



**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

**«ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ: ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΛΟΙΠΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
ΚΙΝΔΥΝΟΥ»**

υπό

ΔΗΜΗΤΡΑ ΝΤΕΛΑ

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

ΛΑΡΙΣΑ, 2022

Επιβλέπων:

Παππάς Κωνσταντίνος, Καθηγητής Καρδιολογίας, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

1 Ματσάγκας Μιλτιάδης, Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

2 Παππάς Κωνσταντίνος, Καθηγητής Καρδιολογίας, ΠΓΝ Ιωαννίνων

3 Νικόλαος Ρούσσας, Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, ΠΝ Λάρισας

Αναπληρωματικό μέλος:

Κούβελος Γεώργιος, Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής - Ενδοαγγειακής
Χειρουργικής, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Τίτλος εργασίας στα αγγλικά: Coronary disease – smoking and others risk factors

EΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Τις θερμές μου ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω πρώτα απ'όλα στον ιδρυτή αυτού του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών τον κύριο Μιλτιάδη Ματσάγκα που μου έδωσε την ευκαιρία να συμμετάσχω και να παρακολουθήσω αυτό το σπουδαίο μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών,όπως επίσης και τον κύριο Κων/νο Παππά, επιβλέποντα καθηγητή της διπλωματικής αυτής εργασίας! Επίσης, τους αξιόλογους ομιλητές που προσπάθησαν να μας μεταλαμπαδεύσουν όχι μόνο τις γνώσεις τους αλλά και τις εμπειρίες τους καθώς και τον σεβασμό που επέδειξαν προς το πρόσωπό μας καθ'όλη την διάρκεια των διαλέξεων.Παράλειψη μου θα ήταν να μην ευχαριστήσω τη γραμματεία του τμήματος (κ. Ξανθή) η οποία ήταν πάντα πρόθυμη να εξυπηρετήσει και να δώσει λύση σε ότι μας απασχολούσε.Τέλος,ένα μεγάλο ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ αξίζει η οικογένειά μου, από την μικρότερη ως τον μεγαλύτερο, για την κατανόηση, την υπομονή και την βοήθεια που μου προσέφεραν αυτόν τον ενάμιση χρόνο ο κάθε ένας με τον τρόπο του. Σας ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ λοιπόν όλους μέσα από τα βάθη της καρδιάς μου!

Περίληψη

Η συγκεκριμένη διπλωματική εργασία συνιστά μια προσπάθεια προσέγγισης του θέματος της Στεφανιαίας Νόσου και της σύνδεσής της με το κάπνισμα. Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας, γίνεται μια γενική παρουσίαση της καρδιάς, ως το βασικότερο ανθρώπινο όργανο και των λειτουργιών της, πληροφορίες οι οποίες θα συμβάλλουν στην καλύτερη κατανόηση των ακόλουθων πληροφοριών. Στο δεύτερο κεφάλαιο, εισάγεται ο όρος «Στεφανιαία Νόσος» παραθέτοντας την ετυμολογία του, αλλά και μια ιστορική αναδρομή της νόσου, ενώ ακολουθούν επιδημιολογικά δεδομένα, παθοφυσιολογία και συμπτωματολογία. Το τρίτο κεφάλαιο, αφορά αποκλειστικά τους παράγοντες κινδύνου, που μπορούν να οδηγήσουν στην εκδήλωση της νόσου, ενώ το τέταρτο και τελευταίο κεφάλαιο επικεντρώνεται αποκλειστικά σε έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου, ο οποίος είναι το κάπνισμα.

Λέξεις-κλειδιά: Στεφανιαία Νόσος, Κάπνισμα, Παράγοντες Κινδύνου

Abstract

This master thesis constitutes an attempt to approach the issue of Coronary Heart Disease and its association with smoking. In the first chapter of the thesis, an overview of the heart, as the most basic human organ, and its functions is presented, information that will contribute to a better understanding of the following information. In the second chapter, the term “Coronary Heart Disease” is introduced, giving its etymology and a historical review of the disease, followed by epidemiological data, pathophysiology and symptomatology. The third chapter deals exclusively with the risk factors that can contribute to the development of the disease, while the fourth and final chapter focuses exclusively on one of the most important risk factors, which is smoking.

KEYWORDS: Coronary Heart Disease, Smoking, Risk factors.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	ΣΕΛ. 4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	ΣΕΛ. 5
ABSTRACT.....	ΣΕΛ. 6
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	ΣΕΛ. 7-8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	ΣΕΛ. 9-10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : Η ΚΑΡΔΙΑ ΩΣ ΤΟ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΟ	
1.1 Η καρδιά.....	ΣΕΛ. 11-12
1.2 Ανατομία της καρδιάς.....	ΣΕΛ. 12-13
1.3 Λειτουργίες της καρδιάς.....	ΣΕΛ. 14-15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	
2.1 Ορισμός του όρου Στεφανιαία Νόσος.....	ΣΕΛ. 16-17
2.1.1 Ιστορική αναδρομή.....	ΣΕΛ. 17-18
2.2 Επιδημιολογία.....	ΣΕΛ. 18-19
2.2.1 Σε ολόκληρο τον κόσμο.....	ΣΕΛ. 19
2.2.2 Ευρώπη.....	ΣΕΛ. 20-22
2.2.3 Ελλάδα.....	ΣΕΛ. 22-23
2.2.4 Οικονομική κρίση στην Ελλάδα.....	ΣΕΛ. 24-25
2.3 Παθοφυσιολογία νόσου.....	ΣΕΛ. 25-27
2.4 Συμπτωματολογία.....	ΣΕΛ. 27-29
2.5 Αξιολόγηση της νόσου.....	ΣΕΛ. 29-32
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο : ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	
3.1 Παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου.....	ΣΕΛ. 33
3.1.1 Ηλικία.....	ΣΕΛ. 34
3.1.2 Φύλο.....	ΣΕΛ. 34-35
3.1.3 Φυλή- Εθνικότητα.....	ΣΕΛ. 35-36
3.1.4 Γενετικοί Παράγοντες.....	ΣΕΛ. 36-37

3.1.5 Υπέρταση.....	ΣΕΛ. 37-38
3.1.6 Παχυσαρκία.....	ΣΕΛ. 38-39
3.1.7 Υπερλιπιδαιμία.....	ΣΕΛ. 39-41
3.1.8 Διαβήτης.....	ΣΕΛ. 41-42
3.1.9 Σωματική Άσκηση.....	ΣΕΛ. 42-43
3.1.10 Κατανάλωση αλκοόλ.....	ΣΕΛ. 43-44
3.1.11 Διατροφή.....	ΣΕΛ. 44-46
3.1.12 Άγχος- Κατάθλιψη.....	ΣΕΛ. 46-47
3.1.13 Κάπνισμα.....	ΣΕΛ. 48-49

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΕΝΑΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

4.1 Η επίδραση του καπνίσματος στον οργανισμό του ανθρώπου.....	ΣΕΛ. 50-51
4.2 Η σύνδεση του καπνίσματος με την εμφάνιση της νόσου.....	ΣΕΛ. 51-53
4.2.1 Άτμισμα και Θέρμισμα.....	ΣΕΛ. 53-54
4.2.2 Παθητικό κάπνισμα.....	ΣΕΛ. 54
4.3 Έλληνες καπνιστές και στεφανιαία νόσος.....	ΣΕΛ. 54-55
4.4 Παθοφυσιολογία της χρήσης καπνού στη στεφανιαία νόσο.....	ΣΕΛ. 56-57
4.5 Παγκόσμια δράση για τη μείωση του καπνίσματος.....	ΣΕΛ. 57-58

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	ΣΕΛ. 59-60
-------------------	------------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	ΣΕΛ. 61-70
-------------------	------------

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιαγγειακές, αναπνευστικές και σχετικές παθήσεις είναι οι πιο πιθανές αιτίες θανάτου για τους περισσότερους ενήλικες σήμερα. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 44 τοις εκατό των συνολικών θανάτων και το 52 τοις εκατό των θανάτων ενηλίκων παγκοσμίως οφείλονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα ¹. Η σχετική συμβολή κάθε διαταραχής διαφέρει ανάλογα τη χώρα, αλλά κατά κύριο λόγο αυτές οι στενά συνδεδεμένες διαταραχές είναι οι κύριες αιτίες θανάτου ².

Οι περισσότερες από αυτές τις διαταραχές μπορούν να προληφθούν ή, εάν εμφανιστούν, μπορούν να αντιμετωπιστούν ιατρικά. Η βέλτιστη πρόληψη και θεραπεία—που απαιτούν ασφαλώς πόρους, αλλά και συνεπή και επίμονη συμμόρφωση με τη θεραπεία— παραμένουν πρόκληση ακόμη και σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Επιπλέον, σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, η περιορισμένη ικανότητα ανίχνευσης αυτών των σιωπηλών ασθενειών και παροχής έγκαιρης θεραπείας συμβάλλει στην ταχεία εμφάνιση προχωρημένων επιπλοκών και πρόωρου θανάτου². Η στεφανιαία νόσος αναφέρεται ως η πιο συχνή αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και σε άλλες βιομηχανικές χώρες. Το 1995, υπολογίζεται ότι 481.287 θάνατοι στις Ηνωμένες Πολιτείες προήλθαν από στεφανιαία νόσο, αντιπροσωπεύοντας περισσότερους από 1 όπως 5 θανάτους ³. Σε άλλες αναπτυσσόμενες χώρες, η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο έχει αυξηθεί ραγδαία και η ασθένεια έχει γίνει η κύρια αιτία θανάτου ⁴.

Σχεδόν όλα όσα μπορούν να ειπωθούν για τη σύνδεση του καπνίσματος με τις καρδιακές παθήσεις έχουν ήδη ειπωθεί πολλές φορές τα τελευταία χρόνια. Το ενεργό κάπνισμα τσιγάρων εντάσσεται μεταξύ των σοβαρότερων παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, οι οποίοι όμως μπορούν να ελεγχθούν. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, το ενεργό κάπνισμα έχει ως αποτέλεσμα περίπου 100.000 θανάτους λόγω στεφανιαίας νόσου κάθε χρόνο. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες και ανασκοπήσεις έχουν επισημάνει την επίδραση ακόμη και του παθητικού καπνίσματος στον κίνδυνο εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου ⁵.

Η βιβλιογραφία, όσον αφορά αυτό το κομμάτι, είναι τόσο μεγάλη και τόσο συγκεχυμένη που υπάρχει ελάχιστη ελπίδα να συμπιεστεί ποτέ σε μια πιο συνεκτική και ακριβή εξήγηση για το πώς και γιατί επιδρά το κάπνισμα στην εμφάνιση της νόσου. Η στάθμιση των στοιχείων που παρουσιάζονται δεν προσφέρει μια έτοιμη λύση στο δίλημμα, γιατί το βάρος των αποδεικτικών στοιχείων μπορεί να μετατοπιστεί πολύ

γρήγορα με την αλλαγή της δημοτικότητας για τη μία ή την άλλη άποψη. Παρόλα αυτά, οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν την άποψη πως το τσιγάρο είναι ένας καθοριστικός παράγοντας που μπορεί να επιβαρύνει τον οργανισμό και να οδηγήσει στην εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου, όπως θα δούμε αναλυτικότερα στη συνέχεια ⁵.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: Η ΚΑΡΔΙΑ ΩΣ ΤΟ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΟ

1.1 Η ΚΑΡΔΙΑ

Η καρδιά θεωρείται μια μυϊκή αντλία η οποία εκτελεί δύο λειτουργίες: συλλέγει αίμα φτωχό σε οξυγόνο από τους ιστούς του σώματος και στην συνέχεια αντλεί αυτό το αίμα στους πνεύμονες ώστε να οξυγονωθεί ενώ παράλληλα απομακρύνεται το διοξείδιο του άνθρακα. Στην συνέχεια το αίμα αυτό απομακρύνεται από τους πνεύμονες και μέσω της καρδιάς αντλείται σε όλους τους ιστούς του σώματος ⁶.

Αξίζει να τονιστεί πως εκτός από την άντληση αίματος πλούσιου σε οξυγόνο στους ιστούς του σώματος για ανταλλαγή οξυγόνου με διοξείδιο του άνθρακα, το αίμα μεσολαβεί στην κυκλοφορία πολλών άλλων σημαντικών ουσιών. Τα θρεπτικά συστατικά που προκύπτουν από την πέψη των τροφών, απορροφούνται από το λεπτό έντερο και μεταφέρονται μέσω του κυκλοφορικού συστήματος σε όλους τους ιστούς ώστε να απορροφηθούν από όλα τα κύτταρα του σώματος. Επιπλέον το αίμα συμβάλλει στην μεταφορά ορμονών οι οποίες εκκρίνονται από συσχεκριμένα κύτταρα ιστών και στην συνέχεια χρειάζεται να μετακινηθούν ώστε να οδηγήσουν σε σηματοδότηση και τελικά σε απόκριση του σώματος στην εκάστοτε συνθήκη. Ακόμη, μέσω του κυκλοφορικού συστήματος, οι αχρηστες ή και επιβλαβείς ουσίες (άλατα, αζωτούχα απόβλητα και περίσσεια νερού) που παράγονται από τα κύτταρα του ιστού, μεταφέρονται στα νεφρά, μέσα από τα οποία φιλτράρονται και στην συνέχεια περνούν στην ουροδόχο κύστη. Τέλος, η καρδιά συμβάλλει και στην άντληση του μεσοκυττάριου υγρού από το αίμα, στον εξωκυττάριο χώρο. Η περίσσεια του μεσοκυττάριου υγρού στη συνέχεια επιστρέφει στο κυκλοφορικό σύστημα μέσω του λεμφικού συστήματος ⁷.

Η καρδιά εντοπίζεται στον θώρακα, πίσω από το στήρνο και τους πλευρικούς χόνδρους, και στηρίζεται στην άνω επιφάνεια του διαφράγματος. Ο θώρακας αναφέρεται συχνά ως θωρακικός κλωβός λόγω της προστατευτικής λειτουργίας των ευαίσθητων δομών μέσα. Η καρδιά βρίσκεται ανάμεσα στους δύο πνεύμονες, οι οποίοι καταλαμβάνουν τους πλευρικούς χώρους, που ονομάζονται υπεζωκοτικές κοιλότητες. Ο χώρος μεταξύ αυτών των δύο κοιλοτήτων αναφέρεται ως μεσοθωράκιο. Το μεσοθωράκιο διαιρείται πρώτα στο άνω και κάτω μεσοθωράκιο με μια μεσοδιαγώνια νοητή γραμμή που ονομάζεται εγκάρσιο θωρακικό επίπεδο. Το επίπεδο αυτό διέρχεται από τη γωνία του στέρνου και το διάστημα μεταξύ δύο θωρακικών σπονδύλων. Το

επίπεδο αυτό λειτουργεί ως βολικό ορόσημο επειδή διέρχεται από όπως ακόλουθες δομές: τη διακλάδωση της τραχείας, το άνω όριο του περικαρδίου, τη βάση της αορτής και τη διακλάδωση του πνευμονικού κορμού.

Η ανθρώπινη καρδιά έχει λοξή θέση στο θώρακα, με τα δύο τρίτα αριστερά της μέσης γραμμής. Η καρδιά βρίσκεται περίπου σε ένα επίπεδο που εκτείνεται από τον δεξιό ώμο έως την αριστερή θηλή. Η βάση της βρίσκεται κάτω από την Τρίτη πλευρά καθώς πλησιάζει το στήρνο. Η βάση κατευθύνεται προς τα άνω δεξιά της μέσης γραμμής και προς τα πίσω. Η αιχμηρή κορυφή προβάλλει προς τα αριστερά της μέσης γραμμής και προς τα εμπρός. Έτσι, ο καρδιακός παλμός μπορεί να ψηλαφηθεί ευκολότερα μεταξύ της πέμπτης και της έκτης πλευράς (ακριβώς κάτω από την αριστερή θηλή) ⁶.

1.2 Η ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελείται από δύο μυϊκές αντλίες (την αριστερή και τη δεξιά κοιλία). Κάθε αντλία έχει τη δική της δεξαμενή (τον αριστερό και τον δεξιό κόλπο). Οι δύο αντλίες εξυπηρετούν η καθεμία διαφορετική κυκλοφορία. Η αριστερή κοιλία είναι η αντλία για τη συστηματική κυκλοφορία. Οι δύο κυκλοφορίες λειτουργούν ταυτόχρονα και είναι διατεταγμένες σε σειρά. Η μονόδρομη ροή εξασφαλίζεται από βαλβίδες στην καρδιά, διαφορές πίεσης στο αρτηριακό δέντρο και βαλβίδες στις φλέβες. Απ την άλλη, το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή και λεμφικά αγγεία ⁶. Επιπλέον:

ο Το μεσοθωράκιο

Το μεσοθωράκιο είναι ο χώρος μεταξύ των δύο υπεζωκοτικών κοιλοτήτων. Περιέχει όλες τις δομές του θώρακα εκτός από τους πνεύμονες και τον υπεζωκότα. Το μεσοθωράκιο εκτείνεται από το άνω θωρακικό άνοιγμα έως το διάφραγμα και από το στήρνο έως τους σπονδύλους και χωρίζεται σε άνω και κάτω τμήμα με το επίπεδο που διέρχεται από τη γωνία του στέρνου έως τον μεσοσπονδύλιο δίσκο Ο4/Ο5 ⁸.

ο Περικάρδιο

Πρόκειται για τον ινώδη σάκο που περιβάλλει την καρδιά. Αποτελείται από δύο στρώματα, μεταξύ των οποίων υπάρχει μικρή ποσότητα περικαρδιακού υγρού.

○ *Μυοκάρδιο*

Το μυοκάρδιο είναι το παχύτερο στρώμα της καρδιάς και αποτελείται από καρδιακά μυϊκά κύτταρα. Το μυοκάρδιο είναι παχύτερο στην αριστερή κοιλία και λεπτότερο στους κόλπους.

○ *Ενδοκάρδιο*

Το ενδοκάρδιο αποτελείται από τρία στρώματα: ένα εξωτερικό στρώμα συνδετικού ιστού, ένα μεσαίο στρώμα συνδετικού ιστού και ένα ενδοθήλιο από επίπεδα ενδοθηλιακά κύτταρα.

○ *Στεφανιαίες αρτηρίες*

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι οι πρώτοι κλάδοι της αορτής, Η καρδιά τροφοδοτεί τον εαυτό της με αίμα πριν από οποιοδήποτε άλλο όργανο.

○ *Στεφανιαίες φλέβες*

Οι στεφανιαίες φλέβες εκβάλλουν κυρίως στον στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος εκβάλλει απευθείας στον δεξιό κόλπο. Υπάρχουν ορισμένες μικρές φλέβες που εκβάλλουν απευθείας στους θαλάμους της καρδιάς. Γενικά, αυτές εκβάλλουν στη δεξιά πλευρά της καρδιάς.

○ *Μεγάλα αγγεία*

Ο όρος «μεγάλα αγγεία» χρησιμοποιείται για να δηλώσει τις μεγάλες αρτηρίες και φλέβες που σχετίζονται άμεσα με την καρδιά. Οι μεγάλες αρτηρίες περιλαμβάνουν τον πνευμονικό κορμό και την αορτή. Οι μεγάλες φλέβες περιλαμβάνουν τις πνευμονικές φλέβες και τις άνω και κάτω κοίλες φλέβες.

○ *Καρδιακές βαλβίδες*

Οι καρδιακές βαλβίδες είναι αγγειοβριθείς (δηλ. δεν έχουν παροχή αίματος). Αυτό είναι σημαντικό εάν βακτήρια εισβάλλουν στις βαλβίδες, επειδή υπάρχει μικρή ανοσολογική αντίδραση και μπορεί να προκύψει λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα. Η αγγειοβριθής φύση της σημαίνει κυρίως ότι μπορούν να αντικατασταθούν με μια βαλβίδα ιστού χοίρου (χοίρου) ή βοοειδούς (αγελάδας) χωρίς να δημιουργηθεί ανοσολογική αντίδραση που μοιάζει με απόρριψη ⁸.

1.3 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά συμπεριφέρεται ως παλμική αντλία, διατηρώντας την αιμάτωση των πνευμονικών και συστηματικών ιστών μέσω μιας σειράς γεγονότων που είναι γνωστά ως «καρδιακός κύκλος». Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από μια κολπική συστολή (συστολή των κόλπων), ακολουθούμενη από μια κοιλιακή συστολή (συστολή των κοιλιών) και τέλος από μια πλήρη καρδιακή διαστολή ή χαλάρωση των κόλπων και των κοιλιών⁹.

Η άνω κοίλη φλέβα και η κάτω κοίλη φλέβα διοχετεύουν αποξυγονωμένο αίμα στον δεξιό κόλπο την ίδια στιγμή που οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες διοχετεύουν οξυγονωμένο αίμα στον αριστερό κόλπο. Ο φλεβόκομβος εκπέμπει ένα παλμό συστολής που διεγείρει το μυοκάρδιο να συσπαστεί. Η συστολή εξαπλώνεται σαν κύμα και στους δύο κόλπους, ωθώντας το αίμα μέσω των κολποκοιλιακών βαλβίδων στις κοιλίες. Η διέγερση και η συστολή των κόλπων είναι σύγχρονες και τερματίζονται πριν αρχίσει η κοιλιακή συστολή λόγω της καθυστέρησης της κολποκοιλιακής αγωγής. Όταν το κύμα της συστολής φτάσει στον κολποκοιλιακό κόμβο, αυτός διεγείρεται για να εκπέμψει ένα παλμό συστολής. Ο παλμός διαδίδεται στον κοιλιακό μυ μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου και των ινών Purkinje, με αποτέλεσμα ένα κύμα συστολής να πηγαίνει προς τα πάνω από την κορυφή της καρδιάς και να ωθεί το αίμα στην πνευμονική αρτηρία και την αορτή. Μετά τη συστολή των κοιλιών, η καρδιά αναπαύεται για 0,4 δευτερόλεπτα. Αυτή η περίοδος ανάπαυσης είναι γνωστή ως καρδιακή διαστολή. Στη συνέχεια, ο κύκλος αρχίζει και πάλι με την κολπική συστολή⁹.

Οι βαλβίδες της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων ανοίγουν και κλείνουν ανάλογα με την πίεση εντός των καρδιακών θαλάμων. Κατά την έναρξη του καρδιακού κύκλου, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοικτές. Όταν οι κοιλίες συστέλλονται, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται σταδιακά, και όταν αυξάνεται πάνω από την κολπική πίεση, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κλείνουν. Έπειτα, όταν η κοιλιακή πίεση αυξάνεται πάνω από την πίεση στην πνευμονική αρτηρία και την αορτή, οι πνευμονικές και οι αορτικές βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα ρέει στα αγγεία αυτά. Όταν οι κοιλίες χαλαρώνουν και η πίεση εντός των κοιλιών πέφτει, συμβαίνει η αντίστροφη διαδικασία. Πρώτα κλείνουν οι πνευμονικές και οι αορτικές βαλβίδες, στη συνέχεια ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και ο κύκλος αρχίζει ξανά. Αυτή η ακολουθία

ανοίγματος και κλεισίματος των βαλβίδων εξασφαλίζει ότι το αίμα ρέει προς μία μόνο κατεύθυνση ¹⁰ .

Για να εξασφαλιστεί η επαρκής συστολή του καρδιακού μυός, τα μυοκύτταρα ή μυϊκά κύτταρα της καρδιάς μετατρέπουν τα θρεπτικά συστατικά που παρέχονται από τις στεφανιαίες αρτηρίες σε φωσφορικά άλατα υψηλής ενέργειας. Ανάλογα με την παροχή οξυγόνου αφενός και τη θρεπτική κατάσταση αφετέρου, δύο κύριες μεταβολικές οδοί εξασφαλίζουν την παραγωγή αυτών των φωσφορικών αλάτων υψηλής ενέργειας στα μυοκύτταρα. Η κύρια μεταβολική αλυσίδα καταναλώνει πολύ οξυγόνο και οξειδώνει τα λιπαρά οξέα μέσω της β-οξειδωσης. Στην κατάσταση νηστείας, παρέχει σχεδόν όλη την παραγωγή ενέργειας της καρδιάς, απαραίτητη για τη δημιουργία καρδιακής συστολής. Η δευτερεύουσα οδός, η οποία καταναλώνει λιγότερο οξυγόνο αλλά είναι λιγότερο ενεργειακά αποδοτική, χρησιμοποιεί υδατάνθρακες, ιδίως γλυκόζη. Στη μεταγευματική κατάσταση, καθώς τα κυκλοφορούντα επίπεδα υδατανθράκων είναι σημαντικά αυξημένα, η χρήση τους είναι φυσιολογικά κάπως αυξημένη και το 30%-50% της παραγωγής ενέργειας προέρχεται από τον μεταβολισμό των υδατανθράκων ¹¹ .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος είναι η νόσος κατά την οποία παρατηρείται στένωση των αρτηριών του κυκλοφορικού συστήματος, η οποία οφείλεται στην εναπόθεση λιπαρών συστατικών όπως η χοληστερόλη (και άλλα υλικά που συνολικά αναφέρονται ως αθηρωματική πλάκα), στην εσωτερική επιφάνεια κυρίως των στεφανιαίων αρτηριών που είναι υπεύθυνες για την αιμάτωση του καρδιακού μυ. Η στένωση των αρτηριών αυτών, οδηγεί σε μειωμένη παροχή οξυγόνου στην καρδιά, κατά που μακροπρόθεσμα μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπτώσεις, όπως η καρδιακή προσβολή, καρδιακή βλάβη ή ακόμη και αιφνίδιο θάνατο. Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως η στένωση των αρτηριών είναι μια διαδικασία η οποία εξελίσσεται σταδιακά και συμβαίνει για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα τα άτομα που πάσχουν από αυτή να αντιλαμβάνονται την κατάστασή μόνο όταν υποστούν σοβαρή καρδιακή προσβολή ¹².

Η στεφανιαία νόσος, όπως και οι περισσότερες μη μεταδοτικές χρόνιες ασθένειες, είναι πολύπλοκη και επηρεάζεται από αλληλένδετους προσωπικούς, κοινωνικούς και εμπορικούς παράγοντες. Οι ανθυγιεινές συμπεριφορές, όπως το κάπνισμα, η αλόγιστη κατανάλωση αλκοόλ, η ανθυγιεινή διατροφή πλούσια σε λιπαρά και η καθιστική ζωή που χαρακτηρίζεται από ελλειψη άσκησης, αποτελούν σημαντικά παραδείγματα παραγόντων κινδύνου. Αυτές και οι επακόλουθες ενδιάμεσες καταστάσεις υγείας, όπως η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ^{13,14}.

Η στεφανιαία νόσος, αποτελεί την βασικότερη και πιο συχνή αιτία θανάτου και αναπηρίας παγκοσμίως, προκαλώντας θάνατο σε περισσότερα από 9.4 εκατομμύρια άτομα και πάνω από 203 εκατομμύρια –προσαρμοσμένα στην αναπηρία- έτη ζωής κάθε χρόνο. Οι αναπηρίες που προκαλούνται από τη στεφανιαία νόσο περιλαμβάνουν τη στηθάγχη και την κόπωση, οι οποίες μπορεί να περιορίσουν τη λειτουργική ικανότητα και να υποβαθμίσουν την ποιότητα ζωής. Η στεφανιαία νόσος έχει επίσης συνδεθεί με μείωση της παραγωγικότητας της εργασίας με επακόλουθη συναισθηματική δυσφορία. Επιπλέον, στις περισσότερες χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, οι οικογένειες ενδέχεται να αντιμετωπίσουν σημαντική οικονομική επιβάρυνση και να χρειαστεί να αντισταθμίσουν την αναπηρία του μέλους της οικογένειάς τους αυξάνοντας τις εργασιακές τους υποχρεώσεις. Αν και δεν

θεραπεύεται, η στεφανιαία νόσος δύναται να αντιμετωπιστεί μέσω της χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής αλλά και με σχετικές ιατρικές και χειρουργικές επεμβάσεις σε συνδυασμό με την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου, π.χ. με τη διακοπή του καπνίσματος ¹⁵.

2.1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η στεφανιαία νόσος θεωρήθηκε αρχικά ότι είναι μια ασθένεια που εμφανίζεται στους σύγχρονους ανθρώπους, με την αιτία να αποδίδεται στον σύγχρονο τρόπο ζωής. Ωστόσο, η νόσος δεν είναι τόσο νέα όσο νομίζουμε. Ένα άρθρο στο επιστημονικό περιοδικό Lancet το 2013 μέσα από σαρώσεις με τομογράφο σε ολόκληρο το σώμα μουμιών από τέσσερις διαφορετικές γεωγραφικές περιοχές (αρχαία Αίγυπτος, αρχαίο Περού, προγονικοί Πονέμπλοαν των νοτιοδυτικών και οι Ουνάνγκαν των Αλεούτιων Νήσων), έδειξε ότι η αθηροσκλήρωση μπορεί να είναι πολύ αρχαία ¹⁶. Η χρονική περίοδος κάλυπτε περισσότερα από 4000 χρόνια. Οι ερευνητές διαπίστωσαν πιθανή ή ξεκάθαρη αθηροσκλήρωση στο 34% των 137 μουμιών που μελετήθηκαν. Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η νόσος ήταν κοινή στους προνεωτερικούς ανθρώπους ¹⁶.

Η αξονική τομογραφία – μια τεχνολογία του 20ού αιώνα – επέτρεψε στους ερευνητές να δουν τις στεφανιαίες αρτηρίες των μουμιών χωρίς να πραγματοποιήσουν ανατομή. Στην αρχαιότητα δεν γινόταν αυτοψία και η καταγραφή των κλινικών παρατηρήσεων δεν εφαρμοζόταν τακτικά. Οι πρώτοι που πραγματοποίησαν ανθρώπινες ανατομές ήταν οι Έλληνες γιατροί Ηρόφιλος και Ερασίστρατος στην Αλεξάνδρεια της Αιγύπτου ¹⁷. Αργότερα, ο ρωμαϊκός νόμος απαγόρευσε την ανατομή και την αυτοψία του ανθρώπινου σώματος και ως εκ τούτου δεν έγιναν νέες μελέτες ανατομίας μέχρι τον 14^ο αιώνα. Όταν πραγματοποιήθηκε τακτική ανατομία ανθρώπων κατά τη διάρκεια της Αναγέννησης στην Ευρώπη, ήρθαν στο φως περιγραφές της στεφανιαίας νόσου. Η ανατομική και κλινική συσχέτιση ήταν, ωστόσο, ανύπαρκτη ¹⁸.

Στην Ευρώπη, μεταξύ των πρώτων που περιέγραψαν την αθηροσκλήρωση ήταν ο Λεονάρντο ντα Βίντσι. Ο Λεονάρντο δεν ήταν γιατρός, αλλά ήταν μεγάλος καλλιτέχνης και κορυφαίος διανοούμενος όπως ιταλικής Αναγέννησης. Τα πειράματα του Λεονάρντο, τα ανατομικά σχέδια και οι σημειώσεις του παρέχουν πρώιμες

περιγραφές της δομής και της λειτουργίας της καρδιάς και της κυκλοφορίας. Το ενδιαφέρον του για την ανατομία εμπνεύστηκε από τον ανατόμο Marcantonio della Torre (1473-1511), που επιτέλεσε καθηγητής ανατομίας στο Πανεπιστήμιο της Πίζας και έπειτα στην Πάντοβα και ο οποίος ανέθεσε στον ντα Βίντσι την εικονογράφηση του κειμένου του για την ανατομία ¹⁹.

Το 1761, ο Ιταλός ανατόμος Giovanni Morgagni περιέγραψε για πρώτη φορά τις βλάβες ως «σκλήρυνση των αρτηριών». Ο Edward Jenner (1729-1823), βρετανός γιατρός και πρωτοπόρος του εμβολίου κατά της ευλογιάς, και ο σύγχρονος συνάδελφός του, Caleb Parry (1755-1822), συνέδεσαν τη βασανιστική «διαταραχή του μαστού» με τη «σκλήρυνση των αρτηριών». Ωστόσο, η ασθένεια αντιμετωπίστηκε, όπως και τότε, μόνο με παθολογικό ενδιαφέρον ²⁰.

Το 1856, ο Rudolf Virchow, ο «πατέρας της παθολογίας», προσδιόρισε τα φυσιολογικά στοιχεία της θρόμβωσης εντός του αγγειακού συστήματος και τους παράγοντες κινδύνου που προδιαθέτουν τις αρτηρίες και τις φλέβες στο σχηματισμό θρόμβων. Οι αντιλήψεις του Virchow για τη θρόμβωση παρέμειναν σχετικές με τη σημερινή ιατρική, ιδίως στην καρδιολογία. Μόνο αφότου ο Virchow διατύπωσε τα χαρακτηριστικά της θρόμβωσης, οι επιστήμονες άρχισαν να εξετάζουν σοβαρά τις κλινικές επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου ²¹.

Κοντά στα τέλη του 19^{ου} αιώνα, οι καρδιαγγειακοί φυσιολόγοι παρατήρησαν ότι η απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας στον σκύλο προκαλούσε «τρέμουλο» της κοιλίας, το οποίο ήταν γρήγορα θανατηφόρο. Το 1879, ο παθολόγος Ludvig Hektoen κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου προκαλείται από στεφανιαία θρόμβωση «δευτερογενώς λόγω σκληρωτικών αλλαγών στα στεφανιαία αγγεία». Το 1910, δύο Ρώσοι κλινικοί ιατροί περιέγραψαν πέντε ασθενείς με την κλινική εικόνα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία επιβεβαιώθηκε κατά τη μεταθανάτια εξέταση. Δύο χρόνια αργότερα, ο James Herrick καθιέρωσε τη σημασία της κατάκλισης και χρησιμοποίησε το ηλεκτροκαρδιογράφημα για τη διάγνωση της πάθησης ²².

2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι μια ομάδα ασθενειών που προσβάλλουν τόσο την καρδιά όσο και τα αιμοφόρα αγγεία, περιλαμβάνοντας έτσι τη στεφανιαία νόσο και τη

στεφανιαία αρτηριοπάθεια, καθώς και το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο μεταξύ πολλών άλλων καταστάσεων ²³ .

Η στεφανιαία νόσος συνιστά μια πολύ σημαντική αιτία θανάτου και αναπηρίας στις ανεπτυγμένες χώρες. Παρότι οι θάνατοι που οφείλονται στην συγκεκριμένη ασθένεια έχουν ελαττωθεί σημαντικά στις δυτικές χώρες τα τελευταία χρόνια, η στεφανιαία νόσος εξακολουθεί να ευθύνεται για τον θάνατο περίπου ενός στα τρία άτομα που έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 35 ετών ²⁴ .

Ο κατάλογος των μη μεταδοτικών ασθενειών γίνεται όλο και μεγαλύτερος και πιο πολύπλοκος. Η ταχεία παγκοσμιοποίηση, η αστικοποίηση, η γήρανση της κοινωνίας και η αύξηση των χρόνιων ασθενειών θέτουν νέες προκλήσεις στα σύγχρονα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης ²³ .

2.2.1 ΣΕ ΟΛΟΚΛΗΡΟ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

Σε παγκόσμιο επίπεδο, οι καρδιαγγειακές νόσοι, είναι κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως, προκαλώντας απώλεια 17.9 εκατομμυρίων ζωών ετησίως. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι διαταραχές της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων και μεταξύ αυτών περιλαμβάνονται η στεφανιαία νόσος, η εγκεφαλοαγγειακή νόσος, η ρευματική καρδιοπάθεια καθώς και άλλες παρόμοιες καταστάσεις. Περίπου 80% των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακές ασθένειες, προκύπτουν από καρδιακές προσβολές και ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια ενώ το ένα τρίτο αυτών των θανάτων εμφανίζονται πρόωρα σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 70 ετών.

Όσον αφορά τους διάφορους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, η αρτηριακή πίεση συνιστά τον βασικότερο παράγοντα κινδύνου, καθώς είχε παρατηρηθεί σε 13% των θανάτων παγκοσμίως. Έπειτα, ακολουθεί το κάπνισμα με 9%, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης με ποσοστό 6%, ο καθιστικός τρόπος ζωής με ποσοστό 6% και το αυξημένο σωματικό βάρος και η παχυσαρκία με 5% ²⁵ .

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, υπολογίζεται ότι σε κάθε δεδομένη χρονική στιγμή, το 5%-10% του πληθυσμού βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, ενώ το μεγαλύτερο κομμάτι του πληθυσμού βρίσκεται σε ένα μέτριο κίνδυνο ¹² .

2.2.2 ΕΥΡΩΠΗ

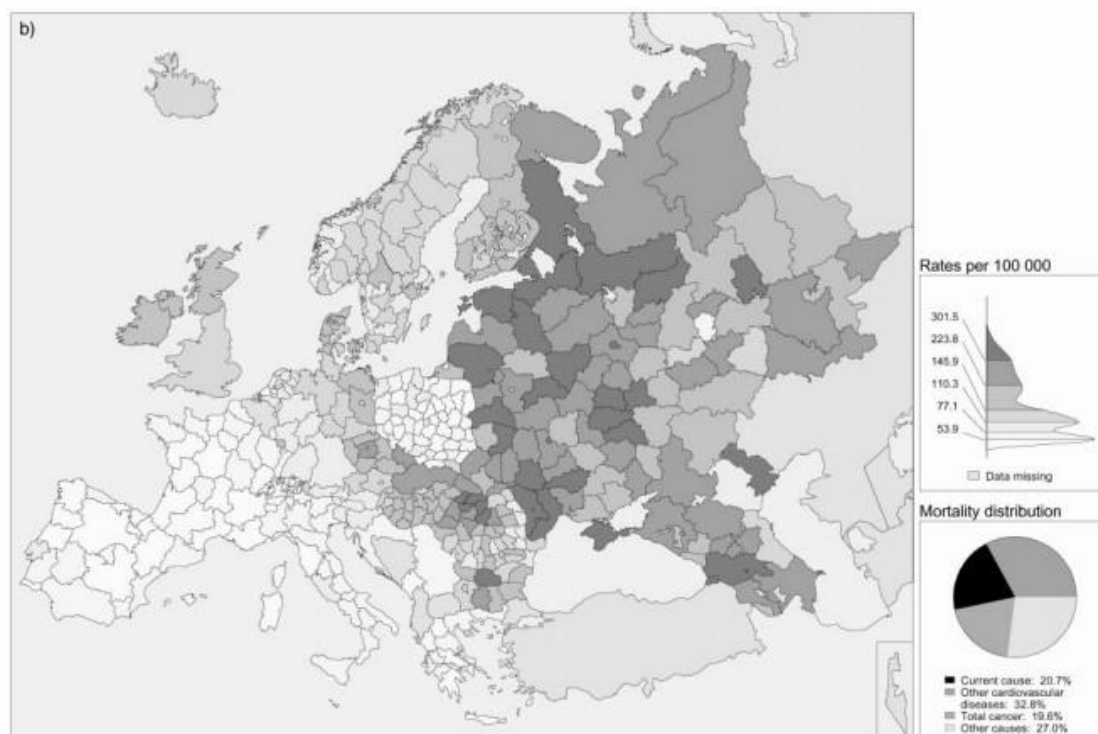
Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες τα καρδιαγγειακά νοσήματα συμβάλλουν κατά 40% περίπου στη θνησιμότητα από άλλες παρόμοιες αιτίες. Η στεφανιαία νόσος με συχνότητα εμφάνισης 50% και το εγκεφαλικό επεισόδιο με συχνότητα 25%, είναι οι δυο κυριότερες ασθένειες του καρδιαγγειακού συστήματος, που εμφανίζονται στον Ευρωπαϊκό πληθυσμό ²⁶.

Εντός της Ευρώπης παρατηρείται σημαντική διαφορά στο ποσοστό θανάτων που οφείλονται στην στεφανιαία νόσο και το ισχαιμικό εγκεφαλικό. Γενικά, οι διαφορές θνησιμότητας μεταξύ των πληθυσμών αναλύονται σε επίπεδο χώρας. Ωστόσο, υπάρχουν διαθέσιμα τα αποτελέσματα των χωρικών αναλύσεων των προτύπων θνησιμότητας στην Ευρώπη. Το πλεονέκτημα στην συγκεκριμένη μορφή ανάλυσης οφείλεται στο γεγονός πως η περιφερειακή διακύμανση των προτύπων θνησιμότητας μπορεί να παρουσιαστεί σε διασυνοριακό επίπεδο. Αυτό καθιστά τον εντοπισμό των μεταβλητών που ευθύνονται για τη διακύμανση αυτή, ευκολότερο. Για τα έτη 1990 και 1991 διατίθενται περιφερειακά δεδομένα θνησιμότητας τυποποιημένα κατά ηλικία. Τα δεδομένα αυτά υπολογίστηκαν κατά μέσο όρο προκειμένου να προκύψουν πιο σταθερά ποσοστά ²⁶.

Τα πρότυπα θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο παρουσιάζουν μια σαφή κλίση μεταξύ Δύσης και Ανατολής και στα δύο φύλα, με μεγαλύτερο αριθμό θανάτων να εντοπίζεται στην Ανατολική Ευρώπη. Ο λόγος μεταξύ του 90^{ου} και του 10^{ου} εκατοστημορίου ήταν περίπου 5. Η κατανομή δείχνει ότι οι διαφορές στα περιφερειακά ποσοστά θνησιμότητας εντός της Δυτικής Ευρώπης είναι σχετικά μικρές σε σύγκριση με την Ανατολική Ευρώπη. Ενδιαφέρουσα παρατήρηση είναι ότι στο Ηνωμένο Βασίλειο, υπάρχει μια ευδιάκριτη διαφορά στα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ Βορρά-Νότου.

Είναι σημαντικό να αφεθεί πως έχει πραγματοποιηθεί εκτίμηση για τα ποσοστά θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου από την Ομάδα Εργασίας της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας. Για λόγους σαφήνειας κατά την συγκεκριμένη μελέτη επιλέχθηκαν εννέα χώρες-δείκτες για την απεικόνιση των μακροπρόθεσμων τάσεων των ποσοστών θνησιμότητας από το 1970. Η μεγάλη ποικιλία στις τάσεις ενδηλώνεται στις εξής χώρες: για τη Βόρεια Ευρώπη, η Φινλανδία και για τη Νότια Ευρώπη, η Πορτογαλία, η Ισπανία και η Ελλάδα, ενώ, για τη Δυτική Ευρώπη, η Δανία και η Αγγλία και Ουαλία, για την Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη,

η Ρωσική Ομοσπονδία, η πρώην Τσεχοσλοβακία και η Ουγγαρία ²⁷ . Για το έτος 1970, μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών, η Φινλανδία είναι αυτή που εμφάνισε την μεγαλύτερη θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου ενώ όταν ξαναπραγματοποιήθηκε μέτρηση το 1992, είχε χαμηλότερο αριθμό θανάτων. Μειωτικές τάσεις παρατηρήθηκαν επίσης στη Δανία και την Αγγλία και Ουαλία – αλλά στην περίπτωση αυτών των χωρών, το ποσοστό θνησιμότητας μειώθηκε αργότερα από την Φινλανδία. Μεγάλη αύξηση παρατηρήθηκε στις χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης, όπως η Ουγγαρία και η πρώην Τσεχοσλοβακία. Αξιοσημείωτα είναι τα πολύ υψηλά ποσοστά στη Ρωσική Ομοσπονδία και η ταχεία αύξηση που ξεκίνησε το 1990 και συνεχίστηκε. Η Πορτογαλία, η Ισπανία αλλά και η Ελλάδα εμφάνισαν χαμηλά ποσοστά καθ' όλη τη διάρκεια των μετρήσεων. Όμοια διακύμανση παρατηρήθηκε και στον ευρωπαϊκό γυναικείο πληθυσμό. Βέβαια, η θνησιμότητα που παρατηρήθηκε στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη παρουσίασε μικρότερη αύξηση στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες. Γενικά, η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι υψηλότερη στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη από ότι στη Βόρεια και Νότια και Δυτική Ευρώπη. Για παράδειγμα, οι άνδρες κάτω των 65 ετών που ζούσαν στην Ουκρανία είχαν 14 φορές υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από καρδιακές παθήσεις από εκείνους που ζούσαν στη Γαλλία, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό θνησιμότητας για τις γυναίκες ήταν 25 φορές υψηλότερο ²⁸ .



Χάρτης που δείχνει τα ποσοστά θανάτου από στεφανιαία νόσο σε χώρες της Ευρώπης
27 .

Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, σε όλες τις χώρες της Ευρώπης για το έτος 2008, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν η βασικότερη αιτία θανάτου. Γενικότερα, από τους 4,3 εκατομμύρια θανάτους που παρατηρούνται ετησίως, το 48% αυτών οφείλεται σε καρδιαγγειακές νόσους. Πιο συγκεκριμένα, το ποσοστό είναι 43% για τους άνδρες και 53% για τις γυναίκες. Υπολογίζεται πως την Ευρώπη η στεφανιαία νόσος, ευθύνεται για 19.2 εκ. θανάτων ετησίως ενώ το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ευθύνεται για 1.24 εκ. θανάτων ²⁹ .

2.2.3 ΕΛΛΑΔΑ

Για τα έτη μεταξύ 1970 και 1990, η Ελλάδα ήταν η μόνη χώρα στην Ευρωπαϊκή Ένωση στην οποία παρατηρήθηκαν αυξημένα περιστατικά θνησιμότητας που οφείλονταν στην στεφανιαία νόσο, παρά τη σημαντική μείωση της συνολικής θνησιμότητας και της αγγειακής εγκεφαλοπάθειας και την αύξηση του προσδόκιμου ζωής. Ενδιαφέρουσα παρατήρηση αποτελεί το γεγονός ότι μεταξύ των ετών 1956 και

1978, διπλασιάστηκαν οι θάνατοι για το ανδρικό φύλο (ηλικίας 45-74 ετών). Για τα επόμενα 10 έτη, η ανάπτυξη επιβραδύνθηκε και άρχισε να μειώνεται μετά το 1990. Μέχρι το 1990, το ποσοστό αύξησης της θνησιμότητας των γυναικών ήταν χαμηλότερο από αυτό των ανδρών και άρχισε να μειώνεται μετά το 1990 ³⁰.

Με βάση την μελέτη της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος (ΕΣΥΕ), σημειώθηκαν 105.529 περιστατικά θανάτου το 2003, εκ των οποίων περίπου 51.600 (περίπου το 49%) πέθαναν από καρδιαγγειακά νοσήματα.

Κατά την περίοδο 2003-2004, η μελέτη GREECS εξέτασε τα περιστατικά οξείας στεφανιαίας νόσου που καταγράφηκαν σε 6 μεγάλες νοσοκομειακές μονάδες της Ελλάδας (Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Λαμίας, Καρδίτσας, Χαλκίδος, Καλαμάτας και Ζακύνθου). Με βάση τα δεδομένα που προέκυψαν, η ετήσια συχνότητα εμφάνισης της οξείας στεφανιαίας νόσου ήταν 22.6 περιπτώσεις ανά 10.000 άτομα (34 περιπτώσεις/10.000 περιπτώσεις στους άνδρες και 11 περιπτώσεις/10.000 περιπτώσεις στις γυναίκες). Παράλληλα, η μέση ηλικία των ανδρών που νόσησαν, ήταν υψηλότερη από αυτή των γυναικών (65 ± 13 έτη για τους άνδρες και 62 ± 11 έτη για τις γυναίκες) και η αναλογία ανδρών προς γυναίκες (3 προς 1 αντίστοιχα) ³¹.

Με βάση τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για το έτος 2008, το 48% των συνολικών θανάτων που καταγράφηκαν στην Ελλάδα, οφείλονταν σε καρδιαγγειακές ασθένειες, ενώ τα μη μεταδοτικά νοσήματα αντιστοιχούσαν στο 91% των συνολικών θανάτων. Την ίδια χρονιά, περισσότεροι από τους μισούς Έλληνες άνδρες είχαν βάρος σώματος μεγαλύτερο του φυσιολογικού και κάπνιζαν, ενώ περίπου το 50% των Ελλήνων ήταν υπέρβαρο, υπέρτασικό και είχε υπερχοληστερολαιμία.

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα τελευταία στοιχεία που δημοσιεύθηκαν το 2009, το ποσοστό θνησιμότητας για τις καρδιαγγειακές ασθένειες ήταν 251.6 ανά 100.000 άτομα, ενώ τα ποσοστά θνησιμότητας για στεφανιαία νόσο και γκεφαλικό ήταν 136,7 ανά 100.000 και 50.8 ανά 100.000 άτομα αντιστοίχως. Επιπλέον σύμφωνα με τα στοιχεία της Ελληνικής Στατιστικής Υπηρεσίας και του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, η δεύτερη σε συχνότητα αιτία θανάτου στην Ελλάδα για το έτος 2010 ήταν η στεφανιαία νόσος. Ακόμη υπολογίστηκε πως για το ίδιο έτος, 13.075 άνθρωποι πέθαναν από στεφανιαία νόσο, το ποσοστό θνησιμότητας ήταν 18,80%. Η κύρια αιτία θανάτου για την ίδια χρονιά ήταν το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο με 15.274 καταγεγραμμένα περιστατικά θανάτου ³².

2.2.4 ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Μια κοινωνικοοικονομική κρίση έχει βρεθεί πως μπορεί να αποτελέσει εξαιρετικά σοβαρή απειλή για τη δημόσια υγεία σε παγκόσμια κλίμακα και έχει συσχετιστεί με νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η δυνατότητα μιας ξαφνικής και εκτεταμένης οικονομικής κρίσης να αυξήσει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, παρατηρήθηκε και στην Αργεντινή, στις αρχές του 2000. Από την εξαπλωση της χρηματοοικονομικής κρίσης το 2008, η Ελλάδα βίωσε πολύ σοβαρές επιπτώσεις σε όλους τους τομείς της ζωής. Η μείωση των μισθών και η αυξημένη φορολογία επιβάρυναν επιπλέον τον πληθυσμό, ενώ ο τομέας της υγείας (συμπεριλαμβανομένης της πρωτοβάθμιας περίθαλψης και των προληπτικών δραστηριοτήτων) ήρθε αντιμέτωπος με συνεχόμενες δημοσιονομικές περικοπές και μεταρρυθμίσεις. Στην Ελλάδα, οι καρδιαγγειακές επιπτώσεις της «οικονομικής ύφεσης» στον ελληνικό πληθυσμό βρίσκονται ακόμη υπό διερεύνηση. Το 2013, μια ομάδα ερευνητών έκρουσε τον κώδωνα του κινδύνου αναφέροντας ότι «η παρατεταμένη οικονομική κρίση μπορεί να οδηγήσει σε υψηλότερη επίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου στη Νοτιοδυτική Πελοπόννησο, ιδίως μεταξύ των ηλικιωμένων ατόμων»³³.

Αργότερα, οι Vlachadis et al (2014) ανέλυσαν επίσημα εθνικά δεδομένα για τις αιτίες θανάτου στην Ελλάδα που αφορούσαν την περίοδο 2004-2012³⁴. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι πτωτικές τάσεις στη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, που παρατηρήθηκαν κατά την περίοδο πριν από την κρίση, παρέμειναν ανεπηρέαστες κατά τα έτη της κρίσης (2008-2012). Ωστόσο, οι ερευνητές τονίζουν πως χρειάζεται να δοθεί προσοχή στην κατακόρυφη αύξηση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά την περίοδο 2011-2012.

Αναφορικά με την συχνότητα των νοσημάτων του καρδιαγγειακού, οι μετρήσεις της ΕΛΣΤΑΤ για το 2014, υποδεικνύουν πως μέσα σε 6 έτη από την στιγμή που εμφανίστηκε η χρηματοοικονομική κρίση, αυξήθηκε κατά 50% η εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου συγκριτικά με το έτος 2009. Η αύξηση αυτή, εκτιμάται ότι οφείλεται τόσο σε ελλειπή υγειονομική περίθαλψη και αδυναμία αγοράς της φαρμακευτικής αγωγής αλλά και σε μείωση της ποιότητας ζωής (αδυναμία πληρωμής συνδρομής γυμναστηρίου, αγορά φτηνών και λιγότερο ποιοτικών τροφίμων κλπ.). Στα 6 χρόνια που μεσολάβησαν (2009-2014), αυξήθηκε κατά 18% ο αριθμός των Ελλήνων >15 ετών που ισχυρίστηκαν πως δεν υπάρχει κανένα άτομο του στενού οικογενειακού

και φιλικού τους περιβάλλοντος, στο οποίο θα μπορούσαν να στηριχθούν οικονομικά σε περίπτωση ανάγκης. Μια ακόμη αιτία αύξησης των εμφράγματων αποτελούν και οι άνισες επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης στα διάφορα κοινωνικοοικονομικά στρώματα της Ελληνικής κοινωνίας. Τέλος, από την εμφάνιση της οικονομικής κρίσης και έπειτα, τα ποσοστά κατάθλιψης αυξήθηκαν κατακόρυφα ενώ σημαντικός αριθμός ασθενών με διαγνωσμένη κατάθλιψη, νοσηλεύτηκαν με στεφανιαία νόσο. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε κατακόρυφη άνοδος του ποσοστού μείζονος κατάθλιψης σε ένα μήνα στο γενικό πληθυσμό από 3,3% το 2008 σε 12,3% το 2013. Είναι πολύ πιθανό να υπάρχει μια αιτιώδης σχέση μεταξύ κατάθλιψης και λοιπών αγχώδων διαταραχών με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Είτε οι καρδιαγγειακές νόσοι και ειδικότερα η στεφανιαία νόσος προκαλούν περισσότερη κατάθλιψη είτε η κατάθλιψη επιδεινώνει την στεφανιαία νόσο και οδηγεί σε χειρότερη πρόγνωση για αυτού του είδους τα νοσήματα ³⁵.

2.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΟΥ

Τα αναδυόμενα στοιχεία υποδηλώνουν έντονα ότι η στεφανιαία νόσος, η οποία κάποτε θεωρούνταν αποτέλεσμα της αγγειοκλειδικής εναπόθεσης λιπιδίων, αποτελεί εκδήλωση μιας χρόνιας φλεγμονώδους απόκρισης σε τραυματισμό ή λοίμωξη. Τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα έχουν από καιρό καθιερωθεί ως παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης, και ιδίως της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL), βρίσκεται στο επίκεντρο της πρόληψης της στεφανιαίας νόσου και των συνεπειών της εδώ και σχεδόν 25 χρόνια. Ωστόσο, οι πολύπλοκοι μηχανισμοί με τους οποίους δρουν αυτά τα μόρια, μόλις αρχίζουν να εκτιμώνται. Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι τρόποι θεραπείας που μειώνουν τα λιπίδια μειώνουν επίσης τη φλεγμονή, γεγονός που μπορεί να ελαττώσει την εκδήλωση καρδιαγγειακών επεισοδίων, ακόμη και για άτομα με επίπεδα χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας στο φυσιολογικό εύρος (130 mg/Dl) ³⁶.

Όπως προαναφέρθηκε, οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αυτών των συνδρόμων, αρχίζουν από τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας στα τοιχώματα των αγγείων, διαδικασία η οποία επιδεινώνεται σταδιακά μέχρι την εμφάνιση του οξέος

επεισοδίου³⁷.

Η αθηροσκληρώση είναι μια σύνθετη, χρόνια, φλεγμονώδης νόσος των αρτηριών μεγάλου και μεσαίου μεγέθους (διαμέτρου), η οποία επιδεινώνεται από τους παράγοντες κινδύνου που ήδη προαναφέρθηκαν (αρτηριακή πίεση, συγκεντρωση χοληστερόλης, κάπνισμα, διαβήτης και η γενετική. Προκύπτει από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων που βρίσκονται στην επιφάνεια των αρτηριών και των λευκών αιμοσφαιρίων και την αυξημένη πρόσληψη, εγκλωβισμό και εναπόθεση λιπιδίων, ιδίως λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας, στο υποενδοθήλιο των αρτηριακών τοιχωμάτων. Η παγιδευμένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας υφίσταται οξειδωτική τροποποίηση και σχηματίζει οξειδωμένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας³⁷.

Η οξειδωμένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας διεγείρει τα ενδοθηλιακά κύτταρα να εκφράσουν φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, οι οποίες προάγουν τον πολλαπλασιασμό και την προσέλκυση μονοκυττάρων και ενεργοποιούν τα μόρια προσκόλλησης του ενδοθηλιακού τοιχώματος στην αυλοειδική της επιφάνεια. Επιπλέον, οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες προάγουν τη μετανάστευση των μονοκυττάρων στο υποενδοκάριο και την επακόλουθη διαφοροποίησή τους σε μακροφάγα φαγοκύτταρα³⁸.

Αυτά τα φαγοκύτταρα απορροφούν απεριόριστες ποσότητες οξειδωμένων λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας για να σχηματίσουν αφρώδη κύτταρα. Τα φορτωμένα με λιπίδια αφρώδη κύτταρα είναι τα κύρια συστατικά των αρτηριακών λιπαρών ραβδώσεων, των αρχικά παρατηρήσιμων αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων, που πρωτοεμφανίζονται κατά την παιδική ηλικία. Η επακόλουθη νέκρωση των αφρωδών κυττάρων με εναπόθεση οξειδωμένης λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας και άλλων προφλεγμονωδών χημικών ουσιών στο υποενδοθήλιο προάγει πρόσθετες φλεγμονώδεις αντιδράσεις χαμηλού βαθμού. Οι προκύπτουσες βλάβες σταδιακά περιφράσσονται από συνδετικό ιστό που εναποτίθεται από πολλαπλασιαζόμενα λεία μυϊκά κύτταρα, τα οποία μεταναστεύουν από το μέσο της αρτηρίας. Αυτές οι βλάβες στη συνέχεια ασβεστοποιούνται και η αθηροσκληρωτική διαδικασία εξελίσσεται σταδιακά σε περίπλοκες βλάβες που καταπατούν τον αυλό των εμπλεκόμενων αρτηριών³⁸.

Γενικά υπάρχει ένα χρονικό διάστημα περίπου 40 ετών πριν από αυτή τη διαδικασία της νόσου, η οποία ξεκινά κατά την παιδική ηλικία, με αποτέλεσμα τα καρδιαγγειακά συμπτώματα. Η σοβαρή στένωση 2 ή περισσότερων κύριων στεφανιαίων αγγείων ή

της αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να προκαλέσει παροδική ισχαιμία του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης ³⁶.

Τα σοβαρότερα στεφανιαία επεισόδια, που συνήθως αναφέρονται ως οξεία στεφανιαία σύνδρομα (δηλαδή ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιος θάνατος που προκαλείται από κοιλιακή ταχυαρρυθμία), προκαλούνται γενικά από μια στεφανιαία θρόμβωση που σχηματίζεται στο σημείο διάσπασης μιας ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας ³⁸.

2.4 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Το να μη γνωρίζει κάποιος ότι έχει στεφανιαία νόσο είναι πολύ σύνηθες και παράλληλα καθόλου απίθανο, καθώς μπορεί να μην υπάρχουν καθόλου συμπτώματα στα πρώτα στάδια. Η συσσώρευση της πλάκας στις αρτηρίες του ατόμου μπορεί να διαρκεί χρόνια ή ακόμη και δεκαετίες μέχρι να εμφανιστούν τα συμπτώματα. Η μείωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών λόγω της αθηρωματικής πλάκας, εμποδίζει την παροχή οξυγονομένου αίματος στην καρδιά – ιδιαίτερα όταν αυτή χτυπάει δυνατά και απαιτεί άμεσα μεγάλες ποσότητες οξυγόνου όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης. Στα πρώτα στάδια της εναπόθεσης της αθηρωματικής πλάκας, συνήθως δεν εμφανίζονται συμπτώματα, ωστόσο, όσο η πλάκα συνεχίζει να συσσωρεύεται, ενδέχεται να παρατηρηθούν ήπια συμπτώματα που υποδεικνύουν ότι η καρδιά χτυπά πιο δυνατά για να μπορεί να παρέχει αίμα πλούσιο σε οξυγόνο στο σώμα ³⁹. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα είναι η στηθάγχη ή η δύσπνοια, ιδίως μετά από ελαφριά σωματική δραστηριότητα, όπως το ανέβασμα σκαλοπατιών, αλλά ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας:

Πόνος στο στήθος (στηθάγχη):

Κάτι πολύ συνηθισμένο που μπορεί να αισθανθεί κάποιος είναι η πίεση ή το σφίξιμο στο στήθος, σαν κάποιος να στέκεται πάνω στο στήθος. Αυτό το σύμπτωμα που ονομάζεται στηθάγχη, εντοπίζεται κυρίως στο μέσο ή στην αριστερή πλευρά του θώρακα. Γενικότερα η στηθάγχη οφείλεται σε σωματικό ή συναισθηματικό στρες, ενώ εάν διακοπεί η στρεσογόνος δραστηριότητα, τότε το άλγος υποχωρεί εντός ολίγων λεπτών. Στο γυναικείο φύλο η στηθάγχη ενδέχεται να διαχέεται στον αυχένα, το χέρι ή

την πλάτη.

Οι κυριότεροι τύποι στηθάγχης είναι η σταθερή, η ασταθής, η τύπου Prinzmetal και η μικροαγγειακή. Η διαφοροποίηση μεταξύ των διαφορετικών τύπων είναι σημαντική καθώς ο καθένας χαρακτηρίζεται από διαφορετικά συμπτώματα και απαιτεί διαφορετική θεραπευτική προσέγγιση ³⁹.

- Σταθερή στηθάγχη

Η σταθερή στηθάγχη είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος στηθάγχης. Εμφανίζεται όταν η καρδιά εργάζεται πιο σκληρά από ό,τι συνήθως. Η σταθερή στηθάγχη έχει ένα κανονικό μοτίβο. Ο πόνος συνήθως υποχωρεί λίγα λεπτά αφού το άτομο ξεκουραστεί ή πάρει το φάρμακο για τη στηθάγχη. Η σταθερή στηθάγχη δεν είναι καρδιακή προσβολή, αλλά υποδηλώνει ότι μια καρδιακή προσβολή είναι πιο πιθανό να συμβεί στο μέλλον.

- Ασταθής στηθάγχη

Η ασταθής στηθάγχη δεν ακολουθεί κάποιο μοτίβο. Μπορεί να εμφανίζεται συχνότερα και να είναι πιο σοβαρή από τη σταθερή στηθάγχη. Η ασταθής στηθάγχη μπορεί επίσης να εμφανιστεί με ή χωρίς σωματική άσκηση και η ανάπαυση ή τα φάρμακα μπορεί να μην ανακουφίζουν τον πόνο. Η ασταθής στηθάγχη είναι πολύ επικίνδυνη και απαιτεί επείγουσα θεραπεία. Αυτός ο τύπος στηθάγχης είναι ένα σημάδι ότι μπορεί να συμβεί σύντομα καρδιακή προσβολή.

- Στηθάγχη τύπου Prinzmetal

Η παραλλαγμένη στηθάγχη είναι σπάνια. Ένας σπασμός σε μια στεφανιαία αρτηρία προκαλεί αυτόν τον τύπο στηθάγχης. Η παραλλαγή της στηθάγχης εμφανίζεται συνήθως ενώ το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας και ο πόνος μπορεί να είναι έντονος. Συνήθως συμβαίνει μεταξύ των μεσάνυχτων και νωρίς το πρωί. Τα φάρμακα μπορούν να ανακουφίσουν αυτόν τον τύπο στηθάγχης.

- Μικροαγγειακή στηθάγχη

Η μικροαγγειακή στηθάγχη μπορεί να είναι πιο σοβαρή και να διαρκεί περισσότερο από άλλους τύπους στηθάγχης. Γι αυτό το λόγο, το φάρμακο μπορεί να μην ανακουφίσει αυτόν τον τύπο στηθάγχης

Δύσπνοια:

Εάν η καρδιά του ατόμου αδυνατεί να αντλήσει αρκετό αίμα ώστε να καλύψει τις

ανάγκες του σώματός του σε οξυγόνο, μπορεί να εμφανίσει δύσπνοια ή ακραία κόπωση κατά τη διάρκεια οποιασδήποτε δραστηριότητας, είτε ήπιας είτε έντονης ⁴⁰.

Καρδιακή προσβολή:

Μια πλήρως φραγμένη στεφανιαία αρτηρία θα προκαλέσει καρδιακή προσβολή. Τα κλασικά σημεία και συμπτώματα μιας καρδιακής προσβολής περιλαμβάνουν έντονη αίσθηση πίεσης στο στήθος που συνοδεύεται κυρίως από πόνο στον ώμο ή το χέρι, και κάποιες φορές από δύσπνοια και εφίδρωση ⁴⁰.

Τα συμπτώματα της καρδιακής προσβολής στο γυναικείο φύλο συχνά διαφοροποιούνται από αυτά που εμφανίζονται στους άνδρες και έχουν μελετηθεί εκτεταμένα, με αποτέλεσμα, συχνά να καθυστερεί η διάγνωση μίας εξαιρετικά επείγουσας κατάστασης που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης. Τα λιγότερο κοινά συμπτώματα περιλαμβάνουν πόνο στον αυχένα ή στο σαγόνι ενώ μπορεί να συνοδεύονται και από δύσπνοια, κόπωση και ναυτία. Είναι σημαντικό να αναφεθεί πως συχνά μια καρδιακή προσβολή εκδηλώνεται χωρίς εμφανή σημεία ή συμπτώματα.

2.5 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι για την αξιολόγηση της στεφανιαίας νόσου, όπως το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχοκαρδιογράφημα, η αξονική τομογραφία, η δοκιμασία στρες, ο καρδιακός καθετηριασμός και οι αιματολογικές εξετάσεις για να αναφέρουμε τις κυριότερες. Οι εξετάσεις αυτές γίνονται ανάλογα με το πλαίσιο στο οποίο παρουσιάζονται οι ασθενείς ⁴⁰.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι μια πολύ βασική αλλά εξαιρετικά χρήσιμη εξέταση για την αξιολόγηση της στεφανιαίας νόσου. Μετράει την ηλεκτρική δραστηριότητα στο σύστημα καρδιακής αγωγής και μετράται με 10 απαγωγές που είναι προσαρτημένες στο δέρμα σε συγκεκριμένες θέσεις. Παρέχει πληροφορίες για την φυσιολογία και την ανατομία της καρδιάς. Συνήθως έχει 12 απαγωγές στο χαρτί που εκτυπώνεται μόλις πραγματοποιηθεί η εξέταση και κάθε απαγωγή συσχετίζεται με τη συγκεκριμένη θέση της καρδιάς. Σημαντικές πληροφορίες που πρέπει να

παρατηρηθούν σε ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι ο ρυθμός και ο άξονας της καρδιάς. Μετά από αυτό, μπορούν να ληφθούν πληροφορίες σχετικά με οξείες και χρόνιες παθολογικές διεργασίες. Στο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, μπορεί κανείς να δει μεταβολές των τμημάτων ST και μεταβολές των κυμάτων T. Εάν ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο έχει εκφυλιστεί σε αρρυθμίες, αυτό μπορεί επίσης να φανεί. Σε χρόνιες καταστάσεις, το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να δείξει πληροφορίες όπως η απόκλιση του άξονα, οι αποκλεισμοί δεσμιδικών κλάδων και η κοιλιακή υπερτροφία. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι επίσης μια οικονομικά αποδοτική και άμεσα διαθέσιμη μέθοδος εξέτασης.

Ηχοκαρδιογραφία

Η ηχοκαρδιογραφία είναι ένα υπερηχογράφημα της καρδιάς. Είναι ένας χρήσιμος και μη επεμβατικός τρόπος εξέτασης που εκτελείται τόσο σε οξείες και χρόνιες όσο και σε ενδονοσοκομειακές και εξωτερικές εξετάσεις. Σε οξείες καταστάσεις, μπορεί να ενημερώσει για την κίνηση των τοιχωμάτων, τη βαλβιδική παλινδρόμηση και στένωση, τις μολυσματικές ή αυτοάνοσες βλάβες και τα μεγέθη των θαλάμων. Είναι επίσης χρήσιμη στη διάγνωση οξέων πνευμονικών παθολογιών όπως η πνευμονική εμβολή. Αξιολογεί επίσης την περικαρδιακή κοιλότητα. Σε χρόνιες καταστάσεις, μπορεί να γίνει για να δούμε αυτές τις πληροφορίες που αναφέρθηκαν παραπάνω και επίσης την ανταπόκριση στη θεραπεία. Χρησιμοποιείται κυρίως σε περιβάλλον εξωτερικών ασθενών ως μέρος της δοκιμασίας καταπόνησης. Εκτός από τη διάγνωση, έχει επίσης ρόλο στη θεραπεία. Για παράδειγμα, η περικαρδιοκέντηση θα μπορούσε να γίνει με τη βελόνα καθοδηγούμενη από την ηχοκαρδιογραφία. Αυτή η εξέταση εξαρτάται από τον χρήστη και θα μπορούσε να είναι δαπανηρή σε σύγκριση με το ηλεκτροκαρδιογράφημα⁴¹.

Τεστ κοπώσεως

Η δοκιμασία κοπώσεως είναι μια σχετικά μη επεμβατική δοκιμασία για την αξιολόγηση της στεφανιαίας νόσου. Χρησιμοποιείται στο πλαίσιο υποψίας για στηθάγχη και είναι χρήσιμη για τον αποκλεισμό ή μη αποκλεισμό της στεφανιαίας παθολογίας, όταν ερμηνεύεται σε κατάλληλο περιβάλλον. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, η καρδιά εκτίθεται τεχνητά σε στρες και εάν ο ασθενής εμφανίσει ορισμένες παθολογικές αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα στα τμήματα ST ή εμφανίσει συμπτώματα στηθάγχης, η δοκιμασία διακόπτεται σε εκείνο το σημείο και

διαγιγνώσκεται η στεφανιαία νόσος. Τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα λαμβάνονται πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη διαδικασία και ο ασθενής παρακολουθείται συνεχώς για τυχόν συμπτώματα. Υπάρχουν κυρίως δύο τύποι δοκιμασιών κοπώσεως- δοκιμασία κοπώσεως με άσκηση και φαρμακολογική δοκιμασία κοπώσεως. Στις δοκιμασίες κόπωσης με άσκηση, ο ασθενής πρέπει να τρέξει σε διάδρομο μέχρι να επιτύχει το 85% της προβλεπόμενης από την ηλικία του μέγιστης καρδιακής συχνότητας ⁴² .

Ακτινογραφία θώρακος

Η ακτινογραφία θώρακα αποτελεί σημαντικό στοιχείο της αρχικής αξιολόγησης της καρδιακής νόσου. Οι συνήθεις απεικονιστικές ταινίες περιλαμβάνουν όρθια οπίσθια και αριστερή πλάγια κατάκλιση. Ορισμένες φορές λαμβάνεται προσθιοπίσθια προβολή, ιδίως σε νοσοκομειακά περιβάλλοντα με τον ασθενή ξαπλωμένο, ωστόσο αυτή η ερμηνεία των προσθιοπίσθιων ταινιών είναι σημαντικά περιορισμένη. Η σωστή ανάλυση των προβολών (όρθια οπίσθια και προσθιοπίσθια) παρέχει χρήσιμες και οικονομικά αποδοτικές πληροφορίες για την καρδιά, τους πνεύμονες και το αγγειακό σύστημα. Η ερμηνεία θα πρέπει να γίνεται με βήμα προς βήμα, ώστε να μην παραλείπονται σημαντικές πληροφορίες.

Αιματολογικές εξετάσεις

Η αιματολογική εξέταση συμβάλλει στην καθιέρωση της διάγνωσης και στην αξιολόγηση της θεραπευτικής ανταπόκρισης. Σε οξείες καταστάσεις, τα καρδιακά ένζυμα και τα νατριουρητικά πεπτίδια τύπου B γίνονται συχνά μαζί με γενική αίματος και μεταβολικές εξετάσεις. Τα νατριουρητικά πεπτίδια τύπου B παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την υπερφόρτωση όγκου καρδιογενούς προέλευσης, ωστόσο έχουν τους περιορισμούς τους. Μπορεί να είναι ψευδώς αυξημένα σε νεφρικές παθήσεις και ψευδώς χαμηλά σε παχυσαρκία. Τα καρδιακά ένζυμα όπως η τροπονίνη παρέχουν πληροφορίες σχετικά με ένα οξύ ισχαιμικό συμβάν. Σε χρόνιες καταστάσεις, η ομάδα λιπιδίων παρέχει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη και ο ρυθμός καθίζησης των ερυθροκυττάρων βοηθούν στην αξιολόγηση νόσων όπως η οξεία περικαρδίτιδα. Οι εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας μπορούν να γίνουν για την αξιολόγηση μιας διηθητικής διαδικασίας που μπορεί να επηρεάσει το ήπαρ και την καρδιά ταυτόχρονα, όπως η αιμοχρωμάτωση. Οι εξετάσεις ήπατος γίνονται ακόμη για την αξιολόγηση των αυξημένων πιέσεων της δεξιάς καρδιάς, ιδίως σε χρόνιες καταστάσεις ⁴³ .

Καρδιακός καθετηριασμός

Ο καρδιακός καθετηριασμός αποτελεί το χρυσό πρότυπο και την πιο ακριβή μέθοδο αξιολόγησης της ισχαιμικής στεφανιαίας νόσου. Είναι ωστόσο μια επεμβατική διαδικασία με συναφείς επιπλοκές. Δεν είναι όλοι υποψήφιοι για τη διαδικασία. Σε περιπτώσεις μη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, οι ασθενείς με ενδιάμεση προ-δοκιμαστική πιθανότητα για στεφανιαία νόσο είναι συνήθως οι κατάλληλοι υποψήφιοι για αυτήν. Στη ρύθμιση ισχαιμικής στεφανιαίας νόσου, όλοι οι ασθενείς με STEMI και επιλεγμένοι ασθενείς με NSTEMI υποβάλλονται σε επείγοντα καρδιακό καθετηριασμό. Η διαδικασία αυτή γίνεται σε εργαστήριο καρδιακού καθετηριασμού, εξαρτάται από την τεχνογνωσία και γίνεται υπό μερική νάρκωση. Κατά τη διαδικασία υπάρχει έκθεση σε σκιαγραφικό που μπορεί να προκαλέσει σοβαρές αλλεργικές αντιδράσεις και νεφρική βλάβη ⁴⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

3.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η βιβλιογραφία έχει δείξει πως οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου είναι πολλοί και ταξινομούνται ως μη τροποποιήσιμοι, δηλαδή που υπάρχουν στο άτομο και δεν αλλάζουν, και τροποποιήσιμοι, δηλαδή που υπάρχει δυνατότητα να αλλάξουν. Σε αυτούς τους παράγοντες εντάσσονται η ηλικία, το φύλο, γενετικοί παράγοντες το οικογενειακό ιστορικό, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, η παχυσαρκία, η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, η σωματική αδράνεια και άλλα ²¹.

Σύμφωνα με τους Pencina *et al.* 2019, η ηλικία, το φύλο και η φυλή συνιστούσαν το 63% έως 80% της προγνωστικής απόδοσης, ενώ οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είχαν μικρότερου βαθμού συμβολή. Ωστόσο, όπως αναφέρεται στην συγκεκριμένη μελέτη, ο έλεγχος των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου, οδήγησε σε σημαντική μείωση των συμβάντων στεφανιαίας νόσου ⁴⁴.

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε όλους τους κινδύνους για να μειώσουμε την αναπηρία και τους πρόωπους θανάτους από στεφανιαία νόσο, εγκεφαλοαγγειακή νόσο και περιφερική αγγειακή νόσο σε άτομα υψηλού κινδύνου, τα οποία δεν έχουν ακόμη υποστεί καρδιαγγειακό επεισόδιο. Τα άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο διατρέχουν πολύ υψηλό κίνδυνο υποτροπής των περιστατικών.

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές παρέχουν συμβουλές για τον έλεγχο και τον εντοπισμό ασυμπτωματικών ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Οι στόχοι αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών είναι η μείωση της επίπτωσης των πρώτων ή επαναλαμβανόμενων κλινικών συμβάντων που οφείλονται σε στεφανιαία νόσο, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αρτηριακή νόσο. Η έμφαση δίνεται στην πρόληψη της αναπηρίας και του πρόωγου θανάτου. Οι κατευθυντήριες γραμμές υπογραμμίζουν τη σημασία των αλλαγών στον τρόπο ζωής και της χρήσης διαφόρων προληπτικών φαρμακευτικών θεραπειών στη διαχείριση των κινδύνων. Είναι σημαντικό να μπορέσουν να κατανοηθούν οι τρόποι με τους οποίους οι παράγοντες κινδύνου μπορούν να οδηγήσουν σε εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ώστε να γίνει όσο το δυνατόν πιο αποδοτική η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσηροτήτων και της θνησιμότητας ²¹.

3.1.1 ΗΛΙΚΙΑ

Η ηλικία είναι ένας παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών ασθενειών, που είναι μη τροποποιήσιμος. Η γήρανση σχετίζεται έντονα με την αυξημένη ευαισθησία σε ενδοθηλιακή βλάβη, αλλά και μειωμένη ενδοθηλιακή αποκατάσταση³². Περισσότερο από το 83% των ατόμων που εκδηλώνουν στεφανιαία νόσο και καταλήγουν, φαίνεται πως είναι μεγαλύτερης ηλικίας⁴⁵. Σύμφωνα με το National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (2001), η ηλικία >45 ετών στους άνδρες και >55 ετών στις γυναίκες είναι από τους βασικότερους παράγοντες που αυξάνουν την συχνότητα εμφάνισης της νόσου.

Όσο αυξάνεται η ηλικία, έχει αποδειχθεί πως τόσο αυξάνεται η νοσηρότητα και η θνησιμότητα. Παράλληλα, περισσότερο από το 85% των ατόμων που πεθαίνουν λόγω της στεφανιαίας νόσου, ήταν άνω των 65 ετών⁴⁶.

Επιπλέον, η αρτηριακή πίεση, το λιπιδαιμικό προφίλ, το σωματικό βάρος και η αντίσταση στην ινσουλίνη που αποτελούν παράγοντες που αποδεδειγμένα μειώνουν την λειτουργία της καρδιάς, σχετίζονται εξίσου και με την ηλικία. Σε μεγαλύτερη ηλικία, ο σχετικός κίνδυνος στεφανιαίας νόσου μειώνεται λόγω των τροποποιήσιμων παραγόντων που περιεγράφηκαν παραπάνω (κάπνισμα, διατροφή, γυμναστική). Όμως, ο απόλυτος κίνδυνος εμφάνισης της ασθένειας είναι δραματικά αυξημένος. Αυτό σημαίνει πως ο κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου λόγω μεγάλης ηλικίας είναι υψηλός, ανεξάρτητα από την ύπαρξη συνηθιών που μπορεί να επιβαρύνουν τον οργανισμό και να οδηγούν σε επιδείνωση της νόσου⁴⁷. Σημειωτέων, η εμμηνόπαυση είναι επίσης ένας ανεξάρτητος παράγοντας που σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, και οφείλεται κυρίως στις παρενέργειες της ανεπάρκειας οιστρογόνων. Για τους παραπάνω λόγους, το να είσαι άνω των 45 ετών στους άνδρες και άνω των 55 ετών στις γυναίκες θεωρείται παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου⁴⁸.

3.1.2 ΦΥΛΟ

Μια από τις βασικότερες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως, που οι επιπτώσεις της επηρεάζουν τους άνδρες και τις γυναίκες εξίσου, είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Σύμφωνα με διάφορες μελέτες, το φύλο καθορίζει σημαντικά την συχνότητα

εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου, αν και παρόλα αυτά εκλαμβάνεται περισσότερο ως μία ασθένεια του ανδρικού φύλου. Βέβαια ο συγκεκριμένος ισχυρισμός δεν έχει βάση, καθώς η στεφανιαία νόσος είναι η κυριότερη αιτία θανάτου και στα δύο φύλα. Συγκεκριμένα, φαίνεται να ευθύνεται για το 1/3 των θανάτων σε παγκόσμιο επίπεδο για τις γυναίκες και για το 1/2 των γυναικών ηλικίας > 50 ετών στις αναπτυσσόμενες χώρες. Επομένως, η στεφανιαία νόσος, αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου σε άνδρες μεσης ηλικίας αλλά αποτελεί και εξίσου σημαντική αιτία θανάτου για γυναίκες μεγάλης ηλικίας ⁴⁹ .

Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως μετά το πέρας της ηλικίας των 60 ετών, η θνησιμότητα που οφείλεται στην στεφανιαία νόσο, έχει την ίδια συχνότητα εμφάνισης στους άνδρες και τις γυναίκες. Βέβαια, η μόνη διαφορά είναι πως στις γυναίκες η συγκεκριμένη ασθένεια έχει την τάση να εκδηλώνεται με συμπτώματα, δέκα έτη αργότερα από τους άνδρες. Για την συγκεκριμένη η ηλικιακή διαφοροποίηση στα δύο φύλα, ευθύνονται τα οιστρογόνα που τα οποία δρουν προστατευτικά κατά τη μετεμμηνοπαυσιακή περίοδο ⁵⁰ .

Επιπροσθέτως, έχει βρεθεί ότι η εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου είναι πιο αυξημένη στις ηλικιωμένες γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες, γεγονός που οφείλεται στη συχνότερη εμφάνιση υπέρτασης, στη χρήση των αντισυλληπτικών χαπιών στις καπνίστριες, κάτι που μεγαλώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών προβλημάτων, όπως επίσης και στο γεγονός ότι τα επίπεδα χοληστερόλης των γυναικών μεγιστοποιούνται περίπου στα 60 έτη ⁵¹ .

Σύμφωνα με τα στοιχεία της ελληνικής μελέτης CARDIO2000, ο λόγος της συχνότητας ανδρών και γυναικών σε τυχαία δείγματα ασθενών με στεφανιαία νόσος ήταν 4:1, γεγονός που επιβεβαιώνει την χαμηλή συχνότητα εμφάνισης της συγκεκριμένης ασθένειας στις γυναίκες, ενώ όσον αφορά τη χρονική καθυστέρηση εμφάνισης της νόσου είναι 5 με 15 έτη αργότερα από ότι είναι στους άνδρες ⁵² .

3.1.3 ΦΥΛΗ- ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με διάφορες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, οι άνθρωποι που προέρχονται από μαύρες φυλές παρουσιάζουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης υπέρτασης, συγκριτικά με άτομα της λευκής φυλής. Πιο αναλυτικά, έχει φανεί πως

υπάρχει δύο φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν μια σχετικά υψηλή αρτηριακή πίεση και η τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτυχθεί πολύ υψηλή αρτηριακή πίεση, παράγοντες οι οποίοι κατ' επέκταση μεγαλώνουν τις πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών. Στους Αφροαμερικανούς εκδηλώνεται συχνότερα ο σακχαρώδης διαβήτης, κάτι το οποίο γενικότερα αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά προβλήματα. Ακόμη, από μια έρευνα που διεξήχθη πριν λίγα χρόνια, στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με στεφανιαία νόσο, φάνηκε πως οι Αφροαμερικανοί ασθενείς είχαν πιο χαμηλό προσδόκιμο ζωής συγκριτικά με λευκούς ασθενείς ⁵³.

3.1.4 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η στεφανιαία νόσος έχει πολύπλευρη αιτιολογία, κυρίως έναν συνδυασμό παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου και γενετικής προδιάθεσης. Στην πραγματικότητα, η κληρονομική επίδραση στην ευαισθησία στη στεφανιαία νόσο αντιπροσωπεύει το 40% έως 50% των περιπτώσεων ⁵⁴.

Ένα οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης στεφανιαίας νόσου υφίσταται όταν ένας συγγενής 1ου βαθμού έχει παρουσιάσει έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο, ιδιαίτερα σε άνδρες < 55 ετών και σε γυναίκες < 65 ετών. Οι συγγενείς 1ου βαθμού ασθενών με πρόωρη στεφανιαία νόσο, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για τη νόσο και οι ίδιοι. Συγκεκριμένα, έχουν τουλάχιστον διπλάσιο ποσοστό κινδύνου στεφανιαίας νόσου λόγω ομοιοτήτων στον τρόπο ζωής και γενετικής ευαισθησίας ⁵⁵.

Οι πολυμορφισμοί είναι κοινές γενετικές παραλλαγές, οι οποίες ορίζονται ως παρούσες σε περισσότερο από το 1% του πληθυσμού. Ένας πολυμορφισμός είναι μια νουκλεοτιδική αντικατάσταση που δεν μεταβάλλει την πρωτογενή δομή των αμινοξέων της πρωτεΐνης που προκύπτει. Ένας πολυμορφισμός του νουκλεοτιδίου είναι μια παραλλαγή του DNA σε ένα μόνο νουκλεοτίδιο η οποία εντοπίζεται σε ένα καθορισμένο σημείο πάνω στο DNA. Ο πολυμορφισμός ενός νουκλεοτιδίου μπορεί να αποτελεί δείκτη ευαισθησίας σε ασθένειες. Πληθυσμοί υγιών και προσβεβλημένων ατόμων μπορούν να αξιολογηθούν με γονότυπο πολυμορφισμού του νουκλεοτιδίου μέσα σε ένα γονίδιο και τις ρυθμιστικές του αλληλουχίες. Μελέτες συσχέτισης σε επίπεδο γονιδιώματος έχουν χρησιμοποιηθεί για τη δημιουργία γενετικών βαθμολογιών κινδύνου για τη βελτίωση της πρόβλεψης κινδύνου στεφανιαίας νόσου.

Ωστόσο, η αξία του ως ανεξάρτητου προγνωστικού παράγοντα κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο δεν είναι σαφής⁵⁶.

Οι γενετικές βαθμολογίες κινδύνου έχουν μελετηθεί εκτενώς και έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της γενετικής επιρροής στη στεφανιαία νόσο και της λειτουργίας κάθε νέου τύπου. Ωστόσο, ο ρόλος των περισσότερων γενετικών παραλλαγών στις διαδικασίες της νόσου παραμένει άγνωστος. Επιπλέον, η παρουσία ή η έλλειψη του παραδοσιακού παράγοντα κινδύνου μπορεί να καθορίσει εάν ένας γενετικός παράγοντας θα συμβάλει ή όχι στη νόσο⁵⁷.

3.1.5 ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση θεωρείται ένας από τους κυριότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Στα άτομα με ηλικία μεταξύ 40 και 70 χρόνων, για κάθε αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 20 mmHg ή αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 10 mmHg, ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο διπλασιάζεται σε όλο το φάσμα της αρτηριακής πίεσης από 115/75 έως 185/115 mmHg. Από το 2000 και έπειτα, πολυάριθμες μελέτες αναφέρουν πως η συχνότητα της υπέρτασης στον γενικό πληθυσμό είναι μεταξύ 13-27% (13-26% στους άνδρες και 13-28% στις γυναίκες)⁵⁸. Από αυτές, μόνο μία μελέτη επισήμανε πως η συχνότητα της υπέρτασης ήταν χαμηλότερη από 10%. Βέβαια η συγκεκριμένη έλαβε υπόψιν στοιχεία από άτομα <70 ετών και πραγματοποιήθηκε το 2003. Η μελέτη της Ελληνικής Στατιστικής Αρχής για το έτος 2014 αναφέρει πως 1 στους 5 Έλληνες έπασχε από υπέρταση (19% των ανδρών και 22% των γυναικών), ενώ τουλάχιστον το 50% των Ελλήνων με ηλικία μεταξύ 65-74 έπασχαν από υπέρταση. Συγκριτικά με τα αντίστοιχα στατιστικά στοιχεία για το έτος 2009, παρατηρήθηκε αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου κατά 3,4%, παράλληλα με το ξέσπασμα της παγκόσμιας χρηματοοικονομικής κρίσης. Σε μελέτες που χρησιμοποίησαν τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ως μεθοδολογία για την διάγνωση της υπέρτασης, η συχνότητα της συγκεκριμένης ασθένειας βρέθηκε αισθητά υψηλότερη και κυμαινόταν μεταξύ 30-44% (29-45% στους άνδρες και 31-44% στις γυναίκες)⁵⁹.

Ο υψηλότερος επιπολασμός σε σύγκριση με τις μελέτες που βασίζονται στο ερωτηματολόγιο θα μπορούσε να οφείλεται στην υπερεκτίμηση της υπέρτασης (σε

ορισμένες περιπτώσεις, κάποιες μη φυσιολογικές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης οδήγησαν στη διάγνωση) ή, αντίθετα, στην άγνοια των ασθενών για τη νόσο τους. Σύμφωνα με την μελέτη HYPERTENSHELL, 2 στα 5 άτομα με υπέρταση είχαν ελλειπείς γνώσεις σχετικά με το τι είναι υπέρταση ⁵⁹ . Επιπλέον, στο 83% των αναφερόμενων υπερτασικών ασθενών, ο εντοπισμός της ασθένειας ήταν τυχαίος (χωρίς συμπτώματα ή φυσικής εξέτασης ρουτίνας). Το 2002, περισσότεροι από 3.000 συμμετέχοντες εγγράφηκαν στη μελέτη ATTICA, με τους ερευνητές να τους αξιολογούν εκ νέου μετά από 5 και 10 χρόνια. Η συχνότητα εμφάνισης της υπέρτασης ήταν 30% στην αρχή της μελέτης και αυξήθηκε δραματικά σε 40% και άγγιξε τα 52% κατά την πρώτη και τη δεύτερη περίοδο παρακολούθησης, αντίστοιχα ⁶⁰ .

3.1.6 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η συσχέτιση παχυσαρκίας και στεφανιαίας νόσου διαπιστώθηκε για πρώτη φορά από τους Kannel et al (1967) στη μελέτη Framingham ⁶¹ . Η παχυσαρκία συνιστά έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την θνησιμότητα από τη στεφανιαία νόσο. Η παχυσαρκία είναι μια μεταβολική διαταραχή η οποία συνδέεται με συννοσηρότητες όπως η στεφανιαία νόσος, ο διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση και η υπνική άπνοια. Αλλαγές στο μεταβολικό προφίλ και οι πολύπλοκες μεταβολές στη δομή και τη λειτουργία της καρδιάς συμβαίνουν καθώς συσσωρεύεται περίσσεια λιπώδους ιστού. Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως ο υψηλότερος δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index, BMI), δηλαδή η παχυσαρκία ήπιας ή βαριάς μορφής κατά την παιδική ηλικία, μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου στην ενήλικη ζωή ⁶² .

Όπως αναφέρει η ΕΛΣΤΑΤ, σχεδόν το 17% των Ελλήνων πολιτών ήταν παχύσαρκοι το 2014 (εύρημα παρόμοιο με αυτό του 2009), με το ποσοστό να είναι ελαφρώς υψηλότερο στους άνδρες από ό,τι στις γυναίκες. Στις περισσότερες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν μετά το 2000, η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας κυμαινόταν από 12% έως 25%. Κατά μέσο όρο, οι άνδρες έτειναν να είναι περισσότερο παχύσαρκοι από τις γυναίκες, εκτός από τα άτομα ηλικίας >65 ετών, όπου παρατηρήθηκε το αντίστροφο φαινόμενο ⁶³ .

Κάποια ακόμη σημαντικά στατιστικά στοιχεία που αφορούν στην παχυσαρκία ως παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, είναι τα εξής:

- Το 69% των ενηλίκων ατόμων στις ΗΠΑ χαρακτηρίζονται υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ το 35% των ενηλίκων είναι παχύσαρκοι ⁶⁴.
- Η παχυσαρκία συνιστά ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου και αυξάνει επίσης τον κίνδυνο ανάπτυξης άλλων παραγόντων κινδύνου, στους οποίους συμπεριλαμβάνεται η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης ⁶⁵.
- Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς είχαν διπλάσιες πιθανότητες να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο (λόγος κινδύνου 2,00, 95% CI 1,67-2,40) μετά από προσαρμογή για τα δημογραφικά στοιχεία, το κάπνισμα, τη σωματική δραστηριότητα και την κατανάλωση αλκοόλ ⁶⁶.
- Μια ερευνητική μελέτη του 1998 και ένα άρθρο ανασκόπησης του 2016 ανέφεραν ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με πιο σύνθετες, υπερυψωμένες και υψηλού βαθμού αθηρωματικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών ⁶⁷.
- Έχει επίσης αναφερθεί το εξής «παράδοξο όπως παχυσαρκίας». Παρά τα στοιχεία που υποδεικνύουν την παχυσαρκία ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, ορισμένοι συγγραφείς έχουν περιγράψει καλύτερα αποτελέσματα σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Υπάρχει μια συνεχής συζήτηση υπό το πρίσμα αυτών των αντικρουόμενων δεδομένων ⁶⁸.

3.1.7 ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Τα ανεβασμένα επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και άλλων λιπιδίων στο αίμα αποτελούν παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, που ευθύνονται για το 1/3 των παγκόσμιων καρδιαγγειακών παθήσεων ⁶⁹.

Από τις διάφορες μορφές λιπιδίων αυτές που έχουν μελετήσει περισσότερο και τους έχουν συσχετίσει με τη στεφανιαία νόσο είναι:

- Η ολική χοληστερόλη

- Η HDL χοληστερόλη
- Η LDL χοληστερόλη
- Τα τριγλυκερίδια

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης είναι ένας από τους κύριους παράγοντες που καθορίζουν την ανάπτυξη ή την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, ειδικότερα όταν συνδυάζεται με υψηλή LDL και χαμηλή HDL χοληστερόλη. Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει μια θετική συσχέτιση μεταξύ της ολικής χοληστερόλης και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αυτή η θετική συσχέτιση αποδεικνύεται από το γεγονός πως μια αύξηση της τάξης 10% της ολικής χοληστερόλης στον ορό του αίματος, σχετίζεται με μια αύξηση 27% στη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, μια μείωση 10% της ολικής χοληστερόλης συσχετίστηκε με 25% μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου μετά από 5 χρόνια, ενώ μια μείωση κατά 40 mg/dl της LDL συσχετίστηκε με 23% μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου και 19 % μείωση της νόσου, ενώ συνολικά τα καρδιαγγειακά νοσήματα μειώθηκαν κατά 21% ⁷⁰.

Σε μελέτες που δημοσιεύτηκαν τις τελευταίες δύο δεκαετίες, η εκτιμώμενη συχνότητα της υπερλιπιδαιμίας στον ελληνικό πληθυσμό κυμαίνεται από 11% έως 23% (11-23% στους άνδρες και 10-24% στις γυναίκες) ⁷¹.

Το 2014, σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ, το 15% των Ελλήνων δήλωσαν ότι είχαν διαγνωστεί με υπερλιπιδαιμία- ποσοστό παρόμοιο με εκείνο της έρευνας του 2009. Τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΑ, υποδεικνύουν πως ο επιπολασμός της υπερλιπιδαιμίας στους Έλληνες είναι 39,9% για τους άνδρες και 35,5% για τις γυναίκες ^{63,72}. Η μελέτη ΑΤΤΙΚΑ είναι η μόνη μεγάλης κλίμακας έρευνα υγείας που ανέφερε πολύ υψηλότερο επιπολασμό υπερλιπιδαιμίας (σχεδόν 40%) σε σχέση με τις μελέτες. Αυτό πιθανώς εξηγείται από το γεγονός ότι τα υποκείμενα της προαναφερθείσας έρευνας ορίζονταν ως υπερλιπιδαιμικά εάν είχαν τιμή TC >200 mg/dl ή εάν έκαναν χρήση λιπομειωτικών παραγόντων. Αντίθετα, στη μελέτη HYDRIA, μια έρευνα που διεξήχθη το 2013-14, ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας (που ορίζεται ως επίπεδα TC >240 mg/dl) ήταν 13,4% (13,9% στους άνδρες και 13% στις γυναίκες) και το 75% του εξεταζόμενου πληθυσμού είχε επίπεδο TC ορού μικρότερο από 221 mg/dl.²¹ Η HNNHS, η οποία είναι μια παρόμοια εθνικά αντιπροσωπευτική έρευνα που διεξήχθη το 2013-15, χρησιμοποίησε τον ίδιο ορισμό για την υπερχοληστερολαιμία και

ανέφερε παρόμοιο επιπολασμό (16,7%)^{63,73}.

3.1.8 ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Έως και το έτος 1979, η συμβολή του διαβήτη στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών ασθενειών ήταν άγνωστη. Οι Kannel et al εκμεταλλεύτηκαν τις μετρήσεις της καρδιολογικής μελέτης κοόρτης Framingham και αναγνώρισαν τον διαβήτη ως έναν βασικό παράγοντα που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών, αναφέροντας πως άτομα που έχουν διαβήτη έχουν έως και τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να διαγνωστούν με αθηροσκλήρωση. Ακόμη, αναφέρθηκε πως οι διαβητικές γυναίκες έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μιας καρδιαγγειακής συγκριτικά με διαβητικούς άνδρες^{47,61}. Τα αποτελέσματα αυτά που προέκυψαν από την συγκεκριμένη μελέτη, έκτοτε έχουν επιβεβαιωθεί από μεταγενέστερες έρευνες, ενώ θεωρείται πως η δημοσίευση αυτή του Kannel άλλαξε τον τρόπο σκέψης της ιατρικής επιστημονικής κοινότητας αναφορικά με τον διαβήτη. Σύμφωνα με τα δεδομένα της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας²¹:

- Περισσότερο από 68% ανθρώπων με ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη, καταλήγουν από κάποια μορφή καρδιακής ασθένειας ενώ περίπου 16% καταλήγουν λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου.
- Τα άτομα >18 ετών που έχουν διαβήτη, έχουν δύο έως τέσσερις φορές περισσότερες πιθανότητες να καταλήξουν από μία καρδιακή ασθένεια από ό,τι τα υγιή άτομα.
- Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία κατατάσσει τον διαβήτη μεταξύ των βασικότερων ελεγχόμενων παραγόντων κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων.

Παρότι η νόσος του διαβήτη θεωρείται διαχειρίσιμη εάν αντιμετωπιστεί φαρμακευτικά, συνεχίζει να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο καρδιακής νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου παρά την ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο σώμα. Αυτό συμβαίνει καθώς τα περισσότερα άτομα με διαβήτη χαρακτηρίζονται και από επιπλέον καταστάσεις που αποτελούν και αυτές παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά, όπως η υπέρταση, το κάπνισμα, η μη φυσιολογική χοληστερόλη, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και το μεταβολικό σύνδρομο. Το ενθαρρυντικό στην όλη υπόθεση είναι

πως αυτοί οι παράγοντες κινδύνου είναι τρόποποιήσιμοι. Συνεπώς οι άνθρωποι που πάσχουν από διαβήτη, έχουν την δυνατότητα να καθυστερήσουν την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, εφόσον αλλάξει η στάση ζωής τους ¹³.

3.1.9 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Σύμφωνα με όσα αναφέρει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, η απουσία σωματικής δραστηριότητας κατατάσσεται μεταξύ των βασικότερων παραγόντων κινδύνου για την πρόκληση θανάτου. Κατά προσέγγιση, κάθε χρόνο υπάρχουν 3,2 εκατομμύρια θάνατοι για τους οποίους ευθύνεται η ανεπαρκής φυσική δραστηριότητα. Οι άνθρωποι που είναι συνηθισμένοι σε μία καθιστική ζωή φαίνεται να έχουν 20%-30% πιο αυξημένο κίνδυνο θανάτου από οποιαδήποτε αιτία, σε σύγκριση με όσους εκτελούν το λιγότερο μισή ώρα, μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα στις πιο πολλές μέρες της εβδομάδας ¹.

Σε παγκόσμια κλίματα, το 2008, το 31% των ηλικιών πάνω από 15 ετών δεν είχε επαρκής δραστηριότητα (συγκεκριμένα 28% στους άνδρες και 34% στις γυναίκες). Ο πιο υψηλός επιπολασμός της μη επαρκούς σωματικής άσκησης βρισκόταν στην Αμερική και την Ανατολική Μεσόγειο, ενώ τα χαμηλότερα ποσοστά φάνηκε υφίστανται στη Νοτιοανατολική περιοχή της Ασίας, με ποσοστό 15% για τους άνδρες και 19% για τις γυναίκες. Παγκοσμίως, οι άνδρες φάνηκε να έχουν περισσότερη δραστηριότητα από τις γυναίκες, ενώ η μεγαλύτερη απόκλιση στον επιπολασμό ανάμεσα στα δύο φύλα σημειώθηκε στην Ανατολική Μεσόγειο ⁷⁴.

Με βάση τα στοιχεία που προήλθαν από τον Atlas of Heart Disease and Stroke για το έτος 2004, ο καθιστικός τρόπος ζωής συμμετέχει στην αύξηση της καρδιαγγειακής, αλλά και της ολικής θνησιμότητας. Επίσης, το 60% από το σύνολο του πληθυσμού δεν ασκείται όσο θα έπρεπε σήμερα και αυτό διαφαίνεται από τον συνολικό αριθμό των θανάτων, οι οποίοι οφείλονται στην ελλιπή φυσική δραστηριότητα, ενώ το 20% αυτών οφείλεται σε καρδιαγγειακές ασθένειες. Ακόμη, με βάση όσα ανέφερε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας το 2002 σε ένα δημοσίευμα, το 20% των ατόμων με στεφανιαία νόσο όφειλε την ασθένειά του στην απουσία σωματικής δραστηριότητας ⁶⁹.

Σήμερα δεν υπάρχουν αμφιβολίες ότι η τακτική σωματική άσκηση έχει να προσφέρει σημαντικά οφέλη για τον ανθρώπινο οργανισμό. Η παραπάνω άποψη αποτελεί

αποτέλεσμα πολλών κλινικών μελετών, που έχουν πραγματοποιηθεί σε μεγάλο αριθμό ατόμων και για εκτεταμένο χρονικό διάστημα. Το όφελος των καθημερινών δραστηριοτήτων είναι πολλαπλά, ξεκινώντας από τη χαμηλότερη θνησιμότητα στους ενήλικες και στους ηλικιωμένους. Η τακτική σωματική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο, βελτιώνοντας πολλούς από τους κύριους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τη στεφανιαία νόσο, όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ενδοθηλιακή λειτουργία ⁷⁵.

3.1.10 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ

Σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη μεταξύ 2000 και 2005, η Ευρώπη ηγείται παγκοσμίως στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών και στο ποσοστό των προβλημάτων υγείας που συνδέονται με τη χρήση αλκοόλ. Σε 50 χώρες, η Ελλάδα κατέχει τη 18η θέση στην κατανάλωση αλκοόλ. Σύμφωνα με τα δεδομένα της μελέτης ATTICA η οποία έγινε στην Αττική το έτος 2002, το ποσοστό ημερήσιας πρόσληψης αλκοόλ έφτασε το 42,5% στους ενήλικες άνδρες και το 13,6% στις γυναίκες. Άλλες έρευνες επιβεβαιώνουν αντίστοιχα ποσοστά. Η ηλικία με το υψηλότερο ποσοστό κατανάλωσης για άνδρες και γυναίκες είναι η ηλικία των 55-64 ετών ⁷⁶.

Τα αρχικά στοιχεία που αφορούν στη σχέση μεταξύ των οινοπνευματωδών ποτών και της στεφανιαίας νόσου απορρέουν επίσης και από τις παρατηρήσεις που είχαν οικολογικό χαρακτήρα. Αυτές οι παρατηρήσεις βρίσκονται σε συσχέτιση με τη συχνότητα παραγωγής και κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών, ιδιαίτερα του κρασιού, αφενός, και τη συχνότητα και τη θνησιμότητα των στεφανιαίων και άλλων καρδιαγγειακών παθήσεων, αφετέρου. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι οι οινοπαραγωγικές χώρες της Μεσογείου συμπεριλαμβανομένης της Ιταλίας, και της Ελλάδας εμφανίζουν χαμηλά ποσοστά νοσηρότητας καθώς και θνησιμότητας λόγω της στεφανιαίας νόσου. Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν μεταγενέστερα, έδειξαν πως η χαμηλή και μέτρια πρόσληψη αλκοόλης, δηλαδή 2-3 μικρά ποτήρια κρασί την ημέρα, μειώνει τους θανάτους που οφείλονται στην στεφανιαία νόσο. Μικρές ποσότητες καθημερινής κατανάλωσης αλκοόλ, ειδικά κόκκινου κρασιού, φαίνεται να κάνουν καλό στην καρδιά και να προστατεύουν από την LDL χοληστερόλη και την παχυσαρκία. Παράλληλα το κόκκινο κρασί αυξάνει την HDL χοληστερόλη και μειώνει

την LDL χοληστερόλη. Αντιθέτως, η κατάχρηση αιθανόλης, η οποία συχνά πραγματοποιείται σε συνδυασμό με κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών υψηλής πυκνότητας, έχει ως επακόλουθο την αύξηση των πιθανοτήτων προσβολής από καρδιαγγειακά και άλλου είδους νοσήματα ⁷⁷ .

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ ενδέχεται να οδηγήσει στην εκδήλωση σημαντικών προβλημάτων στο σώμα όπως την εμφάνιση υψηλής αρτηριακής πίεσης και τριγλυκεριδίων. Το αλκοόλ αυξάνει επίσης σημαντικά την ημερήσια πρόσληψη θερμίδων, η οποία οδηγεί στην παχυσαρκία με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη. Άλλα σοβαρά προβλήματα που προκαλούνται από το αλκοόλ περιλαμβάνουν: αρρυθμίες, καρδιακές παθήσεις, εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο και αιφνίδιο θάνατο. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ποσοστό μεγαλύτερο του 9% των ασθενειών στις ανεπτυγμένες χώρες, οφείλονται στην αλόγιστη κατανάλωση αιθανόλης ενώ υπολογίζεται πως περίπου 2% της στεφανιαίας νόσου και 5% των καρδιακών ασθενειών στο ανδρικό φύλο, στις ανεπτυγμένες χώρες, προκαλούνται από το αλκοόλ. Ωστόσο, εκτιμάται ότι οι επιπτώσεις της κατανάλωσης αλκοόλ στις γυναίκες στις ανεπτυγμένες χώρες είναι θετικές, καθώς εάν δεν έπιναν καθόλου αλκοόλ θα εντοπιζόταν αύξηση κατά 3% των περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου και 16% αύξηση στα ποσοστά του καρδιακού εμφράγματος ⁷⁸ .

3.1.11 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η συσχέτιση μεταξύ κορεσμένων λιπαρών και στεφανιαίας νόσου υπήρξε αρχικά, θεωρούμενη ως σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, αλλά πιο πρόσφατες αναθεωρήσεις έχουν θέσει υπό αμφισβήτηση αυτή τη συσχέτιση, και επικεντρώνονται στα επεξεργασμένα σάκχαρα τα οποία φαίνεται να αποτελούν βασικό παράγοντα κινδύνου ⁷⁹ .

Οι έρευνες έχουν επισημάνει πως μια διατροφή πλούσια σε τρανς λιπαρά αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου, καθώς επιδρούν στα λιπίδια, την ενδοθηλιακή λειτουργία, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη φλεγμονή. Συγκεκριμένα έχει βρεθεί πως 2% των θερμίδων που καταναλώνονται από τρανς λιπαρά, συσχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο που αγγίζει τα 23%.

Επιπλέον, μια κοορτική μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2014, αναφέρει πως υπάρχει 30% και 175% μεγαλύτερη πιθανότητα θανάτου από καρδιαγγειακές παθήσεις στα άτομα που καταναλώναν τροφή με 10% έως 24,9%, και 25% περισσότερες θερμίδες από πρόσθετη ζάχαρη, συγκριτικά με αυτά που καταναλώναν λιγότερο από 10% θερμίδες από πρόσθετη ζάχαρη. Επιπλέον, σύμφωνα με ένα άρθρο που δημοσιεύτηκε το έτος 2016, αναφέρει πως τα αναψυκτικά και τα ζαχαρούχα ποτά αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης εμφράγματος κατά 22% ⁸⁰. Αξιοσημείωτο είναι πως η πρόσθετη ζάχαρη και η σακχαρόζη έχει βρεθεί πως είναι σημαντικές και για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου ⁸¹.

Πολυάριθμα άρθρα εστιάζουν στα κόκκινα και τα επεξεργασμένα κρέατα που κυριαρχούν στην διατροφή πολλών ανθρώπων παγκοσμίως. Είναι πλέον γνωστό πως όταν καταναλώνονται 50-100 γραμμάρια κρέατος καθημερινά, αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών. Συγκεκριμένα, η συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών είναι 15% έως 29% μεγαλύτερη όταν η διατροφή χαρακτηρίζεται από κατανάλωση κόκκινου κρέατος και 23% έως 42% μεγαλύτερη όταν καταναλώνεται συχνά επεξεργασμένο κρέας. Από όλα τα άρθρα που μελετήθηκαν μόνο ένα έδειξε πως το κόκκινο κρέας δεν σχετίζεται με την στεφανιαία νόσο. Η συγκεκριμένη δημοσίευση, παρότι δεν εντόπισε συσχέτιση μεταξύ επεξεργασμένων κρεάτων και θνησιμότητας, ανέφερε πως ο συνδυασμός κατανάλωσης κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος αυξάνει την πιθανότητα θανάτου κατά 23% ⁸².

Ο επιπολασμός των συμβατικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι σημαντικά χαμηλότερος σε όσους υιοθετούν τη μεσογειακή διατροφή σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Λαμβάνοντας υπόψη τις συστάσεις του ΠΟΥ, οι άνθρωποι θα πρέπει να καταναλώνουν περισσότερα από 400 γραμμάρια από λαχανικά και φρούτα κάθε μέρα ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σύμφωνα με τη μελέτη HYDRIA που διεξήχθη το 2013-2014, μόνο το 25% του ελληνικού ενήλικου πληθυσμού φάνηκε να προσλαμβάνει επαρκείς ποσότητες φρούτων και λαχανικών. Οι άνδρες προτιμούσαν να καταναλώνουν λαχανικά παρά φρούτα και οι γυναίκες προτιμούσαν να καταναλώνουν περισσότερα φρούτα από τους άνδρες ⁶³.

Η μελέτη ΑΤΤΙΚΑ ανέφερε ένα μέτριο επίπεδο προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή μεταξύ των Ελλήνων ηλικίας >18 ετών. Η ΕΛΣΤΑΤ ανέφερε, το 2014, ότι το 55% του ελληνικού πληθυσμού καταναλώνει φρούτα σε καθημερινή βάση, ενώ το 62% καταναλώνει τουλάχιστον μία μερίδα λαχανικών κάθε μέρα. Σε σύγκριση με το

2009, παρατηρήθηκε μείωση κατά 9,4% και 2,5% στον αριθμό των ατόμων που καταναλώνουν φρούτα και λαχανικά σε καθημερινή βάση, αντίστοιχα ⁷².

Τέλος, στοιχεία από τα τρία κύματα της έρευνας "Hellas Health" έδειξαν ότι το ποσοστό των Ελλήνων ενηλίκων που δηλώνουν καθημερινή κατανάλωση τουλάχιστον πέντε μερίδων φρούτων και λαχανικών μειώθηκε ραγδαία από το 2006 έως το 2011 (21,2% έναντι 7,1%). Όσον αφορά το αλκοόλ, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία προτείνει μέτρια κατανάλωση (όχι περισσότερο από 2 ποτήρια [20 γρ.] την ημέρα για τους άνδρες και 1 ποτήρι [10 γρ.] την ημέρα για τις γυναίκες) σε όσους πίνουν. Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ακόμη και η ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ θα μπορούσε να έχει αρνητική επίδραση στην καρδιαγγειακή υγεία. Από το 2009 έως το 2014, σημειώθηκε μείωση κατά 29% στον αριθμό των Ελλήνων (ηλικίας >15 ετών) που καταναλώνουν καθημερινά αλκοόλ. Το 2013-14, ο επιπολασμός της καθημερινής κατανάλωσης αλκοόλ κυμάνθηκε από 6,8% έως 6,9% (10,4%-11,7% στους άνδρες και 2,5%-3,8% στις γυναίκες) ⁶³.

3.1.12 ΑΓΧΟΣ- ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Σύμφωνα με επιστημονικά δεδομένα, τα άτομα που έχουν διαγνωστεί από στεφανιαία νόσο είναι επιρρεπή στο να υποφέρουν από ευμετάβλητη διάθεση και να καταλήγουν σε εμφανή κατάθλιψη. Μια προηγούμενη μελέτη αποκάλυψε ότι το 33-64% των ασθενών με στεφανιαία νόσο βίωσαν σοβαρές συναισθηματικές αντιδράσεις κατά τους πρώτους τέσσερις μήνες μετά το έμφραγμα. Επιπλέον, υπήρξε αυξημένη καρδιακή θνησιμότητα σε ασθενείς που εμφάνισαν κατάθλιψη μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ η κατάθλιψη πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν εμπεριείχε πρόσθετο κίνδυνο θνησιμότητας ⁸³.

Επιπλέον, τα άτομα που εκδήλωσαν έμφραγμα του μυοκαρδίου και αξιολογήθηκαν με τη χρήση της βαθμολογίας άγχους και κατάθλιψης σε μια μονάδα υγείας, το 13,6% εμφάνισε μέτριο και σοβαρό άγχος και κατάθλιψη σε μια μονάδα υγείας, το 7,3% εμφάνισε μέτρια ή σοβαρή κατάθλιψη στο τέλος των τριών μηνών. Το άγχος και η κατάθλιψη ήταν συχνά προβλήματα που αντιμετώπιζαν οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Είναι πλέον αποδεδειγμένο πως το άγχος και η κατάθλιψη επηρεάζουν έντονα τη συνολική ευεξία, την αναφορά καρδιακών και μη ειδικών συμπτωμάτων και τη συνολική ποιότητα ζωής. Αυτό έχει

αναφερθεί ως συγκλίνουσα απόδειξη που υποστηρίζει το ρόλο των συναισθηματικών ερεθισμάτων στην πυροδότηση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, της ασταθούς στηθάγχης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου ⁸⁴.

Το συναίσθημα δρα ως έναυσμα για τα άτομα που ανήκουν σε χαμηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Οι συναισθηματικές διαταραχές συχνά πυροδοτούν τις παθοφυσιολογικές αλλαγές που υποκρύπτουν τη ρήξη της πλάκας, το σχηματισμό προθρομβωτικού αγγειακού περιβάλλοντος, το σχηματισμό θρόμβων και άλλες νευροενδοκρινικές και αυτόνομες διεργασίες, οι οποίες οδηγούν σε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες έχουν άμεση σχέση με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και καρδιακών παθήσεων. Σημαντικοί παράγοντες περιλαμβάνουν καταθλιπτικές και αγχώδεις διαταραχές, θυμό, εχθρότητα και χρόνιο στρεσογόνο τρόπο ζωής. Άλλοι παράγοντες είναι η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, η ανεπαρκής κοινωνική υποστήριξη, το εργασιακό στρες και τα συζυγικά προβλήματα. Το εργασιακό περιβάλλον ενδέχεται να αποτελέσει σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση σοβαρών καταθλιπτικών συμπτωμάτων, ενώ ανάλογα με το φύλο, μπορεί να παίζουν ρόλο και άλλοι διαφορετικοί παράγοντες. Επιπλέον, ανασκοπήσεις για την κατάθλιψη και την στεφανιαία νόσο υποδηλώνουν αιτιώδη σχέση μεταξύ της κατάθλιψης και του κινδύνου εμφάνισης δυσμενών καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων ⁸⁵.

Μελέτες έχουν τεκμηριώσει ότι η θεραπεία της κατάθλιψης σε καρδιοπαθείς μειώνει τα συμπτώματα της καρδιακής νόσου και μειώνει τη νοσηρότητα και τις αναπηρίες των ασθενών, βελτιώνοντας έτσι την ποιότητα ζωής. Η κακή προσαρμογή σε μια χρόνια ασθένεια μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη και άγχος, καθώς και σε λειτουργική έκπτωση. Αν και ορισμένοι ασθενείς μπορούν στη συνέχεια να προσαρμοστούν σε μια νέα ή εξελισσόμενη ασθένεια, άλλοι εξακολουθούν να παρουσιάζουν συμπτώματα κατάθλιψης, άγχους και εξασθένησης. Στη συνέχεια, η κατάθλιψη σχετίζεται με μειωμένη συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή, μειωμένη συμμετοχή και αυξημένα ποσοστά εγκατάλειψης σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, τα οποία ενθαρρύνουν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής ⁸⁶.

3.1.13 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Το κάπνισμα είναι η κύρια αποτρέψιμη αιτία θανάτου και μια σημαντική αιτία της. Η επίδραση του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα και στους παράγοντες στεφανιαίου κινδύνου είναι πολύ σημαντική. Οι δυσμενείς επιδράσεις περιλαμβάνουν οξεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της στεφανιαίας αγγειακής αντίστασης, μείωση της παροχής οξυγόνου, ενίσχυση της συσσώρευσης αιμοπεταλίων, αύξηση του ινωδογόνου και καταστολή της HDL χοληστερόλης. Αξίζει να αναφερθεί πως η διακοπή του καπνίσματος μειώνει άμεσα την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και θανάτου λόγω αυτών, ακόμη και σε ηλικιωμένους που κόβουν το κάπνισμα μετά τα 65 έτη ή ακόμη μετά την εμφάνιση συμπτωμάτων που υποδεικνύουν την ύπαρξη καρδιαγγειακού, συμπεριλαμβανομένου του εμφράγματος⁸⁷.

Σύμφωνα με την μελέτη Framingham, τα άτομα που καπνίζουν χαρακτηρίζονται από μεγάλη πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος ή ακόμη και αιφνίδιου θανάτου, ενώ αυτό σχετίζεται με το πλήθος των τσιγάρων που καπνίζονται καθημερινά ⁸⁸. Οι συγκεκριμένοι ισχυρισμοί έχουν υποστηριχθεί και από μεταγενέστερες επιδημιολογικές έρευνες. Ακόμη το κάπνισμα έχει συσχετιστεί και με την αθηροσκληρωτική νόσο ⁸⁹.

Το κάπνισμα σύμφωνα με πολλαπλές μελέτες:

- Διπλασιάζει περίπου την πιθανότητα θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια συγκριτικά με μια ζωή χωρίς κάπνισμα και ο κίνδυνος σχετίζεται με τη διάρκεια και την ποσότητα του καπνίσματος ⁹⁰.
- Αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εάν άτομα που έχουν διαγνωστεί με στεφανιαία νόσο, διακόψουν το κάπνισμα, τότε μειώνεται σημαντικά ο κίνδυνος θανάτου από έμφραγμα. ⁹¹.
- Ο κίνδυνος νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζεται με το κάπνισμα μειώνεται ταχύτατα εάν διακοπεί το κάπνισμα, αν και μπορεί να χρειαστούν >20 χρόνια, αν περάσουν καθόλου, μέχρι να αντιστραφεί πλήρως ο κίνδυνος που σχετίζεται με το κάπνισμα ⁹².
- Τα άτομα που είναι νεότερα από 50 έτη, έχουν περίπου 10 φορές υψηλότερο κίνδυνο διάγνωσης με στεφανιαία νόσο ⁹³.

- Το παθητικό κάπνισμα έχει βρεθεί πως σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ⁹³ .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΕΝΑΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

4.1 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

Όταν ανάβει ένα τσιγάρο, ο καπνός καίγεται και δημιουργεί καπνό. Στον καπνό αυτό του τσιγάρου υπολογίζεται πως εμπεριέχονται περίπου 8.000 χημικές ουσίες εκ των οποίων 100, θεωρείται πως ευθύνονται για τις ασθένειες που προκαλούνται από το κάπνισμα, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος του πνεύμονα.

Παρά το γεγονός ότι κυκλοφορούν τσιγάρα που προέρχονται από διάφορες εταιρείες και κατ'επέκταση έχουν πολλές διαφορές (διαφορετικό χαρμάνι, πάχος τσιγάρου, μήκος, περιεκτικότητα σε πίσσα, νικοτίνη), αυτό δεν σημαίνει πως το προϊόν μίας μάρκας προκαλεί μικρότερη βλάβη και εθισμό από κάποιο άλλο.

Ο καπνός προκαλεί θανάτους ανθρώπων, περισσότερους από όλους τους θανάτους από τον HIV, τη χρήση παράνομων ναρκωτικών, τη χρήση αλκοόλ, τους τραυματισμούς από μηχανοκίνητα οχήματα, τις αυτοκτονίες και τους φόνους μαζί. Έχει βρεθεί πως τα άτομα που καπνίζουν, έχουν προσδόκιμο ζωής μειωμένο κατά 14 χρόνια έτη. Το κάπνισμα αποτελεί κύρια αιτία καρκίνου και θανάτων στον άνθρωπο, οι οποίοι είναι υψηλότεροι στις αναπτυσσόμενες χώρες από ό,τι στις ανεπτυγμένες χώρες ⁹⁴. Περίπου το 70% των ατόμων που καταλήγουν από ασθένεια που σχετίζεται με το κάπνισμα, παρατηρείται στις αναπτυσσόμενες χώρες. Παράλληλα υπολογίζεται πως υπάρχουν περίπου 1,3 δισεκατομμύρια καπνιστές παγκοσμίως ενώ οι μισοί από αυτούς, πεθαίνουν λόγω ασθενειών που σχετίζονται με το κάπνισμα ⁹⁵.

Οι καπνιστές παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά πολλών ασθενειών, όπως:

- Καρκίνος, συμπεριλαμβανομένων των πνευμόνων, του λαιμού, του παγκρέατος, του στόματος, και καρκίνο της ουροδόχου κύστης
- εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακές παθήσεις (καρδιαγγειακά νοσήματα)
- Εμφύσημα και άλλες αναπνευστικές παθήσεις
- Ανικανότητα και υπογονιμότητα.

Ένας στους δύο μακροχρόνιους καπνιστές είναι πιθανό να πεθάνει εξαιτίας του καπνίσματος. Το ένα τέταρτο αυτών των θανάτων θα συμβεί πριν από την ηλικία των 65 ετών. Το κάπνισμα μπορεί επίσης να συμβάλει στην εμφάνιση ψυχολογικών διαταραχών συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης και του στρες. Αξίζει να σημειωθεί πως τα άτομα που σταματούν το κάπνισμα αισθάνονται λιγότερο άγχος και στρες μακροπρόθεσμα και μπορεί να επηρεάζει θετικά το καρδιαγγειακό σύστημα⁹⁶

4.2 Η ΣΥΝΔΕΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η σχέση μεταξύ καπνίσματος και στεφανιαίας νόσου, έχει ήδη τεκμηριωθεί. Η στεφανιαία νόσος σχετίζεται με 9,4 εκατομμύρια ή 16,6% των 56 εκατομμυρίων ετήσιων θανάτων παγκοσμίως. Το κάπνισμα ενοχοποιείται για το 18% των θανάτων που οφείλονται σε στεφανιαία νόσο παγκοσμίως, και προκαλεί σημαντικές βλάβες στην υγεία που εκτιμάται σε 40,6 εκατομμύρια χαμένα, προσαρμοσμένα στην αναπηρία, έτη ζωής από στεφανιαία νόσο ⁹⁷.

Ο κίνδυνος βλάβης του καρδιαγγειακού συστήματος αυξάνεται με τη διάρκεια του καπνίσματος, καθώς και με τον αριθμό και τον τύπο των προϊόντων καπνού που καταναλώνονται. Η ισχυρή σχέση δόσης-απόκρισης δεν είναι, ωστόσο, γραμμική. Ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά ακόμη και σε χαμηλά επίπεδα έκθεσης - όσοι καπνίζουν μόνο ένα τσιγάρο την ημέρα εμφανίζουν το μισό κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε σχέση με όσους καπνίζουν τουλάχιστον 20 τσιγάρα την ημέρα. Πέρα από την ιδιότητά του ως μείζονος ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου για την στεφανιαία νόσο, το κάπνισμα έχει συνεργατική δράση με άλλους μείζονες παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο, συμπεριλαμβανομένης της υψηλής χοληστερόλης στο αίμα, της υπέρτασης που δεν αντιμετωπίζεται με φαρμακευτική αγωγή και του σακχαρώδη διαβήτη ⁹⁸.

Αξίζει να τονιστεί πως η σχετική συχνότητα του καπνίσματος σε άτομα με και χωρίς στεφανιαία νόσο δεν είναι η ίδια με τη σχετική συχνότητα της νόσου σε καπνιστές και μη καπνιστές. Ευτυχώς, ελάχιστες είναι οι εκτιμήσεις του πρώτου είδους και δεν χρειάζεται να τους δοθεί ιδιαίτερη προσοχή. Η έκθεση των Buechley et al (1958) που βασίστηκε σε συνεντεύξεις στο πλαίσιο της έρευνας υγείας της Καλιφόρνια έδειξε ότι τα άτομα που ανέφεραν στεφανιαία νόσο κάπνιζαν κατά μέσο όρο 16 τσιγάρα την

ημέρα, ενώ μια ομάδα αντίστοιχων συγκριτικών ατόμων κάπνιζε κατά μέσο όρο 10 τσιγάρα την ημέρα ^{5,99} .

Αυτού του είδους το αποτέλεσμα θα ήταν αναμενόμενο, δεδομένης της συσχέτισης μεταξύ καπνίσματος και στεφανιαίας νόσου, αλλά δεν παρέχει κατάλληλο μέτρο της ισχύος της συσχέτισης, δηλαδή του μεγέθους του υπερβολικού κινδύνου των καπνιστών σε σχέση με τους μη καπνιστές. Η εκτίμηση του υπερβάλλοντος κινδύνου προκύπτει με φυσικό τρόπο από τις διάφορες προοπτικές μελέτες θνησιμότητας και νοσηρότητας που έχουν αναφερθεί ⁵ .

Το απλούστερο και πιο άμεσο μέτρο της ισχύος της συσχέτισης μεταξύ καπνίσματος και στεφανιαίας νόσου, είναι κάποια έκφραση του λόγου των ποσοστών για τους καπνιστές προς τα ποσοστά για τους μη καπνιστές. Μια παρόμοια έκφραση, που χρησιμοποιείται από ορισμένους συγγραφείς, είναι ο λόγος των παρατηρηθέντων προς τα αναμενόμενα περιστατικά, όταν ο αριθμός των αναμενόμενων περιστατικών έχει υπολογιστεί με την εφαρμογή των ποσοστών για τους μη καπνιστές στον πληθυσμό των καπνιστών. Όταν αυτό γίνεται, χρησιμοποιώντας ποσοστά που αφορούν την ηλικία, το φύλο ή άλλα χαρακτηριστικά, το στατιστικό που προκύπτει, συνήθως με βάση το 100, έχει ονομαστεί τυποποιημένος λόγος νοσηρότητας ή θνησιμότητας.

Αν και τα δεδομένα του Framingham δεν είναι σε πλήρη συμφωνία, εν μέρει λόγω της σημαντικής διακύμανσης των διαφόρων εκτιμήσεων που προέρχονται από την εν λόγω μελέτη, υπάρχουν αρκετά καλά στοιχεία που υποστηρίζουν τις ακόλουθες δηλώσεις ⁵ .

- Οι καπνιστές τσιγάρων έχουν περίπου διπλάσια στεφανιαία νόσο από τους μη καπνιστές, είτε μετριέται με βάση τους θανάτους, είτε με βάση τον επιπολασμό, είτε με βάση τη συχνότητα εμφάνισης νέων περιστατικών.
- Ο εξαιρετικά αυξημένος κίνδυνος των καπνιστών έναντι των μη καπνιστών αυξάνεται με την αύξηση της ποσότητας του καπνίσματος. Αυτό το συμπέρασμα είναι πιο αμφίβολο από το πρώτο και δεν μπορεί να υποστηριχθεί σταθερά λόγω των ποικίλων αποτελεσμάτων από διάφορες μελέτες.
- Ο εξαιρετικά υψηλός κίνδυνος των ατόμων που καπνίζουν συγκριτικά με τους μη καπνιστές, τείνει να μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία, έτσι ώστε σε ηλικία < 60 ετών πιθανώς να μην υπάρχει διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.

- Ο υπερβολικός κίνδυνος των καπνιστών έναντι των μη καπνιστών επιβεβαιώνεται σε μεγάλο βαθμό (ίσως και εξ ολοκλήρου) στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

4.2.1 ΑΤΜΙΣΜΑ ΚΑΙ ΘΕΡΜΙΣΜΑ

Τις τελευταίες 2 δεκαετίες, τα ηλεκτρονικά τσιγάρα έχουν αυξήσει τη δημοτικότητά τους για πολλούς λόγους, συμπεριλαμβανομένων των ισχυρισμών ότι αποτελούν ασφαλέστερη εναλλακτική λύση έναντι του παραδοσιακού καπνού και της επιρροής που ασκεί η ποπ κουλτούρα ¹⁰⁰.

Καθώς ακολούθησαν έρευνες, διαπιστώθηκε η παρουσία περισσότερων επιβλαβών ενώσεων στο αεροζόλ του ηλεκτρονικού τσιγάρου, παρόμοιων με τις καθιερωμένες αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία που σχετίζονται με τα παραδοσιακά τσιγάρα καπνού. Αν και έχει διαπιστωθεί ότι οι ατμοί του ηλεκτρονικού τσιγάρου, σε γενικές γραμμές, περιέχουν λιγότερες συνολικές ενώσεις από τα παραδοσιακά τσιγάρα καπνού, συχνά εξακολουθούν να περιέχουν πολυάριθμες τοξικές ουσίες, αν και σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις ¹⁰¹.

Επιπλέον, έχει διαπιστωθεί ότι οι χρήστες ηλεκτρονικού τσιγάρου έχουν σημαντικά μειωμένη αγγειακή ελαστικότητα, που οδηγεί σε καρδιακές ασθένειες καθώς και εγκεφαλικά επεισόδια, μαζί με παρόμοια φλεγμονώδη διήθηση του αγγειακού συστήματος που παρατηρείται στους καπνιστές τσιγάρων και οδηγεί σε αθηροσκλήρωση με την πάροδο του χρόνου. Άλλα ευρήματα που συσχετίζονται με την έκθεση στη νικοτίνη, είτε από πρώτο είτε από δεύτερο χέρι, περιλαμβάνουν τη δυσκαμψία της αορτής, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αναστολή της απόπτωσης και την προώθηση της αγγειογένεσης - όλα αυτά μπορεί να επιταχύνουν την αθηροσκληρωτική εξέλιξη ¹⁰¹.

Τα σύγχρονα επιδημιολογικά δεδομένα υποδηλώνουν, αλλά δεν αποδεικνύουν, ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών επεισοδίων με τη χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου σε σύγκριση με τους μη χρήστες. Ανεξάρτητα από αυτό, οι καρδιαγγειακές βλάβες που προκαλούνται από τη νικοτίνη, όπως επισημαίνεται από προηγούμενες επιστημονικές έρευνες, είναι απαραίτητο να μην αγνοούνται σε όλες τις συζητήσεις μεταξύ κλινικών γιατρών και ασθενών σχετικά με τη χρήση τσιγάρων, είτε πρόκειται

για ηλεκτρονικά είτε για παραδοσιακά τσιγάρα. Πολλοί ασθενείς μπορεί να μην γνωρίζουν τους κινδύνους που εγκυμονεί μόνο η νικοτίνη ¹⁰² .

4.2.2 ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα, η οποία λαμβάνει χώρα στο σπίτι, το χώρο εργασίας, τους δημόσιους χώρους και τα μέσα μεταφοράς, θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική, επειδή οι άνθρωποι περνούν το 80-90% του χρόνου τους σε αυτούς τους χώρους ¹⁰³ .

Εκτιμάται ότι 382.000 άτομα πέθαναν από στεφανιαία νόσο που αποδίδεται σε έκθεση σε παθητικό κάπνισμα το 2017, αντιπροσωπεύοντας το 4,3% των συνολικών των θανάτων από στεφανιαία και το 31% των θανάτων από έκθεση σε παθητικό κάπνισμα. Το παθητικό κάπνισμα εκτιμάται επίσης ότι ευθύνεται για 8,8 εκατομμύρια προσαρμοσμένα στην αναπηρία έτη ζωής από στεφανιαία νόσο το ίδιο έτος ¹⁰⁴ .

Πολλαπλές μελέτες δείχνουν πως τα ενήλικα άτομα που είναι παθητικοί καπνιστές εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου κατά 23-30%. Μελέτες κοόρτης που εκπονήθηκαν στις δεκαετίες του 1970 και 1980 σε πολλές χώρες καταδεικνύουν πλέον τις δυσμενείς επιπτώσεις της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα κατά την παιδική ηλικία στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της πρώιμης αθηροσκλήρωσης. Μια αξιοσημείωτη πρόκληση στις μελέτες αυτού του τύπου είναι η ακριβής εκτίμηση της έκθεσης παθητικό κάπνισμα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Η αθροιστική έκθεση κατά τη διάρκεια της ζωής μπορεί να είναι σημαντικά υψηλότερη από ό,τι αντανakλάται κατά την περίοδο της μελέτης, γεγονός που ενδεχομένως οδηγεί στο να υποεκτιμάται ο πραγματικός κίνδυνος και οι επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στη στεφανιαία νόσο ^{105 106} .

4.3 ΕΛΛΗΝΕΣ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου, της στεφανιαίας νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας και της συνολικής θνησιμότητας, με προφανή δόσοεξαρτώμενη σχέση ⁵³

Τα στοιχεία που προέκυψαν από την Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας για το 2006, το 46,8% των Ελλήνων ενηλίκων δήλωσαν ότι είναι καπνιστές και το 6,9% δήλωσαν ότι είναι πρώην καπνιστές. Οι καπνιστές, το 55,4% των οποίων ήταν άνδρες, δήλωσαν ότι καπνίζουν κατά μέσο όρο 24 τσιγάρα την ημέρα. Επιπλέον, υπήρχαν στοιχεία που υποστήριζαν ότι τα άτομα με υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο κάπνιζαν λιγότερα τσιγάρα σε καθημερινή βάση ¹⁰⁶.

Η μελέτη "Παγκόσμια έρευνα για το κάπνισμα σε ενήλικες" του 2013 έδειξε ότι ο επιπολασμός του σημερινού καπνίσματος μεταξύ των Ελλήνων ≥ 15 ετών ήταν 38,2% και ο μέσος αριθμός τσιγάρων που καπνίζονταν ημερησίως ήταν 19. Η ΕΛΣΤΑΤ ανέφερε ότι, το 2014, 3 στους 10 Έλληνες ≥ 15 ετών κάπνιζαν σε καθημερινή βάση, ενώ 1 στους 20 ήταν περιστασιακοί καπνιστές. Υπήρξε μείωση κατά 14,4% στον αριθμό των καθημερινών καπνιστών σε σχέση με αυτόν του 2009. Τα προαναφερθέντα ευρήματα συμφωνούν με τα ευρήματα της ΑΤΤΙΚΑ. Συγκεκριμένα, η συχνότητα καπνίσματος στην ομάδα μελέτης τους μειώθηκε από 43% σε 33% σε μια περίοδο 10 ετών. Σε άλλες μελέτες που διεξήχθησαν τις τελευταίες 2 δεκαετίες στην Ελλάδα, ο επιπολασμός του καπνίσματος κυμάνθηκε από 32% έως 43%, με χαμηλότερο επιπολασμό που αναφέρθηκε από τις νεότερες μελέτες ¹⁰⁷. Η οικονομική κρίση ενδέχεται να συνέβαλε σε κάποιο βαθμό στη μείωση του επιπολασμού του καπνίσματος σύμφωνα με τα στοιχεία που αναφέρθηκαν από τις έρευνες της "Hellas Health" ¹⁰⁸.

Ωστόσο, παρότι τα ποσοστά των καπνιστών παρουσιάζουν ελαφρώς πτωτική τάση τα τελευταία χρόνια, οι Έλληνες δεν φαίνεται να υπακούουν στον "αντικαπνιστικό νόμο". Σύμφωνα με έρευνα του ΚΕΕΛΠΝΟ, το 2011, το 45% των συμμετεχόντων δήλωσε ότι παρατήρησε άτομα να καπνίζουν στον χώρο εργασίας τους κατά τους τελευταίους 3 μήνες, ενώ 3 στους 10 παραδέχθηκαν ότι κάπνισαν κατά την τελευταία τους επίσκεψη σε κλειστό καφενείο, μπαρ ή νυχτερινό κέντρο. Η μελέτη GATS ανέφερε επίσης ότι το 90% των Ελλήνων εκτίθεται σε καπνό τσιγάρου είτε μέσω ενεργητικού είτε μέσω παθητικού καπνίσματος) ¹⁰⁹.

4.4 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΚΑΠΝΟΥ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Τόσο το ενεργητικό όσο και το παθητικό κάπνισμα ενοχοποιούνται για την εμφάνιση καρδιακών ασθενειών μέσω διαφόρων μηχανισμών, όπως η φλεγμονή, η αγγειοσύσπαση, ο σχηματισμός θρόμβων και η μειωμένη παροχή οξυγόνου. Εκτός από την άμεση βλάβη των στεφανιαίων αρτηριών, αυξάνεται το ποσοστό της οξειδωμένης LDL ενώ μειώνεται ωφέλιμη HDL. Η HDL λειτουργεί προστατευτικά απομακρύνοντας την περιττή χοληστερόλη η οποία συσσωρεύεται στα τοιχώματα των αρτηριών. Όταν όμως η HDL είναι μειωμένη, αυξάνεται η αθηρωματική πλάκα και εκδηλώνεται ως η ασθένεια της αθηροσκλήρωσης ¹¹⁰.

Η πλάκα που συσσωρεύεται στις αρτηρίες των καπνιστών, έχει μεγαλύτερη συγκέντρωση εξωκυτταρικών λιπιδίων, κάτι που αυξάνει την πιθανότητα να συμβεί ρήξη στο στρώμα της πλάκας. Τα τραυματισμένα ενδοθηλιακά κύτταρα στην επιφάνεια των αγγείων αυξάνουν τον αριθμό των αιμοπεταλίων που προσκολλώνται στο σήμειο της πλάκας με αποτέλεσμα να δημιουργείται θρόμβωση. Οι καπνιστές έχουν αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης καθώς μεταξύ άλλων, το αίμα τους έχει μεγαλύτερο ιξώδες, δηλαδή είναι λιγότερο ρευστό και έχει θρομβωτική τάση. Η θρόμβωση που μπορεί να προκύψει, αποτελεί μια κρίσιμη κατάσταση η οποία αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην παθογένεια των οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Εάν δημιουργηθεί θρόμβωση σε μια στεφανιαία αρτηρία, τότε εμποδίζεται η παροχή του καρδιακού μυ με οξυγόνο αλλά και με θεραπευτικά συστατικά η οποία εάν δεν αντιμετωπιστεί οδηγεί σε ανεπανόρθωτη βλάβη στα καρδιακά κύτταρα, με αποτέλεσμα σοβαρή αναπηρία ή αιφνίδιο θάνατο λόγω νέκρωσης τμήματος του καρδιακού οργάνου.

Επιπλέον, αμέσως μετά το κάπνισμα ενός τσιγάρου, η νικωτίνη διεγείρει το νευρικό σύστημα, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο καρδιακός ρυθμός και κατ'επέκταση να αυξάνονται οι απαιτήσεις της καρδιάς σε οξυγόνο, κάτι που μπορεί να προκαλέσει πόνο στον θώρακα. Οι ενεργητικοί καπνιστές έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν ένα οξύ καρδιαγγειακό επεισόδιο σε νεότερη ηλικία και να καταλήξουν νωρίτερα από τις επιπτώσεις της νόσου τους ¹⁵.

Οι επιπτώσεις της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα που σχετίζονται με την καρδιά είναι σχεδόν εξίσου μεγάλες με τις επιπτώσεις του ίδιου του καπνίσματος και πιθανότατα λειτουργούν μέσω των ίδιων φυσιολογικών μηχανισμών. Η παθητική έκθεση στον καπνό τσιγάρων για περίπου 1 ώρα, έχει βρει πως είναι αρκετή για να

βλάψει την εσωτερική επιφάνεια των στεφανιαίων αρτηριών, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο καρδιακής προσβολής. Τα άκαπνα προϊόντα καπνού είναι εξίσου επιβλαβή για την υγεία καθώς περιέχουν περισσότερα από 2 χιλιάδες συστατικά, συμπεριλαμβανομένης της νικοτίνης. Τα τοξικά μέταλλα, όπως το κάδμιο ή το νικέλιο, και άλλα πρόσθετα που κάνουν τον άκαπνο καπνό πιο εύγευστο, όπως η γλυκόριζα, φέρονται να έχουν δυσμενή επίδραση στο καρδιαγγειακό. Έχει αποδειχθεί ότι ο άκαπνος καπνός προκαλεί χρόνια υπέρταση, που είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο ¹¹¹.

4.5 ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΔΡΑΣΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Η πρόληψη των θανάτων από στεφανιαία νόσο που προκαλούνται από τον καπνό απαιτεί μια ολοκληρωμένη, πολυδιάστατη προσέγγιση, συμπεριλαμβανομένης της εμπλοκής των συστημάτων υγείας. Με την ενσωμάτωση της υποστήριξης για τη διακοπή του καπνίσματος στις ρυθμίσεις πρωτοβάθμιας υγειονομικής περίθαλψης, οι χώρες είναι σε καλύτερη θέση να βελτιώσουν την ποιότητα των πληροφοριών και τα επίπεδα υποστήριξης που παρέχονται στους καπνιστές, καθώς και να αυξήσουν την εμπέλεια των υπηρεσιών τους. Οι πάροχοι και οι οργανισμοί καρδιακής υγειονομικής περίθαλψης μπορούν να υποστηρίξουν αυτές τις προσπάθειες διαμορφώνοντας έναν τρόπο ζωής χωρίς καπνό, μη κάνοντας οι ίδιοι χρήση καπνού και διασφαλίζοντας ότι όλες οι εγκαταστάσεις υγείας, τα ακαδημαϊκά ιδρύματα, τα συνέδρια, οι οργανισμοί και οι εκπαιδευτικοί χώροι είναι 100% απαλλαγμένοι από το κάπνισμα και τον καπνό ¹⁵.

Μπορούν επίσης να στηρίξουν τον έλεγχο του καπνίσματος στον τομέα της πολιτικής, υποστηρίζοντας ενεργά την ολοκληρωμένη εφαρμογή της Σύμβασης για τον έλεγχο του καπνίσματος από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Η παγκόσμια στρατηγική για την επιτάχυνση του ελέγχου του καπνίσματος αναπτύχθηκε μετά από απόφαση των μελών κατά την έβδομη σύνοδο της Διάσκεψης των μελών της Σύμβασης του Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας για τον έλεγχο του καπνίσματος. Αντιπροσωπεύει τη συνεχή προσπάθεια για την ενίσχυση των εργασιών και της εφαρμογής της Σύμβασης. Υπήρξε πρόοδος στην εφαρμογή της Παγκόσμιας Στρατηγικής για την επιτάχυνση του ελέγχου του καπνού, αλλά πιστεύεται ότι μέσω της Στρατηγικής μπορεί να επιταχυνθεί

η εφαρμογή της Σύμβασης και η συμβολή της στην Ατζέντα 2030 για τη Βιώσιμη Ανάπτυξη ¹¹².

Οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης, συμπεριλαμβανομένων των γενικών ιατρών, των νοσηλευτών, των φαρμακοποιών και των καρδιολόγων, και οργανώσεις υγείας θα πρέπει να ευαισθητοποιήσουν τους πολίτες σχετικά με τη βλάβη στο καρδιαγγειακό σύστημα που προκαλείται από τον τη χρήση καπνού και την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα, καθώς και για τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος ¹¹².

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η στεφανιαία νόσος είναι μια καρδιαγγειακή πάθηση η οποία χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση λιπαρών συστατικών που περιλαμβάνουν κυρίως την χοληστερόλη και άλλα κυτταρικά υλικά (αθηρωματική πλάκα), στο εσωτερικό των στεφανιαίων αρτηριών που εντοπίζονται στην επιφάνεια του καρδιακού μυ, οδηγώντας σε στένωση των αγγείων ¹².

Η στένωση αυτή, οδηγεί σε μείωση της ροής του οξυγονωμένου αίματος στην καρδιά, κάτι το οποίο ενδέχεται να προκαλέσει καρδιακή προσβολή και κατ'επέκταση σοβαρή καρδιακή βλάβη ή αιφνίδιο θάνατο. Ο σχηματισμός της αθηρωματικής πλάκας πραγματοποιείται σταδιακά και χρειάζονται πολλά έτη μέχρι να εμφανιστούν συμπτώματα και να διαγνωστεί η στεφανιαία νόσος ¹².

Η στεφανιαία νόσος, όπως και οι περισσότερες μη μεταδοτικές χρόνιες ασθένειες, είναι πολύπλοκη και επηρεάζεται από αλληλένδετους προσωπικούς, κοινωνικούς και εξωτερικούς παράγοντες. Οι ανθυγιεινές συμπεριφορές, όπως το κάπνισμα, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, η ανθυγιεινή διατροφή και η έλλειψη άσκησης, αποτελούν σημαντικά παραδείγματα παραγόντων κινδύνου. Αυτές, και οι επακόλουθες ενδιάμεσες καταστάσεις υγείας, όπως η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου ¹².

Το κάπνισμα αποτελεί κύρια αιτία καρδιαγγειακής νόσου και προκαλεί έναν από τους τέσσερις θανάτους από καρδιαγγειακή νόσο. Το κάπνισμα μπορεί:

- Να αυξήσει τα τριγλυκερίδια
- Να μειώνει την "καλή" χοληστερόλη (HDL)
- Να αυξάνει το ιξώδες του αίματος καθιστώντας το πιο ικανό να πήξει, κάτι που μπορεί να παρεμποδίσει τη μεταφορά του αίματος προς την καρδιά και τον εγκέφαλο
- Να αυξήσει τη συσσώρευση πλάκας στις αρτηρίες
- Να προκαλέσει πάχυνση και στένωση των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων

Το κάπνισμα συνδέεται αρνητικά με την αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος και τη σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου, αλλά συνδέεται θετικά με τη συνολική χοληστερόλη ορού, το ψυχολογικό στρες και την κατάχρηση αλκοόλ ¹⁰⁴.

Για την αποφυγή όλων των παραπάνω, γίνονται μεγάλες καμπάνιες και προσπάθειες σε συνεργασία με διάφορους φορείς, για την ελάττωση του τσιγάρου από χρήστες σε ολόκληρο τον κόσμο, αλλά και την ευαισθητοποίησή τους επάνω στο θέμα αυτό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Organization WH. Prevalence of insufficient physical activity. 2012;
2. Prabhakaran D, Anand S, Watkins DA, et al. Cardiovascular, Respiratory, and Related Disorders: Key Messages and Essential Interventions to Address Their Burden in Low- and Middle-Income Countries. In: Cardiovascular, Respiratory, and Related Disorders. (Prabhakaran D, Anand S, Gaziano TA, et al. eds.) The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank
- © 2017 International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank.: Washington (DC); 2017.
3. Association AH. Heart and stroke statistical update. Dallas. 1998;
4. Organization WH. World health statistics annual: 1996. Geneva 1998;
5. Stallones RA. The association between tobacco smoking and coronary heart disease†. International Journal of Epidemiology 2015;44(3):735-743, doi:10.1093/ije/dyv124
6. Weinhaus AJ. Anatomy of the Human Heart. In: Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. (Iaizzo PA. ed.) Springer International Publishing: Cham; 2015; pp. 61-88.
7. Kalaria VG, Koradia N, Breall JA. Myocardial Bridge: a clinical review. Catheter Cardiovasc Interv 2002;57(4):552-6, doi:10.1002/ccd.10219
8. G CTS. Module 1: Anatomy and Physiology of the Heart. 2011;
9. Mesotten L, Maes A, Hambj e AS, et al. Nuclear cardiology, Part I: Anatomy and function of the normal heart. J Nucl Med Technol 1998;26(1):4-8
10. Fawcett DWBW. Bloom and Fawcett, a textbook of histology. Chapman & Hall: New York; London; 1994.
11. Phelps ME, Mazziotta J, Schelbert HR. Positron emission tomography and autoradiography: Principles and applications for the brain and heart. Raven Press Pub: United States; 1985.
12. Organization WH. Technical package for cardiovascular disease management in primary health care, Risk-based CVD management. 2020;
13. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care 2019;42(Suppl 1):S103-s123, doi:10.2337/dc19-S010

14. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2021;143(8):e254-e743, doi:10.1161/cir.0000000000000950
15. Organization WH. Tobacco & Coronary Heart Disease. WHO- Tobacco Knowledge Summaries. 2020;
16. Thompson RC, Allam AH, Lombardi GP, et al. Atherosclerosis across 4000 years of human history: the Horus study of four ancient populations. *Lancet* 2013;381(9873):1211-22, doi:10.1016/s0140-6736(13)60598-x
17. von Staden H. The discovery of the body: human dissection and its cultural contexts in ancient Greece. *Yale J Biol Med* 1992;65(3):223-41
18. Hajar R. Coronary Heart Disease: From Mummies to 21(st) Century. *Heart Views* 2017;18(2):68-74, doi:10.4103/heartviews.Heartviews_57_17
19. Davies MK, Eollman A. Leonardo da Vinci (1452-1519). *Heart* 1996;76(6):464, doi:10.1136/hrt.76.6.464
20. Leary TG. ATHEROSCLEROSIS, THE IMPORTANT FORM OF ARTERIOSCLEROSIS, A METABOLIC DISEASE: ELEVENTH LUDVIG HEKTOEN LECTURE OF THE FRANK BILLINGS FOUNDATION OF THE INSTITUTE OF MEDICINE OF CHICAGO. *JAMA* 1935;105(475-481
21. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views* 2017;18(3):109-114, doi:10.4103/heartviews.Heartviews_106_17
22. Hajar R. Evolution of Myocardial Infarction and its Biomarkers: A Historical Perspective. *Heart Views* 2016;17(4):167-172, doi:10.4103/1995-705x.201786
23. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, et al. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med* 2016;4(13):256, doi:10.21037/atm.2016.06.33
24. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117(4):e25-146, doi:10.1161/circulationaha.107.187998
25. Wildgust HJ, Beary M. Are there modifiable risk factors which will reduce the excess mortality in schizophrenia? *J Psychopharmacol* 2010;24(4 Suppl):37-50, doi:10.1177/1359786810384639
26. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe. *Public Health Nutr* 2001;4(2b):441-57, doi:10.1079/phn2001133

27. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18(8):1231-48
28. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999;353(9164):1547-57, doi:10.1016/s0140-6736(99)04021-0
29. Nichols Melanie TN, Scarborough Peter and Rayner Mike European Cardiovascular Disease Statistics - 2012 edition. European Heart Network and European Society of Cardiology: 2012.
30. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Antonoulas A, et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). *BMC Public Health* 2005;5(23, doi:10.1186/1471-2458-5-23
31. Papathanasiou AI, Pappas KD, Korantzopoulos P, et al. An epidemiologic study of acute coronary syndromes in northwestern Greece. *Angiology* 2004;55(2):187-94, doi:10.1177/000331970405500211
32. Mendis S, Puska P, Norrving B, et al. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control / edited by: Shanthi Mendis ... [et al.]. World Health Organization: Geneva; 2011.
33. Makaris E, Michas G, Micha R, et al. Greek socio-economic crisis and incidence of acute myocardial infarction in Southwestern Peloponnese. *Int J Cardiol* 2013;168(5):4886-7, doi:10.1016/j.ijcard.2013.07.028
34. Vlachadis N, Iliodromiti Z, Vlachadi M, et al. Cardiovascular mortality and the financial crisis in Greece: trends and outlook. *Int J Cardiol* 2014;176(3):1367-8, doi:10.1016/j.ijcard.2014.07.275
35. Economou M, Madianos M, Peppou LE, et al. Major depression in the era of economic crisis: a replication of a cross-sectional study across Greece. *J Affect Disord* 2013;145(3):308-14, doi:10.1016/j.jad.2012.08.008
36. Chilton RJ. Pathophysiology of coronary heart disease: a brief review. *J Am Osteopath Assoc* 2004;104(9 Suppl 7):S5-8

37. Ambrose JA, Singh M. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. *F1000Prime Rep* 2015;7(08, doi:10.12703/p7-08
38. Leon AS, Bronas UG. Pathophysiology of Coronary Heart Disease and Biological Mechanisms for the Cardioprotective Effects of Regular Aerobic Exercise. *American Journal of Lifestyle Medicine* 2009;3(5):379-385, doi:10.1177/1559827609338145
39. Health NIo. Coronary Artery Disease Management, Clinical Care Planning and Resource Guide. 2014;
40. Shahjehan RD, Bhutta BS. Coronary Artery Disease. In: StatPearls. StatPearls Publishing

Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL); 2022.

41. Sicari R, Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. *Cardiovasc Ultrasound* 2017;15(1):7, doi:10.1186/s12947-017-0099-2
42. Bamouni J, Naibe DT, Yameogo RA, et al. [Contribution of stress test to the treatment of ischemic heart disease]. *Pan Afr Med J* 2018;31(229, doi:10.11604/pamj.2018.31.229.15927
43. Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol* 2013;168(6):5126-34, doi:10.1016/j.ijcard.2013.07.113
44. Pencina MJ, Navar AM, Wojdyla D, et al. Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease. *Circulation* 2019;139(13):1603-1611, doi:10.1161/circulationaha.117.031855
45. null n, Lloyd-Jones D, Adams R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update. *Circulation* 2009;119(3):480-486, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259
46. Remsberg KE, Siervogel RM. A life span approach to cardiovascular disease risk and aging: the Fels Longitudinal Study. *Mech Ageing Dev* 2003;124(3):249-57, doi:10.1016/s0047-6374(02)00192-6
47. Kannel WB, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Concept and usefulness of cardiovascular risk profiles. *Am Heart J* 2004;148(1):16-26, doi:10.1016/j.ahj.2003.10.022
48. Rosano GM, Vitale C, Marazzi G, et al. Menopause and cardiovascular disease: the evidence. *Climacteric* 2007;10 Suppl 1(19-24, doi:10.1080/13697130601114917

49. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, et al. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 1999;99(9):1165-72, doi:10.1161/01.cir.99.9.1165
50. Kattainen A, Salomaa V, Härkänen T, et al. Coronary heart disease: from a disease of middle-aged men in the late 1970s to a disease of elderly women in the 2000s. *Eur Heart J* 2006;27(3):296-301, doi:10.1093/eurheartj/ehi630
51. Castanho VS, Oliveira LS, Pinheiro HP, et al. Sex differences in risk factors for coronary heart disease: a study in a Brazilian population. *BMC Public Health* 2001;1(3, doi:10.1186/1471-2458-1-3
52. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, et al. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. *Prev Med* 2002;35(6):548-56, doi:10.1006/pmed.2002.1108
53. Kamimura D, Cain LR, Mentz RJ, et al. Cigarette Smoking and Incident Heart Failure: Insights From the Jackson Heart Study. *Circulation* 2018;137(24):2572-2582, doi:10.1161/circulationaha.117.031912
54. Erdmann J, Kessler T, Munoz Venegas L, et al. A decade of genome-wide association studies for coronary artery disease: the challenges ahead. *Cardiovasc Res* 2018;114(9):1241-1257, doi:10.1093/cvr/cvy084
55. Chow CK, Pell AC, Walker A, et al. Families of patients with premature coronary heart disease: an obvious but neglected target for primary prevention. *Bmj* 2007;335(7618):481-5, doi:10.1136/bmj.39253.577859.BE
56. Martinez PF, Okoshi MP. Genetic Risk in Coronary Artery Disease. *Arq Bras Cardiol* 2018;111(1):62-63, doi:10.5935/abc.20180130
57. Björkegren JLM, Kovacic JC, Dudley JT, et al. Genome-wide significant loci: how important are they? Systems genetics to understand heritability of coronary artery disease and other common complex disorders. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(8):830-845, doi:10.1016/j.jacc.2014.12.033
58. Gikas A, Lambadiari V, Sotiropoulos A, et al. Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease in a Sample of Greek Adults: The Saronikos Study. *Open Cardiovasc Med J* 2016;10(69-80, doi:10.2174/1874192401610010069
59. Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the Hypertension Study in

General Practice in Hellas (HYPERTENSHELL) national study. *Am J Hypertens* 2006;19(1):53-60, doi:10.1016/j.amjhyper.2005.07.011

60. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, et al. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. *Int J Cardiol* 2015;180(178-84, doi:10.1016/j.ijcard.2014.11.206

61. Kannel WB, LeBauer EJ, Dawber TR, et al. Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham study. *Circulation* 1967;35(4):734-44, doi:10.1161/01.cir.35.4.734

62. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113(6):898-918, doi:10.1161/circulationaha.106.171016

63. Magriplis E, Dimakopoulos I, Karageorgou D, et al. Aims, design and preliminary findings of the Hellenic National Nutrition and Health Survey (HNNHS). *BMC Medical Research Methodology* 2019;19(1):37, doi:10.1186/s12874-018-0655-y

64. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. *Circulation* 2015;131(4):e29-e322, doi:10.1161/CIR.0000000000000152

65. Ades PA, Savage PD. Obesity in coronary heart disease: An unaddressed behavioral risk factor. *Prev Med* 2017;104(117-119, doi:10.1016/j.ypmed.2017.04.013

66. Ndumele CE, Matsushita K, Lazo M, et al. Obesity and Subtypes of Incident Cardiovascular Disease. *J Am Heart Assoc* 2016;5(8), doi:10.1161/jaha.116.003921

67. Garcia-Labbé D, Ruka E, Bertrand OF, et al. Obesity and coronary artery disease: evaluation and treatment. *Can J Cardiol* 2015;31(2):184-94, doi:10.1016/j.cjca.2014.12.008

68. Akin I, Nienaber CA. "Obesity paradox" in coronary artery disease. *World J Cardiol* 2015;7(10):603-8, doi:10.4330/wjc.v7.i10.603

69. World Health O. The atlas of heart disease and stroke / Judith Mackay and George Mensah ; with Shanthi Mendis and Kurt Greenland. World Health Organization: Geneva; 2004.

70. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14

randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366(9493):1267-78, doi:10.1016/s0140-6736(05)67394-1

71. Hassapidou M, Papadopoulou SK, Vlahavas G, et al. Association of physical activity and sedentary lifestyle patterns with obesity and cardiometabolic comorbidities in Greek adults: Data from the National Epidemiological Survey. *Hormones* 2013;12(2):265-274, doi:10.14310/horm.2002.1410

72. Αρχή ΕΣ. ΕΛΣΤΑΤ - Annual Report for 2009. 2009.

73. Hellenic Health Foundation HCfDCaPH. The Greek National Survey on Health and Nutrition (the HYDRIA Project) 2007-2013.

74. McKechnie R, Mosca L. Physical activity and coronary heart disease: prevention and effect on risk factors. *Cardiol Rev* 2003;11(1):21-5, doi:10.1097/00045415-200301000-00005

75. Wise FM. Coronary heart disease--the benefits of exercise. *Aust Fam Physician* 2010;39(3):129-33

76. Κυρίτση Ε ΠΜ. Ο ρόλος της διατροφής στη στεφανιαία νόσο. Το βήμα του Ασκληπιού 2005;;4:67.):

77. Beulens JW, Rimm EB, Ascherio A, et al. Alcohol consumption and risk for coronary heart disease among men with hypertension. *Ann Intern Med* 2007;146(1):10-9, doi:10.7326/0003-4819-146-1-200701020-00004

78. Organization WH. Global strategy on diet and physical activity. . Geneva 2004;

79. Anand SS, Hawkes C, de Souza RJ, et al. Food Consumption and its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(14):1590-1614, doi:10.1016/j.jacc.2015.07.050

80. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006;354(15):1601-13, doi:10.1056/NEJMra054035

81. DiNicolantonio JJ, JH OK. Added sugars drive coronary heart disease via insulin resistance and hyperinsulinaemia: a new paradigm. *Open Heart* 2017;4(2):e000729, doi:10.1136/openhrt-2017-000729

82. Alshahrani SM, Fraser GE, Sabaté J, et al. Red and Processed Meat and Mortality in a Low Meat Intake Population. *Nutrients* 2019;11(3), doi:10.3390/nu11030622

83. Dixon T, Lim LL, Powell H, et al. Psychosocial experiences of cardiac patients in early recovery: a community-based study. *J Adv Nurs* 2000;31(6):1368-75, doi:10.1046/j.1365-2648.2000.01406.x
84. Kent LK, Shapiro PA. Depression and related psychological factors in heart disease. *Harv Rev Psychiatry* 2009;17(6):377-88, doi:10.3109/10673220903463333
85. Denollet J, Pedersen SS, Vrints CJ, et al. Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2006;97(7):970-3, doi:10.1016/j.amjcard.2005.10.035
86. Eng HS, Yean LC, Das S, et al. Anxiety and depression in patients with coronary heart disease: a study in a tertiary hospital. *Iran J Med Sci* 2011;36(3):201-6
87. Rigotti NA, Pasternak RC. Cigarette smoking and coronary heart disease: risks and management. *Cardiol Clin* 1996;14(1):51-68, doi:10.1016/s0733-8651(05)70260-5
88. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, et al. Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. *N Engl J Med* 1962;266(796-801), doi:10.1056/nejm196204192661602
89. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med* 1990;322(4):213-7, doi:10.1056/nejm199001253220401
90. Campbell NC, Thain J, Deans HG, et al. Secondary prevention in coronary heart disease: baseline survey of provision in general practice. *Bmj* 1998;316(7142):1430-4, doi:10.1136/bmj.316.7142.1430
91. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Jama* 2003;290(1):86-97, doi:10.1001/jama.290.1.86
92. Wald NJ, Watt HC. Prospective study of effect of switching from cigarettes to pipes or cigars on mortality from three smoking related diseases. *Bmj* 1997;314(7098):1860-3, doi:10.1136/bmj.314.7098.1860
93. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart* 2005;91 Suppl 5(Suppl 5):v1-52, doi:10.1136/hrt.2005.079988

94. Jemal A, Center MM, DeSantis C, et al. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010;19(8):1893-907, doi:10.1158/1055-9965.Epi-10-0437
95. Singh DCR. Effect of cigarette smoking on human health and promising remedy by mangroves. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* 2015;5(162-167
96. Council C. The impacts of smoking and the benefits of quitting. Fact Sheet. 2011;
97. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392(10159):1923-1994, doi:10.1016/s0140-6736(18)32225-6
98. Office of the Surgeon G, Office on S, Health. Reports of the Surgeon General. In: *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Centers for Disease Control and Prevention (US): Atlanta (GA); 1983.
99. Buechley RW, Drake RM, Breslow L. Relationship of amount of cigarette smoking to coronary heart disease mortality rates in men. *Circulation* 1958;18(6):1085-90, doi:10.1161/01.cir.18.6.1085
100. C JN. E-Cigarettes and Vaping: Another Cardiovascular Threat in Disguise? 2021.
101. Perikleous EP, Steiropoulos P, Paraskakis E, et al. E-Cigarette Use Among Adolescents: An Overview of the Literature and Future Perspectives. *Front Public Health* 2018;6(86, doi:10.3389/fpubh.2018.00086
102. Darville A, Hahn EJ. E-cigarettes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: What Clinicians and Researchers Need to Know. *Curr Atheroscler Rep* 2019;21(5):15, doi:10.1007/s11883-019-0777-7
103. Abu-Baker NN, Al-Jarrah EA, Suliman M. Second-Hand Smoke Exposure Among Coronary Heart Disease Patients. *J Multidiscip Healthc* 2020;13(109-116, doi:10.2147/jmdh.S238984
104. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, et al. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ* 2018;360(j5855, doi:10.1136/bmj.j5855
105. Office on S, Health. Publications and Reports of the Surgeon General. In: *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the*

Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US): Atlanta (GA); 2006.

106. Office of the Surgeon G, Office on S, Health. Reports of the Surgeon General. In: The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US): Atlanta (GA); 2006.

107. Maniadakis N, Kourlaba G, Fragoulakis V. Self-reported prevalence of atherothrombosis in a general population sample of adults in Greece; a telephone survey. *BMC Cardiovasc Disord* 2011;11(16), doi:10.1186/1471-2261-11-16

108. Filippidis FT, Schoretsaniti S, Dimitrakaki C, et al. Trends in cardiovascular risk factors in Greece before and during the financial crisis: the impact of social disparities. *Eur J Public Health* 2014;24(6):974-9, doi:10.1093/eurpub/cku028

109. Rachiotis G, Barbouni A, Katsioulis A, et al. Prevalence and determinants of current and secondhand smoking in Greece: results from the Global Adult Tobacco Survey (GATS) study. *BMJ Open* 2017;7(1):e013150, doi:10.1136/bmjopen-2016-013150

110. Csordas A, Bernhard D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat Rev Cardiol* 2013;10(4):219-30, doi:10.1038/nrcardio.2013.8

111. Anand A, Sk MIK. The Risk of Hypertension and Other Chronic Diseases: Comparing Smokeless Tobacco with Smoking. *Front Public Health* 2017;5(255), doi:10.3389/fpubh.2017.00255

112. Organization WH. Global Strategy to Accelerate Tobacco Control: Advancing Sustainable Development through the Implementation of the WHO FCTC 2019–2025. 2019;