



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:  
**<<ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ>>**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΜΕΛΕΤΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ  
ΚΑΙ ΑΛΛΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ  
ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΥΣ ΡΟΜΑ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΟ  
ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΕΥΡΥΤΕΡΗΣ  
ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΤΩΝ ΣΟΦΑΔΩΝ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ**

**ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΔΙΑΝΕΛΛΑΚΗΣ**

**ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ  
ΡΟΥΠΑ-ΔΑΡΙΒΑΚΗ ΖΩΗ**

**2011**

Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές, που αναφέρω, έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά, όπου απαιτείται και έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή:

ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΔΙΑΝΕΛΛΑΚΗΣ

Copyright © ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΔΙΑΝΕΛΛΑΚΗΣ, 2011.  
Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΣΕΛΙΔΑ
ΣΕΛΙΔΑ COPYRIGHT	1
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	2
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	3
ΠΕΡΙΛΗΨΗ - SUMMARY	4-6
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ</b>	<b>7-16</b>
1.1 Η πόλη και το Κέντρο Υγείας των Σοφάδων.	7
1.2 Η έννοια του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.	7-13
1.3 Οι Ρομά (Αθίγγανοι).	12-16
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Η ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΚΑΙ Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ</b>	<b>17-29</b>
2.1 Εισαγωγή στη βιοχημεία των λιπιδίων.	17-23
2.2 Μονοπάτια μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών.	23-26
2.3 Παθογένεια Καρδιαγγειακών Παθήσεων.	26-29
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.</b>	<b>30-51</b>
3.1 Υπερλιπιδαιμίες.	30-33
3.2 Λιποπρωτεΐνες και Στεφανιαία Νόσος.	33-39
3.3 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και Ρομά.	39-42
3.4 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και παιδιά.	42-45
3.5 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και μορφωτικό επίπεδο, άσκηση.	45-49
3.6 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και νεώτερες μελέτες.	49-51
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>52-67</b>
4.1 Σκοπός-Στόχοι.	52-53
4.2 Υλικό-Μεθοδολογία.	53-54
4.3 Αποτελέσματα.	54-67
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	<b>68-82</b>
5.1 Γενικά.	68-75
5.2 Οι Ρομά.	75-77
5.3 Η παρούσα μελέτη. Συζήτηση – Προτάσεις.	77-82
<b>ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ-ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>83-96</b>
<b>ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>96-97</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	<b>98</b>

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Με το πέρασμα του χρόνου κάποιες αξίες αλλάζουν και κάποιες άλλες παραμένουν σταθερές. Η αξία και η ποιότητα της ζωής είναι κάποιες από αυτές. Οι συνθήκες υπό τις οποίες διαβιώνουν μειονοτικές ομάδες στην Ελλάδα και ειδικότερα στην Καρδίτσα, αποτέλεσαν το ερέθισμα για την παρούσα έρευνα στη μειονότητα των Τσιγγάνων/Ρομά του Οικισμού «Νέα Ζωή» του Δήμου Σοφάδων Καρδίτσας.

Ρατσισμός, βία, υγειονομική περίθαλψη, εκπαίδευση και εκμετάλλευση είναι συνήθως οι προβληματισμοί των διεθνών γνωμοδοτικών οργανισμών. Η Ιατρική κοινότητα οφείλει να αναγνωρίσει το φυλετικό και πολυπολιτισμικό χαρακτήρα της Ελληνικής κοινωνίας και να εκσυγχρονισθεί. Οι κύριοι λόγοι, που επιβάλλουν αυτή την αλλαγή είναι:

- η πλημμελής υγειονομική φροντίδα των μεταναστών και ειδικά των ασθενών υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου

- η έλλειψη ενδιαφέροντος εκ μέρους των φορέων της υγείας

Κύρια φιλοσοφία της μελέτης αυτής είναι να προκληθεί το ενδιαφέρον των Λειτουργών και των Φορέων της Υγείας του Δήμου Σοφάδων, του Νομού Καρδίτσας και της Υγειονομικής Περιφέρειας Θεσσαλίας, και της Πολιτείας εν γένει για να ασχοληθούν με την τσιγγάνικη κοινότητα τόσο στο Δήμο Σοφάδων, αλλά και στον οικισμό «Μαύρικα» του Δήμου Καρδίτσας.

Η παρούσα μελέτη αποτελείται από δύο μέρη, το θεωρητικό και το ερευνητικό. Επισημαίνεται ότι δόθηκε εξίσου βαρύτητα στην ανασκόπηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε διεθνές και ελληνικό επίπεδο γενικά, αλλά και όσον αφορά τους Ρομά, καθώς και στο ερευνητικό μέρος σε επίπεδο ενός Δήμου, ώστε συγκριτικά να εξαχθούν έγκυρα συμπεράσματα για τη χρησιμότητα προγραμμάτων πρόληψης και ενημέρωσης του κοινού για την ένταξής τους σε συγκεκριμένες μελλοντικά πολιτικές και στρατηγικές σε διοικητικό και κυβερνητικό επίπεδο.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτριά μου κ. Ρούπα-Δαριβάκη Ζωή για την υπομονετική και γεμάτη κατανόηση καθοδήγησή της στα στάδια της έρευνας, ενώ οι παρατηρήσεις και οι υποδείξεις της ήταν καθοριστικές.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τη σύζυγό μου Διανελλάκη Σωτηρία για την ευγενή και αμέριστη βοήθειά της κατά την καταγραφή και επεξεργασία των στοιχείων σε Word, Excel και SPSS, αλλά κυρίως για την απεριόριστη υπομονή της και την 3 μηνών κορούλα μου για την κατανόηση και τη συγχώρεσή της για τις ώρες ενασχόλησής μου με τη μελέτη, που με κράτησε αποσπασμένο και μακριά από την ευτυχία και τη χαρά να την έχω στην αγκαλιά μου.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός** αυτής της μελέτης είναι να απαντήσει στα ερωτήματα σχετικά με τον μικρότερο μέσο όρο ζωής των Ρομά, τις επιπτώσεις της πλούσιας σε λιπαρά διατροφής τους, τους συχνότερους θανάτους από καρδιαγγειακά αίτια και στο αν είναι σωστό ότι έχουν μεγαλύτερο ποσοστό σε παχυσαρκία από τον υπόλοιπο πληθυσμό.

**Στόχο** της μελέτης αποτέλεσε η σύγκριση με τα στοιχεία από προηγούμενες παρόμοιες μελέτες, που αφορούσαν στους Ρομά και τις καρδιαγγειακές παθήσεις είτε συγκρίνονταν με τον υπόλοιπο πληθυσμό είτε όχι, για την εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων για τους Ρομά της περιοχής κάλυψης του Κέντρου Υγείας Σοφάδων, στο οποίο ανήκει διοικητικά και το Περιφερειακό Ιατρείο του χωριού του Λεονταρίου.

**Το υλικό της έρευνας** αποτέλεσαν 114 Ρομά και 140 όχι Ρομά, εκ των οποίων οι άντρες ήταν 50 (43,86%) και 61 (43,57%) και οι γυναίκες 64 (56,14%) και 79 (56,43%) αντίστοιχα, οι οποίοι δεν ελάμβαναν οποιαδήποτε αντιλιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή (κριτήριο αποκλεισμού) και επιλέχθηκαν τυχαία, (κάθε τρίτο άτομο που προσερχόταν κατά την πρωινή λειτουργία των Ιατρείων), ενώ η συλλογή των στοιχείων από τα ερωτηματολόγια (βλ. παράρτημα) και οι μετρήσεις ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, πραγματοποιήθηκαν κατά την περίοδο του Ιανουαρίου έως το Μάρτιο του 2011.

**Μέθοδος:** (Η μέθοδος ήταν η συνέντευξη με εργαλείο ειδικό ερωτηματολόγιο, το οποίο κατασκευάστηκε βάσει της σχετικής βιβλιογραφίας και προσαρμόστηκε μετά από την πιλοτική έρευνα, η οποία πραγματοποιήθηκε αρχικά με συμπλήρωση 20 ερωτηματολογίων και από τα 2 δείγματα, τα οποία ελέγχθησαν με ανάλογες στατιστικές δοκιμασίες (crobach A και ANOVA) και έγινε η ανάλογη προσαρμογή τους στο δείγμα-πληθυσμό της έρευνας.) Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με τους φορητούς μετρητές Multicare in της Anats health products, των οποίων η ευαισθησία και ειδικότητα των μετρητών ήταν 95,7% και 61,9% (με οριακή τιμή της χοληστερόλης 190 mg / dL) και 98% και 93,5% (οριακή τιμή των τριγλυκεριδίων 170 mg / dL). Παράλληλα, η ανασκόπηση βασίστηκε κυρίως σε μελέτη σύγχρονων συγγραμμάτων και άρθρων, διερευνήθηκαν πηγές από το διαδίκτυο, όταν αυτές μπορούσαν να προσφέρουν ουσιώδεις πληροφορίες, ενώ η διεθνής βιβλιογραφική αναζήτηση υπήρξε ένας ακόμη άξονας ανεύρεσης πηγών πληροφόρησης.

**Η επεξεργασία και η στατιστική** ανάλυση των αποτελεσμάτων των μετρήσεων Χοληστερόλης, Τριγλυκεριδίων και Γλυκόζης έγινε με το πρόγραμμα SPSS version 16, ενώ η αντιγραφή των στοιχείων έγινε στο πρόγραμμα Excel της Microsoft. Η ενδελεχής ανασκόπηση είχε 2 άξονες, τα άρθρα που αφορούσαν σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γενικά και αυτά που αφορούσαν στους Ρομά

**Από τα αποτελέσματα** φαίνεται με στατιστικά σημαντικά ευρήματα ότι οι Ρομά έχουν χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ( $r=.240$ ,  $p<.001$ ), υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ( $r=-.278$ ,  $p<.001$ ) και χαμηλότερο δείκτη BMI ( $r=.128$ ,  $p<.05$ ). Οι μεταβλητές Ρομά ( $p<.01$ ), Φύλο ( $p<.01$ ), και Ηλικία ( $p<.05$ ), εμφάνισαν στατιστική σημαντικότητα με τις εξαρτημένες μεταβλητές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και BMI.

Ακόμη, το ποσοστό των γυναικών με παθολογική τιμή ολικής χοληστερόλης (63,3%) διαφέρει από αυτό των ανδρών (44,3%) στο γενικό πληθυσμό (όχι Ρομά), ενώ κάτι ανάλογο συμβαίνει και στους Ρομά με ποσοστά (34,4%) και (22%) αντίστοιχα. Το ποσοστό των γυναικών (36,7%) με παθολογική τιμή τριγλυκεριδίων, το οποίο δεν διαφέρει από αυτό των ανδρών (36,1%) των όχι Ρομά, διαφέρει από τα μεγαλύτερα κατά (20%) και (24%) περίπου ποσοστά των Ρομά σε γυναίκες (56,25) και άνδρες (60%) αντίστοιχα. Όσον αφορά το κάπνισμα, για τους Ρομά δήλωσαν 26 στις 64 γυναίκες (40,6%), 33 στους 50 άνδρες (66%) και στο σύνολο 59 στους 114 (51,75%), ενώ από τους όχι Ρομά δήλωσαν ότι καπνίζουν μόνο 1 στις 79 γυναίκες (1,3%) και 10 στους 61 άνδρες (16,4%) και άρα στο σύνολο 11 στους 140 (7,86%).

**Συμπερασματικά**, τα αποτελέσματα για τριγλυκερίδια και γλυκόζη κρίνονται ως αναμενόμενα σε σχέση και με παρόμοιες μελέτες και οφείλονται στην κακή διατροφή και την υπερκατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης, ενώ αυτά της μεγαλύτερης ολικής χοληστερόλης και του Δ.Μ.Σ. στους όχι Ρομά, οφείλεται κυρίως στη μεγαλύτερη ηλικία τους κατά μέσο όρο 66,3 έτη έναντι 40,94 έτη των Ρομά του δείγματος της έρευνας και οφείλονται στον τρόπο ζωής με λιγότερη άσκηση στην ηλικία τους και στη μη συμμόρφωση στις υγεινοδιαιτητικές οδηγίες.

**Οι λέξεις/φράσεις κλειδιά**, που χρησιμοποιήθηκαν είναι: Ρομά, καρδιαγγειακός κίνδυνος, δυσλιπιδαιμίες, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, μεταβολικό σύνδρομο, κ.ά.

## SUMMARY

**The purpose** of this study is to answer questions about the smallest average life of the Roma, the effects of high fat diet, the more frequent deaths from cardiovascular causes and on whether it is true that Roma have greater percentage of obesity than the general population.

**The aim** of this study was the comparison with data from previous similar studies concerning the Roma and cardiovascular risk compared to the rest of the population or not and to draw useful conclusions for Roma of region covered by Sofades health center, which includes the peripheral medical station of Village of Leontari.

**The material of this study** was randomly selected 114 Roma and 140 not Roma, of whom 50 were men (43.86%) and 61 (43.57%) and 64 women (56.14%) and 79 (56.43%) respectively,

who did not receive any antilipidemic medication, while collecting data from questionnaires completed and the measurements of total cholesterol and triglycerides took place during the period of January to March 2011.

**Method:** Measurements were made with handheld meters Multicare in the Anats health products, whose sensitivity and specificity measurements were 95.7% and 61.9% (threshold value of cholesterol 190 mg/dL) and 98% and 93.5% (threshold value of triglycerides 170 mg/dL), respectively. Furthermore, the review was mainly based on a study of modern textbooks and articles and investigated sources from the internet, when they could provide essential information, while international literature search was even a way to find information sources.

The processing and statistical analysis of the measurements of total cholesterol, triglycerides and glucose was analyzed by the program SPSS version 16, while copying of the data was to Excel program of Microsoft. A thorough review has 2 shafts, articles related to cardiovascular risk factors in general and those relating to the Roma.

**The results** show that the Roma have significantly lower cholesterol levels ( $r=.240$ ,  $p<.001$ ), significantly higher levels of triglycerides ( $r=-.278$ ,  $p<.001$ ) and statistically lower BMI ( $r=.128$ ,  $p<.05$ ). Non variables as Roma ( $p<.01$ ), Gender ( $p<.01$ ), and age ( $p<.05$ ), showed statistical significance compared with the dependent variables cholesterol, triglycerides and BMI. Furthermore, the proportion of women with abnormal value of total cholesterol (63.3%) differs from that of men (44.3%) in the general population (not Roma) and something similar happens with rates in the Roma (34.4%) and (22%) respectively. The percentage of women (36.7%) with abnormal triglyceride value, which does not differ from that of men (36.1%) of no Roma, differs from the largest in about (20%) and (24%), rates of Roma women (56.25) and men (60%) respectively. With regard to smoking, Roma women said that were smoking, were 26 of 64 (40.6%), men 33 of 50 (66%) and in total 59 of 114 (51.75), while not Roma women said that were smoking, were only 1 in 79 women (1.3%) and men 10 out of 61 (16.4%) and thus in total 11 to 140 (7.86%).

**In conclusion**, the results for triglycerides and glucose appear as expected compared with similar studies and were due to poor diet and excessive consumption of ethyl alcohol, while those of higher total cholesterol and B.M.I. of not Roma, were mainly due to their greater age averaged 66.3 years versus 40.94 years of Roma of the sample survey and were due to their lifestyle with less exercise at their age and failure to follow diet and living in a healthy way instructions.

**Keywords:** Roma, cardiovascular risk, dyslipidemia, cholesterol, triglycerides, metabolic syndrome, etc.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

## ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

### 1.1 Η πόλη και το Κέντρο Υγείας των Σοφάδων.

Η ίδρυση των Σοφάδων χάνεται στα βάθη των αιώνων. Στοιχεία που μαρτυρούν την καταγραφή των Σοφάδων στην απογραφή των Τούρκων (ως «Σοφού») στα έτη 1454-1455, ανάγουν σε αρκετά, άγνωστο πόσα, χρόνια πριν την ίδρυση της πόλης.

Μετά την εφαρμογή του Νόμου Καποδίστρια οι Σοφάδες μαζί με 13 κοινότητες, ενώνονται και σχηματίζουν τον διευρυμένο Δήμο Σοφάδων με συνολική έκταση 241.255 στρέμματα και συνολικό πληθυσμό 12.215 κατοίκους.

Σύμφωνα με το Σχέδιο Καλλικράτη στο Δήμο Σοφάδων θα εισχωρήσουν οι παρακάτω σημερινοί δήμοι: Δ. Άρνης με πληθυσμό 3.299 κατοίκους, Δ. Ρεντίνης με πληθυσμό 756 κατοίκους, Δ. Ταμασίου με πληθυσμό 4.072 κατοίκους και ο Δ. Μενελαΐδας με πληθυσμό 2.701 κατοίκους, οι οποίοι και καταργούνται. Έτσι ο Δήμος Σοφάδων γίνεται ο πιο ισχυρός και μεγαλύτερος Δήμος του Νομού Καρδίτσας, αμέσως μετά από το Δήμο Καρδίτσας.

Βέβαια, η περιοχή κάλυψης του Κέντρου Υγείας περιλαμβάνει και το Δ. Καλλιφώνου με πληθυσμό 3.246 κατοίκους και συνολικά αριθμεί περίπου 27.000 κατοίκους. Παράλληλα με το γενικό πληθυσμό, στην πόλη των Σοφάδων υπάρχει και ο οικισμός <Νέα Ζωή>, όπου κατοικούν κατά προσέγγιση 2200 με 2400 Αθίγγανοι ή Ρομά, όπως αυτοαποκαλούνται.

### 1.2 Η έννοια του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Στη σημερινή εποχή, την εποχή της βασιμμένης σε ενδείξεις Ιατρικής (evidence-based medicine), είναι συρρέουσες οι πληροφορίες, τα δεδομένα και οι αποδείξεις ότι τις τελευταίες δεκαετίες και σε όλα τα μήκη και τα πλάτη η σωστή και επιμελημένη εφαρμογή προληπτικών προγραμμάτων αποδίδει εντυπωσιακά αποτελέσματα<sup>1-23</sup> για την πρόληψη των χρόνιων καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την εφαρμογή προγραμμάτων για την πρόληψη της αθηροσκληρυντικής νόσου σε μεγάλες πληθυσμιακές ομάδες (μελέτες Oslo Study I 1972-1973 και Oslo Study II (2000), The veterans' study to improve the control of hypertension (V-STITCH)(2001),



Framingham (1949), Helsinki Heart follow-up study (started in 1961), WISEWOMAN (2004), Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)(1990), The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)(1982) κ.λπ.) είναι απολύτως πειστικά και αποδεικτικά. Η εφαρμογή των προληπτικών μέτρων στις μελέτες αυτές οδήγησε όχι μόνο σε πρόληψη (πρωτογενή και δευτερογενή), αλλά ακόμη και σε υποστροφή της αθηροσκληρυντικής νόσου. Από το απλό περπάτημα και τη φροντίδα για σωστή υγιεινή διατροφή μέχρι τη συστηματική καταπολέμηση ή και την αποφυγή και τη διόρθωση όλων των γνωστών και άγνωστων, κλασικών και « νεότερων », τροποποιήσιμων και μη, παραγόντων κινδύνου (Πίνακες 1, 2), όλα συμβάλλουν στην αποτελεσματική πρόληψη.

**Πίνακας 1. Οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου. Πίνακας 2. « Νεότεροι » παράγοντες κινδύνου.**

Τροποποιήσιμοι	Μη τροποποιήσιμοι	
Κάπνισμα	Ηλικία	• Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης
Αρτηριακή υπέρταση	Φύλο	• Αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης little a (a), Lp(a)
Δυσλιπιδαιμία	Κληρονομικότητα	• Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων
Παχυσαρκία		• Υπερπηκτικότητα και μειωμένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού μηχανισμού
Υπερουριχαιμία		• Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας
Άγχος και προσωπικότητα		• Λοιμώδεις παράγοντες-δείκτες φλεγμονής, π.χ. C-αντιδρώσα πρωτεΐνη
Σακχαρώδης διαβήτης*		• Οξειδωτικό stress

\* Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα

Σε μια εποχή (1955), που δεν υπήρχε η δυνατότητα της ευρείας εφαρμογής αντιυπερτασικής θεραπείας, ο Perera<sup>24</sup> είχε υπολογίσει ότι το προσδόκιμο επιβίωσης ενός υπερτασικού ασθενούς ήταν περίπου 52 έτη. Επίσης, είχε καταγράψει τις αιτίες θανάτου των υπερτασικών όταν αφήνονται χωρίς θεραπεία και είχε επισημάνει, ήδη από την εποχή εκείνη, ότι η καρδιά, ο εγκέφαλος και οι νεφροί είναι τα κύρια όργανα που βλάπτονται από την υπέρταση. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώθηκε από τα αποτελέσματα της γνωστής μελέτης του Framingham. Η προοπτική αυτή μελέτη που είχε σκοπό τη διερεύνηση «παραγόντων που σχετίζονται με την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου» άρχισε να πραγματοποιείται από το Εθνικό Καρδιολογικό Ινστιτούτο (National Heart Institute) των ΗΠΑ στην κομόπολη της Μασσαχουσέτης Framingham, το 1949. Στη μελέτη περιλήφθηκε δείγμα του πληθυσμού, που αντιστοιχούσε στα δύο τρίτα των ατόμων και των δυο φύλων, ηλικίας 30-62 ετών. Τελικά, κατά την πρώτη πλήρη δημοσίευση της μελέτης είχαν παρακολουθηθεί 5.209 άτομα επί 14 έτη<sup>25</sup>.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αρτηριακή πίεση κατά την αρχή της μελέτης συσχετιζόταν όχι μόνο με τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (συσχέτιση που μπορεί να ερμηνευθεί ως συνέπεια μηχανικής επίδρασης), αλλά και με την ανάπτυξη των τριών κύριων αθηρωματικών νόσων: του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, της στεφανιαίας νόσου και της διαλείπουσας χολότητας. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων της Μελέτης Framingham έγινε ακόμα σαφές ότι ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια δεν εξαρτάται μόνο από την αυξημένη αρτηριακή πίεση, αλλά και από τη συνύπαρξη άλλων ανεξάρτητων παραγόντων κινδύνου, όπως της υπερλιπιδαιμίας, του διαβήτη, του καπνίσματος και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, που ο καθένας τους προσθέτει επιπρόσθετο κίνδυνο για κάθε δεδομένο επίπεδο αρτηριακής πίεσης.

Η έννοια του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου αποτυπώθηκε για πρώτη φορά σε κείμενο σώματος ειδικών το 1996, όταν η Επιτροπή Ειδικών για τον Έλεγχο της Υπέρτασης (Expert Committee on Hypertension Control) του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας ταξινόμησε την υπέρταση με βάση όχι μόνο το ύψος της συστολικής και/ή της διαστολικής πίεσης, αλλά και την έκταση της βλάβης οργάνων που είχε προκληθεί απ' αυτήν<sup>26</sup>. Με βάση αυτή την αντίληψη, ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος προτάθηκε, τον επόμενο χρόνο, από τη Κοινή Εθνική Επιτροπή για την Πρόληψη, τον Έλεγχο, την Εκτίμηση και τη Θεραπεία της Υπέρτασης (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) των ΗΠΑ ως παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται σε μεγάλο βαθμό υπόψη κατά τη λήψη αποφάσεων σχετικών με την έναρξη και τους στόχους της αντιυπερτασικής θεραπείας<sup>27</sup>.

Σε απόλυτη συμφωνία με τις κατευθυντήριες οδηγίες του 1997 της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ, οι κατευθυντήριες οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και της Διεθνούς Εταιρείας Υπέρτασης, που δημοσιεύθηκαν δυο χρόνια αργότερα<sup>28</sup>, τόνιζαν ότι: «Οι αποφάσεις για την αντιμετώπιση ασθενών με υπέρταση δεν πρέπει να βασίζονται μόνο στο επίπεδο της αρτηριακής πίεσης, αλλά και στην παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου, συνοδών νόσων, όπως ο διαβήτης, βλάβης οργάνων στόχων και καρδιαγγειακής ή νεφρικής νόσου, καθώς και σε άλλες πλευρές της προσωπικής, ιατρικής και κοινωνικής κατάστασης του αρρώστου».

Προς υποβοήθηση, μάλιστα, της εφαρμογής αυτής της πρότασης, οι κατευθυντήριες οδηγίες περιείχαν πίνακα διαστρωμάτωσης του κινδύνου με σκοπό την ποσοτική έκφραση της πρόγνωσης. Στον πίνακα αυτόν η ταξινόμηση λάμβανε υπόψη το ύψος της συστολικής ή διαστολικής αρτηριακής πίεσης, την παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου (ηλικίας πάνω από 55 ετών για τους άνδρες και πάνω από 65 ετών για τις γυναίκες, καπνίσματος, ολικής χοληστερίνης πάνω από 250 mg/dl, διαβήτη και

οικογενειακού ιστορικού πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου), τη βλάβη οργάνων-στόχων της υπέρτασης (υπερτροφία αριστερής κοιλίας, λευκωματουρία και/ή η αύξηση της κρεατινίνης του ορού μέχρι 2,0 mg/dl, υπερηχογραφική ή ακτινολογική κατάδειξη αθηρωματικών πλακών στις καρωτίδες, τις λαγόνιες ή τις μηριαίες αρτηρίες ή την αορτή και στένωση των αρτηριών του αμφιβληστροειδούς), την παρουσία διαβήτη και το ιστορικό νόσου σχετιζόμενης με την υπέρταση (ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, εγκεφαλικής αιμορραγίας, παροδικών ισχαιμικών προσβολών, εμφράγματος μυοκαρδίου, στηθάγχης, επέμβασης επαναγγείωσης στα στεφανιαία, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, διαβητικής νεφροπάθειας, νεφρικής ανεπάρκειας με αύξηση της κρεατινίνης του ορού πάνω από 2,0 mg/dl, διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής, αρτηριοπάθειας που προκαλεί συμπτώματα και προχωρημένης υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας).

Προς ενίσχυση της σημασίας της αναγνώρισης της ομάδας κινδύνου στην οποία ανήκει ένας συγκεκριμένος ασθενής ως κριτηρίου για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων οι κατευθυντήριες αυτές οδηγίες παρέθεσαν το πιο κάτω πίνακα στον οποίο φαίνεται ο αριθμός των καρδιαγγειακών επεισοδίων ανά 1000 ασθενείς-έτη που αναμένεται να προληφθούν σε κάθε μια από τις ομάδες κινδύνου, ανάλογα με το βαθμό ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης, όπως προκύπτει από υπολογισμούς με βάση τα αποτελέσματα τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών.

**Πίνακας 3. Απόλυτος κίνδυνος καρδιαγγειακού επεισοδίου**

Ομάδα ασθενών	Απόλυτος κίνδυνος (καρδιαγγειακά επεισόδια μέσα σε 10 έτη)	Απόλυτο αποτέλεσμα θεραπείας (καρδιαγγειακά επεισόδια που αναμένεται να προληφθούν ανά 1000 ασθενείς-έτη) ανάλογα με το βαθμό ελάττωσης της ΑΠ	
		Ελάττωση συστολικής/διαστολικής κατά 10/5 mmHg	20/10 mmHg
Ασθενείς μικρού κινδύνου	<15%	<5	<9
Ασθενείς μέτριου κινδύνου	15-20%	5-7	8-11
Ασθενείς μεγάλου κινδύνου	20-30%	7-10	11-17
Ασθενείς πολύ μεγάλου κινδύνου	>30%	>10	>17

Το 2003 δημοσιεύθηκαν οι κατευθυντήριες οδηγίες δυο μεγάλων επιστημονικών σωμάτων: οι νέες (No 7) κατευθυντήριες οδηγίες της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ<sup>29</sup> και οι πρώτες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης από

κοινού με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας<sup>30</sup>. Περιέργως, οι νέες οδηγίες της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ ενώ καταγράφουν σε πίνακα τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία, σωματική αδράνεια, δυσλιπιδαιμία, διαβήτης, μικρολευκωματινουρία, ηλικία >55 ετών για τους άνδρες και >65 ετών για τις γυναίκες, οικογενειακό ιστορικό πρόωμης καρδιαγγειακής νόσου και βλάβη οργάνων στόχων) και αναφέρουν ότι οι παράγοντες αυτοί και ορισμένες συνοδοί παθήσεις «μπορούν να επηρεάσουν την πρόγνωση και να καθοδηγήσουν τη θεραπεία», δεν τους εντάσσουν στον αλγόριθμο για τη θεραπεία της υπέρτασης. Έτσι, στη νέα αυτή έκδοση κατευθυντήριων οδηγιών, η Αμερικανική Επιτροπή παραλείπει να τονίσει τη σημασία του υπολογισμού του συνολικού κινδύνου ως βάση θεραπευτικών αποφάσεων. Εξαιρέση αποτελούν ο διαβήτης και η χρόνια νεφρική νόσος που αναφέρονται ως σύνοδες παθολογικές καταστάσεις που διαφοροποιούν τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης πάνω από τα οποία πρέπει να αρχίζει η φαρμακευτική θεραπεία (130/80 mmHg αντί για 140/90 mmHg).

Σε αντίθεση με τις Αμερικανικές αυτές οδηγίες, οι οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (ESH) και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC) του ίδιου έτους αφιερώνουν ειδικό κεφάλαιο στο συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, παραθέτουν πίνακα διαστρωμάτωσης του κινδύνου για ποσοτική έκφραση της πρόγνωσης και σε αλγόριθμο για την έναρξη της αντιυπερτασικής θεραπείας περιλαμβάνουν τη διαστρωμάτωση του συνολικού κινδύνου ως κριτήριο για τη λήψη αποφάσεων. Η ταξινόμηση των ασθενών με βάση το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι παρόμοια με την ταξινόμηση των κατευθυντήριων οδηγιών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και της Διεθνούς Εταιρείας Υπέρτασης του 1999, με τη διαφορά ότι χρησιμοποιείται ο όρος «πρόσθετος» (added) κίνδυνος και η ταξινόμηση επεκτείνεται και σε ομάδα ατόμων με «φυσιολογική» (normal) αρτηριακή πίεση (συστολική πίεση 120-129 mmHg ή διαστολική πίεση 80-84 mmHg).

Οι κατευθυντήριες οδηγίες των ESH/ESC του 2003, λοιπόν, ταξινόμησαν το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο με βάση το σχήμα που πρότειναν οι κατευθυντήριες οδηγίες του WHO/ISH του 1999 για την υπέρταση, επεκτεινόμενες και στα άτομα με «φυσιολογική» ή «υψηλή φυσιολογική» αρτηριακή πίεση.

Η συγκεκριμένη ταξινόμηση διατηρήθηκε και στις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες (Εικ. 1). Οι όροι «χαμηλός», «μέτριος», «υψηλός» και «πολύ υψηλός» κίνδυνος, χρησιμοποιούνται για να δηλώσουν τον κατά προσέγγιση κίνδυνο καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας στα 10 επόμενα χρόνια, το οποίο είναι κάτι ανάλογο με την αύξηση του επιπέδου του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου που εκτιμάται από τα

μοντέλα Framingham ή SCORE. Ο όρος «προστιθέμενος» χρησιμοποιείται για να τονίσει ότι σε όλες τις κατηγορίες ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος από τον συνήθη μέσο κίνδυνο.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου ΥΒΟΣ ή Πάθηση	Φυσιολογική ΣΑΠ 120-129 ή ΔΑΠ 80-84	Οριακά φυσιολογική ΣΑΠ 130-139 ή ΔΑΠ 85-89	1ου σταδίου ΣΑΠ 140-159 ή ΔΑΠ 90-99 ΥΤ	2ου σταδίου ΣΑΠ 160-179 ή ΔΑΠ 100-109 ΥΤ	3ου σταδίου ΣΑΠ>180 ή ΔΑΠ>110 ΥΤ
Κανένας άλλος παράγοντας κινδύνου	Συνήθης κίνδυνος	Συνήθης κίνδυνος	Χαμηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
1-2 παράγοντες κινδύνου	Χαμηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Χαμηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
3 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου, ΜΣ, ΥΒΟΣ ή Διαβήτης	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνο	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
Εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος

**Εικόνα 1:** Διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε τέσσερις κατηγορίες. ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση, ΥΤ: υπέρταση. Ο χαμηλός, μέτριος, υψηλός και πολύ υψηλός κίνδυνος αναφέρεται στον 10ετή κίνδυνο εμφάνισης κάποιου θανατηφόρου ή μη θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάντος. Ο όρος «προστιθέμενος» υποδηλώνει ότι σε όλες τις κατηγορίες ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος από τον μέσο όρο. ΥΒΟΣ: υποκλινική βλάβη οργάνου στόχου, ΜΣ: μεταβολικό σύνδρομο. Η διακεκομμένη γραμμή υποδηλώνει με ποιον τρόπο μπορεί να μεταβάλλεται ο ορισμός της υπέρτασης, αναλόγως του επιπέδου του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Μολονότι η ταξινόμηση αυτή προσφέρει πληροφορίες οι οποίες κατ' αρχήν είναι λιγότερο ακριβείς από εκείνες που προκύπτουν από εξισώσεις οι οποίες βασίζονται σε συνεχείς μεταβλητές, το πλεονέκτημα της συγκεκριμένης προσέγγισης είναι η απλότητα. Κατόπιν, η συγχώνευση κατηγοριών υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου επειδή θεωρήθηκαν παρόμοιες απλοποίησαν ακόμα περισσότερο τον τρόπο προσέγγισης για τη θεραπεία. Στις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, παρέμεινε η διάκριση ανάμεσα στις κατηγορίες του υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου, διατηρώντας μια ξεχωριστή θέση για τη δευτερογενή πρόληψη, δηλαδή την πρόληψη σε ασθενείς με εγκατεστημένο καρδιαγγειακό νόσημα. Σε αυτούς τους ασθενείς, σε σύγκριση με την κατηγορία υψηλού κινδύνου, ο συνολικός κίνδυνος όχι μόνο είναι πολύ υψηλότερος, αλλά μπορεί να κριθεί

απαραίτητη μια πολυφαρμακευτική αγωγή για όλο το φάσμα του εύρους της αρτηριακής πίεσης, από την φυσιολογική έως την υψηλή.

Η διαφοροποίηση των οδηγιών του 2003 της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ ως προς το θέμα του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου θα μπορούσε ίσως να ερμηνευθεί ως αποτέλεσμα αυστηρής εφαρμογής των αρχών της ιατρικής που βασίζεται σε ενδείξεις (evidence based medicine), δοθέντος ότι, πράγματι, μόνο για το διαβήτη και τη νεφρική ανεπάρκεια υπάρχουν ενδείξεις για το ότι η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε χαμηλότερα επίπεδα συνεπάγεται μεγαλύτερο όφελος. Ωστόσο, η σημασία της έννοιας του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου αξίζει να τονίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες των διαφόρων συλλογικών σωμάτων, ιδίως εν όψει του γεγονότος ότι πολλοί άρρωστοι, αλλά και αρκετοί γιατροί, εξακολουθούν να επικεντρώνουν τις προσπάθειές τους κατ' αποκλειστικότητα στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, παραγνωρίζοντας άλλους εξ ίσου, αν όχι περισσότερο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι η δυσλιπιδαιμία και το κάπνισμα.

### **1.3 Οι Ρομά (Αθίγγανοι)**

Κατά μία εκτίμηση του Διεθνούς Κογκρέσου των Τσιγγάνων είναι 7-8.000.000 εκατομμύρια άτομα στην Ευρώπη συνολικά και μέχρι 15.000.000 σε όλο τον κόσμο. Ακριβή στοιχεία δεν παρέχει καμία πηγή.

Οι Τσιγγάνοι που ζουν στην Ευρώπη δεν αποτελούν ομοιογενή ομάδα, αλλά μωσαϊκό πληθυσμών, ενώ ποικίλες είναι και οι ονομασίες που τους αποδίδονται στις διάφορες χώρες: Τσιγγάνοι στην Ελλάδα (εκτιμάται –χωρίς όμως επιστημονική βεβαιότητα– ότι ο όρος προέρχεται από μία αιρετική ομάδα του Βυζαντινού χώρου, που ονομαζόταν «Αθίγγανου» -ανέγγιχτοι-, παραλλαγές του οποίου έμελλαν να χρησιμοποιηθούν σε πολλές χώρες, ενώ κατά μια άλλη εκδοχή, από το α- και θιγγάνω (αγγίζω, ψηλαφώ), δηλαδή απρόσιτος, αψηλάφητος), αλλά και «Κατσίβελοι» σε χωριά της Βόρειας Ελλάδας, από το μεσαιωνικό ιταλικό «cattivello», Gitanos (από το «Αιγύπτιος», αφού τους αποδιδόταν, σε κάποια περίοδο, καταγωγή από την Αίγυπτο) στην Ισπανία, Ciganos στην Πορτογαλία, Calé, Gitans, Tsiganes ή Manouches στη Γαλλία, Kaale στη Φινλανδία, Sinti και Zigeuner στη Γερμανία, Zingari στην Ιταλία, Roma σε αρκετές χώρες της νοτιο-ανατολικής Ευρώπης, κλπ. Τους μη Τσιγγάνους, οι Τσιγγάνοι τους αποκαλούν Balamé ή Gatzé, που δηλώνουν το άλλο φύλο, δηλαδή το μη Τσιγγάνο.



Ο όρος Ρομ/Ρομά είναι ευρύς όρος που χρησιμοποιείται με διάφορους τρόπους και αναφέρεται σε:(α) Εθνοτικές ομάδες (π.χ. Kalderash, Lovari, κτλ.) που μιλούν «Vlach», «Xoraxane» ή «Rom» παραλλαγές της γλώσσας Ρομανί.

(β) Κάθε άτομο που αποκαλείται από τρίτους ως «Τσιγγάνος» στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη και στην Τουρκία, καθώς και όσοι δεν κατάγονται από την Ανατολική Ευρώπη.

(γ) Τους Ρομά (Τσιγγάνους) με τη γενική έννοια του όρου.

Ταξιδιώτης: Μέλος οποιασδήποτε (κυρίως) αυτόχθονης ευρωπαϊκής εθνοτικής ομάδας (Woonwagenbewoners, Minceiri, Jenisch, Quinquis, Resende, κτλ.), της οποίας ο πολιτισμός χαρακτηρίζεται, μεταξύ άλλων, από αυτοαπασχόληση, επαγγελματική ρευστότητα και νομαδισμό. Οι ομάδες αυτές έχουν επηρεαστεί σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό από εθνοτικές ομάδες Ινδικής (βασικά) προέλευσης με παρόμοια πολιτιστική βάση.

Η έναρξη της μεταναστευτικής τους πορείας τοποθετείται γύρω στον 11<sup>ο</sup> μ.Χ. αιώνα, ενώ γλωσσολογικά είναι τα κριτήρια με βάση τα οποία θεωρείται ότι προέρχονται από τη Βόρεια Ινδία: η Ρομανί ή Ρομανές (η οποία εμφανίζει 20, τουλάχιστον, διαλέκτους και περισσότερα από 60 ιδιώματα, δεν έχει γραπτή μορφή και χρησιμοποιείται ως κώδικας επικοινωνίας μη αντιληπτός από τους μη-Τσιγγάνους) βρέθηκε ότι μοιάζει στη μορφολογία και το λεξιλόγιο με γλωσσικές μορφές της περιοχής αυτής. Στη διάρκεια των μετακινήσεών τους οι ομάδες αυτές των Ρομά/Τσιγγάνων συνάντησαν άλλους «Ταξιδιώτες» με ιθαγενή ευρωπαϊκή προέλευση. Όταν η καινούργια ομάδα έφτασε από την Ανατολή, της αποδόθηκε αυτή η ονομασία η οποία, με διάφορες παραλλαγές έμελε να χρησιμοποιηθεί σε πλήθος χωρών Tsigan σε Βουλγαρία, Ρουμανία και Ουγγαρία, 'Cigain' και αργότερα 'Tsiganes' στη Γαλλία, Zigeuner ή Jenische στη Γερμανία, 'Zingari' στην Ιταλία, 'Ciganos' στην Πορτογαλία, Gitanos ή Quinquis στην Ισπανία, Tinklers/Tynkers ή Travellers στην Ιρλανδία και Αγγλία, Omstreifere στην Σκανδιναβία, κλπ. Οι σχέσεις των ομάδων αυτών με τους Τσιγγάνους δεν είναι απολύτως ευκρινείς, αλλά προσαρμόστηκαν κι αυτοί στον πλάνητα βίο για διάφορους λόγους, όπως η ανέχεια, οι πόλεμοι κλπ.

Στα διοικητικά και πολιτικά κείμενα των χωρών όπου διέμεναν και διαμένουν οι τσιγγάνικες ομάδες, χρησιμοποιούνταν και χρησιμοποιούνται όροι ή παραφράσεις που συχνά αντανακλούν την πολιτική που ακολουθούν οι εν λόγω χώρες απέναντι στους πληθυσμούς αυτούς. Στη Γαλλία χρησιμοποιείτο η περίφραση «Personnes d'origine nomade» (άτομα νομαδικής προέλευσης) μέχρι το '72, ενώ σήμερα έχει αντικατασταθεί από τον όρο «Roms et Gens du Voyage» (Ρομ και Ταξιδιώτες), ένας όρος με βάση το

*habitus* των υποκειμένων, απαλλαγμένος από αρνητικούς ή πολιτιστικούς συνειρμούς - σύμφωνα με την «sacro-sainte laïcité» της Γαλλικής Δημοκρατίας-, που συμπεριλαμβάνει και τις ομάδες με μη ινδική προέλευση.

Ο όρος «Τσιγγάνος» δε θεωρείται γενικά υποτιμητικός, εμπεριέχει όμως αρνητικές αποχρώσεις σε κάποιες ευρωπαϊκές χώρες, όπως τη Γερμανία. Όσον αφορά την Ελλάδα, μοιάζει να αποτελεί αποδεκτή επιλογή για τις περισσότερες ομάδες, ενώ ο όρος «Ρομ» ή/και «Ρομά» (που σημαίνει «άνθρωπος» στη Ρομανί), χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο στον πολιτικό λόγο που θέλει να διέπεται από ένα πνεύμα «πολιτικής ορθότητας», συνδυάζοντας το πλεονέκτημα της διαφοροποίησης από όρους που έχουν επιβληθεί εξωγενώς. Πρόκειται για έναν όρο που ανταποκρίνεται περισσότερο στη βούληση των τσιγγάνικων ομάδων της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης (που αποτελούν το 70% περίπου του συνολικού τσιγγάνικου πληθυσμού στην Ευρώπη), και αυτόν χρησιμοποιούν οι διεθνείς τσιγγάνικες οργανώσεις ιδιαίτερα την τελευταία εικοσαετία. Στο παρόν κείμενο, η συχνότερη χρήση των όρων «Τσιγγάνος» και «τσιγγάνικος» οφείλεται στο ότι αυτοί ακούγονται πιο οικείοι και, ταυτόχρονα, αποδεκτοί από αυτούς στους οποίους αναφέρονται, χωρίς όμως να αποκλείονται και οι όροι Ρομ και Ρομά.

Στο σημερινό Ελληνικό χώρο οι Τσιγγάνοι πρωτοεμφανίζονται γύρω στον 14<sup>ο</sup> αιώνα, ενώ μετά τη Μικρασιατική Καταστροφή εμφανίστηκε ένα μεγάλο μεταναστευτικό ρεύμα Τσιγγάνων προερχόμενο από τις περιοχές της Πόλης και της Σμύρνης. Σημειώνεται ότι η Ελληνική ιθαγένεια αποδόθηκε στους Τσιγγάνους που διαμένουν στην Ελληνική επικράτεια το 1955 με το Ν.Δ. 3370/1955, το οποίο παρέμεινε ουσιαστικά ανενεργό μέχρι το 1979, οπότε νέες θεσμικές ρυθμίσεις επιχείρησαν να τακτοποιήσουν τα θέματα ιθαγένειας των Τσιγγάνων. Αξιοσημείωτη συγκέντρωση πληθυσμού Τσιγγάνων συναντάται σε διάφορες περιοχές της Αττικής και της Θεσσαλονίκης, στη Δυτική Πελοπόννησο, τη Θράκη, τη Χίο, τη Λέσβο, αλλά και σε αρκετές πόλεις των υπόλοιπων γεωγραφικών διαμερισμάτων της χώρας.

Είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθεί ο ακριβής αριθμός των Τσιγγάνων στην Ελλάδα -αλλά και αλλού-, αφού δεν υπάρχει συστηματικός τρόπος συλλογής στοιχείων που αφορούν την εθνοτική ταυτότητα (η τελευταία απογραφή στην οποία αναγραφόταν η φυλετική καταγωγή ή η μητρική γλώσσα, ήταν αυτή του 1951, και κατ' αυτήν ο τσιγγάνικος πληθυσμός ανερχόταν σε 7.429 άτομα). Μετριοπαθείς υπολογισμοί αναφέρουν περίπου 250.000 άτομα τσιγγάνικης καταγωγής, με σαφείς τάσεις εδραιοποίησης, της οποίας ο βαθμός είναι στενά συνδεδεμένος με τις ανάγκες της εργασιακής τους απασχόλησης. Βέβαια, για το πόσοι είναι οι Έλληνες Τσιγγάνοι έχουν



διατυπωθεί διάφορες εκτιμήσεις, με βασικότερες αυτές α) της πολιτείας που περιορίζει τον αριθμό σε 110.000 ως 140.000 και β) των Τσιγγάνικων οργανώσεων που εκτινάσσουν τον αριθμό αυτό σε πάνω από 500.000<sup>31</sup>. Όπως, συνήθως συμβαίνει, η αλήθεια πρέπει να βρίσκεται κάπου στη μέση. Πρέπει να σημειωθεί πως στον τσιγγάνικο πληθυσμό της Ελλάδας έχει, πρόσφατα, προστεθεί σημαντικός αριθμός νεοαφιχθέντων Τσιγγάνων με καταγωγή κυρίως από την Αλβανία και τις χώρες της πρώην Γιουγκοσλαβίας, που τις εγκατέλειψαν για ευνόητους λόγους. Η παραμονή των εν λόγω Τσιγγάνων στην Ελλάδα είναι σχετικά ανεμπόδιστη -παρά τις τριβές που διαπιστώνονται μεταξύ αυτών και των ιθαγενών Τσιγγάνων-, αφού οι δημόσιες αρχές μάλλον αποφεύγουν να ασχοληθούν και με αυτούς. Ούτως ή άλλως, οι διαφοροποιήσεις αυτές στο εσωτερικό του τσιγγάνικου πληθυσμού παραμένουν ανεπαρκώς φωτισμένες, με δεδομένο ότι οι αστικοδημοτικές εκκρεμότητες, οι υψηλοί δημογραφικοί ρυθμοί και η σχετική γεωγραφική κινητικότητα του συνόλου του τσιγγάνικου πληθυσμού δυσχεραίνει τις όποιες απογραφικές απόπειρες, τη στιγμή, μάλιστα, που αυτές γίνονται αποσπασματικά και χωρίς σύστημα.

**Πίνακας 4. Πληθυσμοί Ρομά/Τσιγγάνων στην Ευρώπη**

Κράτος	ελάχιστος - μέγιστος	Κράτος	ελάχιστος - μέγιστος
Αλβανία	90.000 - 100.000	Λιθουανία	3.000 - 4.000
Αυστρία	20.000 - 25.000	Λουξεμβούργο	100 - 150
Βέλγιο	10.000 - 15.000	Μακεδονία	220.000 - 260.000
Βοσνία – Ερζεγοβίνη	40.000-50.000	Μολδαβία	20.000 - 25.000
Βουλγαρία	700.000 - 800.000	Νορβηγία	500 - 1.000
Γαλλία	280.000 - 340.000	Ολλανδία	35.000 - 40.000
Γερμανία	110.000 - 130.000	Ουγγαρία	550.000 - 600.000
Δανία	1.500 - 2.000	Ουκρανία	50.000 - 60.000
Ελβετία	30.000 - 35.000	Πολωνία	50.000 - 60.000
Ελλάδα	160.000 - 200.000	Πορτογαλία	40.000 - 50.000
Ενωμένο Βασίλειο	90.000 120.000	Ρουμανία	1.800.000 - 2.500.000
(Μεγάλη Βρετανία & Βόρεια Ιρλανδία)		Ρωσία	220.000 - 400.000
Εσθονία	1.000 - 1.500	Σερβία-Μαυροβούνιο	400.000 -450.000
Ιρλανδία	22.000 - 28.000	Σλοβακία	480.000 - 520.000
Ισπανία	650.000 - 800.000	Σλοβενία	8.000 - 10.000
Ιταλία	90.000 - 110.000	Σουηδία	15.000 - 20.000
Κροατία	30.000 - 40.000	Τουρκία	300.000 - 500.000
Κύπρος	500 - 1.000	Τσεχία	250.000 - 300.000
Λετονία	2.000 - 3.500	Φινλανδία	7.000 - 9.000
Λευκορωσία	10.000 - 15.000		
<b>Σύνολο Ευρώπης (περίπου)</b>		<b>7.000.000 - 8.500.000</b>	

Πηγή: Κέντρο Τσιγγάνικων Ερευνών, Πανεπιστήμιο René Descartes University, Παρίσι, 1994· αυτός ο πίνακας περιέχει ‘σταθερούς’ αριθμούς που είναι ενδεικτικότεροι για τη μακροπρόθεσμη εικόνα παρά για τις πρόσφατες πληθυσμιακές μετακινήσεις· εάν συμπεριλαμβάνονταν οι νέες αφίξεις θα προέκυπτε σημαντική αύξηση των αριθμών που δίνονται για αρκετά κράτη της Δυτικής Ευρώπης, όπως η Σουηδία, η Ιταλία, η Γερμανία, η Αυστρία κλπ.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Η ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΚΑΙ Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

### 2.1 Εισαγωγή στη βιοχημεία των λιπιδίων<sup>32</sup>

Τα λιπίδια είναι φυσικά βιολογικά μόρια, τα οποία σύμφωνα με το πιο πρόσφατο σύστημα ταξινόμησης διακρίνονται σε οκτώ υποκατηγορίες. Διαχωρίζονται λοιπόν σε λιπαρά ακύλια, γλυκερολιπίδια, γλυκεροφωσφολιπίδια, σφιγγολιπίδια, στερολικά και πρενολικά λιπίδια, σακχαρολιπίδια και πολυκετιδια<sup>33</sup>. Ορισμένα από τα πιο συχνά απαντώμενα λιπίδια, όπως τα στερολικά λιπίδια και τα γλυκερολιπίδια, αναλύονται παρακάτω.

Τα λιπαρά οξέα ανήκουν στην κατηγορία των λιπαρών ακυλίων και είναι αμφιπαθή μόρια που αποτελούνται από μια μακριά υδρογονανθρακική αλυσίδα και μια τελική καρβοξυλική ομάδα, που συνεπάγεται ότι είναι αδιάλυτα στο νερό και ιδιαίτερα διαλυτά στους οργανικούς διαλύτες, είναι δηλαδή λιπόφιλα μόρια. Στα θηλαστικά επιτελούν τέσσερις κύριους ρόλους. Πρώτον, είναι δομικοί λίθοι των φωσφολιπιδίων και των γλυκολιπιδίων, δηλαδή των κυτταρικών μεμβρανών. Δεύτερον, συμμετέχουν στην τροποποίηση πολλών πρωτεϊνών, τις οποίες δεσμεύουν ομοιοπολικά και τις καθοδηγούν στις θέσεις τους στις μεμβράνες. Τρίτον, λειτουργούν ως καύσιμα.

Συγκεκριμένα, αποθηκεύονται ως τριγλυκερίδια (μη πολικοί εστέρες της γλυκερόλης με λιπαρά οξέα) και κάτω από αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού οξειδώνονται μέσω της β-οξειδωσης παράγοντας ενέργεια και θερμότητα. Τέταρτον, τα παράγωγά τους δρουν ως ορμόνες και ως ενδοκυττάριοι αγγελιοφόροι<sup>34</sup>.

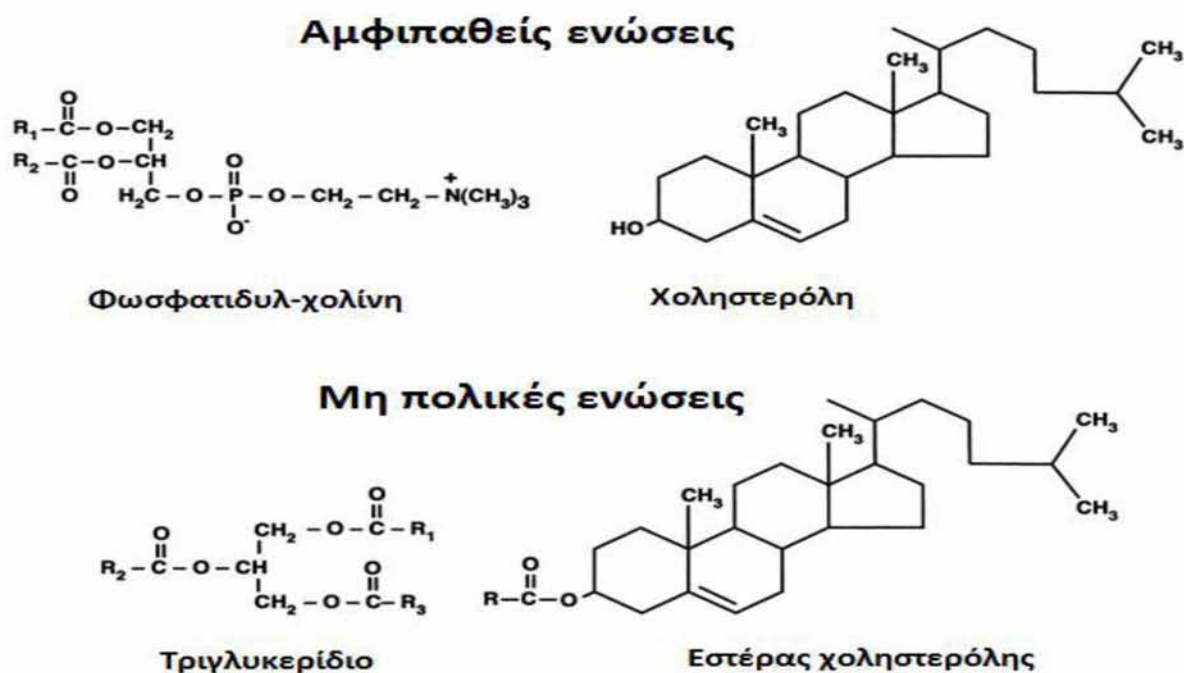
Η χοληστερόλη είναι ένα λιπίδιο με δομή στεροειδούς. Δεν υπάρχει σε προκαρυωτικούς οργανισμούς, βρίσκεται όμως σε διάφορα ποσοστά σε όλες τις μεμβράνες των ζωικών κυττάρων, των οποίων αποτελεί απαραίτητο δομικό συστατικό. Πρόκειται, επομένως, για την κυριότερη στερόλη των ζωικών οργανισμών. Αποτελεί, επιπλέον, την πρόδρομη ένωση των χολικών οξέων, της βιταμίνης D καθώς και των στεροειδών ορμονών. Στο πλάσμα κυκλοφορεί κυρίως συνδεδεμένη με λιποπρωτεΐνες, ενώ μόνο 30% είναι ελεύθερη και μη εστεροποιημένη. Η χοληστερόλη στα θηλαστικά δε μπορεί να οξειδωθεί σε CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O λόγω απουσίας των απαραίτητων ενζύμων και

συνεπώς δε δρα ως καύσιμο μόριο. Παρόλα αυτά ρυθμιστικοί μηχανισμοί απέκκρισης, αποτρέπουν την υπερφόρτωση των ιστών με χοληστερόλη στα θηλαστικά<sup>35</sup>.

Τα σφιγγολιπίδια είναι απαραίτητα συστατικά των ευκαρυωτικών κυττάρων, καθώς συμβάλλουν στη διαμόρφωση σταθερών κυτταροπλασματικών μεμβρανών. Εκτός από τη δομική τους λειτουργία ορισμένοι μεταβολίτες τους όπως η κεραμίδη, η σφιγγοσίνη και η 1-φωσφορική σφιγγοσίνη συμμετέχουν ως βιοδραστικά σηματοδοτικά μόρια. Συγκεκριμένα, εμπλέκονται στη ρύθμιση της ανάπτυξης και της διαφοροποίησης των κυττάρων καθώς και στη γήρανση και την απόπτωσή τους<sup>36</sup>.

### 2.1.1 Λιποπρωτεΐνες και Μεταβολικά Μονοπάτια

Η μεταφορά των λιπιδίων στην κυκλοφορία καθώς και η ανταλλαγή τους μεταξύ των ιστών επιτυγχάνεται με την οργάνωσή τους σε μακρομοριακά συσσωματώματα λιπιδίων και πρωτεϊνών με πολική επιφάνεια και υδρόφοβο πυρήνα. Τα πρωτεϊνικά συστατικά των λιποπρωτεϊνών ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες.



**Εικόνα 2.** Χημικές δομές των λιπιδίων σε ελεύθερη μορφή και τα μη πολικά ανάλογά τους που διαπερνούν τις μεμβράνες.

Οι λιποπρωτεΐνες δομικά αποτελούν σφαιρικά σωματίδια, που ο πυρήνας τους αποτελείται από υδρόφοβα λιπίδια, ενώ οι πρωτεΐνες διατάσσονται στην επιφάνειά τους<sup>37</sup> (Εικ.2). Είναι σταθερές κolloειδείς μορφές χάρη στις οποίες μεταφέρονται στο αίμα τα αδιάλυτα υδρόφοβα λιπίδια. Λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε λιπίδια έχουν μικρότερη πυκνότητα από τις άλλες πρωτεΐνες. Το γεγονός αυτό επιτρέπει τόσο το διαχωρισμό τους από τα υπόλοιπα μόρια όσο και μεταξύ τους με μεθόδους υπερφυγοκέντρησης και ηλεκτροφόρησης<sup>37</sup>. Με τις παραπάνω μεθόδους και σύμφωνα με



την αυξανόμενη πυκνότητα ταξινομούνται ως εξής: χυλομικρά, λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας (IDL), λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) και λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) (Εικ.3).

### **2.1.2 Χυλομικρά**

Τα χυλομικρά είναι μεγαλομοριακά συμπλέγματα που αποτελούνται κατά 98% από λιπίδια. Περιέχουν κυρίως τριακυλογλυκερόλες (τριγλυκερίδια) και μικρές ποσότητες χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων. Η πυκνότητά τους είναι μικρότερη από 0.94g/ml. Διαμεσολαμβάνουν στη μεταφορά των διατροφικών λιπιδίων από το έντερο προς τους περιφερικούς ιστούς. Στην κυκλοφορία μεταβολίζονται μερικώς από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, που βρίσκεται στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών και ακολούθως καταβολίζονται από ηπατικές λιπάσες σε υπολείμματα χυλομικρών, που προσλαμβάνονται από το ήπαρ. Εάν ο μηχανισμός ηπατικής κάθαρσης είναι ανεπαρκής τότε τα κατάλοιπα αθροίζονται στο αίμα και εκδηλώνεται μια μορφή λιπιδικής διαταραχής, γνωστή ως Υπερλιποπρωτεϊναιμία Τύπου III <sup>37</sup>.

### **2.1.3 VLDL λιποπρωτεΐνες**

Οι λιποπρωτεΐνες VLDL είναι μεγάλα σωματίδια με διάμετρο 30-80 nm και πυκνότητα 0.93-1.008 g/ml. Η λιπιδική σύστασή τους είναι 45-65% τριγλυκερίδια, 15-20% φωσφολιπίδια και 20-30% χοληστερόλη (ελεύθερη και εστεροποιημένη) <sup>37</sup>.

Τα σωματίδια αυτά συντίθενται και εκκρίνονται από το ήπαρ κυρίως κατά την περίοδο νηστείας. Η σύνθεσή τους εξαρτάται από τις ανάγκες των περιφερικών ιστών, στους οποίους και ανακατανέμονται <sup>38</sup>.

### **2.1.4 IDL λιποπρωτεΐνες**

Οι λιποπρωτεΐνες IDL προκύπτουν από τον καταβολισμό των VLDL. Η πυκνότητά τους κυμαίνεται στα επίπεδα 1.009-1.016 g/ml. Η αύξηση της πυκνότητας οφείλεται στην υδρόλυση των τριγλυκεριδίων που υπάρχουν σε αφθονία στα VLDL. Προκύπτουν από τον καταβολισμό των VLDL και ακολούθως μεταφέρουν τα λιπίδια στο ήπαρ και σε άλλους περιφερικούς ιστούς για περαιτέρω επεξεργασία ή μετατρέπονται σε λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας LDL.

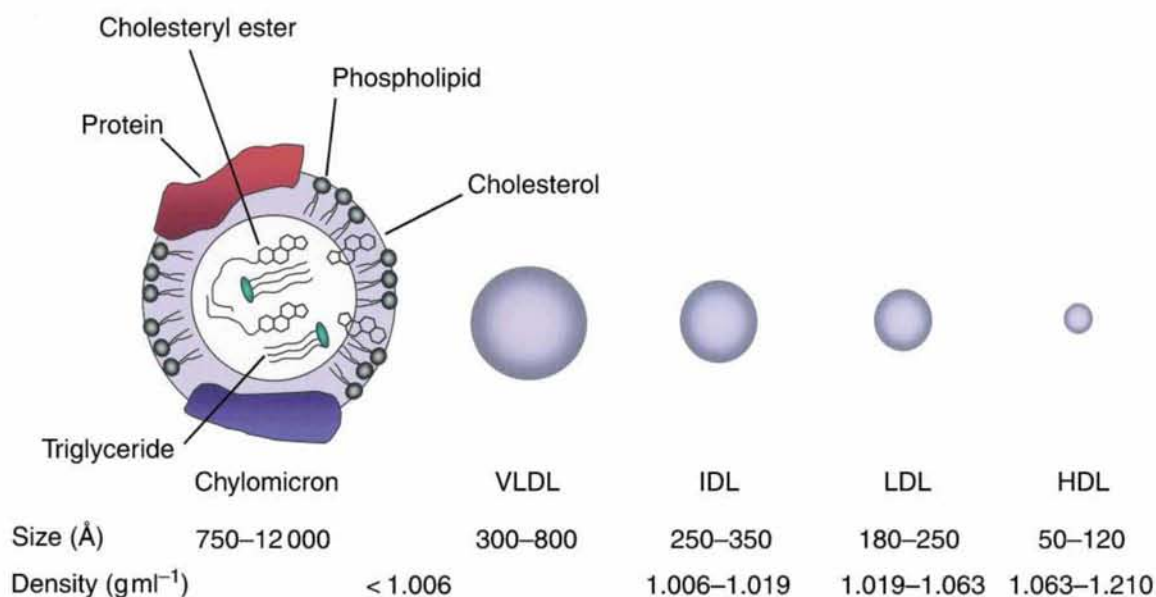
### **2.1.5 LDL λιποπρωτεΐνες**

Οι λιποπρωτεΐνες LDL προκύπτουν από τον περαιτέρω καταβολισμό των IDL. Η πυκνότητά τους είναι 1.016-1.063 g/ml και μεταφέρουν ως επί το πλείστον εστέρες

χοληστερόλης και σε μικρότερο βαθμό φωσφολιπίδια και τριλυκερίδια <sup>39</sup>. Κύριος ρόλος τους είναι να μεταφέρουν χοληστερόλη από το ήπαρ στα κύτταρα των περιφερικών ιστών για την εξυπηρέτηση των βιοσυνθετικών αναγκών τους και να ρυθμίζουν τη de novo σύνθεση της χοληστερόλης αλλά και στεροειδών ορμονών σε αυτούς τους ιστούς.

### 2.1.6 HDL λιποπρωτεΐνες

Οι HDL διαμεσολαβούν στην απομάκρυνση της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς και την επαναπόσληψή της από το ήπαρ, όπου και καταβολίζεται. Συγκεκριμένα, τα HDL σωματίδια προσλαμβάνουν την ελεύθερη χοληστερόλη από τους ιστούς και στη συνέχεια με τη δράση της ακετυλοτρανσφεράσης LCAT (Lecithin:Cholesterol Acyl Transferase) η ελεύθερη χοληστερόλη μετατρέπεται σε εστέρες χοληστερόλης. Στους ανθρώπους μέρος της εστεροποιημένης χοληστερόλης της HDL μεταφέρεται στα VLDL και LDL σωματίδια μέσω της δράσης του ενζύμου CETP, ενώ το υπόλοιπο εναποτίθεται στο ήπαρ μέσω του υποδοχέα SR-BI. Αντίθετα, τα ποντίκια που χρησιμοποιούνται συχνά για λιπιδολογικές μελέτες δεν εκφράζουν το CETP.



**Εικόνα 3.** Σχηματική περιγραφή των λιποπρωτεϊνών του αίματος και πληροφορίες για το μέγεθος και την πυκνότητά τους (Fayanne ET, David LW, 2004, *Encyclopedia of Biological Chemistry*, p.588-593)

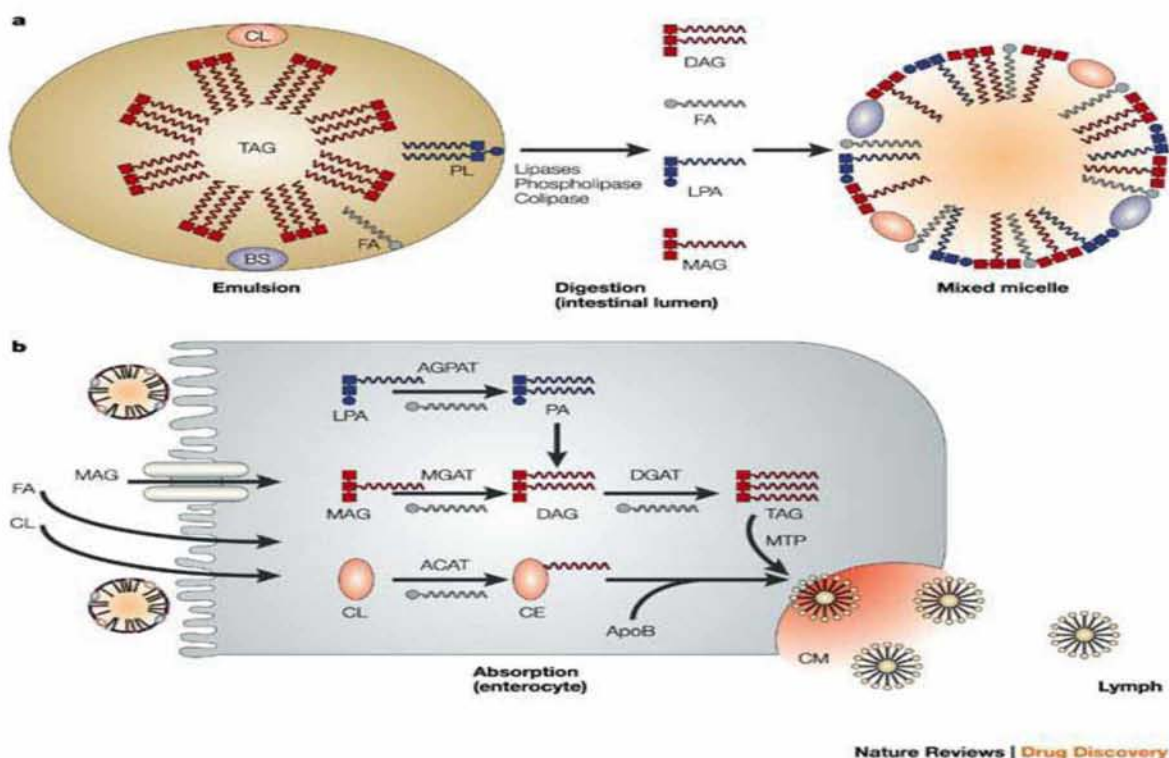
### 2.1.7 Λιποπρωτεΐνη Lp(a)

Στην τελευταία κατηγορία ανήκουν οι λιποπρωτεΐνες a, Lp(a). Πρόκειται για σωματίδια τύπου LDL που συνδέονται με απολιποπρωτεΐνη a. Ο μηχανισμός καταβολισμού τους δεν είναι πλήρως εξακριβωμένος, αλλά έχει αποδειχτεί ότι συμμετέχει ο νεφρικός

ιστός<sup>40,41</sup>. Έχουν, επιπλέον, χαρακτηριστεί ως μόρια που προάγουν την αθηρωμάτωση, όταν τα επίπεδά τους υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια<sup>42</sup>.

### 2.1.8 Διατροφικά λιπίδια

Τα περισσότερα λιπίδια προσλαμβάνονται με τη μορφή τριακυλογλυκερολών (τριγλυκεριδίων) και χοληστερόλης μέσω της διατροφής. Τα τριγλυκερίδια απορροφούνται από το εντερικό επιθήλιο, αφού αποικοδομηθούν σε λιπαρά οξέα. Η πέψη τους ξεκινά από τον στόμαχο με τις γαστρικές λιπάσες. Στον αυλό του λεπτού εντέρου ακολουθεί η ενσωμάτωσή τους σε μικκύλια με τη βοήθεια των χολικών αλάτων, τα οποία είναι αμφιπαθή μόρια που συντίθενται στο ήπαρ και εκκρίνονται από τη χοληδόχο κύστη. Η διάταξη των τριγλυκεριδίων στην επιφάνεια των μικκυλίων διευκολύνει την πρόσβαση των παγκρεατικών λιπασών, ώστε να υδρολύσουν τους εστερικούς δεσμούς τους. Οι λιπάσες τα πέπτουν σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και 2-μονοακυλογλυκερόλη, τα οποία μεταφέρονται στα εντερικά κύτταρα. Στα κύτταρα αυτά τα τριγλυκερίδια επανασυντίθενται και συσκευάζονται σε λιποπρωτεϊνικά σωματίδια μεταφοράς, τα χυλομικρά (Εικ.4).



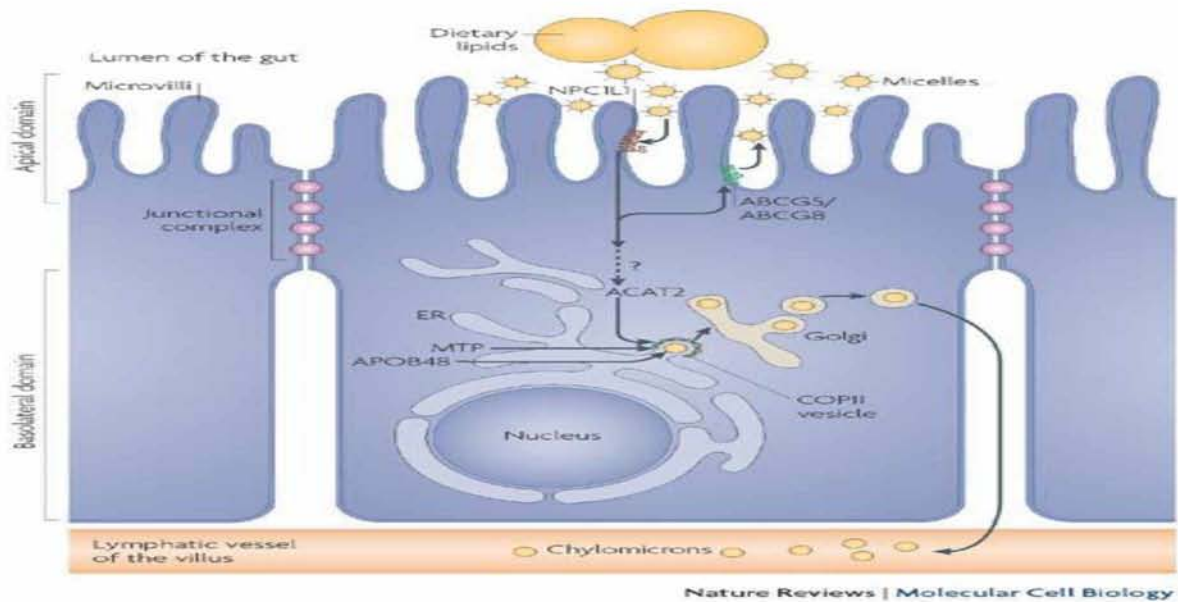
**Εικόνα 4.** (a) Πέψη των λιπιδίων στον εντερικό αυλό και σχηματισμός μικκυλίων, όπου παρατηρούμε την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων (TAG) σε μονοακυλογλυκερόλες (MAG), διακυλογλυκερόλες (DAG) και ελεύθερα λιπαρά οξέα (FA) (b) Απορρόφηση των λιπιδίων από εντεροκύτταρο, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FA) και η χοληστερόλη (CL) διέρχονται με παθητική διάχυση, ενώ οι μονοακυλογλυκερόλες (MAG) με τη βοήθεια υποδοχέα. Στο εσωτερικό του σχηματίζονται με τη βοήθεια του ενζύμου MTP τα χυλομικρά (CM), που αποτελούνται από τριγλυκερίδια και χοληστερόλη<sup>46</sup>.

Η χοληστερόλη στους ανθρώπους προέρχεται από δύο πηγές, είτε προσλαμβάνεται με τη διατροφή είτε συντίθεται ενδογενώς εκ νέου (de novo). Το μεγαλύτερο ποσοστό προέρχεται κυρίως από τη de novo σύνθεσή της, αλλά γενικά διαφέρει από άνθρωπο σε άνθρωπο ανάλογα με τους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες<sup>43</sup>. Μόνο 50% της προσλαμβανόμενης χοληστερόλης απορροφάται από το έντερο, ενώ το υπόλοιπο αποβάλλεται από τον οργανισμό μέσω κοπράνων. Ομοίως με τα τριγλυκερίδια, η εξωγενής χοληστερόλη συνδέεται με τα μικύλια στον εντερικό αυλό (εικ.5). Απαραίτητη προϋπόθεση για τη μικκυλιοποίηση της είναι να βρίσκεται σε μη εστεροποιημένη μορφή (εικ.5). Ακολουθεί η πρόσληψή της από τα εντεροκύτταρα με μηχανισμό, ο οποίος δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένος. Εικάζεται η συμμετοχή ενεργητικού μεταφορέα, καθώς και η παθητική διάχυση και μεταφορά<sup>44</sup>.

Από πρόσφατες μελέτες έχειδειχθεί ότι ο μεταφορέας NPC1-L1 (Niemann-Pick C1 like 1) και οι πρωτεΐνες ABCG5 και ABCG8 (ATP-binding cassette –ABC- proteins) διαμεσολαβούν στην ενεργητική μεταφορά της. Στο εσωτερικό πλέον του εντεροκυττάρων ακολουθεί η μετατροπή της χοληστερόλης σε εστέρες από το ένζυμο ACAT2 (Acyl CoA cholesterol acyltransferase isoform-2) και με τη δομή αυτή μπορεί να εισέλθει στα νεοσυντιθέμενα χυλομικρά και να εκκριθεί στη λεμφική κυκλοφορία με τα υπόλοιπα λιπίδια<sup>45</sup> (εικ.4). Η de novo σύνθεση της χοληστερόλης θα συζητηθεί παρακάτω.

Όταν υπάρχει ανάγκη για ενέργεια από τους περιφερικούς ιστούς τότε κινητοποιούνται οι αποθήκες λιπιδίων μέσα από μια διαδικασία τριών σταδίων. Αρχικά, μετά από ενδοκυττάρια σηματοδότηση οι τριακυλογλυκερόλες αποικοδομούνται και μεταφέρονται στους ιστούς που τις έχουν ανάγκη με τη μορφή λιπαρών οξέων και γλυκερόλης. Στη συνέχεια, ενεργοποιούνται τα λιπαρά οξέα και μεταφέρονται στα μιτοχόνδρια για οξείδωση<sup>47</sup>. Τέλος, τα λιπαρά οξέα καταβολίζονται σε μόρια του ακέτυλο-συνενζύμου A, που εισέρχονται στον κύκλο του κιτρικού οξέος. Σε περίοδο νηστείας το επίπεδο των ελεύθερων λιπαρών οξέων αυξάνει λόγω των εκκρινόμενων ορμονών - επινεφρίνη και γλυκαγόνη- που προάγουν τη λιπόλυση. Αντίθετα, η ινσουλίνη δρα ανασταλτικά στο μονοπάτι της λιπόλυσης<sup>48</sup>. Τα παραπάνω λιποπρωτεϊνικά σωματίδια διαπλέκονται μεταξύ τους και η δράση τους συνοψίζεται σε τρία κυρίως μεταβολικά μονοπάτια.





**Εικόνα 5.** Ενεργητική μεταφορά της χοληστερόλης από τα μικκύλια στο εντερικό κύτταρο και ο μηχανισμός απέκκρισής της με τη μορφή χυλομικρών<sup>45</sup>.

## 2.2 Μονοπάτια μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών.

### 2.2.1 Το μονοπάτι μεταβολισμού των χυλομικρών.

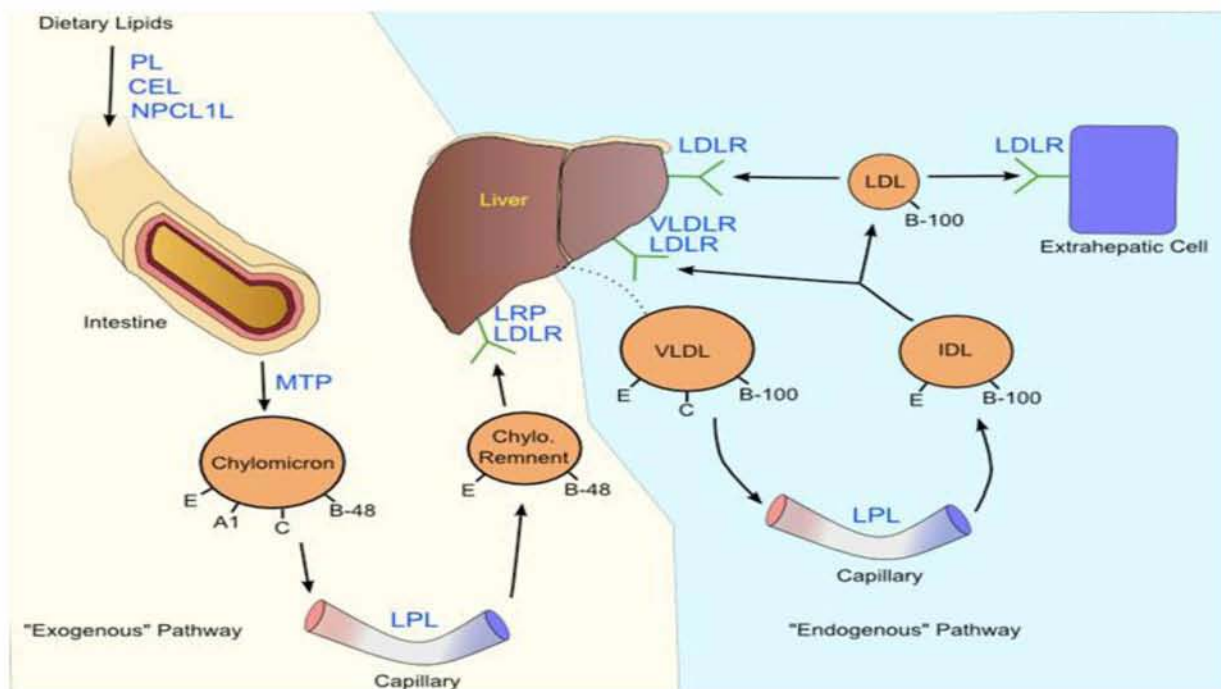
Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, τα τριγλυκερίδια κατά την απορρόφησή τους από το εντερικό επιθήλιο υδρολύονται σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Στη συνέχεια, τα εντερικά κύτταρα επανεστεροποιούν τα λιπαρά οξέα και τα μονογλυκερίδια προς σχηματισμό τριγλυκεριδίων και φωσφολιπιδίων. Ομοίως, η απορροφηθείσα χοληστερόλη μετατρέπεται σε εστέρες χοληστερόλης. Συνήθως, ο πυρήνας των χυλομικρών είναι πλούσιος σε τριγλυκερίδια, ενώ μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε χοληστερόλη αυξάνουν τα επίπεδα εστεροποιημένης χοληστερόλης σε αυτά. Στη συνέχεια, τα χυλομικρά εκκρίνονται στο λεμφικό σύστημα και εισάγονται στην κεντρική κυκλοφορία μέσω του θωρακικού πόρου. Ο κύκλος αυτός επιτρέπει στο ήπαρ, το λιπώδη ιστό και τους μύες να προσλάβουν διατροφικά λιπίδια από τα χυλομικρά<sup>49</sup>. Η πρόσληψη αυτή γίνεται χάρη στην υδρόλυση η οποία καταλύεται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών στα όργανα αυτά.

Απαραίτητος συνεργικός παράγοντας για την υδρόλυση είναι η απολιποπρωτεΐνη C-II (ApoC-II)<sup>50</sup>. Η LPL δρα στα τριγλυκερίδια των χυλομικρών, τα οποία μετατρέπονται, ακολούθως σε υπολείμματα χυλομικρών, τα οποία προσλαμβάνουν ApoE, είναι πλέον πλούσια σε χοληστερόλη και περιέχουν λιγότερα τριγλυκερίδια. Αυτά απομακρύνονται στη συνέχεια από την κυκλοφορία μέσω της πρόσληψής τους από το ήπαρ μέσω των υποδοχέων LDLr. Για την ταχεία αυτή απομάκρυνση είναι απαραίτητη η παρουσία της ApoE, ενώ αντίθετη δράση έχει η ApoC-I, η οποία αναστέλλει την



πρόσληψη των υπολειμμάτων από το ήπαρ. Ο υποδοχέας LDLr είναι ο διαμεσολαβητής αυτής της πρόσληψης (Εικ. 6).

Καθοριστικό ρόλο στο μεταβολισμό των χυλομικρών αλλά και των VLDL διαδραματίζει η πρωτεΐνη-μεταφορέας MTP (Microsomal Triglyceride Transfer Protein), η οποία επάγει την ταχεία ανταλλαγή τριγλυκεριδίων μεταξύ των διαφόρων μεμβρανικών συστημάτων και εκφράζεται τόσο στο ήπαρ όσο και στα εντερικά κύτταρα (Εικ.6). Η έλλειψή της συνδέεται με τη εκδήλωση της λιπιδαιμικής διαταραχής αβηταλιποπρωτεϊναιμία και συνοδεύεται από διαταραγμένη απορρόφηση των λιπιδίων από το έντερο και ελαττωματική μεταφορά των τριγλυκεριδίων μεταξύ των κυττάρων<sup>51</sup>.



Εικόνα 6. Μεταβολισμός των χυλομικρών και των VLDL, IDL, LDL σωματίων. Συμβολή των απολιποπρωτεϊνών και των υποδοχέων<sup>52</sup>.

### 2.2.2 Το μονοπάτι καταβολισμού των VLDL σε IDL και LDL.

Τα σωματία VLDL χρησιμοποιούν παρόμοιο μεταβολικό μονοπάτι με τα χυλομικρά στα οποία συμμετέχουν πολλά κοινά μόρια. Τα VLDL συντίθενται στο ήπαρ και εκκρίνονται απευθείας στην κύρια κυκλοφορία καταλήγοντας στους περιφερικούς ιστούς (κυρίως στο λιπώδη ιστό και στους μύες). Διαφέρουν δομικά από τα χυλομικρά διότι περιέχουν κατά την απέκκρισή τους από το ήπαρ τις απολιποπρωτεΐνες ApoB-100 και ApoE. Με ένα μηχανισμό ανάλογο με αυτό του μεταβολισμού των χυλομικρών τα τριγλυκερίδια των VLDL υδρολύονται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση και τα VLDL μετατρέπονται σε IDL σωματία στους ανθρώπους.

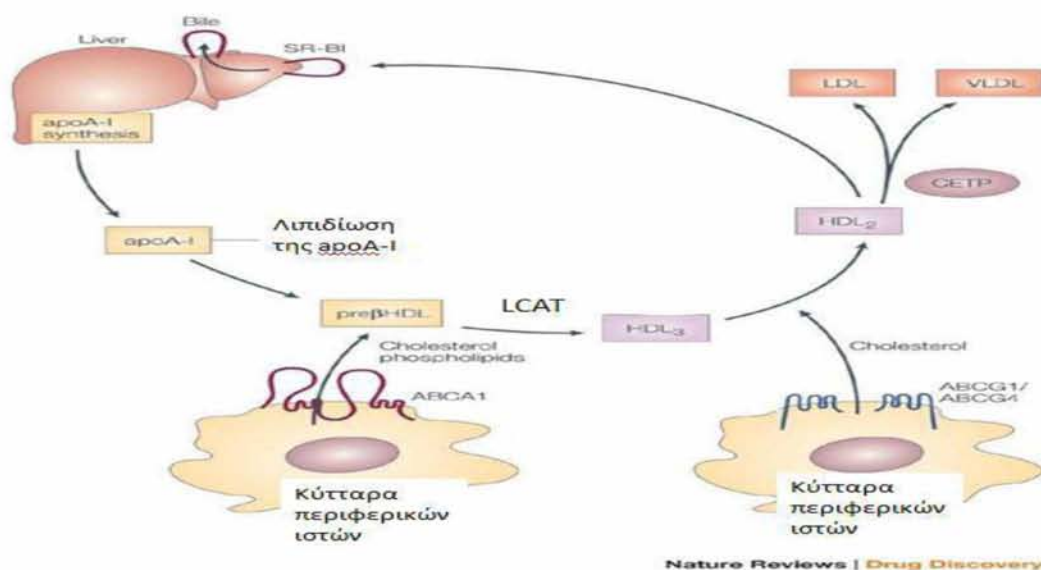
Τα IDL έχουν δύο εναλλακτικά μονοπάτια είτε καταβολίζονται περαιτέρω σε LDL είτε απομακρύνονται από το πλάσμα μέσω της πρόσληψής τους από το ήπαρ (Εικ.6). Τα μονοπάτια αυτά δρουν ανταγωνιστικά και συμπληρωματικά.

Συνεπώς, όταν υπάρξει κάποιο πρόβλημα στο ρυθμό κάθαρσης από το ήπαρ αυξάνονται τα επίπεδα των αθηρογενετικών LDL σωματίων (Attie DA, 2001, Lipoprotein/Cholesterol Metabolism, Encyclopedia of Physical Science and Technology, 3rd Edition, p. 643-660).

Στα ποντίκια τα VLDL σωματίδια υδρολύονται σε IDL τα οποία απορροφούνται ταχύτατα από τους LDLr και δεν προλαβαίνουν να μεταβολιστούν σε LDL. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι τα ποντίκια έχουν πολύ χαμηλά, μη ανιχνεύσιμα ποσά LDL στο πλάσμα τους.

### 2.2.3 Το μονοπάτι των HDL σωματίων.

Ο όρος HDL περιλαμβάνει ένα ετερογενές πλήθος σωματίων που διαφέρουν σε μέγεθος, σύσταση αλλά και σε λειτουργικότητα. Η ApoA-I στα ηπατικά και εντερικά κύτταρα προσλαμβάνει φωσφολιπίδια και μετατρέπεται σε λιπιδιωμένη ApoA-I, που ονομάζονται preβ-HDL σωματίδια. Η λιπιδιωμένη ApoA-I προσλαμβάνει ελεύθερη χοληστερόλη από κύτταρα περιφερικών ιστών με τη δράση της μεμβρανικής πρωτεΐνης ABCA1 (ATP Binding Cassette A1) και σχηματίζει μεγαλύτερα δισκοειδή σωματίδια, τα α-4 HDL. Η έλλειψη της ABCA1 οδηγεί στην εκδήλωση της Νόσου Tangier που προκαλεί πρόωμη αθηρωμάτωση. Τα α-4 HDL σωματίδια συλλέγουν ελεύθερη χοληστερόλη, η οποία στη συνέχεια εστεροποιείται από το ένζυμο LCAT και προσχωρεί στο εσωτερικό της λιποπρωτεΐνης. Η διεργασία αυτή μετατρέπει τα δισκοειδή HDL σε μεγαλύτερα και σφαιρικά πλέον HDL (α-2 HDL), που έχουν αθηροπροστατευτική δράση.



Εικόνα 7. Βιοσύνθεση και καταβολισμός των HDL σωματίων<sup>53</sup>

Σε έλλειψη της LCAT δεν παρατηρείται σημαντική αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, επειδή πιθανώς η εστεροποιημένη χοληστερόλη είναι πιο νοσογόνος από την ελεύθερη.

Στη συνέχεια, με τη δράση του ενζύμου CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) τα α-2 HDL δύνανται να ανταλλάξουν εστέρες χοληστερόλης έναντι τριγλυκεριδίων με τις λιποπρωτεΐνες που είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια, όπως τα χυλομικρά και τα VLDL(Εικ.7). Με αυτόν τον τρόπο σχηματίζονται ακόμη μεγαλύτερα σωματίδια τα α-1 HDL<sup>54</sup>(Εικ. 7). Η έκφραση του CETP σε πειραματικά μοντέλα ποντικών, τα οποία φυσιολογικά δε διαθέτουν το ένζυμο αυτό, οδήγησε σε αντικρουόμενα συμπεράσματα. Συγκεκριμένα, σε μελέτες ποντικών που υπερεκφράζουν είτε την απολιποπρωτεΐνη C-III (ApoC-III) είτε την LCAT καθώς και σε ποντίκια με έλλειψη της LPL η έκφραση του CETP δρα αθηροπροστατευτικά. Τα μοντέλα αυτά χαρακτηρίζονται από υπερτριγλυκεριδαιμία, την οποία και αναστέλλει το CETP<sup>55-57</sup>.

Αντίθετα, η έκφραση του σε ποντίκια με έλλειψη στην ApoE ή στον LDLr συσχετίστηκε με επιδείνωση της αθηρωματικής νόσου<sup>58</sup>. Επιπρόσθετες μελέτες σε κουνέλια, τα οποία εκφράζουν όπως και ο άνθρωπος το CETP, υπέδειξαν ότι η αναστολή του συνδέεται με αντίσταση στην ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων<sup>59</sup>, ενώ στους ανθρώπους συνδέεται με αύξηση των HDL και μείωση των LDL, που γενικά θεωρείται αθηροπροστατευτική κατάσταση<sup>60</sup>. Για το λόγο αυτό η φαρμακολογική αναστολή του ενζύμου αυτού μελετάται ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια.

## **2.3 Παθογένεια Καρδιαγγειακών Παθήσεων**

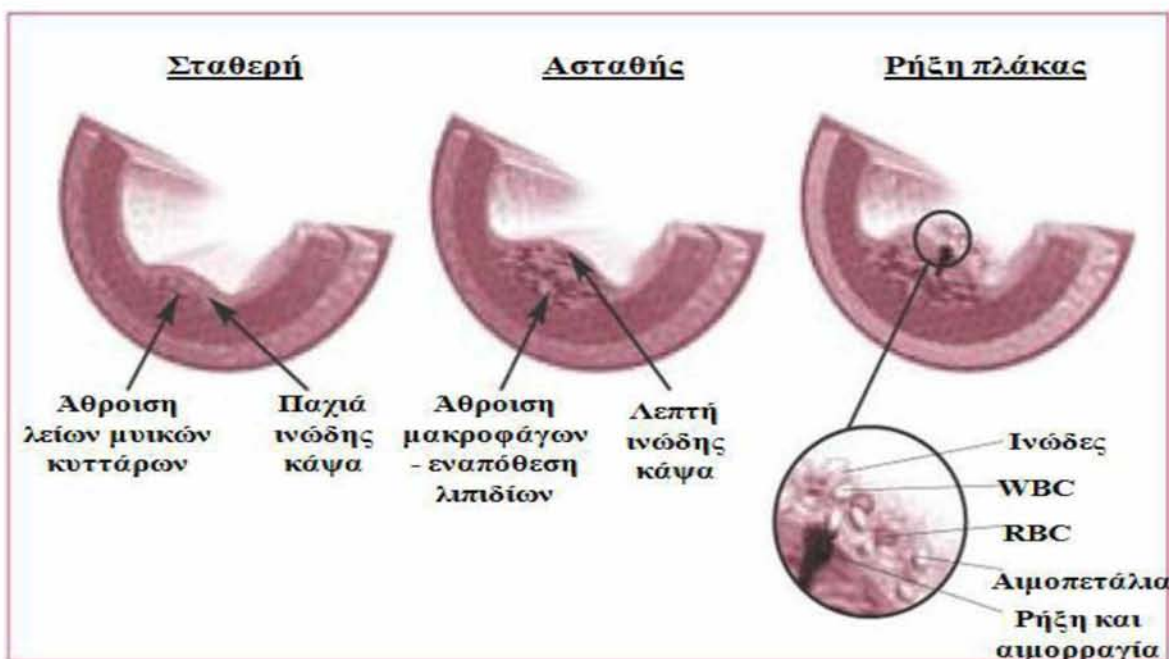
### **2.3.1 Μηχανισμός ανάπτυξης αθηρωματικής νόσου, συσχέτιση με δυσλιπιδαιμία**

Η Αθηρωμάτωση είναι ένας πολύπλευρος συνδυασμός αλλαγών στον έσω χιτώνα των αρτηριών, που συνίσταται στην εστιακή συσσώρευση λιπιδίων και άλλων συστατικών του αίματος και στη δημιουργία ινώδους ιστού. Οι αλλαγές αυτές είναι το αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης των δομικών και μεταβολικών ιδιοτήτων του αρτηριακού τοιχώματος που εξαρτώνται από τη σύσταση του πλάσματος και την αιμοδυναμική κατάσταση του ατόμου. Η δε ανάπτυξη του ινώδους συνδετικού ιστού και η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στις αθηρωματικές πλάκες μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριοσκλήρυνση, δηλαδή στη σκλήρυνση του αρτηριακού τοιχώματος.

Οι αθηρωματικές βλάβες αναπτύσσονται κυρίως σε μεσαίου μεγέθους αρτηρίες. Οι πρώιμες αθηρωματικές βλάβες ονομάζονται λιπώδεις γραμμώσεις και ο σχηματισμός τους παρατηρείται ακόμη και στη βρεφική ηλικία. Παρόλα αυτά είναι δυνατή η υποστρόφη τους. Η προχωρημένη αθηρωματική βλάβη ονομάζεται αθηρωματική πλάκα



και περιέχει μεγάλο αριθμό κυττάρων φλεγμονής, περιβάλλεται από ιδιαίτερα συμπαγή και ινώδη κάψα και στο εσωτερικό της ανευρίσκονται αφρώδη κύτταρα, κολλαγόνο,



**Εικόνα 8.** Πιθανές καταστάσεις αθηρωματικής πλάκας. Σταθερή-Ασταθής-Επιπλεγμένη πλάκα με ρήξη (Ashley EA, Niebauer J)

κρύσταλλοι χοληστερόλης καθώς και νεκρωτικές εστίες και περιοχές επασβέστωσης. Η ασταθής αθηρωματική πλάκα, η οποία περιβάλλεται από λεπτή ινώδη κάψα, μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, αιμορραγία και επασβέστωση και να χαρακτηριστεί ως επιπλεγμένη αθηρωματική βλάβη. Οι κλινικές μελέτες μέχρι σήμερα δεν έχουν καταφέρει να αποδείξουν ότι μπορεί να υποστραφεί η αθηρωματική βλάβη σε αυτό το επίπεδο.

Η αθηρωματική νόσος είναι η κύρια αιτία καρδιαγγειακών νοσημάτων (Cardiovascular Diseases, CVD). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organisation, WHO) το 2004 οι θάνατοι λόγω CVD ανήλθαν σε 17.1 εκατομμύρια, ποσοστό που αντιστοιχούσε στο 29% των θανάτων παγκοσμίως. Συγκεκριμένα, η στεφανιαία νόσος ήταν η αιτία θανάτου για 7.2 εκατομμύρια ατόμων και τα εγκεφαλικά επεισόδια για 5.7 εκατομμύρια. Επιπλέον, εκτιμήσεις του WHO αναφέρουν ότι το 80% των παραπάνω συμβαμάτων αφορούν χώρες με χαμηλό ή μεσαίου μεγέθους εισόδημα, λόγω κακών συνθηκών διαβίωσης και χαμηλού επιπέδου ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης. Τα προαναφερθέντα στοιχεία καθιστούν επιτακτική την ανάγκη για καταλληλότερη πρόληψη και θεραπεία της νόσου και κατά συνέπεια καλύτερη κατανόηση της παθογένειας της νόσου.

(<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>)

Η αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Στους γενετικούς παράγοντες περιλαμβάνονται γονιδιακές μεταβολές που επάγουν υπερλιπιδαιμίες και γενικότερα λιπιδικές διαταραχές. Όπως προαναφέρθηκε υπάρχουν λιποπρωτεΐνες καθώς και τροποποιητικά μόρια αυτών, που σχετίζονται με τη μεταφορά και το μεταβολισμό τους και δρουν είτε αθηρογόνα είτε αθηροπροστατευτικά.

Η Υπερχοληστερολαιμία είναι ένας από τους παθογενετικούς παράγοντες που έχουν συσχετιστεί με την αθηρωμάτωση και τις διαταραχές που προκαλούνται στο ενδοθήλιο τόσο πριν το σχηματισμό της αθηρωματικής βλάβης όσο και κατά την ανάπτυξή της. Ειδικότερα διαίτα υψηλή σε χοληστερόλη προκαλεί το σχηματισμό λιπιδών γραμμώσεων και την προσκόλληση λευκοκυττάρων. Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης προκαλούν επίσης διαταραχές στο μηχανισμό διαστολής των αρτηριών<sup>61</sup>.

Οι αιτίες υπερχοληστερολαιμίας ταξινομούνται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Στις πρωτοπαθείς ανήκουν οι μονογονιδιακές και πολυγονιδιακές διαταραχές αναφορικά με τα μεταβολικά μονοπάτια των λιπιδίων. Η πρώτη προσπάθεια ομαδοποίησης των υπερλιπιδαιμιών έγινε αρχικά από τον Fredrickson, αλλά πλέον έχει εγκαταλειφθεί καθώς προέκυψαν νέα νοσήματα, που δεν ενέπιπταν στις υπάρχουσες κατηγορίες. Πλέον, η ταξινόμησή τους γίνεται σύμφωνα με το είδος της λιποπρωτεϊνικής διαταραχής που προκαλείται καθώς και σύμφωνα με τη γονιδιακή τους βάση.

Η πολυπλοκότητα της διαδικασίας της αθηρογένεσης επιτρέπει τη συμμετοχή περισσότερων από μια υποθέσεων σε μια ενιαία θεωρία. Παρόλα αυτά η διαδικασία που επάγεται κάθε φορά είναι παρόμοια. Βλαπτικοί παράγοντες όπως νοσήματα, γενετικές διαταραχές και περιβαλλοντικοί παράγοντες προκαλούν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου με αποτέλεσμα την εστιακή κατακράτηση της LDL χοληστερόλης υπενδοθηλιακά. Η απομάκρυνση αυτής φυσιολογικά επάγεται από την HDL. Αντίθετα, η κατακρατηθείσα LDL υφίσταται οξείδωση από τις ισχυρές οξειδωτικές ουσίες που εκκρίνουν τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, όπως είναι οι ελεύθερες ρίζες.

Πλέον είναι γνωστό ότι η οξείδωση της LDL λαμβάνει χώρα και κατά την παρουσία της στην κυκλοφορία, δηλαδή υπόκειται ήδη σε κάποιου βαθμού συστηματική οξείδωση. Τα οξειδωμένα λιπίδια των παραπάνω λιποπρωτεϊνών προκαλούν αύξηση της εκκριτικής δραστηριότητας των ενδοθηλιακών κυττάρων, επάγοντας κατά αυτόν τον τρόπο χημειοτακτικά την προσκόλληση μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο και τη μετατροπή τους έπειτα σε μακροφάγα. Ακολουθεί ένας φαύλος κύκλος, διότι τα μακροφάγα έχουν ισχυρή οξειδωτική δράση και οξειδώνουν περαιτέρω την μερικώς οξειδωμένη LDL, επιδρώντας πλέον και στο πρωτεϊνικό περίβλημα. Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν την

οξειδωμένη λιπρωτεΐνη και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα, τα οποία στη συνέχεια νεκρώνονται και αποτελούν το νεκρωτικό πυρήνα της αθηρωματικής βλάβης. Είναι σαφές, επομένως, ότι τα επίπεδα των LDL λιποπρωτεϊνών παίζουν καθοριστικό ρόλο στην πρόκληση καρδιαγγειακών παθήσεων και για το λόγο αυτό η ελάττωσή τους σε φυσιολογικά επίπεδα αποτελεί κατ' εξοχήν φαρμακευτικό στόχο για την πρόληψη των CVD.

### 2.3.2 Γονότυποι της ApoE και παθήσεις

Σε κάθε γενετικό τόπο υπάρχουν τρία αλληλόμορφα γονίδια της ApoE, με αποτέλεσμα την πιθανή παρουσία τριών ομόζυγων και τριών ετερόζυγων φαινοτύπων. Παρά τις γενικά θετικές δράσεις της απολιπρωτεΐνης αυτής έχει διαπιστωθεί ότι συγκεκριμένοι γονότυποι σχετίζονται με παθολογικές καταστάσεις.

Έχει αποδειχθεί ότι ο φαινότυπος E2/2 φέρει τα χαμηλότερα επίπεδα ApoB-100, σε αντίθεση με τους φαινότυπους E4/4 και E4/3 που έχουν τις υψηλότερες τιμές. Δεν φαίνεται να επιδρούν στα επίπεδα της HDL, αλλά επηρεάζουν τις τιμές της ολικής χοληστερόλης (TC) και μερικώς τις τιμές των τριγλυκεριδίων. Η συγκέντρωση της TC ανάλογα με το φαινότυπο κατά αύξουσα σειρά είναι η εξής E2/2 < E3/2 < E3/3 < E4/-. Παρά την παρατήρηση αυτή, κυρίως ο φαινότυπος E2/2 έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση Υπερλιποπρωτεϊναιμίας Τύπου III. Η ApoE2 έχει μικρή συγγένεια προς τους LDLr και ApoER2 υποδοχείς. Επομένως, έκφραση αυτή της ισομορφής σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνών, που είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια όπως τα VLDL. Γενικά δεν κινδυνεύουν να εκδηλώσουν Υπερλιποπρωτεϊναιμία Τύπου III όλοι οι φορείς του E2.

Σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη δυσλιποπρωτεϊναιμίας παίζει ο τύπος κληρονομικότητας, οι περαιτέρω μεταλλάξεις της πρωτεΐνης καθώς και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ο φαινότυπος E4/4 χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και έχει συσχετιστεί και αυτός σημαντικά με αυξημένη συχνότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επιπλέον, τουλάχιστο το 50% ασθενών με Νόσο Alzheimer εκφράζει αυτή την ισομορφή<sup>62</sup>. Ο παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως διευκρινισμένος αλλά υπάρχουν αρκετές υποθέσεις που βασίζονται στην αυξημένη έκφραση της ApoE στον εγκέφαλο και στις διαταραχές που μπορεί αυτή να προκαλεί.

Τέλος, μελετάται η συμβολή των διαφόρων πολυμορφισμών της απολιπρωτεΐνης E και σε άλλα νοσήματα όπως στο Σακχαρώδη Διαβήτη, σε νεφρικές παθήσεις, εγκεφαλικά επεισόδια, στην νόσο του Parkinson και στη σχιζοφρένεια<sup>63</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.

### 3.1 Υπερλιπιδαιμίες<sup>64</sup>

#### Αθηρωματικός δείκτης

Αποτελεί κριτήριο που σχετίζεται με την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Προκύπτει από τη διαίρεση: ολική χοληστερίνη / HDL χοληστερίνη. Σύμφωνα με ορισμένες επιδημιολογικές μελέτες ιδανικές τιμές θεωρούνται κάτω από 3,5 και επικίνδυνες για τους άνδρες είναι εκείνες που υπερβαίνουν το 4,5.

#### Υπερλιπρωτεϊναιμία τύπου I

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση των χυλομικρών. Η χοληστερίνη είναι φυσιολογική, ενώ τα τριγλυκερίδια είναι πολύ αυξημένα (συχνά υπερβαίνουν τα 1000 mg).

Τα συμπτώματα εμφανίζονται συχνά, αλλά όχι πάντα πριν από το 10 έτος της ηλικίας. Συνήθως παρατηρούνται έντονοι πόνοι στην κοιλιά. Το ήπαρ και ο σπλήνας είναι διογκωμένα. Στην οφθαλμοσκόπηση τα αγγεία φαίνονται κιτρινωπά. Ενίοτε εμφανίζεται οξεία παγκρεατίτιδα. Η νόσος κληρονομείται κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα.

Άλλα νοσήματα που δίδουν ανάλογη εργαστηριακή εικόνα (δευτερογενείς υπερλιπρωτεϊναιμίες) είναι ενίοτε ο απορρυθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης, ο υπερθυρεοειδισμός, οι παγκρεατίτιδες και η λήψη αντισυλληπτικών δισκίων.

#### Υπερλιπρωτεϊναιμία τύπου II

Διακρίνεται στους υποτύπους IIα και IIβ.

**Ο τύπος IIα** χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση της LDL χοληστερίνης. Οι τιμές της χοληστερίνης του πλάσματος είναι υψηλές, αλλά τα τριγλυκερίδια φυσιολογικά. Η γενετική βλάβη που συνδυάζεται με αυτή την εικόνα είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, που κληρονομείται κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα.

**Ο τύπος IIβ** είναι σχετικά συχνός και χαρακτηρίζεται από αυξήσεις των LDL αλλά και των VLDL. Αυξάνουν τόσο η χοληστερίνη όσο και τα τριγλυκερίδια.

Γενικότερα ο τύπος II είναι ο πιο απειλητικός για την υγεία. Οι ομοζυγώτες παρουσιάζουν βαρύτερη και πρωιμότερη κλινική εικόνα σε σύγκριση προς τους ετεροζυγώτες. Έχουν περιγραφεί ομοζυγώτες που παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου στην παιδική ηλικία.

Οι περισσότεροι από τους ομοζυγώτες δεν επιζούν μετά το 40ο έτος της ηλικίας. Οι ετεροζυγώτες εμφανίζουν συνήθως στηθάγχη ή έμφραγμα μεταξύ της ηλικίας 30 και 60 ετών. Σε αρκετές περιπτώσεις (προπαντός στους ομοζυγώτες), παρατηρούνται ξανθώματα (ορατές διογκώσεις που οφείλονται σε εναπόθεση λίπους στους τένοντες ιδίως τους αχίλλειους αλλά και στις εκτατικές επιφάνειες των χεριών των γονάτων και των αγκώνων).

Συχνά παρατηρείται γεροντότοξο ενώ σε άλλες περιπτώσεις εναποτίθεται λίπος στα βλέφαρα (ξανθελάσματα).

### **Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου III**

Η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια αυξάνουν περίπου ισόποσα. Σχετικώς σπάνια.

### **Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου IV**

Στον τύπο συμπεριλαμβάνεται η οικογενής συνδυασμένη υπερλιποπρωτεϊναιμία, και οι ελαφρότερες μορφές της οικογενούς υπερτριγλυκεριδαιμίας. Δευτερογενώς παρατηρείται συχνά στο διαβήτη, στη νεφρική ανεπάρκεια, στο νεφρωσικό σύνδρομο, σε λήψη οιστρογόνων, αντισυλληπτικών δισκίων, στον υποθυρεοειδισμό κλπ. Είναι αρκετά συχνή κατάσταση. Αφορά συνήθως άτομα μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας παχύσαρκα, που εμφανίζουν συχνά διαβήτη ή απλώς ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη και υπερουριχαιμία. Η διατροφή με πολλούς υδατάνθρακες καθώς και η λήψη οινοπνεύματος επιδεινώνουν την υπερτριγλυκεριδαιμία.

### **Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου V**

Σπάνια κατάσταση. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση χυλομικρών και VLDL. Αυξάνουν τόσο η χοληστερίνη όσο και τα τριγλυκερίδια. Χειροτερεύει με διατροφή πλούσια σε λίπος, αλλά και σε υδατάνθρακες. Τα συμπτώματα ποικίλλουν (κοιλιακοί πόνοι, παγκρεατίτιδα ηπατοσπληνομεγαλία, παχυσαρκία, διαβήτης κλπ).

### **Στην καθ' ημέρα πράξη συναντάμε τις κατωτέρω υπερλιπιδαιμίες**

#### **Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία**

Η κατάσταση αυτή μνημονεύθηκε παρά πάνω. Αποτελεί μια σχετικά συχνή κατάσταση. Περίπου το ήμισυ των συγγενών α βαθμού ενός προσβεβλημένου ατόμου παρουσιάζει κάποιας μορφής υπερλιπιδαιμία. Οι συγκεντρώσεις των λιπιδίων του ορού ποικίλλουν μεταξύ των ατόμων που έχουν προσβληθεί μέσα στην ίδια οικογένεια, αλλά ακόμη και στο ίδιο άτομο σε διαφορετικές χρονικές στιγμές. Υπάρχει επιρρέπεια για πρόωμη αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο. Σε ορισμένους ασθενείς προέχει το στοιχείο της υπερτριγλυκεριδαιμίας, σε άλλους της υπερχοληστεριναιμίας και σε άλλους αμφότερα συνυπάρχουν.



## **Οικογενής υπερχοληστερολαιμία**

Κληρονομείται κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα. Η ετερόζυγη μορφή της οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας είναι συχνή γενετική νόσος, με συχνότητα εμφάνισης 1:500. Η ομόζυγη μορφή αντίθετα εμφανίζεται με μικρότερη συχνότητα της τάξης του 1:1.000.000. Για να εμφανισθεί η ομόζυγη μορφή πρέπει και οι δύο γονείς να πάσχουν από ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστεριναιμία. Η κλινική εκδήλωση της οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας είναι η στεφανιαία νόσος.

### **Λιποπρωτεΐνη (α) Lp(a)**

Η λιποπρωτεΐνη (α) {Lipoprotein(a) - Lp(a)} ανακαλύφθηκε ως παράγωγο μετάλλαξης μίας χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) το 1963 από τον Νορβηγό γενετιστή Berg και είναι μια γενετική μορφή λιποπρωτεΐνης που αποτελείται από ένα σωματίδιο LDL χοληστερόλης, του οποίου η αποπρωτεΐνη B-100 είναι συνδεδεμένη με δισουλφιδικό δεσμό με μια δευτέρα αποπρωτεΐνη, την αποπρωτεΐνη (α).

Η αποπρωτεΐνη (α), της οποίας η αλληλουχία αμινοξέων της προσδιορίστηκε το 1987 από τον McLean, παράγεται στο ήπαρ και ελέγχεται γενετικά από μονήρες γονιδιακό τμήμα στο μακρύ βραχίονα του χρωμοσώματος 6 και παρουσιάζει εκπληκτική δομική ομοιότητα με το πλασμινογόνο αλλά στερείται της ινωδολυτικής δράσεως αυτού. Η ομοιότητα αυτή της δίνει την δυνατότητα να παρεμβαίνει τοπικά, με ανταγωνιστικό αποκλεισμό, στη διαδικασία μετατροπής του πλασμινογόνου σε πλασμίνη, να προκαλεί την ελάττωση της φυσιολογικής ινωδόλυσης, να ανατρέπει την ισορροπία θρόμβωσης - ινωδόλυσης και να στρέφει τον μηχανισμό πήξης προς τη θρομβωτική φάση ευνοώντας έτσι την εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης.

Η Lp(a) αποτελεί έναν ισχυρό ανεξάρτητο, από την χοληστερόλη, κληρονομούμενο παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, αφού υψηλές τιμές της (>30 mg/dl) σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης πρόωμης αθηροσκλήρυνσης, ενώ ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο αυξάνει σε συνύπαρξη αυξημένης Lp(a) και LDL χοληστερόλης.

Υψηλά επίπεδα Lp(a) που κληρονομούνται κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα, εμφανίζουν τα άτομα που έχουν ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου ή οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου, ενώ η δίαιτα και τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, με μόνη πιθανή εξαίρεση τη νιασίνη (πιθανά και τα ω-3 λιπαρά οξέα), δεν ελαττώνουν τα υψηλά επίπεδα της.

Φυσιολογικές τιμές λιποπρωτεΐνης (α) - Lp(a):

- Επιθυμητές: <14 mg / dl (<35 nmol / l)
- Οριακού κινδύνου: 14 - 30 mg / dl (35 - 75 nmol / l)

- Υψηλού κινδύνου: 31 - 50 mg / dl (75 έως 125 nmol / l)
- Πολύ υψηλού κινδύνου: > 50 mg / dl (> 125 nmol / l)

### 3.2 Λιποπρωτεΐνες και Στεφανιαία Νόσος

Οι παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος εμφανίζονται συχνά στο γενικό πληθυσμό, έχοντας επιπτώσεις σε πολλούς ενήλικες, κυρίως μετά την ηλικία των 55–60 ετών. Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο κοινή εκδήλωση καρδιαγγειακής παθήσεως. Η αθηροσκλήρυνση, που αποτελεί και την κύρια αιτία της στεφανιαίας νόσου, προκαλεί με την πάροδο των χρόνων στενωτικές ή αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, εξαιτίας των οποίων περιορίζεται ή διακόπτεται η παροχή αίματος σε τμήμα του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου<sup>67</sup>.

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας εκδίδει τακτικά επιδημιολογικά στοιχεία στην καρδιαγγειακή νόσο στον ελληνικό πληθυσμό. Για παράδειγμα το έτος 1998 οι στατιστικές του ΠΟΥ αναφέρουν ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου, μετά τις ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα, η θνητότητα της στεφανιαίας νόσου (λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία) στον ελληνικό πληθυσμό εκτιμήθηκε ότι είναι περίπου 110 θάνατοι ανά 100.000 άτομα. Με βάση το φύλο ο προηγούμενος δείκτης κατανέμεται ως εξής:

- 79,08 θάνατοι ανά 100.000 άνδρες
- 31,06 θάνατοι ανά 100.000 γυναίκες

Είναι γνωστό ότι αρκετοί παράγοντες προδιαθέτουν στην εμφάνιση πρώιμης στεφανιαίας νόσου<sup>68</sup>. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να χωριστούν ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησής τους σε τροποποιήσιμους (με τη σωστή παρέμβαση) και μη τροποποιήσιμους<sup>69-72</sup>.

#### Τροποποιήσιμοι:

- Δυσλιπιδαιμίες
- Κάπνισμα

- Παχυσαρκία
- Καθιστική ζωή

- Σακχαρώδης διαβήτης

- Δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά

- Αυξημένη αρτηριακή πίεση
- Μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ

- Χαμηλή HDL χοληστερόλη

- Παράγοντες θρομβογένεσης

#### Μη τροποποιήσιμοι:

- Ηλικία (άνδρες >45 έτη, γυναίκες >55 έτη)

- Φύλο (ανδρικό)

- Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου

(έμφραγμα του μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος σε

πρώτου βαθμού συγγενείς <55 ετών για άνδρες και

<65 ετών για γυναίκες).

Αντικείμενο της μελέτης ήταν σχέση των λιποπρωτεϊνών με την εμφάνιση και τον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου στον γενικό πληθυσμό.

### **Διατροφή και δυσλιπιδαιμίες**

Υπάρχει μια πληθώρα στοιχείων, που δείχνουν ότι διαίτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη και θερμίδες, το κάπνισμα και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο, ως αιτίες της εμφάνισης της ισχαιμικής καρδιοπάθειας στο γενικό πληθυσμό<sup>73</sup>.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου σε ηλικιωμένους ασθενείς επιτυγχάνεται με την αποφυγή του καπνίσματος, τη διατήρηση των τιμών των λιπιδίων σε φυσιολογικές τιμές, την υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής<sup>74</sup>.

Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται άμεσα με την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Άμεση φαίνεται να είναι η σχέση των λιποπρωτεϊνών με την εμφάνιση του συνδρόμου. Κύρια χαρακτηριστικά του είναι η συνύπαρξη τριών ή περισσότερων από τους παρακάτω παράγοντες: 1) γλυκόζη νηστείας  $\geq 110$  mg/dL,

2) TG  $\geq 110$  mg/dL,

3) HDL-C  $< 50$  mg/dL,

4) περίμετρος μέσης  $\geq 90$ ή εκατοστιαία θέση (κατά ηλικία και φύλο) και

5) συστολική ή διαστολική πίεση  $\geq 90$ ή εκατοστιαία θέση(κατά ηλικία, φύλο και ύψος).

Τα λιπίδια του ορού διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, με κυριότερο εκπρόσωπο τη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) που αποτελεί και τον πρωταρχικό στόχο των οδηγιών της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθηροσκλήρυνσης και του προγράμματος επιμόρφωσης για τη χοληστερόλη στις ΗΠΑ. Η σχέση μεταξύ της υπερχοληστερολαιμίας και της στεφανιαίας νόσου έχει αναγνωρισθεί τόσο από μελέτες παρατήρησης όσο και μελέτες παρέμβασης που αναφέρονται στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη.

Μολονότι οι πτωχές σε λίπη και πλούσιες σε υδατάνθρακες δίαιτες μειώνουν την LDL χοληστερόλη, μειώνουν ταυτόχρονα και την HDL χοληστερόλη, ενώ αυξάνουν τα τριγλυκερίδια. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή με μεταβολικό σύνδρομο. Για το λόγο αυτό, οι ειδικοί συχνά συνιστούν τη χρήση μονοακόρεστων λιπών ή ελαίων ως αντικατάσταση των κεκορεσμένων λιπών, τα οποία διατηρούν αμετάβλητη την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια<sup>76</sup>. Μία πλούσια σε ίνες διαίτα μειώνει την υπερτριγλυκεριδαιμία αλλά όχι την αρνητική επίδραση των υδατανθράκων στην HDL. Η σταθερή κατανάλωση 1 ως 2 αλκοολούχων ποτών αυξάνει την HDL χοληστερόλη και σχετίζεται με μειωμένη συνολική και

στεφανιαία θνησιμότητα. Τα οφέλη από τη χρήση του αλκοόλ όμως πρέπει να σταθμίζονται έναντι των προβλημάτων που προκαλεί η υπερβολική κατανάλωσή του<sup>75,76</sup>.

### Λιποπρωτεΐνες και υπερχοληστερολαιμία

Οι λιποπρωτεΐνες έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση. Σε έρευνες που έγιναν διαπιστώθηκε ότι οι LDL και οι VLDL προκαλούν αθηροσκλήρυνση, ενώ η HDL προστατεύει τις αρτηρίες από τη στεφανιαία νόσο<sup>77,78</sup>.

Η απολιποπρωτεΐνη Β (φυσιολογικές τιμές 60–150mg% για τις γυναίκες και 70–160 mg% για τους άνδρες) είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της LDL. Το κάθε μόριο της LDL αποτελείται από ένα μόριο απολιποπρωτεΐνης Β–100 συνδεδεμένο με λιπαρά οξέα<sup>69,79-81</sup>. Η απολιποπρωτεΐνη Α1 (ΦΤ 115–220 mg%) είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της HDL. Η HDL συντίθεται στο ήπαρ και αποτελεί ένα σύμπλεγμα φωσφολιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών (συμπεριλαμβανομένης και της απολιποπρωτεΐνης Α1)<sup>68,69,79,80</sup>. Σε πρόσφατες μελέτες βρέθηκε ότι οι απολιποπρωτεΐνες ήταν καλύτεροι δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Σε αρκετά εργαστήρια μετρούνται σήμερα οι απολιποπρωτεΐνες Α1 και Β<sup>68,69,79-82</sup>.

Ανάλογα με τις παθολογικές μεταβολές των διαφόρων λιποπρωτεϊνών, οι υπερλιπιδαιμίες σύμφωνα με την κατά Fredrickson καταμέτρηση διακρίνονται σε 6 τύπους (πίνακας 5)<sup>83</sup>.

**Πίνακας 5.** Υπερλιπιδαιμίες κατά Fredrickson.

Χοληστερόλη	Τριγλυκερίδια	Αθηρογόνος δράση
<260 mg/dL	>1000 mg/dL	–
>300 mg/dL	<200 mg/dL	+++
>300 mg/dL	200–300 mg/dL	+++
350–500 mg/dL	350–500 mg/dL	+++
<260 mg/dL	200–1000 mg/dL	+
>300 mg/dL	>1000 mg/dL	+

Μετά το 1982 ανακαλύφθηκε η γονιδιακή ανωμαλία πολλών διαταραχών των λιπιδίων με αποτέλεσμα σήμερα να είναι κατανοητή η κληρονομική καταβολή των σημαντικότερων δυσλιπιδαιμιών (πίνακας 6).

Δυσλιπιδαιμίες	Επιπολασμός στον πληθυσμό(%)
Ετερόζυγος οικογενής υπερχοληστεριναιμία	0,2
Οικογενής ελαττωματική apo B	0,1
Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία	0,3–1
Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία	0,3–2
Οικογενής χαμηλή HDL	0,5–1
Οικογενής υψηλή Lp (a)	0,5–1
Κοινή ή πολυγονιδιακή υπερχοληστεριναιμία	5

**Πίνακας 6.** Ταξινόμηση δυσλιπιδαιμιών και ο επιπολασμός τους στον πληθυσμό.



Η υψηλή χοληστερίνη αποτελεί έναν από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου για τη μελλοντική εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Στη μελέτη των Επτά Χωρών η αύξηση της χοληστερόλης συνοδευόταν από αύξηση της στεφανιαίας νόσου. Στις θεραπευτικές μελέτες, όπως η 4 Study η μείωση της χοληστερόλης είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του στεφανιαίου κινδύνου, ενώ η επιβίωση ήταν κατά 30% υψηλότερη στην ομάδα των ασθενών που ελάμβαναν σιμβαστατίνη. Όμως η μείωση του κινδύνου των ασθενών που έλαβαν σιμβαστατίνη και μείωσαν τη χοληστερόλη τους, δεν κατήλθε στα επίπεδα του κινδύνου που έχουν οι υγιείς με τις αντίστοιχες τιμές χοληστερόλης. Είναι εμφανές από τα παραπάνω πως η χοληστερόλη, όπως και κάθε άλλος παράγων κινδύνου, όταν εξετάζεται απομονωμένος από τους υπόλοιπους, αφήνει ανερμήνευτο ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του συνολικού αριθμού επεισοδίων στεφανιαίας νόσου<sup>84</sup>.

Στο 33% της συνολικής αναμενόμενης πληροφορίας (πιλοτική ανάλυση) της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, δηλαδή στοιχεία που αφορούν 571 άνδρες και 443 γυναίκες (18–75 ετών) τα αποτελέσματα παρείχαν ενδιαφέρουσες πληροφορίες όσον αφορά την υπέρταση, την υπερχοληστερολαιμία, τη γλυκόζη και άλλα ατομικά χαρακτηριστικά των ατόμων της συγκεκριμένης μελέτης σε σχέση με τη στεφανιαία νόσο (πίνακες 7 και 8)<sup>84</sup>.

**Πίνακας 7.** Τιμές των λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, γλυκόζης ορού και άλλων ατομικών χαρακτηριστικών των ατόμων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ.

Παράγοντες	Μέση τιμή ± τυπική απόκλιση
<b>Ολική χοληστερόλη (mg/dL)</b>	225±49 (29%)
<b>Τριγλυκερίδια (mg/dL)</b>	133±39 (34%)
<b>HDL-χοληστερόλη(mg/dL)</b>	47±21
<b>Lp(a) (mg/dL)</b>	17±14
<b>A1 (mg/dL)</b>	171±28
<b>Apo-B (mg/dL)</b>	117±43
<b>Συστολική πίεση (mmHg)</b>	123±19
<b>Διαστολική πίεση(mmHg)</b>	78±12
<b>Γλυκόζη ορού (mg/dL)</b>	95±23 (7%)
<b>Ινωδογόνο</b>	307±46
<b>ΔΜΣ (kg/m<sup>2</sup>)-% παχυσαρκίας</b>	26±7 (11%)

**Πίνακας 8.** Αποτελέσματα ατομικών χαρακτηριστικών (υπέρταση, κάπνισμα, καθιστική ζωή, πρόχειρη διατροφή) των ατόμων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ.

Παράγοντες	Αποτελέσματα (%)
<b>Υπέρταση (άνδρες-γυναίκες)</b>	24–22
<b>Κάπνισμα (άνδρες-γυναίκες)</b>	49–32
<b>Καθιστική ζωή (άνδρες-γυναίκες)</b>	61–69
<b>Πρόχειρη διατροφή</b>	4

Σημαντικά επίσης ήταν τα αποτελέσματα της έρευνας CARDIO 2000. Η συγκεκριμένη έρευνα αποτέλεσε μια πολυκεντρική πανελλαδική μελέτη ασθενών που είχε στόχο τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ διαφόρων δημογραφικών, διατροφικών,

κλινικών και βιοχημικών παραγόντων κινδύνου και του κινδύνου ανάπτυξης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Η μελέτη ήταν βασισμένη σε τυχαίο δείγμα 848 ασθενών και 1078 ατόμων που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου από όλες τις περιοχές της Ελλάδας. Η υπερχοληστερολαιμία φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά την εμφάνιση της ΣΝ ( $P < 0,001$ ) όπως και η κατανάλωση αλκοόλ ( $P < 0,05$ )<sup>84</sup>.

### **Υπερχοληστερολαιμία και κληρονομικότητα**

Η οικογενειακή υπερχοληστερολαιμία είναι μια συχνή γενετική διαταραχή στην Ευρώπη, που πλήττει 1 σε κάθε 500 ανθρώπους με την ετερογυζυγωτική μορφή της. Όλες οι μορφές υπερχοληστερολαιμίας σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών παθήσεων<sup>70,85</sup>.

### **HDL και στεφανιαία νόσος**

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν την αρνητική συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου και της τιμής της HDL χοληστερόλης<sup>86</sup>. Η μελέτη του Framingham έδειξε ότι οι άνδρες και οι γυναίκες με HDL, ίση ή μικρότερη των 35 mg/dL εμφάνιζαν οκτώ φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να νοσήσουν από στεφανιαία νόσο σε σχέση με τους έχοντες HDL >65 mg/dL<sup>86</sup>. Αν και δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να δείχνουν ότι η άνοδος της HDL μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, η σχέση της χαμηλής HDL με τη στεφανιαία νόσο, οδηγεί στην προσπάθεια της ανόδου της HDL στα πλαίσια της γενικότερης διόρθωσης των λιπιδίων των ατόμων. Μάλιστα υποστηρίζεται ότι για 1 mg/dL αύξηση της HDL εμφανίζεται μείωση του κινδύνου στεφανιαία νόσου 2% για τους άνδρες και 3% για τις γυναίκες. Χαμηλές τιμές HDL παρατηρούνται στους :

- Καπνιστές
- Παχύσαρκους
- Σε άτομα με καθιστική ζωή.

Και πολλές φορές μετά:

- Από δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα λίπη
- Τη χρήση ορισμένων φαρμάκων όπως τα αναβολικά στεροειδή.

Τιμές της HDL κάτω των 35 mg/dL σήμερα θεωρούνται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Τέλος, υπάρχει και η κληρονομική χαμηλή HDL με επίπτωση στο γενικό πληθυσμό 0,5–1% και πρόωρη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου<sup>87</sup>.

Μολονότι παρουσιάζεται μία συνεχής αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ HDL, χοληστερόλης και στεφανιαίων συμβάντων, η καμπύλη κινδύνου για στεφανιαία συμβάντα ισοπεδώνεται σημαντικά καθώς η συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης αυξάνεται πάνω από τα «μέσα» επίπεδα των 40 mg/dL<sup>86,87</sup>. Επιπλέον η σχετική μείωση

του κινδύνου για στεφανιαία νόσο στις μελέτες, όπου χρησιμοποιήθηκαν φιβράτες ήταν μεγαλύτερη σε όσους εμφάνιζαν χαμηλά αρχικά επίπεδα HDL χοληστερόλης<sup>88,89</sup>. Ακόμη, η απόλυτη μείωση του κινδύνου (κλινικό όφελος) είναι ανάλογη της αρχικά χαμηλής τιμής HDL χοληστερόλης. Ως εκ τούτου, η αύξηση της HDL χοληστερόλης από μία χαμηλή τιμή <40 mg/dL σε τιμή >40 mg/dL αποτελεί ικανοποιητικό στόχο της θεραπευτικής αύξησης της HDL η οποία αναμένεται να μειώσει τα στεφανιαία συμβάντα περισσότερο από την αύξηση επιπέδων HDL τα οποία είναι ήδη στα επίπεδα του μέσου όρου ή υψηλότερα<sup>90</sup>.

### **HDL και φύλο**

Η χαμηλή HDL αποτελεί δείκτη εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και στα δύο φύλα, αλλά η δύναμη της σχέσης μπορεί να είναι ισχυρότερη για τις γυναίκες παρά για τους άνδρες. Μία μετανάλυση 4 μεγάλων προοπτικών επιδημιολογικών μελετών καθόρισε τη σχέση μεταξύ επιπέδων HDL χοληστερόλης και μεταβολής του καρδιαγγειακού κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 1 mg/dL αντιστοιχεί σε ανεξάρτητη μείωση της επίπτωσης στεφανιαίων συμβάντων κατά 2% στους άνδρες και κατά 3% στις γυναίκες<sup>86</sup>. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένου του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, είναι ή κύρια αιτία θανάτου των γυναικών στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες. Χαρακτηριστικό είναι ότι το 1997, η καρδιαγγειακή νόσος ήταν υπεύθυνη για το 43% όλων των θανάτων των γυναικών στις ΗΠΑ<sup>91</sup>. Καθώς οι γυναίκες επιζούν σε μεγαλύτερη ηλικία από τους άνδρες, ο αριθμός των γυναικών που καταλήγουν λόγω καρδιαγγειακής νόσου υπερβαίνει τελικά τον αντίστοιχο αριθμό των ανδρών<sup>87,91</sup>.

Το US National Health and Nutrition Examination III (1988 έως 1991) έδειξε ότι επίπεδα HDL χοληστερόλης <40 mg/dL εμφανίζονται στο 35% των ενήλικων ανδρών και στο 15% των ενήλικων γυναικών. Ακόμη, άνδρες ηλικίας 40–60 ετών με στεφανιαία νόσο είχαν κατά 18% χαμηλότερα μέσα επίπεδα HDL χοληστερόλης συγκριτικά με όσους δεν έπασχαν από στεφανιαία νόσο<sup>92</sup>.

Ένα υψηλό ποσοστό ανδρών και γυναικών που αναπτύσσουν ΣΝ έχουν HDL χοληστερόλη <40 mg/dL. Στη Framingham Heart Study το 57% των αντρών που ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο είχαν επίπεδα HDL χοληστερόλης <40 mg/dL<sup>93</sup> και στην Cholesterol and Recurrent Events (CARE) το 40% περίπου των γυναικών που εμφάνισαν έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν επίπεδα HDL <40 mg/dL<sup>94</sup>.

Προτείνεται μία κοινή τιμή-στόχος HDL χοληστερόλης τόσο για άνδρες όσο και για γυναίκες. Μολονότι οι γυναίκες έχουν υψηλότερα μέσα επίπεδα συγκεντρώσεων HDL χοληστερόλης από τους άνδρες, το σχήμα της καμπύλης κινδύνου της HDL

χοληστερόλης είναι παρόμοιο με αυτό των ανδρών, πάλι καμπυλωτό, με σημαντική αύξηση των στεφανιαίων συμβάντων για τιμές κάτω από τα 40 mg/dL<sup>90</sup>.

Οι γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση χάνουν την ευεργετική λιπιδαιμική τους εικόνα σε σύγκριση με τους άνδρες και αυξάνεται ο επιπολασμός δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη. Οι Sempos et al<sup>95</sup> αναφέρουν ότι στις ΗΠΑ άνω του 50% των γυναικών, μεγαλύτερων των 55 ετών, έχουν επίπεδα χοληστερόλης μεγαλύτερα των 240 (mg/dL) ενώ φαίνεται να υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων ολικής χοληστερόλης, ορού και εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβάντων.

### 3.3 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και Ρομά.

Υπάρχουν αρκετές μελέτες σε τοπικό, ευρωπαϊκό και διεθνές επίπεδο αναφορικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και τους Ρομά.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει μία μελέτη<sup>96</sup>, που έγινε στην Ξάνθη από τους Δ. Αδαμίδη και συνεργάτες (2007) στα πλαίσια προληπτικού ελέγχου για την διατροφή και το λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών Ρομά ηλικίας 6-12 ετών και στην οποία συμμετείχαν 293 παιδιά σε σύγκριση με την Πανελλήνια Έρευνα Διατροφής της Α Παιδιατρικής Κλινικής Αθηνών. Διαπιστώθηκαν 21% παχύσαρκα-υπέρβαρα παιδιά έναντι 12.5%, ενώ το λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών είχε ως εξής: ολική χοληστερόλη (>200 mg/dl) 16%, τριγλυκερίδια (>150 mg/dl) 7%, HDL (<35 mg/dl) 5%, LDL (>130 mg/dl) 18%.

Σε μία άλλη μελέτη<sup>97</sup>, των Αδράμη Ο., Ρήγα Μ. και συνεργατών (2007), στην οποία σκοπός ήταν η αξιολόγηση της συχνότητας κατανάλωσης τροφής ανά κατηγορία φαγητού σε μια ευάλωτη ομάδα-στόχο, τους Ρομά. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στον καταυλισμό των Ελλήνων Ρομά στην περιοχή των Μεγάρων Αττικής κατά το έτος 2007 και είχε ως αποτελέσματα για τους άνδρες: 61% τρώνε καθημερινά σπιτικό φαγητό και 16% καταναλώνει fast-food (80% ανήκει στην ηλικιακή ομάδα 25-35 ετών), καθημερινή κατανάλωση κρέατος από το 55,5%, κατανάλωση φρούτων και λαχανικών καθημερινά από το 38% και 22% καταναλώνουν καθημερινά γαλακτοκομικά, ενώ η υπερλιπιδαιμία μπορεί να ελεγχθεί με φαρμακευτική αγωγή σε ποσοστό 16% και για τις γυναίκες: 55% τρώει σπιτικό φαγητό και 11% τρώει fast-food 3 φορές την εβδομάδα (88% ανήκει στην ηλικιακή ομάδα <35 ετών), καθημερινή κατανάλωση κρέατος από το 22,5%, κατανάλωση φρούτων και λαχανικών καθημερινά από το 20% και 20% καταναλώνει καθημερινά γαλακτοκομικά, ενώ η υπερλιπιδαιμία μπορεί να ελεγχθεί με φαρμακευτική αγωγή σε ποσοστό 11%.

Σύμφωνα με μία μελέτη<sup>98</sup> στην Σλοβακία, αν και η θνητότητα στους Ρομά είναι 4 φορές μεγαλύτερη, λίγα στοιχεία υπάρχουν για τη θνησιμότητα από μη μεταδιδόμενες



ασθένειες. Σκοπός της ήταν η επίπτωση του Σ.Δ τύπου 2, του μεταβολικού συνδρόμου σε 156 Ρομά και 501 όχι Ρομά στη Νότια Σλοβακία. Οι επιπτώσεις για Ρομά και όχι Ρομά αντίστοιχα ήταν 65% και 30% (P=0.0001) για παχυσαρκία, 69% και 59% ( P=0.04) για υπερχοληστερολαιμία, 66% και 39% (P=0.009) για υπερτριγλυκεριδαιμία, 20% και 4% (P=0.0001) για το μεταβολικό σύνδρομο και 35% και 26% (P=0.004) για καρδιαγγειακές παθήσεις. Άρα, οι Ρομά συγκρινόμενοι με τους όχι Ρομά είχαν μεγαλύτερη επίπτωση σε μεταβολικό σύνδρομο και καρδιαγγειακές παθήσεις, γεγονός που συμβάλλει στην αιτιολογία της υψηλότερης θνητότητας.

Ακόμη, οι Α. Χριστόδουλος, Σ. Τοκμακίδης και συνεργάτες<sup>99</sup>, έδειξαν ότι σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ αγοριών και κοριτσιών παρατηρήθηκαν στις συμπεριφορές διατροφής και φυσικής δραστηριότητας. Το ποσοστό των αγοριών με αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης ήταν σχεδόν διπλάσιο σε σχέση με εκείνο των κοριτσιών (32,8% έναντι 16,7%). Από την άλλη πλευρά, το ποσοστό των κοριτσιών που δεν εκπλήρωναν τις οδηγίες για συμμετοχή σε φυσικές δραστηριότητες υψηλής έντασης >30 min/ημέρα ήταν σημαντικά υψηλότερο σε σχέση με τα αγόρια (96,3% έναντι 58,6%). Οι διαφορές αυτές φαίνεται να διαμορφώνονται από κοινωνικοοικονομικούς, πολιτισμικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες<sup>100-102</sup> και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά το σχεδιασμό προγραμμάτων προαγωγής της υγείας.

Από την ανάλυση των δεδομένων σε 58 Ρομά της Περιοχής της Βοστώνης των Η.Π.Α. από τους James D. Thomas, Margaret M. Doucette και συνεργάτες<sup>103</sup> προέκυψε ότι 73% είχαν υπέρταση, 46% Σ.Δ, υπερτριγλυκεριδαιμία 80%, υπερχοληστερολαιμία 67%, αποφρακτική αγγειοπάθεια σε ποσοστό 39%, 86% κάπνιζαν και 84% ήταν παχύσαρκοι.

Ο James D. Thomas επισημαίνει σε άρθρο του<sup>104</sup> ότι οι Τσιγγάνοι, είναι μια συνεκτική πολιτιστική ομάδα, που έχουν δύσκολες σχέσεις με την αμερικανική ιατρική κοινότητα. Υπάρχουν αρκετές εκατοντάδες χιλιάδες Τσιγγάνων σε αυτή τη χώρα, οι οποίοι διατηρούν μια κλειστή κοινωνία με ένα εσωτερικό ηθικό κώδικα και νομικό σύστημα. Υπάρχει μια ισχυρή πολιτιστική αιτιολογία για την παχυσαρκία, το κάπνισμα, τη διατροφή λιπαρών και την ενδογαμία μεταξύ των Τσιγγάνων. Αυτά τα χαρακτηριστικά προδιαθέτουν σε υπέρταση, διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, και αποφρακτική αγγειοπάθεια.

Όταν είναι άρρωστοι παρουσιάζουν μια εντυπωσιακή διχοτομία των πρωτόγονων φόβων της διαδικασίας της νόσου με εκπληκτική εξοικείωση με ιατρικούς όρους και τη λειτουργία της ιεραρχίας του νοσοκομείου. Ειδικές συστάσεις για πιο αποτελεσματική και συμπονετική σχέσεις με Ρομά ασθενείς του ιατρικού και όχι προσωπικού κρίνονται απαραίτητες.

Σήμερα, υπολογίζεται ότι υπάρχουν 12 εκατομμύρια Ρομά παγκοσμίως<sup>105</sup>. Αλλά επειδή δεν καταγράφονται κατά την απογραφή των ΗΠΑ και έχουν την τάση να ζουν με

μεγάλες οικογένειες και τις ομάδες οικογενειών, κανείς δεν ξέρει πραγματικά πόσοι Ρομά ζουν στην Ηνωμένες Πολιτείες. Οι εκτιμήσεις κυμαίνονται από 200.000 έως 1 εκατομύριο<sup>106,107</sup>. Ο τρόπος ζωής, η γενετική, καθώς και έλλειψη ιατρικής περίθαλψης ρουτίνας προδιαθέτουν στην υψηλή συχνότητα εμφάνισης χρόνιων παθήσεων, όπως η καρδιακή νόσος, η υπέρταση, και Σ.Δ. Αλλά λόγω μιας γενικής δυσπιστίας ως προς τις υπηρεσίες υγείας και η έλλειψη κάλυψής τους από αυτές, οι Ρομά ασθενείς αναζητούν συνήθως ιατρική περίθαλψη μόνον όταν χρειάζονται επείγουσα θεραπεία<sup>107</sup>.

Η αφοσίωση στην οικογένεια και η πίστη στο Θεό ("Del"), το διάβολο ("Beng") και το πεπρωμένο είναι χαρακτηριστικά πολλών Ρομά<sup>105</sup>. Συνήθως, προτιμούν να αποφεύγουν την επαφή με μη Ρομά ή "gadje," πιστεύοντας ότι η αλληλεπίδραση με τον έξω κόσμο θα αποδυναμώσει τις αξίες τους<sup>108</sup>.

Ακόμη, πολλοί ηλικιωμένοι Ρομά είναι αναλφάβητοι<sup>109</sup>, οπότε αν τους παρέχει κάποιος γραπτές οδηγίες, ας βεβαιωθεί ότι τουλάχιστον ένα μέλος της οικογένειας μπορεί να τις διαβάσει.

Σε μια μελέτη στην Κροατία<sup>110</sup>, οι Zeljko H, Skarić-Jurić T και συνεργάτες έδειξαν ότι παρά τη χαμηλή επίπτωση της υπέρτασης, οι Ρομά Bayash φέρουν υψηλό φορτίο παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ επιβεβαιώθηκε σημαντική συσχέτιση της υπέρτασης με την ηλικία και το BMI. Αναμένεται ότι με την δυτικοποίηση του τρόπου ζωής τους και μαζί με την αύξηση της οικονομικής δύναμης, η αναλογία της καρδιαγγειακής νόσου στον πληθυσμό των Ρομά Bayash θα αυξηθεί επίσης. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό να αναγνωριστεί η ανάγκη για την έγκαιρη πρόληψη των ασθενειών οφειλόμενων σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε αυτό τον πληθυσμό των μειονοτήτων.

Στην μελέτη<sup>111</sup> των Carrasco-Garrido P, López de Andrés A και συνεργατών το δείγμα αποτέλεσαν 527 Ισπανίδες Ρομά και 1054 Ισπανίδες μη Ρομά. Οι Ισπανίδες Ρομά είναι πιο πιθανό να πάσχουν από παχυσαρκία, κατάθλιψη και ημικρανία και έχουν σημαντικά υψηλότερες τιμές για την κατανάλωση αλκοόλ από τις Ισπανίδες μη Ρομά. Το ποσοστό των γυναικών Ρομά, που έχουν υποβληθεί σε τεστ Παπανικολάου και μαστογραφία, είναι σημαντικά χαμηλότερη από εκείνη των μη Ρομά γυναικών.

Η σύγκριση έδειξε ότι οι Ισπανίδες γυναίκες Ρομά έχουν χειρότερη εικόνα όσον αφορά στην υγεία, χειρότερο τρόπο ζωής και μεγαλύτερη ανισότητα όσον αφορά στη χρήση των υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης από τις μη-Ρομά γυναίκες, κυρίως όσον αφορά την πρόληψη.

Σε μελέτη<sup>112</sup> των Rambousková J, Dlouhý P και συνεργατών (2009), συμμετείχαν 76 Ρομά μητέρες και 151 μη Ρομά μητέρες και βρέθηκε ότι η διάρκεια της εγκυμοσύνης

ήταν περίπου 1 εβδομάδα μικρότερη σε γυναίκες Ρομά και τα βρέφη τους, είχαν χαμηλότερο σωματικό βάρος γέννησης και μικρότερο μήκος. Η επίπτωση του καπνίσματος ήταν σημαντικά υψηλότερη μεταξύ των Ρομά μητέρων. Οι γυναίκες Ρομά, που χρησιμοποίησαν συμπληρώματα διατροφής, λιγότερο συχνά από ό,τι οι μη Ρομά γυναίκες και είχαν σημαντικά χαμηλότερες μέσες συγκεντρώσεις φυλλικού οξέος στο αίμα τους, β-καροτένιο, ρετινόλης και α-τοκοφερόλης. Συμπερασματικά, η θρεπτική κατάσταση των Ρομά μητέρων είναι χειρότερη από εκείνη των μη Ρομά του πληθυσμού της Τσεχίας.

Οι συνήθειες διατροφής και το κάπνισμα των εγκύων γυναικών Ρομά θα πρέπει να χρήζουν ειδικού ενδιαφέροντος από τους οικογενειακούς γιατρούς, τους μαιευτήρες, τους ειδικούς διατροφολόγους και τους κοινωνικούς λειτουργούς.

Τέλος, στην ανασκόπηση<sup>113</sup> των Hajioff S, McKee M. περίπου το 70% των εγγράφων βρέθηκαν να σχετίζονται με τρεις μόνο χώρες, της Ισπανίας, της Τσεχίας και της Σλοβακίας. Η πλειονότητα της βιβλιογραφίας επικεντρώνεται στις μεταδοτικές ασθένειες ή την υγεία του αναπαραγωγικού συστήματος. Τα περιορισμένα στοιχεία δείχνουν αύξηση της νοσηρότητας από μη μεταδοτικές ασθένειες, αλλά υπάρχει μικρή δημοσιευμένη βιβλιογραφία για το θέμα αυτό. Αποδεικτικά στοιχεία για την υγειονομική περίθαλψη, αν και αποσπασματικά, δείχνουν μειωμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας και την ανάγκη για υιοθέτηση της προληπτικής φροντίδας.

### **3.4 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και παιδιά.**

Στις δεκαετίες του 1960 και του 1970 η εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα ήταν πολύ χαμηλή<sup>114</sup>. Ωστόσο, πρόσφατα δεδομένα διαπιστώνουν μια ανοδική τάση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας στη χώρα μας<sup>115</sup>, με την παχυσαρκία, την υπέρταση, το δυσμενές προφίλ λιπιδίων, τις ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα να αποτελούν ορισμένους από τους συχνότερα εμφανιζόμενους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου μεταξύ των ενηλίκων<sup>116,117</sup>. Η παρούσα μελέτη ενισχύει τα αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών, σύμφωνα με τις οποίες οι ίδιοι τεκμηριωμένοι παράγοντες κινδύνου συναντώνται και στα Ελληνόπουλα<sup>118-121</sup>.

Τα ποσοστά παχυσαρκίας (10,5%) και κεντρικής παχυσαρκίας (12%) που διαπιστώθηκαν στο δείγμα της μελέτης<sup>122</sup> των Α. Χριστόδουλος, Σ. Τοκμακίδης και συνεργατών (2009) συμφωνούν με πρόσφατες έρευνες από άλλες περιοχές της Ελλάδας, επιβεβαιώνοντας την ανησυχητική έξαρση της παχυσαρκίας στη χώρα μας, τόσο στα αστικά κέντρα όσο και στην περιφέρεια<sup>121,123,124</sup>. Σε σύγκριση με άλλες Ευρωπαϊκές

χώρες, η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας στο δείγμα της μελέτης<sup>122</sup> εμφανίζεται υψηλότερη απ' ό,τι στις χώρες της βόρειας Ευρώπης (1,5–9,9%) και παρόμοια με εκείνη των Μεσογειακών χωρών (8–11%)<sup>125</sup>.

Σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ αγοριών και κοριτσιών παρατηρήθηκαν στις συμπεριφορές διατροφής και φυσικής δραστηριότητας. Το ποσοστό των αγοριών με αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης ήταν σχεδόν διπλάσιο σε σχέση με εκείνο των κοριτσιών (32,8% έναντι 16,7%).

Από την άλλη πλευρά, το ποσοστό των κοριτσιών που δεν εκπλήρωναν τις οδηγίες για συμμετοχή σε φυσικές δραστηριότητες υψηλής έντασης >30 min/ημέρα ήταν σημαντικά υψηλότερο σε σχέση με τα αγόρια (96,3% έναντι 58,6%).

Οι διαφορές αυτές φαίνεται να διαμορφώνονται από κοινωνικοοικονομικούς, πολιτισμικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά το σχεδιασμό προγραμμάτων προαγωγής της υγείας.

Οι μέσες τιμές των λιπιδίων του αίματος δε διαφοροποιήθηκαν σημαντικά στα δύο φύλα. Σε σύγκριση με συνομηλικούς τους από τη Μαγνησία<sup>119</sup>, τα παιδιά είχαν ευνοϊκότερο προφίλ λιπιδίων, με υψηλότερες τιμές HDL-C (+38%) και χαμηλότερες τιμές TC (-7,6%), LDL-C (-23%), TG (-19%) και TC/HDL-C (-33%).

Οι διαφορές αυτές ερμηνεύονται εν μέρει από την υψηλή πρόσληψη λιπών και κορεσμένων λιπαρών οξέων που διαπιστώθηκαν στα παιδιά από τη Μαγνησία (>40% και >15% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης, αντίστοιχα).

Από την άλλη πλευρά, σε σχέση με παιδιά από την Πιερία<sup>120</sup> και την Κρήτη<sup>126</sup>, δείγμα παρουσίασε υψηλότερες τιμές ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Στις προαναφερθείσες έρευνες, όπως και στην παρούσα μελέτη, κοινή είναι η διαπίστωση ότι το προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου στα Ελληνόπουλα έχει επιδεινωθεί σε σχέση με προηγούμενες δεκαετίες.

Εκτός από τα κλασικά λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες (TC, TG, HDL-C, LDL-C), στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκαν και ορισμένοι νεότεροι παράγοντες κινδύνου, όπως οι απολιποπρωτεΐνες, η Lp(a), η CRP και η συχνότητα του ΜΣ. Ένα μικρό ποσοστό του δείγματος παρουσίασε διαταραχές των απολιποπρωτεϊνών, ενώ η Lp(a) και η CRP εμφάνισαν υψηλές τιμές σε ποσοστά που κυμάνθηκαν από 10,3–13%. Η έλλειψη δημοσιευμένων δεδομένων καθιστά αδύνατη τη σύγκριση με παιδιά από άλλες περιοχές της Ελλάδας. Παρότι οι μεθοδολογικές δυσκολίες δεν επιτρέπουν άμεσες συγκρίσεις με διεθνή δεδομένα, τα επίπεδα των απολιποπρωτεϊνών και της Lp(a) στο δείγμα της μελέτης<sup>122</sup> παρουσιάζονται ευνοϊκότερα συγκριτικά με άλλους παιδικούς πληθυσμούς<sup>127-</sup>

<sup>129</sup>

Τέλος, το ποσοστό των παιδιών με αυξημένες τιμές CRP ήταν παρόμοιο με εκείνο που έχει αναφερθεί σε παιδιά από την Ισπανία (~12%)<sup>130</sup> και υψηλότερο σε σχέση με παιδιά από τις ΗΠΑ (5,5%)<sup>131,132</sup>.

Η συχνότητα εμφάνισης του ΜΣ ήταν παρόμοια με εκείνη που βρέθηκε σε παιδιά αντίστοιχης ηλικίας από την Κρήτη<sup>133</sup> και παρόμοια ή χαμηλότερη σε σχέση με παιδιά άλλων χωρών. Πράγματι, έρευνες που χρησιμοποίησαν ανάλογους ορισμούς του ΜΣ αναφέρουν ότι η συχνότητά του σε 12χρονους Γάλλους ήταν 5,8%<sup>134</sup> και σε έφηβους Μεξικανούς 7,2%<sup>135</sup>.

Σε έφηβους Αμερικανούς που συμμετείχαν στη μελέτη National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) η συχνότητα του ΜΣ κυμάνθηκε από 4–5,2%<sup>136,137</sup>. Σε δεδομένα από την ίδια μελέτη (NHANES), οι de Ferranti et al<sup>138</sup> βρήκαν ότι η συχνότητα του ΜΣ στις ηλικίες 12–19 ετών ήταν ~9,2%, ενώ σε παιδιά από το Ιράν το ποσοστό του ΜΣ ήταν σημαντικά υψηλότερο (14,1%)<sup>139</sup>.

Ωστόσο, οι δύο τελευταίες έρευνες στον ορισμό του ΜΣ χρησιμοποίησαν χαμηλότερα όρια για την υπερτριγλυκεριδαιμία (>100 mg/dL) και την κεντρική παχυσαρκία (>75η εκατοστιαία θέση). Τα παραπάνω στοιχεία δείχνουν ότι το ΜΣ αποτελεί κοινό παιδιατρικό πρόβλημα τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Ανεξάρτητα από τις διαφοροποιήσεις που μπορεί να παρατηρούνται από περιοχή σε περιοχή ή από χώρα σε χώρα, διαπιστώνεται ότι η συχνότητα εμφάνισης τόσο των τεκμηριωμένων όσο και των νεότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε παιδικούς πληθυσμούς παρουσιάζει μια αυξητική τάση παγκοσμίως. Δεδομένου ότι ορισμένοι από τους παράγοντες αυτούς διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στα πρώιμα στάδια του αθηρωματικού καταρράκτη, η παραπάνω διαπίστωση επισημαίνει την ανάγκη για χάραξη τεκμηριωμένων πολιτικών υγείας και εφαρμογή αποτελεσματικών στρατηγικών πρόληψης και πρώιμης παρέμβασης σε διεθνές, εθνικό και τοπικό επίπεδο.

Συνοψίζοντας, τα αποτελέσματα της μελέτης ενισχύουν προηγούμενες έρευνες, σύμφωνα με τις οποίες στα Ελληνόπουλα οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και η υποκινητικότητα συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, ευνοώντας την εμφάνιση σοβαρών μεταβολικών διαταραχών. Καθώς οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου μεταφέρονται από την παιδική ηλικία στην ενηλικίωση, η παρατηρούμενη αύξηση της συχνότητάς τους στα παιδιά ενδεχομένως να προκαλέσει μια επιδημία καρδιαγγειακών νοσημάτων τα επόμενα χρόνια, αν δεν ληφθούν έγκαιρα μέτρα. Σημαντικά προς την κατεύθυνση της πρόληψης μπορεί να λειτουργήσει η εφαρμογή προγραμμάτων αγωγής υγείας, με έμφαση στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και την ισορροπημένη



διατροφή, καθώς η ευεργετική τους επίδραση στο ΜΣ, στους φλεγμονώδεις δείκτες και στους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου είναι πλέον διεθνώς τεκμηριωμένη.

### **3.5 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και μορφωτικό επίπεδο, άσκηση.**

Ένα από τα κύρια συμπεράσματα<sup>140</sup> είναι ότι ο δηλωθείς επιπολασμός των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου είναι σαφώς μικρότερος του αντίστοιχου άλλων σύγχρονων επιδημιολογικών ερευνών (π.χ. ATTICA), γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι μεγάλο ποσοστό του γενικού πληθυσμού έχει άγνοια της κατάστασης υγείας του<sup>141-144</sup>. Όσον αφορά στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γενικότερα, πολλές είναι οι έρευνες που αποδεικνύουν τη χαμηλή γνώση τους από το γενικό πληθυσμό<sup>145</sup>.

Μια σχετικά πρόσφατη μελέτη διερεύνησε την πιθανότητα διαφοροποίησης των γνώσεων για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων και αυτών με φυσιολογικό βάρος. Ωστόσο, δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά<sup>146</sup>. Όπως φαίνεται από τις γνώσεις και τις αντιλήψεις που έχουν τα άτομα του δείγματος για τους παράγοντες που σχετίζονται με τη διατροφή, οι γυναίκες τείνουν να είναι πιο ευαισθητοποιημένες από τους άνδρες, καθώς δηλώνουν σε μεγαλύτερο ποσοστό ότι γνωρίζουν αρκετά για τη σχέση διατροφής και υγείας. Μάλιστα, οι γυναίκες φαίνεται να υιοθετούν σε μεγαλύτερο ποσοστό το μεσογειακό πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό τους, ένα πρότυπο διατροφής που, όπως έχει φανεί από πληθώρα μελετών, παρέχει καρδιοπροστατευτική δράση. Σημαντικό είναι και το γεγονός ότι σε μεγάλο ποσοστό τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες δεν γνωρίζουν ότι οι μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Θέλοντας να ερμηνεύσουμε αυτά τα αποτελέσματα, θα μπορούσαμε να αναφέρουμε ότι τα συγκεκριμένα προϊόντα είναι σχετικά νέα και οι πολίτες είτε δεν έχουν ενημερωθεί ακόμη για τη χρήση τους είτε δεν έχουν ενημερωθεί σωστά γι' αυτά. Από την άλλη πλευρά, όσον αφορά στα κορεσμένα λίπη και κυρίως στο αλάτι, το σύνολο του δείγματος φάνηκε να είναι περισσότερο εξοικειωμένο με αυτούς τους όρους ως διατροφικούς κινδύνους, καθώς εδώ και πολλά χρόνια έχει δειχθεί η επίδρασή τους στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Αυτό θα μπορούσε να εξηγήει και την ορθή γνώση που φαίνεται να έχουν μεγάλο ποσοστό τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών για την καρδιοπροστατευτική δράση του ελαιόλαδου, καθώς και των φρούτων και των λαχανικών.

Τέλος, όσον αφορά στην ασφαλέστερη αγορά τροφίμων, είναι εμφανές ότι υπάρχει μια σύγχυση στις απόψεις του σύγχρονου Έλληνα, καθώς το 87% των ανδρών και το 87,3% των γυναικών δηλώνουν τη δική τους ή τη φιλική παραγωγή ως την πλέον ασφαλή. Στη σύγχυση αυτή φαίνεται να συμβάλλουν τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, που αποκαλύπτουν συνεχώς νέες παρατυπίες των βιομηχανιών τροφίμων καθώς και επιμολύνσεις τροφίμων ευρείας κατανάλωσης.

Στα παραπάνω συνηγορεί και μια άλλη έρευνα των μελών της BEUC, που δείχνει ότι οι καταναλωτές δεν γνωρίζουν ποιο είδος διατροφής μπορεί να είναι υγιεινό. Συγκεκριμένα, οι 9 στους 10 θεωρούν ότι γνωρίζουν ποια είναι υγιεινά τρόφιμα, ενώ στην πραγματικότητα ελάχιστοι γνωρίζουν ποιες ποσότητες λιπαρών, σακχάρων και άλατος πρέπει να καταναλώνουν σε καθημερινή βάση ώστε να προφυλάσσουν την υγεία τους. Ωστόσο, το κυριότερο πρόβλημα που διαφαίνεται αφορά στο γεγονός ότι, ενώ ο κόσμος γνωρίζει μερικές βασικές διατροφικές αρχές, αυτές είναι πολλές φορές συγκεχυμένες. Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι σε διάφορες έρευνες βρέθηκε ότι οι διατροφικές γνώσεις μπορούν να επηρεάσουν τη διατροφική πρόσληψη και τη συμπεριφορά<sup>147</sup>. Αυτό είναι κατανοητό, αν σκεφθούμε ότι τα άτομα που σκόπιμα διαλέγουν υγιεινά τρόφιμα (π.χ. χαμηλά σε λίπος) θα κατανοούν σε κάποιο βαθμό τη συνέπεια των πράξεών τους.

Σε έρευνα που διεξήχθη στη Μεγάλη Βρετανία (HEMS)<sup>148</sup>, όταν ερωτήθηκαν να περιγράψουν τι αντιλαμβάνονται με τον όρο υγιεινή διατροφή, μόλις το 16% ανέφεραν 3 από τις 4 πιο γνωστές συστάσεις (περισσότερα φρούτα και λαχανικά, μείωση του λίπους, περισσότερες φυτικές ίνες, περισσότερους σύνθετους υδατάνθρακες). Περισσότερο από τα 2/3 ανέφεραν ότι οι ειδικοί ποτέ δεν συμφωνούν για το τι φαγητά είναι καλά, δηλώνοντας έτσι ότι οι συστάσεις για μια υγιεινή διατροφή δεν μεταφέρεται σωστά στο γενικό πληθυσμό. Αν και ένας μεγάλος αριθμός (>80%) των ατόμων θεωρεί ότι η διατροφή του μπορεί να γίνει πιο υγιεινή, τα 2/3 δεν θέλουν να αλλάξουν ή έχουν την άποψη ότι δεν μπορούν. Επίσης, τα άτομα με το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο βρέθηκε να έχουν καλύτερη γνώση. Το τελευταίο εύρημα επιβεβαιώνεται και από τη μελέτη<sup>149</sup>, καθώς το μορφωτικό επίπεδο εμφανίζει ισχυρή συσχέτιση με το δείκτη των γνώσεων και των αντιλήψεων για τη διατροφή. Μάλιστα, όσο αυξάνει ο βαθμός των γνώσεων τόσο αυξάνεται το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων στην έρευνα. Τέλος, με την εφαρμογή της γραμμικής παλινδρόμησης το μορφωτικό επίπεδο αναδείχθηκε ως ο κυριότερος καθοριστικός παράγοντας για τις αντιλήψεις που έχουν τα άτομα όσον αφορά στη σχέση της διατροφής με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Όπως έχει αποδειχθεί από πλήθος ερευνών, ένας από τους ισχυρότερους καθοριστικούς παράγοντες για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ατόμων αποτελεί το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο<sup>149-151</sup>. Το εύρημα αυτό αφορά στις περισσότερες ασθένειες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής<sup>150</sup> και εκτείνεται σε πλήθος παραγόντων κινδύνου<sup>152,153</sup>. Το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο χαρακτηρίζεται από το οικονομικό επίπεδο, την απασχόληση, καθώς και το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων. Το μορφωτικό επίπεδο αφορά στις απαραίτητες ικανότητες για τη διατήρηση μιας θετικής κοινωνικής, ψυχολογικής και οικονομικής κατάστασης<sup>151</sup>. Με το πέρασμα των ετών, το μορφωτικό επίπεδο αποτελεί πλέον το πιο κοινό χρησιμοποιούμενο μέτρο στις επιδημιολογικές μελέτες<sup>154</sup>.

Στην έρευνα<sup>140</sup> εντοπίστηκε ότι αυτοί που βρίσκονταν στο χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο εμφάνιζαν μεγαλύτερο επιπολασμό των παραγόντων κινδύνου. Όσον αφορά σε άλλες έρευνες, μονοπαραγοντικές αναλύσεις μεταξύ των παραγόντων κινδύνου και του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου αναδείκνυαν το μορφωτικό επίπεδο ως τον ισχυρότερο παράγοντα, υποδηλώνοντας ότι υψηλότερος κίνδυνος σχετίζεται με χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο. Το εύρημα αυτό ήταν σύμφωνο με πολυπαραγοντικές αναλύσεις που έδειχναν ότι η ισχύς και η σημαντικότητα των συσχετίσεων μεταξύ μόρφωσης και μιας σειράς παραγόντων κινδύνου παρέμενε ανεπηρέαστη μετά από προσαρμογή για το εισόδημα και το είδος απασχόλησης.

Επίσης, μελέτες που αφορούν στα καρδιαγγειακά νοσήματα έδειξαν ότι χαμηλά επίπεδα μόρφωσης σχετίζονται με την υπέρταση, το κάπνισμα και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης, καθώς και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και τη θνησιμότητα<sup>151</sup>. Μια υπόθεση είναι ότι η μόρφωση μπορεί να προστατεύει από την ανάπτυξη ασθενειών, επηρεάζοντας τις συμπεριφορές του τρόπου ζωής, τις ικανότητες λύσης των προβλημάτων και τις αξίες<sup>154</sup>. Επίσης, μπορεί να προάγει την υιοθέτηση θετικής στάσης απέναντι στην υγεία, την πρόσβαση σε υπηρεσίες προληπτικής Ιατρικής, υψηλότερη αυτοπεποίθηση και αυτοαποτελεσματικότητα. Ακόμη, οι γνώσεις που μπορεί να έχουν οι ασθενείς πιθανόν να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αποδοχή της ασθένειάς τους και στην καλύτερη κατανόηση των συμπεριφορικών αλλαγών που πρέπει να κάνουν για την ενεργό συμμετοχή τους στη θεραπεία.

Ένα άλλο σημαντικό εύρημα αποτελεί το γεγονός ότι το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των ασθενών μπορεί να έχει μια μικρή επίδραση στη συμπεριφορά του γιατρού<sup>155</sup>. Για παράδειγμα, μια μελέτη έδειξε ότι ασθενείς με χαμηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο έλαβαν λιγότερες συμβουλές όσον αφορά στη διατροφή

και την άσκηση και περισσότερες πληροφορίες για τη διακοπή του καπνίσματος απ' ότι οι ασθενείς υψηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Επιπροσθέτως, έχει φανεί ότι οι γιατροί παρέχουν ελαφρώς λιγότερες πληροφορίες σε άτομα χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Μάλιστα, αφιερώνουν περισσότερο χρόνο στη φυσική εξέταση αντί στην αξιολόγηση των γνώσεων και στην ανάπτυξη ερωτήσεων<sup>155</sup>.

Συνοπτικά, θα μπορούσε να λεχθεί ότι το χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο έχει συσχετιστεί με λιγότερες γνώσεις όσον αφορά στους κινδύνους του καπνίσματος, την προληπτική ιατρική φροντίδα και τα χρόνια νοσήματα. Αντίθετα, το υψηλό μορφωτικό επίπεδο σχετίζεται ισχυρά με την υιοθέτηση υγιεινότερου τρόπου ζωής και βελτιωμένη βιοψυχοκοινωνική υγεία.

Με βάση τα ανωτέρω, είναι περισσότερο από ποτέ αναγκαία η διαμόρφωση αλλά και η εφαρμογή μιας εθνικής διατροφικής πολιτικής καθώς και η δημιουργία μιας ενημερωτικής καμπάνιας για θέματα διατροφής και υγείας. Τα ευρήματα της έρευνας<sup>140</sup> συστήνουν ότι η οποιαδήποτε προσπάθεια παρέμβασης στον πληθυσμό θα πρέπει να είναι στοχευόμενη ανάλογα με το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων. Η πολιτεία, αλλά και οι επιστημονικοί φορείς, οφείλουν να αναδείξουν το πρόβλημα του χαμηλού επιπέδου γνώσεων του πληθυσμού αναφορικά με τη διατροφή και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και να δράσουν άμεσα, με στόχο τη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας στη χώρα. Εθνική προτεραιότητα πρέπει να αποτελεί η ανάπτυξη ενημερωμένων ασθενών, που συμμετέχουν στις διαδικασίες ιατρικής φροντίδας, στη λήψη αποφάσεων και στην πρόληψη και τη διαχείριση των προβλημάτων υγείας.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΚΑΡΔΙΟΛΙΠΙΔΙΑ (LDL, HDL, TG, CHOL)

Η αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών απαιτεί συστηματική προσέγγιση συμπεριλαμβανομένης και της σωματικής άσκησης. Η αθηροσκλήρυνση είναι μια διαδικασία φθοράς που αρχίζει από πολύ νωρίς στη ζωή μας, χωρίς να το αντιλαμβανόμαστε. Με μαθηματική ακρίβεια καταλήγει σε εκδήλωση νοσημάτων, που είναι σήμερα οι συχνότερες αιτίες νοσηρότητας και θανάτου. Η διαδικασία της αθηροσκλήρυνσης σχετίζεται άμεσα με τα επίπεδα των καρδολιπιδίων του πλάσματος τα οποία επηρεάζονται από πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων είναι η κακή διατροφή και η έλλειψη άσκησης. Η φυσική αδράνεια θεωρείται πλέον ως ένας ξεχωριστός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη καρδιοπαθειών.

Ως γνωστόν η διατροφή παίζει σημαντικότερο ρόλο όχι μόνο στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά πολύ περισσότερο στην πρόληψή τους. Η προτεινόμενη, όμως, αγωγή δεν πρέπει να αποσκοπεί μόνο στη σταδιακή αλλαγή του καθημερινού διαιτολογίου αλλά και στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Ο συνδυασμός και των δύο κάνει πιο αποτελεσματική την πρωτογενή και δευτερογενή αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών.

Η αεροβική άσκηση είναι ανάμεσα σε άλλες φυσικές δραστηριότητες η πιο κατάλληλη γι' αυτό το σκοπό. Υπάρχουν πολλά είδη ασκήσεων που μπορεί να κάνει κανείς, όπως το κολύμπι, το τρέξιμο, το σκι, η ποδηλασία κ.α. Μεταξύ αυτών είναι και το περπάτημα που θεωρείται η πιο “φυσική” δραστηριότητα καθώς επίσης και η πιο αποτελεσματική, ασφαλής και ανέξοδη. Γι' αυτό το λόγο πρέπει να συμπεριλαμβάνεται σαν οδηγία στα προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών που πάσχουν από Coronary Heart Disease.

Η βιβλιογραφική ανασκόπηση αναδεικνύει τη σημασία της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας στη ρύθμιση των επιπέδων των καρδιολιπιδίων στο αίμα. Πιο συγκεκριμένα η συστηματική αεροβική άσκηση που διαρκεί για 30 λεπτά ή περισσότερο και η οποία να εφαρμόζεται 3-4 φορές εβδομαδιαίως συνεισφέρει τα μέγιστα γι' αυτό το σκοπό. Η σωματική άσκηση μπορεί να αυξήσει την HDL-C κατά 10-20% και να μειώσει τα TG, την LDL-C και την TC. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των HDL και LDL έχει μεγαλύτερη βαρύτητα αφού θεωρούνται οι πιο αξιόπιστοι δείκτες στην εκτίμηση του κινδύνου για ανάπτυξη CHD. Σύμφωνα με τη γνωστή μελέτη Helsinki Heart Study (1962) η αύξηση κατά 12% των επιπέδων της HDL καθώς και η πτώση κατά 11% των επιπέδων της LDL συνοδεύονται από μείωση των περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου κατά 34%.

Φαίνεται λοιπόν ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και οι ορθές διατροφικές συνήθειες είναι οι πιο ουσιαστικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τις υπερχοληστερολαιμίες και τις υπερλιπιδαιμίες, ενώ η φαρμακευτική αγωγή έρχεται σε δεύτερη μοίρα.

### **3.6 Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και νεότερες μελέτες.**

Η έρευνα<sup>156</sup> EUROASPIRE πραγματοποιήθηκε κατά την περίοδο 2006-2007 σε 66 τμήματα/κλινικές Γενικής Ιατρικής σε 12 ευρωπαϊκές χώρες. Ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιακής ή άλλης αθηρωματικής νόσου ξεκίνησε αντιυπερτασική ή / και αντιλιπιδαιμική ή / και αντιδιαβητική αγωγή, εντοπίστηκαν εκ των υστέρων, πέρασαν



από συνέντευξη και εξετάστηκαν τουλάχιστον 6 μήνες μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής. Τέσσερις χιλιάδες τριακόσια εξήντα έξι (4366) άτομα υψηλού κινδύνου (57,7% γυναίκες) ερωτήθηκαν (ποσοστό συμμετοχής 76,7%). Συνολικά, το 16,9% είχε καπνίσει τσιγάρα, το 43,5% είχαν δείκτη μάζας σώματος  $\geq 30$  kg / m, 70,8% είχαν αρτηριακή πίεση  $\geq 140/90$  mmHg ( $\geq 130/80$  σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη), 66,4% είχαν ολική χοληστερόλη  $\geq 5,0$  mmol / l ( $\geq 4,5$  mmol / l στα άτομα με διαβήτη) και το 30,2% ανέφεραν ιστορικό διαβήτη. Ο έλεγχος του παράγοντα κινδύνου ήταν πολύ φτωχός, με μόνο 26,3% των ασθενών που χρησιμοποίησαν αντιυπερτασική αγωγή να πετυχαίνουν το στόχο της αρτηριακής πίεσης, το 30,6% των ασθενών σχετικά με υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή να πετυχαίνουν το συνολικό στόχο της χοληστερόλης και 39,9% των ασθενών με αυτοαναφερόμενο διαβήτη να έχει αιμοσφαιρίνη A1c  $\leq 6,1\%$ .

Η έρευνα EUROASPIRE III στην άσκηση της Γενικής Ιατρικής δείχνει ότι ο τρόπος ζωής των ατόμων ως παράγον υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου είναι μια σημαντική αιτία ανησυχίας, με επίμονο κάπνισμα και υψηλή συχνότητα της παχυσαρκίας και της κεντρικής παχυσαρκίας. Η πίεση του αίματος, των λιπιδίων και της γλυκόζης είχαν εντελώς ανεπαρκή έλεγχο, με τους περισσότερους ασθενείς να μην επιτυγχάνουν τους στόχους που ορίζονται στις κατευθυντήριες γραμμές για την πρόληψη. Η πρωτογενής πρόληψη χρειάζεται μια συστηματική, ολοκληρωμένη, διεπιστημονική προσέγγιση, η οποία αφορά τον τρόπο ζωής και τη διαχείριση του παράγοντα κινδύνου από Γενικούς Γιατρούς, Νοσηλευτές και άλλους συναφείς Επαγγελματίες της Υγείας, καθώς και ένα Σύστημα Υγείας το οποίο να επενδύει στην πρόληψη.

Σε παγκόσμιο επίπεδο, οι κλινικοί γιατροί αντιμετωπίζουν μια έκρηξη καρδιομεταβολικής ασθένειας με σημαντικές συνέπειες για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης. Στη χάραξη κατευθυντηρίων γραμμών (2011) για τη διαχείριση των διαταραχών των λιπιδίων χαρακτηριστικών της καρδιομεταβολικής νόσου, το Panel συναίνεσης της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης έκανε κριτική ανασκόπηση διαθέσιμων στοιχείων από επιδημιολογικές, γενετικές, μηχανιστικές και κλινικές μελέτες παρέμβασης. Η εκτίμηση αυτή υποστηρίζει ότι υπάρχει αιτιώδης σύνδεση των αυξημένων τριγλυκεριδίων πλούσιων σε λιποπρωτεΐνες και των υπολειμμάτων τους, για την οποία τα τριγλυκερίδια είναι έλαβαν ως ένδειξη, σε συνδυασμό με τη χαμηλή HDL χοληστερόλη με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο<sup>157</sup>.

Αύξηση των τριγλυκεριδίων, με ή χωρίς χαμηλή HDL χοληστερόλη - που συχνά αναφέρεται ως αθηρογόνες δυσλιπιδαιμία - είναι συχνή σε άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών ασθενειών<sup>158,159</sup>. Αυτός ο λιπιδαιμικός φαινότυπος συνυπάρχει

με άλλες καρδιομεταβολικές ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένης της κεντρικής παχυσαρκίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης. Πρόσφατα στοιχεία από τη Framingham Heart Study δείχνουν ότι ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο, που συνδέεται με αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL χοληστερόλη αυξάνει σημαντικά με την παρουσία της αντίστασης της ινσουλίνης<sup>160</sup>. Ενώ ή μείωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) χοληστερόλη είναι η κύρια προτεραιότητα σε αυτούς τους ασθενείς υψηλού κινδύνου, δεν ελαττώνει επαρκώς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, που εξακολουθεί να υφίσταται λόγω των υψηλών τριγλυκεριδίων / χαμηλή δυσλιπιδαιμία HDL χοληστερόλης.

Η ομάδα τονίζει ότι η παρέμβαση στον τρόπο ζωής πρέπει να είναι το πρώτο βήμα για την κλινική διαχείριση, σε συνδυασμό με την συμμόρφωση με τη δοθείσα θεραπεία και την αντιμετώπιση των δευτερογενών αιτιών της δυσλιπιδαιμίας (π.χ. φτωχός γλυκαιμικός έλεγχος, η παχυσαρκία, καθώς και οι παράγοντες του τρόπου ζωής).

Εάν τα μέτρα αυτά είναι ανεπαρκή, τότε η προσθήκη νιασίνη ή φιβράτης, ή η εντατικοποίηση της μείωσης της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να εξετάζεται. Οι γιατροί πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τα σχετικά θέματα ασφάλειας, όταν αποφασίζουν ποια επιλογή να προσθέσετε στη θεραπεία με στατίνη. Με βάση το σημερινό επίπεδο των αποδεικτικών στοιχείων, η φαινοφιμπράτη θα μπορούσε να προτιμηθεί ως φιβράτη για συνδυασμό με στατίνη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 4.1 ΣΚΟΠΟΣ-ΣΤΟΧΟΙ

Οι Ρομά είναι ένας πληθυσμός, που από πολλές κυβερνητικές και μη οργανώσεις αποκαλούνται ως η μεγαλύτερη <<μειονότητα>> στην Ευρώπη με παρόμοια χαρακτηριστικά και φυλετικά γνωρίσματα, αλλά και τρόπο ζωής, από τον οποίο ανακύπτουν διάφορα ερωτήματα ως προς τα θέματα υγείας και διατροφής τους. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να απαντήσει σε αυτά τα ερωτήματα σχετικά με τον μικρότερο μέσο όρο ζωής, τις επιπτώσεις της πλούσιας σε λιπαρά διατροφής τους, τους συχνότερους θανάτους από καρδιαγγειακά αίτια και την αίσθηση ότι έχουν μεγαλύτερο ποσοστό σε παχυσαρκία από τον υπόλοιπο πληθυσμό.

Στόχος της ερευνητικής προσπάθειας, που αναλύεται σ' αυτό το κεφάλαιο, ήταν η συσχέτιση των Ρομά με τον γενικό πληθυσμό ως προς τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, αλλά και άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακό σύμβαμα.

Ο κύριος στόχος, λοιπόν, της έρευνας ήταν η καταγραφή των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων για καρδιαγγειακό σύμβαμα των γυναικών και των ανδρών, με την ιδιότητα του Ρομά ή όχι, που προσήλθαν στο ιατρείο τόσο του Κέντρου Υγείας Σοφάδων, όσο και σε αυτό του Περιφερειακού Ιατρείου του Λεονταρίου Καρδίτσας για μέτρηση ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, αλλά και γλυκόζης, (την οποία ως δεδομένο, δεν κρίθηκε άξιο για περαιτέρω στατιστική επεξεργασία, διότι δεν τεκμαίρεται η ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη ή έστω διαταραχή ανοχής της γλυκόζης από μια μέτρηση), η μετέπειτα ανάλυση και η στατιστική επεξεργασία όλων των ανωτέρω στοιχείων και η εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων.

Δευτερευόντως, στόχο της μελέτης αποτέλεσε η σύγκριση με τα στοιχεία από προηγούμενες παρόμοιες μελέτες, που αφορούσαν στους Ρομά και τις καρδιαγγειακές παθήσεις είτε συγκρίνονταν με τον υπόλοιπο πληθυσμό είτε όχι, για την εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων για τους Ρομά της περιοχής κάλυψης του Κ. Υ. Σοφάδων, στο οποίο ανήκει διοικητικά και το Π. Ι. του Λεονταρίου.

Ακόμη, λαμβάνοντας υπόψη τα στοιχεία της ανασκόπησης σε Παγκόσμιο, Ευρωπαϊκό και Εθνικό επίπεδο που προηγήθηκε και με την έρευνα αυτή (επειδή το δείγμα ήταν μικρό και πιθανά όχι αντιπροσωπευτικό, αλλά σε συνδυασμό με άλλες μελέτες στο μέλλον), θα μπορούσαν να εξαχθούν και χρήσιμες οδηγίες και κατευθύνσεις στο γενικό πληθυσμό, για την αναγκαιότητα πραγματοποίησης τακτικού ελέγχου των

ομάδων υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (High Cardiovascular Risk) και φυσικά στη χορήγηση θεραπείας για τη βελτίωση των τιμών αυτών των προδιαθεσικών παραγόντων.

Τέλος, ο προσδιορισμός κάποιων δευτερευόντων στοιχείων, όπως το κάπνισμα, ο ΔΜΣ, η κατανάλωση αλκοόλ και των διατροφικών συνηθειών των Ρομά, αλλά και του υπολοίπου πληθυσμού, θα οδηγήσουν στην ανάλυση των αιτιών τους και στην πιθανή τόνωση του ενδιαφέροντός τους για την συμμόρφωσή τους στις υγεινοδιαιτητικές οδηγίες και στη φαρμακευτική αγωγή των ιατρών και του υπολοίπου προσωπικού, στη δημιουργία μιας σχέσης εμπιστοσύνης και ενός προγράμματος παρακολούθησής τους (follow up) και με επανέλεγχο των εξετάσεων στο μέλλον.

## 4.2 ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της πρωτογενούς έρευνας αποτέλεσαν 114 Ρομά και 140 όχι Ρομά, εκ των οποίων οι άντρες ήταν 50 (43,86%) και 61 (43,57%) και οι γυναίκες 64 (56,14%) και 79 (56,43%) αντίστοιχα, οι οποίοι δεν ελάμβαναν οποιαδήποτε αντιλιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, ενώ η συλλογή των στοιχείων από τα ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν και οι μετρήσεις ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, έγιναν κατά την περίοδο Ιανουαρίου - Μαρτίου του 2011.

Η καταγραφή του αριθμού, των ηλικιών, του ύψους και του βάρους, (άρα και του Δείκτη Μάζας Σώματος), της ύπαρξης της συνήθειας του καπνίσματος, της πιθανής αγωγής για Αρτηριακή Υπέρταση και για Αγχώδη Διαταραχή ή και Κατάθλιψη και άλλων παραγόντων κινδύνου για Καρδιαγγειακό επεισόδιο, που συμπεριλάμβανε το ερωτηματολόγιο (παρατίθεται στο παράρτημα), η αντιγραφή των στοιχείων αυτών στο πρόγραμμα Excel της Microsoft, όπου έγινε και μια πρώτη επεξεργασία, η περαιτέρω στατιστική επεξεργασία και η ανάλυση, που έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS version 16, αποτέλεσαν τη μεθοδολογία της έρευνας.

Παράλληλα, οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με τους φορητούς μετρητές Multicare in της Anats health products με εύρος μετρήσεων 25-500mg/dl (1.4-28mmol/l) γλυκόζης (glu), 130-400mg/dl (3.3-10.2mmol/dl) ολικής χοληστερόλης (tchol), και 50-500mg/dl (0.56-5.6) τριγλυκεριδίων (tg). Η αξιολόγηση του εν λόγω μετρητή έγινε από τους Stefano Rapi, Cristina Bazzini και συνεργάτες<sup>161</sup>, σε σύγκριση με τον αναλυτή αίματος ADVIA 2400; Siemens, Deerfield, III και βρέθηκε ότι η ευαισθησία και ειδικότητα των μετρητών ήταν 95,7% και 61,9% (με οριακή τιμή της χοληστερόλης 190 mg / dL) και 98% και 93,5% (οριακή τιμή των τριγλυκεριδίων 170 mg / dL), αντίστοιχα, ενώ το εσωτερικό όριο ανακρίβειας (εκφραζόμενο ως συντελεστή μεταβλητότητας) του POCT συστήματος της MultiCare ήταν 4,51% (με εύρος, 2,38%

-8,54%) και ήταν 3,29% (με εύρος, 1,06% - 7,45%) για τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, αντίστοιχα.

Όσον αφορά στην εισαγωγή και την αναλυτική ανασκόπηση σε Παγκόσμιο, Ευρωπαϊκό και Εθνικό επίπεδο προτιμήθηκαν πηγές έγκυρες, όπως ο Π.Ο.Υ., ο Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης (ΟΟΣΑ)(OECD), οι ιστότοποι (web sites) Εταιρειών και Ινστιτούτων ανά τον κόσμο, που χαίρουν ευρύτερης επιστημονικής αποδοχής και επάρκειας, όπως η Ελληνική Εταιρεία Υπέρτασης, η Διεθνής Εταιρείας Υπέρτασης, το National Cholesterol Education Program Adult treatment panel, η European Society of Cardiology (ESC), το Heart European Leaders Panel, η The Task Force for the Management of Arterial Hypertension, η Canadian Association of Cardiac Rehabilitation, η Canadian Cardiovascular Society, το Canadian College of Family Physicians, η Canadian Diabetes Association, η Canadian Hypertension Society, the European Society of Hypertension (ESH), η Διεθνής Ένωση Ρομά, ενώ σημαντικό μέρος αποτέλεσε η έρευνα σε βιβλιοθήκες. Οι λέξεις/φράσεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν είναι: Ρομά, καρδιαγγειακός κίνδυνος, δυσλιπιδαιμίες, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, μεταβολικό σύνδρομο, κ.ά.

Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι σε μερικά κεφάλαια, όπως αυτά που αναφέρονται στην Ελληνική πραγματικότητα, κρίθηκε απαραίτητη η παράθεση αποσπασμάτων ή/και ολόκληρης της μελέτης, διότι με αυτό τον τρόπο αποτυπώνονται καθαρότερα και με έμφαση τα επιστημονικά στοιχεία στην πληρότητά τους, ενώ οι λεπτομέρειες είναι αυτές που καθορίζουν ορισμένες φορές τις στρατηγικές και τις πολιτικές σε κυβερνητικό και τοπικό επίπεδο στην κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της υγείας. Παράλληλα, στο παράρτημα παρατίθενται εξ ολοκλήρου πληροφορίες, που δεν κρίθηκε σκόπιμο να συμπεριληφθούν στο κύριο κείμενο της μελέτης, όπως το ερωτηματολόγιο της έρευνας.

### 4.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η συσχέτιση των Ρομά και του γενικού πληθυσμού με τη χοληστερόλη και με τα τριγλυκερίδια φαίνεται στο πίνακα 9.

**Πίνακας 9. Συσχετίσεις**

		ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	BMI
<b>Ρομά =1</b>	r	.240**	-.278**	.128*
	Sig. (2-tailed)	.000	.000	.042
<b>Γενικός πληθυσμός=2</b>	N	254	254	254

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

\* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).



Σύμφωνα με την κωδικοποίηση, φαίνεται ότι οι Ρομά έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ( $r=.240, p<.001$ ), στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ( $r=-.278, p<.001$ ) και στατιστικά χαμηλότερο δείκτη BMI ( $r=.128, p<.05$ ). Βέβαια, δεδομένου του βαθμού συσχέτισης, δεν μπορούν να χαρακτηριστούν δυνατές συσχετίσεις, αλλά απλά μετρίου βαθμού συσχετίσεις.

Πίνακας 10 Independent Samples Test								
1= Equal variances assumed	Levene's Test for Equality of Variances			t-test for Equality of Means				
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	1	.048	.827	-	252	.003	-19.34173	6.40586
	2			3.019				
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	1	58.216	.000	5.816	252	.000	78.76830	13.54274
	2			2.998	234.249	.003	-19.34173	6.45177
BMI	1	.180	.671	-	252	.022	-1.41482	.61387
	2			2.305				
				2.301	240.258	.022	-1.41482	.61479

Σύμφωνα επίσης με τον πίνακα 10, η στατιστική σύγκριση των δύο πληθυσμών έδειξε ότι υπάρχει στατιστική σημαντικότητα με τα επίπεδα της χοληστερόλης:  $t(234.49)=-2.998, p<.05$ , των τριγλυκεριδίων:  $t(252)=5.816, p<.01$ , και του BMI:  $t(252)=-2.305, p<.05$ .

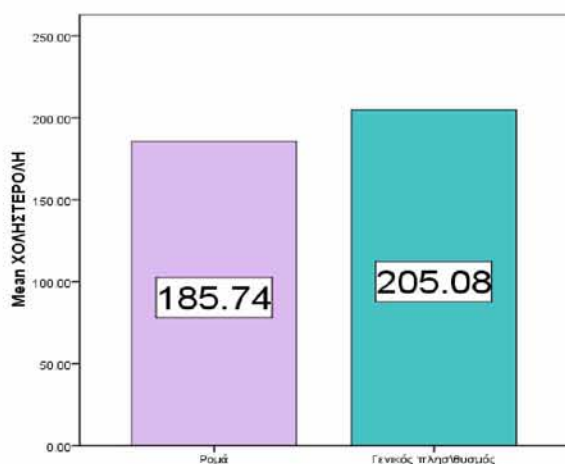
Πιο συγκεκριμένα, φάνηκε αυτό που έδειξαν και οι συσχετίσεις. Πράγματι οι Ρομά έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ( $M=185.74, T.A.=52.50$ ) από ότι έχει ο γενικός πληθυσμός ( $M=205.08, T.A.=49.16$ ) και στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ( $M=223.68, T.A.=142.65$ ) από ότι ο γενικός πληθυσμός ( $M=144.91, T.A.=65.95$ ).

Πίνακας 11. Μέσος όρος χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στους δύο υπό εξέταση πληθυσμούς				
		Μέσος όρος	Ρομά	
			Τυπική απόκλιση	Λάθος τυπικής απόκλισης
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	Ρομά	185.74	52.70	4.94
	Γενικός πληθυσμός	205.08	49.16	4.15
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	Ρομά	223.68	142.65	13.36
	Γενικός πληθυσμός	144.91	65.95	5.57
BMI	Ρομά	26.68	4.90	.46
	Γενικός πληθυσμός	28.10	4.83	.41

Όσον αφορά το δείκτη BMI, οι Ρομά έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερο δείκτη BMI ( $M=26.68$ ,  $T.A.=4.90$ ) από ότι έχει ο γενικός πληθυσμός ( $M=28.10$ ,  $T.A.=4.83$ ) (πίνακας 11).

Αυτό φαίνεται και στις αντίστοιχες γραφικές παραστάσεις 1-3. Η μεγάλη τυπική απόκλιση οφείλεται στις (αρκετές) μεγάλες τιμές τριγλυκεριδίων που εμφάνισαν οι Ρομά. Ακόμα και όταν αντικαταστάθηκαν με χαμηλότερες τιμές ή διαγράφηκαν εντελώς, η στατιστική σημαντικότητα παρέμεινε.

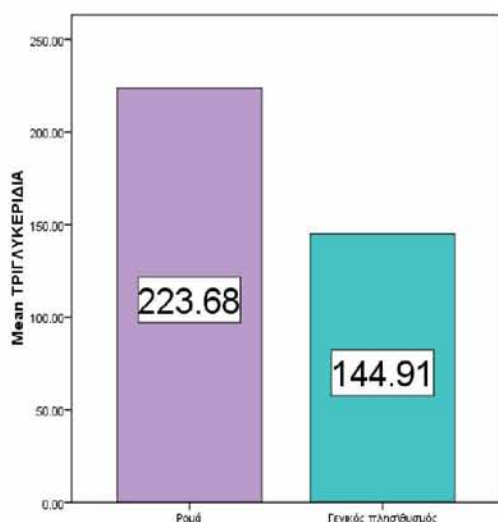
**Γραφική παράσταση 1.** Μέσος όρος χοληστερίνης για τους Ρομά και τον γενικό πληθυσμό



**Γραφική παράσταση 2.** Μέσος όρος BMI για τους Ρομά και τον γενικό πληθυσμό



**Γραφική παράσταση 3.** Μέσος όρος τριγλυκεριδίων για τους Ρομά και τον γενικό πληθυσμό



**Πίνακας 12. MANOVA's variables**

		Value Label	N
ΡΟΜΑ	1	Ρομά	114
	2	Γενικός πληθυσμός	140
ΦΥΛΟ	1	ΑΡΡΕΝ	111
	2	ΘΗΛΥ	143
ΗΛΙΚΙΑ	1	ως 29	30
	2	30-39	30
	3	40-49	33
	4	50-59	49
	5	60-69	45
	6	70-79	52
	7	80-89	15

Για την περαιτέρω αξιοποίηση των δεδομένων, η στατιστική ανάλυση αυτών περιλαμβάνει και ανάλυση Multiple ANOVA. Αυτό γιατί θέλαμε να διερευνήσουμε τις αλληλεπιδράσεις των μεταβλητών που σχετίζονται με τα επίπεδα της χοληστερόλης,



τριγλυκεριδίων, BMI και της ηλικία, του φύλου και την ιδιότητα του να είσαι Ρομά ή όχι (γενικός πληθυσμός).

Ο πίνακας 12 δείχνει τις μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές: Ιδιότητα Ρομά ή όχι, Φύλο, Ηλικία. Πρέπει να σημειωθεί ότι η ηλικία χωρίστηκε σε επτά κατηγορίες. Αυτές οι κατηγορίες φαίνονται στον πίνακα 12. Μπορεί να παρατηρηθεί ότι η κάθε υπο-ομάδα έχει σχεδόν ισότιμο δείγμα ατόμων. Έτσι, έχουμε οι Ρομά να αντιστοιχούν σε 114 άτομα, ο γενικός πληθυσμός σε 140 άτομα. Παρομοίως, οι άντρες στο δείγμα είναι 111 άτομα ενώ οι γυναίκες είναι 143 άτομα. Τέλος, στην ηλικία, τα άτομα κυμαίνονται από 30 έως 52 με εξαίρεση τις ηλικίες από 80 έως 89 ετών που αντιπροσωπεύονται μόνον από 15 άτομα. Πρέπει να ειπωθεί ότι οι εξαρτημένες μεταβλητές του δείγματος είναι οι μεταβλητές που αφορούν τα επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, και του δείκτη BMI.

Πίνακας 13. MANOVA						
Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	.954	1.599E3	3.000	229.000	.000
	Wilks' Lambda	.046	1.599E3	3.000	229.000	.000
	Hotelling's Trace	20.949	1.599E3	3.000	229.000	.000
	Roy's Largest Root	20.949	1.599E3	3.000	229.000	.000
<b>POMA</b>	Pillai's Trace	.094	7.966 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.000</b>
	Wilks' Lambda	.906	7.966 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.000</b>
	Hotelling's Trace	.104	7.966 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.000</b>
	Roy's Largest Root	.104	7.966 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.000</b>
<b>ΦΥΛΟ</b>	Pillai's Trace	.034	2.727 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.045</b>
	Wilks' Lambda	.966	2.727 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.045</b>
	Hotelling's Trace	.036	2.727 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.045</b>
	Roy's Largest Root	.036	2.727 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.045</b>
<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>	Pillai's Trace	.164	2.232	18.000	693.000	<b>.002</b>
	Wilks' Lambda	.842	2.264	18.000	648.195	<b>.002</b>
	Hotelling's Trace	.181	2.292	18.000	683.000	<b>.002</b>
	Roy's Largest Root	.133	5.110 <sup>c</sup>	6.000	231.000	<b>.000</b>
<b>POMA * ΦΥΛΟ</b>	Pillai's Trace	.053	4.300 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.006</b>
	Wilks' Lambda	.947	4.300 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.006</b>
	Hotelling's Trace	.056	4.300 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.006</b>
	Roy's Largest Root	.056	4.300 <sup>a</sup>	3.000	229.000	<b>.006</b>
POMA * ΗΛΙΚΙΑ	Pillai's Trace	.080	1.577	12.000	693.000	.093
	Wilks' Lambda	.922	1.583	12.000	606.169	.092
	Hotelling's Trace	.084	1.586	12.000	683.000	.091
	Roy's Largest Root	.060	3.466 <sup>c</sup>	4.000	231.000	.093
ΦΥΛΟ * ΗΛΙΚΙΑ	Pillai's Trace	.071	.935	18.000	693.000	.535
	Wilks' Lambda	.930	.932	18.000	648.195	.540
	Hotelling's Trace	.073	.928	18.000	683.000	.544
	Roy's Largest Root	.035	1.338 <sup>c</sup>	6.000	231.000	.241
POMA * ΦΥΛΟ * ΗΛΙΚΙΑ	Pillai's Trace	.020	.508	9.000	693.000	.869
	Wilks' Lambda	.980	.506	9.000	557.476	.870
	Hotelling's Trace	.020	.504	9.000	683.000	.872
	Roy's Largest Root	.016	1.260 <sup>c</sup>	3.000	231.000	.289

a. Exact statistic  
b. Computed using alpha = .05  
c. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level.  
d. Design: Intercept + POMA + ΦΥΛΟ + ΗΛΙΚΙΑ + POMA \* ΦΥΛΟ + POMA \* ΗΛΙΚΙΑ + ΦΥΛΟ \* ΗΛΙΚΙΑ + POMA \* ΦΥΛΟ \* ΗΛΙΚΙΑ

Ο πίνακας 13 εμφάνισε πολύ ενδιαφέροντα αποτελέσματα. Καταρχήν οι μεταβλητές Ρομά ( $p<.01$ ), Φύλο ( $p<.01$ ), και Ηλικία ( $p<.05$ ), εμφάνισαν ξέχωρα η κάθε μία στατιστική σημαντικότητα με τις εξαρτημένες μεταβλητές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, και BMI. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας γενικός επηρεασμός αυτών των ανεξαρτήτων (ξέχωρα η κάθε μία) μεταβλητών πάνω στις εξαρτημένες. Πιο συγκεκριμένα και με βάση τον πίνακα 13, μπορεί να φανεί ότι οι Ρομά εμφάνισαν στατιστική σημαντικότητα στα τριγλυκερίδια ( $p<.01$ ), το φύλο σχεδόν στη χοληστερόλη ( $M_a=188.77$ ,  $T.A.=49.35$ , και  $M\theta=202.32$ ,  $T.A.=52.67$ ,  $p=.054$ ), και η ηλικία στη χοληστερόλη ( $p<.01$ ). Τη στατιστική σημαντικότητα των Ρομά στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων την είδαμε και την αναλύσαμε με το t-test πριν. Για το φύλο, φαίνεται ότι οι άντρες γενικά έχουν χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης (από ότι οι γυναίκες).

Πίνακας 14. Συγκρίσεις					
Tukey HSD					
Dependent Variable	(I) ΗΛΙΚΙΑ	(J) ΗΛΙΚΙΑ	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	ως 29	40-49	-36.8303	11.98138	.038
		50-59	-58.6707	11.01055	.000
		60-69	-52.3333	11.19484	.000
		70-79	-34.4282	10.88927	.029
		80-89	-57.0000	15.01946	.004
	30-39	50-59	-41.1041	11.01055	.004
		60-69	-34.7667	11.19484	.034
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	60-69	50-59	-69.0408	22.13134	.033
BMI	ως 29	50-59	-3.3729	1.11082	.042
Based on observed means. The error term is Mean Square(Error) = 22.960.					
*. The mean difference is significant at the .05 level.					
*Εμφανίζονται μόνο οι στατιστικά σημαντικές διαφορές.					

Όσον αφορά την αλληλεπίδραση της ηλικίας με την χοληστερόλη, σύμφωνα με τον πίνακα 14, υπάρχει στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των ατόμων με ηλικία έως 29 και των ατόμων ηλικίας 40 έως 49:  $I-J=-36.8303$ ,  $p<.05$ , 50 έως 59:  $I-J=-58.6707$ ,  $p<.01$ , 60 έως 69:  $I-J=-52.3333$ ,  $p<.01$ , 70 έως 79:  $I-J=-34.4282$ ,  $p<.05$ , και 80 έως 89:  $I-J=-57.00$ ,  $p<.01$ . Όπως και επίσης μεταξύ 30 έως 39 και από 50 έως 59:  $I-J=-41.1041$ ,  $p<.01$ , και από 60 έως 69:  $I-J=-34.7667$ ,  $p<.05$ . Μελετώντας τους αντίστοιχους μέσους όρους από τον πίνακα 15, μπορεί να ειπωθεί ότι η τα επίπεδα της χοληστερόλης αυξάνονται σταδιακά όσο αυξάνεται η ηλικία π.χ. από 158.53 σε 215.53.

Τώρα, όσον αφορά τις αλληλεπιδράσεις με πολλαπλές μεταβλητές, η αλληλεπίδραση του Φύλου με τους Ρομά (ή όχι), σχετικά με το δείκτη BMI, βρέθηκε να έχει στατιστική σημαντικότητα ( $p<.01$ ). Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι αυτοί που είναι Ρομά και είναι γυναίκες έχουν μέσο όρο 27.90 ( $T.A.=5.18$ ), ενώ αυτοί που είναι Ρομά και είναι άντρες έχουν μέσο όρο 25.14 ( $T.A.=4.08$ ), ενώ αυτοί που δεν είναι Ρομά και είναι γυναίκες έχουν μέσο όρο 27.78 ( $T.A.=4.39$ ), ενώ αυτοί που δεν είναι Ρομά και είναι άντρες έχουν μέσο όρο 28.51 ( $T.A.=5.37$ ).



Δηλαδή, παρατηρείται ότι ενώ στους Ρομά, οι άντρες έχουν χαμηλότερο δείκτη BMI από ότι οι γυναίκες, το αντίθετο συμβαίνει στο γενικό πληθυσμό, οι γυναίκες έχουν χαμηλότερο μέσο όρο δείκτη BMI από ότι οι άντρες. Μάλιστα, οι γυναίκες στους Ρομά έχουν περίπου τον ίδιο μέσο όρο BMI με τις γυναίκες στον γενικό πληθυσμό και λίγο χαμηλότερο από τους άντρες. Τέλος, πρέπει να επισημανθεί ότι οι γυναίκες στον γενικό πληθυσμό έχουν μεγαλύτερο BMI από ότι έχουν οι άντρες. Αυτές οι αλληλεπιδράσεις φαίνονται πολύ καλύτερα στην αντίστοιχη γραφική παράσταση των Τριγλυκεριδίων. Από την Multiple ANOVA, δεν προέκυψε καμία άλλη στατιστική σημαντικότητα.

**Πίνακας 15. ANOVAs**

Source	Dependent Variable	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	152169.544 <sup>a</sup>	22	6916.797	3.066	.000
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	639917.728 <sup>b</sup>	22	29087.169	2.532	.000
	BMI	788.862 <sup>c</sup>	22	35.857	1.562	.057
Intercept	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	4127424.711	1	4127424.711	1829.661	.000
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	3620036.963	1	3620036.963	315.077	.000
	BMI	78129.124	1	78129.124	3402.793	.000
ΡΟΜΑ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	1456.551	1	1456.551	.646	.422
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	215561.460	1	215561.460	18.762	.000
	BMI	1.880	1	1.880	.082	.775
ΦΥΛΟ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	8493.657	1	8493.657	3.765	.054
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	13562.265	1	13562.265	1.180	.278
	BMI	30.382	1	30.382	1.323	.251
ΗΛΙΚΙΑ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	60089.789	6	10014.965	4.440	.000
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	130838.116	6	21806.353	1.898	.082
	BMI	215.050	6	35.842	1.561	.159
ΡΟΜΑ * ΦΥΛΟ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	3696.338	1	3696.338	1.639	.202
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	772.156	1	772.156	.067	.796
	BMI	236.031	1	236.031	10.280	.002
ΡΟΜΑ * ΗΛΙΚΙΑ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	28827.556	4	7206.889	3.195	.014
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	46516.277	4	11629.069	1.012	.402
	BMI	22.660	4	5.665	.247	.911
ΦΥΛΟ * ΗΛΙΚΙΑ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	14384.284	6	2397.381	1.063	.386
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	20149.589	6	3358.265	.292	.940
	BMI	177.193	6	29.532	1.286	.264
ΡΟΜΑ * ΦΥΛΟ * ΗΛΙΚΙΑ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	6063.891	3	2021.297	.896	.444
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	11294.315	3	3764.772	.328	.805
	BMI	38.530	3	12.843	.559	.642
Error	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	521099.295	231	2255.841		
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	2654043.123	231	11489.364		
	BMI	5303.827	231	22.960		
Total	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	1.047E7	254			
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	1.155E7	254			
	BMI	197686.279	254			
Corrected Total	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	673268.839	253			
	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	3293960.850	253			
	BMI	6092.690	253			

a. R Squared = .226 (Adjusted R Squared = .152)  
b. R Squared = .194 (Adjusted R Squared = .118)  
c. R Squared = .129 (Adjusted R Squared = .047)



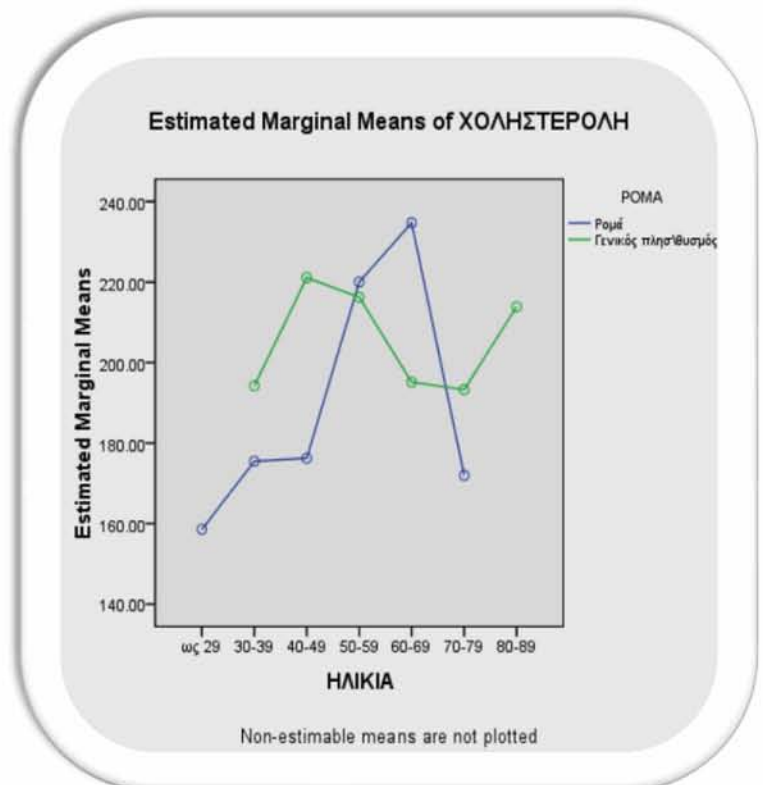
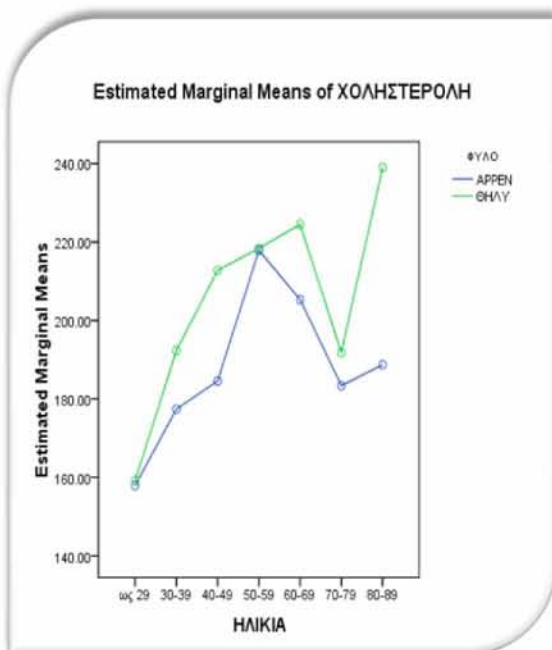
Πέρα από τα αναφερόμενα, ο πίνακας 15 που περιέχει τα αποτελέσματα των μεμονωμένων ANOVA, εμφάνισε κάποια επιπλέον ενδιαφέροντα αποτελέσματα. Συγκεκριμένα υπήρχε στατιστική σημαντικότητα μεταξύ της ηλικίας των Ρομά (ή όχι) σχετικά με την χοληστερόλη:  $F(4)=3.195, p<.05$ .

Σύμφωνα και με την αντίστοιχη γραφική παράσταση (4), φαίνεται ότι το δείγμα των Ρομά εμφανίζει μια στατιστικά σημαντική αυξητική τάση των επιπέδων χοληστερόλης από το ηλικιακό εύρος των έως 29 ετών ( $M=158.53, T.A.=25.78$ ) έως το ηλικιακό εύρος των 60-69 ετών ( $M=235.00, T.A.=73.98$ ) και έπειτα μία απότομη πτώση των επιπέδων χοληστερόλης, δηλαδή στα 172, στο ηλικιακό εύρος των 70-79 ετών. Βέβαια, πρέπει να τονιστεί ότι αυτή η ηλικιακή ομάδα αντιπροσωπεύεται στους Ρομά από μόνο ένα άτομο (άνδρας).

Από την άλλη ο γενικός πληθυσμός ακολουθεί μία διαφορετική πορεία. Πρωταρχικά, πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει δείγμα ηλικιακού εύρους έως 29 ετών στο γενικό πληθυσμό. Από εκεί και πέρα, εμφανίζεται μία στατιστικά σημαντική αυξητική τάση των επιπέδων χοληστερόλης, από 188.33 ( $T.A.=26.95$ ) στο ηλικιακό εύρος 30-39, έως τα επίπεδα 218.65 ( $T.A.=48.70$ ) στο ηλικιακό εύρος 40-49, έπειτα, εμφανίζεται μία μικρή κάμψη αυτών των επιπέδων έως την μέση τιμή 193.37 ( $T.A.=43.01$ ) στο ηλικιακό εύρος 70-79. και τελικά μία απότομη αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης έως την μέση τιμή 215.53 ( $T.A.=54.19$ ) στο ηλικιακό εύρος 80-89 ( $N=15$ ).

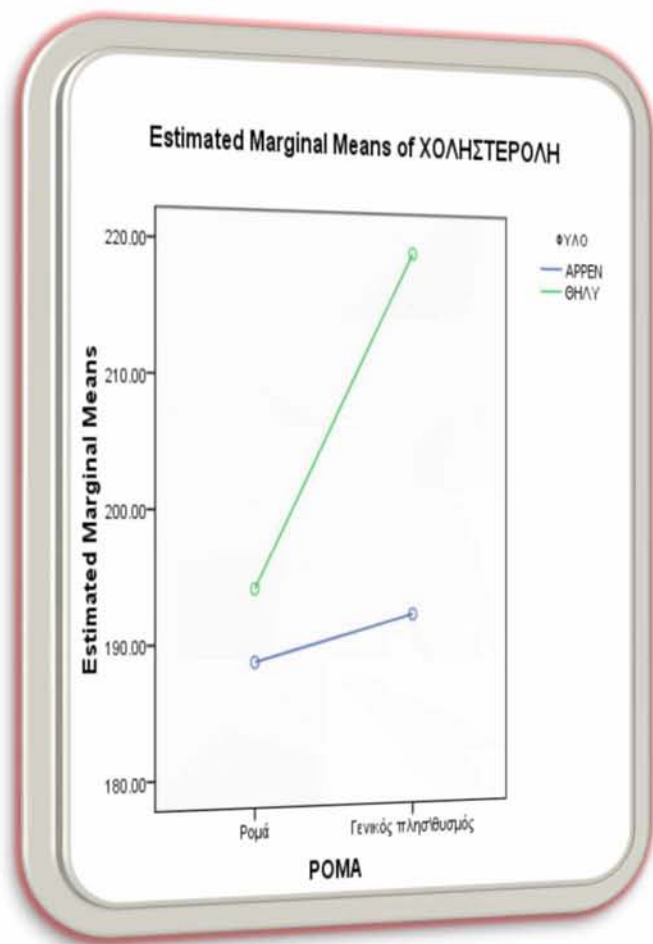
**Γραφική παράσταση 4.** Μέσοι όροι chol ανά ηλικιακές ομάδες και ανά ομάδα πληθυσμού.

**Γραφική παράσταση 5.** Μέσοι όροι chol ανά ηλικιακές ομάδες και ανά φύλο

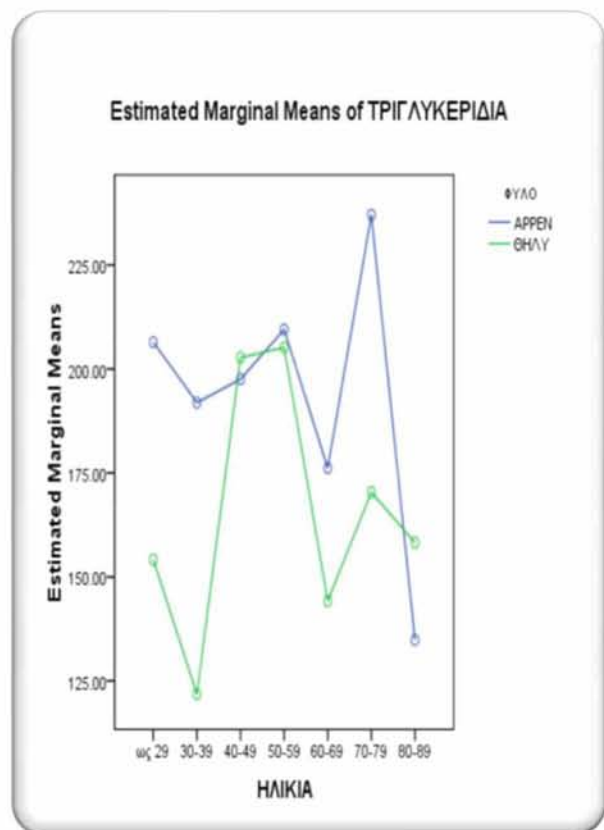


Μία άλλη ενδιαφέρουσα παρατήρηση προέρχεται από το γράφημα 5 που απεικονίζει την χοληστερόλη σε σχέση με την ηλικία και το φύλο. Έτσι, μπορεί να ειπωθεί ότι τόσο ο ανδρικός όσο και ο γυναικείος πληθυσμός διαγράφουν κοινή πορεία σχετικά με τα επίπεδα χοληστερόλης όταν σχετίζονται αυτά με το φύλο. Δηλαδή, παρατηρείται ότι από το ηλικιακό εύρος των έως 29 ετών, τα επίπεδα χοληστερόλης σταθμίζονται κοντά στο 160, αυξάνονται έως 220 περίπου (50-59), λίγο πιο ψηλά για το γυναικείο δείγμα, 225 περίπου (60-69), έπειτα καταρρέουν έως τα επίπεδα των 180 στο ηλικιακό εύρος των 70-79 ετών, και τελικά αυξάνονται για τους άντρες στα επίπεδα των 188 μονάδων περίπου (N=7) και για τις γυναίκες στα επίπεδα των 239 mg/dl (N=8) στο ηλικιακό εύρος 80-89 ετών.

**Γραφική παράσταση 6.** Μέσοι όροι chol ανά πληθυσμό και ανά φύλο



**Γραφική παράσταση 7.** Μέσοι όροι Tg ανά ηλικιακές ομάδες και ανά φύλο.



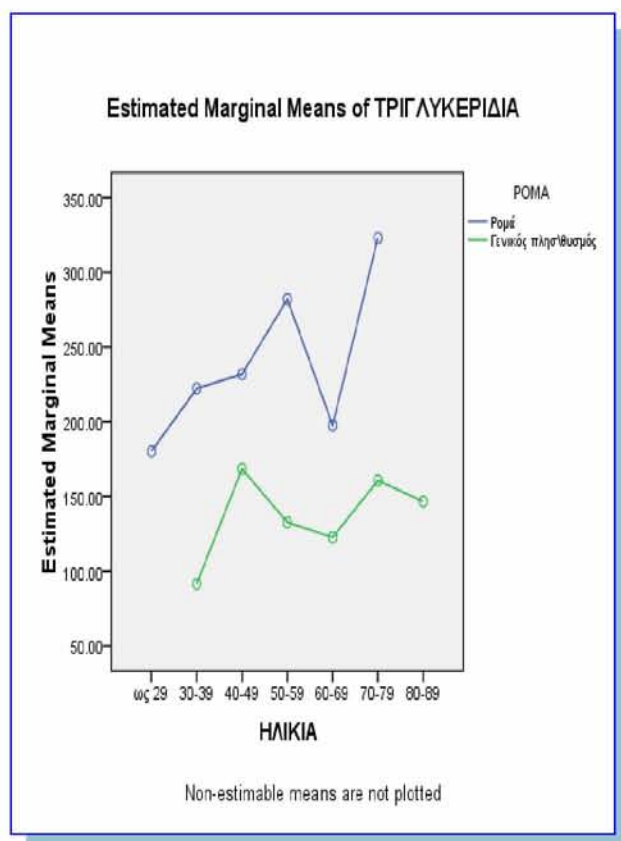
Σε όλες τις ηλικίες, οι γυναίκες είχαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης με τον τελικό μέσο όρο να διαμορφώνεται σε 202.32 mg/dl (T.A. =52.67) από αυτά τα αντίστοιχα των ανδρών με τον τελικό μέσο όρο να διαμορφώνεται σε 188.77 mg/dl (T.A.=49.34).

### Γραφική παράσταση 8. Μέσοι όροι Tg ανά ηλικιακές ομάδες και ανά ομάδα πληθυσμού.

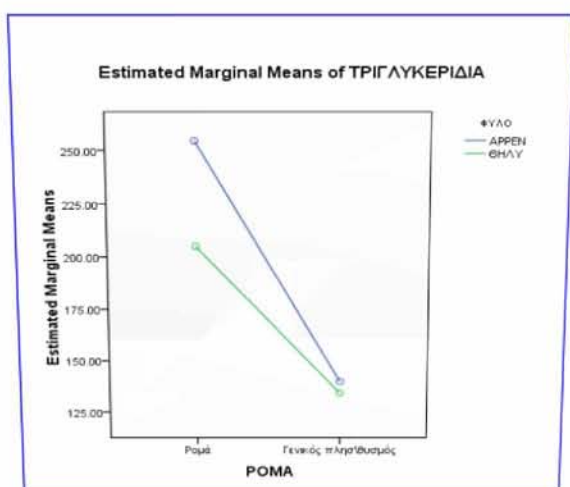
Επίσης, όσον αφορά την αλληλεπίδραση των τριγλυκεριδίων των Ρομά και του γενικού πληθυσμού με την ηλικία, η αντίστοιχη γραφική παράσταση (7) δείχνει ότι οι Ρομά έχουν πάντα πιο αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων σε όλες τις ηλικιακές ομάδες σε σχέση πάντα με τον γενικό πληθυσμό.

Όσον αφορά την αλληλεπίδραση των τριγλυκεριδίων με τα φύλο και την ηλικία, η αντίστοιχη γραφική παράσταση (8) δείχνει ότι υπάρχει μία κοινή πορεία του ανδρικού με τον γυναικείο πληθυσμό αλλά πάντα σχεδόν ο ανδρικός πληθυσμός έχει μεγαλύτερα επίπεδα τριγλυκεριδίων.

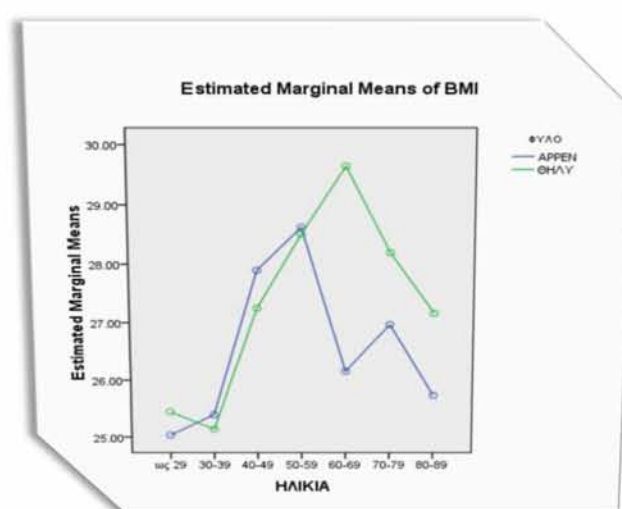
Συγκεκριμένα, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων για τους άντρες είναι στα 210 mg/dl περίπου και στις γυναίκες είναι στα 155 mg/dl περίπου στο ηλικιακό εύρος έως 29 ετών, στο επόμενο ηλικιακό εύρος των 30-39 ετών, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων πέφτουν για τους άντρες στα 190 mg/dl περίπου, ενώ στις γυναίκες στα 120 mg/dl περίπου, έπειτα υπάρχει μία ξαφνική άνοδος αυτών στα επίπεδα των 210 mg/dl και για τους άντρες και για τις γυναίκες στο ηλικιακό εύρος 40-49 και 50-59 ετών.



Γραφική παράσταση 9. Μέσοι όροι Tg ανά πληθυσμό και ανά φύλο



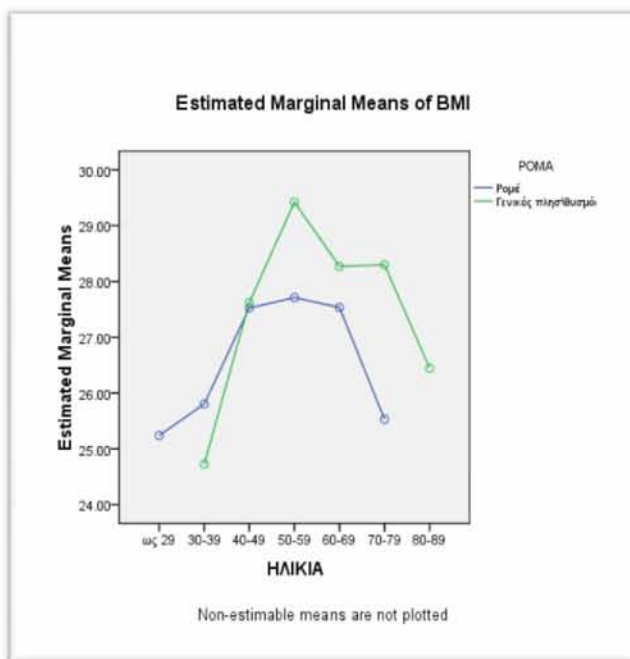
Γραφική παράσταση 10. Μέσοι όροι BMI ανά ηλικιακές ομάδες και ανά φύλο



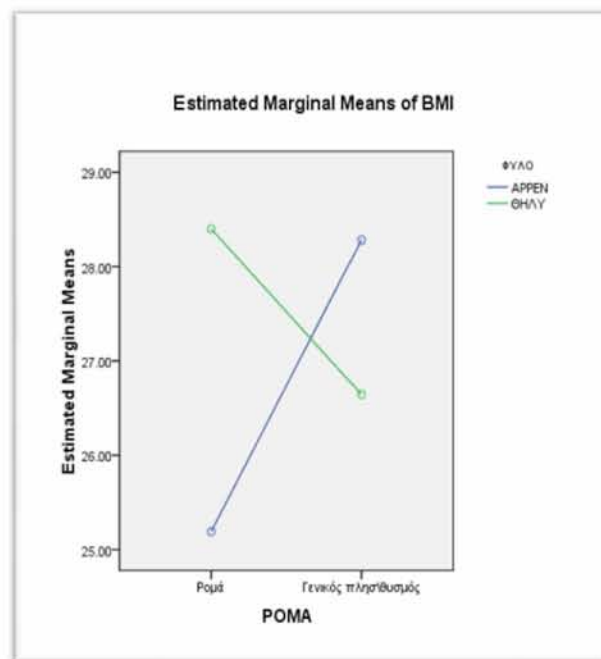


Στη συνέχεια, στο ηλικιακό εύρος 60-69, υπάρχει μία απότομη πτώση στους άντρες στα 175 mg/dl περίπου, ενώ στις γυναίκες στα 145 mg/dl περίπου, έπειτα, πάλι μία απότομη αύξηση, ιδίως των ανδρών στα 230 mg/dl περίπου, ενώ στις γυναίκες στα 170 mg/dl περίπου στο ηλικιακό εύρος των 70-79 ετών, και τέλος, μία απότομη πτώση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων των ανδρών στα 130 mg/dl περίπου, ενώ στις γυναίκες στα 155 mg/dl περίπου στο ηλικιακό εύρος των 80-89 ετών.

**Γραφική παράσταση 11.** Μέσοι όροι BMI ανά ηλικιακές ομάδες και ανά ομάδα πληθυσμού



**Γραφική παράσταση 12.** Μέσοι όροι BMI ανά πληθυσμό και ανά φύλο



Παρομοίως, για το δείκτη BMI και την αλληλεπίδρασή του με το φύλο και την ηλικία, και έχοντας υπόψη την αντίστοιχη γραφική παράσταση (10), μπορεί να ειπωθεί ότι οι άνδρες και οι γυναίκες διαγράφουν κοινή πορεία. Υπάρχει αύξησή του έως το ηλικιακό εύρος των 50-59 ετών για τους άνδρες, δηλαδή στις 28 μονάδες περίπου, ενώ στις γυναίκες στις 30 μονάδες περίπου, όμως στο ηλικιακό εύρος των 60-69 ετών. Έπειτα, υπάρχει σταθερή πτώση στις γυναίκες στις 27 μονάδες, ενώ στους άνδρες, στις 26 μονάδες περίπου, στο ηλικιακό εύρος των 80-89 ετών.

Τέλος, για το δείκτη BMI και την αλληλεπίδρασή του με την ιδιότητα των Ρομά (ή όχι) και την ηλικία, και σύμφωνα με την αντίστοιχη γραφική παράσταση (11), μπορεί να ειπωθεί ότι το BMI αυξάνεται έως τα ο ηλικιακό εύρος των 50-59 ετών για τον γενικό πληθυσμό στις 29.5 μονάδες περίπου, ενώ για τους Ρομά στις 28 μονάδες περίπου. Έπειτα, υπάρχει μία πτώση που φτάνει για τον γενικό πληθυσμό στις 26 μονάδες περίπου τελικά, ενώ για τους Ρομά στις 25.5 μονάδες περίπου τελικά στο ηλικιακό εύρος των 80-89 ετών. Και οι δύο πληθυσμοί ξεκινούν από 25 δείκτη BMI στο ηλικιακό εύρος των έως 29 ετών.

Εν κατακλείδι, ακολουθούν οι πίνακες 16 και 17, οι οποίοι περιέχουν περιγραφικά στατιστικά.

Πίνακας 16. Περιγραφικά στατιστικά										
ΡΟΜΑ	ΗΛΙΚΙΑ	Μέσος όρος			Τυπική απόκλιση			N		
		APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο	APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο	APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο
Ρομά (ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΔΗ)	ως 29	157.9375	159.2143	158.5333	22.31134	30.12328	25.78122	16	14	30
	30-39	178.3000	172.6471	174.7407	53.30426	33.10389	40.81251	10	17	27
	40-49	156.6667	195.8182	178.2000	16.62077	52.01696	44.04256	9	11	20
	50-59	230.6250	209.3889	215.9231	50.96480	64.04423	60.13580	8	18	26
	60-69	236.1667	233.2500	235.0000	79.35091	76.93450	73.98198	6	4	10
	70-79	172.0000		172.0000				1		1
	Σύνολο	183.0800	187.8125	185.7368	52.80918	52.94138	52.70188	50	64	114
Γενικός Πληθυσμός (ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΔΗ)	30-39	176.5000	212.0000	188.3333	24.74874		26.95057	2	1	3
	40-49	212.5000	229.7143	221.7692	82.18942	70.82305	73.50074	6	7	13
	50-59	205.1111	227.3571	218.6522	40.64002	52.82133	48.70842	9	14	23
	60-69	174.5000	215.7600	203.9714	28.58224	44.22884	44.21238	10	25	35
	70-79	194.7778	191.7917	193.3725	43.40005	43.44009	43.00882	27	24	51
	80-89	188.7143	239.0000	215.5333	52.59821	46.39889	54.18865	7	8	15
	Σύνολο	193.4262	214.0759	205.0786	46.24156	49.73411	49.15883	61	79	140
Total (ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΔΗ)	ως 29	157.9375	159.2143	158.5333	22.31134	30.12328	25.78122	16	14	30
	30-39	178.0000	174.8333	176.1000	48.79456	33.42815	39.50500	12	18	30
	40-49	179.0000	209.0000	195.3636	58.06892	60.42399	60.37374	15	18	33
	50-59	217.1176	217.2500	217.2041	46.20049	59.17225	54.52331	17	32	49
	60-69	197.6250	218.1724	210.8667	59.49552	48.46211	52.91700	16	29	45
	70-79	193.9643	191.7917	192.9615	42.80575	43.44009	42.68809	28	24	52
	Σύνολο	188.7658	202.3217	196.3976	49.34940	52.66792	51.58625	111	143	254
Ρομά (ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ)	ως 29	206.4375	154.1429	182.0333	119.91773	102.18901	113.24020	16	14	30
	30-39	246.8000	197.6471	215.8519	167.90593	130.89688	144.52674	10	17	27
	40-49	223.7778	239.9091	232.6500	168.84740	78.87643	123.87994	9	11	20
	50-59	295.7500	268.1111	276.6154	133.97628	185.15364	168.83959	8	18	26
	60-69	230.1667	165.2500	204.2000	203.45065	84.51578	162.78943	6	4	10
	70-79	323.0000		323.0000				1		1
	Σύνολο	237.1000	213.1875	223.6754	148.65976	138.04714	142.65277	50	64	114
Γενικός Πληθυσμός (ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ)	30-39	137.0000	46.0000	106.6667	46.66905		62.04300	2	1	3
	40-49	171.3333	165.5714	168.2308	50.41296	76.55250	63.22994	6	7	13
	50-59	123.2222	142.2143	134.7826	39.07294	63.82931	55.24899	9	14	23
	60-69	122.2000	123.2400	122.9429	32.16209	56.31776	50.12862	10	25	35
	70-79	151.0741	170.3333	160.1373	61.34827	94.32629	78.38470	27	24	51
	80-89	134.8571	158.2500	147.3333	67.66690	49.23341	57.62151	7	8	15
	Σύνολο	141.9016	147.2278	144.9071	54.25578	73.98717	65.95059	61	79	140
Total (ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ)	ως 29	206.4375	154.1429	182.0333	119.91773	102.18901	113.24020	16	14	30
	30-39	228.5000	189.2222	204.9333	158.40196	131.92313	141.78345	12	18	30
	40-49	202.8000	211.0000	207.2727	133.81341	84.37173	107.85560	15	18	33
	50-59	204.4118	213.0313	210.0408	128.43484	156.63549	146.15402	17	32	49
	60-69	162.6875	129.0345	141.0000	131.65192	60.83789	92.35505	16	29	45
	70-79	157.2143	170.3333	163.2692	68.40964	94.32629	80.83173	28	24	52
	Σύνολο	184.7838	176.7483	180.2598	117.10635	112.00468	114.10350	111	143	254



Πίνακας 17. Περιγραφικά στατιστικά

		Μέσος όρος			Τυπική απόκλιση			N		
		APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο	APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο	APPEN	ΘΗΛΥ	Σύνολο
Ρομά (BMI)	ως 29	25.0344	25.4433	25.2252	4.90207	4.49386	4.63954	16	14	30
	30-39	24.3793	27.2289	26.1735	3.84688	5.88530	5.32954	10	17	27
	40-49	25.3924	29.6569	27.7379	4.22971	4.55980	4.81808	9	11	20
	50-59	26.7563	28.6618	28.0755	3.47674	4.55786	4.27964	8	18	26
	60-69	24.0559	31.0104	26.8377	3.48912	6.70718	5.88696	6	4	10
	70-79	25.5296		25.5296	.		.	1		1
	Σύνολο	25.1358	27.8950	26.6848	4.08304	5.17627	4.90493	50	64	114
Γενικός Πληθυσμός (BMI)	30-39	26.4080	23.0469	25.2876	.82249	.	2.02584	2	1	3
	40-49	30.3974	24.8423	27.4062	4.61772	4.44994	5.20518	6	7	13
	50-59	30.4905	28.3522	29.1889	6.37404	5.45355	5.78678	9	14	23
	60-69	28.2577	28.2795	28.2733	4.14615	4.93978	4.66638	10	25	35
	70-79	28.4001	28.1949	28.3035	6.15018	3.23086	4.94786	27	24	51
	80-89	25.7342	27.1593	26.4942	2.53733	3.12931	2.86304	7	8	15
	Σύνολο	28.5104	27.7825	28.0996	5.36892	4.38611	4.83417	61	79	140
Total (BMI)	ως 29	25.0344	25.4433	25.2252	4.90207	4.49386	4.63954	16	14	30
	30-39	24.7174	26.9965	26.0849	3.57673	5.79405	5.08151	12	18	30
	40-49	27.3944	27.7846	27.6072	4.92747	5.00524	4.89597	15	18	33
	50-59	28.7332	28.5263	28.5981	5.41236	4.88760	5.02021	17	32	49
	60-69	26.6820	28.6562	27.9543	4.33429	5.16274	4.92740	16	29	45
	70-79	28.2976	28.1949	28.2502	6.05955	3.23086	4.91419	28	24	52
	80-89	25.7342	27.1593	26.4942	2.53733	3.12931	2.86304	7	8	15
Σύνολο	26.9903	27.8328	27.4646	5.09841	4.73897	4.90732	111	143	254	

Σύμφωνα με αυτά τα στοιχεία η ολική χοληστερόλη είναι παθολογική (>200 mg/dl) κατά μέσο όρο στους άνδρες και στις γυναίκες στις ηλικίες 50-59 και 60-69 στους Ρομά, ενώ στους όχι Ρομά στις ηλικιακές ομάδες 40-49 και 50-59 και στις γυναίκες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες εκτός αυτής των 70-79 και επηρεάζουν το μέσο όρο όλου του πληθυσμού μετατρέποντάς τον σε παθολογικό (περίπου 205 mg/dl).

Αντιθέτως, τα τριγλυκερίδια είναι παθολογικά (>150 mg/dl) σε άνδρες και γυναίκες στους Ρομά του δείγματος της έρευνας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, ενώ στον υπόλοιπο (γενικό) πληθυσμό στους άνδρες είναι παθολογικά στις ηλικιακές ομάδες 40-49 και οριακά 70-79 με μέσο όρο 171 mg/dl και 151 mg/dl αντίστοιχα και στις γυναίκες στις ηλικιακές ομάδες 40-49, 70-79 και 80-89 με μέσο όρο 166 mg/dl, 170 mg/dl και 158 mg/dl αντίστοιχα.

Ειδική αναφορά πρέπει να γίνει στα στατιστικά στοιχεία που αφορούν στους μέσους όρους ηλικίας ανδρών και γυναικών είτε είναι Ρομά είτε όχι, όπου βλέπουμε ότι το δείγμα της μελέτης δεν διαφέρει σημαντικά όσον αφορά στο φύλο, αλλά όσον αφορά στην ιδιότητα των Ρομά ή όχι η διαφορά των μέσων όρων ηλικίας διαφέρει κατά 25 χρόνια περίπου σύμφωνα με τον πίνακα 18, αλλά και την διαστρωμάτωση ανά ηλικιακές ομάδες των πινάκων 16 και 17. Διαπιστώνεται καθαρά ότι προσήλθαν Ρομά κυρίως ηλικίας 29 έως 49 ετών και όχι Ρομά ηλικίας 60 έως 80 ετών.

**Πίνακας 18.** Μέσος όρος ηλικίας ανδρών και γυναικών και ποσοστά αυτών με παθολογικές τιμές Chol, Tg και Glu.

ΙΔΙΟΤΗΤΑ	ΦΥΛΟ	ΗΛΙΚΙΑ	CHOL	TG	GLU
<b>ΟΧΙ ΡΟΜΑ</b>	ΑΝΔΡΕΣ	67,16	27/61 (44,3%)	22/61 (36,1%)	35/61 (57,4%)
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	65,73	50/79 (63,3%)	29/79 (36,7%)	32/79 (36,7%)
	ΣΥΝΟΛΟ	66,36	77/140 (55%)	51/140 (36,4%)	67/140 (40,5%)
<b>ΡΟΜΑ</b>	ΑΝΔΡΕΣ	40,28	11/50 (22%)	30/50 (60%)	19/50 (38%)
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	41,45	22/64 (34,4%)	36/64 (56,25)	36/64 (56,25%)
	ΣΥΝΟΛΟ	40,94	33/114 (28,95%)	66/114 (57,9%)	55/114 (48,25%)

Επίσης, από τον πίνακα 18 φαίνεται ότι το ποσοστό των ανδρών που είχαν παθολογική τιμή τριγλυκεριδίων δεν διαφέρει από αυτό των γυναικών και στους δύο πληθυσμούς, όμως διαφέρει σημαντικά (36% περίπου) με (58% περίπου) στους Ρομά και στους όχι Ρομά αντίστοιχα.

Ακόμη, το ποσοστό των γυναικών με παθολογική τιμή ολικής χοληστερόλης (63,3%) διαφέρει από αυτό των ανδρών (44,3%) στο γενικό πληθυσμό (όχι Ρομά), ενώ κάτι ανάλογο συμβαίνει και στους Ρομά με ποσοστά (34,4%) και (22%) αντίστοιχα, μειωμένα όμως στο μισό περίπου. Αντίθετη πορεία παρουσιάζει το ποσοστό των γυναικών (36,7%) με παθολογική τιμή τριγλυκεριδίων, τα οποίο δεν διαφέρει από αυτό των ανδρών (36,1%) των όχι Ρομά με τα μεγαλύτερα κατά (20%) και (24%) περίπου ποσοστά των Ρομά σε γυναίκες (56,25) και άνδρες (60%) αντίστοιχα.

Τέλος, το ποσοστό των γυναικών με παθολογική τιμή γλυκόζης είναι (36,7%), των ανδρών (57,4%) και του συνόλου (40,5%) στους όχι Ρομά, ενώ στους Ρομά είναι (56,25%), (38%) και (48,25%) αντίστοιχα.

**Πίνακας 19.** Τα ποσοστά καπνίσματος και οι μέσοι όροι χρόνων καπνίσματος και τσιγάρων στους 2 πληθυσμούς και ανά φύλο.

ΙΔΙΟΤΗΤΑ	ΦΥΛΟ	ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Μ.Ο. Χρ. Καπν.	Μ.Ο. ΤΣΙΓΑΡΩΝ
<b>ΟΧΙ ΡΟΜΑ</b>	ΑΝΔΡΕΣ	10/61 (16,4%)	38	23,5
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	1/79 (1,3%)	20	7
	ΣΥΝΟΛΟ	11/140 (7,86%)	36,36	22
<b>ΡΟΜΑ</b>	ΑΝΔΡΕΣ	33/50 (66%)	23,7	31,2
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	26/64 (40,6%)	18,04	21,65
	ΣΥΝΟΛΟ	59/114 (51,75%)	21,2	27

Όσον αφορά το κάπνισμα ως παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι δήλωσαν ότι καπνίζουν μόνο 1 στις 79 γυναίκες όχι Ρομά (1,3%) και 10 στους 61 άνδρες (16,4%) και άρα στο σύνολο 11 στους 140 (7,86%) με μέσο όρο χρόνων καπνίσματος 38, 20 και 36,36 αντίστοιχα και μέσο όρο τσιγάρων 23,5 , 7 και 22 αντίστοιχα, ενώ για τους Ρομά δήλωσαν 26 στις 64 γυναίκες (40,6%), 33 στους 50 άνδρες (66%) και στο σύνολο 59 στους 114 (51,75%) με μέσο όρο χρόνων καπνίσματος 23,7 , 18,04 και 21,2 και μέσο όρο τσιγάρων 21,65 , 31,2 και 27 αντίστοιχα.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

### 5.1 ΓΕΝΙΚΑ

Κατά την ανάλυση των στοιχείων στα κεφάλαια της εισαγωγής, της βιοχημείας και του μεταβολισμού των λιπιδίων και της βιβλιογραφικής ανασκόπησης προέκυψαν κάποια χρήσιμα συμπεράσματα, από τα οποία τα σημαντικότερα είναι αυτά που ακολουθούν.

Στη μελέτη Framingham περιλήφθηκε δείγμα του πληθυσμού, που αντιστοιχούσε στα δύο τρίτα των ατόμων και των δυο φύλων, ηλικίας 30-62 ετών. Τελικά, κατά την πρώτη πλήρη δημοσίευση της μελέτης είχαν παρακολουθηθεί 5.209 άτομα επί 14 έτη<sup>25</sup>.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αρτηριακή πίεση κατά την αρχή της μελέτης συσχετιζόταν όχι μόνο με τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (συσχέτιση που μπορεί να ερμηνευθεί ως συνέπεια μηχανικής επίδρασης), αλλά και με την ανάπτυξη των τριών κύριων αθηρωματικών νόσων: του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, της στεφανιαίας νόσου και της διαλείπουσας χωλότητας.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων της Μελέτης Framingham έγινε ακόμα σαφές ότι ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια δεν εξαρτάται μόνο από την αυξημένη αρτηριακή πίεση, αλλά και από τη συνύπαρξη άλλων ανεξάρτητων παραγόντων κινδύνου, όπως της υπερλιπιδαιμίας, του διαβήτη, του καπνίσματος και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, που ο καθένας τους προσθέτει επιπρόσθετο κίνδυνο για κάθε δεδομένο επίπεδο αρτηριακής πίεσης.

Ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος προτάθηκε το 1997 από τη Κοινή Εθνική Επιτροπή για την Πρόληψη, τον Έλεγχο, την Εκτίμηση και τη Θεραπεία της Υπέρτασης (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) των ΗΠΑ ως παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται σε μεγάλο βαθμό υπόψη κατά τη λήψη αποφάσεων σχετικών με την έναρξη και τους στόχους της αντιυπερτασικής θεραπείας<sup>27</sup>.

Το 2003 δημοσιεύθηκαν οι κατευθυντήριες οδηγίες δυο μεγάλων επιστημονικών σωμάτων: οι νέες (No 7) κατευθυντήριες οδηγίες της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ<sup>29</sup> και οι πρώτες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης από κοινού με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας<sup>30</sup>.

Περιέργως, οι νέες οδηγίες της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ ενώ καταγράφουν σε πίνακα τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία, σωματική αδράνεια, δυσλιπιδαιμία, διαβήτη, μικρολευκωματινουρία, ηλικία >55 ετών για τους άνδρες και >65 ετών για τις γυναίκες,

οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου και βλάβη οργάνων στόχων) και αναφέρουν ότι οι παράγοντες αυτοί και ορισμένες συνοδοί παθήσεις «μπορούν να επηρεάσουν την πρόγνωση και να καθοδηγήσουν τη θεραπεία», δεν τους εντάσσουν στον αλγόριθμο για τη θεραπεία της υπέρτασης.

Έτσι, στη νέα αυτή έκδοση κατευθυντήριων οδηγιών, η Αμερικανική Επιτροπή παραλείπει να τονίσει τη σημασία του υπολογισμού του συνολικού κινδύνου ως βάση θεραπευτικών αποφάσεων. Εξαιρέση αποτελούν ο διαβήτης και η χρόνια νεφρική νόσος που αναφέρονται ως σύνοδες παθολογικές καταστάσεις που διαφοροποιούν τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης πάνω από τα οποία πρέπει να αρχίζει η φαρμακευτική θεραπεία (130/80 mmHg αντί για 140/90 mmHg).

Οι κατευθυντήριες οδηγίες των ESH/ESC του 2003, λοιπόν, ταξινομήσαν το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο με βάση το σχήμα που πρότειναν οι κατευθυντήριες οδηγίες του WHO/ISH του 1999 για την υπέρταση, επεκτεινόμενες και στα άτομα με «φυσιολογική» ή «υψηλή φυσιολογική» αρτηριακή πίεση.

Η διαφοροποίηση των οδηγιών του 2003 της Κοινής Εθνικής Επιτροπής των ΗΠΑ ως προς το θέμα του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου θα μπορούσε ίσως να ερμηνευθεί ως αποτέλεσμα αυστηρής εφαρμογής των αρχών της ιατρικής που βασίζεται σε ενδείξεις (evidence based medicine), δοθέντος ότι, πράγματι, μόνο για το διαβήτη και τη νεφρική ανεπάρκεια υπάρχουν ενδείξεις για το ότι η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε χαμηλότερα επίπεδα συνεπάγεται μεγαλύτερο όφελος. Ωστόσο, η σημασία της έννοιας του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου αξίζει να τονίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες των διαφόρων συλλογικών σωμάτων, ιδίως εν όψει του γεγονότος ότι πολλοί άρρωστοι, αλλά και αρκετοί γιατροί, εξακολουθούν να επικεντρώνουν τις προσπάθειές τους κατ' αποκλειστικότητα στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, παραγνωρίζοντας άλλους εξ ίσου, αν όχι περισσότερο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι η δυσλιπιδαιμία και το κάπνισμα.

Η αθηρωματική νόσος είναι η κύρια αιτία καρδιαγγειακών νοσημάτων (Cardiovascular Diseases, CVD). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organisation, WHO) το 2004 οι θάνατοι λόγω CVD ανήλθαν σε 17.1 εκατομμύρια, ποσοστό που αντιστοιχούσε στο 29% των θανάτων παγκοσμίως. Συγκεκριμένα, η στεφανιαία νόσος ήταν η αιτία θανάτου για 7.2 εκατομμύρια ατόμων και τα εγκεφαλικά επεισόδια για 5.7 εκατομμύρια. Επιπλέον, εκτιμήσεις του WHO αναφέρουν ότι το 80% των παραπάνω συμβαμάτων αφορούν χώρες με χαμηλό ή μεσαίου μεγέθους εισόδημα, λόγω κακών συνθηκών διαβίωσης και χαμηλού επιπέδου ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης. Τα προαναφερθέντα στοιχεία καθιστούν επιτακτική

την ανάγκη για καταλληλότερη πρόληψη και θεραπεία της νόσου και κατά συνέπεια καλύτερη κατανόηση της παθογένειας της νόσου.

Η αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Στους γενετικούς παράγοντες περιλαμβάνονται γονιδιακές μεταβολές που επάγουν υπερλιπιδαιμίες και γενικότερα λιπιδικές διαταραχές. Όπως προαναφέρθηκε υπάρχουν λιποπρωτεΐνες καθώς και τροποποιητικά μόρια αυτών που σχετίζονται με τη μεταφορά και το μεταβολισμό τους και δρουν είτε αθηρογενετικά είτε αθηροπροστατευτικά.

Η χοληστερόλη στους ανθρώπους προέρχεται από δύο πηγές, είτε προσλαμβάνεται με τη διατροφή είτε συντίθεται ενδογενώς εκ νέου (de novo). Το μεγαλύτερο ποσοστό προέρχεται κυρίως από τη de novo σύνθεση της, αλλά γενικά διαφέρει από άνθρωπο σε άνθρωπο ανάλογα με τους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες<sup>43</sup>. Μόνο 50% της προσλαμβανόμενης χοληστερόλης απορροφάται από το έντερο, ενώ το υπόλοιπο αποβάλλεται από τον οργανισμό μέσω κοπράνων. Ομοίως με τα τριγλυκερίδια, η εξωγενής χοληστερόλη συνδέεται με τα μικκύλια στον εντερικό αυλό (εικ.5). Απαραίτητη προϋπόθεση για τη μικκυλιοποίηση της είναι να βρίσκεται σε μη εστεροποιημένη μορφή. Ακολουθεί η πρόσληψή της από τα εντεροκύτταρα με μηχανισμό, ο οποίος δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένος. Εικάζεται η συμμετοχή ενεργητικού μεταφορέα, καθώς και η παθητική διάχυση και μεταφορά<sup>44</sup>.

Σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη δυσλιποπρωτεϊναιμίας παίζει ο τύπος κληρονομικότητας, οι περαιτέρω μεταλλάξεις της πρωτεΐνης καθώς και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ο φαινότυπος E4/4 χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και έχει συσχετιστεί και αυτός σημαντικά με αυξημένη συχνότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επιπλέον, τουλάχιστο το 50% ασθενών με Νόσο Alzheimer εκφράζει αυτή την ισομορφή<sup>62</sup>. Ο παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως διευκρινισμένος αλλά υπάρχουν αρκετές υποθέσεις που βασίζονται στην αυξημένη έκφραση της ApoE στον εγκέφαλο και στις διαταραχές που μπορεί αυτή να προκαλεί.

Τέλος, μελετάται η συμβολή των διαφόρων πολυμορφισμών της απολιποπρωτεΐνης E και σε άλλα νοσήματα όπως στο Σακχαρώδη Διαβήτη, σε νεφρικές παθήσεις, εγκεφαλικά επεισόδια, στην νόσο του Parkinson και στη σχιζοφρένεια<sup>63</sup>.

Η Lp(a) αποτελεί έναν ισχυρό ανεξάρτητο, από την χοληστερόλη, κληρονομούμενο παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, αφού υψηλές τιμές της (>30 mg/dl) σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης πρώιμης

αθηροσκλήρυνσης, ενώ ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο αυξάνει σε συνύπαρξη αυξημένης Lp(a) και LDL χοληστερόλης.

Υψηλά επίπεδα Lp(a) που κληρονομούνται κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα, εμφανίζουν τα άτομα που έχουν ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου ή οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου, ενώ η διαίτα και τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, με μόνη πιθανή εξαίρεση τη νιασίνη (πιθανά και τα ω-3 λιπαρά οξέα), δεν ελαττώνουν τα υψηλά επίπεδα της.

Υπάρχει μια πληθώρα στοιχείων, που δείχνουν ότι διαίτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη και θερμίδες, το κάπνισμα και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο, ως αιτίες της εμφάνισης της ισχαιμικής καρδιοπάθειας στο γενικό πληθυσμό<sup>73</sup>. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου σε ηλικιωμένους ασθενείς επιτυγχάνεται με την αποφυγή του καπνίσματος, τη διατήρηση των τιμών των λιπιδίων σε φυσιολογικές τιμές, την υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής<sup>74</sup>.

Μολονότι οι πτωχές σε λίπη και πλούσιες σε υδατάνθρακες δίαιτες μειώνουν την LDL χοληστερόλη, μειώνουν ταυτόχρονα και την HDL χοληστερόλη, ενώ αυξάνουν τα τριγλυκερίδια. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή με μεταβολικό σύνδρομο. Για το λόγο αυτό, οι ειδικοί συχνά συνιστούν τη χρήση μονοακόρεστων λιπών ή ελαίων ως αντικατάσταση των κεκορεσμένων λιπών, τα οποία διατηρούν αμετάβλητη την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια<sup>76</sup>. Μία πλούσια σε ίνες διαίτα μειώνει την υπερτριγλυκεριδαιμία αλλά όχι την αρνητική επίδραση των υδατανθράκων στην HDL. Η σταθερή κατανάλωση 1 ως 2 αλκοολούχων ποτών αυξάνει την HDL χοληστερόλη και σχετίζεται με μειωμένη συνολική και στεφανιαία θνησιμότητα. Τα οφέλη από τη χρήση του αλκοόλ όμως πρέπει να σταθμίζονται έναντι των προβλημάτων που προκαλεί η υπερβολική κατανάλωσή του<sup>75,76</sup>.

Οι λιποπρωτεΐνες έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση. Σε έρευνες που έγιναν διαπιστώθηκε ότι οι LDL και οι VLDL προκαλούν αθηροσκλήρυνση, ενώ η HDL προστατεύει τις αρτηρίες από τη στεφανιαία νόσο<sup>77,78</sup>.

Σε πρόσφατες μελέτες βρέθηκε ότι οι απολιποπρωτεΐνες ήταν καλύτεροι δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Σε αρκετά εργαστήρια μετρούνται σήμερα οι απολιποπρωτεΐνες A1 και B<sup>68,69,79-82</sup>.

Η χοληστερόλη, όπως και κάθε άλλος παράγων κινδύνου, όταν εξετάζεται απομονωμένος από τους υπόλοιπους, αφήνει ανερμήνευτο ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του συνολικού αριθμού επεισοδίων στεφανιαίας νόσου<sup>84</sup>.

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν την αρνητική συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου και της τιμής της HDL χοληστερόλης<sup>86</sup>. Η μελέτη του Framingham έδειξε ότι οι



άνδρες και οι γυναίκες με HDL, ίση ή μικρότερη των 35 mg/dL εμφάνιζαν οκτώ φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να νοσήσουν από στεφανιαία νόσο σε σχέση με τους έχοντες HDL >65 mg/dL<sup>86</sup>. Η χαμηλή HDL αποτελεί δείκτη εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και στα δύο φύλα, αλλά η δύναμη της σχέσης μπορεί να είναι ισχυρότερη για τις γυναίκες παρά για τους άνδρες. Μία μεταανάλυση 4 μεγάλων προοπτικών επιδημιολογικών μελετών καθόρισε τη σχέση μεταξύ επιπέδων HDL χοληστερόλης και μεταβολής του καρδιαγγειακού κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 1 mg/dL αντιστοιχεί σε ανεξάρτητη μείωση της επίπτωσης στεφανιαίων συμβάντων κατά 2% στους άνδρες και κατά 3% στις γυναίκες<sup>86</sup>.

Οι Sempos et al<sup>95</sup> αναφέρουν ότι στις ΗΠΑ άνω του 50% των γυναικών, μεγαλύτερων των 55 ετών, έχουν επίπεδα χοληστερόλης μεγαλύτερα των 240 (mg/dL) ενώ φαίνεται να υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων ολικής χοληστερόλης, ορού και εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβάντων.

Οι Θ. Σβερκίδης και Π. Καρακώστα υποστηρίζουν ότι οι λιποπρωτεΐνες σχετίζονται άμεσα με τον τρόπο ζωής του ανθρώπου και φέρονται ως υπεύθυνες για την εκδήλωση της αθηροσκλήρυνσης και κατά συνέπεια για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Μελέτες έδειξαν ότι οι απολιποπρωτεΐνες αποτελούν καλύτερους δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Η αλλαγή των συνηθειών του ατόμου, η υιοθέτηση ενός νέου τρόπου ζωής με περισσότερη φυσική δραστηριότητα και κατανάλωση λιγότερων λιπαρών φαίνεται να φέρει ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην εμφάνιση και την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.

Η φυσική αδράνεια θεωρείται πλέον ως ένας ξεχωριστός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη καρδιοπαθειών. Η αεροβική άσκηση είναι ανάμεσα σε άλλες φυσικές δραστηριότητες η πιο κατάλληλη γι' αυτό το σκοπό. Υπάρχουν πολλά είδη ασκήσεων που μπορεί να κάνει κανείς, όπως το κολύμπι, το τρέξιμο, το σκι, η ποδηλασία κ.α. Μεταξύ αυτών είναι και το περπάτημα που θεωρείται η πιο "φυσική" δραστηριότητα καθώς επίσης και η πιο αποτελεσματική, ασφαλής και ανέξοδη. Γι' αυτό το λόγο πρέπει να συμπεριλαμβάνεται σαν οδηγία στα προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών που πάσχουν από CHD.

Η βιβλιογραφική ανασκόπηση αναδεικνύει τη σημασία της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας στη ρύθμιση των επιπέδων των καρδιολιπιδίων στο αίμα. Πιο συγκεκριμένα η συστηματική αεροβική άσκηση που διαρκεί για 30 λεπτά ή περισσότερο και η οποία να εφαρμόζεται 3-4 φορές εβδομαδιαίως συνεισφέρει τα μέγιστα γι' αυτό το σκοπό.

Η σωματική άσκηση μπορεί να αυξήσει την HDL-C κατά 10-20% και να μειώσει τα TG, την LDL-C και την TC. Η επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των HDL και LDL έχει μεγαλύτερη βαρύτητα αφού θεωρούνται οι πιο αξιόπιστοι δείκτες στην εκτίμηση του κινδύνου για ανάπτυξη CHD. Σύμφωνα με τη γνωστή μελέτη Helsinki Heart Study η αύξηση κατά 12% των επιπέδων της HDL καθώς και η πτώση κατά 11% των επιπέδων της LDL συνοδεύονται από μείωση των περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου κατά 34%.

Φαίνεται λοιπόν ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και οι ορθές διατροφικές συνήθειες είναι οι πιο ουσιαστικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τις υπερχοληστερολαιμίες και τις υπερλιπιδαιμίες, ενώ η φαρμακευτική αγωγή έρχεται σε δεύτερη μοίρα. Η φυσική αδράνεια θεωρείται πλέον ως ένας ξεχωριστός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη καρδιοπαθειών.

Ένα από τα κύρια συμπεράσματα<sup>140</sup> είναι ότι ο δηλωθείς επιπολασμός των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου είναι σαφώς μικρότερος του αντίστοιχου άλλων σύγχρονων επιδημιολογικών ερευνών (π.χ. ATTICA), γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι μεγάλο ποσοστό του γενικού πληθυσμού έχει άγνοια της κατάστασης υγείας του<sup>141-144</sup>. Όσον αφορά στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γενικότερα, πολλές είναι οι έρευνες που αποδεικνύουν τη χαμηλή γνώση τους από το γενικό πληθυσμό<sup>145</sup>.

Οι γυναίκες φαίνεται να υιοθετούν σε μεγαλύτερο ποσοστό το μεσογειακό πρότυπο διατροφής στο νοικοκυριό τους, ένα πρότυπο διατροφής που, όπως έχει φανεί από πληθώρα μελετών, παρέχει καρδιοπροστατευτική δράση. Σημαντικό είναι και το γεγονός ότι σε μεγάλο ποσοστό τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες δεν γνωρίζουν ότι οι μαργαρίνες με φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Όπως έχει αποδειχθεί από πλήθος ερευνών, ένας από τους ισχυρότερους καθοριστικούς παράγοντες για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ατόμων αποτελεί το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο<sup>149-151</sup>. Το εύρημα αυτό αφορά στις περισσότερες ασθένειες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής<sup>150</sup> και εκτείνεται σε πλήθος παραγόντων κινδύνου<sup>152,153</sup>. Το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο χαρακτηρίζεται από το οικονομικό επίπεδο, την απασχόληση, καθώς και το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων. Το μορφωτικό επίπεδο αφορά στις απαραίτητες ικανότητες για τη διατήρηση μιας θετικής κοινωνικής, ψυχολογικής και οικονομικής κατάστασης<sup>151</sup>. Με το πέρασμα των ετών, το μορφωτικό επίπεδο αποτελεί πλέον το πιο κοινό χρησιμοποιούμενο μέτρο στις επιδημιολογικές μελέτες<sup>154</sup>.

Επίσης, μελέτες που αφορούν στα καρδιαγγειακά νοσήματα έδειξαν ότι χαμηλά επίπεδα μόρφωσης σχετίζονται με την υπέρταση, το κάπνισμα και τα υψηλά επίπεδα

χοληστερόλης, καθώς και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και τη θνησιμότητα<sup>151</sup>. Μια υπόθεση είναι ότι η μόρφωση μπορεί να προστατεύει από την ανάπτυξη ασθενειών, επηρεάζοντας τις συμπεριφορές του τρόπου ζωής, τις ικανότητες λύσης των προβλημάτων και τις αξίες<sup>154</sup>. Επίσης, μπορεί να προάγει την υιοθέτηση θετικής στάσης απέναντι στην υγεία, την πρόσβαση σε υπηρεσίες προληπτικής Ιατρικής, υψηλότερη αυτοπεποίθηση και αυτοαποτελεσματικότητα. Ακόμη, οι γνώσεις που μπορεί να έχουν οι ασθενείς πιθανόν να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αποδοχή της ασθένειάς τους και στην καλύτερη κατανόηση των συμπεριφορικών αλλαγών που πρέπει να κάνουν για την ενεργό συμμετοχή τους στη θεραπεία.

Επιπροσθέτως, έχει φανεί ότι οι γιατροί παρέχουν ελαφρώς λιγότερες πληροφορίες σε άτομα χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Μάλιστα, αφιερώνουν περισσότερο χρόνο στη φυσική εξέταση αντί στην αξιολόγηση των γνώσεων και στην ανάπτυξη ερωτήσεων<sup>155</sup>.

Συνοπτικά, θα μπορούσε να λεχθεί ότι το χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο έχει συσχετιστεί με λιγότερες γνώσεις όσον αφορά στους κινδύνους του καπνίσματος, την προληπτική ιατρική φροντίδα και τα χρόνια νοσήματα. Αντίθετα, το υψηλό μορφωτικό επίπεδο σχετίζεται ισχυρά με την υιοθέτηση υγιεινότερου τρόπου ζωής και βελτιωμένη βιοψυχοκοινωνική υγεία.

Η έρευνα EUROASPIRE III στην άσκηση της γενικής ιατρικής δείχνει ότι ο τρόπος ζωής των ατόμων ως παράγον υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου είναι μια σημαντική αιτία ανησυχίας, με επίμονο κάπνισμα και υψηλή συχνότητα της παχυσαρκίας και εις κεντρικής παχυσαρκίας. Η πίεση του αίματος, των λιπιδίων και της γλυκόζης είχαν εντελώς ανεπαρκή έλεγχο, με τους περισσότερους ασθενείς να μην επιτυγχάνουν τους στόχους που ορίζονται στις κατευθυντήριες γραμμές για την πρόληψη. Η πρωτογενής πρόληψη χρειάζεται μια συστηματική, ολοκληρωμένη, διεπιστημονική προσέγγιση, η οποία αφορά τον τρόπο ζωής και τη διαχείριση του παράγοντα κινδύνου από γενικούς γιατρούς, νοσοκόμους και άλλους συναφείς επαγγελματίες της υγείας, καθώς και ένα σύστημα υγείας το οποίο να επενδύει στην πρόληψη.

Στη χάραξη κατευθυντηρίων γραμμών (2011) για τη διαχείριση των διαταραχών των λιπιδίων χαρακτηριστικών της καρδιομεταβολικής νόσου, το Panel συναίνεσης της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης έκανε κριτική ανασκόπηση διαθέσιμων στοιχείων από επιδημιολογικές, γενετικές, μηχανιστικές και κλινικές μελέτες παρέμβασης. Η εκτίμηση αυτή υποστηρίζει ότι υπάρχει αιτιώδης σύνδεση των αυξημένων τριγλυκεριδίων πλούσιων σε λιποπρωτεΐνες και των υπολειμμάτων τους, για

την οποία τα τριγλυκερίδια είναι έλαβαν ως ένδειξη, σε συνδυασμό με τη χαμηλή HDL χοληστερόλη με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο<sup>157</sup>.

Αύξηση των τριγλυκεριδίων, με ή χωρίς χαμηλή HDL χοληστερόλη - που συχνά αναφέρεται ως αθηρογόνες δυσλιπιδαιμία - είναι συχνή σε άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών ασθενειών<sup>158,159</sup>. Αυτός ο λιπιδαιμικός φαινότυπος συνυπάρχει με άλλες καρδιομεταβολικές ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένης της κεντρικής παχυσαρκίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρταση. Πρόσφατα στοιχεία από τη Framingham Heart Study δείχνουν ότι ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο, που συνδέεται με αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL χοληστερόλη αυξάνει σημαντικά με την παρουσία της αντίστασης της ινσουλίνης<sup>160</sup>. Ενώ η μείωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) χοληστερόλη είναι η κύρια προτεραιότητα σε αυτούς τους ασθενείς υψηλού κινδύνου, δεν ελαττώνει επαρκώς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, που εξακολουθεί να υφίσταται λόγω των υψηλών τριγλυκεριδίων / χαμηλή δυσλιπιδαιμία HDL χοληστερόλης.

## 5.2 ΟΙ ΡΟΜΑ

Τα συμπεράσματα όσον αφορά στους πληθυσμούς των Ρομά είναι αρκετά. Οι JEAN-PIERRE LIEGEOIS και NICOLAE GHEORGHE<sup>162</sup> διαπιστώνουν τα κάτωθι. Χαμηλός μέσος όρος ζωής. Οι ηλικιωμένοι σπανίζουν, ενώ τα ποσοστά παιδικής θνησιμότητας παραμένουν υψηλά. Το ποσοστό γεννήσεων είναι πολύ υψηλό. Οι Ρομά/Τσιγγάνοι αποτελούν ένα νέο και γρήγορα αυξανόμενο πληθυσμό. Η πρόσβαση στην περίθαλψη είναι δύσκολη και σε πολλές περιπτώσεις η συμμετοχή σε ασφαλιστικά προγράμματα περίθαλψης, που επιτρέπει την επιστροφή ιατρικών εξόδων είναι προβληματική. Μη σωστή διατροφή, που οδήγησε σε ανεπάρκειες. Το κάπνισμα είναι συνηθισμένο σε πολύ νεαρή ηλικία και στο προσκήνιο έρχονται τα ναρκωτικά. Ορισμένες ομάδες και οικογένειες δοκιμάζονται από την πείνα.

Σύμφωνα με την Εθνική Επιτροπή για τα Δικαιώματα του ανθρώπου<sup>163</sup> το ζήτημα της υγείας είναι εγγενώς συνδεδεμένο με το ζήτημα της στέγασης. Οι περισσότεροι καταυλισμοί βρίσκονται κοντά σε σκουπιδότοπους και οι κάτοικοί τους είναι, συνεπώς, εκτεθειμένοι σε πληθώρα μολύνσεων και μικροβίων. Επιπλέον, καθώς η έλλειψη τρεχούμενου νερού και ηλεκτρικού ρεύματος αποκλείει ακόμα και τη στοιχειωδέστερη μορφή υγιεινής, δεν είναι να απορεί κανείς που η υγεία παρουσιάζει έλλειψη στους σκηνίτες Ρομά, το μέσο προσδόκιμο ζωής των οποίων είναι πολύ μικρότερο από εκείνο των μελών της ελληνικής εθνότητας. Όπως επισήμαναν πολλοί Ρομά, ένας άλλος επιβαρυντικός παράγοντας είναι η ανεπαρκής πρόσβαση των Ρομά σε υγειονομική περίθαλψη, καθώς αισθάνονται ότι υφίστανται διακρίσεις τόσο από

γιατρούς όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό και συχνά δεν καλύπτονται από το σύστημα κοινωνικής ασφάλειας, λόγω της έλλειψης ακόμα και των βασικότερων νομικών εγγράφων, όπως είναι τα δελτία ταυτότητας.

Τα παιδιά των Ρομά παρουσιάζουν σημαντικό διατροφικό κίνδυνο, γιατί καταναλώνουν ανεπαρκείς ποσότητες γαλακτοκομικών, κρέατος, ψαριών, σαλάτας, λαχανικών, όσπριων και φρούτων, ενώ καταναλώνουν αναψυκτικά και ευφραντικές σκουπιδοτροφές-πρόχειρο φαγητό (junk food). Έχουν ανεπαρκή πρόσληψη φυτικών ινών, πρωτεϊνών, ασβεστίου, σιδήρου, βιταμινών και ιχνοστοιχείων και υπερβολική πρόσληψη ενέργειας και σακχάρων με αποτέλεσμα μεγαλύτερη συχνότητα παχυσαρκίας και δυσλιπιδαιμίας και να χρειάζεται άμεση παρέμβαση υγειονομική και ενδεχομένως φαρμακευτική<sup>96</sup>.

Σε μία άλλη μελέτη<sup>97</sup>, των Αδράμη Ο., Ρήγα Μ. και συνεργατών η λήψη φαγητού της ομάδας μελέτης απέχει από την μεσογειακή διατροφή. Η νεότερη ηλικιακή ομάδα των ενηλίκων εμφανίζει μεγαλύτερη συχνότητα στην κατανάλωση fast-food. Εφαρμόζοντας προγράμματα δράσης υγείας σε ευάλωτες ομάδες οι συνήθειες διατροφής μπορούν να αλλάξουν με στόχο την υγιεινή διατροφή.

Τα δυσμενή αποτελέσματα στην υγεία των παιδιών προκύπτουν επίσης από τις αυξανόμενες κοινωνικοοικονομικές ανισότητες πέρα από την περιοχή, τις συνέπειες της ένοπλης σύγκρουσης, την παιδική εργασία και τη σεξουαλική εκμετάλλευση των ανηλίκων<sup>164</sup>.

Σύμφωνα με μία μελέτη<sup>98</sup>, οι Ρομά συγκρινόμενοι με τους όχι Ρομά είχαν μεγαλύτερη επίπτωση σε μεταβολικό σύνδρομο και καρδιαγγειακές παθήσεις, γεγονός που συμβάλλει στην αιτιολογία της υψηλότερης θνητότητας.

Από την ανάλυση των δεδομένων σε 58 Ρομά της Περιοχής της Βοστώνης των Η.Π.Α. από τους James D. Thomas, Margaret M. Doucette και συνεργάτες<sup>103</sup> προέκυψε ότι 73% είχαν υπέρταση, 46% Σ.Δ, υπερτριγλυκεριδαιμία 80%, υπερχοληστερολαιμία 67%, αποφρακτική αγγειοπάθεια σε ποσοστό 39%, 86% κάπνιζαν και 84% ήταν παχύσαρκοι.

Ο τρόπος ζωής, η γενετική, καθώς και έλλειψη ιατρικής περίθαλψης ρουτίνας προδιαθέτουν στην υψηλή συχνότητα εμφάνισης χρόνιων παθήσεων, όπως η καρδιακή νόσος, η υπέρταση, και Σ.Δ<sup>104</sup>. Αλλά λόγω μιας γενικής δυσπιστίας ως προς τις υπηρεσίες υγείας και η έλλειψη κάλυψής τους από αυτές, οι Ρομά ασθενείς αναζητούν συνήθως ιατρική περίθαλψη μόνον όταν χρειάζονται επείγουσα θεραπεία<sup>107</sup>.

Σε μια μελέτη στην Κροατία<sup>110</sup>, οι Zeljko H, Skarić-Jurić T και συνεργάτες έδειξαν ότι παρά τη χαμηλή επίπτωση της υπέρτασης, οι Ρομά Bayash φέρουν υψηλό φορτίο παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ επιβεβαιώθηκε σημαντική συσχέτιση της υπέρτασης με την ηλικία και το BMI. Αναμένεται ότι με την δυτικοποίηση του τρόπου ζωής τους και μαζί με την αύξηση της οικονομικής δύναμης, η αναλογία της καρδιαγγειακής νόσου στον πληθυσμό των Ρομά



Bayash θα αυξηθεί επίσης. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό να αναγνωριστεί η ανάγκη για την έγκαιρη πρόληψη των ασθενειών οφειλόμενων σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε αυτό τον πληθυσμό των μειονοτήτων.

Στην μελέτη<sup>111</sup> των Carrasco-Garrido P, López de Andrés A και συνεργατών το δείγμα αποτέλεσαν 527 Ισπανίδες Ρομά και 1054 Ισπανίδες μη Ρομά. Οι Ισπανίδες Ρομά είναι πιο πιθανό να πάσχουν από παχυσαρκία, κατάθλιψη και ημικρανία και έχουν σημαντικά υψηλότερες τιμές για την κατανάλωση αλκοόλ από τις Ισπανίδες μη Ρομά. Η σύγκριση έδειξε ότι η Ισπανίδες γυναίκες Ρομά έχουν χειρότερη εικόνα όσον αφορά στην υγεία, χειρότερο τρόπο ζωής και μεγαλύτερη ανισότητα όσον αφορά στη χρήση των υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης από τις μη-Ρομά γυναίκες, κυρίως όσον αφορά την πρόληψη.

Σε μελέτη<sup>112</sup> των Rambousková J, Dlouhý P και συνεργατών (2009), συμμετείχαν 76 Ρομά μητέρες και 151 μη Ρομά μητέρες και βρέθηκε ότι η διάρκεια της εγκυμοσύνης ήταν περίπου 1 εβδομάδα μικρότερη σε γυναίκες Ρομά και τα βρέφη τους, είχαν χαμηλότερο σωματικό βάρος γέννησης και μικρότερο μήκος. Η επίπτωση του καπνίσματος ήταν σημαντικά υψηλότερη μεταξύ των Ρομά μητέρων. Οι συνήθειες διατροφής και το κάπνισμα των εγκύων γυναικών Ρομά θα πρέπει να χρήζουν ειδικού ενδιαφέροντος από τους οικογενειακούς γιατρούς, τους μαιευτήρες, τους ειδικούς διατροφολόγους και τους κοινωνικούς λειτουργούς.

Στην ανασκόπηση<sup>113</sup> των Hajioff S, McKee M. περίπου το 70% των εγγράφων βρέθηκαν να σχετίζονται με τρεις μόνο χώρες, της Ισπανίας, της Τσεχίας και της Σλοβακίας. Τα περιορισμένα στοιχεία δείχνουν αύξηση της νοσηρότητας από μη μεταδοτικές ασθένειες, αλλά υπάρχει μικρή δημοσιευμένη βιβλιογραφία για το θέμα αυτό. Αποδεικτικά στοιχεία για την υγειονομική περίθαλψη, αν και αποσπασματικά, δείχνουν μειωμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας και την ανάγκη για υιοθέτηση της προληπτικής φροντίδας.

### 5.3 Η παρούσα μελέτη: Συζήτηση – Προτάσεις

Το υλικό της πρωτογενούς έρευνας αποτέλεσαν 114 Ρομά και 140 όχι Ρομά, εκ των οποίων οι άντρες ήταν 50 (43,86%) και 61 (43,57%) και οι γυναίκες 64 (56,14%) και 79 (56,43%) αντίστοιχα, οι οποίοι ανέφεραν ότι δεν ελάμβαναν οποιαδήποτε αντιλιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι οι Ρομά έχουν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ( $r=.240$ ,  $p<.001$ ), στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ( $r=-.278$ ,  $p<.001$ ) και στατιστικά χαμηλότερο δείκτη BMI ( $r=.128$ ,  $p<.05$ ).

Η στατιστική σύγκριση των δύο πληθυσμών έδειξε ότι υπάρχει στατιστική σημαντικότητα με τα επίπεδα της χοληστερόλης:  $t(234.49)=-2.998$ ,  $p<.05$ , των τριγλυκεριδίων:  $t(252)=5.816$ ,  $p<.01$ , και του BMI:  $t(252)=-2.305$ ,  $p<.05$ .

Οι μεταβλητές Ρομά ( $p < .01$ ), Φύλο ( $p < .01$ ), και Ηλικία ( $p < .05$ ), εμφάνισαν ξέχωρα η κάθε μία στατιστική σημαντικότητα με τις εξαρτημένες μεταβλητές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, και BMI. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας γενικός επηρεασμός αυτών των ανεξαρτήτων (ξέχωρα η κάθε μία) μεταβλητών πάνω στις εξαρτημένες. Επίσης, υπάρχει στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των ατόμων με ηλικία έως 29 και των ατόμων ηλικίας 40 έως 49:  $I-J = -36.8303$ ,  $p < .05$ , 50 έως 59:  $I-J = -58.6707$ ,  $p < .01$ , 60 έως 69:  $I-J = -52.3333$ ,  $p < .01$ , 70 έως 79:  $I-J = -34.4282$ ,  $p < .05$ , και 80 έως 89:  $I-J = -57.00$ ,  $p < .01$ . Όπως και μεταξύ 30 έως 39 και από 50 έως 59:  $I-J = -41.1041$ ,  $p < .01$ , και από 60 έως 69:  $I-J = -34.7667$ ,  $p < .05$ . Μελετώντας τους αντίστοιχους μέσους όρους, μπορεί να ειπωθεί ότι η τα επίπεδα της χοληστερόλης αυξάνονται σταδιακά όσο αυξάνεται η ηλικία π.χ. από 158.53 σε 215.53.

Η αλληλεπίδραση του Φύλου με τους Ρομά (ή όχι), σχετικά με το δείκτη BMI, βρέθηκε να έχει στατιστική σημαντικότητα ( $p < .01$ ). Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι αυτοί που είναι Ρομά και είναι γυναίκες έχουν μέσο όρο 27.90 (T.A.=5.18), ενώ αυτοί που είναι Ρομά και είναι άντρες έχουν μέσο όρο 25.14 (T.A.=4.08), ενώ αυτοί που δεν είναι Ρομά και είναι γυναίκες έχουν μέσο όρο 27.78 (T.A.=4.39), ενώ αυτοί που δεν είναι Ρομά και είναι άντρες έχουν μέσο όρο 28.51 (T.A.=5.37). Συγκεκριμένα υπήρχε στατιστική σημαντικότητα μεταξύ της ηλικίας των Ρομά (ή όχι) σχετικά με την χοληστερόλη:  $F(4) = 3.195$ ,  $p < .05$ .

Επιπροσθέτως, φαίνεται ότι το δείγμα των Ρομά εμφανίζει μια στατιστικά σημαντική αυξητική τάση των επιπέδων χοληστερόλης από το ηλικιακό εύρος των έως 29 ετών ( $M = 158.53$ , T.A.=25.78) έως το ηλικιακό εύρος των 60-69 ετών ( $M = 235.00$ , T.A.=73.98) και έπειτα μία απότομη πτώση των επιπέδων χοληστερόλης, δηλαδή στα 172, στο ηλικιακό εύρος των 70-79 ετών. Βέβαια, πρέπει να τονιστεί ότι αυτή η ηλικιακή ομάδα αντιπροσωπεύεται στους Ρομά από μόνο ένα άτομο (άνδρας).

Από την άλλη ο γενικός πληθυσμός ακολουθεί μία διαφορετική πορεία. Πρωταρχικά, πρέπει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει δείγμα ηλικιακού εύρους έως 29 ετών στον γενικό πληθυσμό. Από εκεί και πέρα, εμφανίζεται μία στατιστική σημαντική αυξητική τάση των επιπέδων χοληστερόλης, από 188.33 (T.A.=26.95) στο ηλικιακό εύρος 30-39, έως τα επίπεδα 218.65 (T.A.=48.70) στο ηλικιακό εύρος 40-49, έπειτα, εμφανίζεται μία μικρή κάμψη αυτών των επιπέδων έως την μέση τιμή 193.37 (T.A.=43.01) στο ηλικιακό εύρος 70-79. και τελικά μία απότομη αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης έως την μέση τιμή 215.53 (T.A.=54.19) στο ηλικιακό εύρος 80-89 ( $N = 15$ ).

Σε όλες τις ηλικίες, οι γυναίκες είχαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης με τον τελικό μέσο όρο να διαμορφώνεται σε 202.32 mg/dl (T.A. =52.67) από αυτά τα αντίστοιχα των ανδρών με τον τελικό μέσο όρο να διαμορφώνεται σε 188.77 mg/dl (T.A.=49.34).

Στο δείγμα της μελέτης, η διαφορά των μέσων όρων ηλικίας δεν είναι σημαντική όσον αφορά στο φύλο, αλλά όσον αφορά στην ιδιότητα των Ρομά ή όχι η διαφορά των μέσων όρων ηλικίας διαφέρει κατά 25 χρόνια περίπου. Διαπιστώνεται καθαρά ότι προσήλθαν Ρομά κυρίως ηλικίας 29 έως 49 ετών και όχι Ρομά ηλικίας 60 έως 80 ετών.

Επίσης, το ποσοστό των ανδρών που είχαν παθολογική τιμή τριγλυκεριδίων δεν διαφέρει από αυτό των γυναικών και στους δύο πληθυσμούς, όμως διαφέρει σημαντικά (36% περίπου) με (58% περίπου) στους Ρομά και στους όχι Ρομά αντίστοιχα. Το ποσοστό των γυναικών (36,7%) με παθολογική τιμή τριγλυκεριδίων, το οποίο δεν διαφέρει από αυτό των ανδρών (36,1%) των όχι Ρομά με τα μεγαλύτερα κατά (20%) και (24%) περίπου ποσοστά των Ρομά σε γυναίκες (56,25) και άνδρες (60%) αντίστοιχα. Το γεγονός αυτό οφείλεται τόσο στην κακή διατροφή των Ρομά όσο και στην κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας αλκοόλης, όπως επιβεβαιώνεται και από τα στατιστικά του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών του Κ.Υ. Σοφάδων για περιστατικά μέθης των Ρομά σε σχέση με το λοιπό πληθυσμό. Σε σχέση με τα αποτελέσματα παρόμοιων μελετών που προαναφέρθηκαν, τα αποτελέσματα αυτά των τριγλυκεριδίων συμπίπτουν ή είναι σε παρόμοια επίπεδα.

Ακόμη, το ποσοστό των γυναικών με παθολογική τιμή ολικής χοληστερόλης (63,3%) διαφέρει από αυτό των ανδρών (44,3%) στο γενικό πληθυσμό (όχι Ρομά), ενώ κάτι ανάλογο συμβαίνει και στους Ρομά με ποσοστά (34,4%) και (22%) αντίστοιχα, μειωμένα όμως στο μισό περίπου. Για το αποτέλεσμα αυτό μάλλον ευθύνεται ότι α) το δείγμα των όχι Ρομά έχει μέσο όρο ηλικίας τα 66,36 έτη, ενώ οι Ρομά 40,94 έτη, αντίστοιχα, γεγονός μάλλον λογικό αν σκεφθεί κάποιος ότι το προσδόκιμο επιβίωσης στους Ρομά είναι χαμηλότερο, β) η πιθανή μη αναφορά παλαιότερης χρήσης αντιλιπιδαιμικής αγωγής σε ήδη γνωστή διαταραχή του λιπιδαιμικού προφίλ τους από τις γυναίκες κυρίως όχι Ρομά με σκοπό της διενέργειας της μέτρησης chol, tg και glu και γ) από την έλλειψη άσκησης και συμμόρφωσης στην υγιεινή διατροφής λόγω γήρατος, ενώ διαφέρει από τα αντίστοιχα αποτελέσματα των προαναφερθεισών μελετών.

Τέλος, το ποσοστό των γυναικών με παθολογική τιμή γλυκόζης είναι (36,7%), των ανδρών (57,4%) και του συνόλου (40,5%) στους όχι Ρομά, ενώ στους Ρομά είναι (56,25%), (38%) και (48,25%) αντίστοιχα. Αυτό το αποτέλεσμα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω για ποιο λόγο εμφανίζουν παθολογικές τιμές γλυκόζης αντίστροφα μεγαλύτερες στους άνδρες και στις γυναίκες στα δύο πληθυσμιακά δείγματα.

Όσον αφορά το κάπνισμα ως παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι δήλωσαν ότι καπνίζουν μόνο 1 στις 79 γυναίκες όχι Ρομά (1,3%) και 10 στους 61 άνδρες (16,4%) και άρα στο σύνολο 11 στους 140 (7,86%), ενώ για τους Ρομά δήλωσαν 26 στις 64 γυναίκες (40,6%), 33 στους 50 άνδρες (66%) και στο σύνολο 59 στους 114 (51,75%) με μέσο όρο χρόνων καπνίσματος 23,7, 18,04 και 21,2 και μέσο όρο τσιγάρων 21,65,

31,2 και 27 αντίστοιχα. Τα στοιχεία δείχνουν μια εικόνα, που ίσως να διαφέρει από την πραγματικότητα, διότι οι γυναίκες όχι Ρομά συχνά αρνούνται ότι καπνίζουν για να μην καακοχαρακτηριστούν, αν και όντως οι ηλικιωμένοι καπνίζουν λιγότερο.

Είναι εμφανής η ανάγκη παρόμοιων μετρήσεων και καταγραφής και στατιστικής ανάλυσης αυτών στο μέλλον από την πλευρά της Πολιτείας. Επίσης, χρειάζονται προγράμματα ενημέρωσης για όλους τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και για τον ευεργετικό ρόλο της άσκησης και της σωστής διατροφής, τόσο στους Ρομά όσο και στο γενικό πληθυσμό.

Συγκεκριμένα, πρέπει άμεσα όλοι οι αρμόδιοι φορείς να ενεργοποιηθούν και να συμβάλλουν στη βελτίωση της πρόσβασης των Ρομά/Τσιγγάνων στις υπηρεσίες Υγείας και Υγιεινής και να υλοποιηθούν τρία βασικά βήματα για την επίλυση πολλών προβλημάτων που σχετίζονται με την υγεία: - το ατομικό βιβλιάριο υγείας - ο οικογενειακός γιατρός

- ο οικογενειακός παιδίατρος

Επίσης, οι δομές υποστήριξης κάθε είδους (Δημοτικά Συμβουλευτικά Κέντρα - Ιατροκοινωνικά Κέντρα - Κέντρα Υγείας - Νομαρχιακές Διευθύνσεις Υγείας) θα πρέπει να αναλάβουν επείγουσα δράση που να αποσκοπεί:

- Στην ενημέρωση σε θέματα πληθυσμιακής υγιεινής και κοινωνικής υγιεινής.
- Στην ενημέρωση και εκπαίδευση σε θέματα ατομικής υγιεινής.
- Στην ενημέρωση σε θέματα διατροφής και συντήρησης τροφίμων.
- Στην εκπαίδευση στην παροχή πρώτων βοηθειών.
- Στην ενημέρωση του γυναικείου πληθυσμού σε θέματα κύησης, τοκετού, λοχείας, περιποίησης νεογνών - βρεφών, οικογενειακού προγραμματισμού και πρόληψης γυναικολογικών παθήσεων.
- Στην ενημέρωση και εκπαίδευση των παιδιών σε θέματα στοματικής υγείας.
- Στην ενημέρωση του πληθυσμού για τα δικαιώματά του στη χρήση των υπηρεσιών υγείας και την ορθολογιστική χρήση των υπηρεσιών αυτών.

Οι υγιεινολογικοί παράγοντες που επιδρούν στην υγεία ενός ανθρώπου είναι μια διαρκής κατάσταση της καθημερινότητάς και είναι αυτοί που διατηρούν ή διαταράσσουν την υγεία : ο αέρας, το νερό, η διατροφή, η κοινωνική επαφή, η κατάσταση της κατοικίας των χώρων ή συνθηκών εργασίας, η αποχέτευση, η διαχείριση των απορριμμάτων, τα ήθη, τα έθιμα, ο βαθμός επίγνωσης των αναγκών, ο βαθμός γνώσης και χρήσης των υπηρεσιών υγείας.

Η αρνητική επιβάρυνση των συνθηκών υγείας στους Τσιγγάνους είναι ιδιαίτερα έντονη λόγω του ιδιαίτερου τρόπου ζωής τους. Η εγγύηση και εξασφάλιση πρόσβασης στις Δημόσιες Υπηρεσίες Υγείας, με την υπέρβαση της άγνοιας, της καχυποψίας του θεσμικού τυπικού ή άτυπου ρατσισμού, της παθητικότητας, της άρνησης, είναι ο ορθός τρόπος αντιμετώπισης των

προβλημάτων των Τσιγγάνων. Η ένταξή τους στις θεσμικές δημόσιες λειτουργίες είναι μέρος της διαδικασίας κοινωνικής ένταξης<sup>166</sup>.

Ακολουθούν κάποιοι κανόνες υγιεινοδιαιτικοί και πληροφορίες για τη μείωση της ολικής χοληστερόλης των τριγλυκεριδίων και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου:

Τα επίπεδα της χοληστερίνης στο αίμα επηρεάζονται από τα ποσοστά και το είδος του λίπους της τροφής. Τα λιπαρά οξέα χωρίζονται σε κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα. Τα κορεσμένα λίπη αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερίνης στο αίμα. Τα κορεσμένα λίπη βρίσκονται σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης όπως το κόκκινο κρέας, το βούτυρο και τα γαλακτοκομικά. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν την τάση να μειώνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερίνης και της LDL. Τα λιπαρά οξέα αυτά βρίσκονται στο ελαιόλαδο, στο κραμβέλαιο και στο αβοκάντο. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στο ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο, βαμβακέλαιο, σογιέλαιο, σησαμέλαιο μειώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, αλλά η υψηλή πρόσληψη τους μειώνουν την HDL χοληστερόλη.

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα αφρόψαρα, τα παχιά ψάρια όπως: σολομός, σκουμπρί, περίστροφα, σαρδέλες, ρέγκα, λευκός τόνος μειώνουν τα τριγλυκερίδια του ορού και έχουν αντιθρομβωτικές ιδιότητες και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη. Ίδιες ικανότητες έχουν και ανάλατοι, επεξεργασμένοι ξηροί καρποί και πράσινα φύλλα. Η κατανάλωση τους σε 25-30 γρ. ημερησίως έχει παρατηρηθεί, ότι έχουν πολύ ευεργετικές επιδράσεις, ενώ οι ψημένοι ξηροί καρποί δεν βελτιώνουν την HDL χοληστερόλη.

Οι δίαιτες πλούσιες σε υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες ( δημητριακά, λαχανικά και φρούτα) μειώνουν την χοληστερόλη του ορού και την LDL χοληστερόλη.

Η ίδια ευεργετική επίδραση παρατηρείται και με την αυξημένη κατανάλωση αντιοξειδωτικών ουσιών. Τα περισσότερα αντιοξειδωτικά βρίσκονται στα φρούτα και τα λαχανικά. Το κόκκινο κρασί περιέχει πολυφαινόλες, οι οποίες είναι αντιοξειδωτικές ενώσεις και μειώνουν την LDL χοληστερόλη.

Οι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες ( ψωμί, ρύζι, ζυμαρικά, πατάτες, φρούτα κ.α.) είναι συνήθως φτωχές σε λίπος. Η μεγάλη κατανάλωση, όμως, των υδατανθράκων μπορεί να επιφέρει μείωση της HDL χοληστερόλη και αύξηση των τριγλυκεριδίων του ορού.

Τέλος, τα προϊόντα εμπλουτισμένα με φυτικές στερόλες μπορεί να είναι αποτελεσματικό μέρος μίας διατροφής για την μείωση της χοληστερόλης. Η ημερήσια κατανάλωση 2 γρ. φυτικών στερολών η οποία μπορεί να επιτευχθεί τρώγοντάς περίπου 25 γρ. ενός προϊόντος επάλειψης εμπλουτισμένο με στερόλες, μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης του αίματος κατά 10-15 % στα πλαίσια μίας υγιεινής διατροφής.

Πρόσφατα ανακαλύφθηκαν οι ηπατικοί X υποδοχείς α και β (LXRα και LXRβ), που ανήκουν στην υπεροικογένεια των πυρηνικών υποδοχέων και προσδένουν οξυστερόλες και



ενδιάμεσες ουσίες της βιοσύνθεσης της χοληστερόλης. Οι LXR<sub>s</sub> δρουν ως αισθητήρες χοληστερόλης, ρυθμίζοντας την έκφραση πλήθους γονιδίων που συμμετέχουν στην εξωκυτταρική ροή, τη μεταφορά και την αποβολή της χοληστερόλης, καθώς και στην ανάπτυξη μεταβολικών νόσων, όπως η υπερλιπιδαιμία και η αθηροσκλήρυνση.

Συνθετικοί αγωνιστές των LXR<sub>s</sub> αναστέλλουν την ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης σε μοντέλα τρωκτικών, υποδηλώνοντας ότι η φαρμακευτική ρύθμιση της δραστηρότητάς του μπορεί να αποτελέσει στο άμεσο μέλλον πιθανό στόχο θεραπευτικής παρέμβασης της ανθρώπινης καρδιοαγγειοπάθειας.

Παράλληλα με τους ήδη γνωστούς παλαιούς και νεότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, ενδεχομένως υπάρχουν και άλλοι που ίσως ανακαλυφθούν στο μέλλον. Γι' αυτό τα κονδύλια για την ιατρική έρευνα δεν πρέπει να μειωθούν ακόμη και υπό τις σημερινές αντίξοες οικονομικές συνθήκες λόγω της παγκόσμιας κρίσης. Μέτρα συγχωνεύσεων Κέντρων Υγείας, Περιφερειακών Ιατρείων και άλλων φορέων παροχής υπηρεσιών υγείας πρέπει να ληφθούν με μεγάλη προσοχή και μετά από μελέτες ως προς την τελική τους απόδοση.

Με βάση τα ανωτέρω, είναι περισσότερο από ποτέ αναγκαία η διαμόρφωση αλλά και η εφαρμογή μιας εθνικής διατροφικής πολιτικής καθώς και η δημιουργία μιας ενημερωτικής καμπάνιας για θέματα διατροφής και υγείας.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συστήνουν ότι η οποιαδήποτε προσπάθεια παρέμβασης στον πληθυσμό θα πρέπει να είναι στοχευόμενη ανάλογα με το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων. Η πολιτεία, αλλά και οι επιστημονικοί φορείς, οφείλουν να αναδείξουν το πρόβλημα του χαμηλού επιπέδου γνώσεων του γενικού πληθυσμού, αλλά ειδικότερα του πληθυσμού των Ρομά, αναφορικά με τη διατροφή και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και να δράσουν άμεσα, με στόχο τη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας στη χώρα. Εθνική προτεραιότητα πρέπει να αποτελεί η ανάπτυξη ενημερωμένων ασθενών, που συμμετέχουν στις διαδικασίες ιατρικής φροντίδας, στη λήψη αποφάσεων και στην πρόληψη και τη διαχείριση των προβλημάτων υγείας.

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΑΝΑΦΟΡΑΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΩΝ-ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wang VL. Social goals, health policy and the dynamics of development as bases for health education. *Int J Health Educ* 1977, 20:13–18
2. Kopp M, Skrabski A. What does the legacy of Hans Selye and Franz Alexander mean today? (The psychophysiological approach in medical practice). *Int J Psychophysiol* 1989,8:99–105
3. Roth enberg R, Ford ES, Vartiain en E. Ischemic heart disease prevention: Estimating the impact of interventions. *J Clin Epidemiol* 1992, 45:21–29
4. Wang CY, Abbott LJ. Development of a community - based diabetes and hypertension preventive program. *Public Health Nurs* 1998, 15:406–414
5. Ellsworth DL, Sholinsky P, Jaq uish C, Fabsit z RR, Manolio TA. Coronary heart disease. At the interface of molecular genetics and preventive medicine. *Am J Prev Med* 1999, 16:122–133
6. Bronnum-Hansen H. Predicting the effect of prevention of ischaemic heart disease. *Scand J Public Health* 2002, 30:5–11
7. Sanders CG, Aycok N, Sam uel-Hodge CD, Garcia BA, Kelsey KS, Garner S et al. Extending the reach of public health nutrition: Training community practitioners in multilevel approaches. *J Womens Health (Larchmt)* 2004, 13:589–597
8. Viadro CI, Farris RP, Will JC. The WISEWOMAN projects: Lessons learned from three states. *J Womens Health (Larchmt)* 2004, 13:529–538
9. Chiurchi u C, Remuzzi G, Ruggenti P. Angiotensin-converting enzyme inhibition and renal protection in non-diabetic patients: The data of the meta-analyses. *J Am Soc Nephrol* 2005, 16(Suppl 1):S58–S63
10. Pomerleau J, Lock K, Knai C, McKee M. Interventions designed to increase adult fruit and vegetable intake can be effective: A systematic review of the literature. *J Nutr* 2005, 135:2486–2495
11. Mensah GA, Brown DW, Croft JB, Greenlund KJ. Major coronary risk factors and death from coronary heart disease: Baseline and follow-up mortality data from the Second National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II). *Am J Prev Med* 2005, 29(Suppl 1):68–74
12. Ανθόπουλος ΛΠ, Ανθόπουλος ΠΑ. *Επιδημιολογία και πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων*. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2006:19
13. Finkelstein EA, Khavjo u O, Will JC. Cost-effectiveness of WISEWOMAN, a program aimed at reducing heart disease risk among low-income women. *J Womens Health (Larchmt)* 2006, 15:379–389

14. Flynn MA, McNeil DA, Maloff B, Mutasingwa D, Wu M, Ford C et al . Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: A synthesis of evidence with “best practice recommendations. *Obes Rev* 2006, 7(Suppl 1):7–66
15. Gemmell I, Heller RF, Payne K, Edwards R, Roland M, Durrington P. Potential population impact of the UK government strategy for reducing the burden of coronary heart disease in England: Comparing primary and secondary prevention strategies. *Qual Saf Health Care* 2006, 15:339–343
16. Ko M, Kim MT, Nam JJ. Assessing risk factors of coronary heart disease and its risk prediction among Korean adults: The 2001 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Cardiol* 2006, 110:184–190
17. Kabir Z, Bennett K, Shelley E, Unal B, Critchley J, Feely J et al . Life-years-gained from population risk factor changes and modern cardiology treatments in Ireland. *Eur J Public Health* 2007, 17:193–198
18. Gracey MS. Nutrition-related disorders in Indigenous Australians: How things have changed. *Med J Aust* 2007, 186:15–17
19. Pandian JD, Srikanth V, Read SJ, Thrift AG. Poverty and stroke in India: A time to act. *Stroke* 2007, 38:3063–3069
20. Naik AD, Issac TT, Street RL Jr, Kunik ME. Understanding the quality chasm for hypertension control in diabetes: A structured review of “co-manuevers” used in clinical trials. *J Am Board Fam Med* 2007, 20:469–478
21. Hoeger TJ, Ahmann AJ. The impact of diabetes and associated cardiometabolic risk factors on members: Strategies for optimizing outcomes. *J Manag Care Pharm* 2008, 14(1 Suppl C):S2–S6
22. Lee IM, Buchner DM. The importance of walking to public health. *Med Sci Sports Exerc* 2008, 40(Suppl 7):S512–S518
23. Starfield B, Hyde J, Gervas J, Heath I. The concept of prevention: A good idea gone astray? *J Epidemiol Community Health* 2008, 62:580–583
24. Perera GA. Hypertensive vascular disease: description and natural history. *J Chron Dis* 1955, 1:33-42.
25. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. *JAMA* 1970, 214:301-10.
26. WHO Expert Committee on Hypertension Control. Hypertension Control: Report of a WHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1966. WHO Technical Series No 862.

27. National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997, 157:2413-46.
28. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension: Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999, 17:151-83.
29. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003, 289:2560-72.
30. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension -European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003, 21:1011-53
31. Το Δίκτυο των Ρομά της Ελλάδας. <http://www.rom.net.gr/node/31>
32. Φωτιάδου Χ. Ελισάβετ (2008) Μελέτη των λειτουργιών μιας μεταλλαγμένης μορφής της απολιποπρωτεΐνης E με βελτιωμένες βιολογικές ιδιότητες. Μεταπτυχιακή Εργασία. Πανεπιστήμιο Πατρών Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικήςζυθ
33. Fahy, E., Subramaniam, S., Brown, H. A., Glass, C. K., Merrill, A. H., Murphy, R. C., Raetz, C. R. H., Russell, D. W., Seyama, Y., Shaw, W., Shimizu, T., Spener, F., van Meer, G., VanNieuwenhze, M. S., White, S. H., Witztum, J. L., Dennis, E. A. (2005) A comprehensive classification system for lipids. *Journal of Lipid Research* 46, 839-861
34. Berg, J. M., Tymoczko J.L, Stryer, B. K. (2007) Λιπίδια και Κυτταρικές μεμβράνες. In *Βιοχημεία* (Freeman W.H & company, ed) pp. 355-384, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο
35. Yokoyama, S. (2000) Release of cellular cholesterol: molecular mechanism for cholesterol homeostasis in cells and in the body. *Biochimica et Biophysica Acta-Molecular and Cell Biology of Lipids* 1529, 231-244
36. Bartke, N., Hannun, Y. A. (2009) Bioactive sphingolipids: metabolism and function. *Journal of Lipid Research* 50, S91-S96
37. Zannis, V. I., Kypreos, K. E., Chroni, A., Kardassis, D., Zanni, E. E. (2004) Lipoproteins and atherogenesis. In *Molecular Mechanisms of Atherosclerosis* (Loscalzo, J., ed) pp. 111-174, Taylor & Francis, New York, NY
38. Hussain, M. M. (2000) A proposed model for the assembly of chylomicrons. *Atherosclerosis* 148, 1-15
39. Mateu, L., Scanu, A. M., Tardieu, A., AGGERBEC.L, Luzzati, V. (1972) Structure of Human Serum Low-Density Lipoprotein. *Journal of Molecular Biology* 70, 105-&

40. Knight, B. L., Perombelon, Y. F. N., Soutar, A. K., Wade, D. P., Seed, M. (1991) Catabolism of Lipoprotein(A) in Familial Hypercholesterolemic Subjects. *Atherosclerosis* 87, 227-237
41. Rader, D. J., Mann, W. A., Cain, W., Kraft, H. G., Usher, D., Zech, L. A., Hoeg, J. M., Davignon, J., Lupien, P., Grossman, M., Wilson, J. M., Brewer, H. B. (1995) The Low-Density-Lipoprotein Receptor Is Not Required for Normal Catabolism of Lp(A) in Humans. *Journal of Clinical Investigation* 95, 1403-1408
42. Danesh, J., Collins, R., Peto, R. (2000) Lipoprotein(a) and coronary heart disease - Meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 102, 1082-1085
43. Grundy, S. M. (1983) Absorption and Metabolism of Dietary-Cholesterol. *Annual Review of Nutrition* 3, 71-96
44. Iqbal, J., Hussain, M. M. (2009) Intestinal lipid absorption. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 296, E1183-E1194
45. Ikonen, E. (2008) Cellular cholesterol trafficking and compartmentalization. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 9, 125-138
46. Shi, Y. G., Burn, P. (2004) Lipid metabolic enzymes: Emerging drug targets for the treatment of obesity. *Nature Reviews Drug Discovery* 3, 695-710
47. Eaton, S., Bartlett, K., Pourfarzam, M. (1996) Mammalian mitochondrial betaoxidation. *Biochemical Journal* 320, 345-357 70
48. Sul, H. S., Smas, C. M., Wang, D., Chen, L. (1998) Regulation of fat synthesis and adipose differentiation. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology, Volume 60* 60, 317-345
49. Karagiannides, I., Abdou, R., Tzortzopoulou, A., Voshol, P. J., Kypreos, K. E. (2008) Apolipoprotein E predisposes to obesity and related metabolic dysfunctions in mice. *FEBS J.*
50. Cooper, A. D. (1997) Hepatic uptake of chylomicron remnants. *J.Lipid Res.*38, 2173-2192
51. Wetterau, J. R., Lin, M. C. M., Jamil, H. (1997) Microsomal triglyceride transfer protein. *Biochimica et Biophysica Acta-Lipids and Lipid Metabolism* 1345, 136-150
52. Daniels, T. F., Killinger, K. M., Michal, J. J., Wright, R. W., Jiang, Z. H. (2009) Lipoproteins, cholesterol homeostasis and cardiac health. *International Journal of Biological Sciences* 5, 474-88
53. Linsel-Nitschke, P., Tall, A. R. (2005) HDL as a target in the treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. (vol 4, pg 193, 2005). *Nature Reviews Drug Discovery* 4, 648
54. Asztalos, B. F., Demissie, S., Cupples, L. A., Collins, D., Cox, C. E., Horvath, K. V., Bloomfield, H. E., Robins, S. J., Schaefer, E. J. (2005) LpA-I, LpA-I:AI HDL and CHD-risk: The Framingham Offspring Study and the Veterans Affairs HDL Intervention Trial. *Atherosclerosis*



55. Hayek, T., Masucci-Magoulas, L., Jiang, X., Walsh, A., Rubin, E., Breslow, J. L., Tall, A. R. (1995) Decreased early atherosclerotic lesions in hypertriglyceridemic mice expressing cholesteryl ester transfer protein transgene. *J.Clin.Invest* 96, 2071-2074
56. Berard, A. M., Foger, B., Remaley, A., Shamburek, R., Vaisman, B. L., Talley, G., Paigen, B., Hoyt, R. F., Jr., Marcovina, S., Brewer, H. B., Jr., Santamarina-Fojo, S. (1997) High plasma HDL concentrations associated with enhanced atherosclerosis in transgenic mice overexpressing lecithincholesteryl acyltransferase. *Nat.Med.* 3, 744-749
57. Kako, Y., Masse, M., Huang, L. S., Tall, A. R., Goldberg, I. J. (2002) Lipoprotein lipase deficiency and CETP in streptozotocin-treated apoBexpressing mice. *Journal of Lipid Research* 43, 872-877
58. Plump, A. S., Masucci-Magoulas, L., Bruce, C., Bisgaier, C. L., Breslow, J. L., Tall, A. R. (1999) Increased atherosclerosis in ApoE and LDL receptor gene knock-out mice as a result of human cholesteryl ester transfer protein transgene expression. *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* 19, 1105-1110
59. Okamoto, H., Yonemori, F., Wakitani, K., Minowa, T., Maeda, K., Shinkai, H. (2000) A cholesteryl ester transfer protein inhibitor attenuates atherosclerosis in rabbits. *Nature* 406, 203-207
60. Barter, P. J., Brewer, H. B., Jr., Chapman, M. J., Hennekens, C. H., Rader, D.J., Tall, A. R. (2003) Cholesteryl ester transfer protein: a novel target for raising HDL and inhibiting atherosclerosis. *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* 23, 160-167
61. Libby, P., Aikawa, M., Kinlay, S., Selwyn, A., Ganz, P. (2000) Lipid lowering improves endothelial functions. *International Journal of Cardiology* 74, S3-S10
62. Raber, J., Huang, Y. D., Ashford, J. W. (2004) ApoE genotype accounts for the vast majority of AD risk and AD pathology. *Neurobiology of Aging* 25, 641-650
63. Greenow, K., Pearce, N. J., Ramji, D. P. (2005) The key role of apolipoprotein E in atherosclerosis. *Journal of Molecular Medicine-Jmm* 83, 329-342
64. Υγιέστερος κόσμος. Ενημερωτικός ιστότοπος για διάφορα θέματα υγείας. <http://www.healthierworld.gr/portal/cc7146d26842552e/31ab328e47c4ea3f/d87c68a56bc8eb80/ec69afac0d09f291/3fde502aa65e2ce1.html> Πρόσβαση την 22<sup>η</sup> Μαΐου 2008, 14:35
65. Λιποπρωτεΐνη (α) Lp(a). Συντάχθηκε από τον Παπαθανασίου Αναστάσιο. 27 Μάρτιος 2010. [http://www.ioanninamed.gr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=190%3Alipoproteina&catid=86%3Ahyperlipidemias&Itemid=16&lang=el](http://www.ioanninamed.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=190%3Alipoproteina&catid=86%3Ahyperlipidemias&Itemid=16&lang=el) Πρόσβαση την 22<sup>η</sup> Μαΐου 2008, 14:36
66. Θεόδωρος Σβερκίδης, Παναγιώτα Καρακώστα. Λιποπρωτεΐνες και στεφανιαία νόσος. Α νασκόπηση. *Νοσηλευτική* 2008, 47(3):349-355

67. Παναγιωτάκος Δ, Χρυσοχόου Χ. Γυναίκες και κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. *Καρδ Αγγ* 2003, 6:526–531
68. Fedder D, Koro C, L Italien G. National Cholesterol Education Program III, guidelines for primary prevention lipid-lowering drug therapy. Projected impact on the size, sex, and age distribution of the treatment-eligible population. *Circulation* 2002, 2:105, 152–156
69. Βαΐνα Σ, Χρυσοχόου Χ, Παναγιωτάκος Δ, Πίτσαβος Χ. Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Πρόοδος και οπισθοδρόμηση. *Καρδιολογικά Θέματα* 2002. Καρδιολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. Διαλέξεις Ιπποκρατείου, Έκδοση, 2002:264–273
70. Τούτουζας Π. Στεφανιαία νόσος. *Καρδιολογία*. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, 1999:288
71. Wood D, Backer GD, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala, K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998, 140:199–270
72. Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood, D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Atherosclerosis* 1994, 110:121–161
73. WHO. Prevention of coronary heart disease Report of a WHO Expert Committee. *WHO Technical Report Series* 678. Geneva: World Health Organization ed, 1982:192
74. Garcia-Palmieri MR. Evidence based secondary prevention of coronary artery disease in the elderly. *Health Sci J* 2006, 25:229–239
75. Stolar C. Metabolic syndrome: controversial but useful. *Clin J Med* 2007, 74:199–202, 205–208
76. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nut* 1998, 67:577–582
77. Gordon D, Probstfield L, Garrison R, Neaton D, Castelli WP, Knoke D. HDL cholesterol and cardio vascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989, 79:8–15
78. Gordon T, Castelli W, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in coronary heart disease risk for women. The Framingham study. *An Int Med* 1977, 87:393–397
79. Walldius G, Jungner I, Aastveit A, Holme I. Apolipoproteins and prediction of fatal myocardial infarction. *Lancet* 2002, 359:1863–1864
80. Menotti A. Knowledge, attitude and practice regarding coronary cardiopathy. The Italian section of the HELP (Heart European Leaders Panel) study. *Giorn Ital Cardio* 1997, 27:1125–32

81. Waters D, Schwartz G, Olsson A, Zeiher A, Oliver M, Ganz P et al. MIRACL Study Investigators. Effects of atorvastatin on stroke in patients with unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: a Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) substudy. *Circulation* 2002, 106:1690–1695
82. Pitsavos C, Skoumas J, Dernellis J, Toulouza M, Doulalas A, Stefan C et al. Influence of biological factors on lipid measurement in young men. An epidemiology study in 2009 recruits. *Euro Heart J* 1998, 19:642–647
83. Fredrickson S, Morganroth J, Levy R. Type III hyperlipoproteinemia: an analysis of two contemporary definitions. *An Int Med* 1975, 82:150–157
84. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Χρυσοχόου Χ, Τούτουζας Π. Παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου: επιδημιολογικά στοιχεία από τις μελέτες CARDIO 2000 και ΑΤΤΙΚΗ. *Καρδ Αγγ* 2001, 5:442–456
85. Michaelides A, Fourlas C, Pitsavos C, Andrikopoulos G, Skoumas I, Kartalis A et al. Exercise testing in asymptomatic patients with heterozygous familial hypercholesterolaemia. *Cor Art Dis* 2004, 15:461–446
86. Gordon D, Probstfield L, Garrison R, Neaton D, Castelli W, Knoke D et al. HDL cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989, 79:8–15
87. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A, Huang Y. HDL cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*, 1996, 124:11–20
88. Manninen V, Elo O, Frick H, Haapa K, Heinonen O, Heinsalmi P. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA* 1988, 260:641–651
89. Robins S, Collins D, Wittes T, Papademetriou V, Deedwania C, Schaefer E. Relation of gemfibrozil treatment and lipid levels with major coronary events. *JAMA* 2001, 285:1585–1591
90. Castelli P, Hjortland C, Kannel B, Dawber R. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 1977, 62:707–714
91. Nabej E. Coronary heart disease in women-an ounce of prevention. *New Eng J Med* 2000, 343:572–574
92. Johnson C, Rifkind B, Sempos T, Carroll M, Bachorik P, Briefel R. Declining serum total cholesterol levels among US adults: the National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA* 1993, 269:3002–3008
93. Kannel WB. Range of serum cholesterol in the population developing coronary artery disease. *Am J Card* 1995, 76:69–77

94. Lewis S, Sacks F, Mitchell S, East C, Glasser S, Kell S. Effect of pravastatin on cardiovascular events in women after myocardial infarction: the Cholesterol and Recurrent Events trial. *J Am Col Card* 1998, 32:140–146
95. Sempos C, Cleeman I, Carroll M, Johnson C, Bachorik P, Gordon D. Prevalence of high blood cholesterol among US adults an update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adult treatment panel. *JAMA* 1993, 269:3009–3014
96. Δ. Αδαμίδης, Χ. Παπαδοπούλου, Ε. Ρώμα. Διατροφή-λιπιδαιμικό προφίλ παιδιών Ρομά. Αναρτημένη ανακοίνωση. <http://www.euroipn.org/socped/conferences/karditsa/perilipsis.pdf>
97. Αδράμη Ο., Ρήγα Μ., Φουσκαρή Β., Λούκου Τ., Σπηλιώτη Α., Πουλακίδα Ε., Πιερρουτσάκος Ι. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ, ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΡΟΜΑ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΥΛΙΣΜΟ ΜΕΓΑΡΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ. Ελεύθερη ανακοίνωση. 9ο Πανελλήνιο Συνέδριο Προληπτικής Ιατρικής 22-24 Ιανουαρίου 2009, Αθήνα.
98. Barbora Vozarova de Courten, Maximilian de Courten, Robert L. Hanson, Alena Zahorakova, Henry P. Egyenes, P. Antonio Tataranni, Peter H. Bennett, Juraj Vozar. Higher prevalence of type 2 diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular diseases in gypsies than in non-gypsies in Slovakia. *Diabetes Research and Clinical Practice* 62 (2003) 95-103.
99. Α. Χριστόδουλος, Σ. Τοκμακίδης, Ε. Δούδα, Δ. Τούσουλης, Ε. Γκίκα. Τεκμηριωμένοι και νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στην παιδική ηλικία. *ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE* 2009, 26(1):70-78
100. Angelopoulos PD, Milionis HJ, Moschonis G, Manios Y. Relations between obesity and hypertension: Preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: The children study. *Eur J Clin Nutr* 2006, 60:1226-1234
101. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001, 14(Suppl 5):1319-1326
102. Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, Moschonis G, Magkos F, Skenderi K et al. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *Am J Hum Biol* 2004, 16:639-647
103. James D. Thomas, Margaret M. Doucette, Donna Catanzano Thomas, JohnD. Stoeckle. Disease, lifestyle, and consanguinity in 58 American Gypsies. *The Lancet*, Volume 330, Issue 8555, Pages 377 - 379, 15 August 1987.
104. James D. Thomas. The enigma of the Gypsy patient. *Gypsies and American Medical Care Ann Intern Med* June 1, 1985 102:842-845.

105. Patrin Web Journal. "A brief history of the Roma." 1999. [www.geocities.com/Paris/5121/history.htm](http://www.geocities.com/Paris/5121/history.htm) (2 July 2004).
106. Sutherland A. (1992). Gypsies and health care. *West J Med*, 157(3), 276.
107. Bodner, A., & Leininger, M. (1992). Transcultural nursing care values, beliefs, and practices of American (USA) Gypsies. *J Transcult Nurs*, 4(1), 17.
108. Patrin Web Journal. "Romani customs and traditions: Roma beliefs." 2000. [www.geocities.com/Paris/5121/beliefs.htm](http://www.geocities.com/Paris/5121/beliefs.htm) (2 July 2004).
109. Kemp, C., Ryczak, K., et al. "Gypsy (Roma)." 2003. [www3.baylor.edu/~Charles\\_Kemp/gypsy\\_health.htm](http://www3.baylor.edu/~Charles_Kemp/gypsy_health.htm) (2 July 2004).
110. Zeljko H, Skarić-Jurić T, Narancic NS, Salihović MP, Klarić IM, Barbalić M, Starcević B, Lauc LB, Janićijević B. Traditional CVD risk factors and socio-economic deprivation in Roma minority population of Croatia. *Coll Antropol*. 2008 Sep; 32(3):667-76.
111. Carrasco-Garrido P, López de Andrés A, Hernández Barrera V, Jiménez-Trujillo I, Jiménez-García R. Health status of Roma women in Spain. *Eur J Public Health*. 2010 Oct 13.
112. Rambousková J, Dlouhý P, Krízová E, Procházka B, Hrnčírová D, Andel M. Health behaviors, nutritional status, and anthropometric parameters of Roma and non-Roma mothers and their infants in the Czech Republic. *J Nutr Educ Behav*. 2009 Jan-Feb 41(1):58-64.
113. Hajioff S, McKee M. The health of the Roma people: a review of the published literature. *J Epidemiol Community Health*. 2000 Nov;54(11):864-9.
114. Aravanis C, Corcondilas A, Dontas AS, Lekos D, Keys A. Coronary heart disease in seven countries. IX. The Greek islands of Crete and Corfu. *Circulation* 1970, 41(Suppl 4):I 88-I100
115. Chimonas ET. The treatment of coronary heart disease: An update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population. *Curr Med Res Opin* 2001, 17:27-33
116. Πίτσαβος X, Χρυσοχόου X, Παναγιωτάκος Δ. Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου στον ελληνικό χώρο. *Καρδιά και Αγγεία* 2002, 7:457-462
117. Παναγιωτάκος ΔΒ, Πούνης ΓΔ, Χασάπης ΔΕ, Κοττίλεας ΠΙ, Τούτουζας ΠΚ. Η υγεία και οι διατροφικές συνήθειες των κατοίκων των ακριτικών νησιών του Αιγαίου: Μελέτη «Αργώ». *Καρδιά και Αγγεία* 2005, 10:516-524
118. Tokmakidis SP, Christodoulos AD, Mantzouranis NI. Validity of self-reported anthropometric values used to assess body mass index and estimate obesity in Greek school children. *J Adolesc Health* 2006, 40:305-310
119. Magkos F, Piperkou I, Manios Y, Papoutsakis C, Yiannakouris N, Cimponerio A et al. Diet, blood lipid profile and physical activity patterns in primary school children from a semi-rural area of Greece. *J Hum Nutr Diet* 2006, 19:101-112



120. Bouziotas C, Koutedakis Y, Shiner R, Pananakakis Y, Fotopoulou V, Gara S. The prevalence of selected modifiable coronary heart disease risk factors in 12-year-old Greek boys and girls. *Pediatr Exerc Sci* 2001, 13:173-184
121. Angelopoulos PD, Milionis HJ, Moschonis G, Manios Y. Relations between obesity and hypertension: Preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: The children study. *Eur J Clin Nutr* 2006, 60:1226-1234
122. Α. Χριστόδουλος, Σ. Τοκμακίδης, Ε. Δούδα, Δ. Τούσουλης, Ε. Γκίκα. Τεκμηριωμένοι και νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στην παιδική ηλικία. ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2009: 26 (1), 70-78.
123. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001, 14(Suppl 5):1319-1326
124. Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, Moschonis G, Magkos F, Skenderi K et al. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *Am J Hum Biol* 2004, 16:639-647
125. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006, 1:11-25
126. Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Secular trends in cardiovascular risk factors among school-aged boys from Crete, Greece, 1982-2002. *Eur J Clin Nutr* 2005, 59:1-7
127. Hiura M, Kikuchi T, Nagasaki K, Uchiyama M. Elevation of serum C-reactive protein levels is associated with obesity in boys. *Hypertens Res* 2003, 26:541-546
128. Yoshida T, Kaneshi T, Shimabukuro T, Sunagawa M, Ohta T. Serum C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors and adipocytokines in Japanese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2006, 91:2133-2137
129. Herd SL, Gower BA, Dashti N, Goran MI. Body fat, fat distribution and serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in African-American and Caucasian-American prepubertal children. *Int J Obes (Lond)* 2001, 25:198-204
130. Valle M, Martos R, Gascon F, Cañete R, Zafra MA, Morales R. Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high concentration of leptin are present in very young obese children, and correlate with metabolic syndrome. *Diabetes Metab* 2005, 31:55-62
131. Lambert M, Delvin EE, Paradis G, O' Loughlin J, Hanley JA, Levy E. C-reactive protein and features of the metabolic syndrome in a population-based sample of children and adolescents. *Clin Chem* 2004, 50:1762-1768

132. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics - 2004 update. American Heart Association, Dallas, Texas, 2004
133. Λιναρδάκης Ε, Βαρδαβάς Κ, Καφάτος Α. Εκατοστιαίες θέσεις περιμέτρου μέσης παιδιών της Κρήτης ηλικίας 3–6 ετών. *Παιδιατρική* 2007, 70:300-307
134. Klumpp T, Schweitzer B, Simon C. Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia* 2006, 49:2078-2085
135. Rodriguez-Moran M, Salazar-Vazquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004, 27:2516-2517
136. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: Findings from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003, 157:821-827
137. Ford ES, Ajani UA, Mokdad AH. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among US youth. *Diabetes Care* 2005, 28:878-881
138. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation* 2004, 110:2494-2497
139. Kelishadi R, Razaghi EM, Gouya MM, Ardalan G, Gheiratmand R, Delavari A et al. Association of physical activity and the metabolic syndrome in children and adolescents: CASPIAN study. *Horm Res* 2007, 67:46-52
140. Α. Γιωτοπούλου, Ε. Γεωργουσοπούλου, Α. Παπαθανασίου, Ε. Πολυχρονόπουλος, Ι. Γουδέβενος, Δ.Β. Παναγιωτάκος. Το μορφωτικό επίπεδο αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα στον καθορισμό των αντιλήψεων του γενικού πληθυσμού για τη σχέση της διατροφής με τις καρδιαγγειακές παθήσεις. *ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE* 2010, 27(5):793-802
141. PANAGIOTAKOS DB, CHRYSOHOOU C, PITSAVOS C, STEFANADIS C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: The ATTICA study. *Nutrition* 2006, 22:449-456
142. PANAGIOTAKOS DB, PITSAVOS CH, CHRYSOHOOU C, SKOUMAS J, PAPANIKOLAOU L, STEFANADIS C ET AL. Status and management of hypertension in Greece: Role of the adoption of a Mediterranean diet: The Attica study. *J Hypertens* 2003, 21:1483-1489
143. PANAGIOTAKOS DB, TZIMA N, PITSAVOS C, CHRYSOHOOU C, ZAMPELAKI A, TOUSSOULIS D ET AL. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homeostasis: The ATTICA study. *J Am Coll Nutr* 2007, 26:32-38

144. PANAGIOTAKOS DB, PITSAVOS C, CHRYSOHOOU C, SKOUMAS I, STE. FANADIS C. Prevalence and five-year incidence (2001–2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample: The ATTICA study. *Hellen J Cardiol* 2009, 50:388–395
145. KIRKLAND SA, McLEAN DR, LANGILLE DB, JOFFRES MR, McPHERSON KM, ANDREOU P. Knowledge and awareness of risk factors for cardiovascular disease among Canadians 55 to 74 years of age: Results from the Canadian Heart Health Surveys, 1986–1992. *CMAJ* 1999, 161(Suppl 8):S10–S16
146. ANDERSSON P, SJOBERG RL, OHRVIK J, LEPPERT J. Knowledge about cardiovascular risk factors among obese individuals. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2006, 5:275–279
147. WARDLE J, PARMENTER K, WALLER J. Nutrition knowledge and food intake. *Appetite* 2000, 34:269–275
148. HANSBRO J, BRIDWOOD A, MORGAN A, HICKMAN M. Health in England 1996: What people know, what people think, what people do; a survey of adults aged 16–74 in England carried out by Social Survey Division of ONS on behalf of the Health Education Authority. Stationery Office, London, 1997
149. KITAGAWA EM, HAUSER PM. Differential mortality in the United States: A study in socioeconomic epidemiology. Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1973
150. MARMOT MG, KOGEVINAS M, ELSTON MA. Social/economic status and disease. *Annu Rev Public Health* 1987, 8:111–135
151. 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
152. MATTHEWS KA, KESLEY SF, MEILAHN EN, KULLER LH, WING RR. Educational attainment and behavioural and biological risk factors for coronary heart disease in middle-aged women. *Am J Epidemiol* 1989, 129:1132–1144
153. WINKLEBY MA, FORTMANN SP, BARRETT DC. Social class disparities in risk factors for disease: Eight-year prevalence patterns by level of education. *Prev Med* 1990, 19:1–12
154. LIBERATOS P, LINK BG, KESLEY JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev* 1988, 10:87–121
155. FISCELLA K, GOODWIN MA, STANGE KC. Does patient educational level affect office visits to family physicians? *J Natl Med Assoc* 2002, 94:157–165
156. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Reiner Z, Keil U; EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in

asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010 Oct 17(5):530-40.

157. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boren J, Catapano AL, Descamps OL, Fisher E, Kovanen PT, Kuivenhoven JA, Lesnik P, Masana L, Nordestgaard BG, Ray KK, Reiner Z, Taskinen M-R, Tokgozoglul, Tybjærg-Hansen A, Watts GF for the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Published on-line *European Heart Journal* April 29, 2011.

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2011/04/29/eurheartj.ehr112.full?sid=98eafb9e-9c26-4050-8cc5-03dd647886c0>

158. Eriksson M, Zethelius B, Eeg-Olofsson K, Nilsson PM, Gudbjörnsdottir S, Cederholm J, Eliasson B. Blood lipids in 75 048 type 2 diabetic patients: a population-based survey from the Swedish National diabetes registers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2011 18:97-105.

159. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U; EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 16:121-37.

160. Robins SJ, Lyass A, Zachariah JP, Massaro JM, Vasan RS. Insulin resistance and the relationship of a dyslipidemia to coronary heart disease. The Framingham Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011;31:doi:10.1161/atvbaha.110.219055.

161. Stefano Rapi , Cristina Bazzini , Camilla Tozzetti , Valentina Sbolci , Pietro Amedeo Modesti. Point-of-care testing of cholesterol and triglycerides for epidemiologic studies: evaluation of the multicare-in system. *Translational Research Journal*, Volume 153, Issue 2, Pages 71-76 (February 2009)

162. JEAN-PIERRE LIEGEOIS και NICOLAE GHEORGHE, Αλάν Κογιού, Μουσουλμάνα Ρομνί της Κομοτηνής, Joakim Eskildsen: Ρομά/Τσιγγάνοι: Μια Ευρωπαϊκή Μειονότητα. Συμπληρωματική Έκδοση της Διεθνούς Ομάδας για τα Δικαιώματα των Μειονοτήτων. Μάρτιος 1998

163. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ, ΕΘΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΓΙΑ ΤΑ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ, [WWW.NCHR.GR](http://WWW.NCHR.GR)

164. Ευαγγελία Γεωργώτα, Υγεία και Τσιγγάνοι, Λάρισα 2009.

165. Δατσέρη Ερ., Σκουλούδη Χρ., Τακίρτακόγλου Ουρ. *ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΛΛΗΛΕΓΓΥΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ. ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ. ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2010*

166. ΕΤΗΣΙΑ ΕΚΘΕΣΗ 2010 Καταγραφή φαινομένων, ζητημάτων και κρουσμάτων ρατσισμού, διακρίσεων, ξενοφοβίας αλλά και Ερευνητικών Μελετών ή Καλών Πρακτικών της Διοίκησης στους 6 κρίσιμους τομείς της Απασχόλησης, της Νομοθεσίας, της Εκπαίδευσης, της Στέγασης, της Ρατσιστικής Βίας και της Υγείας & Πρόνοιας.

167. TONTONOUZ P, MANGELSDORF DJ. Liver X receptor signaling pathways in cardiovascular disease. *Mol Endocrinol* 2003, 17:985–993

## ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kurtiade, M., Sirpustik Amare Chibaqiri, CRDP de Midi-Pyrenees, 1993. Σχολικό βιβλίο και εγχειρίδιο διδασκάλου (διατίθεται στα αγγλικά, τα αλβανικά, τα γαλλικά, τα ισπανικά, τα ουγγρικά, τα πολωνικά, τα ρουμανικά, και τα σλοβακικά).

2. Gomez Alfaro, A., The Great Gypsy Round-Up, ισπανική έκδοση, Editorial Presencia Gitana, 1993· αγγλική έκδοση, Editorial Presencia Gitana, 1993· γαλλική έκδοση, CRDP de Midi-Pyrenees, 1994.

3. Kenrick, D., Gypsies: From India to the Mediterranean: αγγλική έκδοση, CRDP de Midi-Pyrenees, 1993· γαλλική έκδοση, CRDP, 1994· ισπανική έκδοση, Editorial Presencia Gitana, 1995 και άλλες γλώσσες Κένρικ Ντόναλντ, Από τις Ινδίες στη Μεσόγειο – Η μετανάστευση των Τσιγγάνων, Εκδ. Καστανιώτη, Αθήνα 2001

4. Lopes da Costa, E.M., Os Ciganos: Fontes bibliograficas em Portugal, Editorial Presencia Gitana, 1995.

5. Danbakli, M., Roma, Gypsies: Texts issued by International Institutions, CRDP de Midi-Pyrenees, 1994 (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).

6. Leblon, B., Gypsies and Flamenco, γαλλική έκδοση, CRDP de Midi-Pyrenees, 1994· αγγλική έκδοση, University of Hertfordshire Press, 1995· ισπανική έκδοση, Editorial Presencia Gitana, 1995.

7. Mayall, D., English Gypsies and State Policies, αγγλική έκδοση, University of Hertfordshire Press, 1995.

8. D. Kenrick, G. Puxon, Gypsies under the Swastika, UHP - ISBN : 0 900 458 65 8 (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).

9. Giorgio Viaggio, Storia degli Zingari in Italia, ANICIA/CSZ: 88-900078-9-3

10. D. Kenrick, G. Puxon, Bibaxtale BerOa, PG - ISBN : 84-87347-15-0

11. Jean-Pierre Liegeois, Minorite et scolarite: le parcours tsigane, CRDP - ISBN : 2-86565-192-4 200-8, (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).



12. K. Fings, H. Heuss, F. Sparing, From “Race Science” to the Camps, The Gypsies during the Second World War – 1, UHP - ISBN : 0 900 458 78 X (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες)  
K. Fings, H. Heuss, F. Sparing, Οι Σίντοι και Ρομά υπό το ναζιστικό καθεστώς, Από τη «φυλετική έρευνα» στα στρατόπεδα συγκέντρωσης, 1, Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα, 1997
13. Συλλογικό Έργο, In the Shadow of the Swastika, The Gypsies during the Second World War – 2, UHP - ISBN : 0 900 458 85 2 (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).
14. G. Donzello, B. M. Karpati, Un ragazzo zingaro nella mia classe, ANICIA/CSZ: 88-900078-4-2
15. A. Gomez Alfaro, E. M. Lopes da Costa E. M. Lopes da Costa Deportaciones de Gitanos.
16. Iлона Lackova, Je suis nee sous une bonne etoile...Ma vie de femme tzigane en Slovaquie, HAM - ISBN : 2-7384-8756-4 (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).
17. Jean-Pierre Liegeois, Roma, Sinti, Fahrende, PA - ISBN : 3-88402-289
18. Reimar Gilsenbach, Von Tschudemann zu Seemann Zwei Prozesse aus der Geschichte deutscher Sinti, PA - ISBN : 3-88402-202-4
19. Jeremy Sandford, Rokkering to the Gorjios, UHP - ISBN : 1-902806-04-2
20. Συλλογικό Έργο, L'Europe se moque du racisme, Anthologie international d'humour antiraciste, PG - ISBN : 84-87347-23-1 (διατίθεται και σε άλλες γλώσσες).
21. Συλλογικό Έργο, What is the Romani language? , UHP - ISBN : 1 902806 06 9
22. Elena Marushiakova & Vesselin Popov, Gypsies in the Ottoman Empire,
23. Συλλογικό Έργο, La Chiesa cattolica e gli Zingari, ANICIA/CSZ : 88-900078-5-0
24. Συλλογικό Έργο, Que sorte, Ciganos na nossa escola !, SE - ISBN : 972-8339-29-1
25. Ian Hancock, Siobhan Dowd, Rajko Djuri, Hjvcrb^ rh]cnjg]nb, LIT - ISBN : 954-853-77-X c
26. Santino Spinelli, Baxtalo Dives, ANICIA – ISBN : 88-7346-009-7
27. Emmanuel Filhol, La memoire et l'oubli : l'internement des Tsiganes en France 1940-1946, HAM - ISBN : 2-7475-1399-8
28. Acton, T.A., Gypsy Politics and Social Change, Routledge and Kegan Paul, 1974. Fraser, A., The Gypsies, Οξφόρδη, Blackwell, 1992.
29. Gypsies in the Locality, Στρασβούργο, Council of Europe Press, Σειρά Μελέτες και Κείμενα, 1994.
30. Liegeois, J-P., Mutation Tsigane, Editions Complexe, Βρυξέλες/Presses Universitaires de France, Παρίσι, 1976.
31. Liegeois, J-P., Ideologie et Pratique du Travail Social de Prevention, Privat, Τουλούζη, 1976.
32. Liegeois, J-P., Roma, Gypsies, Travellers, Στρασβούργο, Council of Europe Press, 1994.
33. Λιεζουά, Ζ-Π., Ρομά, Τσιγγάνοι, Ταξιδευτές, Οι Τσιγγάνοι της Ευρώπης, Καστανιώτης, Αθήνα, 1999

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ημερομηνία:\_\_\_\_\_ Κ.Υ./Π.Ι.:\_\_\_\_\_ Α/Α:\_\_\_\_\_

Ρομά (ναι /όχι):\_\_\_\_\_

Όνοματεπώνυμο:\_\_\_\_\_ Ηλικία:\_\_\_\_\_

**Επίπεδα λιπιδίων:** 1) Ολική χοληστερίνη (Chol):\_\_\_\_\_ 3) LDL :\_\_\_\_\_

2) Τριγλυκερίδια (Tg):\_\_\_\_\_ 4) HDL :\_\_\_\_\_

5) Πόσα χρόνια:\_\_\_\_\_ 6) Υπολιπιδαιμική αγωγή (ναι /όχι):\_\_\_\_\_

7) Αν ναι, ποια είναι αυτή (ουσία, ποσότητα, δόση): α)\_\_\_\_\_

β)\_\_\_\_\_ γ)\_\_\_\_\_

**Επίπεδα σακχάρου (Glu):**\_\_\_\_\_ 1) Πόσα χρόνια με Σ.Δ.:\_\_\_\_\_

2) Ποιά αγωγή: α)\_\_\_\_\_

β)\_\_\_\_\_ γ)\_\_\_\_\_

δ)\_\_\_\_\_

**Κάπνισμα:** 1) Ναι:\_\_\_\_\_ Όχι:\_\_\_\_\_ 2) Πόσα τσιγάρα:\_\_\_\_\_

3) Πόσα χρόνια:\_\_\_\_\_

**Σωματομετρικά χαρακτηριστικά:** 1) Ύψος (cm):\_\_\_\_\_ 2) Βάρος (kg):\_\_\_\_\_

3) Κοιλιακή παχυσαρκία (0=όχι, 5=μέγιστο):\_\_\_\_\_

**Κατανάλωση αλκοόλ:** 1) Πόσες φορές την εβδομάδα:\_\_\_\_\_

2) Πόσα ποτήρια:\_\_\_\_\_

**Χρόνια νοσήματα καρδιαγγειακά (ΑΕΕ, Σ.Ν., ΧΚΜ, Βαλβιδοπάθεια, κάποιο άλλο):**\_\_\_\_\_

Πόσα χρόνια από τη διάγνωση:\_\_\_\_\_

**Άγχος/κατάθλιψη:** 1) Λαμβάνει κάποια αγωγή (ναι /όχι ):\_\_\_\_\_

2) Ποιά αγωγή: α)\_\_\_\_\_

β)\_\_\_\_\_ γ)\_\_\_\_\_

**Διαιτολόγιο:** 1) Ακολουθεί κάποια δίαιτα (ναι /όχι):\_\_\_\_\_

2) Σε ποιά βαθμό (1= λίγο, 5=πολύ αυστηρά):\_\_\_\_\_