



Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

« ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ »



ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ – ΕΠΟΠΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΔΡ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ Δ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ – ΕΝΤΑΤΙΚΟΛΟΓΟΣ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:
ΚΑΡΑΜΠΕΤΙΑΝ ΕΥΣΤΡΑΤΙΑ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2019

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΔΡ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ-ΕΝΤΑΤΙΚΟΛΟΓΟΣ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1.

2.

3.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Κατά την ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας, θα ήθελα να εκφράσω τη βαθύτατη ευγνωμοσύνη μου στον καθηγητή Καρδιολογίας-Εντατικολογίας του τμήματος, κ. Παπαδημητρίου Ευάγγελο, ο οποίος με τίμησε με την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας η οποία πραγματοποιήθηκε με την καθοδήγησή του, τις πολύτιμες ουσιαστικές γνώσεις και συμβουλές του, ώστε να διαμορφώσω ερευνητική σκέψη και να θέσω προγραμματισμένους στόχους.

Η αμέριστη συμπαράστασή του, η διακριτικότητα, η ανιδιοτέλεια και η υπομονή του κατά τη διάρκεια της συγγραφής αυτής της εργασίας συνέβαλαν καθοριστικά στην διεκπεραίωσή της.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στη σημερινή εποχή οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν ένα μείζον παράγοντα κινδύνου πρόκλησης καρδιαγγειακής νόσου που είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστεί. Συχνά μία μεγάλη μερίδα του πληθυσμού σε όλο τον κόσμο πάσχουν από έναν τέτοιο παράγοντα κινδύνου όπως οι δυσλιπιδαιμίες με αποτέλεσμα να εμφανίζουν στεφανιαία νόσο ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα ποσοστά της νόσου αυτής ολοένα και αυξάνονται αποδίδοντας την αιτία, στο λανθασμένο τρόπο ζωής και τη μη σωστή αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Με την πάροδο της ηλικίας οι παράγοντες κινδύνου αυξάνονται και σε συνδυασμό με την κακή διατροφή, το κάπνισμα, την καθιστική ζωή και άλλους παράγοντες που ενισχύουν την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, προκαλούν άνοδο όχι μόνο του δείκτη νοσηρότητας αλλά και θνησιμότητας. Επιπλέον, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.), η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως επεκτείνοντας έτσι τη φλέγουσα σημασία της αντιμετώπισής της με την καταλληλότερη θεραπεία. Η καρδιαγγειακή νόσος μπορεί να προκαλείται από την εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας που δύναται να είναι είτε πρωτοπαθής είτε δευτεροπαθής. Στην πρώτη περίπτωση οι ασθενείς καλούνται να αντιμετωπίσουν όλους εκείνους τους παράγοντες κινδύνου σε συνδυασμό με τη λήψη της κατάλληλης υπολιπιδαιμικής αγωγής. Στην περίπτωση της δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστεί η αιτία που προκάλεσε την εμφάνισή της και αφορά ασθενείς οι οποίοι μπορεί να έχουν εμφανίσει ήδη κάποιο επεισόδιο καρδιαγγειακής νόσου και στόχος της είναι να αποτραπεί το ενδεχόμενο επανεμφάνισης ενός δεύτερου.

Στο πρώτο μέρος της παρούσας εργασίας έγινε προσέγγιση στη βασική ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς και των στεφανιαίων αγγείων καθώς και στη σημασία των δυσλιπιδαιμιών και των ποικίλων επιπτώσεων που δύναται να προκαλέσουν. Συγκεκριμένα, αναλύεται ο ορισμός των δυσλιπιδαιμιών, ο μηχανισμός πρόκλησής τους, η ταξινόμηση των δυσλιπιδαιμιών, ο τρόπος με τον οποίο διαγιγνώσκονται και παρουσιάζονται τα επιδημιολογικά δεδομένα. Στη συνέχεια επισημαίνονται οι παράγοντες κινδύνου και γίνεται ιδιαίτερη αναφορά στην πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου καθώς επίσης και στις επιπτώσεις που έχουν στο

καρδιαγγειακό σύστημα. Τέλος, αναφέρονται οι τρόποι αντιμετώπισης των δυσλιπιδαιμιών.

Στο δεύτερο μέρος παρατίθενται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που προτείνονται για την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών. Επιπρόσθετα παρουσιάζονται ορισμένα κλινικά περιστατικά ατόμων με δυσλιπιδαιμίες στα οποία εφαρμόζεται η νοσηλευτική διεργασία για την αντιμετώπιση και την αξιολόγησή τους.

Το τρίτο μέρος περιλαμβάνει νεότερα δεδομένα σχετικά με την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών και συγκρίνονται μελέτες όσον αφορά την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου παραθέτοντας νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
ABSTRACT.....	11
<u>I. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	12
1. Καρδιαγγειακό σύστημα	12
1.1 Ανατομία της καρδιάς – Στεφανιαίων Αγγείων	12
1.2 Φυσιολογία της καρδιάς.....	14
1.2.1 Συστηματική – Πνευμονική κυκλοφορία.....	14
1.2.2 Καρδιακός κύκλος	14
1.2.3 Καρδιακή Παροχή	15
1.2.4 Ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς	15
2. Ορισμός	16
3. Παθοφυσιολογία	16
3.1 Λιποπρωτεΐνες.....	16
3.2 Αποπρωτεΐνες.....	18
3.3 Λιπίδια	18
3.4 Επίπεδα στο αίμα.....	20
4. Παράγοντες κινδύνου- Πρόληψη	21
4.1 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου	21
4.1.1 Γενικοί Παράγοντες	22
4.1.1.1 Ηλικία-Φύλο	22
4.1.1.2 Υπέρταση.....	22
4.1.1.3 Δυσλιπιδαιμίες	23
4.1.1.4 Μειωμένη σωματική δραστηριότητα-Παχυσαρκία	23
4.1.1.5 Σακχαρώδης διαβήτης.....	23
4.1.2 Νεώτεροι καρδιαγγειακοί παράγοντες	24

4.1.2.1 Οξειδωτικό στρες.....	24
4.1.2.2 Θρομβωτικοί παράγοντες.....	24
4.1.2.3 Λοιμώδεις παράγοντες	24
4.1.2.4 Φλεγμονή.....	25
4.1.2.5 Υπερτροφία αριστερής κοιλίας.....	25
4.1.2.6 Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης	25
4.2 Τα λιπίδια ως παράγοντες κινδύνου	27
4.2.1 Αύξηση των LDL.....	27
4.2.2 Μείωση των HDL	28
4.2.3 Αύξηση των τριγλυκεριδίων	29
4.2.4 Αύξηση των επιπέδων της Lp(a)	31
4.3 Πρόληψη	31
5. Ταξινόμηση	33
5.1 Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες.....	33
5.1.1 Χυλομικροναιμία	34
5.1.2 Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία	36
5.1.2.1 Ετεροζυγώτες.....	37
5.1.2.2 Ομοζυγώτες	38
5.1.3 Οικογενής Υπερλιποπρωτεΐναιμία.....	39
5.1.4 Οικογενής Συνδυασμένη-Μικτή υπερλιπιδαιμία	41
5.1.5 Οικογενής Υπερτριγλυκαιριδαιμία	42
5.1.6 Οικογενής μείωση των HDL	43
5.2 Δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες	44
5.2.1 Υποθυρεοειδισμός	44
5.2.2 Χολόσταση	45
5.2.3 Χρόνια Νεφρική Νόσος-Νεφρωσικό Σύνδρομο	45
5.2.4 Παχυσαρκία.....	46

5.2.5 Κατάχρηση οινόπνεύματος	46
5.2.6 Φάρμακα	46
5.3 Διαβητική δυσλιπιδαιμία	47
5.3.1 Διάγνωση.....	48
5.3.2 Αντιμετώπιση	48
6. Επιδημιολογικά Δεδομένα	50
7. Διάγνωση	51
7.1 Ιστορικό	51
7.2 Κλινική εξέταση	52
7.3 Εργαστηριακές εξετάσεις.....	53
7.4 Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	53
8. Επιπτώσεις.....	54
8.1 Στεφανιαία Νόσος	55
8.1.1 Παθογένεια	56
8.1.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες – Κλινική εικόνα.....	57
8.1.3 Διάγνωση.....	57
8.1.4 Αντιμετώπιση	57
8.2 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	59
8.2.1 Παθογένεια	59
8.2.2 Παράγοντες κινδύνου – Κλινική εικόνα	60
8.2.3 Διάγνωση.....	60
8.2.4 Αντιμετώπιση	61
8.3 Περιφερική Αγγειακή Νόσος.....	62
8.3.1 Παθογένεια	62
8.3.2 Παράγοντες κινδύνου - Κλινική εικόνα.....	62
8.3.3 Διάγνωση.....	63
8.3.4 Αντιμετώπιση	64

9. Αντιμετώπιση	65
9.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση	65
9.1.1 Στατίνες	65
9.1.2 Ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων	67
9.1.3 Ω3 λιπαρά οξέα.....	68
9.1.4 Εξετιμίμπη	68
9.1.5 Φιμπράτες.....	68
9.1.6 Νικοτινικό οξύ.....	69
9.2 Μη φαρμακευτική Αντιμετώπιση.....	70
9.2.1 Διατροφή	70
9.2.2 Αλκοόλ και καφές.....	71
9.2.3 Ελάττωση βάρους και σωματική δραστηριότητα.....	71
9.2.4 Διακοπή καπνίσματος	72
9.3 Στόχοι Υπολιπιδαιμικής αγωγής – Κατευθυντήριες οδηγίες.....	73
9.4 Χοληστερόλη και αντιμετώπισή της στα παιδιά.	75

II. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις – Ο ρόλος του νοσηλευτή	76
1.1 Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις για τη μείωση των λιπιδίων	76
1.2 Στεφανιαία Νόσος-Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	77
1.3 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο - Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.....	78
1.4 Περιφερική Αγγειακή Νόσος - Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	79
2. Παρουσίαση Περιστατικών-Νοσηλευτική Διεργασία	80

III. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Νεότερα Δεδομένα	103
1. Σκοπός	103

2. Υλικό-Μέθοδος.....	103
3. Αποτελέσματα.....	136
3.1 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση	136
3.1.1 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της Δυσλιπιδαιμίας και Πρωτογενής Πρόληψης.....	136
3.1.2 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της Δυσλιπιδαιμίας και Δευτερογενής Πρόληψη.....	138
3.2 Μη Φαρμακευτική Αντιμετώπιση	139
3.2.1 Αλλαγή τρόπου ζωής	139
3.2.1.1 Πρωτογενής Πρόληψη	139
3.2.1.2 Δευτερογενής Πρόληψη	141
3.2.2 Διαχείριση από Νοσηλευτές.....	142
4. Συμπεράσματα	144
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	147

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

EIKONA 1	13
EIKONA 2	17
EIKONA 3	19
EIKONA 4	30
EIKONA 5	32
EIKONA 6	34
EIKONA 7	35
EIKONA 8	47
EIKONA 9	52
EIKONA 10	52
EIKONA 11	53
EIKONA 12	55
EIKONA 13	59
EIKONA 14	63
EIKONA 15	69

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη σημερινή εποχή οι δυσλιπιδαιμίες είναι ένα μείζον ζήτημα για όλους τους ανθρώπους καθώς αποτελούν σημαντικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, αυξάνοντας τη νοσηρότητα και συνεπώς τη θνησιμότητα. Οι δυσλιπιδαιμίες είναι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη μεταφορά των λιπιδίων στον οργανισμό. Οι διαταραχές αυτές είναι αποτέλεσμα ποικίλων παραγόντων και προκαλούν αύξηση των φυσιολογικών τιμών των λιπιδίων με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πιθανότητα αθηροσκλήρωσης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο εντοπισμός των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που συμβάλλουν στη μείωση της δυσλιπιδαιμίας έχοντας ως στόχο την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Πραγματοποιήθηκε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε αρκετά επιστημονικά συγγράμματα και στις βάσεις δεδομένων Pubmed και Scopus. Με την εφαρμογή των κριτηρίων ένταξης που αφορούσαν την επιλογή μόνο πρωτογενών μελετών και άρθρων της τελευταίας δεκαετίας, εντοπίστηκαν 58 μελέτες από τις οποίες επιλέχθηκαν 12 πρωτογενείς που πληρούσαν τα κριτήρια επιλεξιμότητας και απαντούσαν το σκοπό της μελέτης, ώστε να χρησιμοποιηθούν ως πηγές των δεδομένων της έρευνας. Μέσω της παρούσας ανασκόπησης εντοπίστηκαν οι φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται σε άτομα με δυσλιπιδαιμία και είχαν σαν αποτέλεσμα τη μείωση των λιπιδίων. Στις φαρμακευτικές παρεμβάσεις εντοπίστηκε κυρίως η χρήση στατίνης σε συνδυασμό με άλλες παρεμβάσεις που σχετίζονται με αλλαγές στον τρόπο ζωής (όπως διατροφή, σωματική δραστηριότητα, κάπνισμα, αλκοόλ) καθώς και την κατάλληλη νοσηλευτική διαχείριση μέσω συστηματικής παρακολούθησης και ενθάρρυνσης των ασθενών. Η εφαρμογή αποτελεσματικών φαρμακολογικών και μη παρεμβάσεων, μπορούν να συμβάλλουν καθοριστικά στη διαχείριση των ατόμων με δυσλιπιδαιμία ώστε να καταφέρουν να συμβάλλουν στην πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Λέξεις κλειδιά: δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακή νόσος, υπερλιπιδαιμία, καρδιά, υψηλή LDL, υψηλή περιεκτικότητα λιποπρωτεϊνών, χοληστερόλη, νοσηλευτές, νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

ABSTRACT

Nowadays, dyslipidemias are a major issue for all people as they are an important cardiovascular risk factor, increasing morbidity and thus mortality. Dyslipidemias are disorders of the metabolism of lipoproteins that play an important role in the transfer of lipids to the body. These disorders are the result of a variety of factors and cause an increase in normal lipid values, thereby increasing the likelihood of atherosclerosis. The purpose of this study was to find nursing interventions that contribute to the reduction of dyslipidemia in order to achieve the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases. A systematic review of the literature of scientific writings and Pubmed and Scopus data bases took place. By applying the inclusion criteria for selecting only primary studies and articles of the last 10 years, 58 studies were identified, selecting 12 primary studies that met the eligibility criteria and responded to the purpose of the study to be used as sources of the survey data. Through this review, pharmacological and non-pharmacological interventions have been identified for individuals with dyslipidemia and have resulted in lipid lowering. Pharmaceutical interventions mainly identified statin use in combination with non-pharmacological interventions related to lifestyle changes (such as diet, physical activity, smoking, alcohol) as well as appropriate nursing management through systematic monitoring and patient encouragement. Applying effective and non-pharmacological interventions can make a definitive contribution to the management of people with dyslipidemia in order to help prevent cardiovascular risk.

Keywords: dyslipidemia, cardiovascular disease, hyperlipidemia, heart, high LDL, high density lipoprotein, cholesterol, nurses, nursing intervention

I. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.Καρδιαγγειακό σύστημα

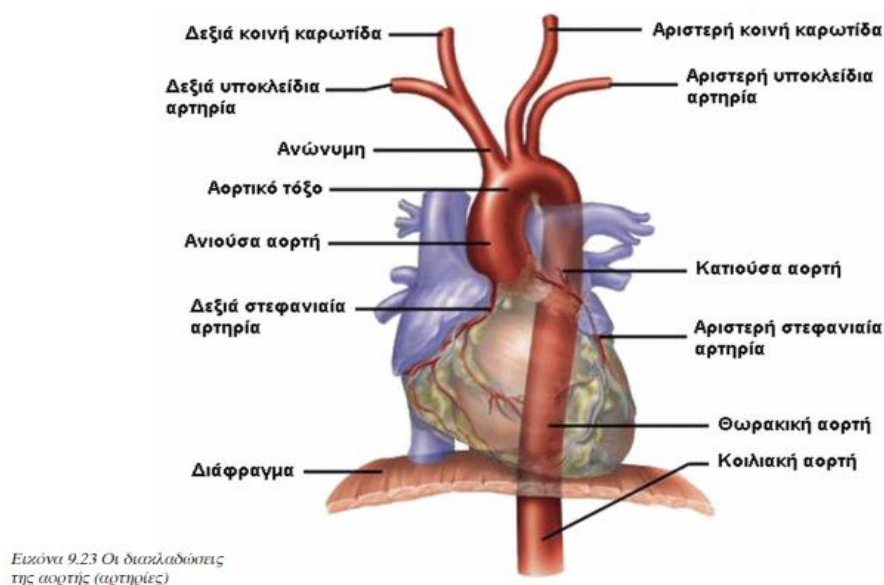
Το καρδιαγγειακό σύστημα περιλαμβάνει την καρδιά η οποία οργανώνεται σε ένα κλειστό σύστημα που περιλαμβάνει τα αιμοφόρα αγγεία. Η κύρια λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η μεταφορά θρεπτικών ουσιών, η παροχή οξυγονωμένου αίματος στους ιστούς και η απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών μέσω των πνευμόνων. Τα αγγεία που προωθούν το αίμα στην καρδιά ονομάζονται αρτηρίες ενώ τα αγγεία που το απομακρύνουν καλούνται φλέβες. Στα αιμοφόρα αγγεία ανήκουν και τα τριχοειδή τα οποία παρεμβάλλονται μεταξύ των αρτηριών και των φλεβών και μέσω αυτών διευκολύνεται η ανταλλαγή των θρεπτικών ουσιών και των άχρηστων προϊόντων (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.456).

1. 1 Ανατομία της καρδιάς– Στεφανιαίων Αγγείων

Η καρδιά αποτελεί ένα κοίλο μυώδες όργανο, το οποίο λειτουργεί σαν κεντρική αντλία του αίματος προς όλους τους ιστούς και τα όργανα και μοιάζει με ανεστραμμένη τριγωνική πυραμίδα. Χωρίζεται στην αριστερή και τη δεξιά καρδιά και περιλαμβάνει τέσσερις κοιλότητες οι οποίες αποτελούνται από δύο κόλπους και δύο κοιλίες, δηλαδή τον αριστερό και το δεξί κόλπο και την αριστερή και δεξιά κοιλία αντίστοιχα (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.460). Η αριστερή καρδιά δέχεται αίμα πλούσιο σε O₂ ενώ η δεξιά καρδιά μη οξυγονωμένο αίμα. Αποτελείται από τρεις στοιβάδες, το ενδοκάρδιο, το μυοκάρδιο και το περικάρδιο. Πιο αναλυτικά, ο δεξιός κόλπος συμπορεύεται με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα, όπου φέρει από τα διάφορα όργανα μη οξυγονωμένο αίμα. Η δεξιά κοιλία επικοινωνεί με το δεξί κόλπο μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας, ενώ μεταβιβάζει το αίμα στην πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας. Οι πνευμονικές φλέβες βρίσκονται στον αριστερό κόλπο και διαβιβάζουν το πλούσιο σε O₂ αίμα στην αριστερή κοιλία μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας ή οποία ονομάζεται αλλιώς διγλώχινα. Η αριστερή κοιλία αποτελεί τη μεγαλύτερη κοιλότητα της καρδιάς και μεταβιβάζει το αίμα στην αορτή μέσω της αορτικής βαλβίδας και συνεπώς σε όλα τα όργανα (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.464-466: Moore et al., 2010, σελ.144-153).

Τα στεφανιαία αγγεία αποτελούν τους πρώτους κλάδους της αορτής και χωρίζονται στη δεξιά και αριστερή στεφανιαία αρτηρία και τους κλάδους της, δηλαδή την περισπώμενη αρτηρία και τους διαγώνιους κλάδους. Παρέχουν αίμα στην καρδιά και χαρακτηρίζονται ως τα μεγάλα αγγεία της καρδιάς. Εκφύονται από την αορτή, από τους αρτηριακούς κόλπους της ανιούσας αορτής, αιματώνουν τους κόλπους και τις κοιλίες, το μυοκάρδιο και το επικάρδιο (Moore et al., 2010, σελ.154). Επιπλέον υπάρχουν τέσσερα ακόμη αγγεία που προωθούν το αίμα στον εγκέφαλο και αυτά περιλαμβάνουν τις δύο καρωτίδες και τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες οι οποίες αιματώνουν τα δύο ημισφαίρια και το στέλεχος με την παρεγκεφαλίδα αντίστοιχα (Lindley, 20, σελ.9).

Το ενδοθήλιο είναι ο εσωτερικός χιτώνας από τους τρεις χιτώνες του τοιχώματος των αγγείων και αποτελεί μια διαχωριστική επιφάνεια μεταξύ του αγγείου και του αίματος. Παράγει ουσίες και διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση της κινητικότητας των αγγείων επιδρώντας στα λεία μυϊκά κύτταρα. Με αυτό τον τρόπο συμβάλλει στην αύξηση της διαμέτρου των αγγείων ώστε να μπορεί να διοχετεύεται μεγαλύτερη ποσότητα αίματος. Η παρουσία του ενδοθηλίου έχει αντιθρομβωτικές ιδιότητες. Ωστόσο όταν το ενδοθήλιο διαταράσσεται παύει να διατηρεί αυτή του την ιδιότητα με αποτέλεσμα την εμφάνιση νοσημάτων (Moore et al., 2010, σελ. 156).



Εικόνα 1: Ανατομία της καρδιάς.

(Moore et al., 2013)

1.2 Φυσιολογία της καρδιάς

1.2.1 Συστηματική – Πνευμονική Κυκλοφορία

Η ροή του αίματος ρυθμίζεται μέσω της συστηματικής (μεγάλης) και της πνευμονικής (μικρής) κυκλοφορίας. Το αίμα το οποίο είναι μη οξυγονωμένο φτάνει από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα στο δεξί κόλπο και μεταβιβάζεται μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας στη δεξιά κοιλία. Από τη δεξιά κοιλία ανοίγει η μηνοειδής βαλβίδα και το αίμα μεταφέρεται μέσω της πνευμονικής αρτηρίας, η οποία είναι η μοναδική αρτηρία που μεταφέρει μη οξυγονωμένο αίμα, στους πνεύμονες. Το αίμα πλούσιο σε CO₂ περνάει στις κυψελίδες όπου και απομακρύνεται μέσω της διαδικασίας της αναπνοής. Το αίμα πλέον πλούσιο σε O₂ μεταφέρεται μέσω των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών, οι οποίες είναι οι μοναδικές φλέβες που μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα, στον αριστερό κόλπο. Η μεταφορά του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερή κοιλία γίνεται μέσω του ανοίγματος της μητροειδούς βαλβίδας. Στη συνέχεια το πλούσιο σε O₂ αίμα μεταφέρεται μέσω της αορτής σε όλους τους ιστούς και στα όργανα προκειμένου να οξυγονωθούν (Moore et al., 2013, σελ.154).

1.2.2 Καρδιακός κύκλος

Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από έναν κύκλο κοιλιακής συστολής και έναν κύκλο διαστολής. Η φάση της συστολής αποτελεί την περίοδο σύσπασης και εξώθησης του αίματος ενώ η φάση της διαστολής, την περίοδο πλήρωσης της καρδιάς με αίμα. Αν ο ρυθμός της καρδιάς είναι 70 παλμοί ανά λεπτό, τότε ο κύκλος διαρκεί 0,86 δευτερόλεπτα. Ο κύκλος της συστολής περιλαμβάνει δύο επιμέρους περιόδους, την περίοδο της ισοογκομετρικής συστολής και της ισοογκομετρικής χάλασης. Στην περίοδο της ισοογκομετρικής συστολής όλες οι βαλβίδες της καρδιάς είναι κλειστές, ενώ στη συνέχεια ακολουθεί η φάση της εξώθησης και έπειτα η περίοδος της ισοογκομετρικής χάλασης στην οποία οι βαλβίδες είναι πάλι κλειστές. Η πλήρωση της καρδιάς με αίμα ακολουθείται μετά από την ισοογκομετρική χάλαση. Διαφορετικά, ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από το κύμα P που δηλώνει τη διέγερση των κόλπων, το κύμα QRS που υποδηλώνει τη διέγερση των κοιλιών και το κύμα T που αναφέρεται στην επαναπόλωση των κοιλιών (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.139).

1.2.3 Καρδιακή Παροχή

Η καρδιακή παροχή ορίζεται ως το γινόμενο του καρδιακού ρυθμού και του όγκου παλμού και δίνεται από τη σχέση $CO=HR \times SV$. Σε έναν ενήλικα η καρδιακή παροχή είναι 5 l/min καθώς ο καρδιακός ρυθμός (HR) είναι κατά μέσο όρο 70 χτύποι ανά λεπτό και ο όγκος παλμού (SV) είναι περίπου 70 ml. Ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού ή λόγω του ομοιοστατικού μηχανισμού προκειμένου να διατηρείται η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή παροχή στα επιθυμητά επίπεδα είναι απαραίτητο να ρυθμίζονται ο όγκος παλμού και η καρδιακή συχνότητα. Ένας μηχανισμός για τη ρύθμιση της καρδιακής παροχής είναι το αυτόνομο νευρικό σύστημα και οι υποδοχείς της τάσης. Η ρύθμιση του όγκου παλμού εξαρτάται από το προφορτίο, το μεταφορτίο και τη συσταλτικότητα (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.143-146).

1.2.4 Ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς

Η καρδιά προκειμένου να παράγει καρδιακό ρυθμό και να αντλήσει αίμα περιλαμβάνει ένα φυσιολογικό βηματοδότη που ονομάζεται φλεβόκομβος. Ο φλεβόκομβος βρίσκεται στο δεξί κόλπο και είναι υπεύθυνος για τη διέγερση της καρδιάς. Προκαλεί την εμφάνιση ενός δυναμικού δράσης στο δεξιό κόλπο, που έχει σαν αποτέλεσμα την έναρξη ενός παλμού κύματος λόγω του ρεύματος που διέρχεται από την καρδιά και επιφέρει την εκπόλωσή της, διεγείροντας έτσι τους κόλπους και εμφανίζοντας το κύμα P. Στη συνέχεια το ηλεκτρικό σήμα μεταφέρεται στον κολποκοιλιακό κόμβο στον οποίο επικοινωνούν οι κόλποι και οι κοιλίες ώστε το ερέθισμα να μεταβιβάζεται από τους κόλπους στις κοιλίες στον ίδιο χρόνο χωρίς καθυστερήσεις και να πραγματοποιείται αποτελεσματικά η κοιλιακή συστολή. Η ηλεκτρική ώση από τον κολποκοιλιακό κόμβο μεταβιβάζεται στο δεμάτιο του His, το οποίο διακλαδίζεται σε δύο σκέλη, το αριστερό και το δεξί σκέλος. Έπειτα, το κύμα μεταβιβάζεται στις ίνες Purkinje και τέλος προκαλεί τη διέγερση του κοιλιακού μυός (Παπαδημητρίου, 2010, σελ.123-126).

2. Ορισμός

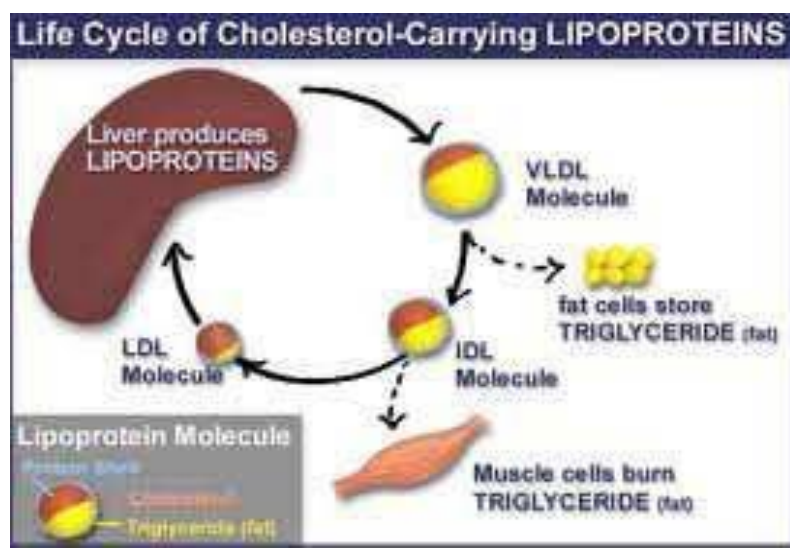
Οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη μεταφορά των λιπιδίων στον οργανισμό. Οι λιποπρωτεΐνες διακρίνονται σε πέντε κατηγορίες, τα χυλόμικρα, τις πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες - VLDL, τις λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας - IDL, τις χαμηλής πυκνότητας - LDL και τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες - HDL. Τα λιπίδια διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, στη χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια (Ελίσάφ, 2015, σελ.170).

3. Παθοφυσιολογία

3.1 Λιποπρωτεΐνες

Οι λιποπρωτεΐνες είναι σφαιρικά σωματίδια που αποτελούνται από λιπίδια συνδεδεμένα με πρωτεΐνες. Ο μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μεταφορά των λιπιδίων στον οργανισμό. Το λίπος που περιέχουν οι τροφές απορροφάται από το λεπτό έντερο και στη συνέχεια μέσω της εξωγενούς οδού, απορροφάται από τα χυλόμικρα και μεταβιβάζεται στο ήπαρ. Τα χυλόμικρα τα οποία είναι πλούσια σε τριγλυκερίδια (TRG), προσλαμβάνουν την αποπρωτεΐνη C-II (ApoC-II). Δηλαδή, τα χυλόμικρα έχουν την ικανότητα να μεταφέρουν το λίπος της τροφής, τα οποία στη συνέχεια καταβολίζονται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL), υδρολύοντας τα τριγλυκερίδια με αποτέλεσμα να απελευθερώνονται λιπαρά οξέα που αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό ή χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας. Έτσι μέσω της ενδογενούς οδού, τα υπολείμματα των χυλόμικρων εισέρχονται στα κύτταρα του ήπατος όπου αποθηκεύονται ή καταβολίζονται ή επανεκκρίνονται ως συστατικό των VLDL (Ζαμπέλας, 2011, σελ.247-248). Μετά από κάθε γεύμα, γίνεται μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών, ωστόσο όταν η μεταφορά του λίπους είναι παρατεταμένη λόγω προβλήματος στο μεταβολισμό, αυξάνεται η αθηρογόνος δράση των χυλόμικρων και των HDL (Ελίσάφ, 2015, σελ.33). Οι VLDL είναι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, μεταφέρουν λίπος μέσα στο ήπαρ και καταβολίζονται εξίσου από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, η οποία ενεργοποιείται από την αποπρωτεΐνη C-II και αναστέλλεται από την αποπρωτεΐνη C-III, και στη συνέχεια μετατρέπονται σε IDL ή

αλλιώς κατάλοιπα VLDL (Damjanov, 2009, σελ.141: Ζαμπέλας, 2011, σελ.248). Οι IDL είναι πλούσιες σε χοληστερόλη και ένα μέρος τους προσλαμβάνεται από τα ηπατοκύτταρα. Τα κατάλοιπα των IDL μετατρέπονται σε LDL με τη βοήθεια της ηπατικής λιπάσης (Damjanov, 2009, σελ.141: Ζαμπέλας, 2011, σελ.248). Οι LDL είναι και αυτές προϊόντα μεταβολισμού των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, είναι φτωχές σε τριγλυκερίδια και πλούσιες σε χοληστερόλη την οποία μεταφέρουν στην κυκλοφορία του αίματος (Ζαμπέλας, 2011, σελ.248). Οι LDL έχουν αθηρογόνο δράση και αυξάνουν την πιθανότητα καρδιαγγειακής πάθησης (Ελισάφ, 2015, σελ.22). Επιπλέον η κύρια πρωτεΐνη τους είναι η αποπρωτεΐνη B-100 (ApoB - 100), η οποία αναγνωρίζεται από τους LDL υποδοχείς που ρυθμίζουν τα επίπεδα των LDL στο πλάσμα. Στη συνέχεια οι υποδοχείς αυτοί ανακυκλώνονται και επιστρέφουν στην κυτταροπλασματική μεμβράνη ενώ η LDL μεταφέρεται σε λυσοσώματα και ακολουθεί η αποδέσμευση της χοληστερόλης από την LDL και η αποικοδόμηση της τελευταίας (Ελισάφ, 2003, σελ.14: Cooper & Hausman, 2010, p.832-835). Οι HDL λιποπρωτεΐνες παράγονται στο ήπαρ και το έντερο ή καταβολίζονται από τα χυλόμικρα και διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην ανάστροφη μεταφορά της χοληστερόλης στο ήπαρ, δεσμεύοντας την περίσσεια χοληστερόλης με στόχο να την απομακρύνουν, έχοντας αντιθρομβωτική δράση. Τέλος μειώνουν την οξείδωση των LDL σωματιδίων και έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Σβεργκίδης, 2008: Ζαμπέλας, 2011, σελ.248: Ελισάφ, 2015, σελ.25-26).



Εικόνα 2: Κύκλος ζωής λιποπρωτεϊνών.

(Chronic Illness Recovery)

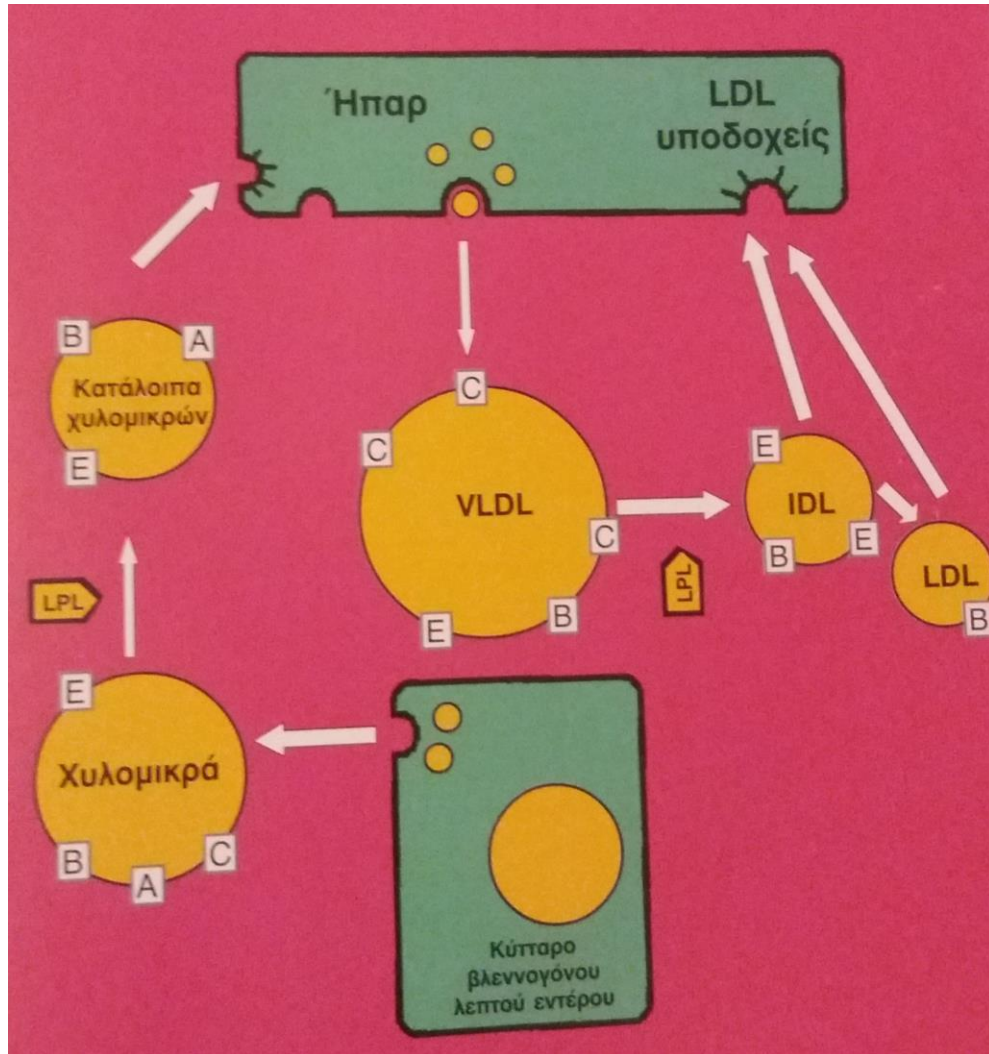
3.2 Αποπρωτεΐνες

Οι αποπρωτεΐνες αποτελούν τα πρωτεϊνικά μόρια των λιποπρωτεϊνών και αναγνωρίζουν τις λιποπρωτεΐνες από τους μεμβρανικούς υποδοχείς των κυττάρων. Οι περισσότερες αποπρωτεΐνες λειτουργούν σαν ένζυμα και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στα μεταβολικά μονοπάτια. Με άλλα λόγια ενσωματώνονται λιπίδια σε πρωτεΐνες σχηματίζοντας τις αποπρωτεΐνες και μεταφέρονται στην αιματική ροή (Lemone et al., 2014, p.1105). Η εμφάνιση υπερλιπιδαιμιών σχετίζεται με διαταραχή αυτών των αποπρωτεϊνών, καθώς η διαταραχή τους προκαλεί μεταβολές στη σύνθεση και τη δράση των λιποπρωτεϊνών. Έχουν διαφορετική σύσταση στις διάφορες λιποπρωτεΐνες. Πιο συγκεκριμένα η ApoA-I και η ApoA-II έχουν δομική λειτουργία στις HDL ενώ η δεύτερη συμμετέχει στην ενεργοποίηση της ηπατικής λιπάσης. Η ApoB-100 αποτελεί την πρωτεΐνη στην επιφάνεια των LDL και των VLDL και συζεύγνυται με τους υποδοχείς των LDL. Η ApoB-48 έχει δομική λειτουργία στα χυλόμικρα ενώ η ApoC-I είναι συμπαράγοντας και η ApoC-II συμβάλλει στην ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Η ApoC-III αναστέλλει το μεταβολισμό των χυλόμικρων και τέλος η ApoE συζεύγνυται με υποδοχείς (Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.280).

3.3 Λιπίδια

Τα λιπίδια είναι λιποδιαλυτές ενώσεις των ζώντων οργανισμών που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο ως πηγή ενέργειας για τον οργανισμό. Τα σημαντικότερα λιπίδια είναι οι στερόλες, με κύρια την χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και τα φωσφολιπίδια (Thompson et al., 2007, p.1: Miller et al., 2011). Η χοληστερόλη παίζει σημαντικό ρόλο ως συστατικό της χολής, για τη σύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών καθώς επίσης για τη σύνθεση ορμονών των επινεφριδίων και των γονάδων. Το ήπαρ αποτελεί την κύρια θέση όπου η χοληστερόλη συντίθεται και αποικοδομείται. Η έκκρισή της στο πλάσμα μπορεί να γίνει ως λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) (Thompson et al., 2007, p.1). Αρχικά η χοληστερόλη μετά τα γεύματα ή η χοληστερόλη της χολής εισέρχεται στο δωδεκαδάκτυλο μέσω του πυλωρού και του χοληφόρου πόρου αντίστοιχα και απορροφάται στη νήστιδα. Η χοληστερόλη που δεν απορροφάται μεταβολίζεται στο κόλον πριν αποβληθεί με τα κόπρανα. Τα τριγλυκερίδια παράγονται στο ήπαρ, αποτελούνται από λιπαρά οξέα και γλυκερόλη (γλυκερίνη) και αποτελούν αποθήκη ενέργειας στο λιπώδη ιστό αλλά μπορούν να

χρησιμοποιηθούν και ως πηγή ενέργειας για ποικίλες διεργασίες (Ελυσάφ, 2015, σελ.33-34).



Εικόνα 3: Η εξωγενής και η ενδογενής οδός του μεταβολισμού των λιπιδίων.

(Ελυσάφ, 2003)

3.4 Επίπεδα στο αίμα

Οι φυσιολογικές τιμές των λιποπρωτεϊνών της χοληστερόλης είναι 140-200 mg/dl, της HDL για τους άνδρες είναι 37-70 mg/dl και για τις γυναίκες είναι 40-88 mg/dl, της LDL είναι <130 mg/dl και των τριγλυκεριδίων είναι 40-190 mg/dl. Σύμφωνα με το National Blood, Lung and Heart (2002), τα επιθυμητά επίπεδα της ολικής χοληστερόλης είναι <200 mg/dl, τα οριακά επίπεδα είναι 200-239 mg/dl και τα επίπεδα θεωρούνται υψηλά όταν είναι >240 mg/dl. Τα βέλτιστα επίπεδα των LDL λιποπρωτεϊνών είναι <100 mg/dl, τα επιθυμητά επίπεδα είναι 100-129 mg/dl, τα οριακά είναι 130-159 mg/dl, τα υψηλά επίπεδα είναι 160-189 και πολύ υψηλά όταν υπερβαίνουν τα 190 mg/dl (Lemone et al., 2014, p.1111). Τα επιθυμητά επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι <150 mg/dl, τα οριακά είναι 150-199 mg/dl, τα υψηλά είναι 200-499 mg/dl και τα πολύ υψηλά υπερβαίνουν ή ισούνται με 500 mg/dl. Τα υψηλά επίπεδα των λιπιδίων αντικατοπτρίζουν το παθολογικό λιπιδαιμικό προφίλ του ασθενούς (Miller et al., 2011: Lemone et al., 2014, p.1111).

4. Παράγοντες κινδύνου-Πρόληψη

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μία πάθηση που μπορεί να οφείλεται στο συνδυασμό πολλών παραγόντων κινδύνου. Οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν έναν από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου. Ωστόσο οι ίδιες οι δυσλιπιδαιμίες ευθύνονται τόσο στον τρόπο ζωής των ατόμων όσο και σε άλλα αίτια τα οποία αναλύονται.

4.1 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου

Στη σημερινή εποχή που ολοένα και αυξάνονται τα καρδιαγγειακά επεισόδια, σημαντικό παράγοντα για την εξέλιξή τους αποτελεί ο τρόπος ζωής. Η κακή διατροφή, το κάπνισμα, η κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών και η μειωμένη άσκηση αποτελούν παράγοντες που συμβάλλουν στο λανθασμένο τρόπο ζωής. Η κατανάλωση λιπαρών τροφών επηρεάζει την υγεία και αυξάνει το βάρος. Ωστόσο είναι απαραίτητη η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από μονοακόρεστα τα οποία μειώνουν τα LDL και διατηρούν τα επίπεδα των HDL. Επιπρόσθετα το κάπνισμα, ακόμη και το παθητικό, αποτελεί έναν ιδιαίτερα επιβαρυντικό παράγοντα και ελλοχεύει πολλούς κινδύνους όπως την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου αυξάνοντας έτσι τη θνησιμότητα. Τα αυξημένα επίπεδα αλκοόλ αυξάνουν την αρτηριακή πίεση και τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων αυξάνοντας έτσι τη θνησιμότητα. Τέλος η μειωμένη σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με αυξημένο σωματικό βάρος και αυξημένα λιπίδια αυξάνοντας έτσι τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Ελισάφ, 2003, σελ.1-3: Στεφανάδης, 2009).

4.1.1 Γενικοί παράγοντες κινδύνου

Υπάρχουν παράγοντες που σχετίζονται με συνυπάρχουσες παθήσεις των ατόμων οι οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα αυξημένη πιθανότητα για κάποια καρδιαγγειακή νόσο. Τέτοιοι παράγοντες είναι η ηλικία, το φύλο, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, οι δυσλιπιδαιμίες, οι οποίες μελετώνται σε βάθος στην παρούσα εργασία, η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Επιπλέον η ηλικία αποτελεί έναν εξίσου σημαντικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβάνοντας στις ομάδες κινδύνου τους άνδρες >45 ετών και τις γυναίκες >55 ετών (Ελिसάφ, 2003, σελ.58).

4.1.1.1 Ηλικία – Φύλο

Μετά την ηλικία των 15 ετών τα λιπίδια τείνουν να αυξάνονται περισσότερο στα αγόρια απ' όσο στα κορίτσια. Γενικά η ολική χοληστερόλη αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και στα δύο φύλα, με την αύξηση να παρατηρείται στην ηλικία των 20-50 ετών και η κορύφωσή της να παρατηρείται στην ηλικία των 50-60 ετών. Παρόλο που τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης ήταν παρόμοια στα δύο φύλα στην ηλικία αυτή, δηλαδή μετά την εφηβεία, σημειώθηκε αύξηση των HDL στις γυναίκες λόγω της παρουσίας των οιστρογόνων. Ωστόσο στην εμμηνόπαυση παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων αυτών αυξάνοντας έτσι τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Thompson, 2007, p.20).

4.1.1.2 Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί έναν υψίστης σημασίας παράγοντα στεφανιαίας νόσου που είναι απαραίτητο να αντιμετωπιστεί με το καταλληλότερο φαρμακευτικό σχήμα που θα περιλαμβάνει αντιϋπερτασικά φάρμακα, ώστε τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης να μην υπερβαίνουν τα 140/90 mmHg. Σε ασθενείς με διαβήτη τα επίπεδα της διαστολικής πίεσης δεν θα πρέπει να υπερβαίνουν τα 80 mmHg για την αποφυγή της δυσλειτουργίας των νεφρών. Η αντιμετώπιση της υπέρτασης συμβάλλει στην αποφυγή εμφάνισης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου και καρδιακής ανεπάρκειας (Ελिसάφ, 2003, σελ.3: Σταματοπούλου και συν., 2013).

4.1.1.3 Δυσλιπιδαιμίες

Οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν καθοριστικό παράγοντα στην εμφάνιση αθηροσκληρωτικής νόσου, καθώς παρατηρείται μείωση των επιπέδων HDL και αύξηση των LDL. Η συσσώρευση λιπιδίων στο αγγειακό τοίχωμα συμβάλλει στη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας, αυξάνοντας έτσι τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Η μείωση των HDL λειτουργεί αρνητικά καθώς αποτελεί έναν εξίσου σημαντικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (Ελिसάφ, 2003, σελ. 3-4).

4.1.1.4 Μειωμένη σωματική Δραστηριότητα-Παχυσαρκία

Όπως προαναφέρθηκε, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η αύξηση του σωματικού βάρους έχει σαν συνέπεια την εμφάνιση παχυσαρκίας που σχετίζεται άμεσα με την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Σύμφωνα με έρευνες το ελαφρύ τρέξιμο 16 χιλιομέτρων την εβδομάδα αυξάνει τα επίπεδα των HDL. Παράλληλα, η μείωση του σωματικού βάρους κατά 5 κιλά αυξάνει τα επίπεδα των HDL κατά 0,14 mmol/l. Η συνδυασμένη υιοθέτηση αυτού του τρόπου ζωής έχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την εφαρμογή των παρεμβάσεων μεμονωμένα (Ελिसάφ, 2003, σελ.4: Thompson, 2007, p.31).

4.1.1.5 Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί παράγοντα αύξησης των λιπιδίων LDL και VLDL ενώ συνάμα μειώνει τα επίπεδα των HDL. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, προάγουν την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, καθώς διαταράσσεται ο μεταβολισμός των υδατανθράκων σε συνδυασμό με την αύξηση της γλυκόζης. Αποτελεί παράγοντα υψηλού κινδύνου κυρίως στις γυναίκες οι οποίες παύουν να προστατεύονται από τα οιστρογόνα που συμβάλλουν στην ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Με την αύξηση της γλυκόζης αυξάνεται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος και είναι απαραίτητη η μείωσή της ώστε να επιτυγχάνεται η ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη (Ελिसάφ, 2003, σελ.6: Thompson et al., 2007, p.32).

4.1.2 Νεώτεροι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου

Στη σημερινή εποχή εμφανίζονται επιπλέον νεώτεροι παράγοντες κινδύνου όπως το οξειδωτικό στρες, η παρουσία θρομβωτικών παραγόντων, λοιμώδεις παράγοντες, η αθηρωμάτωση - φλεγμονή, η υπετροφία της αριστερής κοιλίας και τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης (Ελίσάφ, 2003, σελ.1-8).

4.1.2.1 Οξειδωτικό στρες

Το οξειδωτικό στρες συμβάλλει στην εμφάνιση της αθηρωματικής νόσου ωστόσο δεν υπάρχουν πλήρεις μελέτες για τη δράση των αντιοξειδωτικών ουσιών στην πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η διατροφή πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, λαχανικά, φρούτα και τσάι παίζει σημαντικό ρόλο στη μείωση του οξειδωτικού στρες (Ελίσάφ, 2003, σελ.8).

4.1.2.2 Θρομβωτικοί Παράγοντες

Η παρουσία θρομβωτικών παραγόντων σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου τα οποία έχουν επίπτωση στη στεφανιαία νόσο και συνεπώς στην αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Πολλοί παράγοντες που έχουν ήδη αναφερθεί όπως το κάπνισμα, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και το αυξημένο σωματικό βάρος επηρεάζουν αρκετά τα επίπεδα του ινωδογόνου και η τροποποίηση τους διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην ελάττωση των επιπέδων αυτών. Επιπλέον μπορεί επίσης να επηρεάζεται η διαδικασία της πήξης. Η χρήση φαρμάκων όπως τα αντιαιμοπεταλιακά, για την αποφυγή συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, συνιστάται ανεπιφύλακτα στα άτομα αυτά καθώς μειώνουν την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και τροποποιούν τη διαδικασία της πήξης (Ελίσάφ, 2003, σελ.7).

4.1.2.3 Λοιμώδεις Παράγοντες

Οι λοιμώδεις παράγοντες αφορούν ποικίλους μικροοργανισμούς οι οποίοι προκαλούν φλεγμονή του αγγειακού τοιχώματος και έχουν σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Μερικά από αυτά τα γονίδια είναι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, τα χλαμύδια της πνευμονίας, ο κυτταρομεγαλοϊός, ο ιός του απλού έρπητα και άλλοι (Ελίσάφ, 2003, σελ.9).

4.1.2.4 Φλεγμονή

Ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν ότι η αθηρωμάτωση δεν αποτελεί απλά συσσώρευση λιπιδίων στο αγγειακό τοίχωμα αλλά πρόκειται για μια φλεγμονώδη νόσο η οποία γίνεται αντιληπτή με την αύξηση των δεικτών φλεγμονής όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Η παρουσία φλεγμονής εντείνεται στα άτομα τα οποία έχουν ήδη υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο. Επομένως, παρουσιάζει σημαντική επίπτωση στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου τόσο σε πρωτογενές όσο και σε δευτερογενές επίπεδο και είναι σημαντική η χορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής (Ελίσάφ, 2003, σελ.9).

4.1.2.5 Υπερτροφία αριστερής κοιλίας

Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ορίζεται ως η αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας μεγαλύτερη από 131 g/m² της επιφάνειας σώματος για τους άνδρες και 100 g/m² για τις γυναίκες. Ο παράγοντας αυτός ενισχύεται με την πάροδο της ηλικίας με την παρουσία υπέρτασης και παχυσαρκίας. Αποτελεί παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου ο οποίος πρέπει να ρυθμίζεται με κατάλληλη θεραπευτική παρέμβαση σε συνδυασμό με την αλλαγή του τρόπου ζωής (Ελίσάφ, 2003, σελ.5).

4.1.2.6 Αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης

Η ομοκυστεΐνη αποτελεί ένα μη πρωτεϊνικό αμινοξύ. Η αύξηση της ομοκυστεΐνης νηστείας αποτελεί παράγοντα για την εμφάνιση στεφανιαίων επεισοδίων. Η αύξηση αυτή μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες, στην έλλειψη φυλλικού οξέος ή στην ανεπάρκεια βιταμινών B12 και B6 (Ελίσάφ, 2003, σελ.3-9). Τα αυξημένα επίπεδα της ομοκυστεΐνης καθιστούν το ενδοθήλιο των αγγείων ευαίσθητο, προκαλώντας φλεγμονή και αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας. Η ομοκυστεΐνη συντίθεται από τη μεθειονίνη και μπορεί να τροποποιήσει ακόμη και τη δομή και τη λειτουργία των πρωτεϊνών. Έχει τη δυνατότητα να ξανά μετατραπεί σε μεθειονίνη ή σε κυστεΐνη. Η βιταμίνη B12 είναι απαραίτητη προκειμένου να επιτευχθεί η μεθυλίωση της ομοκυστεΐνης, μία αντίδραση που πραγματοποιείται στα θηλαστικά. Κατά την αντίδραση αυτή προστίθεται μια μεθυλική ομάδα στην ομοκυστεΐνη με σκοπό να μετατραπεί ξανά σε μεθειονίνη από την οποία προέρχεται. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται κύκλος του ενεργοποιημένου μεθυλίου, καθώς οι μεθυλικές ομάδες που προστίθενται στην ομοκυστεΐνη

ενεργοποιούνται με την αδενυλίωση της μεθειονίνης. Επιπλέον η ομοκυστεΐνη μπορεί να μετατραπεί σε κυστεΐνη, μία άλλη διαδικασία που λαμβάνει χώρα στα θηλαστικά με στόχο τη βιοσύνθεση. Όταν τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης είναι αυξημένα σε μεγάλο βαθμό τότε απομακρύνονται με τα ούρα προκαλώντας ομοκυστεϊνουρία. Εκτός από τη στεφανιαία νόσο που προαναφέρθηκε, η υπερομοκυστεϊναιμία μπορεί να προκαλέσει νευρολογικές διαταραχές όπως σχιζοφρένεια και κατάθλιψη. Η αύξηση αυτή της ομοκυστεΐνης οφείλεται στην έλλειψη του ενζύμου συνθάση της μεθειονίνης, το οποίο επιτρέπει τη μεθυλίωση της ομοκυστεΐνης δηλαδή τη μετατροπή της σε μεθειονίνη και μπορεί να συμβεί λόγω μίας μετάλλαξης, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης και να μειώνονται τα επίπεδα της μεθειονίνης. Η έλλειψη του ενζύμου αυτού μπορεί να οφείλεται στην έλλειψη της βιταμίνης B12. Έλλειψη ενζύμων μπορεί να προκληθεί και στην περίπτωση που συντίθεται η κυστεΐνη με αποτέλεσμα να αυξάνεται η μεθειονίνη. Η γενετική μετάλλαξη που αποτελεί την αιτία των αυξημένων επιπέδων ομοκυστεΐνης είναι στο γονίδιο της β-συνθάσης της κυσταθειονίνης. Η ομοκυστεΐνη δύναται επίσης να προκαλέσει απόπτωση δηλαδή κυτταρικό θάνατο μέσω της αύξησης του ασβεστίου στα νευρικά κύτταρα ή μέσω της αύξησης των οξειδωτικών ριζών οξυγόνου. Η μετατροπή της ομοκυστεΐνης στη θειολακτόνη της ομοκυστεΐνης προκαλεί τοξικότητα και οφείλεται στο ότι η ομοκυστεΐνη ξεκινάει τη διαδικασία της πρωτεϊνοσύνθεσης καθώς μοιάζει με τη μεθειονίνη χωρίς όμως να μπορεί να την ολοκληρώσει. Λόγω της μετάλλαξης που προκαλείται, η θειολακτόνη της ομοκυστεΐνης μπορεί να αλλάξει τη δομή των πρωτεϊνών ενισχύοντας τη δημιουργία δεσμών μεταξύ ομοκυστεΐνης και καταλοίπων λυσίνης. Έτσι, μπορεί να καταστρέψει την πρωτεΐνη με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί φλεγμονή έπειτα από την ενεργοποίηση της ανοσολογικής αντίδρασης. Σαν αποτέλεσμα είναι η αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης στο ενδοθήλιο, το οποίο είναι ευαίσθητο, οξειδώνοντας το έπειτα από την προσθήκη οξειδωτικών ριζών, διευκολύνοντας έτσι τη δημιουργία θρόμβου. Επιπλέον συμβάλλει στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων ενώ δεν επιδρά θετικά στο σχηματισμό ινώδους (Βικιπαίδεια, 2017). Ωστόσο τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης μπορούν να επανέλθουν με τις κατάλληλες παρεμβάσεις ώστε να αποφευχθούν οι σημαντικές επιπτώσεις όπως είναι το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, η περιφερική αγγειοπάθεια, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και να μειωθεί η θνησιμότητα (Ελίσάφ, 2003, σελ.3-9).

4.2 Τα λιπίδια ως παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Τα λιπίδια και οι λιποπρωτεΐνες συνιστούν έναν πολύ σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών παθήσεων σε συνδυασμό με τους παράγοντες που προαναφέρθηκαν.

4.2.1 Αύξηση των LDL

Η αύξηση των LDL λιποπρωτεϊνών αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου αθηροσκλήρωσης καθώς εναποθέτει χοληστερόλη στα τοιχώματα των αρτηριών μέσω της ApoB- 100 όπου τροποποιούνται χημικά, δηλαδή οξειδώνονται από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Αύξηση κατά 1mg/dl αυξάνει τον κίνδυνο κατά 1%. Συνεπώς η μερικώς οξειδωμένη LDL παράγει χημειοτακτικούς και αυξητικούς παράγοντες εισάγοντας μονοπύρηνια στο αγγειακό τοίχωμα. Στη συνέχεια τα μονοπύρηνια διαφοροποιούνται σε μακροφάγα και επιτείνουν την οξείδωση των LDL αυξάνοντας το αρνητικό φορτίο της ApoB - 100. Η πλήρως οξειδωμένη LDL έχει αυξημένο αρνητικό φορτίο και αναγνωρίζεται από ειδικούς υποδοχείς – εκκαθαριστές επιταχύνοντας έτσι την έναρξη της διαδικασίας της αθηρωμάτωσης, καθώς οι LDL εισέρχονται στα μακροφάγα σχηματίζοντας αφρώδη κύτταρα. Τα μονοπύρηνια εγκαθίστανται στο αγγειακό τοίχωμα διαταράσσοντας την ομαλή λειτουργία του ενδοθηλίου κάτι το οποίο αποτελεί σημαντικό παράγοντα πρόκλησης των οξέων στεφανιαίων επεισοδίων (Lemone et al., 2014, p.1105: Ελίσάφ, 2003, σελ.15-16). Οι LDL λιποπρωτεΐνες αποτελούν τον κύριο παράγοντα για την εμφάνιση αθηρωματικής νόσου ενώ η μείωση της αποτελεί καθοριστικό παράγοντα ελάττωσης του κινδύνου αυτού (Ελίσάφ, 2003, σελ.15). Η κατανάλωση κορεσμένων λιπών αυξάνει την LDL χοληστερόλη (Thompson et al, 2007, p.5). Με την πάροδο της ηλικίας αυξάνονται τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και στη συνέχεια πάλι μειώνονται (Thompson et al, 2007, p.29). Τέλος σημαντικό ρόλο στην πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου διαδραματίζουν τα υποκλάσματα των LDL λιποπρωτεϊνών. Οι μικρές και πυκνές LDL αυξάνουν περισσότερο τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τις μεγαλύτερες και πιο ελαφριές LDL καθώς οι μικρές και πυκνές LDL μπορούν να εισχωρούν πιο εύκολα στο αγγειακό τοίχωμα, να οξειδώνονται και δεν έχουν τη δυνατότητα αυξημένου καταβολισμού μέσω των υποδοχέων LDL.

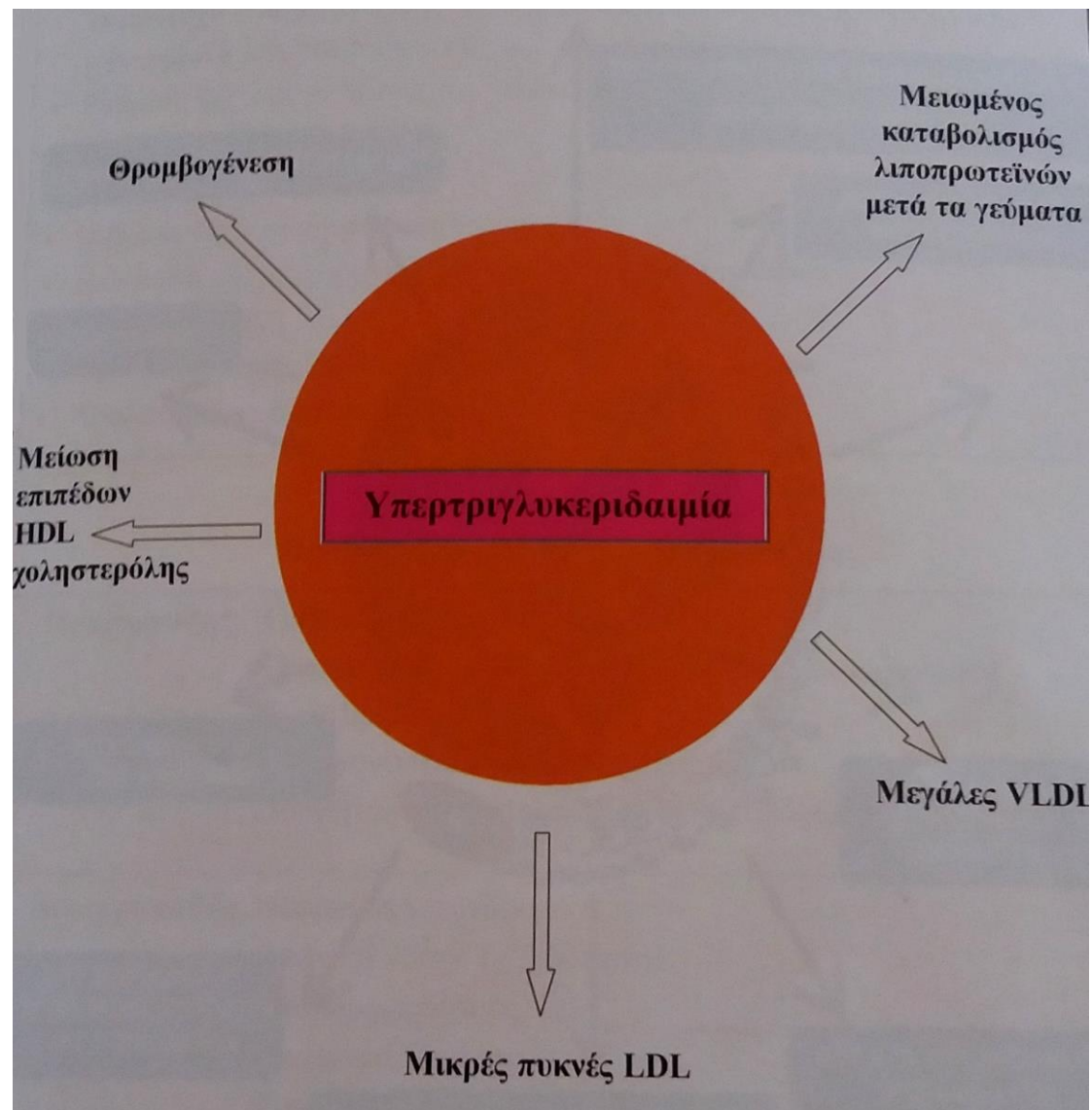
4.2.2 Μείωση των HDL

Οι HDL αποτελούν τις πιο σημαντικές αντιθρομβωτικές λιποπρωτεΐνες του οργανισμού, η μείωση των οποίων προκαλεί την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι HDL ταξινομούνται σε δύο κατηγορίες, τις HDL2 πυκνότητας 1.062-1.125 g/ml και τις HDL3 πυκνότητας 1,125-1.25 g/ml. Είναι ωστόσο δυνατή και η κατηγοριοποίησή τους ανάλογα με τις αποπρωτεΐνες που περιλαμβάνουν σε ApoA1 HDL επειδή περιέχουν ApoA1 και σε ApoA1/A2 HDL επειδή περιέχουν τόσο ApoA1 όσο και ApoA2 (Ελिसάφ 2003, σελ.18). Όταν τα επίπεδα των HDL είναι μειωμένα αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Συγκεκριμένα μία μείωση κατά 1 mg/dl αυξάνει τον κίνδυνο κατά 2-3%. Αυτό συμβαίνει λόγω της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης στο ήπαρ. Ωστόσο τα μειωμένα επίπεδα HDL δεν αρκούν μόνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου αλλά παίζουν καθοριστικό ρόλο όταν συνδυάζονται με την αύξηση των LDL λιποπρωτεϊνών. Στη σημερινή εποχή συνίσταται μέτρηση τόσο της ολικής χοληστερόλης όσο και των HDL για τον έλεγχο του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς η διατήρησή τους σε χαμηλά επίπεδα είναι απαραίτητη προϋπόθεση για το σχεδιασμό της κατάλληλης θεραπευτικής παρέμβασης στα άτομα υψηλού κινδύνου (Ελिसάφ, 2003, σελ.18). Οι γυναίκες που βρίσκονται στην εμμηνόπαυση έχουν μειωμένα επίπεδα HDL και αυξημένα LDL με αποτέλεσμα να αυξάνεται περισσότερο ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο (Lemone et al., 2014, p.1112: Shah, & Virani, 2018). Επιπλέον μελέτες έδειξαν πως το κάπνισμα, η μειωμένη δραστηριότητα, το αυξημένο βάρος προκαλούν μείωση των επιπέδων των HDL (Thompson et al., 2007, p.31). Τέλος άλλοι παράγοντες που μπορεί να οφείλονται στη μείωση των επιπέδων της HDL είναι η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, φάρμακα, γενετικά νοσήματα, υποθρεψία, μεταβολικό σύνδρομο και χρόνια νεφρική νόσο (Assmann, et al., 1996: Ελिसάφ, 2003, σελ.21).

4.2.3 Αύξηση των τριγλυκεριδίων - Υπερτριγλυκεριδαιμία

Η αύξηση των τριγλυκεριδίων μπορεί μεμονωμένα να συμβάλλει στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου ακόμη και όταν δεν συνυπάρχει αυξημένη LDL λιποπρωτεΐνη ή ολική χοληστερόλη και μειωμένη HDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να είναι είτε πρωτοπαθής είτε δευτεροπαθής. Η πρωτοπαθής υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να προκαλείται από γενετικά-οικογενή νοσήματα. Στα αίτια της πρωτοπαθούς υπερτριγλυκεριδαιμίας συγκαταλέγονται η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία, η οικογενής ανεπάρκεια της LDL και η οικογενής ανεπάρκεια της Apo-CII. Στη δευτεροπαθή υπερτριγλυκεριδαιμία τα τριγλυκερίδια αυξάνονται υπό την επίδραση πολλών παραγόντων κινδύνου όπως είναι η κατανάλωση αλκοόλ, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, το νεφρωσικό σύνδρομο, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, ο υποθυρεοειδισμός, η κύηση, η επίδραση πολλών φαρμάκων π.χ. διουρητικά, β-αποκλειστές, κορτικοειδή, οιστρογόνα, η κατανάλωση υδατανθράκων. Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων υπολογίζονται μετά από νηστεία 12-14 ωρών και όχι μετά από κατανάλωση γευμάτων, καθώς μετά την κατανάλωση λιπιδίων η συσσώρευσή τους λόγω μειωμένου καταβολισμού των λιποπρωτεϊνών μπορεί να μειώσει το ρυθμό της απομάκρυνσης των τριγλυκεριδίων. Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν ότι η αύξηση των τριγλυκεριδίων όπως προαναφέρθηκε μπορεί να συνδυάζεται με μείωση των HDL η οποία διαδραματίζει σημαντικότερο παράγοντα για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου ενώ άλλες μελέτες επισημαίνουν πως τα τριγλυκερίδια διαδραματίζουν σημαντικότερο ρόλο καθώς η αποτελεσματικότητα του μηχανισμού της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης εξαρτάται από τα χυλόμικρα που είναι πλούσια σε τριγλυκερίδια (Ελισάφ, 2003, σελ. 22-24; Thompson et al, 2007, p.5). Η αθηρογόνος δράση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών εξαρτάται από το μέγεθος, την περιεκτικότητα σε εστέρες χοληστερόλης και το είδος των αποπρωτεϊνών που υπάρχουν στο μόριό τους. Όσο μικρότερο είναι το μέγεθός τους τόσο πιο διηθητικές είναι οι λιποπρωτεΐνες στο αγγειακό τοίχωμα (Ελισάφ, 2003, σελ.25). Σε περίπτωση που ένα άτομο πάθει ένα έμφραγμα μυοκαρδίου μπορούν επίσης να αυξηθούν τα τριγλυκερίδια με αποτέλεσμα να προκαλούνται δευτερογενείς επιπλοκές. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η πρόκληση οξέος επεισοδίου μπορεί να συνοδεύεται από την παρουσία μικρών πυκνών LDL, μεγάλων VLDL, την αύξηση της πηκτικότητας και μείωση των HDL (Thompson et al., 2007, p.5).

Στην ήπια/μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία τα τριγλυκερίδια είναι 175-885 mg/dl. Στη σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων υπερβαίνουν τα 885-1000 mg/dl με συνέπεια να υπάρχει αυξημένος κίνδυνος οξείας παγκρεατίτιδας (Ελυσάφ, 2015, σελ.130).



Εικόνα 4: Πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η υπερτριγλυκεριδαιμία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

(Ελυσάφ, 2015)

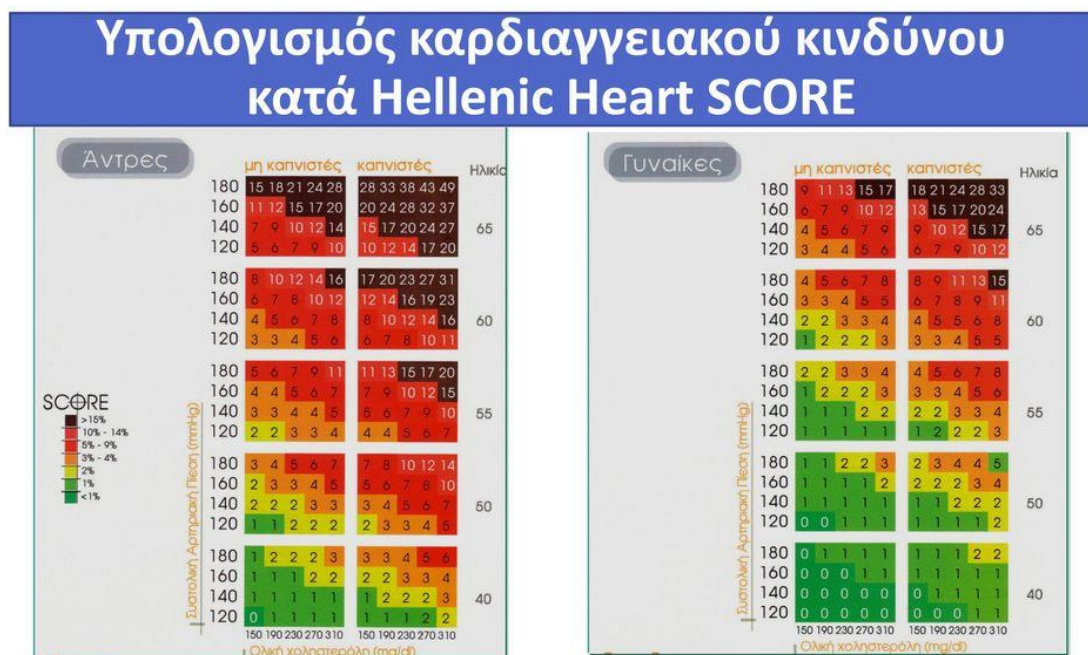
4.2.4 Αύξηση των επιπέδων της Lp(a)

Η λιποπρωτεΐνη Lp(a) αποτελείται από ένα μόριο LDL και μία πρωτεΐνη, την αποπρωτεΐνη Apo(a) που συνδέεται με την ApoB. Το μέγεθός της Apo(a) καθορίζει τη συγκέντρωση της Lp(a). Συγκεκριμένα όσο μικρότερο είναι το μέγεθος της Apo(a) τόσο μεγαλύτερα είναι τα επίπεδα της Lp(a) και αντίστροφα. Η παρουσία της Lp(a) αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου καθώς όταν τα επίπεδά της είναι αυξημένα εισχωρεί στο αγγειακό τοίχωμα και επιτείνει τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης εφόσον αποτελείται από LDL. Έτσι, είναι ιδιαίτερα σημαντική η μέτρηση των επιπέδων της σε ασθενείς υψηλού κινδύνου ή σε ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο. Ο πιο αξιόπιστος τρόπος για την ανίχνευση των επιπέδων της Lp(a) σε άτομα υψηλού κινδύνου ή σε άτομα με πρώιμη καρδιαγγειακή νόσος είναι η μέθοδος ELISA. Τα άτομα με Lp(a) > 50mg/dl είναι άτομα υψηλού κινδύνου. Σε συνδυασμό με την υπερχοληστερολαιμία αυξάνει την πιθανότητα αθηροθρόμβωσης με αποτέλεσμα ο κυριότερος στόχος να είναι η μείωση των επιπέδων των LDL. Η Lp(a) μειώνεται με τη χορήγηση νιασίνης ή μιπιμερσένης κατά 30%, ενώ πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η χρήση ολιγονουκλεοτιδίων συμβάλλει στη μειωμένη σύνθεσή της στο ήπαρ. (Ελिसάφ, 2003, σελ.7: Τσελέπης, 2017).

4.3 Πρόληψη

Για την επιτυχή πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι απαραίτητος ο προληπτικός έλεγχος του λιπιδαιμικού προφίλ και ο προσδιορισμός του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία ο κίνδυνος αυτός υπολογίζεται με το ελληνικό SCORE. Επιπλέον είναι σημαντικό να ταξινομηθούν τα άτομα σε ομάδες ανάλογα με τον κίνδυνο που διατρέχουν (Ελिसάφ, 2015, σελ.171-172). Ως ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου ορίζονται εκείνοι οι οποίοι πάσχουν ήδη από κάποια καρδιαγγειακή πάθηση, οι διαβητικοί ασθενείς άνω των 40 ετών, οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και εκείνοι με SCORE > 10%. Άτομα υψηλού κινδύνου είναι εκείνα με SCORE > 5-10%, άτομα που έχουν τουλάχιστον ένα σοβαρό παράγοντα κινδύνου, με οικογενή υπερχοληστερολαιμία και εκείνα με αυτοάνοσα νοσήματα. Τα άτομα μετρίου και χαμηλού κινδύνου έχουν SCORE 1-5%

και <1% αντίστοιχα και δεν έχουν κάποιο σοβαρό παράγοντα κινδύνου (Ελίσάφ, 2015, σελ.160-161, 172-173). Ο έλεγχος του προφίλ των λιπιδίων είναι απαραίτητος σε άνδρες>40 έτη και γυναίκες>50, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με χρόνια νεφρική νόσο, με υπέρταση, με ήδη υπάρχουσα αγγειακή νόσο, με οικογενειακό ιστορικό οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας ή καρδιαγγειακής νόσου σε νέα ηλικία, με χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα, σε άτομα που καπνίζουν ή είναι παχύσαρκα ή άνδρες που έχουν περίμετρο μέσης >94 cm και γυναίκες>80 cm (Ελίσάφ, 2015, σελ.161). Η εκτίμηση των επιπέδων των λιπιδίων προλαμβάνει την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου αλλά και παρακολουθεί τα αποτελέσματα της υπολιπιδαιμικής θεραπείας (Lemone et al., 2014, p.1081). Η διατροφή και οι άλλες παράμετροι επομένως αποτελούν σημαντικό παράγοντα τόσο για την πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων (Osborn et al., 2013, p.250: Lemone et al., 2014, p.1114).



Εικόνα 5: Ελληνικό SCORE για τον υπολογισμό θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος τα επόμενα 10 έτη.

(Hellenic Journal of Atherosclerosis 2014, 5(3): 151-163)

5. Ταξινόμηση

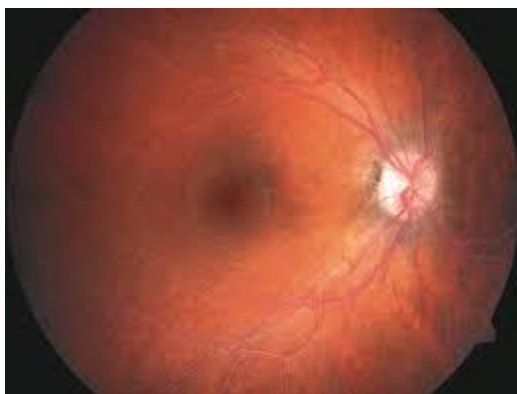
Οι δυσλιπιδαιμίες διακρίνονται σε δύο βασικές κατηγορίες, τις πρωτοπαθείς και τις δευτεροπαθείς.

5.1 Πρωτοπαθείς Δυσλιπιδαιμίες

Οι πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες οφείλονται σε μεταβολικές διαταραχές και συνήθως αντιμετωπίζονται με μείωση των λιπιδαιμικών παραγόντων που τις προκάλεσαν. Οι συνηθέστερες πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες είναι οι εξής: η χυλομικροναϊμία, η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, ομόζυγη και ετερόζυγη, η οικογενής υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου III, η μικτή υπερλιπιδαιμία, η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία και η οικογενής μείωση της HDL χοληστερόλης. Η χυλομικροναϊμία μπορεί να είναι είτε κληρονομική, και να εμφανίζεται εκ γενετής, είτε επίκτητη, και παρατηρείται σοβαρή αύξηση των τριγλυκεριδίων με τιμές >1000 mg/dl, ενώ συνάμα ελλοχεύει ο κίνδυνος εμφάνισης οξείας παγκρεατίτιδας. Στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία τόσο στην ομόζυγη όσο και στην ετερόζυγη μορφή της εμφανίζεται μεγάλη αύξηση της LDL χοληστερόλης. Η οικογενής υπερλιποπρωτεϊναιμία χαρακτηρίζεται από αύξηση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Στη μικτή υπερλιπιδαιμία παρατηρείται αύξηση της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων (TRG) και μείωση της HDL χοληστερόλης. Τέλος, η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία χαρακτηρίζεται από αύξηση των τριγλυκεριδίων (Ελίσάφ, 2015, σελ.170).

5.1.1 Χυλομικροναιμία (Υπερλιπιδαιμία τύπου I)

Η οικογενής χυλομικροναιμία είναι μία νόσος που εμφανίζεται πιο σπάνια και κληρονομείται με τον αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Στους πάσχοντες αυξάνονται τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων τα οποία οφείλονται σε συσσώρευση των χυλόμικρων που προκαλείται λόγω ανεπάρκειας ή έλλειψης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης η οποία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον καταβολισμό των τριγλυκεριδίων των χυλόμικρων και των VLDL ή του συνενζύμου που ενεργοποιεί τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, την αποπρωτεΐνη C-II. Αυτό έχει σαν συνέπεια να συσσωρεύονται τα χυλόμικρα στο πλάσμα μετά την κατανάλωση λιπιδίων. Εμφανίζεται πιο συχνά στην παιδική ηλικία με κοιλιακό άλγος που πηγάζει από οξεία παγκρεατίτιδα. Η παρουσία των χυλόμικρων στη μικροκυκλοφορία του παγκρέατος προκαλεί απελευθέρωση λιπαρών οξέων τα οποία είναι τοξικά, αυξάνουν την απελευθέρωση λιπάσης κάνοντας τον ορό λιπαιμικό και προκαλούν φλεγμονή στον παγκρεατικό ιστό. Η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να προκαλέσει τη δημιουργία ψευδοκύστης και ανεπάρκεια της εξωκρινούς ή της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει την εμφάνιση εξανθηματικών ξανθωμάτων, που εκδηλώνονται σαν κιτρινωπές κηλίδες με ερυθριματώδη άλω και εμφανίζονται στους γλουτούς, στη ράχη και στα σημεία πίεσης των άκρων. Επιπλέον μπορεί να προκληθεί ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και διήθηση του μυελού των οστών από λιπώδη κύτταρα. Σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία περιλαμβάνεται η εκδήλωση μυοσκελετικών συμπτωμάτων, αρθραλγίες, παραισθήσεις και ξηροστομία. (Ελισάφ, 2003, σελ.42-44).



Εικόνα 6: Lipaemia retinalis σε ασθενή με χυλομικροναιμία.

(Ελισάφ, 2015)

Η διάγνωση γίνεται μέσω εξετάσεων αίματος που ανιχνεύουν τον λιπαιμικό ορό μετά από νηστεία 12 ωρών, ενώ επιβεβαιώνεται όταν μετά τη χορήγηση ηπαρίνης η λιποπρωτεϊνική λιπάση δεν ενεργοποιείται. Η ηλεκτροφόρηση των λιποπρωτεϊνών σε πήκτωμα αгарόζης ανιχνεύει τη συσσώρευση των χυλόμικρων. Επιπλέον με την οφθαλμοσκόπηση, εντοπίζεται ωχρότητα στο βυθό του οφθαλμού και λευκωπά αγγεία. Η χυλομικροναϊμία δε σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (Ελίσάφ, 2015, σελ.85).

Τα τριγλυκερίδια είναι απαραίτητο να διατηρούνται στα 1000 mg/dl, για να μην προκληθεί παγκρεατίτιδα. Προκειμένου να αποφευχθεί αυτό το ενδεχόμενο τα άτομα θα πρέπει να προσέχουν ιδιαίτερα τη διαίτά τους ενσωματώνοντας τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες σε ασθενείς φυσιολογικού βάρους και λαμβάνοντας λιποδιαλυτές βιταμίνες (Ελίσάφ, 2003, σελ.45-46).



Εικόνα 7: Λιπαιμικός ορός σε ασθενή με χυλομικροναϊμία.

(Ελίσάφ, 2015)

5.1.2 Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία (Υπερλιπιδαιμία τύπου ΙΙα)

Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία αποτελεί την πιο συχνή γενετική διαταραχή του μεταβολισμού. Η πάθηση αυτή κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και οφείλεται σε μετάλλαξη του γονιδίου που κωδικοποιεί τον LDL υποδοχέα στο χρωμόσωμα 19. Αποτέλεσμα αυτής της μετάλλαξης είναι η διαταραχή των LDL υποδοχέων και συνεπώς η αύξηση της συγκέντρωσης των LDL λιποπρωτεϊνών. Στην περίπτωση αυτή υπάρχει ελαττωματική σύνδεση της LDL στον υποδοχέα της και για αυτό προκαλείται η επακόλουθη συσσώρευσή της και συνεπώς η συσσώρευση χοληστερόλης στην κυκλοφορία. Σε ορισμένους ασθενείς διαταράσσεται η σύνδεση της απολιποπρωτεΐνης B-100 στον υποδοχέα LDL (Ελίσάφ, 2003, σελ.32: Cooper & Hausman, 2010, p.832-835).

Η διάγνωση τίθεται με κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο για την απόκλιση των δευτεροπαθών αιτίων υπερχοληστερολαιμίας. Πραγματοποιείται ανίχνευση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στα ετερόζυγα άτομα, της ολικής και LDL χοληστερόλης στο αίμα, παρουσία ξανθωμάτων, έλεγχος οικογενειακού ιστορικού σχετικά με τα επίπεδα των λιπιδίων και την ηλικία εμφάνισης. Στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία δεν παρατηρείται αύξηση των τριγλυκεριδίων αλλά το άτομο εμφανίζει στηθάγχη λόγω αορτικής στένωσης. Τέλος η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί σε εργαστήρια τα οποία χρησιμοποιούν την τεχνική PCR (αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης) με την οποία ανιχνεύεται η μετάλλαξη του LDL υποδοχέα ενώ παράλληλα μπορεί να γίνει μέτρηση του αριθμού των LDL υποδοχέων (Ελίσάφ, 2015, σελ.75-76: Turgeon et al., 2016).

Όσον αφορά τη θεραπεία της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας είναι απαραίτητο να μειωθούν τα επίπεδα των LDL σε συνδυασμό με τον κατάλληλο υγιεινοδιατροφικό τρόπο ζωής και την αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Εκτός από την αλλαγή του τρόπου ζωής σημαντική κρίνεται η υπολιπιδαιμική αγωγή με φάρμακο εκλογής τις στατίνες μαζί με δεσμευτικά χολικών οξέων ενώ μπορεί να προστεθεί και κάποιο άλλο φάρμακο όπως είναι το νικοτινικό οξύ, η εξετιμίμπη ή οι φιμπράτες. Στα παιδιά η θεραπεία με φάρμακα, και συγκεκριμένα με δεσμευτικά χολικών οξέων και όχι με στατίνες, συνίσταται μετά την ηλικία των 10 ετών ενώ η δίαιτα είναι η μόνη παρέμβαση στην ηλικία των 2-10 ετών. Τέλος η θεραπεία της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας στηρίζεται στη γονιδιακή θεραπεία

και σαν θεραπεία εκλογής αναφέρεται η πλασμαφαίρεση και η LDL αφαίρεση ενώ σπανιότερα συστήνεται η μεταμόσχευση ήπατος και η πυλαιο-συστηματική αναστόμωση (Ελिसάφ, 2003, σελ. 37-38).

5.1.2.1 Ετεροζυγώτες

Οι ετεροζυγώτες που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστερολαιμία εμφανίζονται σε συχνότητα 1:500 άτομα. Στα άτομα αυτά κληρονομείται ένα φυσιολογικό και ένα μεταλλαγμένο αλληλόμορφο γονίδιο από τους γονείς τους. Έτσι, οι LDL υποδοχείς διατηρούν κατά το ήμισυ τη λειτουργικότητά τους σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα που δεν έχουν κανένα μεταλλαγμένο αλληλόμορφο γονίδιο (Ελिसάφ, 2003, σελ.32-34). Η διάγνωση τίθεται μετά τη γέννηση του νεογνού μέσω μέτρησης της χοληστερόλης στο αίμα του ομφάλιου λώρου και είναι δύο έως τρεις φορές υψηλότερη σε σχέση με τα επίπεδα ενός φυσιολογικού νεογνού. Ενώ τα επίπεδα της LDL και ολικής χοληστερόλης παραμένουν αυξημένα σε όλη τη διάρκεια της ζωής ενός ετερόζυγου ατόμου, τα συμπτώματα εμφανίζονται στην ηλικία των 30-40 ετών. Τα άτομα με ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία κινδυνεύουν από την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου η οποία εμφανίζεται στην ηλικία των 40-50 ετών στους άνδρες και στα 50-60 έτη στις γυναίκες, ενώ συνάμα το 85% των πασχόντων ανδρών στην ηλικία των 60 ετών έχει υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το 30% των ασθενών παρουσιάζει συσσώρευση λιπιδίων στην αορτή και στην αορτική βαλβίδα. Κλινικό σημείο της πάθησης αποτελεί η εμφάνιση τενόντιων ξανθωμάτων, στην ηλικία των 20 ετών, τα οποία αποτελούν λευκωπές οζώδεις διογκώσεις στους τένοντες της κνήμης, του αγκώνα, της ραχιαίας επιφάνειας των χεριών και στον αχίλλειο τένοντα και οφείλονται στη συσσώρευση κολλαγόνου και μακροφάγων πλούσιων σε εστέρες χοληστερόλης στις περιοχές αυτές όπου εμφανίζονται. Τα ξανθώματα δύναται να φλεγμαίνουν και να εμφανίζονται συμπτώματα τενοντοελυτρίτιδας ενώ συνάμα είναι απαραίτητο να διαχωρίζονται από τενόντιους όγκους, ουρικούς τόφους και ρευματοειδή οζίδια. Επιπλέον συχνό φαινόμενο αποτελεί η συσσώρευση χοληστερόλης στα βλέφαρα που έχει ως συνέπεια την εμφάνιση ξανθελασμάτων και στον κερατοειδή που προκαλεί την εμφάνιση γεροντότοξου, τα οποία εμφανίζονται και σε άλλους τύπους δυσλιπιδαιμίας (Ελिसάφ, 2003, σελ.35-38).

5.1.2.2 Ομοζυγώτες

Η συχνότητα εμφάνισης της οικογενής υπερχοληστερολαιμίας στους ομοζυγώτες είναι 1:10000000 άτομα. Στους ομοζυγώτες κληρονομείται και από τους δύο γονείς το μεταλλαγμένο γονίδιο που κωδικοποιεί τον LDL υποδοχέα με αποτέλεσμα να μην έχει κανένα φυσιολογικό γονίδιο και να μην μπορούν οι LDL λιποπρωτεΐνες να συνδεθούν με τον κατάλληλο υποδοχέα. Συνέπεια των παραπάνω είναι να διαταράσσεται εντελώς ο μεταβολισμός τους (Ελिसάφ, 2003, σελ.35-38). Στα νεογνά με οικογενή υπερχοληστερολαιμία η χοληστερόλη είναι έξι έως οχτώ φορές πιο αυξημένη. Καθώς μεγαλώνουν τα παιδιά αποκτούν στεφανιαία νόσο από την ηλικία των 10 ετών. Έχει επίσης καταγραφεί η εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε βρέφος ηλικίας 18 μηνών. Παθογενωμικά γνωρίσματα αποτελούν η εμφάνιση τενόντιων ξανθωμάτων, που παρατηρούνται στην παιδική ηλικία, και υποδερματικών επίπεδων ή οζωδών ξανθομάτων. Τα τελευταία εμφανίζονται στα γόνατα, στους αγκώνες, στους γλουτούς, στα δάκτυλα του χεριού και αποτελούν κιτρινωπές πλάκες. Τα συμπτώματα στένωσης της αορτικής βαλβίδας εμφανίζονται λόγω της συσσώρευσης λιπιδίων σε αυτήν. Επιπλέον οι ασθενείς εμφανίζουν αρθρίτιδες και συσσώρευση κρυστάλλων χοληστερόλης στο αρθρικό υγρό που μπορεί να συσσωρεύεται στα γόνατα, στους αγκώνες, στους καρπούς και στις εγγύς μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις. Τα άτομα με οικογενή υπερχοληστερολαιμία ζουν μέχρι την ηλικία των 30 ετών περίπου και ο θάνατος προκαλείται από επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου (Ελिसάφ, 2003, σελ.35-38).

5.1.3 Οικογενής Υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου III (Υπερλιπιδαιμία τύπου III – Δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία)

Η οικογενής υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου III ή αλλιώς δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία χαρακτηρίζεται από την αυξημένη συσσώρευση λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων στο πλάσμα. Οι ασθενείς που πάσχουν από αυτού του είδους δυσλιπιδαιμία εμφανίζουν αυξημένη ολική χοληστερόλη και αυξημένα τριγλυκερίδια. Σχετίζεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου λόγω της αθηροθρόμβωσης που δύναται να προκαλέσει καθώς παρατηρείται αύξηση των β-VLDL. Η νόσος οφείλεται στην ύπαρξη ελαττωματικής ApoE, η οποία βρίσκεται στα κατάλοιπα των χυλόμικρων και των VLDL, δηλαδή στα VLDL και τα IDL αντίστοιχα, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να συνδεθεί με τους αντίστοιχους υποδοχείς της. Καθώς η απολιποπρωτεΐνη E συνδέεται με τους ηπατικούς υποδοχείς πραγματοποιείται η πρόσληψη των καταλοίπων από το ήπαρ. Οι ασθενείς που πάσχουν από την υπερλιπιδαιμία τύπου III είναι ομόζυγοι για την E2, η οποία είναι όμοια μορφή της ApoE αλλά έχει μειωμένη ικανότητα σύνδεσης με τον υποδοχέα. Αποτέλεσμα αυτής την διαταραχής είναι η συσσώρευση των β-VLDL και των IDL στο πλάσμα. Η νόσος μπορεί να προκαλέσει την αθηρωμάτωση των περιφερικών αγγείων αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο όχι μόνο για στεφανιαία νόσο αλλά κυρίως για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειακή νόσο (Ελίσάφ, 2015, σελ.86).

Τα άτομα που πάσχουν από την υπερλιπιδαιμία τύπου III εκδηλώνουν τη νόσο μετά την ηλικία των 20 ετών, ενώ οι γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες καθυστερούν να εκδηλώσουν τη νόσο. Τα παθογνωμικά χαρακτηριστικά την νόσου είναι η παρουσία δύο ξανθωμάτων τα οποία είναι τα ταινιοειδή ξανθώματα των παλαμών τα οποία χαρακτηρίζονται από κιτρινωπό ή πορτοκαλόχρωμο αποχρωματισμό των παλαμών και των δακτύλων των χεριών και τα οζώδη ξανθώματα τα οποία είναι μεγάλα δερματικά και εμφανίζονται στους αγκώνες και στα γόνατα. Τα οζώδη ξανθώματα μπορούν να εντοπιστούν στην πτέρνα και είναι απαραίτητη η διαφορική διάγνωση από την οικογενή υπερχοληστερολαιμία στην οποία εμφανίζονται όπως προαναφέρθηκε υποδερματικά ξανθώματα (Ελίσάφ, 2015, σελ.86)

Η διάγνωση τίθεται μετά από ηλεκτροφόρηση των λιποπρωτεϊνών σε πήκτωμα αгарόζης στο οποίο εντοπίζονται β-VLDL, τα οποία είναι πλούσια σε χοληστερόλη και τριγλυκερίδια. Η παρουσία ξανθωμάτων είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της

νόσου. Τα εργαστηριακά ευρήματα αποτελούν ένα ακόμη διαγνωστικό κριτήριο και σχετίζονται με την αύξηση των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης. Συγκεκριμένα η νόσος επιβεβαιώνεται από τον υπολογισμό του λόγου VLDL/TRG. Αν αυτός ο λόγος είναι $>0,3$ τότε πρόκειται για υπερλιπιδαιμία τύπου III. Σημαντική είναι επίσης και η εκτίμηση της γλυκόζης και της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης για να αποκλειστεί το ενδεχόμενο δευτερογενής αιτίας που οδηγεί στην εμφάνιση της υπερλιπιδαιμίας τύπου III (Ελिसάφ, 2015, σελ.86).

Η θεραπεία στηρίζεται στην αντιμετώπιση των παραγόντων που συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου. Δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνει την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη και του υποθυρεοειδισμού. Στην περίπτωση που δεν αντιμετωπιστεί είναι απαραίτητη η εφαρμογή φαρμακευτικής αγωγής. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι οι φιμπράτες για τη μείωση των τριγλυκεριδίων και βελτιώνουν τα ξανθώματα. Επιπλέον μπορεί να είναι αποδοτική η χορήγηση στατινών και νικοτινικού οξέος ή η συνδυαστική θεραπεία (Ελिसάφ, 2015, σελ.89).

5.1.4 Οικογενής συνδυασμένη - Μικτή Υπερλιπιδαιμία (Υπερλιπιδαιμία τύπου Πα, Πβ, IV)

Η οικογενής συνδυασμένη ή αλλιώς μικτή υπερλιπιδαιμία εμφανίζεται σε ποσοστό 0,5-1% του πληθυσμού και αποτελεί μία πιο συχνή μεταβολική πάθηση. Δεν εμφανίζεται στην παιδική ηλικία αλλά στο τέλος της εφηβείας. Μεταβιβάζεται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και εκδηλώνεται με τρεις διαφορετικούς φαινοτύπους οι οποίοι μπορούν να μεταβληθούν από εξέταση σε εξέταση ή μετά από την έναρξη θεραπείας. Ο τύπος Πα χαρακτηρίζεται από αύξηση της ολικής και LDL χοληστερόλης, ο τύπος IV από αύξηση των τριγλυκεριδίων (TRG) και ο τύπος Πβ από το συνδυασμό της υπερχοληστερολαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι ασθενείς με υπερλιπιδαιμία με φαινότυπο τύπου Πβ ή IV δύναται να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση, υπερουριχαιμία η οποία αποτελεί ένα πολυμεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία και αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου και κλινικά σημεία περιλαμβάνουν αυξημένα τριγλυκερίδια, VLDL, IDL χοληστερόλη, μειωμένη HDL και συσσώρευση LDL, αυξημένη ApoB-100 του ορού, ενώ δεν παρατηρούνται τενόντια ξανθώματα. Τέλος το 10% των ασθενών που έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου πάσχουν από υπερλιπιδαιμία (Ελिसάφ, 2003, σελ.39-41).

Η διάγνωση τίθεται μέσω του οικογενειακού ιστορικού με καρδιαγγειακή νόσο και αυξημένα λιπίδια καθώς δεν υπάρχει ένα ακριβές διαγνωστικό εργαλείο για την ανίχνευσή της. Η διαφορική διάγνωση αποτελεί πολύ σημαντικό οδηγό για την γνωμάτευση της μικτής υπερλιπιδαιμίας καθώς αποκλείεται η περίπτωση οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Εκτός από την αύξηση της ApoB-100 παρατηρείται και αύξηση της ινσουλίνης, του ουρικού οξέος και εμφάνιση διαβήτη (Ελिसάφ, 2003, σελ.41).

Η θεραπεία περιλαμβάνει αντιμετώπιση των επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου, δίαιτα φτωχή σε χοληστερόλη και κεκορεσμένα λίπη, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει χορήγηση φιβράτων για τη μείωση των τριγλυκεριδίων και στατινών για τη μείωση της χοληστερόλης (Ελिसάφ, 2003, σελ.41).

5.1.5 Οικογενής Υπερτριγλυκεριδαιμία (Υπερλιπιδαιμία τύπου IV)

Η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία ή αλλιώς υπερλιπιδαιμία τύπου IV, αποτελεί μία συχνά εμφανιζόμενη μεταβολική διαταραχή, στην ενήλικη ζωή, στην οποία παρατηρείται αύξηση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, δηλαδή των VLDL και των τριγλυκεριδίων. Η ανίχνευση της ασθένειας παρατηρείται μετά από κάποιο εργαστηριακό έλεγχο, τυχαίο, όπου τα τριγλυκερίδια είναι περίπου 200-500mg/dl. Η ασθένεια αυτή μεταβιβάζεται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα, χωρίς όμως να είναι απόλυτα γνωστός ο μηχανισμός της πάθησης, καθώς η αύξηση των TRG οφείλεται σε γενετικές διαταραχές. Η λιποπρωτεϊνική λιπάση, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στον καταβολισμό των τριγλυκεριδίων των χυλόμικρων και των VLDL, δεν σχετίζεται απόλυτα με τον μειωμένο καταβολισμό των VLDL και την αύξηση των τριγλυκεριδίων. Στην πραγματικότητα η μείωση αυτή σε συνδυασμό με την αύξηση των χυλόμικρων από το ήπαρ αποτελεί παράγοντα αύξησης των VLDL και των TRG σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία και αλκοολισμό. Η κλινική εικόνα δεν περιλαμβάνει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Μπορεί να υπάρχουν ξανθώματα όχι όμως χαρακτηριστικά για τη νόσο. Δεν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου εκτός και αν υπάρχει μεγάλη μείωση των HDL λιποπρωτεϊνών ή αλλαγή στη δομή των LDL λιποπρωτεϊνών. Η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να συνυπάρχει με υπερινσουλιναίμία, υπερουριχαιμία, υπέρταση ή μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Τέλος, είναι πιθανό μέσω της επίδρασης κάποιων επιβαρυντικών παραγόντων η υπερτριγλυκεριδαιμία να μεταπίπτει σε υπερλιπιδαιμία τύπου V και να προκληθεί αύξηση των VLDL και των χυλόμικρων. Στην περίπτωση αυτή τα άτομα έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οξείας παγκρεατίτιδας. Οι παράγοντες αυτοί είναι η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, η κύηση, η κατάχρηση οινόπνευματος και φάρμακα όπως οιστρογόνα, ταμοξιφαίνη, ιντερφερόνη και β-αποκλειστές (Ελिसάφ, 2003, σελ.49-50).

Η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία ανιχνεύεται με εργαστηριακές εξετάσεις από τις οποίες διαπιστώνονται αυξημένα τριγλυκερίδια και φυσιολογικά επίπεδα LDL. Το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί παράγοντα υποψίας της νόσου και βοηθάει στη διαφορική διάγνωση της ασθένειας από την μικτή υπερλιπιδαιμία (Ελिसάφ, 2015, σελ.92).

Η θεραπεία περιλαμβάνει την αρχική αντιμετώπιση των επιβαρυντικών παραγόντων που έχουν σαν αποτέλεσμα την αύξηση των λιπιδίων σε συνδυασμό με την αλλαγή στον τρόπο ζωής. Η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ, η σωστή διατροφή, η μείωση των επιπέδων σακχάρων, η διακοπή των φαρμάκων που αυξάνουν τα τριγλυκερίδια και η χορήγηση θυρεοειδικών ορμονών σε άτομα με υποθυρεοειδισμό αποτελούν σημαντικές παρεμβάσεις που είναι απαραίτητο να γίνουν. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου και αυτοί με σημαντική υπερτριγλυκεριδαιμία είναι απαραίτητο να λαμβάνουν υπολιπιδαιμική αγωγή για την αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και οξείας παγκρεατίτιδας αντίστοιχα. Οι φιμπράτες αποτελούν το φάρμακο πρώτης γραμμής που χρησιμοποιείται στην οικογενή υπερτριγλυκεριδαιμία. Σε περίπτωση ανθεκτικότητας το νικοτινικό οξύ και τα $\omega 3$ λιπαρά οξέα αποτελούν φάρμακα που μπορεί να χορηγηθούν, ενώ οι ρητίνες δέσμευσης των χολικών οξέων πρέπει να αποφεύγονται καθώς αυξάνουν τα τριγλυκερίδια.

5.1.6 Οικογενής μείωση των HDL

Πρόκειται για μία γενετική διαταραχή που κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και τα άτομα που πάσχουν εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Χαρακτηρίζεται από αυξημένο καταβολισμό των HDL λιποπρωτεϊνών με τα επίπεδα να φτάνουν κάτω από τη 10^η εκατοστιαία θέση της καμπύλης κατανομής. Στην περίπτωση αυτή χορηγούνται στατίνες για την αντιμετώπιση των χαμηλών επιπέδων και σε περίπτωση ανθεκτικότητας χορηγούνται φιμπράτες ή νικοτινικό οξύ (Ελίσάφ, 2003, σελ.51).

5.2 Δευτεροπαθείς Δυσλιπιδαιμίες

Οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες οφείλονται σε κάποια άλλη πάθηση και συνήθως αντιμετωπίζονται με τη θεραπεία της πρωτοπαθούς πάθησης που προκάλεσε τη δυσλιπιδαιμία (Ελिसάφ, 2015, σελ.171: Βλαχόπουλος και συν., 2016). Έτσι, διορθώνονται οι διαταραχές των λιπιδίων, ενώ παράλληλα αποτελεί σημαντικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Με την εμφάνιση των δυσλιπιδαιμιών επιδεινώνονται οι ήδη υπάρχουσες παθήσεις (Βλαχόπουλος και συν., 2016). Οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες είναι αρκετά σημαντικές καθώς αποτελούν αρωγό για την ανίχνευση κάποιας πρωτοπαθούς πάθησης που δεν έχει γίνει ήδη γνωστή. Επιπλέον μέσα από την ανίχνευση αυτή μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα των λιπιδίων ενώ συνάμα η σημασία τους επιβεβαιώνεται από την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα που παρατηρείται ενώ παράλληλα μπορούν να επιβαρύνουν την ήδη υπάρχουσα πρωτοπαθή νόσο. Τα συνηθέστερα αίτια των δευτεροπαθών δυσλιπιδαιμιών είναι τα παρακάτω: ο υποθυρεοειδισμός, χολόσταση, χρόνια νεφρική νόσος-νεφρωσικό σύνδρομο, η παχυσαρκία, η κατάχρηση οινόπνευματος, φάρμακα που προκαλούν δυσλιπιδαιμία όπως προγεστερινοειδή, αναβολικά στεροειδή, κορτικοστεροειδή, θειαζιδικά διουρητικά σε υψηλές δόσεις, κλασσικοί β-αποκλειστές, αντιρετροϊκά, ιντερφερόνη, οιστρογόνα-ταμοξιφαίνη, κυκλοσπορίνη και ο σακχαρώδης διαβήτης (Ελिसάφ, 2015, σελ.171: Βλαχόπουλος και συν., 2016).

5.2.1 Υποθυρεοειδισμός

Ο υποθυρεοειδισμός προκαλεί μικτή δυσλιπιδαιμία ή υπερτριγλυκεριδαιμία. Στον υποθυρεοειδισμό τα άτομα δύναται να εμφανίσουν αυξημένη ολική χοληστερόλη και LDL, ενώ παράλληλα πολλοί ασθενείς με ήδη υπάρχουσα δυσλιπιδαιμία συνηθίζουν να εμφανίζουν υποθυρεοειδισμό. Οι ασθενείς με αυξημένη χοληστερόλη είναι σημαντικό να αξιολογούν τα επίπεδα της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης καθώς με αυτό τον τρόπο μπορεί να διαγνωστεί ο υποθυρεοειδισμός. Με τη χορήγηση θυροξίνης δύναται να μειωθούν τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερόλης και των LDL. Οι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό εμφανίζουν παράλληλα μειωμένη λειτουργικότητα της λιποπρωτεϊνικής και ηπατικής λιπάσης με αποτέλεσμα την αύξηση των TRG και των HDL και της Lp(a) συμβάλλοντας έτσι στην πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου. Τέλος

ο υποθυρεοειδισμός αποτελεί παράγοντα πρόκλησης μυοπάθειας σε ασθενείς που λαμβάνουν στατίνες (Ελिसάφ, 2015, σελ.117-118).

5.2.2 Χολόσταση

Στα άτομα με χολόσταση είτε πρωτοπαθή είτε δευτεροπαθή παρατηρείται υπερχοληστερολαιμία η οποία οφείλεται στο σχηματισμό ενός σωματιδίου Lp(x) που αποτελείται από 25% ελεύθερη χοληστερόλη, 60% φωσφολιπίδια και δεν περιέχει τριγλυκερίδια. Στα άτομα με αυτού του είδους τη δυσλιπιδαιμία τα οποία έχουν συνήθως πρωτοπαθή χολική κίρρωση παρατηρούνται τενόντια ξανθώματα και ξανθελάσματα. Στα άτομα αυτά δεν παρατηρείται καρδιαγγειακή νόσος ενώ παράλληλα εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα της Lp(a). Συνίσταται υπολιπιδαιμική αγωγή και χολεστυραμίνη, ενώ αντενδείκνυται η χορήγηση στατινών καθώς έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μυοπάθειας (Ελिसάφ, 2015, σελ.120).

5.2.3 Χρόνια Νεφρική Νόσος – Νεφρωσικό Σύνδρομο

Η χρόνια νεφρική νόσος σχετίζεται με αύξηση των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης λόγω της δυσλειτουργίας της λιποπρωτεϊνικής και της ηπατικής λιπάσης. Συνεπώς τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα των TRG, της Lp(a), των μικρών, πυκνών LDL και μειωμένα επίπεδα των HDL. Το αυξημένο σωματικό βάρος και η κατανάλωση φαρμάκων όπως τα κορτικοειδή, τα διουρητικά και οι β-αποκλειστές συμβάλλουν στην εμφάνιση της δυσλιπιδαιμίας. Σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο ενδείκνυται η χορήγηση στατινών ώστε να μειωθεί η πιθανότητα καρδιαγγειακής νόσου (Ελिसάφ, 2015, σελ.119).

Τα άτομα με νεφρωσικό σύνδρομο παρουσιάζουν αύξηση της ολικής χοληστερόλης και των LDL ενώ πολλοί ασθενείς εμφανίζουν και αύξηση των τριγλυκεριδίων. Στην περίπτωση αυτής της δυσλιπιδαιμίας παρουσιάζεται αύξηση των VLDL και της ApoB. Ασθενείς με πρωτεϊνουρία εμφανίζουν αυξημένη Lp(a). Τα επίπεδα των HDL είναι φυσιολογικά ή μπορεί να σημειώσουν μία μείωση. Τα άτομα με νεφρωσικό σύνδρομο έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και συγκαταλέγονται στην ομάδα ατόμων υψηλού κινδύνου. Σαν φαρμακευτική αγωγή επιλέγονται στατίνες σαν θεραπεία εκλογής ή σε συνδυασμό με ω3 λιπαρά οξέα όπως στην περίπτωση της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι φιμπράτες πρέπει να χορηγούνται με προσοχή στα άτομα με νεφρική νόσο (Ελिसάφ, 2015, σελ.118).

5.2.4 Παχυσαρκία

Η αύξηση της περιμέτρου της μέσης >102 cm στους άνδρες και >88cm στις γυναίκες συνοδεύεται από αύξηση των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης και των LDL. Με την κατάλληλη διατροφή και σωματική άσκηση και τη χρήση στατινών επιτυγχάνεται η μείωση των λιπιδίων (Ελिसάφ, 2015, σελ.130).

5.2.5 Κατάχρηση οινοπνεύματος

Με την αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος αυξάνεται η λιπόλυση και μεταφέρονται λιπαρά οξέα στα ηπατοκύτταρα με αποτέλεσμα να συντίθενται τριγλυκερίδια και VLDL ενώ παράλληλα τα λιπαρά οξέα δεν οξειδώνονται. Επιπλέον, η αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος συμβάλλει στην αύξηση των τριγλυκεριδίων ενώ παράλληλα παρατηρείται χυλομικροναϊμία και οξεία παγκρεατίτιδα. Ωστόσο η μείωση του αλκοόλ συνεισφέρει στη μείωση των τριγλυκεριδίων. Στους ασθενείς αυτούς χορηγούνται φιμπράτες και Ω3 λιπαρά οξέα. Είναι αναγκαίο να υπάρχει μία μέτρια κατανάλωση αλκοόλ καθώς σε διαφορετική περίπτωση θα μειωθούν τα επίπεδα των HDL και θα αυξηθεί το ενδεχόμενο εμφάνισης υπέρτασης και ηπατικής νόσου (Ελिसάφ, 2015, σελ.121).

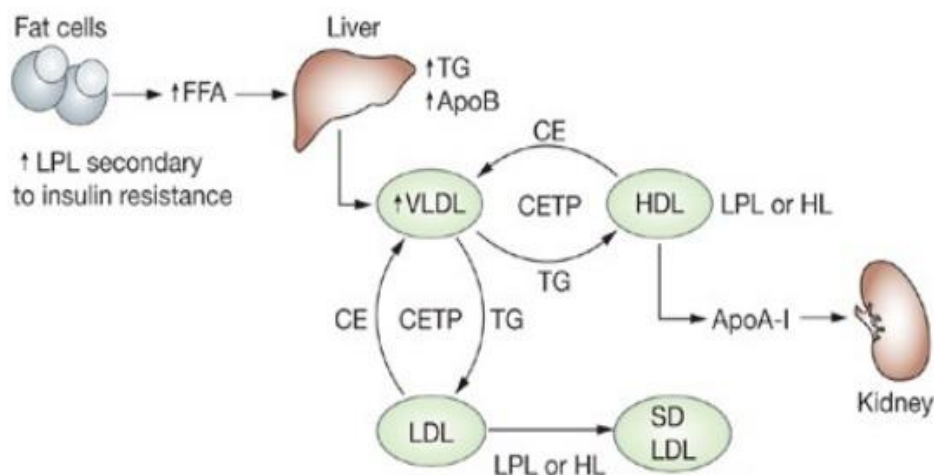
5.2.6 Φάρμακα

Πολλά φάρμακα μπορεί να συμβάλλουν στην πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου. Τα αντισυλληπτικά προκαλούν την εμφάνιση δυσλιπιδαιμιών, υπέρτασης και δυσανεξιών στους υδατάνθρακες αυξάνοντας έτσι τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στην περίπτωση αυτή αυξάνονται τα τριγλυκερίδια των γυναικών που λαμβάνουν αντισυλληπτικά. Τα οιστρογόνα δηλαδή, ελαττώνουν τα επίπεδα των LDL και αυξάνουν τα TRG και τα VLDL, ενώ παράλληλα αυξάνουν τις HDL. Τα αντιρετροϊκά φάρμακα συμβάλλουν στην εμφάνιση της δευτερογενούς δυσλιπιδαιμίας, αντίστασης στην ινσουλίνη και λιποδυστροφίας. Τα φάρμακα αυτά συμβάλλουν στην αύξηση των VLDL, των TRG και στη μείωση των HDL. Τα αναβολικά στεροειδή ή αλλιώς ανδρογόνα μειώνουν τα επίπεδα των HDL και αυξάνουν τα επίπεδα των LDL. Τα κορτικοειδή που χορηγούνται σε ασθενείς με σύνδρομο Cushing αυξάνουν τα επίπεδα των LDL, των VLDL, των TRG και των HDL και διαταράσσουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων (Ελिसάφ, 2015, σελ.123-124).

5.3 Διαβητική Δυσλιπιδαιμία

Άλλος ένας τύπος δυσλιπιδαιμίας που εμφανίζεται είναι η διαβητική δυσλιπιδαιμία η οποία σχετίζεται με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Η αθηρογόνος λιπιδική τριάδα που καθορίζει τη διαβητική δυσλιπιδαιμία περιλαμβάνει τη συσσώρευση μικρών πυκνών LDL, την αύξηση των τριγλυκεριδίων και τη μείωση των HDL λιποπρωτεϊνών. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται μεγαλύτερη πιθανότητα πρώιμης αθηροσκλήρωσης. Ο κίνδυνος αυτός είναι διπλάσιος σε σχέση με τα άτομα που δεν εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη και η πιθανότητα στεφανιαίας νόσου είναι περισσότερο αυξημένη για τους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες μειώνοντας έτσι το προσδόκιμο ζωής (Carlson, 2006, p.42).

The role of insulin resistance in diabetic dyslipidemia



Εικόνα 8: Παθογένεια Διαβητικής Δυσλιπιδαιμίας.

(Carlson, 2006)

5.3.1 Διάγνωση

Η διάγνωση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας περιλαμβάνει την επιβεβαίωση της ύπαρξης σακχαρώδους διαβήτη και τον υπολογισμό των λιπιδικών παραμέτρων των ατόμων προκειμένου να αξιολογηθεί το ενδεχόμενο δυσλιπιδαιμίας. Ο έλεγχος των λιπιδίων γίνεται μετά από νηστεία 10-12 ωρών. Τα άτομα με διαβητική δυσλιπιδαιμία παρουσιάζουν αυξημένα μικρά, πυκνά LDL και VLDL, υψηλά τριγλυκερίδια και μειωμένα HDL (Carlson, 2006, p.43).

5.3.2 Αντιμετώπιση

Στόχος για την αντιμετώπιση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας αποτελεί η μείωση της LDL χοληστερόλης παρόλο που δεν αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό της, αλλά η μείωσή της ελαττώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Εξίσου σημαντική είναι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας και την πρόληψη των επιπλοκών. Πιο συγκεκριμένα στην πρωτογενή πρόληψη η LDL συνίσταται να είναι <100 mg/dl και στη δευτερογενή πρόληψη να είναι <70 mg/dl. Τα επίπεδα των λιπιδίων είναι απαραίτητο να αξιολογούνται κάθε έτος στους διαβητικούς ασθενείς για τον επαναπροσδιορισμό των στόχων και την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των θεραπειών (Carlson, 2006, p.44).

Απαραίτητη για την αντιμετώπιση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας είναι η φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει τη χορήγηση στατίνης στα άτομα ηλικίας 40-75 ετών, ενώ στα άτομα <40 και >75 ετών είναι απαραίτητο να αξιολογείται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας και της δοσολογίας. Επιπλέον σημαντική είναι και η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος καθώς αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, αρχικά με μη φαρμακευτική αγωγή δηλαδή με υγιεινό τρόπο ζωής και σε περίπτωση μη αποτελεσματικής αντιμετώπισης με τη χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Ωστόσο υπάρχουν άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη, επομένως άλλος ένας στόχος για τη ρύθμιση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας είναι η μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στα επιθυμητά επίπεδα. Σημαντικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τη μείωση του σωματικού βάρους και την έναρξη της φυσικής δραστηριότητας. Η μείωση του βάρους επιτυγχάνεται με τη μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων κατά 300-500 kcal/ημέρα. Η φυσική δραστηριότητα

εκτός του ότι συνεισφέρει στη μείωση του σωματικού βάρους, βελτιώνει τη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και την πιθανότητα καρδιαγγειακών παθήσεων. Συνιστάται έντονο μη διακοπτόμενο βάδισμα για μισή ώρα 4 φορές την εβδομάδα. Η διατροφή πρέπει να περιλαμβάνει τη μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών οξέων και την κατανάλωση διαιτητικών ινών όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια, τροφές από σπόρους δημητριακών που βελτιώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης. Η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ αυξάνει τα τριγλυκερίδια ενώ είναι απαραίτητη η ελάττωσή του, καθώς πρέπει να μειωθεί ο κίνδυνος των υπογλυκαιμιών σε περίπτωση που οι ασθενείς λαμβάνουν ήδη υπογλυκαιμική αγωγή. Τέλος το κάπνισμα αντενδείκνυται σε ασθενείς με διαβητική δυσλιπιδαιμία καθώς αυξάνει τα επίπεδα των λιπιδίων και συγκεκριμένα αυξάνει τα τριγλυκερίδια και μειώνει τα HDL, αυξάνοντας συνάμα τη δυσανεξία στη γλυκόζη (Carlson, 2006.45).

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η χορήγηση στατίνης μπορεί να σχετίζεται με εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη ωστόσο τα αποτελέσματα που επιφέρει από την πρόληψη της εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου είναι περισσότερα από την εμφάνιση διαβήτη. Συνδυαστικά με την στατίνη ή σαν εναλλακτική θεραπεία μπορεί να χορηγηθούν ω3 λιπαρά οξέα ενώ οι φιμπράτες δεν συνιστανται σε συνδυασμό με τις στατίνες καθώς μπορεί να προκαλέσουν μυοπάθεια και χορηγούνται μόνο όταν υπάρχει υπερβολική αύξηση των τριγλυκεριδίων. Σε αυτή την περίπτωση χορηγούνται φιμπράτες και θεωρείται πιο αποτελεσματική θεραπεία για τη διαβητική δυσλιπιδαιμία καθώς δεν μειώνουν μόνο τα τριγλυκερίδια αλλά αυξάνουν και τις HDL. Το νικοτινικό οξύ δεν συνιστάται καθώς δεν έχει αποτελεσματικότητα στη διαβητική δυσλιπιδαιμία ενώ μπορεί να επιδεινώσει τα επίπεδα της γλυκόζης. Η φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση της γλυκόζης πρέπει να περιλαμβάνει τη χορήγηση θειαζολιδινεδιονών οι οποίες βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και το σακχαρώδη διαβήτη μειώνοντας παράλληλα την πιθανότητα καρδιαγγειακής νόσου. Επιπλέον οι γλιταζόνες αποτελούν άλλο ένα φάρμακο για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καθώς μειώνουν τη γλυκόζη του αίματος (Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.292).

6. Επιδημιολογικά δεδομένα

Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα της καρδιαγγειακής νόσου στην Ευρώπη το 2017, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σημαντικό παράγοντα νοσηρότητας και θνησιμότητας. Το ποσοστό των θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο αγγίζει ετησίως το 45% του συνόλου των θανάτων. Στις γυναίκες, η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί το 49% όλων των θανάτων ενώ στους άνδρες το 40%. Η νοσηρότητα από καρδιαγγειακή νόσο το 2015 ανέρχεται σε ποσοστό 48% στους άνδρες και 52% στις γυναίκες (Wilkins et al., 2017, p.11). Στην Ευρώπη, το 40-48% των ανδρών και το 39-54% των γυναικών έχουν υψηλά επίπεδα λιπιδίων (Who, 2008). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας στην Ελλάδα το 2010, η καρδιαγγειακή νόσος αποτελούσε την πρώτη αιτία θανάτου με ποσοστό 48-49% (Who, 2010). Επίσης, σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗΣ του 2000, ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας είναι 46% για τους άνδρες και 40% για τις γυναίκες, με τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης >200mg/dl (Pitsavos et al., 2003). Πιο συγκεκριμένα, 2:1000 άτομα εμφανίζουν οικογενή υπερχοληστερολαιμία, 5:1000 άτομα πάσχουν από μικτή υπερλιπιδαιμία και 50:1000 από μειωμένα επίπεδα των HDL.

Επιπλέον επιδημιολογικά δεδομένα έχουν δείξει ότι η εμφάνιση των δυσλιπιδαιμιών σχετίζεται με γεωγραφικούς παράγοντες. Τα άτομα που κατοικούν σε Δυτικές χώρες έχουν αυξημένα λιπίδια σε σχέση με τις Ασιατικές χώρες λόγω της λανθασμένης διατροφής και του τρόπου ζωής.

7. Διάγνωση

Σε πολλούς ασθενείς η διάγνωση τίθεται μέσω του προσυμπτωματικού ελέγχου καθώς όπως προαναφέρθηκε τα καρδιαγγειακά νοσήματα ολοένα και αυξάνονται και αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου. Είναι απαραίτητο να γίνεται εκτίμηση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος για την πρόληψη της εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ο προσυμπτωματικός έλεγχος επιτυγχάνεται μέσω της μέτρησης του λόγου της ολικής χοληστερόλης προς την HDL μέσω του οποίου αξιολογείται ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Έτσι ο προσδιορισμός των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης, των LDL, των HDL και των τριγλυκεριδίων είναι σημαντικό να επαναλαμβάνεται κάθε πέντε χρόνια σε όλους τους ενήλικες άνω των 20 ετών. Οι ομάδες υψηλού κινδύνου είναι απαραίτητο να υποβάλλονται σε προσυμπτωματικό έλεγχο πρωτίστως (Thompson, 2007, σελ.41-43). Η διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας πραγματοποιείται μέσω του ιστορικού του ασθενούς, της φυσικής εξέτασης, των εργαστηριακών εξετάσεων και του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της αθηροσκλήρωσης όταν τα παραπάνω διαγνωστικά κριτήρια δεν αρκούν ή για επιβεβαίωση είναι η εξέταση των καρωτίδων και των μηριαίων αρτηριών, δοκιμασία κόπωσης και η αξονική τομογραφία για ανίχνευση ασβεστώσεων στα τοιχώματα των στεφανιαίων αγγείων (Thompson, 2007, σελ.51).

7.1 Ιστορικό

Όταν υπάρχουν ασυμπτωματικοί ασθενείς είναι απαραίτητο να εξετάζεται το ιστορικό τους. Η αξιολόγηση του ιστορικού των ατόμων περιλαμβάνει τις προηγούμενες μετρήσεις των λιπιδίων ή την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου στο παρελθόν καθώς επίσης και τον προσδιορισμό των παραγόντων κινδύνου. Παράλληλα το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί έναν πολύ σημαντικό παράγοντα αποτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Τα άτομα που έχουν α' βαθμού συγγένεια με ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο είναι απαραίτητο να υποβάλλονται σε προσυμπτωματικό έλεγχο και να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στην ηλικία έναρξης ή θανάτου από αυτήν. Τέλος είναι εξίσου σημαντική η αξιολόγηση των κοινωνικών παραμέτρων όπως είναι η εθνικότητα, η ηλικία, η εργασία και η εκτίμηση του τρόπου ζωής σχετικά με τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ και άλλων φαρμάκων (Thompson, 2007, σελ.51).

7.2 Κλινική Εξέταση

Η εξέταση περιλαμβάνει την αξιολόγηση για σημεία δυσλιπιδαιμίας όπως το γεροντότοξο και τα ξανθελάσματα που αποτελούν χαρακτηριστικά σημάδια σε διάφορους τύπος δυσλιπιδαιμίας όπως προαναφέρθηκαν. Τα σημεία που πρέπει να εξετάζονται είναι οι παλάμες των χεριών, οι αγκώνες τα γόνατα, το προκνημιαίο όγκωμα, οι γλουτοί, η ράχη, τα χέρια και τα πέλματα και ο αχίλλειος τένοντας. Η παρουσία γεροντότοξου παραπέμπει στην υπερχοληστερολαιμία ενώ εμφανίζεται πιο συχνά στους καπνιστές και σχετίζεται με την αύξηση των λιπιδίων στον οφθαλμό. Τα εξανθηματικά ξανθώματα που μπορεί να εμφανιστούν στους γλουτούς και στη ράχη είναι χαρακτηριστικό βαριάς υπερτριγλυκεριδαιμίας ενώ οι παλμιαίες ραγάδες εμφανίζονται σε άτομα με μικτή υπερλιπιδαιμία. Με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή τα ξανθώματα υποχωρούν. Άλλα χαρακτηριστικά που διαπιστώνονται από την εξέταση είναι τα φυσήματα της αορτής, τα καρωτιδικά και μηριαία φυσήματα και η παρουσία αμφιβληστροειδοπάθειας. Κατά την εξέταση είναι απαραίτητο να εκτιμάται η αρτηριακή πίεση, η πρωτεΐνη και η γλυκόζη των ούρων, το μέγεθος του ήπατος σε παχύσαρκους ασθενείς, μέτρηση της περιφέρειας της μέσης, παρουσία υποθυρεοειδισμού ή συνδρόμου Cushing ή μικροαλβουμινουρία σε διαβητικούς ασθενείς (Thompson, 2007, σελ.51).



Εικόνα 9: Γεροντότοξο.



Εικόνα 10: Ξανθελάσματα στα βλέφαρα.



Εικόνα 11: Τενόντια ξανθώματα.

(Ελίσάφ, 2015)

7.3 Εργαστηριακές Εξετάσεις

Οι εργαστηριακές εξετάσεις πραγματοποιούνται μετά το θετικό προσυμπτωματικό έλεγχο όταν δηλαδή η ολική χοληστερόλη χωρίς νηστεία εμφανιστεί σε υψηλά επίπεδα. Η διάγνωση τίθεται μέσω εξετάσεων που περιλαμβάνουν τον προσδιορισμό της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της HDL και LDL χοληστερόλης και του λόγου ολικής χοληστερόλης/HDL καθώς και μέτρηση της Lp(a) αν είναι δυνατόν (Thompson, 2007, σελ.52: Lemone et al., 2014, σελ.1112). Επιπλέον πραγματοποιούνται βιοχημικές εξετάσεις που περιλαμβάνουν τον έλεγχο της γλυκόζης, της κρεατινίνης, τον υπολογισμό της σπειραματικής διήθησης, της αλκαλικής φωσφατάσης και τη γενική ούρων (Thompson, 2007, σελ.52: Ελίσάφ, 2015, σελ.192).

7.4 Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Με το ηλεκτροκαρδιογράφημα εντοπίζονται ανωμαλίες σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Σε περίπτωση που ένα άτομο εμφανίσει έμφραγμα μυοκαρδίου σε ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας, έχει αυξημένο κίνδυνο επανεμφάνισης ενός τέτοιου επεισοδίου το οποίο μπορεί να είναι πολύ απειλητικό για τη ζωή. Στα ηλικιωμένα άτομα αυξάνεται ο κίνδυνος αυτός και σημαντικό ρόλο

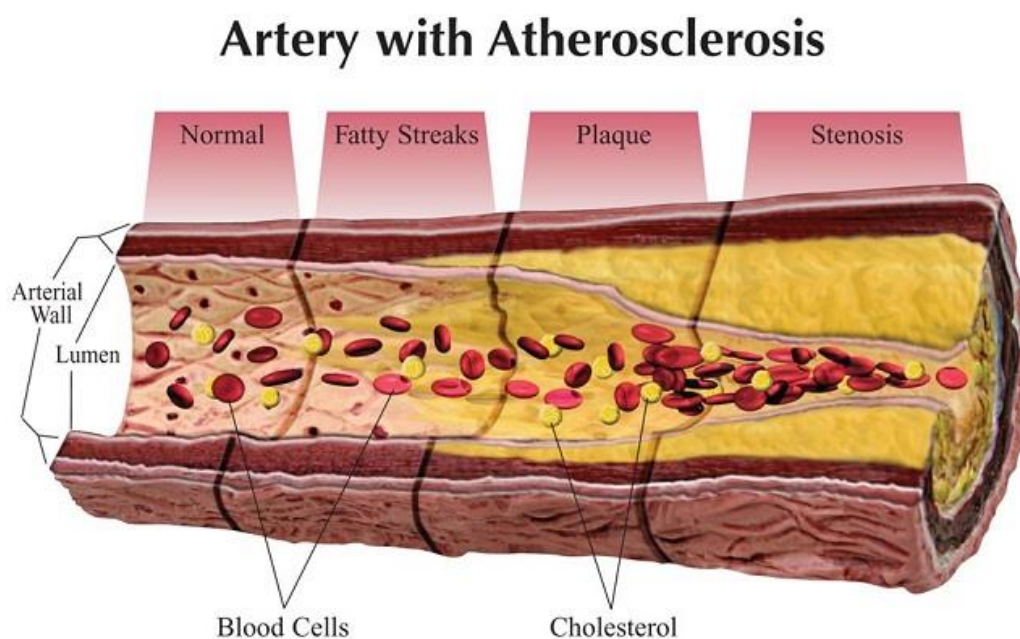
παίζει η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας σε μεγαλύτερο ποσοστό στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Άλλες ανωμαλίες στο ηλεκτροκαρδιογράφημα που υποδηλώνουν καρδιαγγειακή νόσο σχετίζονται με την εμφάνιση ή μη σκελικού αποκλεισμού στα τμήματα ST, κύμα T και κοιλιακές συστολές (Thompson, 2007, σελ.55).

8. Επιπτώσεις

Η μελέτη των δυσλιπιδαιμιών κρίνεται πολύ σημαντική καθώς η αύξηση των λιπιδίων αποτελεί έναν καθοριστικό παράγοντα για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων που μαστίζουν τα τελευταία χρόνια, αυξάνοντας τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα (Lemone et al., 2014, p.1105: Tran and Zimmerman, 2015). Η καρδιαγγειακή νόσος προκαλείται λόγω της αθηρωματικής δράσης που έχει η υπερχοληστερολαιμία και η αυξημένη συσσώρευση των λιπιδίων αποτελώντας καθοριστικό παράγοντα στην παθογένειά της. Οι υπερλιπιδαιμίες βλάπτουν το ενδοθήλιο των αγγείων επιτείνοντας έτσι τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας η οποία αποτελείται από χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια, κολλαγόνο και λεία μυϊκά κύτταρα, η ρήξη της οποίας συμβάλλει στη δημιουργία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (Lemone et al., 2014, p.1105-1106: Τζιάκας, 2017). Με άλλα λόγια η συσσώρευση λιποπρωτεϊνών και ινώδους ιστού στο αρτηριακό τοίχωμα προκαλεί αθηροσκλήρωση μειώνοντας τη ροή του αίματος, με αποτέλεσμα την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αθηρωμάτωσης ή οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, θέτοντας έτσι σε κίνδυνο τη ζωή του πάσχοντος (Lemone et al., 2014, p.1108). Σημαντική είναι εξίσου η αξιολόγηση για το αν η θρόμβωση οφείλεται στη διάβρωση ή στη ρήξη της πλάκας. Μετά τη ρήξη της πλάκας είναι απαραίτητο να αξιολογηθεί το ενδεχόμενο φλεγμονής καθώς αυτό θα βοηθήσει στη θεραπευτική παρέμβαση (Τζιάκας, 2017).

8.1 Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι η πιο σημαντική επίπτωση που μπορεί να προκύψει λόγω της αθηρωματικής δράσης των αυξημένων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε συνδυασμό με άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες. Η συσσώρευση των λιπιδίων στα στεφανιαία αγγεία, διαταράσσει τη ροή του αίματος και αυξάνει την πιθανότητα αθηροσκλήρωσης και συνεπώς την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, συγκοπτικών επεισοδίων και οξέων στεφανιαίων συνδρόμων όπως είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ακόμη και ο αιφνίδιος θάνατος. Η στεφανιαία νόσος μπορεί να εμφανιστεί στην ηλικία των 55 ετών και επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες που προαναφέρθηκαν σε συνδυασμό με τις δυσλιπιδαιμίες, όπως είναι το κάπνισμα και ο διαβήτης που αποτελούν τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου (Μανώλης, 2008: Στεφανιάδης, 2009: Baird et al., 2010, p. 334: Τρυποστιάδης, 2016, σελ.315).



Εικόνα 12: Απεικόνιση αρτηρίας με στένωση.

(Atherosclerosis: National Heart, Lung and Blood Institute)

8.1.1 Παθογένεια

Η συσσώρευση λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αγγειακό τοίχωμα και η διάβρωση του ενδοθηλίου των αγγείων αυξάνει την πιθανότητα δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας. Η βαθμιαία εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνει τρία στάδια. Η πιο κοινή θεωρία για την αθηρωμάτωση είναι αυτή της φλεγμονώδους διαδικασίας μετά τον τραυματισμό των κυττάρων του ενδοθηλίου που προκαλείται, και της δυσλειτουργίας που δημιουργείται στο ενδοθήλιο λόγω της φλεγμονής και της αδυναμίας παραγωγής αγγειοδιασταλτικών ουσιών. Κατά το πρώτο στάδιο περιλαμβάνεται η αύξηση και η οξείδωση των LDL που σηματοδοτεί την έναρξη της αθηροσκλήρωσης. Στο στάδιο της εξέλιξης αλλάζει η δομή του αγγειακού τοιχώματος του οποίου το πάχος αυξάνεται λόγω της συσσώρευσης των λιπιδίων και ο αυλός του αγγείου διατείνεται, λειτουργώντας αντιρροπιστικά. Στην τρίτη φάση ακολουθείται είσοδος μακροφάγων και λεμφοκυττάρων λόγω της συνεχόμενης φλεγμονώδους αντίδρασης στο αγγειακό τοίχωμα. Ως απάντηση στη συσσώρευση αυτή των λιπιδίων ενεργοποιείται η ανάπτυξη του ινώδους που σε συνδυασμό με τους φλεγμονώδεις παράγοντες αυξάνουν τις πιθανότητες για τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Όταν η πλάκα είναι σταθερή δύναται να αποφράξει τον αυλό του αγγείου και να προκαλέσει στηθάγχη. Σε περίπτωση που η πλάκα είναι ασταθής, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος ρήξης της και αποκόλλησης εμφρακτών τα οποία αποφράσσουν τον αυλό των στεφανιαίων αγγείων, με αποτέλεσμα να δημιουργούν θρόμβο καθώς τα αιμοπετάλια συναντούν το θρομβογενετικό υλικό της πλάκας δημιουργώντας έτσι αιμοπεταλιακό θρόμβο. Η δημιουργία του θρόμβου σε πλάκα που έχει ραγεί εμποδίζει τη διοχέτευση αίματος στην καρδιά, μειώνοντας το οξυγονωμένο αίμα. Όταν διαταράσσεται η ισορροπία του O₂ στα κύτταρα του μυοκαρδίου προκαλείται ισχαιμία και συνεπώς οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε περίπτωση που η ισχαιμία δεν αποκατασταθεί έγκαιρα και δε βελτιωθεί η αιματική ροή επέρχεται νέκρωση του μυοκαρδίου. Η μη αναστρέψιμη νέκρωση του μυοκαρδίου επέρχεται 15-20 λεπτά μετά την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας ενώ η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να αποβεί σωτήρια για τον ασθενή (Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.320: Tugcu et al., 2016).

8.1.2 Προδιαθεσικοί Παράγοντες – Κλινική Εικόνα

Στους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση στεφανιαίων επεισοδίων και οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου, εκτός από τα αυξημένα λιπίδια συγκαταλέγονται το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η υπέρταση, η καθιστική ζωή, το άγχος και το κληρονομικό ιστορικό. Οι ασθενείς παρουσιάζουν έντονο θωρακικό πόνο, συνήθως >30' αν πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και <30' όταν εκδηλώνουν στηθάγχη. Ο άτυπος πόνος εντοπίζεται στον αυχένα, την κάτω γνάθο, αμφοτέρω των καρπών, στα μπράτσα ή στην ωμοπλάτη. Επιπλέον ο ασθενής με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου παρουσιάζει δύσπνοια, εφίδρωση, επιγαστραλγία και τάση για εμέτους. Το οξύ έμφραγμα διακρίνεται στο οπίσθιο, στο πλάγιο, στο πρόσθιο και στο κατώτερο. Στο κατώτερο έμφραγμα ο πόνος δύναται να εντοπιστεί στο στομάχι (Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.326: Urden, 2018, p.291).

8.1.3 Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται από τα αυξημένα λιπίδια στα εργαστηριακά ευρήματα, την κλινική εξέταση και την παθολογική κλινική εικόνα έπειτα από καρδιολογικές εξετάσεις, όπως ηλεκτροκαρδιογράφημα, υπέρηχο καρδιάς και αγγείων και στεφανιογραφία. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου γίνεται αντιληπτό έπειτα από τη λήψη του ιστορικού, την παρουσία θωρακικού πόνου, το ηλεκτροκαρδιογράφημα στο οποίο παρουσιάζεται ανεστραμμένο κύμα T, ανάσπαση ή όχι του τμήματος ST και παρουσία κυμάτων Q, και από την αύξηση των καρδιακών ενζύμων του ορού (Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.359).

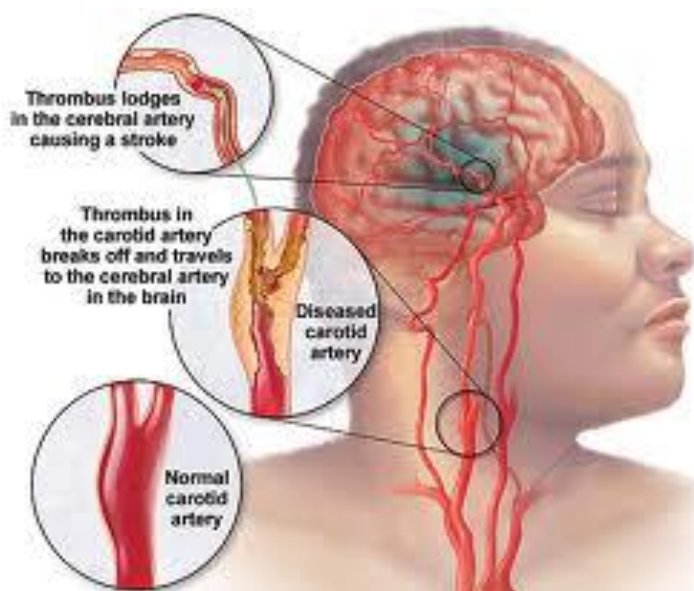
8.1.4 Αντιμετώπιση

Μέσω των κατάλληλων εργαστηριακών εξετάσεων διαπιστώνεται αν παρουσιάζεται αύξηση των λιπιδίων και αν το άτομο πάσχει από κάποιο τύπο δυσλιπιδαιμίας που είναι απαραίτητο να αντιμετωπίσει. Η θεραπεία είναι αναγκαίο να στηρίζεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής, κυρίως της διατροφής, και στην υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή. Γενικά είναι σημαντικό να αντιμετωπιστούν όλοι οι επιβαρυντικοί παράγοντες που έχουν ήδη αναφερθεί για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Συνήθως η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες ως μονοθεραπεία ή συνδυαστικά, ενώ όταν τα άτομα εμφανίζουν αύξηση των τριγλυκεριδίων χορηγούνται φιβράτες. Επιπλέον είναι απαραίτητη η πρόληψη

εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου και ο ασθενής πρέπει να λαμβάνει την κατάλληλη αγωγή που περιλαμβάνει αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες όπως η ασπιρίνη, η κλοπιδογρέλλη μεμονωμένα ή συνδυαστικά, ώστε να αποφευχθεί η συσσώρευση αιμοπεταλίων. Η θεραπεία αυτή προτιμάται καθώς έχουν ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες. Η χορήγηση νιτρωδών συνίσταται για τη διάταση των στεφανιαίων αγγείων. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, όταν ο ασθενής παρουσιάζει εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, δύναται να εφαρμοστεί η χειρουργική αντιμετώπιση όπως είναι η θρομβόλυση και η αγγειοπλαστική (Τρυποστιάδης, 2016, σελ.).

8.2 Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια

Τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ), αποτελούν μία πολύ σημαντική επίπτωση των δυσλιπιδαιμιών καθώς αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας εφόσον αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου. Πρόκειται για μία καρδιαγγειακή νόσο που προκαλείται λόγω της απόφραξης των αγγείων που μεταφέρουν το αίμα προς τον εγκέφαλο. Τα ΑΕΕ μπορεί να είναι είτε παροδικά είτε μόνιμα και διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, στα ισχαιμικά και στα αιμορραγικά (Lindley, 2007, σελ.30: Μελάς, 2015).



Εικόνα 13: Απεικόνιση φυσιολογικής και παθολογικής καρωτίδας αρτηρίας.

(*Ιάτωρ: Διαδικτυακό Ιατρικό Περιοδικό, 2014*)

8.2.1 Παθογένεια

Υπάρχουν ποικίλοι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση των εγκεφαλικών επεισοδίων. Η ηλικία αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες για την εμφάνισή τους λόγω της φθοράς των αγγείων με την πάροδο των χρόνων. Τα ΑΕΕ διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, στα ισχαιμικά και στα αιμορραγικά. Η κυριότερη αιτία της πρόκλησης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σχετίζεται με την

απόφραξη των αγγείων που μεταφέρουν αίμα πλούσιο σε O₂ στον εγκέφαλο λόγω παρουσίας κάποιου θρόμβου. Η δημιουργία του θρόμβου δύναται να ξεκινήσει στην καρδιά και να μεταφερθεί μέσω της αιματικής κυκλοφορίας στον εγκέφαλο ενώ μπορεί να δημιουργηθεί κατευθείαν τον εγκέφαλο. Ο θρόμβος που προέρχεται από την καρδιά καλείται έμβολο. Η απόφραξη αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την μη οξυγόνωση του εγκεφάλου καθώς επίσης και την αδυναμία μεταφορά γλυκόζης σε αυτόν. Αν δεν επέλθει γρήγορα η αποκατάσταση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο, έχει σαν αποτέλεσμα τη νέκρωση του εγκεφάλου. Το εγκεφαλικό επεισόδιο που ευθύνεται στην παραπάνω αιτία ονομάζεται αγγειακό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ένας άλλος τύπος εγκεφαλικού επεισοδίου είναι το αιμορραγικό το οποίο προκαλείται λόγω αιμορραγίας ύστερα από τη ρήξη ενός αιμοφόρου αγγείου στο εσωτερικό της κεφαλής (Lindley, 2007, σελ.34-36).

8.2.2 Παράγοντες κινδύνου – Κλινική Εικόνα

Τα κυριότερα αίτια της εμφάνισης ΑΕΕ εκτός από την επίδραση των δυσλιπιδαιμιών είναι η αυξημένη ηλικία, το κάπνισμα, η υπέρταση, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, η συνοδός καρδιοπάθεια, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και ο σακχαρώδης διαβήτης. Τα συμπτώματα των εγκεφαλικών επεισοδίων ποικίλουν καθώς εξαρτώνται από το ημισφαίριο στο οποίο θα προκληθεί η βλάβη. Αρχικά παρατηρείται μία αιφνίδια αδυναμία ή μούδιασμα στο πρόσωπο ή στα άνω ή κάτω άκρα, δυσκολία στην ομιλία και αποπροσανατολισμός του ασθενούς. Ο παθών μπορεί να διατηρεί τις αισθήσεις του αλλά μπορεί να διαταράσσεται η όρασή του. Το αριστερό ημισφαίριο ελέγχει τις λειτουργίες της δεξιάς πλευράς του σώματος ενώ το δεξί ημισφαίριο τις λειτουργίες του αριστερού. Έτσι, η βλάβη του αριστερού ημισφαιρίου προκαλεί δυσλειτουργία της δεξιάς πλευράς και αντίστροφα (Lindley, 2007, σελ.32-38).

8.2.3 Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται μέσω της λήψης του ιστορικού, της κλινικής εξέτασης, της λήψης εργαστηριακών ευρημάτων και του ηλεκτροκαρδιογραφήματος για την εντόπιση πιθανής καρδιοπάθειας που μπορεί να προκάλεσε το ΑΕΕ. Επιπλέον οι ασθενείς μπορεί να υποβληθούν σε ακτινογραφία θώρακα για ένδειξη διόγκωσης ή αλλοίωσης της καρδιάς και η διενέργεια αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας για την

αξιολόγηση του είδους του ΑΕΕ και για το αν προήλθε από αιμορραγία. Ο υπέρηχος των καρωτίδων διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για τον εντοπισμό της απόφραξης των καρωτίδων αρτηριών (Lindley, 2007,σελ.41-42).

8.2.4 Αντιμετώπιση

Όταν συμβεί ένα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι απαραίτητο να αναγνωριστεί το γεγονός αυτό ώστε ο ασθενής να φτάσει έγκαιρα στο νοσοκομείο. Το επεισόδιο που θα προκληθεί μπορεί να είναι παροδικό ωστόσο χρειάζεται άμεση παρέμβαση για να εντοπιστεί η αιτία πρόκλησής του. Η θεραπεία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στηρίζεται στη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων για την αποφυγή συσσώρευσης αιμοπεταλίων και δημιουργίας θρόμβου σε συνδυασμό με την αλλαγή του τρόπου ζωής που περιλαμβάνει τη σωστή διατροφή και τη μείωση των λιπιδίων, τη διακοπή του καπνίσματος, τη μείωση του σωματικού βάρους και την έναρξη φυσικής δραστηριότητας. Επιπλέον μπορεί να εφαρμοστεί θρομβολυτική αγωγή με τη χρήση αντιπηκτικών μετά το σχηματισμό θρόμβων. Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αντιμετωπίζεται επεμβατικά μέσω της επαναγγείωσης με τοποθέτηση stent ή με ενδαρτηρεκτομή. Τέλος ανάλογα με το μέγεθος της βλάβης που έχει προκαλέσει στους επιζήσαντες από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι απαραίτητη η κατάλληλη φυσικοθεραπεία και λογοθεραπεία για την επαναφορά του οργανισμού στη φυσιολογική λειτουργία (Lindley, 2007, σελ.47).

8.3 Περιφερική Αγγειακή Νόσος

Η Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ) αποτελεί μία διαταραχή που προκαλεί μειωμένη παροχή αίματος από τα αγγεία που τροφοδοτούν με αίμα το σώμα. Συνηθέστερα επηρεάζονται τα κάτω άκρα τα οποία δέχονται μειωμένη ροή αίματος με αποτέλεσμα να ισχαιμούν και μπορεί να επηρεάσει όλες τις αρτηρίες των άκρων. Η ΠΑΝ μπορεί να προκαλέσει διαλείπουσα χωλότητα και γάγγραινα (Παππάς & Δελημάρης, 2017).

8.3.1 Παθογένεια

Η παθογένεια της ΠΑΝ σχετίζεται με την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης τα οποία συσσωρεύονται στα αγγεία προκαλώντας τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας και συνεπώς τη στένωσή τους. Η αθηροσκλήρωση αποτελεί την κύρια αιτία για την πρόκληση της ΠΑΝ ενώ συνυπάρχοντες παράγοντες εκτός από τα λιπίδια αποτελούν το κάπνισμα και η υπέρταση. Συνεπώς, η αθηρωμάτωση που έχει προκληθεί λόγω της δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας στα τοιχώματα των αγγείων έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη ροή αίματος προς τα άνω και κάτω άκρα λόγω της απόφραξης που έχει δημιουργηθεί. Διαπιστώθηκε ότι η ΠΑΝ έχει αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης σε ασθενείς με ανωμαλίες στα λεπτά αγγεία του αμφιβληστροειδή χιτώνα του ματιού. Τέτοιες ανωμαλίες σχετίζονται με εμφάνιση αιμορραγίας, κίτρινων κηλίδων λόγω της συσσώρευσης λιπιδίων που σχετίζονται με την παρουσία γεροντότοξου. Η ΠΑΝ εμφανίζεται συχνότερα στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (Παππάς & Δελημάρης, 2017).

8.3.2 Παράγοντες κινδύνου - Κλινική Εικόνα

Στους παράγοντες κινδύνου που μπορεί να οφείλονται για την εμφάνιση περιφερικής αγγειακής νόσου περιλαμβάνονται το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η ηλικία, οι δυσλιπιδαιμίες, η υπέρταση και το οικογενειακό ιστορικό. Το κυριότερο σύμπτωμα που προκαλεί η ΠΑΝ είναι η διαλείπουσα χωλότητα στην οποία εμφανίζεται άλγος, κόπωση, αιμωδίες και αδυναμία. Η διαλείπουσα χωλότητα προκαλεί πόνο ακόμη και όταν οι ασθενείς διανύουν μικρές αποστάσεις ενώ ακόμη το άτομο έχει διαταραχή στην ισορροπία του. Οφείλεται στην μειωμένη ροή του αίματος από τα αγγεία στα κάτω άκρα. Σε προχωρημένο στάδιο ο πόνος είναι

εμφανής ακόμη και στην ηρεμία και η ισχαιμία ενισχύεται με αποτέλεσμα να σταματάει η αιματική ροή, να μην παρέχεται οξυγόνο στα κάτω άκρα και να ελλοχεύει ο κίνδυνος γάγγραινας και ακρωτηριασμού. Όταν τα άκρα ισχαιμούν εμφανίζονται κρύα, μουδιασμένα με παρουσία πόνου και ερυθρότητας. Ωστόσο πολύ ασθενείς μπορεί να μην εκδηλώνουν συμπτώματα είτε διότι χάνουν την αίσθηση του πόνου είτε γιατί η νόσος εξελίσσεται αργά και το σώμα δημιουργεί παράπλευρη κυκλοφορία (Παππάς & Δελημάρης, 2017).



Εικόνα 14: Ισχαιμία των άκρων.

(Vascular Health: all about arteries and veins)

8.3.3 Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται μέσω της κλινικής εξέτασης στην οποία ο γιατρός ελέγχει το σφυγμό στη βουβωνική χώρα, πίσω από το γόνατα και στο πάνω μέρος του ποδιού. Όταν ο παλμός είναι αδύναμος τότε πρόκειται για σημάδι ΠΑΝ. Επιπλέον μπορεί να εντοπίζονται σημάδια, έλκη, μολύνσεις ή τραυματισμοί των κάτω άκρων. Είναι σημαντική η μέτρηση της ροής του αίματος και της αρτηριακής πίεσης. Στις διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνονται το υπερηχογράφημα Doppler, η αξονική και η μαγνητική τομογραφία και η αγγειογραφία ώστε να διαγνωστεί πιθανή στένωση ή απόφραξη (Παππάς & Δελημάρης, 2017).

8.3.4 Αντιμετώπιση

Όταν η ΠΑΝ δεν είναι πολύ σοβαρή δύναται να αντιμετωπιστεί με αλλαγή του τρόπου ζωής σε συνδυασμό με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει τη χορήγηση ασπιρίνης ή κλοπιδογρέλης. Η αλλαγή του τρόπου ζωής πρέπει να περιλαμβάνει τη διακοπή του καπνίσματος, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και συγκεκριμένα με βάδισμα ώστε να βελτιώσουν την κινητικότητα των ποδιών. Επιπλέον σε ασθενείς με διαβήτη πρέπει να ρυθμίζονται τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Σημαντική είναι εξίσου η ρύθμιση των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης με τη χορήγηση στατινών και αντιϋπερτασικών και η βελτίωση της διατροφής. Η ισχαιμία των άκρων απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση. Επιπλέον μπορεί να πραγματοποιηθεί αγγειοπλαστική με ή χωρίς την τοποθέτηση stent ή bypass. Όταν δεν πραγματοποιηθεί έγκαιρη αντιμετώπιση της ΠΑΝ ελλοχεύει ο κίνδυνος για πρόκληση ΑΕΕ ή καρδιακής προσβολής (Παππάς & Δελημάρης, 2017).

9. Αντιμετώπιση

Για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας είναι απαραίτητος ο έλεγχος του λιπιδαιμικού προφίλ των ασθενών και ο προσδιορισμός του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, η εφαρμογή παρεμβάσεων για την αλλαγή του τρόπου ζωής καθώς και η φαρμακευτική αγωγή (Ελिसάφ, 2015, σελ.189: Tran & Zimmerman, 2015; Choi & Chae, 2018).

9.1 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Οι πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες αντιμετωπίζονται κατά κύριο λόγο με φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με την αλλαγή του τρόπου ζωής των ατόμων που πάσχουν, ενώ οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες αντιμετωπίζονται με τη θεραπεία του αιτίου που τις προκάλεσαν, δηλαδή της πρωτοπαθούς νόσου (Ελिसάφ, 2015, σελ.170: Βλαχόπουλος et al., 2016). Στα άτομα τα οποία είναι υψηλού κινδύνου δεν αρκεί μόνο η αλλαγή του τρόπου ζωής αλλά και η φαρμακευτική αγωγή για να επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα και η αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου. Στόχος της φαρμακευτικής αγωγής είναι η μείωση των επιπέδων LDL <130 mg/dl και η αύξηση των επιπέδων HDL. Η υπολιπιδαιμική αγωγή περιλαμβάνει τα εξής φάρμακα: στατίνες, δεσμευτικά χολικών οξέων, ω3 λιπαρά οξέα, κολεσεβελάμη, εξετιμίμπη, φιμπράτες και νικοτινικό οξύ (Lemone et al., 2014, p.1115).

9.1.1 Στατίνες

Οι στατίνες αποτελούν το σημαντικότερο φάρμακο για τις δυσλιπιδαιμίες καθώς μειώνουν και αναστέλλουν τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης και τη φλεγμονή στο αγγειακό τοίχωμα (Brott et al., 2011: Ελिसάφ, 2015, σελ.174: Choi & Chae, 2018: Shah, & Virani, 2018). Η χορήγηση των στατινών ενδείκνυται για άτομα που πάσχουν από υπερχοληστερολαιμία, μικτή υπερλιπιδαιμία ή οικογενή μείωση των επιπέδων HDL. Η μείωση της χοληστερόλης ενδυναμώνει τη δράση των LDL υποδοχέων με αποτέλεσμα να ενεργοποιείται ο καταβολισμός των λιπιδίων. Οι στατίνες δεν μειώνουν μόνο τα επίπεδα των LDL αλλά και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων καθώς μειώνεται η σύνθεση των VLDL στο ήπαρ και αυξάνεται ο καταβολισμός των χυλόμικρων που είναι πλούσια σε χοληστερόλη λόγω της ενίσχυσης των υποδοχέων LDL. Επιπλέον δύναται να προκαλέσουν μία αύξηση των

HDL λιποπρωτεϊνών, ενώ η Lp(a) παραμένει ανεπηρέαστη. Οι ασθενείς που λαμβάνουν υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνες είναι απαραίτητο να ελέγχουν τα επίπεδα των ηπατικών ενζύμων συχνά. Στην κατηγορία των στατινών ανήκουν η λοβοστατίνη, η σιμβαστατίνη, η προβαστατίνη, η φλουβαστατίνη και η ατορβαστατίνη. Τα φάρμακα αυτά εκτός από τη λοβοστατίνη, η οποία χορηγείται μαζί με το γεύμα, χορηγούνται πριν από τον ύπνο. Η φαρμακευτική αυτή αγωγή δεν παρουσιάζει πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες. Μερικές από αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν μία μικρή αύξηση των τρανσαμινασών καθώς αλλάζει ο μεταβολισμός των ηπατικών ενζύμων και αποκαθίστανται έπειτα από τη διακοπή ή τη μείωση της δόσης τους. Ο πονοκέφαλος, γαστρεντερικές διαταραχές, διαταραχές ύπνου και εξανθήματα μπορεί να αποτελούν ήπιες ανεπιθύμητες ενέργειες. Ωστόσο, η σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια που σπάνια δύναται να προκαλέσουν είναι η μυοσίτιδα η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση των μυϊκών ενζύμων και ραβδομυόλυση. Στην περίπτωση αυτή συνιστάται η διακοπή των στατινών και η ιατρική παρακολούθηση. Επιπρόσθετα μπορεί να προκαλέσουν μυαλγίες, και σε σπάνιες περιπτώσεις επιφέρουν την πρόωμη εμφάνιση καταρράκτη και διαταραχές στην πρόσφατη μνήμη και στη νοητική λειτουργία σε ηλικιωμένα άτομα. Οι στατίνες μπορεί να έχουν διαβητογόνο δράση αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη, σε ένα μικρό ποσοστό (9%) των ατόμων που τις λαμβάνουν. Επιπλέον, αντένδειξη στη χορήγηση αυτών των φαρμάκων αποτελεί η ηπατική νόσος και ο αλκοολισμός, η κύηση και ο θηλασμός. (Ελίσάφ, 2003, σελ.68: Αλουμάνης και συν., 2018). Στην περίπτωση που έχει ήδη συμβεί ένα καρδιαγγειακό επεισόδιο εκτός από τη θεραπεία με στατίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία δεσμευτικά χολικών οξέων και νιασίνη (Βιταμίνη B3) (Brott et al., 2011). Γενικά, η συνδυαστική φαρμακευτική θεραπεία υφίσταται όταν δεν είναι αποτελεσματική η μονοθεραπεία με στατίνες. Εναλλακτικά της στατίνης μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθούν τα ω3 λιπαρά οξέα που μειώνουν τα τριγλυκερίδια (Choi & Chae, 2018).

9.1.2 Ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων

Τα δεσμευτικά χολικών οξέων σε συνδυασμό με τις στατίνες αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για τις δυσλιπιδαιμίες και κυρίως για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας καθώς μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης. Τα φάρμακα αυτά δεσμεύουν τα χολικά οξέα στον πεπτικό σωλήνα ώστε να έχουν σαν αποτέλεσμα την αδυναμία εισόδου των χολικών οξέων στα κύτταρα του ήπατος. Κατά συνέπεια η χοληστερόλη μειώνεται καθώς μετατρέπεται σε χολικά οξέα ενισχύοντας τη δράση των LDL υποδοχέων οι οποίοι συμβάλλουν στον αποτελεσματικό καταβολισμό των LDL λιποπρωτεϊνών. Η δράση αυτών των φαρμάκων μειώνει την παρουσία της ολικής και LDL χοληστερόλης. Το φάρμακο που χρησιμοποιείται είναι η χοληστεραμίνη 4 gr και χορηγείται με σταδιακή αύξηση της δοσολογίας. Διαλύεται σε νερό και λαμβάνεται πριν ή μετά τη λήψη τροφής. Παρόλο που αποτελούν ευρέως χρησιμοποιούμενα και αποτελεσματικά φάρμακα έχουν ποικίλες ανεπιθύμητες ενέργειες. Συνήθως παρατηρείται πλήρωση στο επιγάστριο, ναυτία, μετεωρισμός και δυσκοιλιότητα ενώ παράλληλα αυξάνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Είναι απαραίτητο να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στη συγχορήγηση με άλλα φάρμακα καθώς μπορεί να ελαττώνουν την δραστηριότητά τους, επομένως δεν θα πρέπει να συμπίπτουν οι ώρες χορήγησης άλλων φαρμάκων με αυτές της χορήγησης των δεσμευτικών χολικών οξέων. Οι ρητίνες είναι το μόνο υπολιπιδαιμικό φάρμακο που χορηγείται στα παιδιά με αποτέλεσμα όταν χορηγείται χοληστεραμίνη για μεγάλο χρονικό διάστημα να συνίσταται η χορήγηση φυλλικού οξέος καθώς μειώνει τα επίπεδα των λιποδιαλυτών βιταμινών και του φυλλικού οξέος. Αντένδειξη για τη χορήγηση των φαρμάκων αυτών αποτελούν οι ασθενείς με απόφραξη των χοληφόρων, με υπερλιπιδαιμία τύπου III και με βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία καθώς, όπως προαναφέρθηκε, προκαλούν αύξηση των τριγλυκεριδίων. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με αυξημένα τριγλυκερίδια και ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια και δυσκοιλιότητα πρέπει να λαμβάνουν τα φάρμακα αυτά με ιδιαίτερη προσοχή. Η κολεσεβαλάμη αποτελεί δεσμευτικό χολικών οξέων (Ελισάφ, 2003, σελ.67).

9.1.3 Ω3 λιπαρά οξέα

Τα ω3 λιπαρά οξέα μειώνουν αποτελεσματικά τα τριγλυκερίδια, όταν χορηγούνται σε μεγαλύτερες δόσεις, ενώ οι μικρότερες δόσεις μπορούν να χορηγηθούν σε άτομα που υπέστησαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια. Τα ω3 λιπαρά οξέα είναι δυνατόν να χορηγηθούν σε συνδυασμό με τις στατίνες προκαλώντας περαιτέρω μείωση των τριγλυκεριδίων ενώ συνάμα μπορούν να προκαλέσουν μικρή αύξηση των HDL. Τέλος, δεν παρουσιάζουν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες και αντενδείξεις (Ελिसάφ, 2015, σελ178: Chaddha & Kim, 2015).

9.1.4 Εξετιμίμψη

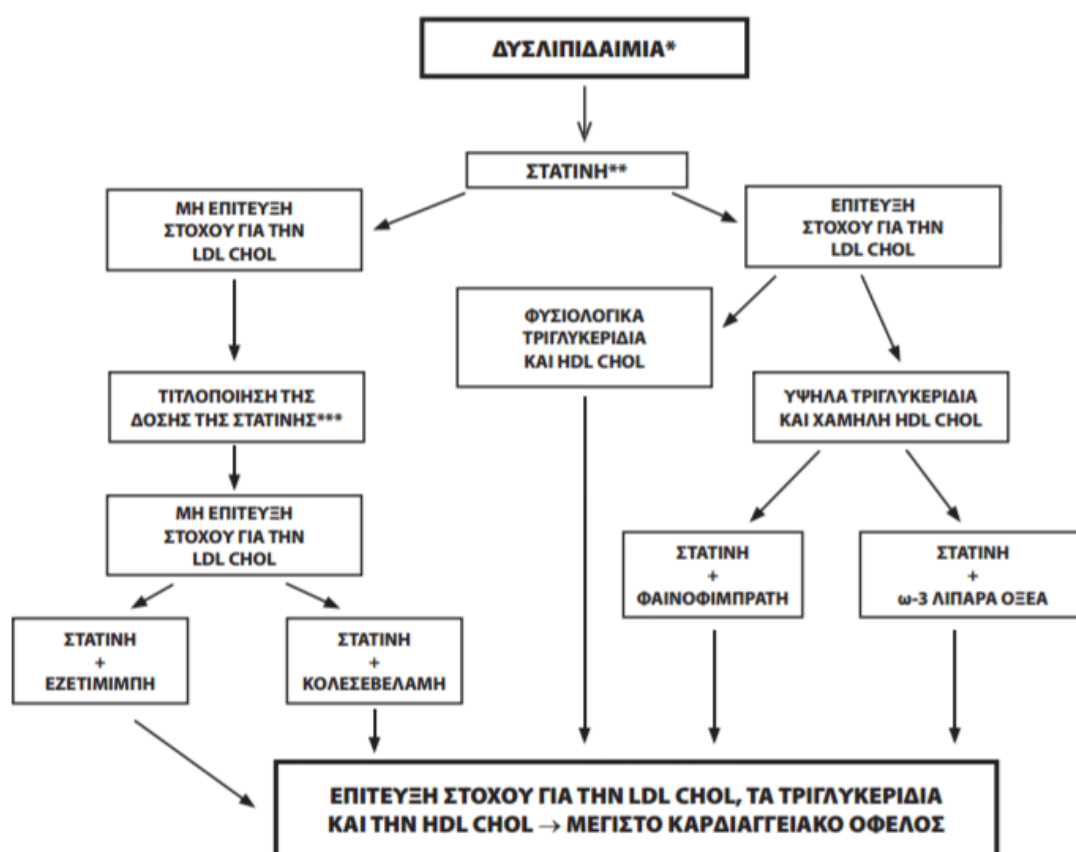
Η εξετιμίμψη δύναται να μειώσει την απορρόφηση της χοληστερόλης στον πεπτικό σωλήνα, μειώνει τα επίπεδα των LDL και χορηγείται στα άτομα στα οποία δεν είναι δυνατή η λήψη στατίνης. Το παρόν φάρμακο δεν εμφανίζει ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες και όταν χορηγείται σε συνδυασμό με τις στατίνες παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση των LDL (Ελिसάφ, 2015, σελ.177).

9.1.5 Φιμπράτες

Τα φάρμακα αυτά προκαλούν μείωση των TRG και αύξηση των HDL λιποπρωτεϊνών. Συνήθως χρησιμοποιούνται ως αποκλειστική θεραπεία σε άτομα που δεν μπορούν να λάβουν στατίνες ή σε συνδυασμό με ω3 λιπαρά οξέα σε άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία για την αποφυγή της παγκρεατίτιδας. Χορηγούνται στην υπερτριγλυκεριδαιμία ή ως εναλλακτική θεραπεία στη μικτή υπερλιπιδαιμία και στην οικογενή μείωση της HDL. Μπορούν να προκαλέσουν δυσπεψία, μυοπάθεια και χολολιθίαση. Επιπλέον μπορούν να συγχορηγηθούν με στατίνες σε ασθενείς με μικτή υπερλιπιδαιμία. Τέλος η φαινοφιμπράτη δε χορηγείται σε άτομα με νεφρική ανεπάρκεια ή σοβαρή ηπατική νόσο (Ελिसάφ, 2015, σελ.178).

9.1.6 Νικοτινικό οξύ

Το νικοτινικό οξύ, ή αλλιώς νιασίνη, προκαλεί μείωση των επιπέδων των LDL κατά 5-25%, της Lp(a), των TRG κατά 20-50% και αύξηση των HDL κατά 15-35%. Χορηγείται στην οικογενή μείωση των HDL ή στην υπερχοληστερολαιμία. Ο μηχανισμός δράσης του νικοτινικού οξέος αφορά τον περιορισμό της έκκρισης των VLDL από το ήπαρ. Προκαλεί ποικίλες ανεπιθύμητες ενέργειες όπως έξαψη, υπεργλυκαιμία, υπερουριχαιμία, ηπατοτοξικότητα και γαστρεντερικές διαταραχές. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με ουρική αρθρίτιδα, χρόνια ηπατική νόσο και πρέπει να ελέγχεται η ενδεχόμενη χορήγηση σε ασθενείς με διαβήτη, υπερουριχαιμία και πεπτικό έλκος.



Εικόνα 15: Σχήμα φαρμακευτικής αντιμετώπισης των δυσλιπιδαιμιών.

(Ελίσάφ, 2015)

9.2 Μη φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Οι αλλαγές του τρόπου ζωής περιλαμβάνουν την υιοθέτηση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου για τη μείωση της χοληστερόλης σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή, τη διαχείριση του σωματικού βάρους, τη διακοπή του καπνίσματος και τη συστηματική σωματική άσκηση (Miller et al., 2011; Osborn et al., 2013, p.250; Lemone et al., 2014, p.1115). Ποικίλες έρευνες αναφέρουν ότι οι στατίνες δεν έχουν πολύ μεγάλο όφελος στην πρωτογενή πρόληψη σε σχέση με τη δευτερογενή καθώς θα έπρεπε στο αρχικό στάδιο οι δυσλιπιδαιμίες να αντιμετωπιστούν με μη φαρμακευτική αγωγή ώστε να μην γίνεται υπερφόρτωση του οργανισμού με φάρμακα. Οι στατίνες μπορεί να χορηγούνται ακόμη και σε άτομα με μηδαμινό παράγοντα κινδύνου λόγω των οικονομικών συμφερόντων που επικρατούν ενισχύοντας αυτό το φαινόμενο της αυθαίρετης αγωγής. Η αντιμετώπιση των επιβαρυντικών παραγόντων χρήζει άμεσης αντιμετώπισης και είναι η πρώτη παρέμβαση που οφείλουν να κάνουν τα άτομα με δυσλιπιδαιμίες πριν τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής (Ντέλλος, 2015).

9.2.1 Διατροφή

Η διατροφή συμβάλλει αποτελεσματικά στη μείωση της χοληστερόλης κατά 10-15% μειώνοντας τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 20-30%. Απαραίτητος κρίνεται ο περιορισμός της κατανάλωσης κορεσμένων λιπών, trans λιπαρών οξέων και η αντικατάστασή τους από ακόρεστα ενώ σημαντική κρίνεται και η κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων, φυτικών στερολών, άπαχου κρέατος, πουλερικών, λιπαρών ψαριών, προϊόντων ολικής άλεσης, λαχανικών και φρούτων. Επιπλέον σημαντική είναι η αντικατάσταση της μαργαρίνης και του βουτύρου από ελαιόλαδο. Για τη διατήρηση της χοληστερόλης συνίσταται επίσης ο περιορισμός της κατανάλωσης αλατιού και γλυκών, και η αντικατάστασή τους από γλυκαντικά χωρίς θερμίδες. Ο τρόπος μαγειρέματος είναι επίσης σημαντικός για τον έλεγχο της διατροφής καθώς πρέπει να αποφεύγονται τα τηγανιτά και να ενσωματώνονται στη διατροφή τα ψητά σχάρας ή τα βραστά ή τα φαγητά στον ατμό. Η δίαιτα ωστόσο δεν πρέπει να αποτελεί μεμονωμένη παρέμβαση για τη μείωση των λιπιδίων όταν πρόκειται για άτομα υψηλού κινδύνου αλλά θα πρέπει να συνδυάζεται και με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και αλλαγή τρόπου ζωής. Η συμβουλή διατροφολόγου είναι ένα πολύ σημαντικό βήμα ώστε το άτομο να λαμβάνει όλα εκείνα τα θρεπτικά συστατικά που

είναι απαραίτητα για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού. Τα γονίδια παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποτελεσματικότητα της εφαρμογής του κατάλληλου διαιτητικού προτύπου καθώς έρευνες αποδεικνύουν ότι άνδρες με γονότυπο απολιποπρωτεΐνης E3/4 ή E4/4 παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση των LDL όταν ακολουθούν μία δίαιτα απ' ότι παρουσιάζουν άλλοι άνδρες με διαφορετικό γονότυπο απολιποπρωτεΐνης E3/3. Η κατανάλωση βρώμης σχετίζεται με μείωση των LDL μέσα σε 6 εβδομάδες από την κατανάλωσή της. Οι φυτικές ίνες είναι εξίσου αποτελεσματικές στη μείωση των λιπιδίων. Η κατανάλωση ξηρών καρπών και ιδιαίτερα καρυδιών έχει θετική επίδραση στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 50%. Τέλος τα προϊόντα από πρωτεΐνη σόγιας μειώνουν εξίσου τα επίπεδα των λιπιδίων (Thompson, 2007, p.35-36: Abolfotouh, 2007: Andreoli, 2009: Πολυκανδριώτη, και συν., 2011: Tsutsui & Fujioka., 2016).

9.2.2 Αλκοόλ και καφές

Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, υπέρταση και εμφάνιση εγκεφαλικών επεισοδίων καθώς προκαλεί αύξηση των τριγλυκεριδίων. Οι άνδρες δεν πρέπει να καταναλώνουν περισσότερα από δύο ποτά την ημέρα και οι γυναίκες περισσότερα από ένα. Ωστόσο έχει αποδειχθεί ότι το κρασί είναι ευεργετικό για την πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου όταν καταναλώνεται με μέτρο, καθώς έχει αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συγκεκριμένα τανίνες. Επιπλέον ο βρασμένος καφές συσχετίζεται με την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης ενώ συνίσταται η κατανάλωση καφέ από φίλτρο και πρόσληψη αντιοξειδωτικών ουσιών (Thompson, 2007, p.35-36).

9.2.3 Ελάττωση βάρους και σωματική δραστηριότητα

Για τη διατήρηση του σωματικού βάρους ενδείκνυται η μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων χωρίς ωστόσο ο ασθενής να παραλείπει σημαντικά θρεπτικά συστατικά. Η μειωμένη σωματική δραστηριότητα σε συνδυασμό με την κακή διατροφή συμβάλλει στην αύξηση του σωματικού βάρους. Η απώλεια βάρους μειώνει τα επίπεδα των λιπιδίων και συνεπώς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η περίμετρος της μέσης αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη που ενδείκνυται να χρησιμοποιείται στην αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 94 cm στους άνδρες και τα 80 cm στις γυναίκες, ενώ υψηλός κίνδυνος

τίθεται όταν είναι >102 cm στους άνδρες και >88 cm αντιστοίχως, στις γυναίκες. Η αερόβια τακτική άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη μείωση των LDL, των τριγλυκεριδίων και την αύξηση της HDL. Ιδιαίτερη επίδραση έχουν στη μείωση των τριγλυκεριδίων καθώς μέσω της σωματικής δραστηριότητας ενεργοποιείται η δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στους μύες και τον λιπώδη ιστό. Μεγαλύτερης διάρκειας και πιο έντονη σωματική δραστηριότητα επιφέρει καλύτερα αποτελέσματα στη μείωση των λιπιδίων ενώ τα άτομα που δεν έχουν ενσωματώσει στον τρόπο ζωής τους την άσκηση θα ήταν αξιόλογο αν ξεκινούσαν με 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας μέτριας έντασης (Allison & Keller, 2004; Thompson, 2007, p.94-95: Τάμπαλης και συν., 2009).

9.2.4 Διακοπή καπνίσματος

Τα άτομα που καπνίζουν έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου 2-4 φορές μεγαλύτερο από τους μη καπνιστές. Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham ο καρδιαγγειακός θάνατος επέρχεται μετά από κάπνισμα 10 τσιγάρων σε ποσοστό 18% στους άνδρες και 31% στις γυναίκες. Ο κίνδυνος αυξάνεται κλιμακωτά ανάλογα με τον αριθμό των τσιγάρων. Το κάπνισμα επηρεάζει τα λιπίδια καθώς αυξάνει το λόγο της ολικής χοληστερόλης προς την HDL χοληστερόλη και μειώνει τα επίπεδα της HDL (Quist-Paulsen & Gallefoss, 2003: Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.295). Γενικά όμως μπορεί να συσχετιστεί με αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας, του ολικού ινοδωγόνου και την αύξηση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων επιταχύνοντας έτσι τη βλάβη του ενδοθηλίου. Εκτός από τη σοβαρή επίπτωση που έχει στη στεφανιαία νόσο αυξάνει τον κίνδυνο και για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει την πιθανότητα στεφανιαίας νόσου έως και 25%. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ξεκινάει να μειώνεται μετά τα 2-3 χρόνια από τη διακοπή του και χρειάζεται 10 έτη για να επέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα, ενώ η θνητότητα μειώνεται κατά 35% (Quist-Paulsen & Gallefoss, 2003: Andreoli, 2009: Τρυποσκιάδης, 2016, σελ.295).

9.3 Στόχοι Υπολιπιδαιμικής αγωγής – Κατευθυντήριες οδηγίες

Τα άτομα που πάσχουν από κάποια μορφή δυσλιπιδαιμίας ενδείκνυται να εξεταστούν ώστε να διαπιστωθεί αν η νόσος οφείλεται σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αίτια. Στην δεύτερη περίπτωση συνυπάρχει με κάποια άλλη πάθηση με αποτέλεσμα η δυσλιπιδαιμία να είναι δευτεροπαθής και να πρέπει να αντιμετωπιστεί σε αρχικό στάδιο η πρωτογενής νόσος. Στόχος της υπολιπιδαιμικής αγωγής είναι η μείωση των LDL λιπιδίων ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου. Συγκεκριμένα όσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη, η θεραπευτική παρέμβαση είναι απαραίτητη όταν υπάρχει καρδιαγγειακός κίνδυνος >20% στην επόμενη 10ετία ή ο κίνδυνος θανάτου ανέρχεται >5% στην 10ετία (Judith et al., 2004: Ontario, 2014). Όσον αφορά την δευτερογενή πρόληψη, τα άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο επομένως χρειάζονται αποτελεσματικότερη παρέμβαση. Επιπλέον μέσω της ελάττωσης των λιπιδίων επιτυγχάνεται πρόληψη της παγκρεατίτιδας που δύναται να προκαλέσει η υπερτριγλυκεριδαιμία και η υποτροπή που μπορεί να έχουν τα ξανθελάσματα και τα ξανθώματα. Έτσι, είναι απαραίτητο να ελέγχονται τα επίπεδα των λιπιδίων στους ενήλικες με σκοπό την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και την εκτίμηση του κινδύνου. Είναι επίσης απαραίτητο να ελέγχονται τα άτομα τα οποία εμφανίζουν στην οικογένειά τους ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας ώστε να αξιολογείται ο κίνδυνος οικογενούς νόσου που οφείλεται, όπως αναφέρθηκε, σε κληρονομική μεταβίβαση των γονιδίων. Προτεραιότητα στη θεραπεία πρέπει να αποτελούν τα άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου ή αυτά που ήδη έχουν εμφανίσει, και ως στόχο έχουν τη δευτερογενή πρόληψη. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες είναι ιδιαίτερα σημαντικός ο προσυμπτωματικός έλεγχος και η αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου που συμβάλλουν στην εμφάνιση των στεφανιαίων επεισοδίων με σκοπό την εφαρμογή της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής, αν είναι απαραίτητη, σε συνδυασμό με την αλλαγή του τρόπου ζωής και την αντιμετώπιση των επιβαρυντικών παραγόντων (Murchie et al., 2003: Ελίσάφ, 2015, σελ.204-209: Hendrani et al.,2016: Υπουργείο Υγείας, 2017).

Τα άτομα χαμηλού κινδύνου που έχουν πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίου επεισοδίου <10% και έχουν έναν ή κανέναν παράγοντα κινδύνου έχουν ως στόχο να διατηρήσουν τα επίπεδα των LDL<160 mg/dl. Όταν τα λιπίδια φτάσουν >130 mg/dl

τα άτομα είναι απαραίτητο να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους εφαρμόζοντας κατάλληλη διατροφή ενώ όταν αυξηθούν $>190\text{mg/dl}$ πρέπει να χορηγείται κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Τα άτομα αυτά οφείλουν να επαναξιολογούν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στην επόμενη πενταετία. Επιπρόσθετα τα άτομα με περισσότερους από δύο παράγοντες κινδύνου να διατηρούν τα επίπεδα των $\text{LDL}<130\text{ mg/dl}$. Όταν υπερβούν αυτά τα επίπεδα είναι ανάγκη να ξεκινήσουν την υιοθέτηση ενός υγιεινοδιατροφικού τρόπου ζωής και τη χορήγηση φαρμάκων καθώς ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται κατά 10-20%. Άτομα που πάσχουν από στεφανιαία νόσο ή κάποια άλλη καρδιαγγειακή νόσο έχουν ανάγκη από δευτερογενή πρόληψη καθώς κινδυνεύουν περισσότερο από τα υπόλοιπα άτομα να πάθουν κάποιο νέο επεισόδιο που μπορεί να αποβεί θανατηφόρο. Επομένως στόχος της αγωγής είναι τα επίπεδα των $\text{LDL}<100\text{ mg/dl}$. Όταν τα επίπεδα αυτά είναι $>100\text{ mg/dl}$, τότε είναι απαραίτητη η έναρξη υγιεινοδιατροφικής αγωγής ενώ όταν τα επίπεδα υπερβαίνουν τα 130 mg/dl είναι απαραίτητη η χορήγηση φαρμάκων. Επιπλέον τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων πρέπει να είναι $<180\text{ mg/dl}$ καθώς όταν είναι $180-900\text{ mg/dl}$ αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Τριγλυκερίδια $>900\text{ mg/dl}$ δεν αυξάνουν μόνο τον καρδιαγγειακό κίνδυνο αλλά και τον κίνδυνο παγκρεατίτιδας. Τέλος συμπληρωματικό στόχο αποτελεί η ρύθμιση της απολιποπρωτεΐνης Β σε ασθενείς υψηλού κινδύνου η οποία πρέπει να είναι $<100\text{ mg/dl}$ ενώ η λιποπρωτεΐνη α, η αθηρογόνος πρωτεΐνη πρέπει να είναι $<30\text{ mg/dl}$ (Ελίσάφ, 2015, σελ.209: Υπουργείο Υγείας, 2017).

Ωστόσο μελέτες της Eurospire II αποκαλύπτουν πως δεν υπάρχουν πολύ θετικά αποτελέσματα μετά την εφαρμογή αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών. Ενώ η ολική χοληστερόλη των ασθενών δεν έπρεπε να υπερβαίνει τα 5 mmol/l , οι μελέτες έδειξαν ότι δεν είχαν καταφέρει να ισορροπήσουν τα επίπεδά της κάτω από τα 5 mmol/l στο 58% των ασθενών. Παράλληλα, δεν κατάφεραν να ελέγξουν αποτελεσματικά επιβαρυντικούς παράγοντες όπως το κάπνισμα, το σακχαρώδη διαβήτη και την αρτηριακή πίεση. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στην ανεπαρκή ενημέρωση των ασθενών σχετικά με το υγιεινοδιατροφικό πρόβλημα που πρέπει να ακολουθήσουν από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, στην αδυναμία συμμόρφωσής τους καθώς επίσης και στο επιβαρυνμένο κόστος της φαρμακευτικής αγωγής που αδυνατούν να καλύψουν οι ασθενείς. Μία τέτοια αλλαγή στις παραπάνω παραμέτρους θα ήταν σωτήρια για τους ασθενείς αυτούς (Thompson, 2007, p.71).

9.4 Χοληστερόλη και αντιμετώπισή της στα παιδιά

Στα παιδιά οι τιμές της χοληστερόλης κυμαίνονται ανάλογα με τα στάδια ανάπτυξής τους. Στη βρεφική ηλικία οι τιμές της χοληστερόλης είναι μειωμένες, με την πάροδο των χρόνων όμως τείνουν να αυξάνονται καθώς ενισχύονται οι απαιτήσεις του οργανισμού προκειμένου να αναπτυχθούν οι ιστοί, να παραχθούν ορμόνες και να αναπτυχθεί ο εγκέφαλος. Η εφηβεία είναι μία χαρακτηριστική περίοδος με αυξημένες απαιτήσεις καθώς παρατηρείται μεγάλη παραγωγή ορμονών. Συνεπώς, λόγω αυτών των αυξημένων απαιτήσεων του οργανισμού σε χοληστερόλη μπορεί τα επίπεδά της να αυξάνονται φυσιολογικά και δεν πρέπει να θεωρούνται παθολογικά, καθώς κατά την ενηλικίωση αλλάζουν. Η εξέταση των επιπέδων των λιπιδίων είναι σημαντική σε παιδιά με οικογενειακό ιστορικό οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Ωστόσο κάποιες έρευνες υποστηρίζουν πως δεν θα έπρεπε να γίνεται μέτρηση των επιπέδων των λιπιδίων σε παιδιά <20 ετών, καθώς υπάρχει κίνδυνος για υπερεκτίμηση των επιπέδων αυτών και επιβάρυνση των παιδιών με υπολιπιδαιμική αγωγή που δεν θα έπρεπε να λαμβάνουν (Ντέλλος, 2017).

Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία στα παιδιά πρέπει να αντιμετωπίζεται με φαρμακευτική αγωγή μετά την ηλικία των 18 ετών ή μετά την ηλικία των 10 ετών σε περιπτώσεις υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου. Ωστόσο είναι φανερό πως οι στατίνες εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες και για αυτό το λόγο είναι μικρό το ποσοστό των παιδιών που τις λαμβάνει. Παρόλα αυτά στην Ελλάδα τα παιδιά λαμβάνουν αγωγή με στατίνες από την ηλικία των 6 ετών ενώ παράλληλα πραγματοποιούνται εργαστηριακές εξετάσεις λιπιδίων χωρίς να υπάρχουν κάποιες βάσιμες ενδείξεις οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό και οφείλει να αντιμετωπιστεί η άσκοπη χορήγηση φαρμάκων στα παιδιά (Ντέλλος, 2017).

II. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις – Ο ρόλος του νοσηλευτή

Σύμφωνα με τη μελέτη του Framingham, η εφαρμογή των κατάλληλων νοσηλευτικών παρεμβάσεων συμβάλλει τόσο στη φροντίδα όσο και στην πρόληψη ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις. Ένας νοσηλευτής είναι απαραίτητο να γνωρίζει πολύ καλά την ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς προκειμένου να μπορεί να συμβάλλει τόσο στη φροντίδα ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις όσο και στην πρόληψη αυτών. Η εκπαίδευση γίνεται μέσω των προγραμμάτων καρδιαγγειακής υγείας στην κοινότητα, ενημερώνοντας τα άτομα για τους παράγοντες κινδύνου και την υπέρμετρη σημασία που έχει η τροποποίησή τους καθώς συμβάλλει στην αποτελεσματική μείωση της νοσηρότητας και συνεπώς της θνησιμότητας (Lemone et al., 2014, p.1109).

Οι νοσηλευτές είναι απαραίτητο να έχουν την απαιτούμενη κριτική σκέψη για να αντιμετωπίσουν τα περιστατικά και να εφαρμόζουν πάντα ορθά τη νοσηλευτική διεργασία που περιλαμβάνει την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς και τη νοσηλευτική διάγνωση, την εφαρμογή σωστού προγραμματισμού και των κατάλληλων παρεμβάσεων σε κάθε περίπτωση, και την αξιολόγηση. Αν οι στόχοι δεν επιτεύχθηκαν είναι απαραίτητη η εφαρμογή πιο αποτελεσματικών παρεμβάσεων (Osborn et al., 2013, p.980-981).

1.1 Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις για τη μείωση των λιπιδίων

Η διατροφή αποτελεί ένα πολύ σημαντικό παράγοντα και είναι απαραίτητο σε συνεργασία με διαιτολόγους να εφαρμόζεται ένα κατάλληλο υγιεινοδιατροφικό πρότυπο με εναλλακτικές επιλογές για τον εκάστοτε ασθενή (Lemone et al., 2014, p.1117). Το διαιτολόγιο περιλαμβάνει τη μείωση της κατανάλωσης trans λιπαρών οξέων τα οποία προκαλούν αύξηση των TRG και των LDL, την αντικατάσταση των κορεσμένων από ακόρεστα λίπη, τη μείωση των υδατανθράκων καθώς μειώνουν τα HDL, την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (8 με 10 μερίδες την ημέρα) και γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά (2 με 3 μερίδες την ημέρα), την κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης, όσπριων, ψαριών και πουλερικών ενώ παράλληλα ενδείκνυται ο περιορισμός των προστιθέμενων σακχάρων και λιπών (Παπαδημητρίου, 2009, σελ.30: Miller et al., 2011). Συγχρόνως ο νοσηλευτής

δύναται να ενημερώσει, να εκπαιδεύσει και κυρίως να ενθαρρύνει τον ασθενή για τις διαιτητικές συστάσεις υπενθυμίζοντας το σπουδαίο ρόλο της διατροφής αλλά και της μείωσης βάρους. Είναι αναγκαίο να αποφεύγονται οι γρήγορες δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες καθώς επηρεάζουν αρνητικά τα επίπεδα των λιπιδίων και επιπλέον δεν διατηρούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα (Jerilyn et al., 2002: Lemone et al., 2014, p.1117).

Οι νοσηλευτές είναι απαραίτητο να παροτρύνουν τα άτομα ώστε να αυξήσουν τη σωματική δραστηριότητα (Κοσμίδου και συν., 2014). Σημαντικές συστάσεις αφορούν τη διακοπή του καπνίσματος και τη μείωση του αλκοόλ (Miller et al., 2011). Παράλληλα είναι απαραίτητο να υπάρχει μια σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ νοσηλευτή και ασθενούς προκειμένου να υπάρχει καλύτερη επικοινωνία και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις να είναι περισσότερο αποδοτικές. Ενδείκνυται η ενημέρωση από τη σχολική κιόλας ηλικία ώστε τα παιδιά να διδαχθούν και να υιοθετήσουν ένα σωστό τρόπο διαβίωσης. Ο νοσηλευτής οφείλει να αποτελεί πρότυπο για τους ασθενείς αλλάζοντας ο ίδιος τον τρόπο ζωής του (Lemone et al., 2014, p.1109).

1.2 Στεφανιαία Νόσος - Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Ένας νοσηλευτής είναι απαραίτητο να διαθέτει τις κατάλληλες γνώσεις προκειμένου να μπορεί να αναγνωρίσει τα κλινικά σημεία της στεφανιαίας νόσου. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η στεφανιαία νόσος μπορεί να εκδηλώνεται με σταθερή στηθάγχη και σε σοβαρότερες περιπτώσεις με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε κάθε περίπτωση ο ασθενής εμφανίζει οξύ πόνο, τον οποίο ένας νοσηλευτής είναι απαραίτητο να αναγνωρίσει. Όταν ο πόνος διαρκεί λιγότερο από 30 λεπτά τότε είναι κλινικό σημείο της στηθάγχης, ενώ όταν έχει μεγαλύτερη διάρκεια, είναι οξύς και δεν υποχωρεί μετά από τη χορήγηση ινóτροπων πρόκειται για οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Είναι σημαντική η λήψη ιστορικού ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς. Αν ο ασθενής δεν είναι σε θέση να δώσει πληροφορίες γίνεται η λήψη ενός σύντομου ιστορικού από τα άτομα που βρίσκονταν μαζί με τον ασθενή. Όταν ο νοσηλευτής καταφέρει να εντοπίσει το είδος του πόνου είναι απαραίτητο να πραγματοποιήσει ηλεκτροκαρδιογράφημα ώστε να αναγνωρίσει αν υπάρχει ανόσπαση του ST και αναστροφή του T και να γίνει η λήψη των καρδιακών ενζύμων για την επιβεβαίωση του στεφανιαίου συνδρόμου. Συγχρόνως ο νοσηλευτής οφείλει να παρατηρεί τον ασθενή ώστε να εντοπίσει και άλλα κλινικά σημεία του στεφανιαίου επεισοδίου.

Σημαντική είναι εξίσου η λήψη των ζωτικών σημείων, η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, ο έλεγχος του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς και η άμεση επικοινωνία με το γιατρό. Επιπλέον είναι σημαντικός ο έλεγχος του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης με τη χρήση παλμικής οξυμετρίας και η αιμοδυναμική παρακολούθηση του ασθενούς. Κατά τη διάρκεια την αρχικής αντιμετώπισης, ο νοσηλευτής οφείλει να καθησυχάζει τον ασθενή και να τον ενθαρρύνει ώστε να παραμείνει ήσυχος και να μην επιβαρύνει την κατάστασή του. Ο νοσηλευτής πρέπει να τοποθετήσει τον ασθενή σε μία άνετη θέση και να του χορηγήσει O₂ και παυσίπονα για τη μείωση του πόνου, ενώ συνάμα οφείλει να παρακολουθεί συνεχώς τον ασθενή για τυχόν επιδείνωση ή εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών (Ακύρου, 2009: Dewit, 2009, p.675: Osborn et al., 2013, p.980-981: Lemone et al., 2014, p.1123: Urden, 2018, p.291-294).

1.3 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο – Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο αποτελεί ένα πολύ σοβαρό οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που μπορεί να είναι απόρροια της αύξησης των λιπιδίων. Ο νοσηλευτής αποτελεί την πρώτη γραμμή τόσο για την πρόληψη εμφάνισης ενός ΑΕΕ όσο και για την πρωτογενή αντιμετώπισή του. Αρχικά είναι πολύ σημαντικό να καταφέρει να αναγνωρίσει το ΑΕΕ, μέσω των κλινικών συμπτωμάτων που έχουν ήδη αναφερθεί στην αντίστοιχη ενότητα (Lindley, 2007, σελ.30: Ακύρου, 2009). Για την εντόπιση αυτών των συμπτωμάτων χρησιμοποιείται το αγγλικό ακρωνύμιο “FAST”. Το γράμμα “F” σχετίζεται με το πρόσωπο του ασθενούς, δηλαδή με την ικανότητά του να χαμογελάσει για να διαπιστώσουμε αν υπάρχει κάποια πάρεση. Το γράμμα “A” σχετίζεται με τα χέρια και την ικανότητα του ατόμου να σηκώσει και τα δύο. Στη συνέχεια το γράμμα “S” αναφέρεται στην ομιλία και στην ικανότητα του ατόμου να επαναλάβει μία απλή φράση και τέλος το γράμμα “T” σχετίζεται με τη χρονική διάρκεια που εντοπίζεται κάποιο από τα παραπάνω γνωρίσματα μέχρι να κληθεί και να φτάσει το ασθενοφόρο (Τσιαντής, 2018).

Οι αρχικοί αντικειμενικοί σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας είναι να προλάβει την εμφάνιση πιθανούς αναπηρίας μετά το ΑΕΕ και να διορθωθούν οι αναπηρίες που ήδη προκλήθηκαν. Σημαντική είναι η παρέμβαση του φυσικοθεραπευτή για την αντιμετώπιση του ασθενούς με τη βοήθεια ειδικών ασκήσεων. Ωστόσο και ο νοσηλευτής οφείλει να βοηθήσει τον ασθενή με ειδικές ασκήσεις ακόμη και των υγιών μελών προκειμένου να μην ατροφίσουν λόγω της παρατεταμένης ακινησίας.

Μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο κατά την οξεία φάση είναι σημαντικό να τοποθετηθεί ο ασθενής σε κατάλληλη θέση για την πρόληψη εμφάνισης πλήρους αναπηρίας. Η ιδανική θέση είναι η θέση ήμι-fowler ενώ πρέπει να γίνεται αλλαγή της θέσης του ασθενούς κάθε 2 ώρες περίπου. Συγχρόνως είναι απαραίτητη η καταγραφή των ζωτικών σημείων και του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Ο νοσηλευτής πρέπει να βρίσκεται δίπλα στον ασθενή ώστε να διαπιστώσει οποιαδήποτε αλλαγή στην ομιλία του ή να παρατηρήσει την εκδήλωση σπασμών ή οποιαδήποτε ανεξέλεγκτη μυϊκή ενέργεια. Επιπλέον πρέπει να καταγράψει να υπάρχει δύσπνοια ή οποιαδήποτε αναπνευστική δυσχέρεια. Η ανάρρωση του ασθενούς εξαρτάται από τη βαρύτητα του ΑΕΕ και η νοσηλευτική φροντίδα μπορεί να συνεχιστεί μέχρι να αποκατασταθεί η υγεία και η αυτονομία του ασθενούς. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο στάδιο αυτό είναι πολύ σημαντικός ώστε να ενθαρρύνει τον ασθενή σε οποιαδήποτε προσπάθεια κάνει αλλά μετά την πλήρη ανάρρωση του ασθενούς για την αλλαγή τρόπου ζωής του ασθενούς και την αποφυγή επανεμφάνισης ενός παρόμοιου ή πιο σοβαρού επεισοδίου (Lindley, 2007, σελ.30).

1.4 Περιφερική Αγγειακή Νόσος – Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΠΑΝ συνήθως πάσχουν και από στεφανιαία νόσο, επομένως ο νοσηλευτής οφείλει να είναι πλήρως ενημερωμένος για το ιστορικό του ασθενούς. Είναι αρκετά σημαντική η λήψη ζωτικών σημείων και κυρίως η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και στα δύο άνω άκρα καθώς σε περίπτωση που διαπιστωθεί διαφορά στην αρτηριακή πίεση υποδηλώνει στένωση του αυλού της αορτής. Είναι απαραίτητο να γίνεται λεπτομερής εξέταση των ασθενών και εκτίμηση της αιματικής παροχής μέσω της δοκιμασίας Allen με την οποία αξιολογείται η βατότητα της κερκιδικής και της ωλένιας αρτηρίας. Επιπλέον είναι σημαντική η αξιολόγηση των περιφερικών σφυγμών. Εξαιτίας του έντονου πόνου που παρουσιάζεται στους ασθενείς με ΠΑΝ που παρουσιάζουν διαλείπουσα χωλότητα, συνίσταται η τακτική άσκηση. Ο νοσηλευτής είναι απαραίτητο να ενημερώνει τον ασθενή για την πάθηση, να τον ενθαρρύνει, να του δίνει συμβουλές σχετικά με τη σημασία διακοπής του καπνίσματος, της τακτικής βάρδιας και της αποφυγής έκθεσης σε ακραίες θερμοκρασίες. Τέλος, ο νοσηλευτής οφείλει να παροτρύνει τον ασθενή να κάνει ερωτήσεις σχετικά με την πάθηση και να ενημερώνει εξίσου το οικογενειακό περιβάλλον του (Osborn et al., 2013, p.1107-1113).

2. Παρουσίαση Περιστατικών – Νοσηλευτική Διεργασία

1^η Περίπτωση

Ασθενής ηλικίας 9 ετών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο λιπιδίων. Ο πατέρας της πάσχει επίσης από οικογενή υπερχοληστερολαιμία.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Έγινε λήψη ιστορικού και πραγματοποιήθηκαν οι κατάλληλες εργαστηριακές εξετάσεις. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) είναι 16. Τα επίπεδα των λιπιδίων ήταν: HDL-choI: 44 mg/dl, LDL-choI: 175 mg/dl και TRG: 274 mg/dl. Παρατηρήθηκε λιπώδης διήθηση του ήπατος. Η αρτηριακή πίεση ήταν 108/70 mmHg, <90^η θέση για ηλικία και ύψος. Δεν παρατηρήθηκε ξανθέλασμα ή ξάνθωμα ή γεροντότοξο. Οι γονείς αναφέρουν ότι η ασθενής δεν κάνει κάποια σωματική δραστηριότητα και δεν τρέφεται τόσο σωστά όσο θα έπρεπε.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αύξηση των επιπέδων των LDL και των τριγλυκεριδίων που οφείλεται σε πιθανή οικογενή υπερχοληστερολαιμία.

Προγραμματισμός:

- Αξιολόγηση της κατάστασης του ήπατος με περαιτέρω εξετάσεις και γενετικό έλεγχο για αποκλεισμό νοσημάτων του ήπατος.
- Ρύθμιση του δυσλιπιδαιμικού προφίλ της ασθενούς.
- Αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.
- Πρωταρχικός στόχος η ρύθμιση της χοληστερόλης με τη διατροφή και τον υγιεινό τρόπο ζωής.
- Αν δεν παρατηρηθούν αλλαγές, εφαρμογή δεσμευτικών χολικών οξέων, τα μόνα υπολιπιδαιμικά φάρμακα που χορηγούνται στα παιδιά.
- Η διατροφή να περιλαμβάνει φυτικές ίνες, μειωμένα trans λιπαρά οξέα, φρούτα και λαχανικά.
- Το λίπος να αποτελεί το 25-30% του συνόλου των θερμίδων.
- Έναρξη φυσικής δραστηριότητας.
- Κατάλληλη ενημέρωση για κατανόηση των παραγόντων κινδύνου.

Εφαρμογή:

Πραγματοποιήθηκε το τεστ Elisa για τον προσδιορισμό αυτοαντισωμάτων που σχετίζονται με νοσήματα του ήπατος, έγινε βιοψία ήπατος και ανοσοαποτύπωση για τον αποκλεισμό αυτοάνοσων ή άλλων νοσημάτων του ήπατος. Μετά την αξιολόγηση της ασθενούς και της εφαρμογής ενός προγράμματος ρύθμισης των λιπιδικών παραμέτρων εφαρμόστηκε η χορήγηση βιταμίνης E. Επιπλέον οι γονείς ενημερώθηκαν για τους παράγοντες κινδύνου και για τη σημασία της έναρξης της σωματικής δραστηριότητας και την υιοθέτηση περισσότερο υγιεινών επιλογών για τη διατροφή της κόρης τους. Η διατροφή να περιλαμβάνει αντικατάσταση κορεσμένων από ακόρεστα λιπαρά οξέα, φυτικές ίνες- φυτικές στερόλες, προϊόντα ολικής άλεσης, γάλα χωρίς λιπαρά, φρούτα και λαχανικά που συμβάλλουν στη μείωση των λιπιδίων. Σε περίπτωση που δεν πραγματοποιηθεί μείωση των λιπιδίων μόνο με τη ρύθμιση του υγιεινού τρόπου ζωής συνίσταται η ρύθμιση των λιπιδίων με τη χορήγηση ρητινών, δεσμευτικών χολικών οξέων. Σημαντική είναι και η ενθάρρυνση των γονέων όσο και της ασθενούς για την προσπάθεια που καταβάλουν για την μείωση των λιπιδίων.

Αξιολόγηση:

Πράγματι, μετά τη διενέργεια του ανοσολογικού ελέγχου δεν παρουσιάστηκαν αντισώματα που σχετίζονται με αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος και με κοιλιοκάκη και έτσι αποκλείστηκε το ενδεχόμενο αυτό. Η βιοψία έδειξε κάποιες μικρές αλλοιώσεις του ήπατος που χρειάζονται περαιτέρω διερεύνηση για αποκλεισμό μεταβολικής νόσου. Ο γενετικός έλεγχος απέκλεισε το ενδεχόμενο της νόσου Wilson. Παρατηρήθηκε μείωση των ηπατικών ενζύμων. Οι συνεχείς επανέλεγχοι αποτελούν πολύ σημαντικό παράγοντα για τον έλεγχο της πορείας της ασθενούς και την διενέργεια εργαστηριακών εξετάσεων για τον έλεγχο των λιπιδίων. Η ασθενής ξεκίνησε να ασχολείται με το χορό και την κολύμβηση ενώ παράλληλα μείωσε σημαντικά την κατανάλωση ανθυγιεινών τροφών. Μετά τη χορήγηση της βιταμίνης E και της εφαρμογής υγιεινού τρόπου ζωής παρατηρήθηκε μικρή μείωση των επιπέδων. Προγραμματίστηκε επανέλεγχος για την αξιολόγηση των επιπέδων λιπιδίων πριν ξεκινήσουν τη θεραπεία με ρητίνες. Η θεραπεία των παιδιών είναι απαραίτητη καθώς ελλοχεύει ο κίνδυνος εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η ρύθμιση της χοληστερόλης είναι πολύ σημαντική καθώς συνυφάνεται με τη μείωση της πιθανότητας αγγειακής βλάβης.

2^η Περίπτωση

Ασθενής 56 ετών, καπνιστής, παχύσαρκος, πάσχει από οικογενή υπερχοληστερολαιμία, και έχει συμπτωματολογία προδιαβήτη.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Ο ασθενής είναι παχύσαρκος και έχει ΔΜΣ=30, καπνίζει 10 τσιγάρα/ημέρα και υπάρχει υποψία εμφάνισης προδιαβήτη. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος των λιπιδίων τα οποία ήταν: HDL-cho: 43mg/dl, LDL-cho: 151mg/dl και TRG: 102mg/dl. Η αρτηριακή του πίεση είναι 140/95 mmHg και λαμβάνει αντιυπερτασικά. Δεν παρατηρήθηκε κάποιο κλινικό σημάδι οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αυξημένα επίπεδα λιπιδίων που οφείλονται σε οικογενή υπερχοληστερολαιμία σε συνδυασμό με άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες όπως η παχυσαρκία, το κάπνισμα και η υπέρταση. Πιθανή εμφάνιση προδιαβήτη.

Προγραμματισμός:

- Υγιεινή διατροφή για ρύθμιση λιπιδίων.
- Απώλεια βάρους.
- Σωματική δραστηριότητα.
- Διακοπή καπνίσματος.
- Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης < 140/90 mmHg.
- Ρύθμιση προδιαβήτη και αποφυγή εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.
- Προσδιορισμός παραγόντων κινδύνου.
- Μείωση των λιπιδίων.
- Αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Εφαρμογή

Συνεχίστηκε η λήψη των αντιυπερτασικών φαρμάκων. Ο ασθενής ενημερώθηκε για τις αυξημένες επιπτώσεις της παχυσαρκίας και του λανθασμένου τρόπου ζωής και τη σημασία της πρόληψης των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Δόθηκαν ενημερωτικά φυλλάδια προκειμένου ο ασθενής να συμμορφωθεί και να αλλάξει τον τρόπο ζωής

του. Προγραμματίστηκαν τακτικοί επανέλεγχοι των λιπιδίων και της συνολικής κατάστασης του ασθενούς για την επαναξιολόγηση του κινδύνου. Η διακοπή του καπνίσματος και η εφαρμογή υγιεινού τρόπου ζωής για τη μείωση βάρους είναι απαραίτητη τόσο για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 όσο και για τη μείωση των λιπιδίων και είναι απαραίτητο να κατανοηθεί από τον ασθενή. Επιπλέον η ενθάρρυνση για την έναρξη της σωματικής δραστηριότητας είναι σημαντική. Εφόσον ο ασθενής εμφανίζει προδιαβήτη θα πρέπει να παρακολουθείται μία φορά το χρόνο για τη μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, της HbA1c με τη βοήθεια μιας καμπύλης γλυκόζης.

Αξιολόγηση

Ο ασθενής δεν κατάφερε να διακόψει το κάπνισμα αλλά άρχισε να το μειώνει καπνίζοντας 6 τσιγάρα/ημέρα. Αναφέρει ότι δεν κατάφερε να υιοθετήσει μία υγιεινή διατροφή καθώς στο σπίτι του ξεχνιέται και τρώει ανθυγιεινές τροφές ενώ λόγω της δουλειά του δεν καταναλώνει σωστά προγραμματισμένα γεύματα και τρώει μόνο όταν βρει χρόνο, με αποτέλεσμα να καταναλώνει γρήγορο κι ανθυγιεινό φαγητό σε μεγάλες ποσότητες. Επιπλέον λόγω της έλλειψης χρόνου δε δύναται να ασχοληθεί με την αύξηση της σωματικής του δραστηριότητας.

Είναι σημαντική η αναγνώριση της προσπάθειας του ασθενή για τη μείωση του καπνίσματος και η ενθάρρυνσή του για τη διακοπή του. Για τον επαναπροσδιορισμό των στόχων συνίσταται η παροχή συμβουλών σχετικά με τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο ασθενής. Αρχικά είναι σημαντικό να ενημερώσουμε το οικογενειακό του περιβάλλον για την σημασία της υγιεινής διατροφής και να παροτρύνουμε τα μέλη της οικογένειας να μην τρέφονται ανθυγιεινά μπροστά στον ασθενή ή να μην υπάρχουν τέτοιου είδους τροφές στο σπίτι. Επιπλέον ο ασθενής μπορεί να παίρνει φαγητό από το σπίτι του ώστε να μην χρειάζεται να τρώει κάτι γρήγορο, ενώ παράλληλα θα μπορούσε να πάρει και άλλα γεύματα στη δουλειά του αν εργάζεται πολλές ώρες, όπως κάποιο φρούτο ή κάποιο προϊόν από αυτά που του επιτρέπονται. Η υποστήριξη από όλα τα μέλη της οικογένειας θα δώσει θάρρος στον ασθενή και θα επιφέρει καλύτερα αποτελέσματα.

3^η Περίπτωση

Ασθενής 34 ετών, πρώην καπνίστρια πάσχει από οικογενή υπερχοληστερολαιμία, υποθυρεοειδισμό και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η διάγνωση της υπερχοληστερολαιμίας έγινε πριν από 20 έτη και λάμβανε για 1-2 έτη αγωγή την οποία μετά διέκοψε. Η μητέρα της πάσχει επίσης από οικογενή υπερχοληστερολαιμία.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Η ασθενής εμφανίζει ΔΜΣ=21. Παρατηρείται αυξημένη Lp(a) > 100 mg/dl, LDL: 91 mg/dl, HDL: 44 mg/dl και χοληστερόλη: 170 mg/dl. Πάσχει από υποθυρεοειδισμό, ο οποίος είναι γνωστός εδώ και 7 χρόνια και οι τιμές της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης είναι 0,04 μIU/ml. Επιπλέον πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αναφέρει υπογλυκαιμίες πριν το μεσημεριανό ή το απόγευμα. Επιπλέον κάνει ηλεκτρονικό τσιγάρο ενώ έχει διακόψει το κάπνισμα εδώ και έναν χρόνο καθώς κάπνιζε σχεδόν 1 πακέτο την ημέρα. Δεν παρουσιάζει γεροντότοξο, ξανθώματα ή ξανθελάσματα. Δεν ασχολείται με συστηματική άσκηση και δεν έχει ενσωματώσει μία υγιεινή διατροφή. Αξιολογήθηκαν οι καρωτίδες χωρίς φύσημα μέσω υπερήχου και έγινε υπέρηχος καρδιάς από τον οποίο διαπιστώθηκε φύσημα μητροειδούς βαλβίδας το οποίο ήταν ήδη γνωστό. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρήθηκε SR. Τέλος, η ασθενής παρουσιάζει εδώ και δύο μήνες ενοχλήσεις στους οπίσθιους τραχηλικούς λεμφαδένες, οι οποίοι είναι πολλαπλοί έως 2 cm, ευκίνητοι, ανώδυνοι, υπόσκληροι, χωρίς να παρατηρείται απώλεια βάρους, με εμπύρετους νυκτερινούς ιδρώτες. Δεν παρουσιάστηκε οργανομεγαλία, διογκωμένοι τραχηλικοί ή μασχαλιαίοι λεμφαδένες. Λαμβάνει λεβοθυροξίνη (euthyrox) και ινσουλίνη ενώ έχει σταματήσει τη λήψη εξετιμίμπης (liptruzet).

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αυξημένη Lp(a) και χοληστερόλη που οφείλεται σε υπερχοληστερολαιμία ενώ παρουσιάζει μειωμένη θυρεοειδοτρόπο ορμόνη που οφείλεται στον υποθυρεοειδισμό. Επιπλέον παρουσιάζει εδώ και 2 μήνες ενοχλήση στους οπίσθιους τραχηλικούς λεμφαδένες που οφείλεται σε πιθανή λεμφαδενοπάθεια και υπογλυκαιμίες που οφείλονται στο σακχαρώδη διαβήτη.

Προγραμματισμός:

- Πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου.
- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για την υπερχοληστερολαιμία.
- Μείωση των λιπιδίων (LDL<100mg/dl).
- Διατήρηση υγιεινούς διατροφής.
- Έναρξη σωματικής δραστηριότητας.
- Έλεγχος του υποθυρεοειδισμού.
- Πρόληψη εμφάνισης μυοπάθειας.
- Αναγνώριση υποκείμενης λεμφαδενοπάθειας και έλεγχος αυτής.
- Διατήρηση της αρτηριακής πίεσης.
- Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.
- Πρόληψη επανεμφάνισης των υπογλυκαιμιών.

Εφαρμογή

Εφαρμόστηκε φαρμακευτική αγωγή, χορηγήθηκε ατορβαστατίνη και εξετιμίμπη. Η ασθενής οφείλει να διατηρεί ένα υγιεινοδιατροφικό τρόπο ζωής που να περιλαμβάνει μείωση των trans λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης, κατανάλωση φυτικών στερολών και φυτικών ινών. Σημαντική είναι και η ενθάρρυνση της ασθενούς για την έναρξη της σωματικής δραστηριότητας και τη διατήρηση του σωματικού βάρους. Συνιστάται το έντονο περπάτημα για μισή ώρα 4 φορές την εβδομάδα. Η κατάλληλη ενημέρωση για τη σωστή διατροφή και τους κινδύνους που ελλοχεύει η μη τήρησή της μπορεί να αποβεί σωτήρια. Είναι απαραίτητο να προγραμματιστεί και άλλη ενημέρωση για την αξιολόγηση της κατάστασης της ασθενούς και τον έλεγχο των λιπιδίων και της τήρησης των παρεμβάσεων.

Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν περαιτέρω εξετάσεις, υπέρηχος τραχήλου και PCR και διαγνώστηκε λεμφαδενοπάθεια. Συστάθηκε επίσκεψη στον ενδοκρινολόγο της προκειμένου να ελέγξει τον υποθυρεοειδισμό. Συνεχίστηκε η λήψη των φαρμάκων και η προσπάθεια για τη μείωση των λιπιδίων που συχνά σχετίζονται με τον υποθυρεοειδισμό ενώ συνάμα πρέπει να ελέγχεται τακτικά καθώς σχετίζεται με την εμφάνιση αθηρωματικής νόσου. Είναι επίσης σημαντικό να ελέγχεται η χορήγηση των στατινών καθώς μπορεί να προκαλέσουν μυοπάθεια στους ασθενείς με υποθυρεοειδισμό και μπορεί να χρειαστεί η διακοπή τους.

Για τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι σημαντική η τακτική μέτρηση του σακχάρου και η προσπάθεια διατήρησής του σε χαμηλά επίπεδα. Όταν ο ασθενής αισθάνεται υπογλυκαιμίες λόγω της δράσης της ινσουλίνης μπορεί να καταναλώνει 10-15g υδατανθράκων ώστε το σάκχαρο να φτάσει σε ικανοποιητικά επίπεδα. Επιπλέον προτείνεται η αποφυγή κατανάλωσης αλκοόλ καθώς δημιουργεί υπογλυκαιμία. Για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται η ορθή κατανομή των γευμάτων χωρίς την παράλειψη ενδιάμεσων, η μείωση της υψηλής δόσης ινσουλίνης ή η λήψη μικρού γεύματος πριν από τη σωματική δραστηριότητα (Γιωτάκη, 2014, σελ.466).

Αξιολόγηση

Η ασθενής αναφέρει πως ξεκίνησε να καταναλώνει υγιεινές τροφές και ξεκίνησε περπάτημα 3 φορές την εβδομάδα. Το περπάτημα είναι ένας καλός τρόπος να ξεκινήσει η ασθενής να ενσωματώνει στην καθημερινότητά της τη σωματική δραστηριότητα ενώ σημαντική είναι η αναγνώριση της προσπάθειας της ασθενούς και η παρότρυνσή της να ασχοληθεί περισσότερο με τη φυσική άσκηση. Δεν αναφέρονται ενοχλήσεις μετά την φαρμακευτική αγωγή που ξεκίνησε. Τα επίπεδα των λιπιδίων μειώθηκαν αλλά η μείωση αυτή δεν ήταν απόλυτα ικανοποιητική. Η ασθενής πρέπει να συνεχίσει τη θεραπεία της μέχρι την επόμενη προγραμματισμένη επίσκεψη για την επαναξιολόγηση των λιπιδίων.

Από τον υπέρηχο τραχήλου εντοπίστηκε διάχυτη ανομοιογένεια παρεγχύματος θυρεοειδούς. Η ασθενής δεν ανέφερε ξανά ότι ήταν εμπύρετη ή άλλη συμπτωματολογία. Ωστόσο είναι πολύ σημαντική η επαναξιολόγηση μετά τα αποτελέσματα για τον έλεγχο της λεμφαδενοπάθειας. Όσον αφορά τα επίπεδα της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης δεν παρατηρήθηκε αύξηση παρόλο που η ασθενής λαμβάνει την αγωγή της. Ωστόσο δεν παρατηρήθηκαν συμπτώματα μυοπάθειας.

Η ασθενής δεν ανέφερε ξανά συμπτώματα υπογλυκαιμίας μετά την εφαρμογή των παρεμβάσεων που τέθηκαν. Επίσης ανέφερε ότι ελέγχει τακτικά τα επίπεδα του σακχάρου και ότι λαμβάνει κανονικά την αγωγή της.

4^η Περίπτωση

Ασθενής 43 ετών, υπέρβαρος διαγνώστηκε στα 28 του με OEM λόγω οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας χωρίς αγωγή. Στο οικογενειακό του ιστορικό περιλαμβάνεται οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου του πατέρα του και θάνατος στα 54 έτη λόγω αυξημένης χοληστερόλης καθώς επίσης και θάνατος του θείου του από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Ο ασθενής είχε εμφανίσει στο παρελθόν σε ηλικία 28 ετών οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Είναι υπέρβαρος με ΔΜΣ=25. Έχει διακόψει το κάπνισμα πριν από 13 χρόνια. Καταναλώνει μέτρια ποσότητα αλκοόλ. Λαμβάνει αντιαρτηριακά (Salospir 100 mg), καρδιοεκλεκτικός β-αναστολέας (lopressor ½), εξετιμίμπη (ezetrol), κλοπιδογρέλλη, ομεπραζόλη και στατίνες (crestor). Τα επίπεδα των λιπιδίων είναι LDL: 130 mg/dl, HDL: 58 mg/dl, TRG: 50mg/dl και χοληστερόλη: 360 mg/dl. Παρουσιάζει αυξημένη αρτηριακή πίεση 144/84 mmHg. Δεν εμφανίστηκε κάποιο κλινικό σημάδι οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αυξημένη χοληστερόλη που οφείλεται σε ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία λόγω εντοπισμένης μετάλλαξης G1646A στο 11^ο εξόνιο του γονιδίου του LDL υποδοχέα.

Προγραμματισμός:

- Έναρξη-ενίσχυση φαρμακευτικής αγωγής.
- Πρόληψη και αποφυγή επανεμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου.
- Έλεγχος στεφανιαίας νόσου λόγω του OEM.
- Ρύθμιση της αντιυπερτασικής αγωγής από καρδιολόγο.
- Μείωση των LDL < 70 mg/dl.
- Μείωση σωματικού βάρους.
- Έλεγχος αρτηριακής πίεσης.
- Υιοθέτηση ενός υγιεινοδιατροφικού τρόπου ζωής.
- Διακοπή κατανάλωσης αλκοόλ.

Εφαρμογή

Η φαρμακευτική παρέμβαση είναι απαραίτητη στη δευτερογενή πρόληψη για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Περιλαμβάνει την αύξηση των στατινών (crestor) σε 40 mg. Προγραμματίστηκε επανέλεγχος σε 1,5-2 μήνες. Οι προγραμματισμένοι έλεγχοι είναι πολύ σημαντικοί για την επαναξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς τα άτομα που πάσχουν από στεφανιαία νόσο έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την εμφάνιση ενός δεύτερου επεισοδίου. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και η διακοπή κατανάλωσης αλκοόλ διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ενός νέου καρδιαγγειακού επεισοδίου. Ο ασθενής οφείλει να εφαρμόσει έναν υγιεινό τρόπο ζωής καταναλώνοντας τρόφιμα όπως λαχανικά, φρούτα, ξηρούς καρπούς, ψάρια με ω3 λιπαρά οξέα, φυτικές ίνες και δημητριακά ολικής άλεσης. Με τη μείωση των επιπέδων των λιπιδίων μειώνεται η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίου επεισοδίου. Η ενθάρρυνση για μείωση του σωματικού βάρους και την έναρξη σωματικής δραστηριότητας είναι πολύ σημαντική παρέμβαση καθώς τα αντίθετα αποτελέσματα αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επιπλέον είναι εξίσου αξιοσημείωτο να πραγματοποιούνται τακτικοί έλεγχοι, εργαστηριακές εξετάσεις και υπέρηχοι (καρδιάς και καρωτίδων) για την πρόληψη OEM ή AEE. Η ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο είναι πολύ σημαντική ώστε να μην διαταράσσεται η ψυχολογική τους κατάσταση και να τους διακατέχει ο φόβος ενημερώνοντας τους ότι η κατάλληλη πρόληψη είναι το όπλο τους για την επιβίωσή τους.

Αξιολόγηση

Ο ασθενής μείωσε το σωματικό βάρος του κατά 10 κιλά. Διέκοψε τη λήψη κάποιων φαρμάκων μετά την αλλαγή αγωγής από τον καρδιολόγο. Επιπλέον παρουσίασε σημαντική μείωση των επιπέδων την ολικής χοληστερόλης σε 180 mg/dl χωρίς ωστόσο τα επίπεδα των LDL να μειωθούν σημαντικά, αλλά να φτάσουν στα 104 mg/dl, κάτι που σημαίνει ότι ο ασθενής θα πρέπει να προσέξει περισσότερο τον τρόπο ζωής του. Η ρύθμιση της αρτηριακής του πίεσης δεν ήταν αποτελεσματική, ωστόσο κατάφερε να σταματήσει εντελώς την κατανάλωση αλκοόλ. Η παραπομπή σε καρδιολόγο για πιθανή αύξηση της δόσης των αντιυπερτασικών και η περαιτέρω μείωση της κατανάλωσης αλάτος μπορεί να φανεί περισσότερο ελπιδοφόρα για την καλύτερη πρόγνωση του ασθενούς.

5^η Περίπτωση

Ασθενής 35 ετών διαγνώστηκε στα 13 με υπερχοληστερολαιμία χωρίς αγωγή (Από 408 mg/dl σε 290 mg/dl με κατάλληλη διατροφή). Στο οικογενειακό ιστορικό περιλαμβάνεται υπερχοληστερολαιμία της μητέρας της και των θείων της.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Η ασθενής είχε φυσιολογικά κιλά με ΔΜΣ=24. Τα επίπεδα των λιπιδίων είναι: ολική χοληστερόλη: 590 mg/dl, τριγλυκερίδια: 126 mg/dl, HDL: 105 mg/dl, LDL: 460 mg/dl. Η αρτηριακή πίεση είναι 140/90 mmHg. Η ασθενής δεν ασχολείται με τη σωματική δραστηριότητα και τον υγιεινό τρόπο ζωής καθώς τις αρέσουν ιδιαίτερα τα γλυκά. Δεν παρουσιάζει ξανθώματα, ξανθελάσματα ή γεροντότοξο.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αυξημένη LDL λόγω οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

Προγραμματισμός:

- Μείωση των LDL<100 mg/dl.
- Πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.
- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής.
- Μείωση κατανάλωσης αλατιού
- Μείωση κατανάλωσης γλυκών και ενσωμάτωση υγιεινούς διατροφής.
- Μείωση της αρτηριακής πίεσης < 140/90mmHg.
- Έναρξη συστηματικής σωματικής δραστηριότητας.

Εφαρμογή

Προγραμματίστηκε η έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής και η εφαρμογή κατάλληλης δίαιτας που περιλαμβάνει τη μείωση των κορεσμένων λιπών και την αντικατάστασή τους από μονοακόρεστα και την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Προτάθηκε η αντικατάσταση των γλυκών με πολλά λιπαρά από άλλα ελαφρά με λίγα λιπαρά επιδόρπια που περιέχουν θρεπτικά συστατικά. Απαραίτητη είναι η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η αποφυγή κατανάλωσης πολύ αλατισμένων φαγητών. Η ασθενής ενημερώθηκε για τη σημασία της έναρξης της

φυσικής δραστηριότητας για την αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και για τα πολύτιμα οφέλη που επιφέρει.

Αξιολόγηση

Η ασθενής παρουσίασε σχετικά καλή ανταπόκριση στη φαρμακευτική αγωγή. Μέσω της μείωσης των κορεσμένων λιπαρών οξέων κατάφερε αρχικά να μειώσει λίγο τα επίπεδα των λιπιδίων. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας η ασθενής έμεινε έγκυος με αποτέλεσμα να χρειαστεί να γίνει διακοπή της αγωγής, ενώ η ολική χοληστερόλη έφτασε στα 490 mg/dl και υποβλήθηκε σε περαιτέρω εξετάσεις. Ωστόσο είναι ιδιαίτερα επηρεασμένη η ψυχολογική της κατάσταση καθώς φοβάται μήπως το παιδί της πάσχει και εκείνο από οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Αναφέρει ότι έχει αυξημένη διάθεση για κατανάλωση γλυκών. Σημαντική κρίνεται η πρόληψη εμφάνισης διαβήτη κύησης, η μείωση του άγχος και ο συστηματικός έλεγχος των επιπέδων σακχάρου. Είναι ωφέλιμο να προταθεί η μείωση της κατανάλωσης γλυκών όχι μόνο επειδή αυξάνουν τα λίπη αλλά και επειδή αυξάνει την πιθανότητα του διαβήτη κύησης και να γίνουν ξανά συστάσεις για κατανάλωση γλυκών με χαμηλά λιπαρά. Μπορεί επίσης να αντικαταστήσει τα γλυκά με υγιεινές επιλογές όπως τα φρούτα και προϊόντα ολικής άλεσης. Πολύ σημαντική κρίνεται η συμπαράσταση από το οικογενειακό περιβάλλον της όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό για τη μείωση του άγχους της και για τους κινδύνους που μπορεί να προκαλέσει αν εξακολουθήσει να την διακατέχει. Η κατάλληλη ενημέρωση αποτελεί αρωγό σε αυτή την προσπάθεια και μπορεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα. Η επανέναρξη της φαρμακευτικής αγωγής προγραμματίστηκε μετά την εγκυμοσύνη καθώς επίσης και ο επανέλεγχος των λιπιδίων. Στην εγκυμοσύνη δεν παρουσίασε αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή διαβήτη κύησης, ενώ λάμβανε Salospir όπως της είχε συστήσει ο γυναικολόγος. Απαραίτητη κρίνεται και η αξιολόγηση του παιδιού της καθώς υπάρχει πιθανότητα να έχει κληρονομήσει και το ίδιο την οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Επιπλέον η ασθενής είναι σημαντικό να χάσει τα κιλά της εγκυμοσύνης ώστε να μην επιβαρυνθεί η κατάστασή της.

6^η Περίπτωση

Ασθενής ηλικίας 55 ετών, με πιθανή οικογενή υπερχοληστερολαιμία με προηγούμενο ιστορικό Ca μαστού και μαστεκτομή σε συνδυασμό με χημειοθεραπείες σε ηλικία 34 ετών και ιστορικό άσθματος και οστεοπόρωσης προσήλθε στο ιατρείο δυσλιπιδαιμιών. Στο οικογενειακό της ιστορικό αναφέρεται οικογενής υπερχοληστερολαιμία του πατέρα της και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια του παππού της.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Τα επίπεδα των λιπιδίων της ασθενούς είναι ολική χοληστερόλη: 196 mg/dl, LDL: 204 mg/dl, HDL: 72 mg/dl, απολιποπρωτεΐνη B: 133 mg/dl και απολιποπρωτεΐνη E: 68,3 mg/dl. Παρουσιάζει αρτηριακή πίεση 125/80 mmHg. Έχει ΔΜΣ= 24. Η ασθενής εμφανίζει επίσης αρχέγονο γεροντότοξο αμφότερα των παλαμιαίων επιφανειών. Στην ακρόαση των καρωτίδων και στην εξέταση των συστημάτων δεν παρατηρήθηκε φύσημα. Ωστόσο μέσω της εξέτασης των συστημάτων διαπιστώθηκε SR. Λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για την οστεοπόρωση (deos, basut), κορτικοστεροειδή (μεθυλπρεδνιζολόνη), αντινεοπλασματικούς και ανοσοτροποποιητικούς παράγοντες (abatacept) εδώ και 3 χρόνια, βιταμινούχο αιμοποιητικό σκεύασμα (felicine). Η ασθενής έχει αρκετό άγχος, λόγω της επιβαρυνμένης κατάστασής της και του ιστορικού της. Τέλος αναφέρει ότι δεν ασχολείται με τη σωματική της δραστηριότητα.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Αυξημένα επίπεδα λιπιδίων που οφείλονται σε πιθανή οικογενή υπερχοληστερολαιμία

Προγραμματισμός:

- Μείωση των LDL < 100 mg/dl.
- Διατήρηση αρτηριακής πίεσης < 130/80 mmHg.
- Πρόληψη καρδιαγγειακής νόσου.
- Εφαρμογή υγιεινού τρόπου ζωής
- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για ρύθμιση λιπιδίων.

- Μείωση του άγχους.
- Έναρξη σωματικής δραστηριότητας.
- Εκτίμηση από οφθαλμίατρο για τον έλεγχο σημείων υπερχοληστερολαιμίας.

Εφαρμογή

Η ασθενής συνέχισε να λαμβάνει την αγωγή της. Επιπλέον χορηγήθηκε ροσουβαστατίνη (platorel) και πραγματοποιήθηκε τεστ Elisa για την ανίχνευση αυτοαντισωμάτων. Πληροφορήθηκε για την αλλαγή του τρόπου ζωής και την ενσωμάτωση της σωματικής δραστηριότητας η οποία βοηθάει τόσο στη μείωση των λιπιδίων και την πρόληψη καρδιαγγειακού επεισοδίου, όσο και στην οστεοπόρωση για την αποφυγή της περαιτέρω μείωσης της οστικής πυκνότητας. Είναι απαραίτητη η μέτρηση της οστικής πυκνότητας για τον έλεγχο της ασθενούς και η αξιολόγηση του γεροντότοξου για την αποφυγή επιδείνωσης. Επιπλέον, είναι απαραίτητο να μετράει την αρτηριακή της πίεση προκειμένου να ελέγχει τα επίπεδά της. Είναι εξίσου σημαντική η εφαρμογή ενός υγιεινού προγράμματος διατροφής που θα περιλαμβάνει βιταμίνη D και ασβέστιο για την οστεοπόρωση. Η ψυχολογική υποστήριξη και η ενθάρρυνση της είναι ιδιαίτερα αποδοτική καθώς μπορεί να συμβάλλει στο να νιώσει καλύτερα και να μειώσει τον φόβο της. Επίσης πρέπει να ενημερωθεί το οικογενειακό της περιβάλλον για την σημασία της υποστήριξης και ενθάρρυνσής της, τονίζοντας ότι είναι πολύ δυνατή για να το αντιμετωπίσει χωρίς να χάνει την ελπίδα της.

Αξιολόγηση

Το τεστ Elisa για την παρουσία αυτοαντισωμάτων ήταν αρνητικό ενώ πραγματοποιήθηκε και 2^ο για επιβεβαίωση του αποτελέσματος. Η ασθενής ενώ στην αρχή φάνηκε αρνητική σχετικά με την έναρξη της σωματικής δραστηριότητας στη συνέχεια αναγνώρισε τη σημασία της έναρξης της άσκησης ενσωματώνοντας στο πρόγραμμά της ένα 20λεπτο περπάτημα 4 φορές την εβδομάδα καθώς βοηθάει στη μείωση των λιπιδίων και στην οστεοπόρωσή της. Η διατροφή της παρόλο που δεν ήταν ποτέ πολύ επιβαρυνμένη κατάφερε να βελτιωθεί ακόμα περισσότερο. Ξεκίνησε την φαρμακευτική της αγωγή κανονικά και ανέφερε ότι μετράει τακτικά την αρτηριακή της πίεση και ότι δεν έχει παρατηρήσει κάποια μεταβολή. Ο οφθαλμίατρος δεν παρατήρησε άλλο σημείο υπερτριγλυκεριδαιμίας. Τέλος, προγραμματίστηκε επανέλεγχος για επαναξιολόγηση των επιπέδων των λιπιδίων.

7^η Περίπτωση

Ασθενής ηλικίας 34 ετών, υπέρβαρος, καπνιστής με πιθανή οικογενή υπερχοληστερολαιμία παραπέμφθηκε από ρευματολόγους λόγω αυξημένης χοληστερόλης. Στο ιστορικό του αναφέρεται αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Πρόκειται για έναν καπνιστή, υπέρβαρο ασθενή με ΔΜΣ= 25. Τα επίπεδα των λιπιδίων είναι HDL: 50 mg/dl, LDL: 96 mg/dl, TRG: 67 mg/dl και χοληστερόλη: 160 mg/dl. Στο ατομικό του αναμνηστικό παρουσιάζεται αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Λαμβάνει ινφλιξιμάμπη (Remicade 2mg) λόγω της πάθησής του. Δεν παρουσιάζει κλινικά σημάδια οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Παρουσιάζει αυξημένη χοληστερόλη που οφείλεται σε πιθανή οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Επιπλέον παρουσιάζει άλγος που οφείλεται στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

Προγραμματισμός:

- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής για τη μείωση των λιπιδίων.
- Πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.
- Ελάττωση του σωματικού βάρους και ενσωμάτωση υγιεινούς διατροφής.
- Έναρξη ασκήσεων που να μην επιβαρύνουν την κατάσταση των αρθρώσεων τόσο για τη μείωση των λιπιδίων όσο και για την ασθένειά του (αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα).
- Μείωση της χοληστερόλης και διατήρηση των LDL<100 mg/dl.
- Πρόληψη και αποφυγή εμφάνισης φλεγμονώδους αρθρίτιδας.
- Διακοπή του καπνίσματος.
- Παρότρυνση επίσκεψης σε φυσικοθεραπευτή.

Εφαρμογή

Ο ασθενής ξεκίνησε τη θεραπεία με ατορβαστατίνη 40mg/dl για τη μείωση των λιπιδίων και συνέχισε την ήδη χορηγηθείσα θεραπεία. Ενημερώθηκε για τη δυσμενή

επίδραση που μπορεί να έχει το κάπνισμα μέσω από ενημερωτικά φυλλάδια και συζήτηση με νοσηλευτές. Επιπλέον προτάθηκε η επίσκεψη του ασθενούς σε κάποιο φυσικοθεραπευτή για την βελτίωση της κατάστασης των αρθρώσεων λόγω της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας. Είναι εξίσου απαραίτητη η μείωση του σωματικού βάρους καθώς επιβαρύνει τόσο τα επίπεδα των λιπιδίων όσο και τις αρθρώσεις του. Η έναρξη μιας υγιεινούς διατροφής κρίνεται πολύ σημαντική για τη μείωση του βάρους και τη βελτίωση των επιπέδων των λιπιδίων.

Αξιολόγηση

Ο ασθενής παρουσίασε μείωση των επιπέδων των λιπιδίων μετά από 2 μήνες ενώ παράλληλα διέκοψε το κάπνισμα. Λαμβάνει κανονικά την αγωγή του και δεν παρουσίασε σημεία φλεγμονής που να δυσχεραίνουν την προϋπάρχουσα νόσο. Ωστόσο παρατηρήθηκε αύξηση του βάρους του ασθενούς μέσα σε 2 μήνες πήρε 7 κιλά ενώ ανέφερε ότι δεν κάνει φυσιοθεραπείες και ούτε ασχολείται με κάποια δραστηριότητα που να μην επηρεάζει την πάθησή του. Είναι απαραίτητη η ενημέρωση του ασθενούς για τη σημασία της μείωσης του βάρους του. Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα αποτελεί φλεγμονώδη νόσο των αρθρώσεων, η οποία προσβάλλει τη σπονδυλική στήλη και τις ιερολαγώνιες αρθρώσεις και συνήθως αντιμετωπίζεται χωρίς φαρμακευτική αγωγή ή επεμβατικά. Συνίστανται ζεστά μπάνια και σωματική άσκηση χωρίς ωστόσο να προκαλεί πόνο. Ο ασθενής ενημερώνεται για τη διεκπεραίωση ασκήσεων αναπνοής ώστε να υποβοηθήσει το καρδιοαναπνευστικό σύστημα και για τη σωστή στάση σώματος. Οι φυσικοθεραπείες είναι αρκετά βοηθητικές για τον ασθενή ώστε να μειωθεί ο πόνος και η δυσκαμψία. Οι ασκήσεις που μπορεί να κάνει ο ασθενής περιλαμβάνουν την κολύμβηση, κατά την οποία δεν επηρεάζονται οι αρθρώσεις του ασθενούς, το μηχανήμα ποδηλάτου στο σπίτι του και όχι κανονικό ποδήλατο για αποφυγή κύφωσης και αναταράξεων και τέλος ασκήσεις που βελτιώνουν το εύρος των αρθρώσεων (Γιωτάκη, 2014, σελ.530-531).

8^η Περίπτωση

Ασθενής ηλικίας 7 ετών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία, με θετικό ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας στον παππού και την αδερφή του.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Πρόκειται για ένα παιδί με ΔΜΣ=15. Παρουσιάζει αρχέγονο γεροντότοξο και απουσία ξανθελάσματος ή ξανθωμάτων. Τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης είναι 310 mg/dl, των τριγλυκεριδίων: 54 mg/dl, των HDL: 69 mg/dl και των LDL: 250 mg/dl. Παρατηρείται αύξηση του Fe=138 mg/dl (φυσιολογικές τιμές=45-120 mg/dl). Οι γονείς αναφέρουν ότι καταναλώνει γάλα Becel. Επιπλέον αναφέρεται καλή διατροφή και άσκηση – ποδόσφαιρο.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Διαγνώστηκε ασθενής με υψηλή ολική και LDL χοληστερόλη λόγω οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Απαραίτητη είναι η διενέργεια περαιτέρω εξετάσεων ανάλυση αίματος για DNA.

Προγραμματισμός:

- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής λόγω των υψηλών επιπέδων λιπιδίων.
- Διατήρηση του υγιεινού τρόπου ζωής (διατροφή και άσκηση).
- Μείωση των LDL<<135 mg/dl.
- Συστάσεις για ρύθμιση του Fe.
- Αξιολόγηση και διατήρηση των επιπέδων των λιπιδίων – επαναξιολόγηση.
- Εκτίμηση από οφθαλμίατρο για το γεροντότοξο.

Εφαρμογή:

Το παιδί έλαβε υπολιπιδαιμική αγωγή Roseva 5mg για τη μείωση των υψηλών λιπιδίων. Είναι απαραίτητο να συνεχίσει να ακολουθεί μία υγιεινή διατροφή και να ασχολείται με τη σωματική του δραστηριότητα μέσω του ποδοσφαίρου με το οποίο ασχολείται καθώς η άσκηση και η διατροφή αποτελούν πολύ σημαντικούς παράγοντες για τη μείωση των λιπιδίων. Η επαναφορά του σιδήρου σε φυσιολογικά επίπεδα είναι απαραίτητη καθώς με την αύξηση του σιδήρου δημιουργείται

οξειδωτικό στρες το οποίο όπως ήδη έχει αναφερθεί εντείνει την αύξηση των επιπέδων των λιπιδίων (Ελισάφ, 2003, σελ.8). Επομένως συστήνεται η κατανάλωση καρυδιών τα οποία μειώνουν την απορρόφηση σιδήρου από τον οργανισμό καθώς επίσης και η κατανάλωση προϊόντων πλούσια σε ασβέστιο τα οποία εμποδίζουν την απορρόφηση του σιδήρου. Είναι εξίσου σημαντική η ενθάρρυνση τόσο του παιδιού όσο και της οικογένειας ώστε να αντιμετωπίσουν σωστά το πρόβλημα. Τέλος με την κατάλληλη θεραπεία και την παρακολούθηση από οφθαλμίατρο μπορεί να αντιμετωπιστεί η παρουσία του γεροντότοξου.

Αξιολόγηση:

Το παιδί παρουσίασε σχετική μείωση των επιπέδων των λιπιδίων μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής ενώ παράλληλα σημείωσε μείωση του σιδήρου και επαναφορά του στα φυσιολογικά επίπεδα. Οι γονείς αναφέρουν ότι ενσωμάτωσαν τις επιπλέον διαιτητικές παρεμβάσεις στη διατροφή του παιδιού με θετικό αποτέλεσμα και χωρίς κάποια δυσκολία καθώς το παιδί είναι ιδιαίτερα συνεργάσιμο και του αρέσουν όλα τα φαγητά. Με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη και την ενθάρρυνση τόσο του παιδιού όσο και των γονέων κατάφεραν να επιτευχθούν οι στόχοι σε ικανοποιητικό επίπεδο. Επίσης ξεκίνησε να πηγαίνει πιο συχνά για ποδόσφαιρο κάτι το οποίο επιφέρει εξίσου θετικά αποτελέσματα. Μετά από την παρακολούθηση του οφθαλμιάτρου σημειώθηκε βελτίωση στο αρχέγονο γεροντότοξο που είχε εμφανιστεί. Τέλος, προγραμματίστηκε το επόμενο ραντεβού για την επαναξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς.

9^η Περίπτωση

Ασθενής 32 ετών με μικτή υπερλιπιδαιμία και υπερχοληστερολαιμία από 2 ετών, υπέρβαρος και καπνιστής σε συνδυασμό με αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ και ιστορικό μικρού παροδικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου πριν 4 χρόνια προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο δυσλιπιδαιμιών. Στο οικογενειακό του ιστορικό αναφέρεται ιστορικό αιφνίδιων καρδιακών θανάτων του προπάππου του σε ηλικία 42 ετών, του παππού του σε ηλικία 72 ετών και bypass λαγονίων του πατέρα του σε ηλικία 54 ετών.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Ο ασθενής έχει ΔΜΣ=30, είναι υπέρβαρος, καπνίζει 3 πακέτα τσιγάρα/ημέρα και καταναλώνει αυξημένη ποσότητα αλκοόλ. Αναφέρει απώλεια 17 κιλών από το 2015, όταν έπαθε ένα μικρό ΑΕΕ. Τα εργαστηριακά ευρήματα ήταν: HDL-cho: 41 mg/dl, LDL-cho: 207 mg/dl, ολική χοληστερόλη: 349 mg/dl και TRG: 212 mg/dl. Lp(a): 37 mg/dl. Παρουσιάζει γεροντότοξο, που αποτελεί ένα από τα στίγματα οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Ο υπέρηχος της καρδιάς δεν έδειξε παθολογικά ευρήματα ενώ το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσίασε SR. Λαμβάνει αντιαμοπεταλιακούς παράγοντες.

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Διαγιγνώσκεται ασθενής με αυξημένη LDL, ολική χοληστερόλη και Lp(a) και αυξημένα τριγλυκερίδια που οφείλεται σε οικογενή υπερχοληστερολαιμία και ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Το DutchScore το οποίο χρησιμοποιείται για την επιβεβαίωση της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Ο ασθενής παρουσιάζει DutchScore=8, που σημαίνει ότι πρόκειται για βέβαιη οικογενή υπερχοληστερολαιμία (Πίνακας 1).

Προγραμματισμός:

- Αποφυγή επανεμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου.
- Ενσωμάτωση υγιεινής διατροφής.
- Απώλεια βάρους και έναρξη σωματικής δραστηριότητας.
- Διακοπή καπνίσματος.

- Μείωση κατανάλωσης αλκοόλ.
- Εφαρμογή υπολιπιδαιμικής αγωγής.
- Διατήρηση της Αρτηριακής Πίεσης < 140/90 mmHg.
- Επαναξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου μετά την αλλαγή του τρόπου ζωής.
- Ενημέρωση του ασθενούς για τον υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο που διατρέχει – σοβαρότητα της κατάστασης.
- Συμμόρφωση του ασθενούς.
- Εκτέλεση επιπλέον εργαστηριακών εξετάσεων – πλήρες δείγμα Elisa.
- Εκτίμηση από οφθαλμίατρο λόγω παρουσίας γεροντότοξου.

Εφαρμογή

Ο ασθενής αυτής της περίπτωσης είναι ένας πολύ υψηλού κινδύνου ασθενής λόγω του επιβαρυσμένου ατομικού και οικογενειακού ιστορικού και χρήζει άμεσης παρέμβασης για την όσο το δυνατόν καλύτερη πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Σημαντική είναι η λήψη της αγωγής που ήδη λαμβάνει και η έναρξη ροσουβοστατίνης των 20 mg για τη μείωση των λιπιδίων. Ο ασθενής είναι άκρως απαραίτητο να μειώσει το σωματικό του βάρος και να διακόψει το αλκοόλ και το κάπνισμα κάτι το οποίο θα έπρεπε να είχε ήδη κάνει από το προηγούμενο περιστατικό του. Η σωστή και υγιεινή διατροφή διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στη μείωση των λιπιδίων και στη μείωση του σωματικού βάρους καθώς επίσης και η σωματική άσκηση. Το διατροφικό του πρόγραμμα πρέπει να περιλαμβάνει αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από ακόρεστα, μείωση της κατανάλωσης υψηλών επιπέδων άλατος, κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και φυτικών ινών. Η κατάλληλη ενημέρωση, η επιβεβαίωση του υψηλού κινδύνου από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, η ενθάρρυνση και η υποστήριξη του ασθενούς τόσο από τους επαγγελματίες υγείας όσο και από το οικογενειακό του περιβάλλον θα αποτελέσουν σημαντικούς παράγοντες για την καταπολέμηση των επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου. Επιπλέον οφείλει να κάνει τακτικά όλες τις απαραίτητες εξετάσεις για την απόκλιση κάποιας αλλαγής στην κατάστασή του και να ελέγχει τα επίπεδα της αρτηριακής του πίεσης τακτικά. Ο επανέλεγχος είναι πολύ σημαντικός για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων κάτι το οποίο πρέπει να αντιληφθεί ο ασθενής. Τέλος, μετά την εξέταση από τον οφθαλμίατρο, του επισημάνθηκε ότι το

γεροντότοξο δύναται να αντιμετωπιστεί μετά από την εφαρμογή της υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Αξιολόγηση

Το επόμενο ραντεβού του ασθενούς προγραμματίστηκε μετά από ένα μήνα. Ανέφερε ότι μείωσε το κάπνισμα στα 15 τσιγάρα/ ημέρα αλλά δεν κατάφερε να το διακόψει εντελώς. Είναι σημαντική η αναγνώριση της προσπάθειας του ασθενούς και η ενθάρρυνση για ολοκληρωτική διακοπή του καπνίσματος υπενθυμίζοντάς του ότι τα βέλτιστα αποτελέσματα στηρίζονται στην διακοπή και όχι στη μείωσή του. Επιπλέον ανέφερε ότι διόρθωσε τη διατροφή του και έχασε ακόμη 2 κιλά ενώ παράλληλα διέκοψε την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και ανέφερε ότι πίνει 1-2 ποτηράκια κρασί την εβδομάδα. Ξεκίνησε να λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή, ωστόσο δεν κατάφερε να εντάξει στις συνήθειές του τη σωματική δραστηριότητα, αναφέροντας όμως ότι θέλει να ξεκινήσει περπάτημα. Δεν παρουσίασε αύξηση της αρτηριακής πίεσης καθώς έχει ενσωματώσει στην καθημερινότητά του την τακτική μέτρησή της. Γενικά η εικόνα του ασθενούς φάνηκε καλύτερη και επίσης έδειξε και ο ίδιος ότι συμμορφώθηκε και αναγνώρισε τον λανθασμένο τρόπο ζωής του και κατάλαβε πως είχε την ευκαιρία να τον αλλάξει μειώνοντας τον κίνδυνο για κάποιο σοβαρότερο ή ακόμη και ανεπανόρθωτο καρδιαγγειακό επεισόδιο. Μετά την παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο και την κατάλληλη αγωγή εξασθένησε η παρουσία του γεροντότοξου.

10^η Περίπτωση

Ασθενής με ηλικία 6 ετών με θετικό οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας και στους δύο γονείς, πάσχει από οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Οι γονείς του είναι και οι δύο ετερόζυγοι για το γονίδιο που ευθύνεται για την εμφάνιση οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Στο οικογενειακό ιστορικό παρατηρείται θάνατος του παππού του από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου σε ηλικία 59 ετών.

Εκτίμηση της κατάστασης:

Πρόκειται για ένα παιδί με ΔΜΣ=18, δηλαδή αδύνατο. Πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός έλεγχος και τα λιπίδια ήταν: HDL-choI: 53 mg/dl, LDL-choI: 258 mg/dl, ολική χοληστερόλη: 281 mg/dl και TRG: 76 mg/dl. Το παιδί είχε επίσης αστιγματιμό- υπερμετροπία. Οι γονείς αναφέρουν ότι καταναλώνει Becel. Δεν παρατηρούνται στίγματα υπερλιπιδαιμίας όπως γεροντότοξο, ξανθελάσματα ή ξανθώματα

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Διαγνώστηκε ασθενής 6 ετών με αυξημένη LDL>130 mg/dl, που οφείλεται σε οικογενή υπερχοληστερολαιμία.. Απαραίτητη είναι η εργαστηριακή διερεύνηση μέσω εξετάσεων αίματος, βιοχημικές εξετάσεις και υπερηχογράφημα καρδιάς.

Προγραμματισμός:

- Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής καθώς τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης ήταν υψηλά (=258 mg/dl) και το παιδί είναι άτομο υψηλού κινδύνου.
- Μείωση των LDL λιπιδίων ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου.
- Προγραμματισμός γενετικού ελέγχου για την απόκλιση ομόζυγης οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.
- Διατήρηση ενός υγιεινοδιατροφικού τρόπου ζωής.
- Να συνεχιστεί η κατανάλωση Becel.
- Να ενσωματωθεί στην καθημερινότητα η δραστηριότητα μέσα από το παιχνίδι.
- Αξιολόγηση καρδιαγγειακού κινδύνου.

- Αξιολόγηση από οφθαλμίατρο για έλεγχο αστιγματισμού.
- Προγραμματισμός επανελέγχου του ασθενούς.

Εφαρμογή

Η φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση των λιπιδίων περιλαμβάνει την έναρξη στατινών (Roseva 5mg). Εφόσον ήδη έχει έναν υγιεινό τρόπο ζωής πρέπει να το διατηρήσει χωρίς ωστόσο να μην λαμβάνει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά. Σημαντική θα ήταν εξίσου η σωματική δραστηριότητα που θα περιλαμβάνει αρκετό παιχνίδι για το παιδί. Ο γενετικός έλεγχος είναι απαραίτητος καθώς πρέπει να αποκλειστεί το ενδεχόμενο ομόζυγης οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας καθώς οι δύο γονείς είναι ετερόζυγοι και υπάρχει 25 % πιθανότητα να ισχύει κάτι τέτοιο. Το παιδί συνέχισε να καταναλώνει becel και συνεχίστηκε η παρακολούθησή του από τον οφθαλμίατρο. Είναι εξίσου σημαντική η παροχή υποστήριξης στους γονείς του παιδιού και η ενθάρρυνσή τους ώστε να μην χάνουν το κουράγιο τους και να βρίσκονται συνεχώς δίπλα στο παιδί τους.

Αξιολόγηση

Μετά το γενετικό έλεγχο επιβεβαιώθηκε πως το παιδί πάσχει από ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Οι γονείς αναφέρουν πως διατηρεί αυτή την υγιεινή διατροφή και παίζει αρκετά με τη μορφή σωματικής δραστηριότητας. Μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής δεν παρατηρήθηκε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια ενώ σημείωσε μείωση των επιπέδων των λιπιδίων. Ωστόσο όπως έχει ήδη αναφερθεί δεν συνίσταται η χορήγηση στατινών στα παιδιά παρά μόνο των δεσμευτικών χολικών οξέων σε παιδιά υψηλού κινδύνου. Οι στατίνες δύναται να προκαλέσουν μυοπάθεια. Επομένως κρίνεται απαραίτητη η συνεχής παρακολούθηση του παιδιού και ο επανελέγχος για την αξιολόγηση της κατάστασής του και των επιπέδων των λιπιδίων ανά τακτά χρονικά διαστήματα (Ελίσάφ, 2003, σελ.67).

Τα παραπάνω περιστατικά ατόμων με δυσλιπιδαιμίες λήφθηκαν από το τμήμα των Εξωτερικών Ιατρείων Δυσλιπιδαιμίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Κριτήρια		Score
Οικογενειακό ιστορικό	1ου βαθμού συγγενείς με:	
	• Πρώιμη στεφανιαία ή αγγειακή νόσος (άνδρες <55 ετών; γυναίκες <60 ετών)	1
	• LDL χοληστερόλη > 95 ^ο εκατοστημόριο για το φύλο και την ηλικία	1
	• Τενόντια ξανθώματα ή/και γεροντότοξο	2
	1 ^ο βαθμού συγγενείς <18 ετών με LDL χοληστερόλη >95 ^ο εκατοστημόριο για το φύλο και την ηλικία	2
Ατομικό ιστορικό	Ασθενής με ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (ηλικίες όπως αναφέρθηκαν παραπάνω)	2
	Ασθενής με ιστορικό πρώιμης περιφερικής αγγειακής νόσου ή ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ηλικίες όπως αναφέρθηκαν παραπάνω)	1
Φυσική εξέταση	Τενόντια ξανθώματα	6
	Γεροντότοξο σε ηλικία κάτω των 45 ετών	4
Εργαστηριακός έλεγχος	LDL χοληστερόλη, mg/dL (mmol/L)	
	• 330 (≥8,5)	8
	• 250–330 (6,5–8,4)	5
	• 190–250 (5,0–6,4)	3
	• 159–190 (4,0–4,9)	1
DNA ανάλυση	Αποτελέσματα γενετικού ελέγχου που επιβεβαιώνουν λειτουργική μετάλλαξη στα γονίδια του LDL υποδοχέα, της απολιποπρωτεΐνης B ή της PCSK9	8
Συνολικό score	Διάγνωση	
≥8	Βέβαιη οικογενής υπερχοληστερολαιμία	
6–7	Πολύ πιθανή οικογενής υπερχοληστερολαιμία	
3–5	Πιθανή οικογενής υπερχοληστερολαιμία	

Πίνακας 1: Dutch Lipid Clinic Network κριτήρια για τη διάγνωση της ετερόζυγου οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας.

II. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Νεότερα Δεδομένα

1. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο εντοπισμός των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που συμβάλλουν στη μείωση της δυσλιπιδαιμίας έχοντας ως στόχο την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων.

2.Υλικό – Μέθοδος

Η ηλεκτρονική αναζήτηση πραγματοποιήθηκε στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus για την ανεύρεση πρωτογενών μελετών που με βοήθησαν για την διεκπεραίωση της παρούσας εργασίας, χρησιμοποιώντας τις λέξεις κλειδιά: δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακή νόσος, υπερλιπιδαιμία, στεφανιαία νόσος, καρδιά, υψηλή LDL, υψηλή περιεκτικότητα λιποπρωτεϊνών, χοληστερόλη, νοσηλευτής, νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Για την ανεύρεση επιστημονικών άρθρων χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος αναζήτησης (Dyslipidemia OR hyperlipidemia) AND (cardiovascular disease OR coronary heart disease) AND nurs* και στις δύο μηχανές αναζήτησης, ώστε να ανακτηθούν 84 άρθρα στη PubMed και 62 στη Scopus. Η αναζήτηση άρθρων αφορούσε την τελευταία δεκαετία προκειμένου να αναφερθούμε σε μία πιο πρόσφατη βιβλιογραφία. Για την ακριβέστερη αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν κάποια φίλτρα προκειμένου να εμφανιστούν πιο σχετικά άρθρα. Στην Pubmed επέλεξα σαν φίλτρα να εμφανίζονται μόνο clinical study, clinical trial, comparative study, multicenter study, observational study, pragmatic clinical trial, randomised controlled trial, καθώς επιδίωξα τον περιορισμό των αποτελεσμάτων αποκλειστικά σε πρωτογενείς μελέτες. Αντίστοιχα στη βάση δεδομένων Scopus, επέλεξα από το είδος του αρχείου μόνο τα άρθρα, αποκλείοντας ανασκοπήσεις και επιστολές ή σημειώματα προς τους συγγραφείς (letter, note, editorial, conference paper).

Στα κριτήρια ένταξης των μελετών χρησιμοποιήθηκαν πρωτογενείς μελέτες εφόσον το ερευνητικό τους ερώτημα αφορούσε νοσηλευτικές παρεμβάσεις, σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων και ήταν δημοσιευμένες σε επιστημονικά περιοδικά. Παράλληλα επιλέχθηκαν μελέτες που ήταν δημοσιευμένες την τελευταία δεκαετία, και αφορούσαν τον γενικό πληθυσμό. Επιπλέον στην αναζήτηση συμπεριλήφθηκαν οι μελέτες που αφορούσαν τις δυσλιπιδαιμίες σε συνδυασμό με το μεταβολικό σύνδρομο. Στα κριτήρια αποκλεισμού συμπεριλήφθηκαν μελέτες που αφορούσαν τις δυσλιπιδαιμίες σε συνδυασμό με κάποια άλλη πάθηση όπως ρευματοειδή αρθρίτιδα, HIV, πολυκυστικές ωοθήκες, σακχαρώδη διαβήτη, άνοια. Αποκλείστηκαν βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, πρωτόκολλα και κατευθυντήριες οδηγίες καθώς και μελέτες που έγιναν σε πειραματόζωα. Τέλος εξαιρέθηκαν οι μελέτες που δεν ήταν δημοσιευμένες σε επιστημονικά περιοδικά ή που δεν ήταν σε αγγλική γλώσσα. Η διαδικασία αυτή οδήγησε σε οργάνωση και αναφορά των σύγχρονων ερευνητικών μελετών σχετικά με το ρόλο των νοσηλευτών σε άτομα με δυσλιπιδαιμία που στοχεύουν στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

1º Άρθρο:

Effectiveness of personalized face-to-face and telephone nursing counseling interventions for cardiovascular risk factors: a controlled clinical trial

Vivian Vílchez Barboza, Tatiana Paravic Klijn , Alide Salazar Molina, Katia Lorena Sáez Carrillo

Abstract

Objective: To evaluate the effect and gender differences of an innovative intervention involving in-person and telephone nursing counseling to control cardiovascular risk factors (arterial hypertension, dyslipidemia, and overweight), improve health-related quality of life and strengthen self-efficacy and social support in persons using the municipal health centers' cardiovascular health program. **Method:** a randomized controlled clinical trial involving participants randomized into the intervention group who received traditional consultation plus personalized and telephone nursing counseling for 7 months (n = 53) and the control group (n = 56). The study followed the Consolidated Standards of Reporting Trials Statement. **Results:** women in the intervention group presented a significant increase in the physical and mental health components compared to the control group, with decreases in weight, abdominal circumference, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, and the atherogenic index. The effects attributable to the intervention in the men in the intervention group were increased physical and emotional roles and decreased systolic and diastolic pressure, waist circumference, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, atherogenic index, cardiovascular risk factor, and 10-year coronary risk. **Conclusion:** this intervention is an effective strategy for the control of three cardiovascular risk factors and the improvement of health-related quality of life.

Περίληψη

Σκοπός: Να αξιολογήσει τις επιπτώσεις και τις διαφορές, μεταξύ των δύο φύλων, μιας καινοτόμου παρέμβασης που περιλαμβάνει προσωπική και τηλεφωνική νοσηλευτική συμβουλευτική για τον έλεγχο των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και παχυσαρκία), τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την ενίσχυση της αυτοεκτίμησης και της κοινωνικής υποστήριξης στα άτομα που χρησιμοποιούν το πρόγραμμα καρδιαγγειακής υγείας των δημοτικών κέντρων υγείας. Μέθοδος: μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή που περιελάμβανε τυχαιοποιημένους συμμετέχοντες στην ομάδα παρέμβασης που έλαβαν παραδοσιακή και εξατομικευμένη τηλεφωνική διαβούλευση, νοσηλευτική συμβουλευτική για 7 μήνες ($n = 53$) και την ομάδα ελέγχου ($n = 56$). Η μελέτη ακολούθησε την Ενοποιημένη Δήλωση Δοκιμών Αναφοράς. Αποτελέσματα: Οι γυναίκες στην ομάδα παρέμβασης παρουσίασαν σημαντική αύξηση των συνιστωσών σωματικής και ψυχικής υγείας σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, με μειώσεις βάρους, κοιλιακής περιφέρειας, ολικής χοληστερόλης, χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνικής χοληστερόλης και αθηρωματικού δείκτη. Οι συνέπειες που αποδίδονται στην παρέμβαση στους άντρες στην ομάδα παρέμβασης και παρουσίασαν αύξηση στους φυσικούς και συναισθηματικούς ρόλους και μείωση στη συστολική και διαστολική πίεση, στην περιφέρεια μέσης, στην ολική χοληστερόλη, στη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, στον αθηρογόνο δείκτη, στον καρδιαγγειακό παράγοντα κινδύνου και στον 10ετή στεφανιαίο κίνδυνο. Συμπέρασμα: Η παρέμβαση αυτή είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για τον έλεγχο τριών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία.

2^o Αρθρο

The impact of a disease management program (COACH) on the attainment of better cardiovascular risk control in dyslipidaemic patients at primary care centres (The DISSEMINATE Study): a randomised controlled trial

Francis Jude Selvaraj, Mafauzy Mohamed, Khairani Omar, Sudha Nanthan, Zainab Kusiar, Selvaraj Y Subramaniam, Norsiah Ali, Kamalakaran Karanakaran, Fauziah Ahmad and Wilson H H Low of the DISSEMINATE study group.

Abstract

Background: To evaluate the efficacy of Counselling and Advisory Care for Health (COACH) programme in managing dyslipidaemia among primary care practices in Malaysia. This open-label, parallel, randomised controlled trial compared the COACH programme delivered by primary care physicians alone (PCP arm) and primary care physicians assisted by nurse educators (PCP-NE arm). **Methods:** This was a multi-centre, open label, randomised trial of a disease management programme (COACH) among dyslipidaemic patients in 21 Malaysia primary care practices. The participating centres enrolled 297 treatment naïve subjects who had the primary diagnosis of dyslipidaemia 149 were randomised to the COACH programme delivered by primary care physicians assisted by nurse educators (PCP-NE) and 148 to care provided by primary care physicians (PCP) alone. The primary efficacy endpoint was the mean percentage change from baseline LDL-C at week 24 between the 2 study arms. Secondary endpoints included mean percentage change from baseline of lipid profile (TC, LDL-C, HDL-C, TG, TC: HDL ratio), Framingham Cardiovascular Health Risk Score and absolute risk change from baseline in blood pressure parameters at week 24. The study also assessed the sustainability of programme efficacy at week 36. **Results:** Both study arms demonstrated improvement in LDL-C from baseline. The least squares (LS) mean change from baseline LDL-C were -30.09% and -27.54% for PCP-NE and PCP respectively. The difference in mean change between groups was 2.55% ($p=0.288$), with a greater change seen in the PCP-NE arm. Similar observations were remade between the study groups in relation to total cholesterol change at week 24. Significant difference in percentage change from baseline of HDL-C were observed between the PCP-NE and PCP groups,

3.01%, 95% CI 0.12-5.90, $p=0.041$, at week 24. There was no significant difference in lipid outcomes between 2 study groups at week 36 (12 weeks after the programme had ended). Conclusion: Patients who received coaching and advice from primary care physicians (with or without the assistance by nurse educators) showed improvement in LDL-cholesterol. Disease management services delivered by PCP-NE demonstrated a trend towards add-on improvements in cholesterol control compared to care delivered by physicians alone; however, the improvements were not maintained when the services were withdrawn.

Keywords: Dyslipidaemia, Disease management, Patient support, Cardiovascular risk control

Περίληψη

Ιστορικό: Να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα του προγράμματος συμβουλευτικής φροντίδας υγείας (COACH) για τη διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας μεταξύ των πρακτικών πρωτοβάθμιας περίθαλψης στη Μαλαισία. Αυτή η ανοιχτή, παράλληλη, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή συνέκρινε το πρόγραμμα COACH που χορηγήθηκε μόνο από τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης (PCP arm) και τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης με τη βοήθεια εκπαιδευτικών νοσηλευτών (PCP-NE arm). Μέθοδος: Πρόκειται για μια πολυκεντρική, ανοιχτή, τυχαιοποιημένη δοκιμή ενός προγράμματος διαχείρισης ασθενειών (COACH) μεταξύ των δυσλιπιδαιμικών ασθενών στις 21 πρακτικές πρωτοβάθμιας περίθαλψης της Μαλαισίας. Στις ομάδες συμμετείχαν 297 άτομα χωρίς προηγούμενη θεραπεία που είχαν ως κύρια διάγνωση τη δυσλιπιδαιμία: 149 τυχαιοποιήθηκαν στο πρόγραμμα συμβουλευτικής φροντίδας υγείας COACH που παρέχεται από τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης βοηθούμενοι από εκπαιδευτικούς νοσηλευτές (PCP-NE) και 148 στη φροντίδα που παρέχεται μόνο από τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης (PCP). Το κύριο τελικό σημείο αποτελεσματικότητας ήταν η μέση εκατοστιαία μεταβολή από την αρχική τιμή της LDL-C την 24η εβδομάδα μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης. Τα δευτερεύοντα τελικά σημεία περιελάμβαναν τη μέση εκατοστιαία μεταβολή από την αρχική τιμή του λιπιδικού προφίλ (TC, LDL-C, HDL-C, TG, TC: HDL), την βαθμολογία Καρδιαγγειακού Κινδύνου Framingham και την

απόλυτη μεταβολή του κινδύνου από την έναρξη των παραμέτρων της αρτηριακής πίεσης την 24η εβδομάδα. Η μελέτη αξιολόγησε επίσης τη βιωσιμότητα της αποτελεσματικότητας του προγράμματος την 36η εβδομάδα. Αποτελέσματα: Και οι δύο ομάδες μελέτης κατέδειξαν βελτίωση της LDL-C από την αρχική τιμή. Η μέση μεταβολή από τη βασική τιμή LDL-C ήταν -30,09% και -27,54% για τα PCP-NE και PCP αντίστοιχα. Η διαφορά στη μέση μεταβολή μεταξύ των ομάδων ήταν 2,55% ($p = 0,288$), με μεγαλύτερη αλλαγή να παρατηρείται στην ομάδα παρέμβασης (PCP-NE). Παρόμοιες παρατηρήσεις έγιναν μεταξύ των ομάδων μελέτης σε σχέση με την αλλαγή της ολικής χοληστερόλης την 24η εβδομάδα. Σημαντική διαφορά στην εκατοστιαία μεταβολή από την αρχική τιμή της HDL-C παρατηρήθηκε μεταξύ των ομάδων PCP-NE και PCP, 3.01%, 95% CI 0.12-5.90, $p = 0,041$, την 24^η εβδομάδα. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στα αποτελέσματα λιπιδίων μεταξύ των 2 ομάδων μελέτης την 36^η εβδομάδα (12 εβδομάδες μετά το πέρας του προγράμματος). Συμπέρασμα: Οι ασθενείς που έλαβαν συμβουλές από τους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης (με ή χωρίς τη βοήθεια εκπαιδευτών νοσηλευτών) παρουσίασαν βελτίωση στη χοληστερόλη LDL. Οι υπηρεσίες διαχείρισης ασθενειών που χορηγήθηκαν από την ομάδα παρέμβασης (PCP-NE) έδειξαν μια τάση για επιπλέον βελτιώσεις στον έλεγχο της χοληστερόλης σε σύγκριση με τη φροντίδα που παρέχεται μόνο από τους γιατρούς. Ωστόσο, οι βελτιώσεις δεν διατηρήθηκαν όταν αποσύρθηκαν οι υπηρεσίες.

Λέξεις-κλειδιά: Δυσλιπιδαιμία, Διαχείριση ασθενειών, Υποστήριξη ασθενών, Έλεγχος καρδιαγγειακού κινδύνου

**Cardiovascular Risk Study: A Comparison Between Northeast Ohio
Cardiovascular Nurses and the Nation**

Kathleen Burns , Bobbie Gross MSN and RN & Margaret Zanin

Abstract

The purpose of this study was to determine if cardiovascular (CV) nurses exhibit lower coronary heart disease (CHD) risk factors than the nation. The CHD risk factors measured were: prehypertension, hypertension, elevated total cholesterol, low high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, increased waist circumference (WC), cigarette smoking, and the presence of diabetes. When compared to US national averages, CV nurses in northeast Ohio demonstrated lower rates of smoking and abdominal obesity. No significant differences were found in cholesterol, HDL cholesterol, incidence of diabetes, or metabolic syndrome. These CV nurses did demonstrate higher blood pressures when compared to national averages for prehypertension. These findings illustrate a need to address CV nurses' specific CHD risk factors.

BACKGROUND: Despite all knowledge and gains in technology, coronary heart disease (CHD) remains the number one cause of death in the United States. Nurses, especially community and cardiovascular (CV) nurses, play a major role in CHD prevention, health promotion, and education. Studies have shown that indicators of a healthy lifestyle such as optimal blood pressure, ideal lipid values, not smoking, and appropriate waist circumference (WC) can decrease one's risk for cardiovascular disease. (Majken et al, 2008). Fair, Gulanick, and Braun (2009) demonstrated that the nurses in the national Preventive Cardiovascular Nurses Association had more favorable lifestyle profiles than the national averages. Do northeast Ohio CV nurses also demonstrate lower CHD risks than the nation? We questioned if northeast Ohio CV nurses also practice what they preach due to their education and heightened awareness of the need to modify CHD risk factors. In December 2008, Akron General Medical Center, located in northeast Ohio, sponsored a CV conference entitled "Innovations in CV Nursing 2008." A free CHD risk screening was offered to all

nurses attending the conference. This article discusses the results of the CHD risk screening and compares them with national risk data. In 2008, an estimated 770,000 Americans had a new coronary attack, and 430,000 had a recurrent attack (American Heart Association [AHA], 2008). Additionally, it is estimated that one in three American adults have one or more types of CHD (AHA, 2008). Identification and reduction of CHD risk factors remains a challenge for most Americans.

Περίληψη

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να προσδιοριστεί το ενδεχόμενο για το αν οι καρδιαγγειακοί (CV) νοσηλευτές εμφανίζουν χαμηλότερους παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Οι παράγοντες κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου που υπολογίστηκαν ήταν: η προϋπέρταση, η υπέρταση, η αυξημένη ολική χοληστερόλη, η μείωση της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL), η αυξημένη περιφέρεια μέσης (WC), το κάπνισμα και η παρουσία διαβήτη. Σε σύγκριση με τους υπηκόους των ΗΠΑ οι νοσηλευτές CV στο βορειοανατολικό Οχάιο απέδειξαν ότι παρατηρήθηκαν χαμηλότερα ποσοστά καπνίσματος και κοιλιακής παχυσαρκίας. Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στη χοληστερόλη, τη χοληστερόλη HDL, τη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη ή το μεταβολικό σύνδρομο. Αυτοί οι νοσηλευτές έδειξαν υψηλότερες αρτηριακές πιέσεις σε σύγκριση με τους εθνικούς μέσους όρους για την προ-υπέρταση. Αυτά τα ευρήματα καταδεικνύουν την ανάγκη αντιμετώπισης των ειδικών παραγόντων κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο των νοσηλευτών CV.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Παρά τις γνώσεις και τα οφέλη της τεχνολογίας, η στεφανιαία νόσος (CHD) παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες. Οι νοσηλευτές, και κυρίως οι νοσηλευτές της κοινότητας και των καρδιαγγειακών νοσημάτων (CV), διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, την προαγωγή της υγείας και την εκπαίδευση των ασθενών. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι δείκτες ενός υγιεινού τρόπου ζωής, όπως η βέλτιστη αρτηριακή πίεση, οι ιδανικές τιμές λιπιδίων, το κάπνισμα και η κατάλληλη περιφέρεια της μέσης (WC), μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι Fair, Gulanic και Braun (2009) κατέδειξαν ότι οι νοσηλευτές στην εθνική ένωση νοσηλευτών προληπτικών

καρδιαγγειακών παθήσεων είχαν ευνοϊκότερο προφίλ στον τρόπο ζωής από τους εθνικούς μέσους όρους. Οι νοσηλευτές του βορειοανατολικού Ohio δείχνουν επίσης χαμηλότερους κινδύνους στεφανιαίας νόσου από το έθνος; Αναρωτηθήκαμε αν οι νοσηλευτές βορειοανατολικού Ohio υιοθετούν αυτό τον τρόπο ζωής λόγω της εκπαίδευσής τους και συνειδητοποιούν την ανάγκη τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Το Δεκέμβριο του 2008, το Γενικό Ιατρικό Κέντρο Akron, που βρίσκεται στο βορειοανατολικό Οχάιο, χρηματοδότησε μια συνέντευξη βιογραφικού με τίτλο "Καινοτομίες στο βιοϊατρικό νοσηλευτικό ίδρυμα το 2008." Ένας δωρεάν διαγνωστικός έλεγχος καρδιαγγειακού κινδύνου προσφέρθηκε σε όλους τους νοσηλευτές που συμμετείχαν στο συνέδριο. Αυτό το άρθρο εξετάζει τα αποτελέσματα της ανίχνευσης καρδιαγγειακού κινδύνου και τα συγκρίνει με τα εθνικά δεδομένα κινδύνου. Το 2008, περίπου 770.000 Αμερικανοί είχαν μια νέα στεφανιαία απειλή και 430.000 είχαν υποτροπή (American Heart Association [AHA], 2008). Επιπλέον, εκτιμάται ότι ένας στους τρεις αμερικανούς ενήλικες έχει έναν ή περισσότερους τύπους καρδιαγγειακού κινδύνου (AHA, 2008). Η ταυτοποίηση και η μείωση των παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου εξακολουθεί να αποτελεί πρόκληση για τους περισσότερους Αμερικανούς.

4° Ap0po

Treatment in a preventive cardiology clinic utilizing advanced practice providers effectively closes atherosclerotic cardiovascular disease risk-management gaps among a primary-prevention population compared with a propensity matched primary-care cohort: A team-based care model and its impact on lipid and blood pressure management

Emilio Fentanes, Anthony G. Vande Hei, R. Scott Holuby, Norma Suarez, Yousif Slim, Jennifer N. Slim, Ahmad M. Slim, Dustin Thomas

Abstract

Background: Advanced practice providers (APPs) can fill care gaps created by physician shortages and improve adherence/compliance with preventive ASCVD interventions. Hypothesis: APPs utilizing guideline-based algorithms will more frequently escalate ASCVD riskfactor therapies. Methods: We retrospectively reviewed data on 595 patients enrolled in a preventive cardiology clinic (PCC) utilizing APPs compared with a propensity-matched cohort (PMC) of 595 patients enrolled in primary-care clinics alone. PCC patients were risk-stratified using Framingham RiskScore (FRS) and coronary artery calcium scoring (CACS). Results: Baseline demographics were balanced between the groups. CACS was more commonly obtained in PCC patients ($P < 0.001$), resulting in reclassification of 30.6% patients to a higher riskcategory, including statin therapy in 26.6% of low-FRS PCC patients with CACS ≥ 75 th MESA percentile. Aspirin initiation was higher for high and intermediate FRS patients in the PCC ($P < 0.001$). Post-intervention mean LDL-C, non-HDL-C, and triglycerides (all $P < 0.05$) were lower in the PCC group. Compliance with appropriate lipid treatment was higher in intermediate to high FRS patients ($P = 0.004$) in the PCC group. Aggressive LDL-C and non-HDL-C treatment goals (< 70 mg/dL, $P = 0.005$ and < 130 mg/dL, $P < 0.001$, respectively), were more commonly achieved in high-FRS PCC patients. Median post-intervention SBP was lower among intermediate and low FRS patients ($P = 0.001$ and $P < 0.001$, respectively). Cumulatively, this resulted in a reduction in median postintervention PCC FRS across all initial FRS risk categories ($P < 0.001$ for all). Conclusions: APPs within a PCC effectively risk-stratify and aggressively manage

ASCVD riskfactors, resulting in a reduction in post-intervention FRS.

Keywords: Atherosclerosis, Blood Pressure Control and Regulation, Computed Tomography, General Clinical Cardiology/Adult, Imaging, Preventive Cardiology

Περίληψη

Ιστορικό: Οι πάροχοι προηγμένης πρακτικής (APP) μπορούν να καλύψουν τα κενά που δημιουργούνται από τις ελλείψεις των ιατρών και να βελτιώσουν την τήρηση / συμμόρφωση με τις προληπτικές παρεμβάσεις ASCVD. Υπόθεση: Οι APP που χρησιμοποιούν αλγόριθμους που βασίζονται σε κατευθυντήριες οδηγίες θα αυξήσουν τη συχνότητα των θεραπειών του καρδιαγγειακού (ASCVD) παράγοντα κινδύνου. Μέθοδοι: Εξετάσαμε αναδρομικά δεδομένα σχετικά με 595 ασθενείς που συμμετείχαν σε μία προληπτική καρδιολογική κλινική (PCC) με τη βοήθεια παρόχων προηγμένης πρακτικής (APPs) σε σύγκριση με μια ομάδα ομοιοπαθητικών συνδυασμών (PMC) 595 ασθενών που συμμετείχαν μόνο σε κλινικές πρωτοβάθμιας φροντίδας. Οι ασθενείς της PCC ομάδας αξιολόγησαν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο χρησιμοποιώντας τη βαθμολογία κινδύνου Framingham (FRS) και τη βαθμολογία ασβεστίου στεφανιαίας αρτηρίας (CACS). Αποτελέσματα: Τα δημογραφικά στοιχεία αναφοράς ήταν ισορροπημένα μεταξύ των ομάδων. Το CACS ελήφθη συχνότερα σε ασθενείς της ομάδας παρέμβασης (PCC) ($P < 0,001$), με αποτέλεσμα την επαναταξινόμηση του 30,6% των ασθενών σε κατηγορία υψηλότερου κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της θεραπείας με στατίνες στο 26,6% των ασθενών της ομάδας PCC με χαμηλό επίπεδο FRS και με CACS ≥ 75 η εκατοστημόριο MESA. Η έναρξη της ασπιρίνης ήταν υψηλότερη για τους ασθενείς με υψηλό και ενδιάμεσο FRS στην ομάδα PCC ($P < 0,001$). Μετά την παρέμβαση, η LDL-C, η μη HDL-C και τα τριγλυκερίδια (όλα τα $P < 0,05$) ήταν χαμηλότερα στην ομάδα PCC. Η συμμόρφωση με την κατάλληλη υπολιπιδαιμική θεραπευτική αγωγή ήταν υψηλότερη στους ασθενείς με ενδιάμεσο και υψηλό FRS ($P = 0,004$) στην ομάδα PCC. Οι επιθετικοί στόχοι θεραπείας με LDL-C και μη HDL-C (< 70 mg / dL, $P = 0,005$ και < 130 mg / dL, $P < 0,001$ αντίστοιχα) επιτεύχθηκαν καλύτερα στους ασθενείς υψηλού κινδύνου. Η μέση τιμή SBP μετά την παρέμβαση ήταν χαμηλότερη μεταξύ των ασθενών με μέσο και χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο FRS ($P = 0,001$ και $P < 0,001$

αντίστοιχα). Συνολικά, αυτό οδήγησε στη μείωση της μέσης τιμής μετά την παρέμβαση στην ομάδα PCC καρδιαγγειακού κινδύνου FRS σε όλες τις αρχικές κατηγορίες κινδύνου FRS ($P < 0,001$ για όλους). Συμπεράσματα: Οι Apps στο πλαίσιο της ομάδας PCC διαστρεβλώνουν αποτελεσματικά τον κίνδυνο και διαχειρίζονται επιθετικά τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, με αποτέλεσμα τη μείωση του FRS μετά την παρέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: Αθηροσκλήρωση, έλεγχος και ρύθμιση της πίεσης του αίματος, υπολογιστική τομογραφία, γενική κλινική καρδιολογία / ενηλίκων, απεικόνιση, προληπτική καρδιολογία

EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice: cross-sectional survey in 12 European countries

Kornelia Kotseva, David Wooda, Guy De Backerb, Dirk De Bacquerb, Kalevi Pyoralac, Zeljko Reinerd and Ulrich Keile; the EUROASPIRE Study Group

Abstract

Objective: To determine whether the 2003 Joint European Societies' guidelines on cardiovascular disease prevention in people at high cardiovascular risk have been followed in general practice. **Design** Cross-sectional survey. **Methods** The EUROASPIRE survey was carried out in 2006–2007 in 66 general practices in 12 European countries. Patients without a history of coronary or other atherosclerotic disease either started on antihypertensive and/or lipid lowering and/or antidiabetes treatments were identified retrospectively, interviewed and examined at least 6 months after the start of medication. **Results** Four thousand, three hundred and sixty-six high-risk individuals (57.7% females) were interviewed (participation rate 76.7%). Overall, 16.9% smoked cigarettes, 43.5% had body mass index ≥ 30 kg/m², 70.8% had blood pressure $\geq 140/90$ mmHg ($\geq 130/80$ in people with diabetes mellitus), 66.4% had total cholesterol ≥ 5.0 mmol/l (≥ 4.5 mmol/l in people with diabetes) and 30.2% reported a history of diabetes. The risk factor control was very poor, with only 26.3% of patients using antihypertensive medication achieving the blood pressure goal, 30.6% of patients on lipid-lowering medication achieving the total cholesterol goal and 39.9% of patients with self-reported diabetes having haemoglobin A1c $\leq 6.1\%$. The use of blood pressure-lowering medication in people with hypertension was: b-blockers 34.1%, angiotensin-converting enzyme inhibitors/ angiotensin II receptor blockers 60.8%, calcium channel blockers 26.3%, diuretics 36.9%. Statins were prescribed in 47.0% of people with hypercholesterolemia. About 22.0% of all patients were on aspirin or other antiplatelet medication. **Conclusion** The EUROASPIRE III survey in general practice shows that the lifestyle of people being treated as high cardiovascular risk is a major cause of concern with persistent smoking and high prevalence of both obesity and central obesity.

Blood pressure, lipid and glucose control are completely inadequate with most patients not achieving the targets defined in the prevention guidelines. Primary prevention needs a systematic, comprehensive, multidisciplinary approach, which addresses lifestyle and risk factor management by general practitioners, nurses and other allied health professionals, and a health care system which invests in prevention.

Keywords: EUROASPIRE, guidelines, primary prevention

Περίληψη

Σκοπός: Να καθοριστεί εάν οι γενικές κατευθυντήριες οδηγίες του 2003 για τις κοινές ευρωπαϊκές κοινωνίες για την πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων σε άτομα με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο έχουν ακολουθηθεί στη γενική πρακτική. Μελέτη συγχρονικής μελέτης. Μέθοδοι: Η έρευνα EUROASPIRE πραγματοποιήθηκε το 2006-2007 σε 66 γενικές πρακτικές σε 12 ευρωπαϊκές χώρες. Ασθενείς χωρίς ιστορικό στεφανιαίας ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου είτε ξεκίνησαν με αντιυπερτασική ή/και υπολιπιδαιμική/ είτε και με αντιδιαβητικά φάρμακα, ταυτοποιήθηκαν αναδρομικά, ερωτήθηκαν και εξετάστηκαν τουλάχιστον 6 μήνες μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής. Αποτελέσματα: 4.366 άτομα υψηλού κινδύνου (57,7% γυναίκες) ερωτήθηκαν (ποσοστό συμμετοχής 76,7%). Συνολικά, 16,9% κάπνιζαν, 43,5% είχαν δείκτη μάζας σώματος 30 kg / m², 70,8% είχαν αρτηριακή πίεση 140/90 mmHg (130/80 σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη), 66,4% είχαν συνολική χοληστερόλη 5,0 mmol/l (Z4. 5 mmol/l σε άτομα με διαβήτη) και 30,2% ανέφεραν ιστορικό διαβήτη. Ο έλεγχος του παράγοντα κινδύνου ήταν πολύ φτωχός, μόνο το 26,3% των ασθενών που χρησιμοποίησαν αντιυπερτασικό φάρμακο πέτυχε τον στόχο της μείωσης της αρτηριακής πίεσης, το 30,6% των ασθενών με φαρμακευτική αγωγή μείωσης των λιπιδίων πέτυχε το στόχο μείωσης της ολικής χοληστερόλης και το 39,9% των ασθενών με αυτοαναφερόμενο διαβήτη έχει αιμοσφαιρίνη A1c 6.1%. Η χρήση φαρμάκων για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης σε άτομα με υπέρταση ήταν: β-αναστολείς 34,1%, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης / αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II 60,8%, αναστολείς των διαύλων ασβεστίου 26,3%, διουρητικά 36,9%. Οι στατίνες συνταγογραφήθηκαν στο 47,0% των ατόμων με υπερχοληστερολαιμία. Περίπου το

22,0% όλων των ασθενών λάμβαναν ασπιρίνη ή άλλο αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο. Συμπέρασμα: Η έρευνα EUROASPIREIII στη γενική πρακτική δείχνει ότι ο τρόπος ζωής των ανθρώπων που αντιμετωπίζονται ως υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελεί την κύρια αιτία ανησυχίας για το επίμονο κάπνισμα και τον υψηλό επιπολασμό τόσο της παχυσαρκίας όσο και της κεντρικής παχυσαρκίας. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων και της γλυκόζης είναι εντελώς ανεπαρκής, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς δεν επιτυγχάνουν τους στόχους που καθορίζονται στις οδηγίες πρόληψης. Η πρωτοβάθμια πρόληψη απαιτεί μια συστηματική, ολοκληρωμένη, πολυεπιστημονική προσέγγιση, η οποία αντιμετωπίζει τον τρόπο ζωής και τη διαχείριση του παράγοντα κινδύνου από γενικούς ιατρούς, νοσηλευτές και άλλους συναφείς επαγγελματίες υγείας και ένα σύστημα υγειονομικής περίθαλψης που επενδύει στην πρόληψη.

Λέξεις-κλειδιά: EUROASPIRE, κατευθυντήριες γραμμές, πρωτοβάθμια πρόληψη

Utility of a Post-Hospitalization Stroke Prevention Program Managed by Nurses

Kelly D. Flemming MD, Thomas G. Allison PhD, Jody L. Covalt RN, Debra E. Herzig RN & Robert D. Brown Jr MD

Abstract

Goal: Evidence-based guidelines exist for the prevention and treatment of patients with cerebral ischemia. Despite these guidelines, there are gaps in clinical practice. Our study aimed to determine if a physician-directed, nurse-case-management program could reduce individual patient vascular risk factors. Methods: Patients hospitalized with atherosclerotic cerebral ischemia with ≥ 1 major uncontrolled risk factor for stroke (hypertension, tobacco use, dyslipidemia, diabetes) were eligible to enroll in our study. Patients were randomized to management by the nurse-prevention program or usual care. Patients in the usual-care group received their initial risk-factor assessment and a scheduled follow-up at 1 year. Patients in the usual-care group underwent further follow-up by primary care and/or neurology as recommended during their hospitalization or outpatient visit. Patients assigned to the prevention group received individualized education, motivational interviewing, and were aided in setting up their risk-factor modification goal plan. Additional education was tailored to each patient based on individualized risk factors. Prevention-group patients also underwent consultation with a registered dietitian and an exercise physiologist. The primary endpoint of the study was improvement of ≥ 1 major patient risk factor for occurrence of stroke to goal at 1 year. Results: At 1-year posthospitalization, patients in the nurse-care-management group were 42% more likely to have met the primary endpoint ($n = 18$; 61% nurse-managed patients) compared with 33% ($n = 18$) of patients undergoing usual care ($P = 0.09$). There was no significant reduction in minor risk factors for either patient group. Patients in the prevention group had greater reductions in low density lipoprotein cholesterol levels (-38 vs. -4 ; $P = 0.0083$), changes in cardiovascular risk score (-5.2 vs. 1.3 ; $P = 0.0033$), and had a greater reductions in systolic blood pressure (-12.2 vs. -0.105 ; $P = 0.07$) than their usual-care counterparts (changes shown respectively). Patients in the prevention group were more likely to follow a prescribed diet than those in the usual-care group (50% vs. 7%, respectively; $P = 0.0070$) and maintain an exercise

program (83% vs. 33%, respectively; $P = 0.0018$). Summary: A physician-directed, nurse case-management system for patients post-hospitalization for cerebral ischemia is feasible and may help improve long term control of major patient risk factors for stroke. A larger trial is needed to verify trends noted in our study.

Keywords: stroke prevention; transitional program; nurse case management

Περίληψη

Στόχος: Υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες που βασίζονται σε στοιχεία για την πρόληψη και τη θεραπεία ασθενών με εγκεφαλική ισχαιμία. Παρά τις οδηγίες αυτές, υπάρχουν κενά στην κλινική πρακτική. Η μελέτη μας αποσκοπούσε στο να προσδιοριστεί εάν ένα πρόγραμμα γιατρού καθοδηγούμενου από νοσηλευτές θα μπορούσε να μειώσει τους μεμονωμένους παράγοντες αγγειακού κινδύνου των ασθενών. Μέθοδοι: Οι ασθενείς που νοσηλεύονταν με αθηροσκληρωτική εγκεφαλική ισχαιμία με κύριο ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο ≥ 1 (υπέρταση, χρήση καπνού, δυσλιπιδαιμία, διαβήτης) ήταν κατάλληλοι να εγγραφούν στη μελέτη μας. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν στη διαχείριση από το πρόγραμμα νοσηλευτικής πρόληψης ή τη συνήθη φροντίδα. Οι ασθενείς της ομάδας συνήθους φροντίδας (ομάδα ελέγχου) έλαβαν την αρχική τους μορφή αξιολόγησης του καρδιαγγειακού κινδύνου και την προγραμματισμένη παρακολούθηση σε 1 έτος. Οι ασθενείς της ομάδας συνήθους φροντίδας υπέστησαν περαιτέρω παρακολούθηση από την πρωτοβάθμια φροντίδα ή / και από νευρολόγους, όπως συνιστάται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ή της επίσκεψής τους ως εξωτερικοί ασθενείς. Οι ασθενείς που ανήκουν στην ομάδα πρόληψης (ομάδα παρέμβασης) έλαβαν εξατομικευμένη εκπαίδευση, συνεντεύξεις με κίνητρα και βοήθησαν στη διαμόρφωση του σχεδίου με στόχο την τροποποίηση του παράγοντα κινδύνου. Η πρόσθετη εκπαίδευση προσαρμόστηκε σε κάθε ασθενή με βάση τους εξατομικευμένους παράγοντες κινδύνου. Οι ασθενείς της ομάδας πρόληψης υποβλήθηκαν επίσης σε διαβούλευση από διαιτολόγο και φυσιολόγο άσκησης. Ο τελικός στόχος της μελέτης ήταν η βελτίωση του κύριου παράγοντα κινδύνου κατά ≥ 1 για την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου με στόχο τον 1 χρόνο. Αποτελέσματα: Μετά το πρώτο έτος της νοσηλείας, οι ασθενείς της ομάδας φροντίδας από νοσηλευτές ήταν 42% πιο πιθανό να έχουν

ανταποκριθεί στο κύριο στόχο ($n = 18$, 61% νοσηλευόμενοι ασθενείς) σε σύγκριση με το 33% ($n = 18$) των ασθενών που υποβάλλονται σε συνήθη περίθαλψη ($P = 0,09$). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των μικρών παραγόντων κινδύνου για κάθε ομάδα ασθενών. Οι ασθενείς στην ομάδα πρόληψης είχαν μεγαλύτερες μειώσεις στα επίπεδα χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (-38 έναντι -4, $P = 0,0083$), στις αλλαγές στην βαθμολογία καρδιαγγειακού κινδύνου (-5,2 έναντι 1,3, $P = 0,0033$) και είχαν μεγαλύτερη μείωση στη συστολική αρτηριακή πίεση (-12,2 έναντι -0,105, $P = 0,07$) από τους αντίστοιχους της ομάδας συνήθους φροντίδας (οι αλλαγές εμφανίζονται αντίστοιχα). Ασθενείς στην ομάδα πρόληψης ήταν πιο πιθανό να ακολουθήσουν μια συνταγογραφούμενη δίαιτα από αυτή της ομάδας συνήθους φροντίδας (50% έναντι 7%, αντίστοιχα, $P = 0,0070$) και να διατηρήσουν ένα πρόγραμμα άσκησης (83% έναντι 33% αντίστοιχα, $P = 0,0018$). Περίληψη: Είναι εφικτό να δημιουργηθεί ένα σύστημα διαχείρισης των ασθενών από γιατρούς κατευθυνόμενο από νοσηλευτές μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο για εγκεφαλική ισχαιμία το οποίο μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση του μακροπρόθεσμου ελέγχου των κύριων παραγόντων κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Απαιτείται μεγαλύτερη δοκιμή για την επαλήθευση των τάσεων που σημειώθηκαν στη μελέτη μας.

Λέξεις-κλειδιά: πρόληψη του εγκεφαλικού μεταβατικό πρόγραμμα · διαχείριση νοσηλευτών

**Care manager to control cardiovascular risk factors in primary care:
The Raffaello cluster randomized trial**

A. Deales, M. Fratini, S. Romano, A. Rappelli, M. Penco, G. Piero Perna, G. Beccaceci, R. Borgia, W. Palumbo, M. Magi, G. Vespasiani, M. Bronzini, A. Musilli, M. Nocciolini, A. Mezzetti, L. Manzoli

Abstract

Background and aim: This cluster randomized trial evaluated the efficacy of a disease and care management (D&CM) model in cardiovascular (CVD) prevention in primary care. Methods and results: Eligible subjects had 1 among: blood pressure 140/90 mmHg; glycated hemoglobin 7%; LDL-cholesterol 160 or 100 mg/dL (primary or secondary prevention, respectively); BMI 30; current smoking. The D&CM intervention included a teamwork including nurses as care managers for the implementation of tailored care plans. Control group was allocated to usual-care. The main outcome was the proportion of subjects achieving recommended clinical targets for 1 of uncontrolled CVD risk factors at 12-month. During 2008e2009 we enrolled 920 subjects in the Abruzzo/Marche regions, Italy. Following the exclusion of L'Aquila due to 2009 earthquake, final analyses included 762 subjects. The primary outcome was achieved by 39.1% (95%CI: 34.2e44.2) and 25.2% (95%CI: 20.9e29.9) of subjects in the intervention and usual-care group, respectively ($p < 0.001$). The D&CM intervention significantly increased the proportion of subjects who achieved clinical targets for both diabetes and hypertension, with no differences in hypercholesterolemia, smoking status and obesity. Conclusions: The D&CM intervention was effective in controlling cardiovascular risk factors, in particular hypertension and diabetes. Numbers needed to treat were small. Such intervention may deserve further consideration in clinical practice.

Keywords: Cardiovascular diseases; Cardiovascular prevention; Care management; Primary care; Cluster randomized trial

Περίληψη

Ιστορικό και στόχος: Αυτή η τυχαιοποιημένη δοκιμή συμπλέγματος αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα μιας νόσου και το πρότυπο διαχείρισης της περίθαλψης (D&CM) στην πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD) στην πρωτοβάθμια φροντίδα. Μέθοδοι και αποτελέσματα: Τα άτομα που επιλέχθηκαν είχαν 1 από τα παρακάτω: πίεση του αίματος 140/90 mmHg; γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 7%. LDL-χοληστερόλη 160 ή 100 mg / dL (πρωτογενής ή δευτερογενής πρόληψη, αντίστοιχα). BMI 30; τρέχον κάπνισμα. Η παρέμβαση D&CM περιλάμβανε μια ομάδα, συμπεριλαμβανομένων των νοσηλευτών ως διαχειριστές φροντίδας για την εφαρμογή προσαρμοσμένων σχεδίων φροντίδας. Η ομάδα ελέγχου υποβλήθηκε στη συνήθη φροντίδα. Το κύριο αποτέλεσμα ήταν το ποσοστό των ατόμων που πέτυχαν τους συνιστώμενους κλινικούς στόχους για 1 από τους μη ελεγχόμενους παράγοντες κινδύνου σε 12 μήνες. Κατά τη διάρκεια του 2008-2009 εγγράψαμε 920 άτομα στις περιοχές Abruzzo / Marche της Ιταλίας. Μετά τον αποκλεισμό της L'Aquila λόγω του σεισμού του 2009, οι τελικές αναλύσεις περιελάμβαναν 762 άτομα. Το κύριο αποτέλεσμα ήταν 39,1% (95% CI: 34,2-44,2) και 25,2% (95% CI: 20,9-29,9) των ατόμων στην ομάδα παρέμβασης και στην ομάδα συνήθους περίθαλψης αντίστοιχα ($p < 0,001$). Η παρέμβαση D&CM αύξησε σημαντικά το ποσοστό των ατόμων που πέτυχαν τους κλινικούς στόχους τόσο για τον διαβήτη όσο και για την υπέρταση, χωρίς διαφορές στην υπερχοληστερολαιμία, την κατάσταση του καπνίσματος και την παχυσαρκία. Συμπεράσματα: Η παρέμβαση D&CM ήταν αποτελεσματική στον έλεγχο των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, ιδιαίτερα της υπέρτασης και του διαβήτη. Οι αριθμοί των ατόμων που χρειαζόνταν για θεραπεία ήταν μικροί. Μια τέτοια παρέμβαση μπορεί να αξίζει να εξεταστεί περαιτέρω στην κλινική πρακτική.

Λέξεις-κλειδιά: Καρδιαγγειακά νοσήματα; Καρδιαγγειακή πρόληψη; Διαχείριση φροντίδας. Πρωταρχική φροντίδα; Συγκεντρωτική δοκιμή συμπλέγματος

A Controlled Trial of a Nurse Follow-up Dietary Intervention on Maintaining a Heart-Healthy Dietary Pattern Among Patients After Myocardial Infarction

Vincent K. F. Mok, Janet W. H. Sit, Alice S. M. Tsang, Sek Ying Chair, Tak Lai Cheng, Chung-seung Chiang

Abstract

Background and Research Objective: Post myocardial infarction (MI) survivors are at a higher risk of coronary events. Therapeutic lifestyle changes, including dietary modification, have been emphasized as the cornerstone of secondary prevention. This study aimed to examine the effectiveness of a nurse follow-up dietary intervention (NFDI) on post-MI dietary behavioral change (primary outcome) and blood lipid levels (secondary outcome). Subjects and Methods: A total of 82 post-MI subjects with borderline dyslipidemia were recruited and randomly allocated to a control group or an intervention group (IG) (n = 41/group). The control group received conventional care and attended a heart health dietary class. The IG received, in addition, a structured 8-week NFDI (including a face-to-face consultation session, a take-home self-management workbook, and fortnightly telephone follow-ups). Data were collected at 3 time points: baseline (T0), 1-week posttest (T1), 3-month posttest (T2). The effect of the intervention was assessed by a self-report questionnaire and blood tests. T test and time-by-group analysis of variance with repeated-measures analysis of variance were used. An intention-to-treat analysis was conducted. Results: Significant positive dietary changes were found among participants of the IG in reduced intake of saturated fat ($F = 22.48$, $P < .001$) and salted/preserved food ($F = 13.58$, $P < .001$) and increased intake of heart-healthy food (vegetables, fruit, nuts, and whole grains) ($F = 40.88$, $P < .001$). Although the results of secondary outcomes, triglyceride, and total cholesterol were not statistically significant, the high-density lipoprotein trend was in the expected direction for the IG ($F = 8.982$, $P = .001$). Conclusion: This study found positive changes in dietary behavior and an increase in high-density lipoprotein level from participants who undertook the NFDI for self-management in dietary modification.

KEY WORDS: cardiac rehabilitation, dietary modification, myocardial infarction, secondary prevention, self-management, telephone intervention

Περίληψη

Ιστορικό και ερευνητικός στόχος: Οι επιζήσαντες μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI) διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων. Οι θεραπευτικές αλλαγές στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της διαιτητικής τροποποίησης, έχουν τονιστεί ως ο ακρογωνιαίος λίθος της δευτερογενούς πρόληψης. Αυτή η μελέτη στοχεύει να εξετάσει την αποτελεσματικότητα μιας διατροφικής παρέμβασης υπό την επίβλεψη νοσηλευτών (NFDI) σχετικά με την αλλαγή της διαιτητικής συμπεριφοράς μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου (πρωτογενή έκβαση) και τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα (δευτερογενές αποτέλεσμα). Υποκείμενα και Μέθοδοι: Συνολικά 82 άτομα που υπέστησαν έμφραγμα του μυοκαρδίου με μερική δυσλιπιδαιμία προσλήφθηκαν και καταταγίστηκαν τυχαία σε μία ομάδα ελέγχου ή μία ομάδα παρέμβασης (IG) ($n = 41$ / ομάδα). Η ομάδα ελέγχου έλαβε συμβατική φροντίδα και παρακολούθησε ένα μάθημα σχετικά με την κατάλληλη διαιτητική παρέμβαση για την καρδιά. Η ομάδα παρέμβασης έλαβε, επιπλέον, ένα πρόγραμμα διάρκειας 8 εβδομάδων (συμπεριλαμβανομένης μιας συνάντησης διαβούλευσης πρόσωπο με πρόσωπο, ενός βιβλίου εργασίας για αυτοδιαχείριση στο σπίτι και δύο εβδομάδων παρακολούθησης μέσω τηλεφώνου). Τα δεδομένα συλλέχθηκαν σε 3 χρονικά σημεία: την ίδια ημέρα ως αρχική (T0), 1 εβδομάδα μετά την εξέταση (T1), 3 μήνες μετά την εξέταση (T2). Η εκτίμηση της παρέμβασης εκτιμήθηκε με ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς και με εξετάσεις αίματος. Η δοκιμή T και η ανάλυση ανά διαστήματα της διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις διακύμανσης χρησιμοποιήθηκαν. Η πρόθεση για θεραπεία αναλύθηκε. Αποτελέσματα: Σημαντικές θετικές διαιτητικές αλλαγές βρέθηκαν μεταξύ των συμμετεχόντων στην ομάδα παρέμβασης με μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών ($F = 22.48$, $PG .001$) και αλατισμένων / διατηρημένων τροφίμων ($F = 13.58$, $PG .001$) και αυξημένη πρόσληψη υγιεινών τροφίμων για την καρδιά (λαχανικά, φρούτα, ξηροί καρποί και δημητριακά ολικής αλέσεως) ($F = 40.88$, $PG .001$). Αν και τα αποτελέσματα δευτερογενών συμπερασμάτων, τριγλυκεριδίων και ολικής χοληστερόλης δεν ήταν στατιστικά

σημαντικά, η τάση των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας ήταν σε επιθυμητά επίπεδα για την ομάδα παρέμβασης ($F = 8.982$, $P = .001$). Συμπέρασμα: Η μελέτη αυτή διαπίστωσε θετικές αλλαγές στη διαιτητική συμπεριφορά και αύξηση του επιπέδου των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας από τους συμμετέχοντες που ανέλαβαν το πρόγραμμα αυτό για την αυτοδιαχείριση στη διαιτητική τροποποίηση.

Λέξεις-Κλειδιά: καρδιακή αποκατάσταση, διαιτητική τροποποίηση, έμφραγμα του μυοκαρδίου, δευτερογενής πρόληψη, αυτοδιαχείριση, τηλεφωνική παρέμβαση

Intervention to Improve Adherence to Lipid-Lowering Medication and Lipid-Levels in Patients With an Increased Cardiovascular Risk

Pythia T. Nieuwkerk, Melchior C. Nierman, Maud N. Vissers, Mirjam Locadia, Phillip Greggers-Peusch, Léon P. M. Knape, John J. P. Kastelein, Mirjam A. G. Sprangers, Hanneke C. de Haes, and Erik S. G. Stroes

Abstract

Low levels of statin adherence may compromise treatment outcomes. The aim of this study was to investigate whether nurse-led cardiovascular risk-factor counseling could improve statin adherence and lipid levels without increasing patients' anxiety. Patients with indications for statin therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease were randomly assigned to receive routine care or extended care (EC) at baseline and at months 3, 9, and 18. Patients in the EC group received a personalized risk-factor passport, showing modifiable and unmodifiable individual risk factors and a graphical presentation of their calculated absolute 10-year cardiovascular disease risk as well as the target risk that could be reached if all modifiable risk factors were optimally treated. Lipid levels were assessed at each visit. Carotid intima-media thickness was measured at baseline and at month 18. Adherence, anxiety, quality of life, symptoms, and smoking status were assessed using a self-administered questionnaire at each visit. A total of 201 patients were included in the study. Statin adherence was significantly higher ($p < 0.01$) and anxiety was significantly lower ($p < 0.01$) in the EC group than in the routine care group. Low-density lipoprotein cholesterol was statistically significantly lower in the EC group than in the routine group (2.66 vs. 3.00 mmol/L, respectively, $p = 0.024$) in primary prevention patients only. Intima-media thickness improved significantly from baseline ($p < 0.01$) in all patients, irrespective of group assignment. In conclusion, cardiovascular risk-factor counseling resulted in improved lipid profiles in primary prevention patients and higher levels of adherence to statins and lower levels of anxiety in all patients.

Περίληψη

Τα χαμηλά επίπεδα θεραπείας με στατίνες ενδέχεται να θέσουν σε κίνδυνο τα αποτελέσματα της θεραπείας. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνηθεί το κατά πόσο η συμβουλευτική από νοσηλευτές σχετικά με τον καρδιαγγειακό παράγοντα κινδύνου θα μπορούσε να βελτιώσει την προσκόλληση σε στατίνες και τα επίπεδα των λιπιδίων χωρίς την αύξηση του άγχους των ασθενών. Ασθενείς με ενδείξεις για θεραπεία με στατίνη για πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων συμμετείχαν τυχαία για να λάβουν φροντίδα ρουτίνας ή εκτεταμένη περίθαλψη (ομάδα παρέμβασης) κατά την έναρξη της θεραπείας και μετά από 3, 9 και 18 μήνες. Οι ασθενείς στην ομάδα παρέμβασης έλαβαν έναν εξατομικευμένο φάκελο σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου, παρουσιάζοντας τροποποιημένους και μη τροποποιήσιμους μεμονωμένους παράγοντες κινδύνου και μια γραφική παράσταση του υπολογιζόμενου απόλυτου 10ετούς κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου καθώς και της στοχευμένης αντιμετώπισης του κινδύνου που θα μπορούσε να επιτευχθεί εάν όλοι οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου υποβληθούν σε βέλτιστη θεραπεία. Τα επίπεδα των λιπιδίων αξιολογήθηκαν σε κάθε επίσκεψη. Το πάχος της μέσης καρωτίδας μετρήθηκε κατά την έναρξη και τον 18^ο μήνα. Η προσκόλληση, το άγχος, η ποιότητα ζωής, τα συμπτώματα και το κάπνισμα αξιολογήθηκαν με τη χρήση ενός ερωτηματολογίου που διενεργήθηκε αυτομάτως σε κάθε επίσκεψη. Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 201 ασθενείς στη μελέτη. Η προσκόλληση στη στατίνη ήταν σημαντικά υψηλότερη ($p < 0,01$) και το άγχος ήταν σημαντικά χαμηλότερο ($p < 0,01$) στην ομάδα παρέμβασης από ό,τι στην ομάδα φροντίδας ρουτίνας. Η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα παρέμβασης από ό,τι στην ομάδα ρουτίνας (2,66 έναντι 3,00 mmol / L, αντίστοιχα, $p = 0,024$) μόνο σε ασθενείς με πρωτογενή πρόληψη. Το πάχος των μέσων καρωτίδων βελτιώθηκε σημαντικά από την αρχική τιμή ($p < 0,01$) σε όλους τους ασθενείς, ανεξαρτήτως της ομάδας. Συμπερασματικά, η παροχή συμβουλών για τον καρδιαγγειακό παράγοντα κινδύνου είχε ως αποτέλεσμα βελτιωμένα επίπεδα λιπιδίων σε ασθενείς με πρωτογενή πρόληψη και υψηλότερα επίπεδα προσκόλλησης σε στατίνες και χαμηλότερα επίπεδα άγχους σε όλους τους ασθενείς.

Preventing Weight Gain One-Year Results of a Randomized Lifestyle Intervention

Nancy C.W. ter Bogt, Wanda J.E. Bemelmans, Frank W. Beltman, Jan Broer, Andries J. Smit, Klaas van der Meer

Abstract

Background: Lifestyle interventions targeting prevention of weight gain may have better long-term success than when aimed at weight loss. Limited evidence exists about such an approach in the primary care setting. Design: An RCT was conducted. Setting/participants: Participants were 457 overweight or obese patients (BMI25–40 kg/m², mean age 56years, 52% women) with either hypertension or dyslipidemia, or both, from 11 general practice locations in the Netherlands. Intervention: In the intervention group, four individual visits to a nurse practitioner (NP) and one feedback session by telephone were scheduled for lifestyle counseling with guidance of the NP using a standardized computerized software program. The control group received usual care from their general practitioner (GP). Main outcome measures: Changes in body weight, waist circumference, blood pressure, and blood lipids after 1 year(dropout 10%). Data were collected in 2006 and 2007. Statistical analyses were conducted in 2007 and 2008.Results: There were more weight losers and stabilizers in the NP group than in the general practitioner usual care (GP-UC) group (77% vs 65%; *p*0.05). In men, mean weight losses were 2.3% for the NP group and 0.1% for the GP-UC group (*p*0.05). Significant reductions occurred also in waist circumference but not in blood pressure, blood lipids, and fasting glucose. In women, mean weight losses were in both groups 1.6%. In the NP group, obese people lost more weight (3.0%) than the non-obese (1.3%; *p*0.05).Conclusions: Standardized computer-guided counseling by NPs may be an effective strategy to support weight-gain prevention and weight loss in primary care, in the current trial, particularly among men.

Περίληψη

Ιστορικό: Οι επεμβάσεις στον τρόπο ζωής που στοχεύουν στην πρόληψη της αύξησης του σωματικού βάρους μπορεί να έχουν καλύτερη μακροπρόθεσμη επιτυχία από ό, τι όταν στοχεύουν στην απώλεια βάρους. Υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία σχετικά με μια τέτοια προσέγγιση στο πλαίσιο της πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Σχεδιασμός: Διεξήχθη μία τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή. Σύνολο / συμμετέχοντες: Συμμετείχαν 457 υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ασθενείς (BMI: 25-40 kg / m², με μέση ηλικία 56 ετών, 52% γυναίκες) είτε με υπέρταση είτε με δυσλιπιδαιμία ή και τα δύο, από τις 11 γενικές κλινικές στη Δανία. Παρέμβαση: Στην ομάδα παρέμβασης, προγραμματίστηκαν τέσσερις επισκέψεις σε έναν επαγγελματία νοσηλευτή (NP) και μια συνεδρία ανταπόκρισης μέσω τηλεφώνου για παροχή συμβουλών στον τρόπο ζωής με την καθοδήγηση του επαγγελματία νοσηλευτή χρησιμοποιώντας ένα τυποποιημένο μηχανογραφικό πρόγραμμα λογισμικού. Η ομάδα ελέγχου έλαβε τη συνήθη φροντίδα από τον γενικό ιατρό (GP). Βασικά μέτρα για την έκβαση: Μεταβολές στο σωματικό βάρος, την περιφέρεια της μέσης, την αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια του αίματος μετά από 1 έτος (πτώση 10%). Τα στοιχεία συγκεντρώθηκαν το 2006 και το 2007. Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν το 2007 και το 2008. Αποτελέσματα: Υπήρξαν περισσότερα άτομα που έχασαν βάρος και διατήρησαν το βάρος τους στην ομάδα παρέμβασης από ό, τι στην ομάδα συνήθους φροντίδας από το γενικό ιατρό (GP-UC) (77% έναντι 65%, $p=0.05$). Στους άνδρες, οι μέσες απώλειες βάρους ήταν 2,3% για την ομάδα παρέμβασης και 0,1% για την ομάδα ελέγχου ($p=0,05$). Σημαντικές μειώσεις σημειώθηκαν επίσης στην περιφέρεια της μέσης αλλά όχι στην αρτηριακή πίεση, στα λιπίδια του αίματος και στη γλυκόζη νηστείας. Στις γυναίκες, οι μέσες απώλειες βάρους ήταν και στις δύο ομάδες 1,6%. Στην ομάδα παρέμβασης, οι παχύσαρκοι έχασαν περισσότερο βάρος (3,0%) από τους μη παχύσαρκους (1,3%, $p=0,05$). Συμπεράσματα: Η τυποποιημένη συμβουλευτική από τους επαγγελματίες νοσηλευτές με τη βοήθεια υπολογιστή μπορεί να είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για την υποστήριξη της πρόληψης της πρόσληψης βάρους και της απώλειας βάρους στην πρωτοβάθμια φροντίδα, στην παρούσα δοκιμασία και ιδιαίτερα στους άνδρες.

Community-Based Intervention to Improve Cardiometabolic Targets in Patients With Stroke A Randomized Controlled Trial

Muideen T. Olaiya, Dominique A. Cadilhac, Joosup Kim, Mark R. Nelson, Velandai K. Srikanth, Richard P. Gerraty, Christopher F. Bladin, Sharyn M. Fitzgerald, Thanh Phan, Judith Frayne, Amanda G. Thrift

Abstract

Background and Purpose—Many guidelines for secondary prevention of stroke focus on controlling cardiometabolic risk factors. We investigated the effectiveness of a management program for attaining cardiometabolic targets in survivors of stroke/transient ischemic attack. **Methods**—Randomized controlled trial of survivors of stroke/transient ischemic attack aged ≥ 18 years. General practices were randomized to usual care (control) or an intervention comprising specialist review of care plans and nurse education in addition to usual care. The outcome is attainment of pre-defined cardiometabolic targets based on Australian guidelines. Multivariable regression was undertaken to determine efficacy and identify factors associated with attaining targets. **Results**—Overall, 283 subjects were randomized to the intervention and 280 to controls. Although we found no between group difference in overall cardiometabolic targets achieved at 12 months, the intervention group more often achieved control of low-density lipoprotein cholesterol (odds ratio, 1.97; 95% confidence interval, 1.18–3.29) than controls. At 24 months, no between-group differences were observed. Medication adherence was $\geq 80\%$ at follow-up, but uptake of lifestyle/behavioral habits was poor. Older age, being male, being married/living with partner, and having greater functional ability or a history of diabetes mellitus were associated with attaining targets. **Conclusions**—The intervention in this largely negative trial only had a detectable effect on attaining target for lipids but not for other factors at 12 months or any factor at 24 months. This limited effect may be attributable to inadequate uptake of behavioral/lifestyle interventions, highlighting the need for new or better approaches to achieve meaningful behavioral change.

Key Words: cardiovascular diseases, goals, randomized controlled trial, risk factors, stroke

Περίληψη

Ιστορικό και σκοπός - Πολλές οδηγίες για τη δευτερογενή πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου επικεντρώνονται στον έλεγχο των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου. Ερευνήσαμε την αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος διαχείρισης για την επίτευξη καρδιομεταβολικών στόχων σε επιζώντες εγκεφαλικού / παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου. Μέθοδοι-Τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή επιζώντων από εγκεφαλικό επεισόδιο / παροδική ισχαιμία σε ηλικία ≥ 18 ετών. Οι γενικές πρακτικές τυχαιοποιήθηκαν με τη συνήθη φροντίδα (ομάδα ελέγχου) ή με μια παρέμβαση που περιλάμβανε εξειδικευμένη επισκόπηση των σχεδίων φροντίδας και της εκπαίδευσης των νοσηλευτών πέραν της συνήθους περίθαλψης. Το αποτέλεσμα είναι η επίτευξη προκαθορισμένων καρδιομεταβολικών στόχων με βάση τις αυστραλιανές οδηγίες. Πραγματοποιήθηκε πολλαπλασιαστική παλινδρόμηση για να προσδιοριστεί η αποτελεσματικότητα και να προσδιοριστούν οι παράγοντες που σχετίζονται με την επίτευξη στόχων. Αποτελέσματα - Συνολικά 283 άτομα τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα παρέμβασης και 280 στην ομάδα ελέγχου. Αν και δεν διαπιστώσαμε διαφορά μεταξύ των ομάδων στους συνολικούς καρδιομεταβολικούς στόχους που επιτεύχθηκαν στους 12 μήνες, η ομάδα παρέμβασης πέτυχε καλύτερα και συχνότερα τον έλεγχο της χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (αναλογία πιθανότητας 1,97-95% διάστημα εμπιστοσύνης 1,18-3,29) από την ομάδα ελέγχου. Σε 24 μήνες, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων. Η διατήρηση της φαρμακευτικής αγωγής ήταν $\geq 80\%$ κατά την παρακολούθηση, αλλά η υιοθέτηση των συνήθων τρόπων ζωής / συμπεριφοράς ήταν κακή. Η μεγάλη ηλικία, το αρσενικό φύλο, η οικογενειακή κατάσταση/ η συγκατοίκηση με σύντροφο και το να έχει κανείς καλύτερη λειτουργική ικανότητα ή ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη συνδέονταν με την επίτευξη των στόχων. Συμπεράσματα - Η παρέμβαση σε αυτή την, σε μεγάλο βαθμό, αρνητική δοκιμή είχε μόνο ανιχνεύσιμη επίδραση στην επίτευξη του στόχου για τα λιπίδια, αλλά όχι για άλλους παράγοντες μετά από 12 μήνες ή οποιοδήποτε παράγοντα μετά από 24 μήνες. Αυτό το περιορισμένο αποτέλεσμα μπορεί να αποδοθεί στην ανεπαρκή ανάληψη παρεμβάσεων συμπεριφοράς / τρόπου ζωής,

υπογραμμίζοντας την ανάγκη για νέες ή καλύτερες προσεγγίσεις για την επίτευξη ουσιαστικής αλλαγής της συμπεριφοράς.

Λέξεις-κλειδιά: καρδιαγγειακές παθήσεις, στόχοι, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή, παράγοντες κινδύνου, εγκεφαλικό επεισόδιο

Cardiovascular risk factors and lifestyle habits among preventive cardiovascular nurses.

Fair JM¹, Gulanick M, Braun LT.

Abstract

The cornerstone of cardiovascular disease prevention is the promotion of a healthy lifestyle and the identification and reduction of cardiovascular risk factors. Cardiology nurses play a major role in counseling patients about lifestyle and cardiovascular risk factors. We used an e-mail survey to elicit self-reported prevalence of cardiovascular risk factors and healthy lifestyles among the Preventive Cardiovascular Nurses Association (PCNA) members and compared their risk profiles with published data for American cardiologists, the Nurses' Health Study 2, and the Behavioral Risk Factor Surveillance Survey data for women. RESULTS: A total of 1,345 complete surveys were collected. The respondents were mostly women (96%), with mean (SD) age of 47.4 (8.7) years. More than 95% were not cigarette smokers, more than 50% had a healthy body mass index (<25), and more than 56% achieved the recommended levels of physical activity. Nevertheless, obesity (body mass index ≥ 30) was a health risk in one-fifth of PCNA respondents. The rates of hypertension (17%) and dyslipidemia (15%) were lower than rates reported in other national samples; however, the rate for family history of premature heart disease (20%) was similar to those reported in national samples. Since family history of premature heart disease may be a more significant risk factor in women, PCNA respondents with such a family history may require targeted interventions to further reduce their risk and improve their lifestyle behaviors. CONCLUSION: PCNA nurses have more favorable lifestyle profiles compared with national samples. It can be expected that nurses who know their risk factors and who follow healthy lifestyle behaviors will be more effective in these counseling roles.

Περίληψη

Ο ακρογωνιαίος λίθος για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων είναι η προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, η αναγνώριση και η μείωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Οι νοσηλευτές της καρδιολογίας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παροχή συμβουλών στους ασθενείς σχετικά με τον τρόπο ζωής και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Χρησιμοποιήσαμε μια έρευνα μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου για να διερευνήσουμε τον αυτοαναφερόμενο επιπολασμό των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και τον υγιεινό τρόπο ζωής μεταξύ των μελών του Προληπτικού Καρδιαγγειακού Νοσηλευτικού Συνδέσμου (PCNA) και συνέκρινε τα προφίλ του κινδύνου τους με δημοσιευμένα στοιχεία για τους Αμερικανούς καρδιολόγους, τη Μελέτη Υγείας των Νοσηλευτών 2 και τα στοιχεία της Έρευνας για την Παρακολούθηση του Κινδύνου λόγω της συμπεριφοράς (τρόπος ζωής) για τις γυναίκες. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συνολικά συγκεντρώθηκαν 1.345 πλήρεις έρευνες. Οι ερωτηθέντες ήταν κυρίως γυναίκες (96%), με μέση ηλικία (SD) 47,4 (8,7) ετών. Περισσότερο από το 95% δεν ήταν καπνίστριες, περισσότερο από το 50% είχαν έναν υγιή δείκτη μάζας σώματος (<25) και περισσότερο από 56% πέτυχαν τα συνιστώμενα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Παρόλα αυτά, η παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος ≥ 30) ήταν ένας κίνδυνος για την υγεία στο ένα πέμπτο των ερωτηθέντων του PCNA. Τα ποσοστά υπέρτασης (17%) και δυσλιπιδαιμίας (15%) ήταν χαμηλότερα από τα ποσοστά που αναφέρθηκαν σε άλλα εθνικά δείγματα. Ωστόσο, ο ρυθμός για το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιακής νόσου (20%) ήταν παρόμοιος με εκείνους που αναφέρθηκαν σε εθνικά δείγματα. Δεδομένου ότι το οικογενειακό ιστορικό πρόωρων καρδιακών παθήσεων μπορεί να είναι ένας πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου στις γυναίκες. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Οι νοσηλευτές PCNA έχουν ευνοϊκότερες μορφές ζωής σε σύγκριση με τα εθνικά δείγματα. Μπορεί να αναμένεται ότι οι νοσηλευτές που γνωρίζουν τους παράγοντες κινδύνου τους και που ακολουθούν συμπεριφορές υγιεινού τρόπου ζωής θα είναι πιο αποτελεσματικοί σε αυτούς τους ρόλους συμβουλευτικής.

3. Αποτελέσματα

3.1 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Οι μελέτες που αναφέρονται στις φαρμακευτικές παρεμβάσεις των ατόμων με δυσλιπιδαιμία με σκοπό την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων αναλύονται παρακάτω.

3.1.1. Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της Δυσλιπιδαιμίας και Πρωτογενής Πρόληψη

Ποικίλες μελέτες παρουσίασαν τις φαρμακολογικές παρεμβάσεις με σκοπό την πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Πιο συγκεκριμένα σε μία τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη των Nieuwkerk et al (2012), αξιολογήθηκε η σημασία των νοσηλευτικών παρεμβάσεων για την τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής και τη βελτίωση των επιπέδων των λιπιδίων. Στη μελέτη συμμετείχαν 201 ασθενείς με παράγοντες κινδύνου που έπρεπε να λαμβάνουν στατίνες, από τους οποίους οι 100 λάμβαναν θεραπεία ρουτίνας και οι 101 πιο εκτεταμένη θεραπεία. Αξιολογήθηκαν στην έναρξη της λήψης στατίνης, μετά από 3, 9 και 18 μήνες. Το 48% των ατόμων στην ομάδα εκτεταμένης θεραπείας και το 52% στην ομάδα ρουτίνας είχαν ως στόχο την πρωτογενή πρόληψη. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν 10 mg ατορβαστατίνη εκτός αν τα λιπίδια ήταν πολύ υψηλά. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η θεραπεία με στατίνες είχε καλύτερα αποτελέσματα, και τα επίπεδα των LDL ήταν χαμηλότερα κατά 43% στην ομάδα εκτεταμένης θεραπείας.

Σε μία άλλη μελέτη που διεξήχθη από τους Selvaraj et al (2012) αξιολογήθηκε η επίδραση της στατίνης στους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία. Στη κλινική αυτή δοκιμή μελετήθηκαν 297 άτομα από τα οποία τα 149 συμπεριλήφθηκαν σε ένα πρόγραμμα περίθαλψης με γιατρούς και νοσηλεύτριες ενώ τα υπόλοιπα 148 αποτέλεσαν μία ομάδα ελέγχου. Οι πιο κοινές στατίνες που χρησιμοποιήθηκαν σε κάθε ομάδα ήταν η λοβαστατίνη, η σιμβαστατίνη και η ατορβαστατίνη. Η μέση διάρκεια της θεραπείας ήταν 246 ημέρες. Περίπου το 99% της ομάδας παρέμβασης και το 95% των ασθενών της ομάδας ελέγχου παρουσίασαν συμμόρφωση στη θεραπεία με στατίνες. Τα ευρήματα στην ομάδα παρέμβασης έδειξαν ότι την 24^η εβδομάδα μειώθηκαν τα επίπεδα των LDL με στατιστική διαφορά 2,55% ($p=0,288$) με μεγαλύτερη βελτίωση

στην ομάδα που διαχειρίζονταν και νοσηλευτές, ενώ μειώθηκαν τα επίπεδα των HDL στην ομάδα ελέγχου με στατιστική διαφορά 3,01% ($p=0,041$).

Στην μελέτη των Kotseva et al (2010) παρόλο που υποστήριξε ότι η χρήση στατίνης και άλλων φαρμάκων όπως οι φιβράτες ελαχιστοποιούν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν υπήρχαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 4.366 άτομα χωρίς κάποια καρδιαγγειακή νόσο, έξι μήνες μετά την έναρξη της φαρμακευτικής παρέμβασης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 47% των ατόμων με υπερχοληστερολαιμία, λάμβανε στατίνες, το 2,6% φιβράτες, το 2,7% άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα και το 50,2% δεν λάμβανε αγωγή. Ωστόσο, τα 2/3 των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη δεν κατάφεραν να μειώσουν την ολική χοληστερόλη <5 mmol/l με αποτέλεσμα στα άτομα αυτά θα έπρεπε να γίνεται αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση.

Συνεχίζοντας την παραπάνω έρευνα σύμφωνα με τους Fentanes et al (2018) ήταν εξίσου σημαντική η θεραπεία ασθενών υψηλού κινδύνου με στατίνη ή και προσθήκη δεύτερου φαρμάκου ενώ ευεργετική ήταν η έναρξη ασπιρίνης για τη μείωση των LDL και των τριγλυκεριδίων. Στο πλαίσιο της παραπάνω έρευνας μελετήθηκαν 595 ασθενείς χωρίς γνωστή αθηροσκληρωτική νόσο, που αποτέλεσαν την ομάδα πρόληψης. Η ομάδα πρόληψης λάμβανε πιο συχνά στατίνη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Μετά την παρέμβαση παρατηρήθηκε μείωση των λιπιδίων σε άτομα που δεν είχαν πάρει ξανά στατίνη σε 64,6% στη ομάδα πρόληψης σε σύγκριση με το 49,3% της ομάδας ελέγχου. Στην ομάδα πρόληψης τα άτομα που είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο έλαβαν μεγαλύτερη δόση ασπιρίνης και συγκεκριμένα 65,2% και 33,5% στην ομάδα ελέγχου. Μετά την εφαρμογή της παρέμβασης ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ελαττώθηκε και η φαρμακευτική αγωγή μπορούσε να μειωθεί ή να διακοπεί. Τέλος, σύμφωνα με δύο ακόμη μελέτες των Fair et al (2009) και των Deales et al (2014) ενισχύθηκε ο ρόλος της φαρμακευτικής αγωγής για τη μείωση των λιπιδίων χωρίς όμως να γίνεται αναφορά στο είδος των φαρμάκων που χρησιμοποιήθηκαν, ενώ στη μελέτη των Fair et al (2009) που συμμετείχαν 1.345 άτομα με παράγοντες κινδύνου, αναφέρθηκε η χρήση στατίνης σε ένα μικρό μέρος του πληθυσμού που φτάνει το 14,9% έχοντας θετικά αποτελέσματα.

3.1.2. Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της Δυσλιπιδαιμίας και Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη αφορά τους επιζήσαντες από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα. Οι Nieuwkerk et al (2012), ανέφεραν ότι το 52% της ομάδας με εκτεταμένη θεραπευτική παρέμβαση και το 48% της ομάδας θεραπείας ρουτίνας είχαν ως στόχο τη δευτερογενή πρόληψη. Ενώ όλοι οι ασθενείς έλαβαν ατορβαστατίνη στην περίπτωση που είχαν ήδη καρδιαγγειακή νόσο χρειάστηκαν πιο αποτελεσματική παρέμβαση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα των LDL δεν μειώθηκαν στην δευτερογενή πρόληψη καθώς τα άτομα είχαν ήδη συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου. Όπως αναφέρθηκε στη μελέτη των Olaiya et al (2017), τα άτομα με ΑΕΕ λάμβαναν υπολιπιδαιμική και αντιθρομβωτική αγωγή για την πρόληψη εμφάνισης ενός νέου επεισοδίου. Το δείγμα αφορούσε 563 επιζώντες μετά από ΑΕΕ από τους οποίους οι 283 αποτέλεσαν την ομάδα παρέμβασης και οι 280 την ομάδα ελέγχου. Τα ευρήματα έδειξαν ότι η τήρηση της υπολιπιδαιμικής και αντιθρομβωτικής αγωγής κατέστη εφικτή σε ποσοστό >80% των ατόμων όχι μόνο μετά την έναρξη της αγωγής αλλά και στον δεύτερο χρόνο παρακολούθησης.

Τέλος, σύμφωνα με τους Flemming et al (2013), μελετήθηκαν 41 άτομα με αθηροσκληρωτική εγκεφαλική ισχαιμία από τα οποία τα 20 αποτελούσαν την ομάδα παρέμβασης ενώ τα 21 την ομάδα ελέγχου στην οποία έγινε ο συνήθης έλεγχος και παρακολούθηση μετά από ένα έτος. Και οι δύο ομάδες λάμβαναν στατίνη και αντιθρομβωτικά με σκοπό την πρόληψη εμφάνισης ενός ακόμη σοβαρότερου καρδιαγγειακού επεισοδίου. Τα άτομα της ομάδας παρέμβασης που έλαβαν στατίνη είχαν συμμορφωθεί σε ποσοστό 86%, σε σχέση με το 81% της ομάδας ελέγχου, ενώ έγινε έναρξη λήψης στατίνης στα άτομα που δεν λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή καθώς η χοληστερόλη δεν μειώθηκε παρά την κατάλληλη διατροφή. Τα αποτελέσματα έδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα παρέμβασης σε ποσοστό 42% σε σχέση με το 33% της ομάδας ελέγχου. Ένας περιορισμός για την πραγματοποίηση της μελέτης των Flemming et al. (2013) ήταν το γεγονός ότι οι συμμετέχοντες ήταν μόνο 41 με αποτέλεσμα να μην μπορούμε να γενικεύσουμε τα αποτελέσματα για τον ευρύτερο πληθυσμό καθώς ο αριθμός αυτός αποτελεί μικρό δείγμα.

3.2 Μη Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Υπάρχουν και άλλες συστάσεις που σχετίζονται με την αλλαγή του τρόπου ζωής και τις συμβουλές των νοσηλευτών στα άτομα που διατρέχουν κίνδυνο σε πρωτογενές ή δευτερογενές επίπεδο.

3.2.1 Αλλαγή τρόπου ζωής

3.2.1.1 Πρωτογενής Πρόληψη

Στην μελέτη των Selvaraj et al (2012) αξιολογήθηκαν οι αλλαγές στον τρόπο ζωής που σχετίζονται με τη διακοπή του καπνίσματος, την ισορροπημένη διατροφή, την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, τη μειωμένη κατανάλωση οινοπνεύματος. Δεν υπήρχε κάποια διαφορά στην ομάδα παρέμβασης και στην ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα του εξατομικευμένου προγράμματος περίθαλψης ήταν ικανοποιητικά στο 90% των ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη. Παρομοίως, σε μία μελέτη των Burns et al (2010) αξιολογήθηκε η γνώση των νοσηλευτών και του γενικού πληθυσμού σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου. Μελετήθηκαν 103 νοσηλευτές και εκτιμήθηκε αν παρουσιάζουν λιγότερους κινδύνους σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Προτάθηκε διακοπή του καπνίσματος καθώς μειώνει τα επίπεδα HDL και αυξάνει την ολική χοληστερόλη και τα TRG. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι νοσηλευτές είχαν περισσότερες γνώσεις σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου. Τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης ήταν <200 mg/dl στο 48% των νοσηλευτών και στο 45% του υπόλοιπου πληθυσμού ενώ τα επίπεδα των HDL ήταν <40 mg/dl στο 10% και 16% αντίστοιχα. Μόνο το 4% των νοσηλευτών κάπνιζαν σε σχέση με το 21% των υπολοίπων. Τέλος, προτάθηκε η μείωση της κατανάλωσης τροφών με υψηλή χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη καθώς επίσης και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

Στην έρευνα των Kotseva et al (2012) έγινε έλεγχος της εφαρμογής των κατευθυντηρίων οδηγιών στην αλλαγή του τρόπου ζωής για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι αλλαγές περιλάμβαναν τη διακοπή του καπνίσματος, την εφαρμογή διαιτητικών παρεμβάσεων και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Οι ασθενείς ανέφεραν ότι ακολούθησαν τις διαιτητικές παρεμβάσεις που περιλάμβαναν αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών από ακόρεστα, μείωση αλατιού στο 74,9% των ασθενών, της ζάχαρης στο 67,1% και του αλκοόλ στο 51%

και αύξηση της κατανάλωσης λιπαρών ψαριών στο 39,7%, των λαχανικών και των φρούτων στο 78,5% και μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων στο 64,8%. Τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης ότι περισσότεροι από τους μισούς αύξησαν τη φυσική τους δραστηριότητα. Στην έρευνα των Deales et al (2014), εφάρμοσαν εξατομικευμένα προγράμματα με επίκεντρο τον ασθενή σχετικά με διατροφικές τροποποιήσεις, διακοπή του καπνίσματος και δραστηριότητες φροντίδας και υποστήριξης της συμπεριφοράς των ασθενών με δυσλιπιδαιμία. Η παρακολούθηση των ασθενών διήρκησε 12 μήνες. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε 762 άτομα από τα οποία τα μισά αποτελούσαν την ομάδα παρέμβασης και τα υπόλοιπα την ομάδα ελέγχου. Τα ευρήματα έδειξαν καλύτερα αποτελέσματα στην ομάδα παρέμβασης σε ποσοστό 45,3% σε σχέση με το 29,7% στην ομάδα ελέγχου και ότι τα επίπεδα των LDL μειώθηκαν στο 40,3% των ασθενών που είχαν υπερχοληστερολαιμία στην ομάδα παρέμβασης ενώ στο 32,6% στην ομάδα ελέγχου. Τέλος παρατηρήθηκε διακοπή του καπνίσματος σε ποσοστό 22,7% των ατόμων της ομάδας παρέμβασης σε σχέση με το 15,4% της ομάδας ελέγχου.

Ο βασικός στόχος για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων ήταν η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου και η εφαρμογή ενός υγιεινού τρόπου ζωής όπως αναφέρθηκε στη μελέτη των Fair et al (2009). Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε 1.345 νοσηλευτές από τους οποίους το 15,4% της ομάδας νοσηλευτών είχαν δυσλιπιδαιμία με κυρίαρχους τους άνδρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 55,6% των νοσηλευτών κατάφερε να έχει ικανοποιητική φυσική δραστηριότητα, 20 έως 30 λεπτά, δύο φορές την εβδομάδα ενώ παράλληλα αναφέρθηκε ότι κατανάλωναν δύο μερίδες φρούτων και δύο μερίδες λαχανικών την ημέρα και μία μερίδα ψαριών την εβδομάδα. Σημαντικές ήταν και οι συστάσεις για διακοπή του καπνίσματος και τη μείωση του αλκοόλ. Η μελέτη αυτή είχε περιορισμούς, καθώς δεν είναι ακριβής ο αριθμός των ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη αφού για τη συμμετοχή των ατόμων χρησιμοποίησαν την αποστολή μηνυμάτων στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο, χωρίς να γνωρίζουν αν οι διευθύνσεις αυτές ισχύουν ακόμη ή αν τα άτομα έλαβαν και δέχτηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Με αυτό τον τρόπο δε δύναται η ακριβής αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της έρευνας.

3.2.2.2 Δευτερογενής Πρόληψη

Οι επιζήσαντες από καρδιαγγειακό νόσημα πρέπει εξίσου να τροποποιήσουν τις συνήθειές τους για την πρόληψη ενός νέου επεισοδίου. Η μελέτη των Flemming et al (2013) ανέφερε ότι τα άτομα της ομάδας παρέμβασης υποβλήθηκαν σε αλλαγές στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα μετά από συνεργασία του νοσηλευτή με διαιτολόγο και φυσιολόγο σε διάστημα ενός έτους. Έγινε αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας μέσω της δοκιμασίας αντοχής σε διάδρομο και επίδειξης ασκήσεων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στην ομάδα παρέμβασης με ποσοστό 50% μπορούν να εμφανίσουν βελτίωση στις διαιτητικές παρεμβάσεις σε σχέση με το 7% της ομάδας ελέγχου και μπορούν να εμφανίσουν αύξηση σωματικής δραστηριότητας σε ποσοστά 83% και 33% αντίστοιχα.

Στην τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή των Mok et al (2013) εξετάστηκαν 82 άτομα μετά από OEM από τα οποία τα 41 αποτελούσαν την ομάδα παρέμβασης και τα υπόλοιπα την ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης δόθηκαν συμβουλές από τους νοσηλευτές για την κατανάλωση υγιεινών τροφίμων όπως λαχανικά, φρούτα, ξηροί καρποί, ψάρια με ω3 λιπαρά οξέα, φυτικές ίνες και δημητριακά ολικής αλέσεως, για τους τρόπους μαγειρέματος, για τις τροφές που έπρεπε να αντικαταστήσουν τις «απαγορευμένες», τη μείωση των αλατισμένων φαγητών και κονσερβοποιημένων. Στη συνέχεια καταγράφηκαν σε ένα ημερολόγιο οι διατροφικές τους συνήθειες για δύο εβδομάδες ενώ παράλληλα ανέφεραν προβλήματα στην εφαρμογή. Τα αποτελέσματα έδειξαν επίτευξη των παραπάνω διαιτητικών παρεμβάσεων. Επιπλέον ευρήματα έδειξαν βελτίωση των HDL στην ομάδα παρέμβασης από 37,06 mg/dl σε 39,38 mg/dl.

Σε αντίθεση με τα ευρήματα των προηγούμενων μελετών, η έρευνα των Olaiya et al (2017), επισήμανε ότι ενώ η τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής κατέστη δυνατή, οι αλλαγές στον τρόπο ζωής (κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, μείωση αλατιού, διακοπή καπνίσματος, αύξηση σωματικής δραστηριότητας), δεν είχαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Οι αλλαγές στη σωματική δραστηριότητα επιτεύχθηκαν σε ποσοστό μόνο 12% ενώ η καθημερινή κατανάλωση λαχανικών σε 4% και φρούτων σε 47%. Τέλος η μείωση αλατιού <5g έγινε στο 3%.

3.2.2 Διαχείριση από Νοσηλευτές

Η διαχείριση από τους νοσηλευτές είναι μία σημαντική παράμετρος πρόληψης των καρδιαγγειακών παθήσεων. Στη μελέτη των Vilchez-Barbaroza et al (2016), συμμετείχαν 56 άτομα στην ομάδα ελέγχου και 53 στην ομάδα παρέμβασης στην οποία πραγματοποιήθηκαν 10 προσωπικές και πέντε τηλεφωνικές συνεδρίες που είχαν ως στόχο την υποστήριξη και την ενθάρρυνση των ασθενών, τη μείωση του στρες και την αναγνώριση της δυσλιπιδαιμίας και των αναμενόμενων κινδύνων. Η παρακολούθηση διήρκεσε επτά μήνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση και καλύτερη ικανότητα αυτοδιαχείρισης και κοινωνικής υποστήριξης στην ομάδα παρέμβασης. Στις γυναίκες η ολική χοληστερόλη και τα επίπεδα των LDL μετά την παρέμβαση ήταν 178,7 και 103,1 αντίστοιχα, ήταν δηλαδή μεγαλύτερα από τους άνδρες που ήταν 157,3 και 87,3 αντίστοιχα. Αν και στους άνδρες ο 10ετής κίνδυνος μειώθηκε από το 4,7 στο 3,1 ενώ στις γυναίκες από το 2,7 στο 0,8, συνέχισαν να έχουν υψηλότερο κίνδυνο. Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων ήταν απαραίτητο στάδιο για την ολοκλήρωση της μελέτης.

Η μελέτη των Selvaraj et al (2012) διήρκεσε 32 εβδομάδες στις οποίες πραγματοποιήθηκαν τρεις επισκέψεις και δόθηκε στους ασθενείς να συμπληρώσουν ένα φυλλάδιο υγείας. Επιπλέον πραγματοποιήθηκε επικοινωνία δια μέσω τηλεφώνου για αξιολόγηση τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής και υπενθύμιση επόμενων επισκέψεων. Ο κύριος σκοπός της τηλεφωνικής κλήσης ήταν η παροχή υποστήριξης και αυτοδιαχείρισης. Κατά τη διάρκεια της τηλεφωνικής παρακολούθησης, οι νοσηλευτές εκπαίδευσαν τους ασθενείς και τους υπενθύμισαν να τηρούν τις συμβουλές και να λαμβάνουν τα συνταγογραφούμενα φάρμακα, καθώς και να συζητήσουν τυχόν προβλήματα. Τα αποτελέσματα έδειξαν βελτίωση στο μεγαλύτερο ποσοστό.

Σε μία άλλη τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή των ter Bogt et al (2009) διερευνήθηκε η σημασία των παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής για την μακροπρόθεσμη πρόληψη της αύξησης του σωματικού βάρους. Στη μελέτη συμμετείχαν 457 υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με δυσλιπιδαιμία από τα οποία τα 225 συμμετείχαν στην ομάδα παρέμβασης και τα 232 στην ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα ελέγχου έγινε η συνήθης φροντίδα και μία επίσκεψη από τον γενικό ιατρό. Στην ομάδα παρέμβασης έγιναν τέσσερις επισκέψεις σε έναν νοσηλευτή και μία τηλεφωνική συνομιλία. Η παρέμβαση

περιλάμβανε συζήτηση για τη μείωση και τη συντήρηση του βάρους, την παροχή κινήτρων και την ενημέρωση για τις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική δραστηριότητα, χρησιμοποιώντας ένα βηματόμετρο για τη μέτρηση των βημάτων. Τέλος αξιολογήθηκε η επίτευξη των στόχων και προτάθηκε η συνεργασία με διαιτολόγο. Τα ευρήματα έδειξαν αλλαγές στο σωματικό βάρος, την περιφέρεια της μέσης και στα λιπίδια του αίματος μετά από ένα έτος στο 10%. Η μέση αλλαγή βάρους ή η σταθεροποίηση ήταν 1,9% στην ομάδα παρέμβασης και 0,9% στην ομάδα ελέγχου.

Στο πλαίσιο της μελέτης των Flemming et al (2013) αναφέρθηκε για άλλη μία φορά η σημασία της επαφής νοσηλεύτη και ασθενούς στην έναρξη της παρέμβασης, έξι εβδομάδες και έξι μήνες μετά, μέσω επισκέψεων αξιολόγησης της μείωσης των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Αποδοτική ήταν και η επικοινωνία μέσω τηλεφωνημάτων τρεις και εννιά μήνες μετά την παρέμβαση για την εξέταση της αποτελεσματικότητάς της. Μία άλλη παρέμβαση αφορούσε τη συμπλήρωση κουίζ για τον έλεγχο γνώσεων για ΑΕΕ σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου, τα συμπτώματα και το τι πρέπει να κάνουν σε επείγουσα κατάσταση. Στην έρευνα των Mok et al (2013) τα άτομα της ομάδας ελέγχου έλαβαν τη συνήθη θεραπεία. Η ομάδα παρέμβασης ακολούθησε τις ίδιες διατροφικές οδηγίες με την ομάδα ελέγχου. Μετά την εφαρμογή της διατροφικής παρέμβασης πραγματοποιήθηκε συνάντηση με την νοσηλεύτρια. Χρησιμοποιήθηκε ένα «βιβλίο εργασίας» που κατέγραφαν τις διατροφικές τους συνήθειες και την τροποποίηση του διαιτολογίου μετά από συζήτηση για τα οφέλη της διατροφής στην δευτερογενή πρόληψη κινδύνου και για τις δικές τους προτιμήσεις με σκοπό την βελτίωση της αυτοδιαχείρισης. Τέλος πραγματοποιήθηκαν τέσσερις τηλεφωνικές κλήσεις σε διάστημα οχτώ εβδομάδων για ενημέρωση σχετικά με τη διατροφή και τη βελτίωση των πιθανών προβλημάτων, ενθαρρύνοντάς τους για την προσπάθεια έχοντας θετικά αποτελέσματα στην ελαχιστοποίηση του κινδύνου.

Εξίσου στην μελέτη των Olaiya et al (2017) εφαρμόστηκαν τρεις εκπαιδευτικές συνεδρίες, επισκέψεις στο σπίτι και συζητήσεις για το βαθμό προσαρμογής των ατόμων στις νέες συνήθειες και την παροχή συμβουλών σχετικά με τα προβλήματα που προέκυψαν. Επιπλέον ενημέρωναν για τα πλεονεκτήματα του υγιεινού τρόπου ζωής και της τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής. Τέλος συζητήθηκαν οι στόχοι

θεραπείας. Τα αποτελέσματα στην ομάδα παρέμβασης έδειξαν καλύτερο έλεγχο στη μείωση των λιπιδίων. Στην μελέτη των Nieuwkerk et al (2012) επισημάνθηκε η σημασία της διαχείρισης των ασθενών μέσω της ενημέρωσής τους για τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου και της ύπαρξης σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ νοσηλευτή και ασθενούς καθώς και η ανάγκη για ψυχολογική υποστήριξη και εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση. Τέλος στην έρευνα των Fair et al (2009) επισημάνθηκε ο σημαντικός ρόλος των νοσηλευτών για την παροχή συμβουλών εφόσον είχαν πλήρη γνώση των παραγόντων κινδύνου με αποτέλεσμα να έχουν πιο υγιείς συνήθειες και για αυτό το λόγο αποτέλεσαν κατάλληλα πρότυπα για τους ασθενείς. Ομοίως οι Burns et al. (2010) ανέφεραν ότι οι νοσηλευτές όφειλαν να αποτελούν πρότυπο για θετική απομίμηση με στόχο την πιο αποτελεσματική πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη σημερινή εποχή οι δυσλιπιδαιμίες αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων τόσο σε άτομα υψηλού κινδύνου όσο και σε άτομα που έχουν ήδη κάποια καρδιαγγειακή πάθηση. Για το λόγο αυτό είναι πολύ σημαντική η εφαρμογή αποτελεσματικών παρεμβάσεων που θα καταφέρουν να συμβάλλουν στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η εν λόγω μελέτη αναφέρθηκε στις ευεργετικές επιδράσεις της φαρμακευτικής αγωγής κυρίως με τη χρήση στατίνης για τα άτομα που πάσχουν από δυσλιπιδαιμίες και διατρέχουν υψηλό κίνδυνο, ενώ για τα άτομα που έχουν ήδη κάποια καρδιαγγειακή νόσο αποδοτικότερη είναι η προσθήκη και άλλων φαρμάκων όπως τα αντιθρομβωτικά ή η ασπιρίνη στην υπάρχουσα θεραπεία.

Ωστόσο η φαρμακευτική αγωγή από μόνη της δεν μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο. Είναι απαραίτητο να συνδυάζεται με την αλλαγή του τρόπου ζωής σύμφωνα με την οποία τα άτομα θα ακολουθούν ένα κατάλληλα διαμορφωμένο διαιτητικό πρόγραμμα σε συνδυασμό με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, τη μείωση του αλκοόλ και τη διακοπή του καπνίσματος που έχουν αποδεδειγμένα ευεργετική δράση στη μείωση των λιπιδίων. Αδιαμφισβήτητα οι ασθενείς έχουν καλύτερη πρόγνωση ως αποτέλεσμα της συμβουλευτικής και υποστηρικτικής νοσηλευτικής διαχείρισης. Από

τα δεδομένα της παρούσας έρευνας, φάνηκε ότι η εντατική παρακολούθηση των ασθενών μέσω συχνών επισκέψεων και τηλεφωνικών επικοινωνιών, βοήθησε μέσω εξατομικευμένων προγραμμάτων να αλλάξουν τον τρόπο ζωής. Ο νοσηλευτής έρχεται σε άμεση επαφή με τον ασθενή και για αυτό το λόγο είναι απαραίτητο να υπάρχει μία σχέση εμπιστοσύνης ανάμεσά τους ενώ παράλληλα πρέπει να αποτελεί το ιδανικό πρότυπο για τον ασθενή ώστε να επιτύχει αυτές τις αλλαγές.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συγκρίνονται με τα αποτελέσματα κάποιων άλλων παρόμοιων ανασκοπήσεων. Στη μελέτη επισημάνθηκε ότι οι άνδρες έχουν υψηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε σχέση με τις γυναίκες κάτι το οποίο συμφωνεί με την ανασκόπηση των Tran & Zimmerman (2015). Ωστόσο, παρόλο που στην παρούσα μελέτη αναφέρθηκε ότι κάποια λιπίδια ήταν υψηλότερα στις γυναίκες, στην ανασκόπηση των Tran & Zimmerman (2015) υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν το αντίθετο. Επιπλέον τα ευρήματα σε άτομα με ΑΕΕ έδειξαν ότι η ατορβαστατίνη δεν ήταν τόσο αποτελεσματική, καθώς τα επίπεδα των LDL δε μειώθηκαν στην δευτερογενή πρόληψη και χρειαζόνταν πιο αποτελεσματική παρέμβαση. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με μία άλλη ανασκόπηση των Sillesen et al (2008) στην οποία η ατορβαστατίνη μείωσε τον κίνδυνο επανεμφάνισης ΑΕΕ. Τέλος, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης σχετικά με την φαρμακολογική θεραπεία συμφωνούν με τα αποτελέσματα μίας άλλης ανασκόπησης των Choi & Chae (2018) στην οποία παρουσιάζεται η σημασία της χρήσης στατινών οι οποίες αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία, ενώ παράλληλα μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό και με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα.

Μερικές από τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που προαναφέρθηκαν έχουν πρακτική εφαρμογή, όχι όμως στο βαθμό που θα έπρεπε να έχουν. Θα ήταν επωφελές αν πραγματοποιούνταν οι επισκέψεις των νοσηλευτών και η τηλεφωνική επικοινωνία με τους ασθενείς ώστε να είναι πιο συνεπείς και να καταφέρουν με την κατάλληλη υποστήριξη, να βελτιώσουν τον τρόπο ζωής. Εξίσου αποδοτικές θα ήταν οι ενημερωτικές εκστρατείες όλων των ατόμων σχετικά με τους καρδιαγγειακούς κινδύνους ώστε να πάψουν να αψηφούν τον κίνδυνο. Επιπλέον αποτελεσματική θα ήταν η ένταξη ενός ετήσιου ελέγχου του λιπιδαιμικού προφίλ των ασθενών οι οποίοι θα ενημερώνονταν για το επόμενο ραντεβού προληπτικού ελέγχου που θα είχε ήδη προγραμματιστεί χωρίς να χρειαστεί να μπου οι ίδιοι σε αυτή τη διαδικασία που

πιθανόν να ανέβαλαν συνεχώς. Τέλος, οι σχολικοί νοσηλευτές, είναι απαραίτητο να ενημερώνουν τα παιδιά από τη σχολική ηλικία για την υιοθέτηση κατάλληλου τρόπου ζωής τον οποίον θα είναι πιο εύκολο να ακολουθήσουν στη μετέπειτα ζωή τους, ώστε να μειωθεί η αλόγιστη αύξηση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο.

Οι έρευνες που έχουν διεξαχθεί για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων στα άτομα με δυσλιπιδαιμία είναι κατάλληλες, ωστόσο πάντα υπάρχουν περιθώρια εξέλιξης. Στις μελλοντικές προοπτικές στην έρευνα περιλαμβάνεται η πιο διεξοδική συσχέτιση κάποιων παραγόντων κινδύνου με τη δυσλιπιδαιμία. Για παράδειγμα ενώ το κάπνισμα αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δεν υπάρχουν πολλές μελέτες που να περιγράφουν τον μηχανισμό με τον οποίο προκαλούν αύξηση των λιπιδίων. Επιπλέον περαιτέρω διερεύνηση μπορεί να γίνει για την επίδραση του στρες στην εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας. Η έρευνα θα μπορούσε να συμπεριλάβει περισσότερες πληροφορίες για τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα εκτός των στατινών για τις οποίες γίνεται ιδιαίτερη αναφορά στη βιβλιογραφία. Τέλος σημαντικό επίτευγμα θα ήταν η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της συνδυαστικής φαρμακευτικής αγωγής, ώστε να έχουν τις λιγότερο δυνατές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η έρευνα βρίσκεται σε διαρκή εξέλιξη και συνεχώς θα μπορούν να δημιουργούνται αμφιβολίες και προτάσεις για μελλοντική μελέτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξένη βιβλιογραφία

1. Abolfotouh, M. A., Bassiouni, F. A., Mounir, G. M. & Fayyad, R. C., 2007. Healthrelated lifestyles and risk behaviours among students living in Alexandria University Hostels. *East Mediterr Health J*, 13, p.376–391.
2. Allison, M.J. & Keller, C., 2004. Self-Efficacy Intervention Effect on Physical Activity in Older Adults. *Western Journal of Nursing Research*, 2004, 26(1), p.31-46.
3. 3.Andreoli, T.E., 2009. Cecil Βασική Παθολογία. 4^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
4. Assmann, G., Schulte, H., von Eckardstein, A. & Huang, Y., 1996. HDL cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*, 124, p.11–20.
5. Baird, M., Keen, J. & Swearingen, P., 2010. Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ: Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση.5^η έκδοση. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Γ. Μπαλτόπουλος. Αθήνα: Εκδόσεις BHTA.
6. Brott, T. G. et al., 2011. ASA / ACCF / AHA / AANN / AANS / ACR / ASNR / CNS / SAIP / SCAI / SIR / SNIS / SVM / SVSGuideline2011 ASA / ACCF / AHA / AANN / AANS / ACR / ASNR / CNS / SAIP / SCAI / SIR / SNIS / SVM / SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *Circulation*, 124, p. 54–130.
7. Burns, K., Gross, B. & Zanin, M., 2014. Cardiovascular Risk Study: A Comparison Between Northeast Ohio Cardiovascular Nurses and the Nation. *Journal of Community Health Nursing*, 27(4), p. 37–41.
8. Carlson, L., 2006. Διαβητική Δυσλιπιδαιμία. Αθήνα: Βαγιονάκης Ιατρικές

Εκδόσεις.

9. Chaddha, A. & Kim, E., 2015. Omega-3 Fatty Acids and Heart Health *Circulation*. 22, p.350-352.
10. Choi, H.D. & Chae, S.M., 2018. Comparison of ef fi cacy and safety of combination therapy with statins and omega-3 fatty acids versus statin monotherapy in patients with dyslipidemia. *Medicine*, 97(50), p.1-7.
11. Cooper, G.M. & Hausman, R.E., 2013. Το κύτταρο: Μια Μοριακή Προσέγγιση. Αλεξανδρούπολη: Ακαδημαϊκές Εκδόσεις Ι. Μπάσδρα και ΣΙΑ Ο.Ε.
12. Damjanov, I., 2009. Παθοφυσιολογία. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Χ.Μουτσόπουλος. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.
13. Deales, A. et al., 2014. Care manager to control cardiovascular risk factors in primary care : The Raffaello cluster randomized trial. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. Elsevier Ltd*, 24(5), p. 563–571.
14. Dewit, S. C., 2009. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες και Πρακτική. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Α. Λαμπρινού. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
15. Fair, J.M., Gulanick, M. & Braun, L.T., 2009. Cardiovascular Risk Factors and Lifestyle Habits Among Preventive Cardiovascular Nurses. 24(4), p. 277–286.
16. Fentanes, E. et al., 2018. Treatment in a preventive cardiology clinic utilizing advanced practice providers effectively closes atherosclerotic cardiovascular disease risk-management gaps among a primary-prevention population compared with a propensity- matched primary-care cohort : A team-based care model and its impact on lipid and blood pressure management. *Clinical Cardiology*, 41, p.817-824.
17. Flemming, K.D. et al., 2015. Utility of a Post-Hospitalization Stroke Prevention Program Managed by Nurses Utility of a Post-Hospitalization

- Stroke Prevention Program Managed by Nurses. *Hospital Practice*, 41(3), p.70-79.
18. Hendrani, A. D. et al., 2016. Dyslipidemia management in primary prevention of cardiovascular disease: Current guidelines and strategies. *World J Cardiol.*, 26, 8(2), p.201-210
 19. Jerilyn, K. et al., 2002. Nurse case management of hypercholesterolemia in patients with coronary heart disease: Results of a randomized clinical trial. *Am Heart J*, 144, p.678-686.
 20. Judith, H. et al., 2004. Clinical trial of an educational intervention to achieve recommended cholesterol levels in patients with coronary artery disease. *Am Heart J*, 147, p.522–528.
 21. Kotseva, K. et al., 2014. EUROASPIRE III. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high-risk patients in general practice : cross-sectional survey in 12 European countries. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 17, p.530–540.
 22. Lemone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2014. Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Η. Πανανουδάκη-Μπροκαλάκη. Αθήνα: Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
 23. Lindley, R., 2007. Μάθετε για τα Εγκεφαλικά Επεισόδια. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
 24. Miller, M. et al., 2011. Triglycerides and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 123(20), p. 2292–2333.
 25. Mok, V.K.F. et al., 2013. A Controlled Trial of a Nurse Follow-up Dietary Intervention on Maintaining a Heart-Healthy Dietary Pattern Among Patients After Myocardial Infarction. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 28(3), p. 256-266.

26. Moore, K.L., Dalley, A.F. & Agur, A.M.R., 2013. Κλινική Ανατομία. 2^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
27. Murchie, P. et al., 2003. Secondary prevention clinics for coronary heart disease: four year follow up of a randomised controlled trial in primary car. *The Bmj*, 326 (11).
28. National Heart Lung and Blood Institute: Atherosclerosis. Available at: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/atherosclerosis> [Accessed 15 June 2019].
29. Nieuwkerk, P.T. et al., 2012. Intervention to Improve Adherence to Lipid-Lowering Medication and Lipid-Levels in Patients With an Increased Cardiovascular Risk. *Am J Cardiol. Elsevier Inc.*, 110(5), p. 666–672
30. Olaiya, M.T. et al., 2017. Community-Based Intervention to Improve Cardiometabolic Targets in Patients With Stroke. *Stroke*, 48, p. 2504–2510.
31. Ontario: Health Quality Ontario., 2014. Frequency of testing for dyslipidemia: an evidence-based analysis. Ontario Health Technology Assessment Series, 14(6), p.1-30.
32. Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A., 2013. Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Λ. Κουρκούτα και συν. 2^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
33. Pitsavos, C., Panagiotakos, D.B., Chryschoou, C. & Stefanadis, C., 2003. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study, 3(32), p. 1–9.
34. Quist-Paulsen, P. & Gallefoss, F., 2003. Randomised controlled trial of smoking cessation intervention after admission for coronary heart disease. *The Bmj*, 327.
35. Selvaraj, F. J. et al., 2012. The impact of a disease management program (COACH) on the attainment of better cardiovascular risk control in

- dyslipidaemic patients at primary care centres (The DISSEMINATE Study): a randomised controlled trial. *BMC Family Practice*, 13(97), p.1–9.
36. Sillesen, H. et al., 2008. Atorvastatin Reduces the Risk of Cardiovascular Events in Patients With Carotid Atherosclerosis: A Secondary Analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. *Stroke*, 39(12), p.3297-3302.
 37. ter Bogt, N.C.W. et al., 2009. Preventing Weight Gain. One-Year Results of a Randomized Lifestyle Intervention. *American Journal of Preventive Medicine*, Elsevier Inc., 37(4), p. 270–277.
 38. Thompson, G., Morrell, J. & Wilson, P., 2007. Δυσλιπιδαιμία στην κλινική πράξη. Mendor Editions S.A.
 39. Tran, D.M. & Zimmerman, L. 2015. Cardiovascular Risk Factors in Young Adults A Literature Review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 30(4), p. 298–310.
 40. Tsutsui, W. & Fujioka., 2016. Nutrition and atherosclerotic cardiocascular disease. *Clin Calcium*, 26(3), p.355-361.
 41. Tugcu, A. et al., 2016. Atherosclerotic Plaques in the Aortic Arch and Subclinical Cerebrovascular disease. *Stroke*, 47(11), p.2813-2819.
 42. Turgeon, R. D., Barry, A. R. & Pearson, G. J., 2016. Familial hypercholesterolemia: Review of diagnosis, screening, and treatment. *Can Fam Physician*, 62(1), p.32-37.
 43. Urden, L. D., Stacy, K.M. & Lough, M.E., 2018. Προτεραιότητες στην Εντατική Νοσηλευτική Φροντίδα Υγείας. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Θ. Α. Κατσούλας. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
 44. Vilchez-Barboza, V.V., Paravic-Klijn, T., Salazar-Molina A. & Sáez-Carrillo, K.L., 2016. Effectiveness of personalized face-to-face and telephone nursing counseling interventions for cardiovascular risk factors : a controlled clinical trial. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 24, p.1-12.

45. Wilkins E. et al., 2017. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. *European Heart Network, Brussels.*
46. World Health Organization (WHO). Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva, 2010.
47. World Health Organization (WHO). Raised cholesterol: Situation and trends. 2008.

Ελληνική βιβλιογραφία

48. Ακύρου, Δ., 2009. Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής .4η Έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος.
49. Αλουμανής, Κ., Παπάνας, Ν., & Λυμπερόπουλος, Ε., 2018. Η διαβητογόνος δράση των στατινών. Αποτέλεσμα της κατηγορίας μηχανισμοί και επιλογές, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 35(3), σελ.351-357.
50. Βικιπαίδεια: Η ελεύθερη εγκυκλοπαίδεια, 2017. Ομοκυστεΐνη. Διαθέσιμο στο: <https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9F%CE%BC%CE%BF%CE%BA%CF%85%CF%83%CF%84%CE%B5%CE%90%CE%BD%CE%B7>. [Πρόσβαση στις 15 Ιουνίου 2019].
51. Βλαχόπουλος, Χ. και συν., 2016. Συμφωνία (Consensus) Ειδικών για την Αντιμετώπιση της Δυσλιπιδαιμίας σε Ασθενείς με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο. *Ελληνική Καρδιολογική εταιρία*, 57(4), σελ. 302–315.
52. Γιωτάκη – Χαρατσή, Ε., 2014. Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία. 2η έκδοση. Ιωάννινα: Ελένη Χαρατσή-Γιωτάκη.
53. Ελισάφ, Μ., 2003. Δυσλιπιδαιμία - Διάγνωση και Αντιμετώπιση: Εγχειρίδιο για την Κλινική Πράξη. Αθήνα: Βαγιονάκης Ιατρικές εκδόσεις..
54. Ελισάφ, Μ., 2015. Διαταραχές του Μεταβολισμού των λιπιδίων. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις-Γιάννης Β. Παρισιανός.

55. Ζαμπέλας, Α., 2011. Κλινική Διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
56. Κοσμίδου, Κ. Β. και συν., 2014. Η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος άσκησης, διάρκειας 3 ετών, στη σύσταση του σώματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ γυναικών τρίτης ηλικίας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 31(2), σελ.191-199.
57. Μανώλης Α., 2008. Στεφανιαία νόσος: σύγχρονη διάγνωση-θεραπευτική αντιμετώπιση, Κοινωνία και υγεία τόμος VI, σελ. 207-216.
58. Μελάς, Ν., 2015. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο και Στένωση Καρωτίδας Αρτηρίας. *Ιάτωρ: Διαδικτυακό Ιατρικό Περιοδικό*, [internet] 24 Μαρτίου. Διαθέσιμο από <https://www.iator.gr/2015/03/24/aggeiako-egkefaliko-epeisodio-stenosi-karotidas-artirias/> [Έγινε πρόσβαση στις 24 Ιουνίου 2019].
59. Ντέλλος, Χ., 2017. Χοληστερόλη στα παιδιά και τους νέους. *Τα Νέα του Συνεδρίου*, 19 Οκτωβρίου, σελ.6.
60. Ντέλλος, Χ., 2015. Γιατί οι Ολλανδοί αποφεύγουν τις στατίνες; *Καρδιολογική άποψη*.
61. Παπαδημητρίου, Ε., 2009. Current Σύγχρονη Καρδιολογία: Διάγνωση-Θεραπεία. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
62. Παπαδημητρίου, Ε., 2010. Καρδιά και μεταβολισμός. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
63. Παπαδημητρίου, Ε., 2010. Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης.
64. Παπαδημητρίου, Ε., 2010. Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης.
65. Παππάς, Γ., & Δελημάρης, Ι. Α., 2017. Νεότερα δεδομένα στην περιφερική αρτηριακή νόσο: επιδημιολογία, παθοφυσιολογία, διάγνωση και δυνητικοί βιολογικοί δείκτες. *Επιστημονικά Χρονικά*, 22(2), σελ. 160-171.

66. Πολυκανδριώτη, Μ. και συν., 2011. Διερεύνηση παραγόντων σχετιζόμενους με δυσλιπιδαιμία και υψηλούς σωματομετρικούς δείκτες σε νεαρούς ενήλικες. *Νοσηλευτική*, 50(1), σελ.63-71.
67. Σβερκίδης, Θ. & Καρακώστα, Π., 2008. Λιποπρωτεΐνες και Στεφανιαία Νόσος. *Νοσηλευτική*, 47(3), σελ.349-355.
68. Σταματοπούλου, Ε. και συν., 2013. Ο ρόλος του κλινικού νοσηλευτή στη πρόληψη και τη παρακολούθηση της αρτηριακής υπέρτασης. *Επιστημονικά Χρονικά*, 18(3), σελ. 152-158.
69. Στεφανάδης, Χ., 2009. Παθήσεις της Καρδιάς. 2η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
70. Τάμπαλης, Κ. και συν., 2009. Η επίδραση της αερόβιας άσκησης και του συνδυασμού αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις στα επίπεδα λιπιδίων. Στοιχεία από την επιδημιολογική μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ», *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 26(2), σελ.230-239.
71. Τζιάκας, Δ., 2017. Η υπόθεση της ευάλωτης αθηροσκληρωτικής πλάκας: Τι έχουμε μάθει και τι έχουμε απορρίψει κατά τα τελευταία 20 έτη έρευνας. *Τα Νέα του Συνεδρίου*, 21 Οκτωβρίου, σελ.4.
72. Τρυποσκιάδης, Φ.Κ., 2016. Καρδιολογία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
73. Τσελέπης, Α.Δ., 2017. Η Lp(a) ως ένας σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου. Νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις. *Τα Νέα του Συνεδρίου*, 21 Οκτωβρίου, σελ.3.
74. Τσιαντής, Ι.Ν., 2018. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο – “Αναγνωρίστε το γρήγορα F.A.S.T.”. *Ιάτωρ: Διαδικτυακό Ιατρικό Περιοδικό*, [internet] 31 Ιανουαρίου. Διαθέσιμο από <https://www.iator.gr/2018/01/31/angiako-egkefaliko-episodio-anagnoriste-to-grigora-f-a-s-t/> [Έγινε πρόσβαση στις 24 Ιουνίου 2019].

75. Υπουργείο Υγείας, 2017. Ανάπτυξη 13 Κατευθυντήριων Οδηγιών Γενικής Ιατρικής για τη διαχείριση των πιο συχνών νοσημάτων και καταστάσεων υγείας στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας: Δυσλιπιδαιμία. [Έντυπο] Αθήνα: Υπουργείο Υγείας.