



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ, ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΚΑΙ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ



Τσεκούρας Γεώργιος
ΑΜ:20235
ΑΘΗΝΑ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περιεχόμενα (2-3)

Ευχαριστίες (4)

Εισαγωγή (5)

Κεφάλαιο 1: Στεφανιαία νόσος (6)

A)Επιδημιολογικά Στοιχεία (6)

A.1.)Διεθνή Στοιχεία (6)

A.2.)Στοιχεία από Ελλάδα (8)

B)Καρδιαγγειακά νοσήματα (9)

B.1.)Εκτίμηση του κινδύνου (9)

B.2.)Κατηγορίες παραγόντων κινδύνου (11)

Κεφάλαιο 2: Παθογένεια της νόσου (20)

2.1)Στεφανιαία νόσος και έμφραγμα του μυοκαρδίου (20)

2.2)Κλινικές εκδηλώσεις (23)

Κεφάλαιο 3: Διατροφή και στεφανιαία νόσος (24)

3.1) Μεσογειακή Διατροφή (24)

3.2)Μεσογειακή διατροφή-Τρόφιμα (25)

3.2.1)Δημητριακά (26)

3.2.2)Φρούτα και λαχανικά (27)

3.2.3)Ελαιόλαδο (27)

3.2.4)Γαλακτοκομικά και προϊόντα τους (27)

3.2.5)Ψάρια (27)

3.2.6)Πουλερικά (27)

3.2.7)Ελιές, Όσπρια, Ξεροί Καρποί (27)

3.2.8)Πατάτες (27)

3.3)Μεσογειακή Διατροφή και Στεφανιαία νόσος (27)

3.4)Στεφανιαία νόσος και αλκοόλ (28)

3.5)Στεφανιαία νόσος και κόκκινο κρασί (29)

3.6)Στεφανιαία νόσος και ελαιόλαδο (29)

Σκοπός (31)

Μεθοδολογία (32)

1)Δειγματοληψία (33)

1.1)Πληθυσμός Μελέτης (33)

1.2)Διερευνούμενοι παράγοντες (34)

2)Επεξεργασία Στοιχείων (36)

2.1.)Στοιχεία συνέντευξης (36)

2.2.)Στατιστική επεξεργασία αποτελεσμάτων (37)

Αποτελέσματα (38)

1)Δείγμα (39)

2)Στοιχεία Δείγματος και συμπεράσματα(42)

3)Περιορισμοί της έρευνας (43)

Βιβλιογραφία (44)

Referances (45)

Περίληψη (48)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ:

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τους υπεύθυνους καθηγητές μου κ. Δεδούση Γ. και κ.Γιαννακούλια Μ. που μου έδωσαν την ευκαιρία να ασχοληθώ με ένα τόσο ενδιαφέρον θέμα. Θα ήθελα να ευχαριστήσω τα άτομα που αποτελούν την ομάδα του στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο και η βοήθειά τους ήταν πολύτιμη:

- ❖ Θεοδωράκη Ειρήνη μέρος του διδακτορικού της οποίας αποτελεί αυτή η μελέτη για τη βοήθειά της στην επεξήγηση του στατιστικού πακέτου SPSS με το οποίο πραγματοποιήθηκε η στατιστική επεξεργασία των στοιχείων της μελέτης.
- ❖ Μανίκα Βασιλική για τη βοήθειά της στην διεξαγωγή της έρευνας αυτής της μελέτης

Ξεχωριστά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Παπαμικό Βασίλειο Κλινικό Διαιτολόγο-Διατροφολόγο με τον οποίο είχα μία πολύ καλή συνεργασία και η βοήθειά του ήταν πολύτιμη σε όλα τα στάδια της έρευνάς, καθώς και τον Κουβάτσο Φίλιππο συμφοιτητή μου και φίλο μου για την καλή συνεργασία και τη βοήθειά του στη συλλογή των δεδομένων.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Α)ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Α.1)ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Οι ΗΠΑ καταλαμβάνουν τη 14^η και 16^η θέση ανάμεσα στις βιομηχανοποιημένες χώρες για την παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες και στους άντρες αντίστοιχα. Περισσότεροι από 61 εκατομμύρια παρουσιάζουν τουλάχιστον μια μορφή καρδιαγγειακού νοσήματος (π.χ. υπέρταση, εγκεφαλικό, ρευματική καρδιοπάθεια κλπ). Οι περισσότερες στεφανιαίες ασθένειες και τα επεισόδια είναι αποτέλεσμα της ισχαιμίας¹. Στους ενήλικες η παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι υψηλότερη στους μη-Ισπανούς μαύρους (~40% των ανδρών και γυναικών), ακολουθούμενη από τους μη-Ισπανούς λευκούς (30% στους άντρες και 24% στις γυναίκες), και τους Μεξικάνους Αμερικανούς (29% στους άντρες και 27% στις γυναίκες). Καθώς οι ενήλικες μεγαλώνουν, η παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων αυξάνεται με διπλασιαζόμενο ρυθμό μεταξύ των ηλικιών 35-44 ετών και 45-54 ετών και μια συνεχιζόμενη αύξηση μετέπειτα. Από τα 61 εκατομμύρια των Αμερικανών που παρουσιάζουν καρδιαγγειακά νοσήματα, 13 εκατομμύρια έχουν μια μορφή στεφανιαίας νόσου.

Η παρουσία της στεφανιαίας νόσου είναι υψηλή, ένας Αμερικανός εμφανίζει στεφανιαίο νόσημα σχεδόν κάθε 29 δευτερόλεπτα. Στα δεδομένα από τη μελέτη παρακολούθησης του Framingham η παρουσία του πρώτου καρδιαγγειακού επεισοδίου είναι 7/1000 στους άντρες ηλικίας 35-44 ετών που σταθερά αυξάνεται σε 68/1000 στους άντρες 85-94 ετών. Οι γυναίκες έχουν συγκριτικά αποτελέσματα περίπου 10-15 χρόνια αργότερα από τους άντρες αλλά με την αύξηση της ηλικίας το κενό εξαλείφεται. 82% των στεφανιαίων επεισοδίων στις γυναίκες οφείλονται στον ανθυγιεινό τρόπο ζωής, στην ανθυγιεινή διατροφή, στην έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, στο κάπνισμα και στο αυξημένο σωματικό βάρος². Οι ασθένειες της καρδιάς και τα επεισόδια προκαλούν περισσότερους θανάτους και στα δύο φύλα όλων των εθνικών ομάδων. Το καρδιαγγειακό νόσημα εκφραζόμενο σαν έμφραγμα είναι η κύρια μορφή της καρδιαγγειακής ασθένειας που είναι υπεύθυνη για αυτούς τους θανάτους. Η θνησιμότητα από όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας σε όλες τις φυλές. Μέχρι τα 65 έτη οι μαύροι έχουν τα υψηλότερα ποσοστά θανάτων οφειλόμενα σε καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ μετά τα 65 οι λευκοί άντρες έχουν τα υψηλότερα ποσοστά. Οι μαύρες γυναίκες έχουν υψηλότερα ποσοστά από τις λευκές σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Επιπροσθέτως, περισσότεροι άντρες πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα από ότι γυναίκες³.

Μεταξύ των μεταναστών που προέρχονται από χώρες με χαμηλά ποσοστά θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα, τα ποσοστά θανάτων τους μοιάζουν περισσότερο με τα ποσοστά θανάτων της χώρας στην οποία μεταναστεύουν παρά με της πατρίδας τους.

Από τα καρδιαγγειακά νοσήματα το εγκεφαλικό είναι η τρίτη κυρίαρχη αιτία θανάτου μετά τα στεφανιαία νοσήματα και τον καρκίνο. Από το 1989-1999 ο αριθμός των θανάτων από εγκεφαλικό αυξήθηκε κατά 8,6%. Περισσότεροι μαύροι από ότι λευκοί πεθαίνουν από εγκεφαλικό.

Τα επιδημικά επίπεδα των καρδιαγγειακών νοσημάτων άρχισαν το 1920 όταν τα στεφανιαία νοσήματα έγιναν η κυρίαρχη αιτία θανάτου στις ΗΠΑ. Τα προσαρμοσμένα ως προς την ηλικία ποσοστά θανάτων από στεφανιαία νοσήματα και εγκεφαλικά επεισόδια έχουν μειωθεί κατά 60% και 66% αντίστοιχα μεταξύ των ετών 1963 και 1998 . Το ποσοστό της μείωσης είναι μικρότερο την τελευταία δεκαετία για τα στεφανιαία νοσήματα και μεγαλύτερο για τα εγκεφαλικά επεισόδια. Μεταξύ των φύλων τα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων έχουν μείνει σταθερά για τους άντρες και έχουν αυξηθεί ελαφρά για τις γυναίκες. Μελέτες με μοντέλα σε υπολογιστή έχουν δείξει ότι 25% της μείωσης των στεφανιαίων νοσημάτων οφείλεται στην πρωτογενή πρόληψη και το 70% στις αλλαγές συμπεριφορών που επηρεάζουν τους παράγοντες κινδύνου ή την θεραπεία ⁴. Γι αυτό, οι λόγοι της μείωσης της θνησιμότητας περιλαμβάνουν καλύτερη αντιμετώπιση και προσπάθειες πρόληψης όπως αλλαγές στον τρόπο ζωής ώστε να τροποποιηθούν οι παράγοντες κινδύνου.

A.2. Στοιχεία από την Ελλάδα

Στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας για την Ελλάδα που αφορούσαν το έτος 1998, αναφέρουν ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου, μετά τις ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα, η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο είναι περίπου 110 θάνατοι ανά 100.000 άτομα. Ο *Mouloupoulos* και *συν.* κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο επιπολασμός των κλασσικών παραγόντων κινδύνου ήταν μεγαλύτερος σε σχέση με τις υπόλοιπες βιομηχανοποιημένες χώρες⁵.

Η *Kalandidi* και *συν.* στις αρχές της δεκαετίας του 1990 σε μελέτη 329 ασθενών με στεφανιαία νόσο και 570 μαρτύρων που νοσηλεύονταν σε νοσοκομεία της περιοχής των Αθηνών, διαπίστωσαν ότι η παχυσαρκία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και η αυξημένη κατανάλωση καφέ αποτελούσαν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Επίσης, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ του στεφανιαίου κινδύνου και των καπνιστικών συνηθειών, της κατανάλωσης αλκοόλ και της σωματικής δραστηριότητας. Τέλος, παρατηρήθηκε αρνητική σχέση μεταξύ του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου και της απογευματινής ανάπαυσης⁶.

Σε άλλη επιδημιολογική μελέτη στα μέσα της δεκαετίας του 1990, η *Trichoroulou* και *συν.* έδειξαν ότι η μεσογειακή διαίτα, όπως αυτή προσδιορίζεται στον ελληνικό πληθυσμό, παίζει σημαντικό ρόλο στην μακροβιότητα των Ελλήνων και στη μικρή επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, συγκριτικά με άλλες χώρες⁷.

Τέλος, στην μελέτη CARDIO2000, μια μελέτη ασθενών -μαρτύρων που έγινε σε δείγμα του ελληνικού πληθυσμού από όλη τη χώρα, ο *Παναγιωτάκος* και *συν.* διερεύνησαν δημογραφικούς, διατροφικούς, ψυχολογικούς παράγοντες καθώς και τον τρόπο ζωής των ασθενών. Η μελέτη έδειξε ότι μερικοί παράγοντες, όπως το μορφωτικό επίπεδο, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα, η διακοπή του καπνίσματος, η κατάθλιψη και η κατανάλωση αλκοόλ αποτελούν δευτερεύοντες παράγοντες κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου⁹.

Β)ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Β.1) ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ:

Ο Αμερικανικός σύλλογος καρδιολογίας έχει κατηγοριοποιήσει τους παράγοντες κινδύνου σε 4 κατηγορίες που συνδέουν την ένταση της αντιμετώπισης του παράγοντα κινδύνου με τα στοιχεία για την συσχέτισή του με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, την κλινική χρησιμότητα και την ανταπόκριση στη θεραπεία¹⁰. Οι παράγοντες κινδύνου της κατηγορίας I είναι αυτοί στους οποίους η παρέμβαση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι παράγοντες της κατηγορίας II είναι αυτοί στους οποίους η παρέμβαση είναι πιθανόν να μειώσει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι παράγοντες κινδύνου κατηγορίας III είναι αυτοί που χρειάζονται επιπρόσθετα στοιχεία για να καθοριστεί εάν η παρέμβαση θα μειώσει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι παράγοντες κινδύνου κατηγορίας IV είναι αυτοί που δεν μπορούν να τροποποιηθούν.

Είναι γνωστό ότι η διατροφή είναι η κυρίαρχη περιβαλλοντική αιτία της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και τροποποίηση στη διατροφή αδιαμφισβήτητα μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Γι αυτό το λόγο εάν η διατροφή κατηγοριοποιούταν σαν ξεχωριστός παράγοντας κινδύνου θα βρισκόταν στην κατηγορία I παραγόντων κινδύνου.

Πίνακας 3. Κατανομή του λίπους και κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών

		ΚΙΝΔΥΝΟΣ		
		χαμηλός	μέτριος	μεγάλος (BMI >30 kg/m ²)
Άνδρες	περίμετρος μέσης (εκ.)	< 94	94 – 102	> 102
	ΑΠΜΙ ή WHR	< 0.9	0.9 – 1.0	> 1.0
Γυναίκες	περίμετρος μέσης (εκ.)	< 80	80 – 88	> 88
	ΑΠΜΙ ή WHR	< 0.75	0.75 – 0.85	> 0.85

Πίνακας 5 . Επιλογές θεραπείας για διαφορετικά επίπεδα του ΔΜΣ και άλλων παραγόντων κινδύνου

	Δίαιτα	Άσκηση	Φάρμακα	Διαιτες VLCD	Χερουργικά
BMI 20-25 kg/m²					
Όχι επιπρόσθετος κίνδυνος	✓	✓	X		
Αυξημένη περιφέρεια μέσης *	✓	✓	X		
Σακχαρώδης Διαβήτης 2 / Στεφανιαία Νόσος / Υπέρταση / Δυσλιπιδαιμία *	✓	✓	✓		
BMI 25-30 kg/m²					
Όχι επιπρόσθετος κίνδυνος	✓	✓	✓ υπό μελέτη		
Αυξημένη περιφέρεια μέσης	✓	✓	✓ υπό μελέτη		
Σακχαρώδης Διαβήτης 2 / Στεφανιαία Νόσος / Υπέρταση / Δυσλιπιδαιμία	✓	✓	✓		
BMI >30 kg/m²					
Όχι επιπρόσθετος κίνδυνος	✓	✓	✓ υπό μελέτη	✓ υπό μελέτη	✓ υπό μελέτη
Αυξημένη περιφέρεια μέσης	✓	✓	✓	✓ σε αυστηρή	✓ σε αυστηρή
Σακχαρώδης Διαβήτης 2 / Στεφανιαία Νόσος / Υπέρταση / Δυσλιπιδαιμία	✓ εντατικά	✓ εντατικά	✓	✓ παχυσαρκία.	✓ παχυσαρκία.
✓ : Ναι X : Όχι * Περιφέρεια μέσης : >102 εκατοστά για τους άνδρες >92 εκατοστά για τις γυναίκες * Συγκεκριμένες θεραπείες που σχετίζονται με ένα παράγοντα κινδύνου ή κατάσταση Σακχαρώδης Διαβήτης 2, Στεφανιαία Νόσος, Υπέρταση, Δυσλιπιδαιμία μπορεί να είναι απαραίτητη.					

B.2)ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ Ι:

ΚΑΠΝΙΣΜΑ:

Ο αυξημένος κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα από το κάπνισμα έχει αναγνωριστεί εδώ και περισσότερα από 30 χρόνια με συγκεκριμένα στοιχεία που παρουσιάστηκαν σε διάφορες αναφορές του Surgeon General. Το κάπνισμα είναι η κύρια αιτία προβλεπόμενου θανάτου στις ΗΠΑ, 1/5 θανάτους από καρδιαγγειακά νοσήματα αποδίδεται στο κάπνισμα ¹⁵. Η οικονομική απώλεια από τη χρήση του καπνού από το 1995 έως το 1999 εκτιμάται στα 157 εκατομμύρια δολάρια. Από το 1960 η παρουσία του καπνίσματος στις ΗΠΑ έπεσε από το 44% στο σημερινό ποσοστό του 26% για τους άντρες και 22% για τις γυναίκες ³. Μεταξύ των εθνικών ομάδων οι Αμερικανοί-Ινδιάνοι/ οι κάτοικοι της Αλάσκα έχουν την υψηλότερη παρουσία καπνίσματος (41% και για τα δύο φύλα). Η παρουσία του καπνίσματος είναι υψηλότερα σε άτομα με μορφωτικό επίπεδο μικρότερο αυτού του λυκείου (35%) συγκρινόμενη με αυτούς που έχουν πανεπιστημιακή μόρφωση (12%).

Το κάπνισμα δρα συνεργιστικά με άλλους παράγοντες κινδύνου (π.χ. ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι υψηλότερος σε άτομα με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου) και επηρεάζει απευθείας τα οξεία στεφανιαία επεισόδια συμπεριλαμβανομένης της δημιουργίας θρόμβων και των αρρυθμιών. Κατά τη διάρκεια της ζωής το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο στένωσης της καρωτίδας στους μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς που έχουν επίσης υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και αυξημένη συστολική πίεση αίματος ¹¹. Οι γυναίκες που καπνίζουν και χρησιμοποιούν αντισυλληπτικά από το στόματος έχουν 10 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων από αυτές που δεν χρησιμοποιούν αντισυλληπτικά και δεν καπνίζουν. Ο κίνδυνος επίσης αυξάνεται ανάλογα με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται κάθε ημέρα, οι μάρκες χαμηλής περιεκτικότητας σε πίσσα δεν μειώνουν τον κίνδυνο. Η νικοτίνη και τα παράγωγα του καπνίσματος εμπλέκονται στην έναρξη και την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης. Συνεπώς, κάθε έκθεση, συμπεριλαμβανομένου και του παθητικού καπνίσματος αυξάνει τον κίνδυνο ¹².

Περίπου 37000 μη καπνιστές πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ετησίως από έκθεση σε χρήση καπνού ¹⁵. Κλινικά το κάπνισμα μειώνει τη HDL χοληστερόλη (κατά μέσο όρο 6-8mg/dl) και αυξάνει τη VLDL χοληστερόλη και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Με νέες θεραπείες, η εξάρτηση από το κάπνισμα έχει περιοριστεί για κάποιους καπνιστές, 50% του καπνίζοντος πληθυσμού από το 1965 έως το 1991 κατάφερε να κόψει το κάπνισμα. Μετά το κόψιμο του καπνίσματος ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα μειώνεται κατά 50% και μέσα σε 15 χρόνια ο σχετικός κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα πλησιάζει αυτόν των ατόμων που δεν έχουν καπνίσει ποτέ ¹⁵.

LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ:

Όπως αναφέρθηκε η LDL χοληστερόλη είναι συσχετισμένη με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων και τα οξεία επεισόδια. Συνεπώς η LDL χοληστερόλη είναι ο πρωταρχικός στόχος για προσπάθειες παρέμβασης. Μια μείωση 1mg/dl στην LDL χοληστερόλη έχει σαν αποτέλεσμα μείωση 1%-2% του σχετικού κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παράγοντες που αυξάνουν τη LDL χοληστερόλη περιλαμβάνουν, την αύξηση της ηλικίας, τα γονίδια, τη διατροφή, τα μειωμένα οιστρογόνα (όπως εμφανίζονται στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες), τον διαβήτη, τον υπερθυρεοειδισμό, το νεφρωσικό σύνδρομο, τις αποφρακτικές νόσους του συκωτιού, την παχυσαρκία και κάποια στεροειδή και αντιυπερτασικά φάρμακα. Από αυτούς του παράγοντες, μια λανθασμένη διατροφή και η παχυσαρκία είναι οι περισσότερο επικρατείς. Δίαιτες υψηλές σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη αυξάνουν την LDL μειώνοντας τη ρύθμιση των LDL υποδοχέων στο συκώτι¹³. Με καταστολή της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων, λιγότερη LDL καθαρίζεται από το πλάσμα, συνεπώς τα επίπεδα αυξάνονται. Η παχυσαρκία αυξάνει την παραγωγή απολιποπρωτεΐνης-B :VLDL και συνεπώς LDL. Για άτομα που δεν ασθενούν τα επίπεδα είναι φυσιολογικά για τιμές LDL (≤ 129 mg/dl), στα όρια υψηλού κινδύνου (130-159mg/dl), σε υψηλό κίνδυνο (160-189mg/dl) και πολύ υψηλό κίνδυνο (≥ 190 mg/dl).

Η μείωση της LDL έχειδειχθεί ότι παλινδρομεί τις οργανικές βλάβες, καθυστερεί την πρόοδο της αθηρογένεσης και μειώνει τα επεισόδια θνησιμότητας και τη θνητότητα τόσο σε πρωταρχικές όσο και σε δευτερογενείς δοκιμές¹⁰. Ο στόχος για τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης για άτομα με ασθένεια είναι λιγότερο από 100mg/dl. Οι διαιτητικοί παράγοντες που μειώνουν τη LDL-C περιλαμβάνουν τα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, τις φυτικές ίνες, τις πρωτεΐνες σόγιας, τις στερόλες και τη μείωση του σωματικού βάρους.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ:

Η υπέρταση είναι ένας παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, εγκεφαλικά και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η παρουσία της υπέρτασης μειώνεται και ο αριθμός των ασθενών που θεραπεύονται αυξάνεται με αποτέλεσμα μικρότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα¹⁴. Περίπου το 25% όλων των ενήλικων Αμερικανών έχουν υπέρταση, προσδιοριζόμενη σαν κατά μέσο όρο πίεση αίματος 140/90 mmHg ή χρησιμοποιούν αντιυπερτασική αγωγή¹⁵. Η παρουσία αυξάνεται με την ηλικία και εμφανίζεται σε μαύρους από ότι σε μη-Ισπανούς λευκούς. Η υπέρταση συνεισφέρει στην ανάπτυξη ασθένειας προκαλώντας αγγειακό τραυματισμό και στρες στο μυοκάρδιο. Περίπου το 50% των ασθενών με πρωτοεμφανιζόμενο έμφραγμα και το 66% των ασθενών με εγκεφαλικό έχουν πίεση αίματος υψηλότερη από 160/90 mmHg¹⁵. Η υπέρταση είναι συχνά παρούσα με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως υπερχοληστερολαιμία και παχυσαρκία, και είναι ένας από τους παράγοντες κινδύνου που χρησιμοποιούνται για καθορισμό της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου. Αντιμετώπισης της υπέρτασης μειώνει τα εγκεφαλικά επεισόδια, τα καρδιαγγειακά και στεφανιαία νοσήματα.

ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ:

Η αριστερή κοιλία αυξάνεται σε μέγεθος σε απάντηση στην υψηλή πίεση αίματος και αυξημένο φορτίο σαν συνέπεια της παχυσαρκίας. Στη μελέτη του Framingham, η υπερτροφία αριστερής κοιλίας βρέθηκε ότι είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά, στεφανιαία νοσήματα και ξαφνικό θάνατο¹⁶. Η υπερτροφία αριστερής κοιλίας είναι παράγοντας κινδύνου για όλες τις ηλικίες, τα φύλα και τις εθνικές ομάδες. Δοκιμές παρέμβασης διεξάγονται για να καθοριστεί εάν η παλινδρόμηση της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας θα βελτιώσει την κλινική πορεία. Προς το παρόν η παρουσία υπερτροφίας αριστερής κοιλίας απαιτεί πιο έντονη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου.

ΘΡΟΜΒΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ:

Τα περισσότερα εμφράγματα είναι αποτέλεσμα στεφανιαίας θρόμβωσης. Προοπτικές μελέτες έχουν δείξει ότι το ινοδογόνο του πλάσματος είναι ένα ανεξάρτητος προβλεπτής του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα¹⁷. Παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο ινοδογόνο είναι το κάπνισμα, τα αυξημένα τριγλυκερίδια και γενετικοί παράγοντες¹⁸. Τα γονίδια αποτελούν το 30%-50% της ποικιλότητας των επιπέδων ινοδογόνου¹⁹. Άλλοι θρομβογενετικοί παράγοντες (παράγοντας VII) έχουν συσχετιστεί ανεπαρκώς με το έμφραγμα ή τη στεφανιαία νόσο. Έως σήμερα ο πιο διαδεδομένος μελετημένος προληπτικός παράγοντας της θρομβογένεσης είναι η ασπιρίνη. Καθημερινή χρήση 80-325mg ασπιρίνης προτείνεται σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα. Ανάλογα με το προφίλ των παραγόντων κινδύνου η ασπιρίνη μπορεί να συστήνεται και για πρωτογενή πρόληψη.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ II:

ΔΙΑΒΗΤΗΣ:

Ο διαβήτης όπως η υπέρταση είναι τόσο ασθένεια όσο και παράγοντας κινδύνου. Έχει μικρότερη παρουσία από την υπέρταση επηρεάζοντας το 5% του πληθυσμού συγκρινόμενο με το 20% του πληθυσμού. Τόσο ο τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος) όσο και ο τύπου II (μη-ινσουλινοεξαρτώμενος) διαβήτης αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα με παρουσία στις μικρές ηλικίες. 80% των θανάτων ατόμων με διαβήτη αποδίδονται στην αθηροσκλήρωση¹⁰.

Τα ποσοστά των καρδιαγγειακών ασθενειών εμφανίζονται 4 φορές πιο συχνά σε γυναίκες 18-44 ετών με διαβήτη, συγκρινόμενα με γυναίκες χωρίς την ασθένεια²⁰⁻²¹. Η προσαρμοσμένη για την ηλικία παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων σε γυναίκες με διαβήτη είναι διπλάσια αυτής των γυναικών χωρίς διαβήτη. Εν μέρει ο αυξημένος κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα που βλέπουμε στους διαβητικούς ασθενείς αποδίδεται στη συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και παχυσαρκία. Εξαιτίας αυτών ο διαβήτης πλέον θεωρείται παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Έτσι ο στόχος θεραπείας της LDL χοληστερόλης για άτομα με διαβήτη είναι 100mg/dl. Στενός έλεγχος της γλυκόζης ελαττώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και τύπου II.

ΦΥΣΙΚΗ ΑΔΡΑΝΕΙΑ:

Η φυσική αδράνεια ή ένα χαμηλό επίπεδο φυσικής κατάστασης είναι ένα είδος ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. 12% της συνολικής θνησιμότητας στις ΗΠΑ σχετίζεται με καθιστική ζωή και οι άνθρωποι που κάνουν καθιστική ζωή έχουν 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων από τους ενεργούς ανθρώπους²². Αυτή η σημαντικότητα του κινδύνου είναι παρόμοια με αυτή που σχετίζεται με την υψηλή χοληστερόλη αίματος ή το κάπνισμα. Παρά τις δημόσιες προτάσεις υγείας να αυξηθούν τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας 24%-38% σε εθνικές μελέτες αναφέρεται έλλειψη ελεύθερου χρόνου για φυσική δραστηριότητα²³.

Οι λιγότερο ενεργές ομάδες είναι οι γυναίκες, οι μαύροι, οι Ισπανοί, οι ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και οι λιγότερο εύποροι¹⁵. Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας είναι ο παράγοντας κινδύνου με τη μεγαλύτερη παρουσία που είναι τροποποιήσιμος. 30 λεπτά φυσικής δραστηριότητας μέτριας έντασης προτείνεται²⁴. Μέτριας έντασης δραστηριότητες αποτελούν το περπάτημα με ταχύτητα 3-4mph, ανέβασμα σκάλας, κηπουρική και καθάρισμα του σπιτιού. Ευτυχώς ο αριθμός των Αμερικανών που ασχολούνται με φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης 5 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα αυξήθηκε την τελευταία δεκαετία και έφτασε το στόχο του 30% του πληθυσμού¹⁴.

Η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα μειώνοντας την αθηρογένεση, αυξάνοντας την κυκλοφορία στο μυοκάρδιο και τροποποιώντας άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η αυξανόμενη HDL χοληστερόλη βελτιώνοντας την ανοχή στη γλυκόζη και την ινσουλίνη με στόχο τη διαχείριση βάρους και τη μείωση της πίεσης αίματος.

HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ:

Πολλές πληθυσμιακές μελέτες έχουν δείξει ότι η HDL χοληστερόλη είναι ένας ισχυρός αρνητικός, ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας των επεισοδίων καρδιαγγειακών νοσημάτων και της θνησιμότητας σε άντρες και γυναίκες. Η HDL χοληστερόλη είναι πιο σημαντικός προγνωστικός δείκτης της ασυμπτωματικής νόσου από τον υπέρηχο από άλλες λιποπρωτείνες²⁶. Σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα η HDL χοληστερόλη επίσης σχετίζεται αντίστροφα με τη στεφανιαία στένωση αρτηριών και στα δύο φύλα. Αυτή η προστατευτική επίδραση της HDL έχει εξακριβωθεί με μελέτες παρέμβασης στις οποίες τα επίπεδα HDL χοληστερόλης ήταν αυξημένα.

Στη μελέτη Helsinki Heart Study ταυτόχρονες αυξήσεις στη HDL χοληστερόλη και μειώσεις στην LDL χοληστερόλη κατά τη διάρκεια φαρμακευτικής αγωγής ακολουθήθηκε από μείωση 34% στα επεισόδια καρδιαγγειακών νοσημάτων στους μεσήλικες άντρες²⁷. Μετά από έλεγχο για άλλους παράγοντες κινδύνου μία αύξηση κατά 1mg/dl στην HDL χοληστερόλη βρέθηκε ότι μείωσε τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 2%-3% (NIH Consensus Conference 1993). Εξαιτίας της αντίστροφης σχέσης μεταξύ HDL και κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, ένα υψηλό επίπεδο HDL χοληστερόλης (>60mg/dl) τώρα θεωρείται προστατευτικό και χαμηλό επίπεδο HDL χοληστερόλης (<40mg/dl) θεωρείται παράγοντας κινδύνου. Ο ακριβής μηχανισμός της αντιαθηρογενετικής δράσης της HDL είναι άγνωστος.

Πρόσφατα έχει δειχθεί ότι η αύξηση της HDL πιθανόν αλλάζει το ενδοθήλιο. Άλλοι ρόλοι της HDL περιλαμβάνουν, μεταφορά της περίσσειας χοληστερόλης από τις μεμβράνες στις υψηλές σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, που απομακρύνεται από υποδοχείς στο συκώτι²⁸. Αυτή η διαδικασία γνωστή σαν αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης βοηθά να απομακρύνει το σώμα τη χοληστερόλη και αποτρέπει τη συσσώρευση λιπιδίων στο αρτηριακό τοίχωμα. Μια υψηλή HDL χοληστερόλη θα σήμαινε ότι το σύστημα λειτουργεί σε υψηλή ικανότητα.

Έχει προταθεί ότι η HDL χοληστερόλη μπορεί να είναι ένας δείκτης για επαρκή μεταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών με λιγότερα αθηρογενετικά παράγωγα να σχηματίζονται²⁸. Παρόλο που η χοληστερόλη που εμπλέκεται στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών αναφέρεται σαν «καλή» χοληστερόλη (HDL) ή «κακή» χοληστερόλη (LDL) είναι η μορφή της λιποπρωτεΐνης παρά η χοληστερόλη που μεταφέρεται, που σχετίζεται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Οι κύριοι παράγοντες που αυξάνουν την HDL χοληστερόλη είναι το εξωγενές οιστρογόνο, η άσκηση, η απώλεια του περιττού σωματικού λίπους και η μέτρια κατανάλωση αλκοολ. Επηδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι κατανάλωση αλκοολούχων αναψυκτικών κυρίως κόκκινου κρασιού έχει σαν αποτέλεσμα μείωση στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και μειώνει τη θνησιμότητα, αλλά οι μηχανισμοί της προστασίας από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ασαφείς. Κάποια στοιχεία προτείνουν ότι το νιτρικό οξύ παίζει ένα κρίσιμο ρόλο στην προστασία από καρδιαγγειακά νοσήματα και ότι η συνθάση του νιτρικού οξέως είναι η υπεύθυνη καρδιοπροστατευτική πρωτεΐνη²⁹.

Η παχυσαρκία, η αδράνεια, το κάπνισμα, τα στεροειδή (αναβολικά στεροειδή), οι β-αδρενεργικοί παρεμποδιστικοί παράγοντες, η υπερτριγλυκεριδαιμία και γενετικοί παράγοντες μειώνουν την HDL χοληστερόλη. Οι Διαιτητικοί παράγοντες επίσης επηρεάζουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ:

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και τα καρδιαγγειακά νοσήματα σχετίζονται θετικά, καθώς το BMI αυξάνεται ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα επίσης αυξάνεται. Ένας εκτιμώμενος αριθμός 300000 ενηλίκων πεθαίνουν κάθε χρόνο από παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Η παρουσία υπέρβαρων και παχυσαρκίας αυξήθηκε μεταξύ των μελετών National Health Nutrition Examination Surveys II-III και προκαταρκτική ανάλυση του 1999 δείχνει ότι η παρουσία βρίσκεται ακόμα σε αύξηση²⁵. Γι αυτό το αυξημένο βάρος και η παχυσαρκία έχουν πιάσει επιδημικές αναλογίες στις ΗΠΑ. Οι Αμερικανοί-Μεξικάνοι έχουν την υψηλότερη παρουσία παχυσαρκίας ακολουθούμενοι από τους Αμερικανούς-Ινδιάνους, τους μη-Ισπανούς μαύρους και τους μη-Ισπανούς λευκούς. Η παρουσία του διαβήτη έχει επίσης αυξηθεί³⁰. Μία αύξηση του σωματικού βάρους κατά 1kg αυξάνει τον κίνδυνο για διαβήτη κατά 9%³¹.

Το πώς η παχυσαρκία επηρεάζει την αθηρογένεση δεν είναι ξεκάθαρο αλλά πιθανόν σχετίζεται με συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου που παρατηρούνται σε παχύσαρκα άτομα ειδικά η αντίσταση στη γλυκόζη και ο διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το αυξημένο ινοδογόνο. Η δυσλιπιδαιμία σχετίζεται απευθείας με το BMI. Στις γυναίκες υψηλότερα BMI σχετίζονται με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων που είναι 35-48mg/dl υψηλότερα από το μέσο όρο και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης που είναι 5-9mg/dl χαμηλότερα από το μέσο όρο³². Η απώλεια

βάρους σχετίζεται με χαμηλότερο ινσοδονόνο ³³ και επίπεδα c-αντιδρώσας πρωτεΐνης ³⁴ όπου και τα δύο αποτελούν ενδεικτικά της αθηροσκλήρωσης.

Η κατανομή του βάρους (στο πάνω μέρος του σώματος ή κοιλιακά έναντι στην κατανομή στο κάτω μέρος) είναι επίσης προγνωστική του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και επηρεάζει την ανοχή στη γλυκόζη και τα επίπεδα λιπιδίων ορού. Μία περιφέρεια μέσης λιγότερο από 35in για τις γυναίκες και 40in για τους άντρες προτείνεται . Μικρές απώλειες βάρους (10-20lb) μπορούν να βελτιώσουν τους παράγοντες κινδύνου όπως η HDL-C , τα τριγλυκερίδια, η υψηλή πίεση αίματος, η ανοχή στη γλυκόζη, και τα επίπεδα της c-αντιδρώσας πρωτεΐνης ακόμα και αν ένα ιδανικό BMI δεν επιτευχθεί. Αν και λίγες μελέτες έχουν εξετάσει εάν η απώλεια βάρους έχει οποιαδήποτε επίδραση σε στεφανιαία επεισόδια ¹⁰ προβλέψεις δείχνουν ότι συμμόρφωση με τις τωρινές προτάσεις του NHI για μείωση της θερμιδικής πρόσληψης και αύξηση της άσκησης μπορεί να βοηθήσει τους παχύσαρκους να επιτύχουν και να διατηρήσουν τους στόχους απώλειας βάρους ³⁵.

νακας 1 Ταξινόμηση της παχυσαρκίας με βάση το ΔΜΣ

ΔΜΣ / Κατηγορίες	Κίνδυνος συνύπαρξης νοσηρότητας
< 18.5 (ελλιποβαρή άτομα)	Χαμηλός (αυξημένος κίνδυνος άλλων κλινικών καταστάσεων) // Σιγουρευτείτε ότι καταναλώνετε υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή !
18.5-24.9 (φυσιολογικό βάρος)	Μέτριος // Σιγουρευτείτε ότι καταναλώνετε υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή !
25.0-29.9 (υπέρβαρο)	Αυξημένος // Συμβουλευτείτε τον γιατρό / διαιτολόγο!
Παχυσαρκία	
30.0-34.9 (1 ^{ου} βαθμού)	Πολύ αυξημένος // Συμβουλευτείτε τον γιατρό / διαιτολόγο!
35.0-39.9 (2 ^{ου} βαθμού)	Σοβαρά αυξημένος // Συμβουλευτείτε τον γιατρό / διαιτολόγο!
≥ 40 (3 ^{ου} βαθμού)	Πολύ σοβαρά αυξημένος // Συμβουλευτείτε τον γιατρό / διαιτολόγο!

ΜΕΤΑΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

Το ενδογενές οιστρογόνο παρέχει προστασία ενάντια στα καρδιαγγειακά νοσήματα στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες πιθανόν προλαμβάνοντας τον αγγειακό τραυματισμό. Απώλεια οιστρογόνου οφειλόμενη σε φυσική ή χειρουργική εμμηνόπαυση σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες είναι χαμηλά εκτός από τις γυναίκες με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου. Κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυξάνονται και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης μειώνονται ειδικά σε γυναίκες που παίρνουν βάρος ³⁶. Σε μία μελέτη διαρκείας γυναικών που πέρασαν εμμηνόπαυση τα επίπεδα χοληστερόλης ορού αυξήθηκαν κατά μέσο όρο κατά 19% την περίοδο εκείνη ³⁷. Η θεραπεία ορμονικής αντικατάστασης (HRT) έχει χρησιμοποιηθεί για να διορθωθούν αυτές οι αρνητικές αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων αλλά η HRT δεν πρέπει να χρησιμοποιείται για πρόληψη, γιατί λιγότερες γυναίκες είχαν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά

νοσήματα βραχυπρόθεσμα³⁸⁻³⁹. Τα μη στεφανιαία οφέλη της HRT πρέπει να εξεταστούν μαζί με τα στεφανιαία οφέλη και τους κινδύνους⁴⁰.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ ΙΙΙ:

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ:

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες όπως ο τύπος προσωπικότητας A (ανυπόμονοι, παρορμητικοί), το στρες, η κατάθλιψη και το επίπεδο μόρφωσης (χαμηλότερο του γυμνασίου) σχετίζονται όλα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Παρέμβαση σε παράγοντες που μπορούν να δεχτούν παρέμβαση (πχ στρες) γίνεται, ωστόσο δεν έχει αποδειχθεί μείωση του κινδύνου και περισσότερη έρευνα απαιτείται.

ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ:

Τα αυξημένα τριγλυκερίδια αναγνωρίζονται πλέον σαν ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Η υπερτριγλυκεραιμία είναι πιο συχνή στο μεταβολικό σύνδρομο. Εξαιτίας του ρόλου τους στο μεταβολισμό τα τριγλυκερίδια και η HDL χοληστερόλη είναι αντιστρόφως συσχετιζόμενα που σημαίνει ότι όταν ένας ασθενής έχει υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης είναι συνήθως χαμηλά. Εξαιτίας της μεγάλης βιολογικής ποικιλίας (<20%) στις μετρήσεις τριγλυκεριδίων ένα απλό δείγμα ανελημμένο για τριγλυκερίδια αίματος μπορεί να μην αντικατοπτρίζει τα πραγματικά επίπεδα. Το NHI Consensus Conference του 1993 πρότεινε τη λήψη τουλάχιστον 2 δειγμάτων νηστείας με μια εβδομάδα ενδιάμεσα πριν ληφθούν αποφάσεις αντιμετώπισης (NHI Consensus Conference 1993).

Παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων είναι η διατροφή (χορτοφαγία, χαμηλή σε λιπαρά, ραφιναρισμένοι υδατάνθρακες), οιστρογόνα, αλκοόλ, παχυσαρκία, διαβήτης που δεν αντιμετωπίζεται κατάλληλα, χρόνια νεφρική ασθένεια, υποθυρεοειδισμός που δεν αντιμετωπίζεται κατάλληλα και ασθένειες του συκωτιού. Αντιμετώπιση της υπερτριγλυκεριδαιμίας περιλαμβάνει 1)απώλεια βάρους για υπέρβαρους ασθενείς 2)κατανάλωση χαμηλής σε λιπαρά και χοληστερόλη διατροφής 3)μειωμένη πρόσληψη ραφιναρισμένων υδατανθράκων 4)αυξημένη φυσική δραστηριότητα 5) Περιορισμό του καπνίσματος 6) αντιμετώπιση του διαβήτη εάν υπάρχει 7)περιορισμένη κατανάλωση αλκοόλ. Η φαρμακευτική αγωγή ενδείκνυται για την υπερτριγλυκεριδαιμία όταν συνυπάρχει με διαγνωσμένα καρδιαγγειακά νοσήματα, ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό ή συνυπάρχοντα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης και όταν υπάρχει γενετική προδιάθεση.

ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ (α):

Η λιποπρωτεΐνη (α) είναι μια μοναδική πρωτεΐνη που αποτελεί αμφισβητούμενο αναλυτή για περισσότερα από 30 χρόνια. Πολλές πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η λιποπρωτεΐνη (α) είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας για πρώιμα καρδιαγγειακά νοσήματα, ωστόσο μεγάλες προοπτικές μελέτες έχουν αποφέρει ανάμεικτα αποτελέσματα. Η ανομοιογένεια οφείλεται σε μεθοδολογικές διαφορές και στην ετερογένεια του μορίου.

Μέχρι να έχουμε περισσότερα δεδομένα στη διάθεσή μας ο έλεγχος ρουτίνας της λιποπρωτεΐνης (α) δεν συστήνεται. Το 75^ο και το 90^ο εκατοστημόριο τη Lp(α) είναι 25mg/dl και 40mg/dl αντίστοιχα. Η Lp(α) είναι παράγοντας κινδύνου κατηγορίας ΙΙΙ γιατί δεν έχουν ολοκληρωθεί τα δεδομένα για δοκιμές παρέμβασης.

Τα οιστρογόνα, τα αναβολικά στεροειδή και η νιασίνη είναι γνωστό ότι μειώνουν την Lp (α)

ΟΜΟΚΥΣΤΕΙΝΗ:

Η ομοκυστείνη θεωρήθηκε παράγοντας κινδύνου όταν παρατηρήθηκε ότι παιδιά που είχαν ανεπάρκεια στη συνθάση της Β κυσταθειονίνης, το απαραίτητο καταβολικό ένζυμο για την ομοκυστείνη βρέθηκαν να έχουν πρόωμη αθηροσκλήρωση στις φλέβες και όχι στις αρτηρίες και θνησιμότητα. Συνεπώς σε προοπτικές μελέτες με έλεγχο υποθέσεων, μέτρια υπερομοκυστειναιμία σχετίζεται με καρδιαγγειακές ασθένειες στις στεφανιαίες, εγκεφαλικές και περιφερικές αρτηρίες⁴¹. Μειωμένη ενζυμική δραστηριότητα εμφανίζεται στο 5%-7% του πληθυσμού, σοβαρή ανεπάρκεια είναι σπάνια⁴².

Η ομοκυστείνη σαν παράγοντας κινδύνου είναι αμφισβητούμενη για διάφορους λόγους. Πρωτον, αυξημένα επίπεδα ομοκυστείνης πλάσματος είναι ισχυρά θετικά συσχετιζόμενα με τους άλλους κύριους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (πχ ηλικία, κάπνισμα, πίεση, υψηλή χοληστερόλη, έλλειψη άσκησης)⁴³. Δεύτερον, η κρεατινίνη ορού σαν δείκτης νεφρικής λειτουργίας είναι ισχυρός προβλεπτής των επιπέδων ομοκυστείνης πλάσματος. Έτσι μειωμένη νεφρική λειτουργία λόγω αθηροσκλήρωσης αυξάνει τα επίπεδα ομοκυστείνης, όχι το αντίθετο. Τρίτον, παρόλο που χαμηλά επίπεδα ορού ή αίματος φυλλικού ή B₁₂ προκαλούν αυξήσεις στα επίπεδα ομοκυστείνης πλάσματος, ανεπάρκεια οποιασδήποτε από τις δύο βιταμίνες δεν δημιουργεί καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυξημένα επίπεδα ομοκυστείνης είναι προβλέψιμα σε ασθενείς με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια ή αθηροσκλήρωση. Αθηρογενετικοί μηχανισμοί για την ομοκυστείνη σε αυτούς τους ασθενείς περιλαμβάνουν τραυματισμό του ενδοθηλίου⁴⁴. Ανεπαρκής πρόσληψη φυλλικού, ριβοφλαβίνης, και Vit B₁₂ Vit B₆ αυξάνουν τα επίπεδα ομοκυστείνης πλάσματος. Έτσι εξασφάλιση κατάλληλης διαιτητικής πρόσληψης των Vit B θα μειώσει την ομοκυστείνη πλάσματος. Φόρτιση με φυλλικό μείωσε τα επίπεδα ομοκυστείνης στη μελέτη Framingham Offspring, αλλά είναι άγνωστο εάν αυξημένη πρόσληψη φυλλικού οξέος θα μειώσει την παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τέλος επιβάλλεται περισσότερη έρευνα⁴⁵.

ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ:

Η οξείδωση της LDL στο αγγειακό τοίχωμα επιταχύνει την αθηρογενετική διαδικασία με στρατολόγηση μακροφάγων, ενεργοποιώντας τα αυτοαντισώματα, αυξάνοντας την απορρόφηση LDL και αυξάνοντας τον καρδιακό τόνο και την ικανότητα πήξης¹⁰. Διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να μειώσουν την οξείδωση της LDL περιλαμβάνουν την Vit C, Vit E, β-καροτένιο, σελήνιο, φλαβονοειδή, μαγνήσιο και μονοακόρεστα λιπαρά. Από αυτά η Vit C, Vit E και το β-καροτένιο έχουν μελετηθεί. Πρόσφατες κλινικές δοκιμές σχετικά με τη Vit E έδωσαν ανάμεικτα αποτελέσματα δείχνοντας είτε όφελος, καμία επίδραση, ή μία αντίστροφη επίδραση σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά θεώρηση του σχεδιασμού και του αποτελέσματος αυτών των μελετών προτείνει προσεγγίσεις για νέες μελέτες⁴⁵⁻⁴⁶.

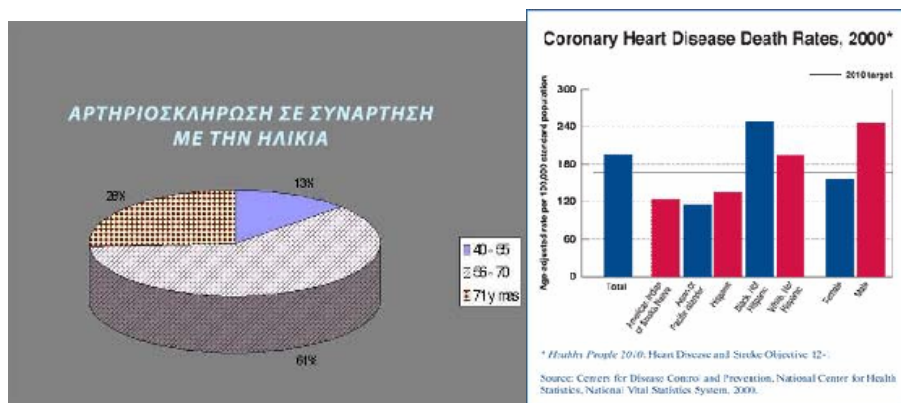
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ:

Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (πχ 1-2 ποτά/ ημέρα) σχετίζεται με σημαντική μείωση στον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα²⁹ αλλά η χρήση του αλκοόλ δεν συστήνεται σαν στρατηγική παρέμβασης. Τα όρια για το αλκοόλ σε όχι περισσότερα από 2 ποτά/ ημέρα και 1 ποτό/ ημέρα για τους άντρες και τις γυναίκες αντίστοιχα θεσπίστηκαν γιατί το αλκοόλ επίσης αυξάνει την πίεση αίματος⁴⁵.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ IV:

ΗΛΙΚΙΑ:

Η ηλικία είναι ένας μη τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Με την αύξηση της ηλικίας υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα εμφανίζονται και στα δύο φύλα. Το φύλο ωστόσο είναι ένας παράγοντας για την αξιολόγηση του κινδύνου. Η παρουσία πρώιμης ασθένειας σε άντρες 35-44 ετών είναι 3 φορές υψηλότερη σε σχέση με την παρουσία σε γυναίκες ίδιας ηλικίας. Γι αυτό, ηλικία μεγαλύτερη των 45 ετών θεωρείται παράγοντας κινδύνου για τους άντρες⁴⁷. Για τις γυναίκες ο αυξημένος κίνδυνος έρχεται μετά την ηλικία των 55 ετών που είναι μετά την εμμηνόπαυση για τις περισσότερες γυναίκες. Τελικά ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα αυξάνεται σταδιακά με την αύξηση της ηλικίας.



ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

Ένα οικογενειακό ιστορικό πρώιμης ασθένειας είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου ακόμα και όταν λαμβάνονται υπόψιν άλλοι παράγοντες κινδύνου. Ένα οικογενειακό ιστορικό θεωρείται θετικό όταν έχει εμφανιστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ξαφνικός θάνατος πριν την ηλικία των 55 ετών σε αρσενικό συγγενή 1^{ου} βαθμού ή την ηλικία των 65 ετών σε θηλυκό συγγενή 1^{ου} βαθμού (αδέρφια, γονείς, απογόνους). Πλήθος υπερλιπιδαιμιών είναι κληρονομήσιμες και οδηγούν σε πρώιμη αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακά νοσήματα. Η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού παρόλο που δεν είναι τροποποιήσιμη θα επηρεάσει την ένταση της διαχείρισης των παραγόντων κινδύνου.

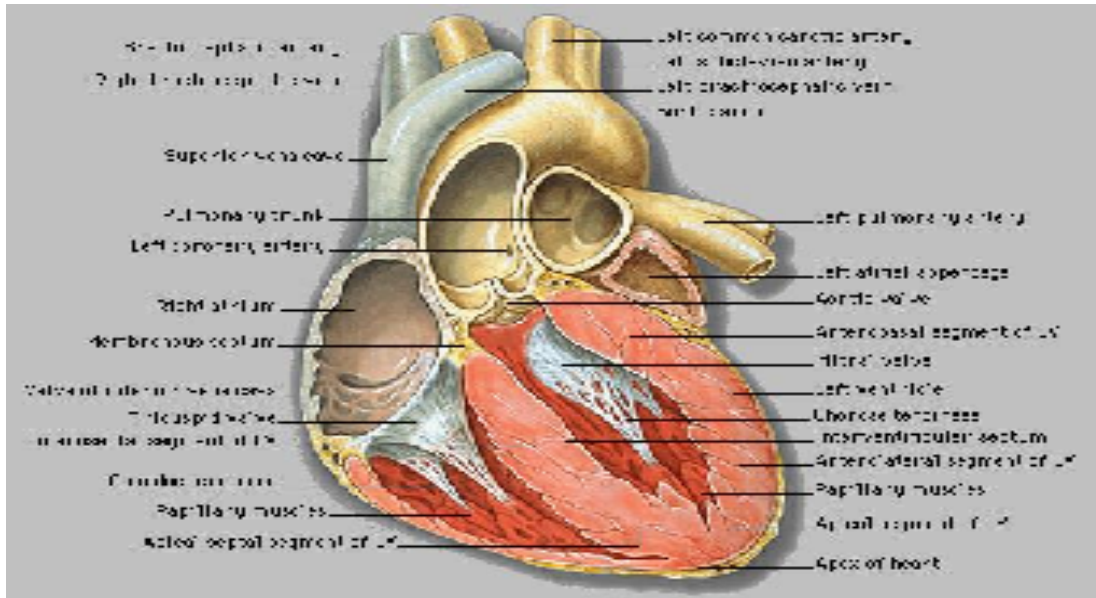
ΑΝΑΔΥΟΜΕΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ:

ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΥ:

Επειδή η αθηρογένεση είναι μια ερεθιστική διαδικασία, δείκτες ερεθισμού όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη έχουν μετρηθεί και σε επιδημιολογικές μελέτες βρέθηκε ότι συσχετίζονται με κίνδυνο στεφανιαίου επεισοδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου και περιφερική καρδιαγγειακή νόσο ανεξάρτητα από τους άλλους παράγοντες κινδύνου¹⁸. Πρόσφατα δείχθηκε ότι η απώλεια βάρους μειώνει τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη³⁴ που παρέχει ακόμα ένα όφελος από την διαχείριση βάρους σαν προληπτική στρατηγική για τη μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

2.1)Στεφανιαία Νόσος και Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

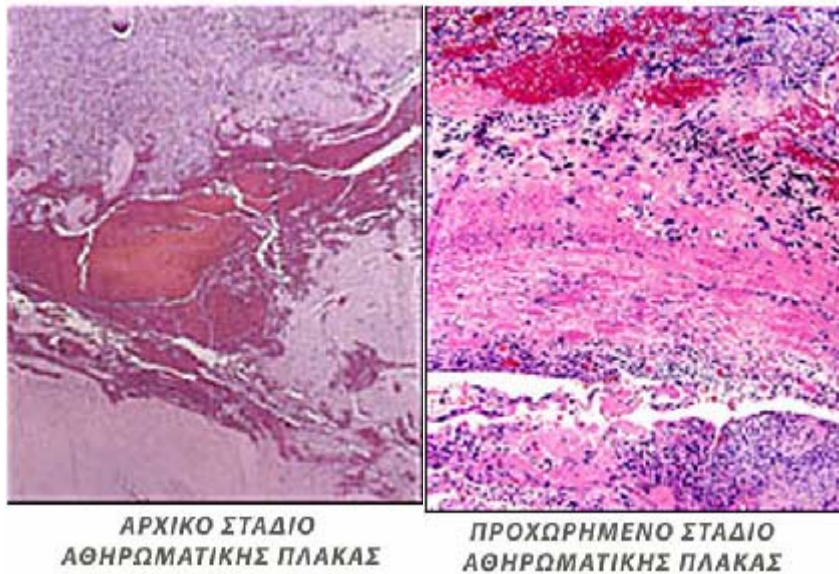


Έχουμε δει ότι το μυοκάρδιο δεν εξάγει οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά από το αίμα μέσα στους κόλπους και τις κοιλίες, αλλά για την αιμάτωση του βασίζεται στην παροχή των στεφανιαίων αρτηριών. Στη **στεφανιαία νόσο**, μεταβολές σε μια ή περισσότερες από τις στεφανιαίες αρτηρίες προκαλούν ανεπαρκή παροχή αίματος στην καρδιά (**ισχαιμία**). Αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης μπορεί να είναι η βλάβη του μυοκαρδίου στην πάσχουσα περιοχή και, όταν είναι αρκετά σοβαρή, ο θάνατος αυτού του τμήματος της καρδιάς (**έμφραγμα του μυοκαρδίου ή καρδιακή προσβολή**). Πολλοί ασθενείς με στεφανιαία νόσο εμφανίζουν επαναλαμβανόμενα παροδικά επεισόδια ανεπαρκούς στεφανιαίας ροής αίματος, συνήθως κατά την προσπάθεια ή σε συναισθηματική ένταση, προτού να πάθουν τελικά ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο θωρακικός πόνος που σχετίζεται με αυτά τα επεισόδια λέγεται **στηθάγχη**.

Τα συμπτώματα του εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν τον παρατεταμένο θωρακικό πόνο, συχνά με αντανάκλαση προς τον αριστερό ώμο, τη ναυτία, τον έμετο, την εφίδρωση, την αδυναμία και τη δύσπνοια. Η διάγνωση αυτής της κατάστασης πιστοποιείται με την ανεύρεση των τυπικών για το έμφραγμα μεταβολών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και με τη μέτρηση κάποιων συγκεκριμένων πρωτεϊνών στο πλάσμα. Αυτές οι πρωτεΐνες υπάρχουν στον καρδιακό μυ και διαφεύγουν στο αίμα όταν ο μυς αυτός καταστρέφεται. Τα ένζυμα που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι η κρεατινινική κινάση (CK) και ιδιαίτερα το ειδικό καρδιακό ισοένζυμο της (CK-MB) και τα ειδικά καρδιακά ισοένζυμα της τροπονίνης.

Περίπου οι μισοί από τους ασθενείς που παθαίνουν έμφραγμα μυοκαρδίου εισάγονται στο νοσοκομείο, όπου μπορεί να τους παρασχεθεί επιπρόσθετη φροντίδα. Πάνω από το 80% αυτών των ασθενών θα επιβιώσουν από το έμφραγμα

και θα βγουν από το νοσοκομείο.

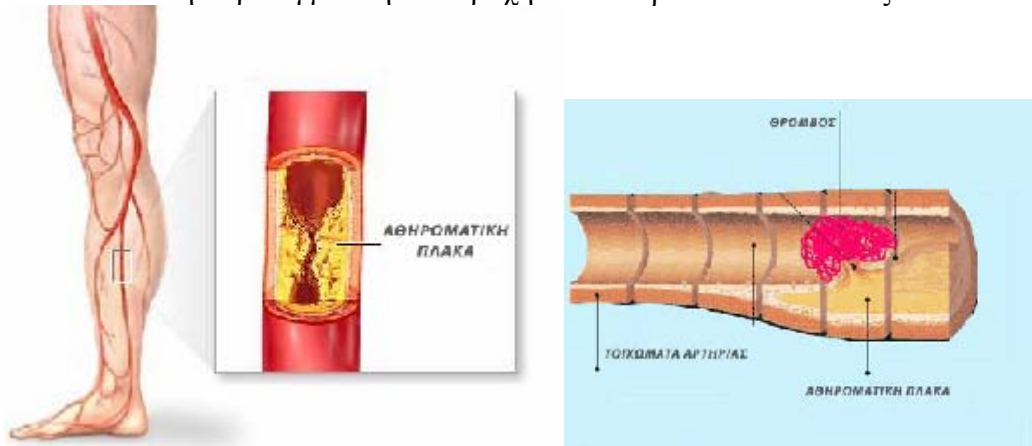


Κλινική εικόνα

Το θωρακικό άλγος είναι το συχνότερο σύμπτωμα της στεφανιαίας νόσου. Πρόκειται κατά κανόνα για βύθιο άλγος, που μπορεί να επεκτείνεται στο άνω άκρο και στη γνάθο. Δεν επιτείνεται με τη βαθιά εισπνοή ενώ μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή έμετο. Το σύνολο των παραπάνω συμπτωμάτων αποτελούν τη στηθάγχη (angina pectoris). Ο όρος αυτός χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Heberden το 1772, προκειμένου να περιγραφθεί το αίσθημα «σύσφιξης» που συνοδεύει τα παραπάνω συμπτώματα.

Η στηθάγχη ταξινομείται κλινικά, ανάλογα με τη διάρκεια των συμπτωμάτων και τους εκλυτικούς παράγοντες. Αν ο πόνος εκλύεται μόνο με τη σωματική κόπωση και είναι σταθερός για μεγάλο χρονικό διάστημα, χαρακτηρίζεται ως σταθερή στηθάγχη. Αν ο πόνος εκλύεται και κατά την ηρεμία, χαρακτηρίζεται ως ασταθής στηθάγχη. Τέλος, ανεξάρτητα από τον εκλυτικό παράγοντα, αν ο πόνος επιμένει χωρίς ύφεση για παρατεταμένο χρονικό διάστημα και έχει προκληθεί μη αναστρέψιμη βλάβη των μυοκυττάρων, ορίζεται πλέον ως έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Κατά την κλινική εξέταση του ασθενούς με στεφανιαία νόσο μπορεί να ανευρεθεί τέταρτος τόνος ή σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και καταπληξίας. Ωστόσο, η αρχική διάγνωση της στεφανιαίας νόσου βασίζεται σε βαθμό μεγαλύτερο από κάθε άλλη καρδιαγγειακή διαταραχή στο ιστορικό του ασθενούς.



Αιτιολογία

Η πιο συχνή αιτία της νόσου είναι η απόφραξη των μεγάλων επικαρδιακών αγγείων λόγω αθηρωμάτωσης. Έχει επίσης περιγραφεί σπασμός των στεφανιαίων αγγείων από διάφορους μεσολαβητές, όπως είναι η σεροτονίνη και η ισταμίνη,

φαίνεται δε ότι αυτό το φαινόμενο είναι συχνότερο στους Ιάπωνες. Σπανίως, η στεφανιαία νόσος μπορεί να οφείλεται σε συγγενείς διαμαρτίες.

Παθοφυσιολογία

Τα στεφανιαία αγγεία μεταφέρουν οξυγόνο προς τα μυοκύτταρα και απομακρύνουν τα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως είναι το διοξείδιο του άνθρακα, το γαλακτικό οξύ και τα ιόντα υδρογόνου.

Η αθηρωμάτωση των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών είναι η κύρια αιτία στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου. Υπεργεμένες γραμμές λίπους, που φαίνονται σαν κίτρινες γραμμές ή κηλίδες στο τοίχωμα των αγγείων, ανευρίσκονται στις στεφανιαίες αρτηρίες όλων σχεδόν των ατόμων ηλικίας άνω των 20 ετών, σε όλους τους πληθυσμούς. Εντοπίζονται κυρίως σε θέσεις αυξημένης τάσης, όπως τα σημεία όπου το αγγείο κάμπτεται ή χωρίζεται σε κλάδους. Θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα της μετανάστευσης μεμονωμένων αφρωδών μακροφάγων σε περιοχές με ήπιου βαθμού χρόνια βλάβη του έσω χιτώνα. Σε πολλά άτομα η διαδικασία αυτή εξελίσσεται με μεγαλύτερη μετανάστευση αφρωδών μακροφάγων, πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών και εναπόθεση λίπους και κολλαγόνου στον εξωκυττάριο χώρο. Η βαρύτητα και η συχνότητα αυτών των αλλοιώσεων ποικίλλει ανάμεσα σε διαφορετικές γεωγραφικές και εθνικές ομάδες.

Οι υποκείμενες παθοφυσιολογικές διαταραχές διαφέρουν ανάλογα με την κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Σε σταθερή στηθάγχη ανευρίσκεται συνήθως μόνιμη στένωση μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Επειδή οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες παίζουν το ρόλο απλών αγωγών και δεν εμφανίζουν αντίσταση στη ροή του αίματος, για να εμφανιστεί ισχαιμία στην ηρεμία ο αυλός της αρτηρίας πρέπει να έχει στενωθεί κατά 90%. Αντίθετα, για την εμφάνιση των συμπτωμάτων κατά την άσκηση, αρκεί στένωση του αυλού κατά 50%. Στην ασταθή στηθάγχη η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί τοπική συσσώρευση αιμοπεταλίων καθώς και παροδικά επεισόδια θρόμβωσης, διάρκειας 10-20 λεπτών. Επιπλέον, η απελευθέρωση από τα αιμοπετάλια αγγειοσυσπαστικών ουσιών, όπως είναι η θρομβοξάνη A₂ και η σεροτονίνη, καθώς και οι αλλοιώσεις του ενδοθηλίου προκαλούν αγγειοσύσπαση και συμβάλλουν στη μείωση της αιματικής ροής. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η σοβαρή βλάβη της αρτηρίας λόγω ρήξης της αθηρωματικής πλάκας, προκαλεί το σχηματισμό ενός σταθερού και σχετικά μόνιμου θρόμβου.

Η ενέργεια που χρειάζεται η καρδιά προέρχεται κυρίως από το ATP που παράγεται κατά την οξειδωτική φωσφορυλίωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, αν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί επίσης η γλυκόζη και άλλοι υδατάνθρακες. Εξήντα δευτερόλεπτα μετά την απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας, η μερική πίεση οξυγόνου στην προσβεβλημένη περιοχή μειώνεται σχεδόν στο μηδέν. Οι αποθήκες φωσφορικών υψηλής ενέργειας εξαντλούνται γρήγορα, με αποτέλεσμα ο μεταβολισμός των κυττάρων να γίνεται αναερόβιος και να παράγεται γαλακτικό οξύ. Μέσα σε δευτερόλεπτα από την απόφραξη, ακόμη και πριν από την κατανάλωση των φωσφορικών υψηλής ενέργειας, παρατηρείται μακροσκοπικά διαταραχή της χάλασης και της συστολής του μυοκαρδίου. Η βιοχημική βάση αυτής της διαταραχής δεν είναι γνωστή. Εάν η αιμάτωση δεν αποκατασταθεί μέσα σε 40-60 λεπτά, αρχίζει η μη αναστρέψιμη βλάβη, που χαρακτηρίζεται από διάχυτο οίδημα των μιτοχονδρίων, αλλοίωση της κυτταρικής μεμβράνης και κατανάλωση του γλυκογόνου. Ο ακριβής μηχανισμός αυτών των μη αναστρέψιμων διαταραχών δεν είναι γνωστός, πιθανές αιτίες όμως είναι η σημαντική μείωση του ATP, η αύξηση της εξωκυττάριας συγκέντρωσης ασβεστίου, η γαλακτική οξέωση και οι ελεύθερες ρίζες.

Υπό πειραματικές συνθήκες, εάν το ισχαιμικό μυοκάρδιο επαναιματοωθεί μέσα σε 5 λεπτά, η συστολική λειτουργία αποκαθίσταται γρήγορα ενώ αντίθετα, η διαστολική δυσλειτουργία απαιτεί έως και 40 λεπτά για να αποκατασταθεί. Σε παρατεταμένα επεισόδια ισχαιμίας – έως και 1 ώρα - μπορεί να χρειαστεί έως κι ένας μήνας για την αποκατάσταση της κοιλιακής λειτουργίας. Όταν διαπιστώνεται αυτή η παρατεταμένη δυσλειτουργία της καρδιάς, παρά τη φυσιολογική αιμάτωση της, το μυοκάρδιο λέγεται ότι είναι «ζαλισμένο» (<<stunned>>). Η βιοχημική βάση για το φαινόμενο αυτό δεν είναι γνωστή. Εάν η αιμάτωση επανέλθει με καθυστέρηση ή δεν επανέλθει καθόλου, συνήθως δεν αποκαθίσταται η συστολική λειτουργία της

προσβεβλημένης περιοχής.

2.2)Κλινικές εκδηλώσεις

Προκάρδιο θωρακικό άλγος: Κατά το παρελθόν το θωρακικό άλγος έχει αποδοθεί στην ισχαιμία. αν και από πρόσφατες μελέτες φαίνεται ότι το 70-80% των ισχαιμικών επεισοδίων είναι ασυμπτωματικά. Πάντως, όταν υπάρχει προκαρδιο άλγος, αυτό αποδίδεται στις συμπαθητικές προσαγωγές ίνες που νευρώνουν τους κόλπους και τις κοιλίες. Οι ίνες αυτές φθάνουν από την καρδιά στα ανώτερα θωρακικά συμπαθητικά γάγγλια και στις πέντε ανώτερες οπίσθιες ρίζες της θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού. Φαίνεται ότι στο νωτιαίο μυελό τα ερεθίσματα των ινών αυτών συγκλίνουν προς τα ερεθίσματα που προέρχονται από άλλες θωρακικές δομές. Η σύγκλιση των παραπάνω ερεθισμάτων πιθανώς ευθύνεται για τη δυνατότητα επέκτασης της στηθάγχης στο θωρακικό τοίχωμα, στη ράχη κα ιστό άνω άκρο.

Από πρόσφατες μελέτες φαίνεται ότι το άμεσο ερέθισμα για τη διέγερση αυτών των ινών είναι η αδενοσίνη. Πράγματι, η ενδοστεφανιαία έγχυση αδενοσίνης προκαλεί στηθάγχη χωρίς ενδείξεις ισχαιμίας. Επιπλέον, ο αποκλεισμός του υποδοχέα της αδενοσίνης (P I) καταπληξία σε αρκετές ειδικές περιπτώσεις μπορεί να σχετίζεται και με στεφανιαία νόσο. Η απόφραξη της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, με πιθανή επιπλοκή τη ρήξη του μυοκαρδίου και τη μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Η απόφραξη της αριστερής πρόσθιας κατιούσας ή της περισπωμένης στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί επίσης να προκαλέσει ρήξη του πρόσθιου ή του πλάγιου τοιχώματος της καρδιάς αντίστοιχα, με αποτέλεσμα αιμοπερικάρδιο και επιπωματισμό. Η ρήξη του μυοκαρδίου συμβαίνει συνήθως 4-7 ημέρες μετά το οξύ ισχαιμικό επεισόδιο, δηλαδή όταν το τοίχωμα του μυοκαρδίου είναι περισσότερο λεπτό και βρίσκεται στο στάδιο της επούλωσης. Η αιφνίδια απορρύθμιση της αιμοδυναμικής ισορροπίας του ασθενούς κατά την περίοδο αυτή πρέπει να θέτει την υπόνοια για τις παραπάνω επιπλοκές. Τέλος, η απόφραξη της περισπωμένης αρτηρίας μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία και δυσλειτουργία ή ακόμη και ρήξη των θηλοειδών μυών, με αποτέλεσμα σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς και καταπληξία.

Βραδυκαρδία: Το έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος συνήθως οφείλεται στη απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Επειδή η έκταση της αριστερής κοιλίας που αιματώνεται από την αρτηρία αυτή είναι μικρή, οι ασθενείς κατά κανόνα δεν εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια. Ωστόσο η αιμάτωση του ΚΚ κόμβου γίνεται από κλάδο της οπίσθιας κατιούσας αρτηρίας κι επομένως, κατά το έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος μπορεί να παρατηρηθεί επιβράδυνση ή και αποκλεισμός της αγωγής στον ΚΚ κόμβο. Εκτός όμως από την ισχαιμία, οι διαταραχές της αγωγιμότητας του ΚΚ κόμβου μπορεί να είναι αποτέλεσμα διέγερσης του πνευμονογαστρικού νεύρου, το οποίο νευρώνει τον ΚΚ κόμβο.

Ο φλεβόκομβος αιματώνεται τόσο από τη δεξιά, όσο και από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία και επομένως, σε στεφανιαία νόσο σπανίως παρατηρείται δυσλειτουργία του.

Ναυτία και έμετος: Η ναυτία και ο έμετος μπορεί να είναι αποτέλεσμα διέγερσης του πνευμονογαστρικού νεύρου μετά από κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ταχυκαρδία: Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου τα επίπεδα των κατεχολαμινών είναι συνήθως αυξημένα. Σκοπός αυτής της αύξησης είναι η διατήρηση του όγκου παλμού, προκαλεί όμως παράλληλα και ταχυκαρδία⁴⁸.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3:ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ



3.1)ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η Μεσογειακή διατροφή προέρχεται από την εδώ και χρόνια παραδοσιακή διατροφή των κατοίκων των περιοχών της Μεσογείου όπως στην Κρήτη και σε νότια τμήματα της Ιταλίας εδώ και περίπου 50 χρόνια.. Το ελαιόλαδο παίζει βασικό διατροφικό ρόλο στη Μεσογειακή διατροφή καθώς η πρόσληψη του γίνεται σε μεγάλες ποσότητες και πολλές από της ευεργετικές επιδράσεις οφείλονται σε αυτό. Η ημερήσια κατανάλωση λίπους όταν αυτή βασίζεται στο ελαιόλαδο μπορεί να φτάνει και στο 40-45%. Αυτό οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα μονοακόρεστων λιπαρών οξέων τα οποία είναι γνωστά για την ευεργετική επίδραση τους στην HDL χοληστερόλη. Ο συνδυασμός αυτού με την υψηλή κατανάλωση λαχανικών και φρούτων καθιστούν την Μεσογειακή διατροφή διεθνώς αναγνωρισμένη ως την πιο κατάλληλη διατροφή καταπολέμησης της στεφανιαίας νόσου. Έρευνες έχουν δείξει

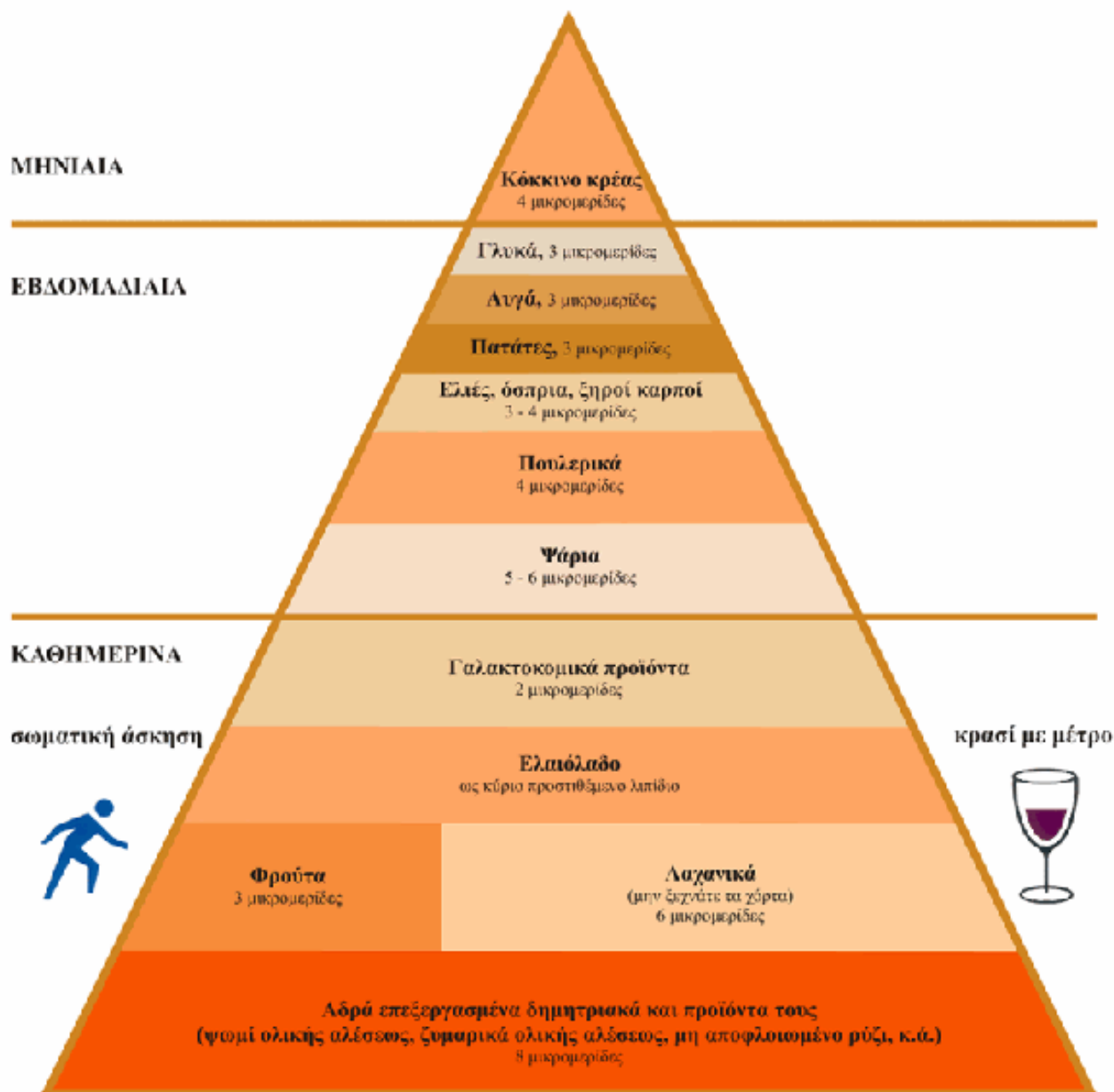
ότι η μακροβιότητα των κατοίκων αυτών των περιοχών οφείλεται στην παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή τους.

Οι διατροφικές οδηγίες της Μεσογειακής διατροφής παρουσιάζονται με τη μορφή της παραδοσιακής διατροφικής πυραμίδας της οποίας η βάση έχει τα τρόφιμα τα οποία καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες και όσο ανεβαίνουμε στον κορμό της τόσο οι ποσότητες αυτές μειώνονται. Έτσι στην βάση της πυραμίδας έχουμε τα δημητριακά και τα προϊόντα τους, ακολουθούν τα λαχανικά με τα φρούτα, το ελαιόλαδο, τα γαλακτοκομικά, το ψάρι, τα πουλερικά, τα όσπρια, οι πατάτες, τα αυγά, τα γλυκά και στην κορυφή της πυραμίδας έχουμε το κόκκινο κρέας. Οι ποσότητες μετριούνται σε μικρομερίδες (Μια μικρομερίδα= περίπου το $\frac{1}{2}$ μιας μερίδας όπως το καθορίζουν οι Ελληνικές αγορανομικές διατάξεις)

3.2) ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ. ΤΡΟΦΙΜΑ

Τα τρόφιμα θα αναλυθούν με βάση τη σειρά που τα συναντάμε στην Μεσογειακή πυραμίδα:

ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ



Μία μικρομερίδα αντιστοιχεί περίπου στο μισό της μερίδας που καθορίζουν οι αγορανομικές διατάξεις

Θυμηθείτε επίσης:

- πίνετε άφθονο νερό
- αποφεύγετε το αλάτι· χρησιμοποιείτε μυρωδικά (ρίγανη, βασιλικό, θυμάρι, κ.λπ.) στη θέση του

Πηγή: Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας

3.2.1) ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ

Συνίσταται η κατανάλωση τους κατά μέσο όρο σε 8 μικρομερίδες/ ημέρα. Για παράδειγμα μια μικρομερίδα είναι μια φέτα ψωμί περίπου 25 γρ. Το ψωμί και οι φρυγανιές πρέπει να είναι κατά προτίμηση ολικής άλεσης γιατί είναι πλούσια σε φυτικές ίνες οι οποίες είναι απαραίτητες για την καλή λειτουργία του εντέρου.

Επίσης οι διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να κρατήσουν την ολική χοληστερόλη σε χαμηλά επίπεδα καθώς και το σάκχαρο του αίματος.

3.2.2)ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Συνίσταται η κατανάλωση 6 μικρομερίδων/ ημέρα λαχανικών και 3 φρούτων. Τα λαχανικά και τα φρούτα περιέχουν μεγάλες ποσότητες βιταμινών (βιταμίνη C, βιταμίνη E) οι οποίες είναι απαραίτητες για τον οργανισμό καθώς και φυτικών ινών που προηγουμένως αναλύσαμε τις ευεργετικές επιδράσεις τους. Καλό είναι να καταναλώνονται όσο πιο φρέσκα γίνεται γιατί με την πάροδο του χρόνου και με την επεξεργασία χάνουν σημαντικό μέρος των βιταμινών τους.

3.2.3)ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ

Οι ευεργετικές επιδράσεις του αναλύθηκαν εκτενώς προηγουμένως. Η καθημερινή κατανάλωση λίπους μπορεί να φτάσει και το 45% όταν αυτή βασίζεται στο ελαιόλαδο. Στη Μεσογειακή διατροφή χρησιμοποιείται εκτενώς ως πρόσθετο στις σαλάτες καθώς και στο μαγείρεμα.

3.2.4)ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΤΟΥΣ

Η κατανάλωση τους συνίσταται σε 2 μικρομερίδες την ημέρα. Είναι απαραίτητα για τη καθημερινή πρόσληψη του ασβεστίου στις αναγκαίες ποσότητες. Συνίσταται η κατανάλωση των χαμηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικών.

3.2.5)ΨΑΡΙΑ

Συνίσταται η κατανάλωσή τους σε 6 μικρομερίδες την εβδομάδα. Είναι πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία έχουν ευεργετική επίδραση και μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στον οργανισμό.

3.2.6)ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ

Συστήνεται η κατανάλωσή τους σε 4 μικρομερίδες την εβδομάδα. Χαρακτηριστικό τους είναι η μικρή περιεκτικότητά τους σε λιπαρά και θερμίδες κάποιων συγκεκριμένων τμημάτων τους (πχ. Στήθος) .

3.2.7)ΕΛΙΕΣ, ΟΣΠΡΙΑ, ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Συνίσταται η κατανάλωσή τους σε 3-4 μικρομερίδες ανά ημέρα. Τα όσπρια περιέχουν πρωτεΐνες μέτριας βιολογικής αξίας ενώ οι ανάλατοι ξηροί καρποί και οι ελιές περιέχουν μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και είναι ευεργετικοί για τον οργανισμό.

3.2.8)ΠΑΤΑΤΕΣ

Συνίσταται η κατανάλωσή τους σε 3 μικρομερίδες την ημέρα. Η σύστασή της μοιάζει περισσότερο με δημητριακό παρά με λαχανικό και χαρακτηριστικό της είναι ο υψηλός γλυκαιμικός της δείκτης.

3.3)ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η Μεσογειακή Διατροφή είναι διεθνώς αναγνωρισμένη ως μία από τις καλύτερες για την αντιμετώπιση και την προφύλαξη από τη στεφανιαία νόσο. . Ήδη σε παλαιότερες μελέτες, όπως η μελέτη των Επτά Χωρών και αυτή της

Τριχοπούλου και συν., έχει αναδειχθεί η προστατευτική δράση της Μεσογειακής Διατροφής όσον αφορά στην ολική θνητότητα και τη θνητότητα από στεφανιαία νόσο ή κακοήγη νοσήματα⁴⁹⁻⁵⁰. Παρόμοια ήταν τα ευρήματα της μεγάλης Ολλανδικής μελέτης HALE , με ελάττωση της ολικής θνητότητας και της οφειλόμενης σε καρδιαγγειακά συμβάντα και κακοήθειες σε πληθυσμό ηλικίας 70-90 ετών⁵¹.

Στον Ελλαδικό χώρο, η μελέτη ATTICA έδειξε ότι η προσήλωση σε Μεσογειακού τύπου δίαιτα ελαττώνει το στεφανιαίο κίνδυνο τόσο σε νορμοτασικούς όσο και σε υπερτασικούς ασθενείς, ενώ στη μελέτη CARDIO 2000, και οι πάσχοντες από υπερχοληστερολαιμία φάνηκε να έχουν πρόσθετο όφελος από το συνδυασμό Μεσογειακής Διατροφής με τη χρήση στατίνης (και μάλιστα ανεξάρτητο από τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης και την τροποποίηση των λοιπών παραγόντων κινδύνου)⁵²⁻⁵³. Στη μελέτη, τέλος, της Lyon , μια από τις λίγες μελέτες διατροφικής παρέμβασης, η υιοθέτηση δίαιτας παραπλήσιας με το Μεσογειακό πρότυπο φάνηκε να ασκεί προστατευτική δράση σε ασθενείς που είχαν ήδη υποστεί ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου⁵⁴.

Όπως διαπιστώνεται από την πυραμίδα, η Μεσογειακή Διατροφή είναι μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, όσπρια, δημητριακά, ψάρι και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά. Ο λόγος μονοακόρεστων προς κορεσμένα λίπη διατηρείται υψηλός (περίπου 2), με τα κορεσμένα λίπη να αποτελούν μόνο το 7-8% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων. Πρόκειται, λοιπόν, για ένα μοντέλο διατροφής πλούσιο σε βιταμίνες (B, C, E), αντιοξειδωτικά, πολυφαινόλες, φυτικές ίνες, ω-3 λιπαρά οξέα, που έχει συσχετισθεί με βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη (και άρα καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο), βελτίωση της λειτουργικότητας του ενδοθηλίου των αγγείων, βελτιστοποίηση των μηχανισμών πήξης-ινωδόλυσης, καθώς και με σημαντική αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική δράση⁵⁵⁻⁵⁹.

3.4) ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ

Ποικίλες είναι οι επιδράσεις που έχει το αλκοόλ στην καρδιαγγειακή λειτουργία. Έτσι με τα σημερινά επιστημονικά δεδομένα η κατανάλωση μικρών ποσοτήτων αλκοόλ καθημερινά (2 μερίδες για τους άντρες/ ημέρα και 1 μερίδα/ ημέρα για τις γυναίκες) φαίνεται να προφυλάσσει από τη στεφανιαία νόσο. Από την άλλη η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει από αύξηση των λιπιδίων του αίματος μέχρι αλκοολισμό, παχυσαρκία και ηπατική κύρωση. Έτσι απαιτείται προσοχή στις συστάσεις για καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ καθώς εσφαλμένη χρήση του έχει ολέθριες συνέπειες για τον οργανισμό. Περισσότερες ευεργετικές ιδιότητες από τα υπόλοιπα αλκοολούχα ποτά φαίνεται να έχει το κόκκινο κρασί και ακολούθως η μπύρα.

3.5)ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΑΣΙ

Το Γαλλικό Παράδοξο συμβαίνει σε μια περιοχή της Γαλλίας όπου έχουν παραγωγή κόκκινου κρασιού. Αυτή η περιοχή έχει το μικρότερο ποσοστό στεφανιαίας νόσου στην Ευρώπη πράγμα που φαίνεται να οφείλεται στην καθημερινή κατανάλωση κόκκινου κρασιού. Βέβαια για να φτάσουμε σε ασφαλή συμπεράσματα πρέπει να γίνουν επιδημιολογικές μελέτες καθώς το κόκκινο κρασί φαίνεται να έχει ποικίλες επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό.

3.6)ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ

Το ελαιόλαδο είναι κύριο συστατικό της Μεσογειακής Διατροφής και είναι πλούσιο σε βιταμίνη E στην οποία και οφείλει τις αντιοξειδωτικές του δράσεις.:

ΒΙΤΑΜΙΝΗ E

Η βιταμίνη E είναι λιποδιαλυτή βιταμίνη. Βιταμίνη E είναι ένας γενικός όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει όλες τις ενώσεις που προέρχονται από τοκοφερόλες και τοκοτριενόλες και έχουν τη βιολογική δράση της α-τοκοφερόλης.

Μονάδες

Οι διαιτητικές τιμές αναφοράς του Ηνωμένου Βασιλείου εκφράζουν τις ανάγκες για βιταμίνη E σε milligrams (mg). Το σύστημα των International Units αν και διακόπηκε το 1956 συνεχίζει να χρησιμοποιείται, ειδικά σε συμπληρώματα διατροφής (KIYOSE et al, 1997).

1 Unit = 1 mg μιας τυπικής συνθετικής οξικής α-τοκοφερόλης.

Η δραστητικότητα της βιταμίνης E μπορεί να εκφραστεί και ως δραστητικότητα α-τοκοφερόλης: 1 ισοδύναμο α-τοκοφερόλης = 1mg φυσικής d-α-τοκοφερόλης = 0.67 Units

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ

Η βιταμίνη E είναι διαθέσιμη σε ταμπλέτες και κάψουλες και είναι συστατικό πολυβιταμινούχων παρασκευασμάτων. Τα διαιτητικά συμπληρώματα παρέχουν μεταξύ 10 και 1000mg ως ημερήσια δόση

ΔΡΑΣΗ

Η βιταμίνη E είναι αντιοξειδωτικό που προστατεύει τις μεμβράνες και άλλες σημαντικές κυτταρικές δομές των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων από τις ελεύθερες ρίζες και τα προϊόντα της οξειδωσης. Δρα σε συνεργασία με το διαιτητικό σελήνιο (έναν συμπαραάγοντα της γλουταθειόνης-υπεροξειδάσης) και

μαζί με τη βιταμίνη C και άλλα ένζυμα όπως την υπεροξειδική δισμουτάση και την καταλάση.

Απορρόφηση

Η απορρόφηση της βιταμίνης E είναι σχετικά περιορισμένη. Η αποτελεσματικότητα της απορρόφησης μειώνεται με την αύξηση των δόσεων (Ο βαθμός αύξησης της απορρόφησης είναι μικρότερος από τον βαθμό αύξησης των δόσεων). Η φυσιολογική έκκριση χολής και παγκρεατικών υγρών είναι απαραίτητη για τη μέγιστη # απορρόφησή της. Η μέγιστη απορρόφηση συμβαίνει στο μεσαίο μέρος του λεπτού εντέρου, ενώ στο παχύ έντερο, η βιταμίνη E δεν απορροφάται σε σημαντικό βαθμό⁶⁰.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να διερευνηθεί κατά πόσο συσχετίζεται η στεφανιαία νόσος με τη διατροφή του ατόμου, με τους σημαντικότερους βιοχημικούς δείκτες και με ορισμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικ

МЕТОДОЛОГІЯ

1. ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ

1.1. Πληθυσμός της μελέτης

Οι ασθενείς που πήραν μέρος στη μελέτη νοσηλεύθηκαν στις Καρδιολογικές Κλινικές των Νοσοκομείων Σωτηρία, Αλεξάνδρα και Ωνάσειο. Το σύνολο των ατόμων που πήραν μέρος στη μελέτη και αποτέλεσαν το δείγμα ήταν 306. Το δείγμα της μελέτης χωρίστηκε σε δύο κατηγορίες, την ομάδα των ασθενών και την ομάδα ελέγχου (μάρτυρες ή control group) Η επιλογή της κατηγορίας που θα ανήκουν τα άτομα του δείγματος έγινε με βασική προϋπόθεση τον πρώτο στεφανιογραφικό έλεγχο (εντός του τελευταίου μήνα), τόσο για τους ασθενείς όσο και για τους μάρτυρες. Το διάστημα του ενός μήνα επιλέχθηκε για να γίνει πιο εύκολη η ανάκληση από τα άτομα της μελέτης των συνηθειών που είχαν πριν την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Τα κριτήρια που απαιτούνταν για την κάθε ομάδα των συμμετεχόντων αναφέρονται παρακάτω.

Για τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο:

- ~ Το αποτέλεσμα του στεφανιογραφικού ελέγχου έπρεπε να υποδηλώνει στένωση >50% σε κάποια από τα στεφανιαία αγγεία.
- ~ Πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου, είτε με ανάσπαση του τμήματος ST είτε χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST.
- ~ Ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Για τους μάρτυρες:

- ~ Ο στεφανιογραφικός έλεγχος γινόταν για διερεύνηση κάποιας πιθανής στένωσης στα στεφανιαία αγγεία λόγω παθολογικών ενδείξεων από άλλες καρδιολογικές εξετάσεις (π.χ. σπινθηρογράφημα με θάλλιο, τεστ κοπώσεως κτλ).
 - ~ Το αποτέλεσμα του στεφανιογραφικού ελέγχου έπρεπε να υποδηλώνει μη αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις ή στενώσεις <30% σε κάποια από τα στεφανιαία αγγεία.
 - ~ Ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.
- Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών από τη μελέτη
- ~ Όταν το αποτέλεσμα του στεφανιογραφικού ελέγχου υποδηλώνει στένωση 30-50%.
 - ~ Ηλικία μικρότερη των 40 ετών.

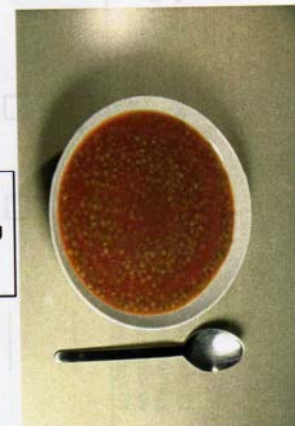
1.2. Διερευνούμενοι παράγοντες

Τα στοιχεία που λήφθηκαν από τους συμμετέχοντες είναι τα παρακάτω:

1. Ατομικά χαρακτηριστικά, όπως φύλο, ηλικία, καταγωγή.
2. Κοινωνικά χαρακτηριστικά, όπως μορφωτικό επίπεδο, επαγγελματική κατάσταση, κάπνισμα.
3. Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά, όπως βάρος, ύψος, Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), περιφέρεια μέσης και γοφών.
4. Οικογενειακό και ατομικό ιατρικό ιστορικό.
5. Ατομικό φαρμακευτικό ιστορικό.
6. Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας (από το εργαστήριο Διατροφής & Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου).
7. Ερωτηματολόγιο Αυτοεκτιμήσεως (από Α. Λιάκο και C.D. Spielberger, STAI-Gr. X-1)
8. Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων (σχεδιασμένο για τον ελληνικό πληθυσμό από την Ε. Θεοδωράκη και Μ. Γιαννακούλια).

Τα στοιχεία αυτά λήφθηκαν μέσω συνέντευξης στις περισσότερες των περιπτώσεων, εκτός από το ερωτηματολόγιο αυτοεκτίμησης και το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που το συμπλήρωναν οι ασθενείς μόνοι τους.

Εξαιτίας της καινοτομίας του σχεδιασμού του Ερωτηματολογίου Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων για τον ελληνικό πληθυσμό, θεωρώ απαραίτητη την διευκρίνιση της φιλοσοφίας του. Οι ερωτήσεις αφορούν 161 τρόφιμα που καταναλώνονται από τον ελληνικό πληθυσμό, καθώς και η συχνότητα κατανάλωσής τους με τις ακόλουθες κατηγορίες: ποτέ, σπάνια, 1-3 φορές το μήνα, 1-2 φορές την εβδομάδα, 3-4 φορές την εβδομάδα, 5-6 φορές την εβδομάδα και καθημερινά. Επίσης, τα περισσότερα τρόφιμα εμφανίζονται σε φωτογραφίες για να προσδιοριστεί η μερίδα που καταναλώνεται από τον συμμετέχοντα ενώ, τέλος, διευκρινίζονται τα εποχιακά τρόφιμα. Οι ερωτήσεις αναφέρονται στην κατανάλωση τροφίμων κατά τη διάρκεια του τελευταίου έτους. Ένα παράδειγμα του ερωτηματολογίου παρουσιάζεται στην επόμενη σελίδα.



A

B

Κατά τη διάρκεια των
τελευταίων 12 μηνών
πόσο συχνά
καταναλώνετε:

Πόσους μήνες το
χρόνο συνηθίζετε
να καταναλώνετε
το τρόφιμο αυτό:

ποτέ

σπάνια

1-3 φορές το
μήνα

1-2 φορές την
εβδομάδα

3-4 φορές την
εβδομάδα

5-6 φορές την
εβδομάδα

κάθημερινά

φορές την
ημέρα

ΜΕΡΙΔΑ

55	Πεβουθία	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
56	Φασολάδα/ φακές	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
57	Χορίδουρα	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
58	Ψαρόσουπα	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
59	Κρετόσουπα/ κοτόσουπα/ πατά	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
60	Γλυντες/ φάβα/ κουκιά/ μαυρομάτικα φασόλια/ αρακά	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐



A

B

C

2.ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ **ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ**

2.1 Στοιχεία συνέντευξης

Κοινωνικά χαρακτηριστικά:

Το μορφωτικό επίπεδο του πληθυσμού διακρίθηκε στις εξής κατηγορίες:

- Απόφοιτοι δημοτικού: η εκπαίδευση τους διήρκεσε 6 χρόνια
- Απόφοιτοι γυμνασίου: η εκπαίδευση τους διήρκεσε 9 χρόνια.
- Απόφοιτοι λυκείου: η εκπαίδευση τους διήρκεσε 12 χρόνια
- Πανεπιστημιακής εκπαίδευσης : κάτοχοι πτυχίων ανώτατης εκπαίδευσης. Η διάρκεια εκπαίδευσης τους ποικίλλει.

Ατομικό ιατρικό και φαρμακευτικό ιστορικό

Από τα στοιχεία που συλλέχθηκαν καθορίστηκαν οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, τόσο για τους ασθενείς όσο και για τους μάρτυρες. Τα κριτήρια για τον καθορισμό αυτό είναι τα παρακάτω:

- ο Υπερχοληστερολαιμία: Αν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα είναι >220 mg/dl ή αν είναι >200 mg/dl μαζί με άλλους 2 παράγοντες κινδύνου ή αν ακολουθείται σχετική θεραπευτική αγωγή (κριτήρια μελέτης CARDIO2000).
- ο Σακχαρώδης Διαβήτης: Αν τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο αίμα είναι >126mg/dl ή >200 mg/dl σε τυχαία μέτρηση ή αν ακολουθείται σχετική θεραπευτική αγωγή ή ειδική διαίτα (ΑΟΑ).
- ο Υπέρταση: Αν η αρτηριακή πίεση είναι > 140/90 mmHg ή αν ακολουθείται αντιυπερτασική αγωγή (Framingham).

2.2. Στατιστική επεξεργασία αποτελεσμάτων

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS 11.5 για Windows. Οι συνεχείς(ποσοτικές) μεταβλητές παρουσιάζονται στους πίνακες των αποτελεσμάτων σαν μέσες τιμές $\pm$ μια τυπική απόκλιση, ενώ οι κατηγορικές(ποιοτικές) μεταβλητές παρουσιάζονται σαν απόλυτες τιμές (ποσοστό % επί του συνόλου του δείγματος). Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται σε διαφορετικό πίνακα από τις ποιοτικές, όπως φαίνεται και παρακάτω.

Όλοι οι στατιστικοί έλεγχοι ήταν αμφίπλευροι και επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε το 5%.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

1)ΔΕΙΓΜΑ

Σε αυτή τη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 224 ασθενείς με στεφανιαία νόσο και 82 υγιείς μάρτυρες. Από τα 306 άτομα που πήραν μέρος οι 215 (70.26 %) ήταν άνδρες, και οι 91 (29.74 %) ήταν γυναίκες. Παρακάτω παρατίθενται δύο πίνακες που έχουν προκύψει μετά από στατιστική ανάλυση των ποιοτικών και ποσοτικών μεταβλητών του δείγματος

Πίνακας ποιοτικών μεταβλητών

Μεταβλητή		Ομάδα ασθενών	Ομάδα ελέγχου	p- value
Φύλο	Άρρεν	167 (77,7 %)	48 (22,3 %)	< 0,01
	Θήλυ	57 (62,6 %)	34 (37,4 %)	
Εκπαίδευση	Δημοτικό	41 (75,9 %)	13 (24,1 %)	0,07
	Γυμνάσιο	33 (80,5 %)	8 (19,5 %)	
	Λύκειο	9 (100 %)		
	Πανεπιστήμιο	121 (68 %)	57 (32 %)	
Επίπεδο εκπαίδευσης	Μη πανεπιστημιακοί	83 (79,8 %)	21 (20,2 %)	0,03
	Πανεπιστημιακοί	121 (68 %)	57 (32 %)	
Κάπνισμα	Καπνιστές	91 (82,7 %)	19 (17,3 %)	<0,01
	Πρώην καπνιστές	58 (75,3 %)	19 (24,7 %)	
	Μη καπνιστές	46 (57,5 %)	34 (42,5 %)	
Οικογεν.ιστορ. εμφράγματος	Ναι	59 (69,4 %)	26 (30,6 %)	0,56
	Όχι	147 (72,8 %)	55 (27,2 %)	
Οικογεν.ιστορ ΣΝ	Ναι	72 (75 %)	24 (25 %)	0,39
	Όχι	134 (70,2 %)	57 (29,8 %)	
Οικογεν.ιστορ διαβήτη	Ναι	69 (71,9 %)	27 (28,1 %)	0,97
	Όχι	137 (71,7 %)	54 (28,3 %)	
Οικογεν.ιστορ δυσλιπιδαιμίας	Ναι	67 (75,3 %)	22 (24,7 %)	0,37
	Όχι	139 (70,2 %)	59 (29,8 %)	
Οικογεν.ιστορ υπέρτασης	Ναι	110 (74,8 %)	37 (25,2 %)	0,23
	Όχι	96 (68,6 %)	44 (31,4 %)	
Οικογεν.ιστορ ΑΕΕ	Ναι	47 (74,6 %)	16 (25,4 %)	0,57
	Όχι	159 (71 %)	65 (29 %)	
Ατομικό ιστορ διαβήτη	Ναι	65 (87,8 %)	9 (12,2 %)	<0,01
	Όχι	148 (67,3 %)	72 (32,7 %)	
Ατομικό ιστορ δυσλιπιδαιμίας	Ναι	119 (73,5 %)	43 (26,5 %)	0,63
	Όχι	93 (71 %)	38 (29 %)	
Ατομικό ιστορ υπέρτασης	Ναι	117 (77 %)	35 (23 %)	0,06
	Όχι	95 (67,4 %)	46 (32,6 %)	
BMI	18,5-25	43 (79,6 %)	11 (20,4 %)	0,05
	25-30	94 (73,4 %)	34 (26,6 %)	
	30-40	30 (57,7 %)	22 (42,3 %)	
	>40	2 (100 %)		
BMI κατηγορίες	<25	43 (81,1 %)	10 (18,9 %)	0,03
	25-30	94 (72,9 %)	35 (27,1 %)	
	>30	32 (59,3 %)	22 (40,7 %)	
BMI κατηγορίες	<25	43 (81,1 %)	10 (18,9 %)	0,08
	>25	126 (68,9 %)	57 (31,1 %)	

Πίνακας ποσοτικών μεταβλητών

Μεταβλητή	Ομάδα ασθενών	Ομάδα ελέγχου	p- value
Ηλικία (έτη)	61,83±10,23 (184)	57,70±11,10 (71)	<0.01
Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα	33,45±23,44 (137)	35,09±18,25 (34)	0.70
Επίπεδα γλυκόζης (mg/dl)	114,56±35,03 (154)	102,77±34,11 (60)	0.02
Επίπεδα ολικής χοληστερόλης (mg/dl)	200,08±46,79 (127)	203,10±39,20 (52)	0.68
Επίπεδα LDL χοληστερόλης (mg/dl)	130,35±40,41 (121)	129,28±38,79 (47)	0.87
Επίπεδα HDL χοληστερόλης (mg/dl)	46,74±32,75 (122)	47,44±11,41 (50)	0.88
Επίπεδα τριγλυκεριδίων (mg/dl)	146,78±105,27 (124)	132,59±67,87 (51)	0.37
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,50±3,83 (169)	28,64±3,76 (68)	0.03
Περιφέρεια μέσης (cm)	98,4±11,22 (131)	97,49±12,68 (54)	0.63
Περιφέρεια μέσης/ περιφέρεια γλουτών	0,96±0,078 (130)	0,95±0,29 (53)	0.69
Κατανάλωση λαχανικών (μερίδες/ ημέρα)	3,98±2,72 (142)	3,77±2,25 (64)	0.59
Κατανάλωση φρούτων (μερίδες/ ημέρα)	2,63±2,41 (142)	2,51±1,94 (64)	0.73
Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (μερίδες/ ημέρα)	6,61±4,06 (142)	6,28±3,56 (64)	0.57
Κατανάλωση πλήρων γαλ/κών (μερίδες/ ημέρα)	0,34±0,66 (166)	0,27±0,54 (66)	0.44
Κατανάλωση άπαχων γαλ/κών (μερίδες/ ημέρα)	0,46±0,77 (166)	0,66±0,87 (66)	0.11
Κατανάλωση γαλ/κών (μερίδες/ ημέρα)	0,81±0,87 (166)	0,93±0,92 (66)	0.33
Κατανάλωση λιπαρών ψαριών (μερίδες/ ημέρα)	0,31±0,35 (168)	0,24±0,24 (66)	0.16
Κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών (μερίδες/ ημέρα)	0,67±0,63 (168)	0,60±0,51 (66)	0.42
Κατανάλωση ψαριών (μερίδες/ ημέρα)	0,65±0,62 (168)	0,58±0,49 (66)	0.34
Κατανάλωση αλκοόλ (μερίδες/ ημέρα)	0,99±1,48 (160)	1,55±3,30 (66)	0.19
Κατανάλωση κόκκινου κρασιού (μερίδες/ ημέρα)	0,28±0,56 (160)	0,58±1,20 (66)	0.05
Κατανάλωση κρασιού (μερίδες/ ημέρα)	0,67±1,25 (160)	0,83±1,35 (66)	0.41

Ποσοτικές μεταβλητές

Καταρχήν ανάμεσα στις δύο ομάδες (ασθενών-μαρτύρων) παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p\text{-value}<0.01$) στην ηλικία και μάλιστα οι ομάδα των ασθενών βρέθηκε περίπου κατά 4 χρόνια γηραιότερη από το control group. Στοιχείο που φαντάζει λογικό, καθώς η αύξηση της ηλικίας ευνοεί στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και των εμφραγμάτων (καθώς και άλλων πολλών ασθενειών, οι οποίες όμως δεν αφορούν την παρούσα έρευνα).

Στατιστιστικά σημαντική διαφορά ($p\text{-value}=0.02$) παρατηρήθηκε επίσης στα επίπεδα της γλυκόζης, με τους ασθενείς να έχουν κατά 12 mg/dl περισσότερο γλυκόζη νηστείας από τους μάρτυρες, στο δείκτη μάζας σώματος ($p\text{-value}=0.03$), με τους ασθενείς παραδόξως να έχουν κατά 1 kg/m² χαμηλότερο ΔΜΣ από τους μάρτυρες και στην κατανάλωση κόκκινου κρασιού ($p\text{-value}=0.05$), όπου η ομάδα ελέγχου κατανάλωνε κατά πολύ περισσότερο από τους ασθενείς, στα πλαίσια όμως του λογικού και των συστάσεων των επιστημόνων υγείας (0,58 μερίδες/ημέρα).

Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι η κατανάλωση των άπαχων γαλακτοκομικών είναι μεγαλύτερη στην ομάδα ελέγχου, με τη διαφορά να είναι κοντά στη στατιστική σημαντικότητα ($p\text{-value}=0.11$)

Ποιοτικές μεταβλητές

Αρχικά παρατηρούμε ότι το ποσοστό των ανδρών που συγκαταλέγονται στην ομάδα των ασθενών είναι υψηλότερο από το αντίστοιχο των γυναικών ($p\text{-value}<0.01$) Με απλά λόγια θα μπορούσε να διατυπωθεί ότι οι άντρες προσβάλλονται πιο εύκολα από τη στεφανιαία νόσο απ'ότι οι γυναίκες.

Επίσης το ποσοστό ασθενών μη πανεπιστημιακού επιπέδου είναι κατά πολύ μεγαλύτερο από το ποσοστό ασθενών που έχουν λάβει πανεπιστημιακή μόρφωση, με ισχυρή στατιστική σημαντικότητα. ($p\text{-value}=0.03$), άρα το επίπεδο μόρφωσης είναι καθοριστικός παραγοντάς για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η σύγκριση στον πίνακα ποιοτικών μεταβλητών γίνεται κάθετα και μόνον έτσι έχει νόημα, καθώς μία οριζόντια σύγκριση θα μας οδηγούσε συνεχώς στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς της μελέτης είναι περισσότεροι από τους μάρτυρες, κάτι που είναι γνωστό και έχει προαναφερθεί.

Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου φαίνεται να είναι το κάπνισμα. Το ποσοστό των καπνιστών-ασθενών ανέρχεται σε 82,7% το ποσοστό των πρώην καπνιστών-ασθενών σε 75,3 % και το ποσοστό των μη καπνιστών-ασθενών σε 57,5 % ($p\text{-value}<0.01$), δηλαδή όσο μειώνεται το κάπνισμα μειώνεται και η πιθανότητα να είναι κάποιος ασθενής, άρα και η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

Όσον αφορά το ατομικό ιστορικό του διαβήτη, άτομα που πάσχουν από τη συγκεκριμένη νόσο, πάσχουν από στεφανιαία νόσο σε ποσοστό πολύ υψηλότερο (87,8 %) , από τους μη έχοντες διαβήτη-ομάδα ασθενών δείγματος (67,3 %), με ($p\text{-value}<0.01$) άρα η εμφάνιση διαβήτη είναι βασικός παράγοντας για τη δημιουργία και γένεση στεφανιαίας νόσου.

Στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας ($p\text{-value}=0.06$), είναι η διαφορά που παρατηρείται ανάμεσα στους υπερτασικούς-ασθενείς (77 % του συνόλου των υπερτασικών) και τους μη υπερτασικούς-ασθενείς (67,4 % του συνόλου των μη υπερτασικών). Συμπερασματικά οι έχοντες ιστορικό υπέρτασης εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά στεφανιαίας νόσου.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει και η επόμενη κατηγοριοποίηση, όσον αφορά το ΔΜΣ. Οι ασθενείς κανονικού βάρους με ΔΜΣ:18,5-25 έχουν τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης της νόσου (81,1 %), ακολουθούν οι υπέρβαροι με ΔΜΣ:25-30 (72,9 %) και τα χαμηλότερα ποσοστά εμφανίζονται στους παχύσαρκους με ΔΜΣ>30 (59,3 %) κάτι το εντελώς παράδοξο. (p-value=0.03)

2)ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από Έλληνες ασθενείς που είχαν νοσηλευτεί στην Καρδιολογική Κλινική του Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου, του νοσοκομείου Αλεξάνδρα και του νοσοκομείου Σωτηρία. Στη μελέτη έλαβαν μέρος 224 ασθενείς με στεφανιαία νόσο και 82 υγιείς μάρτυρες. Από τα συνολικά 306 άτομα, τα 215 (70.2%) ήταν άνδρες, και τα 91 (29.8%) ήταν γυναίκες,. Στην ομάδα των ασθενών με στεφανιαία νόσο συμπεριλήφθησαν άτομα με πρώτη διάγνωση της νόσου μετά από έλεγχο με στεφανιογραφία ή άτομα που εμφάνισαν πρώτο έμφραγμα μυοκαρδίου (είτε με ανάσπαση του τμήματος ST είτε χωρίς) εντός του τελευταίου μήνα. Στην ομάδα των μαρτύρων συμπεριλήφθησαν άτομα τα οποία μετά από στεφανιογραφικό έλεγχο παρουσίαζαν στενώσεις <30%.

Στις ομάδες αυτές έγινε διερεύνηση των κλασσικών παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, όπως είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο δείκτης μάζας σώματος και το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Τα αποτελέσματα από αυτόν τον έλεγχο έδειξαν ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες του δείγματος για το κάπνισμα, τον σακχαρώδη διαβήτη, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στην ομάδα των ασθενών, και συμφωνούν με άλλες μελέτες που έχουν γίνει στον ελληνικό πληθυσμό⁶⁻⁹. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου είναι το φύλο, το επίπεδο εκπαίδευσης, η υπέρταση, ο ΔΜΣ(κατά παράδοξο τρόπο), η ηλικία, τα επίπεδα γλυκόζης και η κατανάλωση κόκκινου κρασιού κατά τρόπο που αναλύθηκε άνωθεν.

Όσον αφορά στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δυο ομάδες (P=0,73 και p=0.59 αντίστοιχα),καθώς επίσης και στα υπόλοιπα τρόφιμα δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Λαμβάνοντας όμως υπόψη τη σύσταση της μεσογειακής διατροφής για αυτές τις ομάδες τροφίμων (βλ. *σχήμα Παραδοσιακή Μεσογειακή Πυραμίδα*) που είναι πάνω από 1.5 μερίδα την ημέρα για τα φρούτα και πάνω από 3 μερίδες την ημέρα για τα λαχανικά, παρατηρούμε από τον πίνακα ποσοτικών μεταβλητών ότι αυτές οι ποσότητες καταναλώνονται τόσο από τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο όσο και από

τους μάρτυρες.

3) ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Ο κυριότερος περιορισμός αυτής της έρευνας ήταν ο μικρός αριθμός των μαρτύρων (82) σε σχέση με τους ασθενείς (224). Επίσης η πληροφόρηση για την κατανάλωση τροφίμων από τους ασθενείς κατά το τελευταίο έτος, δεν μπορεί να είναι αντιπροσωπευτική για το σύνολο της ζωής τους, καθώς πολλοί ασθενείς έχοντας γνώση του προβλήματος τους, το τελευταίο χρονικό διάστημα ακολούθησαν έναν πιο υγιεινό τρόπο διατροφής, οπότε οι απαντήσεις τους στα ερωτηματολόγια δεν αποκρυσταλλώνουν τις πραγματικές διατροφικές τους συνήθειες στο σύνολο της ζωής τους.

Επίσης θα πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπ' όψιν και η ταλαιπωρία των ασθενών, είτε λόγω της επιβάρυνσης της υγείας τους από τη νόσο, είτε εξαιτίας της τεράστιας έκτασης και χρονικής διάρκειας του ερωτηματολογίου. Ειδικά ο συνδυασμός των δύο παραπάνω παραγόντων, πολύ πιθανό να οδήγησε τους ασθενείς σε αδιαθεσία συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου, και να μην ελήφθησαν οι αντιπροσωπευτικές των συνηθειών τους απαντήσεις.

Είναι επίσης πολύ πιθανό να υπήρξαν φαινόμενα υπό- ή υπέρ- καταγραφής των διατροφικών συνηθειών πολλών συμμετεχόντων στην έρευνα από το σύνολο του δείγματος αυτή τη φορά, καθώς πολλά άτομα αισθάνονται άσχημα ή ντρέπονται για τις διατροφικές τους συνήθειες και πολύ πιθανό να δηλώνουν περισσότερο ή λιγότερο από αυτό που πραγματικά καταναλώνουν.

Τέλος έναν πολύ σημαντικό περιορισμό της έρευνας αποτελεί η μεγάλη διαφορά ανάμεσα στον αριθμό των ατόμων από το κάθε φύλο (οι άντρες είναι πολύ περισσότεροι από τις γυναίκες) γεγονός που δε μας επέτρεψε να χωρίσουμε, να ομαδοποιήσουμε και να μελετήσουμε το δείγμα κατά φύλο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

REFERENCES

- 1) Rosamond WD et al: Stroke incidence and survival among middle aged adults: 9-year follow up of the atherosclerosis risk in communities (ARIC) cohort, *stroke* 7:736, 1999
- 2) Stampfer MJ et al: Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle, *N Engl J Med* 343:16, 2000
- 3) Eberhardt MS, Ingram DD, Makuc DM et al: Urban and rural health chartbook: health, United States, 2001, Hyattsville, Maryland, 2001, National Center for Health Statistics.
- 4) Hunink MG et al: The recent decline in mortality from coronary heart disease 1980-1990: The effect of secular trends in risk factors and treatment, *JAMA* 277:535, 1997
- 5) Mouloupoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, et al (1987) Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiology* 126(5):882-92
- 6) Kalandidi A, Tzonou A, Toupadaki N, et al (1992) A case-control study of coronary heart disease in Athens, Greece. *Int J Epi.demiol* 21 (6):1074-80
- 7) Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D (2003) Traditional Greek diet and coronary heart disease. *J Cardiovasc Risk* 1(1):9-15
- 8) Τρίτη έκδοση NCEP 2001
- 9) Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrisohoou C, et al (2002) Risk Stratification of coronary heart disease, in Greece: Final results from CARDIO2000 Epidemiological Study. *Prev Med* 2002
- 10) Pasternak RC et al: Task force 3: spectrum of risk factors for coronary heart disease, *J Am Coll Cardiol* 27:978, 1996
- 11) Wilson P et al: Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure and cigarette smoking on carotid stenosis, *N Engl J Med* 337:516, 1997
- 12) Howard G, Thun MJ: Why is environmental tobacco smoke more strongly associated with coronary heart disease than expected? A review of potential biases and experimental data, *Environ Health Perspect* 107:153 (S)6, 1999
- 13) Woollett LA et al: saturated and unsaturated fatty acids independently regulate low density lipoprotein receptor activity and production rate, *J, Lipid Res* 33:77, 1992
- 14) NCHS, 2002
- 15) AHA 2001
- 16) Levy D et al: Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy, *Circulation* 90:1786, 1994
- 17) Ernst E, Koenig W: Fibrinogen and cardiovascular risk, *Vasc Med* 2:115, 1997
- 18) Wood D : Established emerging cardiovascular risk factors, *Am Heart J* 141:495, 2001
- 19) De Maat MP: Effect of diet drugs and genes on plasma fibrinogen levels, *Ann NY Acad Sci* 936:509, 2001
- 20) CDC 2001
- 21) Hu FB et al: The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow up, *Arch Intern Med* 161:1717, 2001
- 22) Powell KE et al: physical activity and the incidence of coronary heart disease, *Ann Rev Public Health* 8:243, 1987
- 23) Schoenborn CA, Barnes PM: Leisure time physical activity among adults: United States, 1997-98. In advance data from vital and health statistics, No. 325, Hyattsville, Md, 2002, National Center for Health Statistics

- 24)Pate R et al: Physical activity in public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention with the American College of Medicine, JAMA 273:402, 1995
- 25)NCHS 2002
- 26)Hausemann D et al: Angiographically silent atherosclerosis detected by intravascular ultrasound in patients with familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia: correlation with High Density Lipoprotein, J Am Coll Cardiol 27:1562, 1996
- 27)Huttunen JK et al: The Helsinki Heart study: central findings and clinical implication, Ann Intern Med 23:155, 1991
- 28)Patsch JR: triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerosis 110:S23, 1994
- 29)Parks DA, Booyse FM: Cardiovascular protection by alcohol and polyphenols: role of nitric oxide, Ann NY Acad Sci 957:115, 2002
- 30)Mokdad A et al: The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States, JAMA 286:1195, 2001
- 31) Mokdad A et al: The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States, JAMA 284:1650, 2000
- 32)Denke MA et al: excess body weight: an under-recognized contributor to dislipidemia in white American women, Arch Inter Med 154:401, 1994
- 33)Ditschuneit H et al: Fibrinogen in obesity before and after weight reduction, Obes Res 3:43, 1995
- 34)Tchernof A et al: Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women, circulation 105:564, 2002
- 35)Carmichael H et al: Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet, J Am Diet Assoc 98:35, 1998
- 36)Krummel DA: Cardiovascular disease. In Krummel DA, Kris-Etherton PM, Editors: Nutrition and women s health, Gaithersburg, MD, 1996, Aspen Publishers
- 37)Van Beresteijn ECH et al: Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study, Am J Epidemiol 137:383, 1993
- 38)Grady D et al: Cardiovascular disease outcomes during 6,8 years of hormone therapy: Heart and estrogen/progestin replacement study follow up (AGRS II), JAMA 288:49, 2002
- 39)Mosca L et al: Guide to preventive cardiology for women, J Am Col Cardiol 33:1751, 1999
- 40)Nelson HD et al: Postmenopausal hormone replacement therapy scientific review JAMA 288:872, 2002
- 41)Ueland P et al: The controversy over homocysteine and cardiovascular risk, Am J Clin Nutr 72:324, 2000
- 42)Welsh G, Loscalzo J: Homocysteine and atherosclerosis , N Engl J Med 338:1042, 1998
- 43)Bots ML et al : Homocysteine, Atherosclerosis and prevalent cardiovascular disease in the elderly: th Rotterdam Study, J Intern Med 242:339, 1997
- 44)Woo KS et al : Hyperhomocysteinemia is a risk factor for arterial endothelial dysfunction in humans, circulation 96:2542, 1997
- 45)Krauss RM et al: AHA Dietary guidelines revision 2000: a statement for healthcare professionals from thn nutrition committee of the American Heart association , Circulation 102:2284, 2000
- 46)Blumberg JB: An update: vitamin supplementation and heart disease, Nutr Clin Care 5:50, 2002
- 47)NCEP 2001
- 48)Stephen Mcphee, Μουτσόπουλος Χ.:Παθολογική Φυσιολογία
- 49) Kafatos A., Diacatou A., Voukiklaris G, et al. (1997) Heart disease risk -factor

- status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the Seven Countries Study. *Am J Clin Nutr* 65:1882-1886
- 50) Trichopoulou A., Costacou T., Bamia C. (2003) Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N. Engl J Med* 348:2599-608
- 51) Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, et al (2004) Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women : the HAIE project. *JAMA* 292: 1433-9
- 52) Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chryschoou C, et al. (2003) Status and management of hypertension in Greece ; the role of the adoption of Mediterranean diet: the ATTICA Study. *J Hypertens* 21 :1483-9
- 53) Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chryschoou C, et al. (2002) The role of traditional Mediterranean type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from CARDIO2000 Study. *Cenr Eur J Public Health* 1 o: 11-5
- 54) De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. (1999) Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 99:779-85
- 55) Manna C, D'Angel0 S, Migliardi v, et al.(2002) Protective effect of the phenolic fraction from virgin olive oils against oxidative stress in human cells. *J Agric Food Chem* 50:6521-6
- 56) Sondergaard E, Mal ler JE, Egstrup K. (2003) Effect of dietary intervention and lipid-lowering treatment on brachial vaso reactivity in patients with ischemic heart disease and hypercholesterolemia. *Am Heart J* 145:E19
- 57) Morrow DA, Ridker PM (2000) C-reactive, inflammation and coronary risk. *Med ClinNorthA* 84:149-61
- 58) Harper CR, Jacobson TA (2003) Beyond the Mediterranean diet: the role of omega-3 fatty acids in the prevention of coronary heart disease. *Prev Cardiol* 6:136-46
- 59) Trichopoulou A, Vasilopoulou E, Lagiou A (1999) Mediterranean diet and coronary heart disease: are antioxidants critical? *Nutr Rev* 57:253-5
- 60) Σκουρολιάκου Μαρία: Βιταμίνες, Ιχνοστοιχεία, Συμπληρώματα Διατροφής και Δρόγες (2005)

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Η παρούσα μελέτη συσχετίζει την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου με τις διατροφικές συνήθειες, τους βιοχημικούς δείκτες και τις ανθρωπομετρικές παραμέτρους. Συγκεκριμένα μετά από μελέτη δείγματος 306 ατόμων, μελετήθηκαν σ' αυτό το δείγμα η συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου με τη διατροφή ασθενών και μαρτύρων(ομάδα ελέγχου) κατά το τελευταίο έτος, με δημογραφικές, κοινωνικές παραμέτρους(π χ κάπνισμα), με επίπεδα λιπιδαιμικών δεικτών, με το δείκτη μάζας σώματος και άλλες πολλές ποσοτικές και ποιοτικές μεταβλητές που να ανήκουν στις κατηγορίες που αναφέρθηκαν στην αρχή. Οι παράγοντες που προκύπτει από τη μελέτη να επηρεάζουν και να βοηθούν στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου είναι το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, το φύλο(οι άντρες εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά από τις γυναίκες), η υπέρταση, η αυξημένη ηλικία ,τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης και η μη κατανάλωση κόκκινου κρασιού. Ο ΔΜΣ σύμφωνα με την έρευνα επηρεάζει κατά ανορθόδοξο τρόπο την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Όσο αυξανόταν ο ΔΜΣ, μειωνόταν το ποσοστό των νοσούντων ατόμων. Τέλος δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στις διατροφικές συνήθειες ασθενών-μαρτύρων.