



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BODY MASS INDEX), ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΜΕΣΗΣ-ΙΣΧΙΩΝ (WAIST TO HIP RATIO) ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

του Τσόλη Δ. Κωνσταντίνου

ΤΕ Νοσηλεύτη

ΑΜ: 00032

**Καψωριτάκης Ανδρέας, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας –
Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής**

**Παππά Ευγενία, PhD MSc Επεμβατική Καρδιολόγος, Διευθύντρια Καρδιολογίας,
Αιμοδυναμικό Εργαστήριο Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων ‘Γ. Χατζηκώστα’, Μέλος
Τριμελούς Επιτροπής**

**Μανωλάκης Αναστάσιος, PhD MSc Ιατρός Γαστρεντερολόγος,
Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Μέλος
Τριμελούς Επιτροπής**

Λάρισα 2016

**«Η έγκριση της Μεταπτυχιακής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα»**

N. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2

Ευχαριστήρια

Η μεταπτυχιακή μου εργασία αποτελεί την κορύφωση στις σπουδές μου στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών με θέμα : «Η διατροφή στην υγεία και την νόσο» που πραγματοποιήθηκε από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Μια χρονιά γεμάτη γνώση, ενημερώνοντάς μας για καθετί νέο που αφορά, αλλά κυρίως προτρέποντας μας να ασχοληθούμε μόνοι μας και να ξαναθυμηθούμε πράγματα από τις προπτυχιακές μας σπουδές.

Δεν θα πρέπει να λησμονήσω να ευχαριστήσω καταρχάς τον υπεύθυνο του προγράμματος κύριο Ποταμιάνο Σπυρίδωνα, Αναπληρωτή Καθηγητή Γαστρεντερολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, γι' αυτή την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετάσχω σε αυτό το ταξίδι της γνώσης. Επίσης, πρέπει να ευχαριστήσω τον υπεύθυνο καθηγητή μου κύριο Καψωριτάκη Ανδρέα, που, έκτος την βοήθεια που μου έδωσε στην μεταπτυχιακή μου εργασία, ήταν πάντα βράχος στις 'γκρίνιες' μας και πάντα προσπαθούσε να λύνει τα προβλήματα που παρουσιάζονταν.

Τελευταία, θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον κύριο Μιγδάνη Αθανάσιο MSc Κλινικό Διαιτολόγο-Διατροφολόγο και Εργαστηριακό Συνεργάτη TEI Λάρισας, που χωρίς την βοήθειά του δεν θα ολοκληρωνόταν αυτή η εργασία, στην κυρία Παππά Ευγενία, PhD MSc Επεμβατική Καρδιολόγο και Διευθύντρια Καρδιολογίας στο Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων 'Γ. Χατζηκώστα', για την συμπαράστασή της και για τις χρήσιμες συμβουλές της, καθώς και τον κύριο Μανωλάκη Αναστάσιο για τις χρήσιμες διορθώσεις της τελευταίας στιγμής.

Τέλος, ευχαριστώ την οικογένειά μου για την αμέριστη αγάπη και εμπιστοσύνη προς το πρόσωπό μου, καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Τσόλης Κωνσταντίνος

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

BMI / ΔΜΣ : Body Mass Index - Δείκτης Μάζας Σώματος

WHR : Waist Hip Ratio (Αναλογία μέσης ισχίων)

ΟΣΣ - ACS : Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο - Acute Coronary Syndrome

OEM EM -: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου - Έμφραγμα μυοκαρδίου

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

ΔΣΠ / ΣΦ: Διαδερμική Στεφανιαία Παρέμβαση / Στεφανιογραφία

ΠΟΥ/WHO: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας / World Health Organization

FFA / ΕΛΟ: Free Fatty Acids / Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα

CHD / ΣΝ: Coronary Heart Disease / Στεφανιαία Νόσος

CPK-MB: MB ισοένζυμο της κρεατινικής κινάσης

CVD: Cardiovascular Disease / Καρδιαγγειακή Νόσος

HDL: High Density Lipoprotein / Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

LDL: Low Density Lipoprotein / Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

NSTEMI: Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction / Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος

STEMI: ST Segment Elevation Myocardial Infarction / Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος

AHA: American Heart Association / Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία

D.A.S.H.: Dietary Approaches to Stop Hypertension / Διαιτητική προσέγγιση για να σταματήσουμε την υπέρταση

ΑΥ: Αρτηριακή Υπέρταση

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

D.E.S.: DRUG ELUTING STENTS / Ενδοπρόθεση έκλυσης φαρμάκου

B.M.S.: BARE METAL STENTS / Ενδοπρόθεση Απλή

ΑΕΕ: Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

TGL: Triglycerides / Τριγλυκερίδια

TROP: troponin / Τροπονίνη

FFA: Free fat acid / Ελεύθερα λιπαρά οξέα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

A/A	ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	ΣΕΛΙΔΑ
	ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
	ΠΡΟΛΟΓΟΣ	14
	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	15
1	Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών παθήσεων	15
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1	ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	18
	Ιστορική αναδρομή	18
	Διατροφικά πρότυπα και στεφανιαία νόσος	18
	Τρόφιμα και στεφανιαία νόσος	18
	Ψάρια	19
	Κόκκινο Κρέας	20
	Φρούτα και λαχανικά	20
	Γαλακτοκομικά	20
	Δημητριακά ολικής άλεσης	20
	Όσπρια	21
	Ξηροί Καρποί	21
	Ελαιόλαδο	21
	Αλκοόλ	21
	Καφές Τσάι	22
	Συμπεράσματα	23
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1	ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ / Ο.Ε.Μ- Ε.Μ	24
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
3.1	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	27
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	
4.1	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	31
1	Τροποποιήσιμοι παράγοντες κίνδυνου	31
	Κάπνισμα	31
	Καθιστική ζωή	32
	Υπέρταση	32
	Φτωχές διατροφικές συνθήκες	33
	Υπερκατανάλωση αλατιού	33
	Υπερλιπιδαιμία - Δυσλιπιδαιμία	34
	Παχυσαρκία	34
	Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου	35
	Φάρμακα και Αλκοόλ	36
2	Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κίνδυνου	
	Φύλο	36
	Ηλικία	36
	Κληρονομικότητα-Εθνικότητα	36
	Οικογενειακό Ιστορικό	37
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	
5.1	ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	38
5.2	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	38
	Δείκτης μάζας σώματος / Body mass index	39
	Περιφέρεια Μέσης / Waist circumference	40
	Αναλογία Μέσης Ισχίων (Waist to hip ratio)	41
	Δερματοπτυχές	42
	Άμεση Θερμιδομετρία/Direct Calorimetry	43
	Έμμεση θερμιδομετρία / Indirect Calorimetry	44
	Τεχνική του διπλά σημιασμένου νερού	44
	Βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA)	44
	Υποβρύχια ζύγιση	45
	Ολική Ένεργειακή Δαπάνη	45
	Αεροπληθυσμογραφία	46
	Απορροφησιμετρία ακτίνων DEXA	46
	Αξονική τομογραφία (CT) και Μαγνητική τομογραφία (MRI)	47

5.3	ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	47
5.4	ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΒΜΙ) ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	49
5.5	ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	50
	Παθολογικά αίτια παχυσαρκίας	50
	Γενετικά αίτια παχυσαρκίας	50
	Περιβαλλοντικά αίτια παχυσαρκίας	51
5.6	ΚΟΙΛΙΑΚΗ –ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	50
5.7	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ - ΙΣΧΥΩΝ (WAIST TO HIP RATIO)	51
5.8	ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΕΣ ΒΜΙ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ ΙΣΧΙΩΝ ΚΑΙ WHR	52
5.9	ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	52
5.10	ΑΔΙΠΟΚΙΝΕΣ	53
5.11	ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	59
	Φύλο	59
	Ηλικία	60
	Σακχαρώδης διαβήτης	60
	Υπέρταση	62
	Φυσική Δραστηριότητα	63
	Οφέλη από την Άσκηση σε πάσχοντες από στεφανιαία νόσο	63
	Αλκοόλ	64
	Λοιμώξεις	65
	Διαταραχές πήξης	66
	Συγγενής Θρομβοφιλία	66
	Επίκτητη Θρομβοφιλία	67
	Προσωπικότητα	67
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	
	ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΣ	69
6.1	ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	69
6.2	ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΡΤΣΑ /PCI	70
6.3	Ιστορικό	71
6.4	Τεχνική	71
6.5	Πότε συνιστάται αγγειοπλαστική	73
6.6	Συμβολή της αγγειοπλαστικής	74
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	
	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	
7.1	Γενικά	75
	Α. ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	75
	Σταθερή στηθάγχη	75
	Ασταθής στηθάγχη	75
	Στηθάγχη Prinzmetal	75
	Β.ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ	75
	Ασταθής στηθάγχη	75
	Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (non ST STEMI./non Q)	75
	Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος	77
	Αιφνίδιος θάνατος	77
	ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	78
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8	
8.1	ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	79
8.2	ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ	79
8.3	MEDITERRANEAN DIET SCORE (MDS)	81
8.4	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	81
8.5	ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ	82
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9	
	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	
9.1	ΜΕΡΟΣ Α ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	84
9.2	ΜΕΡΟΣ Β ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ	90
9.3	ΜΕΡΟΣ Γ ΜΕΣΟΙ ΟΡΟΙ -ΤΥΠΙΚΕΣ ΑΠΟΚΛΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΑΣ p ΓΙΑ ΚΑΘΕ ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	92
9.4	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	93
9.5	ΕΠΙΛΟΓΟΣ	102
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	104
	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	112

ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BODY MASS INDEX), ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ - ΙΣΧΙΩΝ (WAIST TO HIP RATIO) ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Η σχέση της κοιλιακής παχυσαρκίας με την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου έχει λεπτομερώς μελετηθεί. Αυτό που δεν έχει διερευνηθεί είναι η επίπτωση της κοιλιακής παχυσαρκίας στις βλάβες των στεφανιαίων αγγείων. Κατόπιν αναζήτησης στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus αποφασίστηκε η διερεύνηση της συσχέτισης της κοιλιακής - σπλαχνικής παχυσαρκίας με την εμφάνιση της στένωσης στα στεφανιαία αγγεία.

ΣΚΟΠΟΣ: Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να βρεθεί μια σχέση μεταξύ του υψηλού Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και αναλογίας μέσης - ισχίων (WHR) με τη σοβαρότητα της Στεφανιαία νόσου (CAD).

ΜΕΘΟΔΟΣ: Αυτή ήταν μια συγχρονική, προοπτική μελέτη. Από τα 174 άτομα με υποψία στεφανιαίας νόσου τα 100 δέχτηκαν να συμμετάσχουν. Στα άτομα αυτά πραγματοποιήθηκε στεφανιογραφία στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων 'Γ. Χατζηκόστα' τη χρονική περίοδο από 1/12/2015 έως 31/7/2016. Επιλέχθηκαν άτομα με κοινά κλινικά χαρακτηριστικά, πχ θωρακικό άλγος, προκάρδιο άλγος, οπισθοστερνικό άλγος, έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τους χωρίσαμε για καλύτερη ανάλυση σε 2 ομάδες. Τα άτομα με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία (Control group) και τα άτομα με παθολογικά ευρήματα στα στεφανιαία αγγεία (treatment group).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η μέση \pm SD της ηλικίας τους ήταν $61,2 \pm 9,7$ έτη (εύρος 30-87) και οι 65 (65%) ήταν άνδρες. Η μέση \pm SD του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) των ασθενών ήταν $28,3 \pm 4,08$ kg / m² (εύρος 16-39) p 0.057 και η μέση τιμή της αναλογίας μέσης - ισχίων (WHR) \pm SD τους κυμαίνονταν $0,951 \pm 0,07$ p<0.04. Από τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά GHIL (p<.014) και TGL (p<.001). Παρατηρήθηκε αριθμητική υπεροχή υπέρ των ανδρών τόσο στα φυσιολογικά όσο και στα παθολογικά περιστατικά. Άνδρες με αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) 0,90 έως 0,99 και γυναίκες με αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) 0,80 - 0,84 (μετά την εμμηνόπαυση), που ταξινομήθηκαν ως υπέρβαροι, φαίνεται να εμφανίζουν μεγαλύτερη ποσοστιαία στεφανιαίας νόσου. Άνδρες με αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) 1,00 και γυναίκες με αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) 0,85 ταξινομήθηκαν ως παχύσαρκοι και φαίνεται να εμφανίζουν στατιστικά μειωμένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου (Obesity paradox?). Στην έρευνά μας παρατηρήθηκε μικρού βαθμού αύξηση στα περιστατικά με στεφανιαία νόσο ενός (1) αγγείου (ΣΝ 1 αγγείου), κυρίως προσθίου κατόντα κλάδου (LAD) αλλά, λόγω μικρού αριθμού περιστατικών (δείγματος), δεν μπορεί να μας οδηγήσει σε κάποιο συμπέρασμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Σε αυτή τη μελέτη, τα ευρήματα έδειξαν συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της στεφανιαίας νόσου (CAD) και Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) η οποία χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Ωστόσο, υπήρχε μια θετική συσχέτιση μεταξύ της αναλογίας μέσης - ισχίων WHR και της σοβαρότητας της στεφανιαίας νόσου CAD.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), κοιλιακή παχυσαρκία, περιφέρεια μέσης και ισχίων

(WHR), στεφανιαία νόσος, στεφανιογραφικά αποτελέσματα, Ιωάννινα

BODY MASS INDEX, WAIST TO HIP RATIO AND THEIR CORRELATION WITH CORONARY ANGIOGRAPHIC FINDINGS AT A CATHETERIZATION LABORATORY OF A GENERAL HOSPITAL

The relation between abdominal obesity and the development of cardiovascular disease has been thoroughly studied in many researches of the bibliography. One thing that has not been studied is the effect of abdominal obesity on coronary artery-related damage. Following a search on PubMed and Scopus databases, a research on the correlation between abdominal obesity and the appearance of constriction in coronary arteries has been decided.

PURPOSE: The purpose of this study was to find a relationship between high Body Mass Index (BMI) and Waist-Hip Ratio (WHR) with the severity of Coronary Artery Disease (CAD).

METHOD: This was a cross-sectional, prospective study. Of the 174 people with suspected coronary disease 100 agreed to participate. They were undergone coronary angiography, which took place in cath lab of the General Hospital of Ioannina, during the period from 12/01/2015 to 07/31/2016. Group of people with similar clinical characteristics were selected: chest pain, retrosternal or precordial pain, breathlessness, AF, myocardial infarction etc. For better analysis, we separate them in two teams. The people with normal coronary arteries belonged in Control Group (CG), and the people with abnormal findings on coronary arteries in Treatment Group.(TG).

RESULTS: The mean \pm SD of age was 61, 2 \pm 9,7 years (range 30-87) and 65 patient (65%) were male. The mean \pm SD of the Body Mass Index (BMI) of patients was 28,3 \pm 4, 08 kg/m² p 0.057 (range 16-39) and mean waist hip ratio (WHR) \pm the SD ranged 0.951 \pm 0.07 p<0.04. Since other features GHIL (p <.014) and TGL (p <.001). Observed numerical superiority in favor of men in both normal and pathological cases. Men with waist hip ratio (WHR) 0,90 - 0,99 and women with waist hip ratio (WHR) 0,80-0,84 (postmenopausal), classified as overweight, seems to show a greater quota coronary heart disease. Men with waist ratio hip ratio (WHR) 1,0 and women with waist hip ratio (WHR) 0,85 were classified as obese and appears to exhibit a statistically lower rates of coronary heart disease (Obesity paradox?). In our research the finding was an increased incidence of coronary heart disease of one (1) vessel (CAD 1 vessel), mainly left anterior descending (LAD) but due to the small number of cases (sample). Our results can't lead us to any conclusion.

CONCLUSION: In this study, the findings show a correlation between the severity of coronary artery disease (CAD) and body mass index (BMI) which needs to be further investigated. However, there was a positive correlation between waist-hip ratio WHR and severity of coronary artery disease CAD

KEY WORDS: Body Mass Index (BMI), abdominal obesity, Waist to hip ratio (WHR), coronary disease, coronary angiographic finding, Ioannina

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπισή του κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ) συνεχίζει να είναι κύριο πρόβλημα για την δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Παρότι η συχνότητα του θανάτου από Ο.Ε.Μ. έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία, εξακολουθούν 30.000 περίπου άτομα το χρόνο στην Ελλάδα να πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες ή να συνταξιοδοτηθούν.

Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με Ο.Ε.Μ. συμβαίνουν την πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες, συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Επειδή το Ο.Ε.Μ. προσβάλλει άτομα στην πιο παραγωγική τους ηλικία, έχει ολέθριες ψυχοκοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις. Σήμερα, όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ) είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση, η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, φαινόμενο που παρατηρήθηκε σε μερικές χώρες, όπου τα προγράμματα πρόληψης έτυχαν γενικής αποδοχής και εφαρμογής. Αυτό πρέπει να μας προβληματίσει και να μας οδηγήσει στην ανάληψη στρατηγικών ενημέρωσης, με σκοπό την πρόληψη των καρδιακών νοσημάτων.

1. Εισαγωγή

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Ιστορική Αναδρομή

Το πέρας των παγκοσμίων πολέμων σε συνδυασμό με την επανάσταση στην ιατρική επιστήμη που επέφερε η ανακάλυψη των εμβολίων και των αντιβιοτικών, οδήγησαν στη μείωση της θνησιμότητας από μολυσματικές ασθένειες. Την ίδια εποχή, σημειώθηκε ραγδαία ανάπτυξη μιας «νέας» μορφής καρδιοπάθειας, της στεφανιαίας νόσου, η οποία έπληττε σε μεγαλύτερο βαθμό τις κοινωνίες υψηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου και έως τις αρχές του εικοστού αιώνα δεν είχε απασχολήσει ιδιαίτερα την επιστημονική κοινότητα. Στα μέσα του εικοστού αιώνα σημειώθηκε η απαρχή ορισμένων ερευνητικών εργασιών, οι οποίες έμελλε αρχικά να προβληματίσουν και να δώσουν το έναυσμα για περαιτέρω έρευνα και τελικά να θέσουν το θεμέλιο λίθο για την κατανόηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πρωτοπόρος ήταν η μελέτη του Framingham, η οποία το 1948 ανακάλυψε τη σχέση των κλασσικών παραγόντων κινδύνου με την καρδιαγγειακή νόσο. (Diddahally et al.,2011) ⁽¹⁾

Δέκα χρόνια αργότερα ξεκίνησε η Μελέτη των Επτά Χωρών (Seven Countries Study) στην οποία συμπεριλήφθηκαν και ελληνικοί πληθυσμοί, από την Κρήτη και την Κέρκυρα. Η συγκεκριμένη μελέτη, για πρώτη φορά, συσχέτισε τον υγιεινό τρόπο ζωής – ιδίως τις διατροφικές συνήθειες- με την καλύτερη πρόγνωση της ΣΝ, εντοπίζοντας τη σχέση της χοληστερόλης του αίματος με τον τύπο των λιπών που καταναλώνονται από τη διατροφή. (Keys et al.,1986) ⁽²⁾

Ακολούθησε πληθώρα σημαντικών επιδημιολογικών και κλινικών μελετών, όπως η μελέτη MONICA του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), για να φτάσουμε στο σήμερα, όπου η γνώση για την καρδιαγγειακή νόσο έχει περάσει, πλέον, σε μοριακό επίπεδο. (Tunstall-Pedoe, 2003) ⁽³⁾

Επιδημιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Κάθε χρόνο περίπου 1,1 εκατομμύριο άνθρωποι νοσηλεύονται με πρώτη εκδήλωση (N=650,000) του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου (OEM) ή επόμενη εκδήλωση (N=450,000), ενώ πολλοί περισσότεροι εμφανίζουν σιωπηλά εμφράγματα. Παρόλο που ο επιπολασμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι χαμηλός (3-10% στον γενικό πληθυσμό), ευθύνεται για το 34% των

περιστατικών καρδιακής ανεπάρκειας στους άνδρες και το 13% στις γυναίκες. (AHA,2008, Kannel, 2000)^(4,5)

Παραδόξως η βελτίωση στην αντιμετώπιση της Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ) και του OEM, παρόλο που συντελεί στην καθυστέρηση της ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας, αυξάνει την επίπτωση και τον επιπολασμό της, καθώς περισσότερα άτομα που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια επιβιώνουν. (Cleland et al. 2003; Elisaf, 2001)^(6,7)

Μετά από την εκδήλωση OEM, και πιο συχνά τις πρώτες μέρες μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, 30%-45% των ασθενών θα αναπτύξουν καρδιακή ανεπάρκεια και 25%-60% συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΣΔΑΚ), ανάλογα με τον ορισμό που χρησιμοποιείται. (Hasdai et al. 2002, Hellermann et al. 2005, Weir et al. 2006)^(8, 9,10)

Όσον αφορά το σύνολο των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ), η συνολική επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι κάπως μικρότερη, γιατί η καρδιακή ανεπάρκεια είναι λιγότερο συχνή επιπλοκή της ασταθούς στηθάγχης σε σχέση με το OEM. Έτσι περίπου 10% με 20% των ασθενών εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια μετά το ΟΣΣ. (Steg et al. 2004, Weir et al. 2006)^(11,10)

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια νόσος που αποτελεί ένα κοινό και σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας, αφού ο αριθμός των ασθενών που πάσχουν από τη νόσο αυξάνεται παγκοσμίως, με το 1-3% του ενήλικου πληθυσμού να πάσχει από το σύνδρομο, φτάνοντας στο 10% στον ηλικιωμένο πληθυσμό. Η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) εκτιμά ότι περίπου 5 εκατομμύρια Αμερικάνοι εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ κάθε χρόνο επιπλέον 550,000 άτομα αναπτύσσουν το σύνδρομο.⁽⁵⁾

Όσον αφορά τον αριθμό των ασθενών στην Ευρώπη, θα πρέπει να αναφερθεί ότι η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας (ESC) αντιπροσωπεύει χώρες με συνολικό πληθυσμό πάνω από 900.000.000 κατοίκους, υποδηλώνοντας ότι υπάρχουν τουλάχιστον 10.000.000 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια στις ευρωπαϊκές χώρες, ενώ σχετικά με τον επιπολασμό της νόσου, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι στην Ευρώπη είναι 2,3%. (Swedberg et al., 2005, Davies et al., 2001)^(12, 13)

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια νόσος με φτωχή πρόγνωση. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν καρδιακή ανεπάρκεια έχουν σημαντικά μειωμένη ποιότητα ζωής και δυνατότητα αυτοφροντίδας, ενώ περίπου οι μισοί θα πεθάνουν μέσα σε πέντε χρόνια από τη διάγνωση (AHA, 2008). Στις ΗΠΑ και την Ευρώπη, τα σύνδρομα οξείας καρδιακής

ανεπάρκειας αποτελούν την πρώτη αιτία νοσηλείας στους ηλικιωμένους και την κυριότερη πηγή κόστους για την υγεία. Όσον αφορά το οικονομικό ζήτημα που δημιουργείται, θα πρέπει να αναφερθεί ότι για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας καταναλώνεται το 1,5 με 2,5% του οικονομικού προϋπολογισμού για την υγεία. Από το παραπάνω ποσό, το 70% περίπου ξοδεύεται σε νοσήλεια, ώστε το άμεσο κόστος αντιμετώπισης της καρδιακής ανεπάρκειας να αντιπροσωπεύει το 1 με 2% του συνολικού κόστους για την υγεία. (Filippatos and Zannad , 2007, Alia et al., 2007) ^(14,15).

Οι κυριότεροι παράγοντες που συντελούν στην ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας είναι: το άρρεν φύλο, το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η στεφανιαία νόσος, η ισχαιμική καρδιακή νόσος, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η βαλβιδοπάθεια και η νεφροπάθεια. (He et al., 2001,2002) ^(16,17)

Στρατηγικές πρόληψης τόσο για την πρωτογενή, όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν έγκαιρο και αυστηρό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και μέτρα για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, όπως αυστηρό έλεγχο της υπερλιπιδαιμίας , αποφυγή του καπνίσματος, διατήρηση υγιούς σωματικού βάρους, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και τήρηση υγιεινού διαιτολογίου. (He et al.,2002) ^(17,4)

Τέλος, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι, παρόλο που οι μελέτες πρωτογενούς πρόληψης της στεφανιαίας αρτηριακής νόσου που έχουν αξιολογήσει την καρδιακή ανεπάρκεια ως έκβαση είναι ελάχιστες, η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελούν σημαντικό στόχο προκειμένου να μειωθεί η επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας. (He et al., 2001 2002). ^(16,17)

1.1.ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Ιστορική αναδρομή

Η σχέση μεταξύ της διατροφής και της στεφανιαίας νόσου μελετάται εδώ και περίπου έναν αιώνα. Οι πρώτες επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές, βασισμένες στην υπόθεση σχέσης διατροφής - καρδιάς, έδειξαν ότι η πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης μέσω της διατροφής είναι οι κυριότεροι παράγοντες που συντελούν στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας νόσου.(Gordon, 1988)⁽¹⁸⁾

Με βάση τα παραπάνω δεδομένα δημιουργήθηκαν από το National Cholesterol Education Program (NCEP) και την Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) διατροφικές συστάσεις για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόσληψη της στεφανιαίας νόσου με επίκεντρο τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Το 2001 αναπτύχθηκαν οι συστάσεις του Adult Treatment Panel III (ATP III), με το «Eating Plan for Healthy Americans» που απευθύνεται σε υγιή άτομα και τις Total Lifestyle Change (TLC) diet που αντικατέστησαν την AHA Step II diet που απευθύνονται σε άτομα με μέτριο ή υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Αυτές οι δίαιτες χαρακτηρίζονται από χαμηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης και αυξημένη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, και προϊόντων ολικής άλεσης. (National Heart, 2006b)⁽¹⁹⁾

Διατροφικά πρότυπα και στεφανιαία νόσος

Τελευταία, πολλές μελέτες υποδεικνύουν το ρόλο των συνολικών διατροφικών προτύπων στη μακροπρόθεσμη πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με αυτές τις αναλύσεις, το υγιεινό διατροφικό πρότυπο, που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών ολικής άλεσης, πουλερικών και ψαριών, συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ το ανθυγιεινό, δυτικού τύπου διατροφικό πρότυπο, που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών και επιδορπίων, τηγανητής πατάτας, και ραφιναρισμένων δημητριακών, συσχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες που αφορούν τον τρόπο ζωής.(Iqbal et al., 2008)⁽²⁰⁾

Τα επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι και η παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή ενδέχεται να μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Τα καρδιοπροστατευτικά οφέλη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής έγιναν γνωστά τη

δεκαετία του 1950 με τη Μελέτη των Επτά Χωρών. Αυτή η επιδημιολογική μελέτη που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ της διαιτητικής πρόσληψης και κυρίως της περιεκτικότητας του λίπους και της καρδιαγγειακής υγείας σε διαφορετικούς πληθυσμούς, έδειξε ότι οι ρυθμοί θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και άλλες αιτίες ήταν σημαντικά μικρότερη στην περιοχή της Μεσογείου και ιδιαίτερα στην Κρήτη, συγκριτικά με περιοχές της βόρειας Ευρώπης και των ΗΠΑ. ⁽²⁾

Και άλλες μελέτες που επικεντρώθηκαν στα οφέλη της Μεσογειακής Διατροφής για την καρδιαγγειακή υγεία έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα. (Panagiotakos et al., 2007a; Panagiotakos et al., 2006; Trichopoulou and Vasilopoulou, 2000) ^(21, 22,23) Φαίνεται μάλιστα τα οφέλη για την υγεία από αυτή την ολιστική προσέγγιση της διατροφής να είναι συγκρίσιμα με αυτά από τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος που συνήθως συστήνονται.

Τρόφιμα και στεφανιαία νόσος

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες, η κατανόηση της σχέσης μεταξύ θρεπτικών συστατικών και τροφίμων που πιθανόν προωθούν την υγεία της καρδιάς έχει αναπτυχθεί χάρη στη μελέτη των μοριακών μηχανισμών της αθηροσκλήρωσης και των μεταβολικών επιδράσεων ποικίλων θρεπτικών συστατικών και τροφίμων, στη διεξαγωγή μεγάλων και καλά σχεδιασμένων προοπτικών μελετών και διατροφικών παρεμβάσεων. Παρόλο που η αναζήτηση της ιδανικής διαίτας για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου δεν έχει ακόμα ολοκληρωθεί, είναι διαθέσιμες πιο ειδικές ενδείξεις σχετικά με το ρόλο της διατροφής στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. (Van Horn et al., 2008) ⁽²⁴⁾

Ψάρια

Τα δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες και τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι η κατανάλωση ψαριού έχει καρδιοπροστατευτικά οφέλη, ενώ παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης ψαριού και μάλιστα λιπαρού ψαριού και της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο. Τα ω-3 λιπαρά οξέα ενδέχεται να μειώνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, προλαμβάνοντας την εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών, μειώνοντας τα επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού, μειώνοντας την τάση για δημιουργία θρόμβων και βελτιώνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία. ^(21,22,24) Συστήνεται η κατανάλωση 2 μερίδων ψαριού την εβδομάδα. (Kris-Etherton et al., 2002 b) ⁽²⁵⁾

Κόκκινο κρέας

Η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίζεται ισχυρά με τον κίνδυνο καρδιακής νόσου. (Kontogianni et al.,2008) ⁽²⁶⁾ Ωστόσο υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η παραπάνω σχέση δεν οφείλεται στην κατανάλωση κόκκινου κρέατος, αλλά στο γεγονός ότι τα άτομα που καταναλώνουν κόκκινο κρέας, καταναλώνουν παράλληλα αυξημένες ποσότητες κορεσμένου λίπους, αλατιού και μικρές ποσότητες φρούτων και λαχανικών. (Wagemakers et al., 2009) ⁽²⁷⁾ Συστήνεται η κατανάλωση 2-3 μερίδων το μήνα. (Dietary Guidelines for adults in Greece 2009) ⁽²⁸⁾

Φρούτα και λαχανικά

Υπάρχουν ισχυρές επιδημιολογικές ενδείξεις που υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών έναντι στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. (Ignarro et al.,2007; Kris-Etherton et al.,2002)^(29,30) Πιο συγκεκριμένα τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά και φρούτα και λαχανικά πλούσια σε βιταμίνη C φαίνεται να έχουν ακόμα μεγαλύτερη προστατευτική δράση. (Joshiyura et al.,2001)⁽³¹⁾ Επιπλέον τα άτομα που καταναλώνουν φρούτα και λαχανικά με υψηλότερο ρυθμό κατανάλωσης σε σχέση με άλλα, έχουν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης OEM.(Kris-Etherton et al., 2002a, Van Horn et al., 2008)^(29,24) Συστήνεται η κατανάλωση 8-10 μερίδων την ημέρα.(National Heart,2006a,b)^(19,32)

Γαλακτοκομικά

Η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και καρδιαγγειακών νοσημάτων δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρη, καθώς τα αποτελέσματα των μελετών είναι αντικρουόμενα. Έτσι φαίνεται ότι η ποικιλία και το είδος των γαλακτοκομικών που καταναλώνονται παίζει ρόλο, με τα γαλακτοκομικά χαμηλής περιεκτικότητας λιπαρών να ασκούν πιο προστατευτική δράση. (Lamarche, 2008, National Heart, 2006 a)^(33, 19) Συστήνεται η κατανάλωση 2-3 μερίδων την ημέρα. ⁽¹⁹⁾

Δημητριακά ολικής άλεσης

Σύμφωνα με πολλές επιδημιολογικές μελέτες, υψηλότερη κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Κι ακόμα, προοπτικές μελέτες δείχνουν την αντιστροφή σχέση μεταξύ της πρόσληψης διαιτητικών ινών και του κινδύνου για στεφανιαία νόσο. (Mellen et al.,2008) ⁽³⁴⁾ Τα οφέλη για την υγεία της καρδιάς που προσφέρει η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης δεν περιορίζονται στην υψηλή περιεκτικότητα τους σε διαιτητικές ίνες, αλλά φαίνεται ότι η

περιεκτικότητα τους σε φυλλικό οξύ, βιταμίνη Β6 και βιταμίνη Ε επίσης συμβάλλει στην ευεργετική τους δράση. (Kris-Etherton et al.,2002a)⁽²⁹⁾ Συστήνεται η κατανάλωση έως 8 μερίδων δημητριακών την εβδομάδα , κατά προτίμηση ολικής άλεσης.

Όσπρια

Δεδομένα από την επιδημιολογική μελέτη NHANES I δείχνουν ότι η κατανάλωση οσπρίων συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο για στεφανιαία και καρδιαγγειακή νόσο. Μεταγενέστερες πληθυσμιακές-review μελέτες επιβεβαιώνουν και ενισχύουν αυτά τα αποτελέσματα.(Vanessa Ha et al., 2014) ⁽³⁵⁾ Συστήνεται η κατανάλωση έως 4 μερίδων την εβδομάδα.

Ξηροί καρποί

Η κατανάλωση ξηρών καρπών συνεισφέρει σημαντικά στην προστασία από στεφανιαία νόσο. Τα καρδιοπροστατευτικά οφέλη από την κατανάλωση ξηρών καρπών οφείλονται κυρίως στην ευεργετική τους επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών. Συστήνεται η κατανάλωση 5 μερίδων την εβδομάδα. (Kris- Etherton et al., 2002; Van Horn et al., 2008) ^(36,24)

Ελαιόλαδο

Δίαιτες στις οποίες το ελαιόλαδο είναι η κύρια πηγή λίπους, αποτελούν χρήσιμο εργαλείο για την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα εμφανίζουν μεγαλύτερη αντιαθηρωσκληρωτική δράση σε σχέση με τα κορεσμένα και παρόμοια με τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. (Convas , 2007; Victor Preedy& Ronald Watson 2012) ^(37,38)

Αλκοόλ

Η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου παρουσιάζει μορφή καμπύλης U ή J (Corigao et al.,2000, Emberson and Bennett, 2006, Pitsavos et al.,2005).^(39,40,41) Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (1-2 ποτηράκια κρασιού την ημέρα) συσχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, ενώ μεγαλύτερη πρόσληψη συσχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ολικής θνησιμότητας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η κατανάλωση κρασιού ενδέχεται να έχει μεγαλύτερα ευεργετικά οφέλη σε σχέση με τα άλλα αλκοολούχα ποτά. (Ignarro et al.,2007, Van Horn et al.,2008)^(30,24) Συστήνεται η κατανάλωση 1-2 ποτηράκια κρασιού την ημέρα για τους άνδρες και 0,5-1 ποτηράκι κρασιού για τις γυναίκες. (Stockwell et al. 2016).⁽⁴²⁾

Καφές – Τσάι

Από τα ευρήματα των μελετών που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα αναφορικά με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, φαίνεται ότι η μέτρια κατανάλωση καφέ, δηλαδή κατανάλωση 3–4 φλιτζανιών/ημέρα, αφενός δεν είναι επιβαρυντική και αφετέρου ενδεχομένως να ασκεί και ωφέλιμη δράση. Επιπλέον, η αυξημένη κατανάλωση τσαγιού, δηλαδή περισσότερο από 4 φλιτζάνια/ημέρα, είναι ευεργετική για την καρδιαγγειακή υγεία. Κρίνεται όμως απαραίτητο να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες, ώστε να καθοριστεί το είδος των αφεψημάτων που είναι πιο ευεργετικό για την υγεία, καθώς και το μέγεθος των φλιτζανιών που αντιστοιχεί στις παραπάνω ποσότητες και, κατ' επέκταση, να διαμορφωθούν συγκεκριμένες και αξιόπιστες συστάσεις. Σχετικά με την πρόσληψη καφέ, φαίνεται ότι ο καφές φίλτρου είναι καλύτερος, καθώς δεν προκαλεί αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης σε σχέση με τον άφιλτρο καφέ ενώ, όσον αφορά στην κατανάλωση τσαγιού, φαίνεται ότι το πράσινο τσάι είναι το πιο ευεργετικό λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς του σε κατεχίνες, οι οποίες έχουν ποικίλες ευεργετικές ιδιότητες.

Σχετικά με τα άτομα που δεν καταναλώνουν αφεψήματα και ενδεχομένως να βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο, δεν υπάρχουν τόσο ισχυρές ενδείξεις ώστε να συσταθεί η έναρξη κατανάλωσης καφέ. Καθώς οι αρνητικές επιδράσεις του καφέ φαίνεται να είναι εντονότερες σε άτομα που δεν συνηθίζουν την κατανάλωσή του, θα ήταν παρακινδυνευμένο να συστηθεί η έναρξη κατανάλωσης καφέ σε άτομα υψηλού κινδύνου ή ήδη πάσχοντα άτομα. Αντίθετα, αναφορικά με την κατανάλωση τσαγιού, παρότι υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις για την προστατευτική του δράση, το ποσοστό συμβολής του στην καρδιαγγειακή υγεία δε φαίνεται να είναι τόσο σημαντικό, ώστε η κατανάλωση τσαγιού να συστηθεί ως μέτρο πρόληψης. Ωστόσο, αν ο ασθενής ή το άτομο υψηλού κινδύνου είναι πρόθυμο να ξεκινήσει την κατανάλωση τσαγιού, δεν υπάρχουν ενδείξεις αποτροπής. Επιπλέον, καλό είναι σε άτομα που καταναλώνουν περισσότερα από 4–5 φλιτζάνια καφέ/ημέρα να συστηθεί μείωση της πρόσληψης σε μέτριες ποσότητες και ενδεχομένως μερική αντικατάστασή του με τσάι. Τέλος, θα πρέπει να διαμορφωθούν συγκεκριμένες συστάσεις για συγκεκριμένους πληθυσμούς-στόχους. (Bonita et al., Sofi et al.)^(43,44)

Εν κατακλείδι, οι παράμετροι που αναφέρθηκαν στην προηγούμενη παράγραφο θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στις μελλοντικές μελέτες με αντικείμενο έρευνας την κατανάλωση καφέ και τσαγιού, ώστε τα αποτελέσματα που θα προκύψουν από αυτές να είναι περισσότερο ξεκάθαρα. Με τον τρόπο αυτόν θα είναι δυνατόν να διαμορφωθούν

συγκεκριμένες συστάσεις τόσο στον γενικό πληθυσμό όσο και σε επιμέρους υποομάδες αυτού. (Παναγιωτάκος και συν.)⁽⁴⁵⁾

Συμπέρασμα

Μελετώντας τα αποτελέσματα από τις μεταβολικές μελέτες, τις επιδημιολογικές μελέτες και τις κλινικές δοκιμές, τουλάχιστον τρεις διατροφικές στρατηγικές φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικές για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου: η αντικατάσταση των κορεσμένων και trans-λιπαρών οξέων από μονοακόρεστα, η αύξηση της κατανάλωσης ω-3 λιπαρών οξέων από τα ψάρια ή φυτικές πηγές και η αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών, ξηρών καρπών, δημητριακών ολικής άλεσης, ενώ ο συνδυασμός αυτών των προσεγγίσεων μπορεί να προσφέρει ακόμα μεγαλύτερα οφέλη. (Hu et al., 2002; Fung et al., 2008)^(46, 47) Η μείωση περιεκτικότητας σε κορεσμένα και trans λιπαρά, συσχετίζεται θετικά με την μείωση εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και επέκταση καρδιακής ανεπάρκειας.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η διατροφή ενδέχεται να παίζει ρόλο στην πρόληψη της καρδιακής ανεπάρκειας κι ακόμη να βελτιώνει την πρόγνωση της νόσου στους ασθενείς που έχουν ήδη εμφανίσει συμπτώματα. Ωστόσο, υπάρχουν λίγα δεδομένα διαθέσιμα για την ανάπτυξη επαρκών και ειδικών συστάσεων ανάλογων με αυτών που υπάρχουν διαθέσιμες για άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως η υπερχοληστεριναιμία ή η υπέρταση. (Appel et al., 2006; Ershow and Costello, 2006; Lichtenstein et al., 2006)^(48, 49,50)

Για τα άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για την ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας, δηλαδή για άτομα που εμφανίζουν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας όπως υπερχοληστεριναιμία και υπέρταση, οι διατροφικοί στόχοι που έχουν μέχρι σήμερα τεθεί αφορούν στην πρωτογενή πρόληψη, σε μια προσπάθεια να επιτευχθεί διαχείριση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία). Έτσι, για τα άτομα αυτά συστήνεται η βελτίωση των παραγόντων κινδύνου όπως αναφέρεται στις διατροφικές συστάσεις της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας (AHA) (Lichtenstein et al., 2006)⁽⁵⁰⁾ και ενημερωτικό υλικό από το National Heart, Lung and Blood Institute (DASH και TLC). (Ershow and Costello, 2006; National Heart, 2006a; National Heart2006b)^(49,19,32)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΟΕΜ /ΕΜ

Το ΟΕΜ και οι καρδιακές παθήσεις γενικότερα αποτελούν σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας κι ανικανότητας κυρίως στις κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων είναι μια χρόνια ασθένεια με σταθερές κι ασταθείς περιόδους. Κατά τη διάρκεια των ασταθών περιόδων με ενεργοποιημένη φλεγμονή του τοιχώματος του αγγείου, οι ασθενείς μπορεί ν' αναπτύξουν έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το ΟΕΜ μπορεί να είναι ένα ασήμαντο γεγονός σε μια μακροχρόνια ασθένεια, μπορεί ακόμη να συμβεί χωρίς να γίνει αντιληπτό, όπως συνήθως συμβαίνει σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά μπορεί επίσης να είναι ένα σημαντικό καταστροφικό γεγονός και να οδηγήσει σε ξαφνικό θάνατο ή σε σοβαρή αιμοδυναμική επιδείνωση. Το ΕΜ μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ) ή μπορεί να συμβαίνει ξανά και ξανά σε ασθενείς με διαγνωσμένη τη ΣΝ.

Ο όρος ΟΕΜ έχει σημαντικές ψυχολογικές και νομικές επιπτώσεις για το άτομο και την κοινωνία. Είναι ένας από τους κύριους δείκτες όσον αφορά τα προβλήματα υγείας στον κόσμο κι είναι ένα αποτέλεσμα μετρήσιμο στις κλινικές δοκιμές και στις μελέτες παρατήρησης. Μ' αυτές τις προοπτικές, το ΕΜ μπορεί να οριστεί από έναν αριθμό κλινικών, ηλεκτροκαρδιογραφικών, βιοχημικών, απεικονιστικών και παθολογικών χαρακτηριστικών. Ο ορισμός όμως του ΕΜ πέρασε από πολλά στάδια μέχρι να τελειοποιηθεί. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.), σε μελέτες για την πρόληψη ασθενειών, όρισε το ΕΜ από τα συμπτώματα, τις ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες και τα ένζυμα. Ωστόσο, η εξέλιξη πιο ευαίσθητων και συγκεκριμένων βιοδεικτών και ακριβείς απεικονιστικές τεχνικές επιτρέπουν πλέον τον εντοπισμό ακόμη μικρότερων σε έκταση περιοχών νέκρωσης του μυοκαρδίου. Επομένως, η σύγχρονη κλινική πρακτική, τα συστήματα παροχής υγείας, όπως επίσης οι επιδημιολογικές και κλινικές δοκιμές, όλα αυτά απαιτούν έναν πιο συγκεκριμένο ορισμό του ΕΜ και επανεκτίμηση των προηγούμενων. Θα πρέπει να εκτιμηθεί ότι με την πάροδο των χρόνων, ενώ όλο και περισσότερο συγκεκριμένοι δείκτες της μυοκαρδιακής νέκρωσης γίνονταν διαθέσιμοι, η ακρίβεια στον εντοπισμό του ΕΜ άλλαξε. (WHO Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases 2003)⁽⁵¹⁾

Τέτοιες αλλαγές συνέβησαν όταν η **γλουταμινική οξαλοξεϊκή τρανσαμινάση (SGOT)** αντικαταστάθηκε από τη **γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH)** κι, αργότερα, από την **κρεατινίνη κινάση (CK)** και το **κλάσμα της (CK-MB)**. Πρόσφατοι, περισσότερο

ακριβείς κι ευαίσθητοι δείκτες, όπως η **τροπονίνη (trop-I ή T)** κι απεικονιστικές μέθοδοι που να εντοπίζουν το OEM είναι ακόμη πιο ειδικευμένοι.

Προκειμένου όμως να δοθεί ένας οριστικός ορισμός, διεθνώς αποδεκτός, για το EM, η Ευρωπαϊκή Κοινότητα Καρδιολογίας καθώς και το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας, το 1999, συνεδρίασαν ώστε να επανεξετάσουν τον ορισμό. Οι επιστημονικές και κοινωνικές επιπτώσεις του EM εξετάστηκαν από 7 διαφορετικές εκδοχές:

1. παθολογική
2. βιοχημική
3. ηλεκτροκαρδιογραφική
4. απεικονιστική
5. κλινικές δοκιμές
6. επιδημιολογική
7. δημόσια πολιτική

Έτσι, έγινε φανερό από συζητήσεις προηγούμενων επιτροπών ότι ο όρος EM δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται χωρίς περαιτέρω ενδείξεις, είτε στην κλινική πρακτική, είτε στην περιγραφή μελετών ασθενών ή ακόμη σε μελέτες πληθυσμού. Τέτοιες ενδείξεις θα πρέπει ν' αφορούν το σύνολο της απώλειας μυοκαρδιακών κυττάρων, δηλαδή το μέγεθος του εμφράγματος, τις συνθήκες που οδήγησαν στο έμφραγμα (π.χ. ξαφνικό) και τη χρονική περίοδο της νέκρωσης του μυοκαρδίου σχετιζόμενη μ' εκείνη της εξέτασης (π.χ. εξελίξιμο, ιάσιμο, θεραπευμένο έμφραγμα).

Ο επίσημος και παγκοσμίως αποδεκτός ορισμός

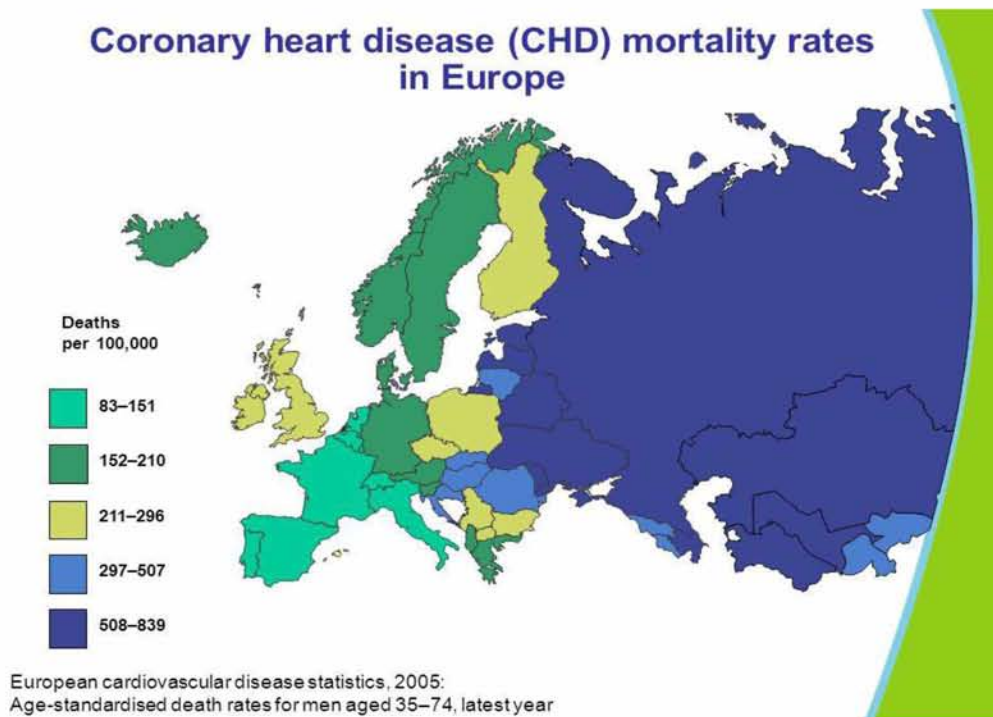
Ο όρος Έμφραγμα του Μυοκαρδίου αντανακλά τον κυτταρικό θάνατο των μυοκαρδιακών κυττάρων της καρδιάς που οφείλεται σε βαριά ή παρατεταμένη ισχαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου. Η ισχαιμία κατά την κλινική εκτίμηση, μπορεί να αναγνωριστεί από το ιστορικό του ασθενή κι το ΗΚΓ. Πιθανά συμπτώματα ισχαιμίας περιλαμβάνουν ποικίλους συνδυασμούς δυσφορίας στο θώρακα, στα άνω άκρα, την κάτω γνάθο είτε στο επιγάστριο, ενώ το άτομο μπορεί να βρίσκεται είτε σε εγρήγορση, είτε σε ηρεμία. Η δυσφορία σχετιζόμενη με OEM συνήθως διαρκεί το λιγότερο 20 λεπτά. Συχνά είναι διάχυτη, μη εντοπισμένη, μη καθορισμένη, δεν επηρεάζεται από την κίνηση της περιοχής και μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή συγκοπή.

Ο όρος EM θα πρέπει να χρησιμοποιείται όταν υπάρχει απόδειξη μυοκαρδιακής νέκρωσης σε μια κλινική εκτίμηση που ακολουθείται από μυοκαρδιακή ισχαιμία. Κάτω

απ' αυτές τις συνθήκες οποιοδήποτε από τα παρακάτω κριτήρια ικανοποιεί τη διάγνωση για ΕΜ:

Μαζί με απόδειξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας με τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:

- Συμπτώματα ισχαιμίας,
- Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αλλαγές ενδεικτικές για νέο ισχαιμικό επεισόδιο – νέες αλλαγές στο διάστημα ST-T ή νέος αριστερός κολποκοιλιακός αποκλεισμός (LBBB), αλλαγές που δεν προϋπήρχαν
- Ανάπτυξη παθολογικών κυμάτων Q στο ΗΚΓ,
- Απεικονιστική απόδειξη νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέα ανωμαλία κίνησης ενός τμήματος του τοιχώματος.
- Ξαφνικός, απρόσμενος καρδιακός θάνατος, περιλαμβάνοντας καρδιακή ανακοπή, συχνά με συμπτώματα που συστήνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία και συνοδεύεται από πιθανώς νέα ανύψωση ST, ή νέο LBBB, ή / και απόδειξη νέου θρόμβου από στεφανιαία αγγειογραφία ή / και κατά την αυτοψία. Τα αιματολογικά δείγματα θα μπορούσαν να αποκτηθούν σ' ένα χρονικό διάστημα πριν την εμφάνιση των καρδιακών δεικτών στο αίμα. (Braunwald) ⁽⁵²⁾



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

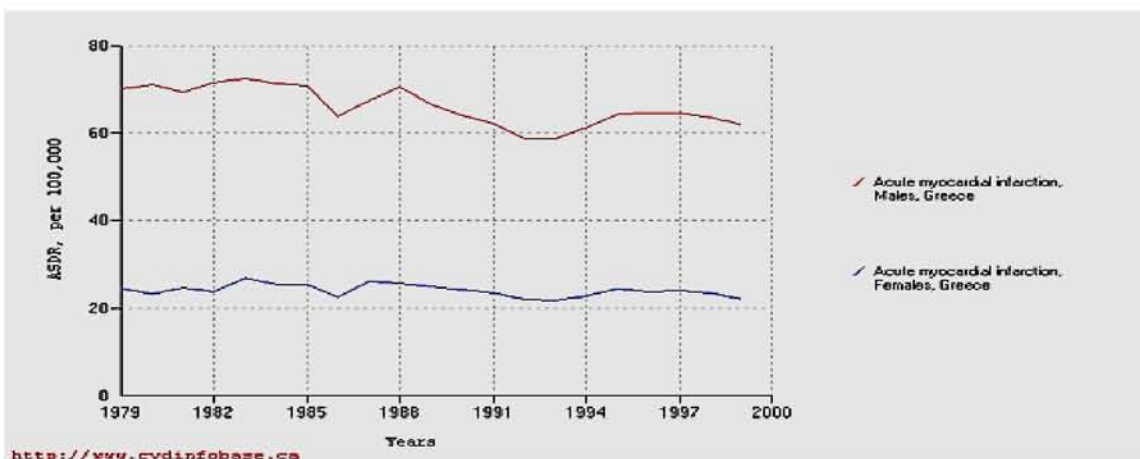
3.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

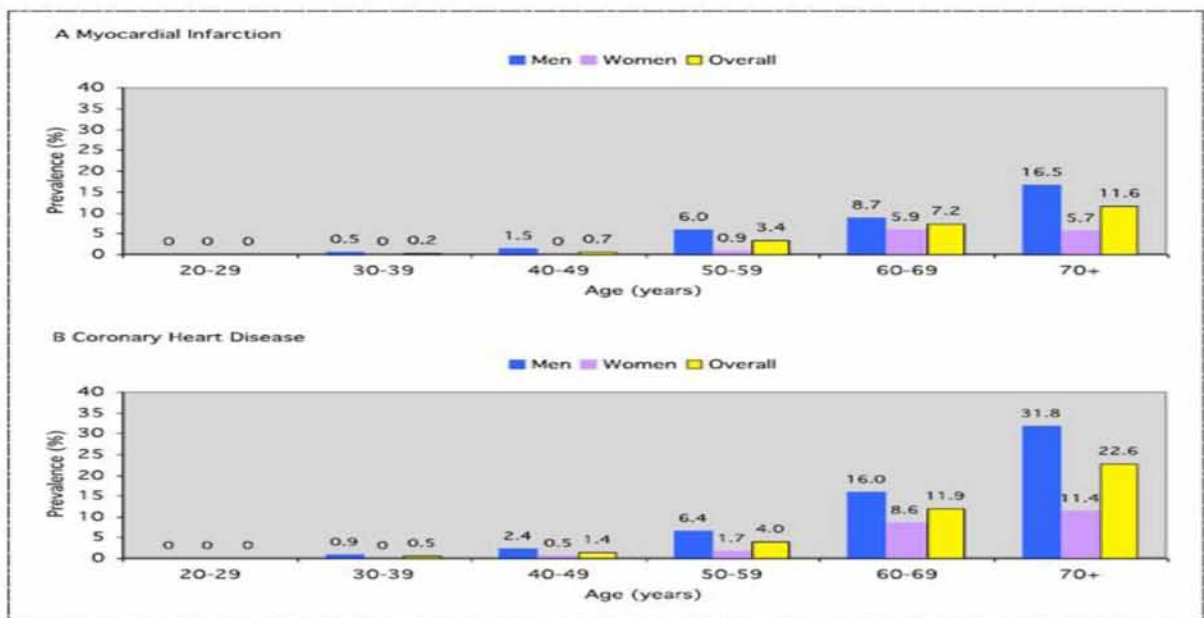
Η σημαντικότητα των καρδιαγγειακών παθήσεων και του ΕΜ τόσο για την Ελλάδα και την Ευρώπη, όσο και για όλες τις χώρες παγκοσμίως ανεξάρτητα από το επίπεδο ανάπτυξης στο οποίο βρίσκονται, μπορεί ν' αποδειχθεί με νούμερα και συγκεκριμένα με στατιστικές που έχουν διεξαχθεί από το 1970 έως και το 2016. Αρχικά, θα γίνει αναφορά στις στατιστικές που αφορούν την Ευρώπη. Σύμφωνα, λοιπόν, με έρευνα που πραγματοποίησε η American Heart Association το 1997 σε 12 Ευρωπαϊκές χώρες, με δείγμα άνδρες και γυναίκες, αναφέρεται στα αποτελέσματά της πως τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα για τους άνδρες τα κατέχει η Βόρεια Αγγλία με ποσοστό 49%, ενώ για τις γυναίκες η Φιλανδία με ποσοστό 38%. Στην εικόνα που ακολουθεί αναπαρίστανται τα ποσοστά και οι χώρες που συμμετείχαν στην έρευνα. (Roger et al. 2011) ^(53,5).

Όσον αφορά την Ελλάδα μεμονωμένα, οι παρακάτω επιδημιολογικές μελέτες έχουν να δείξουν τα εξής:

- Καταρχήν ο ΠΟΥ κατασκεύασε ένα διάγραμμα που αναπαριστά τα ποσοστά εμφάνισης ΟΕΜ σε άνδρες και γυναίκες στην Ελλάδα από το 1979 έως 1999. Όπως φαίνεται από το διάγραμμα, οι γυναίκες διατηρούν μια σχετικά σταθερή πορεία, 20-25%, με τάση να μειώνουν τα ποσοστά τους, σε αντίθεση με τους άνδρες, οι οποίοι διανύουν μια ανώμαλη πορεία με έντονες αυξομειώσεις. Τα ποσοστά τους, όπως παρουσιάζονται στο διάγραμμα, κυμαίνονται από 60% έως και το 77%. WHO ⁽⁵⁴⁾

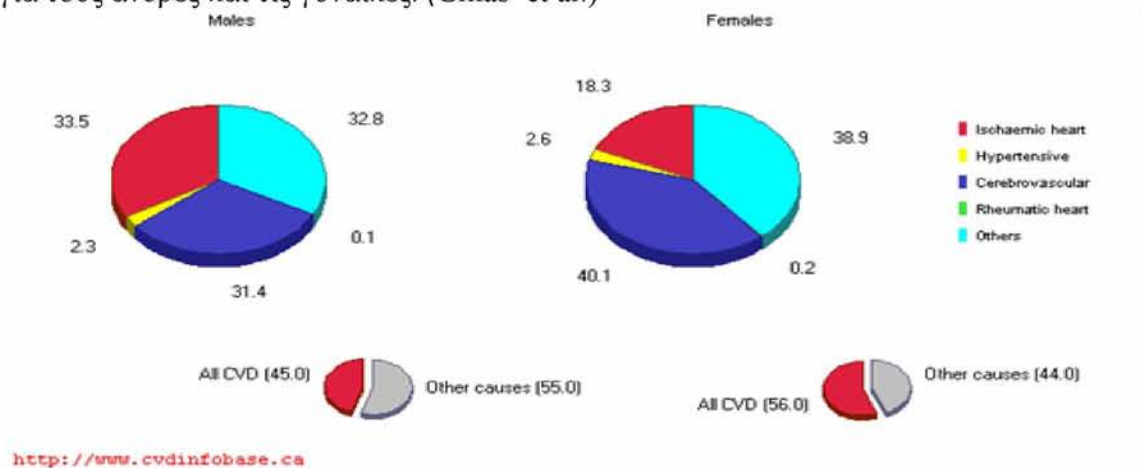
Διάγραμμα που αναπαριστά τα ποσοστά εμφάνισης οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου σε άνδρες και γυναίκες στην Ελλάδα από το 1979 έως 1999





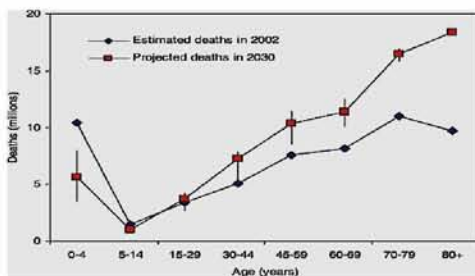
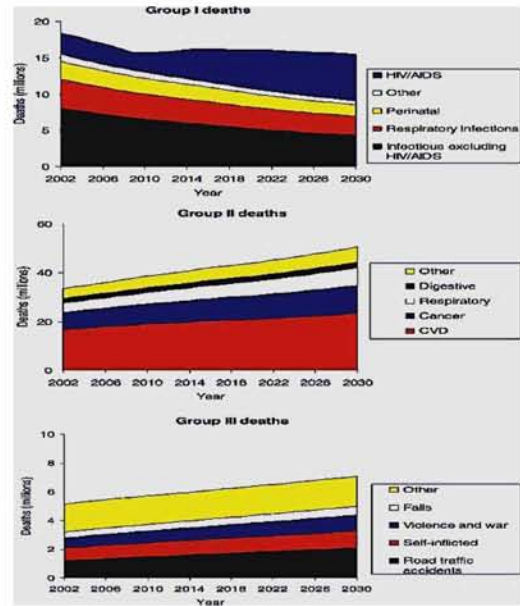
Η ηλικία και ο επιπολασμός του ΕΜ και της Ισχαιμικής καρδιοπάθειας μεταξύ των Ελλήνων ηλικίας 20 ετών και άνω, στη μελέτη Σαρωνικός

- Συνεχίζοντας τις στατιστικές από τον ΠΟΥ, για το έτος 2001 υπάρχει μια πίτα, όπως την αποκαλούν οι στατιστικολόγοι, πάνω στην οποία σκιαγραφούνται με διαφορετικά χρώματα οι κύριες αιτίες θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα ξεχωριστά για τους άνδρες και τις γυναίκες. (Gikas et al.)⁽⁵⁵⁾



Οι κύριες αιτίες θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα ξεχωριστά για τους άνδρες και τις γυναίκες

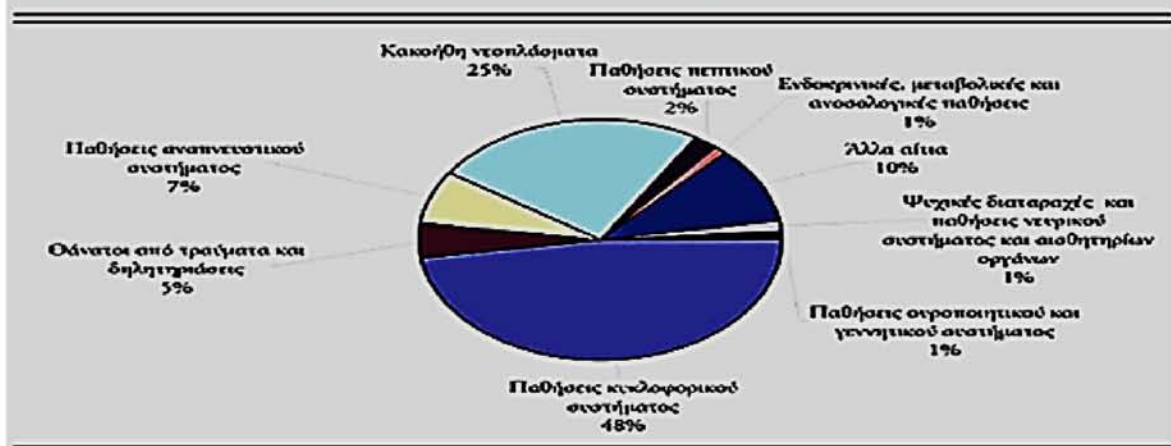
Είναι εμφανές πως στους άνδρες πρώτη αιτία θανάτου είναι η Ισχαιμία του Μυοκαρδίου με 33,5%, που στις πίτες απεικονίζεται με κόκκινο χρώμα κι ακολουθούν τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (μπλε χρώμα), άλλα αίτια (ανοιχτό μπλε) κι ένα πολύ μικρό ποσοστό καταλαμβάνει η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) (κίτρινο). Στις γυναίκες, από την άλλη, η κύρια αιτία θανάτου είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια με 40,1% κι ακολουθούν άλλα αίτια, στην τρίτη θέση η ισχαιμία του μυοκαρδίου και τέλος η ΑΥ. Κατά γενική ομολογία, τα ποσοστά εμφάνισης αλλά και θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις και συγκεκριμένα από ΕΜ τείνουν ν' αυξάνονται χρόνο με το χρόνο. (Gikas et al. 2016)⁽⁵⁵⁾



Αυτό έρχεται να επιβεβαιώσει και να προβλέψει και πάλι ο ΠΟΥ, ο οποίος στο πρόσφατο έντυπο του για το 2015, αναφέρει στην ενότητα «FUTURE TRENDS IN GLOBAL MORTALITY: major shifts in cause of death

patterns » την αύξηση της θνησιμότητας σε χώρες χαμηλής, μεσαίας και υψηλής ανάπτυξης από το 2015, και οι προβλέψεις για το 2020 και 2030 κάθε άλλο παρά καθησυχαστικές είναι. Το μεγαλύτερο πρόβλημα το παρουσιάζουν οι μεσαίες και υψηλά ανεπτυγμένες χώρες. (WHO Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases

Σχήμα 2.4 Κυριότερες αιτίες θανάτου στην Ελλάδα (2004).



Πηγή: Τούντας και συν. 2007

2007)⁽⁵¹⁾ Οι κυρίες αιτίες θανάτου στον ελληνικό πληθυσμό, με φθίνουσα σειρά, είναι τα

νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος, τα κακοήγη νεοπλάσματα, οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος και οι εξωτερικές αιτίες που προκαλούν τραύματα και δηλητηριάσεις. Το 2004, το 48% των θανάτων στην Ελλάδα οφειλόταν σε νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος, ενώ τα κακοήγη νεοπλάσματα ήταν υπεύθυνα για το 25% των θανάτων, με τις υπόλοιπες αιτίες να ακολουθούν με αρκετά μικρότερα ποσοστά.⁽⁵⁵⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το ΕΜ για να συμβεί προϋποθέτει κατά κύριο λόγο την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία. Η δημιουργία όμως αυτών των πλακών είναι μια μακροχρόνια διαδικασία κι οφείλει την παρουσία της σε πολλούς παράγοντες, τους επονομαζόμενους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι ξεχωριστά αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΕΜ, ενώ, όταν υπάρχουν παραπάνω του ενός, λειτουργούν πολλαπλασιαστικά. (Παναγιωτάκος Δ 2003)^(52,57) Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων χωρίζονται σε δυο μεγάλες κατηγορίες, **στους τροποποιήσιμους και στους μη τροποποιήσιμους.**

Ονομαστικά οι παράγοντες κινδύνου είναι:

Βασικοί:

1. Δυσλιπιδαιμία
2. Κάπνισμα
3. Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαία νόσου
4. Παχυσαρκία
5. Φύλο
6. Ηλικία
7. Σακχαρώδης Διαβήτης
8. Υπέρταση
9. Φυσική δραστηριότητα
10. Αλκοόλ

κι ακολουθούν:

11. Λοίμωξη
12. Διαταραχές πήξης
13. Προσωπικότητα

Παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων

1. Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Κάπνισμα

Το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Έχει παρατηρηθεί ότι άτομα που καπνίζουν περισσότερα από 20 τσιγάρα ημερησίως έχουν

από δύο έως τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα νόσησης. (WHO The World Health Report. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. 2002) ⁽⁵⁷⁾ Όσο περισσότερα χρόνια καπνίζει το άτομο ή εκτίθεται σε καπνό και όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα της έκθεσης, αυξάνεται ο κίνδυνος νόσησης. Στην Ευρώπη υπολογίζεται ότι το 20% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα στους άνδρες και το 3% στις γυναίκες έχουν ως βασική αιτία το κάπνισμα. (Παναγιωτάκος 2003) ⁽⁵⁸⁾ Πάνω από το 37% των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι καπνιστές σύμφωνα με τη μελέτη GREECS. (Pitsavos et al.)⁽⁴¹⁾ Στη μελέτη CARDIO 2000 φάνηκε ότι το 75% των ανδρών και το 30% των γυναικών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο καπνίζουν, ενώ το 37% των ανδρών και το 69% των γυναικών είναι παθητικοί καπνιστές. ⁽⁴¹⁾

Το κάπνισμα μετρείται σε pack/year. Είναι ένας τρόπος για να μετρηθεί η ποσότητα που έχει καπνίσει ένα άτομο για μεγάλο χρονικό διάστημα. Υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας τον αριθμό των πακέτων των τσιγάρων που καπνίζονται ανά ημέρα με τον αριθμό των ετών έχει καπνίσει το άτομο. Για παράδειγμα, 1 πακέτο ανά έτος είναι ίσο με το κάπνισμα 1 πακέτο ανά ημέρα για 1 έτος, ή 2 συσκευασίες ανά ημέρα για μισό χρόνο, και ούτω καθεξής.



Καθιστική ζωή

Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και άσκησης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο Παχυσαρκίας, Καρδιαγγειακών νοσημάτων και Αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ). Πάνω από 17% των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ανέφεραν χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας στη μελέτη GREECS, με το ποσοστό να υπερβαίνει το 28% στις γυναίκες. ⁽⁴¹⁾ Στη μελέτη CARDIO 2000 τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 64% στους άνδρες και 75% στις γυναίκες με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ). (Panagiotakos et al.)⁽⁵⁹⁾

Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, με τη συστολική αρτηριακή πίεση να αποτελεί ισχυρότερο προδιαθεσικό παράγοντα

καρδιαγγειακής θνητότητας. (Panagiotakos et al 2008.)^(41,59) Σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ η ΑΥ ευθύνεται για το 11% της συνολικής νοσηρότητας, για το 50% των περιπτώσεων μυοκαρδιακής ισχαιμίας και για σχεδόν το 75% των ΑΕΕ επεισοδίων.(WHO 2007)⁽⁴⁷⁾ Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART η ΑΥ αποτελεί το σημαντικότερο προδιαθεσικό παράγοντα στο 18% των καρδιακών επεισοδίων. (Yusuf et al 2012)⁽⁶⁰⁾ Επίσης, η μελέτη INTERSTROKE έδειξε ότι 52% των ΑΕΕ και 45% των ισχαιμικών εγκεφαλικών οφείλονται στην ΑΥ. (Panagiotakos et al 2009)⁽⁶¹⁾ Στη χώρα μας σύμφωνα με τη μελέτη TARGET, 68% των ασθενών με ΟΣΣ εμφάνιζαν παθολογικά υψηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης. (Andrikopoulos et al.)⁽⁶²⁾ Η μελέτη GREECS⁽⁴¹⁾ έδειξε ότι πάνω από το 41% των ασθενών με ΟΣΣ εμφανίζουν ΑΥ, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στη μελέτη CARDIO 2000⁽⁵⁹⁾ ήταν 44% για τους άνδρες και 69% για τις γυναίκες που είχαν εκδηλώσει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Φτωχές διατροφικές συνήθειες

Τα φρούτα και τα λαχανικά, βασικά συστατικά του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου, αποτελούν ασπίδα κατά των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Έχει βρεθεί ότι το 31% των νέων περιστατικών ΣΝ και το 11% των ΑΕΕ παγκοσμίως οφείλονται σε χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών. (ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases 2013)⁽⁶³⁾ Στη μελέτη INTERHEART⁽⁶⁰⁾ το 14% των καρδιακών επεισοδίων αποδόθηκαν στη μειωμένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, ενώ στη μελέτη INTERSTROKE (O' Donnell et al.)⁽⁶⁴⁾ το 19% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 17% των ισχαιμικών ΑΕΕ αποδόθηκαν σε ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες. Αντίθετα, η υπερκατανάλωση κορεσμένων λιπαρών σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΝ και ΑΕΕ.(Brown et al.)⁽⁶⁵⁾

Υπερκατανάλωση αλατιού

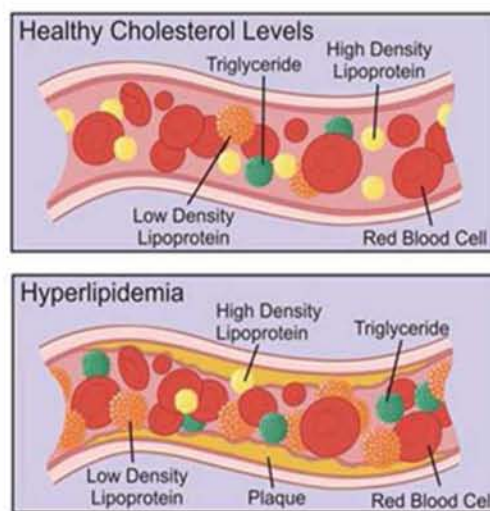
Εκτός από την καθολική πλέον αποδοχή της συσχέτισης χλωριούχου νατρίου και υπέρτασης σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, η υπερβολική πρόσληψη αλατιού σχετίζεται, με μηχανισμό ανεξάρτητο από την υπέρταση, με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και ιδιαίτερα ΑΕΕ και ΣΝ.⁽⁶⁵⁾

Εντύπωση προκαλεί η διαπίστωση ότι η ελάττωση της ημερήσιας πρόσληψης αλατιού κατά 5 γραμμάρια θα απέτρεπε περισσότερους από 4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο που αποδίδονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα. Η συνολική ποσότητα του αλατιού που προσλαμβάνουμε είναι το άθροισμα αυτού που προστίθεται στα τρόφιμα, κατά την παρασκευή τους ή ως επιτραπέζιο αλάτι και αυτού που υπάρχει

"κρυμμένο" στα επεξεργασμένα τρόφιμα και ροφήματα. Το κρυμμένο αυτό αλάτι έχει ιδιαίτερη σημασία αφού αποτελεί το μεγαλύτερο ποσοστό της συνολικής πρόσληψης, ξεπερνώντας το 75% στις δυτικές κοινωνίες. (Strazzullo et al.2009) ⁽⁶⁶⁾ Οι κυριότερες πηγές κρυμμένου αλατιού είναι οι έτοιμες σάλτσες, τα αλλαντικά, το τυρί, οι κονσέρβες, το έτοιμο φαγητό, το τυποποιημένο ψωμί και τα αρτοσκευάσματα. Τα τρόφιμα αυτά συνιστώνται να καταναλώνονται σε μικρές ποσότητες. (Strazzullo et al.)^(65,66)

Υπερλιπιδαιμία ή Δυσλιπιδαιμία

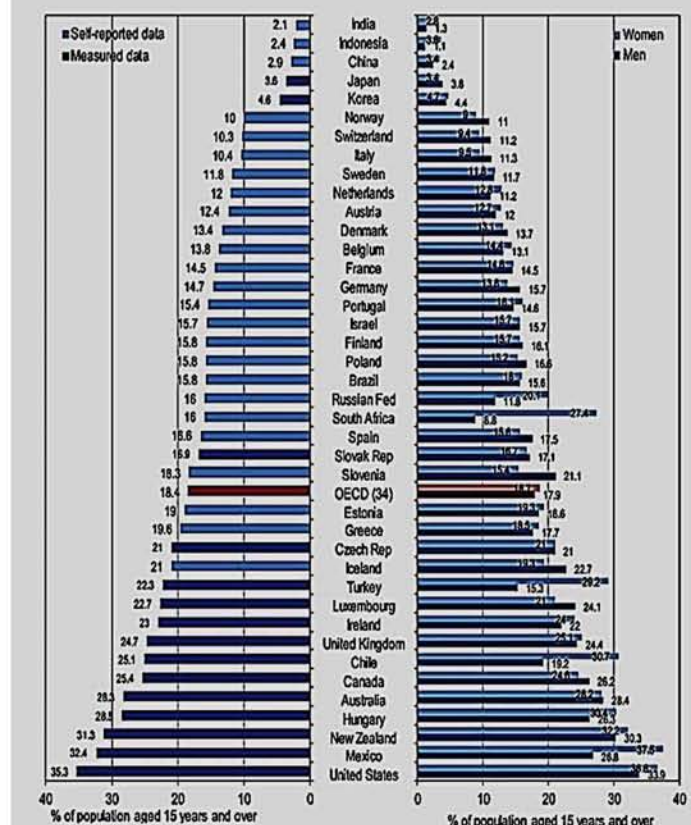
Τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL), ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και τα ελαττωμένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) αποτελούν σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου ΣΝ και ΑΕΕ. (Pitsavos et al. 2010) ⁽⁴¹⁾ Στοιχεία του ΠΟΥ δείχνουν ότι η αυξημένη ολική χοληστερόλη ευθύνεται για το 8% της



συνολικής νοσηρότητας, για πάνω από 60% των ισχαιμικών καρδιακών επεισοδίων και για 40% των ισχαιμικών ΑΕΕ ⁽⁵⁷⁾. Στην Ελλάδα η μελέτη GREECS έδειξε ότι ποσοστό μεγαλύτερο του 42% των ασθενών με ΟΣΣ παρουσιάζουν υπερλιπιδαιμία, ενώ στη

μελέτη CARDIO2000 βρέθηκε υπερλιπιδαιμία στο 58% των ανδρών και το 27% των γυναικών με ΟΣΣ. (Pitsavos et al ,Virmani et al.) ^(41,67)

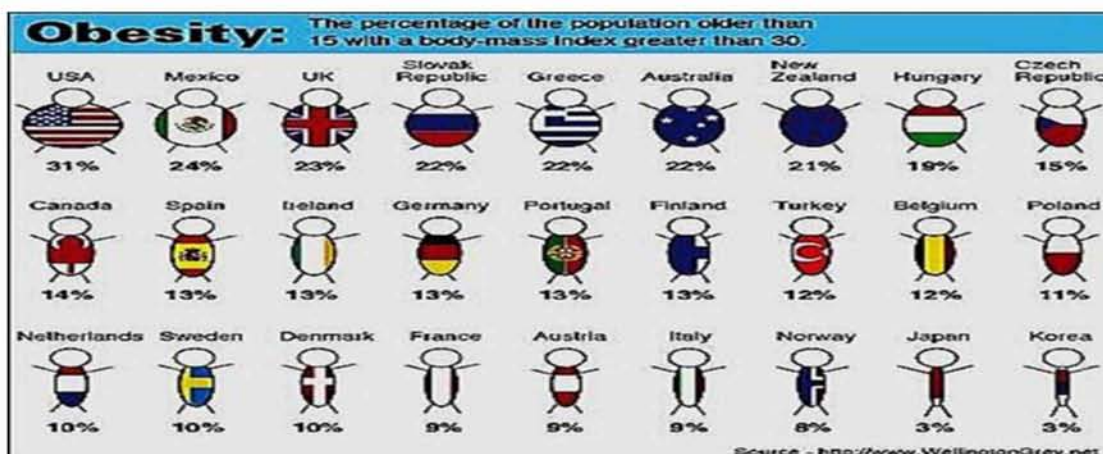
Figure 1. Obesity among adults, 2012 or nearest year



Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία σχετίζεται άμεσα με το σύγχρονο τρόπο ζωής και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. Η κατανομή του λίπους στην παχυσαρκία συνδέεται με τον κίνδυνο νόσησης. Συγκεκριμένα, η κεντρικού τύπου παχυσαρκία

αποτελεί κύριο προδιαθεσικό παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου, ισχαιμικών ΑΕΕ και σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2. (Czernichow et al., Milionis et al.)^(68,69) Η κοιλιακή παχυσαρκία διπλασιάζει τον κίνδυνο μυοκαρδιακής ισχαιμίας ανεξάρτητα από



άλλους παράγοντες κινδύνου. (Yusuf et al., Brown et al.)^(60,65) Σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ στις ανεπτυγμένες χώρες ο αυξημένος Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) ευθύνεται για το 7% του συνόλου των νοσημάτων, για το 1/3 των καρδιακών επεισοδίων και των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. (WHO Reducing Risks, Promoting Healthy 2002)⁽⁵⁷⁾

Στην Ελλάδα, τα ευρήματα από τη μελέτη GREECS έδειξαν ότι πάνω από 20% των ασθενών με οξεία στεφανιαία σύνδρομο ήταν παχύσαρκοι, ενώ στη μελέτη CARDIO2000 το ποσοστό αυτό ήταν ακόμη μεγαλύτερο, με το 35% των ανδρών και το 52% των γυναικών με ΟΣΣ να έχουν BMI μεγαλύτερο του 30. (Pitsavos et al., Panagiotakos et al.)^(41,59)

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου

Η εκδήλωση ΣΝ σχετίζεται με την ψυχική κατάσταση και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO 2000 το 23% των ανδρών και το 31% των γυναικών με ΟΣΣ έχουν κατάθλιψη^(41,59), ενώ στη μελέτη INTERSTROKE το 5% των συνολικών ΑΕΕ είχε ως κύριο αίτιο την κατάθλιψη.⁽⁶⁴⁾ Στην παθογένεια της στεφανιαίας νόσου και των ΑΕΕ συμμετέχουν επίσης η έλλειψη κοινωνικής αποδοχής και το χρόνιο άγχος.⁽⁵⁰⁾ Αντίθετα, το υψηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, όπως εκφράζεται από τα έτη σπουδών, την επαγγελματική κατάσταση και το εισόδημα, παρουσιάζει ανάστροφη συσχέτιση με την επίπτωση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. (WHO, The Atlas of Heart Disease and Stroke 2012, Vlismas et al.2012)^(70,71)

Φάρμακα και Αλκοόλ

Παρότι η κατανάλωση 1-2 ποτών την ημέρα φαίνεται να ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, η κατάχρηση αλκοόλ έχει τα αντίθετα αποτελέσματα. (BHF 2005, Pitsavos et al.)^(72,41) Το 32% των ανδρών και το 25% των γυναικών με οξεία στεφανιαία σύνδρομο κατανάλωναν περισσότερα από 3 ποτήρια κρασιού την ημέρα, σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000.⁽⁴¹⁾ Από τα φάρμακα, αυτά που έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι τα αντισυλληπτικά δισκία και η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης στις γυναίκες.⁽⁴¹⁾

2. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Φύλο

Η επίπτωση της ΣΝ είναι μεγαλύτερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες προεμμηνόπαυσιακής ηλικίας. Μετά τις εμμηνόπαυση, η συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου τείνει να εξισωθεί στα δύο φύλα. Παρότι η επίπτωση των ΑΕΕ είναι παρόμοια στα δύο φύλα,⁽⁵⁰⁾ περισσότερες γυναίκες αποβιώνουν κάθε χρόνο από ΑΕΕ λόγω του μεγαλύτερου αριθμού των ηλικιωμένων γυναικών. (Fung et al.)⁽⁷³⁾ Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τις μελέτες GREECS, και CARDIO 2000, το 18-25% των ασθενών με ΟΣΣ ή ΟΕΜ είναι γυναίκες^(41,59).

Ηλικία

Η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αυξάνεται με την ηλικία. Τα αποτελέσματα της μελέτης GREECS έδειξαν ότι η μέση ηλικία ΟΣΣ για τους άνδρες είναι τα 65 έτη και για τις γυναίκες τα 62 έτη (Andrikopoulos et al. 2007),⁽⁶²⁾ ενώ σύμφωνα με τη μελέτη TARGET ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με οξεία στεφανιαία σύνδρομο είναι τα 64 έτη. Στη μελέτη CARDIO 2000 η μέση ηλικία των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι τα 59 έτη για τους άνδρες και τα 65 έτη για τις γυναίκες.^(41,59)

Κληρονομικότητα, εθνικότητα

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται στους απογόνους όσο μικρότερη είναι η ηλικία εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου σε πρώτου βαθμού συγγενή και όσο αυξάνεται ο αριθμός των συγγενών που έχουν νοσήσει. (Hunt et al 2012)⁽⁷⁴⁾ Η εμφάνιση ΟΣΣ ή ΑΕΕ σε πρώτου βαθμού συγγενή ηλικίας μικρότερης των 55 ετών για άνδρα απόγονο ή μικρότερης των 65 ετών για γυναίκα αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.⁽⁴¹⁾ Τα ελληνικά δεδομένα σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO 2000 δείχνουν ότι το

44% των ανδρών και το 52% των γυναικών με ΟΣΣ έχει οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.^(41,59) Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος διαφέρει μεταξύ των φυλών. Αυξημένη θνησιμότητα από νοσήματα του καρδιαγγειακού παρατηρείται στους Ασιάτες που διαμένουν στο νότιο τμήμα της Ασίας και στους έγχρωμους Αμερικανούς σε σχέση με την Καυκάσια φυλή.⁽⁴¹⁾

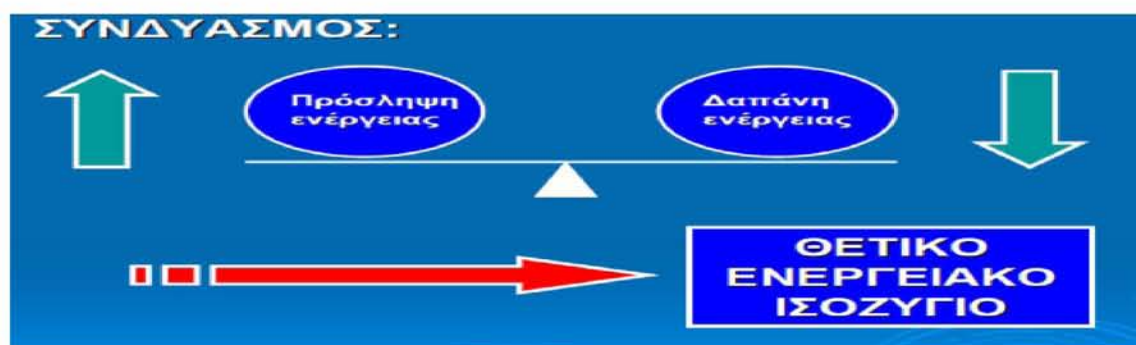
Οικογενειακό Ιστορικό

Ένα οικογενειακό ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου της καρδιάς (Σ.Ν, CHD) σ' ένα συγγενή πρώτου βαθμού κάτω των 70 ετών, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την παρουσία στεφανιαίας νόσου. Η συσσώρευση της Σ.Ν. σε μια οικογένεια μπορεί να υποδηλώνει γενετική προδιάθεση στην πάθηση κι ίσως να επηρεάζει και την ηλικία έναρξης στους κοντινούς συγγενείς . (Davies et al. 1996)⁽⁷⁵⁾.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία έχει διπλασιαστεί παγκοσμίως από το 1980. Το 2014, περισσότεροι από 1.9 δισεκατομμύρια (39%) ενήλικες στον κόσμο ήταν υπέρβαροι. Εξ αυτών, περισσότεροι από 600 δισεκατομμύρια (13%) ήταν παχύσαρκοι. Το 2013, 42 εκατομμύρια παιδιά < 5 ετών ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα.



Στις αναπτυσσόμενες χώρες, παρατηρείται τριπλασιασμός του επιπολασμού της παχυσαρκίας την τελευταία 20ετία. Περισσότεροι θάνατοι οφείλονται παγκοσμίως στην παχυσαρκία από ό,τι στην αστιία. (Lloyd-Jones et al.).⁽⁷⁶⁾

Η παχυσαρκία μπορεί να προληφθεί.

5.2 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Το λίπος του σώματος μπορεί να μετρηθεί με διάφορους τρόπους, με κάθε μέθοδο αξιολόγησης του σωματικού λίπους να έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Η πιο βασική μέθοδος, και η πιο κοινή, είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) / (BMI). Οι γιατροί και επαγγελματίες υγείας μπορούν εύκολα να υπολογίσουν τον ΔΜΣ από τα ύψος και το βάρος που συγκεντρώνονται σε κάθε τσεκ-απ. Πίνακες ΔΜΣ υπάρχουν στο διαδίκτυο καθώς και μηχανές υπολογισμού. Επίσης, είναι εύκολο για τα άτομα να καθορίσουν τον δικό τους ΔΜΣ.

Ο ΔΜΣ είναι (μαζί με άλλες μεθόδους μέθοδος πεδίου [field methods] όπως, π.χ.: η περίμετρος της μέσης (WC), η αναλογία μέσης - ισχίων (WHR), οι δερματοπτυχές, και η βιοηλεκτρική εμπέδηση) είναι χρήσιμη στη κλινική πράξη καθώς και σε μεγάλες ερευνητικές μελέτες.

Πιο εξελιγμένες μέθοδοι, είναι η μαγνητική τομογραφία και η διπλής ενέργειας απορροφησιομετρία ακτίνων X DEXA, οι λεγόμενες «μετρήσεις αναφοράς». Τεχνικές

που συνήθως χρησιμοποιούνται μόνο σε ερευνητικές μελέτες για να επιβεβαιώσουν την ακρίβεια των προηγούμενων μετρήσεων ή, όπως λένε οι επιστήμονες, να «επικυρώσει» την μέτρηση.

Αρκετές μέθοδοι δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε παιδιά ή έγκυες γυναίκες, λόγω ανησυχιών για την ασφάλεια, ή είναι λιγότερο ακριβείς σε άτομα που είναι πολύ υπέρβαρα.

✚ **Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)/BMI Body Mass Index (Welborn et al., Μανιός) ^(77,78)**

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι:

<u>Διεθνές σύστημα μονάδων</u>	$\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{βάρους}(\text{kg}) / (\text{ύψους})^2 (\text{m}^2)$
Αγγλοσαξονικό σύστημα	$\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{βάρους}(\text{lb}) * 703 / (\text{ύψους})^2 (\text{in}^2)$
	$\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{βάρους}(\text{lb}) * 4,88 / (\text{ύψους})^2 (\text{ft}^2)$

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	BMI kg/m ²	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΥΝ-ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ *	
		Περίμετρος Μέσης	
		≤102 cm (άνδρες) ≤88 cm (γυναίκες)	>102 cm (άνδρες) >88 cm (γυναίκες)
Ισχνός (αδύνατος)	<18.5		
Φυσιολογικού βάρους	18.5 – 24.9		
Υπέρβαρος	25.0 – 29.9	Αυξημένος	Υψηλός
Ήπια Παχύσαρκος	30.0 – 34.9	Υψηλός	Πολύ υψηλός
Μέτρια Παχύσαρκος	35.0 – 39.9	Πολύ υψηλός	Πολύ υψηλός
Σοβαρά Παχύσαρκος	>40.0	Πάρα πολύ υψηλός	Πάρα πολύ υψηλός

The National Institutes of Health (NIH)

Weight Categories	BMI (kg/m ²)
Underweight	< 18.5
Healthy Weight	18.5-24.9
Overweight	25-29.9
Obese	30-34.9
Severely Obese	35-39.9
Morbidly Obese	≥40

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	ΔΜΣ (Kg/m ²)	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΧΕΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
Αποβαρής	< 18,5	Χαμηλός
Φυσιολογικού βάρους	18,5- 24,9	Φυσιολογικός
Υπέρβαρος	25- 29,9	Αυξημένος
Παχύσαρκος		
Στάδιο I	30- 34,9	Μέτριος
Στάδιο II	35- 39,9	Σοβαρός
Στάδιο III (σοβαρά παχύσαρκος)	> 40	Πολύ σοβαρός

Ο Δ.Μ.Σ. δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε έγκυες γυναίκες ή σε άτομα που επιδιόχονται σε ανάπτυξη του μυϊκού συστήματος, γιατί θα οδηγήσει σε ψευδή συμπεράσματα. Στα παιδιά και στους εφήβους, η ταξινόμηση της παχυσαρκίας βασίζεται στις καμπύλες ανάπτυξης (National Center of Health Statistics) και ως παχυσαρκία θεωρείται όταν η αναλογία του ύψους προς το βάρος είναι πάνω από την εννεηκοστή θέση καμπύλης ανάπτυξης. Επίσης χρησιμοποιούνται και καμπύλες με βάση το Δ.Μ.Σ. Ένα παιδί ή ένας έφηβος θεωρείται υπέρβαρος όταν ο Δ.Μ.Σ. κυμαίνεται από την ογδοηκοστή πέμπτη έως την εννεηκοστή πέμπτη θέση της καμπύλης ανάπτυξης και παχύσαρκος, εφόσον ο Δ.Μ.Σ. είναι πάνω από την εννεηκοστή πέμπτη θέση της καμπύλης ανάπτυξης.

Πλεονεκτήματα

- Εύκολο να μετρηθεί
- Φτηνός
- Τυποποιημένα σημεία για το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία:
- Κανονικό βάρος είναι ένας ΔΜΣ μεταξύ 18,5 και 24,9
- υπερβολικό βάρος είναι ένα ΔΜΣ μεταξύ 25,0 και 29,9
- παχυσαρκία είναι ένας ΔΜΣ 30,0 ή υψηλότερο
- Συσχετίζεται έντονα με τα επίπεδα σωματικού λίπους, όπως μετράται από τις πιο ακριβείς μεθόδους
- Εκατοντάδες μελέτες δείχνουν ότι ένας υψηλός ΔΜΣ προβλέπει υψηλότερο κίνδυνο χρόνιων ασθενειών και πρόωρου θανάτου.

Περιορισμοί

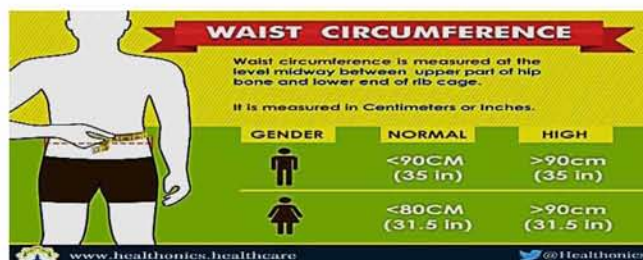
- Έμμεση και ατελή μέτρηση, δεν κάνει διάκριση μεταξύ του σωματικού λίπους και άλιπης μάζας σώματος.
- Δεν είναι τόσο ακριβής προγνωστικός δείκτης του σωματικού λίπους στους ηλικιωμένους, καθώς είναι σε νεότερους και μέσης ηλικίας ενήλικες.
- Στον ίδιο ΔΜΣ, οι γυναίκες έχουν, κατά μέσο όρο, περισσότερο σωματικό λίπος από ό,τι οι άνδρες, και οι Ασιάτες έχουν περισσότερο σωματικό λίπος από τους λευκούς.

✚ Περιφέρεια μέσης /Waist circumference (Welborn et al.) ⁽⁷⁷⁾

Η περιφέρεια της μέσης είναι ο πιο απλός και πιο συνηθισμένος τρόπος για να μετρηθεί η "κοιλιακή παχυσαρκία" -το επιπλέον λίπος που βρίσκεται γύρω από τη μέση, που είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την υγεία, ακόμη και ανεξάρτητα από το ΔΜΣ. Είναι η περιφέρεια της κοιλιάς, που μετράται στο φυσική μέση (στη μέση απόσταση μεταξύ του χαμηλότερου πλευρού και της λαγόνιας ακρολοφίας), τον ομφαλό (αφαλό) ή στο στενότερο σημείο του μέσης ομφαλικής γραμμής.

Πλεονεκτήματα

- Εύκολο να μετρηθεί
- Φτηνός
- Συσχετίζεται έντονα με το σωματικό λίπος σε ενήλικες όπως μετρήθηκαν από τις πιο ακριβείς μεθόδους
- Μελέτες δείχνουν ότι η περίμετρος μέσης προβλέπει ανάπτυξη ασθενειών και αυξημένη θνητότητα



Περιορισμοί

- Η Διαδικασία μέτρησης δεν έχει τυποποιηθεί
- Η έλλειψη καλών προτύπων σύγκρισης (δεδομένα αναφοράς) για την περιφέρεια μέσης στα παιδιά
- Μπορεί να είναι δύσκολο να μετρηθεί και λιγότερο ακριβή σε άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο

🚦 Αναλογία περιμέτρου Μέσης - ισχίων / Waist to hip ratio ^(77,78)

Όπως και η περίμετρος της μέσης, η αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) χρησιμοποιείται επίσης για την μέτρηση της κοιλιακή παχυσαρκίας. Υπολογίζεται με τη μέτρηση της μέσης και των ισχίων (στην πλατύτερη διάμετρο των γλουτών) και στη συνέχεια βρίσκοντας την μέση απόσταση από το τελευταίο πλευρό έως το ισχίο.

Πλεονεκτήματα

- Καλή συσχέτιση με το σωματικό λίπος, όπως μετράται από τις πιο ακριβείς μεθόδους
- Φτηνός
- Οι μελέτες δείχνουν ότι η αναλογία περιμέτρου μέσης-ισχίων προβλέπει την ανάπτυξη της ασθένειας και του θανάτου σε ενήλικες



Περιορισμοί

- Πιο επιρρεπή σε σφάλμα μέτρησης γιατί απαιτεί δύο μετρήσεις
- Πιο δύσκολο να μετρηθούν τα ισχία από ό,τι είναι η μέτρηση της μέσης
- Πιο περίπλοκη για να ερμηνευθεί από την περιφέρεια της μέσης, δεδομένου ότι η αυξημένη αναλογία μέσης-ισχίων μπορεί να προκληθεί από την αύξηση του κοιλιακού λίπους ή μείωση της μυϊκής μάζας γύρω από τους γοφούς.

- Η μετατροπή των μετρήσεων σε μια αναλογία οδηγεί σε απώλεια πληροφοριών: Δύο άνθρωποι με πολύ διαφορετικούς ΔΜΣ θα μπορούσε να έχει την ίδια Αναλογία περιμέτρου Μέσης-ισχίων.
- Μπορεί να είναι δύσκολο να μετρηθεί και είναι λιγότερο ακριβή σε άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο.

Δερματοπτυχές ⁽⁷⁸⁾

Σε αυτή τη μέθοδο, οι ερευνητές χρησιμοποιούν ένα ειδικό μηχάνημα (δερματοπτυχόμετρο) για να μετρήσει το πάχος δέρματος και του λίπους σε συγκεκριμένες περιοχές του σώματος (κορμός, μηροί, εμπρός και πίσω μέρος του άνω βραχίονα, και κάτω από τον ώμο). Υπάρχουν εξισώσεις που χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό του ποσοστού σωματικού λίπους με βάση αυτές τις μετρήσεις.

Πλεονεκτήματα

- Βολική
- Ασφαλής
- Φτηνή
- Φορητή
- Γρήγορη και εύκολη μέθοδος (με εξαίρεση τα άτομα με ΔΜΣ 35 ή μεγαλύτερο)

Περιορισμοί

- Δεν είναι τόσο ακριβής
- Πολύ δύσκολο να εφαρμοστεί σε άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο
- Ο υπολογιστικός προσδιορισμός γίνεται με διάφορες μεταβλητές (βάρους, ύψος, φύλο, ηλικία, είδος εργασίας κλπ) σύμφωνα με εξισώσεις ή πίνακες που έχουν προκύψει από πειραματικές μελέτες.
- Ο πειραματικός προσδιορισμός γίνεται με τη θερμιδομετρία που διακρίνεται στην *άμεση* και στην *έμμεση* θερμιδομετρία.

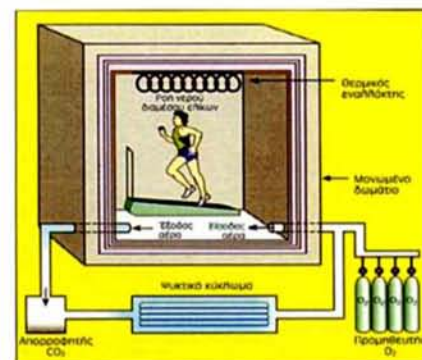
Με την *άμεση θερμιδομετρία* προσδιορίζεται απευθείας η παραγωγή θερμότητας από το ανθρώπινο σώμα.

Με την *έμμεση θερμιδομετρία* προσδιορίζεται η πρόσληψη οξυγόνου και η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα

✚ Άμεση Θερμιδομετρία /Direct Calorimetry ⁽⁷⁸⁾

Η ενέργεια που καταναλώνεται από το σώμα σε κατάσταση ηρεμίας εκλύεται στο περιβάλλον ως θερμότητα. Η μέτρηση αυτής της θερμότητας δίνει και την ενεργειακή κατανάλωση.

Το άτομο τοποθετείται μέσα σε θερμιδομετρικό θάλαμο που είναι ένας χώρος θερμικά μονωμένος.



Γίνεται μέτρηση :

- (α) του μηχανικού έργου που παράγει,
- (β) της θερμότητας που ανεβάζει τη θερμοκρασία του χώρου,
- (γ) της θερμότητας που καταναλώνεται για την εξάτμιση του ιδρώτα,
- (δ) της ενέργειας που χάνεται στα κόπρανα και στα ούρα και παράλληλα
- (ε) της κατανάλωσης του οξυγόνου και
- (στ) του διοξειδίου του άνθρακα που παράγεται.

1ο πείραμα 1783: Lavoisier & Laplace

«ανθρώπινο θερμιδόμετρο» ανάλογο του θερμιδόμετρου καύσης τροφίμων.

Οι Atwater και Benedict (1896) με την άμεση θερμιδομέτρηση απέδειξαν ότι:

- (α) το ανθρώπινο σώμα υπακούει στα θερμοδυναμικά αξιώματα και
- (β) το ολικό ποσό ενέργειας που παράγεται είναι ευθέως ανάλογο της κατανάλωσης οξυγόνου.

Περιορισμοί

Η άμεση θερμιδομέτρηση είναι :

- δαπανηρή
- περιορισμένες δυνατότητες εφαρμογής, δεδομένου ότι δεν μπορεί να μεταφέρεται ο θερμιδομετρικός θάλαμος και δεν μπορεί να γίνει μελέτη πολλών φυσικών δραστηριοτήτων εξ' αιτίας του περιορισμένου χώρου.



✚ Έμμεση Θερμιδομετρία /Indirect Calorimetry ⁽⁷⁷⁾

Σπιρομετρία κλειστού κυκλώματος

- Το άτομο εισπνέει από συσκευή που περιέχει γνωστού όγκου O_2
- Η διαφορά στην ποσότητα O_2 μετά την μέτρηση αντανακλά στην παραγόμενη ενέργεια.
- Χρησιμοποιείται σε ηρεμία ή άσκηση ελαφριάς έντασης.

Σπιρομετρία ανοικτού κυκλώματος

- Το άτομο εισπνέει αέρα από το περιβάλλον (σταθερή σύνθεση) και τον εκπνέει σε σάκο.
- Η διαφορά στα ποσοστά O_2 και CO_2 μετά την μέτρηση, έμμεσα αντανακλά τη διαδικασία παραγωγής ενέργειας.



✚ Τεχνική του δίπλα σημασμένου νερού

Η τεχνική διπλά σημασμένο νερό (DLW) αναπτύχθηκε ως μέθοδος για τη μέτρηση των ενεργειακών δαπανών ζώων ελεύθερης διαβίωσης (Lifson και McClintock, 1966). Η μέθοδος έκτοτε έχει επικυρωθεί σε πολλά είδη ζώων. (Roberts, 1989 Schoeller, 1988) Είκοσι χρόνια μετά την αρχική παρουσίαση της μεθόδου DLW (Lifson et al., 1955), η μέθοδος βρήκε χρηστική σκοπιμότητα σε ανθρώπους. (Lifson et al., 1975) Το εμπόδιο για την εφαρμογή της μεθόδου στον άνθρωπο ήταν το κόστος των μεγάλων ποσοτήτων σημασμένου νερού με $H_2^{18}O$ που απαιτούνται για την επίτευξη επαρκούς ισοτοπικού εμπλουτισμού για τον υπολογισμό των έγκυρων συντελεστών αποβολής. Το εμπόδιο αυτό ξεπεράστηκε μετά από βελτιώσεις σε φασματόμετρα μάζας. Άλλα 7 χρόνια πέρασαν πριν η μέθοδος DLW τελικά να επικυρωθεί σε σχέση με το ισοζύγιο πρόσληψης και την πρόσληψη λίπους σε ανθρώπους. (Schoeller και van Santen, 1982) Η πρώτη εφαρμογή σε ανθρώπους ήταν το 1982 από τους Dale και Schoeller. Η μέθοδος έκτοτε έχει επικυρωθεί ως μέθοδος έμμεσης θερμιδομετρίας. (Welborn et al., Μανιός) ^(77,78)

✚ Βιοηλεκτρική Εμπέδηση/ (BIA) Bioelectrical impedance analysis

Στη Βιοηλεκτρική Εμπέδηση ο εξοπλισμός BIA στέλνει ένα μικρό, ανεπαίσθητο, ασφαλές ηλεκτρικό ρεύμα μέσα από το σώμα, και γίνεται μέτρηση της αντίστασης. Όταν το ρεύμα διέρχεται μέσα από λίπος αντιμετωπίζει περισσότερη αντίσταση συγκριτικά με τη διέλευση από άλιπη μάζα σώματος και νερό. Χρησιμοποιούνται εξισώσεις για τον υπολογισμό του σωματικού λίπους (ελεύθερο και κοιλιακό). (Welborn et al., Μανιός) ^(77,78)

Πλεονεκτήματα

- Βολική
- Ασφαλής
- Σχετικά φθηνή μέθοδος
- Φορητή
- Γρήγορη και εύκολη

Περιορισμοί

- Δυσκολία στην βαθμονόμηση
- Η αναλογία του νερού του σώματος σε λίπος μπορεί να αλλάξει λόγω ασθένειας, αφυδάτωση ή την απώλειας βάρους, μειώνοντας την ακρίβεια
- Δεν είναι τόσο ακριβής όσο άλλες μεθόδους, ειδικά σε άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο

Υποβρύχια ζύγιση (Μανιός Γ) ⁽⁷⁸⁾

Το άτομο ζυγίζεται στον αέρα και ενώ βυθίζεται σε μια δεξαμενή. Οι ερευνητές χρησιμοποιούν τύπους για την εκτίμηση του όγκου του σώματος, την πυκνότητα του σώματος και το ποσοστό σωματικού λίπους. Το λίπος είναι λιγότερο πυκνό από το νερό, επομένως κάποιος με υψηλό σωματικό λίπος θα έχει χαμηλότερη πυκνότητα σώματος από κάποιον με χαμηλό σωματικό λίπος. Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιείται συνήθως μόνο σε ένα περιβάλλον έρευνας.

Πλεονεκτήματα

- Ακριβής (Golden standard)

Περιορισμοί

- Χρονοβόρος
- Απαιτεί από τους άτομα να βυθιστούν στο νερό
- Γενικά δεν είναι μια καλή επιλογή για τα παιδιά, ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, και άτομα με ΔΜΣ 40 ή υψηλότερο

Ολική Ενεργειακή Δαπάνη / (Total Energy Expenditure) ⁽⁷⁸⁾

- Βασικός μεταβολισμός (Basal metabolic rate)
- Μεταγευματική θερμογένεση (Meal - induced thermogenesis) - 10% T.E.I

- Φυσική δραστηριότητα (το πιο ευμετάβλητο τμήμα)

Αεροπληθυσμογραφία (Welborn et al., Μανιός) ^(77,78)

Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιεί μια παρόμοια αρχή με την υποβρύχια ζύγιση, αλλά μπορεί να γίνει στον αέρα αντί στο νερό. Τα άτομα κάθονται σε ένα μικρό θάλαμο φορώντας ένα μαγιό. Ο όγκος του σώματος εκτιμάται από το μηχάνημα με βάση τις διαφορές πίεσης του αέρα μεταξύ του κενού θαλάμου.

Πλεονεκτήματα

- Σχετικά γρήγορη και άνετη
- Ακριβής
- Ασφαλής
- Καλή επιλογή για παιδιά, ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, έγκυες γυναίκες, άτομα με ΔΜΣ 40 ή υψηλότερο, και άλλα άτομα που δεν θα ήθελαν να βυθιστούν στο νερό

Περιορισμοί

- Ακριβή

Απορροφησιμετρία ακτίνων (DEXA) ^(77,78)

Δέσμες ακτίνων περνούν μέσα από διαφορετικούς ιστούς του σώματος με διαφορετικούς ρυθμούς. Έτσι η DEXA χρησιμοποιεί δύο δέσμες ακτίνων X χαμηλού επιπέδου για να εκτιμήσει την ελεύθερη λίπους μάζα, τη λιπώδη μάζα και την οστική πυκνότητα. Η DEXA συνήθως χρησιμοποιείται για ερευνητικούς σκοπούς.

Πλεονεκτήματα

- Ακριβής
- Επαναληψιμότητα

Περιορισμοί

- Ο εξοπλισμός είναι ακριβός και δεν μπορεί να μετακινηθεί
- Δεν είναι δυνατή η διάκριση μεταξύ των διαφόρων τύπων του λίπους (λίπος κάτω από το δέρμα, γνωστό ως «υποδόριο» λίπος έναντι λίπους γύρω από τα εσωτερικά όργανα, ή "σπλαχνικό" λίπος)
- Δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε έγκυες γυναίκες, δεδομένου ότι απαιτεί την έκθεση σε μια μικρή δόση ακτινοβολίας

Τα περισσότερα σημερινά συστήματα δεν μπορούν να φιλοξενήσουν άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο

✚ **Αξονική τομογραφία (CT) και μαγνητική τομογραφία (MRI)** (Welborn et al., Μανιός)^(77,78)

Αυτές οι δύο τεχνικές απεικόνισης θεωρούνται πλέον οι πιο ακριβείς για τη μέτρηση των ιστών, των οργάνων, αλλά και για τη μέτρηση της μάζας λίπους σε ολόκληρο το σώμα, καθώς και της μυϊκής και της οστικής μάζας. Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία συνήθως χρησιμοποιούνται μόνο για ερευνητικούς σκοπούς.

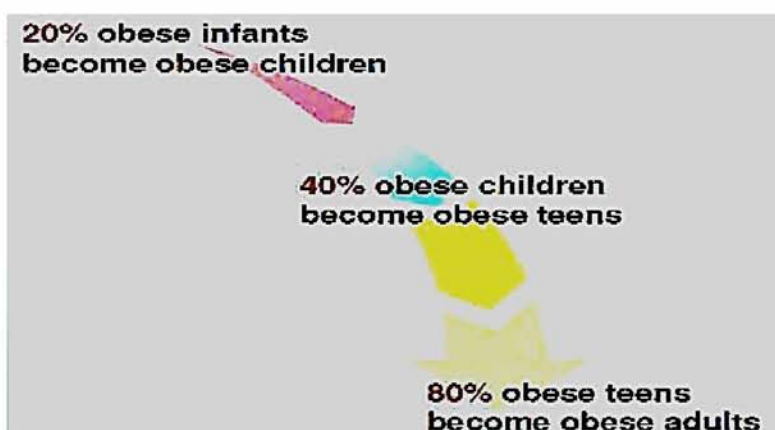
Πλεονεκτήματα

- Ακριβείς
- Επιτρέπουν την μέτρηση των ειδών σωματικού λίπους. (κοιλιακό λίπος και υποδόριο λίπος).

Περιορισμοί

- Ο εξοπλισμός είναι εξαιρετικά δαπανηρός και δεν μπορεί να μετακινηθεί.
- Η Αξονική τομογραφία δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε εγκύους ή σε παιδιά, λόγω των υψηλών ποσοτήτων της ιονίζουσας ακτινοβολίας που χρησιμοποιεί.
- Μερικοί MRI και CT σαρωτές μπορεί να μην είναι σε θέση να φιλοξενήσουν άτομα με ΔΜΣ 35 ή υψηλότερο.

5.3. ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ



ACA 2012

Ισχυρά στοιχεία και μελέτες υποστηρίζουν την άποψη ότι πολλές νόσοι των ενηλίκων αρχίζουν στην παιδική ηλικία, με την παχυσαρκία ως ένα σημαντικό παράγοντα συσχέτισης με τον

συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η σαφέστερη απόδειξη προέρχεται από τις μελέτες παρατήρησης που δείχνουν ότι οι στεφανιαίες αρτηριοσκληρωτικές βλάβες εμφανίζονται νωρίς στη ζωή και συνδέονται στενά με την παιδιατρική παχυσαρκία, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία. Η παχυσαρκία και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι παράγοντες που

τείουν να επιμένουν στην πάροδο του χρόνου. Παρατηρήσεις από παιδιατρικές επιδημιολογικές μελέτες τις τελευταίες δεκαετίες συνδυάζουν την παχυσαρκία με την αρτηριοσκλήρυνση και τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου. Αυτοί οι παράγοντες αρχίζουν στην παιδική ηλικία, λόγω του τρόπου ζωής, αλλά και της κακής διατροφικής συμπεριφοράς.

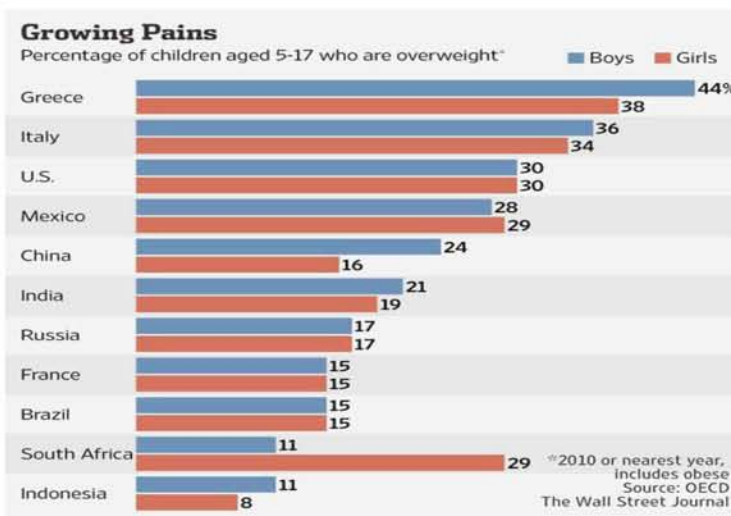
Το ζήτημα του κατά πόσον η παιδική παχυσαρκία οδηγεί σε αυξημένη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στην ενήλικη ζωή μέσω των αυξημένων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στην παιδική ηλικία ή λόγω διατήρησης στην ενήλικη ζωή της παχυσαρκίας, ή και τα δύο, παραμένει ασαφής. Ωστόσο, υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να δικαιολογούν τόσο την πρόληψη, όσο και τη μείωση της παχυσαρκίας σε νέους και ενήλικες.

Είναι πλέον σαφές ότι, άτομα που είναι παχύσαρκα και έχουν υποκείμενους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, καθώς και οι οικογένειές τους, έχουν μεγαλύτερη ανάγκη πρωτοβάθμιας συμβουλευτικής φροντίδας, διότι βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα και είναι πλέον πιθανό να επωφεληθούν μεταβολικά από την απώλεια βάρους.

Ωστόσο, υπάρχουν λίγα στοιχεία που να υποδεικνύουν ότι η εναπόθεση τριγλυκεριδίων έχει ένα καθορισμένο, ανεξάρτητο ρόλο στην καρδιαγγειακή νόσο. Αυτό έχει οδηγήσει ορισμένους να υποστηρίζουν ότι οι νέοι με «νοσογόνο παχυσαρκία» θα πρέπει απλώς να παρακολουθούνται για την ανάπτυξη των άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, διότι οι παρεμβάσεις σε αυτό τον πληθυσμό χαμηλότερου κινδύνου μπορεί να μην είναι οικονομικά αποδοτικές.

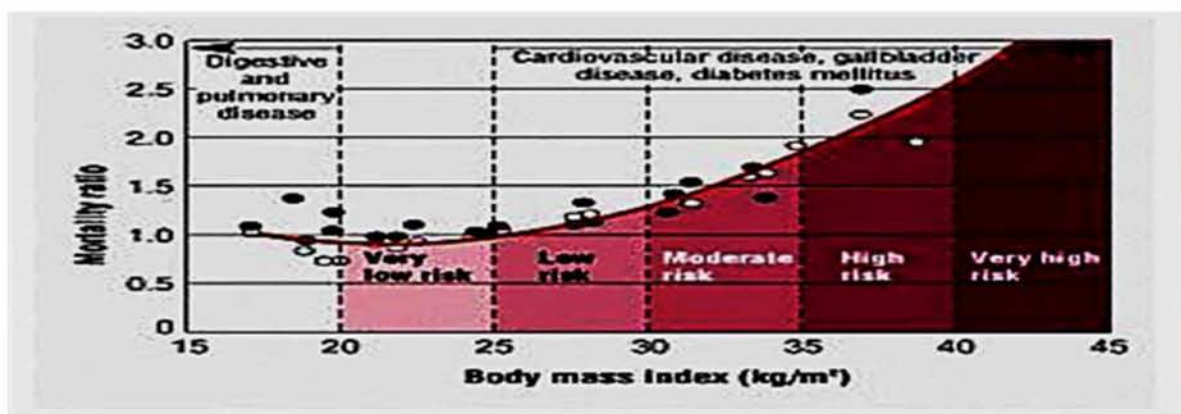
Τα παιδιά και οι έφηβοι με φυσιολογικό βάρος που γίνονται παχύσαρκοι ως ενήλικες διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας ως ενήλικες. Έτσι, η προσπάθεια για απώλεια του υπερβολικού βάρους έχει αρνητικές συνέπειες σε κάποιους νέους. Στοιχεία δείχνουν ότι η παχυσαρκία είναι δύσκολο να θεραπευτεί. Ως εκ τούτου, οι προσπάθειες έγκαιρης πρόληψης για την αποφυγή ανθυγιεινών τρόπων ζωής και ενθάρρυνσης υιοθέτησης υγιών συμπεριφορών είναι κρίσιμες σε όλα τα παιδιά και τους εφήβους, όχι μόνο σε εκείνους που είναι ήδη παχύσαρκοι. Επίσης η φύση της καρδιαγγειακής νόσου σε ενήλικες (αλλά κάθε μέρα όλο και σε πιο νέα ηλικία) δείχνει ότι νέες στρατηγικές προσεγγίσεις με βάση τον πληθυσμό είναι επίσης αναγκαίες.

Αρκετές περιοχές στην παιδική παχυσαρκία και στα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν στην ανοιχτές στην έρευνα. Γενετικές ανωμαλίες που προκαλούν σοβαρή πρόωμη παχυσαρκία έχουν εντοπιστεί. Επηρεάζονται γονίδια που περιλαμβάνουν LEPR (υποδοχέα λεπτίνης), MC4R (υποδοχέα 4 μελανοκορτίνης) και POMC (προοπιομελανοκορτίνης). Ωστόσο, αυτά τα ελαττώματα του γονιδίου είναι σπάνια και το υπόλοιπο του γονιδιώματος φαίνεται να έχει ένα μικρό ρόλο



στην τρέχουσα επιδημία της παχυσαρκίας. Γονίδια που παρέχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα έχουν επίσης αναγνωριστεί, αλλά το πώς αυτά τα γονίδια αλληλεπιδρούν με την παχυσαρκία, ή το πώς τα γονίδια της παχυσαρκίας σχετίζονται ή αλληλεπιδρούν με την αρτηριοσκλήρυνση είναι, ακόμη, ασαφές. Έτσι, μας λείπει η γενετική εικόνα για τις σχέσεις μεταξύ της παχυσαρκίας, μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακής νόσου. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τους βιοδείκτες, την αντίσταση στην ινσουλίνη στη νεολαία, τη γενετική τους βάση και την αντίσταση της λεπτίνης. Τέλος, τα καλύτερα εργαλεία είναι η πρόληψη και όχι η θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας και απαιτείται συντονισμένη προσπάθεια για να δρέψουμε καρπούς το 2030-2040. (Friedemann et al 2012)⁽⁷⁹⁾

5.4.ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BMI) ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ



❖ Η θνησιμότητα σχετίζεται με τον ΔΜΣ για κάθε φύλο στην περιοχή 15 έως 50 kg / m²

- ❖ Για δείκτη μάζας σώματος πάνω από 25 kg /m², η θνησιμότητα είναι κατά μέσο όρο περίπου 30 % υψηλότερη για κάθε 5 kg / m² υψηλότερο BMI.

5.5. ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ορμονικά	Φαρμακευτικά	Άλλα
Υποθυρεοειδισμός Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών Έλλειψη αυξητικής ορμόνης Σύνδρομο Cushing Ψευδο- υποπαραθυρεοειδισμός τύπου 1a	Ινσουλίνη, ουλφονουλορίες Στεροειδείς ορμόνες Φαινοθειαζίνες, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, βενζοδιαζεπίνες Νεότερα αντιψυχωσικά (κλοζαπίνη, ισπεριδόνη) Αντιεπιληπτικά (βαλπροϊκό Na, καρβαμαζεπίνη)	Επικτητες βλάβες του υποθαλάμου

ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

1. Συγγενής ανεπάρκεια λεπτίνης
2. Συγγενής ανεπάρκεια υποδοχέα λεπτίνης
3. Ανεπάρκεια MC4 υποδοχέα
4. Σύνδρομο Prader-Willi, Angelman
5. Σύνδρομο Bardet-Biedl
6. Σύνδρομο Cohen
7. Σύνδρομο Alström
8. Σύνδρομο Carpenter
9. Ανεπάρκεια POMC
10. Σύνδρομο Beckwith-Wiedemann

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Δίαιτα-Τρόπος ζωής (Lifestyle)

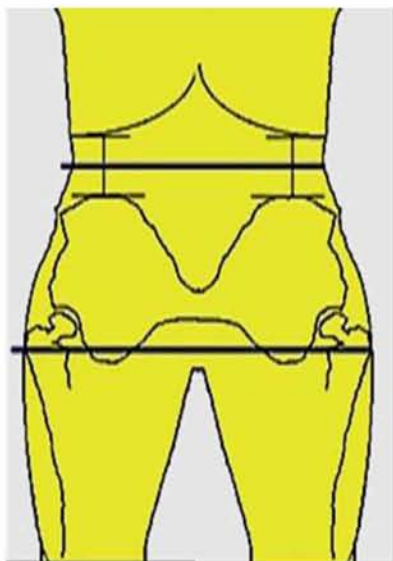
5.6. ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ ΕΙΝΑΙ ΕΝΑΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ



5.7. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ: ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ ΚΑΙ ΙΣΧΙΩΝ

Περίμετρος μέσης (Waist circumference)



- Μεσότητα της αποστάσεως μεταξύ τελευταίας πλευράς και λαγονίου ακρολοφίας
- Περίμετρος ισχίων
- Μεγίστη περίμετρος των Μέσης-ισχίων (WHR) .
Οδηγό σημείο: Μηριαία οστά (μείζων τροχαντήρα)
- Μέτρηση σε όρθια στάση, απόσταση ποδιών ~30 cm, πλήρης εκπνοή
- Τουλάχιστον 2 Μετρήσεις

5.8. ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΙΕΣ BMI, ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ (W.C) ΚΑΙ ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΜΕΣΗΣ - ΙΣΧΥΩΝ (WHR)

Ανδρες	Μέση (cm)	WHR
BMI≥25	≥94	≥0.95
BMI≥30	≥102	≥0.95-1.00
Γυναίκες	Μέση (cm)	WHR
BMI≥25	≥80	≥0.80
BMI≥30	≥88	≥0.80-0.85

Ο λιπώδης ιστός αποθηκεύεται κυρίως σε δύο διαμερίσματα

- υποδόρια
- κεντρικά

Όταν υπάρχει κεντρική αποθήκευση, το λίπος είναι πιο μεταβολικά ενεργό από το περιφερικό υποδόριο λίπος.

5.9. ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

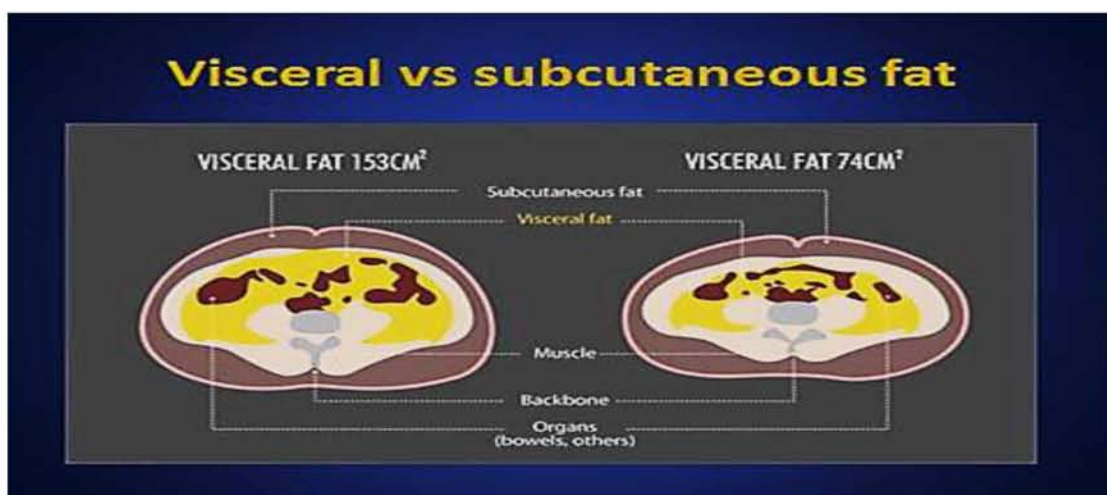


Γυναίκες >> υποδόριο λίπος άνδρες >> σπλαχνικό λίπος

Οι άνδρες αποθηκεύουν περίπου το 20-30% του συνολικού σωματικού λίπους τους. Οι μη παχύσαρκες γυναίκες έχουν πολύ μικρές ποσότητες σπλαχνικού λίπους. Τα οιστρογόνα μπορεί να είναι ένας από τους βασικούς ρυθμιστές. Κατά μέσο όρο, οι άνδρες έχουν διπλάσιο σπλαχνικό λίπος σε σχέση με τις γυναίκες και έχουν να επιδείξουν ένα υψηλό επιπολασμό της παχυσαρκίας που σχετίζεται με μεταβολικές ασθένειες και το Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ).

Στην φάση της προ-εμμηνόπαυσης οι γυναίκες έχουν υψηλότερα επίπεδα υποδόριου λιπώδους ιστού και υπάρχει χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σχετιζόμενης με δυσλειτουργία του μεταβολισμού. Ωστόσο, μετά την εμμηνόπαυση, τα επίπεδα των οιστρογόνων εμφανίζουν πτώση και η κατανομή του λιπώδη ιστού γίνεται πιο "ανδροειδής", με αυξημένες ποσότητες σπλαχνικού λιπώδους ιστού και την επακόλουθη αύξηση του κινδύνου παχυσαρκίας που σχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές.

Γιατί είναι επιβλαβής η κοιλιακή παχυσαρκία;



- Τα λιποκύτταρα είναι μεταβολικά ενεργά ενδοκρινή όργανα, όχι απλώς αδρανής αποθήκες λίπους

- Η κοιλιακή παχυσαρκία

1. συνδέεται συχνά με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

2. είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου

Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην εξαιρετικά ενεργό ενδοκρινική δραστηριότητα των ενδοκοιλιακών λιποκυττάρων.

5.10.ΑΔΙΠΟΚΙΝΕΣ

Η **λεπτίνη** παράγεται από το λιπώδη ιστό, έχει θετική συσχέτιση με το Σωματικό

Metabolic effects of adipokines	
Adipokine	Main metabolic functions
Leptin	Stimulates energy expenditure Stimulates oxidation of fatty acids Modulates hepatic gluconeogenesis Modulates the function of β cells Suppresses food intake
TNF- α	Modulates skeletal insulin signaling Modulates hepatic insulin signaling Suppresses differentiation of adipocytes Promotes insulin resistance Promotes lipolysis
Resistin Adiponectin	Promotes insulin resistance in muscle and liver Suppresses hepatic gluconeogenesis Modulates food intake Modulates energy expenditure Promotes oxidation of fatty acids in the liver and muscle Promotes glucose uptake in muscle Promotes insulin secretion

Βάρος, ισχυρή ανορεξιογόνο δράση, μιας και δίνει σήμα προς τον υποθάλαμο για τα ενεργειακά αποθέματα (φλεγμονώδης κυτταροκίνη και μιτογόνο δράση)

Η **Αδιπονεκτίνη** παράγεται από το λιπώδη ιστό, έχει αρνητική συσχέτιση με το Σωματικό Βάρος (ΣΒ) (ινσουλινοευαισθητοποιό και αντιφλεγμονώδη δράση).

Η Αδιπονεκτίνη ασκεί μια σειρά από προστατευτικές δράσεις στο αγγειακό σύστημα, συμπεριλαμβανομένης της αναστολής σχηματισμού αφρωδών κυττάρων και αγγείων, που αποτελούν δύο σημαντικά βήματα στο σχηματισμό μιας αθηροσκληρωτικής πλάκας. Αυτή η ορμόνη επίσης βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και αντιτίθεται στην ανάπτυξη της υπεργλυκαιμίας, και ως εκ τούτου έχει αντιδιαβητική καθώς και αντι-αθηροσκληρωτική δράση. (Wynne K et al) ⁽⁸⁰⁾

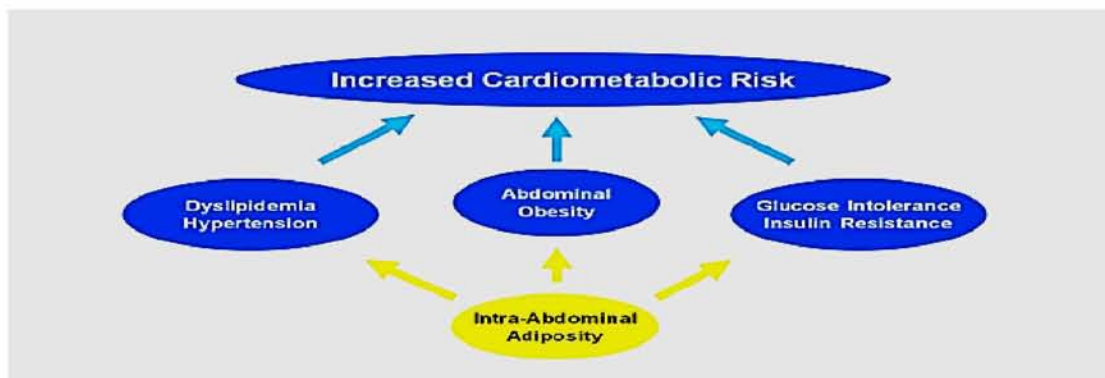
Η **Ιντερλευκίνη 6 (IL-6)** είναι μια συστηματική φλεγμονώδης ορμόνη που εξασκεί δυσμενή, προ-αθηρογόνο επίπτωση στο αγγειακό σύστημα. Η IL-6 επιδεινώνει επίσης την αντίσταση στην ινσουλίνη και συνεπώς έχει φιλο-αθηρογενετική αλλά και προ-διαβητική δράση .

Ο **παράγοντας TNF α** είναι ένας παρακρινής ρυθμιστής στα λιποκύτταρα. Προκαλείται από μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη στα λιποκύτταρα, και είναι εν μέρει υπεύθυνος για την αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων και υπερτριγλυκεριδαϊμίας, που είναι χαρακτηριστικά της κοιλιακής παχυσαρκίας.

Η αυξημένη έκκριση **Αναστολέα του Ενεργοποιητή του Πλασμινογόνου-1 (PAI-1)** από τα ενδοκοιλιακά λιποκύτταρα επηρεάζει την ισορροπία της ινωδόλυσης προς μια προπηκτική κατάσταση, αυξάνοντας τον κίνδυνο νοσηρών θρομβοεμβολικών συμβάντων. (Μανιός Γ) ⁽⁷⁸⁾

Επιπλοκές Παχυσαρκίας

- Μεταβολικό σύνδρομο
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
- Δυσλιπιδαιμία
- Αρτηριακή Υπέρταση
- Καρδιαγγειακά νοσήματα
- Καρκίνος
- Λιπώδης διήθηση ήπατος/Στεατοηπατίτιδα
- Χολολιθίαση
- Αναπνευστικές διαταραχές
- Μυοσκελετικές παθήσεις



Η απειλή για την υγεία από την κοιλιακή παχυσαρκία οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στα ενδοκοιλιακά λιποκύτταρα.

Criteria for Clinical Diagnosis of the Metabolic Syndrome		
	Measure	Categorical Cut Points
Central Obesity	<u>Elevated waist circumference*</u>	Population- and country-specific definitions
Dyslipidemia	Elevated triglycerides (drug treatment for elevated triglycerides is an alternate indicator) Reduced HDL-C (drug treatment for reduced HDL-C is an alternate indicator)	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) <40 mg/dL (1.0 mmol/L) in males; <50 mg/dL (1.3 mmol/L) in females
Hypertension	Elevated blood pressure (antihypertensive drug treatment in a patient with a history of hypertension is an alternate indicator)	Systolic ≥ 130 and/or diastolic ≥ 85 mm Hg
Insulin resistance	Elevated fasting glucose† (drug treatment of elevated glucose is an alternate indicator)	≥ 100 mg/dL

>3/5 κριτήρια

Circulation 2009;120:1640-1645.

Διαγνωστικά κριτήρια Μεταβολικού συνδρόμου

Η ενδοκοιλιακή παχυσαρκία οδηγεί στην εξέλιξη πολλαπλών παραγόντων κινδύνου άμεσα, μέσω της έκκρισης περίσσειας ελεύθερων λιπαρών οξέων και φλεγμονωδών αδιποκινών, και μειωμένη έκκριση αδιπονεκτίνης. Οι σημαντικές συνεισφορές της ενδοκοιλιακής παχυσαρκίας στην δυσλιπιδαιμία και στην αντίσταση στην ινσουλίνη παρέχουν μια έμμεση, αν και κλινικά σημαντική, σύνδεση με την γένεση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και της καρδιαγγειακής νόσου.



Ανάπτυξη του ΣΔ 2 και η αντίσταση στην Ινσουλίνη

Η ενδοκοιλιακή παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ 2, ο οποίος με την σειρά του αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η μειωμένη λειτουργία των β-κυττάρων είναι πρωτογενή ελαττώματα που εμφανίζονται νωρίς κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του ΣΔ 2. Η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε υποχρεωτική υπερινσουλιναιμία, προκειμένου να διατηρηθεί η κανονική ανοχή στη γλυκόζη. Στις περισσότερες περιπτώσεις ΣΔ 2, η δυσλειτουργία των β-κυττάρων αναπτύσσεται μεταγενέστερα από την ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, και δεν παρατηρείται μέχρις ότου η δυσλειτουργία των β-κυττάρων αναπτύξει οποιαδήποτε ανωμαλία στην ανοχή της γλυκόζης.

Η κατάσταση που προκύπτει ονομάζεται Μειωμένη Ανοχή στη Γλυκόζη (IGT). Σε ορισμένες περιπτώσεις, η δυσλειτουργία των β-κυττάρων μπορεί να αναπτυχθεί σε απουσία πρώιμης αντίστασης στην ινσουλίνη. Ωστόσο, η έκθεση των ιστών στην υπεργλυκαιμία αυξάνει την αντίσταση στις επιδράσεις της ινσουλίνης, ανεξάρτητα αν η αντίσταση στην ινσουλίνη ήταν παρούσα πρωταρχικά. Τελικά, ο ΣΔ 2 είναι το αποτέλεσμα της επιδείνωσης της λειτουργίας των β-κυττάρων, είτε στη συνηθέστερη κατάσταση χρόνιας προϋπάρχουσας αντίστασης στην ινσουλίνη, ή στην μειωμένη λειτουργία των β-κυττάρων χωρίς προϋπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένα επίπεδα ελεύθερα λιπαρά οξέα (Free Fatty Acids / FFA s). Σε κάθε περίπτωση,

η αντίσταση στην ινσουλίνη και τα αυξημένα FFAs διεγείρουν την ηπατική έκκριση απολιποπρωτεΐνης Β και αυξάνουν την δραστικότητα ηπατικής λιπάσης. Αυτό το ένζυμο καταλύει την αφαίρεση των λιπιδίων από LDL και HDL και τα καθιστά μικρότερα και πιο πυκνά. Με τη σειρά τους, αυτά οδηγούν σε υπερτριγλυκεριδαιμία, την παραγωγή μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL, και μειωμένων επίπεδων HDL και χοληστερόλης. Αυτό το 'μοτίβο' δυσλιπιδαιμίας, έχει ονομαστεί αθηρογόνος φαινότυπος λιποπρωτεΐνης και είναι χαρακτηριστικό του ΣΔ 2.

Η ενδοκοιλιακή παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και υπέρτασης.



Σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη και δυσλιπιδαιμίας

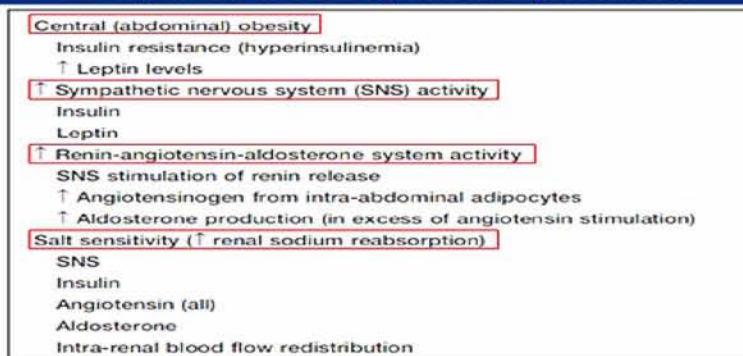
Στοιχεία από NHANES δείχνουν ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων,

με $\Delta\text{ΜΣ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ είναι 42,5%

με $\Delta\text{ΜΣ} 25,0$ έως $29,9 \text{ kg/m}^2$ είναι 27,8%

με $\Delta\text{ΜΣ} < 25 \text{ kg/m}^2$ είναι 15,3%

Pathogenesis of Obesity-related Hypertension

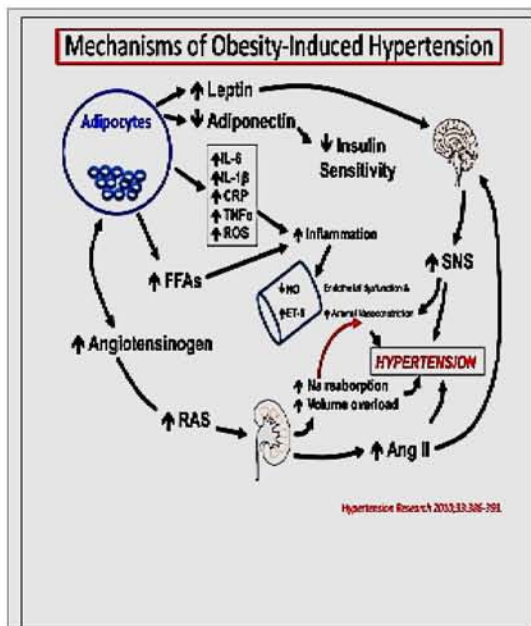


Σχέση της παθογένεσης της παχυσαρκίας σε συνδυασμό με την υπέρταση

Υψηλή θερμιδική πρόσληψη αυξάνει τον κύκλο εργασιών της νορεπινεφρίνης στους περιφερικούς ιστούς

και αυξάνει τα αποθέματα νορεπινεφρίνης πλάσματος. Υψηλή διαιτητική περιεκτικότητα

σε λίπος και υδατάνθρακες έχει προταθεί για την οξεία τόνωση α1 και β-αδρενεργικών υποδοχέων, οδηγώντας σε αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα που επηρεάζει την υπέρταση.



Η ινσουλίνη έχει μια οξεία συμπαθητικοδιεγερτική δράση σε οριακά υπερτασικούς, όπως υποδεικνύεται από την αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα του ΚΝΣ και τα αυξημένα επίπεδα της νορεπινεφρίνης μετά τη χορήγηση ινσουλίνης σε διάφορες μελέτες.

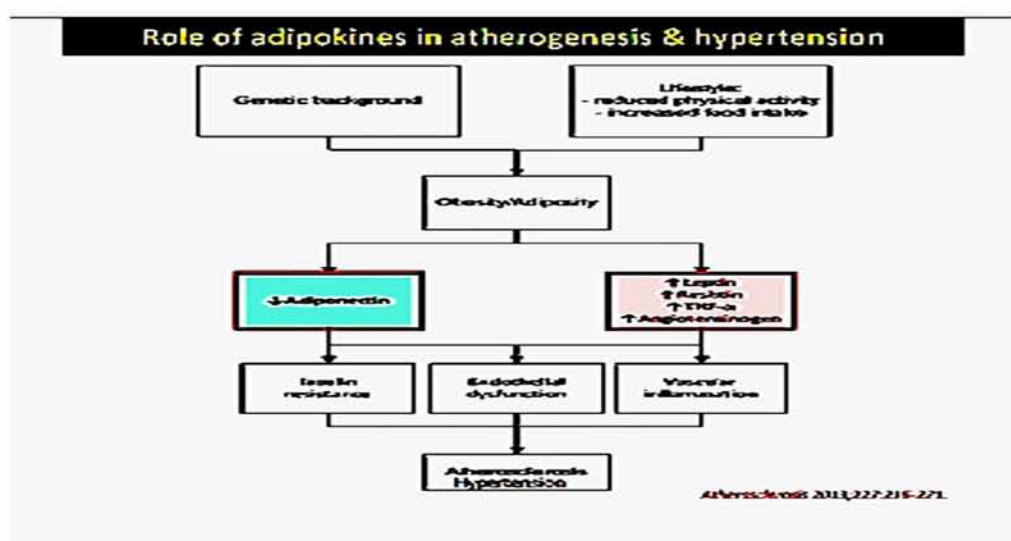
Η υπερινσουλιναμία προάγει την αγγειακή δυσλειτουργία

↔ Σχέση παχυσαρκίας και υπέρτασης

Τα μακροφάγα που κατοικούν στον σπλαχνικό λιπώδη ιστό παράγουν περισσότερο προ-

φλεγμονώδεις κυτοκίνες, όπως TNFα και IL6, αλλά λιγότερο αδιπονεκτίνη επάγοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την επακόλουθη αθηροσκλήρωση. Είναι ενδιαφέρον ότι η σπλαχνική παχυσαρκία προκαλεί μεγαλύτερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος απ' ό,τι η υποδόρια.

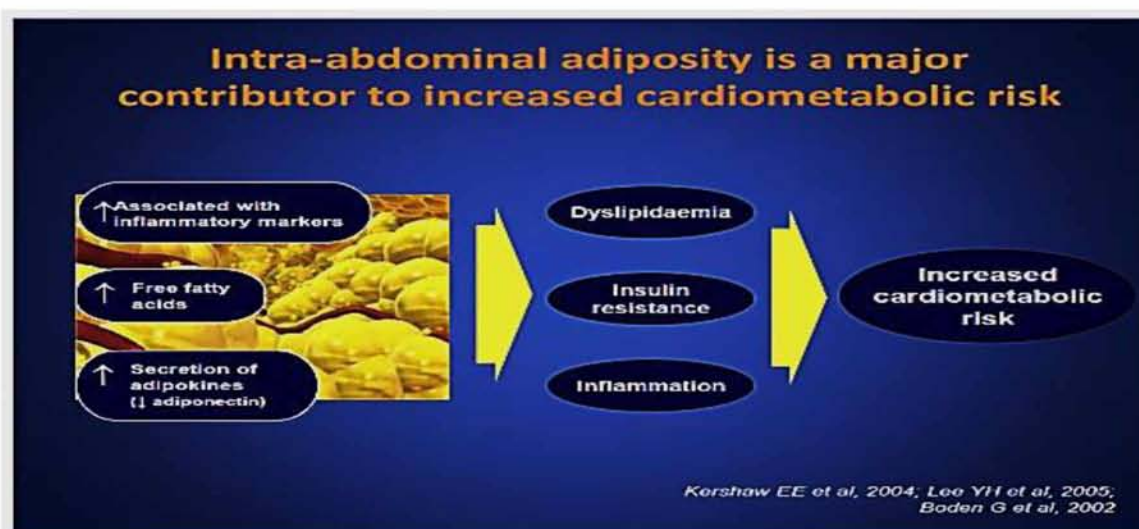
Στην παχυσαρκία, η αντίσταση στην λεπτίνη και η υπερλεπτταϊναιμία αναπτύσσονται εξαιτίας των διαταρασσόμενων σημάτων που λαμβάνουν οι υποδοχείς λεπτίνης. (Amita et al 2016 Elsevier B.V.)⁽⁸¹⁾



Ο Ρόλος των Αδιποκινών στην αθηρογένεση και υπέρταση

5.11. ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

- Η κοιλιακή παχυσαρκία είναι μια σημαντική υποκείμενη αιτία του OEM
- Η κοιλιακή παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΝ και μάλιστα επιδεινώνει την πρόγνωση για άτομα με υπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο
- Σύσταση για μείωση του βάρους ως ένα συστατικό στην θεραπευτική αγωγή. Εξάλλου, η περίμετρος μέσης έχει αποδειχθεί να είναι ανεξάρτητα συνδεδεμένη με την αύξηση του ηλικιο-εξαρτώμενου κινδύνου CHD, ακόμη και μετά την προσαρμογή ως προς το BMI και άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου
- Η ενδο-κοιλιακή παχυσαρκία συμβάλλει στην αύξηση του καρδιομεταβολικού κινδύνου



Το κοιλιακό λίπος ως παράγοντας αυξημένου καρδιομεταβολικού κινδύνου

Αυτή η εικόνα συνοψίζει τις σχέσεις μεταξύ των ενδο-κοιλιακής παχυσαρκίας και αυξημένου καρδιομεταβολικού κινδύνου. Η ενδο-κοιλιακή παχυσαρκία οδηγεί στην εξέλιξη των πολλαπλών παραγόντων κινδύνου άμεσα, μέσω της έκκρισης περίσσειας ελεύθερων λιπαρών οξέων και φλεγμονωδών αδιποκινών, και μειωμένης έκκρισης αδιπονεκτίνης. Η τοποθεσία του πλεονάζοντος ενδοσπλαχνικού λίπους είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας καρδιομεταβολικού κινδύνου, μιας και το ενδοσπλαχνικό λίπος σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, την υπεργλυκαιμία, τη δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση, και προθρομβωτικές / προφλεγμονώδεις καταστάσεις.

Η περίσσεια ενδοπλαστικού λίπους τυπικά συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα C- αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFAs), καθώς επίσης και μειωμένων επιπέδων αδιπονεκτίνης.

- ❖ Αυξημένη τιμή CRP= δείκτης φλεγμονής. Η φλεγμονή όμως είναι γνωστό ότι παίζει ρόλο στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και ΣΔ II.
- ❖ Αυξημένη τιμή CRP= προγνωστική της καρδιαγγειακής νόσου και της αντίστασης στην ινσουλίνη.
- ❖ Αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων = σημαντικό ρόλο στην αιτία της αντίστασης στην ινσουλίνη. Έχει προταθεί ότι τα αυξημένα FFAs και ενδοκυτταρικά λιπίδια αναστέλλουν τον μηχανισμό σηματοδότησης της ινσουλίνης, που οδηγεί σε μειωμένη μεταφορά γλυκόζης σε μυ. Τα FFAs παίζουν επίσης διαμεσολαβητικό ρόλο μεταξύ της αντίστασης στην ινσουλίνη και δυσλειτουργία β-κυττάρων, υποδεικνύοντας ότι η μείωση του επιπέδου FFA θα μπορούσε να είναι ένας επιθυμητός θεραπευτικός στόχος.
- ❖ Η αδιπονεκτίνη είναι μια λιπόδης κυκλοφορούσα πρωτεΐνη, η οποία εμπλέκεται στη ρύθμιση του μεταβολισμού λιπιδίων και γλυκόζης. Έχει δείχθει ότι μειώνεται σε ενήλικες με παχυσαρκία και ΣΔ 2. Σε μη-διαβητικούς, η υπερτριγλυκεριδαιμία και η χαμηλή HDL χοληστερόλη έχει σχετιστεί με τις χαμηλές συγκεντρώσεις αδιπονεκτίνης πλάσματος.

Όλα αυτά βοηθούν να εξηγηθεί το γιατί η περίσσεια κοιλιακού λιπώδους ιστού θεωρείται ότι είναι μια μεγάλη απειλή για καρδιαγγειακές και μεταβολικές νόσους . (Wynne et al)⁽⁸⁰⁾

Φύλο

Η θνητότητα από τη στεφανιαία νόσο (Σ.Ν,CHD) στους άνδρες είναι διπλάσια απ' αυτή των γυναικών και η πάθηση εμφανίζεται περίπου 10 χρόνια νωρίτερα στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες. Τα ενδογενή οιστρογόνα λειτουργούν προστατευτικά στις γυναίκες, αλλά μετά την εμμηνόπαυση ο επιπολασμός της Σ.Ν ανέρχεται στα ίδια επίπεδα μ' εκείνα των ανδρών. Οι καπνίστριες έχουν μια πρωϊμότερη εμμηνόπαυση απ' ό,τι οι μη καπνίστριες. Τα συμπτώματα στις γυναίκες μπορεί να είναι άτυπα. Αυτό, συνδυαζόμενο με την προκατάληψη του φύλου και τις δυσχέρειες με την ερμηνεία των καθιερωμένων εξετάσεων (π.χ. δοκιμασία κοπώσεως), οδηγεί στην πιο συχνή διερεύνηση των γυναικών (λόγω γυναικείου ΗΚΓ) συγκριτικά με τους άνδρες.(Andrikopoulos at al)⁽⁶²⁾ Επιπλέον, τα αποτελέσματα των επεμβάσεων της επαναγγείωσης είναι πιο ωφέλιμα στους άνδρες

και συνδέονται με μεγαλύτερα ποσοστά περιεγχειρητικών επιπλοκών στις γυναίκες. Ακόμη, η χρήση από του στόματος χορήγησης αντισυλληπτικών χαπιών αυξάνει τον κίνδυνο της ΣΝ περίπου στο τριπλάσιο, αν και με τα νεώτερης, τρίτης γενιάς, ιδιοσκευάσματα τείνει να μειώνεται. Τέλος, υπάρχει συνεργική σχέση μεταξύ της από του στόματος χρήσης αντισυλληπτικών δισκίων και του καπνίσματος μ' ένα σχετικό κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου περισσότερο από 20:1. (Corbi et al., Yusuf et al.,) ^(82,60,57)

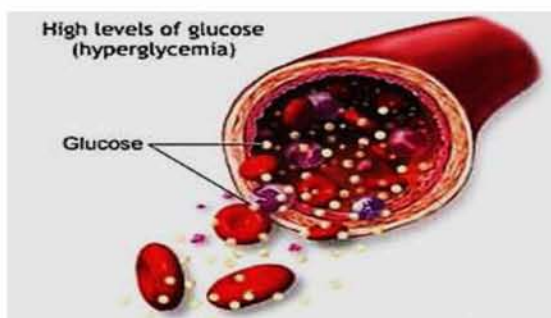
Ηλικία

Στο δυτικό κόσμο αυξάνεται ο κίνδυνος θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο και στα δύο φύλα στις ηλικίες από 35 έως 54 ετών. Σε αυτό το συμπέρασμα καταλήγουν έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στη Βρετανία, τις ΗΠΑ και την Αυστραλία, επιβεβαιώνοντας πως η καρδιαγγειακή νόσος, σε ύφεση επί 30 χρόνια, επιστρέφει δυναμικά πλήττοντας τις παραγωγικές πληθυσμιακές ομάδες. **Πλέον τα 30 δεν είναι ηλικία ακμής αλλά προειδοποιητικός συναγερμός** για το τι θα επακολουθήσει εάν συνεχίσει ο κόσμος να ζει με το δυτικό τρόπο ζωής και αμελεί να υποβάλλει τον εαυτό του σε προληπτικές εξετάσεις προκειμένου να διαπιστώσει την κατάσταση της καρδιάς του. Επίσης, έρευνα που διεξήχθη σε 31 νοσοκομεία της Ελλάδος αποκαλύπτει ότι 1 στις 10 εισαγωγές στο νοσοκομείο με διάγνωση ΟΕΜ είναι κάτω των 50 ετών, κατά 93% ήταν καπνιστές, ενώ 8 στους 10 αντιμετώπιζαν πρόβλημα βάρους. Σημαντικές είναι οι επισημάνσεις των επιστημόνων, Σάιμον Κέιπγουελ, καθηγητή Κλινικής Επιδημιολογίας στο Πανεπιστήμιο του Λίβερπουλ, ο οποίος προειδοποιεί ότι *«Η τάση που προκύπτει από τα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ νέων ενηλίκων δείχνει πως η επιδημία της καρδιαγγειακής νόσου δεν ελέγχεται.»*, καθώς επίσης και του κ. Γιάννη Γουδέβενου, καθηγητή Καρδιολογίας στο Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ο οποίος τονίζει πως *«Το μεταβολικό σύνδρομο –που χαρακτηρίζεται από κοιλιακή παχυσαρκία, υπέρταση, υψηλά τριγλυκερίδια, μείωση της HDL χοληστερόλης κ.α.– τείνει να γίνει η επιδημία του αιώνα...»*. Και, όπως αποδεικνύεται, το ΜΣ σε συνδυασμό με το τσιγάρο αλλά και το επιβαρυνόμενο οικογενειακό ιστορικό αυξάνει κατά 7 φορές τον κίνδυνο καρδιοπάθειας ακόμη και σε νέους σχετικά ανθρώπους. (Baim) ⁽⁸³⁾

Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει φτάσει σε επίπεδα επιδημίας και συνεχίζει να αυξάνεται. Το 2002, παγκοσμίως ο αριθμός των σακχαροδιαβητικών έφτανε τα 171 εκατομμύρια και πιστεύεται ότι θα φτάσει τα 366 εκατομμύρια το 2030. Το 90-95% του διαγνωσμένου πληθυσμού με σακχαρώδη διαβήτη ανήκει στον ΣΔ II. Η αυξανόμενη

αναλογία των νεαρών ασθενών με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή με ΣΔ II εκφράζει ένα κρίσιμο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία με προφανείς μελλοντικές συνέπειες για την αυξανόμενη επικράτηση των καρδιαγγειακών παθήσεων σε νεαρότερες ηλικιακές ομάδες μετά από δεκαετίες που έχουν ξοδευτεί σε ελπίδες για «καθυστερημένη» καρδιαγγειακή



νόσο κατά τα γηρατειά. (ESC Guidelines 2013)⁽⁸⁴⁾

Υψηλά επίπεδα γλυκόζης

Η καρδιακή νόσος είναι η πρωταρχική αιτία θνησιμότητας σχετιζόμενη με το σακχαρώδη διαβήτη. Σχεδόν τα 2/3 των σακχαροδιαβητικών πεθαίνουν από παθήσεις της καρδιάς ή των αγγείων, καθότι οι αρτηρίες τους γίνονται σκληρότερες, το εσωτερικό τους τοίχωμα, δηλαδή το ενδοθήλιο, χάνει τη λειτουργικότητά του, ενώ παράλληλα παρουσιάζονται εκατοντάδες αθηρωματικές πλάκες που ο πυρήνας τους περιέχει λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL). Έτσι, είναι πολύ πιθανόν μία από τις πλάκες να υποστεί ρήξη και να δημιουργήσει θρόμβο, ο οποίος αποφράσσει εξ' ολοκλήρου την αρτηρία και προκαλεί είτε εγκεφαλικό, είτε καρδιακό επεισόδιο, είτε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο στα όργανα της κοιλιάς, τα πόδια ή τα χέρια. Οι βλάβες που δημιουργεί στα στεφανιαία αγγεία είναι τέτοιας φύσεως, ώστε ακόμα κι αν χρειαστεί να επιχειρηθεί αγγειοπλαστική ή εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (by pass), ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη έχει τετραπλάσιες πιθανότητες ν' αποτύχει η επέμβασή του σε σύγκριση με ασθενείς που δεν πάσχουν από τη νόσο .

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν την περισσότερο σοβαρή, περισσότερο επιθετική, περισσότερο πολύπλοκη και περισσότερο διαχυτική στεφανιαία καρδιακή νόσο απ' ό,τι έχουν οι ομάδες των ίδιων ηλικιών που δεν είναι διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στο χαρακτηριστικό προφίλ του ΣΔ II να διατηρεί τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL και των τριγλυκεριδίων υψηλά και της χοληστερόλης HDL χαμηλά. Όταν οι ασθενείς διαγιγνώσκονται με ΣΔ II, οι περισσότεροι έχουν ήδη αναπτύξει πρόωμη ή προχωρημένη αθηροσκλήρωση. Αυτή η παρατήρηση υποδεικνύει ότι η επίδραση της αθηρογένεσης από τη μεταβολική αυτή δυσλειτουργία ξεκινά πολλά χρόνια πριν, προτού καν τα επίπεδα γλυκόζης φτάσουν σε σημαντικά υψηλά επίπεδα. Στους ασθενείς με ΣΔ I η πρόωμη ΣΝ είναι ανιχνεύσιμη από την 4η δεκαετία και έως την ηλικία των 55 ετών μέχρι και το ένα τρίτο των ασθενών έχουν πεθάνει από τις επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου. Η παρουσία της μικροπρωτεϊνουρίας ή της διαβητικής νεφροπάθειας αυξάνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου σημαντικά. Ο ΣΔ είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας

κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο ωστόσο όταν συνδυάζεται με διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων, την παχυσαρκία, τη συστηματική υπέρταση και με μια αύξηση στη θρομβογένεση – αυξημένη συγκολλητικότητα αιμοπεταλίων και ανεβασμένα επίπεδα ινωδογόνου τότε η επίδραση όλων των παραπάνω λειτουργεί πολλαπλασιαστικά για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. (Appel et al)⁽⁸⁵⁾.

Υπέρταση

Υπέρταση λέγεται η σταθερή αύξηση της αρτηριακής πίεσεως (Α.Π.) πάνω από τα φυσιολογικά όρια, τα οποία έχουν οριστεί ως 139 mm Hg για τη συστολική πίεση και 89mmHg για τη διαστολική πίεση. Η Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of Hypertension, στην 7η έκθεσή της αναγνώρισε τη συνεχή και επίμονη σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσεως που υπερβαίνει τα 119/79mmHg με τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Γι' αυτό το λόγο οι πιέσεις που βρίσκονται πάνω από αυτό το επίπεδο αποτελούν σημαντικό κίνδυνο και πλέον δεν θεωρούνται φυσιολογικές. Σαν αποτέλεσμα του κινδύνου που κρύβει η αρτηριακή πίεση δημιουργήθηκε νέα ταξινόμηση στις πιέσεις κι έχει ως εξής:

<u>Τύπος</u>	<u>Συστολική</u>	<u>Διαστολική</u>
Φυσιολογική Α.Π	<102	<80
Προ-Υπερτασικά επίπεδα	102-139	80-89
Υπέρταση-Α' επίπεδο	140-159	90-99
Υπέρταση-Β' επίπεδο	> ή = 160	> ή = 100

Σταδιοποίηση της Αρτηριακής πίεσεως, σύμφωνα με την JNC-7

Πως όμως αναπτύσσεται η αρτηριακή πίεση; Η Α.Π. σχετίζεται με το γινόμενο της καρδιακής παροχής και της αγγειακής αντίστασης. Οι λόγοι συνεπώς για να υπερβεί τα φυσιολογικά όρια είναι είτε να αυξηθεί η καρδιακή παροχή, είτε να αυξηθεί η περιφερική αγγειακή αντίσταση, είτε και τα δύο. Το αξιοσημείωτο όσον αφορά την υπέρταση είναι ότι σύμφωνα με μελέτες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας από την 14η θέση που κατείχε η υπέρταση ως αίτιο θανάτου το 2004 παγκοσμίως, το 2030 αναμένεται να αναρριχηθεί στην 8η θέση. Επίσης, συμπεριλαμβάνοντας το ποσοστό της τάξεως 90-95% όλων των περιπτώσεων της υπέρτασης που αντιστοιχεί στην πρωτοπαθή ή «ιδιοπαθή» υπέρταση (υπέρταση που αναπτύσσεται χωρίς παθολογικά αίτια), είναι αρκετά ώστε να γίνει αντιληπτή η σημαντικότητα και αυτού του παράγοντα κινδύνου καθώς κρίνεται απαραίτητη η μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως από τους νεαρούς

ενήλικες κατά διαστήματα ώστε να διατηρείται υπό έλεγχο. (Adams et al., Chrysohoou et al., Esc Guidelines 2008-2010, Lloyd-Jones et al., Strazzullo et al., Czernichow et al)^(86, 87,84,88,66,68)

Φυσική Δραστηριότητα

Καταρχάς, η φυσική άσκηση **διακρίνεται σε αερόβια ή ισοτονική άσκηση και σε ισομετρική**. Στην αερόβια άσκηση απαιτείται λιγότερη δύναμη και περισσότερη κίνηση. Το περπάτημα, το τρέξιμο, το ποδήλατο, το μπάσκετ, ο χορός, η κολύμβηση κ.ά. είναι εξαιρετικές αερόβιες ασκήσεις. Με τη συστηματική και μακροχρόνια άσκηση, το αίμα περνώντας από τους πνεύμονες παίρνει όλο και περισσότερο οξυγόνο και, μέσω της κυκλοφορίας, το μεταφέρει στους ιστούς και σε όλα τα όργανα, επιτυγχάνοντας έτσι την καλύτερη αιμάτωσή τους. Από την άλλη, η ισομετρική άσκηση απαιτεί περισσότερη δύναμη και λιγότερη κίνηση. Για πολλά χρόνια θεωρείτο ότι κατάλληλη για τους καρδιοπαθείς άσκηση ήταν μόνο η αερόβια κι ότι, αντίθετα, η ισομετρική θα μπορούσε ν' αποβεί επικίνδυνη, γιατί προκαλεί σημαντική άνοδο της αρτηριακής πίεσεως και αυξάνει το έργο της καρδιάς. Ωστόσο, τα τελευταία 10 χρόνια έχει αναγνωρισθεί η ασφάλεια του συνδυασμού ήπιας ισομετρικής με αερόβια άσκηση, καθώς και η αξία αυτού του συνδυασμού στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των καρδιοπαθών. Ακόμη, έχει βρεθεί ότι η ισομετρική άσκηση συντελεί στη μείωση του σωματικού βάρους και του υποδόριου λίπους. (Μανιός)⁽⁷⁸⁾

Οφέλη από την άσκηση σε πάσχοντες από στεφανιαία νόσο

- Συντελεί στην αποφυγή υποτροπής της νόσου (δευτερογενής πρόληψη).
- Προστατεύει σημαντικά ακόμη και όσους έχουν πολλούς παράγοντες κινδύνου, όπως διαβήτης, υπέρταση κλπ.
- Βελτιώνει τη φυσική ικανότητα.
- Μειώνει τη συχνότητα της σταθερής στηθάγχης. Επίσης, δεν εμφανίζεται στηθάγχη στο επίπεδο κόπωσης που εμφανιζόταν προ της άσκησης, αλλά σε υψηλότερο επίπεδο.
- Μειώνει τις αρρυθμίες.
- Βελτιώνει τα επίπεδα της ολικής χοληστερίνης και ανεβάζει την «καλή» (HDL). Τα οφέλη αυτά ενισχύονται όταν οι ασθενείς χάνουν βάρος και εξουδετερώνονται όταν το αυξάνουν.
- Προκαλεί οξεία μείωση των τριγλυκεριδίων, που διατηρείται επί 48 ώρες. Όσο όμως συνεχίζουν να ασκούνται 3-4 φορές την εβδομάδα εξακολουθούν να διατηρούν τα τριγλυκερίδια σε χαμηλά επίπεδα.
- Μειώνει (σε συνδυασμό με τη μείωση της χοληστερίνης) το ρυθμό αύξησης των αθηρωματικών πλακών, ή ακόμη και το μέγεθος τους.
- Μειώνει την αρτηριακή πίεση.

- Επιδρά θετικά στους παράγοντες πήξεως.
- Βελτιώνει το βάρος του σώματος (ιδιαίτερα με παράλληλη μείωση της πρόσληψης θερμίδων).
- Επιδρά θετικά στην ψυχική υγεία.
- Βοηθά στην επιστροφή στην εργασία.
- Αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης.

Να σημειωθεί ότι τα οφέλη της άσκησης είναι παράγοντας ανεξάρτητος από τη βελτίωση άλλων παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Αυτό σημαίνει ότι η υγεία του ασθενούς που ασκείται βελτιώνεται, έστω και αν δεν έχει χάσει βάρος, ή αν συνεχίζει να καπνίζει. Είναι όμως αυτονόητο ότι η συστηματική άσκηση θα είναι περισσότερο αποτελεσματική εάν ο ασθενής κόψει το κάπνισμα ή αν χάσει τα περιττά κιλά του. (Andrikopoulos et al.2007, Virmani et al.2000) ^(62,67).

Αλκοόλ

Το αλκοόλ αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία και ταυτόχρονα κοινωνικό πρόβλημα σε όλη την Κοινότητα. Η Ευρώπη έχει το υψηλότερο ποσοστό ατόμων που καταναλώνουν αλκοόλ παγκοσμίως, τα υψηλότερα ποσοστά κατανάλωσης αλκοόλ ανά πληθυσμό και υψηλό ποσοστό βλαβών της υγείας από υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Αυτό έχει



ως αποτέλεσμα, μεταξύ άλλων, σημαντικό αριθμό θανατηφόρων τροχαίων ατυχημάτων στην Ευρωπαϊκή Ένωση (Ε.Ε), σοβαρό κοινωνικό αντίκτυπο (βία, χουλιγκανισμός, εγκληματικότητα, οικογενειακά προβλήματα, κοινωνικός αποκλεισμός) καθώς και χαμηλή παραγωγικότητα στην εργασία. Το αλκοόλ ευθύνεται για πρόωρους θανάτους και αναπηρίες του 12% των ανδρών και του 2% των γυναικών στην ευρωπαϊκή ένωση (Ε.Ε). Η Ε.Ε. αναγνωρίζει το γεγονός ότι τα αλκοολούχα ποτά αποτελούν σημαντικά οικονομικά αγαθά. Αποτελούν επίσης μέρος της κουλτούρας πολλών περιοχών της Ευρώπης. Η παραγωγή, το εμπόριο και η προώθηση του αλκοόλ στην αγορά συμβάλλουν στην οικονομική ανάπτυξη της Ε.Ε. Όμως, για την αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας, είναι αναγκαία η εφαρμογή αποτελεσματικών πολιτικών για το αλκοόλ, τις οποίες πρέπει να στηρίζει και να συντονίζει η ΕΕ.

Το αλκοόλ αποτελεί το κοινό όνομα της ουσίας με το χημικό όνομα αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη κι ο χημικός της τύπος είναι $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$. Το αλκοόλ σε μικρή

ποσότητα αυξάνει την ενδογενή θρομβόλυση, ελαττώνει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και αυξάνει τα κυκλοφορούντα επίπεδα της HDL, αλλά η άποψη αυτή δεν υποστηρίζεται εξ ολοκλήρου στη βιβλιογραφία.

Οι αυξανόμενες ποσότητες του αλκοόλ συνδέονται με μια αύξηση της καρδιαγγειακής θνητότητας λόγω των αρρυθμιών, της συστηματικής υπέρτασης και της διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Σημαντικά είναι τα στατιστικά δεδομένα, που αναφέρονται παρακάτω, όσον αφορά την ποσοστιαία συμμετοχή του αλκοόλ σε παθήσεις και προβλήματα που δημοσίευσε το επιστημονικό περιοδικό The Lancet .(Tanasescu et al.2013, WHO The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life)

(89,57)

• Κακοήθειες όγκοι	
Καρκίνος οισοφάγου	29%
Καρκίνος ήπατος	25%
Καρκίνος στόματος-φάρυγγα	19%
Καρκίνος μαστού	7%
▪ Καρδιαγγειακές παθήσεις	
Αγγειακό αιμορραγικό επεισόδιο	10%
Στεφανιαία νόσος	2%
Ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο	-1%

Ποσοστιαία συμμετοχή του αλκοόλ σε νόσους και προβλήματα

Λοιμώξεις

Η λοίμωξη με το χλαμύδιο της πνευμονίας, έναν ενδοκυττάριο Gram –αρνητικό μικροοργανισμό και μια συνήθης αιτία αναπνευστικής νόσου, φαίνεται όντως να συνδέεται με την παρουσία αθηροσκληρωτικής ΣΝ. (Bonita et al.2013, Chrysohoou et al.2007)^(18,21) Άλλες μελέτες εμπλέκουν το *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) στην γένεση της γαστρίτιδας, του πεπτικού έλκους, γαστρικού καρκινώματος και γαστρικού λεμφώματος. Πέρα από το στομάχι, έχει επίσης ενοχοποιηθεί στην πρόκληση ανοσολογικής θρομβοπενίας και σιδηροπενική αναιμίας. Πιο συγκεκριμένα, η πλειοψηφία της βιβλιογραφίας για τις εκτός πεπτικού σωλήνα βλάβες επικεντρώνεται σε δύο αγγειακές εκδηλώσεις: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ισχαιμική καρδιακή νόσο. Ο ακριβής μηχανισμός δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως. (Παρόντα ευρήματα έδειξαν ότι ασθενείς με λοίμωξη από ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού έχουν περίπου 3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ΣΝ ανεξάρτητα με το ιατρικό ιστορικό τους [ΣΔ, δυσλιπιδαιμία, ΑΥ], την κατάσταση CRP και επίπεδο IL-6). Περαιτέρω μελέτες προς την κατεύθυνση της αλληλεπίδρασης μεταξύ *H. pylori* και γονότυπο του ξενιστή, καθώς και μια αναζήτηση για ενδείξεις προς νέους παράγοντες κινδύνου για ισχαιμική καρδιοπάθεια, όπως το οξειδωτικό στρες, η αγγειακή αναδιαμόρφωση, η αγγειακή ασβεστοποίηση, η

αγγειοκινητική δραστηριότητα, μπορεί να αποκαλύψει ένα πεδίο με μεγάλο ενδιαφέρον. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται, επίσης, για την αξιολόγηση της αιτιώδους σχέσης μεταξύ της λοίμωξης *H. pylori* και της στεφανιαίας νόσου. (Kucukazman et al., Manolakis et al.)^(102,103)

Διαταραχές Πήξης

Ένας αριθμός θρομβογενών στοιχείων μπορεί να επηρεάσει τη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένων και των επιπέδων του ινωδογόνου, της ενδογενούς ινωδολυτικής δραστηριότητας, του ιξώδους του αίματος και των επιπέδων των παραγόντων VII και VIII. Οι αναστολές των ενεργοποιητών του πλασμινογόνου φαίνεται να είναι αυξημένοι σε μερικούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η αυξημένη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου σε αρρώστους με τη σπάνια κατά το σωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα κληρονομούμενη διαταραχή της ομοκυστινουρίας μπορεί να εκδηλωθεί δια μέσου της μεταβαλλόμενης πήξης. Η θρομβοφιλία είναι είτε συγγενής είτε επίκτητη. Η συγγενής θρομβοφιλία αφορά σύμφυτες καταστάσεις (συχνά κληρονομήσιμες, οπότε μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο όρος «κληρονομική θρομβοφιλία») που αυξάνουν την πιθανότητα να αναπτυχθεί θρόμβωση, ενώ, από την άλλη πλευρά, η επίκτητη θρομβοφιλία σχετίζεται με καταστάσεις που προκύπτουν αργότερα στη ζωή κάποιου

Συγγενής θρομβοφιλία

Οι πιο συχνοί τύποι συγγενούς θρομβοφιλίας είναι εκείνοι που εμφανίζονται ως αποτέλεσμα της υπερβολικής δραστηριότητας κάποιων πηκτικών παραγόντων. Είναι σχετικά ήπιες παθήσεις και ως εκ τούτου χαρακτηρίζονται ως «τύπου II». Οι πιο κοινές από αυτές είναι ο παράγοντας V Leiden (μία μετάλλαξη του γονιδίου F5 στη θέση 1691) και η μετάλλαξη της προθρομβίνης (στη θέση 20210, στην περιοχή του υποκινητή του εν λόγω γονιδίου). Οι σπάνιες μορφές συγγενούς θρομβοφιλίας συνήθως προκαλούνται από έλλειψη φυσικών αντιπηκτικών. Χαρακτηρίζονται ως «τύπου I» και είναι πιο πιθανό να προκαλέσουν θρόμβωση. Οι βασικές αιτίες είναι η έλλειψη αντιθρομβίνης III, η έλλειψη πρωτεΐνης C ή S. Ηπιότερες σπάνιες συγγενείς θρομβοφιλίες είναι η μετάλλαξη του παράγοντα XIII και η οικογενής dysfibrinofenemia (ένα μη φυσιολογικό ινωδογόνο). Δεν έχει αποσαφηνιστεί το αν οι συγγενείς διαταραχές της ινωδόλυσης (του συστήματος που καταστρέφει τους θρόμβους) αποτελούν βασικούς παράγοντες κινδύνου για τη θρόμβωση. Για παράδειγμα, η συγγενής έλλειψη του πλασμινογόνου εμφανίζει κυρίως

συμπτώματα στον οφθαλμό και ορισμένες φορές προβλήματα σε άλλα όργανα, αλλά η συσχέτιση της με τη θρόμβωση είναι ακόμη αβέβαιη.

Η ομάδα αίματος καθορίζει τον ποσοστό κινδύνου για θρόμβωση σε μεγάλο βαθμό. Τα άτομα που δεν έχουν ομάδα αίματος 0 έχουν διπλάσιο με τετραπλάσιο σχετικό κίνδυνο, ενώ, αυτοί που έχουν ομάδα αίματος 0, εμφανίζουν χαμηλότερα επίπεδα 2 πρωτεϊνών του αίματος, του παράγοντα Von Willebrand και του παράγοντα VIII, οι οποίες παρέχουν προστασία απέναντι στη θρόμβωση. (Tunstall - Pedoe 2002, Chrysohoou et al.2007) ^(3, 87).

Επίκτητη θρομβοφιλία

Ένας αριθμός επίκτητων θρομβοφιλιών αυξάνουν τον κίνδυνο θρόμβωσης. Ένα εξέχον παράδειγμα είναι το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από αντισώματα ενάντια σε συστατικά της κυτταρικής μεμβράνης, κυρίως το αντιπηκτικό (αντίσωμα) του λύκου (το οποίο αρχικά εντοπίστηκε σε άτομα που έπασχαν από συστηματικό ερυθματώδη λύκο, αλλά συχνά ανιχνεύεται και σε υγιή άτομα), αντισώματα της αντί-καρδιολιπίνης και το αντίσωμα της αντί-β2-γλυκοπρωτεΐνης. Ως εκ τούτου, το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο θεωρείται αυτοάνοσο νόσημα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το σύνδρομο αυτό μπορεί να προκαλέσει αρτηριακή ή φλεβική θρόμβωση. Σχετίζεται στενά με αποβολές και μπορεί να εμφανίσει πολλά ακόμη συμπτώματα, όπως δικτυωτή πελιδνώση του δέρματος και ημικρανία.

Η προκαλούμενη από ηπαρίνη (ηπαρινοεπαγόμενη) θρομβοκυτοπενία οφείλεται στη συστηματική ανοσοποιητική αντίδραση απέναντι στο αντιπηκτικό φάρμακο ηπαρίνη ή τα παράγωγά του. Ενώ, σύμφωνα με το όνομά του, συνδέεται με χαμηλό αριθμό θρομβοκυττάρων (αιμοπεταλίων) το νόσημα αυτό σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο θρόμβωσης. Η παροξυσμική νυκτερινή αιμοσφαιρινουρία είναι μία σπάνια πάθηση που προκύπτει από επίκτητες μεταλλάξεις στο γονίδιο PIGA, το οποίο παίζει ρόλο στην προστασία των κυττάρων του αίματος από το σύστημα του συμπληρώματος. Η ασθένεια αυτή αυξάνει τον κίνδυνο φλεβικής θρόμβωσης, αλλά συνδέεται επίσης με την αιμολυτική αναιμία, η οποία προκύπτει από την καταστροφή των κυττάρων του αίματος. Και τα δύο προαναφερθέντα νοσήματα απαιτούν ειδική αγωγή. (Heit JA ,2007)⁽⁹⁰⁾

Προσωπικότητα

Το στρες, είτε φυσικό, είτε ψυχικό, είναι ένας παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Στην παρούσα εποχή, το περιβάλλον εργασίας έχει γίνει μια από τις

κύριες αιτίες του στρες και υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ του στρες και των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων. Το στρες ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα κι αυξάνει τις κατεχολαμίνες.

Personality Types	
TYPE A	TYPE B
<ol style="list-style-type: none">1. are always moving, walking, and eating rapidly;2. feel impatient with the rate at which most events take place;3. strive to think or do two or more things at once;4. cannot cope with leisure time;5. are obsessed with numbers, measuring their success in terms of how many or how much of everything they acquire.	<ol style="list-style-type: none">1. never suffer from a sense of time urgency with its accompanying impatience;2. feel no need to display or discuss either their achievements or accomplishments;3. play for fun and relaxation, rather than to exhibit their superiority at any cost;4. can relax without guilt.

Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να οδηγήσουν σε ρήξη της πλάκας σε θέση εξασθενημένη από φλεγμονή που θα καταλήξει στην εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η προσωπικότητα που είναι

επιρρεπής στα καρδιαγγειακά νοσήματα, είναι η γνωστή για τους ψυχολόγους σαν Προσωπικότητα τύπου A, η οποία συμπεριλαμβάνει την επιθετικότητα, την ανταγωνιστικότητα, την εχθρικότητα, τον κυνισμό, την επιθυμία για αναγνώριση και επιτυχία, τις διαταραχές ύπνου, την οδική οργή κ.λπ. Το άγχος και η κατάθλιψη είναι σημαντικοί προάγγελοι της στεφανιαίας νόσου. Ένας άλλος τύπος προσωπικότητας που αυξάνει τις πιθανότητες ανάπτυξης εμφράγματος είναι ο τύπος του ντροπαλού ! Σύμφωνα με 30ετή μελέτη που πραγματοποιήθηκε από ερευνητική ομάδα του πανεπιστημίου Northwest και που δημοσιεύτηκε στο επιστημονικό έντυπο Annals of Epidemiology, διαπίστωσε ότι τα άτομα που είναι ντροπαλά ή αντικοινωνικά έχουν 50% περισσότερες πιθανότητες να αποβιώσουν από έμφραγμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο συγκριτικά με τα άτομα που είναι πιο κοινωνικά. Οι επιστήμονες υποστηρίζουν ότι, είτε οι ντροπαλοί άνδρες είναι περισσότερο αγχώδεις σε νέες καταστάσεις είτε ότι ο τύπος προσωπικότητάς τους κατά κάποιο τρόπο σχετίζεται με το τμήμα του εγκεφάλου που ελέγχει την ήπια λειτουργία της καρδιάς. (Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, ESC Guidelines 2010, Fung et al. 2008) ^(91,92,47) Έρευνες δεκαετιών δείχνουν ότι ένας μόνο τύπος προσωπικότητας δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης σοβαρών ασθενειών. Τα καλόβολα άτομα, φαίνεται να είναι υγιέστερα (Προσωπικότητα τύπου Γ). Αντίθετα, οι εργασιομανείς με επιρρέπεια στο άγχος και τον θυμό, φαίνεται πιθανότερο να υποφέρουν από υπέρταση και καρδιακή νόσο, ενώ τα άτομα που καταπιέζουν τα συναισθήματά τους έχουν σχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης καρκίνου. Αλλά και τα άτομα που είναι απαισιόδοξα και με χαμηλή αυτοεκτίμηση έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος ή εγκεφαλικού επεισοδίου. (WHO The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life, Panagiotakos et al 2002) ^(57, 61).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΣ

6.1. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

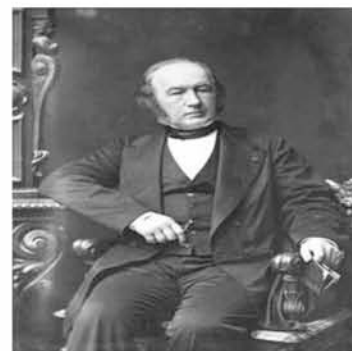
Ο Καρδιακός Καθετηριασμός, είναι μια ιατρική διαδικασία με την οποία ένας εύκαμπτος πλαστικός σωλήνας (καθετήρας) εισάγεται μέσα σε μία αρτηρία ή φλέβα. Χρησιμοποιείται για την έγχυση φαρμάκων για θεραπεία ή διάγνωση, για τη μέτρηση της ροής του αίματος και την πίεση στην καρδιά μέσω των κεντρικών αιμοφόρων αγγείων.

Ένας ειδικός εύκαμπτος καθετήρας εισάγεται σε φλέβα ή σε αρτηρία χαμηλά στην κοιλιά (βουβωνική χώρα) ή στην κερκιδική αρτηρία. Καθώς ο καρδιολόγος κοιτάζει με μία ειδική τεχνική ακτίνων, ο καθετήρας κινείται αργά μέχρι να φτάσει στην καρδιά. Ο καρδιολόγος μπορεί να δει με αυτόν τον τρόπο τις ανωμαλίες της καρδιάς, παίρνοντας δείγματα αίματος και μετρώντας τις πιέσεις αίματος μέσω του καθετήρα. Κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού, σκιαγραφικό υγρό εγχύεται με τη βοήθεια του καθετήρα στα στεφανιαία αγγεία, με σκοπό να αποκαλύψουν στενώσεις. Σε περίπτωση στενώσεων ο ειδικευμένος καρδιολόγος μπορεί να επέμβει, και να αποκαταστήσει την ροή. Όλη η εξέταση αποτυπώνεται πλέον σε ψηφιακή μορφή.

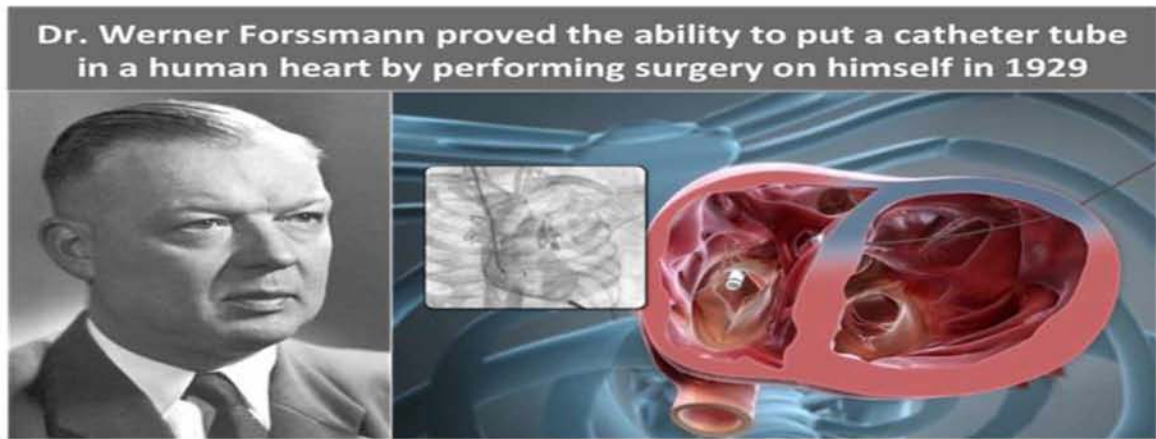
Ο καρδιακός καθετηριασμός είναι κεντρικής σημασίας για τη διάγνωση, τη θεραπεία, και την χειρουργική αντιμετώπιση πολλών μορφών καρδιαγγειακής νόσου.

Ο όρος καρδιακός καθετηριασμός επινοήθηκε το 1844 από τον Γάλλο φυσιολόγο Claude Bernard, ο οποίος εισάγαγε ένα γυάλινο καθετήρα μέσα στην καρδιά ενός αλόγου. Η διαδικασία διεξήχθη για πρώτη φορά σε άνθρωπο από το Γερμανό γιατρό Werner Forssmann, ο οποίος το 1929 άνοιξε μια φλέβα στο δικό του χέρι, εισάγοντας καθετήρα κύστεως περίπου 3,2 mm (0,125 ίντσες) σε διάμετρο, και μήκους 76 εκατοστών, τον οποίο οδήγησε στη δεξιά πλευρά της καρδιάς του, ενώ ακτινογράφησε το επίτευγμα του με ένα μηχάνημα ακτίνων X.

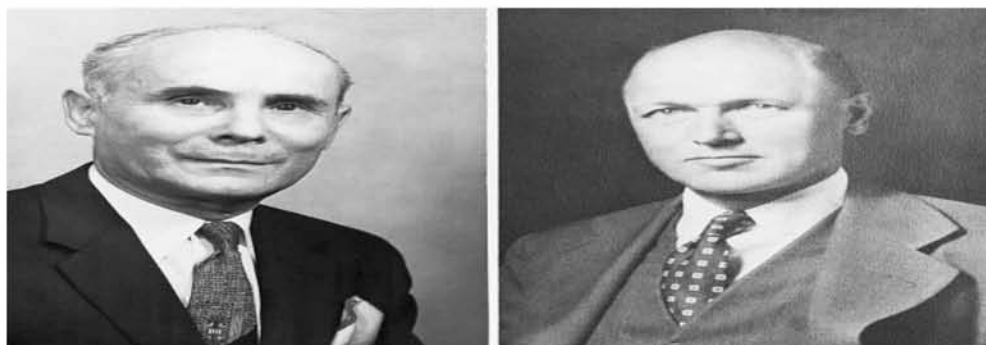
Στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι φυσιολόγοι André Courmand και Dickinson Richards ανέπτυξαν κλινικές εφαρμογές της τεχνικής Forssmann και το 1956 οι τρεις τους μοιράστηκαν το βραβείο Νόμπελ για τα επιτεύγματά τους.



Claude Bernard



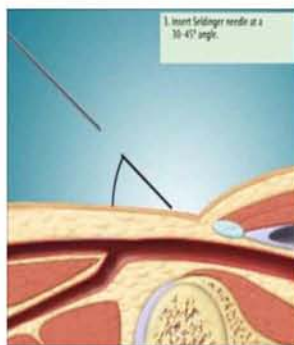
Ο Werner Forssmann, το 1929 άνοιξε μια φλέβα στο δικό του χέρι, εισάγοντας ένασ καθετήρας κύστεως



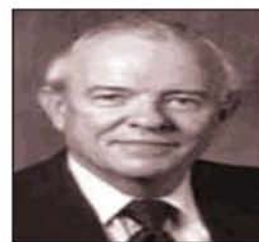
André Cournand και Dickinson Richards

Ο Σουηδός πρωτοπόρος ακτινολόγος **Swen Ivar Seldinger** το 1953 δημοσίευσε μία νέα τεχνική διαδερμικού καθετηριασμού στο περιοδικό Acta Radiologica.

6.2. Αγγειοπλαστική (PTCA-PCI)



Sven Ivar Seldinger 1921 - 1998



Frank Mason Sones, Jr. (1918-1985), a pediatric cardiologist at the Cleveland Clinic pioneered selective coronary arteriography in 1958.

Ο Mason Sones έκανε την πρώτη στεφανιογραφία. Η πρώτη στεφανιογραφία στο Cleveland Clinic έγινε το 1958 και άνοιξε το δρόμο για τη διάγνωση και την μελέτη της φυσικής ιστορίας της στεφανιαίας νόσου.

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών είναι μία μη χειρουργική επέμβαση που αποσκοπεί στη διάνοιξη των στενωμένων ή αποφραγμένων στεφανιαίων αρτηριών. Γίνεται με την ίδια τεχνική όπως και στεφανιογραφία. Η αγγειοπλαστική των

στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να γίνει με απλή διάνοιξη της στεφανιαίας αρτηρίας που εμφανίζει στένωση με μπαλόνι ή και να συνοδευθεί από τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent).

Στην επέμβαση αυτή χρησιμοποιείται ένας μικρός καθετήρας που έχει στο άκρο του ένα μπαλόνι για να ανοίξει την αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία. Η επέμβαση διαρκεί συνήθως λιγότερο από μία ώρα και οι ασθενείς εξέρχονται του νοσοκομείου την επόμενη ημέρα. Το πρώτο μέρος της αγγειοπλαστικής με μπαλόνι είναι όμοιο με αυτό του καρδιακού καθετηριασμού (προετοιμασία, εισαγωγή καθετήρων και έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας). Στη συνέχεια με τη βοήθεια των ακτίνων X ο ιατρός προωθεί ένα μικρό μεταλλικό σύρμα διαμέσου της στενωμένης στεφανιαίας αρτηρίας. Ένα μπαλόνι προωθείται με τη βοήθεια του σύρματος και τοποθετείται στο σημείο της στένωσης. Το μπαλόνι διατείνεται (φουσκώνει) συμπιέζοντας την αθηρωματική πλάκα στο τοίχωμα της αρτηρίας. Το μπαλόνι παραμένει φουσκωμένο για αρκετά δευτερόλεπτα πριν να ξεφουσκώσει. Με τη βοήθεια των ακτίνων X ο ιατρός ελέγχει το αποτέλεσμα της διαστολής. Αν ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας στο σημείο της στένωσης έχει ανοίξει ικανοποιητικά και εξασφαλίζεται ομαλή ροή του αίματος προς την καρδιά, το μπαλόνι αφαιρείται και τοποθετείται ενδοστεφανιαία πρόθεση, για να παραμείνει το αγγείο ανοιχτό. Αν το αποτέλεσμα είναι καλό η επέμβαση έχει ολοκληρωθεί. (Guidance on the use of coronary artery stents 2008)⁽⁹³⁾

6.3. Ιστορικό

Ιστορικά εφαρμόστηκε για πρώτη φορά στη Ζυρίχη το 1977 από τον καρδιολόγο Andreas Gruntzig ο οποίος γεννήθηκε το 1939 στη Δρέσδη.



Andreas Gruntzig

Έκτοτε, η αγγειοπλαστική γνώρισε αλματώδη εξέλιξη και αποτελεί την πρώτη επιλογή για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.

6.4. Τεχνική

Η επέμβαση πραγματοποιείται σε νοσοκομείο με οργανωμένο αιμοδυναμικό εργαστήριο από εξειδικευμένο καρδιολόγο. Προηγείται η στεφανιογραφία, όπου γίνεται ακριβής εκτίμηση των στενώσεων και κρίνεται η αναγκαιότητα διενέργειας αγγειοπλαστικής, φαρμακευτικής αγωγής ή χειρουργικής αντιμετώπισης της νόσου (by

pass). Εφ' όσον ληφθεί απόφαση για αγγειοπλαστική, η επέμβαση μπορεί να διενεργηθεί άμεσα μετά την στεφανιογραφία.

Η τεχνική είναι παρόμοια της στεφανιογραφίας με εισαγωγή σε περιφερική αρτηρία του μηρού (μηριαία πρόσβαση), του καρπού (κερκιδική πρόσβαση) ή του βραχίονα (βραχιόνιος πρόσβαση - παλαιότερη τεχνική), ειδικού καθετήρα (οδηγός καθετήρας), ο οποίος οδηγείται με ακτινοσκοπικό έλεγχο στο στόμιο των στεφανιαίων αρτηριών. Στη συνέχεια προωθείται με ειδικούς χειρισμούς ένα πολύ λεπτό μαλακό σύρμα οδηγός (οδηγό-σύρμα) στην περιοχή της στένωσης, στην οποία, αφού προσπεράσει την αποφρασθείσα βλάβη, τοποθετείται στο περιφερικό τμήμα της αρτηρίας.

Στη συνέχεια προωθείται πάνω στο οδηγό-σύρμα καθετήρας που φέρει στο άκρο του ειδικό, διατάσιμο σε υψηλές πιέσεις μπαλόνι, το οποίο διαστέλλεται με πίεση. Με αυτόν τον τρόπο γίνεται η μηχανική διάνοιξη της στένωσης (απλή αγγειοπλαστική).

Το σημαντικότερο πρόβλημα της απλής αγγειοπλαστικής (διάνοιξη μόνο με μπαλόνι) ήταν τα σχετικά υψηλά ποσοστά επαναστένωσης της αρτηρίας μετά από μερικές ημέρες ή λίγους μήνες και η αναγκαιότητα επανάληψης της αγγειοπλαστικής ή ενδεχομένως χειρουργικής αντιμετώπισης.

Από τα μέσα της δεκαετίας του 80 η διαρκής εξέλιξη της τεχνολογίας κατέστησε δυνατή τη δημιουργία και επιτυχή εφαρμογή ενός ειδικού μεταλλικού νάρθηκα (stent), που εκπύσσεται στην περιοχή της στένωσης και εμποδίζει σε σημαντικό βαθμό την επαναστένωση της αρτηρίας.

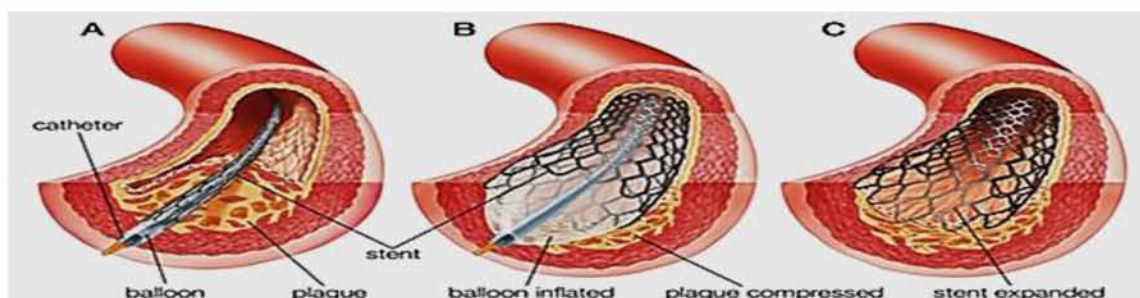
Η τεχνολογική εξέλιξη των stents τόσο όσον αφορά τα ευγενή μέταλλα κατασκευής των όσο και την επικάλυψή τους από διάφορες φαρμακευτικές ουσίες που απελευθερώνουν στο τοίχωμα του αγγείου, οδήγησαν στην ακόμη μεγαλύτερη μείωση των ποσοστών επαναστένωσης. Έτσι τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο τα λεγόμενα φαρμακευτικά επικαλυμμένα stents (D.E.S. -DRUG ELUTING STENTS) σε αντίθεση με τα απλά stents (B.M.S.- BARE METAL STENTS). (ESC Guidelines 2008-2010, Guidance on the use of coronary artery stents) ^(92,93)

Το είδος του stent που θα τοποθετηθεί στον ασθενή αποφασίζεται από τον επεμβατικό καρδιολόγο, ο οποίος λαμβάνει υπ' όψιν τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς όπως ηλικία, κλινικό ιστορικό, δυνατότητα λήψεως για μεγάλο διάστημα αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων ή απαραίτητα χειρουργεία στο άμεσο μέλλον. Τα

τελευταία χρόνια υπάρχει μεγάλη εξέλιξη στα φαρμακευτικά επικαλυμμένα βιοαπορροφήσιμα stent, τα οποία απορροφώνται πλήρως από το αγγειακό τοίχωμα μετά από ένα χρονικό διάστημα περίπου δύο ετών. (Guidance on the use of coronary artery stents)⁽⁹³⁾

6.5. Πότε συνιστάται αγγειοπλαστική

Η απόφαση να συστηθεί στον ασθενή αγγειοπλαστική ή εγχείρηση by-pass βασίζεται τόσο στα ευρήματα της στεφανιογραφίας όσο και σε παράγοντες που αφορούν αμιγώς την γενική κατάσταση και νοσηρότητα του ασθενούς.



Αρχική διάταση με μπαλόνι και επακόλουθη εμφύτευση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent) σε στεφανιαία αρτηρία με στενωτική βλάβη

Ενδείξεις Αγγειοπλαστικής:

- Αριθμός των στεφανιαίων αρτηριών που πάσχουν
- Η θέση των στενώσεων
- Μήκος και σοβαρότητα των βλαβών
- Λειτουργική κατάσταση μυοκαρδίου (κλάσμα εξώθησης)
- Συνύπαρξη σημαντικής βλάβης των βαλβίδων
- Ηλικία και γενικότερη βιολογική κατάσταση του ασθενούς
- Ύπαρξη ή όχι σακχαρώδους διαβήτη
- Συνυπάρχουσες χρόνιες παθήσεις

Οι ασθενείς στους οποίους συνιστάται η διενέργεια στεφανιογραφίας αγγειοπλαστικής είναι συνήθως:

1. Ασθενείς με στηθάγχη όπου έχει πιστοποιηθεί ισχαιμία μυοκαρδίου στη δοκιμασία κοπώσεως, σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου ή δυναμικό υπέρηχο καρδιάς (stress-echo).
2. Ασθενείς που εμφανίζουν στηθάγχη μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου (μετεμφραγματική στηθάγχη).
3. Ασθενείς με ιστορικό παλαιού εμφράγματος μυοκαρδίου και εμφανίζουν ισχαιμία στη δοκιμασία κοπώσεως.

4. Σοβαρή στηθάγχη παρά τη φαρμακευτική αγωγή.
5. Ασταθή στηθάγχη που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή.
6. Ασθενείς με σημαντικές στενώσεις στα στεφανιαία αγγεία που πρόκειται να υποβληθούν σε βαρείες χειρουργικές επεμβάσεις.
7. Ασθενείς με σημαντικές στενώσεις στο αορτοστεφανιαία μοςχεύματα.

6.6. Συμβολή αγγειοπλαστικής

Η μεγαλύτερη συμβολή της αγγειοπλαστικής συνίσταται στην αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (πρωτογενής αγγειοπλαστική).

Αποτελεί την πιο σύγχρονη και αποτελεσματική θεραπεία του οξέος εμφράγματος. Συνιστάται η άμεση μεταφορά του ασθενούς μετά τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για διενέργεια στεφανιογραφίας. Μετά τη διαπίστωση της υπεύθυνης για το έμφραγμα αποφρασθείσας αρτηρίας, γίνεται προσπάθεια διάνοιξης αυτής και αποκατάσταση της αιμάτωσης.

Η πλήρης και επαρκής αποκατάσταση της αιμάτωσης επιτυγχάνεται στην πρωτογενή αγγειοπλαστική σε ποσοστό πέραν του 90%.

Μεγάλη είναι η συμβολή των ενδοστεφανιαίων προθέσεων (stents) καθώς επίσης και η εξέλιξη της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής στη βελτίωση των άμεσων αποτελεσμάτων, όπως επίσης και στη μείωση των υποτροπών.

Η πρωτογενής αγγειοπλαστική βελτιώνει την πρόγνωση και μειώνει τη θνησιμότητα, συμβάλλοντας ουσιαστικά και στην ελάττωση του χρόνου νοσηλείας.

Κρίσιμη συνιστώσα για τη διάσωση μυοκαρδίου αποτελεί η ταχύτητα προσέλευσης του ασθενούς σε νοσοκομείο με κατάλληλη υποδομή για την επιτυχή έκβαση και ευεργετική επίδραση της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής. (NIH, Van Horn et al.)^(93,24)

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΕΣΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

7.1. ΓΕΝΙΚΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου ποικίλουν, ανάλογα με τον βαθμό της στένωσης και την σύσταση της αθηρωματικής πλάκας.

Υπάρχουν τα εξής κλινικά σύνδρομα:

A. ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

1)Σταθερή στηθάγχη : Ο στηθαγγικός πόνος εμφανίζεται όταν υπάρχει ένας ή περισσότεροι παράγοντες που αυξάνουν το καρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τέτοιοι παράγοντες είναι η σωματική άσκηση, η συγκινησιακή φόρτιση, το έντονο ψύχος, ένα πλούσιο γεύμα, η σεξουαλική πράξη κ.ά. Ο πόνος διαρκεί μερικά λεπτά και υποχωρεί με τη λήψη ενός νιτρώδους φαρμάκου ή με διακοπή της σωματικής άσκησης.

2)Ασταθής στηθάγχη : Ο στηθαγγικός πόνος εμφανίζεται ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη κάποιου εκλυτικού παράγοντα όπως η σωματική άσκηση, δηλαδή ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας ή κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ο πόνος μπορεί να είναι εντονότερος από εκείνον της σταθερής στηθάγχης και να διαρκεί περισσότερο, υποχωρεί δε με τη λήψη νιτρωδών φαρμάκων. Η ασταθής στηθάγχη υποδηλώνει σοβαρότερη νόσο των στεφανιαίων αγγείων και έχει χειρότερη πρόγνωση. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της, τόσο σοβαρότερη είναι και η πρόγνωσή της. Οι παρατεταμένες κρίσεις συχνά οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.

3)Στηθάγχη Prinzmetal : Οφείλεται κυρίως σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών, παρά σε αθηροσκλήρωση, αν και αθηροσκλήρωση μπορεί να συνυπάρχει. Συνήθως εμφανίζεται κατά την ηρεμία ή κατά τη διάρκεια του ύπνου και μπορεί να θεωρηθεί ασταθής στηθάγχη.⁽⁵²⁾

B. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Προκαλούνται από τη ρήξη αθηρωματικών πλακών, τις λεγόμενες εύθραυστες πλάκες, που στην πλειονότητα δεν προκαλούν σοβαρές στενώσεις.

1. Ασταθής στηθάγχη : Μερικές φορές δεν μπορεί να διακριθεί εύκολα από το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Χαρακτηρίζεται από αυξανόμενης έντασης πόνο στο στήθος, πάνω από 15 λεπτά, ακόμη και σε ηρεμία. Ο πόνος είναι πιο έντονος και χρονικά διαρκεί

περισσότερο από αυτόν της σταθερής στηθάγχης. Εκλύεται μετά από λιγότερη άσκηση ή και κατά την ηρεμία και έχει μειωμένη απάντηση στη λήψη φαρμάκων.⁽⁵²⁾

2. Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (non STEMI):

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου, που δεν εμφανίζει ανάσπαση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ούτε κύματα Q, αντιπροσωπεύει νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία όμως δεν αφορά σε όλο το πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου. Τα συμπτώματα είναι ίδια με το έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST.⁽⁵²⁾

Ανιχνεύεται από την ύπαρξη δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης (τροπονίνης , CK-MB) στο αίμα.

(1) Οι τροπονίνες αποτελούν σύνολο τριών δομικών πρωτεϊνών (ισομερή C, T και I) των σκελετικών και μυοκαρδιακών κυττάρων που ελέγχονται από τρία διαφορετικά γονίδια. (Braunwald E, 2005, Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Am J Clin Nutr 68, 899-917. 1998)^(52,91)

[Οι τροπονίνες εδράζονται στο μόριο της ακτίνης και ρυθμίζουν τη μυϊκή σύσπαση. Κάθε 7 μόρια ακτίνης περιβάλλονται από ένα μόριο τροπομοσίνης που στο άκρο του φέρει ένα μόριο τροπονίνης. Η μυϊκή σύσπαση αρχίζει με την είσοδο ιόντων ασβεστίου στο κύτταρο και τη σύνδεσή τους με το ισομερές C. Το ισομερές I αποσυνδέεται από την ακτίνη αναστέλλοντας την παρεμποδιστική δράση του στην αντίδραση ακτίνης-μοσίνης. Το ισομερές T ρυθμίζει τη λειτουργία του όλου συστήματος μέσω της ρυθμιστικής πρωτεΐνης τροπομοσίνης. Οι τροπονίνες έχουν ισομορφές που βρίσκονται αποκλειστικά στα μυοκαρδιακά κύτταρα (cTnT, cTnI και cTnC), όμως η ομολογία μεταξύ σκελετικής και καρδιακής τροπονίνης είναι 60% για την τροπονίνη I, 90% για την T και πάνω από 90% για την C. Έτσι, η τροπονίνη C δεν χρησιμοποιείται ως καρδιακός δείκτης, ενώ η τροπονίνη I πλεονεκτεί ως προς την ειδικότητα σε σύγκριση με την T. Ψευδώς θετικά αποτελέσματα μπορεί να υπάρξουν με την τροπονίνη T σε καταστάσεις όπως η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, οι μυοπάθειες, η παρουσία ετεροφυλικών αντισωμάτων. Ακόμα και μικρή άνοδος των τιμών cTnT και cTnI σημαίνει μυοκαρδιακή βλάβη, προσφέροντας καλύτερη ευαισθησία και απόλυτη ειδικότητα σε σύγκριση με την ισομορφή MB της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CK-MB). Η CK-MB αποτελεί το 1-3% της ολικής CK, ενζύμου μη ειδικού του καρδιακού μυός. Επομένως, οι τροπονίνες μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση ή τον αποκλεισμό μυοκαρδιακής βλάβης σε περιπτώσεις ανόδου CK-MB λόγω βλάβης σκελετικών μυών. Οι τροπονίνες (όπως και η CK-MB) θα βρεθούν αυξημένες σε κάθε περίπτωση μυοκαρδιακής βλάβης (π.χ. μυοκαρδίτις, καρδιοτοξικότητα από χημειοθεραπευτικά φάρμακα, σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική εμβολή) και όχι μόνο σε έμφραγμα στεφανιαίας αιτιολογίας. Σε ποσοστό 20-40% των ασθενών με στηθάγχη, χωρίς ανάσπαση του ST στο Ηλεκτροκαρδιογράφημα, θα παρατηρηθεί αύξηση της τροπονίνης. Οι περιπτώσεις αυτές χαρακτηρίζονται σήμερα ως μικρο έμφραγμα ή ως ελαχίστη μυοκαρδιακή βλάβη.] (Braunwald , Adams et al., Aguilar et al.).⁽⁵²⁾

Ο χρόνος ανόδου των τροπονινών είναι ανάλογος αυτού της CK-MB (Πίν 1). Απαιτούνται επομένως 4-6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων για να υπάρχει ικανοποιητική ευαισθησία για τη διάγνωση μυοκαρδιακής βλάβης. Εξάλλου, τα επίπεδα των τροπονινών παραμένουν υψηλά επί 10-14 ημέρες, ενώ η CK-MB επιστρέφει στα φυσιολογικά όρια μετά από 48-72 ώρες. (Evaluation and Treatment of Overweight in Adults. Am J Clin Nutr 68, 899-917. 1998)⁽²⁾ Για το λόγο αυτό, ο καλύτερος δείκτης για

τη διάγνωση επανεμφράγματος τις πρώτες ημέρες μετά από οξύ εμφράγμα του μυοκαρδίου είναι ο προσδιορισμός της CK-MB και όχι της τροπονίνης.

Οι τροπονίνες μπορούν να μετρηθούν παρά την κλίνη του ασθενούς και στο εργαστήριο. Αν και ανάλογα με τη μέθοδο οι φυσιολογικές τιμές ποικίλλουν, το σύνηθες όριο για τον χαρακτηρισμό μυοκαρδιακής βλάβης είναι 0,1 ng /ml και για τον χαρακτηρισμό εμφράγματος μυοκαρδίου 1,5 ng /ml.

(2) Το CK-MB είναι μια από τις τρεις διακριτές μορφές του ενζύμου Κρεατινοκινάση (CK). Το CK-MB ανευρίσκεται κυρίως στον καρδιακό μυ. Τα επίπεδά του αυξάνονται όταν υπάρχει βλάβη σε καρδιακά μυϊκά κύτταρα.

Ουσία	Χρόνος για διαγνωστικά επίπεδα (ώρες)	Χρόνος για μέγιστα επίπεδα (ώρες)	Χρόνος επιστροφής στο φυσιολογικό	Χρόνος για διαγνωστικά επίπεδα (ώρες)	Κριτήριο Διάγνωσης%
Μυογλοβίνη	1-4	6-7	24 ώρες	1-4	80
CK-MB	3-12	24	48-72 ώρες	3-12	96-98
Γαλακτική Αφυδρογονάση	10	24-48	10-14 ημέρες	10	
Τροπονίνη I	3-12	24	5-10 ημέρες	3-12	~100
Τροπονίνη T	3-12	12-48	5-14 ημέρες	3-12	~100

(3) **Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (STEMI):** Ο πόνος του εμφράγματος είναι πιο έντονος από αυτόν της στηθάγχης. Περιγράφεται σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο θώρακα κυρίως εντοπιζόμενη πίσω από το στήρνο που συνοδεύεται από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά και δεν μειώνεται με την λήψη δισκίων νιτρογλυκερίνης. Μπορεί να αντανακλά και στα δύο άνω άκρα αλλά κυρίως στο αριστερό, στην πλάτη ή στην κάτω γνάθο. Προσοχή, υπάρχουν και άλλες εντοπίσεις του καρδιακού πόνου. Σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος εντοπίζεται στο επιγάστριο και συνοδεύεται από ναυτία και τάση προς έμετο, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει τους ασθενείς να τον αποδώσουν σε έλκος στομάχου. Braunwald⁽⁵²⁾

(4) **Αιφνίδιος θάνατος:** Είναι αποτέλεσμα αρρυθμίας (κοιλιακής μαρμαρυγής ή κοιλιακής ταχυκαρδίας ή καρδιακής παύσης) που οφείλεται στην ύπαρξη οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή μυοκαρδιακής ουλής ως αποτέλεσμα του εμφράγματος. (Braunwald) ⁽⁵²⁾

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, θεωρήσαμε ότι θα πρέπει να διερευνηθεί στη μελέτη μας η συσχέτιση ή μη του ΔΜΣ και των στεφανιογραφικών ευρημάτων στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αιματηρό στεφανιογραφικό έλεγχο στο αιμοδυναμικό εργαστήριο.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

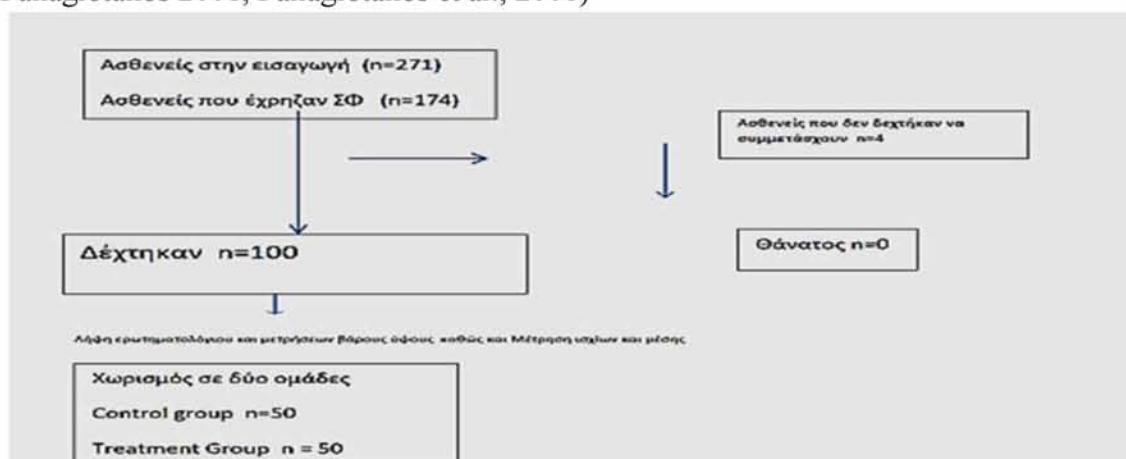
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

8.1. ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να βρεθεί μια σχέση μεταξύ του υψηλού Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και Αναλογίας Μέσης - Ισχίων (WHR) με τη σοβαρότητα της Στεφανιαία Νόσου (CAD).

8.2. ΜΕΘΟΔΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Αυτή η μελέτη ήταν μια συγχρονική, προοπτική μελέτη όπου από 174 ασθενείς και υγιείς μάρτυρες, οι 100 δέχτηκαν να συμμετάσχουν. Αυτοί προσήλθαν στα ΤΕΠ Γενικού νοσοκομείου Ιωαννίνων 'Γ. Χατζηκώστα' του με υποψία στεφανιαίας νόσου, και για να πιστοποιηθεί, πλην των άλλων διαγνωστικών εξετάσεων, υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο. Ο στεφανιογραφικός έλεγχος πραγματοποιήθηκε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του Γενικού νοσοκομείου Ιωαννίνων 'Γ. Χατζηκώστα' τη χρονική περίοδο από 1/12/2015 έως 31/7/2016. Επιλέχθηκαν δύο ομάδες ασθενών με κοινά κλινικά χαρακτηριστικά, πχ θωρακικό άλγος, προκάρδιο άλγος, οπισθοστερνικό άλγος, έμφραγμα του μυοκαρδίου. Χωρίστηκαν για καλύτερη ανάλυση σε δύο ομάδες. Σε αυτούς που τελικά είχαν φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία (Control Group), και σε αυτούς με παθολογικά ευρήματα στα στεφανιαία αγγεία (Treatment Group). Οι ασθενείς και οι υγιείς μάρτυρες θα πρέπει να ικανοποιούν τουλάχιστον ακόμη ένα από τους τροποποιησιμους παράγοντες κινδύνου: Κοιλιακή παχυσαρκία. Επιλέξαμε σε όλους να γίνεται διπλή μέτρηση μέσης ισχίων όπως προβλέπεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες (Waist-Hip Ratio) (Gordon 1998)⁽¹⁸⁾ διότι πολλές μελέτες παρακολούθησης έδειξαν ότι η λεγόμενη «κοιλιακή παχυσαρκία» συσχετίζεται πιο έντονα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα ή θάνατο, από ό,τι ο ΔΜΣ (BMI). (Vazquez et al.2007)⁽⁹⁷⁾ Από τους 174 ασθενείς και υγιείς μάρτυρες, οι 100 δέχτηκαν να συμμετάσχουν και να απαντήσουν ίδια βουλήσει το ερωτηματολόγιο [παράρτημα 1]. (Panagiotakos et al 2002. Panagiotakos 2001, Panagiotakos et al., 2006)^(59,61,94)



Για την ερευνά μας χρησιμοποιήσαμε :Μεζούρα ραπτικής 1,5 m, ερωτηματολόγιο, ηλεκτρονικός υπολογιστής. Η ανάλυση των δεδομένων που ακολουθεί, έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS 21.

Επιπλέον, ερωτήθηκαν για το τι τρώνε και βαθμολογήθηκαν ,βάσει του MEDITERRANEAN DIET SCORE (MDS), ο Δείκτης Μάζας Σώματος και η αναλογία μέσης - ισχίων συσχετίστηκε με την ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, μέσω της εξέτασης της θερμιδικής πρόσληψης από ομάδα τροφών. Από την άλλη πλευρά, ο δείκτης σχετίστηκε θετικά με την αναλογία μονοακόρεστων προς κορεσμένα λίπη, ένα θέμα-κλειδί για τη μεσογειακή διατροφή, μετά από προσαρμογή από τους προαναφερόμενους παράγοντες. Στη συνέχεια, ο MDS αποτιμήθηκε έναντι της παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Ο MDS και οι πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου είχαν μια αρνητική συσχέτιση. Πιο συγκεκριμένα, μια αύξηση κατά 11/55 μονάδες στη βαθμολόγηση σχετίστηκε με 37% (αναλογία πιθανοτήτων=0,63,) μείωση στις πιθανότητες εμφάνισης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων. Αν και όλα τα συστατικά του MDS συνεισφέρουν ισοδύναμα στη συνολική βαθμολόγηση και για το λόγο αυτόν μπορεί να μην ανακλά τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής στην πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων, ο δείκτης αυτός είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση του διατροφικού επιπέδου ενός ατόμου, καθώς επίσης και για κλινικούς και βασικούς ερευνητικούς σκοπούς. (Panagiotakos et al., 2006, Ελληνική επιθεώρηση αθηροσκλήρωσης Volume 3 2016)^{(94,95).}

Για τη μελέτη μας χορηγήθηκαν σχετικές άδειες από τον Διευθυντή της Καρδιολογικής Κλινικής και του Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου κ. Σιόγκα Κωνσταντίνο Επίκουρο Καθηγητή Καρδιολογίας Επεμβατικό Καρδιολόγο [Παράρτημα 2], από την επιστημονική επιτροπή του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων ‘Γ. Χατζηκώστα’ για την συλλογή ερευνητικών δεδομένων. (Αρ. Πρωτοκόλλου: 11/27-11-2015) [Παράρτημα 3], καθώς από την διοίκηση του Νοσοκομείου για την διεξαγωγή ερευνητικής εργασίας στο χώρο του Αιμοδυναμικού εργαστηρίου (Αρ. Πρωτοκόλλου 16916/ 4/12/15 Παράρτημα [4])

Ας δούμε όμως τι είναι το MEDITERRANEAN DIET SCORE (MDS)

8.3. MEDITERRANEAN DIET SCORE (MDS)

Πρόσφατα, αναπτύχθηκε ένας δείκτης διατροφής, ο οποίος εισάγει τα έμφυτα χαρακτηριστικά του μεσογειακού προτύπου διατροφής. Για τη δημιουργία του δείκτη χρησιμοποιήθηκαν 11 βασικά συστατικά της μεσογειακής διατροφής (μη επεξεργασμένα

δημητριακά, φρούτα, λαχανικά, πατάτες, όσπρια, ελαιόλαδο, ψάρι, κόκκινο κρέας, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και οινόπνευμα) και βαθμολογήθηκαν χρησιμοποιώντας μονότονες και μη μονότονες διακριτές συναρτήσεις. Πιο συγκεκριμένα, για την κατανάλωση τροφίμων που θεωρητικά είναι κοντά σε αυτό το πρότυπο δόθηκαν βαθμοί 0, 1, 2, 3, 4 και 5, όταν οι συμμετέχοντες ανέφεραν μη κατανάλωση, σπάνια, συχνή, πολύ συχνή, εβδομαδιαία και ημερήσια, αντίστοιχα. Για την κατανάλωση τροφίμων τα οποία θεωρητικά είναι μακριά από το πρότυπο δόθηκαν αντίστροφες βαθμολογήσεις. Ειδικά για το οινόπνευμα δόθηκε βαθμός 5 για κατανάλωση <300 mL ανά ημέρα, 0 για κατανάλωση >700 mL ανά ημέρα . και 1-4 για κατανάλωση 300-400, 400-500, 500-600 και 600-700 mL ανά ημέρα (100 mL=12 g αιθανόλης). Στη συνέχεια, υπολογίστηκε η συνολική βαθμολόγηση με εύρος από 0-55. Υψηλότερες τιμές δείχνουν μεγαλύτερη τήρηση της μεσογειακής διατροφής.

8.4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση \pm SD της ηλικίας τους ήταν $61,2 \pm 9,7$ έτη (εύρος 30-87) και 65 (65%) ήταν άνδρες. Η μέση \pm SD του δείκτη μάζας Σώματος (BMI) των ασθενών ήταν $28,3 \pm 4,08$ kg / m² (εύρος 16-39) και η μέση τιμή της αναλογίας μέσης - ισχίων (WHR) \pm SD τους κυμαίνονταν 0.951 ± 0.07 .

Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπισή του, κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το Ο.Ε.Μ. συνεχίζει να είναι κύριο πρόβλημα για την δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Παρότι η συχνότητα του θανάτου από Ο.Ε.Μ. έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία, εξακολουθούν 30.000 περίπου άτομα το χρόνο στην Ελλάδα να πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες, ή να συνταξιοδοτηθούν.

Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με Ο.Ε.Μ. συμβαίνουν την πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες, συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Επειδή το Ο.Ε.Μ. προσβάλλει άτομα στην πιο παραγωγική τους ηλικία, έχει ολέθριες ψυχοκοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις. Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική

άσκηση, η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους, καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου. Το φαινόμενο αυτό παρατηρήθηκε σε μερικές χώρες, όπου τα προγράμματα πρόληψης έτυχαν γενικής αποδοχής και εφαρμογής. Αυτό πρέπει να μας προβληματίσει και να μας οδηγήσει στην ανάληψη στρατηγικών ενημέρωσης, με σκοπό την πρόληψη των καρδιακών νοσημάτων.

Το Ερωτηματολόγιο παρουσιάζεται στο [παράρτημα 1]

8.5. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα χρόνια νόσημα, το οποίο είναι αποτέλεσμα, κατά κύριο λόγο, αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης σε συνδυασμό με μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Η περίσσεια της προσλαμβανόμενης ενέργειας αποθηκεύεται στον οργανισμό με τη μορφή λίπους, η αυξημένη συσσώρευση του οποίου είναι επικίνδυνη για τον οργανισμό και ευθύνεται για την εκδήλωση διαφόρων νοσημάτων.

Η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Το 40% των παχύσαρκων ασθενών με στηθάγχη, δεν έχουν αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο, δηλαδή η στηθάγχη μπορεί να είναι ένα άμεσο σύμπτωμα της παχυσαρκίας. Παρ' όλα αυτά, ο τρόπος κατανομής του λίπους στο σώμα επηρεάζει τον βαθμό καρδιαγγειακού κινδύνου. Η υπερβολική συσσώρευση λίπους στην κοιλιά εκθέτει τους ασθενείς σε μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακής νόσου σε σύγκριση με άτομα με τον ίδιο δείκτη μάζας σώματος (BMI) αλλά με διαφορετική κατανομή λίπους.

Η κοιλιακή παχυσαρκία προδιαθέτει σε καρδιαγγειακά νοσήματα είτε γιατί συσχετίζεται με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, είτε γιατί η ίδια η κοιλιακή παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου.

Ο κίνδυνος είναι αυξημένος, όταν η περιφέρεια μέσης είναι μεγαλύτερη από 94 cm στους άνδρες και 80 cm στις γυναίκες, και όταν ο λόγος της περιφέρειας μέσης/ισχύων είναι μεγαλύτερος του 1 για τους άνδρες και του 0,85 για τις γυναίκες.

Αυτός ήταν ο βασικός σκοπός της εργασίας μας: Να γίνει διερεύνηση της κοιλιακής παχυσαρκίας σε συνδυασμό με την καρδιαγγειακή νόσο στο νοσοκομείο που εργαζομαι. Είμαι είκοσι χρόνια νοσηλεύτης και εργαζομαι δεκαπέντε και πλέον σε καρδιολογικά τμήματα. Τα περισσότερα από αυτά σε αιμοδυναμικά εργαστήρια. Αυτή την εμπειρία θα ήθελα να μοιραστώ μαζί σας μέσω της διπλωματικής εργασίας.

Η σχέση της κοιλιακής παχυσαρκίας με την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου έχει λεπτομερώς μελετηθεί. Αυτό που δεν έχει διερευνηθεί είναι η επίπτωση της κοιλιακής παχυσαρκίας στις βλάβες των στεφανιαίων αγγείων. Στην πορεία βέβαια άνοιξαν μπροστά μου νέα κεφάλαια. Όσο μελετούσα, τόσο νέες απορίες σχηματίζονταν στο μυαλό μου, τόσο καταλάβαινα ότι αυξάνονταν τα προς διερεύνηση πεδία.

- Γιατί σε κάποιους ασθενείς, ενώ εμφανίζουν σοβαρή στεφανιαία νόσο στο αριστερό στεφανιαίο σύστημα, το δεξί είναι ανέπαφο ή το αντίθετο;
- Πρέπει όλες οι ομάδες του πληθυσμού με παράγοντες κινδύνου να λαμβάνουν στατίνες προληπτικά;
- Γιατί κάποιοι εμφανίζουν στεφανιαία νόσο και κάποιοι όχι; Υπάρχουν κάποιοι βιοδείκτες που να επιτρέπουν την εμφάνισή της σε κάποιους ανθρώπους;
- Πόσο αυτό τους προστατεύει από ένα έμφραγμα;
- Είναι η μεσογειακή διατροφή κατάλληλη για όλο το πληθυσμό;
- Είναι όλοι οι υγιείς μάρτυρες κατάλληλοι για σωματική άσκηση, όπως την προβλέπουν οι κατευθυντήριες οδηγίες;

Ευχαριστώ πολύ

Τσόλης Κωνσταντίνος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

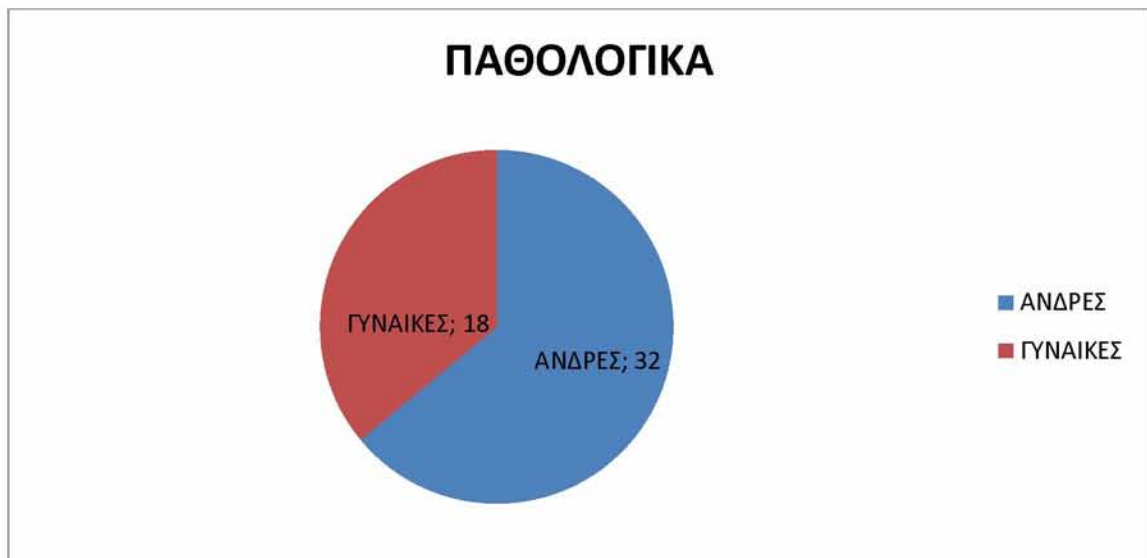
9.1. ΜΕΡΟΣ Α. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η κωδικοποίηση των ποιοτικών μεταβλητών έγινε σύμφωνα με τον παρακάτω πίνακα:

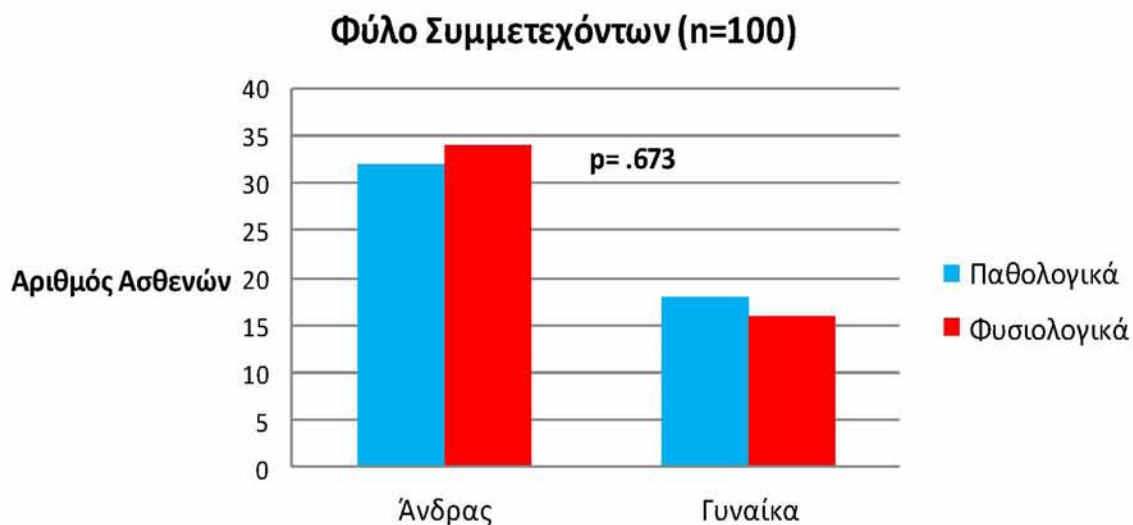
ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΚΩΔΙΚΟΣ	ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΣΤΟΙΧΕΙΑ
ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ	1	STEMI	
	2	NON STEMI	
	3	ΣΤΗΘΑΓΧΗ (ΑΣΤΑΘΗΣ ή ΣΤΑΘΕΡΗ)	
	4	ΆΛΛΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	όπως Spect θετικό, Θετική δοκιμασία κόπωσης, Οπισθοστερνικό-Θωρακικό-Προκάρδιο Άλγος, Δύσπνοια, Υποκινησία κορυφής, AF Αγνώστου ενάρξεως και άλλα)
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ Σ ΝΟΣΟ ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ	1	ΝΑΙ	
	2	ΟΧΙ	
ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	1	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	
	2	ΑΡΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	
	3	ΆΛΛΟ	Επιληψία, ΧΑΠ, Διαφραγματοκήλη, Πολύποδες Παχέος εντέρου, CA Στομάχου Χειρουργηθέν και άλλα
	4	ΕΛΕΥΘΕΡΟ	
ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ	1	ΝΑΙ	
	2	ΟΧΙ	
ΦΥΛΟ	1	ΑΝΔΡΑΣ	
	2	ΓΥΝΑΙΚΑ	
ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΟΡΦΩΣΗΣ	1	ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΔΗΜΟΤΙΚΟΥ	
	2	ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΓΥΜΝΑΣΙΟΥ	Οι ασθενείς για λόγους καλύτερης διαχείρισης χωρίστηκαν σε
	3	ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΛΥΚΕΙΟΥ	ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ –ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑ-ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
	4	ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΤΕΙ	& ΧΩΡΙΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
	5	ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΑΕΙ	
	6	ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ / ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΟΣ ΤΙΤΛΟΣ	
	7	ΆΛΛΟ	
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙ ΑΣ	1	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΑ	
	2	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΕΝΟΣ (1) ΑΓΓΕΙΟΥ	

	3	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΔΥΟ (2) ΑΓΓΕΙΩΝ	
	4	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΡΙΩΝ (3) ΑΓΓΕΙΩΝ	
	5	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ	
	6	ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΑ	
ΝΟΣΟΥΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΑΓΓΕΙΟ	1	LAD (ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΚΑΤΙΟΝΤΑΣ)	
	2	LcX (ΠΕΡΙΣΠΩΜΕΝΗ ΑΡΤΗΡΙΑ)	
	3	RCA (ΔΕΞΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑ)	
	4	LM (LEFT MAIN – ΣΤΕΛΕΧΟΣ)	

Θα πρέπει να τονίσουμε ότι στην έρευνά μας υπάρχουν και άλλες μεταβλητές, οι οποίες δεν έχουν κωδικοποιηθεί αλλά έχουν αριθμητική τιμή πχ: ηλικία ασθενών χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, ΔΜΣ και WHR και φυσικά Med Diet Score.



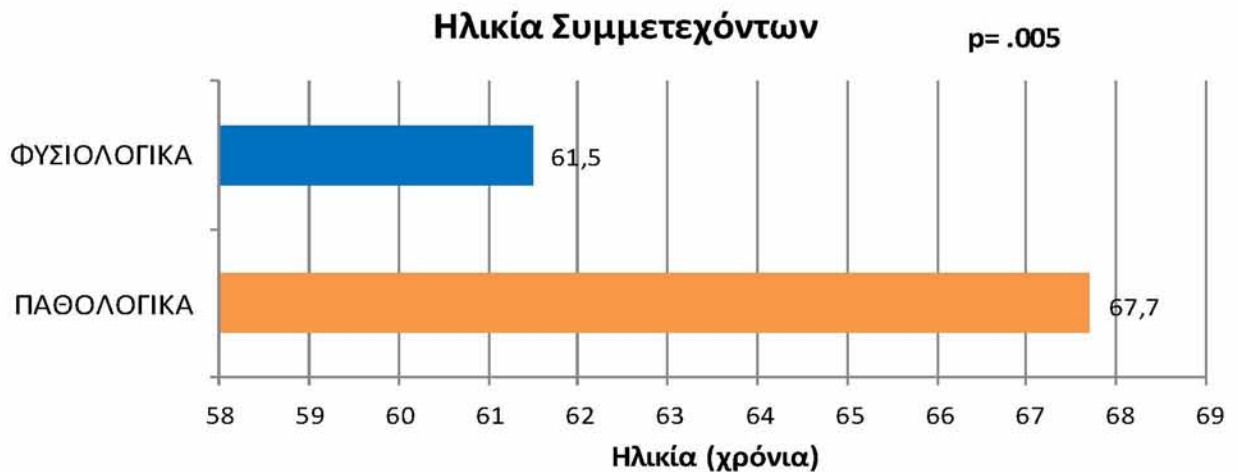
Group (TG) υπάρχει μια ισορροπία μεταξύ αντρών και γυναικών, αλλά ο αριθμός των περιστατικών δεν είναι ικανός για να προβούμε σε ασφαλή συμπεράσματα.



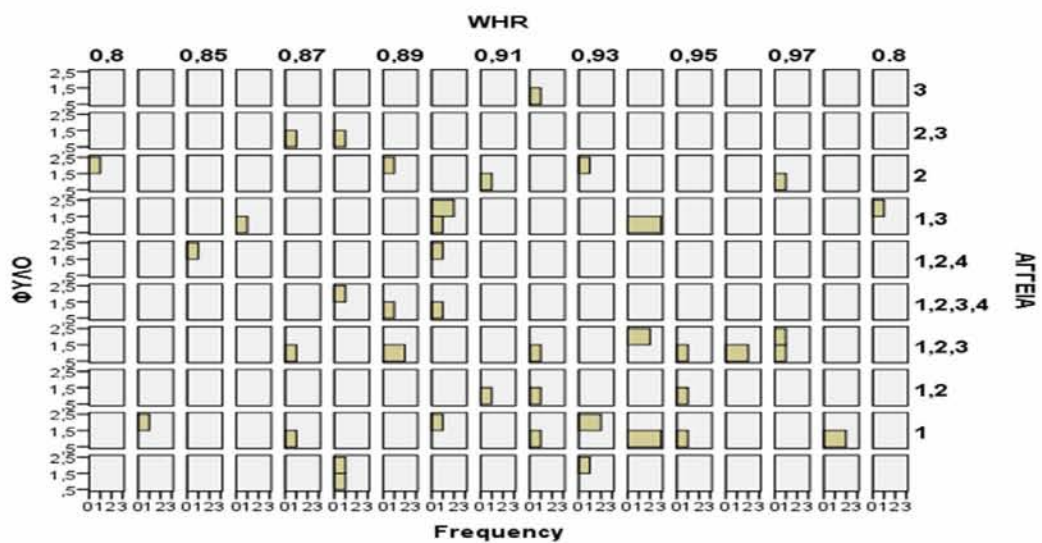
Πίνακας 2. Συχνότητες και ποσοστά δημογραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος

Μεταβλητές	Συχνότητα	Ποσοστό
ΦΥΛΟ		
Άνδρας	65	65 %
Γυναίκα	35	35 %
Αριθμός ασθενών	100	100,0%
ΕΠΙΠΕΔΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ		
Πρωτοβάθμια εκπαίδευση	56	56%
Δευτεροβάθμια εκπαίδευση	27	27%
Τριτοβάθμια εκπαίδευση	9	9%
Χωρίς εκπαίδευση	5	5%
Αριθμός ασθενών	100	100,0%
ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ		
Γενικά κλινικά συμπτώματα	40	40%
Στηθάγχη	26	26%
Stemi	21	21%
Non Stemi	13	13%
Αριθμός ασθενών	100	100,0%
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ		
Στεφανιαία Νόσος 1 Αγγείου	18	18% TG
Αθηρωματικά Στεφανιαία Αγγεία (ΑΣΑ)/ Φυσιολογικά Στεφανιαία Αγγεία (ΦΣΑ)	50	50 % CG
Στεφανιαία Νόσος 2 Αγγείων	15	15% TG
Στεφανιαία Νόσος 3 Αγγείων	10	10% TG
Στεφανιαία νόσος στελέχους	7	7% TG
Αριθμός ασθενών	100	100,0% (TG+CG)

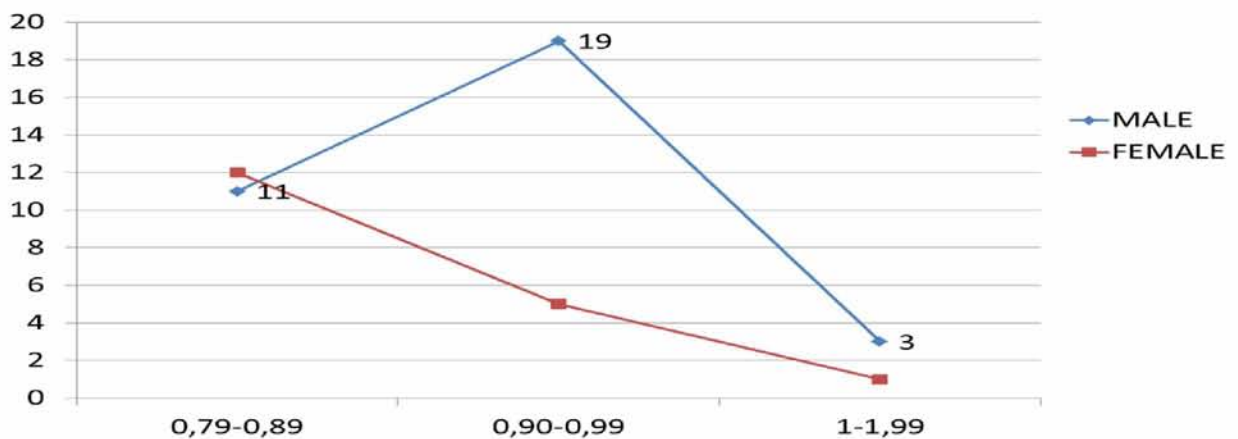
Στο παρακάτω σχήμα παρουσιάζουμε την συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ανά αγγείο και ανά φύλο συγκριτικά με την αναλογία μέσης - ισχίων (WHR).

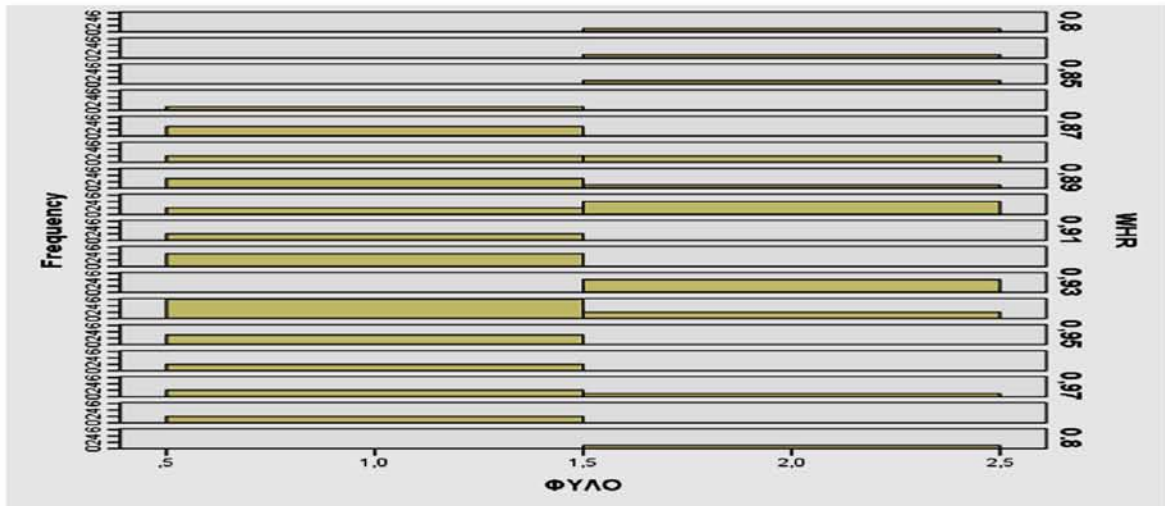


Παρατηρούμε στο ιστόγραμμα μεγαλύτερη συγκέντρωση δείγματος για WHR 0.9 και με βλάβες κυρίως σε δύο αγγεία. Στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) και στην δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA)



Συχνότητα εμφάνισης βλαβών σε αγγεία ανάλογα με το φύλο και το WHR

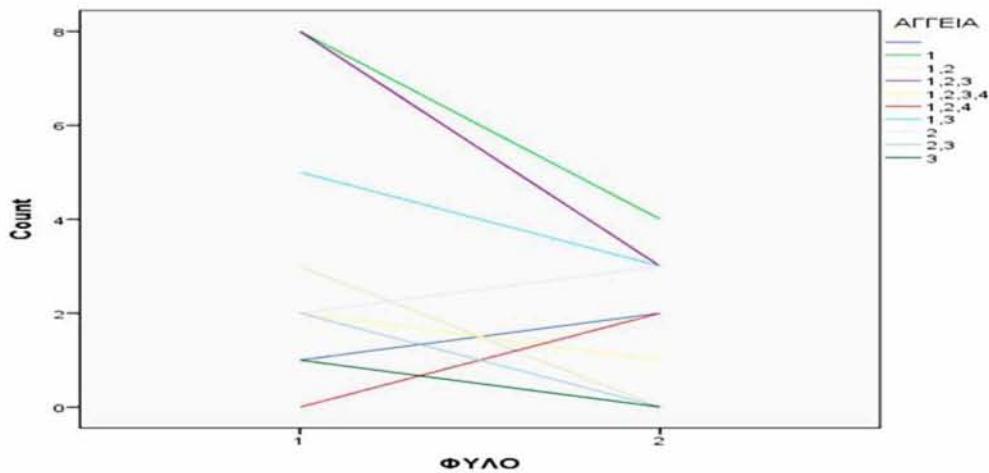




1) LAD (ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΚΑΤΙΟΝΤΑΣ) 2) Lcx (ΠΕΡΙΣΠΩΜΕΝΗ) 3) RCA (ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ) 4) LM (LEFT MAIN –ΣΤΕΛΕΧΟΣ)

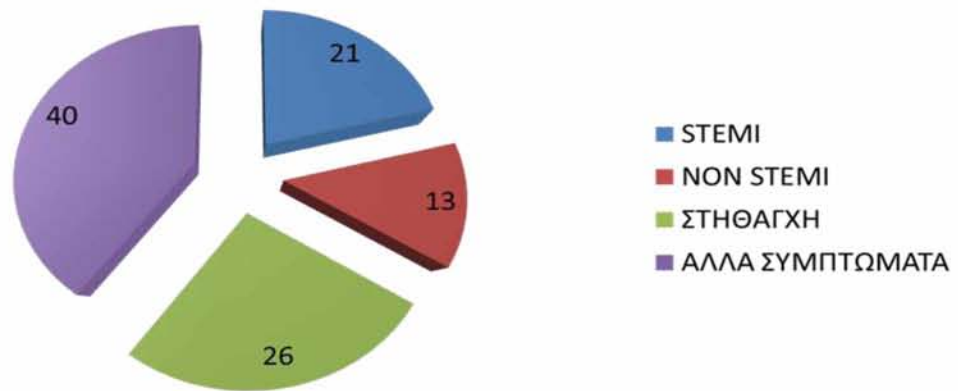
Στο παραπάνω σχήμα παραθέτουμε σχηματικά τα αποτελέσματα της στεφανιαίας νόσου έτσι όπως αναλύθηκαν στα περιστατικά της Treatment group της έρευνάς μας

Όσον αφορά το βάρος παρατηρείται μια διάχυτη ποσόστωση σε όλες τις ηλικίες και σε όλα τα βάρη πράγμα που δεν μας οδηγεί σε κάποιο ασφαλές συμπέρασμα.

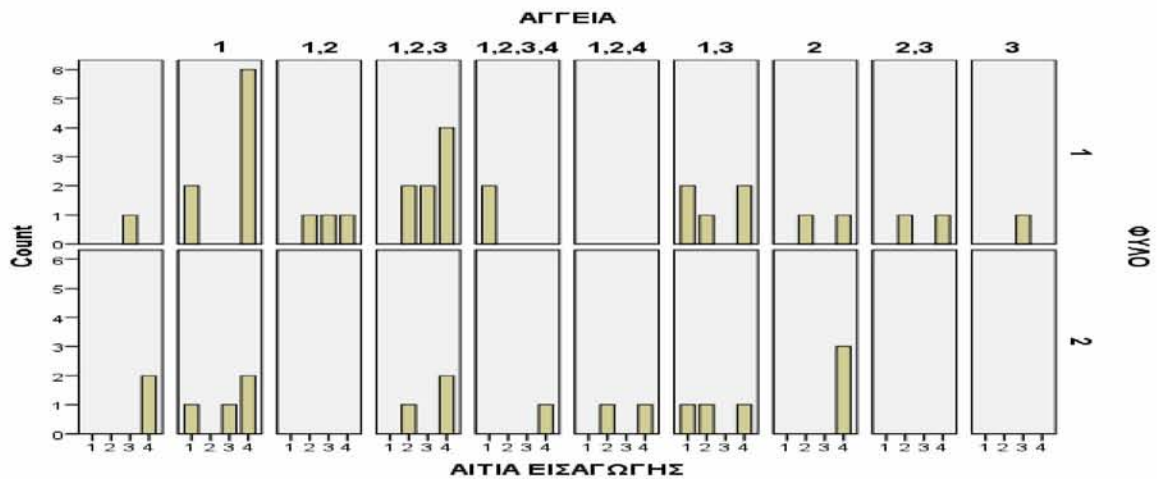


**LAD (ΠΡΟΣΘΙΟΣ ΚΑΤΙΟΝΤΑΣ) 2) Lcx (ΠΕΡΙΣΠΩΜΕΝΗ) 3) RCA (ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ)
4) LM (LEFT MAIN –ΣΤΕΛΕΧΟΣ)**

ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ



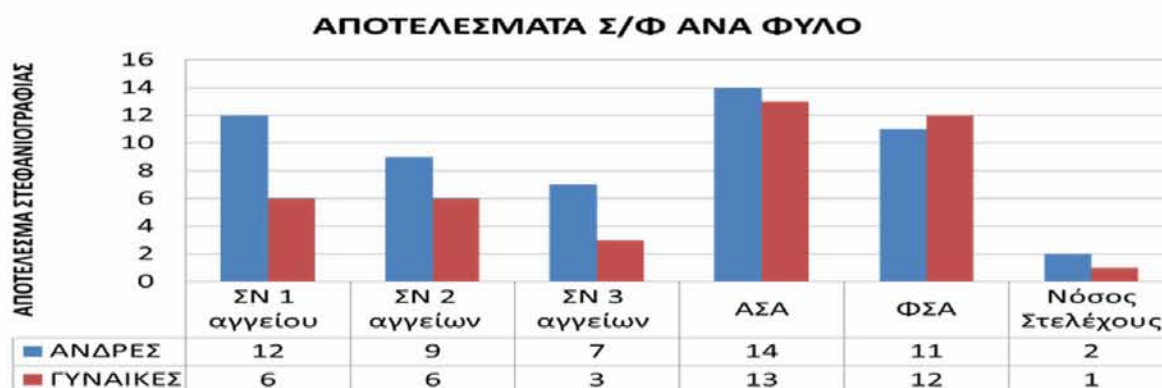
ΠΟΣΟΣΤΑ ΜΕΤΑΒΛΗΤΗΣ: ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ



9.2. ΜΕΡΟΣ Β ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

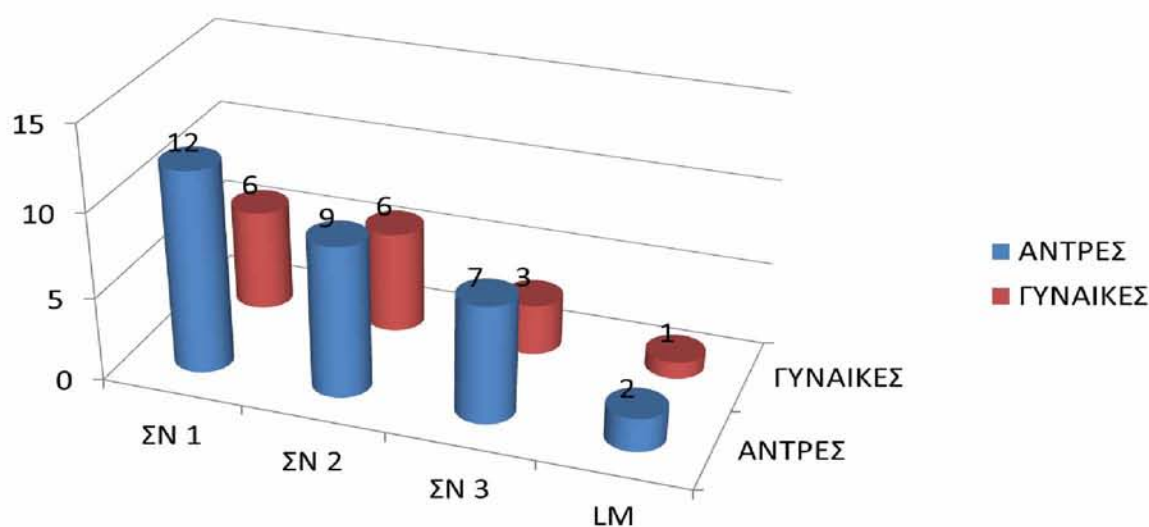
	mean	minimum	maximum	SD
Ηλικία (yrs)	64.6	36	87	11.1
Βάρος (kg)	80.5	54	127	13.8
BMI (kg/m ²)	28.3	20.4	44	4.3
WHR	0.92	.79	1.02	.04
MedDietScore	27.6	13	49	5.8
HDL (mg/dl)	48.7	24	73	8.7
CHL (mg/dl)	197.9	94	373	57.4
TGL (mg/dl)	169.9	42	409	65.6

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΦ

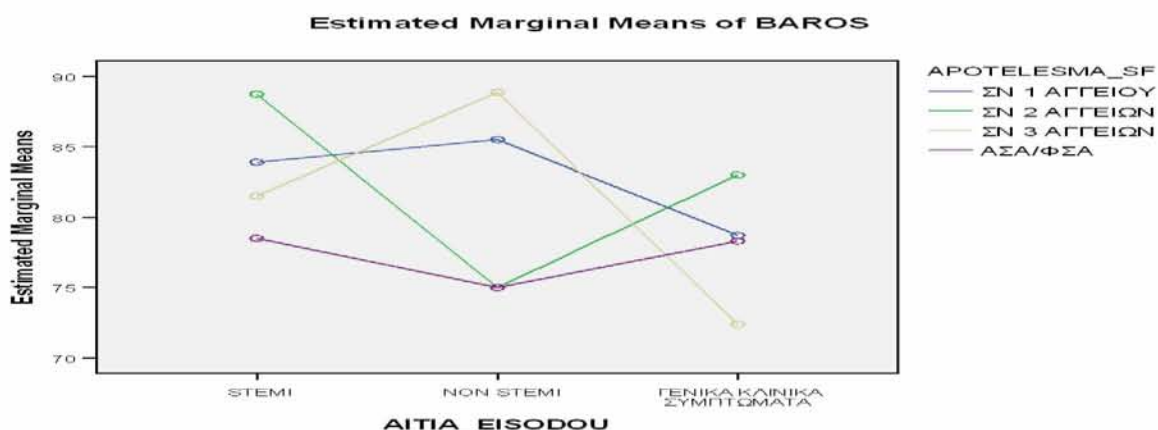


		Valid		Missing	
		N	Percent	N	Percent
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΦ	ΑΓΓΕΙΑ				
	Στεφανιαία Νόσος 1 Αγγείου	18	18,0%	0	0,0%
	Αθηρωματικά Στεφανιαία Αγγεία (ΑΣΑ)/ Φυσιολογικά Στεφανιαία Αγγεία (ΦΣΑ)	50	50%	0	0,0%
	Στεφανιαία Νόσος 2 Αγγείων	15	15,0%	0	0,0%
	Στεφανιαία Νόσος 3 Αγγείων	10	10,0%	0	0,0%
	Στεφανιαία νόσος στελέχους	7	7,0%	0	0,0%

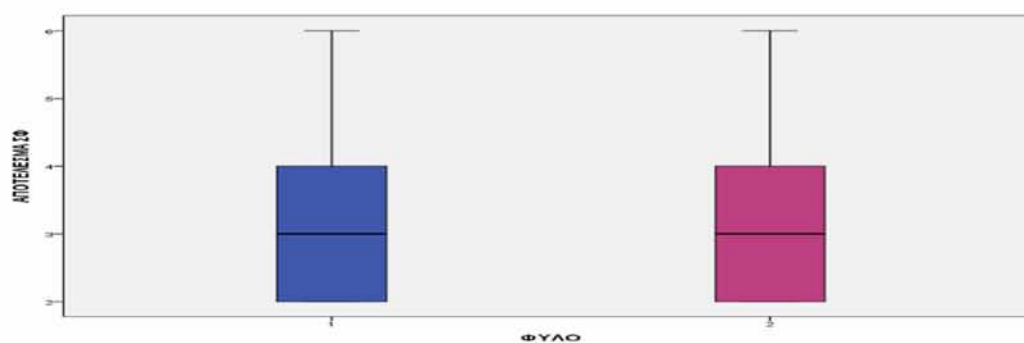
(GROUPED)= COUNT BY ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΦ BY ΑΓΓΕΙΑ.



ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΑΙΤΙΑΣ ΕΙΣΟΔΟΥ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ



Άνδρες με WHR 1,00 και οι γυναίκες με WHR 0,85



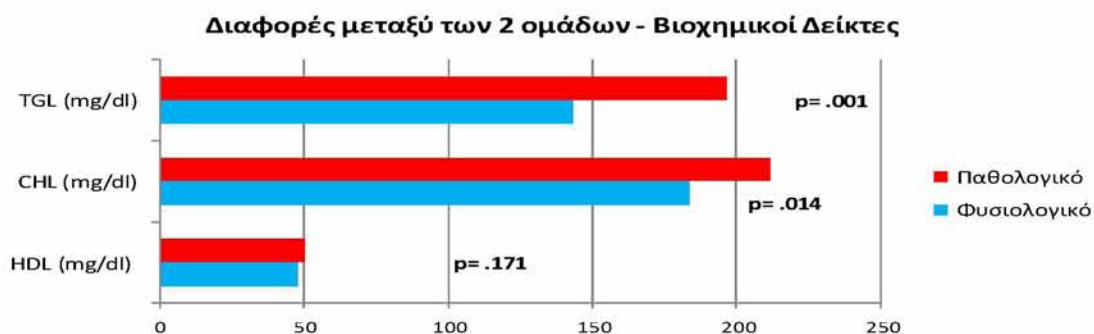
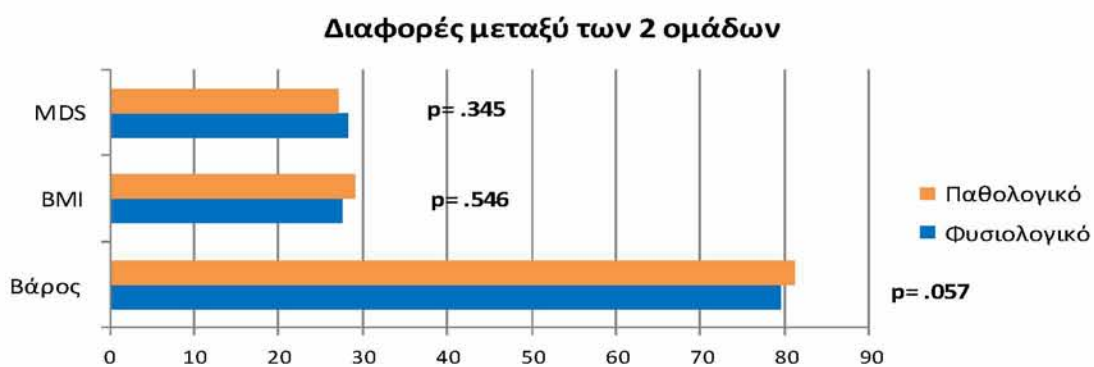
9.3. ΜΕΡΟΣ Γ: ΜΕΣΟΙ ΟΡΟΙ, ΤΥΠΙΚΕΣ ΑΠΟΚΛΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΑΣ p ΓΙΑ ΚΑΘΕ ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ

	Φυσιολογικό Group (mean±SD)	Παθολογικό Group (mean±SD)	p value
Βάρος (kg)	79.6±13.8	81.3±13.9	.546
BMI (kg/m²)	27.5±4.2	29.1±4.2	.057
MedDietScore	28.2±4.7	27.1±6.8	.345
HDL (mg/dl)	47.5±7	49.9±10	.171
CHL (mg/dl)	183.9±49	212±62.1	.014
WHR	0.79-0.98	0.81-1,02	.004
TGL (mg/dl)	143.5±54.9	196.4±65.2	.001

Σύμφωνα με τις πληροφορίες που υπάρχουν στον παραπάνω πίνακα ο ΔΜΣ, ($p < 0.057$) το βάρος ($p < .546$) το MedDietScore ($p < .345$) και η HDL ($p < .171$) είναι τα μόνα στοιχεία τα οποία δε διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα σε Control group (CG) και Treatment Group (TG) σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας. Έτσι οι δυο ομάδες (CG/TG) μπορούν να θεωρηθούν πρακτικά ίδιες όσον αφορά τα χαρακτηριστικά βάρος, ΔΜΣ/BMI, MedDietScore και HDL.

Για τα υπόλοιπα δημογραφικά χαρακτηριστικά GHL ($p < .014$) και TGL ($p < .001$) και WHR ($p < .004$) τα επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας είναι υψηλότερα από αυτό που έχουμε ορίσει και αυτό σημαίνει ότι το βάρος, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI), το Med DietScore και η Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) μεταξύ CG και TG διαφέρουν στατιστικά σημαντικά.

Και αυτές τις διαφορές τις βλέπουμε και στα παρακάτω ιστογράμματα.



9.4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1) Παρατηρήθηκε αριθμητική υπεροχή υπέρ των ανδρών τόσο στα φυσιολογικά, όσο και στα παθολογικά περιστατικά. Οι γυναίκες μέχρι την ηλικία των 50-55 ετών προστατεύονται από το ορμονικό τους profile. *«Σε σύγκριση με τους νέους άνδρες, οι γυναίκες κάτω των 55 ετών είναι λιγότερο πιθανό να έχουν καρδιακή προσβολή. Αλλά, όταν συμβαίνουν, οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να έχουν ιατρικά προβλήματα, φτωχότερη σωματική και διανοητική λειτουργία, περισσότερο πόνο στο στήθος και φτωχότερη ποιότητα ζωής κατά το μήνα που θα πάθουν το καρδιακό επεισόδιο»*, λέει ο Rachel Dreyer, Ph.D, ερευνητής στην καρδιαγγειακή ιατρική στο Yale School of Medicine στο New Haven.

2) Η αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) είναι ένα μέτρο που βοηθά στο να γίνει διάκριση της κοιλιακής παχυσαρκίας από τη συνολική παχυσαρκία. Στην έρευνα μας φαίνεται να υπάρχει σχέση ανάμεσα στην WHR και στην αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων. Αυτή η σχέση πρέπει να διερευνηθεί σε μεγαλύτερο δείγμα με αποσαφήνιση των συγχυτικών παραγόντων. Οι επιστήμονες έχουν εδώ και καιρό καταλάβει ότι το σπλαχνικό λίπος είναι ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης κινδύνων για την υγεία: το μέγεθος της μέσης από μόνη της ή η σχέση μέσης-ισχίων αποτελούν προγνωστικούς δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου. Αυτό έχει αναδειχθεί από πολλά στοιχεία ερευνών.

Το 2007, για παράδειγμα, μια συνδυασμένη μετανάλυση δεκαπέντε πληθυσμιακών προοπτικών μελετών, διαπίστωσε ότι η αναλογία μέσης-ισχίων και η περίμετρος της μέσης σχετίζονται με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και δεν είναι καθόλου διαφορετικές από κάθε άλλο μέθοδο, στην πρόβλεψη του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. (De Koning L 2007 , Merchant et al 2012, Pogue J 2011, Anand 2008.)

Άνδρες με WHR 0,90 έως 0,99 και γυναίκες με WHR 0.80 έως 0.84 (μετά την εμμηνόπαυση), που ταξινομήθηκαν ως υπέρβαροι, φαίνεται να εμφανίζουν μεγαλύτερη ποσοστία στεφανιαίας νόσου.

Άνδρες με WHR 1,00 και οι γυναίκες με WHR 0,85 ταξινομήθηκαν ως παχύσαρκοι και φαίνεται να εμφανίζουν στατιστικά μειωμένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου (Obesity Paradox?). Η επικράτηση της παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι μέχρι 70%. Το ποσοστό αυτό είναι πολύ υψηλότερο από ό,τι πριν από 40 χρόνια (25%). Η παχυσαρκία και διαταραχές όπως ΑΥ, δυσλιπιδαιμία, ΣΔ και το σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο (OSA) συνδέονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Παρά την αποδεδειγμένη απόδειξη, όμως, μιας σύνδεσης μεταξύ νοσογόνου παχυσαρκίας και αυξημένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας, μελέτες έχουν περιγράψει το φαινόμενο του "παράδοξου της παχυσαρκίας" (Obesity Paradox – OP). Το φαινόμενο του OP περιγράφει μια προστατευτική επίδραση της παχυσαρκίας σε σχέση με μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς που λαμβάνουν χειρουργική ή επεμβατική επαναγγείωση. Η παρατήρηση των καλύτερων κλινικών αποτελεσμάτων δεν περιορίζεται μόνο σε στεφανιαία επαναγγείωση, αλλά και σε άλλες κλινικές οντότητες, όπως το OEM και η καρδιακή ανεπάρκεια. (Ibrahim et al.)⁽⁹⁹⁾ Οι έρευνες υποστηρίζουν ότι κίνδυνος είναι αυξημένος για CVD όταν ο λόγος της περιφέρειας μέσης/ ισχύων είναι μεγαλύτερος του 1 για τους άνδρες και του 0,85 για τις γυναίκες. Δεν μπορέσαμε να καταλήξουμε στο ίδιο συμπέρασμα καθώς άνδρες με WHR 1,00 και οι γυναίκες με WHR 0,85 ταξινομήθηκαν ως παχύσαρκοι και φαίνεται να εμφανίζουν στατιστικά μειωμένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου (Obesity paradox?).

3) Το Med Diet Score και η HDL δεν παρουσίασαν στατιστική διαφορά σε κάποια ομάδα, ώστε να μας οδηγήσει σε συμπεράσματα.

4) Τα TGL ($p=.001$) και η CHL ($p= .014$) παρουσιάζουν στατιστική διαφορά στην Treatment Group συγκριτικά με την Control Group. Αν και δεν αποτελούσε αντικείμενο της μελέτης μας, καταγράφεται. Από την επικοινωνία με τους ασθενείς και τους υγιείς μάρτυρες που λάμβαναν στατίνες, φάνηκε ότι οι περισσότεροι έχουν την εσφαλμένη εντύπωση ότι προστατεύονται αποτελεσματικά και από τη χοληστερόλη και από τα τριγλυκερίδια λαμβάνοντας μόνο στατίνες. **Η παρατήρηση από την έρευνά μας ήταν μια διαφορά στα τριγλυκερίδια τουλάχιστον των 50 mg/dl μεταξύ των δύο ομάδων.** Έμφαση πρέπει να δοθεί σε προγράμματα ολιγολιπιδαιμικής διαίτας σε συνδυασμό με την χορήγηση στατινών, στις ομάδες υψηλού κινδύνου, καθώς επίσης και σε προγράμματα ενημέρωσης του κοινού σχετικά με το θέμα.

Αναπάντητο παραμένει το ερώτημα αν είναι σωστό να χορηγείται προληπτικά στατίνη σε «ενδιαμέσου κινδύνου» πληθυσμούς. Διάφορες θεωρίες έχουν δει το φως της δημοσιότητας. Η πιο πρόσφατη αφορά τη «στατινοποίηση» πληθυσμού. (HOPE-3 [Heart Outcomes Prevention Evaluation]) (HOPE-3)⁽⁹⁷⁾ Στόχος της μελέτης HOPE-3 είναι η αλλαγή των οδηγιών (guidelines) για την ακόμα μεγαλύτερη επέκταση των ενδείξεων χορήγησης στατινών σε υγιείς πληθυσμούς. Πόσοι είναι αυτοί οι «ενδιαμέσου κινδύνου» υγιείς κάθε εθνικότητας και φυλής που θα πρέπει να πάρουν στατίνες, έχουν δεν έχουν υψηλή χοληστερόλη; Κατά τον Yusuf, κύριο ερευνητή της μελέτης HOPE-3, το 75% των ανδρών άνω των 55 ετών και το 75% των γυναικών άνω των 60 ετών πρέπει να πάρουν.

Εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο ήδη λαμβάνουν στατίνες για να μειώσουν τον κίνδυνο καρδιακής προσβολής και εγκεφαλικού επεισοδίου. Όμως οι νέες έρευνες δείχνουν ότι μπορεί να χάνουν το χρόνο τους: μια διεθνής ομάδα επιστημόνων δε βρήκε καμία σύνδεση μεταξύ των υψηλών επιπέδων των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) χοληστερόλης και των καρδιακών παθήσεων σε μελέτη ατόμων ηλικίας 60 ετών και άνω. (Ravnskov et al)⁽⁹⁸⁾

Από την άλλη πλευρά, ο καθηγητής ιατρικής και επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου της Οξφόρδης Rory Collins υποστηρίζει σχετικά με τις στατίνες ότι δεν πρέπει να υποτιμούμε τα οφέλη τους σχετικά με τα καρδιαγγειακά επεισόδια, παρόλο ότι υπάρχουν πολλοί παραπλανητικοί ισχυρισμοί σχετικά με αυτές.

Η «στατινοποίηση» του πλανήτη και η επέλαση νέων πανάκριβων φαρμάκων με λάβαρο την "πρόληψη" είναι προ των πυλών. Όμως, η ελπίδα στην πρόληψη, που υπονοεί το όνομα της μελέτης HOPE-3, βρίσκεται αλλού: στη διακοπή του καπνίσματος, στη μεσογειακή διατροφή, στην αντιμετώπιση της επιδημίας παχυσαρκίας και διαβήτη, στην άσκηση και στη βελτίωση της ζωής των ανθρώπων. Στο άρμα της πρόληψης των καρδιαγγειακών παθήσεων οι στατίνες και οι PCSK9 inhibitors είναι οι τελευταίοι και προβληματικοί τροχοί!

5) Ο Δείκτης Μάζας Σώματος $p=0.057$ λόγω του μικρού αριθμού των περιστατικών δεν μπορεί να μας οδηγήσει σε ασφαλές συμπέρασμα. **Αναμφισβήτητα όμως αποτελεί μια τάση η οποία θα πρέπει να διερευνηθεί, σε μια έρευνα με μεγαλύτερο μέγεθος δείγματος.**

6) Σημαντική παρατήρηση είναι **η διαφορά στις ηλικίες των δύο ομάδων (CG/TG) της τάξεως των 6,2 ys.** Ο προληπτικός έλεγχος καθώς και η πιο έγκαιρη προσέλευση αποτελούν και το κλειδί για την καλύτερη θεραπεία. Έχει πλέον αναγνωριστεί ότι η έγκαιρη διάγνωση οποιουδήποτε προβλήματος υγείας στα πρώιμα στάδιά του, καθιστά πολύ πιθανότερη την αποτελεσματική αντιμετώπισή του.



7) Δε θα πρέπει να αγνοήσουμε την οικονομική κρίση. Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την ποσοτική έρευνα που διεξήχθη τον Απρίλιο του 2015 από το ΙΚΠΠ για λογαριασμό της “διαΝΕΟσις” είναι χαρακτηριστικά, και συνοψίζονται επιγραμματικά στα εξής:

- Παρατηρείται επιδείνωση της υγείας, κυρίως της ψυχικής, ιδιαίτερα για τα κατώτερα στρώματα.
- Λήψη μειωμένης ιατρικής περίθαλψης, ειδικά για τους ανέργους και τους συνταξιούχους.
- Γίνεται προβληματική η πρόσβαση στο φάρμακο.
- Αυξάνονται οι ιδιωτικές δαπάνες υγείας.
- Επιβαρύνονται οικονομικά όλες οι εισοδηματικές κατηγορίες.

8) Στην έρευνά μας παρατηρήθηκε μικρού βαθμού αύξηση στα περιστατικά με στεφανιαία νόσο ενός (1) αγγείου (ΣΝ 1 αγγείου), κυρίως προσθίου κατιόντα κλάδου (LAD), αλλά λόγω μικρού αριθμού περιστατικών (δείγματος) δεν μπορεί να μας οδηγήσει σε κάποιο συμπέρασμα.

9) Το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας υποστηρίζει ότι η κοιλιακή παχυσαρκία είναι ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο από ό,τι η συνολική παχυσαρκία. Ωστόσο, το ερώτημα αν η αναλογία μέσης - ισχίων (WHR) είναι ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου συγκριτικά με τους παραδοσιακούς παράγοντες, δεν μπορεί να διερευνηθεί από την παρούσα μελέτη, λόγω μικρού αριθμού δείγματος.

10) Τέλος, δεν κατέστη δυνατή η απόδειξη μιας γραμμικής συσχέτισης του WHR με τη θνησιμότητα σε κάποια από τις δύο ομάδες, ούτε και του ΔΜΣ. Η αντίστροφη σχέση ΔΜΣ (BMI) και προσδόκιμου επιβίωσης έχει παρατηρηθεί στον γενικό πληθυσμό, αλλά και σε διάφορες νοσολογικές οντότητες.

Ο ΔΜΣ δεν αποτελεί δείκτη της ποσότητας και της κατανομής του λίπους στον οργανισμό και θα πρέπει να αντικατασταθεί σε μελλοντικές μελέτες με άλλους δείκτες (π.χ. εκτίμηση του ενδοκοιλιακού λίπους με C/T, DEXA, περίμετρος μέσης / λεκάνης κ.α.) σε συνδυασμό ίσως με βιοχημικές εξετάσεις (λευκωματίνη, χοληστερίνη, ΗΒ κτλ) και φλεγμονώδεις δείκτες. (CRP, TNFα, IL-6)

11) Οι άνδρες στην έρευνά μας ήταν σαφώς περισσότεροι και στις δύο ομάδες (CG και TG), λόγω της προστατευτικής δράσης του ορμονικού profile των γυναικών μέχρι την εμμηνόπαυση.

12) Από την ανάλυση των ανωτέρω δεδομένων θα λέγαμε ότι το προφίλ του ατόμου του εξετασθέντος δείγματος έχει τα εξής χαρακτηριστικά:

Άνδρας με μέση ηλικία τα 65 έτη, μέσου ύψους τα 169 εκατοστά και μέσου βάρους τα 81 κιλά (παρουσιάζει 1ο βαθμό παχυσαρκίας). Έχει ΔΜΣ 28,3 και WHR.0,92 και έχει τελειώσει την πρωτοβάθμια εκπαίδευση. Η κυριότερη αιτία εισόδου στην Καρδιολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων « Γ. Χατζηκώστα» είναι τα γενικά κλινικά συμπτώματα (όπως θετικό σπινθηρογράφημα, Θετική δοκιμασία κόπωσης, Οπισθοστερνικό- Θωρακικό- Προκάρδιο Άλγος, Δύσπνοια, διαταραχές σε υπερηχογραφικό έλεγχο καρδιάς, κολλική μαρμαρυγή αγνώστου ενάρξεως [AF]), ενώ το αποτέλεσμα της στεφανιογραφίας είναι κατά κύριο λόγο η Στεφανιαία Νόσος Ενός (1) Αγγείου. Η CHL ήταν 198 mg/dl με HDL 48.7 mg/dl και TGL 170 mg/dl. Το Med Diet Score 27,6 (το οποίο αποτελεί ένα μέσο σκορ ανάλογα με την βαθμονόμησή του). (Panagiotakos et al. 2008) ⁽⁹⁴⁾

Συνολικά, η εικόνα της υγείας στην Ελλάδα είναι ανησυχητική. Μας υπενθυμίζει ότι, σε μια προσπάθεια να χρηματοδοτήσουν τα χρέη, οι απλοί άνθρωποι πληρώνουν το μεγαλύτερο τίμημα: έχουν χάσει την πρόσβαση στην περίθαλψη και στις υπηρεσίες πρόληψης, αντιμετωπίζουν υψηλότερο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών

συμβαμάτων και, στις χειρότερες περιπτώσεις, κινδυνεύουν να χάσουν τη ζωή τους. Πρέπει να δοθεί μεγαλύτερη προσοχή στην διασφάλιση της πρόσβασης στην περίθαλψη, ώστε η ελληνική κρίση να μην υπονομεύσει ένα από τους μεγαλύτερους πλούτους του ελληνικού λαού.

13) Όσον αφορά το βάρος, παρατηρείται μια διάχυτη ποσόστωση σε όλες τις ηλικίες και σε όλα τα κιλά, πράγμα που δεν μας οδηγεί σε κάποιο ασφαλές συμπέρασμα.

14) Από το 1998 είναι αναμφισβήτητη η σύνδεση του υπερβολικού βάρους ως ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παρόλο που καταλαβαίνουμε σε κάποιο βαθμό την παθοφυσιολογική σχέση μεταξύ σωματικού βάρους / παχυσαρκίας και πολλών μορφών της καρδιαγγειακής νόσου, ένας αριθμός επιστημονικών ερωτημάτων παραμένει για διερεύνηση:

1. Μία καλύτερη κατανόηση του πώς τα γονίδια και η αλληλεπίδραση περιβάλλοντος - γονιδιώματος οδηγούν στη στεφανιαία νόσο. (CVD)

2. Αξιολόγηση των στρατηγικών, της στόχευσης, της αποτελεσματικότητας και των παρενεργειών της μεθόδου θεραπείας της παχυσαρκίας (αλλαγή τρόπου ζωής, θεραπεία μέσω φαρμάκων, χειρουργική θεραπεία) και οι επιπτώσεις της κάθε θεραπείας στην καρδιαγγειακή νόσο.

3. Έρευνα για τον αντίκτυπο της αύξησης του αριθμού των υπέρβαρων – παχύσαρκων ατόμων στο μέλλον της υγειονομικής περίθαλψης σε άτομα με ή χωρίς καρδιαγγειακά νοσήματα.

4. Μελέτη των προσωπικών, οικογενειακών, κοινωνικών και οικονομικών επιπτώσεων που υφίστανται τα παχύσαρκα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια. Ταυτοποίηση των γενετικών καθοριστικών παραγόντων ή βιοδεικτών για ανεύρεση των παχύσαρκων / υπέρβαρων ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο.

Τα αποτελέσματα των ερευνών που ακολουθούν υποστηρίζουν τα συμπεράσματα της έρευνάς μας:

Το 2007, μια συνδυασμένη ανάλυση δεκαπέντε προοπτικών πληθυσμιακών μελετών διαπίστωσε ότι η μέτρηση μέσης-ισχίων σχετίζεται με την καρδιαγγειακή νόσο (RISKA) και δεν διαφέρει από τους άλλους προγνωστικούς παράγοντες στην πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. (Roger et al.)⁽⁵³⁾ Άλλοι ερευνητές έχουν διαπιστώσει ότι η αναλογία μέσης, η μέτρηση μέσης-ισχίων και ο ΔΜΣ είναι εξίσου ισχυροί προάγγελoi του ΣΔ 2 αλλά και της καρδιαγγειακής νόσου. (Cleland et al., WHO)^(6,51)

Η μελέτη υγείας Nurses διαπίστωσε επίσης ότι η μέτρηση της μέσης και η αναλογία μέσης-ισχίων είναι εξίσου αποτελεσματικές στην πρόβλεψη του κινδύνου θανάτου από καρδιακές παθήσεις, καρκίνο ή άλλη αιτία. Σε μεταγενέστερες μελέτες στο Epidemiology αναφέρεται ότι η αναλογία μέσης –ισχίων φαίνεται να έχει υψηλότερη προγνωστική αξία από το ΔΜΣ σε γυναίκες μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας.⁽¹⁰⁴⁾

Βασισμένοι σε στοιχεία από τη μελέτη Framingham Heart Study, ο δια βίου κίνδυνος ανάπτυξης συμπτωματικής ΣΝ μετά την ηλικία των 40 είναι 49% για τους άνδρες και 32% για τις γυναίκες (Framingham Heart Study 2014 The Lancet). Το 2009, η ΣΝ ενοχοποιήθηκε για 54% όλων των θανάτων λόγω καρδιαγγειακής νόσου και ήταν η πιο συχνή αιτία θανάτου στους Αμερικανούς, άνδρες και γυναίκες, έχοντας ως αποτέλεσμα περισσότερους από 1 στους 5 θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες. Το οικονομικό κόστος της ΣΝ στις Ηνωμένες Πολιτείες το 2020 εκτιμάται στα \$133,2 δισεκατομμύρια. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος τώρα είναι η κύρια αιτία θανάτου ανά τον κόσμο και αναμένεται ότι το ποσοστό ΣΝ θα αυξηθεί στην επόμενη δεκαετία, ως αποτέλεσμα της γήρανσης του πληθυσμού, της ανησυχητικής αύξησης στον παγκόσμιο επιπολασμό της παχυσαρκίας, του ΣΔ 2, και του μεταβολικού συνδρόμου, όπως και της αύξησης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου μεταξύ των νεότερων γενιών. Ο

Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι ο παγκόσμιος αριθμός θανάτων από τη ΣΝ θα έχει αυξηθεί από 7,1 το 2002 σε 11,1 εκατομμύρια το 2020. (Krisberg ,Waist Circumference and Waist-Hip Ratio Geneva2008) ⁽¹⁰⁰⁾⁽¹⁰¹⁾

15) Τα καλύτερα αποτελέσματα για το καρδιαγγειακό σύστημα και τη συνολική θνησιμότητα παρατηρούνται στα υπέρβαρα και ήπια παχύσαρκα άτομα. Η νόσος δεν κάνει διακρίσεις από την ηλικία των 55 ετών και άνω και στις γυναίκες. Στους άνδρες έχουμε επιπολασμό σε πολύ πιο μικρές ηλικίες. Δεν έχουμε κάνει προσαρμογή για συγγυτικούς παράγοντες (ΣΔ, ΑΥ, κτλ). (Abel Romero-Corral et al Lancet 2006) ⁽¹⁰⁵⁾

Περιορισμοί (bias) της έρευνάς μας

1) Η αυξημένη αναλογία μέσης-ισχίων μπορεί να προκληθεί από την αύξηση του κοιλιακού λίπους ή μείωση της μυϊκής μάζας γύρω από τους γοφούς.

2) Ένας αριθμός από τους από τους ασθενείς (4) και από τους υγιείς μάρτυρες (3), κυρίως γυναίκες αρνήθηκαν την μέτρηση της μέσης και των ισχίων και απορρίφθηκαν από την έρευνα.

9.5. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η κοιλιακή παχυσαρκία, όπως προαναφέρθηκε, αυξάνει τον κίνδυνο πρόκλησης αθηρωμάτωσης και στένωσης των αρτηριών. Ένα βασικό ερώτημα, που απασχολεί τους γιατρούς και άλλους ερευνητές, είναι η ηλικία στην οποία αρχίζει το λίπος που συσσωρεύεται ενδοκοιλιακά να προκαλεί προβλήματα στις στεφανιαίες αρτηρίες της καρδιάς.

Στην εποχή μας, η παχυσαρκία θεωρείται ως μία από τις μεγαλύτερες απειλές για την υγεία των ανθρώπων. Η πάθηση προσβάλλει όλο και περισσότερα παιδιά, εφήβους και νέους ενήλικες. Είναι λοιπόν σημαντικό να γνωρίζουμε από ποια ηλικία αρχίζουν οι πρώτες βλάβες των ζωτικών αρτηριών της καρδιάς λόγω της παχυσαρκίας.

Στόχος μας λοιπόν ήταν να ρίξουμε περισσότερο φως στο πρόβλημα. Έτσι, μελετήσαμε τη συσχέτιση του Δείκτη Μάζας Σώματος και της περιμέτρου μέσης-ισχίων σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο.

Από την έρευνά μας η κοιλιακή παχυσαρκία βρέθηκε να έχει ισχυρό συσχετισμό με τη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς, ακόμη και σε νέους ανθρώπους. Οι άνθρωποι με μεγαλύτερο λόγο περιμέτρου μέσης-ισχίων, είχαν 70% περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Αλλά και ο Δείκτης Μάζας Σώματος χρήζει περαιτέρω έρευνας σε μεγαλύτερο δείγμα, ώστε να αποσαφηνιστεί ο ρόλος του στη αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών.

Η έγκαιρη μεταφορά στο νοσοκομείο είναι καθοριστική για τη ζωή του ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σύμφωνα με στοιχεία, το 95% από αυτούς που μεταφέρονται έγκαιρα σε νοσοκομείο με αιμοδυναμικό εργαστήριο επιβιώνουν. Σε αντίθετη περίπτωση, η πρόγνωση είναι φτωχή.

Στην Ελλάδα, το έμφραγμα σκοτώνει περίπου 4.000 έως 5.000 άτομα το χρόνο, όπως ανέφερε ο πρόεδρος της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας (ΕΚΕ), κ. Στέφανος Φούσας, κατά τη διάρκεια της ομιλίας του στη δεύτερη διάλεξη του 1ου κύκλου ομιλιών του Ινστιτούτου Δημόσιας Υγείας του Αμερικανικού Κολλεγίου Ελλάδας.

Σύμφωνα με τον κ. Φούσα, τα καρδιαγγειακά νοσήματα σκοτώνουν κάθε χρόνο περισσότερα άτομα από όλες τις μορφές καρκίνου και τα τροχαία μαζί! Η βασική αιτία αυτής της δυσμενούς εξέλιξης είναι ο σύγχρονος τρόπος ζωής στις δυτικές κοινωνίες, που μαστίζονται από κάπνισμα, παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη. Κατά τους καρδιολόγους, το μόνο αντίδοτο σε αυτόν τον ακήρυκτο καθημερινό πόλεμο με εκατομμύρια νεκρούς κάθε χρόνο είναι η αφύπνιση και η ενημέρωση του σύγχρονου ανθρώπου για τον κίνδυνο που τον απειλεί.

«Η αλλαγή του τρόπου ζωής, με σωστή μεσογειακή διατροφή και καθημερινή άσκηση, είναι η μόνη μας ασπίδα στον κίνδυνο από τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα άτομα που τρέφονται σωστά και ασκούνται συστηματικά έχουν ελαττωμένο ιξώδες αίματος και κινδυνεύουν λιγότερο από θρομβοεμβολικά επεισόδια», επισήμανε κλείνοντας ο κ. Φούσας.

Πράγματι, όλες οι μελέτες συμφωνούν ότι η μεσογειακή διατροφή με την προσθήκη ενός ποτηριού κόκκινου κρασιού καθημερινά, είναι η καλύτερη ασπίδα για τον ανθρώπινο οργανισμό. Οι καρδιολόγοι υποστηρίζουν ότι το κρασί, στην ποσότητα του ενός ποτηριού, βοηθάει στη διάλυση του λίπους στο αίμα και δημιουργεί ευεξία. Επίσης, η διακοπή του καπνίσματος, ο έλεγχος της υπέρτασης και του σακχαρώδη διαβήτη σε συνδυασμό με την απώλεια βάρους και την άσκηση είναι «ισχυρά όπλα στην φαρέτρα» κάθε ανθρώπου απέναντι στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Diddahally R, Govindaraju, L, Adrienne Cupples, William B. Kannel,³ Christopher J. O'Donnell, Larry D. Atwood,^{1,2} Ralph B. D'Agostino, Sr., Caroline S. Fox, Marty Larson,³ Daniel Levy, Joanne Morabito, Ramachandran S. Vasan, Greta Lee Splansky,³ Philip A. Wolf, and Emelia J. Benjamin. Adv Genet. Author manuscript; available in PMC 2011 Jan 3. Adv Genet. 2008; 62: 33–65. doi: 10.1016/S0065-2660(08)00602-0 Genetics of the Framingham Heart Study Population
2. Keys, A., Menotti, A., Aravanis, C., Blackburn, H., Djordevic, B. S., Buzina, R., Dontas, A. S., Fidanza, F., Karvonen, M. J., Kimura, N., and et al. (1984). The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Prev Med* 75, 141-154.
3. Tunstall-Pedoe MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook World's largest study of heart disease, stroke, risk factors, and population trends WHO 1979–2002
4. Kannel, W. B. (2000). Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 5, 167-173.
5. AHA (2008). American Heart Association. 2008 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2008.
6. Cleland, J. G., Swedberg, K., Follath, F., Komajda, M., Cohen-Solai, A., Aguilar, J.C., Dietz, R., Gavazzi, A., Hobbs, R., Korewicki, J., et al (2003). The EuroHeart Failure survey programme— a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 24, 442-463
7. Elisaf, M. (2001). The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: An overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Curr Med Res Op in* 77, 18-26
8. Hasdai, D., Behar, S., Wallentin, L., Danchin, N., Gitt, A. K., Boersma, E., Fioretti, P.M., Simoons, M. L., and Battler, A. (2002). A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 25, 1190-1201.
9. Hellermann, J. P., Jacobsen, S. J., Redfield, M. M., Reeder, G. S., Weston, S. A., and Roger, V. L. (2005). Heart failure after myocardial infarction: clinical presentation and survival. *Eur J Heart Fail* 7, 119-125.
10. Weir, R. A., McMurray, J. J., and Velazquez, E. J. (2006). Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance. *Am J Cardiol* 97, 13F-25F.
11. Steg, P. G., Dabbous, O. H., Feldman, L. J., Cohen-Solal, A., Aumont, M. C., Lopez-Sendon, J., Budaj, A., Goldberg, R. J., Klein, W., and Anderson, F. A., Jr. (2004). Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation* 109, 494-499.
12. Swedberg, K., Cleland, J., Dargie, H., Drexler, H., Follath, F., Komajda, M., Tavazzi, L., Smiseth, O. A., Gavazzi, A., Haverich, A., et al (2005). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26, 1115-1140.
13. Davies, M., Hobbs, F., Davis, R., Kenkre, J., Roalfe, A. K., Hare, R., Wosornu, D., and Lancashire, R. J. (2001). Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure

in the Echocardiography Heart of England Screening study: a population based study. *Lancet* 555, 439-444. de Lorgeril, M., Salen, P., Martin, J. L., Monjaud, L, Delaye, J., and Mamelle, N.(1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart

14. Filippatos, G., and Zannad, F. (2007). An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev* 72, 87-90.
15. Alia, F., Zannad, F., and Filippatos, G. (2007). Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev* 72, 91-95.
16. He, J., Ogden, L. G., Razzano, L. A., Vupputuri, S., Loria, C., and Whelton, P. K.(2001). Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 161, 996-1002.
17. He, J., Ogden, L. G., Razzano, L. A., Vupputuri, S., Loria, C., and Whelton, P. K.(2002). Dietary sodium intake and incidence of congestive heart failure in overweight US men and women: first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med* 162, 1619-1624. de Lorgeril, M., Salen, P., Martin, J. L., Monjaud, L, Delaye, J., and Mamelle, N.(1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 99, 779-785.
18. Gordon, T. (1988). The diet-heart idea. Outline of a history. *Am J Epidemiol* 727, 220-225.
19. National Heart, Lung, and Blood Institute. (2006b). Your Guide to Lowering Your Cholesterol with TLC (Therapeutic Lifestyle Changes). National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD.
20. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008; 118:1929-37.
21. Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Zampelas, A., Chrysohoou, C., Griffin, B. A., Stefanadis, C., and Toutouzias, P. (2005a). Fish consumption and the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Int J Cardiol* 102, 403-409.
22. Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Zampelas, A., Chrysohoou, C., and Stefanadis, C.(2005b). The relationship between fish consumption and the risk of developing acute coronary syndromes among smokers: the CARDIO2000 case-control study. *NutrMetab Cardiovasc Dis* 75, 402-409.
23. Trichopoulou, A., and Vasilopoulou, E. (2000). Mediterranean diet and longevity. *Br J Nutr* 84 Suppl 1 2, S205-209.
24. Van Horn, L., McCain, M., Kris-Etherton, P. M., Burke, F., Carson, J. A., Champagne, C. M., Karmally, W., and Sikand, G. (2008). The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 108, 287-331.
25. Kris-Etherton, P. M., Harris, W. S., and Appel, L. J. (2002b). Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 106, 2747-2757.
26. Kontogianni, M. D., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., and Stefanadis, C. (2008). Relationship between meat intake and the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study. *Eur J Clin Nutr* 62, 171-177.

27. Wagemakers, J. J., Prynne, C. J., Stephen, A. M., and Wadsworth, M. E. (2009). Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr* 63, 303-311.
28. Dietary Guidelines for adults in Greece. *Archives of Hellenic Medicine* . 16, 516-524. (2009)
29. Kris-Etherton , P. M., Etherton, T. D., Carlson, J., and Gardner, C. (2002). Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. *Curr Op in Lipidol* 75, 397-407.
30. Ignarro, L. J., Balestrieri, M. L., and Napoli, C. (2007). Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc Res* 73, 326-340.
31. Joshipura, K. J., Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Rimm, E. B., Speizer, F. E., Colditz, G., Ascherio, A., Rosner, B., Spiegelman, D., and Willett, W. C. (2001). The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 134, 1106-1114.
32. National Heart, L., and Blood Institute. (2006a). The DASH Eating Plan. National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services, Bethesda, MD.
33. Lamarche, B. (2008). Review of the effect of dairy products on non-lipid risk factors for cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 27, 741S-746S.
34. Mellen, P. B., Walsh, T. F., and Herrington, D. M. (2008). Whole grain intake and cardiovascular disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 75, 283-290.
35. Vanessa Ha, MSc, John L. Sievenpiper, MD PhD, Russell J. de Souza, ScD, Viranda H. Jayalath, HBSc, Arash Mirrahimi, MSc, Arnav Agarwal, Laura Chiavaroli, MSc, Sonia Blanco Mejia, MD, Frank M. Sacks, MD, Marco Di Buono, PhD, Adam M. Bernstein, MD ScD, Lawrence A. Leiter, MD, Penny M. Kris-Etherton, PhD, Vladimir Vuksan, PhD, Richard P. Bazinet, PhD, Robert G. Josse, MBBS, Joseph Beyene, PhD, Cyril W.C. Kendall, PhD, and David J.A. Jenkins, MD DSc Effect of dietary pulse intake on established therapeutic lipid targets for cardiovascular risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *CMAJ*. 2014 May 13; 186(8): E252–E262.
36. Kris-Etherton , P. M., Etherton, T. D., Carlson, J., and Gardner, C. (2002a). Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. *Curr Op in Lipidol* 75, 397-407.
37. Covas M, Olive oil and the cardiovascular system. *Pharmacol Res*. 2007 Mar; 55(3):175-86. Epub 2007
38. Victor R. Preedy, Ronald Ross Watson *Olive and Olive Oil in Health and Disease Prevention* 2012
39. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zamboni A, Poikolainen K Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *PubMed*. 2000 Oct; 95(10):1505-23.
40. Jonathan R Emberson and Derrick A Bennett Effect of Alcohol on Risk of Coronary Heart Disease and Stroke: Causality, Bias, or a Bit of Both? *Vasc Health Risk Manag*. 2006 Sep; 2(3): 239–249.
41. 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; Mar16;5:23.

42. Stockwell T, Zhao J, Panwar S, Roemer A, Naimi T, Chikritzhs T Do "Moderate" Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality *J Stud Alcohol Drugs*. 2016 Mar;77(2):185-98.
43. Bonita, J. S., Mandarano, M., Shuta, D., and Vinson, J. (2007). Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacol Res* 55, 187-198.
44. Sofi, F., Conti, A. A., Gori, A. M., Eliana Luisi, M. L., Casini, A., Abbate, R., and Gensini, G. F. (2007). Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 77, 209-223.
45. Παναγιωτάκος Δ.Β. και συν ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Τόμος 3 Τεύχος 3 • ΙΟΥΛΙΟΣ-ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2012 ISSN 1792-4944 Hellenic journal of Atherosclerosis
46. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 72:912-21.
47. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2008; 161:1857-62.
48. Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J., and Sacks, F. M. (2006). Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 47, 296-308.
49. Ershow, A. G., and Costello, R. B. (2006). Dietary guidance in heart failure: a perspective on needs for prevention and management. *Heart Fail Rev* 77, 7-12.
50. Lichtenstein, A. H., Appel, L. J., Brands, M., Carnethon, M., Daniels, S., Franch, H.A., Franklin, B., Kris-Etherton, P., Harris, W. S., Howard, B., et al (2006). Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 114, 82-96.
51. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint AHO/FAO Expert Consultation, Geneva: World Health Organization.2003.
52. Braunwald E. Heart Disease. 5th Edited by W.B. Saunders Company, London, UK, 2005).
53. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, Carnethon MR, Dai S, de Simone G, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Greenlund KJ, Hailpern SM, Heit JA, Ho PM, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McDeraioott MM, Meigs JB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussoline) ME, Nichol G, Paynter NP, Rosamond WD, Sorlie PD, Stafford RS, Turan TN, Turner MB, Wong ND, Wylie- Rosett J, on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics~2011 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123:e18-e209.
54. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint AHO/FAO Expert Consultation, Geneva: World Health Organization.2003.
55. Gikas A, Lambadiari V ,Sotiropoulos A ,Panagiotakos and D,Pappas S (2016). Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease in a Sample of Greek Adults: The Saronikos. *Open Cardiovasc Med J*
56. Παναγιωτάκος Δ.Β. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα και τον κόσμο. *Ιατρικά Χρονικά* 2003.

57. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: World Health Organization.
58. Παναγιωτάκος Δ.Β. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα και τον κόσμο. Ιατρικά Χρονικά 2003.
59. Panagiotakos D B, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDI02000 Epidemiological Study. *Prev Med.* 2002; Dec; 35(6):548-56.
60. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. *Lancet* 2004; 364:937-52.
61. Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Dietary patterns and 5-year incidence of cardiovascular disease: a multivariate analysis of the ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009; May;19(4):253-63.
62. Andrikopoulos G, Tzeis S, Mantas I, et al. Epidemiological characteristics and in-hospital management of acute coronary syndrome patients in Greece: results from the TARGET study. *Hellenic J Cardiol Res Pract* 2012; Jan;53(1):33-40.
63. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal* (2013) 34, 3035-3087.
64. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-23.
65. Brown U, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol.* 2009; Jun;38:791-813.
66. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; Nov 24;339:b4567
67. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vase Biol.* 2000; 20:1262-1275.
68. Czernichow S, Kengne AP, Stamatakis E, et al. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk : evidence from an individual-participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obes Rev* 2011; Sep;12(9):680-7.
69. Milionis HJ, Filippatos TD, Derdemezis CS, et al. Excess body weight and risk of first-ever acute ischaemic non-embolic stroke in elderly subjects. *Eur J Neurol* 2007; Jul;14(7):762-9.
70. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke, URL:http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas03risk_factors.pdf, access date: July 25 2012

71. Vlismas K, Stavrinou V, Panagiotakos DB. Socio-economic status, dietary habits and health related outcomes in various parts of the world: a review. *Cent Eur J Public Health*.2009; Jun;17(2):55-63
72. British Heart Foundation. Coronary heart disease statistics 2005.
73. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 2008; 168:71320.
74. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986; 39(10):809-21
75. Davies MJ. The contribution of thrombosis to the clinical expression of coronary atherosclerosis. *Thromb Res*. 1996; 82:1-32.
76. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De S G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics~2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121:948-954.
77. Welborn TA, Dhaliwal SS, & Bennett SA (2003). Waist-hip ratio is the dominant risk factor predicting cardiovascular death in Australia. *The Medical Journal of Australia*; 179 (11/12): 580-585.
78. Μανιός Γ. “Διατροφική Αξιολόγηση” Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, σελ 113-118
79. Claire Friedemann, Carl Heneghan, Kamal Mahtani, Matthew Thompson, Rafael Perera, Alison M Ward, Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis *BMJ* 2012; 345 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e4759> (Published 25 September 2012) Cite this as: *BMJ* 2012;345:e4759
80. Wynne K et al,*J Endocrinol* 2005;184:291-318, Farooqi IS et al,*N Engl J Med* Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans1999;341:879-884 ,Suzuki Ket al,*Endocr J* 2010 ;57:359-372
81. Amita Yadava, Megha A. Katariaa, Vandana Sainia, Anil Yadavb Role of leptin and adiponectin in insulin resistance 2016 Elsevier B.V.
82. Corbi, G. M., Carbone, S., Ziccardi, P., Giugliano, G., Marfella, R., Nappo, F., Paolisso, G., Esposito, K., and Giugliano, D. (2002). FFAs and QT intervals in obese women with visceral adiposity: effects of sustained weight loss over 1 year. *J Clin Endocrinol Metab* 57, 2080-2083.
83. Baim D S. *Cardiac Catheterizations Angiography, and Intervention, CROSSMAN’S Seventh Edition LIPPINCOTT WILLIAM&WILKINS* 2005
84. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal* (2013) 34, 3035-3087.
85. Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J., and Sacks, F.M. (2006). Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 47, 296-308.
86. Adams, K. F., Jr., Fonarow, G. C., Emerman, C. L., LeJemtel, T. H., Costanzo, M. R., Abraham, W. T., Berkowitz, R. L., Galvao, M., and Horton, D. P. Characteristics and

outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 149, 209-216. (2005).

87. Chrysohoou, C., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Skoumas, J., Krinos, X., Chloptsios, Y., Nikolaou, V., and Stefanadis, C. (2007). Long-term fish consumption is associated with protection against arrhythmia in healthy persons in a Mediterranean region—the ATTICA study. *Am J Clin Nutr* 55, 1385-1391.
88. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De S G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics~2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121:948-954.
89. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 2002;288:1994- 2000.
90. Heit JA (2007). «Thrombophilia: common questions on laboratory assessment and management». *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program* 2007 (1): 127–35. doi:10.1182/asheducation-2007.1.127. PMID 18024620.
91. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr* 68, 899-917. (1998).
92. Esc Guidelines Desk Reference, Esc Committee for Practice Guidelines. To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe, cardiovascular Medicine, Compendium of Abridged Esc Guidelines, 2008-2010. Προσαρμογή από τις Κατευθυντήριες Οδηγίες της ESC για τη διάγνωση και θεραπεία οξέων στεφανιαίων συνδρόμων χωρίς ανάσπαση ST, *European Heart Journal* 2007, 28(13): 1598-1660). plus European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) *CardioPulse Articles* The 2016 ESC European Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: The VI Joint Task Force Book Review The PCR-EAPCI Percutaneous Interventional Cardiovascular Medicine textbook What's new in coronary interventions? Changes in concept EACPR country of the month initiative: Editors: E. Eeckhout, P.W. Serruys, W. Wijns, A. Vahanian, M. van Sambeek, R. de Palma.
93. Guidance on the use of coronary artery stents. *Technology Appraisal* 71. National Institute for Health and Clinical Excellence 2003:1-32.
94. Panagiotakos D, Pitsavos C, Stefanadis C Dietary patterns: A Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk από τον ιστότοπο: [http://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753\(05\)00178-X/abstract](http://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753(05)00178-X/abstract)
95. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ Volume 3 • No 3 • JULY-SEPTEMBER 2012 3(3):187–197 Ιεραρχική αποδόμηση των συνιστωσών της Μεσογειακής διατροφής σε σχέση με την παρουσία Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου. Ευθυμίου Β , Καστορίνη Χ.Μ. , Μηλιώνης Χ, Τριχιά Ε. , Μπίτση Σ , Καλαντζή Κ., Νικολάου Β. , Βέμμος Κ , Γουδέβενος Ι. , Παναγιωτάκος Δ.Β.
96. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Jr., Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol. Rev.* 2007;29:115-28
97. HOPE-3 study: Statins lower CV events in intermediate-CHD-risk patients. *Medscape Cardiology*. April 02, 2016

98. Uffe Ravnskov, David M Diamond, Rokura Hama, Tomohito Hamazaki, Björn Hammarskjöld, Niamh Hynes, Malcolm Kendrick, Peter H Langsjoen, Aseem Malhotra, Luca Mascitelli, Kilmer S McCully, Yoichi Ogushi, Harumi Okuyama, Paul J Rosch, Tore Schersten, Sherif Sultan, Ralf Sundberg Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review
99. Ibrahim A and Nienaber C Obesity paradox” in coronary artery disease World J Cardiol. 2015 Oct 26; 7(10): 603–608
100. Kim Krisberg Findings from Nurses’ Health Study benefit women’s health: Researchers recruiting for third round(2013) The Nation's Health vol. 43 no. 9 1-12
101. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio 2008 Expert Consultation ,Geneva , 8-11 December 2008 Report of W.H.O
102. M. Kucukazman, O. Yeniova, K. Dal, B. Yavuz Helicobacter pylori and cardiovascular disease Department of Gastroenterology,(2015) Kecioren Teaching and Research Hospital, Ankara, Turkey
103. Anastassios Manolakis,Andreas N. Kapsoritakis,Spiros P. Potamianos A Review of the Postulated Mechanisms Concerning the Association of Helicobacter pylori with Ischemic Heart Disease
104. John Page et al Department of Epidemiology <https://www.hsph.harvard.edu/john-page/contact/>
105. Abel Romero-Corral, MD, Victor M Montori, MD, Prof Virend K Somers, MD, Josef Korinek, MD, Randal J Thomas, MD, Thomas G Allison, PhD, Farouk Mookadam, MD, Francisco Lopez-Jimenez, MD, Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies Volume 368, Issue 9536, 19–25 August 2006, Pages 666–678 The Lancet

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

[1]

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ



ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BODY MASS INDEX), ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΜΕΣΗΣ - ΞΥΩΝ (WAIST TO HIP RATIO) ΚΑΙ
ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΓΕΝΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

ΕΝΤΥΠΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΑ

Αξιότιμε/η κύριε/κυρία,

Εκ μέρους του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, στα πλαίσια διενέργειας μεταπτυχιακής εργασίας, σας ενημερώνουμε ότι πρόκειται να διεξαχθεί μια έρευνα που έχει ως στόχο τη διερεύνηση της παχυσαρκίας και της στεφανιαίας νόσου και ειδικότερα των ευρημάτων σε στεφανιογραφικό έλεγχο.

Παρακαλούμε, αφιερώστε μερικά λεπτά από το χρόνο σας, απαντώντας στις παρακάτω ερωτήσεις. Οι απαντήσεις σας είναι εμπιστευτικές και το ερωτηματολόγιο είναι ανώνυμο, εφόσον το επιθυμείτε. Η συμμετοχή σας κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική.

Σας ευχαριστούμε εκ των προτέρων,

Με τιμή

Τσώλης Κωνσταντίνος

ΤΕ Νοσηλεύτης

Μεταπτυχιακός Φοιτητής

Καψοριτάκης Ανδρέας

Αναπληρωτής Καθ. Παθολογίας

Γαστρεντερολογία

Συγκατάθεση συμμετοχής ασθενούς στην παρούσα έρευνα

Ημερομηνία

Μονογραφή συμμετέχοντα

Για περισσότερες πληροφορίες όσον αφορά τη μελέτη, παρακαλώ επικοινωνήστε με τον ΤΣΟΛΗ
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟ 6945575161 tsoliskostas@yahoo.gr

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

EXAM NUMB.....

HOSP REG NUMB

A. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ.....

ΔΙΑΓΝΩΣΗ (εφόσον έχει γίνει)

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ (ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ) ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ

.....

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ.....

ΧΡΟΝΙΑ ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΝΑΙ ΟΧΙ

B. ΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΑΝΔΡΑΣ ΓΥΝΑΙΚΑ ΗΛΙΚΙΑ

ΒΑΡΟΣ ΥΨΟΣ BMI

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ

Γ) ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΟΡΦΩΣΗΣ

1) Απόφοιτος Δημοτικού

2) Απόφοιτος Γυμνασίου



- 3) Απόφοιτος Λυκείου
- 4) Απόφοιτος Τ.Ε.Ι.
- 5) Απόφοιτος Α.Ε.Ι.
- 6) Μεταπτυχιακός ή Διδακτορικός τίτλος σπουδών
- 7) Άλλο

Δ). ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

ΜΕΤΡΗΣΗ ΜΕΣΗΣ : cm

ΜΕΤΡΗΣΗ ΊΣΧΥΩΝ : cm

Πόσο συχνά καταναλώνετε:	Συχνότητα Καταναλώσεως (περίοδος μήνα)					
	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>18
Μη-επεξεργασμένα δημητριακά (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά, ρύζι, κλπ)	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	0	1	2	3	4	5
Ψάρι	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα κρέατος	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	5	4	3	2	1	0
Πλήρη Γαλακτοκομικά (τυρί, γιαούρτι και γάλα)	5	4	3	2	1	0
Χρήση ελαιολάδου στη μαγειρική (φορέζ/εβδομάδα)	5	4	3	2	1	0
Αλκοόλα ποτά (ml/ημέρα, 100ml= 12 gr αλκοόλης)	<300	300	400	500	600	>700 ή 0
	5	4	3	2	1	0

Παναγιωτάκος (8)

Δ.ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

CHOL.....

HDL.....

TGL.....

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

.....

Η συμμετοχή των ασθενών θα είναι εθελοντική και ανώνυμη εφόσον το επιθυμούν. Οι απαντήσεις των συμμετεχόντων θα διαφυλαχθούν και θα είναι εμπιστευτικές.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

[2]

ΕΓΓΡΑΦΗ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗΣ κ. ΣΙΟΓΚΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΛΛΗΛΕΓΥΗΣ

6^η Υ.ΠΕ Δ. ΕΛΛΑΔΑΣ - ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ «Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»

ΤΟΜΕΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ – ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΔΡ Κωνσταντίνος Γ. Σιόγκας

Τηλ: 2651080814 Fax 2651080672 E-mail: konstsio@gmail.com

Ιωάννινα 24-11-2015

ΠΡΟΣ

τον κ. Τσόλη Κωνσταντίνο, νοσηλευτή ΤΕ του ΓΝΙ «Γ. Χατζηκώστα»

Εγκρίνω ανεπιφύλακτα την αίτησή σας για τη διεξαγωγή της ερευνητικής μεταπτυχιακής εργασίας σας με θέμα τη σχέση παχυσαρκίας και στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία, σύμφωνα με το πρωτόκολλο και το έντυπο συγκατάθεσης των ασθενών που υποβάλατε.

Κων/νος Σιόγκας

Συντονιστής Δ/ντής Καρδιολογικής Κλινικής

ΔΡ. ΚΩΝ/ΝΟΣ Γ. ΣΙΟΓΚΑΣ
ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ - ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
Γ.Ν.Ι. «Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»
ΑΜΚΑ: 14064802599

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

[3]

ΓΝΩΜΟΔΟΤΗΣΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΑΠΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ «Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»

Απόσπασμα του αριθμ. 11/27-11-2015 Πρακτικού του Ε.Σ. του Περιφερειακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

ΘΕΜΑ : 5

Αίτηση του Τσόλη Κωνσταντίνου, ΤΕ Νοσηλευτών χορήγησης άδειας πραγματοποίησης έρευνας στο πλαίσιο μεταπτυχιακού προγράμματος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Το Ε.Σ. αφού έλαβε υπόψη την από 25-11-2015 αίτηση του Τσόλη Κων/νου, ΤΕ Νοσηλευτών του Νοσοκομείου μας για χορήγηση άδειας πραγματοποίησης έρευνας στο πλαίσιο μεταπτυχιακού προγράμματος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με θέμα, «Δείκτης Μάζας Σώματος BMI και Waist to Hips Ratio και συσχέτισή τους με στεφανιογραφικά αποτελέσματα σε ασθενείς του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ.Χατζηκώστα»

Ο Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου κ. Σταυρόπουλος Νικόλαος Συντονιστής Δ/ντης Ουρολογικού Τμήματος, επεσήμανε ότι απαραίτητη προϋπόθεση για την πραγματοποίηση της έρευνας είναι να ζυγίζονται και να δίνουν το ύψος τους οι ασθενείς που θα συμμετέχουν σε αυτή.

Μετά από διαλογική συζήτηση

Γνωμοδοτεί

Λαμβάνοντας υπόψη την επισήμανση του Προέδρου, εγκρίνει την χορήγηση άδειας πραγματοποίησης έρευνας στον Τσόλη Κωνσταντίνο, ΤΕ Νοσηλευτών με θέμα: «Δείκτης Μάζας Σώματος BMI και Waist to Hips Ratio και συσχέτισή τους με στεφανιογραφικά αποτελέσματα σε ασθενείς του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ.Χατζηκώστα», στο πλαίσιο μεταπτυχιακού προγράμματος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Στη συνεδρίαση του Επιστημονικού Συμβουλίου έλαβαν μέρος :
Πρόεδρος: Ν. Σταυρόπουλος, Συντονιστής Δ/ντης Ουρολογικού Τμήματος.

Μέλη: Μουσαφίρη Ουρανία – Δ/ντρια Αναισθησιολογίας ΜΕΘ, Μελισσοουργός Ιωάννης – Δ/ντης Οφθαλμολογίας, Αρκουμάνη Ελ. – ΕΒ' Ακτιν/κής στο Τμήμα Αξονικού – Μαγνητικού Τομογράφου, Βασάκος Σπυριδών – ΠΕ Βιοχημικών – Χημικών, Κολόκα Χρ. – ΠΕ Νοσηλευτών

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ
Ν.Ε. ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ

ΤΑ ΜΕΛΗ
ΜΟΥΣΑΦΙΡΗ ΟΥΡΑΝΙΑ
ΜΕΛΙΣΣΟΥΡΓΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
ΑΡΚΟΥΜΑΝΗ ΈΛΣΑ
ΒΑΣΑΚΟΣ ΣΠΥΡΙΔΩΝ
ΚΟΛΟΚΑ ΧΡΥΣΑ

Ακριβές Αντίγραφο
Η Γραμματέας

ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΜΠΑΣΟΥΝΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

[4]

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΔΕΙΑΣ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΔΙΟΙΚΗΤΗ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ «Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ
ΑΣΦΑΛΙΣΕΩΝ
6η Υ.ΠΕ.
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
«Γ. ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»

Βαθμός Ασφαλείας
Ιωάννινα, 4/12/2015

Αριθ. Πρωτ. : 16916

ΠΡΟΣ:
Τσώλη Κων/νο, ΤΕ Νοσηλευτών
Αιμοδυναμικό Εργαστήριο
Γ.Ν.Ι «Γ.ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ»

ΓΡΑΦΕΙΟ ΔΙΟΙΚΗΤΗ

Ταχ. Δ/ση : Λεωφόρος Μακρυγιάννη
Τ.Κ. : 450 01 ΙΩΑΝΝΙΝΑ
Τηλέφωνο : 26513 66831,66832
Fax : 26510 31414
Email : lambros.georgopoulos@gni-hatzikosta.gr

ΚΟΙΝ: Διοίκηση 6^{ης} ΥΠΕ

ΘΕΜΑ: Σχετικά με Αίτημα Χορήγησης Άδειας για τη Συλλογή Ερευνητικών Δεδομένων

ΣΧΕΤ.: α) Το από 25/11/2015 αίτημά σας.
β) Αριθ. 11/27-11-15 (Θ.5) Απόσπασμα Πρακτικού του Ε.Σ.

Σε απάντηση του ανωτέρω (α) σχετικού και λαμβάνοντας υπόψη το (β) όμοιο απόσπασμα πρακτικού του Επιστημονικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου, εγκρίνεται η συλλογή ερευνητικών δεδομένων στα πλαίσια εκπόνησης της μεταπτυχιακής εργασίας με θέμα: «Δείκτης Μάζας Σώματος BMI και Waist to Hips Ratio και συσχέτισή τους με στεφανιογραφικά αποτελέσματα σε ασθενείς του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων «Γ.Χατζηκώστα», με την υποχρέωση της τήρησης των θεμελιωδών κανόνων ηθικής, επιστημονικής και ερευνητικής δεοντολογίας.



Ο ΔΙΟΙΚΗΤΗΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

ΛΑΜΠΡΟΣ ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ