

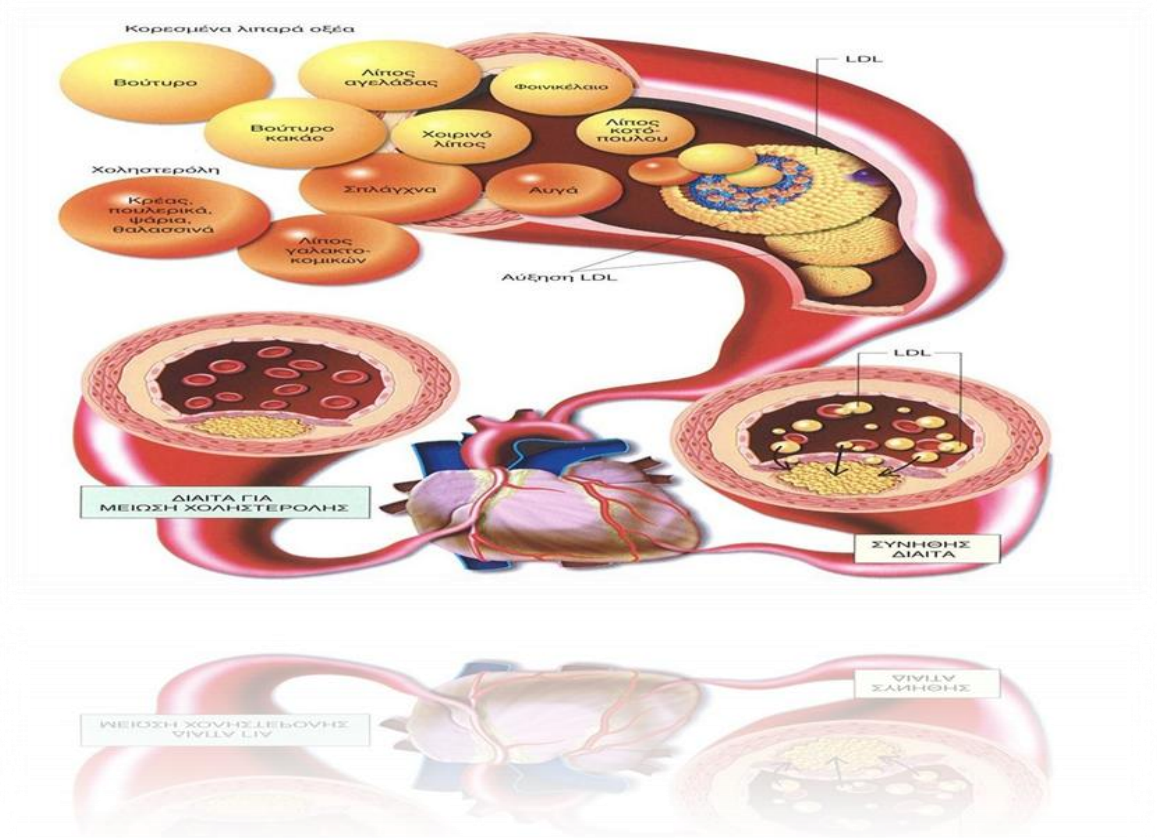


Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας

Παράρτημα Σητείας

Τ.Ε.Ι Κρήτης

**Η ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ. ΣΤΟΙΧΕΙΑ
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**



Επιμέλεια: Παπαδοπούλου Δέσποινα Α.Μ: 711

Βαΐτση Μαρία

Α.Μ: 747

Επιβλέπων καθηγητής: Κα. Καλαμάρη Ασπασία

Φεβρουάριος 2013

Πίνακας Περιεχομένων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	9
1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	10
1.1 Ανατομία – φυσιολογία της καρδιάς και των στεφανιαίων αγγείων	10
1.2 Κλινική εικόνα στεφανιαίας νόσου.....	15
1.2.1 Αιτιολογία της στεφανιαίας νόσου.....	16
1.3 Ασταθή και σταθερή στηθάγχη.....	19
1.4 Έμφραγμα του μυοκαρδίου.....	20
1.5 Σύνδρομο X.....	25
2. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ.....	27
2.1 Υπερλιπιδαιμία.....	27
2.2 Λιπίδια – ταξινόμηση.....	28
2.3 Διαχωρισμός λιποπρωτεϊνών.....	28
2.4 Λόγοι Υπερλιπιδαιμίας.....	30
3. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.....	31
3.1 Ορισμός.....	31
3.2 Μεταβολική τύχη της χοληστερόλης.....	33
3.3 Βιοσύνθεση χοληστερόλης.....	35
3.4 Ολική χοληστερόλη.....	37
3.5 Είδη χοληστερόλης.....	38

3.5.1 LDL – χοληστερόλη.....	38
3.5.2 HDL-χοληστερόλη.....	40
3.5.3 Τριγλυκερίδια.....	42
3.5.4 Trans – ακόρεστα λιπαρά οξέα.....	44
3.6 Διαιτητικοί παράγοντες και επίπεδα λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα.....	45
4. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ.....	50
4.2 Ενδοθήλιο και θρόμβωση.....	50
4.2 Αθηρωματική πλάκα.....	51
4.3 Στάδια Αθηροσκληρυντικής διεργασίας.....	52
4.4 Ανάπτυξη Αθηρωματικής πλάκας.....	53
5. ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ.....	54
5.1 Γενικές οδηγίες.....	54
5.2 Μεσογειακή Δίαιτα.....	54
5.2.1 Μεσογειακή Διατροφική Πυραμίδα.....	54
5.2.2 Μελέτη των επτά χωρών.....	55
5.3 Ελαιόλαδο- χοληστερόλη και τα τροφικά λίπη στη Μεσογειακή Διατροφή....	57
5.3.1 Σύσταση ελαιολάδου και οι ιδιότητές του στα Καρδιαγγειακά νοσήματα.....	58
5.4 Ψάρια στη Μεσογειακή Διατροφή και η συμβολή τους στα Καρδιαγγειακά νοσήματα.....	59
5.5 Ω-3 και Ω-6 λιπαρά οξέα.....	60
5.6 Το κρέας στη Μεσογειακή Διατροφή.....	62
5.7 Δράση και πηγές στερολών και στανολών.....	62
5.8 Φρούτα και λαχανικά στη Μεσογειακή διατροφή και η συμβολή τους στην υγεία.....	68

5.9 Η επίδραση του γάλακτος στον οργανισμό.....	68
5.10 Διατροφικές γραμμές για αποφυγή καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	68
5.11 Επίλογος	71
6.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	72

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τίτλος: Η χοληστερόλη παράγοντας κινδύνου για την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου. Στοιχεία διαιτητικής πρόληψης και παρέμβασης.

Υπόβαθρο: Είναι γενικά αποδεκτό ότι η σπουδαιότητα της υγιεινής διατροφής τόσο για τη πρόληψη όσο και για την αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων έχει τεκμηριωθεί στη σύγχρονη βιβλιογραφία αλλά και σε πρόσφατες μελέτες. Η Μεσογειακή διατροφή παρουσιάζετε ως ένα μοντέλο υγιούς διατροφικής συμπεριφοράς όπου σύμφωνα με έρευνες που έχουν διεξαχθεί συμβάλει στην πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων όπως είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Η σπουδαιότητα της γνώσης των βλαβερών και ευεργετικών στοιχείων της διατροφής συμβάλει τόσο στην αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων όσο και στην αντιμετώπιση αυτών σε περίπτωση που το άτομο νοσεί.

Σκοπός: Ο σκοπός που επιλέξαμε να μελετήσουμε το συγκεκριμένο θέμα έχει να κάνει με τη διερεύνηση των παραγόντων που επηρεάζουν την αύξηση της χοληστερόλης με συνέπεια την εμφάνιση Στεφανιαίας Νόσου και Καρδιαγγειακών νοσημάτων τόσο σε ατομικό επίπεδο όσο και σε λαούς που πραγματοποιήθηκε η μελέτη των επτά χωρών. Ακόμα σκοπός μας είναι να μελετήσουμε το διατροφικό κομμάτι το οποίο συμβάλει στην πρόληψη, εμφάνιση και αντιμετώπιση των Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. Η συλλογή λοιπόν των πληροφοριών σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες που επηρεάζουν θετικά και αρνητικά την υγεία συνεισφέρουν στην κινητοποίηση της δημόσιας υγείας στη πρόληψη της νόσου.

Μέθοδος: Για την διεξαγωγή της διπλωματικής χρησιμοποιήσαμε την επιστημονική βάση δεδομένων βιβλιογραφίας με τις εξής λέξεις κλειδιά:

- Κλινική ανατομία
- Καρδιολογία
- Στεφανιαία Νόσος
- Αθηροσκλήρωση
- Υπερλιπιδαιμία
- Μεσογειακή Διατροφή
- Χοληστερόλη

- Μεσογειακή διατροφή
- Καρδιαγγειακά νοσήματα
- Λιποπρωτεΐνες
- Αθηρογένεση

Συμπέρασμα: Ολοκληρώνοντας τη διπλωματική συμπεραίναμε πως τόσο ο λανθασμένος τρόπος ζωής όσο και οι διατροφικές συνήθειες ενός λαού ή ατομικά επηρεάζει την εξέλιξη της υγείας ως προς την αύξηση της χοληστερόλης και μετέπειτα στην εμφάνιση της Στεφανιαίας Νόσου και Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. Παρατηρήσαμε λοιπόν πως μέσα από την βελτίωση διατροφικών προτύπων και την υιοθέτηση ενός πιο δραστήριου τρόπου ζωής αντιμετωπίζονται και προλαμβάνονται οι παθήσεις που προαναφέραμε.

SUMMARY

Title: Cholesterol as one of the main causes of coronary artery disease

Background: There are several bibliographies and recently researches in which it is generous acceptable the significance of a healthy nutritious not only for the preventive reasons but also for the therapy of chronic diseases.

Mediterranean nutrition is appearing as the model of a healthy dietary behavior. According to new researches Mediterranean nutrition has an important role in prevention from cardiologic diseases.

The knowledge of the harmful and the beneficial elements of nutrition is very important as preventive method or as therapy for people who are suffer from cardio logical diseases.

AIM: The aim which leads us to choose this specific issue for study, is about to explore the factors that influence the raise of cholesterol consistently coronary heart disease and cardiovascular disease both at the individual level and also as folks according to a research of seven countries.

As an additional aim is to study the nutritious habits that be proven the appearance of cardiovascular diseases. The collection of further information according to

nutritious factors that affect positive or negative our health are offer a lot in mobilization of public health and of the prevention of the mentioned diseases.

Methodology: In this diplomatic has used the following key-words from the scientific base of bibliography.

Clinical anatomy

Cardiology

Coronary artery disease

Atherosclerosis

Hyperlipidemia

Mediterranean nutrition

Cholesterol

Cardiology disease

Lipoproteins

Atherogenesis

Conclusions: Completing this diplomatic we come to the conclusion that the false way of life accompany with the nutrition habits of a folk or an individual affects the evolution of health as for the cholesterol increase and the Coronary artery disease.

Finally we observed the improvement of diet standards and the adoption of a more active way of life we could avoid all the above diseases.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γενικά αποδεκτό ότι η σπουδαιότητα της υγιεινής διατροφής τόσο για τη πρόληψη όσο και για την αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων έχει τεκμηριωθεί στη σύγχρονη βιβλιογραφία αλλά και σε πρόσφατες μελέτες. Η Μεσογειακή διατροφή παρουσιάζετε ως ένα μοντέλο υγιούς διατροφικής συμπεριφοράς όπου σύμφωνα με έρευνες που έχουν διεξαχθεί συμβάλει στην πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων όπως είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις. [36,38]

Συγκεκριμένα έρευνα που πραγματοποιήθηκε μεταξύ των ετών 1994-1999 με σκοπό να βελτιωθεί η κατανόηση σχετικά με τα οφέλη τις Μεσογειακής διατροφής αλλά και τις ιδιότητες του ελαιολάδου σε χώρες όπως η Αγγλία, η Ιρλανδία αλλά και η Ελλάδα έδειξε πως η εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν μικρότερη στους Μεσόγειους απ' ότι στους Βόρειους καθώς τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ήταν πολύ μικρότερα με αποτέλεσμα να μειώνετε ο κίνδυνος αθηροσκλήρωσης και εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. [1,3,11,7,17,43]

Στις μέρες μας όμως φαίνεται πως οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει, το πρόχειρο και γρήγορο φαγητό πλούσιο σε κορεσμένα λίπη υπερτερεί με αποτέλεσμα τα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα όπως η στεφανιαία νόσος να αυξάνονται όλο και περισσότερο.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΣΤΟΙΧΕΙΟ	ΕΡΜΗΝΕΙΑ
ΦΚ	Κύτταρα του Φλεβόκομβου
ΚΚ	Κύτταρα του κολποκοιλιακού
ΣΝ	Στεφανιαία Νόσος
LDL	Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
VLDL	Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
VHDL	Πολύ υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
HDL	Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
HDL ₂ HDL ₃	Μεταβολές των ενώσεων της HDL χοληστερόλης
A- I/Apo IV/ Apo B/ Apo CIII /Apo- AI/ Apo B100	Απολιποπρωτεΐνες /Μηχανισμός των ασθενειών
ACAT/ HMGCοA/ CETP	Ανασταλτικός Παράγοντας
CoA / cAMP	Ρυθμιστικό στοιχείο
AMP	Πρωτεϊνική κινάση
ATP	Τριφωσφορική αδενοσίνη
NADPH	Περιοριστικός παράγοντας
t-PA	Ιστικός ενεργοποιητής
TF	Παροχή του ιστικού παράγοντα
TNF	Παράγοντας νέκρωσης των όγκων

1.ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

1.1 Ανατομία – φυσιολογία της καρδιάς και των στεφανιαίων αγγείων

Η καρδιά είναι ένα κοίλο, μυώδες όργανο, σχεδόν πυραμιδικού σχήματος με τη βάση της στο άνω μέρος και τη κορυφή της στο κάτω μέρος. Βρίσκεται στη κάτω μοίρα του πρόσθιου μεσοπνευμόνιου χώρου, πίσω από το σώμα του στερνού και τον 3^ο – 6^ο πλευρικό χόνδρο. Κορυφή της καρδιάς κλείνει προς τα αριστερά. Τα δυο τρίτημορα αυτής βρίσκονται αριστερά από το μέσο επίπεδο του σώματος. Η κύρια λειτουργία της είναι η προώθηση του αίματος στην πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία. Βρίσκεται προφυλαγμένο μέσα σε ένα ινώδη θύλακο, το περικάρδιο. Το περικάρδιο αποτελείται από δυο πέταλα: έναν εσωτερικό ορογόνο υμένα (το σπλαγγνικό περικάρδιο ή περικάρδιο) που είναι προσκολλημένο στο μυοκάρδιο και έναν εξωτερικό ινώδη υμένα, γνωστό ως τοιχωματικό περικάρδιο ή περίτονο πέταλο. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, ο χώρος που υπάρχει μεταξύ των δυο πετάλων του περικαρδίου πληρούται με περίπου 40-50 ml διαυγούς υγρού [1,4].

Το μέγεθος της καρδιάς ποικίλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το βάρος και το μέγεθος του σώματος. Έχει το μέγεθος της κλειστής γροθιάς του ατόμου στην οποία ανήκει. Το σχετικό βάρος της καρδιάς ως προς το ολικό υπολογίζεται στα 4γραμ/ χιλιογράμμο βάρους σώματος (περίπου δηλαδή 300γρ για το μέσο ενήλικα). Βέβαια υπάρχουν διαφοροποιήσεις ανάλογα το φύλο. Οι γυναίκες έχουν πιο ελαφριά καρδιά (230-280γρ) απ' ότι οι άντρες (280-340γρ).

Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις μυώδεις κοιλότητες:

Τις κύριες κοιλότητες – αντλίες, δηλαδή την **αριστερή** και την **δεξιά κοιλία**, καθώς τον **αριστερό** και **δεξιό κόλπο**, οι οποίοι αποτελούν βοηθητικές αντλίες υπεύθυνες για το τελικό 20-30% της πλήρωσης των κοιλιών. Το φλεβικό αίμα που επιστρέφει από την περιφέρεια μέσω της άνω και της κάτω κοίλης φλέβας, ρέει προς το δεξιό κόλπο και – διά ανοιχτής τριγλωχίνας βαλβίδας – προς την δεξιά κοιλία. Με τη συστολή του κόλπου, μεγαλύτερη ποσότητα αίματος ρέει διά της τριγλωχίνας βαλβίδας και έτσι ολοκληρώνεται η πλήρωση της δεξιάς κοιλίας. Στη συνέχεια η δεξιά κοιλία προωθεί το μη οξυγονωμένο αίμα προς την

πνευμονική αρτηρία και τους πνεύμονες δια της πνευμονικής βαλβίδας. Από τους πνεύμονες, το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στον αριστερό κόλπο διά των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Με τη διαδοχική συστολή του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας, το αίμα φέρεται και πάλι προς τους περιφερικούς ιστούς. Δια της μιτροειδούς βαλβίδας ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία ενώ δια της αορτικής βαλβίδας η αριστερή κοιλία επικοινωνεί με την αορτή [1,3].

Αναλυτικά:

Ο δεξιός κόλπος εμφανίζει έξι τοιχώματα:

1. Το έξω τοίχωμα το οποίο εμφανίζει τους κτενιοειδείς μυς που απολήγουν σε μια λοξή μυϊκή ακρολοφία.
2. Το έσω τοίχωμα το οποίο εμφανίζει ωοειδές εντύπωμα, τον ωοειδή βόθρο στο άνω μέρος της οποίας βρίσκεται μια λοξή σχισμή με την οποία επικοινωνεί ο δεξιός κόλπος με τον αριστερό.
3. Το άνω τοίχωμα το οποίο εμφανίζει την εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Το στόμιο αυτό δεν φράζεται από βαλβίδα.
4. Το κάτω τοίχωμα εμφανίζει το στόμια της εκβολής της κάτω κοίλης φλέβας. Το στόμιο αυτό έχει βαλβίδα χωρίς λειτουργική σημασία (του Eustachio). Προς τα εμπρός το κάτω τοίχωμα εμφανίζει το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου το οποίο αφορίζεται προς τα έξω από την βαλβίδα του στεφανιαίου κόλπου (του Thebesius) η οποία είναι χωρίς λειτουργική σημασία.
5. Το πρόσθιο τοίχωμα εμφανίζει το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο το οποίο φέρνει σε επικοινωνία τον δεξιό κόλπο με την δεξιά κοιλία δια μέσου της τριγλώχινας βαλβίδας.
6. Το οπίσθιο τοίχωμα εμφανίζει το μεσοφλεβικό φύμα το οποίο βρίσκεται ανάμεσα στις εκβολές της άνω και της κάτω κοίλης φλέβας [2,3,5].

Ο αριστερός κόλπος αποτελείται από την κύρια κοιλότητα και από την αριστερά ωρία. Σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της καρδιάς και εμφανίζει έξι τοιχώματα:

1. Το άνω τοίχωμα.
2. Το κάτω τοίχωμα (όπου δεν εμφανίζει κάποιο ιδιαίτερο γνώρισμα).
3. Το πρόσθια τοίχωμα το οποίο εμφανίζει το κολποκοιλιακό στόμιο το οποίο φράσσεται από την διγλώχινα ή μιτροειδή βαλβίδα. Μέσω της βαλβίδας αυτής γίνεται η επικοινωνία του αριστερού κόλπου με την αριστερή κοιλία.
4. Το οπίσθιο τοίχωμα το οποίο εμφανίζει τις εκβολές των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Δεν εμφανίζουν βαλβίδες.
5. Το έξω τοίχωμα εμφανίζει το στόμιο του αριστερού ωτίου της καρδιάς.
6. Το έσω στόμιο σχηματίζεται από το μεσοκολπικό διάφραγμα που χωρίζει τον αριστερό κόλπο από τον δεξιό [2,3].

Όπως προανέφερα η καρδιά εμφανίζει δυο κοιλίες, την **αριστερή** και την **δεξιά κοιλία**. Αναλυτικά:

Η **δεξιά κοιλία** έχει κωνικό σχήμα και εμφανίζει τρεις επιφάνειες με κορυφή του κωνικού τριγώνου την εκβολή της πνευμονικής αρτηρίας. Η δεξιά κοιλία είναι η συνέχεια του δεξιού κόλπου, επικοινωνεί μέσω της τριγλωχίνας βαλβίδας με τον δεξιό κόλπο και με τους πνεύμονες μέσω των πνευμονικών αρτηριών. Η τριγλωχίνα βαλβίδα της δεξιάς κοιλίας εμφανίζει τρεις γλώχινες, την πρόσθια, την κάτω και τη έσω. Κάθε γλώχινα δέχεται τις τενόντιες χορδές και των παρακείμενων θηλοειδών μυών. Το έσω τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας είναι υπόκυρτο και εμφανίζει και εμφανίζει την τοξοειδή ακρολοφία κάτω από την οποία πορεύεται το δεξιό σκέλος του δεματίου του His. Το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας φράσσεται από τρεις μηννοειδής βαλβίδες, την πρόσθια, την αριστερά και την δεξιά. Κατά την διάρκεια της καρδιακής συστολής οι γλώχινες αυτές απωθούνται προς το τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας από το αίμα που εισέρχεται στην αρτηρία. Κατά την διάρκεια της διαστολής το αίμα παλινδρομεί και εισέρχεται μέσα στους μηννοειδής κόλπους, οι γλώχινες απομακρύνονται από το τοίχωμα και φράσουν το στόμιο. Οι βαλβίδες δηλαδή επιτρέπουν την είσοδο του αίματος από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία και όχι αντίθετα [5,6].

Η **αριστερή κοιλία** έχει σχήμα κώνου και εμφανίζει δύο τοιχώματα, το έσω και το έξω το έσω τοίχωμα σχηματίζεται από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα η ανώτατη μοίρα του είναι πολύ λεπτή και ονομάζεται υμενώδες διάφραγμα. Το έξω σχηματίζεται από την αριστερή πλευρά της καρδιάς. Τα τοιχώματα αυτά είναι τρεις φορές πιο παχιά από την δεξιά κοιλία καθώς η πίεση είναι έξι φορές μεγαλύτερη. Η αριστερή κοιλία έχει δυο πολύ ισχυρούς θηλοειδούς μύες τον πρόσθιο και τον οπίσθιο. Οι τενόντιες χορδές του πρόσθιου θηλοειδούς μύος καταδύονται στο πρόσθιο ημιμόριο των δυο γλωχίνων της διγλώχινας βαλβίδας. Η παραπάνω βαλβίδα φράζει το κολποκοιλιακό στόμιο. Το αριστερό στόμιο φράσσεται από τρεις μηνοειδής βαλβίδες. Ανάμεσα στις βαλβίδες της αριστερής κοιλίας και το τοίχωμα της αορτής περιλαμβάνονται οι τρεις μηνοειδείς κόλποι του Valsava [2,5].

Τα τοιχώματα της καρδιάς αποτελούνται από μια παχιά στοιβάδα καρδιακού μύος όπου αποτελούν το μυοκάρδιο, το οποίο περιβάλλεται από έναν ορογόνο πέταλο το επικάρδιο. Ο εσωτερικός υμένας της καρδιάς ονομάζεται ενδοκάρδιο.

Ο μυϊκός ιστός της καρδιάς, δηλαδή το μυοκάρδιο αποτελείται από μικρές μυϊκές ίνες οι οποίες εμφανίζουν εγκάρσια διάταξη έχουν ένα πυρήνα και πολλά μιτοχόνδρια. Οι μυϊκές ίνες των κόλπων και των κοιλιών συνδέονται μεταξύ τους στα άκρα ενώ οι κυτταρικές μεμβράνες γειτονικών μυϊκών σχηματίζουν ειδικούς σχηματισμούς μεταξύ τους. Μέσω των παραπάνω συνδέσεων γίνεται η μετάδοση της διέγερσης της συστολής και επιτυγχάνεται η συστολή του καρδιακού μύος. [1,2,3]

Αρτηριακή παροχή της καρδιάς

Η καρδιά όπως και κάθε άλλο όργανο του σώματος χρειάζεται να τροφοδοτηθεί με αίμα. Το αίμα αυτό φτάνει στα κύτταρα της καρδιάς με ένα δίκτυο αγγείων. Αυτό το δίκτυο τροφοδοτεί το μυοκάρδιο με αίμα και περιλαμβάνει τις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες που πορεύονται μέσα στο τοίχωμα του μυοκαρδίου. Η καρδιά αρδεύεται από τις δυο μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες, αυτές είναι η αριστερά και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία όπου είναι κλάδοι της ανιούσας αορτής. Αυτές οι αρτηρίες πορεύονται μέσα στη στεφανιαία

αύλακα και κατά την πορεία τους χορηγούν τροφικούς κλάδους για την αιμάτωση των κόλπων και των κοιλιών. Ονομάζονται στεφανιαίες αρτηρίες γιατί περιβάλλουν σαν στεφάνι την βάση των κοιλιών[3,6].

Η **αριστερή και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία** εκφύονται από την ρίζα της αορτής και αιματώνουν το μυοκάρδιο.

Η **μεγάλη αριστερή στεφανιαία αρτηρία** διαιρείται στην αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία και στην περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία. Η αριστερή πρόσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία χωρίζεται σε διαγώνιους και σε διαφραγματικούς κλάδους, που αιματώνουν το πρόσθιο τοίχωμα και το διάφραγμα της καρδιάς αντίστοιχα. Η περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία φέρεται προς τα πίσω δια της κολποκοιλιακής αύλακας και χωρίζεται στις μεγάλες αμβλείες επιχείλιες αρτηρίες, που αιματώνουν το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας [2,6].

Η **δεξιά στεφανιαία αρτηρία** φέρεται δια της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας και αιματώνει τη δεξιά κοιλία με τους οξείς επιχείλιους κλάδους αυτής. Η οπίσθια κατιούσα αρτηρία, που αιματώνει το οπίσθιο και το κάτω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, εκφύεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία στο 80% των ατόμων και από την περισπωμένη αρτηρία στο υπόλοιπο 20%. Η συστολή των καρδιακών κοιλοτήτων συντονίζεται από σημεία του μυοκαρδίου που αποτελούνται από μυοκύτταρα με εξειδικευμένες ιδιότητες μηχανισμού (βηματοδότες) και αγωγιμότητας [2,6,8].

Τα κύτταρα του φλεβόκομβου (ΦΚ) και του κολποκοιλιακού (ΚΚ) κόμβου έχουν υψηλή συχνότητα βηματοδότησης (ΦΚ: 60-100 παλμοί/ λεπτό· ΚΚ κόμβος: 40-70 παλμοί/λεπτό) ενώ το δεμάτιο του His και οι ίνες του Purkinje χαρακτηρίζονται από μεγάλη ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος. Επειδή ο φλεβόκομβος έχει την υψηλότερη συχνότητα ενδογενούς βηματοδότησης, αποτελεί τη θέση παραγωγής ηλεκτρικού ερεθίσματος στους φυσιολογικούς καρδιακούς παλμούς [3-4].

Ιστολογία

Τα μυοκύτταρα των κοιλιών φυσιολογικά έχουν μήκος 50-100 μm και εύρος 10-25 μm. Τα μυοκύτταρα των κόλπων και των κόμβων είναι μικρότερα ενώ

αντίθετα τα μυοκύτταρα του συστήματος του Purkinje είναι μεγαλύτερα και σε μήκος και σε πλάτος. Τα μυοκύτταρα περιέχουν εκατοντάδες, παράλληλες μεταξύ τους, ραβδωτές δεσμίδες, γνωστές ως μυοϊνίδια. Τα μυοϊνίδια σχηματίζονται από επαναλαμβανόμενες μονάδες, τα σαρκομερίδια, που αποτελούν τη μονάδα συστολής του μυοκυττάρου. Τα σαρκομερίδια είναι πολύπλοκες δομές που αποτελούνται από τις διαπλεκόμενες συσταλτές πρωτεΐνες, μυοσίνη και ακτήνη, καθώς και από ένα σύμπλεγμα ρυθμιστικών πρωτεϊνών, την τροπομυοσίνη [6,8].

1.2 Κλινική εικόνα στεφανιαίας νόσου

Το θωρακικό άλγος είναι το συχνότερο σύμπτωμα της στεφανιαίας νόσου. Πρόκειται κατά κανόνα για βύθιο άλγος, που μπορεί να επεκτείνεται στο άνω άκρο και στη γνάθο. Δεν επιτείνεται με τη βαθιά εισπνοή ενώ μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή έμετο. Το σύνολο των παραπάνω συμπτωμάτων αποτελούν την **στηθάγχη (angina pectoris)**. Ο όρος αυτός χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από των Heberden το 1772, προκειμένου να περιγραφεί το αίσθημα <<σύσφιξης>> που συνοδεύει τα παραπάνω συμπτώματα. Η στηθάγχη ταξινομείται κλινικά, ανάλογα με τη διάρκεια των συμπτωμάτων και τους εκλυτικούς παράγοντες. Αν ο πόνος εκλύεται μόνο με τη σωματική κόπωση και είναι σταθερός για μεγάλο χρονικό διάστημα, χαρακτηρίζεται ως **σταθερή στηθάγχη**. Αν ο πόνος εκλύεται και κατά την ηρεμία, χαρακτηρίζεται ως **ασταθής στηθάγχη**. Αν ο πόνος επιμένει χωρίς ύφεση για παρατεταμένο χρονικό διάστημα και έχει προκληθεί μη αναστρέψιμη βλάβη των μυοκυττάρων, ορίζεται πλέον ως **έμφραγμα του μυοκαρδίου**. Κατά την κλινική εξέταση του ασθενούς με στεφανιαία νόσο μπορεί να ανευρεθεί τέταρτος τόνος ή σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και καταπληξίας. Ωστόσο, η αρχική διάγνωση της στεφανιαίας νόσου βασίζεται σε βαθμό μεγαλύτερο από κάθε άλλη καρδιαγγειακή διαταραχή στο ιστορικό του ασθενούς [6,8-9].

Πίνακας: Συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου στεφανιαίου συμβάματος στο Ελληνικό πληθυσμό. Έχει γίνει διαστρωμάτωση κατά φύλλο. Τα δεδομένα προέρχονται από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ της Α' Καρδιολογικής Κλινικής της Ιατρικής σχολής ΕΚΠΑ.

Επιπολασμός παραγόντων κινδύνου στον Ελληνικό πληθυσμό (%)

Παράγοντας	Άντρας	Γυναίκα
Δυσλιπιδαιμία	46	40
Αρτηριακή υπέρταση	37	25
Κάπνισμα	51	39
Σακχαρώδης Διαβήτης	8	6
Παχυσαρκία	20	15
Καθιστική Ζωή	57	59

[8,9]

1.2.1 Αιτιολογία

Η πιο συχνή αιτία της νόσου είναι η απόφραξη των μεγάλων επικαρδιακών αγγείων λόγο αθηρωμάτωσης. Έχει επίσης περιγραφεί σπασμός των στεφανιαίων αγγείων από διάφορους μεσολαβητές, όπως είναι η σεροτονίνη και η ισταμίνη, φαίνεται δε ότι αυτό το φαινόμενο είναι συχνότερο στους Ιάπωνες. Σπανίως, η στεφανιαία νόσος μπορεί να οφείλεται σε συγγενείς διαμαρτίες (πίνακας 1) [6,8].

Πίνακας 1. Αίτια στεφανιαίας νόσου

Τύπος	Σχόλια
Αθηροσκλήρυνση	Είναι η πιο συχνή αιτία. Παράγοντες κινδύνου είναι η υπέρταση, η υπερχολιστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα και το οικογενειακό ιστορικό αθηροσκλήρυνσης.

Σπασμός	Σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να εμφανιστεί σε κάθε πληθυσμό, είναι όμως συχνότερο στους Ιάπωνες. Φαίνεται ότι η αγγειοσπασση επάγεται μέσω ισταμίνης, σεροτονίνης, κατεχολαμινών και παραγόντων του ενδοθηλίου. Ο σπασμός μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε χρόνο και επομένως, το θωρακικό άλγος δεν σχετίζεται πάντα με σωματική κόπωση.
Έμβολα	Αποτελούν σπάνια αιτία στεφανιαίας νόσου. Μπορεί να προέρθουν κυρίως από τις εκβλαστήσεις ασθενών με ενδοκαρδίτιδα.
Συγγενής	Συγγενής διαταραχές των στεφανιαίων αρτηριών απαντώνται από 1-2% του πληθυσμού. Ωστόσο, μικρό μόνο ποσοστό αυτών των διαταραχών οδηγεί σε ισχαιμία με κλινικές εκδηλώσεις.

[8,9]

Συνέπειες της διατροφής στους παράγοντες κινδύνου ΣΝ

Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει τους μηχανισμούς με τους οποίους πιστεύεται ότι οι διαιτητικές συνήθειες ασκούν επίδραση στον κίνδυνο καρδιοπάθειας. Την μεγαλύτερη σπουδαιότητα παρουσιάζει η επίδραση των λιπιδίων της τροφής στις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης του ορού. Το διαιτητικό λίπος, το κεκορεσμένο λίπος και η χοληστερόλη- και μια χαμηλή αναλογία πολυακόρεστου προς κεκορεσμένου λίπους αυξάνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στον ορό. Αντίστροφα οι φυτικές ίνες και η νιασίνη ελαττώνουν τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης στο ορό του αίματος. Αβέβαιες είναι οι συνέπειες της κατανάλωσης αυγών (που περιέχουν χοληστερόλη), πρωτεϊνών (που συνοδεύονται από λίπος και φυτικές ίνες), καφέ και γάλα [11,24].

Άσκηση. Η τακτική άσκηση αυξάνει τα επίπεδα του κλάσματος 2 της HDL χοληστερόλης ενώ παράλληλα μειώνει την αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος και προφανώς την επιθυμία καπνίσματος. Η άσκηση σχετίζεται με μειωμένη

συχνότητα εμφάνισης ΣΝ και θνησιμότητας. Η άσκηση έχει δείξει πως μειώνει τον κίνδυνο εμφραγματικών παθήσεων [8,11].

Οινόπνευμα. Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος σχετίζεται τόσο με την αύξηση της HDL χοληστερόλης όσο και με τη μείωση κινδύνου ΣΝ. Καμία σύγχρονη έρευνα δεν εξηγεί τη σχέση αυτή. Φαίνεται ότι το οινόπνευμα αυξάνει την HDL₃ παρά την HDL₂ (της ουσίας που σχετίζεται με την προστασία από το ΣΝ). Γι' αυτό το λόγο, η δράση του οινοπνεύματος είναι διαφορετική από τη επίδραση της άσκησης. Ως γνωστόν στις γυναίκες και στους ασκούμενους αυξάνεται το κλάσμα HDL₂ [11,13].

Διαιτητικοί παράγοντες που σχετίζονται με:

Πιθανός τρόπος δράσης	Αυξημένη συχνότητα ΣΝ	Μειωμένη συχνότητα ΣΝ
Επίπεδα ολικής χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης	Συνολική ποσότητα λίπους, κεκορεσμένο λίπος, παχυσαρκία.	Πολυακόρεστα λίπος. Φυτικές ίνες, νιασίνη, πρωτεΐνη σόγιας, ορωτικό οξύ.
Επίπεδα HDL χοληστερόλης στον ορό		Οινόπνευμα σε μέτρο (αυξημένη HDL ₃), λεκιθίνη, χολίνη
Υπέρταση	Παχυσαρκία, αλάτι	Σκληρό νερό
Σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας	Ομογενοποιημένο γάλα που περιέχει ξενθινοοξειδάση	Βιταμίνη Β ₆
Σχηματισμός θρόμβου		Ω-3 και ω-6 λιπαρά οξέα
Άγνωστος		Μαγνήσιο, Σελήνιο, Ασκορβικό οξύ.

[8,9]

1.3 Ασταθή και σταθερή στηθάγχη

Παθοφυσιολογικά η στηθάγχη είναι μια κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ προσφερόμενου O_2 και των αναγκών του μυοκαρδίου σε O_2 . Τα στεφανιαία αγγεία μεταφέρουν O_2 προς τα μυοκύτταρα και απομακρύνουν τα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως είναι το διοξείδιο του άνθρακα, το γαλακτικό οξύ και τα ιόντα υδρογόνου. οι μεταβολικές απαιτήσεις της καρδιάς είναι πολύ μεγάλες. Έτσι αν και το μυοκάρδιο αντιστοιχεί μόλις σε 0,3% του σωματικού βάρους, απαιτεί το 7% του οξυγόνου που καταναλώνεται κατά την ηρεμία. Ισχαιμία παρατηρείται είτε όταν υπάρχουν αυξημένες απαιτήσεις οξυγόνου σε σχέση με τη μέγιστη αρτηριακή παροχή, είτε όταν υπάρχει άμεση μείωση του οξυγόνου [10,11].

Σε **σταθερή στηθάγχη** ανευρίσκεται συνήθως μόνιμη στένωση μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Επειδή οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες παίζουν το πόλο απλών αγωγών και δεν εμφανίζουν αντίσταση στη ροή του αίματος, για να εμφανιστεί ισχαιμία στην ηρεμία ο αυλός της αρτηρίας πρέπει να έχει στενωθεί κατά 90%. Αντίθετα, για την εμφάνιση των συμπτωμάτων κατά την άσκηση, αρκεί στένωση του αυλού κατά 50%. Στην **ασταθή στηθάγχη** η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί τοπική συμφόρηση αιμοπεταλίων καθώς και παροδικά επεισόδια θρόμβωσης, διάρκειας 10-20 λεπτών [10].

Το ποιο σπουδαίο στοιχείο είναι το ιστορικό αφού η διάγνωση εξαρτάται από τις ακόλουθες πληροφορίες:

- Στηθάγχη με πρόσφατη έναρξη σε ελάχιστη προσπάθεια και με συνεχώς επιδεινωμένο χαρακτήρα.
- Όταν ένας ασθενής με χρόνια σταθερή στηθάγχη παραπονιέται για απότομες αλλαγές στις συνήθειες του πόνου.
- Όταν ο ασθενής έχει ένα ή περισσότερα επεισόδια που διαρκούν 15-30 λεπτά ή και περισσότερο. Σ' αυτά τα επεισόδια ο πόνος είναι πιο έντονος και από την στηθάγχη, αλλά δεν διαφέρει σε ποιότητα και εντόπιση [6,8].

Κλινική εικόνα – αιτιολογία

Τα πιο χαρακτηριστικά ευρήματα της στηθάγχης είναι η οπισθοστερνική δυσφορία που συνήθως εκδηλώνεται σαν πόνος και πολλές φορές σαν πίεση, βάρος, αίσθημα καύσου ή δύσπνοιας. Οι ασθενείς το περιγράφουν σαν συσφικτικό συναίσθημα που μπορεί να αντανακλά στον τράχηλο, στον αριστερό ώμο, στον αριστερό βραχίονα και στην αριστερή μεσοπλάτια περιοχή. Μερικές φορές μπορεί να εκδηλωθεί και σαν επιγαστρική δυσφορία που όμως ο πόνος σπάνια ακτινοβολεί κάτω από το διάφραγμα. Τα επεισόδια διαρκούν συνήθως 1-4 λεπτά και τα αίτια φαίνεται να είναι κυρίως η φυσική άσκηση, η συγκίνηση, τα γεύματα, η σεξουαλική δραστηριότητα και η έκθεση στο κρύο [6,7,9].

1.4 Έμφραγμα του μυοκαρδίου

Ορισμός-φυσιολογία

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η ισχαιμική νέκρωση μιας εντοπισμένης περιοχής του μυοκαρδίου. Ο θάνατος των κυττάρων επέρχεται επειδή οι μεταβολικές απαιτήσεις σε οξυγόνο υπερβαίνουν την παροχή του με το αίμα. Η ισχαιμική νέκρωση οφείλεται σε απόφραξη κλάδου της αρτηρίας εξαιτίας σχηματισμού θρόμβου ή λόγω υπενδοθηλιακής αιμορραγίας σε σημείο αθηρωματικής στένωσης [8].

Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως επέρχεται από την ανάπτυξη θρόμβου σε αθηρωματική πλάκα. Η αθηρωματική πλάκα προκαλεί ήδη στένωση του αυλού της αρτηρίας στο σημείο εκείνο. Οι αθηρωματικές πλάκες προσβάλλουν το κεντρικό τμήμα των επικαρδιακών αρτηριών και αποτελούνται από ινώδη μανδύα και νεκρωτικό πυρήνα. Ο θρόμβος δημιουργείται κατά τη ρήξη του ινώδους μανδύα με αποτέλεσμα την επαφή του νεκρωτικού πυρήνα με τα στοιχεία του αίματος. Οι πυρήνες είναι πλούσιοι σε θαμβωτικές ενώσεις και κατά την επαφή δημιουργείται θρόμβος εντός της πλάκας ο οποίος αυξάνεται γρήγορα σε όγκο φράσσοντας τον αυλό. Ο θρόμβος αυτός ή αποκολλάται από το σημείο εκείνο του αυλού και μεταφέρεται σε στενότερο σημείο της αρτηρίας ή μένει στη θέση του αυξάνοντας όμως τον όγκο του σε τέτοιο βαθμό ώστε να περιορίζει σε

μεγάλο βαθμό τη ροή του αίματος από το σημείο εκείνο. Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με στενωτικές βλάβες στις άλλες αρτηρίες ή μικρότερους κλάδους αυτών. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Τα εμφράγματα αυτού του είδους ερμηνεύονται σαν οξεία θρόμβωση μιας αρτηρίας και αυτόματη θρομβόλυση της ή λόγω σπασμού των στεφανιαίων ή λόγω εμβολής των στεφανιαίων αγγείων. Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτάται από την ανατομική διανομή του αγγείου, το μέγεθος της παρούσας και των προηγούμενων αποφράξεων και την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας [8,10,16].

- Απόφραξη της πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας οδηγεί σε έμφραγμα με εντόπιση στον προσθιοδιαφραγματικό ή πρόσθιο χώρο.
- Απόφραξη στις περισπώμενη αρτηρία προκαλεί πλάγιο έμφραγμα.
- Απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας συνεπάγεται και έμφραγμα ή του κατώτερου τμήματος ή του οπισθοβασικού τμήματος ή του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας [9,10].

Το έμφραγμα εντοπίζεται στη αριστερή κοιλία και σπανιότερα στη δεξιά κοιλία και στους κόλπους. Το τοίχωμα του μυοκαρδίου στις περιοχές του εμφράγματος γίνεται λεπτότερο στην περίπτωση διατοιχωμάτικου εμφράγματος. Στην περίπτωση εκείνη η νέκρωση αρχίζει από το ενδοκάρδιο και επεκτείνεται προς το επικάρδιο. Όταν το έμφραγμα συνοδεύεται από ανεύρισμα στην περιοχή εκείνη τότε δημιουργούνται μικροθρόμβοι οι οποίοι αποσπώνται και προκαλούν περιφερικές αρτηριακές εμβολές. Σε διατοιχωματικά εμφράγματα του μυοκαρδίου διαπιστώνεται πλήρης απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας το οποίο όμως διαπιστώνεται μόνο στο 90% στις πρώτες ώρες και στο 65-70% στις πρώτες 24. Είναι πασιφανές ότι το μυοκάρδιο διαθέτει αυτόματο μηχανισμό θρομβόλυσης για την προστασία του [8,9,10,16].

Εκλυτικοί παράγοντες

Αρκετοί παράγοντες ενοχοποιούνται για την έκλυση του εμφράγματος, αυτοί οι παράγοντες είναι:

1. Η μεγάλη σωματική προσπάθεια. Η σωματική κόπωση μπορεί να προηγείται λεπτά ή ώρες ή και μέρες πριν το έμφραγμα.
2. Η έντονη συγκίνηση είτε θετική είτε αρνητική είναι αρκετή για να προκαλέσει έμφραγμα.
3. Στρεσσογόνοι παράγοντες.
4. Πλούσια γεύματα.
5. Χειρουργικές επεμβάσεις λόγω αιμορραγίας, αφυδάτωσης ή υπότασης σε άτομα με χρόνια στεφανιαία αρτηριοσκλήρυνση μπορούν να προκαλέσουν νέα θρόμβωση και απόφραξη μιας αρτηρίας.
6. Άγνωστοι αιτιολογικοί παράγοντες [6,7,9,11].

Κλινική εικόνα

1. Το κυριότερο σημείο της κλινικής εικόνας του εμφράγματος είναι ο πόνος. Οι ασθενείς εκδηλώνουν πόνο ή δυσφορία στον θώρακα. Ο πόνος είναι παρόμοιος με τον στηθαγχικό πόνο, όσον αφορά την εντόπιση και την ακτινοβολία, με την διαφορά ότι ο πόνος είναι εντονότερος και διαρκεί περισσότερο, συνήθως πάνω από μισή ώρα ή ορισμένες φορές πάνω από δώδεκα ώρες. Ο εμφραγματικός πόνος δεν υποχωρεί με υπογλώσσια δισκία παρά μόνο με ενέσεις μορφίνης. Πολλές φορές περιγράφεται και σαν σφίξιμο ή πίεση ή κάψιμο στο στήθος. Ο πόνος εντοπίζεται κάτω από το στέρνο και από κει ακτινοβολεί στη πλάτη και στον θώρακα. Η ακτινοβολία του πόνου συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, τους αγκώνες, τους καρπούς και ιδιαίτερα στην αριστερή πλευρά ενώ άλλες φορές επεκτείνεται ως και το επιγάστριο. Αν και ο πόνος έχει τις περισσότερες φορές αιφνίδια έναρξη, με το επίμονο ιστορικό συνήθως

αποκαλύπτονται σημάδια που δείχνουν προηγούμενο αίσθημα κακουχίας ή δύσπνοιας ή εμφάνιση στηθαγχικού πόνου.

2. Σε άλλες περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να περνά σιωπηλό έμφραγμα χωρίς την εκδήλωση πόνου. Εμφανίζεται περίπου στο 25% των ασθενών, ενώ εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή σε γυναίκες που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.
3. Σε περιπτώσεις μεγάλων αιμοδυναμικών μεταβολών εμφανίζονται σοβαρά σημεία όπως είναι το shock το οποίο εκδηλώνεται με υπόταση, υγρό και ξηρό δέρμα και απώλεια συνείδησης.
4. Το οξύ πνευμονικό οίδημα με δύσπνοια, βήχα αφρώδη πτύελα και αιμόπτυση.
5. Εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι εκδηλώσεις οφείλονται συνήθως σε μείωση της αιμάτωσης των εγκεφαλικών αγγείων εξαιτίας αθηρωμάτων.
6. Αιφνίδιο θάνατο.
7. Σπάνια εμφανίζεται ναυτία και ο εμετός [7,9].

Πρόγνωση

Είναι γνωστό ότι στο 50% των περιπτώσεων που ο ασθενής εμφανίσει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, καταλήγει εντός των πρώτων τεσσάρων ωρών. Η πρόγνωση καλυτερεύει με τον χρόνο. Πριν τη δεκαετία του 60 το 30-50% κατέληγε γρήγορα. Με τη δημιουργία μονάδων εντατικής παρακολούθησης καρδιοπαθών η νοσοκομειακή θνητότητα ελαττώθηκε κατά πολύ και έγινε μικρότερη του 15%. Στην περίπτωση γρήγορης αντιμετώπισης με θρομβολυτικά μειώνεται στο 10% ενώ με άμεση επεμβατική αγωγή η νοσοκομειακή θνητότητα κατεβαίνει στο 3-4% [5,6,7,9,11]

Παράγοντες που επηρεάζουν την εξωνοσοκομειακή επιβίωση:

Δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας

1. Συνεχιζόμενη ισχαιμία

2. Ηλεκτρική καρδιακή αστάθεια.

Εκτός από τις πολύ εύκολες και γρήγορες εξετάσεις, μετά την σταθεροποίηση της καταστάσεις του γίνονται και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις που συντελούν ακριβή διάγνωση και στην πιο αποτελεσματική θεραπεία για τον συγκεκριμένο ασθενή.

Τέτοιες εξετάσεις είναι:

1. Στεφανιογραφία
2. Τεστ κοπώσεως
3. Το υπερηχοκαρδιογράφημα
4. Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες
5. Ακτινογραφία θώρακος

Επιπλοκές του οξέος εμφράγματος

1. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
2. Καταπληξία και σημεία ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας
3. Επέκταση
4. Υπέρταση
5. Η ρήξη ενός θηλοειδούς μυ
6. Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος
7. Ανεύρυσμα κοιλίας
8. Ρήξη της καρδιάς
9. Θρομβοεμβολικά φαινόμενα
10. Περικαρδίτιδα
11. Όψιμο μετεμφραγματικό σύνδρομο

12. Αρρυθμίες [6,10,16].

Αποκατάσταση του εμφράγματος

Κατά της έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο δίνεται μια θεραπευτική αγωγή εξόδου η οποία περιλαμβάνει τις ενέργειες και τα βήματα που πρέπει να ακολουθεί μέχρι τη πλήρη επανένταξή του στη φυσιολογική ζωή.

Οι οδηγίες που ακολουθεί ο ασθενής αφορούν:

- Την φαρμακευτική του αγωγή.
- Τις ασκήσεις αποκατάστασης
- Τις ιατρικές εξετάσεις εξόδου του.
- Την επανένταξή του στο χώρο εργασίας του.
- **Την διατροφή του** [11,14,16].

1.5 Σύνδρομο X

Με τον όρο σύνδρομο X περιγράφεται η νόσος κατά την οποία ο ασθενής εμφανίζει τυπική στηθάγχη. Η ακριβής συχνότητα του συνδρόμου αυτού ποικίλει αλλά οι περισσότερες σειρές δείχνουν ότι κυμαίνεται μεταξύ του 10-20% των ασθενών που εμφανίζουν στηθάγχη προσπαθείας. Το σύνδρομο X εμφανίζεται συχνότερα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και η ύπαρξη του πρέπει να αποκλείεται σε ασθενείς που έχουν σακχαρώδη διαβήτη, βαλβιδοπάθεια, μυοκαρδιοπάθεια, υπερτροφία τοιχωμάτων της αριστεράς κοιλίας ή συστηματικό νόσημα, δηλαδή καταστάσεις που συμμετέχει διαταραχή του ενδοθηλίου ή μορφολογική διαταραχή του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Το ενδιαφέρον με το σύνδρομο αυτό είναι ότι ενώ υπάρχουν ΗΓΚ διαταραχές, δεν διαπιστώνονται τμηματικές διαταραχές στο υπερηχογράφημα καρδιάς τόσο κατά τη διάρκεια της ηρεμίας όσο και κατά τη στιγμή του επεισοδίου του πόνου [10, 12].

Διάγνωση

Σε ασθενείς που παρουσιάζουν στηθάγχη χωρίς ΗΚΓ μεταβολές και με φυσιολογική στεφανιογραφία πρέπει να αποκλείονται νόσοι του γαστρεντερικού και του μυοσκελετικού συστήματος, ψυχιατρικές διαταραχές και παθήσεις του θώρακος. Από τους ασθενείς που παρουσιάζουν τα αυστηρά κριτήρια του συνδρόμου X μετά τον αποκλεισμό συστηματικών νόσων ή υπερτροφίας του μυοκαρδίου και τις χαρακτηριστικές αλλαγές στο ΗΚΓ με τυπική περιγραφή στηθάγχης, η διάγνωση στηρίζεται στο ότι υπάρχει σημαντική διακύμανση στη διάρκεια επεισοδίων του πόνου, πρόκειται συνήθως για μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι ασθενείς κάνουν σχετικά μεγαλύτερης διάρκειας δοκιμασία κοπώσεως η οποία μπορεί να φτάνει τα 10 λεπτά και ο πόνος δεν αντιμετωπίζεται εύκολα με τη χρήση υπογλωσσίων ή νιτροδών [16,26].

Πρόγνωση

Η πρόγνωση των ασθενών με σύνδρομο X είναι άριστη ως προς την έκβασή τους στα μείζονα τελικά σημεία του θανάτου, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και της εμφάνισης της καρδιακής ανεπάρκειας σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες της ίδιας ηλικίας. Τα συμπτώματα είναι δυνατόν να επιμένουν ή να επιδεινώνονται με τη πάροδο του χρόνου, να γίνονται συχνότερα, να έχουν μεγαλύτερη διάρκεια και έτσι να περιορίζουν τον ασθενή από άλλες δραστηριότητες των ασθενών. Αυτό όπως είναι φυσικό οδηγεί σε μια σειρά αναίμακτων ή αιματηρών επεμβάσεων με συχνές εισαγωγές τους στο νοσοκομείο [16,26].

Θεραπεία

Η χρήση διαφόρων φαρμάκων έχει ως στόχο τη μείωση των συμπτωμάτων και την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Τα νιτρώδη έχουν απρόβλεπτο αποτέλεσμα και η χρήση τους περιορίζεται στους μισούς περίπου ασθενείς οι οποίοι ανακουφίζονται από το πόνο. Οι β-αδρενεργικά αναστολείς βελτιώνουν τα συμπτώματα, τη συχνότητα των επεισοδίων και τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως. Σε πολλούς ασθενείς υπάρχει σημαντική ανακούφιση με τη χρήση

μιπραμίνης, ενός αντικαταθλιπτικού με αναλγητικές ιδιότητες. Τέλος η φυσική άσκηση και η ψυχολογική υποστήριξη έχουν καλά αποτελέσματα. [12, 15, 16]

2. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Είναι χρόνια μεταβολική νόσος, που αφορά την αύξηση της ολικής χοληστερίνης των τριγλυκεριδίων και θεωρείται ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για τις αθηρωματώσεις και των επιπλοκών της (από την καρδιά, τον εγκέφαλο και τα περιφερειακά αγγεία) [8,10].

Υπερλιπιδαιμία	30-40%
Υπέρταση	20-30%
Κάπνισμα	20-30%
Έλλειψη άσκησης	10-15%

**Ο πίνακας αναφέρει τη συμμετοχή των παραγόντων κινδύνου στην εμφάνιση Σ.Ν [8,10].*

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ: σημαίνει διαταραχή των λιπαρών ουσιών στο αίμα. Συνήθως οι δυο οροί ταυτίζονται, αν και η δυσλιπιδαιμία είναι πιο δόκιμη ονομασία καθώς μπορεί να περιλάβει μια μη φυσιολογική ισορροπία των λιπιδίων και των ουσιών που τα μεταφέρουν ενώ παράλληλα περιλαμβάνει την αύξηση της HDL λιποπρωτεΐνης ως ξέχωρη νοσολογική οντότητα, με μικρή περίπτωση Σ.Ν [16,18,21].

ΛΙΠΙΔΙΑ: Είναι οργανικές χημικές ενώσεις άνθρακα, οξυγόνου και υδρογόνου. Συναντώνται στη φύση ως στερεά μορφώματα, τα λίπη, ως ρευστά λιπαρής υφής, τα έλαια, είτε ως ελεύθερες ρίζες οργανικών οξέων (ΕΛΟ). Είναι μια ετερογενής ομάδα ενώσεων η οποία είναι αδιάλυτη στο νερό και το πλάσμα του αίματος. Αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια και στερόλες [20,22].

Τα λιπίδια περιέχονται σε όλα τα ζωικά και σε μερικά φυτικά προϊόντα.

1. Προσφέρουν ενέργεια με την καύση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (9Kcal/1gr)
2. Συμβάλουν στην ακεραιότητα της κυτταρικής μεμβράνης
3. Συμβάλλουν στην σύνθεση των στεροειδών ορμονών και της βιταμίνης D
4. τα φωσφολιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών και τα λιπαρά οξέα αποτελούν όπως είναι γνωστό τις πρόδρομες ουσίες των προσταγλανδινών
5. μεταφέρουν τις λιποδιαλυτές βιταμίνες ADEK [22,23].

2.1 Ταξινόμηση των λιπιδίων

1. Χοληστερίνη και παράγωγα της στερόλης: είναι συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και πρόδρομος ουσία των στεροειδών ορμονών.
2. Τριγλυκερίδια: χρησιμοποιείται ως πηγή ενέργειας και αποθήκευσης του λίπους.
3. Φωσφολιπίδια: είναι απαραίτητα για τον αναβολισμό των ενδοκυττάρων στοιχείων
4. Ελεύθερα – μη εστεροποιημένα –λιπαρά οξέα: αποτελούν το 5% των ολικών λιπαρών οξέων του πλάσματος [22,23].

2.2 Διαχωρισμός λιποπρωτεϊνών

Οι υπερλιπιδαιμίες διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Από τον παρακάτω πίνακα φαίνεται ότι στις οικογενείς υπερλιπιδαιμίες (τύποι IIα, IIβ, III), υπάρχει μεγάλος κίνδυνος τα άτομα να υποστούν κάποιο στεφανιαίο επεισόδιο και μάλιστα σε νεαρή ηλικία, γεγονός που ενισχύει τον πρωταγωνιστικό ρόλο της υπερλιπιδαιμίας στις εξεργασίες της αθηρωμάτωσης. Γεγονός που το καθιστά και ως αιτία [10,12].

	Χοληστερόλη Mg/dl	Τριγλυκερίδια Mg/dl	Ορός μετά 12ωρο	Ηλεκτροφόριση	Κίνδυνος Σ.Ν
Φυσιολογικό άτομο	<220mg/dl	<150mg/dl	Διαυγής		Πολύ μικρός
Τύπος I	<260mg/dl	>1000mg	Γαλακτώδης επιπλέουσα κρεμώδης στιβάδα	Χυλομικρά ↑ LDL ↓ HDL ↓ VLDL ↓	±
Τύπος IIα	>300mg/dl	<150mg/dl	Διαυγής	LDL ↓↓	+++
Τύπος IIβ	>300mg/dl	150-300mg	Διαυγής ή θολερός	VLDL ↑ LDL ↑↑	+++
Τύπος III	350-500mg	350-500mg	Θολερός, λεπτή κρεμώδης στιβάδα	Χυλομικρά ↑ LDL ↑↑ HDL ↓	+++
Τύπος IV	<260mg/dl	>600mg/dl	Θολερός, Γαλακτώδης	LDL ↑ HDL ↓ VLDL ↑	±
Τύπος V	<300mg/dl	>1000mg	Γαλακτώδης επιπλέουσα κρεμώδης στιβάδα υποκείμενος ορός θολερός	Χυλομικρά ↑ HDL ↓ VLDL ↑	±

**Κατάταξη των πρωτοπαθών υπερλιπιδαιμιών κατά Fredrickson. Χαρακτηριστικά – επικινδυνότητα για Σ.Ν [27,28,29].*

Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία και κυρίως η ομόζυγη μορφή της αποτελεί πρότυπο μελέτης της επιταχυνόμενης αθηρογενετικής διαδικασίας. Αποδίδεται στα αυξημένα επίπεδα χοληστερίνης που εμφανίζει το παιδί από την βρεφική του ηλικία. Οφείλεται στην έλλειψη ή μεγάλη ελάττωση των LDL-υποδοχέων επομένως σε αδυναμία αποδόμησης της LDL-x που με τη σειρά της οξειδούται, παραλαμβάνεται από τα μακροφάγα και τα μετατρέπει σε αφρώδη κύτταρα.

Στην ομόζυγη μορφή στεφανιαία νόσος εμφανίζεται συνήθως ηλικία < 20 ετών. Σ' αυτά τα παιδιά εφόσον είναι > 10 ετών λαμβάνουμε υπόψη και άλλους παράγοντες κινδύνου έτσι θα συστήσουμε:

- Αρχικά ειδική διαίτα και πρόγραμμα άσκησης
- Θα πρέπει να προστεθεί και φαρμακευτική αγωγή με φάρμακο εκλογής τη χολεστεραμίνη που δεν απορροφάται από το έντερο επομένως στερείται συστηματικών παρενεργειών [22, 23,27].

2.3 Λόγοι Υπερλιπιδαιμίας

1. Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών
2. Ατομικό ιστορικό (καρδιαγγειακή πάθηση, υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα)
3. Νευρωσικό σύνδρομο
4. Σακχαρώδης διαβήτης
5. Αλκοολισμός, παχυσαρκία
6. Ξανθώματα
7. Ηπατο – σπληνομεγαλία
8. Θολός ή γαλακτώδης ορός

9. Υποθυρεοειδισμός [18,21].

Επομένως, όταν διαπιστωθεί Υπερλιπιδαιμία, βιοχημικώς, από τις εκδηλώσεις καρδιαγγειακών επιπλοκών ή τις εξωκαδιακές εντοπίσεις, επιβάλλεται:

1. Διερεύνηση της σοβαρότητας της πάθησης
2. Αιτιολογική διάγνωση (πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής)
3. Πρόληψη και θεραπεία[26,27].

Μεγάλες μελέτες πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης (Framingham, Μελέτη παρέμβασης σε Πολλαπλούς Παράγοντες Κινδύνου – MRFIT) κατέληξαν στα παρακάτω συμπεράσματα:

1. Αυξημένες τιμές χοληστερόλης του ορού θεωρούνται ως ο βασικός παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία καρδιοπάθεια, ενώ η μείωσή της υποβοηθεί στην πρόληψη.
2. Η αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας με υγιεινοδιαιτητικά μέσα ή λήψη φαρμάκων επιβραδύνει την εξέλιξη της Σ.Ν και υποστρέφει τις αθηρωματώδεις βλάβες ενώ παράλληλα μειώνει την πιθανότητα νέας επέμβασης σε ασθενείς με αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass).
3. **Η Διατροφή** παίζει ένα σημαντικό παράγοντα για τον καθορισμό των επιπέδων της χοληστερίνης του όρου του αίματος και επομένως η κατάλληλη δίαιτα, σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα μπορεί να βελτιώσει σημαντικά το λιπιδαιμικό profile (μείωση 5-11%) [20,22,23,27].

3. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

3.1 Ορισμός

Η χοληστερόλη αποτελεί δομικό και λειτουργικό στοιχείο του κυττάρου και η παροχή της προς τους ιστούς πρέπει να είναι συνεχής και ικανοποιητική. Οι ανάγκες των κυττάρων σε χοληστερόλη καλύπτονται από την παρεχόμενη με

την τροφή χοληστερόλη ή από de novo σύνθεση. Παρ' ότι πρόκειται για εντελώς διάφορες διεργασίες, η μία ρυθμίζει την άλλη. Η σύνθεση της χοληστερόλης είναι δυνατή από όλους τους ιστούς. Τα κύτταρα όμως, παίρνουν χοληστερόλη από το αίμα παρά συνθέτουν, ώστε το κύτταρο να εξοικονομεί ενέργεια και δομικούς λίθους, αν και η κυτταρική σύνθεσή της ποτέ δεν μηδενίζεται [30,37].

Η διακίνηση της χοληστερόλης στον οργανισμό γίνεται με τις λιποπρωτεΐνες. Το ήπαρ θεωρείται η δεξαμενή της χοληστερόλης στον οργανισμό. Ρυθμίζει δύο διεργασίες. Την ισορροπία της διακινήσεως της χοληστερόλης μεταξύ των οργάνων, δηλαδή την ομοιοστάση της χοληστερόλης στον οργανισμό και τη σταθερή κατάσταση της συγκεντρώσεως της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα[27,39].

Η χοληστερόλη της ενδοηπατικής δεξαμενής προέρχεται:

- Από τη χοληστερόλη της τροφής. Τα υπολείμματα των χυλομικρών φέρνουν στο ήπαρ τη χοληστερόλη της τροφής ή τη χοληστερόλη που συντίθεται στο έντερο.
- Από τη χοληστερόλη που συντίθεται στους εξωηπατικούς ιστούς και έρχεται στο ήπαρ με τις HDL.
- Από de novo σύνθεση της χοληστερόλης στο ήπαρ [30].

Η χοληστερόλη εκκρίνεται από το ήπαρ:

- Με τις λιποπρωτεΐνες ως VLDL ή HDL.
- Ως ελεύθερη χοληστερόλη, αποβάλλεται με τη χολή.
- Μετατρέπεται σε χολικά οξέα και εκκρίνεται με τη χολή [30].

Για να διατηρείται σταθερή η συγκέντρωση της ενδοηπατικής δεξαμενής της χοληστερόλης πρέπει η ταχύτητα με την οποία συντίθεται η χοληστερόλη στο ήπαρ να ισούται με την ταχύτητα αποβολής της χοληστερόλης με τη χολή, ως ελεύθερη χοληστερόλη και χολικά οξέα, αφού αφαιρεθεί η ταχύτητα με την οποία αποδίδεται η χοληστερόλη στο ήπαρ από το έντερο και τους εξωηπατικούς

ιστούς. Η ηπατική σύνθεση της χοληστερόλης καταστέλλεται όταν αυξάνει η απόδοση της από το έντερο και αυξάνει όταν η αποβολή με τα κόπρανα επιταχύνεται. [37,39]

Στα κύτταρα, ανάλογα με τη μεταβολική ιδιαιτερότητα του κάθε ιστού, η χοληστερόλη έχει τη δυνατότητα να ακολουθήσει τρεις μεταβολικούς δρόμους:

- Να εστεροποιηθεί και να αποθηκευθεί. Οι σχηματιζόμενοι εστέρες χοληστερόλης θα υδρολυθούν όταν το κύτταρο χρειάζεται ελεύθερη χοληστερόλη.
- Να μετατραπεί σε χολικά οξέα.
- Να χρησιμοποιηθεί ως υπόστρωμα για τις στεροειδείς ορμόνες ή ως δομικό στοιχείο.

Η χοληστερόλη κατέχει και ρόλο ρυθμιστικού παράγοντα σε διεργασίες που αφορούν τη μεταγραφή των γονιδίων, την αποικοδόμηση πρωτεϊνών ή τον έλεγχο της ενζυμικής δραστηριότητας [16,27,30].

1.2 Μεταβολική τύχη της χοληστερόλης

Μέσα στο κύτταρο η μεταβολική τύχη της χοληστερόλης εξαρτάται από τη μεταβολική ιδιαιτερότητα του ιστού.

Στο **ήπαρ**, η είσοδος της χοληστερόλης οδηγεί σε αύξηση της συγκεντρώσεως των εστέρων της χοληστερόλης. Οι εστέρες αποθηκεύονται ή εκκρίνονται με τις VLDL, ενώ η ελεύθερη χοληστερόλη κατευθύνεται προς τη σύνθεση των χολικών οξέων. Η δραστηριότητα της ACAT ελέγχει την περιεκτικότητα των VLDL σε εστέρες χοληστερόλης ενώ της 7^α-υδροξυλάσης της χοληστερόλης το σχηματισμό των χολικών οξέων. Όταν η συγκέντρωση των εστέρων χοληστερόλης είναι μεγάλη, εκκρίνονται VLDL πλούσιες σε εστέρες χοληστερόλης. Όταν η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων είναι μεγάλη, εκκρίνονται VLDL πλούσιες σε τριγλυκερίδια [30,31].

Στα **κύτταρα του εντερικού επιθηλίου**, η απορροφούμενη χοληστερόλη εστεροποιείται από την ACAT και εκκρίνεται με τα χυλομικρά. Η δραστικότητα της ACAT συνδέεται με τη διεργασία της απορροφήσεως της χοληστερόλης και αυξάνει σε δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη. [37]

Στους **στεροειδογενετικούς ιστούς**, π.χ. φλοιός επινεφριδίων, τα κύτταρα της χοληστερόλης που παραλαμβάνουν από τις λιποπρωτεΐνες τη χρησιμοποιούν για τη σύνθεση των στεροειδών ορμονών. Η περίσσεια εναποτίθεται με τη μορφή εστέρων. Σε περίοδο έντονης μεταβολικής δραστηριότητας η υδρόλυση των εστέρων από την ορμονοευαίσθητη εστεράση της χοληστερόλης επιτρέπει τη χρησιμοποίηση των αποθεμάτων των εστέρων της χοληστερόλης. [28,37]

Στα **κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος**, ο μεταβολισμός της χοληστερόλης εξαρτάται από τη δραστικότητα των ενζύμων ACAT και εστεράση της χοληστερόλης. Τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, ενδοθηλιακά, λεία μυϊκά και μακροφάγα, εκτός από τις LDL προσλαμβάνουν εστέρες χοληστερόλης και από τις VLDL καθώς και από τα υπολείμματα των χυλομικρών. Ιδιαίτερα τα μακροφάγα, διαθέτοντας εκτός από τους Apo B/E υποδοχείς και τους υποδοχείς καθαριστές, είναι σε θέση να παραλάβουν μεγάλες ποσότητες εστέρων χοληστερόλης. Οι εστέρες υδρολύονται και η χοληστερόλη επανεστεροποιείται. Η δραστικότητα της ACAT παρουσιάζεται πολύ αυξημένη στα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος κυρίως στα μακροφάγα. Μεγάλη δραστικότητα όμως παρουσιάζει και η εστεράση της χοληστερόλης, η οποία υδρολύει τους εστέρες που σχηματίζονται από την επίδραση της ACAT, δημιουργώντας έτσι ένα συνεχή κύκλο υδρολύσεως και επανεστεροποιήσεως των εστέρων της χοληστερόλης εκτός και αν η χοληστερόλη απομακρυνθεί από τα κύτταρα μέσω των HDL [6,37].

Η ανάπτυξη της αρτηριοσκληρωτικής νόσου συνδέεται με τη συσσώρευση χοληστερόλης, κυρίως των εστέρων της, στον έσω και μέσο χιτώνα των αρτηριών. Και οι δύο μορφές, εστεροποιημένη και ελεύθερη χοληστερόλη, μπορούν και εναποτίθενται εντός και εκτός των κυττάρων του αρτηριακού

τοιχώματος και προέρχονται από τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος που διεισδύουν στο τοίχωμα του αγγείου [2,3].

1.3 Βιοσύνθεση χοληστερόλης

Υπόστρωμα για την de novo σύνθεση της χοληστερόλης αποτελεί το ακετυλο-συνένζυμο A, (acetyl CoA.) Το ακετυλο CoA προέρχεται σχεδόν από όλες τις τροφές αφού είναι προϊόν καταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπαρών οξέων και πολλών αμινοξέων. Η βιοσύνθεση της χοληστερόλης και η ρύθμιση που υφίσταται, αποτελούν έναν από τους νευραλγικούς τομείς της έρευνας η οποία επικεντρώνεται κυρίως σε δύο σημεία:

- Στη μελέτη των γονιδίων τα οποία ελέγχουν τα ένζυμα που μετέχουν στον καταρράκτη της βιοσυνθετικής οδού της χοληστερόλης.
- Στην ανάπτυξη αναστολέων με τους οποίους θα παρέχεται η δυνατότητα να ρυθμίζεται η υπερχοληστερολαιμία

Κοινός ρυθμιστικός μηχανισμός φαίνεται ότι ελέγχει την έκφραση, τουλάχιστον στο στάδιο της μεταγραφής, των γονιδίων που ελέγχουν τα ένζυμα HMGCoA-συνθετάση, HMGCoA-αναγωγή, μεβαλονική κινάση, FPP-συνθετάση και τους LDL-υποδοχείς. [37,39]

Ως ένζυμο κλειδί στη βιοσύνθεση της χοληστερόλης παρουσιάζεται η **HMGCoA-αναγωγή**, η δραστηριότητα της οποίας ελέγχει και την ομοιόσταση της χοληστερόλης στον οργανισμό. Η χρησιμοποίηση μιας τάξεως αναστολέων του ενζύμου, οι οποίοι προέρχονται από μύκητες ως ισχυρών αντιυπερχοληστερολαιμικών φαρμάκων συνηγορεί υπέρ αυτού. Η δραστηριότητα της HMGCoA-αναγωγή εξαρτάται από το ποσό της ενζυμικής πρωτεΐνης, de novo σύνθεση και αποικοδόμηση, από τη φωσφορυλίωση του ενζύμου, από τη γλουταθειόνη η οποία ενεργοποιεί το ένζυμο μέσω του μηχανισμού της οξειδώσεως/αναγωγής των σουλφυδριλικών ομάδων και από την ενδοκυττάρια συγκέντρωση της χοληστερόλης. [37,38]

Υπάρχουν δύο μορφές του ενζύμου. Η φωσφορυλιωμένη μορφή και η αποφωσφορυλιωμένη. Η μία μορφή μεταπίπτει στην άλλη. Η φωσφορυλίωση γίνεται μέσω του μηχανισμού cAMP→πρωτεϊνική κινάση, ο οποίος ελέγχει τη δραστικότητα πολλών ενζυμικών συστημάτων και ενεργοποιείται από τη γλουκαγόνη, ενώ η αποφωσφορυλίωση μέσω μιας ειδικής φωσφατάσης, η οποία ενεργοποιείται από την ινσουλίνη. Δηλαδή η ινσουλίνη ευνοεί τη μετατροπή της μη δραστικής μορφής του ενζύμου σε δραστική, ενώ η γλουκαγόνη το αντίθετο. Η χορήγηση της τριϊωδοθυρονίνης αυξάνει τη δραστικότητα της HMGCoA-αναγωγάσης, ενώ της κορτιζόλης την ελαττώνει. [38,39]

Εκτός από ορμόνες ο μηχανισμός cAMP→πρωτεϊνική κινάση, ο οποίος στην προκειμένη περίπτωση παίζει προστατευτικό ρόλο για το κύτταρο, ενεργοποιείται και από ενδοκυττάριους μεταβολίτες της χοληστερόλης, των λιπαρών οξέων και από το λόγο της συγκεντρώσεως του AMP/ATP. Με την ενεργοποίηση του μηχανισμού ελαττώνεται η δραστικότητα της HMGCoA-αναγωγάσης και ρυθμίζεται η συγκέντρωση των μεταβολιτών της χοληστερόλης σε μη τοξικές για το κύτταρο συγκεντρώσεις.

Η πρωτεϊνική κινάση, η οποία ενεργοποιείται από το cAMP, είναι υπεύθυνη και για τη φωσφορυλίωση δύο άλλων ενζύμων, τα οποία μετέχουν στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης μέσα στο κύτταρο: της ακετυλοCoA-καρβοξυλάσης, η οποία ρυθμίζει τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και της κυτταρικής ορμονοευαίσθητης λιπάσης/εστεράσης της χοληστερόλης, υπεύθυνη για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων και των εστέρων της χοληστερόλης στο κυτταρόπλασμα. Αποτέλεσμα ο μεταβολισμός της χοληστερόλης να συντονίζεται με το μεταβολισμό των λιπαρών οξέων. Η σύνθεση των λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης επιβραδύνεται όταν το κύτταρο χρειάζεται ATP. [37, 38, 39]

Η χοληστερόλη επιδρά αρνητικά στη δραστικότητα της HMGCoA-αναγωγάσης. Ο μηχανισμός δεν ενεργοποιείται στα εντερικά κύτταρα. Μόνο η χοληστερόλη η οποία εισέρχεται στο κύτταρο μέσω

λιποπρωτεϊνικών υποδοχέων είναι σε θέση να αναστείλει τη δραστηριότητα της HMGCoA-αναγωγάσης. Στο ηπατικό κύτταρο η χοληστερόλη που εισέρχεται μέσω υποδοχέων προέρχεται από δύο πηγές. Από τα υπολείμματα των χυλομικρών και από τις LDL. Υπάρχουν υποδοχείς στη μεμβράνη του ηπατικού κυττάρου, ειδικοί για τις LDL και ειδικοί για τα υπολείμματα των χυλομικρών, οι οποίοι αναγνωρίζουν τις λιποπρωτεΐνες, συνδέονται με αυτές, τις εσωτερικεύουν και η χοληστερόλη που απελευθερώνεται μέσα στο κύτταρο αναστέλλει τη δραστηριότητα της HMGCoA-αναγωγάσης. [16,37]

Χοληστερόλη συντίθεται ακόμη και όταν αυτή παρέχεται με την τροφή. Η νηστεία ελαττώνει τη σύνθεσή της με την έννοια ότι αυξάνει η έκκριση της γλουκαγόνης και περιορίζεται το διαθέσιμο ATP και NADPH, ενώ τα λιπαρά οξέα διεγείρουν τη σύνθεσή της στο ήπαρ. Τα χολικά οξέα αναστέλλουν επίσης τη σύνθεση της χοληστερόλης στον εντερικό βλεννογόνο και το ήπαρ, πιθανόν γιατί ευνοούν την απορρόφησή της από το έντερο. Τα οιστρογόνα αναστέλλουν την de novo σύνθεσή της. [24, 22]

1.4 Ολική χοληστερόλη

Η τιμή της συγκεντρώσεως της χοληστερόλης στο πλάσμα αφορά την ολική χοληστερόλη, ελεύθερη και εστεροποιημένη. Σε “φυσιολογικά” άτομα μετά από ολονύκτια νηστεία δεν υπάρχουν στο πλάσμα χυλομικρά και περίπου το 70% της μετρούμενης χοληστερόλης περιέχεται στις LDL. Γι’ αυτό και τα αίτια, φυσιολογικά ή παθολογικά, που καθορίζουν τη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα συνήθως ευθύνονται και για τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης, ενώ ο όρος υπερχοληστερολαιμία χρησιμοποιείται ως συνώνυμο του ‘υψηλή συγκέντρωση LDL-χοληστερόλης’. Για τον ενήλικα ως **επιθυμητή συγκέντρωση** χοληστερόλης στο πλάσμα θεωρείται τιμή κάτω από 200mg/dl η οποία συνδέεται και με μικρή συχνότητα εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου, η τιμή των 200-239 mg/dl ορίζεται ως **οριακή** ενώ >240 mg/dl ως **υψηλή**. Στην κατάταξη κατά EAS τιμές 200-239 mg/dl χαρακτηρίζονται ως ήπια υπερχοληστερολαιμία. Ο κίνδυνος για στεφανιαία

νόσο διπλασιάζεται όταν η τιμή της συγκεντρώσεως της χοληστερόλης φθάνει τα 250 mg/dl ενώ για επίπεδα 300 mg/dl τετραπλασιάζεται. [36,37,39]

Η συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα επηρεάζεται από την ηλικία. Αυξάνει από τη γέννηση έως το τέλος του πρώτου χρόνου ζωής. Μία δεύτερη αύξηση αρχίζει από την τρίτη δεκαετία και συνεχίζεται έως την ηλικία των 50ετών στους άνδρες και λίγο αργότερα για τις γυναίκες. Τα επίπεδα της χοληστερόλης αυξάνουν κατά μέσον όρο κατά 40-50 mg/dl μεταξύ 25-50 ετών. Στην ηλικία των 25 ετών επίπεδα χοληστερόλης άνω των 250 mg/dl σπάνια παρατηρούνται ενώ στην ηλικία των 50 ετών περίπου το 15% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει τιμές μεγαλύτερες των 250 mg/dl. [39]

Η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης με την ηλικία συνδέεται κυρίως με την αύξηση της LDL-χοληστερόλης. Αυξάνει η ταχύτητα της παραγωγής των LDL και ελαττώνεται ο βαθμός κάθαρσης αυτών. Οφείλεται σε αυξημένη παραγωγή VLDL από το ήπαρ και σε ελάττωση του αριθμού των Apo B/E υποδοχέων με την ηλικία συγχρόνως δε και στον κορεσμό των Apo B/E υποδοχέων. Ο κορεσμός οφείλεται στην υπεραυξημένη προσφορά των LDL αφού λόγω αυξημένης παραγωγής VLDL μεγαλύτερος αριθμός VLDL μετατρέπεται σε LDL. Η αύξηση της ταχύτητας του σχηματισμού των VLDL είναι αποτέλεσμα της προοδευτικής αυξήσεως του βάρους του σώματος με την ηλικία. [22,37,43]

Στις γυναίκες, ανεξάρτητα με την επίδραση της ηλικίας στα επίπεδα της χοληστερόλης, οι ορμονικές μεταβολές που επέρχονται με την εμμηνόπαυση συντελούν επίσης στην αύξηση της ολικής και της LDL-χοληστερόλης [37, 39].

1.5 Είδη Χοληστερόλης

1.5.1 LDL-χοληστερόλη

Η συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα ποικίλλει από άτομο σε άτομο ακόμη και μεταξύ ατόμων με 'φυσιολογικά' και τα δυο γονίδια των LDL-υποδοχέων. Το ρυθμιστικό σύστημα που ελέγχει τη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα, αποτελεί τη συνισταμένη των παραγόντων

που ρυθμίζουν την εντερική απορρόφηση της χοληστερόλης της τροφής, τη μετατροπή της χοληστερόλης σε χολικά οξέα, τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης και την ανάδρομη ρύθμιση των Apo B/E υποδοχέων.

Οι πειραματικές μελέτες των Brown και Goldstein στους LDL-υποδοχείς επιβεβαίωσαν τις επιδημιολογικές έρευνες ότι τα επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα, στους πληθυσμούς των αναπτυγμένων κοινωνιών, είναι υπέρ του δέοντος υψηλά. Οι ιστοί θα μπορούσαν άριστα να καλύψουν τις ανάγκες τους σε χοληστερόλη όταν η συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα είναι περί τα 60 mg/dl που αντιστοιχεί περίπου σε 150 mg/dl ολικής χοληστερόλης. Η δίαιτα και η κληρονομικότητα ευθύνονται κατά μεγάλο ποσοστό για την υψηλή συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα στους ανωτέρω πληθυσμούς. Δίαιτα πλούσια σε ζωικά λίπη αυξάνει τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα. Ο μηχανισμός στηρίζεται στις δύο ιδιότητες των LDL-υποδοχέων, τον κορεσμό και την καταστολή ενώ το ποσοστό της αύξησης εξαρτάται από γενετικούς παράγοντες. [37,39,42]

Αύξηση της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα μπορεί να είναι αποτέλεσμα πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς διαταραχής ή διαιτητικών συνθηκών. Οι πρωτοπαθείς διαταραχές εντοπίζονται:

- Στη σύνθεση και λειτουργία των Apo B/E υποδοχέων: Οικογενής υπερχοληστερολαιμία.
- Στη σύνθεση και δομή της Apo B100: Οικογενής ανωμαλία της Apo B100, οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία.
- Σε οποιοδήποτε στάδιο του μεταβολισμού της χοληστερόλης, εντερική απορρόφηση, βιοσύνθεση, διακίνηση, καταβολισμός προς χολικά οξέα: κοινή πολυγονική υπερχοληστερολαιμία. [16,37,42]

Η ελάττωση της LDL-χοληστερόλης μπορεί να είναι δευτεροπαθής ή πρωτοπαθής, όπως στην περίπτωση της οικογενούς υποβηταλιποπρωτεϊναιμίας, LDL-χοληστερόλη δεν ανιχνεύεται στην αβηταλιποπρωτεϊναιμία.

Με τη στεφανιαία νόσο συνδέεται ο LDL-φαινότυπος τύπου Β, σωματίδια μικρά με μεγάλη πυκνότητα, ο οποίος προσδιορίζεται σε ειδικά κέντρα. Το μικρό μέγεθος των LDL-σωματιδίων δεν αποτελεί ανεξάρτητο αθηρογόνο παράγοντα κινδύνου αλλά συνδέεται με το μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων και φανερώνει μετατροπή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Το μέγεθος των LDL σωματιδίων επηρεάζεται από γενετικούς, ορμονικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. [37,41]

Οι άνδρες έχουν συνήθως υψηλότερη τιμή LDL-χοληστερόλης από ότι οι γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση. Το αντίθετο συμβαίνει με την τιμή της HDL-χοληστερόλης. Ο προσδιορισμός της LDL-χοληστερόλης έστω κι αν η μέτρηση της ολικής χοληστερόλης έχει γίνει μετά από νηστεία υποβοηθεί στη διάγνωση, κυρίως όταν οι τιμές της ολικής παρουσιάζονται ως οριακές. [39,55]

1.5.2 HDL-χοληστερόλη

Η συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης, για οποιοδήποτε επίπεδο ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα, θεωρείται ως ο καλύτερος δείκτης κινδύνου για πρόωρη αθηροσκλήρυνση και στεφανιαία νόσο. Όσο ελαττώνονται τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης τόσο ο κίνδυνος αυξάνει. Η συνάρτηση είναι σχεδόν γραμμική και επιδημιολογικά η συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης φαίνεται να έχει μεγαλύτερη σημασία από ότι της LDL-χοληστερόλης στην προδιάθεση για στεφανιαία νόσο. Στους άνδρες τιμή <35mg/dl ενώ κατ' άλλους κάτω από 31 mg/dl συγκαταλέγεται στους δείκτες υψηλού κινδύνου. Στις γυναίκες, όπου τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης παρουσιάζονται αυξημένα, ως δείκτης υψηλού κινδύνου αναφέρονται τιμές μικρότερες από 45 mg/dl ή 39 mg/dl. Αντίθετα, τιμές μεγαλύτερες από 58mg/dl για τους άνδρες και 66mg/dl για τις γυναίκες μειώνουν τον κίνδυνο που απονέμουν οι άλλοι παράγοντες κινδύνου. Χαμηλά επίπεδα HDL

χοληστερόλης παρουσιάζονται και στην **περιφερική αγγειοπάθεια** [21, 27,29,37].

Η μέτρηση της HDL-χοληστερόλης υποβοηθεί στην εκτίμηση του κινδύνου και συγχρόνως συντελεί στην αναγνώριση των ατόμων, κυρίως γυναίκες, όπου μέτρια αύξηση της ολικής χοληστερόλης οφείλεται σε αυξημένη συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης. Γι' αυτό αποκτά κλινική σημασία ο λόγος **ολική χοληστερόλη/HDL-χοληστερόλη** τα όρια του οποίου θα πρέπει να κυμαίνονται μεταξύ **3,5** και **4,5** και όχι υψηλότερα από 5. Από την τιμή του λόγου θα εκτιμηθεί η ανάγκη για θεραπευτική αντιμετώπιση όταν τα επίπεδα χοληστερόλης είναι μεταξύ 195-250 mg/dl. Η διάκριση μεταξύ HDL2 και HDL3 δεν έχει ιδιαίτερη σημασία εφόσον και οι δύο ασκούν προστατευτική επίδραση [40,42].

Μειωμένη παραγωγή ή/και αύξηση του καταβολισμού των HDL ευθύνονται για τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Η αύξηση του καταβολισμού θεωρείται ότι ευθύνεται περισσότερο. Μερικοί πιστεύουν ότι η χαμηλή συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης είναι ένας 'δείκτης' διαταραχής του μεταβολισμού των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών επίσης η αθηρογόνος VLDL και των υπολειμμάτων των χυλομικρών ως επακόλουθο της διαταραχής, ευθύνεται για την αθηρογένεση περισσότερο από τις χαμηλές τιμές της HDL-χοληστερόλης. [29,32]

Ο μεταβολισμός των HDL λιπιδίων στο πλάσμα ρυθμίζεται από τη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, της ηπατικής λιπάσης, και της πρωτεΐνης που μεταφέρει τους εστέρες χοληστερόλης μεταξύ των λιποπρωτεϊνών. Γι' αυτό και παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τη δραστικότητα των ανωτέρω ενζύμων ή πρωτεϊνών επηρεάζουν και τα επίπεδα των HDL στο πλάσμα. Έτσι η αύξηση της HDL-χοληστερόλης την οποία επιφέρει η μυϊκή άσκηση και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης αποδίδεται στην αύξηση που προκαλούν στη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στο λιπώδη ιστό. Πρόσφατα αναφέρεται ότι η στεφανιαία νόσος συνδέεται περισσότερο με ανωμαλίες που αφορούν το μέγεθος του σωματιδίου των HDL παρά τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. [29,32,31]

Η ελάττωση της HDL-χοληστερόλης μπορεί να είναι δευτεροπαθής (πχ. λόγω καπνίσματος κλπ, αποτέλεσμα υπερτριγλυκεριδαιμίας, παχυσαρκίας) ή πρωτοπαθής. Όταν παρουσιάζονται επίπεδα HDL-χοληστερόλης μικρότερα από τα αντιστοιχούντα κατά φύλο και ηλικία στην 5^η θέση της εκατοστιαίας κατανομής και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων δεν είναι αυξημένα τότε πρόκειται μάλλον για γενετική μορφή υποαλφαλιποπρωτεϊναιμίας. Παρά τις αντικρουόμενες απόψεις που υπάρχουν, η εμμηνόπαυση δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης συχνά συνοδεύουν άλλους παράγοντες κινδύνου όπως σακχαρώδη διαβήτη, αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένη αρτηριακή πίεση, η αντιμετώπιση των οποίων θα βοηθήσει στην ελάττωση του κινδύνου. Δευτεροπαθής μπορεί να είναι και η αύξηση της HDL-χοληστερόλης, οφειλόμενη σε μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, φυσική άσκηση ή φάρμακα

[54,37].

1.5.3 Τριγλυκερίδια

Αύξηση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, τιμές άνω των 150mg/dl μετά από νηστεία 12 ωρών, αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την καρδιαγγειακή νόσο. Ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει υψηλή τιμή του λόγου χοληστερόλη/HDL-χοληστερόλη. Όταν η τιμή του λόγου είναι μεγαλύτερη από 5 και η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων >200mg/dl τότε ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο είναι αυξημένος.

Η αύξηση του κινδύνου στους υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς οφείλεται, τουλάχιστον εν μέρει, στην παρουσία LDL χοληστερόλη με σωματίδια μεγάλης πυκνότητας. Τα οποία επί του παρόντος δεν είναι εύκολο να μετρηθούν στην καθ' ημέρα πράξη. Επίσης δεν είναι ακόμη εύκολο να γίνει ο διαχωρισμός μεταξύ των υψηλών επιπέδων των τριγλυκεριδίων που οφείλονται στην παρουσία λιποπρωτεϊνών με σωματίδια μικρά σε μέγεθος τα οποία είναι αθηρογόνα και λιποπρωτεϊνών με σωματίδια μεγάλα σε μέγεθος τα οποία μάλλον έχουν μικρότερη αθηρογόνο ικανότητα.

[30,32,34]

Επίπεδα τριγλυκεριδίων μεγαλύτερα από 870 mg/dl συνήθως οφείλονται στην παρουσία μεγάλου μεγέθους VLDL σωματιδίων και/ή χυλομικρών. Τα τελευταία παρουσιάζονται ως λιγότερο αθηρογόνα αλλά πρέπει να αντιμετωπίζονται για τον κίνδυνο οξείας παγκρεατίτιδας. Με την ηλεκτροφόρηση θα διαπιστωθεί η παρουσία ή όχι χυλομικρών. [23]

Σε μη παθολογικές καταστάσεις, μετά από 12ωρη νηστεία, δεν υπάρχουν χυλομικρά στο πλάσμα και λόγω της μικρής συγκεντρώσεως των τριγλυκεριδίων που υπάρχουν στις LDL και HDL το μεγαλύτερο ποσοστό από τα τριγλυκερίδια που θα μετρηθούν προέρχεται από τις VLDL. Εν τούτοις, όταν η συγκέντρωση των VLDL είναι πολύ μικρή ένα μεγάλο ποσοστό των τριγλυκεριδίων του πλάσματος βρίσκεται στις LDL και HDL. Όταν δεν έχει προηγηθεί νηστεία η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα παρουσιάζει αξιοσημείωτες διακυμάνσεις παρουσιάζοντας μέγιστο την 4^η ώρα μετά από τη λήψη λιπαρού γεύματος και παραμένοντας σε επίπεδα ανώτερα από την κατάσταση της νηστείας έως την 8^η ώρα. Το μέγεθος και η χρονική διάρκεια της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας επηρεάζεται από διαταραχές των λιποπρωτεϊνών και από μεταβολικά νοσήματα που επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διερεύνηση της υπερλιπιδαιμίας. [22,23,34]

Η παρουσία χυλομικρών και VLDL στο πλάσμα μετά από 12ωρη νηστεία υποδηλώνει ότι ο μηχανισμός της πλασματοκάθαρσης των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών είναι ανεπαρκής, συνήθως λόγω ελλείψεως της Apo CII ή μεγάλης αυξήσεως της Apo CIII ή λόγω υπέρμετρης αυξήσεως της εκκρίσεως των VLDL και κορεσμού του μηχανισμού της πλασματοκάθαρσης. Τέλος μπορεί να είναι δευτεροπαθής.

Στην ενδογενή υπερτριγλυκεριδαιμία (παραγωγή τριγλυκεριδίων από το ήπαρ) τα επίπεδα των VLDL-τριγλυκεριδίων και της VLDL-χοληστερόλης αυξάνονται. Η ολική χοληστερόλη κυμαίνεται στα 'φυσιολογικά' πλαίσια ή παρουσιάζει μικρή αύξηση. Η LDL-χοληστερόλη δεν παρουσιάζει αύξηση, ενώ η HDL-χοληστερόλη είναι ελαττωμένη. Υπερλιποπρωτεϊναιμικός φαινότυπος τύπου IV παρουσιάζεται στην οικογενή δυσλιπιδαιμία. Αύξηση τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης στο πλάσμα

παρουσιάζεται επίσης στην οικογενή δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία και στην οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία. [20,22,34]

Αντίστροφη σχέση υπάρχει μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και της HDL-χοληστερόλης. Όταν ο καταβολισμός των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα είναι επαρκής και η συγκέντρωσή τους χαμηλή τότε η συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης αυξάνεται. Όταν η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων αυξάνει, ακόμη και μέσα στα φυσιολογικά όρια, η HDL-χοληστερόλη ελαττώνεται. Γι' αυτό στους περισσότερους υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς, με ή χωρίς υπερχοληστερολαιμία, η τιμή της HDL-χοληστερόλης είναι χαμηλή.

Αύξηση των VLDL και LDL λιποπρωτεϊνών παρατηρείται ιδιαίτερα στην **περιφερική αγγειοπάθεια**. Το αίτιο της λιποπρωτεϊνικής διαταραχής μάλλον εντοπίζεται στην μη επαρκή λιπόλυση, η οποία, εφόσον συνδέεται με μόνιμη αύξηση των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα, οδηγεί στην αύξηση των VLDL-υπολειμμάτων, IDL, των LDL μορφών τύπου Β, των τριγλυκεριδίων και σε ελάττωση της HDL-χοληστερόλης. Οι λιποπρωτεϊνικές διαταραχές στις οποίες οφείλεται η παρουσία τους αντικατοπτρίζονται στην υψηλή συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων και στη χαμηλή HDL-χοληστερόλη που παρατηρείται στους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια. [32,37,42]

Πολλές φορές η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι δευτεροπαθής, οφειλόμενη σε παχυσαρκία, υπέρμετρη λήψη αλκοόλης, μη ρυθμιζόμενο ή ακόμη και λανθάνοντα σακχαρώδη διαβήτη, φάρμακα και στις διαιτητικές συνήθειες. [30]

1.5.4 Trans-ακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα ακόρεστα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα 'φυσικά' φυτικά λίπη είναι cis-ακόρεστα λιπαρά οξέα. Η υδρογόνωση των φυτικών λιπών, η κοινή βιομηχανική παρασκευή για την παρασκευή μαργαρίνης, οδηγεί στο σχηματισμό trans-ισομερών, τα οποία συμπεριφέρονται όπως τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα ως προς την αθηρογόνο και θρομβογόνο ικανότητα. Συγχρόνως αυξάνουν και τη δραστηριότητα της CETP. Η πρόσληψή τους με την τροφή πρέπει να ελαχιστοποιείται. Το ελαιϊκό οξύ, το trans ισομερές του ελαιϊκού, επιδρά θετικά στην αύξηση των LDL, της Lp(a) και αρνητικά στη συγκέντρωση των HDL. Ο λόγος LDL/HDL παρουσιάζει αύξηση σε δίαιτες που

περιέχουν trans ελαϊκό οξύ, ενώ διεγείρεται και η τάση για συγκόλληση των αιμοπεταλίων. [26,24]

1.6 Διαιτητικοί παράγοντες και επίπεδα λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα

Η διατροφή επηρεάζει τη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Γι' αυτό διαιτητικοί παράγοντες συνδέονται θετικά ή αρνητικά, με τη συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Προάγουν ή προφυλάσσουν από την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου, υπό το πρίσμα ότι η νόσος θεωρείται ως επακόλουθο της αθηροσκληρυντικής διεργασίας. Όμως η σχέση μεταξύ αθηροσκλήρυνσης και διαιτητικών παραγόντων δεν είναι απλή και δεν αφορά μόνο την υπόθεση που στηρίζεται στην πρόσληψη λιπαρών οξέων-χοληστερόλης, ενώ γενετικοί παράγοντες, μεταξύ αυτών και ο πολυμορφισμός των απολιποπρωτεϊνών ή της LPL, ευθύνονται για τη μεγαλύτερη ή μικρότερη ανταπόκριση στη διαιτητική αγωγή. [45, 46,55]

➤ Χοληστερόλη

Η χοληστερόλη που παραλαμβάνεται με την τροφή οδηγεί σε αύξηση των χυλομικρών και των υπολειμμάτων των χυλομικρών στο πλάσμα και σε αύξηση της συγκεντρώσεως της χοληστερόλης στα ηπατικά κύτταρα. Συγχρόνως στο πλάσμα αυξάνει ο αριθμός των LDL σωματιδίων, η ολική και η LDL-χοληστερόλη. Οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί που ελέγχουν τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο αίμα ενεργοποιούνται. Έτσι ρυθμίζεται 'προς τα κάτω' η βιοσύνθεση της χοληστερόλης στο ήπαρ και η δραστικότητα των Apo B/E υποδοχέων των περιφερικών ιστών ενώ αυξάνει η δραστικότητα των ηπατικών Apo B/E υποδοχέων. Η ταχύτητα της εντερικής απορροφήσεως της χοληστερόλης και της συνθέσεως των χολικών οξέων μεταβάλλεται, κατά ποικίλο όμως τρόπο, ελαττώνεται, αυξάνει ή και δεν επηρεάζεται. Η επανέκκριση της απορροφούμενης χοληστερόλης αυξάνει. Ο καταβολισμός της Apo B επιβραδύνεται ενώ αυξάνει η ταχύτητα της παραγωγής της. Ο βαθμός της αυξήσεως της ολικής και της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα εξαρτάται από το ποσό της προσλαμβανόμενης χοληστερόλης και από το μέγεθος της ενεργοποίησεως των ανωτέρω μηχανισμών. Στους μηχανισμούς

ενέχονται ο πολυμορφισμός των απολιποπρωτεϊνών όπως ο Apo E φαινότυπος και άλλοι γενετικοί παράγοντες. [38, 37, 39]

Αν τα επίπεδα της προσλαμβανόμενης χοληστερόλης δεν είναι υψηλά και δεν υπάρχουν αυξομειώσεις στα επίπεδα των λιπαρών της τροφής η αύξηση της LDL-χοληστερόλης κυμαίνεται από 4-58%. Γενικά, η αύξηση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα ως ανταπόκριση σε δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη εξαρτάται από το γενετικό υπόβαθρο. [39]

➤ **Κεκορεσμένα λιπαρά οξέα**

Η συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα και η μεταγευματική απάντηση επηρεάζεται από το περιεχόμενο της δίαιτας σε κεκορεσμένα σε μονοακόρεστα και σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα επιταχύνουν τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης και επιδρούν αρνητικά στη βιοσύνθεση και στη δραστικότητα των Apo B/E υποδοχέων. Επιδρούν θετικά στην αύξηση της χοληστερόλης στο πλάσμα, στον αριθμό των LDL-σωματιδίων και στο περιεχόμενο των τελευταίων σε χοληστερόλη. Όμως δεν παρουσιάζουν όλα τα ανωτέρω αθηρογόνο επίδραση. Το στεατικό C18:0 και τα μικρής αλύσου κεκορεσμένα λιπαρά οξέα δεν επηρεάζουν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα. Έτσι, τα θεωρούμενα αθηρογόνα είναι το παλμιτικό C16:0, το μυριστικό C14:0 και το στεατικό C12:0. Τα δύο πρώτα απαντώνται στα ζωικά λίπη ιδιαίτερα στο βούτυρο. [34,47]

➤ **Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα**

Τα πολυακόρεστα όπως και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα της τροφής επιδρούν αρνητικά στη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα. Η ποσοτική και ποιοτική εκτίμηση των αποτελεσμάτων που συγκεντρώθηκαν από πολλές μελέτες, οδήγησε στη διατύπωση της μαθηματικής εξίσωσης, εξίσωση του Keys, με την οποία προβλέπεται η μεταβολή που επέρχεται στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα μετά από ελάττωση ή αύξηση των κεκορεσμένων ή των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ελαττώνουν την ολική και την LDL-χοληστερόλη. Όταν όμως χρησιμοποιούνται σε σημαντικές ποσότητες και επί μακρό χρονικό διάστημα

ελαττώνουν και την HDL-χοληστερόλη γιατί ελαττώνεται η ταχύτητα της παραγωγής της Apo AI. Δεν πρέπει επίσης να αγνοείται η αρνητική επίδραση των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και στο σχηματισμό του θρόμβου. [50,54]

➤ **Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα**

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ιδιαίτερα το ελαϊκό, ελαττώνουν την LDL-χοληστερόλη χωρίς να επηρεάζουν τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Το ελαϊκό αυξάνει τη δραστικότητα της 7^α-υδροξυλάσης της χοληστερόλης και παρεμποδίζει την αύξηση της δραστικότητας της CEPT στο πλάσμα κατά την μεταγευματική υπερλιπιδαιμία. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα επιδρούν θετικά στο σχηματισμό της PGI₂ και αρνητικά της TxA₂, ενέργεια η οποία αποδίδεται και στα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Εκ παραλλήλου, ως λιγότερο ευοξειδωτα από τα πολυακόρεστα, δεν επιδρούν θετικά στην οξείδωση των LDL. Το ελαιόλαδο, η κύρια πηγή των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων της τροφής, πλούσιο σε αντιοξειδωτικές ενώσεις, βιταμίνη E, 3,4-διϋδροξυφαινυλοαιθανόλη κλπ επιδρά και ανασταλτικά στην οξείδωση. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα όπως και τα πολυακόρεστα επιδρούν ανασταλτικά στο σχηματισμό του θρόμβου. [50,55]

➤ **Καρύδια**

Από επιδημιολογικές μελέτες επισημαίνεται ότι η συχνή κατανάλωση καρυδιών συνδέεται με αντίστροφη σχέση με τη στεφανιαία νόσο. Τα καρύδια, τροφή πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, κυρίως ελαϊκό, αλλά και σε πολυακόρεστα, σε βιταμίνη E, σε χαλκό και μαγνήσιο, με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, και με χαμηλό το λόγο λυσίνη/αργινίνη, ελαττώνουν την ολική και την LDL-χοληστερόλη του πλάσματος ενώ η HDL-χοληστερόλη δεν επηρεάζεται. Παρεμποδίζουν την οξείδωση των LDL και επιδρούν θετικά στο σχηματισμό του NO λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε αργινίνη. Ο χαμηλός λόγος λυσίνη προς αργινίνη και η υψηλή περιεκτικότητα σε μαγνήσιο και χαλκό θεωρείται επίσης ότι ασκούν αντιαθηρογόνο επίδραση [25,37].

➤ Φυσικά αντιοξειδωτικά

Τα φυσικά αντιοξειδωτικά όπως οι βιταμίνες C, E, τα β-καροτένια και τα φλαβονοειδή, αναφέρονται ως αντιαθηρογόνα από την άποψη ότι αυξάνουν την αντίσταση των LDL ακόμη και της Lp(a) στην οξείδωση. Επιπλέον, η βιταμίνη E αναστέλλει την έκκριση της ιντερλευκίνης-1 από τα μονοκύτταρα, ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια και συμβάλει στην έκκριση της PGI₂. Επιδημιολογικές μελέτες συνδέουν την αυξημένη πρόσληψη της βιταμίνης E με ελάττωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο καθώς και των φλαβονοειδών, ενώσεις με αντιοξειδωτική ικανότητα οι οποίες προέρχονται κυρίως από το τσάι, φρέσκα φρούτα ή λαχανικά και το κρασί ιδιαίτερα το κόκκινο. Όμως, τα αποτελέσματα μιας μεγάλης μελέτης, που δημοσιεύθηκαν πρόσφατα, δεν αναφέρουν συσχέτιση της βιταμίνης E με την ελάττωση του κινδύνου αν και αναφέρεται άμεση αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης E στο αρτηριακό τοίχωμα και της σοβαρότητας της αθηρωματικής βλάβης. [38,39]

➤ Πρόσληψη χαλκού

Χαμηλή πρόσληψη χαλκού με την τροφή έχει ευεπίφορη επίδραση σε όλα τα στάδια της αθηροσκληρυντικής διεργασίας. Παρεμποδίζονται οι αντιοξειδωτικές διεργασίες και ο μεταβολισμός των προσταγλανδινών. Αυξάνει η σχέση TxA₂/PGI₂, ενώ συνεργεί στην αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος και στην υπέρταση. Ο αντιοξειδωτικός ρόλος του χαλκού στον οργανισμό οφείλεται στην καταλυτική δράση της εξαρτημένης από το χαλκό υπεροξειδισμούτάσης, η δραστηριότητα της οποίας ελαττώνεται σε δίαιτα πτωχή σε χαλκό. Η ελαττωμένη δραστηριότητα του ενζύμου, μεταξύ των άλλων, μπορεί να επιταχύνει την οξείδωση των LDL και να οδηγήσει σε βλάβη του ενδοθηλίου. [38,40]

Η αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος σε έλλειψη χαλκού οφείλεται στην αύξηση της δραστηριότητας της HMGCoA-αναγωγάσης γιατί αυξάνει η παραγωγή της γλουταθειόνης στο ήπαρ, η οποία συγκαταλέγεται στους ενεργοποιητές του ενζύμου, ενώ η αύξηση του λόγου TxA₂/PGI₂ στην αυξημένη συγκέντρωση των προϊόντων οξειδώσεως των λιπαρών οξέων τα

οποία ενεργοποιούν τη συνθετάση της PGH αλλά αναστέλλουν τη συνθετάση της PGI₂. Ελεύθερα ιόντα χαλκού τα οποία συνδέονται με την *in vitro* οξειδωση των LDL δεν υπάρχουν *in vivo*. Υψηλά επίπεδα χαλκού στον ορό συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων αλλά δεν είναι ισοδύναμα με τα υψηλά επίπεδα του χαλκού της διατροφής. [38, 39]

➤ **Φυτικές ίνες**

Η διαίτα των φυτοφάγων συνδέεται με χαμηλά επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα, ολικής και LDL-χοληστερόλης και με μικρή θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Αποδίδεται στο περιεχόμενο των τροφών σε φυτικές ίνες και στα αντιοξειδωτικά που περιέχουν τα φρέσκα φρούτα και λαχανικά.

Με τα έως τώρα δεδομένα θεωρείται ότι οι πλέον πιθανοί μηχανισμοί που ενεργοποιούνται για την αντισταθμιστική προσαρμογή του οργανισμού στην αυξημένη πρόσληψη της χοληστερόλης είναι η ελάττωση της ικανότητας της εντερικής απορροφήσεως της χοληστερόλης και η αύξηση της μετατροπής της σε χολικά οξέα και η απέκκριση της. Ο δεύτερος μηχανισμός οδηγεί στην αυξημένη δραστηριότητα των ηπατικών Apo B/E-υποδοχέων, η οποία επιτρέπει την πλασματοκάθαρση των LDL χοληστερόλης με μεγαλύτερη απόδοση. Η επεξήγηση των ανωτέρω μηχανισμών οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η διαίτα πρέπει να είναι πτωχή σε λιπαρά και πλούσια σε φυτικές ίνες. Στις φυτικές ίνες κατατάσσονται η πηκτίνη, η πιτυρούχος βρώμη και το psyllium, κόμμι από τα σπέρματα του *Plantago ovata* το οποίο χρησιμοποιείται σε φαρμακευτικά υπακτικά σκευάσματα. Τα παρακάτω έχουν άμεση επίδραση στην ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο πλάσμα και ιδιαίτερα η πηκτίνη των κίτρων. Η επίδρασή τους αναφέρεται στην αξιοσημείωτη αύξηση της απεκρίσεως των χολικών οξέων με τα κόπρανα την οποία προκαλούν, η δε πηκτίνη πιθανόν να επιδρά κατασταλτικά και μέσω παραπροϊόντων που δημιουργούνται στη βιοσύνθεση της χοληστερόλης στο ήπαρ. [55,45,46]

➤ **Αλκοόλη**

Η υπόθεση ότι ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, δύο έως τρία ποτά την ημέρα για τους άνδρες ή ένα έως δύο για τις γυναίκες ή καλύτερα 10-30g αιθανόλης/ημέρα [55,39,37].

4. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

4.1 Ενδοθήλιο και θρόμβωση

Το ‘φυσιολογικό’ ενδοθήλιο παρουσιάζει μη θρομβογόνο επιφάνεια για τα κύτταρα του αίματος η οποία ωστόσο μπορεί να μεταστραφεί σε θρομβογόνο. Οι αντιπηκτικές ιδιότητες του ενδοθηλίου περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων το σχηματισμό της PGI₂ η οποία αναστέλλει το συγκόλληση των αιμοπεταλίων, το σχηματισμό του NO το οποίο αναστέλλει την προσκόλληση και ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, την ενεργοποίηση της πρωτεΐνης C από το σύμπλεγμα θρομβίνης/ θρομβομοδουλίνης, το σχηματισμό του t- PA(ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου) ο οποίος προάγει τη λύση του σχηματιζόμενου θρόμβου, τη σύνδεση της θρομβίνης με τις συνδεδεμένες με τα ενδοθηλιακά κύτταρα πρωτεΐνες και πρωτεογλυκάνες με δράση παρόμοια της ηπαρίνης. Στις προθρομβωτικές λειτουργίες του ενδοθηλίου υπάγονται οι θέσεις που υπάρχουν για τη σύνδεση με τους παράγοντες της πήξεως IX και X, οι θέσεις για την προσκόλληση των αιμοπεταλίων, η προς τα ‘κάτω ρύθμιση’ του συστήματος απενεργοποιήσεως της θρομβίνης που γίνεται μέσω θρομβομοδουλίνης και η παροχή του ιστικού παράγοντα (TF) ο οποίος αποτελεί το έναυσμα για την ενεργοποίηση του εξωαγγειακού συστήματος της πήξεως. Η ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων μεταβάλλεται από αντιθρομβογόνο σε θρομβογόνο ικανότητα [1, 7, 37].

Συγχρόνως ασκούν ανασταλτική επίδραση στην αποικοδόμηση του ινώδους γιατί ελαττώνεται η σύνθεση του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (t-PA) και αυξάνει του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου τύπου 1(PAI-1). Στην περιοχή της αθηρωματικής πλάκας ο σχηματισμός του PAI-1, ο οποίος βρίσκεται υπό ισορροπία στο ‘φυσιολογικό’ ενδοθήλιο, αυξάνει με ιδιαίτερα δυσάρεστες συνέπειες στο προχωρημένο στάδιο της νόσου. Οι LDL υπό την οξειδωμένη ή μη οξειδωμένη μορφή αυξάνουν τη σύνθεση του PAI-1. Οι VLDL και η Lp(a) επίσης. Τα

ενδοθηλιακά κύτταρα συμμετέχουν στο σχηματισμό της αθηρωματικής πλάκας όταν αντιδρώντας σε συνθήκες ή παράγοντες που τα διεγείρουν μεταβάλλουν τη γονιδιακή έκφρασή τους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μεταβάλλεται η έκφραση των υποδοχέων της κυτταρικής τους μεμβράνης, η διαπερατότητα της ενδοθηλιακής στιβάδας, να ευνοείται ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων, η προσκόλληση των μονοκυττάρων/μακροφάγων και η μετατροπή τους προς αφρώδη κύτταρα και ο σχηματισμός του θρόμβου. Τα γνωστά αίτια που μεταβάλλουν τη γονιδιακή έκφραση των ενδοθηλιακών κυττάρων είναι ποικίλα όπως ιοί, αιμοδυναμικά, ελεύθερες ρίζες και προϊόντα οξειδώσεως λιπιδίων, λιποπρωτεϊνών, ομοκυστεΐνη, παρατεταμένη έκθεση στη νικοτίνη, μη ‘φυσιολογική’ διέγερση των νεύρων του αγγειακού τοιχώματος ή άγνωστα. ενώ στο μηχανισμό ενέχεται ο πυρηνικός παράγοντας με σκοπό την καταστολή της προόδου ή τον σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας. Η έρευνα έχει αρχίσει να στρέφεται προς την ενεργοποίηση των ομοιοστατικών μηχανισμών του ενδοθηλίου. Κατευθύνεται προς την ανεύρεση και χρήση φαρμάκων τα οποία θα επιφέρουν ή θα συντηρούν την ομαλή λειτουργία του ενδοθηλίου, τομέας όπου τα αντιφλεγμονώδη και τα αντιοξειδωτικά φαίνεται ότι έχουν πολλά να προσφέρουν [39, 34].

4.2 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 ταυτόχρονη συμμετοχή πλήθους χημικών μεσολαβητών, γενετικών παραγόντων και αιμοδυναμικών μηχανισμών. Στα αθηροσκληρωτικά αγγεία η σύγχρονη παρουσία T λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων στο αρτηριακό τοίχωμα δηλώνει την ύπαρξη εκτός της φλεγμονώδους και ανοσολογικής αντιδράσεως η οποία πρέπει να συνδέεται με την ύπαρξη ειδικού/ ειδικών αντιγόνων. Αν και είναι

δύσκολο να προσδιορισθούν τέτοια αντιγόνα εντούτοις η παρουσία αυτοαντισωμάτων έναντι των οξειδωμένων LDL μορφών στο πλάσμα έχει διαπιστωθεί. (1,7,8, 34)

4.3 Στάδια αθηροσκληρυντικής διεργασίας

Τρία στάδια, φάσεις, της αθηροσκληρυντικής διεργασίας διακρίνονται. Οι λιποειδείς ραβδώσεις, η ινώδης πλάκα και η προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη. Άλλοι συγγραφείς αναλύουν τις τρεις φάσεις σε πέντε.

- 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 επίπεδων 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, 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 μία δυναμική αποτέλεσμα αλληλεπιδράσεως παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν την ανάπτυξη ή την υποστροφή της.
- Προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη. Στο στάδιο αυτό εμφανίζονται επασβέσωση, 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 την σύστασή 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 ηχογενείς, ονομάζονται ‘μαλακές’, περιέχουν περισσότερα λιπίδια και λιγότερο ινώδη ιστό και ασβέστιο. [2, 34, 37]

4.4 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 μηχανικοί ή αιμοδυναμικοί, χημικοί όπως LDL-χοληστερόλη, ιδιαίτερα οι οξειδωμένες LDL μορφές, προϊόντα καπνίσματος, ανοσολογικοί, λοιμώξεις, ενδοτοξίνες, ιοί, μόνοι ή σε συνεργασία, μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό ή βλάβη του ενδοθηλίου, όχι απαραίτητα απογύμνοση, 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 Benditt. Ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος πυροδοτείται από λιπίδια ή μεταβολίτες τους, τα οποία στους υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς 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 λειών μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, τα λιπίδια του αίματος και τα μονοκύτταρα/μακροφάγα, ενώ η οξειδωση των λιπιδίων και γενετικοί παράγοντες ευθύνονται, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, για τις κλινικές συνέπειες της νόσου. (8,16,37)

5. ΑΡΧΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Το διαιτολόγιο θα πρέπει να εξατομικεύεται και να εξαρτάται από τη σωματική διάπλαση, τις δραστηριότητες του ατόμου το φύλο, την ηλικία, τις ειδικές καταστάσεις όπως κύηση, γαλουχία, εφηβεία, τις κλιματολογικές καταστάσεις αλλά και την οικογενειακή κατάσταση του ατόμου. Το παν είναι η διατροφή να προσαρμοστεί στα μέτρα του ασθενή.

5.1 Γενικές οδηγίες: Η ποσότητα της τροφής πρέπει να είναι τόση ώστε να διατηρείται ιδανικό το βάρος του ασθενή. Επομένως ανεξάρτητα με την ποιότητα (ελαττωμένα λιπαρά) πρέπει να ληφθεί υπόψη και η συνολική ποσότητα της τροφής, που μετριέται σε θερμίδες.

5.2 Μεσογειακή Δίαιτα

Ο όρος <<Μεσογειακή δίαιτα>> είναι γενικός όρος και συμπεριλαμβάνει τις συνήθειες διατροφής πολλών λαών. Συγκεκριμένα στις μέρες μας με τη Μεσόγειο συνορεύουν 16 χώρες, η κάθε μια με το δικό της πολιτισμό και με τη διαφορετική τους κουζίνα. Οι διαφορές αυτές οφείλονται στη νοοτροπία - κουλτούρα, στο κλίμα της κάθε χώρας, στις θρησκευτικές πεποιθήσεις, στην τοπική οικονομία και στην αγροτική παραγωγή του κάθε τόπου. [33,39]

5.2.1 Μεσογειακή Διατροφική Πυραμίδα

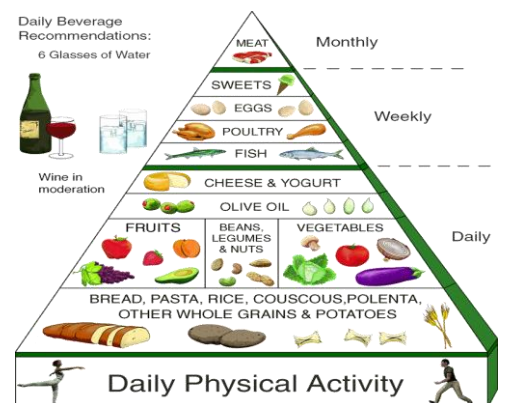
Το 1994 ο Οργανισμός Υγείας OLDways, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και το Harvard School of Public Health παρουσίασαν την Πυραμίδα της Μεσογειακής

Δίαιτας, δίνοντας έτσι την επιστημονική έγκρισή τους σε ένα πείραμα χιλιάδων ετών.

Οι γενικές αρχές που ακολουθεί η **Πυραμίδα της Μεσογειακής Δίαιτας** είναι:

- Μεγάλη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών, σπόρων και ξηρών καρπών.
- Κατανάλωση του ελαιολάδου.
- Κατανάλωση πουλερικών, ψαριών, και γαλακτοκομικών σε μέτριο βαθμό.
- Ελαττωμένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και αυγών.
- Κατανάλωση οίνου σε μικρές ποσότητες στο γεύμα.
- Καθημερινή ήπια σωματική άσκηση.

**Η εικόνα απεικονίζει τις τροφές που καταναλώνονταν στην Ελλάδα την δεκαετία του '60 καθώς και τη συχνότητά τους. [1,2,18,23]*



5.2.2. Μελέτη των επτά χωρών

Στη κλασική μελέτη των επτά χωρών (Ancel Keys & συνεργάτες) διεξήχθη συγκριτική μελέτη διαφόρων πληθυσμών ώστε να τεκμηριωθεί η άποψη ερευνητών που είχαν παρατηρήσει από τη δεκαετία του 1950, ότι διαφορές στον τρόπο ζωής και πιθανά και στο τρόπο διατροφής, μπορούσαν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν ομάδες ανδρών ηλικίας 40 έως 59 ετών από επτά χώρες (Φιλανδία, ΗΠΑ, Ολλανδία, Ιταλία, Γιουγκοσλαβία, Ιαπωνία και Ελλάδα). [1]

Από όλες της ομάδες που παρακολούθηθηκαν, η ομάδα της Κρήτης παρουσίασε τη χαμηλότερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο. Ύστερα από μια δεκαετία

παρακολούθησης έγινε εμφανές ότι οι μεσογειακές ομάδες παρουσίαζαν θνησιμότητα κατά πολύ χαμηλότερη από αυτή των ομάδων της Βόρειας Ευρώπης και των ΗΠΑ. Μετά από 15 έτη παρακολούθησης των πληθυσμών αποδείχθηκε ότι η Κρήτη είχε γενικά το χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας ανεξάρτητα από

ΑΝΑ 100000	Στεφανιαία Νόσος	Γενική θνησιμότητα
Φιλανδία	466	1390
ΗΠΑ	424	961
Ολλανδία	317	1134
Ιταλία	200	1092
Γιουγκοσλαβία	145	1021
Κέρκυρα	149	847
Ιαπωνία	61	1200
Κρήτη	9	627

την αιτία θανάτου. [1, 11, 17]

**Στον πίνακα παρουσιάζεται η θνησιμότητα από Στεφανιαία Νόσο και η γενική θνησιμότητα (επί 100000) σύμφωνα με τη Μελέτη των επτά χωρών μετά από 10 έτη παρακολούθησης. [1,3]*

	Στεφανιαία Νόσος	Καρκίνος	Γενική θνησιμότητα
Φιλανδία	972	613	2169
ΗΠΑ	773	384	1575
Ολλανδία	636	781	1825
Ιταλία	462	622	1874
Γιουγκοσλαβία	242	394	1712
Κέρκυρα	202	338	1317
Ιαπωνία	136	623	1766
Κρήτη	38	317	855

**Στη συνέχεια παρουσιάζεται ο πίνακας με το ποσοστό θνησιμότητας μετά από δεκαπενταετή παρακολούθηση σύμφωνα με τη Μελέτη των επτά χωρών. [1,3]*

Από τον παραπάνω πίνακα συμπεραίνουμε ότι παρά τις αντίξοες συνθήκες ζωής εκείνης της εποχής (σε σχέση με τις Βόρειες χώρες και τους Αμερικάνους) , απολάμβαναν σχετικά μεγαλύτερη μακροζωία. [17,18,24]

5.3 Ελαιόλαδο- χοληστερόλη και τα διατροφικά λίπη στη Μεσογειακή Διατροφή

Τα λίπη θεωρούνται σαν το βασικότερο παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Επηρεάζουν το ποσοστό της χοληστερόλης του ορού του αίματος και ευνοούν τον σχηματισμό της αρτηριοσκληρωτικής πλάκας η οποία με την πάροδο των χρόνων αυξάνεται και εμποδίζει την ελεύθερη κυκλοφορία του αίματος μέσα στις αρτηρίες. Τα λίπη συμβάλουν στην εμφάνιση της θρόμβωσης η οποία οδηγεί στο έμφραγμα και στην ανακοπή της καρδιάς. Οι μαργαρίνες (φυτικά υδρογονομένα λίπη) είναι οι πλουσιότερες σε κορεσμένα λιπαρά ενώ ακολουθούν τα βούτυρα και τα λίπη του βοδινού και του χοιρινού κρέατος. Οι ελαφρές μαργαρίνες όπως και τα σπορέλαια περιέχουν αρκετά ως και πολλά πολυακόρεστα. Σε αντίθεση το ελαιόλαδο περιέχει το μεγαλύτερο ποσοστό σε μονοακόρεστα λιπαρά [17,18,43].

5.3.1 Σύσταση ελαιόλαδου και οι ιδιότητές του στα Καρδιαγγειακά νοσήματα

Το ελαιόλαδο περιέχει Ελαϊκό οξύ σε ποσοστό περίπου 70% το οποίο είναι μονοακόρεστο λιπαρό οξύ (με ένα διπλό δεσμό) , Λινελαϊκό οξύ το οποίο είναι πολυακόρεστο με δυο διπλούς δεσμούς (18:2)(ω -6), Λινολενικό οξύ πολυακόρεστο με τρεις διπλούς δεσμούς (18:3)(ω -3). Ακόμα περιέχει βιταμίνη Ε (1,5mg/30 gr), προβιταμίνη Α και μεγάλη ποικιλία αντιοξειδωτικών ουσιών όπως είναι η πολυφαινόλες, σκουαλένια κ.α.

Το ελαιόλαδο λοιπόν περιέχει μονοακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία θεωρείται ότι μειώνουν τα ποσά της χοληστερόλης στο αίμα καθώς και τους άλλους παράγοντες οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας αλλά και θρόμβων. Ακόμα τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν συνδεθεί με την προστασία του οργανισμού από διάφορες μορφές καρκίνου. Περιέχει σε καλή αναλογία τα απαραίτητα ω -3 (Λινολενικό) και ω -6 (Λινολαϊκό) λιπαρά οξέα και είναι καλή πηγή βιταμινών Α και Ε. Χάρης λοιπόν αυτών των βιταμινών αλλά και του μεγάλου πλήθους αντιοξειδωτικών που περιέχει εμποδίζει την οξείδωση των λιπαρών οξέων της LDL χοληστερόλης. Ακόμα το ελαιόλαδο αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη στο πλάσμα του αίματος καθώς δρα σαν ανταγωνιστής της LDL χοληστερόλης. Παράλληλα παρουσιάζει μείωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα του αίματος που συμβάλει στην δημιουργία των αθηρωματικών πλακών. [43,47,54]

Το ελαιόλαδο περιέχει περισσότερες από 600 ουσίες που ασκούν έντονη αντιοξειδωτική δράση που συμβάλλουν στην χαμηλότερη αθηρογόνο δράση. Οι πολυφαινόλες προστατεύουν τα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών από τις οξειδωτικές επεξεργασίες και επιβραδύνεται έτσι η γήρανση των κυττάρων του σώματος. Άλλη μια σημαντική δράση των πολυφαινολών είναι η δέσμευση των ελεύθερων τοξικών ριζών που υπάρχουν ή δημιουργούνται στον οργανισμό μας και οι οποίες πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνες για την έναρξη της καρκινικής διεργασίας. [11, 17, 18]

Το ελαιόλαδο ακόμα παρουσιάζει αντιαθηρωσκληρωτικές και αντιθρομβωτικές ιδιότητες σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 1994 και 1999 από την Ευρωπαϊκή Ένωση με σκοπό να βελτιωθεί η κατανόηση σχετικά με τις ιδιότητες του ελαιολάδου. Το πρόγραμμα περιλαμβάνει τρία πειράματα που πραγματοποιήθηκαν στην Αγγλία, Ιρλανδία και Ελλάδα (Κρήτη). Στο πρώτο πείραμα συγκρίθηκαν οι λιπαιμικές ανταποκρίσεις 60 υγείων ανθρώπων 30 από την Βόρεια Ευρώπη και 30 από τη Νότια Ευρώπη (Μεσόγειος) οι οποίοι καταλάωναν γεύματα υψηλής περιεκτικότητας κορεσμένων λιπών και γεύμα πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι Μεσόγειοι δείχνουν καλύτερη ανταπόκριση από τους Βόρειους στα λιπίδια του αίματος αλλά και σε παράγοντες θρόμβωσης. Στο δεύτερο πείραμα μετρήθηκαν οι παράγοντες που σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση και με τη θρομβωτική ιδιότητα του αίματος σε ανθρώπους που έχουν οικογενειακό ιστορικό σε στεφανιαία νόσο και για αυτό το λόγο θεωρούνται υψηλότερου κινδύνου για ανάπτυξη της νόσου. Οι άνθρωποι που χρησιμοποιήθηκαν στο πείραμα ήταν βορειοευρωπαίοι και οι παράγοντες μετρήθηκαν όταν ακολουθούσαν την συνηθισμένη διατροφή τους (πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά) και μετρήθηκαν μετά από διατροφή σε μονοακόρεστα. Τα αποτελέσματα του πειράματος έδειξαν ότι η αύξηση των μονοακόρεστων στην διατροφή είχαν ωφέλιμες επιδράσεις στους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Ακόμα παρατηρήθηκε μείωση της χοληστερόλης κατά 14% και αλλαγή στην ανταπόκριση των τριγλυκεριδίων στο αίμα μετά το φαγητό και αλλαγή στις θρομβωτικές αντιδράσεις. [54, 45,55]

5.4 Ψάρια στη Μεσογειακή Διατροφή και η συμβολή τους στα Καρδιαγγειακά νοσήματα.

Η κατανάλωση ψαριών στη Μεσογειακή διαίτα είναι ένα από τα κυριότερα χαρακτηριστικά της. Τα ψάρια είναι εύπεπτη τροφή και απαραίτητη για τους αναπτυσσόμενους οργανισμούς επειδή οι πρωτεΐνες τους έχουν σύνθεση αμινοξέων που ευνοούν την ανάπτυξη. Το λίπος των ψαριών είναι πλούσιο σε EPA και DHA (ω-3 λιπαρά, μεταβολίτες του λινολενικού) και για αυτό το λόγο η ιχθυοφαγία προσφέρει όλα τα ωφέλιμα αποτελέσματα που σχετίζονται με τη πρόληψη των καρδιαγγειακών νόσων. Αυξάνουν την HDL χοληστερόλη και μειώνουν την δυνατότητα συνάθροισης των αιμοπεταλίων που προκαλείται από

το κολλαγόνο, παράγοντας που σχετίζεται με την δημιουργία θρόμβων. Τα ψάρια είναι καλή πηγή βιταμίνης D η οποία σχετίζεται άμεσα με την απορρόφηση του ασβεστίου από τον οργανισμό. Ακόμα βιταμίνες όπως B6 , B12 οι οποίες αποτελούν μέρος συνενζύμων που σχετίζονται με το μεταβολισμό των θρεπτικών ουσιών. [17,18]

Οι παραπάνω βιταμίνες συνδέονται και με το μεταβολισμό της ομοκυστεΐνης ένα αμινοξύ για το οποίο πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις και για εγκεφαλικό επεισόδιο ακριβώς όσο και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης. Τα ψάρια επίσης περιέχουν αρκετά ανόργανα στοιχεία όπως το ασβέστιο, φθόριο ιώδιο, ψευδάργυρο και σίδηρο. Ακόμα το αντιοξειδωτικό συνένζυμο Q10 βρίσκεται σε αρκετά ψάρια όπως είναι η σαρδέλα. Αξίζει να σημειωθεί ότι το συνένζυμο Q10 είναι ένα πολύ σημαντικό διατροφικό συστατικό υψηλής βιολογικής αξίας, γιατί μετατρέπει μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό την ενέργεια των συστατικών των τροφίμων σε βιολογική. Δηλαδή, είναι ένα στοιχείο που καθορίζει το μέγεθος της ενεργειακής απόδοσης των κυττάρων του σώματός μας. Αποτελεί σημαντικό συστατικό για τη σωστή λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος αλλά και για την ενίσχυση του αμυντικού μας συστήματος εναντίων των ελεύθερων ριζών καθώς παρέχει αντιοξειδωτικές ιδιότητες. [24,55]

5.5 Ω-3 και Ω-6 λιπαρά οξέα

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) περιλαμβάνουν δυο οικογένειες λιπαρών οξέων. Τα Ω-3 και τα Ω-6 λιπαρά οξέα. Ονομάζονται απαραίτητα γιατί δεν μπορούν να παραχθούν στον οργανισμό και για αυτό το λόγο θα πρέπει να προσλαμβάνονται από τις τροφές που καταναλώνουμε.

Τα ω-3 (που ονομάζονται και ιχθυέλαια) συναντάται στα ψάρια, στο ελαιόλαδο άλλα και σε πολλά χόρτα καθώς και σε ξηρούς καρπούς. Τα ω-6 βρίσκονται σε ελαιούχους σπόρους διαφόρων φυτών αλλά και στο ελαιόλαδο. Τα απαραίτητα λιπαρά οξέα πέρα από πηγή ενέργειας για τον οργανισμό αποτελούν και πρόδρομες ενώσεις πολλών σημαντικών ενώσεων με οργανική δράση. [17,18]

Θεωρείται ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και στη θεραπεία καρδιαγγειακών παθήσεων, της υπέρτασης, του διαβήτη και άλλων φλεγμονωδών δυσλειτουργιών καθώς και του καρκίνου. Η δυτική διατροφή περιέχει μεγάλα ποσοστά ω-6 λιπαρών σε σχέση με τα ω-3. Αυτή η ανισορροπία αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις. Η συνιστώμενη αναλογία ω-6/ω-3 λιπαρά είναι 4/1. [21,23]

Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έδειξαν ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα έχουν τη δυνατότητα να μειώσουν την επίπτωση των καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD). Ένας από τους μηχανισμούς με τους οποίους επιτυγχάνεται το αποτέλεσμα αυτό είναι μέσω της μείωσης των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα. Υπάρχουν ισχυρές επιστημονικές αποδείξεις από μελέτες ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα είτε από ψάρια ή συμπληρώματα ιχθυελαίου μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα και τα οφέλη αυτά φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη. Τα ενεργά συστατικά των ιχθυελαίων περιλαμβάνουν τα μακράς αλυσίδας λιπαρά οξέα EPA και DHA. Η ποσότητα των ω-3 λιπαρών οξέων που θα πρέπει να ενσωματωθεί στη δίαιτα, χωρίς να προκαλέσει αρνητικές επιπτώσεις στις άλλες συνιστώσες των λιπιδίων, όπως είναι η μείωση της HDL-C και / ή την αύξηση της LDL-C, δεν έχει ακόμη διασαφηνιστεί. Σήμερα, μια μορφή ωμέγα-3 λιπαρών οξέων έχει εγκριθεί από την αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (USFDA) ως συμπλήρωμα της δίαιτας για την αντιμετώπιση των πολύ υψηλών επιπέδων των τριγλυκεριδίων ($>$ ή $=$ 500 mg / dl) σε ενήλικες. Ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία έχουν αποδείξει ότι ανταποκρίνονται καλά στη χρήση των ω-3 λιπαρών οξέων, ακόμη και όταν χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με στατίνες. Η χρήση στατινών μαζί με ω-3 λιπαρά οξέα δείχνουν να βελτιώνουν πολύ περισσότερο το προφίλ των λιπιδίων του αίματος σε σχέση με την χρησιμοποίηση στατινών αποκλειστικά. [21,23,39]

5.6 Το κρέας στη Μεσογειακή Διατροφή

Το κρέας βρίσκεται στη κορυφή της μεσογειακής πυραμίδας και οι αγροτικές οικογένειες στη Κρήτη το κατανάλωναν ελάχιστες φορές το μήνα. Με αυτή τη μικρή κατανάλωση του κόκκινου κρέατος οι κριτικοί απέφευγαν τις δυσάρεστες καταστάσεις που επιφέρει η αυξημένη κατανάλωση μέσα από την αύξηση χοληστερίνης και την δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί η πρόσληψη πρωτεΐνης δεν φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι πρωτεΐνες έχουν μικρή επίδραση στα επίπεδα LDL χοληστερόλης και των άλλων λιποπρωτεϊνών. Η αντικατάσταση της ζωικής πρωτεΐνης με πρωτεΐνη σόγιας οδήγησε στη μείωση της LDL χοληστερόλης. Το αποτέλεσμα αυτό οφείλεται στο ότι η πρωτεΐνη σόγιας που είναι φυτική πηγή έχει χαμηλότερη περιεκτικότητα κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης σε σχέση με τα ζωικής προέλευσης τρόφιμα. [40,41]

5.7 Δράση και πηγές των στερολών και στανολών

Φυτικές στερόλες

Τα τελευταία 50 περίπου χρόνια είναι γνωστό ότι οι φυτικές στερόλες και στανόλες, ή αλλιώς φυτοστερόλες και φυτοστανόλες, μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, εμποδίζοντας σε κάποιο βαθμό την απορρόφηση της χοληστερόλης στο έντερο. Τώρα είναι διαθέσιμες σε μεγάλη γκάμα τροφίμων για όσους θέλουν να μειώσουν τη χοληστερόλη τους. Οι φυτοστερόλες ανήκουν στην ομάδα των στερολών και αποτελούν φυσικά συστατικά των φυτών. Είναι ουσίες που δεν αποδίδουν ενέργεια κι έτσι δεν συνεισφέρουν στη θερμιδική πρόσληψη του οργανισμού. Από τις 21 διαφορετικές φυτοστερόλες που απαντώνται στη φύση η κυριότερη είναι η β-σιτοστερόλη. Οι φυτοστερόλες είναι φυσικά συστατικά των βρώσιμων φυτικών ελαίων (σπορέλαια), των μαργαρινών που προέρχονται από τα φυτικά έλαια των δημητριακών, των ξηρών καρπών και των λαχανικών. Η χημική τους δομή μοιάζει πολύ με αυτή της χοληστερόλης. Ο βασικός ρόλος τους είναι η διατήρηση της λειτουργίας και της δομής των κυτταρικών μεμβρανών. Οι πιο κοινές φυτοστερόλες είναι η σιτοστερόλη, η καμπεστερόλη και η στιγμαστερόλη [4,5,24,36].

Οι σημαντικότερες διατροφικές πηγές των φυτοστερολών είναι τα λαχανικά - κυρίως η τομάτα- καθώς και τα φρούτα όπως το μήλο, η μπανάνα, τα κεράσια, το σύκο, το πορτοκάλι και το γκρέιπφρουτ. Άλλες πηγές είναι τα φυτικά έλαια, όπως το καλαμποκέλαιο και τα έλαια από βαμβακόσπορο, λιναρόσπορο και αβοκάντο, καθώς και τα προϊόντα σόγιας, τα σιτηρά (κριθάρι, βρώμη, σιτάρι), οι ξηροί καρποί (φιστίκια, κάσιους, ηλιόσποροι) και ορισμένα καρυκεύματα (βασιλικός, ρίγανη, τζίντζερ και πάπρικα). Η ανάπτυξη της τεχνολογίας τα τελευταία χρόνια έχει βοηθήσει στην απομόνωση των φυτοστερολών από τις φυσικές τους πηγές και έχει επιτρέψει τη χρήση τους στην παραγωγή εμπλουτισμένων τροφίμων καθώς και συμπληρωμάτων διατροφής με βάση την παρουσία τους. Τα παραπάνω έχουν ως στόχο την κάλυψη των απαιτήσεων σε φυτοστερόλες ατόμων που δεν τις προσλαμβάνουν σε επαρκείς ποσότητες μέσω της διατροφής. Τα κυριότερα παραδείγματα εμπλουτισμένων τροφίμων είναι οι μαργαρίνες, τα γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα, γιαούρτι) και τα δημητριακά. Επίσης, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο εμπλουτισμός του ελαιολάδου με φυτοστερόλες προκαλεί μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο αίμα. [4,12,13,36]

Θετικές επιδράσεις των φυτοστερολών

Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι η πρόσληψη επαρκών ποσοτήτων φυτοστερολών οδηγεί στη μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης στο αίμα. Αυτό γίνεται είτε με τη μείωση της εντερικής απορρόφησης της χοληστερόλης που προσλαμβάνεται από την τροφή είτε με αλλαγές στον μεταβολισμό της χοληστερόλης στα εντερικά κύτταρα. Επιπλέον, οι φυτοστερόλες μειώνουν τη συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα, ενώ διατηρούν σταθερά τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης («καλή χοληστερόλη»). Τα παραπάνω συνεπάγονται μείωση του λόγου LDL / HDL («κακή χοληστερόλη»/ «καλή χοληστερόλη») ο οποίος αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι φυτικές στερόλες συστήνονται επίσημα από το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ (NCEP). Πιο συγκεκριμένα, στο προτεινόμενο μοντέλο προτείνεται η ένταξη **2 γραμμαρίων φυτικών στερολών στο καθημερινό διαιτολόγιο ατόμων με υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης και ατόμων με καρδιακά νοσήματα** [36,55].

Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η ένταξη στο καθημερινό διαιτολόγιο **2 γραμμαρίων φυτικών στερολών, οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης κατά 10-15% εντός 3 εβδομάδων.** Αξίζει να σημειωθεί ότι η μείωση της LDL χοληστερόλης αποτελεί πρωτεύοντα στόχο του NCEP, στην προσπάθεια για πρωτογενή πρόληψη των καρδιοπαθειών σε ενήλικες. Μια πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι οι φυτικές στερόλες μπορούν να μειώσουν τη χοληστερόλη περαιτέρω στα άτομα που χρησιμοποιούν στατίνες (υποχοληστερολαιμικά φάρμακα). Επίσης, ένα πολύ μικρό ποσοστό ατόμων (περίπου 1 στα 6 εκατομμύρια) πάσχουν από φυτοστερολαιμία, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη ικανότητα απορρόφησης στερολών και τη μειωμένη ικανότητα αποβολής τους στη χολή. Συνεπώς, αυτά τα άτομα αναπτύσσουν πολύ υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και στερολών στο αίμα και είναι επιρρεπή στην πρόωρη αθηροσκλήρωση. Οι πλούσιες σε φυτικές στερόλες τροφές δεν είναι κατάλληλες για τους ασθενείς με φυτοστερολαις [11,13,55,45].

Φυτικές στανόλες

Η βιομηχανική υδρογόνωση των φυτικών στερολών έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό των στανόλων. Οι φυτικές στανόλες είναι ουσίες οι οποίες παρουσιάζουν παρόμοια σύσταση με τη χοληστερόλη. Το χαρακτηριστικό τους αυτό έχει ως άμεση συνέπεια, όταν προσλαμβάνονται μέσω της διατροφής, να παίρνουν τη θέση της χοληστερόλης στα σημεία απορρόφησης αυτής στο ανθρώπινο έντερο. Αποτέλεσμα αυτού είναι η μείωση της απορροφημένης χοληστερόλης, η οποία αποβάλλεται από τον οργανισμό αντί να απορροφάται. Παράλληλα, όμως οι φυτικές στανόλες έχουν μια επίσης σημαντική ιδιότητα. Όταν «απωθήσουν τη χοληστερόλη» στη συνέχεια και αυτές δεν απορροφούνται, αλλά επίσης αποβάλλονται από τον οργανισμό [46,47].

Οι φυτικές στερόλες και στανόλες έχουν παρεμφερή δομή με τη χοληστερόλη. Οι στανόλες εντοπίζονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα σε παρόμοια τρόφιμα με τις στερόλες, όπως σε πολλά φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, σπόρους, όσπρια, φυτικά έλαια, αλλά παράγονται από την υδρογόνωση των φυτοστερολών για εμπορική χρήση. Όσοι ακολουθούν τις συνήθειες δυτικού τύπου δίαιτες,

καταναλώνουν καθημερινά 20-50mg στανολών και 150-400mg στερολών. Σε τόσο χαμηλά επίπεδα, οι στερόλες και οι στανόλες δεν έχουν κλινικά σημαντική επίδραση στη μείωση της χοληστερόλης [12,17].

Θετικές επιδράσεις των φυτοστανολών:

Μελέτες δείχνουν σήμερα ότι η συστηματικά κατανάλωση **2 - 3 γραμμαρίων φυτικών στανολών ημερησίως μειώνουν κατά ένα μέσο ποσοστό 10 % - 15 % τα επίπεδα χοληστερόλης**. Το γεγονός αυτό ώθησε την επιστημονική επιτροπή του NCEP (National Cholesterol Education Program) των ΗΠΑ στην έκδοση συγκεκριμένων οδηγιών, οι οποίες θεωρούν αναγκαία την ένταξη **2 γραμμαρίων φυτικών στανολών στο καθημερινό ημερήσιο διαιτολόγιο ατόμων που αποσκοπούν στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης**. Με δεδομένη όμως τη μειωμένη περιεκτικότητα των τροφών σε φυτικές στανόλες (ένα τυπικό ημερήσιο διαιτολόγιο μπορεί προσφέρει μόλις 50 - 60 mg), σήμερα η βιομηχανία έχει προχωρήσει στον εμπλουτισμό κυρίως μαργαρινών και γαλακτοκομικών προϊόντων με εστέρες φυτικών στανολών.

Επίσης, άλλες μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση λιγότερο από 30 γραμμάρια στανολών με τη μορφή μαργαρίνης βοηθάει στην μείωση κατά 14% της χοληστερόλης. Πρέπει όμως να είμαστε προσεκτικοί στις ποσότητες γιατί τα προϊόντα αυτά κρύβουν αρκετές θερμίδες [4,5,13].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ:

Έρευνες έδειξαν ότι μπορεί να επιτευχθεί μείωση της χοληστερόλης καταναλώνοντας 1-3g φυτικών στερολών ή στανολών καθημερινά, αλλά δεν επιτυγχάνεται περαιτέρω μείωση με πρόσληψη μεγαλύτερη των 3g. Καταναλώνοντας καθημερινά 2g φυτοστερολών ή φυτοστανολών παρατηρείται μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10%. Μείωση της τάξεως του 15% της LDL χοληστερόλης μπορεί να επιτευχθεί εάν συνδυαστούν 2g φυτοστερολών ή φυτοστανολών με υγιεινή διατροφή ευεργετική για την καρδιά, χαμηλή σε κορεσμένα λίπη. Από επιδημιολογικά στοιχεία εκτιμάται ότι μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10% μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων καθ' όλη τη διάρκεια ζωής κατά 20% [10,11,12].

Εφόσον η κατανάλωση ποσοτήτων μεγαλύτερων των 3g δεν επιφέρει περαιτέρω μείωση της χοληστερόλης και ενδέχεται να μειώσει τα επίπεδα β-καροτενίου στο αίμα, η Επιστημονική Επιτροπή Τροφίμων συμφώνησε ότι θα ήταν συνετό να αποφεύγεται κατανάλωση μεγαλύτερη των 3g. Ως εκ τούτου, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή ενέκρινε την προσθήκη φυτοστερολών και φυτοστανολών σε διάφορα τρόφιμα (π.χ. λιπαρές ύλες για επάλειψη, σάλτσες για σαλάτες, γάλα, γάλα που έχει υποστεί ζύμωση, προϊόντα τύπου γιαουρτιού και τυριών, ποτά από σόγια και πικάντικες σάλτσες), με την προϋπόθεση ότι αυτά τα τρόφιμα μπορούν να διαιρεθούν σε μερίδες που περιέχουν το πολύ 3g φυτοστερολών και φυτοστανολών (στην περίπτωση που καταναλώνεται μία μερίδα την ημέρα) ή 1g (στην περίπτωση τριών μερίδων την ημέρα).

Οι **κανονισμοί** της Ευρωπαϊκής Επιτροπής σχετικά με τη διατροφική επισήμανση ορίζουν ότι κάθε προϊόν πρέπει να φέρει σαφή σήμανση ότι περιέχει φυτοστερόλες ή φυτοστανόλες, καθώς και έναν αριθμό πληροφοριών αναφορικά με την καταλληλότητα και τη χρήση τους. Μερικές από αυτές τις πληροφορίες είναι οι κάτωθι:

- το προϊόν απευθύνεται αποκλειστικά στα άτομα που επιθυμούν να μειώσουν το επίπεδο της χοληστερόλης στο αίμα,
- ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα για τη μείωση της χοληστερόλης πρέπει να καταναλώνουν το προϊόν υπό ιατρική παρακολούθηση,
- το προϊόν ενδέχεται να μην είναι κατάλληλο για τη διατροφή των εγκύων και των θηλαζουσών γυναικών και των παιδιών ηλικίας κάτω των πέντε ετών [46,47].

5.8 Φρούτα και λαχανικά στη Μεσογειακή διατροφή και η συμβολή τους στην υγεία

Η Μεσογειακή διατροφή περιλαμβάνει πολλά φρούτα και λαχανικά. Τα φρούτα αποτελούν συνηθισμένο επιδόρπιο και τα λαχανικά κατά την Ελληνικά κουζίνα μπορούν να καταναλώνονται ωμά σε σαλάτες, βραστά, τσιγαριστά, ή συνοδεύουν τα πιάτα με κρέας, ψάρια και όσπρια. Μέσα από την διεξαγωγή πολλών ερευνών

που πραγματοποιήθηκαν γύρω από τις επιδράσεις των θρεπτικών και γενικά λαμβανόμενων συστατικών, αποδείχτηκε περίτρανα ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών στη διαίτα σχετίζεται άμεσα με την ομαλή σωματική και ψυχική ευεξία του ατόμου. Στατιστικές μελέτες σχετιζόμενες με τη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, κατατάσσει την Ελλάδα σε μια υψηλή θέση μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών. Στην Κρήτη η παρουσία φρούτων και λαχανικών στο καθημερινό διαιτολόγιο έρχεται να ενισχύσει τα αληθή αποτελέσματα. Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παρέχει στον οργανισμό τα παρακάτω πλεονεκτήματα: [36,38]



- Διευκολύνουν την άριστη σωματική και νοητική ανάπτυξη.
- Προσφέρουν μεγάλες ποσότητες βιταμινών, ιχνοστοιχείων και αντιοξειδωτικών.
- Είναι πλούσια σε φυτικές ίνες οι οποίες συμβάλουν στην καλή λειτουργία του εντέρου, βοηθούν τους διαβητικούς καθώς μειώνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Ακόμα προστατεύει τον οργανισμό από διάφορες μορφές καρκίνου.
- Παρέχουν σχετικά μικρές ποσότητες ενέργειας.
- Ελαττώνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη.
- Περιορίζουν τις πιθανότητες προσβολής από ορισμένες μορφές καρκίνου.
- Διευκολύνουν την λειτουργία του εντέρου η δυσκοιλιότητα σπανίζει στα άτομα που καταναλώνουν συχνά φρούτα και γι' αυτό κινδυνεύουν λιγότερο από εμφάνιση καρκίνου του εντέρου, του στόμαχου κ.α.
- Έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.
- Έχουν το πλεονέκτημα να προκαλούν το αίσθημα του κορεσμού λαμβάνοντα έτσι λιγότερες θερμίδες και αποτρέποντας μια αλόγιστη κατανάλωση άλλων θρεπτικών συστατικών όπως είναι τα λίπη [17,18,45,55].

5.9 Η επίδραση του γάλακτος στον οργανισμό

Το γάλα είναι η πρώτη τροφή του ανθρώπου αμέσως μόλις γεννηθεί, γάλα καταναλώνει ο άνθρωπος για καλύτερη ανάπτυξη, συντήρηση, ανάρρωση από ασθένειες μετά από κακουχίες κ.α. Στη μεσογειακή διατροφή βρίσκεται στη μέση της πυραμίδας και η κατανάλωση του προτιμάται καθημερινά. Το γάλα περιέχει σε ισορροπία πρωτεΐνες, λίπη, άλατα και βιταμίνες και επειδή βρίσκεται σε υγρή κατάσταση οι ουσίες αυτές είναι εύληπτες και εύπεπτες.

Από τα δεδομένα που έχουν προεκταθεί προκύπτουν οι εξής παρατηρήσεις:

- Το γάλα είναι τρόφιμο χαμηλής ενέργειας και υψηλής περιεκτικότητας θρεπτικών ουσιών.
- Η συμβολή του γάλακτος είναι τόσο μεγάλη στο καθημερινό διαιτολόγιο που η περικοπή του μπορεί να προκαλέσει κάθετη πτώση του ασβεστίου προκαλώντας προβλήματα σε αναπτυσσόμενους νέους, ενήλικες αλλά και υπερήλικες με προβλήματα οστεοπόρωσης.
- Το γάλα παρέχει στο διαιτολόγιο και άλλες βιταμίνες και άλατα όπως τη βιταμίνη B₁₂, νικοτινικό οξύ, παντοθενικό οξύ, κάλιο, μαγνήσιο και άλλα θρεπτικά συστατικά [24,25].

5.10 Διατροφικές γραμμές για αποφυγή καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η βασική αρχή μιας υγιεινής διατροφής που στοχεύει την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στηρίζεται στην ημερήσια πρόσληψη της χοληστερόλης και των λιπαρών οξέων. Έτσι η χοληστερόλη πρέπει να λαμβάνεται ημερησίως σε 100-300 mg το ανώτερο όριο. Το συνολικό προσλαμβανόμενο λίπος πρέπει να καλύπτει το 20- 30% των συνολικών θερμίδων ημερησίως. [17]

- Σε ότι αφορά το λίπος που πρέπει να λαμβάνει το άτομο είναι απαραίτητο να επικρατούν τα πολυακόρεστα, τα δι-ακόρεστα και τα μονοακόρεστα λιπαρά

οξέα τα οποία πρέπει να είναι σε μικρές ποσότητες και να αποδίδουν όχι περισσότερο από 5% των συνολικών θερμίδων ημερησίως. Σε μια δίαιτα τα λίπη αντιπροσωπεύουν ένα ποσοστό των ολικών θερμίδων κάτω του 30% εκ των οποίων το 25% προέρχεται από το ελαιόλαδο. Οι πρωτεΐνες αποτελούν το 15% των θερμίδων και το 55% το σύνολο των υδατανθράκων. Τέλος αναφέρουμε έναν πρακτικό τρόπο να υπολογίζει ο καθένας το βαθμό κινδύνου από καρδιαγγειακά χωρείς να διαθέτει ιδιαίτερες γνώσεις. Αν για παράδειγμα η χοληστερίνη μας είναι κάτω από 200 mg/100mg, η συστολική μας πίεση είναι κάτω από 120 mmHg, δεν καπνίζουμε και ο δείκτης μάζας του σώματός μας είναι κάτω από 26 τότε ο κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αμελητέος [24,25].

Από τις μέχρι σήμερα έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε θέματα διατροφής, προκύπτουν ορισμένοι βασικοί στόχοι, που θα πρέπει άμεσα να υιοθετηθούν και να αποτελέσουν εθνικούς στόχους, για την αναβάθμιση της υγείας και του πληθυσμού αλλά και τη μείωση του δείκτη νοσηρότητας και θνησιμότητας. Οι βασικές αυτές αρχές περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

1. Μειωμένη κατανάλωση κρέατος (1 φορά την εβδομάδα) με αύξηση της κατανάλωσης του ψαριού καθώς περιέχει ω-3 λιπαρά οξέα τα λεγόμενα και ως ιχθυέλαια (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 σε χαμηλά λιπαρά προϊόντα
3. Κατανάλωση ποικιλίας φρούτων κάθε μέρα.
4. Τουλάχιστον 4 μερίδες ωμά και μαγειρεμένα λαχανικά ημερησίως. Τα λαχανικά όπως και οι σαλάτες πρέπει να είναι από ποικιλία εποχιακών λαχανικών.
5. Τρία κύρια γεύματα ημερησίως και ενδιάμεσα μόνο φρούτα και ή λαχανικά, όπως ωμά καρότα, ντομάτες, μαρούλι κ.α.

6. Το μεγαλύτερο ποσό ενέργειας ημερησίως να προέρχεται από μαύρο ψωμί με όλο το πίτουρο χωρίς αλάτι, όσπρια, δημητριακά, πατάτες, καλαμπόκι φρούτα και λαχανικά. Αυτές οι κατηγορίες θα πρέπει να προσφέρουν περισσότερα από 25gr διαλυτών και αδιάλυτων ινών ημερησίως.
7. Όσο το δυνατό λιγότερο αλάτι, που δεν θα πρέπει να υπερβαίνει ένα κουταλάκι του γλυκού ημερησίως.
8. Η κατανάλωση οινοπνεύματος δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 2 ποτήρια κόκκινου κρασιού ημερησίως.
9. Μόνο ελαιόλαδο και να αποφεύγεται η χρήση σπορέλαιων και μαγειρικά λίπη που περιέχουν μεγάλη ποσότητα trans-λιπαρών οξέων και υπερβολική πρόσληψη ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, που είναι ευαίσθητα στην οξείδωση και γι' αυτό η LDL χοληστερόλη που περιέχει πολυακόρεστα λιπαρά οξέα οξειδώνεται ευκολότερα. Η οξειδωμένη μορφή της LDL είναι ιδιαίτερα αθηρογόνος. Αντίθετα το ελαιόλαδο που είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (70%), είναι ανθεκτικό στις οξειδωτικές εξεργασίες και παρέχει παράλληλα και αντιοξειδωτικές ουσίες (πολυφαινόλες, τοκοφαιρόλες, 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. (13,16,21,46)

5.11 Επίλογος

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξακολουθούν να αποτελούν μια από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου. Η εκδήλωση αυτών των νοσημάτων οφείλεται στο σύγχρονο τρόπο ζωής και στο εύκολο και γρήγορο φαγητό που ως συνήθως δεν είναι ωφέλιμο για τη διατήρηση της καλής υγείας του ατόμου. Ωστόσο οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να καθυστερήσουν ή να αναστρέψουν την εξέλιξή της. Η υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών αποτελεί ίσως τη σημαντικότερη αλλαγή στην πρόληψη της εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτό έχει υπάρξει αντικείμενο πολλών επιστημονικών ερευνών ύστερα από τις πρώτες επιδημιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στα μέσα του προηγούμενου αιώνα και έδειξαν ότι οι διαφορετικές συνήθειες σε σχέση με τις υπόλοιπες δυτικοευρωπαϊκές χώρες είναι κατά κύριο λόγο υπεύθυνες για τη χαμηλή καρδιαγγειακή θνησιμότητας. που έχει παρατηρηθεί στη Ν. Ευρώπη.

Από τότε μέχρι και σήμερα οι προσπάθειες που γίνονται για τη μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας είναι προσανατολισμένες στην αλλαγή του τρόπου διατροφής. Έτσι, προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα εμφάνισης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση ή ο διαβήτης, οι κατευθυντήριες γραμμές που δίνονται επικεντρώνονται στην τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών και στην προσέγγιση, όσο αυτό είναι δυνατόν, του Μεσογειακού τρόπου διατροφής. Με την καθημερινή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και προϊόντων ολικής αλέσεως, όπως και με την αυξημένη πρόσληψη ακόρεστου λίπους μέσω του ελαιολάδου, των ξηρών καρπών, και των ψαριών και με τη μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους μέσω των άπαχων γαλακτοκομικών και της σπάνιας κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, σε συνδυασμό με μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού και ήπιας σωματικής άσκησης φαίνεται να προστατεύουν την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Βιβλιογραφία

1. Παπανικολάου, Γ. Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία. Εκδόσεις: Θυμάρι, 2005
2. Snell, P. Κλινική Ανατομία. Ιατρικές Εκδόσεις: Λίτσας; 2002
3. Παπαχαραλάμπους, Ν. Γενική Παθολογική Ανατομική. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 1999
4. Σάββα, Α. Επιτομή Ανατομική του Ανθρώπου και Άτλας. Εκδόσεις: Αδελφών Κυριακίδη, 2000
5. Τουτούζα, Π. Καρδιολογία.. Εκδόσεις: Κέδρος, 2001
6. Παπαχαραλάμπους, Ν. Γενική Παθολογική Ανατομική. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις, 1999
7. Διονυσίου, Α. Αθηροσκλήρυνση βιοχημικής προσέγγισης. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2003
8. Μουτσόπουλος, Μ. Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας. Έκδοσης: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2001
9. Μουντούλας. Μ. Γκέλερης, Γ. Στεφανιαία Νόσος. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2001
10. Λουρίδη, Λ. Σύγχρονα Καρδιολογικά Θέματα. Έκδοση: Βήτα 2001
11. Παπαηλίου, Α. Δίαιτα Θεωρία και Πράξη. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2002
12. Γουδέβενος, Ι. Πέτσας, Α. Παθοφυσιολογία Κυκλοφορικού Συστήματος. Από: Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας. Έκδοση: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 1991, σελίδες 209-64. .
13. Ελισάφ, Μ. Σιαμόπουλος, Χ. Η υπερτριγλυκεριδαιμία ως παράγων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Έκδοση: Ιατρική, 1993
14. American Hart Association. Hart Disease and Stroke 2004 Update. 2004.

15. European Cardiovascular Disease Statistics, Edition, British Heart Foundation, 2000
16. James WPT. European diet and public health: The continuing challenge. Public Health Nutrition 2001
17. Maron DJ, Fazio S, Linton MF. Current perspectives on statins. Circulation. 2000;101:207-13.
18. Elisaf M. Effect of fibrates on serum metabolic parameters. Curr Med Res Opin. 2002;18:269-76.
19. ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: Food fortification and dietary supplements. J AM Diet Assoc 2001 ; 101:115-125
20. Bell L, Halstenson CE, Halstenson CJ, et al. Cholesterol-lowering effects of calcium carbonate in patients with mild to moderate hypercholesterolemia. Arch intern Med. 1992;152:2441-4.
21. Trichopoulou A, Costakou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med. 2003;348:2599-608.
22. Zambelas A, Hourdakis M, Yannakouris N. The Mediterranean diet and coronary heart disease. In: The Mediterranean diet: constituents and health promotion. Matalas A-L, Zambelas A, Stavrinou V, Wolinsky I (Eds), CRC Press, Boca Raton USA, 2001, pp 243-291.
23. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe. Public Health Nutrition. 2001;17:27-33.
24. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe. Public Health Nutrition. 2001;4:441-57.
25. Durrington PN, Sniderman A. Hyperlipidaemia. Oxford: Health Press, 2000.
26. Blumenthal RS. Statins: effective antiatherosclerotic therapy. Am Heart J. 2000;139:577-83

27. Liberopoulos E, Miltiados G, Elisaf M. Impressive lipid changes following hypolipidemic drug administration can unveil subclinical hyperthyroidism. *Diabetes Obes Metab.* 2001;3:97-8
28. Geurian K, Pinson JB, Weart W. The triglyceride connection in atherosclerosis. *Ann Pharmacother.* 1992;26:1109-17.
29. Bellosta S, Ferri N, Bernini F, et al. Non-lipid-related effects of statins. *Ann Med.* 2000;32:164-76
30. Blumenthal RS. Statins: effective antiatherosclerotic therapy. *Am Heart J.* 2000;139:577-83.
31. Nygard O, Nordehaug JE, Refsum H, et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1997;337:230-6.
32. Durrington PN, Sniderman A. *Hyperlipidaemia.* Oxford: Health Press, 2000.
33. Alexandridis G, Pappas G, Elisaf M. Rhabdomyolysis due to combination therapy with cerivastatin and gefibrozil. *Am J Med.* 2000;109:261-2.
34. Farmer JA. Pleiotropic effects of statins. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2:208-17
35. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary Cholesterol from eggs increases the ration of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:885-91.
36. Lovia SM, Klag MJ, Caoufield LE, Whelton PK. *Am J Clin Nutr* 2000;72:139-45
37. Third Report of the National Cholesterol Education Program (N-CEP) in Adults Expert Panel on Detection, Evaluation. Treatment of High Blood Cholesterol. 2002;106:31 43-421
38. Dufour MC. If you drink alcoholic beverages do so in moderation: what does this mean? *J Nutr.* 2001;131:552s-61s.

- 39.** Fonarow GS, Statin therapy after acute myocardial infarction: are we adequately treating high risk patients? *Curr Atheroscler Rep.* 2002;2:208-17.
- 40.** Hyttinen L, Autti T, Rauma S, Soljanlahti S, Vuorio AF, Strandberg TE. *Acta Radiol.* 2009 Apr;50(3):320-6
- 41.** Mooradian AD. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2009 Mar;5(3):150-9.
- 42.** Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F, Rexrode KM, Logroscino G, Hu FB, van Dam RM. *Circulation.* 2009 Mar 3;119(8):1116-23. Epub 2009 Feb 16.
- 43.** Serrano CV Jr, Pesaro AE, de Lemos JA, Rached F, Segre CA, Gomes F, Ribeiro AF, Nicolau JC, Yoshida VM, Monteiro HP. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2009 Jan 6. [Epub ahead of print]
- 44.** Kolansky DM, Cuchel M, Clark BJ, Paridon S, McCrindle BW, Wiegers SE, Araujo L, Vohra Y, Defesche JC, Wilson JM, Rader DJ. *Am J Cardiol.* 2008 Dec 1;102(11):1438-43. Epub 2008 Sep 11
- 45.** Koeijvoets KC, van der Net JB, Dallinga-Thie GM, Steyerberg EW, Mensink RP, Kastelein JJ, Sijbrands EJ, Plat J. *Atherosclerosis.* 2008 Sep 27. [Epub ahead of print] **37.** Rees A. *Eur Heart J.* 2008 Nov;29(21):2583-4. Epub 2008 Oct 7. No abstract available
- 46.** Mazar M, Schair B, Aronow WS, Khalique O, Lehrman SG. *Am J Ther.* 2008 Sep-Oct;15(5):458-60
- 47.** Ruokoniemi P, Helin-Salmivaara A, Klaukka T, Neuvonen PJ, Huupponen R. *Br J Clin Pharmacol.* 2008 Sep;66(3):405-10
- 48.** Peters B, Maitland-van der Zee AH. *Pharmacogenomics.* 2008 Sep;9(9):1207-10. Review
- 49.** Dewey FE, Perez M, Hadley D, Freeman JV, Wang P, Ashley EA, Myers J, Froelicher VF. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009 Feb;20(2):193-9. Epub 2008 Sep 3
- 50.** Rosas EA, González AM, Castillo LG, Valero MR, Molina PA, Petra JA, Fernández CS, García-Villa PC, Zanella HG, Pérez MB, Cerón RE, Torres RC,

García AM, Alcocer AR, Ibarra JL, Rosas GA. Arch Cardiol Mex. 2008 78(2):139-47.

51. Hoppe B, Dorner T. Nat Clin Pract Rheumatol. 2008 Sep;4(9):452-3. Epub 2008

52. Manttari M, Koskinen P, Manninen V, Tenkanen L, Huttunen JK. Lifestyle determinants of HDL2- and HDL3- cholesterol levels in a hypercholesterolemic male population. Atherosclerosis (1998) 87:1-8.