

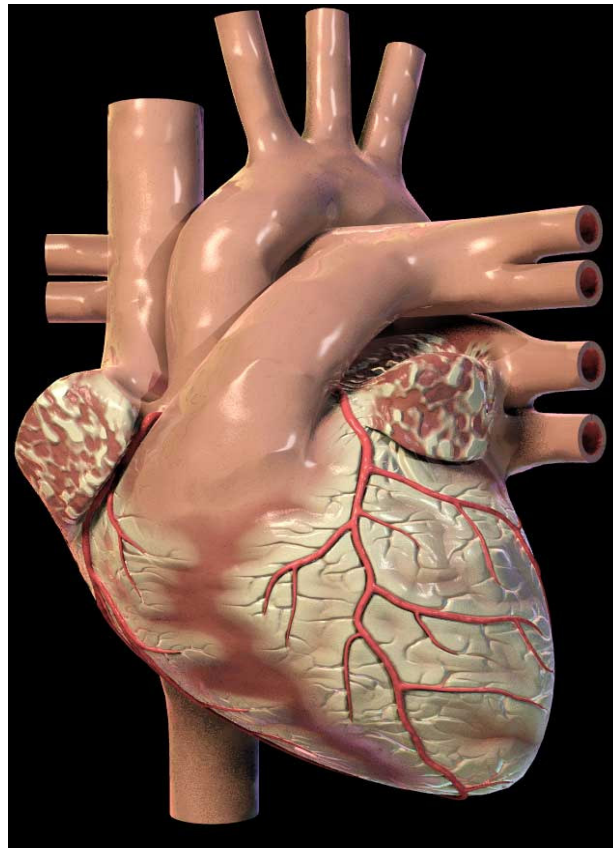
**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ (ΤΕΙ)
ΚΡΗΤΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πτυχιακή εργασία με θέμα:

**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΑΠΟ ΔΕΙΓΜΑ ΕΛΛΗΝΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ
ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑΣ ΓΙΑΤΡΩΝ - ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΩΝ ΣΤΗΝ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ
ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ: ΓΕΩΡΓΟΥΛΑ ΓΕΩΡΓΙΑ - ΜΗΚΑ ΜΑΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Α.

ΣΗΤΕΙΑ 2006

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

- ✿ Τον κο **Φραγκιαδάκη Γεώργιο**, εισηγητή της πτυχιακής μας εργασίας, για την πολύτιμη βοήθεια του στην σύνταξη και τη καθοδήγηση της.
- ✿ Τον κο. **Θαλασσινό Νικόλαο** για τα αποτελέσματα της στατιστικής έρευνας.
- ✿ Τους γιατρούς (παθολόγους, καρδιολόγους, διαιτολόγους, ενδοκρινολόγους, χειρουργούς) που συνεργάστηκαν μαζί μας.
- ✿ Το Πανεπιστήμιο Ιατρικής Λάρισας για το δανεισμό βιβλίων
- ✿ Τους ενδοκρινολόγους του νοσοκομείου Μεταξά που μας παρείχαν τις κατάλληλες βιβλιογραφίες.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το θέμα της πτυχιακής εργασίας αναφερόταν στη διερεύνηση χορήγησης στατινών από δείγμα Ελλήνων γιατρών και της συνεργασίας γιατρών – διαιτολόγων στη ρύθμιση της υπερχοληστερολαιμίας.

Η υπερχοληστερολαιμία είναι μια νόσος, η οποία προκαλεί εναπόθεση λιπών στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριών στις οποίες κυκλοφορεί το αίμα. Η αντιμετώπισή της μπορεί να επιτευχθεί με την άσκηση, τη διατροφή και τέλος με τη φαρμακευτική αγωγή εφόσον δεν επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα με τη δίαιτα.

Η έρευνα, η οποία πραγματοποιήθηκε στο Νομό Λάρισας και στο Νομό Αττικής έγινε με τη μέθοδο των ερωτηματολογίων. Μοιραστήκαν 300 ερωτηματολόγια από τα οποία απαντήθηκαν τα 150. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι περισσότεροι γιατροί χορηγούν στατίνες στους ασθενείς, αλλά δεν υπάρχει πλήρη συνεργασία γιατρών και διαιτολόγων.

Δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι η ομάδα ειδικών στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών όπως και σε άλλα νοσήματα θεωρείται από την επιστημονική κοινότητα επιβεβλημένη και ιδιαίτερα αποτελεσματική. Με την έννοια αυτή, ο διαιτολόγος παίζει ουσιαστικό και καθοριστικό ρόλο στην εκπαίδευση, καθοδήγηση και θεραπεία του ασθενούς με διαταραχές στα λιπίδια, συμβάλλοντας ουσιαστικά σε πρωτοβάθμιο στην πρόληψη και θεραπεία αυτών των νοσημάτων.

SUMMARY

The subject of this diploma thesis concerned the investigation of prescribing the anti-cholesterol drugs statins by a sample of Greek doctors and the actual collaboration of doctors with dieticians in the treatment of high blood cholesterol.

High blood cholesterol is an illness that causes deposition of lipids in the internal surface of arteries in which blood circulates. Prevention and treatment of this disease can be achieved by physical exercise, regular diet and finally with pharmaceutical intervention provided that they are not achieved the desirable results with the diet.

The research, which was carried out in the Prefecture Larissa and in the Prefecture of Attica was realized by the method of questionnaires. We provided 300 questionnaires by which were answered only the 150. The statistical analysis of the results showed that most doctors were prescribed statins in the patients, but there does not exist a systemic collaboration between doctors and dieticians.

Is not unjustified the view that a team of collaborating experts is absolutely necessary in the in the prevention/treatment of dislipidaimias. Following this approach, the dietician can play an essential and decisive role in the education, guidance and treatment of patient with disturbances in blood lipids, contributing substantially in the first degree in the prevention and treatment of these diseases.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο	
1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ	
1.2 ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ	
1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ	
1.4 ΕΙΝΑΙ Η ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΝΟΣΟΣ;.....	
1.5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ.....	
1.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ.....	
1.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο	
2.1 ΑΙΤΙΕΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ	
2.2 ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ.....	
2.3 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ.....	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο	
3.1 ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	
3.2 ΣΤΑΤΙΝΕΣ	
3.3 ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο	
4.1 ΕΡΕΥΝΑ	
4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΜΑΣ	
4.3 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	
4.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο	
5.1 Σ Υ Ζ Η Τ Η Σ Η - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	
5.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	

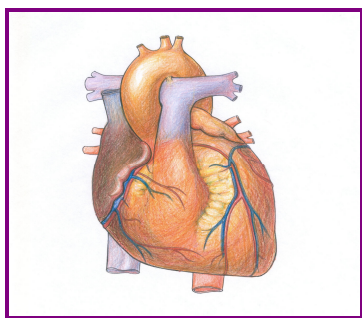
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ζωή είναι δώρο που απαιτεί τροφή και πνοή.

Το ανθρώπινο σώμα είναι ένα μηχάνημα που μετουσιώνει την τροφή, το νερό και τον αέρα σε ζωή και αποτελείται από τρισεκατομμύρια κύτταρα. Κάθε κύτταρο είναι μια αυτόνομη βιοτεχνία. Απαιτεί τις τρεις παραπάνω προϋποθέσεις ζωής και την αποικοδόμηση των απορριμμάτων, των τοξικών ουσιών και αερίων. Οι τοξίνες και τα “καυσαέρια” (CO₂) είτε διαλύονται στα υγρά (αίμα) και μεταφέρονται στους ειδικούς χώρους βιολογικού καθαρισμού (συκώτι) είτε αποβάλλονται (ούρα) είτε προωθούνται κατόπιν επεξεργασίας (συκώτι, νεφρά) σε ειδικούς χώρους ανακύκλωσης (ο σίδηρος π.χ πηγαίνει στον μυελό των οστών για τη γέννηση νέων αιμοσφαιρίων) ή σε ειδικούς χώρους αποθήκευσης (π.χ βιταμίνη C στα επινεφρίδια, ιώδιο στο θυρεοειδή). Η ενέργεια αποθηκεύεται στα λιποκύτταρα στη μορφή των τριγλυκεριδίων.

Σε αυτή τη μορφή το σώμα φυλάσσει τα στρατηγικά του ενεργειακά αποθέματα, όπως κάθε κράτος έχει στρατηγικά αποθέματα πετρελαίου για μήνες. Ουδέποτε τα αδειάζει πλήρως ή αν παρουσιαστεί έκτακτη ανάγκη φροντίζει να αναπληρωθούν ταχύτατα. Όλη αυτή η αέναη διακίνηση των αγαθών και η αποκομιδή των τοξικών απαιτεί μια υπηρεσία διανομής στα κύτταρα. Το ταχυδρομείο της φύσης έχει υγρή μορφή, επομένως χρειάζεται ένα διακινητή υγρών. Γι' αυτό το λόγο χτίστηκε η καρδιά.

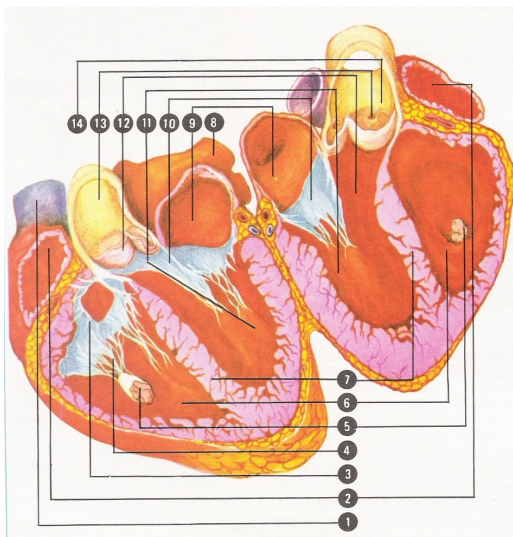


Η καρδιά

Η καρδιά είναι το ζωτικό όργανο που τροφοδοτεί με αίμα όλο το σώμα. Παρέχει οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες στους ιστούς, επιτρέποντας τη λειτουργία του οργανισμού. Επιπλέον, διακινεί το αίμα που αποβάλλει άχρηστες ουσίες όπως το διοξείδιο του άνθρακα.

Η καρδιά μας χτυπά περίπου 70 φορές το λεπτό, περίπου 100.000 φορές την ημέρα και άνω από 3,5 δισεκατομμύρια φορές μόνο μέχρι τα 80 σας. Για να κάνει όλη αυτή τη δουλειά, χρειάζεται οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες. Τα αγγεία που περιβάλλουν την καρδιά λέγονται στεφανιαίες αρτηρίες και μεταφέρουν το οξυγόνο και τις θρεπτικές ουσίες στον καρδιακό μυ.

Στη διάρκεια μιας έντονης άσκησης η καρδιά καλείται να πολλαπλασιάσει την απόδοσή της από 3-5 φορές. Η καρδιά έχει την συνήθεια να μην αδειάζει εντελώς από αίμα τις δύο κοιλίες. Η ποσότητα του αίματος που εξωθείται εκτός καρδιάς λέγεται κλάσμα εξώθησης. Η ποσότητα του αίματος που εκτοξεύεται από τη αριστερή κοιλία, αυτή που πρόκειται να πάει σε όλο το σώμα, ονομάζεται όγκος παλμού. Ο όγκος παλμού επί τον αριθμό των παλμών της καρδιάς φανερώνει πρακτικά την επάρκεια του συστήματος να τροφοδοτήσει το σώμα.



Καρδιά σε τομή:

1. άνω κοίλη φλέβα, 2. δεξιός κόλπος, 3. τριγλώχιν χορδές, 4. τενοντώδεις χορδές, 5. θηλοειδής μυς σε τομή,
6. δεξιά κοιλία, 7. ενδοκοιλιακό διάφραγμα, 8. πνευμονικές φλέβες,
9. δεξιός κόλπος, 10. μητροειδής βαλβίδα, 11. θηλοειδής μυς,
12. αριστερή κοιλία, 13. αορτική βαλβίδα, 14. αορτή.

Εκτελεί εκπληκτικό έργο αντλίας, καθώς διακινεί 9 λίτρα αίματος. Η καρδιά προωθεί αυτόν τον όγκο υγρών μέσω περίπου 112.000 χιλιομέτρων αγγείων και χτυπά πάνω από 36.606.200 φορές τον χρόνο (70 παλμοί X 60 λεπτά X 24 ώρες X 365 ημέρες). Κάθε περιπτό κιλό βάρους προσθέτει 40 περίπου χιλιόμετρα σωληνώσεων. Απαιτείται αύξηση της πίεσης, ώστε το αίμα να φτάσει με λειτουργική πίεση όσμωσης σε κάθε λιποκύτταρο.

Έτσι γίνεται φανερό γιατί η παχυσαρκία μαστιγώνει την καρδιά για υπερεργασία και υπεραπόδοση, ισόβια.

Η αντλία της καρδιάς είναι βυθισμένη μέσα σε μια κλειστή και σφραγισμένη υδατοδεξαμενή με σωληνώσεις (αγγεία). Τα διαχωρισμένα τμήματα και οι προγραμματισμένοι ρυθμικοί παλμοί της επιτρέπουν με αυτό τον συγχρονισμό (συστολές- εξώθηση αίματος και διαστολές- χαλάρωση, εισαγωγή αίματος) να διαχειρίζεται ίσες ποσότητες αίματος ανά λεπτό). Το θαυματοργό αυτό όργανο έχει το μέγεθος της γροθιάς μας.

Επειδή όλο μαζί διαστέλλεται και συστέλλεται, αποτελείται από ένα μυ. Ο καρδιακός μυς καλείται μυοκάρδιο. Κάθε κύτταρο (μυϊκή ίνα) είναι ένας επιλεγμένος μαχητής που έχει μεγάλες απαιτήσεις τροφοδοσίας. Είναι καλωδιωμένος με ηλεκτρικής φύσεως ίνες (μεταφορά: “σταθερό τηλέφωνο”) αλλά και με “κινητό τηλέφωνο” για την ενορχήστρωση της λειτουργίας της, αν χρειαστεί. Αυτό είναι καλό επειδή παράγεται μηχανικό έργο ανυπολόγιστης απόδοσης, αλλά και κακό γιατί όταν αρχίσει το ένα κύτταρο να παίρνει το άλλο στο “κινητό”, τότε προκύπτει χάος (κολπική ή κοιλιακή μαρμαρυγή).

Η καρδιά έχει τέσσερις κοιλότητες.

Ο συντονισμός και η επάρκεια κάθε επιμέρους λειτουργίας είναι λειτουργίες απαραίτητες. Ανά λεπτό, ανά ημέρα, ανά έτος, όση ποσότητα αίματος εισάγεται τόση επακριβώς εξάγεται. Η κάλυψη απαιτήσεων επιτυγχάνεται όχι τόσο με αύξηση του όγκου παλμού αλλά κυρίως με την αύξηση του αριθμού των παλμών.

Δύο μικροί κόλποι στο άνω διάζωμα υποδέχονται το αίμα, ο ένας από τους πνεύμονες (οξυγονωμένο αίμα) κι ο άλλος από όλο το υπόλοιπο σώμα. Ακριβώς από κάτω υπάρχουν δύο μεγαλύτερες κοιλότητες που ονομάζονται

κοιλίες. Η αριστερή στέλνει αίμα σε όλο το σώμα (πλην των πνευμόνων), το παραλαμβάνει καθαρό από τον αριστερό κόλπο και το εξωθεί. Επειδή αυτή η εργασία είναι κολοσσιαία, η αριστερή κοιλία έχει τοιχώματα ανάλογου ισχύος. Αυτή καλείται να κάνει παράδοση («delivery») σε όλο το σώμα, που ίσως έχει από 3,5 (γέννηση) μέχρι 150 κιλά βάρος. Αρτηριακή πίεση που συχνά φτάνει 18/12, ή 18 μεγάλη και 12 μικρή.

Ενώ οι αντλιακές απαιτήσεις δεν είναι 10 φορές μεγαλύτερες (μεταξύ 3,5 και 150 κιλών) μερικοί γιατροί υπολογίζουν ότι είναι 1000 φορές μεγαλύτερες μέσα στο χρόνο, αφού η επιβάρυνση είναι ισόβια.

Οι κοιλίες επικοινωνούν με τους κόλπους αλλά είναι και υδατοστεγείς, μεμονωμένες, λόγω της ύπαρξης βαλβίδων τέλειας κατασκευής. Ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία έχουν “ακάθαρτο”, δηλαδή μη οξυγονωμένο, αίμα. Ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία οξυγονωμένο. Τα δεξιά και τα αριστερά τμήματα της καρδιάς ενώνονται και της δίνουν εξωτερικά το σχήμα του αριθμού 8.

Κυκλοφορία σε σχήμα «8»

Το αίμα κυκλοφορεί μέσα σε κανάλια που παίρνουν το σχήμα του αριθμού 8. Από τη δεξιά κοιλία το αίμα εξωθείται προς τους πνεύμονες και επιστρέφει στον αριστερό κόλπο (πνευμονική κυκλοφορία). Από εκεί οδεύει προς την αριστερή κοιλία και αφού διασχίσει όλο το σώμα, επιστρέφει στο δεξιό κόλπο.

Το σύστημα των σωληνώσεων είναι κλειστό, αυτοελεγχόμενο αλλά και υπάκουο στις εντολές του εγκεφάλου. Το αίμα κυκλοφορεί εντός των δύο κύκλων αέναα, καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Άρα η ζωή δεν έχει εμφανή αρχή ούτε τέλος, όπως ο ιερός αριθμός των Μινωικών χρόνων «8». Οι απαιτήσεις από την καρδιά είναι συνάρτηση της επιφάνειας σώματος.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι από τις συχνότερες αιτίες θνητότητας και θανάτου στις δυτικές κοινωνίες και στην Ελλάδα και σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία που δημοσιεύονται κάθε χρόνο από την Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία, είναι υπεύθυνα για τον θάνατο ενός ανθρώπου κάθε ένα

λεπτό. Η έγκαιρη διάγνωση και η θεραπευτική παρέμβαση παίζουν σημαντικό ρόλο στην επιβίωση του ασθενούς, στην εξέλιξη της νόσου και στη βελτίωση της πρόγνωσης.



Η σύγχρονη Καρδιολογία μέσω των πολλαπλών και συνεχώς εξελισσομένων κλινικών μελετών, παρέχει τις αποδείξεις, πάνω στις οποίες βασίζεται η βέλτιστη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα. Επειδή όμως η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη, δεν θα πρέπει να ξεχνά κανείς τον ρόλο της στην αναγνώριση και καταπολέμηση των παραγόντων εκείνων, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση, που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση εμφράγματος ή στηθάγχης.

Ενώ αισθανόμαστε υγιείς πρέπει να προσέχουμε την πίεσή μας ή την χοληστερίνη μας, ενώ ο σύγχρονος τρόπος ζωής με το άγχος και τις απαιτήσεις του, δεν μας βοηθάει να εγκαταλείψουμε κακές συνήθειες όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση λιπαρών τροφών ή η έλλειψη σωματικής άσκησης.

Επιπλέον, μερικές φορές δυσκολευόμαστε να πιστέψουμε, ότι μπορεί εμείς, που πάντα ήμασταν τόσο υγιείς, να έχουμε κάποιο πρόβλημα. Ή ακόμη μπορεί να εθελουφλούμε και να αρνούμαστε να επισκεφθούμε τον γιατρό μας, αποδίδοντας ενδεχόμενα συμπτώματα στεφανιαίας νόσου σε γαστρικά ενοχλήματα, σε άγχος, ή σε κρύωμα, με καταστροφικά ενίοτε αποτελέσματα.

Τα τελευταία χρόνια κάνουμε πολλές προόδους στην αντιμετώπιση του εμφράγματος όπως μονάδες εντατικής θεραπείας, βηματοδότες, φάρμακα που διαλύουν τον θρόμβο στην αρτηρία και ανοίγουν ξανά τον αυλό της αρτηρίας, διανοίξεις των αρτηριών με μπαλόνι και εγχειρήσεις παράκαμψης (μπάϊ-πας). Όλα αυτά συνέβαλαν αποφασιστικά στο να βρισκόμαστε σήμερα σε μια πολύ πλεονεκτική θέση και να προσφέρουμε στην πλειοψηφία των ανθρώπων που παθαίνουν έμφραγμα μια πολύ καλύτερη ποιότητα ζωής. Τα τελευταία χρόνια προστέθηκε στο οπλοστάσιό μας και ένα ακόμη φάρμακο που αποδείχθηκε ευεργετικό για την μείωση των εμφραγμάτων, μέσω της μείωσης της χοληστερόλης.

Ξέρουμε πως η **χοληστερόλη** είναι μια ουσία που παίζει πρωταρχικό ρόλο στη δημιουργία της αρτηριοσκλήρυνσης, που φράσει σιγά- σιγά τις

αρτηρίες που προκαλεί το έμφραγμα. Η χοληστερίνη εκτός από τη βασική αποστολή της που είναι η μεταφορά ενέργειας, είναι βασικό οικοδομικό υλικό των μεμβρανών των κυττάρων, αποτελεί τη βάση των στεροειδών ορμονών (τεστοστερόνη, κορτιζόνη, οιστρογόνα) αλλά και των χολικών οξέων της χολής.



Είναι λοιπόν απαραίτητο να κρατάμε τα επίπεδά της χαμηλά στο αίμα, ώστε να προφυλάσσουμε τις αρτηρίες. Ένας τρόπος να μειώσουμε τη χοληστερόλη είναι η δίαιτα. Δυστυχώς όμως τα αποτελέσματα της δίαιτας δεν είναι ικανοποιητικά για δύο λόγους.

Ο πρώτος αφορά τη δυνατότητα να ακολουθήσουμε μια δίαιτα που μειώνει τη χοληστερόλη για πολύ καιρό και αυτό δεν είναι πολύ εύκολο, και το δεύτερο αφορά τις δυνατότητες της δίαιτας να μειώνει τη χοληστερόλη. Δυστυχώς, ακόμη και η πιο σκληρή δίαιτα δεν μειώνει πια τη χοληστερόλη στο αίμα πάνω από το 15%.

Αν δηλαδή έχει κάποιος χοληστερόλη 280mg/dl και ακολουθήσει κατά γραμμή την κατάλληλη δίαιτα, η τιμή της χοληστερόλης σπάνια θα πέσει περισσότερο από 15%. Δεν είναι μικρό πράγμα, αλλά δεν είναι αρκετό, αν σκεφθεί κανείς πως ένας άνθρωπος που έχει περάσει έμφραγμα πρέπει να έχει χοληστερόλη κάτω από 200mg/dl. Χρειάζεται δηλαδή μια βοήθεια από ένα φάρμακο.

Εδώ λοιπόν έχουν τη θέση τους οι **στατίνες**, φάρμακα που μειώνουν την χοληστερόλη και έχει δειχθεί πως μπορεί να μειώνουν και τα εμφράγματα. Η μείωση της χοληστερόλης από τις στατίνες έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των εισαγωγών στα νοσοκομεία άρα μειώνεται και η πιθανότητα να χρειαστεί κάποιος να υποβληθεί σε εγχείρηση παράκαμψης (μπάϊ-πας) ή σε διάνοιξη της αρτηρίας με μπαλόνι.

Αυτή είναι η μια πλευρά του οφέλους που προσφέρουν οι στατίνες, αλλά υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν πως το όφελος τους επεκτείνεται και σε άλλες πλευρές, όπως μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην νόσο του Αλτσχάϊμερ, του καρκίνου, της γεροντικής άνοιας, της σκλήρυνσης κατά πλάκας, του σακχαρώδη διαβήτη, της ψυχικής διάθεσης κ.λπ., όπως θα αναφέρουμε παρακάτω.

Η χοληστερίνη μαζί με τα τριγλυκερίδια **είναι δύο βασικές ουσίες που κυκλοφορούν στο αίμα**. Τα τριγλυκερίδια είναι τα λίπη των τροφών τα οποία

φθάνουν στο ήπαρ μέσω της λεμφικής οδού από το έντερο. Αποτελούν μεγαλομοριακές ενώσεις λιπιδίων τα οποία, ως λίπη, δεν διαλύονται στο αίμα, όπου κύριο συστατικό είναι το νερό.

Γι' αυτό το λόγο το ήπαρ συνθέτει χοληστερίνη ή τη βρίσκει έτοιμη από τις τροφές, συσκευάζει κατάλληλα τα λίπη, τα κάνει υδατοδιαλυτά και έτσι γίνεται δυνατή η μεταφορά τους μέσω των αιμοφόρων αγγείων σε όλο το σώμα. Η φύση τοποθετεί τα τριγλυκερίδια και τη χοληστερίνη μέσα σε ειδικές πρωτεΐνες, τις αποπρωτεΐνες, και δημιουργεί μεγάλα σφαιρικά συμπλέγματα, τις λιποπρωτεΐνες, που είναι έτοιμες να ταξιδέψουν μέσω του αίματος προς τα κύτταρα, ως “πακέτα ενέργειας”.

Οι **δυσλιπιδαιμίες** είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες για την εμφάνιση των νοσημάτων αυτών. Η αλήθεια είναι ότι παρά τη διαλεύκανση πολλών γενετικών ανωμαλιών όπως και μεταβολικών μηχανισμών που ευθύνονται για τις δυσλιπιδαιμίες, η θεραπεία τους εξακολουθεί να είναι συμπτωματική, να θεραπεύεται δηλαδή ο λιπιδαιμικός φαινότυπος και όχι η αιτία διαταραχής. Εκτός από τη φαρμακευτική αγωγή είναι πια κατανοητό από τους περισσότερους ότι δε νοείται θεραπεία των μεταβολικών νοσημάτων χωρίς την αναγκαία τροποποίηση της διατροφής και του τρόπου ζωής. Οι περισσότεροι γιατροί ή διαιτολόγοι που ασχολούνται με τα μεταβολικά νοσήματα θα συμφωνήσουν στην ανυπέρβλητη δυσκολία να πείσουν τους ασθενείς τους να μειώσουν το βάρος τους (και κυρίως να το διατηρήσουν στα επιθυμητά επίπεδα), να διακόψουν το κάπνισμα, να αυξήσουν τη φυσική τους δραστηριότητα κ.λπ.

Η πρόληψη και θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι ευθύνη ενός γενικότερου κοινωνικού σχεδιασμού και είναι στόχος που μπορεί να επιτευχθεί από συστήματα υγείας πρωταρχικά προσηλωμένα στη πρόληψη, ιδιαίτερα για τα μεταβολικά νοσήματα, αλλά και με τη πολύπλευρη δραστηριότητα της πολιτείας για ενημέρωση και για βελτίωση του τρόπου ζωής του γενικού πληθυσμού.

1.2 ΙΣΤΟΡΙΑ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

Τα πρώτα μεταπολεμικά χρόνια ήταν ασφαλώς δύσκολα στην Ελλάδα και η μετανάστευση στην Αμερική θεωρούνταν σαν μια ευκαιρία για τον παράδεισο. Ήταν το σύγχρονο Ελντοράντο που «χόρταινε» στην κυριολεξία τις επιθυμίες των μεταναστών μας. Με τα χρόνια που πέρασαν η Ελλάδα άλλαξε και η πείνα μπήκε στο περιθώριο. Αυτό βέβαια δε το ήξερε ο Ελληνοαμερικανός που έδειχνε περήφανος το περιεχόμενο του ψυγείου του στο συγγενή του που τον επισκέφθηκε στην Αμερική, για να του αποδείξει ότι ήταν επιτυχημένος. Δεν ήξερε βέβαια πως στην Ελλάδα τα ψυγεία του 1980 ήταν ίσως περισσότερα γεμάτα από αυτό που επιδείκνυε στο συγγενή του. Μετά από αυτό περάσαμε στην άλλη φάση, όπου στήσαμε στο γυμναστήριο τα φαγητά, ιδιαίτερα εκείνα που άλλοτε έδειχναν πλούτο όπως το βούτυρο, τα τυριά και τα κρέατα.

Δυσλιπιδαιμίες και ελληνική πραγματικότητα

Δυσλιπιδαιμία είναι η αλλοίωση της απόλυτης ή σχετικής ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα, με την έννοια μιας αύξησης ή μείωσης (υπερλιπιδαιμία ή υπολιπιδαιμία) σε σχέση με την εισαγωγή τους, την παραγωγή τους, τη βαθμιαία τους μείωση και την εξάλειψή τους (μεταβολισμός). Η υπερχοληστερολαιμία θεωρείται μια από τις κυριότερες αιτίες που προκαλούν την εμφάνιση αρτηριοσκληρόνωσης και καρδιαγγειακής νόσου. Η αιτιολογική σχέση μεταξύ της χοληστερόλης και αρτηριοσκληρωτικής διαδικασίας άρχισε να κρίνεται από τις αρχές του περασμένου αιώνα.

Από τους πρωτοπόρους στην τεκμηρίωση της σχέσης αυτής ήταν οι N. Anitschkow και S. Chaladow οι οποίοι μετά από χορήγηση σε κονίκλους χοληστερινούχου τροφής έδειξαν την αιτιολογική σχέση μεταξύ της διαιτητικής χοληστερόλης και της ανάπτυξης αρτηριοσκληρωτικών βλαβών στην επιφάνεια της αορτής. Μερικά χρόνια αργότερα στα τέλη της δεκαετίας του 30, του περασμένου αιώνα, ο Muller και οι Thannhauser, Magenduntz έδειξαν, ανεξάρτητα εργαζόμενοι, τη σχέση μεταξύ αυξημένης χοληστερόλης κι αρτηριοσκληρόνωσης στους ανθρώπους. Οι δύο ομάδες βρήκαν μια ιδιαίτερος

αυξημένη επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου μεταξύ ασθενών με κληρονομικά “ξανθώματα”.

Η σχέση της υπερχοληστερολαιμίας με την αρτηριοσκληρυντική διαδικασία ενισχύεται και από μία πλειάδα άλλων διαπιστώσεων. Έτσι σήμερα αυτή η σχέση στηρίζεται σε ένα σύνολο παρατηρήσεων, πειραματικών, γενετικών, επιδημιολογικών, βιοχημικών και παρατηρήσεων παρέμβασης, που ενισχύουν την αιτιολογική σχέση μεταξύ υπερχοληστερολαιμίας και αρτηριοσκλήρυνσης.

Οι παρατηρήσεις είναι οι παρακάτω :

Πειραματικές παρατηρήσεις: πολλά είδη ζώων όταν υποβάλλονται σε δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη αναπτύσσουν υπερχοληστερολαιμία και έναν τύπο αθηροσκλήρυνσης εν πολλοίς όμοιο με τον ανθρώπινο. Επίσης πολλά είδη αναπτύσσουν αρτηριακές βλάβες, όμοιες με την ανθρώπινη αρτηριοσκλήρυνση όταν τρέφονται με δίαιτα που αυξάνει την LDL του πλάσματος. Οι αρτηριοσκληρυντικές αυτές βλάβες υποστρέφουν όταν η χοληστερόλη του αίματος μειώνεται.

Γενετικές παρατηρήσεις: υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης, ακόμη και επί απουσίας άλλων παραγόντων κινδύνου μπορούν να οδηγήσουν σε πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η ομόζυγος οικογενής υπερχοληστερολαιμία, μία αρκετά σπάνια διαταραχή του μεταβολισμού της LDL χοληστερόλης, που χαρακτηρίζεται από παντελή έλλειψη των υποδοχέων της LDL στα ηπατικά κύτταρα, με συνέπεια η LDL του πλάσματος να είναι πολύ υψηλή μεταξύ 500-1000 mg/dl. Οι ομοζυγώτες αυτοί εμφανίζουν σοβαρή αρτηριοσκλήρυνση και στεφανιαία νόσο πολύ πρώιμα, μέσα στις δύο πρώτες 10ετίες της ζωής.

Επιδημιολογικές παρατηρήσεις: ένας μεγάλος όγκος αυτών των παρατηρήσεων, σήμερα, υποστηρίζει την άμεση σχέση μεταξύ της LDL-χοληστερόλης και στεφανιαίας νόσου. Αυτές αφορούν τόσο μελέτες μεταξύ του ίδιου πληθυσμού, όσο και μελέτες μεταξύ πληθυσμών και καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη σε πληθυσμούς που

καταναλίσκουν δίαιτες πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη και έχουν σχετικά υψηλά επίπεδα χοληστερόλης αίματος. Πληθυσμοί με χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης (όπως Κινέζοι και αγροτικοί πληθυσμοί της Ιαπωνίας), παρουσιάζουν πολύ μικρή επίπτωση στεφανιαίας νόσου ακόμη και αν άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες όπως το κάπνισμα, επιδρούν στους πληθυσμούς αυτούς. Έχει δεχθεί σε μελέτες μεταναστών ότι η ολική χοληστερόλη και η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου αυξάνουν εκ παραλλήλου και -, μέσα σε μια γενιά, εξομοιούνται με τις επικρατούσες τιμές, στον πληθυσμό της χώρας στην οποία οι άνθρωποι αυτοί μετανάστευσαν.

Βιοχημικές παρατηρήσεις: το υλικό της αρτηριοσκληρυντικής πλάκας είναι πλούσιο σε χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης, που κυρίως προέρχονται από τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος. Η έναρξη της αρτηριοσκληρυντικής διαδικασίας, με την ανάπτυξη των λιποειδών γραμμώσεων, σχετίζεται άμεσα με την μεταφορά λιποπρωτεϊνών μέσα στο αρτηριακό τοίχωμα. Σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της αρτηριοσκλήρυνσης παίζει η οξειδωμένη LDL, η οποία αποτελεί σημαντική παράμετρο για την δημιουργία και εξέλιξη αυτής.

Παρατηρήσεις παρέμβασης: σημαντική ελάττωση της LDL χοληστερόλης, με υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, συνεπάγεται υποστρόφη της αρτηριοσκληρυντικής πλάκας των στεφανιαίων αγγείων και ελάττωση της καρδιαγγειακής θνητότητας αλλά και της ολικής θνησιμότητας. Πολλές στεφανιογραφικές μελέτες στεφανιαίων ασθενών διαρκείας δύο ή περισσότερων ετών, με υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, έδειξαν μείωση της εξέλιξης ή και υποστρόφη των αρτηριοσκληρυντικών βλαβών. Τα τελευταία χρόνια τόσο μελέτες πρωτογενούς όσο και δευτερογενούς πρόληψης επιβεβαίωσαν το ότι η δραστική φαρμακευτική μείωση της ολικής χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης έχει σαν αποτέλεσμα σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα, τη σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνητότητας μέχρι και 42%, χωρίς να αυξάνονται οι θάνατοι από άλλες αιτίες. Από όλα τα παραπάνω, προκύπτει ότι η δυσλιπιδαιμία είναι ένας από τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου.

Η σχέση τους είναι συνεχής, όσο αυξάνεται η τιμή της LDL τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Σημαντικό βέβαια είναι ότι αποτελεί ένα από τους τροποποιήσιμους προδιαθεσικούς παράγοντες, με συνέπεια η μείωσή της να μειώνει την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου. Κάθε κοινωνική ομάδα ή χώρα πρέπει να γνωρίζει την επίπτωση της υπερχοληστερολαιμίας στον πληθυσμό της, ώστε η παρέμβαση για την μείωσή της να είναι πραγματοποιήσιμη και με ευνοϊκά αποτελέσματα.



Ελληνική πραγματικότητα

Στον Ελληνικό χώρο, παρ' όλη την έλλειψη μιας μεγάλης πληθυσμιακής μελέτης, υπάρχουν αρκετές μικρότερες σε κατά τόπους πληθυσμούς ή σε ειδικές πληθυσμιακές ομάδες, από τις οποίες μπορούν να εξαχθούν χρήσιμα συμπεράσματα για τα επίπεδα των λιπιδίων στον πληθυσμό μας.

Τα τελευταία χρόνια οι παλαιές διαιτητικές συνήθειες που συγκροτούσαν τη Μεσογειακού τύπου διατροφή, καθώς και η φυσική δραστηριότητα των ατόμων έχουν αλλάξει και προοδευτικά εναρμονίζονται με το Δυτικό τρόπο διατροφής και την περισσότερο καθιστική ζωή. Το αποτέλεσμα αυτής της μεταστροφής έχει άμεσο αντίκτυπο στα λιπίδια του αίματος του πληθυσμού.

Τα ανωτέρω ενισχύονται από τα αποτελέσματα της μελέτης συγκεκριμένου πληθυσμού της Κρήτης που παρακολουθήθηκε πλέον των 30 ετών και αποτελεί μέρος της μελέτης των 7 χωρών. Από τους 686 άντρες ηλικίας 40-59 ετών που έλαβαν μέρος στην μελέτη το 1960, απενεκτιμήθηκαν, το 1991, 245 άτομα, από τους οποίους 169 ήταν τότε στην ηλικιακή ομάδα 40-49 και 76 στην 50-59 ετών. Παρατηρήθηκε μια σημαντική αύξηση κατά 11,5% στην ολική χοληστερόλη μεταξύ των ετών 1960 και 1991. Η ολική χοληστερόλη το 1960 ήταν για τις ηλικιακές ομάδες 40-49 και 50-59, $200,1 \pm 38,7$ mg/dl και $212,85 \pm 42,57$ mg/dl, αντίστοιχα. Το 1991 για τις ίδιες ομάδες που βέβαια μετά από 30 χρόνια ήταν 70-79 και 80-89 ετών, $224,46 \pm 38,7$ mg/dl και $216,72 \pm 42,57$ mg/dl, αντίστοιχα. Το αποτέλεσμα αυτό δεν μπορεί να αποδοθεί στη διαφορά ηλικίας, γιατί η προοδευτική αύξηση της χοληστερόλης παρατηρείται

μέχρι την ηλικία των 60 ετών, μετά δε ακολουθεί μείωση αυτής. Έτσι, αποδόθηκε στην αλλαγή των διατροφικών συνηθειών και την αύξηση των κεκορεσμένων λιπών και τη μείωση των μονοακόρεστων που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών στην περιοχή της Κρήτης.

Άλλη μελέτη στην Κρήτη, έδειξε ότι ενώ το 1960 μόνο στο 12,8% των ανδρών 55-59 ετών παρατηρείται ολική χοληστερόλη ίση ή άνω των 260, το 1991 σε ίδιας ηλικίας ανδρικό πληθυσμό, το ποσοστό ήταν 28,6%. Σημαντικά στοιχεία για τα επίπεδα χοληστερόλης στον Ελληνικό πληθυσμό μπορούν να εξαχθούν και από τη μελέτη των Αθηνών, που μελέτησε 4047 Αθηναίους άντρες και γυναίκες ηλικίας 18-82 ετών. Η ολική χοληστερόλη στον μελετηθέντα πληθυσμό παρουσίαζε μια αύξηση για τις ηλικίες 50-54 ετών, η μέση τιμή ήταν $253,1 \pm 49,6$ και $258,1 \pm 52,1$ για τους άντρες και τις γυναίκες αντίστοιχα, ενώ για τις ηλικίες 18-19, 20-24 και 70-74 ήταν $183 \pm 38,9$ και $186,9 \pm 39,3$ και $186,9 \pm 39,3$, $197,3 \pm 42,1$ και $189,7 \pm 39,4$ και $237,9 \pm 46$ και $244,8 \pm 50,7$ για άντρες και γυναίκες αντίστοιχα.

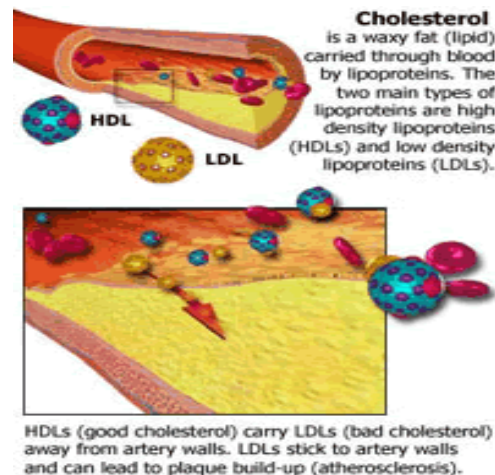
Επιθυμητές τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης προσαρμοσμένες στην Ελληνική πραγματικότητα

Η καρδιαγγειακή θνητότητα στους Έλληνες άντρες ηλικίας 45-74 ετών.

Η μείωση της χοληστερόλης τουλάχιστον στην δευτερογενή πρόληψη, στα επίπεδα τα προτεινόμενα από τις ευρωπαϊκές εταιρίες, καρδιολογική, υπερτασική και αθηροσκλήρυνσης θεωρείται αναγκαία και επιτακτική. Πρέπει δηλαδή, κάθε άρρωστος με αρτηριοσκλήρυνση να μειώσει την LDL χοληστερόλη κάτω από 110 mg/dl. Όσο, αφορά την πρωτογενή πρόληψη, οι άντρες παρουσιάζουν, όπως και οι γυναίκες, ακόμη χαμηλή καρδιαγγειακή θνητότητα και βρίσκονται στην έκτη θέση στην κατάταξη της καρδιαγγειακής θνητότητας σε σύνολο 30 Ευρωπαϊκών κρατών. Έτσι στην πρωτογενή πρόληψη και για ένα άτομα με λιγότερους από 2 προδιαθεσικούς παράγοντες μία τιμή LDL μικρότερη των 160 mg/dl θεωρείται ικανοποιητική για τον Ελληνικό πληθυσμό. Τα άτομα με δύο προδιαθεσικούς παράγοντες η τιμή LDL πρέπει να είναι μικρότερη των 115mg/dl.

1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

Υπερχοληστερολαιμία είναι η παρουσία μεγάλης ποσότητας χοληστερόλης στο αίμα, περισσότερης από το φυσιολογικό, που αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακής νόσου.



Καλή και κακή χολοστερόλη, που αντιστοιχούν στα μπλε σωματίδια της εικόνας (HDL) και στα κίτρινα σωματίδια της εικόνας (LDL)

Τι είναι η χοληστερόλη;

Ένας εχθρός της καρδιάς ο οποίος δεν παρουσιάζει συμπτώματα, Είναι ένα από τα λίπη που υπάρχουν στον οργανισμό μας (φωσφολιπίδια, τριγλυκερίδια κ.α), τα οποία αποτελούν συστατικά ορμονών ή δομικών στοιχείων των κυτταρικών μεμβρανών. Είναι μια πολύ χρήσιμη και απαραίτητη ουσία για τον ανθρώπινο οργανισμό, αλλά ανεπιθύμητη είναι η υπερβολική ποσότητά της στον οργανισμό, γιατί εναποτίθεται στα τοιχώματα των αρτηριών. Χρησιμοποιείται για να δημιουργεί τα χολικά οξέα και έτσι συμβάλλει στην πέψη και την απορρόφηση των τροφών. Η χοληστερόλη είναι επίσης ένας σημαντικός πρόδρομος της βιταμίνης D και μιας σειράς ορμονών, συμπεριλαμβανόμενης της τεστοστερόνης και των οιστρογόνων. Στο αίμα κυκλοφορεί, κατά κύριο λόγο ως συστατικό των λιποπρωτεϊνών.

Το σώμα μας παράγει χοληστερόλη όταν η διατροφή μόνο δεν παρέχει αρκετή ποσότητα στον οργανισμό. Η χοληστερόλη που υπάρχει στον

οργανισμό μας προέρχεται από δύο πηγές: την τροφή (ζωικές τροφές όπως κρέας- εντόσθια- πουλερικά, γαλακτοκομικά και θαλασσινά) και το ίδιο μας το ήπαρ (το συκώτι), το οποίο έχει την ικανότητα να χρησιμοποιεί άλλες ουσίες για να παρασκευάσει τη δική του χοληστερόλη.

Μικρές ποσότητες χοληστερόλης είναι απαραίτητες για τη ζωή των νευρικών κυττάρων και για την παραγωγή διαφόρων ορμονών. Τα κυριότερα συστατικά της ολικής χοληστερόλης είναι η χοληστερόλη που βρίσκεται στις λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL), που είναι γνωστή και ως "κακή" χοληστερόλη και η χοληστερόλη που βρίσκεται στις λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL), που είναι γνωστή και ως "καλή" χοληστερόλη. Το άθροισμα αυτών των δύο, καθώς και άλλων κλασμάτων της χοληστερόλης που βρίσκονται σε μικρότερες ποσότητες αποτελούν την "ολική" χοληστερόλη.

Σοβαρότερες οι καρδιακές παθήσεις στις γυναίκες

Στις αναπτυσσόμενες χώρες οι μισοί από τους θανάτους των γυναικών, άνω των 50, οφείλονται σε καρδιαγγειακές παθήσεις, ενώ ο κίνδυνος από τον καρκίνο του μαστού είναι πολύ μικρότερος, μία στις τριάντα γυναίκες», λέει ο κ. Τούτουζας. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι γνωστοί. Ο διαβήτης ακόμη και σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες διπλασιάζει την πιθανότητα καρδιακής προσβολής. Την ίδια επίπτωση έχουν το κάπνισμα και η καθιστική ζωή. Το κάπνισμα, όμως, σε συνδυασμό με τη λήψη αντισυλληπτικών εικοσαπλασιάζει τον κίνδυνο. Τέλος, η παχυσαρκία αυξάνει το ενδεχόμενο καρδιαγγειακού επεισοδίου κατά έξι φορές, καθώς σχετίζεται με την υπέρταση και την υπερχοληστεριναιμία.

Ο κ. Τούτουζας υπογραμμίζει ότι τα προβλήματα εμφανίζονται στις γυναίκες με διαφορά φάσης δέκα ετών από τους άνδρες, λόγω της ευεργετικής δράσης των οιστρογόνων. «Η γυναίκα έχει μια υπεροχή, έναν "αέρα" τουλάχιστον δέκα ετών, όσον αφορά τις καρδιαγγειακές παθήσεις, έναντι των ανδρών. Το έμφραγμα χτυπάει τον άνδρα στα πενήντα - εξήντα και τη γυναίκα στα εβδομήντα - ογδόντα. Αλλά και τότε εξαρτάται από τη γυναίκα. Εάν τα καρδιακά συμβάντα γίνουν αραιότερα, τότε ο μέσος όρος ζωής των γυναικών που σήμερα είναι τα 81, είναι δυνατόν να αυξηθεί στα 85 και τα 90 με καλή

ποιότητα ζωής. Στη γυναίκα η διάμετρο μέσης πρέπει να είναι κάτω από 80 εκατοστά και πάντως σε καμία περίπτωση άνω των 87 εκατοστών, άλλως αυξάνουν σημαντικά τα καρδιαγγειακά επεισόδια.

Λίπη και χοληστερόλη

Τα λίπη **χωνεύονται**, **διασπώνται** και **απορροφώνται** από το έντερο και στη συνέχεια **μεταφέρονται** με τη χοληστερόλη, μέσω του αίματος, στους μύες και στους άλλους ιστούς. Σε αυτό το στάδιο, όταν δηλαδή τα λίπη μεταφέρονται στο αίμα, μία ανισορροπία στα λιπαρά οξέα στη διατροφή, σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου, μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στη φυσιολογία των αρτηριών, οι οποίες αυξάνουν τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου.



Λιποπρωτεΐνες

Το λίπος και η χοληστερόλη "συσκευάζονται" σε ειδικά σωματίδια, ενωμένα με πρωτεΐνες, πριν περάσουν στο αίμα. Αυτά είναι γνωστά σαν "λιποπρωτεΐνες" και οι κυριότερες από αυτές, που επηρεάζουν τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου είναι η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας και η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας. Οι λιποπρωτεΐνες διακινούνται μέσω της υδατικής φάσης του αίματος.

Η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη συνηθίζεται να λέγεται "καλή" (HDL) χοληστερόλη γιατί απομακρύνει τη χοληστερόλη από τα τοιχώματα των αρτηριών και την επιστρέφει στο συκώτι, όπου αποβάλλεται. Έτσι, ελαττώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Αυξημένες τιμές της λιποπρωτεΐνης αυτής σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη συνηθίζεται να λέγεται "κακή" (LDL) χοληστερόλη γιατί αυτή μεταφέρει τη χοληστερόλη από το συκώτι στους ιστούς και "τοποθετεί" τα λίπη στα τοιχώματα των αρτηριών. Αυξημένες τιμές της λιποπρωτεΐνης αυτής στο αίμα οδηγούν στην αθηροσκλήρωση, καθοριστικό παράγοντα καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι αυξημένες τιμές της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) μπορεί να αποτελέσουν κύρια αιτία της αθηροσκλήρωσης. Όταν αυτές οι τιμές είναι πολύ υψηλές, μπορεί να γίνει εναπόθεση των λιπών που μεταφέρουν, στα τοιχώματα των αρτηριών. Η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL), ωστόσο, μεταφέρει το λίπος μακριά από τις αρτηρίες, στο ήπαρ, όπου και διασπάται.

Επομένως, οι αντίστοιχες τιμές της χοληστερόλης υψηλής και χαμηλής πυκνότητας είναι κρίσιμοι παράγοντες στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Το κλειδί στην πρόληψη της νόσου φαίνεται να είναι η διατήρηση χαμηλών τιμών λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL "κακής" χοληστερόλης) και αυξημένων τιμών λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL "καλής" χοληστερόλης) στο αίμα. Η LDL αποτελεί περίπου το 70% της ολικής χοληστερόλης. Επομένως, κλειδί στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου είναι να διατηρούμε χαμηλές τις τιμές της LDL "κακής" χοληστερόλης και υψηλές τιμές της HDL "καλής" χοληστερόλης.

ΠΟΙΑ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ 2-19 ΕΤΩΝ

Ολική χοληστερίνη (mg/dl) Επιθυμητά κάτω από 170. Οριακά από 170 -199. Υψηλά πάνω από 200.

LDL cholesterol (mg/dl) Επιθυμητά κάτω από 110. Οριακά από 110 -129. Υψηλά πάνω από 130

Είναι επικίνδυνη η υψηλή χοληστερίνη για την υγεία μας;

Οι ποσότητες της LDL χοληστερόλης πρέπει να βρίσκονται στα χαμηλότερα φυσιολογικά όρια δηλαδή **LDL < 200 - 220 mg/dl**, ενώ οι ποσότητες της HDL χοληστερόλης πάνω από τα χαμηλότερα φυσιολογικά τους όρια δηλαδή **HDL > 50 mg/dl**.

Πώς μπορεί η 'κακή' χοληστερόλη να βλάψει την καρδιά;

Η LDL έχει την ιδιότητα να εναποθέτει χοληστερόλη στα τοιχώματα των αγγείων. Με αυτό τον τρόπο ξεκινά μια ολόκληρη διαδικασία που οδηγεί στο σχηματισμό των λεγόμενων αθηρωματικών πλακών μέσα στο αγγείο, με τελικό αποτέλεσμα την απόφραξη του.

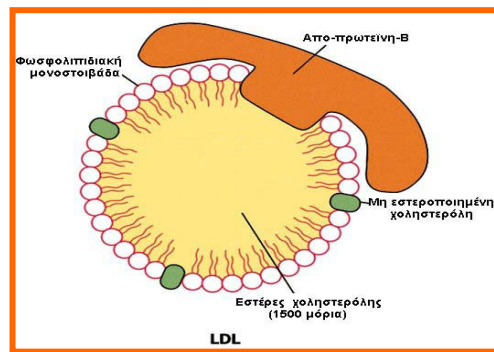
Η διαδικασία αυτή είναι γνωστή ως αθηροσκλήρυνση. Η απόφραξη των αγγείων οδηγεί σε διαταραχή της αιμάτωσης συγκεκριμένων περιοχών του σώματος, και όταν αφορά στα αγγεία της καρδιάς εκδηλώνεται με πόνο παίρνοντας τη μορφή στηθάγχης ή εμφράγματος.

Ποια είναι τα είδη της χοληστερόλης;

Το ήπαρ τοποθετεί την χοληστερόλη σε σωματίδια τα οποία ονομάζονται λιποπρωτεΐνες. Τα είδη των λιποπρωτεϊνών είναι τρία:

- ✚ η LDL γνωστή ως κακή χοληστερόλη αφού εύκολα εναποτίθεται στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων (ευνοώντας την αρτηριοσκλήρωση)
- ✚ η IDL μία ενδιάμεση μορφή που όμως είναι εξίσου επικίνδυνη με την LDL χοληστερόλη και
- ✚ η HDL η καλή χοληστερόλη που βοηθά στην απομάκρυνση της LDL και την μεταφορά της στο ήπαρ

Το άθροισμα των τιμών των παραπάνω λιποπρωτεϊνών μαζί με αυτό των ποσοτήτων χοληστερόλης που υπάρχει στους μεταφορείς τριγλυκεριδίων (VLDL και χυλομικρά) μας δίνει την τιμή της ολικής χοληστερόλης του αίματος.



Σωματίδιο της λιποπρωτεΐνης LDL

Ποια είναι τα επιτρεπτά επίπεδα της LDL (κακής) χοληστερόλης;

Τα επιτρεπτά όρια της LDL (κακής) χοληστερόλης δεν είναι ίδια για όλους. Διαφέρουν ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου που είναι εκτεθειμένος ο κάθε άνθρωπος:

Ομάδα Πληθυσμού	Επιτρεπτά όρια LDL
Άτομα που έχουν περάσει έμφραγμα ή εγκεφαλικό, ή πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη	Κάτω από 100mg
Άτομα που δεν πάσχουν από τα παραπάνω, αλλά έχουν 2-3 παράγοντες κινδύνου (π.χ. αρτηριακή πίεση, κάπνισμα, οικογενειακό ιστορικό, μεγάλη ηλικία)	Κάτω από 130mg
Άτομα που έχουν έναν (ή κανέναν) παράγοντα κινδύνου	Κάτω από 160mg

Ποια είναι τα φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης; Πώς θα μιλούσαμε αν απευθυνόμασταν σε γενικό ακροατήριο;

Τα φυσιολογικά επίπεδα της ολικής χοληστερόλης κυμαίνονται ανάλογα με την ηλικία του ατόμου και είναι μικρότερα για τα νεαρά άτομα και κάπως υψηλότερα για τους ενήλικες. Για υγιή άτομα, επίπεδα ολικής χοληστερόλης έως και 200 θεωρούνται φυσιολογικά.

Αν η χοληστερόλη σας βρίσκεται σε τιμές από 200-240 τότε είστε στα ανώτερα ανεκτά όρια με αυξανόμενο όμως καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αν πάλι έχετε τιμές πάνω από 240 τότε σίγουρα βρίσκεστε σε αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και γι' αυτό θα πρέπει να επισκεφθείτε τον οικογενειακό σας γιατρό. Φυσιολογικά επίπεδα υπάρχουν αντίστοιχα για τις επιμέρους λιποπρωτεΐνες και είναι συνήθως αυτά που παρακολουθεί ο γιατρός σας για να σας καθοδηγήσει σωστά.

Έτσι η LDL πρέπει να είναι έως 160, η VLDL έως 30 και η HDL το λιγότερο 35! Για άτομα με ήδη γνωστά καρδιαγγειακά νοσήματα ή αρκετούς προδιαθεσικούς παράγοντες για αυτά (κάπνισμα, υπέρταση) ισχύουν αυστηρότερα όρια επιθυμητών τιμών.

Τι επηρεάζει τα επίπεδα της χοληστερόλης;

- ✱ Η τροφή που αγοράζετε
- ✱ ο τρόπος που αυτή μαγειρεύεται
- ✱ ο τρόπος ζωής σας
- ✱ κληρονομικοί λόγοι μπορεί να οδηγήσουν στο να είναι τα επίπεδα της χοληστερόλης σας αυξημένα.

Ελέγξτε τα επίπεδα της χοληστερόλης σας.

Εξετάσεις χοληστερόλης γίνονται σε όλα τα μικροβιολογικά εργαστήρια. Η εξέταση δεν απαιτεί ιδιαίτερη προετοιμασία και αντίθετα από ότι ίσως πιστεύετε, δεν μπορείτε να επηρεάσετε το αποτέλεσμα μίας μέτρησης τρώγοντας τροφή χωρίς λιπαρά το προηγούμενο βράδυ.

<180	
130 –159	Οριακά επίπεδα - Κίνδυνος
≥160 mgdl	Παρέμβαση – Διατροφικές συστάσεις
≥190 mgdl	Θεραπευτική παρέμβαση

1.4 ΕΙΝΑΙ Η ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΝΟΣΟΣ;

Ο έλεγχος της χοληστερίνης

Η χοληστερόλη εναποτίθεται στα τοιχώματα των αγγείων, ιδίως των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς, σχηματίζοντας την αθηρωματική πλάκα, με συνέπεια την ελάττωση του εύρους των αρτηριών, τη μείωση της παροχής αίματος στον μυϊκό ιστό της καρδιάς, το σχηματισμό θρόμβων και αποφράξεων των στεφανιαίων αγγείων, με αποτέλεσμα την εκδήλωση εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Απορρόφηση του λίπους

Καθώς τρώμε το έντερό μας απορροφά το λίπος από τα τρόφιμα. Τα γαστρεντερικά ένζυμα αποδομούν γρήγορα τα μακρά και σύνθετα λιπαρά μόρια στα συστατικά τους και τα επαναδομούν εκ νέου σε νέα μόρια τριγλυκεριδίων, τα οποία μαζί με ένα μικρό ποσό χοληστερόλης δημιουργούν τα χυλομικρά.

Το ποσό των μορίων που είναι πλούσια σε τριγλυκερίδια μέσα στο αίμα, αυξάνει για αρκετές ώρες μετά από ένα γεύμα, καθώς το έντερο απελευθερώνει μια πληθώρα από χυλομικρά πλούσια σε τριγλυκερίδια. Συγχρόνως, ένα μέρος από τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες της τροφής που απορροφώνται από το έντερο περνούν από το συκώτι και μετατρέπονται σε μόρια τριγλυκεριδίων, συσκευάζονται με απολιποπρωτεΐνες και χοληστερόλη και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος ως VLDL.

Αυτές οι λιποπρωτεΐνες κυκλοφορούν στο σώμα μας μέσω του κυκλοφορούντος αίματος και προσκολλώνται προσωρινά στα τοιχώματα των αγγείων στο επίπεδο των μυών που χρειάζονται την ενέργεια ή στον λιπώδη ιστό όπου αυτός αποθηκεύει την ενέργεια. Συγκεκριμένα ένζυμα με τη σειρά τους έρχονται και “προετοιμάζουν “ το μεγαλύτερο μέρος του φορτίου των τριγλυκεριδίων, το οποίο κατόπιν μεταφέρουν μέσα στον μυ ή τα λιπώδη κύτταρα. Απομακρύνουν επίσης από τα χυλομικρά και τις VLDL, τις πρωτεΐνες

που καλύπτουν τα λιπώδη μόρια, δίνοντας τους ουσιαστικά μια “νέα κατεύθυνση” είτε προς το συκώτι είτε προς άλλους ιστούς που είναι σε θέση να παραλάβουν λιποπρωτεΐνες.



Ανακυκλωμένη LDL

Τα χυλομικρά και οι VLDL γίνονται όλο και πιο πυκνά καθώς τα λιπίδια εναποθέτονται στους ιστούς. Όλα αυτά τα “υπολείμματα χυλομικρών και VLDL” είναι οι εναπομείνουσες πρωτεΐνες, η χοληστερόλη και ένα μέρος από τα αρχικά τριγλυκερίδια. Τα υπόλοιπα χυλομικρά καθυστερούν να μπουν στην κυκλοφορία όπου το συκώτι τα φιλτράρει και ανακυκλώνει τα συστατικά τους.

Πολλές από τα υπολειπόμενα μόρια VLDL παραμένουν στην κυκλοφορία και συνεχίζουν τη μετατροπή τους σε λιπίδια και σε πρωτεΐνες. Τελικά αυτά τα μόρια μετατρέπονται σε LDL. Η LDL είναι η λιποπρωτεΐνη που μεταφέρει το μεγαλύτερο μέρος της συνολικής χοληστερόλης αίματος και συνδέεται με μια απολιποπρωτεΐνη, την Β. Επειδή στην κυκλοφορία τα μόρια LDL είναι συνήθως περισσότερα από αυτά που το σώμα μας μπορεί να χρησιμοποιήσει, το συκώτι μας αναλαμβάνει να καθαρίσει την περίσσια ποσότητα από το αίμα και να τη χρησιμοποιήσει για να κάνει χολικά οξέα ή νέες λιποπρωτεΐνες.

Εάν το συκώτι δεν μπορεί να ανταπεξέλθει στην περίσσια των LDL τότε αυτά εναποθέτονται σε διάφορα σημεία όπως στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων. Σε ακραίες περιπτώσεις, μπορεί να εναποθέτουν στο δέρμα και τους τένοντες, όπου διαμορφώνουν κίτρινες πλάκες που ονομάζονται ξανθώματα ή αν εμφανίζονται στα βλέφαρα ξανθελάσματα.

Η HDL στην κυκλοφορία του αίματος

Η HDL η οποία παράγεται στο συκώτι και στο έντερο, μοιάζει με LDL μόνο στο αρκτικόλεξο ονομασία της. Μοιάζει και συμπεριφέρεται αρκετά διαφορετικά από την LDL. Η HDL έχει σχετικά υψηλότερη αναλογία μεταξύ πρωτεΐνης και λίπους. Αρχικά δίνει στα “απογυμνωμένα από λίπος” χυλομικρά και τις VLDL, πρωτεΐνες (την apo C-II και την apoE).

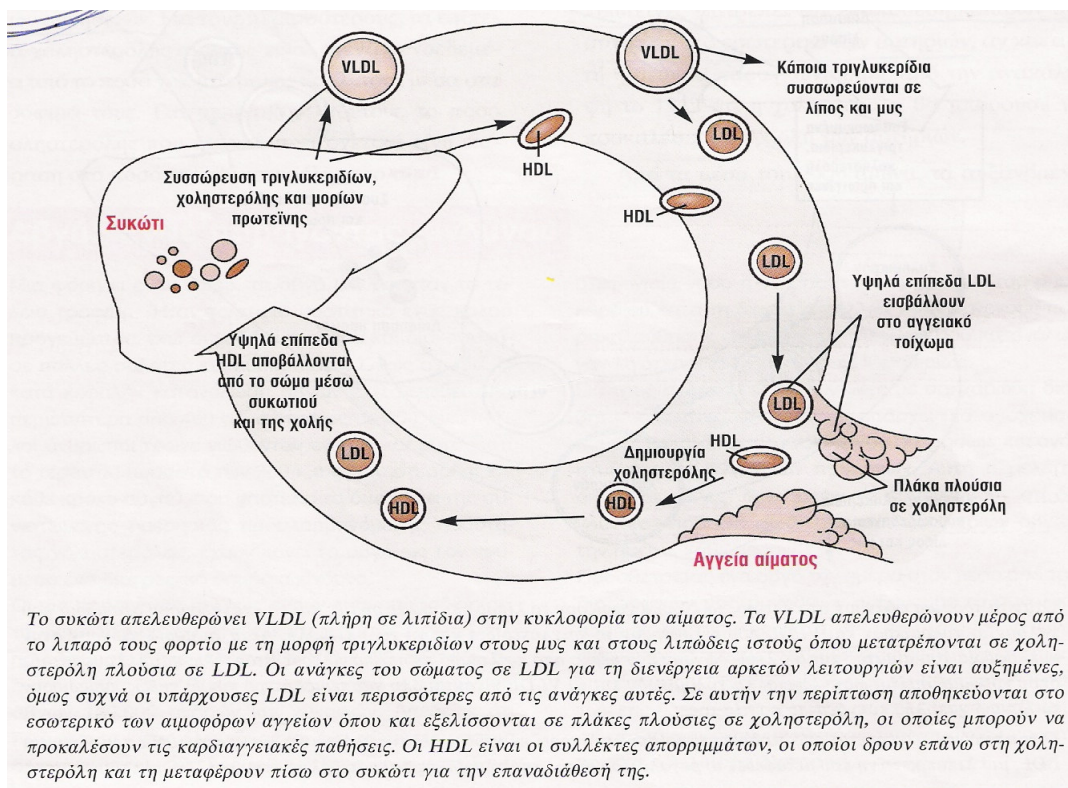
Μετά την απόδοση των τριγλυκεριδίων στους ιστούς η apo C-II αποδίδεται πίσω στις HDL μαζί με φωσφολιπίδια και τριγλυκερίδια, ενώ η HDL προσφέρει εστέρες χοληστερόλης στην VLDL. Περισυλλέγουν επίσης την περίσσια εναπόθεση χοληστερόλης από τα αγγεία ή από οπουδήποτε αλλού έχει αυτή εναποτεθεί και τη μεταφέρουν στο συκώτι για να τη διαθέσει.

Μεταφορά λιπιδίων βήμα προς βήμα

1. τα τρόφιμα εισάγονται στο στομάχι και έπειτα στο έντερο.
2. το έντερο χωρίζει το λίπος σε μικρότερα συστατικά, τα τριγλυκερίδια, τα μετατρέπει σε χυλομικρά και τα απελευθερώνει στην κυκλοφορία του αίματος.
3. το έντερο απελευθερώνει πρωτεΐνες και υδατάνθρακες στην κυκλοφορία του αίματος, οι οποίες παραλαμβάνονται από το συκώτι, μετασχηματίζονται σε τριγλυκερίδια, μετατρέπονται σε VLDL και απελευθερώνονται στην κυκλοφορία.
4. τα χυλομικρά και οι VLDL μεταφέρουν το περιεχόμενο των τριγλυκεριδίων στα κύτταρα σε όλο το σώμα.
5. τα υπολειπόμενα χυλομικρά μετά το φιλτράρισμα του αίματος από το συκώτι αποδομούνται και επαναδομούνται.
6. οι υπολειπόμενες VLDL συνεχίζουν να κυκλοφορούν και βαθμιαία μετατρέπονται σε χοληστερόλη πλούσια σε LDL.
7. τα μόρια LDL λαμβάνονται από τα κύτταρα ή φιλτράρονται από το συκώτι. Εάν υπάρχουν πάρα πολλά μόρια LDL μέσα στην κυκλοφορία, εναποτίθενται στο εσωτερικό των αγγείων αίματος, στο δέρμα, στους τένοντες και αλλού.

Η χοληστερόλη στα τρόφιμα

Το επίπεδο της χοληστερόλης αίματος καθορίζεται από έναν συνδυασμό γενετικού υπόβαθρου και διατροφικών συνηθειών. Τα επίπεδα χοληστερόλης μετριοούνται με την μονάδα των χιλιοστογράμμων (mg) ανά δεκατόλιτρο (dl). Τα υψηλά επίπεδα της LDL στο αίμα “πυροδοτούν” τα κύτταρα στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριακών τοιχωμάτων να προσκολλούν την LDL και να την ωθούν προς το εσωτερικό του αγγείου. Η θεωρία αυτή υποστηρίζει ότι μόλις η LDL παγιδευτεί κατ’ αυτόν τον τρόπο, αλληλεπιδρά με το περιεχόμενο των κυττάρων, παράγοντας οξειδωμένη LDL, η οποία μπορεί να καταστρέψει την επένδυση των αρτηριών. Αυτή η οξειδωμένη LDL προσελκύει μία κατηγορία λευκά αιμοσφαίρια του αίματος, τα αποκαλούμενα μονοκύτταρα.



Αυτά τα κύτταρα (τα μονοκύτταρα) διαπερνούν το εσωτερικό στρώμα του αρτηριακού τοιχώματος και καταστρέφουν την LDL, ακριβώς όπως θα έκαναν αν θα ήταν βακτηρίδια που είχαν αναπτυχθεί στα κύτταρα. Καθώς τα μονοκύτταρα καταστρέφουν την LDL, διογκώνονται και μετατρέπονται σε λευκά σωμάτια, όπου καθώς παρατηρούνται από το μικροσκόπιο, μοιάζουν σαν να έχουν γεμίσει με μικροσκοπικές φυσαλίδες, ως εκ τούτου το όνομά τους,

αφρώδη κύτταρα. Η παρουσία αυτών των κυττάρων πυροδοτεί διάφορες διεργασίες στα κύτταρα των λείων μυών, στο αρτηριακό τοίχωμα, ούτως ώστε το αρτηριακό τοίχωμα αρχίζει να υπερτρέφεται, να φλεγμαίνει και να εκκρίνει ουσίες όπου με τη σειρά τους καταστρέφουν το αρτηριακό τοίχωμα. Καθώς το αρτηριακό τοίχωμα καταστρέφεται, λεπταίνει και το εύρος των αρτηριακών αγγείων όπου κυκλοφορεί το αίμα στενεύει.

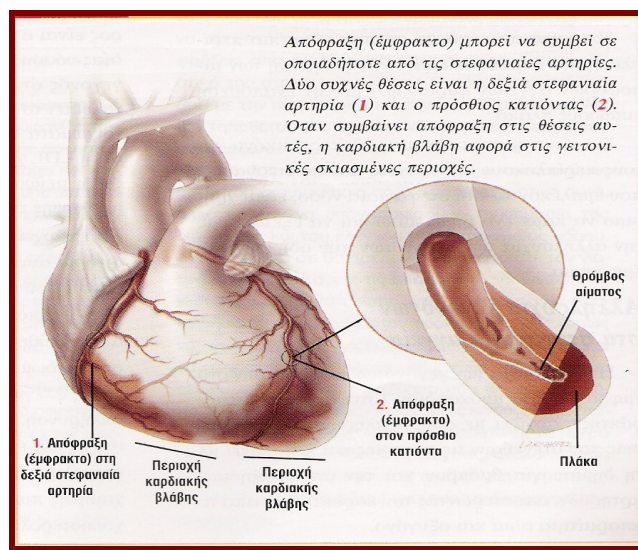
Τα κύτταρα που επικαλύπτουν το εσωτερικό των αρτηριών(ενδοθηλιακά κύτταρα) γίνονται πιο “κολλώδη”. Αυτές οι αλυσιδωτές αντιδράσεις στο εσωτερικό των αρτηριών είναι δυνατόν να επηρεάσουν τα αιμοπετάλια προκαλώντας συσσώρευση τους σε περιοχές που επικαλύπτονται με αφρώδη κύτταρα, με αποτέλεσμα τη στένωση του αγγείου. Όλη αυτή η δραστηριότητα οδηγεί στην εμφάνιση υπόλευκων ραβδώσεων στην αρτηριακή επιφάνεια των αρτηριακών τοιχωμάτων.

Αυτές οι λιπαρές ραβδώσεις είναι ο πρόδρομος της αθηρωμάτωσης και η απαρχή των αθηροσκληρωτικών πλακών. Η μετάβαση από τη λιπαρή ραβδωση σε πλάκα μπορεί να διαρκέσει αρκετές δεκαετίες και είναι φανερό ότι προαπαιτείτε ο τραυματισμός των κυττάρων που επενδύουν το εσωτερικό των αγγείων. Αυτή η βλάβη μπορεί να είναι αποτέλεσμα ενός μεγάλου αριθμού αιτιών, που κυμαίνονται από το φυσιολογικό στρες και την υψηλή πίεση του αίματος έως τα καταστροφικά αποτελέσματα του καπνίσματος. Μπορεί να αρχίσει αρκετά νωρίς στη ζωή. Κατά τη διάρκεια των ετών, στα σημεία που δημιουργούνται οι κακώσεις στο εσωτερικό των αρτηριών αναπτύσσεται ινώδης ιστός, όπου επικαλύπτεται με χοληστερόλη και διάφορα άλλα συγκρίματα. Καθώς αυτά αυξάνονται και διογκώνονται, μειώνεται βαθμιαία το εύρος του αυλού του αγγείου με αποτέλεσμα να μειώνεται και η ροή του αίματος, σχεδόν με τον ίδιο τρόπο που τα αποθέματα μπορούν να αποφράξουν το εσωτερικό ενός σωλήνα που ρέει νερό.

Τα κύτταρα που επενδύουν το εσωτερικό των αρτηριών μπορούν να ανυψωθούν, αποκαλύπτοντας τα μαλακά, αφρώδη, γεμάτα χοληστερόλη κύτταρα. Το σώμα ανταποκρίνεται δημιουργώντας άμεσα ουλές ούτως ώστε να αποτρέψει τη διαρροή χοληστερόλης και άλλων ουσιών στην κυκλοφορία του αίματος. Η ουλή που δημιουργείται είναι ένα ακόμη μεταγενέστερο στάδιο στην ανάπτυξη της αρτηριοσκληρωτικής πλάκας.

ΤΙ ΚΑΝΕΙ Η ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Όλοι πλέον γνωρίζουν ότι η χοληστερόλη αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Αυτό που ίσως είναι λιγότερο γνωστό είναι ότι χωρίς χοληστερόλη δεν υπάρχει ζωή, καθώς αποτελεί απαραίτητο δομικό στοιχείο στις κυτταρικές μεμβράνες και είναι αναγκαία για τη σύνθεση πολλών ορμονών. Άλλωστε, οι περισσότεροι ιστοί παράγουν χοληστερόλη, ενώ το 80% της απαραίτητης ποσότητας παράγεται στο ήπαρ. Το πρόβλημα δημιουργείται όταν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα υπερβούν ορισμένα όρια. Τότε, αθροίζεται στα τοιχώματα των αγγείων και προκαλεί δομικές αλλαγές με τελικό αποτέλεσμα τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας και γενικότερα αθηρωματικής νόσου (αρτηριοσκλήρωση).



Η εμφάνιση του εμφράγματος

Αν μιλάμε για τις στεφανιαίες αρτηρίες που τροφοδοτούν τον μυ της καρδιάς με θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο, αυτό έχει ως αποτέλεσμα το σταδιακό στένεμα του αυλού των αγγείων και την αποστέρηση της καρδιάς από οξυγόνο. Από ένα σημείο και πέρα, η καρδιά ασφυκτιά και αυτό εκδηλώνεται ως στηθάγχη. Παράλληλα, ευνοείται η ανάπτυξη θρόμβου (πήγμα αίματος), ο οποίος αν αποφράξει πλήρως την αρτηρία θα προκαλέσει έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ανάλογες επιπτώσεις έχει η άθροιση χοληστερόλης και σε άλλα αγγεία: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριοπάθεια κ.α.

1.5 ΜΟΝΑΔΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Όπως προαναφέρθηκε, **μονάδα μέτρησης** της χοληστερόλης είναι το mg/ dl (χιλιοστόγραμμα ανά δεκατόλιτρο) ή το mmol.

Ο **αθηρωματικός δείκτης** είναι το κλάσμα που στον αριθμητή του έχει τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης του αίματος, ενώ στον παρονομαστή την καλή χοληστερόλη - HDL. Το κλάσμα αυτό ποσοτικοποιεί την αναλογία που αναφέραμε παραπάνω και όσο πιο μικρές τιμές παίρνει τόσο πιο θετικά είναι τα μηνύματα για την κατάσταση της καρδιάς, σημαίνει ότι από την ολική χοληστερόλη ένα σημαντικό μέρος αποτελεί η 'καλή χοληστερόλη', η HDL. Οι φυσιολογικές τιμές του αθηρωματικού δείκτη είναι μικρότερες του 4, αν και οι ιδανικές τιμές προσεγγίζουν το 3 με 4 Αποτελεί κριτήριο που σχετίζεται με την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

Ολική χοληστερίνη

φυσιολογικές τιμές: 3-4

HDL

κίνδυνος: >4

1.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Τύπος λιπιδαιμίας	Επικρατούμενο λιπίδιο	Χοληστερόλη τιμές Chol	Τριγλυκερίδια τιμές Try
I	χολομικρά	Φυσιολ. ή ↑	>1000 [εξωγ. προέλευσης]
IIα	LDL	300-600	Φυσιολογικά
IIβ	LDL+VLDL	300-600	450-1000
III	LDL+VLDL	300-600	400-700
IV	VLDL	Φυσιολ. ή ↑	400-1000
V	VLDL+Χολομικρά	↑	>1000

Εύρος τιμών χοληστερόλης

Χοληστερόλη[ελεύθερη]	120-220 mgr%
LDL	88-188
HDL	A: 30-65 Γ: 35-80[†]
Τριγλυκερίδια	40-150 mgr%
Επιθυμητή τιμή Cholesterol	<200 mgr ≥240 mgr υψηλή

Διαγνωστική σημασία της μέτρησης χοληστερόλης στο αίμα

Χοληστερόλη	Συστάσεις
<200 mgr	Επανάληψη σε 5 έτη
200-239 mgr	Διατροφικές συστάσεις – Έλεγχος ετησίως
≥240 mgr	Ανάλυση λιποπρωτεϊνικών κλασμάτων αντίμετώπιση LDL

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Υπερλιπιδαιμία (ΥΛΠ) είναι η κατάσταση εκείνη κατά την οποία αυξάνονται ένα ή περισσότερα λιπιδικά κλάσματα στο αίμα.

Στα λιπίδια του αίματος περιλαμβάνονται: η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και τα φωσφολιπίδια. Όπως προαναφέρθηκε, η μεταφορά των λιπιδίων στο αίμα επιτυγχάνεται με τη σύνδεσή τους με υδρόφιλες πρωτεΐνες. Το σύμπλεγμα των λιπιδίων με τις πρωτεΐνες ονομάζεται λιποπρωτεΐνη.

Ταξινόμηση των λιποπρωτεϊναιμιών

Οι υπερλιποπρωτεϊναιμίες διακρίνονται σε :

- ☼ πρωτογενείς οι οποίες αποτελούν νοσήματα που κληρονομούνται και
- ☼ δευτερογενείς οι οποίες αποδίδονται σε διαταραχές του μεταβολισμού που οφείλονται σε γνωστά νοσήματα ή σύνδρομα.

Συγκεντρώσεις των λιπιδίων στον ορό

Οι συγκεντρώσεις των διαφόρων λιπιδίων στον ορό του αίματος κυμαίνονται μέσα σε ευρέα όρια και εξαρτώνται από φυλετικούς παράγοντες, από το είδος και ποσό της διατροφής, το φύλο, την ηλικία και άλλα. Λόγω της μεγάλης αυτής διακυμάνσεως των τιμών δεν είναι εφικτός ο καθορισμός μιας διαχωριστικής γραμμής μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών συγκεντρώσεων ενός λιπιδίου. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν την ύπαρξη αυξημένου κίνδυνου στεφανιαίας νόσου όταν είναι αυξημένα τα επίπεδα χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων και LDL χοληστερόλης, καθώς επίσης όταν υπάρχουν χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλη.

Κλινική ταξινόμηση υπερλιπιδαιμιών

Υπερλιπρωτεϊναιμία τύπου I

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση των χυλομικρών και των τριγλυκεριδίων (συχνά υπερβαίνουν τα 1000 mg/dl) είναι πολύ αυξημένα. Η χοληστερόλη είναι φυσιολογική, Τα συμπτώματα εμφανίζονται συχνά, αλλά όχι πάντα πριν από το 10^ο έτος της ηλικίας. Συνήθως παρατηρούνται έντονοι πόνοι στην κοιλιά. Το ήπαρ και ο σπλήνας είναι διογκωμένα. Στην οφθαλμοσκόπηση τα αγγεία φαίνονται κιτρινωπά. Ενίοτε εμφανίζεται οξεία παγκρεατίτιδα. Η νόσος κληρονομείται κατά ένα υπολειπόμενο γενετικό χαρακτήρα. Άλλα νοσήματα που δίδουν ανάλογη εργαστηριακή εικόνα (δευτερογενείς υπερλιπρωτεϊναιμίες) είναι ενίοτε ο απορυθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης, ο υπερθυρεοειδισμός, οι παγκρεατίτιδες, η λήψη αντισυλληπτικών δισκίων κ.α.

Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου II

Διακρίνεται στους υποτύπους IIα και IIβ.

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

Ο **τύπος IIβ** είναι σχετικά συχνός και χαρακτηρίζεται από αυξήσεις των LDL αλλά και των VLDL. Αυξάνουν τόσο η χοληστερόλη όσο και τα τριγλυκερίδια. Γενικότερα ο τύπος II είναι ο πιο απειλητικός για την υγεία. Οι ομοζυγώτες παρουσιάζουν βαρύτερη και πρωιμότερη κλινική εικόνα σε σύγκριση προς τους ετεροζυγώτες. Έχουν περιγραφεί ομοζυγώτες που παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου στην παιδική ηλικία. Οι περισσότεροι από τους ομοζυγώτες δεν επιζούν μετά το 40^ο έτος της ηλικίας. Οι ετεροζυγώτες εμφανίζουν συνήθως στηθάγχη ή έμφραγμα μεταξύ της ηλικίας 30 και 60 ετών.

Σε αρκετές περιπτώσεις (προπαντός στους ομοζυγώτες), παρατηρούνται ξανθώματα (ορατές διογκώσεις που οφείλονται σε εναπόθεση λίπους στους τένοντες ιδίως τους αχίλλειους αλλά και στις εκτατικές επιφάνειες των χεριών των γονάτων και των αγκώνων). Συχνά παρατηρείται γεροντότοξο, ενώ σε άλλες περιπτώσεις εναποτίθεται λίπος στα βλέφαρα (ξανθελάσματα).

Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου III

Χαρακτηρίζεται από μια αύξηση των βήτα- και προ- βήτα- λιποπρωτεϊνών του αίματος. Η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια αυξάνουν περίπου ισόποσα. Σχετικώς σπάνια.

Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου IV

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

Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου V

Σπάνια κατάσταση. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση χυλομικρών και VLDL. Αυξάνουν τόσο η χοληστερόλη όσο και τα τριγλυκερίδια. Χειροτερεύει με διατροφή πλούσια σε λίπος, αλλά και σε υδατάνθρακες.

Τα συμπτώματα ποικίλλουν (κοιλιακοί πόνοι, παγκρεατίτιδα ηπατοσπληνομεγαλία, παχυσαρκία, διαβήτης κλπ). Στην καθ' ημέρα πράξη συναντάμε τις εξής υπερλιπιδαιμίες:

Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία

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

Οικογενής υπερχοληστερολαιμία

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

1.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ

Η χοληστερόλη αποβάλλεται από τον οργανισμό με δύο τρόπους:

A) Ένα μέρος αποβάλλεται αναλλοίωτο στη χολή. Στο λεπτό έντερο η χοληστερόλη της χολής και της δίαιτας αναμιγνύονται και μόνο ένα μικρό μέρος απορροφάται, ενώ το υπόλοιπο προχωρεί στο λεπτό έντερο και με τη μικροβιακή χλωρίδα μετατρέπεται σε κοπροστανόλη.

B) Η οξείδωσή της στο ήπαρ προς χολικά άλατα που ονομάζονται πρωτοπαθή ή πρωτογενή, το χολικό και το χενοδεοξυχολικό. Αυτά συνδέονται με γλυκίνη και ταυρίνη και αποβάλλονται στη χολή. Στο λεπτό έντερο τα χολικά οξέα σχηματίζουν μικκύλια τα οποία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην απορρόφηση των λιπών της δίαιτας. Η μεγαλύτερη ποσότητα των χολικών αυτών οξέων επαναρροφάται από το κατώτερο τμήμα του ειλεού, έρχεται στο ήπαρ και επανεκκρίνεται αρκετές φορές μετά από ένα μεγάλο γεύμα.

Αιτίες που ανεβάζουν τις τιμές της χοληστερόλης στον οργανισμό

- ⓐ Κακή διατροφή (πρόληψη αυξημένων ποσοτήτων ζωικού λίπους)
- ⓐ Έλλειψη σωματικής άσκησης
- ⓐ Παχυσαρκία (μεγαλύτερα ποσοστά υπερχοληστερολαιμίας)
- ⓐ Φύλο (το ανδρικό φύλο έχει μεγαλύτερη επιρρέπεια)
- ⓐ Κληρονομικότητα και τέλος
- ⓐ Διάφορες παθήσεις (π.χ σακχαρώδης διαβήτης, υποθυρεοειδισμός, νεφρική ανεπάρκεια).

ΣΥΝΟΨΗ

Πως το έμφραγμα αποτελεί ένα σοβαρότατο εχθρό της υγείας μας είναι ασφαλώς γνωστό σε όλους σχεδόν. Πως τα τελευταία χρόνια κάνουμε πολλές προόδους στην αντιμετώπισή του κι αυτό είναι γνωστό. Μονάδες εντατικής θεραπείας, βηματοδότες, φάρμακα που διαλύουν το θρόμβο στην αρτηρία και ανοίγουν ξανά τον αυλό της αρτηρίας, διανοίξεις των αρτηριών με μπαλόνι, εγχειρήσεις παράκαμψης (μπάϊ-πας). Όλα αυτά συνέβαλαν αποφασιστικά στο να βρισκόμαστε σήμερα σε μια πιο πλεονεκτική θέση και να προσφέρουμε στην πλειοψηφία των ανθρώπων που παθαίνουν έμφραγμα μια πολύ καλύτερη ποιότητα ζωής. Τα τελευταία χρόνια προστέθηκε στο οπλοστάσιό μας και ένα ακόμη φάρμακο που αποδείχτηκε ευεργετικό για τη μείωση των εμφραγμάτων, μέσω της μείωσης της χοληστερόλης.

Ξέρουμε πως η χοληστερόλη είναι μια ουσία που παίζει πρωταρχικό ρόλο στη δημιουργία της αρτηριοσκλήρυνσης, που φράζει σιγά σιγά τις αρτηρίες και προκαλεί το έμφραγμα. Είναι λοιπόν απαραίτητο να κρατάμε τα επίπεδά της χαμηλά στο αίμα, ώστε να προφυλάσσουμε τις αρτηρίες. Ένας τρόπος να μειώσουμε τη χοληστερόλη είναι η δίαιτα. Δυστυχώς όμως τα αποτελέσματα της δίαιτας δεν είναι ικανοποιητικά για δύο λόγους.

Ο πρώτος αφορά τη δυνατότητα να ακολουθήσουμε μια δίαιτα που μειώνει τη χοληστερόλη για πολύ καιρό, για χρόνια δηλαδή. Κι αυτό δεν είναι πολύ εύκολο. Το δεύτερο αφορά τις δυνατότητες της δίαιτας να μειώνει τη χοληστερόλη. Δυστυχώς, ακόμα και η πιο «σκληρή» δίαιτα δεν μειώνει τη χοληστερόλη πάνω από 15%. Αν δηλαδή κάποιος έχει χοληστερόλη 280mg/dl και ακολουθήσει κατά γραμμή την κατάλληλη δίαιτα, η τιμή της χοληστερόλης σπάνια θα πέσει περισσότερο από το 15%. Θα φτάσει δηλαδή στα επίπεδα των 240mg/dl. Δεν είναι μικρό πράγμα, αλλά δεν είναι αρκετό, αν σκεφθεί κανείς πως ένας άνθρωπος που έχει περάσει έμφραγμα πρέπει να έχει χοληστερόλη κάτω από 200mg/dl. Χρειάζεται δηλαδή μια βοήθεια από ένα φάρμακο.

Εδώ λοιπόν έχουν τη θέση τους οι στατίνες, φάρμακα που μειώνουν τη χοληστερόλη και έχουν αποδείξει πως μπορεί να μειώνουν και τα εμφράγματα.

Η μείωση της χοληστερόλης με τις στατίνες έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των εισαγωγών στα νοσοκομεία, όπως επίσης μειώνεται η πιθανότητα να χρειασθεί κάποιος να υποβληθεί σε εγχείρηση παράκαμψης (μπάϊ-πας) ή διάνοιξη της αρτηρίας με μπαλόνι.

Αυτή είναι η μια πλευρά του οφέλους που προσφέρουν οι στατίνες. Υπάρχουν όμως στοιχεία που δείχνουν πως το όφελός τους μπορεί να επεκτείνεται και σε άλλες πλευρές. Έχουν δει το φως της δημοσιότητας τα αποτελέσματα μελετών που έδειξαν πως οι στατίνες μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα και στη νόσο του Αλτσχάϊμερ. Η νόσος αυτή δεν είναι άλλη από την άνοια. Η άνοια είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα της σύγχρονης κοινωνίας μας, αφού υπολογίζεται ότι 1 στα δέκα άτομα ηλικίας πάνω από 50 ετών πάσχει από άνοια. Να σημειώσουμε επίσης ότι η σύγχρονη ιατρική στέκεται σχεδόν ανίσχυρη μπροστά στο πρόβλημα αυτό. Από τη μελέτη λοιπόν που ανέφερα παραπάνω φάνηκε πως οι άνθρωποι που έπαιρναν στατίνες για τη μείωση της χοληστερόλης είχαν 70% λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν άνοια. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν πάρα πολύ καλά για να γίνουν αμέσως αποδεκτά από τους γιατρούς. Ασφαλώς τα ευρήματα χρειάζονται επιβεβαίωση και από άλλες μελέτες. Ασφαλώς δεν θα τρέξουμε όλοι να πάρουμε στατίνες για να μην πάθουμε άνοια. Πάντως τα φάρμακα αυτά που αποδείχθηκαν τόσο ευεργετικά για την καρδιά μας ίσως αποδειχθεί πως θα βοηθούν και το μυαλό μας.

Το φαγητό είναι μια ευχάριστη απασχόληση, το να καθόμαστε στο τραπέζι για φαγητό και να μοιραζόμαστε τη στιγμή αυτή με την οικογένεια μας κάνει το φαγητό απόλαυση. Διευκολύνει την επιλογή μιας μεγαλύτερης ποικιλίας στη διατροφή, σε αντίθεση με καταστάσεις όπου η τροφή καταναλώνεται βιαστικά και αντιμετωπίζεται ως απαραίτητο καύσιμο. Η γαστρονομία είναι η τέχνη του καλού γούστου και η διατροφή η επιστήμη του καλού φαγητού. Ο γάμος τους πρέπει να είναι ευτυχισμένος κάθε μέρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

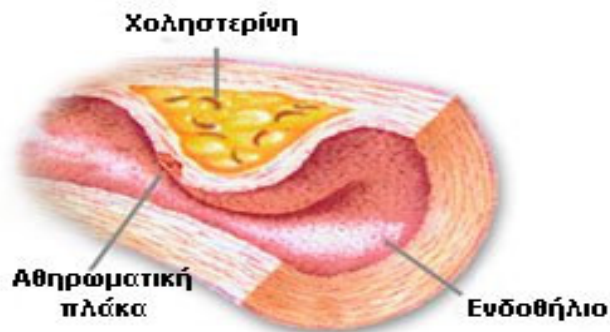
2.1 ΑΙΤΙΕΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

Ποια είναι τα αίτια της υπερχοληστερολαιμίας και τι βλάβες προκαλεί;

Η υπερχοληστερολαιμία μπορεί να είναι:

- ❖ Κληρονομική διαταραχή στην οποία ο μεταβολισμός της χοληστερόλης δεν είναι φυσιολογικός
- ❖ Να οφείλεται στην κατανάλωση τροφών που περιέχουν πολλά κεκορεσμένα λίπη
- ❖ Να οφείλεται σε κάποια νόσο που αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερόλης, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός ή νοσήματα των νεφρών ή του ήπατος
- ❖ Στο κάπνισμα, μειώνει την HDL ως και κατά 15%
- ❖ Έλλειψη άσκησης, μειώνει την HDL και αυξάνει την LDL
- ❖ Ηλικία, με την πάροδο του χρόνου αυξάνονται τα επίπεδα χοληστερόλης
- ❖ Φύλο, οι άνδρες γενικά έχουν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης αλλά η διαφορά εξισώνεται μετά την εμμηνόπαυση.

Η αύξηση της χοληστερόλης στο αίμα προκαλεί εναπόθεση λιπών στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριών στις οποίες κυκλοφορεί το αίμα.



Εναπόθεση χοληστερίνης στο ενδοθήλιο των αγγείων

Οι εναποθέσεις αυτές ονομάζονται αθηρωματικές πλάκες και η διαδικασία του σχηματισμού των αθηρωματικών πλακών ονομάζεται αθηρωμάτωση. Η αθηρωμάτωση εξελίσσεται προοδευτικά και παρατηρείται όχι μόνο σε ενήλικους, αλλά και σε παιδιά ακόμη και μικρής ηλικίας.

Η εναπόθεση λίπους στα τοιχώματα των αρτηριών κάνει τις αρτηρίες να χάνουν την ελαστικότητά τους και προκαλεί στένωση του αυλού τους, με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της ροής του αίματος που μπορεί να οδηγήσει σε σχηματισμό θρόμβων και πλήρη διακοπή της ροής. Όταν αυτό συμβεί στις αρτηρίες της καρδιάς (στεφανιαίες), ακολουθεί καρδιακό έμφραγμα, το οποίο είναι σήμερα μία από τις πιο συχνές αιτίες θανάτου. Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι για να προλάβουμε το έμφραγμα πρέπει να προλάβουμε την αθηρωμάτωση που το προκαλεί.

Με ποια συμπτώματα εκδηλώνεται η υπερχοληστερολαιμία;

Η υπερχοληστερολαιμία είναι σιωπηλή νόσος. Δεν υπάρχουν συμπτώματα μέχρι να εκδηλωθούν επιπλοκές, όπως είναι ο πόνος στο στήθος λόγω κακής κυκλοφορίας του αίματος στις στεφανιαίες ή πόνος στη γάμπα λόγω στένωσης αρτηριών των ποδιών.

Πως γίνεται η διάγνωση;

Γίνεται με εξέταση αίματος στην οποία προσδιορίζονται συνήθως η ολική χοληστερόλη, η LDL, η HDL και τα TG. Για να είναι σωστή η εξέταση πρέπει να προηγηθεί νηστεία 12-14 ωρών, στη διάρκεια της οποίας επιτρέπεται μόνο νερό. Οι φυσιολογικές τιμές της ολικής χοληστερόλης, της LDL, της HDL και των TG στα παιδιά είναι:

Εξέταση Επιπέδων λιπιδίων (mg/dl)

	Φυσιολογικά	Οριακά	Παθολογικά
Ολική χοληστερόλη	< 170	170 – 200	> 200
HDL	> 35		< 35
LDL	< 110	110 – 130	> 130
Τριγλυκερίδια	35 – 115	115 – 140	> 140

Πρέπει όμως να τονισθεί ότι οι αριθμοί δεν αρκούν. Η πλήρης και σωστή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων απαιτεί ειδικές γνώσεις και εμπειρία που μόνο ο γιατρός σας μπορεί να σας εξασφαλίσει.

Πότε θεωρείται αυξημένη η χολοστερολαιμία;

Από κλινική άποψη η ίδια η αυξημένη χοληστερόλη δεν δίνει συμπτώματα. Σε λίγες περιπτώσεις θα εμφανιστούν ξανθώματα, δηλαδή κιτρινωπά επάρματα στο δέρμα. Στην πλειονότητα όμως τα συμπτώματα θα προέλθουν από τις επιπλοκές της υπερχοληστερολαιμίας, όπως έμφραγμα, εγκεφαλικό και περιφερική αρτηριοπάθεια. Γίνεται λοιπόν εύκολα αντιληπτό ότι η έγκαιρη διάγνωση είναι κεφαλαιώδους σημασίας. Δεν υπάρχει καθολική συμφωνία ως προς την συχνότητα ελέγχου αλλά θεωρείται απαραίτητος ένας πρώτος προληπτικός έλεγχος στην ηλικία των 20 ετών. Σε μεγαλύτερες ηλικίες συνίσταται έλεγχος ανά πενταετία ενώ άτομα με αυξημένο κίνδυνο πρέπει να ελέγχονται συχνότερα.

Στον παρακάτω πίνακα αναγράφονται οι επιθυμητές τιμές για τα διάφορα λιπίδια του αίματος. Πρέπει να τονιστεί ότι δεν υπάρχουν “φυσιολογικές” τιμές με την κλασική έννοια αλλά τιμές η υπέρβαση των οποίων αυξάνει κατακόρυφα τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ή τον μειώνουν στην περίπτωση της HDL, όπως έχουν καταδείξει πολύχρονες μελέτες.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ		
Ολική Χοληστερόλη.	< 200 mg/dl	Επιθυμητή
Ολική. Χοληστερόλη.	200-239 mg/dl	Οριακά υψηλή
Ολική Χοληστερόλη.	> 240 mg/dl	Υψηλή
HDL χοληστερόλη	< 40 mg/dl	Παράγοντας κινδύνου
HDL χοληστερόλη	40-60 mg/dl	Ικανοποιητικό
HDL χοληστερόλη	> 60 mg/dl	Καρδιοπροστατευτικό
Τριγλυκερίδια	< 200 mg/dl	Επιθυμητό
Τριγλυκερίδια	> 500 mg/dl	Κίνδυνος παγκρεατίτιδας

Σήμερα δεν εξετάζεται τόσο η ολική χοληστερόλη αλλά οι αποφάσεις λαμβάνονται κατά κύριο λόγο με βάση την LDL. Η τελευταία αξιολογείται πάντοτε με βάση τις ιδιαιτερότητες του κάθε ανθρώπου. Με απλά λόγια, αν

κάποιοι κινδυνεύει περισσότερο ή έχει ήδη εμφανίσει στεφανιαία νόσο οφείλουμε να είμαστε πιο απαιτητικοί ως προς τις τιμές της LDL και πιο επιθετικοί ως προς την θεραπεία ώστε να αποτρέψουμε την εξέλιξη της νόσου και το απευκαίιο. Κύριοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου είναι η ηλικία (άνδρες>45, γυναίκες>55), η κληρονομικότητα, η υπερχοληστερολαιμία, η χαμηλή HDL, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα.

Επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερίνης	
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με <2 προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL < 160 mg/dl
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με >2 προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL < 130 mg/dl
Άτομα με στεφανιαία νόσο	LDL < 100 mg/dl

Συμπεράσματα

Μπορεί να θεωρηθεί σπουδαίο επίτευγμα της ιατρικής ο εντοπισμός και η επιτυχής αντιμετώπιση ενός τόσο σαφώς απειλητικού κατά της υγείας μας παράγοντα. Αυτό όμως που έχει ιδιαίτερη σημασία είναι ο έλεγχος της χοληστερίνης πριν αρχίσει να δημιουργεί προβλήματα. Αυτό επιτυγχάνεται με την υιοθέτηση υγιεινότερων συνηθειών διατροφής και συστηματικής άσκησης.

Άλλωστε, η αθηρωματική νόσος είναι μια χρόνια διαδικασία που αρχίζει ήδη από τα πρώτα χρόνια της ζωής. Είναι χαρακτηριστικό ότι η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής συνιστά την κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ήδη από την ηλικία των πέντε ετών. Ας μη λησμονούμε ότι τα πρότυπα διατροφής και οι συνήθειες που αποκτά ένα παιδί θα το ακολουθήσουν σε όλη του την ζωή.

Σε ποια παιδιά και σε ποια ηλικία πρέπει να μετράμε τη χοληστερόλη;

Σε όλα τα παιδιά που έχουν βαρύ οικογενειακό ιστορικό, δηλαδή ο ένας τουλάχιστον από του γονείς έχει παρουσιάσει αυξημένη χοληστερόλη ή έμφραγμα σε ηλικία μικρότερη των 55 χρόνων. Η εξέταση πρέπει να γίνεται σε ηλικία μεγαλύτερη των δύο χρόνων.

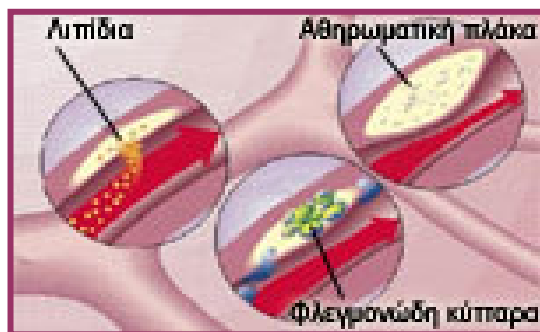
Είναι απαραίτητη η θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας;

Ναι, είναι απαραίτητη γιατί έχει αποδειχθεί από σχετικές μελέτες ότι η ελάττωση της χοληστερόλης οδηγεί σε ελάττωση του κινδύνου καρδιακής νόσου. Η χοληστερόλη μπορεί να μειωθεί με την κατάλληλη δίαιτα και αν είναι αναγκαίο με τη χρήση ειδικών φαρμάκων. Η καλή χοληστερόλη μπορεί να αυξηθεί επίσης με την κατάλληλη δίαιτα και τη σωματική άσκηση.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία ως παράγων κινδύνου

Η υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί επίσης ένα παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Παλαιότερες μελέτες έδειξαν ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου σε γυναίκες και σε ασθενείς με διαταραχές μεταβολισμού των υδατανθράκων. Πολύ πρόσφατα δεδομένα που προέρχονται από τη μελέτη της Κοπεγχάγης υπογραμμίζουν το σημαντικό ρολό της υπερ-τριγλυκεριδαιμίας, η οποία φαίνεται ότι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου και σε άνδρες μέσης ηλικίας ακόμα και όταν ληφθούν υπόψη τα επίπεδα των άλλων λιπιδαιμικών παραμέτρων, συμπεριλαμβανομένης και της HDL χοληστερόλης.

Τα αποτελέσματα ορισμένων μελετών παρέμβασης έδειξαν ότι η μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων μετά τη χορήγηση φιβρατών σε συνδυασμό με την ευνοϊκή επίδραση των φαρμάκων στα επίπεδα και των υπολοίπων λιπιδαιμικών φαρμάκων, είχε ως αποτέλεσμα μια σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.



2.2 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

Τα νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων αποτελούν στην εποχή μας την πρώτη αιτία θανάτου, τουλάχιστον στις ανεπτυγμένες χώρες. Υπολογίζεται ότι το 30-40% όλων των θανάτων οφείλεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

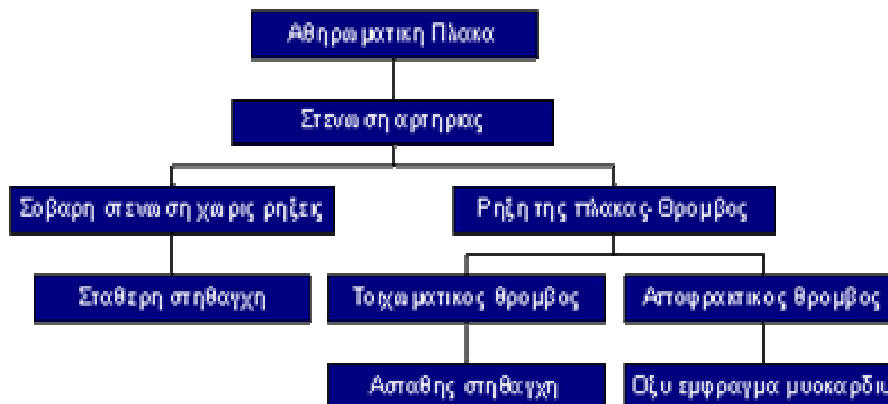
Στην Ελλάδα 30.000 περίπου άτομα το χρόνο πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες ή να συνταξιοδοτηθούν. Είναι επομένως κατανοητό πόσο σοβαρές είναι οι κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου, αλλά και πόσο επιτακτική η συνειδητοποίηση των συνεπειών της από όλους μας.

Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψη 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 καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση, καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης 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.

ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΗΣ ΑΞΙΑΣ ΚΑΤΑΠΟΛΕΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ

Η εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας



1). ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η στεφανιαία νόσος (ή στεφανιαία ανεπάρκεια) περιλαμβάνει όλες εκείνες τις κλινικές καταστάσεις που οφείλονται στην αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών, δηλαδή στην προοδευτική συνάθροιση λιπιδίων και άλλων στοιχείων στο αγγειακό τοίχωμα, που έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση του αγγείου. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι τα αγγεία που τροφοδοτούν με αίμα συνεπώς με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες την καρδιά.

Όταν τα αγγεία της καρδιάς δεν μπορούν, λόγω της στένωσης από την αρτηριοσκληρυντική διαδικασία, να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις του καρδιακού μυός σε οξυγόνο, εμφανίζεται το δυσάρεστο ενόχλημα που ονομάζεται στηθάγχη.

Ο στηθαγχικός πόνος, που αποτελεί τη συνήθη εκδήλωση της ανεπαρκούς αιμάτωσης του μυοκαρδίου, εκδηλώνεται με δυσφορία στο κέντρο του θώρακα που μπορεί να έχει χαρακτήρα σφιξίματος, καψίματος ή πίεσης. Εκτός από την παραπάνω κύρια εντόπιση, το ενόχλημα μπορεί να αντανακλάται στη ράχη, στο λαιμό, στο σαγόνι, στο αριστερό ή και στα δυο άκρα και ψηλά στη κοιλιακή χώρα.

Η στεφανιαία νόσος ή ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι συνώνυμος όρος για μια ομάδα συνδρόμων, που προέρχονται από ανεπαρκή τροφοδότηση του μυοκαρδίου από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτά τα σύνδρομα έχουν σχέση με την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων και εκδηλώνονται είτε με τη μορφή στηθάγχης είτε με τη μορφή εμφράγματος μυοκαρδίου.

Στη στηθάγχη παρατηρείται τοπική και προσωρινή στέρση αίματος (οξυγόνου) σε μια ή περισσότερες αρτηρίες (από σπασμό συνήθως της αλλοιωμένης αρτηρίας). Η στηθάγχη συνήθως εκδηλώνεται μετά από κόπωση, κρύο καιρό, συγκίνηση, θυμό, βαρύ γεύμα και σταματά με την ανάπαυση ή καλύτερα τη λήψη νιτρογλυκερίνης υπογλώσσια σε λιγότερο από 5 λεπτά.

Το έμφραγμα προκαλείται από θρόμβωση και απόφραξη ενός ή περισσότερων κλάδων της στεφανιαίας αρτηρίας που μπορεί να καταλήξει σε νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου, που αιματώνεται από τον κλάδο αυτό. Το έμφραγμα μυοκαρδίου εκδηλώνεται συνήθως στην ανάπαυση και μάλιστα στον

ύπνο με αιφνίδιο πόνο συντριπτικό, συσφικτικό, καυστικό όπως στη στηθάγχη, αλλά εντονότερο και πιο παρατεταμένο που εντοπίζεται πίσω από το στέρνο ή στο πρόσθιο του θώρακα και αντανακλά στις ωμοπλάτες ή τους βραχίονες, το λαιμό, τη γνάθο, το επιγάστριο.

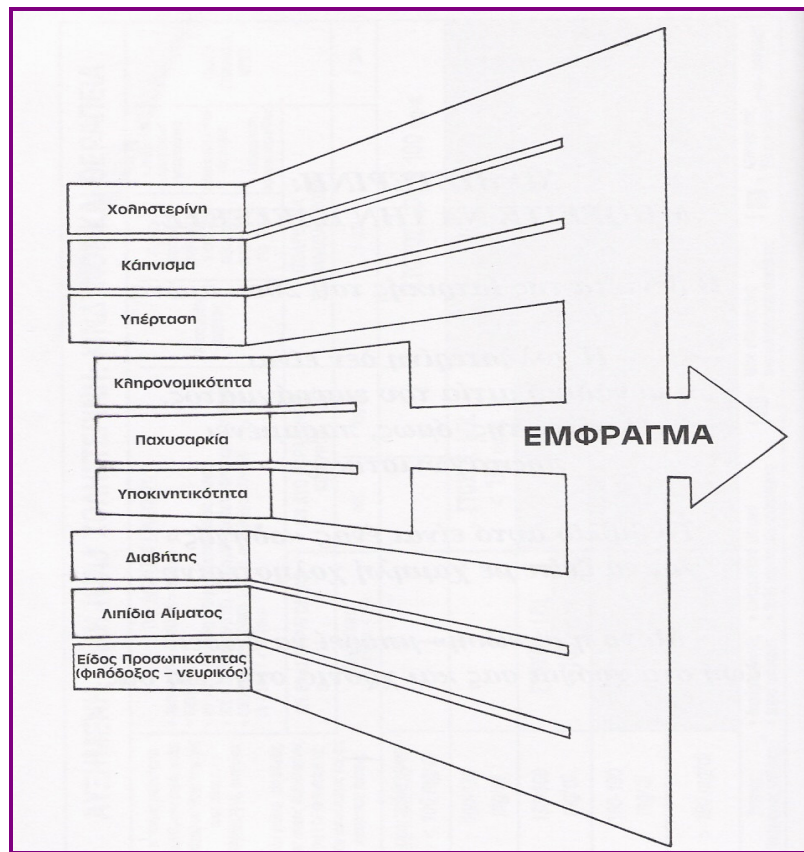
Συνήθως συνοδεύεται από ναυτία, εμετό, εφιδρώσεις, λιποθυμία, δύσπνοια, ωχρότητα και καμιά φορά πυρετό. Δεν περνάει με την ανάπαυση και με τη λήψη νιτρογλυκερίνης, όπως στη στηθάγχη. Σχεδόν πάντα διαρκεί πάνω από 30 λεπτά και πολλές φορές επί ώρες ή μέρες. Στο έμφραγμα από τη νέκρωση του μυοκαρδίου αυξάνουν μέσα στο πρώτο 24 ωρο τα ένζυμα κρεατινοφωσφοκινάση (CPK), γλουταμική - οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT) και γαλακτική δευδρογενάση (LDH). Η ακριβής έκταση του εμφράγματος και του νεκρωμένου μυοκαρδίου εξαρτάται από διάφορους παράγοντες. Ο πρώτος είναι το μέγεθος της αρτηρίας, όσο μεγαλύτερη είναι η αρτηρία που αποφράχθηκε, τόσο μεγαλύτερη είναι η και η βλάβη.

Γιατί η στεφανιαία νόσος εκδηλώνεται με διαφορετικές κλινικές εικόνες;

Η κλινική μορφή της στεφανιαίας νόσου εξαρτάται εάν υπάρχει ρήξη ή όχι της αθηρωματικής πλάκας. Είναι δυνατόν να μην προκληθεί ρήξη της πλάκας; Ναι εάν μειώσουμε τους προδιαθεσικούς παράγοντες οι οποίοι αφ ενός δημιουργούν την πλάκα και αφ' ετέρου την κάνουν εύθραυστη.

Ο δεύτερος παράγοντας είναι η κατάσταση των άλλων στεφανιαίων αρτηριών, η βλάβη είναι μεγαλύτερη όταν έχουν πρόβλημα και οι άλλες στεφανιαίες αρτηρίες. Τέλος, η έκταση του εμφράγματος εξαρτάται από το αν έχουν αναπτυχθεί βοηθητικά αγγεία στο μυοκάρδιο. Αν έχουν αναπτυχθεί βοηθητικά αγγεία για να τροφοδοτήσουν με αίμα την απειλούμενη περιοχή του μυοκαρδίου, η βλάβη μετά το έμφραγμα θα είναι πολύ μικρότερη.

Η διάγνωση της στηθάγχης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου βασίζεται στη κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Χρειάζεται προσοχή γιατί μπορεί να συγχυθούν με στομαχικά ή αλλά ενοχλήματα από τον οισοφάγο, τη χοληδόχο κύστη, το πάγκρεας που μπορούν να προκαλούν πόνους στο επιγάστριο με αντανάκλαση στο θώρακα. Συνήθως πόνοι που αρχίζουν μακριά από το θώρακα και στο επιγάστριο και αργότερα αντανακλούν στο θώρακα σπάνια οφείλονται σε στηθάγχη.



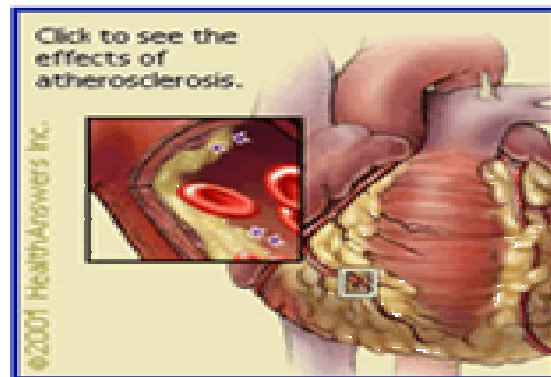
Καμιά φορά οι πόνοι στη σπονδυλική στήλη, τους ώμους ή τα πλευρά, αρθρικής ή άλλης προέλευσης μπορεί να παίρνουν τη μορφή καρδιακών πόνων. Τα προκάρδια άλγη των νευρωσικών είναι συνήθως σαν μαχαιριά ή τσίμπημα που κρατούν συνήθως λιγότερο από 1 λεπτό και τα εντοπίζει ο άρρωστος με το δάχτυλό του και συνήθως προκαλείται και πόνος με τη πίεση. Τα άλγη αυτά σπάνια κρατούν επί ώρες ή μέρες.

2). ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Η αθηροσκλήρυνση είναι η κύρια αίτια νοσηρότητας και θνητότητας στις βιομηχανικά αναπτυγμένες χώρες, τόσο στους άντρες ηλικίας άνω των 45 ετών, όσο και στις γυναίκες άνω των 65 ετών. Η στεφανιαία νόσος, δηλαδή η ασθένεια που προσβάλλει τις αρτηρίες της καρδιάς, έχει αιτιολογικό υπόστρωμα την αθηροσκλήρυνση σε ποσοστό πέραν του 95%.

Η αθηροσκλήρυνση αναπτύσσεται ύπουλα κι όταν εμφανιστούν συμπτώματα (στηθάγχη, έμφραγμα) είναι γενικά προχωρημένη και δύσκολο να αναστραφεί. Ο ρόλος της χοληστερόλης στη φυσική ιστορία της

αθηροσκλήρυνσης έχει αποδειχθεί πειστικά. Σήμερα πιστεύεται ακόμη ότι προκαλεί διαταραχή της λειτουργίας των κυττάρων των αρτηριών, αποσταθεροποίηση των αθηροσκληρυντικών πλακών και προάγει την πήκτικότητα του αίματος. Αποτέλεσμα των πιο πάνω είναι η εμφάνιση και επιδείνωση στηθάγχης και εμφράγματος. Ακόμη δεν έχουμε καλά και μακροχρόνια αποτελέσματα μετά από αγγειοπλαστική και εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.



Όταν γεννιόμαστε, τα αγγεία μας είναι εύκαμπτα και ελαστικά και το αίμα διέρχεται με ευκολία από αυτά. Καθώς περνούν τα χρόνια, ωστόσο στα εσωτερικά τοιχώματα τους μπορεί να αρχίσουν να συσσωρεύονται λιπώδη ιζήματα. Τα ιζήματα αυξάνονται με το καιρό και σχηματίζουν εξογκώματα (αθηρώματα), τα οποία προεκβάλλουν στο κέντρο του αρτηριακού σωλήνα με επακόλουθο να μειώνουν τη ροή αίματος. Η έκταση των αλλοιώσεων αυτών και ο ρυθμός ανάπτυξής τους μπορεί να επηρεασθούν από τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα, κυρίως από τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης που είναι ευρύτερα γνωστή ως κακή χοληστερόλη.

Οι άνθρωποι με αυξημένα επίπεδα κακής χοληστερόλης στο αίμα τους έχουν αυξημένες πιθανότητες να αναπτύξουν σοβαρά αθηρώματα. Ωστόσο, όλοι είναι πιθανόν να παρουσιάσουν τέτοιες αλλοιώσεις στα αγγεία τους, όταν φθάσουν στη μέση ηλικία.

Καθώς τα αθηρώματα μεγαλώνουν προκαλούν πάχυνση και εξασθένηση του τοιχώματος των αρτηριών, και προοδευτικά μειώνεται η ποσότητα του αίματος που μπορεί να διέρχεται από αυτές. Η διαδικασία αυτή μπορεί να επηρεάσει κάθε όργανο του σώματος με σοβαρές συνέπειες για την υγεία.

Έτσι, τα αθηρώματα των αρτηριών του εγκεφάλου οδηγούν σε εγκεφαλικό, των αρτηριών των κάτω άκρων σε γάγγραινα και των στεφανιαίων αρτηριών σε έμφραγμα.

Η διαδικασία σκληρύνσεως των αρτηριών δεν είναι ίδια σε όλες τις αρτηρίες του σώματος και οι διαφοροποιήσεις μπορεί να είναι ιδιαίτερες έντονες στις στεφανιαίες αρτηρίες. Η στένωση μπορεί να επηρεάσει μια μόνο στεφανιαία αρτηρία ή τμήμα αυτής ή μπορεί να επηρεάσει μια στεφανιαία αρτηρία καθόλο το μήκος της. Όταν η διάγνωση είναι στεφανιαία νόσος, ο γιατρός μπορεί να μιλάει μονό-, διπλό- ή τριπλοαγγειακή νόσο, αναλόγως με το αν η σκλήρυνση αφορά τους δυο βασικούς κλάδους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας και τη δεξιά ή όχι.

Σε γενικές γραμμές, αν το πρόβλημα είναι μονοαγγειακό ή διπλοαγγειακό μπορεί να αντιμετωπισθεί με φάρμακα ή αγγειοπλαστική, ενώ αν είναι τριπλοαγγειακό (άρα αφορά όλα τα βασικά στεφανιαία αγγεία) χρειάζεται εγχείρηση στεφανιαίας παρακάμψεως.

Ιστοπαθολογικά, η βλάβη αρχίζει με την εναπόθεση λιπιδίων με τη μορφή κίτρινων κοκκίων, στο ενδοθήλιο το οποίο έτσι παχύνεται, προβάλλει μέσα στον αυλό του αγγείου και έτσι αυτός στενεύει. Πολλές θεωρίες αποσκοπούν να εξηγήσουν τον μηχανισμό αυτής της εναπόθεσης.

A) Αυξημένη περιεκτικότητα λιπιδίων στο αίμα και στη συνέχεια διήθηση του ενδοθηλίου από αυτά, αποτέλεσε τη πρώτη και ευρύτερα αποδεκτή θεωρία η οποία όμως δεν μπορεί να εξηγήσει την εμφάνιση της πάθησης σε ασθενείς με χαμηλή περιεκτικότητα λιπιδίων στο αίμα. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, η αυξημένη παρουσία χοληστερίνης στο πλάσμα ιδίως όταν αυτή οφείλεται σε αύξηση των LDL λιποπρωτεϊνών έχει την κύρια ευθύνη.

Η σχέση μεταξύ αρωματικών αύξησης των LDL του πλάσματος και του σχηματισμού αθηρωματικών πλακών εξηγήθηκε καλύτερα ύστερα από την ανακάλυψη ότι άτομα που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστερολαιμία έχουν ελαττωματική σύνδεση των LDL στα κύτταρα των ιστών, λόγω γενετικής ανεπάρκειας των LDL υποδοχέων. Έτσι βρέθηκε ότι οι ομοζυγώτες με τη γενετική αυτή νόσο έχουν σχεδόν πλήρη έλλειψη LDL υποδοχέων, ενώ οι ετεροζυγώτες μια ανεπάρκεια των υποδοχέων αυτών. Με την προϋπόθεση ότι το ίδιο ισχύει και για τα κύτταρα των αγγείων καθώς και για άλλους ιστούς, είναι

φανερό ότι η παντελής έλλειψη ή η ανεπάρκεια LDL υποδοχέων θα οδηγήσει σε ελάττωση της πρόσληψης της χοληστερίνης από κύτταρα, γεγονός που έχει δυο σημαντικές επιπτώσεις στο μεταβολισμό της:

1. Η κυτταρική σύνθεση της χοληστερόλης δεν σταματά, με αποτέλεσμα να αρχίσει η στερόλη αυτή να αθροίζεται ενδοκυττάρια, πράγμα που συμβαίνει στα πρώιμα στάδια της αθηρωμάτωσης και

2. Οι LDL του πλάσματος αυξάνουν, διότι δεν προσλαμβάνονται κανονικά από τους ιστούς. Η εναπόθεση της χοληστερίνης γίνεται μέσα στα κύτταρα των αγγείων, που πιστεύεται ότι προέρχονται από τα λεία μυϊκά κύτταρα αυτών.

Β) Η θεωρία της δυναμικής ισορροπίας, σύμφωνα με την οποία πάνω στο ενδοθήλιο δημιουργείται μια στοιβάδα από ινική και θρομβοκύτταρα, η οποία λύεται και επαναδημιουργείται συνεχώς και αδιάκοπα. Διαταραχή της δυναμικής ισορροπίας έχει σαν συνέπεια την κάλυψη της στοιβάδας αυτής από ενδοθηλιακά κύτταρα, τα οποία στη συνέχεια καλύπτονται από ινική και έτσι εξελίσσεται η βλάβη με τη σύγχρονη εναπόθεση λιποειδών οπότε και σχηματίζεται τελικά η αθηρωματώδης πλάκα.

Γ) Η τραυματική θεωρία, σύμφωνα με την οποία το αθήρωμα αποτελεί εξέλιξη της οργάνωσης μιας ενδοθηλιακής ή υπενδοθηλιακής αιμορραγίας, πάνω στην οποία εναποτίθενται λιποειδή. Η αιμορραγία οφείλεται είτε σε εξωτερική βία, είτε στην πρόσκρουση του αίματος στα τοιχώματα του αγγείου, όπως συμβαίνει στην στροβιλοειδή ροή, ιδίως στο διχασμό των αγγείων, είτε τέλος στην υπέρταση. Οι επιπλοκές που προκαλούνται από την αθηροσκλήρωση είναι:

1. Από τη στένωση ή απόφραξη του αγγείου περιφερική ισχαιμία, που εκδηλώνεται ανάλογα με το αποφρασσόμενο αγγείο και την έκταση της βλάβης.

2. Λόγω της εκφύλισης, εξασθένηση του τοιχώματος της αρτηρίας με επακόλουθο τη ρήξη ή την δημιουργία ανευρύσματος.

3. Λόγω της εξέλκωσης του ενδοθηλίου, τοπική ανάπτυξη θρόμβου με συνέπεια την μερική ή ολική οξεία απόφραξη του αγγείου.

Συνοψίζοντας τα παραπάνω, για τις αγγειακές παθήσεις βλέπουμε ότι:

A) Η αθηροσκλήρωση προκαλείται από φθορά του επιθηλίου των αγγείων, πάχυνση από συνδετικό ιστό με απόθεση χοληστερίνης στον έσω χιτώνα, που επεκτείνεται στο μέσο χιτώνα του αγγείου. Στη συνέχεια γίνεται εκεί σχηματισμός πλακών, που αποτελούνται από μυϊκά κύτταρα, συνδετικό ιστό, ουδέτερο λίπος, χοληστερίνη, λιποφάγα κύτταρα και μερικές φορές αίμα. Αργότερα προκαλείται νέκρωση κυττάρων και εξέλκωση, εναπόθεση αλάτων ασβεστίου και σχηματισμός θρόμβων αίματος από εναπόθεση.

B) Υπάρχουν διαφορετικές εξελίξεις που καθορίζουν την κλινική εμφάνιση των αγγειακών νόσων: Η πρώτη είναι η αθηρωματώδης επεξεργασία, η οποία σιγά σιγά μπορεί να στενέψει τον αυλό της αρτηρίας και να μειώσει την ελαστικότητα των τοιχωμάτων. Έτσι μπορεί να γίνει απόφραξη αγγείων σε διάφορα σημεία και κυρίως εκεί που γίνεται έκφυση των περιφερικών κλάδων των αγγείων που αποφράσσεται, καθώς και του βαθμού της απόφραξης, δηλαδή εάν η απόφραξη είναι πλήρης ή μερική.

Η υπερχοληστερολαιμία επιβλαβής για την όραση των διαβητικών

Η επιθετική θεραπεία για τη μείωση της χοληστερόλης σε πάσχοντες από νεανικό διαβήτη (διαβήτη τύπου Ι) δρα προστατευτικά τόσο για την όρασή τους όσο και για την καρδιαγγειακή υγεία τους. Ερευνητική ομάδα του Πανεπιστημίου Χάρβαρντ και του Νοσοκομείου “Brigham and Women” διαπίστωσε ότι τα άτομα με τα υψηλότερα επίπεδα της LDL «κακής» χοληστερόλης είχαν διπλάσιο κίνδυνο εκδήλωσης οιδήματος της ώχρας κηλίδας συγκριτικά με εκείνους που έχουν μειωμένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης.

Οι ασθενείς με την υψηλότερη αναλογία ολικής χοληστερόλης προς την HDL «καλή» χοληστερόλη είχαν τετραπλάσιο κίνδυνο διαταραχών της όρασης. Η ομάδα ανέλυσε στοιχεία από την “Diabetes Control and Complications Trial”, στην οποία συμμετείχαν 1.441 πάσχοντες από νεανικό διαβήτη και οι οποίοι είχαν τεθεί υπό ιατρική παρακολούθηση για περίπου 6,5 χρόνια. Τα επίπεδα χοληστερόλης των συμμετεχόντων ελέγχονταν σε ετήσια βάση.

Οι ασθενείς που βρίσκονταν στο υψηλότερο τεταρτημόριο αναλογίας της σχέσης ολικής-HDL χοληστερόλης είχαν σχεδόν τετραπλάσιες πιθανότητες κλινικά σημαντικού οιδήματος της ώχρας κηλίδας συγκριτικά με εκείνους που βρίσκονταν στο χαμηλότερο τεταρτημόριο. Εκείνοι με τα υψηλότερα επίπεδα LDL χοληστερόλης είχαν σχεδόν διπλάσιες πιθανότητες εκδήλωσης κλινικά σημαντικού οιδήματος της ώχρας κηλίδας. Όταν ελήφθησαν υπόψη τα επίπεδα του σακχάρου του ασθενή, η σχέση επιπέδων χοληστερόλης-κλινικά σημαντικού οιδήματος της ώχρας κηλίδας ήταν πιο αδύναμη αν και ο συσχετισμός εξακολουθούσε να είναι σημαντικός. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν παρατηρήθηκε σχέση μεταξύ επιπέδων χοληστερόλης και προόδου ή εκδήλωσης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η υπερχοληστερολαιμία, είναι παράγοντας κινδύνου για κλινικά σημαντικό οίδημα της ώχρας κηλίδας, καταλήγουν οι ειδικοί.

Η υπερχοληστερολαιμία προάγει την αύξηση των όγκων του καρκίνου του προστάτη

Ερευνητική ομάδα του Νοσοκομείου Παίδων της Βοστώνης με επικεφαλής τον Δρ Μάικλ Φρίμαν ένεσε ανθρώπινα καρκινικά κύτταρα του προστάτη σε ποντίκια και τα έθεσε υπό παρακολούθηση. Όταν τα πειραματόζωα τράφηκαν με δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη, διαπιστώθηκε ότι η χοληστερόλη συσσωρευόταν στις εξωτερικές μεμβράνες των καρκινικών κυττάρων. Αυτό φαίνεται ότι τροποποιούσε το πρότυπο της χημικής σηματοδότησης εντός των κυττάρων. Συγκεκριμένα η διαδικασία της συσσώρευσης ενεργοποιούσε μια χημική διαδικασία κυτταρικής επιβίωσης, την λεγόμενη "Akt", η οποία πιστεύεται ότι έχει κεντρικό ρόλο στον καρκίνο του προστάτη. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα να αναπτύσσουν ανοχή στα σήματα που τους λένε να αυτοκτονήσουν και να συνεχίζουν να πολλαπλασιάζονται με ανεξέλεγκτο ρυθμό όπως συμβαίνει στην περίπτωση της καρκινογένεσης.

Ωστόσο τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερόλης δεν φάνηκε να προκαλούν νέους καρκίνους στα ποντίκια. Αλλά έξι εβδομάδες μετά την εισαγωγή των καρκινικών όγκων στα πειραματόζωα, εκείνα που τράφηκαν με τροφές πλούσιες σε χοληστερόλη είχαν δυο φορές περισσότερους όγκους από ότι τα πειραματόζωα που ακολούθησαν μια συνήθη δίαιτα. Εξάλλου οι

επιστήμονες παρατήρησαν ότι οι όγκοι ήταν πολύ μεγαλύτεροι σε μέγεθος. Όταν τα καρκινικά κύτταρα εκτέθηκαν στην σιμβαστατίνη, ένα αντιχοληστερονικό φάρμακο, ο κυτταρικός θάνατος αυξήθηκε και οι όγκοι σταμάτησαν να πολλαπλασιάζονται. Αλλά οι εφοδιασμένες με την χοληστερόλη κυτταρικές μεμβράνες ωθούσαν τον καρκίνο εκτός ελέγχου και πάλι. Με δηλώσεις του στον Τύπο ο Δρ Φρίμαν τόνισε ότι «η μελέτη μας ανοίγει το δρόμο για να σκεφτούμε με τελείως νέο τρόπο πως ο καρκίνος μπορεί να ελεγχθεί φαρμακολογικά χειραγωγώντας τη χοληστερόλη».

Επιπτώσεις της δυσλιπιδαιμίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ)

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πιο σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας σε ουραιμικούς ασθενείς. Οι ασθενείς με ΧΝΑ και αγγειακή νόσο εμφανίζουν μεγαλύτερου βαθμού δυσλιπιδαιμία σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς αγγειακή νόσο. Ωστόσο, ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι ασθενείς με αυξημένες τιμές χοληστερόλης στον ορό (173-259 mg/dl) δεν εμφανίζουν μεγαλύτερη αλλά μικρότερη θνητότητα σε σύγκριση με εκείνους που έχουν τιμές χοληστερόλης μεταξύ 130 και 173 mg /dl.

Πρέπει να αναφερθεί ότι ασθενείς με ΧΝΑ και χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης είναι συχνά υποθρεπτικοί και είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η υποθρεψία συσχετίζεται με μικρότερη επιβίωση. Η δυσλιπιδαιμία των ουραιμικών ασθενών αντανakλά κυρίως μεταβολές της σύστασης και της δομής των λιποπρωτεϊνών και όχι μεταβολές των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Στο γεγονός αυτό οφείλονται κύρια τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των διάφορων μελετών. Πρέπει να τονισθεί ότι δεν υπάρχουν σαφείς αποδείξεις ότι η βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ σε ασθενείς με ΧΝΑ μειώνει την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου.

Εξέλιξη ίδιας νεφρικής νόσου

Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί έναν επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου για την επιδείνωση της νεφρικής βλάβης. Αυτό εξηγείται από τους κοινούς υποκείμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που διέπουν τη διαδικασία της

αθηρωμάτωσης και της σπειραματοσκλήρυνσης. Η επίπτωση αυτόματης σπειραματοπάθειας σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερλιπιδαιμία είναι πολύ μικρή. Ωστόσο, ίδιες σπάνιες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων συνοδεύονται από νεφρική βλάβη. Ο σημαντικός ρόλος της δυσλιπιδαιμίας στην εξέλιξη της νεφρικής νόσου υποδηλώνεται σε βιοψικό υλικό στο οποίο συχνά ανευρίσκεται ενδοσπειραματική εναπόθεση λιπιδίων.

Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού και των δεικτών της σπειραματικής βλάβης. Επιπρόσθετα, η χορήγηση υπολιπιδιαμικής αγωγής είχε ως αποτέλεσμα την σημαντική βελτίωση του βαθμού της σπειραματικής βλάβης στα διάφορα πειραματικά μοντέλα.

Μελέτες *in vitro* έδειξαν ότι η έκθεση μεσαγγειακών κυττάρων σε LDL χοληστερόλη προκαλεί αντιδραστική υπερπλασία, είσοδο μακροφάγων στα σπειράματα και αύξηση της θεμελίου ουσίας. Ο ρόλος της δυσλιπιδαιμίας στην εξέλιξη της νεφρικής νόσου σε ασθενείς, αποτελεί αντικείμενο έρευνας. Η υπερχοληστερολαιμία φαίνεται ότι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση νεφροπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι ενώ σε μη διαβητικούς πρωτεϊνουρικούς ασθενείς με δυσλιπιδαιμία η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας φαίνεται ότι είναι ταχύτερη σε σύγκριση με νορμολιπιδαιμικούς ασθενείς.

ΠΟΣΟ ΚΙΝΔΥΝΕΥΟΥΝ ΟΙ ΓΥΝΑΙΚΕΣ;

Οι γυναίκες διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιοπάθειας, για το λόγο ότι έχουν χαμηλότερα τριγλυκερίδια και υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερίνης από ίδιες άνδρες. Μετά την εμμηνόπαυση ίδιες τα πράγματα αλλάζουν. Ίδιες γυναίκες ο ρυθμός αύξησης του κινδύνου για καρδιοπάθεια μεγαλώνει εντυπωσιακά με την ηλικία. Στο εγγύς μέλλον οι ειδικοί αναμένουν οι περιπτώσεις καρδιοπάθειας ίδιες ηλικιωμένες γυναίκες να αποκτήσουν τη μορφή επιδημίας. Οι γυναίκες, όσο βρίσκονται στην προεμμηνόπαυσιακή φάση, δεν πρέπει να επαναπαύονται, αλλά να πάρουν σοβαρά υπόψη όλους τους παράγοντες κινδύνου που διατρέχουν από κάποια ηλικία και μετά. Όταν σε μια γυναίκα αυξηθούν τα τριγλυκερίδια, αυτή κινδυνεύει περισσότερο από έναν άνδρα που παρουσιάζει ίδιες τιμές τριγλυκεριδίων.

2.3 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας είναι η προσπάθεια του γιατρού για αλλαγή των διατροφικών συνηθειών του ασθενούς, για απώλεια βάρους και για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Υποχρεωτική είναι η ταυτόχρονη θεραπεία και των άλλων παραγόντων κινδύνου, η ρύθμιση της υπέρτασης του διαβήτη και η διακοπή του καπνίσματος.

Φαρμακευτική αγωγή για τις δυσλιπιδαιμίες πρέπει να χορηγείται μόνο εφόσον μετά από προσπάθεια 6 μηνών με δίαιτα και άσκηση ,δεν υπάρχει σημαντική βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας .Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή με πολλούς παράγοντες κινδύνου, το διάστημα αυτό μπορεί να είναι μικρότερο ανάλογα με τη κρίση του γιατρού. Εξυπακούεται ότι η προσπάθεια για δίαιτα και άσκηση πρέπει να εφ' όρου ζωής (και του ασθενούς και του γιατρού).

Η απόφαση σήμερα για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας στηρίζεται κατά βάση στη τιμή της LDL χοληστερόλης και στο ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Άτομα που πάσχουν από στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια ή σακχαρώδη διαβήτη, πρέπει να έχουν LDL μικρότερη από 100mg/dl ενώ τα άτομα με δυο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου έως 130mg/dl και αυτοί που δεν έχουν κανένα πρόβλημα πρέπει να έχουν LDL μικρότερη από 160mg/dl. Σε κάθε περίπτωση τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας αποτελεί η σωστή διατροφή.

Η επίδραση της φαρμακευτικής μείωσης των λιπιδίων αποδείχθηκε ευνοϊκή και στις περιπτώσεις της δευτερογενούς πρόληψης και σε εκείνες της πρωτογενούς, όπου επιτεύχθηκε σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η επιθετική μείωση της ολικής χοληστερόλης δεν επιβραδύνει μόνο ή σταματά τον σχηματισμό νέων αρτηριακών πλακών, αλλά μπορεί να προκαλέσει και μερική υποχώρηση της πλακάς που ήδη υπάρχει.

Η παρακολούθηση των ασθενών που λαμβάνουν υπολιπιδαιμικά φάρμακα πρέπει να γίνεται από τον θεράποντα καρδιολόγο, ο οποίος είναι και ο αρμόδιος για την επιλογή κατάλληλου φαρμακευτικού σκευάσματος, την

εκτίμηση του αποτελέσματος και την αναγνώριση των ενδεχόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών από τη λήψη αυτών των φαρμάκων.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ ;

Η άσκηση αυξάνει την HDL χοληστερόλη, μειώνει την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια αυξάνει τη πυκνότητα των LDL, επιβραδύνει την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Ακόμη, μειώνει την αρτηριακή πίεση, την ινσουλινοαντίσταση και τα επίπεδα γλυκόζης, βοηθά στην απώλεια βάρους και καταστέλλει το άγχος.

Η συστηματική και έντονη άσκηση μειώνει τη συχνότητα των στεφανιαίων επεισοδίων και τη στεφανιαία θνητότητα, ίσως και την ολική θνησιμότητα. Τα καλύτερα αποτελέσματα φαίνονται σε μελέτες με οργανωμένα προγράμματα και έντονη άσκηση ακόμα και σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Η απουσία προγραμμάτων υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης στη χώρα μας περιορίζει το γιατρό στη γενική οδηγία για περισσότερη άσκηση .Φαίνεται όμως ότι και με μια μέτρια άσκηση όταν είναι συστηματική, έχει ευνοϊκό αποτέλεσμα.

Σε όλους ανεξαιρέτα πρέπει να γίνεται συζήτηση για την ανάγκη άσκησης (η ευκολότερη είναι το περπάτημα) που πρέπει να γίνεται 5 φορές την εβδομάδα για 4 τουλάχιστον ώρες ανά εβδομάδα .Το πρόγραμμα της άσκησης πρέπει να προσαρμόζεται στις ανάγκες και στις προτιμήσεις του ασθενούς. Ο χρόνος της άσκησης αρχικά είναι μικρός και σταδιακά αυξάνεται ανά 1-2 εβδομάδες.

Πρέπει να γίνεται συνεχής υπενθύμιση από το γιατρό για τη τήρηση του προγράμματος από τον ασθενή.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν τη βασική αιτία θανάτων στην Ευρώπη και στην Ελλάδα, από τη δεκαετία του 1920. Οι παράγοντες κινδύνου που συμβάλλουν στην εμφάνισή τους είναι αρκετοί, από τους οποίους μερικοί είναι μη μετατρέψιμοι όπως η κληρονομικότητα, το φύλο και η ηλικία, ενώ οι περισσότεροι είναι μετατρέψιμοι, όπως το κάπνισμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και η έλλειψη άσκησης.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ συνιστούν διαιτητική αγωγή, ως το πρώτο βήμα για τη μείωση των συγκεντρώσεων της χοληστερόλης στο αίμα. Επειδή οι δίαιτες του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευσης συχνά δεν είναι επαρκείς για άτομα με ήπια έως μέτρια υπερχοληστερολαιμία, για την επίτευξη του στόχου τους όσον αφορά την LDL χοληστερόλη, θα ήταν χρήσιμη η αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας με ένα βοηθητικό μέσο στη δίαιτα, το οποίο είναι ασφαλές και καλά ανεκτό. Αυτό το μέσο είναι οι φυτοστερόλες. Οι φυτοστερόλες είναι φυσικά συστατικά των βρώσιμων φυτικών ελαίων(σπορέλαια), των μαργαρινών που προέρχονται από τα φυτικά έλαια των δημητριακών, των ξηρών καρπών και των λαχανικών. Η χημική του δομή μοιάζει πολύ με αυτής της χοληστερόλης. Ο βασικός ρόλος του είναι η διατήρηση της λειτουργίας και της δομής των κυτταρικών μεμβρανών.

Οι πιο κοινές φυτοστερόλες είναι η σιτοστερόλη, η καμπτεστερόλη και η σιγμαστερόλη. Οι αυξημένες τιμές χοληστερόλης αποτελούν τεκμηριωμένο αλλά δυνητικά τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Οι αυξημένες συγκεντρώσεις τόσο της ολικής, όσο και της LDL χοληστερόλης μπορούν να επηρεασθούν από την καθημερινή κατανάλωση λίπους στη διατροφή μας. Πιθανότερος μηχανισμός δράσης των φυτικών στολών είναι η εμπόδιση της απορρόφησης της χοληστερόλης από τον εντερικό αυλό.

Οι φυτικές στερόλες ανταγωνίζονται τη χοληστερόλη στο έντερο λόγω της δομικής ομοιότητας τους, και κατά συνέπεια απορροφάται λιγότερη χοληστερόλη και η υπόλοιπη αποβάλλεται από τον οργανισμό. Η μειωμένη απορρόφηση χοληστερόλης δεν αντισταθμίζεται, παρά την αυξημένη σύνθεση της χοληστερόλης στον οργανισμό. Παράλληλα έχει αποδειχθεί ότι οι φυτικές στερόλες δεν επηρεάζουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Δεν περιέχουν μεταβολίσιμη ενέργεια και δεν συνεισφέρουν στη θερμιδική αξία του οργανισμού.

Στη φύση, οι φυτικές στερόλες ανευρίσκονται τόσο ως ελεύθερες στερόλες, όσο και υπό εστεροποιημένη μορφή (δεσμευμένες με λιπαρό οξύ). Η βιομηχανική υδρογόνωση των φυτικών στερολών έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό των στανολών. Ο μηχανισμός δράσης τους είναι όμοιος με εκείνον που περιγράφηκε για τις φυτοστερόλες. Οι στανόλες απορροφώνται πτωχά στο

έντερο προς τη κυκλοφορία του αίματος και δείχνουν να έχουν εξίσου αποτελεσματική δράση στη μείωση των επιπέδων της χοληστερίνης.

Αυτή η βιομηχανική επεξεργασία των στερολών αποσκοπεί κυρίως στο να γίνουν πιο ευδιάλυτες στο προϊόν επάλειψης. Η μέση ημερησία πρόσληψη των φυτικών στερολών στη διατροφή «δυτικού τύπου» είναι μεταξύ 200-400mg/ημέρα με κύριες πηγές τα φυτικά έλαια, τα φυτικά προϊόντα επάλειψης, όπως οι μαργαρίνες, τα φρούτα και τα λαχανικά. Στην Ελλάδα η μέση ημερησία πρόσληψη ξεπερνά πολλές φορές τα 400mg την ημέρα λόγω της μεγαλύτερης κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών.

Οι φυτικές στερόλες συστήνονται επίσημα από το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ. Πιο συγκεκριμένα, στο προτεινόμενο μοντέλο προτείνεται η ένταξη 2 γραμμαρίων φυτικών στερολών στο καθημερινό διαιτολόγιο ατόμων με υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης και ατόμων με καρδιακά νοσήματα. Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η ένταξη στο καθημερινό διαιτολόγιο 2 γραμμαρίων φυτικών στερολών, οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης αποτελεί πρωτεύοντα ρόλο του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευση, στην προσπάθεια για πρωτογενή πρόληψη των καρδιοπαθειών σε ενήλικες. Η καθημερινή κατανάλωση μαργαρινών εμπλουτισμένων με φυτικές στερόλες για μεγάλο χρονικό διάστημα (1 χρόνο) αποτελεί αποτελεσματικό και ασφαλή τρόπο σταθερής ελάττωσης των επιπέδων χοληστερόλης. Μια πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι οι φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τη χοληστερόλη περαιτέρω στα άτομα που χρησιμοποιούν στατίνες.

Επίσης, ένα πολύ μικρό ποσοστό ατόμων πάσχουν από φυτοστερολαιμία, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη ικανότητα απορρόφησης στερολών και τη μειωμένη ικανότητα αποβολής τους στη χολή. Συνεπώς, αυτά τα άτομα αναπτύσσουν πολύ υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και στερολών στο αίμα και είναι επιρρεπή στην πρόωρη αθηροσκλήρωση. Οι πλούσιες σε φυτικές στερόλες τροφές δεν είναι κατάλληλες για τους ασθενείς με φυτοστερολαιμία.

Συμπερασματικά, οι εστέρες φυτικών στερολών είναι ένα καλά ανεκτό και αποτελεσματικό επικουρικό μέσο σε μια δίαιτα μείωσης των λιπιδίων, με ικανότητα παραγωγής κλινικά σημαντικά μειώσεων της LDL χοληστερόλης σε άτομα με ήπια έως μέτρια υπερχοληστερολαιμία. Ο πρώτος και βασικός στόχος

των απόμων με υπερχοληστερολαιμία είναι η υιοθέτηση ενός υγιεινού διαιτολογίου. Η κατανάλωση προϊόντων με φυτοστερόλες θα πρέπει να θεωρείται δευτερεύον στόχος.

ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΕΥΡΩΠΑΪΚΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.

Δίαιτα και άσκηση στην Ελλάδα

Ο ρόλος των μεταβολών στις συνθήκες της ζωής θεωρείται σημαντικότερος στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Όλες οι Ευρωπαϊκές Εταιρίες (Καρδιολογίας, Υπέρτασης, Αθηροσκλήρυνσης) θεωρούν την υγιεινή διαίτα και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, ακρογωνιαίο λίθο των οδηγιών τους στα πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη, ανεξάρτητα από το αν αυτές θα συνοδεύονται ή όχι και από φαρμακευτική θεραπεία.

Βασικοί υγεινοδιαιτητικοί κανόνες καλό είναι να εφαρμόζονται σε ευρεία κλίμακα στο πληθυσμό και ιδιαίτερα στα παιδιά, που έτσι θα αποκτήσουν σωστές διατροφικές συνήθειες στη ζωή τους. Επειδή όμως δεν είναι εύκολο αυτό στη πράξη, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία έχει θέσει προτεραιότητες που αφορούν συγκεκριμένες ομάδες που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο.

Αυτές είναι:

- A.** ασθενείς ήδη πάσχοντες από καρδιαγγειακό νόσημα
- B.** υγιείς με πολλούς παράγοντες κινδύνου (καπνιστές, υπέρτασικοί, διαβητικοί, δυσλιπιδαιμικοί) ή με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου, δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, ή διαβήτη.
- Γ.** στενοί συγγενείς ασθενών με πρώιμη εκδήλωση στεφανιαίας ή άλλης αθηροσκληρυντικής νόσου.

Υγεινοδιαιτητικές οδηγίες πρέπει να δίνονται σε κάθε άτομο για οποιοδήποτε λόγο έρχεται σε επαφή με το γιατρό. Οι συνήθειες της ζωής που συνδέονται με μελλοντικό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου είναι:

- A.** δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε κεκορεσμένο λίπος, χοληστερόλη και θερμίδες.
- B.** το κάπνισμα.

- Γ. η μεγάλη πρόσληψη οιοπνεύματος.
- Δ. η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.

Οι στόχοι μιας αποτελεσματικής υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης πρέπει να είναι:

- A. η διακοπή του καπνίσματος αλλά και του παθητικού.
- B. αντικατάσταση των κεκορεσμένων από μονό και πολυακόρεστα λίπη κυρίως από λαχανικά, ψάρια και σύμπλοκους υδατάνθρακες.
- Γ. πολλά φρέσκα φρούτα, δημητριακά και λαχανικά.
- Δ. διαιτητικοί: συνολικό ημερήσιο λίπος < 30% του συνολικού των προσλαμβανόμενων θερμίδων. Κορεσμένα < 10% και χοληστερόλη < 300mg/dl.
- E. μείωση του σωματικού βάρους.
- Στ. μείωση άλατος και οιοπνεύματος ιδιαίτερα στους υπερτασικούς.
- H. αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

Η θεωρητική βάση του περιεχομένου υγιεινοδιαιτητικής αγωγής κυρίως όσο αφορά τη σύνθεση των λιπών και των υδατανθράκων της προέρχεται από πολλές μελέτες των τελευταίων 10 ετών.



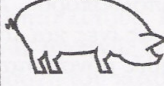


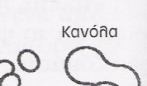
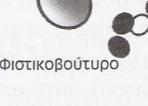
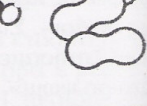



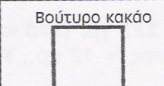


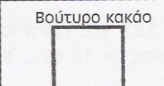










Όσον αφορά τα λίπη γνωρίζουμε ότι:

1. τα κεκορεσμένα αυξάνουν σημαντικά την ολική και την LDL χοληστερόλη.
2. τα μονοακόρεστα (π.χ. από το ελαιόλαδο) μειώνουν σημαντικά την LDL χωρίς να επηρεάζουν ιδιαίτερα την HDL χοληστερόλη.
3. οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες μειώνουν τόσο την LDL όσο και την HDL χοληστερόλη.
4. τα trans λιπαρά οξέα που προέρχονται από την οξειδωση των πολυακόρεστων αυξάνουν την LDL και μειώνουν την HDL χοληστερόλη.
5. η χοληστερόλη της τροφής προκαλεί μέτρια αύξηση της LDL χοληστερόλης μικρότερη από αυτή που προκαλούν τα κεκορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα.

Με τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι μια υγιεινή διαίτα πρέπει να είναι πτωχή σε κεκορεσμένα και trans λιπαρά οξέα.(2gr/μέρα). Διατροφή πλούσια σε α- λινολενικό οξύ(σογιέλαιο, ψωμί ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά) είχε σαν αποτέλεσμα σε μια 5ετία σημαντική κατά 70% μείωση της ολικής και της στεφανιαίας θνησιμότητας. Τροφή πλούσια σε εικοσαπεντανοϊκό οξύ που

περιέχεται στα ψάρια (200mg/μέρα) μείωσε την 5ετή ολική θνησιμότητα κατά 30% και την καρδιακή κατά 44%. Άρα αυτές οι δύο ουσίες πρέπει να είναι απαραίτητα συστατικά μιας υγιεινής διαίτας. Η παρουσία ελεύθερων ριζών οξυγόνου αποτελεί σημαντικότατο παράγοντα που παράγει την αθηρωματική διαδικασία κυρίως μέσω της οξειδωσης της LDL. Τροφές όπως τα φρούτα, τα λαχανικά, τα άγρια χόρτα, οι ντομάτες, το τσάι, τα κρεμμύδια, τα μήλα, το κρασί, περιέχουν πολλές ισχυρές αντιοξειδωτικές ουσίες που προστατεύουν από την στεφανιαία νόσο αλλά και από άλλα είδη καρκίνου. Χαρακτηριστικά της μεσογειακής διαίτας είναι όλα τα προαναφερθέντα ευεργετικά για την υγεία μας διατροφικά είδη μαζί και το ελαιόλαδο.

Η διαίτα αυτή περιλαμβάνει καθημερινή κατανάλωση ψωμιού ολικής αλέσεως δημητριακών, ρυζιού, φρούτων, χόρτων, οσπρίων και λαχανικών. Τυρί και γιαούρτι συμπληρώνουν το καθημερινό διαιτολόγιο, ενώ το ελαιόλαδο είναι κύρια πηγή λιπαρών οξέων με ελάχιστη κατανάλωση κεκορεσμένων και πολυακόρεστων. Μερικές φορές την εβδομάδα καταναλώνονται ψάρια, πατάτες, πουλερικά, αυγά και γλυκά του κουταλιού ή σπιτικά, ενώ η κατανάλωση του κόκκινου κρέατος δεν υπερβαίνει τις 3-5 φορές τον μήνα. Μικρή ποσότητα κρασιού συνοδεύει τα γεύματα.

ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ «αθηρωματογόνα» ΛΙΠΗ		ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ «καρδιοπροστατευτικά»	
ΖΩΙΚΑ  Γαλακτοκομικά 	 	Ελαιόλαδο  Κανόλα  Φιστικοβούτυρο 	
ΦΥΤΙΚΑ  Ινδική καρύδα  Πυρηνέλαιο  Φοινικέλαιο  Βούτυρο κακάο (σοκολάτα)	  	ω₃ ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ  Σπορέλαιο (διάφορα)  Καθαμποκέλαιο  Σογιέλαιο 	  
 Υδρογονωμένα, βιομηχανικά, τρανς λιπαρά (επιβλαβή)	 Ιχθυέλαια	ω₃	

Κύριες πηγές διατροφικού λίπους

Η καθημερινή σωματική εργασία αποτελούσε τρόπο ζωής για τους κατοίκους της Μεσογείου που εφαρμόζαν τη δίαιτα αυτή. Η μεσογειακή δίαιτα αναθέρμανε τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον και την προσοχή τόσο των Ελλήνων όσο και των Αμερικανών ερευνητών, απασχολώντας όλα τα διεθνή συνέδρια προληπτικής Καρδιολογίας, Αθηροσκλήρυνσης και Διατροφής.

Οι πρώτες ενδείξεις για την ευνοϊκή της επίδραση τόσο στα καρδιαγγειακά νοσήματα όσο και στην συνολική επιβίωση ήρθαν από τη μελέτη την 7 χωρών, η οποία ξεκίνησε στη αρχές της 10ετίας του 1960 και έδειξε την άμεση συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων χοληστερόλης του αίματος και της συχνότητας εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, με τον τύπο της διατροφής, λιγότερο ή περισσότερο πλούσιο σε κεκορεσμένα λίπη. Χώρες όπως η Ελλάδα, Ιταλία, Ιαπωνία κι Γιουγκοσλαβία όπου η διατροφή ήταν κατά παράδοση πλούσια σε φυτικά λίπη, παρουσίαζαν πολύ μικρότερη συχνότητα εμφραγμάτων, ενώ στις ΗΠΑ, Φινλανδία και Ολλανδία, όπου υπήρχε μεγάλη κατανάλωση ζωικού λίπους, υπήρχε υψηλότερη συχνότητα καρδιοπαθειών.

Αργότερα, η Framingham Study και η Veterans Administration Study, που έδειξαν ότι μια διατροφή με λίγα ζωικά και πλούσια σε φυτικά λίπη μειώνει την επίπτωση εμφραγμάτων κατά 31% και του αιφνίδιου θανάτου κατά 30%, επιβεβαίωσαν τα πορίσματα της πρώτης έρευνας.

Τα στοιχεία αυτά αποτέλεσαν τη βάση για την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών στις ΗΠΑ και Φινλανδία, όπου υπήρχε η μεγαλύτερη συχνότητα στον κόσμο καρδιοπαθειών και θανάτων από έμφραγμα μυοκαρδίου εκείνη την εποχή. Το αποτέλεσμα των αλλαγών αυτών ήταν ότι σε διάστημα 12 ετών, από το 1973-1985, ο αριθμός των εμφραγμάτων στις ΗΠΑ, μειώθηκε από τις 850 περιπτώσεις στις 420 ανά 100.000 κατοίκους.

Στην προσπάθεια να βρεθεί ποιες από τις συνιστώσες της μεσογειακού τύπου διατροφής έχουν την ευεργετικότερη επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, φάνηκε ότι η σύμπλοκη ευεργετική δράση του ελαιολάδου είναι κορυφαία. Η προστασία που περιέχει αυτό κατά της αθηροσκλήρυνσης των καρδιαγγειακών παθήσεων και της απώλειας των γνωστικών λειτουργιών, οφείλεται σε δύο βασικά συστατικά του, τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ολεϊκό οξύ) και τις αντιοξειδωτικές ουσίες(βιταμίνη E, φαινολικές ενώσεις).

Οι προστατευτικές δράσεις του ελαιολάδου εκδηλώνονται τόσο στα λιπίδια του αίματος, όπου μειώνει την ολική και την LDL χοληστερόλη και επιβραδύνει

την οξειδωση της LDL χοληστερόλη, όσο και στα αγγεία, όπου εκδηλώνει σύμπλοκη δράση, μειώνοντας την προσκόλληση μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο, περιορίζοντας την εξάπλωση των λείων μυϊκών κυττάρων, αυξάνοντας την ινωδόλυση, μειώνοντας το PAI-1 μειώνοντας την αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα ινσουλίνης.

Η σχέση του **οινοπνεύματος** με την ολική θνησιμότητα έχει μορφή J. Ήπια χρήση μειώνει τη στεφανιαία θνητότητα λόγω αυξημένης HDL χοληστερόλης, αντιαιμοπεταλιακής, ινωδολυτικής, αντιυπερτασικής, πιθανώς και αντιοξειδωτικής δράσης(κόκκινο κρασί). Η κατάχρησή του επιβαρύνει την υγεία δρώντας βλαπτικά σε πολλά συστήματα.

Η σχέση **δείκτη μάζας σώματος** και κινδύνου θανάτου από όλα τα αίτια έχει μορφή καμπύλης J. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνει και στους υπέρβαρους.

Η παχυσαρκία σχετίζεται με αύξηση της αρτηριακής πίεσης, αύξηση της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL χοληστερόλης, ενώ είναι από τα κύρια αίτια κακής ανοχής γλυκόζης και ινσουλινοαντίστασης.

Η μεσογειακή διαίτα με τη μέτρια χρήση οινοπνεύματος κατά το γεύμα και τη διευκόλυνση της απώλειας βάρους είναι ευεργετική και εδώ.



Παράδειγμα μιας υγιεινής πυραμίδας διατροφής

Γιατί το αγνό παρθένο ελαιόλαδο προστατεύει από τη χοληστερόλη;

Το αγνό παρθένο ελαιόλαδο προστατεύει από τη χοληστερόλη που είναι γνωστή σαν η "κακή" χοληστερόλη. Ταυτόχρονα όμως αποδεικνύεται ότι έχει ακόμη μια σημαντική δράση που είναι η μείωση της οξειδωσης της LDL. Η μείωση της οξειδωσης της LDL είναι ευεργετική για το καρδιαγγειακό σύστημα. Μειώνει τον κίνδυνο σκλήρυνσης και στένωσης των αρτηριών λόγω της αθηρωματικής πλάκας που οδηγούν σε καρδιακές και στεφανιαίες νόσους. Τα σημαντικά αυτά ευρήματα και ιδιαίτερα αυτά που αφορούν την μείωση της οξειδωσης των LDL, προκύπτουν από μια κλινική έρευνα που έκαναν Ισπανοί γιατροί από τη Βαρκελώνη.



Οι δύο αυτές συμπληρωματικές ιδιότητες του αγνού ελαιόλαδου πιθανόν να αποτελούν μέρος της εξήγησης των ευεργετικών για την υγεία επιδράσεων της Μεσογειακής δίαιτας. Η Μεσογειακή διαίτα έχει αποδειχθεί ότι, στις χώρες όπου είναι διαδεδομένη όπως η Ελλάδα, η Ιταλία και η Ισπανία, βοηθά σημαντικά στη μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Η Μεσογειακή διαίτα είναι γνωστό ότι είναι πλούσια σε λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ελαιόλαδο και ξηρούς καρπούς. Είναι όμως φτωχή σε ζωικά λίπη. Οι Ισπανοί γιατροί στην έρευνά τους, βρήκαν ότι άτομα που καταναλώνουν 25 κυβικά εκατοστά ελαιόλαδου (ισοδυναμούν με 2 κουταλιές της σούπας) καθημερινά, παρουσιάζουν λιγότερη οξειδωση της LDL και ψηλότερα επίπεδα αίματος αντι-οξειδωτικών ουσιών όπως οι φαινόλες. Έδωσαν σε 16 υγιείς εθελοντές ηλικίας από 25 έως 65 ετών να πάρουν μια ειδική διατροφή με ψηλό περιεχόμενο σε ελαιόλαδο για μια εβδομάδα. Τα συμπεράσματά τους ήταν ότι η καθημερινή κατανάλωση 25 κυβικών εκατοστών ελαιόλαδου (2 κουταλιές της σούπας) αυξάνει την αντίσταση της λιποπρωτεΐνης LDL στην οξειδωση. Ο λόγος είναι ότι η λιποπρωτεΐνη αυτή γίνεται πλουσιότερη σε ολεϊκό οξύ και άλλες αντι-οξειδωτικές ουσίες που περιέχονται μέσα στο λάδι της ελιάς όπως η βιταμίνη E και οι φαινόλες.

Το σημαντικό που πρέπει να τονισθεί είναι ότι τα ευρήματα αυτά αφορούν το αγνό παρθένο ελαιόλαδο και όχι άλλες μορφές του λαδιού της ελιάς. Επειδή το παρθένο ελαιόλαδο τυγχάνει λιγότερης επεξεργασίας οι αντι-οξειδωτικές

ουσίες που περιέχει δεν καταστρέφονται. Παράλληλα να προσθέσουμε ότι ανάλογες ιδιότητες εναντίον της χοληστερόλης, έχουν περιγράψει για το κόκκινο κρασί και τα κρεμμύδια που και αυτά περιέχουν αντιοξειδωτικές ενώσεις. Τα πρόσφατα αυτά δεδομένα είναι σημαντικά. Ο εμπλουτισμός της καθημερινής διατροφής μας με αγνό παρθένο ελαιόλαδο μπορεί να προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα για την υγεία της καρδιάς και των αγγείων μας.

ΜΙΚΡΑ ΚΑΙ ΣΥΧΝΑ ΓΕΥΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

Τα μικρά και συχνά γεύματα μπορεί να βοηθήσουν ακόμα και στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης, κάτι που αποδεικνύει για μια ακόμα φορά ότι οι καλές διατροφικές συνήθειες δεν εξαρτώνται μόνο από την ποιότητα των τροφών αλλά και την κατανομή των γευμάτων.

Τα επίπεδα της χοληστερόλης στα άτομα τα οποία συνήθιζαν να τρώνε έξι ή και περισσότερα γεύματα την ημέρα ήταν 5% χαμηλότερα σε σχέση με τα άτομα τα οποία είχαν σαν συνήθεια ένα ή δυο γεύματα ημερησίως. Ακόμα και αν η προσλαμβανόμενη ενεργεία ήταν υψηλότερη στα άτομα που κατανάλωναν περισσότερα γεύματα την ημέρα, τα επίπεδα χοληστερόλης αλλά και των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας ήταν χαμηλότερα.

Οι επιστήμονες αναφέρουν ότι αν και η διαφορά αυτή στα επίπεδα χοληστερόλης δεν είναι σημαντική, είναι συγκρίσιμη με τη μείωση που επιτυγχάνεται σε έρευνες παρέμβασης, όπου μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη και η πρόσληψη λίπους. Η διαφορά αυτή φαίνεται να έχει ακόμα μεγαλύτερη σημασία σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας όπου η συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι πολύ μεγαλύτερη. Επιπλέον τα μικρά και συχνά γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας βοηθούν και στην καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Το μαύρο τσάι μειώνει την κακή χοληστερόλη

Οι έρευνες που αφορούν τις βιολογικές ενέργειες των συστατικών του τσαγιού και τις επιδράσεις τους στην ανθρώπινη υγεία συνεχίζονται με αμείωτο ενδιαφέρον. Πράγματι οι επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν συσχετισμούς που

συγκλίνουν στο ότι οι άνθρωποι που πίνουν πάνω σε τακτική βάση τσάι έχουν μειωμένο κίνδυνο για διάφορες ασθένειες.

Για παράδειγμα οι άνθρωποι αυτοί, έχουν λιγότερες πιθανότητες να προσβληθούν από στεφανιαία νόσο και κατά συνέπεια να υποστούν έμφραγμα. Παρά το γεγονός ότι τα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν μειωμένο κίνδυνο για καρδιακή προσβολή σε ανθρώπους που καταναλώνουν τσάι, εντούτοις μέχρι σήμερα δεν κατέστη δυνατό να δοθεί μια επαρκής βιολογική εξήγηση για το γεγονός αυτό. Πρόσφατα όμως ερευνητές από το Υπουργείο Γεωργίας των Ηνωμένων Πολιτειών, εξέτασαν σε εθελοντές με υψηλή χοληστερόλη τις επιδράσεις της κατανάλωσης του τσαγιού στο μεταβολισμό της χοληστερόλης. Βασικά τα πειράματα που έκαναν ήταν να μετρήσουν σε 15 εθελοντές που έπιναν 5 φλιτζάνια μαύρου τσαγιού ημερησίως για 3 εβδομάδες, τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της καλής χοληστερόλης HDL και της κακής χοληστερόλης LDL.

Οι εθελοντές είχαν χωριστεί σε 2 ομάδες. Στην πρώτη φάση της έρευνας η πρώτη ομάδα έπινε μαύρο τσάι ενώ η δεύτερη ομάδα έπινε εικονικό ρόφημα με την ίδια γεύση όπως το τσάι. Στη δεύτερη φάση της έρευνας έγινε το αντίστροφο.

Τα αποτελέσματα των μετρήσεων στο αίμα έδειξαν:

- Στους εθελοντές που έπιναν για 3 εβδομάδες μαύρο τσάι, υπήρξε από 7% έως 11% μείωση της κακής χοληστερόλης LDL
- Τα επίπεδα της καλής χοληστερόλης HDL δεν είχαν επηρεαστεί

Σε μια παράλληλη έρευνα οι ίδιοι επιστήμονες εξέτασαν στους εθελοντές κατά πόσο η καφεΐνη που περιέχεται μέσα στο τσάι παίζει κάποιο ρόλο στην ευεργετική μείωση της κακής χοληστερόλης που είχαν βρει αρχικά. Έδωσαν σε ένα ανάλογο πείραμα στους εθελοντές να πιούν είτε κανονικό τσάι είτε ένα εικονικό ρόφημα με γεύση τσαγιού που περιείχε πρόσθετη καφεΐνη στις ίδιες ποσότητες όπως το κανονικό τσάι.

Αυτοί που έπιναν κανονικό μαύρο τσάι είχαν μια μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 11% γεγονός που δεν συνέβαινε στους εθελοντές που έπιναν εικονικό ρόφημα με καφεΐνη.

- Το συμπέρασμα των ερευνητών είναι ότι η κατανάλωση μαύρου τσαγιού μειώνει ουσιαστικά την κακή χοληστερόλη LDL.
- Κατά συνέπεια το τσάι μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου της καρδιάς και του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Αναμφίβολα υπάρχουν ακόμη πολλά που πρέπει να μάθουμε για τις βιολογικές επιδράσεις του τσαγιού στον οργανισμό μας.

Η δράση του σε ασθένειες όπως ο διαβήτης, ο καρκίνος, οι καρδιακές παθήσεις είναι ενδιαφέρουσα και δεν αποκλείεται κάποτε να χρησιμοποιείσαι για σκοπούς πρόληψης σοβαρών διαταραχών της ανθρώπινης υγείας.

ΘΑΛΑΣΣΙΝΑ ΓΙΑ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

Τα θαλασσινά, τα οποία αποτελούν σημαντικό συστατικό της ελληνικής διατροφής φαίνεται να έχουν ευεργετικές ιδιότητες για την υγεία, καθώς συντελούν στη μείωση επιπέδων χοληστερόλης. Το στοιχείο αυτό προκύπτει από μελέτες που γίνονται στο Εργαστήριο της Εφαρμοσμένης Υδροβιολογίας του Τμήματος Ζωικής Παραγωγής του Γεωπονικού Πανεπιστημίου Αθηνών. Τα θαλασσινά μπορούν να καταναλώνονται άφοβα όχι μόνο από το γενικό πληθυσμό, αλλά και από όσους έχουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, κάτι που μέχρι σήμερα πολλοί ειδικοί αμφισβητούσαν.

Οι μελέτες που έγιναν δείχνουν ότι η κατανάλωση αυτών των οργανισμών μπορεί να συμβάλλει αποτελεσματικά όχι μόνο στη μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και της κακής χοληστερόλης, αλλά ταυτόχρονα και στην αύξηση της καλής χοληστερόλης.

Τα συμπεράσματα αυτά βασίζονται στη σύσταση των ιστών των οργανισμών αυτών η οποία χαρακτηρίζεται από ελάχιστο ποσοστό ολικών λιπιδίων, αυξημένα ποσοστά ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων όπως τα EPA και DHA (εικοσαπεντανοϊκό και εικοσιδιπεντανοϊκό οξύ αντίστοιχα) μικρό ποσοστό χοληστερόλης, μικρό ποσοστό κορεσμένων λιπαρών οξέων, πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα πολλών ιχνοστοιχείων, καθώς και αυξημένα επίπεδα πολλών βιταμινών. Ιδιαίτερα σε ότι αφορά τα στρείδια λόγω και της περιεκτικότητας του σε γλυκογόνο (υδατάνθρακες) θεωρούνται ως μια από τις πιο διαιτητικά ισορροπημένες φυσικές τροφές, ζωικής προέλευσης.

Είναι οι πλουσιότεροι ζωικοί ιστοί σε βιταμίνες (A, B1, B2, B3, C, D) καθώς και σε σίδηρο, χαλκό, ιώδιο, μαγνήσιο, ασβέστιο, ψευδάργυρο, μαγγάνιο και φωσφόρο.

Επίσης αξιόλογα επίπεδα ψευδαργύρου, σεληνίου, φθορίου και ιωδίου βρίσκονται στα μύδια και τις γαρίδες.

Πρέπει ακόμη να τονιστεί ότι η χημική σύσταση των οργανισμών αυτών χαρακτηρίζεται από ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα στερολών. Οι ουσίες αυτές, συμβάλουν στη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης.

Η διατροφή των οργανισμών αυτών και ιδιαίτερα στα οστρακοειδή, βασίζεται σχεδόν αποκλειστικά στην κατανάλωση φυτικών οργανισμών του υδάτινου περιβάλλοντος που είναι πλούσιοι σε στερόλες (φυτοπλαγκτόν). Το National Heart and Lung Institute των ΗΠΑ προτείνει στρείδια ως μια από τις πιο κατάλληλες τροφές για άτομα που επιδιώκουν τη μείωση των επιπέδων της κακής χοληστερόλης τους.

Παρόμοια προτροπή αφορά και στην περίπτωση των γαρίδων αλλά και των άλλων ζωικών οργανισμών της κατηγορίας αυτής.

Ασφαλώς η διαιτητική αξία των οργανισμών αυτών επηρεάζεται λίγο ή πολύ από τον τρόπο παρασκευής του εδέσματος. Είναι ευνόητο ότι η προαναφερθείσα χημική σύσταση τους θα πρέπει να διατηρείται όσο είναι δυνατόν περισσότερο αναλλοίωτη κατά την πρόσληψη τους ως τροφή.

Αυτό σημαίνει ότι οι όποιες επεμβάσεις που θα πρέπει να γίνουν κατά την παρασκευή του εδέσματος, δεν θα πρέπει να υποβαθμίσουν τη διαιτητική τους αξία. Για παράδειγμα, τα στρείδια είναι καλύτερα καταναλώνονται ωμά, τα μύδια ωμά ή ελαφρώς βρασμένα, οι γαρίδες, τα χταπόδια και τα καλαμάρια κατά προτίμηση βραστά ή ψητά.

Θα ήταν παράληψη να μην αναφερθεί το γεγονός ότι πολλοί από τους οργανισμούς αυτούς και ιδιαίτερα τα στρείδια, λόγω της χημικής σύστασης, διατηρούν εδώ και περίπου 2500 χρόνια τη φήμη του εδέσματος με ιδιότητες τονώσεως και σαφούς βελτιώσεως της ευεξίας του καταναλωτή.

	EPA+DHA content (g) per 100 g serving of fish (edible portion)	Amount of fish (In g) required to provide 1 g EPA+DHA
Tuna (fresh)	0.28-1.51	66-357
Atlantic salmon	1.28-2.15	42.5-70.9
Mackerel	0.4-1.85	54-250
Atlantic herring	2.01	50
Rainbow trout	1.15	87
Sardines	1.15-2	50-87
Halibut	0.47-1.18	85-213
Tuna (canned)	0.31	323
Cod	0.28	357
Haddock	0.24	417
Catfish	0.18	556
Flounder or sole	0.49	204
Oyster	0.44	227
Shrimp	0.32	313
Scallop	0.2	500
Cod liver oil capsule	0.19	5
Omacor (Pronova)	0.85	1

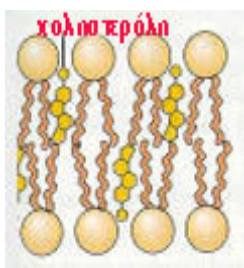
EPA=icosapentanoic acid, DHA=docosahexanoic acid.

Omega 3 content varies markedly depending on species, season, diet, and packaging and cooking methods, and the figures above are therefore rough estimates.

Ενδεικτική περιεκτικότητα διαφόρων ψαριών σε Ω3 λιπαρά οξέα

Συμπεραίνουμε ότι:

- Το ψάρι αυτό θα πρέπει να αντικαταστήσει το κρέας.
- Ένα γραμμάριο κεκορεσμένου λίπους έχει διπλάσια ικανότητα να αυξήσει την LDL-πλάσματος από ότι η ίδια ποσότητα πολυακόρεστων να την ελαττώσουν.



Χοληστερόλη: Μειώνεται όταν τρώμε συχνά. Η χοληστερόλη στο αίμα επηρεάζεται όχι μόνο από τη ποιότητα και ποσότητα των φαγητών που τρώμε, αλλά και από τη συχνότητα των γευμάτων. Δηλαδή με απλά λόγια φαίνεται από πρόσφατες έρευνες, ότι για να μειώσουμε τη χοληστερόλη στο αίμα μας, είναι πολύ σημαντικό όχι μόνο

το τι τρώμε αλλά και το πόσο συχνά τρώμε. Φυσικά δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι

ταυτόχρονα η τακτική σωματική εξάσκηση, η μείωση της κατανάλωσης λιπαρών φαγητών, η αύξηση στη διατροφή μας των φρούτων και λαχανικών είναι επίσης θεμελιώδεις παράγοντες που θα μας προστατέψουν από τους σημαντικούς κινδύνους που προκαλεί η ψηλή χοληστερόλη στο αίμα. Βρετανοί ερευνητές μελέτησαν σε 14.000 άνδρες και γυναίκες, ηλικίας από 45 έως 75 ετών, τη συχνότητα με την οποία έτρωγαν κάτι κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Στη συνέχεια αναλύθηκαν στο αίμα τους διάφοροι παράμετροι που έχουν σχέση με το μεταβολισμό των λιπιδίων δηλαδή η ολική χοληστερόλη, η κακή χοληστερόλη (LDL cholesterol) και η καλή χοληστερόλη (HDL cholesterol). Οι γιατροί ερευνητές, κατέγραψαν επίσης στα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα τις σωματικές τους διαστάσεις, το **δείκτη μάζας σώματος**, τις συνήθειες καπνίσματος που υπήρχαν και το είδος των φαγητών που έτρωγαν.

Τα αποτελέσματά τους έδειξαν:

- Τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της κακής χοληστερόλης μέσα στο αίμα, επηρεάζονται από τη συχνότητα με την οποία κάποιος τρώγει κατά τη διάρκεια της ημέρας
- Η ολική και η κακή χοληστερόλη μέσα στο αίμα μειώνονται σημαντικά σε αυτούς που τρώνε, 6 ή περισσότερες φορές την ημέρα
- Η συγκέντρωση της ολικής και κακής χοληστερόλης μέσα στο αίμα, ήταν κατά 5% χαμηλότερη σε αυτούς που έτρωγαν περισσότερο από 6 φορές την ημέρα σε σχέση με αυτούς που έτρωγαν μόνο μία ή δύο φορές την ημέρα
- Η συγκέντρωση στο αίμα της καλής χοληστερόλης, για την οποία πιστεύεται ότι προστατεύει την καρδιά, δεν φάνηκε να αυξάνεται λόγω της αύξησης του αριθμού των γευμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας
- Τα ευρήματα αυτά ίσχυαν και ήταν ανεξάρτητα από το δείκτη μάζας σώματος, από τη σωματική εξάσκηση, από το κάπνισμα και από το είδος της διατροφής.

Εκείνο το οποίο είναι εκπληκτικό, είναι ότι τα πιο πάνω ευρήματα ισχύουν παρά το γεγονός ότι αυτοί που τρώνε πολλά γεύματα κάθε μέρα, έχουν την τάση να προσλαμβάνουν και ψηλότερες ποσότητες θερμίδων. Σύμφωνα με αποτελέσματα πειραμάτων που έγιναν σε ζώα αλλά και από άλλα δεδομένα σε ανθρώπους, φαίνεται ότι αυτοί που τρώνε πολλά συχνά μικρά γεύματα,

μεταβολίζουν με διαφορετικό τρόπο τη διατροφή παρά αυτοί που φορτώνουν τον οργανισμό τους με μεγάλες ποσότητες διατροφής μόνο μία ή δύο φορές την ημέρα.

Οι ερευνητές συμπεραίνουν μετά από τα αποτελέσματα αυτά ότι η μείωση που επιτυγχάνεται από την αύξηση του αριθμού των γευμάτων είναι σημαντική και ανάλογη με αυτή που επιτυγχάνεται από τις αλλαγές στη σύσταση της διατροφής. Μάλιστα επισημαίνουν ότι σύμφωνα και με αποτελέσματα άλλων ερευνών, μια τέτοια μείωση της χοληστερόλης του αίματος συνοδεύεται και από μια μείωση θανάτων λόγω της στεφανιαίας νόσου της καρδιάς της τάξης του 10 έως 20%.

Η εφαρμογή σε μεγάλες μάζες πληθυσμού μιας τέτοιας διατροφικής συνήθειας, δηλαδή πολλά συχνά μικρά γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας σε αντίθεση με ένα ή δύο πολύ μεγάλα γεύματα, θα έχει δηλώνουν οι ερευνητές, σημαντικό αντίκτυπο ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακών ασθενειών. Μπορούμε λοιπόν να πούμε ότι τα συχνά μικρά γεύματα, που περιέχουν υγιή διατροφή, με πολλά φρούτα και λαχανικά, η αποφυγή λιπαρών ουσιών και ιδιαίτερα των κεκορεσμένων λιπιδίων, σε συνδυασμό με την τακτική σωματική εξάσκηση αποτελούν αποτελεσματικά μέτρα μείωσης της χοληστερόλης αίματος και του κινδύνου στεφανιαίας νόσου της καρδιάς.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΡΥΘΜΙΣΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Οι οδηγίες που δίνονται είναι ευρωπαϊκές και έχουν δημοσιευτεί από τις Ενώσεις Πρόληψης Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. Αποσκοπούν στον έλεγχο του καπνίσματος, στη βελτίωση της σωματικής κατάστασης και στη ρύθμιση του βάρους.



Ενδείκνυται η αερόβια άσκηση για τουλάχιστον ½ ώρα, 3-5 φορές την εβδομάδα. Η καθιστική ζωή και η υποτονικότητα δεν έχουν θετικά αποτελέσματα στη μείωση των τιμών των λιπιδίων. Η άσκηση αυξάνει σημαντικά την HDL χοληστερίνη και μπορεί να μειώσει την ολική χοληστερίνη έως 10-15 μονάδες.

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΥΠΟΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ

1. Περιορίστε την ποσότητα της τροφής ώστε να φτάσετε ή να πλησιάσετε όσο το δυνατόν περισσότερο στο ιδανικό σας βάρος διότι η παχυσαρκία είναι μια από τις συχνότερες αιτίες υπερχοληστερολαιμίας.
2. Περιορίστε την ποσότητα των λιπών της διατροφής σας στο 30% περίπου της συνολικής ενέργειας. Δηλαδή, αν παίρνουμε τη μέρα 2000 θερμίδες, το 30% είναι 600 θερμίδες. Επειδή το κάθε γραμμάριο λίπους έχει 9 θερμίδες, διαιρούμε το 600 με το 9 και έχουμε ημερησία κατανάλωση λίπους.

ΠΡΟΣΟΧΗ ΟΜΩΣ:

Μεγάλη σημασία έχει το είδος του λίπους που θα καταναλώσουμε. Οι ιδανικές αναλογίες είναι: Το 50% του συνόλου των λιπών να είναι μονοακόρεστα λίπη (δηλ. ελαιόλαδο), το 25% πολυακόρεστα λίπη (δηλ. σογιέλαιο, καλαμποκέλαιο, ηλιέλαιο, βαμβακέλαιο) και μόνο το υπόλοιπο 25% κορεσμένα λίπη (συνήθως τροφές ζωικής προέλευσης, όπως κρέας και γαλακτοκομικά προϊόντα).

Στη σύνταξη του διαιτολογίου φροντίζουμε να διατηρήσουμε την ισορροπία εξασφαλίζοντας το 15% της ημερησίας ενέργειας από πρωτεΐνες, το 30% από και το υπόλοιπο από 55% από υδατάνθρακες.

Η κάλυψη των πρωτεϊνικών αναγκών γίνεται κυρίως από ψάρι (1 φορά την εβδομάδα), πουλερικά χωρίς πέτσα (1 φορά την εβδομάδα) και πιο αραιά από κόκκινο κρέας (1 φορά στις 10-15 μέρες). Περιορίζουμε τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και προτιμάμε αποβουτυρωμένα ή ημιαποβουτυρωμένα, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Πολύ καλές πηγές πρωτεϊνών είναι τα όσπρια, τα οποία πρέπει να καταναλώνουμε 2-3 φορές την εβδομάδα.

Προσοχή στα λίπη: Από όλες τις λιπαρές ύλες που συνηθίζουμε καταφεύγουμε αποκλειστικά στο ελαιόλαδο που είναι μονοακόρεστο και έχει απόλυτα θετική επίδραση στη ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος.

Απαγορεύονται τα ζωικά λίπη που είναι κορεσμένα και ελέγχουμε αυστηρά την ημερησία πρόσληψη χοληστερίνης.

Η χοληστερίνη που προσλαμβάνει το άτομο από τις τροφές δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 300 χιλιοστόγραμμα την ημέρα. Για το λόγο αυτό μειώνουμε στο ελάχιστο τα αυγά, τα τυριά και τα θαλασσινά.

Ο ρόλος των υδατανθράκων: Το διαίτολόγιο βασίζεται στους υδατάνθρακες κυρίως των δημητριακών, των λαχανικών και των φρούτων. Αποφεύγουμε τη ζάχαρη και τα γλυκά. Φροντίζουμε ιδιαίτερα να προσλαμβάνουμε ικανοποιητικές ποσότητες φυτικών ινών. Οι φυτικές ίνες δεσμεύουν το λίπος και τη χοληστερίνη των τροφίμων και καθώς αποβάλλονται τα συμπαράσφουρον και εμποδίζουν τον οργανισμό να απορροφήσει.

Στους υδατάνθρακες χρειάζεται μεγάλη αίσθηση του μέτρου. Τα σταθερά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα καθώς και τη μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων εξαρτώνται κυρίως από αυτούς.

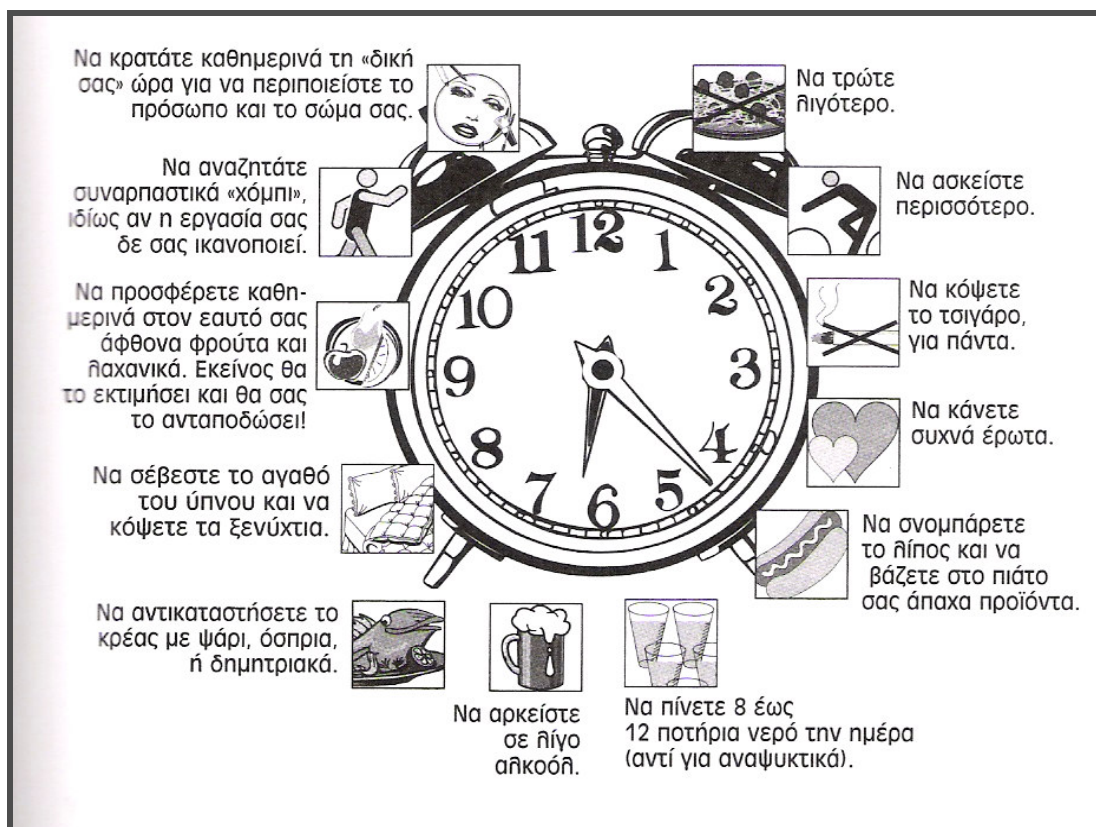
Το αλάτι, ο καφές και το οινόπνευμα. Το οινόπνευμα σχετίζεται και με τα τριγλυκερίδια. Μειώνουμε λοιπόν το αλάτι, το καφέ και από τα οινόπνευματώδη εξαιρούμε το κόκκινο κρασί και το λευκό κρασί. Το κρασί, όταν βέβαια συνοδεύει τα δυο ποτηράκια την ημέρα, δρα ευεργετικά στην καρδιαγγειακή λειτουργία.

3. Περιορίστε τις τροφές που έχουν πολύ χοληστερίνη. Τέτοιες είναι βασικά το κρέας, τα αυγά και τα γαλακτοκομικά προϊόντα από πλήρες γάλα. Αγοράζεται άπαχα μέρη κρέατος. Αφαιρέστε τα λίπη πριν το μαγείρεμα και στραγγίσατε όσο περισσότερο λίπος πριν το σερβίρισμα. Αναπτύξτε την συνήθεια να τρώτε περισσότερα ψάρια και πουλερικά. Αποφεύγετε τις τροφές που περιέχουν βούτυρο, όπως πλήρες γάλα, βούτυρο γάλακτος. Αναζητείστε με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά γάλα, τυριά και γιαούρτι. Όταν ψωνίζεται να θυμόσαστε ότι υπάρχει κρυμμένο λίπος σε πολλά καταναλωτικά αγαθά όπως τα γλυκά, οι πίτες, οι παστές και τα μπισκότα. Τα φρούτα και τα λαχανικά είναι καλά όπως επίσης το ψωμί, τα σιτηρά, τα ζυμαρικά και το ρύζι.

4. Το μυστικό της υγιεινής διατροφής είναι ο τρόπος μαγειρέματος. Το μαγείρεμα στον ατμό, στο φούρνο, στη σχάρα, ή στο γκρι είναι επίσης καλό.

5. Εάν χρειάζεται να τηγανίσετε χρησιμοποιείστε υγρά ή ακόρεστα λίπη όπως καλαμποκέλαιο ή λάδι. Το επιπλέον λίπος στις σούπες μπορεί να αφαιρεθεί ψύχοντας το στο ψυγείο για μερικές ώρες και απομακρύνοντας το πηγμένο λίπος της επιφάνειας.

6. Μεγαλύτερο αποτέλεσμα στη μείωση της χοληστερόλης είναι η μείωση του διατροφικού λίπους σε συνδυασμό με δίαιτα χαμηλών θερμίδων. Μάλιστα η δίαιτα με χαμηλές θερμίδες και κανονική ποσότητα λίπους είχε καλύτερα αποτελέσματα από τη δίαιτα μειωμένου λίπους και κανονικής ενέργειας. Αυτό δείχνει ότι στη μείωση της χοληστερόλης συμβάλλει και η μείωση του σωματικού βάρους, η οποία επιτυγχάνεται με τη μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας.



Αναλυτικές διαιτητικές οδηγίες για τον υπερχοληστερολαιμικό ασθενή

Γενικά

ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ		
ΑΠΟΦΥΓΕΤΕ	ΔΙΑΛΕΞΤΕ	ΕΛΑΤΤΩΣΤΕ
ΨΑΡΙΑ-ΚΡΕΑΤΑ	Ψάρια πουλερικά χωρίς το δέρμα τους, άπαχα μέρη βοδινού, αρνίσιου, χοιρινού, ή μοσχαρίσιου κρέατος.	Παχιά μέρη βοδινού, αρνίσιου, χοιρινού κρέατος, εντόσθια, Πάπια, κονσέρβες κρέατος, λουκάνικα, σάντουιτς με λουκάνικα και ζαμπόν, μπέικον, τυριά. σαρδέλες, ψάρια, γαρίδες, τηγανισμένα, αυγοτάραχο, Οστρακοειδή, αστακούς, καβούρια
ΓΑΛΑΤΑ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΟ-ΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ	Αποβουτυρωμένο γάλα (υγρό, σε σκόνη ή εβαπορέ), Ανθότυρο Ημιαποβουτυρωμένο γάλα. Γρανίτα. Άπαχο 1ή 0% λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γιαούρτι. Χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τυριά (2% λιπαρά),.	Φυσικό πλήρες γάλα, κανονικό, εβαπορέ, συμπυκνωμένο, κρέμα γάλακτος, τις περισσότερες κρέμες που δεν προέρχονται από γάλα, Βούτυρο, σαντιγί, Όλα τα φυσικά τυριά, απομιμήσεις γαλακτοκομικών προϊόντων, γάλακτος, πλήρες λιπαρών γιαούρτι. Όλα τα λιπαρά τυριά (40% λίπος) σε μορφή κρέμας. π.χ. φέτα, μανούρι, κασέρι, παρμεζάνα, Παγωτό, blue-cheese, rokfort, γραβιέρα, γκούντα, ένταμ.
ΑΥΓΑ	ασπράδι αυγού (2 ασπράδια ισοδυναμούν με 1 ολόκληρο αυγό), υποκατάστατο αυγού.	Κρόκος αυγού.
ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ	Φρέσκα ή κατεψυγμένα, κονσέρβες ή ξηραμένα, φρούτα και λαχανικά, βραστές πατάτες.	Λαχανικά παρασκευασμένα σε βούτυρο, φρούτα με κρέμα σαντιγί, κομπόστες φρούτων, αβοκάντο.
ΨΩΜΙΑ ΚΑΙ ΣΙΤΗΡΑ	Σπιτικό ψωμί ψημένο με ακόρεστα έλαια, κέικς, κράκερς με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά.	Ψωμί του εμπορίου, πίττες, κέικ, κουλουράκια με ξηρούς καρπούς, μπισκότα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, κράκερ υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.

ΟΣΠΡΙΑ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ	Μη αποφλοιωμένα δημητριακά, μη αποφλοιωμένο ρύζι ζυμαρικά, φασόλια, ρεβίθια, φακή.	Ψωμιά που τα αυγά είναι το κύριο συστατικό τους. Κρουασάν, μπιστόνια, σαλέ, μπριός.
ΡΟΦΗΜΑΤΑ	Τσάι, καφές, χυμοί φρούτων. Μπύρα με χαμηλή περιεκτικότητα σε οινόπνευμα. Ψημένο κακάο.	Σοκολάτα, Ιρλανδικός καφές. Ουροπνευματώδη, αεριούχα ποτά
ΛΙΠΗ ΚΑΙ ΕΛΑΙΑ	Ακόρεστα φυτικά έλαια: ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, λάδι σόγιας καλαμποκέλαιο, σησαμέλαιο,	Βούτυρο, υδρογονωμένα λίπη και έλαια (μαργαρίνες), χοιρινό λίπος, καρυδέλαιο, φοινικέλαιο,
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	Σπόροι, κάστανα.	Ινδική καρύδα. Όλοι οι ξηροί καρποί.
ΔΙΑΦΟΡΑ	Μαγιονέζα με λίγες θερμίδες Χορταρικά, καρυκεύματα	Σάλτσες, κρέμες ή σάλτσες τυριών. Μαγιονέζες.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Οποιαδήποτε προσπάθεια μείωσης της χοληστερόλης πρέπει να γίνεται στα πλαίσια της προσπάθειας αντιμετώπισης του συνολικού κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Καμιά φαρμακευτική αγωγή μείωσης της χοληστερόλης δε μπορεί να αντirroπήσει τη ζημιά από το κάπνισμα, μια φτωχή διατροφή ή την έλλειψη άσκησης. Αυτή η εν λόγω μείωση των κινδύνων εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων και η ταξινόμηση των ασθενών σε μια κατηγορία που απαιτείται φαρμακευτική θεραπεία μπορεί να είναι μια καλή επιλογή για σας.

Διάφορα φάρμακα μείωσης της χοληστερόλης είναι διαθέσιμα. Ποιο ή ποια από αυτά θα επιλέξει ο γιατρός, εξαρτάται από το λιπιδαιμικό προφίλ του καθενός, άλλους παράγοντες κινδύνου, τα συγχορηγούμενα φάρμακα, αλλά και τη γενικότερη φυσική κατάσταση.

Τα μη φαρμακευτικά - υγιεινοδιαιτητικά μέτρα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Τα φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας είναι οι ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων και οι αναστολείς του ενζύμου HMG-CoA αναγωγής (στατίνες).

i. Ρητίνες δέσμευσης των χολικών οξέων.

Οι ρητίνες δέσμευσης των χολικών οξέων (χολεστυραμίνη, κολεστιπόλη) δεσμεύουν τα χολικά οξέα στο γαστρεντερικό σωλήνα. Έτσι, διακόπτεται ο εντεροηπατικός κύκλος των χολικών οξέων και η επανείσοδος τους διαμέσου της πυλαίας κυκλοφορίας στα ηπατοκύτταρα.

Με αυτό το μηχανισμό τα φάρμακα μειώνουν τη συγκέντρωση των χολικών οξέων στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων με αποτέλεσμα την αύξηση της μετατροπής της χοληστερόλης σε χολικά οξέα και τη μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης.

Η μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης είναι υπεύθυνη στη συνέχεια για την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων και συνεπακόλουθα την αύξηση του καταβολισμού των αθηρωγόνων LDL και επομένως τη μείωση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης.

Αν και οι ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων είναι φθηνά και αποτελεσματικά φάρμακα, δεν γίνονται καλά ανεκτές από την πλειοψηφία των ασθενών, ιδιαίτερα όταν χορηγηθούν σχετικά υψηλές δόσεις, διότι προκαλούν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό σωλήνα (μετεωρισμό, δυσκοιλιότητα, ναυτία, αίσθημα πλήρωσης στο επιγάστριο).

Επιπρόσθετα, τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων επειδή επάγουν την σύνθεση VLDL-TGs και μειώνουν την απορρόφηση πολλών φαρμάκων που χορηγούνται ταυτόχρονα (διουρητικά, προπρανολόλη, δακτυλίτιδα, κουμαρινικά αντιπηκτικά, θυροειδικές ορμόνες, στατίνες, κ.τ.λ.). Γι' αυτό το λόγο η χολεστυραμίνη πρέπει να χορηγείται είτε 1 ώρα μετά είτε 4 ώρες πριν τη χορήγηση άλλων φαρμάκων, έτσι ώστε να μην επηρεάζεται η απορρόφησή τους.

ii. Στατίνες

Οι στατίνες αναστέλλουν συναγωνιστικά τη δραστηριότητα του ενζύμου HMG-CoA αναγωγάση και έτσι μειώνουν την ενδοκυττάρια σύνθεση χοληστερόλης. Η μείωση της σύνθεσης της χοληστερόλης και κατ' επέκταση η μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο κυτταρόπλασμα των

ηπατοκυττάρων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων και επομένως την αύξηση του καταβολισμού των LDL.

Τα φάρμακα αυτά προκαλούν μία σημαντική μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, μία μικρή δοσοεξαρτώμενη μείωση των τριγλυκεριδίων (10-20%) και μία μικρή αύξηση (5-10%) της HDL χοληστερόλης. Η μείωση των τριγλυκεριδίων οφείλεται στη μείωση της σύνθεσης των VLDL από τα ηπατοκύτταρα, καθώς και στην αύξηση του καταβολισμού των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών εξαιτίας της αύξησης του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων. Τα φάρμακα αυτά είναι καλά ανεκτά και έχουν πολύ λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες. Συγκεκριμένα, προκαλούν μια μικρή παροδική ασυμπτωματική δοσοεξαρτώμενη αύξηση των τρανσαμινασών σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών (2-5%).

Στις περισσότερες περιπτώσεις τα επίπεδα των τρανσαμινασών επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα με τη διακοπή των φαρμάκων ή τη μείωση της δόσης χωρίς να παρατηρηθεί μόνιμη βλάβη του ήπατος. Οι μικρές αυξήσεις των τρανσαμινασών φαίνεται ότι οφείλονται σε μεταβολές του ηπατικού μεταβολισμού και όχι στην τοξική επίδραση του φαρμάκου, αφού παρόμοιες μεταβολές των ηπατικών ενζύμων παρατηρούνται μετά τη χορήγηση όλων των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, ακόμα και των ρητινών δέσμευσης των χολικών οξέων, φαρμάκων τα οποία δεν εισέρχονται στη συστηματική κυκλοφορία.

Εξάλλου πρέπει να αναφερθεί ότι οι ασθενείς με υπερλιπιδαιμία και ιδιαίτερα οι ασθενείς με αυξημένο σωματικό βάρος εμφανίζουν πολύ συχνά λιπώδη διήθηση του ήπατος και απρόβλεπτες διακυμάνσεις των ηπατικών ενζύμων.

Σημαντικές αυξήσεις των τρανσαμινασών μετά τη χορήγηση των στατινών (>3 φορές τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές) είναι εξαιρετικά σπάνιες και παρατηρούνται συχνότερα σε ασθενείς που πίνουν μεγάλη ποσότητα αλκοολούχων ποτών ή έχουν υποκείμενη ηπατική νόσο.

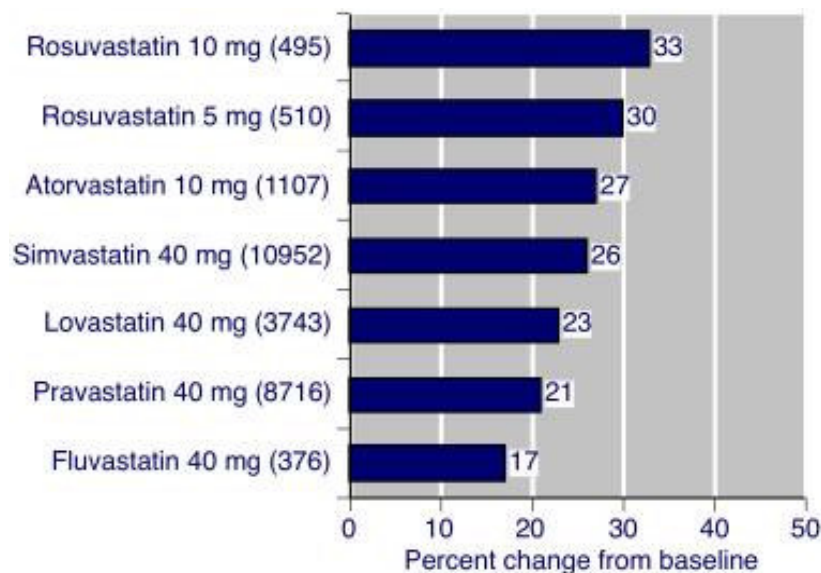
Σε αυτές τις περιπτώσεις και εφόσον η αύξηση των τρανσαμινασών επιμένει απαιτείται η διακοπή της χορήγησης των στατινών. Οι στατίνες προκαλούν πολύ σπάνια μυοσίτιδα που χαρακτηρίζεται από σημαντική αύξηση των μυϊκών ενζύμων ή και ραβδομύωση.

Ωστόσο, πολλοί ασθενείς αναφέρουν μυϊκά άλγη και αρθραλγίες που δεν μπορούν να αποδοθούν στη χορήγηση των στατινών, καθόσον δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των συμπτωμάτων και της αύξησης των μυϊκών ενζύμων.

Η μυοσίτιδα φαίνεται ότι συσχετίζεται με τη δόση του φαρμάκου και πιθανά με το βαθμό μείωσης των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Παρατηρείται πιο συχνά σε ασθενείς στους οποίους ταυτόχρονα χορηγούνται και άλλα φάρμακα όπως φιβράτες, νικοτινικό οξύ, κυκλοσπορίνη, ερυθρομυκίνη ή άλλα μακρολίδια.

Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται να διακόπτουν το φάρμακο και να προσέρχονται στο γιατρό σε περιπτώσεις εμφάνισης πόνου, αδυναμίας και ευαισθησίας στους μυς.

Σε περιπτώσεις αύξησης των μυϊκών ενζύμων, η θεραπεία με στατίνες πρέπει να διακόπτεται. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες των στατινών είναι γαστρεντερικές διαταραχές, πονοκέφαλος, εξανθήματα και διαταραχές του ύπνου.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ

Α) ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Σε μέτρια υπερχοληστερολαιμία και σε νέους σχετικά ασθενείς, χωρίς στεφανιαία νόσο φάρμακο πρώτης εκλογής είναι η χολεστυραμίνη, σε δόση 4-16 γρ./ημέρα. Αν δεν υπάρχει το επιθυμητό αποτέλεσμα στην LDL ή εμφανιστούν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, χορηγείται στατίνη.

Σε βαριά υπερχοληστερολαιμία πρέπει να δοθούν μεγάλες δόσεις χολεστυραμίνη, που λόγω των συχνών ανεπιθύμητων ενεργειών δε γίνονται συνήθως ανεκτές. Στις περιπτώσεις αυτές χορηγείται στατίνη μόνη ή σε συνδυασμό με χολεστυραμίνη. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο είναι προτιμότερο να χορηγείται από την αρχή στατίνη.

Η στατίνη χορηγείται σε δόση 10-40 mg/ ημέρα 0.1-0.3 mg για τη σεριβαστατίνη, σε μια δόση το βράδυ (έως 20 mg) ή σε δυο τρεις δόσεις μετά τα γεύματα. Η αύξηση της δόσης γίνεται σταδιακά ανά 4 εβδομάδες με παρακολούθηση των λιπιδίων, των τρανσαμινασών και της CK ορού.

Πριν αυξήσουμε τη δόση στατίνης, σωστό είναι να δοκιμάσουμε το συνδυασμό με χολεστυραμίνη σε μικρή δόση, 4-8gr. Ο συνδυασμός φαρμάκων στις μικρότερες δόσεις επιφέρει το καλύτερο αποτέλεσμα με τη μικρότερη συχνότητα ανεπιθύμητων ενεργειών.

Σε οικογενή υπερχοληστερολαιμία, απαιτείται μεγάλη δόση στατίνης και συγχορήγηση χολεστυραμίνης. Λόγω της μεγάλης συχνότητας στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς πρέπει να γίνεται εντατική προσπάθεια για μείωση της LDL χοληστερόλης.

Σε ομόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία ή και ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία με βαριά στεφανιαία νόσο και ανθεκτική στην αγωγή LDL

χοληστερόλη, μπορεί να γίνει εκλεκτική πλασμαφαίρεση της LDL χοληστερόλης, της LP(A) και του ινωδογόνου. Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι που μειώνουν την LDL κατά 40-70%, την LP (A) κατά 22-60% και το ινωδογόνο κατά 10-75%.

Η πλασμαφαίρεση γίνεται κάθε 1-2 εβδομάδες και διαρκεί 4-5 ώρες. Παρατηρούνται άμεσα αποτελέσματα στη βελτίωση των συμπτωμάτων στηθάγχης, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και τη δοκιμασία κόπωσης και μακροχρόνια στην υποχώρηση των ξανθωμάτων. Μπορεί να υπάρξει και αγγειογραφική βελτίωση.

Στην ομόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία έχει εφαρμοστεί και μεταμόσχευση ήπατος.

Προσπάθεια για γονιδιακή θεραπεία (χορήγηση του φυσιολογικού γονιδίου του υποδοχέα της LDL) σε μια ασθενή με ομόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία επέφερε ελάττωση της LDL χοληστερόλης κατά 17%.

B) ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ

Φάρμακο εκλογής είναι οι φιβράτες και η γεμφιβροζίλη που θα μειώσουν τα τριγλυκερίδια και θα αυξήσουν την HDL χοληστερόλη. Σε μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ασιπιμόξη.

Σε ασθενείς με μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία, <400mg% και στεφανιαία νόσο, ίσως είναι καλύτερα να χορηγηθεί μια στατίνη που μειώνει σημαντικά και τα τριγλυκερίδια (ατορβαστατίνη, σιμβαστατίνη). Οι ασθενείς αυτοί θα ωφεληθούν και από τις δράσεις της στατίνης στο ενδοθήλιο και στην αθηρωματική πλάκα. Αποτελεσματική στην ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε πρωτογενή πρόληψη ,είναι και η γεμφιβροζίλη ,ιδιαίτερα όταν η υπερτριγλυκεριδαιμία συνοδεύεται από χαμηλή HDL χοληστερόλη.

Γ) ΜΕΙΚΤΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Η επιλογή του φαρμάκου εξαρτάται από την κύρια μεταβολική διαταραχή .Όταν είναι αυξημένη κυρίως η LDL χοληστερόλη χορηγείται στατίνη ,όταν είναι αυξημένα κυρίως τα τριγλυκερίδια χορηγείται φιβράτη. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ασιπιμόξη που ελαττώνει και τη χοληστερόλη και τα

τριγλυκερίδια, αλλά η δράση της στη μείωση της LDL χοληστερόλης δεν είναι ιδιαίτερα ισχυρή.

Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία, <400mg% ίσως είναι καλύτερο να χορηγείται μια στατίνη που μειώνει σημαντικά και τα τριγλυκερίδια. Η χολεστυραμίνη δεν πρέπει να χορηγείται σε μικτή υπερλιπιδαιμία γιατί αυξάνει συχνά τα τριγλυκερίδια. Μπορεί όμως να χορηγηθεί σε συνδυασμό με φιβράτη ή ασιπιμόξη για μεγαλύτερη μείωση της LDL χοληστερόλης.

Ο συνδυασμός στατίνης με φιβράτη ή στατίνης με ασιπιμόξη έχει καλύτερα αποτελέσματα στη μικτή υπερλιπιδαιμία, αλλά γενικά πρέπει να αποφεύγονται λόγω του αυξημένου κινδύνου ηπατικής βλάβης και μυοπάθειας. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο όμως Μπορεί να χορηγηθεί συνδυασμός με τη μικρότερη δόση στατίνης.

Δ) ΧΑΜΗΛΗ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Σε μεμονωμένη ελάττωση της HDL χοληστερόλης ή σε συνδυασμό με υπερτριγλυκεριδαιμία, Μπορεί να χορηγηθεί φιβράτη. Από τις φιβράτες καλύτερο αποτέλεσμα στην HDL χοληστερόλη θεωρείται ότι είναι η γεμφιβροζίλη. Σε χαμηλή HDL χοληστερόλη με αυξημένη LDL χοληστερόλη μπορούν να χορηγηθούν στατίνες ή φιβράτες .Από τις φιβράτες καλύτερο αποτέλεσμα στην LDL χοληστερόλη έχουν οι νεότερες γενιάς (φαινοφιβράτη ,βεζαφιβράτη). Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η διακοπή του καπνίσματος αυξάνουν σημαντικά την HDL χοληστερόλη.

Ε) ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΠΟ-B

Όταν η αύξηση της από-β συνοδεύεται από αύξηση της LDL χοληστερόλης χορηγείται στατίνη ,μόνη ή σε συνδυασμό με χολεστυραμίνη.

Όταν η αύξηση της από-β συνοδεύεται από υπερτριγλυκεριδαιμία με επιθυμητά ή λίγο αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης (ένδειξη παρουσίας μικρών και πυκνών LDL), Μπορεί να χορηγηθεί φιβράτη που αυξάνει την πυκνότητα των LDL και μειώνει την από-β. Και αυτή τη περίπτωση ,η παρουσία στεφανιαίας νόσου κατευθύνει προς τη χορήγηση στατίνης.

ΣΤ) ΑΥΞΗΜΕΝΗ Lp(a)

Δεν υπάρχουν οδηγίες για την αντιμετώπιση της μεμονωμένης αύξησης της LP(A). Το μόνο υπολιπιδαιμικό φάρμακο που Μπορεί να μειώσει την LP(A) είναι η ασιπιμόξη και το νικοτινικό. Όταν η αυξημένη LP(A) συνδυάζεται και με άλλη διαταραχή των λιπιδίων, θεραπεύεται η τελευταία. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και μεμονωμένη αύξηση της LP(A) ενδείκνυται η χορήγηση ασιπιμόξης.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

Η πολύ μεγάλη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα στους διαβητικούς επιβάλλει την εντατική θεραπεία των δυσλιπιδαιμιών. Οι διαβητικοί ανεξάρτητα από την παρουσία κλινικής νόσου, πρέπει να θεωρούνται ως πάσχοντες από καρδιαγγειακή νόσο και ανάλογα να ορίζονται οι στόχοι της θεραπείας. Εκτός από τις δυσλιπιδαιμίες πρέπει να θεραπεύονται εντατικά όλοι οι παράγοντες κινδύνου.

Το διαιτολόγιο πρέπει να στοχεύει και στη ρύθμιση των λιπιδίων. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος βοηθάει στη βελτίωση της υπερτριγλυκεριδαιμίας και στην αύξηση της HDL χοληστερόλης.

Οι στόχοι της θεραπείας είναι:

- ◆ τα τριγλυκερίδια να είναι <150mg/dl
- ◆ η LDL χοληστερόλη <100mg/dl
- ◆ η HDL χοληστερόλη στις γυναίκες >40mg% και στους άνδρες >35mg/dl

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ;

Παρά τη συχνή παρουσία υπερτριγλυκεριδαιμίας στους διαβητικούς, οι στατίνες θεωρούνται το φάρμακο εκλογής όταν τα τριγλυκερίδια είναι 400mg/dl γιατί:

- α) ο πρωταρχικός στόχος για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι η LDL χοληστερόλη
- β) χορήγηση στατινών σε διαβητικούς (σε μελέτες που συμπεριέλαβαν μόνο διαβητικούς) έδειξαν μεγάλη μείωση των στεφανιαίων συμβαμάτων
- γ) μερικές στατίνες μειώνουν σημαντικά και τα τριγλυκερίδια αυξάνουν λίγο την HDL χοληστερόλη

Ελάττωση της LDL χοληστερόλης επιφέρουν και οι φιβράτες κυρίως οι νεότερες και επιπλέον αυξάνουν σημαντικά την HDL χοληστερόλη. Αν τα τριγλυκερίδια είναι 400mg/dl πρέπει να χορηγηθεί φιβράτη. Οι ρητίνες δέσμευσης χολικών αλάτων μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε διαβητικούς που δεν έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία και εφόσον γίνεται τακτική παρακολούθηση των τριγλυκεριδίων αίματος. Αναφέρεται βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με τις ρητίνες.

Η ασιπιμόξη είναι παράγωγο του νικοτινικού οξέος. Το νικοτινικό οξύ αντενδεικνύεται σε διαβητικούς γιατί αυξάνει την ινσουλινοαντίσταση. Με την ασιπιμόξη, όμως αναφέρεται βελτίωση της υπεργλυκαιμίας.

Γενικά, στους διαβητικούς :

- ❖ σε υπερχοληστερολαιμία χορηγείται στατίνη ή και ρητίνη
- ❖ σε μικτή υπερλιπιδαιμία χορηγείται στατίνη αν τα τριγλυκερίδια είναι 400mg/dl, η φιβράτη σε συνδυασμό με ρητίνη αν αντενδεικνύονται οι στατίνες
- ❖ σε σημαντική υπερτριγλυκεριδαιμία >400mg/dl χορηγείται φιβράτη.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΣ;

Για την υπερχοληστερολαιμία και την αυξημένη LDL χοληστερόλη σε νεφρωσικό σύνδρομο μπορούν να χορηγηθούν στατίνες. Οι δυσλιπιδαιμίες της νεφρικής ανεπάρκειας πρέπει γενικά να αντιμετωπίζονται με διαιτητική αγωγή και να αποφεύγεται η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Σε βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία μπορούν να χρησιμοποιηθούν φιβράτες. Οι δόσεις των φαρμάκων στις νεφροπάθειες πρέπει να είναι μικρές.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΣ;

Η θεραπεία της υπεύθυνης θυρεοειδοπάθειας αποκαθιστά και τη διαταραχή των λιποπρωτεϊνών .Εάν μετά την αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας (δηλαδή οι τιμές των T3, T4, TSH, είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια) παραμένει η δυσλιπιδαιμία τότε πρόκειται για πρωτοπαθή ή άλλη δευτεροπαθή διαταραχή των λιποπρωτεϊνών.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ;

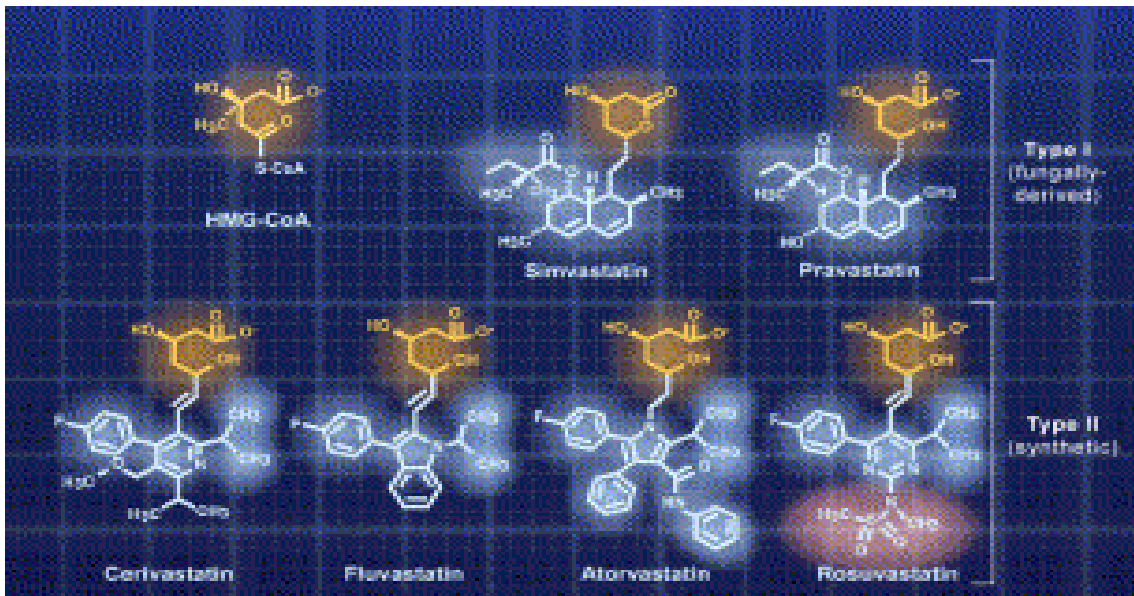
Σε άτομα >65 ετών φαίνεται να μειώνεται η επίδραση της υπερχοληστερολαιμίας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο .Παρόλα αυτά οι ηλικιωμένοι ωφελούνται από την ελάττωση της LDL χοληστερόλης όσο και οι μεσήλικες. Οπωσδήποτε εφαρμόζεται υγιεινοδιαιτητική αγωγή (δίαιτα με περιορισμένα λιπαρά, άσκηση και διακοπή του καπνίσματος). Αν συνυπάρχει σακχαρώδης ή υπέρταση δίνεται προτεραιότητα στη ρύθμιση τους δεδομένου ότι οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν περισσότερο το κίνδυνο, τόσο για στεφανιαία νόσο όσο και για εγκεφαλικά επεισόδια και περιφερική αγγειοπάθεια.

Σε ασθενείς 60-75 ετών, με στεφανιαία νόσο ενδείκνυται η Προσπάθεια για μείωση της LDL χοληστερόλης .ο θεραπευτικός στόχος θα εξαρτηθεί από τη γενικότερη κατάσταση του ασθενούς Συνύπαρξη και άλλων βαριών νοσημάτων επιβάλλει τη μετριοπαθή αγωγή .Αντίθετα, σε ασθενείς με καλή γενική κατάσταση Μπορεί να γίνει προσπάθεια για πιο εντατική υπολιπιδαιμική αγωγή, έχοντας υπόψη ότι οι ανεπιθύμητες ενέργειες των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων είναι συχνότερες στους ηλικιωμένους .Δεν συνίσταται η χορήγηση φαρμακευτικής υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ασθενείς χωρίς στεφανιαία νόσο και με επίπεδα LDL χοληστερόλης 130-160mg % εκτός αν συνυπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου.

Σε ασθενείς >75 ετών δεν αντενδεικνύεται η φαρμακευτική αγωγή αλλά θα πρέπει να χορηγείται με πολλή περίσκεψη γιατί το προσδοκώμενο όφελος δεν είναι σημαντικό.

3.2 ΟΙ ΣΤΑΤΙΝΕΣ

ΔΡΑΣΤΙΚΗ ΟΥΣΙΑ	ΕΜΠΟΡΙΚΗ ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ (mg)	ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ (mg, σε 1-3 δόσεις)	ΔΟΣΗ ΕΝΑΡΞΗΣ
ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	LIPITOR	10, 20, 40	10 – 80	10
	ZARATOR			10
ΛΟΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	MEVACOR	10, 20, 40	10 – 80	20
ΠΡΑΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	PRAVACHOL	20, 40	20 – 40	20
	MAXUDIN	20, 40		
ΣΕΡΙΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	LIPOBAN ELTINA	0,1 - 0,3 0,1 - 0.2 - 0,3	0,1 – 0,3	0,1 – 0,2
ΣΙΜΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	ZOCOR	10, 20, 40	10 – 40	10
ΦΛΟΥΒΑΣΤΑΤΙΝΗ	LESCOL	40	40 - 80	40
	HOVALIN	40	40 – 80	40



ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΑΝΑΓΩΓΑΣΗΣ

Οι αναστολείς αναγωγής είναι η νεότερη, ή περισσότερο χρησιμοποιημένη κατηγορία φαρμάκων μείωσης της χοληστερόλης. Αποτελούν τα πιο αποτελεσματικά υπερχοληστερολαιμικά φάρμακα με τεκμηριωμένη ευνοϊκή δράση στη πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Είναι ευρέως διαδεδομένοι με το όνομα στατίνες και δρουν στο ήπαρ αλλάζοντας τον θεμελιώδη τρόπο επεξεργασίας των λιπιδίων στα τρόφιμα. Βασικός τους στόχος είναι ο αποκλεισμός ενός βασικού ένζυμου που εμπλέκεται στη παραγωγή της χοληστερόλης (3-υδροξύ-3-μεθυλ-γλουταρυλο συνένζυμο Α) με αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα και την αύξηση το ποσού της LDL που το συκώτι μπορεί να αφαιρέσει από το αίμα. Κλινικές μελέτες σε τρεις από τις πέντε (λοβαστατίνη, πραβαστατίνη, σιμβαστατίνη) έδειξαν ότι αυτά τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης από 20- 40% και να αυξήσουν την HDL από 5-10%.

Μια μεγάλη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη των στατινών έδειξε ότι η χρήση αυτή των φαρμάκων συνδέεται με τη μείωση 20-30% των θανάτων λόγω αιφνίδιων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Οι στατίνες έχουν μερικές ασυνήθιστες παρενέργειες, συμπεριλαμβανόμενων της υπνηλίας, της δυσκοιλιότητας ή της ναυτίας.

Οι παρενέργειες όσον αφορά το συκώτι και τους μυς είναι σπάνιες. Ένα φαρμακευτικό σκεύασμα στατίνης, η σεριβαστατίνη (Baycol) αποσύρθηκε από την αγορά το 2001 λόγω της σύνδεσής του με ένα ενδεχόμενο μοιραίο επεισόδιο ραβδομυόλυσης. Αυτή η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από τη καταστροφή μυϊκών κυττάρων, προκάλεσε 31 θανάτους σε άτομα που έπαιρναν σεριβαστατίνη με αποτέλεσμα την απόσυρσή του από την αγορά.

Οι γιατροί προσπαθούν να μη συνταγογραφούν στατίνες σε άτομα με προϋπάρχουσα ασθένεια ήπατος ή σε άτομα με συνήθεια κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοολούχων ποτών των οποίων το ήπαρ μπορεί να είναι καταπονημένο. Επίσης οι ασθενείς που χρησιμοποιούν στατίνες πρέπει να είναι προσεχτικοί με το χρώμα των ούρων τους, γιατί η εμφάνιση καφέ ούρων, ένας απροσδόκητος πόνος ή μια αδυναμία μυών μπορεί να είναι σημάδια πιθανής βλάβης των μυών ή του συκωτιού.

Ένα ελκυστικό χαρακτηριστικό αυτών των φαρμάκων είναι ότι δεν εμφανίζουν αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούν ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις. Ένα άλλο πλεονέκτημα είναι ότι η χορήγηση τους απαιτεί μια μόνο καθημερινή δόση.

Πρόσφατες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι οι στατίνες μειώνουν επίσης τα επίπεδα της C-δραστικής πρωτεΐνης, δείκτη φλεγμονών στα αιμοφόρα αγγεία. Μεγάλες τιμές της CRP έχουν συσχετισθεί με μεγάλο κίνδυνο για καρδιακή προσβολή. Ένα νέο φάρμακο, το Zetia, εμποδίζει την απορρόφηση της χοληστερόλης από το έντερο. Χρησιμοποιείται μόνο ή σε συνδυασμό με στατίνες για τον περιορισμό της χοληστερόλης.

Μελέτες ακόμα σε πειραματικό στάδιο, έχουν στρέψει το ενδιαφέρον μεγάλων φαρμακευτικών εταιρειών στη διερεύνηση της ενδεχόμενης ικανότητας των στατινών να βοηθούν στην αντιμετώπιση της νόσου του Αλτσχάϊμερ, της σκλήρυνσης κατά πλάκας και άλλων ασθενειών. Θα χρειασθούν πολλά χρόνια για να επιβεβαιωθούν οι θεραπευτικές ικανότητες των στατινών για τις ασθένειες αυτές..

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ;

Οι στατίνες (οι αναστολείς της HMG – CoA αναγωγής) **μειώνουν:**

- ✦ • την HDL- χοληστερόλη κατά 20% - 45%
- ✦ • την ολική χοληστερόλη κατά 20% - 25%
- ✦ • τα τριγλυκερίδια κατά 5 – 40% (η ατορβαστατίνη έχει ιδιαίτερα ισχυρή δράση στα τριγλυκερίδια)
- ✦ • την απο-β κατά 25 - 40%
- ✦ • Αυξάνουν την HDL- χοληστερόλη κατά 2 - 15%

ΟΙ ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΕΞΑΡΤΩΝΤΑΙ:

1. ΑΠΟ ΤΗ ΔΟΣΗ

Οι παραπάνω μεταβολές παρατηρούνται σε ημερήσιες δόσεις 10 - 40mg για όλες τις στατίνες. Οι σεριβαστατίνη έχει ανάλογα αποτελέσματα σε δόση 0.2 - 0.8 MG. Δόσεις 80MG προκαλούν ακόμη μεγαλύτερες μεταβολές στα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών.

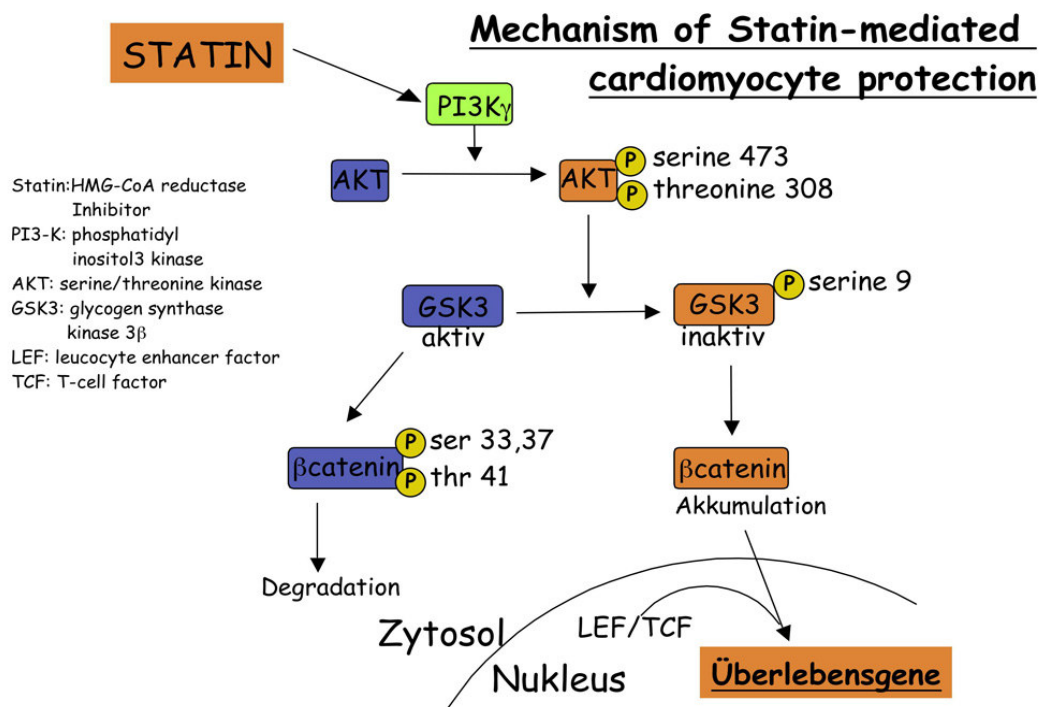
2. ΑΠΟ ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΙΣΧΥ ΤΗΣ ΚΑΘΕ ΣΤΑΤΙΝΗΣ

Γενικά, η σειρά φαρμακευτικής ισχύος, ανάμεσα στις διάφορες στατίνες (ανά mg δραστικής ουσίας) είναι: φλουβαστατίνη < λοβαστατίνη = πραβαστατίνη = σεριβαστατίνη < σιμβαστατίνη < ατορβαστατίνη. Αντίστοιχα όμως, η συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών είναι αντιστρόφως ανάλογη της φαρμακευτικής ισχύος.

3. ΑΠΟ ΤΗΝ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

π.χ η μείωση LDL χοληστερόλης είναι η μεγαλύτερη σε οικογενή υπερχοληστερολαιμία με «ελαφριά» σχετικά μετάλλαξη του υποδοχέα, ή η ελάττωση των τριγλυκεριδίων είναι μεγαλύτερη σε υπερτριγλυκεριδαιμικούς παρά σε νορμοτριγλυκεριδαιμικούς. Έχει αναφερθεί και διαφορετική απάντηση στις στεάτινες ανάλογα με τον ισότοπο της απο-E

ΠΟΙΟΣ ΕΙΝΑΙ Ο ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ;



A) ΔΡΑΣΗ ΣΤΙΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Οι στατίνες έχουν μεγαλύτερη συγγένεια για την αναγωγή του 3-υδροξύ-3-μεθυλο- γλουταρυλο-CoA, το ρυθμιστικό ένζυμο στα αρχικά στάδια παραγωγής της χοληστερόλης. Συνδέονται με την αναγωγή και εμποδίζουν την αντίδραση με το υπόστρωμα της, το 3-υδροξύ-3-μεθυλογλουταρυλο-CoA. Η παραγωγή και η ενδοκυττάρια συγκέντρωση της χοληστερόλης ελαττώνονται. Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση της έκφρασης ή και της δραστηριότητας του υποδοχέα της LDL και η αύξηση του καταβολισμού τη LDL.

Εκτός από την παραπάνω κύρια δράση έχουν αναφερθεί και άλλες δράσεις στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών, που δεν έχουν όμως πλήρως επιβεβαιωθεί. Αυτές είναι:

- η αυξημένη δραστηριότητα του υποδοχέα της LDL προκαλεί αύξηση του καταβολισμού των LDL και των υπολειμμάτων των χυλομικρών μέσω του υποδοχέα. Η ελάττωση των LDL οδηγεί σε μειωμένη ενδαγγειακή παραγωγή της LDL.
- Η αναστολή της σύνθεσης της χοληστερόλης προκαλεί μειωμένη ηπατική παραγωγή και των εστέρων χοληστερόλης ,που είναι αναγκαίοι για τη σύνθεση των VLDL. Σε συνδυασμό με τη μείωση της παραγωγής της απο-β που προκαλούν οι στατίνες, το αποτέλεσμα είναι η ελάττωση της παραγωγής των VLDL. Αυτή η δράση ασκείται ίσως με μεγάλες δόσεις των στατινών, αυτές που προκαλούν και τη μείωση των τριγλυκεριδίων.

B) ΔΡΑΣΗ ΣΤΟ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ

Μέσω της υπερχοληστεριναιμικής τους δράσης, οι στατίνες βελτιώνουν τη διασταλτικότητα του ενδοθηλίου. Είναι πιθανό να ασκούν και άμεση προστασία στο ενδοθήλιο, καθώς μειώνουν την παραγωγή της ενδοθηλίνης -1, προστατεύουν το NO από τη δράση της οξειδωμένης LDL, μειώνουν τη παραγωγή κυτοκινών στο αρτηριακό τοίχωμα.

Γ) ΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΠΛΑΚΑ

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι στατίνες έχουν άμεση και ανεξάρτητη από τη χοληστερόλη δράση στα κύτταρα της αθηρωματικής πλάκας. Μειώνουν το πάχος του έσω χιτώνα και σταθεροποιούν το περίβλημα της πλάκας. Μελέτες in vitro και σε πειραματόζωα δείχνουν ότι οι στατίνες:

- Μειώνουν τη παραγωγή πρωτεασών από τα μακροφάγα του αρτηριακού τοιχώματος, ένζυμα που εξασθενούν την αθηρωματική πλάκα και μειώνουν την αντοχή της.
- Προκαλούν απόπτωση (προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος) των αρτηριακών λείων μυϊκών κυττάρων, που συμβάλλουν στην αύξηση της αθηρωματικής πλάκας, αλλά βοηθούν και στην αντοχή της.
- Αναστέλλουν τα ενδοκυττάρια σήματα αυξητικών παραγόντων που διεγείρουν το πολλαπλασιασμό των κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος. Είναι ακόμη αναπόδεικτο αν οι παραπάνω δράσεις ασκούνται και στον άνθρωπο με τις συνηθισμένες δόσεις των στεατινών και κυρίως ποιο είναι το κλινικό τους αποτέλεσμα.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ;

Πολλές κλινικές μελέτες σε ασθενείς με ή χωρίς στεφανιαία νόσο και με διάφορα επίπεδα χοληστερόλης ,έδειξαν ότι η χορήγηση στατινών επιφέρει στατιστικά σημαντική:

- ▶ μείωση των στεφανιαίων επεισοδίων, θανατηφόρων ή μη
- ▶ μείωση της θνητότητας από στεφανιαία νόσο
- ▶ μείωση των επεμβάσεων επαναγγείωσης της καρδιάς
- ▶ μείωση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (κυρίως των αποφρακτικών επεισοδίων, ενώ αυξάνονται ίσως τα αιμορραγικά)
- ▶ μείωση της ολικής θνησιμότητας

Τα ευεργετικά αυτά αποτελέσματα φάνηκαν και σε γυναίκες και σε ηλικιωμένους.

Αγγειογραφικές μελέτες με χορήγηση στατινών έδειξαν επιβράδυνση της εξέλιξης ή και υποστροφή των αθηροσκληρωτικών βλαβών.

Η θετική επίδραση των στατινών στα καρδιαγγειακά νοσήματα οφείλεται:

- κυρίως στην ελάττωση της LDL χοληστερόλης
- πιθανόν και στις άμεσες αντιαθηρωματικές δράσεις, όπως στη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου ή στη σταθεροποίηση της αθηρωσκληρωτικής πλάκας.

Τα αποτελέσματα αυτά επιτεύχθηκαν με διπλάσιες συνήθως δόσεις από τις μικρότερες συνιστώμενες και με την επακόλουθη σημαντική μείωση της LDL χοληστερόλης σε <150mg % κατά μέσο όρο.

ΠΟΙΟΣ ΕΙΝΑΙ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ;

Στις μικρότερες δόσεις χορηγούνται εφάπαξ το βράδυ, οπότε είναι και μεγαλύτερη η δραστηριότητα της HMG-CoA αναγωγάσης. Σε μεγαλύτερες δόσεις μπορούν να χορηγηθούν 2 – 3 φορές την ημέρα.

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ;

Οι συχνότερες είναι η **αύξηση των τρανσαμινασών** και **οι μυαλγίες**. Κλινικά σημαντική αύξηση των τρανσαμινασών θεωρούνται τιμές 2 - 3 φορές μεγαλύτερες από το ανώτερο φυσιολογικό όριο και αναφέρονται στο 0,1 - 3% των ασθενών. Μικρότερη αύξηση των τρανσαμινασών παρατηρείται πιθανόν σε μεγαλύτερο ποσοστό.

Μυαλγίες με ή χωρίς αύξηση κρεατινικής κινάσης (ck) αναφέρονται στο 0,1 - 5% των ασθενών. Σημαντική μυοπάθεια με αύξηση της ck, περισσότερο από 3 - 10 φορές από το ανώτερο φυσιολογικό όριο, αναφέρεται στο 0,1 - 0,4% των ασθενών. Έχουν αναφερθεί μερικά σποραδικά περιστατικά ραβδομυόλυσης όπου γινόταν συγχορήγηση στατίνης με φιβράτη, με νικοτινικό, με κυκλοσπορίνη και με ερυθρομυκίνη.

Ο μηχανισμός πρόκλησης της μυοπάθειας είναι άγνωστος. Ως υπεύθυνη πιθανολογείται η μείωση του συνενζύμου Q που προκαλούν οι στατίνες, ένα παραπροϊόν του βιοσυνθετικού δρόμου της χοληστερόλης που συμμετέχει στη λειτουργία των μιτοχονδρίων.

Η συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών είναι δόσοεξερτώμενη, ενώ φαίνεται να αυξάνεται με τη με την αύξηση της φαρμακευτικής ισχύος της

στατίνης. Για την αποφυγή σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών πρέπει να γίνεται τακτική παρακολούθηση των τρανσαμινασών και της CK ορού. Η πρώτη μέτρηση γίνεται 6 – 8 εβδομάδες από την έναρξη της αγωγής και κάθε 2 - 3 μήνες το πρώτο χρόνο χορήγησης και στη συνέχεια κάθε 6 μήνες.

Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι:

- ▶ εξάνθημα
- ▶ αρθραλγίες
- ▶ κεφαλαλγίες
- ▶ αϋπνία
- ▶ ναυτία
- ▶ αύξηση της Lp (a)

Η σημαντική αύξηση του καρκίνου του μαστού που φάνηκε σε μια από τις πολλές μελέτες (1 περίπτωση στους ασθενείς που έπαιρναν εικονικό φάρμακο και στους 12 ασθενείς που έπαιρναν στατίνη), δεν συνοδευόταν από αύξηση της συνολικής επίπτωσης του καρκίνου, ούτε παρατηρήθηκε σε άλλες μελέτες.

Υπάρχουν ακόμη δύο επιπλοκές, σπανιότερες αλλά σοβαρότερες:

1. Ηπατικά προβλήματα:

Οι στατίνες σε μερικές περιπτώσεις, έχουν παρενέργειες στο συκώτι που εκδηλώνεται με αύξηση των ηπατικών ενζύμων. Εάν η αύξηση είναι ήπια, τότε ο ασθενής μπορεί να συνεχίζει να παίρνει το φάρμακό του. Εάν όμως η αύξηση των ηπατικών ενζύμων είναι σοβαρή τότε ο ασθενής θα πρέπει να σταματήσει το φάρμακο.

Στις περιπτώσεις αυτές, τα επίπεδα των ηπατικών ενζύμων επιστρέφουν στο φυσιολογικό, δηλαδή η κατάσταση είναι ανατρέψιμη. Πρέπει να επισημάνουμε ότι τα ηπατικά προβλήματα μπορεί να υπάρχουν και ο ασθενής να μην το αντιλαμβάνεται. Για το λόγο αυτό στους ασθενείς που λαμβάνουν στατίνες πρέπει να γίνονται κατά τακτικά διαστήματα και με τη συμβουλή του

θεράποντος γιατρού, εξετάσεις του αίματος για να φανεί κατά πόσο υπάρχει αύξηση των ηπατικών ενζύμων.

Επίσης όταν ο ασθενής παίρνει και άλλα φάρμακα, δημιουργούνται κάποτε συνεργίες με αποτέλεσμα ο συνδυασμός φαρμάκων να προκαλεί τα ηπατικά προβλήματα.

2. Μυοπάθεια:

Οι στατίνες μπορούν να προκαλέσουν βλάβες στους μυς με πόνο. Σε σπάνιες αλλά σοβαρές περιπτώσεις οι στατίνες μπορούν να προκαλέσουν ραβδομυόλυση. Στη ραβδομυόλυση, τα μυϊκά κύτταρα καταστρέφονται και απελευθερώνεται η μυοσφαιρίνη στην κυκλοφορία αίματος. Η μυοσφαιρίνη είναι επικίνδυνη και τοξική για τους νεφρούς. Μπορεί να προκαλέσει νεφρική ανεπάρκεια. Υπάρχουν φάρμακα τα οποία όταν λαμβάνονται μαζί με τις στατίνες, αυξάνουν τον κίνδυνο για ραβδομυόλυση. Ο γιατρός του ασθενούς πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός στις παρενέργειες που προκαλούνται λόγω συνδυασμών φαρμάκων. Παράλληλα πρέπει οι ασθενείς που λαμβάνουν στατίνες να γνωρίζουν ότι όταν νιώθουν μυϊκούς πόνους να συμβουλευονται το γιατρό τους. Οι επιπλοκές αυτές είναι σπάνιες αλλά είναι δυνατόν να προληφθούν και να αντιμετωπιστούν έγκαιρα.

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΤΑΤΙΝΩΝ;

- ✦ Οι ηπατοπάθειες οποιασδήποτε αιτιολογίας ή η ανεξήγητη αύξηση των τρανσαμινασών
- ✦ Συγχορήγηση στατίνης με φιβράτες, νικοτινικό ή κυκλοσπορίνη πρέπει να γίνεται με στενή παρακολούθηση του ασθενούς ,λόγω του αυξημένου κινδύνου μυοπάθειας ή και ραβδομυόλυσης.

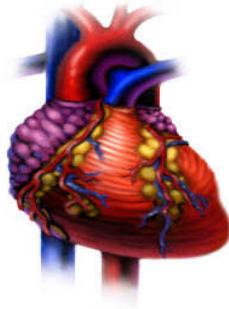
ΔΡΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΠΙΘΑΝΟΤΑΤΑ ΔΕΝ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

- 1) βελτίωση λειτουργίας ενδοθηλίου με αποτέλεσμα την πιθανή εκδήλωση αντισφαιμικής δράσης
- 2) αντιθρομβωτική δράση μέσω:

- α) αντιαιμοπεταλιακής δράσης
- β) ελάττωσης ινωδογόνου(πραβαστατίνη)
- γ) ελάττωσης αναστολέα του ενεργοποιητού του πλασμινογόνου
- δ) ελάττωσης ιστικού παράγοντα (συμβαστατίνη, φλουβαστατίνη)
- 3) σταθεροποίηση αθηρωματικής πλάκας λόγω ελάττωσης του μεγέθους του λιπιδικού πυρήνα και αναστολή της έκκρισης μεταλλοπρωτεϊνών από τα μακροφάγα
- 4) αναστολή οξειδωσης LDL
- 5) αναστολή πολλαπλασιασμού λειών μυϊκών κυττάρων με εξαίρεση την πραβαστατίνη
- 6) αντιφλεγμονώδης δράση
- 7) βελτίωση επιβίωσης ασθενών που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση καρδιάς(συμβαστατίνη, πραβαστατίνη)
- 8) αναστολή πολλαπλασιασμού νεοπλασμάτων κυττάρων
- 9) διέγερση οστικής παραγωγής με πιθανή προστατευτική δράση έναντι των οστεοπορωτικών μη παθολογικών καταγμάτων των ηλικιωμένων γυναικών
- 10) επαγωγή απόπτωσης των λειών μυϊκών κυττάρων

ΠΙΘΑΝΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΩΦΕΛΙΜΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

- 1) Αντιφλεγμονώδεις δράσεις με αναστολή προφλεγμονωδών κυτοκινών.
- 2) Θετική επίδραση στη κοιλιακή αναδιαμόρφωση με καταστολή έκφρασης μεταλλοπρωτεϊνών.
- 3) Βελτίωση ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας με αύξηση παραγωγής NO.
- 4) Αντιοξειδωτική δράση με μείωση ελεύθερων ριζών οξυγόνου
- 5) Ευνοϊκή τροποποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος με μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας.
- 6) Υποβάθμιση των AT1 υποδοχέων
- 7) Μείωση οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων και ευνοϊκή επίδραση στο μυοκάρδιο σε χειμέρια νάρκη με σταθεροποίηση της πλάκας, βελτίωση της στεφανιαίας ενδοθηλιακής λειτουργίας και αύξηση της αιματικής ροής.
- 8) Νεοαγγειογένεση με κινητοποίηση ενδογενών αγγειοβλαστικών κυττάρων.



ΛΟΙΠΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΑΤΙΝΩΝ

1) Πρόσφατη εργασία έδειξε ότι η λοβαστατίνη, σιμβαστατίνη και φλουβαστατίνη *in vitro* και σε πειραματόζωα διεγείρουν την οστική παραγωγή. Σαν προέκταση των ανωτέρω παρατηρήσεων αποτέλεσαν τα ευρήματα πρόσφατης κλινικής μελέτης. Σύμφωνα με αυτή, λήψη στεατίνων για 2 συνεχόμενα έτη ελάττωνε το κίνδυνο οστεοπορωτικών μη παθολογικών καταγμάτων σε ηλικιωμένες γυναίκες. Σημειώτεον ότι τέτοια προστατευτική δράση έναντι των καταγμάτων δεν παρατηρήθηκε με υπολιπιδαιμικά φάρμακα άλλης κατηγορίας.

2) Από *in vitro* μελέτες έχει ότι οι στατίνες προκαλούν επαγωγή απόπτωσης λείων μυϊκών κυττάρων. Είναι όμως νωρίς να εκτιμηθεί η κλινική σημασία αυτής της ιδιότητας στα λεία μυϊκά κύτταρα που απεικονίζουν την αθηρωματική πλακά. Αν οι στατίνες είχαν τη δυνατότητα να επάγουν και *in vivo* την απόπτωση των λείων κυττάρων της αθηρωματικής πλακάς ίσως αυτό να οδηγούσε σε αποσταθεροποίηση της πλακάς και επιρρέπεια για ρήξη, κάτι που θα ήταν ανεπιθύμητο.

Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ

Παρά τη μεγάλη εμπειρία από τη χρησιμοποίηση των στατινών στη κλινική πράξη και το μεγάλο αριθμό των μελετών στις οποίες έχουν χρησιμοποιηθεί ως μονοθεραπεία και σε συνδυασμούς με άλλα φάρμακα, τα ερωτήματα σχετικά με την ασφάλεια τους είναι ακόμη επίκαιρα.

Ένα σημαντικό ερώτημα σχετικά με την αύξηση της ολικής θνητότητας μετά τη χορήγηση υπολιπιδαιμικών παραγόντων παρέμεινε αναπάντητο από την εποχή των παλαιότερων μελετών στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν φιβράτες.

Σε μια μετά-ανάλυση των μεγάλων τυχαιοποιημένων μελετών οι Muldoon et al έδειξαν ότι οι στατίνες δεν αυξάνουν τη μη στεφανιαία θνητότητα. Αντίθετα, παρατηρήθηκε αύξηση των θανάτων από αυτοκτονίες και βίαια αίτια στις μελέτες διαιτητικής παρέμβασης και υπολιπιδαιμικής αγωγής στην οποία δεν συμπεριλαμβανόταν η χορήγηση στατινών. Επιπρόσθετα, δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της μη στεφανιαίας θνητότητας και του βαθμού μείωσης της χοληστερόλης.

Πειραματικές μελέτες σε σκύλους έδειξαν ότι η χορήγηση στατινών συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη καταρράκτη. Σε μια πρόσφατη βρετανική μελέτη, η μακροχρόνια χορήγηση στατίνης (περισσότερες από 30 επαναλαμβανόμενες συνταγές) δεν αύξησε το κίνδυνο εμφάνισης καταρράκτη. Ωστόσο, σε αρκετές περιπτώσεις καταρράκτη ενοχοποιήθηκε η συγχορήγηση σιμβαστατίνης και ερυθρομυκίνης.

Τέλος, απάντηση στο ερώτημα της σχέσης της μακροχρόνιας θεραπείας με στατίνες και της καρκινογένεσης δόθηκε από μια πρόσφατη μετά-ανάλυση πέντε μεγάλων τυχαιοποιημένων μελετών (διάρκειας τουλάχιστον 4 ετών και με τη συμμετοχή τουλάχιστον 1000 ατόμων ανά μελέτη). Σύμφωνα με τα ευρήματα της χρήσης στατινών και του κινδύνου εμφάνισης θανατηφόρων και μη θανατηφόρων νεοπλασιών.

ΕΧΟΥΝ ΟΛΕΣ ΟΙ ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΤΟ ΙΔΙΟ ΦΑΣΜΑ ΠΛΕΙΟΤΡΟΠΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ;

Ένα πολύ βασικό ερώτημα είναι κατά πόσο οι στατίνες μοιράζονται το ίδιο φάσμα πλειοτροπικής δράσης. Μέχρι στιγμής οι περισσότερες εργασίες που αφορούν τις πρόσθετες δράσεις έχουν γίνει με τις φυσικές στατίνες (λοβαστατίνη, πραβαστατίνη και συμβαστατίνη). Η υδροφιλία του μορίου της πραβαστατίνης σε σχέση με τις λιπόφιλες λοβαστατίνη και συμβαστατίνη εξηγεί και τη διαφοροποίηση του φάσματος της πλειοτροπικής δράσης της στατίνης αυτής. Οι νεότερης γενιάς στατίνες (φλουβαστατίνη, σεριβαστατίνη και ατορβαστατίνη) έχουν μελετηθεί λιγότερο σε σχέση με τις στεάτινες παλαιότερης γενιάς λόγω του μικρότερου χρόνου κυκλοφορίας τους. Κατά συνέπεια δεν

μπορεί να γίνει ούτε αντικειμενική σύγκριση όλων των στατινών αλλά ούτε και να αποδοθεί το φάσμα των τεκμηριωμένων δράσεων μιας στατίνης σε μια άλλη που δεν έχει την αντίστοιχη τεκμηρίωση.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑ ΠΡΩΤΕΪΝΗ

Περίπου το 50% των καρδιαγγειακών συμβαμάτων παρατηρείται σε άτομα με φυσιολογικές τιμές λιπιδίων. Τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωρισθεί και μελετηθεί σημαντικός αριθμός προγνωστικών δεικτών μεταξύ των οποίων κεντρική θέση κατέχουν οι δείκτες φλεγμονής.

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη αποτελεί το πιο διαδεδομένο και αναγνωρισμένο δείκτη φλεγμονής. Μεγάλο αριθμός μελετητών έδειξε ότι τα αυξημένα επίπεδα τα CRP συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, περιφερικής αρτηριοπάθειας) σε άνδρες και γυναίκες, καπνιστές και μη καπνιστές, άτομα της πρωτογενούς αλλά και ασθενείς της δευτερογενούς πρόληψης.

Πρόσφατα δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα μιας μεγάλης επιδημιολογικής μελέτης στην οποία συμμετείχαν 27.939 υγιείς γυναίκες και στις οποίες προσδιορίστηκαν αρχικά τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και της CRP.

Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν οκτώ χρόνια και τα καταληκτικά σημεία ήταν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, οι επεμβάσεις επαναγγείωσης και η καρδιαγγειακή θνητότητα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ των τιμών της LDL χοληστερόλης και της CRP. Μετά τη διόρθωση για τη παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και η λήψη ορμονικών σκευασμάτων, τα επίπεδα της CRP αποτελούσαν ισχυρό προγνωστικό δείκτη για τη εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων ανεξάρτητα από την τιμή της LDL χοληστερόλης.

Συνεπώς, αυξάνονται οι υποστηρικτές του προσδιορισμού των επιπέδων της hs-CRP για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου σε ασθενείς της πρωτογενούς πρόληψης και τη ταυτοποίηση ομάδων ατόμων που πρόκειται να αποκομίσουν σημαντικό όφελος από τη χορήγηση θεραπείας με στατίνες.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία αποτελούν συνεργικούς παράγοντες για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτοί οι δυο παράγοντες δείχνουν ένα βαθμό συσχέτισης διαμέσου κοινών μηχανισμών παθογένεσης, συμπεριλαμβανομένων της αντίστασης προς την ινσουλίνη και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Τα γενικά κλινικά οφέλη που παρατηρούνται με τη θεραπεία των στατινών, φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερα από τα αναμενόμενα, λόγω της δράσης τους στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού, γεγονός που δείχνει ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα των στατινών επεκτείνονται και πέρα από τα αποτελέσματά τους στα επίπεδα της χοληστερόλης ορού. Πράγματι, πρόσφατα πειραματικά και κλινικά στοιχεία υποδεικνύουν ότι μερικές ανεξάρτητες από τη χοληστερόλη ή πλειοτροπικές δράσεις των στατινών περιλαμβάνουν την βελτίωση ή την αποκατάσταση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, την ενίσχυση της σταθερότητας των αθηροσκληρυντικών πλακών και τη μείωση του οξειδωτικού stress και της αγγειακής φλεγμονής. Πολλά από αυτά τα πλειοτροπικά αποτελέσματα στατινών οφείλονται στη δυνατότητά τους να αναστέλλουν τη σύνθεση σημαντικών ενδιάμεσων παραγώγων, των ισοπρενοειδών, τα οποία λειτουργούν ως λιπιδικά προσδέματα για ποικίλα ενδοκυτταρικά σηματοδοτικά μόρια.

Οι στατίνες, σε μερικές μικρές κλινικές δοκιμές δείχνουν μια ικανότητα μείωσης της αρτηριακής υπέρτασης. Εντούτοις, στοιχεία από μεγάλης παρεμβατικές μελέτες είναι είτε απόντα είτε διφορούμενα. Απαιτούνται μεγάλης κλίμακας καθοριστικές μελέτες για την αντιυπερτασική δράση των στατινών, αν και είναι ήδη σε εξέλιξη δοκιμές που βρίσκονται στη τελική φάση και οι οποίες εξετάζουν την αλληλεπίδραση των στατινών και των αντιυπερτασικών φαρμάκων για να καθορίσουν τους βέλτιστους συνδυασμούς.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟ

Είναι γνωστό ότι η υπερχοληστερολαιμία επηρεάζει δυσμενώς την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή. Αυτό πιθανά οφείλεται σε ελάττωση της σύνθεσης του μονοξειδίου του αζώτου (NO) από απευθείας καταστολή της παραγωγής της σύνθεσης του ΌΝΟ από την οξειδωμένη LDL. Το ΌΝΟ

προκαλεί χαλάσει των λειών μυϊκών ινών των αγγείων και αναστέλλει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου μπορεί να ανιχνευθεί με ενδοστεφανιαία έγχυση ακετυλοχολίνης, ενός αγωνιστή του NO, που προκαλεί αγγειοδιαστολή σε αθηρωματικά στεφανιαία αγγεία και παράδοξο αγγειοσπασμό σε αθηρωματικά αγγεία. Συχνά η ενδοθηλιακή λειτουργία μελετάται αναίμακτα, εκτιμώντας υπερηχογραφικά το βαθμό της αγγειοδιαστολής της βραχιόνιας αρτηρίας μετά από αύξηση της αιματικής ροής. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου θεωρείται πρόωμη φάση αθηρωμάτωσης.

Επιπλέον η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, όπως αυτή καταδεικνύεται από τη πρόκληση αγγειοσπασμού στην ενδοστεφανιαία έγχυση ακετυλοχολίνης, συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων. Από in vitro εργασίες φαίνεται ότι η χορήγηση στατινών αυξάνει την παραγωγή NO μέσω ευόδωσης της παραγωγής της συνθετάσης του NO. Πραβαστατίνη χορηγούμενη σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς μετά από οξύ στεφανιαίο σύμβαμα βελτίωνε την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή στη βραχιόνια αρτηρία μετά από 6 εβδομάδες θεραπείας, χωρίς να υπάρχει συσχέτιση της αγγειοδιαστολής με την ελάττωση της LDL χοληστερόλης. Σε άλλη εργασία η συμβαστατίνη βελτίωνε την ενδοθηλιακή λειτουργία σε υπερχοληστερολαιμικά άτομα μετά από 4 βδομάδες αγωγής. Επειδή δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ βραχιολίου αρτηρίας και στεφανιαίων αρτηριών όσον αφορά την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή, είναι πολύ πιθανό η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας στη βραχιόνια αρτηρία να συνεπάγεται αντίστοιχη βελτίωση της ενδοθηλιακής συμπεριφοράς των στεφανιαίων αρτηριών.

Η αγγειοδιασταλτική αυτή δράση των στατινών ίσως εξηγεί σε μεγάλο βαθμό την αντιισχαιμική και αντιυπερτασική δράση που έχει αναφερθεί:

A) αντιισχαιμική δράση :έχει δειχθεί ότι η πραβαστατίνη και η λοβαστατίνη ελαττώνουν σημαντικά τη συχνότητα και την ένταση των ισχαιμικών επεισοδίων σε ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή 48 ωρών μετά από θεραπεία 4 μηνών. Σε πρόσφατη εργασία, με σχετικά όμως μικρό αριθμό ασθενών, η λήψη υπολιπιδαιμικής αγωγής σε άτομα που έφεραν εμφυτεύσιμο απινιδωτή. Αυτή η αντιαρρυθμική δράση των στατινών αποδόθηκε στην ελάττωση των ισχαιμικών επεισοδίων που επάγουν κύρια στην αρρυθμογένεση στους ασθενείς αυτούς. Επίσης, μελέτη με φλουβαστατίνη έδειξε αύξηση κατά 30% της μυοκαρδιακής αιμάτωσης σε ισχαιμικά τμήματα και μονό κατά 5% σε μη ισχαιμικά τμήματα.

B) αντιυπερτασική δράση: πρόσφατη εργασία έδειξε ότι χορήγηση πραβαστατίνης σε άτομα με μέτρια υπέρταση και υπερχοληστερολαιμία, ελάττωνε σημαντικά και τη συστολική και τη διαστολική αρτηριακή πίεση μετά 16 εβδομάδες αγωγής.

Σημειωτέων ότι η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης δεν συνδεόταν με μεταβολές των επιπέδων χοληστερόλης. Οι ερευνητές απέδωσαν την ευνοϊκή αυτή δράση της πραβαστατίνης στη πρόκληση αγγειοδιαστολής από τη διέγερση παραγωγής του NO.

Τέλος οφείλουμε να σημειώσουμε ότι και η γρήγορη μη φαρμακευτική ελάττωση της LDL χοληστερόλης, όπως αυτή γίνεται με μόνο μια συνεδρία LDL αφαίρεσης σε υπερχοληστερολαιμικούς, προκαλεί επίσης βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Είναι λοιπόν πιθανό η δράση των στατινών στο ενδοθήλιο να είναι αποτέλεσμα της και της υπολιπιδαιμικής δράσης των, αλλά και μηχανισμών ανεξάρτητων της υπολιπιδαιμικής δράσης.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ

Η αθηρογένεση έχει στοιχεία χρόνιας φλεγμονώδους διεργασίας. Η προσκόλληση των μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο αποτελεί μια από τις αρχικές διεργασίες της αθηρογένεσης που έχει και στοιχεία φλεγμονώδους συμπεριφοράς. Από in vitro μελέτες οι στατίνες ελαττώνουν τη προσκόλληση των μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο. Η πραβαστατίνη και η σεριβαστατίνη ελαττώνουν τον αριθμό και τη δραστηριότητα των φλεγμονωδών κυττάρων μέσα στην αθηρωματική πλάκα, με μηχανισμό πιθανότατα ανεξάρτητο της ελάττωσης της χοληστερόλης.

Είναι γνωστό ότι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) αποτελεί ευαίσθητο δείκτη φλεγμονώδους διεργασίας και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων τόσο στους υγιείς όσο και στους στεφανιαίους ασθενείς. Έχει αποδειχθεί ότι η χρόνια χορήγηση πραβαστατίνης ελαττώνει τα επίπεδα ενός φλεγμονώδους δείκτη και ίσως την έκταση της φλεγμονώδους διεργασίας.

Χρειάζονται όμως περισσότερα κλινικά δεδομένα για να διευκρινισθεί κατά ποσό μέρος της ευεργετικής δράσης της στατίνης αυτής μπορεί να οφείλεται στην αντιφλεγμονώδη δράση.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης στο καρδιακό μόσχευμα, κύρια με τη μορφή γενικευμένης πάχυνσης του έσω χιτώνα (επιταχυνόμενη αγγειοπάθεια του μοσχεύματος), αποτελεί το κυριότερο παράγοντα που καθορίζει την απώτερη επιβίωση ασθενών που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση καρδιάς. Μολονότι η ύπαρξη υπερχοληστερολαιμίας είναι πολύ συχνή (60-80%) στους μεταμοσχευμένους, δεν έχει αποσαφηνισθεί η σχέση της υπερχοληστερολαιμίας με την επιταχυνόμενη αγγειοπάθεια του μοσχεύματος. Αυτό σε συνδυασμό με τη σχετικά αυξημένη πιθανότητα μόλυνσης, όταν οι στατίνες συγχωρηγούνται με την κυκλοσπορίνη, είχε δημιουργήσει αρχικά μια σχετική απροθυμία για τη χορήγηση στατινών στους μεταμοσχευμένους. Το σκηνικό όμως αυτό άλλαξε τα τελευταία έτη όταν άρχισε να διαφαίνεται η ευνοϊκή δράση των στατινών στην επιβίωση ληπτών καρδιακού μοσχεύματος.

Ειδικότερα, σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη που περιλάμβανε 87 μεταμοσχευμένους, η χορήγηση πραβαστατίνης σε δόση 40 mg ημερησίως (ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης) για ένα έτος συνοδεύταν με καλύτερη επιβίωση, ελάττωση της απόρριψης του μοσχεύματος και μικρότερη συχνότητα πάχυνσης του έσω χιτώνα. Σε άλλη τυχαιοποιημένη μελέτη, η χορήγηση σιμβαστατίνης σε μέση δόση 10 mg ημερησίως σε μεταμοσχευμένους για 4 έτη, οδηγούσε σε βελτίωση της επιβίωσης και μικρότερη συχνότητα αγγειοπάθειας του μοσχεύματος. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου προκαλείται η ευνοϊκή δράση των στατινών δεν έχει διευκρινισθεί. Ευρήματα από in vitro εργασίες προβάλλουν σαν πιθανούς μηχανισμούς την απευθείας κατασταλτική δράση των στατινών στα T-λεμφοκύτταρα (φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα) και την αναστολή της χημειοταξίας των μονοκυττάρων. Επίσης έχει προταθεί ότι οι στατίνες ελατώνοντας την LDL χοληστερόλη οδηγούν σε αύξηση των επιπέδων της ελεύθερης κυκλοσπορίνης, καθόσον η κυκλοσπορίνη παρουσιάζει μεγάλο ποσοστό δέσμευσης με την LDL. Η αύξηση των επιπέδων της κυκλοσπορίνης οδηγεί σε ενίσχυση της ανοσοκατασταλτικής της δράσης.

Τα ανωτέρω δεδομένα συνηγορούν στην προσεχτική, για τον κίνδυνο μωσπάθειας, χορήγηση στατινών αμέσως μετά τη μεταμόσχευση σε όλους τους δέκτες καρδιακού μοσχεύματος ανεξάρτητα από τα επίπεδα της χοληστερόλης.

Σε πρόσφατη εργασία που συγκρίθηκε η ασφάλεια χορήγησης πραβαστατίνης (40 mg ημερησίως) με σιμβαστατίνη (20 mg ημερησίως) σε λήπτες καρδιακού μοσχεύματος, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ασφάλεια όσον αφορά την εμφάνιση μυοπάθειας (μυοσίτιδας, ραβδομύολυσης), στη λήψη πραβαστατίνης. Αυτό αποδίδεται στην απουσία μεταβολισμού της πραβαστατίνης μέσω του κυτοχρώματος P4503A4 σε αντίθεση με τη σιμβαστατίνη που μεταβολίζεται μέσω του κυτοχρώματος αυτού, το οποίο αναστέλλεται από την κυκλοσπορίνη.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΟΓΚΩΝ

Οι στατίνες αναστέλλοντας την αναγωγή του 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουταρυλο συνενζύμου Α, εκτός από την ελάττωση της σύνθεσης της χοληστερόλης ελαττώνουν και τα επίπεδα των ισοπρενοειδών που παράγονται από ενδιάμεσα στάδια της μεταβολικής οδού σύνθεσης της χοληστερόλης. Τα ισοπρενοειδή διαδραματίζουν σημαντικό ρολό στην ανάπτυξη και πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Η δράση αυτή των στατινών σε συνδυασμό με τη σχετικά μεγάλη δραστηριότητα της αναγωγής του 3-ιδρού-3-μεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου Α που παρουσιάζουν τα κακοήθη κύτταρα, έχουν δώσει το έναυσμα για τη μελέτη τους στο χώρο της χημειοθεραπείας των νεοπλασιών.

In vitro μελέτες έχουν δείξει ότι οι στατίνες μπορεί να εμποδίσουν την ανάπτυξη νεοπλασματικών κυττάρων. Επίσης τόσο *in vitro* όσο και *in vivo* μελέτες έδειξαν ότι η σιμβαστατίνη δρα συνεργιστικά με την καρμουστίνη (νιτροζουρία) προκαλώντας μεγάλη επιβράδυνση στην ανάπτυξη των C6 κυττάρων του γλοιώματος. Αποτέλεσμα των παρατηρήσεων αυτών είναι να βρίσκονται σε εξέλιξη μελέτες που ερευνούν την πιθανή αντικαρκινογόνο δράση των στατινών.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ

Ως γνωστό τα περισσότερα οξέα στεφανιαία σύνδρομα οφείλονται στη ρήξη αρωματικών πλακών που δεν προκαλούν σημαντικές στενώσεις αλλά είναι ασταθείς. Μια αθηρωματική πλάκα είναι επιρρεπής για ρήξη όταν έχει μεγάλο λιπιδικό πυρήνα, χαρακτηρίζεται από διήθηση των παρυφών της από

μακροφαγα κύτταρα και έχει λεπτή ινώδη κάψα. Τα μακροφάγα κύτταρα εμπλέκονται στην αστάθεια της πλάκας κύρια με την έκκριση πρωτεολυτικών ενζύμων (μεταλλοπρωτεϊνάσες), η δράση των οποίων εξασθενεί τη δομή της ινώδους κάψας. Οι στατίνες από in vitro μελέτες, έχουν ιδιότητες που τους δίνουν τη δυνατότητα να σταθεροποιήσουν την αθηρωματική πλάκα.

Ειδικότερα:

1. οι φυσικές στατίνες (λοβαστατίνη, πραβαστατίνη και σιμβαστατίνη) ελαττώνουν την οξειδωση της LDL, πιθανώς ενισχύοντας τη δράση του ενδογενούς αντιοξειδωτικού συστήματος, του υπεροξειδίου της δισμουτάσης. Επιπλέον η λοβαστατίνη δεν ελαττώνει μονό την οξειδωση της LDL αλλά και το ρυθμό πρόσληψης της οξειδωμένης LDL από τα μακροφάγα. Κατά συνέπεια αν η δράση αυτή συμβαίνει και σε κλινικό επίπεδο, τότε η ελάττωση της οξειδωσης της LDL συνεπάγεται λιγότερη πρόσληψη LDL από τους καθαριστές υποδοχείς των μακροφάγων κυττάρων και άρα λιγότερη συγκέντρωση χοληστερόλης στην αθηρωματική πλάκα (μικρότερος λιπιδικός πυρήνας).

2. η πραβαστατίνη ελαττώνει τη σύνθεση χοληστερόλης στα μακροφαγα. Η ελάττωση της σύνθεσης της ενδογενούς χοληστερόλης στα μακροφάγα. Η ελάττωση της σύνθεσης της ενδογενούς χοληστερόλης από τα μακροφαγα δημιουργεί τις προϋποθέσεις για την ελάττωση του σχηματισμού των αφρωδών κυττάρων που αποτελούν το κύριο δομικό υλικό του πυρήνα της αθηρωματικής πλάκας.

3. η φλουβαστατίνη και σιμβαστατίνη μειώνουν την έκκριση της μεταλλοπρωτεϊνάσης 9 σε καλλιέργειες ανθρώπινων μακροφάγων κυττάρων.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΛΕΙΑ ΜΥΪΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΓΓΕΙΩΝ

Τα λεία μυϊκά κύτταρα ενέχουν κεντρική θέση τόσο στην αθηρογενετική διεργασία όσο και στο φαινόμενο της επαναστένωσης. Ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων θα μπορούσε να χαρακτηριστεί επιθυμητός στην αθηρογενετική διεργασία αφού συμβάλλει στην ενίσχυση της ινώδους κάψας με

αποτέλεσμα τη σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας και ελάττωση της πιθανότητας ρήξης. Αντίθετα, αποτελεί ανεπιθύμητη εκδήλωση μετά από αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών αφού η υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων αποτελεί έναν από τους μηχανισμούς που συμβάλλει στην επαναστένωση. Από in vitro μελέτες όλες οι στατίνες, με εξαίρεση την πραβαστατίνη, αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων αποδόθηκε στην υδροφιλία του μορίου της από την οποία απορρέει η δυσχέρεια εισόδου της στα λεία μυϊκά κύτταρα. Σε μια πρόσφατη αναδρομική μελέτη, η χορήγηση στατινών μετά την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης συνδεόταν με μικρότερο ποσοστό επαναστένωσης στους 6 μήνες σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Έτσι ενώ μετά από αγγειοπλαστική η επαναστένωση οφείλεται περισσότερο στην ελαστική επαναφορά του αγγείου και λιγότερο στην υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων μετά τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης, αποκλειστικός σχεδόν μηχανισμός επαναστένωσης είναι η υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ

Η υπερχοληστερολαιμία συνδέεται με υπερπηκτικότητα και αυξημένη ενεργοποίηση αιμοπεταλίων πιθανά μέσω αύξησης της σύνθεσης της θρομβοξαίνης A2. Μελέτες έχουν δείξει ότι η χορήγηση στατινών ελαττώνει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και άρα τη συσσώρευση αυτών. Ειδικότερα χορήγηση πραβαστατίνης 40 mg ημερησίως σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς, αποκαθιστούσε στο φυσιολογικό την αυξημένη τάση για σχηματισμό αιμοπεταλιακού θρόμβου σε πειραματικό μοντέλο (ex vivo) μετά 10 εβδομάδες θεραπείας. Φαίνεται ότι η δράση αυτή σε σημαντικό βαθμό συνδέεται με την ελάττωση της LDL χοληστερόλης. Σε άλλη εργασία, χορήγηση σιμβαστατίνης 20mg ημερησίως σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς ελάττωνε τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και την παραγωγή θρομβοξαίνης A2 μετά από θεραπεία 3 μηνών. Και εδώ η ελάττωση της παραγωγής της θρομβοξαίνης A2 συνδεόταν με τη ελάττωση της LDL χοληστερόλης.

Ο μηχανισμός μέσω του οποίου ασκείται η αντιαιμοπεταλιακή δράση των στατινών δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως. Σαν πιθανότεροι μηχανισμοί

αναφέρονται η ελάττωση της παραγωγής της θρομβοξάνης A2 και η τροποποίηση της σύστασης της αιμοπεταλιακής μεμβράνης λόγω ελάττωσης της περιεχόμενης χοληστερόλης που συνεπάγεται μεταβολή της ρευστότητας της. Οι δράσεις αυτές φαίνονται να συνδέονται με την υπολιπιδαιμική δράση των στατινών πάνω στα αιμοπετάλια λόγω της ικανότητας τους να συνδέονται με την αιμοπεταλιακή μεμβράνη.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟ

Το ινωδογόνο αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Μέχρι τώρα δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν κλινική ωφέλεια στη πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη της Στεφανιαίας Νόσου από φαρμακευτικές παρεμβάσεις ελάττωσης του ινωδογόνου. Όσον αφορά τη δράση των στατινών πάνω στα επίπεδα του ινωδογόνου υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Οι περισσότεροι όμως συμφωνούν ότι η πραβαστατίνη ελαττώνει τα επίπεδα ινωδογόνου, ενώ η ατορβαστατίνη έχει ουδέτερη δράση η και τα αυξάνει. Η κριτική που ασκείται για τα αντιφατικά αποτελέσματα των μελετών αυτών αφορά το σχετικά μικρό αριθμό ασθενών στις μελέτες αυτές, τη μεταβλητότητα των μεθόδων προσδιορισμού του ινωδογόνου στους διάφορους πληθυσμούς που ενδεχόμενα ερμηνεύει τη διαφορετική απάντηση στις στατίνες.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΙΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΩΝ

Ο ιστικός παράγων παίζει σημαντικό ρόλο στην έναρξη της εξωγενούς οδού του καταρράκτη της πήξης και εντοπίζεται στα πλούσια σε λιπίδια μακροφάγα των αθηρωματικών πλακών. Σε κυτταροκαλλιέργειες ανθρώπινων μακροφάγων, η σιμβαστατίνη και φλουβαστατίνη ελάττωναν την παραγωγή του ιστικού παράγοντα.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η διάρκεια της ζωής των διαβητικών μπορεί να αυξάνεται εάν λαμβάνουν συστηματικά το φάρμακο ατορβαστατίνη. Το φάρμακο αυτό ανήκει στην οικογένεια των στατινών και μειώνει την κακή χοληστερόλη στο αίμα.

Η ευεργετική ενέργεια του φαρμάκου, παρατηρείται ακόμη και όταν ο διαβητικός που το λαμβάνει δεν έχει ψηλά επίπεδα κακής χοληστερόλης LDL στο αίμα.

Η ατορβαστατίνη στη δόση των 10 mg στους διαβητικούς είναι ασφαλής και μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια τα οποία περιλαμβάνουν την καρδιακή προσβολή και τα εγκεφαλικά επεισόδια.

Τα εξαιρετικά αυτά συμπεράσματα προέκυψαν από πολυκεντρική έρευνα Βρετανών γιατρών (CARD), με συμμετοχή 2.832 διαβητικών ασθενών ηλικίας 40 έως 75 ετών. Οι συμμετέχοντες ασθενείς δεν είχαν ιστορικό με καρδιαγγειακό επεισόδιο Παράλληλα τα επίπεδα κακής χοληστερόλης στο αίμα τους ήταν χαμηλά.

Οι ασθενείς με τυχαίοποιημένο τρόπο χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στους 1.410 ασθενείς της πρώτης ομάδας χορηγήθηκε 10 mg ατορβαστατίνης μία φορά την ημέρα για σχεδόν 4 χρόνια. Στους υπόλοιπους 1.428 ασθενείς δόθηκε μόνο εικονικό φάρμακο για την ίδια χρονική περίοδο.

Λόγω του ότι η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειχνε ότι υπήρχε μια σημαντική διαφορά μεταξύ της εξέλιξης των δύο ομάδων των ασθενών, η έρευνα αυτή στην οποία συμμετείχαν 132 νοσοκομεία της Μεγάλης Βρετανίας και της Ιρλανδίας, διακόπηκε 2 χρόνια νωρίτερα από την αρχικά ορισθείσα ημερομηνία λήξης της. Συγκεκριμένα οι διαβητικοί που ελάμβαναν την ατορβαστατίνη, είχαν 27% λιγότερες πιθανότητες να πεθάνουν και 37% λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν ένα σοβαρό καρδιαγγειακό πρόβλημα όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό επεισόδιο.

Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2, έχουν 2 έως 4 φορές ψηλότερο κίνδυνο να παρουσιάσουν στεφανιαία νόσο της καρδιάς και εγκεφαλικό επεισόδιο. Η θνησιμότητα και νοσηρότητα λόγω των επιπλοκών αυτών του διαβήτη, είναι πολύ ψηλές.

Οι ερευνητές τονίζουν ότι με βάση τα συμπεράσματά τους, είναι πολύ δύσκολο να μη χορηγείται η θεραπεία αυτή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Έστω και εάν η κακή χοληστερόλη είναι χαμηλή, θεωρούν ότι ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια των διαβητικών, δικαιολογεί τη χορήγηση της ατορβαστατίνης.

Όμως αυτή δεν είναι η άποψη όλων των ειδικών. Ορισμένοι εισηγούνται μόνο την επιλεκτική χορήγηση των στατινών όπως η ατορβαστατίνη, σε

διαβητικούς που συγκεντρώνουν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια. Εμείς πιστεύουμε ότι η έρευνα αυτή προσθέτει ουσιαστικά στην καλύτερη φροντίδα των διαβητικών. Μέχρι σήμερα αρκετές έρευνες έδειξαν ότι η επιθετική μείωση της κακής χοληστερόλης με τις στατίνες, μειώνει τον κίνδυνο για καρδιακό ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Ίσως να είναι ακόμη νωρίς να γίνει εισήγηση όπως όλοι οι διαβητικοί να παίρνουν συστηματικά στατίνες ανεξάρτητα από το επίπεδο της κακής χοληστερόλης τους. Δεν αποκλείεται αυτό να αποδειχθεί και να γίνει δεκτό στο σύντομο μέλλον. Η συνολική εικόνα που παρουσιάζει ο διαβητικός ασθενής πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψη και ανάλογα ο γιατρός θα κρίνει τα υπέρ και τα κατά της χορήγησης ατορβαστατίνης ή άλλης στατίνης. Τέλος δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι στους διαβητικούς ασθενείς, η ορθή διατροφή, η σωματική άσκηση, ο αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας και η διατήρηση κανονικού βάρους σώματος είναι τα πρώτα βήματα για τη μείωση της κακής χοληστερόλης αίματος πριν από τη χορήγηση φαρμάκων.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Τα φάρμακα που χορηγούνται για τη μείωση της χοληστερόλης στο αίμα, οι γνωστές στατίνες, πιθανόν να έχουν ακόμη μια απρόβλεπτη αλλά εξαιρετικά θετική δράση. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι ίσως να έχουν προληπτική δράση εναντίον διαφόρων μορφών καρκίνου και ιδιαίτερα του καρκίνου του προστάτη και του παχέος εντέρου. Οι στατίνες (Lipitor, Zocor, Pravachol) μειώνουν την παραγωγή χοληστερόλης από το συκώτι μας. Παρεμβαίνουν στη δράση του ενζύμου HMG-CoA reductase, το οποίο επιτρέπει στο συκώτι να παράγει χοληστερόλη.

Οι στατίνες χρησιμοποιούνται ευρέως και χορηγούνται σήμερα σε εκατομμύρια ανθρώπους παγκόσμια. Έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν δραστικά τον κίνδυνο για καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικά επεισόδια. Είναι επίσης πιθανόν ότι έχουν θετική δράση σε ασθενείς με κατά πλάκας σκλήρυνση και νόσο του Αλτσχάϊμερ.

Σε εργαστηριακά πειράματα, οι στατίνες φάνηκε ότι παρεμβαίνουν στον πολλαπλασιασμό καρκινικών κυττάρων και επιφέρουν το θάνατό τους. Τα

δεδομένα αυτά, απετέλεσαν την αιτία για την οποία δύο ξεχωριστές ομάδες γιατρών έκαναν επιδημιολογικές έρευνες για να εξετάσουν τη σχέση που πιθανόν να υπάρχει μεταξύ των στατινών και διαφόρων μορφών καρκίνου. Η πρώτη ομάδα ερευνητών από το πανεπιστήμιο του Όρεγκον των Ηνωμένων Πολιτειών, εξέτασε τα δεδομένα που αφορούσαν 222 άνδρες που υποβλήθηκαν σε βιοψία λόγω υποψίας για καρκίνο του προστάτη. Από αυτούς, οι 72 βρέθηκε ότι έπασχαν από τον εν λόγω καρκίνο ενώ οι υπόλοιποι 150 είχαν αρνητική βιοψία. Τα δεδομένα από τους ασθενείς αυτούς συγκρίθηκαν με τα στοιχεία από 208 άλλους άνδρες που είχαν φυσιολογικές τιμές για το ειδικό προστατικό αντιγόνο PSA.

Σε μια δεύτερη έρευνα που έγινε από Ισραηλίτες γιατρούς, εξετάστηκαν τα δεδομένα από 3.342 ασθενείς εκ των οποίων περίπου οι μισοί έπασχαν από καρκίνο του παχέος εντέρου. Εξετάστηκε η σχέση μεταξύ της ύπαρξης καρκίνου παχέος εντέρου και της λήψης στατινών στο σύνολο των ασθενών αυτών.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που ελάμβαναν στατίνες για τουλάχιστο 5 χρόνια, είχαν 51% λιγότερες πιθανότητες να προσβληθούν από καρκίνο παχέος εντέρου σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν ελάμβαναν τα εν λόγω φάρμακα.

Οι δύο αυτές σημαδιακές έρευνες παρουσιάστηκαν στο ετήσιο συνέδριο του American Society of Clinical Oncology που είναι ένα από τα σημαντικότερα και μεγαλύτερα συνέδρια για θέματα που έχουν σχέση με τον καρκίνο. Παρά τα ενθαρρυντικά αυτά νέα, οι γιατροί που έκαναν τις εν λόγω έρευνες τονίζουν ότι χρειάζεται προσοχή στην ερμηνεία τους και στα συμπεράσματα. Δεν μπορούμε με βάση τα στοιχεία που προέκυψαν, να πούμε ότι οι στατίνες πρέπει να λαμβάνονται για την πρόληψη οποιασδήποτε μορφής καρκίνου. Για να μπορέσει να αποδειχθεί πέραν πάσης αμφιβολίας ότι οι στατίνες είναι αποτελεσματικές στην πρόληψη κατά του καρκίνου, θα πρέπει να περιμένουμε αποτελέσματα ερευνών που θα σχεδιαστούν ειδικά για να αποδείξουν κάτι τέτοιο. Οι έρευνες αυτές θα πρέπει να είναι προοδευτικές, τυχαιοποιημένες, με μεγάλο αριθμό ασθενών και θα πρέπει να δείξουν σημαντική διαφορά στην εμφάνιση νέων καρκίνων μεταξύ ασθενών που θα λαμβάνουν στατίνες και ασθενών που δεν θα λαμβάνουν. Οι ειδικοί πιστεύουν ότι ένας από τους μηχανισμούς με τους οποίους οι στατίνες πιθανόν να έχουν προληπτική δράση

εναντίον των καρκίνων, είναι η αντιφλεγμονώδη τους δράση. Άλλοι μηχανισμοί που έχουν προταθεί είναι η επίδραση τους σε γονίδια που εμπλέκονται στη γένεση του καρκίνου. Για τους ασθενείς που ήδη λαμβάνουν στατίνες για άλλους λόγους, εάν τελικά αποδειχθεί ότι τα φάρμακα έχουν προληπτική δράση κατά του καρκίνου τότε θα έχουν ευεργετηθεί επιπρόσθετα. Όσον αφορά τη θέση που θα έχουν τελικά οι στατίνες σε γενικότερο πλαίσιο για την πρόληψη των καρκίνων, θα πρέπει να αναμένουμε συμπεράσματα από ειδικά σχεδιασμένες έρευνες. Πιστεύουμε ότι πρόκειται για μια πολύ ενδιαφέρουσα εξέλιξη. Εάν αποδειχθεί ότι επιβεβαιώνονται τα προκαταρκτικά αποτελέσματα για την αποτελεσματικότητα των στατινών στην πρόληψη κατά του καρκίνου, τότε η ανθρωπότητα θα έχει κερδίσει μια σημαντική μάχη εναντίον του καρκίνου.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΑΝΟΙΑ

Οι ασθενείς που παίρνουν φάρμακα για να μειώσουν τη χοληστερόλη μέσα στο αίμα τους, φαίνεται ότι πολύ πιθανόν να έχουν ταυτόχρονα ακόμη ένα ευεργετικό αποτέλεσμα. Σύμφωνα με αποτελέσματα πρόσφατων ερευνών, οι στατίνες, που είναι η οικογένεια των φαρμάκων που χορηγούνται για τη μείωση της χοληστερόλης αίματος, μειώνουν και τον κίνδυνο εκδήλωσης της ασθένειας Αλτσχάϊμερ.

Επιπρόσθετα φαίνεται ότι και άλλα αντιλιπιδικά φάρμακα, μειώνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης της γεροντικής άνοιας και της νόσου του Άλτσχάϊμερ, όπως και οι στατίνες, προσφέροντας έτσι πιθανόν μια πρόληψη για το σοβαρό αυτό πρόβλημα. Καναδοί ερευνητές μελέτησαν 1.315 ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών, από το 1991 έως το 1996. Ο σκοπός της έρευνας ήταν να δουν ποια ήταν η επιρροή της λήψης από τους ασθενείς φαρμάκων εναντίον των αυξημένων λιπιδίων μέσα στο αίμα. Η έρευνα αφορούσε αυτή τη φορά όχι μόνο τις στατίνες αλλά και άλλα φάρμακα που χορηγούνταν για την μείωση των λιπιδίων όπως η χοληστερόλη μέσα στο αίμα. Επίσης ερευνήθηκε για να φανεί εάν τα διάφορα αντιλιπιδικά φάρμακα μειώναν τον κίνδυνο, όχι μόνο για τη νόσο του Άλτσχάϊμερ αλλά και για άλλες μορφές γεροντικής άνοιας. Η προληπτική αυτή δράση ήταν εμφανής μόνο για τα άτομα ηλικίας κάτω των 80 ετών.

Μια πιθανή εξήγηση για το λόγο αυτό που δίνουν οι ερευνητές, είναι ότι οι μεγαλύτεροι των 80 ετών, άρχισαν να παίρνουν τα φάρμακα μετά από την εκδήλωση της ασθένειας και έτσι η προληπτική δράση τους περιοριζόταν. Επίσης φάνηκε ότι η προστατευτική δράση των αντιλιπιδικών φαρμάκων δεν είχε σχέση με άλλους παράγοντες. Για παράδειγμα η επιλεκτική λήψη των φαρμάκων από άτομα που φρόντιζαν για την υγεία τους δεν επηρέαζε το αποτέλεσμα και αποκλείστηκε έτσι η πιθανότητα ότι επενέβαιναν άλλοι παράγοντες παρά τα ίδια τα φάρμακα στα ευεργετικά αποτελέσματα.

Το θέμα είναι σοβαρό αν αναλογιστεί κάποιος ότι οι παθήσεις αυτές είναι πολύ συχνές, αποδιοργανώνουν με τραγικό τρόπο την προσωπικότητα των ασθενών και αποτελούν όπως αναφέραμε και πιο πάνω την τέταρτη αιτία θνησιμότητας μετά από τις καρδιακές παθήσεις, τον καρκίνο και τα εγκεφαλικά επεισόδια.

Πειράματα σε ζώα έδειξαν ότι οι στατίνες παρεμποδίζουν τη συσσώρευση στον εγκέφαλο των βήτα αμυλοειδών πρωτεϊνών, οι οποίες προκαλούν τις βλάβες που επιδεινώνουν τη νευρολογική κατάσταση του ασθενούς.

Μια άλλη πιθανή εξήγηση είναι ότι οι στατίνες μπορούν και μειώνουν φαινόμενα φλεγμονής μέσα στον εγκέφαλο. Επίσης παρεμποδίζοντας τη στένωση των αρτηριών λόγω αθηρωματικής πλάκας, διασφαλίζουν μια φυσιολογική ροή αίματος στον εγκέφαλο με αποτέλεσμα να μη δημιουργούνται συνθήκες ισχαιμίας ή ανεπαρκούς οξυγόνωσης που οδηγούν σε απώλεια νευρώνων.

Τα πρόσφατα αυτά δεδομένα μπορεί να έχουν τελικά, εάν επιβεβαιωθούν και από άλλες μελέτες, πολύ μεγάλη πρακτική σημασία και επιρροή στη βελτίωση της δημόσιας υγείας. Η γεροντική άνοια, οι διάφορες μορφές της και ιδιαίτερα η νόσος του Αλτσχάιμερ αποτελούν βασανιστικά προβλήματα για τον ασθενή, την οικογένειά του και για την κοινωνία και οποιαδήποτε πρόοδος επιτευχθεί στην πρόληψη τους θα είναι μια εξαιρετική πρόοδος της ιατρικής.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Η κατά πλάκας σκλήρυνση (ΚΠΣ) είναι ασθένεια που οφείλεται σε διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού. Το ανοσοποιητικό σύστημα που είναι υπεύθυνο για την άμυνα του οργανισμού,

λόγω παθολογικών μηχανισμών των λεμφοκυττάρων T και B, επιτίθεται στις περιπτώσεις ΚΠΣ, εναντίον του νευρικού συστήματος του ίδιου του ασθενούς. Με τον τρόπο αυτό προσβάλλει τα νευρικά κύτταρα και κυρίως το προστατευτικό κάλυμμα των κυττάρων που ονομάζεται μυελίνη.

Η σταδιακή καταστροφή της μυελίνης διαταράσσει σοβαρά τη λειτουργία των νεύρων. Για το λόγο αυτό οι ασθενείς παρουσιάζουν σταδιακά μια προοδευτική παθολογική εικόνα που περιλαμβάνει μουδιάσματα, μυρμηγκιάσματα, αδυναμίες, παραλυσίες, δυσκαμψίες, προβλήματα όρασης, προβλήματα συντονισμού και εκφυλιστικές λειτουργικές ανεπάρκειες με σοβαρές σωματικές αναπηρίες.

Σε εργαστηριακή έρευνα που έκαναν Αυστριακοί γιατροί, εξέτασαν τις επιδράσεις που έχουν τα φάρμακα εναντίον της χοληστερόλης πάνω στα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος ασθενών με ΚΠΣ.

Τα φάρμακα εναντίον της χοληστερόλης, οι γνωστές στατίνες, χρησιμοποιούνται πλέον ευρέως για τη μείωση της χοληστερόλης μέσα στο αίμα. Οι στατίνες βοηθούν στην πρόληψη των καρδιακών προσβολών και των εγκεφαλικών επεισοδίων.

Τα αποτελέσματα των Αυστριακών ερευνητών έδειξαν ότι οι στατίνες που χρησιμοποιήθηκαν στα πειράματά τους (simvastatin, lovastatin και mevastatin), είχαν σημαντικές επιδράσεις και πετύχαιναν μεταξύ άλλων την καταστολή της δράσης των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος των ασθενών με ΚΠΣ.

Μάλιστα οι ερευνητές βρήκαν ότι, οι στατίνες είχαν ανάλογη δράση όπως το φάρμακο ιντερφερόνη, το οποίο επίσης χρησιμοποιήθηκε κάτω από τις ίδιες συνθήκες στα πειράματά τους. Η ιντερφερόνη είναι ένα ισχυρό φάρμακο που δρα και διαφοροποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα. Λόγω της δράσης αυτής, χρησιμοποιείται για τη θεραπεία των ασθενών με ΚΠΣ.

Στα πειράματα των Αυστριακών ερευνητών οι δράσεις των στατινών και της ιντερφερόνης ήταν αθροιστική. Δηλαδή η καταστολή των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος ήταν μεγαλύτερη όταν χρησιμοποιούνταν ταυτόχρονα οι στατίνες και η ιντερφερόνη. Παράλληλα φάνηκε ότι οι στατίνες έχουν μια πιο πολύπλοκη δράση πάνω στο ανοσοποιητικό σύστημα παρά μόνο μια καταστολή. Φαίνεται ότι έχουν διαφοροποιητικό ρόλο διότι δρουν σε επίπεδο γονιδίων των κυττάρων και βοηθούν στην ανάπτυξη λεμφοκυττάρων τύπου T, τα οποία διορθώνουν και προλαμβάνουν την παθολογική επίθεση του

ανοσοποιητικού συστήματος εναντίον της μυελίνης των νευρικών κυττάρων. Τα συμπεράσματα των ερευνητών είναι ότι οι στατίνες, εκτός από την ιδιότητά τους να μειώνουν τη χοληστερόλη στο αίμα, έχουν σημαντικές και αξιόλογες επιδράσεις πάνω στο ανοσοποιητικό σύστημα. Για τους λόγους αυτούς οι στατίνες μπορεί να αποτελέσουν μια αποτελεσματική θεραπεία για τους ασθενείς που πάσχουν από ΚΠΣ.

Επιπρόσθετα επειδή τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται σε ευρεία κλίμακα για τη μείωση της χοληστερόλης στο αίμα, είναι αρκετά γνωστά όσον αφορά τα προβλήματα που πιθανόν να προκαλούν. Ήδη βρίσκονται σε εξέλιξη σχεδιασμοί για κλινικές έρευνες με τη συμμετοχή πολλών νοσοκομείων και μεγάλου αριθμού ασθενών για να αξιολογηθούν πάνω σε αρρώστους με ΚΠΣ τα αποτελέσματα μιας θεραπείας με στατίνες.

Οι εξελίξεις αυτές είναι πολύ ενδιαφέρουσες και ελπίζουμε να βοηθήσουν τους ασθενείς με ΚΠΣ. Θα πρέπει όμως να αναμένουμε να δούμε από τις κλινικές έρευνες εάν τα πειραματικά εργαστηριακά ευρήματα, έχουν αντίκτυπο στην εξέλιξη της ασθένειας.

Πρόληψη και προστασία από καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικά επεισόδια

Οι στατίνες είναι η κατηγορία των φαρμάκων που δίνονται στα άτομα με ψηλή χοληστερόλη με στόχο να την κρατήσουν χαμηλά μέσα σε φυσιολογικά επίπεδα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας μεγάλης σημαδιακής έρευνας, οι στατίνες έχουν την ιδιότητα να μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικά επεισόδια ακόμη και σε άτομα τα οποία δεν παρουσιάζουν ψηλή χοληστερόλη. Περίπου 33% όλων των καρδιακών προσβολών που συμβαίνουν σε άτομα ψηλού κινδύνου, έστω και εάν δεν έχουν ψηλή χοληστερόλη, μπορούν να προληφθούν χάρις στη χορήγηση των στατινών.

Η έρευνα αυτή που σίγουρα θα αλλάξει την προσέγγιση και τον τρόπο σκέψης σε θέματα πρόληψης καρδιακών προσβολών και εγκεφαλικών επεισοδίων, έγινε με τη συμμετοχή 20.000 Βρετανών ηλικίας από 40 έως 80 χρονών για 5 χρόνια.

Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν με τυχαίο τρόπο και στους μισούς δινόταν το φάρμακο simvastatin που ανήκει στην οικογένεια των στατινών ενώ στους υπόλοιπους μισούς δινόταν εικονικό φάρμακο. Η θνησιμότητα μειώθηκε σημαντικά σε όλες τις ομάδες ασθενών ανεξάρτητα από το εάν είχαν ή όχι υψηλή χοληστερόλη. Ασθενείς υψηλού κινδύνου όπως αυτοί που είχαν διαβήτη, αρτηριακές ασθένειες ή αυτοί που είχαν υποστεί προηγουμένως εγκεφαλικά επεισόδια, επωφελήθηκαν ουσιαστικά όπως και αυτοί που είχαν υψηλή κακή χοληστερόλη LDL. Ο κυριότερος λόγος μείωσης της θνησιμότητας ήταν η μείωση των θανάτων λόγω στεφανιαίας καρδιακής νόσου. Οι γιατροί που έκαναν την έρευνα υπολόγισαν ότι, εάν όλοι οι ασθενείς που θα έπρεπε σύμφωνα με τα πορίσματα της έρευνας τους να παίρνουν στατίνη, την ελάμβαναν πραγματικά, τότε θα σώζονταν στο Ηνωμένο Βασίλειο 10.000 ζωές κάθε χρόνο. Οι γιατροί θα πρέπει να λάβουν πολύ σοβαρά υπ' όψη τους τα πορίσματα της έρευνας αυτής: Τα κριτήρια μακροχρόνιας χορήγησης των στατινών θα πρέπει να αναθεωρηθούν με βάση τα καινούργια βαρυσήμαντα δεδομένα και να αναπροσαρμοστούν για να δίνονται σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών. Το βασικό κριτήριο για την χορήγηση στατίνης δεν θα είναι μόνο το επίπεδο χοληστερόλης αλλά και το επίπεδο κινδύνου που διατρέχει ένας ασθενής για καρδιακό ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Με βάση τα δεδομένα αυτά, είναι πολλές χιλιάδες ασθενών που θα μπορούν να επωφελούνται διεθνώς και ο αριθμός των ζώων που θα σώζονται κάθε χρόνο θα είναι πολύ μεγάλος αντισταθμίζοντας το επιπρόσθετο κόστος που απαιτεί μια τέτοια νέα προσέγγιση.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ: ΒΑΖΟΥΝ ΦΡΑΓΜΟ ΣΤΟ ΓΛΑΥΚΩΜΑ

Τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, όπως οι στατίνες, φαίνεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης του πιο κοινού τύπου γλαυκώματος, σύμφωνα με αμερικανική μελέτη που δημοσιεύθηκε στο επιστημονικό έντυπο The Archives of Ophthalmology. Οι στατίνες, οι οποίες συνταγογραφούνται στους καρδιοπαθείς για τη μείωση της χοληστερόλης, έχει αποδειχθεί από παλαιότερες μελέτες ότι μειώνει τον κίνδυνο εκφύλισης της ωχράς κηλίδας που σχετίζεται με την ηλικία, ένα νόσημα που επηρεάζει τον αμφιβληστροειδή χιτώνα του ματιού. Ερευνητική ομάδα του Πανεπιστημίου της Αλαμπάμα με

επικεφαλής τον δρα Γκέραλντ Μακγιούν συνέκρινε μια ομάδα ανδρών άνω των 50 ετών που είχαν διαγνωστεί με γλαύκωμα με μια ομάδα υγιών ανδρών.

Η επεξεργασία των δεδομένων έδειξε ότι οι στατίνες μείωναν την πιθανότητα του γλαυκώματος ανοιχτής γωνίας, ένας τύπος γλαυκώματος που υποδιαγιγνώσκεται ή πολλοί εκ των ασθενών δεν γνωρίζουν καν ότι πάσχουν απ' αυτό. Το γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας είναι αποτέλεσμα της απόφραξης των αποχετευτικών καναλιών του οφθαλμού συνέπεια της οποίας είναι η αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης και τελικά η πρόκληση βλάβης στο οπτικό νεύρο.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΘΕΣΗ

Τα φάρμακα εναντίον της χοληστερόλης, οι στατίνες, χρησιμοποιούνται ευρέως και για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Μειώνοντας τη χοληστερόλη αίματος οι στατίνες συμβάλλουν εναντίον της αθηροσκλήρωσης. Τα αποτελέσματα τους είναι ευεργετικά για πολλούς ασθενείς. Η χορήγηση τους ενδείκνυται στις ακόλουθες ομάδες ασθενών:

- ✱ Σε ασθενείς που έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή (έμφραγμα μυοκαρδίου) ή που παρουσιάζουν στηθάγχη
- ✱ Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αορτο-στεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική παρέμβαση
- ✱ Σε άτομα που έχουν πολλούς παράγοντες κινδύνου για καρδιακή πάθηση
- ✱ Σε διαβητικούς ασθενείς
- ✱ Ασθενείς με στένωση στις αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο ή τα κάτω μέλη
- ✱ Ασθενείς που πάσχουν από καρδιακό νόσημα και έχουν υψηλή κακή χοληστερόλη
- ✱ Άτομα με LDL χοληστερόλη ψηλότερη από 190mg/dl παρά το γεγονός ότι έχουν κάνει προσπάθειες για να τη χαμηλώσουν με αλλαγή του τρόπου ζωής και διατροφής.

Παλαιότερες έρευνες έδειξαν ότι λόγω του ότι τα φάρμακα αυτά μειώνουν τη χοληστερόλη αίματος, είναι δυνατόν να αυξάνουν το κίνδυνο κατάθλιψης και αυτοκτονίας. Για να διερευνήσουν καλύτερα το ζήτημα αυτό, γιατροί από

διάφορα νοσοκομεία της Βοστώνης και του πανεπιστημίου του Χάρβαρντ παρακολούθησαν με ψυχομετρικά τεστ, κατά μέσο όρο για τέσσερα χρόνια, 372 ασθενείς με στεφανιαία νόσο της καρδιάς. Από τους ασθενείς αυτούς 140 έπαιρναν στατίνες μακροχρόνια και 231 δεν έπαιρναν στατίνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς που έπαιρναν στατίνες είχαν από 30% έως 40% μειωμένο κίνδυνο για να παρουσιάσουν κατάθλιψη, ανησυχία και επιθετικότητα.

Το γεγονός αυτό ήταν ανεξάρτητο από τη δράση των φαρμάκων για τη μείωση της χοληστερόλης. Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν ότι η χορήγηση στατινών δεν έχει αρνητικές επιδράσεις στη ψυχική κατάσταση. Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να δείχνουν ότι αντίθετα βελτιώνουν την ψυχική κατάσταση παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς που έπαιρναν στατίνες στην έρευνά δήλωναν ότι ένιωθαν καλύτερα. Είναι σημαντικό να αναγνωριστούν καλύτερα οι επιδράσεις των στατινών στον ψυχικό κόσμο των ασθενών.

Οι ενδείξεις χορήγησης τους αυξάνονται. Ο αριθμός των ατόμων που παίρνουν τα φάρμακα αυτά είναι πολύ μεγάλος και επιβάλλεται να είναι καλά γνωστές οι επιδράσεις κατά τη μακροχρόνια χορήγηση τους.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ

Αναφορικά με τα νέα φάρμακα τα οποία χρησιμοποιούνται πλέον ευρέως για τη μείωση της χοληστερόλης στο αίμα, έχουν εκφραστεί φόβοι από τον ιατρικό κόσμο ότι πιθανόν να επηρεάζουν τη γονιμότητα. Οι φόβοι αυτοί βασίζονται πάνω στο γεγονός ότι οι ορμόνες της αναπαραγωγής εξαρτώνται και από το μεταβολισμό της χοληστερόλης. Πράγματι οι ορμόνες της αναπαραγωγής που περιλαμβάνουν τα οιστρογόνα, τη προγεστερόνη και την τεστοστερόνη, συντίθεται διαμέσου μιας αρχικής κοινής μεταβολικής οδού που περιλαμβάνει τη χοληστερόλη. Οι ορμόνες της αναπαραγωγής είναι δηλαδή παράγωγα της χοληστερόλης και η αναπαραγωγή τους εξαρτάται από αυτή.

Επειδή οι στατίνες μειώνουν τη χοληστερόλη, δημιουργηθήκαν υποψίες ότι οι ορμόνες αναπαραγωγής δεν θα παράγονταν κανονικά λόγω ακριβώς της μείωσης της χοληστερόλης. Για να εξετάσουν το ενδεχόμενο αυτό, γιατροί από το Λος Άντζελες, μέσα στα πλαίσια μιας κλινικής έρευνας που διεξήγαγαν για γυναίκες με στεφανιαία νόσο, εξέτασαν παράλληλα και τα επίπεδα των

ορμονών αναπαραγωγής. Οι γυναίκες αυτές ελάμβαναν συστηματικά φάρμακα κατά της χοληστερόλης, λόγω του ότι είχαν αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και υποβάλλονταν σε αγγειογραφία.

Σε 453 γυναίκες που υπεβλήθησαν σε αγγειογραφία για στεφανιαία νόσο που έπαιρναν ήδη στατίνες μετρήθηκαν στο αίμα τους, η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη.

Από τις 453 γυναίκες που ερευνήθηκαν στη μελέτη αυτή, οι 114 ήσαν σε ηλικία πριν από την εμμηνόπαυση, οι 30 ήσαν στην κλιμακτήριο και οι 309 ήσαν στη φάση μετά από την εμμηνόπαυση. Τα αποτελέσματα των γιατρών έδειξαν ότι η χορήγηση των στατινών μείωνε τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα. Όμως τα επίπεδα των ορμονών αναπαραγωγής, στις γυναίκες δεν επηρεάζονταν. Η ερευνά αυτή σε γυναίκες είναι πολύ ενδιαφέρουσα διότι όπως αναφέρουν και οι γιατροί που τη διεξήγαγαν σε προηγούμενες μελέτες που έγιναν για το θέμα της ασφάλειας χορήγησης των στατινών, οι γυναίκες αποτελούσαν μόνο ένα μικρό ποσοστό της τάξης του 20% των ατόμων που έλαβαν μέρος.

Επιπρόσθετα δεν υπάρχουν σήμερα ικανοποιητικά στοιχεία που αφορούν το ζήτημα της γονιμότητας σε γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση οι οποίες λαμβάνουν φάρμακα εναντίον της χοληστερόλης. Δηλαδή για γυναίκες σε ηλικία που μπορούν τεκνοποιήσουν και που λαμβάνουν στατίνες δεν έχουμε αρκετά στοιχεία για την επίδραση των φαρμάκων στην γονιμότητα τους.

Για τους λόγους αυτούς τα δεδομένα που προκύπτουν από την έρευνα του Λος Άντζελες είναι σημαντικά αλλά όμως πιθανόν να μην είναι από μόνα τους αρκετά. Επειδή οι γυναίκες ηλικίας πριν από την εμμηνόπαυση που ερευνηθήκαν στη μελέτη αυτή ήσαν λίγες και επειδή εξεταστήκαν για πιθανή άλλη παθολογία, δηλαδή στεφανιαία νόσο της καρδιάς είναι πιθανόν ότι δεν είναι πλήρως αντιπροσωπευτικές του γενικότερου πληθυσμού των γυναικών.

Με βάση τα πιο πάνω, διαφαίνεται η ανάγκη για μεγαλύτερες έρευνες, ευρείας κλίμακας σε γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση, σε ηλικία τεκνοποίησης οι οποίες λαμβάνουν στατίνες για να εξεταστεί το τι συμβαίνει με τις ορμόνες που ρυθμίζουν την αναπαραγωγή σε αυτές.

Καρδιακή ανεπάρκεια και φάρμακα κατά χοληστερόλης

Τα φάρμακα που μειώνουν τη χοληστερόλη στο αίμα, οι γνωστές στατίνες, φαίνεται ότι έχουν ακόμη μια πολύ σημαντική ευεργετική δράση. Οι στατίνες μειώνουν τους θανάτους και την ανάγκη για μεταμόσχευση καρδιάς σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, ανεξάρτητα από το εάν έχουν ή όχι υψηλή χοληστερόλη.

Είναι γνωστό μέχρι σήμερα ότι οι στατίνες μειώνουν τον κίνδυνο καρδιακής προσβολής λόγω στένωσης των στεφανιαίων αγγείων. Επίσης μειώνουν τον κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων.

Μειώνοντας τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, οι στατίνες αποτρέπουν την προοδευτική απόφραξη των αρτηριών από την πλάκα αθηρωμάτωσης. Αυτό συμβάλλει σε μια καλύτερη κυκλοφορία του αίματος και μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακών επεισοδίων. Τώρα μια νέα έρευνα από το πανεπιστήμιο της Καλιφόρνιας στο Λος Άντζελες, δείχνει ένα απρόσμενο ωφέλιμο αποτέλεσμα των στατινών.

Σε 551 ασθενείς που έπασχαν από καρδιακή ανεπάρκεια που προκλήθηκε είτε από ισχαιμική αιτία λόγω καρδιακής προσβολής είτε από μη ισχαιμική αιτία όπως διαβήτη και υψηλή πίεση, εξετάστηκε η επιρροή της θεραπείας με στατίνες.

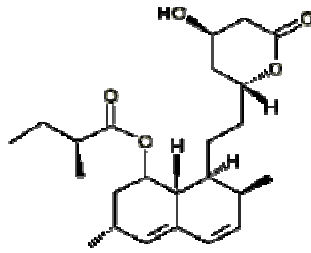
Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, ανεξάρτητα από τη γενεσιουργό αιτία, που έπαιρναν θεραπεία με στατίνες, είχαν 55% λιγότερο κίνδυνο θανάτου στον ένα χρόνο που ακολουθούσε, σε σύγκριση με ασθενείς με την ίδια πάθηση που δεν έπαιρναν στατίνες. Η βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών δεν είχε σχέση με το εάν είχαν υψηλή χοληστερόλη ή όχι. Επίσης τα θετικά αποτελέσματα ήταν ανεξάρτητα από την ηλικία των ασθενών, από τα άλλα φάρμακα που τυχόν έπαιρναν και από την ύπαρξη άλλων ασθενειών όπως ο διαβήτης.

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι σοβαρή ασθένεια που συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό θανάτων. Στην ασθένεια αυτή, η καρδιά έχει εξασθενήσει ή έχει υποστεί βλάβες με αποτέλεσμα να μην μπορεί να στέλνει αποτελεσματικά αίμα στους ιστούς του σώματος. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν τουλάχιστο τρεις κατηγορίες φαρμάκων που καταπολεμούν τη νόσο αυτή, εντούτοις υπάρχει άμεση ανάγκη για νέες καλύτερες θεραπείες. Στην έρευνα αυτή τα θετικά

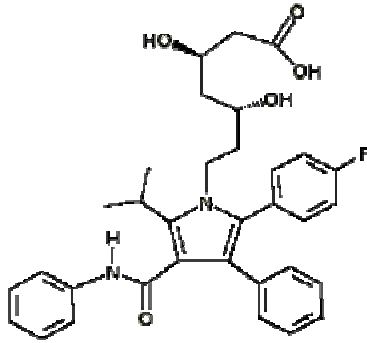
αποτελέσματα των στατινών ήταν ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης. Αυτό δείχνει ότι δρουν και με ένα επιπρόσθετο διαφορετικό μηχανισμό στην καρδιά που δεν ήταν μέχρι τώρα γνωστός. Υπάρχουν διάφορες υποψίες για τον ή τους μηχανισμούς με τους οποίους οι στατίνες βελτιώνουν την κατάσταση της καρδιάς στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η μείωση της φλεγμονής, η μείωση της υπερβολικής δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που ρυθμίζει την καρδιά, η αναζωογόνηση των κυττάρων του μυοκαρδίου περιλαμβάνονται μέσα στους τρόπους δράσης των στατινών στην καρδιά. Οι στατίνες χρησιμοποιούνται σήμερα σε ευρεία κλίμακα. Χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά το 1980. Μειώνουν τη χοληστερόλη διότι καταστέλλουν την παραγωγή της από το συκώτι. Το αποτέλεσμα είναι το συκώτι να υποχρεούται να αντλεί χοληστερόλη για τις ανάγκες του οργανισμού από εκείνη που κυκλοφορεί στο αίμα. Οι στατίνες μειώνουν την κακή χοληστερόλη LDL κατά 40%. Θα χρειαστούν νέες ευρύτερες προοπτικές τυχαιοποιημένες έρευνες για να αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα των στατινών στην καρδιακή ανεπάρκεια.

Εντούτοις, οι γιατροί που διεξήγαγαν την πρώτη αυτή μελέτη, δηλώνουν ότι οι στατίνες θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια, επιπρόσθετα από τις άλλες θεραπείες που λαμβάνουν οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Τονίζεται ότι ο κίνδυνος είναι μικρός, ιδιαίτερα εάν ληφθεί υπ' όψη ότι η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από προοδευτική εξασθένηση και μεγέθυνση της καρδιάς και ότι 50% των ασθενών αποβιώνουν 5 χρόνια μετά από τη διάγνωση.

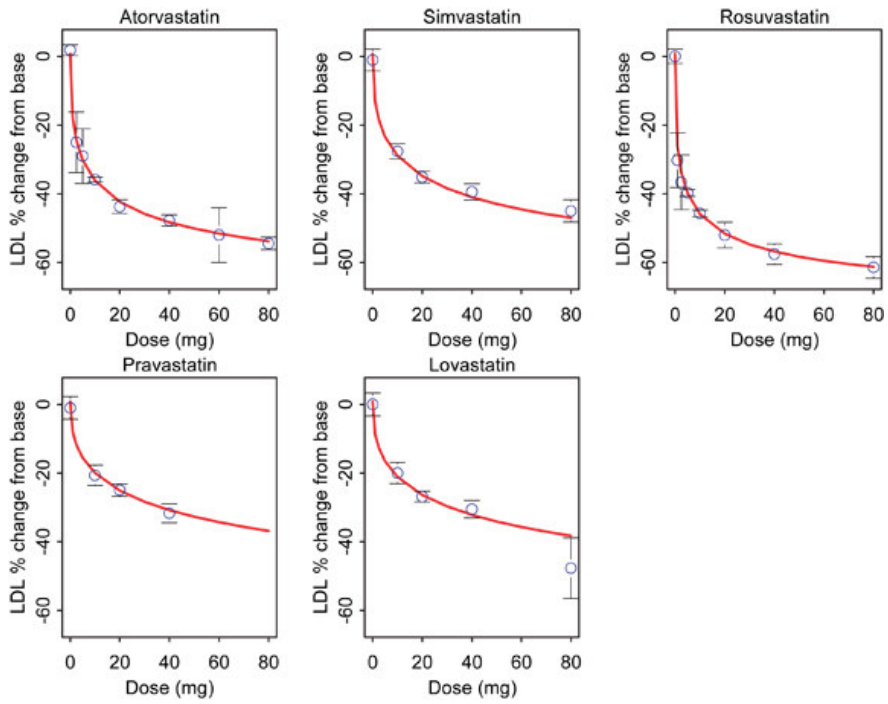
Statins



Mevacor (lovastatin)



Lipitor



3.3 ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

A. οι ρητίνες δέσμευσης χολικών αλάτων που περιλαμβάνουν τη χολεστουραμίνη και την κολεστιπόλη. Αυτές ελαττώνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη.

B. οι φιβράτες (η πρώτη που κυκλοφόρησε ήταν η κλοφιβράτη αλλά αποσύρθηκε και σήμερα κυκλοφορούν οι φαινοφιβράτη, βεζαφιβράτη και σιπροφιβράτη) και η γεμφιβροζίλη(δεν ανήκει χημικά στην κατηγορία των φιβρατών αλλά έχει τις ίδιες δράσεις). Οι φιβράτες ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη.

Γ. το νικοτινικό οξύ (ή νιασίνη) και τα παράγωγά του που ελαττώνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη, ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί μόνο η ασπιμόξη ένα παράγωγο του νικοτινικού που έχει ασθενέστερες δράσεις από αυτό.

Δ. οι αναστολείς της HMG-CoA αναγωγάσης ή στατίνες που ελαττώνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη και σε μεγαλύτερες δόσεις ελαττώνουν και τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη. Στην Ελλάδα κυκλοφορούν η λοβοστατίνη, πραβαστατίνη, σιμβαστατίνη, φλουβαστατίνη και σεριβαστατίνη.

Ε. τα ω-3 λιπαρά οξέα που μειώνουν τα τριγλυκερίδια και την πηκτικότητα του αίματος.

Στ. η προμπουκόλη που ελαττώνει όλες τις λιποπρωτεΐνες αλλά χρησιμοποιείται κυρίως για την αντιοξειδωτική δράση της στην LDL. Δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα.

Παράγωγα του ινικού οξέος (φιβράτες)

Οι φιβράτες αποτελούν τα φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (κατά 20-50%) και αυξάνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (κατά 10-30%). Οι φιβράτες μειώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης πριν την

έναρξη της θεραπείας. Σημαντικές μειώσεις των τιμών της LDL χοληστερόλης παρατηρούνται μετά τη χορήγηση των νεοτέρων φαρμάκων αυτής της ομάδας και κυρίως μετά τη χορήγηση της φαινοφιβράτης και όχι μετά τη χορήγηση της γεμφιβροζίλης. Ωστόσο, οι φιβράτες αυξάνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερτριγλυκεριδαιμία που εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τη διάμετρο των LDL, δηλαδή μειώνουν τις μικρές πυκνές LDL, οι οποίες έχουν μεγάλη αθηρωγόνο δυνατότητα. Η επίδραση των φιβρατών στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών οφείλεται, τουλάχιστον έως ένα βαθμό, σε μεταβολές στη μεταγραφή γονιδίων που κωδικοποιούν πρωτεΐνες, οι οποίες επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιπιδίων. Συγκεκριμένα, οι φιβράτες ενεργοποιούν ειδικούς μεταγραφικούς παράγοντες που ανήκουν στην ομάδα των ορμονικών πυρηνικών υποδοχέων, οι οποίοι ονομάζονται PPARs (peroxisomal proliferative-activated receptors). Μεταξύ των διαφορετικών υποδοχέων, οι PPARs εκφράζονται στα ηπατοκύτταρα. Σε αυτούς τους υποδοχείς δρουν οι φιβράτες και ελαττώνουν την έκφραση του γονιδίου που κωδικοποιεί την APO C III (η οποία αναστέλλει τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης) και παράλληλα αυξάνουν την έκφραση των γονιδίων που κωδικοποιούν τη λιποπρωτεϊνική λιπάση και τις απολιποπρωτεΐνες A1 και A III. Έτσι τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τα επίπεδα των HDL και τον καταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών.

Επιπρόσθετα, τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την οξειδωση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στους μυς και μειώνουν το ρυθμό της λιπογένεσης στο ήπαρ και επομένως την ηπατική παραγωγή των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (VLDL).

Οι φιβράτες αυξάνουν τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στα ηπατοκύτταρα και την επίπτωση της χολολιθίασης. Προκαλούν επίσης μία μικρή αύξηση των ηπατικών ενζύμων σε ένα ποσοστό ασθενών.

Η πιο σημαντική ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η μυοσίτιδα, η οποία παρατηρείται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας καθώς και όταν οι φιβράτες χορηγούνται σε συνδυασμό με στατίνες. Χρειάζεται μεγάλη προσοχή στη χορήγηση αυτών των φαρμάκων σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, διότι οι φιβράτες απεκκρίνονται από τους νεφρούς με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων τους στο πλάσμα. Οι

φιβράτες εκτοπίζουν την ουαρφαρίνη από τις θέσεις σύνδεσής της με αλβουμίνη. Έτσι, σε ασθενείς που ταυτόχρονα χορηγούνται φιβράτες και κουμαρινικά αντιπηκτικά συνιστάται η κατά 30% μείωση της δόσης της ουαρφαρίνης. Επίσης οι φιβράτες εκτοπίζουν τα υπογλυκαιμικά φάρμακα από τις θέσεις σύνδεσής τους με αλβουμίνη με αποτέλεσμα υπογλυκαιμία. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες των φιβρατών περιλαμβάνουν εξανθήματα, γαστρεντερικές διαταραχές και διαταραχές της σύσης (μετά τη χορήγηση κλοφιβράτης). Οι φιβράτες δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική νόσο.

Νικοτινικό οξύ

Το νικοτινικό οξύ είναι ένα πολύ χρήσιμο φάρμακο σε ασθενείς με μικτή δυσλιπιδαιμία. Το φάρμακο αναστέλλει την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων από τους περιφερικούς ιστούς και έτσι μειώνει την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων και επομένως την παραγωγή VLDL. Επιπρόσθετα, το φάρμακο πιθανά αναστέλλει τη μετατροπή των VLDL σε LDL.

Το νικοτινικό οξύ αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης κατά 30%, μία αύξηση που είναι μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρείται μετά τη χορήγηση των άλλων υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Επιπρόσθετα, το νικοτινικό οξύ αυξάνει τη διάμετρο των LDL, μειώνει τη συγκέντρωση των αθηρωγόνων μικρών πυκνών LDL και μειώνει τη συγκέντρωση της Lp (a) (η οποία αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου) κατά 30%.

Η χορήγηση του νικοτινικού οξέος συνοδεύεται από αρκετές ανεπιθύμητες ενέργειες, οι οποίες καθιστούν τη χορήγησή του προβληματική στην πλειοψηφία των περιπτώσεων. Η πιο συχνή παρενέργειά του είναι έξαψη, η οποία μειώνεται σημαντικά με τη χορήγηση 325mg ασπιρίνης 30-60min πριν από κάθε δόση του φαρμάκου. Άλλες σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες του νικοτινικού οξέος είναι η αύξηση της γλυκόζης του ουρικού οξέος και των τρανσαμινασών, η επιπεφυκίτιδα, η διάρροια, η μελαχρωματική ακάνθωση του δέρματος και η ιχθύαση.

Υπάρχουν επίσης σκευάσματα επιβραδυνόμενης απελευθέρωσης του νικοτινικού οξέος που μειώνουν ή ελαχιστοποιούν την έξαψη. Ωστόσο, τα

σκευάσματα αυτά προκαλούν σημαντικού βαθμού ηπατοτοξικότητα (σε υψηλές δόσεις), ενώ προκαλούν μικρότερη μείωση των τριγλυκεριδίων και μικρότερη αύξηση της HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με τα άλλα σκευάσματα του νικοτινικού οξέος.

Αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Για την θεραπευτική προσέγγιση της δυσλιπιδαιμίας σε ασθενείς με ΧΝΑ δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες γραμμές. Η ηλικία των ασθενών, η παρουσία υποκείμενης πρωτοπαθούς δυσλιπιδαιμίας, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου θα πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη για τη χορήγηση και την επιλογή της θεραπείας.

Ιδιαίτερη είναι η σημασία της υπολιπιδαιμικής δίαιτας ενώ έμφαση πρέπει να δοθεί στην αποφυγή της υποθρεψίας που θα μπορούσε να οδηγήσει η μειωμένη πρόσληψη των απαραίτητων θερμίδων.

Η μείωση των τριγλυκεριδίων του ορού επιτυγχάνεται με δίαιτα πτωχή σε υδατάνθρακες και κορεσμένα λιπαρά οξέα, αλλά πλούσια σε μονο- και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Σε ασθενείς με ανθεκτική υπερτριγλυκεριδαιμία η χορήγηση λιπαρών οξέων φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική, ενώ τα αποτελέσματα από τη χορήγηση καρνιτίνης σε αιμοκαθιρόμενους ασθενείς είναι αντικρουόμενα. Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους φαίνεται ότι βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ των αιμοκαθιρόμενων ασθενών.

Επιπλέον, η χορήγηση ερυθροποιητίνης πιθανώς επηρεάζει ευνοϊκά τις τιμές των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Η χορήγηση β-αδρενεργικών αποκλειστών έχει δυσμενή επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ των νεφροπαθών. Ωστόσο, είναι απαραίτητη σε αυτούς με ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Τα παράγωγα του ινικού οξέους (κλοφιβράτη, βεζαφιβράτη, σιπροφιβράτη, γεμφιπροζίλη) βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών ενώ οι φιβράτες, μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων τόσο σε ασθενείς με ήπιου/μέτριου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια, όσο και σε αιμοκαθιρόμενους ασθενείς, ενώ ταυτόχρονα αυξάνουν και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Συχνά παρατηρούνται όμως ανεπιθύμητες ενέργειες από τους μύες (28) και το

ήπαρ, γεγονός που απαιτεί εξαιρετική προσοχή κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Τέλος, στατίνες είναι δυνατό να χορηγηθούν στην υποομάδα των ασθενών με ΧΝΑ που εμφανίζει υψηλές τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης.

Διατροφή με χαμηλά λιπαρά (33 γραμμάρια λίπους την ημέρα) και οι επιστήμονες συνέκριναν την πρόδο τους με αυτή 1.462 γυναικών, που έτρωγαν κατά μέσο όρο 51 gr λίπους ημερησίως.

ΚΑΙΝΟΤΟΜΙΑ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ ΜΕΙΩΣΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

Το EZETROL συγχρηγούμενο με μια στατίνη ενδείκνυται σαν συμπληρωματική της δίαιτας στους ασθενείς με πρωτοπαθή (ετερόζυγο οικογενή και μη οικογενή υπερχοληστερολαιμία) οι οποίοι δεν ρυθμίζονται κατάλληλα λαμβάνοντας μόνο στατίνη.

ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΗΣ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Πρωτοπαθής υπερχοληστερολαιμία

Το EZETROL συγχρηγούμενο με έναν αναστολέα της HMG-CoA αναγωγάσης (στατίνη) ενδείκνυται σαν συμπληρωματική θεραπεία της δίαιτας στους ασθενείς με πρωτοπαθή (ετερόζυγο οικογενή και μη οικογενή υπερχοληστερολαιμία), οι οποίοι δεν ρυθμίζονται κατάλληλα λαμβάνοντας μόνο στατίνη.

Η μονοθεραπεία με EZETROL ενδείκνυται σαν συμπληρωματική θεραπεία της δίαιτας στους ασθενείς με πρωτοπαθή (ετερόζυγο οικογενή και μη οικογενή) υπερχοληστερολαιμία, στους οποίους η αγωγή με στατίνη θεωρείται ακατάλληλη ή δεν είναι ανεκτή.

ΟΜΟΖΥΓΟΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Το EZETROL συγχρηγούμενο με στατίνη, ενδείκνυται σαν συμπληρωματική θεραπεία της δίαιτας για τους ασθενείς με ομόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να λαμβάνουν συμπληρωματικές θεραπείες (π.χ αφαίρεση της LDL).

ΟΜΟΖΥΓΟΣ ΣΙΤΟΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Το EZETROL ενδείκνυται σαν συμπληρωματική θεραπεία της διαίτας για τους ασθενείς με ομόζυγο οικογενή σιτοστερολαιμία.

ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΟΔΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ

Ο ασθενής θα πρέπει να είναι σε κατάλληλη διαιτητική αγωγή για τη μείωση της χοληστερόλης πριν και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με EZETROL. Η οδός χορήγησης είναι από το στόμα. Η συνιστάμενη δόση είναι ένα δισκίο 10mg ημερησίως. Το EZETROL μπορεί να χορηγηθεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, με ή χωρίς τροφή.

Όταν το EZETROL προστίθεται σε μια στατίνη θα πρέπει να συνεχίζεται είτε η ενδεικνυόμενη συνήθης αρχική δόση της συγκεκριμένης στατίνης ή η ήδη τρέχουσα υψηλότερη δόση της στατίνης. Σύμφωνα με αυτό το καθιερωμένο δοσολογικό σχήμα, θα πρέπει να συμβουλευτείτε τις οδηγίες δοσολογίας γι' αυτή τη συγκεκριμένη στατίνη.

Η χορήγηση του EZETROL θα πρέπει να γίνεται είτε ≥ 2 ώρες πριν ή ≥ 4 ώρες μετά την χορήγηση του σκευάσματος που δεσμεύει τα χολικά οξέα.

Δεν συνίσταται η θεραπεία με EZETROL σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή ηπατική δυσλειτουργία.

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα. Όταν το EZETROL συγχορηγείται με στατίνη, αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας.

Το EZETROL όταν συγχορηγείται με μια στατίνη αντενδείκνυται σε ασθενείς με ενεργή ηπατική νόσο ή ανεξήγητες επιμένουσες αυξήσεις τρανσαμινασών ορού.

ΗΠΑΤΙΚΑ ΕΝΖΥΜΑ

Σε ελεγχόμενες κλινικές μελέτες συγχορήγησης, σε ασθενείς που ελάμβαναν EZETROL με μια στατίνη παρατηρήθηκαν διαδοχικά αυξανόμενα τρανσαμινασών ($> 3X$ φορές το ανώτερο φυσιολογικό όριο). Όταν το EZETROL συγχορηγείται με μια στατίνη, θα πρέπει να γίνονται έλεγχοι της ηπατικής

λειτουργία κατά την έναρξη της θεραπείας και συμφωνά με τις οδηγίες των στατινών.

ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Το EZETROL δεν συνίσταται σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια, διότι δεν είναι γνωστή η επίδραση της αυξημένης έκθεσης σε EZETROL σε αυτούς τους ασθενείς

ΦΙΜΠΡΑΤΕΣ

Δεν έχει τεκμηριωθεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του EZETROL όταν συγχορηγείται με φιμπράτες για αυτόν τον λόγο δεν συνίσταται η συγχορήγηση του EZETROL με φιμπράτες.

ΚΥΚΛΟΣΠΟΡΙΝΗ

Συνιστάται προσοχή όταν αρχίσετε θεραπεία με EZETROL στην περίπτωση λήψης κυκλοσπορίνης. Η ποσότητα της λακτόζης (55 mg μονουδρικής λακτόζης) σε κάθε δισκίο δεν είναι πιθανώς αρκετή να επάγει την εμφάνιση συμπτωμάτων δυσανεξίας στη λακτόζη.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ

Σε προκλινικές μελέτες παρατηρήθηκε ότι το EZETROL δεν επάγει τα ένζυμα του κυτοχρώματος P450 που μεταβολίζουν τα φάρμακα. Δεν παρατηρήθηκαν κλινικά σημαντικές φαρμακοκινητικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ του EZETROL και των φαρμάκων που είναι γνωστό ότι μεταβολίζονται από τα κυτοχρώματα P450 1A2, 2D6, 2C8, 2C9 και 3A4, ή την ακετυλοτρανσφεράση.

Σε κλινικές μελέτες αλληλεπίδρασης, το EZETROL δεν έχει επίδραση στην φαρμακοκινητική της δαψόνης δεξτρομεθορφάνης, διοξίνης, των αντισυλληπτικών από του στόματος (της αιθυνυλοιστραδιόλης και της λεβονοργεστρέλης), της γλιπιζίδης, τολβουταμίδης, μιδαζολάμης ή βαρφαρίνης κατά τη διάρκεια της συγχορήγησης. Η σιμετιδίνη όταν χορηγείται με το EZETROL, δεν έχει επίδραση στη βιοδιαθεσιμότητα του. Τα ακόλουθα φάρμακα επηρέασαν την φαρμακοκινητική του EZETROL κατά την συγχορήγηση : χολεστυραμίνη, φιμπράτες και κυκλοσπορίνη.

Χημική περιγραφή των λιπαρών οξέων:

Τα λιπαρά οξέα απαντώνται στον οργανισμό μας είτε σαν "ελεύθερα" χημικά μόρια, δηλαδή μη εστεροποιημένα είτε σαν πιο πολύπλοκα μόρια με την μορφή εστέρων. Ένα λιπαρό οξύ αποτελείται από μια υδρογονανθρακική αλυσίδα με μια τελική καρβοξυλική ομάδα. Αυτή η ομάδα "ιονίζεται", γίνεται δηλαδή ανιονική, γι' αυτό και αποκτά μεγάλη συγγένεια με το νερό. Έτσι τελικά, ένα λιπαρό οξύ διαθέτει ένα «υδρόφιλο» και ένα «υδρόφοβο» τμήμα. Όσο πιο μεγάλη είναι μια υδρογονανθρακική αλυσίδα, τόσο πιο πολύ κυριαρχεί το «υδρόφοβο» τμήμα και τα μόρια αυτά είναι αδιάλυτα στο νερό.

Οι αλυσίδες των λιπαρών οξέων, μπορεί να μην περιέχουν διπλούς δεσμούς, να είναι δηλαδή κορεσμένα λιπαρά οξέα, ή να περιέχουν έναν (μονοακόρεστα λιπαρά οξέα) ή περισσότερους διπλούς δεσμούς άνθρακα, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα μονοακόρεστα λιπαρά αντιπροσωπεύονται κυρίως από το ελαϊκό οξύ (Ω-9 λιπαρά οξέα) που προέρχεται από το λάδι της ελιάς. Τα λιπαρά οξέα που προέρχονται από ζώα περιέχουν κορεσμένα λιπαρά οξέα σε μεγαλύτερη αναλογία από αυτά που προέρχονται από φυτά, με εξαίρεση το ψάρι, του οποίου τα λιπαρά οξέα είναι σε μεγάλο βαθμό ακόρεστα.

Τα λεγόμενα «καλά» λιπαρά είναι τα πολυακόρεστα λίπη, σε αντίθεση δηλαδή με τα κορεσμένα λίπη που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων. Ανάμεσα στα λιπαρά οξέα που μας παρέχονται από την διατροφή, ξεχωρίζουν για τη σημασία τους τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, το λινελαϊκό και λινολενικό οξύ. Η ανεπάρκειά τους προκαλεί λεπιδοειδή δερματίτιδα, απώλεια μαλλιών και αργή επούλωση τραυμάτων, αν και, επειδή είναι πολύ διαδεδομένα στη φύση, αυτά συμβαίνουν σπάνια.

Το **ALA (άλφα-λινολενικό οξύ)** είναι ένα ωμέγα-3 ή (n-3) απαραίτητο λιπαρό οξύ και το **GLA (γάμα-λινολενικό οξύ)** είναι ένα ωμέγα-6 απαραίτητο λιπαρό οξύ. Λέγονται απαραίτητα λιπαρά οξέα (EFA=Essential Fatty Acids), είτε γιατί δεν συντίθενται καθόλου από τον οργανισμό, είτε συντίθενται σε μικρές ποσότητες από το λινολεϊκό οξύ (LA), (πράγμα που εξαρτάται και από παράγοντες όπως η ηλικία, το αλκοόλ, η υψηλή χοληστερίνη, ο σακχαρώδης διαβήτης κλπ).

Γι' αυτό είναι αναγκαία η πρόσληψή τους μέσω της διατροφής, όπως δηλαδή συμβαίνει με τις βιταμίνες και τα μέταλλα. Ένα τρίτο οξύ, το αραχιδονικό οξύ (20:4), γίνεται απαραίτητο αν το λινολεϊκό, από το οποίο και συντίθεται, λείπει από την τροφή μας. Πάντως μια τέτοια ανεπάρκεια είναι σπάνια.

Το λινολεϊκό (LA), περιέχεται σε σπορέλαια όπως το καλαμπόκι, ηλιοτρόπιο, ο κάρδαμος, η σόγια, αλλά και στα φυστίκια και τον λιναρόσπορο. Για το **ALA**, ο λιναρόσπορος (λινάρι) που παρέχει λινέλαιο, (flaxseed oil ή linseed oil), περιέχει τις υψηλότερες συγκεντρώσεις και είναι η πιο κοινή πηγή λινολεϊκού, στην πραγματικότητα μάλιστα το 55% του λινέλαιου είναι ALA. Το φυτοπλαγκτόν και τα φύκη, είναι επίσης μια πλούσια πηγή σε ALA, καθώς και το λάδι από κάνναβη και η μαύρη σταφίδα που περιέχουν κατά 19% και 13% αντίστοιχα λινολεϊκό.

Το **GLA** παραλαμβάνεται κατ' εξοχήν από καρπούς black currant (σταφίδα), borage (λάδι σπέρματος *Borago officinalis*), και κυρίως από το evening primrose (λάδι νυχτολούλουδου). Πολλές κλινικές μελέτες για την Αμερικάνικη διατροφή έδειξαν ότι καταναλώνονται πολύ λιγότερα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα από ότι ωμέγα-6 λιπαρά οξέα, ιδίως λόγω της κατανάλωσης του δημοφιλούς στην αμερικάνικη αγορά evening primrose oil, πηγής του GLA.

Αυτό οδηγεί σε αναστάτωση την παραγωγή DHA και EPA από το ALA (άλφα-λινολενικό οξύ), των ωμέγα-3 δηλαδή λιπαρών, καθώς και τα δύο είδη ανταγωνίζονται για τους ίδιους ενζυματικούς υποδοχείς. Αυτή η σχέση που σήμερα υπολογίζεται ότι βρίσκεται σε μια αναλογία 14:1 σε βάρος των ωμέγα-3 λιπαρών οξέων στην διατροφή, θα πρέπει να γίνει 3:1 (για κάθε 3γραμ. ωμέγα-6 να αντιστοιχεί 1γραμ. ωμέγα-3) ώστε να προκύψει όφελος για τον ανθρώπινο οργανισμό και να μειωθούν οι πιθανότητες για εμφάνιση καρδιακών νόσων και καρκίνου.

Το ALA (άλφα-λινολεϊκό οξύ) μπορεί (περιορισμένα) να συντεθεί στον οργανισμό από τα άλλα δύο σημαντικά ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, το **EPA** (εικοσιπεντανοϊκό οξύ) και το **DHA** (δεκαεξανοϊκό οξύ). Αυτά είναι τα δύο ιχθυέλαια, που βρίσκουμε σε μερικά ψάρια, όπως ο σολομός, το σκουμπρί, οι σαρδέλες, η ρέγκα. Ο οργανισμός μας μπορεί να συνθέτει μόνο κατά μικρό ποσοστό (περίπου 10%) EPA και DHA από το ALA, αλλά ακόμη κι' αυτό

ελαττώνεται με μια διατροφή υψηλή σε ωμέγα-6 λιπαρά, αφού τα ωμέγα-3 και ωμέγα-6, όπως είδαμε, ανταγωνίζονται μεταξύ τους για τα ένζυμα που τα μεταβολίζουν.

Τα EPA και DHA θεωρούνται καρδιοπροστατευτικά, σχετίζονται με υψηλά επίπεδα HDL «καλής» χοληστερίνης ελατώνουν τα τριγλυκερίδια. Επίσης ελατώνουν πόνους που σχετίζονται με αρθρίτιδα και δυσμηνόρροια, λόγω της αντιφλεγμονώδους δράσης που παρουσιάζουν. Η λεγόμενη μεσογειακή διατροφή είναι υψηλής βιολογικής αξίας, ακριβώς επειδή ήταν πλούσια σε άλφα-λινολεϊκό (ALA), που σχετίζεται με χαμηλές πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και ορισμένων τύπων καρκίνου. Το λινέλαιο επιπλέον περιέχει συστατικά που χαρακτηρίζονται ως φυτοοιστρογόνα που ίσως παίζουν επίσης ρόλο στην πρόληψη του καρκίνου.

Συνοπτικό σχήμα δράσης των απαραίτητων λιπαρών οξέων:

- Σπορέλαια από την τροφή>>> λινολεϊκό οξύ (LA) >>> γ-λινολενικό (GLA) >>>αραχιδονικό οξύ(20:4,ω-6) >>> λευκοτριένια, θρομβοξάνες >>> προσταγλανδίνες >>> αναστολή συσσωμάτωσης
- Ιχθυέλαια από την τροφή>>> EPA (20:5,ω-3) >>> DHA >>>λευκοτριένια, θρομβοξάνες >>> προσταγλανδίνες >>> αναστολή συσσωμάτωσης

Οι **προσταγλανδίνες** και οι σχετικές ενώσεις **θρομβοξάνες** και **λευκοτριένια** (συνολικά γνωστά ως εικοσανοειδή) είναι δραστικές ενώσεις που συμμετέχουν σε ευρύ φάσμα φυσιολογικών αντιδράσεων. Πολλοί, παρουσιάζουν τη δράση τους σαν αντίστοιχη με των ορμονών, παρ' όλο που σχηματίζονται σε όλους σχεδόν τους ιστούς και όχι σε ειδικούς αδένες.

Ποιες τροφές περιλαμβάνουν τους διάφορους τύπους λιπαρών οξέων;

Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα: ελαιόλαδο, αβοκάντο, ελιές

Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα: ψάρια, ξηροί καρποί, αραβοσιτέλαιο, σογιέλαιο, ηλιέλαιο.

Κεκορεσμένα Λιπαρά Οξέα: κόκκινο κρέας, πλήρες γάλα, τυριά κίτρινα και λευκά, αλλαντικά, παγωτά, τηγανισμένα λάδια.

ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗ

Ο άνθρωπος έχει άμεση και καθημερινή ανάγκη μικρής ποσότητας πρωτεϊνών. Αυτές τις βρίσκει στις ζωικές τροφές και στα όσπρια. Ο οργανισμός δεν απορροφά από το έντερο πρωτεΐνες. Τις διασπά στα εξών συνετέθησαν, δηλαδή σε αμινοξέα. Στο συκώτι οικοδομεί από αυτά τις δικές του πρωτεΐνες. Ένα από τα απαραίτητα αμινοξέα είναι η μεθειονίνη.

Η ομοκυστεΐνη είναι ένα φυσικό υποπροϊόν που προκύπτει από τον ατελή μεταβολισμό του σώματος κατά την επεξεργασία της μεθειονίνης. Όλος ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών επιτελείται με τη βοήθεια ειδικών ενζύμων του οργανισμού και ελέγχεται από τα γονίδια. Έτσι η ομοκυστεΐνη φυσιολογικά κυκλοφορεί στο αίμα σε μικρές ποσότητες. Η αντιμετώπιση των προβλημάτων που προκαλεί ομοκυστεΐνη μπορεί να διορθωθεί διατροφικά εύκολα.

Η διατροφή επηρεάζει σημαντικά τα επίπεδά της, ειδικότερα η κατανάλωση φυλλικού οξέος και βιταμινών Β6 και Β12. Άτομα με χαμηλό οικονομικομορφωτικό επίπεδο είναι απροστάτευτα έναντι των καρδιοαγγειακών παθήσεων, επειδή δεν προσαρμόζουν επιτυχώς και μακροχρόνια τη ζωή τους σε κανόνες πρόληψης. Το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο βρέθηκε ότι έχει δυσμενή αλληλεπίδραση με το κάπνισμα, τη γυμναστική, την υπερκατανάλωση αλκοόλ, το εισόδημα και την κατάθλιψη. Η μεσογειακή δίαιτα είναι πολύ πλούσια σε μονοακόρεστα. Το ελαιόλαδο όμως μειώνει την κακή χοληστερίνη ενώ τα ζωικά λιπαρά και τα τρανς λιπαρά αυξάνουν την κακή. Όλα τα λίπη και τα έλαια δεν κάνουν το ίδιο κακό ως προς τη χοληστερίνη. Κάνουν όμως κακό αλλού. Όλα τα λίπη και τα έλαια, ζωικά ή τρανς λιπαρά, λίπη κανονικά ή light, όλα παχαίνουν το ίδιο.

Το υψηλό ποσοστό καρδιακών παθήσεων δεν είναι περίεργο, αφού υπερηφάνως δηλώσαμε ότι τρώμε σαν λύκοι, καπνίζουμε σαν φουγάρα και κατέχουμε το πανευρωπαϊκό ρεκόρ παχύσαρκων αντρών. Επίσης είμαστε πρωταθλητές στο στρες. (χαρακτηριστική κατάσταση έντασης των νεύρων, ψυχολογικού συναγερμού, αδυναμίας σώματος και πνεύματος, επειδή νιώθουμε ότι τα γεγονότα υπερβαίνουν τις δυνάμεις μας και την προσαρμοστική μας ικανότητα).

Όλοι μας αλλά ειδικότερα οι νέοι άντρες έχουν επαγγελματικό άγχος από την έλλειψη προοπτικής στην εργασία, την οικονομική ανασφάλεια και την εργασιακή καταπίεση. Όλες αυτές οι δύσκολες συνθήκες γίνονται δυσκολότερες επειδή θέτουμε στον εαυτό μας υψηλά στάνταρ κοινωνικής προβολής, δηλαδή ιδιωτικό αυτοκίνητο, διακοπές υψηλού επιπέδου και συχνές νυχτερινές εξόδους.

Υπεραπαιτητικοί και υπεραπασχολούμενοι νιώθουμε όταν βαδίζουμε στο χάος και μας τρομάζει το απέραντο κενό της κοινωνικο-οικονομικής αποδιοργάνωσης. Έπρεπε να είμαστε ο ευτυχέστερος λαός, επειδή ζούμε στη χώρα του ήλιου. Δουλεύουμε περισσότερο για να αγοράσουμε περισσότερη χοληστερίνη, αλάτι, ζάχαρη. Επειδή η ένοχη σχέση λίπους, αλατιού, βουτύρου, ζάχαρης δίνει γεύση στις τροφές.

Πρακτικά, αγοράζουμε θανατηφόρες ηδονές σε γευστικά αμπαλάζ και θεωρούμε τους εαυτούς μας ευφείς. Μετά την απομάκρυνση εκ της τραπεζαρίας, όμως, ουδέ λάθος αναγνωρίζεται και η συγγνώμη εκ των αμαρτημάτων γίνεται αντικείμενο διαπραγμάτευσης. Τρώμε σαν λύκοι, καπνίζουμε σα φουγάρα, οδηγούμε σαν τρελοί και είμαστε κορακοζώητοι, λόγω περιβαλλοντικών συνθηκών (ήπιο κλίμα), οικογενειακής ζωής (προσωπική φροντίδα), μεσογειακής δίαιτας (σπιτικό φαγητό). Τη δουλειά την κάνουν: το φιλόξενο κλίμα (δεν απαιτεί μεγάλες προσαρμοστικές ικανότητες από το σώμα χειμώνα καλοκαίρι), τα φρέσκα φρούτα, ωμά λαχανικά(μας προμηθεύουν αντιοξειδωτικά που είναι αντιχοληστερινικά), τα ψάρια, το ελαιόλαδο είναι καρδιοπροστατευτικά, η οικογένεια(στη μεγάλη ηλικία, η φροντίδα είναι το καλύτερο φάρμακο).

Τα υγρά είναι απαραίτητα για την υγιή λειτουργία της καρδιάς, διαδραματίζοντας ρόλο στην ομαλοποίηση της πίεσης του αίματος. Η αφυδάτωση μειώνει την απόδοση της καρδιάς, κάτι το οποίο μπορεί να αυξήσει τους παλμούς και να μειώσει την πίεση του αίματος.

Είναι θειούχο αμινοξύ το οποίο οξειδώνεται γρήγορα στο πλάσμα στα δισουλφίδια ομοκυστίνη και κυστεΐνη-ομοκυστεΐνη. Η αύξηση των επιπέδων της στο πλάσμα συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών και εγκεφαλικών επεισοδίων, περιφερικής αρτηριοπάθειας και αρτηριακής θρόμβωσης, οφειλόμενης σε ενεργοποίηση του συστήματος της πήξης. Τα

επίπεδα της **ομοκυστεΐνη** στο πλάσμα μετρώνται μετά από νηστεία 4-6 ωρών (φυσιολογικές τιμές 5-15 $\mu\text{mol/L}$).

Παράγοντες που επηρεάζουν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης:

✳ **Φυσιολογικοί**- ηλικία: αύξηση με την αύξησή της, φύλο: προ- και μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχουν μικρότερα επίπεδα σε σχέση με τους άντρες, δίαιτα: αυξημένη με λήψη μεθειονίνης και ελάττωση με λήψη φυλλικού οξέος και βιταμινών B₆ και B₁₂, και τέλος αλκοόλη.

✳ **Παθολογικοί**- έλλειψη βιταμινών, μεταμόσχευση, σοβαρή ψωρίαση, καρκίνος, κακοήθης αναιμία, υποθυρεοειδισμός προκαλούν αύξηση. Η νεφρική νόσος προκαλεί ανάλογα με τα επίπεδά της κρεατινίνης πλάσματος. Μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο έχουμε παροδική μείωση. Το κάπνισμα προκαλεί αύξηση.

✳ **Φάρμακα**- αντισυλληπτικά από το στόμα, θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, κορτικοστεροειδή, αντιεπιληπτικά, θεοφυλλίνη, κυκλοσπορίνη. Η πενικιλλαμίνη και η N - ακετυλκυστεΐνη προκαλούν μείωση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 ΕΡΕΥΝΑ

Η έρευνα που ακολουθήσαμε αφορούσε κυρίως την συνεργασία γιατρών και διαιτολόγων για την αντιμετώπιση της υψηλής υπερχοληστερολαιμίας. Μοιράστηκαν 300 ερωτηματολόγια σε παθολόγους, καρδιολόγους, ενδοκρινολόγους και διαιτολόγους γιατρούς στο Νομό Αττικής και στο Νομό Λάρισας, από τα οποία απαντήθηκαν τα 150.

Ένα άλλο κομμάτι που διερευνήθηκε είναι κατά πόσο οι Έλληνες γιατροί χορηγούν στατίνες, φάρμακα κατά της υπερχοληστερολαιμίας στους ασθενείς τους και αν δίνουν διαιτητικές συστάσεις σε αυτούς.

4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΜΑΣ

Η μέθοδος που ακολουθήσαμε ήταν η μέθοδος των ερωτηματολογίων, τα οποία περιλάμβαναν 4 ερωτήσεις με υποερωτήματα.

Τα ερωτηματολόγια μοιραστήκαν ανά άτομο, σε Λάρισα και Αθήνα και παρατίθεται ένα δείγμα στο παρακάτω κεφάλαιο. Οι ερωτήσεις σε όλα τα ερωτηματολόγια ήταν οι ίδιες.

4.3 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

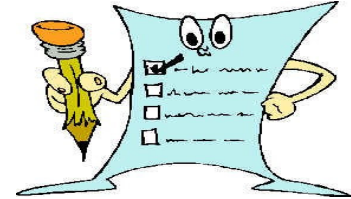
Εδώ παραθέτουμε το ερωτηματολόγιο έτσι όπως ακριβώς χρησιμοποιήθηκε για την έρευνα μας.



ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Ασκείτε την Ιατρική ως:

- A. Ιδιώτης γιατρός.
- B. Νοσοκομειακός γιατρός.
- Γ. Τι ιατρική ειδικότητα έχετε;
Καρδιολόγος.
Παθολόγος



Άλλη (παρακαλώ σημειώστε ποια)

Ασκείτε την Ιατρική:

- A). 5 έτη ή λιγότερο.
- B). 5 - 15 έτη.
- Γ). Άνω των 15 ετών.

1. Χορηγείτε συστηματικά σε κάποιους ασθενείς, με υψηλή χοληστερολαιμία, σκευάσματα στατίνης;

ΝΑΙ

και

ποια

συνήθως;

.....

ΟΧΙ

Αν η απάντησή σας είναι ΝΑΙ, τότε παρακαλώ να συνεχίσετε απαντώντας την ερώτηση 3 και με τη σειρά όλες τις υπόλοιπες ερωτήσεις.

Αν η απάντησή σας είναι ΟΧΙ, τότε παρακαλώ να συνεχίσετε απαντώντας την ερώτηση 2 και την τελευταία ερώτηση.

2. Παρακαλώ σημειώστε το λόγο ή τους λόγους για τους οποίους δεν χρησιμοποιείτε στατίνες κατά της υψηλής χοληστερολαιμίας.

A Έχετε ενημερωθεί για πιθανές παρενέργειες.

B Χορηγείτε άλλα φάρμακα ή σκευάσματα.

π.χ.

.....

Γ Η χοληστερολαιμία δεν είναι δική σας ειδικότητα.

3. Εάν η LDL είναι πάνω από τα επιθυμητά επίπεδα, συνήθως (επιλέξτε ένα).

α). Χορηγείτε φάρμακα αποκλειστικά.

β). Χορηγείτε φάρμακα και δίαιτα.

γ). Χορηγείτε δίαιτα (π.χ. 3 μήνες υπολιπιδαιμική δίαιτα) και εάν επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή συνεχίζεται η δίαιτα, ενώ εάν δεν επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή συνεχίζεται η δίαιτα και χορηγούνται φάρμακα.

4. Ποια τιμή LDL θεωρείτε ως όριο για την έναρξη φαρμακευτικής αγωγής;

.....

5. α) Για τις περιπτώσεις 3β. και 3γ.

α). Τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος διαιτολόγος (συνεργαζόμενος – ανεξάρτητος);

.....

β) Στην περίπτωση που τη συστήνετε εσείς αυτή τι τύπου δίαιτα είναι;

Μια εξειδικευμένη δίαιτα προσαρμοσμένη στις ειδικές ανάγκες του ασθενή.

Διατροφικές οδηγίες του τύπου <<μείωση ζωικών τροφίμων>>;

γ). Αν δίνετε διατροφικές οδηγίες (ή και διατροφικές οδηγίες) κατά της χοληστερολαιμίας, παρακαλούμε αναφέρετε τις κυριότερες:

γ.1

γ.2

γ.3

γ.4

γ.5

γ.6

γ.7

δ). Σε περίπτωση που τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς, την καταρτίζετε αυτόνομα, την έχετε προμηθευτεί από κάποια φαρμακευτική εταιρεία ή την έχετε προμηθευτεί από κάποιο διαιτολόγο;

ε). Με τη δίαιτα, συγχορηγείτε βιταμίνες ή άλλα διατροφικά συμπληρώματα (παρακαλώ διευκρινίστε τι);

6 Θα εκτιμούσαμε ιδιαίτερα τη γνώμη σας για το ρόλο των διαιτολόγων στην αντιμετώπιση της υψηλής χοληστερολαιμίας και για τη συνεργασία γιατρών - διαιτολόγων στο θέμα.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

4.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Ανάλυση δεδομένων

Αφού συλλέχθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια, έγινε ομαδοποίηση, διαχωρισμός αυτών και αξιολόγηση τους με βάση τα προγράμματα Excel 2002 και SPSS 11.

Ασκείτε την ιατρική ως

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ιδιώτης γιατρός	97	64.2	67.8	67.8
	Νοσοκομειακός γιατρός	46	30.5	32.2	100.0
	Total	143	94.7	100.0	
	Missing System	8	5.3		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση ασκείται την ιατρική ως ιδιώτης ή νοσοκομειακός γιατρός από το πίνακα φαίνεται ότι το 64% ασκούν την ιατρική ως ιδιώτες και το 30,5% είναι νοσοκομειακοί γιατροί. Υπάρχει και ένα ποσοστό της τάξης του 5% το οποίο δεν απάντησε. Αυτό μπορεί να σημαίνει ότι αυτό το μικρό ποσοστό δεν απάντησε λόγω παράλειψης της ερώτησης, γιατί το θεώρησαν ευνόητο ότι είναι απαντημένο από τη στιγμή που εμείς αυτοπροσώπως ήρθαμε σε επαφή μαζί τους.

Ειδικότητα

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Καρδιολόγος	55	36.4	39.0	39.0
	Παθολόγος	49	32.5	34.8	73.8
	Άλλο	37	24.5	26.2	100.0
	Total	141	93.4	100.0	
	Missing System	10	6.6		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση ποια είναι η ειδικότητά σας το 36% των γιατρών απάντησε πως έχουν την ειδικότητα του καρδιολόγου και το 32% απάντησε πως έχουν την ειδικότητα του παθολόγου. Στο 24.5% ανήκουν οι άλλες ειδικότητες όπως είναι οι διαιτολόγοι, οι χειρουργοί και οι ενδοκρινολόγοι. Υπάρχει μικρή απόκλιση ανάμεσα σε καρδιολόγους και παθολόγους. Η μικρή αυτή απόκλιση μπορεί να αποδεικνύει ότι οι καρδιολόγοι έχουν το προβάδισμα στην διάγνωση των καρδιαγγειακών νόσων λόγω της εξειδίκευσης στον τομέα αυτό, χωρίς όμως αυτό να σημαίνει ότι και οι παθολόγοι δεν μπορούν να συμμετέχουν σ' αυτό. Το 6,6% δεν απάντησε για άγνωστους μπορεί και προσωπικούς λόγους.

Για ασθενείς με υψηλή χοληστερολαιμία, χορηγείτε σκευάσματα στατίνης

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Όχι	27	17.9	39.7	39.7
	Ναι	40	26.5	58.8	98.5
	Total	68	45.0	100.0	
	Missing System	83	55.0		
Total		151	100.0		

Στο συγκεκριμένο ερώτημα αποδείχτηκε ότι το 26,5% των γιατρών χορηγούν στατίνες και το 17,9% δεν χορηγεί στατίνες. Το 26,5% είναι ένα καλό ποσοστό μέσα από το οποίο φαίνεται ότι οι γιατροί εμπιστεύονται τις στεατίνες ως φάρμακα κατά της υψηλής χοληστερίνης και έρχονται πρώτα σε προτίμηση. Ένα ποσοστό της τάξης του 55% δεν απάντησε προφανώς γιατί δεν είναι σίγουροι για τη δράση των στατινών. Από όσους απάντησαν παρατηρούμε ότι χρησιμοποιούν συχνά στατίνες οι γιατροί

Για ποιους λόγους δεν χρησιμοποιείτε στατίνες

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	παρενέργειες	1	0.7	4.3	4.3
	Δεν είναι δική σας ειδικότητα	21	13.9	91.3	95.7
	Total	23	15.2	100.0	
Missing	System	128	84.8		
Total		151	100.0		

Στον τομέα των διαιτολόγων δεν επιτρέπεται να συνταγογραφούν οι ίδιοι φάρμακα, ωστόσο μόνο ένας γιατρός απάντησε ότι δεν χορηγεί στατίνες λόγω πιθανών παρενεργειών. Από το 17,9% του παραπάνω πίνακα που απαντήσανε αρνητικά στη χορήγηση στατινών το 13,9% απάντησε ότι δεν είναι δική του ειδικότητα. Ένα ποσοστό της τάξης του 84% δεν απάντησε στην ερώτηση αυτή για το λόγο ότι οι περισσότεροι απάντησαν θετικά στη χορήγηση στατινών και αυτοί ήταν οι καρδιολόγοι και οι παθολόγοι.

Εάν η LDL είναι πάνω από τα επιθυμητά επίπεδα

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Φάρμακα μόνο	1	0.7	0.9	0.9
	Φάρμακα και δίαιτα	22	14.6	19.0	20.7
	Δίαιτα	92	60.9	79.3	100.0
	Total	116	76.8	100.0	
	Missing System	35	23.2		
Total		151	100.0		

Το 61% των γιατρών χορηγούν μόνο δίαιτα (3 μήνες υπολιπιδαιμική δίαιτα) και αν επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή συνεχίζεται η δίαιτα, ενώ εάν δεν επιτευχθεί συνεχίζεται η δίαιτα και χορηγούνται φάρμακα. Το 14,6% έχει απαντήσει ότι χορηγεί φάρμακα και δίαιτα ταυτόχρονα, πράγμα το οποίο σημαίνει ότι ο γιατρός προσφεύγει σε αυτή τη λύση ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενή. Μόνο ένας γιατρός από ό,τι φαίνεται στο παραπάνω πίνακα χορηγεί φάρμακα αποκλειστικά κατά τη γνώμη του.

Τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος διαιτολόγος;

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Γιατρός	59	39.1	53.6	53.6
	Διαιτολόγος	48	31.8	43.6	99.1
	Total	110	72.8	100.0	
	Missing System	41	27.2		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση αν τη δίαιτα τη συστήνουν οι γιατροί ή κάποιοι διαιτολόγοι το 39% των γιατρών απάντησε ότι τη συστήνουν χωρίς τη συνεργασία κάποιου διαιτολόγου. Το 31,8% απάντησε ότι υπάρχει κάποια συνεργασία μεταξύ γιατρού και διαιτολόγου. Και το 27,2% δεν απάντησε καθόλου στην συγκεκριμένη ερώτηση. Από ότι φαίνεται ένα καλό ποσοστό γιατρών έχει μια καλή συνεργασία με τους διαιτολόγους και τους θεωρεί έμπιστους.

Τι τύπου δίαιτα συστήνετε εσείς;

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Εξειδικευμένη δίαιτα	41	27.2	60.3	60.3
	διατροφικές οδηγίες	27	17.9	39.7	100.0
	Total	68	45.0	100.0	
	Missing System	83	55.0		
Total		151	100.0		

Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα αποδείχθηκε ότι το 27,2% των γιατρών χορηγούν μια εξειδικευμένη διαίτα προσαρμοσμένη στις ειδικές ανάγκες του ασθενή και το 17,9% διατροφικές οδηγίες του τύπου μείωση των ζωικών τροφίμων, αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών κ.τ.λ. το 55% δεν απάντησε σ' αυτή την ερώτηση διότι δεν επιθυμούσαν. Παρατηρείται πως η διαίτα που συστήνουν οι γιατροί δεν είναι μια τυποποιημένη διαίτα αλλά την προσαρμόζουν σύμφωνα με τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενή και τις ανάγκες του σε θρεπτικά συστατικά.

Από που καταρτίζετε τη διαίτα που συστήνετε;

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	αυτόνομα	25	16.6	37.9	37.9
	φαρμακευτική εταιρία	28	18.5	42.4	81.8
	διαιτολόγο	9	6.0	13.6	97.0
	Total	66	43.7	100.0	
	Missing System	85	56.3		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση από πού καταρτίζεται την διαίτα την οποία δίνεται, ένα ποσοστό 16.6% απαντά ότι αυτόνομα σχεδιάζει την διαίτα, το 18.5% απαντά ότι την προμηθεύεται από φαρμακευτική εταιρεία στην οποία όμως εργάζεται κάποιος διαιτολόγος και μόλις το 6% συνεργάζεται με κάποιο διαιτολόγο ιδιώτη ή ανεξάρτητο. Επομένως λίγοι είναι εκείνοι οι γιατροί οι οποίοι θεωρούν πως η διατροφή και η διαίτα είναι αποκλειστικότητα του διαιτολόγου. Οι περισσότεροι πιστεύουν πως η χρησιμότητα ενός διαιτολόγου δεν είναι απαραίτητη στην διατροφική αντιμετώπιση μιας παθολογικής κατάστασης.

Με τη δίαιτα συγχορηγείτε και βιταμίνες

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	όχι	77	51.0	95.1	95.1
	ναι	4	2.6	4.9	100.0
	Total	81	53.6	100.0	
	Missing System	70	46.4		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση αν συγχορηγούν βιταμίνες μαζί με τη δίαιτα ένα μεγάλο ποσοστό της τάξης του 51% απαντά αρνητικά και μόλις ένα 2.6% απαντά θετικά. Στη περίπτωση αυτή καταλαβαίνουμε πως δεν δίνεται ιδιαίτερη σημασία στο αν πρέπει να δοθούν συμπληρώματα, ενώ το σωστό θα ήταν, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενούς να χορηγούνται ορισμένες βιταμίνες. Αν για παράδειγμα ένας ασθενής δεν μπορεί να καταναλώσει ορισμένα τρόφιμα από τη δίαιτα είναι απαραίτητο να πάρει συμπλήρωμα για να του χορηγηθεί το απαραίτητο θρεπτικό συστατικό που δεν μπορεί να προσλάβει από τη διατροφή που του δίνεται.

Χρόνια που ασκείτε την ιατρική

		Frequency	Percent (%)	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Κάτω από 5 έτη	21	13.9	14.7	14.7
	5-15	71	47.0	49.7	64.3
	Πάνω από 15	51	33.8	35.7	100.0
	Total	143	94.7	100.0	
	Missing System	8	5.3		
Total		151	100.0		

Στην ερώτηση πόσα χρόνια ασκείται την ιατρική ένα ποσοστό 47% απάντησε ότι ασκεί το επάγγελμα 5 ως 15 χρόνια, ένα 33.8% πάνω από 15 χρόνια και μόλις το 14% λιγότερο από 5 χρόνια. Ένα 5.3% δεν απάντησε για λογούς προσωπικούς. Οι περισσότεροι επομένως γιατροί έχουν αρκετή εμπειρία πάνω στο επάγγελμα τους.

Ασκείτε την ιατρική ως * τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή

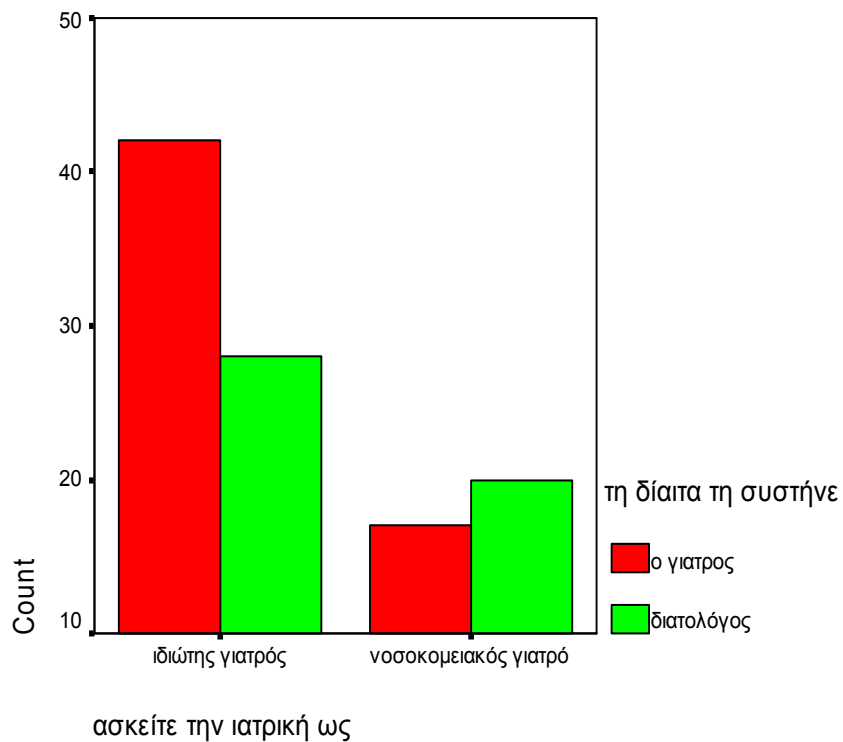
κάποιος διαιτολόγος; Cross tabulation

Count

		τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος διαιτολόγος;		Total
		ο γιατρός	διαιτολόγος	
Ασκείτε την ιατρική ως	ιδιώτης γιατρός	42	28	70
	νοσοκομειακός γιατρός	17	20	37
Total		59	48	107

Τα αποτελέσματα από τον παραπάνω πίνακα μας δείχνουν ότι μόνο οι 42 ιδιώτες γιατροί συστήνουν από μόνοι τους δίαιτα και οι 28 με τη συνεργασία κάποιου διαιτολόγου. Οι νοσοκομειακοί γιατροί δίνουν το προβάδισμα στους νοσοκομειακούς διαιτολόγους οι οποίοι έχουν άμεση σχέση με το θέμα της διατροφής για το λόγο ότι έρχονται καθημερινά σε επαφή με ασθενείς που έχουν παθολογικό πρόβλημα. Αυτό μπορεί να σημαίνει ότι οι γιατροί που εργάζονται στο νοσοκομείο δεν έχουν άλλη επιλογή και αναγκαστικά στέλνουν τον ασθενή στη πόρτα του διαιτολόγου, όσον αφορά το θέμα της δίαιτας.

Σε αντίθεση με τους ιδιώτες γιατρούς, οι οποίοι δεν θεωρούν απαραίτητη τη συνεργασία τους με κάποιο διαιτολόγο, συστήνουν οι ίδιοι μια δίαιτα στον ασθενή τους. Στο παρακάτω ραβδόγραμμα φαίνονται τα παραπάνω αποτελέσματα.



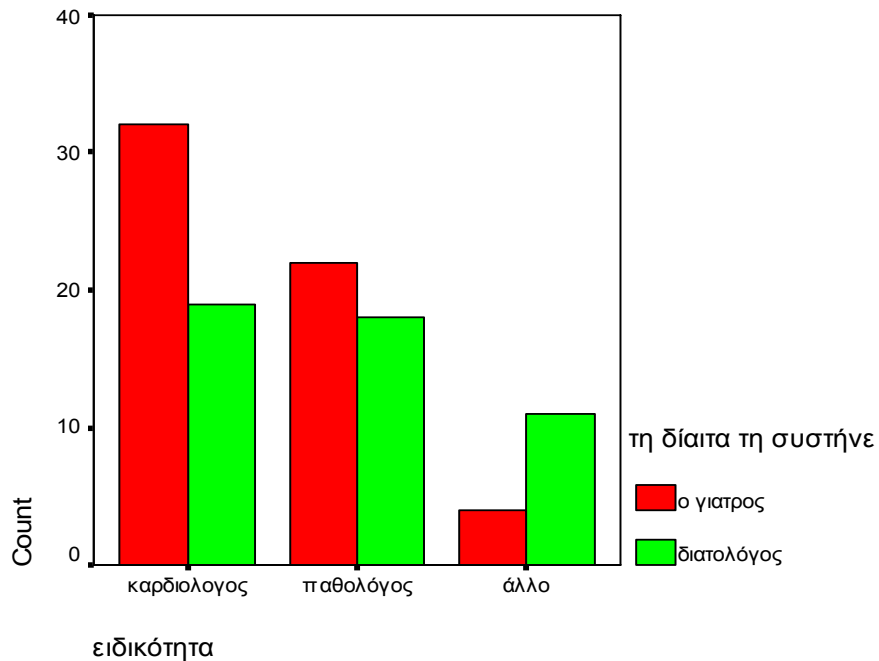
Ειδικότητα * τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος

διαιτολόγος; Cross tabulation Count

		Τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος διαιτολόγος;		Total
		γιατρός	διαιτολόγος	
Ειδικότητα	καρδιολόγος	32	19	51
	παθολόγος	22	18	40
	Άλλο	4	11	15
Total		58	48	106

Σε σχέση με την ειδικότητα παρατηρείται πως 32 καρδιολόγοι έχουν την πρωτοβουλία στη διαιτητική αντιμετώπιση, 22 παθολόγοι συστήνουν και αυτοί μόνοι τους κάποια δίαιτα, ενώ κάποιες άλλες ειδικότητες όπως ενδοκρινολόγοι, χειρουργοί δίνουν τη πρωτοβουλία στους διαιτολόγους.

Παρατηρείται πως οι καρδιολόγοι και οι παθολόγοι δεν έχουν και τόσο καλή συνεργασία με τους διαιτολόγους αν και θα έπρεπε να συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο. Κι αυτό γιατί οι διαιτολόγοι γνωρίζουν τις παθολογικές καταστάσεις και μπορούν να τις αντιμετωπίσουν με διατροφή και δίαιτα. Οι ενδοκρινολόγοι και ορισμένοι χειρουργοί αφήνουν το θέμα της διαιτητικής αντιμετώπισης στα χέρια των ειδικών.

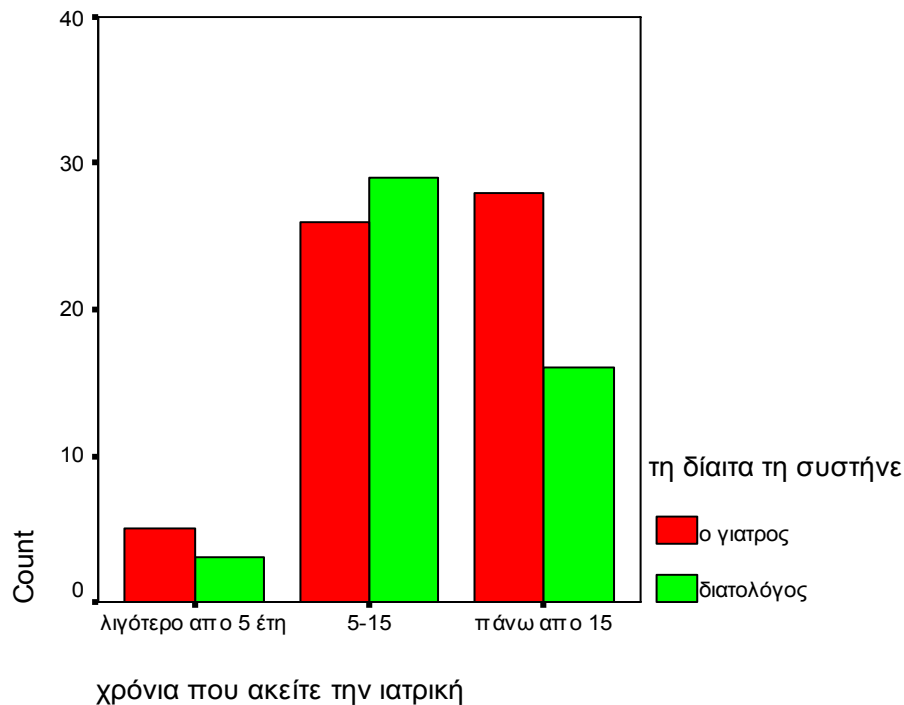


χρόνια που ασκείτε την ιατρική * τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή

κάποιος διαιτολόγος; Cross tabulation Count

		τη δίαιτα τη συστήνετε εσείς ή κάποιος διαιτολόγος;		
		Ο γιατρός	Διαιτολόγος	Total
χρόνια που ασκείτε την ιατρική	Λιγότερο από 5 έτη	5	3	8
	5-15	26	29	55
	Πάνω από 15	28	16	44
Total		59	48	107

Στη συγκεκριμένη συσχέτιση πόσα χρόνια ασκούν την ιατρική και στο αν τη δίαιτα την συστήνουν οι ίδιοι ή κάποιοι διαιτολόγοι, οι γιατροί που ασκούν την ιατρική πάνω από 15 χρόνια έχουν αυτοπεποίθηση στον εαυτό τους και δεν προχωρούν σε μια συνεργασία με διαιτολόγο, σε αντίθεση με αυτούς που ασκούν την ιατρική 5 ως 15 έτη παραθέτουν το διατροφικό κομμάτι στα χέρια των διαιτολόγων. Από ότι είδαμε και παραπάνω οι νοσοκομειακοί γιατροί είναι εκείνοι που έχουν καλύτερη συνεργασία με τους διαιτολόγους.

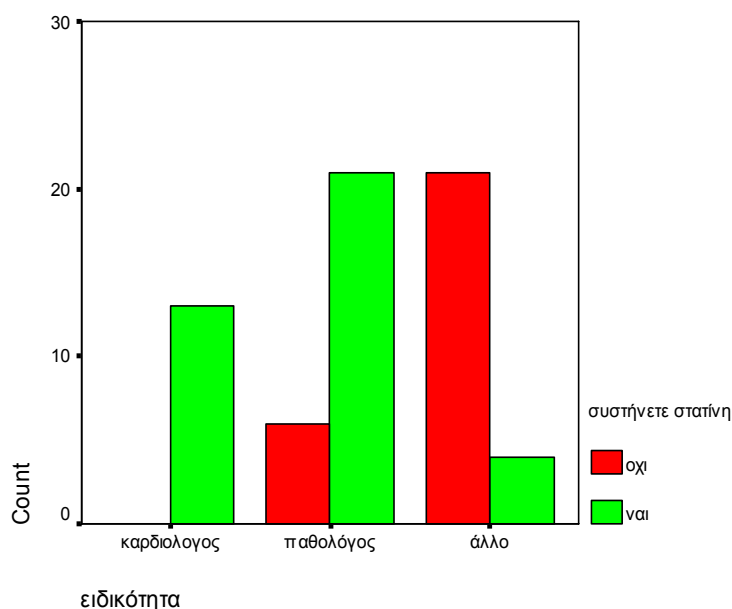


ειδικότητα * για ασθενείς με υψηλή χοληστερολαιμία, χορηγείτε σκευάσματα στατίνης Crosstabulation

Count

		Για ασθενείς με υψηλή χοληστερολαιμία, χορηγείτε σκευάσματα στατίνης		Total
		Οχι	ναι	
ειδικότητα	Καρδιολόγος		13	13
	παθολόγος	6	21	27
	άλλο	21	4	25
Total		27	38	65

Στη συγκεκριμένη συσχέτιση σύμφωνα με την ειδικότητα και αν χορηγούν σκευάσματα στατίνης σε ασθενείς με υψηλή χοληστερολαιμία αποδείχτηκε ότι 13 καρδιολόγοι χορηγούν σκευάσματα στατίνης ίσως διότι πιστεύουν ότι είναι ένα μέσο θεραπείας που δίνει επιθυμητά αποτελέσματα μαζί με κατάλληλη δίαιτα που συστήνουν οι ίδιοι (σε άτομα που δεν συνυπάρχουν και προδιαθεσικοί παράγοντες), ή επειδή το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με καρδιαγγειακά προβλήματα είναι μεγάλης ηλικίας στην οποία συνυπάρχουν και προδιαθεσικοί παράγοντες οι οποίοι μόνο με την δίαιτα δεν μπορούν να φέρουν επιθυμητά αποτελέσματα για την μείωση της χοληστερόλης. Στην κατηγορία των παθολόγων οι 21 απάντησαν ότι χορηγούν στατίνες διότι πιστεύουν ότι μειώνουν την χοληστερόλη από τον οργανισμό και οι 6 όχι οι οποίοι μπορεί να πιστεύουν ότι προκαλούν κάποιες παρενέργειες οι στατίνες. Όσο για την κατηγορία άλλο (διαιτολόγοι, ενδοκρινολόγοι, χειρουργοί) έχουν απαντήσει οι 4 ότι χορηγούν σκευάσματα στατίνης και αυτοί είναι οι χειρουργοί και οι ενδοκρινολόγοι για το λόγο ότι αφού μπορούν και δίνουν δίαιτα σε ασθενή με χοληστερολαιμία μπορούν να χορηγήσουν και στατίνες οι οποίες παίρνουν μέρος και στην μείωση της χοληστερόλης. Οι υπόλοιποι 21 δεν χορηγούν διότι η διατροφική αντιμετώπιση δεν είναι δική τους αρμοδιότητα έχουν δηλώσει (ενδοκρινολόγοι - χειρουργοί) και έτσι δίνουν την πρωτοβουλία στους διαιτολόγους οι οποίοι με τη σειρά τους δεν μπορούν να συνταγογραφήσουν φάρμακα.



5.1– 5.2 ΣΥΖΗΤΗΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της έρευνας μας δείχνουν ότι οι ιδιώτες γιατροί συστήνουν συχνότερα διαιτολόγια στους ασθενείς από ότι οι ιδιώτες διαιτολόγοι. Οι νοσοκομειακοί διαιτολόγοι συστήνουν οι ίδιοι τη δίαιτα σε σχέση με τους νοσοκομειακούς γιατρούς. Συμπερασματικά, οι ιδιώτες γιατροί δεν συστήνουν στους ασθενείς τους να λάβουν μια εξειδικευμένη δίαιτα από έναν ιδιώτη διαιτολόγο. Υπάρχει μια καλή συνεργασία μεταξύ των νοσοκομειακών γιατρών και διαιτολόγων.

Οι καρδιολόγοι και οι παθολόγοι έχουν την πρωτοβουλία επάνω στο θέμα του διαιτολογίου ενώ άλλες ειδικότητες όπως οι ενδοκρινολόγοι, χειρουργοί αφήνουν την υπόθεση της διατροφικής αντιμετώπισης στα χέρια των διαιτολόγων οι οποίοι είναι εξειδικευμένοι στον κλάδο της διατροφής.

Οι διαιτολόγοι που ασκούν το επάγγελμα λιγότερο από 5 έτη δεν διακινδυνεύουν να δώσουν δίαιτα στον ασθενή. Σε αντίθεση με τους διαιτολόγους που ασκούν το επάγγελμα από 5-15 έτη δίνουν άφοβα ένα διαιτολόγιο στον ασθενή. Οι γιατροί που ασκούν την ιατρική άνω των 15 ετών θεωρούν πως είναι οι ίδιοι ιδανικοί για να δώσουν μια δίαιτα στον ασθενή παρά οι διαιτολόγοι.

Ως τελικό πόρισμα προκύπτει πως δεν υπάρχει πλήρη συνεργασία γιατρών και διαιτολόγων. Θα ήταν όμως πολύ χρήσιμη η συμβολή των διαιτολόγων στην αντιμετώπιση της υψηλής υπερχοληστερολαιμίας και στην εξατομικευμένη αντιμετώπιση κάθε ασθενούς, σε συνεργασία μαζί με το γιατρό.

Δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι η ομάδα ειδικών στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών όπως και σε άλλα νοσήματα θεωρείται από την επιστημονική κοινότητα επιβεβλημένη και ιδιαίτερα αποτελεσματική. Με την έννοια αυτή, ο διαιτολόγος παίζει ουσιαστικό και καθοριστικό ρόλο στην εκπαίδευση, καθοδήγηση και θεραπεία του ασθενούς με διαταραχές στα λιπίδια, συμβάλλοντας ουσιαστικά σε πρωτοβάθμιο στην πρόληψη και θεραπεία αυτών των νοσημάτων.

Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας. Μια υπολιπιδαιμική δίαιτα με έμφαση στα ψάρια, στα τρόφιμα πλούσια σε φυτικές στερόλες και συγχρόνως περιορισμός κόκκινου κρέατος, γλυκών, βουτύρου και τηγανητών, μπορεί να μειώσει τις υψηλές τιμές χοληστερόλης. Άρα λοιπόν ο διαιτολόγος καλείται να μειώσει όχι μόνο το σωματικό λίπος αλλά και το διατροφικό. Αν με αυτές τις υποδείξεις η χοληστερόλη παραμένει υψηλή, κρίνεται απαραίτητη η λήψη φαρμάκων και κατ' επέκταση η συνεργασία γιατρού- διαιτολόγου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ 5^η ΕΚΔΟΣΗ
ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΕΝΗ ΜΕ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ ΚΑΙ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ
Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΣ- ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ 2002 ΑΘΗΝΑ
2. «ΝΙΚΗΣΤΕ ΤΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ» ΑΠΟΦΥΓΕΤΕ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΚΑΙ ΤΟ
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ. ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2005
3. Η ΚΑΡΔΙΑ- ΑΡΤΗΡΙΕΣ ΚΑΙ ΦΛΕΒΕΣ, HURST 1^η ΕΚΔΟΣΗ 2000
4. ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ, ΦΙΛΙΠΠΟΣ ΤΡΥΠΟΣΚΙΑΔΗΣ 2003
5. ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ, Π. ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ, 2^η ΕΚΔΟΣΗ 1993
6. ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ, BRAUNWALD, 5^η ΕΚΔΟΣΗ, 2^{ος} ΤΟΜΟΣ 1997
7. Δ. ΒΟΛΤΗΣ, ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, 1998 Α.Π.Θ ΤΟΜΟΣ 2^{ος}
8. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, ΡΑΠΤΗΣ 1998
9. ΑΠΟ ΕΦΗΜΕΡΙΔΑ ΕΘΝΟΣ: ΕΙΔΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΧΑΡΒΑΡΝΤ
10. «ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ», Π. ΚΑΛΔΡΥΜΙΔΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΟΣ
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ « ΜΕΤΑΞΑ», 2002
11. ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ Ι Π. ΕΥΣΤΑΘΙΑΔΗΣ
12. MUNDY G, GARRETT R, HARRIS S, CHAN J, CHEN D, ROSSINI G ET
AL. Stimulation of bone formation *in vitro* and in rodents by statins. *Science*
1999, 286:1946–1947
13. LUCKMAN SP, HUGHEW DE, COXON FP, RUSSEL RGG, ROGERS MG.
Nitrogen-containing biphosphonates inhibit the mevalonate pathway and
prevent post-translational prenylation of GTP-binding proteins including
Ras. *J Bone Miner Res* 1998, 13:581–589
14. VAN BEEK E, LΦWIK C, VAN DER PLUIJM G, PΑΡΑΡΟΥΛΟΣ S. The role
of geranylgeranylation in bone resorption and its suppression by
bisphosphonates in fetal bone explants *in vitro*: a clue to the mechanism of
action of nitrogen-containing bisphosphonates. *J Bone Miner Res* 1999,
14:722–729
15. WANG GJ, CHUNG KC, SHEN WJ. Lipid clearing agents in steroid-induced
osteoporosis. *J Formos Med Assoc* 1995, 94:589–592

16. CUI Q, WANG GJ, SU CC, BALAIAN G. The Otto Aufranc award: lovastatin prevents steroid induced adipogenesis and osteonecrosis. *Clin Orthop* 1997, 344:8–19
17. BAUER DC, MUNDY GR, JAMAL SA. Statin use, bone mass and fracture: an analysis of two prospective studies (abstract). *J Bone Miner Res* 1999, 14(Suppl 1):S179
18. CHUNG YS, LEE MD, LEE SK, KIM HM, FIZPATRICK LA. HMG-CoA reductase inhibitors increase BMD in type 2 diabetes mellitus patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:1137–1142
19. MEIER CR, SCHLIENGER RG, KRAENZLIN ME, SCHLEGEL B, JICK H. HMG-CoA reductase inhibitors and the risk of fractures. *JAMA* 2000, 283:3205–3210
20. WANG PS, SOLOMON DH, MOGUN H, AVORN J. HMG-CoA reductase inhibitors and the risk of hip fractures in elderly patients. *JAMA* 2000, 283:3211–3216
21. TOLEDANO JE, PARTRIDGE NC. Statins: not just for cholesterol? *TEM* 2000, 11:255–256
22. KOBLAN KS, KHOL NE, OMER CA, ANTHONY NJ, CONNER MW, DE SOLMS SJ ET AL. Farnesyltransferase inhibitors: a new class of cancer chemotherapeutics. *Biochem Soc Trans* 1996, 24:688–692
23. GLENN JS, MASRERS JC, GREENBERG HB. Use of a prenylation inhibitor as a novel antiviral agent. *J Virol* 1998, 72:9303–9306
24. MANOLAGAS SC. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocrin Rev* 2000, 21:115–137
25. FLEISCH H. *Bisphosphonates in bone disease. From the laboratory to the patient*. Academic Press, San Diego, 2000
26. ROSENBLUM IY, FLORA L, EISENSTEIN R. The effect of disodium ethane-1-hydroxy-1,1-diphosphonate (EHDP) on a rabbit model of atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1975, 22:411–424
27. DAOUD AS, FRANK AS, JARMOLYCH J, FRITZ KE. The effect of ethane-1-hydroxy-1,1-diphosphonate (EHDP) on necrosis of atherosclerotic lesions. *Atherosclerosis* 1987, 67:41–48

28. YLITALO R, OKSALA O, YLA-HERTTUALA, YLITALO P. Effects of clodronate (dichloromethylene bisphosphonate) on the development of experimental atherosclerosis in rabbits. *J Lab Clin Med* 1994, 123:769–776
29. YLITALO R, MONNKONEN J, YLITALO P. Accumulation of bisphosphonates in the aorta and some other tissues of healthy and atherosclerotic rabbits. *J Lab Clin Med* 1996, 127:200–206
30. YLITALO R, KALLIOVALKAMA J, WU X. Accumulation of bisphosphonates in human artery and their effects on human and rat arterial function *in vitro*. *Pharmacol Toxicol* 1998, 83:125–131
31. KOSHIYAMA H, NAKAMURA Y, TANAKA S, MINAMIKAWA J. Decrease in carotid intima media thickness after 1-year therapy with etidronate for osteopenia associated with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:2793–2796
32. CIOSEK CP, MAGNIN DR, HARRITY TW, LOGAN JVH, DICKSON JK, GORDON EM ET AL. Lipophilic 1,1-bisphosphonates are potent squalene synthase inhibitors and orally active cholesterol lowering agents *in vivo*. *J Biol Chem* 1993, 268:24832–24837
33. CUMMINGS SR, BAUER DC. Do statins prevent both cardiovascular disease and fracture? *JAMA* 2000, 283:3255–3257
34. BANKS LM, LEES B, MACSWEENEY JE, STEVENSON JC. Effect of degenerative spinal and aortic calcification on bone density measurements in post-menopausal women: links between osteoporosis and cardiovascular disease? *Eur J Clin Invest* 1994, 24:813–817
35. LAROCHE M, POUILLES GM, RIBOT C, BENDAYAN P, BOCCALON H, MAZZAFERO S. Comparison of the bone mineral content of the lower limbs in men with ischemic atherosclerotic disease. *Clin Rheumatol* 1994, 13:611–614
36. WWW.IATRONET.GR
37. WWW.MEDNUTRITION.GR
38. WWW.DIATROFI.GR
39. WWW.PATHFINDER.GR
40. WWW.INCARDIOLOGY.GR