



ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

""ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ""

υπό

ΧΡΗΣΤΟΥ Ι. ΔΗΜΗΤΡΕΛΙΑ

Πτυχιούχου Τεχνολόγου Ιατρικών Εργαστηρίων

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των
απαιτήσεων για την απόκτηση του
Διπλώματος Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Θρόμβωση και Αντιθρομβωτική Αγωγή»

Λάρισα, 2022

Επιβλέπων:

1. Ιωάννης Σκουλαρίγκης, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

1. Ιωάννης Σκουλαρίγκης, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.
2. Μιχάλης Παπαμιχάλης, Καρδιολόγος, Επιμελητής Β'ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας.
3. Κωνσταντίνος Παππάς, Καρδιολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων.

Αναπληρωματικό μέλος:

Γιαμούζης Γρηγόριος, Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

Τίτλος εργασίας στα αγγλικά:

“PRIMARY PREVENTION OF CORONARY HEART DISEASE”

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Μιχάλη Παπαμιχάλη καρδιολόγο, για την καθοδήγηση που μου προσέφερε και το χρόνο που διέθεσε δίνοντάς μου χρήσιμες συμβουλές και οδηγίες για την ολοκλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας.

Τέλος ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς μου, την Ελίνα και τη Μαρία για την ηθική υποστήριξη σε όλο το διάστημα των σπουδών μου.

Περίληψη

Πλήθος μελετών και προγραμμάτων, που σχετίζονται με τις καρδιαγγειακές παθήσεις, διενεργούνται παγκοσμίως, στοχεύοντας στην ενίσχυση της πρωτογενούς πρόληψης. Αυτή με τη σειρά της θα οδηγήσει στην μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας, που προκαλούνται από τις ανωτέρω ασθένειες. Η μεταβολή των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου είναι σημαντικό να εδραιωθούν και να επεκταθούν, καθώς είναι τα μόνα στοιχεία που μπορούν να εμποδίσουν την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου σε αντίθεση με τους μη τροποποιήσιμους παράγοντες, οι οποίοι δεν έχουν τη δυνατότητα να μεταβληθούν. Η χρήση της ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη αποτελεί κομμάτι υπό αμφισβήτηση. Αντίθετα, στη δευτερογενή πρόληψη ο ρόλος της είναι σαφής και ωφέλιμος, η αύξηση των αιμορραγιών που προκαλεί στο γαστρεντερικό κυρίως σύστημα την καθιστούν αντικείμενο εντατικής μελέτης. Συνεπώς, η λήψη της ασπιρίνης θα πρέπει να εξετάζεται και να εξατομικεύεται ανάλογα με το όφελος και τον κίνδυνο του ασθενούς.

Λέξεις- Κλειδιά: Στεφανιαία νόσος, πρωτογενής πρόληψη, καρδιαγγειακές παθήσεις, παράγοντες κινδύνου, ασπιρίνη.

Abstract

Numerous studies and programs related to cardiovascular diseases are conducted worldwide, aiming to enhance primary prevention. This in turn will lead to a reduction in morbidity and mortality, caused by the above diseases. The alteration of modifiable risk factors is important to consolidate and expand, as they are the only elements that can prevent the occurrence of coronary heart disease in contrast to the non-modifiable factors, which cannot be changed. The use of aspirin in primary prevention is a moot point. While in secondary prevention its role is clear and beneficial, the increase in bleeding that causes in the gastrointestinal tract make it the subject of intensive study. Thus aspirin intake should be considered and individualized according to the patient's benefit and risk.

Key words: Coronary heart disease, primary prevention, cardiovascular diseases, risk factors, aspirin.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση

ΑΥ: Αρτηριακή Υπέρταση

γρ: Γραμμάρια

ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

Ε.Μ.: Έμφραγμα Μυοκαρδίου

Η.Π.Α.: Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής

Μ.Ε.Θ.: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

ΟΕΜ: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

ΠΜ: Περίμετρος Μέσης

Π.Ο.Υ.: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση

Σ.Δ.: Σακχαρώδης Διαβήτης

Σ.Ν: Στεφανιαία Νόσος

ΧΑΠ: Χρόνια Πνευμονική Πνευμονοπάθεια

ΑΗΑ: American Heart Association (Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία)

ASCVD :Atherosclerotic Cardiovascular Disease (Αθηροσκληρωτική Καρδιαγγειακή Νόσος)

BMI: Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος)

CAC: Coronary Artery Calcium (Βαθμολόγηση ασβεστίου στεφανιαίας αρτηρίας)

CHD: Coronary Heart Disease (Στεφανιαία Νόσος)

Cm: centimeter (εκατοστά)

Covid-19: Coronavirus Disease 19 (Νόσος του Κορωνοϊού)

CTPA: Computed Tomography Pulmonary Angiogram (Αξονική Στεφανιογραφία)

DASH: Diet Approach to Stop Hypertension (Διατροφικό Πρότυπο για τη Διακοπή της Υπέρτασης)

dl: deciliter (δεκάλιτρο)

ETS: Environmental Tobacco Smoke

ESC: European Society of Cardiology (Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία)

ESH: European Society of Hypertension (Ευρωπαϊκή Εταιρία Υπέρτασης)

HbA1c : Hemoglobin A1c (Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη)

GLP-1: Glucagon-like-Peptide-1(Γλουκαγονόμορφο πεπτίδιο-1)

HDL-C: High Density Lipoprotein- Cholesterol (Υψηλής Πυκνότητας Πρωτεΐνη)

Kcal: kilocalories (χιλιοθερμίδα)

Kg: kilogram (χιλιογραμμάρια)

LDL-C: Low Density Lipoprotein –Cholesterol (Χαμηλής Πυκνότητας Πρωτεΐνη)

M: meter (μέτρα)

MESA: Multiethnic Study in Atherosclerosis (Διεθνή Μελέτη Αθηροσκλήρωσης)

mg: milligram (χιλιοστά του γραμμαρίου)

mmHg: millimetre of mercury (χιλιοστό υδραργύρου)

SCORE: Systematic Coronary Risk Evalutation (Εκτίμηση Καρδιοαγγειακού Κινδύνου)

SGLT-2: Sodium-Glucose-co-transporter(Αναστολείς Συμμεταφοράς γλυκόζης-νατρίου)

Tc 99m: Technetium-99m (Τεχνήτιο 99m)

Tl-201: Thallium-201 (Θάλλιο 201)

VLDL: Very Low Density Lipoprotein (Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας Πρωτεΐνη)

WC: Waist Circumference (Περιφέρεια Μέσης)

WHO: World Health Organisation (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας)

Περιεχόμενα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	9
Εισαγωγή.....	9
1.1 Ορισμός στεφανιαίας νόσου.....	9
1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία	10
1.3 Κλινική εικόνα-Συμπτωματολογία	11
1.4 Διάγνωση.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	14
2.1 Παράγοντες κινδύνου (τροποποιήσιμοι)	14
2.1.1 Κάπνισμα.....	14
2.1.2 Αρτηριακή Υπέρταση	15
2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης	16
2.1.4 Παχυσαρκία	17
2.1.5 Δυσλιπιδαιμία	18
2.1.6 Έλλειψη σωματικής άσκησης.....	19
2.2 Παράγοντες κινδύνου (μη τροποποιήσιμοι)	20
2.2.1 Ηλικία	20
2.2.2 Φύλο.....	20
2.2.3 Φυλή.....	21
2.2.4 Οικογενειακό περιβάλλον-κληρονομικότητα	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	22
3.1 Πρόληψη-ορισμός	22
3.2 Πρωτογενής πρόληψη	23
3.3 Δευτερογενής πρόληψη.....	23
3.4 Τριτογενής πρόληψη.....	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	24
4.1 Εκτίμηση ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου	24

4.2 Διακοπή καπνίσματος.....	27
4.3 Ρύθμιση αρτηριακής υπέρτασης.....	29
4.4 Ρύθμιση σακχαρώδους διαβήτη	32
4.5 Ρύθμιση σωματικού βάρους.....	34
4.6 Διατροφή	37
4.7 Ρύθμιση Δυσλιπιδαιμίας.....	38
4.8 Αύξηση δραστηριότητας.....	40
4.9 Χρήση Ασπιρίνης.....	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	43
Συζήτηση	43
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	44

Κεφάλαιο 1

Εισαγωγή

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι μια κατηγορία νοσημάτων με την πιο συχνή εμφάνιση σε παγκόσμιο επίπεδο. Αποτελούν ένα σύνολο ασθενειών που εξαρτώνται τόσο από γενετικούς όσο και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αφορούν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία και περιλαμβάνουν διάφορες πολύ σημαντικές ασθένειες, όπως είναι οι στεφανιαίες καρδιακές νόσοι, η καρδιακή ανεπάρκεια, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η περιφερική αρτηριοπάθεια, η φλεβική και αρτηριακή θρόμβωση, η μυοκαρδιοπάθεια, το ανεύρυσμα της αορτής και άλλες, που έχουν άμεση επίδραση και αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής των ατόμων. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) η θνητότητα 17,1 εκατομμυρίων ανθρώπων κάθε χρόνο οφείλεται στις καρδιαγγειακές παθήσεις. (1) (2)

Δεδομένου ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα συνολικά αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε όλες τις ηπείρους, εξαιρουμένης της Αφρικής, και η στεφανιαία νόσος ειδικά θεωρείται ως η πρώτη αιτία θανάτου και αναπηρίας στις αναπτυσσόμενες χώρες και ένας πολύ σημαντικός παράγοντας θανάτου στον δυτικό κόσμο, μπορεί κανείς να αντιληφθεί τόσο τις κοινωνικο-οικονομικές προεκτάσεις της στεφανιαίας νόσου όσο και την ανάγκη της σωστής και έγκαιρης πρόληψης και αντιμετώπισής της. (3) (4)

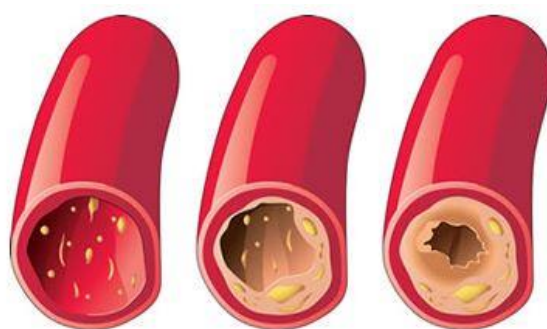
1.1 Ορισμός στεφανιαίας νόσου

Στεφανιαία νόσος (Σ.Ν.) ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία τα κύρια αιμοφόρα αγγεία που τροφοδοτούν την καρδιά μπορεί να καταστραφούν ή να νοσήσουν. Στις περισσότερες περιπτώσεις η στεφανιαία νόσος εκδηλώνεται με τη σταδιακή συσσώρευση των αθηρωματικών πλακών σε ένα αγγείο, οι οποίες στενεύουν το εσωτερικό των αυλών του (εικόνα 1). Συνεπώς η μειωμένη ροή του αίματος οδηγεί στην ισχαιμία του μυοκαρδίου λόγω της εναπόθεσης των αθηρωματικών πλακών. Οι αθηρωματικές πλάκες είναι μαλακές, λιπώδεις και σχηματίζονται στην έσω επιφάνεια των αρτηριών, οι οποίες με την πάροδο του χρόνου «σκληραίνουν» από την εναπόθεση ασβεστίου. (5) (6)

Η εμφάνισή της μπορεί να είναι ποικίλη και πολύπλευρη και κυμαίνεται από μια ασταθή ή σταθερή στηθάγχη ως και ένα οξύ πνευμονικό οίδημα ή ένα οξύ έμφραγμα

του μυοκαρδίου που μπορεί να καταλήξει και σε αιφνίδιο θάνατο. Ως οξεία στεφανιαία σύνδρομα χαρακτηρίζονται το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ασταθής στηθάγχη και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, ενώ ως σταθερή στεφανιαία νόσος χαρακτηρίζεται η χρόνια σταθερή στηθάγχη. Η σημαντικότητα του διαχωρισμού της παθοφυσιολογίας αυτών των καταστάσεων έγκειται στη διαφορετική πρόγνωση, διάγνωση και αντιμετώπιση τους. (7)

Εικόνα 1. Σταδιακή εναπόθεση αθηρωματικών πλακών στο εσωτερικό του αυλού.



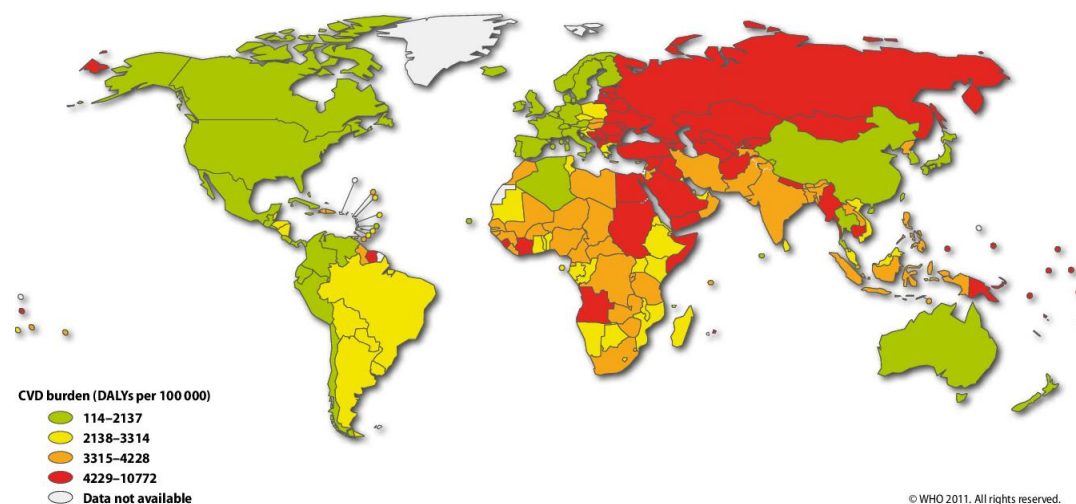
Πηγή:HealthyLiving.gr

1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

Η στεφανιαία νόσος θεωρείται το μεγαλύτερο και πιο σύνθετο πρόβλημα υγείας του δυτικού κόσμου, αφού αποτελεί μια από τις πρωταρχικές αιτίες θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες και στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες, σκοτώνοντας το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού. Αν και ο αριθμός των θανάτων από ισχαιμική καρδιοπάθεια έχει ελαττωθεί σημαντικά τα τελευταία 40 χρόνια στο δυτικό κόσμο, εξακολουθεί να προκαλεί περίπου το 33% όλων των θανάτων σε άτομα ηλικίας άνω των 35 ετών. Έχει εκτιμηθεί ότι ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου στις Ηνωμένες Πολιτείες κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου είναι περίπου 50% στους άνδρες και 33% στις γυναίκες, με ποσοστό περίπου 96% όλων των συμβάντων να πραγματοποιούνται μετά την ηλικία των 50 ετών. Στην Ευρώπη, είναι υπεύθυνη για το θάνατο 4 εκατομμυρίων ανθρώπων ετησίως. (7) (8)

Στην εικόνα 2 φαίνεται ότι έχουμε λιγότερους θανάτους στις χώρες της δυτικής Ευρώπης, στις Η.Π.Α. και στην Αυστραλία, ενώ μεγαλύτερη θνησιμότητα παρατηρείται στις ανατολικές και στις υπό ανάπτυξη χώρες.

Εικόνα 2. Κατανομή θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο.



Πηγή: WHO 2011

1.3 Κλινική εικόνα-Συμπτωματολογία

Τα κλινικά συμπτώματα που αναφέρονται κατά την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου διαχωρίζονται ανάλογα με τα κλινικά σύνδρομα ως εξής:

- Στη χρόνια στεφανιαία νόσο ή σταθερή στηθάγχη που την συναντάμε συχνά και με τον όρο στηθάγχη προσπαθείας. Η στηθάγχη προσπαθείας εμφανίζεται ως ένα αίσθημα καύσους, πίεσης ή και σφιξίματος που εντοπίζεται στο ύψος πίσω από το στήρνο. Πολλές φορές εκτός από τον θώρακα μπορεί να εντοπιστεί και σε άλλες θέσεις όπως στους ώμους, στα άνω άκρα (ιδιαίτερα στο αριστερό χέρι), στο επιγάστριο, στην τραχηλική χώρα ή στην κάτω γνάθο. Ο πόνος, που προέρχεται συνήθως από έντονη συναισθηματική φόρτιση, ή άσκηση ή μετά από γεύμα, διαρκεί από 3-15 λεπτά υποχωρεί είτε μόνος του με ξεκούραση είτε με χρήση νιτροδών φαρμάκων. Συνοδά συμπτώματα είναι η εφίδρωση, η δύσπνοια, ο έμετος και η ναυτία. Ο πόνος είναι αποτέλεσμα των αυξημένων αναγκών του μυοκαρδίου για οξυγόνωση σε συνδυασμό με την ελαττωμένη πρόσφορα αίματος προς αυτό. Αυτό οφείλεται είτε λόγω σπασμού του αγγείου είτε λόγω στένωσής του εξαιτίας της εναπόθεσης αθηρωματικής πλάκας.
- Στην ασυμπτωματική περίοδο όπου οι ασθενείς δεν έχουν σοβαρές στενώσεις των στεφανιαίων αγγείων και δεν παρουσιάζουν κάποιο κλινικό σύμπτωμα. Στη κατάσταση αυτή σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και η παράπλευρη κυκλοφορία

που δημιουργείται από το γεγονός ότι η βαθμιαία απόφραξη των αγγείων συντελεί στην αιμάτωση του καρδιακού μυ από άλλα παράπλευρα αγγεία που καταλήγουν στην ίδια περιοχή του καρδιακού μυ με αυτόν του αθηρωματικού αγγείου.

- Στην ασταθή στηθάγχη που εμφανίζεται χωρίς την παρουσία κάποιου προκλητού παράγοντα που παρατηρείται σε ηρεμία ή ακόμα και κατά τη διάρκεια του ύπνου. Πρόκειται για ένα πόνο μεγαλύτερης διάρκειας και έντασης από αυτόν της σταθερής στηθάγχης και δεν υποχωρεί με τη λήψη νιτροδών φαρμάκων.
 - Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, όπου έχουμε τη νέκρωση συγκεκριμένης περιοχής του μυοκαρδίου που καταλήγει το αγγείο που έχει υποστεί θρόμβωση. Πρόκειται για έντονο πόνο που δεν υποχωρεί με την παύση της δραστηριότητας του ασθενή και έχει διάρκεια πάνω από 30 λεπτά
 - Στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο που είναι η καταλυτική εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Πρόκειται για μια σημαντική διαταραχή του καρδιακού ρυθμού που κάνει την καρδιά είτε να συστέλλεται πολύ αργά έως καθόλου, είτε πολύ γρήγορα και δεν μπορεί να ανταποκριθεί στη φυσιολογική της λειτουργία.
- (9) (10) (11)

Εικόνα 3. Κλινικά συμπτώματα στεφανιαίας νόσου.



Πηγή:  AHA Journals

1.4 Διάγνωση

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού δεν παρουσιάζει συμπτώματα που σχετίζονται με τη στεφανιαία νόσο και για το λόγο αυτό είναι αναγκαίο να διενεργούνται εξετάσεις προγνωστικής και διαγνωστικής αξίας. Οι εξετάσεις αυτές έχουν ως στόχο την έγκαιρη πρόληψη και περιορισμό της στεφανιαίας νόσου. Πιο συγκεκριμένα αυτές είναι:

- Το ηλεκτροκαρδιογράφημα που δείχνει αν κάποιος ασθενής έχει περάσει παλιό έμφραγμα ή έχει ισχαιμία του μυοκαρδίου.
- Το σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου με Tl-201 ή με Tc 99m που μας δείχνει την αιμάτωση των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου.
- Βιοχημικοί δείκτες που είναι τόσο προγνωστικοί όσο και διαγνωστικοί. Ειδικότερος είναι η τροπονίνη, η οποία παρουσιάζει αύξηση 6 ώρες μετά από τη νέκρωση του μυοκαρδίου.
- Στεφανιογραφία που έχει θεραπευτική και διαγνωστική αξία ιδιαίτερα πριν από την αγγειοπλαστική.
- Αξονική στεφανιογραφία (CTPA). Πρόκειται για μία νέα αναίμακτη μέθοδο που συμβάλλει στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου.

- Απλή δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα ή στατικά σε ποδήλατο που παρακολουθεί την λειτουργία της καρδιάς κατά την άσκηση και τις τυχόν αλλοιώσεις του καρδιογραφήματος.
- Υπερηχοκαρδιογράφημα που αξιολογεί τη λειτουργία της καρδιάς, καθώς και την κινητικότητα των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου σε ασθενείς μετά από έμφραγμα. (12) (13) (14)

Κεφάλαιο 2

2.1 Παράγοντες κινδύνου (τροποποιήσιμοι)

2.1.1 Κάπνισμα

Ένας από τους πιο σημαντικούς τροποποιήσιμους παράγοντες που συμβάλλουν στη θνησιμότητα και στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα είναι το κάπνισμα. Πολλά οξέα κλινικά συμβάντα οφείλονται στο κάπνισμα καθώς επηρεάζει έντονα τις φάσεις της αθηροσκλήρωσης. Τα περισσότερα από τα συμβάντα αυτά είναι συνήθως σε μεγάλο βαθμό θρομβωτικά. Μελέτες έχουν δείξει ότι συσχετίζεται με περίπου τριπλάσιο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και διπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου και ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος για τις γυναίκες παρά για τους άντρες. Επιπρόσθετα το κάπνισμα σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων όπως είναι η υπέρταση, ο διαβήτης και η υπερχοληστεριναιμία μπορεί να οδηγήσει 20 φορές περισσότερο σε θάνατο ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. (15)

Όχι μόνο η ενεργητική αλλά και η παθητική έκθεση στον καπνό του τσιγάρου οδηγούν σε καρδιαγγειακά συμβάντα. Η φλεγμονή, η συγκέντρωση των αιμοπεταλίων και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που προκαλείται από την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα έχει συσχετιστεί με δυσανάλογα υψηλό κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. (16) (17)

Το κάπνισμα και οι επιπτώσεις που έχει στα διάφορα καρδιαγγειακά νοσήματα όπως στο ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής, στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, στην περιφερική αρτηριακή νόσο, στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, στο εγκεφαλικό και στη σεξουαλική ζωή των ατόμων φαίνονται στην εικόνα 4.

Εικόνα 4. Καρδιαγγειακοί κίνδυνοι από το κάπνισμα.

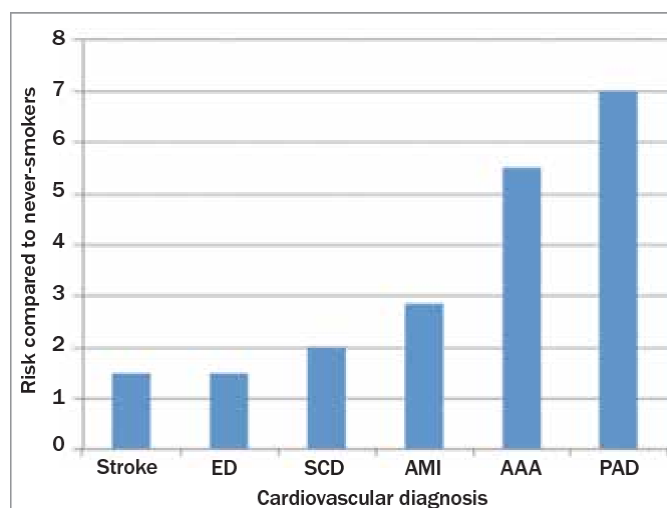


Figure 2. Risk of cardiovascular disease from smoking.¹⁴

Abbreviations: AAA = abdominal aortic aneurysm; AMI = acute myocardial infarction; ED = erectile dysfunction; PAD = peripheral arterial disease; SCD = sudden cardiac death.

Πηγή: Semantic Scholar

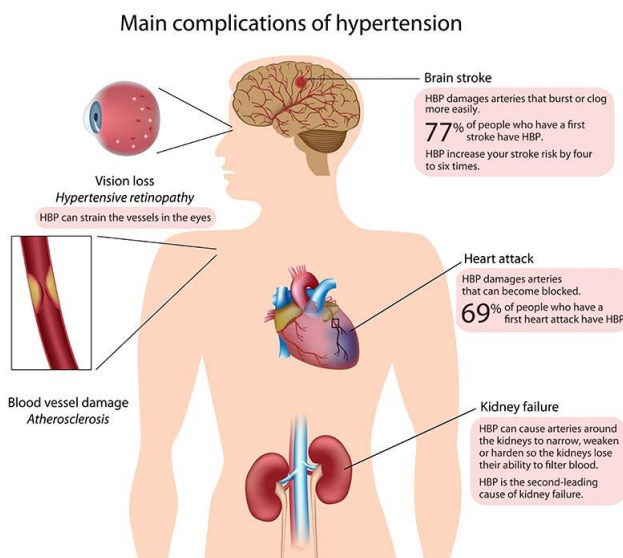
2.1.2 Αρτηριακή Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση επηρεάζει ένα μεγάλο αριθμό ανθρώπων, περίπου ένα δισεκατομμύριο σε παγκόσμιο επίπεδο πάσχουν από την νόσο αυτή, ενώ αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Η αθηρογένεση και η μυοκαρδιακή υπερτροφία είναι δύο μηχανισμοί που εκδηλώνονται από την αρτηριακή υπέρταση και σχετίζονται αιτιολογικά με τη στεφανιαία νόσο. Η συσχέτιση αυτή ανάμεσα στην αρτηριακή υπέρταση και τη στεφανιαία νόσο είναι μια από τις συχνότερες επιδημιολογικές καταστάσεις, όχι μόνο για τον ιατρικό κόσμο αλλά και για το ευρύ κοινό.

Η αρτηριακή υπέρταση εκδηλώνεται περίπου στο 1/4 του παγκόσμιου πληθυσμού ενήλικων ανδρών και στο 1/5 των γυναικών, σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO). Οι λόγοι που συμβάλλουν στον ανεπαρκή έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης οφείλονται στη μη σωστή λήψη της φαρμακευτικής αγωγής ως αποτέλεσμα των θεραπευτικών σχημάτων που είναι αρκετά πολύπλοκα, το κόστος των φαρμάκων, αλλά και την ανεπάρκεια σωστής θεραπείας λόγω αναποτελεσματικής ιατρικής φροντίδας του ασθενούς. (18) (19) (20)

Η αρτηριακή υπέρταση ευθύνεται για το 77% των εγκεφαλικών και για το 69% των οξέων καρδιακών συμβάντων (εικόνα 5).

Εικόνα 5. Κύριες επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης στον οργανισμό.



Πηγή:Functional Medical Corporations

2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης

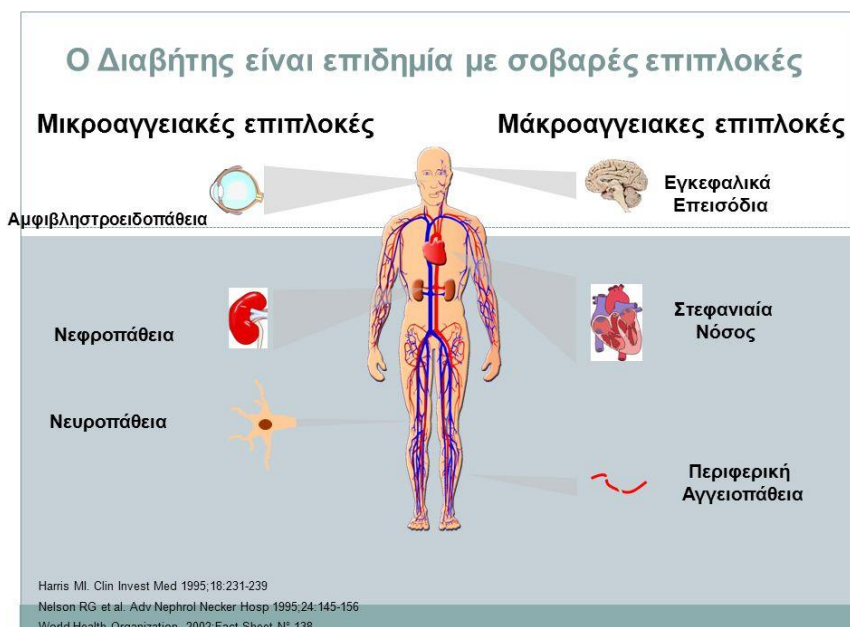
Η καρδιοαγγειακή νόσος η οποία περιλαμβάνει την στεφανιαία νόσο, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και την περιφερική αρτηριακή νόσο είναι η πρωταρχική αιτία θανάτου σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Η συχνότητα της Σ.Ν. στους διαβητικούς κυμαίνεται στο 40-50%. Αποτελεί τη σοβαρότερη και συχνότερη μορφή μακροαγγειοπάθειας και την πρωταρχική αιτία θανάτου. Σε σύγκριση με τα υγιή άτομα, η εμφάνισή της είναι δύο με τέσσερις φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και πέντε φορές στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση.

Οι περισσότεροι από τους θανάτους αυτούς οφείλονται σε επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι διαβητικοί έχουν αυξημένη πιθανότητα να εμφανίσουν έμφραγμα του μυοκαρδίου (Ε.Μ) σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Φαίνεται ότι ύστερα από την πάροδο οκτώ με δέκα έτη διάρκειας της νόσου, ο κίνδυνος Ε.Μ. προσεγγίζει τον κίνδυνο μη διαβητικών ατόμων που έχουν υποστεί ένα Ε.Μ. Η νοσηρότητα και η θνητότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει κατά 50%

Οι διαβητικοί εμφανίζουν τη Σ.Ν. με βαρύτερη κλινική εικόνα συγκριτικά με τους μη διαβητικούς, επειδή προσβάλλει περισσότερες αρτηρίες, έχει πιο εκτεταμένες βλάβες και παρουσιάζεται συνήθως ως νόσος 3 αγγείων. Η εμφάνιση της Σ.Ν. οφείλεται σε

αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών και εκδηλώνεται ως ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. (21) (22) (23) (24)

Εικόνα 6. Μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπτώσεις του σακχαρώδους διαβήτη.



Πηγή:SlidePlayer.gr

2.1.4 Παχυσαρκία

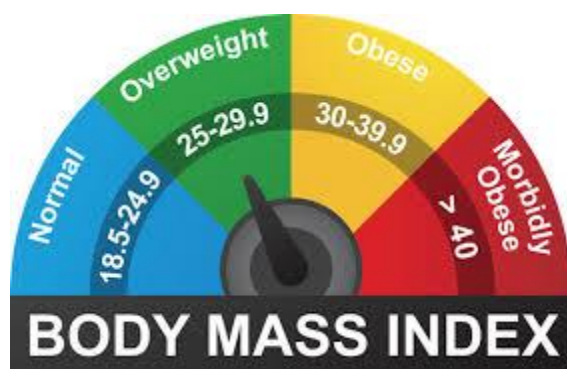
Η παχυσαρκία αποτελεί ένα σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα, ο οποίος στις μέρες μας έχει επιδημικό χαρακτήρα τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, αλλά και στο σύγχρονο δυτικό κόσμο περίπου το 70% του πληθυσμού θεωρείται ότι είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο, ενώ 40 χρόνια πριν, το ποσοστό αυτό ανερχόταν στο 25%. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της ολικής θνητότητας. Σύμφωνα με τελευταίες έρευνες υπάρχει άρρηκτη σύνδεση μεταξύ παχυσαρκίας και θνητότητας σε άτομα με εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο. Η παχυσαρκία δεν αποτελεί μόνο έναν τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, αλλά έχει και στενή σχέση με πολλούς άλλους παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιαγγειακή νόσο. Τόσο η παχυσαρκία όσο και οι συννοσηρότητές της έχουν επιβλαβείς επιπτώσεις στην αγγειακή λειτουργία και ευνοούν την ανάπτυξη περιβάλλοντος για καρδιαγγειακές παθήσεις. Τελευταίες έρευνες ενοχοποιούν την παχυσαρκία ως υπεύθυνη για την ήπια

χρόνια φλεγμονή στον οργανισμό, που προκαλείται μέσω της έκκρισης λιποκυτοκινών από το λιπώδη ιστό και από τα λιποκύτταρα γύρω από το αγγείο. (25) (26) (27) (28)

Υπέρβαρο θεωρείται το άτομο του οποίου ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) είναι 25-29,9 Kg/m² και παχύσαρκο το άτομο του οποίου το BMI είναι πάνω από 30 Kg/m². Υπάρχει επίσης μια κατάταξη των παχύσαρκων ατόμων:

- 30-34,9 παχυσαρκία βαθμού I,
- 35-39,9 παχυσαρκία βαθμού II και
- >40 παχυσαρκία βαθμού III ή κακοήθης παχυσαρκία. (29) (30)

Εικόνα 7. Πίνακας Δείκτη Μάζας Σώματος.



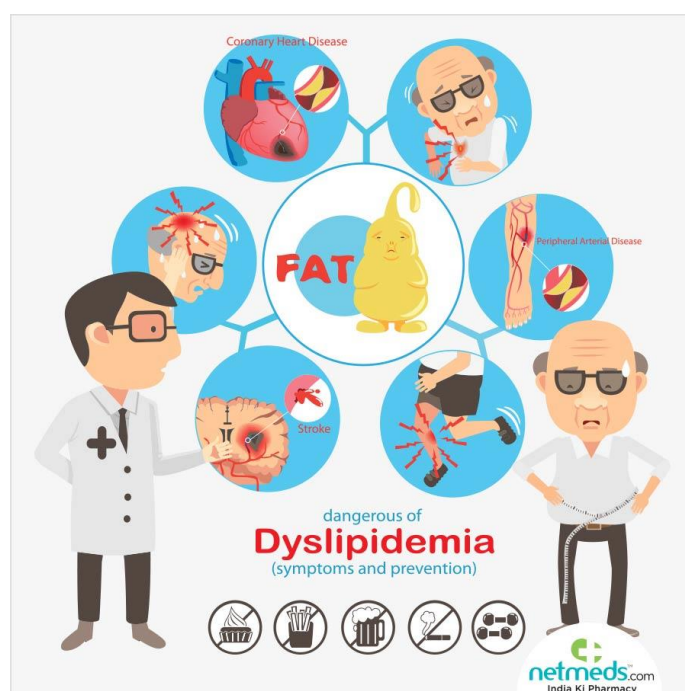
Πηγή: Parahospitals.com

2.1.5 Δυσλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί μια διαταραχή της μεταβολικής πορείας του οργανισμού που διακρίνεται τόσο από την ποιοτική όσο και από την ποσοτική αύξηση των επιπέδων ενός ή και περισσότερων λιπιδίων του αίματος, δηλαδή των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης. Η χοληστερόλη εκτός από την τροφή παράγεται και από τον ίδιο τον οργανισμό σε αναλογία 1 προς 2. Η υπερχοληστεριναιμία είναι ένας ισχυρός, τροποποιήσιμος παράγοντας, με έντονα κληρονομικό προδιαθεσικό κίνδυνο για τα αθηροσκληρωτικά καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερόλης αποτελούν έναν από τους κυριότερους παράγοντες εμφάνισης ισχαιμικής καρδιοπάθειας, καθώς το 33% των περιστατικών αυτών αποδίδονται στην υπερχοληστεριναιμία.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι δυσλιπιδαιμίας με επικρατέστερο αυτόν όπου παρατηρούνται αυξημένες τιμές στην ολική χοληστερόλη και την LDL-C, που είναι και ο κύριος στόχος της φαρμακευτικής αγωγής. Στο αίμα ανιχνεύεται επίσης μία μορφή λιποπρωτεΐνης η HDL-C που συμβάλλει στην απομάκρυνση της χοληστερόλης που περισσεύει από τον οργανισμό δρώντας κατά αυτόν τον τρόπο ευεργετικά. (31) (32) (33) (34) (35) (36)

Εικόνα 8. Επιπτώσεις της δυσλιπιδαιμίας στα καρδιαγγειακά νοσήματα.



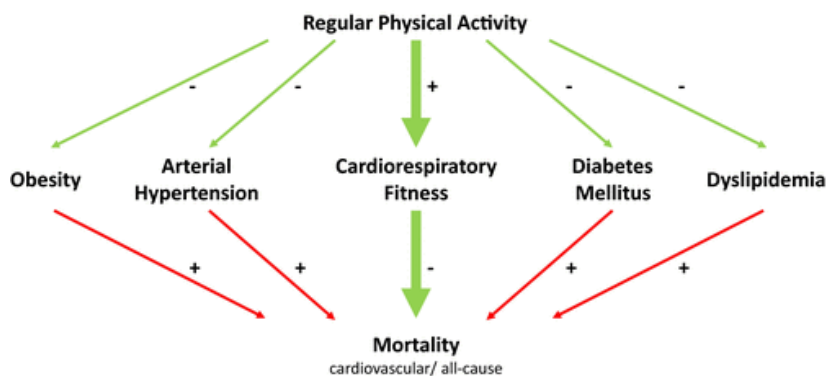
Πηγή:Netmeds.com

2.1.6 Έλλειψη σωματικής άσκησης

Ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου εκτός από το κάπνισμα, την υπέρταση, το σακχαρώδη διαβήτη και τη δυσλιπιδαιμία αποτελεί και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, η οποία αποτελεί έναν ανεξάρτητο δείκτη πρόγνωσης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η σωματική αδράνεια στον αναπτυγμένο ευρωπαϊκό δυτικό κόσμο και στις Ηνωμένες Πολιτείες θεωρείται πρωταρχικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες. Το 80% των περισσότερων ενηλίκων σε παγκόσμιο επίπεδο δε δραστηριοποιούνται αρκετά. Προσπάθειες γίνονται ώστε μέχρι το 2025 στα διάφορα

κράτη μέλη του ΠΟΥ να ελαττωθεί η ελλιπής σωματική άσκηση κατά 10%. (37) (38) (39)

Εικόνα 9. Η επίδραση της τακτικής σωματικής δραστηριότητας στη θνησιμότητα.



Πηγή: AHA Journals

2.2 Παράγοντες κινδύνου (μη τροποποιήσιμοι)

2.2.1 Ηλικία

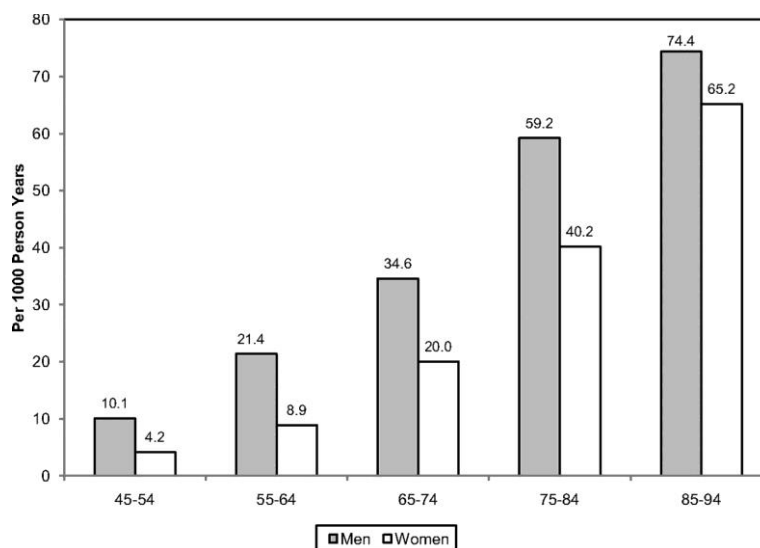
Η αθηροσκλήρωση είναι μία διαδικασία που ενώ θα περίμενε κανείς ότι αφορά κυρίως στα άτομα της τρίτης ηλικίας παρατηρούμε τα τελευταία χρόνια μια σημαντική αύξηση κρουσμάτων και σε νεαρό αριθμό ασθενών. Στις Η.Π.Α. οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την κύρια αιτία θνησιμότητας, η οποία είναι υπεύθυνη για περισσότερους από 40% των θανάτων σε άτομα 65 ετών και άνω. Πάνω από 80% όλων των θανάτων που καταγράφονται λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων εμφανίζονται στην ίδια ηλικιακή ομάδα. (40) (41)

2.2.2 Φύλο

Η σχέση μεταξύ των αντρών και των γυναικών όσον αφορά στη στεφανιαία νόσο κλίνει υπέρ των πρώτων. Συγκεκριμένα 8 άντρες προς 1 γυναίκα θα εμφανίσει στεφανιαία νόσο πριν τα 40 έτη, ενώ το ποσοστό αυτό μετατρέπεται σε 4/1 μετά την ηλικία των 40 χρόνων. Αναμένουμε λοιπόν ότι 1 στους 3 άντρες μέχρι τα 60 θα παρουσιάσει κάποια μορφή στεφανιαίας νόσου, με το ποσοστό αυτό να είναι μεγαλύτερο στην ηλικία

μεταξύ 50 και 60. Αντίθετα στις γυναίκες πολλά επεισόδια εμφανίζονται μεταξύ των 60 και 70 χρόνων. Το γεγονός ότι οι γυναίκες χρήζουν συνήθως ελλιπή και καθυστερημένη διάγνωση και δεν λαμβάνουν έγκαιρα την κατάλληλη θεραπεία δικαιολογεί τις διαφορές αυτές μεταξύ των γυναικών και των αντρών (42) (43)

Εικόνα 10. Ηλικιακή κατανομή ανά φύλο.



Πηγή: AHA Journals

2.2.3 Φυλή

Οι ανισότητες που παρατηρούνται μεταξύ της μαύρης και της λευκής φυλής οδηγούν σε μειωμένη πρόσβαση στις διάφορες υπηρεσίες υγείας στις Ηνωμένες Πολιτείες. Το χαμηλό κοινωνικό και οικονομικό υπόβαθρο, καθώς και οι δυσμενείς περιβαλλοντικές συνθήκες που υπάρχουν στις υπό ανάπτυξη χώρες του τρίτου κόσμου δεν βοηθούν στην ύπαρξη ενός καλά οργανωμένου πλαισίου για την κατάλληλη καρδιαγγειακή θεραπεία. (44) (45)

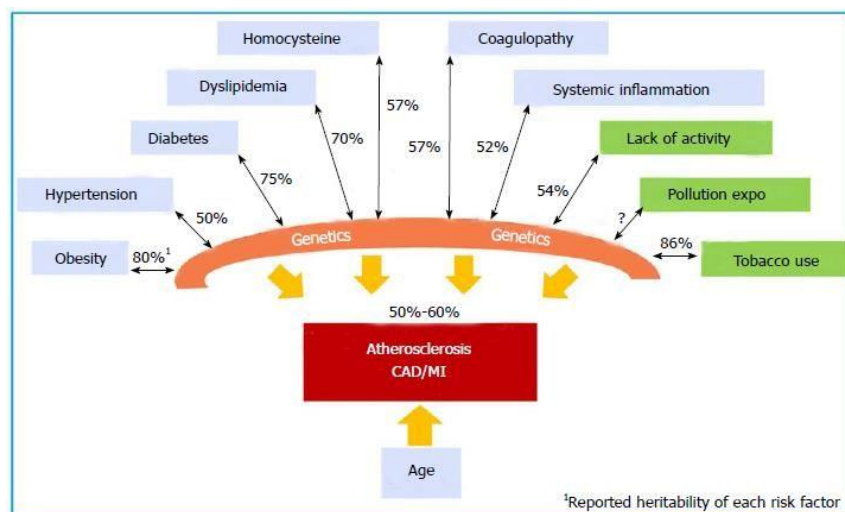
2.2.4 Οικογενειακό περιβάλλον-κληρονομικότητα

Η αθηροσκλήρωση είναι μια συνεχώς εξελισσόμενη νόσος των τελευταίων δεκαετιών. Είναι συνδεδεμένη τόσο με την ηλικία και τους παράγοντες του περιβάλλοντος όσο και με τα γονίδια των προγόνων μας. Η εμφάνισή της γίνεται όταν υπάρχει υπέρσχυση των γονιδιακών και περιβαλλοντικών παραγόντων που την προκαλούν έναντι των

προστατευτικών γονιδιακών παραγόντων. Οι γονιδιακοί αυτοί παράγοντες, που είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση της στεφανιαίας νόσου εκτιμώνται στο 50-60%.

Ως παράγοντας κινδύνου για κληρονομική προδιάθεση ορίζεται η ύπαρξη εμφράγματος ή εγκεφαλικού σε 1^{ου} βαθμού συγγενή, για τους άντρες αν είναι σε ηλικία <55 ετών και για τις γυναίκες αν είναι <65. (46) (47) (48)

Εικόνα 11. Επίδραση κληρονομικότητας μέσω γνωστών παραγόντων κινδύνου.



Πηγή: Baishideng Publishing Group

Κεφάλαιο 3

3.1 Πρόληψη-ορισμός

Η πρόληψη αποτελεί ένα από τα βασικά χαρακτηριστικά συστατικά ενός καλά οργανωμένου συστήματος υγείας που αποσκοπεί στη βελτίωση της υγείας των ατόμων μέσω του τρίπτυχου πρόληψη, διάγνωση, θεραπεία. Σκοπός της είναι ο εντοπισμός όλων των καθημερινών καταστάσεων (π.χ. κακή διατροφή, κάπνισμα, έλλειψη σωματικής δραστηριότητας), που έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση πολλών νοσηρών επιπτώσεων στην υγεία των ατόμων, και την αντιμετώπισή τους. Περιλαμβάνει, λοιπόν, όλα τα απαραίτητα μέτρα, τα οποία πρέπει να ληφθούν ώστε να αποτραπεί η νόσος και η πρόωγη θνησιμότητα. Η ανάπτυξη νέων διαγνωστικών τεχνικών θα συμβάλει σημαντικά στην πρόωγη διάγνωση και θεραπεία των ατόμων με σκοπό τη θετική επίδραση στην υγεία και στην ποιότητα της ζωής τους. (49)

3.2 Πρωτογενής πρόληψη

Πρωτογενής πρόληψη είναι το σύνολο όλων αυτών των ενεργειών που εστιάζουν στη μείωση ή και στην αποφυγή της έκθεσης του ατόμου ή το σύνολο του πληθυσμού σε όλους αυτούς τους παράγοντες που συσχετίζονται με διάφορα νοσήματα, όπως είναι οι κακές διατροφικές συνήθειες, το κάπνισμα, η ελλιπής φυσική άσκηση.

Τα προγράμματα πρωτογενούς πρόληψης έχουν ως στόχο τη μείωση της νοσηρότητας και κατ'έπекταση των θανάτων εξαιτίας της στεφανιαίας νόσου με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου. Πιστεύεται ότι η παρεμβολή σε πολλούς από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου με τη βοήθεια εκπαιδευτικών και συμβουλευτικών μεθόδων φέρει καλό αποτέλεσμα και είναι και οικονομικά ωφέλιμο. (50)

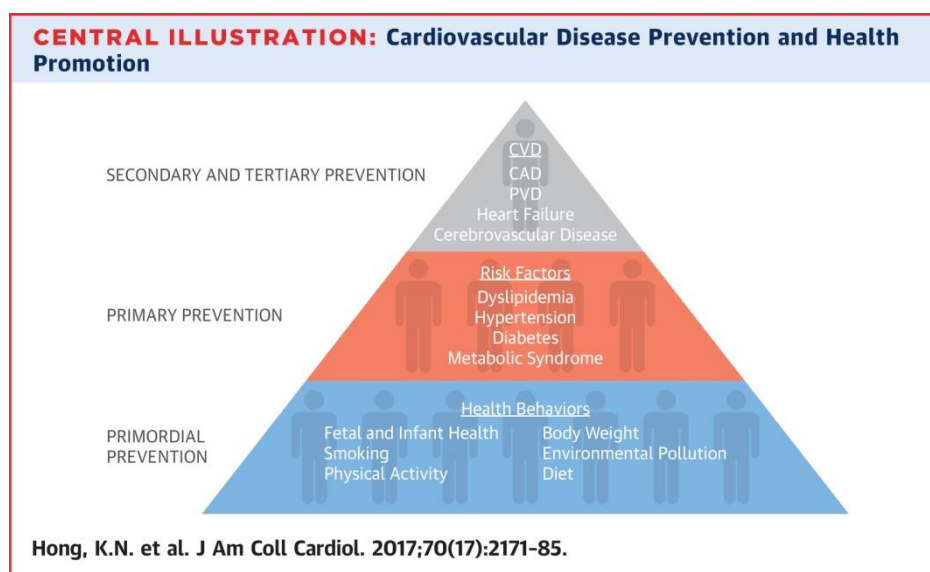
3.3 Δευτερογενής πρόληψη

Υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες η πρωτογενής πρόληψη μπορεί να αποτύχει. Αυτό συμβαίνει λόγω της ύπαρξης κυρίως μη τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Εδώ έρχεται η δευτερογενής πρόληψη, η οποία θα εντοπίσει τους κινδύνους της καρδιαγγειακής νόσου πριν προκληθεί μη αναστρέψιμη βλάβη που θα επηρεάσει σημαντικά την ποιότητα και τον τρόπο ζωής του ατόμου. Σημαντικό ρόλο στον τομέα αυτό διαδραματίζουν οι διάφορες διαγνωστικές εξετάσεις όπως το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου ή η αξονική στεφανιογραφία σε άτομα που έχουν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι θεραπείες αυτές έχουν συγκριτικά με τις τριτογενείς παρεμβάσεις χαμηλότερο αντίκτυπο στον ασθενή. (3)

3.4 Τριτογενής πρόληψη

Στόχος της τριτογενούς πρόληψης είναι η μείωση του επιπολασμού της νόσου και η αύξηση του προσδόκιμου ορίου ηλικίας καθώς και η βελτίωση της ποιότητας ζωής ατόμων που έχουν συμβάντα από καρδιαγγειακή νόσο. Περιλαμβάνει συνήθως επεμβατικές διαδικασίες, όπως βηματοδότες, στεφανιαία αγγειοπλαστική (stent), χειρουργική επέμβασης παράκαμψης (By Pass) κ.ά. Από όλα αυτά συμπεραίνουμε ότι η τριτογενής πρόληψη έχει σαφώς μεγαλύτερο κόστος και είναι μια διαδικασία πιο επεμβατική από την πρωτογενή και τη δευτερογενή πρόληψη. (51)

Εικόνα 12. Πυραμίδα πρόληψης και έλεγχου καρδιαγγειακών παθήσεων.



Πηγή: Hong K.N. et al. Am Coll Cardiol. 2017

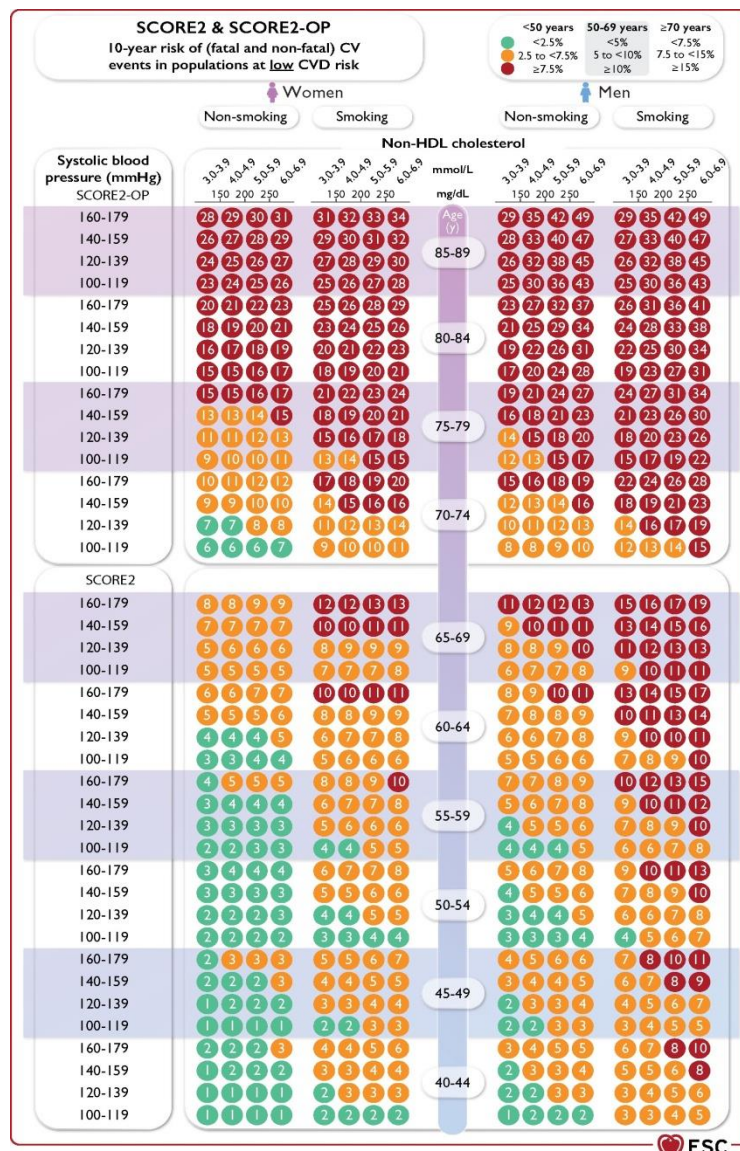
Κεφάλαιο 4

4.1 Εκτίμηση ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου

Η πιθανότητα ένα άτομο να εμφανίσει κάποιο αθηροσκληρωτικό επεισόδιο σε μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο, εκφράζεται μέσα από το σύνολο των κατευθυντήριων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας. Πρόκειται για τη χρήση ενός ενημερωμένου αλγορίθμου SCORE-SCORE2 (Systematic Coronary Risk Evaluation) που συσχετίζει τις παραμέτρους κάθε υγιούς ατόμου ηλικίας 40-69 με δυνατότητα επέκτασης ως και πάνω από τα 70 έτη χρησιμοποιώντας ως δείκτες το φύλο, την ηλικία, τη συστολική αρτηριακή πίεση, την ολική χοληστερόλη και το αν το άτομο καπνίζει ή όχι με τον 10ετή συσσωρευτικό κίνδυνο ενός πρώτου θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάντος. (33) (15)

Αξίζει να σημειωθεί στο σημείο αυτό ότι στην εικόνα 13 αποκλείονται τα άτομα που πάσχουν από σοβαρά καρδιαγγειακά νοσήματα, από χρόνια νεφρική νόσο, από κληρονομική υπερχοληστεριναιμία, από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II ή άλλους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου σε σημαντικά αυξημένα επίπεδα, καθώς βρίσκονται ήδη σε υψηλό ή πολύ υψηλό κίνδυνο. (33) (35)

Εικόνα 13. 10 ετής κίνδυνος καρδιαγγειακού συμβάντος.



Πηγή:ESC 2021

Η εκτίμηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε ηλικιωμένα υγιή φαινομενικά άτομα ορίζεται από τον αλγόριθμο SCORE2-OP, που υπολογίζει τα θανατηφόρα και μη θανατηφόρα συμβάντα καρδιαγγειακής νόσου 5 και 10 χρόνων, τα οποία είναι προσαρμοσμένα στις ηλικιακές αυτές ομάδες. (15)

Με βάση τα SCORE2 και SCORE2-OP έχουμε την κατάταξη των ατόμων ανάλογα με την ηλικία τους σε 3 κατηγορίες κινδύνου (χαμηλού έως μέτριου, υψηλού και πολύ

υψηλού κινδύνου). Η κατάταξη αυτή έγινε για να αποτραπεί η υποθεραπεία των νεώτερων και η υπερθεραπεία των μεγαλύτερων ηλικιακά ομάδων εικόνα 14. (15)

Εικόνα 14. Κατηγορίες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου με βάση το SCORE2 και το SCORE2-OP σε φαινομενικά υγιή άτομα ανάλογα με την ηλικία.

	<50 ετών	50-69 ετών	≥70 χρόνια
Χαμηλός έως μέτριος κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου: γενικά δεν συνιστάται η θεραπεία με παράγοντα κινδύνου	<2,5%	<5%	<7,5%
Υψηλός κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου: θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η θεραπεία με παράγοντα κινδύνου	2,5 έως <7,5%	5 έως <10%	7,5 έως <15%
Πολύ υψηλός κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου: γενικά συνιστάται θεραπεία παράγοντα κινδύνου	≥7,5%	≥10%	≥15%

Πηγή:ESC 2021

Ιδανικά σε ένα άτομο πρέπει:

- να έχουμε αρτηριακή πίεση χωρίς φαρμακευτική αγωγή <120/80 mmHg
- η τιμή της ολικής χοληστερόλης να είναι <180 mg/dl
- να μην καπνίζει
- να μην έχει σακχαρώδη διαβήτη.

Καθώς οι παράγοντες κινδύνου και η ηλικία των ατόμων τροποποιούνται με την πάροδο του χρόνου και με την εμφάνιση νέων παραγόντων κινδύνου είναι προφανές

ότι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος θα πρέπει να προσδιορίζεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα. (8)

4.2 Διακοπή καπνίσματος

Το κάπνισμα αποτελεί μία θανατηφόρο εθιστική συνήθεια. Η θνητότητα του συστηματικού καπνιστή είναι 50% και μειώνει το μέσο όρο ζωής του κατά δέκα χρόνια, όταν αντίστοιχα από ήπια ή σοβαρή υπέρταση είναι 1 και 3 χρόνια. Το κάπνισμα προκαλεί αύξηση της πηκτικότητας του αίματος με αποτέλεσμα να έχουμε ανάπτυξη θρόμβων και ως συνέπεια αυτών την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η εξάρτηση που δημιουργεί το κάπνισμα λόγω των διαφόρων χημικών ουσιών που έχει, κάνει τη διαδικασία της διακοπής του εξαιρετικά δύσκολη. Στη διακοπή του καπνίσματος συμβάλλουν πολλές ευρωπαϊκές χώρες και τελευταία και η Ελλάδα με την απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους, καθώς και στον εργασιακό περιβάλλον. (52) (53)

Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART το 30% των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου που εμφανίζονται στην Ανατολική και Κεντρική Ευρώπη και το 28% που συμβαίνουν στη Δυτική Ευρώπη είναι συνέπεια του καπνίσματος. Όσο αφορά την Ελλάδα παρόλο που ο επιπολασμός του καπνίσματος έχει ελαττωθεί αισθητά, συνεχίζει και έχει τα υψηλότερα ποσοστά καπνίσματος ενηλίκων στον ευρωπαϊκό χώρο αγγίζοντας το 25,8%. (54)

Το κάπνισμα προκαλεί το 80% όλων των θανάτων από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολόγισε ότι το 2020 η ΧΑΠ ήταν η 3^η αιτία θανάτου στα αναπτυγμένα κράτη, ενώ η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρία με έρευνα διαπίστωσε ότι το 8,4% των Ελλήνων πάνω από τα 35 έτη που ήταν ή είναι καπνιστές πάσχουν από ΧΑΠ. Ενώ το ποσοστό των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονος εξαιτίας του καπνίσματος είναι αρκετά αυξημένο σε σχέση με τους μη καπνιστές εντούτοις το μεγαλύτερο πρόβλημα εντοπίζεται στην αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και ειδικότερα στην εμφάνιση των εγκεφαλικών επεισοδίων και των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου. (55) (18)

Επιπρόσθετα το παθητικό κάπνισμα, το οποίο αναφέρεται και ως κάπνισμα μέσω του περιβάλλοντος ή ETS (Environmental Tobacco Smoke) αποτελεί έναν επικίνδυνο παράγοντα. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο

συνδυασμός που προκαλείται τόσο από το νέφος του καπνού του αναμμένου τσιγάρου όσο και από τον καπνό που εκπνέουν οι καπνιστές συμβάλλει στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και στον καρκίνο του πνεύμονος σε μη καπνιστές ενήλικες. (17)

Αρνητικές επιπτώσεις και δυσμενή εξέλιξη σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα έχει το κάπνισμα σε σχέση με την νόσο Covid-19 και αυτό γιατί οι καπνιστές έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να ενταχθούν στη Μ.Ε.Θ. και να χρειαστούν αναπνευστική μηχανική υποστήριξη. (56) (57)

Τα ευεργετικά αποτελέσματα από τη διακοπή της συνήθειας του καπνίσματος αναδεικνύονται τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Πιθανότατα το πιο αποτελεσματικό μέτρο πρόληψης μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) είναι η διακοπή του καπνίσματος, όπου συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση έδειξε εμφανή ελάττωση επανεμφάνισης ΟΕΜ. (56)

Η βοήθεια από ειδικούς επαγγελματίες υγείας με τη φαρμακευτική θεραπεία θα συμβάλλει σημαντικά στη διακοπή του καπνίσματος. Διάφορα υποκατάστατα της νικοτίνης που χρησιμοποιούνται για το λόγο αυτό είναι:

- αυτοκόλλητες ταινίες (σύσταση για χρήση 16 ώρες την ημέρα)
- τσίχλες νικοτίνης (συστήνεται χρήση 9-12 ώρες ημερησίως)
- ρινικά εκνεφώματα
- υπογλώσσια δισκία
- συσκευές εισπνοών.

Στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει αναπτυχθεί μια συμβουλευτική μέθοδος 3 ερωτήσεων που συμβουλεύει και βοηθάει στην διακοπή του καπνίσματος:

1. ASK – διαπίστωση και καταγραφή της κατάστασης του ατόμου
2. ADVISE- συμβουλή για διακοπή του καπνίσματος
3. ACT-βοήθεια για διακοπή του καπνίσματος. (15)

Αξίζει να σημειωθεί ότι όλες αυτές οι θεραπείες δεν έχουν σημαντικά και άμεσα αποτελέσματα, γιατί η νικοτίνη ενδεχομένως να μην απελευθερώνεται στην κυκλοφορία του τόσο γρήγορα όσο γίνεται με το κάπνισμα. Εντός δύο 24ώρων από τη διακοπή του καπνίσματος οι καρδιακές σφίξεις και η αρτηριακή πίεση ελαττώνονται, το οξυγόνο στο αίμα αποκαθίσταται και η εκδήλωση ΟΕΜ ελαχιστοποιείται. Βέβαια με τη διακοπή του καπνίσματος επέρχεται μια μέση αύξηση σωματικού βάρους πέντε

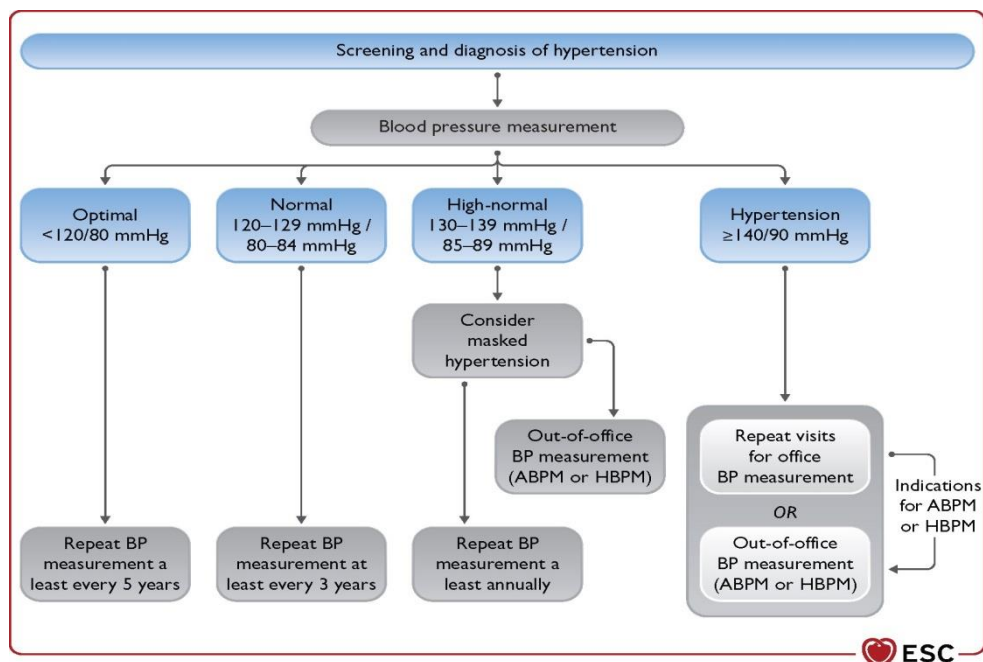
κιλών, αλλά τα σημαντικά οφέλη λόγω διακοπής του καπνίσματος είναι αμελητέα μπροστά στην αύξηση αυτή. (15) (58)

4.3 Ρύθμιση αρτηριακής υπέρτασης

Η αυξημένη αρτηριακή υπέρταση αποτελεί έναν από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την εμφάνιση των διαφόρων κλινικών εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου. Είναι μια πάθηση με 50% θνητότητα σε παγκόσμιο επίπεδο όσον αφορά στα αγγειακά εγκεφαλικά και τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Η μη ρυθμισμένη αρτηριακή πίεση ευθύνεται για την πρόκληση καρδιακών αρρυθμιών, καρδιακής ανεπάρκειας και απώλεια όρασης. Οι συννοσηρότητες ή άλλοι παράγοντες που είναι επιβλαβείς για τα αγγεία, όπως η υπερχοληστεριναιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα επιτείνουν το πρόβλημα. (59)

Βλέπουμε συνεπώς πόσο σημαντικός είναι ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Ο έλεγχος οφείλει να γίνεται σύμφωνα με τις οδηγίες της ESC\ESH 2021(εικόνα 15). Η πίεση που μετράμε στο σπίτι είναι πολλές φορές διαφορετική από αυτήν στο γραφείο. Η ενδεχόμενη αγωγή που θα λάβει ο ασθενής θα πρέπει να είναι με βάση της μέτρησης που πραγματοποιείται στο σπίτι. (20)

Εικόνα 15. Συστάσεις μέτρησης αρτηριακής υπέρτασης σύμφωνα με ESC\ESH 2021.



Πηγή: ESC\ESH 2021

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του ESC\ESH 2021 η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε καθιστή θέση ή στο γραφείο περιλαμβάνει τιμές συστολικής πίεσης ΑΠ (ΣΑΠ) ≤ 140 mmHg και διαστολικής πίεσης ΑΠ (ΔΑΠ) ≤ 90 mmHg.

Εικόνα 16. Ορισμοί των σταδίων της υπέρτασης και κατάταξη της αρτηριακής πίεσης.

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)	
Optimal	<120	and	<80	
Normal	120–129	and/or	80–84	
High normal	130–139	and/or	85–89	
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99	
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109	
Grade 3 hypertension	≥ 180	and/or	≥ 110	
Isolated systolic hypertension ^b	≥ 140	and	<90	

BP, blood pressure.
^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.
^bIsolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to systolic BP values in the ranges indicated. The same classification is used for all ages from 16 years.

Πηγή: ESC\ESH

Σύμφωνα με τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας οι ασθενείς με υψηλή αρτηριακή πίεση οφείλουν:

- Να περιορίσουν την ποσότητα του αλατιού σε 5-6γρ/ημέρα
- Να ελαττώσουν το βάρος τους ώστε το BMI να φτάσει σε 25kg/m²
- Να έχουν μέτρια κατανάλωση αλκοόλ 20-30γρ για τους άντρες και 10-20γρ για τις γυναίκες
- Να έχουν μία διατροφή πλούσια σε κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά
- Να αυξήσουν την καθημερινή τους άσκηση
- Να διακόψουν το κάπνισμα
- Πρωταρχικός στόχος της θεραπείας σε όλους τους ασθενείς είναι το εύρος των τιμών της ΑΠ σε τιμή <140/90 mmHg και σε θεραπεία που ανταποκρίνεται καλά να είναι 130/80 mmHg.
- Σε <65 ετών στους περισσότερους ασθενείς η ΑΠ συνίσταται να ελαττωθεί από 120 έως <130/80 mmHg.
- Σε ασθενείς 65-80 ετών στόχος της ΑΠ πρέπει να είναι από 130 έως <140/80 mmHg.
- Για άνω των 80 ετών σε ανεκτή θεραπεία η ΑΠ συνίσταται να είναι 130 έως <140/80 mmHg.

Η σύσταση που υπάρχει για όλους τους ασθενείς με φυσιολογική ή υψηλή ΑΠ σε συνάρτηση με χαμηλό- μέτριο καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι να βελτιώσουν τον τρόπο ζωής τους. Ωστόσο, αν παρά τις προσπάθειες των ασθενών για καλυτέρευση του τρόπου ζωής διαγνωστούν με ΑΠ κοντά στο 140/90 mmHg συνίσταται η φαρμακευτική αγωγή. (20) (15)

Εικόνα 17. Κατάταξη των σταδίων υπέρτασης με βάση το διαχωρισμό της σε κατηγορίες χαμηλού, μέτριου, υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου σε σχέση με την ύπαρξη καρδιαγγειακού κινδύνου, τις επιπτώσεις που προκαλεί στα διάφορα όργανα και τις επιπλοκές.

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, or disease	BP (mmHg) grading			
		High normal SBP 130-139 DBP 85-89	Grade 1 SBP 140-159 DBP 90-99	Grade 2 SBP 160-179 DBP 100-109	Grade 3 SBP \geq 180 or DBP \geq 110
Stage 1 (uncomplicated)	No other risk factors	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	\geq 3 risk factors	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
Stage 2 (asymptomatic disease)	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus without organ damage	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Stage 3 (established disease)	Established CVD, CKD grade \geq 4, or diabetes mellitus with organ damage	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

©ESC/ESH 2018

Πηγή: ESC\ESH 2018

4.4 Ρύθμιση σακχαρώδους διαβήτη

Ως Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) ορίζεται το μεταβολικό χρόνιο νόσημα, που χαρακτηρίζεται από την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα του αίματος που οφείλεται είτε στην ελαττωμένη ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας είτε στις αυξημένες ανάγκες του οργανισμού, στις οποίες όμως το πάγκρεας δεν μπορεί να ανταποκριθεί. (60) (61)

Τα κριτήρια και οι δοκιμασίες του σακχαρώδη διαβήτη παραθέτονται παρακάτω:

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας \geq 126 mg/ dl
- Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (με δοκιμασία λήψης γλυκόζης 75gr) \geq 200 mg/dl
- Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος \geq 200 mg/dl σε ασθενή που παρουσιάζει τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμικής κρίσης ή υπεργλυκαιμίας.
- HbA1c \geq 6,5 %.

Η χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) ως διαγνωστικό κριτήριο για σακχαρώδη διαβήτη προϋποθέτει η μέτρηση να πραγματοποιείται με μέθοδο

αναφοράς που θα έχει την πιστοποίηση από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program-NGSP) (62)

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη κυρίως του τύπου 2 στην Ελλάδα είναι μεταξύ 5% και 8%, ενώ αποτελεί την 4^η αιτία θανάτου παγκοσμίως. Τόσο η περιβαλλοντική επίδραση όσο και η κληρονομικότητα διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στο να εκφραστεί η νόσος. Έχει μελετηθεί ότι ο κίνδυνος για OEM ασθενών με ΣΔ μετά από 8-10 χρόνια είναι ισοδύναμος με αυτών που έχουν ήδη υποστεί OEM. (50) (63)

Τόσο οι Αμερικανικές όσο και οι Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες γραμμές υιοθετούν αλλαγή στην ποιότητα και τον τρόπο ζωής των ατόμων για τη διαχείριση και την πρόληψη του ΣΔ. Η καθυστέρηση της μετατροπής του σακχαρώδη διαβήτη σε ΣΔ τύπου 2 μπορεί να πραγματοποιηθεί και με μία μικρή σχετικά απώλεια βάρους. Μετανάλυση έχει δείξει ότι με κάθε απώλεια κιλών έχουμε όφελος 43% από την εμφάνιση του ΣΔ τύπου 2. Διατροφή με χαμηλή λήψη θερμίδων έχει ως αποτέλεσμα μείωση της HbA1c προσφέροντας καλύτερη ποιότητα ζωής. Η μεσογειακή διατροφή σε συνδυασμό με ξηρούς καρπούς και ελαιόλαδο συμβάλλει σημαντικά στη μείωση του γλυκαιμικού δείκτη και στην όλο και μικρότερη εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Αναπόσπαστο μέρος της διατροφής πρέπει να αποτελούν τα όσπρια, τα λαχανικά τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα φρούτα, ενώ τα κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα πρέπει να αποφεύγονται. (63)

Η φυσική άσκηση θεωρείται απαραίτητη για να προλάβουμε και να θεραπεύσουμε τον σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Καθημερινή, μετρίου έντασης άσκηση διάρκειας 30 λεπτών όπως περπάτημα ή κολύμπι είναι μία από τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας. Αυτό δεν θα έχει αντίκτυπο μόνο στη βελτίωση του γλυκαιμικού δείκτη αλλά και στην όλο και λιγότερη εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων και θανάτων. (63)

Το κάπνισμα και ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούν ανεξάρτητα από μόνοι τους επιβαρυντικούς παράγοντες για τη υγεία μας. Συνεπώς ο συνδυασμός αυτών των δυο παραγόντων αυξάνει κατακόρυφα τον κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και θανάτων. Η διακοπή του καπνίσματος όχι μόνο του ενεργητικού αλλά και του παθητικού είναι πρωταρχικής σημασίας για τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη. Αν η ενθάρρυνση και οι συμβουλές δεν επαρκούν, τότε οφείλουν οι

επαγγελματίες υγείας να τους εντάξουν έγκαιρα σε θεραπεία υποκατάστατου της νικοτίνης. (63)

Σε φαρμακευτικό επίπεδο η αγωγή πρέπει να είναι εξατομικευμένη στις ανάγκες του ασθενούς και είναι αποκλειστικά υπό την ευθύνη του θεράποντος ιατρού. Η αγωγή εφαρμόζεται σε άτομα με νεοδιαγνωσθέντα σακχαρώδη διαβήτη, όταν όλα τα μέτρα για υγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής αποτύχουν. Η μετφορμίνη συντελεί σε σημαντικό βαθμό στην ελάττωση της υπεργλυκαιμίας. Είναι ένα φάρμακο με ουδέτερη επίδραση στο σωματικό βάρος των ασθενών και μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων. Συγκεκριμένα, έχει διαπιστωθεί μείωση των εμφραγμάτων κατά το 1/3 και ελάττωση της θνητότητας κατά το 1/5. Πολλές μελέτες έχουν γίνει για φάρμακα που μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Τελευταία δύο νέα φάρμακα οι SGLT-2 και οι GLP-1 αποδεικνύουν ότι έχουν θετική επίδραση στα καρδιαγγειακά συμβάντα και θεωρείται ασφαλής η χορήγησή τους σε άτομα με ΣΔ τύπου 2. (64) (63)

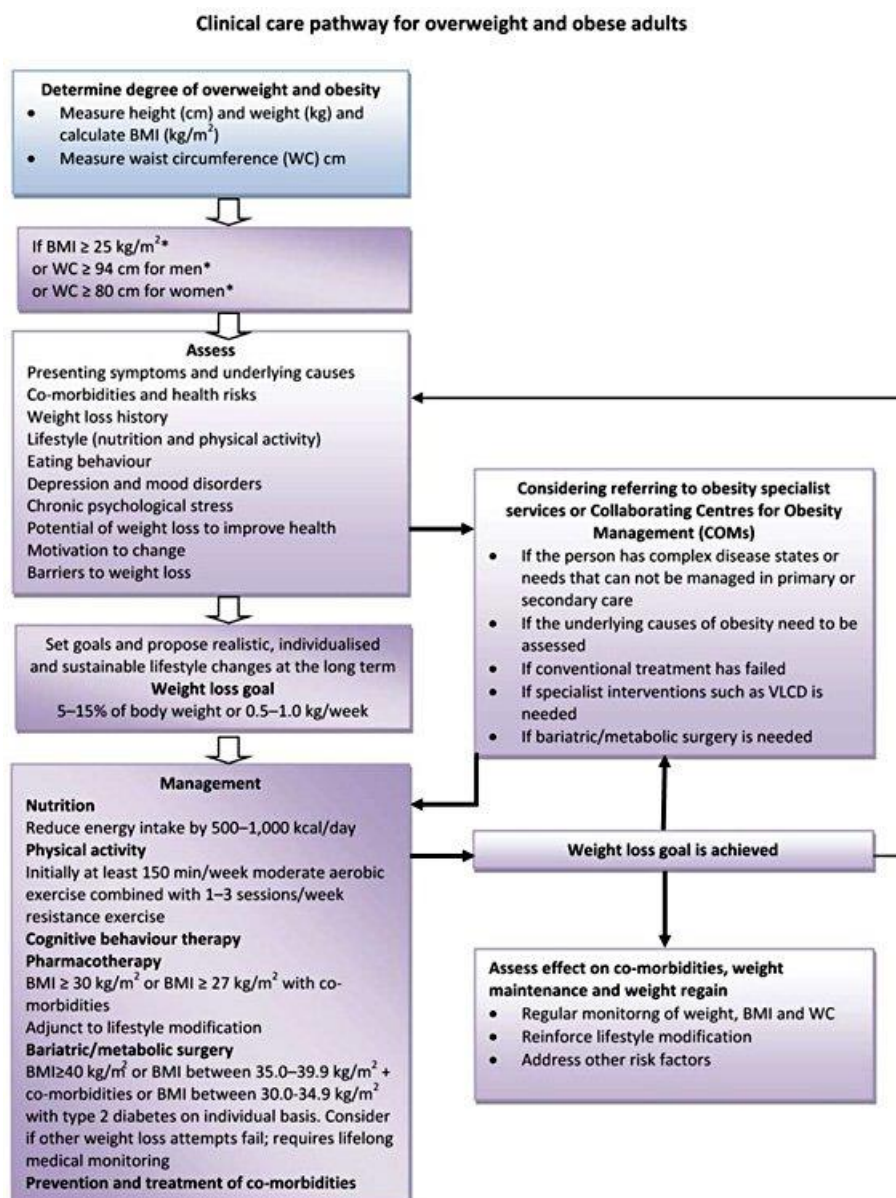
4.5 Ρύθμιση σωματικού βάρους

Η αύξηση του σωματικού βάρους και κατ'επέκταση η παχυσαρκία είναι μία κατάσταση που πρέπει να ρυθμιστεί από μικρή ηλικία. Μπορεί να εξελιχτεί σε μία χρόνια ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από την αυξημένη συγκέντρωση λίπους στο σώμα. Στην κλινική πράξη το λίπος σώματος υπολογίζεται συνήθως από τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Η συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή χώρα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η ποσότητα του κοιλιακού λίπους μπορεί να υπολογιστεί από την περίμετρο μέσης (ΠΜ) ή WC (Waist Circumference) που έχει άμεση σχέση με την περιεκτικότητα σε ενδοκοιλιακό λίπος. Πρόσφατες μελέτες από το Διεθνές Ινστιτούτο του Διαβήτη σύστησε ως ανώτερο όριο ΠΜ στους άντρες $\leq 94\text{cm}$ και στις μη έγκυες γυναίκες $\leq 80\text{cm}$. Σε υπέρβαση αυτών των τιμών γίνεται σύσταση για απώλεια σωματικού βάρους. (65)

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας των τελευταίων 30 χρόνων είναι ο συνδυασμός περιβαλλοντικών και πολιτιστικών συμβολών. Η ελλιπής σωματική άσκηση, οι δίαιτες υψηλής ενεργειακής πυκνότητας, οι διατροφικές διαταραχές και ο καθιστικός τρόπος ζωής που έχει εδραιωθεί στις μέρες μας, θεωρούνται οι πρωταρχικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη και εξέλιξη της παχυσαρκίας. (66)

Δεδομένου ότι η παχυσαρκία αποτελεί μία χρόνια ασθένεια, κρίνεται εξαιρετικά σημαντική η διαχείριση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της ζωής των ασθενών. Στην εικόνα 18 παρατίθεται ο αλγόριθμος για την κλινική αξιολόγηση και σταδιακή διαχείριση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων.

Εικόνα.18 Αλγόριθμος υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων.



Πηγή: European Guidelines for Obesity Management in Adults

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο πολλών σωματικών και ψυχικών παθήσεων και για το λόγο αυτό απαιτείται έγκαιρη αντιμετώπιση. Σίγουρα η απώλεια του βάρους με την κατάλληλη διατροφή και σωματική άσκηση βελτιώνει αισθητά την κλινική κατάσταση και κατ' επέκταση την κοινωνική ζωή των ατόμων με παχυσαρκία. Μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει σημαντική βελτίωση της νοσηρότητας ακόμα και με την ελάττωση του βάρους κατά 9%. Αναμφισβήτητα η διαιτητική παρέμβαση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Ανάλογες μελέτες έχουν δείξει ότι στις καθημερινές ανάγκες των ασθενών, πρέπει να προσαρμοστεί μία διατροφή

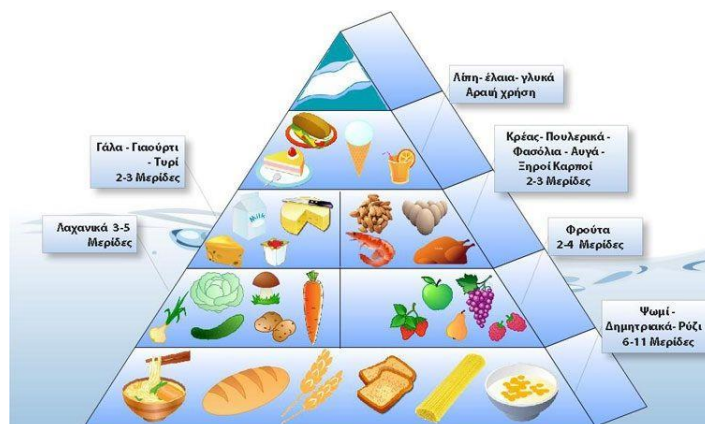
χαμηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες (έλλειμμα 600Kcal την ημέρα με περιεκτικότητα λίπους >30%) προσαρμοσμένη πάντοτε στις απαιτήσεις του ατόμου. Η σωματική άσκηση από μόνη της έχει σχετικά μικρή επίδραση την απώλεια βάρους (2-3 κιλά κατά μέσο όρο) για αυτό θα πρέπει να συνδυαστεί με την κατάλληλη διατροφή για σημαντική επίδραση στην ελάττωση του κοιλιακού λίπους. (65) (67)

4.6 Διατροφή

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες στη διατήρηση του σωματικού βάρους θεωρείται αναμφισβήτητα και η σωστή διατροφή. Σε πολλές επιδημιολογικές μελέτες είναι αναγνωρισμένη η θετική συμβολή της μεσογειακής διατροφής σε μεταβολικές ασθένειες, σε διάφορα είδη καρκίνου και στην προστασία του καρδιαγγειακού συστήματος. Σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ βρέθηκε ότι σε δείγμα 1500 ατόμων που ακολούθησαν τη μεσογειακή διατροφή διαπιστώθηκε αισθητή ελάττωση των δεικτών θρόμβωσης και φλεγμονών, που σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η μεσογειακή διατροφή διακρίνεται από:

- ❖ μεθοδική και σε καθημερινή βάση πρόσληψη φρούτων, ξηρών καρπών, ελαιόλαδου, δημητριακών ολικής άλεσης, πράσινων- φυλλωδών λαχανικών.
- ❖ Μετρίου βαθμού κατανάλωσης άπαχου κρέατος, ψαριών, γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών και πουλερικών
- ❖ Χαμηλού βαθμού κατανάλωση γλυκών και κόκκινου κρέατος
- ❖ Ορθολογική κατανάλωση κυρίως κόκκινου κρασιού.

Εικόνα 19. Διατροφική πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής.



Πηγή: GeneNutrition

Στα ίδια επίπεδα με τη Μεσογειακή Διατροφή κινείται και η διαίτα DASH, που χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη πρόσληψη νατρίου. (68) (69) (65)

4.7 Ρύθμιση Δυσλιπιδαιμίας

Έχει διαπιστωθεί από μελέτες ότι τόσο η δυσλιπιδαιμία όσο και η υπερχοληστεριναιμία συμβάλλουν σημαντικά στην αύξηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Η δυσλιπιδαιμία διακρίνεται από την ποιοτική ή ποσοτική διαταραχή του μεταβολισμού των εξής λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων:

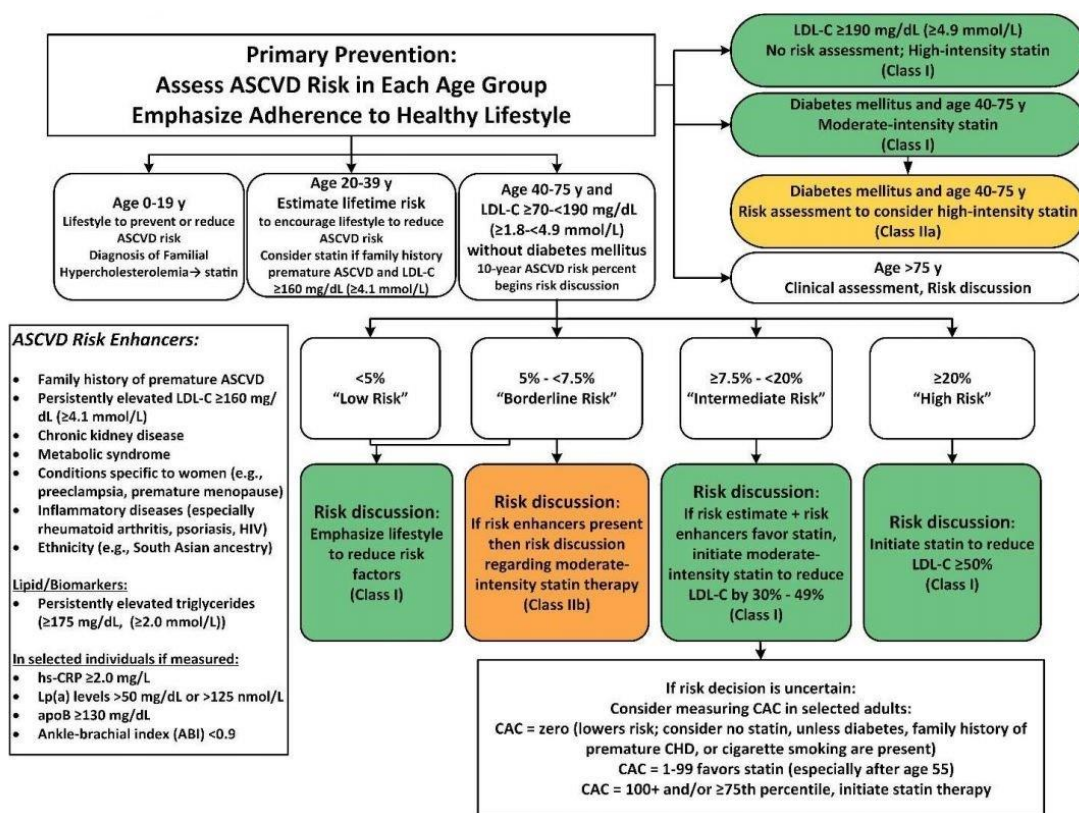
- LDL-C χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
- HDL-C υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
- VLDL υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
- Χυλομικρά

που ρόλος τους είναι η μεταφορά λιπιδίων στον οργανισμό. (32) (34)

Οι στατίνες αποτελούν ενδεχομένως το μόνο φάρμακο που θεωρείται ότι μπορεί να δοθεί για πρωτογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας του 2019 ακολουθεί ο παρακάτω αλγόριθμος παρέμβασης σε σχέση με την ηλικία του ασθενούς, τον ολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο και τα επίπεδα της LDL-C στο αίμα.

Εικόνα 20. Στρατηγικές παρέμβασης με βάση τον ολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, την ηλικία ασθενούς και τα επίπεδα LDL-C.



Πηγή: ACC/AHA 2019

Σύμφωνα με την εικόνα 20 σε άτομα ηλικίας μέχρι 19 ετών, αγωγή δίνεται μόνο αν υπάρχει οικογενή υπερχοληστεριναιμία. Σε άτομα ηλικίας 20-39 ετών αν έχουν LDL-C >160 mg/dl η αγωγή δίνεται μόνο εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό, αλλιώς δίνεται έμφαση στην αλλαγή του τρόπου ζωής προωθώντας την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με σωστή, μεσογειακού τύπου, διατροφή και άσκηση. Σε ενήλικες 40-75 ετών αν τα επίπεδα της LDL-C >70 και <190 mg/dl και δεν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης τύπου II γίνεται εκτίμηση του 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου, με βάση το οποίο κρίνεται το όφελος και η αναγκαιότητα της χορήγησης στατινών. Όμως ανεξάρτητα από την ηλικία και με LDL-C >190 mg/dl, όπως επίσης και σε ενήλικες από 40-75 ετών με σακχαρώδη διαβήτη δίνεις υψηλής δραστηκότητας στατίνη (Class IA). Για ασθενείς >75 ετών κάνεις εξατομίκευση ανάλογα με τα κλινικά ευρήματα. (33) (35)

Στον κύριο πληθυσμό ηλικίας από 40-75 ετών με LDL-C >70 και <190 mg/dl χωρίς Σακχαρώδη διαβήτη γίνεται εκτίμηση με βάση τη βαθμολογία κινδύνου ASCVD:

- ❖ για χαμηλό κίνδυνο <5% με Class IA δεν χορηγείται στατίνη και συστήνεται ισορροπημένη διατροφή και άσκηση
- ❖ για οριακό κίνδυνο 5% - <7,5% ξεκινάς ήπια χορήγηση στατινών με Class Ib
- ❖ για ενδιάμεσο κίνδυνο $\geq 7,5\%$ - 20% η μέτρηση του σκορ ασβεστίου CAC μπορεί να αξιολογήσει τον κίνδυνο ανάγκης χορήγησης στατινής. Για CAC >100 ξεκινάς στατίνη, ενώ για CAC=0 χωρίς παράγοντες κινδύνου και οικογενειακό ιστορικό σκέφτεσαι να μην χορηγήσεις στατίνη. (70)
- ❖ Για υψηλό κίνδυνο $\geq 20\%$ που προκύπτει από όλους τους παράγοντες κινδύνου με Class IA ξεκινάς στατίνη. (33)

Οι παράγοντες που ενισχύουν τον κίνδυνο του ASCVD επηρεάζονται άμεσα από

- το ιστορικό πρόωρου καρδιαγγειακού συμβάντος
- την πρωτοπαθή υπερχοληστεριναμία
- καταστάσεις χρόνιας νεφρικής νόσου
- το μεταβολικό σύνδρομο, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, την αρτηριακή πίεση, τη γλυκόζη και τη χαμηλή HDL-C
- τις χρόνιες φλεγμονώδεις καταστάσεις
- τις φυλές υψηλού κινδύνου (νοτιοασιατική φυλή) (33)

4.8 Αύξηση δραστηριότητας

Η καθημερινή και συστηματική σωματική άσκηση συμβάλλει σε σημαντικό βαθμό στην ψυχική και σωματική υγεία των ατόμων. Η σωματική δραστηριότητα ελαττώνει τη θνησιμότητα από τα εγκεφαλικά, την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, των καρδιαγγειακών νοσημάτων και ορισμένων μορφών καρκίνου (π.χ. καρκίνοι του παχέος εντέρου και του μαστού) .(71)

Πολλές νέες κατευθυντήριες οδηγίες δίνουν ιδιαίτερη έμφαση στην καθημερινή άσκηση όχι μόνο σε υγιή άτομα, αλλά και σε καρδιαγγειακούς ασθενείς καθώς

συμβάλλει στη σημαντική μείωση της ολικής θνησιμότητας της τάξης του 30%. Η σωματική δραστηριότητα αποτελεί έναν ισχυρό προστατευτικό παράγοντα και θα πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε άτομο με μία μέτριας έντασης συστηματική άσκηση με καρδιακή συχνότητα που να φτάνει στο 60% της μεγίστης συχνότητας, ανάλογα με την ηλικία του ατόμου. Συγκεκριμένα για τους υγιείς ενήλικες ηλικίας 18-64 ετών συστήνεται:

- ⇒ 150 λεπτά τη βδομάδα μέτριας ή έντονης άσκησης(30 λεπτά την ημέρα για 5 μέρες τη βδομάδα) ή
- ⇒ 75 λεπτά έντονης σωματικής δραστηριότητας (15 λεπτά την ημέρα για 5 μέρες τη βδομάδα) ή
- ⇒ Συνδυασμός των δύο παραπάνω προγραμμάτων.

Ιδανικά αυτό που προτείνεται είναι ο διπλασιασμός του χρόνου για πιο ευεργετικά και ωφέλιμα αποτελέσματα. (72) (73)

Σε αρκετές χώρες της Ευρώπης η καθημερινή άσκηση εξατομικεύεται και συνταγογραφείται για κάθε υγιές άτομο ή ασθενή. Αυτό απαιτεί γνώσεις βασικής αθλητικής φυσιολογίας και ορθών προπονητικών συστάσεων κάτι που δυστυχώς στη χώρα μας υστερεί. (74)

4.9 Χρήση Ασπιρίνης

Η ασπιρίνη αποτελεί αντικείμενο έντονης αντιπαράθεσης σχετικά με την αποτελεσματικότητά της όσον αφορά στον ρόλο που έχει στην πρωτογενή πρόληψη της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Για το λόγο αυτό πραγματοποιήθηκαν αρκετές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές για να διαπιστώσουν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα μικρής δόσης ασπιρίνης σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών και τη συμβολή της ως πρωτογενούς πρόληψης. Οι μελέτες αυτές είναι:

- η μελέτη ARRIVE, που αναφέρεται σε μη διαβητικούς ασθενείς με πολλούς παράγοντες κινδύνου
- η μελέτη ASCEND, που αφορά διαβητικούς ασθενείς και
- η μελέτη ASPREE, που κάνει αναφορά σε ηλικιωμένους ασθενείς. (75)

Συγκεκριμένα, η μελέτη ARRIVE μία πολυκεντρική διπλή-τυφλή μελέτη περιλάμβανε σύνολο 12.556 αντρών άνω των 55 χρόνων και γυναικών άνω των 60 χρόνων, που είχαν τρεις ή και περισσότερους παράγοντες κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στη δόση της ασπιρίνης των 100mg δεν είχαν σημαντική μείωση στις επιπτώσεις του καρδιαγγειακού θανάτου, του εγκεφαλικού ή παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού, στην ασταθή στηθάγχη ή και στο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αντιθέτως αναφέρθηκαν 2,1% περισσότερες γαστρεντερικές αιμορραγίες εκ των οποίων οι περισσότερες ήταν ήπιου βαθμού. (76)

Η δεύτερη μελέτη ASCEND περιλάμβανε συνολικά 15.480 διαβητικούς ασθενείς, χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, ηλικίας άνω των 40 χρόνων και με μέση ηλικία τα 63 χρόνια. Στα άτομα αυτά χορηγήθηκε δόση ασπιρίνης των 100mg και παρατηρήθηκε μείωση κατά 12% των εγκεφαλικών επεισοδίων, του παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και γενικότερα της θνητότητας από άλλη αγγειακή αιτία. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί πως παρατηρήθηκε αύξηση κατά 29% των μείζονων πρωτοεμφανιζόμενων αιμορραγιών. (76) (77)

Τέλος, η μελέτη ASPREE μια τυχαιοποιημένη έρευνα, μελέτησε 19.114 άτομα, κατατάσσοντάς τα σε δύο διαφορετικές ομάδες. Η 1^η ομάδα περιλάμβανε άτομα της λευκής φυλής άνω των 70 ετών, ενώ η 2^η άτομα ισπανικής καταγωγής ή μαύρης φυλής άνω των 65 ετών. Σε καμία από τις δύο ομάδες οι συμμετέχοντες στην αρχή της έρευνας δεν παρουσίαζαν καρδιαγγειακά νοσήματα ή άνοια.

Τα αποτελέσματα μετά από παρακολούθηση κατά μέσο όρο 4,7 χρόνια ήταν σχεδόν ίδια και για τις δύο ομάδες. Περισσότερες αιμορραγίες τόσο γαστρεντερικές όσο και εγκεφαλικές. Το σημαντικότερο όμως είναι ότι παρατηρήθηκε αύξηση της θνητότητας από καρκίνο. (78) (3). Σύμφωνα με τις παραπάνω μελέτες, οι οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας (2019) αποθαρρύνουν τη λήψη της ασπιρίνης ως πρωτογενή πρόληψη, ενώ τη συστήνουν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Αντίθετα η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία συστήνει ότι η ασπιρίνη θα μπορούσε να χορηγηθεί σε άτομα χαμηλού αιμορραγικού και υψηλού καρδιαγγειακού ρίσκου. (8) (79)

Κεφάλαιο 5

Συζήτηση

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας με βάση τα ευρήματα που είχαμε από τις τρεις πρόσφατες τυχαιοποιημένες μεγάλες μελέτες της ARRIVE, της ASCEND και της ASPREE που παρατέθηκαν στην ενότητα 4.9, φαίνεται ότι στην πρωτογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, θα πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση της ασπιρίνης σε άτομα ηλικίας κάτω των 40 χρόνων και πάνω των 70 χρόνων, σε ασθενείς που παίρνουν αντιπηκτική ή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή παρουσιάζουν υψηλή πιθανότητα αιμορραγίας.

Τη χορήγηση της ασπιρίνης για πρωτογενή πρόληψη τη σκεφτόμαστε σε άτομα 40-70 χρόνων που έχουν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο δηλαδή άτομα με υπερχοληστεριναιμία, αρτηριακή υπέρταση που δεν είναι ρυθμισμένη, σε καπνιστές και σε ασθενείς με κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Ωφέλιμη επίσης είναι και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη όσον αφορά στην πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων με επιπτώσεις όμως την εμφάνιση αιμορραγιών.

Τέλος, μία άλλη ομάδα ασθενών που φαίνεται να έχουν όφελος από την πρωτογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου με τη χορήγηση της ασπιρίνης, σύμφωνα με τη μελέτη MESA (Multiethnic Study in Atherosclerosis), είναι άτομα κάτω των 70 χρόνων με μικρή πιθανότητα να εμφανίσουν κάποια αιμορραγία. Μετρώντας λοιπόν το φορτίο του ασβεστίου που υπάρχει στα στεφανιαία αγγεία με τη βοήθεια μιας απλής αξονικής, βρέθηκε ότι μεγαλύτερο όφελος από τη χορήγηση ασπιρίνης 81mg είναι άτομα που έχουν Calcium score CAC > 100. (70) (14)

Ενώ ο ρόλος της ασπιρίνης στη δευτερογενή πρόληψη έχει εξέχουσα θέση, στην πρωτογενή πρόληψη δεν έχει διευκρινιστεί ακόμα ούτε η χρησιμότητα, ούτε η ασφάλειά της. Αυτό που χρειάζεται είναι εξατομίκευση της θεραπείας και συζήτηση με τον ασθενή.

Βιβλιογραφία

1. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2001;345(12):892-902.
2. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-26.
3. Karunathilake SP, Ganegoda GU. Secondary Prevention of Cardiovascular Diseases and Application of Technology for Early Diagnosis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:5767864.
4. Thomas H, Diamond J, Vieco A, Chaudhuri S, Shinnar E, Cromer S, et al. Global Atlas of Cardiovascular Disease 2000-2016: The Path to Prevention and Control. *Glob Heart*. 2018;13(3):143-63.
5. Leal J, Luengo-Fernandez R, Gray A, Petersen S, Rayner M. Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union. *Eur Heart J*. 2006;27(13):1610-9.
6. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9061):1269-76.
7. Ferreira-Gonzalez I. The epidemiology of coronary heart disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(2):139-44.
8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1376-414.
9. Joshi PH, de Lemos JA. Diagnosis and Management of Stable Angina: A Review. *JAMA*. 2021;325(17):1765-78.
10. Cayley WE, Jr. Diagnosing the cause of chest pain. *Am Fam Physician*. 2005;72(10):2012-21.
11. Perticone F, Fontanella A, Ferrara N, Ferrari A. Management of chronic ischemic heart disease into internal medicine and geriatric departments in Italy. *Intern Emerg Med*. 2020;15(1):151-4.
12. Faris JV. Exercise testing: screening and reproducibility in asymptomatic subjects. *Cardiol Clin*. 1984;2(3):415-28.
13. Qiu L, Tan H, Cheng D, Shi H. The incremental clinical value of cardiac hybrid SPECT/CTA imaging in coronary artery disease. *Nucl Med Commun*. 2018;39(6):469-78.
14. Rubin GD. Emerging and evolving roles for CT in screening for coronary heart disease. *J Am Coll Radiol*. 2013;10(12):943-8.
15. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-337.
16. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731-7.
17. Venn A, Britton J. Exposure to secondhand smoke and biomarkers of cardiovascular disease risk in never-smoking adults. *Circulation*. 2007;115(8):990-5.
18. Cohen DL, Townsend RR, Angell SY, DiPette DJ. The World Health Organization recognizes noncommunicable diseases and raised blood pressure as global health priority for 2025. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014;16(9):624.
19. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade. *J Hypertens Suppl*. 2005;23(1):S9-17.
20. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the

- European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(12):2284-309.
21. Grant PJ, Cosentino F. The 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: New features and the 'Ten Commandments' of the 2019 Guidelines are discussed by Professor Peter J. Grant and Professor Francesco Cosentino, the Task Force chairmen. *Eur Heart J*. 2019;40(39):3215-7.
 22. Scognamiglio R, Negut C, Ramondo A, Tiengo A, Avogaro A. Detection of coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):65-71.
 23. Task Force on diabetes p-d, cardiovascular diseases of the European Society of C, European Association for the Study of D, Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD - summary. *Diab Vasc Dis Res*. 2014;11(3):133-73.
 24. ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΔ. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς. Αθήνα: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. 2013.
 25. Davis LL, Nolan MZ. The Influence of Obesity on Care of Adults with Cardiovascular Disease. *Nurs Clin North Am*. 2021;56(4):511-25.
 26. Hammer MD, Andersen AJ, Larsen SC, Simonsen MK, Heitmann BL. The association between general and central obesity and the risks of coronary heart disease in women with and without a familial predisposition to obesity: findings from the Danish Nurse Cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2022;46(2):433-6.
 27. Katta N, Loethen T, Lavie CJ, Alpert MA. Obesity and Coronary Heart Disease: Epidemiology, Pathology, and Coronary Artery Imaging. *Curr Probl Cardiol*. 2021;46(3):100655.
 28. Lassale C, Tzoulaki I, Moons KGM, Sweeting M, Boer J, Johnson L, et al. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. *Eur Heart J*. 2018;39(5):397-406.
 29. Κατσίκης Η, Φλωράκης Δ, Καρκανάκη Α, Πιούκα Α, Χατζηδημητρίου Δ, Πανίδης Δ. Παχυσαρκία II: Επιδημιολογία, οικονομικό κόστος, κλινική αξιολόγηση του παχύσαρκου ασθενή. *ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑ*. 2009;21(4):332-40.
 30. Sanchez-SanSegundo M, Zaragoza-Marti A, Martin LI, Berbegal M, Ferrer-Cascales R, Hurtado-Sanchez JA. The Role of BMI, Body Fat Mass and Visceral Fat in Executive Function in Individuals with Overweight and Obesity. *Nutrients*. 2021;13(7).
 31. Angassa D, Solomon S, Seid A. Factors associated with dyslipidemia and its prevalence among Awash wine factory employees, Addis Ababa, Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):22.
 32. Asztalos BF, Hauser TH, Goldfine AB, Welty FK, Horvath KV, Schaefer EJ. The role of HDL- and non-HDL-related parameters in cell-cholesterol efflux capacity. *Atherosclerosis*. 2022;345:1-6.
 33. Authors/Task Force M, Guidelines ESCCfP, Societies ESCNC. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2019;290:140-205.
 34. Jang AY, Han SH, Sohn IS, Oh PC, Koh KK. Lipoprotein(a) and Cardiovascular Diseases- Revisited. *Circ J*. 2020;84(6):867-74.
 35. Wilson PWF, Polonsky TS, Miedema MD, Khera A, Kosinski AS, Kuvin JT. Systematic Review for the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139(25):e1144-e61.

36. Ong KL, Cochran BJ, Manandhar B, Thomas S, Rye KA. HDL maturation and remodelling. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*. 2022;1867(4):159119.
37. Winzer EB, Woitek F, Linke A. Physical Activity in the Prevention and Treatment of Coronary Artery Disease. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(4).
38. Ασλανίδου Μ. Διατροφή και άσκηση ως παράγοντες πρόληψης και βελτίωσης της ποιότητας ζωής στη στεφανιαία νόσο.
39. Γεωργόπουλος ΧΑ. Σωματική δραστηριότητα για δευτερογενή πρόληψη ασθενών με στεφανιαία νόσο 2013.
40. Jamil S, Jamil G, Mesameh H, Qureshi A, AlKaabi J, Sharma C, et al. Risk factor comparison in young patients presenting with acute coronary syndrome with atherosclerotic coronary artery disease vs. angiographically normal coronaries. *Int J Med Sci*. 2021;18(15):3526-32.
41. Lakatta EG. Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons. *Heart Fail Rev*. 2002;7(1):29-49.
42. Mehta PK, Bess C, Elias-Smale S, Vaccarino V, Quyyumi A, Pepine CJ, et al. Gender in cardiovascular medicine: chest pain and coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2019;40(47):3819-26.
43. Connelly PJ, Azizi Z, Alipour P, Delles C, Pilote L, Raparelli V. The Importance of Gender to Understand Sex Differences in Cardiovascular Disease. *Can J Cardiol*. 2021;37(5):699-710.
44. Hess NR, Seese L, Sultan I, Mulukutla S, Marroquin O, Gleason T, et al. The Impact of Race on Outcomes of Revascularization for Multivessel Coronary Artery Disease. *Ann Thorac Surg*. 2021;111(6):1983-90.
45. Bhalotra S, Ruwe MB, Strickler GK, Ryan AM, Hurley CL. Disparities in utilization of coronary artery disease treatment by gender, race, and ethnicity: opportunities for prevention. *J Natl Black Nurses Assoc*. 2007;18(1):36-49.
46. Assimes TL, Roberts R. Genetics: Implications for Prevention and Management of Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2797-818.
47. Dai X, Wiernek S, Evans JP, Runge MS. Genetics of coronary artery disease and myocardial infarction. *World J Cardiol*. 2016;8(1):1-23.
48. van der Harst P, Verweij N. Identification of 64 Novel Genetic Loci Provides an Expanded View on the Genetic Architecture of Coronary Artery Disease. *Circ Res*. 2018;122(3):433-43.
49. Sallis JF, Bull F, Burdett R, Frank LD, Griffiths P, Giles-Corti B, et al. Use of science to guide city planning policy and practice: how to achieve healthy and sustainable future cities. *Lancet*. 2016;388(10062):2936-47.
50. Ebrahim S, Beswick A, Burke M, Davey Smith G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(4):CD001561.
51. Prasad K. Current Status of Primary, Secondary, and Tertiary Prevention of Coronary Artery Disease. *Int J Angiol*. 2021;30(3):177-86.
52. Aha, Acc, National Heart L, Blood I, Smith SC, Jr., Allen J, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(10):2130-9.
53. Jia S, Liu Y, Yuan J. Evidence in Guidelines for Treatment of Coronary Artery Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1177:37-73.
54. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52

- countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
55. Salisbury-Afshar E. Individual Behavioral Counseling for Smoking Cessation. *Am Fam Physician*. 2018;98(1):21-2.
56. Lang AE, Yakhkind A. Coronavirus Disease 2019 and Smoking: How and Why We Implemented a Tobacco Treatment Campaign. *Chest*. 2020;158(4):1770-6.
57. Bakas D. ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ. *Interscientific Health Care*. 2021;13(4).
58. McEvoy JW, Nasir K, DeFilippis AP, Lima JA, Bluemke DA, Hundley WG, et al. Relationship of cigarette smoking with inflammation and subclinical vascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015;35(4):1002-10.
59. Weber T, Lang I, Zweiker R, Horn S, Wenzel RR, Watschinger B, et al. Hypertension and coronary artery disease: epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations : A joint scientific statement from the Austrian Society of Cardiology and the Austrian Society of Hypertension. *Wien Klin Wochenschr*. 2016;128(13-14):467-79.
60. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert C, Booth G, Cheng AY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Methods. Can J Diabetes*. 2013;37 Suppl 1:S4-7.
61. Abdul-Ghani M, DeFronzo R. Therapeutic strategies for type 2 diabetes mellitus patients with very high HbA1c: is insulin the only option? *Ann Transl Med*. 2018;6(Suppl 2):S95.
62. Lionis C, Papathanasiou A. Primary care diabetes in Greece. *Prim Care Diabetes*. 2008;2(2):97-9.
63. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255-323.
64. Pantalone KM, Kattan MW, Yu C, Wells BJ, Arrigain S, Jain A, et al. The risk of developing coronary artery disease or congestive heart failure, and overall mortality, in type 2 diabetic patients receiving rosiglitazone, pioglitazone, metformin, or sulfonylureas: a retrospective analysis. *Acta Diabetol*. 2009;46(2):145-54.
65. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts*. 2021;14(2):222-45.
66. Tian Q, Wang B, Chen S, Wu S, Wang Y. Moderate physical activity may not decrease the risk of cardiovascular disease in persistently overweight and obesity adults. *J Transl Med*. 2022;20(1):45.
67. Ribeiro LM, Sasaki LMP, Silva AA, Souza ES, Oliveira Lyrio A, A CMGF, et al. Overweight, obesity and assisted reproduction: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2022;271:117-27.
68. Tousoulis D, Oikonomou E, Kanakakis J. The Hellenic Journal of Cardiology: a 64-year voyage of discovery from the cradle of European civilization to the world. *Eur Heart J*. 2021;42(40):4105-6.
69. Geisler BP. Cardiovascular Benefits of the Mediterranean Diet Are Driven by Stroke Reduction and Possibly by Decreased Atrial Fibrillation Incidence. *Am J Med*. 2016;129(1):e11.
70. Dzaye O, Dudum R, Reiter-Brennan C, Kianoush S, Tota-Maharaj R, Cainzos-Achirica M, et al. Coronary artery calcium scoring for individualized

- cardiovascular risk estimation in important patient subpopulations after the 2019 AHA/ACC primary prevention guidelines. *Prog Cardiovasc Dis.* 2019;62(5):423-30.
71. Jakovljevic DG. Physical activity and cardiovascular aging: Physiological and molecular insights. *Exp Gerontol.* 2018;109:67-74.
 72. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334-59.
 73. Lavie CJ, Arena R, Swift DL, Johannsen NM, Sui X, Lee DC, et al. Exercise and the cardiovascular system: clinical science and cardiovascular outcomes. *Circ Res.* 2015;117(2):207-19.
 74. Authors/Task Force M, Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis.* 2016;252:207-74.
 75. Group ASC, Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, Stevens W, Buck G, et al. Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 2018;379(16):1529-39.
 76. McNeil JJ, Nelson MR, Woods RL, Lockery JE, Wolfe R, Reid CM, et al. Effect of Aspirin on All-Cause Mortality in the Healthy Elderly. *N Engl J Med.* 2018;379(16):1519-28.
 77. Orringer CE, Blaha MJ, Blankstein R, Budoff MJ, Goldberg RB, Gill EA, et al. The National Lipid Association scientific statement on coronary artery calcium scoring to guide preventive strategies for ASCVD risk reduction. *J Clin Lipidol.* 2021;15(1):33-60.
 78. Wilson R, Gazzala J, House J. Aspirin in primary and secondary prevention in elderly adults revisited. *South Med J.* 2012;105(2):82-6.
 79. Mogul A, Leppien EE, Laughlin E, Spinler SA. Aspirin for primary prevention of cardiovascular disease: a review of recent literature and updated guideline recommendations. *Expert Opin Pharmacother.* 2021;22(1):83-91.