

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

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

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΑΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΤΣΙΚΟΥΡΗ ΠΗΝΕΛΟΠΗ

ΑΘΗΝΑ

ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2016

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Τσικούρη Πηνελόπης

Η Εξεταστική Επιτροπή

- Τσιάμης Ελευθέριος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη
- Τούσουλης Δημήτριος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση τηςγια την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας. Τσικούρη Πηνελόπης, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κας. Τσικούρη Πηνελόπης, με τίτλο **«ΑΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

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

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Τσιάμης Ελευθέριος, Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- Κυρίτση Ελένη(Υπογραφή) _____
- Τούσουλης Δημήτριος (Υπογραφή) _____

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα διπλωματική εργασία ολοκληρώθηκε μετά από προσωπική έρευνα και μελέτη, αλλά και με τη βοήθεια προσώπων που αξίζουν ένα μεγάλο ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθειά τους.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Τσιάμη Ελευθέριο ως επιβλέποντα της διπλωματικής μου εργασίας όπως και την κ. Κυρίτση Ελένη και κ. Τούσουλη Δημήτριο για τη συνεχή επίβλεψή τους και επίλυση πολλών δυσκολιών κατά τη διάρκεια της εργασίας, όπου θα ήταν ανέφικτο να φτάσω στον επιθυμητό στόχο μου χωρίς την πολύτιμη βοήθειά τους.

Ακόμη, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου, για τη συμπαράστασή της σε όλη μου αυτήν την προσπάθεια κατά τη διάρκεια των σπουδών μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	9
Επιδημιολογικά στοιχεία	9
Παθοφυσιολογία χρόνιας στεφανιαίας νόσου	11
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	17
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	21
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	23
ΠΡΟΓΝΩΣΗ	27
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	28
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	30
ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ	32
ΑΓΧΟΣ	35
Έννοια του άγχους – Ιστορική αναδρομή	35
Επιδημιολογία αγχωδών διαταραχών	39
Ψυχοβιολογία των αγχωδών διαταραχών	39
Ταξινόμηση των αγχωδών διαταραχών	40
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΓΧΟΥΣ	42
ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ.....	46
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	51
ΣΚΟΠΟΣ	52
ΥΛΙΚΟΚΑΙΜΕΘΟΔΟΣ	52
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	53
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	54
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	55
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	58
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	63
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	70
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	71
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	72
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΑΓΓΛΙΚΗ.....	73
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	74

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιολογικά νοσήματα προκαλούν το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηρότητας και αποτελούν τη συχνότερη αιτία θανάτων στις αναπτυγμένες χώρες. Περισσότερο από 4,9 εκατομμύρια Αμερικανοί ζουν με καρδιακή ανεπάρκεια¹.

Όσοι πάσχουν από οποιοδήποτε καρδιολογικό νόσημα, είναι αναμενόμενο να αισθάνονται έντονη την απειλή του θανάτου. Ο φόβος αυτός προκαλεί συνεχή ψυχική καταπόνηση, άγχος και τελικά είναι δυνατό να οδηγήσει σε κατάθλιψη, τον ίδιο τον ασθενή, αλλά και άτομα από το συγγενικό περιβάλλον. Ταυτόχρονα, οι ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη εμφανίζουν άγχος, ως σύμπτωμα της νόσου τους και είναι προφανές ότι η ύπαρξη κατάθλιψης, όσο και η εμφάνιση άγχους, προδιαθέτουν στην ανάδυση διαταραχών της καρδιαγγειακής λειτουργίας. Ειδικά μάλιστα, όταν η ύπαρξη του άγχους είναι συνεχής, το καρδιαγγειακό σύστημα βομβαρδίζεται από τη συνεχή διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος^{2,3}.

Οι αγχωμένοι και καταθλιπτικοί ασθενείς παρουσιάζουν εξασθένηση των καθημερινών λειτουργιών, που είναι πολύ μεγαλύτερη συγκρινόμενη με την εξασθένηση που σχετίζεται με τα χρόνια νοσήματα. Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακά προβλήματα και η οικογένειά τους αντιμετωπίζουν πολλές και δύσκολες καταστάσεις. Η ασθένεια, εκτός από τα εξαντλητικά σωματικά συμπτώματα, χαρακτηρίζεται από αλλαγές ρόλων, συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο, πρόωρη συνταξιοδότηση, οικονομική επιβάρυνση και μεταβολές στην κοινωνική τους στήριξη. Όλες αυτές οι αλλαγές μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ποιότητα ζωής, τόσο των ίδιων των ασθενών όσο και των οικογενειών τους, όπως επίσης να οδηγήσουν σε αύξηση των δεικτών θνησιμότητας και θνητότητας⁴⁻⁹.

Όπως φαίνεται από την υπάρχουσα βιβλιογραφία, η συχνότητα εμφάνισης του άγχους ανέρχεται στο 70 -80% των ασθενών με οξύ καρδιακό επεισόδιο, ενώ στο 20-25% των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο, το άγχος παραμένει για μακρύ χρονικό διάστημα.

Ακόμα και σε ασθενείς με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο, που όμως δεν έχουν υποστεί ένα οξύ επεισόδιο ή δεν έχουν δεχθεί παρέμβαση, η συχνότητα εμφάνισης του άγχους είναι 20-25%. Παρότι, το άγχος θεωρείται αναμενόμενη ή ακόμα και φυσιολογική αντίδραση σε ένα αιφνίδιο καρδιακό επεισόδιο ή σε μια χρόνια νόσο, εντούτοις, όταν αυτό είναι χρόνιο ή υψηλής έντασης έχει αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών.¹⁰

Το άγχος και κάθε μορφή υψηλής ή συνεχιζόμενης συναισθηματικής έντασης είναι δυνατόν να έχει επιβλαβή αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως, στηθάγχη, αρρυθμίες, καρδιακή ανακοπή, ακόμα και θάνατο. Αιφνίδια και υψηλής έντασης συναισθηματική φόρτιση είναι δυνατόν να επηρεάσει φυσιολογικές παραμέτρους της καρδιακής λειτουργίας, οι οποίες όμως αποκαθίστανται μόλις υποχωρήσει το στρεσογόνο ερέθισμα. Αναλυτικότερα, η οξεία αντίδραση στο άγχος έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της λειτουργίας της καρδιάς, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, λόγω της ταχείας αύξησης των ορμονών του stress (νορεπινεφρίνη, κορτιζόλη ACTH), οι οποίες εκκρίνονται από τον άξονα υποθάλαμο-υπόφυση.¹⁰⁻¹⁵

Σκοπός της μελέτης είναι να εκτιμηθεί η ένταση και η συχνότητα εμφάνισης του άγχους σε νοσηλευόμενους ασθενείς με στεφανιαία νόσο σε σχέση με ορισμένα κοινωνικο - δημογραφικά και κλινικά τους χαρακτηριστικά

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται μια αδρή περιγραφή της στεφανιαίας νόσου, όπως επίσης γίνεται εκτενής αναφορά στο άγχος που βιώνουν τα άτομα με οργανική νόσο.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός και οι υποθέσεις της παρούσας εργασίας, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, όπως επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Επιδημιολογία

Παγκοσμίως η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου κυρίως στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες. Τις τελευταίες δεκαετίες πολλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει τις αιτίες της στεφανιαίας νόσου αναδεικνύοντας διάφορους παράγοντες κινδύνου, μερικές εκ των οποίων συνδέονται άμεσα με τον σύγχρονο τρόπο ζωής.¹⁶ Πάνω από 7 εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν ετησίως από Σ/Ν, αντιπροσωπεύοντας το 12,8% του συνόλου των θανάτων. 1/6 άνδρες και 1/7 γυναίκες στην Ευρώπη θα προσβληθούν από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η συχνότητα των εισαγωγών στο νοσοκομείο από stemi ποικίλλει μεταξύ των χωρών. Η πιο ολοκληρωμένη έρευνα είναι πιθανώς στη Σουηδία όπου η συχνότητα είναι 66 stemi/100.000κατοίκους το χρόνο. Παρόμοια στοιχεία υπάρχουν επίσης σε Τσεχία, Βέλγιο και Η.Π.Α. Στις Η.Π.Α εκτιμάται ότι υπάρχουν 12.200.000 στεφανιαίοι ασθενείς, από τους οποίους 6.300.000 παρουσιάζουν στηθάγχη, ενώ 7.200.000 ασθενείς έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου τουλάχιστον μια φορά στη ζωή τους.¹¹ Όσον αφορά την Ελλάδα πολλές έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί, με πρώτη την καλώς τεκμηριωμένη έρευνα των επτά χωρών, στην οποία συμμετείχε και η Ελλάδα με χωριά από αγροτικές περιοχές της Κρήτης και της Κέρκυρας, που ασχολήθηκε με τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των καρδιαγγειακών παθήσεων στις αρχές της δεκαετίας του 1960. Η μελέτη περιελάμβανε άνδρες 40 έως 59 ετών και ήταν η πρώτη φορά που παρατηρήθηκε ο χαμηλός επιπολασμός της Σ/Ν στον Ελληνικό πληθυσμό, σε σύγκριση με Βορειο-Ευρωπαϊκούς και Αμερικάνικους πληθυσμούς.¹⁸

Στις αρχές του 21^{ου} αιώνα σύμφωνα με στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος, η Σ/Ν ήταν η τρίτη αιτία θανάτου, η οποία ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ η πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων (17,5% του συνόλου των θανάτων). Η Α΄ Καρδιολογική κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών με τους κυρίους Παναγιωτάκο και Πίτσαβο αντίστοιχα πραγματοποίησε 2 μελέτες εκ των οποίων η πρώτη ήταν μια μελέτη ασθενών μαρτύρων (CARDIO 2000) που ξεκίνησε το 2000 και έως το 2002 είχαν συγκεντρωθεί με τυχαία δειγματοληψία από όλες τις καρδιολογικές κλινικές της Ελλάδος, 700 άνδρες και 148 γυναίκες που έπασχαν από ΣΝ και 1078 μάρτυρες από τα ίδια νοσοκομεία εξομοιωμένοι κατά την ηλικία και το φύλο. Σκοπός ήταν να

διερευνηθεί η σχέση της πιθανότητας εμφάνισης ΣΝ με διάφορους παράγοντες κινδύνου. Βρέθηκε ότι το ενεργητικό κάπνισμα, το παθητικό κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το οικογενειακό ιστορικό Σ/Ν και η κατάθλιψη σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα Σ/Ν. Από την άλλη η φυσική δραστηριότητα, η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής και το υψηλό εκπαιδευτικό επίπεδο σχετίζονται με σημαντική μείωση του κινδύνου για ανάπτυξη Σ/Ν.¹⁹ Η δεύτερη ήταν μια πληθυσμιακή μελέτη όπου μεταξύ του Μαΐου 2001 και του Δεκεμβρίου 2002 επιλέχθηκαν τυχαία 1514 άνδρες και 1528 γυναίκες, με σκοπό να εκτιμήσουν τα επίπεδα ορισμένων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο στην Ελλάδα, (μελέτη ΑΤΤΙΚΗ). Το συμπέρασμα ήταν ότι ο επιπολασμός των περισσότερων παραγόντων κινδύνου ήταν αρκετά υψηλός και συνεπώς οι Έλληνες είναι άτομα υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη Σ/Ν. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι το 51% των ανδρών και το 39% των γυναικών δήλωσαν πως ήταν καπνιστές, το 37% των ανδρών και το 25% των γυναικών ήταν υπερτασικοί, το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών ήταν δυσλιπιδαιμικοί κ.α. Τα ποσοστά επίπτωσης του stemi στις Η.Π.Α από το 1997 έως το 2005 μειώθηκαν ανά 100.000 κατοίκους από 121 σε 77, ενώ τα ποσοστά εμφάνισης NSTEMI αυξήθηκαν ελαφρά από 126 σε 132. Η συχνότητα εμφάνισης stemi φαίνεται να υποχωρεί ενώ υπάρχει ταυτόχρονη αύξηση της επίπτωσης του N.stemi. Η θνησιμότητα του stemi επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων η ηλικία, η κατηγορία κατά Killip, η καθυστέρηση στη θεραπεία, ο τρόπος θεραπείας, το ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η νεφρική ανεπάρκεια, ο αριθμός των νοσούντων αρτηριών, το κλάσμα εξώθησης και η ίδια η θεραπεία. Η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα στα μητρώα της Ο.Κ.Ε. σε ασθενείς με stemi κυμαίνεται μεταξύ 6% και 14%. Αρκετές μελέτες έδειξαν μία πτώση στην οξεία και μακροχρόνια θνησιμότητα μετά το stemi, παράλληλα με την αύξηση της χρήσης της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής ως πρώτη επιλογή στη θεραπεία επαναιμάτωσης, τις σύγχρονες αντιθρομβωτικές θεραπείες και τη δευτερογενή πρόληψη. Η θνησιμότητα ωστόσο παραμένει σημαντική με ποσοστό 12% περίπου των ασθενών να πεθαίνει τους πρώτους 6 μήνες, ποσοστό το οποίο είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.¹⁹

Παθοφυσιολογία χρόνιας στεφανιαίας νόσου

➤ Μυοκαρδιακή ισχαιμία

Στηθάγχη καλείται το κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αίσθημα δυσφορίας στο στήθος, την κάτω γνάθο τους ώμους, τη ράχη ή τους βραχίονες. Είναι το κλινικό αποτέλεσμα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία λαμβάνει χώρα όταν η προσφορά O₂ στο μυοκάρδιο δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του σε O₂. Σημαντικά είναι τα στοιχεία που καθορίζουν την προσφορά και ζήτηση O₂ από το μυοκάρδιο^{20,21}.

• Μυοκαρδιακές απαιτήσεις O₂

Τέσσερις παράγοντες καθορίζουν το μυοκαρδιακό έργο και κατ' επέκταση τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O₂:

- Καρδιακή συχνότητα
- Συστολική αρτηριακή πίεση
- Μυοκαρδιακή τοιχωματική τάση (το γινόμενο του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας επί τη μάζα της).
- Συσταλτικότητα του μυοκαρδίου^{20,21}.

• Προσφορά O₂ στο μυοκάρδιο

Οι παράγοντες που καθορίζουν την προσφορά O₂ στο μυοκάρδιο είναι:

- Η περιεκτικότητα του αίματος σε O₂ που εξαρτάται από τη μερική πίεση του O₂ και τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης στο αίμα.
- Ο βαθμός αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και η προσφορά του O₂ στους περιφερειακούς ιστούς που σχετίζεται κυρίως με τα ιστικά επίπεδα του 2,3 – διφωσφορογλυκερικού οξέος.
- Η στεφανιαία αιματική ροή²⁰

Η στεφανιαία αιματική ροή καθορίζεται από τη διάμετρο και τον τόνο των στεφανιαίων αρτηριών, τη ροή μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας, τον οδηγό πίεσης αιμάτωσης, που αντιστοιχεί στην κλίση πίεσης μεταξύ αορτής- στεφανιαίας αρτηρίας- τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας²¹ την καρδιακή συχνότητα και τη διάρκεια της διαστολής, με δεδομένο ότι οι στεφανιαίες αρτηρίες αιματώνουν τον καρδιακό μυ κυρίως κατά τη διαστολή¹¹.

➤ Μεταβολές στεφανιαίων αγγείων

Κατά την αρχική φάση της αθηροσκλήρωσης το αγγειακό τοίχωμα παχύνεται, χωρίς συνοδό μείωση της διαμέτρου του αγγειακού αυλού. Ο ρυθμός

ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας εξαρτάται από τη δυναμική ενέργεια των διαφόρων παραγόντων κινδύνου. Πριν τη δημιουργία σημαντικής στένωσης, είναι δυνατό να συμβεί αιφνιδίως απόφραξη του αγγείου, λόγω ρήξης ή εξέλκωσης ασταθούς αθηρωματικής πλάκας με συνοδό δημιουργία θρόμβου, ακόμη και αν δεν υπήρχε άλλη συμπτωματολογία, κάτι που οδηγεί σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ασταθή στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου²². Αν δεν συμβεί αυτό, ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας θα μειώνεται βαθμιαία λόγω της ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας.^{22,23}.

Σε αυξημένη φυσική δραστηριότητα οι ανάγκες του τμήματος του μυοκαρδίου που αρδεύεται από τη σημαντικά πλέον στενευμένη στεφανιαία αρτηρία δεν θα ικανοποιούνται και θα επέλθει έτσι ρήξη της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης O₂ (ισχαιμικός ουδός). Η βελτίωση του ισχαιμικού αυτού ουδού αποτελεί στόχο τόσο της φαρμακευτικής αγωγής, όσο και των παρεμβάσεων επαναιμάτωσης, είτε μειώνοντας τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε O₂, είτε αυξάνοντας την προσφορά O₂ σε αυτό.^{11,24,25}.

➤ **Αθηροσκλήρωση**

Η αθηροσκλήρωση είναι η χρόνια φλεγμονή του αγγειακού τοιχώματος που αρχίζει ήδη από τα πρώτα χρόνια ζωής με τη μορφή πάχυνσης του έσω χιτώνα, ως αποτέλεσμα τοπικής συσσώρευσης και πολλαπλασιασμού μακροφάγων και λείων μυϊκών κυττάρων.²⁶ Η Αμερικάνικη Καρδιολογική εταιρεία έχει καθιερώσει έξι στάδια για την ιστολογική κατάταξη της αθηρωματικής βλάβης, με βάση την κλινική δεινότητά της, τα οποία περιγράφουν τη δημιουργία και την εξέλιξή της.^{26,27}

Οι αθηρωματικές αλλοιώσεις τύπου I και II παρατηρούνται ήδη στην παιδική και εφηβική ηλικία. Χαρακτηρίζονται οι μεν τύπου I από αύξηση του αριθμού των μακροφάγων υπενδοθηλιακά και μετατροπή των τελευταίων σε πλούσια σε λίπος αφρώδη κύτταρα. Οι τύπου II από τη δημιουργία των λιπωδών γραμμώσεων που αποτελούνται από στρώματα αφρωδών κυττάρων²⁸ που αυξάνουν και οργανώνονται σε στοιβάδες¹¹. Οι αλλοιώσεις τύπου III είναι το ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ των αρχόμενων, ήπιων βλαβών και των προχωρημένων επικίνδυνων αθηρωματικών αλλοιώσεων²⁸. Εάν επέρχεται εναπόθεση συνδετικού ιστού και συσσώρευση εξωκυτταρίων μικροσταγονιδίων λιπιδίων.¹¹ Οι βλάβες τύπου IV ορίζονται από την ανάπτυξη του λιπωδους πυρήνα και είναι γνωστές και ως αθήρωμα. Θεωρούνται ως το πρώτο στάδιο προχωρημένης αθηρωματικής

βλάβης λόγω της σοβαρής δομικής αποδιοργάνωσης που προκαλούν στον έσω χιτώνα του αγγείου. Οι αλλοιώσεις τύπου IV και V συχνά αναφέρονται ως ινώδης πλάκα χωρίς να διαχωρίζονται σαφώς μεταξύ τους. Οι βλάβες τύπου V οδηγούν σε ποικίλου βαθμού στένωση του αγγειακού αυλού, αλλά και προδιαθέτουν στη ρήξη και δημιουργία αιματώματος ή και θρόμβου, επιπλοκές που χαρακτηρίζουν τις αλλοιώσεις τύπου VI. Οι τελευταίες χωρίζονται σε έξι υπότυπους VIa, όταν υπάρχει διάσπαση της επιφάνειας του ενδοθηλίου και ρήξη αθηρωματικής πλάκας, VIb, όταν υπάρχει αιμάτωμα ή αιμορραγία. VIc όταν υπάρχει θρόμβωση, και τύπος VIabc που συνδυάζει όλες τις επιπλοκές των ανωτέρω υποτύπων.²⁹

Θρόμβοι εμφανίζονται συνεπεία ενός από τα εξής τρία γεγονότα: ρήξη πλάκας, διάβρωση πλάκας και λιγότερο συχνά ύπαρξη ασβεστοποιημένου οξιδίου.³⁰

Οι οξείες και συχνά θανατηφόρες επιπλοκές της αθηρωμάτωσης, προέρχονται από την αιφνίδια ρήξη μιας μετρίως στενωτικής, αλλά ασταθούς αθηρωματικής πλάκας και της θρόμβωσης που ακολουθεί και αφορούν κατά βάση ασυμπτωματικούς ασθενείς.³¹ Δεδομένου ότι οι ασταθείς αθηρωματικές πλάκες υπερέχουν των στενωτικών σε συχνότητα και επικινδυνότητα,³² καθίσταται εμφανής η ανάγκη ανακάλυψης ειδικών μεθόδων ανίχνευσης των ευάλωτων για ρήξη αθηρωματικών πλακών^{33,34}.

Η γνώση των μοριακών μηχανισμών αστάθειας της αθηρωματικής πλάκας θα οδηγήσει στην εφαρμογή μιας πιο ολοκληρωμένης και αποτελεσματικής προληπτικής και θεραπευτικής αντιμετώπισης στους ασθενείς με προχωρημένες αγγειακές αθηρωματικές βλάβες.³⁵ Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η αθηρωμάτωση χαρακτηρίζεται από πολυεστιακή εντόπιση.³⁶ Η πάχυνση του έσω και μέσου χιτώνα στις καρωτίδες συσχετίζεται με την έκταση και τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου.³⁷ Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα έχουν συσχετισθεί με πολυεστιακή τοπική, αλλά και συστηματική φλεγμονώδη ενεργοποίηση.³⁸

Η ασταθής αθηρωματική πλάκα περιβάλλεται από λεπτή ινώδη κάψα και περιέχει αυξημένο αριθμό φλεγμονωδών κυττάρων (μακροφάγων και T-λεμφοκυττάρων) και ελαττωμένο αριθμό λείων μυϊκών κυττάρων και η οποία συνήθως δεν προκαλεί σημαντική στένωση του αγγειακού αυλού. Επιπρόσθετα χαρακτηριστικά αστάθειας αποτελούν η νεοαγγείωση³⁹ και η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου^{40,41}. Η πιο ευάλωτη περιοχή της αθηρωματικής πλάκας, στην οποία λαμβάνει χώρα συνήθως η ρήξη είναι η λεγόμενη περιοχή του ώμου⁴² που

εντοπίζεται στα άκρα της ινώδους κάψας. Η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στο τοίχωμα αγγείων με αθηρωματικές βλάβες ρυθμίζεται από πρωτεΐνες όπως η οστεοπροτεγερίνη και η οστεοκαλσίνη^{43,44}, αλλά και την απόπτωση των λείων μυϊκών κυττάρων.⁴⁵ Οι δραστικές μορφές του οξυγόνου συμβάλλουν στην αύξηση του πληθυσμού των φλεγμονωδών κυττάρων (μακροφάγα, αφρώδη κύτταρα και λεμφοκύτταρα) εντός του αγγειακού τοιχώματος, καθώς ενέχονται σε όλα τα στάδια της αθηρογένεσης, αλλά και στην εγκατάσταση μιας χρόνιας τοπικής φλεγμονής (έκφραση φλεγμονωδών κυτοκινών, με αποτέλεσμα προσέλκυση, προσκόλληση και συσσώρευση T-λεμφοκυττάρων υπενδοθηλιακά)^{45,46,47}

- **Φλεγμονή και αθηροσκλήρωση**

Έχει αναδειχθεί από μια σειρά μελετών, ότι η φλεγμονή διαμεσολαβεί στην έναρξη, αλλά και στην πρόοδο της αθηρωματικής διεργασίας, καθώς συμβάλλει στην αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου, στην προσκόλληση και διείσδυση λευκοκυττάρων και στη συσσώρευση λιπιδίων στον έσω αρτηριακό χιτώνα.¹¹

Στη φυσιολογική αρτηρία, τα λευκά αιμοσφαίρια δεν έχουν τρόπο σύνδεσης με το φυσιολογικό αρτηριακό ενδοθήλιο. Αντίθετα με την έναρξη της αθηρογένεσης, εκκρίνονται επιφανειακά από τα κύτταρα του ενδοθηλίου ειδικά μόρια προσκόλλησης (VCAM-1) τα οποία προσδένονται με διάφορους τύπους λευκοκυττάρων (μονοκύτταρα και T- λεμφοκύτταρα⁴⁸. Η προσκόλληση T κυττάρων έχει φανεί τόσο *in vivo* αλλά και *in vitro*. Τα ενεργοποιημένα T- λεμφοκύτταρα εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες και κυτοκίνες τα οποία μπορεί να επηρεάσουν άλλους κυτταρικούς τύπους αλλά και τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης.⁴⁹

Πρόσφατη έρευνα έδειξε τη συμμετοχή της φλεγμονής και της νεοαγγειογένεσης και στη στένωση της αορτικής βαλβίδας.⁵⁰

- **Ο ρόλος του ενδοθηλίου**

Το ενδοθήλιο είναι μια μόνη στοιβάδα κυττάρων που καλύπτει όλη την εσωτερική επιφάνεια του αγγειακού συστήματος. Αυτή μονή κυτταρική στοιβάδα χωρίζει όλους τους ιστούς από την αιματική κυκλοφορία.⁵¹ Τα ενδοθηλιακά κύτταρα παρουσιάζουν μεγάλη αναλογία πυρήνα/ κυτταροπλάσματος, διαθέτουν λίγα οργανίδια και συχνά εμφανίζουν κυτταροποσικά κυστίδια και για αυτό

πιστεύεται πως συμβάλλουν στον καθαρισμό του αίματος από ξένες κολλοειδής ουσίες.⁵²

Οι κύριες λειτουργίες του αφορούν:

- στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου και της ροής του αίματος, (μέσω αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών).

- στον έλεγχο της πήκτικότητας του αίματος (μέσω ουσιών που ρυθμίζουν τη λειτουργία των αιμοπεταλίων, το σύστημα της πήξης και της ινωδόλυσης) και

- στον έλεγχο φλεγμονωδών/ ανοσολογικών μηχανισμών και στη ρύθμιση του πολλαπλασιασμού του αγγειακού τοιχώματος (μέσω κυτταροκινών, μορίων προσκόλλησης κ.α.)¹¹

➤ **Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**

Η γήρανση, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, ο διαβήτης, το κάπνισμα και γενικά η ύπαρξη παραγόντων (νεότερων και κλασικών), καρδιαγγειακού κινδύνου, σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση και επηρεάζουν αρνητικά την ενδοθηλιακή λειτουργία.^{53,54}

Τα πρώτα στάδια της αθηροσκλήρωσης φαίνονται από την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και χωρίς να υπάρχουν αγγειογραφικά στοιχεία της ασθένειας από άλλες μεθόδους διάγνωσης (σπινθηρογράφημα).⁵⁵ Ασθενείς με αποδεδειγμένη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε οποιαδήποτε αγγειακή κοιλότητα είναι σε αυξημένο κίνδυνο να βιώσουν καρδιαγγειακό επεισόδιο^{56,57}.

Η μη φυσιολογική λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων σχετίζεται με την αγγειοσυστολή και τη μείωση της διαμέτρου του αυλού των αγγείων, με την εμφάνιση φλεγμονής και θρομβογένεσης, που αυξάνουν την ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας και την πιθανότητα ρήξης αυτής. Η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας είναι ένας από τους πρώτους δείκτες αποτελεσματικής θεραπείας των παραγόντων κινδύνου για αθηρογένεση.^{58,59}

Ως αθηροσκληρωτική αλλοίωση έχει οριστεί το πάχος του έσω χιτώνα (intimal thicknees) > 0,5MM. Ο επιπολασμός των αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων αυξανόταν με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι σε άτομα <20 ετών αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 17%, σε ηλικίες 20-29 ετών σε ποσοστό 37% και σε ηλικίες 30-39 ετών σε ποσοστό 60%. Άρα η στεφανιαία αθηροσκλήρωση ξεκινά από την παιδική ηλικία, διαδράμει ασυμπτωματικά για μερικές δεκαετίες και εκδηλώνεται κλινικά με στεφανιαία συμβάντα ή αιφνίδιο θάνατο συνήθως μετά την 5^η δεκαετία της ζωής. Κατά συνέπεια, η στεφανιαία

αθηροσκλήρωση θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως ένα παιδικό νόσημα με μακρύ χρόνο επώασης.⁶⁰

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τον κυριότερο εκπρόσωπο των καρδιαγγειακών νοσημάτων, στα οποία επίσης περιλαμβάνονται τα αγγειακά εγκεφαλικά νοσήματα και η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Κοινός παρανομαστής σε όλα τα νοσήματα αυτά είναι η ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων στο αντίστοιχο κάθε φορά αγγειακό δίκτυο και η ύπαρξη σε υψηλό ποσοστό συγκεκριμένων παθολογικών καταστάσεων, έξων ή χαρακτηριστικών που συλλογικά ονομάζονται παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η ύπαρξη ενός παράγοντα κινδύνου για κάποιο νόσημα σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα μελλοντικής εμφάνισης του αντίστοιχου νοσήματος, σε σχέση με άτομα χωρίς αυτόν τον παράγοντα κινδύνου.¹¹

1) Μείζονες ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου

- Δισλιπιδαιμία

- Αύξηση ολικής και LDL – χοληστερόλης.
- χαμηλή HDL- χοληστερόλη³

Η επίπτωση των δισλιπιδαιμιών είναι αυξημένη σε ασθενείς με πρώιμη στεφανιαία νόσο, ενώ συχνά η διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι οικογενής.¹¹ Οι δυσλιπιδαιμίες είναι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών και διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Οι πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες κληρονομούνται ενώ οι δευτεροπαθείς όχι. Οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες εμφανίζονται στο πλαίσιο άλλων νοσημάτων όπως υποθυρεοειδισμός, σακχαρώδης διαβήτης, ή οφείλονται στη λήψη φαρμάκων (π.χ. κορτιζόνη, οιστρογόνο, ιντερφερόνη κτλ).

Με τον όρο δυσλιπιδαιμίες αναφερόμαστε στην υψηλή LDL – C > 160Mg/dl (κακή χοληστερόλη), τη χαμηλή HDL-C < 35Mg/dl (καλή χοληστερόλη), τα υψηλά τριγλυκερίδια > 150Mg/dl. Οι δυσλιπιδαιμίες αντιπροσωπεύουν το 54% των παραγόντων του κινδύνου.²¹ Η υπερχοληστερολαιμία (ολική χοληστερόλη > 200Mg/dl) έχει βρεθεί σε ποσοστό 75%⁶¹. Η δεύτερη συχνότερη λιπιδική διαταραχή είναι η χαμηλή HDL χοληστερόλη επίπεδα HDL- C < 40Mg/dl παρουσιάζει το 52% των νεαρών εμφραγματιών.⁶² Η οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδουμία απαντάται στο 0,5- 1% του γενικού πληθυσμού. Υπάρχουν ενδείξεις ότι μεταβιβάζεται με πολυγονικό τρόπο και χαρακτηρίζεται από αυξημένη παραγωγή της απολιποπρωτεϊνής B-100⁶³.

- **Αρτηριακή Υπέρταση (Α.Υ)**

Η αρτηριακή υπέρταση προσβάλλει το 25% του ενήλικου πληθυσμού παγκοσμίως και ο επιπολασμός της αναμένεται να αυξηθεί κατά 60% τα επόμενα χρόνια προσβάλλοντας συνολικά 1,5 δισεκατομμύριο ανθρώπους.¹¹

Για πρακτικούς λόγους οι περισσότερες επιστημονικές εταιρείες θεωρούν την τιμή της ΑΠ 140/90MMHg ως το όριο για τον ορισμό της Αρτηριακής υπέρτασης με την επισήμανση ότι το όριο αυτό είναι «ελαστικό» τοποθετούμενο χαμηλότερα αν ο υπολογιζόμενος ολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος ενός δεδομένου ατόμου είναι πολύ υψηλός. Έτσι ο όρος υψηλή φυσιολογική ΑΠ (130-139/85-89 MMHg) προσδιορίζει τιμές ΑΠ που σε άτομα υψηλού κινδύνου μπορούν να θεωρηθούν υψηλές, ενώ σε άτομα χαμηλού κινδύνου θεωρούνται αποδεκτές.¹¹ Η υπέρταση απαντάται σε ποσοστό <20% στους νεαρούς εμφραγματίες, ενώ 40% στις μεγαλύτερες ηλικίες^{63,64}

Ο κίνδυνος όπου διατρέχει ένας υπερτασικός ασθενής, δεν εξαρτάται μόνο από το στάδιο της υπέρτασης, αλλά και από την ενδεχόμενη συνύπαρξη άλλων νοσημάτων καθώς επίσης και αγγειακών βλαβών στα διάφορα όργανα (όργανα-στόχοι)⁶⁵.

Στο 90-95% το αίτιο της, της ΑΥ, είναι άγνωστο και τότε χαρακτηρίζεται ιδιοπαθής ενώ στους υπολοίπους η αύξηση οφείλεται σε διάφορα νοσήματα ή λήψη φαρμάκων και χαρακτηρίζεται ως δευτεροπαθής⁶⁶

- **Σακχαρώδης διαβήτης και ινσουλινοαντοχή**

Οι ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) έχουν ετήσια θνητότητα 5,4% (διπλάσια από τους μη διαβητικούς) και ο μέσος όρος ζωής τους ελαττώνεται κατά 5-10 χρόνια. Η συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα δε διαφέρει σημαντικά από αυτή των άλλων ευρωπαϊκών χωρών, ανέρχεται περίπου στο 4-6% είναι λίγο συχνότερες στις γυναίκες από ότι στους άνδρες.¹¹ Η εμφάνιση υπεργλυκαιμίας επιταχύνει την αθηρομάτωση, πιθανώς μέσω της γλυκοξυλίωσης των πρωτεϊνών και της παραγωγής τελικών προϊόντων γλυκοξυλίωσης ή και μέσω της προκαλούμενης δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε νεαρούς εμφραγματίες σύμφωνα με μελέτη είναι 2%⁶¹.

- **Κάπνισμα**

Οι βλαπτικές επιπτώσεις του καπνίσματος στον άνθρωπο και ιδιαίτερα στη ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου θα αναλυθούν στο πιο κάτω μέρος της παρούσης εργασίας.

- Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου.

Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσος σε άνδρα < 55 ετών ή σε γυναίκα < 65 ετών, που είναι 1^{ου} βαθμού συγγενείς) αποτελεί ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Ο παράγοντας αυτός δρα συνεργικά με άλλους παράγοντες κινδύνου και ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται. Ο σχετικός κίνδυνος που συνοδεύει το ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου της μητέρας είναι μεγαλύτερος σε σχέση με πρώιμη νόσο του πατέρα.¹¹ Θετικό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου υπάρχει στο 40-60% των νεαρών εμφραγματιών^{63,64}

2) Ελάχιστονες παράγοντες κινδύνου

- Παχυσαρκία

Είναι η υπέρμετρη εναπόθεση λιπώδους ιστού με συνέπεια ΔΜΣ 30. Υπολογίζεται ότι 97 εκατομμύρια ενήλικες στις ΗΠΑ είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ παγκοσμίως οι παχύσαρκοι και οι υπέρβαροι υπολογίζονται σε 300 και 800 εκατομμύρια αντίστοιχα. Στον πληθυσμό της Αττικής η παχυσαρκία αφορά το 25% των ανδρών και το 17% των γυναικών. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ορίζεται ως το πηλίκο του σωματικού βάρους (ΣΒ) σε χιλιόγραμμα δια του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα. Ως παχυσαρκία ορίζεται ο ΔΜΣ > 30 Kgh/M2, ενώ ΔΜΣ από 25-29, 9 kgr/M2 χαρακτηρίζει ένα άτομο ως υπέρβαρο. Η παχυσαρκία συνοδεύεται από νοσηρές καταστάσεις καθώς και από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα και ολική θνησιμότητα που είναι ανάλογες με το βαθμό παχυσαρκίας. Μετά την ηλικία των 75 ετών η παχυσαρκία δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου¹¹.

- Περιορισμός φυσικής δραστηριότητας

Η απουσία άσκησης παραμένει ένα μείζων πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε 30% μείωση της πιθανότητας στεφανιαίας νόσου, 30% μείωση της θνητότητας και 50% μείωση της θνητότητας σε ηλικιωμένους. Η άσκηση βελτιώνει τη λειτουργικότητα του ενδοθηλίου στις επικάρδιες και στις αρτηρίες αντίστασης επειδή λόγω της αύξησης της διαμητρικής τάσης αυξάνεται η

σύνθεση του οξειδίου του αζώτου στα ενδοθηλιακά κύτταρα, αυξάνεται η δραστηριότητα της δισμουτάσης και αυξάνεται η βραδυκυκίνη.⁶⁷ Μελέτες έχουν δείξει ότι η θνητότητα από στεφανιαία νόσο σχετίζεται αντίστροφα με το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας^{68,69}. Πληθυσμιακές μελέτες έχουν δείξει ότι η μέτριας έντασης άσκηση μειώνει τον κίνδυνο εκδήλωσης υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου ενώ βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου.^{70,71}

- Προσωπικότητα – ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Η προσωπικότητα τύπου Α, το άγχος, η κατάθλιψη και κυρίως η επιθετική συμπεριφορά έχουν ενοχοποιηθεί ότι προδιαθέτουν στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.¹¹ Για τη σχέση στεφανιαίας νόσου με το άγχος και την κατάθλιψη, θα γίνει αναφορά αναλυτικά πιο κάτω.

3) Νεότεροι παράγοντες κινδύνου

- Υπερομοκυστεϊναιμία
- Αύξηση λιποπρωτεΐνης (α)
- Υπερτριγλυκεριδαιμία
- Υπερουριχαιμία
- Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων (ινωδογόνο, PAI-1).
- Μεταβολικό σύνδρομο
- Μικρολευκωματινουρία

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

α) Στηθάγχη

Καλείται το κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αίσθημα δυσφορίας στο στήθος, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τη ράχη ή τους βραχίονες. Για κλινικούς και προγνωστικούς λόγους η στηθάγχη ταξινομείται σε επιμέρους μορφές: - σταθερή στηθάγχη ή στηθάγχη προσπάθειας, ασταθής στηθάγχη και στηθάγχη PrinzMetal. Χαρακτηρίζεται ως δυσφορία παρά ως άλγος. Η ένταση του στηθαγχικού συμπτώματος αυξάνει βαθμιαία για κάποια λεπτά ενώ αντίθετα ο μη καρδιακός πόνος παρουσιάζει συχνά τη μέγιστη ένταση αμέσως μετά την έναρξή του. Το στηθαγχικό σύμπτωμα αποτελεί αίσθημα διάχυτης δυσφορίας. Αντανακλά στους ώμους, στους βραχίονες στην κάτω γνάθο αλλά όχι στην άνω και σπανιότερα στις πηχεοκαρπικές αρθρώσεις και στα δάκτυλα. Επέρχεται στη προσπάθεια και συνήθως διαρκεί 2-5 λεπτά. Υφίεται με τη διακοπή του εκλυτικού παράγοντα ή και με τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.

- **Ασταθής στηθάγχη**

Ονομάζεται η στηθάγχη, όταν η βαρύτητα των συμπτωμάτων επιδεινώνεται απότομα, αυξάνεται δηλ. η συχνότητα και η διάρκειά τους χωρίς να υπάρχει φανερό αίτιο της αύξησης των μυοκαρδιακών αναγκών σε O₂ ή όταν η στηθάγχη εμφανίζεται σε ηρεμία. Οφείλεται σε εξέγκωση η ρήξη αθηρωματικής πλάκας στεφανιαίου αγγείου και σχηματισμό ενδοαγγειακού θρόμβου.

- **Στηθάγχη PrinzMetal**

Είναι κρίσεις στηθάγχης που αναπτύσσονται χωρίς σαφές εκλυτικό αίτιο και συνοδεύονται από ανάσπαση του τμήματος ST στο ηλεκτρο-καρδιογράφημα ηρεμίας. Οφείλεται σε σπασμό στεφανιαίας αρτηρίας και καλείται και αγγειοσυσπαστική⁷²

β) Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (STEMI).

Απαιτεί την ύπαρξη ενδείξεων θανάτου των μυοκαρδιακών κυττάρων ως αποτέλεσμα παρατεταμένης ισχαιμίας. Η πλειονότητα των ασθενών με ανάσπαση καταλήγουν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με κύμα Q στο ΗΚΓ, ενώ λιγότεροι δεν αναπτύσσουν κύμα Q⁷³

γ) Έμφραγμα του μυοκαρδίου (χωρίς ανύψωση του ST διαστήματος (NSTEMI)).

Οι περισσότεροι ασθενείς δεν αναπτύσσουν κύμα Q στο ΗΚΓ. Η διαφοροποίηση ασταθούς στηθάγχης από το NSTEMI βασίζεται στην απουσία ή παρουσία αντίστοιχα, κάποιου δείκτη μυοκαρδιακής νέκρωσης στο περιφερικό αίμα, με κύριο εκπρόσωπο την τροπονίνη I ή T¹¹.

δ) Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Ορίζεται ως ο φυσικός θάνατος καρδιακής αιτιολογίας που εκδηλώνεται με αιφνίδια απώλεια συνείδησης μέσα σε διάστημα μιας ώρας από την εκδήλωση των συμπτωμάτων^{74,75}. Στον ορισμό συμπεριλαμβάνεται κάθε θάνατος από καρδιακή νόσος που συμβαίνει: 1) έξω από το νοσοκομείο 2) Κατά την άφιξη στα επείγοντα εφημερεύοντα ιατρεία 3) κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η Διεθνής Ολυμπιακή Επιτροπή και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική εταιρεία έχουν εδραιώσει την εφαρμογή προγραμμάτων καρδιολογικού ελέγχου στους νέους αθλητές προ τη συμμετοχής τους.^{76,77}

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

- Μη επεμβατικές διαγνωστικές δοκιμασίες

- **Ιστορικό**

Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η λεγόμενη προβλεπτική ικανότητα, δηλ. κατά πόσο είναι πιθανό, ιδίως σε αμφίβολες περιπτώσεις με ασαφείς περιγραφές, ο θωρακικός πόνος να είναι στηθαγχική κρίση.⁷⁸ Αρκετοί ασθενείς αρνούνται ότι έχουν πόνο και περιγράφουν «βάρους», «σφίξιμο» «δυσφορία» κτλ στο στήθος ή στο στομάχι. Η λήψη ιστορικού από έμπειρο κλινικό μπορεί να εντοπίσει ένα πληθυσμό ασθενών με ασαφή, αλλά υπαρκτά συμπτώματα, ιδίως υπό μορφή δυσπεψίας.⁷⁹ Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, είναι δυνατό να γίνει ασφαλής διάγνωση αποκλειστικά και μόνο με βάση το ιστορικό, αν και τόσο η φυσική εξέταση, όσο και ο υπόλοιπος εργαστηριακός παρακλινικός έλεγχος είναι σημαντικά στον προσδιορισμό της αιτίας και στην εκτίμηση της βαρύτητας της μυοκαρδιακής ισχαιμίας.¹¹

- **Βιοχημικός έλεγχος**

Μέτρηση της αιμοσφαιρίνης αίματος για ανίχνευση πιθανής λειτουργικής ισχαιμίας λόγω αναιμίας, όπως και μέτρηση του σακχάρου και των λιπιδίων (ολική χοληστερόλη, HDL και LDL) για την εκτίμηση παραγόντων κινδύνου¹¹. Αν και η αύξηση των επιπέδων των νεότερων παραγόντων κινδύνου όπως η C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), η λιποπρωτεΐνη-α, η ομοκυστεΐνη, το ινωδογόνο έχει συσχετιστεί με καρδιαγγειακά συμβάματα, η χρησιμότητα της μέτρησής τους σαν πράξη ρουτίνας δεν έχει επιβεβαιωθεί. Στους μεσήλικες άνδρες μελέτη έδειξε ότι τα αυξημένα επίπεδα της CRP σχετίζονταν με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, αλλά η σχέση ήταν στατιστικά σημαντικά μόνο σε καπνιστές. Ο Mendall δεν βρήκε κάποια συσχέτιση μεταξύ CRP και ισχαιμικής καρδιαγγειακής νόσου⁸⁰. Τα επίπεδα των δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης (κρεατινική κινάση, ολική και κλάσμα MB, μυοσφαιρίνη, τροπονίνες I και T) στο αίμα βρίσκονται εντός φυσιολογικών ορίων στη χρόνια σταθερή στηθάγχη και υποβοηθούν στη διαφορική διάγνωση από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στη κλασική στηθάγχη οι τροπονίνες δεν αυξάνουν, ενώ κατά τον Fox η ελάχιστη μυοκαρδιακή βλάβη χαρακτηρίζεται από επίπεδα TNT <0,2ng/dl και Tη I < 1,0ng/dl⁸¹. Οι καρδιακές τροπονίνες είναι ρυθμιστικές πρωτεΐνες που ελέγχουν την αλληλεπίδραση ακτίνης και μυοσίνης η οποία διαμεσολαβείται από το ασβέστιο⁸².

Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

Ένα φυσιολογικό ΗΚΓ ηρεμίας δεν αποκλείει την ύπαρξη ακόμη και βαρείας στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο σε αυτή την περίπτωση υποδηλώνεται η ικανοποιητική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας σε ηρεμία. Οι συχνότερες ΗΚΓ ανωμαλίες σε χρόνια στεφανιαία νόσο είναι οι μη ειδικές μεταβολές του τμήματος ST ή και του κύματος T. Η παρουσία κυμάτων Q στο ΗΚΓ ηρεμίας παραπέμπουν σε παλαιό έμφραγμα και καθιστούν τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου πιο πιθανή. Γενικά η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου με το ΗΚΓ ηρεμίας είναι ανασφαλής και ενδέχεται να οδηγήσει σε εσφαλμένα συμπεράσματα¹¹.

Ακτινογραφία θώρακος

Συχνά είναι φυσιολογική σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Προσφέρει βοήθεια στη διάγνωση μη ισχαιμικών αιτίων θωρακικού άλγους όπως η πνευμονική υπέρταση. Υποβοηθά στη διάγνωση καρδιακών παθήσεων που προκαλούν μη ισχαιμικό άλγος (περικαρδίτιδα με συνοδό συλλογή υγρού κτλ).

Υπερηχοκαρδιογράφημα

Σε ασθενείς με χρόνια θωρακικό άλγος για τους οποίους υπάρχει υποψία σταθερής στηθάγχης, σαφής ένδειξη διενέργειας υπερηχοκαρδιογραφήματος τίθεται: α) επί συνύπαρξης συστολικού φύσηματος που υποδηλώνει πιθανή στένωση αορτικής βαλβίδος ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, παθήσεις που είτε προκαλούν από μόνες τους ισχαιμία ή συνυπάρχουν με στεφανιαία νόσο.β) προκειμένου να εκτιμηθεί η έκταση και η βαρύτητα της πιθανής ισχαιμίας, όταν η εξέταση γίνεται ταυτόχρονα ή το πολύ μέχρι 30' μετά την αποδρομή του. Ευρήματα που βοηθούν στη διάγνωση στεφανιαίας νόσου είναι οι τμηματικές διαταραχές κινητικότητας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, όπως η υποκινησία, η ακινησία, η δυσκινησία και η ανευρυσματική διάταση.^{11,67}

Ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης⁶⁰

Σε ασθενείς με ενδιάμεση πιθανότητα για υποκείμενη στεφανιαία νόσο, επί υποψίας αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης, επί επιβεβαιωμένης στεφανιαίας νόσου, για εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης και για προγνωστικούς σκοπούς.

Υπερηχοκαρδιογραφία φόρτιση (stress echo)

Στο πεδίο της στεφανιαίας νόσου η δυναμική υπερηχοκαρδιογραφία με ή χωρίς χρήση ηχοαντιθετικού παράγοντα, εφαρμόζεται κυρίως στην αξιολόγηση ασθενών με χρόνια στεφανιαία νόσο και στη μελέτη βιωσιμότητας του μυοκαρδίου.^{83,84}

Υπολογιστική τομογραφία

Τεχνικές μαγνητικού συντονισμού

- Επεμβατικές διαγνωστικές δοκιμασίες

Καρδιακός καθετηριασμός και στεφανιογραφία

Παρατηρείται η μορφολογία και η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών, διαπιστώνονται τυχόν στενώσεις τους και τυχόν παράπλευρη κυκλοφορία.⁸⁵

Διενεργείται σε ασθενείς:

- Μετά από επιτυχή ανάνηψη από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ή εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία.
 - Σε ασθενείς που δεν μπορούν να υποβληθούν σε αξιολόγηση κινδύνου μέσω μη επεμβατικών δοκιμασιών, λόγω αντένδειξης.
 - Σε επαγγέλματα που απαιτείται βέβαιη διάγνωση (πιλότοι).
 - Σε σημαντική βαρύτητα στηθάγχη προσπαθείας, παρά τη χορήγηση αντιστηθαγγχικής αγωγής.
 - Σε ευρήματα υψηλού κινδύνου στη μη επεμβατικές δοκιμασίες.
 - σε ασθενείς με στηθάγχη που συνοδεύεται από συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας.
 - Σε ασθενείς με ήπια στηθάγχη, οι οποίοι όμως έχουν συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας.
 - Σε ασθενείς με στηθάγχη, που πρόκειται να υποβληθούν σε μείζονα αγγειοχειρουργική επέμβαση.
 - Σε νεαρή ηλικία με στηθάγχη όπου υπάρχουν υπόνοιες για ύπαρξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας μη αθηρωματικής αιτιολογίας π.χ. νόσος Kawasaki.^{11,67}
- Εισήχθη στην κλινική πράξη το 1959 από τον Mason Sones και παραμένει η μέθοδος αναφοράς στη διάγνωση στεφανιαίας νόσου⁸⁶

Ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (Irus)

Απεικονίζει απευθείας το αγγειακό τοίχωμα. Αποτέλεσε την πρώτη επεμβατική τεχνική που επέτρεψε την τομογραφική απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών⁸⁷. Εισήχθη στην κλινική πράξη στα τέλη της δεκαετίας του '80 και

συνέβαλε σημαντικά στην έγκαιρη ανίχνευση της αθηρωματικής πλάκας, στον υπολογισμό των διαστάσεων, της κατανομής και της σύστασής της και στη μελέτη του αγγειακού remodeling.^{88,89}

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η χρόνια σταθερή στηθάγχη παρουσιάζει σχετικά καλή πρόγνωση στην πλειονότητα των ασθενών. Από μελέτες έχει φανεί ότι η θνητότητα κυμαίνεται κατά μέσο όρο στο 2-3% ανά έτος, ενώ 2-3% των ασθενών θα υποστούν μη θανατηφόρο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ασθενείς με έκπτωση λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, με πολυαγγειακή νόσο, εγγύς εντόπιση της στένωσης (νόσο στελέχους αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή του εγγύς τμήματος του πρόσθιου κατιόντα κλάδου) με εύκολα εκλυόμενη στηθάγχη σε ήπια δηλ. φυσική δραστηριότητα και ασθενείς σε προχωρημένη ηλικία, θεωρούνται υψηλού κινδύνου και χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής¹¹.

Η φυσική πορεία της στεφανιαίας νόσου στην εποχή μας επηρεάζεται από τη δυναμική συνέργεια φαρμακευτικής αγωγής και επεμβατικών μεθόδων. Οι επεμβατικές αγγειοκινητικές τεχνικές, όπως η ποσοτική στεφανιογραφία θεωρούνται τα διαγνωστικά standard για την εκτίμηση της ενδοθηλιακή λειτουργίας και την περαιτέρω παρέμβαση για την καλύτερη πορεία της νόσου.⁹⁰ Ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο και στηθαγχική συνδρομή συχνά υπόκεινται σε σιωπηλά (ασυμπτωματικά) ισχαιμικά επεισόδια. Μελέτες έδειξαν ότι η κατάδειξη σιωπηλής ισχαιμίας σε 24ωρη περιπατητική ΗΚΓφική παρακολούθηση συνδέεται με αύξηση των μελλοντικών στεφανιαίων συμβαμάτων, ενώ άλλες μελέτες δεν το επιβεβαιώνουν. Σε αντίθεση με τους ασθενείς με ασταθή μετεφραγματική στηθάγχη, όπου η υποτροπιάζουσα σιωπηλή ισχαιμία συνδέεται με δυσμενέστερη πρόγνωση, σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη δεν έχει αποδειχθεί η καταστολή της σιωπηλής ισχαιμίας να βελτιώνει την πρόγνωση.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

A. Γενικά μέτρα

Δύο είναι οι βασικοί στόχοι της αντιμετώπισης: η πρόληψη μελλοντικών συμβαμάτων και η ύφεση των συμπτωμάτων δηλ. ελάττωση της συχνότητας και της βαρύτητας των στηθαγχικών επεισοδίων και άρα βελτίωση της ποιότητας ζωής.

- **Τροποποίηση παραγόντων κινδύνου**

Γενικές αρχές

Είναι απαραίτητη γιατί παρά τις θεραπευτικές εξελίξεις, η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως^{91,92} Έτσι απαιτείται: ρύθμιση Αρτηριακής πίεσης καθώς αυτή όταν είναι αυξημένη συμβάλλει στη δυσλειτουργία του ενδοθελίου στη περιφερική και στεφανιαία μακρο-μικροκυκλοφορία και στη νεφρική κυκλοφορία.⁹³ Αντιμετώπισης δισλιπιδαιμίας καθώς μελέτες⁹³ έχουν δείξει ότι τόσο η υψηλή LDL-C όσο και η χαμηλή HDL- C, οδηγούν σε αύξηση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου⁹⁴. Επίσης άριστη ρύθμιση του σακχάρου, καθώς οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), τύπου 2 εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση στεφανιαίας νόσου, και είναι πιθανότερο να υποστούν μυοκαρδιακό έμφραγμα ή μυοκαρδιακή ισχαιμία σε σχέση με τους μη σακχαροδιαβητικούς⁹⁵. Διακοπή καπνίσματος επιβάλλεται για τις βλαπτικές επιδράσεις του οποίου θα αναφέρουμε πιο κάτω. Η απώλεια σωματικού βάρους. Έρευνες σε παχύσαρκους εφήβους κυρίως (ηλικίας 12-18ετών) έδειξαν ότι έστω και μέτρια απώλεια βάρους όχι μόνο μειώνει την Αρτηριακή πίεση, αλλά βελτιώνει και συνοδούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως την δυσλιπιδαιμία και την αντίσταση στην ινσουλίνη^{96,97,98}. Ο επαρκής έλεγχος και η εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου αναστέλλει την περαιτέρω πρόοδο της στεφανιαίας νόσου και μειώνει την επίπτωση μελλοντικών στεφανιαίων συμβαμάτων.

Σωματική άσκηση

Η φυσική άσκηση βελτιώνει την ενδοθηλιακή λειτουργία των στεφανιαίων αγγείων και την επηρεασμένη αγγειοδιαστολή ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Οι θετικές επιδράσεις της φυσικής δραστηριότητας ερμηνεύονται εν μέρει από την επαγόμενη μείωση του οξειδωτικού φορτίου και την αύξηση του αριθμού των προγονικών ενδοθηλιακών κυττάρων.⁹⁹ Η σύσταση είναι για αερόβια, ισοτονική άσκηση διάρκειας 20-30 λεπτών, 3 με 4 φορές την εβδομάδα. Οι

ισομετρικού τύπου ασκήσεις δεν συνιστούσαν επειδή επιφέρουν σημαντική αύξηση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O_2 ¹¹.

Δίαιτα

Μείωση της πρόσληψης άλατος είναι απαραίτητη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσος. Σε μία *in vitro* μελέτη δείχτηκε ότι η σκλήρυνση των καλλιεργούμενων ενδοθηλιακών κυττάρων παρουσία αλδοστερόνης αυξήθηκε μετά από αύξηση της εξωκυττάρια συγκέντρωσης του νατρίου από 135mM σε 145MM¹⁰⁰. Μη υγιεινές διαιτητικές πρακτικές περιλαμβάνουν την υψηλή κατανάλωση κορεσμένων λιπών, νατρίου και επεξεργασμένων, απλών υδατανθράκων καθώς και η χαμηλή κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, δημητριακών ολικής αλέσεως και ψαριού¹⁰¹. Έρευνες δείχνουν πως η κατανάλωση κορεσμένου λίπους είναι ευθέως συσχετισμένη με το καρδιαγγειακό και ειδικότερα με το στεφανιαίο κίνδυνο.¹⁰² Τα κορεσμένα λιπαρά αυξάνουν τη συγκέντρωση της ολικής αλλά και της LDL χοληστερόλης στο αίμα, και βρίσκονται κυρίως στο κόκκινο κρέας και τα πλήρη γαλακτομικά¹⁰³. Τα τρανς λιπαρά εκτός από το ότι αυξάνουν την LDL-C, μειώνουν και την HDL-C, και υπάρχουν κυρίως σε φαγητά τύπου fast food.¹⁰⁴ Ενώ τα πολυακόρετα ή μονοακόρεστα λιπαρά όπως το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA) που βρίσκεται στα λιπαρά ψάρια και το α-λινολενικό που βρίσκεται στα φυτικά τρόφιμα, έχουν την ιδιότητα να μειώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης¹⁰⁵. Το κάλιο αντίθετα έχει φανεί να έχει προστατευτική δράση απέναντι στην αρτηριακή πίεση και τη καρδιαγγειακή νόσο. Κατανάλωση της συνιστώμενης ποσότητας, ποσότητας φρούτων και λαχανικών καλύπτει την επαρκή πρόσληψη καλίου.¹⁰⁶ Η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ έχει συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα.¹⁰⁷

Ψυχολογικοί παράγοντες

Η συχνά αναφερόμενη προσωπικότητα τύπου A, η οποία χαρακτηρίζει άτομα αγχώδη, ενεργητικά, φιλόδοξα και τελειομανή, χρήζει ενθάρρυνσης και καθοδήγησης από τον γιατρό προκειμένου να υιοθετηθούν συμπεριφορές και έξεις που θα οδηγήσουν το άτομο σε περιορισμό το άγχους και της ψυχικής έντασης.¹⁰⁸

Προστασία από ιώσεις

Όλοι οι ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο πρέπει να λαμβάνουν μία δόση αντιγριππικού εμβολίου άπαξ ετησίως.¹¹

B) ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Αντιαιμοπεταλιακά

α) Ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη)

Η ασπιρίνη αναστέλλει τη δράση της κυκλοοξυγενάσης I και εμποδίζει το σχηματισμό TxA₂. Κατά αυτό τον τρόπο εμποδίζει τη συνάθροιση και συγκόλληση των αιμοπεταλίων¹⁰⁹. Σε υψηλού κινδύνου άτομα, έχει αποδειχθεί ότι ο κίνδυνος ελαττώνεται περίπου κατά το ¼ για οποιοδήποτε σοβαρό καρδιαγγειακό σύμβαμα, μειώνεται κατά περίπου 1/3 για μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου, κατά το ¼ για μη θανατηφόρο εγκεφαλικό επεισόδιο και η αγγειακή θνητότητα κατά το 1/6.¹¹⁰ Η αντίσταση στην ασπιρίνη ορίζεται ως η αποτυχία της ασπιρίνης να αναστείλει την παραγωγή TxA₂ από τα αιμοπετάλια ή να αναστείλει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων που εξαρτάται από την παραγωγή TxA₂. Αυτή ορίζεται ως εργαστηριακή αντίσταση. Η κλινική αντίσταση, ορίζεται ως η αποτυχία πρόληψης της εμφάνισης αθηροθρομβωτικών ισχαιμικών επεισοδίων σε ασθενείς στους οποίους χορηγείται ασπιρίνη. Παρατηρείται στο 5-9% των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο που ελάμβαναν 325Mg για τουλάχιστον 7ημέρες, ενώ σε ένα επιπλέον 23% έχει παρατηρηθεί μερική αντίσταση στη δράση του φαρμάκου^{111,112,113,114}

β) Θεινοπυριδίνες

Κλοπιδογρέλη: Ανταγωνίζεται τον υποδοχέα P2Y₁₂.⁶⁰ Έμμεσα μειώνει την ενεργοποίηση το γλυκοπρωτεϊνικού συμπλέγματος IIb-IIIa. Χορηγείται σε δόση 75Mg ημερησίως. Έχει βρεθεί ότι επιφέρει μείωση της επίπτωσης μη θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου³. Έχει παρατηρηθεί ευρεία μεταβλητότητα από ασθενή σε ασθενή, στην ανταπόκριση στην υλοπιδογρέλη, τουλάχιστον όσον αφορά στην αναστολή της απόκρισης των αιμοπεταλίων στο ADP. Μέρος αυτής της μεταβλητότητας μπορεί να είναι γενετικά καθοριζόμενη, εξαρτωμένη από τα κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενούς^{115,116}

Τικλοπιδίνη: Αναστέλλει κυρίως τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων που επάγεται μέσω της διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP). Μειώνει τα επίπεδα ινοδογόνου και τη γλοιότητα του αίματος και αυξάνει την ικανότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων να παραμορφώνουν το σχήμα τους κατά τη δίοδό τους από τα τριχοειδή¹¹.

γ) Τριφλουζάλη- ινδοβουφένη – πικοταμίδη:

Νεότερα αντιαιμοπεταλιακά με ανεπαρκείς ενδείξεις για την αποτελεσματικότητά τους.

- Υπολιπιδαιμικοί παράγοντες

- Στατίνες

Επιτυγχάνουν αύξηση της HDL-C της τάξης των 5 έως 15%. Επίσης οδηγούν σε αξιόλογη μείωση της προόδου των στεφανιαίων αθηρωματικών βλαβών και σε δυσανάλογα μεγαλύτερη ελάττωση της επίπτωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων¹¹. Ευνοούν την υποστροφή της αθηρωματικής πλάκας¹¹⁷

- Φιμπράτες

Αυξάνουν τη συγκέντρωση της HDL-C, μέσω διέγερσης των πυρηνικών υποδοχέων PPAR α ⁶⁷.

Ιδιαίτερο όφελος φαίνεται να έχουν ασθενείς από τη συγχορήγηση στατινών και φιμπρατίνης, κυρίως μετά από στεφανιαία επαναιμάτωση.

- Ρητίνες

Δεσμεύουν τα χολικά οξέα στο έντερο

- Νικοτινικό οξύ

Για μικτές υπερλιπιδαιμίες⁶⁷

- Αναστολείς του συστήματος ρενίνης- αγγειοτασίνης- αλδοστερόνης

- Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA)

Συνεισφέρουν σημαντικά στη μείωση των ισχαιμικών καρδιακών συμβαμάτων σε μετεμφραγματικούς ασθενείς καθώς έχουν προστατευτική και αγγειοπροστατευτική δράση. Ευεργετικές επιδράσεις σε στεφανιαίους ασθενείς με αυστηρότερη ένδειξη σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή σακχαρώδη διαβήτη.

- Ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτασίνης. Σε ασθενείς με δυσανεξία στη χορήγηση α-MEA (έντονος βήχας)⁶⁷
- Ανταγωνιστές αλδοστερόνης

Σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου με κλάσμα εξώθησης <40% και διαβήτη ή κλινικό σύνδρομο καρδιακής ανεπάρκειας, εφόσον δεν έχουν σημαντική νεφρική δυσλειτουργία ή υπερκαλιαιμία¹¹

- Αντισθαιμικά φάρμακα

- Νιτρώδη

Προκαλούν χάλαση του συστηματικού φλεβικού δικτύου και διαστολή των στεφανιαίων και περιφερικών αρτηριών. Η αντιστηθαγγική τους δράση οφείλεται στη πρόκληση συστηματικής αγγειοδιαστολής, οδηγώντας σε μείωση του καρδιακού προφορτίου και μεταφορτίου και περιορισμό μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε O₂¹¹

- **Αναστολές β- αδρενεργικών υποδοχέων (β- αναστολές).**

Επιτυγχάνουν μείωση της καρδιακής παροχής μέσω βραδυκαρδίας και ελάττωση της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου. Συμβάλλουν σε μείωση των μυοκαρδιακών αναγκών σε O₂ και ελαττώνουν την τοιχωματική τάση της αριστερής κοιλίας συμβάλλοντας στη μείωση έτσι της αρτηριακής πίεσης¹¹.

- **Αναστολές διαύλων ασβεστίου**

Επιβραδύνουν τον ρυθμό με τον οποίο το ασβέστιο εισέρχεται στα σωματικά κύτταρα, κυρίως στα κύτταρα της καρδιάς και των τοιχωμάτων των αγγείων. Η δράση τους μοιάζει με αυτή των νιτρωδών, καθώς διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες και βελτιώνουν τη ροή αίματος στον καρδιακό μυ²¹

Γ) ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ

α) Διαδερμικές στεφανιαίες παρεμβάσεις (P CI)

Από το 1977 που εισήλθε η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων στην κλινική πράξη από τον Gruentzig, έχει καθιερώσει σταδιακά τη θέση της ως θεραπεία για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Από τότε με την έλευση των στεφανιαίων ενδοπροθέσεων (stent) τόσο των μεταλλικών (BMS) αρχικά ¹¹⁸ όσο και των επικαλυμμένων με φαρμακευτική ουσία (DES), αργότερα ¹¹⁹, έχουν βελτιωθεί σε σημαντικό βαθμό η άμεση επιτυχία της επέμβασης αλλά και τα μακροχρόνια αποτελέσματά της. Βέβαια η θρομβολυτική θεραπεία υπήρξε η

πρώτη δραστική θεραπεία η οποία μείωσε τη θνητότητα στο OEM με ανάσπαση του κύματος ST (STEMI)¹²⁰. Η θρομβολυτική θεραπεία επιτυγχάνει διάνοιξη και ικανοποιητική ροή στην αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία μόνο όμως στο 60% των ασθενών.¹²¹ Η πρωτογενής αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent εντός της στεφανιαίας αρτηρίας είναι η θεραπεία εκλογής καθώς υπερτερεί μειώνοντας τη θνητότητα των ασθενών.¹²² Η αγγειοπλαστική για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου είναι αρκετά διαδεδομένη αφού στις ΗΠΑ στο 91% των ασθενών με στεφανιαία νόσο αντιμετωπίζεται φαρμακευτικά, ενώ το 9% υποβάλλεται σε κάποια επέμβαση επαναγγείωσης.¹²³ Η αγγειοπλαστική μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο θανάτου επανεμφράγματος και εγκεφαλικού επεισοδίου¹²⁴. Τα καλά αυτά αποτελέσματα διατηρούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα.¹²⁵ Η εκτέλεση διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) ενδείκνυται σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο δυο ή τριών αγγείων που περιλαμβάνει σημαντική νόσο του εγγύς τμήματος του προσθίου κατιόντα, εφόσον έχουν φυσιολογική λειτουργία αριστερής κοιλίας, δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και η ανατομία των βλαβών είναι κατάλληλη για την παρέμβαση.¹¹ Οι ασθενείς που θα επιλεγούν για παρεμβατική αντιμετώπιση θα πρέπει να οδηγηθούν στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για στεφανιογραφία και πιθανή αγγειοπλαστική μέσα σε 12-48 ώρες από την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο¹²⁶. Οι ασθενείς αυτοί είναι ασθενείς με νόσο ενός ή δυο αγγείων όταν συνυπάρχει στηθάγχη ή όταν δεν υπάρχει στηθάγχη, αλλά ανιχνεύεται ισχαιμία σε μεγάλη έκταση του μυοκαρδίου.

β) Χειρουργική αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG)

Είναι αποτελεσματική μέθοδος, με σαφή κλινική βελτίωση, όπως αυτή εκφράζεται από την υποχώρηση της στηθάγχης και τη βελτίωση ανοχής στην κόπωση³. Έτσι περιορίζει τα συμπτώματα, βελτιώνει την ποιότητα ζωής και παρατείνει το προσδόκιμο επιβίωσης. Ισχυρές ενδείξεις για την εγχείρηση είναι: νόσος στελέχους και νόσος 3 αγγείων. Μάλλον ωφελεί σε νόσο ενός ή δυο αγγείων και στένωση του προσθίου κατιόντα εγγύς με συνοδό νόσο ενός ή δυο αγγείων.¹¹

Απάντηση στο ερώτημα εάν η επεμβατική αντιμετώπιση μπορεί να έχει αντίστοιχα αποτελέσματα με τη χειρουργική σε πολυαγγειακή νόσο ή νόσος στελέχους ανέλαβαν να δώσουν η μελέτη ARTS II¹²⁸ και η μελέτη SYNTAX¹²⁸, η οποία αποτελεί τη μεγαλύτερη μελέτη σύγκρισης αγγειοπλαστικής και CABG.

Στις μελέτες αυτές δεν βρέθηκε διαφορά όσον αφορά το συνδυασμό θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ανάμεσα σε PCI και CABG, αλλά βρέθηκε διαφορά υπέρ της CABG στο σύνθετο καταληκτικό σημείο θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, ΑΕΕ και ανάγκης για επανάληψη της επαναγγείωσης^{129,130,131}

ΑΓΧΟΣ

Έννοια του άγχους – Ιστορική αναδρομή

Στη σύγχρονη ελληνική γλώσσα, η λέξη άγχος δε παραπέμπει ετυμολογικά σε πολλές άλλες έννοιες. Για παράδειγμα, άγχος στη νέα ελληνική γλώσσα σημαίνει συγκινησιακή κατάσταση (φόβου, αγωνίας, ανασφάλειας), είτε παροδική και χαμηλής έντασης (οπότε θεωρείται φυσιολογική) είτε επίμονη και μεγάλης έντασης (οπότε θεωρείται παθολογική, λόγου χάρη ως σύμπτωμα αγχώδους νευρώσεως), η οποία προκύπτει ως εναγώνια αναμονή επικείμενου κακού ή κινδύνου ή δυσάρεστης γενικά κατάστασης και έχει ιδιαίτερα σωματικά και συμπεριφορολογικά γνωρίσματα (λόγου χάρη οι μεταβολές στο αυτόνομο νευρικό σύστημα ή η μεγάλη νευρικότητα)¹³².

Στην αρχαία ελληνική γλώσσα, το άγχος, προέρχεται από το ρήμα άγχω (=σφίγγω πιεστικά ιδίως στο λαιμό εξ ου και αγχόνη, πνίγω, στραγγαλίζω), σχετίζεται με το ρήμα άγχομαι (=πνίγομαι, αυτοκτονώ με αγχόνη), ενώ παράλληλα υπάρχει και το ουσιαστικό αγχόνη (=βρόγχος, σκοινί για απαγχονισμό, κρέμασμα, πνίξιμο)^{133,134}.

Το άγχος ορίζεται ως ένα δυσάρεστο αίσθημα φόβου ή ανησυχίας που συνήθως συνοδεύεται από παθολογικά συμπτώματα εγρήγορσης όπως αυξημένη καρδιακή συχνότητα, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αύξηση του ρυθμού της αναπνοής, εφίδρωση, μυδρίαση και άλλα που εκφράζουν την ταχεία αύξηση των επιπέδων των ορμονών του άγχους (nor-epinephrine, cortisol, ACTH) των οποίων η έκκριση ελέγχεται από τον άξονα υποθάλαμος – υπόφυση¹³⁵.

Το άγχος που αποτελεί μια συναισθηματική αντίδραση, μπορεί να θεωρηθεί μια υπερβολική αντίδραση φόβου σε εξωτερικά ερεθίσματα. Το άγχος, ως σύμπλοκο συναίσθημα πρέπει να διακρίνεται από το πρωτογενές συναίσθημα του φόβου¹³⁶. Ο φόβος είναι η αντίδραση στον πραγματικό κίνδυνο. Σε αντίθεση με το φόβο, ο οποίος απευθύνεται σε πραγματική απειλή, το άγχος δημιουργείται λόγω της αναμονής μελλοντικών απειλών. Όλοι βιώνουμε άγχος: μια διάχυτη, δυσάρεστη, ασαφή αίσθηση ανησυχίας, που συνοδεύεται συχνά από μία ποικιλία νευροφυτικών συμπτωμάτων¹³⁷.

Το άγχος είναι μια φυσιολογική ανθρώπινη εμπειρία που ακολουθεί τον άνθρωπο από την εποχή του homo sapiens. Υπάρχει σε όλες τις παθολογικές και μη παθολογικές καταστάσεις. Το άγχος μπορεί να έχει ψυχογενή προέλευση ή μπορεί να είναι συνέπεια σωματικής πάθησης. Επιπρόσθετα, εξαρτάται από τις

γνωστικές, συναισθηματικές διεργασίες, τον τρόπο ζωής του ατόμου και τον τρόπο αντίληψής του. Κάθε άτομο έχει ένα ορισμένο βαθμό άγχους, ο οποίος θεωρείται φυσιολογικός κάτω από ορισμένες περιστάσεις. Σε κάποιες όμως άλλες περιστάσεις, το αυξημένο άγχος, προξενεί κακό και συντελεί στο να υπολειπουργήσει το άτομο τις δραστηριότητές του και στο να επηρεάζεται αρνητικά η υγεία του¹³⁴.

Ο Edvard Munch, διάσημος ζωγράφος των ανθρώπινων συναισθημάτων, απεικόνισε το ανθρώπινο άγχος στον πίνακά του «Η κραυγή» (1893), ζωγραφίζοντας τον άνθρωπο με το στόμα ορθάνοικτο, ακριβώς γιατί υπάρχει η αίσθηση ότι «αναπνέει και πάλι ο αέρας δεν φτάνει», που είναι και συχνότατο σύμπτωμα της αγχώδους διαταραχής¹³³.

Το άγχος ήταν γνωστό από την εποχή του Ιπποκράτη, ο οποίος είχε περιγράψει περιπτώσεις φοβίας και ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής.

Ο Επίκτητος (55 -135 μ. Χ.) χαρακτήριζε το άγχος όχι ως φόβο αρρώστιας, πόνου ή θανάτου, αλλά ως φόβο του φόβου¹³⁸.

Το 17^ο αιώνα ο Robert Burton διαχώρισε τους «παθολογικούς» φόβους από τους «φυσιολογικούς» φόβους στο βιβλίο του «Η Ανατομία της Μελαγχολίας»¹³⁹. Ο ψυχολόγος Liddel έγγραφε το 1949 πως το άγχος συνοδεύει πάντα σαν σκιά τη νόηση¹⁴⁰.

Ο Αριστοτέλης πίστευε ότι η καρδιά αποτελεί το κέντρο της νόησης και των συναισθημάτων και υπήρξε ο κύριος εμπνευστής της καρδιοκεντρικής θεωρίας. Βέβαια ενώ στη συνέχεια η επιστημονική έρευνα έδειξε ότι το κέντρο της νόησης και των συναισθημάτων είναι ο ανθρώπινος εγκέφαλος, η καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα εξακολουθούν να αποτελούν το βασικό καθρέφτη των ψυχοσυναισθηματικών διεργασιών^{141,142}. Το άγχος μπορεί, επίσης να ορισθεί, ως μια εμπειρία κατά την οποία οι απαιτήσεις για την αντιμετώπιση μιας ξαφνικής κατάστασης ξεπερνούν τις δυνατότητες μας και έτσι ο οργανισμός οδηγείται σε κατάσταση υπερδιέγερσης.

Ο Soren Kierkegaard, το 1844 στο βιβλίο του «Η έννοια της αγωνίας» (The concept of the Dread), περιέγραψε πρώτος το άγχος ως «μια αόριστη, διάχυτη ανησυχία, διαφορετική από το φόβο, λόγω μη παρουσίας συγκεκριμένου κινδύνου, χωρίς δυνατότητα διαφυγής»¹⁴³.

Ο Cannon το 1939 περιέγραψε τη φυσιολογική απάντηση στο άγχος με βάση τις φυσιολογικές ανατακλαστικές αντιδράσεις των ζώων όταν αιφνίδια

απειλείται η ζωή τους, και ονομάστηκε αντίδραση «πολέμα ή φύγε» (fight or flight response)¹⁴⁴. Αυτή η αντίδραση στις σύγχρονες κοινωνίες έχει εξαλειφθεί και το άγχος συνδέεται πλέον με γνωστικές διαδικασίες που οδηγούν σε διαφορετική απάντηση ανάλογα με τον τύπο της προσωπικότητας και το περιβάλλον. Η οξεία αντίδραση στο άγχος προκαλεί αυξημένη καρδιακή συχνότητα, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αύξηση του ρυθμού της αναπνοής, εφίδρωση, μυδρίαση και άλλα που εκφράζουν την ταχεία αύξηση των επιπέδων των ορμονών του άγχους (nor-epinephrine, cortisol, ACTH). Μετά την αποδρομή του στρεσογόνου ερεθίσματος, όλες αυτές οι παράμετροι αποκαθίστανται πλήρως¹⁴⁵. Αντίθετα, στο χρόνιο άγχος, παρατηρείται αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης και της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων, γεγονότα που οδηγούν σε αυξημένη θρομβογένεση και προδιαθέτουν την εκδήλωση καρδιαγγειακών επεισοδίων^{146,147}.

Οι καρδιολόγοι Friedman και Rosenman, τη δεκαετία του '50, συνέδεσαν τα χαρακτηριστικά του τύπου προσωπικότητας A (μεγάλη ανταγωνιστικότητα, φιλοδοξία, επιθυμία για γρήγορη κοινωνική άνοδο και επαγγελματική επιτυχία με συνεχή αίσθηση έλλειψης χρόνου) με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων, ενώ πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι επιμέρους χαρακτηριστικά όπως η εχθρική συμπεριφορά, τα θυμώδη συναισθήματα και η κυνική συμπεριφορά αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου^{148,149}.

Πιο σύγχρονες μελέτες, αποδεικνύουν ότι πολύ σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και στεφανιαίας νόσου αποτελούν η κατάθλιψη (anxiety) και το άγχος (stress). Η παρουσία έντονης αγχωτικής συνδρομής μετά από οξύ έμφραγμα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης νέων στηθαγχικών επεισοδίων σε βάση νέων οξέων στεφανιαίων συνδρόμων^{150,151}. Στις μέρες μας θεωρείται ότι μεγαλύτερη προδιάθεση για την εκδήλωση αθηρωματικής νόσου έχει το άτομο με συνεχή αρνητισμό που εκδηλώνεται μέσα από εχθρικά αισθήματα, κυνισμό, θυμό και κατάθλιψη.

Το άγχος είναι μια γενικευμένη αντίδραση σε μια άγνωστη αόριστη απειλή ή εσωτερική σύγκρουση ενώ ο φόβος εστιάζεται σε γνωστό ή άγνωστο εξωτερικό κίνδυνο. Το άγχος διαρκεί πολύ, αφού δεν είναι γνωστό το ερέθισμα για να διαφύγει ή να αποφύγει το άτομο, ενώ ο φόβος διαρκεί όσο και ο κίνδυνος.

Όταν το άγχος γίνεται πολύ έντονο και παρατεταμένο, παύει να παίζει τον προσαρμοστικό του ρόλο και γίνεται παθολογικό¹⁵².

Το άγχος εκδηλώνεται με παθολογικά συμπτώματα και σημεία τόσο από την ψυχική σφαίρα όσο και από το ίδιο μας το σώμα.

Έτσι, στις ψυχικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται η ανησυχία, η ανυπομονησία, το αίσθημα αορίστου φόβου και αγωνίας, η νευρικότητα, η διάσπαση της προσοχής, η δυσκολία συγκέντρωσης και το αίσθημα μειωμένης αντιληπτικής ικανότητας¹⁵³.

Στις σωματικές εκδηλώσεις έχουμε τη δύσπνοια, το αίσθημα πνιγμού ή κόμβου στο λαιμό, τον πόνο στο στήθος, το αίσθημα παλμών, τη λιποθυμική τάση, τη ξηροστομία, την ανορεξία, τη ναυτία, τον ίλιγγο, την κόπωση, την αδυναμία, τη ζάλη, τις εφιδρώσεις, τη συχνουρία και την κεφαλαλγία τάσεως¹⁵³

Οι σωματικές εκδηλώσεις που προκαλεί το άγχος είναι γενετήσια αρχή για επιπρόσθετο άγχος, γιατί το άτομο βιώνει την ανησυχία ότι κινδυνεύει η υγεία του και η επομένως η ζωή του.

Όσον αφορά τις ψυχικές εκδηλώσεις αυτές όταν είναι έντονες και επίμονες περιλαμβάνονται στις αγχώδεις διαταραχές. Οι αγχώδεις διαταραχές που έχουν αναγνωριστεί από την εποχή του Freud, έχουν ένα κοινό γνώρισμα, το άτομο βιώνει μια συναισθηματική κατάσταση, συνήθως φόβο που είναι δυσανάλογη σε σχέση με το περιβαλλοντικό ερέθισμα. Το άγχος αυτό προκαλεί ένα γενικότερο πρόβλημα στην ικανότητα του ατόμου να έχει μια φυσιολογική καθημερινότητα και μια φυσιολογική ζωή, λόγω του αισθήματος απώλειας ελέγχου που δημιουργεί σε μια επερχόμενη δυσάρεστη κατάσταση. Το άγχος αυτό είναι μια ψυχοπαθολογική κατάσταση σε αόριστη απειλή ή κίνδυνο, που χαρακτηρίζεται από ένα υποκειμενικό συναίσθημα ανησυχίας. Αυτό με τη σειρά του όπως αναφέρθηκε συνοδεύεται από σωματικά συμπτώματα που υποδηλώνουν μια υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος¹⁵⁴. Το ψυχοπαθολογικό άγχος επηρεάζει σημαντικά τη λειτουργικότητα του ατόμου σε όλες τις κοινωνικές του δραστηριότητες και ρόλους. Για το λόγο αυτό καθίσταται αναγκαία η αντιμετώπιση και ο έλεγχός του.

Επιδημιολογία αγχώδων διαταραχών

Οι αγχώδεις διαταραχές είναι πολύ συχνές στο γενικό πληθυσμό, ενώ το 50% των ψυχικών αρρώστων που επισκέπτονται υπηρεσίες ψυχικής υγείας έχουν «αγχώδη διαταραχή ή νεύρωση».

Διαπιστώνεται μία αυξημένη νοσηρότητα στο γυναικείο φύλο, με αναλογία γυναικών προς άνδρες 2 προς 1¹⁵⁵. Η επιδημιολογία των αγχώδων διαταραχών στην Ελλάδα βρέθηκε στην πόλη της Αθήνας γύρω στο 8%, ενώ σε δείγμα επαναπατρισθέντων μεταναστών στο νομό Ιωαννίνων έφτασε το 26%.

Σύμφωνα με στοιχεία του 2004, στην Ευρωπαϊκή Ένωση, το 8,89% του πληθυσμού της ηλικίας 18-65 ετών, πάσχει από αγχώδεις διαταραχές. Στην Ελλάδα το ποσοστό αυτό υπολογίζεται στο 10%¹⁵⁶.

Υπάρχει συσχέτιση της συχνότητας εμφάνισης των αγχώδων διαταραχών σε σχέση με το εισόδημα, συνήθως σε άτομα με χαμηλά εισοδήματα, με το μορφωτικό επίπεδο, συνήθως σε άτομα χαμηλού επιπέδου εκπαίδευσης και με την εργασία, συχνότερες σε άνεργα άτομα. Δεν έχει βέβαια πιστοποιηθεί η συσχέτιση αυτή.

Οι αγχώδεις διαταραχές αντιπροσωπεύουν μία από τις συχνότερες ψυχικές διαταραχές στο γενικό πληθυσμό με επικράτηση στη διάρκεια ενός έτους 17% και στη διάρκεια της ζωής 25% περίπου.

Το 25% έως 70% των εσωτερικών και εξωτερικών ασθενών γενικού νοσοκομείου πάσχουν από ψυχικές διαταραχές με συχνότερες το άγχος και την κατάθλιψη¹³⁸.

Τέλος, έχει επίσης διαπιστωθεί από μελέτες ότι ορισμένες ομάδες είναι ιδιαίτερα ευπαθείς στην ανάπτυξη τέτοιων διαταραχών, όπως ασθενείς με χρόνιες σωματικές παθήσεις, άστεγα άτομα που ζουν στο περιθώριο και άλλοι^{157,158,159}

Ψυχοβιολογία των αγχώδων διαταραχών

Στην πρόκληση του άγχους σημαντικός μηχανισμός αποτελεί το νοραδρενεργικό σύστημα. Το νοραδρενεργικό σύστημα στους πυρήνες της πλάγιας καλύπτρας και στον υπομέλανα τόπο είναι η υπεύθυνη περιοχή του εγκεφάλου για την ετοιμότητα της εγρήγορσης και το φόβο¹⁵⁴.

Ουσίες όπως η υοχιμβίνη, ανταγωνιστική των α_2 αδρενεργικών υποδοχέων προκαλεί αυξημένη δραστηριότητα στον υπομέλανα τόπο, με αποτέλεσμα απελευθέρωση νορεπινεφρίνης, επομένως πρόκληση άγχους. Η κλονιδίνη, αντίθετα που είναι αγωνιστής των α_2 αδρενεργικών υποδοχέων, μειώνει την παραγωγή νορεπινεφρίνης. Εκεί δρουν και οι βενζοδιαζεπίνες. Οι βενζοδιαζεπίνες λειτουργούν μέσω των βενζοδιαζεπινικών υποδοχέων I και II και των περιφερικών, προς τους οποίους έχουν ικανότητα δέσμησης (υποδοχείς του γ – αμινοβουτυρικού οξέος τύπου A, GABAA). Οι β αγωνιστές των αδρενεργικών υποδοχέων (beta blockers), όπως η προπρανολόλη, καταστέλλουν την εμφάνιση σωματικών εκδηλώσεων που οφείλονται στην αυξημένη δράση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, όπως ταχυκαρδία, τάση γαστρεντερικού.

Η διεγερτική ορμόνη κορτικοτροπίνης (CRH), ο υπομέλανας τόπος και ο άξονας υπόφυσης – επινεφριδίων με το ANΣ (συμπαθητικό) δρουν στην ψυχοβιολογία του άγχους. Σχετικά πρόσφατες έρευνες έδειξαν την εμπλοκή του σεροτονινεργικού συστήματος¹⁶⁰. Ένα ισχυρό βλαπτικό ερέθισμα κινητοποιεί το μηχανισμό πρόκλησης άγχους, δηλαδή προσαρμογής του οργανισμού σε άμυνα, αφού η κορτικοτρόπος ορμόνη – ο υπομέλανας τόπος – νοραδρεναλίνη διεγείρουν την εγρήγορση – προσοχή και άλλα συστήματα (β - ενδορφίνης υποθαλάμου, ντοπαμινεργικό και δρεπανοειδούς)¹⁵⁴. Με την ενεργοποίηση της CRH αυξάνεται η θερμότητα και η όρεξη ενώ αναστέλλεται η έκκριση της διεγερτικής ορμόνης των γοναδοτροπινών και της αυξητικής TRH και TSH, ώστε αν κατασταλεί η λειτουργία του θυρεοειδούς. Στην όλη διαδικασία εμπλέκονται και τα γλυκοκορτικοειδή του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων και διεγείρουν το ντοπαμινεργικό σύστημα και το σύστημα των αμυγδαλών του εγκεφάλου, και τροποποιούν παράλληλα την παραγωγή της γοναδοτροπίνης, αυξητικής και θυρεοειδοτρόπου ορμόνης προς τα κάτω.

Οι άρρωστοι με αγχώδη διαταραχή εμφανίζουν αυξημένη αντίδραση – απαντητικότητα από το ANΣ (Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα).

Ταξινόμηση των αγχωδών διαταραχών

Η Δέκατη Αναθεώρηση της Διεθνούς Ταξινόμησης Νόσων (International Classification of Diseases-10th Revision) και σχετιζόμενων προβλημάτων υγείας (World Health Organization, 2006) και η ταξινόμηση από την Αμερικανική

Ψυχιατρική Εταιρία DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) που έχει κάποιες μικρές διαφοροποιήσεις στην ταξινόμηση ορισμένων διαταραχών, χρησιμοποιούνται για την περιγραφή των αγχώδων νευρωσικών συνδεόμενων με το άγχος διαταραχών και σωματόμορφων διαταραχών.

Σύμφωνα με την Δέκατη Αναθεώρηση της Διεθνούς Ταξινόμησης Νόσων (ICD-10), οι Αγχώδεις Διαταραχές περιλαμβάνουν τις παρακάτω διακριτές διαταραχές^{154,162}:

- ✓ Διαταραχή Πανικού με ή χωρίς Αγοραφοβία
- ✓ Ειδική Φοβία - Κοινωνική Φοβία
- ✓ Ψυχαναγκαστική Καταναγκαστική Διαταραχή
- ✓ Διαταραχή μετά από Ψυχοτραυματικό Στρες
- ✓ Διαταραχή από Οξύ Στρες
- ✓ Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή
- ✓ Διαταραχή οφειλόμενη σε Γενική Ιατρική Κατάσταση
- ✓ Αγχώδης Διαταραχή Προκαλούμενη από Ουσίες
- ✓ Αγχώδης Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς

Σύμφωνα με την ταξινόμηση της Αμερικάνικης Ψυχιατρικής Εταιρίας DSM-IV-TR (American Psychiatric Association), οι Αγχώδεις Διαταραχές περιλαμβάνουν τις παρακάτω διακριτές διαταραχές^{154,161,162}:

- Διαταραχή Πανικού με ή χωρίς Αγοραφοβία
- Αγοραφοβία Χωρίς Ιστορικό Διαταραχής Πανικού
- Ειδική Φοβία - Κοινωνική Φοβία
- Ιδιοψυχαναγκαστική Διαταραχή
- Διαταραχή Μετά από Τραυματικό Στρες
- Διαταραχή Οξέος Στρες
- Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή
- Αγχώδης Διαταραχή Οφειλόμενη σε (Αναφέρατε τη Γενική Σωματική Κατάσταση)
- Προκαλούμενη από Ουσίες Αγχώδης Διαταραχή
- Αγχώδης Διαταραχή Μη Προσδιοριζόμενη Αλλιώς

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΓΧΟΥΣ

Το άγχος αναγνωρίζεται ως παθολογικό όταν τέτοιες σκέψεις έχουν ένα έντονο χαρακτήρα, και εμμένουν επανεμφανιζόμενες, μη ανταποκρινόμενες στα αντικειμενικά πλαίσια της ασθένειας και επηρεάζοντας την λειτουργικότητα του ασθενούς στα πλαίσια αυτά¹⁶³.

Το άγχος, όπως και οποιοδήποτε ανθρώπινο βίωμα, μπορεί να εκφράζεται από τους ασθενείς με σκέψεις, συναισθήματα, σωματικές αντιδράσεις ή/ και συμπεριφορές (μία ταξινόμηση στην οποία ορισμένοι αναφέρονται ως τα 4Σ)¹⁶⁴.

Ένας ασθενής μπορεί να πάσχει από μια οργανική νόσο που να είναι η γενετήσια δύναμη πρόκλησης του άγχους του. Οι ασθένειες που είναι υπαίτιες για εμφάνιση οργανικού άγχους είναι κατά προσέγγιση 25% νευρολογικής φύσεως, 25% καρδιαγγειακές και κυκλοφορικού, 12% ανοσολογικές, 12% κολλαγόνου, 12% λοιμώδεις, ενώ το υπόλοιπο 14% αποδίδεται σε διάφορους άλλους παράγοντες, όπως είναι αρκετά φάρμακα¹⁶³.

Τα ψυχολογικά και σωματικά συμπτώματα του παθολογικού άγχους που συνοψίζονται παρακάτω και χωρίς την ύπαρξη οργανικού υποβάθρου, οδηγούν στην διάγνωση κάποιας αγχώδους διαταραχής.^{133,154,165}

Πίνακας 1. Ψυχολογικά και σωματικά συμπτώματα του παθολογικού άγχους	
Ψυχιατρικά Συμπτώματα	Σωματικά Συμπτώματα
Ανησυχία και ανυπομονησία, αίσθημα αόριστου φόβου και αγωνίας, νευρικότητα, διάσπαση της προσοχής, δυσκολία στην συγκέντρωση, αίσθημα μειωμένης αντιληπτικής ικανότητας	Δύσπνοια, αίσθημα πνιγμού, αίσθημα κόμβου στο λαιμό, πόνος στο στήθος, δυσκαταποσία, αίσθημα παλμών, λιποθυμική τάση, ξηροστομία, ανορεξία, ναυτία, ίλιγγος, κοιλιακά άλγη, μυϊκή τάση, παραισθησίες, κόπωση, κινητική ανησυχία, τρεμούλα, αδυναμία, ζάλη, επιδρώσεις, συχνουρία, κεφαλαλγία τάσεως

Πολλές φορές, η πρόκληση του άγχους μπορεί να οφείλεται σε καθαρά σωματικά συμπτώματα ή κλινικά ευρήματα^{166,167}. Στην περίπτωση αυτή ή όταν η συμπτωματολογία της αγχώδους διαταραχής αφήνει διαγνωστικές ασάφειες, τότε,

επιβάλλεται ένας λεπτομερής έλεγχος προκειμένου να αποκλειστεί το ενδεχόμενο οργανικής σωματικής νόσου, τα συμπτώματα της οποίας ταυτίζονται με αυτά της αγχώδους διαταραχής¹³⁸. Ο ιατρός πρέπει να είναι σε θέση να διαφοροδιαγιγνώσκει τις αγχώδεις διαταραχές από τις διαταραχές της διάθεσης, από τη σχιζοφρένεια, από τη διπολική διαταραχή, από τη διαταραχή προσαρμογής με άγχος, από τη χρήση ουσιών και από μια σειρά ιατρικών και νευρολογικών καταστάσεων¹³⁸. Αγχώδεις εκδηλώσεις μπορεί να εμφανιστούν ως αντίδραση (επακόλουθο) σε διάφορες σωματικές παθήσεις (δευτερογενές άγχος) ή στις συνθήκες της νοσοκομειακής του νοσηλείας π.χ. Ο.Ε.Μ., καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, το έλκος του στομάχου ή του δωδεκαδακτύλου κ.α. (ΠΙΝΑΚΑΣ 2)

Πίνακας 2. Οργανικά νοσήματα που συνοδεύονται από άγχος ^{138,154}.

Καρδιαγγειακές Παθήσεις	Νευρολογικές Καταστάσεις
Στηθάγχη, αρρυθμία, υποσυστολική καρδιοπάθεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανακοπή, βαλβιδικές διαταραχές	Ακαθησία, εγκεφαλοπάθεια, όγκοι εγκεφάλου, μεταδιασεισικό σύνδρομο, επιληπτικές κρίσεις, ίλιγγοι, ημικρανία, σκλήρυνση κατά πλάκας
Ενδοκρινικές Καταστάσεις	Αναπνευστικές Καταστάσεις
Υπερλειτουργία των επινεφριδίων, υπασβεστιαμία, υπερθυρεοειδισμός, υποθυρεοειδισμός	Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πνευμοθώρακας, πνευμονικό οίδημα, πνευμονική εμβολή, άσθμα
Μεταβολικές Καταστάσεις	Όγκοι που εκκρίνουν
Υπογλυκαιμία, υπονατρία, υπερχλωμιαία, πορφυρία, συστηματικός ερυθρερυθρώδης λύκος, αναιμίες	Καρκινοειδές του εντέρου, ινσουλίνωμα, φαιοχρωμοκύτωμα, πεπτικό έλκος.

Οι αγχώδεις διαταραχές συνυπάρχουν τόσο μεταξύ τους όσο και με άλλες ψυχιατρικές ή σωματικές νόσους. Πολλές φορές, υπάρχει συννόσηση σε αρρώστους με σοβαρές χρόνιες ή και καταληκτικές σωματικές νόσους με αγχώδη διαταραχή. Το άγχος μπορεί να εμφανιστεί σε μία σειρά σωματικών παθήσεων (συχνά σε συννοσηρότητα με την κατάθλιψη) ως αποτέλεσμα της διαταραχής σε

επίπεδο ψυχοενδοκρινικό ή μεταβολικό (πρωτογενές ή σωματογενές άγχος). Έτσι αγχώδεις εκδηλώσεις συνοδεύουν τον υπερθυρεοειδισμό, τη στηθάγχη, την καρδιακή αρρυθμία, την Χ.Α.Π., την πνευμονική εμβολή, την υπογλυκαιμία και άλλα. Πίνακας 3

Πίνακας 3. Σωματικές νόσοι και αγχώδεις διαταραχές^{77.93}.

Καρδιαγγειακή λειτουργία	Ενδοκρινικές και μεταβολικές διαταραχές
πρόπτωση μιτροειδούς, υπογλυκαιμία, ανεπάρκεια στεφανιαίων, έμφρακτο μυοκαρδίου, σύνδρομο υποαερισμού,	Παραθυρεοειδισμός, ινσουλίνωμα, καρκινοειδές, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμός, υπονατρίαμία/υπερκαλιαιμία, πορφυρία, συστηματικός ερυθματώδης λύκος, αναιμίες, πελλάγρα, ηπατικό σύνδρομο
Φλεγμονώδεις διαταραχές	Άλλες διαταραχές
Ερυθματώδης λύκος, ρευματοειδή αρθρίτιδα, πολυαρθρίτιδα, κροταφική αρτηρίτιδα	Μονοπυρήνωση, πεπτικό έλκος, καρκινοειδές

Συμπερασματικά , μπορούμε να πούμε πως υπάρχει μια μεγάλη αλληλεπίδραση αγχωδών και σωματικών διαταραχών με αποτέλεσμα τα όριά τους να είναι αρκετά δυσδιάκριτα και να δυσχεραίνουν πολύ την διαφοροδιάγνωση.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4

Πίνακας 4. Αλληλεπίδραση αγχωδών και σωματικών διαταραχών¹³⁴.

• Άγχος που συνυπάρχει με σωματική νόσο.
• Ψυχοσωματική νόσος (άγχος που προκαλεί σωματικά συμπτώματα).
• Σωματοψυχική νόσος (σωματική νόσος που προκαλεί άγχος).
• Επιδείνωση σωματικής νόσου προκαλούμενη από άγχος (συνήθως μέσω του Αυτόνομου Ν.Σ.).
• Μείωση του ουδού του πόνου, συνεπεία άγχους (αυτό έχει ως συνέπεια να δίδεται η εντύπωση περισσότερο σοβαρής σωματικής νόσου).
• Η χωρίς ιατρική συμβουλή λήψη φαρμάκων με σκοπό την

ανακούφιση από το άγχος (συχνά λήψη αλκοόλ).

- Άγχος που έχει σχέση με τη συμμόρφωση με αγωγή που αφορά σε σωματική νόσο (άρνηση τήρησης ιατρικών συμβουλών ή υπερβολική λήψη φαρμάκων).

Επίσης, αναφορικά με τις ουσίες που προκαλούν άγχος (τοξίκωση από εξαρτησιογόνες ουσίες) ενδεικτικά αναφέρουμε τις ψυχοδραστικές, κάνναβη, αμφεταμίνες, κοκαΐνη, τις φαρμακευτικές, εφεδρίνη, δακτυλίτιδα, στεροειδή, θεοφυλλίνη, αμινοφυλλίνη, ασπιρίνη, αντιυπερτασικά, τα φάρμακα του ΚΝΣ, αντιισταμινικά, αντιχολινεργικά, αντιπαρκινσονικά και κάποιες άλλες ουσίες όπως η καφεΐνη, η πενικιλίνη, αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος και άλλες.

ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Είναι κατανοητό ότι όταν ένας άνθρωπος προσβληθεί από μία ασθένεια, βιώνει άγχος. Πόσο μάλλον όταν πρόκειται για ασθένεια, η οποία έχει στόχο ένα ζωτικό όργανο όπως είναι η καρδιά.

Η αντίδραση που εμφανίζεται όταν ένα άτομο αγχώνεται είναι¹⁶⁸:

- Η παραγωγή αδρεναλίνης προκειμένου να αντιδράσουμε γρήγορα
- Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στο αίμα αυξάνουν προκειμένου να έχουμε περισσότερο διαθέσιμα καύσιμα
- Η πίεση αίματος αυξάνει
- Η καρδιά χτυπά γρηγορότερα προκειμένου να μπορέσουμε να λειτουργήσουμε σωματικά
- Τα αιμοπετάλια του αίματος ενεργοποιούνται και προετοιμάζονται για την αποκατάσταση της ενδεχόμενης βλάβης

Εκτός από τα παραπάνω, το άτομο βιώνει μια ακαθόριστη ανησυχία από κάποιον απροσδιόριστο κίνδυνο και μια κρίση πανικού, συμπτώματα του άγχους σχετικά με το συναίσθημα. Όσον αφορά τα συμπτώματα του άγχους σχετικά με τις σωματικές λειτουργίες, από τη μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας έχουμε^{169,170,171,172}:

- Απελευθέρωση της κορτιζόνης από τα επινεφρίδια
- Αύξηση των επιπέδων της θυρεοειδικής ορμόνης στο αίμα
- Απελευθέρωση ενδορφίνης από τον υποθάλαμο
- Ελάττωση των σεξουαλικών ορμονών: της τεστοστερόνης στους άντρες και της προγεστερόνης στις γυναίκες
- Διακοπή λειτουργίας του πεπτικού σωλήνα
- Απελευθέρωση της γλυκόζης στο αίμα με ταυτόχρονη αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης για το μεταβολισμό
- Αύξηση της χοληστερόλης στο αίμα κυρίως από το συκώτι
- Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού
- Αυξημένη προμήθεια του αέρα
- Πύκνωση του αίματος
- Εφίδρωση του δέρματος
- Όξυνση των αισθήσεων: μάτια, ακοή, αφή, γεύση, οσμή

Η ανταπόκριση του ανθρώπου στο άγχος είχε στόχο την ικανότητα γρήγορης και αποτελεσματικής σωματικής αντίδρασης και ήταν καίριας και ζωτικής σημασίας ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος. Αποτελούσε επιπλέον προϋπόθεση ώστε να καταφέρει να κυνηγήσει και να βρει κανείς τα απαραίτητα προκειμένου να επιβιώσει. Στις μέρες μας, ο σημερινός άνθρωπος δεν πάει για κυνήγι ούτε βρίσκεται σε κατάσταση μάχης. Το πιο πιθανό είναι ότι όταν ο άνθρωπος βιώνει την αντίδραση του άγχους σε μια προσβολή από κάποια ασθένεια, βρίσκεται ξαπλωμένος στο κρεβάτι κάποιου νοσοκομειακού θαλάμου ή βρίσκεται σπíti του αναμένοντας την ανάρρωσή του, οπότε και όλες οι επιμέρους δραστηριότητες που ενεργοποιούνται λόγω άγχους είναι ακατάλληλες. Αυτός μάλλον είναι και ο λόγος για τον οποίο η κατάθλιψη και τα αυξημένα επίπεδα στρες έχουν τόσο αρνητικές συνέπειες στον στεφανιαίο ασθενή¹¹⁶⁸.

Η οξεία αντίδραση στο στρες οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του ρυθμού της αναπνοής, της καρδιακής συχνότητας που απλά εκφράζουν την ταχεία αύξηση των ορμονών του στρες, των οποίων η έκκριση ελέγχεται εγκεφαλικά από τον άξονα υποθάλαμος – υπόφυση. Η ένταση, η τελειομανία, η συναισθηματική φόρτιση και ο ψυχικός κάματος μπορεί να αυξήσουν οξέως την αρτηριακή πίεση και να συμβάλλουν τόσο στην εκδήλωση, όσο και στη διατήρηση της υπέρτασης¹¹². Το χρόνιο στρες προκαλεί τάση μόνιμης αρτηριακής υπέρτασης, αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης και της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων γεγονός που οδηγούν σε αυξημένη πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων και προδιαθέτουν στην εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων¹¹³. Είναι λογικό ότι όταν η καρδιά λειτουργεί σε τόσο υψηλές συχνότητες και χωρίς φαινομενικά κάποιο δικαιολογημένο σωματικό λόγο, θα παρουσιάσει προβλήματα. Αφού στο χρόνιο στρες η αρτηριακή πίεση αυξάνεται μακροχρόνια προκαλούνται αλλοιώσεις, τόσο στα αγγεία όσο και στα όργανα που αυτά αρδεύουν¹⁷⁵.

Ειδικά στην καρδιά, οι κατεχολαμίνες προκαλούν σύσπαση των στεφανιαίων αγγείων και αύξηση της δραστηριότητας των αιμοπεταλίων, παράγοντες που ευνοούν την αθηροσκλήρυνση. Επιπλέον, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας αυξάνει την ηλεκτρική αστάθεια και επομένως μπορεί να οδηγήσει σε αρρυθμίες και σε αιφνίδιο θάνατο^{175,176,178}.

Στρες μόνο λίγων λεπτών επιβαρύνει τη λειτουργία των αγγείων της καρδιάς για τουλάχιστον μία ώρα, όπως έδειξε μελέτη της Α' Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών μετρώντας τις επιπτώσεις του στρες στο

καρδιαγγειακό σύστημα. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με τη συμμετοχή εθελοντών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ορισμένα στρεσογόνα τεστ με διάρκεια από 7 ως 20 λεπτά. Για μία ώρα μετά την κάθε δοκιμασία το αγγειακό σύστημα των εθελοντών παρουσίαζε σημεία επιβάρυνσης. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν, ότι το στρες στον εργασιακό χώρο, η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, η χρόνια ψυχολογική φόρτιση και το αίσθημα απόγνωσης οδηγούν σε αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μάλιστα 30% του κινδύνου για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να αποδοθεί στο άγχος. Ειδικά λόγω του εργασιακού στρες, ο κίνδυνος αυξάνεται πάνω από 50%^{177,178}.

Αναφορικά με τα άτομα που έχουν υποστεί καρδιολογικά ή καρδιαγγειακά προβλήματα συμπεριλαμβανομένων και των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου και έχουν υποστεί θεραπευτικές ή επανορθωτικές επεμβάσεις εμφανίζουν συμπτώματα αγχωδών ή συναισθηματικών διαταραχών, μειωμένη αυτοεκτίμηση, και μειωμένη λειτουργικότητα¹⁷⁹. Το άγχος και η κατάθλιψη από σειρά μελετών θεωρούνται παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακού προβλήματος. Τα αυξημένα επίπεδα άγχους που βιώνουν αυτά τα άτομα οφείλονται στην διαφοροποίηση της καθημερινότητας τους και των συνηθειών τους, στο ενδεχόμενο επανεμφάνισης ενός επεισοδίου ή ο κίνδυνος επιδείνωσης της υγείας τους. Τα άτομα με καρδιαγγειακά προβλήματα που παρουσιάζουν άγχος ή κατάθλιψη, δυσκολεύονται να υιοθετήσουν υγιεινούς κανόνες και συμπεριφορές. Κάνουν συνήθως τα αντίθετα από τις ιατρικές οδηγίες, πίνουν, καπνίζουν, τρώνε πολύ ή απαγορευμένες τροφές, δεν αθλούνται, και αποζητούν κοινωνική και συναισθηματική υποστήριξη διότι αισθάνονται απομόνωση. Ο ασθενής με καρδιολογικό πρόβλημα πρέπει να υιοθετήσει νέο τρόπο ζωής και προφανώς να αλλάξει πολλές από τις καθημερινές του συνήθειες. Για να διαχειριστεί όλες αυτές τις αλλαγές αλλά και για να προσαρμοστεί σε αυτές πρέπει να είναι συνεπής στις φαρμακευτικές οδηγίες του θεράποντα καρδιολόγου αλλά πολλές φορές είναι αναπόφευκτη και πολύ σημαντική η συμβολή της ψυχολογικής υποστήριξης με τη μορφή της ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης για την ομαλή μετάβαση στη νέα πραγματικότητα συνηθειών και τρόπου ζωής. Αυτό επιβάλλεται διότι το άγχος που παραμένει, τα καταθλιπτικά συμπτώματα, ο θυμός επιβαρύνουν επιπρόσθετα το ήδη υπάρχον καρδιολογικό πρόβλημα λόγω των ακατάλληλων ψυχοσωματικών αντιδράσεων του οργανισμού.

Οι περισσότερες μελέτες εστιάζουν και τονίζουν το ρόλο της κληρονομικότητας στην εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβάντων. Τελευταία, όλο και περισσότερες σοβαρές ενδείξεις ενοχοποιούν τον ψυχολογικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιολογικού προβλήματος. Χαρακτηριστικά αναφέρουμε πως τα άτομα με καρδιοπάθειες που εμφανίζουν κατάθλιψη έχουν υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας και χειρότερη πρόγνωση (οι μελέτες δείχνουν επίσης ότι περίπου το 20% των ασθενών που εισάγονται με ισχαιμική καρδιοπάθεια εμφανίζουν σοβαρή κατάθλιψη ενώ ποσοστό 30% εμφανίζει ήπια κατάθλιψη μετά την έξοδο από το νοσοκομείο)¹⁷⁹. Επομένως, το άγχος και τα αυξημένα επίπεδα στρες έχουν αρνητικές επιβαρυντικές συνέπειες στα καρδιαγγειακά προβλήματα. Πρέπει και οφείλει ο καρδιολόγος ή ο επεμβατικός καρδιολόγος να εντοπίζει έγκαιρα σημεία άγχους και να καταφεύγει στη βοήθεια και συνεργασία ψυχολόγου ή ψυχιάτρου για την φαρμακευτική, ψυχοθεραπευτική ή συνδυαστική αντιμετώπισή του.

Μια πρόσφατη ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας αναφέρει δέκα προοπτικές μελέτες, οι οποίες καταλήγουν στη σύνδεση άγχους και στεφανιαίας νόσου¹¹⁸⁰. Γαλλική μελέτη που δημοσιεύθηκε στο *European Heart Journal* έδειξε ότι η υπερβολική αύξηση του καρδιακού ρυθμού λόγω άγχους πριν από μία δοκιμασία διπλασιάζει τον κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου από έμφραγμα του μυοκαρδίου στη μετέπειτα ζωή του ανθρώπου^{1178,1181}.

Το επιστημονικό έντυπο Archives of General Psychiatry δημοσιεύει στοιχεία σύμφωνα με τα οποία οι καρδιοπαθείς μπορεί να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφράγματος, εγκεφαλικού επεισοδίου, καρδιακής ανεπάρκειας και θανάτου, αν υποφέρουν επίσης από άγχος¹¹⁸². Επίσης, ερευνητές από το Πανεπιστήμιο του Τίλμπουργκ στην Ολλανδία μελέτησαν περισσότερα από 1000 άτομα με καρδιοπάθεια, και προέκυψε ότι το 74% είχε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων, όσοι υπέφεραν από αγχώδη διαταραχή¹⁸². Αξίζει να σημειωθεί ότι το 24-31% των καρδιοπαθών έχει συμπτώματα άγχους. Δυστυχώς, λίγες μελέτες έχουν διερευνήσει το ρόλο του άγχους στην πρόγνωση των καρδιαγγειακών προβλημάτων, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια ή ακόμα και θάνατος. Το άγχος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και πιθανολογείται ότι μπορεί να υπάρχει ένας κοινός υποκειμενικός παράγοντας που καθιστά τα άτομα επιρρεπή τόσο στην στεφανιαία νόσο όσο και στο άγχος¹⁸².

Συμπερασματικά, το άγχος ή ψυχοκοινωνικό στρες προσβάλλει ποικιλοτρόπως το καρδιαγγειακό σύστημα προκαλώντας ισχαιμία του μυοκαρδίου, αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, εμφάνιση αρρυθμιών, αθηροσκλήρυνση και θάνατο^{183,184}.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

Οι γενικευμένες αγχώδεις διαταραχές και η κατάθλιψη αποτελούν παράγοντα κινδύνου, μέσω των τροποποιήσιμων παραγόντων, καθώς συμβάλλουν στην αύξηση του καπνίσματος, την παχυσαρκία και την υπέρταση. Επίσης συμβάλλουν στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου αλλά και στη θνησιμότητα από αυτή και ως ανεξάρτητοι παράγοντες με ποικίλους μηχανισμούς. Για αυτό και αρκετές μελέτες στην Ελλάδα και στο εξωτερικό (Framingham Offspring Study στις Ηνωμένες Πολιτείες) έχουν εστιάσει στη σχέση άγχους-κατάθλιψης και καρδιαγγειακών νοσημάτων.¹⁸⁵

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η ένταση του άγχους ασθενών με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της Μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 89 ασθενείς με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα, όπως και καρδιακή ανεπάρκεια, που νοσηλεύονταν σε καρδιολογικά τμήματα ή επισκέπτονταν εξωτερικά Ιατρεία για παρακολούθηση στο Γ,Ν,Α, «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Τα κριτήρια που τέθηκαν για την επιλογή του δείγματος ήταν:

- Όλοι οι ασθενείς να πάσχουν από κάποιο χρόνια καρδιολογικό πρόβλημα ή καρδιακή ανεπάρκεια ανεξάρτητα από το στάδιο της νόσου.
- Όλοι οι ασθενείς να γνωρίζουν και να ομιλούν την ελληνική γλώσσα
- Όλοι οι ασθενείς να γνωρίζουν τον σκοπό της μελέτης και να έχουν δώσει τη συγκατάθεσή τους προφορικά ή γραπτά.
- Να επικοινωνούν πλήρως με το περιβάλλον και να μην υπάρχουν προβλήματα ακοής.
- Να μην υπάρχει διάγνωση συναισθηματικής διαταραχής.

Όλοι οι ασθενείς του δείγματος πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια και συμπεριλήφθησαν στο δείγμα της μελέτης

Μεθοδολογία

Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε η **Zung Self- Rating Anxiety Scale (SAS)**. Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων έγινε από τους ίδιους τους ασθενείς ή με συνέντευξη της ερευνήτριας.

Η Zung Self- Rating Anxiety Scale (SAS), αποτελείται από 20 ερωτήσεις, που βαθμολογούνται με κλίμακα 4 σημείων Likert. Από τις ερωτήσεις της κλίμακας 5 βαθμολογούνται αρνητικά και το 4 αντιπροσωπεύει την πιο δυσμενή απάντηση. Η συνολική βαθμολογία κατηγοριοποιείται σε δυο επίπεδα ψυχολογικής κατάστασης. Η συνολική βαθμολογία κάτω από 50 θεωρείται μη ψυχοπαθολογικά σημαντική, ενώ η βαθμολογία πάνω από 50 υποδηλώνει την παρουσία άγχους. Αναλυτικότερα, η συνολική βαθμολογία ταξινομείται σε τέσσερα επίπεδα για να παρουσιάσει μια σφαιρική κλινική εκτίμηση του άγχους, όπως και στην κατάθλιψη. Συνολική βαθμολογία μικρότερη του 40 εκτιμάται ως φυσιολογική κατάσταση ή απουσία άγχους, 40-47 ως ήπιας έντασης άγχους, 48-55 ως μέτριας έντασης άγχους και 56-80 ως σοβαρής έντασης άγχους.¹⁸⁶⁻¹⁸⁹

Στην κλίμακα συμπεριλήφθησαν κοινωνικοδημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

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

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

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους και δόθηκε η σχετική άδεια από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του νοσοκομείου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 89 άτομα, που έπασχαν από χρόνια καρδιακά προβλήματα. Στην πλειοψηφία τους από καρδιακή ανεπάρκεια εκ των οποίων το 59,0% ήταν άντρες και το 41,0% γυναίκες. Το 38,2% του δείγματος είχε ηλικία κάτω των 69 ετών, το 29,2% ήταν 70-75 ετών και πάνω >80 ετών το 32,6% του δείγματος Έγγαμοι ήταν το 64,8%, ενώ άγαμοι, διαζευγμένοι και χήροι το 35,2%. Αναλφάβητοι ή απόφοιτοι Δημοτικού ήταν το 60,7% του δείγματος, απόφοιτοι Γυμνασίου – Λυκείου και τριτοβάθμιας εκπαίδευσης το 39,3%.

Δημόσιοι και ιδιωτικοί υπάλληλοι ήταν το 42,7%, ελεύθεροι επαγγελματίες το 33,7% και με οικιακά ασχολούνταν το 23,6% του δείγματος.

Το μεγαλύτερο ποσοστό 41,5% διέμενε στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής.

Το 13,7% του δείγματος δεν είχε παιδιά, το 21,8% είχε ένα, το 33,3% είχε δύο παιδιά και περισσότερα από δύο παιδιά είχε το 31,0% του δείγματος. Ένα ποσοστό 21,3% του δείγματος ζει μόνο του. Πίνακας 1.

Καρδιακή ανεπάρκεια παρουσίαζε το 38,2% του δείγματος, αρρυθμίες το 11,2%, OEM το 25,8%, ΟΠΟ το 12,4%, βαλβιδοπάθεια το 7,9% και στεφανιαία νόσο το 4,5%.

Κάτω από έτος σε ποσοστό 21,6% οι συμμετέχοντες αναφέρουν ότι εμφάνισαν το καρδιακό πρόβλημα, το 46,6% πριν από 2-10 χρόνια και το 31,8% πάνω δέκα χρόνια.

Το 42,7% του δείγματος αναφέρει οικογενειακό ιστορικό καρδιακού προβλήματος και το 58,0% πάσχει και από κάποιο άλλο νόσημα. Το 41,6% πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και από κάποιο άλλο, όπως νοσήματα θυρεοειδούς, υπέρταση κλπ πάσχει το 41,6%, επίσης.

Το 65,2% επισκέπτεται το γιατρό του ή το νοσοκομείο μία φορά το μήνα και το 34,8% πάνω από δύο φορές το μήνα.

Το 96,5% του δείγματος νοσηλεύεται σε καρδιολογικό τμήμα και το 3,4% επισκέπτεται και παρακολουθείται στα εξωτερικά ιατρεία.

Όλα τα άτομα του δείγματος έπαιρναν κάποιο φάρμακο. Το 78,7 έπαιρνε Blockers/AMEA/Διουρητικά και το 21,3% κάτι άλλο. Το 30,3% του δείγματος κάπνιζε και εξ αυτών το 18,0% κάπνιζε πάνω από 11 τσιγάρα ημερησίως, δεν κάπνιζε το 49,4%, και διακοπή είχε κάνει 20,2%.

Το 61,9% έκανε χρήση αλκοόλ. και στο 61,8% έπινε κρασί. Καθόλου δεν έκανε σωματική άσκηση το 69,3%, μία ώρα την εβδομάδα το 8,0% και παραπάνω από 3 φορές την εβδομάδα το 21,6%.

Το 64,0% του δείγματος είναι πολύ και αρκετά ενημερωμένο για το πρόβλημα υγείας του όπως και για την φαρμακευτική αγωγή στην οποία υποβάλλεται. Πίνακας 2.

Στον πίνακα 3 παρουσιάζονται οι απαντήσεις του δείγματος σε κάθε μεταβλητή από τις είκοσι της κλίμακας

Σύμφωνα με τη βαθμολογία της κλίμακας ZUNG, Φυσιολογικές μεταβολές διάθεσης παρουσιάζει το 14,6%, ήπιας έντασης άγχους το 20,5%, μέτριας έντασης το 48,3% και σοβαρής έντασης το 16,6% του δείγματος. Πίνακας 4.

Στατιστικά αποτελέσματα

Από τη στατιστική ανάλυση δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το φύλο, παρότι οι γυναίκες βίωνα υψηλότερα επίπεδα άγχους $p=0,679$, όπως επίσης υψηλά επίπεδα άγχους παρουσιάζουν τα άτομα ηλικίας άνω των 70-79 ετών, $p=0,064$. και διαφέρουν στατιστικά σημαντικά από την ηλικιακή ομάδα < των 69 ετών, $p=0,026$. Επίσης βρέθηκε ότι τα άτομα που είναι σε χηρεία, άγαμα ή διαζευγμένα βιώνουν υψηλότερα επίπεδα άγχους σε σχέση με τους έγγαμους χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά, $p=0,274$.

Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς το επάγγελμα, τον τόπο διαμονής, την ύπαρξη και τον αριθμό των παιδιών και τον τρόπο διαβίωσης, $p>0,05$. Πίνακας 5.

Τα άτομα τα οποία έπασχαν και από κάποιο άλλο νόσημα παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα άγχους, $p=0,003$, όπως και τα άτομα που λάμβαναν ως φαρμακευτική αγωγή Blockers/AMEA/Διουρητικά, $p=0,004$ και αυτά που έπασχαν από νοσήματα του θυρεοειδούς, υπέρταση κλπ, $p=0,006$

Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τον τρόπο διαβίωσης, τον βαθμό ενημέρωσης για το πρόβλημα υγείας τους και τη λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή, $p>0,05$.

Όσον αφορά στο κάπνισμα δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές $p=0,084$, αλλά βρέθηκε ότι τα άτομα που έκαναν διακοπή του καπνίσματος βιώνουν υψηλότερα επίπεδα άγχους σε σχέση με τους καπνίζοντες, $p=0,047$.

Επίσης δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα του άγχους σε σχέση με τη σωματική άσκηση και τις ώρες άσκησης, $p>0,05$

Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το είδος του καρδιολογικού προβλήματος, $p>0,05$. Πίνακας 6.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΝΑΚΕΣ

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

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	52	59,0
	Γυναίκες	36	41,0
Ηλικία	<69 χρόνων	34	38,2
	70-79	26	29,2
	80+	29	32,6
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	57	64,8
	Άγαμος-Διαζ/νος /η-Χήρος/α	31	35,2
Μορφωτικό επίπεδο	Αναλφάβητος/ Απόφ. Δημοτικού	54	60,7
	Αποφ. Λυκείου/τριτοβ. εκπαίδευση	35	39,3
Επάγγελμα	Δημ. / Ιδιωτ. Υπάλληλος	38	42,7
	Ελεύθερος επαγγελματίας	30	33,7
	Οικιακά/ Άνεργος	21	23,6
Τόπος διαμονής	Ευρύτερη περιοχή Αττικής	37	41,6
	Πρωτεύουσα νομού	20	22,4
	Ύπαιθρος	32	36,0
Αριθμός παιδιών	Κανένα/ Ένα	30	34,5
	Δύο	29	33,3
	Περισσότερα από δύο	28	32,2
Ζείτε με;	Τον/τη σύζυγο	38	42,7
	Παιδιά	27	30,3
	Οικιακή βοηθό	17	19,1
	Μόνος/η	7	7,9

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

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Διάγνωση	Έμφραγμα	23	25,8
	Ασταθής στηθάγχη	4	4,5
	Αρρυθμία	10	11,2
	ΟΠΟ	11	12,4
	Βαλβιδοπάθεια	7	7,9
	Καρδιακή ανεπάρκεια	34	38,2
Χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος	Κάτω από χρόνο	19	21,6
	2-10 χρόνια	41	46,6
	11 χρόνια+	28	31,8
Οικογενειακό ιστορικό κυκλοφορικού προβλήματος	Ναι	38	42,7
Συνοσηρότητα	Ναι	51	58,0
Αν ναι από τι;	Σακχαρώδης διαβήτης	37	41,6
	Προβλήματα με το θυρεοειδή/άλλο	37	41,6
Συχνότητα αναζήτησης ιατρικής φροντίδας τον μήνα	Καμία/Μία	58	65,2
	Δύο	31	34,8
Τμήμα	Καρδιολογικό τμήμα	85	96,6
	Ε.Ι	3	3,4
Φαρμακευτική αγωγή	Blockers/ΑΜΕΑ/Διουρητικά	70	78,7
	Άλλα	19	21,3
Βαθμός ενημέρωσης για τη νόσο	Πολύ/Αρκετά	57	64,0
	Λίγο/Καθόλου	32	36,0
Βαθμός ενημέρωσης για τη φαρμακευτική αγωγή	Πολύ/Αρκετά	57	64,0
	Λίγο/Καθόλου	32	36,0
Κάπνισμα	Ναι	27	30,3
	Όχι	44	49,4
	Διακοπή	18	20,2
Αλκοόλ	Ναι	52	61,9
	Όχι	32	38,1
Σωματική άσκηση	Καθόλου	61	69,3
	Ναι	27	30,7

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με το είδος και τη συχνότητα απάντησης σε κάθε ερώτημα της κλίμακας Zung.

Α/ Α	Μεταβλητές	ΣΠΑΝΙΑ Η ΚΑΘΟΛΟΥ		ΠΟΥ ΚΑΙ ΠΟΥ		ΣΥΧΝΑ		ΣΧΕΔΟΝ ΠΑΝΤΑ	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Αισθάνομαι περισσότερο νευρικός και αγχώδης από άλλοτε	5	5,6	22	24,7	26	29,2	36	40,4
2	Αισθάνομαι φοβισμένος χωρίς κανένα λόγο	14	15,7	29	32,6	23	25,8	23	25,8
3	Αναστατώνομαι εύκολα ή αισθάνομαι πανικόβλητος	15	16,9	25	28,1	31	34,8	18	20,2
4	Νιώθω κατάπτωση και σα να μην ξέρω τι γίνεται	11	12,4	21	23,6	38	42,7	19	21,3
5	Αισθάνομαι ότι το κάθε τι είναι εντάξει και δεν θα μου συμβεί κάτι κακό	45	50,6	25	28,1	9	10,1	10	11,2
6	Τα χέρια μου και τα πόδια μου κλονίζουν και τρέμουν	38	42,7	41	46,1	9	10,1	1	1,1
7	Βασανίζομαι από πονοκεφάλους, πόνους στον αυχένα	33	37,1	46	51,7	6	6,7	4	4,5
8	Νιώθω αδυναμία και κουράζομαι εύκολα	6	6,8	22	25,0	34	38,6	26	29,5
9	Αισθάνομαι γαλήνιος και μπορώ να κάθομαι ήρεμα	31	34,8	35	39,3	15	16,9	8	9,0
10	Αισθάνομαι την καρδιά μου να χτυπάει δυνατά	7	8,0	16	18,0	44	50,0	21	23,9
11	Βασανίζομαι από ζαλάδες	34	38,2	47	52,8	7	7,9	1	1,1
12	Έχω λιποθυμικές κρίσεις ή αισθάνομαι κάπως σε λιποθυμία	68	76,4	14	15,7	7	7,9	-	-
13	Αναπνέω χωρίς δυσκολία	35	39,3	19	21,3	27	30,9	8	9,0
14	Αισθάνομαι μουδιάσματα και τσιμπήματα στα δάκτυλα	18	20,2	52	58,4	15	16,9	4	4,5
15	Υποφέρω από πόνους στο στομάχι ή δυσπεψία	39	43,8	37	41,6	13	14,6	-	-
16	Έχω συχνουρία	11	12,4	14	15,7	55	61,8	9	10,1
17	Τα χέρια μου είναι συνήθως ζεστά και στεγνά	56	62,9	25	28,1	7	7,9	1	1,1
18	Το πρόσωπό μου ζεσταίνεται και κοκκινίζει	30	33,7	34	38,2	17	19,1	8	9,0
19	Κοιμάμαι εύκολα και ο ύπνος μου με ξεκουράζει	40	44,9	28	31,5	15	16,9	6	6,7
20	Έχω νυχτερινούς εφιάλτες	63	70,8	25	28,1	1	1,1	-	-

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τον βαθμό έντασης του άγχους που βίωναν οι ασθενείς του δείγματος

Επίπεδα άγχους (Κλίμακα zung)	n	%
Φυσιολογικές μεταβολές διάθεσης	13	14,6
Ήπιος έντασης άγχους	18	20,5
Μέτριας έντασης	42	48,3
Σοβαρής έντασης	15	16,6

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Σύγκριση των μέσων τιμών έντασης του άγχους σε σχέση με κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΕΝΤΑΣΗ ΑΓΧΟΥΣ		
		n	$\bar{X} \pm SD$	p
Φύλο	Άνδρες	51	48,5±7,1	0,679
	Γυναίκες	35	49,2±7,4	
Ηλικία	<69 χρόνων	34	46,7±8,3	0,062
	70-79	25	51,0±6,8	
	80+	28	49,8±5,9	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος /η	55	48,3±7,6	0,274
	Άγαμος-Διαζ/νος /η-Χήρος/α	31	50,1±6,8	
Μορφωτικό επίπεδο	Αναλφάβητος/ Απόφ. Δημοτικού	52	48,9±6,9	0,986
	Αποφ. Λυκείου/τριτοβ. εκπαίδευσης	35	48,9±8,0	
Επάγγελμα	Δημ. / Ιδιωτ. Υπάλληλος	36	48,2±7,8	0,715
	Ελεύθερος επαγγελματίας	30	49,7±6,9	
	Οικιακά/ Άνεργος	21	49,1±7,4	
Τόπος διαμονής	Ευρύτερη περιοχή Αττικής	35	49,4±6,7	0,820
	Πρωτεύουσα νομού	20	49,2±7,5	
	Ύπαιθρος	32	48,3±8,0	
Αριθμός παιδιών	Κανένα/ Ένα	29	47,3±8,4	0.305
	Δύο	29	49,2±6,5	
	Περισσότερα από δύο	27	50,4±7,0	
Ζείτε με;	Τον/τη σύζυγο	37	47,5±9,1	0,171
	Παιδιά	26	49,7±4,9	
	Οικιακή βοηθό	17	51,6±6,3	

Πίνακας 6. Σύγκριση των μέσων τιμών της έντασης του άγχους σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΕΝΤΑΣΗ ΑΓΧΟΥΣ		
		n	$\bar{X} \pm SD$	p
Διάγνωση	Καρδιακή ανεπάρκεια	32	50,0±6,5	0,542
	Αρρυθμία/ ΟΠΟ/ Βαλβιδοπάθεια/ Στεφανιαία νόσος	32	48,6±8,2	
	OEM	23	47,9±7,2	
Χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος	Κάτω από χρόνο	19	47,4±7,2	0,564
	2-10 χρόνια	40	49,5±7,5	
	11 χρόνια+	28	49,1±7,3	
Οικογενειακό ιστορικό κυκλοφορικού προβλήματος	Ναι	38	49,7±7,5	0,386
	Όχι	49	48,3±7,2	
Συνοσηρότητα	Ναι	50	50,9±6,8	0,003
	Όχι	36	46,2±7,3	
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	36	49,2±6,6	0,803
	Όχι	51	48,8±7,8	
Προβλήματα με τον θυρεοειδή/υπέρταση/άλλο	Ναι	37	51,4±7,5	0,006
	Όχι	50	47,1±6,7	
Συχνότητα αναζήτησης ιατρικής φροντίδας τον μήνα	Καμία/Μία	56	49,4±6,8	0,381
	Δύο	31	48,0±8,2	
Φαρμακευτική αγωγή	Blockers/ΑΜΕΑ/Διουρητικά	68	50,1±6,7	0,004
	Άλλα	19	44,7±8,1	
Βαθμός ενημέρωσης για τη νόσο	Πολύ/Αρκετά	22	47,8±9,4	0,465
	Λίγο/Καθόλου	35	49,2±7,1	
Βαθμός ενημέρωσης για τη φαρμακευτική αγωγή	Πολύ/Αρκετά	57	48,9±8,0	0,950
	Λίγο/Καθόλου	30	49,0±5,7	
Κάπνισμα	Ναι	27	46,4±7,2	0,084
	Όχι	42	49,7±6,5	
	Διακοπή	18	50,3±8,6	
Αλκοόλ	Ναι	11	45,4±7,4	0,165
	Όχι	30	49,0±7,0	
Σωματική άσκηση	Καθόλου	59	48,3±7,2	0,274
	Ναι	27	50,2±7,6	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πιο κοινή αιτία πρόωρου θανάτου πριν την ηλικία των 75 ετών στο Ηνωμένο Βασίλειο. Είναι επίσης η πιο κοινή αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας στις δυτικές χώρες, υπεύθυνη για περίπου 70% των περιπτώσεων καρδιακής ανεπάρκειας στο Ηνωμένο Βασίλειο.¹⁹⁰ Ωστόσο, τα ποσοστά θανάτου από στεφανιαία νόσο έχουν πτώση από τα τέλη της δεκαετίας του 1970. Κατά τα τελευταία 10 χρόνια, υπήρξε μείωση 44% μεταξύ εκείνων κάτω των 65 ετών. Οι βελτιώσεις αυτές θεωρείται ότι είναι το αποτέλεσμα της ευνοϊκής διαχείρισης των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου και των εφαρμοζομένων θεραπευτικών διαδικασιών. Εκτιμάται ότι περίπου το 40% του εμφράγματος του μυοκαρδίου συνοδεύονται από αριστερά κοιλιακή δυσλειτουργία, με ή χωρίς κλινικών σημείων καρδιακής ανεπάρκειας.⁸³ Αναφέρεται ότι περίπου στο 22% των ανδρών και στο 46% των γυναικών που υπέστησαν έμφραγμα του μυοκαρδίου θα εκδηλώσουν καρδιακή ανεπάρκεια εντός έξι χρόνων.¹⁹¹

Ειδικότερα οι ασθενείς αναγκάζονται να ζήσουν με τα συμπτώματα του συνδρόμου και να ακολουθήσουν πολύπλοκες θεραπείες γεγονός που συχνά επηρεάζει τη συναισθηματική τους κατάσταση, οδηγώντας σε άγχος ή ακόμα και κατάθλιψη και επομένως αλλαγές στον τρόπο ζωής.

Από τη στατιστική ανάλυση βρέθηκε ότι τα άτομα ηλικίας πάνω από 70 χρόνων βίωναν μεγαλύτερης έντασης άγχους. Σε σχέση με την ηλικία πολλές μελέτες δείχνουν αποτελέσματα ίδια με της παρούσας, δηλαδή ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς βιώνουν σημαντικότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης.¹⁹³ αν και ο Gottlieb et al. βρήκε υψηλότερα επίπεδα στους ηλικιακά μικρότερους που τα απέδωσε στην αδυναμία των μικρότερων ηλικιακά ασθενών να πραγματοποιήσουν τα όνειρα και τις προσδοκίες τους.¹⁹⁴ Οι ηλικιωμένοι ασθενείς έρχονται αντιμέτωποι με καταστάσεις όπως οι λειτουργικές διαταραχές και η απώλεια ενδιαφέροντος για δραστηριότητες, ενώ ταυτόχρονα συχνά συνυπάρχουν και διαταραχές όπως απώλεια μνήμης και έλλειψη συγκέντρωσης που επιτείνουν το άγχος και την κατάθλιψη.

Από τη στατιστική ανάλυση σε σχέση με το φύλο δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ένταση του άγχους, εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με άλλες μελέτες

Σύμφωνα με μία άλλη μεγάλη προοπτική μελέτη, των Nabi H et al, το 2010, φαίνεται ότι τα σωματικά συμπτώματα του άγχους (ταχυπαλμία, αρρυθμία, εφίδρωση μυϊκοί σπασμοί) σχετίζονται ισχυρά με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες¹⁹⁵. Η ισχυρή αυτή συσχέτιση αιτιολογείται πιθανόν και από το γεγονός ότι το άγχος ευνοεί την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες μέσω αλλαγών στο επίπεδο των οιστρογόνων και της νεύρο –ενδοκρινικής λειτουργίας¹⁹⁴. Η μελέτη αυτή συμφωνεί και με άλλες μελέτες που συσχετίζουν τους ψυχολογικούς παράγοντες και κυρίως το άγχος με τη στεφανιαία νόσο^{196,197,198}. Βέβαια, σύμφωνα με μια συστηματική ανασκόπηση 12 μελετών, στις οποίες αξιολογήθηκαν κλινικά καταστάσεις όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο καρδιακός θάνατος, 5 μόνο έδειξαν σημαντική συσχέτιση, 3 οριακή σημαντική συσχέτιση, ενώ 4 έδειξαν πως δεν υπάρχει σχέση μεταξύ δεικτών άγχους και καρδιακών επεισοδίων¹⁹⁹. Στην ίδια μελέτη και όσον αφορά το γυναικείο φύλο μόνο, όλοι οι δείκτες του άγχους συσχετίζονταν έντονα με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Ακόμα και όταν λήφθηκαν υπόψη όλοι οι συγχυτικοί παράγοντες παρέμεινε ισχυρή η συσχέτιση των σωματικών συμπτωμάτων του άγχους με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες.

Επίσης, το στρες και το άγχος μπορεί να είναι αιτίες καρδιακής πάθησης δημιουργώντας στένωση των στεφανιαίων αρτηριών. Οι συνέπειες είναι αυξημένος κίνδυνος για καρδιακή προσβολή, καρδιακές αρρυθμίες όπως κοιλιακή μαρμαρυγή και καρδιακός θάνατος. Σύμφωνα, με τη 10 ετή μελέτη Framingham Offspring Study, 2005 που διενεργήθηκε στις ΗΠΑ, βρέθηκε ότι οι γυναίκες βιώνουν υψηλότερα επίπεδα μόνιμου άγχους γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου, σε αντίθεση με τους άντρες, οι οποίοι βιώνουν κυρίως μεγαλύτερη ένταση, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, καρδιακής αρρυθμίας και θανάτου.

Εξάλλου, σύμφωνα με άλλες μελέτες, μόνο το 19% των αντρών και το 31% των γυναικών, θα αναπτύξουν κάποιο είδους διαταραχή άγχους στη ζωή τους²⁰⁰. Οι μεγάλες διαφορές που ανευρίσκονται στα δύο φύλα, διαφαίνονται από πολύ μικρή ηλικία, αυτή των 6 ετών όπου τα κορίτσια εμφανίζουν διπλάσιες πιθανότητες από τα αγόρια να αναπτύξουν κάποια αγχώδη διαταραχή. Γενικευμένες αγχώδεις διαταραχές και κρίσεις πανικού είναι δύο φορές πιο συνηθισμένες στις γυναίκες από ότι στους άντρες^{201,202}. Η εκδήλωση του άγχους κατά τη διάρκεια ζωής των γυναικών οφείλεται στις διακυμάνσεις των ορμονών τους²⁰⁰. Η διαταραχή πανικού,

που είναι μια αγχώδης διαταραχή (5% στις γυναίκες, 2% στους άντρες στην Αμερική), σχετίζεται ισχυρά με τη στεφανιαία νόσο που αποτελεί και πρώτη αιτία θανάτου στις γυναίκες.

Στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, οι γυναίκες ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης από ότι οι άντρες, γεγονός που συμφωνεί και με αποτελέσματα άλλων ερευνών²⁰³.

Για την καλύτερη αξιολόγηση του μόνιμου άγχους που βιώνουν οι γυναίκες με στεφανιαία νόσο, θα πρέπει να συνεκτιμώνται και άλλοι παράγοντες, όπως είναι οι διαφορετικές ανάγκες των γυναικών, η κοινωνική θέση, η βιολογική τους υπόσταση και ο επαγγελματικός και κοινωνικός τους ρόλος²⁰⁴⁻²⁰⁸. Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε και η έρευνα των Moser et al., όπου βρέθηκε, ότι μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι γυναίκες εκδήλωναν άγχος συχνότερα από τους άνδρες και πιο συγκεκριμένα ανέφεραν επίπεδα άγχους 25% υψηλότερα σε σχέση με τους άνδρες²⁰⁸.

Σύμφωνα με τους Taylor et al., οι γυναίκες αντιδρούν στο stress με την ανάπτυξη προστατευτικών και στοργικών εκδηλώσεων (tend-and-befriend response) που στοχεύουν στην προστασία του ατόμου, αλλά και τη διατήρηση των κοινωνικών σχέσεων που διευκολύνουν την εκτόνωση του stress²⁰⁹. Για την καλύτερη αξιολόγηση των ασθενών είναι απαραίτητο να λαμβάνονται υπόψη οι διαφορές των φύλων, οι οποίες θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη σε μελλοντικές έρευνες για παρουσία παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, αλλά και στο κομμάτι της θεραπείας και της αποκατάστασης με στόχο την πιο αποτελεσματική πρόληψη²¹⁰.

Αντίθετα με τα ευρήματα προγενέστερης μελέτης, όπου οι γυναίκες με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είχαν σημαντικά υψηλότερο σκορ στο άγχος από ότι οι άνδρες,²¹¹ η παρούσα μελέτη έδειξε ότι το φύλο δε συνδέεται ε με το άγχος. Αυτό πιθανότατα εξηγείται από το γεγονός ότι με την αύξηση της ηλικίας, το άγχος και η κατάθλιψη στις γυναίκες μειώνεται γρηγορότερα φτάνοντας στα επίπεδα των ανδρών, ειδικά μετά την εμμηνόπαυση.²¹² Προφανώς η προαναφερόμενη μελέτη εξηγεί τα αποτελέσματά μας αν λάβουμε υπόψη ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των γυναικών του δείγματός μας ήταν άνω των 70 ετών. Στο ίδιο περίπου αποτέλεσμα με την παρούσα έρευνα, κατέληξαν και στη μελέτη τους οι Antoniadou, Pitsavos, et al.,²¹³ όπου η κατάθλιψη στους άνδρες με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ήταν οριακά πιο αυξημένη σε σύγκριση με τις γυναίκες. Η

ομοιότητα στο συγκεκριμένο αποτέλεσμα ανάμεσα στις δύο έρευνες θα μπορούσε να οφείλεται στο ότι έγιναν στον ελλαδικό και στον κυπριακό πληθυσμό αντίστοιχα, όπου υπάρχουν πολλά κοινά χαρακτηριστικά.

Το εύρημα της μελέτης ότι τα μοναχικά άτομα βιώνουν χαμηλότερης έντασης άγχους, χωρίς βέβαια στατιστικά σημαντικής διαφοράς, έρχεται σε αντίθεση με άλλες μελέτες που αναφέρουν το αντίθετο και μάλιστα με στατιστικά σημαντική διαφορά. Όπως αναφέρεται από άλλες μελέτες οι έγγαμοι παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης²¹⁴ και το αποδίδουν στην κοινωνική στήριξη που παρέχεται από την οικογένεια και ιδιαίτερα η ύπαρξη συντρόφου δείχνει να είναι πολύ σημαντικό στοιχείο για την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Αυτό το εύρημα μπορεί να συνδυαστεί και με το εύρημά μας ότι οι ασθενείς των αστικών κέντρων όπου οι κοινωνικοί δεσμοί είναι πολύ πιο χαλαροί, εμφανίζουν μεγαλύτερο βαθμό άγχους σε σχέση με αυτούς της περιφέρειας όπου υπάρχει ακόμα η κοινωνική στήριξη. Η κοινωνική απομόνωση, κάτι όχι πολύ σπάνιο για τους χρόνια ασθενείς στις μεγάλες πόλεις έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα θνητότητας.²¹⁵ Σύμφωνα με μελέτες η κοινωνική στήριξη σχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο κατάθλιψης στους χρόνια πάσχοντες ασθενείς, ενώ η επίδρασή της σε όσους εμφανίζουν κατάθλιψη είναι θετική.^{214,215}

Σε σχέση με το μορφωτικό επίπεδο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ένταση του άγχους, εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με άλλες μελέτες που διεξήχθησαν στον ελλαδικό χώρο, αλλά και στο εξωτερικό και οι οποίες αναφέρουν ότι οι ασθενείς χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου βιώνουν υψηλότερο βαθμό άγχους²¹⁵ όμως υπάρχουν και μελέτες που δεν έδειξαν σημαντική διαφορά.²¹⁴ Μια εξήγηση για τη διαφορά που δίνουν διάφοροι ερευνητές είναι ότι οι ασθενείς χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου δεν αποδέχονται εύκολα την ασθένειά τους, δεν κατανοούν τις οδηγίες με τις οποίες πολλές φορές δεν συμμορφώνονται έτσι ώστε να επιβαρύνουν περισσότερο την κατάστασή τους και να μην έχουν καμιά αίσθηση ελέγχου πάνω στα συμπτώματα, κάτι που τους οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης

Επίσης, αξίζει να αναφερθεί ότι μεγαλύτερα επίπεδα άγχους εμφανίστηκαν σε όσα άτομα είχαν περισσότερα από 2 παιδιά. Μια υπόθεση που θα μπορούσε να εξηγήσει το συγκεκριμένο εύρημα είναι ότι στις οικογένειες στις οποίες υπάρχουν περισσότερα από 2 παιδιά οι γονείς προσπαθούν να διασφαλίσουν όχι μόνο την υγιή ανάπτυξη των παιδιών τους αλλά και την

επαγγελματική τους και κατ' επ' έκταση και την οικονομική της αποκατάσταση, που σήμερα στη χώρα μας λόγω της οικονομικής κρίσης να μην είναι εύκολα εφικτό. Αυτό πιθανόν να τους επιφορτίζει με επιπλέον βάρη που έχουν αντίκτυπο και στην ψυχολογική τους κατάσταση.

Επιπλέον, η παρουσία άλλου ατόμου στην οικογένεια που έπασχε από νόσημα του κυκλοφοριακού βρέθηκε ότι αυξάνει τα επίπεδα του άγχους. Η παρουσία νόσου στον ασθενή ή σε οικείο πρόσωπο μπορεί να προκαλέσει υψηλά επίπεδα φόβου και άγχους, ειδικά όταν η μεταβολή της υγείας είναι απρόσμενη ή γίνει με οξύ τρόπο. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν σε έρευνα που έγινε στη Νορβηγία όπου συμμετείχαν 126 ασθενείς. Όλοι οι ασθενείς βρίσκονταν σε υψηλότερο κίνδυνο από ότι τα άτομα του γενικού πληθυσμού για σοβαρές αρρυθμίες και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (ΑΚΘ), λόγω θετικού οικογενειακού ιστορικού για κληρονομική καρδιακή διαταραχή. Για την αξιολόγηση του άγχους και της κατάθλιψης στους ασθενείς χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα HADS και βρέθηκε ότι τα άτομα αυτά βίωναν υψηλότερα επίπεδα άγχους από ότι ο γενικός πληθυσμός καθώς επίσης και ότι ένα πρόσφατο συμβάν αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στην οικογένεια σχετιζόταν ως ανεξάρτητη μεταβλητή με αυξημένο άγχος και κατάθλιψη¹⁰⁴.

Από τη στατιστική ανάλυση επίσης βρέθηκε ότι η ύπαρξη συννοσηρότητας ενισχύει την παρουσία του άγχους στους ασθενείς με χρόνια καρδιολογικό πρόβλημα. Τα επιπλέον προβλήματα υγείας πιθανόν να δημιουργούν μεγαλύτερο φόβο και κατ' επέκταση άγχος για τη ζωή τους. Γενικά η συσσώρευση προβλημάτων καθιστά πιο δύσκολη την αντιμετώπισή τους και η καλή διάθεση δε μπορεί να διατηρηθεί εύκολα. Αν λάβουμε υπόψη ότι κατά κύριο λόγο το δείγμα μας αποτελείται από άτομα μεγαλύτερης ηλικίας αυτό είναι ακόμα πιο πιθανό και αναμενόμενο να συμβαίνει. Κατ' αντιστοιχία, και στην έρευνα των McWilliams et al¹⁰⁵ είχε βρεθεί ότι το άγχος σχετίζεται θετικά με ένα μεγάλο εύρος προβλημάτων υγείας, συμπεριλαμβανομένης της καρδιαγγειακής νόσου. Έτσι πιθανώς δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος αφού η αύξηση του άγχους καθιστά ακόμη πιο δύσκολη τη διαχείριση της πάθησης, πόσο μάλλον όταν συνυπάρχει με άλλες.

Σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν στην βιβλιογραφική ανασκόπηση και τα ευρήματα της παρούσας εργασίας, καταδεικνύεται ότι ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων με χρόνια καρδιολογικό πρόβλημα παρουσιάζουν αυξημένο άγχος σε

μέτριας έως σοβαρής έντασης πάνω από 64,5%. Έτσι, ενισχύονται τα μέχρι τώρα ερευνητικά αποτελέσματα που στην πλειοψηφία τους υποστηρίζουν ότι το άγχος και η κατάθλιψη είναι παράγοντες που επηρεάζουν σημαντικά τη στεφανιαία νόσο. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι οι επιδράσεις στην πρόγνωση της νόσου τους και κατ' επέκταση στην ποιότητα της ζωή τους είναι σημαντικές, γι' αυτό θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ολιστικά από τους επαγγελματίες υγείας.¹¹¹

Όσον αφορά το άγχος, όπως διαπιστώθηκε και στην παρούσα έρευνα, εμφανίζεται και αυτό σε μεγάλο ποσοστό ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, γεγονός που συμφωνεί με τα αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών.^{113,114} Επίσης, όπως φαίνεται από άλλες μελέτες, το άγχος εμφανίζεται να σχετίζεται με αρνητικά καρδιακά αποτελέσματα στα πλαίσια της στεφανιαίας νόσου και μπορεί να συνδέεται ισχυρότερα από ότι η κατάθλιψη, με την έναρξη της καρδιακής νόσου¹¹⁵.

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφέρουμε ότι υπάρχει και ο αντίλογος, δηλαδή κάποια ερευνητικά αποτελέσματα τα οποία είναι αρνητικά ως προς τη συσχέτιση του άγχους με τη στεφανιαία νόσο. Στην έρευνα των Steptoe et al¹¹⁶ όπου χρησιμοποιήθηκε δείγμα 223 ασθενών με ΟΣΣ, σε νοσοκομείο του νότιου Λονδίνου, διαπιστώθηκε ότι ο ρόλος των ψυχολογικών διαταραχών στη νοσηρότητα των ασθενών ήταν επιφανειακός και ότι η πραγματική αιτία της κατάθλιψης αλλά και της κακής πρόγνωσής τους ήταν η αναιμία. Αντίστοιχα, σε τηλεφωνική έρευνα που διενεργήθηκε από τους Davidson et al,¹¹⁷ σε ένα δείγμα 458 γυναικών έγινε προσπάθεια καταγραφής των υποκειμενικών αναφορών σχετικά με τις ανησυχίες τους για την υγεία τους. Βρέθηκε ότι οι τρεις πιο σημαντικές ανησυχίες σχετικά με την προσωπική τους υγεία ήταν τα ψυχοκοινωνικά θέματα, άλλες ειδικές ασθένειες και οι καρδιακές νόσοι. Είναι επομένως πιθανό ότι οι αναδρομικές έρευνες και οι έρευνες που βασίζονται σε αυτοαναφορές να είναι αντανακλάσεις των ιδεών των ασθενών σχετικά με την αιτιώδη συνάφεια ανάμεσα στους ψυχολογικούς παράγοντες και την εκδήλωση της καρδιακής νόσου. Οι έρευνες που αντιτίθενται στο ρόλο των ψυχολογικών παραγόντων είναι όμως ελάχιστες στον αριθμό, ενώ η συντριπτική πλειοψηφία των μελετών αποδεικνύει ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες σχετίζονται σημαντικά με τις καρδιακές παθήσεις.

Αξίζει τέλος να αναφέρουμε, αν και δεν είναι στατιστικά σημαντική παράμετρος, τη σαφή τάση αύξησης του άγχους όσο περισσότερο ενημερωμένοι θεωρούν ότι είναι οι συμμετέχοντες. Αυτό μας δείχνει ότι όσο πιο ενημερωμένος και συνειδητοποιημένος είναι ο ασθενής για τη σοβαρότητα της κατάστασής του, τόσο περισσότερο προφανώς φοβάται και νιώθει ανήμπορος να την αντιμετωπίσει. Αυτό βέβαια δε θα πρέπει να μας προτρέπει στη σκέψη πως οι ασθενείς δεν πρέπει να ενημερώνονται για την κατάσταση της υγείας τους προκειμένου να μη νιώθουν άγχος. Η ενημέρωση είναι αναφαίρετο δικαίωμά τους και οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν να το σέβονται.

Τα ευρήματα της μελέτης έδειξαν ότι οι ασθενείς που παίρνουν AMEA, b Blockers και διουρητικά βιώνουν υψηλότερης έντασης άγχος με στατιστικά σημαντική διαφορά. Πιθανόν για το εύρημα αυτό να ευθύνεται η λήψη των διουρητικών, που ως γνωστόν θέτουν περιορισμούς στην κοινωνική ζωή των ασθενών λόγω των σωματικών αναγκών τους. Αντίθετα οι b-blockers μπλοκάρουν την αδρεναλίνη και ασκούν ηρεμιστική δράση.

Γενικά το άγχος ίσως είναι το συναίσθημα με τη μεγαλύτερη επιστημονική βαρύτητα σε ότι αφορά τη σύνδεσή του με την έναρξη της ασθένειας και την πορεία της ανάρρωσης. Πρόσφατα δυσάρεστα, στρεσογόνα ερεθίσματα, τα οποία συνέβησαν τους τελευταίους μήνες πριν την επέλευση του καρδιακού επεισοδίου ή την ίδια μέρα εκδήλωσής του αναφέρονται συχνά στη βιβλιογραφία. Πέρα από τους σωματικούς εκλυτικούς παράγοντες, περιγράφονται ψυχικές εντάσεις, άγχος, ευερεθιστότητα, απογοήτευση από οικεία πρόσωπα. Με ερωτηματολόγια που βαθμολογούν τα στρεσογόνα γεγονότα της ζωής βρέθηκε μεγαλύτερη επιβάρυνση τους τελευταίους μήνες σε καρδιοπαθείς που παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου, απ'ότι σε αντίστοιχους μήνες παλαιότερων ετών.

Η όλη νευροφυτική αναστάτωση με πιθανή στένωση των στεφανιαίων αγγείων και η βέβαιη αύξηση των κατεχολαμινών, κορτιζόλης κτλ προκαλούν επιβαρυντικές συνθήκες με την αύξηση των καρδιακών παλμών αρρυθμίες Η.Κ.Γ. αλλοιώσεις αύξηση αρτηριακής πίεσης και προπάντων κακή οξυγόνωση του μυοκαρδίου. Ορισμένοι θεωρούν ότι οι ψυχικές διακυμάνσεις επιφέρουν εναλλαγές υπερεθισμού του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού με αποτέλεσμα επικίνδυνες αρρυθμίες.¹⁹²

Ο ψυχολόγος Stefan Manak στο Πανεπιστήμιο του Πιτσμπουργκ, υπέβαλε 30 εθελοντές σε μια αυστηρή διακατεχόμενη από άγχος δοκιμασία σε ένα

εργαστήριο, ενώ εκείνος παρακολουθούσε το αίμα των ανδρών, αναλύοντας την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP, ουσία που εκκρίνεται από τα αιμοπετάλια), η οποία μπορεί να προκαλέσει καρδιαγγειακές μεταβολές που ενδέχεται να οδηγήσουν σε καρδιακά επεισόδια. Όσο οι εθελοντές βρίσκονταν κάτω από έντονο άγχος, παρουσίασαν μια απότομη αύξηση των επιπέδων της ATP, όπως επίσης αύξηση παλμών και αρτηριακής πίεσης. Έτσι είναι κατανοητό ότι οι κίνδυνοι φαίνονται μεγαλύτεροι για εκείνους όπου βιώνουν υψηλού βαθμού άγχος.¹⁹³

Παρόμοια ευρήματα αναφέρονται για το ρόλο του άγχους στην εκδήλωση και την πορεία στεφανιαίας νόσου.^{214,215}

Σε μια επισκόπηση ερευνών του 1993, δημοσιευμένη στα Archives of International Medicine, που ασχολούνταν εκτενώς με τη σχέση άγχους και ασθένειας, ο Brus Men Guein, ψυχολόγος, παρατήρησε μεταξύ άλλων δημιουργία πλάκας με αποτέλεσμα έναρξη αθηροσκλήρωσης και θρόμβωσης.²¹⁵

Σε προοπτική μελέτη επίσης στην οποία συμμετείχαν 9830 άντρες και 14.298 γυναίκες, φάνηκε ότι τα σωματικά συμπτώματα του άγχους σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τις μελέτες που συνδέουν τους ψυχολογικούς παράγοντες και ιδίως το άγχος με τη στεφανιαία νόσο.²¹⁵ Στην έρευνα The Framingham offspring study 2005, φαίνεται ότι συμπεριλαμβανομένων όλων των συγχυτικών παραγόντων, αυξημένη ένταση κυρίως στους άνδρες σχετίζεται θετικά με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, κοιλιακής μαρμαρυγής και συνολικής θνησιμότητας. Επιπλέον το άγχος και στα δυο φύλα σχετίζεται θετικά με τη συνολική θνησιμότητα.²¹⁴ Οι στηθαγχικές κρίσεις επίσης επηρεάζονται από ψυχικούς εκλυτικούς παράγοντες περισσότερο από ότι άλλες καρδιακές παθήσεις. Σε προδρομική μελέτη πολύ μεγάλου αριθμού ατόμων επί 5ετία βρέθηκε ότι το άγχος από οικογενειακά και επαγγελματικά προβλήματα συσχετιζόταν σημαντικά συχνότερα με επεισόδια στηθάγχης.²²⁴

Σε μια έρευνα στην Ιατρική σχολή του Πανεπιστημίου του Stanford πάνω σε περισσότερους από χίλιους άνδρες και γυναίκες, που είχαν υποστεί τουλάχιστον ένα καρδιακό επεισόδιο, οι γυναίκες που παρουσίασαν δεύτερο καρδιακό επεισόδιο χαρακτηρίζονταν από υψηλά επίπεδα άγχους και φόβου.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Ένας σημαντικός περιορισμός της μελέτης ήταν το μικρό δείγμα, ο μικρός αριθμός ασθενών, όπως επίσης η συλλογή στοιχείων από ένα μόνο νοσηλευτικό

ίδρυμα και μόνο από νοσηλευόμενους ασθενείς. Επίσης, λόγω του μικρού δείγματος δεν ήταν εφικτή η εκτίμηση του άγχους ανάλογα με το είδος του καρδιολογικού προβλήματος με αποτέλεσμα κάποια από αυτά να έχουν ομαδοποιηθεί για να μην υπάρχει πρόβλημα στην ανάλυση. Επίσης, δεν εξετάστηκαν άλλοι παράμετροι, κοινωνικοί ή οικονομικοί που πιθανόν να τροποποιούν την ένταση του άγχους

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- Υπάρχει υψηλό ποσοστό ασθενών με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα που βιώνει άγχος μέτριας και σοβαρής έντασης.
- Οι ασθενείς σε μεγαλύτερη ηλικία, οι άγαμοι, οι διαζευγμένοι και οι χήροι, καθώς και τα άτομα με χαμηλή εκπαίδευση εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα άγχους.
- Τα άτομα που λαμβάνουν αντιυπερτασικά διουρητικά φάρμακα ή πάσχουν και από κάποιο άλλο νόσημα βιώνουν υψηλότερης έντασης άγχος.

Η αναγνώριση των αρνητικών ψυχολογικών συναισθημάτων σε νοσηλευόμενους ασθενείς με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα είναι ένα ουσιαστικό βήμα προς την αποτελεσματική θεραπεία. Με την ενίσχυση της ευαισθητοποίησης του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και την αναγνώριση της σχέσης μεταξύ των κοινωνικο-δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών και του άγχους των ασθενών αυτών, οι κλινικοί γιατροί και οι νοσηλευτές θα είναι καλύτερα προετοιμασμένοι για να παρέχουν εξατομικευμένη και εξειδικευμένη θεραπεία. Επιπλέον, η αναγνώριση των χαρακτηριστικών αυτών είναι απαραίτητη για τους ερευνητές, ώστε να σχεδιάσουν μελέτες με μεγαλύτερη ακρίβεια απαντώντας σε σχετικά ερωτήματα της έρευνας.

ΑΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα άτομα που έχουν υποστεί καρδιολογικά ή καρδιαγγειακά προβλήματα και έχουν υποβληθεί σε θεραπευτικές ή επανορθωτικές επεμβάσεις εμφανίζουν συμπτώματα αγχώδων ή συναισθηματικών διαταραχών, μειωμένη αυτοεκτίμηση και μειωμένη λειτουργικότητα. Το άγχος και η κατάθλιψη από σειρά μελετών θεωρούνται παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακού προβλήματος.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η ένταση του άγχους ασθενών με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 89 ασθενείς με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα, κυρίως με καρδιακή ανεπάρκεια, που νοσηλεύονταν σε καρδιολογικά τμήματα ή επισκέπτονταν εξωτερικά Ιατρεία για παρακολούθηση στο Γ,Ν,Α, «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ». Για τη συλλογή των στοιχείων χρησιμοποιήθηκε η Zung Self- Rating Anxiety Scale (SAS). Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 21.

Αποτελέσματα: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 89 άτομα, που έπασχαν από χρόνια καρδιακά προβλήματα. Στην πλειοψηφία τους από καρδιακή ανεπάρκεια εκ των οποίων το 59,0% ήταν άντρες. Μέτριας και σοβαρής έντασης άγχος παρουσίαζε το 64,9% του δείγματος. Υψηλά επίπεδα άγχους παρουσιάζουν τα άτομα ηλικίας 70-79 ετών, $p=0,026$. Τα άτομα τα οποία έπασχαν και από κάποιο άλλο νόσημα, $p=0,003$, όπως και τα άτομα που λάμβαναν ως φαρμακευτική αγωγή Blockers/AMEA/Διουρητικά, $p=0,004$ και αυτά που έπασχαν από νοσήματα του θυρεοειδούς, υπέρταση κλπ, $p=0,006$. Όσον αφορά στο κάπνισμα δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές $p=0,084$, αλλά βρέθηκε ότι τα άτομα που έκαναν διακοπή του καπνίσματος βίωναν υψηλότερα επίπεδα άγχους σε σχέση με τους καπνίζοντες, $p=0,047$.

Συμπεράσματα: Υπάρχει υψηλό ποσοστό ασθενών με χρόνια καρδιολογικά προβλήματα που βιώνει άγχος μέτριας και σοβαρής έντασης. Η ένταση του άγχους εξαρτάται από διάφορους κοινωνικοδημογραφικούς και κλινικούς παράγοντες

ANXIETY OF PATIENTS WITH CHRONIC CARDIOLOGICAL PROBLEMS

Summary

Introduction: People who have suffered cardiological or cardiovascular problems and have undergone therapeutic or restorative operations appear to have anxiety symptoms or emotional disturbances, low self-esteem and reduced functionality. After a thorough research. Anxiety and depression are considered risk factors for the appearance of cardiovascular problems.

Aim : The purpose of this clinical research was to eliminate the level of anxiety in patients who suffer from chronic heart problems.

Samples and Methods: The study sample consisted of 89 patients with chronic heart diseases, mainly with heart failure, who were hospitalized in cardiological departments or visited outpatient clinics for monitoring in the General Hospital of Athens 'Evangelismos'. For the collection of the data, Zung Self-Rating Anxiety Scale (SAS) was used. As statistically significant was considered the significance level 5%. All the statistical analysis were carried out with the statistical package SPSS, edition 21.

Results: The study sample consisted of 89 patients who suffered from chronic cardiological problems. In their majority, heart failure of which the 59% were male. Moderate and severe intensity of anxiety appeared to the 64,9% of the sample. High levels of anxiety, appears to people aged 70-79 years old, $p=0,026$. People who suffered from another disease too, $p=0,003$, as well as people who received medications like Blockers /diuretics $p=0,004$ and last but not least, people who suffer from diseases of the thyroid, hypertension e.t.c., $p=0,006$. As far as smoking is concerned, no statistically significant differences were found $p=0,004$. However, it was found that the people who made smoking cessation, experienced higher level of anxiety compared with the smokers $p=0,047$.

Conclusion: There is a high proportion of patients with heart problems who experience anxiety of moderate or severe intensity. This intensity of anxiety depends on various socio-demographic and clinical factors.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Volz A, Schmid JP, Zwahlen M, Kohls S, Saner H, Barth J. Predictors of readmission and health related quality of life in patients with chronic heart failure: a comparison of different psychosocial aspects. *J Behav Med.* 2011; 34(1):13-22.
2. Ketterer M, Rose B, Knysz W, Farha A, Deveshwar S, Schairer J, Keteyian SJ. Is social isolation/alienation confounded with, and non-independent of, emotional distress in its association with early onset of coronary artery disease? *Psychol Health Med.* 2011;16(2):238-47.
3. Δημητρίλλης Δ., Αγγελή- Κρασιδιώτη Γ. Ο ρόλος της αυτοδιαχείρισης στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. *Νοσηλευτική*, 2006; 45(1):41–49.
4. Sayers SL, Riegel B, Pawlowski S, Coyne JC, Samaha FF. Social support and self-care of patients with heart failure. *Ann Behav Med.* 2008;35(1):70-79.
5. Liberators P., Link BG, Kesley JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev* 1988, 10:87–121.
6. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fortmann SP. Socioeconomic status and health: How education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *Am J Public Health* 1992, 82:816–820.
7. Barlow D. *Anxiety and its disorders, 2th Edition, The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, Guilford Press, New York 2004.
8. Αλεβίζος Β. Άγχος Ιατρικές και Κοινωνικές Διαστάσεις, εκδ. Βήτα medical arts, Αθήνα 2008, σ. 1-12
9. Βάρβογλη Λ. Η νευροψυχολογία του στρες στην καθημερινή ζωή, εκδ. Καστανιώτη, Αθήνα 2006.
10. Barlow DH. *Anxiety and Its Disorders*. Guilford Press; New York, NY: 1988.
11. Στεφανάδης Χρ. Παθήσεις της καρδιάς. Εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2009.
12. Moser DK. The rust of life: impact of anxiety on cardiac patients. *Am J Crit Care.* 2007;16(4):361-9.
13. Kubzansky LD, Kawachi I, Weiss ST, Sparrow D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med.* 1998;20:47–58.

14. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*. 1999;99:2192–2217.
15. Steptoe A, Brydon L. Emotional triggering of cardiac events. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009;33(2):63-70.
16. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος ΒΔ. Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στον κόσμο και στην Ελλάδα. *Καρδιολογικά θέματα 2006*. Διαλέξεις Ιπποκρατείου. Σελ 218-226
17. Dontas A. Recent trends in cardiovascular disease and risk factors in the seven countries study. Edited by Toshima H, Kaya X, Blackburn H, Keys A. Tokyo Japan: springer Verlag Pub:1994
18. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas P. Risk stratifications of coronary heart disease in Greece: Final results for the cardio 2000 epidemiological study. *Prev Med* 2002. 35:548-56
19. Todt T, Maret E, Alferdosson J, Janson M, Engvall J, Swahn E. Relationship between treatment delay and final infarct size in stemi patients treated with abciximad and primary PCI. *BMC Cardiovascular disorders* 2012. 12(9):2-9
20. Πίτσαβος, Χ., Παναγιωτάκος Β.Δ., Στεφανάδης Χ.Ι., Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Εκδόσεις «Κωστάκη», Αθήνα 2004; 29-43.
21. www.incardiology.gr
22. Almeda Fa, Kason TT, Nathan S., Kavinsky Cl. silent Myocardial Ischemia: Concepts and controversies. *AM Med* 2004; 116: 112-118.
23. Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In: Topol ES ed. *Textbook of cardiovascular Medicine*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 319-349.
24. BARL Investigators: seven – year outcome in the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J AM coll cardio* 200; 35:122.
25. Ben Dor, Battler A. Treatment of stable angina. *Heart* 2007; 93: 868- 874.
26. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, et al. A. Definition of initial, fatty streak and intermediate lesions of atherosclerosis. *Arteriosclerosis Throb* 1994; 14: 840-56.

27. Sary HC Chandler AB, Dins more RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995; 92:1355-74.
28. Sary HC., Blankehorn DH, Chandler AB, et al. A definition of the intima of human arteries and of ts atherosclerosis – prone regions. *Circulation* 1993; 85: 391-405.
29. Zama AG, Helft G., Worthley SG, Bedimon. The role of plague rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000; 149:251-66.
30. Virmani R., Burke AP, Fard A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plague. *J AM Coll cardiol.* 2006; 47: C13-8.
31. Schoenhagen P., Nissen SE Coronary atherosclerotic disease burden: an emerging endpoint in progression/ regression studies using intravascular ultrasound. *Curr Drug Targets Cardiovascular Haematol Disord* 2003; 3: 218-26.
32. Naghavi M., Libby P. Falk E, et al from vulnerable plague to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003; 108: 1664-72.
33. Naghavi M., Libby P., Falk E., et al. from vulnerable plague to vulnerable patient. A call for new definitions and risc assessment strategies: Part II. *Circulation* 2003; 108: 1772 – 8.
34. Ridker PM, Brown NS, Vaughan DE, Harrison DG, Mehte JL, Established and emerging plasma biomarkers in the prediction of first atherothrombatic events. *Circulation* 2004; 109 (suppl IV): IV6- IV19.
35. Libby P., Aikawa M. Stabilization of atherosclerotic plagues: new mechanisms and clinical targets. *Med* 2002; 8: 1257-62.
36. Toutouzas K., Drakopoulou M., Vaina S., Stefanadis C. significance of Cherecterization of non – culprit lessons: an underscored clinical problem. *Atherosclerosis* 2007; 195:236-41.
37. Bamer M., Mohlenkamp S., Erdel R. (intima – Media thickness as a surrogate dor subcenical atherosclerosis] *Herz* 2007; 32:372-8.
38. Zamen AG, Helft G., Worthley SG, Badimon JJ. The role of plegue rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000; 149:251-66.

39. Jeziorska M, Wooley DE. Local neovascularisation and cellular composition within vulnerable regions of atherosclerotic plaques of human carotid arteries. *J. Pathol* 1999; 188:189-96.
40. Higgins CL, Seth AM, Moriscent JD. Quantification of calcification in atherosclerotic lesions. *Arteriosclerosis Thromb Vasc Biol.* 2005; 25: 1567-76
41. Donerty TM, Fitzpathick LA, Inaie D., et al. Molecular, endocrine and genetic Mechanisms of arterial calcification, *Endocr Rev.* 2004; 25:629-72.
42. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis: the road ahead. *Cell* 2001; 104: 503-16.
43. Dhore CR, Cleutgens JPM, Lutgens E, et al. Differential expression of bone CM. Osteo/ chondrocytic transcription factors and their target genes exhibit distinct patterns of expression in human arterial calcification. *Arteriosclerosis thromb vasc Biol* 2003; 23: 489-94
44. Dhore CR, Cleutogens, JPM, Lutgens E, et al. Differential expression of bone Matrix regulatory proteins in human atherosclerotic plaques. *Arterioscle. Thromb vasc Biol* 2001; 21:1198-2003.
45. Trion A, van der Laarse A. vascular smooth muscle cells and calcification in atherosclerosis. *Am Heart J* 2004; 147:808-14.
46. Gu L, Tseng Sc, Rollong BJ. Monocyte Chemoattractant protein- 1. *Chem Immunol* 1999; 72: 7-29.
47. Kokura S, Wolf RE, Roshikava T., Ghanger D.N., et al. Molecular Mechanisms of neutrophil-endothelial cell adhesion induced by redox imbalance. *Circ Res* 1999; 84:516-24.
48. Libby Peter, MD; Paul M. Ridker MD, Attilio Maseri, MD "Inflammation and Atherosclerosis;" *Circulation.* 2003; 105:1135-1143.
49. Tousoulis D., Davies G., Stefanadis C., Toutouzas P., Ambrose JA. Inflammatory and thrombotic Mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart* 2003 sep ; 89(9) :993-7
50. Toutouzas K, Drakopoulou M, Synetos A, et al. In vivo aortic valve thermal heterogeneity in patients with monothematic aortic valve stenosis the: first in vivo experience in humans. *J Am coll cardiol* 2008; 52: 758-63.
51. Galley HF, Webster NR. Physiology of the endothelium. *Br J Anaesth* 2004; 93:105-13.

52. Γαλανόπουλος Β.Κ., Κεραμάρης Κ.Ε., Marinos Ε.Σ., Παπασιδέρη Ι.Σ. Στραβοπόδης Δ.Ι., Τρουγκάκος Ι.Π.: Βιολογία κυττάρου 4^η έκδοση 2004; 107.
53. Ceni H, Harrison DG: Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res*, 2000; 87, 840-844.
54. Verma S., Buchaman MR, Anderson TJ.: Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease *circulation* 2003; 108:2054-59
55. Egashira K.: Clinical importance of endothelial function in arteriosclerosis and ischemic heart disease. *Conk J.*, 2002; 66, 529-533.
56. Targoski PV, Bonetti P.O., Pumber GM, Higano ST, Holmes DR, A: Coronary endothelial dysfunction is associated an increase risk of cerebrovascular events. *Circulation*, 2003; 107, 2805-2809.
57. Halcox JPJ, Schenke WH, Zolos G, Moncemoyer R., Presad A, Weclawiw MA, Khaled RA et al: Prognostic value of coronary rascular endothelial dusfunction. *Circulation*, 2002; 106, 653- 658
58. Modena MG., Bonetti L. Coppi F, Bursi F., Rossi R: Prognostic role of reversible endothelial dysfuction in hyye rtensive postmenopauseal wome. *I am coll cardiol*, 2002; 40, 505- 510.
59. Nabel EG, Ganz P., Gordon JB, Alexander RW, Sellwyn AP: Dilation of normal and constriction of atherosclerotic conorary arteries caused by the cold pressor test. *Circulation*, 1998; 77, 43-52.
60. Στεφανάδης Χριστόδουλος. Καρδιολογικά θέματα. Διαλέξεις Ιπποκράτειου. 2009
61. Rollidis LS, Gialeraki A., Varounis C, et al. Lack of association of agniotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism and Myocardial infarction at very young ages. *Biomarkers* 2009; 14:401-5.
62. Rallidis LS, Pitsevov C., Panegiotakos DB. Sinos L., Stefanadis C., Kremastinos D. Non-high density lipoprotein cholesterol is the best discriminator of myocardial infraction in young individuals. *Atherosclerosis* 2005; 179-305-9.
63. Zimmerman FH, Cameron A., Fisher LD, NG G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary Artery surgery study Registry). *I am coll cardio* 1995; 26: 654-61.

64. Chen L., Chester M. Kaski SC Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995; 108:364-9.
65. Μουτσόπουλος ΧΜ, Εμμανουηλ ΔΣ «Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας» Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1984.
66. Kaplan N.M. «Κλινική Υπέρταση», 7^η εκδ. Boehringer Ingelheim, Αθήνα 2000.
67. Στεφανάδης Χριστόδουλος: Καρδιολογικά θέματα. Διαλέξεις Ιπποκρατείου. 2008
68. Papademetriou V, Kokkinos P.F. The role of exercise in the control of hypertension and cardiovascular risk curh *Opin Nephron Hyper tens* 1996 ;5:459-462.
69. Berlin JA, Colditz GA. A Meta – analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *AM Epidemia* 1990; 132:612-28.
70. Wong N, Black HR, Gardin JM, Preventive cardiology. Mc Graw Hill Ed. New York 2000.
71. Wilson P., D' agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H., Kannel WB, Prediction of coronary Heart Disease Using Risk Factor categories *circulation* 1998; 97:1837-1847.
72. Lekakis JP, Papamichael CM, Vemmos C, Voutsas AA, Stamatelopoulos SF, Mouloupoulos SD. Deriphenal Vascular Endothelial Dysfunction in Patients with Angina Pectoris and normal coronary Arteriogram. *AM coll cardiol* 1998; 31: 541-6.
73. Brower MA, verheugt FW Oral anticoagulation for acute coronary syndromes *Circulation* 2002; 105: 1270-4
74. Κωστέας Ξ. Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος σε νέους. Πρακτικά 8^{ου} Αρρυθμιολογικού Σεμιναρίου Πατρών. Εκδ. Ν. Κολιόπουλος 2007; 269-356, .
75. De Vreed – Swagemakers SS, Gorgels AP, Dubois – Ardouw WI, et al. Out – of – hospital cardiac arrest in the 1990s:a population – based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *I am coll Cardiol* 1997; 30: 1500-1505.
76. Bille K., Figueiras D. Schamasch P., et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur I cardiovesc Prev Rehabil* 2006;13:859-875.

77. Corrado D., Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular a pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of Sudden death: proposal for a common European protocol. Eur Heart S 2005; 26:516-524.
78. www.WHO.int/entity/mediacentre/news/en (WHO publishes definitive altos on global heart disease and stroke epidemic Geneva, 23 September 2004).
79. Gazes PC.clinical cardiology. Chapman and Hall, 4^η έκδοση, Νέα Υόρκη 1997; 125-126.
80. Mendal M.A. Strachan DP, But land BK, et al. c- creative protein: relation to total Mortality, cardiovascular Mortality and cardiovascular risk factors in Men. Eur Heart J 2000; 21:1584- 1590.
81. FOX KAA. Acute coronary syndromes: presentation – clinical spectrum and management. Heart 2000; 84: 93-100.
82. Jeremias Allen and Gibson C. Michael, Narrative Review: Alternative causes for Elevated cardiac Troponin Levels when Acute coronary syndromes Are Excluded. Ann Intern Med. 2005; 142:786-791.
83. Rosa sicari, Petros Nihoyannopoulos, Arturo Evengelista, Jaroslev Kasprzak, Patrizio Lancelloti, Don Poldermans, Jenuwe vagt, Jose Luis Zamorano, EAE Guidelines, Stress echocardiography expert consensus statement. European Journal of Echocardiography 2008; 9, 415-437.
84. C. Aggeli, G. Giannopoulos, G. Roussakis, E. Christoforatu, G. Marinos, C. Pitsavos, C. Stefanadis, Safety of Myocardial flash contrast echocardiography in combination with dobutamine stress testing for the detection of ischemia in 5250 studies. Heart 2008; 000 1-9
85. Peyman Puyanerhed Digital angiography; sharp images of vessels, Biweekly of Medical Equipment and Technology in Meddle East, October 2006.
86. P. Schoenhagen, SE Nissen. Understanding coronary artery disease. Tomographic imaging with intravascular ultrasound. Heart 2002; 88:91-96.
87. GS Mintz, SE Nissen, WD Anderson, SR Bailey, R. Erbel PS Fitzgeraldb Fs Pinto, K. Roslenfield. RJ Siegel, Em. Tuzcu, PG Rock. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound

- Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task force on clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1478-1492.
88. JB Liu, BB Goldberg. Catheter-based intraluminal Sonography. *Ultrasound Med* 2004; 23: 145-160
 89. SE Nissen . P. Rock. Intravascular ultrasound: Novel pathophysiological insights and current clinical applications. *Circulation* 2001; 103: 604-616
 90. Sorensen KE, Celermaser DS, Spiegel helter, etal, Non- invasive Measurement of human endothelium dependent arterial responses: accuracy and reproducibility. *Br Heart J* 1995; 74:247-253
 91. Enos wf. Holmes RH, Beyer S LandMark article, July 18, 1953: Coronary disease among United states soldiers killed in action in Korea. Preliminary report by William F. Enos Robert H. Holmes and Sames Beyer. *SAMA* 1986; 256(20): 2859-62
 92. Mc Namara ss, Molot MA, Stremple JF. Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam *SAMA* 1971; 216: 1185
 93. Tadde S. Viridis A., Chiadoni L, Salvetti G, Salvetti A., Endothelial dysfunction in hypertension. *S. Nephrol.* May-Jun 13, (3) 205-10.
 94. Sacks FM, Pfeffer, MA, Moye LA, Rouleau SL, Rutherford SD, Colb TG, Brown L, Warnica SW, Arnold SMO, Wun C-C-, Davis BR, Braunwald E, for the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. *N. Engl S Med* 1996; 335: 1001-9
 95. Tavani A., Bertuzzi M, Gallus S, Negri E, La Vecchia C. Diabetes Mellitus as a Contributor to the risk of acute Myocardial Infarction. *Slein Epidemiol.* 2002; 55(11) 1082-7.
 96. Rocchini A., Katch V. Anderson J. Hinderliter S, Besgue D, Martin M. Marks C., Blood Pressure in obese adolescents: effect of weight loss, *Pediatrics* 1988; 92: 16-23
 97. Figueroa – Loron R, Franklin F. Lee J.von Almen T., Suskind R, Feasibility of a Clinic-based hypo caloric dietary intervention implemented in a school setting for obese children, *Obes* 1996; (5)419-429.
 98. William C, HayMan L, Daniels S, Robinson T., Steinberger J, Paridon J, Bazzarre T., Cardiovascular health in Childhood: a statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and

- obesity in the tang (AHOT) of the council on cardiovascular disease in the Young American Heart Association, *Circulation* 2002; 106: 143-160
99. Luk TH, Da YL, sin CW, et al. Habitual physical activity is associated with endothelia function and endothelial progenita cells in patients with steble coronary artery disease. *Eurs candidness Prev Rheidol* 2009; 16: 464-71
 100. Oberleithner H, RiethMuller C, Schiillers H, Mac Gregor GA, De wardener HE, Howsberg M. Plasma Sodium Stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007; 104: 1628-16286
 101. WHO, Report of a soint WHO/FAO Expert Consultation: DIET, NUTRITION AND THE PREVENTION OF CHRONIC DISEASES. Geneva 2003.
 102. Kris – Etherton PMet, Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: Conference SuMmary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001; (103): p. 1034-2039.
 103. Katam MS, Z.P Mensik Dietary oils, SeruM lipoproteinsandcoronary, heart disease. *American Sournal of clinical Nutrition*, 1995 6L (Suppl 6) ; 1368-1373
 104. Omen, Association between trans fatty and intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly study: a prospective population-based study: *Lancet*, 2001; (357): p. 746-751.
 105. Mori TA B, Long- Chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current opinion in Lipid logy*, 2001; (12): p.11-17.
 106. Whelton, Effects of oral potassium on blood pressure. Meta- analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association* 1997 ; (277): p. 1627-1632.
 107. Rimm, Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: Meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal of Cardiovascular Risk*, 199 (319): p. 1523-1528
 108. Rama Chandruni, S., E. Handberg, and D.S. Sheps, Acute and Chronic psychological stress in coronery disease. *Curr Opin Cardiol*, 2004 19 (5) : p 494-9.

109. Phrasad A. Holmes Dr. Update an dual ant platelet therapy for percutaneous coronary intervention. *Heart* 2009; 95 (11) : 861-865.
110. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative Meta-analysis of randomized trials of ant platelet therapy for prevention of death, Myocardial Infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
111. Cuisset T. frère C, Quilici J, et al. Aspirin Concompliance is the Mesor cause of “aspirin resistance” in patients undergoing coronary stenting. *AM Heart J.* May 2009; 157 (5) : 889-893
112. LanCaster Cl. Srinivasam J, Jain H. Aspirin resistance: an update. *Curr Atheroscler Rep.* Mair 2009; 11 (2): 105-110
113. Tousoulis D. Siasos G. Stefan dins C. Aspirin resistance: what the cardiologist needs to know? *Int j. Cardiol.* Feb 20 2009 ; 132 (2): 153-156
114. Hsem Dahl P. Aspirin resistance testing not ready for Luprime time. *Heart* Aug. 2009; 95 (15): 1220-1222.
115. Wellentin L. P2t (12) inhibitions: differences in properties and Mechanims of action and Potential Consequences for clinical use. *Eur Heart* 1 Aug. 2009; 30 (16): 1964-1977
116. Collet J.P., Hulot JS, Pena A et d. Cytochrome P450C19 polymorphisp in yong patients reacted with Clopidogrel after Myocardial infarction: a cohort study: *Lancet.* Jan 24. 2009; 373 (9660): 309-317
117. Πίτσαβος, Χ., Παναγιωτάκος Β.Δ., Στεφανάδης Χ.Ι., Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Εκδόσεις «Κωστάκη», Αθήνα 2004; 29-43
118. Al Suwaid J, Holmes DR, Jr Salam AM, Lennon R, B. Berger PB, Impact of coronary artery stents on Mortality and nonfatal Myocardial infarction: Meta- analysis of randomized trials comparing a strategy of routine stenting with that of balloon angioplasty. *Am Heart J* 2004; 147: 815-22
119. Mauri L, Hsieh WH. Massaro SM, Ho KK, D. Agostino R, Cutup DE. stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents. *N Engl S med* 2007; 356: 1020-9.
120. The Gusto AM 116 Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes *N. Engl J Med* 1996; 335: 775-782

121. Common CP, Gibson CM, McCabe CH, et al. TNK –tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute Myocardial infarction: results of the TIMI LOB trial. *Circulation* 1998; 98: 2805-2814.
122. Keely EL, Boura JA, Grines CL, Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute Myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20
123. Anderson HV, Shaw RE, Brindis RG, et al. A contemporary overview of percutaneous coronary interventions. *The American college of cardiology- National Cardiovascular Data Registry SAM cold cardio* 2002; 39: 1096-103
124. Cantor W.S. Rationale and lexicon of Primary angioplasty In: Tchong JE, ed *Primary angioplasty in acute Myocardial Infarction*. Totawa, NS: Huhana Pres 2002; 1-7
125. Gersh BJ, Anthman EM, Selection of the optimal reperfusion strategy for STEMI: does time Matter; *Eur Heart J* 2006; 27: 761-763
126. Fox KAA. Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart* 2004; 90: 698-706
127. Serrus PW, Lemos P.A., van Howt B.A. Sirolimus eluting extent Implantation for patients with Multivessel disease: rationale for the Arterial Revascularization Therapies Study part II (ARTS II). *Heart* 2004; 90: 995-98
128. Ong AT, Sattuy PW, Mohr FW, et al The Synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery (SYNTAX) study: design rationale and run-in phase. *Am Heart J* 2006; 15J: 1194-204
129. Serrus PW, Monice MC, Koppetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N. Engl J. Med* 2009; 360: 961-72
130. Serrus PW, Onuka I, Carg S al 5-year clinical outcomes of the ARTS II of the sirolimus- eluting stent in the treatment of patients with Multivessel de novo coronary artery lesions. *J Am Coll Cardiol*; 55: 1093-101.
131. Serrus PW, Daemen J. Monice MC, et al. Three year follow up of the ARTS- II- sirolimus- eluting stents for the treatment of patients with Multivessel coronary artery disease. *EuroIntervention* 2008; 3: 450-9

132. Μπαμπινιώτης Δ.Γ., Λεξικό της Νέας Ελληνικής Γλώσσας, Κέντρο Λεξικολογίας ΕΠΕ, Αθήνα, 1998.
133. http://psi-gr.tripod.com/menu_anxiety.html
134. <http://el.wikipedia.org/wiki/Άγχος>
135. Getzfeld R. Andrew, Βασικά Στοιχεία Ψυχοπαθολογίας, Επιστημονική Επιμέλεια Ελληνικές Εκδόσεις Λάμπρος Μεσσήνης, Gotsis, 2009, σελ 29.
136. Braunwald E.: Καρδιολογία, 7^η έκδοση. Ελληνική Μετάφραση, σελ. 1141-1226, Meddor 2005.
137. Pfisterer M: Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. Lancet 362: 392,2003.
138. Omato JP, Hand MM, et al: Warning signs of a heart attack. Circulation 104:1212,2001.
139. Αλεβίζος Β. Άγχος και αγχώδεις διαταραχές. Ιατρική Εταιρία Αθηνών, Αθήνα , 1997, σ. 11-14.
140. Elliot M. Antman, Eugene Brauwald: Νόσοι της καρδιάς. Τόμος 20ς, Κεφάλαιο 37, σελ. 1533-1664, 1997.
141. Δρίτσας Αθ., Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου, σελ.147-154, Κοινωνία και Υγεία II.
142. http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=89580
143. Kierkegaard S., The concept of the dread, Princeton University Press, Princeton 1844, Edited and translated by Thomte R. and Anderson A., 1980.
144. Cannon W.B., The wisdom of the body. New York:Norton, 1939.
145. Krantz D.S., Manuck S.B., Acute physiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methologic critique, psychol. Bull. 96 (1984), 435-464.
146. Stoney C.M., Plasm homocysteine levels increase in women during psychological distress, Life Sci. 64 (1999), 2359-2365.
147. Muldoon M.F., Herbert T.B., Patterson S.M. et al. Effects of acute psychological stress on serum lipid levels, hemoconcentration, and blood viscosity, Arch. Intern. Medicine/55 (1995), 615-620.
148. Friedman M., Rosenman R.H., Association of specific overt behavior with blood and cardiovascular findings, JAMA 169 (1959), 1286-1296.

149. Williams R.B., Refining the type A hypothesis: emergence of the hostility complex, *Am J. Cardiol.* 60 (1987), 27J-32J.
150. Suarez E.C., Bates M.P., Harralson T.L., The relation of hostility to lipids and lipoproteins in women: the role of antagonistic hostility, *Ann.Behav.Med.* 20 (1998), 59-63.
151. Frasure – Smith N., Prince R., The ischemic heart disease life stress monitoring program: impact on mortality, *Psychosom Med.* 47 (1985), 431-445.
152. Αλεβίζος Β. Άγχος Ιατρικές και Κοινωνικές Διαστάσεις, εκδ. Βήτα medical arts, Αθήνα 2008, σ. 1-12.
153. Χατζημανώλης Ι. Άγχος και αγχώδεις διαταραχές. Ιατρική Εταιρία Αθηνών, Αθήνα 1997, σ. 15-31.
154. Μαδιανός Γ.Μ., Κλινική Ψυχιατρική, Τρίτη Έκδοση, Εκδόσεις Καστανιώτη, 2006.
155. Mavreas VG., Beis A., Mouyias A., Rigoni F., Lyketsos GC. Prevalence of Psychiatric Disorders in Athens, *Soc Psychiatry* 1986:21, σ. 172-181.
156. Andiin – Sobocki P., Johnson B., Wittchen H., Olesen J. Cost of disorders of brain in Europe. *Eur J. Neurol* 2005; 12: 1-27.
157. [http://psycosynthesis.blogspot.com/2008/04/blog_post_2049.html\(22-7-2009\)](http://psycosynthesis.blogspot.com/2008/04/blog_post_2049.html(22-7-2009))
158. Bebbington P.E., Epidemiology of obsessive-Compulsive disorders. *Br. J. Psychiatry*, 173 (supp.35), 2-6, 1996.
159. Hettena J.M., Neale M.C., Kendler K.S., A review and metoanalysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J . Psychiatry.* 158:1568-1578, 2001.
160. Baumgarten H.G., Grozdarovic Z., Role of serotonin in obsessive – compulsive disorders, *Br. J. Psychiatry*, 173 (suppl 35), 13-20, 1998.
161. Διαγνωστικά κριτήρια DSM-IV-IR™, Εκδ. Λίτσας, Αθήνα 2004, σελ. 26-27.
162. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, Ταξινόμηση ICD-10 Ψυχικών Διαταραχών και Διαταραχών της Συμπεριφοράς. Απόδοση στα Ελληνικά και επιμέλεια: Στεφανής Κ., Σολδάτος Κ., Μαυρέας Β. εκδ. Βήτα medical arts, Αθήνα 1993, σ. 164-166.
163. Trimble MR: *Biological Psychiatry*, 2nd ed., J. Wiley &sons, New York, 1996.

164. Faragher BE: Life events, coping and cancer. In CL Cooper (Ed): Handbook of stress, medicine and health. CRC Press, Florida, 1995.
165. Hollander E., Simeon D., Concise Guide to Anxiety Disorders. American psychiatric publishing, Inc. Washington. 2003
166. Yusuf S: Two decades of progress in preventive vascular disease. Lancet 2002; 360:2-3.
167. Quick JD, Nelson DL, Matuszek PA: Social support, secure attachments, and health.. In CL Cooper (Ed): Handbook of stress, medicine and health. CRC Press, Florida, 1995.
168. <http://www.depnet.gr/universe1/theme/heart-disease/,28/06/11>
169. Καλαντζή – Αζίζι Αν., Εφαρμοσμένη Κλινική Ψυχολογία στο χώρο της υγείας, Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα, 1996.
170. Isaac Meyer Marks M.D., Living with fear: understanding and coping with anxiety, England: McGraw – Hill, 1978.
171. Παπαδόπουλος Ν., Λεξικό της Ψυχολογίας, Σύγχρονη Εκδοτική, Αθήνα, 2005.
172. Ζερβής Χ., Ψυχοπαθολογία του ενήλικα, Γ' Έκδοση, Βιβλιοτεχνία, Αθήνα, 2003.
173. Βυσσούλης Γ. Αρτηριακή Υπέρταση στο Παθήσεις της Καρδιάς, συγγρ. Στεφανάδης Χ., εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005, σ.291-318.
174. <http://www.iatro.gr/eidikotitesiatrikis/kardiologos1734-psychoikoinonikoi-paragontes-stin-stefaniaia-noso.html>
175. Σακκάς Π. Άγχος και Σωματικές Νόσοι στο Άγχος Ιατρικές και Κοινωνικές Διαστάσεις, συγγρ. Αλεβίζος Β., εκδ. Βήτα medical arts, Αθήνα 2008, σ. 231- 237.
176. Krantz DS., Kop WJ., Santiago HT., Gottdiener JS. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. Cardiol Clin 1996; 14:271-287.
177. Στεφανάδης Χ. Το στρες αυξάνει έως και 50% τον κίνδυνο εμφράγματος. <http://www.healthview.gr> (Διεθνές Συνέδριο Καρδιαγγειακής Ιατρικής CARDIOATHENA 2009). (10-8-2009)
178. Διπλωματική εργασία Σουκαράς
179. <http://www.kinisizois.gr/2011/06/oi-epiptoseis-tou-agchous-kai-tis-katathlipsis-stin-psychologia-ton-atomon-me-kardiologika-provlimata/>

180. Kubzansky LD., Kawachi I., Weiss ST., Sparrow D. Anxiety and coronary heart disease: a synthesis of epidemiological, psychological, and experimental evidence. *Ann Behav Med* 1998; 20:47–58.
181. [http://www.healthview.gr\(10-8-2009\)](http://www.healthview.gr(10-8-2009))
182. <http://news.pathfinder.gr/health/642327.html>
183. Ράμμος Γ., Ζιάκκα Σ., Από το ψυχοκοινωνικό stress στην αγγειακή αναδιαμόρφωση και την αθηροσκλήρυνση, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2007, 24 (3) 232-242.
184. Rozanski A., Blumenthal JA., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99:2192–2217.
185. Heatherton TF, et. al. Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the fagerstrom Tolerance Questionnaire: *Br. J. Addict* 1991 Sep; 86 (9): 1119-27
186. W. Dugan, M. Mc Donald, S. Passik et all, Use of the Zung Self-rating depression scale in cancer patients: Feasibility as a screening tool. *Psycho-Oncology* 7 1998; 483-493\
187. W. Zung, Factors influencing the self-rating depression scale *Arch Gen Psych* 16 , 1967 ; 543-547.
188. Nan KJ et al. Effects of depression on parameters of cellmediated immunity inpatients with digestive tract cancers. *World J Gastroenterol* 2004; 10 (2): 268-272
189. Barefoot J. Brummett B., Helms M. et al, Depressive cymptoms and survival of patients with coronary Artery Disease, *Psychomatic. Medicine* 2000 ; 62: 790-795 American psychomatic society.
190. . Grange J. The role of nurses in the management of heart failure.*Heart* 2005; 91 (Suppl II):ii39–ii42
191. American Heart Association Heart disease and stroke statistics – 2003 update
192. Shen BS, Ank YE, Todaro JF, Spiro A 3rd, Laurenceau JP, Word KD, et. al. Anxiety Characteristics independently and prospectively predict Myocardial infarction in men the unique contribution of anxiety among psycho logic factors. *J. Amcoll cordial* 2008 ; 51: 113-119

193. Ιεροδιακόνου Χ. <<Ψυχιατρικές γνώσεις για εφαρμογή από κάθε γιατρό>>. Θεσσαλονίκη: Μαστορίδη 2003 ; 90-92
194. Schuckit MA., «Anxiety related to medical disease», J. Clin Psychiatry, Vol.11, 44, pp. 31-36, 1983
195. Kubzansky LD., Kawachi I., Going to the heart of the matter: Do negative emotions cause coronary heart disease? J Psychosom Res. Apr- May 2000;48(4-5): 323-37. Review.
196. Nabi H., Hall M., Koskenvuo M., Singh – Manoux A., Oksanen T., Suominen S., Kivimaki M., Vahtera J., Psychological and somatic symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the health and social support prospective cohort study. Biol. Psychiatry. 2010 Feb 15;67 (4): 378-385.
197. Shen BJ., et al, Anxiety characteristics independently and prospectively predict myocardial infarction in men the unique contribution of anxiety among psychologic factors. J Am Coll Cardiol 2008, 51:113-119.
198. Albert CM., Chae CU., Rexrode KM., Manson JE, Kawacki I., Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. Circulation 111:480-487.
199. Goodwin RD., Cox BJ., Clara I., Neurotism and physical disorders among adults in the community: Results from the National Comorbidity Survey. J Behav Med 2006, 29:229-238.
200. Suls J., Bunde J., Anger, anxiety and dipression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. Psychol Bull 2005, 131: 260 – 300.
201. Women and anxiety disorders, 2003.
202. Tyner P., Baldwin D., Generalised anxiety disorder Lancet 2006, 368: 2156-2166.
203. Kessler RC., Epidemiology of women and depression, J Affect Disord., 2003; 74: 5-13.
204. Majercsik E., Haller J., Interactions between anxiety, social support, health status and buspirone efficacy in elderly patients. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2004;28:1161-9.
205. Averina M., Nilssen O., Brenn T., Brox J., Arkhipovsky VL., Kalinin AG., Social and lifestyle determinants of depression, anxiety, sleeping

- disorders and self – evaluated quality of life in Russia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005;40:511-518.
206. Huffman JC, Stern TA. The use of benzodiazepines in the treatment of chest pain: a review of the literature. *J Emerg Med* 2003;25:427-37.
207. Janeway D. An integrated approach to the diagnosis and treatment of anxiety within the practice of cardiology. *Cardiol Rev.* 2009;17(1):36-43.
208. Smith TW, Glazer K, Ruiz JM, Gallo LC. Hostility, anger, aggressiveness, and coronary heart disease: an interpersonal perspective on personality, emotion, and health. *J Pers.* 2004;72(6):1217-70.
209. Moser DK. The rust of life: impact of anxiety on cardiac patients. *Am J Crit Care.* 2007;16(4):361-9.
210. Taylor SE., Klein LC., Lewis BP. et al, Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend hot fight or flight, *Psychol Rev* 107, 2000: 411-429.
211. DeVon, H.A., Ryan, C.J., Ochs, A.L. & Shapiro, M. Symptoms across the continuum of acute coronary syndromes: differences between women and men. *American journal of critical care : an official publication, American Association of Critical-Care Nurses* 17, 14-24; quiz 25 (2008).
212. Huffman, J.C., Celano, C.M. & Januzzi, J.L. The relationship between depression, anxiety, and cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes. *Neuropsychiatric disease and treatment* 6, 123-136 (2010).
213. 19. Organization., W.H. Depression.
214. Bankier B. and Littman, A.B., Psychiatric disorders and coronary heart disease in women. A still neglected topic: Review of the literature from 1971 to 2000. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2002 ;71, 133-140
215. Smith T.W. and Ruiz, JM. Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: Current status and implications for research and practice. *Journal of Consulting and clinical Psychology*, 2002; 70, 548-568.
216. Hamang, A., Eide, G.E., Rokne, B., Nordin, K. & Oyen, N. General anxiety, depression, and physical health in relation to symptoms of heart-focused anxiety- a cross sectional study among patients living with the risk of

- serious arrhythmias and sudden cardiac death. *Health and quality of life outcomes* **9**, 100 (2011).
- 217.105. McWilliams, L.A. & Bailey, S.J. Associations between adult attachment ratings and health conditions: evidence from the National Comorbidity Survey Replication. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association* **29**, 446-453 (2010).
218. Lett, H.S., *et al.* Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosomatic medicine* **66**, 305-315 (2004).
219. Todaro, J.F., Shen, B.J., Raffa, S.D., Tilkemeier, P.L. & Niaura, R. Prevalence of anxiety disorders in men and women with established coronary heart disease. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention* **27**, 86-91 (2007).
- 220.114. Kubzansky, L.D., Davidson, K.W. & Rozanski, A. The clinical impact of negative psychological states: expanding the spectrum of risk for coronary artery disease. *Psychosomatic medicine* **67 Suppl 1**, S10-14 (2005).
- 221.115. Kubzansky, L.D. & Kawachi, I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *Journal of psychosomatic research* **48**, 323-337 (2000).
- 222.116. Steptoe, A., Wikman, A., Molloy, G.J. & Kaski, J.C. Anaemia and the development of depressive symptoms following acute coronary syndrome: longitudinal clinical observational study. *BMJ open* **2**, e000551 (2012).
- 223.117. Davidson, K.W., *et al.* Three top Canadian and personal health concerns of a random sample of Nova Scotian women. *Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique* **92**, 53-56 (2001).
224. Goleman D. Η συναισθηματική νοημοσύνη. Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα 1997

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

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

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΑΣ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Για τις παρακάτω προτάσεις δώστε μια απάντηση που ταιριάζει σε εσάς και ανταποκρίνεται περισσότερο στην άποψη σας. Το ερωτηματολόγιο είναι αυστηρά προσωπικό και ανώνυμο.

1	Φύλο: Άνδρας = 1 Γυναίκα = 2	
2	Ηλικία:	
3	Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος /η = 1. Άγαμος /η = 2. Διαζευγμένος /η - Διάσταση = 3. Χήρος /α= 4 Συμβίωση = 5.	
4	Μορφωτικό επίπεδο: Αναλφάβητος= 1. Αποφ. Δημοτικού =2. Λυκείου = 3. ΤΕΙ =4, ΠΕ= 5. Μεταπτυχιακό = 6. Διδακτορικό =7	
5	Επάγγελμα: Άνεργος =1, Δημ. Υπάλληλος= 2, Ιδιωτ. Υπάλληλος =3, Ελεύθερος επαγγελματίας =4, Οικιακά =5, Άλλο -----6	
6	Τόπος διαμονής: Ευρύτερη περιοχή Αττικής = 1, Πρωτεύουσα νομού = 2, Ύπαιθρος = 3	
7	Αριθμός παιδιών: Κανένα =(0), ένα= (1), δύο =(2), περισσότερα από δύο= (3)	
8	Ηλικία παιδιών: 0-2⇒ 1, 3-6 ⇒2. 7-12⇒ 3, 12-18 ⇒4, πάνω από 18⇒ 5	
9	Διάγνωση -----	
10	Βαθμός ανεπάρκειας:.....	
11	Είδος φαρμακευτικής αγωγής:	
12	Χρόνια από την εκδήλωση του καρδιολογικού προβλήματος:.....	
13	Έπασχε ή πάσχει κάποιος από την οικογένειά σας από νόσημα του κυκλοφορικού συστήματος: Ναι = 1, Όχι = 2	
14	Πάσχετε από κάποιο άλλο νόσημα; Ναι = 1, Όχι = 2	
15	Αν ναι από τι; Αναφέρατε -----	
16	Πόσο ενημερωμένος είστε για το πρόβλημα που νοσηλεύεστε; Πολύ = 1, αρκετά =2, λίγο = 3, καθόλου = 4	
17	Είστε ενημερωμένος για τη θεραπευτική αγωγή στην οποία υποβάλλεστε; Πολύ = 1, αρκετά= 2, λίγο = 3, καθόλου =4	
18	Πόσες φορές το μήνα επισκέπτεστε το νοσοκομείο ή το γιατρό σας για έλεγχο της πορείας της κατάστασής σας; Μία, δύο, περισσότερες από 2	
19	Ζείτε μόνος/η; Ναι = 1, Όχι =2	
20	Αν όχι, με ποιόν; Τον/τη σύζυγο =1, παιδιά = 2, οικιακή βοηθό = 3, άλλον αναφέρατε----- 4	
21	Νοσοκομείο -----	
22	Τμήμα: Εξωτερικά ιατρεία= 1, Καρδιολογικό τμήμα= 2, Μονάδα εντατικής Θεραπείας.= 3	
21	Καπνίζετε; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, εάν ναι, πόσα τσιγάρα ημερησίως λιγότερα από 5 =3, 5-10 = 4, 11-15 = 5, 16-20 = 6, περισσότερα από 20 = 7.	
22	Πίνετε αλκοόλ; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, εάν ναι, καθημερινά = 3, 2-3 ποτά την εβδομάδα = 4, ελάχιστες φορές το μήνα = 5,περιστασιακά= 6, άλλο..... 7	
23	Τι είδος ποτό συνήθως πίνετε; Κρασί = 1, μπίρα = 2, κονιάκ = 3, βότκα = 4, ούζο = 5, ουίσκι =6, τζιν =7άλλο, αναφέρατε -----	
24	Γυμνάζεστε; Καθόλου = 1, 1ώρα/εβδομ = 2, 2-3ώρες/εβδ. = 3, 1ώρα/καθημερινά = 4, περισσότερο από 1 ώρα την ημέρα = 5	
5	Πόσες ώρες, συνήθως, περπατάτε την μέρα;.....	

Κλίμακα Zung

Οδηγίες: Παρακάτω περιγράφονται ενοχλήματα και αισθήματα που μπορεί να νιώθουμε. Βάλτε ένα σταυρό στο τετραγωνάκι δεξιά που δείχνει πόσο συχνά το κάθε ενόχλημα σας απασχόλησε. Παρακαλώ μην παραλείψετε καμία ερώτηση.

A/A	Μεταβλητές	ΣΠΑΝΙΑ Η ΚΑΘΟΛΟΥ	ΠΟΥ ΚΑΙ ΠΟΥ	ΣΥΧΝΑ	ΣΧΕΔΟΝ ΠΑΝΤΑ
1	Αισθάνομαι περισσότερο νευρικός και αγχώδης από άλλοτε				
2	Αισθάνομαι φοβισμένος χωρίς κανένα λόγο				
3	Αναστατώνομαι εύκολα ή αισθάνομαι πανικόβλητος				
4	Νιώθω κατάπτωση και σα να μην ξέρω τι γίνεται				
5	Αισθάνομαι ότι το κάθε τι είναι εντάξει και δεν θα μου συμβεί κάτι κακό				
6	Τα χέρια μου και τα πόδια μου κλονίζουν και τρέμουν				
7	Βασανίζομαι από πονοκεφάλους, πόνους στον αυχένα				
8	Νιώθω αδυναμία και κουράζομαι εύκολα				
9	Αισθάνομαι γαλήνιος και μπορώ να κάθομαι ήρεμα				
10	Αισθάνομαι την καρδιά μου να χτυπάει δυνατά				
11	Βασανίζομαι από ζαλάδες				
12	Έχω λιποθυμικές κρίσεις ή αισθάνομαι κάπως σε λιποθυμία				
13	Αναπνέω χωρίς δυσκολία				
14	Αισθάνομαι μουδιάσματα και τσιμπήματα στα δάκτυλα				
15	Υποφέρω από πόνους στο στομάχι ή δυσπεψία				
16	Έχω συχνουρία				
17	Τα χέρια μου είναι συνήθως ζεστά και στεγνά				
18	Το πρόσωπό μου ζεσταίνεται και κοκκινίζει				
19	Κοιμάμαι εύκολα και ο ύπνος μου με ξεκουράζει				
20	Έχω νυχτερινούς εφιάλτες				