



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ





**ΤΕΙ Κρήτης**  
Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:**

«Συχνότητα εμφάνισης(επιπολασμός) καρδιαγγειακών νοσημάτων  
και ποιότητα ζωής ατόμων ηλικίας 50+ ετών σε 13 χώρες της  
Ευρώπης-μελέτη SHARE 2006-2007»

Σταυρακάκη Άννα-Μαρία

Jumutia Natia (Τζουμουτία Νάτια)

Επιβλέπων καθηγητής:

Ρίκος Νικόλαος RN MPH PhD Λέκτορας τμήμα νοσηλευτικής ΤΕΙ Κρήτης

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ-ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2018

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Η πτυχιακή αυτή εργασία αποτελεί την κορύφωση των σπουδών μας στο ΤΕΙ Κρήτης. Αισθανόμαστε την ανάγκη να εκδηλώσουμε την ευγνωμοσύνη μας απέναντι στη σχολή μας και σε όλο το διδακτικό προσωπικό που μας παρείχε τη πολύτιμη γνώση σε όλη τη διάρκεια των σπουδών και μας έκανε ικανούς να φτάσουμε σε αυτό το τελικό στάδιο της φοίτησης μας.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες εκφράζουμε απέναντι στον επιβλέπων καθηγητή μας τον κύριο Ρίκο Νικόλαο, ο οποίος με την υπομονή και επιμονή του μας καθοδηγούσε καθ' όλη τη διάρκεια της συγγραφής της πτυχιακής εργασίας. Ο ίδιος μας παρείχε τις πολύτιμες πληροφορίες και το πολύτιμο χρόνο που ήταν αναγκαίες για την ομαλή εξέλιξη και ολοκλήρωση της εργασίας αυτής.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον κύριο Μανόλη Λιναρδάκη, χωρίς τον οποίον δεν θα μπορούσαμε να αναλύσουμε, να επεξεργαστούμε και να βγάλουμε συμπεράσματα για τα πολύπλοκα στατιστικά δεδομένα.

Η πτυχιακή αυτή εργασία είναι αφιερωμένη στους ανθρώπους που φέρνουν τον τίτλο του ασθενή, λόγω κάποιου προβλήματος υγείας που αντιμετωπίζουν, περιμένοντας με υπομονή και ελπίδα μια χείρα βοήθειας από τους επαγγελματίες υγείας...

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

<b>ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....</b>	<b>9</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>11</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>12</b>
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>13</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1:</b>	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	
1.1 Χρονική αναδρομή προς τα πίσω.....	14
1.2 Το σήμερα.....	15
1.2.1 Ο σύγχρονος τρόπος ζωής.....	16
1.2.2 Η μεσογειακή διατροφή.....	16
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:</b>	
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	
2.1 Βασικές λειτουργίες του καρδιαγγειακού συστήματος.....	17
2.2 Ανατομία της καρδιάς.....	17
2.3 Ερεθισματοαγωγό σύστημα-νεύρωση της καρδιάς.....	19
2.4 Αιμάτωση της καρδιάς-Στεφανιαία αγγεία.....	20
2.5 Συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία.....	22
2.6 Τα αιμοφόρα αγγεία.....	22
2.7 Καρδιακός κύκλος.....	24
2.8 Καρδιακή παροχή, όγκος παλμού.....	25
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3:</b>	
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	
3.1 Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου για τα ΚΑΝ;.....	26
3.2 Μηχανισμός επίδρασης του κάθε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση των ΚΑΝ.....	28
3.2.1 Φύλο, ηλικία και κληρονομικότητα.....	28
3.2.2 Συγγενείς και βαλβιδικές καρδιακές παθήσεις.....	29
3.2.3 Υπερχοληστερολαιμία.....	29
3.2.4 Αρτηριακή υπέρταση.....	30

3.2.5 Παχυσαρκία & μειωμένη σωματική δραστηριότητα.....	31
3.2.6 Μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και αυξημένη πρόσληψη άλατος.....	32
3.2.7 Σακχαρώδης διαβήτης.....	32
3.2.8 Το κάπνισμα.....	33
3.2.9 Η κατανάλωση του αλκοόλ.....	34
3.2.10 Τα φάρμακα.....	34
3.2.11 Οι λοιμώξεις.....	34
3.2.12 Το στρες.....	35
3.3 Νεότεροι παράγοντες κινδύνου.....	35
3.3.1 Υπερτριγλυκεριδαιμία.....	36
3.3.2 Υπερομοκυστεϊναιμία.....	37
3.3.3 Αυξημένη λιποπρωτεΐνη Α.....	37
3.3.4 Αυξημένη λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάση Α2.....	37
3.3.5 Υπερουριχαιμία.....	38
3.3.6 Αυξημένο ινωδογόνο.....	38
3.3.7 Αυξημένη CRP.....	39
3.3.8 Μικρολευκοματουρία.....	39
3.3.9 Μεταβολικό σύνδρομο.....	40

#### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4:**

##### **ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

4.1 Στεφανιαία νόσος.....	41
4.1.1 Παθοφυσιολογία.....	41
4.1.2 Στηθάγχη.....	41
4.1.3 Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.....	43
4.1.4 Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.....	43
4.1.4.1 Παθοφυσιολογία.....	44
4.1.4.2 Κλινικές εκδηλώσεις.....	44
4.1.4.3 Επιπλοκές.....	45
4.1.4.4 Καρδιογενής καταπληξία.....	45
4.2 Εγκεφαλική αγγειακή νόσος.....	45
4.2.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	46
4.2.2 Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	46
4.2.3 Κλινικές εκδηλώσεις.....	47
4.2.4 Επιπλοκές.....	47

4.3 Περιφερική αγγειακή νόσος.....	47
4.3.1 Περιφερική αποφρακτική αρτηριπάθεια.....	47

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5:**

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

5.1 Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.....	48
5.2 Πρωτογενής πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	49
5.2.1 Κάπνισμα.....	49
5.2.2 Υγιεινή διατροφή.....	49
5.2.3 Φυσική δραστηριότητα.....	49
5.2.4 Σωματικό βάρος.....	50
5.3 Δευτερογενής πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	50
5.3.1 Αρτηριακή πίεση.....	50
5.3.2 Διαταραχές λιπιδίων.....	50
5.3.3 Σακχαρώδεις διαβήτης.....	50

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6:**

### ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

6.1 Στηθάγχη.....	51
6.1.1 Φαρμακευτική θεραπεία.....	51
6.1.1.1 Νιτρώδη.....	51
6.1.1.2 Αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων.....	52
6.1.1.3 Ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου.....	53
6.1.2 Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις.....	53
6.2 Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.....	53
6.2.1 Φαρμακευτική αγωγή.....	53
6.2.2 Θρομβολυτική θεραπεία.....	54
6.2.3 Άλλες θεραπευτικές μέθοδοι.....	54
6.3 Καρδιακή ανεπάρκεια.....	56
6.3.1 Φαρμακευτική αγωγή.....	56
6.3.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	56
6.3.3 Νοσηλευτικά προβλήματα.....	57

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7:**

### ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΠΟΥ ΕΠΙΚΡΑΤΕΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΥΠΟΛΟΙΠΗ ΕΥΡΩΠΗ

7.1 Ενδεικτικά στοιχεία για την Ευρώπη.....	57
7.2 Ενδεικτικά στοιχεία για την Ελλάδα.....	58
7.3 Εμπόδια στη πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	59

#### **ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ**

-Πληθυσμοί έρευνας-Μελέτη SHARE.....	60
-Δείγμα μελέτης, ερωτηματολόγια & συλλογή στοιχείων.....	61
-Ποιότητα ζωής.....	61
-Επιπρόσθετα δεδομένα.....	62
-Στατιστική ανάλυση.....	62

#### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

-Χαρακτηριστικά δείγματος μελέτης.....	63
-Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	64
-Ποιότητα ζωής και καρδιαγγειακά νοσήματα.....	69

<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....</b>	<b>71</b>
----------------------	-----------

<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>78</b>
----------------------	-----------

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>80</b>
--------------------------	-----------



## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

SHARE: Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe

KAN: Καρδιαγγειακά νοσήματα-CVD: Cardiovascular Diseases

ΚΑΣ: Καρδιαγγειακό σύστημα

ΗΚΓ: Ηλεκτροκαρδιογράφημα

ΠΟΥ: Παγκόσμιος οργανισμός υγείας-WHO: World Health Organization

ΣΝ: Στεφανιαία νόσος-CAD: Coronary Artery Disease or IHD: Ischemic Heart disease

ΟΣΝ: Οξεία Στεφανιαία Νόσος

ΧΝΑ: Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια

ΚΑ: Καρδιακή ανεπάρκεια-HF: Heart Failure

ΕΜ: Έμφραγμα του μυοκαρδίου- Heart attack

ΣΝΣ: Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα

ΑΕΕ: Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο-CVA: Cerebrovascular accident-Stroke

ΔΜΑ: Δείκτης μάζας σώματος-BMI: Body Mass Index

FHS: Framingham Heart Study

NIH: National Institutes of Health

ESC: European Society of Cardiology

CAPI: Computer Aided Personal Interviews

ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση

ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση

ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

LDL: Low-Density Lipoprotein

HDL: High-Density Lipoprotein

VLDL: Very-Low-Density Lipoprotein

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

HHcy: Hyperhomocysteinemia

Lp(a): Lipoprotein (a)

Lp-PLA2: Lipoprotein Phospholipase A2

UA: Uric Acid

DVT: Deep Vein Thrombosis

CRP: C-Reactive Protein

Mets: Metabolic Syndrome

SDR: Standardized Death rate

ICD-10: International Classification of Diseases- Tenth Edition

ΕΛΣΤΑΤ: Ελληνική Στατιστική Αρχή

CK: Creatine Kinase

CPK: Creatine Phosphokinase

ΤΚΕ: Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών

BRFs: Behavioral Risk Factors

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς και η ποιότητα ζωής των ατόμων >50 ετών σε 13 χώρες της Ευρώπης. Με σκοπό αυτό, αναλύθηκε ένα υποσύνολο των στοιχείων της έρευνας για την υγείας, γήρανση και συνταξιοδότηση στην Ευρώπη (SHARE), τα οποία συλλέχθηκαν από 31.253 άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών κατά τη διάρκεια του 2<sup>ου</sup> κύματος της μελέτης SHARE 2006-2007 στις 13 Ευρωπαϊκές χώρες. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν, πως η συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων άγγιζε το 14,4%(95%ΔΕ: 12,2-16,9) του δείγματος μελέτης. Ειδικότερα, το 12,3%(95%ΔΕ:10,3-14,6) των συμμετεχόντων ανέφερε κάποια καρδιακή πάθηση, ενώ το 3,2%(95%ΔΕ:2,7-3,8) ανέφερε εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου. Όσον αφορά το φύλο, οι άνδρες εμφάνισαν μεγαλύτερο ποσοστό επιπολασμού των αναφερομένων νοσημάτων σε σχέση με αντίστοιχο ποσοστό των γυναικών (16,5% έναντι 12,7%). Επίσης, παρατηρήθηκαν διαφοροποιήσεις του επιπολασμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων μεταξύ χωρών που συμμετείχαν. Πιο συγκεκριμένα, φάνηκε πως ο επιπολασμός της καρδιακής νόσου ήταν υψηλότερος και στα δύο φύλα στη Πολωνία (22,7% στους άνδρες και 22,5% στις γυναίκες) και χαμηλότερος και στα δύο φύλα στην Ελβετία (8,7% στους άνδρες και 6,8% στις γυναίκες). Επιπλέον, διαπιστώθηκε πως οι συμμετέχοντες με καρδιαγγειακό νόσημα εμφάνισαν υψηλότερη ποιότητα ζωής έναντι εκείνων χωρίς νοσήματα (αθροιστική βαθμολογία 27,05(0,11) έναντι 26,81(0,06)). Συμπερασματικά, η μελέτη έδειξε πως τα καρδιαγγειακά νοσήματα διαφέρουν από τα εγκεφαλοαγγειακά νοσήματα ως προς το επιπολασμό, την ηλικία διάγνωσης και το χρόνο επιβίωσης. Επίσης, το γεγονός ότι τα άτομα που νοσούσαν είχαν καλύτερο έλεγχο της κατάστασης υγείας τους σε σχέση με αυτούς που δεν νοσούσαν μπορεί να αποδοθεί, στη πρώιμη διάγνωση, στη τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου και στην κατάλληλη εκπαίδευση διαχείρισης αυτών των νοσημάτων.

## ABSTRACT

The study objective was to assess the prevalence of cardiovascular disease as well as the quality of life of individuals aged >50 years in 13 countries in Europe. For this purpose, a subset of the data from the survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE) was analysed, which were collected from 31,253 individuals aged 50+ years old, during the 2<sup>nd</sup> wave of SHARE in 2006-2007 in 13 European countries. The results of the study showed, that the overall prevalence of cardiovascular disease was 14,4%(95%CI:12,2-16,9) of the study sample. In particular, 12,3%(95%CI:10,3-14,6) of the participants reported heart disease, while 3,2%(95%CI:2,7-3,8) reported a stroke or other cerebrovascular disease. In terms of gender, men showed a higher rate of prevalence of the reported diseases than the corresponding percentage of women (16,5% versus 12,7%). Differences in the prevalence of cardiovascular disease among the participating countries were also observed. More specifically, it appeared that the prevalence of heart disease was highest in both genders in Poland (22,7% in males and 22,5% in females), and lowest in both genders in Switzerland (8,7% in males and 6,8% in females). In addition, participants with cardiovascular disease were found to have a higher quality of life than those without disease (cumulative score of 27.05 (0.11) vs.26.81 (0.06)). In conclusion, the study showed that cardiovascular diseases differ from cerebrovascular diseases in terms of prevalence, age of diagnosis and survival time. Also, the fact that participant with CVDs had better control of their health than those without CVDs can be attributed, in early diagnosis, to the modification of risk factors and appropriate training for managing these diseases.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η γνώση και τα επιστημονικά δεδομένα έχουν έναν μεταβαλλόμενο χαρακτήρα. Δεδομένου ότι οι καιροί αλλάζουν και παράλληλα αλλάζουν οι τρόποι σκέψης, συμπεριφοράς και ζωής των ανθρώπων. Κατ' επέκταση, είναι λογικό να μεταβάλλονται και τα νοσήματα (υπάρχοντα και νέα εμφανιζόμενα) που απειλούν την υγεία της παγκόσμιας κοινότητας. Αλλαγές που μπορεί να υποστεί μια νόσος στη πορεία του χρόνου μπορεί να είναι: οι υποτροπές, οι μεταλλάξεις, υφέσεις ή εξάρσεις, τη θνησιμότητα και οι αλλαγές που αφορούν τον επιπολασμό και την επίπτωση. Σαφώς οι μεταβολές μιας νόσου μπορεί να διαφοροποιούνται ανάλογα με την γεωγραφική περιοχή, με την ηλικία, με το φύλο και με τα κριτήρια πόσο συχνά και με ποιούς παράγοντες κινδύνους εκτέθηκε ένα άτομο. Ενώ η διαχρονική παρακολούθηση νοσήματος δίνει τη δυνατότητα συλλογής της πολύτιμης πληροφορίας για την φύση και για την εξέλιξη της νόσου. Τα σύγχρονα στατιστικά δεδομένα υγείας δείχνουν πως τα καρδιαγγειακά νοσήματα ανήκουν στη κατηγορία νοσημάτων που έχουν μεγάλη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με την ΠΟΥ, το 2015 πέθαναν 56,4 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως και πάνω από το μισό (54%) από αυτούς οφειλόταν σε 10 κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Ενώ η πρώτη θέση στις κύριες αιτίες θανάτου κατείχε η στεφανιαία νόσος (Mathers et al., 2017). Οπότε σήμερα κρίνεται απαραίτητη να διερευνηθούν και να αναμετρηθούν εκ νέου τα ΚΑΝ για να εντοπισθούν μεταβολές που υπήρξαν τα τελευταία χρόνια στα χαρακτηριστικά των νοσημάτων αυτών. Στη παρούσα πτυχιακή, μελετιούνται τα καρδιαγγειακά νοσήματα μέσω της μελέτης SHARE που ουσιαστικά εξετάζει επιπολασμό και την ποιότητα ζωής των ανθρώπων άνω των 50 ετών σε 13 χώρες της Ευρώπης που πάσχουν από κάποιο ΚΑΝ. Ο τελικός σκοπός της έρευνας αυτής είναι να απαντηθούν τα προκαθορισμένα ερευνητικά ερωτήματα:

Ποια είναι η συχνότητα (επιπολασμός) παρουσίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε 13 χώρες της Ευρώπης στα έτη 2006-07; -

Ποιοι πληθυσμοί-χώρες ή ακόμα και περιοχές τους, που συμμετέχουν στην έρευνα χαρακτηρίζονται από μία ιδιαίτερη συχνότητα παρουσίας καρδιαγγειακών νοσημάτων; -

Ποιοι πληθυσμοί-χώρες ή ακόμα περιοχές τους, που συμμετέχουν στην έρευνα παρουσιάζουν διαφοροποίηση ως προς τα καρδιαγγειακά νοσήματα;

Στην αρχή της πτυχιακής γίνεται αναφορά στη χρονική εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων από το παρελθόν μέχρι και σήμερα. Στη συνέχεια, περιγράφονται τα μέρη καθώς και η φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος. Παρακάτω, συγκαταλέγονται οι παράγοντες εκείνοι που ενοχοποιούνται στην εκδήλωση των προαναφερόμενων νοσημάτων. Παράλληλα, ταξινομούνται οι παράγοντες αυτοί σε τροποποιήσιμους και μη καθώς, και σε νεοεμφανιζόμενους. Στα επόμενα κεφάλαια, συγκαταλέγονται οι τύποι και τα χαρακτηριστικά των ΚΑΝ και αμέσως μετά

αναφέρονται οι τρόποι πρόληψης και θεραπείας των νοσημάτων αυτών. Στο τελευταίο κεφάλαιο της πτυχιακής γίνεται αναφορά στην σημερινή κατάσταση του επικρατεί στην Ελλάδα και στην υπόλοιπη Ευρώπη καθώς, και ποιοι είναι οι φραγμοί που παρουσιάζονται κατά την πρόληψη.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**

#### **1.1 Χρονική αναδρομή προς τα πίσω**

Τα πρώτα δεδομένα για το καρδιαγγειακό σύστημα συναντιούνται στην αρχαία κινεζική και στην αρχαία ελληνική ιατρική. Αξιοσημείωτο είναι η συνεισφορά του Ιπποκράτη με το βιβλίο του «περί καρδίας» όπου γίνεται πρώτη ανατομική περιγραφή της καρδιάς. Αργότερα, ο Γαληνός ήταν ο πρώτος που στο βιβλίο του «περί φλεβών και αρτηριών ανατομής» υποστήριξε ότι οι αρτηρίες περιέχουν αίμα και όχι αέρα, διαφορετικού χρώματος από το αίμα των φλεβών και ότι το αίμα ρέει κυματοειδώς από τη καρδιά στους πνεύμονες. Στη παρόδου του χρόνου, σημειώθηκαν νέα επιτεύγματα που είχαν καθοριστικό ρόλο στο να γίνει κατανοητή τη δομή και τη λειτουργία των συστημάτων του ανθρώπινου οργανισμού. Στα επιτεύγματα αυτά μεταξύ των άλλων συγκαταλέγονται, η πρώτη απεικόνιση της καρδιάς σε ακτινογραφία από τον Wilhelm Roentgen το 1895, η πρώτη καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς με το ΗΚΓ από τον William Einthoven το 1903.

Όσον αφορά την αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για τα ΚΑΝ και για την πρόληψη, υπάρχουν αρκετά δεδομένα στην αρχαία ελληνική ιατρική. Από την αρχαιότητα, οι άνθρωποι έχουν διακρίνει τη σχέση μεταξύ διατροφής και της υγείας, ήδη από το 480π.Χ., ο Ιπποκράτης είχε αναφέρει πόσο σημαντική είναι η ισορροπημένη και ποιοτική διατροφή για την υγεία:

«Το φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακο σας» (Περί διαίτης § 2).

«Η τροφή μπορεί να αποτελέσει φάρμακο άριστον, όμως η τροφή μπορεί να αποτελέσει και φάρμακο χειρίστο, η τροφή είναι χειρίστη ή άριστη ανάλογα με την περίπτωση» (Περί τροφής § 19).

Παράλληλα, ο Ιπποκράτης είχε τονίσει τη σημασία της σωματικής άσκησης γενικά, και ειδικά για τους παχύσαρκους:

«Από μόνη της η τροφή δεν αρκεί για να συντηρήσει τον άνθρωπο σε καλή υγεία, αν δεν την συνδυάσει ο καθένας με τη γυμναστική. Η τροφή και η άσκηση, επειδή έχουν αντίθετες ιδιότητες, συμβάλλουν αμοιβαία στην διατήρηση της υγείας» (Περί διαίτης § 2).

«Πρέπει δε, οι μεν παχύσαρκοι να βαδίζουν ταχύτερα, οι δε λεπτοί ησυχότερα». (Περί διαίτης υγιεινής) (Χατζόπουλος, 1992).

Μετά από πολλά χρόνια, η σύγχρονη επιστημονικοί φορείς του πλανήτη, ύστερα από διεξαγωγή πολλών μελετών και πειραματισμών, αναγνώρισαν πως ο Ιπποκράτης είχε δίκιο.

Με τη παρόδου του χρόνου, ανακαλύφθηκαν καινούριοι παράγοντες κινδύνου για τα ΚΑΝ, από τα οποία ορισμένοι έχουν επιβεβαιωθεί πως συμβάλουν στην ανάπτυξη των ΚΑΝ και κάποιοι άλλοι βρίσκονται υπό διερεύνηση. Για να συγκρίνει κανείς τον επιπολασμό των ασθενών με CVD, μεταξύ το σήμερα και των περασμένων δεκαετιών χρειάζεται τη προσεκτική ανασκόπηση των στατιστικών δεδομένων, γιατί στη πάροδο του χρόνου παρατηρούνται κάποιες σημαντικές μεταβολές μεταξύ των πληθυσμών ανά χρονική περίοδο. Για παράδειγμα, παρατηρούνται μεταβολές στον αριθμό του συνολικού πληθυσμού, στην μέση διάρκεια ζωής των ανθρώπων (↑ του προσδόκιμου επιβίωσης), μείωση των γεννήσεων, στον τρόπο ζωής και στις περιβαλλοντικές μεταβολές. Με βάση τα παραπάνω, για να εξαχθούν συγκριτικά συμπεράσματα επιπολασμού των CVD, πρέπει να ληφθούν υπόψη όλα τα χαρακτηριστικά όπου διαφοροποιούνται.

## 1.2 Το σήμερα

Στη σύγχρονη εποχή παρατηρούνται ραγδαίες εξελίξεις σε όλους τους κλάδους της επιστήμης. Ειδικότερα, η πρόοδος που σημειώθηκε στην ιατρική επιστήμη και στη τεχνολογία, αναδείχθηκε πως έχει καθοριστική σημασία για την εξάλειψη ή για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των νοσημάτων που απειλούν την υγεία της παγκόσμιας κοινότητας του 21<sup>ου</sup> αιώνα. Συνολικά, όμως η εξέλιξη στα διάφορα επίπεδα ανάγκασε τον άνθρωπο να προσαρμοστεί στις αλλαγές και να τροποποιήσει τις συνήθειες ζωής του. Δυστυχώς όμως, κάποιες από τις νέες συνήθειες του σύγχρονου ανθρώπου που αναφέρονται παρακάτω φαίνεται πως έχουν αρνητική επίδραση στην υγεία του.

### 1.2.1 Ο σύγχρονος τρόπος ζωής

Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει, πως ο σύγχρονος τρόπος ζωής ενοχοποιείται για την εμφάνιση των ΚΑΝ. Πιο συγκεκριμένα, σε αυτές τις παράγοντες συγκαταλέγονται: η καθιστική ζωή, η ανθυγιεινή διατροφή, η υπερκατανάλωση λιπαρών και επεξεργασμένων τροφών, μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, αυξημένη πρόσληψη άλατος, το αλκοόλ, το κάπνισμα και το αυξημένο άγχος (Ανθόπουλος και Ανθόπουλος, 2010). Είναι σημαντικό να τονιστεί, πως οι παραπάνω παράγοντες είναι όλες τροποποιήσιμες και η τροποποίηση τους θα μπορούσε να συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη των ΚΑΝ. Στο κεφάλαιο 2, γίνεται αναλυτική παρουσίαση όλων των γνωστών παραγόντων κινδύνου.

### 1.2.2 Η μεσογειακή διατροφή

Υπάρχουν πολλά επιστημονικά δεδομένα που επιδεικνύουν τα προστατευτικά οφέλη της μεσογειακής διατροφής έναντι στην εμφάνιση των παραγόντων κινδύνου για τα ΚΑΝ. Χαρακτηριστικά, η μελέτη των επτά χωρών (άρχισε το 1960 και συμπερίλαβε δύο Ελληνικούς πληθυσμούς (την Κρήτη και την Κέρκυρα) έδειξε πως η επίπτωση των ΚΑΝ ήταν μικρότερη στις περιοχές της Ελλάδας σε σχέση με άλλες χώρες. Το γεγονός αυτό τεκμηρίωσε για πρώτη φορά, τη προστατευτική δράση του μεσογειακού τρόπου ζωής έναντι στις εκδήλωση των ΚΑΝ. Δεκαετίες αργότερα φαίνεται πως οι συνήθειες διατροφής έχουν αλλάξει και αυτό αφορά περισσότερο τις δυτικές βιομηχανικά αναπτυγμένες χώρες. Παράλληλα, φαίνεται πως και στην Ελλάδα έγινε μια μετάβαση από την παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή σε δυτικού τύπου διατροφή. Επιπρόσθετα, η περισσότερη καθιστική ζωή, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και η αύξηση του καπνίσματος μετέτρεψαν την Ελλάδα σε χώρα που δεν κατέχει πια τη θέση με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης των ΚΑΝ (Gikas, 2016). Επίσης, η μελέτη της Βασιλάκη και των συνεργατών της έδειξε πως ο επιπολασμός των ΚΑΝ στην Ελλάδα έχει αυξηθεί και στα δύο φύλα. Συνολικά, ο επιπολασμός του καρδιακού νόσου στις 11 ευρωπαϊκές χώρες ήταν 12%, ενώ στην Ελλάδα ήταν 12,8%. Το γεγονός αυτό αιτιολογείται αν ληφθούν υπόψη πως και ο επιπολασμός των παραγόντων κινδύνου (παχυσαρκία, μειωμένη σωματική δραστηριότητα, υπέρταση και το κάπνισμα) έχει αυξηθεί στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια (Vassilaki et al., 2014). Μία άλλη μελέτη (The ATTICA study) επιβεβαιώνει άλλη μια φορά, πως παρατηρείται μια αύξηση των παραγόντων κινδύνου για τα ΚΑΝ και παράλληλα, υπάρχει μια τάση αποχής από τη μεσογειακή διατροφή στον Ελληνικό πληθυσμό. Ως αποτέλεσμα αυτών, παρατηρείται αναδυόμενο ποσοστό του επιπολασμού των ΚΑΝ στην Ελλάδα (Kastorini, 2016).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

#### 2.1 Βασικές λειτουργίες του καρδιαγγειακού συστήματος

Το καρδιαγγειακό σύστημα επιτελεί τρεις βασικές λειτουργίες. Αυτές είναι:

- Η μεταφορά οξυγόνου  $O_2$  από τους πνεύμονες στους ιστούς και η παραλαβή διοξειδίου του άνθρακα  $CO_2$ , το οποίο οδηγεί στους πνεύμονες με σκοπό την απέκκριση.
- Η μεταφορά θρεπτικών ουσιών σε όλους τους ιστούς με σκοπό τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων.
- Η παραλαβή άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού των κυττάρων αλλά και προϊόντων χρήσιμων στον οργανισμό με σκοπό την μεταφορά τους στα κατάλληλα όργανα για διάσπαση και απέκκριση (Παρασκευάς, 2008).

#### 2.2 Ανατομία της καρδιάς

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία και το αίμα.

##### Η θέση της καρδιάς

Η καρδιά είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, το οποίο λειτουργεί ως αντλία διατηρώντας σε συνεχή κυκλοφορία το αίμα εντός των αγγείων του κυκλοφορικού συστήματος. Αποτελεί το κεντρικό όργανο του κυκλοφορικού συστήματος και βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα της κοιλότητας του θώρακα πίσω από το στέρνο, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες, στο μεσοπνευμόνιο χώρο. Η βάση της καρδιάς στρέφεται προς τα πίσω δεξιά και άνω, ενώ η κορυφή της στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω.

##### Ο καρδιακός μυς

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στιβάδες. Το *περικάρδιο* αποτελεί ορογόνο θύλακα μέσα στο οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Αποτελείται από δυο πέταλα. Το σπλαχνικό (έσω) πέταλο βρίσκεται σε άμεση επαφή με την καρδιά, ενώ το περιτόνο (έξω) πέταλο αποτελεί το εξωτερικό περίβλημα της καρδιάς. Μεταξύ των δύο πετάλων παρεμβάλλεται η περικαρδιακή κοιλότητα, που περιέχει φυσιολογικά μικρή ποσότητα ορώδους περικαρδιακού υγρού, το οποίο μειώνει την τριβή των δύο πετάλων κατά τον καρδιακό κύκλο. Το *μυοκάρδιο* αποτελείται από μικρές κυλινδρικές μυϊκές ίνες με εγκάρσια γράμμωση, οι οποίες φέρουν τον πυρήνα στο μέσο και μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων. Αποτελούνται από χωριστές κυτταρικές μονάδες, οι οποίες κατά τα άκρα τους ενώνονται με την παρεμβολή των εμβόλιμων δίσκων, που διασχίζουν εγκάρσια τις

μυϊκές ίνες. Στους εμβόλιμους δίσκους οι κυτταρικές μεμβράνες συνδέονται μεταξύ τους με τρεις τύπους κυτταρικών συνδέσεων: με συναπτικές ταινίες, με δεσμοσωμάτια και με χασματοσυνδέσεις. Οι χασματοσυνδέσεις αποτελούν πεδία χαμηλής ηλεκτρικής αντίστασης, που επιτρέπουν την γρήγορη μετάδοση της ώσης από κύτταρο σε κύτταρο, σε όλη την έκταση της καρδιάς. Έτσι η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κόλπων μεταδίδεται σε όλες τις μυϊκές τους ίνες και η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κοιλιών μεταδίδεται σε όλες τις ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών, οπότε παρέχεται η δυνατότητα στο μυοκάρδιο να συμπεριφέρεται λειτουργικά σαν δύο συγκύτια, ένα των κόλπων και ένα των κοιλιών. Το ενδοκάρδιο καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των κόλπων και των κοιλιών (Fuster et al., 2007).

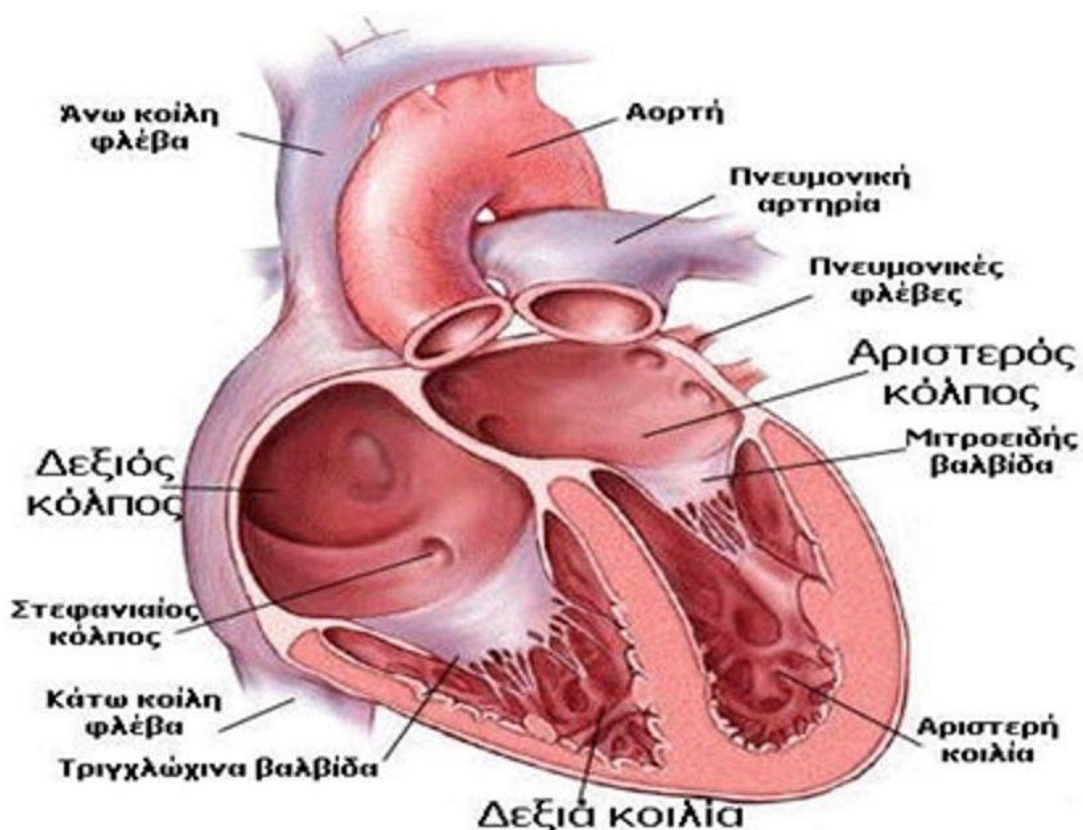
#### Οι καρδιακές κοιλότητες

Η καρδιά διαιρείται σε τέσσερις κοιλότητες: δύο κόλπους και δύο κοιλίες. Ανατομικά οι καρδιακές κοιλότητες διακρίνονται σε δεξιές και αριστερές. Η εσωτερική επιφάνεια των κόλπων είναι λεία και το τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων λεπτότερο από αυτό των κοιλιών. Ο δεξιός κόλπος δεν επικοινωνεί με τον αριστερό καθώς χωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Ωστόσο επικοινωνεί με την δεξιά κοιλία με το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο. Φλεβικό αίμα από ολόκληρη την μεγάλη κυκλοφορία επιστρέφει μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας στον δεξιό κόλπο, καθώς και από τον στεφανιαίο κόλπο. Ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία με το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο. Αρτηριακό αίμα επιστέφει σε αυτόν μέσω των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Η εσωτερική επιφάνεια των κοιλιών εμφανίζει πολλαπλές μυϊκές δοκίδες, ποικίλου σχήματος και μεγέθους, από τις οποίες πιο ανεπτυγμένες είναι οι θηλοειδείς μυς. Οι κοιλίες χωρίζονται αντίστοιχα με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Στην είσοδο των κοιλιών βρίσκονται οι κολποκοιλιακές βαλβίδες όπου προσφύονται οι τενόντιες χορδές από τους θηλοειδείς μυς, ενώ στην έξοδο οι μηννοειδής ή σιγμοειδής βαλβίδες (Fuster et al., 2007).

#### Οι βαλβίδες τις καρδιάς

Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται διγλώχινα ή μιτροειδής βαλβίδα. Φέρει δύο γλώχινες (πρόσθια και οπίσθια), οι οποίες εκφύονται από την περιφέρεια του κολποκοιλιακού στομίου της αριστερής κοιλίας. Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται τριγλώχινα και φέρει τρεις γλώχινες (πρόσθια, οπίσθια και έσω), οι οποίες εκφύονται από την περιφέρεια του κολποκοιλιακού στομίου της δεξιάς κοιλίας. Οι τενόντιες χορδές και οι θηλοειδείς μυς εμποδίζουν την αναστροφή των γλωχίνων προς την κοιλότητα των κόλπων, όταν κατά την συστολή των κοιλιών οι βαλβίδες είναι κλειστές. Επιπλέον, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες επιτρέπουν την ελεύθερη ροή του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Οι αρτηριακές βαλβίδες καλούνται σιγμοειδείς ή μηννοειδείς. Η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας φέρει τρεις μηννοειδείς γλωχίνες (πρόσθια, δεξιά και αριστερή) οι οποίες αυτοστηρίζονται και δεν έχουν τενόντιες χορδές. Η βαλβίδα της αορτής φέρει κι αυτή τρεις μηννοειδείς γλωχίνες (οπίσθια, δεξιά και αριστερή). Οι αρτηριακές βαλβίδες επιτρέπουν την δίοδο του αίματος από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες κατά την συστολή

των κοιλιών και το χρόνο διοχέτευσης, ενώ εμποδίζουν την παλινδρόμηση του κατά τη διαστολή τους (Fuster et al., 2007).

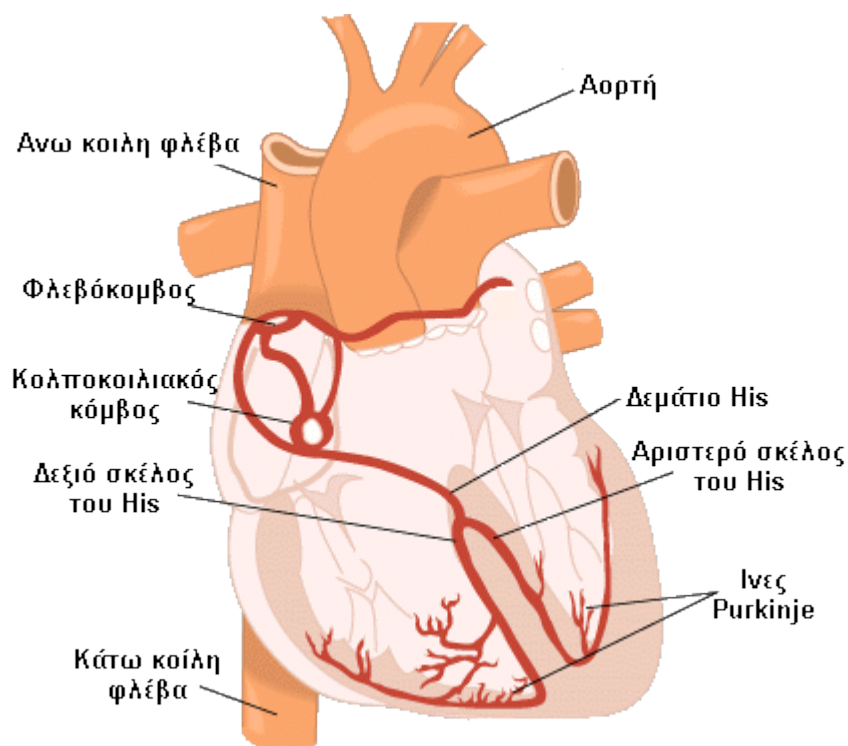


### 2.3 Ερεθισματοαγωγό σύστημα-Νεύρωση της καρδιάς

Η καρδιά λειτουργεί αυτόματα χωρίς την επίδραση κάποιου εξωτερικού ερεθίσματος. Ο αυτοματισμός της καρδιάς οφείλεται σ' ένα ειδικό σύστημα από μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου, που κατά τακτά χρονικά διαστήματα παράγουν το ερέθισμα που χρειάζεται για τη διέγερση και το μεταφέρουν από τους κόλπους στις κοιλίες κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να εξασφαλίζεται η κανονική αλληλουχία της συστολής κόλπων-κοιλιών. Το σύστημα αυτό αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα και ονομάζεται ερεθισματοαγωγό. Διακρίνεται σε δυο τμήματα, το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό. Ο κύριος βηματοδότης της καρδιάς είναι ο φλεβόκομβος ή κόμβος των Keith-Flack ή πρωτεύον κέντρο παραγωγής ερεθισμάτων. Ο φλεβόκομβος βρίσκεται μέσα στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου. Φυσιολογικά παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60-100 φορές το λεπτό. Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος των Aschoff-Tawara ή δευτερεύον κέντρο της καρδιάς, βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος. Το δεμάτιο του HIS αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζεται σε δύο σκέλη (δεξιό και αριστερό). Το αριστερό σκέλος διχάζεται σε πρόσθια και οπίσθια δέσμη. Τα σκέλη και οι δέσμες του δεματίου του HIS φέρονται κάτω από το ενδοκάρδιο από τη μια και την άλλη πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μέχρι την κορυφή της καρδιάς και καταλήγουν στις

ίνες του Purkinje, οι οποίες διασκορπίζονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Κάθε ερέθισμα ξεκινάει από το φλεβόκομβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν φθάνει στον κόμβο των Aschoff-Tawara, στο δεμάτιο και τα σκέλη του HIS, από όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinje, οπότε διεγείρεται το μυοκάρδιο των κοιλιών και αυτόματα επέρχεται η συστολή αυτών(Guyton and Hall,2001).

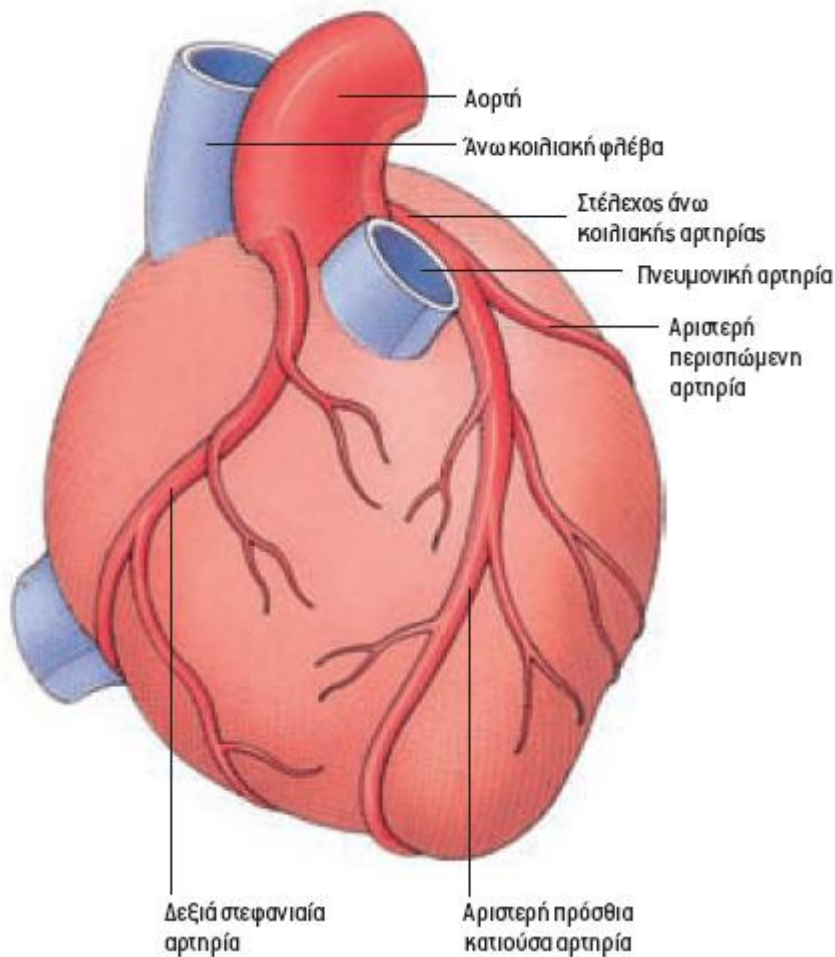
Η καρδιά νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (συμπαθητικό, παρασυμπαθητικό). Η ρύθμιση της καρδιάς επιτελεί πολλαπλές λειτουργίες με κύρια τη ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας. Η αυτόνομη νεύρωση είναι πλούσια στο επίπεδο του φλεβόκομβου και του κολποκοιλιακού κόμβου με το παρασυμπαθητικό σύστημα να προκαλεί ελάττωση της συχνότητας εκπόλωσης των κυττάρων του φλεβόκομβου (μείωση καρδιακής συχνότητας) και επιβράδυνση της κολποκοιλιακής αγωγής. Η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, αύξηση της ταχύτητας της κολποκοιλιακής αγωγής και αύξηση της συσταλτικότητας(Guyton and Hall,2001).



#### **2.4 Αιμάτωση της καρδιάς-Στεφανιαία αγγεία**

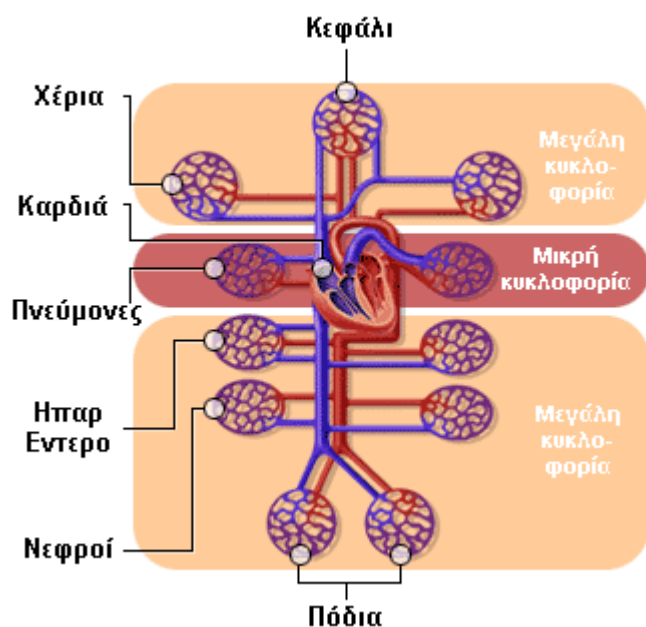
Η παροχή οξυγονωμένου αίματος προς τον καρδιακό μυ επιτελείται μέσω των στεφανιαίων αρτηριών. Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες ( δεξιά και αριστερή) εκφύονται από τους αντίστοιχους κόλπους Valsava της αορτής. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται κατά μήκος της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας, δίνει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και κατά την πορεία της αιματώνει το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, καθώς και τον κολποκοιλιακό κόμβο, επίσης αιματώνει των φλεβόκομβο περίπου στο 90% των περιπτώσεων. Ο οπίσθιος κατιών κλάδος διέρχεται από την κολποκοιλιακή

αύλακα και φθάνει στην κορυφή της καρδιάς και αιματώνει τις παρακείμενες περιοχές της δεξιάς και αριστερής κοιλίας. Το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σύντομα χωρίζεται στο πρόσθιο κατιόντα κλάδο, τον περισπώμενο και το διαγώνιο. Ο πρόσθιος κατιών κλάδος πορεύεται προς τα κάτω κατά μήκος στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα και αιματώνει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και την αριστερή κοιλία. Ο περισπώμενος κλάδος ξεκινάει από τον κορμό της αριστερής στεφανιαίας αρτηρία, πορεύεται προς τα αριστερά πίσω και κάτω κατά το μήκος της κολποκοιλιακής αύλακας και κατά την πορεία της αιματώνει τον αριστερό κόλπο, την αριστερή κοιλία και τον φλεβόκομβο, όταν δεν αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα εμπρός αιματώνεται από την πρόσθια κατιούσα αρτηρία και πίσω από την οπίσθια. Ο διαγώνιος κλάδος τροφοδοτεί το ελεύθερο τμήμα της αριστερής κοιλίας. Η αιμάτωση του μυοκαρδίου επιτυγχάνεται κατά τη φάση της διαστολής. Η φλεβική επιστροφή γίνεται με το στεφανιαίο κόλπο και μικρή ποσότητα αίματος διοχετεύεται με τις πρόσθιες καρδιακές φλέβες, κατευθείαν στο δεξιό κόλπο(Παρασκευάς,2008).



## 2.5 Συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία

Η κυκλοφορία του αίματος στο ανθρώπινο σώμα διακρίνεται σε συστηματική και πνευμονική. Το φλεβικό αίμα που αθροίζεται στην άνω και κάτω κοίλη φλέβα από τα περιφερικά όργανα και ιστούς καταλήγει στο δεξιό κόλπο. Έπειτα, εισέρχεται με την έναρξη της διαστολής των κοιλιών και τη διάνοιξη της τριγλώχινας βαλβίδας στην δεξιά κοιλία από όπου εξωθείται στην πνευμονική αρτηρία. Το στέλεχος της πνευμονικής δίνει τη δεξιά και αριστερή πνευμονική αρτηρία, οι οποίες στη συνέχεια διακλαδίζονται σε τμηματικούς και υποτμηματικούς κλάδους μέχρι το επίπεδο των κυψελιδικών τριχοειδών, όπου πραγματοποιείται η ανταλλαγή των αερίων. Το οξυγονωμένο αίμα στη συνέχεια απάγεται μέσω των φλεβιδίων προς τις πνευμονικές φλέβες, οι οποίες εκβάλλουν στο οπίσθιο τμήμα το αριστερό κόλπο. Έτσι ολοκληρώνεται η πνευμονική κυκλοφορία. Από τον αριστερό κόλπο το αίμα φέρεται κατά τη διαστολή στην αριστερή κοιλία από όπου εξωθείται κατά τη συστολή της στην αορτή και από εκεί καταλήγει στις περιφερικές αρτηρίες του σώματος. Το οξυγονωμένο αίμα που φθάνει στα αρτηρίδια και στα τριχοειδή αποδεδμεύει  $O_2$  και άλλα θρεπτικά συστατικά προς τους ιστούς και προσλαμβάνει το  $CO_2$  που παράγεται από τον κυτταρικό μεταβολισμό. Απάγεται στη συνέχεια προς τα φλεβίδια και τις περιφερικές φλέβες για να κλείσει έτσι ο κύκλος της συστηματικής κυκλοφορίας (Mulroney, 2010).

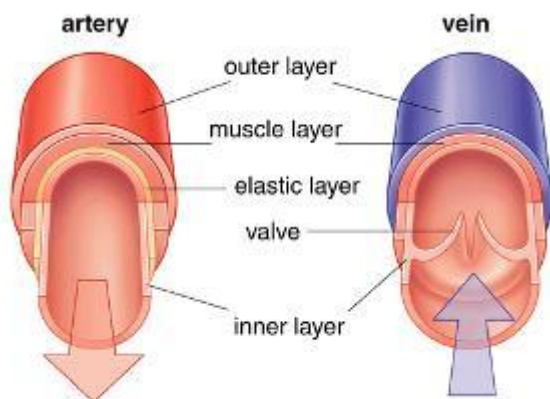


## 2.6 Τα αιμοφόρα αγγεία

Η αορτή εκφύεται από την αριστερή κοιλία, φέρεται προς τα πάνω (ανιούσα αορτή), η οποία ανακάμπτεται τοξοειδώς και σχηματίζει το αορτικό τόξο, στη συνέχεια φέρεται προς τα κάτω (κατιούσα αορτή), διέρχεται μέσα από το αορτικό τρήμα του διαφράγματος και φθάνει μέχρι τον 4ο οσφυϊκό σπόνδυλο (κοιλιακή αορτή).

Αμέσως πάνω από την έκφυση της αορτής, πίσω από τη μμηνοειδή βαλβίδα, εκφύονται οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, από τις οποίες αιματώνεται το μυοκάρδιο. Από το αορτικό τόξο εκφύονται, η ανώνυμη αρτηρία η οποία διχάζεται στη δεξιά κοινή καρωτίδα και τη δεξιά υποκλείδια, η αριστερή κοινή καρωτίδα και η αριστερή υποκλείδια. Από την κατιούσα αορτή εκφύονται οι μμεσοπλεύριες, οι βρογχικές και άλλες αρτηρίες. Από την κοιλιακή αορτή εκφύονται, η κοιλιακή αρτηρία η οποία τροφοδοτεί τα όργανα της άνω κοιλίας, οι άνω και κάτω μεσεντέριες, που αιματώνουν το λεπτό και παχύ έντερο, και οι δύο νεφρικές που αιματώνουν τους νεφρούς. Η κοιλιακή αορτή στο ύψος του 4ου οσφυϊκού σπονδύλου χωρίζεται στις δύο κοινές λαγώνιες δεξιά και αριστερή. Κάθε λαγώνια χωρίζεται επίσης στη έσω και έξω λαγώνια. Η έσω δίνει κλάδους στα όργανα της μικρής πυέλου και στους μυς των γλουτών, η δε έξω στους μυς της πυέλου και στα κάτω άκρα. Οι κεντρικές αυτές αρτηρίες χωρίζονται σε πολλούς μικρούς κλάδους, οι οποίοι συνεχώς διαιρούνται, σχηματίζοντας έτσι αρτηρίδια που καταλήγουν στα τριχοειδή. Τα τριχοειδή απολήγουν στα φλεβίδια, τα οποία ενώνονται και σχηματίζουν μικρές φλέβες. Πολλές μικρές φλέβες ενώνονται και σχηματίζουν μεγαλύτερες, όπου τελικά η μεγαλύτερη κλάδοι εκβάλλουν στην άνω ή την κάτω κοίλη φλέβα. Η πυλαία κυκλοφορία αποτελεί ειδικό τμήμα της συστηματικής κυκλοφορίας. Το αίμα από το σπλήνα και από το μμεγαλύτερο μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα φέρεται στο πυλαίο φλεβικό σύστημα και τελικά μέσα από το τριχοειδικό δίκτυο του ήπατος και τις ηπατικές φλέβες φέρεται στην κάτω κοίλη φλέβα και με αυτή στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Πνευμονική αρτηρία αρχίζει από τη δεξιά κοιλία, χωρίζεται σε δύο κλάδους δεξιό και αριστερό, ένα για κάθε πνεύμονα. Οι κλάδοι αυτοί εισέρχονται στους πνεύμονες και ακολουθούν σταθερά τη διαίρεση του βρογχικού δένδρου. Συνέχεια από τα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή σχηματίζονται φλεβίδια, από τα οποία τελικά σχηματίζονται οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες (δύο για κάθε πνεύμονα). Το τοίχωμά των αρτηριών αποτελείται από τρεις χιτώνες: τον έσω, το μέσο και τον έξω. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από μια στιβάδα αποπλατισμένων ενδοθηλιακών κυττάρων, που διατάσσονται παράλληλα προς τον επιμήκη άξονα του αγγείου και περιβάλλονται από αραιό συνδετικό ιστό. Ο έσω χιτώνας του τοιχώματος των αγγείων χρησιμεύει κυρίως για την ανταλλαγή των ουσιών, υγρών και αερίων. Ο μέσος χιτώνας αποτελείται από ελικοειδείς λείες μυϊκές ίνες με κυκλική διάταξη και από ένα δίκτυο ελαστικών ινών. Ο χιτώνας αυτός επιτελεί σημαντική αιμοδυναμική εργασία. Ο έξω χιτώνας αποτελείται από ισχυρές ελαστικές ίνες και μια στιβάδα από κολλαγόνο ιστό. Ο χιτώνας αυτός συνδέει το αγγείο με τον περιβάλλοντα ιστό. Το τοίχωμα των αγγείων νευρώνεται από το αυτόνομο φυτικό νευρικό σύστημα. Η πίεση στην αορτή είναι μεγαλύτερη από ότι στις μικρές αρτηρίες, τα αρτηρίδια και τα τριχοειδή. Καθώς το αίμα κινείται μέσα στο αγγειακό δίκτυο, η πίεση ελαττώνεται προοδευτικά, γι' αυτό και το τοίχωμα των μικρών αγγείων είναι λεπτότερο. Η ροή του αίματος καθορίζεται από τη διαφορά πίεσης, που υπάρχει σ' όλη τη διαδρομή του αγγειακού συστήματος, από την αορτή μέχρι τις κοίλες φλέβες άνω και κάτω. Η διαφορά πίεσης οφείλεται στις 10 επιμέρους αντιστάσεις στη ροή του αίματος μέσα στα αγγεία και εξαρτάται, κατά ένα μέρος, από το μήκος και το εύρος των διαφόρων αγγείων. Οι αρτηρίες διακλαδίζονται σε αρτηρίδια και

τριχοειδή. Τα τριχοειδή αποτελούν το σημαντικότερο τμήμα του κυκλοφορικού συστήματος, με τα οποία επιτελείται η ανταλλαγή όλων των θρεπτικών ουσιών, υγρών, ηλεκτρολυτών, οξυγόνου και η μεταφορά τους σ' όλα τα κύτταρα του οργανισμού. Το τοίχωμά τους απαρτίζεται από μια μόνο στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων. Το τοίχωμα των φλεβών είναι λεπτότερο από το τοίχωμα των αρτηριών, αποτελείται από μια στιβάδα από λείες μυϊκές ίνες. Κατά μήκος της εσωτερικής επιφάνειας των μεγάλων φλεβών υπάρχουν βαλβίδες, που βοηθούν στην προώθηση της ροής του αίματος προς την καρδιά και εμποδίζουν την παλινδρόμησή του (Mulroney,2010).



## 2.7 Καρδιακός κύκλος

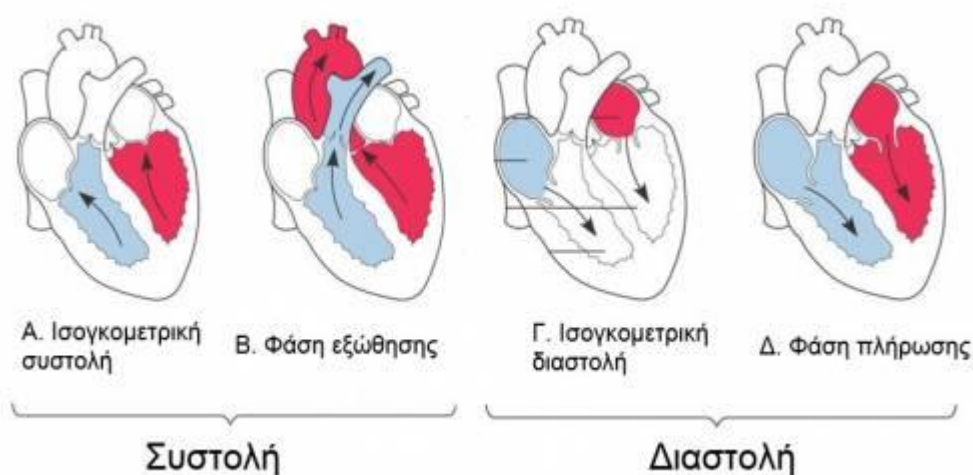
Ο καρδιακός κύκλος περιλαμβάνει τρεις βασικές φάσεις: τη συστολή, τη διαστολή/χάλαση και την πλήρωση των κοιλιών. Οι κοιλίες συστέλλονται ταυτόχρονα, οπότε τα παρακάτω γεγονότα ισχύουν τόσο για την αριστερή όσο και τη δεξιά κοιλία.

**Συστολή:** Με το πέρας της πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και την έναρξη της εκπόλωσης των κοιλιακών μυοκαρδιακών κυττάρων αρχίζει η μηχανική συστολή. Σε αυτήν την φάση η μιτροειδής βαλβίδα είναι ακόμα ανοιχτή, ενώ η αορτική είναι κλειστή. Καθώς η πίεση εντός της αριστερής κοιλίας αυξάνει, μόλις αυτή εξισωθεί και αρχίσει να υπερβαίνει την πίεση του αριστερού κόλπου η μιτροειδής βαλβίδα κλείνει. Η αύξηση της πίεσης στην κοιλία συνεχίζεται μέχρι αυτή να φθάσει στο επίπεδο της πίεσης της αορτής. Η φάση αυτή της συστολής που γίνεται με κλειστές και τις δύο βαλβίδες, χωρίς να μεταβάλλεται ο όγκος της αριστερής κοιλίας, ονομάζεται ισογκωτική συστολή. Μόλις η ενδοκοιλιακή πίεση υπερβεί την αορτική, ανοίγει η αορτική βαλβίδα και αρχίζει η εξώθηση του αίματος προς την αορτή. Η πίεση της αριστερής κοιλίας συνεχίζει να αυξάνεται μέχρι κορύφωσης και στη συνέχεια μειώνεται.

**Διαστολή/Χάλαση:** Καθώς η πίεση της αριστερής κοιλίας μειώνεται, μόλις αυτή πέσει χαμηλότερα από το επίπεδο της αορτικής πίεσης, η αορτική βαλβίδα κλείνει. Η πίεση συνεχίζει να μειώνεται μέχρι να φθάσει στο επίπεδο της πίεσης του αριστερού κόλπου. Η φάση αυτή της κοιλιακής χάλασης με κλειστές τις βαλβίδες και σταθερό όγκο ονομάζεται ισογκωτική διαστολή.



**Πλήρωση:** Μόλις η πίεση της αριστερής κοιλίας πέσει κάτω από το επίπεδο της πίεσης του αριστερού κόλπου, ανοίγει η μιτροειδής βαλβίδα και αρχίζει η εισροή αίματος από τον κόλπο στην κοιλία. Ο ρυθμός πλήρωσης της κοιλίας προοδευτικά μειώνεται μέχρι τη στιγμή της κολπικής συστολής οπότε αυξάνεται πάλι. Η πλήρωση της αριστερής κοιλίας εξαρτάται από πολλές παραμέτρους μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται και οι ελαστικές ιδιότητες της (ενδοτικότητα). Η κολπική συστολή συνεισφέρει σε ορισμένες περιπτώσεις μέχρι και στο 25% της κοιλιακής πλήρωσης, Με το πέρας της κολπικής συστολής αρχίζει ξανά η εκπόλωση των κοιλιακών μυοκαρδιακών κυττάρων και συμπληρώνεται έτσι ο καρδιακός κύκλος (Ακύρου,2002).



## 2.8 Καρδιακή παροχή, Όγκος παλμού

Ο όγκος αίματος που εξωθείται με κάθε συστολή προς την αορτή ονομάζεται όγκος παλμού. Σε φυσιολογικά άτομα και συνθήκες, ο όγκος παλμού είναι περίπου 70 ml (55-100 ml). Ο όγκος παλμού ισούται με την διαφορά μεταξύ του τελοδιαστολικού όγκου και του τελοσυστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας. Ο όγκος παλμού καθορίζεται από το μεταφορτίο και τη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας.

Η καρδιακή συχνότητα και ο όγκος παλμού καθορίζουν την καρδιακή παροχή, η οποία υπολογίζεται από τη σχέση:

$$ΚΠ=ΟΠ \times ΚΣ \text{ (L/min)}$$

Φυσιολογικά η καρδιακή παροχή κυμαίνεται μεταξύ 4-6L/min και μεταβάλλεται συνεχώς ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού (Ακύρου,2002).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

#### 3.1 Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου για τα ΚΑΝ;

Παράγοντες κινδύνου ονομάζεται κάθε χαρακτηριστικό ή κατάσταση του οποίου η παρουσία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μίας νόσου. Η ταυτοποίηση των παραγόντων κινδύνου για τα διάφορα νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων άρχισε από τη δεκαετία του 1950 με τη μελέτη Framingham. Στη παρόδου του χρόνου διεξαχθήκαν και άλλες διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες με σκοπό να αναπτύξουν στοχαστικά μοντέλα που εκτιμούν τον απόλυτο ή σχετικό κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου, λαμβάνοντας υπόψη το σύνολο των παραγόντων κινδύνου που επιπολάζουν στους υπό μελέτη πληθυσμούς. Η μελέτη Framingham είναι μια διαχρονική μελέτη κοόρτης για τα καρδιαγγειακά νοσήματα και άρχισε το 1948 με 5.209 ενήλικους κατοίκους του Framingham, Massachusetts και τώρα βρίσκεται στην τρίτη γενιά των συμμετεχόντων. Η μελέτη αυτή ανέδειξε πολλά σημαντικά ευρήματα όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΚΑΝ και στη θεώρηση πως η καρδιακή υγεία μπορεί να επηρεαστεί από τον τρόπο ζωής, από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες και από την κληρονομικότητα. Κατά τη διάρκεια της μελέτης αυτής χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου (Framingham risk score), το οποίο αξιολογεί τους παρακάτω παραμέτρους: το φύλο, την ηλικία, τη τιμή της ΣΑΠ, την ολική χοληστερόλη, την HDL χοληστερόλη, ΣΔ, το κάπνισμα και την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Το παραπάνω μοντέλο εκτίμησης, έδωσε στους ερευνητές τη δυνατότητα πρόβλεψης πιθανοτήτων για εκδήλωση ΚΑΝ σε μακροπρόθεσμο χρόνο και επίσης στον καθορισμό παραγόντων που έχουν επιβαρυντική επίδραση για καρδιακή υγεία (Panagiotakos, 2018).

Σήμερα, οι κύριοι παράγοντες κινδύνου, για να αναπτύξει κάποιος ΚΑΝ χωρίζονται σε ανεξάρτητους (μη τροποποιήσιμες) και εξαρτημένους (τροποποιήσιμες) παράγοντες. Ενώ, τα τελευταία χρόνια έχει αναδειχθεί μια σειρά από νεότερους παράγοντες κινδύνου (Ανθόπουλος και Ανθόπουλος, 2010). Είναι αξιοσημείωτο, το γεγονός πως στη πάροδο του χρόνου προστέθηκαν και άλλοι νεοεμφανιζόμενοι παράγοντες κινδύνου (Lacey, 2017).

Παρακάτω αναφέρονται όλες οι γνωστές παράγοντες κινδύνου και ορισμένοι από τις αναδυόμενες παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την εκδήλωση των ΚΑΝ (Ανθόπουλος και Ανθόπουλος, 2010; Lacey, 2017).

### Ανεξάρτητοι παράγοντες:

1. Το φύλο
2. Η ηλικία
3. Η κληρονομικότητα

### Εξαρτημένοι παράγοντες:

1. ↑ ολική χοληστερόλη
2. ↑ LDL
3. ↓ HDL
4. ↑ αρτηριακή πίεση
5. ↑ ΔΜΣ → παχυσαρκία
6. ↓ φυσική δραστηριότητα
7. ↓ κατανάλωση φρούτων και λαχανικών & ↑ κατανάλωση άλατος
8. ↑ τιμή της γλυκόζης του αίματος → Σακχαρώδης διαβήτης
9. Το κάπνισμα
10. Η κατανάλωση αλκοόλ
11. Ορισμένα φάρμακα
12. Οι λοιμώξεις
13. Το στρες

### Νεότεροι παράγοντες κινδύνου:

1. Η υπερτριγλυκεριδαμία
2. Η υπερομοκυστεϊναμία
3. ↑ λιποπρωτεΐνη Α
4. ↑ λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάση Α2
5. Η υπερουριχαιμία
6. ↑ ινωδογόνο
7. ↑ CRP
8. Η μικρολευκοματουρία
9. Το μεταβολικό σύνδρομο

## **3.2 Μηχανισμός επίδρασης του κάθε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων;**

### **3.2.1 Φύλο, ηλικία , κληρονομικότητα**

Οι πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει πως παρατηρούνται σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό και στη θνησιμότητα των ΚΑΝ στα δύο φύλα. Υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ, που αφορούν αποκλειστικά το γυναικείο φύλο και αυτοί είναι: η αντισυλληπτική αγωγή, ορμονική θεραπεία υποκατάστασης, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και επίσης ο κίνδυνος καρδιακού επεισοδίου είναι μεγαλύτερος στην αρχή κάθε έμμηνου κύκλου. (Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης 2008-2012). Επίσης, οι διαφορές που εντοπίζονται στις γυναίκες οφείλεται εν μέρη, σε ορμονικές μεταβολές στις μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες. Παραδειγματικά, η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται στις γυναίκες με καθυστέρηση περίπου 10 ετών σε σύγκριση με τους άνδρες, γεγονός που οφείλεται στην αντιαθηρωματική δράση των οιστρογόνων (Αρβανιτίδου-Βαγιωνά, 2009:257). Επιπρόσθετα, στη μελέτη του Ezzati και των συνεργατών του, αναφέρεται πως οι αναλογίες φύλου σε ποσοστά θνησιμότητας για άτομα ηλικίας 30-69 ετών (ηλικία θεωρείται πρόωρος θάνατος) διαφέρει ανάλογα με το φύλο. Τα πρόωρα ποσοστά θανάτων από CVD σε άνδρες ήταν 1-2 φορές υψηλότερα από αυτά των γυναικών σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Ο λόγος αυτός αυξήθηκε στη συνέχεια, φτάνοντας τα 2-3 στις περισσότερες χώρες(Ezzati et al., 2015).

Ένας άλλος ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου είναι η ηλικία. Με την παρόδου του χρόνου ο ανθρώπινος οργανισμός γίνεται πιο ευάλωτος σε ασθένειες καθώς υπάρχει και συν νοσηρότητα.

Όσον αφορά τη κληρονομικότητα, ορισμένα γονίδια έχουν ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα γονίδια, μπορεί να χωριστούν σε δύο κατηγορίες: αυτά που δημιουργούν εκ γενετής ανωμαλίες στη δομή και στη λειτουργικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος ή αυτά που δημιουργούν ανωμαλίες σε άλλα συστήματα του οργανισμού, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν μακροπρόθεσμα στην ανάπτυξη κάποιου ΚΑΝ.(όπως, τα γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία- FTO. Επίσης, η μετάλλαξη του υποδοχέα MC4-R (νευροπεπτίδιο που διεγείρει την όρεξη), είναι σημαντική γενετική αιτία για την παχυσαρκία(Classen, Diehl, Kochsiek, 2014:2883).

### 3.2.2 Συγγενείς και βαλβιδικές καρδιακές παθήσεις

Οι εκ γενετής γονιδιακές μεταλλάξεις δημιουργούν ανωμαλίες στη δομή και στη λειτουργικότητα του ΚΑΣ. Στους περισσότερους ασθενείς, η αρχική υποψία ύπαρξης συγγενούς ή βαλβιδικής καρδιοπάθειας γίνεται μετά από την κλινική εξέταση ρουτίνας. Λιγότερα συχνά, παρουσιάζονται με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, σημαντικής αρρυθμίας ή λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Μία τέτοια συγγενείς πάθηση είναι η στένωση της αορτής, η οποία προκαλεί υπερτροφία και υπερφόρτιση πίεσης της αριστερής κοιλίας και ισχαιμία στα στεφανιαία αγγεία. Μία άλλη συγγενείς πάθηση, είναι η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας (η ανεπάρκεια αορτής εκτός της συγγενείς αιτιολογίας μπορεί να οφείλεται σε ρευματικό πυρετό, σε εκφυλιστικές μεταβολές λόγω ηλικίας και σε λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα.). Η χρόνια ανεπάρκεια της αορτής προκαλεί διάταση και υπερφόρτιση όγκου στην αριστερή κοιλία. Μακροπρόθεσμο επακόλουθο είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, στις συγγενείς καρδιοπάθειες συμπεριλαμβάνεται και η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας που μπορεί να οφείλεται και στα επίκτητα αίτια, όπως είναι η μυξωματώδης εκφύλιση και πρόπτωση της μιτροειδούς, η δυσλειτουργία των θυλοειδών μυών λόγω ισχαιμικής καρδιοπάθειας, ο ρευματικός πυρετός, η αυτόματη ρήξη των τενόντιων χορδών και η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα. Το επακόλουθο της χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς μέτριου ή σοβαρού βαθμού, είναι η προοδευτική διάταση του αριστερού κόλπου (Runge, Greganti, 2009:125-131).

### 3.2.3 Υπερχοληστερολαιμία

Η χοληστερόλη είναι ένα απλό λιπιδιακό συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης και πρόδρομη ουσία των στεροειδών και των χολικών οξέων. Ανευρίσκεται στις αθηρωματικές πλάκες και τα αυξημένα επίπεδα του στο πλάσμα αποτελούν ένα μείζονα και αναστρέψιμο παράγοντα κινδύνου για ΣΝ. Τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα καθορίζονται από τη διαιτητική πρόσληψη αυτής, από κληρονομικούς παράγοντες, από τη σωματική δραστηριότητα και την πρόσληψη με τη διατροφική κορεσμένων, κυρίως λιπών. Η χοληστερόλη μεταφέρεται στο αίμα με τη μορφή των λιποπρωτεϊνών και ταξινομούνται με βάση την πυκνότητα τους σε χυλομικρά, κατάλοιπα χυλομικρών, VLDL, LDL, και HDL.

Τα τριγλυκερίδια είναι εστέρες γλυκερόλης και μακράς αλύσου, κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων και η μεγαλύτερη ποσότητα των τριγλυκεριδίων περιέχεται στις VLDL, οι οποίες συνιστούν το 10-15% της ολικής χοληστερόλης.

Η HDL αποτελούν περίπου το 20-30% της ολικής χοληστερόλης και συσχετίζεται ισχυρά, αλλά αντίστροφα, με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ (δηλαδή, τα αυξημένα επίπεδα HDL μειώνουν τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης). Τα επίπεδά της στο αίμα μειώνονται με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λίπη, με το κάπνισμα, το διαβήτη και με ορισμένα φάρμακα (διουρητικά, αναβολικά στεροειδή

και προγεστίνες). Η άσκηση και το αλκοόλ αυξάνουν τα επίπεδα της HDL. Όμως, οι μετρούμενες συγκεντρώσεις της στο πλάσμα παρουσιάζουν σημαντικές διακυμάνσεις λόγω φυσιολογικών και εργαστηριακών παραμέτρων και, για το λόγο αυτό, μία μόνο μέτρηση δεν επαρκεί για τον προσδιορισμό των συνήθων συγκεντρώσεων HDL ενός ασθενή.

Η LDL χοληστερόλη αποτελεί το ½-1/3 της ολικής χοληστερόλης και, ως εκ τούτου, καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τα επίπεδα της χοληστερόλης στον ορό. Η LDL παρουσιάζει ισχυρή επιδημιολογική, πειραματική και κλινική συσχέτιση με τη ΣΝ. Η μείωση των επιπέδων της με δίαιτα, άσκηση και/ή φαρμακευτική αγωγή επιβραδύνει την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης και ελαττώνει τον κίνδυνο στεφανιαίων συμβαμάτων(Runge, 2009:140-142).

### **3.2.4 Αρτηριακή υπέρταση**

Η υπέρταση αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο. Πολλαπλές, μεγάλου εύρους, προοπτικές μελέτες έχουν καταδείξει τους κινδύνους της υπέρτασης σε 5 τομείς. Πρώτον, η αυξημένη Α.Π. επιταχύνει την αθηρογένεση και αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων δύο με τρεις φορές. Δεύτερον, τα επίπεδα της συστολικής και διαστολικής πίεσης σχετίζονται με καρδιαγγειακά συμβάματα κατά μία συνεχή, ποσοστιαία και ανεξάρτητη συνάρτηση. Η σχέση αυτή είναι ισχυρότερη για τη ΣΑΠ συγκριτικά με τη ΔΑΠ. Τρίτον, για ΔΑΠ μεταξύ 110 και 70mmHg, σταθερά χαμηλότερη διαστολική πίεση κατά 5mmHg σχετίζεται με τουλάχιστον 40% πτώση του κινδύνου ΑΕΕ και 21% μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίων συμβαμάτων. Τέταρτον, η υπέρταση συχνά συνυπάρχει με άλλους αθηρογόνους παράγοντες, όπως είναι η δυσλιπιδαιμία, η υπεργλυκαιμία, η υπερινσουλιαιμία και η παχυσαρκία. Πέμπτο, η συνύπαρξη της υπέρτασης με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων πολλαπλασιαστικά και όχι αθροιστικά.

Η ΑΠ είναι μια συνεχής μεταβλητή και οποιαδήποτε επίπεδο αρτηριακής πίεσης που επιλέγεται για τον ορισμό της υπέρτασης θα είναι αυθαίρετο. Παρόλα αυτά, πολλοί κλινικοί ιατροί θεωρούν αναγκαίο τον προσδιορισμό των φυσιολογικών επιπέδων της ΑΠ προκειμένου να χαράσσονται κατευθυντήριες οδηγίες αντιμετώπισης της υπέρτασης. Παρακάτω παρουσιάζεται η ταξινόμηση της ΑΠ για τους ενήλικες με βάση την αναφορά της 6<sup>ης</sup> Διεθνούς Επιτροπής για την Πρόληψη, Διάγνωση, Εκτίμηση και Θεραπεία της Υπέρτασης (JNC VI):

<u>Κατηγορία</u>	<u>ΣΑΠ(mmHg)</u>	<u>ΔΑΠ(mmHg)</u>
Ιδανική	<120	<80
Φυσιολογική	<130	<85
Στα ανώτερα Φυσιολογικά όρια	130-139	85-89
Υπέρταση		
Στάδιο I	140-159	90-99
Στάδιο II	160-179	100-109
Στάδιο III	>180	>110

(Runge, 2009:149).

### 3.2.5 Παχυσαρκία & μειωμένη σωματική δραστηριότητα

Η παχυσαρκία βασίζεται σε μία υπερβάλλουσα πρόσληψη ενέργειας υπό τη μορφή υπερθερμιδικών τροφών, σε σχέση με την καταναλισκόμενη ενέργεια. Με άλλα λόγια, η απορυθμισμένη ισορροπία πρόσληψης, κατανομής και μεταβολισμού των τροφών και της ενέργειας προκαλεί την αύξηση του λιπώδους ιστού μίας και τα λίπη αποτελούν ενεργειακά εφεδρεία. Μακροπρόθεσμα, η προοδευμένη αύξηση του λιπώδους ιστού οδηγεί σε παχυσαρκία. Η ΠΟΥ ορίζει την παχυσαρκία σύμφωνα με το δείκτη σωματικής μάζας, όπως αναφέρεται στον παρακάτω πίνακα:

<b>Κατηγορία:</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Υπολειπόμενο σωματικό βάρος	<18,
Κανονικό σωματικό βάρος	18,5-24,9
Υπερβάλλον σωματικό βάρος	>25
Παχυσαρκία I	30-34,9
Παχυσαρκία II	35-39,9
Παχυσαρκία III	>40

Παράλληλα, πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει πως έκτος από την αυξημένη πρόσληψη υπερθερμιδικών τροφών, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και η κληρονομικότητα ορισμένων γονιδίων συμβάλλουν στην εκδήλωση της παχυσαρκίας. Η σωματική δραστηριότητα παίζει κεντρικό ρόλο, επειδή οδηγεί σε άμεση ανάλωση ενέργειας και μέσω της μυϊκής μάζας ρυθμίζει το βασικό μεταβολισμό, ο οποίος συσχετίζεται άμεσα με τη μυϊκή μάζα. Όσον αφορά την κληρονομικότητα, η μετάλλαξη του υποδοχέα MC4-R, όπως αναφέρθηκε και στην αρχή του κεφαλαίου αυτού, αποτελεί ένα παράδειγμα πως οι μεταλλάξεις στα γονίδια προκαλούν την παχυσαρκία σε ερετοζυγωτικά άτομα (Classen, Diehl, Kochsiek, 2014:2881-2883).

### **3.2.6 Μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών & αυξημένη πρόσληψη άλατος**

Υπάρχουν ολοένα και περισσότερες ενδείξεις ότι η υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι ευεργετικά για την πρόληψη των ΚΑΝ. Σύμφωνα με τον WHO (2004), η χαμηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (<400gr/ημέρα) θεωρείται ένας από τους 10 πρώτους παράγοντες κινδύνου για την παγκόσμια θνησιμότητα και εκτιμάται ότι θα οδηγήσει σε 1,7 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως ετησίως. Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως η αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών θα μπορούσε να μειώσει τον επιπολασμό ΑΕΕ και ΣΝ κατά 19% και 31% αντίστοιχα (Hartley et al., 2013).

Το χλωριούχο νάτριο (NaCl), γνωστό και ως αλάτι αποτελεί παράγοντας κινδύνου για εκδήλωση των ΚΑΝ. Η μέση πρόσληψη νατρίου κυμαίνεται από 3-6g/ημερησίως (7,5-15g/ημέρα αλατιού). Η αυξημένη πρόσληψη νατρίου συσχετίζεται θετικά με την αύξηση της Α.Π. και αυτό προωθεί την εξέλιξη των ΚΑΝ και των εγκεφαλοαγγειακών παθήσεων. Πολλές μελέτες δείχνουν με αδιαμφισβήτητο τρόπο ότι η μείωση της Α.Π. μπορεί να μειώσει τη πιθανότητα εμφάνισης των ΚΑΝ (Chobanian, Hill, 2000).

### **3.2.7 Σακχαρώδης διαβήτης**

Ο σακχαρώδης διαβήτης, είναι μια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται με υπεργλυκαιμία και διακρίνεται σε τύπου I και τύπου II διαβήτη. Η εκδήλωση του Σ.Δ. μπορεί να οφείλεται σε κληρονομικούς παράγοντες (προδιάθεση), σε περιβαλλοντικές επιδράσεις (εκλυτικοί παράγοντες) και η συν νοσηρότητα (με αρτηριακή υπέρταση ή και με τη παχυσαρκία) ευνοούν την ανάπτυξη του διαβήτη. Η συμπτωματολογία του ατόμου με Σ.Δ. δεν αφορά μόνο τα οξέα προβλήματα υπεργλυκαιμίας αλλά και τις δευτερογενείς επιπλοκές του Σ.Δ., τα οποία είναι:



- Νεφροπάθεια ( μικρό και μακρολευκοματουρία)
- Διαβητική οφθαλμοπάθεια
- Περιφερική αγγειοπάθεια
- Σύνδρομο του διαβητικού ποδιού
- Πολυνευροπάθεια
- Μεταβολικό σύνδρομο (παχυσαρκία, υπέρταση, υπερπηκτικότητα, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνση).

Η συνύπαρξη του διαβήτη, με παραπάνω νοσήματα και επιπλοκές, έχουν δυσμενείς επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος. Για παράδειγμα, η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να προκαλέσει τα παρακάτω συμπτώματα στο καρδιαγγειακό σύστημα:

- Ταχυκαρδία σε κατάσταση ηρεμίας
- Μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας
- Βωβή ισχαιμία του μυοκαρδίου
- Ορθοστατική δυσρυθμία της Α.Π.
- ↑ της περιφερικής αιματικής ροής (οιδήματα)

Οι φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης στο πλάσμα είναι οι εξής:

Σε κατάσταση νηστείας <110mg/dl

2 ώρες μετά τα γεύματα <140Mg/dl

(Classen, 2014:3036-3069).

### 3.2.8 Το κάπνισμα

Οι έρευνες έχουν δείξει πως ο καπνός των φύλλων του φυτού καπνού αποτελεί μίγμα από 1000 περίπου διαφορετικές ουσίες. Τα οποία έχουν μια βλαβερή επίδραση σε πολλά όργανα και συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Μεταξύ των άλλων, η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσυστολή και αυξάνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Επίσης, ο καπνός περιλαμβάνει τοξικά αέρια όπως μονοξείδιο του άνθρακα, υδρόθειο, υδροκυανικό οξύ και οξείδια του αζώτου τα οποία εμποδίζουν την απόδοση οξυγόνου στους ιστούς και την αξιοποίηση του εκεί (Classen, 2014:3494). Παράλληλα, είναι σημαντικό να τονιστεί πως, οι καπνιστές γενικά έχουν υψηλότερο αιματοκρίτη από τους μη καπνιστές. Αυτό οφείλεται στο ότι οι καπνιστές εισπνέουν 250ml μονοξειδίου του άνθρακα (CO) ανά πακέτο τσιγάρων. Το CO μειώνει την ικανότητα των ερυθροκυττάρων να μεταφέρουν O<sub>2</sub> και το σώμα ανταποκρίνεται παράγοντας περισσότερα ερυθροκύτταρα. Όσο υψηλότερος είναι ο αιματοκρίτης, τόσο αυξάνεται ο συντελεστής γλοιότητας του αίματος, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε περισσότερα καρδιαγγειακά προβλήματα(Cameron, Skofronick and Grant, 1999).

### 3.2.9 Η κατανάλωση του αλκοόλ

Δεν υπάρχει σχεδόν κανένα όργανο του σώματος που να μην βλάπτεται από την χρόνια κατανάλωση αλκοόλης. Όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει συμφορητική καρδιομυοπάθεια. Επίσης, ο χρόνιος αλκοολισμός συνοδεύεται συχνά από αρτηριακή υπέρταση, η οποία υποχωρεί μετά τη διακοπή της πόσης. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός, πως το αλκοόλ μπορεί να επιδρά στο μεταβολισμό των λιπών, προκαλώντας υπερλιπιδαιμία (↑τριγλυκερίδια, ↑χοληστερόλη) και στο μεταβολισμό των πουρινών με αποτέλεσμα συσσώρευση του ουρικού οξέως, προκαλώντας υπερουριχαιμία(Classen, 2014:3482).

### 3.2.10 Τα φάρμακα

Οι φαρμακευτικές ουσίες χρησιμοποιούνται για σκοπούς θεραπευτικούς, προφυλακτικούς, διαγνωστικούς ή για τροποποίηση φυσιολογικών λειτουργιών. Δυστυχώς, κατά τη χρήση των φαρμάκων εμφανίζονται ανεπιθύμητες ενέργειες που διακρίνονται σε:

- Δοσοεξαρτώμενες ανεπιθύμητες ενέργειες
- Μη δοσοεξαρτώμενες ανεπιθύμητες ενέργειες

Επίσης, πρέπει να τονιστεί πως η παρενέργεια ενός φαρμάκου μπορεί να εκδηλωθεί όταν λαμβάνεται για πρώτη φορά ή για λόγο της χρόνιας χρήσης. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από το καρδιαγγειακό σύστημα είναι η αρρυθμία, η καρδιακή ανεπάρκεια και η υπέρταση. Αυτές οι ενέργειες με τη σειρά τους προκαλούν δευτερεύουσες δράσεις. Οι καρδιακές αρρυθμίες, συνήθως, προκαλούν μειωμένη καρδιακή παροχή με πτώση της Α.Π. και ελάττωση της περιφερικής αιμάτωσης(Simonsen et al., 2009:83-88).

### 3.2.11 Οι λοιμώξεις

Οι παράγοντες των λοιμώξεων (μικροοργανισμοί: ιοί, μύκητες, βακτήρια και παράσιτα) έχουν την ικανότητα να αλλοιώσουν τη δομή και τη λειτουργικότητα των ιστών και των οργάνων του ανθρώπινου σώματος. Έτσι τα λοιμώδη νοσήματα απειλούν την ακεραιότητα του οργανισμού. Όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, ένας λοιμογόνος παράγοντας μπορεί να επιδρά απευθείας στη καρδιά ή σε κάποιο άλλο οργανικό ιστό, που μακροπρόθεσμα θα βλάψει και την καρδιακή λειτουργικότητα. Οι πιο διαδεδομένες λοιμώξεις που επιδρούν απευθείας στη καρδιά είναι η περικαρδίτιδα, η μυοκαρδίτιδα και η ενδοκαρδίτιδα. Είναι σημαντικό να αναφερθεί, πως τα παραπάνω λοιμώδη νοσήματα μπορεί να έχουν επίσης, μια άγνωστη ή μη λοιμώδη αιτιολογία(Πανανουδάκη-Μπροκαλάκη, 2014).

### 3.2.12 Το στρες

Το στρες σε φυσιολογικά επίπεδα αποτελεί, ένας φυσιολογικός μηχανισμός απόκρισης στα στρεσογόνα ερεθίσματα και βοηθά τον άνθρωπο να αντιμετωπίσει τις δύσκολες καταστάσεις. Αντίθετα, η συχνή έκθεση σε στρεσογόνους παράγοντες μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. Κατά τη διάρκεια του στρες στον οργανισμό, διεγείρεται το ΣΝΣ και εκτελούνται πολυάριθμες λειτουργίες μεταξύ των οποίων είναι, η ↑ αγγειοσυσπασση, ↑ καρδιακή συχνότητα και ↑ κλάσμα εξώθησης της καρδιάς. Η αυξημένη αντιδραστικότητα του ΣΝΣ λόγω του στρες, μπορεί να αύξηση της Α.Π. επίσης, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στο ρυθμό και στη συσταλτικότητα της καρδιάς.

Υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν πως η αυξημένη αντιδραστικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος καθώς και η κακή ανάκαμψη μετά από οξεία ψυχική καταπόνηση έχουν δυσμενείς συσχετίσεις με τη μελλοντική καρδιαγγειακή υγεία (Chida, Steptoe, 2010).

### 3.3 Νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η αναζήτηση νεότερων παραγόντων κινδύνου πηγάζει από την πεποίθηση, ότι οι «κλασικοί» παράγοντες κινδύνου εξηγούν μόνο το 50% των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Με άλλα λόγια, στη κλινική πράξη μπορεί να υπάρχουν για παράδειγμα περιστατικά ΟΣΝ χωρίς να έχει αναγνωριστεί η ύπαρξη κάποιου καθιερωμένου παράγοντα κινδύνου. Με βάση αυτής της πεποίθησης, είναι σημαντικό να διερευνηθούν οι νεότεροι παράγοντες κινδύνου. (Δούμας, Τσακίρης 2005). Οι νεότερες έρευνες έχουν αναγνωρίσει τον κεντρικό ρόλο της φλεγμονής και της θρόμβωσης στη παθοφυσιολογία της αθηρωματώδους νόσου και την εμφάνιση της οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Πιο συγκεκριμένα, η φλεγμονή φαίνεται να κατέχει το κυρίαρχο ρόλο σε όλα τα στάδια της εξέλιξης της αθηρωμάτωσης, όπως επίσης και στη διαδικασία της ρήξης της αθηρωματικής πλάκας. Όσον αφορά την αθηροθρόμβωση, η σχέση μεταξύ θρόμβωσης και αθηρωμάτωσης είναι γνωστοί για πολλά χρόνια, αλλά η διερεύνηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών έχει αρχίσει τα τελευταία χρόνια. Πλέον, είναι γνωστό πως ο σχηματισμός του θρόμβου σε μια ραγείσα αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελεί την υποκείμενη βλάβη των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Είναι σημαντικό να τονιστεί πως οι αιμοστατικοί παράγοντες δεν επηρεάζουν μόνο το σχηματισμό του θρόμβου, αλλά έχουν και άμεση αθηρογόνο δράση. Έτσι λοιπόν σήμερα πολλά μόρια και βιοχημικές διαδικασίες που εμπλέκονται στην φλεγμονώδη διαδικασία και στη διαδικασία θρόμβωσης έχουν εξεταστεί για την πιθανότητα να χρησιμοποιηθούν ως νέοι προγνωστικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (Δούμας και Τσακίρης, 2005).

**Table 1. Criteria for Evaluating the Clinical Value of a New Risk Factor**

To be useful for reclassifying patients currently considered to be at intermediate risk for major CHD events, a new risk factor must meet the following criteria:\*

1. It should be easily and reliably measured. Laboratory, radiographic, or clinical measurement should have accepted population reference values. A relatively high prevalence of abnormal values and a substantial proportion of normal values should be found among intermediate-risk persons.
2. It should be an independent predictor of major CHD events in intermediate-risk persons who have no history of coronary artery disease and no coronary equivalents, such as cerebrovascular or peripheral vascular disease.
3. When assessed in intermediate-risk persons, it should reclassify a substantial proportion of them as high-risk.
4. Reclassified individuals should be managed differently than they would have otherwise been, and new or additional treatment they receive should reduce their risk for CHD events.
5. If 2 or more risk factors provide similar prognostic information, then convenience, availability, cost, and safety may be important in choosing among them.

CHD = coronary heart disease.

\* On the basis of references 9 through 12.

(Πηγή για Table 1: Helfand, 2009).

Στην ερευνητική ανασκόπηση του Lacey και των συνεργατών του αναφέρεται, πως κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών οι αναδυόμενοι παράγοντες κίνδυνου (βιοδείκτες κοινώς με βάση το αίμα) έχουν ταυτοποιηθεί με εν δυνάμει σημαντικές επιπτώσεις για την πρόληψη των ΚΑΝ, είτε μέσω της βελτιωμένης πρόβλεψης κινδύνου ή για τη θεραπεία καρδιαγγειακής νόσου. Παρακάτω αναλύονται ορισμένοι νέοι παράγοντες κινδύνου των ΚΑΝ(Lacey, 2017).

### **3.3.1 Υπερτριγλυκεριδαιμία**

Τα λίπη της τροφής, μετά την πρόσληψη τους από τον οργανισμό αποταμιεύονται υπό τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα τριγλυκερίδια είναι εστέρες της γλυκερόλης (γλυκερίνη) με λιπαρά οξέα. Οι πρωτοπαθείς υπερτριγλυκεριδαιμίες βασίζονται στην αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ ή σε διαταραχές της αποδόμησης των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, όπως τα χυλομικρά και οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL). Οι σποραδικές και οικογενείς υπερτριγλυκεριδαιμίες έχουν τα ίδια συμπτώματα και την ίδια αντιμετώπιση. Κλινική σημασία έχουν προ παντός η μαζική αύξηση των τριγλυκεριδίων (>1000mg/dl) λόγω του κινδύνου παγκρεατίτιδας. Η υπερτριγλυκεριδαιμία συνδέεται έμμεσα με την αρτηριοσκλήρυνση, σχετιζόμενη με τη μείωση των HDL ή μέσω συσσώρευσης υπολειμματικών σωματιδίων. Παράλληλα, τα αυξημένα τριγλυκερίδια (τα εκκριτικά προϊόντα: ελεύθερα λιπαρά οξέα) μπορεί να επιφέρουν την αντίσταση των μυών καθώς και του ήπατος στην ινσουλίνη(Classen, 2014:3089).

### 3.3.2 Υπερομοκυστεϊναιμία

Ως υπερομοκυστεϊναιμία (HHcy) ορίζονται τιμές ομοκυστεΐνης μεγαλύτερες από το 95% του φυσιολογικού (~16μmol/L) και μπορεί να παρατηρηθεί σε πολλές καταστάσεις. Οι πιο συχνές είναι η γενετική έλλειψη ενζύμων, καταστάσεις που σχετίζονται με τη διατροφή και τη ΧΝΑ. Σε σύγχρονες μελέτες η HHcy αναγνωρίζεται, ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αθηροσκληρυντική και θρομβοεμβολική καρδιαγγειακή νόσο. Από παθοφυσιολογική άποψη, η HHcy συσχετίζεται με αυξημένη θρομβογονικότητα, αυξημένη κατάσταση οξειδωτικού στρες, με την ενεργοποίηση των ευαίσθητων στην οξειδοαναγωγική οδό φλεγμονής, με διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας, και τελικά την αθηρογένεση (Iατρού, Κούκη, 2000; Antoniadēs, Antonopoulos et al., 2009; Škovierová et al., 2016).

### 3.3.3 Αυξημένη λιποπρωτεΐνη A

Η λιποπρωτεΐνη A [Lp(a)] παράγεται αποκλειστικά από το ήπαρ και στον καταβολισμό της συμμετέχει ο νεφρός. Η συγκέντρωση της Lp(a) στο πλάσμα ποικίλλει μεταξύ των ατόμων καθώς είναι αποτέλεσμα της έκφρασης του APO-A γονιδίου για το οποίο έχουν εντοπιστεί περισσότερα από 100 αλληλίες. Αρκετές κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) στο πλάσμα (>30mg/dl) αποτελούν έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου, ΑΕΕ και επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική, με παρόμοια επίπτωση και στα δύο φύλα. Αγγειογραφικές μελέτες έδειξαν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων της Lp(a) στον ορό και του βαθμού στένωσης των στεφανιαίων αγγείων. Επίσης, έχει βρεθεί πως η Lp(a) ασκεί επίδραση σε αντιφλεγμονώδες παράγοντες, στην εξαρτώμενη από το μονοξείδιο του αζώτου αγγειοδιαστολή και στην ισορροπία μεταξύ πηκτικών και αντιπηκτικών παραγόντων των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων, επηρεάζοντας τις λειτουργίες του ενδοθηλίου των αγγείων. Παράλληλα, τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) στο ενδοθήλιο προκαλούν την έκκριση χημειοτακτικών ουσιών και την συσσώρευση των μονοκυττάρων ευοδώνοντας την αθηροσκληρωτική διαδικασία (Παπαζαφειροπούλου, Παπαγεωργίου και Παππάς, 2012).

### 3.3.4 Αυξημένη λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάση A2

Η λιποπρωτεΐνη φωσφολιπάση A2 (Lp-PLA2) εκκρίνεται κυρίως από τα μακροφάγα, κυκλοφορεί στο πλάσμα συνδεδεμένη με τα λιποπρωτεϊνικά σωματίδια, ενώ παράλληλα υπερεκφράζεται στις αθηρωματικές πλάκες σε περιοχές αυξημένης συσσώρευσης μακροφάγων. Πιο συγκεκριμένα, στο ενδοθήλιο των αρτηριών που

φλεγμαίνου. Η Lp-PLA2 έχει καθοριστικό ρόλο στην αθηρογένεση και κυρίως στο σχηματισμό των ευάλωτων αθηροματικών πλακών. Με άλλα λόγια, μπορεί να γίνει ρήξη

του αγγείου. Τα αυξημένα επίπεδα Lp-PLA2 ανιχνεύονται σε άτομα με ευάλωτες αθηρωματικές πλάκες ή και με υπερλιπιδαιμίες. Αρκετές μελέτες συμφωνούν, πως το ένζυμο Lp-PLA2 αποτελεί έναν εξειδικευμένο δείκτη της αγγειακής φλεγμονής και για καρδιαγγειακού κινδύνου και παράλληλα αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΚΑΝ. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός, πως υπάρχει δυνατότητα μέτρησης της Lp-PLA2 στο αίμα μέσω του PLAC test, που επιτρέπει την αξιολόγηση της υγείας των αρτηριών (Τέλλης, Γουδέβενος και Τσελέπης, 2012).

### **3.3.5 Υπερουριχαιμία**

Το ουρικό οξύ (UA) είναι το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών στον άνθρωπο και παράγεται κυρίως στο ήπαρ. Το ουρικό οξύ απεκκρίνεται κυρίως στα ούρα, τα επίπεδά του επηρεάζονται περισσότερο από την ενδογενή παραγωγή πουρινών και λιγότερο από τη διαιτητική τους πρόσληψη, καθώς και από παράγοντες που επηρεάζουν την νεφρική του απέκκριση. Παρόλο, που ο μηχανισμός λειτουργίας του UA δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως υπάρχουν μελέτες που δείχνουν πως η  $\uparrow$  UA λειτουργεί ως προοξειδωτικό και προωθεί την οξείδωση των λιπιδίων που έχει ως αποτέλεσμα ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, φλεγμονή των αγγείων και συσσώρευση μονοξειδίου του αζώτου. Μακροπρόθεσμα, οι μηχανισμοί αυτοί θα οδηγήσουν στην αρτηριοσκλήρυνση και στη θρομβογένεση. Επίσης, πολυάριθμα προ κλινικά και κλινικά στοιχεία υποδηλώνουν ότι η χρόνια υπερουριχαιμία είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την υπέρταση, του μεταβολικό σύνδρομο, του ΑΕΕ και τις καρδιαγγειακές παθήσεις (Stack et al., 2013; Caliceti, Calabria, Roda, Cicero, 2017).

### **3.3.6 Αυξημένο ινωδογόνο**

Το ινωδογόνο παράγεται στο ήπαρ και ανήκει στη κατηγορία πρωτεϊνών οξείας φάσης. Η μεταβολή της συγκέντρωσης του στο πλάσμα μπορεί να είναι συγγενούς ή επίκτητης προέλευσης, ενώ φυσιολογικά αυξάνεται σε περίπτωση ιστικής βλάβης, λοίμωξης και φλεγμονής. Το ινωδογόνο με την θρομβίνη δημιουργεί έναν ινώδες δίκτυο, που εγκλωβίζουν τα ερυθρά αιμοσφαίρια και έτσι σταματούν την αιματική ροή (θρόμβωση). Οι συγγενείς ποσοτικές και ποιοτικές ανωμαλίες του ινωδογόνου μπορεί να προκαλέσουν την αιμορραγία ή την θρόμβωση. Τα νέα δεδομένα δείχνουν πως έχει μεγάλη σημασία και η δομή του θρόμβου και το βασικό μέτρο της αποτελεί η διαπερατότητα της και εκφράζεται με σταθερά Darcy (Ks). Το  $\downarrow$  Ks συσχετίζεται με τον ταχύτερο σχηματισμό πυκνότερου πλέγματος ινώδους που είναι σχετικά

ανθεκτική στη λύση. Το  $\downarrow$ Ks έχει αναφερθεί σε ασθενείς με προγενέστερο ή με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI), ΑΕΕ, DVT, πνευμονική εμβολή, καθώς και σε ασθενείς με προθρομβωτικές καταστάσεις (π.χ. σε πολλές θρομβοφιλικές καταστάσεις) και σε ασθενείς με παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου για ΚΑΝ (όπως η παχυσαρκία)(Zabczyk, Undas, 2017).

### 3.3.7 Αυξημένη CRP

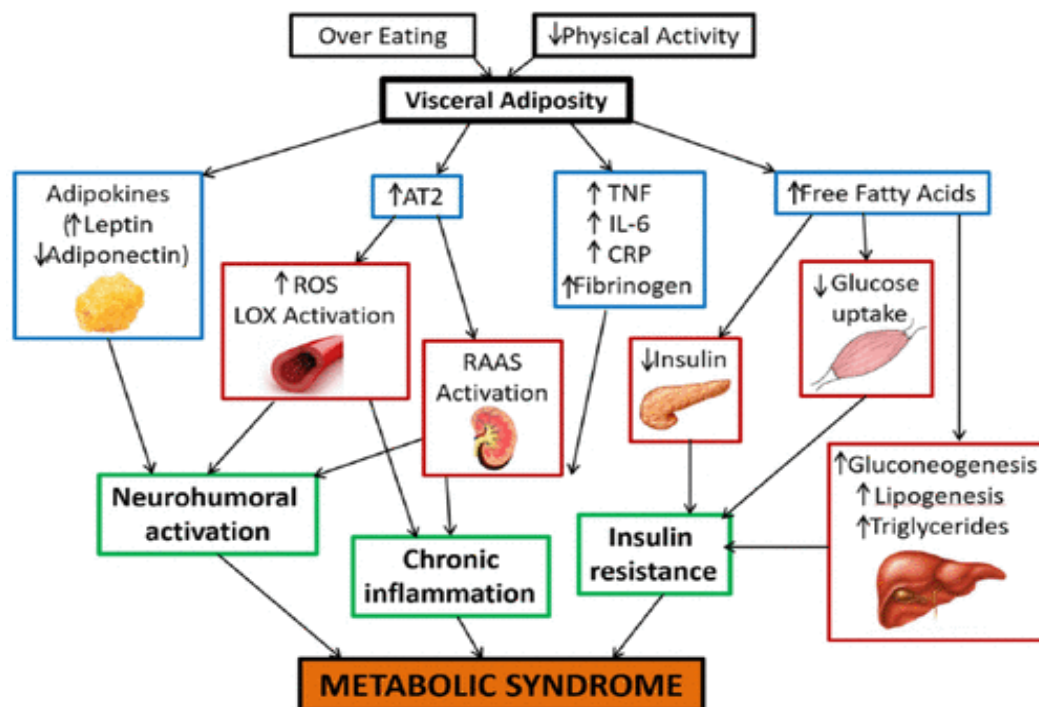
Μία άλλη πρωτεΐνη οξείας φάσης είναι η C αντιδρώσα πρωτεΐνη που συντίθεται ως γνωστόν στο ήπαρ. Πρόσφατα δεδομένα όμως, δείχνουν πως παράγεται επίσης στα νεφρά, στα κυψελιδικά μακροφάγα, στους νευρώνες καθώς και στις αθηρωματικές βλάβες (από τα μακροφάγα και τα κύτταρα λείων μυϊκών ινών). Τα επίπεδα της CRP αυξάνονται σε φλεγμονώδεις καταστάσεις και αντανακλούν το βαθμό ιστικής βλάβης ή το μέγεθος της φλεγμονώδους κατάστασης. Επιπρόσθετα, υπάρχουν μελέτες που υποδηλώνουν πως η CRP επιδρά στην αθηρωματική διαδικασία σε τρία επίπεδα( στα ενδοθηλιακά κύτταρα, στα μονοκύτταρα/μακροφάγα, και στα κύτταρα των λειών μυϊκών ινών των αγγείων). Οι σύγχρονες μελέτες αποσκοπούν να κατανοήσουν αν πράγματι, η CRP αποτελεί παράγοντα κινδύνου ή είναι ένας απλός δείκτης κινδύνου (μεσολαβητής) για τα ΚΑΝ. Παρόλο που υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν πως η CRP συμβάλλει αθροιστικά στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και πως η προσθήκη της στους καθιερωμένους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου θα μπορούσε να αυξήσει σημαντικά την πρόγνωση των μελλοντικών ΚΑΝ, χρειάζεται περισσότερα στοιχεία για την CRP, ώστε να γίνει κοινός αποδεκτό νεοεμφανιζόμενο και αξιόπιστο παράγοντα κινδύνου(Δούμας, 2005).

### 3.3.8 Μικρολευκοματουρία

Η λευκωματουρία είναι παρουσία πρωτεΐνης, κυρίως αλβουμίνης στα ούρα με απέκκριση 30-150mg/dl ανά 24ωρο. Η μικροαλβουμιουρία χρησιμοποιείται από τους κλινικούς ιατρούς ως δείκτης της πρώιμης και της διαβητικής νεφροπάθειας, επίσης ως προγνωστικός παράγοντας για την ανάπτυξη των ΚΑΝ, της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και θνητότητας. Οι μηχανισμοί που αποτελούν τη βάση της συσχέτισης μεταξύ της μικρολευκοματουρίας και των ΚΑΝ, δεν έχουν ερευνηθεί πλήρως. Παρόλα αυτά η μικρολευκοματουρία θεωρείται ως δείκτης βλάβης οργάνων, αντανακλώντας το βαθμό καρδιαγγειακής βλάβης. Επίσης, υπάρχουν δεδομένα που συσχετίζουν την μικρολευκοματουρία με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, με τις μικροαγγειακές βλάβες και τη φλεγμονή. Με άλλα λόγια η μικρολευκοματουρία μπορεί να συμβάλλει στην αθηροσκληρωτική διαδικασία(Xia, Liu, Shi, Zhang, 2015).

### 3.3.9 Μεταβολικό σύνδρομο

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) αντιπροσωπεύει μια συσσώρευση μεταβολικών ανωμαλιών που περιλαμβάνουν την αρτηριακή υπέρταση, την κεντρική παχυσαρκία, την υπεργλυκαιμία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αθηρογενή δυσλιπιδαιμία και την θρομβοφιλική διάθεση. Η παθογένεση του MetS περιλαμβάνει γενετικούς και επίκτητους παράγοντες που οδηγούν στην εκδήλωση των ΚΑΝ. Ο επιπολασμός του metS ποικίλλει σε ολόκληρο τον κόσμο και διαφοροποιείται με βάση την ηλικία, το φύλο, τη φυλή/εθνικότητα και με τα διαγνωστικά κριτήρια. Όσον αφορά την παθογένεση, οι παθογόνοι μηχανισμοί του MetS είναι πολύπλοκοι και δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως (Rochlani, Pothineni, Kovelamudi, Mehta, 2017). Παρακάτω απεικονίζονται οι κύριοι παράγοντες που ενοχοποιούνται στην έναρξη, εξέλιξη και στη μετάβαση του MetS σε ΚΑΝ:





## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

#### 4.1 Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος προσβάλλει 16,8 εκατομμύρια ανθρώπους στην ΗΠΑ και προκαλεί περισσότερους από 607.000 θανάτους ετησίως (Lyod-Jones et al., 2009). Η ΣΝ προκαλείται από διαταραχή της ροής του αίματος στο μυοκάρδιο. Η συνηθέστερη αιτία της είναι ο σχηματισμός αθηροσκληρωματικών πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες. Η στεφανιαία νόσος μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλώνεται με στηθάγχη, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμη και αιφνίδιο θάνατο.

Η ΣΝ γενικά υποδιαιρείται σε δύο κατηγορίες: την χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια και τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Η χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια περιλαμβάνει τη σταθερή στηθάγχη και τη σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνουν από την ασταθή στηθάγχη μέχρι το έμφραγμα του μυοκαρδίου (Carpenter et al., 2003).

##### 4.1.1 Παθοφυσιολογία

Η στεφανιαία αθηροσκλήρωση είναι το συνηθέστερο αίτιο μειωμένης στεφανιαίας ροής αίματος.

Η αθηροσκλήρωση είναι μια προοδευτική νόσος που χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό αθηρώματος στον έσω και μέσο χιτώνα των αρτηριών μεγάλου και μεσαίου μεγέθους. Στην αθηροσκλήρωση λιπίδια συσσωρεύονται στον έσω χιτώνα των στεφανιαίων αρτηριών. Οι ινοβλάστες της περιοχής αντιδρούν με την παραγωγή κολλαγόνου, τα λεία μυϊκά κύτταρα πολλαπλασιάζονται και όλα μαζί σχηματίζουν μια σύμπλοκη βλάβη, την αθηρωματική πλάκα. Η πλάκα αποτελείται κυρίως από χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια, κολλαγόνο και λεία μυϊκά κύτταρα. Η πλάκα μειώνει το εύρος του αυλού της προσβεβλημένης αρτηρίας, παρεμποδίζοντας τη ροή του αίματος. Επίσης, η πλάκα ενδέχεται να εξελκωθεί, οδηγώντας στο σχηματισμό θρόμβου, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει την πλήρη απόφραξη του αγγείου (Carpenter et al., 2003).

Τα κύτταρα του μυοκαρδίου καθίστανται ισχαιμικά, όταν η παροχή οξυγόνου είναι ανεπαρκής για να καλύψει τις μεταβολικές του ανάγκες. Οι κυριότεροι παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η κάλυψη ή μη των μεταβολικών απαιτήσεων των καρδιακών κυττάρων είναι η άρδευση μέσω των στεφανιαίων αγγείων και το φορτίο έργο του μυοκαρδίου. Η παρατεταμένη ισχαιμία συνεπάγεται κυτταρική νέκρωση (Carpenter et al., 2003).

##### 4.1.2 Στηθάγχη

Στηθάγχη ονομάζεται ο θωρακικός πόνος που προκαλείται από τη μειωμένη στεφανιαία ροή, η οποία προκαλεί πρόσκαιρη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της

άρδευσης και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Μπορεί να οφείλεται σε στεφανιαία αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια ή σε σπασμό μιας στεφανιαίας αρτηρίας(Runge and Greganti,2009).

Η σταθερή στηθάγχη είναι η συνηθέστερη και πιο προβλέψιμη μορφή στηθάγχης. Εμφανίζεται όταν το έργο της καρδιάς είναι αυξημένο λόγω σωματικής κόπωσης, έκθεσης στο ψύχος ή στρες. Ανακουφίζεται με την ανάπαυση και τα νιτρώδη(Runge and Greganti,2009).

Η στηθάγχη Prinzmetal είναι άτυπη στηθάγχη που συμβαίνει κατά μη προβλέψιμο τρόπο. Προκαλείται από σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας με ή χωρίς συνυπάρχουσα αθηροσκληρωτική βλάβη(Runge and Greganti, 2009).

Η ασταθής στηθάγχη εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα, ένταση ή διάρκεια. Ο πόνος δεν είναι προβλέψιμος και επέρχεται με όλο ένα και μικρότερη ένταση δραστηριότητας, ακόμη και στην ηρεμία. Οι πάσχοντες από ασταθή στηθάγχη διατρέχουν τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αποτελεί οξύ στεφανιαίο σύνδρομο(Runge and Greganti, 2009).

Οι κλινικές εκδηλώσεις της στηθάγχης είναι:

- Θωρακικός πόνος: Οπισθοστερνικός ή προκάρδιος. Μπορεί να επεκτείνεται στον τράχηλο, τους βραχίονες ή την κάτω σιαγόνα.
- Ποιότητα: Συσφικτικός, πιεστικός, συμπιεστικός ή αίσθημα βάρους. Περιγράφεται ακόμα ενίοτε κι ως αίσθημα πνιγμού ή ως καυστικός, αμβλύς ή σταθερός πόνος.
- Συνοδές εκδηλώσεις: Δύσπνοια, ωχρότητα, ταχυκαρδία, αίσθημα αγωνίας και φόβου
- Άτυπες εκδηλώσεις: Δυσπεψία, ναυτία, έμετος, άλγος ράχης
- Εκλυτικοί παράγοντες: Άσκηση ή δραστηριότητα, έντονη συγκίνηση, στρες, ψύχος, βαρύ γεύμα
- Παράγοντες που ανακουφίζουν: Ανάπαυση, αλλαγή θερμοκρασίας, νιτρογλυκερίνη

Για τη σταδιοποίηση της βαρύτητας της στηθάγχης χρησιμοποιείται συνήθως η κλίμακα της Canadian Cardiovascular Society.

CCS I: Η συνήθης δραστηριότητα δεν προκαλεί στηθάγχη. στηθάγχη προκαλείται μόνο από έντονη και παρατεταμένη σωματική δραστηριότητα.

CCS II: Η συνήθης δραστηριότητα προκαλεί ήπια στηθαγχικά ενοχλήματα. στηθάγχη εκλύεται με γρήγορο βάδισμα ή βάδισμα σε ανηφορικό δρόμο, σε άσκηση μετά από γεύμα, σε άσκηση σε ψύχος κτλ.

CC III: Η συνήθης δραστηριότητα περιορίζεται σημαντικά λόγω της στηθάγχης. στηθάγχη εμφανίζεται με βάδιση απόστασης 1-2 οικοδομικών τετραγώνων, κατά την άνοδο κλίμακας ή κατά τη βάδιση με φυσιολογικό ρυθμό.

CCS IV: Οποιαδήποτε δραστηριότητα προκαλεί στηθαγχικό ενόχλημα (Μπροκαλάκη,2014).

#### **4.1.3 Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο**

Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι μια κατάσταση ασταθούς καρδιακής ισχαιμίας. Το ΟΣΣ περιλαμβάνει την ασταθή στηθάγχη και την οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου με ή χωρίς σημαντική βλάβη του μυοκαρδιακού ιστού(Runge and Greganti,2009).

Το ΟΣΣ είναι μια δυναμική κατάσταση κατά την οποία η στεφανιαία ροή μειώνεται αιφνίδια, αλλά χωρίς πλήρη απόφραξη του αγγείου. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα υφίστανται βλάβη από την οξεία ισχαιμία που προκύπτει. Οι περισσότεροι ασθενείς που πάσχουν από ΟΣΣ έχουν σημαντική στένωση ενός ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Τα ΟΣΣ προκαλούνται από έναν ή περισσότερους από τους παρακάτω παράγοντες: 1)ρήξη ή διάβρωση της αθηρωματικής πλάκας με σχηματισμό θρόμβου που δεν αποφράζει πλήρως το αγγείο, 2) σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας, 3) σταδιακή απόφραξη του αγγείου από αθηρωματική πλάκα ή από επαναστένωση μετά από επέμβαση διαδερμικής επαναγγείωσης (PCI), 4) φλεγμονή της στεφανιαίας αρτηρίας, 5) αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και/ή μειωμένη παροχή. Από της παραπάνω καταστάσεις, η ρήξη ή διάβρωση της πλάκας είναι ο κυριότερος παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης ΟΣΣ (ΑΗΑ,2005).

Η κυριότερη κλινική εκδήλωση των ΟΣΣ είναι το θωρακικό άλγος, συνήθως οπισθοστερνικό ή εντοπισμένο στο επιγάστριο. Ο πόνος συχνά αντανακλά στον τράχηλο, αριστερό ώμο και/ή στο αριστερό άνω άκρο. Μπορεί να εμφανιστεί στην ηρεμία και τυπικά διαρκεί περισσότερο από 10 έως 20 λεπτά. Επίσης, είναι δυνατό να συνυπάρχουν δύσπνοια, εφίδρωση, ωχρότητα και ψυχρό δέρμα. Ενδέχεται να εμφανιστεί ταχυκαρδία και υπόταση. Ο ασθενής μπορεί να νιώθει να ναυτία ή λιποθυμική τάση(Μπροκαλάκη,2014).

#### **4.1.4 Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου**

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια απειλητική κατάσταση, κατά την οποία επέρχεται νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων. Από τις μείζονες καρδιοπάθειες, το OEM, μαζί με τις υπόλοιπες μορφές ισχαιμικής καρδιοπάθειας προκαλούν την πλειονότητα των θανάτων. Κάθε χρόνο, 785.000 περίπου άνθρωποι στις ΗΠΑ παθαίνουν το πρώτο τους OEM και άλλοι 470.000 υφίστανται OEM εκ νέου. Εκτιμάται ότι 195.000 σιωπηρά επεισόδια εμφράγματος συμβαίνουν κάθε χρόνο (ΑΗΑ, 2009).

Εάν δεν αποκατασταθεί άμεσα η κυκλοφορία του αίματος προς το προσβεβλημένο μυοκάρδιο, η απώλεια λειτουργικού ιστού επηρεάζει την ικανότητα της καρδιάς να διατηρεί επαρκή καρδιακή παροχή. Χωρίς παρέμβαση, τα παραπάνω μπορούν τελικά να οδηγήσουν σε καρδιογενή καταπληξία και θάνατο(Μπροκαλάκη,2014).

#### **4.1.4.1 Παθοφυσιολογία**

Η εκδήλωση ενός ΕΜ ακολουθεί τη διακοπή της αιματικής ροής προς ένα τμήμα του μυοκαρδίου τέτοιας διάρκειας ώστε να προκαλεί παρατεταμένη ιστική ισχαιμία και μη αναστρέψιμες κυτταρικές βλάβες. Η απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως οφείλεται σε ρήξη ή εξέγκωση μιας συγκεκριμένης αθηρωματικής πλάκας. Όταν η αθηροσκληρωτική πλάκα ραγεί ή εξελκωθεί εκλύονται ουσίες που προάγουν τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, το σχηματισμό θρομβίνης και την τοπική αύξηση του αγγειοκινητικού τόνου. Ως αποτέλεσμα, σχηματίζεται θρόμβος, που αποφράσσει το αγγείο και διακόπτει τη ροή αίματος προς το μυοκάρδιο περιφερικά της απόφραξης. Εάν τα κύτταρα στερηθούν επαρκούς αιμάτωσης και θρεπτικών ουσιών, κατάληξη είναι η πρόκληση κυτταρικής βλάβης. Εάν η ισχαιμία παραταθεί, πάνω από 20 έως 45 λεπτά, η υποξαιμική βλάβη καθίσταται μη αναστρέψιμη και επιφέρει τον κυτταρικό θάνατο και τη νέκρωση του ιστού. Η κυτταρική οξέωση, οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών και οι ορμόνες που εκλύονται ως απάντηση στην κυτταρική ισχαιμία επηρεάζουν την αγωγή των ερεθισμάτων και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ο κίνδυνος αρρυθμιών αυξάνεται και η συσταλτικότητα μειώνεται, ελαττώνοντας τον όγκο παλμού, την καρδιακή παροχή, την αρτηριακή πίεση και την άρδευση των ιστών. Ενδέχεται επίσης να συμβεί αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου, με κυτταρική υπερτροφία και απώλεια της συσταλτικότητας σε περιοχές μακριά από εκείνη του εμφράγματος. Η ταχεία αποκατάσταση της ροής του αίματος περιορίζει αυτές τις αλλοιώσεις. Όταν σε μια μεγάλη αρτηρία αναπτυχθεί στένωση, τα παράπλευρα αγγεία διευρύνονται και επιτρέπουν τη διατήρηση στοιχειώδους αιματικής ροής στην υποαρδευόμενη ζώνη. Ο βαθμός ανάπτυξης της παράπλευρης κυκλοφορίας καθορίζει ως ένα βαθμό και την έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης από την ισχαιμία. Η οξεία απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας χωρίς παράπλευρη ροή συνεπάγεται μαζική ιστική νέκρωση και πιθανώς θάνατο. Η καλή παράπλευρη κυκλοφορία μπορεί να περιορίσει το μέγεθος ενός ΕΜ. Τα ΕΜ συνήθως αφορούν την αριστερή κοιλία,, καθώς η μυϊκή της μάζα είναι μεγαλύτερη όπως και οι ανάγκες της σε οξυγόνο (Runge and Greganti, 2009).

#### **4.1.4.2 Κλινικές εκδηλώσεις**

- Θωρακικό ή προκάρδιου άλγος
- Ταχυκαρδία, ταχύπνοια
- Δύσπνοια
- Ναυτία, έμετος
- Άγχος, αίσθηση επικείμενης καταστροφής
- Εφίδρωση
- Ψυχρό δέρμα. Μειωμένες περιφερικές σφύξεις
- Υπόταση ή υπέρταση
- Αίσθημα παλμών, αρρυθμίες
- Σημεία ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας
- Μειωμένο επίπεδο συνείδησης

#### **4.1.4.3 Επιπλοκές**

Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού είναι η συχνότερη επιπλοκή του ΕΜ. Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές είναι συχνές μετά από ΕΜ. Ενδέχεται να είναι προάγγελοι πιο επικίνδυνων αρρυθμιολογικών φαινομένων, όπως η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή. Ο κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής είναι μεγαλύτερος την πρώτη ώρα μετά το ΕΜ. Μετά από ΕΜ μπορεί να παρατηρηθεί οποιουδήποτε βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ιδιαίτερα σε περίπτωση εμφράγματος του πρόσθιου τοιχώματος.

Το ΕΜ μειώνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την κινητικότητα των κοιλιών και την ενδοτικότητα τους. Η διαταραχή της κινητικότητας και της πλήρωσης των κοιλιών μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια. Ο κίνδυνος καρδιακής ανεπάρκειας είναι μέγιστος όταν νεκρωθεί μεγάλο ποσοστό του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Η απώλεια 20% έως 30% της μυϊκής μάζας της αριστερής κοιλίας μπορεί να προκαλέσει κάμψη της αριστερής κοιλίας, με δύσπνοια, αίσθημα κόπωσης, αδυναμία και τρίζοντες κατά την ακρόαση των πνευμόνων. Συχνά ασθενείς με σημεία καρδιακής ανεπάρκειας υποβάλλονται σε αιμοδυναμική παρακολούθηση (Runge and Greganti, 2009).

#### **4.1.4.4 Καρδιογενής καταπληξία**

Η καρδιογενής καταπληξία συνίσταται σε διαταραχή της αιμάτωσης των ιστών λόγω ανεπάρκειας της καρδιακής αντλίας. Εμφανίζεται όταν το λειτουργικό μυοκάρδιο μειωθεί κατά περισσότερο από 40%. Η καρδιά αδυνατεί να εξωθήσει αρκετό αίμα ώστε να ανταποκριθεί στις ανάγκες του οργανισμού και να διατηρήσει τη λειτουργία των οργάνων. Η χαμηλή καρδιακή παροχή λόγω καρδιογενούς σοκ διαταράσσει επίσης και την άρδευση του μυοκαρδίου μέσω των στεφανιαίων αρτηριών, αυξάνοντας ακόμη περισσότερο την ιστική βλάβη. Η θνητότητα από καρδιογενές σοκ είναι μεγαλύτερη από 70%, αν και μπορεί να μειωθεί με άμεση επέμβαση επαναγγείωσης (Μπροκαλάκη, 2014).

#### **4.2 Εγκεφαλική αγγειακή νόσος**

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι μια επείγουσα κατάσταση στην οποία η αιφνίδια μείωση της αιμάτωσης σε μια εντοπισμένη περιοχή του εγκεφάλου προκαλεί νευρολογικά ελλείματα. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να είναι ισχαιμικά ή αιμορραγικά.

Κατά μέσο όρο, στις ΗΠΑ ένας άνθρωπος παθαίνει εγκεφαλικό κάθε 45 δευτερόλεπτα και πεθαίνει από εγκεφαλικό επεισόδιο κάθε 3 λεπτά. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια είναι η Τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου και η πρώτη αιτία αναπηρίας στους ενήλικες στη Β. Αμερική, όπου περίπου 800.000 άτομα εκδηλώνουν ΑΕΕ κάθε έτος. Από αυτά, 160.000 άτομα καταλήγουν, ενώ σε πολλούς ασθενείς που

επιβιώνουν καταλείπεται κάποια μορφή λειτουργικής αναπηρίας (National Stroke Association, 2009).

#### **4.2.1 Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Ο τύπος αυτός του ΑΕΕ ευθύνεται για το 87% όλων των ΑΕΕ (Hickey, 2009). Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια προκαλούνται από απόφραξη των εγκεφαλικών αγγείων από ένα θρόμβο αίματος (λόγω θρόμβωσης ή εμβολής) ή από στένωση ενός αγγείου από την ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας. Η πλάκα αυτή μπορεί να προκαλέσει στένωση σε μεγάλα ή μικρά αιμοφόρα αγγεία (Runge and Greganti, 2009).

Το θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται από απόφραξη ενός μεγάλου εγκεφαλικού αγγείου από έναν θρόμβο. Οι θρόμβοι συνήθως σχηματίζονται στις μεγάλες αρτηρίες σε σημεία όπου διχάζονται ή ο αυλός τους στενεύει από την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών. Ο θρόμβος μπορεί να παραμείνει στη θέση του και να συνεχίσει να μεγαλώνει αποφράσσοντας τελείως τον αυλό του αγγείου ή ένα μέρος του μπορεί να αποσπαστεί και να προκαλέσει εμβολή.

Τα θρομβωτικά εγκεφαλικά επεισόδια που προσβάλλουν τα μικρότερα αγγεία καλούνται κενотоπιώδη, επειδή η νεκρωθείσα περιοχή αποδομείται και αδειάζει, αφήνοντας μια μικρή κοιλότητα στον εγκεφαλικό ιστό. Οφείλονται σε απόφραξη μικρών κλάδων των μεγάλων εγκεφαλικών αρτηριών.

Το καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν ένας θρόμβος αίματος συνήθως από κολπική μαρμαρυγή, εισέρχεται στο κυκλοφορικό σύστημα και σφηνώνει σε κάποιο αγγείο που είναι πολύ στενό για να τον αφήσει να περάσει. Το αγγείο αυτό αποφράσσεται. Οι πλέον συνηθισμένες θέσεις ενσφήνωσης εμβόλων είναι οι διχασμοί των αγγείων και ιδιαίτερα εκείνοι της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας (Runge and Greganti, 2009).

Το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο οφείλεται σε μια βραχεία περίοδο εντοπισμένης εγκεφαλικής ισχαιμίας, η οποία προκαλεί νευρολογικά ελλείμματα που διαρκούν λιγότερο από 24 ώρες (Hickey, 2009). Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια αποτελούν συχνά προειδοποιητικά σήματα ενός επικείμενου ισχαιμικού θρομβωτικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι νευρολογικές εκδηλώσεις ενός ΠΙΕ ποικίλλουν ανάλογα με την εντόπιση και το μέγεθος του προσβεβλημένου αγγείου και έχουν αιφνίδια έναρξη (Runge and Greganti, 2009).

#### **4.2.2 Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν ένα αιμοφόρο αγγείο υποστεί ρήξη. Υπάρχουν δύο τύποι αιμορραγικών εγκεφαλικών ΑΕΕ: η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και η υπαραχνοειδής αιμορραγία. Από όλους τους τύπους των ΑΕΕ, το αιμορραγικό έχει συνήθως τη βαρύτερη πρόγνωση.

Ως αποτέλεσμα της ρήξης του αγγείου, αίμα διεισδύει στον εγκεφαλικό ιστό, τις κοιλίες του εγκεφάλου ή στον υπαραχνοειδή χώρο, πιέζοντας παρακείμενους ιστούς και προκαλώντας σπασμό των αγγείων και εγκεφαλικό οίδημα. Το αίμα στις κοιλίες

ή των υπαραχνοειδή χώρο ερεθίζει τις μήνιγγες και τον εγκεφαλικό ιστό, προκαλώντας φλεγμονώδη αντίδραση και παρεμποδίζοντας την απορρόφηση και την κυκλοφορία του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Η έναρξη των εκδηλώσεων στο αιμορραγικό ΑΕΕ είναι ταχεία. Οι κλινικές εκδηλώσεις εξαρτώνται από την εντόπιση της αιμορραγίας. Η πίεση στον εγκεφαλικό ιστό από την αυξημένη ενδοκράνια πίεση μπορεί να προκαλέσει κώμα και θάνατο(Runge and Greganti,2009).

#### **4.2.3 Κλινικές εκδηλώσεις**

Οι κλινικές εκδηλώσεις ενός ΑΕΕ ποικίλλουν ανάλογα με την υπεύθυνη εγκεφαλική αρτηρία και την περιοχή του εγκεφάλου που προσβάλλεται. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι πάντοτε αιφνίδιας έναρξης, εστιακές και συνήθως αφορούν την μία μόνο πλευρά του σώματος. Τα διάφορα ελλείμματα που σχετίζονται με την προσβολή μίας συγκεκριμένης εγκεφαλικής αρτηρίας αναφέρονται συνολικά ως σύνδρομα των εγκεφαλικών αγγείων (International Stroke Conference, 2009).

#### **4.2.4 Επιπλοκές**

Οι τυπικές επιπλοκές περιλαμβάνουν αισθητικά-αντιληπτικά ελλείμματα, γνωστικές διαταραχές και συμπεριφορικές αλλαγές, κινητικά ελλείμματα και διαταραχές αποβολής ούρων-κοπράνων. Αυτές μπορεί να είναι παροδικές ή μόνιμες, ανάλογα με το βαθμό ισχαιμίας και της νέκρωσης, καθώς και ανάλογα με το χρόνο έναρξης της θεραπείας. Ως αποτέλεσμα των νευρολογικών ελλειμμάτων ο ασθενής με ΑΕΕ παρουσιάζει εκδηλώσεις από διάφορα συστήματα του οργανισμού. Οι αναπηρίες που προκαλούνται από ένα ΑΕΕ συχνά προκαλούν σοβαρά προβλήματα στην υγεία και την λειτουργικότητα(Runge and Greganti,2009).

### **4.3 Περιφερική αγγειακή νόσο**

#### **4.3.1 Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια**

Η αρτηριοσκλήρωση είναι η συνηθέστερη χρόνια νόσος των αρτηριών και χαρακτηρίζεται από πάχυνση, απώλεια της ελαστικότητας και αποσιτάνωση των τοιχωμάτων των αρτηριών. Στα περιφερικά αγγεία, οι αλλοιώσεις αυτές διαταράσσουν την αιμάτωση των περιφερικών ιστών, ιδιαιτέρως των κάτω άκρων. Η νόσος αυτή είναι γνωστή ως περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια (ΠΑΑΠ).

Το κύριο σύμπτωμα της περιφερικής αθηροσκλήρωσης είναι ο πόνος. Η διαλείπουσα χωλότητα είναι το χαρακτηριστικό σύμπτωμα της ΠΑΑΠ. Πόνος κατά την ανάπαυση, ο οποίος περιγράφεται συχνά ως αίσθημα καύσους στα κάτω άκρα και συνοδεύεται από ψύχος και μούδιασμα. Η αισθητικότητα είναι μειωμένη και μπορεί να υπάρχει μυϊκή ατροφία. Οι περιφερικές σφίξεις είναι ασθενείς ή απουσιάζουν. Παρουσιάζεται ωχρότητα κατά την ανάρρωση θέση του μέλους και ερυθρότητα κατά την κατάρροπη. Το δέρμα είναι συνήθως λεπτό, στιλπνό και άτριχο με σημεία αποχρωματισμού. Τα νύχια των ποδιών μπορεί να έχουν αυξημένο πάχος. Μπορεί να

παρατηρηθούν λύσεις στην συνέχεια του δέρματος και εξελκώσεις. Στη βαριά ΠΑΑΠ μπορεί να υπάρχουν οιδήματα(Runge and Greganti,2009).

Οι επιπλοκές της ΠΑΑΠ περιλαμβάνουν την γάγγραινα και τον ακρωτηριασμό άκρου, την ρήξη ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής και την πιθανή επιμόλυνση των εξελκώσεων, με κίνδυνο για εκδήλωση σηπτικού συνδρόμου(Runge and Greganti,2009).

## Κεφάλαιο 5

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

#### 5.1. Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Η Αμερικανική και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική εταιρία έχουν υιοθετήσει τη μέθοδο υπολογισμού του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου με τη βοήθεια ειδικών πινάκων συνεκτίμησης πολλαπλών επιμέρους παραγόντων κινδύνου. Τα πλεονεκτήματα των πινάκων αυτών είναι η αναπαραγωγικότητα και η παραστατικότητα των αποτελεσμάτων και η δυνατότητα παρακολούθησης της μεταβολής του συνολικού κινδύνου μέσα από την τροποποίηση των επιμέρους παραμέτρων με την πάροδο του χρόνου.

Το SCORE χρησιμοποιείται από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία και συνεκτιμά την ηλικία, το φύλο, τη χώρα καταγωγής, το κάπνισμα, τη συστολική αρτηριακή πίεση και την ολική χοληστερόλη προκειμένου να υπολογίσει το 10ετή κίνδυνο θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Από την άποψη του κινδύνου διακρίνονται τέσσερις ομάδες:

- Ομάδα χαμηλού κινδύνου: <1% 10ετής κίνδυνος για θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα
- Ομάδα μεσαίου κινδύνου: 1-5% 10ετής κίνδυνος για θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα
- Ομάδα υψηλού κινδύνου: 6-10% 10ετής κίνδυνος για θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Στην ομάδα αυτή συμπεριλαμβάνονται επίσης ασθενείς με εκ σεσημασμένους παράγοντες κινδύνου όπως οικογενής υπερχοληστερολαιμία και ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου και χωρίς βλάβη οργάνων στόχων.
- Ομάδα υψηλού κινδύνου: >10% 10ετής κίνδυνος για θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Στην ομάδα αυτή συμπεριλαμβάνονται αυτόματα όλοι οι ασθενείς με τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο, οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη που παρουσιάζουν και άλλος παράγοντες κινδύνου ή βλάβες οργάνων στόχων και οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Το εργαλείο αυτό υπολογίζει τον απόλυτο κίνδυνο και όχι τον σχετικό (Piepoli et al.,2016).



## **5.2 Πρωτογενής πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων**

Η πρωτογενής πρόληψη των ΚΑΝ αποτελεί το σύνολο των συντονισμένων ενεργειών με σκοπό την διαχείριση του καρδιαγγειακού ρίσκου στα άτομα που δεν έχουν αναπτύξει ακόμη κλινικά προφανή καρδιαγγειακή νόσο.

### **5.2.1 Κάπνισμα**

Οι επαγγελματίες της υγείας οφείλουν να ενθαρρύνουν τους μη καπνιστές να μην ξεκινήσουν το κάπνισμα και τους καπνιστές να διακόψουν το κάπνισμα, υποστηρίζοντας την προσπάθειά τους. Στα άτομα με 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο 20-30% και >30% που αποτυγχάνουν να διακόψουν το κάπνισμα με την συμβουλευτική μέθοδο προτείνεται η χρήση υποκατάστατων νικοτίνης και κάποιων φαρμάκων (βαρενικλίνη, βουπροπιόνη).

### **5.2.2 Υγιεινή διατροφή**

Οι συστάσεις της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας σχετικά με το θέμα της διατροφής είναι οι ακόλουθες:

- Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν ποσοστό μικρότερο από το 10% των καθημερινά προσλαμβανόμενων θερμίδων, ενώ θα πρέπει να προτιμάται το ελαιόλαδο, βασικό στοιχείο της μεσογειακής διατροφής, πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά με αντιοξειδωτική και αντιφλεγμονώδη δράση, το οποίο συμβάλλει, στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου.
- Περιορισμός στο ελάχιστο της πρόσληψης των trans-ακόρεστων λιπαρών οξέων.
- Πρόσληψη χλωριούχου νατρίου κάτω των 5 gr ανά μέρα
- Ημερήσια πρόσληψη φρούτων περίπου 200 gr καθώς και 200 gr λαχανικών
- Δύο φορές την εβδομάδα θα πρέπει να υπάρχει γεύμα με ψάρι και μία από τις δύο φορές τουλάχιστον να προτιμώνται τα λιπαρά ψάρια
- Η πρόσληψη αλκοόλ δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 20gr/ημέρα για τους άντρες και τα 10gr/ημέρα για τις γυναίκες (Walker et Reamy,2009).

### **5.2.3 Φυσική δραστηριότητα**

Συστήνεται η συστηματική αερόβια άσκηση(ταχύ βάδισμα, ανέβασμα κλίμακας, τρέξιμο, κολύμπι ,ποδηλασία κτλ.) τουλάχιστον επί 2,5-5 ώρες εβδομαδιαίως για μέτριας έντασης δραστηριότητες ή 1-2,5 ώρες για πιο έντονη άσκηση. Ο χρόνος αυτός πρέπει να κατανέμεται σε τουλάχιστον 4-5 ημέρες την εβδομάδα, ενώ μπορούν να χρησιμοποιηθούν συχνότερες αλλά βραχύτερες περιόδοι άσκησης(Ignarro et al.,2007).

#### **5.2.4 Σωματικό βάρος**

Για την μείωση του σωματικού βάρους απαιτείται υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση που συνίσταται κυρίως σε μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας/άσκησης. Γενικά στόχος είναι η απώλεια 5-10% του σωματικού βάρους σε χρονικό ορίζοντα 6-12 μηνών(Lavie et al.,2018).

### **5.3. Δευτερογενής πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων**

Η δευτερογενής πρόληψη αποτελεί το σύνολο των συντονισμένων ενεργειών με σκοπό τη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου αναφορικά με την επανάληψη θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβάντων σε άτομα με τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο.

#### **5.3.1 Αρτηριακή πίεση**

Στην δευτερογενή πρόληψη όλων των ατόμων με τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο πρέπει να συμπεριληφθούν ενέργειες που στοχεύουν στην μείωση της αρτηριακής πίεσης, ειδικά στις περιπτώσεις που αυτή βρίσκεται σε πολύ υψηλά επίπεδα. Αφού οι συμπεριφορικοί παράγοντες κίνδυνου, ειδικά η κατανάλωση αλκοόλ, περιοριστούν ή απαλειφθούν και εφόσον η αρτηριακή πίεση παραμένει υψηλότερη από 140/90 mmHg, συνίστανται θεραπευτικές παρεμβάσεις. Σε περιπτώσεις που δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί θεραπεία με β- αποκλειστές και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης ή σε περιπτώσεις που η αρτηριακή πίεση βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα , η χορήγηση θειαζιδικών διουρητικών μπορεί να μείωση τον κίνδυνο σχετικά με την επανάληψη θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος. Στόχο αποτελεί η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης έως 130/80-85 mmHg(Williams et al., 2018).

#### **5.3.2 Διαταραχές λιπιδίων**

Οι διαταραχές των λιπιδίων αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων στα άτομα με στεφανιαία νόσο. Η θεραπεία με στατίνες συνίσταται τόσο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο όσο και σε ασθενείς με εγκεφαλοαγγειακά νοσήματα, ειδικότερα όταν αυτά συνυπάρχουν με στεφανιαία νόσο. Οι ιδανικές τιμές ολικής χοληστερόλης και LDL σε ασθενείς χαμηλού και μέτριου κινδύνου είναι <190mg/dl και <115mg/dl αντίστοιχα. Για τους ασθενείς με υψηλό κίνδυνο (>10% 10ετής κίνδυνος θανατηφόρου συμβάματος) <70 mg/dl ή μείωση 50% από τα αρχικά επίπεδα (Stone et al., 2014).

#### **5.3.3 Σακχαρώδης διαβήτης**

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις στους διαβητικούς ασθενείς. Οι πάσχοντες κατατάσσονται στις ομάδες υψηλού κινδύνου (ΣΔ χωρίς

επιπλοκές ή άλλους παράγοντες κινδύνου) και πολύ υψηλού (ΣΔ με επιπλοκές ή άλλους παράγοντες κινδύνου. Στον ΣΔ πρέπει να αντιμετωπίζεται επιθετικά η παχυσαρκία και να ενθαρρύνεται η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Η μείωση του βάρους σώματος και η άσκηση έχουν ευεργετική επίδραση στη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος ανεξάρτητα των όποιων καρδιοπροστατευτικών τους ρόλων. Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να παρακολουθούνται από εξειδικευμένο προσωπικό με τακτική εκτίμηση των θεραπευτικών στόχων και τακτικό έλεγχο για τυχόν βλάβες οργάνων, ενώ χρήζουν κλινικής επαγρύπνησης για τις διάφορες επιπλοκές της νόσου (McGill et al., 2008).

## **Κεφάλαιο 6**

### **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**

#### **6.1 Στηθάγχη**

##### **6.1.1 Φαρμακευτική θεραπεία**

###### **6.1.1.1 Νιτρώδη**

Σκοπός της θεραπείας στην στηθάγχη είναι η ανακούφιση του ασθενή από τα συμπτώματα και η πρόληψη από OEM ή αιφνίδιο θάνατο. Την πρώτη θέση στην φαρμακευτική αγωγή της στηθάγχης κατέχουν τα νιτρώδη, τα οποία συνήθως κατά τάσσονται στα αγγειοδιασταλτικά. Η νιτρογλυκερίνη ανακουφίζει από τον πόνο της στηθάγχης γι' αυτό και θεωρείται φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση της συμπτωματικής στηθάγχης (Μπροκαλάκη, 2014).

###### Νιτρογλυκερίνη υπογλώσσια

Η νιτρογλυκερίνη σε υπογλώσσια ανακουφίζει συνήθως σε τρία λεπτά ενώ η δράση της διαρκεί κατά μέσο όρο 45 λεπτά περίπου. Η συνήθη δόση είναι ένα δισκίο και σε περίπτωση που ο πόνος δεν υποχωρήσει η δόση μπορεί να επαναληφθεί μετά από 5 λεπτά για δύο ή και περισσότερες φορές. Αν και με το τρίτο δισκίο μετά από 15 λεπτά δεν επιτευχθεί η ανακούφιση του πόνου, ο ασθενής θα πρέπει να ζητήσει ιατρική βοήθεια. Η νιτρογλυκερίνη προλαμβάνει την εμφάνιση νέων στηθαγχικών κρίσεων και μπορεί να χρησιμοποιηθεί προληπτικά 5-10 λεπτά πριν από κάθε δραστηριότητα που ο ασθενής ξέρει ότι μπορεί να του προκαλέσει στηθάγχη.

###### Αλοιφή νιτρογλυκερίνης

Η αλοιφή νιτρογλυκερίνης 2% χορηγείται σε ίντσες και η μία ίντσα αντιστοιχεί σε 15mg. Τοποθετείται τοπικά στο δέρμα, στην περιοχή του θώρακα, απορροφάται σιγά και διαρκεί 3-6 ώρες. Έχουν κατασκευαστεί επίσης εμποτισμένα αυτοκόλλητα τεμάχια σταθερής απελευθέρωσης τα οποία έχουν το πλεονέκτημα να διατηρούν σταθερό θεραπευτικό επίπεδο στο πλάσμα για περισσότερο από 24 ώρες.

### Νιτρώδη μεγάλης διάρκειας

Τα νιτρώδη μεγάλης διάρκειας, όταν χορηγούνται σε επαρκή δόση, μειώνουν την επίπτωση των στηθαγχικών κρίσεων. Το αποτέλεσμα του δινιτρικού ισοσοβίτη per os φθάνει της 8 ώρες.

### Νιτρογλυκερίνη ενδοφλέβια

Χρησιμοποιείται σε νοσοκομειακούς ασθενείς για τη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης ανεκτικής στη συνήθη φαρμακευτική αγωγή. Προλαμβάνει και θεραπεύει την στηθαγχική κρίση. Χρησιμοποιείται στην θεραπεία του εμφράγματος, επειδή αυξάνει την παράπλευρη κυκλοφορία στην ισχαιμική περιοχή και μειώνει το προφορτίο.

### Νιτρώδη και επιπλοκές

- Πονοκέφαλος
- Ναυτία και έμετος
- Πτώση της αρτηριακής πίεσης

### Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Έλεγχος των ζωτικών σημείων του ασθενή
- Ενημέρωση του ασθενή σχετικά με τις ενέργειες και τις παρενέργειες του φαρμάκου.

#### **6.1.1.2 Αναστολείς των β- αδρενεργικών υποδοχέων**

Τα φάρμακα αυτά μειώνουν την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την καρδιακή συχνότητα, τις περιφερικές αντιστάσεις και την αρτηριακή πίεση. Οι β- αναστολείς θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή ή καθόλου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας <0,30. Αντενδείκνυνται σε βαριά αποφρακτική πνευμονοπάθεια και σε ισουλινοεξαρτώμενο διαβήτη(Μπροκαλάκη,2014).

### Β-αναστολείς και επιπλοκές

- Βραδυκαρδία
- Υπόταση
- Γαστρεντερικές διαταραχές
- Δύσπνοια

### Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Έλεγχος των ζωτικών σημείων του ασθενή
- Παρακολούθηση της γενικής κατάστασης του αρρώστου για την έγκαιρη αναγνώριση σημείων και συμπτωμάτων ή άλλων επιπλοκών
- Ενημέρωση του ιατρού
- Τροποποίηση του πλάνου φροντίδας σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες

- Εκπαίδευση και παρότρυνση του ασθενή αναφορικά με την μέτρηση του σφυγμού πριν την λήψη φαρμάκου.

### **6.1.1.3 Ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου**

Προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών των στεφανιαίων και των περιφερικών αρτηριών, με αποτέλεσμα αρνητική ινότροπο δράση και μείωση του μεταφορτίου. Διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες και τα παράπλευρα αγγεία, ενώ παράλληλα εμποδίζουν τον σπασμό. Αποτελούν κατασταλτικά του μυοκαρδίου με ισχυρότερο την βεραπαμίλη. Η οποία χρησιμοποιείται στην θεραπεία της παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας, έχει αντιστηθαγγκική και αντ΄υπερτασική ιδιότητα. Αντενδείκνυται σε βαριά συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας(Μπροκαλάκη,2014).

### **6.1.2 Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις**

- Διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική
- Laser
- Αρθρεκτομή
- Εμφύτευση ενδοστεφανιαίων προσθέσεων ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης

## **6.2 Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου**

### **6.2.1 Φαρμακευτική αγωγή**

Σκοπός της φαρμακευτικής αγωγής είναι η ανακούφιση από του ασθενούς από τον πόνο, ο περιορισμός της έκτασης του εμφράγματος και η πρόληψη ή η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών.

#### Οπιούχα

Η μορφίνη προκαλεί μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, φλεβοδιαστολή, ελάττωση του προφορτίου και ανακούφιση του πόνου.

#### Αναστολείς β' αδρενεργικών υποδοχέων

Μειώνουν την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την καρδιακή συχνότητα, τις περιφερικές αντιστάσεις και την αρτηριακή πίεση.

#### Ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου

Η δράση του μειώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>, ανακουφίζει από τον πόνο και μειώνει τον κίνδυνο ενός νέου εμφράγματος ή την επέκταση του OEM.

#### Αντιπηκτική αγωγή

Οι γνώμες σχετικά με τη χρήση αντιπηκτικών στην θεραπεία του OEM διχάζονται, νεότερα όμως δεδομένα δείχνουν ότι η αντιπηκτική θεραπεία είναι ωφέλιμη.

### 6.2.2 Θρομβολυτική θεραπεία

Η πρώιμη χρήση θρομβολυτικών ουσιών, στρεπτοκινάση (SK), ανασυνδυασμένου ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου (rt-PA) και anisoylated plasminogen streptokinase activator (APSAC), προκαλεί λύση του θρόμβου, αποκατάσταση της βατότητας του αποφραγμένου αγγείου, επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, μείωση της έκτασης του εμφράγματος, βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και τελικά μείωση της θνησιμότητας. Βασική προϋπόθεση της θρομβολυτικής θεραπείας είναι να αρχίσει μέσα σε 4-6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων(Ακύρου,2002).

#### Κριτήρια επιλογής

- Θωρακικός πόνος διάρκειας <20'
- Έναρξη των συμπτωμάτων μέσα στις τελευταίες 24 ώρες
- ΗΚΓ αλλοιώσεις ( ανάσπαση ST) σε δύο τουλάχιστον απαγωγές
- Ηλικία <75 ετών

#### Απόλυτες αντενδείξεις

- Ενεργός εσωτερική αιμορραγία
- Υποψία διαχωρισμού αορτής
- Παρατεταμένη ή τραυματική προσπάθεια καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης
- Πρόσφατος τραυματισμός του κρανίου ή διαγνωσμένος νεοπλασματικός όγκος
- Διαβητική αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια ή άλλες αιμορραγικές καταστάσεις
- Εγκυμοσύνη
- Αρτηριακή υπέρταση > 200/120 mmHg
- Ιστορικό αγγειακού αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Προηγούμενη αλλεργική αντίδραση σε θρομβολυτική ουσία

### 6.2.3 Άλλες θεραπευτικές μέθοδοι

#### Άμεση αγγειοπλαστική

Ενδείκνυται σε:

- OEM που εμπλέκεται με καρδιογενές σοκ
- OEM που αντενδείκνυται θρομβολυτική θεραπεία
- OEM που απέτυχε η θρομβόλυση και
- Επίμονη μετεμφραγματική στηθάγχη

#### Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη

Ενδείκνυται σε ασθενείς με OEM και καρδιογενές σοκ, σε ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή των θηλοειδών μυών με οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς και σε ευερέθιστο μυοκάρδιο λόγω ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.

## Νοσηλευτικά προβλήματα και αντιμετώπιση

### ▪ Πόνος

Ο νοσηλευτής αξιολογεί τον πόνο, χορηγεί αναλγητικό, καθώς και O<sub>2</sub> και καθησυχάζει τον ασθενή. Στην οξεία φάση τις πρώτες κυρίως ημέρες επιβάλλεται η ανάπαυση του αρρώστου και η διακοπή των δραστηριοτήτων του.

### ▪ Ναυτία-Έμετος

Τις 4-6 πρώτες ώρες κυρίως ο ασθενής δεν παίρνει τίποτε από το στόμα παραμόνο υγρά ΕΦ. Μετά 6 ώρες αν υποχωρήσουν τα συμπτώματα και αισθάνεται καλά ο ασθενής μπορεί να πάρει υγρά. Δεν πρέπει να χορηγούνται παγωμένα ή καυτά υγρά ή υγρά που περιέχουν διττανθρακικά, γιατί μπορεί να προκαλέσουν ερεθισμό του πνευμονογεστρικού με αποτέλεσμα βραδυαρρυθμία. Τη δεύτερη με Τρίτη μέρα χορηγείται ελαφρά δίαιτα και προοδευτικά βελτιώνεται ανάλογα με τη γενικά κατάσταση του αρρώστου. Με την πάροδο των ημερών η δίαιτα αποκαθίσταται, με τη διαφορά όμως ότι οι τροφές πρέπει να είναι εύπεπτες και να χορηγούνται σε μικρά γεύματα.

### ▪ Κίνδυνος φλεβικής στάσης

Η κινητοποίηση αρχίζει μόλις ο ασθενής πάψει να πονάει, με κάμψη και έκταση των άκρων. Ακολουθεί έγερση, βηματισμοί μέσα στο δωμάτιο, βάδισμα στο διάδρομο και σιγά σιγά μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο φτάνει να εκτελεί όλες τις δραστηριότητες και να αυτοεξυπηρετείται.

### ▪ Δυσχέρεια ούρησης

Ο νοσηλευτής για να διευκολύνει τον ασθενή, εξασφαλίζει μοναχικότητα, τοποθετεί θερμοφόρα στο υπογάστριο, ανοίγει τη βρύση( σαν αντανακλαστικό ερέθισμα) και αν τα μέτρα αυτά δεν αποδώσουν γίνεται καθετηριασμός κύστης και τοποθέτηση Foley.

### ▪ Δυσκοιλιότητα

Μετά το τρίτο 24 ώρο τοποθετείται υπόθετο γλυκερίνης. Αν δεν αποδώσει γίνεται καθαρτικός υποκλισμός με fleet enema.

### ▪ Ανησυχία -Αγωνία

Ο νοσηλευτής δημιουργεί ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον και με την παρουσία του ενθαρρύνει τον ασθενή να εκφράσει τους φόβους, τις ανησυχίες, αλλά και τις απορίες του σχετικά με το πρόβλημα της υγείας του. Αντιμετωπίζει της ψυχοσωματικές του ανάγκες με ενδιαφέρον, προθυμία και κατανόηση.

### 6.3 Καρδιακή ανεπάρκεια

Σκοπός των θεραπευτικών παρεμβάσεων της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας, η καλύτερη αιμάτωση των οργάνων, η αποσυμφόρηση των πνευμόνων, η μείωση των αναγκών σε O<sub>2</sub> και η αύξηση της παροχής O<sub>2</sub> με αποτέλεσμα την ανακούφιση από την δύσπνοια(Ακύρου,2002)

#### 6.3.1 Φαρμακευτική αγωγή

- Διουρητικά
- Μορφίνη
- Βρογχοδιασταλτικά
- Δακτυλίτιδα
- Αγγειοδιασταλτικά
- Νιτρογλυκερίνη

#### 6.3.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- Αέρια αίματος

Γίνεται αιμοληψία αρτηριακού αίματος με ηπαρινισμένη σύριγγα για τον προσδιορισμό των αερίων και χορηγείται διττανθρακικό νάτριο για τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης.

- Λευκή αφαίμαξη

Εάν τα συμπτώματα επιμένουν, εφαρμόζεται πιεστική επίδεση στους μηρούς και τους βραχίονες με σκοπό την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και την αποσυμφόρηση των πνευμόνων.

- Αφαίμαξη

Εάν τα συμπτώματα του οξέος πνευμονικού οιδήματος δεν υποχωρούν με γίνεται αφαίμαξη 300-350 cc αίματος για τη μείωση του ολικού όγκου αίματος.

- Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής

Αν δεν σημειωθεί βελτίωση της κατάστασης του ασθενή γίνεται διασωλήνωση τραχείας και εφαρμόζεται αναπνευστήρας θετικής πίεσης.

Ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγχει τις συνδέσεις των σωλήνων για αποφυγή εκροής των αερίων, να φροντίζει την υγιεινή του στόματος, να κάνει αναρροφήσεις με άσηπτη τεχνική και περιοδικά να ανοίγει το καφ του ενδοτραχειακού ή του τραχειοσωλήνα για 2- 3 λεπτά για την αποφυγή κάκωσης ή νέκρωσης των φωνητικών χορδών, να παρακολουθεί τον ασθενή και να συνεργάζεται μαζί του, να ελέγχει και να καταγράφει τα ζωτικά σημεία, να τοποθετεί καθετήρα κύστεως Foley και να μετράει το ποσόν των ούρων κάθε 30 λεπτά για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας, να ρυθμίζει και να διατηρεί τη ροή των ΕΦ υγρών ανάλογα με τις ανάγκες και να μετράει το ποσόν των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων



υγρών, υπολογίζει τις εφιδρώσεις και ρυθμίζει το ποσόν των υγρών που πρέπει να χορηγηθούν.

### 6.3.3 Νοσηλευτικά προβλήματα

- Κόπωση-Δύσπνοια

Ο νοσηλευτής τοποθετεί τον ασθενή σε τέτοια θέση ώστε να διευρύνεται η θωρακική κοιλότητα, μειώνεται η φλεβική πίεση, με σκοπό να διευκολύνονται οι αναπνευστικές κινήσεις και να βελτιώνεται η οξυγόνωση.

- Οιδήματα

Χορηγούνται δακτυλίτιδα και διουρητικά και προσαρμόζεται η δίαιτα του αρρώστου. Δίνεται ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα, συχνή αλλαγή θέσης και περιποίηση δέρματος στα σημεία πίεσης και στις οιδηματώδεις περιοχές για πρόληψη των κατακλίσεων. Μετράται ανά 8 ώρες η ποσότητα προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών και αξιολογείται το θεραπευτικό αποτέλεσμα των φαρμάκων. Ζυγίζεται ο άρρωστος καθημερινά. Παρακολουθείται για τυχόν εκδηλώσεις υπογλυκαιμίας. Ρυθμίζεται η δίαιτα ώστε να είναι χαμηλή σε θερμίδες και νάτριο και πλούσια σε κάλιο. Εκτιμάται ο βαθμός των περιφερικών οιδημάτων και μετράται καθημερινά η κοιλιακή περίμετρος.

- Δυσκοιλιότητα

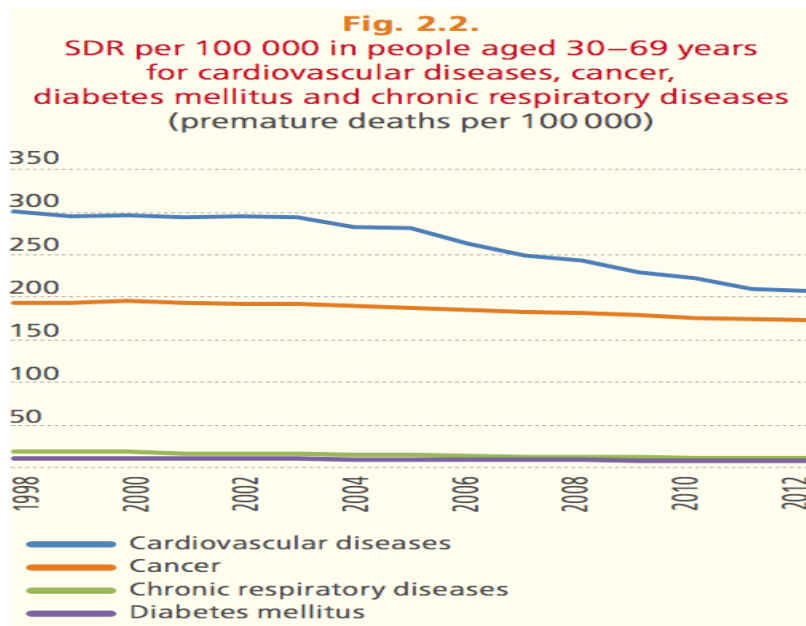
Χορηγείται ήπιο υπακτικό ή υποβοηθείται ο ασθενής με υπόθετο γλυκερίνης. ΑΝ αυτά δεν φέρουν αποτέλεσμα γίνεται καθαρτικός υποκλισμός με fleet-enema κάθε τρίτη μέρα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΠΟΥ ΕΠΙΚΡΑΤΕΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΥΠΟΛΟΙΠΗ ΕΥΡΩΠΗ

#### 7.1 Ενδεικτικά στοιχεία για την Ευρώπη

Τα πρόσφατα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν, πως παρατηρούνται μεγάλες ανισότητες σε ολόκληρη την Ευρώπη ως προς το βάρος της θνησιμότητας λόγω των ΚΑΝ και των μεταβολών στα ποσοστά θανάτων από αυτές τις ασθένειες. Υπάρχουν αρκετά επιστημονικά άρθρα που αναδεικνύουν πως υπάρχει μια σημαντική μείωση SDR των καρδιαγγειακών νοσημάτων τις τελευταίες δεκαετίες. Για παράδειγμα, μια μελέτη υποστηρίζει πως μεταξύ 1985-2011 το SDR για τα ΚΑΝ μειώθηκε από 440.9 στο 212.0 x 100 000 στην EU-28 (Gaeta, Campanella et al. 2017). Μια άλλη μελέτη υποστηρίζει πως μεταξύ 1998-2012 το SDR για τα ΚΑΝ σε άτομα 30-69 ετών μειώθηκε σημαντικά. Ποιο συγκεκριμένα, το SDR για τα τέσσερα από τα κυριότερα NCDs μειώθηκε από 524 στα 404 θάνατοι ανά 100 00 άτομα (Fig. 2.2) (The European Health Report 2015:10-11).



Note: ICD-10 codes used: cardiovascular diseases: I00–I99, cancer: C00–C97, diabetes mellitus: E10–E14, chronic respiratory diseases: J40–47.

Source: European detailed mortality database (7).

Παρόλα αυτά, σήμερα η θνησιμότητα των ατόμων με ΚΑΝ παραμένει αρκετά υψηλή. Το 2016 ο ΠΟΥ ξεκίνησε μια νέα πρωτοβουλία (Global Hearts Initiative 2016) που στοχεύει την αποκατάσταση της παγκόσμιας απειλής από τα ΚΑΝ. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, κάθε χρόνο πεθαίνουν 17,7 εκατομμύρια άνθρωποι από τα ΚΑΝ (=31% όλων των θανάτων παγκοσμίως από τα ΚΑΝ). Όσον αφορά την Ευρώπη, πάνω από 1,8 εκατομμύρια άνθρωποι κάτω των 75 ετών, πεθαίνουν από τα ΚΑΝ κάθε χρόνο στις χώρες της Ευρωπαϊκής ένωσης EU-28 και αυτό αποτελεί 37% όλων των θανάτων στην ΕΕ σε κάθε χρόνο. Όσον αφορά το φύλο, από τα 1,8 εκατομμύρια θανάτους περίπου 800 000 είναι άντρες και 1 000 000 γυναίκες. Από όλα τα ΚΑΝ, μεγαλύτερη συχνότητα εκδήλωσης έχουν η ΣΝ και το ΑΕΕ. Η θνησιμότητα στην ΕΕ από ΣΝ είναι 335 000 άντρες (14%) και 297 000 γυναίκες (12%). Η θνησιμότητα από ΑΕΕ στην ΕΕ είναι 176 000 άντρες (7%) και 250 000 γυναίκες (10%). Αξίζει να σημειωθεί πως στην ΕΕ, η θνησιμότητα από ΚΑΝ στους ανθρώπους <65 ετών είναι 192 000 κάθε χρόνο και κατέχει δεύτερη θέση μεγαλύτερης θνησιμότητας μετά το καρκίνο (Wilkins, 2017).

## 7.2 Ενδεικτικά στοιχεία για την Ελλάδα

Όσον αφορά την Ελλάδα, έχουν γίνει αρκετές μελέτες με σκοπό να εντοπίσουν την επίπτωση των ΚΑΝ στον Ελληνικό πληθυσμό. Παρά τη μείωση κατά 14% του αριθμού των θανάτων από το 2000, τα ΚΑΝ παραμένουν ως πρώτη αιτία θανάτου, καθώς ευθύνονται για τα 2/5 όλων των θανάτων στις γυναίκες και για περίπου το 1/3 στους άντρες (Country Health Profiles 2017). Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ, το 2015 πέθαναν 46 411 άτομα από τα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος (ICD-10: I00-I99) στην Ελλάδα. Από τα οποία οι ισχαιμικές καρδιοπάθειες ευθυνόταν για το θάνατο των 12

295 ατόμων (ICD-10: I20-I25), ενώ τα νοσήματα των εγκεφαλικών αγγείων ήταν θανατηφόρο για τα 14 445 άτομα (ICD-10: I60-I69) (ΕΛΣΤΑΤ, 2015).

Η θνησιμότητα των ΚΑΝ παγκοσμίως, φαίνεται πως έχει μειωθεί κατά 16% στη χρονική περίοδο 2000-2012 (Mendis, 2017). Την ίδια χρονική περίοδο παρατηρήθηκε μείωση της θνησιμότητας των ΚΑΝ και στην Ελλάδα (WHO Country profiles 2014).

### **7.3 Εμπόδια στη πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων**

Αρχικά, για να επιτευχθεί η πρόληψη των ΚΑΝ, πρέπει να γίνει αναγνώριση και ταυτοποίηση των παραγόντων εκείνων που τεκμηριωμένα, συμβάλουν στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη των ΚΑΝ. Έπειτα, πρέπει να ενημερώνεται ο κόσμος για τους παράγοντες κινδύνου και για τους τρόπους πρόληψης. Σύμφωνα με το Ευρωπαϊκό Χάρτη της υγείας της καρδιάς οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να αντιμετωπιστούν από τους φορείς χάραξης της πολιτικής είτε με τη δημιουργία υποστηρικτικού περιβάλλοντος είτε μέσω της νομοθεσίας, συμπεριλαμβανομένων της φορολογίας και του μάρκετινγκ, είτε άλλων μέτρων, από μεμονωμένα άτομα μέσω συμπεριφορών που ευνοούν την υγιεινή διατροφή, την αποφυγή καπνού και την τακτική σωματική δραστηριότητα καθώς και από τους παροχείς ιατρικών υπηρεσιών μέσω της υπεράσπισης, του προσδιορισμού και της θεραπείας των ανθρώπων υψηλού κινδύνου. Σύμφωνα με τον άρθρο 6: «Απαιτείται μια προσέγγιση για ολόκληρη τη ζωή σε αυτούς παράγοντες κινδύνου, η οποία να αρχίζει από την παιδική ηλικία» (The European heart health charter).

Ο σημερινός βαθμός επιτυχίας στη πρόληψη των ΚΑΝ είναι ανεπαρκής για την επίτευξη των παγκοσμίων εθελοντικών στόχων (για το 2010-2025 της πρόληψης και του ελέγχου των NCDs) και απαιτούνται πιο τολμηρά μέτρα για την ενίσχυση της πρόληψης σε ατομικό και σε πληθυσμιακό επίπεδο. Τα μέτρα αυτά πρέπει να επηρεάσουν τη συνοχή των δημόσιων πολιτικών σε τομείς όπως το εμπόριο, η φορολογία, η γεωργία, η αστική ανάπτυξη και η παραγωγή τροφίμων που έχουν σχέση με τον καπνό και την κατανάλωση οινοπνεύματος, την κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων και τη σωματική αδράνεια. Αυτού του είδους οι πολιτικές απαντήσεις είναι πολύπλοκες και δύσκολο να υλοποιηθούν, δεδομένου ότι βασίζονται σε πολυτομεακές διαβουλεύσεις και συνεργασία με πολλούς παράγοντες. Αυτός είναι ο βασικός λόγος για τον οποίο υπάρχει περιορισμένη επιτυχία στην εφαρμογή πολιτικών για τη μείωση της έκθεσης σε παράγοντες συμπεριφοράς κινδύνου. Ένας άλλος βασικός λόγος είναι η παγκοσμιοποίηση του μάρκετινγκ και του εμπορίου, η οποία προσφέρει πρωτοφανείς ευκαιρίες στις εταιρείες να προωθήσουν προϊόντα που οδηγούν στη χρήση καπνού, επιβλαβή χρήση αλκοόλ και κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων. Ακόμη ένας άλλος λόγος είναι η κακή διαχείριση της αστικοποίησης, η οποία φέρνει μαζί της πολλούς κινδύνους που έχουν αρνητικές συνέπειες για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και των διαταραχών της νόσου. Η αξιοσημείωτη αύξηση της αστικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης και ο καθιστικός τρόπος ζωής οδηγούν σε αυξανόμενες τάσεις της

παχυσαρκίας. Πρόσθετα εμπόδια στην πρόληψη είναι τα ατομικά μέτρα πρόληψης. Συγκεκριμένα, αδύναμα συστήματα υγείας, όπως η αδύναμη χρηματοδότηση της υγειονομικής περίθαλψης, που καθυστερούν την πρόοδο στη βελτίωση της κάλυψης των ατόμων που κινδυνεύουν από καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά επεισόδια και την επίτευξη της πρόληψης σε παγκόσμιο επίπεδο. Επιπλέον, τα ευάλωτα πλαίσια διακυβέρνησης και λογοδοσίας, η ανεπαρκής εμπλοκή των πολιτών και τα εμπορικά συμφέροντα καθιστούν δυσκολότερο να αντιμετωπισθεί το πρόβλημα και αυτό συμβαίνει περισσότερο στις χώρες με χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Συμπερασματικά, είναι προφανές οι αναφερόμενες προκλήσεις και τα εμπόδια δεν μπορούν να ξεπεραστούν μέσω στενών προσεγγίσεων που περιορίζονται στον τομέα της υγείας (Mendis, 2017).

## Υλικό & Μέθοδος

### ***Πληθυσμολογία έρευνας – Μελέτη SHARE***

Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα του 2ου κύματος της μελέτης SHARE. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν τα έτη 2006-7 από 13 Ευρωπαϊκές χώρες: Αυστρία, Βέλγιο, Γαλλία, Γερμανία, Δανία, Ελβετία, Ελλάδα, Ισπανία, Ιταλία, Ολλανδία, Σουηδία, Τσεχία & Πολωνία (Borsch-Supan et al, 2005; Börsch-Supan et al, 2013). Η έρευνα οργανώθηκε & εξακολουθεί να συντονίζεται από το Ερευνητικό Ινστιτούτο του Mannheim-Γερμανία, ενώ αποτελεί συλλογική προσπάθεια διεπιστημονικών, εθνικών & διακρατικών ομάδων εργασίας. Την Ελληνική ομάδα αποτελούν μέλη του Παντείου Πανεπιστημίου, του Πανεπιστημίου Πειραιά και του Πανεπιστημίου Κρήτης. Στο 2ο κύμα (2006-7), συμμετείχαν 33.393 άτομα ηλικίας 50+ ετών από τον γενικό πληθυσμό από τις 13 χώρες, με επιπλέον την Ιρλανδία όπου αποκλείστηκε από την ανάλυση της παρούσας εργασίας λόγω έλλειψης διάθεσης των σχετικών δεδομένων. Το συνολικό δείγμα μελέτης συγκροτούν αντιπροσωπευτικά, στρωματοποιημένα, σύνθετα δείγματα ενηλίκων, επιλεγμένα αναλογικά σε κάθε χώρα με δειγματοληψία πιθανοτήτων. Πληθυσμό-στόχο αποτελούσαν τα νοικοκυριά και κατ' επέκταση τα μέλη τους, όπου τουλάχιστον ένα μέλος ήταν 50+ ετών, χωρίς να διαμένουν σε διαφορετική χώρα, μιλούσαν την επίσημη γλώσσα ομιλίας της χώρας και δε διέμεναν κατά την περίοδο πραγματοποίησης της έρευνας σε ιδρύματα φροντίδας ηλικιωμένων, φυλακές κλπ ή ήταν γενικότερα εκτός νοικοκυριών.

Η μελέτη SHARE υποβλήθηκε από το σχεδιασμό της σε μια συνολική και διεξοδική επανεξέταση των προτύπων δεοντολογίας και ηθικής, υπό την επίβλεψη και το συντονισμό ειδικής εσωτερικής ομάδας εργασίας του Πανεπιστημίου του Mannheim (καθηγητές D. Stahlberg, W. Müller & J. Taupitz) (Borsch-Supan et al, 2005).

Το δείγμα ανάλυσης στην παρούσα εργασία ανέρχεται τελικά σε 31.253 άτομα 13 χωρών του 2ου κύματος (2006-7), τα οποία ανάγονται σε πληθυσμό-στόχο 121.899.556 ατόμων 50+ ετών, βάση σταθμίσεων επιλογής (weights). Με προσωπική

συνέντευξη μέσω Η/Υ έγινε η λήψη του ερωτηματολογίου της έρευνας. Το CAPI (Computer Aided Personal Interviews) αποτελείται από 27 θεματικές ενότητες που περιλαμβάνουν τα δημογραφικά στοιχεία, τη φυσική & ψυχική υγεία, την ιατρική & νοσηλευτική φροντίδα, το εισόδημα, τις συντάξεις, την κοινωνική υποστήριξη, τις δραστηριότητες, τις προσδοκίες κ.ά. Σε ορισμένες ενότητες, προεπιλεγμένες κάρτες βοηθούσαν στην κατανόηση, στην άμεση και αξιόπιστη απάντηση των ερωτήσεων, ελέγχοντας ζητήματα εγκυρότητας (Crimmins et al., 2011). Στα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι ερωτήσεις αφορούσαν τη διάγνωση από γιατρό και τη ερώτηση: «Σας έχει πει ποτέ ένας γιατρός πως έχετε (τώρα) κάποια από τις παθήσεις (σε βλέπουν κάρτα); 1. Έμφραγμα, Καρδιακή προσβολή, Θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσος, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια 2. Εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσος των αγγείων του εγκεφάλου». Σημειώνεται ότι συμπεριλήφθησαν και άτομα (συνολικά  $n=303$  ή 1,1%) με επίκτητη έκπτωση διανοητικών ικανοτήτων («Αλτσχάιμερ, άνοια, οργανικό εγκεφαλικό σύνδρομο, γεροντική άνοια ή άλλη σοβαρή εξασθένηση της μνήμης» «alzheimer' disease, dementia, senility») όπου η συνέντευξη έγινε μέσω αντιπροσώπου (proxy interviews).

Η ποιότητα ζωής αξιολογήθηκε μέσω της σταθμισμένης κλίμακας CASP-12 (Control, Autonomy, Self-realization and Pleasure questionnaire) και των τεσσάρων υποκλιμάκων της (Ελέγχου, Αυτονομίας, Αυτοπραγμάτωσης & Ευχαρίστησης) (Borrat-Besson et al. 2015). Ως όριο της CASP-12 για καλή (high & very high) ποιότητα ζωής ορίστηκε το >37 ενώ για μέτρια (medium&low) ορίστηκε <37 της αθροιστικής βαθμολογίας των 4 απαντήσεων που έχει η κλίμακα (1: ποτέ, 2: όχι συχνά, 3: κάποιες φορές, 4: συχνά) και εύρος 12-48 (Vozikaki et al, 2016; [http://www.share-project.org/uploads/tx\\_sharepublicationsvon\\_dem\\_Knesebeck\\_Hyde\\_Higgs\\_Kupfer\\_Siegrist\\_2005.pdf](http://www.share-project.org/uploads/tx_sharepublicationsvon_dem_Knesebeck_Hyde_Higgs_Kupfer_Siegrist_2005.pdf)). Ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach ήταν  $\alpha=0.81$ .

Επιπλέον αξιοποιήθηκαν στην παρούσα εργασία, δεδομένα που αφορούσαν στα προσωπικά, δημογραφικά, κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ή στοιχεία σχετικά με το επίπεδο ή την κατάσταση της υγείας τους. Αφορούσαν στο φύλο, την ηλικία (50-59, 60-69, 70-79, 80+ ετών), η μορφή συμβίωσης (με σύντροφο-σύζυγο ή μόνοι), τα χρόνια εκπαίδευσης, 23 κινητικούς/λειτουργικούς περιορισμούς ή [I(A)DL Instrumental Activities of Daily Living], 12 συμπτώματα υγείας όπως πόνος στη μέση, στα γόνατα κλπ, δύσπνοια κ.ά.), η συν νοσηρότητα πλέον των ΚΑΝ από άλλα 15 χρόνια νοσήματα, όπως νεοπλασίες, υπέρταση, άσθμα, άνοια κ.ά.) και τις χώρες ή τις γεωγραφικές περιοχές τους (νότιες, κεντρικές & βόρειες χώρες) (Linardakis et al. 2015; Börsch-Supan et al. 2013; Vassilaki et al. 2015; Crimmins et al. 2010).

### **Δείγμα μελέτης, ερωτηματολόγια & συλλογή στοιχείων**

Το δείγμα ανάλυσης στην παρούσα εργασία ανέρχεται τελικά σε 31.253 άτομα 13 χωρών του 2ου κύματος (2006-7), τα οποία ανάγονται σε πληθυσμό-στόχο 121.899.556 ατόμων 50+ ετών, βάση σταθμίσεων επιλογής (weights). Με προσωπική συνέντευξη μέσω Η/Υ έγινε η λήψη του ερωτηματολογίου της έρευνας. Το CAPI (Computer Aided Personal Interviews) αποτελείται από 27 θεματικές ενότητες που περιλαμβάνουν τα δημογραφικά στοιχεία, τη φυσική & ψυχική υγεία, την ιατρική &

νοσηλευτική φροντίδα, το εισόδημα, τις συντάξεις, την κοινωνική υποστήριξη, τις δραστηριότητες, τις προσδοκίες κ.ά. Σε ορισμένες ενότητες, προεπιλεγμένες κάρτες βοηθούσαν στην κατανόηση, στην άμεση και αξιόπιστη απάντηση των ερωτήσεων, ελέγχοντας ζητήματα εγκυρότητας (Crimmins et al, 2011). Στα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι ερωτήσεις αφορούσαν τη διάγνωση από γιατρό και τη ερώτηση: «Σας έχει πει ποτέ ένας γιατρός πως έχετε (τώρα) κάποια από τις παθήσεις (σε βλέπουν κάρτα); 1. Έμφραγμα, Καρδιακή προσβολή, Θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσος, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια 2. Εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσος των αγγείων του εγκεφάλου». Σημειώνεται ότι συμπεριλήφθησαν και άτομα (συνολικά  $n=303$  ή 1,1%) με επίκτητη έκπτωση διανοητικών ικανοτήτων («Αλτσχάιμερ, άνοια, οργανικό εγκεφαλικό σύνδρομο, γεροντική άνοια ή άλλη σοβαρή εξασθένηση της μνήμης» «alzheimer' disease, dementia, senility») όπου η συνέντευξη έγινε μέσω αντιπροσώπου (proxy interviews).

### **Ποιότητα ζωής**

Η ποιότητα ζωής αξιολογήθηκε μέσω της σταθμισμένης κλίμακας CASP-12 (Control, Autonomy, Self-realization and Pleasure questionnaire) και των τεσσάρων υποκλιμάκων της (Ελέγχου, Αυτονομίας, Αυτοπραγμάτωσης & Ευχαρίστησης) (Borrat-Besson et al. 2015). Ως όριο της CASP-12 για καλή (high & very high) ποιότητα ζωής ορίστηκε το  $>37$  ενώ για μέτρια (medium&low) ορίστηκε  $<37$  της αθροιστικής βαθμολογίας των 4 απαντήσεων που έχει η κλίμακα (1: ποτέ, 2: όχι συχνά, 3: κάποιες φορές, 4: συχνά) και εύρος 12-48 (Vozikaki et al, 2016; [http://www.share-project.org/uploads/tx\\_sharepublicationsvon\\_dem\\_Knesebeck\\_Hyde\\_Higgs\\_Kurfer\\_Siegrist\\_2005.pdf](http://www.share-project.org/uploads/tx_sharepublicationsvon_dem_Knesebeck_Hyde_Higgs_Kurfer_Siegrist_2005.pdf)). Ο συντελεστής αξιοπιστίας Cronbach ήταν  $\alpha=0.81$ .

### **Επιπρόσθετα δεδομένα**

Επιπλέον αξιοποιήθηκαν στην παρούσα εργασία, δεδομένα που αφορούσαν στα προσωπικά, δημογραφικά, κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ή στοιχεία σχετικά με το επίπεδο ή την κατάσταση της υγείας τους. Αφορούσαν στο φύλο, την ηλικία (50-59, 60-69, 70-79, 80+ ετών), η μορφή συμβίωσης (με σύντροφο-σύζυγο ή μόνοι), τα χρόνια εκπαίδευσης, 23 κινητικούς/λειτουργικούς περιορισμούς ή [I(A)DL Instrumental Activities of Daily Living], 12 συμπτώματα υγείας όπως πόνος στη μέση, στα γόνατα κλπ, δύσπνοια κ.ά.), η συνοσηρότητα πλέον των ΚΑΝ από άλλα 15 χρόνια νοσήματα, όπως νεοπλασίες, υπέρταση, άσθμα, άνοια κ.ά.) και τις χώρες ή τις γεωγραφικές περιοχές τους (νότιες, κεντρικές & βόρειες χώρες) (Linardakis et al., 2015; Börsch-Supan et al., 2013; Vassilaki et al., 2015; Crimmins et al., 2010; Jurges et al., 2008).

### **Στατιστική Ανάλυση**

Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης έγινε με το πρόγραμμα SPSS (IBM Corp. Released 2012, IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp). Αρχικά έγινε υπολογισμός κατανομών συχνοτήτων των χαρακτηριστικών των 31.253 συμμετεχόντων στη μελέτη, ηλικίας 50+ ετών από 13 χώρες. Στην εκτίμηση της συχνότητας ή επιπολασμού ΚΑΝ, συνολικά ή ως προς τα χαρακτηριστικά των

συμμετεχόντων, έγινε υπολογισμός των 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης (95%ΔΕ) με τη χρήση διαδικασιών μεθόδων σύνθετων δειγμάτων (complex samples) και παρουσίαση του εκτιμώμενου πληθυσμού αναφοράς. Στις περιπτώσεις ελέγχων διαφοράς, εκτός της χρήσης των 95%ΔΕ, ακολούθησαν και έλεγχοι  $\chi^2$  σε κατηγορικά χαρακτηριστικά ή ανάλυση συνδιακύμανσης στην περίπτωση της κλίμακας ποιότητας ζωής CASP-12. Οι έλεγχοι έγιναν μέσω εφαρμογής γενικευμένου γραμμικού μοντέλου σύνθετων δειγμάτων και χρησιμοποιήθηκαν ως συμμεταβλητές τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων όπως το φύλο, η ηλικία (κατηγορίες), η εκπαίδευση (κατηγορίες), η διαβίωση, η συν νοσηρότητα (κατηγορίες), τα συμπτώματα υγείας (κατηγορίες), οι λειτουργικοί περιορισμοί (κατηγορίες) και οι γεωγραφικές περιοχές. Ως αποδεκτό επίπεδο σημαντικότητας καθορίστηκε το 5%.

## Αποτελέσματα

### Χαρακτηριστικά δείγματος μελέτης

**Πίνακας 1.** Χαρακτηριστικά 31.253 συμμετεχόντων 50+ ετών στη μελέτη για την «Υγεία, Γήρανση και Σύνταξη στην Ελλάδα και στην Ευρώπη» (Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe - SHARE), 2<sup>ο</sup> κύμα, 2006-7.

		ν	%	Μέση τιμή (τ.α.)
<b>Φύλο</b>	♂	14.182	45,4	
	♀	17.071	54,6	
<b>Ηλικία, χρόνια</b>	50-59	11.253	36,0	65,3 (9,9) <sup>α</sup>
	60-69	10.290	32,9	
	70-79	6.861	22,0	
	80+	2.849	9,1	
<b>Εκπαίδευση, χρόνια</b>	χωρίς εκπαίδευση	1.031	3,3	10,0 (4,5)
	1-7	7.730	24,7	
	8-12	14.182	45,4	
	13+	8.310	26,6	
<b>Διαβίωση</b>	με σύζυγο/σύντροφο	23.388	74,8	
	μόνος/η	7.861	25,2	
<b>Νοσηρότητα</b>	χωρίς χρόνια νόσημα	9.502	30,4	
	1-2	15.278	48,9	1,5 (1,5)
	3+	6.473	20,7	
<b>Συμπτώματα υγείας</b>	κανένα	9.234	29,5	
	1-2	13.996	44,8	1,7 (1,9)

	3+	8.022	25,7	
<b>Λειτουργικοί περιορισμοί<sup>β</sup></b>	κανένα	15.834	<b>50,7</b>	
	1-2	9.261	29,6	<b>2,0 (3,4)</b>
	3+	6.153	19,7	
<b>Γεωγραφικές περιοχές, χώρες</b>	βόρειες	5.052	16,2	
	κεντρικές	18.313	<b>58,6</b>	
	νότιες	7.888	25,2	

τ.α.: τυπική απόκλιση.

<sup>α</sup> Εύρος ηλικιών 50-104 ετών.

<sup>β</sup> Περιλαμβάνει κινητικούς (mobility) ή άλλους λειτουργικούς (instrumental) περιορισμούς.

Αρχικά, οι γυναίκες αντιστοιχούσαν στο 54,6% του δείγματος. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ανερχόταν στα 65,3 ( $\pm 9,9$ ) έτη, αν και το 36% αυτών αποτελούνταν από άτομα ηλικίας 50-59 ετών. Παράλληλα, ο μέσος χρόνος εκπαίδευσης ανερχόταν στα 10 ( $\pm 4,5$ ) έτη, αν και το 45,4% αποτελούνταν από άτομα με διάρκεια εκπαίδευσης τα 8-12 έτη. Επιπλέον, το 74,8% του δείγματος διαβίωνε με σύζυγο/σύντροφο. Η συννοσηρότητα ενός ή δύο χρόνιων νοσημάτων παρατηρήθηκε στο 48,9% των συμμετεχόντων. Επίσης, η εμφάνιση ενός ή δύο συμπτωμάτων υγείας και η απουσία λειτουργικών (καθημερινών) περιορισμών ήταν αντιπροσωπευτική για το 44,8% και το 50,7% του δείγματος, αντιστοίχως. Τέλος, σύμφωνα με την κατανομή των συμμετεχόντων σε γεωγραφικές περιοχές της Ευρώπης, φάνηκε ότι το 25,2% αυτών προερχόταν από νότιες χώρες και το 16,2% από βόρειες (πίνακας 1).

### Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων

Πίνακας 2. Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων (KAN) 31.253 Ευρωπαίων 50+ ετών

	ν	Εκτιμώμενος πληθυσμός (N)	σταθμισμένο %	95%ΔΕ	
<b>Σύνολο συμμετεχόντων</b>	<b>31.253</b>	<b>121.899.556</b>			
<b>Νοσηρότητα από ΚΑΝ</b>	4.548	17.542.102	<b>14,4</b>	12,2	16,9
♂	2.447	9.081.351	16,5	13,3	20,3
♀	2.101	8.460.751	12,7	9,9	16,1
<b>Έμφραγμα, Καρδιακή προσβολή, Θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσος, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια</b>	3.845	14.997.172	<b>12,3</b>	10,3	14,6



<b>Εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσος των αγγείων του εγκεφάλου</b>	1.023	3.873.345	<b>3,2</b>	2,7	3,8
--	-------	-----------	------------	-----	-----

95%ΔΕ: 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

Ο εκτιμώμενος πληθυσμός και οι σχετικές συχνότητες υπολογίστηκαν μέσω ανάλυσης σύνθετων δειγμάτων (complex samples analysis).

Έπειτα από την ανάλυση των διαθέσιμων δεδομένων διαπιστώθηκε ότι η συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων άγγιζε το 14,4% (95%ΔΕ:12,2-16,9) του δείγματος μελέτης. Ειδικότερα, το 12,3% (95%ΔΕ:10,3-14,6) των συμμετεχόντων ανέφερε, κατά τη διάρκεια της έρευνας, ότι είχε ήδη διαγνωσθεί με κάποια από τις ακόλουθες παθήσεις: έμφραγμα, καρδιακή προσβολή, θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσο, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και το 3,2% (95%ΔΕ:2,7-3,8) με εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου (**πίνακας 2**).

**Πίνακας 3.** Τρέχουσα ηλικία, ηλικία και χρόνια διάγνωσης των συμμετεχόντων στη μελέτη, με ή χωρίς καρδιαγγειακά νοσήματα (KAN) 31.253 Ευρωπαίων 50+ ετών.

		<b>Τρέχουσα ηλικία</b>	<b>Ηλικία διάγνωσης</b>	<b>Χρόνια διάγνωσης</b>
<b>Συμμετέχοντες στη μελέτη:</b>	<b>v</b>	<b>μέση τιμή (95%ΔΕ)</b>		
<b>Χωρίς KAN</b>	26.705	<b>64,6 (61,9-67,3)</b>	--	--
<b>με Έμφραγμα, Καρδιακή προσβολή, Θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσος, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια</b>	3.845	<b>71,2 (68,5-73,8)</b>	<b>55,1 (52,7-73,8)<sup>α</sup></b>	<b>14,8 (13,3-16,3)</b>
<b>με Εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσος των αγγείων του εγκεφάλου</b>	1.023	<b>71,7 (68,8-74,6)</b>	<b>60,3 (55,9-64,7)<sup>α</sup></b>	<b>10,2 (8,5-11,9)</b>

95%ΔΕ: 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

Οι τιμές υπολογίστηκαν μέσω ανάλυσης σύνθετων δειγμάτων (complex samples analysis).

<sup>α</sup> Τα διαθέσιμα δεδομένα από το Κέντρο της μελέτης SHARE έως το χρόνο ανάλυσης τους ήταν αντίστοιχα για v=1.754 & v=485 άτομα.

Κατά την περίοδο συλλογής των δεδομένων, οι συμμετέχοντες στην μελέτη με έμφραγμα, καρδιακή προσβολή, θρόμβωση στεφανιαίων ή άλλη καρδιακή νόσο, όπως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είχαν μέση ηλικία διάγνωσης τα 55,1 (52,7-73,8) έτη και μέση ηλικία τα 71,2 (68,5-73,8) έτη. Παράλληλα, η μέση διάρκεια επιβίωσης αυτών από την στιγμή της διάγνωσης μέχρι την συλλογή των δεδομένων ήταν τα 14,8 (13,3-16,3) έτη. Αντίστοιχα, οι συμμετέχοντες με εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου είχαν μέση ηλικία διάγνωσης τα 60,3 (55,9-64,7) έτη και μέση ηλικία τα 71,7 (68,8-74,6) έτη. Παράλληλα, η μέση διάρκεια επιβίωσης αυτών από την στιγμή της διάγνωσης μέχρι την συλλογή των δεδομένων ήταν τα 10,2 (8,5-11,9) έτη (πίνακας 3).

**Πίνακας 4.** Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων (KAN) 31.253 Ευρωπαίων 50+ ετών ως προς τα χαρακτηριστικά τους.

		Συμμετέχοντες στη μελέτη με ΚΑΝ	
		σταθμισμένο %	p-value
<b>Φύλο</b>	♂	16,5	0,115
	♀	12,7	
<b>Ηλικία, χρόνια</b>	50-59	6,5	<0,001
	60-69	13,4	
	70-79	22,0	
	80+	28,5	
<b>Εκπαίδευση, χρόνια</b>	χωρίς εκπαίδευση	17,9	<0,001
	1-7	18,6	
	8-12	14,2	
	13+	10,7	
<b>Διαβίωση</b>	με σύζυγο/σύντροφο	13,4	0,005
	μόνος/η	16,6	
<b>Νοσηρότητα <sup>α</sup></b>	χωρίς χρόνια νόσημα	7,1	<0,001
	1-2	13,7	
	3+	29,0	
<b>Συμπτώματα υγείας</b>	κανένα	5,5	<0,001
	1-2	11,3	
	3+	28,4	
<b>Λειτουργικοί περιορισμοί</b>	κανένα	6,4	

	1-2	15,3	<0,001
	3+	30,8	
<b>Γεωγραφικές περιοχές, χώρες</b>	βόρειες	16,1	
	κεντρικές	15,3	0,272
	νότιες	12,3	

<sup>a</sup> Χωρίς την παρουσία ΚΑΝ.

Οι τιμές υπολογίστηκαν μέσω ανάλυσης σύνθετων δειγμάτων (complex samples analysis). Chi-square – test of independence.

Αναφορικά με τη συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων ως προς τα χαρακτηριστικά του δείγματος μελέτης, η στατιστική ανάλυση ανέδειξε σημαντικές διαφοροποιήσεις. Πιο συγκεκριμένα, η εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου ήταν συχνότερη στα άτομα ηλικίας 80+ ετών (28,5%) απ' ό τι στα άτομα ηλικίας 50-59 (6,5%) ετών ( $p < 0,001$ ). Επίσης, οι συμμετέχοντες με διάρκεια εκπαίδευσης τα 8-12 έτη εμφάνισαν χαμηλότερη συχνότητα καρδιαγγειακής νόσου (14,2%) συγκριτικά με εκείνους που είχαν λάβει εκπαίδευση διάρκειας 1-7 έτη (18,6%) ( $p < 0,001$ ). Η συνοσηρότητα χωρίς την παρουσία ΚΑΝ τριών ή περισσότερων χρόνιων νοσημάτων σχετιζόταν με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (29%) απ' ό τι η παρουσία ενός ή δύο χρόνιων νοσήματος (13,7%) ( $p < 0,001$ ). Τα άτομα που ανέφεραν τρία ή περισσότερα συμπτώματα υγείας εμφάνισαν σε υψηλότερη συχνότητα καρδιαγγειακό νόσημα (28,4%) έναντι εκείνων που ανέφεραν ένα ή δύο συμπτώματα υγείας (11,3%) ( $p < 0,001$ ). Παρόμοια, η παρουσία τριών ή περισσότερων λειτουργικών περιορισμών σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (30,8%) συγκριτικά με την απουσία λειτουργικών περιορισμών (6,4%) ( $p < 0,001$ ). Το φύλο, ο τρόπος διαβίωσης και οι γεωγραφικές περιοχές των συμμετεχόντων, ήταν χαρακτηριστικά, που δεν ανέδειξαν σημαντικές στατιστικές διαφοροποιήσεις (**πίνακας 4**).

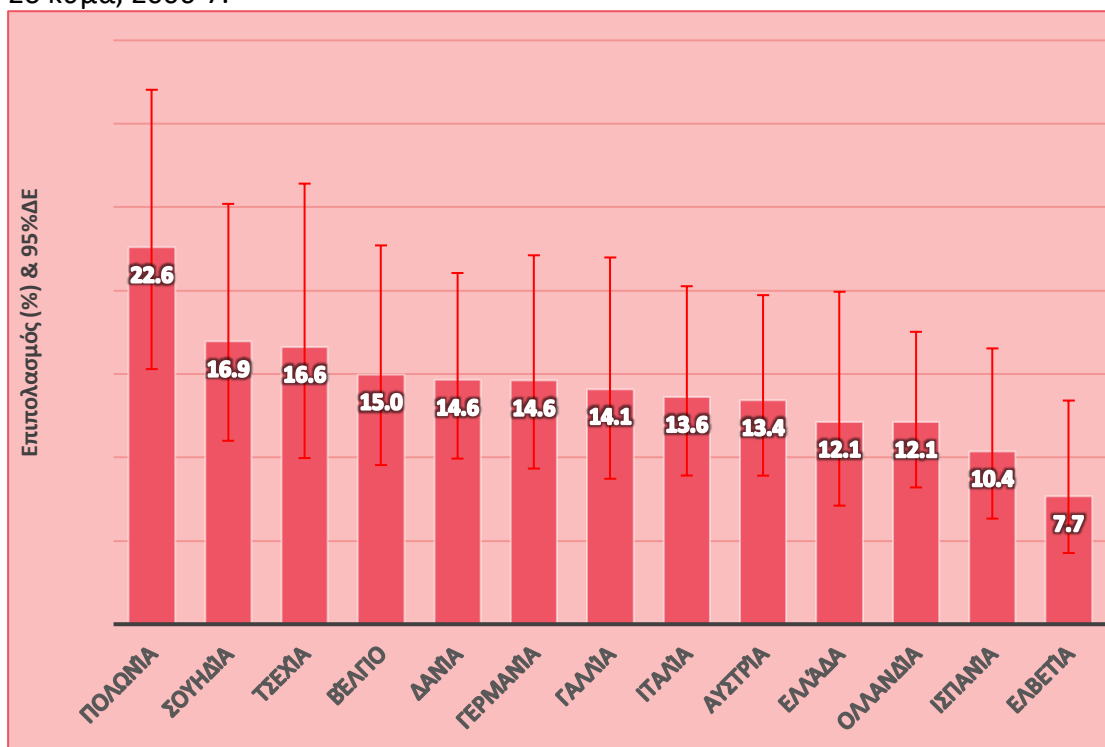
**Πίνακας 5.** Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων (ΚΑΝ) 31.253 Ευρωπαίων 50+ ετών ως προς το φύλο μεταξύ των 13 χωρών των συμμετεχόντων στη μελέτη για την «Υγεία, Γήρανση και Σύνταξη στην Ελλάδα και στην Ευρώπη» (Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe – SHARE), 2ο κύμα, 2006-7.

	Συμμετέχοντες με ΚΑΝ	
	Άνδρες	Γυναίκες
	σταθμισμένο % (95%ΔΕ)	
<b>Πολωνία</b>	22,7 (13,8-35,0)	22,5 (12,5-37,0)
<b>Τσεχία</b>	19,1 (10,0-33,4)	14,6 (6,7-29,0)
<b>Σουηδία</b>	18,7 (9,2-34,3)	15,3 (9,2-24,4)
<b>Γερμανία</b>	18,2 (10,7-29,3)	11,6 (5,9-21,6)
<b>Δανία</b>	16,6 (10,2-25,6)	12,9 (7,1-22,4)
<b>Βέλγιο</b>	16,3 (8,7-28,2)	13,9 (7,1-25,3)

Ιταλία	16,2 (9,5-26,3)	11,5 (6,0-20,8)
Γαλλία	16,1 (8,2-29,1)	12,4 (6,2-23,4)
Αυστρία	15,9 (9,1-26,2)	11,4 (6,4-19,6)
Ελλάδα	14,5 (7,4-26,5)	10,1 (4,4-21,3)
Ολλανδία	13,9 (7,7-23,6)	10,6 (6,5-16,8)
Ισπανία	10,9 (5,3-20,9)	10,0 (5,0-18,9)
Ελβετία	8,7 (4,0-17,9)	6,8 (2,8-15,6)

95%ΔΕ: 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

**Σχήμα 1.** Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων (ΚΑΝ) 31.253 Ευρωπαίων 50+ ετών μεταξύ των 13 χωρών των συμμετεχόντων στη μελέτη για την «Υγεία, Γήρανση και Σύνταξη στην Ελλάδα και στην Ευρώπη» (Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe – SHARE), 2ο κύμα, 2006-7.



Σχετικά με τον επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων μεταξύ των 13 χωρών που συμμετείχαν στην μελέτη, τις υψηλότερες συχνότητες εμφάνισης κατέχουν η Πολωνία (22,6%), η Σουηδία (16,9%), η Τσεχία (16,6%), το Βέλγιο (15%), η Δανία (14,6%) και η Γερμανία (14,6%). Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι οι γυναίκες γερμανικής εθνικότητας χαρακτηρίζονται από χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης

καρδιαγγειακών νοσημάτων (11,6%) απ' ότι οι άνδρες Γερμανοί (18,2%) συγκριτικά με τις υπόλοιπες 12 ευρωπαϊκές χώρες, με αποτέλεσμα να έχουν την έβδομη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης μεταξύ των Ευρωπαίων γυναικών, ενώ οι Γερμανοί την τέταρτη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης μεταξύ των Ευρωπαίων ανδρών. Παρόμοια, οι Βέλγοι κατέχουν την έκτη υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης (16,3%) μεταξύ των Ευρωπαίων ανδρών και οι Βέλγες την τέταρτη υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων μεταξύ των Ευρωπαίων γυναικών (13,9%).

Τη χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων παρουσιάζει η Ελβετία (7,7%), ενώ η Ολλανδία και η Ελλάδα παρουσιάζουν την ίδια συχνότητα εμφάνισης (12,1%). Οι Έλληνες κατέχουν την τέταρτη χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης (14,5%) και οι Ελληνίδες την τρίτη χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης (10,1%) συγκριτικά με τις υπόλοιπες 12 ευρωπαϊκές χώρες. Αντίστοιχα, Οι Ολλανδοί την τρίτη (13,9%) και οι Ολλανδέζες την τέταρτη (10,6%) (πίνακας 5, σχήμα 1).

### Ποιότητα ζωής και καρδιαγγειακά νοσήματα

**Πίνακας 6.** Βαθμολογία κλίμακας & υποκλιμάκων Ποιότητας ζωής σε 31.253 συμμετέχοντες 50+ ετών στη μελέτη για την «Υγεία, Γήρανση και Σύνταξη στην Ελλάδα και στην Ευρώπη», 2<sup>ο</sup> κύμα, 2006-7.

Κλίμακα	Μέση τιμή	95%ΔΕ
Ποιότητας ζωής (CASP-12)	26,9	26,7-27,0
Υψηλή ή πολύ υψηλή ποιότητα ζωής (37+)	1,1% (n=322)	0,9-1,4
Υποκλίμακα Ελέγχου	8,5	8,3-8,7
Υποκλίμακα Αυτονομίας	7,5	7,3-7,6
Υποκλίμακα Ευχαρίστησης	5,0	4,9-5,1
Υποκλίμακα Αυτοπραγμάτωσης	5,9	5,7-6,1

95%ΔΕ: 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

CASP-12: Control, Autonomy, Self-realization and Pleasure questionnaire.

Υπολογισμοί μέσω ανάλυσης σύνθετων δειγμάτων (complex samples analysis).

Αξιολογώντας την ποιότητα ζωής του δείγματος μελέτης μέσω της σταθμισμένης κλίμακας CASP-12 και των τεσσάρων υποκλιμάκων της (Ελέγχου, Αυτονομίας, Αυτοπραγμάτωσης και Ευχαρίστησης) εκτιμήθηκε ότι η μέση αθροιστική βαθμολογία αυτού ήταν 26,9 (95%ΔΕ: 26,7-27,0), χαρακτηρίζοντας έτσι την ποιότητα ζωής του δείγματος ως μέτρια. Ωστόσο, το 1,1% (n=322) του δείγματος συμπλήρωσε αθροιστική βαθμολογία 37+, χαρακτηρίζοντας έτσι την ποιότητα ζωής του υψηλή ή πολύ υψηλή. Επισημαίνεται ότι η μέση βαθμολογία στην υποκλίμακα ελέγχου και υποκλίμακα αυτοπραγμάτωσης ήταν 8,5(95%ΔΕ:8,3-8,7) και 5,9(95%ΔΕ:5,7-6,1) αντίστοιχα (πίνακας 6).

**Πίνακας 7.** Βαθμολογία κλιμάκων και υποκλιμάκων Ποιότητας ζωής, Ικανοποίησης από τη ζωή & Προσδοκιών στους συμμετέχοντες της μελέτης ως προς την παρουσία καρδιαγγειακών νοσημάτων (KAN).

	Συμμετέχοντες στη μελέτη		p-value
	χωρίς KAN n=26.705	με KAN n=4.548	
Κλίμακα	μέση τιμή (τυπ. σφάλμα)		
Ποιότητας ζωής (CASP-12)	<b>26,81 (0,06)</b>	<b>27,05 (0,11)</b>	0,041
Υποκλίμακα Ελέγχου	<b>8,53 (0,03)</b>	<b>8,27 (0,08)</b>	<b>&lt;0,001</b>
Υποκλίμακα Αυτονομίας	7,44 (0,03)	7,53 (0,05)	0,065
Υποκλίμακα Ευχαρίστησης	4,99 (0,03)	5,08 (0,06)	0,047
Υποκλίμακα Αυτοπραγμάτωσης	<b>5,85 (0,03)</b>	<b>6,17 (0,05)</b>	<b>&lt;0,001</b>

CASP-12: Control, Autonomy, Self-realization and Pleasure questionnaire.

Υπολογισμοί μέσω ανάλυσης σύνθετων δειγμάτων (complex samples analysis): ανάλυση συνδιακύμανσης όπου ως συμμεταβλητές ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν το φύλο, η ηλικία (κατηγορίες), η εκπαίδευση (κατηγορίες), η διαβίωση, η συνοσηρότητα (κατηγορίες), τα συμπτώματα υγείας (κατηγορίες), οι λειτουργικοί περιορισμοί (κατηγορίες) και οι γεωγραφικές περιοχές.

Ειδικότερα, οι συμμετέχοντες στην μελέτη με καρδιαγγειακό νόσημα εμφάνισαν υψηλότερη ποιότητα ζωής με αθροιστική βαθμολογία 27,05(0,11), έναντι εκείνων χωρίς καρδιαγγειακό νόσημα με αθροιστική βαθμολογία 26,81(0,06) ( $p=0,041$ ). Αντίστοιχα, οι βαθμολογίες στην υπόκλιμακα ελέγχου ήταν 8,27(0,08) και 8,53(0,03) ( $p<0,001$ ), ενώ στην υποκλίμακα αυτοπραγμάτωσης ήταν 6,17(0,05) και 5,85(0,03) ( $p<0,001$ ) (πίνακας 7).

## Συζήτηση

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εκτιμηθεί η συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον πληθυσμό που συμμετείχε στη μελέτη SHARE, τα έτη 2006-2007, καθώς και να αξιολογηθεί η ποιότητα ζωής αυτού.

Ωστόσο, τα ευρήματα της παρούσας εργασίας παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον, καθώς προκύπτουν σημαντικά συμπεράσματα. Ειδικότερα, ορισμένα χαρακτηριστικά του πληθυσμού φαίνεται να σχετίζονται με την παρουσία των ΚΑΝ. Επιπλέον, τα καρδιακά νοσήματα φαίνεται να διαφέρουν από τα εγκεφαλοαγγειακά νοσήματα ως προς τον επιπολασμό, την ηλικία διάγνωσης και το χρόνο επιβίωσης. Επίσης, παρατηρούνται διαφοροποιήσεις στην συχνότητα εμφάνισης των ΚΑΝ μεταξύ των πληθυσμών των 13 χωρών της Ευρώπης που συμμετείχαν στην μελέτη.

Η παρούσα έρευνα ανέδειξε ότι το 14,4% των συμμετεχόντων παρουσίαζε ΚΑΝ, εκ των οποίων το 12,3% ανέφερε καρδιακό νόσημα και το 3,2% εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου. Δεδομένα που συλλέχθηκαν από το National Center of Health and Statistics υποστηρίζουν ότι το 11,5% του αμερικανικού ενήλικου πληθυσμού έχει διαγνωσθεί με καρδιακό νόσημα και το 3,0% με εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου(CDC,2016). Ενώ, στη μελέτη SHARE του πρώτου κύματος (2004-2005) αναφέρεται πως ο επιπολασμός της καρδιακής νόσου ήταν 12,0% (95%CI: 11.4, 12.7)και ο επιπολασμός των εγκεφαλικών επεισοδίων ήταν 3,6%(95%CI:3.3,4.0) στις 11 χώρες της Ευρώπης(Vassilaki, Linardakis, Polk and Philalithis,2015).

Η παρούσα μελέτη διερευνά την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων χρησιμοποιώντας ως δείκτη μέτρησης της συχνότητας τους, τον επιπολασμό. Ως αποτέλεσμα βρέθηκε ότι το 14,4% του δείγματος μελέτης παρουσίαζε καρδιαγγειακό νόσημα. Ωστόσο, η επιστήμη της επιδημιολογίας χρησιμοποιεί ποικίλους δείκτες μέτρησης. Ο ρυθμός θνησιμότητας αποτελεί έναν κριτικό δείκτη για την μέτρηση της συχνότητας νοσημάτων (Murray et al.,2012).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός υγείας εκτιμά ότι η θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων αυξήθηκε σημαντικά, από το 28,2% το έτος 2000, στο 31,4% το έτος 2012(WHO,2014). Τρεις κατηγορίες καρδιαγγειακών νοσημάτων λαμβάνουν θέσεις στις δέκα μεγαλύτερες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως: η στεφανιαία νόσος, το εγκεφαλικό και η υπέρταση. Η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό αποτελούν τις δύο πρώτες αιτίες θνησιμότητας(WHO, 2014).

Η θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων δεν κατανέμεται εξίσου όσον αφορά την παγκόσμια γεωγραφία. Η Ευρώπη έρχεται πρώτη σε θνησιμότητα, αν και παρατηρήθηκε μείωση αυτής από το έτος 2000 μέχρι το έτος 2012. Συγκριτικά, ο ρυθμός θνησιμότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη ανερχόταν στο 47,9% το έτος 2012 και ήταν μεγαλύτερος από τον ρυθμό θνησιμότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως(WHO,2014). Παρόμοιες διαφοροποιήσεις ανέδειξε έρευνα που παρατηρούσε επί δέκα χρόνια τους ρυθμούς θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου σε διάφορες περιοχές της Αμερικής, με βάση το οικονομικό status(Baena et al., 2013). Συγκριτικά, μια άλλη μελέτη του πρώτου κύματος SHARE αναφέρει πως η καρδιαγγειακή θνησιμότητα στην Ελλάδα μειωνόταν με την παρόδο του χρόνου αλλά, η μείωση αυτή ήταν μικρότερη από αυτή που

παρατηρούνταν σε άλλες ευρωπαϊκές χώρες με μόνο 10% μείωση στην Ελλάδα κατά την τελευταία 20ετία (στοιχεία μέχρι το 2006) σε σύγκριση με σχεδόν 36% μείωση στην ΕΕ κατά την ίδια χρονική περίοδο (Vassilaki, Linardakis and Philalithis, 2014).

Το οικονομικό status έχει σημαντική επιρροή στον ρυθμό θνησιμότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων, κάθε κράτους (WHO, 2014). Την χρονική περίοδο 2000-2012, παρατηρήθηκε αύξηση του ρυθμού θνησιμότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων στα κράτη με χαμηλό έως μεσαίο εισόδημα και μείωση ως και 5,5% (5,46-5,54) στα κράτη με υψηλό εισόδημα (WHO, 2014).

Ως αποτέλεσμα βρέθηκε επίσης, ότι το 12,3% του δείγματος μελέτης, το οποίο εμφάνιζε καρδιακό νόσημα, χαρακτηριζόταν από πιο πρώιμη ηλικία διάγνωσης και μεγαλύτερη διάρκεια επιβίωσης απ' ό,τι το 3,2%, το οποίο εμφάνιζε εγκεφαλικό ή άλλη νόσο των αγγείων του εγκεφάλου. Το αποτέλεσμα αυτό εκμαιεύει ίσως τον προβληματισμό σχετικά με τα χαμένα έτη ζωή εξαιτίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τις πιθανές διαφοροποιήσεις μεταξύ αυτών. Στην Πολωνία πραγματοποιήθηκε έρευνα με σκοπό την παρατήρηση και την εκτίμηση των χαμένων ετών ζωής εξαιτίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων, το χρονικό διάστημα 2000-2014. Τα αποτελέσματα της προκείμενης έρευνας ανέδειξαν ότι τα χαμένα έτη ζωής εξαιτίας των ΚΑΝ παρουσίασαν μείωση από το 2000 έως το 2014. Το έτος 2000, τα έτη ζωής που χάνονταν με κάθε θάνατο λόγω στεφανιαίας νόσου άγγιζαν κατά μέσο όρο τα 21,1 έτη στους άντρες και τα 13,5 έτη στις γυναίκες, ενώ το 2014 τα 18,3 και 11,3 αντίστοιχα. Ενώ, ειδικότερα για την Ελλάδα όπως υποστηρίζει μια άλλη μελέτη (SHARE 1<sup>st</sup> wave 2004/2005) φάνηκε πως η Ελλάδα ήταν η μόνη χώρα που είχε καθαρή αύξηση στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο (CHD: Coronary Heart Disease) και στα δύο φύλα άνω των 45 ετών κατά τη διάρκεια 1980-2009 σε σύγκριση με άλλες 11 ευρωπαϊκές χώρες (Vassilaki, Linardakis and Philalithis, 2014). Το έτος 2000, τα έτη ζωής που χάνονταν με κάθε θάνατο λόγω καρδιακής ανεπάρκειας άγγιζαν κατά μέσο όρο τα 17,4 έτη στους άντρες και τα 11,6 έτη στις γυναίκες, ενώ το 2014 τα 16,6 και 10,3 αντίστοιχα. Αναφορικά με το εγκεφαλικό και τις άλλες νόσους των αγγείων του εγκεφάλου, βρέθηκε ότι το 2000, τα έτη ζωής που χάνονταν με κάθε θάνατο άγγιζαν κατά μέσο όρο τα 18,7 έτη στους άντρες και τα 13,9 έτη στις γυναίκες, ενώ το 2014 τα 17,3 και 11,5 αντίστοιχα. Το έτος 2000 η κύρια αιτία χαμένων ετών εξαιτίας των ΚΑΝ ήταν η στεφανιαία νόσος, μετρώντας κατά μέσο όρο 352 έτη ανά 10.000 άντρες και 168,8 έτη ανά 10.000 γυναίκες, ενώ το έτος 2014 η στεφανιαία νόσος παραμένει κύρια αιτία χαμένων ετών στους άντρες, μετρώντας κατά μέσο όρο 207,3 έτη ανά 10.000 άτομα, ως κύρια αιτία χαμένων ετών στις γυναίκες παρουσιάζεται η καρδιακή ανεπάρκεια, μετρώντας 104,9 έτη κατά μέσο όρο. Το έτος 2000, δεύτερη κυριότερη αιτία χαμένων ετών ζωής ήταν το εγκεφαλικό ή άλλες νόσοι των αγγείων του εγκεφάλου, μετρώντας κατά μέσο όρο 180,4 έτη ανά 10.000 άντρες και 160 έτη ανά 10.000 γυναίκες, ενώ το έτος 2014 δεύτερη κυριότερη αιτία στους άντρες αποτελεί η καρδιακή ανεπάρκεια, μετρώντας 155,3 έτη ανά 10.000 άτομα και στις γυναίκες παραμένει το εγκεφαλικό ή άλλες νόσοι των αγγείων του εγκεφάλου, μετρώντας κατά μέσο όρο 102,2 έτη ανά 10.000 άτομα (Pikala and Maniecka-Bryła, 2017).

Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκαν, επίσης, κάποια χαρακτηριστικά του πληθυσμού με ΚΑΝ. Φάνηκε ότι υπήρξαν κάποιοι παράμετροι, αναφορικά με τα χαρακτηριστικά



αυτά, που εμφάνιζαν ισχυρή θετική σχέση με την παρουσία των ΚΑΝ, συνθέτοντας έτσι ένα εν δυνάμει καρδιαγγειακό προφίλ κινδύνου και μια αποτύπωση της εικόνας που συναντάται συχνότερα μεταξύ ατόμων με ΚΑΝ.

Με το πέρας της ηλικίας, η παρουσία ΚΑΝ στο δείγμα μελέτης αυξήθηκε σε συχνότητα. Σύμφωνα με αναφορά των American Heart Association Statistics Committee και Stroke Statistics Subcommittee, ο επιπολασμός των ΚΑΝ ανερχόταν στο 40% σε άτομα ηλικίας 40-59 ετών, στο 70-75% σε άτομα ηλικίας 60-79 ετών και στο 79-86% σε άτομα ηλικίας των 80± ετών, το έτος 2005. Δεδομένα τα οποία αντανakλούν την αύξηση της συχνότητας των ΚΑΝ με την άνοδο της ηλικίας (Lloyd-Jones et al., 2009). Επίσης, στη μελέτη SHARE του πρώτου κύματος αναδεικνύεται πως η αυξημένη ηλικία συσχετίζεται με την παρουσία των ΚΑΝ εκτός της ηλικίας πάνω από 80 ετών (Vassilaki, Linardakis, Polk and Philalithis, 2015).

Οι Dhingra και Vasani (2011) υποστηρίζουν ότι το πέρας της ηλικίας αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου των ΚΑΝ και ότι ο βαθμός επικινδυνότητας εμφάνισης ΚΑΝ εξαρτάται γενικά από την παρουσία ή την απουσία των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου. Καθώς η ηλικία αποτελεί μια ένδειξη για το χρονικό διάστημα έκθεσης στους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου, η βαρύτητα που φέρει ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου δύναται να περιοριστεί με την τροποποίηση των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε με σκοπό την εκτίμηση του Lifetime Risk (LTR) με βάση τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου των ΚΑΝ σε άτομα ηλικίας 50+ ετών, βρέθηκε ότι το LTR σε ένα άτομο ηλικίας 50 ετών με ποικίλους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου ήταν μεγαλύτερο απ' ό,τι σε ένα άτομο ηλικίας 80 ετών με τον ίδιο τρόπο ζωής. Γεγονός που πιθανότατα οφείλεται στο περιορισμένο χρονικό διάστημα που διατίθεται για την ανάπτυξη της νόσου στο άτομο ηλικίας 80 ετών και στη διάθεση εκδήλωσης της νόσου οργανικά με βάση το γονιδιακό υπόβαθρο (Lloyd-Jones et al., 2006).

Η παρουσία των ΚΑΝ εμφανιζόταν συχνότερα στα άτομα με την μικρότερη διάρκεια εκπαιδευτικής παρακολούθησης στο δείγμα της παρούσας μελέτης. Στο πλαίσιο της The Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC) πραγματοποιήθηκε μια μελέτη παρατήρησης με σκοπό να εκτιμηθεί το LTR των ΚΑΝ αναφορικά με το μορφωτικό επίπεδο. Η προκείμενη μελέτη ανέδειξε ότι οι συμμετέχοντες με το κατώτατο μορφωτικό επίπεδο, το οποίο αντιστοιχούσε σε διάρκεια εκπαίδευσης 1-8 έτη, είχαν υψηλότερο βαθμό επικινδυνότητας εμφάνισης ΚΑΝ σε όλες τις ηλικιακές ομάδες (55, 65, 75 και 85 ετών), ανεξάρτητα από άλλους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες (Kubota et al., 2017). Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν στην μελέτη SHARE του 1<sup>ου</sup> κύματος δηλαδή, οι συμμετέχοντες οι οποίες έπασχαν από κάποιο ΚΑΝ το μεγαλύτερο μέρος τους είχε κατώτερο μορφωτικό επίπεδο 1-7 χρόνια (Vassilaki, Linardakis, Polk and philalithis, 2015).

Μελέτη επιπολασμού βασισμένη στον πληθυσμό της Βοσνίας-Ερζεγοβίνης που συμμετείχε στην National Health Study το έτος 2010, πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εκτιμηθεί η καρδιαγγειακή υγεία του πληθυσμού σχετικά με το κοινωνικό-οικονομικό του status. Ως μέτρο της κοινωνικό-οικονομικής του κατάστασης χρησιμοποιήθηκε η εκπαίδευση. Το προφίλ της καρδιαγγειακής υγείας συντελούνταν από μετρήσεις καρδιαγγειακών κλινικών ενδείξεων κινδύνου, όπως αυτές της αρτηριακής πίεσης,

της γλυκόζης αίματος και της ολικής χοληστερόλης καθώς και συμπεριφορικών παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η φυσική δραστηριότητα και η υγιεινή διατροφή. Η προκείμενη μελέτη ανέδειξε ότι η σχέση μεταξύ της εκπαίδευσης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι ισχυρή, καθώς βρέθηκε ότι οι συμμετέχοντες που είχαν υψηλή εκπαίδευση χαρακτηρίζονταν από υψηλότερο προφίλ καρδιαγγειακής υγείας συγκριτικά με αυτούς που είχαν μέση ή χαμηλή εκπαίδευση. Τα ευρήματα της οποίας ανέδειξαν, επίσης, ότι οι ιδανικές μετρήσεις καρδιαγγειακών κλινικών ενδείξεων υγείας ήταν συχνότερες στους συμμετέχοντες με την μεγαλύτερη εκπαίδευση, ενώ οι ιδανικοί καρδιαγγειακοί συμπεριφορικοί παράγοντες υγείας ήταν συχνότεροι στους συμμετέχοντες με χαμηλή εκπαίδευση απ' ό,τι σε αυτούς που είχαν μέση εκπαίδευση (Janaković et al., 2014).

Οι Olsen et al. χρησιμοποιώντας δεδομένα από έξι μελέτες επιπολασμού βασισμένες στον ενήλικο πληθυσμό ηλικίας 30-64 ετών της Δανίας, από το έτος 1978 έως το έτος 2006 αναφέρουν μια ανοδική τάση της ιδανικής καρδιαγγειακής υγείας που χαρακτηρίζεται όμως από ένα δυσμενές καρδιαγγειακό προφίλ κινδύνου στα άτομα με κατώτατη εκπαίδευση (Olsen et al., 2014).

Στην παρούσα μελέτη, οι συμμετέχοντες με ΚΑΝ παρουσίαζαν συχνότερα τρία ή περισσότερα χρόνια νοσήματα. Λόγω των διαφορετικών προσεγγίσεων ως προς τον ορισμό της συν νοσηρότητας και ως προς την μεθοδολογία (χαρακτηριστικά πληθυσμού, μέγεθος του δείγματος, διαδικασίες πρόσληψης των δεδομένων), οι δημοσιευμένες εκτιμήσεις του επιπολασμού της συν νοσηρότητας ποικίλουν ευρέως (Ford et al., 2013). Ωστόσο, εκτιμάται ότι η συχνότητα εμφάνισης των ΚΑΝ είναι υψηλότερη σε άτομα με πολλαπλά χρόνια νοσήματα (Violan et al., 2016). Σύμφωνα με την Ένωση Δημόσιας Υγείας της Αυστραλίας (Public Health Association of Australia), τον συχνότερο συνδυασμό συν νοσηρότητας μεταξύ οργανικών συστημάτων αποτελεί αυτός των νόσων του κυκλοφορικού + μυοσκελετικού + ενδοκρινικού/μεταβολικού (Harrison et al., 2015). Πλήθος ερευνών έχουν αναδείξει τη θετική συσχέτιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων με νοσήματα του μεταβολικού (υπερλιπιδαιμία, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης) και του μυοσκελετικού (οστεοαρθρίτιδα, ρευματοειδής αρθρίτιδα) συστήματος, της χρόνιας αναπνευστικής και νεφρικής ανεπάρκειας, καθώς και τις θετικές συσχετίσεις μεταξύ τους, ανεξάρτητα από την παρουσία ή την απουσία καρδιαγγειακής νόσου (Laux et al., 2008; Lochner et al., 2013; Marengoni et al., 2009; Saltman et al., 2005; Schram et al., 2008; Tacken et al., 2011; Van Oostrom et al., 2012). Επιπλέον, επιδημιολογικές εκτιμήσεις της συν νοσηρότητας αναδεικνύουν σημαντικούς παραμέτρους σχετικά με τον επιπολασμό της, όπως η ηλικία, το γένος και τα κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά. Ειδικότερα, θετική συσχέτιση εμφανίζεται μεταξύ της εμφάνισης συχνότητας της συν νοσηρότητας με το πέρασμα της ηλικίας (Violan et al., 2014; Marengoni et al., 2011), το θηλυκό γένος (Violan et al., 2014) και την κατώτατη εκπαίδευση (Marengoni et al., 2008). Συγκριτικά με όσα ειπώθηκαν παραπάνω, η μελέτη SHARE του πρώτου κύματος είχε δείξει πως η υψηλή Α.Π. ήταν η πιο διαδεδομένη συμπτωματολογία, ιδιαίτερα μεταξύ των συμμετεχόντων με  $\geq 2$  BRFs. Επίσης, τα άτομα με μειωμένη σωματική δραστηριότητα είχαν υψηλότερο μέσο αριθμό χρονίων ασθενειών σε σύγκριση με εκείνους που είχαν καλή φυσική δραστηριότητα (1,33 έναντι 1,26) και εκδήλωναν συμπτώματα χρόνιων ασθενειών

(1,55 έναντι 1,47). Επιπρόσθετα, οι ενήλικες με  $\geq 2$  BRFs είχαν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης  $\geq 1$  χρόνιας ασθένειας (άνδρες:1,52;γυναίκες:1,73) και λειτουργικούς περιορισμούς (άνδρες:1,65; γυναίκες:1,79) και υψηλότερος επιπολασμός υψηλής Α.Π.(37,8% έναντι 28,2%). Όσον αφορά τη συσχέτιση φύλου με την εμφάνιση χρονίων ασθενειών, παραδόξως οι γυναίκες είχαν υψηλότερη επικράτηση της χρόνιας νόσου, των συμπτωμάτων ασθενειών και τις λειτουργικές αναπηρίες από τους άνδρες, ενώ οι άνδρες εμφάνιζαν περισσότερα BRFs σε σχέση με γυναίκες(Linardakis et al., 2015).

Η παρουσία KAN ήταν συχνότερη στους συμμετέχοντες με τρία ή περισσότερα συμπτώματα υγείας στην παρούσα μελέτη. Αυτό το εύρημα ενισχύεται, καθώς έχει εκτιμηθεί ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μια κατηγορία νοσημάτων, η οποία παρουσιάζεται συχνότερα απ' ότι άλλα χρόνια νοσήματα σε περιπτώσεις συνύπαρξης 5+ συμπτωμάτων υγείας(García-Olmos et al., 2012). Έρευνα που πραγματοποιήθηκε με σκοπό να διερευνήσει την σχέση μεταξύ του χρόνιου μυοσκελετικού πόνου και των καρδιαγγειακών νοσημάτων ανέδειξε ότι ο χρόνιος μυοσκελετικός πόνος σχετίζεται με το αυξημένο ρίσκο των καρδιαγγειακών νοσημάτων, ειδικότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας(Ryan et al., 2008). Οι Maeder et al. υποστηρίζουν ότι η υπνική άπνοια λόγω αποφρακτικής πνευμονοπάθειας συνδέεται επίσης με το αυξημένο ρίσκο των καρδιαγγειακών νοσημάτων( Maeder et al., 2016). Ενώ, η μελέτη SHARE του πρώτου κύματος αναφέρει πως υπέρβαροι ή και παχύσαρκοι ενήλικες είχαν υψηλότερο μέσο αριθμό συμπτωμάτων γήρανσης, όπως ο πόνος στην πλάτη, τα γόνατα, οι γοφοί ή αρθρώσεις(Linardakis et al., 2015).

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι η Ελβετία παρουσίαζε την χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης των KAN. Έρευνα πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εκτιμηθεί ο επιπολασμός των KAN και η διαχείριση τους από τους νοσούντες όσον αφορά την θεραπεία και τον έλεγχο των KAN. Στην προκείμενη μελέτη, το δείγμα αποτελούσαν Πορτογάλοι που διέμεναν στην Πορτογαλία και Πορτογάλοι που διέμεναν στην Ελβετία. Ως αποτέλεσμα βρέθηκε ότι οι Πορτογάλοι που διέμεναν στην Ελβετία διαχειρίζονταν καλύτερα την θεραπεία και τον έλεγχο των νόσων του καρδιαγγειακού συγκριτικά με τους Πορτογάλους που διέμεναν στην Πορτογαλία, ενώ ο επιπολασμός των KAN δεν εμφάνισε σημαντική διαφοροποίηση(Alves et al.,2015). Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός, πως στη μελέτη SHARE του 1<sup>ου</sup> κύματος επίσης είχε φανεί πως ο επιπολασμός των KAN στην Ελβετία ήταν χαμηλότερος σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες και στα δύο φύλα: 8,6% στους άνδρες και 5,5% στις γυναίκες(Vassilaki, Linardakis and Philalithis, 2014).

Σύμφωνα με μελέτη αναφοράς, το χρηματικό ποσό που δαπανά η Ελβετία για την πρόληψη των νοσημάτων είναι το μεγαλύτερο μεταξύ αυτών των υπόλοιπων ευρωπαϊκών χωρών και ξεπερνά το μέσο χρηματικό ποσό που διατίθεται σε ολόκληρη την Ευρώπη. Οι δαπάνες του κράτους στον τομέα της υγείας είναι υψηλές, αλλά λόγω της ακριβής ιδιωτικής ασφάλισης, η παροχή υγείας εκτός από προϊόν προς διάθεση αποτελεί και πηγή κρατικού εισοδήματος, που ξεπερνά τις δαπάνες. Ο αριθμός των νοσοκομείων στην Ελβετία αναλογικά με τον πληθυσμό είναι συγκριτικά υψηλότερος καθώς επίσης κατανέμονται ομοιόμορφα σε γεωγραφικό επίπεδο. Το 2013, η μέση διάρκεια παραμονής σε κλίνες εντατικών μονάδων ήταν 5,9 μέρες, χαμηλότερη από τη μέση διάρκεια παραμονής σε ολόκληρη την Ευρώπη. Η

Ελβετία είναι η πρώτη χώρα σε αριθμό νοσηλευτικού προσωπικού ανά αριθμό ασθενών. Η κρατική δαπάνη όσον αφορά τη φαρμακευτική κάλυψη άγγιζε το 2012, τα 652 ευρώ ανά άτομο και ήταν η υψηλότερη στην Ευρώπη.

Η Ελβετία κατείχε το 2013, το δεύτερο υψηλότερο προσδόκιμο ζωής στην Ευρώπη και αποτελούσε το πρώτο κράτος με τα περισσότερα χρόνια ελεύθερα από κάθε μακροχρόνιο περιορισμό λειτουργικότητας λόγω κατάστασης υγείας ή νοσήματος. Σύμφωνα με την Swiss Health Survey το 2012, η πλειοψηφία των Ελβετών ανέφερε ότι διέθετε καλή και πολύ καλή προσωπική υγεία. Σε σύγκριση με άλλες μελέτες φάνηκε ότι οι Ελβετοί βλέπουν την κατάσταση υγείας τους πιο θετικά συγκριτικά με το μέσο ευρωπαϊό πολίτη. Το 2012, το ποσοστό του εγγεγραμμένου πληθυσμού που έλαβε ιατρική περίθαλψη για έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό ήταν αντίστοιχα 0.9% και 0.4%, ενώ για υπέρταση το 13% που κατείχε την υψηλότερη θέση(De Pietro et al.,2015).

Στη παρούσα μελέτη, η Ελλάδα αποτελούσε μία από τις 13 Ευρωπαϊκές χώρες που συμμετείχαν στην μελέτη SHARE, η οποία αντιπροσώπευε μία από τις χαμηλότερες συχνότητες εμφάνισης των ΚΑΝ μεταξύ των χωρών αυτών. Ενώ, στη μελέτη SHARE του 1<sup>ου</sup> κύματος 2004/05, η Ελλάδα κατείχε την 3<sup>η</sup> θέση στις γυναίκες και 4<sup>η</sup> θέση στους άνδρες με υψηλότερο επιπολασμό της καρδιακής νόσου μεταξύ των 11 χωρών που συμμετείχαν(Vassilaki, Linardakis and Philalithis, 2014).

Τα έτη 2002-2012,πραγματοποιήθηκε έρευνα με σκοπό την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της μεσογειακής διατροφής με τον τρόπο ζωής, την κλινική κατάσταση και την επίπτωση των ΚΑΝ σε χρονικό διάστημα 10 ετών. Τα αποτελέσματα της έρευνας ανέδειξαν ότι η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής επιφέρει μια αξιόλογη μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ, ανεξάρτητα από τον τρόπο ζωής (παράγοντες κινδύνου των ΚΑΝ), ποικίλους κοινωνικό-δημογραφικούς και κλινικούς παράγοντες(Panagiotakos et al.,2015).

Τα έτη 2002-2014, πραγματοποιήθηκε έρευνα με σκοπό να διερευνηθεί τον βαθμό επιρροής του χαμηλού κοινωνικοοικονομικού status στην δεκαετή επίπτωση των ΚΑΝ, την περίοδο της οικονομικής κρίσης στην Ελλάδα. Τα αποτελέσματα της έρευνας ανέδειξαν ότι υπήρξε μια αντιστρόφως ανάλογη σχέση της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης με την επίπτωση των ΚΑΝ και την αύξηση των παραγόντων κινδύνου(Kollia et al.,2016).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εξετάσει τις διαφοροποιήσεις στις τάσεις των παραγόντων κινδύνου των ΚΑΝ, πριν (2006-2008), κατά και μετά (2008-2011) την διάρκεια της οικονομικής κρίσης στην Ελλάδα, βρέθηκε ότι κατά την διάρκεια της οικονομικής κρίσης η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών ελαττώθηκε σε μεγάλο βαθμό, ειδικότερα στα άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό status, ενώ η χρήση καπνού ελαττώθηκε και η φυσική δραστηριότητα αυξήθηκε σημαντικά(Filippidis et al., 2014). Ενώ, στη μελέτη SHARE του 1<sup>ου</sup> κύματος, αναφέρονται τα αποτελέσματα της μελέτης The ATTICA study (από 2001 μέχρι το 2006) όπου παρατηρείται αύξηση των παραγόντων κινδύνου για τα ΚΑΝ και παράλληλα, υπάρχει μια τάση αποχής από τη μεσογειακή διατροφή στον Ελληνικό

πληθυσμό. Ως αποτέλεσμα αυτών, εμφάνιση του αναδυόμενου ποσοστού του επιπολασμού των ΚΑΝ στην Ελλάδα (Vassilaki, Linardakis and Philalithis, 2014).

Στην παρούσα μελέτη η ποιότητα ζωής δεν παρουσίαζε κάποια διαφοροποίηση υπό την απουσία ή την παρουσία των ΚΑΝ, σε ευρύτερο πλαίσιο. Ωστόσο, βρέθηκε ότι τα άτομα με ΚΑΝ είχαν μεγαλύτερο έλεγχο της κατάστασης υγείας τους και κατά συνέπεια καλύτερη γνώση και διαχείριση αυτής συγκριτικά με τα άτομα ελεύθερα από ΚΑΝ. Επιπλέον, βρέθηκε ότι τα άτομα με ΚΑΝ είχαν εντονότερο το αίσθημα αυτοπραγμάτωσης και κατά συνέπεια την πνευματική και ψυχική πληρότητα που δημιουργεί η συμφιλίωση με την κατάσταση υγείας τους και η αποδοχή των περιορισμών και των αλλαγών που την συνοδεύουν συγκριτικά με τα άτομα ελεύθερα από ΚΑΝ.

Παρόμοια έρευνα, πραγματοποιήθηκε με σκοπό να περιγραφεί η ποιότητα ζωής ατόμων με καρδιακή ανεπάρκεια συγκριτικά με άτομα ελεύθερα από νόσο. Η προκείμενη έρευνα υποστηρίζει ότι σε γενικές γραμμές η ποιότητα ζωής των ατόμων με καρδιακή ανεπάρκεια δεν διέφερε από αυτήν των ατόμων ελεύθερων από νόσο. Ωστόσο, τα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια βρέθηκε να έχουν εντονότερο το αίσθημα της αυτοπραγμάτωσης συγκριτικά με τα άτομα ελεύθερα από νόσο (Ekman et al., 2002). Σε αντίθεση με τη μελέτη SHARE του πρώτου κύματος όπου είχε αναδειχθεί πως οι συμμετέχοντες με  $\geq 2$  BRFs είχαν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες να έχουν (I)ADLs περιορισμούς (Λειτουργικοί περιορισμοί της καθημερινής ζωής που αποτελούταν από 13 δραστηριότητες) από εκείνους με 0 ή 1 BRF (Linardakis et al., 2015).

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Τα αποτελέσματα των αρκετών επιδημιολογικών μελετών δείχνουν πως υπάρχει μια σημαντική μείωση της θνησιμότητας και της επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων τα τελευταία χρόνια. Δυστυχώς όμως, δεν μπορεί να ειπωθεί το ίδιο για τον επιπολασμό των νοσημάτων αυτών. Με άλλα λόγια, ενώ καταβάλλονται πολλές και σημαντικές προσπάθειες από τους παγκόσμιους φορείς υγείας για να διατηρήσουν την καρδιαγγειακή υγεία των πληθυσμών, ο επιπολασμός των ΚΑΝ δεν παρουσιάζει την ανάλογη μείωση. Χρειάζεται λοιπόν να γίνει καλύτερη διερεύνηση του προβλήματος, για να εντοπιστεί ποιος είναι ο πραγματικός λόγος για τον οποίο ο επιπολασμός των ΚΑΝ παραμένει σχετικά σταθερός. Εν μέρη μπορεί, το γεγονός αυτό να οφείλεται στην αύξηση της μακροζωίας και τη βελτιωμένη επιβίωση των ανθρώπων με ΚΑΝ. Μια άλλη επαγωγική αιτία για το προαναφερόμενο πρόβλημα πιθανόν να είναι, η ανεπαρκής εφαρμογή των προληπτικών μέτρων ή ακόμα, η ανεπαρκής πληροφόρηση των πολιτών για τους παράγοντες κινδύνου. Η καρδιαγγειακή πάθηση είναι μια πολυπαραγοντική ασθένεια, όμως όπως είδη έχει αναφερθεί στους γνωστούς παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση ή επιδείνωση των ΚΑΝ ανήκουν και οι τροποποιήσιμη παράγοντες. Η παρουσία των τροποποιήσιμων παραγόντων σε κύριο βαθμό εξαρτάται από τις καθημερινές συνήθειες και του τρόπο ζωής, και η τροποποίηση τους θα μπορούσε να επιφέρει θετικές επιπτώσεις για την καρδιαγγειακή υγεία. Ειδικότερα, οι επωφελές αλλαγές που θα μπορούσε κανείς να φέρει στη καθημερινή ζωή του είναι:

- Καμία χρήση του καπνού
- Επαρκή σωματική δραστηριότητα-τουλάχιστον 30 λεπτά, 5 φορές εβδομαδιαίως
- Υγιεινές διατροφικές συνήθειες

- Απουσία υπερβολικού σωματικού βάρους
- Αρτηριακή πίεση αίματος κάτω από 140/90mmHg

- Χοληστερόλη αίματος κάτω από 5mmol/L (190mg/dl)

- Φυσιολογικό μεταβολισμό γλυκόζης -Αποφυγή υπερβολικού άγχους (The European heart health charter).

Επιπλέον, χρειάζεται να εφαρμόσουν οι παγκόσμιοι φορείς υγείας τους ευρύτερους τρόπους πρόληψης και να καταπολεμήσουν τα υπαρκτά εμπόδια στη πρόληψη (όπως αναφέρονται στο κεφάλαιο 7). Παράλληλα πρέπει να τονιστεί πως για την αποτελεσματική πρόληψη απαιτείται μια προσέγγιση για ολόκληρη τη ζωή σε αυτούς τους παράγοντες κινδύνου, η οποία να αρχίζει από την παιδική ηλικία (Άρθρο 6). Για τη σωστή ενημέρωση του κόσμου για τους παράγοντες κινδύνου των ΚΑΝ απαιτείται η προαγωγή της υιοθέτησης των πιο πρόσφατων Ευρωπαϊκών Οδηγιών για την πρόληψη των ΚΑΝ που παρήχθησαν από την Κοινή Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας. Αυτή η προαγωγή περιλαμβάνει την μετάφραση των οδηγιών στην(ις) τοπική(ές) γλώσσα(ες) για να τις προσαρμόσει στις εθνικές προδιαγραφές,

συμπεριλαμβάνοντας τις εγχώριες στατιστικές θνησιμότητας και νοσηρότητας, τις τοπικές πρακτικές και τη ρύθμιση στις τοπικές συνήθειες υγειονομικής περίθαλψης για να υποστηρίξει την διάδοσή τους ανάμεσα σε όλα τα ιατρικά επαγγέλματα και σε άλλα παρεμφερή επαγγέλματα που εμπλέκονται στη διατήρηση της υγείας. (The European heart health charter).

**"Κάθε παιδί γεννημένο στη νέα χιλιετία έχει το δικαίωμα να ζήσει έως την ηλικία τουλάχιστον των 65 χωρίς να πάσχει από αποτρέψιμη καρδιαγγειακή πάθηση."**

(European heart health charter).

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Alves, L., Azevedo, A., Barros, H., Vollenweider, P., Waeber, G., Marques-Vidal, P., 2015. Prevalence and management of cardiovascular risk factors in Portuguese living in Portugal and Portuguese who migrated to Switzerland. BMC Public Health [online] Available at: <https://doi.org/10.1186/s12889-015-1659-8> [Accessed 19 March 2017]

Alves, L., Azevedo, A., Barros, H., Vollenweider, P., Waeber, G., & Marques-Vidal, P. (2015). Prevalence and management of cardiovascular risk factors in Portuguese living in Portugal and Portuguese who migrated to Switzerland. BMC public health, 15(1), 307.

Antoniades, C., Antonopoulos, A. S., Tousoulis, D., Marinou, K., & Stefanadis, C. (2008). Homocysteine and coronary atherosclerosis: from folate fortification to the recent clinical trials. European heart journal, 30(1),6-15  
Antoniades C, Antonopoulos A.S. et al. Homocysteine and coronary atherosclerosis: from folate fortification to the recent clinical trials. European Hearth Journal. 2009 30(1):6-15. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn515>

Baena, C. P., Chowdhury, R., Schio, N. A., Sabbag, A. E., Guarita-Souza, L. C., Olandoski, M., ... & Faria-Neto, J. R. (2013). Ischaemic heart disease deaths in Brazil: current trends, regional disparities and future projections. Heart, 99(18), 1359-1364.  
Baena, C.P., Chowdhury, R., Schio, N.A., et al., 2013. Ischaemic heart disease deaths in Brazil: current trends, regional disparities and future projections. Heart [e-journal] 99(18) Abstract only. Available through: Scopus [Accessed September 2017].

Borrat-Besson, C., Ryser, V. A., & Gonçalves, J. (2015). An evaluation of the CASP-12 scale used in the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE) to measure Quality of Life among people aged 50. FORS Working Paper Series, paper 2015-4.(Lausanne: FORS).

Borsch-Supan A, Jürges H, editors (2005). The Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe – methodology. Mannheim: Mannheim Research Institute for the Economics of Ageing.

Börsch-Supan, A., Brandt, M., Hunkler, C., Kneip, T., Korbmayer, J., Malter, F., ... & Zuber, S. (2013). Data resource profile: the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). International journal of epidemiology, 42(4), 992-1001.

Börsch-Supan, A., Brugiavini, A., Jürges, H., Kapteyn, A., Mackenbach, J., Siegrist, J., & Weber, G. (2008). First results from the Survey of Health, Ageing and



Retirement in Europe (2004-2007). Starting the longitudinal dimension. Mannheim: MEABörsch-Supan A, Brandt M, Hunkler C, Kneip T, Korbmacher J, Malter F, Schaan B, Stuck S, Zuber S (2013). Data Resource Profile: The Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). *International Journal of Epidemiology*, 1-10.

Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W., Califf, R. M., Cheitlin, M. D., Hochman, J. S., ... & Pepine, C. J. (2002). ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Journal of the American College of Cardiology*, 40(7), 1366-1374.

Caliceti, C., Calabria, D., Roda, A., & Cicero, A. F. (2017). Fructose intake, serum uric acid, and cardiometabolic disorders: a critical review. *Nutrients*, 9(4), 395. Caliceti C, Calabria D, Roda A, Cicero A F.G. Fructose Intake, Serum Uric Acid, and Cardiometabolic Disorders: A Critical Review. *Nutrients*. 2017 9(4):395. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5409734/pdf/nutrients-09-00395.pdf>

Cameron R.J., Skofronick G.J. and Grant M.R.,1999. *Physics of the body*. Vernon Boulevard: Medical Physics Publishing. Ch 8.

Carpenter, C., et al.,2003. Παθολογία. Translated from English by X. Μουτσούπουλος. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας

CDC, National Center of Health and Statistics. Summary Health Statistics Tables for U.S. adults: National Health Interview Survey,2016. Table A-1 [https://ftp.cdc.gov/pub/Health\\_Statistics/NCHS/NHIS/SHS/2016\\_SHS\\_Table\\_A-1.pdf](https://ftp.cdc.gov/pub/Health_Statistics/NCHS/NHIS/SHS/2016_SHS_Table_A-1.pdf)

Chida, Y., & Steptoe, A. (2010). Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*, 55(4), 1026-1032. Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*. 2010 55(4):1026-1032. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146621>

Chobanian, A. V., & Hill, M. (2000). National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: a critical review of current scientific evidence. *Hypertension*, 35(4), 858-863. Chobanian A.V, Hill M. National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure. *Hypertension*. 2000 35(4):858-863. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.35.4.858>

Classen, M. (2012). Εσωτερική παθολογία & διαφορική διαγνωστική: βασικές αρχές διαφορικής διαγνωστικής Classen M, Diehl V, Kochsiek K. (2014). Εσωτερική

Παθολογία & Διαφορική Διαγνωστική. Βασικές Αρχές Διαφορικής Διαγνωστικής. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης.

Country Health Profiles 2017. State of health in EU-Greece. European Commission. [https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/state/docs/chp\\_gr\\_greece.pdf](https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/state/docs/chp_gr_greece.pdf)

Crimmins, E. M., Kim, J. K., & Solé-Auró, A. (2010). Gender differences in health: results from SHARE, ELSA and HRS. *European journal of public health*, 21(1), 81-91. Crimmins EM, Kim JK, Sole-Auro A (2011). Gender differences in health: Results from SHARE, ELSA and HRS. *Eur J Public Health*, 21, 81-91.

De Pietro, C., Camenzind, P., Sturny, I., Crivelli, L., Edwards-Garavoglia, S., Spranger, A., Wittenbecher, F., Quentin, W., 2015. Switzerland: Health System Review. *Health Systems in Transition* De Pietro, C., Camenzind, P., Sturny, I., Crivelli, L., Edwards-Garavoglia, S., Spranger, A., ... & Quentin, W. (2015). *Health Systems in Transition*. *Health*, 17(4). [online] Available at: [http://www.euro.who.int/data/assets/pdf\\_file/0010/293689/Switzerland-HiT.pdf?ua=1](http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0010/293689/Switzerland-HiT.pdf?ua=1) [Accessed 2018]

Dhingra, R., Vasan, R.S., 2011. Age as a Cardiovascular Risk Factor. *Medical Clinics of North America*, [e-journal] 96 (1), Available through: PMC [Accessed 01 January 2017]

Ekman, I., Fagerberg, B., & Lundman, B. (2002). Health-related quality of life and sense of coherence among elderly patients with severe chronic heart failure in comparison with healthy controls. *Heart & Lung: The journal of acute and critical care*, 31(2), 94-101. Ekman, I., Fagerberg, B., Lundman, B., 2002. Health-related quality of life and sense of coherence among elderly patients with severe chronic heart failure in comparison with healthy controls. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care* [online] Available at: <https://doi.org/10.1067/mhl.2002.122821> [Accessed 25 May 2017]

European Cardiovascular Disease Statistics. European Health Network and European Society of Cardiology. Edition 2012. [https://www.escardio.org/static\\_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf](https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf)

Ezzati, M., Obermeyer, Z., Tzoulaki, I., Mayosi, B. M., Elliott, P., & Leon, D. A. (2015). Contributions of risk factors and medical care to cardiovascular mortality trends. *Nature Reviews Cardiology*, 12(9), 508. Ezzati M, Obermeyer Z, Tzoulaki I, Mayosi BM, Elliott P, Leon DA. Contributions of risk factors and medical care to cardiovascular mortality trends. *Nature Reviews Cardiology*. 2015 12(9):508-530. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.82>

Filippidis, F. T., Schoretsaniti, S., Dimitrakaki, C., Vardavas, C. I., Behrakis, P., Connolly, G. N., & Tountas, Y. (2014). Trends in cardiovascular risk factors in Greece before and during the financial crisis: the impact of social disparities. *The European Journal of Public Health*, 24(6), 974-979. Philippidis, F.T., Schoretsaniti, S.,

Dimitrakaki, C., Vardavas, C.I., Behrakis, P., Connolly, G.N., Tountas, Y., 2014. Trends in cardiovascular risk factors in Greece before and during the financial crisis: the impact of social disparities. *European Journal of Public Health* [online] Available at: <https://doi.org/10.1093/eurpub/cku028> [Accessed 10 March 2017]

Ford, E. S., Croft, J. B., Posner, S. F., Goodman, R. A., & Giles, W. H. (2013). Peer Reviewed: Co-Occurrence of Leading Lifestyle-Related Chronic Conditions Among Adults in the United States, 2002-2009. *Preventing chronic disease*, 10Ford, E. S., Croft, J. B., Posner, S. F., Goodman, R. A., & Giles, W. H. (2013). Co-Occurrence of Leading Lifestyle-Related Chronic Conditions Among Adults in the United States, 2002-2009. *Preventing Chronic Disease*, 10, E60. <http://doi.org/10.5888/pcd10.120316>

Fuster, V., 2007. Η καρδιά. Translated from English by Χ. Στεφανάδης. Αθήνα: Π.Χ Πασχάλιδης

Gaeta, M., Campanella, F., Gentile, L., Schifino, G. M., Capasso, L., Bandera, F., ... & Ricci, C. (2017). European cardiovascular mortality over the last three decades: evaluation of time trends, forecasts for 2016. *Annali di igiene: medicina preventiva e di comunita*, 29(3), 206-217. Gaeta M., Campanella L et. al. European cardiovascular mortality over the last three decades: evaluation of time trends, forecasts for 2016. *Ann Ig.* 2017 29(3):206-217). [http://www.seu-roma.it/riviste/annali\\_igiene/open\\_access/articoli/db18c5cf654aac1cee351294f2be4c45.pdf](http://www.seu-roma.it/riviste/annali_igiene/open_access/articoli/db18c5cf654aac1cee351294f2be4c45.pdf)

García-Olmos, L., Salvador, C. H., Alberquilla, Á., Lora, D., Carmona, M., García-Sagredo, P., ... & García-López, F. (2012). Comorbidity patterns in patients with chronic diseases in general practice. *PloS one*, 7(2), e32141. García-Olmos, L., Salvador, C.H, Alberquilla, A., Lora, D., Carmona, M., García-Sagredo, P., Pascual, M., Muñoz, A., Monteagudo, J.L., García-López, F., 2012. Comorbidity Patterns in Patients with Chronic Diseases in General Practice. *PLoS One* [online] Available at: <https://dx.doi.org/10.1371%2Fjournal.pone.0032141> [Accessed 16 February 2017]

Gikas, A., Lambadiari, V., Sotiropoulos, A., Panagiotakos, D., & Pappas, S. (2016). Prevalence of major cardiovascular risk factors and coronary heart disease in a sample of Greek adults: the saronikos study. *The open cardiovascular medicine journal*, 10, 69Gikas A, Lambadiari V, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Pappas S. Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease in a Sample of Greek Adults: The Saronikos Study. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. 2016 10:69-80. <https://dx.doi.org/10.2174%2F1874192401610010069>

Guyton, A.C., Hall, J.E., 2001. Φυσιολογία του ανθρώπου και μηχανισμοί των νόσων. Translated from English by Α. Ευαγγέλου. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου

Harrison, C., Henderson, J., Miller, G., & Britt, H. (2016). The prevalence of complex multimorbidity in Australia. *Australian and New Zealand journal of public health*,

40(3), 239-244. Harrison, C., Henderson, J., Miller, G., Britt, H., 2015. The prevalence of complex multimorbidity in Australia. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, [online] Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1753-6405.12509> [Accessed 30 March 2017]

Hartley, L., Igbinedion, E., Holmes, J., Flowers, N., Thorogood, M., Clarke, A., ... & Rees, K. (2013). Increased consumption of fruit and vegetables for the primary prevention of cardiovascular diseases. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6)Hartley L, Igbinedion E, Holmes J, Flowers N, Thorogood M, Clarke A. et al. et al. Increased consumption of fruit and vegetables for the primary prevention of cardiovascular diseases. *Cochrane Library*. 2013 4(6). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009874.pub2>

Helfand, M., Buckley, D. I., Freeman, M., Fu, R., Rogers, K., Fleming, C., & Humphrey, L. L. (2009). Emerging risk factors for coronary heart disease: a summary of systematic reviews conducted for the US Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*, 151(7), 496-507Helfand M, Buckley I.D., Freeman M, Fu R, Rogers K, Fleming C. et al. Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A summary of Systematic Reviews Conducted for U.S. Preventive services Task Force. *Annals of Internal Medicine*. 2009 151(7):196-507. <http://annals.org/aim/fullarticle/744972/emerging-risk-factors-coronary-heart-disease-summary-systematic-reviews-conducted>

Ignarro, L. J., Balestrieri, M. L., & Napoli, C. (2007). Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovascular research*, 73(2), 326-340. Ignarro, L. J., Balestrieri, M. L., Napoli, C., 2007. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update. *Cardiovascular Research* [online] Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2006.06.030> [Accessed 15 January 2017]

Janković, S., Stojisavljević, D., Janković, J., Erić, M., & Marinković, J. (2014). Association of socioeconomic status measured by education, and cardiovascular health: a population-based cross-sectional study. *BMJ open*, 4(7), e005222Janković, S., Stojisavljević, D., Janković, J., Erić, M., Marinković, J., 2014. Association of socioeconomic status measured by education, and cardiovascular health: a population-based cross-sectional study. *BMJ Open* [online] Available at: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-005222> [Accessed 15 July 2017]

Jürges, H., Avendano, M., & Mackenbach, J. P. (2008). Are different measures of self-rated health comparable? An assessment in five European countries. *European journal of epidemiology*, 23(12), 773-781.Jurges H, Avendano M, Mackenbach JP (2008). Are different measures of self-rated health comparable? An assessment in five European countries. *Eur J Epidemiol* 23 (12):773-781.

Kastorini, C. M., Panagiotakos, D. B., Chrysohoou, C., Georgousopoulou, E., Pitaraki, E., Puddu, P. E., ... & ATTICA Study Group. (2016). Metabolic syndrome, adherence to the Mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease

incidence: The ATTICA study. *Atherosclerosis*, 246, 87-93. Kastorini CM, Panagiotakos B.D., Chrysohoou C, Georgousopoulou E, Pitaraki E, Puudu E.P. et al. Metabolic syndrome, adherence to the Mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Atherosclerosis*. 2016 246:87-93. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.12.025>

Kollia, N., Panagiotakos, D. B., Georgousopoulou, E., Chrysohoou, C., Tousoulis, D., Stefanadis, C., ... & Pitsavos, C. (2016). Exploring the association between low socioeconomic status and cardiovascular disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002–2012): The ATTICA study. *International journal of cardiology*, 223, 758-763. Kollia, N., Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E., Chrysohoou, C., Tousoulis, D., Stefanadis, C., Papageorgiou, C., Pitsavos, C., 2016. Exploring the association between low socioeconomic status and cardiovascular disease risk in healthy Greeks, in the years of financial crisis (2002-2012): The ATTICA study. *International Journal of Cardiology* [online] Available at: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.294> [Accessed 15 November 2017]

Lacey, B., Herrington, W. G., Preiss, D., Lewington, S., & Armitage, J. (2017). The role of emerging risk factors in cardiovascular outcomes. *Current atherosclerosis reports*, 19(6), 28. Lacey B, Herrington G. W, Preiss D, Lewington S, Armitage J. The Role of Emerging Risk Factors in Cardiovascular Outcomes. Springer Open Choice. 2017 19(6):28. <https://dx.doi.org/10.1007%2Fs11883-017-0661-2>

Laux, G., Kuehlein, T., Rosemann, T., & Szecsenyi, J. (2008). Co-and multimorbidity patterns in primary care based on episodes of care: results from the German CONTENT project. *BMC Health Services Research*, 8(1), 14. Laux, G., Kuehlein, T., Rosemann, T., Szecsenyi, J., 2008. Co- and multimorbidity patterns in primary care based on episodes of care: results from the German CONTENT project. *BMC Health Services Research* [online] Available at: <https://doi.org/10.1186/1472-6963-8-14> [Accessed at 18 January 2017]

Lavie, C. J., Laddu, D., Arena, R., Ortega, F. B., Alpert, M. A., & Kushner, R. F. (2018). Healthy weight and obesity prevention: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(13), 1506-1531. Lavie, C. J., Laddu, D., Arena, R., Ortega, F. B., Alpert, M. A., Kushner, R. F., 2018. Healthy Weight and Obesity Prevention: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology* [online] Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1037> [Accessed 25 September 2018]

LeMone P, Burke K, Bauldoff G. (2014). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. Πόντου 8, Αθήνα: Λαγός Δημήτριος.

Linardakis, M., Papadaki, A., Smpokos, E., Micheli, K., Vozikaki, M., & Philalithis, A. (2015). Peer Reviewed: Association of Behavioral Risk Factors for Chronic Diseases With Physical and Mental Health in European Adults Aged 50 Years or Older, 2004–2005. *Preventing chronic disease*, 12. Linardakis M, Papadaki A, Smpokos E, Micheli

K, Vozikaki M & Philalithis A (2015). Association of behavioral risk factors for chronic diseases with physical and mental health status in European adults aged 50 years or older. *Preventing Chronic Diseases*, 12:150134. <https://doi.org/10.5888/pcd12.150134>

Lloyd-Jones, D. M., Leip, E. P., Larson, M. G., d'Agostino, R. B., Beiser, A., Wilson, P. W., ... & Levy, D. (2006). Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation*, 113(6), 791-798 Lloyd-Jones, D.M., Leip, E.P., Larson, M.G., D'Agostino, R.B., Beiser, A., Wilson, P.W., Wolf, P.A., Levy, D., 2006. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation*, [e-journal] 113(6)., Available through: Pubmed [Accessed 14 February 2017]

Lloyd-Jones, D., Adams, R., Carnethon, M., et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009 Jan 27;119(3):e21-181.

Lochner, K.A., Cox, C.S., 2013. Prevalence of multiple chronic conditions among Medicare beneficiaries, United States, 2010. *Preventing Chronic Disease* [online] Available at: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd10.120137> [Accessed at 25 April 2017]

Maeder, M. T., Schoch, O. D., & Rickli, H. (2016). A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk factor for cardiovascular disease. *Vascular health and risk management*, 12, 85. Maeder, M.T., Schoch, O.D., Rickli, H., 2016. A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk factor for cardiovascular disease. *Vascular Health and risk management* [online] Available at: <https://doi.org/10.2147/VHRM.S74703> [Accessed 21 March 2017]

Marengoni, A., Rizzuto, D., Wang, H.X., Winblad, B., Fratiglioni, L., 2009. Patterns of chronic multimorbidity in the elderly population. *American Geriatrics Society* Marengoni, A., Rizzuto, D., Wang, H. X., Winblad, B., & Fratiglioni, L. (2009). Patterns of chronic multimorbidity in the elderly population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(2), 225-230. [online] Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.02109.x> [Accessed 2017]

Mathers, C., Stevens, G., Mahanani, W. R., Ho, J., Fat, D. M., & Hogan, D. (2017). WHO methods and data sources for country-level causes of death 2000–2015. *Global Health Estimates Technical Paper WHO/HIS/IER/GHE/2016.3*, World Health Organization, Geneva, 5. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/estimates/en/index1.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html) [Accessed January 2017].

McGill Jr, H. C., McMahan, C. A., & Gidding, S. S. (2008). Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Circulation*, 117(9), 1216-1227 McGill, H.C., McMahan, C.A., Gidding, S.S., 2008. Preventing Heart Disease in the 21st Century:

Implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Study. *Circulation* [online] Available at: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circulationaha.107.717033> [Accessed 2017 March 2008]

Mendis S. Global progress in prevention of cardiovascular disease. *Cardiovascular Diagnosis & Therapy*. 2017 7(1):32-38. <http://dx.doi.org/10.21037/cdt.2017.03.06>

Mulroney E.S., Myers K.A. (2010). Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης.

Mulroney, S.E., Myers, A.K., 2010. Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Translated from English by Γ. Ανωγιανάκης, Ε. Παπαδημητρίου, Δ. Χανιώτης. Νικοσία: Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ

Murray, C. J., Ezzati, M., Flaxman, A. D., Lim, S., Lozano, R., Michaud, C., ... & Wikler, D. (2012). GBD 2010: design, definitions, and metrics. *The Lancet*, 380(9859), 2063-2066. Murray, C.J., Ezzati, M., Flaxman, A.D., et al., 2012. GBD 2010: design, definitions, and metrics. *Lancet* [online] Available at: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61899-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61899-6) [Accessed 2018]

Olsen, G. S., Holm, A. S. S., Jørgensen, T., & Borglykke, A. (2014). Distribution of ideal cardiovascular health by educational levels from 1978 to 2006: a time trend study from the capital region of Denmark. *European journal of preventive cardiology*, 21(9),1145-1152. Olsen, G.S., Holm, A.S., Jørgensen, T., Borglykke, A., 2014. Distribution of ideal cardiovascular health by educational levels from 1978 to 2006: a time trend study from the capital region of Denmark. *European Journal of Preventing Cardiology* [online] Available at: <https://doi.org/10.1177/2047487313485513> [Accessed 21 September 2014]

Osborn S.K., Wraa E.C., Watson B.A. (2012). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική. Τετραπόλεως 14, Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

Panagiotakos, D. B. (2018). Cardiovascular disease risk models. *Hellenic Journal of Atherosclerosis*,4(3). <http://www.hjatherosclerosis.com/index.php/hja/article/download/171/143>

Panagiotakos, D. B., Georgousopoulou, E. N., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, I., Pitaraki, E., ... & ATTICA Study Group. (2015). Exploring the path of Mediterranean diet on 10-year incidence of cardiovascular disease: the ATTICA study (2002–2012). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 25(3), 327-335. Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E.N., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, I., Pitaraki, E., Georgiopoulos, G.A., Nttertmani, M., Christou, A., Stefanadis, C., 2014. Exploring the path of Mediterranean diet on 10-year incidence of cardiovascular disease: the ATTICA study (2002-2012). *Nutrition*,

Metabolism and Cardiovascular Diseases [online] Available at: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2014.09.006> [Accessed 03 October 2017]

Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., ... & Graham, I. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, 37(29), 2315-2381. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>

Pikala, M., & Maniecka-Bryła, I. (2017). Fifteen-year mortality trends due to cardiovascular diseases in Poland using standard expected years of life lost, 2000–2014. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*, 75(10), 1033-1040. Pikala, M., Maniecka-Bryła, I., 2017. Fifteen-year mortality trends due to cardiovascular diseases in Poland using standard expected years of life lost, 2000–2014. *Kardiologia Polska* [online] Available at: <https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0124> [Accessed 28 June 2017]

Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 11(8), 215-225. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*. 2017 11(8):215-225. <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>

Runge, S.M., Greganti, M.A., 2009. Παθολογία: Βασικές Αρχές. Translated from English by K. Βλάχσης. Αθήνα: Π.Χ Πασχαλίδης

Ryan, C. G., McDonough, S., Kirwan, J. P., Leveille, S., & Martin, D. J. (2014). An investigation of association between chronic musculoskeletal pain and cardiovascular disease in the Health Survey for England (2008). *European journal of pain*, 18(5), 740-750. Ryan, C.G., McDonough, S., Kirwan, J.P., Leveille, S., Martin, D.J., 2008. An investigation of association between chronic musculoskeletal pain and cardiovascular disease in the Health Survey for England (2008). *European journal of pain* [online] Available at: <https://doi.org/10.1002/j.1532-2149.2013.00405.x> [Accessed May 2017]

Saltman, D. C., Sayer, G. P., & Whicker, S. D. (2005). Co-morbidity in general practice. *Postgraduate medical journal*, 81(957), 474-480. Saltman, D.C., Sayer, G.P., Whicker, S.D., 2005. Co-morbidity in general practice. *Postgrad Medical Journal* [online] Available at: <https://dx.doi.org/10.1136%2Fpgmj.2004.028530> [Accessed 5 July 2017]



Schram, M. T., Frijters, D., van de Lisdonk, E. H., Ploemacher, J., de Craen, A. J., de Waal, M. W., ... & Schellevis, F. G. (2008). Setting and registry characteristics affect the prevalence and nature of multimorbidity in the elderly. *Journal of clinical epidemiology*, 61(11), 1104-1112. Schram, M.T., Frijters, D., van de Lisdonk, E.H., Ploemacher, J., de Craen, A.J., de Waal, M.W., van Rooij, F.J., Heeringa, J., Hofman, A., Deeg, D.J., Schellevis, F.G., 2008. Setting and registry characteristics affect the prevalence and nature of multimorbidity in the elderly. *Journal of Clinical Epidemiology* [online] Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2007.11.021> [Accessed 9 June 2017]

Simonsen T, Aarbakke J, Kay I, Coleman I, Sinnott P, Lysaa R. (2009). Νοσηλευτική Φαρμακολογία. Κύπρος: Π.Χ. Πασχαλίδης.

Škovierová, H., Vidomanová, E., Mahmood, S., Sopková, J., Drgová, A., Červeňová, T., ... & Lehotský, J. (2016). The molecular and cellular effect of homocysteine metabolism imbalance on human health. *International journal of molecular sciences*, 17(10), 1733. Škovierová H, Vidomanová E, Mahmood S et al. The molecular and Cellular Effects of Homocysteine Metabolism Imbalance of Human Health. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016 17(10):1733. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5085763/>

Stack, A. G., Hanley, A., Casserly, L. F., Cronin, C. J., Abdalla, A. A., Kiernan, T. J., ... & Nguyen, H. T. (2013). Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality. *QJM: An International Journal of Medicine*, 106(7), 647-658. Stack AG, Hanley A, Casserly F, Cronin A.A, Abdalla T.J. Kiernan B.V.R. Murthy A, Hegarty A, Hannigan H.T. Nguyen. Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality. *International Journal of Medicine*. 2013 106(7):647-658. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hct083>

Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Merz, C. N. B., Blum, C. B., Eckel, R. H., ... & McBride, P. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25 Part B), 2889-2934. [online] available at: <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a>

Tacken, M. A., Opstelten, W., Vossen, I., Smeele, I. J., Calsbeek, H., Jacobs, J. E., & Braspenning, J. C. (2011). Increased multimorbidity in patients in general practice in the period 2003-2009. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*, 155(26), A3109-A3109. Tacken, M.A., Opstelten, W., Vossen, I., Smeele, I.J., Calsbeek, H., Jacobs, J.E., Braspenning, J.C., 2011. Increased multimorbidity in patients in general practice in the period 2003-2009. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* [online] Available at: <https://www.ntvg.nl/artikelen/toename-multimorbiditeit-bij-pati%C3%ABnten-de-huisartsenpraktijk-de-periode-2003-2009/volledig> [Accessed 20 June 2018]

The European Health Report 2015. Targets and beyond-reaching new frontiers in evidence.

The European heart health charter.  
<http://www.heartcharter.org/download/Greek.pdf>

Vassilaki, M., Linardakis, M., & Philalithis, A. (2014). Burden of heart disease in Greece: time to act. *public health*, 10(128), 940-943. Vassilaki M, Linardakis M, Philalithis A. Burden of heart disease in Greece: time to act. *Public Health*. 2014 128(10):940-943. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2014.08.007>

Vassilaki, M., Linardakis, M., Polk, D. M., & Philalithis, A. (2015). The burden of behavioral risk factors for cardiovascular disease in Europe. A significant prevention deficit. *Preventive medicine*, 81, 326-332. Vassilaki M, Linardakis M, Polk MD & Philalithis A (2015). The burden of behavioural risk factors for cardiovascular disease in Europe. A significant prevention deficit. *Preventive Medicine*, 81:326-332. <https://doi.org/10.1016/j.yjmed.2015.09.024>

Violán, C., Bejarano-Rivera, N., Foguet-Boreu, Q., Llorach, A. R., Pons-Vigués, M., Mateo, M. M., & Pujol-Ribera, E. (2016). The burden of cardiovascular morbidity in a European Mediterranean population with multimorbidity: a cross-sectional study. *BMC family practice*, 17(1), 150.

Violán, C., Bejarano-Rivera, N., Foguet-Boreu, Q., Roso Llorach, A., Pons-Vigués, M., Martín Mateo, M., Pujol-Ribera, E., 2016. The burden of cardiovascular morbidity in a European Mediterranean population with multimorbidity: a cross-sectional study. *BMC Family Practice* [online] Available at: <https://doi.org/10.1186/s12875-016-0546-4> [Accessed 3 November 2017]

Vozikaki, M., Linardakis, M., Micheli, K., & Philalithis, A. (2017). Activity participation and well-being among European adults aged 65 years and older. *Social Indicators Research*, 131(2), 769-795. Vozikaki M, Linardakis M, Micheli K & Philalithis A (2016). Activity participation and well-being among European adults aged 65 years and older. *Social Indicators Research*, in press.

Walker, C., & Reamy, B. V. (2009). Diets for cardiovascular disease prevention: what is the evidence?. *American family physician*, 79(7). Walker, C., Reamy, B.V., 2009. Diets for Cardiovascular Disease Prevention: What Is the Evidence? *American Family Physician* [online] Available at: <https://www.aafp.org/afp/2009/0401/p571.html> [Accessed 2017]

WHO: Global Hearts Initiative 2016.

Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R. et al. (2017). European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, Brussels. <http://www.ehnheart.org/images/CVD-statistics-report-August-2017.pdf>

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... & Kahan, T. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021-3104. 2018 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* [online] Available at: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339> [Accessed 25 August 2018]

World Health Organization, 2014. Global Health Estimated 2014 Summary Tables. [online] Available at: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/) [Accessed 5 April 2017]

World Health Organization, 2014. Global Health Estimates 2014 Summary Tables: Deaths by Cause, Age and Sex, by WHO Region, 2000–2012 [online] Available at: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/) [Accessed 23 March 2017]

World Health Organization. (2013). *World Health Statistics 2012*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2012. Google Scholar World Health organization. World health statistics 2012. Geneva, Switzerland: Author.

World Health Organization. (2014). *Noncommunicable diseases country profiles 2014*. World Health Organization. Noncommunicable Diseases Country profiles 2014. Geneva, Switzerland: WHO Press. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128038/1/9789241507509\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/128038/1/9789241507509_eng.pdf?ua=1)

World Health Organization. (2015). *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva: World Health Organization; 2009. *Global health risks: mortality and burden of diseases attributable to selected major risks*. Geneva, WHO Press, 2009. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GlobalHealthRisks\\_report\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf)

Xia, F., Liu, G., Shi, Y., & Zhang, Y. (2015). Impact of microalbuminuria on incident coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies. *International journal of clinical and experimental medicine*, 8(1), 1-9. Xia F, Liu G, Shi Y, Zhang Y. Impact of microalbuminuria on incident coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015 8(1):1-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4358423/pdf/ijcem0008-0001.pdf>

Ząbczyk, M., & Undas, A. (2017). Plasma fibrin clot structure and thromboembolism: clinical implications. *Pol Arch Intern Med*, 127(12), 873-

881Zabczyk M, Undas A. Plasma fibrin clot structure and thromboembolism: clinical implications. Polish Archives of Internal Medicine. 2017 127(12):873-881. <http://dx.doi.org/10.20452/pamw.4165>

Ακύρου, Δ., ed. 2002. Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής. 2<sup>nd</sup> ed. Αθήνα: Παπανικολάου

Ανθόπουλος, Π.Λ., Ανθόπουλος, Λ.Π. Πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων Alma-Ata 1978 και σήμερα. Τι έχει επιτευχθεί και τι αναμένεται;. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 2010 27(1):7-17. <http://www.mednet.gr/archives/2010-1/pdf/7.pdf>

Αρβανιτίδου-Βαγιωνά, Μ., 2009. Κοινωνική και Προληπτική Ιατρική. Αρμενοπούλου 32, Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών.

Δούμας, Μ., Τσακίρης, Α., 2005. Νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Ελληνική Εταιρία Υπέρτασης. 2005 14(1):13-28. [http://www.hypertasi.gr/UsersFiles/admin/documents/tomos14\\_1\\_2005/ahj14p13.pdf](http://www.hypertasi.gr/UsersFiles/admin/documents/tomos14_1_2005/ahj14p13.pdf)

ΕΛΣΤΑΤ. Θάνατοι στην Ελλάδα κατά φύλο, ηλικία θανάτου και αιτία θανάτου (ICD-10) (2014-2015). [http://www.statistics.gr/el/statistics?p\\_p\\_id=documents\\_WAR\\_publicationsportlet\\_INSTANCE\\_Mr0GiQJSgPHd&p\\_p\\_lifecycle=2&p\\_p\\_state=normal&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_cacheability=cacheLevelPage&p\\_p\\_col\\_id=column-2&p\\_p\\_col\\_count=4&p\\_p\\_col\\_pos=3&documents\\_WAR\\_publicationsportlet\\_INSTANCE\\_Mr0GiQJSgPHd\\_javax.faces.resource=document&documents\\_WAR\\_publicationsportlet\\_INSTANCE\\_Mr0GiQJSgPHd\\_in=downloadResources&documents\\_WAR\\_publicationsportlet\\_INSTANCE\\_Mr0GiQJSgPHd\\_documentID=222188&documents\\_WAR\\_publicationsportlet\\_INSTANCE\\_Mr0GiQJSgPHd\\_locale=el](http://www.statistics.gr/el/statistics?p_p_id=documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_Mr0GiQJSgPHd&p_p_lifecycle=2&p_p_state=normal&p_p_mode=view&p_p_cacheability=cacheLevelPage&p_p_col_id=column-2&p_p_col_count=4&p_p_col_pos=3&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_Mr0GiQJSgPHd_javax.faces.resource=document&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_Mr0GiQJSgPHd_in=downloadResources&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_Mr0GiQJSgPHd_documentID=222188&documents_WAR_publicationsportlet_INSTANCE_Mr0GiQJSgPHd_locale=el)

Ιατρού, Χ., Κούκη, Π. Υπερομοκυστεϊναιμία . Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 2000 17(4):348-351. <http://www.mednet.gr/archives/2000-4/pdf/348.pdf>

Μπροκαλάκη, Η., Γιακουμιδάκης, Κ., 2014. Στεφανιαία νόσος: Οξεία στεφανιαία σύνδρομο. In: Η. Μπροκαλάκη, ed. 2014. Νόσοι της καρδιάς και νοσηλευτική φροντίδα, ολιστική προσέγγιση. Αθήνα: ΛΑΓΟΣ. Κεφ. 8

Μπροκαλάκη, Η., Γιακουμιδάκης, Κ., 2014. Στεφανιαία νόσος: Σταθερή στηθάγχη. In: Η. Μπροκαλάκη, ed. 2014. Νόσοι της καρδιάς και νοσηλευτική φροντίδα, ολιστική προσέγγιση. Αθήνα: ΛΑΓΟΣ. Κεφ. 7

Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας. Διεθνής Στατιστική Ταξινόμηση Νόσων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας. 2008 1(A):343. <http://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drasesis-gia-thn-yeia/kwdikopoihseis/86-statistikh-taksinomhsh-noswn-kai-synafwn-problhmatwn-ygeias?fdl=27>

Πανανουδάκη-Μπροκαλάκη, Η., 2014. Νόσοι της Καρδιάς & Νοσηλευτική Φροντίδα. Ολιστική προσέγγιση. Πόντου 8, Αθήνα. Λαγός Δημήτριος.

Παπαζαφειροπούλου, Α.Κ., Παπαγεωργίου, Ι., Παππάς, Σ.Ι. Λιποπρωτεΐνη (α) και καρδιαγγειακή νόσος. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 2012 25(2):106-113. [http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/admin/documents/Diabitologika/2012\\_2/04-Papazaf.Lipo.pdf](http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/admin/documents/Diabitologika/2012_2/04-Papazaf.Lipo.pdf)

Παρασκευάς, Γ., ed. 2008. Ανατομία του ανθρώπου. Θεσσαλονίκη:University Studio Press

Τέλλης, Κ.Χ., Γουδέβενος, Ι.Α., Τσελέπης, Α.Δ. Εκλεκτικοί αναστολείς της λιποπρωτεϊνικής φωσφολιπάσης Α2 (Lp-PLA2). Ελληνική Επιθεώρηση Αθηροσκλήρωσης. 2012 3(1):52-69. <https://drive.google.com/file/d/0B2-5ufdAzmwceUhYZ1RROGtCT1U/view>

Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης. Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά νοσήματα 2008-2012. (2008). Αθήνα. <http://www.moh.gov.gr/articles/health/domes-kai-drasesis-gia-thn-ygeia/ethnika-sxedia-drashs/95-ethnika-sxedia-drashs?fdl=228>

Χατζόπουλος, Ο., 1992. Ιπποκράτης απαντά. Αρχαία ελληνική γραμματεία «ΟΙ ΕΛΛΗΝΕΣ». Πανεπιστημίου 46, Αθήνα: ΚΑΚΤΟΣ.