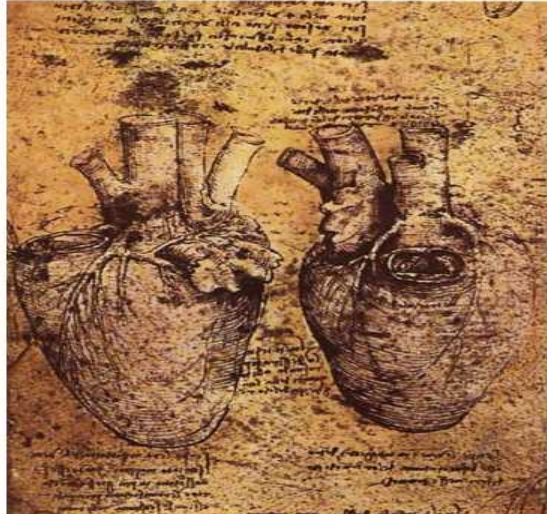


Τμήμα Νοσηλευτικής  
Σχολή Επαγγελμάτων Υγείας και Πρόνοιας  
Α.Τ.Ε.Ι Κρήτης

## ΟΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ



### Σπουδαστές:

Σγουράκη Ελισάβετ ΑΜ: 4048  
Μοτάκης Επαμεινώνδας ΑΜ: 3927

### Υπεύθυνη Καθηγήτρια :

Δαφέρμου Μαρία

Καθηγήτρια Εφαρμογών Α.Τ.Ε.Ι ΚΡΗΤΗΣ

Οκτώβριος 2007

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ**

Ευχαριστούμε πολύ την επιβλέπουσα καθηγήτρια μας κα. Μαρία Δαφέρμου, για την καθοδήγηση και υποστήριξη που μας πρόσφερε κατά την διάρκεια της ερευνητικής μελέτης για την πραγματοποίηση της πτυχιακής μας εργασίας. Είμαστε ευγνώμονες στον κ. Βαρδαβά Κωνσταντίνο και την Κλινική Προληπτικής Ιατρικής με υπεύθυνο καθηγητή τον κ Αντώνη Καφάτο για την πολύτιμη συνεργασία, συμπαράσταση και καθοδήγηση τους κατά τη διάρκεια της ερευνητικής μελέτης και την έκδοση των στατιστικών αποτελεσμάτων της μελέτης μας.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ.....</b>	<b>5</b>
1.1 Ανατομία καρδιάς .....	5
1.2 Φυσιολογία καρδιάς.....	11
<b>2. ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ .....</b>	<b>22</b>
2.1 Αθήρωμα.....	24
2.2 Το ενδοθήλιο των αγγείων και η αθηροσκλήρωση .....	26
2.3 Προδιαθεσικοί παράγοντες αθηροσκλήρωσης .....	28
2.4 Αθηρωματική πλάκα.....	33
2.5 Ρήξη της ευάλωτης πλάκας.....	39
2.6 Μελέτη της αθηροσκληρωτικής πλάκας.....	41
2.7 Υποστροφή της πλάκας .....	41
<b>3. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ- ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ .....</b>	<b>43</b>
3.1 Αιτιολογία Στεφανιαίας Νόσου .....	43
3.2 Στηθάγχη.....	45
3.3 Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου .....	52
3.4 Αρρυθμίες .....	55
3.5 Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος .....	60
3.6 Διαγνωστικοί Μέθοδοι Στεφανιαίας Νόσου.....	63
<b>4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ.....</b>	<b>70</b>
4.1 Υπερλιπιδαιμία .....	70
4.2 Κάπνισμα .....	72
4.3 Παχυσαρκία .....	74
4.4 Αρτηριακή Υπέρταση .....	76
4.5 Οικογενειακό Ιστορικό για Στεφανιαία Νόσο .....	77
4.6 Φύλο.....	78
4.7 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	78
4.8 Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες .....	79
<b>5. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ.....</b>	<b>82</b>
5.1 Στην Ελλάδα .....	82
5.2 Στην Ευρώπη .....	89

## **6. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΣΧΟΛΙΚΗ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ ..... 100**

6.1 Ιστορική Αναδρομή της Νοσηλευτικής στο Σχολείο .....	101
6.2 Η Εξέλιξη των Σχολικών Υπηρεσιών Υγείας στην Ελλάδα.....	102
6.3 Αντικειμενικοί Σκοποί της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας στο Σχολείο .....	106
6.3.1 Αξιολόγηση και Προαγωγή της Υγείας του Σχολικού Πληθυσμού .....	106
6.3.2 Βελτίωση του Φυσικού και Κοινωνικού Περιβάλλοντος του Σχολείου ..	108
6.3.3 Αγωγή Υγείας στον Σχολικό Πληθυσμό .....	110
6.4 Καθήκοντα του Νοσηλευτή στο Σχολικό Περιβάλλον.....	112
6.4.1 Πρωτογενής Πρόληψη.....	113
6.4.2 Δευτερογενής Πρόληψη .....	114
6.4.3 Τριτογενής Πρόληψη .....	114

## **7. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ..... 116**

7.1 Σωστή Διατροφή - Μεσογειακή Διατροφή.....	117
7.1.1 Σωστή Διατροφή.....	119
7.1.2 Μεσογειακή Διατροφή.....	122
7.2 Κάπνισμα-Διακοπή Καπνίσματος .....	130
7.2.1 Επιδράσεις στο Καρδιαγγειακό Σύστημα.....	130
7.2.2 Οδηγίες Διακοπής του Καπνίσματος.....	131
7.3 Αυξηση Σωματικής Άσκησης.....	133
7.3.2 Οι μαθητές και οι μαθήτριες:.....	136

## **8. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ ..... 138**

8.1 Σκοπός Της Έρευνας .....	138
8.2 Ερευνητικό Ερώτημα.....	138
8.3 Υλικό Και Μεθοδος.....	138
8.4 Το Ερωτηματολόγιο.....	140

## **9. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ..... 142**

9.1 Περιγραφική Στατιστική Του Δείγματος.....	142
9.2 Στατιστικές Συσχετίσεις .....	150

## **10. ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ..... 157**

## **11. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ..... 161**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιαγγειακές νόσοι αποτελούν την πρώτη αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας, οι οποίες αυξάνονται με ταχείς ρυθμούς στην χώρα μας και σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες παγκοσμίως. Η αύξηση αυτή σχετίζεται με τις μεταβολές και τον τρόπο ζωής και συνάμα διατροφής και αποτελεί μεγάλο πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Η πρωτογενής πρόληψη είναι η μοναδική λύση για τη βελτίωση και αναβάθμιση του επιπέδου υγείας και της ποιότητας ζωής του πληθυσμού. Αυτό θα έχει ως συνέπεια αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης, πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων και ελάττωση του κόστους των υπηρεσιών υγείας.

Δεν υπάρχει αμφιβολία σήμερα ότι η πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων πρέπει να αρχίζει από την παιδική και εφηβική ηλικία με την πρώιμη αναγνώριση των προδιαθεσικών παραγόντων που σχετίζονται με αυτά. Παρόλο που τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ειδικά η στεφανιαία νόσος εμφανίζονται συνήθως στη μέση ηλικία, οι προδιαθεσικοί παράγοντες όπως υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η παχυσαρκία όπως επίσης και πολλοί άλλοι που σχετίζονται με αυτήν και οδηγούν τελικά στην καταστροφική αυτή ασθένεια, έχουν τις ρίζες τους από την παιδική ηλικία.

Σκοπός της πτυχιακής αυτής εργασίας ήταν να διερευνήσει και να κατανοήσει τους σημαντικότερους παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου όπως υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, φύλο, παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία. Η ύπαρξη του σχολικού νοσηλευτή θα αποτελούσε σημαντικό μέσο για την πληροφόρηση και διδασκαλία των εφήβων για την αποφυγή των παραγόντων αυτών με αποτέλεσμα την καλύτερη ποιότητα ζωής.

# 1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ- ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

## 1.1 Ανατομία καρδιάς

### Η καρδιά

Η καρδιά είναι ένα κοίλο όργανο σχήματος ανεστραμμένης πυραμίδας με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και την βάση προς τα πάνω.

Βρίσκεται τοποθετημένη στο μεσοθωράκιο όπου κάθεται στο διάφραγμα ευρισκόμενη κατά τα 2/3 αριστερά της μέσης γραμμής και κατά το 1/3 δεξιά.

Βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου και τους πλευρικούς χόνδρους των 3ης-6ης πλευράς. Στο πίσω μέρος αντιστοιχεί στους 6ο-9ο θωρακικούς σπονδύλους.

Η βάση της καρδιάς αντιστοιχεί στο επίπεδο των τρίτων στερνοχονδρικών διαρθρώσεων. Η κορυφή της καρδιάς αντιστοιχεί στην θέση της καρδιακής ώσης δηλαδή στο 5ο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα επί της μεσοκλειδικής γραμμής.

### Η θέση της καρδιάς

Η καρδιά, είναι το κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, που δέχεται το αίμα που προέρχεται από τις φλέβες και το ωθεί προς τις αρτηρίες.

Η καρδιά βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Το σχήμα της καρδιάς παρομοιάζεται με το σχήμα κώνου. Η κορυφή της αντιστοιχεί στο πέμπτο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα.

Περιβάλλεται από ένα υμένα από δύο φύλλα, το περικάρδιο, ενώ οι εσωτερικές της κοιλότητες καλύπτονται από μια λεπτή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο. Ανάμεσα στο περικάρδιο και ενδοκάρδιο βρίσκεται το παχύτερο τοίχωμα της καρδιάς που ονομάζεται μυοκάρδιο και αποτελείται από δυνατές μυϊκές ίνες.

Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό, αλλά η ομοιομορφία του χρώματος διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους.

Ο όγκος της καρδιάς ποικίλλει στα διάφορα άτομα. Οι διαστάσεις της στον ενήλικα είναι κατά μέσον όρο οι εξής:

- ♦ Μήκος: 98 χιλιοστά.
- ♦ Πλάτος: 105 χιλιοστά.
- ♦ Περιφέρεια: 230 χιλιοστά.
- ♦ Το βάρος της φθάνει τα 275 περίπου γραμμάρια.

Η καρδιά της γυναίκας έχει διαστάσεις μικρότερες από του άνδρα κατά 5 - 10 χιλιοστά και ζυγίζει 5-10 γραμμάρια λιγότερο.

### **Η καρδιά και το έργο της**

Η καρδιά λειτουργεί σαν μια αντλία παίρνοντας οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και εξωθώντας το προς την αορτή για να κυκλοφορήσει σε όλο το σώμα. Από τις 4 κοιλότητες της καρδιάς σπουδαιότερη είναι αριστερή κοιλία. Θα μπορούσε να πει κανείς με κάποια υπερβολή ότι ουσιαστικά το καρδιακό έργο είναι υπόθεση της αριστερής κοιλίας. Και τούτο διότι η μεγάλη ωστική δύναμη που χρειάζεται για να κυκλοφορήσει το αίμα στο υψηλών αντιστάσεων περιφερικό αρτηριακό δίκτυο μέχρι τα τριχοειδή και να επιστρέψει πάλι, μέσω των φλεβών, στο δεξιό κόλπο γίνεται από την αριστερή κοιλία.

Το αίμα εξωθείται στην αορτή με σημαντική πίεση, 100-140 mmHg, όση δηλαδή είναι η συστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και της αορτής. Η αρτηριακή συστολική πίεση του σφυγμικού κύματος είναι μικρότερη όσο τούτο απομακρύνεται από την καρδιά, κατέρχεται στα 25-30 mmHg στα τριχοειδή, είναι μικρότερη στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας και ελαχιστοποιείται, περίπου μηδενίζεται, στο δεξιό κόλπο. Απο εκεί το αίμα παραλαμβάνεται από τη δεξιά κοιλία, η οποία συγκριτικά με την αριστερή κοιλία έχει μικρό έργο να επιτελέσει. Με σχετικά μικρή συστολική πίεση 15-30 mmHg, η δεξιά κοιλία εξωθεί το αίμα προς την πνευμονική αρτηρία και η πίεση αυτή είναι αρκετή για να κυκλοφορήσει τούτο το χαμηλών αντιστάσεων αγγειακό δίκτυο των πνευμόνων και να φθάσει με πολύ χαμηλή πίεση 4-12 mmHg στον αριστερό κόλπο.

### **Οι κοιλότητες της καρδιάς**

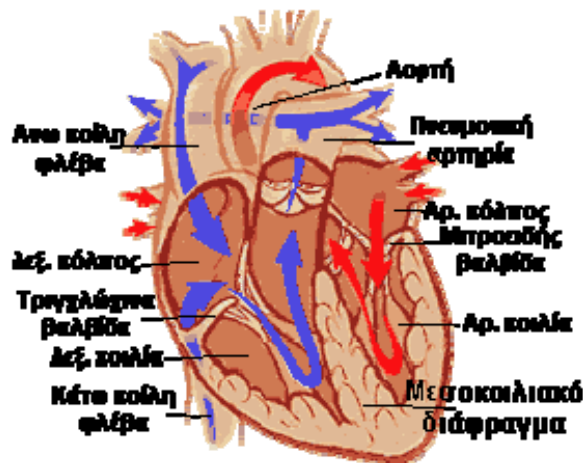
Εσωτερικά η καρδιά διαιρείται σε δύο τμήματα, ένα δεξιό και ένα αριστερό, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους με ένα μυώδες διάφραγμα που ονομάζεται μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Καθένα από τα τμήματα αυτά αποτελείται από δύο κοιλότητες: την επάνω, που λέγεται κόλπος και την κάτω, που λέγεται κοιλία. Ο κόλπος και η κοιλία συγκοινωνούν μεταξύ τους με το λεγόμενο κολποκοιλιακό στόμιο. Η καρδιά λοιπόν χωρίζεται σε τέσσερες κοιλότητες:

- τον αριστερό κόλπο και την αριστερά κοιλία,
- τον δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία.

Ενώ ο κόλπος και η κοιλιά της ίδιας πλευράς επικοινωνούν μεταξύ τους, δεν υπάρχει καμιά επικοινωνία με τις κοιλότητες της άλλης πλευράς, δηλαδή το αίμα του αριστερού τμήματος της καρδιάς δεν αναμειγνύεται με το αίμα του δεξιού τμήματος.

Ας εξετάσουμε τώρα με συντομία και ξεχωριστά τις τέσσερις κοιλότητες της καρδιάς.



### Δεξιός κόλπος

Δέχεται την κάτω κοίλη φλέβα που μεταφέρει στη καρδιά το αίμα από το κεφάλι και τα άνω άκρα, καθώς και την κάτω κοίλη φλέβα, που μεταφέρει το αίμα από το κάτω τμήμα του σώματος. Ο δεξιός κόλπος συγκοινωνεί με τη δεξιά κοιλία μέσω του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου. Εκεί υπάρχει η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα που ονομάζεται και τριγώνηνη επειδή αποτελείται από τρία τριγωνικά βαλβιδικά τμήματα (γλωχίνες). Η λειτουργία της βαλβίδας είναι να επιτρέπει τη δίοδο του αίματος από τον κόλπο στην κοιλία και να εμποδίζει την επαναφορά του αίματος από την κοιλία στον κόλπο.

### Δεξιά κοιλία

Δέχεται το αίμα από τον δεξιό κόλπο μέσω τριγώνηνης βαλβίδας. Από την δεξιά κοιλία αρχίζει η πνευμονική αρτηρία η οποία μεταφέρει το αίμα στους πνεύμονες. Η δεξιά κοιλία και η πνευμονική αρτηρία επικοινωνούν μέσω της πνευμονικής βαλβίδας η οποία εμποδίζει το αίμα να επιστρέψει από την πνευμονική αρτηρία στην δεξιά κοιλία.

### Αριστερός κόλπος

Δέχεται το αίμα από τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες και επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία μέσω του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου. Και στο σημείο αυτό υπάρχει μια βαλβίδα, η μιτροειδής βαλβίδα όπως ονομάζεται, που αποτελείται από δύο μόνο τριγωνικά βαλβιδικά τμήματα. Η βαλβίδα αυτή λέγεται μιτροειδής επειδή έχει σχήμα επισκοπικής ανεστραμμένης μίτρας.

### Αριστερά κοιλία



Δέχεται το αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας. Από την αριστερά κοιλία αρχίζει η μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου οργανισμού, η αορτή. Το στόμιο της αορτής κλείνει και αυτό όπως και της πνευμονικής με μια βαλβίδα, που ονομάζεται αορτική βαλβίδα και επιτελεί την ίδια λειτουργία με την βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας, δηλ. Εμποδίζει την επιστροφή του αίματος από την αορτή στην κοιλία.

### **Τα τοιχώματα της καρδιάς**

Η καρδιά αποτελείται από μυϊκό ιστό, με ειδικό γνώρισμα τις γραμμωτές μυϊκές ίνες. Οι γραμμωτές μυϊκές ίνες χαρακτηρίζουν τους μύες που εξαρτώνται από τη θέλησή μας. Οι μύες των χεριών και των ποδιών λόγω χάρη, τούς οποίους ο άνθρωπος κινεί σύμφωνα με την επιθυμία του είναι γραμμωτοί. Οι μύες που δεν υπόκεινται στη θέλησή μας (όπως λ.χ. εκείνοι των σπλάγχων) είναι λείοι.

Ο καρδιακός μυς, λοιπόν, αποτελεί εξαίρεση γιατί παρόλο που η λειτουργία του δεν εξαρτάται από τη θέλησή μας, αποτελείται ωστόσο από γραμμωτές μυϊκές ίνες. Ένα άλλο χαρακτηριστικό του καρδιακού μυός είναι ότι αποτελείται από πολλές συνεννωμένες μυϊκές ίνες. Έτσι δημιουργείται ή εντύπωση ότι η καρδιά είναι ένας μοναδικός μυς και όχι ένα σύνολο από ανεξάρτητες μυϊκές ίνες, όπως συμβαίνει σε όλους τους μυς. Ο καρδιακός μυς ονομάζεται μυοκάρδιο. Μέσα στο μυοκάρδιο βρίσκονται τέσσερις ινώδεις δακτύλιοι, που αποτελούν τον ινώδη σκελετό της καρδιάς.

Όπως έχουμε αναφέρει, ο καρδιακός μυς περιβάλλεται από ένα ινώδη θύλακο, που λέγεται περικάρδιο και που δεν εφάπτεται σταθερά στο μυοκάρδιο. Το περικάρδιο αποτελείται από δύο πέταλα το περισπλάγχνιο, που εφάπτεται στο μυοκάρδιο και το περίτονο, που καλύπτει εξωτερικά το προηγούμενο πέταλο. Ανάμεσα στα δυο πέταλα του περικαρδίου υπάρχει ένας χώρος, η περικαρδιακή κοιλότητα. Η κοιλότητα του περικαρδίου επιτρέπει στο μυοκάρδιο να διαστέλλεται και να συστέλλεται ελεύθερα.

Οι καρδιακές κοιλότητες καλύπτονται και αυτές από μία μεμβράνη, το ενδοκάρδιο. Το ενδοκάρδιο αναδιπλώνεται ανάμεσα στον κόλπο και την κοιλία και σχηματίζει τις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Κατά τον ίδιο τρόπο ανάμεσα στις κοιλίες και τις αρτηρίες (πνευμονική και αορτή) το ενδοκάρδιο αναδιπλώνεται και πάλι για να σχηματίσει τις μιτροειδείς βαλβίδες.

### **Κυκλοφορία του αίματος**

Το φλεβικό αίμα, που παραλαμβάνει τις άχρηστες ουσίες από τα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού συγκεντρώνεται στην κάτω κοίλη φλέβα και την άνω κοίλη φλέβα οι οποίες εκβάλλουν χωριστά η καθεμιά στο δεξιό κόλπο. Από τον δεξιό κόλπο το αίμα περνά στη δεξιά κοιλία και από κει στην πνευμονική αρτηρία η οποία και το μεταφέρει στους πνεύμονες. Εδώ το αίμα αποβάλλει το διοξείδιο του άνθρακα και πλουτίζεται με οξυγόνο. Έτσι από

φλεβικό γίνεται αρτηριακό, και μέσω των πνευμονικών φλεβών επιστρέφει στον αριστερό κόλπο και κατεβαίνει στην αριστερά κοιλία.

Από εδώ, μέσω της αορτής, μεταφέρεται σε ολόκληρο το σώμα αφήνοντας το οξυγόνο και τις θρεπτικές ουσίες και παραλαμβάνοντας τα άχρηστα προϊόντα και το διοξείδιο του άνθρακα. Γίνεται δηλαδή η ανταλλαγή της ύλης. Έπειτα το αίμα επιστρέφει σαν φλεβικό στις φλέβες και συγκεντρώνεται τελικά στην άνω και την κάτω κοίλη φλέβα.

### **Ο καρδιακός κύκλος**

Η καρδιά για να επιτέλεσει τη λειτουργία της σαν αντλία, πρέπει να διευρύνει τις κοιλότητες της, ώστε να γεμίσουν με αίμα και έπειτα να τις συμπιέσει, ώστε το αίμα να διοχετευθεί στις αρτηρίες. Η σύσπαση της καρδιάς ονομάζεται συστολή και η διεύρυνση διαστολή. Αλλά οι κινήσεις αυτές δεν γίνονται ταυτόχρονα σε όλες της κοιλότητες της καρδιάς. Ο δεξιός κόλπος δέχεται το αίμα των κοίλων φλεβών και ο αριστερός κόλπος το αίμα των πνευμονικών φλεβών. Οι κόλποι συστέλλονται (κολπική συστολή) και το αίμα ωθείται προς τις κοιλίες. Το αίμα που ωθείται, εξ αιτίας της κολπικής συστολής στις κοιλίες, προκαλεί το άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων οι οποίες κλείνουν μόλις τελειώσει ή κολπική συστολή. Μετά συσπώνται οι κοιλίες και το αίμα ωθείται προς τις αρτηρίες (πνευμονική αρτηρία από τη δεξιά κοιλία, αορτή από την αριστερά κοιλία) αφού προηγουμένως έχουν ανοίξει οι μηννοειδείς βαλβίδες (πνευμονική και αορτική βαλβίδα). Κατά τη φάση αυτή είναι απαραίτητο το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων γιατί αλλιώς το αίμα θα επανερχόταν στους κόλπους.

Όταν τελειώσει η κοιλιακή συστολή οι μηννοειδείς βαλβίδες κλείνουν, για να εμποδίσουν το αίμα να επανέλθει στις κοιλίες. Έτσι φθάνουμε στην τρίτη φάση, την καρδιακή ανάπαυλα που είναι φάση ανασυγκροτήσεως, και κατά την οποία η καρδιά ξεκουράζεται. Σε ένα λεπτό γίνονται κατά μέσον όρο 80 καρδιακές συστολές. Ωστόσο είναι γνωστό ότι ορισμένα άτομα έχουν σφυγμό λιγότερο γοργό (ο παλμός τον οποίο αισθανόμαστε στον σφυγμό δεν είναι άλλο παρά η καρδιακή συστολή) ενώ σε ορισμένες αρρώστιες, σε εμπύρετες καταστάσεις, στα παιδιά, η συχνότητα του σφυγμού είναι μεγαλύτερη.

Κατά την κολπική συστολή οι κοιλίες της καρδιάς βρίσκονται σε διαστολή και αντίστροφα. Η καρδιά, λοιπόν, συσπάται στο πάνω μισό μέρος (κόλποι) και διευρύνεται στο κάτω μισό (κοιλίες). Αυτό γίνεται κατά την πρώτη φάση, όταν δηλ. το αίμα περνά από τους κόλπους στις κοιλίες. Έπειτα (δεύτερη φάση: το αίμα περνά στις αρτηρίες και οι κόλποι δέχονται καινούριο αίμα) γίνεται το αντίθετο, συσπάται το κάτω τμήμα, δηλ. οι κοιλίες και διευρύνεται το πάνω μισό μέρος, δηλ. οι κόλποι.

## Η δύναμη της καρδιάς

Οι τέσσερις κύριοι παράγοντες της καρδιακής λειτουργίας είναι το προφορτίο, το μεταφορτίο, η συσταλτικότητα και η καρδιακή συχνότητα.

Το προφορτίο αφορά στην αρχική κατάσταση της καρδιάς, και καθορίζεται από την τελοδιαστολική ενδοκοιλιακή πίεση ή τελοδιαστολικό όγκο. Το μεταφορτίο αντιπροσωπεύει το φορτίο που πρέπει να υπερκερασθεί από την καρδιά, ώστε αυτή να συσταλθεί, και το οποίο εξαρτάται κυρίως από την πίεση του αίματος. Η συσταλτικότητα αναφέρεται στο σθένος της καρδιακής συστολής και συνήθως μετράται βάσει του κλάσματος εξωθήσεως (κλάσμα του τελοδιαστολικού όγκου που εξωθείται σε κάθε καρδιακή συστολή). Η καρδιακή συχνότητα αντιπροσωπεύει τον ρυθμό λειτουργίας της καρδιάς και από κοινού με τον όγκο παλμού, καθορίζει τον κατά λεπτό όγκο αίματος (καρδιακή παροχή).

Το μυοκάρδιο αποτελείται από μυοκαρδιακές ίνες, διάμεσο συνδετικό ιστό και αιμοφόρα αγγεία. Στην φυσιολογική καρδιά, το μεγαλύτερο τμήμα της δύναμης κενώσεως των κοιλιών προκύπτει από ενδογενείς ιδιότητες του μυοκαρδίου, ιδιαιτέρως το μήκος της ίνας και την δύναμη της συστολής.

Σύμφωνα με τον νόμο Frank-Starling, το αρχικό μήκος των μυοκαρδιακών ινών καθορίζει μία αύξηση της συσταλτικότητας. Σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας, οι μυοκαρδιακές ίνες είναι δυνατόν να παρουσιάζουν αρχικώς υπερτροφία, ως απόκριση στην αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, αλλά τελικώς διατείνονται, ως αποτέλεσμα της συνεχούς αυξήσεως του όγκου των καρδιακών κοιλοτήτων. Εντούτοις, εάν μία ίνα διαταθεί πέραν του λεγόμενου "ιδανικού μήκους", για την μέγιστη ισχύ συστολής, η συσταλτική ισχύς θα ελαττωθεί.

Παρά το γεγονός ότι η καρδιά είναι ένα μονήρες όργανο, είναι δυνατόν να διαιρεθεί, λειτουργικά, σε αριστερά καρδιά-αριστερές κοιλοότητες-και δεξιά καρδιά-δεξιές κοιλοότητες. Παρομοίως, η καρδιακή ανεπάρκεια είναι δυνατόν να ταξινομηθεί σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, όταν υπάρχει έκπτωση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας ή αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια, όταν υπάρχει δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Με την πάροδο του χρόνου, και καθώς εμμένει η δεξιά ή η αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια, οι περισσότερες των περιπτώσεων καταλήγουν σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η οποία χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια αμφοτέρων των κοιλιών, παρά το γεγονός ότι η μία πλευρά είναι πάντα περισσότερο επηρεασμένη από την άλλη. Η μέση καρδιακή συχνότητα είναι 72 σφύξεις ανά

λεπτό. Έτσι η καρδιά κτυπά 100.000 φορές την ημέρα, 38 εκατομμύρια φορές τον χρόνο, και σε ένα άτομο 70 ετών έχει κτυπήσει 2,5 δισεκατομμύρια φορές.

Η καρδιακή συχνότητα μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία όπως δείχνει ο πίνακας παρακάτω:

Ηλικία	Συχνότης (παλμοί ανά λεπτό)
Νεογέννητο	130
3 μηνών	140
6 μηνών	130
1 έτους	120
2 έτους	115
3 έτους	100
4 έτους	100
6 έτους	100
8 έτους	90
12 έτους	85
Ενήλικες	60 - 100

## 1.2 Φυσιολογία καρδιάς

### Το μυοκάρδιο

Ο καρδιακός μυς παρουσιάζει σημαντικές αναλογίες με τους γραμμωτούς μύες. Μία σημαντική διαφορά, που τον κάνει να ξεχωρίζει, είναι ότι στον καρδιακό μυ οι κυτταρικές μεμβράνες γειτονικών κυττάρων συγχωνεύονται και δημιουργούν ένα ενιαίο μόρφωμα, γεγονός που έχει σαν αποτέλεσμα τη συστολή μεγάλου αριθμού μυϊκών ινών σαν ένα σύνολο. Εξαιτίας αυτής της ιστολογικής κατασκευής, λέμε ότι ο καρδιακός μυς αποτελεί ένα λειτουργικό σύνολο. Ο ερεθισμός έστω και μίας μυοκαρδιακής ίνας οδηγεί σε εξάπλωση του δυναμικού δράσης σε ολόκληρη τη μυϊκή μάζα. Αυτό ονομάζεται αρχή του «όλου ή ουδενός». Ο καρδιακός μυς περικλείεται από ένα ινώδη σάκο που λέγεται περικάρδιο. Το εσωτερικό της καρδιάς καλύπτεται από μία σκληρή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο.

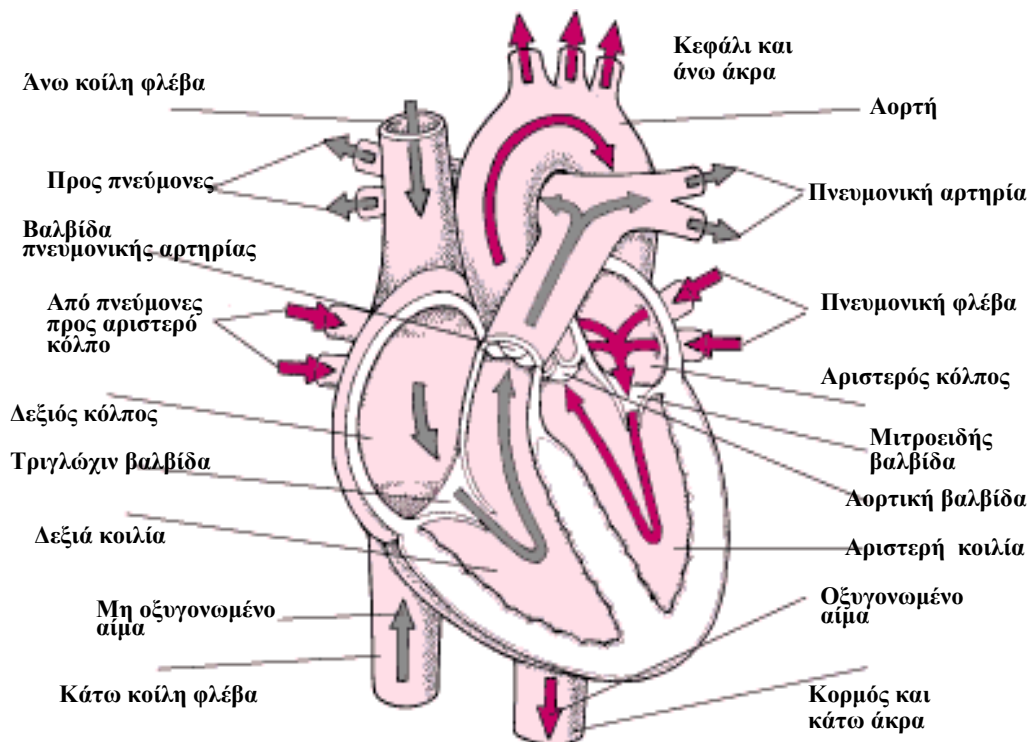
Η καρδιά αποτελείται από τρεις μείζονες τύπους μυοκαρδίου: το μυοκάρδιο των κόλπων, το μυοκάρδιο των κοιλιών και τις εξειδικευμένες μυϊκές ίνες διέγερσης και αγωγής της διέγερσης. Το μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών συστέλλονται με τον ίδιο σχεδόν τρόπο όπως και ο

σκελετικός μυς, με τη διαφορά ότι η διάρκεια συστολής τους είναι πολύ μεγαλύτερη. Εξάλλου, οι εξειδικευμένες μυϊκές ίνες διέγερσης και αγωγής της διέγερσης, ελάχιστα μόνο συστέλλονται γιατί περιέχουν ελάχιστα μόνο συσταλά ινίδια. Αντίθετα, εξαιτίας της ιδιότητας της ρυθμικής τους λειτουργίας, και της μεγάλης ταχύτητας αγωγής της διέγερσης, συγκροτούν ένα σύστημα για τη διέγερση της καρδιάς, καθώς και ένα σύστημα αγωγής του σήματος για τη διέγερση ολόκληρου του μυοκαρδίου.

### **Ο καρδιακός παλμός**

Η καρδιά στην πραγματικότητα αποτελείται, όπως φαίνεται στο σχήμα 3.2, από δύο ξεχωριστές αντλίες, τη δεξιά καρδιά, η οποία διοχετεύει το αίμα μέσα από τους πνεύμονες, και την αριστερή καρδιά, η οποία διοχετεύει το αίμα μέσα από τα περιφερικά όργανα του σώματος. Με τη σειρά τους, κάθε μία από αυτές τις δύο ξεχωριστές καρδιές αποτελείται από ένα κόλπο και μια κοιλία, που συστέλλονται περιοδικά. Ο κόλπος φυσιολογικά λειτουργεί σαν προθάλαμος για την κοιλία, επιτελεί όμως και ελαφρά υποβοηθητική αντλητική λειτουργία, για την προώθηση του αίματος προς την κοιλία. Με την σειρά της η κοιλία προσφέρει την κύρια δύναμη για την προώθηση του αίματος μέσα από την πνευμονική ή την περιφερική κυκλοφορία.

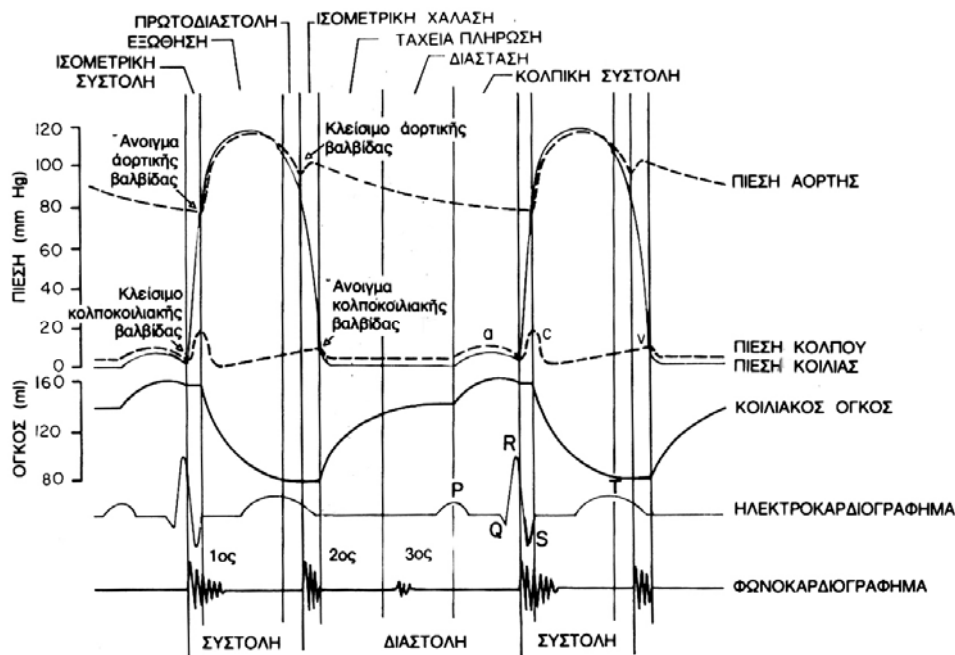
Η χρονική περίοδος από το τέλος μιας καρδιακής συστολής μέχρι το τέλος της επόμενης συστολής, ονομάζεται καρδιακός παλμός (ή καρδιακός κύκλος). Ο κάθε καρδιακός παλμός αρχίζει με την αυτόματη γένεση ενός δυναμικού δράσης στο φλεβόκομβο, όπως εξηγείται με λεπτομέρειες σε επόμενη παράγραφο. Ο φλεβόκομβος εντοπίζεται στο οπίσθιο τμήμα του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας, το δε δυναμικό δράσης επεκτείνεται με ταχύτητα και στους δυο κόλπους, και από εκεί, μέσα από το κολποκοιλιακό δεμάτιο, προς τις κοιλίες. Όμως, εξαιτίας ειδικής διαρρύθμισης του συστήματος αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες, παρατηρείται καθυστέρηση μεγαλύτερη από 0,1 sec για τη δίοδο της διέγερσης από τους κόλπους στις κοιλίες. Με αυτόν τον τρόπο παρέχεται στους κόλπους η ευκαιρία να συστέλλονται πριν από τις κοιλίες, με αποτέλεσμα την προώθηση του αίματος προς τις κοιλίες πριν από την έντονη κοιλιακή συστολή. Έτσι οι κόλποι λειτουργούν σαν εναυσματικές αντλίες (προαντλίες) για την πλήρωση των κοιλιών, οι οποίες με τη σειρά τους παρέχουν την κύρια πηγή της δύναμης για την προώθηση του αίματος μέσα από το αγγειακό σύστημα.



Σχήμα 3.2: Ανατομία της καρδιάς και πορεία του αίματος διαμέσου των καρδιακών κοιλοτήτων

### Η συστολή και η διαστολή

Ο καρδιακός παλμός αποτελείται από μία περίοδο χάλασης που ονομάζεται *διαστολή*, κατά τη διάρκεια της οποίας η καρδιά γεμίζει με αίμα, η οποία ακολουθείται από μία περίοδο συστολής, που ονομάζεται *συστολή*. Στο σχήμα 3.3, παριστάνονται τα διάφορα γεγονότα τα οποία επιτελούνται κατά τη διάρκεια του καρδιακού παλμού. Στις άνω τρεις καμπύλες παριστάνονται οι μεταβολές της πίεσης στην αορτή, στην αριστερή κοιλία και στον αριστερό κόλπο αντίστοιχα. Η τέταρτη καμπύλη παριστάνει τις μεταβολές του όγκου των κοιλιών, η πέμπτη είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα, και η έκτη είναι το φωνοκαρδιογράφημα, το οποίο αποτελεί καταγραφή των ήχων που παράγονται από την καρδιά κατά την αντλητική της λειτουργία. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να μελετήσει κανείς με μεγάλη προσοχή και με λεπτομέρεια αυτό το διάγραμμα, και να κατανοήσει τα αίτια όλων των φαινομένων που καταγράφονται σ' αυτό. Τα γεγονότα αυτά αναλύονται στις επόμενες ενότητες.



Σχήμα 3.3: Ο καρδιακός παλμός. Αναγράφονται οι καμπύλες πίεσης στον αριστερό κόλπο, την αριστερή κοιλία και την αορτή, η καμπύλη μεταβολών του όγκου των κοιλιών, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το φωνοκαρδιογράφημα

### Η αντλητική λειτουργία των κόλπων

Το αίμα φυσιολογικά ρέει από τις μεγάλες φλέβες προς τους κόλπους. Από αυτό το αίμα, ποσοστό 75% περίπου διοχετεύεται κατευθείαν μέσα από τους κόλπους προς τις κοιλίες, ακόμα και πριν από τη συστολή τους. Στη συνέχεια, με τη συστολή των κόλπων, προκαλείται συνήθως μια συμπληρωματική πλήρωση των κοιλιών, κατά ποσοστό 25%. Κατά συνέπεια, οι κόλποι απλά λειτουργούν σαν εναυσματικές αντλίες (προαντλίες), οι οποίες αυξάνουν την αποτελεσματικότητα των κοιλιών ως αντλιών, κατά ποσοστό μέχρι και 25%. Παρ' όλα αυτά, η καρδιά μπορεί να συνεχίσει να λειτουργεί απόλυτα ικανοποιητικά, υπό φυσιολογικές συνθήκες ηρεμίας του ατόμου, ακόμα και χωρίς αυτό το επιπρόσθετο 25% της αποτελεσματικότητας, γιατί φυσιολογικά διαθέτει την ικανότητα για άντληση 300 ως 400% περισσότερο αίμα από αυτό που χρειάζεται για το σώμα. Κατά συνέπεια, όταν οι κόλποι δε λειτουργούν, η διαφορά μάλλον δε γίνεται αντιληπτή, εκτός από την περίπτωση της επιτέλεσης μυϊκής εργασίας από το άτομο. Σε μια τέτοια περίπτωση, εμφανίζονται οξέα σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, και ιδιαίτερα δυσπνοϊκά φαινόμενα.

### **Η αντλητική λειτουργία των κοιλιών**

Κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών μία μεγάλη ποσότητα αίματος αθροίζεται μέσα στους κόλπους εξαιτίας της σύγκλεισης των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Γι' αυτό, αμέσως μετά το τέλος της συστολής, και της ελάττωσης των ενδοκοιλιακών πιέσεων και πάλι προς τις χαμηλές διαστολικές τους πιέσεις, οι σχετικά υψηλές πιέσεις μέσα στους κόλπους προκαλούν την άμεση διάνοιξη των κολποκοιλιακών βαλβίδων, οπότε το αίμα ρέει ταχύτατα προς τις κοιλίες, όπως φαίνεται από την αύξηση του όγκου των κοιλιών, στην καμπύλη του όγκου των κοιλιών, στο σχήμα 3.3. Αυτή η περίοδος ονομάζεται χρόνος ταχείας πλήρωσης των κοιλιών. Οι ενδοκοιλιακές πιέσεις ελαττώνονται μέχρι κλάσματος μόνο του ενός χιλιοστού υδραργυρικής στήλης πάνω από τις ενδοκοιλιακές πιέσεις, γιατί το άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων είναι τόσο μεγάλο, ώστε να μην προβάλλουν σχεδόν καμία αντίσταση προς τη ροή του αίματος.

Ο χρόνος ταχείας πλήρωσης καταλαμβάνει περίπου το πρώτο τρίτο της διάρκειας της διαστολής. Κατά τη διάρκεια του δεύτερου τρίτου, μία μικρή μόνο ποσότητα αίματος ρέει φυσιολογικά προς τις κοιλίες. Πρόκειται για το αίμα που εξακολουθεί να διοχετεύεται από τις φλέβες προς τους κόλπους, το οποίο συνεχίζει την πορεία του προς τις κοιλίες.

Κατά τη διάρκεια του τελευταίου τρίτου της διαστολής, οι κόλποι συστέλλονται και προσδίδουν μια επιπλέον ώθηση στην εισροή αίματος προς τις κοιλίες. Η επιπρόσθετη αυτή ποσότητα αίματος που εισρέει στις κοιλίες με αυτόν τον τρόπο συμβάλλει κατά 25% περίπου στην πλήρωση των κοιλιών σε κάθε καρδιακό παλμό.

### **Η λειτουργία των βαλβίδων**

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες (η τριγλώχινα και η μιτροειδής) παρεμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους κατά τη διάρκεια της συστολής (των κοιλιών), οι δε μηννοειδείς βαλβίδες (η αορτική και η πνευμονική), παρεμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από την αορτή και την πνευμονική αρτηρία, προς τις κοιλίες κατά τη διάρκεια της διαστολής. Όλες οι βαλβίδες της καρδιάς κλείνουν και ανοίγουν παθητικά. Δηλαδή, κλείνουν όταν ένα πρηνές πίεσης του αίματος ωθεί αίμα προς τα πίσω, και ανοίγουν όταν ένα πρηνές πίεσης του αίματος ωθεί αίμα προς τα εμπρός. Για προφανείς ανατομικούς λόγους, για τις λεπτές κολποκοιλιακές βαλβίδες δεν απαιτείται σχεδόν καμία παλινδρόμηση αίματος για να προκληθεί η σύγκλεισή τους, ενώ για τις πολύ βαρύτερες μηννοειδείς βαλβίδες απαιτείται μάλλον ισχυρή ροή παλινδρόμησης για λίγα msec.

### **Καρδιακός όγκος παλμού**

Καρδιακός όγκος παλμού είναι η ποσότητα αίματος που προωθείται από κάθε κοιλία σε κάθε καρδιακή συστολή. Κανονικά ο όγκος αυτός είναι περίπου 70 ml. Βέβαια κάτω από συνθήκες συμβατές με τη ζωή, μπορεί να ελαττωθεί και μέχρι λίγα ml ανά καρδιακό κύκλο,



καθώς και να αυξηθεί ως τα 140 ml, σε φυσιολογικές καρδιές, ή και πάνω από 200 ml ανά καρδιακό κύκλο σε άτομα με πολύ μεγάλη καρδιά, π.χ. σε μερικούς αθλητές.

### **Η ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας**

Κατά την ηρεμία του ατόμου, η καρδιά προωθεί 4 ως 6 λίτρα αίματος ανά min. Κατά τη διάρκεια όμως βραχείας μυϊκής δραστηριότητας είναι δυνατόν να απαιτείται η αύξηση της παροχής στο τετραπλάσιο ως και το εφταπλάσιο. Στις ενότητες που ακολουθούν συζητούνται οι μηχανισμοί με τους οποίους η καρδιά μπορεί να προσαρμόζεται σε τόσο ακραίες αυξήσεις της καρδιακής παροχής.

### **Η ενδογενής ρύθμιση της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς - Ο νόμος της καρδιάς των Frank - Starling**

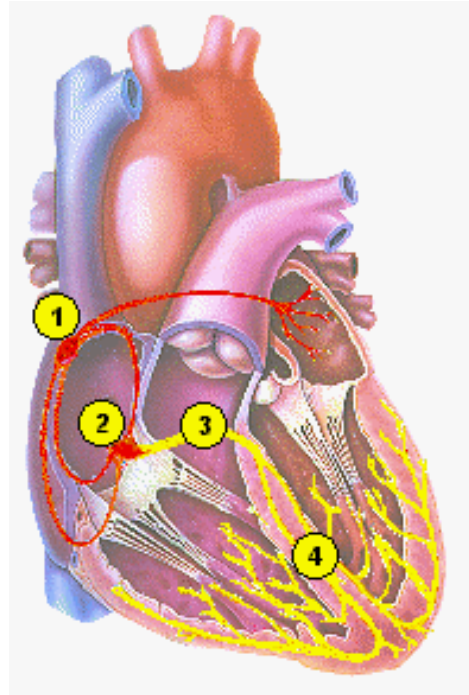
Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν την ποσότητα του αίματος που προωθεί η καρδιά ανά min είναι ο ρυθμός με τον οποίον το αίμα εισρέει στην καρδιά από τις φλέβες, δηλ. η *φλεβική επάνοδος*. Ο κάθε περιφερικός ιστός στο σώμα ρυθμίζει τη δική του αιμάτωση, ολόκληρη δε η ποσότητα του αίματος από όλους τους περιφερικούς ιστούς, επανέρχεται με τις φλέβες στο δεξιό κόλπο. Η καρδιά, με τη σειρά της, αυτόματα αντλεί αυτό το επανερχόμενο αίμα προς τις συστηματικές αρτηρίες, για να συνεχίσει τη ροή του μέσα στο κύκλωμα. Έτσι η καρδιά προσαρμόζεται από στιγμή σε στιγμή σε μεγάλες διακυμάνσεις της προσφοράς αίματος.

Αυτή η ενδογενής ικανότητα της καρδιάς να προσαρμόζεται στις μεταβολές του όγκου του εισερχόμενου αίματος λέγεται *νόμος της καρδιάς των Frank-Starling*, σε εκτίμηση της προσφοράς αυτών των δυο μεγάλων φυσιολόγων του περασμένου αιώνα. Βασικά, ο νόμος των Frank-Starling αναφέρει ότι, όσο μεγαλύτερη είναι η πλήρωση της καρδιάς κατά τη διαστολή της, τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η ποσότητα του αίματος η οποία προωθείται προς την αορτή. 'Η, με άλλη διατύπωση: *Μέσα σε φυσιολογικά όρια, η καρδιά αντλεί όλο το αίμα που επανέρχεται σε αυτήν, χωρίς να δημιουργείται υπέρμετρη στάση αίματος μέσα στις φλέβες*. Δηλ. η καρδιά είναι σε θέση να προωθεί μικρές ή μεγάλες ποσότητες αίματος, ανάλογα με την ποσότητα που εισρέει σε αυτήν από τις φλέβες, και προσαρμόζεται αυτόματα σε οποιονδήποτε όγκο, εφόσον η συνολική ποσότητα αίματος δεν ξεπερνά το φυσιολογικό όριο μέχρι το οποίο η καρδιά μπορεί να αντλεί.

### **Το ειδικό σύστημα παραγωγής και αγωγής της διέγερσης**

Η καρδιά του φυσιολογικού ενήλικου ανθρώπου συστέλλεται ρυθμικά με συχνότητα περίπου 72 παλμών το λεπτό. Στο σχήμα 3.5 απεικονίζεται το ειδικό σύστημα παραγωγής και αγωγής των διεγέρσεων, από το οποίο ελέγχονται οι συστολές της καρδιάς. Στο σχήμα φαίνονται ο φλεβόκομβος (S-A), μέσα στον οποίο παράγονται τα ρυθμικά, αυτοδιεγερτικά ερεθίσματα, οι διακομβικές οδοί, μέσα από τις οποίες άγεται το ερέθισμα από το φλεβόκομβο

προς τον κολποκοιλιακό κόμβο, ο κολποκοιλιακός κόμβος (A-V), όπου το ερέθισμα καθυστερείται, πριν να περάσει προς τις κοιλίες, το κολποκοιλιακό δεμάτιο, το οποίο άγει τη διέγερση από τους κόλπους προς τις κοιλίες, και το αριστερό και το δεξιό σκέλος του δεματίου (ίνες του Purkinje), με τα οποία η διέγερση άγεται προς όλα τα σημεία των κοιλιών.



Σχήμα 3.5: Ο φλεβόκομβος και το σύστημα Purkinje της καρδιάς. Απεικονίζονται 1) ο φλεβόκομβος, 2) ο κολποκοιλιακός κόμβος, 3) το κολποκοιλιακό δεμάτιο και 4) το αριστερό και δεξί σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου.

### **Ο φλεβόκομβος**

Ο φλεβόκομβος είναι μια μικρή, επίπεδη, ελλειψοειδής λωρίδα από εξειδικευμένο μυϊκό ιστό, πλάτους 3 mm, μήκους 15 mm και πάχους 1 mm. Εντοπίζεται στο άνω οπίσθιο τμήμα του δεξιού κόλπου, αμέσως μπροστά και έξω από την εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Οι μυϊκές ίνες από τις οποίες αποτελείται έχουν διάμετρο 3-5 μm, ενώ οι μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου των κόλπων έχουν διάμετρο 10-15 μm. Εντούτοις, οι ίνες του μυοκαρδίου των κόλπων αποτελούν συνέχεια των ινών του φλεβόκομβου, κατά τέτοιο τρόπο ώστε το οποιοδήποτε δυναμικό δράσης που εμφανίζεται στο φλεβόκομβο να επεκτείνεται αμέσως προς το μυοκάρδιο των κόλπων.

### **Ο κολποκοιλιακός κόμβος και η καθυστέρηση της αγωγής της διέγερσης**

Ευτυχώς, το σύστημα αγωγής της διέγερσης είναι οργανωμένο κατά τρόπο ώστε η διέγερση να μη μεταδίδεται από τους κόλπους στις κοιλίες πολύ γρήγορα. Με αυτόν τον τρόπο παρέχεται χρόνος για να αδειάσουν οι κόλποι το περιεχόμενό τους προς τις κοιλίες πριν από την έναρξη της συστολής των κοιλιών. Η καθυστέρηση αυτή της μετάδοσης της διέγερσης, από τους κόλπους στις κοιλίες, οφείλεται, κατά κύριο λόγο, στον κολποκοιλιακό κόμβο και στις σχετικές ίνες αγωγής.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος εντοπίζεται στο οπίσθιο μέρος του διαφράγματος του δεξιού κόλπου, αμέσως πίσω από την τριγλώχινα βαλβίδα και πλάι στην εκβολή του στεφανιαίου κόλπου, όπως παριστάνεται στο σχήμα 3.5. Η διέγερση, μετά τη διαδρομή της μέσα από τη διακομβική οδό, φτάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο περίπου 0,03 sec μετά από τη γένεσή της

από το φλεβόκομβο. Ακολουθεί μια περαιτέρω καθυστέρηση 0,09 sec μέσα στον ίδιο τον κολποκοιλιακό κόμβο, πριν η διέγερση να εισέλθει μέσα στο κολποκοιλιακό δεμάτιο. Μια τελευταία καθυστέρηση 0,04 sec παρατηρείται κυρίως μέσα στο κολποκοιλιακό δεμάτιο, που αποτελείται από πολλαπλές μικρές δεσμίδες, οι οποίες διέρχονται μέσα από τον ινώδη συνδετικό ιστό που διαχωρίζει τους κόλπους από τις κοιλίες. Έτσι, η ολική καθυστέρηση στα συστήματα του κολποκοιλιακού κόμβου και του κολποκοιλιακού δεματίου, είναι περίπου 0,13 sec. Το ένα τέταρτο περίπου από αυτόν το χρόνο καταναλίσκεται για τη δίοδο της διέγερσης μέσα από τις μεταβατικές ίνες, οι οποίες είναι πολύ μικρές ίνες με τις οποίες συνδέονται οι ίνες των διακομβικών οδών με τον κολποκοιλιακό κόμβο.

Η ταχύτητα αγωγής μέσα σ' αυτές τις ίνες είναι μόνο 0,02 ως 0,05 m/sec (περίπου το 1/12 της ταχύτητας αγωγής μέσα στο φυσιολογικό μυοκάρδιο), με αποτέλεσμα τη μεγάλη καθυστέρηση της εισόδου της διέγερσης μέσα στον κολποκοιλιακό κόμβο. Μετά την είσοδο της διέγερσης μέσα στον ίδιο τον κόμβο, η ταχύτητα αγωγής της μέσα από τις ίνες του κόμβου εξακολουθεί να είναι μικρή, μόνο 0,05 m/sec, δηλαδή περίπου το 1/8 της ταχύτητας αγωγής στο φυσιολογικό μυοκάρδιο. Η μικρή αυτή ταχύτητα αγωγής παρατηρείται επίσης και στο κολποκοιλιακό δεμάτιο.

### **Η αγωγή της διέγερσης μέσα από το σύστημα Purkinje**

Οι ίνες Purkinje επεκτείνονται από τον κολποκοιλιακό κόμβο, μέσα από το κολποκοιλιακό δεμάτιο, προς τις κοιλίες. Εκτός από το αρχικό τους τμήμα, κατά τη δίοδό τους μέσα από τον ινώδη συνδετικό ιστό με τον οποίο διαχωρίζονται οι κόλποι από τις κοιλίες, οι ίνες αυτές εμφανίζουν λειτουργικά χαρακτηριστικά εντελώς αντίθετα από εκείνα των ινών που αποτελούν τον κολποκοιλιακό κόμβο. Το μέγεθός τους είναι πολύ μεγάλο, μεγαλύτερο και από εκείνο των φυσιολογικών μυϊκών ινών του μυοκαρδίου των κοιλιών, και άγουν τα δυναμικά ενέργειας με ταχύτητα 1,5-4,0 m/sec, που είναι εξαπλάσια από εκείνη του συνήθους μυοκαρδίου και 150 φορές μεγαλύτερη από εκείνη που παρατηρείται σε ορισμένες μεταβατικές ίνες. Αυτό επιτρέπει τη σχεδόν άμεση μεταβίβαση της διέγερσης σε ολόκληρο το σύστημα των κοιλιών.

Η πολύ ταχεία αγωγή των δυναμικών δράσης από τις ίνες Purkinje πιστεύεται ότι οφείλεται στην αυξημένη διαπερατότητα των χασματικών συνδέσεων στους διάμεσους δίσκους, μεταξύ των διαδοχικών κυττάρων που αποτελούν αυτές τις ίνες. Σ' αυτούς τους δίσκους, τα ιόντα φέρονται με ευκολία από το ένα κύτταρο στο επόμενο, και με αυτόν τον τρόπο, η ταχύτητα της μετάδοσης της διέγερσης ενισχύεται. Επίσης, οι ίνες Purkinje περιέχουν ελάχιστα μόνο μυϊκά ινίδια, γεγονός που σημαίνει ότι ελάχιστα μόνο συστέλλονται κατά τη μετάδοση της διέγερσης.

## **Ο φλεβόκομβος ως βηματοδότης της καρδιάς**

Στην παραπάνω συζήτηση για τη γένεση και την αγωγή της διέγερσης μέσα από την καρδιά, αναφέρθηκε ότι η διέγερση φυσιολογικά προέρχεται από το φλεβόκομβο. Εντούτοις, υπό παθολογικές συνθήκες, αυτό δεν συμβαίνει σε όλες τις περιπτώσεις, γιατί τα άλλα τμήματα της καρδιάς είναι δυνατόν να εμφανίζουν ρυθμική συστολή, όπως ακριβώς και οι μυϊκές ίνες του φλεβόκομβου. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου και τις ίνες Purkinje.

Οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου, όταν δεν διεγείρονται από καμιά εξωτερική πηγή, αυτοδιεγείρονται με ενδογενή ρυθμό, 40 ως 60 φορές ανά λεπτό, οι δε ίνες Purkinje υπό τις ίδιες συνθήκες, υφίστανται αυτόματη διέγερση με ρυθμό 15 ως 40 φορές ανά λεπτό. Υπενθυμίζεται ότι ο φυσιολογικός ρυθμός της αυτόματης διέγερσης του φλεβόκομβου, είναι 70-80 φορές ανά λεπτό.

Γι' αυτό προκύπτει το ερώτημα: Γιατί η ρυθμικότητα της καρδιάς ελέγχεται από το φλεβόκομβο και όχι από τον κολποκοιλιακό κόμβο ή τις ίνες Purkinje; Η απάντηση είναι απλά ότι ο ενδογενής ρυθμός του φλεβόκομβου είναι σημαντικά υψηλότερος, τόσο από εκείνο των ινών του κολποκοιλιακού κόμβου, όσο και από εκείνο των ινών Purkinje. Κάθε φορά που διεγείρεται ο φλεβόκομβος, η διέγερση άγεται, τόσο στις ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου, όσο και στις ίνες Purkinje, με αποτέλεσμα την εκπόλωση της διεγέρσιμης μεμβράνης τους. Στη συνέχεια αυτές οι ίνες, όπως και οι ίνες του φλεβόκομβου, αναλαμβάνουν από το δυναμικό δράσης και υπερπολώνονται.

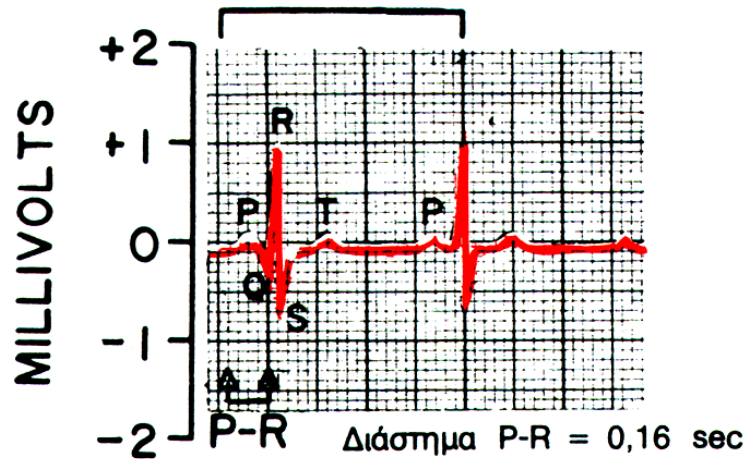
Οι ίνες όμως του φλεβόκομβου χάνουν αυτή την υπερπόλωση με πολύ ταχύτερο ρυθμό από τις άλλες δύο κατηγορίες ινών, και εκπέμπουν μια καινούρια διέγερση πριν οι άλλες ίνες προφτάσουν να φτάσουν σε κατάσταση για αυτοδιέγερση. Η καινούρια διέγερση προκαλεί και πάλι εκπόλωση, τόσο των ινών του κολποκοιλιακού κόμβου, όσο και των ινών Purkinje. Η διεργασία αυτή επαναλαμβάνεται συνεχώς, με το φλεβόκομβο να προκαλεί πάντοτε τη διέγερση των δυνητικά διεγέρσιμων αυτών ινών, πριν να είναι δυνατή η αυτοδιέγερσή τους.

Με αυτόν τον τρόπο, ο φλεβόκομβος ελέγχει την καρδιακή λειτουργία, όσον αφορά τη συχνότητα, γιατί η συχνότητα της ρυθμικής του διέγερσης είναι μεγαλύτερη από τη συχνότητα αυτοδιέγερσης οποιουδήποτε άλλου τμήματος της καρδιάς. Γι' αυτό το λόγο, ο φλεβόκομβος αποτελεί το *φυσιολογικό βηματοδότη* της καρδιάς.

## **Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα**

Κατά την επέκταση του κύματος της διέγερσης στα διάφορα τμήματα της καρδιάς, ηλεκτρικά ρεύματα διατρέχουν τους ιστούς γύρω από την καρδιά, ένα μικρό δε μέρος από αυτά φτάνει μέχρι την επιφάνεια του σώματος. Εάν τοποθετηθούν ηλεκτρόδια πάνω στο δέρμα από τη μία και την άλλη πλευρά της καρδιάς, καθίσταται δυνατή η καταγραφή των ηλεκτρικών

δυναμικών που παράγονται από την καρδιά. Η καμπύλη που λαμβάνεται με αυτόν τον τρόπο ονομάζεται *ηλεκτροκαρδιογράφημα* (ΗΚΓ). Ένα φυσιολογικό ΗΚΓ που αφορά δυο διαδοχικούς καρδιακούς παλμούς απεικονίζεται στο σχήμα 3.7.



Σχήμα 3.7: Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ΗΚΓ, επομένως, αντανακλά τα ηλεκτρικά γεγονότα τα οποία σχετίζονται με την καρδιακή διέγερση και παρέχει πληροφορίες σχετικά με τον ανατομικό προσανατολισμό της καρδιάς, τα σχετικά μεγέθη των καρδιακών κοιλοτήτων, την καρδιακή συχνότητα, το ρυθμό, την παραγωγή και την αγωγή της διέγερσης, και τις διαταραχές στα παραπάνω γεγονότα, ανεξάρτητα από το αν οφείλονται σε ανατομικές, μηχανικές, μεταβολικές ή κυκλοφορικές ατέλειες. Επίσης, αλλαγές στις ηλεκτρολυτικές συγκεντρώσεις και η επίδραση ορισμένων φαρμακευτικών ουσιών μπορούν να ανιχνευθούν με τη βοήθεια του ΗΚΓ. Το ΗΚΓ, όμως, δεν παρέχει άμεσες πληροφορίες σχετικά με τη συστολή και την αντλητική ικανότητα της καρδιάς. Αυτές οι ιδιότητες μπορούν να κριθούν με βάση την πίεση του αίματος, την καρδιακή παροχή (cardiac output), τους καρδιακούς ήχους κ.α.

### **Τα χαρακτηριστικά του φυσιολογικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος**

Το φυσιολογικό ΗΚΓ (σχήμα 3.7) αποτελείται από ένα κύμα P, ένα «σύμπλεγμα QRS» και ένα κύμα T. Το σύμπλεγμα QRS συνήθως αποτελείται από τρία διαφορετικά κύματα, τα Q, R και S, που παράγονται - και τα τρία - από τη διέλευση της καρδιακής διέγερσης από τις κοιλίες.

Το κύμα P προκαλείται από ηλεκτρικά ρεύματα, τα οποία παράγονται κατά την εκπόλωση των κόλπων, πριν από τη συστολή τους, ενώ το σύμπλεγμα QRS προκαλείται από ηλεκτρικά ρεύματα, τα οποία παράγονται κατά την εκπόλωση των κοιλιών πριν από τη συστολή τους, δηλαδή, κατά την επέκταση της εκπόλωσης στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Κατά συνέπεια, τόσο το κύμα P, όσο και τα κύματα που αποτελούν το σύμπλεγμα QRS, είναι κύματα εκπόλωσης. Το

κύμα T προκαλείται από ηλεκτρικά ρεύματα τα οποία παράγονται κατά την ανάνηψη των κοιλιών από την κατάσταση της εκπόλωσης. Η διεργασία αυτή επιτελείται στο μυοκάρδιο των κοιλιών 0,25-0,35 sec μετά την εκπόλωση, αυτό δε το κύμα χαρακτηρίζεται ως *κύμα επαναπόλωσης*. Δηλαδή, το ΗΚΓ αποτελείται από κύματα εκπόλωσης και από κύματα επαναπόλωσης.

## 2. ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ

Από τις παθήσεις των αγγείων η μεγαλύτερη προσοχή, λόγω ίσως εμφανούς κλινικής σημασίας της, έχει αποδοθεί στην αρτηριοσκληρωτική αγγειοπάθεια η οποία αναφέρεται με τον όρο αρτηριοσκλήρωση (arteriosclerosis). Η αρτηριοσκλήρωση είναι νόσος που χαρακτηρίζεται από απώλεια της ελαστικότητας του τοιχώματος των αρτηριών. Η απώλεια αυτή είναι αποτέλεσμα της δημιουργίας αρτηριοσκληρωτικών πλακών που με τη σειρά τους είναι αποτέλεσμα της εξέλιξης αθηρωμάτων.

Η αρτηριοσκλήρωση περιλαμβάνει ομάδα διαταραχών οι οποίες ως κοινό χαρακτηριστικό έχουν την πάχυνση και την απώλεια της ελαστικότητας του αρτηριακού τοιχώματος.

Τρεις οντότητες οι οποίες διαφέρουν μορφολογικά, περιλαμβάνονται στον όρο αρτηριοσκλήρωση.

- Η **αθηροσκλήρωση** (atherosclerosis), χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό του αθηρώματος στον έσω χιτώνα της αρτηρίας.
- Η **αγγειίτιδα** τύπου Monckeberg (Monckeberg's medial calcific sclerosis), χαρακτηρίζεται από την επασβέστωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών.
- Η **αρτηριοσκληρυνση** (arteriolosclerosis), η οποία διακρίνεται από την εναπόθεση υαλίνης και την πάχυνση του τοιχώματος των μικρών αρτηριών και των αρτηριολιών.

Επειδή η αθηροσκλήρωση είναι η πλέον κοινή και ίσως η με την μεγαλύτερη κλινική σημασία μορφή της αρτηριοσκλήρωσης και οι δύο όροι συνήθως χρησιμοποιούνται χωρίς διάκριση εκτός και αν ειδικά προσδιορίζονται. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου (myocardial infarct, MI) και τα οξέα εγκεφαλικά επεισόδια (cerebral infarct, SI), είναι οι πλέον επικίνδυνες συνέπειες της νόσου καθώς επίσης η χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια, η γάγγραινα των κάτω άκρων, η απόφραξη της μεσεντερίου αρτηρίας και η ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια.

Η αθηροσκλήρωση είναι εξελισσόμενη νόσος η οποία αρχίζει νωρίς από την παιδική ηλικία αλλά οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται συνήθως κατά τη μέση ηλικία ή αργότερα. Ως βασική μορφολογική αλλοίωση θεωρείται η αθηρωματική πλάκα ή αθήρωμα. Σχηματίζεται στον έσω χιτώνα (intima) της αρτηρίας και αναπτύσσεται αργά και αθόρυβα χωρίς κλινικά συμπτώματα επί σειρά ετών. Είναι ένα περιγεγραμμένο μόρφωμα όπου διακρίνεται ένας πυρήνας λιπιδίων, κυρίως χοληστερόλης, συνήθως σε συμπλέγματα με πρωτεΐνες και εστέρες χοληστερόλης ο οποίος καλύπτεται από ινώδη μανδύα. Μεγαλώνοντας σε μέγεθος προοδευτικά παρεισδύει στον αυλό του αγγείου αλλά και στον υποκείμενο μέσω χιτώνα. Κατά συνέπεια ο αυλός του αγγείου σμικρύνεται αλλά και το τοίχωμα εξασθενίζει. Ως επιπλοκές της στοιχειώδους βλάβης μπορεί να θεωρηθούν η επασβέστωση, η εξέλκωση, ο σχηματισμός θρόμβου ή ανευρύσματος.

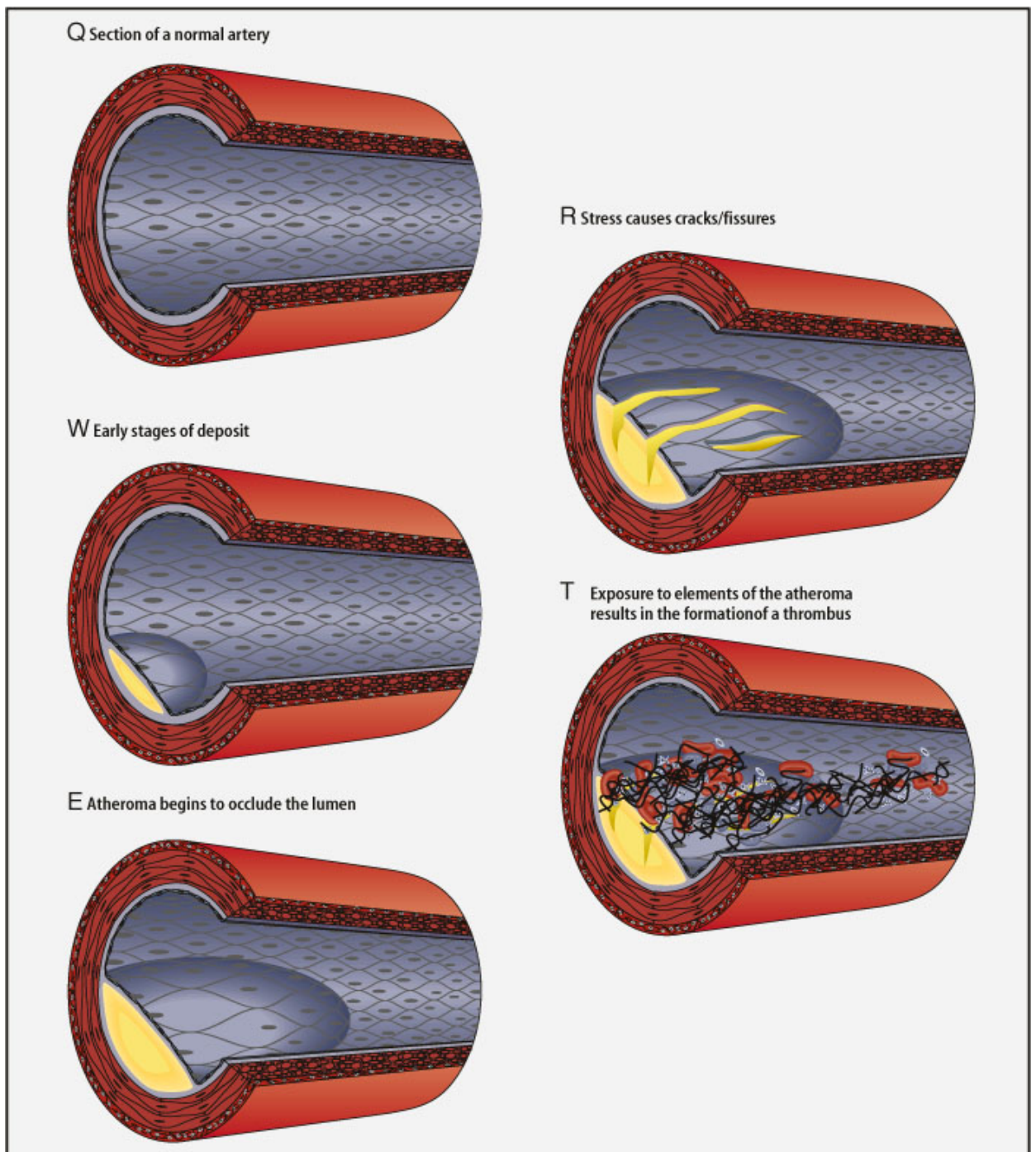
Πλήθος παραγόντων συνεργαζόμενοι και αλληλεπιδρώντες επί σειρά ετών ευθύνονται για την ανάπτυξη, την πρόοδο και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας. Μεταξύ αυτών κυρίαρχο ρόλο φαίνεται ότι έχουν κυτταρικά στοιχεία, ενδοθηλιακά, λεία μυϊκά, μονοκύτταρα/ μακροφάγα και αιμοπετάλια, οι λιποπρωτεΐνες και χημικοί μεσολαβητές όπως κυτταροκίνες, αναπτυξιακοί, χημειοτακτικοί και θρομβογόνοι παράγοντες. Γενετικοί παράγοντες, η διατροφή, ο τρόπος ζωής και οι προσωπικές συνήθειες έχουν σημασία για την παθογένεια και την εξέλιξη της νόσου.

Οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται όταν:

1. Η στένωση του αυλού του αγγείου είναι σε θέση να δημιουργήσει ισχαιμική ατροφία.
2. Η στένωση του αυλού της αρτηρίας δημιουργεί εμπόδια στη ροή του αίματος και αυξάνει την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβου σε περίπτωση stress ή υπό την επίδραση του ερεθίσματος. Ο σχηματισμός του θρόμβου θα οδηγήσει σε αιφνίδια απόφραξη του αυλού και έμφραγμα.
3. Σχηματισθεί θρόμβος ο οποίος οδηγεί σε εμβολή.
4. Η εξασθένηση του τοιχώματος του αγγείου είναι σε θέση να οδηγήσει σε ρήξη ή ανεύρυσμα.

Θεωρητικά κάθε όργανο ή ιστός μπορεί να προσβληθεί από τη νόσο αλλά τα συμπτώματα συνήθως εντοπίζονται στην καρδιά, εγκέφαλο, νεφρούς, κάτω άκρα και λεπτό έντερο.





## 2.1 Αθήρωμα

Το αθήρωμα είναι μια αλλοίωση, που παρατηρείται στις αρτηρίες όλων σχεδόν των ανθρώπων με συχνότητα που αυξάνεται με την ηλικία, χωρίς όμως αυτό να συνδέεται άμεσα με το φαινόμενο της γήρανσης, μια και μπορεί να απουσιάζει από μερικά γηραιά άτομα, ενώ να είναι εκτεταμένο σε άλλα, σχετικά νέα.

Οι αθηρωματώδεις αλλοιώσεις μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες:

- Στις λιπώδεις εναποθέσεις
- Στις αθηρωματώδεις πλάκες
- Στις αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις.

Επιφανειακές κίτρινες λιπώδεις εναποθέσεις είναι κοινές στον έσω χιτώνα της αορτής παιδιών και νέων ενηλίκων. Η σχέση μεταξύ των παραπάνω εναποθέσεων και των αθηρωματωδών πλακών, που μπορεί να αποτελούν το αίτιο νόσου δεν είναι σαφής. Οι εναποθέσεις είναι συνηθέστερες στην θωρακική αορτή γύρω από την έκφυση των μεσοπλεύριων αρτηριών, ενώ οι αθηρωματώδεις πλάκες αφορούν συνήθως στην κοιλιακή αορτή.

Πολλοί πιστεύουν ότι οι λιπώδεις εναποθέσεις αποτελούν την αρχική βλάβη και ότι η παρουσία των αθηρωματωδών πλακών και των βαρύτερων αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων σε διαφορετικές θέσεις, οφείλονται σε δράση άλλων παραγόντων.

Η αθηρωματώδης πλάκα είναι μια τοπική διόγκωση του έσω χιτώνα της αορτής και των κυριότερων κλάδων της, των στεφανιαίων και των αρτηριών του εγκεφάλου. Η συνηθέστερη θέση εμφάνισης είναι η κοιλιακή αορτή αμέσως πάνω από τον διχασμό.

Οι αθηρωματώδεις πλάκες αποτελούνται από κίτρινο λιπαρό υλικό (λίπος και λιποειδή) και καλύπτονται από ομαλή ενδοθηλιακή επιφάνεια. Η παρουσία τους αυξάνει σε συχνότητα και αριθμό μετά την ηλικία των 35 στους άνδρες και των 55 στις γυναίκες.

Η αρτηριοσκληρωτική αλλοίωση δημιουργείται από μια σειρά επιπλοκών που συμβαίνουν στην αθηρωματώδη πλάκα. Στην αρχική πλάκα αθροίζονται μακροφάγα και αναπτύσσεται με φυγόκεντρη τάση χαλαρός ινοελαστικός ιστός πλούσιος σε βλενοπολυσακχαρίτες. Ο συνδετικός ιστός δημιουργεί έναν ινώδη επιφανειακό επίφαγο. Κεντρικότερα η πλάκα περιλαμβάνει λείες μυϊκές ίνες, λευκοκύτταρα και T- λεμφοκύτταρα. Το κέντρο της νεκρώνεται ενώ περιφερικά αναπτύσσονται νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία που τείνουν να την οργανώσουν. Αθροίζονται επίσης ινική και ερυθρά αιμοσφαίρια, που προέρχονται από τα νεόπλαστα τριχοειδή.



## **Στάδια αθηροσκληρυντικής διεργασίας**

Τρία στάδια, φάσεις ,της αθηροσκληρυντικής διεργασίας διακρίνονται. Οι λιποειδής ραβδώσεις, η ινώδης πλάκα και η προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη.

- Οι *λιποειδείς ραβδώσεις* παρουσιάζονται από την παιδική ηλικία ήδη μετά το πρώτο έτος ζωής και αποτελούν την πρόδρομο μορφή της αθηρωματικής πλάκας. Παρουσιάζονται με τη μορφή πολλαπλών υποκίτρινων επιπέδων κηλίδων οι οποίες αναπτύσσονται προς επιμήκεις ραβδώσεις. Αποτελούνται από ποικίλα κύτταρα, μακροφάγα και λεία μυϊκά τα οποία έχουν εξελιχθεί προς αφρώδη γεμάτα με χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης, Τ-λεμφοκύτταρα, καθώς και πρωτεογλυκάνες, ίνες κολλαγόνου και ελαστίνης.
- Η *ινώδης πλάκα*, η οποία θεωρείται ως η βασική μορφολογική αλλοίωση δηλαδή το αθήρωμα ή αθηρωματική πλάκα, προέρχεται άμεσα από την εξέλιξη των λιποειδών ραβδώσεων αν και όλες οι λιποειδείς ραβδώσεις δεν εξελίσσονται προς αθήρωμα. Πρόκειται για περιγεγραμμένο μόρφωμα που προεξέχει προς τον αυλό του αγγείου και καλύπτεται από ινώδη μανδύα ο οποίος αποτελείται από εναλλασσόμενες στιβάδες τροποποιημένων λείων μυϊκών κυττάρων και συστατικών βασικής μεμβράνης. Κάτω από τον ινώδη μανδύα υπάρχουν αφρώδη κύτταρα, λευκοκύτταρα και συστατικά του συνδετικού ιστού τα οποία με τη σειρά τους καλύπτουν έναν πυρήνα κρυστάλλων χοληστερόλης, νεκρωτικών υπολειμμάτων και επασβεστωμένων αλλοιώσεων. Η ινώδης πλάκα δεν παραμένει στατική, παρουσιάζει μια δυναμική αποτέλεσμα αλληλεπιδράσεως παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν την ανάπτυξη ή την υποστροφή της.
- *Προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη*. Στο στάδιο αυτό εμφανίζονται επασβεστώση, έλκη, αιμορραγίες, θρομβώσεις. Θεωρείται ως το στάδιο το οποίο θα δώσει τα κλινικά συμπτώματα. Συνήθως ρήξη ή εξέλκωση της πλάκας θα οδηγήσουν στην κλινική εμφάνιση της νόσου.

Ανάλογα με τη σύσταση τους οι αθηρωματικές πλάκες απεικονίζονται με διαφορετικής εντάσεως ηχογένεια στο ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα. Πλάκες με έντονη ηχογένεια ονομάζονται “σκληρές” και περιέχουν άφθονο ινώδη ιστό και ασβέστιο, ενώ οι λιγότερο ηχογενής, ονομάζονται “μαλακές”, περιέχουν περισσότερα λιπίδια και λιγότερο ινώδη ιστό και ασβέστιο.

## **2.2 Το ενδοθήλιο των αγγείων και η αθηροσκλήρωση**

Έχει πλέον εδραιωθεί η άποψη ότι το αγγειακό ενδοθήλιο αποτελεί ένα δυναμικό και μεταλλασσόμενο όργανο με διαφοροποιημένες ιδιότητες από ιστό σε ιστό και από περιοχή σε περιοχή μέσα στο αγγειακό σύστημα. Η δυσλειτουργία του ή η ενεργοποίησή του αποτελούν έναν από τους βασικούς συντελεστές για την ανάπτυξη και εξέλιξη της αγγειακής νόσου.

Το ενδοθήλιο αποτελεί ένα διαπερατό διάφραγμα μέσω του οποίου γίνεται η ανταλλαγή και η ενεργητική μεταφορά ουσιών στο αρτηριακό τοίχωμα. Υπό “φυσιολογικές συνθήκες” παράγει αγγειοδιασταλτικούς αντιμιτωγόνους και αντιθρομβογόνους παράγοντες οι οποίοι:

- Συντελούν στη διατήρηση της αγγειακής ομοιόστασης εξασφαλίζοντας το πέπτον επίπεδο του αγγειοδιασταλτικού τόνου,
- Παρεμποδίζουν το πολλαπλασιασμό των κυτταρικών στοιχείων του αγγειακού τοιχώματος,
- Αναστέλλουν τη λειτουργία των αιμοπεταλίων
- Ρυθμίζουν το σύστημα πήξεως- ινωδολύσεως ,
- Ρυθμίζουν την αντιγονικότητα του αγγείου.

Αντίθετα υπό “ορισμένες συνθήκες” το ενδοθήλιο μπορεί να ενεργοποιηθεί και να σχηματίζει παράγοντες οι οποίοι προάγουν τη συστολή του αγγείου, τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, την προσκόλληση των λευκοκυττάρων και τη θρόμβωση και όταν το ενδοθήλιο δυσλειτουργεί επεμβαίνουν άμεσα ή έμμεσα στο σχηματισμό και εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας.

Από τα πρώτα στάδια της αναπτύξεως της αθηρωματικής πλάκας τα δύο σημεία που τη χαρακτηρίζουν είναι η μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων από το μέσο στον έσω χιτώνα της αρτηρίας και ο σχηματισμός των αφρωδών κυττάρων λόγω της συσσωρεύσεως των εστέρων χοληστερόλης στα προερχόμενα από την κυκλοφορία μονοκύτταρα/ μακροφάγα του αρτηριακού τοιχώματος. Το ενδοθήλιο παρουσιάζεται ως ρυθμιστής και στις δύο διεργασίες.

### **Μακροφάγα**

Απαντώντας σε βιοχημικά ερεθίσματα το ενδοθήλιο παράγει και εκκρίνει ένα φάσμα ενώσεων οι οποίες αναγνωρίζουν και κατευθύνουν την προσκόλληση των μονοκυττάρων του αίματος, των λεμφοκυττάρων και των αιμοπεταλίων. Τα κυκλοφορούντα λεμφοκύτταρα, ιδιαίτερα τα μονοκύτταρα, περιθωριοποιούνται και διατηδούν την ενδοθηλιακή στοιβάδα όπου μετατρέπονται σε μακροφάγα. Παραλαμβάνουν χοληστερόλη και μετασχηματίζονται προς αφρώδη κύτταρα.

### **Λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος**

Τα λεία μυϊκά κύτταρα αποτελούν το κυρίαρχο κυτταρικό στοιχείο του αρτηριακού τοιχώματος. Στην αθηρογένεση ο ρόλος τους είναι διττός: πρώτον πολλαπλασιάζονται και αποτελούν το βασικό κυτταρικό στοιχείο της αθηρωματικής πλάκας και δεύτερον μετασχηματίζονται όπως και τα μακροφάγα προς αφρώδη κύτταρα. Ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων ελέγχεται από αυξητικούς παράγοντες, οι οποίοι παράγονται τοπικά, ενώ ο μετασχηματισμός τους προς αφρώδη κύτταρα κατευθύνεται από προϊόντα εκκρίσεως των μακροφάγων.

## 2.3 Προδιαθεσικοί παράγοντες αθηροσκλήρωσης

### Λιποπρωτεΐνες

Οι λιποπρωτεΐνες είναι υψηλού μοριακού βάρους συμπλέγματα λιπιδίων και πρωτεϊνών τα οποίοι κυκλοφορούν στο αίμα. Ειδικότερα οι λιποπρωτεΐνες μεταφέρουν στα κύτταρα λιπίδια όπως η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια τα οποία χρησιμοποιούνται για παραγωγή ενέργειας ή εναποτίθενται στο εσωτερικό τους.

### Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

(LDL Low Density Lipoprotein) Φ. Τ. <100mg/dl :

Η LDL είναι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη που διαπερνά το τοίχωμα των αρτηριών και συμμετέχει στη δημιουργία της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Επειδή, ακριβώς, η LDL χοληστερίνη συμμετέχει στη δημιουργία της αθηροσκληρωτικής πλάκας και θεωρείται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρήξη της, χαρακτηρίζεται ως “κακή” χοληστερίνη.

### Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

(HDL High Density Lipoprotein) Φ.Τ.: >40 mg/dl.

Η HDL συμβάλλει στην απομάκρυνση λιπιδίων ουσιών από το τοίχωμα των αρτηριών και έτσι συντελεί στην αποδόμηση της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Παράλληλα αναστέλλει την οξείδωση της LDL εμποδίζοντας την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης.

Η HDL είναι ελαττωμένη σε γυναίκες στη μετά εμμηνορρυσιακή περίοδο, σε διαβητικούς ασθενείς στους βαρείς καπνιστές και στα άτομα με καθιστική ζωή.

Η χοληστερίνη HDL, επίσης, μέσω των απολιποπρωτεϊνών A1 που εμπεριέχει, σταθεροποιεί την προστακυκλίνη και με τον τρόπο αυτό ασκεί πρόσθετη ευεργετική δράση.

Επειδή η HDL παρουσιάζει ανασταλτική δράση στην εξέλιξη αθηροσκληρωτικής πλάκας χαρακτηρίζεται ως “καλή” χοληστερίνη.

### Λιποπρωτεΐνη a (Lp(a))

Φ.Τ.<15 mg/dl :

Η Lp(a) σχηματίζεται από την LDL με την προσθήκη της απολιποπρωτεΐνης a.

Οι αυξημένες τιμές Lp(a) έχουν κατά κανόνα κληρονομική βάση και προδιαθέτουν σε καρδιαγγειακά επεισόδια. Η απολιποπρωτεΐνη a που αποτελεί βασικό συστατικό της Lp(a) αναστέλλει την κινητοποίηση των αντιθρομβωτικών μηχανισμών με αποτέλεσμα την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβου.

### Χοληστερίνη

Η μελέτη Framingham έδειξε ότι λόγος ολικής χοληστερίνης/ HDL χοληστερίνης  $>5$  είναι ευαίσθητος δείκτης δυσμενούς πρόγνωση για την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης ιδιαίτερα των στεφανιαίων αρτηριών. Αντίθετα, τιμές του δείκτη  $<4$  δεν συνοδεύονται από σοβαρές εκδηλώσεις. Αποτελεί απαραίτητο συστατικό των κυττάρων και κυρίως της κυτταρικής μεμβράνης. Θεωρείται ουσία απαραίτητη για τη σύνθεση ορμονών και την εύρυθμη λειτουργία του οργανισμού. Βρίσκεται στο αίμα με τη μορφή λιποπρωτεϊνών. Όταν η χοληστερίνη εμπεριέχεται κατά το μεγαλύτερο μέρος της στην LDL προκαλεί σκλήρυνση του τοιχώματος των αρτηριών και δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών.

Αύξηση των επιπέδων χοληστερίνης στο αίμα παρατηρείται σε άτομα με διατροφή πλούσια σε λιπαρές τροφές, τα οποία έχουν καθιστική ζωή ή οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστεριναιμίας (ομοζυγώτες ή ετεροζυγώτες υπερχοληστεριναιμικοί).

Η οικογενής υπερχοληστεριναιμία είναι κληρονομική νόσος, που μεταδίδεται με τον επικρατούντα χαρακτήρα (χρωμόσωμα 19- γονίδιο υπεύθυνο των LDL υποδοχέων). Η ετερόζυγος μορφή της εμφανίζει συχνότητα 1: 500 στο γενικό πληθυσμό ενώ η ομόζυγος μορφή εμφανίζεται πολύ σπανιότερα (συχνότητα 1:1.000.000 στο γενικό πληθυσμό).

Οι ομοζυγώτες στερούνται πλήρως υποδοχέων LDL στα κύτταρά τους με αποτέλεσμα να είναι αδύνατη η πρόσληψη της LDL από τα κύτταρα και να παρεμποδίζεται η απομάκρυνση της από το πλάσμα. Αντίθετα, οι ετεροζυγώτες διαθέτουν τους μισούς LDL υποδοχείς σε σύγκριση με τα φυσιολογικά άτομα. Στους ομοζυγώτες, η τιμή της χοληστερίνης κυμαίνεται από 500-1200 mg/dl ενώ στους ετεροζυγώτες από 230-500 mg/dl. Στην ομόζυγο μορφή της, η αθηροσκληρωτική νόσος εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία (10-15 ετών) ενώ στην ετερόζυγο μορφή της κατά τη μέση ηλικία (40-50 ετών).

Κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι τα τενόντια ξανθώματα λόγω εναπόθεσης χοληστερίνης. Εμφανίζονται κυρίως στον αχίλλειο τένοντα και στην εκτατική επιφάνεια της άκρας χείρας. Στην ομόζυγο μορφή είναι δυνατόν να παρατηρηθούν δερματικά ξανθώματα από τους πρώτους μήνες μετά τη γέννηση. Η εκδήλωση αγγειακής αθηροθρομβωτικής νόσου όπως πχ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ακόμα και στην παιδική ηλικία.

### Τριγλυκερίδια (Φ.Τ. $<200\text{mg/dl}$ )

Περιέχονται περισσότερο στις πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (Very Low Density Lipoprotein VLDL) όπως και στην LDL και λιγότερο στην HDL. Τα αυξημένα τριγλυκερίδια μπορεί να οδηγούν σε αύξηση των επιπέδων της LDL και ιδιαίτερα στο σχηματισμό μικρών και πυκνών μορίων LDL που εμφανίζουν εντονότερη αθηρογόνο δράση συμβάλλοντας στην ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Αυξημένα τριγλυκερίδια ανευρίσκονται σε διαβητικούς ασθενείς και παχύσαρκα άτομα με καθιστική ζωή.

Η υπερτριγλυκεριδαμία συμβάλλει ιδιαίτερα στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου όταν συνυπάρχει με μεταγευματική λιπιδαιμία και αυξημένα χυλομικρά σε ασθενείς που εμφανίζουν ινσουλινοαντοχή.

#### Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης προδιαθέτει ή επιταχύνει την προϋπάρχουσα αθηροσκλήρωση. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ή στον μη ρυθμιζόμενο διαβήτη τύπου I παρατηρείται ινσουλινοαντοχή με αποτέλεσμα να προκαλείται υπερινσουλιναίμια. Επακόλουθο της υπερινσουλιναίμιας είναι η αυξημένη συγκέντρωση στο αίμα μιας σειράς αυξητικών παραγόντων όπως ο αυξητικός παράγοντας ινσουλίνης I. Οι αυξητικοί παράγοντες διεγείρουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και των κυττάρων του συνδετικού ιστού της αθηροσκληρωτικής πλάκας.

Όταν ο σακχαρώδης διαβήτης δεν ρυθμίζεται επαρκώς δημιουργούνται συνθήκες ινσουλινοαντοχής που συνοδεύονται συνήθως από υπερτριγλυκεριδαμία και ελαττωμένη HDL. Επακόλουθο της υπερτριγλυκεριδαίμιας είναι η τροποποίηση της δομής της LDL χοληστερίνης σε μικρότερα μόρια (LDL υποομάδα β) τα οποία είναι ιδιαίτερος αθηρογόνα.

#### Υπέρταση

Η υπέρταση συσχετίζεται με δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και προάγει την αθηροσκλήρωση. Ειδικότερα αυξάνει την διαπερατότητα του ενδοθηλίου στα μόρια της LDL χοληστερίνης και την προσκόλληση των λευκών αιμοσφαιρίων στο ενδοθήλιο καθώς και την παραγωγή ενδοθηλίνης σε αυξημένες ποσότητες.

Η υπέρταση, επίσης, διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και προάγει την παραγωγή αυξητικών παραγόντων.

#### Κάπνισμα

Το κάπνισμα προκαλεί επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης λόγω κυρίως της αύξησης του ινωδογόνου, της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων και της αύξησης της γλοιότητας του αίματος. Η αύξηση της γλοιότητας του αίματος αποδίδεται στην πολυκυτταραιμία την οποία προκαλεί το κάπνισμα.

Παράλληλα το κάπνισμα προκαλεί ελάττωση της HDL χοληστερίνης και αύξηση της οξειδωμένης LDL. Η νικοτίνη ειδικότερα προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αύξηση του τόνου των αγγείων και προδιαθέτει σε σπασμό των αρτηριών.

#### Ομοκυστεΐνη

Η ομοκυστεΐνη προέρχεται από την απομεθυλίωση του αμινοξέος μεθειονίνη. Τα αυξημένα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο αίμα προάγουν την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την πηκτικότητα του αίματος (αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων, ενεργοποίηση παράγοντα

V, εξουδετέρωση πρωτεΐνης C και παράγοντα tPA) και εμφανίζουν υψηλή συσχέτιση με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης.

#### Ινωδογόνο

Η παραμονή αυξημένων τιμών ινωδογόνου είναι δυνατόν να υποδηλώνει αυξημένη πηκτικότητα του αίματος.

#### Παράγων VII

Τα αυξημένα επίπεδα του παράγοντα VII συσχετίζονται με αύξηση της πιθανότητας εκδήλωσης οξέος ισχαιμικού επεισοδίου με αιφνίδιο ισχαιμικό θάνατο.

#### Οιστρογόνα

Τα οιστρογόνα θεωρούνται ότι ανήκουν στους προστατευτικούς παράγοντες όσον αφορά την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Πιστεύεται ότι η ελάττωση της στάθμης των οιστρογόνων συσχετίζεται με την ανάπτυξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης μετά την εμμηνόπαυση.

#### C – Αντιδρώσα Πρωτεΐνη (CRP)

Η αυξημένη τιμή CRP (>10 mg/dl) θεωρείται ότι υποδηλώνει φλεγμονή των αθηροσκληρωτικών πλακών. Η παραμονή υψηλών επιπέδων CRP μετά από οξύ στεφανιαίο επεισόδιο συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα υποτροπής του οξέος στεφανιαίου επεισοδίου εφόσον, βέβαια, η αύξηση της CRP δεν οφείλεται σε άλλο λόγο (πχ συστηματική λοίμωξη).

#### Δίαιτα

Οι τιμές της ολικής χοληστερίνης του αίματος και ειδικότερα της LDL συνδέονται αναπόσπαστα με το ολικό λίπος, τα κορεσμένα λίπη, και τη χοληστερίνη που προσλαμβάνονται με τις τροφές. Η πρόσληψη κεκορεσμένων λιπών ειδικότερα συσχετίζεται με αυξημένη τάση θρόμβωσης ενώ η αυξημένη πρόσληψη άλατος (NaCl) συσχετίζεται με αύξηση της αρτηριακής πίεσεως ιδιαίτερα σε υπερτασικούς ασθενείς.

#### Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία αυτή καθαυτή θεωρείται δευτερεύων επιβαρυντικός παράγοντας για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, προδιαθέτει όμως για την εμφάνιση υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και υπερχοληστεριναιμίας, παραγόντων δηλαδή, που θεωρούνται ιδιαίτερα επιβαρυντικοί για την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης.



### Φυσική Δραστηριότητα

Η φυσική δραστηριότητα επηρεάζει ευνοϊκά τα επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος, το βάρος του σώματος, την αρτηριακή πίεση και τη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Γενικότερα, η φυσική δραστηριότητα ελαττώνει την πιθανότητα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Οι μηχανισμοί με τους οποίους επιτυγχάνονται οι ευεργετικές αυτές επιδράσεις δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί. Φαίνεται όμως ότι συσχετίζονται με την απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών και αντιθρομβωτικών ουσιών από το ενδοθήλιο των αγγείων.

### Θρομβογόνοι παράγοντες

Αιμοστατικοί παράγοντες όπως το ινωδογόνο, ο παράγων Von Willebrand, ο παράγων VII ενεργοποιούνται κατά την εκδήλωση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Ανάλογη είναι η συμπεριφορά του αναστολέα του ενεργοποιητού του πλασμινογόνου-1 (PAI-1). Αντίθετα, η αυξημένη ενεργοποίηση του ιστικού πλασμινογόνου συσχετίζεται με ελάττωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και των μονοκυττάρων με παράλληλη αύξηση του ιστικού παράγοντα αυξάνουν την πιθανότητα θρόμβωσης. Οι μηχανισμοί της θρόμβωσης δεν συμβάλλουν μόνο στην απόφραξη της αρτηρίας μετά από τη ρήξη της πλάκας αλλά συμμετέχουν και στην αύξηση του μεγέθους της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Η κάλυψη από το ενδοθήλιο του θρόμβου που σχηματίζεται στο τοίχωμα της αρτηρίας οδηγεί στην περαιτέρω στένωση του αυλού της αρτηρίας.

Τέλος οι λοιμώξεις με χλαμύδια πνευμονίας ή μεγαλοκυτταροϊό μπορεί να ενεργοποιήσουν τα μονοκύτταρα και λεμφοκύτταρα του αίματος και να οδηγήσουν σε καταστάσεις υπερπηκτικότητας.

### Γενετικοί παράγοντες

Οι γονιδιακοί παράγοντες, οι υπεύθυνοι για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου, δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί. Μονογονιδιακές μεταλλάξεις είναι υπεύθυνες για ορισμένες περιπτώσεις διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων ενώ πολυγονιδιακές μεταλλάξεις ενοχοποιούνται για την υπέρταση, το σακχαρώδη διαβήτη και την ομοκυστεϊναιμία. Οι ανωτέρω παράγοντες θεωρούνται υπεύθυνοι για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου για αυτό και πρέπει να αναζητούνται στο οικογενειακό ιστορικό κάθε ασθενούς.

### Συνδυασμός παραγόντων αθηροσκλήρωσης

Η συνύπαρξη δύο ή περισσότερων παραγόντων δεν αυξάνει αθροιστικά αλλά πολλαπλασιαστικά τον κίνδυνο οξέος ισχαιμικού επεισοδίου. Είναι προφανές ότι ο ένας επιβαρυντικός παράγοντας μεγεθύνει τον βλαπτικό ρόλο του άλλου έτσι ώστε η πιθανότητα ανάπτυξης οξέος ισχαιμικού επεισοδίου αυξάνεται μέχρι και 10 φορές συγκριτικά με τα άτομα χωρίς παράγοντες κινδύνου.

## 2.4 Αθηρωματική πλάκα

Οι μηχανισμοί, οι υπεύθυνοι για τη γένεση, την ανάπτυξη και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας είναι πολύπλοκοι και δεν έχουν ακόμη πλήρως διαλευκανθεί. Η αθηρογένεση μπορεί να θεωρηθεί ως χρόνια φλεγμονή του αρτηριακού τοιχώματος η οποία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενους κύκλους βλάβης-επούλωσης που διεξάγονται σε ένα περιβάλλον υπερλιπιδαιμίας ή δυσλιποπρωτεϊναιμίας με τη σύγχρονη συμμετοχή πλήθους χημικών μεσολαβητών, γενετικών παραγόντων και αιμοδυναμικών μηχανισμών.

Στα αθηροσκληρυντικά αγγεία η σύγχρονη παρουσία T- λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων στο αρτηριακό τοίχωμα δηλώνει την ύπαρξη εκτός φλεγμονώδους και ανοσολογικής αντιδράσεως η οποία πρέπει να συνδέεται με την ύπαρξη ειδικού/ ειδικών αντιγόνων. Αν και είναι δύσκολο να προσδιοριστούν τέτοια αντιγόνα εντούτοις η παρουσία αυτοαντισωμάτων έναντι των οξειδωμένων LDL μορφών στο πλάσμα έχει διαπιστωθεί.

### Θεωρίες για το σχηματισμό της πλάκας

Έχουν προταθεί πολλές θεωρίες για την ερμηνεία του σχηματισμού του αθηρώματος:

#### ✓ Η θεωρία της διήθησης

Σύμφωνα με τη θεωρία τη θεωρία αυτή το αθήρωμα σχετίζεται με την εναπόθεση λιποειδών, που εισέρχονται στο αγγειακό τοίχωμα από το αίμα. Λόγω της απουσίας αιμοφόρων και λεμφικών τριχοειδών τα λιποειδή λιμνάζουν και καθιζάνουν σε αυτόν. Όταν καθιζάνουν, προκαλούν την αντιδραστική ανάπτυξη του συνδετικού ιστού, που αποτελεί μέρος της αθηρωματώδους πλάκας.

Τοπικοί μηχανικοί παράγοντες όπως η στρόβιλοί του αίματος εξηγούν την εντόπιση των αλλοιώσεων στις θέσεις που αυτές παρατηρούνται συχνότερα.

#### ✓ Η θεωρία της θρόμβωσης

Σύμφωνα με αυτή το αθήρωμα οφείλεται στη δημιουργία μικρών θρόμβων από αιμοπετάλια και ινική στο τοίχωμα του αγγείου. Στη συνέχεια η τοιχωματικοί αυτοί θρόμβοι καλύπτονται από ενδοθήλιο και η οργάνωση τους έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη συνδετικού ιστού και την δημιουργία πλακών, συνέπεια της οποίας είναι νέα βλάβη του ενδοθηλίου και νέα θρόμβωση και μεγέθυνση της πλάκας.

#### ✓ Η θεωρία του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων

Η θεωρία αυτή συνδυάζει τρεις υποθέσεις:

##### A) Η δράση αυξητικών παραγόντων

Η αύξηση των λείων μυϊκών κυττάρων στις πλάκες οφείλεται στη δράση αυξητικών παραγόντων, που προέρχονται από τα αιμοπετάλια και τα μονοκύτταρα που αθροίζονται σε θέσεις βλάβης του τοιχώματος.

Από τους παράγοντες αυτούς ο κυριότερος είναι ο προερχόμενος από αιμοπετάλια αυξητικός παράγοντας (των αιμοπεταλίων). Ο παράγοντας αυτός δεν είναι μόνο αυξητικός για τα λεία

μυϊκά κύτταρα αλλά και χημειοτακτικός για αυτά. Έτσι εκτός από τον πολλαπλασιασμό λείων μυϊκών κυττάρων του έσω χιτώνα, χάρη στον παράγοντα αυτόν έλκονται και μυϊκά κύτταρα από τον έσω χιτώνα

#### B) Η υπόθεση της μονοκλωνικότητας

Έχει αποδειχθεί ότι ορισμένες αθηρωματώδεις πλάκες είναι μονοκλωνικές δηλαδή ξεκινούν από ένα- ή λίγα- λεία μυϊκά κύτταρα. Υποτίθεται ότι κάποιος – άγνωστος – παράγοντας προκαλεί τον πολλαπλασιασμό τους.

#### Γ) Αθροίσεις λείων μυϊκών κυττάρων

Ο φυσιολογικός έσω χιτώνας της αορτής στα βρέφη περιέχει αθροίσεις λείων μυϊκών κυττάρων. Οι αθροίσεις αυτές βρίσκονται στις θέσεις που αργότερα αναπτύσσονται αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις. Οι αθροίσεις αυτές θεωρούνται ότι αποτελούν την πρόδρομη αρτηριοσκληρωτική αλλοίωση.

Είναι φανερό ότι καμιά θεωρία δεν μπορεί να εξηγήσει από μόνη της την παθογένεια της νόσου, για αυτό έχουν προταθεί 2 κυρίως υποθέσεις που συνδυάζουν τις παραπάνω θεωρίες.

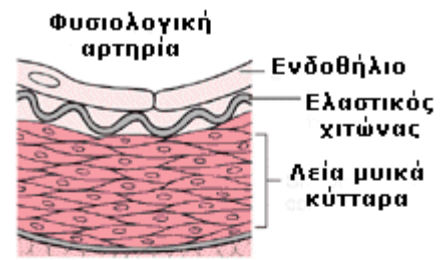
Η πρώτη δέχεται ως αρχική βλάβη τις θέσεις πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων, όπου γίνεται εναπόθεση λιποειδών. Αυτά στη συνέχεια προκαλούν φλεγμονώδη αντίδραση, ενεργοποίηση μακροφάγων και αιμοπεταλίων, τα οποία με τους αυξητικούς τους παράγοντες προκαλούν νέο πολλαπλασιασμό των μυϊκών κυττάρων, βλάβη του ενδοθηλίου, σχηματισμό θρόμβου και νέο πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων.

Η δεύτερη δέχεται ως αρχικό γεγονός, μια βλάβη του ενδοθηλίου με σαφή αιτιολογία, όπως σε μηχανικό ή χημικό τραυματισμό, ή ασαφή αιτιολογία όπως στην υπέρταση, την υπερλιπιδαιμία, τον διαβήτη ή το κάπνισμα. Η ενδοθηλιακή βλάβη επιτρέπει την αυξημένη διαβατότητα σε λιποειδή και την άθροιση αιμοπεταλίων και μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο και στον έσω χιτώνα τα οποία με τη σειρά τους προκαλούν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων.

#### **Σχηματισμός αθηροσκληρωτικής πλάκας**

Όταν υπάρχει βλάβη ή δυσλειτουργία του ενδοθηλίου λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) του πλάσματος εισέρχονται και εναποτίθενται στο τοίχωμα της αρτηρίας. Όλα τα κύτταρα του τοιχώματος των αγγείων συμπεριλαμβανομένων και των κυττάρων της αθηροσκληρωτικής βλάβης είναι δυνατόν να προκαλέσουν οξείδωση της LDL. Η οξειδωμένη LDL κινητοποιεί την παραγωγή από τα ενδοθηλιακά κύτταρα καθώς και άλλα κύτταρα του τοιχώματος μιας σειράς ουσιών (χημειοτακτική πρωτεΐνη<sup>1</sup> των μονοκυττάρων, παράγοντας ενεργοποίησης των μονοκυττάρων) που προκαλούν την ενεργοποίηση και την προσέλκυση των μονοκυττάρων στην περιοχή της βλάβης.

Τα ενεργοποιημένα μονοκύτταρα προσκολλούνται στο ενδοθήλιο και ακολούθως εισέρχονται στην υπενδοθηλιακή περιοχή όπου μετατρέπονται σε μακροφάγα. Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν τα μόρια της οξειδωμένης LDL και με την αυξανόμενη συσσώρευση της χοληστερόλης στο εσωτερικό τους μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα (foam cells). Τα μακροφάγα- αφρώδη κύτταρα μετά τον κορεσμό τους με λιποειδή οδηγούνται στο θάνατο. Όμως, τόσο πριν όσο και μετά το θάνατό τους απελευθερώνουν διάφορες ουσίες όπως την οξειδωμένη LDL χοληστερίνη και τις ελεύθερες ρίζες  $O_2$  οι οποίες επιδεινώνουν περισσότερο την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Παράλληλα, τα μακροφάγα απελευθερώνουν μια σειρά από παράγοντες που επίσης προκαλούν την ενεργοποίηση και την είσοδο νέων μονοκυττάρων στην περιοχή της βλάβης. Ταυτόχρονα με τη βοήθεια άλλων παραγόντων (αυξητικοί παράγοντες) που εκκρίνονται από τα μακροφάγα αλλά και από άλλα κύτταρα στην περιοχή της βλάβης ενεργοποιείται ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του τοιχώματος καθώς και η παραγωγή εξωκυττάρου συνδετικού ιστού. Οι διεργασίες αυτές οδηγού στην δημιουργία και τη σταδιακή αύξηση της αθηροσκληρωτικής βλάβης.



Έτσι στα πρώιμα στάδια η αθηροσκλήρωση εμφανίζεται με τη μορφή λιποειδών γραμμώσεων στην επιφάνεια του ενδοθηλίου. Οι γραμμώσεις αυτές δημιουργούνται από λιποπρωτεΐνες που εισέρχονται στο αρτηριακό τοίχωμα σε συνδυασμό με την ανάπτυξη συνδετικού ιστού. Με την εξέλιξη όμως των αθηροσκληρωτικών διεργασιών σχηματίζεται τελικά η αθηροσκληρωτική βλάβη ή πλάκα. Η αθηροσκληρωτική βλάβη εδράζεται κυρίως στον έσω χιτώνα και προεκβάλλει στον αυλό της αρτηρίας.

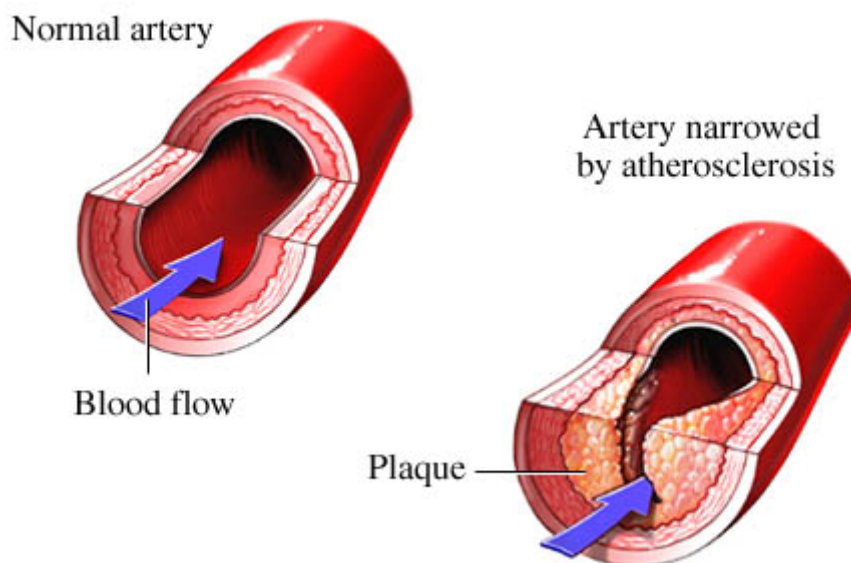
Αποτελείται από ένα κεντρικό λιπώδη πυρήνα ο οποίος περιβάλλεται από ινώδη κάψα. Ο λιπώδης πυρήνας σχηματίζεται από εστεροποιημένη χοληστερόλη και διαχωρίζεται από τον αυλό της αρτηρίας με την ινώδη κάψα. Στην αρχική φάση του σχηματισμού της αθηροσκληρωτικής πλάκας, η διάμετρος του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας διατηρείται σταθερή (ή και αυξάνεται λίγο). Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται αρτηριακή αναδιαμόρφωση, αφορά στενώσεις του αυλού έως 40% (αγγειογραφία) και οφείλεται στην προς τα έξω, κυρίως, αύξηση του αρτηριακού τοιχώματος. Όταν η αθηροσκληρωτική πλάκα προβάλλει μέσα στον αυλό του αγγείου (αγγειογραφία) προκαλώντας στένωση, τότε στο τοίχωμα του αγγείου υπάρχει υπόστρωμα αθηροσκληρωτικής πλάκας τουλάχιστον διπλάσιου μεγέθους από αυτό που απεικονίζεται στην αγγειογραφία.

### Ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας

Δύο είναι οι επικρατέστερες θεωρίες σχετικά με την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας:

- Η θεωρία η οποία βασίζεται στο ότι η όλη διεργασία αποτελεί απάντηση σε προκαλούμενη στο ενδοθήλιο βλάβη όπου η υπερλιπιδαιμία έχει σημαντικό ρόλο. Διάφοροι παράγοντες όπως οι μηχανικοί οι αιμοδυναμικοί, χημικοί όπως LDL- χοληστερόλη, ιδιαίτερα οι οξειδωμένες LDL μορφές, προϊόντα καπνίσματος, ανοσολογικοί, λοιμώδης, ενδοτοξίνες, ιοί, μόνιμοι ή σε συνεργασία, μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό ή βλάβη του ενδοθηλίου, όχι απαραίτητα από γύμνωση, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του και διαταραχή των ομοιοστατικών μηχανισμών. Η διαταραχή των ομοιοστατικών μηχανισμών θα οδηγήσει σε πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, μετανάστευση μονοκυττάρων και αύξηση της διαπερατότητας για τις λιποπρωτεΐνες.
- Η θεωρία σύμφωνα με την οποία η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να εξηγηθεί αν θεωρηθεί ως έναυσμα όχι η βλάβη του ενδοθηλίου αλλά ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος όπως προτείνεται στη “μονοκλωνική υπόθεση” των Benditt και Benditt. Ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος πυροδοτείται από λιπίδια ή μεταβολίτες τους, τα οποία στους υπερλιπιδαιμικούς διεισδύουν στη στιβάδα των λείων μυϊκών κυττάρων, από ιούς ή από γενετικές ή επίκτητες διαταραχές που μπορούν να προκαλέσουν τον αυτόνομο πολλαπλασιασμό τους.

Και στις δύο θεωρίες πρωταγωνιστούν ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, τα λιπίδια του αίματος και τα μονοκύτταρα/ μακροφάγα, ενώ η οξείδωση των λιπιδίων και γενετικοί παράγοντες ευθύνονται, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, για τις κλινικές συνέπειες της νόσου.



### **Λεία μυϊκά κύτταρα**

Για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας και οι δύο θεωρίες που επικρατούν συγκλίνουν στο ότι τα λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος αποτελούν το κύριο κυτταρικό στοιχείο της αθηρωματικής πλάκας και ο πολλαπλασιασμός τους ένα από τα κρίσιμα σημεία για την ανάπτυξη της. Αυξητικοί παράγοντες, οι οποίοι προέρχονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα κύτταρα που συρρέουν στο σημείο της βλάβης, αιμοπετάλια, μακροφάγα αλλά και από τα λεία μυϊκά, προκαλούν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Διάφοροι άλλοι μιτωτικοί μηχανισμοί είναι δυνατόν επίσης να επιδράσουν στον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Τα λεία μυϊκά κύτταρα παράγουν πρωτεογλυκάνες, κολλαγόνο και ελαστίνη, τα οποία επίσης αποτελούν στοιχεία της πλάκας.

### **Υπερλιποπρωτεϊναιμία**

Η υπερλιπιδαιμία ή καλύτερα η υπερλιποπρωτεϊναιμία συμμετέχει κατά πολλούς τρόπους στο σχηματισμό και στη εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας όπως:

1. *Στη συσσώρευση των λιποπρωτεϊνών στον έσω χιτώνα.* Η συσσώρευση των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών LDL (λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας), VLDL (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας), IDL (λιποπρωτεΐνες διάμεσης πυκνότητας) και Lp (a) (λιποπρωτεΐνη (a)) στον έσω χιτώνα αποτελεί έναν από τους παράγοντες κλειδιά ή και το κλειδί για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Η συσσώρευση ή μάλλον η αυξημένη συσσώρευση εξαρτάται από την ταχύτητα της εισροής λιποπρωτεϊνών στον έσω χιτώνα η οποία με τη σειρά της εξαρτάται με τρεις παράγοντες. Την διαπερατότητα της ενδοθηλιακής στιβάδας, τη συγκέντρωση των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα (θετική γραμμική συνάρτηση υπάρχει μεταξύ της ταχύτητας εισροής και της συγκεντρώσεως των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα) και την υψηλή αρτηριακή πίεση. Η διαπερατότητα εξαρτάται από τη φυσιολογική ή παθολογική κατάσταση του αρτηριακού τοιχώματος (δυσλειτουργία ή όχι του ενδοθηλίου) και από το μέγεθος των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων. Η διαπερατότητα είναι μικρότερη για τα μεγάλα ή τα μεσαίου μεγέθους σωματίδια των VLDL και IDL αντίστοιχα, παρά για τα LDL και HDL σωματίδια που έχουν μικρότερο μέγεθος. Τα μεγάλα σωματίδια των χιλομικρών δεν διαπερνούν το αρτηριακό τοίχωμα όχι όμως και τα υπολείμματα των χιλομικρών τα οποία έχουν μικρότερο μέγεθος. Ο τρόπος με τον οποίο τα λιποπρωτεϊνικά σωματίδια διαπερνούν την ενδοθηλιακή στιβάδα του αρτηριακού τοιχώματος, πινοκύτωση από τα ενδοθηλιακά κύτταρα ή ανάμεσα από τα κύτταρα δεν έχει διευκρινιστεί.

Με την είσοδο τους οι λιποπρωτεΐνες στον έσω χιτώνα έχουν τρεις εναλλακτικούς δρόμους να ακολουθήσουν: να εξέλθουν ως ακέραια σωματίδια, να κατακρατηθούν ή να αποικοδομηθούν από τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα. Τα τριγλυκερίδια και οι πρωτεΐνες αποικοδομούνται όχι όμως η χοληστερόλη, η οποία και

συσσωρεύεται μέσα στα κύτταρα. Η έξοδος των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων από τον έσω χιτώνα ή καλύτερα το ποσοστό των σωματιδίων που κατακρατείται, βρίσκεται σε θετική γραμμική συνάρτηση με το μέγεθος των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων, γεγονός που σημαίνει ότι εκλεκτική κατακράτηση υπάρχει για τα VLDL και IDL σωματίδια σε σύγκριση με τα LDL και HDL σωματίδια.

2. *Στη λειτουργία του ενδοθηλίου η υπερλιποπρωτεϊναιμία επιδρά άμεσα στο ενδοθήλιο προκαλώντας τη δυσλειτουργία του.* Χωρίς να προκαλεί απογύμνωση δημιουργεί εστίες αυξημένης διαπερατότητας ενώ συγχρόνως επιδρά θετικά ή αρνητικά στο σχηματισμό και στην έκλυση παραγόντων από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Ιδιαίτερα επισημαίνεται η ανασταλτική επίδραση της αυξημένης συγκεντρώσεως της χοληστερόλης ιδιαίτερα των LDL και των οξειδωμένων LDL μορφών στο σχηματισμό του NO και η θετική στο σχηματισμό της ενδοθηλίνης. Η ταχύτητα του σχηματισμού του PAI-1 από τα ενδοθηλιακά κύτταρα επιταχύνεται από τις LDL, τις VLDL και την Lp (a) ενέργεια η οποία ενισχύει την ανάπτυξη θρόμβων.
3. *Στο σχηματισμό αφρωδών κυττάρων.* Η υπερλιποπρωτεϊναιμία επιδρά θετικά στην προσκόλληση των μονοκυττάρων και στη δημιουργία των αφρωδών κυττάρων, όπως και στην εναπόθεση της εξωκυττάριας χοληστερόλης στην πλάκα. Στον έσω χιτώνα τα μονοκύτταρα/ μακροφάγα προσλαμβάνουν LDL μέσω των LDL- υποδοχέων αλλά και τροποποιημένες LDL μορφές, VLDL και β-VLDL μέσω ειδικών υποδοχέων, υποδοχής καθαριστές κ.λπ., γενετικά διάφοροι των LDL- υποδοχέων και μετασχηματίζονται σε αφρώδη κύτταρα. Η αυξημένη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών στο αίμα εφόσον αυξάνει την ταχύτητα της διεισδύσεως τους στο αρτηριακό τοίχωμα αυξάνει και την πρόσληψη τους από τα μακροφάγα και τα λεία μυϊκά κύτταρα και την μετατροπή τους σε αφρώδη κύτταρα. Οι LDL ενώνονται επίσης με τις πρωτεογλυκάνες του έσω χιτώνα και σχηματίζουν συμπλέγματα τα οποία εναποθέτονται ως εξωκυττάριο στοιχείο στην πλάκα ή προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα. Η συσσώρευση της χοληστερόλης στην αθηρωματική πλάκα θα πρέπει να θεωρηθεί ως αποτέλεσμα της διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ της παρεχόμενης με τις LDL και της απομακρυνόμενης με τις HDL χοληστερόλης.
4. *Στην λειτουργία των λείων μυϊκών κυττάρων και αιμοπεταλίων.* Οι LDL είναι σε θέση να επηρεάσουν κυτταρικές λειτουργίες των λείων μυϊκών κυττάρων όπως τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό καθώς επίσης και τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων.

### **Μακροφάγα**

Τα εντοπισμένα στην αθηρωματική πλάκα μακροφάγα ευνοούν την περαιτέρω ανάπτυξη και την εξέλιξη της πλάκας. Τα μακροφάγα παράγουν IL-1 (ιντερλευκίνη-1) και TNF καθώς και LB4 (λευκοτριένη B4). Τα δύο πρώτα ευνοούν την προσκόλληση των μονοκυττάρων ενώ η LB4, ως χημειοτακτικός παράγοντας, τη διείσδυση των μονοκυττάρων

στην πλάκα. Τα μακροφάγα παράγουν πρωτεΐνες οι οποίες εκτός των άλλων ευθύνονται για τη νέκρωση που παρατηρείται στο κέντρο της πλάκας και τοξικές ενώσεις όπως μεταβολίτες του οξυγόνου. Οι μεταβολίτες του οξυγόνου θα προκαλέσουν βλάβη στα ενδοθηλιακά κύτταρα και οξείδωση των LDL. Τέλος και ίσως με τη μεγαλύτερη σημασία για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας, τα μακροφάγα εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι επάγουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, των ινοβλαστών και των ενδοθηλιακών κυττάρων.

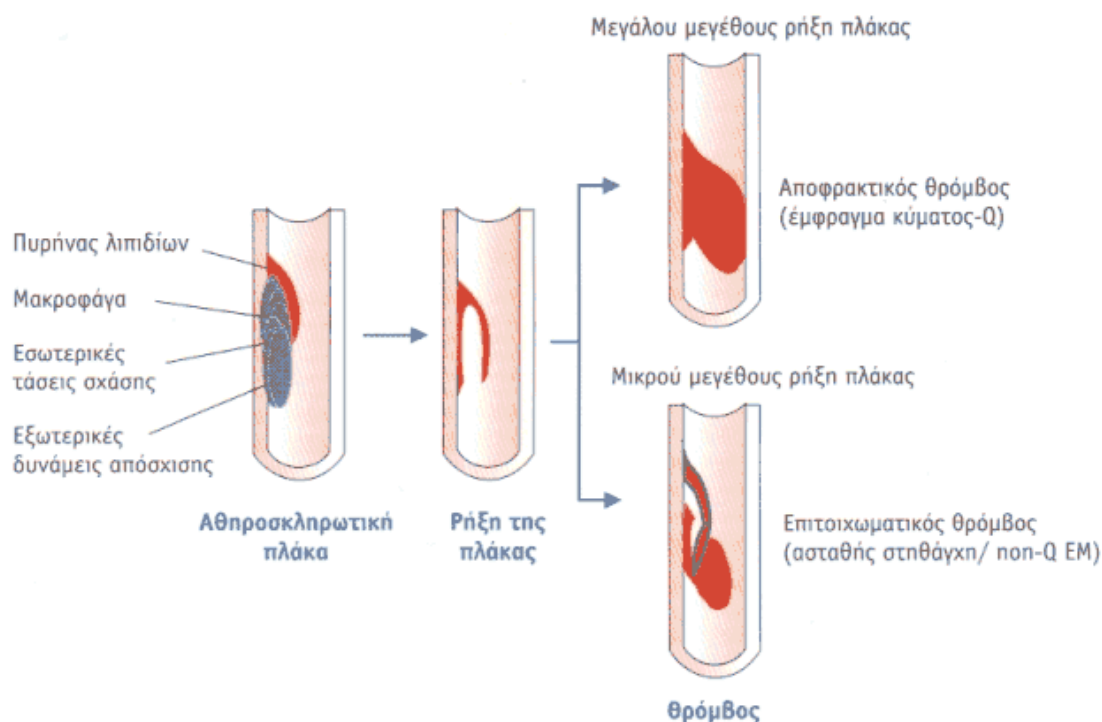
## 2.5 Ρήξη της ευάλωτης πλάκας

Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες που είναι επιρρεπείς για ρήξη είναι συνήθως μικρού μεγέθους και μαλακές στη σύσταση. Παρουσιάζουν μεγάλο λιπώδη πυρήνα που περιβάλλεται από λεπτή κάψα. Η ρήξη της πλάκας γίνεται στο σημείο όπου η ινώδης κάψα είναι λεπτότερη και λιγότερο ανθεκτική. Τα 2/3 του συνόλου των αθηροσκληρωτικών πλακών ανήκουν στις ευάλωτες πλάκες.

Η ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί ενεργητικά με την δραστηριοποίηση των μακροφάγων. Τα μακροφάγα αποδιοργανώνουν την ινώδη κάψα με την φαγοκυττάρωση την οποία προκαλούν ή με την έκκριση πρωτεολυτικών ενζύμων όπως πχ τις ομάδες μεταλλοπρωτεϊνών (κολλαγενάσες, ζελατινάσες, στρομελυσίνες). Οι ουσίες αυτές αποδιοργανώνουν την ινώδη κάψα και δημιουργούν τις προϋποθέσεις ρήξης της. Επιπρόσθετα, η ενεργοποίηση των μακροφάγων αυξάνει τον προγραμματισμένο θάνατο των λείων μυϊκών κυττάρων (απόπτωση) με αποτέλεσμα επίσης την προδιάθεση σε ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Οι ανωτέρω διεργασίες συνιστούν τον παράγοντα της τοπικής φλεγμονής.

Όταν η πλάκα υποστεί ρήξη είναι δυνατόν να δημιουργηθεί τοιχωματικός ή ενδοαυλικός θρόμβος, με αποτέλεσμα είτε την αύξηση του μεγέθους της αρχικής βλάβης ή τη θρόμβωση και απόφραξη της αρτηρίας. Έτσι οι πλάκες και ειδικότερα αυτές που απεικονίζονται ως μικρού μεγέθους στη στεφανιογραφία, εξελίσσονται κατά ώσεις είτε με τη δημιουργία ενδοτοιχωματικού θρόμβου ο οποίος επικαλύπτεται από ενδοθήλιο και συνεπώς οδηγεί σε αύξηση της στένωσης ή με τη δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου ο οποίος αποφράσσει τον αυλό.





Η αθηροσκλήρωση στη χρόνια φάση της μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλώνεται κλινικά ως στηθάγχη προσπάθειας. Αντίθετα η ρήξη της πλάκας εκδηλώνεται με οξύ στεφανιαίο επεισόδιο (ασταθής στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ισχαιμικός αιφνίδιος θάνατος). Η ρήξη της πλάκας των εγκεφαλικών αγγείων εκδηλώνεται με θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο ενώ η ρήξη της πλάκας των αρτηριών των κάτω άκρων με οξεία ισχαιμία των κάτω άκρων.

Ο αιφνίδιος θάνατος αποτελεί δραματική έκφραση της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών ιδιαίτερα σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Οφείλεται σε ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας και αποδίδεται σε καταγισμό μικροεμβόλων, από τον ενδοαυλικό θρόμβο (λευκού και ερυθρού), των περιφερικών τμημάτων της στεφανιαίας κυκλοφορίας πριν ολοκληρωθεί η πλήρης απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας. Τα περιφερικά μικροέμβολα δημιουργούν ασταθή ηλεκτρικά πεδία στο μυοκάρδιο (επανείσοδος –αυτοματισμός), με αποτέλεσμα την εκδήλωση κοιλιακής μαρμαρυγής πριν ολοκληρωθεί η πλήρης απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας και εκδηλωθεί ο πόνος από την οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου. Έτσι, είναι δυνατόν να εκδηλώνεται ασυμπτωματικός ισχαιμικός αιφνίδιος θάνατος ακόμα και σε ασθενείς οι οποίοι ουδέποτε είχαν εμφανίσει συμπτώματα στεφανιαίας νόσου. Ειδικότερα, έχει βρεθεί, ότι το 50% των αιφνιδίων θανάτων από στεφανιαία νόσο συμβαίνει σε ασθενείς που ήταν προηγουμένως ασυμπτωματικοί και δεν γνώριζαν ότι έπασχαν από στεφανιαία νόσο.

Εκτός από τη ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής νόσου παίζει και η διάβρωση του ενδοθηλίου. Στην περίπτωση αυτή η ανώμαλη επιφάνεια του ενδοθηλίου ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια

του αίματος, τα οποία απελευθερώνουν μια σειρά από αυξητικούς παράγοντες ενώ ανάλογοι παράγοντες απελευθερώνονται παράλληλα από τα βεβλαμμένα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα μακροφάγα και τα λεία μυϊκά κύτταρα στην περιοχή της βλάβης με αποτέλεσμα το πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και την αύξηση του εξωκυτταρικού συνδετικού ιστού. Οι επεξεργασίες αυτές συμβάλλουν στην αύξηση του μεγέθους της αθηροσκληρωτικής βλάβης ενώ μπορεί να οδηγήσουν άμεσα στον σχηματισμό ενδοαυλικού θρόμβου και την εκδήλωση οξέος στεφανιαίου επεισοδίου χωρίς να προηγηθεί ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας.

## **2.6 Μελέτη της αθηροσκληρωτικής πλάκας**

Η μελέτη της αθηροσκληρωτικής πλάκας γίνεται απεικονιστικά και λειτουργικά. Η απεικόνιση της αθηροσκληρωτικής πλάκας των στεφανιαίων αρτηριών στην πράξη γίνεται με τη στεφανιογραφία. Η πλάκα στη στεφανιογραφία απεικονίζεται ως στένωση του αγγείου γιατί στην ουσία σκιαγραφείται η προεκβολή της πλάκας προς τον αυλό. Με το ενδοαγγειακό υπερηχογράφημα ή την ενδοαγγειακή μαγνητική τομογραφία απεικονίζεται η ενδοτοιχωματική δομή της αθηροσκληρωτικής πλάκας (μέγεθος, πυρήνας και κάψα της ενδοτοιχωματικής πλάκας).

Η λειτουργική μελέτη των αθηροσκληρωτικών βλαβών στοχεύει στην μελέτη της υποδομής και της δραστηριότητας της πλάκας. Όταν για παράδειγμα, το τοίχωμα της πλάκας φλεγμαίνει (θερμή, ασταθής πλάκα) τότε παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας η οποία καταγράφεται με τη μέθοδο της θερμογραφίας με τη χρησιμοποίηση ειδικών ευαίσθητων θερμομετρικών συσκευών. Στις περιπτώσεις που η πλάκα είναι σταθερή συνήθως δεν παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας (ψυχρή, πλάκα σταθερή)..

## **2.7 Υποστροφή της πλάκας**

Υποστροφή της πλάκας, ως όρος, σημαίνει συρρίκνωση της πλάκας λόγω ελαττώσεως των συστατικών της, λεία μυϊκά κύτταρα, μακροφάγα, συνδετικός ιστός, λιπίδια. Για τον κλινικό ο όρος υποστροφή σημαίνει κάτι περισσότερο. Ότι θα συμβάλλει στη διεύρυνση του διαμετρήματος του στενωμένου αυλού της αρτηρίας. Βέβαια η διεύρυνση μπορεί επίσης να προέλθει από τη λύση αποφρακτικού ή τοιχωματικού θρόμβου ή από την επούλωση και αναδιοργάνωση της ραγείσας πλάκας.

Στους πιθανούς μηχανισμούς που ευθύνονται για την υποστροφή ενέχονται, η λύση του θρόμβου, η ελάττωση των συσσωρευμένων στην πλάκα λιπιδίων, η οποία και συνδέεται θετικά με την ελάττωση της χοληστερόλης στο πλάσμα και η ατροφία των λείων μυϊκών κυττάρων. Οι αποθηκευμένοι στα αφρώδη κύτταρα εστέρες της χοληστερόλης, οι λιποπρωτεΐνες αλλά και οι

εξωκυττάριοι εστέρες χοληστερόλης της πλάκας ελαττώνονται ως απάντηση στην ελάττωση της χοληστερόλης του πλάσματος.

Στο μηχανισμό πρέπει να συμμετέχουν μορφές- HDL. Η ελάττωση της χοληστερόλης του πλάσματος η οποία βασικά αφορά την ελάττωση της LDL- χοληστερόλης και η αντιαθηροσκληρυντική θεραπεία φαίνεται ότι επιδρούν αντίθετα στο πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων από τον μέσω στο έσω χιτώνα, στην απελευθέρωση κυτταροκινών και στην οξείδωση των LDL. Το μέγεθος της υποστρόφης και η συχνότητα με την οποία είναι δυνατόν να παρατηρηθεί υποστρόφη, ανεξάρτητα από το στάδιο της εξέλιξης που βρίσκεται η πλάκα ή από το βαθμό του αυλού που προκαλεί, αναφέρεται από πολλές κλινικές μελέτες.

### 3. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ- ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Οι εκδηλώσεις και οι παθολογικές συνέπειες της ισχαιμικής καρδιακής νόσου είναι πολυποικίλες. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλώνεται με στηθάγχη, αρρυθμίες και καρδιακή ανεπάρκεια. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία προκαλείται από έλλειψη ισορροπίας μεταξύ των απαιτήσεων του μυοκαρδιακού για οξυγόνο (O<sub>2</sub>) και της παροχής O<sub>2</sub>. Η παροχή μυοκαρδιακού O<sub>2</sub> (περιεκτικότητα σε αρτηριακό O<sub>2</sub> επί της στεφανιαία αιματική ροή) εξαρτάται κυρίως από τη στεφανιαία ροή του αίματος στους περισσότερους ασθενείς, ο κορεσμός και η περιεκτικότητα του αρτηριακού O<sub>2</sub> είναι φυσιολογικά.

Διαταραχή της ισορροπίας ανάμεσα στη μυοκάρδια παροχή και απαίτηση O<sub>2</sub> μπορεί να προκύψει από πρωτοπαθή μείωση στη στεφανιαία αιματική ροή ή από δυσανάλογη αύξηση των απαιτήσεων καρδιακού O<sub>2</sub> ή από το συνδυασμό τους. Σε μερικά κλινικά σύνδρομα ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η ικανότητα αύξησης της στεφανιαίας αιματικής ροής για την αύξηση της απαίτησης καρδιακού O<sub>2</sub> είναι περιορισμένη και μυοκάρδια ισχαιμία επέρχεται, όποτε υπερβαίνεται αυτή η εφεδρεία για μυοκάρδια αιμάτωση. Η μειωμένη μυοκάρδια αιμάτωση, που οφείλεται σε πρωτοπαθή μείωση της στεφανιαίας αιματικής ροής η οποία προκύπτει από σταθερή ή δυναμική αύξηση των στεφανιαίων αρτηριακών αντιστάσεων και/ή ανωμαλίες των στεφανιαίων αγγειακών αυτορυθμιστήκαν μηχανισμών, μοιάζει να αποτελεί την κύρια αιτία της καρδιακής ισχαιμίας σε άλλα κλινικά σύνδρομα. Καθίσταται σαφές ότι οι μηχανισμοί της καρδιακής ισχαιμίας μπορεί να ποικίλουν στα ίδια άτομα σε διαφορετικές συνθήκες και, σαν αποτέλεσμα, οι κλινικές εκδηλώσεις μπορεί επίσης να διαφέρουν. Έχουν πραγματοποιηθεί σημαντικές πρόοδοι τα τελευταία χρόνια στην κατανόηση των υποφυσιολογικών μηχανισμών της καρδιακής ισχαιμίας στα διάφορα κλινικά σύνδρομα χρόνια ισχαιμικής καρδιακής νόσου.

#### 3.1 Αιτιολογία Στεφανιαίας Νόσου

Η αποφρακτική νόσος στεφανιαίας αρτηρίας εξαιτίας αρτηριοσκλήρωσης είναι η συνηθέστερη αιτία χρόνιας ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Επιπλέον, εκδηλώσεις χρόνιας και παροδικής καρδιακής ισχαιμίας μπορεί να εμφανιστούν σε μη αρτηριοσκληρωτική στεφανιαία νόσο καθώς και σε απουσία στεφανιαίας νόσου.

Η διαμάχη σχετικά με τον ακριβή μηχανισμό με τον οποίο αναπτύσσονται οι αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών σε ασθενείς με χρόνια ισχαιμική καρδιακή νόσο συνεχίζεται.

Παρόλα αυτά, γενικά πιστεύεται ότι στην αθηροσκλήρωση προσβάλλεται κυρίως ο έσω χιτώνας και μπορούν να αναγνωριστούν τρεις διαφορετικοί τύποι αλλοιώσεων: οι λιπώδεις ραβδώσεις, η ινώδης πλάκα και η σύνθετη αλλοίωση. Πρόσφατα στοιχεία υποδηλώνουν ότι η βλάβη του ενδοθηλίου είναι σημαντική για την έναρξη της αρτηριοσκληρωτικής εξεργασίας. Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι ο ενδοθηλιακός φραγμός, αν υποστεί ρήξη από μηχανική ή χημική κάκωση,

συνδυάζεται με μια αντίδραση του ενδοθηλιακού ιστού που περιλαμβάνει τοπική πρόσφυση και συσσώρευση αιμοπεταλίων.

Πολλοί παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας, μπορούν να προκαλέσουν βλάβη στο αρτηριακό ενδοθήλιο και να αποτελέσουν το έναυσμα για αυτή την αντίδραση του ιστού. Η ρήξη του ενδοθηλίου εκθέτει τον υπενδοθηλιακό συνδετικό ιστό στα αιμοπετάλια, καθώς και στα λιπίδια της κυκλοφορίας. Η επανειλημμένη ή συνεχιζόμενη ενδοθηλιακή βλάβη, η εναπόθεση ενδοκυττάρων και εξωκυττάρων λιπιδίων και ο πολλαπλασιασμός των αρτηριακών λείων μυϊκών κυττάρων συνεισφέρουν στη συνέχεια στο σχηματισμό των αποφρακτικών αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων. Η κυτταρική νέκρωση, η αιμορραγία, η εναπόθεση λιπιδίων και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων οδηγούν στη συνέχεια σε σύνθετες αλλοιώσεις που περιέχουν πρόσφατα σχηματισμένο συνδετικό ιστό και λιπίδια τα οποία μπορούν τελικά να αποτιτανωθούν.

Έχουν επίσης δημοσιευτεί εναλλακτικές υποθέσεις για την εξήγηση της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών στον άνθρωπο. Κυτταρικοί μηχανισμοί εναπόθεσης λιπιδίων μπορεί να συμμετέχουν στην ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής εξεργασίας. Συνεχιζόμενη, αυξημένη σύνθεση χοληστερίνης, ανεπαρκής υψηλής πυκνότητας (άλφα) λιποπρωτεΐνες (HDLs) και ένας ελλιπής λυσοσωμικός μηχανισμός μεταφοράς λιποπρωτεϊνών έχουν προταθεί ως πιθανοί μηχανισμοί που συνεισφέρουν στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών.

Δεν έχει αποδειχτεί ακόμα με ποιον ακριβώς τρόπο συνεισφέρουν καλά αναγνωρισμένοι, σημαντικοί παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αυξημένες λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) και τα μειωμένα επίπεδα HDL στην ανάπτυξη των αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων των στεφανιαίων αρτηριών. Η υπέρταση θεωρείται σημαντικός παράγοντας συνεισφοράς για την είσοδο των λιπιδίων. Τα συστατικά του καπνού του τσιγάρου που πιστεύεται πως ευνοούν την αθηροσκλήρωση είναι το μονοξειδίο του άνθρακα και η νικοτίνη, αλλά οι μηχανισμοί παραμένουν ασαφείς. Έχει αναφερθεί ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν στην κυκλοφορία ουσίες που ευνοούν τον πολλαπλασιασμό των μυϊκών κυττάρων, καθώς και μια αυξημένη τάση για πρόσδεση λιποπρωτεϊνών.

Τα υψηλά επίπεδα ολικής χοληστερόλης και τα αυξημένα επίπεδα του κλάσματος LDL, η μειωμένη ολική HDL και τα κλάσματα της HDL2 και HDL3 και ιδιαίτερα η HDL2 έχουν αποδειχτεί σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία μπορεί να συνδυάζεται με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, η υπερινσουλιναμία, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και μειωμένη χοληστερόλη HDL, έχει αναγνωριστεί ως παράγοντας κινδύνου για αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο.

Η υπερλιπιδαιμία μπορεί να είναι δευτεροπαθής (κυρίως διατροφική) ή πρωτοπαθής (από οικογενή ελλείμματα σε κυτταρικούς LDL υποδοχείς). Ο μηχανισμός των “προστατευτικών” δράσεων των HDL χρειάζεται αποσαφήνιση. Πάντως, πρόσφατες μελέτες υποδηλώνουν ότι

είναι δυνατή τροποποίηση στην κλινική πρακτική και μπορεί να συσχετίζεται με διακοπή της εξέλιξης και ακόμα και με υποστροφή της αθηροσκλήρωσης. Έτσι, η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι σημαντική στην αντιμετώπιση της χρόνιας ισχαιμικής καρδιακής νόσου.

Παρόλο που η αθηροσκληρωτική αποφρακτική στεφανιαία νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία χρόνιας μυοκαρδιακής ισχαιμίας, μυοκαρδιακή ισχαιμία μπορεί να προκύψει από μη αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο, καθώς και να εμφανιστεί με απουσία αλλοιώσεων στεφανιαίας αρτηρίας. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών (πχ. ανώμαλη έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία) μπορούν να επισπεύσουν μυοκαρδιακή ισχαιμία και έμφραγμα. Κληρονομικές μεταβολικές διαταραχές συσχετίζονται σπάνια με μη αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις στεφανιαίας αρτηρίας. Συστηματική αγγειακή νόσος κολλαγόνου, ακτινοβολία, θωρακικό τραύμα και εξωτερική συμπίεση των στεφανιαίων αρτηριών από όγκους μπορούν σπανίως να αποτελέσουν αιτίες αποφρακτικών αλλοιώσεων και μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Όταν εμφανίζεται μυοκαρδιακή ισχαιμία παρουσία φυσιολογικών στεφανιαίων αρτηριών, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ορισμένες παθολογικές καταστάσεις. Αν δειχτεί σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας, η πιθανότερη διάγνωση είναι η παραλλαγή στηθάγχης (στηθάγχη του Prinzmetal). Παρόλο που οξεία επεισόδια μυοκαρδιακής ισχαιμίας μπορεί να προκύψουν από εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, η χρόνια μυοκαρδιακή ισχαιμία αποτελεί σπάνια συνέπεια.

Η αύξηση στις απαιτήσεις μυοκαρδιακού O<sub>2</sub> και η μειωμένη μυοκαρδιακή αιμάτωση μπορεί να επισπεύσουν τη μυοκαρδιακή ισχαιμία σε ασθενείς με βαλβιδική καρδιακή νόσο και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Σε διατακτική μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, μπορεί επίσης να αυξηθεί δυσανάλογα η μυοκαρδιακή απαίτηση O<sub>2</sub>, λόγω μιας αξιοσημείωτης αύξησης στη τοιχωματική τάση της αριστερή κοιλίας. Η μειωμένη κλίση πίεσης διαμυοκαρδιακά λόγω αυξημένης διαστολική πίεσης της αριστερής κοιλίας και μειωμένης αγγειοδιαστολής της στεφανιαίας εφεδρείας μπορεί επίσης να διακυβεύσει τη μυοκαρδιακή αιμάτωση και να προκαλέσει μυοκαρδιακή ισχαιμία.

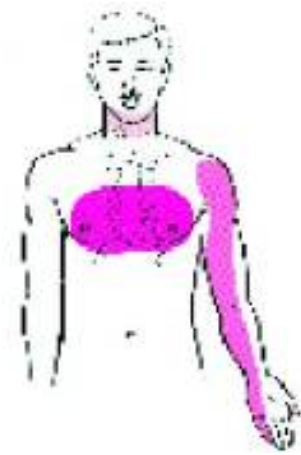
### **3.2 Στηθάγχη**

Ο όρος στηθάγχη , που χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Dr William Heberden το 1768, στόχευε να υποδηλώσει μια αίσθηση στραγγαλισμού συσχετιζόμενη με άγχος και συχνά συνοδευόμενη από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Ωστόσο, αυτή η κλασική περιγραφή προκάρδιας δυσφορίας δεν εκφράζεται πανομοιότυπα από τους ασθενείς με στηθάγχη, των οποίων η δυσφορία μπορεί να περιγραφεί διαφορετικά ως “μέγγενη”, “σφίξιμο”, “ασφυξία”, “σύνθλιψη”, “ένα βάρος”, “μία πίεση”, “σύσφιξη” ή ακόμα και “δυσπεψία”. Μερικοί ασθενείς παραπονούνται για μια αίσθηση καψίματος στο θώρακα, άλλοι ότι το στήθος τους “διευρύνεται ή σπάει”.

Η θέση της δυσφορίας στο στήθος είναι τις περισσότερες φορές οπισθοστερνική αλλά μπορεί να είναι αριστερή θωρακική ή επιγάστρια. Σπάνια, η δυσφορία μπορεί να εντοπιστεί μόνο στην μεσοπλάτιο ή την επιγάστριο περιοχή.

Η ακτινωτή διάχυση του πόνου είναι συνήθης και εμφανίζεται τις περισσότερες φορές προς το αριστερό άνω άκρο. Ακτινωτή διάχυση μπορεί επίσης να παρουσιαστεί τόσο στα χέρια, όσο και στο λαιμό, την κάτω σιαγόνα, την πλάτη και το επιγάστριο. Σπάνια η δυσφορία μπορεί να αρχίσει περιφερικά, στα χέρια, τους αγκώνες και τους καρπούς και να διαχέεται ακτινωτά κεντρικά προς το θώρακα. Η απουσία ακτινωτής διάχυσης δεν αποκλείει διάγνωση στηθάγχης.

Η διάρκεια της δυσφορίας στο στήθος μπορεί να διαφέρει στα διάφορα στηθαγγικά σύνδρομα. Ωστόσο, δυσφορία πρόσκαιρης μορφής ή με μορφή μαχαιρώματος ή σοκ, που διαρκεί μόνο 2-3 δευτερόλεπτα, δεν οφείλεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία· παρόμοια, δυσφορία που διαρκεί αρκετές ώρες ή μέρες χωρίς ύφεση είναι μάλλον απίθανο να είναι στηθάγχη.



Για την διάγνωση της στηθάγχης πρέπει να αξιολογούνται ορισμένοι παράγοντες έκλυσης. Η κλασική στηθάγχη γίνεται συνηθέστερα αισθητή κατά την διάρκεια κόπωσης. Στους ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη, το επίπεδο της κόπωσης το οποίο εκλύεται η στηθάγχη είναι συνήθως αναπαραγώγιο και προβλέψιμο. Το μέγεθος της φυσικής δραστηριότητας που εκλύει τη στηθάγχη μοιάζει να είναι αντιστρόφως ανάλογο της σοβαρότητας (αλλά όχι απαραίτητα του μεγέθους) των αλλοιώσεων της στεφανιαίας αρτηρίας.

Στηθάγχη μπορεί να αναπτυχθεί με λιγότερη προσπάθεια από τη συνηθισμένη το πρωί, σε κρύο περιβάλλον, με βάδισμα, αντίθετα στον άνεμο και βάδισμα μετά από ένα μεγάλο γεύμα. Συναισθηματικές καταστάσεις (π.χ. οργή, άγχος), ισομετρικές ασκήσεις και σεξουαλική επαφή μπορούν επίσης να προκαλέσουν στηθάγχη.

Η ανάλυση του τρόπου ανακούφισης της δυσφορίας στο στήθος βοηθάει στη διάγνωση της στηθάγχης.

Η χαρακτηριστική στηθάγχη υποχωρεί προοδευτικά μέσα σε μια περίοδο μερικών λεπτών, συνήθως ως αποτέλεσμα διακοπής της δραστηριότητας που την επέφερε στηθάγχη αρχίζει επίσης προοδευτικά και φτάνει στην μέγιστη ένταση της σε μια περίοδο λεπτών ανακούφισης της «δυσφορίας στο στήθος» ως ανταπόκριση σε χορήγηση νιτρογλυκερίνης αποτελεί επίσης ένα βοηθητικό διαγνωστικό στοιχείο. Ανακούφιση στηθάγχης επιτυγχάνεται χαρακτηριστικά μέσα σε 45 δευτερόλεπτα έως 5 λεπτά μετά την υπογλώσσια χορήγηση νιτρογλυκερίνης. Ωστόσο, και πόνοι στο στήθος που οφείλονται σε οισοφαγικό σπασμό ανακουφίζονται επίσης με νιτρογλυκερίνη. Έτσι, η ανταπόκριση στη νιτρογλυκερίνη δεν είναι ειδική για την στηθάγχη.

Σε μερικούς ασθενείς μάλαξη των καρωτίδων μπορεί να προκαλέσει ανακούφιση της στηθάγχης με μείωση της καρδιακής συχνότητας και της πίεσης του αίματος.

Ο χαρακτήρας, η θέση και η ακτινωτή εξάπλωση της στηθάγχης είναι παρόμοια στα διάφορα κλινικά σύνδρομα. Όμως, διάρκεια οι παράγοντες επίσπευσης και κλινική εμφάνιση διαφέρουν. Σε ασθενείς με κλασική στηθάγχη, η διάρκεια είναι συνήθως σύντομη, εκλύεται με τη σωματική δραστηριότητα και ανακουφίζεται με τη διακοπή της δραστηριότητας. Η ένταση της δυσφορίας ποικίλει εξαιρετικά. Συναισθηματικό στρες, διάφορες μορφές ισομετρική άσκησης και δραστηριότητα μετά από γεύματα μπορεί να προκαλέσουν εμφάνιση στηθάγχης. Όταν παρουσιάζεται νυχτερινή στηθάγχη σε ασθενείς με κλασική στηθάγχη, εμφανίζεται συνήθως λίγο αφού ξαπλώσουν και τις πιο πολλές φορές ανακουφίζεται αμέσως μόλις ανασηκωθούν.

Σε ασθενείς με παραλλαγή στηθάγχης εμφανίζονται επανειλημμένα επεισόδια στηθάγχης σε ηρεμία, συνήθως χωρίς ιστορικό προβλέψιμης στηθάγχης προκαλούμενης από προσπάθεια. Η διάρκεια μπορεί να είναι σημαντικά μεγαλύτερη (30-40 λεπτά) και η στηθάγχη υποχωρεί είτε αυτόματα είτε σε ανταπόκριση σε νιτρογλυκερίνη. Ηλεκτροκαρδιογραφήματα που λαμβάνονται κατά τη διάρκεια παρατεταμένων επεισοδίων στηθάγχης αποκαλύπτουν συχνά αντιστρέψιμη ανάσπαση του τμήματος S-T, που υποδηλώνει διατοίπωματική μυοκαρδιακή ισχαιμία. Παρατηρείται επίσης και κυκλική εμφάνιση (δηλαδή, στηθάγχη που επανεμφανίζεται λίγο ως πολύ την ίδια ώρα της μέρας ή της νύχτας στον ίδιο ασθενή). Η νυχτερινή στηθάγχη παρουσιάζεται συνήθως πολλή ώρα αφού ξαπλώσει ο ασθενής συχνά κατά τις πρώτες πρωινές ώρες, και δεν ανακουφίζεται όταν έρχεται στην καθιστή θέση. Σε ασθενείς με παραλλαγή στηθάγχης έχουν παρατηρηθεί αυξημένα επεισόδια ημικρανίας και φαινομένου Raynaud, που υποδηλώνουν μια γενική τάση για αγγειοαντιδραστικότητα.

Η χαρακτηριστική κλινική εμφάνιση, όμως, μπορεί να μην υπάρχει στην παραλλαγή στηθάγχης. Εκτός από στηθάγχη ηρεμίας μερικοί ασθενείς μπορεί να έχουν στηθάγχη κατά τη διάρκεια φυσικής δραστηριότητας, αν και το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας που προκαλεί στηθάγχη είναι απρόβλεπτο. Κυκλική εμφάνιση και νυχτερινή στηθάγχη μπορεί να μην υπάρχουν, ενώ το ΗΚΓ μπορεί να δείχνει πτώση του τμήματος S-T(υπενδοκάρδια ισχαιμία). Αντί για ανάσπαση του τμήματος S-T.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά στηθάγχης σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη εξαρτώνται από τον ορισμό που χρησιμοποιείται για τη διάκριση του συνδρόμου αυτού. Σήμερα, η **ασταθής στηθάγχη** ορίζεται συνηθέστερα σύμφωνα με τα κριτήρια που χρησιμοποιούν τα Εθνικά Ιδρύματα Υγείας (National Institutes of Health). Η διάγνωση εξαρτάται από την παρουσία ενός ή περισσότερων από τα παρακάτω χαρακτηριστικά στο ιστορικό: 1. Στηθάγχη πρόσφατης έναρξης (συνήθως μέσα σε ένα μήνα και εμφανιζόμενη με ελάχιστη προσπάθεια), 2. ανάπτυξη πιο σοβαρής, παρατεταμένης ή συχνής (crescendo)(βαθμιαία αυξανόμενης) στηθάγχης επιπροσθέτως σε προϋπάρχουσα μορφή σχετικά σταθερής στηθάγχης συσχετιζόμενης με προσπάθεια, ή 3. στηθάγχη σε ηρεμία, καθώς και με ελάχιστη προσπάθεια.



Επειδή η στηθάγχη στην κατάσταση ηρεμίας αποτελεί σημαντικό κριτήριο, η παραλλαγή στηθάγχης διαγιγνώσκεται μερικές φορές ως ασταθής στηθάγχη. Όμως, η παραλλαγή στηθάγχης θα πρέπει να διακρίνεται από την ασταθή στηθάγχη.

Η διάρκεια αυτής της δυσφορίας είναι συνήθως μεγαλύτερη (ως 40 λεπτά) και η ένταση μπορεί να είναι σοβαρότερη. Η ανακούφιση της στηθάγχης με νιτρογλυκερίνη είναι συχνά ατελής. Σε ασθενείς με ιστορικό σταθερής στηθάγχης, πρέπει να δημιουργείται υποψία για έναρξη ασταθούς στηθάγχης. Όταν υπάρχει αιφνίδια μείωση του επιπέδου της σωματικής δραστηριότητας που προκαλεί στηθάγχη ή αύξηση της συχνότητας, της σοβαρότητας και της διάρκειας της στηθάγχης. Ένα νέο σημείο ακτινωτής διάχυσης ή έναρξη νέων συμπτωμάτων, όπως δύσπνοιας αισθήματος παλμών και εφίδρωσης σε συνδυασμό με στηθάγχη, μπορεί επίσης να υποδηλώνουν ασταθή στηθάγχη.

Η επίπτωση του συνδρόμου της ασταθούς στηθάγχης στους ασθενείς με νέα έναρξη στηθάγχης παραμένει ασαφής. Διάφορες μελέτες έχουν ανακοινώσει ότι το 25-88% των ασθενών με ασταθή στηθάγχη έχουν ιστορικό πρόσφατης έναρξης.

#### **Στηθάγχη προσπάθειας (κλασσική στηθάγχη)**

Η πλέον συνήθης αιτία στηθάγχης προσπάθειας (Effort Angina, Exertional Angina), είναι η αθηροσκληρωτική στένωση των μεγάλων επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών. Η προκύπτουσα διαλυτική αντίσταση προστίθεται στην αντίσταση αυτορρύθμισης των αρτηριολίων και συνεισφέρει σημαντικά στις ολικές στεφανιαίες αρτηριακές αντιστάσεις στη ροή του αίματος.

Η στηθάγχη προσπάθειας μπορεί να προκύψει είτε από υπερβολική αύξηση στις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε O<sub>2</sub>, προκαλώντας διαταραχή της ισορροπίας απαιτήσεων και παροχής O<sub>2</sub>, ή από μια απόλυτη μείωση της ροής, προκαλώντας αληθή μυοκαρδιακή ισχαιμία. Μια αύξηση στο στεφανιαίο αρτηριακό τόνο, είτε στο σημείο της στένωσης είτε σε μη αθηροσκληρωτικά τμήματα, μπορεί να παρουσιαστεί κατά τη διάρκεια άσκησης και είναι πιθανό να συνεισφέρει σε μειωμένη στεφανιαία αιματική ροή.

#### **Παραλλαγή στηθάγχης (Στηθάγχη Prinzmetal)**

Η παραλλαγή στηθάγχης χαρακτηρίζεται από κυκλικά επανεμφανιζόμενη στηθάγχη στην κατάσταση της ηρεμίας, η οποία συνήθως δεν σχετίζεται με προσπάθεια. Συσχετίζεται συχνά με ανύψωση του τμήματος S-T στο ΗΚΓ κατά τη διάρκεια της στηθάγχης.

Οι περισσότεροι ασθενείς με παραλλαγή στηθάγχης έχουν συγκεκριμένες αποφρακτικές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών ποικίλης σοβαρότητας. Λίγοι μόνο έχουν τελείως φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Τα σημεία σπασμού μιας στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να διαφέρουν, αν και παρουσιάζονται συχνότερα στις, ή κοντά στις, αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις. Ωστόσο, στον ίδιο ασθενή, κατά τη διάρκεια κρίσεων στηθάγχης, μπορεί να παρουσιάσουν σπασμό μια ή πολλαπλές στεφανιαίες αρτηρίες, διαφορετικές στεφανιαίες

αρτηρίες ή διαφορετικές θέσεις στην ίδια αρτηρία. Η ποικιλομορφία αυτή πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην αντιμετώπιση ασθενών με παραλλαγή στηθάγχης.

### **Σιωπηρή Μυοκαρδιακή Ισχαιμία**

Η μυοκαρδιακή ισχαιμία μπορεί να εμφανιστεί με απουσία οποιουδήποτε συμπτώματος θα μπορούσε να αποδοθεί σε ισχαιμία. Η ύπαρξη “σιωπηρής ισχαιμίας” έχει τεκμηριωθεί με αρτηριογραφικές, σπινθηρογραφικές, μεταβολικές, ΗΚΓ και αιμοδυναμικές μελέτες. Αναστρέψιμες ανωμαλίες της κινητικότητας του τοιχώματος κατά τη διάρκεια κοιλιογραφίας αντίθεσης ή ραδιοϊσοτοπικής αγγειογραφίας που πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια βηματοδότησης ή δοκιμασίας κόπωσης ή αυτόματα χωρίς στηθάγχη παρέχουν καλές αποδείξεις σιωπηρής ισχαιμίας.

Ο μηχανισμός της σιωπηρής ισχαιμίας κατά τη διάρκεια κόπωσης μοιάζει να είναι παρόμοιος με εκείνον της στηθάγχης μετά από κόπωση, δηλαδή αυξημένες απαιτήσεις για μυοκαρδιακό  $O_2$ , οι οποίες επιφέρουν διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ απαιτήσεων και παροχής  $O_2$ . Η συνεχής περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφία και η συνεχής παρακολούθηση της πίεσης του αίματος σε ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη αποκαλύπτουν ότι τόσο ο καρδιακός ρυθμός όσο και η πίεση του αίματος αυξάνουν συχνά κατά τη διάρκεια των λίγων λεπτών που προηγούνται της έναρξης ισχαιμικών μεταβολών του τμήματος S-T, πράγμα που υποδηλώνει ότι η αυξημένη μυοκαρδιακή απαίτηση  $O_2$ , μπορεί σε ένα βαθμό, να αποτελεί δυνητικό μηχανισμό σιωπηρής ισχαιμίας στους ασθενείς αυτούς. Είναι πιθανό στους ασθενείς με παραλλαγή στηθάγχης, οι μηχανισμοί που επισπεύδουν τη συμπτωματική μυοκαρδιακή ισχαιμία να προκαλούν επίσης σιωπηρή μυοκαρδιακή ισχαιμία.

Σε ασθενείς με ασταθή ισχαιμικό σύνδρομο (ασταθής στηθάγχη, μετα-εμφραγματική στηθάγχη), τα αυτόματα επεισόδια σιωπηρής ισχαιμίας πιθανώς είναι αποτέλεσμα σχηματισμού ασταθών μη αποφρακτικών θρόμβων στο σημείο που οι αθηρωματικές πλάκες έχουν υποστεί ρήξη ή έχουν ραγεί, προκαλώντας παροδική διακοπή της αιματικής ροής.

Η στεφανιαία αρτηριακή αγγειοσύσπαση που μεσολαβείται από αγγειοδραστικές ουσίες που ελευθερώνονται λόγω δυσλειτουργίας των αιμοπεταλίων και του ενδοθηλίου μπορεί να μειώσει περαιτέρω τη στεφανιαία ροή και να διακυβεύσει τη μυοκαρδιακή αιμάτωση. Ο αυξημένος στεφανιαίος αγγειακός τόνος που προκύπτει από αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα και/ή συσσώρευση αιμοπεταλίων, η ελευθέρωση αγγειοδραστικών ουσιών όπως η θρομβοξάνη και μια μειωμένη αγγειοδιασταλτική δράση των ενδοθηλιακών παραγόντων χάλασης είναι άλλη δυνητικοί μηχανισμοί αυτόματης σιωπηρής ισχαιμίας. Όσπου να προσδιοριστεί ο μηχανισμός της σιωπηρής ισχαιμίας, η θεραπεία, όταν ενδείκνυται, θα παραμένει εμπειρική, με τη χρήση μη ειδικών στεφανιαίων αγγειοδιασταλτικών ή θεραπείας επαναιμάτωσης.

## **Μικτή Στηθάγχη**

Ασθενείς με μικτή στηθάγχη είναι εκείνοι των οποίων η κλινική εικόνα δεν είναι χαρακτηριστική ούτε κλασσικής στηθάγχης ούτε παραλλαγής στηθάγχης. Αφού η ουδός κόπωσης διαφέρει έχουν αναφερθεί ως αιτίες ισχαιμίας η μεταβολές στο στεφανιαίο αγγειακό τόνο και αυτόματες μεταβολές στη στεφανιαία ροή. Η διαφορετική απαντητικότητα του στεφανιαίου αγγειακού δικτύου σε αδρενεργική διέγερση μπορεί να εξηγεί τις μεταβολές στις στεφανιαίες αγγειακές αντιστάσεις. Μια ταυτόχρονη αύξηση της  $MVO_2$  συνεισφέρει επίσης στη μικτή στηθάγχη. Παρόλο που οι ασθενείς αυτοί έχουν διαφορετικές ουδούς κόπωσης, το γινόμενο συχνότητας-πίεσης κατά της έναρξης της στηθάγχης ή η πτώση του τμήματος S-T ή η πτώση του τμήματος S-T κατά τη διάρκεια της κόπωσης παραμένει αμετάβλητο.

## **Μεταγευματική Στηθάγχη**

Ο μηχανισμός της μεταγευματικής στηθάγχης απαιτεί επίσης περαιτέρω αποσαφήνιση. Η υπόθεση ότι η ανακατανομή της αιματικής ροής από το μυοκάρδιο στο γαστρεντερικό σύστημα επισπεύδει τη στηθάγχη μετά το γεύμα δεν έχει τεκμηριωθεί. Οι αιμοδυναμικές μεταβολές που συσχετίζονται με την πέψη χαρακτηρίζονται από αυξημένη καρδιακή συχνότητα και πίεση αίματος λόγω αντανακλαστικής συμπαθητικής διέγερσης. Έτσι, η αυξημένη  $MVO_2$  παρέχει μια πιθανή εξήγηση, ειδικά όταν εμφανίζεται στηθάγχη κατά τη διάρκεια κόπωσης μετά από γεύματα. Στους ασθενείς αυτούς, μπορεί να υπάρχουν σημαντικές αποφρακτικές αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις. Ωστόσο, είναι επίσης πιθανό μια απρόσφορη αύξηση του στεφανιαίου αρτηριακού τόνου προερχόμενη από συμπαθητική διέγερση να προκαλεί μια πρωτογενή μείωση της στεφανιαίας ροής, με αποτέλεσμα στηθάγχη μετά το γεύμα. Παρόλη την αυξημένη καρδιακή συχνότητα και την πίεση του αίματος που αυξάνουν την  $MVO_2$ , η στεφανιαία ροή δεν αυξάνεται ανάλογα και μπορεί ακόμα και να πέσει. Έτσι, είναι πιθανό να συνεισφέρουν στη στηθάγχη μετά το γεύμα τόσο ένας “αγγειοδραστικός μηχανισμός” όσο και αυξημένη  $MVO_2$ .

## **Ασταθής Στηθάγχη**

Το σύνδρομο της ασταθούς στηθάγχης χαρακτηρίζεται κλινικά από στηθάγχη με μεταβαλλόμενο χαρακτήρα, διάρκεια και ένταση σε ασθενείς που είτε έχουν ένα σχετικά μακρύ ιστορικό σταθερής στηθάγχης είτε πρόσφατη έναρξη στηθάγχης. Ξεχωριστά μεμονωμένα ή πολλαπλά επεισόδια παρατεταμένης στηθάγχης ηρεμίας είναι σημαντικά χαρακτηριστικά της κλινικής εικόνας.

Ασθενείς με σταθερή στηθάγχη μπορεί να γίνουν “ασταθής” λόγω της ανάπτυξης παράλληλης νόσου όπως σοβαρής αναιμίας, υπερθυρεοειδισμού και αορτικής στένωσης (δευτεροπαθής ασταθής στηθάγχη). Ωστόσο στους περισσότερους ασθενείς δεν υπάρχουν τέτοιες δευτεροπαθής αιτίες και μια πρωτοπαθής μεταβολή στην παθολογοανατομία των στεφανιαίων αρτηριακών αλλοιώσεων μοιάζει να επισπεύδει το σύνδρομο της ασταθούς στηθάγχης.

Η κατανομή των στεφανιαίων αρτηριακών αλλοιώσεων είναι παρόμοια στους ασθενείς με σταθερή και ασταθή στηθάγχη, αλλά ο τύπος των αλλοιώσεων στους ασθενείς με σταθερή στηθάγχη μπορεί να είναι διαφορετικός από εκείνο των ασθενών με σταθερή στηθάγχη. Στην ασταθή στηθάγχη μια έκκεντρη αθηρωματώδης πλάκα με ανώμαλη επιφάνεια που προβάλλει στον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας (τύπος IIb) είναι ο συνηθέστερος τύπος αγγειογραφικά αναγνωριζόμενης αλλοίωσης. Στους ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, είναι συχνές οι λείες συγκεντρικές (τύπου I), οι λείες έκκεντρες (τύπου Ia) ή οι διάχυτες αλλοιώσεις (τύπου III).

Η ανώμαλη επιφάνεια των αλλοιώσεων αντιπροσωπεύει πιθανώς ρωγμές ή εξελκώσεις των πλακών, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση και τη συγκόλληση αιμοπεταλίων και σχηματισμό ασταθών μη αποφρακτικών θρόμβων στο σημείο ή στην περιοχή της αθηρωματώδους πλάκας. Παρόλο που οι μηχανισμοί σχηματισμού των ρωγμών ή των εξελκώσεων της πλάκας παραμένουν ασταθής, υπάρχουν διαθέσιμες πολλές ενδείξεις που υποδηλώνουν ότι τέτοιες μεταβολές σε αλλοιώσεις της στεφανιαίας αρτηρίας είναι πιθανώς θεμελιώδεις στη παθογένεια της ασταθούς στηθάγχης. Μηχανική απόφραξη στο σημείο της αλλοίωσης της αθηρωματώδους πλάκας οφειλόμενη σε επανασχηματισμό θρόμβων αιμοπεταλίων ή ινικής μπορεί να προκαλέσει επεισόδια ισχαιμίας σε ηρεμία.

### **Νυχτερινή Στηθάγχη**

Ο μηχανισμός της στηθάγχης που εμφανίζεται αφού ένας ασθενής έχει ξαπλώσει στο κρεβάτι του δεν είναι παρόμοιος σε όλους τους ασθενείς. Αναγνωρίζονται δύο διακριτοί τύποι νυχτερινής στηθάγχης:

1. Πόνος που προσβάλλει τον ασθενή λίγη ώρα αφού ξαπλώσει, ακόμα πριν αποκοιμηθεί,
2. Πόνος που ξυπνάει τον ασθενή αρκετές ώρες μετά την κατάκλιση, συνήθως τις πρώτες πρωινές ώρες.

Η νυχτερινή στηθάγχη που εμφανίζεται γρήγορα μετά την κατάκλιση του ασθενή οφείλεται σε μια αύξηση της  $MVO_2$  συσχετιζόμενη με αυξημένο όγκο της αριστερής κοιλίας και ως αποτέλεσμα αύξησης της τοιχωματικής τάσης της αριστερής κοιλίας.

Η νυχτερινή στηθάγχη που εμφανίζεται κατά τις πρώτες πρωινές ώρες μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένο στεφανιαίο αγγειακό τόνο, αν και ο ακριβής μηχανισμός πρόκλησης παραμένει ασαφής.

### **Σύνδρομο X**

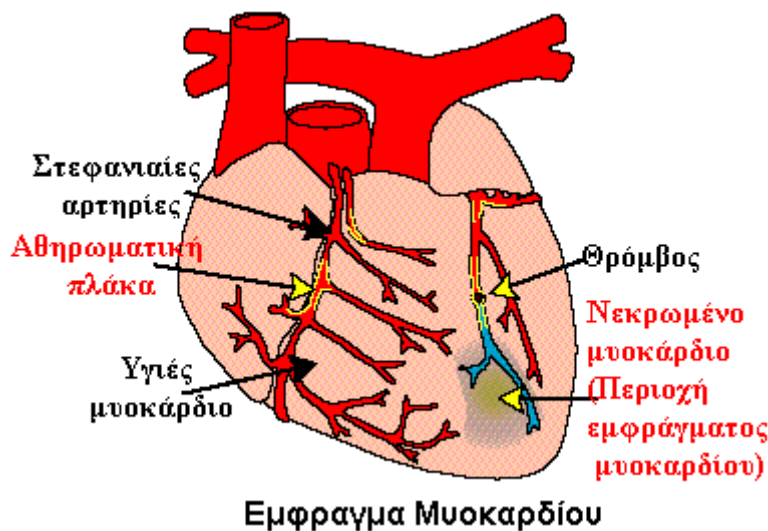
Η χαρακτηριστική στηθάγχη από κόπωση ή stress εμφανιζόμενη απουσία αγγειογραφικά τεκμηριωμένης στεφανιαίας νόσου ορίζεται ως σύνδρομο X. Πριν γίνει σκέψη για διάγνωση συνδρόμου X, πρέπει να αποκλείονται οι δευτεροπαθής αιτίες στηθάγχης σε ασθενείς με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες, όπως αορτική και μιτροειδική βαλβιδική νόσος, πνευμονική υπέρταση και μυϊκή γέφυρα.

Κατά τη διάρκεια δοκιμασίας κόπωσης με κυλιόμενο τάπητα, οι ασθενείς αναπτύσσουν χαρακτηριστική στηθάγχη συσχετιζόμενη με ισχαιμικές αλλαγές στο ΗΚΓ κόπωσης. Ο μηχανισμός πρόκλησης της μυοκαρδιακή ισχαιμίας στο σύνδρομο X παραμένει ασαφής, η προτεινόμενη εξήγηση της προκαλούμενης από stress στηθάγχης είναι η τοπική ή γενικευμένη ανωμαλία αγγειοδιαστολής της στεφανιαίας μικροαγγείωσης, η οποία μπορεί να είναι επίσης και η αιτία για έναν άλλο ορισμού για το σύνδρομο X, της *μικροαγγειακής στηθάγχης*. Η πρόγνωση των ασθενών με το σύνδρομο αυτό είναι γενικά εξαιρετική. Οι αποκλειστές της δόδου του ασβεστίου και τα νιτρώδη είναι αποτελεσματικά στον έλεγχο της στηθάγχης.

### 3.3 Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

Παρά το ότι στις τελευταίες τρεις δεκαετίες έχει υπάρξει μείωση κατά 40% των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακά αίτια, η αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί ακόμη τη πιο συχνή αιτία θανάτου στην Ευρώπη. Συμβαίνουν περίπου 700.000 θάνατοι το χρόνο που σχετίζονται με στεφανιαία αρτηρία και πάνω από 1.000.000 εμφράγματα του μυοκαρδίου, με πρώιμο θάνατο στα 10-15% και συνεπαγόμενη θνησιμότητα μετά από ένα έτος στο 10-15%.

Η συνεχώς μειούμενη ατομική θνησιμότητα από έμφραγμα του μυοκαρδίου, που οφείλεται στην πρωιμότερη διάγνωση, στην ευρεία χρήση των εντατικών μονάδων φροντίδας της στεφανιαίας, στις προόδους της θεραπείας, στην επαναιμάτωση τόσο με θρομβολυτικούς παράγοντες όσο και με αγγειοπλαστική καθώς και στην καλύτερη εύρεση των ομάδων με υψηλό κίνδυνο για έμφραγμα, μπορεί να εξανεμιστεί από τη γενική γήρανση του πληθυσμού.



#### Παθοφυσιολογία Εμφράγματος του Μυοκαρδίου

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνει όταν μεγάλη και παρατεταμένη ισχαιμία οδηγεί σε μη αναστρέψιμη καταστροφή των μυοκαρδιακών κυττάρων και νέκρωση. Στους περισσότερους ασθενείς αυτό είναι αποτέλεσμα θρομβωτικής στεφανιαίας απόφραξης. Σε λιγότερες περιπτώσεις έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συμβεί μετά από παρατεταμένο ή

οξύ σπασμό των στεφανιαίων με απουσία υποκείμενης νόσου. Ο μηχανισμός αυτός ενοχοποιείται σε περιστατικά που συνδέονται με χρήση κοκαΐνης, θεραπείας με ερυσιβώδη ολύρα και οξύ συναισθηματικό stress.

Στις πιο σπάνιες αιτίες εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνονται ο αυτόματος διαχωρισμός της στεφανιαίας αρτηρίας, η στέρωση νιτρογλυκερίνης διάφορες αλλεργικές καταστάσεις, η έντονη υποξαιμία η δρεπανοκυτταρική κρίση, η δηλητηρίαση με μονοξειδίο του άνθρακα και επίκτητες καταστάσεις υπερπηκτικότητας. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν αύξηση του ρυθμού των εμφραγμάτων κατά τις πρώτες πρωινές ώρες που πιθανώς σχετίζεται με τις κirkάδιες διακυμάνσεις του στεφανιαίου αγγειακού τόνου, των κατεχολαμινών και της πηκτικότητας. Το φαινόμενο αυτό αμβλύνεται με αναστολή των β-αδρενεργικών υποδοχέων.

Πρόσφατα η έρευνα έχει εστιαστεί στην αθηροσκληρωτική πλάκα σαν προάγγελο εμφράγματος και ασταθούς στηθάγχης. Νεκροτομικές μελέτες έδειξαν ότι η εκκίνηση για το σχηματισμό ενδοστεφανιαίου θρόμβου συμβαίνει συνήθως με ρήξη της πλούσιας σε λιπίδια αθηροσκληρωτικής πλάκας και έκθεση του θρομβογενούς υλικού της πλάκας στην αιματική ροή. Αγγειογραφικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ρήξη της πλάκας και η θρόμβωση σε μικρές στενώσεις οδηγούν πιο συχνά σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, παρά παρόμοιες διαδικασίες που περιλαμβάνουν μεγαλύτερες βλάβες. Αυτό πιθανώς οφείλεται σε καλύτερη περιφερική παράπλευρη κυκλοφορία στη δεύτερη περίπτωση.

Η αλληλουχία των γεγονότων που οδηγούν στη ρήξη της πλάκας δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητή· είναι όμως γνωστό ότι πλάκες πλούσιες σε λιπίδια έχουν αυξημένο κίνδυνο ρήξης. Τέτοιες πλάκες έχουν συνήθως μια έκκεντρα τοποθετημένη δεξαμενή λιπιδίων που διαχωρίζεται από τον αυλό των αγγείων με ένα λεπτό ινώδες περίβλημα.

Η ρήξη της πλάκας συνήθως συμβαίνει στο όριο του ινώδους περιβλήματος και του φυσιολογικού τοιχώματος του αγγείου και οφείλεται μάλλον σε αυξημένη τάση στην περιοχή αυτή. Κατά πόσο οι αυξημένες διατμητικές τάσεις που προκαλούνται από τη στένωση, οι αιμοδυναμικές τάσεις που συνδέονται με την καρδιακή λειτουργία και οι μεταβολές στο στεφανιαίο τόνο που εξαρτώνται από τις κατεχολαμίνες δρουν ξεχωριστά ή από κοινού για να προκαλέσουν ρήξη της πλάκας εξακολουθεί να αποτελεί αντικείμενο έρευνας. Μετά τη ρήξη τα αιμοπετάλια προσκολλώνται στο εκτεθειμένο κολλαγόνο και στα λιπίδια της θεμέλιας ουσίας της πλάκας και ξεκινάει ο μηχανισμός της θρόμβωσης.

Θρόμβοι που προκαλούν ολική απόφραξη σε ασθενείς με ανεπαρκή περιφερική παράπλευρο κυκλοφορία έχουν ως συχνή κατάληξη το έμφραγμα με δημιουργία κύματος Q. Παροδική θρομβωτική απόφραξη με αυτόματη λύση ή με περιφερική παράπλευρη κυκλοφορία μπορεί να επιφέρει μικρότερου βαθμού νέκρωση και να προκαλέσει non-Q έμφραγμα.

Ασθενείς με παροδική θρόμβωση ή υφολική απόφραξη, ή και τα δύο, μπορεί να παρουσιάσουν σύνδρομο ασταθούς ή παρατεταμένης στηθάγχης απουσία νέκρωσης του μυοκαρδίου. Έτσι φαίνεται ότι υπάρχει κοινή παθοφυσιολογική βάση (ρήξη της πλάκας και δημιουργία θρόμβου)

στην ασταθή στηθάγχη, στο non-Q έμφραγμα και πιθανότατα στον αιφνίδιο θάνατο σε πολλούς ασθενείς. Η έκταση του εμφράγματος σχετίζεται με το μέγεθος της επιφάνειας που αιματώνεται από το αγγείο που συμμετέχει στο έμφραγμα, την παρουσία και την επάρκεια της περιφερικής παράπλευρης κυκλοφορίας και τις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου που βρίσκεται σε κίνδυνο.

Στην πλειοψηφία των μη επαναιματούμενων εμφραγμάτων με έπαρμα Q, το μεγαλύτερο τμήμα του μυοκαρδίου σε κίνδυνο γίνεται νεκρωτικό, ενώ σε non-Q εμφράγματα και ασταθή στηθάγχη ένα σημαντικό ποσοστό του εναπομείναντος σε κίνδυνο (ισχαιμικού) μυοκαρδίου δεν έχει γίνει ακόμα νεκρωτικό.

Η νέκρωση του μυοκαρδίου οδηγεί σε φλεγμονώδη αντίδραση με διήθηση ουδετερόφιλων και μονοκυττάρων. Το νεκρωτικό μυοκάρδιο αντικαθίσταται σταδιακά με ίνες κολλαγόνου και ουλώδη ιστό. Αυτή η διαδικασία επούλωσης περατώνεται εντός 4-6 εβδομάδων μετά τη νέκρωση.

### **Κλινική Εικόνα Εμφράγματος του Μυοκαρδίου**

Το κλασσικό σύμπτωμα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η δυσφορία στο κεντρικό τμήμα του στήθους που μπορεί να έχει αντανάκλαση στο λαιμό, στην πλάτη ή τα χέρια. Το σύμπτωμα είναι επίμονο (δεν ανακουφίζεται με νιτρώδη) και συχνά συνοδεύεται από εφίδρωση, ναυτία, αδυναμία και φόβο επικείμενου θανάτου. Η δυσφορία σταδιακά φτάνει στη μέγιστη ένταση της μετά την παρέλευση αρκετών λεπτών και αυτό το χαρακτηριστικό μπορεί να βοηθήσει στη διαφοροποίηση του εμφράγματος του μυοκαρδίου από άλλες καταστάσεις, όπως διαχωρισμός αορτής και το διατριθέν πεπτικό έλκος, στις οποίες ο μέγιστος πόνος έρχεται συνήθως στιγμιαία. Σε ασθενείς με προϋπάρχουσα στηθάγχη ο πόνος του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι συνήθως παρόμοιος αλλά επίμονος.

Τουλάχιστον το 1/5 των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου δεν αναγνωρίζονται κλινικά λόγω των άτυπων συμπτωμάτων, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, ή λόγω της απουσίας δυσφορίας στο στήθος. Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς πόνο είναι γνωστό ότι απαντάται σε ηλικιωμένους, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και σε ασθενείς σε μετεγχειρητικό στάδιο, ιδιαίτερα σε αυτούς τους οποίους χορηγούνται αναλγητικά. Εάν ο πόνος της ισχαιμίας του μυοκαρδίου γίνεται αντιληπτός στο επιγάστριο, στην πλάτη ή μόνο στον ένα βραχίονα η διάγνωση μπορεί να μην ληφθεί υπόψη από τον ασθενή και καμιά φορά από τον γιατρό. Μερικές φορές το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να αναγνωριστεί εκ των υστέρων από το κλινικό αποτέλεσμα επιπλοκής όπως περιφερική εμβολή τοιχωματικού θρόμβου, ανάπτυξη ή επιδείνωση καρδιακής ανεπάρκειας, νεοεμφανιζόμενη μιτροειδική παλινδρόμηση ή συγκοπή που προκαλείται από αρρυθμία.

Η φυσική εξέταση ασθενών με ανεπίπλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι εντελώς φυσιολογική, αν και ένας τέταρτος καρδιακός τόνος είναι τυπικός. Σε μια μειοψηφία ασθενών

μπορεί να υπάρξουν ευρήματα συμβατά με υπερλιπιδαιμία και σε αυτά συμπεριλαμβάνεται γεροντότοξο, ξανθέλασμα ή τενόντια ξανθώματα. Ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας μπορεί να παρουσιάσουν ταχυκαρδία, πνευμονικούς ρόγχους, ταχύπνοια και τρίτο καρδιακό τόνο. Φύσημα ανεπάρκειας στη μιτροειδή υποδηλώνει συνήθως δυσλειτουργία ή μερική ρήξη θηλοειδούς μυός, αν και το τελευταίο δεν είναι πιθανό να φανεί σε εξέταση. Φύσημα αορτικής παλινδρόμησης απαντάται σπανίως, και στην περίπτωση που παρατηρηθεί, υποδηλώνει συνήθως πιθανότητα ύπαρξης διαχωρισμού της αορτής, όπως και η ασυμμετρία στην πίεση του αίματος ή εύρος σφυγμού στα άνω άκρα.

Σε ασθενείς με συμμετοχή της δεξιάς κοιλίας μπορεί να υπάρχει αυξημένη πίεση στη σφαγίτιδα φλέβα, σημείο του Kussmaul και ακόμη μπορεί να υπάρχει τρίτος τόνος δεξιάς κοιλίας. Οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας έχουν πάντα κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και μπορεί να εκδηλώσουν έντονη ευαισθησία της πίεσης του αίματος στα νιτρώδη. Στους ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας το σοκ δεικνύεται με υπόταση, εφίδρωση, ψυχρό δέρμα και άκρα, ωχρότητα, ολιγουρία και πιθανή σύγχυση. Η θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς είναι υψηλή. Είναι δυνατή κάποια εκτίμηση σχετικά με την πρόγνωση εάν χρησιμοποιηθεί η κατάταξη του Killip.

Πάντως πιο ακριβής διάταξη του κινδύνου πρώιμης θνησιμότητας μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση αιμοδυναμικών υποσυνόλων, όπως θα αναφερθεί παρακάτω. Η διαφορική διάγνωση ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου θα πρέπει να περιλαμβάνει το διαχωρισμό της αορτής, την περικαρδίτιδα, την οξεία πνευμονική εμβολή, την μεσοπλευρία νευραλγία, την πλευρική χονδρίτιδα και κοιλιακές σπλαχνικές διαταραχές όπως πεπτικό έλκος, παγκρεατίτιδα και ηπατικός κωλικός. Η φυσική εξέταση από μόνη της συχνά επιτρέπει την ακριβή διαφοροποίηση του εμφράγματος του μυοκαρδίου από πολλές από τις διαταραχές αυτές. Στη διάγνωση βοηθούν επίσης το ΗΚΓ και άλλες εργαστηριακές εξετάσεις.

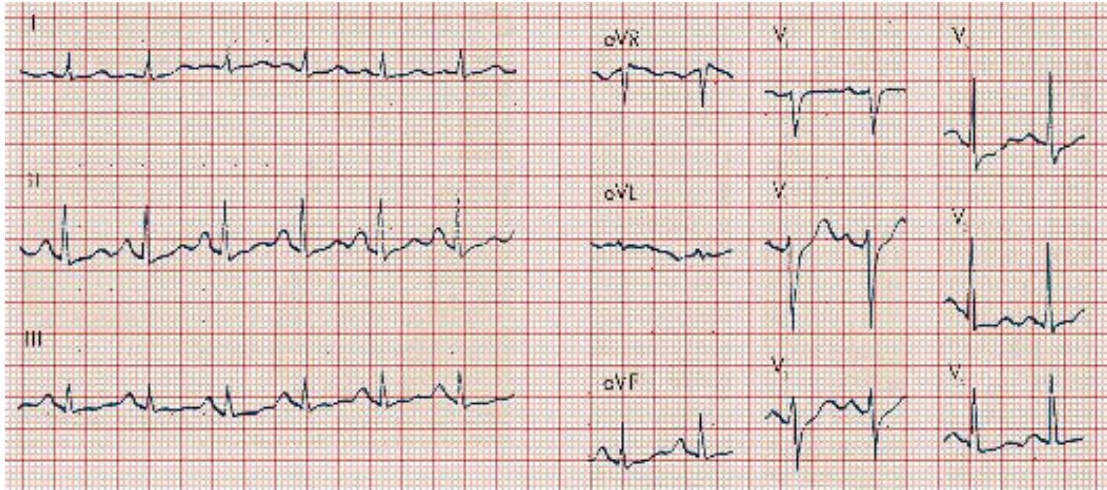
### **3.4 Αρρυθμίες**

#### **Διαταραχές Αγωγιμότητας**

Διαταραχές αγωγιμότητας σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα δύο μηχανισμών: ισχαιμική βλάβη στο σύστημα αγωγής ή στο περιβάλλον μυοκάρδιο και ανώμαλα αντανεκλαστικά που συνήθως μεταφέρονται μέσω του παρασυμπαθητικού. Η παροχή αίματος στο φλεβόκομβο προέρχεται από την εγγύς δεξιά στεφανιαία αρτηρία στο 55% των ασθενών και την εγγύς αριστερή περισπώμενη στο 45%. Η παροχή αίματος στον κολποκοιλιακό κόμβο προέρχεται από τους άνω κλάδους της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας στο 90% των ασθενών και τα άνω τμήματα της αριστερής περισπώμενης αρτηρίας στο 10%. Συνήθως υπάρχει μια διπλή παροχή αίματος στον κολποκοιλιακό κόμβο και στο δεμάτιο του His, που ερμηνεύει την έλλειψη νέκρωσης αυτών των δομών ακόμη και σε εκτεταμένο έμφραγμα. Ο δεξιός κλάδος του δεματίου αιματώνεται κυρίως από τους



διαφραγματικούς διαπιτραινόντες κλάδους που προέρχονται από την αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία, όπως και το άπω τμήμα του πρόσθιου αριστερού κλάδου του δεματίου. Ο κύριος αριστερός κλάδος του δεματίου αιματώνεται και από τους άπω κλάδους της δεξιάς στεφανιαίας και από κλάδους της περισπωμένης. Η οπίσθια διαίρεση του αριστερού κλάδου του δεματίου του His αιματώνεται από κλάδους της περισπωμένης στεφανιαίας αρτηρίας.



### **Φλεβοκομβική βραδυκαρδία**

Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία και η φλεβοκομβική παύση που απαντώνται σε πρόσθιο ή σε κατώτερο έμφραγμα είναι συνήθως καλοήθης και γενικά παρατηρούνται αν δεν υπάρχει παρατεταμένη ασυστολία ή συμπτώματα. Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός συμβαίνει στο 4-13% των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η παρατήρηση και η αποφυγή φαρμάκων που μπορεί να παρατείνουν την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα είναι το μόνο που απαιτείται.

### **Κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού**

Συνήθως αναπτύσσεται εντός των πρώτων 24ωρών από το έμφραγμα στο 3-10% των ατόμων. Στον τύπου I, δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό παρατηρείται προοδευτική επιμήκυνση του διαστήματος P-R. Αυτό συνήθως συμβαίνει σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα και συχνά μπορεί να αποκριθεί στην ατροπίνη. Συνήθως συνυπάρχει ένα στενό σύμπλεγμα QRS και προσεκτική παρατήρηση είναι ο κανόνας εκτός εάν ο κοιλιακός ρυθμός μειωθεί κάτω από 45 σφυγμούς το λεπτό ή αναπτυχθούν συμπτώματα ισχαιμίας ή μειωμένης αιμάτωσης. Ο τύπος II δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός αναγνωρίζεται από διαλείπουσα διακοπή της αγωγής απουσία προοδευτικής επιμήκυνσης του P-R και υποδηλώνει εκτεταμένη βλάβη του συστήματος αγωγιμότητας.

Συχνά το σύμπλεγμα QRS είναι ευρύ που δείχνει αποκλεισμό δεματίου (BBB) και η εξέλιξη προς πλήρη αποκλεισμό συμβαίνει περίπου στο 1/3 των ασθενών αυτών. Στους περισσότερους ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα και τύπου II, δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό,

τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης λόγω του απρόβλεπτου κινδύνου πλήρους απόφραξης καρδιάς.

### ***Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός***

Απαντάται στο 3-7% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Γενικά ασθενείς με οπισθοκατώτερο έμφραγμα περνούν σε τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετά από μια περίοδο αποκλεισμού δευτέρου βαθμού και ξανά μπορεί να έχουν κάποια ανταπόκριση στην ατροπίνη. Συχνά υπάρχει ένας αξιόπιστος κομβικός ρυθμός διαφυγής και η αποκατάσταση τείνει να επέλθει σε 3-7 ημέρες αν και μερικές φορές μπορεί να καθυστερήσει. Πολλοί από τους ασθενείς αυτούς μπορούν να παρακολουθηθούν, μερικοί σε ετοιμότητα, για προσωρινή διαδερμική βηματοδότηση. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός σε ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου συνήθως είναι ένδειξη εκτεταμένης περιοχής μυοκαρδιακής νεκρώσεως, μπορεί να συμβεί απρόβλεπτα και έχει κακή πρόγνωση. Η θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς προκαλείται συνήθως από καρδιακή ανεπάρκεια ή κοιλιακή μαρμαρυγή παρά από επίμονη υψηλού βαθμού κολποκοιλιακή απόφραξη.

Η εμφάνιση αποκλεισμού δεματίου σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προσδιορίζει επίσης ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα που έχουν υψηλότερο κίνδυνο για όψιμες επιπλοκές. Αποκλεισμός ενός δεματίου, ιδιαίτερα αριστερός πρόσθιος ημιαποκλεισμός απαντάται περίπου στο 5% των ασθενών και έχει σχετικά καλή πρόγνωση. Πλήρης δεξιός ή αριστερός αποκλεισμός δεματίου απαντάται στο 10-15% των ασθενών και συχνά εμπλέκει το δεξιό σκελικό αποκλεισμό. Στο παρελθόν ο νεοεμφανιζόμενος αποκλεισμός (δεξιός ή αριστερός) αποτελούσε ένδειξη για τοποθέτηση προσωρινής διαφλέβιας βηματοδότησης. Η θνησιμότητα όμως των ασθενών αυτών σχετίζεται κυρίως με ανεπάρκεια αντλίας ή κοιλιακή μαρμαρυγή

### ***Όψιμες μετεμφραγματικές βραδυαρρυθμίες***

Η μόνιμη διαφλέβια βηματοδότηση ενδείκνυται για ασθενείς με επιμένοντα πλήρη ή υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ή επιμένοντα τύπου II δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετεμφραγματικά και σε ασθενείς με νεοεμφανιζόμενο αποκλεισμό δεματίου και παροδικό αλλά λυμένο πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό κατά τη διάρκεια της εξέλιξης του εμφράγματος

### ***Ταχυαρρυθμίες***

Η γένεση των ταχυαρρυθμιών σε ασθενείς με έμφραγμα οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Η μειωμένη ροή αίματος οδηγεί σε αναερόβιο μεταβολισμό και η μειωμένη φλεβική εκροή επιτρέπει τη συσσώρευση παραπροϊόντων, με αποτέλεσμα την οξέωση, την αυξημένη εξωκυττάρια συγκέντρωση καλίου και την αυξημένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση ασβεστίου. Ακόμη μπορεί να υπάρχουν μεταβολές στο συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό

τόνο και αυξημένες συγκεντρώσεις κυκλοφορούντων κατεχολαμινών. Οι ηλεκτροφυσιολογικές συσχετίσεις αυτών των κυτταρικών ανωμαλιών περιλαμβάνουν την επιβράδυνση της αγωγιμότητας και παράταση της ανθεκτικότητας και η μη ομογενής φύση της διαδικασίας του εμφράγματος δημιουργεί μια ιδεώδη κατάσταση για την εμφάνιση αρρυθμιών επανεισόδου. Η παρουσία ρευμάτων βλάβης μπορεί να ενισχύσει άμεσα την εκπόλωση φάσης IV των κυττάρων του Purkinje, με αποτέλεσμα αυξημένο αυτοματισμό. Η έκταση των μυϊκών ινών ως αποτέλεσμα αυξημένων κολπικών και κοιλιακών τελοδιαστολικών πιέσεων αποτελεί αρρυθμιογενετικό παράγοντα. Τέλος επαναιμάτωση πιθανών από ενδοκυττάρια υπερφόρτωση ασβεστίου ή παραγωγή ελεύθερων ριζικών O<sub>2</sub> μπορεί να δημιουργήσει αρρυθμίες επαναιμάτωσης που μπορεί να είναι είτε αυτόματες είτε επανεισόδου.

### ***Υπερκοιλιακές αρρυθμίες***

Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία απαντάται στο 25% των ασθενών με οξύ έμφραγμα και συχνά είναι το αποτέλεσμα πόνου, άγχους και μερικές φορές υποογκαιμίας. Επιμένουσα φλεβοκομβική ταχυκαρδία που σχετίζεται με αυξημένες κατεχολαμίνες στο αίμα, μπορεί να είναι δείκτης σοβαρής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας και είναι δείγμα κακής πρόγνωσης. Οποιαδήποτε και αν είναι η αιτία, η φλεβοκομβική ταχυκαρδία δεν είναι επιθυμητή λόγω της αυξημένης ζήτησης σε O<sub>2</sub>. Μετά από την ανακούφιση του πόνου και αξιολόγηση για την παρουσία πνευμονικής συμφόρησης, είναι καλό να μειωθούν οι καρδιακοί σφυγμοί κάτω από 70/λεπτό με ενδοβλέβια χορήγηση β- αποκλειστών. Ένας βραχείας δράσης β- αποκλειστής όπως η εσμολόλη, είναι κατάλληλος για ασθενείς στους οποίους υπάρχει ανησυχία για την έκταση της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Κολπικοί πρόωμοι παλμοί απαντώνται τυπικά σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και μπορεί να αντιπροσωπεύουν αυξημένη πίεση στον αριστερό κόλπο. Μπορεί ακόμη να είναι πρόδρομοι άλλων κολπικών ταχυαρρυθμιών. Όταν όμως απαντώνται μεμονωμένα, απλά είναι υπό παρατήρηση.

Η κολπική μαρμαρυγή απαντάται στο 10-15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα. Η πρόωμη παρουσία της υποδηλώνει κολπική ισχαιμία, η όψιμη μπορεί επίσης να αντιπροσωπεύει κολπική διάταση από αυξανόμενες πιέσεις πλήρωσης. Η θεραπεία του κολπικού πτερυγισμού είναι παρόμοια με της κολπικής μαρμαρυγής παρόλο που η φαρμακευτική αντιμετώπιση του πτερυγισμού είναι λιγότερο αποτελεσματική στον έλεγχο της κοιλιακής ανταπόκρισης.

Η κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου (υπερκοιλιακή ταχυκαρδία) δεν απαντάται συχνά σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα, πιθανώς σχετίζεται με υποκείμενες διπλές κομβικές οδούς και μπορεί να ανταποκριθεί στην αδενοσίνη ή τη δακτυλίτιδα καθώς και σε άλλους παράγοντες. Ο επιταχυνόμενος κομβικός ρυθμός είναι μια καλοήθης διαταραχή που μπορεί να παρατηρηθεί.

### ***Κοιλιακές ταχυαρρυθμίες***

Αν και πολλοί ασθενείς με έμφραγμα μπορεί να έχουν πρώιμες κοιλιακές συστολές, λίγοι αναπτύσσουν πιο σύνθετες αρρυθμίες. Αντίθετα η κοιλιακή μαρμαρυγή ή η ταχυκαρδία μπορεί να αναπτυχθούν χωρίς προειδοποίηση. Η καταστολή των πρώιμων κοιλιακών συστολών μπορεί να γίνει αν είναι συμπτωματικές, συχνές (<5/λεπτό) ή απαντώνται με μορφή διδυμίας· αλλιώς μπορούν να παρακολουθούνται.

Η παρουσία πρώιμης κοιλιακής εκτοπίας και πρωταρχικών κοιλιακών αρρυθμιών είναι συχνές σε ασθενείς που εξετάζονται εντός των πρώτων ωρών του εμφράγματος. Οι ρυθμοί αυτοί παραμένουν μια κύρια ένδειξη για την άμεση έναρξη συνεχούς ΗΚΓγραφικής παρακολούθησης κατά τη διάρκεια της θεραπείας του οξέος εμφράγματος και τυπικά μειώνεται η συχνότητα τους στις πρώτες 24-36 ώρες από το έμφραγμα. Αντίθετα οι κοιλιακές αρρυθμίες που απαντώνται πολύ μετά τον τερματισμό του εμφράγματος συνήθως αποτελούν εκδήλωση υποκείμενης δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας και γι' αυτό έχουν οριστεί σαν δευτερεύουσες κοιλιακές αρρυθμίες. Αυτοί οι ρυθμοί προμηνύουν μια λιγότερο καλή πρόγνωση, όχι μόνο λόγω της ηλεκτρικής διαταραχής αυτής καθαυτής, αλλά και επειδή αυτό δείχνει σημαντική συστολική δυσλειτουργία.

Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός μπορεί να συμβεί στο 40% των ασθενών υπό συνεχή παρακολούθηση και σε μερικούς μπορεί να σημαίνει επαναιμάτωση. Αν και η διαταραχή αυτού του ρυθμού συνήθως θεωρείται καλοήθης και σπάνια αντιμετωπίζεται, οι ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί που επιταχύνονται στους 110-120 σφυγμούς/ λεπτό μπορούν πιο σωστά να θεωρηθούν αυτόματες κοιλιακές ταχυκαρδίες με λιγότερο καλή πρόγνωση και αυτοί οι πιο γρήγοροι ρυθμοί θα πρέπει να κατασταλούν με λιδοκαΐνη.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία απαντάται στο 15% των ασθενών κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ο κοιλιακός ρυθμός είναι συνήθως 140-200 σφυγμούς/ λεπτό και αυτή η διαταραχή του ρυθμού μπορεί να καταλήξει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η διαταραχή συνήθως ανταποκρίνεται σε ενδοφλέβια χορήγηση λιδοκαΐνης. Όμως μπορεί να απαιτηθούν προκαϊναμίδη, βρετύλιο, καρδιοανάταξη, κοιλιακή υπερκέραση με βηματοδότηση, ή αμιοδαρόνη στις οξείες φάσεις στις ανθεκτικές περιπτώσεις. Η χρήση της λιδοκαΐνης προφυλακτικά για την πρόληψη της κοιλιακής ταχυκαρδίας παραμένει αμφιλεγόμενη.

Κοιλιακή μαρμαρυγή παρατηρείται περίπου στο 8% των ασθενών που επιβιώνουν κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο για οξύ έμφραγμα. Είναι πιο συχνή σε μεγάλα εμφράγματα με έπαρμα Q και μπορεί να υπάρξει με ή χωρίς προειδοποιητικές αρρυθμίες. Η συχνότητα της κοιλιακής μαρμαρυγής εντός των πρώτων 24ωρών από την εισαγωγή πιστεύεται ότι δεν παρουσιάζει κανέναν μακροπρόθεσμο κίνδυνο σε ασθενείς που τους έγινε επιτυχής ανάνηψη. Όμως, πρόσφατες μελέτες δείχνουν χειρότερο αποτέλεσμα για ασθενείς με επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής σε οποιαδήποτε στιγμή της παραμονής τους στο νοσοκομείο. Η κοιλιακή μαρμαρυγή ή ταχυκαρδία που συμβαίνουν όψιμα κατά την παραμονή στο νοσοκομείο μπορεί

να είναι το αποτέλεσμα ανεπάρκειας αντλίας, ηλεκτρολυτικών διαταραχών, επίδρασης αντιαρρυθμικών φαρμάκων ή άλλων μεταβολικών διαταραχών. Συνήθως όμως συνδέεται με μειωμένη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και έχει κακή πρόγνωση. Εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία που απαντάται στην αρχή ή προς το τέλος της παραμονής στο νοσοκομείο είναι σπάνια αλλά υποδηλώνει αρρυθμιολογικό υπόστρωμα και τάση για υποτροπή μετά την έξοδο. Επεμβατική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μπορεί να δικαιολογηθεί για τους ασθενείς αυτούς πριν την έξοδο τους από το νοσοκομείο.

Η θεραπεία της κοιλιακής μαρμαρυγής στις πρώιμες φάσεις του εμφράγματος περιλαμβάνει άμεση καρδιοανάταξη και ενδοφλέβια χορήγηση λιδοκαΐνης για 24-36 ώρες σαν προφύλαξη για υποτροπή. Όψιμη κοιλιακή μαρμαρυγή θα πρέπει να ενεργοποιήσει έρευνα για σοβαρή εμμένουσα ισχαιμία ή επανέμφραξη.

### **3.5 Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος**

Ο αιφνίδιος θάνατος ορίζεται ως ένα μη αναμενόμενο, μη τραυματικό, μη αυτοπροκαλούμενο μοιραίο γεγονός, που συμβαίνει σε ασθενείς με ή χωρίς προϋπάρχουσα νόσο, οι οποίοι πεθαίνουν μέσα σε 6 ώρες από την έναρξη του τελικού επεισοδίου. Ο αιφνίδιος θάνατος είναι ο υπ' αριθμόν ένα τρόπος θανάτου στις περισσότερες βιομηχανικά αναπτυγμένες περιοχές του κόσμου. Στις Ηνωμένες Πολιτείες μόνο, σημειώνονται 400.000-500.000 αιφνίδιοι θάνατοι το χρόνο. Περισσότερα από τα μισά από τα άτομα αυτά υποκύπτουν σε ακαριαίο θάνατο, ο οποίος ορίζεται ως αιφνίδιος και απροσδόκητος θάνατος που επέρχεται μέσα σε μερικά δευτερόλεπτα ως λεπτά σε άτομα τα οποία ασχολούνταν με τις κανονικές τους δραστηριότητες αμέσως πριν καταρρεύσουν.

Με τη δημιουργία φορέων υγείας επείγουσας φροντίδας και ταχείας ανταπόκρισης, κατέστη προφανές ότι οι περισσότεροι αιφνίδιοι θάνατοι ήταν καρδιακής προέλευσης και ότι τα περισσότερα τελικά συμβάντα ήταν κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) και κοιλιακή μαρμαρυγή (VF). Η ασυστολική καρδιακή ανακοπή φαίνεται να ερμηνεύει ένα μικρό ποσοστό αιφνιδίων θανάτων. Οι καταγραφές περιπατητικού συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) σε θύματα αιφνιδίου θανάτου έχουν επιβεβαιώσει κοιλιακή ταχυκαρδία διαφορετικής διάρκειας, ως μηχανισμό θανάτου σε μια μεγάλη πλειονότητα ασθενών. Πρόδρομα προειδοποιητικά συμπτώματα στους ασθενείς αυτούς μοιάζουν να εμφανίζονται σπάνια.

#### **Παθοφυσιολογία Αιφνιδίου Θανάτου**

Η εκτεταμένη αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσος είναι με απόσταση από το δεύτερο συνηθέστερο παθολογικό εύρημα σε ασθενείς με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Σε μια μελέτη 166 ασθενών που επέζησαν μετά από καρδιακή ανακοπή που συνέβη εκτός νοσοκομείου και δεν συσχετιζόταν με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στο Γενικό Νοσοκομείο της Μασαχουσέτης, οι 125 ασθενείς (75%) είχαν νόσο στεφανιαίας αρτηρίας. Νόσος τριών αγγείων τεκμηριώθηκε στο

60%, νόσος δύο αγγείων στο 20% και νόσος ενός μόνο αγγείου στο 20% των ασθενών. Το μέσο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ήταν  $0,41 \pm 0,18$ .

Σε μελέτες από το Σιάτλ και άλλες πόλεις, οξεία θρόμβωση στεφανιαίας αρτηρίας και πρόσφατο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρήθηκε σε μια μειονότητα (10-30%) των ασθενών με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Έτσι, το χαρακτηριστικό παθολογικό υπόβαθρο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο στην κοινότητα είναι σοβαρή επικάρδιος νόσος στεφανιαίας αρτηρίας με ή χωρίς προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πρόσφατη θρομβωτική απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας και πολύ πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου υπάρχουν σε μια μειονότητα μόνο των ασθενών.

Ο αιφνίδιος θάνατος των νέων, παρά το γεγονός ότι αποτελεί σπάνιο φαινόμενο, εμφανίζει σημαντικές κοινωνικές επιπτώσεις. Υπάρχουν ελάχιστα δημογραφικά δεδομένα σχετικά με τον αιφνίδιο θάνατο στους νέους. Τα δεδομένα μελετών σε μεγάλους πληθυσμούς έδειξαν ότι η συχνότητα του αιφνιδίου θανάτου στους νέους κυμαίνεται από 0.8 μέχρι 8.5 ανά 100.000 άτομα πληθυσμού νέων ετησίως. Όσον αφορά συγκεκριμένους νεανικούς πληθυσμούς, όπως για παράδειγμα οι αθλούμενοι έφηβοι (μαθητές Γυμνασίου-Λυκείου), η επίπτωση του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου υπολογίστηκε σε 1/200.000 αθλούμενους νέους ετησίως.

Ο αιφνίδιος θάνατος συχνά οφείλεται σε καρδιαγγειακά αίτια, ενώ τα αίτια του καρδιαγγειακού αιφνιδίου θανάτου στους νέους (ηλικίας <35 έτη) διαφέρουν από εκείνα ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας. Έτσι, ενώ η αθηρωματική στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα μέσης και προχωρημένης ηλικίας, σε άτομα μικρότερης ηλικίας (<35 έτη) έχουν ανακωιωθεί αντιφατικά αποτελέσματα σχετικά με τα συχνότερα αίτια του φαινομένου.

Σε μελέτη νεανικού αιφνιδίου θανάτου που έγινε στην περιοχή Veneto της Ιταλίας φάνηκε ότι η αθηρωματική στεφανιαία νόσος αποτελούσε το συχνότερο αίτιο και στους νέους (<35 ετών), με λιγότερο συχνά αίτια την αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας (πιο συχνή όμως από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια), την πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας, τις ανωμαλίες του συστήματος αγωγής, τις συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, τη μυοκαρδίτιδα και την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Αντίθετα, σε μελέτη αιφνιδίου θανάτου σε νέους αθλητές, που ανακοινώθηκε από το κέντρο Heart Institute Foundation της Μινεάπολης των ΗΠΑ, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποτελούσε το συχνότερο αίτιο αιφνιδίου θανάτου, με λιγότερο συχνά αίτια τις συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, τη στένωση αορτικής βαλβίδας, τη μυοκαρδίτιδα, την αρρυθμογόνο μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, την πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας και την αθηρωματική στεφανιαία νόσο.

Οι διαφορές που παρατηρούνται στην επιδημιολογία του αιφνιδίου θανάτου σε μελέτες που προέρχονται από διάφορες χώρες, επισημαίνουν τόσο τη διαφορά στην επίπτωση των νοσημάτων που ευθύνονται για αιφνίδιο θάνατο, όσο και τη διαφορά στην κλινική τους έκφραση. Το γεγονός ότι πολλά από τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που

ευθύνονται για αιφνίδιο θάνατο εμφανίζουν γενετικό υπόστρωμα (υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, σύνδρομο μακρού QT, σύνδρομο Marfan, αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, σύνδρομο Brugada) καθιστά τις διαφορές αυτές ενδεικτικές της διαφορετικής γενετικής δεξαμενής που χαρακτηρίζει ένα πληθυσμό.

Στη χώρα μας δεν έχει επιχειρηθεί μέχρι σήμερα συστηματική καταγραφή των περιπτώσεων αιφνιδίου θανάτου στους νέους και δεν είναι γνωστό αν τα συχνότερα αίτια και τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του αιφνιδίου θανάτου των νέων συμφωνούν με εκείνα των άλλων χωρών. Οι παρατηρήσεις αυτές υποστηρίζουν την άποψη ότι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι κυρίως ένα ηλεκτρικό συμβάν και όχι μια συνέπεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στους περισσότερους ασθενείς.

Έκτος από τη νόσο στεφανιαίας αρτηρίας, η παρουσία υπέρτασης, καρδιακής διόγκωσης, καρδιακής ανεπάρκειας, κοιλιακής υπερτροφίας και χρόνιας πνευμονικής νόσου έχουν αναγνωριστεί ως παράγοντες συσχετιζόμενοι με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου.

Ανάμεσα στις μη ισχαιμικές καρδιακές νόσους που συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, οι συνηθέστερες είναι οι μυοκαρδιοπάθειες. Κοιλιακές αρρυθμίες εμφανίζονται συχνά σε ασθενείς τόσο με συμφορητική όσο και με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και ο αιφνίδιος θάνατος είναι ο συνηθέστερος τρόπος θανάτου και στα δύο σύνδρομα. Ορισμένες μελέτες έχουν τεκμηριώσει υψηλή επίπτωση (50% ή περισσότερο) σύνθετης κοιλιακής έκτοπης δραστηριότητας σε ασθενείς με κάποια μορφή καρδιοπάθειας. Στους ασθενείς με συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια, η επίπτωση των σύνθετων κοιλιακών αρρυθμιών και ο κίνδυνος για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο αυξάνουν με τη σοβαρότητα της κοιλιακής διόγκωσης και της συστολικής δυσλειτουργίας. Στους ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με ή χωρίς κλίση του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, η εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας σε καταγραφές περιπατητικού ΗΚΓ προβλέπει ουσιαστικά αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου.

Μελέτες που προσπαθούσαν να αναγνωρίσουν σημαντικές κλινικές μεταβλητές οι οποίες θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο εστιάστηκαν πρωτίστως σε πληθυσμούς ασθενών με ισχαιμική καρδιακή νόσο. Αυτές οι πιθανολογικές μελέτες, οι οποίες διεξήχθησαν κυρίως αλλά όχι αποκλειστικά σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου, έχουν αναγνωρίσει το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, την έκταση και τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου, την παρουσία συχνών και επανειλημμένων κοιλιακών αρρυθμιών και την ηλικία ως σημαντικούς παράγοντες κινδύνου ακόλουθου αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου, ορισμένοι μη αρρυθμικοί παράγοντες κινδύνου συσχετίζονται χαρακτηριστικά με την εμφάνιση σύνθετης (συχνής, πολύμορφης, επανειλημμένης) κοιλιακής έκτοπης δραστηριότητας. Αυτοί περιλαμβάνουν μειωμένη κοιλιακή λειτουργία, έμφραγμα μεγάλου μεγέθους, σχηματισμό αριστερού κοιλιακού ανευρύσματος και μια φυσιολογική απάντηση στη δοκιμασία κόπωσης.

Παρόλους αυτούς τους συσχετισμούς, οι περισσότερες μελέτες έχουν βρει την παρουσία κοιλιακών αρρυθμιών υψηλού βαθμού, ειδικά κοιλιακή ταχυκαρδία, ως ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ακόλουθο αιφνίδιο θάνατο.

Οι περισσότεροι αιφνίδιοι θάνατοι συσχετίζονται με εκτεταμένη αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο, ενώ από τις μη ισχαιμικές αιτίες αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, οι συνηθέστερες είναι οι μυοκαρδιοπάθειες. Σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιακή νόσο, η έκταση και η σοβαρότητα της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης αποτελούν ένα σημαντικό αλλά όχι εύκολα προσδιοριζόμενο ποσοτικά καθοριστικό παράγοντα αιφνιδίου θανάτου. Από την άλλη μεριά, οι περισσότερες μελέτες, υποδηλώνουν ότι σε ασθενείς που έχουν είτε νόσο στεφανιαίας αρτηρίας ή μυοκαρδιοπάθεια, η έκταση της κοιλιακής βλάβης, όπως εκτιμάται από το κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, αποτελεί τον ισχυρότερο ανεξάρτητο καθοριστικό παράγοντα κινδύνου για επακόλουθο αιφνίδιο θάνατο. Συχνές και επανειλημμένες κοιλιακές αρρυθμίες και ιδιαίτερα μη επίμονη κοιλιακή ταχυκαρδία, συσχετίζονται επίσης με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και στους δύο πληθυσμούς ασθενών, ανεξαρτήτως του βαθμού δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Δυστυχώς, μια θανατηφόρος κοιλιακή αρρυθμία μπορεί να είναι η πρώτη συμπτωματική εκδήλωση καρδιακής νόσου ως και στους μισούς ασθενείς που προσβάλλονται από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

### **3.6 Διαγνωστικοί Μέθοδοι Στεφανιαίας Νόσου**

Οι μη επεμβατικές διαγνωστικές μέθοδοι αναπτύσσονται σε αριθμό και εφαρμογή. Ωστόσο, συχνά γίνεται κατάχρηση. Ο κλινικός ιατρός θα πρέπει να μελετά προσεκτικά τι πρόβλημα τίθενται και πώς τα αποτελέσματα θα μεταβάλλουν την αντιμετώπιση του ασθενούς, πριν ζητήσει αυτές τις εξετάσεις. Οι εξετάσεις αυτές έχουν περιορισμένη εφαρμογή στην εκτίμηση ασυμπτωματικής νόσου και δεν θα πρέπει να υποκαθιστούν την προσεκτική κλινική εξέταση.

#### **Ηλεκτροκαρδιογράφημα**

Το ΗΚΓ ηρεμίας είναι φυσιολογικό στο ένα τέταρτο περίπου των ασθενών με στηθάγχη. Στους υπόλοιπους, οι ανωμαλίες περιλαμβάνουν παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, μη ειδικές μεταβολές του ST-T, διαταραχές της κολποκοιλιακής ή ενδοκοιλιακής αγωγής και χαρακτηριστικά υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Κατά τη διάρκεια των στηθαγικών κρίσεων, χαρακτηριστική ηλεκτροκαρδιογραφική αλλοίωση είναι η οριζόντια ή κατάσπαση του τμήματος ST, αυτό το εύρημα υποδηλώνει βαριά (διατοιχωματική) ισχαιμία και, συχνά, εμφανίζεται σε στεφανιαίο σπασμό.

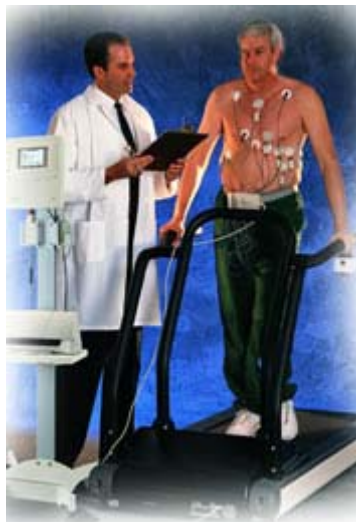




### Ηλεκτροκαρδιογραφία κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης είναι η πιο χρήσιμη αναίμακτη, εξέταση για την εκτίμηση του ασθενούς με στηθάγχη. Η ισχαιμία, που δεν υπάρχει κατά την ηρεμία, διαπιστώνεται με την πρόκληση τυπικού θωρακικού πόνου ή κατάσπαση του τμήματος ST, (ή σπάνια ανάσπαση). Η δοκιμασία κόπωσης συνδυάζεται, συχνά, με σπινθηρογραφικές μελέτες, αλλά σε ασθενείς χωρίς διαταραχές ηρεμίας του τμήματος ST ή στους οποίους η ανατομική εντόπιση δεν είναι απαραίτητη, αρχική μέθοδος θα πρέπει να είναι το ΗΚΓ κόπωσης λόγω κόστους και ευκολίας.

Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να γίνει σε μηχανικά κινούμενο κυλιόμενο τάπητα ή με εργομετρικό ποδήλατο. Χρησιμοποιείται ποικιλία πρωτοκόλλων κόπωσης, το συνηθέστερο είναι το πρωτόκολλο Bruce, που αυξάνει την ταχύτητα και την κλίση του κυλιόμενου τάπητα κάθε 3 λεπτά, μέχρι να περιοριστεί κάποιος από συμπτώματα. Τουλάχιστον 2 ηλεκτροκαρδιογραφικές απαγωγές πρέπει να παρακολουθούνται συνεχώς.



## **Ηχοκαρδιογραφία**

Η **M-mode ηχοκαρδιογραφία** επιτυγχάνει ποσοτικές μετρήσεις του μεγέθους, της λειτουργίας και του πάχους της αριστερής κοιλίας καθώς και ποσοτικές πληροφορίες για τη στένωση της αορτικής και της μιτροειδούς βαλβίδας. Μπορεί να αποβεί διαγνωστική της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, της περικαρδιακής συλλογής, της πρόπτωσης της μιτροειδούς, των βαλβιδικών εκβλαστήσεων και των όγκων της καρδιάς. Μπορούν να εκτιμήσουν την τμηματική κίνηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και να καθορίσουν το μέγεθος των κόλπων και της δεξιάς κοιλίας. Οι **υπέρηχοι Doppler** επιτρέπουν σήμερα τον ποσοτικό προσδιορισμό των διαβαλβιδικών κλίσεων πίεσης και της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, καθώς και την ποιοτική εκτίμηση της βαλβιδικής ανεπάρκειας και των μεσοκοιλιακών επικοινωνιών. Το **έγχρωμο Doppler** επιδεικνύει οπτικά τα χαρακτηριστικά και τη φορά της ροής, είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στην εκτίμηση της συγγενούς καρδιοπάθειας. Η **δοιοσοφαγική καρδιογραφία** χρησιμοποιείται σε όλο και περισσότερα κέντρα, για να βελτιώσει την ποιότητα των ηχοκαρδιογραφημάτων, για να δώσει πληροφορίες για τα ανατομικά στοιχεία που βρίσκονται προς τα πίσω και τις προσθετικές βαλβίδες και για να παρακολουθούνται οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της εγχείρησης. Υπερέχει από τη διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία ως προς τη διάγνωση του διαχωρισμού της αορτής και των θρόμβων του αριστερού κόλπου. Τα ηχοκαρδιογραφήματα μπορούν να γίνουν κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την κόπωση, για να αυξήσουν την ευαισθησία του ΗΚΓ κόπωσης. Μεταβολές στην τμηματική κίνηση του τοιχώματος υποδηλώνουν ισχαιμία του μυοκαρδίου.



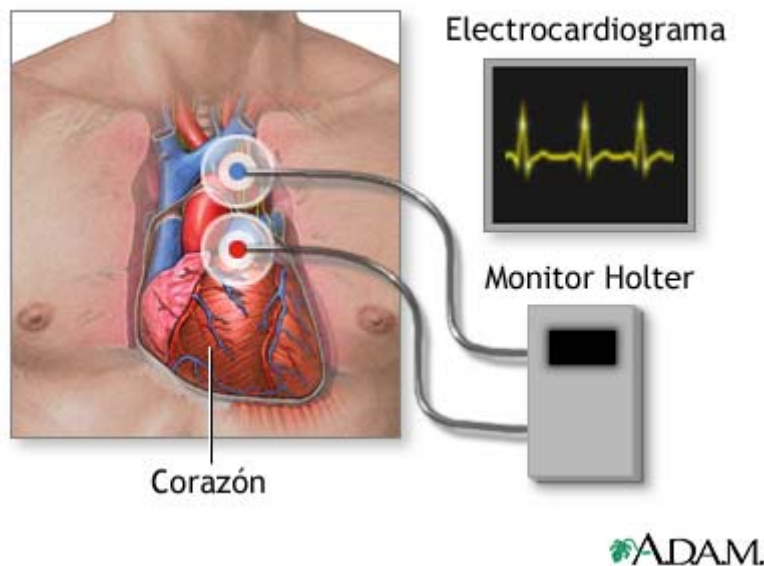
## **Περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση**

Η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση (Holter) είναι περισσότερο χρήσιμη για τον προσδιορισμό της ανάγκης για θεραπεία σε ασθενείς με συμπτώματα συμβατά με αρρυθμία. Επειδή τα συμπτώματα αυτά είναι συχνά μη ειδικά, η χρονική τους συσχέτιση με διαταραχή της αγωγής ή του ρυθμού παρέχει σαφή ένδειξη για θεραπεία.

Η διαπίστωση ασυμπτωματικών «προειδοποιητικών» διαταραχών, όπως κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού, παροδική παύση του φλεβόκομβου ή μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, μπορεί σε συνδυασμό να αποτελέσει τη βάση για ερμηνεία προηγούμενων

συμπτωματικών επεισοδίων. Αν και η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση διενεργείται συχνά σε καρδιοπαθείς χωρίς συμπτώματα σχετιζόμενα με αρρυθμία – και παρόλο που η διαπίστωση συχνών ή υποτροπιαζουσών κοιλιακών εκτακτοσυστολών συνδυάζεται με κακή πρόγνωση – δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις μεταβάλλουν την πρόγνωση.

Ορισμένες μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει την περιπατητική παρακολούθηση για να διαγνώσουν και να προσδιορίσουν ποσοτικά τη σιωπηρή ισχαιμία, που διαγιγνώσκεται από μεταβολές του τμήματος ST. Ωστόσο, η τακτική κλινική χρήση αυτής της διαγνωστικής προσέγγισης δεν δικαιολογείται από τα μέχρι στιγμής δεδομένα, επειδή οι περισσότεροι ασθενείς είναι με σιωπηρά ισχαιμικά επεισόδια, δεν έχει αποδειχθεί η αξία της θεραπείας της σιωπηρής ισχαιμίας.



### Σπινθηρογράφημα με θάλλιο- 201

Η δοκιμασία αυτή προσφέρει εικόνες, στις οποίες η πρόσληψη του ραδιοϊσοτόπου είναι ανάλογη προς τη ροή του αίματος κατά τη στιγμή ένεσης. Περιοχές με ελαττωμένη πρόσληψη αντικατοπτρίζουν σχετική υποαιμάτωση . Αν το ραδιοϊσότοπο ενεθεί κατά τη διάρκεια κόπωσης ή στεφανιαίας αγγειοδιαστολής προκαλούμενης από διπυριδαμόλη (Presantine), τα ελλείμματα του θαλλίου -201 δείχνουν μια ζώνη ισχαιμίας ή υποαιμάτωσης.

Με την πάροδο του χρόνου, όσο η σχετική ροή του αίματος αποκαθίσταται, τα ελλείμματα αυτά τείνουν να «γεμίσουν», αν η διαταραχή είναι παροδική , δείχνοντας αναστρέψιμη ισχαιμία. Τα ελλείμματα που παρατηρούνται, όταν το ραδιοϊσότοπο ενίεται σε ηρεμία ή που διατηρούνται 3-4 ώρες μετά την ένεση κατά τη διάρκεια κόπωσης ή αγγειοδιαστολής με διπυριδαμόλη, δείχνουν συνήθως έμφραγμα του μυοκαρδίου (παλαιό ή πρόσφατο), αλλά μπορεί να υπάρχουν και σε βαριά ισχαιμία. Σε έμπειρα εργαστήρια, το σπινθηρογράφημα με θάλλιο-201 είναι

θετικό στο 75-90% των ασθενών με ανατομικά σημαντική στεφανιαία νόσο και στο 20% περίπου των ασθενών χωρίς αυτή.

1. Το σπινθηρογράφημα με θάλλιο-201 ενδείκνυται: όταν το ΗΚΓ ηρεμίας καθιστά δυσχερή την ερμηνεία του ΗΚΓ (LBBB, μεταβολές ηρεμίας του ST-T, χαμηλά δυναμικά κλπ.)
2. Για επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων του ΗΚΓ κόπωσης, όταν αυτά δε συμφωνούν προς την κλινική εντύπωση (π.χ. θετική δοκιμασία σε ασυμπτωματικό ασθενή)
3. Για την εντόπιση της περιοχής της ισχαιμίας
4. Για τη διάκριση μεταξύ ισχαιμικού και εμφραγματικού μυοκαρδίου
5. Για την εκτίμηση της πληρότητας της αγγείωσης μετά από εγχείρηση bypassή στεφανιαία αγγειοπλαστική ή
6. Ως δείκτης πρόγνωσης σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο.



### **Ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία**

Η μέθοδος αυτή απεικονίζει την αριστερή κοιλία και μετρά το κλάσμα εξώθησης της και την κίνηση του τοιχώματος. Στη στεφανιαία νόσο, οι ανωμαλίες ηρεμίας συνήθως αντιπροσωπεύουν έμφραγμα και εκείνες που εμφανίζονται με την κόπωση, συνήθως δείχνουν προκλητή ισχαιμία. Τα φυσιολογικά άτομα εμφανίζουν συνήθως αύξηση του κλάσματος εξώθησης κατά την κόπωση ή καμιά μεταβολή, οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο μπορεί να εμφανίζουν μείωση. Η ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία κόπωσης έχει την ίδια κατά προσέγγιση ευαισθησία όπως το σπινθηρογράφημα με θάλλιο-201, αλλά είναι λιγότερο ειδική σε ηλικιωμένα άτομα και σε εκείνα με άλλες μορφές καρδιοπάθειας.

## Στεφανιαία Αγγειογραφία

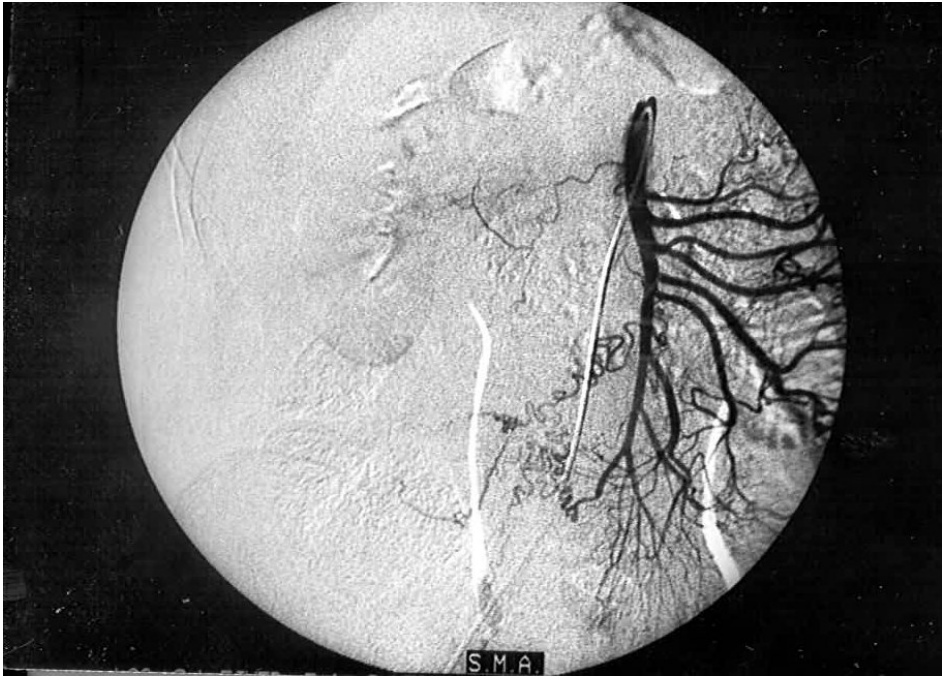
Η εκλεκτική στεφανιαία αγγειογραφία είναι η οριστική διαγνωστική εξέταση για τη στεφανιαία αρτηριοπάθεια. Μπορεί να διενεργηθεί με χαμηλή θνησιμότητα (γύρω στο 0,1%) και νοσηρότητα (1-5%), αλλά το κόστος είναι μεγάλο και, λόγω των μη επεμβατικών μεθόδων που διαθέτουμε σήμερα, συνήθως δεν ενδείκνυται μόνο και μόνο για να τεθεί η διάγνωση.

Η στεφανιαία αρτηριογραφία θα πρέπει να διενεργείται στις ακόλουθες ομάδες:

1. Σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε εγχείρηση επαναγγείωσης των στεφανιαίων αρτηριών λόγω βαριάς σταθερής στηθάγχης και που δεν έχουν βελτιωθεί με επαρκή φαρμακευτική θεραπεία.
2. Σε ασθενείς στους οποίους γίνεται σκέψη για στεφανιαία επαναγγείωση, λόγω της κλινικής εικόνας (ασταθής στηθάγχη, στηθάγχη μετά από έμφραγμα κλπ.) ή που οι μη επεμβατικές δοκιμασίες υποδηλώνουν νόσο υψηλού κινδύνου.
3. Σε ασθενείς με αορτική βαλβιδοπάθεια που έχουν επίσης στηθάγχη, με σκοπό να καθοριστεί αν η στηθάγχη οφείλεται σε συνοδό στεφανιαία νόσο.
4. Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε στεφανιαία επαναγγείωση και παρουσιάζουν υποτροπή των συμπτωμάτων, για να διαπιστωθεί αν έχουν αποφραχτεί τα παρακαμπτήρια μοσχεύματα ή τα αυτόχθονα αγγεία.
5. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια στους οποίους πιθανολογείται χειρουργικά διορθώσιμη βλάβη, όπως ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας, ανεπάρκειας της μιτροειδούς ή αναστρέψιμη ισχαιμική δυσλειτουργία.
6. Σε ασθενείς που επέζησαν από αιφνίδιο θάνατο ή με συμπτωματικές ή απειλητικές για την ζωή αρρυθμίες, στους οποίους η στεφανιαία αρτηριοπάθεια μπορεί να είναι η διορθώσιμη αιτία.
7. Σε ασθενείς με θωρακικό πόνο αβέβαιης αιτιολογίας ή μυοκαρδιοπάθεια άγνωστης αιτιολογίας.

Η στεφανιαία αρτηριογραφία δείχνει την εντόπιση και τη βαρύτητα των στενώσεων. Στένωση μεγαλύτερη από 50% της διαμέτρου του αυλού θεωρείται κλινικώς σημαντική, αν και οι περισσότερες βλάβες, που προκαλούν ισχαιμία, σχετίζονται με στένωση πάνω από 70%. Η πληροφορία αυτή έχει σημαντική προγνωστική αξία, επειδή η θνησιμότητα είναι προοδευτικά μεγαλύτερη σε ασθενείς με νόσο ενός, 2 ή 3 αγγείων και σε εκείνους με απόφραξη της αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας (διακύμανση από 1% ανά έτος έως 25% ανά έτος).

Μεταξύ των σταθερών ασθενών, το 20%, 30% και 50% έχουν συμμετοχή ενός, 2 και 3 αγγείων αντίστοιχα, ενώ νόσος της αριστερής κύριας αρτηρίας υπάρχει στο 10%. Σ' εκείνους με έντονα θετικά ΗΚΓ κόπωσης ή έντονα θετικές σπινθηρογραφικές μελέτες, μπορεί να υπάρχει νόσος 3 αγγείων ή της αριστερής κύριας αρτηρίας στο 75-95%, ανάλογα με τα κριτήρια που έχουν χρησιμοποιηθεί. Η στεφανιαία αρτηριογραφία δείχνει επίσης αν οι αποφράξεις επιδέχονται εγχείρηση παράκαμψης ή διαδερμική διαλυτική στεφανιαία αγγειοπλαστική.



## 4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

### 4.1 Υπερλιπιδαιμία

Με τον όρο υπερλιπιδαιμία υποδηλώνεται η αύξηση της ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα. Υπάρχουν αρκετές μορφές λιπιδίων, εκείνα όμως τα οποία έχουν περισσότερο μελετηθεί και συσχετισθεί με τη στεφανιαία νόσο είναι:

- A. η ολική χοληστερόλη,
- B. η HDL-χοληστερόλη (η οποία αποκαλείται και «καλή χοληστερόλη»),
- C. η LDL-χοληστερόλη (ή «κακή χοληστερόλη») και
- D. τα τριγλυκερίδια.

Η τιμή της LDL χοληστερόλης προσδιορίζεται έμμεσα από τις τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL και των τριγλυκεριδίων από την εξίσωση :  $LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - (\text{τριγλυκερίδια}/5) - HDL$  (με την προϋπόθεση ότι τα τριγλυκερίδια δεν ξεπερνούν τα 400 mg/dl)].

Σημειώνεται ότι δεν υπάρχουν «φυσιολογικές» τιμές χοληστερόλης, αλλά όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδά της στο αίμα, τόσο ελαττώνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και αντιστρόφως.

Οι επιθυμητές τιμές για όλα τα λιπίδια (σε μέτρηση μετά από νηστεία τουλάχιστον 12 ωρών) είναι:

- λιγότερο από 190 mg/dl για την ολική χοληστερόλη,
- λιγότερο από 115 mg/dl για την LDL-χοληστερόλη,
- περισσότερο από 40 mg/dl της HDL-χοληστερόλη για τους άνδρες και 45 mg/dl για τις γυναίκες,
- λιγότερο από 150 mg/dl για τα τριγλυκερίδια.

Ωστόσο, πρέπει να επισημάνουμε ότι η χοληστερόλη αποτελεί απαραίτητο συστατικό της μεμβράνης των κυττάρων του ανθρώπινου οργανισμού και εκείνο που συνήθως βλάπτει είναι η αύξησή της πέρα από τα προαναφερθέντα όρια. Από τη χοληστερόλη που κυκλοφορεί στο αίμα ένα μέρος παράγεται από τον ίδιο τον οργανισμό, και συγκεκριμένα από το συκώτι, και ένα μέρος προσλαμβάνεται με τις τροφές.

Μερικοί άνθρωποι (2-4% του πληθυσμού) έχουν μία πάθηση που ονομάζεται οικογενής υπερχοληστερολαιμία, η οποία οφείλεται σε ένα γενετικό ελάττωμα και μπορεί να προκαλέσει μια ιδιαίτερα σημαντική αύξηση της ολικής και της LDL χοληστερόλης.

Η αυξημένη χοληστερόλη αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην γένεση ή και την εξέλιξη της αρτηριοσκλήρυνσης, γνώση που έχει

τεκμηριωθεί από πληθώρα μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί τις τελευταίες δεκαετίες και ειδικά όταν συνδυάζεται με υψηλές τιμές LDL και χαμηλές τιμές HDL-χοληστερόλης. Σε ότι αφορά το ρόλο των τριγλυκεριδίων δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία. Φαίνεται όμως ότι σε ορισμένες υποομάδες ασθενών, όπως π.χ. στις διαβητικές γυναίκες, αποτελούν ανεξάρτητα παράγοντα κινδύνου.

Η επιθετική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας κρίνεται απόλυτα απαραίτητη στους ασθενείς στους οποίους η στεφανιαία νόσος έχει ήδη εκδηλωθεί (οπότε μιλάμε για δευτερογενή πρόληψη). Εκτός όμως από τους πάσχοντες, η σημαντική υπερλιπιδαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται και στους φαινομενικά υγιείς, ειδικά όταν αυτή συνυπάρχει με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου (πρωτογενής πρόληψη).

Η απόφαση σήμερα για την αντιμετώπιση ή μη 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 δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου (π.χ. υπέρταση, κάπνισμα), έως 130 mg/dl και αυτά που δεν έχουν κανένα πρόβλημα πρέπει να έχουν LDL μικρότερη από 160mg/dl.

Σε κάθε περίπτωση τον ακρογωνιαίό λίθο της θεραπείας αποτελεί η σωστή διατροφή. Όπως ήδη αναφέρθηκε ένα μέρος της χοληστερόλης προσλαμβάνεται με τις τροφές.



Τα λίπη των τροφών διακρίνονται σε δύο κυρίως τύπους: τα κεκορεσμένα και τα ακόρεστα. Τα κεκορεσμένα σε θερμοκρασία δωματίου είναι στερεά. Υπάρχουν κυρίως

σε ζωικές τροφές, όπως το βούτυρο, το τυρί και το κόκκινο κρέας αλλά και σε μερικά φυτικά έλαια, όπως το λάδι της καρύδας. Τα κεκορεσμένα λίπη έχουν τη μεγαλύτερη συμμετοχή στη διαμόρφωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο αίμα. Σχετικά με τα ακόρεστα, τα οποία σε θερμοκρασία δωματίου είναι συνήθως σε υγρή μορφή, υπάρχουν δύο υποκατηγορίες: τα πολυακόρεστα, στα οποία υπάγονται τα λίπη που περιέχονται σε ορισμένα φυτικά έλαια καθώς και στα ψάρια και τα μονοακόρεστα, στα οποία ανήκει το λάδι της ελιάς.

Το ελαιόλαδο εκτός από την μείωση της ολικής χοληστερόλης αυξάνει και την HDL χοληστερόλη (σε αντίθεση με τα πολυακόρεστα φυτικά έλαια που την μειώνουν) και θεωρείται η καλύτερη πηγή λίπους για τον οργανισμό μας. Γενικά, σε έναν υγιεινό τύπο διατροφής και εάν ο ιατρός δεν έχει δώσει διαφορετικές οδηγίες, η συνολική ημερήσια κατανάλωση λίπους δεν πρέπει να ξεπερνά το 30% των θερμίδων. Από αυτές λιγότερο από 10% πρέπει να καλύπτεται από κεκορεσμένα (ζωικά λίπη) και το υπόλοιπο 20% πρέπει να προέρχεται κυρίως από ελαιόλαδο.



Στις περιπτώσεις όμως που το επιθυμητό αποτέλεσμα δεν επιτυγχάνεται αποκλειστικά με την τροποποίηση της διατροφής και τη μείωση του σωματικού βάρους, τότε χορηγούνται υπολιπιδαιμικά φάρμακα, πάντα όμως σε συνδυασμό με την κατάλληλη διαίτα. Η επίδραση της φαρμακευτικής μείωσης των λιπιδίων αποδείχθηκε ευνοϊκή και στις περιπτώσεις της δευτερογενούς και σε εκείνες της πρωτογενούς πρόληψης, 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 πλάκας 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 του κατάλληλου φαρμακευτικού σκευάσματος, την εκτίμηση του αποτελέσματος και την αναγνώριση των ενδεχόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών από τη λήψη αυτών των φαρμάκων.



## 4.2 Κάπνισμα

Υπάρχουν συντριπτικές αποδείξεις ότι το κάπνισμα αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ότι η παραπάνω συσχέτιση είναι ευθέως ανάλογη του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Υπολογίζεται ότι το 20% περίπου των καρδιαγγειακών θανάτων αποδίδεται στο κάπνισμα.

Εκτός όμως από τις καρδιαγγειακές παθήσεις το κάπνισμα ενοχοποιείται και για πολλές άλλες νοσηρές καταστάσεις, όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια και

ο καρκίνος διαφόρων οργάνων. Επισημαίνεται ότι οι κίνδυνοι που προκύπτουν από το κάπνισμα δεν περιορίζονται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές. Ακόμη και η παθητική εισπνοή του καπνού συνεπάγεται μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε σχέση με τα άτομα που δεν εκτίθενται στον καπνό. Η παραπάνω διαπίστωση αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά γονιών που καπνίζουν.

Επιπρόσθετα, το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε πίσσα και νικοτίνη έχει σαφώς πλέον αποδειχθεί ότι δεν προκαλεί ελάττωση των συνδεδεμένων με το κάπνισμα κινδύνων. Το κάπνισμα πίπας ή πούρων φαίνεται να συνδυάζεται με συγκριτικά μικρότερο αλλά σαφή κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Οι γυναίκες που καπνίζουν διατρέχουν 50% μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σχέση με τους άνδρες, πιθανώς εξαιτίας αλληλεπίδρασης των ουσιών του τσιγάρου και των ορμονών τους. Ειδικότερα γυναίκες που χρησιμοποιούν αντισυλληπτικά δισκία στεροειδών ορμονών, παρατηρείται έως και 3πλάσια αύξηση του σχετικού κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, με μεγαλύτερη αύξηση στις γυναίκες άνω των 35 ετών. Όμως, σε καπνίστριες και καπνιστές, ο αυξημένος κίνδυνος εμφράγματος ελαττώνεται με τη διακοπή του καπνίσματος και σχεδόν εξαλείφεται μετά από 2-3 χρόνια. Οι ενεργητικοί καπνιστές παρουσιάζουν αύξηση κατά 50% στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, οι πρώην καπνιστές κατά 25% και οι παθητικοί καπνιστές, σε σχέση με αυτούς που δεν εκτέθηκαν σε περιβάλλον καπνού, αύξηση κατά 20%.

Έχει βρεθεί ότι η εισπνοή καπνού:

- α) αυξάνει την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα και επομένως τις ανάγκες της καρδιάς σε οξυγόνο,
- β) το μονοξείδιο του άνθρακα που παράγεται από την καύση του τσιγάρου ανταγωνίζεται τη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς, περιλαμβανομένου και του μυοκαρδίου,
- γ) προκαλεί «υπερπηκτική» κατάσταση, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων που περιορίζουν ή αποφράσσουν τον αγγειακό αυλό,
- δ) προκαλεί ανεπιθύμητες μεταβολές των λιπιδίων, όπως αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης και
- ε) το κάπνισμα, όπως και η υπερλιπιδαιμία έχουν συσχετισθεί με αιφνίδιο θάνατο.

Από τα προαναφερθέντα συνάγεται ότι σε κάθε περίπτωση η διακοπή του καπνίσματος είναι επιβεβλημένη. Ωστόσο, αν και πολλές φορές υπάρχει ισχυρή θέληση από μέρους των καπνιστών να διακόψουν το κάπνισμα, αυτό δεν καθίσταται συχνά δυνατό, γιατί το ίδιο το κάπνισμα δημιουργεί εθισμό και εξάρτηση, που ενίοτε σε «βαρείς» καπνιστές μπορεί να προκαλέσει μέχρι και στερητικά συμπτώματα. Επειδή όμως η διακοπή του καπνίσματος, ειδικά σε άτομα που έχουν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο, είναι ζωτικής σημασίας, αποτελεί ευθύνη του καρδιολόγου να ενημερώσει τον ασθενή για τις καταστροφικές επιδράσεις του

καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα. Επίσης, ο ίδιος ο ασθενής χρησιμοποιώντας ορισμένα απλά τεχνάσματα μπορεί να φθάσει στον παραπάνω στόχο.

Συγκεκριμένα, ο κάθε καπνιστής που αποβλέπει στη διακοπή του καπνίσματος πρέπει:

- ♦ να περιορίσει τις συνήθειες που έχουν συνδεθεί με το κάπνισμα, π.χ. τον πρωινό καφέ,
- ♦ να επιχειρήσει αλλαγή του ρυθμού και του τρόπου ζωής. Η γυμναστική, η ένταση της οποίας σε καρδιοπαθείς καθορίζεται απαραίτητα από τον θεράποντα καρδιολόγο, μπορεί να βοηθήσει σημαντικά,
- ♦ να αποφεύγει να μεταφέρει στις μετακινήσεις του τσιγάρα,
- ♦ να συζητά την πρόδοό του με προσφιλή του πρόσωπα,



τέλος, εάν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν, να συζητήσει με τον θεράποντα ιατρό την πιθανότητα θεραπείας υποκατάστασης με νικοτίνη, η οποία διατίθεται σε μορφή τσίγλας και σε μορφή αυτοκόλλητων διαδερμικής χορήγησης. Έχει αποδειχθεί ότι η υποκατάσταση περιορίζει τα συμπτώματα στέρησης και αυξάνει το ποσοστό επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος.

Επιπρόσθετα, ο κάθε καπνιστής οφείλει να λαμβάνει υπόψη ότι σύμφωνα με υπολογισμούς κάθε τσιγάρο αφαιρεί 14 περίπου λεπτά ζωής και ότι μετά από 3 χρόνια απόλυτης αποχής από το κάπνισμα ο κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου εξομοιώνεται με εκείνον των μη καπνιστών.

### 4.3 Παχυσαρκία

Σήμερα η παχυσαρκία θεωρείται νόσος και αναγνωρίζεται η ίδια σαν ένας σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας για εκδήλωση καρδιαγγειακών προβλημάτων (στεφανιαίας νόσου, αιφνίδιου θανάτου καθώς και καρδιακής ανεπάρκειας). Επίσης προδιαθέτει στην εμφάνιση ή και την επιδείνωση άλλων γνωστών προδιαθεσικών παραγόντων για καρδιαγγειακές νόσους (υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης).

Ο κίνδυνος για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου αυξάνεται εάν η κατανομή του λίπους στον οργανισμό αφορά περισσότερο την κοιλία. Για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος, πρέπει η σχέση των περιμέτρων κοιλίας /λεκάνης να είναι μικρότερη από 0,9 στους άνδρες και μικρότερη από 0,8 στις γυναίκες. Η παχυσαρκία στις γυναίκες συχνά συνδυάζεται και με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Πάντως η διόρθωση της παχυσαρκίας οδηγεί στην εξάλειψη των αρνητικών επιδράσεων, που έχει στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Θεωρείται η παθολογική εκείνη κατάσταση στην οποία συσσωρεύεται υπερβολική ποσότητα λίπους, κυρίως κάτω από το δέρμα, αλλά και σε διάφορα όργανα του σώματος. Οφείλεται σε συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Στους φυσιολογικούς ενήλικες το λίπος κυμαίνεται μεταξύ του 12 και 20% του συνολικού βάρους του σώματος. Όταν χρησιμοποιείται το βάρος του σώματος ως δείκτης παχυσαρκίας, είναι ακριβέστερο να υπολογίζεται ο δείκτης μάζας σώματος [βάρος σε κιλά/(ανάστημα σε μέτρα)<sup>2</sup> ] και να συγκρίνεται με τα τοπικά πρότυπα από ειδικούς πίνακες.



Στα παχύσαρκα άτομα ο δείκτης μάζας σώματος είναι μεγαλύτερος του 30 (από 25-30 το άτομο θεωρείται υπέρβαρο). Για τον παιδικό και εφηβικό πληθυσμό έχει προταθεί η 95<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση στις καμπύλες δείκτη μάζας σώματος ως το όριο πάνω από το οποίο ένα παιδί θεωρείται παχύσαρκο και η 85 η εκατοστιαία θέση για το υπέρβαρο. Λόγω της μεγάλης ανόδου της 95<sup>ης</sup> εκατοστιαίας θέσης στον ελληνικό πληθυσμό καθώς και της ανάγκης αντικειμενικής εκτίμησης και σύγκρισης ανάμεσα σε πληθυσμούς διαφορετικών λαών έχει πρόσφατα προταθεί σαν τρόπος ορισμού της παιδικής παχυσαρκίας η προέκταση των εκατοστιαίων θέσεων του ΔΜΣ των ενηλίκων στις καμπύλες ΔΜΣ των παιδιών. Συγκεκριμένα, στα παιδιά, το όριο του ΔΜΣ που σηματοδοτεί την παχυσαρκία σε κάθε ηλικία, προκύπτει από την εκατοστιαία θέση (ΕΘ) που αποτελεί προέκταση του ΔΜΣ=30 του ενήλικα, στις καμπύλες ΔΜΣ των παιδιών. Κατ' αναλογία ένα παιδί θεωρείται υπέρβαρο όταν υπερβαίνει στις καμπύλες ΔΜΣ την ΕΘ που αποτελεί την προέκταση του ΔΜΣ=25 του ενήλικα.

**Δείκτης Μάζας Σώματος Σωματικό Βάρος** (σε κιλά) **Ύψος<sup>2</sup>** (σε μέτρα)

Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει την κατηγοριοποίηση με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ):

<u>Αν ο ΔΜΣ είναι:</u>	<u>Το άτομο είναι:</u>
Μικρότερος από 18.5	Ισχνό (αδύνατο)
Από 18.5 έως 25	Φυσιολογικού βάρους
Από 25 έως 30	Υπέρβαρο

Μεγαλύτερος του 30 και ειδικότερα:

Από 30 έως 35	Ήπια παχύσαρκο (1 <sup>ος</sup> βαθμός παχυσαρκίας)
Από 35 έως 40	Μέτρια παχύσαρκο (2 <sup>ος</sup> βαθμός παχυσαρκίας)
Μεγαλύτερος του 40	Σοβαρά παχύσαρκο (3 <sup>ος</sup> βαθμός παχυσαρκίας)

Από κλινικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι οι παχύσαρκοι άνδρες έχουν 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο, ενώ οι παχύσαρκες γυναίκες 2,5 φορές. Η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, ο οποίος αυξάνεται περαιτέρω λόγω συχνής συνύπαρξης υπερλιπιδαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη και αρτηριακής υπέρτασης.

#### **4.4 Αρτηριακή Υπέρταση**

Ο όρος «πίεση αίματος» αναφέρεται στην πίεση που έχει το αίμα μέσα στις αρτηρίες που το μεταφέρουν από την καρδιά σε όλο το σώμα. Η αρτηριακή πίεση μετριέται σε δύο τιμές, την υψηλότερη, που ονομάζεται συστολική και τη χαμηλότερη, που ονομάζεται διαστολική. Η συστολική πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της συστολής (σύσπασης) της καρδιάς, ενώ η διαστολική πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών μεταξύ δύο κτύπων, κατά τη χαλάρωση της καρδιάς.

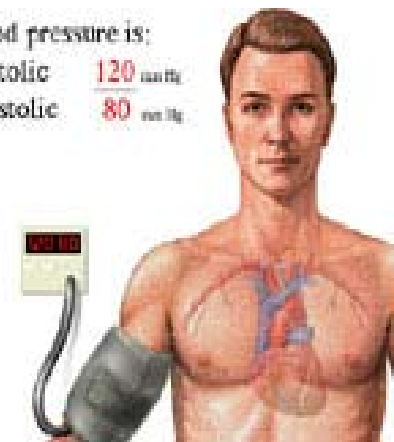
Η αρτηριακή πίεση ενός ατόμου δεν είναι σταθερή, αλλά μεταβάλλεται συνεχώς από λεπτό σε λεπτό εξαρτώμενη από τη σωματική δραστηριότητα κυρίως, αλλά και από την περίοδο της ημέρας. Η συστολική αρτηριακή πίεση στους ενήλικες είναι καλό να βρίσκεται κάτω από 140 χιλιοστά στήλης υδραργύρου, ενώ η διαστολική κάτω από 90 χιλιοστά. Μιλάμε για αρτηριακή υπέρταση, όταν, είτε η συστολική αρτηριακή πίεση, είτε η διαστολική, είτε και οι δύο, εμφανίζονται σε επανειλημμένες μετρήσεις μεγαλύτερες των προαναφερθέντων ορίων. Επισημαίνεται ότι το αίτιο το οποίο προκάλεσε την αρτηριακή υπέρταση αναγνωρίζεται σε λιγότερο από 5% των ασθενών. Στο υπόλοιπο 95% δεν αναγνωρίζεται κάποια υποκείμενη αιτία, παρά τον εκτεταμένο έλεγχο και στις περιπτώσεις αυτές μιλάμε για ιδιοπαθή υπέρταση.

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί μία πολύ συχνή πάθηση στις αναπτυγμένες χώρες, σε ορισμένες από τις οποίες απαντάται σε ποσοστό 20-30% του ενήλικου πληθυσμού. Σε μεγάλες μελέτες έχει βρεθεί ότι τα υπερτασικά άτομα έχουν από 3 έως και 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο θάνατο) σε σχέση με τους μη υπερτασικούς. Η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης με χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων επιφέρει μείωση κατά 15% περίπου των καρδιακών επεισοδίων. Δυστυχώς όμως, η αρτηριακή υπέρταση ενοχοποιείται για βλάβες και σε άλλα όργανα, όπως οι νεφροί και τα μάτια, καθώς και για τρεις φορές μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης πρέπει να γίνεται πάντα υπό την αυστηρή επίβλεψη και καθοδήγηση του θεράποντος ιατρού, διότι η σημαντική μείωση της πίεσης μπορεί να έχει δυσμενή επίδραση στον οργανισμό.

Σε ότι αφορά την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης δεν πρέπει να λησμονούνται τα απλά υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, όπως η απώλεια σωματικού βάρους και η μειωμένη πρόσληψη μαγειρικού άλατος με τις τροφές, που μπορούν, ειδικά σε ήπιες μορφές υπέρτασης, από μόνα τους να επιτύχουν ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης. Σε βαρύτερες μορφές υπέρτασης ο θεράπων ιατρός μπορεί κατά περίπτωση να επιλέξει κάποιο από τα διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα που κυκλοφορούν.

Επισημαίνεται ότι στους υπερτασικούς, εφόσον επιτευχθεί ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, δεν απαιτείται αποχή από την άθληση. Τέλος, θεωρούμε πολύ σημαντικό να αναφέρουμε ότι από το σύνολο των μεγάλων κλινικών μελετών έχει αποδειχθεί ότι οι υψηλές τιμές της αρτηριακής πίεσης συνδυάζονται αντιστρόφως ανάλογα με την αναμενόμενη διάρκεια ζωής.

Normal blood pressure is:  
systolic 120 mm Hg  
diastolic 80 mm Hg



#### 4.5 Οικογενειακό Ιστορικό για Στεφανιαία Νόσο

Η ύπαρξη περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου σε συγγενικά πρόσωπα πρώτου βαθμού (γονείς και αδέρφια), ειδικά με πρόιμη εμφάνιση (αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ή έμφραγμα σε ηλικία μικρότερη των 55 ετών για άνδρες και 65 ετών για γυναίκες), αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου.

Σε σχετικές επί του αντικειμένου μελέτες έχει βρεθεί ότι ο κίνδυνος προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ένα άτομο με θετικό κληρονομικό ιστορικό, είναι περίπου 2,2 φορές μεγαλύτερος. Επειδή τουλάχιστον σήμερα δεν είναι δυνατή κάποιας μορφής διορθωτική παρέμβαση στο γενετικό υλικό, συνιστάται στα άτομα με βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό να

ελέγχουν επιμελώς τους παράγοντες κινδύνου που ίσως συνυπάρχουν, όπως η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα.

#### 4.6 Φύλο

Οι άνδρες είναι περισσότερο εκτεθειμένοι στη στεφανιαία νόσο σε σχέση με τις γυναίκες. Όμως, θα πρέπει να επισημανθεί ότι μετά την εμμηνόπαυση και με την πάροδο της ηλικίας η συχνότητα των καρδιαγγειακών επεισοδίων αυξάνεται στις γυναίκες και τείνει να εξομοιωθεί με εκείνη των ανδρών.

Φαίνεται ότι η καρδιοπροστασία κατά την αναπαραγωγική ηλικία των γυναικών ασκείται μέσω των γυναικείων ορμονών και συγκεκριμένα των οιστρογόνων. Τα τελευταία χρόνια όμως ο διαρκώς αυξανόμενος αριθμός γυναικών που καπνίζουν, έχει συντελέσει στη σημαντική αύξηση του αριθμού των καρδιαγγειακών επεισοδίων στο γυναικείο φύλο και πριν την εμμηνόπαυση.



#### 4.7 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που απαντάται με συχνότητα 5% περίπου στον γενικό πληθυσμό. Το χαρακτηριστικό της νόσου είναι το αυξημένο σάκχαρο στο αίμα που οφείλεται σε αδυναμία των κυττάρων των πασχόντων να το απορροφήσουν. Ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο είναι δύο φορές μεγαλύτερος στους διαβητικούς άνδρες και περισσότερο από τρεις φορές μεγαλύτερος στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους συνομήλικους μη διαβητικούς.

##### **Ο αυξημένος κίνδυνος των διαβητικών ασθενών οφείλεται σε:**

Στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν:

αρτηριακή υπέρταση,

μειωμένη HDL-χοληστερόλη σε συνδυασμό με αυξημένα τριγλυκερίδια,

παχυσαρκία και

- «υπερπηκτική» κατάσταση, που προδιαθέτει σε αγγειακές θρομβώσεις.

Παρόλο όμως που ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αναμφισβήτητο παράγοντα κινδύνου σε ότι αφορά την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, δεν έχει αποδειχθεί από το σύνολο των μελετών ότι η αποκατάσταση των τιμών του σακχάρου αίματος στους διαβητικούς συνοδεύεται απαραίτητα και από μείωση του ποσοστού εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, υπάρχει ομοφωνία στο γεγονός ότι η επιμελής ρύθμιση του διαβήτη προστατεύει από την εμφάνιση των άλλων επιπλοκών του διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια. Είναι αξιοσημείωτο επίσης ότι στους διαβητικούς δεν πάσχουν μόνο οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες, αλλά και τα μικρότερα αγγεία, τα οποία δεν απεικονίζονται με τη στεφανιογραφία.

Όπως ήδη προαναφέρθηκε, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ο οποίος είναι ιδιαίτερα δυσμενής στις γυναίκες. Πράγματι, από τα αποτελέσματα μεγάλων μελετών προέκυψε ότι στις διαβητικές γυναίκες η στεφανιαία νόσος, όταν εκδηλωθεί, έχει ταχύτερη εξέλιξη από ότι στους διαβητικούς άνδρες. Επίσης, ότι το έμφραγμα συνοδεύεται από ανεξήγητα μεγαλύτερο ποσοστό επιπλοκών και θνησιμότητας στις διαβητικές γυναίκες.

Από την παραπάνω αναφορά καθίσταται σαφές ότι στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, που θα πρέπει να αντιμετωπίζονται συνολικά και αποτελεσματικά.



#### 4.8 Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες

- **Χρήση αντισυλληπτικών φαρμάκων**

Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου παρουσιάζεται αυξημένος στις γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά δισκία, ειδικά όταν είναι παχύσαρκες και καπνίστριες. Στις περιπτώσεις αυτές αυξάνεται η πηκτικότητα του αίματος και επιταχύνεται η αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών. Μεταξύ των παρενεργειών που προκαλούνται από τη χρήση αντισυλληπτικών δισκίων συμπεριλαμβάνεται και η αρτηριακή υπέρταση. Έχει διαπιστωθεί ότι η αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά 10-15



χιλιοστά στήλης υδραργύρου σε γυναίκες που κάνουν χρήση αντισυλληπτικών δισκίων για 2-3 χρόνια.

Εκτός από τους προαναφερθέντες προδιαθεσικούς παράγοντες που θεωρούνται μείζονος σημασίας, υπάρχουν και άλλοι, οι οποίοι μπορούν να συμβάλουν στην εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Ακολουθεί μία επιγραμματική αναφορά στους κυριότερους από αυτούς.



#### ▪ Καθιστική ζωή

Το ότι οι έφηβοι, αλλά και γενικότερα οι πολίτες αυτής της χώρας δεν είναι προσανατολισμένοι στη δια βίου άσκηση για καλή φυσική κατάσταση, ευεξία και υγεία, φαίνεται από τις έρευνες που έχουν γίνει και αφορούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και την παχυσαρκία. Στην ανατολή του 21ου αιώνα οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα τείνουν να γίνουν η πρώτη αιτία θανάτου στον κόσμο. Οι δυο κυριότερες αιτίες είναι οι καρδιοπάθειες και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Στις ανεπτυγμένες χώρες τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος είναι υπεύθυνα για το 50% περίπου των

συνολικών θανάτων.

Κυριότερη έκφραση

της καρδιαγγειακής

νόσου είναι η

στεφανιαία νόσος.

Είναι μια σοβαρή και

συχνή πάθηση της

καρδιάς που οφείλεται

σε σκλήρυνση και



στένωση των στεφανιαίων αγγείων, τα οποία διοχετεύουν αίμα στον καρδιακό μυ. Τα

τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί ότι η στεφανιαία νόσος ξεκινά ήδη από τη νεαρή

ηλικία (μέσα στην πρώτη δεκαετία της ζωής) και εξελίσσεται σιωπηλά επί δεκαετίες, για

να εμφανίσει συμπτώματα γύρω στην 5 η και 6 η δεκαετία της ζωής. Είναι επίσης εμφανές

ότι η καρδιακή νόσος δεν είναι αναπόφευκτη. Στην πραγματικότητα είναι αποτέλεσμα

συγκεκριμένων συνηθειών ζωής, οι οποίες, αν υποστούν αλλαγή ή τροποποίηση, μπορούν

να προλάβουν ή να διακόψουν την πορεία της ασθένειας.

#### ▪ **Άγχος**

Η επονομαζόμενη προσωπικότητα τύπου A, που περιλαμβάνει άτομα αγχώδη, ενεργητικά, φιλόδοξα και κατέχοντα υπεύθυνες θέσεις, συνδυάζεται με διπλάσια συχνότητα προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε σχέση με τα μη αγχώδη, παθητικά άτομα (που συνιστούν την προσωπικότητα τύπου B). Στην εμφάνιση των προδιαθεσικών παραγόντων του εμφράγματος ο ρόλος της ψυχολογικής σύνθεσης του ατόμου που καθορίζει την συμπεριφορά και προσωπικότητα και προσωπικότητα του φαίνεται ότι έχει μεγάλη σημασία. Άτομα με στεφανιαία νόσο της καρδιάς παρατηρήθηκε ότι χαρακτηρίζονται από επιθετική, εχθρική και αντιδραστική συμπεριφορά, έχουν μεγάλες φιλοδοξίες και η ικανοποίηση τους εξαρτάται από εξωτερικές επιτυχίες.

Τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου A που προδιαθέτει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ατόμων που μελετήθηκαν στις Η.Π.Α. είναι: έντονη και αγχώδης προσπάθεια για επιτυχία και μεγάλη φιλοδοξία, συναγωνισμός, μεγάλη ανυπομονησία που προκαλείται εύκολα, αίσθημα πίεσης χρόνου, απότομες χειρονομίες στις συνομιλίες, υπερβολική προσήλωση στο επάγγελμα και επιθετική προσωπικότητα (Friedman 1969). Η μεγάλη προσήλωση στη δουλειά και η έλλειψη ελεύθερου χρόνου για διασκέδαση ήταν δύο μεταβλητές που συνέβαλαν σημαντικά στη δημιουργία του εμφράγματος.

#### ▪ **Ομοκυστεΐνη**

Η ανεπάρκεια στη διατροφή και η δυσαπορρόφηση φιλικού οξέος, βιταμίνης B12 και B6 οδηγούν σε υπερομοκυστεϊναιμία. Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης σχετίζονται και με τη καθιστική ζωή, το κάπνισμα, την υπέρταση και με την υπερκατανάλωση οινοπνεύματος και καφέ. Η υπερομοκυστεϊναιμία θεωρείται σήμερα ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια και περιφερική αγγειακή νόσο. Το αμινοξύ ομοκυστεΐνη δεν είναι συστατικό της διατροφής, αποτελεί παράγωγο του μεταβολισμού του απαραίτητου αμινοξέος μεθειονίνη και βρίσκεται στον οργανισμό σε μικρές ποσότητες.

Η συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα γίνεται από καθορίζεται από μεταβολικούς, γενετικούς και διατροφικούς παράγοντες, όπως επίσης και από τον τρόπο ζωής, κλινικές καταστάσεις, χρήση φαρμάκων κ.α. Η συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και γενικά οι άνδρες έχουν υψηλότερες τιμές από τις γυναίκες. Γενετικοί παράγοντες, όπως ανεπάρκεια του ενζύμου αναγωγάση μεθυλενο- τετρα- υδροφυλικού οξέος (MTHFR), μαζί με το περιβάλλον συνεισφέρουν στην εμφάνιση της υπερομοκυστεϊναιμίας σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

## **5. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

### **5.1 Στην Ελλάδα**

Η αναγνώριση της πολυποίκιλης αιτιολογίας των χρόνιων νοσημάτων και ο προσδιορισμός των προδιαθεσικών παραγόντων που οδηγούν σε αυτές τις προδιαθεσικές καταστάσεις όπως ο καρκίνος και οι παθήσεις των στεφανιαίων αρτηριών παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη ιατρική πρόοδο αυτού του αιώνα. Η έγκαιρη διάγνωση και η πρόληψη των προδιαθεσικών αυτών παραγόντων θα έχουν μεγάλες κοινωνικές, οικονομικές και ιατρικές συνέπειες στην κοινωνία μας. Είναι γενικά παραδεκτό ότι οι χρόνιες παθήσεις είναι σοβαρότατο πρόβλημα της δημόσιας υγείας που όλο και περισσότερο αυξάνεται στις οικονομικά αναπτυγμένες χώρες. Όσο μια χώρα αναπτύσσεται οικονομικά και εκσυγχρονίζεται, τόσο περισσότερο θα έχει να ασχοληθεί με τα κοινωνικά, ψυχολογικά και ιατρικά προβλήματα. Από τη δεκαετία του '60 και μετά και με την πάροδο των χρόνων η Ελλάδα έχει περάσει σε μια φάση ραγδαίων κοινωνικοοικονομικών αλλαγών.

Η Ελλάδα σήμερα θεωρείται σαν αναπτυγμένη χώρα και ήδη έχει αρχίσει να παρουσιάζει τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των Δυτικών χωρών. Άλλωστε κατά τη διάρκεια αυτών των χρόνων έχει παρατηρηθεί μεγάλη και συνεχιζόμενη μετακίνηση του αγροτικού πληθυσμού προς τα μεγάλα αστικά κέντρα και κυρίως στην Αθήνα. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο καρκίνος είναι οι πιο συχνές αιτίες θανάτου στην Ελλάδα, αν και σε σύγκριση με τη θνησιμότητα άλλων χωρών από τις ίδιες αιτίες είναι σχετικά χαμηλότερες. Η ευνοϊκότερη θέση της χώρας μας στις αρχές της δεκαετίας του '60 και η δυσμενής πορεία μετέπειτα οφείλεται κυρίως σε αλλαγές στη διατροφή και τη σωματική άσκηση, ενώ η συχνότητα του καπνίσματος παραμένει στα ίδια υψηλά επίπεδα. Η αστυφιλία όπως και η αλλαγή στον παραδοσιακό τρόπο ζωής είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των προδιαθεσικών παραγόντων για χρόνια νοσήματα.

Σε ορισμένες περιοχές όπως την Κρήτη μετά από έρευνες που διενεργήθηκαν διαπιστώθηκε η χαμηλότερη συχνότητα εμφράγματος του μυοκαρδίου σε σύγκριση με άλλες ανεπτυγμένες χώρες που μελετήθηκαν. (Aravanis και Dontas 1978, Christakis et al 1965, Kafatos et al 1979, Καφάτος και συν.1979, Kafatos και Christakis 1979, Keys 1970, Kuller 1976).

Η πρωτογενής πρόληψη είναι η μοναδική λύση για τη βελτίωση του επιπέδου υγείας του πληθυσμού, την πρόληψη των χρόνιων κυρίως νοσημάτων, που αποτελούν τα πρώτα αίτια νοσηρότητας και θνησιμότητας στη χώρα μας και για την ελάττωση του κόστους των υπηρεσιών υγείας. Η αγωγή σε βασικά θέματα υγείας του πληθυσμού είναι το σπουδαιότερο όπλο της προληπτικής ιατρικής με στόχο τις γνώσεις, τη θετική στάση και τη συμπεριφορά των ατόμων σε σοβαρά θέματα υγείας. Γι' αυτό το λόγο έχει ιδιαίτερα μεγάλη σημασία η ανίχνευση

των επικίνδυνων παραγόντων στην διάρκεια της παιδικής ηλικίας και η δημιουργία προγραμμάτων για την πρόληψη και την μετέπειτα εξάλειψη τους.

Το 23ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο καταλαμβάνει πλέον μια σημαντική θέση ανάμεσα στις διεθνείς επιστημονικές εκδηλώσεις που αφορούν την καρδιολογία και προσελκύει επιστημονικές συμμετοχές από την Ελλάδα, την Ευρώπη και τις ΗΠΑ

Στο συνέδριο που πραγματοποιήθηκε το Νοέμβριο του 2002 υπήρξαν σημαντικές αναφορές στα καρδιαγγειακά νοσήματα, τόσο στους παράγοντες κινδύνου, όσο και στην πορεία θνησιμότητας από αυτά στην Ελλάδα, δεδομένου ότι παρουσίασαν επιδημική έκρηξη στα μέσα του προηγούμενου αιώνα, κυρίως εκείνα αθηροσκληρωτικής φύσεως, καταλαμβάνοντας την πρώτη θέση ως αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες.

Σύμφωνα με τη διάλεξη τεκμηριωμένοι και νεώτεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου του καθηγητή Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών κ. Παύλου Τούτουζα, διάφοροι παράγοντες κινδύνου συμμετέχουν στο αιτιολογικό σύμπλεγμα της στεφανιαίας νόσου, μερικοί εκ των οποίων συνδέονται άμεσα με το σύγχρονο τρόπο ζωής, όπως η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής άσκησης, η κατάθλιψη, το ψυχοκοινωνικό άγχος, καθώς επίσης και το χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των ανθρώπων.

Τα χαρακτηριστικά υγιών ατόμων που ανεξάρτητα σχετίζονται με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου αποτελούν τους παράγοντες κινδύνου. Κάποια από αυτά είναι τροποποιήσιμα άρα και αναστρέψιμα, όπως το κάπνισμα, η έλλειψη φυσικής άσκησης, η διαίτα πλούσια σε λιπίδια, η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία, ενώ κάποια άλλα, όπως η ηλικία, το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, είναι μη τροποποιήσιμα, άρα και μη αναστρέψιμα.

Από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου, ιδιαίτερο ενδιαφέρον φαίνεται να παρουσιάζει η κατανάλωση αλκοόλ, έχοντας πολλαπλό ρόλο. Σύμφωνα τόσο με διεθνείς όσο και με την ελληνική μελέτη CARDIO 2000 του ΕΛΙΚΑΡ, η μικρή προς μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (15-30 γραμμάρια ημερησίως) έχει προστατευτικό ρόλο στην εμφάνιση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, ενώ η μεγαλύτερη κατανάλωση οδηγεί σε αύξηση του στεφανιαίου κινδύνου. Επίσης, σε αύξηση αυτού του κινδύνου φαίνεται δυνητικά να οδηγούν ο τύπος Α προσωπικότητας, η κατάθλιψη, το οξύ και χρόνιο άγχος.

Ως καθοριστικός παράγοντας εμφάνισης στεφανιαίας νόσου φαίνεται να είναι και το μορφωτικό επίπεδο, καθώς η νόσος επιπολάζει πιθανόν συχνότερα στα χαμηλότερα κοινωνικοοικονομικά στρώματα .

Μία άλλη δυσμενής παράμετρος είναι το κάπνισμα, καθώς φαίνεται να σχετίζεται με την αύξηση του στεφανιαίου κινδύνου κατά 48%, ανεξάρτητα των άλλων παραγόντων.

Η φυσική άσκηση δεν φαίνεται να υιοθετείται από το 60% των ανδρών και το 68% των γυναικών του γενικού πληθυσμού, σύμφωνα με τα πρώτα αποτελέσματα της επιδημιολογικής

μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, ενώ ο Μεσογειακός τρόπος διατροφής μπορεί να μειώσει κατά 25% τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων. Επίσης, σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη του ΕΛΙΚΑΡ, οι κλιματολογικές μεταβολές φαίνεται να σχετίζονται με τις εισαγωγές από καρδιαγγειακά νοσήματα στα νοσοκομεία και συγκεκριμένα παρατηρείται αύξηση των εισαγωγών με την πτώση της μέσης ημερήσιας θερμοκρασίας και αύξηση της σχετικής υγρασίας, ενώ απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την διερεύνηση των μηχανισμών συσχέτισης μεταξύ κλιματολογικών συνθηκών και καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου πιστεύεται ότι είναι 1/1.000 κάθε χρόνο στο γενικό πληθυσμό και κατά πολύ υψηλότερη στις μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ τα επόμενα χρόνια, όπως στατιστικά διαπιστώνεται από το αυξημένο ποσοστό εισαγωγών στα νοσοκομεία ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, θα πρέπει να περιμένουμε σημαντική αύξηση στον επιπολασμό και την συχνότητα εμφάνισης της νόσου.

Επισημαίνεται ότι, ενώ στη δεκαετία του 1950 και αρχές του 1960 η συνολική (από όλα τα αίτια) και η καρδιαγγειακή θνησιμότητα του ελληνικού πληθυσμού ήταν πολύ χαμηλή σε σύγκριση με τους πληθυσμούς άλλων χωρών της Ευρώπης και της Αμερικής, προοδευτικά η θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια παρουσίασε σημαντική αύξηση.

Στο διάστημα 1968-1989 η ετήσια αύξηση στον ανδρικό πληθυσμό 34-37 ετών ήταν άνδρες κατά μέσο όρο 2,3% ή 4 θάνατοι ανά 100.000 κατοίκους και στο γυναικείο 2,4% ή 1,5 θάνατοι ανά 100.000 κατοίκους.

Από το 1989 άρχισε κάμψη, μικρότερη στους άνδρες (10% συνολικά στο διάστημα 1989-99) και μεγαλύτερη στις γυναίκες (περίπου 38%), η οποία όμως δεν έφθασε τα επίπεδα που ήταν το 1960.

Η μείωση της θνησιμότητας τα τελευταία χρόνια δεν φαίνεται ότι οφείλεται στα προληπτικά μέτρα, αφού οι παράγοντες κινδύνου ελάχιστα καταπολεμήθηκαν στην Ελλάδα, αλλά στην πρόοδο που σημειώθηκε στη θεραπευτική αγωγή (θρομβόλυση, εισαγωγή νέων δραστικών φαρμάκων όπως οι α-MEA και καλή χρήση των παλαιότερων, όπως οι β-αναστολείς και η ασπιρίνη, εγχειρήσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, αγγειοπλαστικές κ.λπ.). Μελέτη της επιδημιολογίας του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM), όπως αναφέρθηκε στην εισήγηση, οδήγησε στο συμπέρασμα αυτό.

Ενώ η ενδονοσοκομειακή θνητότητα του OEM μειώθηκε δραστικά την εικοσαετία 1979-1999 (από 18,6% σε 9,5%), η θνησιμότητα του πληθυσμού (αριθμός θανάτων ανά 100.000 κατοίκους) αυξήθηκε από 75,5 που ήταν το 1979 σε 86,6 το 1999. Φαίνεται ότι οι κοινωνικοοικονομικές συνθήκες, μέσω γνωστών και άλλων παραγόντων κινδύνου, επηρεάζουν τη συχνότητα της αθηρωματικής νόσου αλλά και την κλινική μορφή με την οποία αυτή εκδηλώνεται.

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια εμφανίζουν υψηλή θνησιμότητα, όση περίπου και το OEM, ενώ στις Β. Ευρωπαϊκές χώρες και τις ΗΠΑ ο λόγος θνησιμότητας OEM προς αγγειακά εγκεφαλικά είναι 2:1 ή 3:1.

Η καταπολέμηση των παραγόντων αυτών με τον υγιεινό τρόπο ζωής οδηγεί σε μείωση της συχνότητας όλων των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Στην έρευνα με θέμα "Λιπίδια ορού σε 1010 παιδιά της Αθήνας ηλικίας 10-14 ετών" που πραγματοποιήθηκε από το Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού στην Αθήνα το 1980, ερευνήθηκαν προδιαθεσικοί παράγοντες των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε μια ομάδα 1010 παιδιών των Αθηνών ηλικίας 10-14 χρόνων. Οι μεταβλητές που μελετήθηκαν ήταν η ολική χοληστερίνη, η αρτηριακή πίεση, το βάρος, το ύψος και η δερματική πτυχή του βραχίονα. Η μέση χοληστερίνη του ορού στα αγόρια ήταν 167,9 mg/dl, τα τριγλυκερίδια 60 mg/dl, η HDL 53,4mg/dl και η LDL 101 mg/dl.

Η μέση χοληστερίνη του ορού στα κορίτσια ήταν 168,7 mg/dl, τα τριγλυκερίδια 62,3mg/dl, η HDL 54,8 mg/dl και η LDL 101,6 mg/dl. Η στατιστική ανάλυση της διασποράς έδειξε ότι τα κορίτσια είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα HDL σε σύγκριση με τα αγόρια ( $P < 0,08$ ) ενώ οι άλλες μεταβλητές δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο φύλων. Η σύγκριση όλων μαζί των παιδιών κατά ομάδες ηλικιών και ανεξάρτητα φύλου, έδειξε ότι παιδιά ηλικίας 10 και 11 χρόνων έχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα χοληστερίνης ορού και HDL σε σύγκριση με τα παιδιά ηλικίας 13 και 14 χρόνων ( $P < 0,0001$ ). Τα επίπεδα της ολικής χοληστερίνης του ορού ελαττώνονταν με την ηλικία από τις ηλικίες των 10 με 14 χρόνων αλλά η ελάττωση δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Αγόρια ηλικίας 11 και 12 χρόνων είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα HDL σε σύγκριση με αγόρια ηλικίας 13 και 14 χρόνων ( $P < 0,0001$ ). Κορίτσια ηλικίας 10 χρόνων είχαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερίνης σε σύγκριση με κορίτσια ηλικίας 12, 13 και 14 χρόνων ( $P < 0,004$ ), καθώς και σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού σε σύγκριση με κορίτσια ηλικίας 11 και 12 χρόνων ( $P < 0,01$ ).

Οι πιο σημαντικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ της δερματικής πτυχής του βραχίονα ( $r = 0,12$ ,  $P < 0,001$ ) και των τριγλυκεριδίων ( $r = 0,12$ ,  $P < 0,001$ ), της HDL ( $r = -0,10$ ,  $P < 0,002$ ), της LDL ( $r = 0,16$ ,  $P < 0,001$ ), και της συστολικής αρτηριακής πίεσης ( $r = 0,22$ ,  $P < 0,001$ ), επίσης μεταξύ της περιφέρειας του αριστερού βραχίονα και της συστολικής αρτηριακής πίεσης ( $r = 0,38$ ,  $P < 0,001$ ). Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος σε παιδιά ηλικίας 10-14 χρόνων, παρόλο των περιορισμένο αριθμό ηλικιών που μελετήθηκαν. Η ανίχνευση των προδιαθεσικών παραγόντων του εμφράγματος του μυοκαρδίου στην εφηβική ηλικία θα συμβάλλει στην εφαρμογή από νωρίς προληπτικών μέτρων.

Σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το Ινστιτούτο Υγείας του παιδιού διερευνήθηκε η παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων για καρδιαγγειακά νοσήματα σε παιδιά 13 δημοτικών σχολείων της Αθήνας το 1981. Στη μελέτη αυτή, που έλαβαν μέρος 11 άλλες

χώρες άρχισε με πρωτοβουλία της American Health Foundation. Τα σχολεία διαλέχθηκαν από περιοχές της Αθήνας ώστε να περιλαμβάνονται παιδιά από όλες τις κοινωνικοοικονομικές κατηγορίες. Σε όλα τα παιδιά μετρήθηκε η αρτηριακή πίεση, έγιναν σωματομετρικές μετρήσεις και μετρήθηκαν τα επίπεδα της χοληστερίνης του πλάσματος. Η μεθοδολογία και τα ερωτηματολόγια ήταν τα ίδια για όλες τις χώρες που έλαβαν μέρος στη μελέτη και έγινε τυποποίηση των μεθόδων μεταξύ των ερευνητών όλων των χωρών. Στην παρούσα εργασία γίνεται σύγκριση του επιπολασμού των προδιαθεσικών παραγόντων των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε 267 παιδιά της Αθήνας, ηλικίας 13 χρόνων, με παιδιά της ίδιας ηλικίας από τις υπόλοιπες χώρες. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι τα παιδιά της Αθήνας είχαν το μεγαλύτερο σχετικό βάρος (σχέση βάρους προς το τετράγωνο του ύψους) σε σύγκριση με τα παιδιά όλων των άλλων χωρών. Η συστολική και διαστολική πίεση στα παιδιά της Αθήνας ήταν από τις υψηλότερες, ενώ η μέση χοληστερίνη του πλάσματος ήταν η χαμηλότερη από όλες τις άλλες χώρες που συνεργάστηκαν στη μελέτη. Από τα αποτελέσματα αυτά συμπεραίνεται ότι η μεγάλη συχνότητα ορισμένων επικίνδυνων παραγόντων για καρδιαγγειακά νοσήματα νωρίς στην εφηβική ηλικία είναι εξαιρετικά ανησυχητική και επιβάλλει την άμεση λήψη προληπτικών μέτρων. Ένα από αυτά είναι η διατήρηση του παραδοσιακού τρόπου διατροφής που φαίνεται να είναι υπεύθυνος για τα χαμηλά ακόμη επίπεδα χοληστερίνης του πλάσματος.

Οι "Διαιτητικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα και λιπίδια ορού παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 12-14 χρόνων" είναι μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1994 από το Πανεπιστήμιο Κρήτης. Στόχος της ήταν να μελετηθούν οι διαιτητικές συνήθειες, η φυσική δραστηριότητα και τα επίπεδα λιπιδίων ορού των παχύσαρκων παιδιών δυο αγροτικών περιοχών της Κρήτης. Μελετήθηκαν 28 αγόρια και 38 κορίτσια, ηλικίας 12-14 χρόνων από τα οποία διαχωρίστηκαν 26 παχύσαρκα, με βάση το δείκτη μάζας σώματος. Χρησιμοποιήθηκε διαιτολογικό ιστορικό προηγούμενου 24ώρου, διαιτολόγιο εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και γενικό ερωτηματολόγιο για τη φυσική δραστηριότητα. Έγινε λήψη 10ml αίματος για προσδιορισμό χοληστερόλης και HDL-C ορού και σε 40 παιδιά έγινε λήψη 5-10 mg υποδόριου λίπους. Τα παχύσαρκα παιδιά αναφέρουν ότι προσλαμβάνουν μικρότερες ποσότητες ζάχαρης, λίπους και θερμίδων ημερησίως από τα φυσιολογικά ( $p < 0,05$ ).

Η πρόσληψη κορεσμένων λιπών ήταν 12%, μονοακόρεστων 15% και πολυακόρεστων 3%, χωρίς να σημειώνεται σημαντική διαφορά των παχύσαρκων από τα φυσιολογικά. Τα παχύσαρκα εμφανίζουν μεγαλύτερο ποσοστό παλμιτελαϊκού οξέος στο υποδόριο λίπος σε σύγκριση με τα φυσιολογικά ( $p < 0,005$ ), το οποίο έχει αναφερθεί ότι αυξάνεται σε καταστάσεις υπερφαγίας. Η μέση HDL- χοληστερόλη ορού βρέθηκε μειωμένη στα παχύσαρκα σε σύγκριση με τα φυσιολογικά, ενώ το 17% των παχύσαρκων και το 27% των φυσιολογικών παιδιών είχαν επίπεδα χοληστερόλης πάνω από 200mg/dl. Τέλος, διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση της παχυσαρκίας με την παρακολούθηση τηλεόρασης ( $p < 0,05$ ). Συμπερασματικά, η ανάλυση του υποδόριου λίπους ελέγχει την αξιοπιστία των διαιτολογικών στοιχείων στα παχύσαρκα παιδιά

και η ολική χοληστερόλη είναι αυξημένη σε όλα τα παιδιά, γεγονός που σχετίζεται με καθημερινή σχεδόν κατανάλωση κρέατος.

Μια άλλη μελέτη του Πανεπιστημίου αφορούσε την ανάπτυξη και τις διατροφικές συνήθειες παιδιών σχολικής ηλικίας στην επαρχία Σητείας. Σκοπός της ήταν η εκτίμηση της ανάπτυξης παιδιών της σχολικής ηλικίας σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες. Χρησιμοποιήθηκε δείγμα 584 παιδιών και των δύο φύλων, ηλικίας 6,9 και 12 χρόνων, που χωρίστηκε σε 6 ομάδες κατά ηλικία και φύλο. Έγινε επίσης ποιοτική ανάλυση της διατροφής και των διατροφικών συνηθειών τους, με τη μέθοδο της πενθήμερης καταγραφής υγρών και στερεών τροφών. Από τη μελέτη προκύπτει ότι οι μέσες τιμές βάρους και ύψους των παιδιών της επαρχίας Σητείας είναι για όλες τις ομάδες λίγο μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες που δίνουν τα εθνικά πρότυπα ανάπτυξης (1986), αρκετά υψηλότερες από τις τιμές του Nelson Text Book για τα παιδιά των ΗΠΑ και χαμηλότερη από τις τιμές της ανάλογης μελέτης στην Κεντρική Μακεδονία (1991). Αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών η κατανάλωση ελαιόλαδου εμφανίζεται αυξημένη σε όλες τις ομάδες συγκριτικά με το βούτυρο και τη μαργαρίνη, όπως και η κατανάλωση ψωμιού, η κατανάλωση κρέατος εμφανίζεται μικρή, ενώ ικανοποιητική μπορεί να θεωρηθεί η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών.

Η παχυσαρκία στα παιδιά και στους εφήβους αποτελεί ένα ανησυχητικό πρόβλημα ιδιάζουσας σημασίας επειδή τα περισσότερα από τα παιδιά αυτά τρώνε υπερβολικά και αθλούνται λίγο και κατά συνέπεια δεν έγκειται μόνο στη μείωση του βάρους αλλά στην ευρύτερη αλλαγή συμπεριφοράς ολόκληρης της οικογένειας. Για να υπάρχει φυσιολογική ανάπτυξη του οργανισμού και πρόληψη των ασθενειών απαιτείται καθαρός αέρας, καλή τροφή, προφύλαξη από τις επιδράσεις του περιβάλλοντος (κακώσεις, δηλητηριάσεις) και άσκηση του σώματος. Είναι γνωστό ότι κοινωνικοοικονομικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη του παιδικού πληθυσμού.

Από τις μέχρι σήμερα έρευνες σε θέματα διατροφής, καθώς και από τη διεθνή εμπειρία προκύπτουν ορισμένοι βασικοί στόχοι, που θα πρέπει άμεσα να υιοθετηθούν και να αποτελέσουν εθνικούς στόχους, αν επιθυμούμε να αναβαθμίσουμε το επίπεδο υγείας του πληθυσμού μας και να μειώσουμε του δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας. Οι βασικές αυτές αρχές περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. Ελάττωση κατανάλωσης κρέατος (1 φορά την εβδομάδα) με αύξηση στην κατανάλωση ψαριού, γιατί περιέχει ω3 λιπαρά οξέα (2-3 φορές την εβδομάδα).
2. Ελάττωση τυριών και γαλακτοκομικών προϊόντων που περιέχουν ιδιαίτερα αθηρογόνα λιπαρά οξέα, όπως C12:0 και C14:0. Να χρησιμοποιούνται 2-3 μερίδες ημερησίως άπαχα ή χαμηλά σε λιπαρά προϊόντα (μια μερίδα είναι ένα ποτήρι γάλα ή 30 γρ. τυρί).
3. Τουλάχιστον 5 φρούτα ημερησίως από ποικιλία φρούτων.



4. Τουλάχιστον 4 μερίδες ωμά και μαγειρεμένα λαχανικά ημερησίως. Τα λαχανικά και οι σαλάτες πρέπει επίσης να είναι από ποικιλία εποχιακών λαχανικών.
5. Τρία κύρια γεύματα ημερησίως και ενδιάμεσα μόνο φρούτα ή λαχανικά, όπως ωμά καρότα, ντομάτες, μαρούλι κ.α.
6. Το μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας ημερησίως να προέρχεται από μαύρο ψωμί με όλο το πίτουρο, χωρίς αλάτι (που μπορεί να παρασκευαστεί μόνο στο σπίτι, γιατί από το ψωμί των αρτοποιιών παίρνουμε το 40% του αλατιού ημερησίως), όσπρια, δημητριακά, πατάτες, καλαμπόκι, φρούτα και λαχανικά. Οι κατηγορίες αυτές των τροφίμων πρέπει να προσφέρουν περισσότερα από 25γραμμάρια διαλυτών και αδιάλυτων ινών ημερησίως.
7. Όσο το δυνατό λιγότερο αλάτι, που δεν θα πρέπει να υπερβαίνει ένα κουταλάκι του γλυκού ημερησίως.
8. Όσοι πίνουν οινοπνευματώδη δεν θα πρέπει να ξεπερνούν τα 2 ποτήρια κόκκινου κρασιού ημερησίως.
9. Μόνο ελαιόλαδο και να αποφεύγονται σπορέλαια και μαγειρικά λίπη που περιέχουν μεγάλη ποσότητα trans λιπαρά οξέα από την υδρογόνωση (αποφυγή trans –λιπαρών οξέων και υπερβολικής πρόσληψης ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων). Τα σπορέλαια περιέχουν υπερβολική ποσότητα ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, που είναι ευαίσθητα στη οξείδωση και γι' αυτό η LDL- χοληστερόλη που περιέχει πολυακόρεστα λιπαρά οξέα οξειδώνεται ευκολότερα. Η οξειδωμένη αυτή μορφή της LDL είναι ιδιαίτερα αθηρογόνος. Αντίθετα το ελαιόλαδο, που είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (70%), είναι ανθεκτικό στις οξειδωτικές εξεργασίες και επιπλέον περιέχει αντιοξειδωτικές ουσίες (τοκοφερόλες, πολυφαινόλες, σκουαλένια), που δεσμεύουν τις ελεύθερες ρίζες και προφυλάσσουν τόσο από αθηροσκλήρωση, όσο και από διάφορες μορφές καρκίνου.
10. Η έλλειψη σωματικής άσκησης είναι ένας από τους σοβαρότερους παράγοντες κινδύνου στον Ελληνικό πληθυσμό σήμερα. Η Κρήτες στις αρχές της δεκαετίας του '60 περπατούσαν 13 χιλιόμετρα κατά μέσο όρο ημερησίως, ενώ σήμερα το 80% των Κρητών περπατά λιγότερο από 2 χιλιόμετρα ημερησίως.

## 5.2 Στην Ευρώπη

Μέσα στην Ευρώπη ισχύουν μεγάλες διαφορές στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο. Αυτές οι νόσοι δείχνουν μια ξεκάθαρη Ανατολικο- Δυτική κλίση με μεγάλα ποσοστά στη Δυτική Ευρώπη. Παρά τη μειωμένη κατεύθυνση σε ηλικιακά προσαρμοσμένη θνησιμότητα των καρδιαγγειακών παθήσεων στις Δυτικές Ευρωπαϊκές χώρες αναμένεται αύξηση των καρδιαγγειακών παθήσεων λόγω της γηραιότητας του πληθυσμού. Συνεπώς το κόστος της φροντίδας για αυτές τις ασθένειες θα αυξηθεί.

Η ολική και η HDL χοληστερόλη είναι οι σημαντικότεροι παράγοντες για στεφανιαία νόσο. Κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα έχουν αυξημένη αποτελεσματικότητα στην ολική και LDL χοληστερόλη και μη κορεσμένα λιπαρά οξέα μειωμένη αποτελεσματικότητα. N-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να έχουν μια προστατευτική δράση στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου ανεξάρτητα από τη δράση τους στη χοληστερόλη. Διαιτητικά αντιοξειδωτικά θα μπορούσε να είναι μεγάλης σημασίας επειδή μπορούν να εμποδίσουν την οξείδωση της αθηρογενετικής χοληστερόλης πλούσιας σε λιποπρωτεΐνες LDL. Δεν υπάρχει ωστόσο κανένα γεγονός που να συνδέει ότι είτε, η βιταμίνη E, τα καροτενοειδή ή η βιταμίνη C προστατεύουν ενάντια στη στεφανιαία νόσο. Παρατηρητική έρευνα έχει δείξει ότι οι φλαβονόλες και οι πολυφαινόλες με ισχυρές αντιοξειδωτικές ιδιότητες που παρουσιάζονται στις φυτικές τροφές, μπορούν να προστατεύσουν ενάντια στη στεφανιαία νόσο.

Η αρτηριακή πίεση είναι μείζονας καθοριστικός παράγοντας για στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο. Ιστορικά το αλάτι θεωρείται ως τον πιο σημαντικό διαιτητικό παράγοντα της αρτηριακής πίεσης. Πρόσφατη έρευνα δείχνει ότι μια δίαιτα χαμηλή σε κάλιο, ασβέστιο, και μαγνήσιο μειώνει σημαντικά την αρτηριακή πίεση . Αυτό προτείνει μια πολυεπίπεδη επιρροή των διαφορετικών τροφών στην αρτηριακή πίεση.

Συμπερασματικά, μια δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα και πλούσια σε φυτικές τροφές σε συνδυασμό με κανονική κατανάλωση ψαριών σχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

Στις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες οι καρδιαγγειακές νόσοι έχουν ποσοστό θνησιμότητας περίπου 40%. Σε αυτή την κατηγορία των ασθενειών οι πιο σημαντικές είναι η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο . Η στεφανιαία νόσος συντελεί περίπου στο 50% των καρδιαγγειακών νόσων και το εγκεφαλικό επεισόδιο περίπου 25%.

Συστηματικές μελέτες στην επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νόσων όπως την έρευνα του Framingham των ΗΠΑ και η Έρευνα των 7 Χωρών ξεκίνησαν πριν 50 χρόνια. Μια τεράστια βιβλιογραφία στην επιδημιολογία στην επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νόσων είναι διαθέσιμη. Επειδή η διατροφή συνδέεται στενά με τους άλλους παράγοντες κινδύνου όπως

κάπνισμα, αλκοόλ και φυσική δραστηριότητα, αυτοί οι παράγοντες κινδύνου θα πρέπει επίσης να σχετίζονται επιπρόσθετα με τους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου του τρόπου ζωής, δηλαδή, ολική και HDL χοληστερόλη αρτηριακή πίεση και Δείκτης Μάζας Σώματος.

### **Η επιβάρυνση των καρδιαγγειακών νόσων στην Ευρώπη**

Μεγάλες διαφορές ισχύουν στη θνησιμότητα εντός της Ευρώπης για τη στεφανιαία νόσο και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Γενικά οι διαφορές ανάμεσα στους πληθυσμούς αναλύονται στο επίπεδο της κάθε χώρας. Το πλεονέκτημα αυτού του τύπου της ανάλυσης είναι ότι η τοπική μεταβλητότητα στα δείγματα θνησιμότητας μπορεί να προβληθεί δια μέσου των ορίων των χωρών. Αυτό μπορεί να βοηθήσει στην αναγνώριση των παραγόντων που είναι υπεύθυνοι για αυτή τη διαφοροποίηση.

Τοπικά δεδομένα για τη θνησιμότητα ανάλογα με την ηλικία είναι διαθέσιμα για τα έτη 1990 και 1991. Αυτά τα δεδομένα είχαν υπολογιστεί έτσι ώστε να διατηρήσουν πιο μόνιμες τιμές.

Τα αποτελέσματα της θνησιμότητας για στεφανιαία νόσο δείχνουν μια ξεκάθαρη κλίση στα Ανατολικά –Δυτικά και στους άνδρες και στις γυναίκες, με τα ποσοστά μεγαλύτερης θνησιμότητας στην Ανατολική Ευρώπη. Η αναλογία ανάμεσα στο 90% και 10% ήταν περίπου 5. Η κατανομή δείχνει ότι οι διαφορές τοπικά στους δείκτες θνησιμότητας στην Δυτική Ευρώπη σχετίζονται ελάχιστα με την Ανατολική Ευρώπη. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, μια ξεκάθαρη κλίση σημειώνεται Βόρεια- Νότια. Επίσης ένα δείγμα Δυτικά- Ανατολικά μπορεί να παρατηρηθεί και στους άνδρες και στις γυναίκες. Ακόμα, μεγάλα ποσοστά θνησιμότητας για εγκεφαλικό επεισόδιο παρατηρούνται στην Πορτογαλία και σε μια μικρότερη έκταση σε άλλες Μεσογειακές περιοχές. Σε σύγκριση με τη στεφανιαία νόσο, τα μικρότερα ποσοστά καρδιακής προσβολής παρατηρήθηκαν σε Βόρειες και Δυτικές Ευρωπαϊκές χώρες. Η αναλογία ανάμεσα στο 90% και 10%, ήταν περίπου 5 και σε άνδρες και σε γυναίκες.

Προκειμένου να έχουμε επίγνωση των καρδιαγγειακών νόσων στην Ευρώπη είναι αναγκαίο να πάρουμε πληροφορίες όχι μόνο από τους δείκτες θνησιμότητας αλλά και από τους δείκτες νοσηρότητας. Ωστόσο, τα καθιερωμένα ποσοστά νοσηρότητας είναι πολύ πιο δύσκολο να διατηρηθούν παρά τα ποσοστά θνησιμότητας. Ένας από τους στόχους του προγράμματος WHO MONICA ήταν να λάβει πολύτιμες πληροφορίες για τα ποσοστά των περιστατικών με στεφανιαία νόσο από διαφορετικούς πληθυσμούς. Ο καλύτερος δείκτης της βαρύτητας των καρδιαγγειακών ασθενειών θα έπρεπε να είναι ο αριθμός των επικρατέστερων περιπτώσεων που παρουσιάζονται στον πληθυσμό.

Αποτελέσματα από την έρευνα MONICA έδειξαν ότι 1,0 με 1,5 επεισόδια από νοσηλευόμενα, μη θανάσιμα, καθοριστικά εμφράγματα του μυοκαρδίου καταχωρήθηκαν για κάθε θάνατο λόγω της στεφανιαίας νόσου. Η ετήσια κατηγορία περιστατικών ανάλογα με την ηλικία που ταξινομήθηκαν ήταν για άνδρες 915/100.000 στην Βόρεια Καρέλια (Φιλανδία), 187/100.000 στην Καταλονία (Ισπανία) και οι γυναίκες 256/100.000 στη Γλασκόβη (Ηνωμένο Βασίλειο),

30/100.00 στην Καταλονία (Ισπανία). Οι τιμές των περιστατικών από βέβαιο μη θανάσιμο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε διαφορετικές περιοχές του MONICA συσχετίστηκαν ικανοποιητικά με τις τιμές της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου που βασίστηκαν σε επίσημα πιστοποιητικά θανάτου.

Για να αποκτήσουμε μια αξιόπιστη εκτίμηση του αριθμού των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δύσκολο. Σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από το δίκτυο GP της Ολλανδίας έδειξε ότι το ποσοστό εξακριβωμένων περιπτώσεων εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι μόνο 50% από τον υποπευδόμενο αριθμό των περιπτώσεων. Στην Ολλανδία, ο πρόσφατος ετήσιος αριθμός των περιπτώσεων των περιστατικών από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εκτιμώνται να είναι περίπου 25.000 και ο αριθμός των κύριων περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου είναι επι του παρόντος 150.000.

### **Προσωρινές τάσεις και μελλοντικές εξελίξεις στις καρδιαγγειακές νόσους**

Οι τάσεις θνησιμότητας για στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν αναφερθεί από την Ομάδα Ευρωπαϊκής Εταιρίας Καρδιολογίας. Για λόγους σαφήνειας 9 ενδεικτικές χώρες επιλέχθηκαν να διευκρινίσουν μακροχρόνιες τάσεις στις τιμές θνησιμότητας από το 1970. Οι ακόλουθες 9 ενδεικτικές χώρες αντιπροσωπεύουν τη μεγάλη ποικιλία στις τάσεις. Από Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη : η Ρωσική Ομοσπονδία, η πρώην Τσεχοσλοβακία και η Ουγγαρία. Από Δυτική Ευρώπη : Δανία, Αγγλία και Ουαλία. Από Βόρεια Ευρώπη : Φιλανδία και από Νότια Ευρώπη: Πορτογαλία, Ισπανία και Ελλάδα.

Η Φιλανδία είχε τους μεγαλύτερους δείκτες θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο από όλες τις Ευρωπαϊκές χώρες το 1970, αλλά είχε μεσαίες τιμές 22 χρόνια αργότερα. Επίσης μειωμένες τιμές παρατηρήθηκαν σε Δανία, Αγγλία και Ουαλία, αλλά, εκεί η ελάττωση άρχισε αργότερα από ότι στη Φιλανδία. Αντιθέτως, μεγάλες αυξήσεις παρατηρήθηκαν στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη όπως στην Ουγγαρία και στην πρώην Τσεχοσλοβακία. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι παρουσιάστηκαν πολύ μεγάλες τιμές και ραγδαία αύξηση στη Ρωσική Ομοσπονδία από το 1990 και μετά. Η Πορτογαλία, η Ισπανία και η Ελλάδα είχαν πολύ χαμηλές τιμές κατά τη διάρκεια όλης της περιόδου. Παρόμοιες τάσεις παρατηρήθηκαν και στις γυναίκες. Ωστόσο, η αυξημένη τάση στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη ήταν λιγότερο αποφασισμένη στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες.

Την ίδια περίοδο, παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στη θνησιμότητα από εγκεφαλικό επεισόδιο στις ίδιες χώρες. Οι τιμές της θνησιμότητας από εγκεφαλικό επεισόδιο αυξήθηκαν στην Ουγγαρία και την πρώην Τσεχοσλοβακία περίπου μέχρι το 1985. Μετά οι τιμές της θνησιμότητας από εγκεφαλικό επεισόδιο μειώθηκαν στους άνδρες στην Ουγγαρία, την πρώην Τσεχοσλοβακία και τη Ρωσική Ομοσπονδία, περίπου μέχρι το 1990. Μετά το 1990, παρατηρήθηκαν αυξήσεις στην Ουγγαρία και τη Ρωσική Ομοσπονδία. Συνακόλουθα, μειωμένες τιμές παρατηρήθηκαν στην Πορτογαλία, Φιλανδία, Ισπανία, Αγγλία και Ουαλία. Επίσης,

χαμηλά ποσοστά παρατηρήθηκαν στη Δανία και στην Ελλάδα. Ακόμη, μειωμένες τάσεις παρατηρήθηκαν και στις γυναίκες.

Το 1990 υπήρχαν 6,3 εκατομμύρια θάνατοι από στεφανιαία νόσο παγκοσμίως και 4,4 εκατομμύρια λόγω καρδιακής προσβολής σε ένα σύνολο θανάτων 50,5 εκατομμυρίων. Η Murray και Lopez προφήτευσαν ότι αυτές οι δύο αρρώστιες, θα παραμείνουν καθοριστικές αιτίες θανάτου τουλάχιστον μέχρι το 2020. Προκειμένου να αποτιμήσουν τη σημασία της υγείας του κοινού από διάφορες αρρώστιες, οι Murray και Lopez χρησιμοποίησαν σαν σταθερή μονάδα την ανικανότητα της προσαρμογής των ετών ζωής (DALY). Οι καρδιαγγειακές παθήσεις συνεισφέρουν κατά 18,5% σε όλο το DALY στην ιδιόρρυθμη αγορά οικονομικών της Ευρώπης. Αυτό σημαίνει ότι οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι όχι μόνο μια σημαντική αιτία θανάτου αλλά είναι επίσης σημαντικός συντελεστής δυσκρασίας και ανικανότητας.

Προτάσεις στην επιβάρυνση του μέλλοντος για στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο δεν είναι διαθέσιμες για διαφορετικές Ευρωπαϊκές χώρες. Έχουν γίνει δημογραφικές προβολές για την Ολλανδία. Αναμένεται ότι ανάμεσα στο 1994 και 2015 ο αριθμός των επικρατέστερων περιπτώσεων της καρδιαγγειακής νόσου θα αυξηθεί από 150.000 σε 210.000 και από ασθενείς από εγκεφαλικό επεισόδιο από 85.000 σε 119.000. Αυτό δείχνει ότι παρά τη μείωση των τιμών της θνησιμότητας του σταθερού της ηλικίας, ο αριθμός των καρδιαγγειακών ασθενών θα αυξηθεί σημαντικά την επόμενη δεκαετία. Αυτό είναι η συνέπεια της γηραιότητας του Ολλανδικού πληθυσμού και η μειωμένη περίπτωση θνητότητας, λόγω της επιτυχούς θεραπείας των καρδιαγγειακών ασθενών. Παρόμοιες τάσεις παρατηρούνται σε άλλες δυτικές Ευρωπαϊκές χώρες. Παρόλο που η Ανατολική Ευρώπη είναι ήδη σε δραματική κατάσταση λόγω των καρδιαγγειακών νόσων, το ίδιο αναμένεται ότι θα αυξηθούν οι καρδιαγγειακές νόσοι και στη Δυτική Ευρώπη. Ως αποτέλεσμα αυτού, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι, θα βρεθούμε αντιμέτωποι με μια μεγάλη αύξηση των καρδιαγγειακών νόσων μέσα στα επόμενα χρόνια.

### **Βιολογικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο**

Κλασσικές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η χοληστερόλη ορού και η αρτηριακή πίεση είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Η αρτηριακή πίεση είναι επίσης ένας σημαντικός παράγοντας για εγκεφαλικό επεισόδιο. Στην παρατηρητική επιδημιολογία η χοληστερόλη ορού δεν σχετίζεται με την καρδιακή προσβολή. Ωστόσο, αν οι πληροφορίες στον τύπο της καρδιακής προσβολής είναι διαθέσιμες, αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο φαίνεται να σχετίζεται αντίστροφα με την χοληστερόλη ορού και θετικά με την θρομβωτική καρδιακή προσβολή.

Η χοληστερόλη μεταφέρεται σε διαφορετικά κλάσματα λιποπρωτεϊνών. Το κλάσμα της LDL είναι πλούσιο σε χοληστερόλη. Πειραματική έρευνα έχει δείξει ότι η οξειδωμένη LDL (oxLDL) είναι σημαντικός παράγοντας αθηροσκλήρωσης. Από τα άλλα κλάσματα λιποπρωτεϊνών οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL), έδειξαν να σχετίζονται αντίστροφα με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Πειραματική έρευνα έχει δείξει ότι η HDL αναμειγνύεται στην αντίθετη

μεταφορά της χοληστερόλης, από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ. Στο ήπαρ η χοληστερόλη μπορεί να μεταβολιστεί σε στεροειδή χολικά οξέα και να εκκριθεί. Βασισμένοι στα αποτελέσματα και της επιδημιολογικής και πειραματικής έρευνας μπορούμε να συμπεράνουμε ότι, η αναλογία ολικής/HDL χοληστερόλης είναι η καλύτερη πρόληψη της επίδρασης του λιπιδιακού μεταβολισμού στον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου. Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αναγνωριστεί ως ένας από τους μείζονες παράγοντες κινδύνου και για στεφανιαία νόσο και για καρδιακή προσβολή. Παρατηρητικές και πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι μια σημαντική πρόληψη για στεφανιαία νόσο όπως επίσης και για καρδιακή προσβολή.

Το σωματικό λίπος έχει κριθεί από πολύ καιρό ως παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Γενικά, ο δείκτης μάζας σώματος (BMI= βάρος/ύψος<sup>2</sup>) χρησιμοποιείται ως δείκτης σωματικού λίπους σε επιδημιολογικές μελέτες. Ωστόσο, τα αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών για τη σχέση μεταξύ ΔΜΣ και στεφανιαίας νόσου δεν είναι ξεκάθαρα. Η δύναμη της σχέσης φαίνεται να ελαττώνεται με την ηλικία. Παρόλα αυτά, σε άνδρες και γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 40 ετών ο κίνδυνος θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο σχετίζεται θετικά με το ΔΜΣ, εάν ΔΜΣ >18,5. Αυτή η σχέση είναι πιο ισχυρή στους μη καπνιστές. Αντίθετα, δεν υπάρχει σχετικό γεγονός ότι ο ΔΜΣ είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιακή προσβολή.

Ολοκληρώνοντας, είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη, η αρτηριακή πίεση και ο ΔΜΣ είναι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

Συγκεκριμένες πληροφορίες σε αυτούς τους βιολογικούς παράγοντες, έχουν συλλεχθεί από την Μελέτη των 7 Χωρών και την μελέτη MONICA. Η Μελέτη των 7 Χωρών, ξεκίνησε το 1958 και η μελέτη MONICA το 1980. Τα δεδομένα της μελέτης MONICA χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν την παρούσα κατάσταση στην Ευρώπη και τις βραχυπρόθεσμες τάσεις των βιολογικών παραγόντων κινδύνου. Οι πληροφορίες της μελέτης των 7 Χωρών και της MONICA, χρησιμοποιούνται για να περιγραφούν οι μακροχρόνιες τάσεις των βιολογικών παραγόντων κινδύνου για άνδρες της μέσης ηλικίας.

Γύρω στο 1995, τα κύρια επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού ήταν τα υψηλότερα στην Κεντρική Ευρώπη και τα χαμηλότερα στη Νότια Ευρώπη (π.χ. 6,4 mmol/l στο Νόβισαντ, Σερβία και 5,6 mmol/l στην Καταλονία, Ισπανία). Τα επίπεδα της ολικής υψηλής χοληστερόλης (>- 7,8 mmol/l) ποικίλουν από 13% στο Νόβισαντ, σε 3% στην Καταλονία.

Τα μέσα επίπεδα της συστολικής αρτηριακής πίεσης δεν έδειξαν ξεκάθαρη κλίση είτε Βόρεια είτε Νότια. Υψηλά επίπεδα παρατηρήθηκαν και στη Βόρεια (Βόρεια Καρέλια, Φιλανδία) και στη Νότια (Φρίουλι, Ιταλία) Ευρώπη. Το ίδιο ισχύει και για τα χαμηλά επίπεδα που παρατηρήθηκαν και στη Βόρεια (Ισλανδία) και τη Νότια (Καταλονία, Ισπανία) Ευρώπη. Μεγάλες διαφορές παρουσιάστηκαν με σεβασμό στην πρόληψη της υπέρτασης (συστολική αρτηριακή πίεση >160 mmHg και/ή διαστολική αρτηριακή πίεση >95 mmHg, και/ή

αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή). Αυτό διαφοροποιήθηκε ανάμεσα σε 36% στη Βόρεια Καρέλια και 10% στην Καταλονία. Ο ΔΜΣ δεν ποικίλει πολύ, ανάμεσα στους διαφορετικούς πληθυσμούς. Οι υψηλότερες και οι χαμηλότερες τιμές κατά μέσο όρο βρέθηκαν στη Βόρεια Ευρώπη π.χ. στη Βόρεια Καρέλια ( $27,5 \text{ kg/m}^2$ ) και στο Γκλόστρουπ. Στη Δανία ( $26,0 \text{ kg/m}^2$ ). Η υπερίσχυση της παχυσαρκίας ( $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg/m}^2$ ) ποικίλει ανάμεσα στη Βόρεια Καρέλια κατά 23% και κατά 13% στο Γκλόστρουπ.

Πληροφορίες στις τάσεις των βιολογικών παραγόντων κινδύνου από την περίοδο 1985- 1995, πρόσφατα δημοσιεύτηκαν από τους ερευνητές της MONICA. Για την ολική χοληστερόλη παρατηρήθηκε μια μεσαία μείωση  $0,4 \text{ mmol/l}$  στη Φιλανδία σε διάρκεια 10 ετών. Παρατηρήθηκε μια μικρότερη μείωση στις περισσότερες Δυτικές Ευρωπαϊκές χώρες. Η μέση αλλαγές στη συστολική αρτηριακή πίεση ποικίλουν κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 10 ετών, από μια μείωση  $13,5 \text{ mmHg}$  στη Βαρσοβία (Πολωνία) , σε μια αύξηση  $5 \text{ mmHg}$  στο Νόβισαντ (Σερβία), με εξαίρεση μια μείωση που παρατηρήθηκε στο μέσο ΔΜΣ στο Κάουνας (Λιθουανία). Η μεγαλύτερη αύξηση ανάμεσα στο 1985- 1995 παρατηρήθηκε στη Γάνδη (Βέλγιο) και ανέρχεται σε  $1,4 \text{ kg/m}^2$  . Αυτό ισοδυναμεί με μια μέση αύξηση στο σωματικό βάρος, περίπου  $4 \text{ kg}$  κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 10 ετών.

Πληροφορίες σε μακροχρόνιες κατευθύνσεις βιολογικών παραγόντων κινδύνου σε άνδρες μέσης ηλικίας, θα μπορούσαν να διατηρηθούν από συγκρινόμενα αποτελέσματα από τη μελέτη των 7 Χωρών που έγινε περίπου το 1960 και της έρευνας του MONICA που διεξήχθη την περίοδο 1985-1995. Κατά τη διάρκεια αυτής της 35ετούς περιόδου, τα επίπεδα της μέσης ολικής χοληστερόλης στη Φιλανδία μειώθηκαν κατά  $0,7 \text{ mmol/l}$ . Δεν βρέθηκε αλλαγή σε συγκρινόμενες πληροφορίες από την Ολλανδία και το Βέλγιο. Μια αύξηση παρατηρήθηκε στο επίπεδο μέσης ολικής χοληστερόλης στην Σερβία που ήταν  $2 \text{ mmol/l}$  και στην Ιταλία. Παρόμοιες μακροχρόνιες αλλαγές παρατηρήθηκαν στους Φιλανδούς, Ολλανδούς, Ιταλούς και Σέρβους συμμετέχοντες στη Μελέτη των 7 Χωρών.

Η τάση των τιμών της μέσης συστολικής αρτηριακής πίεσης είναι λιγότερο ξεκάθαρη. Μια μείωση περίπου  $5 \text{ mmHg}$  παρατηρήθηκε στη μέση συστολική αρτηριακή πίεση στη Βόρεια Καρέλια (Φιλανδία) και στην Ιταλία. Μια μεγάλη μείωση των  $15 \text{ mmHg}$  στη μέση συστολική αρτηριακή πίεση παρατηρήθηκε όταν συλλέχθηκαν δεδομένα σε άνδρες μέσης ηλικίας στην Ολλανδία το 1960 περίπου και συγκρίθηκαν με αυτόν που εξετάστηκαν συμπληρωματικά από Βέλγους 25 χρόνια μετά. Επίσης στην Ολλανδία μια σημαντική μείωση στη συστολική αρτηριακή πίεση διαδραματίστηκε από το 1960 μέχρι και το 1990. Αντίθετα μια αύξηση  $6 \text{ mmHg}$  παρατηρήθηκε στη Σερβία. Αυτό είναι συμβατό με τις μακροχρόνιες αλλαγές που παρατηρήθηκαν στους Σέρβους συμμετέχοντες της μελέτης των 7 Χωρών.

Μια συνακόλουθη αύξηση στο μέσο ΔΜΣ παρατηρήθηκε σε πληθυσμούς από διαφορετικά μέρη της Ευρώπης. Η μέση αύξηση ποικίλει από  $1,3$  σε  $4,5 \text{ kg/m}^2$  και ανταποκρίνεται με μια μέση αύξηση στο σωματικό βάρος από  $4$  έως  $14 \text{ kg}$ , σε μια περίοδο 35 ετών. Αυτό φαίνεται να

είναι ένα παγκόσμιο φαινόμενο στις ανεπτυγμένες και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Αναπτύσσεται έτσι μια παγκόσμια “επιδημία” λόγω της υπερίσχυσης της φυσικής αδράνειας και της κατανάλωσης πλούσιων ενεργειακών διαίτων.

### **Παράγοντες κινδύνου συμπεριφοράς των καρδιαγγειακών νόσων**

Λόγω της μεγάλης ποικιλότητας στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο φαίνεται ότι οι συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία αυτών των ασθενειών. Διαφορετικοί συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου συνδέονται στενά. Επομένως εκτός από τη διαίτα πρέπει να δοθεί προσοχή στο αλκοόλ, το κάπνισμα και τη φυσική δραστηριότητα. Τέλος, πρέπει δοθεί επίσης προσοχή στην αλληλεπίδραση ανάμεσα στους συμπεριφοριστικούς παράγοντες κινδύνου και τους γενετικούς.

### **Λιπαρά οξέα και καρδιαγγειακή νόσος**

Σε αναμενόμενες υποστηρικτικές μελέτες παρατηρήθηκαν γενικά εξασθενημένες σχέσεις ανάμεσα στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους, ορού χοληστερόλης και καρδιαγγειακής νόσου από ότι αναμενόταν από πειραματικές έρευνες. Αυτό το αποτέλεσμα μπορεί να ήταν αληθές αλλά μπορεί επίσης να ήταν λόγω της ανακριβούς μέτρησης της πρόσληψης κορεσμένου λίπους σε παρατηρητικές έρευνες. Το κορεσμένο λίπος βρίσκεται σε πολλά φαγητά και σε σύνθετα πιάτα όπως σάλτσα κρέατος. Αυτό μπορεί να είναι ένας λόγος γιατί ο ακριβής υπολογισμός της ποσότητας κορεσμένου λίπους δύσκολα αποκτάται στην καθημερινή ζωή.

Στη διάρκεια της δύσκολης διαδικασίας για την παρασκευή μαργαρίνης

από πλούσια πολυακόρεστα λιπαρά οξέα σχηματίζονται τρανς λιπαρά οξέα. Ελεγχόμενα διαιτητικά πειράματα έδειξαν ότι ειδικά το ελαϊκό τρανς λιπαρό οξύ, έχει μια αυξημένη επίδραση στην ολική και LDL χοληστερόλη και μια χαμηλότερη επίδραση στη χοληστερόλη HDL. Η μειωμένη επίδραση του ελαϊκού οξέος στην HDL χοληστερόλη φαίνεται να περιορίζεται από μεγάλα επίπεδα πρόσληψης. Στη Μελέτη των 7 Χωρών ο πληθυσμός που κατανάλωνε ελαϊκό οξύ σχετιζόταν σημαντικά με μακροχρόνια θνησιμότητα καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης σε ατομικό επίπεδο η πρόσληψη τρανς λιπαρών οξέων σχετίστηκε θετικά με την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, όπως παρουσιάστηκε στην Μελέτη Νοσηλευτικής Υγείας.

Στα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που παρουσιάζονται στο ελαιόλαδο και στη μαργαρίνη, μείωσαν την ολική και LDL χοληστερόλη σε σύγκριση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα που δε μείωσαν την HDL χοληστερόλη, σε αντίθεση με τα καρβονικά οξέα. Αυτός είναι ο λόγος που μερικοί επιστήμονες προτιμούν τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα περισσότερο από τα καρβονικά οξέα για τη μείωση της LDL χοληστερόλης.

Σε δυτικούς Ευρωπαϊκούς πληθυσμούς με μια μεσαία πρόσληψη, περισσότερο από το 4% τις εκατό της ενέργειας, λινολεϊκού οξέος δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη λινολεϊκού οξέος και καρδιαγγειακής νόσου. Προγενέστερα μια αντίστροφη σχέση είχε



παρατηρηθεί ανάμεσα στο λινολεϊκό οξύ και τη στεφανιαία νόσο σε χώρες με χαμηλή πρόσληψη λινολεϊκού οξέος όπως τη Φιλανδία και τη Σκωτία.

Τα ψάρια είναι μια σημαντική πηγή ω-3 λιπαρών οξέων, EPA και DHA. Βρέθηκε σε δύο αναμενόμενες μελέτες που έγιναν στην Ολλανδία ότι μικρή ποσότητα ψαριών προστατεύει ενάντια στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο. Η σχέση βρέθηκε σε πληθυσμούς με μικρή κατανάλωση ψαριών, ειδικά όταν τα άτομα που δεν καταλάωναν ψάρια συγκρίθηκαν με αυτά που καταλάωναν ψάρια μια φορά την εβδομάδα.

Μπορεί να συνοψιστεί ότι η κατανάλωση ψαριών μία ή δυο φορές την εβδομάδα είναι προστατευτική στη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου.

### **Αντιοξειδωτικά και στεφανιαία νόσος**

Η έρευνα στα αντιοξειδωτικά έχει παραδοσιακά εστιαστεί στις (προ-) βιταμίνες με αντιοξειδωτικές ιδιότητες όπως τοκοφερόλες (βιταμίνη E), καροτενοειδή (β-καροτένη) και βιταμίνη C. Επιπρόσθετα όλα αυτά τα λεγόμενα θρεπτικά αντιοξειδωτικά είναι επίσης και μη-θρεπτικά αντιοξειδωτικά. Μη θρεπτικές ουσίες είναι συστατικά σε φαγητά χωρίς θρεπτική αξία. Πρόσφατα έγινε γνωστό ότι ειδικά τα φυτικές τροφές περιέχουν πολλά συστατικά με ισχυρές αντιοξειδωτικές ιδιότητες όπως πολυφαινόλες.

Σε μελέτες ελεγχόμενων περιπτώσεων δεν έχουν δειχθεί πειστικές σχέσεις στη συγκέντρωση βιταμίνης E στο αίμα ή στο λιπώδη ιστό και δεν έχει εμφανιστεί στεφανιαία νόσος. Σε πέντε αναμενόμενες μελέτες παρατηρήθηκαν αντίστροφες σχέσεις ανάμεσα στην Βιταμίνη E και τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.

Τέλος, η απόδειξη για τη σχέση μεταξύ της βιταμίνης E και της στεφανιαίας νόσου δεν έχει διευκρινιστεί.

Γενικά δεν έχει παρατηρηθεί σχέση μεταξύ της β-καροτένης και της στεφανιαίας νόσου σε παρατηρητικές μελέτες. Μια μελέτη βρήκε μια προστατευτική δράση της β-καροτένης από στεφανιαία νόσο στους καπνιστές. Σε τρεις μεγάλες πειραματικές μεσολαβήσεις που διεξήχθησαν κυρίως σε καπνιστές δεν παρατηρήθηκαν σχέσεις ανάμεσα στην πρόσληψη β-καροτένης και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Ωστόσο δεν υπάρχουν πειστικές περιπτώσεις για σχέσεις ανάμεσα, είτε στη β-καροτένη ή βιταμίνη C και την καρδιαγγειακή νόσο.

Στη Μελέτη των 7 Χωρών η σχέση μεταξύ της πρόσληψης διαφορετικών αντιοξειδωτικών και της μακροχρόνιας θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο μελετήθηκε σε επίπεδο πληθυσμού. Η μέση πρόσληψη του πληθυσμού, βιταμίνης E, β-καροτένης και βιταμίνης C δεν σχετιζόταν με το ρυθμό της 25χρονης θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο.

### **Διατροφή και αρτηριακή πίεση**

Η αρτηριακή πίεση είναι ένας σημαντικός παράγοντας διαφορετικών καρδιαγγειακών νόσων όπως η στεφανιαία νόσος, η εγκεφαλικό επεισόδιο και η πτώση νεφρού. Στις Δυτικές

κοινωνίες σημειώθηκε μια αύξηση της αρτηριακής πίεσης ανάλογα με την ηλικία. Αυτή η αύξηση στην αρτηριακή πίεση είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την ύπαρξη καρδιαγγειακών νόσων. Συνεπώς, υπάρχει ένα αξιόλογο ενδιαφέρον στην πρόληψη της αύξησης της αρτηριακής πίεσης ανάλογα με την ηλικία.

Πρόσφατες μετα- αναλύσεις και δοκιμασίες δείχνουν μόνο μια μέτρια επίδραση της μείωσης του Νατρίου σε σχέση με την μείωση της αρτηριακής πίεσης. Την ίδια περίοδο η δοκιμασία του DASH έδειξε ότι με διατροφικές αλλαγές, η συστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 5-6 mmHg σε άτομα με κανονική αρτηριακή πίεση και 11 -12 mmHg σε άτομα με ήπια υπέρταση θα μπορούσε να διατηρηθεί. Η δίαιτα που χρησιμοποιήθηκε σε αυτή τη δοκιμασία ήταν πλούσια σε χαμηλά γαλακτοκομικά προϊόντα, φρούτα και λαχανικά και για αυτό το λόγο υψηλά σε κάλλιο, μαγνήσιο και ασβέστιο. Αυτά τα αποτελέσματα προτείνουν ότι μια μεγάλη ποσότητα από φυτικές τροφές σε συνδυασμό με χαμηλά σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να μειώσουν ουσιαστικά την αρτηριακή πίεση και έχουν μεγαλύτερη επίδραση από ότι η μείωση πρόσληψης Νατρίου όπως αυτό μπορεί να επιτευχθεί στις Δυτικές κοινωνίες.

### **Κάπνισμα, αλκοόλ και φυσική δραστηριότητα**

Το κάπνισμα είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας για χρόνιες νόσους όπως διαφορετικές καρδιαγγειακές νόσους, διαφορετικούς τύπους καρκίνων και χρόνιες αναπνευστικές νόσους. Οι Lopez και Murray υπολόγισαν ότι το 1990, 3 εκατομμύρια θάνατοι σε ένα σύνολο 50,5 εκατομμυρίων παγκοσμίως θα μπορούσαν να αποδοθούν στον καπνό. Προέβαλαν ότι αυτός ο αριθμός θα αυξηθεί σε 8,4 εκατομμύρια έως το 2020. Αυτό δείχνει ότι ο καπνός είναι ο μέγιστος φονιάς και ότι το τίμημα του καπνίσματος καπνού θα τριπλασιαστεί μέσα σε μια περίοδο 30 χρόνων περίπου.

Οι σχέσεις ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλ, της θνησιμότητας στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου είναι σύνθετες. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ και αυτά που υπερκαταναλώνουν βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακών νόσων από ότι αυτοί με μέτρια κατανάλωση αλκοόλ. Σε αυτό το σημείο επίσης η σχέση μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ και άλλες αιτίες θανάτου είναι σημαντική.

Μια μεγάλη παρατηρητική μελέτη που διεξήχθη σε ενήλικες των Η. Π. έδειξε ότι η καρδιακή θνησιμότητα ήταν 30 με 40 τις εκατό χαμηλότερη από άτομα που ανέφεραν τουλάχιστο 1 ποτό καθημερινά σε σύγκριση με αυτών που δεν έπιναν. Μια μελέτη που έγινε σε καρδιακούς ασθενείς και δημοσιεύτηκε πρόσφατα, προτείνει ότι ένα ποτό την ημέρα σχετίζεται με χαμηλότερη θνησιμότητα.

Μετα- αναλύσεις προτείνουν ότι, σε μελέτες υψηλότερης ποιότητας ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,8 για άτομα με χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας. Επίσης το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητικής συμβουλεύει να κάνουμε τουλάχιστον 30 λεπτά φυσικής δραστηριότητας όπως περπάτημα και ποδηλασία, σε καθημερινή βάση.

Λόγω της μεγάλης υπερίσχυσης των ανθρώπων που δεν αθλούνται στις Δυτικές κοινωνίες, αύξηση στη φυσική δραστηριότητα θα έχει μεγάλη επιρροή στην υγεία του κοινού. Αυτό δείχνει ότι η αποφυγή καπνίσματος, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και η τακτική φυσική δραστηριότητα είναι απαραίτητοι συνεργάτες ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

#### **Αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου**

Το θετικό οικογενειακό ιστορικό είναι παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Άτομα που έχουν πατέρα ή μητέρα που πέθαναν πριν την ηλικία των 60 ετών, από στεφανιαία νόσο έχουν δύο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να πεθάνουν από στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν θετικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Αυτά τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι, οι γενετικοί παράγοντες είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Αυτό ήταν γνωστό για μεγάλο χρονικό διάστημα σε σχέση με το μονογεννητικό κληρονομικό χαρακτηριστικό όπως η συγγενής υπερχοληστεριναιμία.

Παρόλα αυτά μονογεννητικά κληρονομικά χαρακτηριστικά είναι ασυνήθιστα στον πληθυσμό. Από την σκοπιά της δημόσιας υγείας οι πολυγεννητικές ιδιαιτερότητες και οι αλληλεπιδράσεις τους με τους συμπεριφοριστικούς παράγοντες κινδύνου είναι πιο σημαντικοί γιατί είναι πιο συχνοί στον πληθυσμό. Οι σημαντικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών και συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου ισχύουν σε σχέση με τα λιπίδια του αίματος. Για να διαλευκάνουμε αυτές τις σύνθετες αλληλεπιδράσεις είναι απαραίτητο να έχουμε μια πιο καλή επίγνωση του ρόλου των διαφορετικών παραγόντων στην πρόληψη του κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Τελικά αυτό μπορεί να οδηγήσει σε πιο συγκεκριμένες πληροφορίες για τους παράγοντες συμπεριφοράς ατόμων με συγκεκριμένα γενετικά χαρακτηριστικά.

#### **Διαιτητική πρόληψη καρδιαγγειακών νόσων**

Έχουμε δει ότι η διαίτα είναι ένας καθοριστικός παράγοντας των διαιτητικών παραγόντων κινδύνου (όπως λιπίδια αίματος και αρτηριακή πίεση) και των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Κάποιες επιδράσεις της διαίτας είναι λόγω μιας επίδρασης στους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου όπως, την επίδραση των λιπαρών οξέων στην ολική και LDL χοληστερόλη ορού αλλά η διαίτα μπορεί επίσης να έχει επιδράσεις ανεξαρτήτως της ολικής χοληστερόλης όπως τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως είναι το α-λινολεϊκό οξύ και το εικοσαπεντανοϊκό οξύ, πχ στη μεμβρανώδη ρευστότητα και τον κοιλιακό ινιδισμό. Οι αποδείξεις συσσωρεύουν ότι μια καλά ισορροπημένη διατροφή έχει μεγάλη προληπτική δύναμη. Αυτό σημαίνει μια διαίτα όχι μόνο χαμηλή σε κορεσμένα και τρανς λιπαρά οξέα, αλλά και τακτική κατανάλωση ψαριών και διαίτα πλούσια σε φυτικές τροφές. Έχουμε δει από Φιλανδούς, Ολλανδούς, και Ιταλούς ακόλουθους της μελέτης των 7 Χωρών ότι άνδρες που συμμορφώθηκαν καλύτερα με μια ενδεικτική υγιεινή διαίτα βασισμένη στις οδηγίες του WHO, είχαν καλύτερη επιβίωση και στις τρεις χώρες. Ακόμα και στην περίπτωση της Μεσογειακής διαίτας που συνηθίζεται στην Ιταλία, φάνηκε ότι ισχύει σχέση μεταξύ ποιότητας της

Μεσογειακής διαίτας και επιβίωσης. Είναι συνεπώς μεγάλης σημασίας να καθορίσουμε ένα υγιές πρότυπο διατροφής.

Συχνά θεωρήθηκε ότι η υγιεινή διατροφή είναι σημαντική μόνο σε σχέση με την πρωτογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Τα πειράματα της δευτερογενούς πρόληψης που εκτελέστηκαν σε καρδιαγγειακούς ασθενείς έχουν δείξει ξεκάθαρα ότι ωφελήθηκαν από διαιτητικές αλλαγές, όπως μια αυξημένη κατανάλωση ψαριών, α- λινολενικού οξέος, εμπλουτισμένες μαργαρίνες, φρούτα και λαχανικά. Σε αυτά τα πειράματα η μείωση σε όλες τις αιτίες θνησιμότητας ήταν μεγαλύτερη από τα πειράματα όπου χρησιμοποιήθηκαν στατίνες στη μείωση χοληστερόλης. Μπορεί συνεπώς να συμπεριληφθεί ότι μια καλά ισορροπημένη διατροφή είναι μεγάλης σημασίας για πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νόσων.

Σε σχέση με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νόσων συστήνεται μια υγιεινή διαίτα που χαρακτηρίζεται από:

- i. Μια χαμηλή πρόσληψη σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (λιγότερα από 10% της ενέργειας/ ημέρα)
- ii. Μια χαμηλή πρόσληψη τρανς –λιπαρών οξέων (λιγότερο από 2%/ ημέρα)
- iii. Τουλάχιστον 4% της ενέργειας από λινολεϊκό οξύ, και 200 mgr/ημέρα μιας μεγάλης αλυσίδας ω-3 λιπαρών οξέων, τουλάχιστον 400 gr/ ημέρα από φρούτα και λαχανικά.
- iv. Λιγότερα από 6 gr/ημέρα σε πρόσληψη αλατιού.

Οι καρδιαγγειακές νόσοι, όπως η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο θα είναι για τα επόμενα 20 χρόνια οι σημαντικότερες αιτίες θανάτου στην Ευρώπη. Παρά τα μειωμένα επίπεδα θνησιμότητας, ο αριθμός των καρδιαγγειακών ασθενών θα αυξηθεί, λόγω της γηραιότητας του πληθυσμού και της επιτυχούς θεραπείας. Η διαίτα είναι ένας σημαντικός παράγοντας, των βιολογικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους όπως και την χοληστερόλη ορού και την αρτηριακή πίεση. Βασισμένοι στα αποτελέσματα της παρατηρησιακής επιδημιολογίας, ελεγχόμενης από διαιτητικές μεσολαβητικές μελέτες ή πειράματα πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης, μπορεί να συνοψιστεί ότι μια διαίτα χαμηλή σε κορεσμένα και τρανς λιπαρά οξέα, και πλούσια σε φυτικές ίνες σε συνδυασμό με τακτική κατανάλωση ψαριού σχετίζεται με το χαμηλότερο κίνδυνο των καρδιαγγειακών και όλων των αιτιών θνησιμότητας.

## **6. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΣΧΟΛΙΚΗ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ**

Μεταξύ εκπαίδευσης και υγείας υπάρχει αμφίδρομη σχέση, καθώς από τη μία πλευρά η κατάσταση υγείας επηρεάζει τις μαθησιακές ικανότητες και από την άλλη η εκπαίδευση επηρεάζει το βαθμό στον οποίο κάποιος θα υιοθετήσει θετικές συνήθειες υγείας. Ο σχολικός νοσηλεύτης βρίσκεται σε πλεονεκτική θέση, διότι διαχειρίζεται προβλήματα υγείας και εκπαιδεύει παιδιά σε θέματα υγείας, τα οποία μαθαίνουν ευκολότερα και καλύτερα καθώς εκμεταλλεύονται τις εκπαιδευτικές ευκαιρίες που τους παρέχονται. Έτσι, μπορούν να διατηρήσουν θετικές συνήθειες υγείας σε όλη τους τη ζωή και είναι αυτά που επηρεάζουν το επίπεδο υγείας της κοινότητας στο χρόνο.

Τα προβλήματα υγείας αποτελούν παράγοντα κινδύνου για απουσιάσω και ακαδημαϊκή αποτυχία. Αυτά που διαχειρίζεται ο σχολικός νοσηλευτής ποικίλλουν ανάλογα με το αναπτυξιακό στάδιο κάθε παιδιού, όπως επίσης είναι ανάλογα των κοινωνικών και οικονομικών συνθηκών που επικρατούν σε κάθε κοινότητα και σε κάθε χρονική περίοδο.

Για να εξασφαλιστεί υγιής νεανικός πληθυσμός τα χρόνια που θα ακολουθήσουν, είναι αναγκαίο οι προσπάθειες να αρχίσουν πολύ πριν το παιδί φτάσει στην σχολική ηλικία. Έχουν αρχίσει ήδη από τη σύλληψη του εφήβου και συνεχίζονται στη βρεφική, προσχολική και σχολική ηλικία.

Όταν εισάγεται το παιδί στο σχολείο είναι απαραίτητο να γίνει ένας πλήρης ιατρικός και οδοντιατρικός έλεγχος καθώς επίσης και έλεγχος για τα εμβόλια που έγιναν ή δεν έγιναν.

Το σχολείο αποτελεί το μέσο με το οποίο προσφέρονται υγειονομικές υπηρεσίες σε όλο το νεανικό πληθυσμό αφού περιλαμβάνει το σχολικό πληθυσμό και των τριών βαθμίδων εκπαίδευσης, δηλαδή το μαθητικό, σπουδαστικό, και φοιτητικό κόσμο της κάθε χώρας.



### **6.1 Ιστορική Αναδρομή της Νοσηλευτικής στο Σχολείο**

Το 1893, η Lillian Wald και η Mary Brewster ίδρυσαν το “Henry Street Settlement”, ένα ίδρυμα σε μια από τις περισσότερο υποβαθμισμένες περιοχές της Νέας Υόρκης. Το ίδρυμα παρείχε υπηρεσίες υγείας στο σπίτι στις οικονομικά χαμηλές τάξεις των κατοίκων. Με αυτό το γεγονός άρχισε να εφαρμόζεται η παροχή κοινοτικής φροντίδας.

Τα επόμενα έτη (στη νέα Υόρκη) επιβλήθηκε νόμος υποχρεωτικής παρακολούθησης των μαθημάτων του σχολείου, συμπεριλαμβανομένων και των παιδιών με μεταδιδόμενες ασθένειες. Καθώς τα ασθενή και μολυσματικά παιδιά ήταν υποχρεωμένα να παρακολουθούν τα μαθήματα του σχολείου, η εξάπλωση των νοσημάτων αυτών ήταν ταχύτατη. Για τη μείωση της διασποράς, προσέλαβαν ιατρούς ωρομίσθιους οι οποίοι επιθεωρούσαν τα σχολεία και απομάκρυναν τα παιδιά που νοσούσαν, γεγονός που προσέφερε μόνο μικρή ανακούφιση στην περίπτωση και είχε σχετικά περιορισμένα αποτελέσματα στην υγεία του μαθητικού πληθυσμού. Τα ασθενή παιδιά που απομακρύνονταν από το σχολείο, δεν είχαν την ανάλογη θεραπεία, ούτε οι γονείς τους την ανάλογη εκπαίδευση πώς να τα φροντίζουν ή να τα περιορίζουν στον χώρο για την αποφυγή της διασποράς. Έτσι, τα ασθενή παιδιά συνέχιζαν να παίζουν με τα υγιή και να

κινούνται στο χώρο χωρίς καμία προφύλαξη και κατά συνέπεια συνεχιζόταν η διασπορά των μικροβίων και η μεταδοτικότητα των ασθενειών. Τότε ακριβώς ήταν που, πειραματικά, τοποθετήθηκαν οι νοσηλευτές στα σχολεία και θεωρείται ότι “γεννήθηκε ο σχολικός νοσηλευτής” στην Αμερική.

Η παρουσία και η εργασία των σχολικών νοσηλευτών είχε σημαντική επίδραση στους μαθητές αλλά και γενικότερα στον χώρο των σχολείων. Το Σεπτέμβριο του 1902, με την ιατρική επιθεώρηση στα σχολεία είχαν απομακρυνθεί 10.567 μαθητές από αυτά. Ενώ το Σεπτέμβριο του 1903, με τη λειτουργία των σχολικών νοσηλευτών, υπήρξε μείωση 90% και απομακρύνθηκαν μόλις 1101 μαθητές. Και αυτό χάρη στη θεραπεία των μεταδιδόμενων ασθενειών από τη φροντίδα των σχολικών νοσηλευτών, τις κατ’ οίκον επισκέψεις και την εκπαίδευση που παρείχαν στους γονείς σε θέματα υγείας. Η πρόληψη στηρίχτηκε στην εκπαίδευση των μαθητών ως προς την υγιεινή, τη διατροφή, τη σωματική ανάπτυξη και τον οδοντιατρικό έλεγχο.

Η επιτυχία του πειράματος του “σχολικού νοσηλευτή” είχε ως αποτέλεσμα την επέκταση της ιδέας στην υπόλοιπη Αμερική αλλά και στα σχολικά συστήματα άλλων χωρών. Ανάμεσα στο 1952 και το 1962, ο αριθμός των σχολικών νοσηλευτών στις ΗΠΑ αυξήθηκε κατά 87,7%. Αλλαγή στο ρόλο και τις ευθύνες συνέβη στα τέλη του 1960 και στις αρχές του 1970, με τον ρόλο του σχολικού νοσηλευτή να επεκτείνεται και να στοχεύει στη δημόσια υγεία, αποκτώντας περισσότερη συσχέτιση με την κοινότητα, να κάνει επισκέψεις στα σπίτια των οικογενειών και διδασκαλία των μαθητών στις τάξεις.

Σήμερα, θέματα ψυχικής υγείας, ιοί του ανοσοποιητικού συστήματος, φυματίωση, έλλειψη στέγης, χρήση ουσιών και το θέμα της βίας αντικατέστησαν τις ασθένειες του 1900.

Στην Αγγλία η θεσμοθέτηση του σχολικού νοσηλευτή άρχισε το 1892, τότε σχολεία στο Λονδίνο προσλάμβαναν νοσηλευτές για να ερευνήσουν τη διατροφή των μαθητών. Στη συνέχεια ο ρόλος τους και οι ευθύνες τους επεκτάθηκαν περνώντας τη σημερινή τους μορφή για την αγωγή και προαγωγή υγείας σε βιοψυχοκοινωνικό επίπεδο. Τέλος, ο θεσμός του σχολικού νοσηλευτή υπάρχει εδώ και πολλές δεκαετίες στις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες όπως Σουηδία, Νορβηγία, Φιλανδία, Δανία, Γερμανία, Ιταλία και Γαλλία.

## **6.2 Η Εξέλιξη των Σχολικών Υπηρεσιών Υγείας στην Ελλάδα**

Οι σχολικές υπηρεσίες υγείας στη Ελλάδα έχουν τις απαρχές τους στο 1910 με την οργάνωση Κεντρικής Υπηρεσίας στο Υπουργείο Παιδείας και στο 1914 με τη δημιουργία του θεσμού του Σχολιάτρου και της Υγειονομικής Υπηρεσίας των σχολείων. Το 1976, η υπηρεσία αυτή μεταφέρθηκε στο Υπουργείο Κοινωνικών Υπηρεσιών.

Με βάση το προεδρικό διάταγμα 544/ 1977, οι υπηρεσίες του τότε Υπουργείου Υγείας διακρίνονταν σε Κεντρικές, Αποκεντρωμένες και Περιφερειακές. Ανάμεσα στις 13 Κεντρικές

Υπηρεσίες υπαγόταν η Γενική Διεύθυνση Υγιεινής, η οποία περιλάμβανε συνολικά 9 διευθύνσεις, ανάμεσα στις οποίες στη Διεύθυνση Σχολικής Υγιεινής, στην οποία υπαγόταν το Τμήμα Προγραμμάτων Σχολικής Υγιεινής και το Τμήμα Στατιστικής και Μελετών.

Ευθύνη του πρώτου τμήματος ήταν η εφαρμογή προγραμμάτων προστασίας και προαγωγής της υγείας των μαθητών και του διδακτικού προσωπικού, η υγιεινή των σχολείων, η ανοσοποίηση των μαθητών, η υγιεινή των μαθητικών συσσιτίων και τα κέντρα και ιδρύματα μαθητικής πρόνοιας και αντίληψης. Η πραγματοποίηση όλων των παραπάνω γινόταν σε συνεργασία με τις υπηρεσίες του Υπουργείου Παιδείας.

Ευθύνη του δεύτερου τμήματος ήταν η γενική προληπτική εξέταση των μαθητών, τα δελτία υγείας, νοσηρότητας και θνησιμότητας των παιδιών σχολικής ηλικίας και των εκπαιδευτικών λειτουργών, η διενέργεια ερευνών και μελετών, η υγεία των αθλητών- μαθητών, τα σχολιατρικά όργανα και η τήρηση στατιστικών στοιχείων.

Τέλος, στις Περιφερειακές Υπηρεσίες υπάγονταν οι υπηρεσίες νομαρχιακού επιπέδου, στις οποίες ανήκαν τα Σχολικά Ιατρεία και τα Κέντρα Μαθητικής Αντίληψης. Συνολικά, μέχρι το 1980, λειτουργούσαν 240 Σχολικά Ιατρεία και 6 Κέντρα Μαθητικής Αντίληψης, τα οποία υπάγονταν στις Διευθύνσεις ή Τμήματα Υγιεινής των κατά τόπου Νομαρχιών.

Οι σχολικοί επισκέπτες υγείας διορίζονταν είτε από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων (ΥΠΕΠΘ), όπου αποτελούσαν προσωπικό του σχολείου, είτε από το Υπουργείο Υγείας, όπου ανήκαν στην Υγειονομική Διεύθυνση της Νομαρχίας της περιοχής στην οποία υπαγόταν το σχολείο όπου υπηρετούσαν. Αν και ο οργανισμός της Σχολικής Υγιεινής προέβλεπε 362 οργανικές θέσεις σχολιάτρων και 32 θέσεις επισκεπτών υγείας, το 1985 υπηρετούσαν μόνο 87 σχολιάτροι και 7 επισκέπτες Σχολικής Υγιεινής.

Οι μειωμένες θέσεις ίσως οφείλονται στη σύσταση του Εθνικού Συστήματος Υγείας (ΕΣΥ) το 1983 (νόμος 1397), με το οποίο καταργήθηκαν οποιεσδήποτε μονάδες παροχής πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας υπήρχαν μέχρι τότε (άρθρο 16, παράγραφος 1) και οι Υπηρεσίες Σχολικής Υγιεινής αποτέλεσαν αρμοδιότητα των κέντρων υγείας (άρθρο 15, παράγραφος 1θ), γεγονός που οδήγησε στην κατάργηση της Διεύθυνση Σχολικής Υγιεινής.

Το 1992, με τον εκσυγχρονισμό του ΕΣΥ, καταργήθηκε το άρθρο 15 του νόμου 1397 και η παροχή υπηρεσιών σχολικής υγείας αποτέλεσε πλέον σκοπό όλων των μονάδων πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας και πρόληψης (νόμος 2071, άρθρο 16, παράγραφος 1ι), χωρίς ωστόσο ο νόμος να ορίζει και να προσδιορίζει αυτές τις μονάδες.

Δεκατέσσερα χρόνια μετά από τη σύσταση του ΕΣΥ, το 1997, συστάθηκε εκ νέου Διεύθυνση Σχολικής Υγείας στο Υπουργείο Υγείας (νόμος 2519, άρθρο 4, παράγραφος 1), η οποία απαρτιζόταν από το Τμήμα Προγραμμάτων και το Τμήμα Στατιστικής και Μελετών (άρθρο 7, παράγραφος 1). Το άρθρο 7 αναφέρεται αποκλειστικά στις Υπηρεσίες Σχολικής Υγείας και στην παράγραφο 4 αναφέρεται ότι: «Κύριες αρμοδιότητες της διεύθυνσης είναι η κατάρτιση, η



*παρακολούθηση και η υλοποίηση προγραμμάτων για την παροχή υπηρεσιών πρόληψης, αγωγής και προαγωγής της υγείας και για την εν γένει ψυχοκοινωνική στήριξη του παιδικού πληθυσμού, των νηπιαγωγείων, των δημοτικών σχολείων, των γυμνασίων και των λυκείων, η εποπτεία του σχολικού περιβάλλοντος από άποψη τήρησης των κανόνων δημόσιας υγείας, καθώς και η μέριμνα για την καταγραφή και την αρχειοθέτηση των στοιχείων της ατομικής κατάστασης υγείας των μαθητών».*

Επίσης, με βάση τον ίδιο νόμο, εκτός από την κεντρική υπηρεσία του Υπουργείου Υγείας, στη Διεύθυνση Υγείας κάθε περιφέρειας είχε οργανωθεί και λειτουργούσε στο Τμήμα Δημόσιας Υγείας αυτοτελές Γραφείο Σχολικής Υγείας (παράγραφος 2), το οποίο ασκούσε αντίστοιχες δραστηριότητες και εξειδίκευε τα προγράμματα της Διεύθυνσης Σχολικής Υγείας ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες της εκάστοτε περιφέρειας (παράγραφος 4).

Αξίζει να αναφερθεί ότι, με βάση το νόμο 2519/1997, στη Διεύθυνση και στα Τμήματα Σχολικής Υγείας προϊστάμενος ήταν γιατρός δημόσιας υγείας (παράγραφος 1) και σε αυτά καθώς και στα Γραφεία Σχολικής Υγείας τοποθετούνταν γιατροί δημόσιας υγείας με ειδικότητα παιδίατρου ή Γενικής Ιατρικής, οδοντίατροι, ψυχολόγοι, κοινωνικοί λειτουργοί, επισκέπτες υγείας, νοσηλευτές και άλλοι επιστήμονες (παράγραφος 3). Ωστόσο, στην παράγραφο 5 του ίδιου άρθρου, που αφορά τη σύσταση θέσεων κατά περιφέρεια σε Διευθύνσεις Πρωτοβάθμιας και Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης και σε Μονάδες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας με σκοπό την παροχή υπηρεσιών σχολικής υγείας, αναφέρονται όλοι οι παραπάνω επαγγελματικοί κλάδοι εκτός των νοσηλευτών.

Τέλος, στην παράγραφο 7 αναφέρεται ότι:

*«Η Διεύθυνση και τα Γραφεία Σχολικής Υγείας συνεργάζονται με τους Διευθυντές και το διδακτικό προσωπικό των σχολείων, της αρμόδιας υπηρεσίας του ΥΠΕΠΘ, της νομαρχιακής και τοπικής αυτοδιοίκησης, καθώς και με άλλες αρμόδιες υπηρεσίες υγείας. Όλο αυτό το προσωπικό τους πραγματοποιεί περιοδικές επισκέψεις στα σχολεία για τη διενέργεια εξετάσεων, την ανάπτυξη και εφαρμογή προγραμμάτων αγωγής υγείας, σύμφωνα με τα καταρτιζόμενα αντίστοιχα προγράμματα και γενικά ελέγχει την εφαρμογή και υλοποίηση των προγραμμάτων σχολικής υγείας από το προσωπικό της παραγράφου 5 καθώς και τον τρόπο άσκησης των καθηκόντων του. Με κοινή απόφαση των υπουργών Παιδείας και Υγείας εξειδικεύονται τα προγράμματα αγωγής υγείας, ο τρόπος και οι λεπτομέρειες παροχής των υπηρεσιών σχολικής υγείας, της τήρησης ατομικής κάρτας υγείας κάθε μαθητή και γενικά της άσκησης του έργου των λειτουργών σχολικής υγείας στο χώρο των σχολείων και καθορίζεται το πλαίσιο συνεργασίας των υπηρεσιών σχολικής υγείας και του σχολείου. Οι παρεχόμενες κατά τις διατάξεις της παραγράφου 1 (θ) του άρθρου 15 του νόμου 1397/1983 υπηρεσίες σχολικής υγείας εντάσσονται στο σχεδιασμό σχολικής υγείας της περιφέρειας ».*

Το 2003, η Διεύθυνση Σχολικής Υγείας υποβιβάζεται σε Τμήμα της Διεύθυνσης Δημόσιας Υγιεινής (νόμος 3172, παράγραφος 11στ). Ο νόμος καθορίζει ότι για τις αρμοδιότητες και τη

στελέχωση του Τμήματος Σχολικής Υγείας εφαρμόζονται οι διατάξεις των παραγράφων 1-7 του άρθρου 7 του νόμου 2519/1997 που ήδη έχουν αναφερθεί παραπάνω. Επιπλέον, σε νομαρχιακό επίπεδο, οι σχολικές υπηρεσίες υγείας αποτελούν αρμοδιότητα του Τμήματος Επιδημιολογικής Επιτήρησης της Διεύθυνσης Δημόσιας Υγείας (άρθρο 11), το οποίο έχει την ευθύνη της οργάνωσης και της εποπτείας των υπηρεσιών σχολικής υγιεινής (παράγραφος 4, 4ε), την οργάνωση προγραμμάτων ενημέρωσης και προαγωγής των συνθηκών υγιεινής στα σχολεία σε συνεργασία με τις λοιπές υπηρεσίες υγείας και τις νομαρχιακές υπηρεσίες Δημόσιας Υγείας (παράγραφος 4,4 στ) και τη συνεργασία με τα Γραφεία Αγωγής Υγείας των Διευθύνσεων Πρωτοβάθμιας και Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης που εδρεύουν στους νομούς, με σκοπό την αποτελεσματικότερη οργάνωση της αγωγής υγείας στα σχολεία (παράγραφος 4,4ζ).

Αξίζει να αναφερθεί ότι, με σκοπό τη διαμόρφωση ενιαίας κατεύθυνσης της Δημόσιας Υγείας και την επίλυση σχετικών ζητημάτων διατομεακού χαρακτήρα στο άρθρο 8, συγκαλείται η Διαγραμματειακή Συντονιστική Δημόσιας Υγείας, όπου για θέματα σχολικής υγείας συναρμοδιότητα έχουν οι Γενικοί Γραμματείς του Υπουργείου Υγείας και του ΥΠΕΠΘ.

Σήμερα ισχύουν οι διατάξεις του νόμου 3172/2003, ενώ ο πρόσφατος 3370/2005 για την οργάνωση και τη λειτουργία των υπηρεσιών δημόσιας υγείας δεν προβλέπει κάτι νέο για τις υπηρεσίες σχολικής υγείας.

Η είσοδος των νοσηλευτών στα ελληνικά σχολεία και η έναρξη υποτυπώδους Σχολικής Νοσηλευτικής έγινε το 1985 (νόμος 1566, άρθρο 35, παράγραφος 2) με την εισαγωγή του κλάδου των επιμελητών ως ειδικό προσωπικό στα σχολεία ειδικής αγωγής. Στην παράγραφο 8 του ίδιου άρθρου ορίζονταν κατά κλάδους τα ειδικά τυπικά προσόντα διορισμού του ειδικού προσωπικού, τα οποία για τον κλάδο των επιμελητών ήταν «πτυχίο νοσοκόμων ή βρεφονηπιοκόμων ιδρύματος τριτοβάθμιας εκπαίδευσης της ημεδαπής ή ισότιμο της αλλοδαπής».

Αξίζει να αναφερθεί ότι το ειδικό προσωπικό υπάγεται διοικητικά στη Δευτεροβάθμια Εκπαίδευση και συγκεκριμένα στη Διεύθυνση Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης ή το Γραφείο Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης, στην περιοχή του οποίου ανήκει η ειδική εκπαιδευτική μονάδα όπου έχει τοποθετηθεί οργανικά το προσωπικό αυτό.

Το 1999 (νόμος 2009), το ειδικό προσωπικό μετονομάστηκε σε ειδικό εκπαιδευτικό προσωπικό, με συνέπεια οι επιμελητές να εξισωθούν εργασιακά με τους υπόλοιπους εκπαιδευτικούς και να οδηγηθούν σε ανάλογες οικονομικές απολαβές.

Η μετονομασία του κλάδου των επιμελητών σε κλάδο με κωδικό όνομα «ΠΕ 25 Σχολικοί Νοσηλευτές», που έγινε το 2000 (νόμος 2817, άρθρο 3, παράγραφος 6), δηλαδή μετά από 15 χρόνια παρουσίας των σχολικών νοσηλευτών στο χώρο αποτελεί την τυπική έναρξη του θεσμοθετημένου πλέον κλάδου των σχολικών νοσηλευτών. Στην ίδια παράγραφο αναφέρεται ότι οι σχολικοί νοσηλευτές ασκούν έργο υγιεινής και φροντίδας υγείας των παιδιών που φοιτούν στις μονάδες ειδικής αγωγής.

Σήμερα, όσον αφορά στα δημόσια ελληνικά σχολεία, υποτυπώδης σχολική Νοσηλευτική λειτουργεί μόνο στα σχολεία ειδικής αγωγής, όπου εργάζονται περίπου 45 σχολικοί νοσηλευτές (έως το Μάρτιο 2005) και οι οποίοι υπάγονται στο ΥΠΕΠΘ. Στα σχολεία αυτά εξυπηρετούνται μαθητές ηλικίας 4-22 ετών. Η ύπαρξη σχολικού νοσηλευτή στα ιδιωτικά σχολεία έγκειται στην ευχέρεια των ιδρυμάτων, καθώς δεν υπάρχει νόμος που να υποχρεώνει για την παρουσία ιατρονοσηλευτικού προσωπικού σε αυτά.

### **6.3 Αντικειμενικοί Σκοποί της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας στο Σχολείο**

Οι κυριότεροι αντικειμενικοί σκοποί της Νοσηλευτικής υπηρεσίας είναι τρεις:

- A. Αξιολόγηση και προαγωγή της υγείας του σχολικού πληθυσμού
- B. Βελτίωση του φυσικού και κοινωνικού περιβάλλοντος μέσα στο οποίο ζει και εργάζεται ο σχολικός πληθυσμός
- C. Αγωγή Υγείας στον σχολικό πληθυσμό

#### **6.3.1 Αξιολόγηση και Προαγωγή της Υγείας του Σχολικού Πληθυσμού**

Η στενή επικοινωνία του σχολικού νοσηλευτή με την οικογένεια είναι υψίστης σημασίας. Η συνεργασία γονέα- νοσηλευτή μπορεί να κάνει και το έργο του νοσηλευτή πιο αποτελεσματικό και τους γονείς πιο ενήμερους για την διατήρηση της υγείας ή για την αντιμετώπιση μιας ενδεχόμενης αρρώστιας του εφήβου τους. Καλό είναι ο νοσηλευτής κατά την εγγραφή των παιδιών στο σχολείο να εξηγήσει πόσο σημαντική είναι η στενή συνεργασία του μαζί τους καθώς και με τους δασκάλους και να τους παρακαλεί να συμπληρώσουν ένα ιστορικό υγείας του παιδιού τους.

Ο σχολικός νοσηλευτής συμβάλλει στην προαγωγή της υγείας του σχολικού πληθυσμού με τις πιο κάτω δραστηριότητες:

#### ***Λεπτομερής εξέταση και αξιολόγηση της υγείας του κάθε παιδιού***

Η εξέταση αυτή περιλαμβάνει: 1) Τον έλεγχο των αισθήσεων και των διαφόρων συστημάτων και 2) Την προσεκτική παρακολούθηση και παρατήρηση, η οποία δίνει πληροφορίες στον νοσηλευτή σχετικά με την συμπεριφορά του κάθε παιδιού (συνεργασία με άλλα παιδιά, δυνατότητα να συνεργαστεί, σχέση με άλλα παιδιά κτλ).

Ο έλεγχος των αισθήσεων και των διαφόρων συστημάτων αφορά την μέτρηση της ακοής και της όρασης, τον έλεγχο για οργανικές και ή διανοητικές αναπηρίες καθώς και προσεκτική αξιολόγηση της συναισθηματικής και ψυχικής κατάστασης του εφήβου.

Η προσεκτική παρακολούθηση και παρατήρηση των παιδιών μπορεί να δώσει πάρα πολλές πληροφορίες στο νοσηλευτή που αφορούν τη σχέση του εφήβου με τους γονείς, τους δασκάλους και τα άλλα παιδιά. Επίσης η παρατήρηση του παιδιού αποκαλύπτει από μόνη της πληροφορίες που αφορούν το κοινωνικό περιβάλλον, την οικονομική κατάσταση και τον

ψυχισμό του, όπως επίσης και των γονέων. Εάν η οικογένεια αντιμετωπίζει προβλήματα κοινωνικά, ψυχολογικά, οικονομικά το παιδί είναι ο καθρέφτης τους και επηρεάζεται σε ένα πολύ μεγάλο ποσοστό η υγεία του.

***Αντιμετώπιση και παροχή φροντίδας στα παιδιά σε περίπτωση ξαφνικής αρρώστιας ή τραυματισμού.***

Ο σχολικός νοσηλευτής πρέπει να έχει το δικό του χώρο στο σχολείο. Είναι μια αίθουσα/ δωμάτιο στο οποίο υπάρχει υγειονομικό υλικό, εξοπλισμός, έντυπο υλικό με το οποίο ενημερώνει τους μαθητές και τα αρχεία με τους ατομικούς φακέλους υγείας των μαθητών.

Είναι απαραίτητο να υπάρχει στο σχολείο πλήρως εξοπλισμένο ιατρείο έτοιμο να δώσει βοήθεια σε οποιαδήποτε αρρώστια ή ατύχημα προκύψει. Ο σχολικός νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για το χώρο οργάνωσης παροχής πρώτων βοηθειών και συνεργάζεται με αρμόδιους φορείς και υπηρεσίες για τον εξοπλισμό και την καλή λειτουργία του. Επίσης είναι υπεύθυνος σε περίπτωση ατυχήματος για τη διακομιδή του μαθητή σε νοσηλευτικό ίδρυμα, για την ενημέρωση της οικογένειας και την αντιπροσώπευση του μαθητή έως την έλευση γονέα ή κηδεμόνα.

Στο ιατρείο πρέπει να υπάρχουν τα δελτία υγείας των παιδιών στα οποία ο νοσηλευτής ανατρέχει για κάθε πληροφορία και τα οποία ενημερώνει με οτιδήποτε έχει σχέση με την υγεία των παιδιών. Τα δελτία αυτά διατηρούνται άκρως εμπιστευτικά και δεν πρέπει να διαρρέουν σε άσχετα πρόσωπα.

***Ενθάρρυνση των γονέων και του άλλου προσωπικού του σχολείου να συμμετέχουν σε δραστηριότητες που έχουν σχέση με την υγεία.***

Η αξιολόγηση της υγείας των μαθητών γίνεται με συνολική προσπάθεια και συμμετοχή του ίδιου του παιδιού. Η προσεκτική παρατήρηση και παρακολούθηση του εφήβου, που γίνεται από την οικογένεια, προσφέρει την πολυτιμότερη βοήθεια και συμπληρώνει τις πληροφορίες που προέρχονται από το προσωπικό του σχολείου.

Πολλοί είναι οι γονείς που δεν έρχονται στις συγκεντρώσεις που διοργανώνει ο νοσηλευτής και χρησιμοποιείται ο πιο εύκολος τρόπος από τους δασκάλους ο οποίος είναι τα «μικρά σημειώματα προς τους γονείς». Με αυτά τους ενημερώνει για κάποιο πρόβλημα υγείας που διαπιστώθηκε στο παιδί, οδηγίες που πρέπει να ακολουθήσουν και οτιδήποτε άλλο πρέπει να ξέρουν για το παιδί τους.

Η επίσκεψη του νοσηλευτή στο σπίτι του παιδιού δεν είναι σπάνια, εφόσον είναι πολύ πιθανό αυτά τα σημειώματα να μην φτάσουν ποτέ στους γονείς. Αυτό δίνει τη δυνατότητα στο νοσηλευτή να διαπιστώσει τις συνθήκες με τις οποίες ζει το παιδί και να συλλέξει πληροφορίες που αφορούν την οικογενειακή, οικονομική και κοινωνική του κατάσταση, βοηθούμενος και

από τις γνώσεις και την πείρα του στην προσεκτική παρατήρηση. Θα έλθει σε άμεση επαφή με τους γονείς και θα προσπαθήσει να εξασφαλίσει την εμπιστοσύνη και τη συνεργασία τους.

Οι δάσκαλοι αποτελούν επίσης μια πολύ σημαντική ομάδα με την οποία πρέπει να συνεργαστεί και από την οποία θα αντλήσει πολλές πληροφορίες ο νοσηλευτής. Ο δάσκαλος ειδικά εάν είναι ενημερωμένος σε θέματα της υγείας, βρίσκεται πολλές ώρες με το παιδί και μπορεί να δώσει πολλές χρήσιμες πληροφορίες. Είναι αναγκαίες οι συναντήσεις του νοσηλευτή με τους δάσκαλους που πρέπει να γίνονται τόσο κατά την έναρξη του σχολικού έτους, όσο και κατά τη διάρκεια της σχολικής χρονιάς. Για την επιτυχία των συναντήσεων είναι απαραίτητο να ευαισθητοποιηθούν οι δάσκαλοι, ώστε να δεχθούν τη νοσηλευτική υπηρεσία σαν ειδική ανεξάρτητη υπηρεσία, απαραίτητη στο χώρο του σχολείου.

Ιδιαίτερες συναντήσεις του νοσηλευτή με κάποιο δάσκαλο προκύπτουν εάν εμφανιστούν προβλήματα όπως: το παιδί που δεν παίζει, δεν κάνει παρέα και δεν επικοινωνεί με άλλα παιδιά, το πολύ μελαγχολικό, το πολύ αδύνατο και εξασθενημένο, το πολύ αφηρημένο, το πολύ άτακτο και νευρικό, το επιθετικό, το αδιάφορο και οτιδήποτε άλλες μη φυσιολογικές αντιδράσεις που μπορεί να έχει ένα παιδί. Όλα τα παραπάνω πρέπει να αντιμετωπιστούν σε συνεργασία εφήβου, οικογένειας, δασκάλου, νοσηλευτή και οποιουδήποτε ειδικού χρήζει ανάγκης το παιδί ανάλογα με το πρόβλημα που μπορεί να αντιμετωπίζει.

### **6.3.2 Βελτίωση του Φυσικού και Κοινωνικού Περιβάλλοντος του Σχολείου**

Το περιβάλλον του σχολείου, παράλληλα με το οικογενειακό περιβάλλον, επιδρά πολύ αποφασιστικά στην υγεία και την φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και του εφήβου.

#### ***Κίνδυνοι από το φυσικό περιβάλλον***

Το περιβάλλον του σχολείου πρέπει να συμβάλλει στην εμπέδωση υγιεινών έξεων. Επαρκής και υγιεινός φωτισμός των αιθουσών, καλός εξαερισμός, θέρμανση, επαρκής χώρος για τον ανάλογο αριθμό μαθητών, αποτελούν στοιχεία για αποδοτική εργασία. Ο τρόπος που κάθεται ο μαθητής και τα θρανία πρέπει να ελέγχονται καθώς και η ακουστική και οπτική δυνατότητα των αιθουσών. Η λάθος στάση του μαθητή στην καρέκλα μπορεί να είναι υπεύθυνη για προβλήματα στην σπονδυλική του στήλη και επίσης μια αίθουσα που υστερεί σε ακουστική και οπτική μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στα παιδιά που αφορούν την όραση και την ακοή τους. Ακόμη κατάλληλοι χώροι καθαριότητας με επαρκή ποσότητα υλικού καθαριότητας, ο έλεγχος των τροφών που προσφέρονται για κατανάλωση από τις καφετέριες και τις καντίνες του σχολείου, έχει μεγάλη σημασία. Ο νοσηλευτής σε αυτή την περίπτωση είναι υπεύθυνος για την διαφώτιση των παιδιών όσον αφορά τη σωστή διατροφή που πρέπει να κάνουν, τι πρέπει να αποφεύγουν για να διατηρήσουν την υγεία τους και να προλάβουν διάφορες αρρώστιες.

Ο σχολικός νοσηλευτής σχεδιάζει, εφαρμόζει και αξιολογεί προγράμματα αγωγής υγείας, είτε ατομικά, είτε ομαδικά είτε για ολόκληρη τη σχολική κοινότητα. Για την οργάνωση τέτοιων προγραμμάτων δρα αυτόνομα ή σε συνεργασία με αρμόδιους φορείς. Πρέπει να γίνονται κάποια ιδιαίτερα σεμινάρια στα παιδιά με θέματα όπως το κάπνισμα, τα ναρκωτικά, τον αλκοολισμό, τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

Τα προγράμματα αγωγής υγείας έχουν ως στόχο τη διατήρηση και τη βελτίωση της υγείας του σχολικού πληθυσμού, την απόκτηση υγιεινών συνηθειών και στάσεων, την τροποποίηση της συμπεριφοράς σε θέματα υγείας, την εκπαίδευση και την αποκατάσταση της υγείας.

### ***Λοιμώδη Νοσήματα***

Απαραίτητη και αποτελεσματική προστασία από τα λοιμώδη νοσήματα αποτελούν οι εμβολιασμοί.

Σε περίπτωση που παρουσιαστεί λοιμώδες νόσημα ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για να περιορίσει την εξάπλωση του με την έγκαιρη διάγνωση από τα πρώτα κιάλας συμπτώματα και τον περιορισμό του εφήβου στο σπίτι μέχρι να μην είναι πια φορέας της νόσου.

Ακόμα πρέπει να είναι πλήρως ενημερωμένος και εκπαιδευμένος όσον αφορά τα λοιμώδη νοσήματα και τους κανονισμούς του σχολείου που ρυθμίζουν την κάθε περίπτωση.

### ***Ψυχοκοινωνικό Περιβάλλον***

Σπουδαιότατο παράγοντα για την υγεία του παιδιού αποτελεί το ψυχολογικό και κοινωνικό περιβάλλον του σχολείου, στην δημιουργία του οποίου συμβάλλουν όλοι οι εργαζόμενοι σε αυτό αλλά και οι ίδιοι οι μαθητές και οι οικογένειες τους.

Καταστάσεις και συνθήκες που οδηγούν το παιδί σε μελαγχολία, κόπωση, απογοήτευση, χωρίς εμπιστοσύνη στον εαυτό του, είναι δυσάρεστες όταν παρουσιάζονται στο σχολικό περιβάλλον. Αυτές μπορούν να δημιουργήσουν ψυχολογικά, συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα στο παιδί.

Ένα πρόγραμμα που είναι πολύ φορτωμένο και δύσκολο συνήθως δημιουργεί κόπωση και άγχος στο παιδί. Αντίθετα ένα υποβαθμισμένο και αδιάφορο πρόγραμμα μπορεί να δημιουργήσει υπερβολικό στρες στα παιδιά που είναι ικανά και έχουν ενδιαφέρον για να μάθουν. Επίσης πολύωρα μαθήματα χωρίς διαλείμματα και άλλες δραστηριότητες ή ψυχαγωγία επηρεάζουν αρνητικά την ψυχοκοινωνική ανάπτυξη του παιδιού και εφήβου.

Η νοσηλευτική υπηρεσία έχει υποχρέωση να παρακολουθεί όλα αυτά και να τα ελέγχει με σκοπό να διαπιστώσει έγκαιρα τα προβλήματα που παρουσιάζονται και να επέμβει σε αυτά

κάνοντας τις ανάλογες προτάσεις για την αντιμετώπισή τους, σε συνεργασία με όλους τους εργαζομένους στο σχολείο.

Ένας αριθμός μελετητών αναφέρουν ότι η υγεία των μαθητών, η επιτυχία και η απόδοση στα μαθήματα, η αύξηση της αυτοεκτίμησης των μαθητών, η σωστή καθοδήγηση των παιδιών σε θέματα υγείας, η υποστήριξη της οικογένειας, η προαγωγή της υγείας και το να έχει το παιδί κάποιον να εμπιστεύεται είναι πολύ σημαντικά για την αποτελεσματικότητα του ρόλου του σχολικού νοσηλευτή. Επιπλέον, υπάρχει η άποψη ότι τα παιδιά έχουν ανάγκη από κάποιον «στα δικά τους μέτρα», που να τα καταλαβαίνει και ο οποίος να μην έχει την «εικόνα εξουσίας».

Τα αποτελέσματα μιας μελέτης έδειξαν ότι τα κορίτσια συζητούν περισσότερο με το/η σχολικό νοσηλευτή/ρια από ότι τα αγόρια. Αυτό αντανακλά τις ανάγκες για ενημέρωση που παρουσιάζονται στα κορίτσια κατά την έναρξη της εμμηνου ρύσης.

Σύμφωνα με την Bugor, που έχει μελετήσει το θέμα επικοινωνίας μαθητών- νοσηλεύτριας/τη αναφέρεται σε επιτυχία παραγωγικού διαλόγου υπό τις εξής προϋποθέσεις:

1. Ικανότητα
2. Αυθεντικότητα
3. Αντανakλαστική/ Αμοιβαία ανοιχτή επικοινωνία
4. Περιβαλλοντική υποστήριξη.

Αυτά τα στοιχεία σχηματίζουν την κεντρική κατηγορία τη οποία ονομάζει «δημιουργικό επικοινωνιακό χώρο για απόκτηση γνώσης περί υγείας». Δίνει μεγάλη σημασία στο διάλογο με αυτά τα στοιχεία και επισημαίνει ότι :«Η σχολική νοσηλεύτρια σταματά να είναι υπεύθυνη για τον μαθητή όταν ο μαθητής αποκτήσει την ικανότητα να είναι υπεύθυνος για τις δικές του πράξεις.».

### **6.3.3 Αγωγή Υγείας στον Σχολικό Πληθυσμό**

Η διδασκαλία ή αγωγή υγείας που κάνει ο νοσηλευτής στο σχολείο μπορεί να είναι:

- 1) Προγραμματισμένη και
- 2) Περιστασιακή.

#### **1) Προγραμματισμένη διδασκαλία**

Περιλαμβάνεται στο ωρολόγιο πρόγραμμα των μαθημάτων και γίνεται σε τακτές μέρες και ώρες μετά από συνεννόηση με το διδακτικό προσωπικό του σχολείου.

Στο πρόγραμμα αυτό τα θέματα που παρουσιάζονται έχουν κυρίως προληπτικό χαρακτήρα και αφορούν το σχολικό πληθυσμό.

Κάποια από τα θέματα αυτά μπορεί να είναι:

- Ατομική υγιεινή και καθαριότητα
- Άσκηση, ψυχαγωγία, ανάπαυση
- Πρόληψη ατυχημάτων
- Εμβόλια, λοιμώδη νοσήματα
- Κάπνισμα
- Ναρκωτικά
- Σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα
- Υγιεινή διατροφή

## **2)Περιστασιακή- μη προγραμματισμένη διδασκαλία**

Προσαρμόζεται και σκοπεύει να αντιμετωπίσει τις ανάγκες που παρουσιάζονται. Ο σχολικός νοσηλευτής κατευθύνει και διδάσκει τους μαθητές και το προσωπικό πώς πρέπει να ενεργήσουν όταν εμφανιστεί ένα λοιμώδες νόσημα, μια επιδημία ή κάποιο ατύχημα.

Σε όλες τις ευκαιρίες επικοινωνίας με τους μαθητές ο σχολικός νοσηλευτής ατομικά ή συνολικά πρέπει να τους διδάσκει και να τους κατευθύνει και κυρίως να τους επισημαίνει την σημασία της πρόληψης.

Επίσης του γραφείου του νοσηλευτή θα πρέπει να είναι πάντα ανοικτό να δεχθεί οποιοδήποτε παιδί να το βοηθήσει και να το κατευθύνει οποτεδήποτε χρειαστεί με όλη την σημασία που χρειάζεται.

Με την εμπιστοσύνη που θα αποκτήσει το παιδί απέναντι στο πρόσωπο του νοσηλευτή η σχέση τους σταματάει να είναι τυπική. Ο νοσηλευτής είναι πλέον φίλος, σύμβουλος, δάσκαλος, συνεργάτης αλλά και αυστηρός επικριτής.

Ο νοσηλευτής μέσω του παιδιού ενημερώνει, διδάσκει, διαφωτίζει και την οικογένεια και κατ' επέκταση και την κοινότητα. Άλλωστε αυτός είναι και ο αντικειμενικός σκοπός του, η προαγωγή της κοινοτικής υγείας.

Απαραίτητη προϋπόθεση για να υπάρχουν υγιής ενήλικες είναι η διαπαιδαγώγηση να αρχίσει από νωρίς, ώστε η πρόληψη να είναι κατορθωτή και αποτελεσματική.





#### 6.4 Καθήκοντα του Νοσηλευτή στο Σχολικό Περιβάλλον

Ο σχολικός νοσηλευτής μπορεί να είναι διορισμένος από το Υπουργείο Παιδείας σαν σχολικός υπάλληλος όπως το άλλο διδακτικό προσωπικό ή από το Υπουργείο Υγείας σαν κοινοτικός νοσηλευτής στο Κέντρο Υγείας της περιοχής ,με τομέα εργασίας το σχολείο.

Είναι προτιμότερο η επίβλεψη και η καθοδήγηση του σχολικού νοσηλευτή να γίνεται από υπεύθυνους προερχόμενους από το νοσηλευτικό επάγγελμα παρά από άσχετες προς αυτό ειδικότητες.

Ένα πλεονέκτημα του εξειδικευμένου για τη σχολική υγιεινή κοινοτικού νοσηλευτή είναι ότι επικεντρώνεται σε αυτόν τον τομέα και έτσι αναπτύσσει γνώσεις και ικανότητες για τη σωστή αντιμετώπιση και αξιολόγηση των προβλημάτων του σχολικού πληθυσμού. Το μειονέκτημα είναι ότι έτσι αποκόπτεται από άλλες νοσηλευτικές δραστηριότητες και δεν επεκτείνει τη δράση του γενικά στην κοινότητα.

Είναι δυνατόν να προσφέρει υπηρεσίες σε μεγάλη ποικιλία συνθηκών και ιδρυμάτων. Μπορεί να προσληφθεί για να υπηρετήσει σε ένα σχολείο ή συγκρότημα σχολείων ή να καλύψει τις ανάγκες σχολείων μιας συγκεκριμένης περιοχής. Συνήθως τα μεγάλα ιδιωτικά σχολεία έχουν δική τους νοσηλευτική υπηρεσία.

Παρά την ποικιλία των υπηρεσιών και ιδρυμάτων στα οποία μπορούν να εργαστούν οι νοσηλευτές σχολικής υγιεινής έχουν ορισμένες κοινές δραστηριότητες.

Η Withrow αναφέρει επτά τομείς δραστηριότητας του σχολικού Νοσηλευτή και επομένως, ανάλογους ρόλους και υποχρεώσεις:

- ▣ *Ο λειτουργικός ρόλος* ο οποίος περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως: η εξέταση μαθητών, μέτρα περιορισμού των λοιμωδών νοσημάτων, διενέργεια εμβολιασμών κλπ.

▣ *Πρωτοβάθμια φροντίδα.* Παροχή άμεσης φροντίδας σε περίπτωση ασθένειας ή ατυχήματος, προγραμματισμός επιδημιολογικών προβλημάτων, αγωγή υγείας.

▣ *Μέλος ομάδας υγείας* στην οποία συμμετέχει συνήθως ως συντονιστής.

Η ομάδα αποτελείται από το γιατρό, τον ψυχολόγο, τον κοινωνικό λειτουργό, τον καθηγητή φυσικής αγωγής και τον καθηγητή ή τον δάσκαλο της τάξης.

▣ *Θεραπευτικός ρόλος.* Ο νοσηλευτής ανακαλύπτει τους μαθητές που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου για συγκεκριμένα προβλήματα υγείας, συντονίζει και προσφέρει βοήθεια σε παιδιά με χρόνια ή οξεία προβλήματα υγείας, σε χώρους εντός και εκτός σχολείου.

▣ *Διδακτικός- εκπαιδευτικός ρόλος.* Εκπαιδεύει και ενημερώνει τον σχολικό πληθυσμό σχετικά με όλα τα θέματα υγείας γενικά και ειδικά.

▣ *Σύμβουλος και συνήγορος των μαθητών.* Ο νοσηλευτής προσφέρει την γνώμη και την άποψη του και κάνει προτάσεις για θέματα που αφορούν ένα συγκεκριμένο παιδί ή περισσότερα παιδιά για κάποιο θέμα που τα αφορά και είναι σχετικό με την υγεία.

Συμπερασματικά, για να επιτύχει όλα τα παραπάνω ο σχολικός νοσηλευτής χρειάζεται δεξιότητες επικοινωνίας, διαχείρισης χρόνου και stress, διαχείρισης προσωπικών αποφάσεων, αναγνώρισης, προσδιορισμού και επίλυσης προβλημάτων, κινητοποίησης και επιρροής άλλων, διαχείρισης κρίσεων. Ακόμα χρειάζεται να λειτουργεί ως συνήγορος, να καθορίζει στόχους και να οργανώνει σχέδια δράσης, να έχει αυτογνωσία και να διαθέτει ομαδικό πνεύμα, που να το μεταδίδει στους υπόλοιπους.

#### **6.4.1 Πρωτογενής Πρόληψη**

Η πρωτογενής πρόληψη στον σχολικό πληθυσμό περιλαμβάνει δραστηριότητες που αποσκοπούν στην προαγωγή της υγείας και την προστασία των μαθητών από αρρώστια ή ατύχημα.

Εκθέσεις και αφίσες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να συνδέσουν προληπτικές δραστηριότητες του σχολείου με αυτές της κοινότητας. Το ίδιο μπορεί να συμβεί και με άλλα θέματα όπως η υγιεινή διατροφή και διαβίωση, η καταπολέμηση των ναρκωτικών, η εκστρατεία κατά του καπνίσματος κτλ., έτσι ώστε να ευαισθητοποιηθεί η σχολική κοινότητα όσο για τη δική τους υγεία όσο και την υγεία των ατόμων εκτός αυτής.

Στην πρωτογενή πρόληψη επίσης περιλαμβάνονται προσπάθειες που αποσκοπούν στην εξασφάλιση υγιεινού σχολικού περιβάλλοντος. Άλλοι τομείς που ανήκουν στις προληπτικές παρεμβάσεις της Νοσηλευτικής είναι οι εμβολιασμοί και τα προληπτικά προγράμματα εξέτασης σε θέματα όπως ο έλεγχος της ψυχοκοινωνικής ανάπτυξης του παιδιού, η συχνότητα

σκολίωσης, έλεγχος για προβλήματα ακοής και όρασης, καρδιολογικά, αιματολογικά και άλλα προβλήματα ή προδιαθεσικοί παράγοντες που μπορούν να διαπιστωθούν έγκαιρα.

#### **6.4.2 Δευτερογενής Πρόληψη**

Περιλαμβάνει παρεμβάσεις και δραστηριότητες που σχετίζονται με έκτακτα περιστατικά σε περίπτωση ατυχήματος ή ξαφνικής αρρώστιας και παροχή άμεσης νοσηλευτικής βοήθειας. Ανίχνευση περιστατικών, παραπομπή μαθητών, με ειδικά προβλήματα σε ανάλογες υπηρεσίες, καθώς και συμβουλευτική φροντίδα και παρακολούθηση των μαθητών που έχουν οποιοδήποτε πρόβλημα αποτελούν Δευτερογενείς προληπτικές παρεμβάσεις.

Οι δυο πιο σημαντικές νοσηλευτικές δραστηριότητες είναι: η ανίχνευση περιστατικών και ο συμβουλευτικός ρόλος του νοσηλευτή. Για τη ανίχνευση περιστατικών ο νοσηλευτής πρέπει να ελέγχει περιοδικά τα δελτία μαθητικών απουσιών και τις στατιστικές του Κέντρου Υγείας, διότι μπορούν να δώσουν πολύτιμα στοιχεία σχετικά με κάποιο λανθάνον πρόβλημα υγείας. Επίσης οι πληροφορίες του δασκάλου σχετικά με τα παιδιά που φαίνονται άρρωστα είναι πολύτιμες και καθοδηγούν το νοσηλευτή για περισσότερη παρακολούθηση και έλεγχο.

Ο συμβουλευτικός ρόλος του νοσηλευτή περιλαμβάνει δραστηριότητες, όπως επικοινωνία και συζήτηση με κάθε μαθητή, ενημέρωση, επεξήγηση πληροφοριών και οδηγιών, υποστήριξη και ενθάρρυνση σε κάθε δυσκολία και άμεση νοσηλευτική φροντίδα, όπου χρειάζεται.

Πολλές φορές οι ίδιοι οι μαθητές μπορεί να ζητήσουν τη γνώμη και τη συμβουλή του νοσηλευτή, ή η επικοινωνία μπορεί να ξεκινήσει με πρωτοβουλία του γονέα ή του δασκάλου. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις όπου ο νοσηλευτής δεν μπορεί να αντιμετωπίσει μόνος του ένα πρόβλημα και είναι ανάγκη να ζητηθεί η γνώμη ή να παραπεμφθεί ο μαθητής σε κάποιο άλλο ειδικό ανάλογα το πρόβλημα του.

#### **6.4.3 Τριτογενής Πρόληψη**

Η τριτογενής πρόληψη αφορά δραστηριότητες που αποσκοπούν στην αποκατάσταση της υγείας των μαθητών μετά από κάποιο ατύχημα ή αρρώστια και την φροντίδα παιδιών με χρόνια προβλήματα υγείας.

Στις δραστηριότητες αυτές περιλαμβάνονται επίσης επισκέψεις στο σπίτι του παιδιού που αναρρώνει, περιοδικός έλεγχος και παρακολούθηση της διεργασίας ανάρρωσης και αποκατάστασης και σχετική ενημέρωση των δελτίων υγείας.

Συνεχή και συντονισμένη παρακολούθηση και φροντίδα χρειάζονται τα παιδιά με χρόνια προβλήματα υγείας όπως καρκίνο, σακχαρώδη διαβήτη, λευχαιμίες, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, μεσογειακή αναιμία, καρδιοπάθειες ή αλλεργικές ασθματικές καταστάσεις. Είναι απαραίτητη η συνεργασία παιδιού, γιατρού, νοσηλευτή, δασκάλου, οικογένειας.

Για τα παιδιά αναπηρίες χρειάζονται να γίνουν από πλευράς σχολείου ανάλογες προβλέψεις όπως ράμπες και ειδικοί διάδρομοι για τα παιδιά που κινούνται με καροτσάκια καθώς και κατάλληλα διαμορφωμένα θρανία και διαμορφωμένοι χώροι.

## 7. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο άνθρωπος αρχίζει να απορροφά πληροφορίες από το περιβάλλον του από την μικρή ηλικία. Παρατηρεί τους γονείς, τους δασκάλους τους φίλους την τηλεόραση. Η σωστή συμπεριφορά σε συνδυασμό με την φυσική δραστηριότητα αρχίζει επομένως από την οικογένεια και συνεχίζεται στο σχολείο και στην κοινότητα. Όταν οι γονείς δεν τρώνε με τα παιδιά και όταν στο σχολείο δίνεται προτεραιότητα στους βαθμούς και στο κέρδος του κυλικείου τότε είναι επόμενο ότι η μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, του διαβήτη και της παχυσαρκίας είναι δευτερεύουσα προτεραιότητα.

Η κοινωνική-οικονομική κατάσταση του ατόμου αλλά και της κοινότητας στην οποία ζει μπορούν να επηρεάσουν την εμφάνιση παχυσαρκίας και την συχνότητα της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας. Η συχνότητα της παχυσαρκίας αλλά και της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας είναι αυξημένη σε περιοχές με χαμηλή μόρφωση και κακή οικονομική κατάσταση γιατί συσχετίζονται με την ποιότητα των τροφίμων που καταναλώνονται.

Επομένως από τα προηγούμενα γίνεται φανερό ότι όταν κάποιος φτάσει στο σημείο να επισκεφτεί τον καρδιολόγο, σημαίνει ότι υπάρχει μια αποτυχία ενός ολόκληρου συστήματος.

Ο υγιεινός τρόπος διαβίωσης βοηθά στην πρόληψη χρόνιων νοσημάτων κατά την ενήλικη περίοδο και την τρίτη ηλικία. Έναν υγιεινό τρόπο ζωής συνιστά καλές διατροφικές συνήθειες που αρχίζουν ουσιαστικά από την παιδική ηλικία, η αποφυγή καπνίσματος και η μέτρια πρόσληψη οινοπνευματωδών ποτών, η φυσική δραστηριότητα και η μείωση του άγχους. Επίσης το βάρος του σώματος πρέπει να παραμένει σταθερό και σε φυσιολογικά όρια.

Ο σχολικός νοσηλευτής μέσω μαθημάτων και σεμιναρίων είναι υπεύθυνος για την προαγωγή υγείας των εφήβων και τη σωστή καθοδήγηση τους προς αυτή την κατεύθυνση. 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. Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα και η σωματική άσκηση έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου. Είναι πολύ σημαντικό λοιπόν για τους έφηβους να γνωρίζουν τα οφέλη και τη σημασία της μεσογειακής διατροφής, της διακοπής και αποφυγής του καπνίσματος και της τακτικής σωματικής άσκησης στον οργανισμό μας.

Οι συνήθειες υγιεινής και οι γνώσεις για την υγεία που αποκτώνται κατά την εφηβεία θα ισχύσουν και κατά την ενήλικη ζωή και θα καθορίσουν την ποιότητά της. Πολλά από τα νοσήματα φθοράς των ενηλίκων (καρδιαγγειακή νόσος, υπογονιμότητα, οστεοπόρωση) μπορούν να περιοριστούν με την ενημέρωση και επιμόρφωση των σημερινών εφήβων. Η πρόληψη λοιπόν αποκτά ιδιαίτερη σημασία για την ηλικιακή αυτή ομάδα.



### 7.1 Σωστή Διατροφή - Μεσογειακή Διατροφή

Πολλές είναι οι έρευνες εκείνες που έχουν ασχοληθεί με τις συνέπειες που έχει η παχυσαρκία στα άτομα, και κυρίως στα παιδιά, τα οποία αποτελούν μία ευπαθή και ευαίσθητη ομάδα του πληθυσμού. Ειδικότερα, τα άτομα που βρίσκονται στην εφηβεία, έρχονται αντιμέτωπα περισσότερο με τις ψυχολογικές συνέπειες της νόσου, ενώ ο τρόπος με τον οποίο τις βιώνουν και τις αντιμετωπίζουν είναι αρκετά ιδιόρρυθμος, λόγω της συγκεκριμένης ηλικιακής περιόδου.

Η εφηβεία, όπως είναι άλλωστε γνωστό, είναι μία περίοδος που αποτελεί σταθμό στη ζωή του ανθρώπου. Χαρακτηρίζεται από την σωματική ανάπτυξη αλλά και την ψυχοσυναισθηματική ωρίμανση του παιδιού. Ο έφηβος, αρχίζει να ενδιαφέρεται για το σώμα του, για την φυσική του εμφάνιση και προσπαθεί να γίνει με κάθε τρόπο αποδεκτός από τους συνομηλίκους του. Παράλληλα, παρατηρείται μία τάση για αυτονομία και ανεξαρτησία, η οποία πολλές φορές μπορεί να εκδηλώνεται με ενδοοικογενειακές συγκρούσεις. Έτσι, η σχέση που μέχρι τώρα είχε με τους γονείς του, αντικαθίσταται από τους φίλους και τις παρέες που δημιουργεί. Μέσα από την ομάδα, ο έφηβος αποκτά κάποιους ρόλους και μία ταυτότητα που τον βοηθούν στην συγκρότηση της προσωπικότητάς του. Επιπλέον, πειραματίζεται, μαθαίνοντας τα όρια του εαυτού του και των άλλων, εκτίθεται σε κινδύνους, στην κριτική των άλλων (κάτι που επηρεάζει εύκολα την αυτοεκτίμησή του), και με αυτόν τον τρόπο αποκτά μία σημαντική εμπειρία από κοινωνικές σχέσεις για τα επόμενα χρόνια (Κουρκουτας, 2001).

Η παχυσαρκία στην εφηβεία, όπως έχει διαπιστωθεί από ποικίλες έρευνες, επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την ψυχολογία του νεαρού ατόμου και την αντίληψη για τον εαυτό του αλλά και για τις σχέσεις του με τους άλλους, από πολλές πλευρές.



Σύμφωνα με την Harter (1988) κάποιοι από τους βασικότερους τομείς αυτοαντίληψης είναι: η αθλητική ικανότητα, η φυσική εμφάνιση, η διαγωγή και συμπεριφορά του ατόμου, η σχέση του με τους γονείς του, η σχέση του με τους συνομήλικους, η σχέση του με τους στενούς του φίλους, οι συναισθηματικές σχέσεις που αναπτύσσει με το άλλο φύλο και τέλος, η αυτοεκτίμηση.

Η διαστρεβλωμένη αντίληψη όσον αφορά στην φυσική εμφάνιση, είναι κατά κύριο λόγο, η βασικότερη συνέπεια της παχυσαρκίας. Πολλές είναι οι έρευνες που έχουν υποστηρίξει ότι η αντίληψη που έχουν τα άτομα για το σώμα τους καθορίζει σε μεγάλο βαθμό και την αυτοεκτίμησή τους. Συγκεκριμένα ο Marsh (1986) μετά από έρευνα σε ένα μεγάλο δείγμα μαθητών και φοιτητών από την Αυστραλία, διαπίστωσε ότι η φυσική εμφάνιση είχε πάρα πολύ ισχυρή συνάφεια με την αυτοεκτίμηση των παιδιών. Στα παιδιά με υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος, η σχέση αυτή είναι πιο εμφανής. Ιδιαίτερα τα κορίτσια, δείχνουν να ενδιαφέρονται πιο πολύ για την εμφάνιση και το σώμα τους και συχνά εκδηλώνουν την επιθυμία να προσεγγίσουν έστω και για λίγο τα πρότυπα της σημερινής κοινωνίας, που απαιτούν καλλίγραμμα και λεπτά σώματα (Tjailor et al, 1988).

Προς την ίδια κατεύθυνση βέβαια θα πρέπει να προσανατολιστεί και το σχολείο και ειδικά οι εκπαιδευτικοί και ο σχολικός νοσηλευτής, καθώς αυτοί κατέχουν την θέση ενός σημαντικού προσώπου στο ευρύτερο περιβάλλον του εφήβου και ηγείται ενός σημαντικού φορέα αγωγής. Ο εκπαιδευτικός λοιπόν, δεν πρέπει να είναι μόνο μία πηγή πληροφόρησης, αλλά και παράγοντας που βοηθάει το μαθητή να διαμορφώσει την προσωπικότητά του, να κατανοήσει τον εαυτό του, και να δώσει νόημα στον κοινωνικό και φυσικό κόσμο που τον περιβάλλει. Δεν θα πρέπει να δίνει μόνο την εικόνα ενός αρχηγού στην τάξη, ο οποίος ελέγχει την μαθησιακή και κοινωνική συμπεριφορά του ατόμου, αλλά αντιθέτως, θα πρέπει να αποδέχεται το μαθητή, με την όποια του ιδιαιτερότητα, χωρίς να τον διακρίνει για αυτή, να τον βοηθάει να κατανοήσει το πρόβλημά του, να τον ενθαρρύνει να ανακαλύψει από μόνος του τις δυνατότητές του, να παίρνει αποφάσεις σωστές και να κατευθύνει τη ζωή του, συμβάλλοντας έτσι στην βελτίωση του επιπέδου της αυτοεκτίμησής του (Χατζηχρήστου, 2004).

Η καθιστική ζωή λόγω της τηλεόρασης και της χρήσης υπολογιστών, αποτελεί ένα σοβαρό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Οι γονείς και οι επιστήμονες πρέπει να ενθαρρύνουν τους εφήβους να αποφεύγουν τη καθιστική ζωή και να ασχολούνται με φυσικές δραστηριότητες. Τα παιδιά που παρακολουθούν πολύ τηλεόραση γίνονται απρόθυμα και δεν συμμετέχουν σε φυσικές δραστηριότητες με αποτέλεσμα να γίνονται παχύσαρκα. Ακόμη, η συχνή έκθεση στα εμπορικά προγράμματα που αφορούν σε τρόφιμα είναι δυνατόν να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες με αποτέλεσμα τη περαιτέρω ώθησή τους στη παχυσαρκία.

Και πόσα παιδιά, σήμερα, προτιμούν να βλέπουν τηλεόραση ή να παίζουν παιχνίδια στον υπολογιστή, αντί να συμμετέχουν, ενεργά, σε κάποιο παιχνίδι; Η ενέργεια, που δαπανάται, όταν καθόμαστε μπροστά σε μια οθόνη ή σπρώχνουμε το «ποντίκι», είναι ελάχιστη, μπροστά σ’

αυτήν, που καταναλώνεται, όταν κυνηγούμε μια μπάλα, σε ένα πάρκο ή πηγαίνουμε για κολύμπι.

### 7.1.1 Σωστή Διατροφή

#### Η πυραμίδα της διατροφής

Ύστερα από την ανάλυση των παραπάνω στοιχείων προκύπτει το ερώτημα πως μπορούμε να παίρνουμε όλα αυτά τα στοιχεία. Την απάντηση δίνουν οι ομάδες τροφίμων και τα ισοδύναμά τους. χωρίζουμε τις τροφές με βάση τα κοινά χαρακτηριστικά τους σε έξι βασικές ομάδες :

1. ομάδα λίπους (λάδι, βούτυρο, μαγιονέζα, ξηροί καρποί)
2. ομάδα γάλακτος (γαλακτοκομικά προϊόντα)
3. ομάδα κρέατος (κρεατίλα, κοτόπουλο, ψάρι, κίτρινα τυριά, αλλαντικά)
4. ομάδα φρούτων (όλα τα φρούτα)
5. ομάδα λαχανικών (χορταρικά, λαχανικά)
6. ομάδα δημητριακών (ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, πατάτες)



#### **Θρεπτικές Ουσίες**

Η σωστή διατροφή βασίζεται στα εξής:

- α) λήψη της ποσότητας των θερμίδων που έχουμε ανάγκη, ούτε περισσότερες, ούτε λιγότερες,
- β) λήψη όλων των θρεπτικών συστατικών που είναι απαραίτητα για τη διατήρησή μας στη ζωή, για την ανάπτυξή μας και την απόδοση στην εργασία μας, σε σωστές αναλογίες.



γ) απόρριψη όλων των τροφών αμφιβόλου θρεπτικής αξίας, πλούσιων σε θερμίδες και συντηρητικά που μπορούν να προσβάλλουν την υγεία μας. Τα θρεπτικά στοιχεία που πρέπει να απαρτίζουν το διαιτολόγιό μας είναι τα παρακάτω:

- ✓ Υδατάνθρακες
- ✓ Πρωτεΐνες
- ✓ Λίπη
- ✓ Βιταμίνες
- ✓ Μέταλλα - Ιχνοστοιχεία - Νερό

### ***Υδατάνθρακες***

Ονομάζονται και φυτικές ίνες ή σάκχαρα και αποτελούν τη γρήγορη ενέργεια που παίρνει και καταναλώνει ο οργανισμός.

Γνωστοί υδατάνθρακες είναι η γλυκόζη, φρουκτόζη, ζάχαρη, άμυλο και η κυτταρίνη που αποδίδουν 4 Kcal ανά γραμμάριο.

Αυτοί πρέπει να καλύπτουν το 50 με 55% των ημερήσιων θερμίδων.



### ***Πρωτεΐνες***

Αποτελούν βασικό δομικό στοιχείο όλων των κυττάρων, αντισωμάτων, ενζύμων και των περισσότερων ορμονών του οργανισμού. Βέβαια και κάθε ιστός του σώματος συντίθεται, κατά ένα μέρος, από πρωτεΐνες. Δομικές μονάδες των πρωτεϊνών είναι τα αμινοξέα εκ των οποίων τα εννέα ( ιστιδίνη, ισολευκίνη, λευκίνη, λυσίνη, μεθειονίνη, φαινυλαλανίνη, θρεονίνη, τρυπτοφάνη, βαλίνη) δεν μπορούν να συντεθούν στον οργανισμό και άρα πρέπει να λαμβάνονται μέσω των τροφών. Τα αμινοξέα που συντίθενται στον οργανισμό από τη μεθειονίνη και τη φαινυλαλανίνη είναι η κυστίνη και



η τυροσίνη αντίστοιχα.

Οι πρωτεΐνες πρέπει να αποτελούν το 15 - 20% των ημερήσιων θερμίδων ενώ αποδίδουν 4 Kcal ανά γραμμάριο. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών πρέπει να είναι ζωικές, δηλαδή

προερχόμενες από αυγά, κρέας, κοτόπουλο, ψάρι που υπερέχουν σε βιολογική αξία έναντι όσων προέρχονται από φυτικά προϊόντα.

### **Λίπη**

Είναι και αυτό απαραίτητο διατροφικό στοιχείο παρότι κατηγορείται συχνά για πολλά προβλήματα του οργανισμού. Διακρίνεται σε τρεις κατηγορίες: τα κορεσμένα, τα ακόρεστα και τα πολυακόρεστα λίπη. Τα πρώτα έχουν βρεθεί στο στόχαστρο των επικρίσεων και όχι άδικα. Είναι παράγοντες που προκαλούν τις περισσότερες παθήσεις. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν: το λίπος κρέατος, το βούτυρο και άλλα υδρογονωμένα λίπη. Τα ακόρεστα και πολυακόρεστα, από την άλλη πλευρά επικεντρώνουν τελευταία τον επιστημονικό θαυμασμό, αφού έχουν συνδεθεί με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ακόρεστο λίπος είναι το ελαιόλαδο το οποίο θεωρείται από πολλούς η σπουδαιότερη τροφή, δεδομένου ότι προλαμβάνει πολλές παθήσεις. Έχει συνδεθεί άλλωστε με τη μακροζωία των Ελλήνων και ιδιαίτερα των Κρητικών, που το καταναλώνουν παραδοσιακά. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είναι τα σπορέλαια: καλαμποκέλαιο, σογιέλαιο, ηλιέλαιο κλπ. Δυστυχώς, όμως το λάδι συνδέεται (δίκαια) με το πάχος αφού είναι το διατροφικό στοιχείο που αποδίδει τις περισσότερες θερμίδες.

Συγκεκριμένα αποδίδει 9 Kcal στο γραμμάριο, σε όλες τις μορφές (σπορέλαιο ή ελαιόλαδο κλπ). Τα λίπη πρέπει να περιορίζονται στη διατροφή μας σε ποσοστό 25% των ημερήσιων θερμίδων.

### **Βιταμίνες**

Οργανικές ενώσεις που λειτουργούν ως καταλύτες ή συνένζυμα στις χημικές αντιδράσεις του οργανισμού μας. Επιπλέον είναι απαραίτητες, σε μικρές ποσότητες για τη διατήρηση της ζωής. Οι βιταμίνες δεν συνθέτονται στον οργανισμό, γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται καθημερινά μέσα από τις τροφές. Διακρίνονται σε υδατοδιαλυτές (Βιταμίνες συμπλέγματος Β και C) και λιποδιαλυτές (Α, D, E, Κ). Η διαφορά τους είναι ότι οι τελευταίες αποθηκεύονται στον οργανισμό, και κυρίως στο λιπώδη ιστό, ενώ οι πρώτες αποβάλλονται με τους φυσικούς αποβλητικούς μηχανισμούς και γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται καθημερινά.



### **Μέταλλα - Ιχνοστοιχεία - Νερό**

Ανόργανα στοιχεία που εμφανίζουν την ίδια δραστηριότητα με τις βιταμίνες, στις χημικές αντιδράσεις του οργανισμού. Είναι τα πλέον απαραίτητα για το μεταβολισμό και την απορρόφηση των βιταμινών, ενώ η έλλειψή τους προκαλεί σημαντικές βλάβες. Όταν λαμβάνονται, όμως, σε μεγάλες ποσότητες προσδίδουν τοξικότητα που είναι επιβλαβή.



Όλα τα παραπάνω στοιχεία είναι πολύ απαραίτητα. Τονίζουμε, όμως, και τη σπουδαιότητα του νερού για τη διατροφή μας το οποίο θα πρέπει να πίνουμε καθημερινά (τουλάχιστον 8 ποτήρια ημερησίως).

#### **7.1.2 Μεσογειακή Διατροφή**

Ο όρος “ μεσογειακή διαίτα ” βασίζεται στις διατροφικές συνήθειες και παραδόσεις της Κρήτης και της Νοτίου Ιταλίας την περίοδο του 1960 και αποδίδεται σχηματικά με τη μορφή πυραμίδας για να χαρακτηρίσει έτσι την απαιτούμενη ποσότητα σε μηνιαία , εβδομαδιαία και καθημερινή βάση των ειδών διατροφής. Παραλλαγές αυτής της πρότυπης μεσογειακής διαίτας υπάρχουν παραδοσιακά σε πολλές περιοχές της Ελλάδας , της Ισπανίας , της Πορτογαλίας , της Νότιας Γαλλίας , της Βόρειας Αφρικής , της Τουρκίας κ.λπ. Η γεωγραφική κατανομή αυτής της διαίτας συνδέεται στενά με τις περιοχές της Μεσογείου όπου παραδοσιακά καλλιεργείται η ελιά.

Η μεσογειακή διαίτα έχει αναγνωριστεί από πολλούς επιστήμονες έπειτα από πολλές έρευνες ότι είναι ο πιο ιδανικός και ισορροπημένος τρόπος διατροφής για την σωματική και ψυχική ευεξία του ανθρώπου αλλά και για την πρόληψη διαφόρων ασθενειών. . Η μεσογειακή διαίτα έχει κοινά χαρακτηριστικά σε όλους τους λαούς της Μεσογείου αφού όλα έχουν παρόμοια παραγωγή τροφίμων, όπως ελιές ,πορτοκάλια, καρύδια, κάστανα, σταφύλια, δημητριακά, όσπρια κ.λπ. Αυτά σε συνδυασμό με τα θαλασσινά αλλά και τα κτηνοτροφικά προϊόντα αποτελούν πολύτιμες πηγές της υγιεινής διατροφής. . Ασφαλιστική δικλείδα της μεσογειακής διαίτας είναι το μέτρο . Σύμφωνα με την μεσογειακή διαίτα ο τρόπος μαγειρέματος πρέπει να είναι το βράσιμο η το ψήσιμο της τροφής και όχι το τηγάνισμα ώστε να διατηρούνται τα θρεπτικά συστατικά των τροφίμων. .

Η μεσογειακή διαίτα δρα προληπτικά κατά του καρκίνου των καρδιαγγειακών νόσων της παχυσαρκίας του σακχαρώδη διαβήτη κ.λπ. Το ελληνικό διαιτολόγιο σήμερα δυστυχώς έχει αλλάξει.

Έχει αρχίσει η συχνή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, η κατάχρηση λιπαρών και γλυκαντικών ουσιών, των οινοπνευματωδών ποτών ενώ έχει μειωθεί η κατανάλωση των δημητριακών, των όσπριων, των φρούτων, των χορταρικών και του ελαιόλαδου. Οι περισσότεροι θάνατοι σε στατιστικές μελέτες που έχουν γίνει, αποδίδονται στο ότι έχει εγκαταλειφθεί η μεσογειακή διαίτα. Οι νέοι μας ακολουθούν το Ευρωπαϊκό και ξενόφερτο διαιτολόγιο με συνέπεια τα ελληνόπουλα να είναι από τα πιο παχύσαρκα παιδιά της Ευρώπης. Τονίζουμε τη σημασία της άσκησης και της έμμετρης κατανάλωσης «σπιτικού κρασιού».

Η παραδοσιακή μεσογειακή διαίτα, και ειδικά η ελληνική εκδοχή της, μπορεί να θεωρηθεί ότι έχει 9 χαρακτηριστικά: υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, όσπριων, δημητριακών, φρούτων και λαχανικών, μέτρια με υψηλή κατανάλωση ψαριού, μέτρια κρασιού, γαλακτοκομικών, κυρίως τυριού και γιαουρτιού, και χαμηλή κατανάλωση κρέατος και παραγώγων του. Η διαίτα αυτή είναι χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά (λιγότερο από 9% της ολικής ενέργειας), με την ολική πρόσληψη λίπους να κυμαίνεται από λιγότερο από 30% έως πάνω από 40% των προσλαμβανομένων θερμίδων.

### **Πυραμίδα μεσογειακής διατροφής**



Με βάση την πυραμίδα αυτή που αποτελεί πρότυπο για όλες τις χώρες του κόσμου στα διατροφικά προγράμματα που καταρτίζονται θα πρέπει να καταναλώνουμε :

Λίγες φορές το μήνα ( ή λίγο συχνότερα σε μικρές ποσότητες ) κόκκινο κρέας.

Λίγες φορές την εβδομάδα με ιεραρχική σειρά : ψάρια , πουλερικά , αβγά και γλυκίσματα .

Καθημερινώς , πάλι με ιεραρχική σειρά :

α) Φρούτα - φασόλια , άλλα όσπρια και ξηρούς καρπούς , λαχανικά



β) Ψωμί , ζυμαρικά , ρύζι , πλιγούρι , άλλα δημητριακά και πατάτες



γ) Ελαιόλαδο και ελιές



δ) Τυρί και γιαούρτι .



Η μεσογειακή διαίτα συμβαδίζει με συστηματική σωματική άσκηση ενώ προβλέπει και την κατανάλωση κρασιού με μέτρο. Βασικά στοιχεία που χαρακτηρίζουν τη μεσογειακή διαίτα :

### ***Κρασί***

Ακολουθώντας τη μεσογειακή παράδοση το κρασί μπορεί να το απολαμβάνει κανείς με μέτρο ( 1-2 ποτήρια την ημέρα για γυναίκες και άνδρες) , κυρίως κατά τα γεύματα. Θα πρέπει να θεωρείται προαιρετικό και να αποφεύγεται όταν η κατανάλωσή του θα μπορούσε να θέσει σε κίνδυνο το άτομο ή άλλους . Η λογική κατανάλωση κρασιού φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών νοσημάτων και να ελαττώνει τη γενική θνησιμότητα . Με βάση τα δεδομένα σύγχρονων εκτεταμένων επιδημιολογικών μελετών φαίνεται απίθανο το ότι η μεσογειακή διαίτα θα ήταν το ίδιο προστατευτική κατά των χρόνιων νοσημάτων αν η μέτρια κατανάλωση κρασιού



δεν αποτελούσε τμήμα της διαίτας αυτής .

### ***Λίπη και έλαια***

α) Είδος λίπους : Το ελαιόλαδο είναι το παραδοσιακό λάδι της περιοχής και αντικαθιστά όλα τα άλλα λίπη και έλαια στη διατροφή της Ελλάδας , της Νότιας Ιταλίας και άλλων μεσογειακών περιοχών . Ανάλογα για τους Βορειοαμερικανούς και τους άλλους που επιθυμούν να ακολουθήσουν μια διαίτα μεσογειακού τύπου , το ελαιόλαδο πρέπει να

αντικαθιστά και όχι να προστίθεται σε άλλα υπάρχοντα λίπη , ιδιαίτερα κορεσμένα και υδρογονωμένα .

β) Χαρακτηριστικά των λιπαρών οξέων και ποσό ολικού λίπους :

Θα πρέπει να θεωρηθεί ότι η παραδοσιακή ελληνική διαίτα ( με το 40% των θερμίδων προερχόμενο από το λίπος ) είναι ευκολότερα προσεγγίσιμη και ταυτόχρονα συμβατή με πολύ χαμηλή επίπτωση μιας πληθώρας χρόνιων νοσημάτων .



### ***Ω3-ω6 λιπαρά οξέα***

Τα Ωμέγα 3 είναι πολυακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία βρίσκονται μέσα σε συγκεκριμένες ζωικές και φυτικές τροφές. Είναι απαραίτητα για τον οργανισμό μας, ο οποίος δεν μπορεί να τα παράγει από μόνος του και επομένως πρέπει να τα «εισάγουμε» στο σώμα μας μέσω της φυσικής πηγής τους, δηλαδή των τροφών μας.

Τα Ωμέγα 3 λοιπόν είναι τα μόνα πραγματικά «απαραίτητα» λιπαρά οξέα για τον οργανισμό μας.

Φυσικές τροφικές πηγές των Ωμέγα 3 λιπαρών οξέων είναι τα ψάρια (π.χ. σαρδέλες, σκουμπρί, γαύρος, ρέγκα, τόνος, κ.λπ.), αλλά και ορισμένοι καρποί (π.χ. σόγια, λινάρι, καρύδια, κ.λπ.) και σπόροι.

Οι σύγχρονοι διατροφολόγοι και επιστήμονες ερευνητές μας συστήνουν να καταναλώνουμε ελάχιστες τροφές που περιέχουν κορεσμένα λιπαρά τα οποία επιβαρύνουν τον οργανισμό και άφθονες τροφές που περιλαμβάνουν τα «απαραίτητα» Ωμέγα 3 λιπαρά οξέα.

Είναι απαραίτητο να τονίσουμε ότι αυτό που παίζει μεγάλο ρόλο είναι η σωστή αναλογία πρόσληψης των ωμέγα 3 λιπαρών οξέων σε σχέση με τα **ωμέγα 6 λιπαρά οξέα**, μια άλλη απαραίτητη για τον οργανισμό κατηγορία λιπαρών οξέων που την προσλαμβάνουμε κυρίως από σπορέλαια, όπως το καλαμποκέλαιο, το ηλιέλαιο και το φυσικέλαιο. Αξίζει να κάνουμε ιδιαίτερη μνεία σε ένα από τα ωμέγα-6, λιπαρά οξέα, το **Γάμμα Λινολεϊκό Οξύ, (GLA)**, που



βρίσκεται κυρίως στο λάδι οινόθηρα (Evening Primrose Oil ή EPO) και στο λάδι μπουράντζας (Borage Oil).

Πράγματι, το GLA, έχει αντιφλεγμονικές, αρθρικές, αντικαρκινικές και αντιδιαβητικές ιδιότητες, ενώ είναι πολύ σημαντικό για την υγεία και την ελαστικότητα του δέρματος, καθώς και για την υγεία και εμφάνιση των νυχιών.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η Μεσογειακή διατροφή που ευνοεί την αυξημένη πρόσληψη φυτικών ελαίων, ξηρών καρπών και οσπρίων και τη μειωμένη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, συνδέεται με την σωστή αναλογία πρόσληψης ωμέγα 3 λιπαρών οξέων σε σχέση με τα ωμέγα 6 λιπαρά οξέα. Η σωστή αναλογία πρόσληψης (που είναι 1-4 φορές περισσότερα ωμέγα 6 λιπαρά οξέα σε σχέση με τα ωμέγα 3 λιπαρά οξέα) έχει καρδιοπροστατευτική και αντιθρομβωτική δράση.



### ***Γλυκίσματα***

Αν τα γλυκίσματα έχουν τη θέση τους στο παραδοσιακό μεσογειακό τραπέζι ο χώρος της δημόσιας υγείας οφείλει να δώσει την απαιτούμενη προσοχή στη μεσογειακή παράδοση του να απολαμβάνει κανείς φρέσκα φρούτα ως επιδόρπιο .



### ***Κόκκινο κρέας - Τρόφιμα ζωικής προέλευσης***

Στην Κρήτη του 1960 το κόκκινο κρέας καταναλωνόταν μια φορά κάθε μία ή δύο εβδομάδες . Μια τέτοια χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης κρέατος ήταν χαρακτηριστική για το χώρο της Μεσογείου πριν από τριάντα χρόνια .

Παρόλο που τα διαθέσιμα στοιχεία δεν μπορούν να θεωρηθούν καταληκτικά , υπάρχουν ενδείξεις , από ένα σημαντικό αριθμό επιστημονικών μελετών , ότι η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου , καρκίνου του εντέρου και πιθανόν άλλων καρκίνων . Προς το παρόν δεν μπορούμε να υποθέσουμε ότι οι σχέσεις οφείλονται απλά στην υψηλή σε λίπος περιεκτικότητα του κόκκινου κρέατος . Για παράδειγμα η χοληστερόλη περιέχεται σε μεγάλο ποσοστό στο άπαχο μέρος του κρέατος . Επιπλέον , ο σίδηρος που υπάρχει σε μεγάλες ποσότητες στο κρέας ή οι καρκινογόνες ουσίες που σχηματίζονται κατά το μαγείρεμα του κρέατος μπορεί να συνεισφέρουν στον κίνδυνο καρκινογένεσης . Καθώς τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά που περιέχονται στο κόκκινο κρέας παρέχονται και από άλλα τρόφιμα , το κρέας δεν είναι απαραίτητη τροφή . Το χαμηλότερο επίπεδο κατανάλωσης κόκκινου κρέατος στις παραδοσιακές μεσογειακές δίαιτες είναι υγιεινότερο για τους ενήλικες . Το αν εξίσου χαμηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος ενδείκνυται για παιδιά θα πρέπει να μελετηθεί περισσότερο .

Άλλα τρόφιμα από ζωικές πηγές - γαλακτοκομικά προϊόντα , ψάρια και πουλερικά - καταναλώνονταν πιο συχνά από το κόκκινο κρέας στο μεγαλύτερο μέρος της Μεσογείου γύρω στο 1960 αλλά συνολικά σε χαμηλότερα επίπεδα απ' ό τι παρατηρείται σήμερα στις Η.Π.Α. ή τη Βόρειο Ευρώπη . Θα μπορούσαμε να πούμε περιγράφοντας την ιδανική μεσογειακή διαίτα ότι τρόφιμα φυτικής προέλευσης θα πρέπει να αποτελούν τον κορμό της διαίτας , ενώ τρόφιμα ζωικής προέλευσης θα πρέπει να αποτελούν την << περιφέρεια >> . Δεν υπάρχει λόγος ν' ανησυχούμε ότι μια τέτοια διαίτα μπορεί να συνεπάγεται ελλιπή πρόσληψη πρωτεϊνών ή άλλων απαραίτητων θρεπτικών συστατικών .



#### ***Φρέσκα και επεξεργασμένα τρόφιμα***

Το 1960 οι δίαιτες στις αγροτικές περιοχές της Ελλάδας , τη Νότιο Ιταλία και αλλού στη Μεσόγειο βασίζονταν , όποτε ήταν δυνατόν , σε φρέσκα ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα , αν και είναι δύσκολο να διευκρινιστεί σε κάθε περίπτωση αν η απουσία επεξεργασίας των

τροφίμων θα μπορούσε να ερμηνεύσει την προστατευτική επίδραση των αντιοξειδωτικών και άλλων βιταμινών που προφανώς υπήρχαν σε αυτές τις δίαιτες .



## 7.2 Κάπνισμα-Διακοπή Καπνίσματος

Το κάπνισμα έχει αποδειχθεί σήμερα ότι είναι ένας ισχυρός παράγοντας, για πρόκληση σοβαρών ασθενειών στον άνθρωπο.

Έτσι εκτός των επιδράσεων στο καρδιαγγειακό (που θα τις δούμε παρακάτω) προκαλεί χρόνια βρογχίτιδα, καρκίνο πνεύμονα, στόματος, λάρυγγα και οισοφάγου, ενώ έχει βρεθεί συσχέτιση και με καρκίνο άλλων οργάνων του πεπτικού, του ουροποιητικού και άλλων συστημάτων.

Έχει υπολογισθεί ότι στη δεκαετία του 90, στους λαούς των αναπτυγμένων χωρών και για άτομα ηλικίας 35-69 ετών, το κάπνισμα ευθύνεται για το 30% των θανάτων από κάθε αιτία.



### 7.2.1 Επιδράσεις στο Καρδιαγγειακό Σύστημα

Οι παθολογικές καταστάσεις που δημιουργούνται από το κάπνισμα και αφορούν το καρδιαγγειακό είναι: στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερική αρτηριοπάθεια (στενώσεις καρωτίδων, διαλείπουσα χωλότητα), αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Επίσης επιδρά

δυσμενώς και σε άλλους παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση νοσημάτων από το καρδιαγγειακό σύστημα. Έτσι, έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα ελαττώνει την HDL (καλή) χοληστερόλη και αυξάνει την πιθανότητα πρόκλησης σπασμού των αγγείων, καθώς έχει δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο (εσωτερική στιβάδα του τοιχώματος των αγγείων), που καθορίζει την καλή λειτουργία των αγγείων. Με αυτές τις δράσεις το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι αυξημένος ακόμη και για τους μη καπνιστές, που εκτίθενται όμως σε παθητικό κάπνισμα (από το κάπνισμα σε κλειστό χώρο ατόμων που ζουν μαζί τους).

Το τσιγάρο έχει 3.000 ουσίες, εκ των οποίων οι περισσότερες είναι τοξικές. Οι πιο γνωστές είναι η νικοτίνη, το μονοξειδίο του άνθρακα και η πίσσα. Η νικοτίνη είναι η ουσία εκείνη, που προκαλεί την εξάρτηση, τον εθισμό, σε κάθε καπνιστή. Ουσιαστικά, πρόκειται για ένα «δηλητήριο», το οποίο επιδρά, άμεσα, στους πνεύμονες, περνά στην κυκλοφορία του αίματος και, επειδή επενεργεί στο κεντρικό νευρικό σύστημα, προκαλεί εθισμό.

Το μονοξειδίο του άνθρακα (CO) είναι βλαβερό αέριο, που φτάνει στους πνεύμονες με τον καπνό και εμποδίζει τη δημιουργία οξυγονοαιμοσφαιρίνης. Έτσι, ο καπνιστής απορροφά, συνεχώς, λιγότερο οξυγόνο και έχει μειωμένη ενέργεια.

### 7.2.2 Οδηγίες Διακοπής του Καπνίσματος

- Για να έχει πιθανότητα επιτυχίας η προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, θα πρέπει ο ίδιος ο καπνιστής να έχει **αποφασίσει πραγματικά** ότι θέλει να κόψει το κάπνισμα.
- Η προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος θα πρέπει να **ξεκινά** σε χρονικές περιόδους που δεν υπάρχει ιδιαίτερο stress, όπως π.χ. κατά τη διάρκεια διακοπών.
- Εάν ο καπνιστής κάπνιζε πολλά τσιγάρα θα πρέπει να γίνεται **σταδιακή διακοπή** του καπνίσματος (διάρκειας λίγων ημερών), ώστε να ελαττωθούν τα συμπτώματα στέρησης (άγχος, υπερένταση κ.α.) από τη νικοτίνη και αφού προηγουμένως έχει ορισθεί η ημερομηνία οριστικής διακοπής του καπνίσματος.
- Σημαντικό είναι το **στενό περιβάλλον** να είναι ενημερωμένο για αυτή του την απόφαση, ώστε να μπορέσουν να τον βοηθήσουν αποφεύγοντας να καπνίζουν μπροστά του ή να κάνουν οτιδήποτε θα μπορούσε να επηρεάσει αρνητικά την απόφασή του για διακοπή του καπνίσματος.
- Θα πρέπει ακόμη να έχει προβλεφθεί η ύπαρξη κάποιας **ευχάριστης ενασχόλησης**, κατά τη διάρκεια της προσπάθειας διακοπής του καπνίσματος, ώστε με αυτόν τον τρόπο να αποσπάται η σκέψη από το τσιγάρο και να αυξάνονται οι πιθανότητες επιτυχίας.

- Χώροι στους οποίους συγχάζουν άτομα που καπνίζουν θα πρέπει να αποφεύγονται, κυρίως τις πρώτες μέρες της προσπάθειας.
- Τέλος σε περίπτωση **αποτυχίας** θα πρέπει η προσπάθεια να επαναλαμβάνεται, φροντίζοντας όμως η όλη διαδικασία να γίνει κάτω από καλύτερες συνθήκες.
- Οι χρόνιοι καπνιστές κερδίζουν με τη διακοπή του καπνίσματος 3 χρόνια ζωής περισσότερο.
- Ένας υπερτασικός που καπνίζει 1 πακέτο τσιγάρα την ημέρα, θα ελαττώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 35-40% εάν διακόψει το κάπνισμα.
- Η διακοπή του καπνίσματος έχει ευνοϊκή δράση και σε άλλους παράγοντες κινδύνου. Έτσι βελτιώνει την υπερλιπιδαιμία, καθώς **ελαττώνει την LDL** (κακή) χοληστερόλη και **αυξάνει την HDL** (καλή) χοληστερόλη 3 μήνες μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Επιδρά επίσης ευνοϊκά και σε διάφορους παράγοντες (αιμοπετάλια, προσταγλανδίνες, αδρεναλίνη κ.α.) που ρυθμίζουν τη λειτουργικότητα των αγγείων.
- Τα οφέλη για το καρδιαγγειακό σύστημα, μετά από τη διακοπή του καπνίσματος, επιτυγχάνονται σε σύντομο χρονικό διάστημα. Έτσι ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο των καπνιστών που διέκοψαν το κάπνισμα θα είναι **μετά από 3 χρόνια** ίδιος με τον κίνδυνο αυτών που δεν κάπνισαν ποτέ.
- Επειδή όμως υπάρχει και η πιθανότητα αύξησης του σωματικού βάρους καθώς και της διαστολικής (μικρής) αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της διακοπής του καπνίσματος, πρέπει να δοθεί προσοχή στη διατροφή, ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση παχυσαρκίας.

Γενικότερα, φαίνεται ότι οι κίνδυνοι είναι μικρότεροι σε καπνιστές πούρου ή πίπας, ενώ το όφελος από τα τσιγάρα «lights» (που περιέχουν μικρότερα ποσά νικοτίνης και πίσσας) είναι μηδενικό, γιατί στις περιπτώσεις αυτές έχει παρατηρηθεί ότι ο καπνιστής καπνίζει περισσότερα τσιγάρα και εισπνέει βαθύτερα τον καπνό. Από την άλλη πλευρά, τα φίλτρα στα τσιγάρα, ενώ μειώνουν τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα, αυξάνουν τη θνητότητα από την καρδιά, διότι το φίλτρο εμποδίζει την καλή ανάμειξη αέρα και καπνού και έτσι εισπνέεται περισσότερο μονοξειδίο του άνθρακα. Τις ίδιες βλαπτικές επιδράσεις έχει και το παθητικό κάπνισμα, δηλαδή η εισπνοή του καπνού του τσιγάρου των άλλων γύρω μας. Έχει βρεθεί, ότι παραμονή σε χώρο με καπνό πάνω από 6 έως 8 ώρες ισοδυναμεί με κάπνισμα 5 τσιγάρων. Γενικά, θα λέγαμε ότι το παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά 30% τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και έως τρεις φορές τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα σε μη καπνιστές, των οποίων ο/η σύζυγος είναι καπνιστής/στια.

Τα οφέλη, από τη διακοπή του καπνίσματος, αρχίζουν να φαίνονται, αμέσως, μόλις σταματήσουμε το κάπνισμα:

Καλύτερη υγεία (Οι πνεύμονες «καθαρίζουν», καλύτερη φυσική κατάσταση και καλύτερες επιδόσεις, αύξηση της αντοχής κ.λπ.)

Μακροζωία

Οικονομία

Ακόμη, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.), ο κίνδυνος για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου μειώνεται κατά 50%, ένα μόλις χρόνο, μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ενώ, δέκα χρόνια μετά, ο κίνδυνος για εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα μειώνεται στα επίπεδα εκείνων, που δεν κάπνισαν ποτέ.

Ένας τομέας που πρέπει να προσεχθεί ιδιαίτερα είναι αυτός της δημιουργίας των καπνιστικών προτύπων (οικογενειακών, κοινωνικών και διαφημιστικών). Τα παιδιά πολύ συχνά δηλώνουν ως λόγο έναρξης του καπνίσματος το άγχος, την περιέργεια, την απόλαυση, την καλή γεύση ή οσμή. Και εδώ ακριβώς πρέπει ο ερευνητής να αναρωτηθεί βάσει ποιών προτύπων θεωρεί ένα παιδί, που δεν έχει καπνίσει ποτέ, ότι το τσιγάρο έχει αγχολυτική δράση ή καλή γεύση κλπ. καθώς και ποια πρότυπα υποκινούν την περιέργεια. Η απάντηση είναι ότι το μεγαλύτερο ποσοστό ανταποκρίνεται υποσυνείδητα σε οπτικά πρότυπα. Το γεγονός αποδεικνύεται άλλωστε και από έρευνα διδακτορικής διατριβής στη χώρα μας σύμφωνα με την οποία ο γενικός πληθυσμός καπνίζει σε ποσοστό που φθάνει ως και το 60% ενώ οι τυφλοί εκ γενετής δεν ξεπερνούν το 24%. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι άνθρωποι με πολύ μικρή όραση καθώς και άνθρωποι που έχασαν την όρασή τους μετά την ηλικία των 5-6 ετών, καπνίζουν σε ποσοστό ελάχιστα μικρότερο από αυτό του γενικού πληθυσμού (57%). Η παρατήρηση ότι η διαφοροποίηση γίνεται μόνο αν η όραση χαθεί σε ηλικία μικρότερη των 6 ετών κρούει τον κώδωνα του κινδύνου για το πού και πότε πρέπει να αρχίζουν οι αντικαπνιστικές εκστρατείες.

### **7.3 Αύξηση Σωματικής Άσκησης**

Ζούμε σε μια εποχή που χαρακτηρίζεται από υποκινητικότητα μια και η τεχνολογική εξέλιξη αντικατέστησε σχεδόν ολοκληρωτικά τη σωματική εργασία με τη μηχανή επιβάλλοντάς μας έναν αγχώδη και αφύσικο τρόπο ζωής. Ο ανθρώπινος οργανισμός όμως έχει την τάση να προσαρμόζει την κατάστασή του στις εκάστοτε συνθήκες, δηλαδή να αναπτύσσεται με τη χρήση και να εκφυλίζεται με την αχρηστία. Έτσι, ελλείπει κινητικών ερεθισμάτων οδηγείται σταδιακά σε βιολογική παρακμή. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας αναφέρει μια διαρκώς επιδεινούμενη κατάσταση της υγείας και της ικανότητας απόδοσης του ενήλικου πληθυσμού και θεωρεί ως πρωταρχικό στόχο σε όλες τις χώρες μέλη «τη σημαντική αύξηση συμπεριφορών που προάγουν την υγεία, όπως ισορροπημένη διατροφή, αποχή από το κάπνισμα, κατάλληλη φυσική άσκηση και αντιμετώπιση του στρες» (WHO 2002).

Νεώτερες έρευνες επισημαίνουν ότι ανάλογη αρνητική εξέλιξη παρατηρείται και στο βιολογικό δυναμικό παιδιών και εφήβων. Η παχυσαρκία στα παιδιά έχει γίνει μάστιγα που εξαπλώνεται· η συχνότητά της υπολογίζεται σε 5-15% στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης και 20-25% στην Αμερική. Έρευνα στη χώρα μας (Mamalakis et al. 2000) έδειξε ότι τα παιδιά του Δημοτικού εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα παχυσαρκίας σε σχέση με συνομήλικά τους Αμερικανάκια. Σε πρόσφατη κλινική μελέτη αποδείχτηκε ότι, όπως και στους ενήλικες, η παχυσαρκία στα



παιδιά και στους εφήβους προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη, οδηγεί αρχικά σε προδιαβητική κατάσταση και στο τέλος σε διαβήτη τύπου II (Sinha et al. 2002). Ένα μεγάλο ποσοστό παιδιών και εφήβων εμφανίζουν περισσότερους από τρεις παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (παχυσαρκία, υπέρταση, διαταραχές λιπιδίων) (Bouziotas et al. 2001), ενώ αυξημένη είναι και η συχνότητα εμφάνισης μυϊκών ανισορροπιών, μυοσκελετικών παθήσεων και αποκλίσεων από τη σωστή στάση του σώματος (Juskeliene et al. 1996).

Όλα τα παραπάνω όμως μπορούν να εξαλειφθούν, να απαλειφθούν, κυρίως αν αλλάξουν οι στάσεις και οι συμπεριφορές των ατόμων απέναντι στην άσκηση - άθληση. Γίνεται λοιπόν επιτακτική η ανάγκη δημιουργίας προγραμμάτων παρέμβασης σε θέματα υγείας και όχι μόνο, από πολύ μικρές ηλικίες, ώστε να καταστεί δυνατόν τα παιδιά να αποκτήσουν τέτοια συμπεριφορά στον τρόπο ζωής και την διατροφής τους, που να επηρεάζει θετικά την υγεία τους σε μακροχρόνια βάση. Άρα, παιδιά και ενήλικες πρέπει να συμμετέχουν σε διάφορες δραστηριότητες για να βελτιώσουν την καρδιαγγειακή τους αντοχή ώστε η σωματική άσκηση σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή να βοηθήσουν στην αποφυγή της εμφάνισης νοσημάτων όπως αυτά που αναφέρθηκαν προηγουμένως.

Η παιδική και η σχολική ηλικία είναι η καταλληλότερη χρονική περίοδος για την τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς και των συνηθειών της σωματικής άσκησης, καθώς η μετέπειτα στάση ζωής των παιδιών εξαρτάται από τις γνώσεις και τα βιώματα που αποκτούν την περίοδο αυτή τα οποία προέρχονται κυρίως από τη σχολική ζωή. Και εδώ ακριβώς έρχεται ο ρόλος του σχολείου και του μαθήματος φυσικής αγωγής να πρωταγωνιστήσει.



### 7.3.1 Ο ρόλος της Σχολικής Φυσικής Αγωγής

Τα αίτια για την αρνητική αυτή εξέλιξη θα πρέπει να αναζητηθούν στη μειωμένη σωματική δραστηριότητα και στις ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες των σημερινών παιδιών. Αν μάλιστα λάβει κάποιος υπόψη ότι η παρακίνηση των μαθητών για άσκηση και φυσική δραστηριότητα μειώνεται δραματικά όσο τα παιδιά μεγαλώνουν (Papaioannou 1995), τότε είναι φανερό ότι τα παραπάνω ερευνητικά δεδομένα θέτουν τις προϋποθέσεις για σημαντικά προβλήματα υγείας που θα προκύψουν αναπόφευκτα όταν τα σημερινά παιδιά θα ενηλικιωθούν.

Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό ότι κρίνεται απαραίτητο, αν όχι αναγκαίο, η σύγχρονη σχολική φυσική αγωγή να προσανατολιστεί στο σκοπό άσκηση για υγεία. Η ανάγκη θεσμοθέτησης του σκοπού «άσκηση και υγεία» στα προγράμματα σχολικής φυσικής αγωγής υποστηρίζεται όλο και περισσότερο τα τελευταία χρόνια εξαιτίας του αυξανόμενου ενδιαφέροντος για την πρόληψη νοσημάτων φθοράς και την ενίσχυση της υγείας. Βέβαια, αν θέλουμε να επιτευχθεί ο στόχος της προαγωγής υγείας, θα πρέπει να δημιουργηθεί μια σχολική φυσική αγωγή διαφορετική απ αυτήν που γνωρίζουμε σήμερα, μια φυσική αγωγή που να διευκολύνει την καλλιέργεια υγιών συμπεριφορών.

Τα άμεσα βιολογικά-σωματικά οφέλη της συστηματικής άσκησης, μέσω των οποίων αναμένονται επιδράσεις της στη βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής συνοψίζονται κυρίως στα εξής (Harris and Elbourn 1997):

Αύξηση της πυκνότητας της οστικής μάζας, η οποία μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοπόρωσης στη μετέπειτα ζωή,

Αποτελεσματικός έλεγχος του σωματικού βάρους και αποτροπή του κινδύνου της παχυσαρκίας,

Συμβολή στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης του αίματος (ιδιαίτερα σε υπερτασικά παιδιά/νήους) και στη διατήρηση ενός φυσιολογικού λιπιδαιμικού προφίλ και τέλος,

Εξισορρόπηση αναπτυξιακών και επίκτητων αδυναμιών του ερειστικού και κινητικού συστήματος και καλλιέργεια της σωστής στάσης του σώματος.



Πέρα όμως από τα άμεσα οφέλη της άσκησης, σ ένα πρόγραμμα φυσικής αγωγής προσανατολισμένο στην άσκηση για υγεία το μάθημα θα πρέπει να καλλιεργεί εκείνες τις στάσεις προς την άθληση και να προσφέρει εκείνες τις γνώσεις και εμπειρίες, ώστε να ωθήσει τους μαθητές να ασκούνται συστηματικά και μετά την αποφοίτησή τους, σε όλη τους τη ζωή.

Τα οφέλη για τους μαθητές σαν παιδιά, αλλά και αργότερα, σαν ενήλικες, εκτός από την ευχαρίστηση από τη συμμετοχή στις αθλητικές δραστηριότητες, είναι η μείωση του βάρους και η αποφυγή της παχυσαρκίας, που οδηγεί στον περιορισμό της πιθανότητας για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, προστασία από διαβήτη, άρα σε περιορισμό της θνησιμότητας, ευεργετική επίδραση στις αρθρώσεις και προστασία από οστεοπόρωση, οφέλη για τη ψυχική υγεία και θετική επίδραση στην ηθική και κοινωνική ανάπτυξη.

Για να μπορέσει η σχολική φυσική αγωγή να επηρεάσει τις απόψεις, τις στάσεις και τη συμπεριφορά των μαθητών και των μαθητριών μετά την αποφοίτησή τους από το σχολείο θα πρέπει να σχετιστεί με την προαγωγή της υγείας μέσω της άσκησης και με την αξιοποίηση του ελεύθερου χρόνου πάλι μέσω της άσκησης. Αυτό περιλαμβάνει δύο επιμέρους στόχους (Παπαϊωάννου, Θεοδωράκης, Γούδας 1999):



### 7.3.2 Οι μαθητές και οι μαθήτριες:

πρέπει να κατανοήσουν πώς μπορεί η άσκηση να συμβάλει στην προαγωγή της υγείας τους και

να μάθουν πώς να ασκούνται σωστά και πώς να αξιοποιούν τις ευκαιρίες που τους δίνονται για άσκηση εκτός σχολείου.

Όταν οι μαθητές συνειδητοποιήσουν ότι το μάθημα τους παρέχει συγκεκριμένα οφέλη για τη μετέπειτα ζωή τους, τότε συμμετέχουν με περισσότερο ενθουσιασμό σ αυτό και παρουσιάζουν καλύτερα αποτελέσματα (Pintrich 1989).

Η άσκηση για υγεία είναι μια σύγχρονη κοινωνική ανάγκη και ήδη αποτελεί ένα βασικό συνθετικό των σχολικών προγραμμάτων φυσικής αγωγής σε πολλές χώρες. Αν δεχτούμε ότι ο πρωταρχικός στόχος της εκπαίδευσης είναι να συνεισφέρει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ανθρώπων, θα πρέπει και στη χώρα μας η σχολική φυσική αγωγή να συμβαδίσει με τις άλλες χώρες, αν φιλοδοξεί να συμβάλει ουσιαστικά στην ποιότητα ζωής μετά το σχολείο κι όχι να περάσει απλά ως ένα ακόμη από τα μαθήματα του αναλυτικού προγράμματος.

Το μάθημα της φυσικής αγωγής παρέχει τις καλύτερες ευκαιρίες για να αναπτυχθούν οι κινητικές δεξιότητες, αλλά και οι θετικές στάσεις ως προς την άσκηση και την υγεία στα παιδιά. Οι καθηγητές φυσικής αγωγής έχουν τη δυνατότητα άμεσης επίδρασης για τη βελτίωση της δημόσιας υγείας, παρακινώντας τους μαθητές να συμμετάσχουν στις φυσικές δραστηριότητες και βοηθώντας τους να αναπτύξουν συνήθειες για δια βίου άσκηση.

Παιδιά που έχουν θετική αντίληψη και επαρκή γνώση για την ευεργετική επίδραση της άσκησης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να υιοθετήσουν έναν μη καθιστικό τρόπο ζωής, έναν τρόπο ζωής, όπου η άσκηση θα αποτελεί βασικό συστατικό της στοιχείο. Επομένως, η μεγαλύτερη πρόκληση για τον εκπαιδευτικό της φυσικής αγωγής σήμερα είναι η μετουσίωση και μεταφορά του ορμέμφυτου της κίνησης που χαρακτηρίζει τα παιδιά σε κινητική συμπεριφορά έξω από το σχολείο, στη μετέπειτα ζωή τους. Δεν υπάρχει πιο παιδαγωγικός στόχος από το να εκπαιδευτούν οι μαθητές στο πώς να διαφυλάσσουν και να προάγουν την υγεία τους μέσω της άσκησης. Γιατί, σύμφωνα με τη ρήση του Schopenhauer: «Η υγεία δεν είναι το παν, αλλά χωρίς υγεία τα πάντα είναι ένα τίποτα».

## **8. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ**

### **8.1 Σκοπός Της Έρευνας**

Σκοπός της παρούσας μελέτης, είναι να διερευνήσει την επιδημιολογία των προδιαθεσικών παραγόντων για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή πίεση, παχυσαρκία) σε έφηβο πληθυσμό, των σχολείων του Δήμου Ηρακλείου, και την διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ των παραγόντων κινδύνου που συντελούν στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

### **8.2 Ερευνητικό Ερώτημα**

1. Ποιά η επιδημιολογία των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου (παχυσαρκία, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία) για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νόσων σε τυχαίο έφηβο πληθυσμό της πόλης του Ηρακλείου.

### **8.3 Υλικό Και Μεθοδος**

Η ερευνά μας πραγματοποιήθηκε το διάστημα Φεβρουάριος- Απρίλιος 2006 σε συνεργασία με το τμήμα Κοινωνικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης όπου και έγιναν οι μετρήσεις.

Το δείγμα των παιδιών επιλέχθηκε με την διαδικασία της τυχαίας δειγματοληψίας με την χρήση καταλόγου όλων των σχολείων της περιοχής της πόλης του Ηρακλείου. Από τα σχολεία επιλέχθηκαν τυχαία δύο τάξεις και από τις τάξεις αυτές προσεγγίστηκαν όλα τα παιδιά. Η αποδοχή των παιδιών ήταν άνω του 75%. Τα παιδιά αυτά αποτέλεσαν μέρος του ελληνικού δείγματος της ευρωπαϊκής μελέτης HELENA του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων.

Το πρόγραμμα HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) είναι μία πολυκεντρική επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε ταυτόχρονα σε δέκα ευρωπαϊκές χώρες

Το βάρος σώματος μετρήθηκε με ηλεκτρονικό ζυγό τύπου seca alpha ακρίβειας  $\pm 100$  g και η ζύγιση έγινε χωρίς παπούτσια. Το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο ακριβείας  $< 0,1$  cm, σε όρθια θέση, χωρίς παπούτσια με χαλαρούς ώμους και τα χέρια τοποθετημένα στο πλάι. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε από τη σχέση του βάρους σε κιλά προς το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ). Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο. Η δειγματοληψία του αίματος πάρθηκε το πρωί μετά από περίοδο νηστείας 12 ωρών και αμέσως τοποθετήθηκε σε πάγο. Οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν στο Παναπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

Για την ερμηνεία των δεδομένων που συγκεντρώθηκαν χρησιμοποιείται η περιγραφική στατιστική ανάλυση (κατανομή συχνοτήτων, εκατοστιαίες αναλογίες). Τα αποτελέσματα θα παρουσιαστούν σε κυκλικά διαγράμματα και σε ραβδογράμματα γιατί, σύμφωνα με τη Σαχίνη – Καρδάση (2004), «είναι ο πιο χρήσιμος τρόπος γραφικής παράστασης κατανομής συχνότητας δεδομένων ονομαστικού και τακτικού επιπέδου, που δεν μπορεί να διαιρεθούν σε αριθμητικά διαστήματα κλάσης».

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων που συλλέχθηκαν έγινε στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης.



	SYSTOLIC	DIASTOLIC
1 <sup>st</sup>		
2 <sup>nd</sup>		
3 <sup>rd</sup>		

Μετά από τουλάχιστον 5 λεπτά ξεκούρασης σε ύπτια θέση, στο τέλος της εξέτασης. 3 διαδοχικές μετρήσεις στο δεξί χέρι επιτρέποντας στον Hg να επιστρέψει στην θέση 0 μεταξύ των μετρήσεων. Καταγράψτε την 1η και την 5η φάση στα πλησιέστερα 2 mm

### ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Για πόσα συνολικά χρόνια καπνίζεις ή κάπνιζες;

I \_ I \_ I

1. Καπνίζεις κανονικά (δηλ. πάνω από ένα τσιγάρο την ημέρα) τώρα;  
(1) ΝΑΙ (2) ΟΧΙ

I \_ I

2. Πόσα τσιγάρα καπνίζεις κατά μέσο όρο καθημερινά;

I \_ I \_ I

3. Εισπνέεις συνήθως τον καπνό βαθειά στους πνεύμονες;  
(1) ΝΑΙ (2) ΟΧΙ

I \_ I

4. Έχεις καπνίσει καθημερινά για τουλάχιστον ένα χρόνο;  
(1) ΝΑΙ (2) ΟΧΙ

I \_ I

3. Σε περίπτωση που έχεις διακόψει το κάπνισμα:

A) πριν από πόσα χρόνια συνέβη αυτό;  
(SMOK5A)

I \_ I \_ I

(μηδέν αν δεν διέκοψες ποτέ ή αν είναι λιγότερο από 3 μήνες ,  
1 αν είναι πάνω από 3 μήνες και λιγότερο από 18 που έχεις  
σταματήσει το κάπνισμα)

B) περίπου πόσα τσιγάρα κάπνιζες την ημέρα;  
(Καταχώρησε 88 για μη σχετικό)

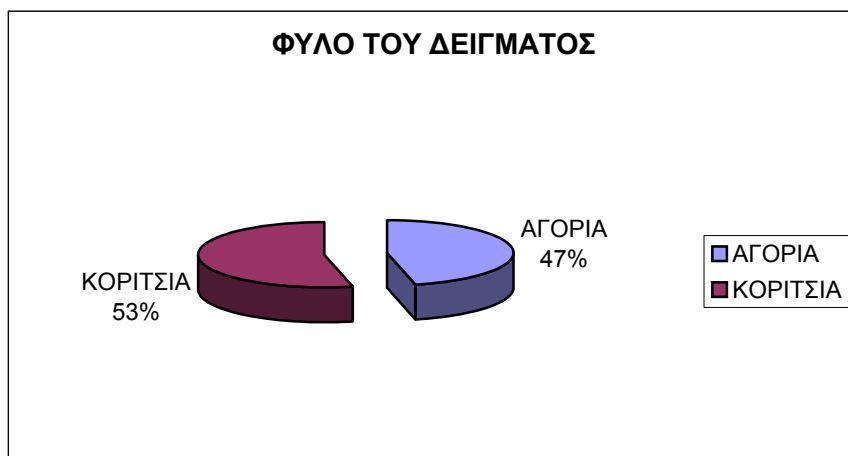
I \_ I \_ I

## 9. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 9.1 Περιγραφική Στατιστική Του Δείγματος

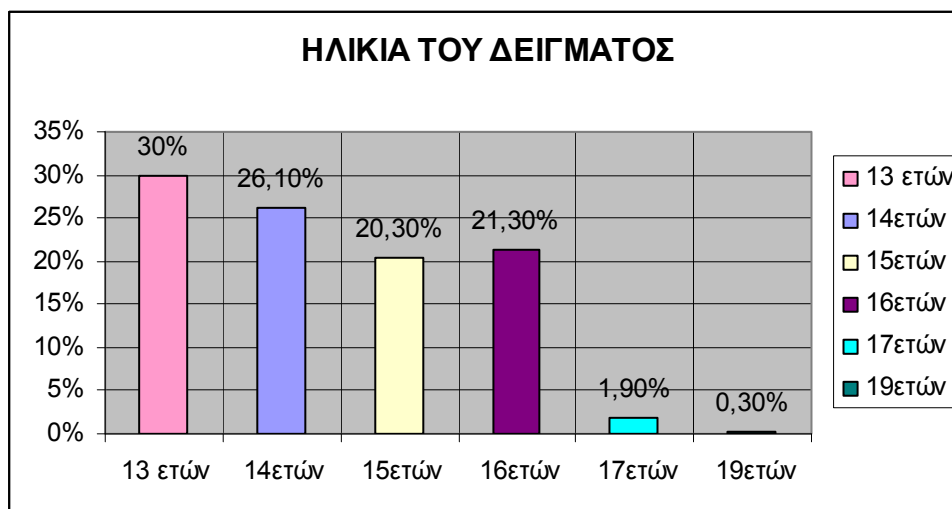
#### 1. Φύλο

Το 53,5% είναι κορίτσια και το 46,5% είναι αγόρια.



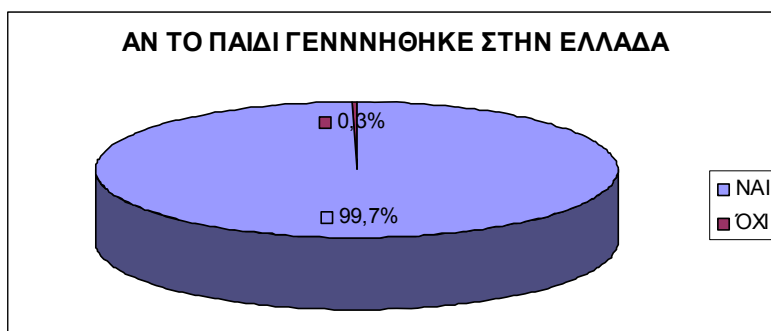
Το 50% των παιδιών ήταν ηλικίας 13 ετών, το 26,1% ήταν 14 ετών, το 20,3% ήταν 15 ετών, το 21,3% 16 ετών, το 1,9% ήταν 17 ετών και το 0,3% ήταν 19 ετών.

#### 2. Ηλικία



Παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών ήταν ηλικίας 13 ετών (30%), ενώ το μικρότερο ήταν ηλικίας 19 ετών (0,3 %).

#### 3. Τόπος γέννησης δείγματος



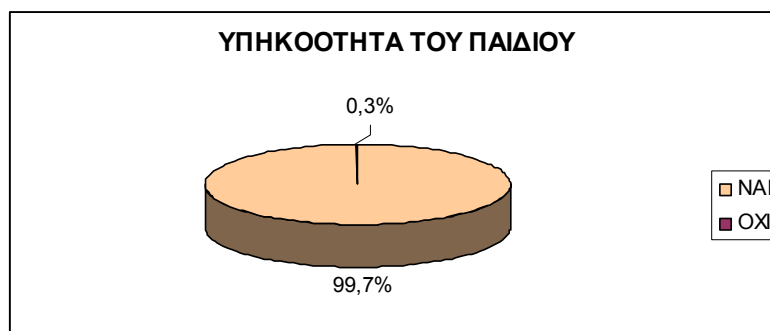
Το 99,7 των παιδιών του δείγματος έχουν ελληνική υπηκοότητα και το 0,3 % προέρχονται από άλλες χώρες.



Το 99,6% του δείγματος απάντησε ότι οι πατέρες τους έχουν γεννηθεί στην Ελλάδα και το υπόλοιπο 0,4% ότι έχουν γεννηθεί σε άλλες χώρες.

Το 99,6% των μητέρων του δείγματος δηλώνει ότι έχει γεννηθεί στην Ελλάδα και το 0,4% του δείγματος ότι έχει γεννηθεί σε κάποια άλλη χώρα.

#### 4. Υπηκοότητα του δείγματος



Το 99,7% των παιδιών έχουν Ελληνική υπηκοότητα και το 0,3% των παιδιών είναι αλλοδαπά.

Η πλειοψηφία των παιδιών του δείγματος (99,7%) έχουν Ελληνική υπηκοότητα.

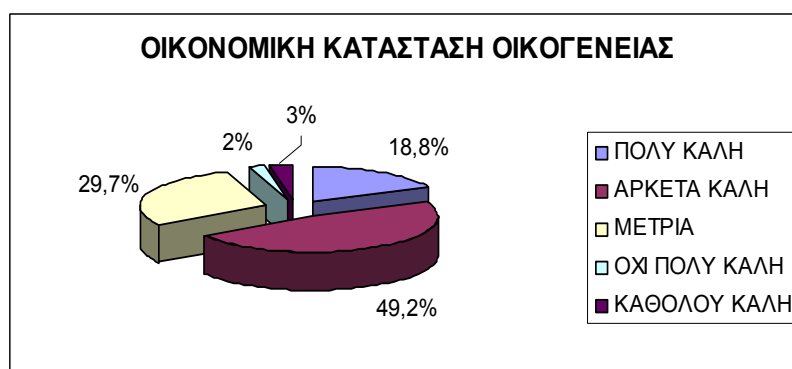




Το 99,7% των μητέρων των παιδιών έχουν Ελληνική υπηκοότητα και το 0,3% των μητέρων είναι από κάποια άλλη χώρα.

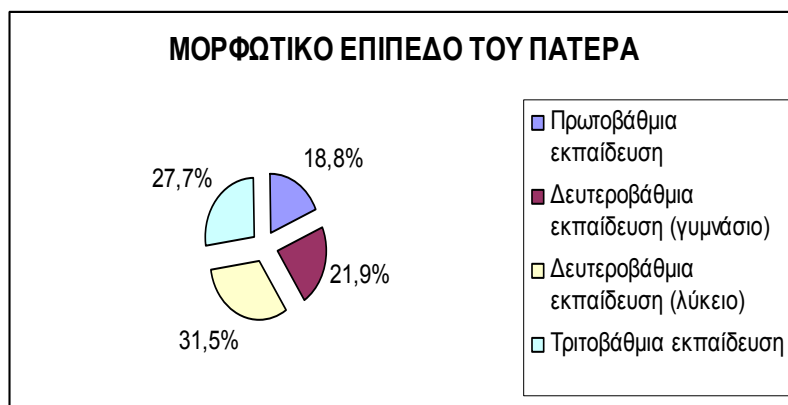
Το 99,7% των πατέρων των παιδιών όπως τα παιδιά και τις μητέρες έχουν Ελληνική υπηκοότητα και το 0,3% είναι αλλοδαποί.

##### 5. Οικονομική κατάσταση οικογένειας

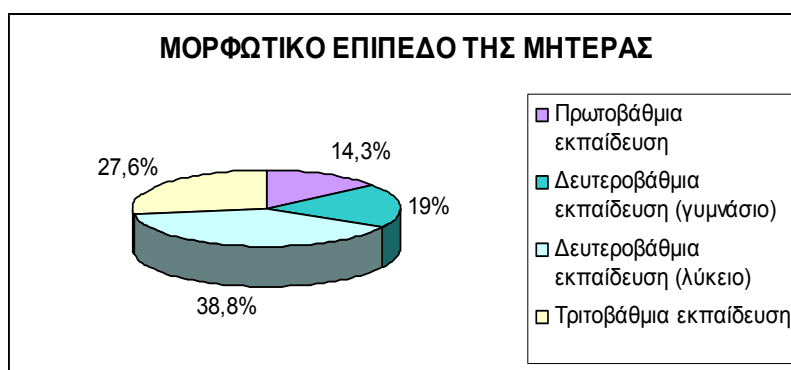


Στο παραπάνω διάγραμμα απεικονίζεται η οικονομική κατάσταση της οικογένειας των παιδιών του δείγματος. Το 18,3% απάντησαν ότι η οικονομική κατάσταση της οικογένειας τους είναι πολύ καλή, το 47,9% απάντησαν ότι είναι αρκετά καλή και το 28,9% ότι είναι μέτρια. Αντίθετα το 1,9% απάντησαν ότι δεν είναι πολύ καλή και τέλος το 2,9% του δείγματος των παιδιών απάντησαν ότι η οικονομική τους κατάσταση δεν είναι καθόλου καλή. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών του δείγματος δηλαδή το 47,9% έχουν αρκετά καλή οικονομική κατάσταση.

##### 6. Μορφωτικό επίπεδο γονέων



Το 18,8% του δείγματος απάντησαν ότι το μορφωτικό επίπεδο του πατέρα τους είναι είναι η πρωτοβάθμια εκπαίδευση, το 21,9% είναι η δευτεροβάθμια εκπαίδευση (γυμνάσιο), το 31,5% είναι η δευτεροβάθμια εκπαίδευση (λύκειο) και τέλος το 27,75 απάντησε ότι οι πατέρες τους είναι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης. Το μεγαλύτερο ποσοστό του μορφωτικού επιπέδου των πατέρων των παιδιών (31,5%) είναι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης δηλαδή λυκείου.



Το 14,3 των μητέρων των παιδιών είναι πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, το 19% των παιδιών απάντησαν ότι το μορφωτικό επίπεδο των μητέρων τους είναι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης (γυμνάσιο), το 38,8% των μητέρων έχουν δευτεροβάθμια εκπαίδευση (λύκειο) και το 27,6% έχουν τριτοβάθμια εκπαίδευση. Σε αυτό το διάγραμμα επίσης συμπεραίνουμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των μητέρων των παιδιών (38,8%) έχουν τριτοβάθμια εκπαίδευση.

## 7. Βάρος

Στον πίνακα αυτό βλέπουμε ότι ο μέσος όρος του βάρους του δείγματος είναι 59,4kg με τυπική απόκλιση  $\pm 13,3$  (MO  $\pm$  Τυπική απόκλιση), που σημαίνει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του βάρους των παιδιών κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Το ελάχιστο βάρος που παρατηρήθηκε στο δείγμα ήταν 29,8 kg πράγμα που σημαίνει ότι το παιδί αυτό είναι λιποβαρές.

Το μέγιστο βάρος που παρατηρήθηκε στο δείγμα ήταν 119,8 kg και κατά συνέπεια αυτό σημαίνει ότι αυτό το παιδί έχει μεγάλες πιθανότητες να κινδυνεύει μελλοντικά από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα.

Πίνακας 1. Βάρος

<b>Βάρος</b>	<b>Ελάχιστο</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Μέγιστο</b>
kg	29,8	59,4	119,8

## 8. Ύψος

Στον ακόλουθο πίνακα παρατηρούμε ότι ο μέσος όρος ύψους των παιδιών ήταν 160,0 cm με τυπική απόκλιση  $\pm 13,2$  (MO  $\pm$  Τυπική απόκλιση). Το μέγιστο ύψος των παιδιών που παρατηρήθηκε είναι 184,0 cm και το ελάχιστο είναι 136,7 cm.

Πίνακας 2. Ύψος

<b>Ύψος</b>	<b>Ελάχιστο</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Μέγιστο</b>
cm	136,7	160,0	184,0

## 9. Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

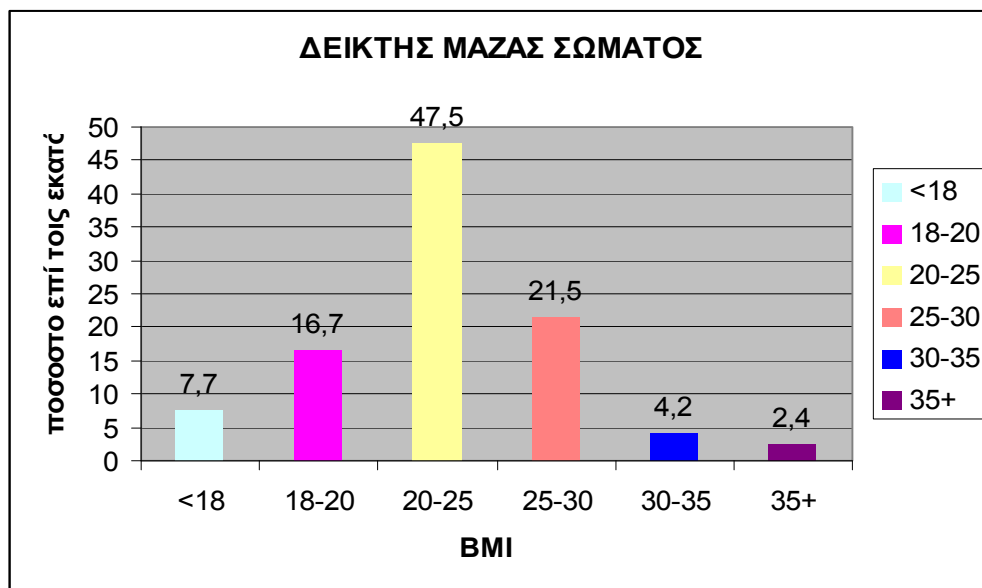
Ο μέσος όρος του δείκτη μάζας σώματος του δείγματος είναι  $23,1 \pm 4,4$  (MO  $\pm$  Τυπική Απόκλιση) που σημαίνει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (64,2 %) δεν εμφάνιζε παχυσαρκία και επομένως αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα όπως τη στεφανιαία νόσο.

Το 7,7% του δείγματος έχει δείκτη μάζας σώματος έως 18 που σημαίνει ότι τα παιδιά αυτά είναι λιποβαρή. Το 21,5% του δείγματος είχε δείκτη μάζας σώματος από 25-30 που σημαίνει ότι είναι υπέρβαροι και ότι υπάρχει σοβαρός κίνδυνος για να αναπτύξει διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις.

Το 4,2 % του δείγματος έχει δείκτη μάζας σώματος από 30-35 που σημαίνει ότι είναι παχύσαρκοι και η υγεία τους διατρέχει σημαντικό κίνδυνο τα επόμενα χρόνια να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο. Το 2,4% του δείγματος είχε δείκτη μάζας σώματος 35 και άνω που σημαίνει ότι τα παιδιά αυτά κινδυνεύουν άμεσα από τους κινδύνους των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Πίνακας 3. Δείκτης Μάζας Σώματος

<b>ΔΜΣ</b>	<b>&lt;18</b>	<b>18-20</b>	<b>20-25</b>	<b>25-30</b>	<b>30-35</b>	<b>35 +</b>
<b>ΑΤΟΜΑ</b>	26	56	159	72	14	8
<b>ΠΟΣΟΣΤΟ ΤΙΣ %</b>	7,7	16,7	47,5	21,5	4,2	2,4



Παρατηρούμε λοιπόν ότι ο δείκτης μάζας σώματος του μεγαλύτερου ποσοστού του δείγματος κυμαίνεται σε φυσιολογικά πλαίσια που σημαίνει ότι τα παιδιά αυτά έχουν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν κάποια καρδιαγγειακή πάθηση.

#### 10. Αρτηριακή πίεση

Μπορούμε να παρατηρήσουμε ότι ο μέσος όρος της διαστολικής πίεσης είναι 119,4 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 12,9$  ( $119,4 \pm 12,9$ ), που σημαίνει ότι τα παιδιά έχουν μια τάση να παρουσιάσουν υπέρταση. Η μέση τιμή της διαστολικής πίεσης είναι 70 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 9,3$  ( $70 \pm 9,3$ ) mmHg που υποδηλώνει ότι οι έφηβοι μελλοντικά έχουν πιθανότητες να έχουν αρτηριακή υπέρταση. Η μέγιστη συστολική πίεση που παρατηρήθηκε στο δείγμα ήταν 158 mmHg που επιβεβαιώνει τα παραπάνω συμπεράσματα.

Πίνακας 4. Αρτηριακή πίεση

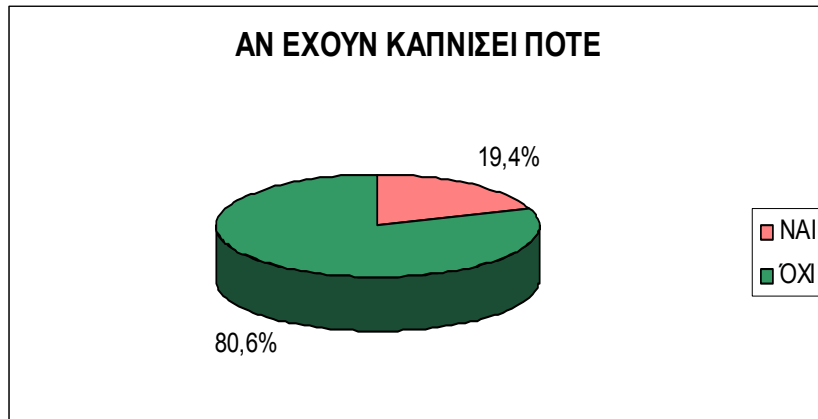
mmHg	Ελάχιστο	Μέγιστο	Μέσος όρος
Συστολική Αρτηριακή πίεση	86	158	119,4
Διαστολική Αρτηριακή πίεση	35	104	70

#### 11. Κάπνισμα

Πίνακας 5. Συνήθειες καπνίσματος

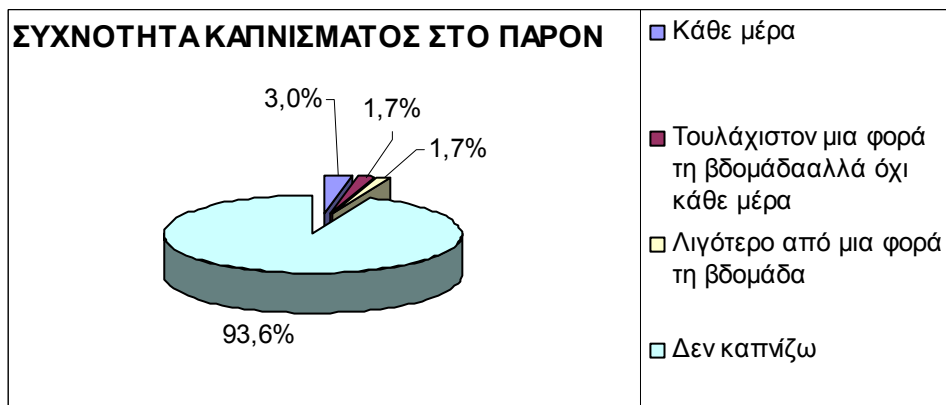
	Αν έχουν καπνίσει ποτέ	Συχνότητα καπνίσματος τη βδομάδα	Πόσα τσιγάρα ανα βδομάδα
Μέσος όρος	1,81	3,86	1,14
Αριθμός	304	301	301

Ο μέσος όρος των παιδιών που έχουν καπνίσει ποτέ είναι 1,81%. Το ποσοστό αυτών που καπνίζουν συχνά είναι 3,86% και αυτά που καπνίζουν κάθε εβδομάδα είναι 1,14%.



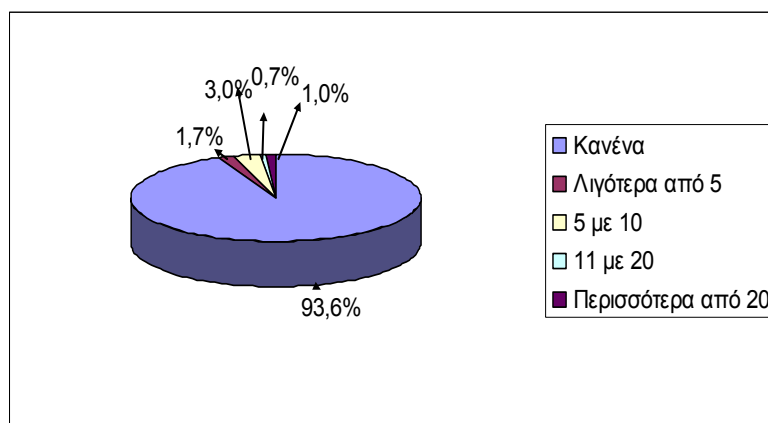
Στην ερώτηση των ατόμων αν έχουν καπνίσει ποτέ βλέπουμε ότι το 19,4% των παιδιών απάντησαν ότι έχουν καπνίσει και το 80,6% ότι δεν έχουν καπνίσει ποτέ. Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών (80,6%) δεν έχουν καπνίσει έως τώρα.

#### *Συχνότητα καπνίσματος στο παρόν*



Στην ερώτηση πόσο συχνά καπνίζουν στο παρόν, το 93,6 % του δείγματος απάντησαν ότι δεν καπνίζουν, το 3% των παιδιών καπνίζουν κάθε μέρα, το 1,7 % καπνίζουν τουλάχιστον μια φορά τη βδομάδα αλλά όχι κάθε μέρα, όπως επίσης και το άλλο 1,7 % καπνίζουν λιγότερο από μια φορά τη βδομάδα. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (93,6%) δεν καπνίζουν.

#### *Συχνότητα τσιγάρων ανά βδομάδα*



Το ακόλουθο διάγραμμα αναπαριστά τη συχνότητα τσιγάρων ανά βδομάδα. Παρατηρούμε ότι το 93,6 % δεν καπνίζει κανένα τσιγάρο μέσα στη βδομάδα. Το 1,7 % του ποσοστού του συνόλου του δείγματος καπνίζει λιγότερα από 5 τσιγάρα τη βδομάδα, το 3 % των παιδιών καπνίζουν 5 με 10 τσιγάρα τη βδομάδα, 0,7% καπνίζουν 11 με 20 τσιγάρα και επίσης 1% από το δείγμα μας καπνίζουν 11 με 20 τσιγάρα τη βδομάδα. Άρα μπορούμε να διακρίνουμε ότι η πλειονότητα των παιδιών (93,6%) δεν καπνίζει κανένα τσιγάρο τη βδομάδα.

## 12. Αποτελέσματα αιματολογικών και βιοχημικών εξετάσεων

	Αριθμός	Ελάχιστο	Μέγιστο	Μέσος όρος	Std. Deviation
<b>RBC</b>	110	3,72	6,33	5,0503	,46729
<b>HGB</b>	110	11,10	16,10	13,6127	1,16155
<b>HCT</b>	110	33,00	47,70	40,9991	3,09431
<b>MCV</b>	110	57,10	93,70	81,5945	6,39478
<b>MCH</b>	110	17,80	32,40	27,1055	2,51439
<b>MCHC</b>	110	31,10	35,10	33,1782	,81267
<b>WBC</b>	110	3,60	17,70	6,9864	1,92613
<b>NEUT</b>	110	1,30	12,70	3,9900	1,63752
<b>LYMPH</b>	109	1,10	3,70	2,2037	,53868
<b>MONO</b>	110	,10	1,20	,5891	,17886
<b>EOSI</b>	110	,00	1,80	,1782	,20381
<b>BASO</b>	110	,00	363,00	3,4773	34,59423
<b>PLATE</b>	110	9,20	468,00	289,5473	70,65753
<b>MPV</b>	110	7,30	99,00	10,3355	8,60691
<b>GLUC</b>	110	75,00	123,00	92,4909	6,88536
<b>CHOL</b>	110	49,00	250,00	161,3818	29,51162
<b>HDL</b>	110	29,00	87,00	53,2000	10,84824
<b>LDL</b>	110	34,00	157,00	98,1091	24,32477
<b>TRIG</b>	110	,68	188,00	60,9880	31,37981
<b>CREAT</b>	110	,48	50,20	1,6064	6,44892
<b>ALBU</b>	110	3,90	59,20	46,4118	9,29348
<b>SGGT</b>	110	9,00	35,00	17,0364	4,83095
<b>SGOT</b>	110	6,00	41,00	21,2636	5,58122
<b>SGPT</b>	108	11,00	63,00	22,0000	9,57508

Ο μέσος όρος των αιμοπεταλίων ήταν 289,5 κ.κ.χ με τυπική απόκλιση  $\pm 70,6$  ( $289,5 \pm 70,6$ ) κ.κ.χ και κυμαίνονται μέσα στα φυσιολογικά όρια. Ο μέσος όρος της γλυκόζης είναι 92,5 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 6,9$  ( $92,5 \pm 6,9$ ) mg/dl που σημαίνει ότι στο μέσο όρο των παιδιών τα επίπεδα της γλυκόζης κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η μέγιστη τιμή της γλυκόζης ήταν 123 mg/dl που δηλώνει ότι αυτά τα παιδιά έχουν τάση να παρουσιάσουν στο άμεσο μέλλον σακχαρώδη διαβήτη.

Ο μέσος όρος της χοληστερόλης ήταν 161,4 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 29,5$  ( $161,4 \pm 29,5$ ) mg/dl που υποδηλώνει ότι η χοληστερόλη των παιδιών κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η μέγιστη τιμή που παρατηρήθηκε στο δείγμα ήταν 250 mg/dl που σημαίνει ότι το αυτό το ποσοστό των παιδιών κινδυνεύει από υπερχοληστερολαιμία και κατά συνέπεια καρδιαγγειακές ασθένειες.

Ο μέσος όρος της HDL χοληστερόλης που παρουσιάστηκε στο δείγμα είναι 53,2 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 10,8$  ( $53,2 \pm 10,8$ ) mg/dl που σημαίνει ότι κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η ελάχιστη τιμή της HDL χοληστερόλης ήταν 29 mg/dl και δηλώνει ότι το ποσοστό αυτό των παιδιών κινδυνεύουν μελλοντικά να παρουσιάσουν κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα.

Ο μέσος όρος της LDL χοληστερόλης του δείγματος είναι 98,1 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 24,3$  ( $98,1 \pm 24,3$ ) mg/dl, οι τιμές αυτές κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η μέγιστη τιμή της χοληστερόλης LDL που παρουσιάστηκε στο δείγμα ήταν 157 mg/dl όπου δηλώνει αυτό το ποσοστό κινδυνεύει να παρουσιάσει κάποια καρδιαγγειακή νόσο.

Ο μέσος όρος των τριγλυκεριδίων του δείγματος ήταν 61 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 31,4$  ( $61 \pm 31,4$ ) mg/dl και κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η μέγιστη τιμή των τριγλυκεριδίων ήταν 188 mg/dl και σημαίνει ότι τα παιδιά αυτά έχουν τάση να παρουσιάσουν υπερτριγλυκεριδαιμία.

## 9.2 Στατιστικές Συσχετίσεις

### Συσχέτιση φύλου με γλυκόζη, ολική χοληστερόλη, χοληστερόλη HDL, χοληστερόλης LDL, τριγλυκεριδίων και συστολικής αρτηριακής πίεσης

#### *Κορίτσια*

Συσχετίσαμε τις τιμές της γλυκόζης, της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερόλης HDL, της χοληστερόλης LDL και των τριγλυκεριδίων με το θηλυκό φύλο. Ο μέσος όρος της γλυκόζης των κοριτσιών είναι 91 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 7,7$  ( $91 \pm 7,7$ ) mg/dl που είναι καθόλα φυσιολογικές τιμές. Η μέγιστη τιμή που παρουσιάστηκε όμως στο δείγμα 123 mg/dl δείχνει ότι τα κορίτσια αυτά έχουν τάση να παρουσιάσουν σακχαρώδη διαβήτη.

Ο μέσος όρος της χοληστερόλης των κοριτσιών είναι 165,6 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 31,4$  (165,6  $\pm$  31,4) mg/dl και κυμαίνεται σε φυσιολογικά πλαίσια. Η μέγιστη τιμή όμως της χοληστερόλης η οποία είναι 236 mg/dl δείχνει μια τάση προς υπερχοληστερολαιμία και κατά συνέπεια ανάπτυξη αθηρωμάτωσης άρα και καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η HDL έχει μέσο όρο 54,6 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 10,2$  (54,6  $\pm$  10,2) mg/dl και οι τιμές είναι φυσιολογικές. Η ελάχιστη τιμή όμως η οποία είναι 42mg/dl και πλησιάζει τα κατώτερα όρια φανερώνει μια τάση προς καρδιαγγειακές ασθένειες.

Η LDL χοληστερόλη έχει μέσο όρο στα κορίτσια 101,4mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 24,6$  (101,4  $\pm$  24,6) mg/dl και κυμαίνεται σε φυσιολογικές τιμές. Η μέγιστη τιμή της LDL ήταν 157 mg/dl και αυτό υποδηλώνει μια τάση των κοριτσιών αυτών για αθηρωμάτωση και κατά συνέπεια κάποια καρδιαγγειακή ασθένεια.

Ο μέσος όρος των τριγλυκεριδίων είναι 63,9 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 30$  (63,9  $\pm$  30) mg/dl και βρίσκεται στα φυσιολογικά όρια. Η μέγιστη τιμή των τριγλυκεριδίων ήταν 170 mg/dl όπου υποδηλώνει επίσης τάση για καρδιαγγειακά νοσήματα.

	Φύλο	Αριθμός	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση
<b>GLUC</b>	Αγόρια	55	93,7	5,4
	Κορίτσια	54	91	7,8
<b>CHOL</b>	Αγόρια	55	157,7	27,3
	Κορίτσια	54	165,6	31,4
<b>HDL</b>	Αγόρια	55	52,1	11,3
	Κορίτσια	54	54,5	10,2
<b>LDL</b>	Αγόρια	55	95,1	24
	Κορίτσια	54	101,4	24,6
<b>SBP2</b>	Αγόρια	138	122	13,3
	Κορίτσια	172	117,3	12
<b>TRIG</b>	Αγόρια	55	58,2	33
	Κορίτσια	54	63,9	30

Ο μέσος όρος της γλυκόζης στα αγόρια είναι 93,7 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 5,4$  (93,7  $\pm$  5,4) mg/dl και στα κορίτσια 91mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 7,8$  (91  $\pm$  7,8) mg/dl με  $p > 0,05$  δηλαδή άρα με στατιστικά σημαντική διαφορά.

Η τιμή της ολικής χοληστερόλης στα αγόρια είναι 157,7 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 27,3$  (157,7  $\pm$  27,3) mg/dl και στα κορίτσια 165,6 mg/dl με τυπική απόκλιση 31,4 (165,6  $\pm$  31,4) mg/dl και δεν είναι στατιστικά σημαντικό  $p = 0,167$ .

Η χοληστερόλη HDL έχει μέσο όρο στα αγόρια 52,1 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 11,3$  (52,1  $\pm$  11,3) mg/dl και στα κορίτσια 54,5 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 10,2$  (54,5  $\pm$  10,2) mg/dl και  $p = 0,238$  όχι στατιστικά αξιοσημείωτο.



Η χοληστερόλη LDL είναι 95,1 mg/dl για τα αγόρια με τυπική απόκλιση  $\pm 24$  (95,1  $\pm 24$ ) mg/dl και στα κορίτσια του δείγματος ο μέσος όρος είναι 101,4 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 24,6$  (101,4 $\pm 24,6$ )mg/dl όχι στατιστικά σημαντική διαφορά διότι  $p= 0,179$ .

Η δεύτερη μέτρηση της αρτηριακής συστολικής πίεσης SBP2 είχε μέσο όρο για τα αγόρια 122 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 13,3$  (122 $\pm 13,3$ ) mmHg και για τα κορίτσια 117,3 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 12$  (117,3 $\pm 12$ ) mmHg στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά  $p= 0,001$  εφόσον  $p < 0,05$ .

Ο μέσος όρος των τριγλυκεριδίων των αγοριών είναι 58,2 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 33$  (58, $\pm 33$ ) mg/dl και των κοριτσιών είναι 63,9 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 30$  (63,9 $\pm 30$ ) mg/dl και  $p= 0,345$ .

### **Αγόρια**

Σε αυτόν τον πίνακα σχετίζονται οι τιμές της γλυκόζης, της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερόλης HDL, της χοληστερόλης LDL και των τριγλυκεριδίων με το αρσενικό φύλο του δείγματος . Ο μέσος όρος της γλυκόζης των αγοριών είναι 93,7 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 5,4$  (93,7 $\pm 5,4$ ) mg/dl και οι τιμές αυτές είναι φυσιολογικές.

Ο μέσος όρος της χοληστερόλης των αγοριών είναι 158 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 27,3$  (158  $\pm 27,3$ ) mg/dl και κυμαίνεται σε φυσιολογικά πλαίσια. Η μέγιστη τιμή όμως της χοληστερόλης η οποία είναι 250 mg/dl δείχνει όπως και στα κορίτσια τάση αυξημένο κίνδυνο υπερχοληστερολαιμίας και κατά συνέπεια ανάπτυξη αθηρωμάτωσης άρα και καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η HDL έχει μέσο όρο 52, 1 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 11, 3$  (52, 1 $\pm 11, 3$ ) mg/dl και οι τιμές είναι φυσιολογικές. Η ελάχιστη τιμή όμως η οποία είναι 29 mg/dl και βρίσκεται κάτω από τα κατώτερα όρια δείχνει μια ξεκάθαρη τάση προς καρδιαγγειακές ασθένειες.

Η LDL χοληστερόλη έχει μέσο όρο 95,2 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 24$  (95,2 $\pm 24$ )mg/dl και βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια ενώ η μέγιστη τιμή της είναι 151 mg/dl και βρίσκεται στα ανώτατα όρια.

Ο μέσος όρος των τριγλυκεριδίων είναι 58,2 mg/dl με τυπική απόκλιση  $\pm 32,9$  (58,2  $\pm 32,9$ ) mg/dl και βρίσκεται στα φυσιολογικά όρια. Η μέγιστη τιμή τους είναι 188 mg/dl και αυτό δείχνει τάση προς καρδιαγγειακά νοσήματα.

### Συσχέτιση Ηλικίας με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

Ηλικία	Μέσος Όρος ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )	Τυπική απόκλιση
13	23	4,8
14	22,9	4,2
15	22,9	4,2
16	23	3,6
17	24,4	2,4
19	41	

Στον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε ότι ο μέσος όρος του δείκτη μάζας σώματος μεταβάλλεται με την αύξηση της ηλικίας. Όσο αυξάνεται η ηλικία αυξάνεται και ο δείκτης μάζας σώματος. Η τιμή του  $p= 0,002$  δείχνει μια στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά που σχετίζεται με την αύξηση του BMI όσο αυξάνεται η ηλικία.

### Συσχέτιση ηλικίας με συστολική αρτηριακή πίεση

Ηλικία (έτη)	Μέσος όρος mmHg	Τυπική απόκλιση
13	116,2	12,5
14	118,1	10,7
15	118,4	12,3
16	125,7	14,3
17	125,8	13
19	113	

Η συστολική αρτηριακή πίεση φαίνεται επίσης ξεκάθαρα ότι μεταβάλλεται ανάλογα με την ηλικία. Με την αύξηση της ηλικίας αυξάνεται και η συστολική αρτηριακή πίεση. Στην ηλικία των 13 ετών ο μέσος όρος της συστολικής πίεσης είναι 116,2 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 12,5$ , άρα  $(116,2 \pm 12,5)$  mmHg ενώ στην ηλικία των 17 ετών ο μέσος όρος της συστολικής πίεσης είναι 125,8 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 13$   $(125,8 \pm 13)$  mmHg. Εδώ παρατηρούμε μια σημαντικά στατιστική διαφορά όπου  $p < 0,001$ .

### Συσχέτιση ηλικίας με γλυκόζη αίματος

Ηλικία	Μέσος όρος mg/dl	Τυπική απόκλιση
--------	------------------	-----------------

<b>13</b>	95,4	10
<b>14</b>	93,6	5,5
<b>15</b>	90,1	6,5
<b>16</b>	93,6	8,1
<b>17</b>	90,2	2,7
<b>19</b>	91	

Στον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι οι τιμές της γλυκόζης αίματος δεν διαφοροποιούνται στις παραπάνω ηλικίες αν συσχετίσει κανείς τον μέσο όρο των τιμών με την τυπική απόκλιση. Αυτό επίσης το διακρίνουμε και από το p το οποίο είναι ίσο με 0,117.

#### Συσχέτιση ηλικίας με χοληστερόλη αίματος

<b>Ηλικία</b>	<b>Μέσος όρος mg/dl</b>	<b>Τυπική απόκλιση</b>
<b>13</b>	162,7	50,5
<b>14</b>	164,6	26,6
<b>15</b>	155,4	26,1
<b>16</b>	162	27,4
<b>17</b>	169,2	15,1
<b>19</b>	190	

Επίσης η ολική χοληστερόλη όπως μπορούμε να δούμε από τον παραπάνω πίνακα αν συσχετίσουμε τον μέσο όρο με την τυπική απόκλιση δεν έχει σημαντική διαφορά σε σχέση με την αύξηση της ηλικίας εφόσον  $p=0,665$ .

#### Συσχέτιση ηλικίας με τη χοληστερόλη HDL

<b>Ηλικία</b>	<b>Μέσος όρος mg/dl</b>	<b>Τυπική απόκλιση</b>
<b>13</b>	58,6	15,2
<b>14</b>	52	9,5
<b>15</b>	52	10,3
<b>16</b>	55,6	12,1
<b>17</b>	56	9
<b>19</b>	53	

Η χοληστερόλη HDL κυμαίνεται περίπου στα ίδια επίπεδα όσο αυξάνεται η ηλικία. Οι μεταβολές του μέσου όρου και της τυπικής απόκλισης δεν είναι σημαντικές. Αυτό μας το δείχνει και η τιμή του p όπου  $p=0,665$ , όπου δεν είναι διαφορά στατιστικά σημαντική.

#### Συσχέτιση ηλικίας με τη χοληστερόλη LDL

Ηλικία	Μέσος όρος mg/dl	Τυπική απόκλιση
13	97,7	34,2
14	102,7	22,1
15	92,6	24,4
16	96,6	22
17	102	23
19	116	

Η χοληστερόλη LDL όπως και η HDL δεν διαφοροποιείται με την αύξηση της ηλικίας αν συσχετίσουμε τον μέσο όρο της LDL με την τυπική απόκλιση. Στη συσχέτιση αυτή το  $p$  ισούται με 0,550 ( $p= 0,550$ ) και δεν είναι στατιστικά σημαντικό.

#### Συσχέτιση ηλικίας με τριγλυκερίδια αίματος

Ηλικία	Μέσος όρος mg/dl	Τυπική απόκλιση
13	55	28,1
14	65,8	34,4
15	59,7	31,8
16	48,6	18,6
17	72,2	31
19	106	

Σε αυτόν τον πίνακα επίσης διακρίνουμε ότι τα τριγλυκερίδια μεταβάλλονται ανάμεσα στις ηλικίες αλλά όχι με κάποιο καθορισμένο ρυθμό. Η συσχέτιση του μέσου όρου με την τυπική απόκλιση δεν μας δείχνει κάποια σημαντική μεταβολή με την αύξηση ή την μείωση της ηλικίας εφόσον ο μέσος όρος των τιμών είναι φυσιολογικός. Αυτό αποδεικνύεται και από το  $p$  όπου  $p= 0,284$ .

#### Συσχέτιση καπνίσματος (αν έχουν καπνίσει ποτέ) με ΔΜΣ και ΣΑΠ

Αν έχουν καπνίσει ποτέ		Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση
ΔΜΣ	όχι	23,1	4,5
	ναί	23	4,2
Συστ. Αρτηρ. Πίεση	όχι	122,4	14,2

	<b>ναί</b>	118,6	12,3
--	------------	-------	------

Στον παραπάνω πίνακα συσχετίζουμε το κάπνισμα με το δείκτη μάζας σώματος και τη συστολική αρτηριακή πίεση. Ο μέσος όρος του δείκτη μάζας σώματος των ατόμων που έχουν καπνίσει είναι  $23,1 \text{ mg/m}^2$  με τυπική απόκλιση  $\pm 4,5$  ( $23,1 \pm 4,5$ )  $\text{mg/m}^2$  σε αντίθεση με αυτών που δεν έχουν καπνίσει ποτέ όπου είναι  $23 \text{ mg/m}^2$  με τυπική απόκλιση  $\pm 4,2$  ( $23 \pm 4,2$ )  $\text{mg/m}^2$ . Εδώ παρατηρούμε ότι ο δείκτης μάζας σώματος δεν σχετίζεται με το κάπνισμα εφόσον δεν παρατηρούμε σημαντική στατιστική διαφορά.

Ο μέσος όρος της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ατόμων που έχουν καπνίσει είναι  $122,4 \text{ mmHg}$  με τυπική απόκλιση  $\pm 14,2$  ( $122,4 \pm 14,2$ )  $\text{mmHg}$ . Ο μέσος όρος της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ατόμων που δεν έχουν καπνίσει ποτέ είναι  $118,6 \text{ mmHg}$  με τυπική απόκλιση  $\pm 12,3$  ( $118,6 \pm 12,3$ )  $\text{mmHg}$ . Είναι ξεκάθαρο ότι η διαφορά της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ατόμων που καπνίζουν σε σχέση με αυτά που δεν έχουν καπνίσει ποτέ, είναι στατιστικά σημαντική εφόσον  $p=0,05$ .

**Συσχέτιση συχνότητας καπνίσματος με ΔΜΣ, Συστολική Αρτηριακή Πίεση, Γλυκόζη ,Ολική γοηστερόλη , γοηστερόλη HDL, γοηστερόλη LDL και Τριγλυκερίδια αίματος**

	<b>Συχνότητα καπνίσματος</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Τυπ Απόκλιση</b>
<b>SBP2</b>	<i>Κάθε μέρα</i>	119,2	16,2
	<i>Τουλάχιστον 1 φορά τη βδομάδα αλλά όχι κάθε μέρα</i>	112,7	14,8
	<i>Λιγότερο από 1 φορά τη βδομάδα</i>	133,6	17,8
	<i>Δεν καπνίζω</i>	119,1	12,5

Στον παραπάνω πίνακα σχετίζουμε τη συχνότητα του καπνίσματος με τη συστολική αρτηριακή πίεση. Ο μέσος όρος της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ατόμων που καπνίζουν κάθε μέρα είναι  $119,2 \text{ mmHg}$  με τυπική απόκλιση  $\pm 16,2$  ( $119,2 \pm 16,2$ )  $\text{mmHg}$ . Στα άτομα που καπνίζουν τουλάχιστον μια φορά τη βδομάδα αλλά

όχι κάθε μέρα, ο μέσος όρος της συστολικής πίεσης είναι 112,7 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 14,8$  (112,7  $\pm 14,8$ ) mmHg. Αυτά που καπνίζουν λιγότερο από μια φορά τη βδομάδα ο μέσος όρος είναι 113,6 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 17,8$  (113,6  $\pm 17,8$ ) mmHg. Ο μέσος όρος της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ατόμων που δεν καπνίζουν είναι 119,1 mmHg με τυπική απόκλιση  $\pm 12,5$  (119,1  $\pm 12,5$ ) mmHg. Μπορούμε να διακρίνουμε ότι η συστολική αρτηριακή πίεση μεταβάλλεται ανάμεσα στα άτομα που καπνίζουν συστηματικά με αυτά που καπνίζουν τουλάχιστον 1 φορά τη βδομάδα ή λιγότερο από μια φορά τη βδομάδα ή καθόλου. Η μεταβολή αυτή είναι σχεδόν σημαντική στατιστικά και αυτό αποδεικνύεται εφόσον  $p= 0,06$ .

Στις συσχετίσεις της βαρύτητας του καπνίσματος με το δείκτη μάζας σώματος, τη γλυκόζη, την ολική χοληστερόλη, τη χοληστερόλη HDL, τη χοληστερόλη LDL και τα τριγλυκερίδια δεν παρατηρήθηκαν ουσιαστικές μεταβολές ανάμεσα στα άτομα που καπνίζουν κάθε μέρα, είτε μια φορά τη βδομάδα είτε λιγότερο ή καθόλου, εφόσον  $p= 0,784$ ,  $p= 0,883$ ,  $p=0,947$ ,  $p= 0,411$ ,  $p=0,762$  και  $p=0,761$  αντίστοιχα.

## 10. ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Έχοντας παραθέσει στο προηγούμενο κεφάλαιο τα αποτελέσματα της έρευνας μας με παράλληλο μικρό σχολιασμό, είναι απόλυτα αναγκαία η συνοπτική παρουσίαση των συμπερασμάτων και αποτελεσμάτων της έρευνας.

Από την έρευνά μας που είχε σαν δείγμα εφήβους ηλικίας 13 έως 19 ετών των σχολείων του Δήμου Ηρακλείου καταλήγουμε στα παρακάτω συμπεράσματα:

1. Το 53,5% του πληθυσμού του δείγματος είναι κορίτσια και το 46,55 του πληθυσμού είναι αγόρια με μέση ηλικία  $15.3 \pm 2.5$ . Το 99,7% του πληθυσμού των παιδιών γεννήθηκε στην Ελλάδα ενώ το 0,3% γεννήθηκαν σε άλλες χώρες. Επίσης το 99,6% των πατέρων και των μητέρων των παιδιών γεννήθηκαν στην Ελλάδα και το 0,4% είναι αλλοδαποί.
2. Οι περισσότερες οικογένειες δήλωναν καλή οικογενειακή οικονομική κατάσταση ενώ ανησυχητικό είναι το ποσοστό που δηλώνει ότι έχουν μέτρια ή κακή οικονομική κατάσταση. Μελέτες έχουν δείξει ότι η οικονομική κατάσταση της οικογένειας αλλά και το μορφωτικό επίπεδο είναι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν όχι μόνο τις συνήθειες υγείας αλλά και την αναζήτηση των υπηρεσιών υγείας.
3. Αυξημένο ΔΜΣ μεταξύ 25-30 παρουσίαζε το 21,5% των συμμετεχόντων, ενώ 6,6% ήταν παχύσαρκοι, έτσι βλέπουμε ότι ήδη σχεδόν ένας στους τρεις είχε αυξημένο σωματικό βάρος και άρα και υψηλή προδιάθεση για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου στην μετέπειτα ζωή τους.
4. 19,4 των παιδιών απάντησαν ότι έχουν δοκιμάσει το κάπνισμα, ενώ μόνο 6,4% δηλώνουν ενεργοί καπνιστές, 3% των οποίων καπνίζουν κάθε μέρα. Είναι πολύ αισιόδοξο ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού των παιδιών δεν καπνίζουν. Το κάπνισμα είναι ένας σημαντικός παράγοντας ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών και αυξάνει τους κινδύνους για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου.
5. Εάν και οι περισσότεροι μαθητές είχαν φυσιολογική τιμή γλυκόζης αίματος, το 1% του πληθυσμού είχε τιμή άνω του 120 mg/dl και αυτό υποδηλώνει την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη. (Τα φυσιολογικά όρια της γλυκόζης αίματος είναι 60-115 mg/dl)

6. Το 22% του πληθυσμού είχε τιμές χοληστερόλης αίματος πάνω από 180 mg/dl και το 9% του πληθυσμού είχαν τιμές χοληστερόλης άνω του 200mg/dl, εμφανίζοντας έτσι σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη αθηρωμάτωσης και στεφανιαίας νόσου.
7. Σχεδόν ένας στους τέσσερις παρουσίαζε σημεία υπέρτασης. Το 17% του πληθυσμού παρουσίαζε συστολική αρτηριακή πίεση άνω του 130 mmHg και 5% του πληθυσμού άνω του 140mmHg.
8. Όσον αφορά τα λιπίδια αίματος το 8% του πληθυσμού παρουσίαζε τιμές HDL χοληστερόλης κάτω του 40mg/dl. Το 2% του πληθυσμού της μελέτης είχε τιμές LDL χοληστερόλης άνω του 150 mg/dl. Ενώ το 45% των παιδιών του δείγματος είχαν τριγλυκερίδια άνω του 130 mg/dl.
9. Το φύλο βρέθηκε να συσχετίζεται με την γλυκόζη αίματος  $p=0,038$ , και την συστολική αρτηριακή πίεση όπου  $p=0,001$ . Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά ευρήματα όσον αφορά την σχέση του φύλου με τη χοληστερόλη, τη χοληστερόλη HDL, τη χοληστερόλη LDL και τα τριγλυκερίδια αίματος.
10. Ο δείκτης μάζας σώματος και η συστολική αρτηριακή πίεση συσχετίστηκαν με την ηλικία των συμμετεχόντων με τιμή  $p=0,002$  για το δείκτη μάζας σώματος και  $p=0,001$  για τη συστολική αρτηριακή πίεση αντίστοιχα.
11. Επιπροσθέτως η συστολική αρτηριακή πίεση συσχετιζόταν με το ενεργητικό κάπνισμα ( $p=0,05$ ). Παρατηρούμε έτσι και μία συνάθροιση παραγόντων κινδύνου για τα άτομα τα οποία καπνίζουν σε σχέση με τους μη καπνιστές.

Με βάση τα αποτελέσματα της ερευνάς μας μπορούμε να συμπεράνουμε ότι είναι πολύ αισιόδοξο ότι ο μέσος όρος των τιμών των δεικτών καρδιαγγειακής νόσου του πληθυσμού της μελέτης μας είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια. Επίσης το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών δεν καπνίζουν. Ωστόσο ορισμένες αυξημένες τιμές που παρατηρήθηκαν στο ΔΜΣ, τη γλυκόζη, την συστολική αρτηριακή πίεση, την ολική χοληστερόλη, τη χοληστερόλη HDL και LDL αίματος και το κάπνισμα είναι σημαντικοί παράγοντες ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου όπως επίσης και όλων των καρδιαγγειακών νόσων.



## Επίλογος....

Οι τιμές αυτές όμως θα μπορούσαν να μηδενιστούν αν υπήρχαν **σχολικοί νοσηλευτές** στα σχολεία, οι οποίοι θα δίδασκαν και θα καθοδηγούσαν τους εφήβους σε οτιδήποτε θα αφορούσε τη διατροφή και τις συνήθειες υγείας τους.

Οι **σχολικοί νοσηλευτές** θα τόνιζαν την αναγκαιότητα της άσκησης και της σωστής διατροφής στα παιδιά όπως επίσης θα τα ενημέρωναν για τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος και για όλα τα προβλήματα και τις ασθένειες της σύγχρονης εποχής. Συνάμα θα είχαν εντοπίσει τα προβλήματα που θα εμφάνιζε η υγεία τους και θα τα είχαν επισημάνει στα παιδιά και περισσότερο στους γονείς τους.

## 11.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Α. Καφάτος , *Διατροφή για προαγωγή της υγείας και πρόληψη των χρόνιων ασθενειών* εκδόσεις Πανεπιστημίου Κρήτης
2. Steven A. Schroeden, Lawrence M. Tierney, Jr., Stephen J.McPhee, Maxine A.Papadakis, Marcus A. Krupp, *ΣΥΓΧΡΟΝΗ Διαγνωστική και Θεραπευτική*, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανός
3. Braunwald- Goldman, *Βασική Κλινική Καρδιολογία*, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
4. Ελένη Θ. Κυριακίδου, *Κοινοτική Νοσηλευτική*, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ»
5. Νοσηλευτική 2006, *Σχολικές υπηρεσίες υγείας στην Ελλάδα-Η θέση του σχολικού νοσηλευτή*, Ιούλιος- Σεπτέμβριος 45(3):308-314
6. Νοσηλευτική 2006, *Λόγοι επίσκεψης μαθητών της Σουηδίας στη σχολική Νοσηλεύτρια και οι απόψεις τους για τον ρόλο της*, Απρίλιος- Ιούνιος 43 2, 216-225
7. Χ.Μπουντούλας Π.Γκέλερης, *Στεφανιαία Νόσος*, University studio press
8. Γ.Παπανικολάου, *Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία*, εκδ. Θυμάρι
9. E.Pearce. *Ανατομία και Φυσιολογία για Νοσηλευτές* Εκδ. Mosby
10. R.Snell, *Κλινική Ανατομία*, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσα
11. Α.Σάββα, *Επιτομή Ανατομική του Ανθρώπου και Άτλας* Εκδ. Αδελφών Κυριακίδη
12. Δημήτριος Θ. Κρεμαστινός, *Επίτομη κλινική καρδιολογία*, Ιατρικές εκδόσεις Π. Πασχαλίδης
13. Π.Τουτουζιά, *Καρδιολογία*, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανός
14. Κ.Δ.Γάρδικας, *Ειδική Νοσολογία*, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανός
15. Ν.Παπαχαραλάμπους, *Γενική Παθολογική Ανατομική*. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης.
16. Γιώργος Δελίδης, *Σύνοψη Παθολογικής Ανατομικής*, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού
17. Χ.Μουτσόπουλος, *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας* . Δ.Εμμανουήλ, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
18. Α.Καφάτος Ι.Αποστολάκη. *Διατροφή και Υγεία.1998*. Τομέας κοινωνικής ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης

19. Α.Καφάτος et al. 1997. Heart risk disease risk factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the seven country study. *Journal of clinical nutrition* (web version) Jun;65(6):1882-6
20. Α.Καφάτος et al. 1991. Coronary heart disease risk factor status of the Cretan urban population in the 1980's. *Journal of clinical nutrition* (web version) Sep;54(3):591-8
21. Α.Καφάτος et al. 2000. Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. *Journal of the American Dietetic Association* (web version) Dec;100(12): 1487-93
22. J.Moschandreas Α.Καφάτος,1999. Food and nutrient intakes of Greek adults. *British Journal of Nutrition* 81 Suppl2 :S71-S76
23. J. Moschandreas Α.Καφάτος. 2002. Calcium intake in relation to diet and health indicators in Cretan primary and high school pupils, Greece. *Journal Vitam Nutr Res* (web version) 2002Jul;72(4):264-77
24. D.Colquhoun. 2000. Food for prevention of coronary heart disease: Beyond the low fat, low cholesterol diet. *Asia Pasific Journal of Clinical Nutrition* (web version)Volume9 s86
25. Α. Ferro-Luzzi, W.James, Α.Καφάτος.2002 The high fat Greek diet: a recipe for all? *European Journal of Clinical Nutrition* (2002)56, 796-809
26. S.Renaud. *Μεσογειακή Διατροφή, το Τέλος του Εμφράγματος* Εκδ. Π.Τραυλός Ε.Κωσταράκη
27. *Cecil Παθολογία*, Γ.Έκδοση, Εκδ.Λίτσας
28. Α.Σαχίνη, Μ.Πάνου, *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*. Εκδ.Βήτα
29. Παπάζογλου, *Κλινική Καρδιολογία*. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
30. Π.Τουτουζά. *Καρδιολογία Έκδοση Γ*. Εκδόσεις Παρισσιανός
31. Β.Μπενάκη. *Εισαγωγή στην Ακτινοδιαγνωστική Απεικονιστική* Εκδ.Νηρέρας
32. Σ.Πλέσσας Ε.Κανελλός *Φυσιολογία του Ανθρώπου Ι*. Εκδόσεις Φαρμάκου-τύπος
33. Jay H. Stein, John J. Hutton, Peter O. Kohler, Robert A. ο Rourke, Herbert Y. Reynolds, Martin A. Samuels, Merle A. Sande, Jerry S. Trier, Nathan J. Zvaifler *Stein Παθολογία*, Ιατρικές Εκδόσεις Χ. Πασχαλίδης

## **Βιβλιογραφικές παραπομπές από τον παγκόσμιο ιστό**

1. [http:// www.gourmed.gr](http://www.gourmed.gr) (19/08/2007)
2. [http:// mednet.gr](http://mednet.gr) (26/08/22007)
3. <http://www.live-pedia.gr> (26/08/2007)
4. <http://iatronet.gr> (26/08/2007)
5. <http://iatrikionline.gr> (20/08/2007)
6. <http://health.ana.gr> (08/09/2007)
7. <http://health.in.gr> (20/08/2007)
8. <http://www.medisign.gr> (19/08/2007)
9. <http://greekmeds.gr> (26/08/2007)
10. <http://www.americanheart.org> (26/08/2007)
11. <http://www.medmelon.gr> (26/08/2007)
12. <http://www.enet.gr> (26/08/2007)
13. <http://www.bostonscientific.com> (19/08/2007)
14. <http://fortunecity.com> (20/08/2007)
15. <http://www.hcs.gr> (20/08/2007)
16. <http://www.incardiology.gr> (19/08/2007)
17. <http://www.neahygeia.gr> (26/08/2007)
18. <http://www.medlook.net> (19/08/2007)
19. <http://www.onasseio.gr> (19/08/2007)
20. <http://www.didabled.gr> (26/08/2007)
21. <http://www.eiep.gr> (26/08/2007)
22. <http://www.epeaek.ncsr.gr> (19/08/2007)
23. <http://www.healthcardiology.gr> (26/08/2007)
24. <http://www.pheidippides.gr> (20/08/2007)
25. <http://www.iator.gr> (26/08/2007)
26. <http://www.nutridiet.gr> (23/08/2007)
27. <http://www.blogspot.com> (19/08/2007)
28. <http://www.e-psychology.gr> (23/08/2007)
29. <http://www.nut.uoa.gr> (23/08/2007)
30. <http://www.thace.edu.gr> (20/08/2007)
31. <http://www.who.int/en/> (26/08/2008)
32. <http://www.ifet.gr> (20/08/2007)

