

# Η χοληστερόλη και η σχέση της με τις καρδιακές παθήσεις

Cholesterol and its relation with heart diseases

**Author: Ελένη Αβραάμ**

Αν. Νοσ. Λειτουργός Μ.Ε.Φ Γ.Ν. Λάρνακος

## Περίληψη

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί το κυριότερο αίτιο θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες.

Η λήψη κεκορεσμένων λιπών έχει άμεση σχέση με τα επίπεδα χοληστερόλης του αίματος και σε συνδυασμό με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης και το στρες μπορεί να οδηγήσουν στη στεφανιαία νόσο.

Στην μελέτη αυτή παρουσιάζεται, μέσα από βιβλιογραφική ανασκόπηση η χοληστερόλη και η σχέση της με τις καρδιοπάθειες. Η θετική συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου με την υπερχοληστερολαιμία έχει προκύψει από πλήθος πειραματικών και επιδημιολογικών μελετών.

Διαφαίνεται στην συνέχεια το γεγονός ότι η τροποποίηση των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης μειώνει σημαντικά την πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου, τόσο σε άτομα αυξημένου κινδύνου όσο και σε άτομα με ήδη εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο. Σωστή και προγραμματισμένη στρατηγική πρόληψη από την παιδική ηλικία μπορεί να αποδώσει σε πολλαπλάσιο βαθμό.

## Abstract

Coronary illness constitutes the main reason of death in the developed countries.

The reception of saturated fats has direct relation with the levels of cholesterol of blood and in combination with other factors of danger, as smoking, obesity, the lack of exercise and stress it can lead to coronary illness.

In this study is presented, through bibliographic examination, cholesterol and its relation with heart disease. The positive cross-correlation of coronary illness with hypercholesterolemia has resulted from crowd experimental and epidemiologic studies.

It emerges that the modification of high levels of cholesterol decreases considerably the probability of growth of illness, as much as in individuals of increased dangerous in individuals with already installed coronary illness. Right and programmed strategic prevention from childhood can attribute in multiple degree.

## 1. Εισαγωγή

Οι καρδιοπάθειες αποτελούν πραγματική μάστιγα, προσβάλλουν εκατοντάδες εκατομμύρια ανθρώπων σε όλο το κόσμο (Ραλλίδης κ.α. 2000, Δανιήλ 2000). Πιο συγκεκριμένα, έχει υπολογιστεί ότι 50% όλων των θανάτων στις βιομηχανικά ανεπτυγμένες χώρες είναι αποτέλεσμα καρδιοαγγειακών παθήσεων. Η συχνότητα αυτή δεν απαλάσσει την κυπριακή πραγματικότητα που είναι το ίδιο τραγική εάν αναλογιστεί

κάνεις τις αυξητικές τάσεις που παρουσιάζεται η στεφανιαία νόσος στον τόπο μας (Μιχαήλ 1999).

Θα μπορούσε να ισχυριστεί ή να υποθέσει κάποιος ότι η άνοδος του βιοτικού επιπέδου, η βιομηχανοποίηση, η αστικοποίηση και οι αλλαγές τρόπου ζωής συνέλαβαν στην εξάλειψη διαφόρων μεταδοτικών νοσημάτων και από την άλλη συνέτειναν στην εμφάνιση των καρδιοπαθειών, καρκίνου, διαβήτη και της υπέρτασης, όλα

αυτά λόγω της αφθονίας και της ευμάρειας. Οι αλλαγές τρόπου ζωής συνηγορούν ίσως στο αποτέλεσμα του ότι η στεφανιαία νόσος έχει αιτιολογικό υπόστρωμα την αθηροσκλήρωση πέρα του 95%. Το 45-50% των θανάτων στην Κύπρο οφείλονται στην αθηροσκλήρωση που έχει σαν κύρια αιτία την αύξηση της χοληστερόλης στο αίμα (Αγαθαγγέλου 1995, Νικολαΐδης 2001). Η χοληστερόλη είναι το κατ' εξοχήν αίτιο πρόκλησης αθηροσκλήρωσης.

Στην μελέτη αυτή, που είναι βασισμένη σε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας γίνεται αναφορά σε επιστημονικά αποδεδειγμένες ενδείξεις όπου ενοχοποιούν τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης σαν βασικό παράγοντα κινδύνου για την στεφανιαία νόσο. Σκοπός της μελέτης είναι η ανάλυση της σχέσης της χοληστερόλης με την στεφανιαία νόσο και να επισημάνει τον ρόλο του νοσηλευτή στην πρόληψη και αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας. Για την επίτευξη του σκοπού αυτού η μελέτη αρχικά παρουσιάζει μέσα από την ανατομία και φυσιολογία την χοληστερόλη, τις λιποπρωτεΐνες, τα χυλομικρά, VLDL και HDL δίνοντας έμφαση στις ιδιότητες, δράση και λειτουργίες τους. Σε δεύτερο στάδιο παρουσιάζεται η στεφανιαία νόσος και η παθοφυσιολογία της και αναλύεται η σχέση της με την χοληστερόλη. Τέλος παρουσιάζεται η κατάσταση της υπερχοληστερολαιμίας με επικέντρωση στους τρόπους αντιμετώπισης, πρόληψης και θεραπείας της.

## 2. Ενότητες / Βασικά κεφάλαια

### 2.1. Χοληστερόλη

Η χοληστερόλη ή χοληστερίνη είναι μία λιπώδης ουσία η οποία παράγεται φυσιολογικά στο συκώτι (Townsend 1996).

Αποτελεί βασικό και απαραίτητο συστατικό του οργανισμού σε φυσιολογικά επίπεδα γιατί είναι:

α) κύριο δομικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών του ανθρώπινου οργανισμού (Διονυσίου-Αστεριού 1997).

β) πρόδρομος ουσία για το σχηματισμό στεροειδών ορμονών από τα επινεφρίδια και τις γονάδες (Στασής 1996, Άθυρος & Κοντόπουλος 1998).

γ) πρώτη ύλη για τη σύνθεση των εκκρινομένων από το συκώτι χολικών οξέων (Νικολαΐδης 2001)

δ) χρήσιμη για την παραγωγή βιταμίνης A.D. και E (<http://www.Americanheart.org>).

Ο οργανισμός μας παράγει καθημερινά για όλες τις ανάγκες του, χοληστερόλη από μισό μέχρι ένα ή δύο γραμμάρια. Η ποσότητα αυτή αποτελεί τα 2/3 της ολικής χοληστερόλης που υπάρχει στον οργανισμό. Το υπόλοιπο 1/3 προέρχεται με την τροφή που είναι πλούσια σε λίπη (Παπαλαμπριανού & Αναστασιάδης 1993).

Σημειώνεται ότι η χοληστερόλη δεν είναι υδατοδιαλυτή και για να μεταφερθεί διά μέσου του κυκλοφοριακού συστήματος συνενώνεται με πρωτεΐνες οι οποίες ονομάζονται λιποπρωτεΐνες (Harvey 1995, <http://cpmc.net Columbia.edu>).

### 2.2. Λιποπρωτεΐνες

Λιποπρωτεΐνες είναι σφαιρικά μακρομοριακά συμπλέγματα λιπιδίων που αποτελούνται κυρίως από:

- Ελεύθερη χοληστερόλη
- Εστεροποιημένη χοληστερόλη
- Τριγλυκερίδια
- Φωσφολιπίδια
- Πρωτεΐνες ή απολιποπρωτεΐνες

Τον πυρήνα των λιποπρωτεϊνών τον αποτελούν κυρίως τα τριγλυκερίδια και οι εστέρες της χοληστερόλης των οποίων τα μόρια έχουν πολικότητα και είναι υδρόφοβα. Ενώ το επιφανειακό στρώμα αποτελείται από φωσφολιπίδια, την ελεύθερη χοληστερόλη και τις αποπρωτεΐνες, των οποίων τα μόρια είναι αμφιπολικά (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998, Αγαθαγγέλου 1995, Διονυσίου-Αστεριού 1997).

Οι λιποπρωτεΐνες σχηματίζονται στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου και του ήπατος, όπου μεταφέρονται στην κυκλοφορία (Σιδέρης 1991).

Με βάση την πυκνότητα των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων, την περιεκτικότητα, το είδος των λιπιδίων και των πρωτεϊνών έχουν ταξινομηθεί σε 5 βασικές ομάδες:

1. Χυλομικρά
2. Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL)
3. Ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL)
4. Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL)
5. Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998, Διονυσίου-Αστεριού 1997).

### 2.2.1 Χυλομικρά

Χυλομικρά είναι σταγονίδια με διάμετρο 0.1-1nm αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια, λιποπρωτεΐνες και ελάχιστη χοληστερόλη (Τουτούζα 1993, Χατζημηνάς 1987). Μετά από πρόσληψη τροφής πλούσιας σε λίπος το ποσό των λιπιδίων αυξάνεται τόσο ώστε να προσδίδουν στο πλάσμα όψη γαλακτώδη. Με την επίδραση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης το λίπος το οποίο είναι ενσωματωμένο με τα χυλομικρά διασπάται σε λιπαρά οξέα. Τα λιπαρά οξέα παραλαμβάνονται από τις μυϊκές ίνες όπου χρησιμοποιούνται σαν ενέργεια και από τα λιποκύτταρα όπου εστεροποιούνται για εναποθήκευση. Το υπόλοιπο μέρος των χυλομικρών μεταφέρεται στο ήπαρ και αποδίδουν τη χοληστερόλη που περιέχουν. Με την απομάκρυνση των χυλομικρών από το πλάσμα επιτυγχάνεται η διαύγηση (Χατζημηνάς 1987, [http://www.focus oncholesterol.com](http://www.focus.oncholesterol.com), Σιδέρης 1991).

### 2.2.2 Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL)

Οι VLDL μεταφέρουν 10-15% του συνόλου της χοληστερόλης και περιέχουν κυρίως τριγλυκερίδια.

Η αναλογία τριγλυκεριδίων προς τη χοληστερόλη είναι περίπου 5:1. Οι VLDL παράγονται στο ήπαρ. Η λειτουργία τους είναι να μεταφέρουν τριγλυκερίδια και χοληστερόλη στους περιφερικούς ιστούς. Τα τριγλυκερίδια που μεταφέρονται από τις VLDL προέρχονται από υδαάνθρακες ή από λιπαρά οξέα τα οποία έχει παραλάβει το ήπαρ (Διονυσίου-Αστεριού 1997, Horikins 1995). Μετά την είσοδο των VLDL στην συστηματική κυκλοφορία και με την παρουσία της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης αντιδρούν χάνοντας τριγλυκερίδια. Με τον τρόπο αυτό οι VLDL μικραίνουν σε μέγεθος, και αυξάνουν σε πυκνότητα όπου μετατρέπονται σε IDL. Συγχρόνως με την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων φωσφολιπίδια και αποπρωτεΐνες μεταφέρονται στις HDL (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998).

### 2.2.3 Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL)

Η LDL χαρακτηρίζεται και σαν «κακή χοληστερόλη» λόγω του ότι είναι γνωστή για την αθηρογόνο δράση της.

Με την δράση της λιποπρωτεϊνικής και της ηπατικής λιπάσης η λιποπρωτεϊνή διάμεσης πυκνότητας (LDL) μετατρέπεται σε χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνή. Το 60% της ολικής χοληστερόλης μεταφέρεται από την LDL όσο αυξάνουν τα επίπεδα της LDL τόσο αυξάνει ο κίνδυνος για καρδιαγγειακές παθήσεις (Καρ. Ιδ. κυτ 2001, Goldman & Braunwald 1998, Τουτούζας 1993). Ένα μόριο LDL περιέχει 45% χοληστερόλη και 20-25% πρωτεΐνη (Καζαμίας 1995). Ο πυρήνας της LDL αποτελείται κυρίως από εστέρες χοληστερόλης ενώ το περίβλημα τους αποτελείται από φωσφολιπίδια, μη εστεροποιημένη χοληστερόλη και απολιποπρωτεΐνη Β (Διονυσίου-Αστεριού 1997). Η απολιποπρωτεΐνη Β και η απολιποπρωτεΐνη Α1 που είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της HDL χοληστερόλης είναι οι καλύτεροι δείκτες κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή HDL χοληστερόλης (Τουτούζα 1993).

Μέσω της LDL μεταφέρεται η χοληστερόλη από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς. Μέρος της LDL που δεν θα χρησιμοποιηθεί επαναλαμβάνεται από το ήπαρ μέσω από ειδικούς υποδοχείς. Υποδοχείς της LDL υπάρχουν και σε άλλα κύτταρα που προσλαμβάνουν περίπου 60-70% της LDL (Schaefer 1998 συγγραφέας στον Goldman & Braunwald, primary cardiology). Η παραμονή της LDL στην κυκλοφορία εξαρτάται από τον αριθμό και την δραστικότητα των LDL υποδοχέων των υπατοκυττάρων.

Όταν ένα σωματίδιο LDL ενωθεί με τον υποδοχέα οι απολιποπρωτεΐνες αποσυντίθενται σε αμινοξέα και οι εστέρες της χοληστερόλης μετατρέπονται σε ελεύθερη χοληστερόλη.

Η ελεύθερη χοληστερόλη μειώνει το μηχανισμό της ενδογενούς παραγωγής της χοληστερόλης από το ήπαρ, και το ρυθμό πρόσληψης άλλων σωματιδίων LDL από την κυκλοφορία. Η έλλειψη ή μείωση του αριθμού των υποδοχέων LDL καθώς και η πλημμελής λειτουργία τους προκαλούν οι-κογενή υπερχοληστερολαιμία ομόζυγο ή ετερόζυγο (Harvey et al 1995). Το μέγεθος των σωματιδίων της LDL και η σχέση χοληστερόλης με την APOB που περιέχονται σε αυτές αποτελούν δύο κύρια ποιοτικά χαρακτηριστικά των LDL που συνδέονται με την αθηρογένεση. Όσο μικρότερα είναι τα σωματίδια των LDL τόσο ευκολότερα διηθούνται στο αρτηριακό τοίχωμα και είναι περισσότερο επιρρεπή στην οξείδωση. Από την σχέση χοληστερόλης και APOB της LDL παρατηρούνται τυχόν ανωμαλίες του μεταβολισμού της APOB και η περιεκτικότητα των σωματιδίων της LDL με χοληστερόλη (Άθυρος 1998, Διονυσίου-Αστεριού 1997).

### 2.2.4 Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL)

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) απομακρύνουν την χοληστερόλη από τα τοιχώματα των αρτηριών και τη μεταφέρουν στο ήπαρ (Σιδέρης 1991 σελ.

271). Ασκούν προστατευτική δράση στα αγγεία και χαρακτηρίζονται σαν η «καλή» χοληστερόλη. Όσο ψηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL τόσο μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμικής καρδιοπάθειας (Αγαθαγγέλου 1995, Τούτουζα 1993). Ένα μόριο Η DL περιέχει 25-28% χοληστερόλη και 48-50% πρωτεΐνες. Κύρια απολιποπρωτεΐνη των HDL είναι η APOA1. Οι HDL παράγονται στο ήπαρ και εν μέρη από το μεταβολισμό των χυλομικρών του εντέρου. Οι HDL δεσμεύουν τα προερχόμενα από τα κύτταρα ή ως παραπροϊόντα της λιπολύ-σεως πλεονάσματα από φωσφολιπίδια και χοληστερόλης. Τα λιπίδια αυτά ανακυκλώνονται μεταξύ των HDL και του ήπατος μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται «αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης» (Διονυσίου-Αστεριού 1997).

Με την απομάκρυνση της χοληστερόλης μέσω των HDL από τις ηλικιωμένες κυτταρικές μεμβράνες, είτε από τις εναποθέσεις στους ιστούς, προσφέρεται APOA1 όπου ενεργοποιεί ένα κυκλοφορούν ένζυμο την ακυλοτρανφεράση της λεκιθίνης-χοληστερόλη (LCAT). Αυτό παράγει χοληστερικούς εστέρες που απομακρύνονται από τις HDL είτε ανακυκλώνονται μέσω των υπολειμμάτων των λιποπρωτεϊνών και LDL για την επανασύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών είτε παραλαμβάνονται από το ήπαρ για απέκκριση ως χοληστερόλη της χολής ή χολικά άλατα (Άθυρος & Κο-ντόπουλος 1998, Διονυσίου-Αστεριού 1997, Schaefer 1998).

### 3. Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος η ισχαιμική καρδιοπάθεια παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου και νοσηρότητας στο τόπο μας και το μεγαλύτερο πρόβλημα δημόσιας υγείας (Μουτήρης 1996).

Η στεφανιαία νόσος είναι ένα φάσμα κλινικών καταστάσεων και ποικίλης αιτιολογίας που προκαλούνται όταν διαταραχθεί η ισορροπία μεταξύ της προσφοράς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Επίσης μπορεί να οφείλεται σε

μείωση του χρόνου πλήρωσης με αίμα των στεφανιαίων αγγείων (Στέφα 1998).

Η πιο συχνή αιτία είναι η απόφραξη των μεγάλων στεφανιαίων αγγείων λόγω αθηροσκλήρωσης που έχει σαν αποτέλεσμα την μειωμένη αιμάτωση και ανεπαρκή οξυγόνωση του μυοκαρδίου (Κακούρη 1993, Στέφα 1998). Ο σχηματισμός της αθηρωματικής πλάκας αρχίζει νωρίς από την παιδική ηλικία και εξελίσσεται προοδευτικά με την πάροδο του χρόνου, στενεύοντας ολοένα και περισσότερο τον αυλό των αρτηριών. Η κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου συμβαίνει μετά το 40ο έτος (Meltzer et al. 1983, Μουτήρης 1996, Τούτουζα 1993).

### 3.1 Κλινικές Μορφές της Στεφανιαίας

#### Νόσου

- Στηθάγχη σε προσπάθεια
- Ασταθής στηθάγχη
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Καρδιακές αρρυθμίες ή διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Αιφνίδιος θάνατος (Αδαμόπουλος 1998, Κακούρη 1993, Στέφα 1998)

### 3.2 Παθογενετικός Μηχανισμός

#### Αθηροσκλήρυνσης

Για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης είναι απαραίτητο να συμβεί βλάβη του ενδοθηλίου από:

#### - Μηχανικά αίτια:

1. Τυρβώδης ροή του αίματος σε ορισμένα τμήματα του αρτηριακού δικτύου.
2. Αυξημένη τάση του αρτηριακού τοιχώματος σε υπερτασικά άτομα.

#### - Χημικά αίτια:

1. Αυξημένη κυκλοφορία της LDL χοληστερόλης

#### 2. Μονοξείδιο του άνθρακα σε καπνιστές

Αποτελέσματα της ενδοθηλιακής βλάβης υποδηλώνεται με την εμφάνιση «λιπαρών γραμμώσεων» στον έσω χιτώνα που περιέχουν λίπος από εναπόθεση λιποπρωτεϊνών LDL και VLDL (Τριχόπουλος κ.α. 2000, Turner-Boutle 1998). Με την πάροδο του χρόνου η αθηρο-σκληρυντική πλάκα αποτελείται από ένα πυρήνα και μια λεπτή ινώδη κάψα (Καζαμίας 1995, Τούτουζα 1993).

Μεγαλώνοντας προοδευτικά παρεισ-δύει στον αυλό του αγγείου αλλά και στο μέσο χιτώνα ως αποτέλεσμα ο αυλός του αγγείου να σμικρύνεται και το τοίχωμα να εξασθενίζει (Διονυσίου-Αστεριού 1997, Τούτουζα 1993).

Σε περίπτωση ρήξης της ινώδους κάψας ο υποκείμενος κολλαγόνος ιστός και θρομβοπλαστικές λιποειδείς ουσίες εκτίθενται στην κυκλοφορία αίματος ως αποτέλεσμα τη συγκόλληση αιμοπεταλίων και τη δημιουργία θρόμβου που, μπορεί να επιφέρει πλήρης απόφραξη του αγγείου (Pipes & Trahms 1993, Logan & Clarke 2001).

#### 3.2.1 Προδιαθεσικοί Παράγοντες

##### Αθηροσκλήρυνσης

Έχουν διαπιστωθεί πολυάριθμοι παράγοντες με επιδημιολογικές κλινικές και εργασιακές έρευνες, των οποίων η παρουσία φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο για εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες δεν πρέπει να ταυτίζονται με τους αιτιολογικούς παράγοντες που έχουν αναφερθεί στους παθογενετικούς μηχανισμούς της αθηροσκλήρυνσης. Άτομα που έχουν ή εκτίθενται στους παράγοντες αυτούς έχουν αυξημένη πιθανότητα προσβολής από στεφανιαία νόσο.

Για λόγους καλύτερης κατανόησης μπορούν να χωρισθούν σε δύο κατηγορίες:

A) Μη τροποποιήσιμοι Προδιαθεσικοί παράγοντες

1. Ηλικία
2. Φύλο: άρρρνος (Adair & Havranek 1999)
3. Κληρονομικότητα

Β) Τροποποιήσιμοι Προδιαθεσικοί παράγοντες

1. Υπερχοληστεριναιμία (Κακούρη 1993)
2. Υπέρταση (Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου 2001)
3. Σακχαρώδης διαβήτης (Τούτουζα 1993)
4. Κάπνισμα (Pipes & Trahms 1993)
5. Άγχος (Ελευθερίου κ.α. 1999)
6. Παχυσαρκία (Αδαμόπουλος 1998)
7. Έλλειψη σωματικής άσκησης
8. Χρήση οιστρογόνων
9. Χρήση αντισυλληπτικών (Μπουντούλας & Γκελέρης 1990)

Μελέτη που έγινε στην Κύπρο το 1999 (Ελευθερίου κ.α) για να διαπιστωθούν οι πιο συχνοί παράγοντες κινδύνου σε κυπρίους ασθενείς με οξύ έμφραγμα μελετήθηκαν 527 ασθενείς όπου εισήχθησαν στην εντατική μονάδα της καρδιολογικής κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Λεμεσού για περίοδο 24 μηνών φάνηκε ότι από τους 527 ασθενείς οι 408 ήταν άνδρες και οι 99 γυναίκες.

- 54% τους ασθενείς υπήρξαν καπνιστές μέχρι την ημέρα εισαγωγής τους
- 24% είχαν υπέρβαρος
- 18% Θετικό οικογενειακό ιστορικό για στεφανιαία νόσο
- 29% είχαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης
- 23% με σακχαρώδη διαβήτη ενώ το
- 65% είχαν κάποια μορφή δυσλιπιδαιμίας κυρίως αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης (Ελευθερίου κ.α 1999)

Με την πιο πάνω έρευνα επισημάνθηκε ότι τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για την αρτηριοσκληρυνση.

Ωστόσο η συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου αυξάνουν την πιθανότητα πρόωρης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Δανιήλ 2000).

#### 4. Υπερχοληστερολαιμία

Ως υπερχοληστερολαιμία περιγράφεται η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα πλάσματος της λιποπρωτεΐνης πολύ χαμηλής πυκνότητας (vLDL) και της λιποπρωτεΐνης πρωτεΐνης υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια (Gemmil 1999, Logan & Clarke 2001).

Η κατάσταση αυτή είναι δυνατόν να επιδεινωθεί αν τα επίπεδα πλάσματος της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) βρίσκονται κάτω από τα φυσιολογικά (Logan & Clarke 2001).

Από διάφορες επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες φαίνεται ότι τα επιθυμητά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα βρίσκονται σε χαμηλότερα επίπεδα από παλαιότερα (Νικολαΐδης 2001).

Οι τελευταίες κατευθυντήριες γραμμές της ευρωπαϊκής καρδιολογικής εταιρείας δίδουν τις ακόλουθες τιμές (Νικολαΐδης 2001, Ραλλίδης κ.α 2000)

- Ολική χοληστερόλη <190mg/dl
- LDL χοληστερόλη <115mg/dl
- HDL χοληστερόλη >40mg/dl

Όταν τα επίπεδα LDL χοληστερόλης είναι μεταξύ 115-130mg/dl και τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης άνω των 190mg/dl συνεπάγεται αυξημένος κίνδυνος στεφανιαίας νόσου και αναγνωρίζεται ως στόχος για θεραπευτική παρέμβαση, ενώ όταν η HDL χοληστερόλη <40mg/dl και η κηρυλική-ρίδια μετά από νηστεία > 180mg/dl αποτελούν επίσης δείκτες αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι συγκεντρώσεις αυτών των λιπιδίων του αίματος δεν χρησιμοποιούνται ως στόχος για αγωγή (<http://www.tmc.edu/thi/bodycholeste.html>).

##### 4.1 Αντιμετώπιση Υπερχοληστερολαιμίας

Αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και ειδικά της LDL χοληστερόλης συνδέεται άμεσα με τη στεφανιαία νόσο, είναι το συμπέρασμα που προέκυψε από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες που

περιλαμβάνουν τη μελέτη Framingham (Καζαμίας 1995), την μελέτη παρέμβασης σε πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου (MRFIT, Multiple Risk Factor Intervention Trial), (Archbold - Timmis 1998) και την καρδιολογική μελέτη του Ελσίνκι (HHS, Helsinki Heart Study) (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998).

Επίσης απέδειξαν ότι οι ασθενείς με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για θανατηφόρα και μη θανατηφόρα καρδιαγγειακά συμβατά. Ο κίνδυνος αυτός μειώνεται όταν ελαττώνεται η LDL χοληστερόλη γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό (Jacqueline et al 2000, Sacks 1998). Οι ασθενείς με υψηλά επίπεδα τρι- γλυκεριδίων (>200mg/dl) είναι δυνατόν επίσης να βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (ELPEN 1999, Makin & Lip 2001). Άτομα με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης στο πλάσμα, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (Sacks 1998).

Σε μελέτη για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου στη δυτική Σκωτία (WOSCOPS, West 1995 of Scotland Coronary Prevention Study) που έγινε σε περισσότερους από 6500 άντρες με ολική χοληστερόλη 249mg/dl- 295mg/dl δόθηκε φαρμακευτική αγωγή για πέντε συνεχή έτη μέχρι που μειώθηκε ο κίνδυνος για θανατηφόρο έμφραγμα και μη θανατηφόρο του μυοκαρδίου (<http://www.nhlbi support.com / chd1/Why4.htm>).

Οι κατευθυντήριες γραμμές για τη θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας περιέχονται σε διάφορα πρωτόκολλα τόσο αμερικάνικης όσο και ευρωπαϊκής προέλευσης. Το εθνικό πρόγραμμα των Η ΠΑ για την χοληστερόλη (N.C.E.P. National Cholesterol Education Program) και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης (EAS. European Atherosclerosis Society) υποδεικνύουν τις διαιτητικές αλλά και τις φαρμακευτικές παρεμβάσεις που επιβάλλεται να γίνουν σε περίπτωση υπερχοληστερολαιμίας. Σε περίπτωση υψηλών επιπέδων χοληστερόλης χρειάζεται διαιτητική αγωγή και αλλαγή τρόπου ζωής, εάν όμως οι τιμές αυτές επιμένουν να είναι υψηλές θα πρέπει να χορηγηθεί και φαρμακευτική αγωγή (Αγγελίδης 2000, ELPEN, Logan 2001).

#### 4.1.1 Ο ρόλος τη διατροφής

Το ποσοστό λίπους στη διατροφή, και ειδικά του ζωικού κεκορεσμένου λίπους, έχει άμεση σχέση με τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα και με τις πιθανότητες εκδήλωσης της πάθησης των στεφανιαίων (Αντωνόπουλος 1999, Courtney-Moore 2000).

Είναι αποδεδειγμένο ότι σημαντική μείωση του λίπους στη διατροφή βοηθά στη μείωση της χοληστερόλης ενώ συνάμα οι αθηρωματικές πλάκες σταθεροποιούνται και μειώνεται ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια (Brounell & Cohen 1995).

Ενώ αντίθετα ο Robin Mckie υποστηρίζει στο τύπο (The Observer) ότι για την μείωση των καρδιακών παθήσεων δεν ευθύνεται η δίαιτα με χαμηλά λιπαρά, αλλά η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία (Φιλελεύθερος 2001). Πάνω σε εμπειρική βάση θα μπορούσε να λεχθεί ότι ο συνδυασμός και των δύο, δηλαδή η μη έγκαιρη διάγνωση και η κακή διατροφή αποτελούν τους κατεξοχήν προδιαθεσικούς παράγοντες καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Από το 1913 διαπιστώθηκε από το Anitschkow ότι η προσθήκη σημαντικής ποσότητας χοληστερόλης και κορεσμένων λιπών στο διαιτολόγιο κουνελιών προκάλούσε σημαντική υπερχοληστερολαιμία και σε μερικούς μήνες βαριά αθηροσκλήρωση. Ενώ η προσθήκη ηλιελαίου στο διαιτολόγιο άλλων κουνελιών της ίδιας ράτσας δεν παρουσίαζαν υπερχοληστερολαιμία (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998, Mennoti 1999). Δεν γνωρίζουμε όμως τι αποτέλεσμα θα είχε πάνω στον ανθρώπινο οργανισμό λαμβάνοντας υπόψη τις διαφορές ανατομίας και φυσιολογίας.

Μια άλλη μελέτη όπου ενοχοποιεί την λήψη κορεσμένων λιπών του ως αποτέλεσμα έχει τα καρδιαγγειακά συμβατά, είναι η μελέτη των επτά χωρών η οποία έγινε το 1965 και περιέλαβε 12770 άνδρες ηλικίας 40-59 ετών από τις χώρες Η ΠΑ, Ιαπωνία, Φινλανδία, Ολλανδία, Γιουγκοσλαβία, Ιταλία και Ελλάδα (Κρήτη και Κέρκυρα) όπου διάρκεσε 15 έτη, συσχετίζοντας την στεφανιαία θνητότητα με τα επίπεδα ολικής

χοληστερόλης, αλλά κυρίως με το ποσοστό κορεσμένου λίπους στη διατροφή των πληθυσμών αυτών. Στην Κρήτη και στην Κέρκυρα όπου η διατροφή τους ήταν βασισμένη στη μεσογειακή διαίτα, δηλαδή στην κατανάλωση ελαιόλαδου και φυτικών ουσιών η στεφανιαία θνητότητα ήταν σχεδόν ανύπαρκτη με ποσοστό 0.35%. Στην Ιαπωνία λόγω της μεγάλης κατανάλωσης ψαριών η θνητότητα ήταν χαμηλή με ποσοστό 1.65%, ενώ ο Φινλανδία είχε την υψηλότερη στεφανιαία θνητότητα με ποσοστό 12%, στις ΗΠΑ ήταν αρκετά υψηλή με ποσοστό 8% όπου η διαίτα τους ήταν πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά (ζωικά λίπη, γαλακτοκομικά προϊόντα) (Menotti 1999, Άθυρος & Κοντόπουλος 1998).

Η διατροφή μπορεί να χαρακτηριστεί κακή από ποσοτική και ποιοτική άποψη. Ποσοτική όταν η λαμβανόμενη ποσότητα τροφής, είναι περισσότερο από την κανονική η οποία είναι αναλόγως του φύλου, ύψους και επαγγέλματος. Αυξημένη ποσότητα τροφής έχει ως αποτέλεσμα την παχυσαρκία και την ψηλή χοληστερόλη. Ποιοτική όταν η διατροφή βασίζεται στο είδος δηλαδή σε ζωικά και γαλακτοκομικά προϊόντα που είναι πλούσια σε κορεσμένα λίπη (Πηλείδης 2000, Courtney 2000). Έχει υπολογιστεί ότι αν μειωθεί 1% η χοληστερόλη στο αίμα τότε ο κίνδυνος για έμφραγμα μυοκαρδίου μειώνεται κατά 2% (Καρδ. Ιδρ. Κυπ 2001).

Το κύριο μέσο με το οποίο επιτυγχάνουμε να μειώσουμε την χοληστερόλη είναι η σωστή διατροφή. Αυτό ισχύει τόσο για τα άτομα που ουδέποτε είχαν καρδιοαγγειακά συμβάντα όσο και άτομα που ήδη έχουν εκδηλώσει στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου ή άτομα που έχουν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική (Νικολαΐδης 2001). Γνωρίζοντας ότι οι πιο πάνω επεμβάσεις δεν είναι θεραπευτικές γιατί η στεφανιαία νόσος είναι μια χρόνια πάθηση που μπορεί να ξαναδημιουργήσει προβλήματα για αυτό θα πρέπει να γίνεται πρόληψη. Δίαιτα για μείωση της χοληστερόλης εξυπακούει:

1. Απώλεια βάρους για τα υπέρβαρα άτομα.
2. Περιορισμό της κατανάλωσης ζωικού λίπους, περιορισμός στο κόκκινο κρέας και μερική αντικατάσταση του με πουλερικά και ψάρια.
3. Αποφυγή των γαλακτοκομικών προϊόντων που είναι πλούσια σε λιπαρές ουσίες (Καφάτος κ.α. 1998).
4. Αύξηση της κατανάλωσης όσπριων, δημητριακών, φρούτων και λαχανικών όπου είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της μεσογειακής διαίτας (American Heart Association 2000, Αγαθαγγέλου 1995, Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου 2001, Σάββας & Τορναρίτης 1999).

Σύμφωνα με τα αμερικανικά πρότυπα, η διαιτητική αγωγή σε περίπτωση υπερχοληστερολαιμίας έχει δυο βαθμίδες. Η διαίτα της πρώτης βαθμίδας περιορίζει το ολικό λίπος στο 30% των απαιτούμενων θερμίδων και τα κορεσμένα λίπη στο 10% (Logan & Clarke 2001). Με τον τρόπο αυτό η πρόσληψη χοληστερόλης ελαττώνεται κάτω από 300mg/dl. Η διαίτα της δεύτερης βαθμίδας περιορίζει το ολικό λίπος στο ίδιο ποσοστό 30% των απαιτούμενων θερμίδων μειώνονται τα κορεσμένα λίπη στο 7% με τον τρόπο αυτό η πρόσληψη χοληστερόλης μειώνεται κάτω από 200mg την ημέρα (<http://www.fda.gov/fdac/features/1999/199chol.html>). Στη μελέτη που έγινε βασισμένη στην πιο πάνω διαίτα το 1998 από το Columbia University σε 103 άτομα φάνηκε ότι μείωση στην πρόσληψη κορεσμένων λιπών έχει άμεση σχέση στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα.

Η πρόληψη με σωστή διατροφή χαμηλή σε ζωικό λίπος και χοληστερόλης πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία όπου η σωστή διατροφή πρέπει να γίνει τρόπος ζωής. Σε μελέτες που έχουν γίνει σε εικοσάχρονα θύματα του πολέμου της Κορέας και του Βιετνάμ φάνηκε ότι είχαν στένωση στις αρτηρίες τους. Το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ συνιστά την υγιεινή διατροφή σε κάθε άτομο ηλικίας άνω των δύο ετών. Έτσι υπολογίζεται ότι το ευεργετικό αποτέλεσμα



της ελάττωσης της χοληστερόλης θα επεκταθεί σε όλο τον πληθυσμό (Pipes & Trahms 1993).

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενημερώνει τον ασθενή για την υγιεινή διατροφή η οποία πρέπει να ακολουθείται από όλη την οικογένεια μειώνοντας στο ελάχιστο την νοσηρότητα και θνησιμότητα από τις καρδιοπάθειες που έχουν σαν αιτιολογικό υπόστρωμα τα ψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα.

#### 4.1.2 Αλλαγές τρόπου ζωής

Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής αποβλέπουν στην παροχή άμεσων ωφελειών στην υγεία, και μείωση των επιπέδων χοληστερόλης. Οι μεταβολές στον τρόπο ζωής με στεφανιαία νόσο, καθώς και σε ασυμπτω- ματικά άτομα που βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο τόσο στην πρωτογενή όσο και στην δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου.

Η συνύπαρξη δύο ή περισσότερων προ- διαθεσικών παραγόντων σε ένα άτομο αυξάνει κατά γεωμετρική πρόοδο η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε σημαντικό ποσοστό (Μπουντούλας & Γκελέρης 1990). Και αυτό επιτυγχάνεται στην αλλαγή τρόπου ζωής όπως στην διακοπή του καπνίσματος στην διαιτητική αγωγή που ήδη έχουμε αναφέρει και στην σωματική άσκηση (Cordis 2000, Νικολαΐδης 1999, <http://caricer.virtualave.net/1v1231.html>).

Το κάπνισμα είναι ένας παράγοντας αιφνίδιου θανάτου σε άτομα με στεφανιαία νόσο λόγο του ότι προκαλεί αρρυθμίες (Καζαμίας 1995). Επιπρόσθετα είναι ένας καθοριστικός παράγοντας στην εξέλιξη της αθηροσκληρώσεως (Ακύρου 1998, Τουτούζα 1993).

Στην μελέτη του Framingham, το 1949 φάνηκε ότι η συχνότητα καπνίσματος ήταν πολύ υψηλή σε ασθενείς με αθηροσκληρώση όπου το 60% των ανδρών και το 40% των γυναικών ήταν καπνιστές (Sokolow et al 1993). Το κάπνισμα τσιγάρων σχετίζεται

στενά με μείωση της HDL χοληστερόλης του ορού και αυτό αποτελεί ένα από τους μηχανισμούς που ευθύνονται για την βλαπτική επίδραση του. Η επίπτωση αιφνίδιου θανάτου είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε καπνιστές. Ο κίνδυνος μειώνεται με τη διακοπή του καπνίσματος (Βασιλείου 1996).

Η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία δημιουργούν τις κατάλληλες συνθήκες για δυ- σλιποπρωτεϊναιμία με αύξηση της LDL και ελάττωση της HDL χοληστερόλης καθώς για αυξημένη επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη και της αρτηριακής υπέρτασης. Η αποχή από κάθε σωματική άσκηση αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα της στεφανιαίας νόσου (Καζαμίας 1995, Τουτούζα 1993). Ενώ η σωματική άσκηση οδηγεί σε αύξηση της HDL χοληστερόλης, αύξηση της κυτταρικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη ελάττωση της αρτηριακή πίεσης και ελάττωση της παχυσαρκίας. Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου παραμένει χαμηλός με την τακτική άσκηση (Περάκη κ.α. 1994, Τριχόπουλος κ.α. 2000).

Παθολογικές καταστάσεις που αυξάνουν τον κίνδυνο για αθηροσκληρώση και στεφανιαία νόσο, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, ο υποθυρεοειδισμός και ο αλκοολισμός θα πρέπει να αναγνωρίζονται και να θεραπεύονται.

#### 4.1.3 Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακευτική αγωγή ενδείκνυται όταν οι μεταβολές στο τρόπο ζωής συμπεριλαμβανομένης της διαιτητικής αγωγής διάρκειας έξι μηνών δεν πέτυχαν να μειώσουν τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης όπως συνίσταται από τις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες γραμμές (ELPEN 1999, Hopkins 1995).

Η φαρμακευτική αγωγή είναι αποτελεσματική όταν είναι συνδυασμένη με διαιτητική αγωγή. Συνδυασμένη θεραπεία σε υπερ- χοληστερλαιμία ενδείκνυται όταν συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (ELPEN 1999, Hopkins 1995, Rice 1998). Υπάρχουν παράγοντες

κινδύνου από τους οποίους άλλοι έχουν μεγαλύτερη και άλλοι μικρότερη βαρύτητα. Το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, το κάπνισμα, η υπέρταση, ο διαβήτης, οι χαμηλές τιμές HDL κάτω των 35mg/dl, η συνύπαρξη συμπτωματικής αγγειακής νόσου, η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης αποτελούν γνωστούς παράγοντες κινδύνου (<http://www.mplshheartfoundation.org/heartdisease.ctm>). Όταν συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός προδιαθεσικοί παράγοντες και οι τιμές της LDL χοληστερόλης είναι άνω των 160mg/dl απαιτείται συνδυασμένη θεραπεία λόγω του ότι τα άτομα αυτά εμπίπτουν στην κατηγορία υψηλού κινδύνου (Αγγελίδης 2000, ELPEN 1999, Makin & Lip 2001).

Διαιτητική και φαρμακευτική αγωγή υλοποιείται σε ασθενείς μετά από χειρουργική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου (By - Pass) λόγω του ότι τα ψηλά επίπεδα χοληστερόλης επιδεινώνουν την αρτηριοσκλήρωση που ως εξελικτική νόσος απειλεί τα μοσχεύματα με απόφραξη, και απειλεί επίσης με νέες στενώσεις τα υπόλοιπα στεφανιαία αγγεία (Αγγελίδης 2000, Οικονομίδης 2000, Rice 1998).

Ποικίλες κατηγορίες φαρμάκων είναι διαθέσιμες για την μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης. Αυτές περιλαμβάνουν:

- Νικοτινικό οξύ όπου μειώνει την ολική χοληστερόλη και την LDL χοληστερόλη.
- Παράγοντες δέσμευσης των χολικών οξέων ή ρητίνες οι οποίες μειώνουν τα επίπεδα των LDL π.χ. χολεστουραμίνη (<http://www.focusoncholesterol.com>).
- Παράγωγα του φιμπρικού οξέος όπου μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων π.χ. γκεμφιπροζίλη.
- Αναστολείς της αναγωγής του HMG- COA ή Στατίνες οι οποίες είναι πιο αποτελεσματικές από τις φιβράτες στη μείωση των επιπέδων των LDL και τριγλυκεριδίων π.χ. λοβοστατίνη, φλουβα- στατίνη, πραβαστατίνη, ατορβαστατίνη και σεριβαστατίνη (Hopkins 1995, Harvey et al 1995).

Το σεριβαστατίνη έχει αποσυρθεί πρόσφατα λόγω επικίνδυνων παρενεργειών που προκαλεί όταν συνδυαστεί με άλλα αντιλιπιδαιμικά φάρμακα της φιβράτες κυρίως με τη γκεμφιπροζίλη και φενοφιβράτη. Με σοβαρότερη ανεπιθύμητη ενέργεια την ραβδομυόλυση που προσβάλλει τους σκελετικούς μύες με επακόλουθο τον θάνατο. Η ραβδομυόλυση είναι ανετρήσιμη εάν διαγνωστεί έγκαιρα και διακοπεί η χορήγηση των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων. Εν τω μεταξύ η ευρωπαϊκή υπηρεσία αξιολόγησης φαρμάκων έχουν ξεκινήσει γενική έρευνα γύρω από τα σκευάσματα που υπάγονται στη φαρμακολογική κατηγορία των στατινών (Υπουργείο Υγείας 2001, Χαραλαμπίδη 2001).

Παρόλα αυτά οι στατίνες θεωρούνται από το εθνικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για την χοληστερόλη των Ηνωμένων Πολιτειών (NCEP) και από την Δεύτερη Συλλογική Ομάδα Δράσης της Ευρωπαϊκής και άλλων Εταιρειών για την πρόληψη της Στεφανιαίας Νόσου (ESCP2) να είναι φάρμακα εκλογής για τη θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας.

Ακόμη μακροχρόνιες μελέτες όπως η Σκανδιναβική μελέτη της επιβίωσης για την Σιμβαστατίνη (4S), που έγινε το 1974 που είχε διάρκεια πάνω από 5 χρόνια διαπιστώθηκε μείωση κατά 42% θνησιμότητα από καρδιαγγειακά συμβάντα και 30% μείωση θνησιμότητας από άλλα αίτια σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και ψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης (Makin & Lip 2001, <http://www.fda.gov/fdac/features/1999/199chol.html>).

Παρόμοια αποτελέσματα φάνηκαν και από την μελέτη το 1995 για την πρόληψη της Στεφανιαίας Νόσου στη Δυτική Σκωτία (WOSCOPS) σε έξι χιλιάδες άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο όπου η επίπτωση του πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου και των θανάτων που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό μειώθηκε (<http://www.nhlbiupport.com/chd1/why4.htm>).

Ακολουθεί το 1996 η μελέτη της χοληστερόλης σε σχέση με τα Επανακαμπτόντα Συμβάντα (CARE) και το 1997 η μελέτη για

την Πρόληψη της Αθηροσκλήρωσης, στην Πολεμική Αεροπορία του Τέξας (AFCAPS/TEXCAPS) έδειξαν το όφελος της αγωγής με στατίνη σε άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο, με προδιαθεσικούς παράγοντες και ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Τα ποσοστά επιβίωση βελτιώθηκαν και ο κίνδυνος θνησιμότητας μειώθηκε (Archbold & Timrnis 1998, Gemmil 1999, <http://www.nhlbisupport.com/chd1/why4.htm>).

Το συμπέρασμα που ακολουθεί από τις μελέτες είναι ότι η ελάττωση της χοληστερόλης μέσω τροποποίησης της διαίτας και μέσω φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να μειώσει την σχετιζόμενη με την στεφανιαία νόσο νοσηρότητα και θνησιμότητα.

### 5. Επίλογος: Συμπεράσματα - Εισηγήσεις

Κεντρικό ρόλο στην εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου φαίνεται πως διαδραματίζει η αθηροσκληρωτική πλάκα είναι στην σύνθεση της οποίας το κύριο συστατικό είναι η χοληστερόλη και κυρίως της LDL χοληστερόλης (Logan & Clarke 2001).

Η γένεση της αθηροσκληρώσεως αρχίζει στην ζωή του ανθρώπου στην παιδική ηλικία και εξελίσσεται προοδευτικά με την πάροδο του χρόνου, στενεύοντας όλο και περισσότερο των αυλών των αρτηριών, με τελικές επιπλοκές την στηθάγχη, το έμφραγμα μυοκαρδίου ή τον αιφνίδιο θάνατο (Sokolowetal 1993).

Διατηρώντας σε χαμηλά επίπεδα την χοληστερόλη οδηγεί σε επιβράδυνση την ανά

πτυξη της στεφανιαίας νόσου. Για αποτελεσματική πρόληψη της στεφανιαίας νόσου και διατήρηση της χοληστερόλης σε χαμηλά επίπεδα θα πρέπει να στραφούμε στην παιδική ηλικία, διότι εάν δεν ληφθούν από τώρα μέτρα πρόληψης η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου στις επόμενες δεκαετίες στον τόπο μας θα σημειώνει συνεχή άνοδο.

Τα μέτρα πρόληψης που πρέπει να τηρούνται:

- Σωστή διατροφή από την παιδική ηλικία
- Αποφυγή της παχυσαρκίας
- Ενθάρρυνση για άσκηση από την οικογένεια και όλη την οικογένεια
- Επομόρφωση των παιδιών και εφήβων από τους κοινωνικούς φορείς για τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος.

Δεν πρέπει να ξεχνιέται ο ρόλος των νοσηλευτών ως προαγωγοί της υγείας όπως έχει διαφανεί στην μελέτη, οφείλουμε να ενημερώνουμε τον ασθενή, την οικογένεια και την κοινότητα μας για τους παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου ώστε να βοηθήσουμε τα άτομα υψηλού κινδύνου να διαμορφώσουν υγιείς συνήθειες. Παράλληλα πρέπει να αναπτυχθούν μηχανισμοί σε επίπεδα υπηρεσιών πρόληψης, ανάπτυξης έρευνας και η υποστήριξη της κοινοτικής νοσηλευτικής. Η πρόληψη είναι πιο αποτελεσματική και πιο εύκολη η εφαρμογή της όταν ξεκινά πολύ νωρίς και αφορά ολόκληρη την οικογένεια.

«Καλλιον το προλαμβάνειν η το θεραπεύειν»  
Ιπποκράτης

### Βιβλιογραφία

- Αγαθαγγέλου, Μ. (1995) Χοληστερόλη-Τριγλυκερίδια και η και η καρδιά σας. Καρδιολογικά Νέα. 1. 9. 11
- Αγγελίδης, Ν.Σ. (2000) Ερωτήματα γύρω από την σημασία της χοληστερόλης ως προδιαθεσικού παράγοντα. Καρδιολογικά Νέα. 16. 3
- Αδαμόπουλος, Ν.Π. (1988) Εισαγωγή στην Προληπτική Ιατρική. Αθήνα: Έκδοση Παρισιανός, Κ.Γ.
- Άκουρου, Δ.Β. (1998) Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής Αυτοέκδοση. Αθήνα. 87-96.
- Αντωνόπουλος, Α. (1999) Η Πρόληψη του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Καρδιολογικά Νέα. 12. 13-14
- Αθυρος, Γ.Β., Κοντόπουλος, Γ.Α. (1998) Διαταραχές του Μεταβολισμού των Λιποπρωτεϊνών Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

- Βασιλείου, Γ. (1996) το κάπνισμα και η σχέση του στη δημιουργία στηθάγχης. Καρδιολογικά Νέα. Έκδοση Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου. 5. 6
- Δανιήλ, Γ. (2000). Ένας μικροσκοπικός ένοχος για την αρτηριοσκλήρυνση. Καρδιολογικά Νέα 16. 19
- Διονυσίου - Αστεριού, Γ.Α. (1997) Αθηροσκλήρυνση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Π.Χ.
- Ελευθερίου, Ο., Μουτήρη, Λ, Ιωνίδης, Γ. (1999) Οι παράγοντες κινδύνου σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Ιατρική Κύπρος. 17 (1&2), 40-42.
- Καζαμίας, Μ.Θ. (1995) Για την Καρδιά σας με Αγάπη. Α' Έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Σείριος.
- Κακούρη, Α.Β. (1993) Καρδιολογική Νοσηλευτική. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 55-68
- Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου (2001). Η Πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Διαφωτιστικά φυλλάδια Λευκωσία. 16
- Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου (2001). Χοληστερόλη και Καρδιά. Διαφωτιστικά φυλλάδια. Λευκωσία 3.
- Καφάτος, Α., Μάρκατζη, Ε., Kearney, D., Gibney, M. (1998) Διατροφή και υγεία των Ελλήνων. Απόψεις και τάσεις στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Ιατρική 73 (5), 391-402.
- Μιχαήλ, Π. (1999) Διάγνωση και θεραπεία της στεφανιαίας νόσου. Καρδιολογικά Νέα. 12. 11-12.
- Μουτήρης, Γ. (1996). Επίπεδα χοληστερόλης σε παιδιά 2-12 χρόνων στην Κύπρο. Καρδιολογικά Νέα. 5.8
- Μπουπουλάς, Χ., Γκελέρης, Π. (1990) Στεφανιαία Νόσος. Β' Έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press. 35-46.
- Νικολαΐδης, Μ. (2001) Κίνδυνος η υψηλή χοληστερόλη, προκαλεί καρδιαγγειακές παθήσεις. Ο Φιλελεύθερος. 1.7.2001. σελ. 7.
- Νικολαΐδης, Π. (1999) Νέες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες γραμμές για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Καρδιολογικά Νέα. 13.7-10.
- Οικονομίδης, Κ. (2000). Μετά από εγχείριση By Pass. Καρδιολογικά Νέα. 16.11
- Παπαδόπουλος, Η. (2000). Η καρδιολογία τον 20ο αιώνα - Κύπρος. Καρδιολογικά Νέα. 16
- Παπαλαμπριανού, Ρ. Αναστασιάδης, Λ. (1993) Σωστή διατροφή και υγεία. Λευκωσία. Τυπογραφία Βιολάρη Λτδ.
- Περάκη, Β.Ν. Μπαρώννα, Φ.Γ., Παπασιδέρη, Ι.Σ (1994) Αγωγή σε θέματα υγείας. Αθήνα: Εκδόσεις Συμμετρία 90-94
- Πηλείδης, Λ. (2000) Στεφανιαία Νόσος και Διατροφή. Υγεία για Όλους. 6 (10), 19
- Ραλλίδης, Λ.Σ. Ζολινδάκη, Μ.Γ., Θωμαΐδης, Κ.Π., Αντωνιάδης, Τ.Χ., Ντενέζος, Ε.Ε., Παπαστεριάδης, Ε.Γ (2000) Πλημελής αντιμετώπιση υπερχοληστερολαιμίας σε εμφραγματίες, Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση. 41 (1), 75-80.
- Σάββας, Χ.Σ., Τορναρίτης, Μ. (1999) Ο ρόλος της διατροφής στην προαγωγή της υγείας. Υγεία για όλους. 5 (9), 32-33.
- Σιδέρης, Α.Δ. (1991) Πρωτοβάθμια Καρδιολογία. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Κ.Γ. 268-312.
- Στασής, Α.Γ. (1996) Χοληστερόλη: Τί πρέπει να γνωρίζουμε. Καρδιολογικά Νέα. 5.7.
- Στέφα, Μ (1998) Καρδιολογική Νοσηλευτική. Γ Έκδοση. Αθήνα: 155-178.
- Τριχόπουλος, Δ., Καλαποθάκης, Β., Πετρίδου, Ε. (2000) Προληπτική Ιατρική & Δημόσια Υγεία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ, 99-113.
- Τούτουζα, Π. (1993) Καρδιολογία. Β' Έκδοση. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού, Γ.Μ. 290-377.
- Χαραλαμπίδη, Κ. (2001) Έρευνα για τις στατίνες. Ο Φιλελεύθερος 11.8.2001. σελ. 1.
- Χαραλαμπίδη, Κ. (2001) Παρενέργειες από φάρμακο κατά της χοληστερόλης. Ο Φιλελεύθερος 25.8.2001 σελ. 8
- Χατζημηνάς, Ι.Σ. (1987) Επίτομη φυσιολογία Β Έκδοση Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανός, Κ.Γ. 189

- Adair, O.V., Harvaneck, E.P. *Secrets Καρδιολογίας (μετά Κωστοπούλου, Α.)* Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Π.Χ. 132-149.
- Archbold, A.R., Timmis, D.A. (1998) Cholesterol lowering and coronary artery disease: Mechanisms of risk reduction. *Heart* 80. 543-547.
- American Heart Association (2001), <http://www.heart.org> [24/7/2001]
- Brownell, K.D., Cohen, L.R. (1995) Adherence to Dietary Regimens 1: An Overview of Research. *Behavioral Medicine*. 20.149-154.
- Cordis (2000) *Understanding Coronary Artery Diseases Cardiac Catheterization Angioplasty, Stenting and Intravascular Brachytherapy. A Guide for Patients*. USA: Johnson-Johnsons Company.
- Courtney-Moore, M (2000) *Διαιτολογία*. (μετ. Μαγκλάρα, Κ.Ε., Τσαρούχη, Α.Κ.) Τρίτη Έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα. 217-227.
- ELPEN. (1999) *Eltiva Μονογραφία*. Αθήνα: ΕΛΠΕΝ, Α.Ε. Φαρμακευτική Βιομηχανία. 7-18.
- Gemmill, J.D. (1999) Lipid management in ischaemic heart disease. *Coronary Health Care*. 3 (2), 62-66.
- Goldman, L., Braunwald, E. (1998) *Primary Cardiology*. USA: Saunders. W.B. Company 445-467.
- Harvey, R.A., Champe, P.C. (1995) *Εικονογραφημένη Φαρμακολογία*, (μετ. Παπαδόπουλος, Ι.Σ., Παπαδόπουλος, Γ.) Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανός, Γ. 199-206.
- Henkel, J. (1999) Keeping Cholesterol Under control. <http://www.heart.org> [8.8.2001]
- <http://cancer.vitalavene.net/v1231.htm> [11/7/2001]
- <http://www.mplheartfoundation.org/cholest.cfm> [24/7/2001]
- <http://www.nhlbisupport.com/chd/why4.htm> The Cholesterol-Heart diseases connection. [27/4/2001]
- <http://www.tmc.edu/thi/bodycholeste.html> [16/7/2001]
- <http://www.focusoncholesterol.com/script/mclin/art.asp?articlekey=2710>
- <http://www.focusoncholesterol.com/script/main/art.asp?li=MNI&articlekey=320&page=6> [16/7/2001]
- Hopkins, S.J. (1995) Φάρμακα και Φαρμακολογία για νοσηλευτές, (μετ. Αβραάμ, Χ.) Λευκωσία: Εκδόσεις Πέργαμος. 248-257.
- Jacqueline, J., McCormick, Mark, A.D. (2000) Pharmacologic Treatment of Dyslipidemia. *American Journal of Nursing*. 100 (2), 55-60.
- Logan, P., Clarke, S. (2001) Nutritional and Medical Therapy for Dyslipidemia in Patients with Cardiovascular Disease. *AA CN Clinical Issues*. 12 (1), 40-52.
- Makin, A., Lip, G.Y.H. (2001) Lipid lowering therapy and coronary heart disease risk assessment in general practice. *Coronary Health Care*. 5 (1), 1-3.
- Meltzer, E.L., Pinneo, R., Kitchell, J.R. (1983) *Intensive Coronary Care: A Manual for Nurses*. 4th edition. USA: Brandy, R.J Company. 1-37.
- Menotti, A. (1999) Diet, Cholesterol and Coronary Heart Disease and Perspective. *Acta Cardiol* 54(3), 169-172.
- Pipes, P.L., Trahms, C.M. (1993) *Nutrition in Infancy and Childhood*, fifth edition. USA: Mosby year Book, Inc. 153-302.
- Sacks, F.M. (1998) Why cholesterol as a central theme in coronary artery diseases? *AMJ Cardiol*. 82 (10B), 14-17.
- Sokolow, M., MCL Itoy, M., Cheitlin, M. (1993) *Κλινική Καρδιολογία*, (μετ. Παναγιωτόπουλος, Ι.Π.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Π.Χ. 186-203.
- Texas Heart Institute Heart Information Services (2001) <http://www.heart.org> [16/7/2001]
- Townsend, E.C. (1996) *Υγιεινή Διατροφή & Θεραπευτικές Δίαιτες*. Διαιτητική. Έκτη Έκδοση, (μετ. Παρίκος, Γ.) Αθήνα: Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ» 61-77.
- Turner-Boutle, M. (1998) Cholesterol and Coronary Heart Disease: Screening and treatment. *Nursing Times*. 94 (15), 46-47.

Αποστολίδης, Α. (1993) ΠΡΟ.ΚΑ.Ν. (Πρόληψη Καρδιαγγειακών Νοσημάτων). Ιατρικές Εξελίξεις για Όλους. 8.32-35.

Καφάτος, Α., Παπουτσάκης, Γ. (1998) Δείκτες θνησιμότητας του ελληνικού πληθυσμού. Σχέση με αγωγή υγείας και μεσογειακή δίαιτα. Ιατρική. 73 (4), 287-301.

Αγγλική

Basell, R. (2001) <http://www.msnbc.com/news/566764.asp> page1-3 [26/7/2001]

Brill-Kay, S., McKenna, F.L. (1995) Everything you need to know about heart surgery but were afraid to ask. Fourth edition. Canada: McKenna Enterprises Inc.

Bronstein, H.M., Burnett, S. (1998) Understanding Coronary Artery Bypass Surgery. Canada: Krames Communications.

Challem, J. (2001) 15 Easy Ways to Lower your Cholesterol. Page 1-5. <http://www>

Elkins, R. (2001) Get a Handle on High Cholesterol. <http://www>. [26/7/2001]

Hecht, S.H., Superko, R.H. (2001) Electron Beam Tomography and National Cholesterol Education Program Guideline in Asymptomatic Women. Journal of the American College of Cardiology 37 (6), 1505-1511.

<http://www.menopauserx.com/belles.html> [26/7/2001]

<http://www.tipsofallsort.com/cholesterol.html> [26/7/2001]

<http://www.revivalhealth.com/heart1.html> [8/8/2001]

<http://youngagain2000.com/betchol30bot.html>. Young Again Nutrients 2001. [16/7/2001]

<http://216.205.53.178/endo/pubrelations/patientinfo/highblood>. [8/8/2001]

<http://www.obleness.org/hl/choles.html>.cholesterol [11/7/2001]

<http://www.ghc.org/web/healthinfo/self/exercise-nutrition/choles.jhtml>. [16/7/2001]

<http://thriveonline.oxygen.com/medical/alternativemedicine/con/highcholesterol.htm> [11/7/2001]

<http://www.nalusda.gov/fnic/dga/dga95/lowfathtml> [16/7/2001]

<http://www.enc.online.org/dietc.htm>. Dietary Cholesterol and Plasma Cholesterol: Recent Studies. [12/7/2001]

<http://www.wandb.com/cholesterol.4htm> [24/7/2001]

Minneapolis Heart Institute Foundation (1997) <http://www> [24/7/2001]

National Heart, Lung and Blood Institute (2001) <http://www> [17/7/2001]

Peck, P (2001) A diet that lowers blood pressure and cholesterol. <http://www> [26/7/2001]

Ravnskov, U. (2001). The Cholesterol Myths <http://www> [8/8/2001]

Rosengren, A. (1998) Cholesterol: How low is low enough? BMJ 317. 425-427.

Thompson, R.L., Summerbell. C.d., Hooper, L., et al (2001) Cochrane Review. The Cochrane Library. <http://www>. [12/7/2001]

Wierzbicki, A. (2000) Familial hypercholesterolemia. Coronary Health Care 4 (4), 192-197. 37