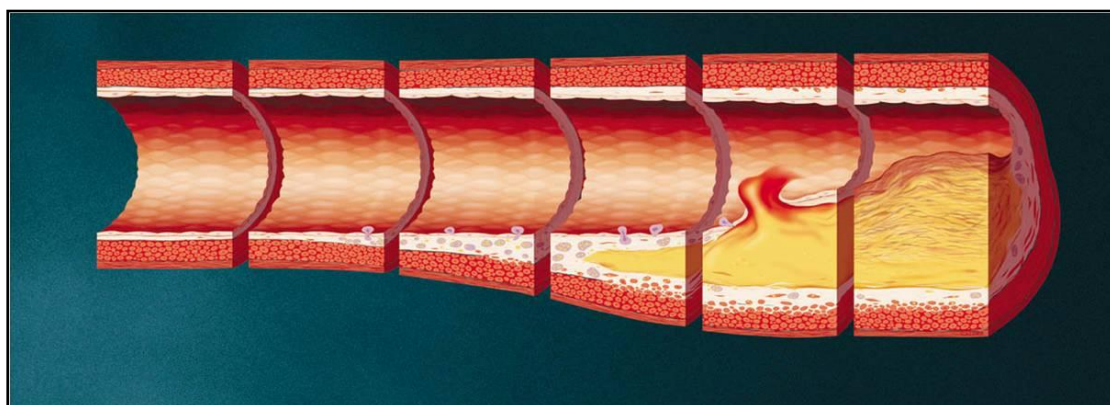




ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ



**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΓΚΕΚΑ ΛΑΜΠΡΙΝΗ (ΑΜ: 17924),
ΦΥΤΙΚΑ ΕΥΘΥΜΙΑ (ΑΜ:17816)**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΔΑΝΕΛΛΑ ΜΑΡΙΑ,
MSc ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2021

Ευχαριστίες

Η παρούσα εργασία με θέμα «Αθηρωμάτωση-Νοσηλευτική φροντίδα» πραγματοποιήθηκε, στο πλαίσιο της πτυχιακής μας εργασίας, του τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις θερμές ευχαριστίες μας στην καθηγήτρια κ. Δανέλλα Μαρία, Λέκτορα του τμήματος Νοσηλευτικής, για την βοήθεια της στην ολοκλήρωση αυτού του έργου και κατά συνέπεια των σπουδών μας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη	7
Abstract	8
Πρόλογος	9
Εισαγωγή	10
Επιδημιολογία - Συχνότητα	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι.....	13
ANATOMIA	
1.Ανατομία του καρδιαγγειακού συστήματος	13
1.1.Η καρδιά	13
1.2.Το αρτηριακό σύστημα.....	14
1.3.Το φλεβικό σύστημα.....	16
1.4.Το αρτηριακό τοίχωμα.....	16
2.Παθολογική ανατομία της αθηρωματικής Νόσου	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ.....	22
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	
1.Φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος.....	22
1.1.Οι λειτουργίες του καρδιαγγειακού συστήματος	22
1.2. Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία	23
2.Παθολογική φυσιολογία της αθηρωματικής νόσου.....	25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ	30
ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	
1.Ορισμός της αθηρωμάτωσης	30
2.Στεφανιαία νόσος	31
3.Αιτιολογικοί παράγοντες	32
4.Παράγοντες νέκρωσης.....	39
5.Ταξινόμηση της αθηρωματικής νόσου	41
6.Κλινική εικόνα	42
7.Διάγνωση	53

8.Διαφορική διάγνωση.....	55
9.Θεραπεία.....	57
10.Επιπλοκές.....	64
11.Πρόγνωση.....	67
12.Πρόληψη.....	68
13.Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.....	77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV:.....	82
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	
1.Ο ασθενής με αθηρωματική νόσο στο νοσοκομείο - Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.....	83
2.Νοσηλευτικές διεργασίες στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου.....	90
3.Ο ρόλος του Νοσηλευτή-τριας στην αποκατάσταση.....	99
4.Ο ρόλος του σχολικού νοσηλευτή στην πρόληψη της αθηρωμάτωσης.....	100
ΕΡΕΥΝΑ - ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	102
Σκοπός.....	102
Υλικό.....	102
Μέθοδος.....	102
Λέξεις κλειδιά.....	102
Αποτελέσματα - Ευρήματα.....	103
Συμπεράσματα.....	164
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	165

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Η καρδιά	13
Εικόνα 2. Οι σημαντικότερες αρτηρίες του σώματος.....	15
Εικόνα 3. Το αρτηριακό τοίχωμα	18
Εικόνα 4. Ιστολογική ταξινόμηση βλαβών αθηρωμάτωσης.....	21
Εικόνα 5. Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία.	23
Εικόνα 6. Η παθοφυσιολογική διαδικασία στην αθηρωμάτωση	26
Εικόνα 7. Αθηρωμάτωση.....	30
Εικόνα 8. Έμφραγμα του μυοκαρδίου	43
Εικόνα 9. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο	47
Εικόνα 10. Διαλείπουσα χωλότητα.....	49
Εικόνα 11. Καρωτιδική νόσος	51
Εικόνα 12. Στένωση νεφρικής αρτηρίας.....	52
Εικόνα 13. Τοποθέτηση ενδοπρόθεσης (stent)	62
Εικόνα 14. Χειρουργική παράκαμψη (Bypass)	63
Εικόνα 15. SCORE για άνδρες	78
Εικόνα 16. SCORE για γυναίκες	79

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Κλινικά στάδια της περιφερικής αγγειοπάθειας	48
Πίνακας 2. Φυσιολογικές τιμές λιπιδίων του αίματος.....	54
Πίνακας 3. Φάρμακα για την αντιμετώπιση των συνεπειών της αθηρωμάτωσης...	59
Πίνακας 4. Στατίνες	60
Πίνακας 5. Πιθανές δράσεις των ω-3 λιπαρών οξέων	61
Πίνακας 6. Κατευθυντήριες οδηγίες σωματικής άσκησης για την πρόληψη της αθηρωματικής νόσου	70
Πίνακας 7. Χαρακτηριστικά της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής	72
Πίνακας 8. Βασικές διατροφικές συστάσεις-Χαρακτηριστικά μιας ισορροπημένης διατροφής	76
Πίνακας 9. Ερμηνεία του Ελληνικού SCORE	80
Πίνακας 10. Κυριότερα συμπτώματα στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	88
Πίνακας 11. Κατευθυντήριες οδηγίες ορθής διατροφής για την πρόληψη της αθηρωματικής νόσου	91

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η αθηρωμάτωση είναι μια χρόνια προοδευτική βλάβη, που σχετίζεται με τοπικές αποθέσεις χοληστερόλης μέσα στο υποενδοθηλιακό στρώμα του αγγειακού τοιχώματος. Μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, εγκεφαλικό επεισόδιο, νεφρική ανεπάρκεια και ισχαιμία των άκρων. Όλα τα παραπάνω συνθέτουν την πρώτη αιτία θανάτου στο σύγχρονο κόσμο, τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Σκοπός: Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην τεκμηριωμένη παρουσίαση της νοσολογικής οντότητας που καλείται αθηρωμάτωση, στο πλαίσιο της βιβλιογραφικής αναζήτησης και της παρουσίασης των νεότερων ερευνητικών δεδομένων.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και GoogleScholar. Μελετήθηκαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά την τελευταία πενταετία, τόσο στην ελληνική, όσο και στην αγγλική γλώσσα.

Αποτελέσματα: Η αθηρωμάτωση είναι μια συστηματική νόσος που δεν περιορίζεται σε εντοπισμένα σημεία του κυκλοφορικού συστήματος. Η ηλικία, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και ο διαβήτης αποτελούν κοινούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, οι οποίοι συμβάλλουν στη δημιουργία αθηρωμάτωσης. Οι κλινικές εκδηλώσεις αναφέρονται στη στεφανιαία νόσο, στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και στη νόσο των καρωτίδων. Η διατροφή, η άσκηση και η φαρμακευτική θεραπεία αποτελούν τα βασικά προληπτικά μέτρα. Οι νοσηλευτικές διεργασίες αναφέρονται στην πρόληψη, στη θεραπεία και στην αποκατάσταση των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η πρόληψη αποτελεί το βασικό προσανατολισμό κάθε προσπάθειας για τη μείωση των επιπτώσεων της αθηρωματικής νόσου. Η εφαρμοσμένη νοσηλευτική επιστήμη μπορεί να έχει σημαντικό ρόλο στη μείωση των επιπτώσεων της νόσου.

Λέξεις κλειδιά: Αθηρωμάτωση, ενδοθήλιο, αρτηρίες, φλεγμονή, υπερλιπιδαιμία, μονοκύτταρα, μακροφάγα, αφρώδη κύτταρα, καρδιαγγειακές παθήσεις, διατροφή, πρόληψη, άσκηση, νοσηλευτική.

ABSTRACT

Introduction: Atherosclerosis is a chronic progressive lesion, associated with local cholesterol deposits within the subendothelial layer of the vascular wall. It can lead to sudden death, myocardial infarction, heart failure, stroke, kidney failure and limb ischemia. All of the above constitute the leading cause of death in the modern world, cardiovascular disease.

Aim: The present work aims at the documented presentation of the nosological entity called atherosclerosis, in the context of the literature search and the presentation of the latest research data.

Methodology: The international literature was reviewed in the electronic databases PubMed and Google Scholar. Selected articles published during the last five years were studied, both in Greek and in English.

Results: Atherosclerosis is a systemic disease that is not limited to localized parts of the circulatory system. Age, hypertension, dyslipidemia and diabetes are common cardiovascular factors that contribute to atherosclerosis. Clinical manifestations refer to coronary heart disease, stroke and carotid artery disease. Diet, exercise and medication are the key preventative measures. Nursing processes refer to the prevention, treatment and rehabilitation of patients.

Conclusions: Prevention is the main focus of any effort to reduce the effects of atherosclerotic disease. Applied nursing science can play an important role in reducing the effects of the disease.

Keywords: Atherosclerosis, endothelium, arteries, inflammation, hyperlipidemia, monocytes, macrophages, foam cell, cardiovascular disease, diet, prevention, exercise, nursing.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σε παγκόσμιο επίπεδο τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη πρώτη αιτία θανάτου, ενώ η αυξημένη επίπτωση τους έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη νοσηρότητα, την αυξημένη χρήση των υπηρεσιών υγείας και την υψηλή δαπάνη κεφαλαίων για την ιατροφαρμακευτική περίθαλψη και τη φαρμακευτική υποστήριξη.

Από την άλλη, το ερευνητικό και επιστημονικό δυναμικό, καταβάλλει σημαντικές προσπάθειες για την αντιμετώπιση αυτών των νοσημάτων, σε κάθε επίπεδο, από την πρόληψη και τον προσυμπτωματικό έλεγχο, ως την αποκατάσταση και την τριτοβάθμια πρόληψη, για τους ήδη πάσχοντες.

Μέσα σε αυτό το πλαίσιο ενεργοποιείται η νοσηλευτική επιστήμη, η οποία μπορεί να παρέχει εξειδικευμένες υπηρεσίες σε κάθε επίπεδο φροντίδας. Η νοσηλευτική εμπλέκεται στην πρωτοβάθμια φροντίδα και στην κοινοτική νοσηλευτική, στο επίπεδο της νοσοκομειακής φροντίδας και στο επίπεδο της μετανοσοκομειακής φροντίδας, στο χώρο της αποκατάστασης και της λειτουργικής επανένταξης των ασθενών.

Όλα αυτά τα στοιχεία αποτέλεσαν την αφορμή να ασχοληθούμε με το θέμα της αθηρωμάτωσης, αφού θέλουμε να αναδείξουμε το ρόλο της νοσηλευτικής, παρουσιάζοντας μια πολυ-επίπεδη και πολυδιάστατη εικόνα της νοσηλευτικής επιστήμης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις μέρες μας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και σημαντική αιτία νοσηρότητας, εισαγωγών στο νοσοκομείο και φαρμακευτικών δαπανών. Ουσιαστικά, ο σύγχρονος τρόπος ζωής έχει μεταβληθεί και κάθε ανθρώπινη δραστηριότητα χαρακτηρίζεται από έντονους ρυθμούς. Οι διατροφικές συνήθειες, το άγχος, οι εξαντλητικοί ρυθμοί της ζωής, η εργασία, η διασκέδαση και η κοινωνική συναναστροφή χαρακτηρίζονται από συνήθειες, που στη βάση τους επιβαρύνουν την υγεία. Η σημερινή διατροφή περιέχει πολλά λιπαρά και χαρακτηρίζεται από υψηλές ποσότητες ζάχαρης. Το κάπνισμα και η κατανάλωση οινοπνεύματος είναι μια συνήθεια εθιστική, και η καθιστική ζωή αποτελεί καθημερινότητα. Όλα τα παραπάνω συγκροτούν ένα υπόβαθρο ανάπτυξης και εκδήλωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, με κυρίαρχες εκδηλώσεις τη στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Παράλληλα συνθέτουν την προαναγγελθείσα εικόνα της αθηρωμάτωσης και στη συνέχεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η παχυσαρκία και η υπέρταση αποτελούν τις πρώτες ορατές και αόρατες συνέπειες των παραπάνω συνηθειών και στη συνέχεια ακολουθούν ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία και το μεταβολικό σύνδρομο.

Με την πάροδο των χρόνων εκδηλώνονται οι συνέπειες της αθηρωματικής νόσου: ο αιφνίδιος θάνατος και η στεφανιαία νόσος, λόγω αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, λόγω αθηρωματικής νόσου των εγκεφαλικών αρτηριών και η νόσος των καρωτίδων, λόγω αθηρωμάτωσης των αντίστοιχων αρτηριών.

Όλες οι παραπάνω ασθένειες συνθέτουν αυτό που καλείται καρδιαγγειακή νόσος και όλες οι στατιστικές καταγράφουν, ότι αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στο σύγχρονο αναπτυγμένο κόσμο, την βασική αιτία αναπηρίας και μειωμένης ικανότητας, τη βασική αιτία εισαγωγών στο νοσοκομείο και παρατεταμένης νοσηλείας. Οι ασθενείς αυτοί βιώνουν μια σειρά από επιπτώσεις, που αναφέρονται τόσο στη λειτουργία τους ως άτομα, όσο και στην ειδικότερη ανθρώπινη φύση τους.

Όλες οι επιδημιολογικές προσπάθειες επιδιώκουν τη μείωση της επίπτωσης αυτών των νοσημάτων, που έχουν σαν υπόστρωμα την αθηρωματική νόσο. Σε κάθε πρόγραμμα προληπτικού ελέγχου, ο προσυμπτωματικός καρδιαγγειακός έλεγχος και η εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελούν προτεραιότητες. Ωστόσο δεν

έχουν επιτευχθεί τα επιθυμητά αποτελέσματα, αφού τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν στην πρώτη θέση.

Σε αυτό το παθολογικό περιβάλλον σημαντικό ρόλο έχει η νοσηλευτική επιστήμη. Σε κάθε μια από τις παραπάνω οντότητες έχουν αναπτυχθεί τεκμηριωμένες νοσηλευτικές διεργασίες, που αναφέρονται στην εξειδικευμένη φροντίδα των αντίστοιχων ασθενών. Η νοσηλευτική μπορεί να εφαρμοστεί στο επίπεδο της πρόληψης και του προσυμπτωματικού ελέγχου, στην ενημέρωση των υγείων και στην καθοδήγηση των ασθενών. Ακόμα τεκμηριωμένες νοσηλευτικές διεργασίες έχουν εφαρμογή στη δευτερογενή πρόληψη και στην παροχή φροντίδας των ήδη πασχόντων. Τέλος σημαντικό έργο μπορεί να προσφέρει η νοσηλευτική στην αποκατάσταση και επανένταξη αυτών των ασθενών στην οικογένεια και την κοινωνία. Η παρούσα μελέτη επιδιώκει την τεκμηριωμένη παρουσίαση αυτών των εξειδικευμένων νοσηλευτικών διεργασιών.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από 5 κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα στοιχεία της ανατομίας και της παθολογικής ανατομίας. Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα στοιχεία της φυσιολογίας και της παθοφυσιολογίας. Στο τρίτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα επιμέρους στοιχεία της νόσου, συμπεριλαμβανομένων του ορισμού, της αιτιολογίας, των κλινικών εκδηλώσεων και των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Στο τέταρτο κεφάλαιο παρουσιάζονται οι νοσηλευτικές διεργασίες και τέλος παρουσιάζονται και αναλύονται τα νεότερα δεδομένα από την διεθνή επιστημονική βιβλιογραφία.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα έχουν γίνει η κύρια αιτία αναπηρίας και πρόωρης θνησιμότητας παγκοσμίως. Σύμφωνα με την μελέτη Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factor του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, οι καρδιαγγειακές παθήσεις επηρέασαν περίπου 422,7 εκατομμύρια άτομα και προκάλεσαν περίπου 17,9 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως το 2015, αποτελώντας το 31% όλων των παγκόσμιων θανάτων. Μέχρι το 2030, περίπου 23,6 εκατομμύρια άνθρωποι αναμένεται να πεθαίνουν από καρδιαγγειακές παθήσεις ετησίως (Roth et al., 2015).

Κατά μέσο όρο, περίπου 735.000 Αμερικανοί υφίστανται καρδιακή προσβολή κάθε χρόνο. Από αυτούς, 525.000 εμφανίζουν για πρώτη φορά κλινικές εκδηλώσεις της αθηρωματικής νόσου και 210.000 είναι γνωστοί πάσχοντες και εμφανίζουν κάποιο υποτροπιάζον επεισόδιο. Έχει παρατηρηθεί ότι το 75% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζει συμπτώματα μετά από ρήξη αθηρωματικής πλάκας και η υψηλότερη συχνότητα τέτοιων συμβάντων παρατηρείται σε άνδρες άνω των 45 ετών, λαμβάνοντας υπόψη, ότι στις γυναίκες, η συχνότητα τέτοιων συμβάντων, αυξάνεται πέρα από την ηλικία των 50 ετών. Αυτός ο υψηλότερος επιπολασμός της αθηροσκλήρωσης στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες αποδίδεται στην προστατευτική λειτουργία των γυναικείων σεξουαλικών ορμονών, αλλά χάνεται μετά την εμμηνόπαυση.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο, από οποιαδήποτε αιτία, αντιπροσωπεύει την πέμπτη κύρια αιτία θανάτου και την κύρια αιτία σοβαρής μακροχρόνιας αναπηρίας σε ενήλικες στις Ηνωμένες Πολιτείες. Αναφέρεται ότι σχεδόν 795.000 άνθρωποι νοσούν από εγκεφαλικό επεισόδιο κάθε χρόνο στις ΗΠΑ με αποτέλεσμα περίπου 140.323 θανάτους. Η κύρια μορφή εγκεφαλικού επεισοδίου, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο οφείλεται στην αθηρωματική νόσο των αρτηριών (Dichgans et al., 2019).

Η τεράστια και συνεχώς αυξανόμενη επιβάρυνση των καρδιαγγειακών παθήσεων σε άτομα, οικογένειες και συστήματα υγειονομικής περίθαλψης δείχνει μια επείγουσα ανάγκη για περισσότερες παρεμβάσεις σχετικά με τις αθηροσκληρωτικές ασθένειες και την εφαρμογή περισσότερο αποτελεσματικών προληπτικών πολιτικών (Roth et al., 2015).

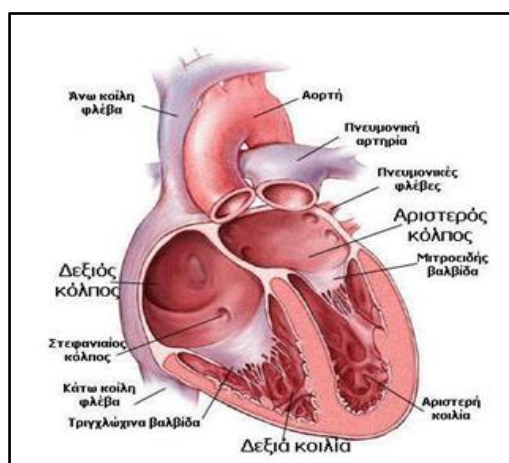
1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία, τα οποία αντιπροσωπεύονται από τις αρτηρίες, τις φλέβες και το μικροκυκλοφορικό σύστημα.

1.1.Η καρδιά

Η καρδιά αποτελεί κοίλο, μυώδες όργανο το οποίο περιβάλλεται από το περικάρδιο και βρίσκεται στην κάτω κοιλιακή μοίρα του πρόσθιου μεσοπνευμόνιου χώρου, πίσω από το σώμα του στέρνου.

Το μέγεθος της καρδιάς ποικίλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το βάρος και το ύψος του σώματος. Στον ενήλικα είναι κατά προσέγγιση 12×9×6 εκ. Το βάρος της καρδιάς στον ενήλικα άρρενα ανέρχεται σε 280-340γρ. και στο θήλυ σε 230-280γρ. Η καρδιά φυσιολογικά συστέλλεται 60-90 φορές το λεπτό, δηλαδή 100.000 φορές στο 24ωρο. Με κάθε συστολή εξωθεί 80 περίπου κυβικά εκατοστά αίματος. Η ποσότητα αυτή είναι ίδια για τη δεξιά και την αριστερή κοιλία και στο πρώτο λεπτό αγγίζει τα 4,5-5,0 λίτρα. Το σχήμα της καρδιάς ποικίλει ανάλογα με τη φάση της καρδιακής λειτουργίας (Moore, 2012).



Εικ.1. Η καρδιά

Η φυσιολογική καρδιά αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες: το δεξιό και αριστερό κόλπο, οι οποίοι χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και τη δεξιά και αριστερή κοιλία, οι οποίες χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό

διάφραγμα. Τα δύο διαφράγματα σε φυσιολογικές καταστάσεις είναι ακέραια και δεν επιτρέπουν τη ροή αίματος από τις αριστερές προς τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες, όπου οι πιέσεις είναι χαμηλότερες (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

1.2.Το αρτηριακό σύστημα

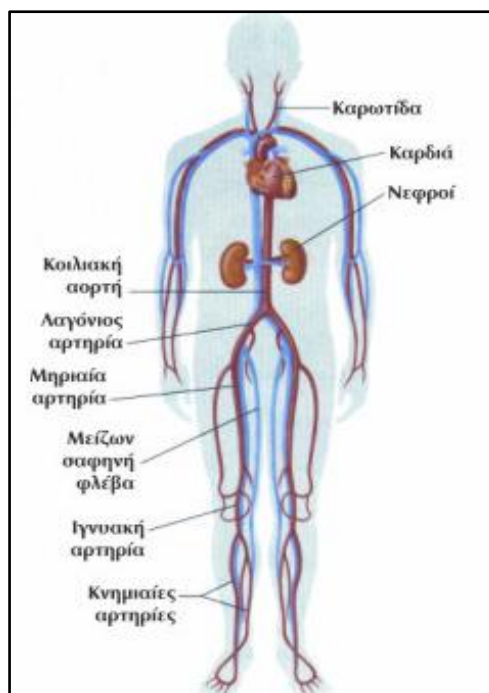
Από τα κυριότερα λειτουργικά όργανα του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπινου οργανισμού, είναι οι αρτηρίες. Αποτελούν τη δομή του σώματος και διαχωρίζονται ανάλογα με τη *μορφολογία* τους σε ελαστικές και μυϊκού τύπου, με τη *λειτουργικότητα* τους σε αρτηρίες αντίστασης και λειτουργίας αεροθαλάμου και με τη *θέση* στην οποία βρίσκονται, σε επιπολείς και εν τω βάθει. Ανάλογα με τη *διάμετρό* τους, ταξινομούνται σε μικρές, μεσαίες, και μεγάλες αρτηρίες, σε τριχοειδή αγγεία και σε αρτηρίδια (Costanzo, 2012).

Οι αρτηρίες μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια, συνεχώς διακλαδιζόμενες σε αγγεία μικρότερης διαμέτρου, καταλήγοντας στα αγγεία με το λεπτότερο τοίχωμα και τη μικρότερη διάμετρο, τα τριχοειδή. Το τοίχωμα ενός τυπικού αιμοφόρου αγγείου απαρτίζεται από τον έσω χιτώνα, όπου βρίσκεται το ενδοθήλιο, τον μέσο χιτώνα, που αποτελείται από λεία μυϊκά κύτταρα και τον εξωτερικό χιτώνα (Berti-Hearn&Elliott, 2018).

Οι σημαντικότερες αρτηρίες του σώματος είναι:

- **Αορτή:** Η αορτή είναι το μεγαλύτερο σε εύρος αρτηριακό στέλεχος. Εκφύεται από την αριστερή κοιλία της καρδιάς και ανάλογα με την πορεία της διακρίνεται σε τρία μέρη, την ανιούσα αορτή, το αορτικό τόξο και την κατιούσα αορτή (θωρακική και κοιλιακή αορτή).
- **Κοινή καρωτίδα αρτηρία:** Η αριστερή κοινή καρωτίδα εκφύεται από το αορτικό τόξο, ενώ η δεξιά εκφύεται από την ανώνυμη αρτηρία. Οι αρτηρίες αυτές χορηγούν αίμα στη κεφαλή και στο τράχηλο.
- **Υποκλείδια αρτηρία:** Η υποκλείδια αρτηρία χορηγεί αίμα στη κεφαλή και στο τράχηλο και μεταπίπτει στη μασχαλιαία αρτηρία.
- **Μασχαλιαία αρτηρία:** Η μασχαλιαία αρτηρία αποτελεί τη συνέχεια της υποκλείδιας αρτηρίας στη μασχάλη, χορηγεί αίμα στο σύστοιχο άνω άκρο και μεταπίπτει στη βραχιόνια αρτηρία.

- **Βραχιόνια αρτηρία:** Η βραχιόνια αρτηρία, που αποτελεί τη συνέχεια της μασχαλιαίας αρτηρίας στο βραχίονα, διαιρείται στην κερκιδική αρτηρία και στην ωλένια αρτηρία.
- **Λαγόνια αρτηρία:** Η κοιλιακή αορτή διαιρείται στη δεξιά και την αριστερή κοινή λαγόνια αρτηρία. Κάθε κοινή λαγόνια αρτηρία διχάζεται στην έξω και στην έσω λαγόνια αρτηρία. Η έσω λαγόνια αρτηρία χορηγεί κλάδους για τα τοιχώματα και τα σπλάγχνα της μικρής πυέλου. Η έξω λαγόνια αρτηρία μεταπίπτει στη μηριαία αρτηρία.
- **Μηριαία αρτηρία:** Η μηριαία αρτηρία αποτελεί τη συνέχεια της έξω λαγόνιας αρτηρίας, η οποία εμφανίζει τρία μέρη, την κοινή μηριαία αρτηρία, την επιπολής μηριαία αρτηρία και τη εν το βάθει μηριαία αρτηρία και μεταπίπτει στην ιγνυακή αρτηρία.
- **Ιγνυακή αρτηρία:** Η ιγνυακή αρτηρία αποτελεί το κύριο αρτηριακό στέλεχος από το οποίο χορηγείται αίμα στην περιοχή του γόνατος και στους μυς της γαστροκνημίας. Αποτελεί τη συνέχεια της μηριαίας αρτηρίας (Lemone et al., 2014).



Εικ.2. Οι σημαντικότερες αρτηρίες του σώματος

1.3.Το φλεβικό σύστημα

Οι φλέβες και τα φλεβίδια είναι αγγεία που επαναφέρουν το φτωχό σε οξυγόνο αίμα από τα τριχοειδή στην καρδιά. Τα τοιχώματα των φλεβών είναι λεπτότερα των αρτηριών δεν παρουσιάζουν σφυγμό και διαθέτουν βαλβίδες για την μονόδρομη ροή του αίματος προς την καρδιά (Moore 2012).

Οι σημαντικότερες φλέβες του σώματος είναι:

- Έσω και έξω σφαγίτιδα φλέβα
- Υποκλείδια φλέβα
- Άνω κοίλη φλέβα
- Μασχαλιαία φλέβα
- Βασιλική φλέβα
- Κάτω κοίλη φλέβα
- Κοινή λαγόνια φλέβα
- Μηριαία φλέβα (Lemone et al., 2014).

1.4.Το αρτηριακό τοίχωμα

Το αρτηριακό τοίχωμα αποτελείται από τρία μέρη τον έσω, μέσο και έξω χιτώνα:

- **Έσω χιτώνας** αποτελείται από το ενδοθήλιο και την υπενδοθηλιακή στοιβάδα. Διαχωρίζεται από το μέσο χιτώνα δια του έσω ελαστικού πετάλου. Μεταξύ της βασικής μεμβράνης και του έσω ελαστικού πετάλου βρίσκεται η υπενδοθηλιακή στοιβάδα η οποία έχει ουσιώδη συμμετοχή στη διαδικασία της αθηρωμάτωσης.
 - **Το ενδοθήλιο** είναι ο μεγαλύτερος ενδοκρινής αδένας του οργανισμού που έχει αυτοκρινή και παρακρινή δραστηριότητα και έχει πολύ σημαντικούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς για την ομοιοστασία των αγγείων. Διαχωρίζει το κυκλοφορούν αίμα από το μέσο και έξω χιτώνα των αιμοφόρων αγγείων. Απαρτίζεται από μια μονήρη στοιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων, ομοιόμορφα παρατεταγμένων σε μία βασική μεμβράνη η οποία συντίθεται

από πρωτογλυκάνες και ίνες κολλαγόνου και λειτουργεί ως υποστηρικτικό υπόστρωμα των ενδοθηλιακών κυττάρων.

Εκτός από τις αντιθρομβωτικές και αντιπηκτικές του ιδιότητες, το ενδοθήλιο έχει και αντιφλεγμονώδεις, αντιυπερτροφικές και αγγειοδιασταλτικές δράσεις. Έτσι, λοιπόν, η φυσιολογική λειτουργία του έχει πρωταρχική σημασία για τη λειτουργία των αρτηριών (Avramopoulos, 2020).

Ειδικότερα μπορεί να αναφερθεί ότι:

- Ρυθμίζει την ανάταση των αγγειακών κυττάρων.
- Παρεμβαίνει στο ανοσιακό σύστημα
- Προστατεύει την αγγειακή δομή.
- Ρυθμίζει τα λευκοκύτταρα και τα αιμοπετάλια.
- Διατηρεί την ισορροπία στους παράγοντες που κυριαρχούν στην ινωδόλυση.
- Ρυθμίζει την απορροφητικότητα των τοιχωμάτων των αγγείων.
- Τροποποιεί την οξείδωση του λίπους (Mylonas et al., 2020).

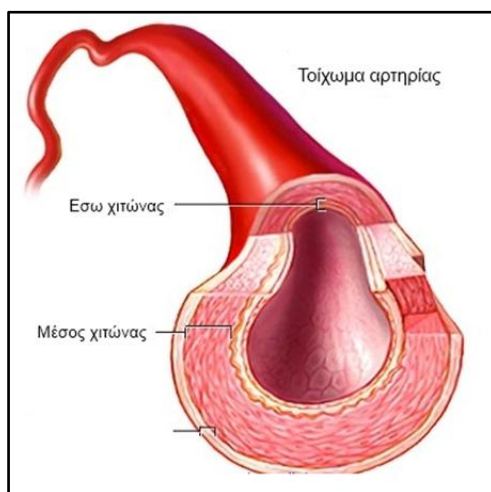
Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου προκαλεί :

- τη μείωση της έκκρισης των αγγειοδιασταλτικών ουσιών
- την αύξηση της έκκρισης των αγγειοσυσπαστικών ουσιών
- τη μείωση στην κυκλοφορία της ποσότητας των ουσιών που αναστέλλουν τη συσώρευση αιμοπεταλίων,
- την αύξηση των μορίων πρόσφυσης των αγγειακών κυττάρων (Mylonas et al., 2020).

με αποτέλεσμα την πρόωρη εμφάνιση αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων των αγγείων και εμφάνιση θρομβώσεων και ισχαιμικών επεισοδίων (Byoung et al., 2013).

Το ενδοθήλιο έχει τη δυνατότητα να αποκατασταθεί μετά από ένα τραυματισμό, αλλά η λειτουργικότητά του θα είναι ελλιπής. Κακή λειτουργία του ενδοθηλίου, μπορεί να επιφέρει επαναιμάτωση, από μία προηγηθείσα ισχαιμία.

- **Ο μέσος χιτώνας** του αρτηριακού τοιχώματος αποτελείται κυρίως από κύτταρα λείων μυϊκών ινών, ίνες κολλαγόνου και ινοελαστικό συνδετικό ιστό με επιμήκη προσανατολισμό. Βρίσκεται εξωτερικά του ελαστικού πετάλου και χωρίζεται από τον εξωτερικό χιτώνα και το έξω ελαστικό πέταλο. Ο μέσος χιτώνας λόγω της ελαστικότητας του επιτρέπει τη διαστολή των μεγάλων αγγείων (αορτή και οι μεγάλοι κλάδοι της) κατά τη συστολή της καρδιάς και την επαναφορά τους κατά την συστολική φάση του καρδιακού κύκλου.
- **Ο εξωτερικός χιτώνας** του αρτηριακού τοιχώματος, αποτελείται από ίνες κολλαγόνου (τύπου ΙΙΙ) και από ίνες ελαστίνης οι οποίες έχουν επιμήκη διάταξη και είναι πυκνότερες από ότι στο μέσο χιτώνα. Ο έξω χιτώνας περιέχει λεμφαγγεία και νευρικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που καθορίζουν τον αρτηριακό ρυθμό (Ανταποπουλος, 2020).



Εικ.3. Το αρτηριακό τοίχωμα

2.ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η αθηρωμάτωση είναι η αναπτυξιακή διαδικασία των αθηρωματικών πλακών στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών, μέσου και μεγάλου μεγέθους, με αποτέλεσμα την σταδιακή νέκρωση του έσω χιτώνα (ενδοθηλίου). Χαρακτηρίζεται από μια αναδιαμόρφωση των αρτηριών που οδηγεί σε υποενδοθηλιακή συσσώρευση των λιπαρών ουσιών, που ονομάζονται πλάκες. Η υπενδοθηλιακή συσσώρευση μιας αθηρωματικής πλάκας είναι μια αργή διαδικασία, που αναπτύσσεται συνήθως σε περίοδο πολλών ετών ξεκινώντας από την παιδική ηλικία. Έχει ως επακόλουθο την στένωση του αγγειακού αυλού και την απώλεια της ελαστικότητας των αγγείων. Δημιουργείται αρχικά από την υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων τα οποία μεταναστεύουν στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών (Brown et al., 2017).

Η διήθηση των μακροφάγων σχετίζεται με το σχηματισμό του νεκρωτικού πυρήνα και την μετάπτωση του σε ινώδη αθήρωμα. Η διαδικασία της εξέλιξης της πλάκας συνοδεύεται γενικά από την πρόοδο της ασβεστοποίησης, και ο νεκρωτικός πυρήνας και ο γύρω ιστός μπορεί τελικά να ασβεστοποιηθούν για να σχηματίσουν ινώδεις ειδικές πλάκες (Otsuka et al., 2015).

Τα αθηρώματα εμφανίζονται σε συγκεκριμένα σημεία του αρτηριακού συστήματος, όπως σε περιοχές κύρτωσης και διακλαδώσεων που παρουσιάζεται υπέρμετρη περιδίνη. Στα σημεία αυτά παρατηρείται μεταστροφή της ροής του αίματος και κυρίως μεταστροφή της τριβής διαφοροποίησης ανάμεσα στο αίμα και στην ενδοθηλιακή επιφάνεια.

Οι αθηρωματώδεις πλάκες που δημιουργούνται στον έσω χιτώνα και εμφανίζονται στον αυλό του αγγείου είναι το βασικό χαρακτηριστικό της αθηροσκλήρυνσης. Η αθηρωματική πλάκα, αποτελείται από ένα υγρό, κίτρινο και κολλώδες λίπος, που περιβάλλεται από άσπρο, πυκνό ινώδες κάλυμμα και μαρτυρά υψίστης σημασίας φθορά των αρτηριών (Laufs et al., 2020).

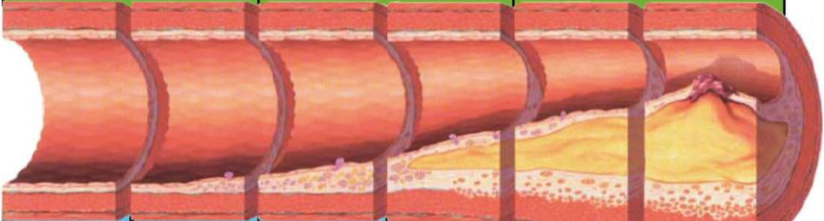
Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (American Heart Association) η ιστοπαθολογική ταξινόμηση των αθηρωματικών βλαβών κατηγοριοποιείται σε έξι στάδια (I-VI) και περιγράφεται ως εξής:

- **Βλάβη τύπου I:** Πάχυνση του έσω χιτώνα, αρκετή αθηρογόνο λιποπρωτεΐνη χωρίς εξωκυττάρια εναπόθεση λίπους (μεμονωμένα αφρώδη κύτταρα). Συνήθως παρατηρούνται σε μικρά παιδιά, νεογνά και σπάνια σε ενήλικες.
- **Βλάβη τύπου II:** Λιπώδεις γραμμώσεις του έσω χιτώνα, παρουσία πολυάριθμων αφρωδών κυττάρων προερχόμενα από μακροφάγα με εναποθέσεις λιπιδίων. Οι αρτηρίες, στο εσωτερικό μέρος τους, παρουσιάζουν κιτρινωπές κηλίδες ή λωρίδες και είναι εύκολο να παρατηρηθούν μακροσκοπικά. Οι λιπώδεις γραμμώσεις δεν προκαλούν κάποια στένωση του αυλού και συνήθως εμφανίζονται στις στεφανιαίες αρτηρίες των παιδιών που η ηλικία τους ξεπερνάει τα εννέα έτη. Η σημαντική και έντονη αύξηση παρατηρείται στα παιδιά της εφηβείας.
- **Βλάβη τύπου III (προαθήρωμα):** Μεμονωμένες εξωκυττάριας λίμνες λιπιδίων, πολυάριθμα αφρώδη κύτταρα χωρίς εξωκυττάρια λιπώδη πυρήνα. Οι βλάβες τύπου III, είναι οι βλάβες που παρουσιάζουν μεταβατικό στάδιο από τις βλάβες τύπου II στις βλάβες IV (αθηρώματα) και ονομάζονται προαθηρώματα. Αυτές οι βλάβες, συγκριτικά με τις βλάβες τύπου II, αποτελούνται από λιπαρά οξέα μεγάλου αριθμού χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.
- **Βλάβη τύπου IV (αθήρωμα):** Εξωκυττάριας λιπώδης πυρήνας, αποτελείται εκτός από αφρώδη κύτταρα και από μικρό αριθμό λείων μυϊκών κυττάρων, T-λεμφοκύτταρα και μαστοκύτταρα, χωρίς να περιέχεται ινώδης κάψα. Ο αυλός δεν παρουσιάζει στένωση και ο λιπώδης πυρήνας διαφαίνεται μακροσκοπικά, λόγω της πάχυνσης που παρουσιάζει το αρτηριακό τοίχωμα. Επίσης, εμφανίζονται κάποιες λείες μυϊκές ίνες με ή χωρίς εσώκλειστα σταγονίδια λίπους και μικρή μάζα κολλαγόνου. Στο συγκεκριμένο σημείο, παρουσιάζονται μικρές αλλοιώσεις ή και ρήξεις, με αποτέλεσμα να δημιουργηθούν θρόμβοι που πιθανόν να αποφράζουν σε μικρό ή και μεγάλο ποσοστό τον αυλό.
- **Βλάβη τύπου V (ινωδοαθήρωμα):** Ανάπτυξη ινώδους κάψας (αποτελείται από λεία μυϊκά κύτταρα, τμήματα βασικής μεμβράνης, πρωτεογλυκάνη και μεγάλο αριθμό κολλαγόνων ινιδίων) αγγείωσης και αποτιτανώσεων (πολυάριθμα αφρώδη κύτταρα). Τα στοιχεία των βλαβών τύπου V αναπτύσσουν έναν ινώδη ιστό που η κύρια σύνθεσή του είναι το κολλαγόνο. Το κολλαγόνο βρίσκεται

στον έσω χιτώνα και διακρίνεται μεταξύ λιπώδους πυρήνα και αυλού. Αν ο ινώδης ιστός εμφανιστεί σε αλλοιωμένο λιπώδη πυρήνα, η βλάβη αυτή ονομάζεται ινοαθήρωμα ή τύπου Va. Αν η βλάβη εμφανιστεί με ασβέστωση του λιπώδους πυρήνα, ονομάζεται ασβεστωμένη βλάβη ή τύπου Vb. Οι ινώδεις βλάβες είναι αυτές που δεν παρουσιάζουν λιπώδη πυρήνα και ονομάζονται βλάβες τύπου Vc.

- **Βλάβη τύπου VI:** Προχωρημένες βλάβες 4&5 σταδίου με βλάβη του ενδοθηλίου, θρόμβωση, ενδοτοιχωματική αιμορραγία και ασβέστωση.

Η διαδικασία της νόσου είναι βραδέως εξελισσόμενη με το πέρασμα των δεκαετιών, και συνήθως παραμένει ασυμπτωματική. Μέχρι και το 4ο στάδιο ο μηχανισμός εξέλιξης οφείλεται κυρίων στην προσθήκη λιπών ενώ, μετά το 4ο στάδιο (δημιουργία αθηρώματος) ξεκινούν συνήθως τα πρώτα συμπτώματα.

ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ																				
Κατάταξη κατά American Heart Association	I		II		III		IV		V			VI								
			IIa	IIb					Va	Vb	Vc	VIa	VIb	VIc						
Συμπτωματολογία Στεφανιαίας Νόσου	Ασυμπτωματική					Συνήθως ασυμπτωματική. Μπορεί να σχετίζεται με σταθερή στηθάγχη.					Συνήθως σταθερή στηθάγχη. Άλλως ασυμπτωματική.					Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή ασυμπτωματική εξέλιξη της βλάβης.				
Νωρίτερη εμφάνιση	Πρώτη δεκαετία					Τρίτη δεκαετία					Τέταρτη δεκαετία									
																				
Ονομασία	Αρχική Αλλοίωση		Λιπώδης Γράμμοση		Ενδιάμεση Αλλοίωση - Προαθήρωμα		Αθήρωμα - Αθηρωματική πλάκα		Ινολιπώδης πλάκα			Επιπλεγμένη Αλλοίωση								
Ιστολογική εμφάνιση	Initial lesion		Fatty streak		Intermediate lesion		Atheroma		Fibroatheroma			Complicated lesion								
Μηχανισμός εξέλιξης	• Φυσιολογική ιστολογία. • Διήθηση μακροφάγων. • Σποραδική παρουσία απρωσδών κυττάρων.		• Ενδοκυτταρική συσσώρευση λιπιδίων στα μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα. • Μικρή αύξηση της έσο στοιβάζ. IIa: εξέλιξη IIb: σταθερή		• Σαν τη λιπώδη γράμμοση. <u>Επιπλέον</u> • Εξοκυτταρική συσσώρευση λιπιδίων • Ενσπόδοση συνδετικού ιστού.		• Μεγάλος εξω-κυτταρικός λιπιδικός πυρήνας. • Διήθηση μακροφάγων, απρωσδών κυττάρων, Τ-λεμφοκυττάρων.		• Ένας ή πολλοί λιπιδικοί πυρήνες. • Ινώδης κάψα και αποτιτανώσεις. Va: Ινώδης κάψα. Vb: Αποτιτανώσεις. Vc: Οργανωμένος τοιχωματικός θρόμβος με ελάχιστο ή απόν λιπιδικό περιεχόμενο.			VIa: Ρήξη ινώδους κάψας VIb: Αιμάτωμα - Αιμορραγία. VIc: Θρόμβωση.								
	Εξέλιξη κυρίως μέσω προσθήκης λιπών.					Αύξηση λείων μυϊκών κυττάρων και κολλαγόνου.					Ρήξη κάψας, θρόμβωση ή/και αιμάτωμα.									

Εικ.4. Ιστολογική ταξινόμηση βλαβών αθηρωμάτωσης

ΚΕΦΑΛΑΙΟ II - ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1.Οι λειτουργίες του καρδιαγγειακού συστήματος

Το κυκλοφορικό σύστημα είναι υπεύθυνο για την μεταφορά οξυγόνου και άλλων ουσιών στα κύτταρα του οργανισμού. Αποτελείται από την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία (αρτηρίες, φλέβες και τριχοειδή αγγεία). Επιτελεί βασικές λειτουργίες όπως:

- Την μεταφορά του εισπνεόμενου οξυγόνου (O_2) από τους πνεύμονες στους ιστούς.
- Την επιστροφή του διοξειδίου του άνθρακα (CO_2) στους πνεύμονες για απέκκριση.
- Την μεταφορά θρεπτικών συστατικών, που απορροφώνται από το γαστρεντερικό σωλήνα, στους ιστούς για τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων.
- Την μεταφορά των προϊόντων του μεταβολισμού των κυττάρων (άχρηστα προϊόντα) στα κατάλληλα όργανα για απέκκριση.
- Τη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος μέσω διάφορων λειτουργιών.
- Τη διανομή των ορμονών και άλλων παραγόντων που ρυθμίζουν την λειτουργία των κυττάρων στο σώμα (Barrett et al.,2014).

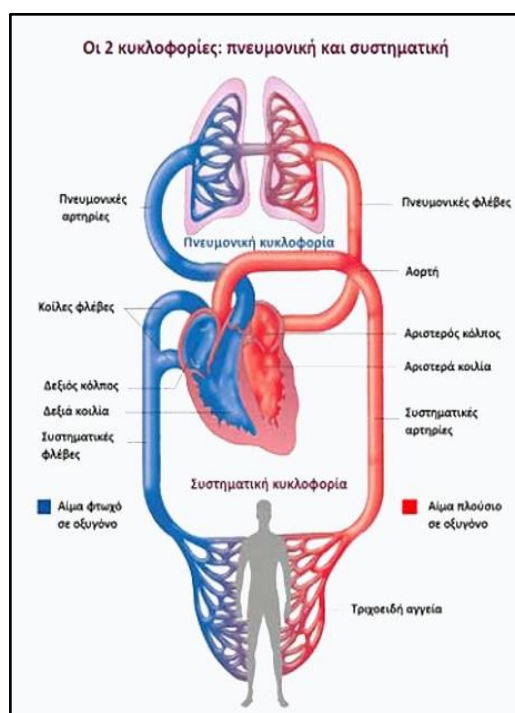
Ο ρόλος των αρτηριών είναι να μεταφέρουν το αίμα στους ιστούς, να το οξυγονώνουν, να ενισχύουν τα ευεργετικά συστατικά του αίματος, να απορροφούν τα ωφέλιμα συστατικά και συγχρόνως να απομακρύνει τα προϊόντα του μεταβολισμού. Επίσης, πετυχαίνουν τη συνεχόμενη και ανεξάντλητη ροή του αίματος. Τα ελαστικά τους τοιχώματα, ενισχύουν και συντηρούν τη σταθερότητα της πίεσης, του κυκλοφορικού συστήματος, γεγονός απαραίτητο για τον ομαλό ρυθμό της λειτουργικότητάς του. Οι πιέσεις και οι ταχύτητες που μεταφέρεται το αίμα μέσω των μεγάλων αρτηριών, είναι ιδιαίτερος υψηλές. Τα αρτηρίδια, συμβάλουν σαν βαλβίδες ελέγχου, είναι αγωγά αγγεία και προωθούν το αίμα σε όλα τα τριχοειδή αγγεία. Τα αρτηρίδια αποτελούνται από μυϊκά στοιχεία, δεν είναι κεντρικά και παρουσιάζουν ιδιαίτερες μεταβολές στις διαμέτρους. Τα τριχοειδή αγγεία μεταφέρουν και

ανταλλάσσουν τις θρεπτικές ουσίες και τα καλά συστατικά, όπως ηλεκτρολύτες, ανάμεσα στο μεσοκυττάριο υγρό και στο αίμα. Πρόκειται για μεταφορά που ευνοείται από το διαπερατό και λεπτό τοίχωμά τους (Barrett et al.,2014), (Γιωτάκη , 2014).

1.2.Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία

Τα αιμοφόρα αγγεία σχηματίζουν δύο συστήματα:

- Το σύστημα της πνευμονικής κυκλοφορίας ή μικρής κυκλοφορίας.
- Το σύστημα της συστηματικής κυκλοφορίας ή μεγάλης κυκλοφορίας.



Εικ.5. Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία

Πνευμονική κυκλοφορία: Αποξυγονωμένο αίμα ρέει από τη συστηματική κυκλοφορία από το δεξιό κόλπο της καρδιάς στην δεξιά κοιλία και από εκεί στην πνευμονική κυκλοφορία η οποία ξεκινά από το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας που διχάζεται στις δεξιές και αριστερές πνευμονικές αρτηρίες. Αυτές διαιρούνται στους πνεύμονες παράλληλα στους κλάδους των αεραγωγών μέχρι τα τριχοειδή που

περιβάλλουν τα τελικά τμήματα των αεραγωγών (κυψελίδες). Εκεί το αίμα εμπλουτίζεται με οξυγόνο, απομακρύνεται από στους πνεύμονες με τις πνευμονικές φλέβες και ρέει στον αριστερό κόλπο ενώ το διοξείδιο του άνθρακα απελευθερώνεται στους αεραγωγούς (Platzer et al., 2011).

Συστηματική κυκλοφορία: Οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες ρέει από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία της καρδιάς. Από εκεί αντλείται προς την αορτή και με τους μεγάλους κλάδους της καταλήγει στα τριχοειδή όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων. Το αποξυγονωμένο αίμα συγκεντρώνεται στα φλεβίδια ,που κοντά στην καρδιά ενώνονται και σχηματίζουν φλέβες, και επιστρέφει στο δεξιό κόλπο (Platzer et al., 2011).

2.ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

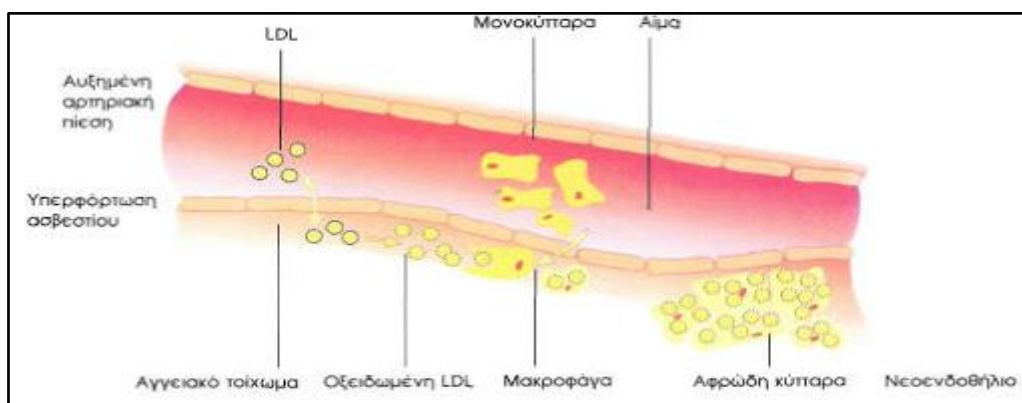
Οι βασικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης καθορίζονται από πολλούς παράγοντες των οποίων η φλεγμονή, η οξειδωση και η γενετική προδιάθεση είναι οι πιο σημαντικές. Ανάμεσα στη φυσιολογική πάχυνση και την πρόωρη πάχυνση στο ενδοθηλιακό σημείο, η αιτία είναι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Στα τέλη της δεκαετίας του 1970, η θεωρία «απόκριση του τραύματος» εισήχθη από τον Russell Ross και ερμήνευσε την παθογένεση της αθηροσκλήρωσης ως τραυματισμός των κυττάρων του ενδοθηλίου, που οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, ακολουθούμενη από διήθηση κυττάρων μακροφάγων και εξασθενημένη λειτουργία κυττάρων λείου μυός. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες, οι σχετικές έρευνες έδειξαν ότι η αθηροσκλήρωση είναι μια χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση (Garg et al., 2015).

Στο αρχικό στάδιο της αθηρωμάτωσης, τα αγγεία δέχονται αρτηριακή αναμόρφωση και η πλάκα απλώνεται στον αυλό και προξενεί στένωση ή ακόμη και ρήξη. Αν σπάσει η αθηρωματική πλάκα, πολλές φορές, σχηματίζεται ενδοτοιχωματικός ή ενδοαυλικός θρόμβος που θα φράξει την αρτηρία (Ford et al., 2017).

Η έναρξης της αθηρωματικής διαδικασίας: Η έναρξη της αθηρωμάτωσης, παρουσιάζει την αύξηση λιπιδίων στον εξωκυττάριο χώρο, τη συγκέντρωση των λευκοκυττάρων στο τμήμα της συγκέντρωσης των λιπιδίων και τη δημιουργία των αφρωδών κυττάρων. Στο στάδιο αυτό, οι λιποπρωτεΐνες LDL δέχονται κάποιες αλλαγές στη μορφολογία τους, με την οξειδωση της LDL (ox LDL). Το σύνολο των λιπιδίων προξενεί την εισχώρηση και τη διαμονή των λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο, κύτταρα τα οποία ευθύνονται για την άμυνα του οργανισμού στους εξωτερικούς παράγοντες, αντίθετα με ένα φυσιολογικό αγγείο, που δε βοηθάει την εισχώρηση αυτών των κυττάρων. Επίσης, στις περιοχές όπου εμφανίζεται η φλεγμονή, έχουμε την εμφάνιση των ενδοτοξινών ή κυττοκινών, όπως η ιντερφερόνη-γ, η ιντερλευκίνη-β, του παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNF-a, tumor necrosis factor-a) και των διαφόρων λιποπολυσακχαριτών (LPS), που προκαλούν την ενεργοποίηση του ενδοθηλίου. Οι υποδοχείς με τους οποίους εκφράζεται το ενεργοποιημένο ενδοθήλιο, συμβάλλουν στη διευκόλυνση της εισόδου των λευκοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα που γίνεται σε τρία στάδια: την προσέλκυση, την προσκόλληση και τη διείσδυση.

Στο στάδιο της προσέλκυσης, οι σελεκτίνες διευκολύνουν την κυτταρική επαφή των λευκοκυττάρων με το ενδοθήλιο. Η L- σελεκτίνη βρίσκεται στα περισσότερα είδη των λευκοκυττάρων, η E-σελεκτίνη στα ενδοθηλιακά κύτταρα και P-σελεκτίνη στο ενδοθήλιο και τα αιμοπετάλια. Στο στάδιο της προσκόλλησης οι χημειοκίνες (κυτοκίνες με χημειοτακτική δράση) και οι ιντεγκρίνες επιτελούν σημαντικότερο ρόλο, καθώς συμβάλλουν στην πρόσδεση των λευκοκυττάρων με το ενδοθήλιο.

Οι υποδοχείς αυτοί λέγονται μόρια προσκόλλησης (CAMs: cell adhesion molecules) τα οποία ανήκουν στις εξής οικογένειες: τις σελεκτίνες, τις ιντεγκρίνες και τις ανοσοσφαιρίνες. Το VCAM-1 (το αγγειακό μόριο προσκόλλησης) και το ELAM-1 (το ενδοθηλιακό μόριο προσκόλλησης) είναι τα σημαντικότερα εξ αυτών. Βασικός παράγοντας στην εξέλιξη της φλεγμονής διαδραματίζει ο πυρηνικός παράγοντας NF-κβ, μέσω της παραγωγής κυτοκινών και μορίων προσκόλλησης. Επιστρατεύονται λοιπόν, τα μονοκύτταρα μέσω της κυτοκίνης που συγκεντρώνουν τα λιπίδια που ήδη υπάρχουν, μετατρέπονται σε μακροφάγα και στη συνέχεια (μετατρέπονται) σε αφρώδη κύτταρα (Borén et al., 2020).



Εικ.6. Η παθοφυσιολογική διαδικασία στην αθηρωμάτωση

Ο σχηματισμός των αφρώδων κυττάρων: Ο σχηματισμός αφρώδων κυττάρων προκαλείται από έναν αριθμό παραγόντων όπως η ανεξέλεγκτη πρόσληψη τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL), η υπερβολική ρύθμιση της εστεροποίησης χοληστερόλης και η εξασθένηση των μηχανισμών που σχετίζονται με την απελευθέρωση χοληστερόλης. Τα αφρώδη κύτταρα σχηματίζονται από μονοκύτταρα που εναποτίθενται στη θέση αθηροσκληρωτικής βλάβης ή εναποθέσεις λίπους στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων. Τα αφρώδη κύτταρα μπορούν είτε να αποικοδομηθούν μέσω της απο-εστεροποίησης της χοληστερόλης, ή μπορούν

περαιτέρω να προωθήσουν την ανάπτυξη περισσότερων αφρωδών κυττάρων και τον σχηματισμό πλάκας - μια διαδικασία που εξαρτάται από την ισορροπία της ελεύθερης χοληστερόλης και της εστεροποιημένης χοληστερόλης (Rojas et al., 2015).

Η βλάβη μεγεθύνεται με την εμφάνιση λείων μυϊκών κυττάρων και βοηθάει στις αλλαγές του εξωκυττάριου χώρου για το λόγο ότι μακρομόρια και ίνες κολλαγόνου, προέρχονται από τις χημικές ουσίες που δημιουργούνται. Με αυτόν τον τρόπο διαμορφώνεται η ινώδης πλάκα. Η μεγαλύτερη επιφάνεια της πλάκας σε προχωρημένο στάδιο, αποτελείται από τον εξωκυττάριο χώρο. Όταν το 40% της διαμέτρου του αυλού ενός αγγείου, είναι καλυμμένο με την ινώδη πλάκα, τότε δημιουργείται επικίνδυνα, στένωση του αυλού. Εάν συμβεί η στένωση, παρατηρείται αποδιοργάνωση της ροής του αίματος και από φυσιολογική, εμφανίζεται στροβιλώδης. Επίσης, ποσότητες ασβεστίου, αποθηκεύονται στις αθηρωματικές πλάκες (Borén et al., 2020).

Η ασταθής αθηρωματική πλάκα. Η ωρίμανση της αθηρωματικής πλάκας περιλαμβάνει το σχηματισμό ενός πυρήνα λιπιδίων στο κέντρο της, ο οποίος προς την πλευρά του αυλού καλύπτεται από μια ινώδη στιβάδα, αποτελούμενη από λεία μυϊκά κύτταρα, ινοβλάστες και εξωκυττάρια ουσίες (κολλαγόνο, ελαστίνη, πρωτεογλυκάνες και γλυκοπρωτεΐνες). Η ώριμη και σταθερή αθηρωματική πλάκα μπορεί να μετατραπεί σε ασταθή αθηρωματική πλάκα, λόγω φλεγμονωδών διεργασιών, που λαμβάνουν χώρα, τόσο στον πυρήνα, όσο και στην ινώδη κάψα της. Η ασταθής αθηρωματική πλάκα μπορεί να ραγεί. Η επαφή των συστατικών της ραγίσας πλάκας με το αίμα, έχει σαν αποτέλεσμα την κινητοποίηση των μηχανισμών δημιουργίας ενδοαυλικού θρόμβου, ο οποίος προκαλεί άλλοτε πλήρη και άλλοτε μερική απόφραξη του αυλού του αγγείου. Τα οξέα φαινόμενα στον καρδιακό μυ και στον εγκέφαλο αποτελούν την έκφραση αυτής της παθοφυσιολογικής διαδικασίας (Barrett et al., 2014).

Η ενδοθηλιακή λειτουργία. Το ενδοθήλιο ασκεί αυτοκρινή και παρακρινή δράση, μέσω της παραγωγής:

- Αγγειοδραστικών ουσιών, που διακρίνονται σε αγγειοδιασταλτικές (μονοξειδίο του αζώτου NO, προστακυκλίνη, υπερπολωτικοί παράγοντες του ενδοθηλίου,

νατριδιουρητικό πεπτίδιο τύπου C) και αγγειοσυσπαστικές (ενδοθηλίνη-1, αγγειοτενσίνη II, θρομβοξάνη και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου)

- Τροποποιητών της φλεγμονής
- Τροποποιητών της αιμόστασης (Barrett et al., 2014).

Το μονοξείδιο του αζώτου (NO). Το μονοξείδιο του αζώτου είναι η πιο σημαντική ουσία που παράγει το ενδοθήλιο. Έχει ρόλο στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου, στην αναστολή της προσκόλλησης των μονοκυττάρων και των λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο, στην αποτροπή της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, στη μείωση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου και στην αναστολή της οξείδωσης της LDL-χοληστερόλης (Barrett et al., 2014).

Κυτοκίνες (Κυτταροκίνες)

Οι κυτοκίνες είναι μικρά πρωτεϊνικά μόρια, τα οποία εκκρίνονται από κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος στην κυκλοφορία του αίματος ή άμεσα στους ιστούς. Συμμετέχουν στον έλεγχο της ανοσολογικής απάντησης, της αιμοποίησης, της φυσιολογικής λειτουργίας των κυττάρων. Επίσης διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη φλεγμονή. Οι κυτοκίνες έχουν σχεδιαστεί να στοχεύουν και συνδέονται με συγκεκριμένους υποδοχείς. Έτσι λοιπόν η αλληλεπίδραση αυτή προκαλεί ή διεγείρει συγκεκριμένες αποκρίσεις από τα κύτταρα στόχους. Παράγονται από μαστοκύτταρα, μονοκύτταρα ή μακροφάγα και λεμφοκύτταρα Β και Τ και ονομάζονται μονοκίνες ή λεμφοκίνες αντίστοιχα. Παράγονται επίσης και από λιποκύτταρα, ενδοθηλιακά κύτταρα (ECs, SMCs) ως απόκριση στη φλεγμονή. Οι κυτοκίνες περιλαμβάνουν τις ιντερλευκίνες (ILs), ιντερφερόνες (IFNs), παράγοντες νέκρωσης όγκων (TNFs), παράγοντες διέγερσης αποικιών (CSFs), παράγοντες ανάπτυξης μετασχηματισμού (TGFs) και διάφορες χημειοκίνες. Έχουν αυτοκρινή, παρακρινή, και ενδοκρινή δράση. Η αυξημένη παραγωγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών σχετίζεται με την εξέλιξη της νόσου και προάγει την αθηρωμάτωση. Στα μεταγενέστερα στάδια της αθηροσκλήρωσης, οι προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες προάγουν την αποσταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών, την απόπτωση διαφόρων κυττάρων και την αποικοδόμηση του πυρήνα, επιταχύνοντας έτσι τη θραύση της πλάκας και το σχηματισμό των θρόμβων (Fatkhullina et al., 2016).

Δείκτες φλεγμονής της αθηρωμάτωσης

Η χοληστερόλη είναι ένα σημαντικό λιπίδιο για τη διατήρηση της ρευστότητας των κυτταρικών μεμβρανών και την παραγωγή διαφόρων ορμονών και χολικών οξέων. Έτσι, είναι ζωτικής σημασίας να διατηρηθεί η ομοιόσταση χοληστερόλης συμπεριλαμβανομένης της απορρόφησης, της εμπορίας, της βιοσύνθεσης και της εκροής. Η απορρύθμιση της ομοιόστασης της χοληστερόλης μπορεί να οδηγήσει σε ανθρώπινες διαταραχές όπως η αθηροσκλήρωση (Guo et al., 2018).

Οι βιοχημικές εξετάσεις για την εντόπιση του επιπέδου των δεικτών παρουσιάζουν μία σαφή εικόνα για τη σωματική υγεία. Οι εξετάσεις που προτείνονται είναι η γενική αίματος για τριγλυκερίδια, ο έλεγχος για την ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών, η εξέταση για τη μέτρηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH), η HDL για την καλή χοληστερόλη, η LDL για την κακή χοληστερόλη και η CPK για την κινάση κρεατίνης (Detriche et al., 2019).

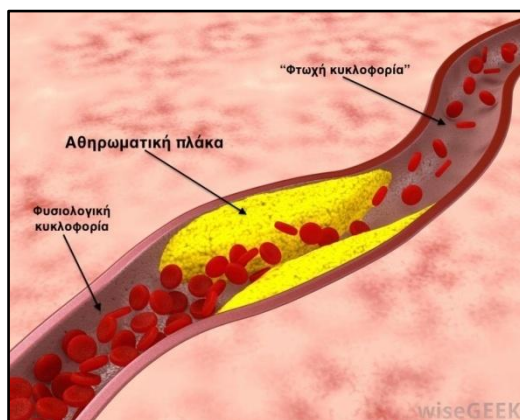
Με τη γενική εξέταση αίματος ανιχνεύονται οι τιμές του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης, των αιμοπεταλίων και άλλων δεικτών. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων από τη γενική αίματος και από την καθίζηση των ερυθρών εντοπίζεται η γενική εικόνα του οργανισμού ενός ανθρώπου και κυρίως αν υπάρχει οποιαδήποτε λοίμωξη (Berg et al., 2019).

Για την ανίχνευση παθολογικών καταστάσεων που συσχετίζονται με τις αυξημένες τιμές του ενζύμου, προτείνεται η εξέταση για την εκτίμηση τιμών της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH). Για τον εντοπισμό των μυϊκών παθήσεων συνιστάται η εξέταση για την κινάση της κρεατίνης (CPK). Οι τιμές της καλής και κακής χοληστερόλης HDL και LDL και των τριγλυκεριδίων δίνουν τη λιπιδαιμική εικόνα για τον οργανισμό του ανθρώπου. Αν οι τιμές εμφανίσουν ανησυχητική άνοδο εκτός των φυσιολογικών ορίων, τότε υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας (Lawler et al., 2020). Λιπιδαιμικοί παράγοντες που ευθύνονται για την ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης είναι οι εξής: (Borén et al., 2020).

- Αυξημένες τιμές ολικής Χοληστερόλης (TC)
- Αυξημένα τιμές Τριγλυκεριδίων (TG)
- Μειωμένες τιμές Υψηλής Πυκνότητας Χοληστερόλης (HDL-C)
- Αυξημένες τιμές Χαμηλής Πυκνότητας Χοληστερόλης (LDL-C)

1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ

Ο όρος «αθηρωμάτωση» επινοήθηκε από τον Γερμανό γιατρό Felix J. Marchand (1846–1928). Ο ιατρικός όρος αθηρωμάτωση ή αθηροσκλήρυνση αφορά ειδικού τύπου βλάβες του τοιχώματος των αρτηριών, τα αθηρώματα, που μπορούν να προκαλέσουν στένωση ή αιφνίδια απόφραξη του αυλού τους (Kwak et al., 2014).



Εικ.7. Αθηρωμάτωση

Μια έννοια που συχνά συγχέεται με την έννοια της αθηρωμάτωσης είναι ο όρος αρτηριοσκλήρυνση. Ο όρος αρτηριοσκλήρυνση αναφέρεται στις μηχανικές ιδιότητες των μεγάλων αρτηριών, που έχει σαν χαρακτηριστικό την πάχυνση και την απώλεια ελαστικότητας των αρτηριών, στοιχεία που έχουν σχέση με την παθοφυσιολογία της αρτηριακής υπέρτασης (Fishbein & Fishbein, 2009).

2.ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η Στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Λόγω της προοδευτικής συσσώρευσης αθηρωματικού υλικού, δημιουργείται στένωση στον αυλό του τοιχώματος των αρτηριών, με αποτέλεσμα να προκαλείται ισχαιμία του μυοκαρδίου, εξαιτίας της μειωμένης ροής αίματος προς την καρδιά..

Οι στεφανιαίες αρτηρίες αιματώνουν τον καρδιακό μυ και τον τροφοδοτούν με τα απαραίτητα για τη λειτουργία του συστατικά: οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες. Το αθηρωματικό υλικό είναι μαλακό, λιπώδες υλικό που δημιουργείται στον εσωτερικό χιτώνα των αρτηριών από την αλληλεπίδραση των στοιχείων του αίματος(παράγοντες πήξης και κύτταρα) και των λιπών, που μεταφέρονται στο αίμα (Veerasamy et al.,2015).

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Η αθηρωματική πλάκα μακροπρόθεσμα χάνει την ελαστικότητά της(σκληραίνει) από την εναπόθεση του ασβεστίου. Η στηθάγχη αποτελεί την πρώτιστη εκδήλωση της ανεπαρκούς αιμάτωσης του μυοκαρδίου και εκδηλώνεται με δυσφορία στο κέντρο του θώρακα, με χαρακτήρα σφιξίματος, καψίματος ή πίεσης. Ο πόνος συνοδεύεται από ιδρώτα, ναυτία ή έμετο και αντανακλάται στα δυο χέρια, τον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τη μεσοπλάτια χώρα και το επιγάστριο.

Η κλινική εικόνα της στεφανιαίας νόσου μπορεί να μην εκδηλώσει συμπτώματα ή να εκδηλωθεί όπως προαναφέρθηκε με στηθάγχη κυρίως: σταθερή (κατά τη σωματική κόπωση ή το συναισθηματικό stress) ή ασταθής(σε ηρεμία), με έμφραγμα του μυοκαρδίου ή με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (Veerasamy et al.,2015).

3.ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η αθηρωμάτωση είναι μια σύνθετη πολυπαραγοντική ασθένεια που προκύπτει τόσο από γενετικούς, όσο και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ειδικότερα παράγοντες όπως η διατροφή και η σωματική άσκηση, επηρεάζουν την εκδήλωση της αθηρωματικής βλάβης, είτε άμεσα μέσω της τροποποίησης των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου ή έμμεσα μέσω μηχανισμών που δεν έχουν ακόμη προσδιοριστεί (Mozaffarian et al., 2016).

Στην εξέλιξη της αθηρωμάτωσης εμπλέκονται πολλαπλοί και αλληλοεμπλεκόμενοι ατομικοί και κοινωνικοί παράγοντες που διαχωρίζονται σε τροποποιήσιμους ή μη τροποποιήσιμους.

Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Ηλικία

Η ηλικία είναι ένας μη τροποποιήσιμος παράγοντας. Οι περισσότεροι ασθενείς με κλινικές εκδηλώσεις αθηρωματικής νόσου είναι ηλικίας πάνω από την ηλικία των 65 ετών και το 80% των θανάτων από έμφραγμα συμβαίνει σε αυτή την ομάδα. Το φύλο, η φυλή και η συσχετιζόμενη κληρονομικότητα αποτελούν τους βασικούς μη τροποποιήσιμους παράγοντες (Lemone et al., 2014).

Κληρονομικότητα

Η ύπαρξη μελετών αποδεικνύουν την σχέση πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβάντων (Ισχαιμικά επεισόδια) και γονιδίων. Το οικογενειακό ιστορικό είναι ένα αξιόπιστο εργαλείο αξιολόγησης του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (CAD) και του εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI). Ο κίνδυνος προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ένα άτομο με θετικό κληρονομικό ιστορικό, είναι περίπου 2,2 φορές μεγαλύτερος (Vecoli et al., 2014).

Φύλο

Οι Γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες είναι λιγότερο εκτεθειμένες στις βλάβες της αθηρωματικής νόσου, λόγω των γυναικείων ορμονών. Η αναπαραγωγική ηλικία, δρα σαν ασπίδα προστασίας στις γυναίκες και αυτό συμβαίνει, γιατί αυξάνεται η HDL, λόγω των οιστρογόνων, ενώ μειώνεται η LDL. Αυτό όμως αλλάζει και τείνει να

εξομοιωθεί με των ανδρών με την πάροδο της ηλικίας και όταν οι γυναίκες μπαίνουν στη μετεμηνόπαυση (Lemone et al., 2014).

Φυλή και εθνικότητα

Πολλοί αλληλένδετοι παράγοντες πιθανώς συμβάλλουν στην αύξηση των καρδιακών παθήσεων που παρατηρούνται σε ορισμένες φυλές. Σε πολυφυλετικές κοινωνίες διεξάγονται διάφορες μελέτες για την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε κάθε φυλή. Έτσι στις ΗΠΑ οι μισοί Αφροαμερικανοί πάσχουν από κάποια μορφή καρδιαγγειακής νόσου, σε σύγκριση με περίπου το ένα τρίτο όλων των λευκών ενηλίκων. Μια γενετική διαφορά που προδιαθέτει σε αυτή την αυξημένη επίπτωση είναι η γενετική προδιάθεση που παρουσιάζουν οι Αφροαμερικανοί στο αλάτι και κατά συνέπεια στην αυξημένη αρτηριακή υπέρταση. Από την άλλη οι Ισπανόφωνοι και οι Λατίνοι έχουν υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας, διαβήτη και άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, σε σύγκριση με τους λευκούς. Ωστόσο, παρουσιάζουν χαμηλότερα ποσοστά καρδιακών παθήσεων. Αυτό αποδίδεται ωστόσο στην ανεπάρκεια καταγραφής του συστήματος υγείας. Τέλος οι Νότιοι Ασιάτες τείνουν να έχουν υψηλότερα ποσοστά στεφανιαίας νόσου, όταν υιοθετούν τον τρόπο ζωής των δυτικών κοινωνιών στις οποίες εντάσσονται (Goldstein et al., 2014).

Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Το κάπνισμα

Το κάπνισμα αποτελεί τεκμηριωμένα την αιτία για την πρόκληση καρδιαγγειακών νοσημάτων, μέσω μιας σειράς αλληλεξαρτώμενων διεργασιών, όπως αυξημένο οξειδωτικό στρες, τις αιμοδυναμικές αλλοιώσεις, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, τη θρόμβωση, τη φλεγμονή, την υπερλιπιδαιμία ή άλλες επιδράσεις. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει περισσότερες από 4000 χημικές ουσίες που έχουν βλαβερές συνέπειες στην καρδιαγγειακή λειτουργία. Παρά τη δημοσιότητα σχετικά με τις τεκμηριωμένες ανεπιθύμητες ενέργειες του καπνίσματος, η επικράτηση του καπνίσματος παραμένει υψηλή (Papathanasiou et al., 2014).

Υπάρχουν αρκετά δημοσιευμένα δεδομένα που τεκμηριώνουν ότι η χρόνια έκθεση στον καπνό (ενεργή ή παθητική) οδηγεί σε παθολογική μεταβολή της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μπορεί να προκληθεί από μεταβολικά

αίτια (δυσλιπιδαιμία), περιβαλλοντικά (κάπνισμα) και φυσικά (αρτηριακή υπέρταση) ή φλεγμονή, που προκαλούν παθολογικές συνθήκες (Conen et al., 2011).

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες οι οποίοι λειτουργούν ως προσδέτες του υποδοχέα των διοξινών (AhR). Η ενεργοποίηση αυτού επιφέρει την αγγειακή φλεγμονή και προάγει την αθηροσκλήρωση (Wu et al, 2011).

Η νικοτίνη συγκεκριμένα, έχει σημαντική επίδραση στον μεταβολισμό των λιπιδίων και στη ρύθμιση των επιπέδων λιπιδίων στο αίμα. Επομένως, ο καπνός του τσιγάρου προωθεί την αθηροσκλήρωση. Η νικοτίνη θεωρείται υπεύθυνη για αύξηση του ιξώδους του αίματος και των αιμοπεταλίων. Η αύξηση της συσσωμάτωσης των αιμοπεταλίων, το αποτέλεσμα της νικοτίνης στον χρόνο πήξης του αίματος, και η αύξηση του ιξώδους του αίματος, σε συνδυασμό με την αύξηση των επιπέδων LDL και VLDL, τη μείωση της HDL και τις φλεγμονώδεις διεργασίες, ουσιαστικά προάγουν τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας και την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης (Papathanasiou et al., 2014).

Υπερλιπιδαιμία

Με τον όρο υπερλιπιδαιμία υποδηλώνεται η αύξηση της ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα. Η υπερχοληστερολαιμία είναι ένας παράγοντας αιτιώδους κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, ο οποίος συνιστάται να αντιμετωπίζεται τουλάχιστον σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Η δυσλιπιδαιμία, ιδιαίτερα η υπερχοληστερολαιμία, είναι μια κοινή κλινική κατάσταση και αντιπροσωπεύει έναν σημαντικό καθοριστικό παράγοντα της αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου (Orozco-Beltran et al., 2017).

Η εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας μπορεί να οφείλεται σε γενετικούς (πρωτοπαθής), φαρμακευτικούς και διατροφικούς παράγοντες. Η LDL, περιέχει μεγάλη ποσότητα λιποπρωτεΐνης Β και αυξάνεται αν οι τιμές των τριγλυκεριδίων είναι ανεβασμένες. Μία αυξημένη LDL, ενέχει σοβαρό κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και αθηρωμάτωση. Ομάδες ερευνητών, εκφράζουν τη διαφωνία τους, ως προς τον κίνδυνο αθηρωμάτωσης που παρουσιάζει η αυξημένη τιμή της λιποπρωτεΐνης α. Η λιποπρωτεΐνη α είναι ένα είδος της LDL, που περιέχει την λιποπρωτεΐνη Β-100 της LDL και συσχετίζεται με την λιποπρωτεΐνη Α1. Οι αυξημένες τιμές της LDL, σύμφωνα με εμπεριστατωμένες έρευνες, αποτελεί σημαντικό κίνδυνο για

αθηρωμάτωση στα αγγεία, σε άτομα που πάσχουν από κάποιο άλλο νόσημα και ανήκουν σε ευπαθή ομάδα. Η ελάττωση της τιμής της LDL είναι η μόνη λύση για τα άτομα με αυξημένη λιποπρωτεΐνη α, για να αποφευχθεί κάποιο αγγειακό επεισόδιο ή η στεφανιαία νόσος (Borén et al., 2020).

Η χοληστερόλη δεν κυκλοφορεί ελεύθερη στο αίμα, αλλά συνδεδεμένη με πρωτεΐνες, σχηματίζοντας τις λιποπρωτεΐνες. Οι πιο γνωστές λιποπρωτεΐνες είναι η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL- Low-densitylipoprotein) και η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL- High-densitylipoproteins), (Sanin et al., 2017).

Το μεγαλύτερο ποσοστό χοληστερόλης στον ορό κυκλοφορεί με τη μορφή της LDL χοληστερόλης η οποία αποτελεί την κύρια αθηρογενετική λιποπρωτεΐνη. Στους παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένες τιμές της LDL χοληστερόλης συμπεριλαμβάνονται η αύξηση της ηλικίας, τα οιστρογόνα, γενετικοί παράγοντες, ο διαβήτης, ο υπερθυρεοειδισμός (Nelson, 2013).

Το λιπιδαιμικό προφίλ περιλαμβάνει:

- Την χοληστερόλη LDL (λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας), που συμβάλλει στη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας. Οι επιθυμητές τιμές της LDL χοληστερόλης επιδιώκεται σε τιμές 100 mg/dL ή χαμηλότερο.
- Την HDL χοληστερόλη (λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας), που είναι μια πρωτεΐνη αντίστροφης μεταφοράς: αφαιρεί τη χοληστερόλη από τις αρτηρίες και την μεταφέρει στο ήπαρ όπου μπορεί να περάσει έξω από το σώμα. Τα υψηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Ένα επίπεδο HDL 60 mg/dL και άνω θεωρείται εξαιρετικό, παρέχοντας την καλύτερη δυνατή προστασία.
- Τα τριγλυκερίδια, που είναι ο πιο κοινός τύπος λίπους στο σώμα. Πολλοί άνθρωποι που έχουν καρδιακή νόσο ή διαβήτη έχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Το φυσιολογικό επίπεδο τριγλυκεριδίων επιδιώκεται να είναι μικρότερο από 150 mg/dL.
- Την ολική χοληστερόλη, που είναι ένα μέτρο της LDL χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης και άλλων λιπιδίων. Το επιθυμητό επίπεδο ολικής χοληστερόλης επιδιώκεται να είναι μικρότερο από 200 mg/dL (Ελισάφ και συν., 2014).

Αρτηριακή υπέρταση

Η υπέρταση θεωρείται αναμφισβήτητος παράγοντας κινδύνου για την εκδήλωση καρδιαγγειακών παθήσεων και πρόωρου θανάτου. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί μία πολύ συχνή πάθηση στις αναπτυγμένες χώρες, σε ορισμένες από τις οποίες απαντάται σε ποσοστό 20-30% του ενήλικου πληθυσμού. Σε μεγάλες μελέτες έχει βρεθεί ότι τα υπερτασικά άτομα έχουν από 3 έως και 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο θάνατο) σε σχέση με τους μη υπερτασικούς (Roque et al., 2013).

Η υψηλή αρτηριακή πίεση ορίζεται με τιμές πάνω από 140/90mmHg. Η στοχευόμενη πίεση αίματος είναι 120/80 mmHg ανεξάρτητα από την ηλικία. Πολλοί άνθρωποι έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση, χωρίς να το γνωρίζουν και χωρίς να λαμβάνουν θεραπεία. Εάν η υπέρταση αφεθεί χωρίς θεραπεία, μπορεί να οδηγήσει σε στεφανιαία καρδιακή νόσο, καρδιακή προσβολή ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Για άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών, η συστολική αρτηριακή πίεση είναι πιο σημαντική από τη διαστολική αρτηριακή πίεση ως παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αρχίζοντας στα 115/75 mmHg, ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου διπλασιάζεται με κάθε αύξηση των 20/10 mmHg. Μια συστολική αρτηριακή πίεση 120-139 mmHg ή διαστολική αρτηριακή πίεση 80-89 mmHg μπορεί να χαρακτηριστεί ως "προυπέρταση" και χρήζει βελτίωσης με ένα πρόγραμμα τροποποίησης στον τρόπο ζωής με σκοπό πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων (Bundy et al., 2017).

Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική νόσος με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μικροαγγειακών, νευροπαθητικών και μακροαγγειακών επιπλοκών (Γιωτάκη, 2014).

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι γνωστοί ως αυτοί με την μεγαλύτερη επίπτωση αγγειακών παθήσεων και με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Παρόλο που η αύξηση των γλυκεριδίων, η χαμηλή HDL ή και τα δύο μαζί, είναι συνήθη σε ασθενείς με διαβήτη, τα δεδομένα των κλινικών μελετών υποστηρίζουν την αναγνώριση της LDL- C ως τον πρωτογενή στόχο της θεραπείας. Ο διαβήτης θεωρείται ως ισοδύναμο κινδύνου ΣΝ και ο στόχος της LDL θα πρέπει να είναι κάτω από 100mg/dl (Crawford 2009).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ομάδα διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των οποίων το κύριο χαρακτηριστικό είναι η υπεργλυκαιμία που οφείλεται σε διαταραχές έκκρισης της ινσουλίνης, σε μειωμένη δράση της ινσουλίνης ή από συνδυασμό αυτών. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αθηροσκλήρωση φαίνεται να συνδέονται μέσω πολλών παθολογικών οδών. Έχει αποδειχθεί αυξημένος κίνδυνος και επιταχυνόμενη ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης σε διαβητικούς ασθενείς. Μεταξύ των παραγόντων που εξηγούν αυτή την παθολογική σχέση έχουν προταθεί η δυσλιπιδαιμία, τα αυξημένα επίπεδα αθηρογόνου LDL, η υπεργλυκαιμία, το οξειδωτικό στρες και αυξημένη φλεγμονή (Poznyak et al., 2020).

Ειδικότερα στο σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται απώλεια της ελαστικότητας του ενδοθηλίου των αρτηριών και δημιουργία αθηρωματικών πλακών που ο πυρήνας τους περιέχει κυρίως LDL χοληστερίνη (Ισχακής, 2014).

Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι νοσογόνος παθολογική κατάσταση που συνήθως ορίζεται ως δείκτης μάζα σώματος (ΔΜΣ) μεγαλύτερος ή ίσος με 30kg/m^2 . Ταξινομείται σε 1^{ου} βαθμού (30 - $34,930\text{kg/m}^2$ ΔΜΣ), 2^{ου} βαθμού (35 - $39,930\text{kg/m}^2$ ΔΜΣ) και 3^{ου} βαθμού ($>4030\text{kg/m}^2$ ΔΜΣ) (Carpenter' s. 2018).

Η παχυσαρκία διαπιστώθηκε ότι αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2, του άσθματος, της υπέρτασης, του εγκεφαλικού επεισοδίου, της στεφανιαίας νόσου, του καρκίνου και της θνησιμότητας που συνδέεται με τον καρκίνο, των ασθενειών του ήπατος και της χοληδόχου κύστης, της υπνικής άπνοιας, της οστεοαρθρίτιδας και των γυναικολογικών επιπλοκών (Akil&Ahmad, 2011).

Χαρακτηρίζεται από συσσώρευση περίσσιας ποσότητας λίπους υποδερμικά και σε διάφορα όργανα του σώματος. Οφείλεται σε συνδυασμό γενετικών, ψυχολογικών, διατροφικών και κληρονομικών παραγόντων (Matheus et al., 2013).

Η παχυσαρκία και ιδιαιτέρως ο κεντρικός ή σπλαγχνικός τύπος της πυροδοτεί μία σειρά από καρδιαγγειακές, νεφρικές, μεταβολικές, προθρομβωτικές και φλεγμονώδεις αντιδράσεις στον οργανισμό. Η παχυσαρκία εμμέσως σχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα, καθώς συνδέεται με μια σειρά από παθολογικές καταστάσεις, που και αυτές με τη σειρά τους αποτελούν παράγοντες καρδιαγγειακής

νόσου, όπως αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένα λιπίδια του αίματος και αυξημένη γλυκόζη του αίματος (Akil&Ahmad, 2011).

Στρες

Το στρες διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το οποίο προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες στην καρδιά(ταχυκαρδία) και στα αγγεία(μειωμένη αιμάτωση στα διάφορα όργανα του σώματος).Επηρεάζει επίσης, το ενδοκρινολογικό και ανοσολογικό σύστημα, που με τις ορμόνες και τις ανοσομεταβλητές αλληλεπιδρούν με το νευρικό σύστημα. Το στρες μακροπρόθεσμα προκαλεί καρδιαγγειακά νοσήματα και αρτηριακή υπέρταση. Η κινητοποίηση λίπους και γλυκόζης προάγουν την αθηρωμάτωση και την καταστροφή των αγγείων, είτε άμεσα (λίπος) είτε έμμεσα (Σακχαρώδης διαβήτης). Το χρόνιο άγχος σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου σε συνδιασμό με άλλους παράγοντες όπως το κάπνισμα (Kershaw et al., 2017).

4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΝΕΚΡΩΣΗΣ

Ο παράγοντας νέκρωσης **INF-a** αναστέλλει την παραγωγή πρωτεΐνης, ινοβλαστών και του αγγειακού ενδοθηλίου και έχει δοκιμασθεί στην κλινική πράξη. Η IFN-a είναι πολυδύναμη κυτταροκίνη με αντιϊκή, ανοσορυθμιστική και αντιαγγειογενετική δράση που αναστέλλει επίσης τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (Shami et al., 2020).

Ο ογκονεκρωτικός παράγοντας ή παράγοντας νέκρωσης όγκου-α **TNF-a** είναι μια πολυλειτουργική φλεγμονώδης λιποπρωτεΐνη. Ανήκει στις κυτταροκίνες και παράγεται από ενεργοποιημένα μακροφάγα, μονοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, B-λεμφοκύτταρα και από άλλους τύπους κυττάρων. Όταν ο αριθμός των μονοκυττάρων είναι αυξημένος τότε συνδέεται με εγκεφαλικό επεισόδιο (Tousoulis et al., 2017).

Ο **TNF-a** εκτός από τη φλεγμονώδη δράση του, ενεργεί κατασταλτικά στην αυτοανοσοποίηση, προκαλεί το οξειδωτικό στρες και την οξείδωση λιπιδίων. Διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον κυτταρικό θάνατο. Παράγεται συνήθως τις τρεις πρώτες μέρες κατά τη επούλωση τραυμάτων. Συμβάλλει στο μεταβολισμό των λιποειδών, στη αντοχή στην ινσουλίνη, στη διαδικασία της θρόμβωσης και την ενδοθηλιακή λειτουργία (Tousoulis et al., 2017).

Η απορύθμιση των παραγόντων **TNF-a** και του **INF-a** εμπλέκεται σε πολλές ασθένειες. Μια από αυτές είναι η αθηρωμάτωση και η αρτηριακή ασβέστωση. Ελλοχεύει αυξημένος κίνδυνος υποτροπής του εμφράγματος του μυοκαρδίου, αθηροσκληρωτική πάχυνση του μέσου χιτώνα των καρωτίδων, διαταραχές στην ομοιόσταση των τριγλυκεριδίων και της γλυκόζης και αθηροσκλήρωση που σχετίζεται με την ηλικία, τα οποία έχουν συνδεθεί με τα κυκλοφορούντα επίπεδα του **TNF-a** (Shami et al., 2020).

Τα γονίδια που συσχετίζονται με την Αθηρωμάτωση

Σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης παίζει και το γενετικό υλικό μέσω των ακόλουθων παραγόντων (Borén et al., 2020):

- Απολιποπρωτεΐνη E (APOE)
- Λιποπρωτεΐνη α (Lpα)

- Απολιποπρωτεΐνη A1 (APOA1)
- Απολιποπρωτεΐνη C3 (APOC3)
- Απολιποπρωτεΐνη AIV (APOA4)
- Ενεργοποιητής ιστικού πλασμινογόνου (TPA)
- Ινωδογόνο FGA, FGB, FGC
- Αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου 1 (PAI 1)
- Παράγοντας VonWillebrand (VWF)
- Γλυκοπρωτεΐνη IIIa (ITGB3)
- Λιποπρωτεϊνική λιπάση (LIPA)
- Πρωτεΐνη μεταφοράς χοληστερινικού εστέρα (CETP)
- Παράγοντας πήξεως V
- Παράγοντας πήξεως VII
- Μετατρεπτικό ένζυμο αγγειοτενσίνης (ACE)
- Αγγειοτενσινογόνο
- Ενδοθηλιακή συνθετάση μονοξειδίου του αζώτου (ENOS)

5. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Μια βασική ταξινόμηση της αθηρωματικής νόσου αναφέρεται στις εξής έννοιες:

- **Ιστική αθηρωμάτωση.** Αποτελεί κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται αιφνίδια, απότομη μείωση της αιματικής ροής, εξαιτίας απόφραξης κάποιας αρτηρίας, με συνέπεια την ιστική βλάβη λόγω της ισχαιμίας. Ο βαθμός της ισχαιμίας εξαρτάται από:
 - Το μέγεθος της περιοχής που αιματώνεται από την αποφραγμένη αρτηρία
 - Τη διάρκεια
 - Τη γλοιότητα του αίματος
 - Την παρουσία ικανού παράπλευρου αρτηριακού δικτύου
 - Την έκταση του δευτεροπαθούς θρόμβου (Ξηρομερίτης Κ., 2013).
- **Αποφρακτική αθηρωμάτωση.** Περιλαμβάνει το σύνολο των αιμοδυναμικών και μεταβολικών διαταραχών που προκαλούνται από τη μείωση της αιματικής ροής στο περιφερικό αρτηριακό δίκτυο, λόγω στενώσεων ή αποφράξεων του αρτηριακού άξονα. Πρόκειται για μία εξελικτική νόσο και ανάλογα ποιά ή ποιές αρτηρίες είναι προσβεβλημένες χαρακτηρίζεται ως:
 - Εξωκρανιακή εγκεφαλική ισχαιμία
 - Αποφρακτική νόσος αορτικού τόξου
 - Αποφρακτική αρτηριοπάθεια άνω άκρων
 - Αποφρακτική αρτηριοπάθεια σπλαχνικών αρτηριών
 - Αποφρακτική αρτηριοπάθεια αορτολαγόνιου άξονα
 - Αποφρακτική αρτηριοπάθεια κάτω άκρων
 - Πολυεπίπεδη αποφρακτική αρτηριοπάθεια (σε περισσότερες από μία αρτηρίες).
- **Φλεγμονώδης αθηρωμάτωση.** Σε αυτό το στάδιο τα ενδοθηλιακά κύτταρα δεν παράγουν μονοξειδίο του αζώτου, αλλά εκπέμπουν σήμα κινδύνου, με τη μορφή κυτοκινών, προσελκύοντας λευκά αιμοσφαίρια στην περιοχή.

6.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η αθηροσκλήρωση προκαλεί συμπτώματα από αρτηριακή απόφραξη, ρήξη του υλικού πλάκας και εξασθένιση με ρήξη του αρτηριακού τοιχώματος. Η απόφραξη με ή χωρίς εμβολή προκαλεί ισχαιμία της κυκλοφορίας που παρέχεται από το αγγείο. Ειδικότερα προσβάλλονται η καρδιά, ο εγκέφαλος, τα αγγεία των κάτω άκρων, οι καρωτίδες και τα νεφρά.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου εκδηλώνεται με:

- Ασυμπτωματική εικόνα
- Σταθερή στηθάγχη
- Ασταθή στηθάγχη
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Αιφνίδιο καρδιακό θάνατο

Διαγνωστικός έλεγχος

Κλινική εικόνα: Οι κλινικές εκδηλώσεις του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, καθώς μπορεί να υπάρχει ασυμπτωματική εικόνα έως και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι το ξαφνικό προκάρδιο άλγος >15', το οποίο περιγράφεται ως συσφικτικό, συμπιεστικό, συνθλιπτικό που δεν ανακουφίζεται με την ανάπαυση ή τη λήψη νιτρογλυκερίνης. Αντανακλά στον αριστερό βραχίονα, την πλάτη, τον τράχηλο, τον ώμο, την κάτω γνάθο και τα δόντια (Μπροκολάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Επίσης, ο ασθενής εμφανίζει δύσπνοια, ναυτία ή έμετο, συριγμό, δυσφορία, εφίδρωση, μειωμένο επίπεδο συνείδησης, ταχυπαλμία ή βραδυκαρδία ή αρρυθμία. Πιθανώς να εκδηλωθούν σημεία καταπληξίας με ωχρότητα, άγχος, ανησυχία, αίσθημα παλμών και επικείμενου θανάτου (Lemone et al., 2013).

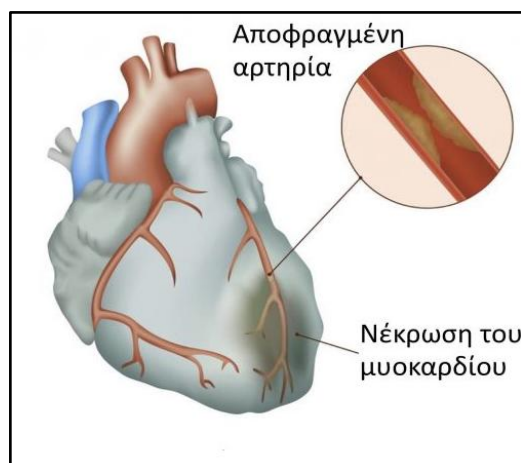
Φυσική εξέταση: Παρατηρείται εφίδρωση, ωχρότητα, υπόταση, αρρυθμία, ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία, τέταρτος ή τρίτος τόνος και υγροί ρόγχοι στις βάσεις.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα(ΗΚΓ): Η κλινική εικόνα οδηγεί σε ΗΚΓ, το οποίο πρέπει να επαναλαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Στην οξεία φάση παρατηρείται ανάσπαση του ST, που σημαίνει οξεία βλάβη των κυττάρων και περιβάλλει την κεντρική ζώνη της νέκρωσης.

Βιοχημικοί δείκτες: CPK και καρδιακή τροπονίνη.

Αντιμετώπιση -Θεραπεία: Περιλαμβάνει τρεις φάσεις:

- Την προνοσοκομειακή φάση, με την εφαρμογή της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, τη χρήση του εξωτερικού απινιδωτή και την ταχεία μεταφορά του ασθενούς στο πλησιέστερο νοσοκομείο, όπου θα παρασχούν οι πρώτες βοήθειες.
- Την νοσοκομειακή φάση, για την άμεση διάνοιξη της αποφραγμένης αρτηρίας με θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική.
- Τη μετεμφραγματική φάση, για την αποφυγή υποτροπών και τη διατήρηση της καλής καρδιακής λειτουργίας (Μπροκολάκη-Πανανουδάκη,2014).



Εικ.8. Έμφραγμα του μυοκαρδίου

Στηθάγχη

Η στηθάγχη συμβαίνει ως απάντηση στην ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οποία αναπτύσσεται όταν οι απαιτήσεις της αριστερής κοιλίας σε οξυγόνο υπερβαίνουν την προσφορά του (Crawford 2009).

Ταξινομείται κλινικά ως εξής:

- Στη στηθάγχη προσπάθειας: παρατηρείται σε σωματική προσπάθεια, έκθεση σε ψύχος ή σε συναισθηματική φόρτιση. Διάρκει 2-10'.
- Στη σταθερή στηθάγχη: εμφανίζεται σε συγκεκριμένη έντονη σωματική προσπάθεια, γνωστή στον ασθενή και δεν παρατηρείται επιδείνωση σε διάστημα δύο μηνών.

- Στην ασταθή στηθάγχη: Διαρκεί 2-20΄ και πιθανώς να εμφανιστεί σε κατάσταση ηρεμίας. Αυτή λέγεται στηθάγχη ηρεμίας, που επιδεινώνεται με τη βάδιση και συνοδεύεται από μειωμένη αντοχή στη σωματική προσπάθεια (Μπροκολάκη-Παναουδάκη, 2014).
- Στηθάγχη Prinzmetal: Οφείλεται κυρίως σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών, παρά σε αθηροσκλήρωση, αν και αθηροσκλήρωση μπορεί να συνυπάρχει. Συνήθως εμφανίζεται κατά την ηρεμία ή κατά τη διάρκεια του ύπνου και μπορεί να θεωρηθεί ασταθής στηθάγχη.

Παθογένεια

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου καθορίζεται από τέσσερις μεταβλητές:

- Περιορισμός του οξυγόνου που προσάγεται από τις στεφανιαίες αρτηρίες.
- Αυξημένη καρδιακή παροχή.
- Αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο.
- Μειωμένη μυοκαρδιακή παροχή, λόγω στεφανιαίου αρτηριακού σπασμού (στεφανιαίος σπασμός) (Τρυποσκιάδης, 2016).

Εκλυτικοί παράγοντες

Όταν δεν μπορούν να ικανοποιηθούν οι αυξημένες απαιτήσεις σε οξυγόνο π.χ κατά την διάρκεια έντονης άσκησης, έντονου ψύχους, συγκινησιακής φόρτισης, πλούσιου γεύματος κ.α., τότε δημιουργείται στηθαγχικός πόνος (σταθερή στηθάγχη) που διαρκεί μερικά λεπτά και υποχωρεί μετά πάροδο του αιτιολογικού παράγοντα.

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι συνέπεια μιας αιφνίδιας αναστολή της ροής αίματος στον εγκέφαλο ή αιμορραγίας μέσα ή γύρω από τον εγκέφαλο.

Στο Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλουν ανάλογα με την υπεύθυνη εγκεφαλική αρτηρία και την περιοχή του εγκεφάλου που πλήττεται (Coupland et al., 2017).

Ταξινόμηση

Υπάρχουν δύο τύποι Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισόδων (ΑΕΕ):

- Αγγειακό Αιμορραγικό Επεισόδιο, στο οποίο υπάρχει αίμα εντός ή γύρω από τον εγκέφαλο (Ενδοεγκεφαλική ή Υπαραχνοειδής αιμορραγία).
- Αγγειακό Ισχαιμικό Επεισόδιο, κατά το οποίο έχουμε αναστολή της ροής του αίματος σε τμήμα του εγκεφάλου μέσω των αγγείων.

Το ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο ταξινομείται ανάλογα με τον αιτιολογικό παράγοντα σε:

- Θρομβωτικό εγκεφαλικό: Το θρομβωτικό εγκεφαλικό οφείλεται συνήθως σε αθηρωμάτωση των αρτηριών ή σε διαταραχές της πήξης του αίματος κατά το οποίο προκαλείται θρόμβος μέσα στην αρτηρία, προκαλώντας την απόφραξή της.
- Εμβολικό εγκεφαλικό: Το εμβολικό εγκεφαλικό προέρχεται από έναν θρόμβο ή άλλο στοιχείο το οποίο σχηματίστηκε σε άλλο σημείο του σώματος. Σε σχέση με την αθηρωματική νόσο, τα έμβολα προέρχονται από τις αθηρωματικές πλάκες που σχηματίζονται στις καρωτίδες αρτηρίες (νόσος των καρωτίδων).
- Παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό (ΠΙΕ): Τα παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι επεισόδια κατά τα οποία ο ασθενής παρουσιάζει συμπτωματολογία εγκεφαλικού (π.χ. διαταραχή ομιλίας, ασυμμετρία προσώπου στις εκφράσεις, διαταραχή κίνησης ενός άκρου), μικρής διάρκειας. Προκαλείται όταν μία αρτηρία στον εγκέφαλο αποφράσσεται από ένα θρόμβο αλλά, ξαναανοίγει μόνη της. Λόγω της μικρής διάρκειας και της αποκατάστασης της βλάβης δεν είναι εμφανή η απεικόνιση της κατά την αξονική ή μαγνητική του εγκεφάλου ωστόσο, είναι ένα προειδοποιητικό σημάδι για πιθανότητα εγκεφαλικού επεισοδίου και ο ασθενής χρήζει άμεσης θεραπείας (Jones et al., 2012).

Παθογένεια

Το ΑΕΕ οφείλεται στην απόφραξη ή η ρήξη ενός αγγείου που τροφοδοτεί τον εγκέφαλο. Με την απόφραξη ενός αγγείου δημιουργείται στις περιοχές που αιματώνει μια κεντρική ζώνη νέκρωσης από τους νευρώνες που υφίστανται μη αναστρέψιμη βλάβη λόγω στέρησης οξυγόνου (Χατζητόλιος και συν, 2007).

Κλινική εικόνα

Οι κλινικές εκδηλώσεις ενός ΑΕΕ ποικίλλουν ανάλογα με την υπεύθυνη εγκεφαλική αρτηρία και την περιοχή του εγκεφάλου που προσβάλλεται και κυμαίνονται από

μικρές κινητικές διαταραχές (ημιπληγία ή ημιπάρεση) μέχρι βαθύ κώμα. Είναι πάντοτε αιφνίδιας έναρξης, εστιακές και συνήθως αφορούν τη μία μόνο πλευρά του σώματος. Η βλάβη στο αριστερό ημισφαίριο επηρεάζει τη δεξιά πλευρά του σώματος και αντίστροφα η βλάβη στη δεξιά πλευρά επηρεάζει την αριστερή πλευρά του σώματος. Αυτό συμβαίνει επειδή τα πυραμιδικά δεμάτια χιάζονται στο επίπεδο του προμήκη μυελού. Οι συνήθεις τυπικές κλινικές εκδηλώσεις που παρουσιάζει ο ασθενής είναι διαταραχή ομιλίας, συνείδησης και κατανόησης, κεφαλαλγία, ασυμμετρία προσώπου στις εκφράσεις, διαταραχή κίνησης ενός άκρου, απώλεια ισορροπίας, διαταραχή όρασης και ακοής (Gund et al., 2013).

Διάγνωση

Η απεικόνιση των αγγείων μπορεί να καθορίσει τη θέση και το αίτιο της αρτηριακής απόφραξης. Ο διαγνωστικός έλεγχος ασθενών με ΑΕΕ περιλαμβάνει:

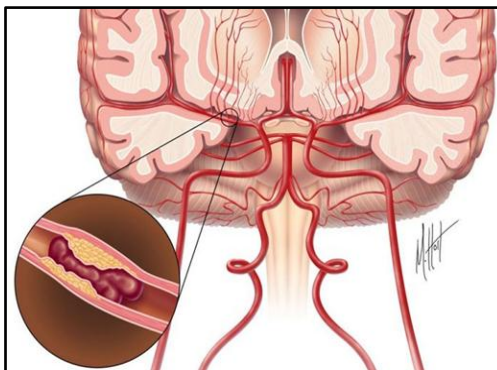
- Νευρολογική εξέταση.
- Αξονική τομογραφία με αγγειογραφία.
- Μαγνητική τομογραφία.
- Άλλες εξετάσεις όπως αγγειογραφία, το ΗΚΓ και η υπερηχογραφική μελέτη της καρδιάς και το διακράνιο Doppler (Gund et al., 2013).

Θεραπεία

Η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών (ασπιρίνη) και αντιπηκτικών (βαρφαρίνη και η ηπαρίνη) φαρμάκων βοηθά στην εμπόδιση του αίματος να σχηματίσει επικίνδυνους θρόμβους ή να διαλύσει υπάρχοντες θρόμβους.

Η θρομβόλυση αποτελεί τη σημαντικότερη θεραπευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Διάφοροι θρομβολυτικοί παράγοντες χορηγούνται με σκοπό τη θρομβόλυση. Μόνο η r-αλτεπλάση, που αναφέρεται επίσης ως αλτεπλάση, Activase ή Actilyse είναι αδειοδοτημένη για χρήση σε οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μέχρι σήμερα, η αλτεπλάση είναι ο μόνος θρομβολυτικός παράγοντας που έχει αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα σε ασθενείς που πάσχουν από οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η χορήγηση της αλτεπλάσης αντενδείκνυται σε ασθενείς με ενδοκράνια αιμορραγία, στις περιπτώσεις εκείνες που ο χρόνος έναρξης των συμπτωμάτων είναι άγνωστος, όταν υπάρχει γρήγορη ή ήπια βελτίωση των

συμπτωμάτων πριν την έναρξη της έγχυσης του φαρμακευτικού παράγοντα, σε περιπτώσεις επιληψίας κατά την έναρξη ΑΕΕ ή όταν ο ασθενής έχει υποστεί ΑΕΕ ή σοβαρή ΚΕΚ τους τελευταίους 3 μήνες (Μαλλισόβα και συν., 2018).



Εικ.9. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο

Διαλείπουσα χωλότητα (Αγγειοπάθεια των κάτω άκρων).

Η περιφερική αγγειοπάθεια είναι ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας που συνδέεται με την αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ακρογωνιαίος λίθος της απόφραξης είναι η αθηρωμάτωση, μια συστηματική φλεγμονώδης διεργασία, κατά την οποία φράσσεται ο αυλός της αρτηρίας λόγω της αυξημένης συσσώρευσης χοληστερόλης. Επικρατεί κυρίως στους ηλικιωμένους, με αιχμή της εμφάνισης της μετά την πέμπτη δεκαετία της ζωής (Παππάς & Δελημάρης 2017).

Κλινική εικόνα

Η νόσος ορίζεται ως μερική στένωση ή πλήρης απόφραξη μιας ή περισσότερων αρτηριών που αιματώνουν τα κάτω άκρα (κοιλιακή αορτή, λαγόνιες αρτηρίες, μηριαίες αρτηρίες, ιγνυακές αρτηρίες, κνημιαίες και περονιαίες αρτηρίες), (Norgren et al., 2007).

Διαλείπουσα χωλότητα ονομάζεται το ισχαιμικό άλγος των κάτω άκρων (γλουτούς, μηρούς, γάμπες ή πέλματα) που εκδηλώνεται κατά τη φυσική καταπόνηση, και υποχωρεί με την ανάπαυση. Άλλοτε εμφανίζεται σα σφίξιμο, βάρος ή αδυναμία στα άκρα και όχι πάντα πόνος. Συμβαίνει σε καπνιστές και διαβητικούς. Η διαλείπουσα χωλότητα γίνεται πιο γρήγορα αισθητή όταν υπάρχει ανηφόρα ή σε έντονο βηματισμό, διότι οι μύες απαιτούν περισσότερο αίμα και οξυγόνο. Με την πάροδο

του χρόνου, τα συμπτώματα επιδεινώνονται. Η αθηροσκλήρωση αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία μειωμένης ροής αίματος λόγω στένωσης των αρτηριών. Όταν η αθηρωμάτωση προσβάλλει την κοιλιακή αορτή, τις λαγόνιες αρτηρίες, τις μηριαίες, τις κνημιαίες ή την ιγνυακή, τότε καλείται περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Τα κύτταρα, λόγω της αρτηριακής στένωσης, οδηγούνται σε αναερόβιο μεταβολισμό και παραγωγή γαλακτικού οξέος και τοξικών ουσιών που προκαλούν άλγος στον αντίστοιχο μύ (Norgren et al., 2007).

Η περιφερική αγγειοπάθεια κατηγοριοποιείται μέσω της ταξινόμησης κατά Fontaine ή Rutherford. Η πιο τυπική κλινική εικόνα είναι της διαλείπουσας χωλότητας(στάδιο Fontaine II, Rutherford I). Στην κρίσιμη ισχαιμία συγκαταλέγεται η παρουσία έλκους ή γάγγραινας(στάδιο Fontaine IV, Rutherford III). Στους σακχαροδιαβητικούς απουσιάζει το άλγος, λόγω περιφερικής νευροπάθειας αν και τα αρτηριακά έλκη είναι πολύ επώδυνα (Αντωνόπουλος συν, 2013).

Πίνακας 1. Κλινικά στάδια της περιφερικής αγγειοπάθειας	
Κατά Fontaine	Κατά Rutherford
Στάδιο I: Ασυμπτωματικό στάδιο	Κατηγορία 0: Ασυμπτωματικό
Στάδιο IIa: Ήπια διαλείπουσα χωλότητα	Κατηγορία I: Ήπια διαλείπουσα χωλότητα
Στάδιο IIb: Μέτρια προς σοβαρή διαλείπουσα χωλότητα	Κατηγορία II: Μέτρια διαλείπουσα χωλότητα
Στάδιο III: Ισχαιμικό άλγος ηρεμίας	Κατηγορία III: Σοβαρή διαλείπουσα χωλότητα
Στάδιο IV: Εξέλκωση ή νέκρωση-γάγγραινα	Κατηγορία IV: Ισχαιμικό άλγος ηρεμίας
	Κατηγορία V: Ήπια (μικρή) απώλεια ιστών
	Κατηγορία VI: Σοβαρή (μεγάλη) Απώλεια ιστών

Η παρουσία των συμπτωμάτων εμφανίζεται σε σύντομο χρονικό διάστημα από την έναρξη της βάδισης και εξαφανίζεται έως και 10 λεπτά μετά από τη διακοπή της βάδισης. Η νόσος εκδηλώνεται ως πόνος στην ηρεμία(ιδιαίτερα τις νυχτερινές ώρες) μαζί με ισχαιμικές νεκρώσεις. Εμφανίζονται επίσης, αιμωδίες και κράμπες κάτω άκρου. Στη γαστροκνημία, τα συμπτώματα εκδηλώνονται εξαιτίας της στένωσης της μηριαίας ή ιγνυακής αρτηρίας, ενώ στο μηρό λόγω στένωσης της κοινής μηριαίας

αρτηρίας και στο ισχίο από τις στενώσεις της λαγόνιας αρτηρίας (Lemone et al., 2014).

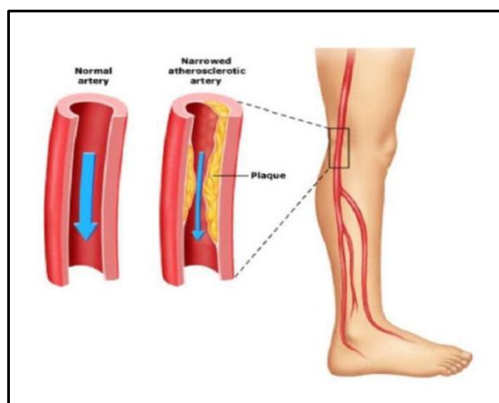
Διάγνωση

Ο διαγνωστικός έλεγχος ασθενών με διαλείπουσα χωλότητα περιλαμβάνει:

- Υπερηχογραφία.
- Αξονική αγγειογραφία.
- Μαγνητική αγγειογραφία.
- Αγγειογραφία.

Θεραπεία

Η θεραπεία της διαλείπουσας χωλότητας αναλόγως του βαθμού της, περιλαμβάνει συντηρητικά μέτρα (υπό επίβλεψη βάδιση), φαρμακευτική αγωγή (Σιλασταζόλη, Ναφτιδροφουρίλη, Υπολιπιδαιμικά, Πεντοξυφιλίνη, Αντιαιμοπεταλιακά) ή χειρουργική θεραπεία (ενδαγγειακές επεμβάσεις, παρακαμπτήρια μοσχεύματα, διευρυντικές πλαστικές με εμφύλωμα και ενδαρτηριεκτομές), (Norgren et al., 2007).



Εικ.10. Διαλείπουσα χωλότητα

Νόσος των καρωτίδων

Οι καρωτίδες, μαζί με τις σπονδυλικές αρτηρίες τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο. Οι κοινές καρωτίδες αμφοτερόπλευρα του λαιμού, εκφύονται από την αορτή και χωρίζονται στην έσω και έξω καρωτίδα, που τροφοδοτούν με αίμα το πρόσωπο και τον εγκέφαλο αντίστοιχα. Η έσω καρωτίδα είναι η πιο σημαντική, καθώς επιτελεί

πολύ σοβαρό έργο , εφόσον τροφοδοτεί με αίμα και συνεπώς με οξυγόνο τον εγκέφαλο.

Παθολογία

Η στένωση των καρωτίδων είναι μια παθολογική κατάσταση, καθώς υπάρχει επίσης παθολογική στένωση των καρωτιδικών αγγείων (νόσος των καρωτίδων), λόγω της αθηροσκλήρωσης, που αποτελεί την κύρια αιτία. Η εναπόθεση αθηρωματικής πλάκας, -η οποία αποτελείται από λίπη, ασβέστιο και κύτταρα του καρωτιδικού τοιχώματος- έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση και σκλήρυνση των αρτηριών. Συνήθως δεν υπάρχει πλήρης διακοπή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας ,αλλά ατελής άρδευση, όταν πρόκειται για ατελής στένωση. Η νόσος εμφανίζει συμπτώματα, τα οποία παρουσιάζονται λόγω ανάπτυξης μικρών εμβόλων στην περιοχή των στενομένων αγγείων, που μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος και την απόφραξη μικρών αγγείων στον εγκέφαλο. Αρχικά εμφανίζονται παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Η αθηρωματική πλάκα, καθώς αναπτύσσεται σταδιακά, ο αυλός της καρωτίδας γίνεται ολοένα και μικρότερος, με αποτέλεσμα η αιματική ροή προς τον εγκέφαλο να μειωθεί κατά πολύ, ώστε να προκληθεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η εξέλιξη, όμως της νόσου, είναι πιθανό να εμφανίσει μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες με την ανάπτυξη μεγάλων εμβόλων, που θα δημιουργήσουν μεγαλύτερες και πιο σοβαρές αποφράξεις, που είναι πιθανό να οδηγήσουν στο θάνατο των κυττάρων του προσβεβλημένου ιστού (Kingston et al., 2012).

Κλινική εικόνα

Οι καρωτίδες τροφοδοτούν με αίμα τον εγκέφαλο και τον τράχηλο. Στένωση των καρωτιδικών αρτηριών μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα όπως: δυσαρθρία, ζάλη, αδυναμία κίνησης σκέλους, αιμοδιές στο πρόσωπο, το χέρι ή το πόδι μονόπλευρα, θάμβος ή απώλεια όρασης, απώλεια ισορροπίας και αποπροσανατολισμός (Prasad, 2015).

Διάγνωση

Η διάγνωση της αθηρωματικής νόσου ξεκινά από την κλινική εξέταση και την εκτίμηση των προδιαθεσικών παραγόντων αθηρωμάτωσης και ως πρώτη παρακλινική εξέταση ορίζεται το έγχρωμο Doppler υπερηχογράφημα (Prasad, 2015).

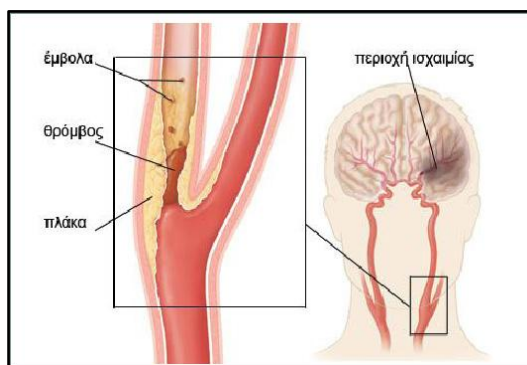
Θεραπεία

Η θεραπεία ασυμπτωματικών ασθενών με νόσο των καρωτίδων περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής και χρήση φαρμακολογικών παραγόντων. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής που θα μπορούσαν να επιβραδύνουν την εξέλιξη της καρωτιδικής νόσου περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Διακοπή του καπνίσματος.
- Κατανάλωση τροφίμων με χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά, χοληστερόλη και νάτριο.
- Έλεγχος βάρους σώματος.
- Καθημερινή σωματική άσκηση.
- Μείωση της πρόσληψης θερμίδων.
- Περιορισμός της χρήσης αλκοόλ.

Η φαρμακευτική θεραπεία περιλαμβάνει: παράγοντες μείωσης των λιπιδίων, αντιυπερτασικούς παράγοντες, αντιδιαβητικούς παράγοντες σε περίπτωση σακχαρώδη διαβήτη, αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες (Padalino&Deshaies, 2014).

Η χειρουργική αντιμετώπιση επιλέγεται σε ασθενείς με στένωση συνήθως $> 70 \%$, περιλαμβάνει αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας από την αρτηρία (ενδαρτηρεκτομή) και τοποθέτηση συνθετικού εμβλώματος (patch) (Padalino&Deshaies, 2014).

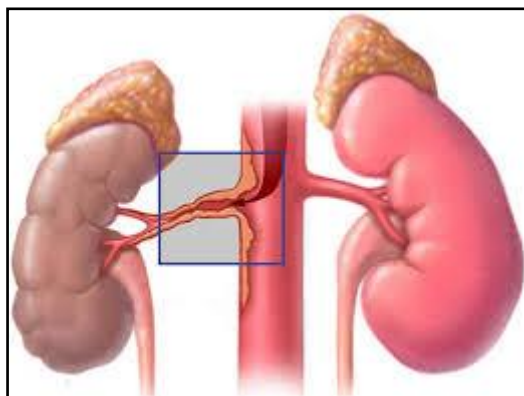


Εικ.11. Καρωτιδική νόσος

Αθηρωματική νόσος της νεφρικής αρτηρίας

Η ανάπτυξη αθηρωματικής νόσου στις νεφρικές αρτηρίες προκαλεί την αθηρωματική νεφρική νόσο (Τρυποστιάδης, 2016).

Η αθηροσκληρωτική νόσος είναι η πιο συχνή ασθένεια που επηρεάζει τις νεφρικές αρτηρίες, αποτελώντας το 90% όλων των νεφροαγγειακών βλαβών. Η αθηρωμάτωση των νεφρικών αρτηριών σχετίζεται με νεφροαγγειακή υπέρταση. Συνήθως οι ασθενείς είναι ηλικιωμένοι και έχουν πολλαπλούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Σε αυτούς τους ασθενείς, η αθηροσκλήρωση είναι γενικά συστηματική και δεν περιορίζεται στη νεφρική αρτηρία, αλλά έχει προκαλέσει ήδη κλινικές εκδηλώσεις στην καρδιά ή στον εγκέφαλο. Τις περισσότερες φορές, η αθηρωμάτωση των νεφρικών αρτηριών είναι μια προοδευτική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από επιδείνωση της στένωσης και ενδεχόμενη απόφραξη, με ευρύτερες επιπτώσεις τόσο στη λειτουργία των οργάνων όσο και στην πρόγνωση του ασθενούς (Weber&Dieter, 2014).



Εικ.12. Στένωση νεφρικής αρτηρίας

7. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Για τη διάγνωση της αθηρωμάτωσης εφαρμόζονται μια σειρά από διαγνωστικές εξετάσεις όπως:

- **Βιοχημικές εξετάσεις δεικτών φλεγμονής:** Χοληστερόλη HDL, LDL, τριγλυκερίδια, Apo A-1, Apo B-100, Lp (a), CPK, TC/HDL-C, LDH, CPK ομοκυστεΐνη.
- **Αγγειογραφία εγκεφάλου:** Η απεικονιστική τεχνική , που χρησιμοποιείται για τον εντοπισμό ανευρύσματος, αποφράξεων ή ανωμαλιών των αγγείων του εγκεφάλου.
- **Αγγειογραφία.** Οι επεμβατικές τεχνικές διαγνωστικής απεικόνισης περιλαμβάνουν αγγειογραφικές αξιολογήσεις του βαθμού στένωσης, η οποία παραμένει μια κεντρική διαγνωστική τεχνική για την αξιολόγηση της αρτηριακής στένωσης.
- **Αγγειοσκόπηση.** Η αγγειοσκόπηση είναι μια τεχνική που χρησιμοποιείται για την παρατήρηση του χρώματος της επιφάνειας της πλάκας και την εκτίμηση των ιδιοτήτων των πλακών (Teramoto et al., 2013).
- **Φασματοσκόπηση υπέρυθρου φωτός(NIRS):** Η ενδοαγγειακή απεικονιστική τεχνική, που μας παρέχει πληροφορίες για τη χημική σύσταση της αθηρωματικής πλάκας και ειδικότερα για την πιθανή ύπαρξη νεκρωτικού πυρήνα.
- **Ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία:** Η εξέταση αυτή μελετά την στένωση, απόφραξη, διεύρυνση ή ανωμαλία αρτηρίων ή φλεβών, στον εγκέφαλο, το θώρακα, την καρδιά, την κοιλιά , τα άνω και κάτω άκρα.
- **Στεφανιογραφία:** Η στεφανιογραφία ή καρδιακός καθετηριασμός είναι μια επεμβατική τεχνική ακτινοσκοπικής απεικόνισης των στεφανιαίων αρτηριών μετά από έγχυση ακτινοσκοπικού μέσου, μέσω ενός λεπτού εύκαμπτου σωλήνα(καθετήρα). Ο καθετήρας αυτός, ο καρδιακός καθετήρας εισέρχεται από την μηριαία αρτηρία -συνήθως -, προωθείται και φθάνει στην καρδιά.
- **Έγχρωμη υπερηχογραφία.** Με το υπερηχοτομογράφημα αγγείων (triplex αγγείων) αξιολογείται η μορφολογία των αγγείων ,ο βαθμός αθηρωμάτωσης του αγγειακού αυλού, ελέγχεται η ύπαρξη στένωσης στις περιφερικές και καρωτιδικές αρτηρίες, καθώς και η ταχύτητα της ροής του αίματος.

- **Ελαστογραφία και παλμογραφία.** Η ελαστογραφία και η παλμογραφία βασίζονται στην αρχή ότι ο μαλακός λιπώδης πυρήνας της αθηρωματικής πλάκας διαστέλλεται περισσότερο ως συνέπεια της αρτηριακής πίεσης, ενώ η πλάκα παραμένει σταθερή λόγω της σκληρότητας της.
- **Οπτική συνεκτική τομογραφία.** Είναι μία νεότερη απεικονιστική μέθοδος ανάλογη των υπερήχων η οποία χρησιμοποιεί υπέρυθρη ακτινοβολία αντί ήχο. Μας παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τα μορφολογικά χαρακτηριστικά της αθηρωματικής πλάκας, όπως το πάχος της ινώδους κάψας, την περιεκτικότητα της πλάκας σε ασβέστιο και λίπος, καθώς και ύπαρξη ρήξης ή θρόμβου.
- **Μαγνητική τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging - MRI) και αγγειογραφία MR (MR Angiography - MRA).** Η διαγνωστική αυτή μέθοδος χρησιμοποιείται για την απεικόνιση των εγκεφαλικών / καρωτιδικών αρτηριών, της αορτής και των νεφρικών αρτηριών και επιτρέπει την οπτικοποίηση των στεφανιαίων στενοτικών βλαβών.
- **Υπολογιστική τομογραφία (Computed Tomography -CT).** Προσφέρει ανώτερη ταχύτητα απεικόνισης και χωρική ανάλυση και οπτικοποίηση των στεφανιαίων αρτηριών. Αυτή η τεχνική αρχίζει να αντικαθιστά τη στεφανιαία αγγειογραφία.
- **Θερμογραφία.** Ανιχνεύει την εκπομπή θερμικής ακτινοβολίας και αναλύει την απεικόνιση του θερμικού σήματος (Thiruvengadam et al., 2014).

Πίνακας 2. Φυσιολογικές τιμές λιπιδίων του αίματος		
Εξέταση	Φυσιολογική τιμή Ενηλίκων	Φυσιολογική τιμή Παιδιών
Χοληστερόλη	<180 mg%	<170 mg%
HDL - Χοληστερόλη	>55 mg%	>45 mg%
LDL - Χοληστερόλη	<130 mg%	<110 mg%
Τριγλυκερίδια	<130 mg%	<110 mg%
Apo A-1	1,1 - 2,0g/L	1,1 - 2,0g/L
Apo B-100	0,6 - 1,4g/L	0,6 - 1,4g/L
Lp (a)	<25 mg%	<25 mg%

8. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Διαφορική διάγνωση εμφράγματος μυοκαρδίου

- Στεφανιαία νόσος
- Περικαρδίτιδα
- Οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα
- Πνευμονική εμβολή
- Πνευμοθώρακας
- Πλευρίτιδα
- Μυοσκελετικό άλγος
- Έρπης ζωστήρ
- Άγχος
- Παθήσεις οισοφάγου
- Αντανάκλαση από κοιλιακές παθήσεις

Διαφορική διάγνωση εγκεφαλικού επεισοδίου

- Υπογλυκαιμία / Υπεργλυκαιμικό μη κετονικούπερωστωτικό κώμα
- Κατάχρηση αλκοόλ και ουσιών
- Υπονατρίαμια / Υπερνατρίαμια
- Υποθυρεοειδισμός και Μυξοιδηματικό κώμα
- Λαβυρινθίτιδα/ καλοήθης ίλιγγος θέσης
- Καρωτιδική νόσος
- Νεοπλάσματα εγκεφάλου
- Απόστημα εγκεφάλου
- Delirium, άνοια και αμνησία
- Status Epilepticus
- Υπαραχνοειδής αιμορραγία
- Επισκληρίδιο αιμάτωμα/Υποσκληρίδιο αιμάτωμα
- Συγκοπή
- Κολπική μαρμαρυγή
- Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο / έμφραγμα του μυοκαρδίου

Διαφορική διάγνωση καρωτιδικής νόσου

- Διαχωρισμός καρωτιδικής αρτηρίας
- Ινομώδης δυσπλασία
- Βαλβιδική καρδιακή νόσο, ιδίως στένωση αορτικής βαλβίδας
- Αρρυθμίες όπως κολπική μαρμαρυγή
- Αγγεΐτιδες

Διαφορική διάγνωση περιφερικής αγγειακής νόσου

- Νευρολογική χωλότητα
- Χρόνιο σύνδρομο διαμερίσματος
- Συμπτωματική κύστη Baker's
- Σύνδρομο παγίδευσης ιγνυακής αρτηρίας
- Διάφορες αρθρίτιδες
- Διαβητική νευροπάθεια
- Αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία
- Πίεση νευρικής ρίζας
- Νόσος Buerger

9. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σκοπός της θεραπείας

Σκοπός της θεραπείας είναι να αντιμετωπιστούν οι χρόνιες αποφρακτικές βλάβες και οι στενώσεις των αγγείων. Οι θεραπείες οι οποίες είναι εντοπισμένες και κατευθυνόμενες για την αντιμετώπιση των εστιακών βλαβών πρέπει να ακολουθούν γενικευμένη θεραπεία. Οι αποσπασματικές θεραπείες όχι μόνο δεν μειώνουν την θνησιμότητα της αθηρωματικής νόσου αλλά αυξάνουν τη νοσηρότητα των ασθενών εξαιτίας των επιπλοκών, που σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρούνται στην εφαρμογή της θεραπείας (Κρεμαστινός Δ. 2010).

Οι ασθενείς με αθηροσκλήρωση υπόκεινται είτε σε επεμβατικές θεραπείες με ενδοαρτηρεκτομή ή αγγειοπλαστική (τοποθέτηση stent) και χειρουργική επέμβαση (by-pass) ή πιο συντηρητική θεραπεία με φάρμακα, σωματική άσκηση και δίαιτα. Το είδος της θεραπείας εξαρτάται από το βαθμό στένωσης του αγγείου και την πρότερη εκδήλωση των συμπτωμάτων.

Φαρμακευτική θεραπεία

Νιτρώδη

Νιτρώδη: Νιτρογλυκερίνη, Δινιτρικός Ισοσορβίτης, Μονονιτρικός Ισοσορβίτης. Τα νιτρώδη μειώνουν το προφορτίο (φλεβική επιστροφή) και το μεταφορτίο (περιφερικές αντιστάσεις), ανακουφίζουν τον ισχαιμικό πόνο, διαστέλλουν τα αγγεία και βελτιώνουν τη ροή των στεφανιαίων. Ενδείκνυνται στην προφύλαξη και τη θεραπεία της στηθάγχης, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-αποκλειστές)

Οι β-αποκλειστές περιορίζουν την επιβράδυνση της καρδιάς, των αγγείων και του εγκεφάλου, μπλοκάρουν τους αδρενεργικούς υποδοχείς και έχουν αντιαρρυθμική δράση. Προκαλούν μείωση της καρδιακής συχνότητας, μείωση της συσταλτικότητας και της καρδιακής παροχής και επιβράδυνση της κολποκοιλιακής αγωγής (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Αναστολείς διαύλων ασβεστίου

Το ασβέστιο είναι απαραίτητο για τις μυϊκές συσπάσεις στο σύνολο του οργανισμού. Οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου ανάλογα με την δραστική ουσία τους μπορούν, να επιφέρουν μείωση της περιφερικής αντίστασης των αγγείων, μείωση της αυξημένης συγκέντρωσης του ασβεστίου στο εσωτερικό των καρδιακών κυττάρων και των λείων μυϊκών ινών, αγγειοδιαστολή των περιφερειακών στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών και μείωση της αρτηριακής πίεσης (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης (AMEA)

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης ανήκουν στην κατηγορία των αντιυπερτασικών με προστατευτική δράση ενάντια στις επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τη δράση του ενζύμου που μετατρέπει την αγγιοτενσίνη I σε αγγιοτενσίνη II. Η αγγιοτενσίνη II έχει δράσεις αγγειοσυσπαστικές, καθώς επίσης συμβάλλει στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και στη δημιουργία της προθρομβωτικής φλεγμονώδους κατάστασης (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα

Βασικό στοιχείο της φαρμακευτικής αγωγής των αθηρωματικών βλαβών είναι τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, δηλαδή τα φάρμακα που εμποδίζουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων εμποδίζοντας το σχηματισμό και εξέλιξη του θρόμβου που προκαλείται από τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Το ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη) είναι το γνωστότερο αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο που χορηγείται σε ασθενείς με αθηρωμάτωση. Άλλο κοινό φάρμακο είναι η κλοπιδογρέλη, που αναστέλλει τη προσκόλληση των αιμοπεταλίων (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Πίνακας 3. Φάρμακα για την αντιμετώπιση των συνεπειών της αθηρωμάτωσης	
Νιτρώδη	Τρινιτρική Γλυκερίνη Δινιτρικός Ισοσορβίτης Μονονιτρικός Ισοσορβίτης.
Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-αποκλειστές)	Ατενολόλη, Μετοπρολόλη Βηταξολόλη, Οξπρενολόλη Πινδολόλη.
Αναστολείς διαύλων ασβεστίου	Αμλοδιπίνη, Βαρνιδιπίνη Διλτιαζέμη, Νιμοδιπίνη, Νιφεδιπίνη.
Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΑΜΕΑ)	Καπτοπρίλη, Εναλαπρίλη Λισινοπρίλη, Βεναζεπρίλη Φοσινοπρίλη.
Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα	Ακετυλοσαλικυλικό οξύ Αμπιξιμάμπη, Διπυριδαμόλη Κλοπιδογρέλη, Τριφλουζάλη.

Στατίνες

Η οξειδωμένη LDL στον αρτηριακό αυλό είναι η αιτία της φλεγμονής που επιφέρει την αθηρωματική νόσο. Επίσης, η συγκέντρωση χοληστερόλης είναι σημαντικός παράγοντας για τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Στόχος για τη θεραπεία είναι η μετάπτωση της συγκέντρωσης της LDL στο πλάσμα. Οι επεμβάσεις για τη θεραπεία μείωσης τιμών της χοληστερόλης στο αίμα, αλλά και για την καθυστέρηση της εξέλιξής της, είναι η σωστή διατροφή χαμηλών λιπαρών και η πρόσληψη φαρμάκων (Nelson R. (2013).

Οι στατίνες είναι οι πιο ευρέως χρησιμοποιούμενοι παράγοντες στην θεραπεία πρώτης γραμμής για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων (Gupta et al., 2019).

Η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου με τις στατίνες οφείλεται, λοιπόν, σε επιπλέον μηχανισμούς, ανεξάρτητους της υπολιπιδαιμικής δράσης, όπως:

- Η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας,
- Η σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών,

- Η αναστολή των φλεγμονωδών αντιδράσεων,
- Η μειωμένη συσσώρευση αιμοπεταλίων,
- Η αυξημένη ινωδολύση,
- Η μείωση του οξειδωτικού στρες
- Η αναστολή της θρομβογένεσης (Vasnawala et al., 2015).

Οι στατίνες χορηγούνται από το στόμα (peros), μία φορά την ημέρα. Είναι πιο αποτελεσματικές όταν χορηγούνται πριν τη νυχτερινή κατάκλιση, γιατί η ενδογενής σύνθεση χοληστερόλης γίνεται κυρίως τη νύχτα. Η επιλογή της στατίνης και η δοσολογία της εξαρτάται από τον θεραπευτικό σκοπό, την ποσοστιαία μεταβολή της LDL χοληστερόλης που είναι απαραίτητη για την επίτευξη των στόχων της αγωγής, το ιστορικό και τις συννοσηρότητες του ασθενούς (Ostadal, 2012).

Πίνακας 4. Στατίνες

- Ατορβαστατίνη ασβεστιούχος (AtorvastatinCalcium)
- Λοβαστατίνη (Lovastatin)
- Πιταβαστατίνη (Pitavastatin)
- Πραβαστατίνηνατριούχος (PravastatinSodium)
- Ροσουβαστατίνη ασβεστιούχος (RosuvastatinCalcium)
- Σιμβαστατίνη (Simvastatin)
- Φλουβαστατίνηνατριούχος (FluvastatinSodium)

Φιμπράτες

Οι φιμπράτες αποτελούν ομάδα φαρμάκων χρήσιμων για την αντιμετώπιση της σημαντικού βαθμού υπερτριγλυκεριδαιμίας, καθώς και για την αντιμετώπιση της αθηρογόνου μικτής δυσλιπιδαιμίας (κυρίως σε συνδυασμό με στατίνες). Οι φιμπράτες (η εμφιμπροζίλη, η μπεξαφιμπράτη και κυρίως η φαινοφιμπράτη) μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα κατά 30-50%, συνήθως αυξάνουν τα επίπεδα της HDL κατά 5-15% και μπορούν να μειώσουν την LDL 5-20%, αν και το μέγεθος αυτών των επιδράσεων είναι μεταβλητό, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του

ασθενούς. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των φιμπρατών προέρχονται από το γαστρεντερικό σύστημα και περιλαμβάνουν κυρίως δυσπεπτικά ενοχλήματα, διάρροια ή δυσκοιλιότητα, και κοιλιακό άλγος (Κεή&Ελίσάφ, 2014).

Ω-3 λιπαρά οξέα

Τα ω-3 λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας έχουν πληθώρα δεδομένων για τη σταθεροποίηση ευπαθών αθηροσκληρωτικών πλακών καθώς και την αντιστροφή της αθηροσκλήρωσης. Τα λιπαρά αυτά, δεν τα παράγει το σώμα μας και συνεπώς πρέπει να τα προσλαμβάνουμε με τη κατανάλωση τροφών όπως ο λιναρόσπορος, το φυτοπλαγκτόν και τα φύκια, τα ιχθυέλαια που απαντούν σε λιπαρά ψάρια όπως το σκουμπρί, ο σολομός, η ρέγκα, ο φρέσκος τόνος και οι σαρδέλες (DiNicolantonio&O'Keefe, 2020).

Τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν την παραγωγή των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL), πιθανώς μέσω της μείωσης της διαθεσιμότητας των ελεύθερων λιπαρών οξέων, της μείωσης της μεταφοράς των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ ή τη μείωση της δραστηριότητας του ενζυμικού συστήματος σύνθεσης των τριγλυκεριδίων. Η ναυτία και οι γαστρεντερικές διαταραχές αποτελούν μια ανεπιθύμητη ενέργεια που συνοδεύει την τακτική χρήση των συμπληρωμάτων ιχθυελαίου. Μια άλλη ανεπιθύμητη ενέργεια των ω-3 λιπαρών οξέων είναι η συσχέτιση τους με εμφάνιση αιμορραγικής διάθεσης. Ωστόσο, η μέτρια κατανάλωση ω-3 λιπαρών οξέων έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο αιμορραγίας (DiNicolantonio et al., 2014).

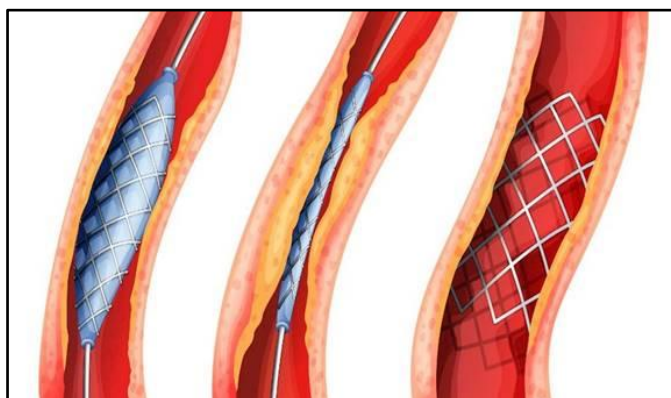
Πίνακας 5. Πιθανές δράσεις των ω-3 λιπαρών οξέων
• Μείωση της έκφρασης μορίου προσκόλλησης σε ενδοθηλιακά κύτταρα, μονοκύτταρα και μακροφάγα • Μείωση των χημειο-ελκυστικών • Μείωση του αριθμού των μακροφάγων στις αθηροσκληρωτικές πλάκες • Μείωση της μικρής πυκνότητας LDL, των τριγλυκεριδίων και της φλεγμονής

Επεμβατική θεραπεία

Αγγειοπλαστική (Stent)

Η τοποθέτηση ενδοπρόθεσης (stent) είναι μια επεμβατική μέθοδος για θεραπεία μιας αποφραγμένης αρτηρίας. Με την χρήση αγγειογραφίας και ενδοαγγειακού υπερηχογραφήματος (IVUS) γίνεται εκτίμηση του μεγέθους της στένωσης και προσδιορισμός του πάχους και της σκληρότητας της βλάβης των αγγείων.

Η τοποθέτηση του stent γίνεται με την χρήση ενός λεπτού σωλήνα (καθετήρα), που διέρχεται από διάφορα αγγεία μέχρι το φραγμένο τμήμα της αρτηρίας. Μετά την διάνοιξη του σημείου στένωσης και τον θρυμματισμό της αθηρωματικής πλάκας, με την βοήθεια ειδικού μπαλονιού προσαρμοσμένου στο καθετήρα, τοποθετείται το stent (Ηλιόπουλος Θ., 2019).

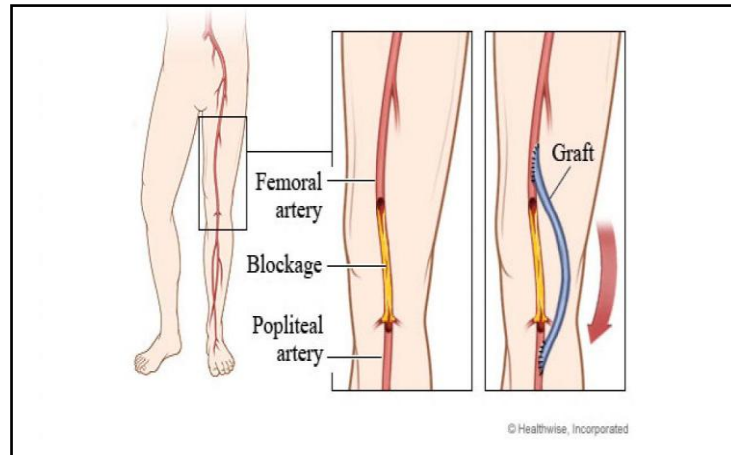


Εικ.13. Τοποθέτηση ενδοπρόθεσης (stent)

Χειρουργική παράκαμψη (Bypass)

Όταν η φραγμένη αρτηρία δεν μπορεί να αποκατασταθεί ικανοποιητικά και αποτελεσματικά τότε επιλέγεται η χειρουργική θεραπεία της παράκαμψης του αποφραγμένου τμήματος (Bypass). Η χειρουργική επαναιμάτωση επιτυγχάνεται με ενδαγγειακές επεμβάσεις, παρακαμπτήρια μοσχεύματα, διευρυντικές πλαστικές με εμφύσημα και ενδαρτηριεκτομές, ή και συνδυασμό των παραπάνω. Το μόσχευμα επιλέγεται ανάλογα με τον τύπο και τη θέση της εγχείρησης και μπορεί να είναι

φλεβικό ή συνθετικό. Προϋπόθεση για την επιτυχία είναι η ύπαρξη ικανοποιητικής κεντρικής παροχής, αλλά και αγγείων απορροής (Norgren et al., 2017).



Εικ.14. Χειρουργική παράκαμψη (Bypass)

10. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι κύριες εκδηλώσεις της αθηρωμάτωσης είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, η νόσος των καρωτίδων και περιφερική αρτηριοπάθεια.

Επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου

- Ισχαιμικές (συμπεριλαμβανομένης της αποτυχίας της επαναιμάτωσης, στηθάγχη, επανέμφραγμα, επέκταση εμφράγματος).
- Μηχανικές: καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενές σοκ, δυσλειτουργία της μιτροειδούς βαλβίδας, ανευρύσματα, καρδιακή ρήξη.
- Αρρυθμίες: κολπικές ή κοιλιακές αρρυθμίες.
- Θρόμβωση και εμβολή: στο κεντρικό νευρικό σύστημα (εγκεφαλικό) ή περιφερική εμβολή.
- Φλεγμονώδεις: περικαρδίτιδα.
- Ψυχοκοινωνικές επιπλοκές (συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης) (Mullasari et al., 2011).

Επιπλοκές του εγκεφαλικού επεισοδίου

Οι άμεσες επιπλοκές του εγκεφαλικού επεισοδίου περιλαμβάνουν την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, την πνευμονική εμβολή, την πνευμονία λόγω εισρόφησης, τη λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος, τις πτώσεις και τη δυσλειτουργία του εντέρου ή της ουροδόχου κύστης (Rymer, 2010).

Οι νευρολογικές επιπλοκές του εγκεφαλικού επεισοδίου αναφέρονται στα παρακάτω:

- Νευρολογική επιδείνωση (οίδημα του εγκεφάλου, εγκεφαλική αιμορραγία, αιματώματα, επιληπτικές κρίσεις και θάνατος)
- Νευρομυϊκή δυσλειτουργία (απραξία, επώδυνα σύνδρομα, σπαστικότητα άκρων και ακράτεια)

- Γνωστική δυσλειτουργία (αλλοίωση της οργανωμένης σκέψης, διαταραχή της ομιλίας μειωμένη ικανότητα κατανόησης γραπτών και προφορικών λέξεων, απώλεια μνήμης).
- Ψυχιατρικές διαταραχές (διαταραχές της διάθεσης, κατάθλιψη, άγχος, συναισθηματική αστάθεια) (Osemene, 2013).

Οι μακροχρόνιες και μόνιμες επιπλοκές περιλαμβάνουν αναπηρία, απώλεια ικανότητας αυτοεξυπηρέτησης, περιορισμένη ικανότητα επικοινωνίας που επιδεινώνεται από προβλήματα ομιλίας και γνώσης και έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης (Jordan et al., 2011).

Επιπλοκές της καρωτιδικής νόσου

Το εγκεφαλικό είναι από τις πιο καταστροφικές επιπλοκές της καρωτιδικής νόσου. Άλλες επιπλοκές που σχετίζονται με την χειρουργική αντιμετώπιση της καρωτιδικής νόσου είναι οι παρακάτω:

- Καρδιακή ισχαιμία
- Τραυματισμός κρανιακών νεύρων
- Αιμάτωμα με ή χωρίς επηρεασμό του αεραγωγού
- Υπέρταση και υπόταση
- Περιεπεμβατικό εγκεφαλικό
- Υποτροπή στένωσης (Meschia et al., 2017).

Επιπλοκές της περιφερικής αγγειακής νόσου

- Ισχαιμία / Γάγγραινα
- Ακρωτηριασμός
- Μόλυνση
- Ελκώδη
- Στυτική δυσλειτουργία (Akagi et al., 2018).

Επιπλοκές στατινών.

Οι επιπλοκές των στατινών είναι πολύ λίγες, εντούτοις η πιθανότητα εμφάνισης ραβδομυόλυσης είναι ιδιαίτερα ανησυχητική. Έχει αποδειχθεί πως η ραβδομυόλυση εμφανίζεται συχνότερο στους ασθενείς που λαμβάνουν κάποια συγκεκριμένη στατίνη (σεριβαστατίνη), εν συγκρίσει με άλλες. Μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε στιγμή κατά τη διάρκεια της θεραπείας και ο κίνδυνος αυξάνει με την ταυτόχρονη χρήση ερυθρομυκίνης (αντιβιοτικό) ή γεμφιβροζίλης (αντιλιπιδικό).

11.ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση σε ασθενείς με αθηροσκλήρωση εξαρτάται από τους ακόλουθους παράγοντες:

- Έκταση της ισχαιμίας
- Λειτουργία της αριστερής κοιλίας
- Παρουσία αρρυθμιών
- Δυνατότητα επαναγγείωσης
- Επιθετικότητα των παραγόντων κινδύνου
- Συμμόρφωση με την ιατρική θεραπεία (Mozaffarian et al., 2016).

Η πρόγνωση της αθηροσκλήρωσης εξαρτάται επίσης από το συστηματικό φορτίο της νόσου, τα εμπλεκόμενα αγγειακά στρώματα και τον βαθμό περιορισμού της ροής. Σημειώνεται ότι πολλοί ασθενείς με κρίσιμο περιορισμό της ροής στα ζωτικά όργανα μπορεί να επιβιώσουν για πολλά χρόνια, παρά το βαρύ φορτίο της νόσου. Αντίθετα, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να είναι η πρώτη κλινική εκδήλωση της αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου σε έναν ασθενή, ο οποίος κατά τα άλλα είναι ασυμπτωματικός με ελάχιστη στένωση του αυλού και ελαφριά επιβάρυνση της νόσου (Mozaffarian et al., 2016).

12.ΠΡΟΛΗΨΗ

Αποφυγή καπνίσματος

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) το κάπνισμα είναι μια σοβαρή χρόνια ασθένεια και ο καπνιστής είναι ασθενής που χρειάζεται συχνή ιατρική παρέμβαση. Έχει αποδειχθεί από πολλές έρευνες, ότι η χρήση του καπνού αποτελεί σημαντικό κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος είναι μια ιδιαίτερα δύσκολη διαδικασία λόγω της σωματικής και ψυχολογικής εξάρτησης. Χρειάζεται ισχυρή βούληση και εξειδικευμένη ιατρική βοήθεια για την διακοπή του καπνίσματος.

Η σημασία της πρόληψης και της πρόωρης διακοπής του καπνίσματος αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για την αποφυγή αθηροσκληρωτικών ασθενειών και ιδιαίτερα της περιφερικής αρτηριακής νόσου. Ο κίνδυνος που οφείλεται στο κάπνισμα διήρκησε έως και 30 χρόνια για περιφερική αρτηριακή νόσου και έως και 20 χρόνια για στεφανιαία νόσο (Ding et al., 2019).

Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου

Η φυσική δραστηριότητα αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην πρόληψη των φλεγμονωδών διαδικασιών στο στάδιο της αθηροσκλήρωσης και των συνεπειών της, στο τοίχωμα των αγγείων. Επιτυγχάνεται η μείωση των τριγλυκεριδίων, της LDL χοληστερόλης και τις χαμηλές σε πυκνότητα λιποπρωτείνες και αντίστοιχα, αυξάνει την HDL χοληστερόλη και τις υψηλές σε πυκνότητα λιποπρωτείνες. Η άσκηση έχει αντιφλεγμονώδη δράση με την παραγωγή κυτταροκινών στη διαδικασία της αθηρωμάτωσης. Αναστέλλει επίσης, την παραγωγή παραγόντων, που συμβάλλουν στη φλεγμονή (TNF-α, IL-1) γεγονός που αποδεικνύεται με τις χαμηλές τιμές ένδειξης της CRP. Η αντιοξειδωτική και η αντιθρομβωτική της δράση παρουσιάζουν ευεργετικά αποτελέσματα στο αρτηριακό ενδοθήλιο (Jakovljevic&Djordjevi, 2017). Η φυσική δραστηριότητα περιγράφεται συνήθως σε τέσσερις διαστάσεις:

- διάρκεια (για παράδειγμα λεπτά, ώρες),
- συχνότητα (για παράδειγμα φορές την εβδομάδα ή μήνα),
- ένταση (για παράδειγμα τον ρυθμό της ενεργειακής δαπάνης),

- τύπος (π.χ. περπάτημα, κηπουρική, κολύμπι).

Η σωματική δραστηριότητα πρέπει να είναι προσαρμοσμένη ώστε να ανταποκρίνεται στις ανάγκες και τις ικανότητες ενός ατόμου. Τα εκπαιδευτικά προγράμματα πρέπει να δίνουν έμφαση στην ασφάλεια και πρέπει να εφαρμοστεί μια στρατηγική προτεραιότητας για την αύξηση των καθημερινών δραστηριοτήτων και την ανάπτυξη ενός πιο ενεργού τρόπου ζωής. Μια τέτοια δραστηριότητα πρέπει να ενσωματώνει το καθημερινό περπάτημα ή άλλες δραστηριότητες καθώς γίνονται ανεκτές (Zachariah&Alex, 2017).

Η σωματική άσκηση είναι μια υποκατηγορία της φυσικής δραστηριότητας, δηλαδή, προγραμματισμένη, δομημένη, επαναλαμβανόμενη και σκόπιμη, με στόχο τη βελτίωση ή τη διατήρηση ενός ή περισσότερων συστατικών της σωματικής ικανότητας. Η τακτική αερόβια σωματική άσκηση:

- Βελτιώνει το επίπεδο φυσικής κατάστασης και επομένως την ποιότητα ζωής.
- Μειώνει επίσης τη ζήτηση οξυγόνου από το μυοκάρδιο μειώνοντας τον καρδιακό ρυθμό και τη συστολική αρτηριακή πίεση.
- Βελτιώνει επίσης την αιμάτωση του μυοκαρδίου.
- Αυξάνει τη διάμετρο των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών.
- Έχει επίσης ευνοϊκές επιδράσεις στη μικροκυκλοφορία και την ενδοθηλιακή λειτουργία.
- Έχει αντιθρομβωτικά αποτελέσματα και βοηθά στην πρόληψη της στεφανιαίας απόφραξης (Roque et al., 2013).

Πίνακας 6.Κατευθυντήριες οδηγίες σωματικής άσκησης για την πρόληψη της αθηρωματικής νόσου

- Οι υγιείς ενήλικες όλων των ηλικιών θα πρέπει να εκτελούν τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα μέτριας έντασης ή 75 λεπτά την εβδομάδα αερόβιας φυσικής δραστηριότητας με έντονη ένταση ή ισοδύναμο συνδυασμό τους.
- Για επιπρόσθετο όφελος, συνιστάται σταδιακή αύξηση έως 300 λεπτά την εβδομάδα μέτριας έντασης ή 150 λεπτών εβδομαδιαίως αερόβιας φυσικής δραστηριότητας έντασης ή ισοδύναμου συνδυασμού.
- Συνιστάται τακτική αξιολόγηση και παροχή συμβουλών για την υποστήριξη της αύξησης του όγκου της άσκησης με την πάροδο του χρόνου.
- Προληπτικά πρέπει ελέγχονται με κλινική αξιολόγηση τα άτομα με καθιστικό τρόπο ζωής και με παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, που προτίθενται να ασκήσουν έντονη σωματική δραστηριότητα ή αθλητισμό (Piepoli et al., 2016).

Ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου

Τα υγιεινά διατροφικά πρότυπα αναφέρονται στις ευεργετικές επιδράσεις των θρεπτικών συστατικών στην υγεία. Τα σύγχρονα στοιχεία ορίζουν ως διατροφικά ευεργετικές τις τροφές που περιέχουν:

- υψηλή περιεκτικότητα σε φυσικές ίνες
- αντιοξειδωτικά
- βιταμίνες
- ιχνοστοιχεία
- υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο
- πολυφαινόλες
- μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα
- χαμηλή περιεκτικότητα σε αλάτι και ζάχαρη
- χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα και trans λιπαρά (Mozaffarian, 2015).

Αυτό μεταφράζεται σε υψηλή πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, ψαριών και θαλασσινών, ξηρών καρπών, σπόρων, δημητριακών ολικής αλέσεως, φυτικών ελαίων (κυρίως, εξαιρετικού παρθένου ελαιόλαδου και γαλακτοκομικών τροφίμων με χαμηλά λιπαρά), μέτρια πρόσληψη υδατανθράκων, ιδίως εκείνων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και κατανάλωση πρωτεϊνών, ιδίως εκείνων φυτικής προέλευσης και λευκών κρεάτων (Silveira et al., 2018).

Μεσογειακή διατροφή

Πληθώρα μελετών αποδεικνύουν την σχέση της διατροφής με την υγεία. Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή αποτελεί πρότυπο διατροφής. Παρόλο που οι διάφορες περιοχές της Μεσογειακής λεκάνης έχουν τις δικές τους τοπικές διατροφικές συνήθειες, υπάρχουν αρκετά κοινά χαρακτηριστικά, τα περισσότερα από τα οποία απορρέουν από το γεγονός ότι το ελαιόλαδο καταλαμβάνει κεντρική θέση στην διατροφή των περιοχών αυτών (Τριχοπούλου, 2010).

Η ευεργετική επίδραση της μεσογειακής διατροφής είναι πιο εμφανής σε ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο (Sikic et al., 2017), (Martínez-González et al., 2019).

Η μεσογειακή διατροφή χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, οσπρίων, δημητριακών, φρούτων, λαχανικών, μέτρια ως υψηλή κατανάλωση ψαριών, χαμηλή ως μέτρια κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και χαμηλή κατανάλωση κρέατος και ζωικών προϊόντων με υψηλά λιπαρά. Οι ευεργετικές ιδιότητες του ελαιολάδου, βασικού τροφίμου της Μεσογειακής δίαιτας, οφείλονται στην υψηλή περιεκτικότητα του τόσο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα όσο και σε αντιοξειδωτικές ουσίες. Με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα επιτυγχάνεται η μείωση της ολικής χοληστερόλης και της κακής LDL χοληστερόλης. Επίσης με την κατανάλωση ελαιόλαδου μειώνονται τα επίπεδα της οξειδωμένης χοληστερόλης (ox LDL) λόγω των αντιοξειδωτικών που περιέχει. Η μέτρια κατανάλωση κρασιού, κυρίως κατά την διάρκεια των γευμάτων, βοηθά στην μείωση εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αυτό οφείλεται στο ότι το αλκοόλ ανεβάζει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης.

Μελέτη σε δείγμα φοιτητών σε πανεπιστήμια της Ισπανίας (Θέουτα, Μελίλια και Γρανάδα) έδειξε συσχέτιση της μεσογειακής διατροφής και σωματικής άσκησης. Συγκεκριμένα υψηλό ποσοστό φοιτητών (82,2%) που ανέφεραν υψηλά επίπεδα

συνηθισμένης σωματικής δραστηριότητας ανέφεραν και υψηλή προσήλωση στην μεσογειακή διατροφή, παράγοντες που δρούν θετικά στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου (Zurita-Ortega et al., 2018).

Η συχνή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, το οποίο έχει υψηλή περιεκτικότητα σε χοληστερόλη (LDL) και κορεσμένα λιπαρά οξέα, αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερόλης (LDL) στο αίμα και ευνοεί την εξέλιξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (Τριχοπούλου, 2010).

Σειρά μελετών έχει καταδείξει ότι η ευεργετική δράση της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής εκφράζεται από το σύνολό της και όχι από μεμονωμένα τρόφιμα και θρεπτικές ουσίες (Τριχοπούλου, 2010).

Πίνακας 7.Χαρακτηριστικά της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής
• Υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου (καταχρηστικά ακόρεστων λιπιδίων) συγκριτικά με κορεσμένα λιπίδια • Υψηλή κατανάλωση οσπρίων • Υψηλή κατανάλωση κυρίως ανεπεξέργαστων δημητριακών • Υψηλή κατανάλωση φρούτων • Υψηλή κατανάλωση λαχανικών • Χαμηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων • Μέτρια προς υψηλή κατανάλωση ψαριού • Χαμηλή κατανάλωση κρέατος και προϊόντων κρέατος • Μέτρια κατανάλωση κρασιού, εφόσον επιτρέπεται από θρησκευτικούς και κοινωνικούς κανόνες

Λιπαρά οξέα

Για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, το είδος των λιπαρών οξέων που καταναλώνονται είναι πιο σημαντικό από το συνολικό περιεχόμενο της δίαιτας σε λιπίδια. Ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μειώνεται κατά 2-3% όταν το 1% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης που προέρχεται από κορεσμένα λιπαρά οξέα αντικαθίσταται με πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (Γεωργούλης και συν., 2016).

Τα λιπαρά οξέα συμβάλλουν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, με τις ευεργετικές ιδιότητες που έχουν στον οργανισμό μας, όταν καταναλώνονται με μέτρο. Διακρίνονται σε **ακόρεστα**, τα οποία χωρίζονται σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα και σε **κορεσμένα**. Τα πολυακόρεστα μειώνουν τη χοληστερόλη (LDL) και αυξάνουν σε μικρό βαθμό την καλή χοληστερόλη (HDL). Τα μονοακόρεστα βρίσκονται σε μεγάλο βαθμό στο ελαιόλαδο, ενώ τα πολυακόρεστα τα συναντάμε στα **ω-3** και **ω-6 λιπαρά οξέα**, δηλαδή εμπεριέχονται στους ξηρούς καρπούς (π.χ. ηλιόσπορο), τα φυτικά προϊόντα (π.χ. έλαια, μαργαρίνες) και στα λιπαρά ψάρια (π.χ. σολομό) και χόρτα. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα πρέπει να λαμβάνονται με φειδώ, καθώς ευθύνονται για τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Αυξάνουν την LDL χοληστερόλη, με αποτέλεσμα να ελλοχεύει κίνδυνος που διαταράσσει την καλή υγεία του οργανισμού. Τα βρίσκουμε σε προϊόντα ζωικής προέλευσης, όπως αυγά, κόκκινο κρέας, αλλαντικά, και γαλακτοκομικά προϊόντα (πλήρη λιπαρών) (Zurita - Ortega et al., 2018).

Μια υποκατηγορία των ακόρεστων λιπαρών οξέων είναι τα **τρανς λιπαρά οξέα**, τα οποία φαίνεται να είναι ιδιαίτερος επιβλαβή λόγω της αρνητικής επίδρασής τους τόσο στις συγκεντρώσεις ολικής χοληστερόλης (την αυξάνουν), όσο σε αυτές της HDL χοληστερόλης (τη μειώνουν). Τα συγκεκριμένα λιπαρά οξέα σχηματίζονται κατά τη διάρκεια της βιομηχανικής επεξεργασίας (υδρογόνωση/ σκλήρυνση) των λιπών και περιέχονται, για παράδειγμα, στη μαργαρίνη και σε διάφορα αρτοσκευάσματα. Συστήνεται η κατανάλωση τρανς λιπαρών οξέων να αντιστοιχεί στο 1% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης - όσο το λιγότερο, τόσο το καλύτερο (Γεωργούλης και συν., 2016).

Διαιτητικές ίνες

Οι διαιτητικές ίνες είναι μια πολύπλοκη ομάδα υδατανθράκων, που δεν υδρολύονται από ανθρώπινα ένζυμα και, ως εκ τούτου, δεν χωνεύονται ή απορροφώνται στο ανθρώπινο σώμα (Soliman, 2019).

Η πρόσληψη φυτικών ινών σχετίζεται αντιστρόφως με τον κίνδυνο αιμορραγικού ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η μεγαλύτερη πρόσληψη φυτικών ινών σχετίζεται σημαντικά με χαμηλότερο κίνδυνο πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου και αυτό οφείλεται στην βελτίωση του τροποποιήσιμου παράγοντα κινδύνου την υπέρταση (Threapleton et al., 2013).

Οι μηχανισμοί στους οποίους εμπλέκονται θετικά οι φυτικές ίνες είναι στο υπερβολικό βάρος και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης. Με την πρόσληψη φυτικών ινών επιβραδύνεται ο ρυθμός απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών με αποτέλεσμα την αύξηση του κορεσμού, που δρα θετικά στην μείωση κατανάλωσης τροφής. Ενώ η χοληστερόλη επιδρά, μέσω της βακτηριακής ζύμωσης ανθεκτικού αμύλου και διαλυτών ινών στο παχύ έντερο, η οποία παράγει λιπαρά οξέα βραχείας αλυσίδας τα οποία αναστέλλουν τη σύνθεση χοληστερόλης από το ήπαρ (Threapleton et al., 2013).

Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, η αύξηση της συνολικής πρόσληψης διαιτητικών ινών κατά 7 γραμμάρια ημερησίως σχετίζεται με 9% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και η αύξηση της πρόσληψης διαιτητικών ινών κατά 10 γραμμάρια ημερησίως σχετίζεται με 16% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου και με 6% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Γεωργούλης και συν., 2016).

Η συνιστώμενη ημερήσια δόση πρόσληψης διατροφικής αναφοράς σε άνδρες ηλικίας 19–50 ετών είναι 38 g / ημέρα και γυναίκες 25 g / ημέρες και για τους άνδρες ηλικίας > 51 είναι 31 g / ημέρα και οι γυναίκες ηλικίας > 51 είναι 21 g / ημέρα (Soliman, 2019).

Φρούτα και λαχανικά

Αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει τον προστατευτικό ρόλο της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι περισσότερες οδηγίες προτείνουν την κατανάλωση πέντε ή περισσότερων μερίδων ημερησίως φρούτων, λαχανικών και οσπρίων. Αυτή η σύσταση βασίζεται σε μεγάλο βαθμό σε δεδομένα παρατήρησης από πολλές μελέτες. Τα φαινόμενα οφέλη της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών ποικίλλουν σημαντικά (έως και 40% σχετική μείωση του κινδύνου) (Miller et al., 2017).

Ξηροί καρποί

Οι ξηροί καρποί είναι πλούσιες πηγές ακόρεστων λιπαρών οξέων, πρωτεϊνών, ινών, μετάλλων (π.χ. μαγνήσιο, κάλιο και ψευδάργυρος), βιταμίνης E, φυλλικού οξέος και άλλων βιοδραστικών ενώσεων, όπως φαινόλες και φυτοστερόλες. Η κατανάλωση ξηρών καρπών μπορεί να επηρεάσει την καρδιαγγειακή υγεία βελτιώνοντας τα

επίπεδα λιπιδίων στο αίμα και την ενδοθηλιακή λειτουργία. Οι σχετικές μελέτες έδειξαν ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών σχετίζεται αντιστρόφως με το θάνατο από καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή, στένωση αορτικής βαλβίδας και εγκεφαλικών επεισοδίων (Larsson et al., 2017).

Κατανάλωση ψαριών

Η κατανάλωση ψαριών θεωρείται ένα από τα βασικά συστατικά μιας καρδιοπροστατευτικής διατροφής. Οι τρέχουσες οδηγίες ενθαρρύνουν την κατανάλωση μιας ποικιλίας ψαριών, κατά προτίμηση λιπαρών τύπων, τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα. Τα λιπαρά ψάρια και τα ιχθυέλαια είναι οι πιο συνηθισμένες διατροφικές πηγές λιπαρών οξέων ωμέγα-3 μακράς αλυσίδας, μια ομάδα πολυακόρεστων λιπών που περιλαμβάνουν κυρίως εικοσαπεντανοϊκό οξύ και ντοκοσαεξαενοϊκό οξύ. Μελέτες δείχνουν ότι η τακτική κατανάλωση και των δύο αυτών τύπων λιπαρών οξέων μπορεί να μειώσει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και τη φλεγμονή. Τέτοια ευρήματα έχουν οδηγήσει σε κλινικές οδηγίες για να συστήσουν την κατανάλωση αυτών των θρεπτικών ουσιών σε άτομα με προϋπάρχουσα στεφανιαία νόσο ή υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα. Ωστόσο, τα στοιχεία παρατήρησης σχετικά με την κατανάλωση ψαριών και ωμέγα-3 λιπαρών οξέων είναι ασυνεπή για τα εγκεφαλοαγγειακά αποτελέσματα. Ενώ προηγούμενες δοκιμές ανέφεραν μέτριες προστατευτικές επιδράσεις στη στεφανιαία νόσο και τα αιφνίδια καρδιακά συμβάντα, πρόσφατες μελέτες μεγάλης κλίμακας απέτυχαν να δείξουν την αποτελεσματικότητα των συμπληρωμάτων με λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας στη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων (Johnsen et al., 2018).

Αναψυκτικά και ζάχαρη

Η τακτική κατανάλωση αναψυκτικών έχει σχετιστεί με παχυσαρκία, με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου και με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, συστήνεται τα σάκχαρα (μονο- και δι-σακχαρίτες), στα οποία περιλαμβάνονται τα προστιθέμενα σάκχαρα καθώς και αυτά που υπάρχουν στα φρούτα και στους χυμούς, να μην ξεπερνούν το 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψη (Γεωργούλης και συν., 2016).

Πίνακας8. Βασικές διατροφικές συστάσεις-Χαρακτηριστικά μιας ισορροπημένης διατροφής .

- Η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων να αντιστοιχεί σε <10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, μέσω αντικατάστασής τους από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.
- Τρανς ακόρεστα λιπαρά οξέα: όσο το δυνατόν μικρότερη πρόσληψη, να μην προέρχονται από επεξεργασμένα τρόφιμα, κατά προτίμηση και να αντιστοιχούν σε <1% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης από φυσικές πηγές.
- Κατανάλωση <5 γραμμαρίων αλατιού ημερησίως. 30-45 γραμμάρια διαιτητικών ινών ημερησίως, κατά προτίμηση από προϊόντα ολικής άλεσης.
- Κατανάλωση ≥ 200 γραμμαρίων φρούτων ημερησίως (2-3 μερίδες).
- Κατανάλωση ≥ 200 γραμμαρίων λαχανικών ημερησίως (2-3 μερίδες).
- Κατανάλωση ψαριού 1-2 φορές την εβδομάδα, εκ των οποίων η μία να αντιστοιχεί σε λιπαρό ψάρι.
- Κατανάλωση 30 γραμμαρίων ανάλατων ξηρών καρπών ημερησίως.
- Η κατανάλωση αλκοολούχων ροφημάτων πρέπει να περιορίζεται σε 2 ποτήρια ημερησίως (20 γραμμάρια αλκοόλης) για τους άντρες και σε 1 ποτήρι ημερησίως (10 γραμμάρια αλκοόλης) για τις γυναίκες.
- Η κατανάλωση αναψυκτικών και αλκοολούχων ροφημάτων με προσθήκη ζάχαρης πρέπει να αποφεύγεται.

13.ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

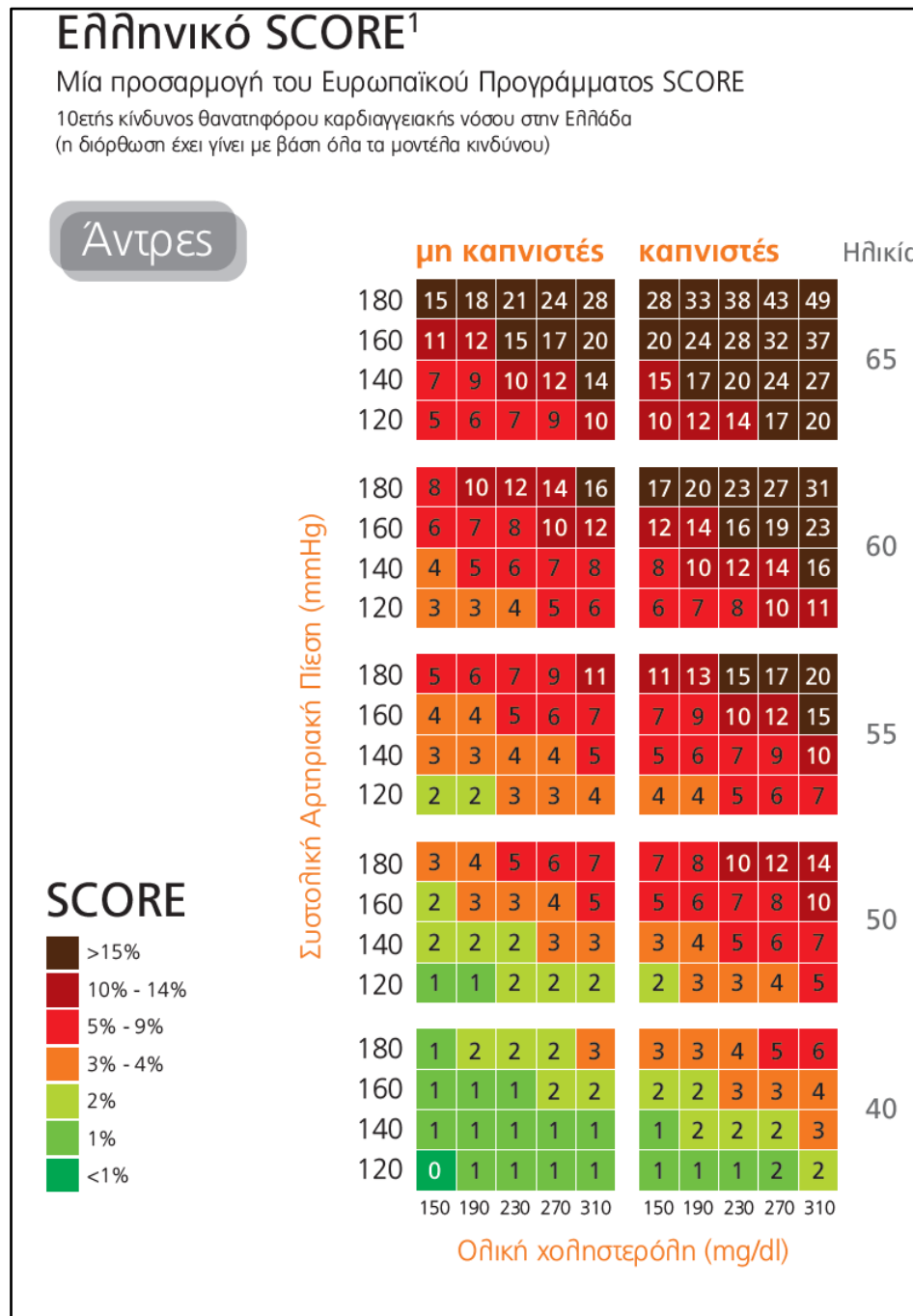
Τόσο η Αμερικανική όσο και η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία έχουν υιοθετήσει τη μέθοδο υπολογισμού του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου με τη βοήθεια ειδικών πινάκων συνεκτίμησης πολλαπλών επιμέρους παραγόντων κινδύνου. Η στεφανιαία νόσος αλλά και τα άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης διαφόρων γενετικών και περιβαλλοντικών παραμέτρων, οπότε ο αξιόπιστος υπολογισμός του ολικού κινδύνου μπορεί να γίνει μόνο μέσα από πολυπαραγοντικά μοντέλα. Τα πλεονεκτήματα των πινάκων αυτών είναι η αναπαραγωγιμότητα και η παραστατικότητα των αποτελεσμάτων, η δυνατότητα παρακολούθησης της μεταβολής συνολικού κινδύνου μέσα από τροποποίηση των επιμέρους παραμέτρων με την πάροδο του χρόνου, ενώ τέλος τα αποτελέσματα μπορούν εύκολα να γίνουν κατανοητά από τον ίδιο τον ασθενή (Stewart et al., 2017).

Τα εργαλεία αυτού του τύπου θα πρέπει να τονισθεί ότι υπολογίζουν τον απόλυτο και όχι τον σχετικό κίνδυνο. Για παράδειγμα ένας ασθενής ηλικίας 60 ετών, καπνιστής χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου έχει απόλυτο κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάντος εντός της δεκαετίας της τάξης του 6% ενώ ένας άνδρας 60 ετών χωρίς καθόλου παράγοντες κινδύνου έχει απόλυτο κίνδυνο 3%. Εκ πρώτης όψεως το αποτέλεσμα μπορεί να μην αποτυπώνει όσο «εμφατικά» χρειάζεται τον επιπλέον κίνδυνο που προκύπτει από το κάπνισμα (Stewart et al., 2017).

Τέλος, μια άλλη χρησιμότητα αυτών των εργαλείων υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι ότι επιτρέπουν τον υπολογισμό της λεγόμενης «καρδιαγγειακής ηλικίας» του ατόμου. Η καρδιαγγειακή ηλικία ενός ατόμου με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία που θα είχε ένα άτομο χωρίς κανέναν παράγοντα κινδύνου προκειμένου να εμφανίζει τον ίδιο απόλυτο κίνδυνο. Για παράδειγμα ένας άνδρας 50 ετών, καπνιστής, με χοληστερόλη 250 mg/dl και αρτηριακή πίεση 130/80 mmHg έχει απόλυτο δεκαετή, κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάντος 2%. Από το ίδιο διάγραμμα γίνεται φανερό ότι ο άνδρας αυτός έχει «καρδιαγγειακή ηλικία» ανάλογη με αυτήν ενός άνδρα 60 ετών χωρίς κανέναν παράγοντα κινδύνου. Η καρδιαγγειακή ηλικία όπως και ο σχετικός κίνδυνος μπορούν να χρησιμοποιηθούν ώστε ο ασθενής να αντιληφθεί καλύτερα την επιβάρυνση που προκαλούν οι διάφοροι επιμέρους παράγοντες κινδύνου και θα

πρέπει να χρησιμοποιούνται συστηματικά σε νέους ασθενείς, στους οποίους ο απόλυτος κίνδυνος είναι γενικά πολύ χαμηλός (Stewart et al., 2017).

Το «εργαλείο» SCORE χρησιμοποιείται από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία και συνεκτιμά την ηλικία, το φύλο, τη χώρα καταγωγής, το κάπνισμα, τη συστολική αρτηριακή πίεση και την ολική χοληστερόλη προκειμένου να υπολογίσει το 10ετή κίνδυνο θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβάντων (Κουτάγιαρ και συν., 2019).



Εικ.15. SCORE για άνδρες

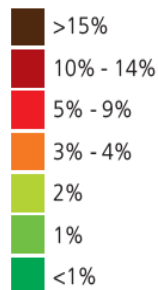
Ελληνικό SCORE¹

Μία προσαρμογή του Ευρωπαϊκού Προγράμματος SCORE

10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα
(η διόρθωση έχει γίνει με βάση όλα τα μοντέλα κινδύνου)

Γυναίκες

SCORE



Συστολική Αρτηριακή Πίεση (mmHg)

Ηλικία		μη καπνιστές					καπνιστές				
		150	190	230	270	310	150	190	230	270	310
65	180	9	11	13	15	17	18	21	24	28	33
	160	6	7	9	10	12	13	15	17	20	24
	140	4	5	6	7	9	9	10	12	15	17
	120	3	4	4	5	6	6	7	9	10	12
60	180	4	5	6	7	8	8	9	11	13	15
	160	3	3	4	5	5	6	7	8	9	11
	140	2	2	3	3	4	4	5	5	6	8
	120	1	2	2	2	3	3	3	4	5	5
55	180	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8
	160	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	140	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
	120	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3
50	180	1	1	2	2	3	2	3	4	4	5
	160	1	1	1	1	2	2	2	3	3	4
	140	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2
	120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2
40	180	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2
	160	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
	140	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
	120	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1

Ολική χοληστερόλη (mg/dl)

Εικ.16. SCORE για γυναίκες

Πίνακας9. Ερμηνεία του Ελληνικού SCORE

Ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου: Υπολογιζόμενο SCORE $\geq 10\%$ για 10ετή κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος	• Οι ασθενείς που έχουν ήδη γνωστή καρδιαγγειακή νόσο (δηλαδή όταν ο ασθενής έχει για παράδειγμα στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου, έχει υποβληθεί σε αγγειοπλαστική ή εγχείρηση καρδιάς για στενωμένες αρτηρίες, έχει ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, διαλείπουσα χωλότητα, σημαντική στένωση των καρωτίδων κ.τ.λ.) • Οι περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη • Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. • Σε αυτά τα άτομα απαιτείται εντατική τροποποίηση του τρόπου ζωής και άμεση χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής με χορήγηση υψηλής δόσης των πιο αποτελεσματικών στατινών.
Άτομα υψηλού κινδύνου: Υπολογιζόμενο SCORE $\geq 5\%$ και $<10\%$ για 10ετή κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος.	• Όσα άτομα έχουν 2 ή περισσότερους από τους μείζονες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και • Όσα άτομα έχουν έναν αλλά ιδιαίτερα επιβαρυντικό παράγοντα κινδύνου, π.χ. σοβαρή υπέρταση. Εδώ ανήκουν και τα άτομα που εμφανίζουν από πολύ μικρή ηλικία μεγάλη αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης εξαιτίας κληρονομικότητας (οικογενής υπερχοληστερολαιμία). • Αρχικά εφαρμόζεται αλλαγή του τρόπου ζωής και υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής. Αν σε 3 μήνες δεν υπάρχει βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, προτείνεται έναρξη αγωγής με στατίνες.
Άτομα μετρίου κινδύνου: Υπολογιζόμενο SCORE μεταξύ $\geq 1\%$ και $<5\%$ για 10ετή κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος.	• Πάσχοντες από υπέρταση σταδίου • Αρκετά άτομα μέσης ηλικίας
Άτομα χαμηλού κινδύνου: Υπολογιζόμενο SCORE $<1\%$ για 10ετή κίνδυνο θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος.	

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η νοσηλευτική διεργασία η οποία συνίσταται από μια σειρά δραστηριοτήτων κριτικής σκέψης και κλινικού συλλογισμού των νοσηλευτών-τριών, έχει σκοπό την προαγωγή της ευεξίας, τη διατήρηση ή αποκατάσταση της υγείας καθώς και τη διευκόλυνση της αποδοχής μιας αναπηρίας ή και του θανάτου. Ο νοσηλευτής-τρια, με τα πέντε αλληλένδετα βήματα (φάσεις) της νοσηλευτικής διεργασίας, την **εκτίμηση**, τη **διάγνωση**, το **σχεδιασμό**, την **εφαρμογή**, και την **αξιολόγηση** του αποτελέσματος προάγει τον σκοπό του (Lemone et al., 2014).

- **Εκτίμηση:** Αποτελεί μια από τις πιο βασικές συνιστώσες σε κάθε φάση της νοσηλευτικής διεργασίας. Ξεκινά με την πρώτη επαφή του ασθενούς με το σύστημα υγείας και συνεχίζεται όσο χρονικό διάστημα ο ασθενής χρήζει φροντίδας. Κατά τη διάρκεια της συλλέγονται δεδομένα σχετικά με την κατάσταση του ασθενούς .
- **Διάγνωση:** Αποτελεί την ανάλυση των στοιχείων που συλλέχτηκαν στην φάσης της εκτίμησης και εμπίπτουν σε τρεις κατηγορίες: *Πραγματικές, Δυνητικές και Προβλήματα συντονισμού.*
- **Σχεδιασμός:** Προσδιορίζει τα επιθυμητά αποτελέσματα από τη φροντίδα του ασθενούς, καθώς και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που πρέπει να διεξαχθούν προκειμένου να επιτευχθούν τα αποτελέσματα αυτά.
- **Εφαρμογή:** Αποτελεί το δυναμικό μέρος της νοσηλευτικής διεργασίας, κατά τη διάρκεια του οποίου υλοποιούνται οι προσχεδιασμένες παρεμβάσεις.
- **Αξιολόγηση:** Αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο αξιολογείται η αποτελεσματικότητα του νοσηλευτικού σχεδίου παρέμβασης με σκοπό τη συνέχιση , αναθεώρηση η διακοπή του (Lemone et al., 2014).

1. Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ασθενής με εμφράγμα του μυοκαρδίου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

Ο ασθενής με υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, βιώνοντας έντονο θωρακικό πόνο, με οπισθοστερνική εντόπιση και αντανάκλαση προς τον τράχηλο, το αριστερό άνω άκρο και τη γνάθο (τυπική εικόνα).

- Η αρχική αντιμετώπιση ασθενούς με υποψία εμφράγματος περιλαμβάνει την εκτίμηση της παρούσας κατάστασης της υγείας και τον προσδιορισμό των φυσικών αναγκών του.
- Ο νοσηλευτής-τρια λαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό υγείας. Σε αυτό περιλαμβάνονται οι κοινωνικο-δημογραφικές παράμετροι, τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, στοιχεία για την παρούσα νόσο, τα συνοδά συμπτώματα, προηγούμενες επεμβάσεις, η λήψη φαρμάκων. Το ιστορικό στηθάγχης ή στεφανιαίας νόσου αποτελούν στοιχεία που επιβοηθούν τη διαγνωστική προσέγγιση.
- Ο νοσηλευτής διερευνά και εκτιμά τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του θωρακικού πόνου. Εξετάζει στοιχεία που έχουν σχέση με την εντόπιση, το χαρακτήρα, τις αντανάκλασεις, τη διάρκεια, τον τρόπο εμφάνισης και του παράγοντες που επιδεινώνουν ή ανακουφίζουν το θωρακικό πόνο. Έτσι η παρουσία έντονου, συσφικτικού πόνου, οπισθοστερνικής εντόπισης, διάρκειας μεγαλύτερης των 20 λεπτών, που αντανάκλα προς τον ώμο, τον τράχηλο, τη γνάθο, το αριστερό άνω άκρο, που δεν σχετίζεται με κάποια δραστηριότητα, που δεν ανταποκρίνεται στη λήψη νιτρογλυκερίνης, κατευθύνει προς τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου.
- Ο νοσηλευτής-τρια αναζητά παράγοντες που θα τεκμηριώσουν τη διάγνωση, όπως χρόνια νοσήματα, ιστορικό καπνίσματος, κατανάλωση αλκοόλ, οικογενειακό ιστορικό, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, διαβήτης, παχυσαρκία, έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, δίαιτα πλούσια σε λιπαρά. Στις γυναίκες ειδικότερα αναζητούνται στοιχεία, όπως η πρόωγη εμμηνόπαυση, η λήψη αντισυλληπτικών και η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης.

- Ο νοσηλευτής-τρια συλλέγει στοιχεία με την φυσική εξέταση. Αξιολογεί τη γενική εμφάνιση του ασθενούς, τα ζωτικά σημεία, τις περιφερικές σφύξεις, τη χροιά και τη θερμοκρασία του δέρματος, τον καρδιακό ρυθμό, το αναπνευστικό ψιθύρισμα, τους εντερικούς ήχους και το επίπεδο συνείδησης (Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη, 2014).

Ο νοσηλευτής-τρια κατά την υποδοχή του ασθενούς στο ΤΕΠ εφαρμόζει τις παρακάτω πρακτικές:

- Φροντίζει για την άμεση παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού με ΗΚΓ 12 απαγωγών.
- Λαμβάνει και καταγράφει τα ζωτικά σημεία του ασθενούς.
- Εφαρμόζει χορήγηση οξυγόνου μέσω ρινικής κάνουλας με ροή 2-4 lt/min.
- Χορηγεί ασπιρίνη 160 mg ή 325 mg, με την σύσταση να μασηθεί.
- Εξασφαλίζει 2 φλεβικές γραμμές για την χορήγηση φαρμάκων με ιατρική οδηγία (νιτρώδη και β-αναστολείς), αναλγητικών (4-8 mg μορφίνη) και αντιεμετικά.
- Εκτελεί αιμοληψία για τη λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις (ανίχνευση αυξημένων δεικτών νέκρωσης μυοκαρδίου (κρεατινοκινάση/τροπονίνη) .
- Φροντίζει για την ψυχολογική ψυχολογική στήριξη του ασθενούς για την όσο δυνατόν απαλλαγή από το στρες (Μαρβάκη& Κοτανίδου, 2010).

Εισαγωγή του ασθενούς στη μονάδα εντατικής φροντίδας

Στη σύγχρονη εποχή, οι μονάδες εντατικής θεραπείας καρδιοπαθών αποτελούν νοσοκομειακά τμήματα ειδικευμένα στη φροντίδα ασθενών με σοβαρές καρδιακές παθήσεις, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιομυοπάθειες, ή αρρυθμίες. Οι ασθενείς αυτοί συχνά νοσούν από καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιογενή καταπληξία, ως επακόλουθο ή επιπλοκή των παραπάνω νοσημάτων. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς με σοβαρή καρδιαγγειακή νόσο χρειάζονται συνεχή παρακολούθηση και εντατική θεραπεία (Morrow et al., 2012).

Νοσηλευτικές διεργασίες στην εντατική φροντίδα

Η πιο σημαντική παράμετρος στην καρδιαγγειακή εντατική φροντίδα είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα που αξιολογεί τον καρδιακό ρυθμό των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο. Για το λόγο αυτό ο ασθενής είναι μονίμως συνδεδεμένος με μια οθόνη, που απεικονίζει συνεχώς και αδιάλειπτα τον καρδιακό ρυθμό. Επιπλέον, η αιμοδυναμική παρακολούθηση είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην αξιολόγηση της σοβαρότητας αυτών των ασθενών. Για το λόγο αυτό εφαρμόζεται διάφορα αιμοδυναμικά εργαλεία και να προσαρμόζεται η χρήση ανάλογα με την κλινική κατάσταση (Hollenberg, 2013).

Το κύριο χαρακτηριστικό της ομάδας εντατικής θεραπείας καρδιοπαθών είναι η διαθεσιμότητα της συνεχούς παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού με συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφία. Αυτό επιτρέπει την πρώιμη παρέμβαση με φαρμακευτική αγωγή, καρδιοανάταξη ή απινίδωση, βελτιώνοντας την πρόγνωση των βαρέων ασθενών. Επιπλέον, η καρδιαγγειακή εντατική φροντίδα πρέπει να διαθέτει διάφορους τύπους διαγνωστικού ιατρικού εξοπλισμού (Kasaoka, 2017).

Οι εξειδικευμένοι νοσηλευτές-τριες είναι απαραίτητοι για την ποιοτική φροντίδα των ασθενών με σοβαρά καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιπλέον, η χορήγηση πολλών φαρμάκων σε αυτούς τους ασθενείς, αυξάνει την πολυπλοκότητα της φαρμακοθεραπείας και σχετίζεται με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών φαρμάκων και αλληλεπιδράσεων (Hollenberg, 2013).

Το πλάνο νοσηλευτικής φροντίδα στη μονάδα εντατικής φροντίδας περιλαμβάνει:

- Κλινοστατισμός του ασθενούς για μείωση του έργου της καρδιάς και περιορισμό της μυοκαρδιακής βλάβης.
- Καταγραφή και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας, της αναπνευστικής συχνότητας, του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνου και της ωριαίας διούρησης.
- Συνεχής καταγραφή της ηλεκτροκαρδιογραφικής εικόνας του ασθενούς.
- Έλεγχος για μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης.
- Οξυγονοθεραπεία με τη χορήγηση οξυγόνου (3-4 lit/min).

- Χορήγηση φαρμάκων
 - Νιτρογλυκερίνης για την ελάττωση του ισχαιμικού έργου
 - Μορφίνης για την ελάττωση του πόνου
 - Β-αποκλειστών για την ελάττωση του καρδιακού έργου
 - Αντιαρρυθμικών φαρμάκων
 - Αντιυπερτασικών
 - Ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους για την πρόληψη της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής
- Διατήρηση της ευγλυκαιμίας
- Ελαφρά διαίτα για 24-48 ώρες
- Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος και της ιδιωτικότητας του ασθενούς (deWit, 2012).

Νοσηλευτικές διεργασίες στο αιμοδυναμικό εργαστήριο

Το αιμοδυναμικό εργαστήριο είναι σε πλήρη ετοιμότητα καθόλη τη διάρκεια του 24ωρου. Για το σκοπό αυτό ο νοσηλευτής-τρια του αιμοδυναμικού εργαστηρίου πρέπει να έχουν εξασφαλίσει:

- Την προετοιμασία της αίθουσας, όπως, τον έλεγχο λειτουργίας του απινιδωτή, της παροχής O₂, του προσωρινού βηματοδότη, του εξοπλισμού διασωλήνωσης, της ενδοαορτικής αντλίας, ώστε να τεκμηριωθεί η σωστή λειτουργία τους, προς αποφυγή δυσάρεστων εκπλήξεων, σε περίπτωση χρήσης τους.
- Τα αναλώσιμα υλικά και τα υλικά αγγειοπλαστικής, για την επάρκειά τους στην ημερήσια λειτουργία.
- Την ετοιμασία φαρμάκων επείγουσας ανάγκης (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη, ατροπίνη, λιδοκαΐνη), με σκοπό την ελαχιστοποίηση σπατάλης χρόνου σε περίπτωση που θα χρειαστεί να χορηγηθούν (Ρίζου και συν., 2014).

Κατά την υποδοχή του ασθενούς στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ο νοσηλευτής-τρια:

- Ελέγχει τα δημογραφικά στοιχεία του ασθενούς, την ενημερωμένη συναίνεση/συγκατάθεση (του ιδίου, ή των οικείων του), και την ύπαρξη αλλεργικής προδιάθεσης.
- Δημιουργεί ένα περιβάλλον φροντίδας και εμπιστοσύνης και διαπιστώνει τυχόν ένταση ή φόβο του ασθενούς, σημειώνοντας τις λεκτικές και μη λεκτικές ενδείξεις, με σκοπό τη δυνατότητα σχεδιασμού κατάλληλων παρεμβάσεων.
- Συνδέει τον ασθενή με το monitor, για τη συνεχή ΗΚΓφική και αιμοδυναμική παρακολούθηση, ελέγχει την βατότητα των φλεβικών γραμμών, χορηγεί συμπληρωματικό οξυγόνο, υπό την χρήση παλμικής οξυμετρίας και πραγματοποιεί συχνή εκτίμηση και ανακούφιση του θωρακικού πόνου.
- Η χρήση της συμπεριφοριστικής κλίμακας πόνου, μπορεί να είναι χρήσιμη για την εκτίμηση του πόνου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, καθώς και σε ασθενείς που δεν επικοινωνούν όπως της εντατικής θεραπείας.
- Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να προκαλέσει μεγάλη ψυχολογική πίεση στον ασθενή, φέρνοντάς τον αντιμέτωπο για πρώτη φορά με το ενδεχόμενο του θανάτου, και χρειάζεται συνεχής ψυχολογική ενθάρρυνση και καθησυχασμός του ασθενούς.
- Το πιο σημαντικό έργο του νοσηλευτή είναι η έγκαιρη αναγνώριση τυχόν επιπλοκών, η αναφορά τους στον επεμβατικό καρδιολόγο (μεταβολές του καρδιακού ρυθμού, αρτηριακής πίεσης, συχνότητας της αναπνοής, μεταβολές επιπέδου συνείδησης ώστε να αντιμετωπιστούν άμεσα (Ρίζου και συν., 2014).

Ασθενής με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Σε ένα ΑΕΕ, οι κλινικές εκδηλώσεις και οι επιπλοκές ποικίλλουν ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που προσβάλλεται. Οφείλεται σε αιφνίδια αναστολή της αιματικής ροής στον εγκέφαλο(Ισχαιμικό Αιμορραγικό Επεισόδιο)ή αιμορραγίας μέσα ή γύρω από τον εγκέφαλο(Αγγειακό Αιμορραγικό Επεισόδιο). Οι ασθενείς εκδηλώνουν, σύμφωνα με την πληγείσα περιοχή του εγκεφάλου, απώλεια αισθητικότητας, μυικής ισχύος, όρασης ή μνήμης, απώλεια λόγου ή διαταραχή ομιλίας. Ορισμένοι τυγχάνουν πλήρους ίασης, ενώ άλλοι καταλήγουν.

Πίνακας10. Κυριότερα συμπτώματα στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	
Κινητικά ελλείμματα	Αισθητικά-Αντιληπτικά ελλείμματα
• Ημιπληγία: παράλυση του αριστερού ή δεξιού ημιμορίου του σώματος • Ημιπάρεση: αδυναμία του αριστερού ή δεξιού ημιμορίου του σώματος • Υποτονία: απουσία μυϊκού τόνου • Σπαστικότητα: αυξημένος μυϊκός τόνος (υπερτονία)	• Ημιανοψία: απώλεια του ημίσεως οπτικού πεδίου του ενός ή των δύο οφθαλμών • Αγνωσία: αδυναμία αναγνώρισης γνωστών στοιχείων (οπτική, ακουστική ή απτική) • Απραξία: αδυναμία κινητικών δραστηριοτήτων
Διαταραχές ούρων και κοπράνων	Διαταραχές επικοινωνίας
• Συχνουρία • Ακράτεια • Έπειξη προς ούρηση ή αφόδευση (έντονη επιθυμία που είναι δύσκολο να ανασταλεί)	• Δυσarthρία: διαταραχή στον μυϊκό έλεγχο της ομιλίας • Αφασία: αδυναμία χρήσης ή κατανόησης της γλώσσας (εκπομπής, αντίληψης ή μεικτής).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις ασθενούς με ΑΕΕ στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

Με την άφιξη του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών πρέπει να δίνεται έμφαση στις απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές όπως η αναπνευστική και καρδιακή λειτουργία.

- Η αρχική εκτίμηση του ασθενούς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνει τον έλεγχο του αεραγωγού του ασθενούς, της αναπνοής και της κυκλοφορίας.
- Συνίσταται η συστηματική χορήγηση οξυγόνου με στόχο τη διατήρηση του κορεσμού σε οξυγόνο > 95%. Εφαρμόζεται ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε σοβαρή υποξαιμία ή υπερκαπνία σε ασθενείς με απώλεια συνείδησης.

- Σταθεροποίηση της αιμοδυναμικής εικόνα του ασθενούς (αντιμετώπιση της υπότασης με χορήγηση ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου).
- Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας επιβάλλεται επειδή η υπεργλυκαιμία συνδέεται με επιδείνωση της βλάβης, αύξηση του μεγέθους των εμφράκτων αλλά και την πρόγνωση των ασθενών. Επιβάλλεται σωστή ρύθμιση υγρών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, ατομικού και οικογενειακού, της κλινικής εικόνας και των συνοδών νοσημάτων του ασθενούς κρίνεται επίσης απαραίτητη.

Εισαγωγή στο νοσηλευτικό τμήμα

Η οξεία φάση του εγκεφαλικού επεισοδίου ορίζεται το διάστημα από την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο ως τη σταθεροποίηση του, συνήθως 24-72 ώρες. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενούς, μπορεί να εισαχθεί στη νευρολογική κλινική ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Η επιθετική αντιμετώπιση των ΑΕΕ από τις πρώτες ώρες του επεισοδίου μπορεί να συμβάλλει στη μείωση του μεγέθους του εμφράκτου και κατ' επέκταση και της τελικής υπολειπόμενης νευρολογικής βλάβης. Οι νοσηλευτικές διεργασίες αναφέρονται στα παρακάτω:

- Συνεχής αξιολόγηση και παρατήρηση στη νευρολογική εικόνα του ασθενούς, για αναγνώριση πιθανών αλλαγών που σχετίζονται με επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς.
- Πρόληψη της πιθανότητας αιμορραγικών επιπλοκών μετά τη χρήση θρομβόλυσης,
- Λήψη μέτρων με στόχο τη βελτίωση της αποκατάστασης του ασθενούς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Αποκατάσταση της νευρολογικής λειτουργίας, μέσω της αποκατάστασης και κατάλληλης υποστηρικτικής φροντίδας (Lemone et al., 2014).

2.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Πρωτογενής πρόληψη

Η πρωτογενής πρόληψη, ένας όρος που αναφέρεται στα ατομικά χαρακτηριστικά και στον τρόπο ζωής του ατόμου, που επιτυγχάνουν ένα αποδεκτό επίπεδο υγείας. Δεδομένου ότι η αθηροσκλήρωση αρχίζει από μικρή ηλικία και εξελίσσεται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, η πρωτογενής πρόληψη είναι ο μοναδικός τρόπος αντιμετώπισης των μελλοντικών καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Η ιδανική καρδιαγγειακή υγεία

Η ιδανική καρδιαγγειακή υγεία, όπως ορίζεται από την American Heart Association, (Life'sSimple 7), αποτελείται από τέσσερις συμπεριφορές και τρεις παράγοντες:

- Αποφυγή του καπνίσματος ή διακοπή για περισσότερο από ένα χρόνο.
- Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), $25 \text{ kg} / \text{m}^2$.
- Άσκηση με μέτρια ένταση περίπου 150 λεπτά (ή 75 λεπτά έντονης έντασης) κάθε εβδομάδα.
- Υγιεινή διατροφή με πρόσληψη νατρίου, 1,5 g / ημέρα, μείωση πρόσληψης γλυκόζης, 4- 5 κούπες φρούτων και λαχανικών ημερησίως, 3 μερίδες πλούσιων σε ίνες ολικής αλέσεως / ημέρα, 3,5 γρ. λιπαρών ψαριών / εβδομάδα.
- Διατήρηση της ολικής χοληστερόλης (TC) $< 200 \text{ mg} / \text{dL}$.
- Διατήρηση της αρτηριακής πίεσης $< 120/80 \text{ mmHg}$.
- Διατήρηση γλυκόζης αίματος νηστείας $< 100 \text{ mg} / \text{dL}$ (Lloyd-Jones et al., 2014).

Ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Οι σύγχρονες μελέτες θεωρούν προφανές ότι οι διατροφικές συνήθειες σχετίζονται με τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης όχι μόνο της παχυσαρκίας και της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL), αλλά και της αρτηριακής πίεσης, της ομοιόστασης γλυκόζης και -ινσουλίνης, του οξειδωτικού στρες, της φλεγμονής, της ενδοθηλιακής υγείας, της ηπατικής λειτουργίας, της καρδιακής λειτουργίας και του μεταβολισμού (Satija et al., 2015).

Πίνακας 11. Κατευθυντήριες οδηγίες ορθής διατροφής για την πρόληψη της αθηρωματικής νόσου

- Οι διατροφικές επιλογές βασίζονται στον περιορισμό των θερμίδων, από τα προστιθέμενα σάκχαρα και τα κορεσμένα λίπη και μείωση της πρόσληψης νατρίου.
- Η υγιεινή διαίτα περιλαμβάνει λαχανικά, φρούτα, ειδικά ολόκληρα φρούτα και ξηρούς καρπούς.
- Η υγιεινή διαίτα περιλαμβάνει κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χωρίς λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, συμπεριλαμβανομένου γάλακτος, γιαουρτιού, τυριού.
- Η υγιεινή διαίτα περιλαμβάνει κατανάλωση πρωτεϊνών που προέρχονται από θαλασσινά, άπαχα κρέατα, πουλερικά, αυγά, όσπρια (φασόλια και μπιζέλια), και ξηρούς καρπούς.
- Η υγιεινή διαίτα απαιτεί την μείωση της κατανάλωσης τροφίμων με κορεσμένα λιπαρά, trans-λιπαρά οξέα, σάκχαρα και νάτριο.
- Η υγιεινή διαίτα περιλαμβάνει την κατανάλωση τριών έως πέντε φλιτζανιών καφέ ημερησίως (400 mg καφεΐνης ανά ημέρα).
- Η υγιεινή διαίτα περιλαμβάνει τη μέση κατανάλωση νατρίου ως 2.300 mg ανά ημέρα (Yang, 2018).

Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Οι κατευθυντήριες γραμμές αναφέρουν ότι κάθε μορφή άσκησης παρέχει μείωση του κινδύνου από καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης όσοι πρωτοξεκινούν την άσκηση επιτυγχάνουν μεγαλύτερο όφελος. Βάσει της διαθέσιμης βιβλιογραφίας, υπάρχουν αξιοσημείωτες αποδείξεις ότι η σύσταση άσκησης μέτριας έντασης 30 λεπτών στις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας σχετίζεται με σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

Η διακοπή του καπνίσματος στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Το κάπνισμα συνιστά μια επιβλαβή συνήθεια, καθώς ενισχύει την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Το κάπνισμα επηρεάζει την ενδοθηλιακή λειτουργία, ενισχύει οξειδωτικές διεργασίες, διαταράσσει τη λειτουργία αιμοπεταλίων και την ινωδόλυση και ενισχύει τη φλεγμονή και τη λιπιδική οξείδωση. Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος έχουν μεγάλη βάση αποδείξεων. Μερικά από τα πλεονεκτήματα παρουσιάζονται σχεδόν άμεσα και άλλα χρειάζονται περισσότερο χρόνο. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακών συμβάντων στους πρώην καπνιστές μπορεί να φτάσει στα επίπεδα των μη καπνιστών (Γεωργούλης και συν., 2016).

Η διακοπή του καπνίσματος είναι μια σύνθετη και δύσκολη διαδικασία, αφού η καπνιστική διαδικασία συνδέεται με έντονα εθιστικά συμπτώματα. Η νικοτίνη είναι μια ισχυρή εξαρτησιογόνος ουσία που καθιστά απαραίτητη, την βοήθεια εξειδικευμένων επαγγελματιών υγείας, με σύντομες και περιεκτικές συμβουλές, ώστε να αυξάνονται οι πιθανότητες επιτυχίας. Καθοριστικό ρόλο παίζει η προθυμία του ατόμου να προσπαθήσει να διακόψει το κάπνισμα (Καδδά, 2016).

Η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της προληπτικής αγωγής υγείας. Οι προληπτικές παρεμβάσεις έχουν σαν βάση την πληροφόρηση και την συμβουλευτική των ενδιαφερομένων. Η συμβουλευτική για τη διακοπή του καπνίσματος βασίζεται στην κινητοποίηση των ενδιαφερόμενων από τον επαγγελματία υγείας. Αν αυτή η παρέμβαση γίνει επαναλαμβανόμενη και επίμονη τα ποσοστά επιτυχούς διακοπής αυξάνονται ακόμα περισσότερο. Ακολουθούν οι παρεμβάσεις αυτοβοήθειας. Σε αυτές περιλαμβάνονται ενημερωτικά έντυπα και οπτικά υλικά, ιστοσελίδες και τηλέφωνα βοήθειας (Ανδρούτσος&Λυσικάτου, 2011).

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η παχυσαρκία στις ανεπτυγμένες χώρες τείνει να λάβει τη μορφή επιδημίας, καθώς ο σύγχρονος τρόπος ζωής αφενός μεν ενισχύει την πρόσληψη θερμιδικά πλούσιων τροφών και αφετέρου περιορίζει σημαντικά τη σωματική δραστηριότητα. Είναι πολλοί οι μηχανισμοί μέσω των οποίων η παχυσαρκία επιβαρύνει την υγεία, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι: η αύξηση της περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη (αυξημένος κίνδυνος σακχαρώδους διαβήτη), η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, η φλεγμονώδης και προθρομβωτική κατάσταση, η δυσλιπιδαιμία (κυρίως

αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL), λοιπές καρδιαγγειακές διαταραχές (ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, διαστολική δυσλειτουργία, κολπική μαρμαρυγή κτλ (Kim et al., 2016).

Για τη σωματομετρική κατάταξη σε ομάδες χρησιμοποιείται ο δείκτης μάζας σώματος (BodyMassIndex): $BMI = \text{Βάρος σώματος} / \text{Ύψους}^2$. Ένα άτομο χαρακτηρίζεται ως υπέρβαρο εάν ο BMI βρίσκεται μεταξύ του 25 και 29,9 kg/m² και παχύσαρκο εάν υπερβαίνει τα 30 kg/m². Είναι ξεκάθαρη η συσχέτιση του BMI με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα ενώ είναι γεγονός ότι η αύξηση του άνω των 25 kg/m² συνοδεύεται από γραμμική αύξηση της ολικής θνητότητας (Μπροκαλάκη-Παναουδάκη, 2014).

Για τη μείωση του βάρους απαιτείται υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, που συνίσταται κυρίως σε μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας/άσκησης. Γενικά στόχος είναι η απώλεια 5-10% του σωματικού βάρους σε χρονικό ορίζοντα 6-12 μηνών. Δεν συνιστώνται εξαντλητικές δίαιτες, οι οποίες προσφέρουν μεν γρήγορα αποτελέσματα, τα οποία ωστόσο δεν μπορούν να διατηρηθούν ενώ από την άλλη μπορεί να οδηγήσουν σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές οι οποίες μπορεί να είναι επικίνδυνες για τον ασθενή (Μπροκαλάκη-Παναουδάκη, 2014).

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Στις περιπτώσεις υπερτασικών ατόμων, εφόσον αποκλειστούν τυχόν παθολογικά αίτια, πρέπει να συστήνονται μέτρα αλλαγής του τρόπου ζωής όπως διακοπή καπνίσματος, απώλεια βάρους και άσκηση, και να προηγούνται της φαρμακευτικής αγωγής, εκτός αν οι τιμές είναι ιδιαίτερα υψηλές (>180 mmHg). Η χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων συνίσταται για την αντιμετώπιση της υπέρτασης, εφόσον δεν αποδώσουν ικανοποιητικά τα μέτρα αλλαγής του τρόπου ζωής. Ακόμα άτομα που πετυχαίνουν σημαντική απώλεια βάρους ή αλλάζει ο τρόπος ζωής τους μπορούν να μειώσουν ή και τελικά να διακόψουν, ακόμα και την αντιυπερτασική αγωγή, με την καθοδήγηση των ειδικών, αποφεύγοντας συμπτώματα υπότασης ή και σοβαρότερες επιπλοκές (ESC/EAS Guidelines, 2016).

Η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν το κύριο αίτιο θνητότητας και νοσηρότητας για τους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιθετικός έλεγχος της υπεργλυκαιμίας είναι βέβαιο ότι μειώνει τις μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια) χωρίς κάτι τέτοιο να έχει ποτέ αποδειχθεί για τις μακροαγγειακές επιπλοκές όπως η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Jellinger et al., 2017).

Τυπικά οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν δυσχέρεια στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και συχνά μπορεί να χρειαστεί η λήψη τριών ή και περισσότερων αντιυπερτασικών φαρμάκων. Η δυσλιπιδαιμία στον σακχαρώδη διαβήτη συχνά συνίσταται σε αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL. Αξίζει να σημειωθεί ότι στον σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να αντιμετωπίζεται επιθετικά η παχυσαρκία και να ενθαρρύνεται πάντοτε η σωματική δραστηριότητα. Φαίνεται ότι η μείωση του σωματικού βάρους και η άσκηση έχουν ευεργετική επίδραση στη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος ανεξάρτητα των όποιων επιπλέον καρδιοπροστατευτικών τους ρόλων. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να παρακολουθούνται από εξειδικευμένο προσωπικό με τακτική εκτίμηση των θεραπευτικών στόχων και τακτικό έλεγχο για τυχόν βλάβες οργάνων (π.χ. μικροαλβουμινουρία), ενώ χρήζουν κλινικής επαγρύπνησης για τις διάφορες επιπλοκές της νόσου (Jellinger et al., 2017).

Δευτερογενής πρόληψη στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Το επίκεντρο της δευτερογενούς πρόληψης είναι η έγκαιρη ανίχνευση ασθενειών, καθιστώντας δυνατή την πρόληψη της επιδείνωσης της νόσου και της εμφάνισης συμπτωμάτων ή την ελαχιστοποίηση των επιπλοκών και τον περιορισμό των αναπηριών προτού η ασθένεια γίνει σοβαρή. Η δευτερογενής πρόληψη περιλαμβάνει επίσης την ανίχνευση ασθένειας σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, με την εφαρμογή διαγνωστικών ελέγχων (Go et al., 2013).

Το σύγχρονο πρότυπο τόσο στην πρωτοβάθμια όσο και στη δευτεροβάθμια πρόληψη επιδιώκει να εντοπίσει άτομα με υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάντα, στοχεύοντας στην πρόσθετη αξιολόγηση, διαστρωμάτωση και εντατική θεραπεία. Ειδικότερα:

- Η ηλικία. Η ηλικία παραμένει βασικός μη τροποποιήσιμος παράγοντας πρόβλεψης του κινδύνου για καρδιαγγειακό νόσημα. Η ηλικία επηρεάζει την εκτίμηση τόσο του βραχυπρόθεσμου όσο και του μακροπρόθεσμου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ενός ατόμου. Με την αύξηση της ηλικίας (γήρανση) αναπτύσσεται μία σταδιακή απόκτηση αρκετών παραγόντων κινδύνου. Η μεγαλύτερη ηλικία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο το προσδόκιμο ζωής ενός ατόμου με την τροποποίηση των άλλων παραγόντων κινδύνου (LDL, υπέρταση κλπ) μπορεί να αυξηθεί (Dhingra&Vasan, 2012).
- Οικογενειακό ιστορικό καρδιακής νόσου. Το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου είναι ένας ακαθάριστος αλλά απλός δείκτης εξέλιξης της καρδιαγγειακής νόσου, αντανακλώντας τόσο τα γενετικά χαρακτηριστικά, όσο και το περιβάλλον που διαμοιράζεται μεταξύ των μελών του νοικοκυριού. Ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό πρόωμου θανάτου λόγω καρδιαγγειακής νόσου σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωμου και αιφνιδίου θανάτου (Banerjee, 2012), (Kullo&Cooper, 2010).
- Γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος. Ο γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος και η παροχή συμβουλών είναι αποτελεσματικές προσεγγίσεις και έχουν πρακτική εφαρμογή σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως για παράδειγμα η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, που θεωρείται ότι έχει γενετικό υπόβαθρο (Ganna et al., 2013).
- Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Οι μηχανισμοί που συνδέουν τους κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, περιλαμβάνουν ανθυγιεινό τρόπο ζωής (πιο συχνό κάπνισμα, ψυχοκοινωνικό στρες, ανθυγιεινές επιλογές τροφίμων και λιγότερο φυσική δραστηριότητα) και χαμηλή τήρηση των συστάσεων αλλαγής συμπεριφοράς ή συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή (Kivimaki et al., 2012).
- Προσυμπτωματικός έλεγχος αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση θεωρείται βασικός παράγοντας κινδύνου και έχει μεγάλη σημασία η διερεύνηση του πληθυσμού για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Η σχέση μεταξύ αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακού κινδύνου είναι συνεχής. Οι μεμονωμένες μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης τείνουν να είναι μεταβλητές και επομένως η διάγνωση της

υπέρτασης θα πρέπει να γίνεται με τη χρήση ημερολογίου μέτρησης της αρτηριακής πίεσης, που συμπληρώνεται τουλάχιστον δύο μεταξύ δυο επισκέψεων στον ειδικό γιατρό (Wallace et al., 2015).

- Προσυμπτωματικός έλεγχος λιπιδίων αίματος. Είναι γνωστές οι συσχετίσεις μεταξύ της αύξησης της ολικής χοληστερόλης, των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) και των τριγλυκεριδίων καθώς και της μείωσης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) σε σχέση με την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Το λιπιδικό προφίλ νηστείας, συμπεριλαμβανομένων αυτών των τεσσάρων βιοδεικτών λιπιδίων, χρησιμοποιείται ευρέως στον προσυμπτωματικό έλεγχο και στη συνέχεια στη λήψη αποφάσεων στη σύγχρονη ιατρική. Τα τελευταία χρόνια, εφαρμόζεται και η μέτρηση της λιποπρωτεΐνης (α) (Wallace et al., 2015).

Τριτογενής πρόληψη στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Ο στόχος της τριτογενούς πρόληψης είναι η μείωση των αρνητικών επιπτώσεων (επιπλοκών) μιας ήδη εγκατεστημένης ασθένειας, με κύριο σκοπό, την πρόληψη της ανικανότητας, την αποκατάσταση των βλαβών καθώς και την πρόληψη των υποτροπών που συνδέονται με την ασθένεια. Η τριτογενής πρόληψη αποσκοπεί επίσης στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Η τριτογενής πρόληψη συνιστά μια σύνθετη ομάδα παρεμβάσεων, που παρέχεται σε ασθενείς με διαγνωσμένη καρδιαγγειακή νόσο. Αυτή η παρέμβαση περιλαμβάνει στοιχεία εκπαίδευσης για την υγεία, συμβουλές για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, για τη σωματική δραστηριότητα και τη διαχείριση του στρες. Αυτές οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στη μείωση της θνησιμότητας, της νοσηρότητας, στην πρόληψη των εκτάκτων εισαγωγών στο νοσοκομείο, καθώς και στη βελτίωση της ικανότητας άσκησης, της ποιότητας ζωής και της ψυχολογικής ευημερίας (Ganna et al., 2013).

Η εκπαίδευση, η συμβουλευτική και ψυχολογική στήριξη του ασθενούς και της οικογένειάς του αποτελούν τα βασικά χαρακτηριστικά ενός προγράμματος τριτογενούς παρέμβασης. Αυτά τα χαρακτηριστικά δεν αποτελούν μόνο αντικείμενο γνώσης για τον ασθενή, αλλά πρέπει ο ασθενής και η οικογένειά του να εκπαιδεύονται και να υιοθετούν τον νέο τρόπο ζωής και να παρακολουθούνται για την εφαρμογή αυτών των μέτρων. Αυτά τα μέτρα αποσκοπούν:

- Στην διακοπή καπνίσματος την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και του διαβήτη.
- Στις συστάσεις για σωματική άσκηση (αερόβιας και μυϊκής ενδυνάμωσης) και στην διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους.
- Στην ενθάρρυνση για ασφαλούς σεξουαλική δραστηριότητα.
- Στον εμβολιασμό κατά του ιού της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου.
- Στην ψυχοκοινωνική υποστήριξη (Γιακουμιδάκης - Μπροκαλάκη, 2014).

Ο ρόλος του νοσηλευτή-τριας στην εκπαίδευση των ασθενών

Η ενσωμάτωση της εκπαίδευσης ως μέρος της φροντίδας των ασθενών αναγνωρίζεται ευρέως από όλους τους επαγγελματίες υγείας. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να ληφθεί υπόψη η εκπαίδευση των ασθενών και της οικογένειας ως μέρος της περίθαλψης των ασθενών. Ένας νοσηλευτής-τρια που υλοποιεί ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα υγείας, βελτιώνει τη γνώση του ασθενούς σχετικά με την διαχείριση της ασθένειάς του, τις αναγκαίες αλλαγές στον τρόπο ζωής, στην πρόληψη των εκτάκτων συμβάντων και την επανεισαγωγή στο νοσοκομείο (Polikandrioti&Ntokou, 2011).

Παρόλο που ο ρόλος της εκπαίδευσης για την υγεία είναι επιτακτική ανάγκη για την περίθαλψη των ασθενών, δεν δίνεται η οφειλόμενη αξία στην καθημερινή κλινική πρακτική. Η εκπαίδευση των ασθενών θα πρέπει να ξεκινήσει αμέσως μετά τη διάγνωση της ασθένειας. Οι νοσηλευτές θα μπορούσαν να επιτύχουν αυτόν τον στόχο περισσότερο αποτελεσματικά λόγω της επαφής και της αλληλεπίδρασής τους με τον ασθενή. Οι νοσηλευτές –τριες έχουν ένα δυναμικό ρόλο στην αντιμετώπιση των καρδιακών παθήσεων καθώς βρίσκονται κοντά στους ασθενείς και τις οικογένειες κατά τη διάρκεια της νοσηλείας (Polikandrioti&Ntokou, 2011).

Η συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή είναι ένας άλλος σημαντικός τομέας της εκπαίδευσης αυτών των ασθενών. Μελέτες σε ασθενείς ηλικίας μεταξύ 21 και 85 ετών και με διαγνωσμένη αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο έδειξε ότι οι γυναίκες, οι μειονότητες, οι νεότεροι ενήλικες και οι ηλικιωμένοι ενήλικες ήταν λιγότερο πιθανό να προσκολληθούν στις στατίνες, γεγονός που υπογραμμίζει τη σημασία της εύρεσης μεθόδων για τη βελτίωση της τήρησης (Rodriguez et al., 2019).

Τα καρδιακά φάρμακα είναι πρωταρχικής σημασίας για τη μείωση της θνησιμότητας και της νοσηρότητας. Επίσης σε πολλές περιπτώσεις χορηγούνται δια βίου και για πολλούς ασθενείς η συμμόρφωση στην φαρμακευτική αγωγή είναι ένας αγώνας. Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για τα οφέλη από τη λήψη φαρμάκων και οι νοσηλευτές πρέπει να στηρίζουν τους ασθενείς ώστε να λαμβάνουν τεκμηριωμένη απόφαση σχετικά με τη θεραπεία (Chase et al., 2016).

Η αξιολόγηση της συμμόρφωσης στην φαρμακευτική αγωγή είναι σημαντική. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να εξακριβώνουν τους λόγους που σχετίζονται με τη μη συμμόρφωση, όπως για παράδειγμα, το κόστος, την ανησυχία σχετικά με τις παρενέργειες ή τις δυσκολίες με την απομνημόνευση των οδηγιών. Ορισμένες στρατηγικές για τη βελτίωση της συμμόρφωσης θα μπορούσαν να περιλαμβάνουν εξατομικευμένη εκπαίδευση των ασθενών, χρήση ειδικών συσκευών υπενθύμισης λήψης φαρμάκων, ημερολόγια και τέλος καθορισμό του στόχου της φαρμακευτικής αγωγής με την τακτική παρακολούθηση, ανατροφοδότηση και θετική ενίσχυση (Smith et al., 2016).

3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ-ΤΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η εφαρμογή της αποκατάστασης στην καρδιαγγειακή διαδικασία είναι σκόπιμη και επιστημονική διαδικασία. Ένας ειδικός νοσηλευτής στην αποκατάσταση πρέπει να είναι εκπαιδευμένος στη χρήση εργαλείων αξιολόγησης. Οι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα εκφράζουν υψηλά επίπεδα άγχους και χάνουν την εμπιστοσύνη λόγω των περιορισμών που προκαλούνται από τα καρδιακά συμβάντα. Πολλοί από αυτούς δεν επιστρέφουν στους προηγούμενους ρόλους τους στο σπίτι, στο χώρο εργασίας και στην κοινωνία. Η αποτελεσματική καρδιακή αποκατάσταση μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να επιστρέψει στις συνηθισμένες δραστηριότητες και την ανακούφιση των σωματικών, κοινωνικών και ψυχολογικών επιπτώσεων (Dalal et al., 2015).

Οι νοσηλευτές αποκατάστασης έχουν ρόλους εκπαιδευτικούς, λειτουργούν ως φροντιστές, σύμβουλοι, συντονιστές φροντίδας, νομικοί σύμβουλοι των ασθενών, βοηθούν τους ασθενείς να δημιουργήσουν μια δυναμική αλληλεπίδραση με το περιβάλλον και να επιτύχουν τις μέγιστες λειτουργικές ικανότητές τους, καθώς και να υποστηρίζουν τα άλλα μέλη της ομάδας σύμφωνα με αυτόν τον στόχο (Vaughn et al., 2016).

Τα βασικά συστατικά του ρόλου του νοσηλευτή-τριας στην διαδικασία της αποκατάστασης στις καρδιαγγειακές παθήσεις προσδιορίζονται ως εξής:

- Εκπαίδευση για αλλαγή στην συμπεριφορά της υγείας
- Διαχείριση των παραγόντων κινδύνου του τρόπου ζωής
- Βελτίωση της ψυχοκοινωνικής υγείας
- Έλεγχος των ιατρικών παραγόντων κινδύνου
- Χρήση καρδιοπροστατευτικών θεραπειών
- Διευκόλυνση μακροπρόθεσμης διαχείρισης
- Έλεγχος και αξιολόγηση της αποκατάστασης (Dalal et al., 2015).

4.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ

Με την καθιέρωση της σχολικής υγιεινής, στις αρχές του 20ου αιώνα, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός στην παροχή υπηρεσιών και αγωγής υγείας. Τα παιδιά σχολικής ηλικίας και οι έφηβοι αντιμετωπίζουν ολοένα και περισσότερες προκλήσεις σχετικά με την υγεία. Αυτό αποτελεί την μοναδική ευκαιρία για το νοσηλευτή σχολικής υγιεινής να ασκήσει θετική επίδραση στην νεολαία.

Ο σχολικός νοσηλευτής έχει ενεργό ρόλο στην αξιολόγηση των παιδιών, στην έγκαιρη διάγνωση ασθενειών, στην θεραπεία λιγότερο σοβαρών προβλημάτων και στην παραπομπή σε ειδικούς για σοβαρότερα προβλήματα υγείας. Η προαγωγή της υγείας περιλαμβάνει οκτώ συνιστώσες:

- **Αγωγή Υγείας:** Αποτελεσματική εκπαίδευση των μαθητών στην προαγωγή υγείας για σημαντικά θέματα όπως η διατροφή, η άσκηση και η πρόληψη.
- **Φυσική Αγωγή:** Εκπαίδευση για την βελτίωση της υγείας και της φυσικής κατάστασης μέσω της καθημερινής δραστηριότητας.
- **Υπηρεσίες Υγείας:** Υπηρεσίες πρόληψης (π.χ. ανοσοποιήσεις και προσυμπτωματικοί έλεγχοι) περιλαμβάνουν, αντιμετώπιση οξέων και χρόνιων προβλημάτων υγείας, έχουν συμβουλευτικό και επιμορφωτικό ρόλο για τον υγιεινό τρόπο διαβίωσης και την χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής.
- **Διατροφικές Υπηρεσίες:** Εκπαίδευση στην υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών επιλογών και παροχή προγραμμάτων διατροφικής αγωγής.
- **Υπηρεσίες Συμβουλευτικής, Ψυχολογικής και Κοινωνικής Υποστήριξης:** Υπηρεσίες εκπαίδευσης για την προαγωγή της ψυχικής υγείας και μείωση των κινδύνων που την διαταράσσουν, όπως φυσικοί, οικονομικοί, κοινωνικοί, ψυχολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες .
- **Υγιεινό Σχολικό Περιβάλλον:** Προαγωγή ενός υγιεινού φυσικού περιβάλλοντος για όλα τα μέλη της σχολικής κοινότητας.
- **Προαγωγή της Υγείας του Προσωπικού:** Εκπαίδευση και ενημέρωση του προσωπικού για την προαγωγή υγείας διεξάγοντας εργαστήρια για άσκηση και

διατροφή, ελέγχους για υπέρταση και καθιέρωση προγραμμάτων για διαχείριση του σωματικού βάρους.

- **Συμμετοχή Οικογένειας και Κοινότητας:** Ενημέρωση και εκπαίδευση στην οικογένεια και στην κοινότητα, σχεδιασμός προγραμμάτων για την προαγωγή υγείας (Tappe et al., 2014).

Σκοπός: Η παρούσα έρευνα αποσκοπεί στην διερεύνηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας αναφορικά με το θέμα της αθηρωμάτωσης, των κλινικών εκδηλώσεων αυτής και των παρεμβάσεων σε προληπτικό και θεραπευτικό επίπεδο.

Υλικό: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων GoogleScholar και PubMed. Για την υλοποίηση της μελέτης επιλέχτηκαν 30 επιστημονικά άρθρα, κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας, δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα κατά την τελευταία 5ετία.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Cinahl, Cochrane. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

Λέξεις κλειδιά: Αθηρωμάτωση, ενδοθήλιο, αρτηρίες, φλεγμονή, υπερλιπιδαιμία, μονοκύτταρα, μακροφάγα, αφρώδη κύτταρα, καρδιαγγειακές παθήσεις, διαβήτης, διατροφή, πρόληψη, άσκηση, νοσηλευτική (Atherosclerosis, endothelium, arteries, inflammation, hyperlipidemia, monocytes, macrophages, foam cell, cardiovascular disease, diabetes, diet, prevention, exercise, nursing).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΕΥΡΗΜΑΤΑ:

ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ

1. SikicJ., StipcevicM., VrazicH., HabekJ., MargeticE., GulinD. (2017). Nutrition in primary and secondary prevention of cardiovascular risk in the continental and Mediterranean regions of Croatia. BMC Cardiovasc Disord., 17(1):247.

Abstract

Background: The aim of this observational study was to evaluate the effect of Mediterranean and continental nutrition on cardiovascular risk in patients with acute and chronic coronary heart disease in Croatia.

Methods: The study included 1284 patients who were hospitalized in a 28-month period due to acute or chronic ischaemic heart disease in hospitals across Croatia. An individual questionnaire was prepared which enabled recording of various cardiovascular risk factors.

Results: Patients with chronic coronary artery disease have a better index of healthy diet than patients with acute coronary disease. Women have a better index of diet than men in both Croatian regions. When the prevalence of risk factors (impaired glucose tolerance, diabetes mellitus types I and II, hypercholesterolaemia, hypertriglyceridaemia and hypertension) in patients with Mediterranean and continental nutrition is compared, a trend is seen for patients who have risk factors to consume healthier food.

Conclusion: The Mediterranean diet is associated with reduced risk of developing cardiovascular disease. This effect is more evident in patients with known cardiovascular disease.

Μετάφραση

Διατροφή στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακού κινδύνου στις ηπειρωτικές και μεσογειακές περιοχές της Κροατίας

Περίληψη

Ιστορικό: Ο στόχος αυτής της μελέτης παρατήρησης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση της μεσογειακής διατροφής σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με οξεία και χρόνια στεφανιαία νόσο στην Κροατία.

Μέθοδοι: Η μελέτη περιελάμβανε 1284 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε περίοδο 28 μηνών λόγω οξείας ή χρόνιας ισχαιμικής καρδιακής νόσου σε νοσοκομεία σε όλη την Κροατία. Απαντήθηκε ένα ατομικό ερωτηματολόγιο που επέτρεψε την καταγραφή διαφόρων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο έχουν καλύτερο δείκτη υγιεινής διατροφής από τους ασθενείς με οξεία στεφανιαία νόσο. Οι γυναίκες έχουν καλύτερο δείκτη διατροφής από τους άνδρες και στις δύο περιοχές της Κροατίας. Όταν συγκρίνεται ο επιπολασμός παραγόντων κινδύνου (μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και II, υπερχοληστερολαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία και υπέρταση) σε ασθενείς με μεσογειακή και ηπειρωτική διατροφή, παρατηρείται μια τάση για ασθενείς που έχουν παράγοντες κινδύνου να καταναλώνουν πιο υγιεινά τρόφιμα.

Συμπέρασμα: Η μεσογειακή διατροφή σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Αυτή η επίδραση είναι πιο εμφανής σε ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο.

2. Mahalle N., Garg N., Naik S., Kulkarni M. (2016). Association of dietary factors with severity of coronary artery disease. Clin Nutr ESPEN, 15:75-79.

Abstract

Background: Cardiovascular disease has taken epidemic proportions during past decades. Cardiovascular risk factors contribute to progression of coronary lesions, worsening the patient's prognosis. This study was planned to analyze the association of dietary factors with severity of coronary artery disease (CAD) in Indian patients.

Methods: Three hundred patients with known coronary disease above the age of 25 years were included in this study. Blood samples were collected for biochemical

markers. Patients were stratified according to severity of CAD [number of vessel involved-single (SVD), double (DVD), triple (TVD)].

Results: Mean age of the patient was 60.9 ± 12.4 years. Subjects with TVD, DVD, SVD in the study were 52.3%, 25.3% and 22.3% respectively. Patients with TVD had higher body mass index, triglycerides, HOMA-Insulin Resistance, hsCRP and lower high density cholesterol. Diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia were more common in TVD patients. Among macronutrients, patients with TVD had higher intake of carbohydrate and lower intake of protein and dietary fibers. There was no association of total fat intake with CAD, however, intake of palmitic acid was higher among patients with TVD. Intake of vitamins namely niacin, riboflavin, thiamine, B6, and vitamin-C decreased with increase in severity. With increase in severity of CAD, mineral intake (potassium, calcium, magnesium, phosphorus, sulfur, iron, chromium, copper, manganese, and zinc) decreased.

Conclusions: Dietary factors are associated with severity of coronary artery disease. Low intake of protein, fiber, vitamins, minerals and high intake of carbohydrate and fat was associated with higher probability of having severe CAD.

Μετάφραση

Σύνδεση διαιτητικών παραγόντων με σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου

Περίληψη

Ιστορικό: Οι καρδιαγγειακές παθήσεις έχουν λάβει επιδημικές διαστάσεις τις τελευταίες δεκαετίες. Οι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν στην εξέλιξη των στεφανιαίων αλλοιώσεων, επιδεινώνοντας την πρόγνωση του ασθενούς. Αυτή η μελέτη σχεδιάστηκε για την ανάλυση της σχέσης των διατροφικών παραγόντων με τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου.

Μέθοδοι: Σε αυτήν τη μελέτη συμπεριλήφθηκαν τριακόσιοι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο άνω των 25 ετών. Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος για τον έλεγχο βιοχημικών δεικτών. Οι ασθενείς στρωματοποιήθηκαν σύμφωνα με τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου [αριθμός εμπλεκόμενων αγγείων (SVD), διπλό (DVD), τριπλό (TVD)].

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $60,9 \pm 12,4$ έτη. Τα άτομα με TVD, DVD, SVD στη μελέτη ήταν 52,3%, 25,3% και 22,3% αντίστοιχα. Οι ασθενείς με TVD είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος, τριγλυκερίδια, ανοχή στην ινσουλίνη HOMA, hsCRP και χαμηλότερη χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας. Ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία ήταν πιο συχνές σε ασθενείς με TVD. Μεταξύ των μακροθρεπτικών συστατικών, οι ασθενείς με TVD είχαν υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεϊνών και διαιτητικών ινών. Δεν υπήρχε συσχέτιση της συνολικής πρόσληψης λίπους με CAD, ωστόσο, η πρόσληψη παλμιτικού οξέος ήταν υψηλότερη μεταξύ των ασθενών με TVD. Η πρόσληψη βιταμινών, δηλαδή η νιασίνη, η ριβοφλαβίνη, η θειαμίνη, το B6 και η βιταμίνη-C μειώθηκαν με την αύξηση της σοβαρότητας. Με την αύξηση της σοβαρότητας του CAD, μειώθηκε η πρόσληψη ορυκτών (κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο, φώσφορος, θείο, σίδηρος, χρώμιο, χαλκός, μαγγάνιο και ψευδάργυρος).

Συμπεράσματα: Οι διαιτητικοί παράγοντες σχετίζονται με τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου. Η χαμηλή πρόσληψη πρωτεϊνών, φυτικών ινών, βιταμινών, μετάλλων και η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων και λίπους συσχετίστηκε με υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης σοβαρού στεφανιαίου επεισοδίου.

3. Zurita-Ortega F., San Román-Mata S., Chacón-Cuberos R., Castro-Sánchez M., Muros JJ.(2018). Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with Physical Activity, Self-Concept and Sociodemographic Factors in University Student. *Nutrients*, 26;10(8).

Abstract

Aim: The aim of this study was to assess adherence to the Mediterranean diet (MD) and to examine the relationship between MD adherence, physical activity, self-concept, and other sociodemographic factors.

Method: A cross-sectional study ($N = 597$; 18.99 ± 0.64 years) was conducted in a sample of university students from Ceuta, Melilla, and Granada (Spain). Religious beliefs and place of residence were directly reported, while physical activity and adherence to the MD were self-reported using the Physical Activity Questionnaire for

Adolescents (PAQ-A) and the Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) respectively. Self-concept was evaluated using the Five-Factor Self-Concept Scale.

Results: Of those students reporting high levels of habitual physical activity, 82.3% also reported high adherence to the MD, with 17.7% reporting a medium adherence. Of students reporting no physical activity, 25.7% also reported medium adherence to the MD. No significant associations were found between the MD and religious beliefs. It was observed that the university campus was associated with the level of adherence to the MD ($p = 0.030$), with adherence being lowest in Ceuta and Melilla. Finally, the MD was associated with academic ($p = 0.001$) and physical self-concept ($p = 0.005$).

Conclusion: The MD should be promoted to university students, particularly those studying at Ceuta and Melilla, given the present findings of lower MD adherence. In addition, as higher MD adherence was also highlighted with more positive self-concept, its promotion would be beneficial in wider educational contexts.

Μετάφραση

Η προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή συνδέεται με τη σωματική δραστηριότητα, την αυτοπεποίθηση και τους κοινωνικο-δημογραφικούς παράγοντες στο Πανεπιστήμιο.

Περίληψη

Σκοπός: Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμήσει την προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή (MD) και να εξετάσει τη σχέση μεταξύ της προσκόλλησης MD, της σωματικής δραστηριότητας, της αυτο-έννοιας και άλλων κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων.

Μέθοδος: Διεξήχθη μια μελέτη διατομής ($N = 597$, $18,99 \pm 0,64$ έτη) σε ένα δείγμα φοιτητών πανεπιστημίων από τη Θέουτα, τη Μελίλια και τη Γρανάδα (Ισπανία). Οι θρησκευτικές πεποιθήσεις και ο τρόπος διαμονής αναφέρθηκαν άμεσα, ενώ η σωματική δραστηριότητα και η προσήλωση στον MD αναφέρθηκαν αυτομάτως χρησιμοποιώντας το Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας για Εφήβους (PAQ-

Α) και τον Δείκτη Ποιότητας Μεσογειακής Διατροφής (KIDMED) αντίστοιχα. Η αυτο-έννοια αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την κλίμακα Self-ConceptFive-Factor.

Αποτελέσματα: Από αυτούς τους μαθητές που ανέφεραν υψηλά επίπεδα συνηθισμένης σωματικής δραστηριότητας, το 82,3% ανέφερε επίσης υψηλή προσήλωση στο MD, ενώ το 17,7% ανέφερε μέτρια συμμόρφωση. Από τους μαθητές που δεν ανέφεραν σωματική δραστηριότητα, το 25,7% ανέφερε επίσης μέτρια προσήλωση στον MD. Δεν βρέθηκαν σημαντικές σχέσεις μεταξύ του MD και των θρησκευτικών πεποιθήσεων. Παρατηρήθηκε ότι η πανεπιστημιούπολη συσχετίστηκε με το επίπεδο προσήλωσης στο MD ($p = 0,030$), με την τήρηση να είναι χαμηλότερη στη Θέουτα και τη Μελίλια. Τέλος, το MD συνδέθηκε με ακαδημαϊκό ($p = 0,001$) και φυσική αυτο-έννοια ($p = 0,005$).

Συμπέρασμα: Ο MD πρέπει να προωθηθεί σε φοιτητές πανεπιστημίου, ιδίως σε εκείνους που σπουδάζουν στη Θέουτα και τη Μελίλια, δεδομένων των παρόντων ευρημάτων της χαμηλότερης προσήλωσης στο MD. Επιπλέον, καθώς η υψηλότερη προσήλωση στο MD επισημάνθηκε επίσης με πιο θετική αυτο-έννοια, η προώθησή της θα ήταν επωφελής σε ευρύτερα εκπαιδευτικά πλαίσια.

4. Serra-Majem L., Ortiz-Andrellucchi A. (2018). The Mediterranean diet as an example of food and nutrition sustainability: a multidisciplinary approach. Nutr Hosp., 35(Spec No4):96-101.

Abstract

Aim: Sustainability represents a major concern in recent years due to climate change pressure. The diet itself contribute to the emission of greenhouse gasses, water and land use, energy consumption and environment contamination. The Mediterranean diet should be understood not only as a set of foods but also as a cultural model that involves the way foods are selected, produced, processed and distributed.

Method: The Mediterranean dietary pattern is presented not only as a cultural model but also as a healthy and environmentally friendly model.

Results: The recognition by UNESCO, with the consequent increased visibility and acceptance of the Mediterranean diet around the world, along with better and more scientific evidence regarding its benefits and effectiveness on longevity, quality of life and disease prevention, have taken this dietary pattern to an unprecedented historical moment. This is a favorable situation that could possibly enable the strengthening of the Mediterranean diet around the world, thus potentiating improvements in global health indicators and in a reduction of environmental impact by production and transportation of food resources.

Conclusion: Therefore, the Mediterranean diet should be seen for what it is: an extremely and incomparable healthy, affordable and environmentally sustainable food model, as well as an ancient cultural heritage that confers identity and belonging. From the heart to the earth through the road of culture, the Mediterranean diet is a cultural heritage that looks to the future.

Μετάφραση

Η μεσογειακή διατροφή ως παράδειγμα βιώσιμης διατροφής: μια πολυεπιστημονική προσέγγιση.

Περίληψη

Σκοπός: Η αειφορία αντιπροσωπεύει μια μεγάλη ανησυχία τα τελευταία χρόνια λόγω της πίεσης για την αλλαγή του κλίματος. Η ίδια η διατροφή συμβάλλει στην εκπομπή αερίων θερμοκηπίου, στη χρήση των υδάτων και της γης, στην κατανάλωση ενέργειας και στη μόλυνση του περιβάλλοντος. Η μεσογειακή διατροφή πρέπει να γίνει κατανοητή όχι μόνο ως σύνολο τροφίμων αλλά και ως πολιτιστικό μοντέλο που περιλαμβάνει τον τρόπο επιλογής, παραγωγής, επεξεργασίας και διανομής των τροφίμων.

Μέθοδος: Το μεσογειακό πρότυπο διατροφής παρουσιάζεται όχι μόνο ως πολιτιστικό μοντέλο αλλά και ως υγιές και φιλικό προς το περιβάλλον μοντέλο.

Αποτελέσματα: Η αναγνώριση από την UNESCO, με την επακόλουθη αυξημένη προβολή και αποδοχή της μεσογειακής διατροφής σε όλο τον κόσμο, μαζί με καλύτερα και επιστημονικά στοιχεία σχετικά με τα οφέλη και την

αποτελεσματικότητά της στη μακροζωία, την ποιότητα ζωής και την πρόληψη των ασθενειών, ιστορική στιγμή. Πρόκειται για μια ευνοϊκή κατάσταση που θα μπορούσε ενδεχομένως να επιτρέψει την ενίσχυση της μεσογειακής διατροφής σε όλο τον κόσμο, ενισχύοντας έτσι τη βελτίωση των παγκόσμιων δεικτών υγείας και τη μείωση των περιβαλλοντικών επιπτώσεων από την παραγωγή και τη μεταφορά των διατροφικών πόρων.

Συμπεράσματα: Ως εκ τούτου, η μεσογειακή διατροφή θα πρέπει να εξεταστεί για το τι είναι: ένα εξαιρετικά ασύγκριτο υγιεινό, οικονομικά προσιτό και φιλικό προς το περιβάλλον μοντέλο τροφίμων, καθώς και μια αρχαία πολιτιστική κληρονομιά που προσδίδει ταυτότητα και ιδιότητα. Από την καρδιά στη γη μέσω του δρόμου του πολιτισμού, η μεσογειακή διατροφή είναι μια πολιτιστική κληρονομιά που μοιάζει με το μέλλον.

5. Martínez-González M., Gea A., Ruiz-Canela M. (2019). The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. *Circ Res.* 2019 Mar;124(5):779-798.

Abstract

Aim: The Mediterranean diet (MedDiet), abundant in minimally processed plant-based foods, rich in monounsaturated fat from olive oil, but lower in saturated fat, meats, and dairy products, seems an ideal nutritional model for cardiovascular health. Methodological aspects of Mediterranean intervention trials, limitations in the quality of some meta-analyses, and other issues may have raised recent controversies. It remains unclear whether such limitations are important enough as to attenuate the postulated cardiovascular benefits of the MedDiet.

Method: We aimed to critically review current evidence on the role of the MedDiet in cardiovascular health. We systematically searched observational prospective cohorts and randomized controlled trials which explicitly reported to assess the effect of the MedDiet on hard cardiovascular end points.

Results: We critically assessed all the original cohorts and randomized controlled trials included in the 5 most comprehensive meta-analyses published between 2014 and 2018 and additional prospective studies not included in these meta-analyses,

totaling 45 reports of prospective studies (including 4 randomized controlled trials and 32 independent observational cohorts). We addressed the existing controversies on methodology and other issues. Some departures from individual randomization in a subsample of the landmark Spanish trial (PREDIMED [Prevención con Dieta Mediterránea]) did not represent any clinically meaningful attenuation in the strength of its findings and the results of PREDIMED were robust in a wide range of sensitivity analyses. The criteria for causality were met and potential sources of controversies did not represent any reason to compromise the main findings of the available observational studies and randomized controlled trials.

Conclusion: The available evidence is large, strong, and consistent. Better conformity with the traditional MedDiet is associated with better cardiovascular health outcomes, including clinically meaningful reductions in rates of coronary heart disease, ischemic stroke, and total cardiovascular disease.

Μετάφραση

Η μεσογειακή διατροφή και η καρδιαγγειακή υγεία.

Περίληψη

Σκοπός: Η μεσογειακή διατροφή (MedDiet), πλούσια σε ελάχιστα επεξεργασμένα φυτικά τρόφιμα, πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά από ελαιόλαδο, αλλά χαμηλότερα σε κορεσμένα λιπαρά, κρέατα και γαλακτοκομικά προϊόντα, φαίνεται ότι αποτελεί ιδανικό θρεπτικό μοντέλο για την καρδιαγγειακή υγεία.

Μέθοδος: Οι μεθοδολογικές πτυχές των δοκιμών μεσογειακής παρέμβασης, οι περιορισμοί στην ποιότητα ορισμένων μετα-αναλύσεων και άλλα θέματα ενδέχεται να έχουν προκαλέσει πρόσφατες αντιπαραθέσεις. Παραμένει ασαφές αν τέτοιοι περιορισμοί είναι αρκετά σημαντικοί ώστε να ελαττώσουν τα υποτιθέμενα καρδιαγγειακά οφέλη της MedDiet.

Αποτελέσματα: Στόχος μας ήταν να εξετάσουμε με κριτικό πνεύμα τα τρέχοντα στοιχεία σχετικά με το ρόλο της MedDiet στην καρδιαγγειακή υγεία. Διερευνήσαμε συστηματικά παραθετικές προοπτικές ομάδες και τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές που αναφέρθηκαν ρητά για να εκτιμηθεί η επίδραση της MedDiet σε

καρδιαγγειακά νοσήματα. Αξιολογήσαμε με κριτικό πνεύμα όλες τις αρχικές ομάδες και τις τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές που συμπεριλήφθηκαν στις 5 πιο εκτεταμένες μετα-αναλύσεις που δημοσιεύθηκαν μεταξύ 2014 και 2018 και πρόσθετες προοπτικές μελέτες που δεν συμπεριλήφθηκαν σε αυτές τις μετα-αναλύσεις, συνολικού αριθμού 45 αναφορών μελετών προοπτικών (συμπεριλαμβανομένων 4 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών και 32 ανεξάρτητες ομάδες παρακολούθησης). Εξετάσαμε τις υπάρχουσες αντιπαραθέσεις σχετικά με τη μεθοδολογία και άλλα θέματα. Ορισμένες παρεκκλίσεις από την ατομική τυχαιοποίηση σε ένα υποσύνολο της ισπανικής δοκιμής (PREDIMED) δεν παριστάνουν καμία κλινικά σημαντική εξασθένηση στη δύναμη των ευρημάτων της και τα αποτελέσματα της PREDIMED ήταν εύρωστες σε ένα ευρύ φάσμα αναλύσεων ευαισθησίας. Τα κριτήρια για αιτιώδη συνάφεια πληρούνται και οι πιθανές πηγές διαμάχης δεν αντιπροσωπεύουν κανένα λόγο για να διακυβεύονται τα κύρια ευρήματα των διαθέσιμων παρατηρητικών μελετών και τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών.

Συμπεράσματα: Τα διαθέσιμα στοιχεία είναι μεγάλα, ισχυρά και συνεπή. Η καλύτερη συμμόρφωση με τη παραδοσιακό MedDiet συνδέεται με καλύτερα καρδιαγγειακά αποτελέσματα υγείας, συμπεριλαμβανομένων κλινικά σημαντικών μειώσεων στους ρυθμούς της στεφανιαίας νόσου, του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και της ολικής καρδιαγγειακής νόσου.

6. Uzhova I., Fuster V., Fernández-Ortiz A., Ordovás J., et al. (2017). The Importance of Breakfast in Atherosclerosis Disease: Insights From the PESA Study. J Am Coll Cardiol., 70(15):1833-1842.

Abstract

Background: Daily habits, including the number and quality of eating occasions, are potential targets for primary prevention strategies with large health impacts. Skipping breakfast is considered a frequent and unhealthy habit associated with an increased cardiovascular (CV) risk.

Objectives: The study sought to explore the association between different breakfast patterns and CV risk factors and the presence, distribution, and extension of subclinical atherosclerosis.

Methods: Cross-sectional analysis was performed within the PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) study, a prospective cohort of asymptomatic (free of CV events at baseline) adults 40 to 54 years of age. Lifestyle and multivascular imaging data along with clinical covariates were collected from 4,052 participants. Multivariate logistic regression models were used in the analysis.

Results: Three patterns of breakfast consumption were studied: high-energy breakfast, when contributing to >20% of total daily energy intake (27% of the population); low-energy breakfast, when contributing between 5% and 20% of total daily energy intake (70% of the population); and skipping breakfast, when consuming <5% of total daily energy (3% of the population). Independent of the presence of traditional and dietary CV risk factors, and compared with high-energy breakfast, habitual skipping breakfast was associated with a higher prevalence of noncoronary (odds ratio: 1.55; 95% confidence interval: 0.97 to 2.46) and generalized (odds ratio: 2.57; 95% confidence interval: 1.54 to 4.31) atherosclerosis.

Conclusion: Skipping breakfast is associated with an increased odds of prevalent noncoronary and generalized atherosclerosis independently of the presence of conventional CV risk factors.

Περίληψη

Η σημασία του πρωινού στην ασθένεια της αθηροσκλήρωσης: Πληροφορίες από τη μελέτη PESA

Περίληψη

Ιστορικό: Οι καθημερινές συνήθειες, συμπεριλαμβανομένου του αριθμού και της ποιότητας των γευμάτων, είναι δυνητικοί στόχοι για τις στρατηγικές πρωτογενούς πρόληψης με μεγάλες επιπτώσεις στην υγεία. Η παράλειψη του πρωινού θεωρείται μια συχνή και ανθυγιεινή συνήθεια που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Στόχοι: Η μελέτη προσπάθησε να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ διαφορετικών προτύπων πρωινού και των παραγόντων κινδύνου και της παρουσίας, της έκτασης και της υποκλινικής αθηροσκλήρωσης.

Μέθοδοι: Ανάλυση διατομής πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο της μελέτης PESA (Πρόοδος της Πρώιμης Υποκλινικής Αθηροσκλήρωσης), μια προοπτική ομάδα ασυμπτωματικών (χωρίς συμβάντα βιογραφικού σημειώματος κατά την έναρξη) ενήλικες ηλικίας 40 έως 54 ετών. Συλλέχθηκαν δεδομένα τρόπου ζωής και πολυαγγειακής απεικόνισης μαζί με κλινικές συντεταγμένες από 4.052 συμμετέχοντες. Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν πολυμεταβλητά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν τρία πρότυπα κατανάλωσης πρωινού: πρωινό υψηλής ενέργειας, όταν συμβάλλει στο >20% της συνολικής ημερήσιας κατανάλωσης ενέργειας (27% του πληθυσμού), πρωινό χαμηλής ενέργειας, όταν συμβάλλει μεταξύ 5% και 20% της συνολικής ημερήσιας κατανάλωσης ενέργειας (70% του πληθυσμού) και παράλειψη του πρωινού, όταν συμβάλλει <5% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας (3% του πληθυσμού). Ανεξάρτητα από την παρουσία παραδοσιακών και διαιτητικών παραγόντων κινδύνου και σε σύγκριση με το πρωινό υψηλής ενέργειας, η παράλειψη του πρωινού συσχετίστηκε με υψηλότερο επιπολασμό μη στεφανιαίων επεισοδίων αθηροσκλήρωσης (αναλογία αποδόσεων: 1,55; διάστημα εμπιστοσύνης 95%: 0,97 έως 2,46) και γενικευμένο αναλογία: 2,57, διάστημα εμπιστοσύνης 95%: 1,54 έως 4,31).

Συμπέρασμα: Η παράλειψη του πρωινού σχετίζεται με αυξημένες πιθανότητες μη στεφανιαίας και γενικευμένης αθηροσκλήρωσης ανεξάρτητα από την παρουσία συμβατικών παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακού κινδύνου.

7. Garshick M., Vaidean G., Vani A., Underberg J., Newman J., Berger J., Fisher E., Gianos E. (2019). Cardiovascular Risk Factor Control and Lifestyle Factors in Young to Middle-Aged Adults with Newly Diagnosed Obstructive Coronary Artery Disease. Cardiology, 142(2):83-90.

Background: While progress in the prevention of cardiovascular disease (CVD) has been noted over the past several decades, there are still those who develop CVD earlier in life than others.

Objective: We investigated traditional and lifestyle CVD risk factors in young to middle-aged patients compared to older ones with obstructive coronary artery disease (CAD).

Methods: A retrospective analysis of patients with a new diagnosis of obstructive CAD undergoing coronary intervention was performed. Young to middle-aged patients were defined as those in the youngest quartile ($n = 281$, mean age 50 ± 6 years, 81% male) compared to the other three older quartiles combined ($n = 799$, mean age 69 ± 7.5 years, 71% male). Obstructive CAD was determined by angiography.

Results: Young to middle-aged patients compared to older ones were more likely to be male ($p < 0.01$), smokers (21 vs. 9%, $p < 0.001$), and have a higher body mass index (31 ± 6 vs. 29 ± 6 kg/m², $p < 0.001$). Younger patients were less likely to eat fruits, vegetables, and fish and had fewer controlled CVD risk factors (2.7 ± 1.2 vs. 3.0 ± 1.0 , $p < 0.001$). Compared to older patients, higher levels of psychological stress (aOR 1.6, 95% CI 1.1-2.4), financial stress (aOR 1.8, 95% CI 1.3-2.5), and low functional capacity (aOR 3.3, 95% CI 2.4-4.5) were noted in the young to middle-aged population as well.

Conclusion: Lifestyle in addition to traditional CVD risk factors should be taken into account when evaluating risk for development of CVD in a younger population.

Μετάφραση

Παράγοντες ελέγχου καρδιαγγειακών κινδύνων και τρόπου ζωής σε νέους έως μεσήλικες ενήλικες με πρόσφατα διαγνωσμένη αποφρακτική στεφανιαία νόσο

Περίληψη

Ιστορικό: Ενώ έχει σημειωθεί πρόοδος στην πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD) τις τελευταίες δεκαετίες, ωστόσο εξακολουθούν να υπάρχουν εκείνοι που αναπτύσσουν καρδιαγγειακά επεισόδια νωρίτερα στη ζωή από άλλους.

Στόχος: Η διερεύνηση των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου σε σχέση με τον τρόπο ζωής σε νεαρούς έως μεσήλικες ασθενείς σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους με αποφρακτική στεφανιαία νόσο.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση ασθενών με νέα διάγνωση στεφανιαίας νόσου που υποβλήθηκαν σε στεφανιαία παρέμβαση. Οι νέοι έως οι μεσήλικες ασθενείς ορίστηκαν ως εκείνοι στο νεότερο τεταρτημόριο ($n = 281$, μέση ηλικία 50 ± 6 έτη, 81% άνδρες) σε σύγκριση με τα άλλα τρία μεγαλύτερα τεταρτημόρια που συνδυάστηκαν ($n = 799$, μέση ηλικία $69 \pm 7,5$ έτη, 71% άνδρες). Το στεφανιαίο επεισόδιο προσδιορίστηκε με αγγειογραφία.

Αποτελέσματα: Οι νέοι έως οι μεσήλικες ασθενείς σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους ήταν πιο πιθανό να είναι άνδρες ($p < 0,01$), καπνιστές (21 έναντι 9%, $p < 0,001$) και είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (31 ± 6 έναντι 29 ± 6 kg / m², $p < 0,001$). Οι νεότεροι ασθενείς είχαν λιγότερες πιθανότητες να τρώνε φρούτα, λαχανικά και ψάρια και είχαν λιγότερους ελεγχόμενους παράγοντες κινδύνου CVD ($2,7 \pm 1,2$ έναντι $3,0 \pm 1,0$, $p < 0,001$). Σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους ασθενείς, υψηλότερα επίπεδα ψυχολογικού στρες (aOR 1,6, 95% CI 1,1-2,4), οικονομικό άγχος (aOR 1,8, 95% CI 1,3-2,5) και χαμηλή λειτουργική ικανότητα (aOR 3,3, 95% CI 2,4-4,5) παρατηρήθηκαν επίσης στους νέους έως τους μεσήλικες πληθυσμούς.

Συμπέρασμα: Ο τρόπος ζωής, εκτός από τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου για στεφανιαίο επεισόδιο, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίου επεισοδίου σε νεότερο πληθυσμό.

8. Ladapo J. Hoffmann U., Lee K., Coles A., et al. (2016). Changes in Medical Therapy and Lifestyle After Anatomical or Functional Testing for Coronary Artery Disease. J Am Heart Assoc., 5(10):e003807.

Abstract

Background: Diagnostic testing in the care of patients newly presenting with symptoms suggestive of coronary artery disease may influence risk factor management, independent of test type or test results. However, little is known about changes in medications and lifestyle after anatomical or functional testing.

Methods and results: We examined what factors influenced preventive medical therapy and lifestyle practices at 60 days among 10 003 symptomatic patients (53% women; mean age 61 years) randomly assigned to anatomical testing with coronary computed tomographic angiography or functional testing (NCT01174550). We also assessed the association of preventive changes with major cardiovascular events. There were no differences in medications/lifestyle at baseline. At 60 days, relative to baseline, the computed tomographic angiography strategy was associated with a higher proportion of patients newly initiating aspirin (11.8% versus 7.8%), statins (12.7% versus 6.2%), and β -blockers (8.1% versus 5.3%), compared to functional testing ($P < 0.0001$ for each). No significant differences between computed tomographic angiography and functional testing strategies were observed for initiation of exercise, quitting smoking, or weight loss in overweight/obese patients, though overall prevalence of healthy eating was higher after computed tomographic angiography ($P = 0.002$) while obese/overweight status was lower ($P = 0.040$). Positive initial test results and revascularization demonstrated stronger associations with preventive medications and lifestyle than test type. Medication initiation was not associated with fewer cardiovascular events.

Conclusions: Positive initial test results and revascularization are primary drivers of changes in preventive medical and lifestyle practices. However, substantial opportunities exist to further reduce cardiovascular risk.

Μετάφραση

Αλλαγές στην ιατρική θεραπεία και τον τρόπο ζωής μετά από ανατομικές ή λειτουργικές εξετάσεις για στεφανιαία νόσο

Περίληψη

Ιστορικό: Οι διαγνωστικοί έλεγχοι στη φροντίδα ασθενών που παρουσιάζουν πρόσφατα συμπτώματα που υποδηλώνουν στεφανιαία νόσο μπορεί να επηρεάσουν τη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου, ανεξάρτητα από τον τύπο της δοκιμής ή τα αποτελέσματα των δοκιμών. Ωστόσο, λίγα είναι γνωστά για τις αλλαγές στα φάρμακα και τον τρόπο ζωής μετά από ανατομικές ή λειτουργικές δοκιμές.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Εξετάστηκαν ποιοι παράγοντες επηρεάζουν την προληπτική ιατρική θεραπεία και τις πρακτικές του τρόπου ζωής για 60 ημέρες μεταξύ 10.003 συμπτωματικών ασθενών (53% γυναίκες · μέση ηλικία 61 ετών) που τυχαία ανατέθηκαν σε ανατομικές εξετάσεις με στεφανιαία τομογραφική αγγειογραφία ή λειτουργική δοκιμή. Αξιολογήθηκαν επίσης η σχέση προληπτικών αλλαγών με σημαντικά καρδιαγγειακά συμβάντα. Δεν υπήρχαν διαφορές στα φάρμακα / τον τρόπο ζωής κατά την έναρξη. Στις 60 ημέρες, σε σχέση με την αρχική τιμή, η υπολογιστική τομογραφική αγγειογραφία συσχετίστηκε με υψηλότερο ποσοστό ασθενών που ξεκίνησαν πρόσφατα ασπιρίνη (11,8% έναντι 7,8%), στατίνες (12,7% έναντι 6,2%) και β-αποκλειστές (8,1% έναντι 5,3 %), σε σύγκριση με τη λειτουργική δοκιμή ($P < 0,0001$ για κάθε ένα). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ υπολογιστικής τομογραφικής αγγειογραφίας και των λειτουργικών στρατηγικών δοκιμών για έναρξη άσκησης, διακοπή του καπνίσματος ή απώλεια βάρους σε υπέρβαρους / παχύσαρκους ασθενείς, αν και ο συνολικός επιπολασμός της υγιεινής διατροφής ήταν υψηλότερος μετά την υπολογιστική τομογραφική αγγειογραφία ($P = 0,002$) ενώ παχύσαρκος / η κατάσταση υπέρβαρου ήταν χαμηλότερη ($P = 0,040$). Τα θετικά αρχικά αποτελέσματα των δοκιμών και η επανεγγείωση κατέδειξαν ισχυρότερους συσχετισμούς με προληπτικά φάρμακα και τρόπο ζωής από τον τύπο της δοκιμής. Η έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής δεν συσχετίστηκε με λιγότερα καρδιαγγειακά συμβάντα.

Συμπεράσματα: Τα θετικά αρχικά αποτελέσματα των δοκιμών και η επαναγγείωση είναι οι πρωταρχικοί παράγοντες της αλλαγής στις προληπτικές ιατρικές πρακτικές και στον τρόπο ζωής. Ωστόσο, υπάρχουν σημαντικές ευκαιρίες για περαιτέρω μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

9. Orozco-Beltran D., Gil-Guillen VF., Redon J., Martin-Moreno JM., Pallares-Carratala V., et al. ESCARVAL Study Group. (2017). Lipid profile, cardiovascular disease and mortality in a Mediterranean high-risk population: The ESCARVAL-RISK study. PLoS One, 12(10):e0186196.

Abstract

Introduction:

The potential impact of targeting different components of an adverse lipid profile in populations with multiple cardiovascular risk factors is not completely clear. This study aims to assess the association between different components of the standard lipid profile with all-cause mortality and hospitalization due to cardiovascular events in a high-risk population.

Methods:

This prospective registry included high risk adults over 30 years old free of cardiovascular disease (2008-2012). Diagnosis of hypertension, dyslipidemia or diabetes mellitus was inclusion criterion. Lipid biomarkers were evaluated. Primary endpoints were all-cause mortality and hospital admission due to coronary heart disease or stroke. We estimated adjusted rate ratios (aRR), absolute risk differences and population attributable risk associated with adverse lipid profiles.

Results:

51,462 subjects were included with a mean age of 62.6 years (47.6% men). During an average follow-up of 3.2 years, 919 deaths, 1666 hospitalizations for coronary heart disease and 1510 hospitalizations for stroke were recorded. The parameters that showed an increased rate for total mortality, coronary heart disease and stroke hospitalization were, respectively, low HDL-Cholesterol: aRR 1.25, 1.29 and 1.23; high Total/HDL-Cholesterol: aRR 1.22, 1.38 and 1.25; and high Triglycerides/HDL-Cholesterol: aRR 1.21, 1.30, 1.09. The parameters that showed highest population attributable risk (%) were, respectively, low HDL-Cholesterol: 7.70, 11.42, 8.40; high Total/HDL-Cholesterol: 6.55, 12.47, 8.73; and high Triglycerides/HDL-Cholesterol: 8.94, 15.09, 6.92.

Conclusions:

In a population with cardiovascular risk factors, HDL-cholesterol, Total/HDL-cholesterol and triglycerides/HDL-cholesterol ratios were associated with a higher population attributable risk for cardiovascular disease compared to other common biomarkers.

Μετάφραση

Προφίλ λιπιδίων, καρδιαγγειακές παθήσεις και θνησιμότητα σε μεσογειακό πληθυσμό υψηλού κινδύνου: Η μελέτη ESCARVAL-RISK.

Περίληψη

Εισαγωγή:

Ο πιθανός αντίκτυπος της στόχευσης διαφορετικών συστατικών ενός ανεπιθύμητου προφίλ λιπιδίων σε πληθυσμούς με πολλαπλούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου δεν είναι απολύτως σαφής. Αυτή η μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ διαφορετικών συστατικών του τυπικού προφίλ λιπιδίων, σε σχέση με τη θνησιμότητα όλων των αιτιών και τη νοσηλεία λόγω καρδιαγγειακών επεισοδίων σε πληθυσμό υψηλού κινδύνου.

Μέθοδοι:

Στη μελέτη περιελήφθησαν ενήλικες υψηλού κινδύνου άνω των 30 ετών χωρίς καρδιαγγειακές παθήσεις (2008-2012). Η διάγνωση της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας ή του σακχαρώδους διαβήτη ήταν κριτήριο επιλογής. Οι βιοδείκτες λιπιδίων αξιολογήθηκαν. Τα πρωτεύοντα τελικά σημεία ήταν θνησιμότητα όλων των αιτιών και εισαγωγή στο νοσοκομείο λόγω στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Εκτιμήθηκαν οι προσαρμοσμένοι δείκτες ποσοστών (aRR), απόλυτες διαφορές κινδύνου και ο αποδόσιμος κίνδυνος πληθυσμού που σχετίζεται με ανεπιθύμητα προφίλ λιπιδίων.

Αποτελέσματα:

Συμπεριλήφθηκαν 51.462 άτομα με μέση ηλικία 62,6 ετών (47,6% άνδρες). Ο μέσος όρος παρακολούθησης ήταν 3,2 ετών, καταγράφηκαν 919 θάνατοι, 1666 νοσηλείες για στεφανιαία νόσο και 1510 νοσηλείες για εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι παράμετροι που έδειξαν αυξημένο ποσοστό για ολική θνησιμότητα, στεφανιαία νόσο και νοσηλεία εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν, αντίστοιχα, χαμηλή HDL-χοληστερόλη: aRR 1,25, 1,29 και 1,23. υψηλή Ολική / HDL-Χοληστερόλη: aRR 1,22, 1,38 και 1,25 και υψηλά τριγλυκερίδια / HDL-χοληστερόλη: aRR 1,21, 1,30, 1,09. Οι παράμετροι που έδειξαν τον υψηλότερο αναλογούντα πληθυσμό (%) ήταν, αντίστοιχα, χαμηλή HDL-

χοληστερόλη: 7,70, 11,42, 8,40. υψηλή Ολική / HDL-Χοληστερόλη: 6,55, 12,47, 8,73; και υψηλά τριγλυκερίδια / HDL-χοληστερόλη: 8,94, 15,09, 6,92.

Συμπεράσματα:

Σε έναν πληθυσμό με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, οι λόγοι HDL-χοληστερόλης, Ολικής / HDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων / HDL-χοληστερόλης συσχετίστηκαν με υψηλότερο πληθυσμό που αποδίδεται στον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε σύγκριση με άλλους κοινούς βιοδείκτες.

10. Rifai M., Cainzos-Achirica M., Blaha M., Arps K., Wood D., Blumenthal R., McEvoy J. (2019). Health Factors Associated with Cardiovascular Wellness. Curr Atheroscler Rep., 21(3):10.

Abstract

Purpose of review: In this review, we discuss a new paradigm for atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) prevention that is focused on cultivating cardiovascular wellness through the promotion of "health factors."

Recent findings: Cardiovascular prevention efforts have contributed to falling rates of ASCVD over the past five decades. However, contemporary increases in obesity and diabetes have led to a recent slowing in the annual decline of ASCVD death rates. This slowing represents an opportunity for new thinking to change the current ASCVD prevention paradigm, i.e., the identification and treatment or control of risk factors for disease. Indeed, a new paradigm focusing on cultivating cardiovascular wellness in addition to preventing disease is gaining increased traction. With this approach, the goal of ASCVD prevention is shifting to include consideration of both treating "risk factors" and cultivating health factors. Importantly, cardiovascular wellness is more than just the absence of disease and, therefore, risk factors and health factors are not always mere opposites. We review healthy lifestyle tools such as the American Heart Association Life's simple 7 and Fuster-BEWAT score. We summarize landmark studies of interventions aimed at improving adherence to health factors. We highlight the inherent limitations of current studies to adequately examine

cardiovascular wellness. We propose new study designs that are required to identify novel health factors and measures of wellness.

Μετάφραση

Παράγοντες υγείας που σχετίζονται με την καρδιαγγειακή ευεξία

Περίληψη

Σκοπός της ανασκόπησης: Σε αυτήν την κριτική ανασκόπηση, παρουσιάζεται ένα νέο παράδειγμα για την πρόληψη της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ASCVD) που εστιάζεται στην καλλιέργεια καρδιαγγειακής ευεξίας μέσω της προώθησης "παραγόντων υγείας".

Πρόσφατα ευρήματα: Οι καρδιαγγειακές προσπάθειες πρόληψης συνέβαλαν στη μείωση των ποσοστών καρδιαγγειακών συμβάντων τις τελευταίες πέντε δεκαετίες. Ωστόσο, οι σύγχρονες αυξήσεις της παχυσαρκίας και του διαβήτη οδήγησαν σε πρόσφατη επιβράδυνση της ετήσιας μείωσης των ποσοστών θανάτου λόγω καρδιαγγειακών συμβάντων. Αυτή η επιβράδυνση αντιπροσωπεύει μια ευκαιρία για νέα σκέψη, με σκοπό να αλλάξει το τρέχον πρότυπο πρόληψης καρδιαγγειακών συμβάντων, δηλαδή τον προσδιορισμό και τη θεραπεία ή τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου για ασθένειες. Πράγματι, ένα νέο παράδειγμα που εστιάζει στην καλλιέργεια καρδιαγγειακής ευεξίας εκτός από την πρόληψη της ασθένειας αποκτά αυξημένη σημασία. Με αυτήν την προσέγγιση, ο στόχος της πρόληψης καρδιαγγειακών συμβάντων μετατοπίζεται ώστε να συμπεριλάβει την εξέταση τόσο της θεραπείας "παραγόντων κινδύνου" όσο και της καλλιέργειας παραγόντων υγείας. Είναι σημαντικό ότι η καρδιαγγειακή ευεξία είναι κάτι περισσότερο από απλώς η απουσία ασθένειας και, επομένως, οι παράγοντες κινδύνου και οι παράγοντες υγείας δεν είναι πάντα απλά αντίθετα. Παρουσιάζονται εργαλεία υγιεινού τρόπου ζωής, όπως το σκορ 7 και το Fuster-BEWAT του AmericanHeartAssociationLife. Επίσης παρουσιάζονται ορόσημες μελέτες παρεμβάσεων που στοχεύουν στη βελτίωση της τήρησης παραγόντων υγείας. Επισημαίνονται οι εγγενείς περιορισμοί των τρεχουσών μελετών για την επαρκή εξέταση της καρδιαγγειακής ευεξίας. Προτείνονται νέα σχέδια μελέτης που απαιτούνται για τον εντοπισμό νέων παραγόντων υγείας και μέτρων ευεξίας.

11. Ding N., Sang Y., Chen J., Ballew S. et al. (2019). Cigarette Smoking, Smoking Cessation, and Long-Term Risk of 3 Major Atherosclerotic Diseases. J Am Coll Cardiol., 74(4):498-507.

Abstract

Background: Public statements about the effect of smoking on cardiovascular disease are predominantly based on investigations of coronary heart disease (CHD) and stroke, although smoking is recognized as a strong risk factor for peripheral artery disease (PAD). No study has comprehensively compared the long-term association of cigarette smoking and its cessation with the incidence of 3 major atherosclerotic diseases (PAD, CHD, and stroke).

Objectives: The aim of this study was to quantify the long-term association of cigarette smoking and its cessation with the incidence of the 3 outcomes.

Methods: A total of 13,355 participants aged 45 to 64 years in the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study without PAD, CHD, or stroke at baseline (1987 to 1989) were included. The associations of smoking parameters (pack-years, duration, intensity, and cessation) with incident PAD were quantified and contrasted with CHD and stroke using Cox models.

Results: Over a median follow-up of 26 years, there were 492 PAD cases, 1,798 CHD cases, and 1,106 stroke cases. A dose-response relationship was identified between pack-years of smoking and 3 outcomes, with the strongest results for PAD. The pattern was consistent when investigating duration and intensity separately. A longer period of smoking cessation was consistently related to lower risk of PAD, CHD, and stroke, but a significantly elevated risk persisted up to 30 years following smoking cessation for PAD and up to 20 years for CHD.

Conclusions: All smoking measures showed significant associations with 3 major atherosclerotic diseases, with the strongest effect size for incident PAD. The risk due to smoking lasted up to 30 years for PAD and 20 years for CHD. Our results further highlight the importance of smoking prevention and early smoking cessation.

Μετάφραση

Κάπνισμα τσιγάρων, διακοπή του καπνίσματος και μακροπρόθεσμος κίνδυνος 3 σημαντικών αθηροσκληρωτικών ασθενειών.

Περίληψη

Ιστορικό: Οι δηλώσεις του κοινού σχετικά με την επίδραση του καπνίσματος στις καρδιαγγειακές παθήσεις βασίζονται κυρίως σε έρευνες στεφανιαίας νόσου (CHD) και εγκεφαλικού επεισοδίου, αν και το κάπνισμα αναγνωρίζεται ως ισχυρός παράγοντας κινδύνου για περιφερική αρτηριακή νόσο (PAD). Καμία μελέτη δεν έχει συγκρίνει διεξοδικά τη μακροχρόνια συσχέτιση του καπνίσματος, με τη διακοπή του καπνίσματος και με την επίπτωση 3 κύριων αθηροσκληρωτικών ασθενειών (PAD, CHD και εγκεφαλικό).

Στόχοι: Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να ποσοτικοποιηθεί η μακροχρόνια συσχέτιση του καπνίσματος και της διακοπής του με την επίπτωση των 3 αποτελεσμάτων.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 13.355 συμμετέχοντες ηλικίας 45 έως 64 ετών στη μελέτη ARIC (AtherosclerosisRiskInCommunities) χωρίς περιφερική αρτηριακή νόσο, στεφανιαία νόσο ή εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την έναρξη (1987 έως 1989). Οι συσχετισμοί των παραμέτρων καπνίσματος (έτη συσκευασίας, διάρκεια, ένταση και διακοπή).

Αποτελέσματα: Σε μια μέση παρακολούθηση 26 ετών, υπήρχαν 492 περιπτώσεις περιφερικής αρτηριακής νόσου, 1.798 περιπτώσεις στεφανιαίας νόσου και 1.106 περιπτώσεις εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια σχέση δόσης-απόκρισης εντοπίστηκε μεταξύ πακέτων/ετών καπνίσματος και των 3 αποτελεσμάτων, με τα ισχυρότερα αποτελέσματα για την περιφερική αρτηριακή νόσο. Το μοτίβο ήταν συνεπές κατά τη διερεύνηση της διάρκειας και της έντασης ξεχωριστά. Μια μεγαλύτερη περίοδος διακοπής του καπνίσματος συσχετίστηκε σταθερά με χαμηλότερο κίνδυνο περιφερικής αρτηριακής νόσου, στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά ένας σημαντικός αυξημένος κίνδυνος παρέμεινε έως και 30 χρόνια μετά τη διακοπή του καπνίσματος για περιφερική αρτηριακή νόσο και έως και 20 χρόνια για στεφανιαία νόσο.

Συμπεράσματα: Όλα τα μέτρα καπνίσματος έδειξαν σημαντικές συσχετίσεις με 3 μεγάλες αθηροσκληρωτικές ασθένειες, με το ισχυρότερο μέγεθος επίδρασης για το περιφερική αρτηριακή νόσο. Ο κίνδυνος που οφείλεται στο κάπνισμα διήρκεσε έως και 30 χρόνια για περιφερική αρτηριακή νόσο και 20 χρόνια για στεφανιαία νόσο. Τα αποτελέσματά μας υπογραμμίζουν περαιτέρω τη σημασία της πρόληψης του καπνίσματος και της πρόωρης διακοπής του καπνίσματος.

ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

12. ChaseJA., BogenerJ., Ruppert., ConnV. (2016). The Effectiveness of Medication Adherence Interventions Among Patients With Coronary Artery Disease: A Meta-analysis. J Cardiovasc Nurs., 31(4):357-66.

Abstract

Background: Despite the known benefits of medication therapy for secondary prevention of coronary artery disease (CAD), many patients do not adhere to prescribed medication regimens. Medication nonadherence is associated with poor health outcomes and higher healthcare cost.

Objective: The purpose of this meta-analysis was to determine the overall effectiveness of interventions designed to improve medication adherence (MA) among adults with CAD. In addition, sample, study design, and intervention characteristics were explored as potential moderators to intervention effectiveness.

Methods: Comprehensive search strategies helped in facilitating the identification of 2-group, treatment-versus-control-design studies testing MA interventions among patients with CAD. Data were independently extracted by 2 trained research specialists. Standardized mean difference effect sizes were calculated for eligible primary studies, adjusted for bias, and then synthesized under a random-effects model. Homogeneity of variance was explored using a conventional heterogeneity statistic. Exploratory moderator analyses were conducted using meta-analytic analogs for analysis of variance and regression for dichotomous and continuous moderators, respectively.

Results: Twenty-four primary studies were included in this meta-analysis. The overall effect size of MA interventions, calculated from 18,839 participants, was 0.229 ($P < .001$). The most effective interventions used nurses as interventionists, initiated interventions in the inpatient setting, and informed providers of patients' MA behaviors. Medication adherence interventions tested among older patients were more effective than those among younger patients. The interventions were equally effective regardless of number of intervention sessions, targeting MA behavior alone or with other behaviors, and the use of written instructions only.

Conclusions: Interventions to increase MA among patients with CAD were modestly effective. Nurses can be instrumental in improving MA among these patients. Future research is needed to investigate nurse-delivered MA interventions across varied clinical settings. In addition, more research testing MA interventions among younger populations and more racially diverse groups is needed.

Μετάφραση

Η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής μεταξύ ασθενών με στεφανιαία νόσο: Μια μετα-ανάλυση.

Περίληψη

Ιστορικό: Παρά τα γνωστά οφέλη της φαρμακευτικής θεραπείας για τη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (CAD), πολλοί ασθενείς δεν συμμορφώνονται με τις συνταγογραφούμενες φαρμακευτικές αγωγές. Η μη τήρηση των φαρμάκων σχετίζεται με κακή έκβαση της υγείας και υψηλότερο κόστος υγειονομικής περίθαλψης.

Στόχος: Ο σκοπός αυτής της μετα-ανάλυσης ήταν να προσδιοριστεί η συνολική αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων που αποσκοπούν στη βελτίωση της προσκόλλησης στη φαρμακευτική αγωγή μεταξύ ενηλίκων με στεφανιαία νόσο. Επιπλέον, το δείγμα, ο σχεδιασμός της μελέτης και τα χαρακτηριστικά παρέμβασης διερευνήθηκαν ως πιθανοί συντονιστές της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης.

Μέθοδοι: Οι περιεκτικές στρατηγικές αναζήτησης βοήθησαν στη διευκόλυνση της ταυτοποίησης μελετών 2 ομάδων, θεραπείας-ελέγχου-σχεδιασμού που δοκιμάζουν τις παρεμβάσεις φαρμακευτική αγωγή μεταξύ ασθενών με στεφανιαία νόσο. Τα

δεδομένα εξήχθησαν ανεξάρτητα από 2 εκπαιδευμένους ειδικούς έρευνας. Τα τυποποιημένα μεγέθη των αποτελεσμάτων μέσης διαφοράς υπολογίστηκαν για επιλέξιμες πρωτογενείς μελέτες, προσαρμόστηκαν για προκατάληψη και στη συνέχεια συντέθηκαν σε ένα μοντέλο τυχαίων αποτελεσμάτων. Η ομοιογένεια της διακύμανσης διερευνήθηκε χρησιμοποιώντας μια συμβατική στατιστική ετερογένειας. Διεξήχθησαν διερευνητικές αναλύσεις συντονιστή χρησιμοποιώντας μετα-αναλυτικά ανάλογα για ανάλυση διακύμανσης και παλινδρόμησης για διχοτόμους και συνεχείς συντονιστές, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Σε αυτήν τη μετα-ανάλυση συμπεριλήφθηκαν 24 πρωτογενείς μελέτες. Το συνολικό μέγεθος επίδρασης των παρεμβάσεων της φαρμακευτικής αγωγής, υπολογιζόμενο από 18.839 συμμετέχοντες, ήταν 0,229 ($P < 0,001$). Οι πιο αποτελεσματικές παρεμβάσεις χρησιμοποίησαν νοσηλευτές ως παρεμβαίνοντες, ξεκίνησαν παρεμβάσεις στο νοσοκομειακό περιβάλλον και ενημέρωσαν τους παρόχους για τις συμπεριφορές σχετικά με την φαρμακευτική αγωγή των ασθενών. Οι παρεμβάσεις τήρησης φαρμακευτικής αγωγής που δοκιμάστηκαν μεταξύ ηλικιωμένων ασθενών ήταν πιο αποτελεσματικές από αυτές των νεότερων ασθενών. Οι παρεμβάσεις ήταν εξίσου αποτελεσματικές ανεξάρτητα από τον αριθμό των συνεδριών παρέμβασης, στοχεύοντας τη συμπεριφορά φαρμακευτική αγωγή μόνο ή με άλλες συμπεριφορές, και τη χρήση μόνο γραπτών οδηγιών.

Συμπεράσματα: Οι παρεμβάσεις για την αύξηση της φαρμακευτικής αγωγής μεταξύ ασθενών με στεφανιαία νόσο ήταν μετρίως αποτελεσματικές. Οι νοσηλευτές μπορούν να βοηθήσουν στη βελτίωση της φαρμακευτικής αγωγής σε αυτούς τους ασθενείς. Απαιτείται μελλοντική έρευνα για τη διερεύνηση παρεμβάσεων φαρμακευτικής αγωγής που παρέχονται από νοσοκόμα σε ποικίλες κλινικές ρυθμίσεις. Επιπλέον, απαιτείται περισσότερος ερευνητικός έλεγχος παρεμβάσεων φαρμακευτικής αγωγής μεταξύ νεότερων πληθυσμών και πιο διαφορετικών φυλετικών ομάδων.

13. Peverelle M., Baradi A., Paleri S., Suk Lee Y., Sultani R., Toukhsati S., Hare D., Janus E., Wilson A. (2019). Higher long-term adherence to statins in rural patients at high atherosclerotic risk. J Clin Lipidol., 13(1):163-169.

Background: Rural patients with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) experience greater cardiovascular morbidity and mortality than their urban counterparts. Statin therapy is a key component of ASCVD treatment. The extent to which there may be regional differences in long-term adherence to statins is unknown.

Objective: To assess long-term rates of adherence to statins in a high-risk ASCVD cohort, and whether regional differences exist between rural and urban patients.

Methods: Follow-up was conducted in patients who underwent coronary angiography at a single tertiary center between 2009 and 2013. Adherence was defined as consumption of prescribed statin ≥ 6 days per week. Patients were divided into remoteness areas (RAs), classified as RA1 (major city), RA2 (inner regional), and RA3 (outer regional) based on the Australian Standard Geographical Classification.

Results: Five hundred twenty-five patients (69% male, mean age 64 ± 11 years) were followed-up after a median of 5.3 years. Baseline characteristics were similar between RAs. Overall adherence was 83%; however, rural patients were significantly more adherent to their statin therapy (80% in RA1, 83% in RA2, and 93% in RA3, $P = .04$). Living in RA3 independently predicted greater statin adherence than living in RA1 (odds ratio: 2.75, 95% CI: 1.1-7.8, $P = .03$). All-cause mortality was significantly higher in RA3 than other regional areas (6% RA1, 12% RA2, and 18% RA3, $P = .01$).

Conclusions: Despite higher all-cause mortality, rural patients with ASCVD demonstrate significantly greater long-term adherence to statins than urban patients. Other factors, such as reduced access to health care and delayed diagnosis may explain the gap in outcomes between rural and urban patients.

Μετάφραση

Υψηλότερη μακροχρόνια προσκόλληση στις στατίνες σε πληθυσμούς της υπαίθρου με υψηλό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης.

Περίληψη

Ιστορικό: Οι ασθενείς που ζουν σε αγροτικές περιοχές με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD) παρουσιάζουν μεγαλύτερη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα από τους ομολόγους τους, σε αστικές περιοχές. Η

θεραπεία με στατίνη είναι βασικό συστατικό της θεραπείας για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο. Δεν είναι γνωστός ο βαθμός μακροχρόνιας προσκόλλησης στη θεραπεία με στατίνες.

Στόχος: Αξιολόγηση των μακροπρόθεσμων ποσοστών προσκόλλησης στη θεραπεία με στατίνες σε μια ομάδα υψηλού κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου, και κατά πόσον υπάρχουν διαφορές μεταξύ αγροτικών και αστικών πληθυσμών.

Μέθοδοι: Η παρακολούθηση πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιαία αγγειογραφία σε ένα μόνο τριτογενές κέντρο μεταξύ του 2009 και του 2013. Η τήρηση ορίστηκε ως η κατανάλωση συνταγογραφούμενης στατίνης ≥ 6 ημέρες την εβδομάδα. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε περιοχές απόστασης (RA), ταξινομήθηκαν ως RA1 (μεγάλη πόλη), RA2 (εσωτερική περιοχή) και RA3 (εξωτερική περιοχή) με βάση την Αυστραλιανή τυπική γεωγραφική ταξινόμηση.

Αποτελέσματα: Πεντακόσιοι είκοσι πέντε ασθενείς (69% άνδρες, μέση ηλικία 64 ± 11 ετών) παρακολουθήθηκαν μετά από διάμεσο 5,3 ετών. Τα βασικά χαρακτηριστικά ήταν παρόμοια μεταξύ των περιοχών παρατήρησης. Η συνολική προσκόλληση στη θεραπεία ήταν 83%. Ωστόσο, οι ασθενείς στην ύπαιθρο ήταν πολύ πιο προσκολλημένοι στη θεραπεία με στατίνη (80% σε RA1, 83% σε RA2, και 93% σε RA3, $P = .04$). Το να ζεις σε RA3 ανεξάρτητα προέβλεπε μεγαλύτερη προσκόλληση στατίνης από το να ζεις σε RA1 (λόγος αποδόσεων: 2,75, 95% CI: 1,1-7,8, $P = 0,03$). Η θνησιμότητα σε όλες τις αιτίες ήταν σημαντικά υψηλότερη σε RA3 από άλλες περιφερειακές περιοχές (6% RA1, 12% RA2 και 18% RA3, $P = .01$).

Συμπεράσματα: Παρά την υψηλότερη θνησιμότητα όλων των αιτιών, οι ασθενείς που ζουν σε αγροτικές περιοχές με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, καταδεικνύουν σημαντικά μεγαλύτερη μακροχρόνια προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνες από τους ασθενείς αστικών κέντρων. Άλλοι παράγοντες, όπως η μειωμένη πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη και η καθυστερημένη διάγνωση μπορεί να εξηγήσουν το χάσμα στα αποτελέσματα μεταξύ αγροτικών και αστικών πληθυσμών.

14. ÖzdemirT., ŞahinI., AvcıI., GüngörB., et al. (2017). Assessment of factors related to statin non-adherence in patients with established coronary artery disease: A single-center observational study. Turk Kardiyol Dern Ars., 45(8):723-730.

Abstract

Objective: Lifelong statin treatment is recommended in patients with cardiovascular diseases, but drug adherence is a significant problem. The aim of this study was to investigate factors related to statin discontinuation in high-risk patients with coronary artery disease (CAD) diagnosed by coronary angiography.

Methods: A total of 300 consecutive patients who were followed-up with a diagnosis of CAD were recruited. Patients were categorized as statin adherent or statin non-adherent (patients interrupting statin therapy >30 days). Study participants completed a questionnaire regarding demographic characteristics, medical history, knowledge of statin treatment, and factors related to statin discontinuation.

Results: In all, 160 patients (53.3%) were found to be statin adherent. Of those, 122 patients had suffered myocardial infarction, and atorvastatin was the most prescribed statin on discharge. Among the study population, 26% were illiterate and 55% had graduated from primary school. Only 39 cases (13%) cases had a low-density lipoprotein-cholesterol level <70 mg/dL. In 60% of the statin non-adherent patients, the reason for statin discontinuation was physician discontinuation of the statin prescription. In 14%, the patient stopped the therapy after cholesterol parameters had been reduced or reached the normal range. Only 8% of participants reported that negative information received from TV programs and social media was responsible for the decision to terminate drug use.

Conclusion: Our findings demonstrated that the importance of intensive statin treatment in CAD patients has not been recognized by patients or many physicians. Adherence to statin treatment and success of the therapy is low, leading to unnecessarily high cholesterol levels in patients with CAD.

Μετάφραση

Αξιολόγηση παραγόντων που σχετίζονται με τη μη προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνη σε ασθενείς με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο: Μια μελέτη παρατήρησης ενός κέντρου.

Περίληψη

Στόχος: Η δια βίου λήψη στατίνης συνιστάται σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά η προσήλωση στα φάρμακα είναι ένα σημαντικό πρόβλημα. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει παράγοντες που σχετίζονται με τη διακοπή της στατίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με στεφανιαία νόσο (CAD) που διαγνώστηκαν από στεφανιαία αγγειογραφία.

Μέθοδοι: Συνολικά 300 συνεχόμενοι ασθενείς που παρακολουθήθηκαν με διάγνωση στεφανιαίας νόσου προσλήφθηκαν. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν ως προσκολλημένοι στη στατίνη ή μη προσκολλημένοι στη στατίνη (ασθενείς που διέκοψαν τη θεραπεία με στατίνη > 30 ημέρες). Οι συμμετέχοντες στη μελέτη συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, το ιατρικό ιστορικό, τη γνώση της θεραπείας με στατίνες και παράγοντες που σχετίζονται με τη διακοπή της στατίνης.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 160 ασθενείς (53,3%) βρέθηκαν να τηρούν τη θεραπεία. Από αυτούς, 122 ασθενείς είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου και η ατορβαστατίνη ήταν η πιο συνταγογραφούμενη στατίνη. Μεταξύ του πληθυσμού της μελέτης, το 26% ήταν αναλφάβητοι και το 55% είχαν αποφοιτήσει από το δημοτικό σχολείο. Μόνο 39 περιπτώσεις (13%) είχαν χαμηλής πυκνότητας επίπεδα λιποπρωτεΐνης-χοληστερόλης <70 mg / dL. Στο 60% των ασθενών που δεν τηρούν τη θεραπεία με στατίνη, ο λόγος για τη διακοπή της στατίνης ήταν η διακοπή της συνταγογράφησης από το γιατρό. Στο 14%, ο ασθενής διέκοψε τη θεραπεία αφού είχαν μειωθεί οι παράμετροι χοληστερόλης ή έφτασαν στο φυσιολογικό εύρος. Μόνο το 8% των συμμετεχόντων ανέφεραν ότι οι αρνητικές πληροφορίες που ελήφθησαν από τηλεοπτικά προγράμματα και μέσα κοινωνικής δικτύωσης ήταν υπεύθυνες για την απόφαση τερματισμού της χρήσης ναρκωτικών.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματά μας έδειξαν ότι η σημασία της εντατικής θεραπείας με στατίνη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο δεν έχει αναγνωριστεί από ασθενείς ή πολλούς γιατρούς. Η τήρηση της θεραπείας με στατίνη και η επιτυχία της θεραπείας είναι χαμηλή, οδηγώντας σε άσκοπα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

15. Rodriguez F., Maron D., Knowles J., Virani S., Lin S., Heidenreich P. (2019). Association of Statin Adherence With Mortality in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease. JAMA Cardiol., 4(3):206-213.

Abstract

Importance: Statins decrease mortality in those with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD), but statin adherence remains suboptimal.

Objective: To determine the association between statin adherence and mortality in patients with ASCVD who have stable statin prescriptions.

Design, setting, and participants: This retrospective cohort analysis included patients who were between ages 21 and 85 years and had 1 or more International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification codes for ASCVD on 2 or more dates in the previous 2 years without intensity changes to their statin prescription who were treated within the Veterans Affairs Health System between January 1, 2013, and April 2014.

Results: Of 347 104 eligible adults with ASCVD who had stable statin prescriptions, 5472 (1.6%) were women, 284 150 (81.9%) were white, 36 208 (10.4%) were African American, 16 323 (4.7%) were Hispanic, 4093 (1.2%) were Pacific Islander, 1293 (0.4%) were Native American, 1145 (0.3%) were Asian, and 1794 (0.5%) were other races. Patients taking moderate-intensity statin therapy were more adherent than patients taking high-intensity statin therapy (odds ratio [OR], 1.18; 95% CI, 1.16-1.20). Women were less adherent (OR, 0.89; 95% CI, 0.84-0.94), as were minority groups. Younger and older patients were less likely to be adherent compared with adults aged 65 to 74 years. During a mean (SD) of 2.9 (0.8) years of follow-up, there were 85 930 deaths (24.8%).

Conclusions and relevance: Using a national sample of Veterans Affairs patients with ASCVD, we found that a low adherence to statin therapy was associated with a greater risk of dying. Women, minorities, younger adults, and older adults were less likely to adhere to statins. Our findings underscore the importance of finding methods to improve adherence.

Μετάφραση

Σύνδεση προσκόλλησης στατίνης με τη θνησιμότητα σε ασθενείς με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο.

Περίληψη

Σημασία: Οι στατίνες μειώνουν τη θνησιμότητα σε άτομα με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD), αλλά η προσκόλληση στις στατίνες παραμένει μη βέλτιστη.

Στόχος: Να προσδιοριστεί η σχέση μεταξύ της προσκόλλησης στη θεραπεία με στατίνη και της θνησιμότητας σε ασθενείς με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο που έχουν σταθερές συνταγές στατίνης.

Σχεδιασμός, ρύθμιση και συμμετέχοντες: Αυτή η αναδρομική ανάλυση κοόρτης περιελάμβανε ασθενείς που ήταν μεταξύ 21 και 85 ετών και είχαν αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο σε 2 ή περισσότερες ημερομηνίες τα προηγούμενα 2 χρόνια χωρίς η ένταση αλλάζει στη συνταγή στατίνης τους που υποβλήθηκαν σε θεραπεία στο Σύστημα Υγείας των Βετεράνων μεταξύ 1 Ιανουαρίου 2013 και Απριλίου 2014.

Αποτελέσματα: Από 347.104 επιλέξιμους ενήλικες με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο που είχαν σταθερές συνταγές στατίνης, 5472 (1,6%) ήταν γυναίκες, 284 150 (81,9%) ήταν λευκοί, 36 208 (10,4%) ήταν Αφροαμερικάνοι, 16 323 (4,7%) ήταν Ισπανόφωνοι, 4093 (1,2%) ήταν κάτοικοι νησιών του Ειρηνικού, 1293 (0,4%) ήταν εγχώριοι, 1145 (0,3%) ήταν Ασιάτες, και 1794 (0,5%) ήταν άλλες εθνικότητες. Οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με στατίνη μέτριας έντασης ήταν πιο προσκολλημένοι από τους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με στατίνη υψηλής έντασης (αναλογία πιθανοτήτων [OR], 1,18, 95% CI, 1,16-1,20). Οι γυναίκες ήταν λιγότερο προσκολλημένες (OR, 0,89, 95% CI, 0,84-0,94), όπως και οι μειονοτικές ομάδες. Οι

νεότεροι και οι ηλικιωμένοι ασθενείς ήταν λιγότερο πιθανό να συμμορφωθούν σε σύγκριση με τους ενήλικες ηλικίας 65 έως 74 ετών. Κατά τη διάρκεια μέσου όρου (SD) 2,9 (0,8) ετών παρακολούθησης, σημειώθηκαν 85 930 θάνατοι (24,8%).

Συμπεράσματα και συνάφεια: Χρησιμοποιώντας ένα εθνικό δείγμα ασθενών με αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, διαπιστώσαμε ότι η χαμηλή τήρηση της θεραπείας με στατίνη συσχετίστηκε με μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου. Οι γυναίκες, οι μειονότητες, οι νεότεροι ενήλικες και οι ηλικιωμένοι ενήλικες ήταν λιγότερο πιθανό να προσκολληθούν στις στατίνες. Τα ευρήματά μας υπογραμμίζουν τη σημασία της εύρεσης μεθόδων για τη βελτίωση της τήρησης.

16. Fung V., Graetz I., Reed M., Jaffe N. (2018). Patient-reported adherence to statin therapy, barriers to adherence, and perceptions of cardiovascular risk. PLoS One., 13(2):e0191817.

Abstract

Background: Patient reports of their adherence behaviors, concerns about statins, and perceptions of atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk could inform approaches for improving adherence to statin therapy. We examined these factors and their associations with adherence.

Methods: We conducted telephone interviews among a stratified random sample of adults receiving statins within an integrated delivery system (N = 730, 81% response rate) in 2010. We sampled equal numbers of individuals in three clinical risk categories: those with 1) coronary artery disease; 2) diabetes or other ASCVD diagnosis; and 3) no diabetes or ASCVD diagnoses. We assessed 15 potential concerns about and barriers to taking statins, and perceived risk of having a heart attack in the next 10 years (0-10 scale). We calculated the proportion of days covered (PDC) by statins in the last 12 months using dispensing data and used multivariate logistic regression to examine the characteristics associated with non-adherence (PDC<80%). Analyses were weighted for sampling proportions.

Results: Sixty-one percent of patients with PDC<50% reported not filling a new prescription, splitting or skipping statins, or stopping refilling statins in the last 12

months vs. 15% of those with $PDC \geq 80\%$ ($p < 0.05$). The most commonly reported concerns about statins were preferring to lower cholesterol with lifestyle changes (66%), disliking medications in general (59%), and liver or kidney problems (31%); having trouble remembering to take statins (9%) was the most common reason for taking less than prescribed. In multivariate analyses, clinical risk categories were not significantly associated with odds of non-adherence; however, those with higher perceived risk of heart attack were less likely to be non-adherent.

Conclusions: Patient-reported medication-taking behaviors were correlated with statin PDC and those with lower perceived cardiovascular risk were less likely to be adherent. These findings highlight the importance of eliciting from and educating patients on their adherence behaviors and ASCVD risks.

Μετάφραση

Αναφορά ασθενών στη θεραπεία με στατίνη, εμπόδια στην προσκόλληση και αντιλήψεις για καρδιαγγειακό κίνδυνο

Περίληψη

Ιστορικό: Οι αναφορές ασθενών σχετικά με τη συμπεριφορά τους στην τήρηση, τις ανησυχίες σχετικά με τις στατίνες και τις αντιλήψεις σχετικά με τον κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ASCVD) θα μπορούσαν να συμβάλλουν στη βελτίωση της τήρησης της θεραπείας με στατίνες.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκαν τηλεφωνικές συνεντεύξεις σε ένα στρωματοποιημένο τυχαίο δείγμα ενηλίκων που λάμβαναν στατίνες ($N = 730$, ποσοστό απόκρισης 81%) το 2010. Κατατάχθηκαν σε τρεις κατηγορίες κλινικών κινδύνων: εκείνοι με 1) αρτηριακή νόσο 2) διαβήτη ή άλλη διάγνωση αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσου και 3) χωρίς διαγνώσεις διαβήτη ή αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσου. Αξιολογήθηκαν 15 πιθανές ανησυχίες και εμπόδια στη λήψη στατινών. Υπολογίστηκε το ποσοστό των ημερών που καλύπτονται (PDC) από στατίνες τους τελευταίους 12 μήνες χρησιμοποιώντας δεδομένα διανομής και χρησιμοποιήσαμε πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση για να εξετάσουμε τα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με τη μη τήρηση ($PDC < 80\%$). Οι αναλύσεις σταθμίστηκαν για δειγματοληψίες.

Αποτελέσματα: Εξήντα ένα τοις εκατό των ασθενών με PDC<50% ανέφεραν ότι δεν συμπλήρωσαν νέα συνταγή, ή παράλειψη λήψης στατινών ή διακοπή της αναπλήρωσης των στατινών τους τελευταίους 12 μήνες έναντι 15% αυτών με PDC≥80% ($p<0,05$). Οι πιο συχνά αναφερόμενες ανησυχίες σχετικά με τις στατίνες ήταν ότι προτιμούσαν να μειώσουν τη χοληστερόλη με αλλαγές στον τρόπο ζωής (66%), αντιπαθούν τα φάρμακα γενικά (59%) και είχαν προβλήματα με το ήπαρ ή τα νεφρά (31%). Η δυσκολία ενθύμησης λήψης του φαρμάκου (9%) ήταν ο πιο συνηθισμένος λόγος. Σε πολυμεταβλητές αναλύσεις, οι κατηγορίες κλινικού κινδύνου δεν συσχετίστηκαν σημαντικά με τις πιθανότητες μη τήρησης. Ωστόσο, εκείνοι με υψηλότερο αντιληπτό κίνδυνο καρδιακής προσβολής ήταν λιγότερο πιθανό να μην τηρούν.

Συμπεράσματα: Οι συμπεριφορές λήψης φαρμάκων που αναφέρθηκαν από τον ασθενή συσχετίστηκαν με χαμηλό ποσοστό ημερών λήψης στατίνης και εκείνοι με χαμηλότερο αντιληπτό καρδιαγγειακό κίνδυνο ήταν λιγότερο πιθανό να ακολουθήσουν. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της εκμάθησης και της εκπαίδευσης των ασθενών σχετικά με τις συμπεριφορές συμμόρφωσης και τους κινδύνους αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου.

17. Phan D., Duan L., Lam B., Hekimian A., Wee D., Zadegan R., Ming-Sum L. (2019). Statin Adherence and Mortality in Patients Aged 80 Years and Older After Acute Myocardial Infarction. J Am Geriatr Soc., 67(10):2045-2049.

Abstract

Background/objectives: The goal of this study was to describe the pattern of statin adherence in older patients, aged 80 years or older; identify factors associated with high adherence; and determine the association between statin adherence and all-cause mortality.

Participants: Patients hospitalized with a principal diagnosis of acute myocardial infarction (MI) between January 1, 2006, and December 31, 2016.

Measurements: Statin adherence, as measured using pharmacy dispensing records over the 365 days following hospital discharge, based on proportion of days covered (PDC). Adherence levels were categorized as high (PDC 80% or higher), partial (PDC 40% or higher and lower than 80%), and low (PDC lower than 40%).

Results: Between 2006 and 2016, 5629 patients, 80 years or older, hospitalized for acute MI met the inclusion criteria. Among this group, 68.8% were highly adherent to statin therapy, 20.4% were partially adherent, and 10.8% were not adherent. Male sex (odds ratio [OR] = 1.42; 95% confidence interval [CI] = 1.25-1.62) and white race (OR = 1.35; 95% CI = 1.18-1.55) were associated with high statin adherence. Follow-up was 4.3 ± 2.6 years. Both low and partial adherence were associated with increase mortality (low adherence: adjusted hazard ratio [HR] = 1.12; 95% CI = 1.01-1.25; partial adherence: adjusted HR = 1.22; 95% CI = 1.12-1.32).

Conclusions: In older patients, aged 80 years or older, high adherence to statins after MI was associated with improved survival. This association may not have been due only to adherence to statins but to other related factors as well. Findings from this study may inform discussions on the potential benefits of statin adherence.

Μετάφραση

Συμμόρφωση με τη στατίνη και θνησιμότητα σε ασθενείς ηλικίας 80 ετών και άνω μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Περίληψη

Ιστορικό / στόχοι: Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να περιγράψει το πρότυπο της προσκόλλησης στη θεραπεία με στατίνη σε ηλικιωμένους ασθενείς, ηλικίας 80 ετών και άνω, ο εντοπισμός παραγόντων που σχετίζονται με την υψηλή προσκόλληση και ο προσδιορισμός της σχέσης μεταξύ της προσκόλλησης στατίνης και της θνησιμότητας όλων των αιτιών.

Συμμετέχοντες: Ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με κύρια διάγνωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI) μεταξύ 1 Ιανουαρίου 2006 και 31 Δεκεμβρίου 2016.

Μετρήσεις: Η συμμόρφωση με τη στατίνη, όπως μετρήθηκε χρησιμοποιώντας αρχεία διανομής φαρμακείων για τις 365 ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, με βάση

το ποσοστό των καλυπτόμενων ημερών (PDC). Τα επίπεδα συμμόρφωσης κατηγοριοποιήθηκαν ως υψηλά (PDC 80% ή υψηλότερα), μερική (PDC 40% ή υψηλότερα και χαμηλότερα από 80%), και χαμηλά (PDC χαμηλότερα από 40%)

Αποτελέσματα: Μεταξύ 2006 και 2016, 5629 ασθενείς, 80 ετών και άνω, που νοσηλεύτηκαν με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου πληρούσαν τα κριτήρια συμπερίληψης. Μεταξύ αυτής της ομάδας, το 68,8% ήταν ιδιαίτερα προσκολλημένο στη θεραπεία με στατίνη, το 20,4% ήταν μερικώς προσκολλημένο και το 10,8% δεν ήταν προσκολλημένο. Το αρσενικό φύλο (αναλογία πιθανοτήτων [OR] = 1,42, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI] = 1,25-1,62) και λευκή φυλή (OR = 1,35, 95% CI = 1,18-1,55) συσχετίστηκαν με υψηλή προσκόλληση στατίνης. Η παρακολούθηση ήταν $4,3 \pm 2,6$ έτη. Τόσο η χαμηλή όσο και η μερική προσκόλληση συσχετίστηκαν με αύξηση της θνησιμότητας (χαμηλή προσκόλληση: ρυθμισμένο ραδιόφωνο κινδύνου [HR] = 1,12, 95% CI = 1,01-1,25, μερική προσκόλληση: προσαρμοσμένο HR = 1,22, 95% CI = 1,12-1,32).

Συμπεράσματα: Σε ηλικιωμένους ασθενείς, ηλικίας 80 ετών και άνω, η υψηλή προσκόλληση στις στατίνες μετά οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συσχετίστηκε με βελτιωμένη επιβίωση. Αυτή η συσχέτιση μπορεί να μην οφείλεται μόνο στην προσήλωση στις στατίνες αλλά και σε άλλους σχετικούς παράγοντες. Τα ευρήματα από αυτήν τη μελέτη ενδέχεται να ενημερώσουν τις συζητήσεις σχετικά με τα πιθανά οφέλη της προσκόλλησης της θεραπείας με στατίνες.

18. Eilat-Tsanani S., MorE., SchonmannY. (2019). Statin Use Over 65 Years of Age and All-Cause Mortality: A 10-Year Follow-Up of 19.518 People. J Am Geriatr Soc., 67(10):2038-2044.

Abstract

Objectives: As life expectancy continues to rise, the burden of cardiovascular disease among older people is expected to increase, making cardiovascular prevention in older people an issue of growing interest and public health importance. We aimed to explore the long-term effects of adherence to statins on mortality and cardiovascular morbidity among older adults.

Participants: We followed members of Clalit Health Services aged 65 years or older who were eligible for primary cardiovascular prevention for a period of 10 years.

Measurements: We fitted Cox regression models to assess the association between the adherence to statin therapy and all-cause mortality and cardiovascular morbidity, adjusting for cardiovascular risk factors and associated morbidity as time-updated variables.

Results: The analysis included 19 518 older adults followed during 10 years (median = 9.7 y). All-cause mortality rates were 34% lower among those who had adhered to statin treatment, compared with those who had not (hazard ratio [HR] = .66; 95% confidence interval [CI] = .56-.79). Adherence to statins was also associated with fewer atherosclerotic cardiovascular disease events (HR = .80; 95% CI = .71-.81). The benefit of statin use did not diminish among beyond age 75 and was evident for both women and men.

Conclusion: Adherence to statins may be associated with reduced mortality and cardiovascular morbidity among older adults, regardless of age and sex.

Μετάφραση

Χρήση στατίνης άνω των 65 ετών και θνησιμότητα όλων των αιτιών: Μια 10ετής παρακολούθηση 19.518 ατόμων.

Περίληψη

Στόχοι: Καθώς το προσδόκιμο ζωής συνεχίζει να αυξάνεται, το βάρος των καρδιαγγειακών παθήσεων μεταξύ των ηλικιωμένων αναμένεται να αυξηθεί, καθιστώντας την καρδιαγγειακή πρόληψη σε ηλικιωμένους ένα ζήτημα αυξανόμενου ενδιαφέροντος και σημασίας για τη δημόσια υγεία. Στόχος μας ήταν να διερευνήσουμε τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της προσκόλλησης στις στατίνες στη θνησιμότητα και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα μεταξύ των ηλικιωμένων ενηλίκων.

Συμμετέχοντες: Άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω που ήταν επιλέξιμα για πρωτοβάθμια καρδιαγγειακή πρόληψη για περίοδο 10 ετών.

Μετρήσεις: Εφαρμόστηκαν μοντέλα παλινδρόμησης Cox για να αξιολογηθεί η σχέση μεταξύ της τήρησης της θεραπείας με στατίνη και της θνησιμότητας όλων των αιτιών και της καρδιαγγειακής νοσηρότητας, προσαρμογή για καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και σχετιζόμενη νοσηρότητα ως μεταβλητές που ενημερώνονται στο χρόνο.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση περιελάμβανε 19.518 μεγαλύτερους ενήλικες που παρακολουθήθηκαν για 10 χρόνια (διάμεσος = 9,7 ετών). Τα ποσοστά θνησιμότητας όλων των αιτιών ήταν 34% χαμηλότερα μεταξύ εκείνων που είχαν ακολουθήσει τη θεραπεία με στατίνη, σε σύγκριση με εκείνους που δεν είχαν (λόγος κινδύνου [HR] = 0,66, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI] = .56-.79). Η προσκόλληση στις στατίνες συσχετίστηκε επίσης με λιγότερα συμβάντα αθηροσκληρωτικών καρδιαγγειακών παθήσεων (HR = .80, 95% CI = .71-.81) Το όφελος από τη χρήση στατίνης δεν μειώθηκε μεταξύ των ηλικιών άνω των 75 ετών και ήταν εμφανές τόσο για τις γυναίκες όσο και για τους άνδρες.

Συμπέρασμα: Η προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνες μπορεί να σχετίζεται με μειωμένη θνησιμότητα και καρδιαγγειακή νοσηρότητα μεταξύ ηλικιωμένων ενηλίκων, ανεξάρτητα από την ηλικία και το φύλο.

19. Chait A., Goldberg I. (2017). Treatment of Dyslipidemia in Diabetes: Recent Advances and Remaining Questions. CurrDiabRep., 17(11):112.

Abstract

Purpose of review: This article reviews current knowledge concerning diabetic dyslipidemia and cardiovascular disease (CVD). It reviews strategies to reduce diabetes-associated CVD, including reducing low-density lipoprotein levels, lowering triglycerides, and increasing high-density lipoproteins (HDL). Special considerations, such as the multifactorial chylomicronemia syndrome and partial lipodystrophy, and the role of glucose-lowering strategies in the management of diabetic dyslipidemia are discussed.

Recent findings: The strongest evidence to date for reducing CVD in diabetes comes from the use of statins. While triglyceride lowering remains inconclusive, an ongoing

trial might provide some finality to this question. The role of increasing HDL remains elusive, and HDL cholesterol appears to be an unsatisfactory metric for monitoring therapy. The use of statins offers the best current way to reduce diabetes-associated CVD. However, several novel and promising approaches for the management of diabetic dyslipidemia aimed at reducing CVD are in the pipeline.

Μετάφραση

Θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας στον διαβήτη: Πρόσφατες εξελίξεις και ερωτήσεις.

Περίληψη

Σκοπός ανασκόπησης: Αυτό το άρθρο εξετάζει τις τρέχουσες γνώσεις σχετικά με τη διαβητική δυσλιπιδαιμία και τις καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD). Εξετάζει στρατηγικές για τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων που σχετίζεται με τον διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης της μείωσης των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, της μείωσης των τριγλυκεριδίων και της αύξησης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL). Συζητούνται ειδικά θέματα, όπως το σύνδρομο πολυπαραγοντικής χυλομικροναιμίας και η μερική λιποδυστροφία, και ο ρόλος των στρατηγικών μείωσης της γλυκόζης στη διαχείριση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας.

Πρόσφατα πορίσματα: Τα ισχυρότερα στοιχεία μέχρι σήμερα για τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων στον διαβήτη προέρχονται από τη χρήση στατινών. Ενώ η μείωση των τριγλυκεριδίων παραμένει ασαφής, μια συνεχιζόμενη δοκιμή μπορεί να δώσει οριστικό αποτέλεσμα σε αυτήν την ερώτηση. Ο ρόλος της αύξησης της HDL παραμένει αόριστος και η HDL χοληστερόλη φαίνεται να είναι μια μη ικανοποιητική μέτρηση για τη θεραπεία παρακολούθησης. Η χρήση στατινών προσφέρει τον καλύτερο τρόπο για τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων που σχετίζεται με τον διαβήτη. Ωστόσο, αρκετές νέες και πολλά υποσχόμενες προσεγγίσεις για τη διαχείριση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας με στόχο τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων βρίσκονται σε εξέλιξη.

20. KostevK., ParhoferK., Dippelc FW. (2017). Prevalence of high-risk cardiovascular patients with therapy-resistant hypercholesterolemia. Cardiovasc Endocrinol., 6(2): 81–85.

Abstract

Introduction: Hypercholesterolemia is a causal risk factor for cardiovascular diseases, which is recommended to be treated at least in high-risk patients. Yet, currently there is a lack of epidemiological data on the number of high-risk patients in Germany who do not respond adequately to high-dose statin monotherapy or statin therapy in combination with other lipid-lowering agents.

Methods: Of a total of over 2.6 million patient records from general practitioners in the IMS Disease Analyzer database, all high-risk cardiovascular patients with hypercholesterolemia who did not reach target low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) levels despite at least 12 months of maximum lipid-lowering therapy and optimal medication supply (medication possession rate $\geq$ 80%) were selected over a defined period.

Results: On the basis of the practice data, a total of 602 133 patients with a high cardiovascular risk who were treated with statin monotherapy or statin combination therapy with optimal medication supply (medication possession rate $\geq$ 80%) for at least 12 months were identified. Of them, 49 406 patients received high-dose statin therapy, and 51 869 patients received statin therapy in any dose in combination with another lipid-lowering agent. A total of 79 848 high-risk patients did not reach the target LDL-C level of 70 mg/dl or less despite consistent lipid-lowering therapy; of them, 12 808 had a documented LDL-C level of at least 130 mg/dl.

Conclusion: The prevalence of high-risk cardiovascular patients with therapy-resistant hypercholesterolemia is substantial in Germany.

Μετάφραση

Επικράτηση υψηλού κινδύνου καρδιαγγειακών ασθενών με ανθεκτική στη θεραπεία υπερχοληστερολαιμία.

Περίληψη

Εισαγωγή: Η υπερχοληστερολαιμία είναι ένας παράγοντας αιτιώδους κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, ο οποίος συνιστάται να αντιμετωπίζεται τουλάχιστον σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ωστόσο, επί του παρόντος υπάρχει έλλειψη επιδημιολογικών δεδομένων σχετικά με τον αριθμό των ασθενών υψηλού κινδύνου στη Γερμανία που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς σε μονοθεραπεία με στατίνη υψηλής δόσης ή θεραπεία με στατίνη σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες μείωσης των λιπιδίων.

Μέθοδοι: Από συνολικά πάνω από 2,6 εκατομμύρια αρχεία ασθενών από γενικούς ιατρούς στη βάση δεδομένων IMS DiseaseAnalyzer, όλοι οι καρδιαγγειακοί ασθενείς υψηλού κινδύνου με υπερχοληστερολαιμία που δεν έφτασαν στοχευμένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης-χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) παρά τους 12 μήνες τουλάχιστον Η μέγιστη θεραπεία μείωσης των λιπιδίων και η βέλτιστη παροχή φαρμάκων (ποσοστό κατοχής φαρμάκων $\geq 80\%$) επιλέχθηκαν για μια καθορισμένη περίοδο.

Αποτελέσματα: Με βάση τα δεδομένα της πρακτικής, εντοπίστηκαν συνολικά 602.133 ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο που έλαβαν θεραπεία με μονοθεραπεία με στατίνη ή θεραπεία συνδυασμού στατίνης με βέλτιστη παροχή φαρμάκων (ποσοστό κατοχής φαρμάκου $\geq 80\%$) για τουλάχιστον 12 μήνες. Από αυτούς, 49.406 ασθενείς έλαβαν θεραπεία με υψηλή δόση στατίνης και 51.869 ασθενείς έλαβαν θεραπεία με στατίνη σε οποιαδήποτε δόση σε συνδυασμό με άλλο παράγοντα μείωσης των λιπιδίων. Συνολικά 79.848 ασθενείς υψηλού κινδύνου δεν έφτασαν στο επίπεδο LDL-C-στόχο των 70 mg / dl ή λιγότερο παρά τη συνεπή θεραπεία μείωσης των λιπιδίων. Από αυτούς, 12 808 είχαν τεκμηριωμένο επίπεδο LDL-C τουλάχιστον 130 mg / dl.

Συμπεράσματα: Η επικράτηση καρδιαγγειακών ασθενών υψηλού κινδύνου με ανθεκτική στη θεραπεία υπερχοληστερολαιμία είναι σημαντική.

21. Sanin V., Pfetsch V., Koenig W. (2017). Dyslipidemias and Cardiovascular Prevention: Tailoring Treatment According to Lipid Phenotype. CurrCardiol Rep.,19(7):61.

Abstract

Purpose of review: This study aimed to present the current information on the genetic background of dyslipidemias and provide insights into the complex pathophysiological role of several plasma lipids/lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease. Furthermore, we aim to summarize established therapies and describe the scientific rationale for the development of novel therapeutic strategies.

Recent findings: Evidence from genetic studies suggests that besides lowering low-density lipoprotein cholesterol, pharmacological reduction of triglyceride-rich lipoproteins, or lipoprotein(a) will reduce risk for coronary heart disease. Dyslipidemia, in particular hypercholesterolemia, is a common clinical condition and represents an important determinant of atherosclerotic vascular disease. Treatment decisions are currently guided by the causative lipid phenotype and the presence of other risk factors suggesting a very high cardiovascular risk. Therefore, the identification of lipid disorders and the optimal combination of therapeutic strategies provide an outstanding opportunity for reducing the onset and burden of cardiovascular disease.

Μετάφραση

Δυσλιπιδαιμίες και καρδιαγγειακή πρόληψη: Θεραπεία προσαρμογής σύμφωνα με τον φαινότυπο λιπιδίων.

Περίληψη

Σκοπός επισκόπησης: Αυτή η μελέτη αποσκοπούσε στην παρουσίαση των τρεχουσών πληροφοριών σχετικά με το γενετικό υπόβαθρο των δυσλιπιδαιμιών και την παροχή πληροφοριών σχετικά με τον περίπλοκο παθοφυσιολογικό ρόλο αρκετών λιπιδίων / λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα στην παθογένεση της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Επιπλέον, στοχεύουμε να συνοψίσουμε τις καθιερωμένες

θεραπείες και να περιγράψουμε την επιστημονική λογική για την ανάπτυξη νέων θεραπευτικών στρατηγικών.

Πρόσφατα πορίσματα: Στοιχεία από γενετικές μελέτες δείχνουν ότι εκτός από τη μείωση της χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, η φαρμακολογική μείωση των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια ή της λιποπρωτεΐνης (α) θα μειώσει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Η δυσλιπιδαιμία, ιδιαίτερα η υπερχοληστερολαιμία, είναι μια κοινή κλινική κατάσταση και αντιπροσωπεύει έναν σημαντικό καθοριστικό παράγοντα της αθηροσκληρωτικής αγγειακής νόσου. Οι αποφάσεις θεραπείας καθοδηγούνται επί του παρόντος από τον αιτιολογικό φαινότυπο λιπιδίων και από την παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου που υποδηλώνουν πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ως εκ τούτου, ο εντοπισμός των λιπιδικών διαταραχών και ο βέλτιστος συνδυασμός θεραπευτικών στρατηγικών παρέχουν μια εξαιρετική ευκαιρία για τη μείωση της εμφάνισης και της επιβάρυνσης των καρδιαγγειακών παθήσεων.

22. Renew JR. (2017). Perioperative Management of Hyperlipidemia Medications. Curr Clin Pharmacol., 12(3):152-156.

Abstract

Background: Coronary artery disease is a common comorbidity encountered during the perioperative period. Whether patients are scheduled for cardiac or noncardiac surgery, this cardiovascular disease must be addressed in the preoperative period to decrease the accompanying risks and potential postoperative problems. Lipid-lowering medications are often used to treat hyperlipidemia, a risk factor for the development of atherosclerosis and coronary artery disease.

Objective: To discuss the medications most commonly used to treat hyperlipidemia and to describe strategies for handling these treatment regimens in the perioperative period.

Method: I conducted an online search of studies and review articles through PubMed and Medline that addressed pharmacology and perioperative management of hyperlipidemia medications.

Results: Statins are the most commonly prescribed lipid-lowering agents, with benefits that extend beyond correcting lipid levels. However, statins can have clinically significant adverse effects that may necessitate the use of other lipid-lowering medications with different mechanisms of action. Alternative medications such as nicotinic acid and omega-3 fatty acids should be withheld in the preoperative period because these agents have been associated with hypotension and increased bleeding.

Conclusion: Clinicians must be familiar with the various lipid-lowering agents because it is very likely they will encounter such medications during preoperative visits.

Μετάφραση

Περιεγχειρητική αντιμετώπιση των φαρμάκων για την υπερλιπιδαιμία.

Περίληψη

Ιστορικό: Η στεφανιαία νόσος είναι μια κοινή συννοσηρότητα που συναντάται κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Εάν οι ασθενείς έχουν προγραμματιστεί για καρδιακή ή μη καρδιακή χειρουργική επέμβαση, αυτή η καρδιαγγειακή νόσος πρέπει να αντιμετωπιστεί κατά την προεγχειρητική περίοδο για να μειωθούν οι συνοδευτικοί κίνδυνοι και τα πιθανά μετεγχειρητικά προβλήματα. Τα φάρμακα μείωσης των λιπιδίων χρησιμοποιούνται συχνά για τη θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας, παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας νόσου.

Σκοπός: Η μελέτη αυτή αναλύει τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται πιο συχνά για τη θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας και περιγράφει στρατηγικές για τον χειρισμό αυτών των θεραπευτικών αγωγών κατά την περιεγχειρητική περίοδο.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε μια διαδικτυακή αναζήτηση μελετών και εξέτασα άρθρα μέσω PubMed και Medline που αφορούσαν τη φαρμακολογία και την περιεγχειρητική διαχείριση των φαρμάκων για την υπερλιπιδαιμία.

Αποτελέσματα: Οι στατίνες είναι οι πιο συχνά συνταγογραφούμενοι παράγοντες μείωσης των λιπιδίων, με οφέλη που υπερβαίνουν τη διόρθωση των επιπέδων λιπιδίων. Ωστόσο, οι στατίνες μπορεί να έχουν κλινικά σημαντικές ανεπιθύμητες

ενέργειες που μπορεί να απαιτούν τη χρήση άλλων φαρμάκων που μειώνουν τα λιπίδια με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης. Εναλλακτικά φάρμακα όπως το νικοτινικό οξύ και τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα θα πρέπει να παρακρατούνται κατά την προεγχειρητική περίοδο επειδή αυτοί οι παράγοντες έχουν συσχετιστεί με υπόταση και αυξημένη αιμορραγία.

Συμπέρασμα: Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τους διάφορους παράγοντες μείωσης των λιπιδίων επειδή είναι πολύ πιθανό ότι θα αντιμετωπίσουν τέτοια φάρμακα κατά τη διάρκεια προεγχειρητικών επισκέψεων.

ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

23. Pil-WookC., Byung-WooY., Yeong-BaeL., Byoung-SooS., HahnYoungK., etal. (2018). Medication Adherence of Statin Users after Acute Ischemic Stroke. Eur Neurol., 80(1-2):106-114.

Abstract

Although statins are established therapy for the secondary prevention of ischemic stroke, factors associated with adherence to statin treatment following ischemic stroke are not well known.

Aim: To address this, we assessed the 6-month statin adherence using 8-item Morisky Medication Adherence Scale-8 in patients with acute ischemic stroke.

Results: Of 991 patients, 65.6% were adherent to statin at 6-month after discharge. Multiple logistic regression analysis showed that patients' awareness of hyperlipidemia (OR 1.62; 95% CI 1.07-2.43), large artery stroke subtype (versus non-large artery stroke, OR 1.79; 95% CI 1.19-2.68), and alcohol drinking habits (OR 1.64; 95% CI 1.06-2.53) were positively associated, while high statin dose (versus low dose, OR 0.6; 95% CI 0.40-0.90) and higher daily number of medication pills (OR 0.93; 95% CI 0.88-0.97) were found to have a negative association with self-reported good adherence to statin medication after acute ischemic stroke.

Conclusions: However, stroke severity and diagnosis of hyperlipidemia were not associated with adherence. These results suggest that educational and motivational interventions may enhance statin adherence because modifiable factors were associated with statin adherence.

Μετάφραση

Συμμόρφωση των χρηστών στατίνης μετά από οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Περίληψη

Αν και οι στατίνες είναι καθιερωμένη θεραπεία για τη δευτερογενή πρόληψη του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, οι παράγοντες που σχετίζονται με την προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνη μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο δεν είναι πολύ γνωστοί.

Σκοπός: πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση στη θεραπεία με στατίνη για 6 μήνες, χρησιμοποιώντας το 8-item MoriskyMedicationAdherence Scale-8 σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Από τους 991 ασθενείς, το 65,6% έδειξε προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνη για 6 μήνες μετά την έξοδο. Η ανάλυση πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης έδειξε ότι η επίγνωση των ασθενών για την υπερλιπιδαιμία (OR 1,62, 95% CI 1,07-2,43), ο υποτύπος μεγάλου αρτηριακού εγκεφαλικού επεισοδίου (έναντι μη μεγάλου αρτηριακού εγκεφαλικού επεισοδίου, OR 1,79, 95% CI 1,19-2,68) και οι συνήθειες κατανάλωσης αλκοόλ (OR 1,64, 95% CI 1,06-2,53) συσχετίστηκαν θετικά, ενώ η υψηλή δόση στατίνης (έναντι χαμηλής δόσης, OR 0,6, 95% CI 0,40-0,90) και ο υψηλότερος ημερήσιος αριθμός χαπιών (OR 0,93, 95% CI 0,88- 0,97) βρέθηκε να έχουν αρνητική σχέση με την αυτοαναφερόμενη καλή προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνη μετά από οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Συμπεράσματα: Ωστόσο, η σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου και η διάγνωση της υπερλιπιδαιμίας δεν συσχετίστηκαν με την προσκόλληση στη θεραπεία. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι οι εκπαιδευτικές και παρακινητικές παρεμβάσεις μπορούν να ενισχύσουν την προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνες, επειδή οι

τροποποιήσιμοι παράγοντες συσχετίστηκαν με την προσκόλληση στη θεραπεία στις στατίνες.

24. Korhonen M., Ruukoniemi P., Ilomäki J., Meretoja A., Helin-Salmivaara A., Huupponen R. (2018). Adherence to statin therapy and the incidence of ischemic stroke in patients with diabetes. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.*, 25(2):161-9.

Abstract

Purpose: We aimed to quantify for the first time the relationship between statin adherence and ischemic stroke (IS) in patients with diabetes.

Methods: Using Finnish health registers, we assembled a cohort of 52 868 statin initiators with diabetes in 1995-2006. We conducted a nested case-control analysis matching cases with IS with up to four controls for age, sex, date of statin initiation and follow-up duration. Adjusted rate ratios for IS were estimated with conditional logistic regression. Additional potential confounders were considered with inverse probability weighting and the role of unmeasured confounding using external adjustment. Statin adherence was measured as the proportion of days covered (PDC).

Results: Among 1703 cases and 6799 controls, good adherence to statins (PDC $\geq$ 80%) was associated with a 23% decreased incidence of IS (95%CI 14-32%) compared with poor adherence (PDC < 80%). This association remained broadly unchanged when stratified by sex, age, history of atherosclerotic cardiovascular disease or IS. There was a dose-response relationship between adherence level and the risk of IS (RR 0.63 [0.53-0.75] for PDC $\geq$ 80% versus PDC < 20%, P for trend <0.0001). Among patients with good adherence, those initiating with low intensity statin therapy had a 15% lower incidence (95%CI 2-27%) and those initiating with moderate intensity therapy a 29% lower incidence (16-41%) of IS compared with those with poor adherence who initiated with low intensity therapy. Our sensitivity analyses supported the robustness of the results.

Conclusions: In diabetes, poor statin adherence may considerably increase the risk of IS both in primary and secondary prevention of IS.

Μετάφραση

Συμμόρφωση στη θεραπεία με στατίνη και επίπτωση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με διαβήτη.

Περίληψη

Σκοπός: Στόχος ήταν ο προσδιορισμός της σχέσης μεταξύ της προσκόλλησης στις στατίνες και του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (IS) σε ασθενείς με διαβήτη.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιώντας φινλανδικά μητρώα υγείας, συγκεντρώθηκαν μια ομάδα 52 868 ασθενών με χρήση στατίνης με διαβήτη, για τα έτη 1995-2006. Πραγματοποιήθηκε μια ένθετη ανάλυση ελέγχου περίπτωσης που ταιριάζει με περιπτώσεις ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με έως και τέσσερα στοιχεία ελέγχου για την ηλικία, το φύλο, την ημερομηνία έναρξης λήψης της στατίνης και τη διάρκεια παρακολούθησης. Επιπρόσθετοι πιθανοί παράγοντες εξετάστηκαν με αντίστροφη στάθμιση πιθανότητας και ο ρόλος της μη μετρημένης σύγχυσης χρησιμοποιώντας εξωτερική προσαρμογή. Η προσκόλληση στατίνης μετρήθηκε ως το ποσοστό των ημερών που καλύπτονται (PDC).

Αποτελέσματα: Μεταξύ 1703 περιπτώσεων και 6799 μαρτύρων, η καλή προσκόλληση στις στατίνες ($PDC \geq 80\%$) συσχετίστηκε με 23% μειωμένη συχνότητα εμφάνισης ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (95% CI 14-32%) σε σύγκριση με την κακή προσκόλληση ($PDC < 80\%$). Αυτή η συσχέτιση παρέμεινε σε γενικές γραμμές αμετάβλητη όταν στρωματοποιήθηκε κατά φύλο, ηλικία, ιστορικό αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου ή ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπήρχε σχέση δόσης-απόκρισης μεταξύ του επιπέδου προσκόλλησης και του κινδύνου IS (RR 0,63 [0,53-0,75] για $PDC \geq 80\%$ έναντι $PDC < 20\%$, P για τάση $< 0,0001$). Μεταξύ των ασθενών με καλή προσκόλληση, εκείνοι που ξεκίνησαν με θεραπεία με στατίνη χαμηλής έντασης είχαν 15% χαμηλότερη επίπτωση (95% CI 2-27%) και εκείνοι που ξεκίνησαν με θεραπεία μέτριας έντασης μια 29% χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης (16-41%) του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σύγκριση με εκείνοι με κακή τήρηση που ξεκίνησαν με θεραπεία χαμηλής έντασης. Οι αναλύσεις ευαισθησίας μας υποστήριξαν την ευρωστία των αποτελεσμάτων.

Συμπεράσματα: Στον διαβήτη, η κακή προσκόλληση στη θεραπεία με στατίνες μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου τόσο στην πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

25. Reina SA., Llabre MM., Allison MA., Wilkins JT., Mendez AJ., Arnan MK., Schneiderman N., Sacco RL., Carnethon M., Delaney JA. (2015). HDL cholesterol and stroke risk: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 243(1):314-9.

Abstract

Background and purpose: Accurate identification of risk factors for stroke is important for public health promotion and disease prevention. HDL cholesterol is a potential risk factor, yet its role in stroke risk is unclear, as is whether HDL cholesterol content or particle number might be a better indicator of stroke risk. Furthermore, the degree to which ethnicity moderates the risk is unknown. As such, the current study examines the associations between incident stroke and both HDL cholesterol concentration and particle number, and assesses the moderating role of race and ethnicity.

Methods: The sample is a racially diverse cohort of US adults between the ages of 45-84 years enrolled in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis between 2000 and 2002 and followed until December 2011. The associations among cholesterol content and stroke risk, particle number and stroke risk, and the interaction with race were explored.

Results: The incidence of stroke was 2.6%. HDL cholesterol concentration (mmol/L) (Hazard Ratio (HR) = .56; 95% Confidence Interval (CI): .312-.988) and number of large HDL particles (μmol/L) (HR = .52, CI: .278-.956) were associated with lower stroke risk. When interactions with race were evaluated, the relationship between both HDL variables and stroke were significant in Blacks, but not other races.

Conclusions: Higher HDL cholesterol and a higher concentration of large particles are associated with lower risk of stroke in Blacks. Further research is needed to elucidate

the mechanisms by which HDL subfractions may differentially affect stroke outcome in different races/ethnicities.

Μετάφραση

HDL χοληστερόλη και κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου: Η πολυεθνική μελέτη της αθηροσκλήρωσης.

Περίληψη

Ιστορικό και σκοπός: Ο ακριβής προσδιορισμός των παραγόντων κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο είναι σημαντικός για την προαγωγή της δημόσιας υγείας και την πρόληψη ασθενειών. Η HDL χοληστερόλη είναι ένας πιθανός παράγοντας κινδύνου, αλλά ο ρόλος της στον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου είναι ασαφής, όπως είναι το εάν η περιεκτικότητα σε HDL χοληστερόλη ή ο αριθμός σωματιδίων μπορεί να είναι ένας καλύτερος δείκτης του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, ο βαθμός στον οποίο η εθνικότητα μετριάξει τον κίνδυνο είναι άγνωστος. Ως εκ τούτου, η τρέχουσα μελέτη εξετάζει τους συσχετισμούς μεταξύ του επεισοδίου εγκεφαλικού επεισοδίου και της συγκέντρωσης χοληστερόλης HDL και του αριθμού σωματιδίων και αξιολογεί τον μετριοπαθή ρόλο της φυλής και της εθνικότητας.

Μέθοδοι: Το δείγμα είναι μια φυλετικά διαφορετική ομάδα ενήλικων ΗΠΑ μεταξύ των ηλικιών 45-84 ετών που έχουν εγγραφεί στην Πολυεθνική Μελέτη της Αθηροσκλήρωσης μεταξύ 2000 και 2002 και ακολούθησαν μέχρι τον Δεκέμβριο του 2011. Οι συσχετίσεις μεταξύ του περιεχομένου χοληστερόλης και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου, του αριθμού σωματιδίων και του εγκεφαλικού διερευνήθηκε ο κίνδυνος και η αλληλεπίδραση με τη φυλή.

Αποτελέσματα: Η συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού ήταν 2,6%. Συγκέντρωση HDL χοληστερόλης (mmol / L) (λόγος κινδύνου (HR) = .56; 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI): .312-.988) και αριθμός μεγάλων σωματιδίων HDL (μmol / L) (HR = .52, CI : .278-.956) συσχετίστηκαν με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Όταν αξιολογήθηκαν οι αλληλεπιδράσεις με τον αγώνα, η σχέση μεταξύ των δύο μεταβλητών HDL και του εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν σημαντική στη μαύρη φυλή, αλλά όχι σε άλλες φυλές. αγώνες.

Συμπεράσματα: Η υψηλότερη χοληστερόλη HDL και η υψηλότερη συγκέντρωση μεγάλων σωματιδίων σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου στη μαύρη φυλή. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να διευκρινισθούν οι μηχανισμοί με τους οποίους οι υψηλές τιμές HDL μπορεί να επηρεάσουν διαφορετικά το αποτέλεσμα του εγκεφαλικού επεισοδίου σε διαφορετικές φυλές / εθνικότητες.

26. Feng X., Chan K., Lan L., Abrigo J. et al. (2019). Stroke Mechanisms in Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Disease: Classification and Clinical Implications. Stroke, 50(10):2692-2699.

Abstract

Background and Purpose: In patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis, identifying the underlying stroke mechanisms may inform secondary prevention. We aimed to propose reproducible classification criteria for stroke mechanisms based on routine neuroimaging in symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis and explore their clinical implications.

Methods: We recruited patients with acute ischemic stroke attributed to 50% to 99% intracranial atherosclerotic stenosis in anterior circulation from 2 centers. Two investigators independently classified probable stroke mechanisms as parent artery atherosclerosis occluding penetrating artery, artery-to-artery embolism, hypoperfusion, and mixed mechanisms, with prespecified criteria based on infarct topography and magnetic resonance/computed tomography angiography. These stroke mechanisms were correlated with features of the patients at baseline and recurrent ischemic stroke in the same territory or relevant transient ischemic attack within 1 year.

Results: Among 153 patients recruited, the most common stroke mechanisms were isolated hypoperfusion (35.3%) and mixed mechanism of artery-to-artery embolism and hypoperfusion (37.3%) that was associated with higher incidence of dyslipidemia ($P=0.045$) and hypertension ($P=0.033$) than patients with other stroke mechanisms. The proposed criteria showed substantial to excellent intrarater and interrater reproducibilities (κ , 0.791-0.908). Overall, 31 patients received interventional

treatment of the diseased intracranial artery; 122 received medical treatment, among whom a mixed mechanism of artery-to-artery embolism and hypoperfusion at baseline was associated with higher risk of ischemic stroke in the same territory within 1 year (24.4% versus 7.8%; hazard ratio, 3.40; 95% CI, 1.25-9.20; log-rank $P=0.010$) than other mechanisms combined.

Conclusions: Artery-to-artery embolism and hypoperfusion commonly coexist in ischemic stroke attributed to intracranial atherosclerotic stenosis, which may be associated with higher risk of stroke relapse.

Μετάφραση

Μηχανισμοί εγκεφαλικού επεισοδίου σε συμπτωματική ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική νόσο: Ταξινόμηση και κλινικές επιπτώσεις.

Περίληψη

Ιστορικό και σκοπός: Σε ασθενείς με συμπτωματική ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική στένωση, η αναγνώριση των υποκείμενων μηχανισμών εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να ενημερώσει τη δευτερογενή πρόληψη. Στόχος ήταν να προταθούν αναπαραγώγιμα κριτήρια ταξινόμησης για μηχανισμούς εγκεφαλικού επεισοδίου με βάση τη ρουτίνα νευροαπεικόνισης σε συμπτωματική ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική στένωση και να διερευνήσουμε τις κλινικές τους επιπτώσεις.

Μέθοδοι: Εξετάστηκαν ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που αποδόθηκε σε 50% έως 99% ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική στένωση. Δύο ερευνητές ταξινόμησαν ανεξάρτητα τους πιθανούς μηχανισμούς εγκεφαλικού επεισοδίου ως αθηροσκλήρωση και ως εμβολή και μικτούς μηχανισμούς, με προκαθορισμένα κριτήρια που βασίζονται σε τοπογραφία του εμφράγματος και στην αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού / υπολογιστικής τομογραφίας. Αυτοί οι μηχανισμοί εγκεφαλικού επεισοδίου συσχετίστηκαν με χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την έναρξη και υποτροπιάζον ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο στην ίδια περιοχή ή σχετική παροδική ισχαιμική επίθεση εντός 1 έτους.

Αποτελέσματα: Μεταξύ 153 ασθενών που εξετάστηκαν, οι πιο συνηθισμένοι μηχανισμοί εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν η απομονωμένη υπάρδευση (35,3%) και ο

μικτός μηχανισμός εμβολής (37,3%) που συσχετίστηκε με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας ($P = 0,045$) και υπέρτασης ($P = 0,033$) από τους ασθενείς με άλλους μηχανισμούς εγκεφαλικού επεισοδίου. Συνολικά, 31 ασθενείς έλαβαν επεμβατική θεραπεία της ενδοκρανιακής αρτηρίας. 122 έλαβαν συντηρητική ιατρική περίθαλψη, γεγονός που συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου στην ίδια περιοχή εντός 1 έτους (24,4% έναντι 7,8% · λόγος κινδύνου, 3,40; 95% CI, 1,25-9,20 · log-rank $P = 0,010$).

Συμπεράσματα: Η εμβολή και η υπο-άρδευση των εγκεφαλικών αρτηριών συνυπάρχουν συνήθως σε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που οφείλεται σε ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική στένωση, η οποία μπορεί να σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο υποτροπής εγκεφαλικού επεισοδίου.

27. Gómez-Outes A., Suárez-Gea M., García-Pinilla JM. (2018). When are the cardiovascular and stroke risks too high? Pharmacotherapy for stroke prophylaxis. Expert Opin Pharmacother., 19(13):1427-1440.

Abstract

Introduction: Stroke is a significant source of morbidity and mortality in developed countries. Cardioembolic strokes represent approximately 15-30% of all ischemic strokes. They are frequently related to atrial fibrillation (AF) and have a worse prognosis and high recurrence rates when compared to other causes (e.g. atherosclerosis).

Areas covered: This review includes a summary of general and specific scores to assess cardiovascular and stroke risks, with a focus on specific scores available in AF. Recommendations for antithrombotic therapy are also reviewed.

Expert opinion: Several scores are available for the evaluation of stroke risk. They are useful to identify the risk factors that trigger the need for medical interventions. Integrated risk scores with visual interfaces showing the risk of events, with and without the proposed interventions, can aid decision-making. The risk of stroke can definitely be considered too high in those patients with a history of stroke/transient ischemic attack, who need antiplatelet therapy (after a non-cardioembolic stroke) or

anticoagulant therapy (after a cardioembolic stroke). For primary prevention of stroke, antiplatelet therapy is not usually recommended, while anticoagulation should be considered if the patient has concomitant AF and at least one additional risk factor unrelated to sex.

Μετάφραση

**Πότε οι κίνδυνοι καρδιαγγειακού και εγκεφαλικού είναι πολύ υψηλοί;
Φαρμακοθεραπεία για προφύλαξη από εγκεφαλικό.**

Περίληψη

Εισαγωγή: Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια σημαντική πηγή νοσηρότητας και θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες. Τα καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια αντιπροσωπεύουν περίπου το 15-30% όλων των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Συχνά σχετίζονται με κολπική μαρμαρυγή (AF) και έχουν χειρότερη πρόγνωση και υψηλούς ρυθμούς υποτροπής σε σύγκριση με άλλες αιτίες (π.χ. αθηροσκλήρωση).

Περιοχές που καλύπτονται: Αυτή η κριτική περιλαμβάνει μια σύνοψη των γενικών και ειδικών κλιμάκων για την αξιολόγηση των καρδιαγγειακών και εγκεφαλικών κινδύνων, με έμφαση σε συγκεκριμένες βαθμολογίες που διατίθενται στην κολπική μαρμαρυγή. Ανασκοπούνται επίσης οι συστάσεις για αντιθρομβωτική θεραπεία.

Γνώμη εμπειρογνομόνων: Διατίθενται αρκετές κλίμακες για την αξιολόγηση του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου. Είναι χρήσιμες για τον εντοπισμό των παραγόντων κινδύνου που ενεργοποιούν την ανάγκη για ιατρικές παρεμβάσεις. Ολοκληρωμένες κλίμακες κινδύνου με οπτικές διεπαφές που δείχνουν τον κίνδυνο συμβάντων, με και χωρίς τις προτεινόμενες παρεμβάσεις, μπορούν να βοηθήσουν στη λήψη αποφάσεων. Ο κίνδυνος εγκεφαλικού μπορεί να θεωρηθεί σίγουρα πολύ υψηλός σε ασθενείς με ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου / παροδική ισχαιμική προσβολή. Οι ασθενείς αυτοί χρειάζονται θεραπεία με αντι-αιμοπεταλιακά φάρμακα (μετά από μη καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο) ή αντιπηκτική θεραπεία (μετά από καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο). Για τη πρωτογενή πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου, η αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία δεν συνιστάται συνήθως, ενώ η αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη εάν ο ασθενής έχει ταυτόχρονη κολπική μαρμαρυγή και τουλάχιστον έναν επιπλέον παράγοντα κινδύνου που δεν σχετίζεται με το φύλο.

28. Warnakula Olesen KK., Madsen M., Lip G., Egholm G., et al. (2017). Coronary artery disease and risk of adverse cardiac events and stroke. Eur J Clin Invest., 47(11):819-828.

Abstract

Background: Patients with acute myocardial infarction are at increased risk of ischaemic stroke. Previous myocardial infarction is an important part of risk assessment for ischaemic stroke. However, there is a lack of information regarding the association between the severity and extent of coronary artery disease and long-term risk of ischaemic stroke.

Materials and methods: A cohort study of coronary angiographies performed in western Denmark from 1 January 2003 to 31 December 2012. Patients were stratified according to the number of vessels affected by obstructive coronary artery disease (lumen narrowing $\geq 50\%$) at the time of angiography: zero-, one-, two- or three-vessel disease and diffuse vessel disease. We followed patients for a maximum of 7 years. Endpoints were all-cause death, cardiac death, myocardial infarction and ischaemic stroke. Cumulative risks and crude and adjusted rate ratios were estimated.

Results: The study population included 78 195 patients. Of these, 32 061 (41·0%) had zero-vessel disease, 6205 (7·9%) had diffuse vessel disease, 20 202 (25·8%) had one-vessel disease, 10 675 (13·7%) had two-vessel disease, and 9038 (11·6%) had three-vessel disease. Median follow-up was 3·6 years (interquartile range 1·7-6·0 years). Increasing severity of obstructive coronary artery disease was associated with an increasing risk of all-cause death, cardiac death, myocardial infarction (MI) and ischaemic stroke during follow-up.

Conclusions: The presence and extent of coronary artery disease was associated with an incremental risk of not only death, cardiac death, myocardial infarction, but also ischaemic stroke over a 7-year period.

Μετάφραση

Στεφανιαία νόσος και κίνδυνος ανεπιθύμητων καρδιακών επεισοδίων και εγκεφαλικού επεισοδίου

Περίληψη

Ιστορικό: Ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Το προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ένα σημαντικό μέρος της εκτίμησης κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, υπάρχει έλλειψη πληροφοριών σχετικά με τη σχέση μεταξύ της σοβαρότητας και της έκτασης της στεφανιαίας νόσου και του μακροπρόθεσμου κινδύνου ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Υλικά και μέθοδοι: Μια μελέτη κοόρτης για στεφανιαίες αγγειογραφίες που πραγματοποιήθηκαν στη δυτική Δανία από την 1η Ιανουαρίου 2003 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2012. Οι ασθενείς στρωματοποιήθηκαν σύμφωνα με τον αριθμό των αγγείων που επλήγησαν από αποφρακτική στεφανιαία νόσο (στένωση του αυλού $\geq 50\%$) τη στιγμή της αγγειογραφίας: ασθένεια μηδενικού, ενός, δύο ή τριών αγγείων και διάχυτη νόσος των αγγείων. Παρακολούθησαμε τους ασθενείς για 7 χρόνια το πολύ. Τα τελικά σημεία ήταν θάνατος όλων των αιτιών, καρδιακός θάνατος, έμφραγμα του μυοκαρδίου και ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Υπολογίστηκαν οι σωρευτικοί κίνδυνοι και οι δείκτες αργού και προσαρμοσμένου επιτοκίου.

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός της μελέτης περιελάμβανε 78.195 ασθενείς. Από αυτούς, 32 061 (41 · 0%) είχαν νόσο μηδενικών αγγείων, 6205 (7,9%) είχαν νόσο διάχυτων αγγείων, 20 202 (25,8%) είχαν νόσο ενός αγγείου, 10 675 (13,7%)) είχε νόσο δύο αγγείων και 9038 (11,6%) είχε νόσο τριών αγγείων. Η μέση παρακολούθηση ήταν 3- 6 έτη (εύρος μεταξύ τεμαχίων 1,7-6,0 έτη). Η αυξανόμενη σοβαρότητα της αποφρακτικής στεφανιαίας νόσου συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο θανάτου όλων των αιτιών, καρδιακού θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI) και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου κατά την παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η παρουσία και η έκταση της στεφανιαίας νόσου συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο όχι μόνο θανάτου, καρδιακού θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου για περίοδο 7 ετών.

29. Jones S., Loehr L., Avery C., Gottesman R., Wruck L., Shahar E., Rosamond W. (2017). Midlife Alcohol Consumption and the Risk of Stroke in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke* 46(11):3124-30.

Abstract

Background and purpose: Alcohol consumption is common in the United States and may confer beneficial cardiovascular effects at light-to-moderate doses. The alcohol-stroke relationship remains debated. We estimated the relationship between midlife, self-reported alcohol consumption and ischemic stroke and intracerebral hemorrhage (ICH) in a biracial cohort.

Methods: We examined 12,433 never and current drinkers in the Atherosclerosis Risk in Communities study, aged 45 to 64 years at baseline. Participants self-reported usual drinks per week of beer, wine, and liquor at baseline. We used multivariate Cox proportional hazards regression to assess the association of current alcohol consumption relative to lifetime abstinence with incident ischemic stroke and ICH and modification by sex-race group. We modeled alcohol intake with quadratic splines to further assess dose-response relationships.

Results: One third of participants self-reported abstinence, 39% and 24%, respectively, consumed ≤ 3 and 4 to 17 drinks/wk, and only 5% reported heavier drinking. There were 773 ischemic strokes and 81 ICH over follow-up (median ≈ 22.6 years). For ischemic stroke, light and moderate alcohol consumption were not associated with incidence (hazard ratios, 0.98; 95% CI, 0.79-1.21; 1.06, 0.84-1.34), whereas heavier drinking was associated with a 31% increased rate relative to abstinence (hazard ratios, 1.31; 95% CI, 0.92-1.86). For ICH, moderate-to-heavy (hazard ratios, 1.99; 95% CI, 1.07-3.70), but not light, consumption increased incidence.

Conclusions: Self-reported light-to-moderate alcohol consumption at midlife was not associated with reduced stroke risk compared with abstinence over 20 years of follow-up in the Atherosclerosis Risk in Communities study. Heavier consumption increased the risk for both outcomes as did moderate intake for ICH.

Μετάφραση

Μελέτη κατανάλωσης αλκοόλης και ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου στη μελέτη Atherosclerosis Risk in Communities

Περίληψη

Ιστορικό και σκοπός: Η κατανάλωση αλκοόλ είναι κοινή στις Ηνωμένες Πολιτείες και μπορεί να προκαλέσει ευεργετικά καρδιαγγειακά αποτελέσματα σε ελαφριές έως μέτριες δόσεις. Η σχέση αλκοόλ-εγκεφαλικού έχει εκτιμηθεί σε πολλές μελέτες. Στη μελέτη αυτή εκτιμήθηκε η σχέση μεταξύ της μέσης ηλικίας, της αυτοαναφερόμενης κατανάλωσης αλκοόλ και του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας (ICH).

Μέθοδοι: Εξετάστηκαν 12.433 στη μελέτη Atherosclerosis Risk in Communities, ηλικίας 45 έως 64 ετών κατά την έναρξη. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν τα συνήθη ποτά μπίρας, κρασιού και ποτού την εβδομάδα κατά την έναρξη. Χρησιμοποιήθηκε πολυπαραγοντική αναλογία Cox αναλογικών κινδύνων για να αξιολογηθεί η συσχέτιση της τρέχουσας κατανάλωσης αλκοόλ σε σχέση με την αποχή καθ' όλη τη διάρκεια ζωής με το επεισόδιο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και τροποποίηση κατά φύλο.

Αποτελέσματα: Το ένα τρίτο των συμμετεχόντων ανέφεραν αποχή, 39% και 24%, αντίστοιχα, κατανάλωναν ≤ 3 και 4 έως 17 ποτά / εβδομάδα, και μόνο το 5% ανέφερε βαρύτερη κατανάλωση αλκοόλ. Υπήρξαν 773 ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και 81 ICH κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (διάμεσος $\approx 22,6$ έτη). Για το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, η ελαφριά και μέτρια κατανάλωση αλκοόλ δεν συσχετίστηκαν με επίπτωση (λόγοι κινδύνου, 0,98, 95% CI, 0,79-1,21, 1,06, 0,84-1,34), ενώ η βαρύτερη κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε με αυξημένο ποσοστό 31% σε σχέση με την αποχή (λόγοι κινδύνου, 1,31, 95% CI, 0,92-1,86). Για ICH, μέτριο έως βαρύ (λόγοι κινδύνου, 1,99, 95% CI, 1,07-3,70), αλλά όχι ελαφρύ, η κατανάλωση αύξησε την επίπτωση.

Συμπεράσματα: Η αυτοαναφερόμενη ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ στη μέση ηλικία δεν συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε σύγκριση με την αποχή πάνω από 20 χρόνια παρακολούθησης. Η βαρύτερη

κατανάλωση αύξησε τον κίνδυνο και για τα δύο αποτελέσματα, όπως και η μέτρια πρόσληψη για ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

30. Sposato L., Lam M., Allen B., Richard L., Shariff S., Saposnik G. (2020). First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults. *Neurology*, 94(15):e1559-e1570.

Abstract

Objective: Poststroke cardiac complications are common. It is unknown whether the reason is shared risk factors and preexisting heart disease or stroke-associated myocardial and coronary injury. We tested the hypothesis that first-ever ischemic stroke is associated with increased risk of incident cardiovascular complications in patients without known preexisting cardiac comorbid conditions.

Methods: This population-based cohort study included residents in Ontario between 2002 and 2012 who were ≥ 66 years of age without known cardiovascular disease. We compared the incident risk of major adverse cardiovascular events (MACE), defined as myocardial infarction, unstable angina, congestive heart failure, coronary artery disease, coronary artery revascularization, or cardiovascular death, at 1 year in patients with first-ever ischemic stroke vs propensity-matched individuals without stroke (4:1 matching using 31 variables). To estimate cause-specific hazard ratios (HRs), we used Cox regression models adjusted for variables with weighted standardized differences >0.10 or known to influence the risk of MACE.

Results: We included 21,931 patients with first-ever ischemic stroke and 71,696 propensity-matched individuals, well balanced on all variables used for propensity matching. First-ever ischemic stroke was associated with increased unadjusted incident MACE risk (HR 4.5, 95% confidence interval [CI] 4.3-4.8). MACE adjusted risk was highest in the first 30 days (HR 25.0, 95% CI 20.5-30.5) and declined both at 31 to 90 days (HR 4.8, 95% CI 4.1-5.7) and at 91 to 365 days (HR 2.2, 95% CI 2.0-2.4).

Conclusions: In this large population-based study, ischemic stroke was independently associated with increased risk of incident MACE. Whether this association is

explained by stroke-associated cardiac injury, preexisting subclinical cardiovascular comorbid conditions, or both remains unknown.

Μετάφραση

Το πρώτο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης καρδιακών παθήσεων σε ηλικιωμένους ενήλικες.

Περίληψη

Στόχος: Οι καρδιακές επιπλοκές μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι συχνές. Δεν είναι γνωστό εάν ο λόγος είναι κοινοί παράγοντες κινδύνου για την προϋπάρχουσα καρδιακή νόσος ή μυοκαρδιακή και στεφανιαία βλάβη που σχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο. Εξετάστηκε η υπόθεση ότι το πρώτο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς χωρίς γνωστές προϋπάρχουσες καρδιακές συννοσηρές καταστάσεις.

Μέθοδοι: Αυτή η μελέτη κοόρτης με βάση τον πληθυσμό περιελάμβανε κατοίκους στο Οντάριο μεταξύ 2002 και 2012 που ήταν >66 ετών χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο. Συγκρίθηκε ο κίνδυνος εμφάνισης σοβαρών ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών επεισοδίων (MACE), που ορίζεται ως έμφραγμα του μυοκαρδίου, ασταθής στηθάγχη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσος, επαναγγείωση της στεφανιαίας αρτηρίας ή καρδιαγγειακός θάνατος, σε 1 έτος σε ασθενείς με πρώτο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο έναντι άτομα που ταιριάζουν με την τάση χωρίς εγκεφαλικό επεισόδιο (αντιστοίχιση 4: 1 χρησιμοποιώντας 31 μεταβλητές).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 21.931 ασθενείς με πρώτο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και 71.696 άτομα που ταιριάζουν με την τάση, ισορροπημένα σε όλες τις μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν για την αντιστοίχιση της τάσης. Το πρώτο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο συσχετίστηκε με αυξημένο μη προσαρμοσμένο περιστατικό σοβαρών ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών επεισοδίων (HR 4,5, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI] 4.3-4.8). Ο προσαρμοσμένος για κίνδυνο σοβαρών ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών επεισοδίων ήταν ο υψηλότερος στις πρώτες 30 ημέρες (HR 25,0, 95% CI 20,5-30,5) και μειώθηκε και στις 31 έως 90 ημέρες (HR 4,8, 95% CI 4,1-5,7) και στις 91 έως 365 ημέρες (HR 2,2, 95% CI 2.0-2.4).

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο συνδέθηκε ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Το εάν αυτή η συσχέτιση εξηγείται από καρδιακό συμβάν που σχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο, προϋπάρχουσες υποκλινικές καρδιαγγειακές συννοσηρές καταστάσεις ή και τα δύο παραμένουν άγνωστα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αθηρωμάτωση είναι μια μεταβολική, φλεγμονώδης νόσος που προκαλεί τη δημιουργία και προοδευτική ανάπτυξη αθηρωμάτωσης πλάκας στις αρτηρίες. Ευθύνεται για σχεδόν όλες τις περιπτώσεις καρδιακής προσβολής και σχεδόν όλες τις περιπτώσεις εγκεφαλικών επεισοδίων.

Οι σύγχρονες τάσεις αποσκοπούν στην πρόληψη της νόσου με τη πρωτογενή και τη δευτερογενή πρόληψη, με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου που επιδέχονται μεταβολές, προβάλλοντας ένα πρότυπο υγιεινής διατροφής και σωματικής ευεξίας.

Ωστόσο φαίνεται ότι δεν υπάρχουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Είναι ξεκάθαρο ότι απαιτείται η εφαρμογή μιας νέας στρατηγικής για την καταπολέμηση της αυξανόμενης επιδημίας καρδιαγγειακών αθηρωματικών παθήσεων. Η εφαρμογή μόνο των παραδοσιακών μεθόδων πρόληψης του εμφράγματος μυοκαρδίου και των εγκεφαλικών επεισοδίων, έχει αποδειχθεί ανεπαρκής.

Μέσα σε αυτό το πλαίσιο ενεργοποιείται η νοσηλευτική επιστήμη, η οποία μπορεί να παρέχει εξειδικευμένες υπηρεσίες σε κάθε επίπεδο φροντίδας. Η νοσηλευτική εμπλέκεται στην πρωτοβάθμια φροντίδα και στην κοινοτική νοσηλευτική, στο επίπεδο της νοσοκομειακής φροντίδας και στο επίπεδο της μετανοσοκομειακής φροντίδας, στο χώρο της αποκατάστασης και της λειτουργικής επανένταξης των ασθενών.

Σε αυτόν το νέο σχεδιασμό σημαντικό ρόλο πρέπει να αναλάβουν οι νοσηλευτές. Οι νοσηλευτές πρέπει να αποτελέσουν την αιχμή του δόρατος της πρωτοβάθμιας φροντίδας και της πρόληψης. Το νοσηλευτικό προσωπικό αποτελεί μια επαγγελματική ομάδα που μπορεί να αναλάβει το επιστημονικό έργο της πρόληψης και συγχρόνως να προσεγγίσει με αμεσότητα και αποτελεσματικότητα τον πληθυσμό. Η σύγχρονη νοσηλευτική επικεντρώνεται όλο και περισσότερο σε μια ανθρωποκεντρική προσέγγιση και συγχρόνως αναπτύσσει μια ολιστική προσέγγιση, που γεννά μια βαθύτερη αλληλεπίδραση, τόσο με τους υγιείς και τους πάσχοντες.

Σε αυτό το πλαίσιο απαιτείται η επαναχάραξη των σχετικών πολιτικών, καθώς οι μέχρι τώρα πρακτικές δεν έχουν αποδώσει. Η θεμελίωση μιας πολυδιάστατης νοσηλευτικής προσέγγισης μπορεί να αποδώσει τα προσδοκώμενα αποτελέσματα.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ανδρούτσος Ο., Λυσικάτου Α. (2011). *Θεραπείες Διακοπής του Καπνίσματος: Από τα Πρώτα Βήματα ως τα Εμβόλια Νικοτίνης*. Επιστημονικά χρονικά, 2:174-180.
- Αβραμόπουλος Η. (2020). *Αθηρογένεση ή παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης*. Ιατρικά ανάλεκτα, 17: 796-801
- Αντωνόπουλος Α., Θωμόπουλος Μ., Τρίκας Α. (2013). *Ο Ρόλος του αγγειοσωματικού μοντέλου στη διαδερμική και μη ενδοαγγειακή επαναιμάτωση της περιφερικής αγγειοπάθειας των κάτω άκρων*. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 54: 220-225
- Γεωργούλης Μ., Κεχριμπάρη Ι., Γιαννακούλια Μ., Κοντογιάννη Μ. Πούλια ΚΑ., Παναγιωτάκος Δ., Σιαμόπουλος Κ. (2016). *Κατευθυντήριες συστάσεις για τις συνήθειες του τρόπου ζωής ως μέσο πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου. Ομάδα εργασίας τρόπου ζωής και ψυχοκοινωνικών παραγόντων*. Αθήνα: Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης.
- Γιακουμιδάκης Κ. - Μπροκαλάκη Η., (2014). *Συμμετοχή ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια σε ολοκληρωμένα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης* Μία βιβλιογραφική ανασκόπηση, 53 (2):141-149.
- Γιωτάκη - Χαρατσή Ε. (2014). *Σύγχρονη εσωτερική παθολογία*. Ιωάννινα: Έκδοση 2η.
- Ελिसάφ Μ., Πίτσαβος Χ., Λυμπερόπουλος Ε., Τζιόμαλος Κ., Άθυρος Β. (2014). *Αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών-2014*. Hellenic Journal of Atherosclerosis, 5(3):151–163.
- Ισχακής Π. (2014). *Εμφραγμα του μυοκαρδίου και παράγοντες κίνδυνου*. Perioperativenursing, 3(3):157-166.
- Καδδά Ό. (2016). *Εκπαίδευση του ασθενή σε σχέση με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής του μετά από επέμβαση ανοικτής καρδιάς*. Το Βήμα Του Ασκληπιού, 15(4):313-325.
- Κεή, Α., Ελिसάφ Μ. (2015). *Ανασκόπηση Διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων : διάγνωση*. Acta MinrobiologicaHellenica, 60(2), 85–91.
- Κουτάγιαρ Ι., Γαρδικιώτη Β., Βλαχόπουλος Χ., Τερεντές-Πρίντζιος Δ., Πρωτογέρου Α., Τεντολούρης Ν., Ξαπλαντέρης Π., Σφηκάκης Π., Αργύρης Α., Τούσουλης Δ. (2019). *Ανασκόπηση των σημαντικότερων σκορ εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου και ανάπτυξη κλινικού σκορ το οποίο θα προβλέπει την ανεύρεση υψηλών τιμών αορτικής σκληρίας σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση*. Αρτηριακή Υπέρταση, 28,2:111-121.

- Κρεμαστινός Δ. (2010). *Μπορούμε να νικήσουμε τις καρδιοπάθειες*. Αθήνα: Εκδόσεις Λιβάνη.
- Μαλλισόβα Ε., Δοκουτσίδου Ε., Καλογιάννη Α., Βασιλόπουλος Γ. (2018). *Η έκβαση των ασθενών με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μετά από ενδοφλέβια θρομβόλυση*. *Health And Research Journal*, 4(1):1-15.
- Μαρβάκη Χ., Κοτανίδου Α. (2010). *Επείγουσα Νοσηλευτική*. Αθήνα: Εκδόσεις Ίων.
- Μπροκαλάκη-Παναγιωτάκη Η. (2014). *Νόσοι της Καρδιάς και νοσηλευτική φροντίδα, Ολιστική Προσέγγιση*. Έκδοση 2η . Εκδόσεις: Λαγός.
- Παππάς Γ., Δελιμάρης Ι.Α. (2017). *Νεότερα δεδομένα στην περιφερική αρτηριακή νόσο: επιδημιολογία, παθοφυσιολογία, διάγνωση και δυννητικοί βιολογικοί δείκτες*. *Επιστημονικά Χρονικά*, 22(2): 160-171.
- Ρίζου Δ., Κλεισιάρη Α., Μούτσου Α. (2014). *Πρωτογενής Αγγειοπλαστική στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου*. *HospitalChronicles*, 9(Supplement 1): 48–52.
- Τριχοπούλου Α. (2010). *Μεσογειακή διατροφή, παραδοσιακά μεσογειακά τρόφιμα και υγεία*. *Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολόγιας-Διατροφής*, 1(1):13–15.
- Τρυποσκιάδης Φ. (2016). *Καρδιολογία*. 2η Έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λαγός.

- Akagi D., Hoshina K., Akai A., Yamamoto K. (2018). Outcomes in Patients with Critical Limb Ischemia due to Arteriosclerosis Obliterans Who Did Not Undergo Arterial Reconstruction. *Int Heart J.*, 59(5):1041-1046.
- Akil L., Ahmad A. (2011). Relationships between Obesity and Cardiovascular Diseases in Four Southern States and Colorado. *J Health Care Poor Underserved*, 22(4 Suppl): 61–72.
- Andreoli & Carpenter' s. (2018) Cecil Βασική Παθολογία. 6η Ελληνική έκδοση: Εκδότης: Broken Hill Publishers Ltd.
- Banerjee A. (2021). A review of family history of cardiovascular disease: risk factor and research tool. *Int J Clin Pract.*, 66:536–543.
- Barrett K., Barman S., Boltano S., Brooks H., (2014). Ganong's Review of Medical Physiology. 2η έκδοση. Εκδότης: Broken Hill Publishers Ltd.
- Berg, D., Collaborators, H. 55-R., Morrow, D., Collaborators, H. 55-R., Braunwald, E., & Collaborators, H. 55-R. (2019). P4606 Comparing biomarker profiles in patients with stable atherosclerosis treated with anacetrapib versus placebo: A nested proteomic study from HPS3/TIMI 55-REVEAL. *European Heart Journal*, 40.
- Berti-Hearn L., Elliott B. (2018). A closer look at lower extremity peripheral arterial disease. *Nursing*, 48(1):34-41.
- Borén J., Chapman M. J., Krauss R. M., Packard C. J., Bentzon J. F., Binder C. J., Daemen et al. (2020). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: Pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, 41(24), 2313–2330.
- Brown R., Shantsila E., Varma C., Lip G. (2017). Current Understanding of Atherogenesis. *Am J Med.*, 130(3):268-282.
- Bundy J., Li C., Stuchlik P., Bu X., Kelly T., Mills K., He H., Chen J., He J. (2017). Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality. *JAMA Cardiol.*, 2(7):775-781.
- Byoung-Joo Choi, Abhiram Prasad, Rajiv Gulati, Patricia J. Best, Ryan J. Lennon, Gregory W. Barsness, Lilach O. Lerman, Amir Lerman, *European Heart Journal*, 34, (13), 2047–2054.
- Chait A., Goldberg I. (2017). Treatment of Dyslipidemia in Diabetes: Recent Advances and Remaining Questions. *Curr Diab Rep.*, 17(11):112.
- Chase JA., Bogener J., Ruppert, Conn V. (2016). The Effectiveness of Medication Adherence Interventions Among Patients With Coronary Artery Disease: A Meta-analysis. *J Cardiovasc Nurs.*, 31(4):357-66.

- Conen D., Everett BM., Kurth T, et al. (2011). Smoking, smoking cessation, and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study. *Ann Intern Med.*, 154:719–26.
- Costanzo L. (2012). *Φυσιολογία*. 4η Έκδοση. Εκδόσεις: Λαγός.
- Coupland A., Thapar A., Qureshi M., Jenkins H., Davies A. (2017). The definition of stroke. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 110(1):9–12.
- Crawford M. (2009) Σύγχρονη Καρδιολογία Διάγνωση και Θεραπεία. Εκδόσεις: Πασχαλίδης.
- Dalal H., Doherty P., Taylor R. (2015). *Cardiac rehabilitation*. BMJ, 351:h5000.
- de Wit S. (2012). *Βασικές Αρχές και Δεξιότητες της Νοσηλευτικής Φροντίδας*. Εκδόσεις: Λαγός.
- Detrich G., Zhang Y., Esposito B., Rea D., Messas E., Mirault T., & AitOufella H. (2019). P3110 Tyrosine kinase inhibitor nilotinib increases atherosclerosis burden in ApoE knock-out mice. *European Heart Journal*, 40.
- Dhingra R., Vasan R. (2012). Age as a Cardiovascular Risk Factor. *Med Clin North Am.*, 96(1): 87–91.
- Dichgans M., Pulit SL., Rosand J. (2019). Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications. *Lancet Neurol.*, 18(6):587-599.
- Ding N., Sang Y., Chen J., Ballew S. et al. (2019). Cigarette Smoking, Smoking Cessation, and Long-Term Risk of 3 Major Atherosclerotic Diseases. *J Am Coll Cardiol.*, 74(4):498-507.
- DiNicolantonio J., O’Keefe J. (2020). The Benefits of Omega-3 Fats for Stabilizing and Remodeling Atherosclerosis. *Mo Med.*, 117(1): 65–69.
- DiNicolantonio JJ., Niazi AK., McCarty MF., et al. (2014). Omega-3s and cardiovascular health. *The Ochsner journal.*, 14:399–412
- Eilat-Tsanani S., Mor E., Schonmann Y. (2019). Statin Use Over 65 Years of Age and All-Cause Mortality: A 10-Year Follow-Up of 19,518 People. *J Am Geriatr Soc.*, 67(10):2038-2044.
- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. (2016). *The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)*. Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR).
- Fatkhullina A.R., Peshkova I.O., Koltsova E.K. (2016). The Role of Cytokines in the Development of Atherosclerosis. *Biochemistry (Mosc.)*, 81(11): 1358–1370.
- Feng X., Chan K., Lan L., Abrigo J. et al. (2019). Stroke Mechanisms in Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Disease: Classification and Clinical Implications. *Stroke*, 50(10):2692-2699.

- Fishbein G., Fishbein M. (2009). Arteriosclerosis-Rethinking the Current Classification. *Arch Pathol Lab Med*, 133:1309–1316
- Ford, T. J., Corcoran, D., & Berry, C. (2017). Coronary artery disease: Physiology and prognosis. *European Heart Journal*, 38(25).
- Fung V., Graetz I., Reed M., Jaffe N. (2018). Patient-reported adherence to statin therapy, barriers to adherence, and perceptions of cardiovascular risk. *PLoS One.*, 13(2):e0191817.
- Ganna A., Magnusson PK., Pedersen NL., de Faire U., Reilly M., Arnlov J., Sundstrom J., Hamsten A., Ingelsson E.(2013). Multilocus genetic risk scores for coronary heart disease prediction. *ArteriosclThrombVasc Biol.*, 33:2267–2272.
- Garg R., Aggarwal S., Kumar R., Sharma G. (2015). Association of atherosclerosis with dyslipidemia and co-morbid conditions: A descriptive study. *J Nat Sci Biol Med.*, 6(1): 163–168.
- Garshick M., Vaidean G., Vani A., Underberg J., Newman J., Berger J., Fisher E., Gianos E. (2019). Cardiovascular Risk Factor Control and Lifestyle Factors in Young to Middle-Aged Adults with Newly Diagnosed Obstructive Coronary Artery Disease. *Cardiology*, 142(2):83-90.
- Go AS., Mozaffarian D., Roger VL., et al. (2013). Heart disease and stroke statistics – 2013 update: a report from the American heart association. *Circulation*, 1;127(1):e6-e245.
- Goldstein K., Melnyk D., Zullig L., Stechuchak K., Oddone E. (2014). Heart Matters: Gender and Racial Differences Cardiovascular Disease Risk Factor Control Among Veterans. *Women's Health Issues*, 24(5):477–483.
- Gómez-OutesA., Suárez-GeaM., García-Pinilla JM. (2018). When are the cardiovascular and stroke risks too high? Pharmacotherapy for stroke prophylaxis. *Expert OpinPharmacother.*, 19(13):1427-1440.
- Gund BM., Jagtap PN., Ingale VB., Patil RY. (2013). Stroke: A Brain Attack. *Journal Of Pharmacy*, 3(8):01-23.
- Guo, S., Li, L., & Yin, H. (2018). Cholesterol Homeostasis and Liver X Receptor (LXR) in Atherosclerosis. *Cardiovascular & Hematological Disorders Drug Targets*, 18(1), 27–33.
- Gupta K., Ali S., Sanghera R. (2019). Pharmacological Options in Atherosclerosis: A Review of the Existing Evidence. *CardiolTher.*, 8(1): 5–20.
- Hollenberg SM. (2013). Hemodynamic monitoring. *Chest*, 143(5):1480-1488.
- Jakovljevic V., Djordjevic D. (2017). Physical activity for the prevention of cardiovascular diseases. *J Exp Clin Res.*, 18(2):99-109.
- Jellinger, P., Handelsman Y., Rosenblit P., et al. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Guidelines For Management Of Dyslipidemia And Prevention Of Cardiovascular Disease. (2017). CPG for Managing Dyslipidemia and Prevention of CVD, *EndocrPract.*, 23(Suppl 2).333333

- Johnsen S., Jacobsen B., Brækkan S., Hansen J., Mathiesen E. (2018). Fish consumption, fish oil supplements and risk of atherosclerosis in the Tromsø study. *Nutrition Journal*, 17:56.
- Jones HR., Jr., Srinivasan J., Allam G., et al. (2012). *Netter's Neurology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- Jones S., Loehr L., Avery C., Gottesman R., Wruck L., Shahar E., Rosamond W. (2017). Midlife Alcohol Consumption and the Risk of Stroke in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*, 46(11):3124-30.
- Jordan LA., Mackay E., Coughlan K., et al. (2011). Continence management in acute stroke: a survey of current practices in Australia. *J Adv Nurs*, 67(1):94-104.
- Kasaoka S. (2017). Evolved role of the cardiovascular intensive care unit (CICU). *J Intensive Care*. 5: 72.
- Kershaw KN., Lane-Cordova AD., Carnethon MR., et al. (2017). Chronic stress and endothelial dysfunction: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Hypertens*, 30: 75–80.
- Kim SH., Després JP., Koh KK. (2016). Obesity and cardiovascular disease: friend or foe? *European Heart Journal*, 37(48):3560–3568.
- Kingstone LL., Currie G., Torres C. (2012). The Pathogenesis, Analysis, and Imaging Methods of Atherosclerotic Disease of the Carotid Artery: Review of the Literature. *Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences*, 43:84-94.
- Kivimäki M., Nyberg ST., Batty GD., Fransson EI., et al., (2012). Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet*, 380:1491–1497.
- Korhonen M., Ruukoniemi P., Ilomäki J., Meretoja A., Helin-Salmivaara A., Huupponen R. (2018). Adherence to statin therapy and the incidence of ischemic stroke in patients with diabetes. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 25(2):161-9.
- Kostev K., Parhofer K., Dippelc FW. (2017). Prevalence of high-risk cardiovascular patients with therapy-resistant hypercholesterolemia. *Cardiovasc Endocrinol*, 6(2): 81–85.
- Kullo IJ., Cooper LT. (2010). Early identification of cardiovascular risk using genomics and proteomics. *Nat Rev Cardiol*, 7(6):309–317.
- Kwak B., Back M., Bochaton-Piallat M., Caligiuri G. et al. (2014). Biomechanical factors in atherosclerosis: mechanisms and clinical implications. *European Heart Journal*, 35, 3013–3020
- Ladapo J., Hoffmann U., Lee K., Coles A., et al. (2016). Changes in Medical Therapy and Lifestyle After Anatomical or Functional Testing for Coronary Artery Disease. *J Am Heart Assoc*, 5(10):e003807.
- Larsson S., Drca N., Björck M., Bäck M., Wolk A. (2017). Nut consumption and incidence of seven cardiovascular diseases. *Heart*, 104:1615–1620

- Laufs, U., Parhofer, K. G., Ginsberg, H. N., & Hegele, R. A. (2020). Clinical review on triglycerides. *European Heart Journal*, 41(1), 99–109c.
- Lawler, P. R., Kottri, G., Koh, M., Goodman, S. G., Farkouh, M. E., Lee, D. S., Austin, P. C., Udell, J. A., & Ko, D. T. (2020). Real-world risk of cardiovascular outcomes associated with hypertriglyceridaemia among individuals with atherosclerotic cardiovascular disease and potential eligibility for emerging therapies. *European Heart Journal*, 41(1), 86–94.
- Lemone P., Burke K., Bauldoff G. (2014). *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς*. Τόμος 3ος. 5η έκδοση. Εκδόσεις: Λαγός.
- Lloyd-Jones DM., Hong Y., Labarthe D., et al. (2016). American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and Setting National Goals for Cardiovascular Health Promotion and Disease Reduction: The American Heart Association’s Strategic Impact Goal Through 2020 and Beyond. *Circulation*, 121(4):586–613.
- Mahalle N., Garg N., Naik S., Kulkarni M. (2016). Association of dietary factors with severity of coronary artery disease. *Clin Nutr ESPEN*, 15:75-79.
- Martínez-González M., Gea A., Ruiz-Canela M. (2019). The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. *Circ Res.*,124(5):779-798.
- Matheus AS de M., Tannus LRM., Cobas RA. Palma CT., Negrato CA. Gomes MB. (2013). Impact of Diabetes on Cardiovascular Disease: An Update. *International Journal of Hypertension*, 2(2):1-15.
- Meschia J., Klaas J., Brown R., Brott T. (2017). Evaluation and Management of Atherosclerotic Carotid Stenosis. *Mayo Clin Proc.*, 92(7):1144-1157.
- Miller V., Mente A., Dehghan M., Rangarajan S., et al. (2017). Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*, 390:2037–49.
- Moore K.L.(2012). *Κλινική Ανατομία*. 2η έκδοση. Εκδότης: Broken Hill Publishers Ltd.
- Morrow D., Fang J., Fintel D., Granger C., et al., (2012). Evolution of Critical Care Cardiology: Transformation of the Cardiovascular Intensive Care Unit and the Emerging Need for New Medical Staffing and Training Models. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 126:1408–1428
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. (2016) Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 133 (4): e38–360.
- Mozaffarian D. (2015). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: A comprehensive review. *Circulation*, 133:187–225.
- Mullasari AS., Balaji P., Khando T. (2011). Managing complications in acute myocardial infarction. *J Assoc Physicians India*, 59 Suppl:43-8

- Mylonas K. S., Kapelouzou A., Spartalis M., Schizas D., Spartalis E., Bakoyiannis C., Iliopoulos D., Liakakos T., Nikiteas N. (2020). Inflammation and Immunotherapy in Atherosclerosis. *Journal of Atherosclerosis Prevention and Treatment – JAPT*, 11 (2):67–75.
- Nelson R. (2013). Hyperlipidemia as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Prim Care*, 40(1): 195–211.
- Norgren L., Hiatt WR., Dormandy JA., Nehler MR., Harris KA., Fowkes FGR. (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J VascEndovasc Sur.*, 33:Suppl:S1-S75
- Orozco-Beltran D., Gil-Guillen VF., Redon J., Martin-Moreno JM., Pallares-Carratala V., Navarro-Perez J., Valls-Roca F., Sanchis-Domenech C., Fernandez-Gimenez A., Perez-Navarro A., Bertomeu-Martinez V., Bertomeu-Gonzalez V., Cordero A., Pascual de la Torre M., Trillo J., Carratala-Munuera C., Pita-Fernandez S., Uso R, Durazo-Arvizu R., Cooper R., Sanz G., Castellano JM., Ascaso JF., Carmena R., Tellez-Plaza M; ESCARVAL Study Group. (2017). Lipid profile, cardiovascular disease and mortality in a Mediterranean high-risk population: The ESCARVAL-RISK study. *PLoS One*, 12(10):e0186196.
- Osemene N. (2013). The Neurologic Complications of Ischemic Stroke. *US Pharm.*,38(1):HS1-HS5.
- Ostadal P. (2012). Statins as first-line therapy for acute coronary syndrome? *Experimental & Clinical Cardiology*, 17(4), 227–236.
- Otsuka F., Kramer MC., Woudstra P., et al. (2015). Natural progression of atherosclerosis from pathologic intimal thickening to late fibroatheroma in human coronary arteries: A pathology study. *Atherosclerosis*, 241:772-82.
- ÖzdemirT., ŞahinI., AvcıI., GüngörB., et al. (2017). Assessment of factors related to statin non-adherence in patients with established coronary artery disease: A single-center observational study. *Turk Kardiyol Dern Ars.*, 45(8):723-730.
- Padalino D., Deshaies E. (2014). *Management of Atherosclerotic Carotid Artery Stenosis*.Intechopen Publications.
- Papathanasiou G., Mamali A., Papafloratos S., Zerva E. (2014). Effects of Smoking on Cardiovascular Function: The Role of Nicotine and Carbon Monoxide. *Health Science Journal*, 8(2):272-288.
- Peverelle M., Baradi A., Paleri S., Suk Lee Y., Sultani R., Toukhsati S., Hare D., Janus E., Wilson A. (2019). Higher long-term adherence to statins in rural patients at high atherosclerotic risk. *J Clin Lipidol.*, 13(1):163-169.
- Phan D., Duan L., Lam B., Hekimian A., Wee D., Zadegan R., Ming-Sum L. (2019). Statin Adherence and Mortality in Patients Aged 80 Years and Older After Acute Myocardial Infarction. *J Am Geriatr Soc.*, 67(10):2045-2049.
- Piepoli M., Hoes A., Agewall S., Albus C., et al. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.*,37(29): 2315–2381.

- Pil-Wook C., Byung-Woo Y., Yeong-Bae L., Byoung-Soo S., Hahn Young K., et al. (2018). Medication Adherence of Statin Users after Acute Ischemic Stroke. *Eur Neurol.*, 80(1-2):106-114.
- Platzer W., Fritsch H., Kuhnelt W., Kahle W., Frotscher M. (2011). Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. 3η Βελτιωμένη Ελληνική έκδοση. Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Polikandrioti M., Ntokou M. (2011). Needs of hospitalized patients. *Health Sci J.*, 5(1):15-22.
- Poznyak A., Grechko A., Poggio P., Myasoedova V., Alfieri V., Orekhov A. (2020). The Diabetes Mellitus–Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *Int. J. Mol. Sci.*, 21(5), 1835.
- Prasad K. (2015). Pathophysiology and Medical Treatment of Carotid Artery Stenosis. *Int J Angiol.*, 24(3): 158–172.
- Reina SA., Llabre MM., Allison MA., Wilkins JT., Mendez AJ., Arnan MK., Schneiderman N., Sacco RL., Carnethon M., Delaney JA. (2015). HDL cholesterol and stroke risk: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 243(1):314-9.
- Renew JR. (2017). Perioperative Management of Hyperlipidemia Medications. *Curr Clin Pharmacol.*, 12(3):152-156.
- Rifai M., Cainzos-Achirica M., Blaha M., Arps K., Wood D., Blumenthal R., McEvoy J. (2019). Health Factors Associated with Cardiovascular Wellness. *Curr Atheroscler Rep.*, 21(3):10.
- Rodriguez F., Maron D., Knowles J., Virani S., Lin S., Heidenreich P. (2019). Association of Statin Adherence With Mortality in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *JAMA Cardiol.*, 4(3):206-213.
- Rojas J., Salazar J., Martínez MS., Palmar J., Bautista J et al. (2015). Macrophage Heterogeneity and Plasticity: Impact of Macrophage Biomarkers on Atherosclerosis. *Scientifica (Cairo)*, 1: 851252.
- Roque F.R., Briones A.M., García-Redondo A.B., et al. (2013). Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension. *British Journal of Pharmacology*, 168(3):686–703.
- Roth GA., Johnson C., Abajobir A., et al. (2015). Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol.*, 70: 1-25.
- Rymer M. (2010). Ischemic Stroke: Prevention of Complications and Secondary Prevention. *Mo Med.*, 107(6): 396–400.
- Sanin V., Pfetsch V., Koenig W. (2017). Dyslipidemias and Cardiovascular Prevention: Tailoring Treatment According to Lipid Phenotype. *Curr Cardiol Rep.*, 19(7):61.

- Satija A., Yu E., Willett WC., Hu FB. (2015). Understanding nutritional epidemiology and its role in policy. *Adv Nutr.*, 6:5–18.
- Serra-Majem L., Ortiz-Andrellucchi A. (2018). The Mediterranean diet as an example of food and nutrition sustainability: a multidisciplinary approach. *Nutr Hosp.*, 35(Spec No4):96-101.
- Shami, A., Atzler, D., Bosmans, L. A., Winkels, H., Meiler, S., Lacy, M., van Tiel, C., Ta Megens, R., Nitz, K., Baardman, J., Kusters, P., Seijkens, T., Buerger, C., Janjic, A., Riccardi, C., Edsfeldt, A., Monaco, C., Daemen, M., de Winther, M. P. J., ... Lutgens, E. (2020). Glucocorticoid-induced tumour necrosis factor receptor family-related protein (GITR) drives atherosclerosis in mice and is associated with an unstable plaque phenotype and cerebrovascular events in humans. *European Heart Journal*, 41(31), 2938–2948.
- Sikic J., Stipcevic M., Vrazic H., Habek J., Margetic E., Gulin D. (2017). Nutrition in primary and secondary prevention of cardiovascular risk in the continental and Mediterranean regions of Croatia. *BMC Cardiovasc Disord.*, 17(1):247.
- Silveira B.K.S., Oliveira T.M.S., Andrade P.A., Hermsdorff H.H.M., Rosa C.O.B., Franceschini S.D.C.C. (2018). Dietary pattern and macronutrients profile on the variation of inflammatory biomarkers: Scientific Update. *Cardiol. Res. Pract.*, 8:4762575.
- Smith D., O'Keeffe-Rosetti M., Owen-Smith A., Rand C., et al. (2016). Improving Adherence to Cardiovascular Therapies: An Economic Evaluation of a Randomized Pragmatic Trial. *Value Health*, 19(2):176-84.
- Soliman G. (2019). Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease. *Nutrients*, 11(5): 1155.
- Sposato L., Lam M., Allen B., Richard L., Shariff S., Saposnik G. (2020). First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults. *Neurology*, 94(15):e1559-e1570.
- Stewart J., Manmathan G., Wilkinson P. (2017). Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature. *JRSM Cardiovasc Dis*, 6: 2048004016687211.
- Tappe M., Allensworth D., Grizzell J. (2014). Promoting health in schools and universities. In Fertman C., Allens D. *Health promotion programs: from theory to practice*. Library of Congress Cataloging-in-Publication Data.
- Teramoto T., Sasaki J., Ishibashi S., Birou S. et al. (2013). Diagnosis of Atherosclerosis Executive Summary of the Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guidelines for the Diagnosis and Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases in Japan—2012 Version. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 21 (4):296-98.
- Thiruvengadam J., Anburajan M. Menaka M., Venkatraman B. (2014). Potential of thermal imaging as a tool for prediction of cardiovascular disease. *J Med Phys.*, 39 (2): 98–105.

- Threapleton DE., Greenwood DC., Evans CE., et al. (2013). Dietary fiber intake and risk of first stroke: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 44: 1360-1368.
- Tousoulis D., Oikonomou E., Economou E.K., Crea F., Kaski, J.C. (2017). Inflammatory cytokines in atherosclerosis: Current therapeutic approaches. *European Heart Journal*, 37(22), 1723–1732.
- Uzhova I., Fuster V., Fernández-Ortiz A., Ordovás J., et al. (2017). The Importance of Breakfast in Atherosclerosis Disease: Insights From the PESA Study. *J Am Coll Cardiol.*, 70(15):1833-1842.
- Vasawala H., Kavalipati N., Shah J., Ramakrishan A. (2015). Pleiotropic effects of statins. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 19(5):554-562.
- Vaughn S., Mauk K. L., Jacelon C. S., Larsen P. D., Rye J., Wintersgill W., Dufresne D. (2016). The competency model for professional rehabilitation nursing. *Rehabilitation Nursing*, 41(1), 33-44.
- Vecoli C., Adlerstein N., Shehi E., Carpeggiani C., L' Abbate A., Andreassi M. (2014). Genetic score based on high-risk genetic polymorphisms and early onset of ischemic heart disease in an Italian cohort of ischemic patients., 133 (5):804-810.
- Veerasamy M., Bagnall A, Neely D., Allen J., Sinclair H, Kunadian V. (2015) Endothelial dysfunction and coronary artery disease: a state of the art review 23 (3):119-29.
- Wallace M., Ricco J., Barrett B. (2015). Screening Strategies for Cardiovascular Disease in Asymptomatic Adults. *Prim Care*, 41(2): 371–397.
- Warnakula Olesen KK., Madsen M., Lip G., Egholm G., et al. (2017). Coronary artery disease and risk of adverse cardiac events and stroke. *Eur J Clin Invest.*, 47(11):819-828.
- Wu D, Nishimura N, Kuo V, Fiehn O, Shahbaz S, Van Winkle L, Matsumura F, Vogel CF, «Activation of aryl hydrocarbon receptor induces vascular inflammation and promotes atherosclerosis in apolipoprotein E-/- mice.», *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, τόμος 31 (2011), σελ. 1260-1267.
- Weber B., Dieter R. (2014). Renal artery stenosis: epidemiology and treatment. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 7 169–181.
- Yang E. (2018). *Cardiovascular Disease Primary Prevention/Lifestyle Guidelines*. Διαθέσιμο στο : <https://emedicine.medscape.com/article/2500031-overview#a3>.
- Zachariah G., Alex AG. (2017). Exercise for prevention of cardiovascular disease: Evidence-based recommendations. *J Clin Prev Cardiol.*, 6:109-14.

- Zurita-Ortega F., San Román-Mata S., Chacón-Cuberos R., Castro-Sánchez M., Muros JJ.(2018). Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with Physical Activity, Self-Concept and Sociodemographic Factors in University Student. *Nutrients*, 26;10(8).

ΕΠΙΣΗΜΟΙ ΕΛΛΗΝΙΚΟΙ ΙΣΤΟΤΟΠΟΙ

- Ηλιόπουλος Θ., 2019. Αγγειοπλαστική και stent: Η επέμβαση που σώζει την καρδιά. [internet]. Διαθέσιμο από: <https://ygeiamou.gr/blogs/angioplastiki-ke-stent-i-epemvasi-pou-sozi-tin-kardia/> [Έγινε πρόσβαση στις 12 Δεκεμβρίου 2020].
- Μοσχοβάκη Α., Γιαννιτσοπούλου Κ., 2017. Αθηροσκλήρωση: Πως η χοληστερίνη προκαλεί έμφραγμα ή εγκεφαλικό [internet]. Διαθέσιμο από: <https://www.healthyliving.gr/2017/02/13/xolhsterinh-emfragma-egefalika-athhrosklhrosh/> [Έγινε τελευταία πρόσβαση στις 12 Δεκεμβρίου 2020].
- Νικολοπούλου Μ., 2013. Αθηρωμάτωση: Περιγραφή και εξέλιξη [internet]. Διαθέσιμο από: <https://www.mednutrition.gr/portal/ygeia/kardiaggeiaka/13929-athiromatosi-perigrafi-kai-ekseliksi> [Έγινε τελευταία πρόσβαση στις 12 Δεκεμβρίου 2020].
- Ξηρομερίτης Κ., 2013. Παθήσεις αρτηριών: αίτια και παράγοντες κινδύνου [internet]. Διαθέσιμο από: <https://blog.nowdoctor.gr/26191-pathiseis-artirion-aitia-kai-paragontes-kindunou/> [Έγινε πρόσβαση στις 20 Ιανουαρίου 2021].
- Παπαχρήστος Π., 2017. Η διατροφή νικά την αθηρωμάτωση; [internet]. Διαθέσιμο από: https://www.citydoctors.gr/blog/post/1408/diatrofi_kata_%20athiromatosi [Έγινε τελευταία πρόσβαση στις 12 Δεκεμβρίου 2020].
- Πισσαρίδης Κ., 2017. Η αθηροσκλήρωση (αθηρωμάτωση), η φλεγμονή και οι κυτοκίνες. [internet]. Διαθέσιμο από: <https://www.xn--mxaafdcskbbdjf5cbbqjk8acaf.gr/2017/08/08/%CE%B7> Έγινε τελευταία πρόσβαση στις 12 Δεκεμβρίου 2020].