

3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο
Καρδιομεταβολικών
Παραγόντων Κινδύνου
3 - 5 ΙΟΥΝΙΟΥ 2010, CLUB HOTEL ΛΟΥΤΡΑΚΙ

Υπό την αιγίδα του
Υπουργείου Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ
ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

ΕΤΟΣ: 2010



ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
ΓΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

SPECTIFAR
PHARMACEUTICALS

Atorstat®

atorvastatin 20mg, 40mg / BT x 14 tabs

... όταν
η κατάσταση γίνει
“εκτός ορίων”...

Η πολική αρκούδα προσεγγίζει την οδική κοιλιοπεράλη έως και 638 mg/dL ανάλογα με την εποχή διαβίωσής της. Bossart, G.D., Reidarson, T.H., Dierauf, L.A. & Duffield, D.A., Clinical Pathology. In: CRC Handbook of Marine Mammal Medicine Second Edition, 2001, pages 383-436.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ ΑΤΟΡΣΤΑΤ®:

1. Εμπορική Ονομασία του φαρμακευτικού προϊόντος: Atorstat® 20mg, επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο. Atorstat® 40mg, επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο. **2. Ποιοτική και ποσοτική σύνθεση σε δραστικό συστατικό:** Κάθε επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο περιέχει 20mg ατορβαστατίνης ή 40mg ατορβαστατίνης. Για έκδοχα βλέπε κφ. 6.1. **4.1 Θεραπευτικές ενδείξεις:** Το Atorstat® ενδείκνυται ως συμπλήρωμα της διαίτας για τη μείωση των αυξημένων επιπέδων της ολικής χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης της απολιποπρωτεΐνης Β και των τριγλυκεριδίων σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία, συμπεριλαμβανομένης της ετερόζυγης οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας και της συνδυασμένης (μικτής) υπερλιπιδαιμίας (τύπος IIa και IIb κατά Fredrickson), όταν η διαίτα και τα άλλα μη φαρμακολογικά μέτρα δεν επαρκούν. Το Atorstat® ενδείκνυται επίσης, για τη μείωση της ολικής χοληστερόλης και της LDL-χοληστερόλης σε ασθενείς με ομόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία ως συμπλήρωμα σε άλλες υπολιπιδαιμικές θεραπείες (π.χ. LDL αφαίρεση) ή όταν οι θεραπείες αυτές δεν είναι διαθέσιμες. **4.3 Αντενδείξεις:** Το Atorstat® αντενδείκνυται σε ασθενείς με υπερευαισθησία σε οποιοδήποτε από τα συστατικά του, με ενεργό πρακτική νόσο ή ανεξήγητη, επίμονου αύξηση των τρανσαμινασών του πλάσματος μεγαλύτερη από το 3-πλάσιο των ανώτατων φυσιολογικών ορίων, με μυοπάθεια, κατά τη διάρκεια της κύησης και του θηλασμού και σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας που δεν χρησιμοποιούν τα κατάλληλα αντιουλεπτικά μέσα. **4.8 Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Οι συχνότερα αναμενόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες προέρχονται κυρίως από το γαστρεντερικό και περιλαμβάνουν δυσκοιλιότητα, μετεωρισμό, δυσπεψία, κοιλιακό άλγος και συνήθως υποχωρούν με τη συνέχιση της θεραπείας. Ποσοστό μικρότερο του 2% των ασθενών δεικνύει τη συμμετοχή του στις κλινικές μελέτες του φαρμάκου εξαιτίας ανεπιθύμητων ενεργειών που αποδόθηκαν στην ατορβαστατίνη. Με βάση δεδομένα από κλινικές μελέ-

τες και τη σημαντική εμπειρία που αποκτήθηκε μετά την κυκλοφορία του φαρμάκου στην αγορά, ο πίνακας που ακολουθεί παρουσιάζει τις ανεπιθύμητες ενέργειες που εμφανίστηκαν με τη ατορβαστατίνη. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες κατατάσσονται ανάλογα με τη συχνότητα εμφάνισής τους σε: συχνές (>1/100, <1/10), μη συχνές (>1/1000, <1/100), σπάνιες (>1/10000, <1/1000), πολύ σπάνιες (<1/10000). Έρευνες: Σε ασθενείς που έπαιρναν ατορβαστατίνη παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων των τρανσαμινασών, γεγονός που συμβαίνει και με άλλους αναστολείς της HMG-CoA αναγωγάσης. Η αύξηση αυτή ήταν συνήθως μικρή, παροδική, και δεν χρειάστηκε διακοπή της θεραπείας. Σε ασθενείς που έπαιρναν ατορβαστατίνη κλινικά σημαντική αύξηση των τρανσαμινασών του ορού (τρεις φορές πάνω από τα ανώτατα φυσιολογικά όρια) παρατηρήθηκε σε ποσοστό 0,8%. Η αύξηση αυτή, ήταν δοσοεξαρτημένη, σε όλους δε τους ασθενείς ήταν αναστρέψιμη. Επίπεδα της CPK μεγαλύτερα του 3πλάσιου των ανώτατων φυσιολογικών ορίων παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 2,5% των ασθενών που έλαβαν ατορβαστατίνη ποσοστό που είναι παρόμοιο με αυτό που παρατηρήθηκε σε κλινικές μελέτες με άλλους αναστολείς της HMG-CoA αναγωγάσης. Επίπεδα 10 φορές πάνω από τα ανώτατα φυσιολογικά όρια παρατηρήθηκαν σε ποσοστό 0,4% των ασθενών υπό θεραπεία με ατορβαστατίνη (βλέπε το 4.4 - Ιδιαιτερές προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χορήγηση, επίδραση στους σκελετικούς μύς).

ΚΑΤΟΧΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:

SPECTIFAR ABEE,
28ης Οκτωβρίου 1,
Αγ. Βαρθολομαίου 123 51, Αθήνα.
Τηλ.: 210-5401500, Fax: 210-5401600

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή:

Συμπληρώστε την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Αναφέρετε:

- ΟΜΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για το ΝΕΑ φάρμακο
- τις ΣΟΒΑΡΕΙ ανεπιθύμητες ενέργειες για το γνωστό φάρμακο



Medtronic

Σύστημα MiniMed Paradigm® Veo™

Νέα εποχή στην αντιμετώπιση του διαβήτη



Ένα ακόμα βήμα στο Δρόμο
για το Τεχνητό Πάγκρεας

Η Paradigm Veo με μια ματιά

Έλεγχος όλο το 24ωρο:

Η συνεχής καταγραφή γλυκόζης (CGM) σας παρέχει όλες τις πληροφορίες που χρειάζεστε προκειμένου να λάβετε τις σωστές αποφάσεις

Χρήσιμες συμβουλές:

Απλοί συναγερμοί σας προτρέπουν να ενεργήσετε προκειμένου να διατηρήσετε σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης

Προστασία από τη σοβαρή υπογλυκαιμία:

Η χορήγηση ινσουλίνης διακόπτεται αν τα επίπεδα γλυκόζης είναι πολύ χαμηλά

Ακρίβεια:

Ένας ελάχιστος βασικός ρυθμός έγχυσης των 0.025 μονάδων ανά ώρα βελτιώνει την ευελιξία στη χορήγηση ινσουλίνης

Μοναδικότητα:

5 χρωματικές επιλογές και μια σειρά από ΑΥΤΟΚΟΛΛΗΤΑ ΚΑΛΥΜΜΑΤΑ επιτρέπουν να δώσετε το δικό σας στυλ στην αντλία σας

3^ο

**Πανελλήνιο Συνέδριο
Καρδιομεταβολικών
Παραγόντων Κινδύνου**
3 - 5 ΙΟΥΝΙΟΥ 2010, CLUB HOTEL LOUTRAKI

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ Ε.Μ.Πα.Κ.Α.Ν.

Πρόεδρος: Ι. Κυριαζής
Αντιπρόεδρος: Ι. Ιωαννίδης
Γεν. Γραμματέας: Ε. Ζέρβας
Ταμίας: Α. Λαλούσης
Μέλη: Χ. Δημοσθενόπουλος
Δ. Μυτάς
Π. Στουγιάννος

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος: Ι. Α. Κυριαζής
Αντιπρόεδρος: Ι. Ιωαννίδης
Μέλη: Δ. Αντωνάτος
Δ. Δεληλής
Ε. Ζέρβας
Α. Λαλούσης
Δ. Μυτάς
Α. Νικολόπουλος
Π. Στουγιάννος
Μ. Σαρίδη
Ζ. Ρούπα
Μ. Ρεκλείτη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδροι: Β. Πυργάκης
Α. Ψυρόγιαννης

Μέλη:

Α. Αθαβέρας	Α. Κόκκινος	Σ. Μπούσμπουλης	Α. Τρίκας
Γ. Ανδρικόπουλος	Δ. Κόκκινος	Δ. Μυτάς	Π. Τσαπόγας
Ε. Βαρσαμής	Ν. Κομιτόπουλος	Θ. Παναγιώτου	Κ. Τσίγκος
Δ. Βλάχακος	Β. Κυριαζοπούλου	Σ. Παππάς	Σ. Φούσας
Μ. Γκάγκα	Λ. Λαναράς	Σ. Πατσιλινάκος	Π. Χριστακόπουλος
Χ. Δηλιανός	Ε. Μαγκλήρα	Π. Περδικάκη	
Δ. Δεληλής	Κ. Μακρυλάκης	Χ. Πίτσας	
Χ. Δημοσθενόπουλος	Χ. Μανές	Α. Ράπτης	
Ρ. Ευθυμιάδου	Γ. Μαυρουδής	Δ. Ρίχτερ	
Α. Ζαμπέλης	Α. Μανώλης	Ε. Σκληρός	
Ε. Ζέρβας	Α. Μεσιδώνης	Α. Σταυρόπουλος	
Στ. Ηρακλειανού	Τ. Μούσλεχ	Π. Στουγιάννος	
Ο. Κάπη - Λιάτα	Κ. Μπάρλης	Α. Σωτηρόπουλος	
Ν. Κατσιλάμπρος	Ε. Μπιλιανού	Ν. Τεντολούρης	



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρωτογενής και δευτερογενής πρόληψη του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου	
Αντιυπερτασική θεραπεία- στόχοι, φάρμακα	σελ. 6
ΑΝΤΩΝΗΣ ΑΛΑΒΕΡΑΣ - ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΑΧΑΝΑΣ	
Προσεγγίζοντας το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Πρώιμα συμπτώματα, σημεία και απεικονίσεις	σελ. 11
ΓΚΡΕΤΑ ΒΟΖΝΙΑΚ	
Ο ρόλος των λειτουργικών τροφίμων στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου	σελ. 14
ΧΑΡΙΛΑΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΟΠΟΥΛΟΣ	
Στρατηγικές υποστήριξης των ασθενών για την διακοπή του καπνίσματος	σελ. 17
ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ ΖΕΡΒΑΣ	
Παράγοντες Κινδύνου για Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.	
Επιπολασμός - πρόληψη - αντιμετώπιση	σελ. 24
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΘΕΟΦΑΝΙΔΗΣ	
Η βαριατρική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	σελ. 27
ΙΩΑΝΝΗΣ ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ	
Φαίό λίπος: Η κλινική του σημασία	σελ. 30
ΝΙΚΟΛΑΟΣ Α. ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ, ΧΡΥΣΗ Χ. ΚΟΛΙΑΚΗ	
Η συμβολή των αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών φαρμάκων στην πρόληψη ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου	σελ. 32
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΜΙΤΟΠΟΥΛΟΣ	
Παχυσαρκία & καρδιαγγειακος κίνδυνος. Θεραπευτικές παρεμβάσεις	σελ. 35
ΙΩΑΝΝΗΣ Α. ΚΥΡΙΑΖΗΣ	
Σφάλματα και παραλείψεις στη θεραπεία του διαβητικού ασθενή με νεφροπάθεια & υπέρταση	σελ. 38
ΣΤΑΥΡΟΣ Θ. ΛΙΑΤΗΣ	
Αποκατάσταση ασθενούς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	σελ. 42
ΒΕΝΕΤΙΑ ΜΠΑΡΚΑΤΣΑ - ΣΑΕΜΠΟ	
Διαταραχή ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT). Είναι ασθένεια;	σελ. 44
ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Δ. ΜΠΕΛΙΩΤΗΣ	
Χειρουργική Αντιμετώπιση του ΣΔΤ2	σελ. 48
ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΟΥΠΗΣ	
Σύγχρονα δεδομένα στην αντιμετώπιση του διαβητικού στεφανιαίου ασθενή: Συντηρητικά – Επεμβατικά	σελ. 49
ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ	
Διλήμματα στη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	σελ. 51
ΚΑΛΛΙΟΠΗ - ΑΝΝΑ ΠΟΥΛΙΑ	
Τα καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα	σελ. 53
ΒΛΑΣΗΣ Ν. ΠΥΡΓΑΚΗΣ	
Σωματική άσκηση και καρδιά	σελ. 59
ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΡΙΧΤΕΡ	
Διαχείριση φροντίδας του ασθενή με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο στο σπίτι	σελ. 62
ΖΩΗ ΡΟΥΠΑ - ΔΑΡΙΒΑΚΗ	
Διατροφή του ασθενή με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	σελ. 63
ΜΑΡΙΑ ΣΑΡΙΔΗ	
Συγγραφείς	σελ. 67

Πρωτογενής και δευτερογενής πρόληψη του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου Αντιυπερτασική Θεραπεία - Στόχοι, Φάρμακα

Κωνσταντίνος Τραχανάς

Ειδικευόμενος Καρδιολόγος, Α' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού

Αθαβέρας Αντώνης

Παθολόγος Διαβητολόγος, Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής Νοσοκομείου Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί παγκοσμίως την σημαντικότερη αιτία μόνιμης νευρολογικής βλάβης, τη δεύτερη σημαντικότερη αιτία θανάτου και μια από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας σε νοσοκομείο. Παρόλο ότι έχει μειωθεί σημαντικά ο ρυθμός θανάτου, η επίπτωση των ΑΕΕ αυξάνει συνεχώς κυρίως λόγω αύξησης του υπερήλικα πληθυσμού.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΑΕΕ

Η υπέρταση αποτελεί κύριο παράγοντα πρόκλησης ΑΕΕ, ενώ υπολογίζεται ότι 50% των ΑΕΕ οφείλονται στην υπέρταση. Τα άτομα με αρτηριακή υπέρταση έχουν τετραπλάσια πιθανότητα να παρουσιάσουν ΑΕΕ σε σχέση με εκείνα με αρτηριακή πίεση <130/85mmHg. Όσο αυξάνονται τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, τόσο αυξάνεται και η πιθανότητα ενός ΑΕΕ. Η μεμονωμένη συστολική αρτηριακή πίεση που χαρακτηρίζει κυρίως τους υπερήλικες συσχετίζεται με 2.7 φορές μεγαλύτερη επίπτωση ΑΕΕ σε σχέση με άτομα ίδιας ηλικίας και φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Το 80% των ΑΕΕ είναι ισχαιμικής αιτιολογίας, αποτέλεσμα θρόμβωσης ή εμβολής απότοκος ενδοαρτηριακής θρόμβωσης ή ενός εμβόλου που προέρχεται από την καρδιά ή τις καρωτίδες. Από το υπόλοιπο 20% το 15% οφείλεται σε εγκεφαλική αιμορραγία και το 5% σε υπαραχνοειδή αιμορραγία.

Η θνητότητα ως επακόλουθο του ΑΕΕ υπολογίζεται περίπου 25%, ενώ σημαντικό ποσοστό, περίπου 33%, παραμένει με μόνιμη αναπηρία.

Ο κίνδυνος υποτροπής μετά από ΑΕΕ ή παροδικό ΑΕΕ (λειτουργική διαταραχή διάρκειας < 24 ώρες), είναι εξαιρετικά μεγάλος. Υπολογίζεται ότι τουλάχιστον ένας στους έξι θα υποστεί νέο ΑΕΕ τα επόμενα 5 χρόνια.

Εκτός της συσχέτισης με ΑΕΕ, η υπέρταση συσχετίζεται και με αυξημένο κίνδυνο κοιλιακής μαρμαρυγής. Η ταυτόχρονη παρουσία και των δύο αυτών παθολογικών καταστάσεων αυξάνει έτι περαιτέρω τον κίνδυνο ενός ΑΕΕ.

ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΕΕ

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης αποτελεί αδιαμφισβήτητη, το πιο αποτελεσματικό μέτρο πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς πρόληψης ΑΕΕ. Είναι εμφανές από πολλαπλές κλινικές μελέτες ότι η μείωση της αρτηριακής πίεσης προλαμβάνει τα ΑΕΕ όλων των αιτιών. Σήμερα δεν θα έπρεπε να παρατηρούνται πλέον ΑΕΕ απότοκα αρρυθμιστης αρτηριακής υπέρτασης. ΑΕΕ σε άτομο με ιστορικό υπέρτασης αποτελεί ένδειξη πτωχής ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης και κακής παροχής υγειονομικών υπηρεσιών. Από τυχαίοποιημένες μελέτες έχει φανεί ότι μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 5-6mmHg με αντιυπερτασική αγωγή μειώνει τον κίνδυνο του πρώτου ΑΕΕ κατά 33% περίπου. Φαίνεται ότι η πτώση της αρτηριακής πίεσης είναι κυρίαρχης σημασίας στην πρόληψη ΑΕΕ ενώ το μέσω επίτευξης της πτώσης είναι δευτερεύουσας μόνο σημασίας. Ωστόσο, οι μελέτες αυτές δεν διευκρινίζουν αν τα ευνοϊκά αυτά αποτελέσματα αφορούσαν τα ισχαιμικά ή τα αιμορραγικά ΑΕΕ αφού οι περισσότερες μελέτες αναλύουν τις δυο αυτές κατηγορίες ως μια οντότητα.

Ενδιαφέρων προκαλούν αναφορές ότι αύξηση των συγκεντρώσεων της αγγειοτασίνης II μετά από χορήγηση

αναστολέων αγγειοτασίνης II (αΑII), σαρτάνες, προσατεύουν πιο αποτελεσματικά από ΑΕΕ σε σχέση παράγοντες που μειώνουν τη συγκέντρωση της αγγειοτασίνης II, δηλαδή τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου. Ωστόσο στη γνωστή μελέτη ONTARGET ένας αΜΕΑ (ραμιπρίλη) και μια σαρτάνη (τελμισαρτάνη) απεδείχθησαν εξίσου αποτελεσματικές στη μείωση ΑΕΕ.

Όσον αφορά τις συστάσεις έναρξης φαρμακευτικής αγωγής, οι περισσότερες, αν όχι όλες οι επιστημονικές εταιρείες συνιστούν τιμές $>140\text{mmHg}$ συστολικής ή/και $>90\text{mmHg}$ διαστολικής αρτηριακής πίεσης, πάντα αφού έχει προηγηθεί υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση η οποία και πρέπει να συνεχίζεται και μετά την έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Όταν συνυπάρχει ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, νεφρικής ή καρδιαγγειακής νόσου (στεφανιαία νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια) συνιστάται έναρξη σε χαμηλότερα επίπεδα, $<130/80\text{mmHg}$, παρόλο ότι δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία υπέρ αυτής της τακτικής.

ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΑΕΕ

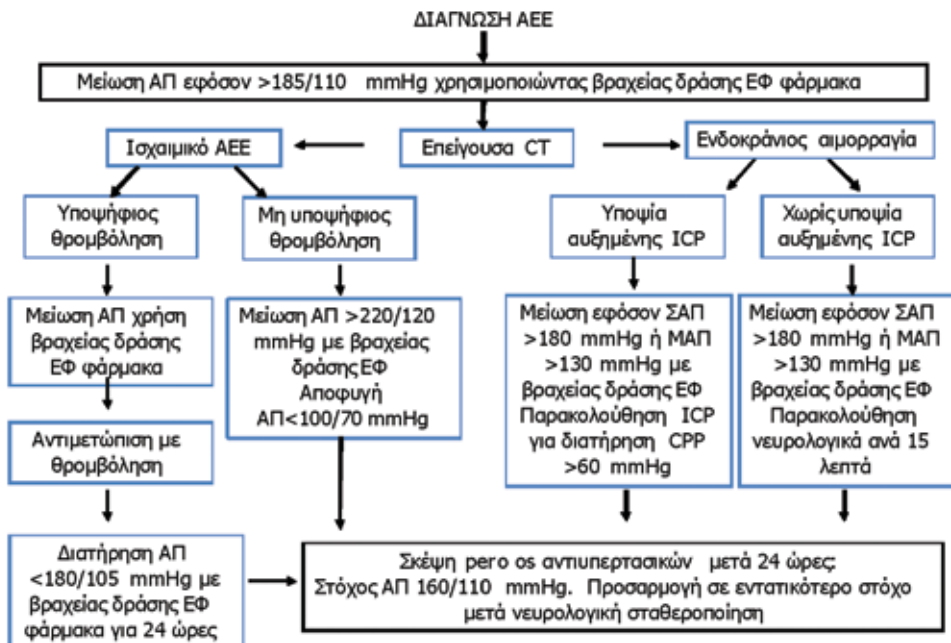
Από τα άτομα με ΑΕΕ, περίπου το 50% αναφέρουν ιστορικό υπέρτασης ενώ το 40% αναφέρει συνεχή λήψη αντιυπερτασικής αγωγής. Τα περισσότερα άτομα παρουσιάζουν αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά τις πρώτες ώρες του ΑΕΕ, συχνά και τα πρώτα δύο εικοσιτετράωρα, ενώ αυτή μειώνεται σταδιακά τις επόμενες δυο εβδομάδες. Κατά το οξύ αυτό διάστημα, η αυτορρύθμιση που χαρακτηρίζει την εγκεφαλική αιμάτωση καταρρέει με αποτέλεσμα μια πιθανή πτώση της αρτηριακής πίεσης να συνοδεύεται από μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης με συνέπεια την επέκταση της εγκεφαλικής βλάβης, λόγος για τον οποίο οι περισσότεροι συνιστούν την αποφυγή της χρήσης αντιυπερτασικών κατά το οξύ στάδιο του συμβάματος και τη χορήγηση τους όταν ο ασθενής είναι και πάλι περιπατητικός ή κατά την έξοδο του από το νοσοκομείο.

Ωστόσο η αρχική αρτηριακή πίεση και η έκβαση του ΑΕΕ συσχετίζεται με ένα "J" φαινόμενο. Κάθε αύξηση της κατά 10mmHg άνω των 180mmHg αυξάνει κατά 40% την πιθανότητα νευρολογικής επιβάρυνσης και κατά 23% την πιθανότητα δυσμενούς έκβασης. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά την οξεία φάση δυνατόν να οφείλεται όχι μόνο στην καταπόνηση λόγω του εγκεφαλικού συμβάματος αλλά και σε άλλους παράγοντες όπως υπερπλήρη ουροδόχο κύστη, ναυτία ή πόνος, προϋπάρχουσα υπέρταση ή ακόμα στην αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Θεωρητικά, η μείωση της αρτηριακής πίεσης θα μειώνει την πιθανότητα εγκεφαλικού οιδήματος, τον κίνδυνο αιμορραγίας και επί πλέον θα προστάτευε από πρώιμη υποτροπή. Περαιτέρω, το άτομο με ΑΕΕ θα χρειαστεί ενδεχομένως αντιυπερτασική αγωγή εφόσον συνυπάρχουν υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, οξεία νεφρική ανεπάρκεια, διχασμός αορτής, πνευμονικό οίδημα ή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Στα περισσότερα άτομα με οξύ ΑΕΕ παρατηρείται πτώση της αρτηριακής υπέρτασης ήδη από τις πρώτες ώρες χωρίς τη λήψη ιδιαίτερης αγωγής. Η τοποθέτηση του ασθενούς σε ήσυχο περιβάλλον, η κένωση της ουροδόχου κύστεως και η αντιμετώπιση του πόνου είναι χειρισμοί που βοηθούν στην μείωση της αρτηριακής υπέρτασης. Πολλά ερωτήματα εντούτοις συνεχίζουν να παραμένουν αναπάντητα: 1) χρειάζεται η συνέχιση της πρότερης λαμβανομένης αντιυπερτασικής αγωγής τις πρώτες ώρες ενός ΑΕΕ; 2) υπάρχουν ενδείξεις ή αντενδείξεις για τη χορήγηση συγκεκριμένου αντιυπερτασικού; 3) από πιο επίπεδο και πέρα απαιτείται χορήγηση νέας αντιυπερτασικής αγωγής; 4) ποιο αντιυπερτασικό θα προτιμηθεί;

Όσον αφορά τη φαρμακευτική αγωγή, μικρές μελέτες με β-αναστολείς και αναστολείς διαύλων ασβεστίου δεν έδωσαν ευνοϊκά αποτελέσματα όταν χορηγήθηκαν στην οξεία φάση ΑΕΕ. Ο αποκλεισμός του άξονα ρενίνινης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης με σαρτάνη (καντεσαρτάνη) αναφέρεται ότι έχει ευνοϊκή δράση όταν χορηγηθεί το πρώτο 48/ωρο μετά από ΑΕΕ σε άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση ($>200/100\text{mmHg}$). Ωστόσο, δεν γνωρίζουμε αν η υπάρχουσα αντιυπερτασική αγωγή που ελάμβανε το άτομο θα πρέπει να διατηρηθεί ή να διακοπεί μετά το οξύ ΑΕΕ αφού δεν υπάρχουν αντίστοιχες μελέτες.

Οι περισσότεροι συγγραφείς πιστεύουν ότι κατά την οξεία φάση του ΑΕΕ (το πρώτο 48/ωρο), η αρτηριακή υπέρταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με φαρμακευτική αγωγή μόνο όταν αυτή υπερβαίνει τα 220/110mmHg, παρόλο ότι δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία υπέρ αυτής της τακτικής. Άμεση μείωση της αρτηριακής πίεσης σε αυτά τα επίπεδα φαίνεται να ωφελεί και τους ασθενείς με εγκεφαλική αιμορραγία. Στο διάγραμμα που ακολουθεί αναφέρεται αλγόριθμος χρήσης αντιυπερτασικών στο ΑΕΕ. Τονίζεται η χρήση θρομβολυτικών η οποία ωστόσο μάλλον δεν εφαρμόζεται στην Ελλάδα



ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΤΑ ΤΟ ΥΠΟΞΥ ΣΤΑΔΙΟ ΤΟΥ ΑΕΕ

Οι περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες προστασίας ΑΕΕ τη χρήση αντιυπερτασικών φαρμάκων αναφέρονται στην πρωτογενή πρόληψη ενώ ελάχιστα στη συσχέτιση αρτηριακής πίεσης και δευτερογενή πρόληψη ΑΕΕ.

Αρτηριακή υπέρταση που επιμένει ένα μήνα μετά το ΑΕΕ αποτελεί σημαντικό παράγοντα υποτροπής ΑΕΕ αλλά και παράγοντα κινδύνου άλλου καρδιαγγειακού συμβάματος. Τυχαίοποιημένες μελέτες μείωσης της αρτηριακής πίεσης σε άτομα που είχαν υποστεί ΑΕΕ ή και παροδικό ΑΕΕ, ακόμα και σε άτομα που δεν χαρακτηρίζονται ως υπερτασικά, αναφέρουν μείωση του κινδύνου νέου ΑΕΕ κατά 26% και του κινδύνου καρδιαγγειακού συμβάματος κατά 16%.

Στη μεγαλύτερη μελέτη δευτερογενούς πρόληψης ΑΕΕ που έχει διεξαχθεί, τη μελέτη PROGRESS, χρησιμοποιήθηκε ένας αΜΕΑ, η περινδοπρίλη μαζί με διουρητικό, την ινδαπαμίδα.

Επρόκειτο για πολυκεντρική μελέτη που περιέλαβε 6105 άτομα με ιστορικό ισχαιμικού ή αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου, συμπεριλαμβανομένου του παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού, την τελευταία πενταετία. Εξαιρέθηκαν τα άτομα με υπαρχνοειδή αιμορραγία. Οι ασθενείς ήταν κλινικά σταθεροί επί τουλάχιστον δύο εβδομάδες μετά το τελευταίο αγγειακό συμβάν. Μόνον οι μισοί από τους συμμετέχοντες ήταν υπερτασικοί (υπέρταση θεωρήθηκε όμως αρτηριακή πίεση >160/90mmHg). Η μέση πίεση τόσο της ομάδας που έλαβε ενεργό

φάρμακο όσο και της ομάδας του εικονικό φάρμακο ήταν 147/86mmHg.

Η μελέτη διήρκεσε 3.9 χρόνια. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση κατά 28% του σχετικού κινδύνου του κύριου καταλυτικού σημείου, (μείωση του θανατηφόρου και μη θανατηφόρου ΑΕΕ). Μειώθηκαν τόσο τα ισχαιμικά όσο και τα αιμορραγικά ΑΕΕ. Πιο αναλυτικά το ισχαιμικό ΑΕΕ μειώθηκε κατά 24% και η εγκεφαλική αιμορραγία κατά 50%, και τα δυο με στατιστικά σημαντικό βαθμό. Ο βαθμός προστασίας από νέο ΑΕΕ συσχετίστηκε με το βαθμό μείωσης της αρτηριακής πίεσης. Πρέπει βέβαια να σημειωθεί ότι ο συνδυασμός περινδοπρίλης/ινδαπαμίδης μείωσε τη συστολική αρτηριακή πίεση κατά 9.0/4.0mmHg σε σχέση με την ομάδα που ελάμβανε το εικονικό φάρμακο, διαφορά που θα ήταν αρκετή για να δικαιολογήσει τα ευνοϊκά αποτελέσματα.

ΑΕΙσημείωτο είναι το γεγονός ότι η περινδοπρίλη από μόνης της δεν μείωσε σημαντικά την επίπτωσης νέου ΑΕΕ (5%).

Η ενεργός θεραπεία μείωσε σημαντικά και τα δευτερεύοντα καταλυτικά σημεία, της μελέτης (θανατηφόρο και μη ΑΕΕ, μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου, νοσηλεία στο νοσοκομείο).

Η μείωση των υποτροπών μόνο στα άτομα που ελάμβαναν τον συνδυασμό περινδοπρίλης/ινδαπαμίδης θέτει θέμα όσον αφορά την προστατευτική δράση των αΜΕΑ και την αναγκαιότητα προσθήκης διουρητικού.

Όσον αφορά την επιδιωκόμενη τιμή αρτηριακής πίεσης μετά από ΑΕΕ post hoc ανάλυση της PROGRESS αναφέρει ότι η μελέτη αυτή δεν μπορεί να υποστηρίξει ως στόχο συστολική αρτηριακή πίεση τιμή <130mmHg δεδομένου ότι η τιμή που επιτεύχθηκε στη μελέτη ήταν πάνω από αυτό το όριο και συγκεκριμένα 132mmHg. Αυτό όμως που έδειξε η μελέτης ήταν ότι συστολική αρτηριακή πίεση 132mmHg ήταν πιο αποτελεσματική στην δευτεροπαθή πρόληψη ΑΕΕ σε σχέση με τιμή 141 mmHg.

Παρότι η αντιυπερτασική αγωγή προσφέρει αναμφισβήτητα εξαιρετική προστασία από υποτροπή ΑΕΕ, πολλά άτομα εξακολουθούν να μην λαμβάνουν επαρκή αγωγή, γεγονός που δυστυχώς ισχύει και για την προστασία από άλλες καρδιαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με την αρτηριακή υπέρταση.

Όπως αναφέρθηκε ήδη, πιστεύεται ότι η αποτελεσματικότητα της πρόληψης ΑΕΕ οφείλεται κυρίως στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και πολύ λιγότερο στην κατηγορία των αντιυπερτασικών που χορηγούνται. Πολλοί μελέτες έχουν δείξει την ευνοϊκή δράση του αποκλεισμού του υποδοχέα της αγγειοτασίνης II με σαρτάνη στη πρόληψη νέων ΑΕΕ, γεγονός που οδήγησε στην αμφισβήτηση των αΜΕΑ. Αναφέρεται ότι η αγγειοτασίνη II δρα προστατευτικά μετά από ΑΕΕ προκαλώντας αγγειοσύσπαση των εγγύς εγκεφαλικών αρτηριών προστατεύοντας έτσι τη ρήξη ανευρυσμάτων Charcot-Bouchard, μικροανευρύσματα με διάμετρο μικρότερη των 300μ που βρίσκονται συνήθως στο στέλεχος και σχετίζονται με την υπέρταση. Αντιθέτως, οι αΜΕΑ, αποκλείουν τόσο τους υποδοχείς ΑΤ1 όσο και τους ΑΤ2 με αποτέλεσμα να χάνεται η ευνοϊκή δράση της αγγειοτασίνης II. Επίσης σε μετα-αναλύσεις αναφέρεται επίσης ότι αντιυπερτασικά που διεγείρουν τον ΑΤ2 υποδοχέα της αγγειοτασίνης II (σαρτάνες, διουρητικά και αναστολείς διαύλων ασβεστίου) είναι πιο αποτελεσματικά σε σχέση με εκείνα δεν διεγείρουν τον ΑΤ2 υποδοχέα (αΜΕΑ και β-αναστολείς) παρά την ίδια πτώση της αρτηριακής πίεσης που επιτυγχάνεται με τις δύο αυτές κατηγορίες αντιυπερτασικών.

Περαιτέρω σύγκριση έχουν προκαλέσει τα αποτελέσματα της μελέτης PROFESS όπου σε 20.300 άτομα με ιστορικό ΑΕΕ η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης <136mmHg με τελμισαρτάνη σε σχέση με 140mmHg δεν πρόσφερε σημαντική διαφορά υποτροπής ΑΕΕ ή άλλου καρδιαγγειακού συμβάματος. Το αποτέλεσμα αυτό ίσως οφειλόταν στη μικρή διαφορά της συστολικής αρτηριακής πίεσης μεταξύ των δύο ομάδων ή ενδεχομένως και τη μικρή σχετική διάρκεια της μελέτης που ήταν 2.5 χρόνια.

Συμπερασματικά, η άριστη τιμή αρτηριακής πίεσης κατά την υποξεία φάση ΑΕΕ εξακολουθεί να διαφεύγει.

ΑΓΩΓΗ ΠΕΡΑΝ ΤΗΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ΑΕΕ

Εκτός της αντιυπερτασικής αγωγής η προστασία από υποτροπή του ΑΕΕ απαιτεί και άλλες παρεμβάσεις. Έτσι, η χορήγηση ασπιρίνης (75-300mg/ ημέρα) στα άτομα που έχουν υποστεί ΑΕΕ ή παροδικό ΑΕΕ μειώνει τον κίνδυνο νέου καρδιαγγειακού επεισοδίου κατά 11% στο άτομο με οξύ ΑΕΕ και κατά 20% στο άτομο με ιστορικό παλαιότερου ΑΕΕ. Στα άτομα δε με κολλητική μαρμαρυγή η αντιπηκτική αγωγή μειώνει τον κίνδυνο νέου ΑΕΕ κατά >65%. Η χορήγηση στατίνης μειώνει επίσης κατά 20% την πιθανότητα νέου ΑΕΕ. Τέλος, στα άτομα με στένωση καρωτίδας >70% η ενδαρτηρεκτομή μειώνει νέο ΑΕΕ κατά 40%.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το ΑΕΕ αποτελεί συχνή αιτία θανάτου και μόνιμης αναπηρίας. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μειώνει σημαντικά την πιθανότητα ΑΕΕ ως και τις υποτροπές. Πιθανότητα σημαντικότερο στοιχείο αποτελεί η μείωση της αρτηριακής πίεσης και δευτερεύουσας σημασίας ο τρόπος επίτευξης του στόχου. Ωστόσο, αναφέρεται ότι η χρήση σαρτάνης ίσως υπερτερεί των άλλων αντιυπερτασικών. Απαιτείται επί πλέον χορήγηση ασπιρίνης στατίνης στους περισσότερους ασθενείς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Boutitie E, Oprisiu R, Achard JM et al. Does a change in angiotensin II formation caused by antihypertensive drug affect the risk of stroke. A meta-analysis of trials according to treatment with potentially different effects on angiotensin II. *J Hypertens* 2007;25:1543-1553
2. Leonard-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock: IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcome in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002;33:1315-1320
3. Moriwaki H, Uno H, Nagakane Y et al. Losartan, an angiotensin II hypertensive (AT1) receptor antagonist, preserves cerebral blood flow in patients with a history of stroke. *J Hum Hypertens* 2004;18:693-699.
4. ONTARGET Investigators. Telmisartan, ramipril or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-1559.
5. Papadopoulos DP, Papadimitriou V. Aggressive blood pressure control and stroke prevention: Role of calcium channel blockers. *J Hypertens* 2008;26:844-852.
6. PROGRESS Collaborative Group Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 29;358(9287):1033-41.
7. Quershi. Acute hypertensive responses in patients with stroke. *Circulation* 2006;118:176-167
8. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Berger J et al. Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors Study Group. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke* 2003;34:1699-1703
9. Touze E, Coste J, Voice M et al. Importance of in-hospital initiation of therapies and therapeutic inertia in secondary stroke prevention. IMplimentation of Prevention After a Cerebrovascular event (IMPACT) Study. *Stroke* 2008;39:1834-1843.
10. Wang JC, Li, Franklin SS et al. Prevention of stroke and myocardial infarction by amlodopine and angiotensin receptor blockade: A quantitative overview. *Hypertens* 2007a;50:181-188
11. Yusuf S, Diener HC, Sacco H et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2008;359:1225-1237.

Προσεγγίζοντας το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.

Πρώιμα συμπτώματα, σημεία και απεικονίσεις

Δρ. Βόζνιακ Γκρέτα, MD, PhD, Επίκουρος Καθηγήτρια, ΑΤΕΙ Λάρισας

Ρεκλείτη Μαρία, Νοσηλεύτρια, MSc@, Γ.Ν. Κορίνθου

Ρούπα Ζωή, MD, PhD, Καθηγήτρια, Ευρωπαϊκού Πανεπιστημίου Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

Το **Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)** έχει αναγνωριστεί ως νοσολογική οντότητα από την εποχή της αρχαίας Ελλάδας. Ο Ιπποκράτης χρησιμοποίησε τον όρο «αποπληξία» για να περιγράψει την αιφνίδια απώλεια των αισθήσεων και την παράλυση. Ο όρος εγκεφαλικό επεισόδιο χρησιμοποιείται για να περιγράψει το γεγονός της αιφνίδιας και δραματικής ανάπτυξης ενός νευρολογικού ελλείμματος, ως αποτέλεσμα παθολογικής προσβολής (απόφραξης ή αιμορραγίας) ενός ή περισσότερων αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου με συνέπεια τη νέκρωση των εγκεφαλικών περιοχών που αιματώνονται από τα συγκεκριμένα αγγεία (Εικόνα 1).

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έχει εξελιχθεί σε μείζονα παράγοντα απειλής της ανθρώπινης ζωής και υγείας σε όλες τις ηλικίες. Είναι η τρίτη κατά σειρά αιτία θνητότητας στις ανεπτυγμένες χώρες, η πρώτη αιτία πρόκλησης αναπηρίας στον άνθρωπο και υπεύθυνο για 25.000 περιστατικά ετησίως στη χώρα μας, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Το ποσοστό είναι απογοητευτικό και καταδεικνύει το μέγεθος του προβλήματος.

Τα εγκεφαλικά επεισόδια κατατάσσονται ανάλογα με τα αίτια πρόκλησης:

- **Θρόμβωση:** η αιματική ροή προς τον εγκέφαλο αποφράσσεται εξαιτίας θρόμβου σε ένα αγγείο, που έχει υποστεί βλάβη από αθηρωμάτωση.
- **Εμβολή:** η αιματική ροή ενός αγγείου προς τον εγκέφαλο αποφράσσεται από θρόμβο, που δημιουργείται σε κάποιο άλλο σημείο του σώματος, συχνότερα στην καρδιά.
- **Αιμορραγία:** όταν ένα αγγείο εντός ή εκτός του εγκεφάλου ρήγνυται, επιτρέποντας αίμα να διαφύγει στον εγκέφαλο (εγκεφαλική αιμορραγία). Συχνή αιτία της κατάστασης αυτής αποτελεί η ανεξέλεγκτη υπέρταση.

Τα συμπτώματα ενός παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου έχουν μικρή διάρκεια. Αντίθετα, αυτά ενός εγκεφαλικού επεισοδίου διαρκούν περισσότερο από 24 ώρες. Οι βλάβες που προκαλούν τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι μόνιμες και έχουν αποτέλεσμα μία ή περισσότερες αναπηρίες.

- Παράλυση ή αιμωδία της μιας πλευράς του σώματος.
- Πτώση της γωνίας του στόματος ή παραμόρφωση του προσώπου.
- Τύφλωση ή στιγμιαία τύφλωση του ενός ματιού.
- Δυσαρθρία στην ομιλία, μη κατανόηση του γραπτού και προφορικού λόγου.
- Δυσκαταποσία.
- Απώλεια των αισθήσεων.

Η κλινική εικόνα του ΑΕΕ περιλαμβάνει ποικιλομορφία συμπτωμάτων. Μπορεί να υπάρχουν κινητικές διαταραχές αντανakλαστικών και σπαστικότητα σε συγκεκριμένους μύς, διαταραχές αισθητικότητας, διαταραχές ελέγχου της ούρησης και της αφόδευσης, αδυναμία επικοινωνίας - λόγω ελλείμματα όρασης και διαταραχές μνήμης, αντίληψης και πράξης.

Στη διάγνωση βοηθούν και εξειδικευμένα μέσα, κυρίως η τομογραφία εκπομπής απλού φωτονίου (SPECT), η αξονική τομογραφία (CT), η μαγνητική τομογραφία (MRI), η μαγνητική αρτηριογραφία (MRA).

Η πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου επιτυγχάνεται μέσα από την αντιμετώπιση των παραγόντων που συντελούν στην εμφάνισή του. Η υπέρταση, το ιστορικό καρδιοπαθειών, όπως κοιλιακή μαρμαρυγή και έμφραγμα,

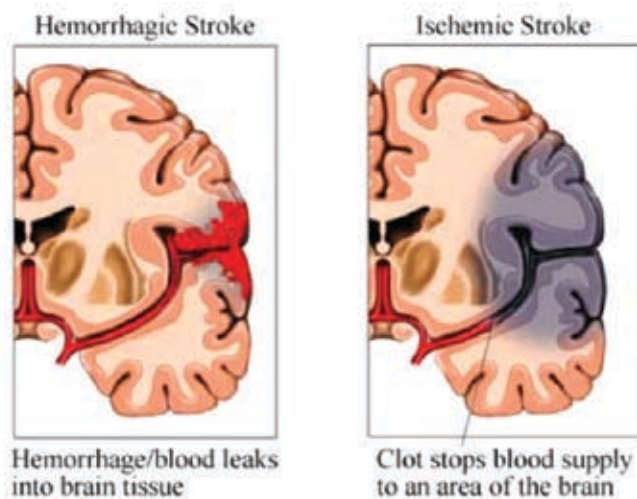
ο διαβήτης, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, η κακή διατροφή και η υπερκατανάλωση αλκοόλ αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης εγκεφαλικού (Πίνακας 1). Η βελτίωση των διατροφικών συνθηκών και του τρόπου ζωής, καθώς και η λήψη των κατάλληλων φαρμάκων στην περίπτωση των καρδιοπαθειών, της υπέρτασης και του διαβήτη μπορούν να έχουν προστατευτική επίδραση στα αγγειακά επεισόδια.

Όταν όμως η πρόληψη δεν αποδώσει και το περιστατικό εμφανιστεί, εκείνο που έχει τεράστια σημασία είναι η έγκαιρη μεταφορά του ασθενή σε εξειδικευμένα κέντρα αντιμετώπισης και αποκατάστασης, η οποία μπορεί να μειώσει τη θνησιμότητα από 25% σε 10%, τη μερική αναπηρία από 25% σε 20% και να αυξήσει την ίαση από 25% σε 45%.

Συμπερασματικά, η άμεση αναγνώριση των σημείων και συμπτωμάτων του εγκεφαλικού επεισοδίου, επιτρέπει την ταχύτερη δυνατή διάγνωση και αντιμετώπιση των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων, με στόχο τη μείωση της αναπηρίας, που προκύπτει.

Πίνακας 1
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ Α.Ε.Ε.

ΠΟΥ ΔΕΝ ΑΛΛΑΖΟΥΝ	ΠΟΥ ΑΛΛΑΖΟΥΝ ΔΥΝΗΤΙΚΑ	ΠΟΥ ΤΡΟΠΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ
ΗΛΙΚΙΑ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ
ΦΥΛΟ	ΕΛΛΕΙΨΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ
ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ	ΧΡΗΣΗ ΑΛΚΟΟΛ	ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΦΥΛΗ/ ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΡΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ	ΛΙΠΙΔΙΑ
	ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ	ΚΑΠΝΙΣΜΑ
		ΣΤΕΝΩΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ



Εικόνα 1

(α) Αιμορραγικό Εγκεφαλικό
Επεισόδιο

(β) Ισχαιμικό Εγκεφαλικό
Επεισόδιο

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Iliadis Ch, Wozniak G, Kunz A, Prokopakis D, Valotasiou V, Georgoulis P. Nuclear medicine in neurology and psychiatry. The European Association of Neurosurgical Societies. EANM'08 Winter Meeting Trondheim Norway, 2008.
2. Βόζνιακ Γ, Ρούπα Ζ, Κοτρώσιου Ε. Νέες ελλήδες στην αντιμετώπιση της αγγειακής άνοιας. Το Βήμα του Ασκληπείου, 2005, 2: 89 - 91.
3. Βόζνιακ Γ, Γεωργούλιας Π, Ηλιάδης Χ, Δημακόπουλος Ν, Μπαϊρακτάρης Χ, Φεζουλίδης Ι. Ραδιοφάρμακα τεχνικές και κλινικές εφαρμογές του SPECT σπινθηρογραφήματος εγκεφάλου. Ιατρική, 2006, 89 (6): 240 - 244.
4. Valotasiou V, Wozniak G, Georgoulis P, Iliadis C, Fezoulidis I. SPECT Imaging and Cerebrovascular disease. Vasc.Disease Preven, 2007; 4: 165-170.
5. Valotasiou V, Wozniak G, Sifakis N, Dimakopoulos N, Georgoulis P. Radiopharmaceuticals in Neurological and Psychiatric Disorders. Current Clinical Pharmacol, 2008; 3: 99-107.
6. Maas MB, Furie KL. Molecular biomarkers in stroke diagnosis and prognosis. Biomark Med, 2009; 3(4): 363-383.
7. Alexandrov AV. Current and future recanalization strategies for acute ischemic stroke. J Intern Med, 2010; 267(2): 209-19.
8. Guan X, Yu X, Liu X, Long J, Dai J. CT perfusion imaging and CT subtraction angiography in the diagnosis of ischemic cerebrovascular disease within 24 hours. Chin Med J, 2003; 116(3): 368-72.

Ο ρόλος των λειτουργικών τροφίμων στην πρόληψη της αθηρωματικής νόσου

Δημοσθενόπουλος Χαρίλαος

MMedSci. SRD, Κλινικός Διαιτολόγος - Βιολόγος, Προϊστάμενος Διαιτολογικού Τμήματος,
Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Μέλος ΔΣ ΕΜΠΑΚΑΝ

ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ;

Με τον όρο «λειτουργικά» (functional foods ή nutraceuticals). χαρακτηρίζουμε, τα τελευταία χρόνια, όλα εκείνα τα τρόφιμα, φυσικά (δηλαδή τρόφιμα της καθημερινής μας διατροφής, μη γενετικά τροποποιημένα) ή εμπλουτισμένα, τα οποία έχουν σύμφωνα με μελέτες και επίσημα επιστημονικά ευρήματα, συγκεκριμένες ευεργετικές επιδράσεις σε μία ή περισσότερες παραμέτρους υγείας. Είναι τρόφιμα που ο κάθε καταναλωτής μπορεί να προμηθευτεί και τα οποία περιέχουν ένα θρεπτικό ή θρεπτικό συστατικό που να επιδρά θετικά σε κάποια λειτουργία του οργανισμού και για αυτό πολλοί τα χαρακτηρίζουν και ως « διατροφικά θεραπευτικά τρόφιμα». Στα τρόφιμα αυτά έχει γίνει συνήθως προσθήκη βιταμινών, ιχνοστοιχείων και εξειδικευμένων άλλων ουσιών με ειδική δράση, π.χ. στερόλες, ω3 λιπαρά οξέα, προβιοτικά.

Τα λειτουργικά τρόφιμα γενικά:

- είτε έχουν υποστεί τροποποίηση έτσι ώστε να αυξηθεί η περιεκτικότητά τους στο οποιοδήποτε συστατικό τους προσδίδει το όφελος για την υγεία του καταναλωτή (π.χ. αβγά πλούσια σε ω3, λόγω τροποποιημένης ποιότητας τροφής στις κότες και φτωχά σε χοληστερόλη),
- είτε έχουν εμπλουτιστεί με ένα νέο συστατικό με θετική δράση στην υγεία (εμπλουτισμός γαλακτοκομικών με ασβέστιο ή σίδηρο),
- είτε έχουν υποστεί αντικατάσταση ή ακόμα και πλήρη αφαίρεση ενός βλαβερού συστατικού το οποίο θεωρείται επιζήμιο (π.χ. αφαίρεση κορεσμένου λίπους από ένα αλλαντικό και προσθήκη ελαιολάδου),
- είτε τέλος έχουν εμπλουτιστεί με ένα συστατικό που συμβάλλει στη διατήρηση των ωφέλιμων επιπτώσεων της κατανάλωσης του λειτουργικού τροφίμου.

Είναι δηλαδή τρόφιμα τα οποία: 1) είτε συμβάλλουν στη βελτίωση της κατάστασης της υγείας και της ευημερίας (π.χ. μειώνοντας τη χοληστερίνη, προλαμβάνοντας την οστεοπόρωση, ρυθμίζοντας την αρτηριακή πίεση), 2) είτε παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ή στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης συγκεκριμένων ασθενειών (καρκίνος, διαβήτης, στεφανιαία νόσος, υπέρταση) λόγω ύπαρξης κάποιων ουσιών σε αυτά, 3) είτε μπορούν να βελτιώσουν την πνευματική και σωματική ευεξία, πάντα βέβαια όταν καταναλώνονται στο πλαίσιο μιας ισορροπημένης διατροφής και από συγκεκριμένες ομάδες του γενικού πληθυσμού που τα έχει ανάγκη,

Οι ειδικά τροποποιημένες, με τους παραπάνω τρόπους, συνθέσεις των ποικίλων λειτουργικών τροφίμων επιδρούν υγιεινά σε φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, όπως καλύτερη πέψη, μείωση λιπιδίων αίματος, καλύτερη εντερική λειτουργία, πρόληψη καρκίνου και βελτιώσεις στους μεταβολικούς ρυθμούς, πίεση του αίματος, ενεργειακά επίπεδα κλπ. Πρόκειται δηλαδή για τρόφιμα που έχουν σχεδιαστεί με τέτοιο τρόπο από τη βιομηχανία, με τη συμβολή της επιστήμης της Διατροφής, ώστε να παρέχουν όφελος για την υγεία, πέρα από τα θρεπτικά συστατικά που ούτως ή άλλως περιέχουν (μακροθρεπτικά ή μικροθρεπτικά), και τα οποία ασφαλώς είναι απαραίτητα για τον οργανισμό μας. Βασικά χαρακτηριστικά, αλλά και επιδίωξη της βιομηχανίας είναι ασφαλώς τα προϊόντα αυτά να έχουν την ίδια όψη, άρωμα και γεύση με τα αντίστοιχα συμβατικά, έτσι ώστε να καταναλώνονται ευκολότερα από τον αγοραστή. Αν και τα λειτουργικά τρόφιμα είναι ένα σχετικά νέο δεδομένο για τη διατροφή μας, υπάρχει ήδη ένα πολύ αυστηρό νομοθετικό πλαίσιο και ένας αυστηρός κανονισμός σε ισχύ από την 1η Ιουλίου του 2007, από την ΕΕ σχετικά με την επισήμανση των τροφίμων και τον τρόπο διαφήμισης των θετικών ισχυρισμών αυτών των προϊόντων, το οποίο και έχει εναρμονισθεί με το δίκαιο της κάθε χώρας

μέλους, όπως και της χώρας μας. Επίσης, ο διεθνής οργανισμός Codex Alimentarius του FAO / WHO (Food and Agriculture Organization-Οργανισμός Τροφίμων και Γεωργίας / World Health Organization-Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας) του ΟΗΕ, το Συμβούλιο της Ευρώπης και εθνικοί ρυθμιστικοί φορείς προβαίνουν σταδιακά στη θέσπιση πολύ συγκεκριμένων κανόνων, ώστε να διασφαλίσουν και να προστατέψουν τον καταναλωτή. Για να κυκλοφορήσει στην Ευρωπαϊκή αγορά ένα νέο λειτουργικό τρόφιμο, πρέπει η παραγωγός εταιρεία να καταθέσει στην EFSA πλήρη φάκελο με στοιχεία σχετικά με την επιστημονική τεκμηρίωση όλων των υγιεινών ιδιοτήτων (health claims) που αναγράφονται στις συσκευασίες. Τόσο η ΕΕ, όσο και το Διεθνές Ινστιτούτο Βιολογικών Επιστημών (ILSI), που ασχολούνται με την Επιστήμη των Λειτουργικών Τροφίμων στην Ευρώπη (FUF05E), έχουν επισημάνει δύο βασικά χαρακτηριστικά, τα οποία είναι ύψιστης σημασίας για τα λειτουργικά τρόφιμα:

- 1) το οποιοδήποτε προϊόν κυκλοφορεί στην αγορά ως «λειτουργικό τρόφιμο», με οποιαδήποτε επισήμανση θα πρέπει να είναι βασισμένο σε έγκυρους δείκτες βελτίωσης της λειτουργίας-στόχου.
- 2) το οποιοδήποτε προϊόν κυκλοφορεί στην αγορά ως «λειτουργικό τρόφιμο», να είναι βασισμένο σε έγκυρους δείκτες των ενδιάμεσων παραμέτρων της ασθένειας, ή ακόμα και της ίδιας της ασθένειας.

Δεδομένου ότι ο καταναλωτής πρέπει να προστατεύεται από την παραπλανητική διαφήμιση, αλλά και να είναι βέβαιος για την ευεργετική δράση του κάθε τροφίμου, είναι απαραίτητο στην ετικέτα και στη συσκευασία τους:

- να υπάρχουν όλες οι απαραίτητες επισημάνσεις σχετικά με τα οφέλη του προϊόντος για την υγεία, που να να βασίζονται σε επιστημονικές αποδείξεις
- να μην υπάρχουν παραπλανητικά σχόλια ή επισημάνσεις, που να ωθούν στην αγορά του.

Ιδανικά πρέπει να αποδεικνύεται επιστημονικά ότι η εκάστοτε «ενεργή» ουσία απορροφάται από τον οργανισμό ή φτάνει στο σημείο όπου μπορεί να δράσει. Πρέπει επίσης να αποδεικνύεται ότι η κατανάλωση του τροφίμου στις συνήθεις ποσότητες έχει ωφέλιμη δράση για τον οργανισμό, π.χ. μειώνει την πίεση του αίματος, ή ότι μπορεί να μετρηθεί η θετική του επίδραση σε κάποιον βιοχημικό δείκτη, π.χ. στην χοληστερόλη.

Τα λειτουργικά τρόφιμα αποκτούν διαρκώς όλο και μεγαλύτερο μερίδιο στη διεθνή αγορά και είναι σίγουρο ότι το μερίδιο αυτό θα αυξηθεί ακόμα περισσότερο τα επόμενα έτη. Το 2010 υπολογίζεται ότι το ύψος των πωλήσεων τους θα φτάσει τα 123.4 δις ευρώ, σύμφωνα με τα στοιχεία από το Functional Food Market Assessment 2008, ενώ το 2005 ήταν μόλις 54.3 δις. Σύμφωνα με πρόσφατη έρευνα από το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο υπολογίζεται ότι πάνω από 800 λειτουργικά τρόφιμα βρίσκονται αυτή τη στιγμή στα ράφια των ελληνικών σούπερ μάρκετ.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Κάποια από τα πιο χαρακτηριστικά και καινοτόμα λειτουργικά τρόφιμα είναι τα παρακάτω:

1. Προϊόντα γάλακτος που έχουν υποστεί ζύμωση, γιαούρτια με προβιοτικές καλλιέργειες που χαρακτηρίζονται «ζωντανά» (περιέχουν ζωντανούς ευεργετικούς μικροοργανισμούς και προβιοτικά βακτηρίδια) και τα οποία βελτιώνουν τη λειτουργία του πεπτικού συστήματος.
2. Μαλακές μαργαρίνες, γιαούρτι, τυρί σε μορφή κρέμας, τα οποία είναι εμπλουτισμένα κατάλληλα ώστε να αποτελούν πηγές φυτικών στερολών και στανολών, οι οποίες σύμφωνα με αρκετές επιστημονικές μελέτες μειώνουν τη χοληστερόλη και κατά συνέπεια και τον κίνδυνο για καρδιοπάθεια.
3. Προϊόντα με αντιοξειδωτικούς παράγοντες π.χ ροφήματα με φρούτα και λαχανικά.
4. Χυμοί, μαργαρίνες και μπάρες με ω3 ή ακόμα και αβγά πλούσια σε λιπαρά οξέα ωμέγα-3
5. Γαλακτοκομικά προϊόντα ή ροφήματα χυμού για τον έλεγχο της υψηλής πίεσης που παρασκευάζονται με την προσθήκη πεπτιδίων, που είναι γνωστά ως καζοκινίνες ή με την προσθήκη καλίου αντίστοιχα.
6. Δημητριακά ηρωινού εμπλουτισμένα με φυλλικό οξύ.
7. Ψωμί, μπάρες από μούσλι εμπλουτισμένα με ισοφλαβόνες.

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

- Προάγουν την υγεία και ενισχύουν την ποιότητα ζωής.
- Ενισχύουν το αμυντικό σύστημα του οργανισμού.
- Συμβάλλουν στον περιορισμό πολλών ασθενειών.
- Συμπληρώνουν μια ανεπαρκή και μη-ισορροπημένη διατροφή ειδικών ομάδων του γενικού πληθυσμού.
- Συμβάλλουν στη μείωση του κόστους της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ashwell, M. (2001). "Functional foods: a simple scheme for establishing the scientific basis for all claims." *Public Health Nutrition* 4, 859-862.
2. Diplock, A., Aggett, P., Ashwell, M. et al. (1999). "Scientific Concepts of Functional Foods in Europe: Consensus Document." *British Journal of Nutrition* 81(No 4): 51-527.
3. EU Commission DG SANCO (2002). "Draft proposal for regulation of the European Parliament and of the Council on nutrition, functional and health claims made on foods". Working document 1832/2002.
4. Louise A. Berner and Joseph A. O'Donnell, Functional foods and health claims legislation: applications to dairy products, *Dairy and Food Culture Technologies* 8 (1998), 355-362.
5. Rudkowska I, Jones PJ. Functional foods for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: cholesterol and beyond. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* (2007), 5(3):477-90.
6. Rudkowska I. Functional foods for cardiovascular disease in women. *Menopause Int.* (2008), 14 (2):63-9.
7. Scientific Concepts of Functional Foods in Europe Consensus Document *British Journal of Nutrition* (1999), 81, 51-527.

Στρατηγικές υποστήριξης των ασθενών για την διακοπή του καπνίσματος

Ζέρβας Ελευθέριος

Πνευμονολόγος, Επιμελητής Β', 7η Πνευμονολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ.Α «Η ΣΩΤΗΡΙΑ»

Συντονιστής Ομάδας Άσθματος Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το κάπνισμα, το οποίο, ως ένα βαθμό, οφείλεται στην εξάρτηση που προκαλεί η νικοτίνη, αποτελεί ένα τεράστιο πρόβλημα για την υγεία. Αποτελεί μια χρόνια υποτροπιάζουσα κατάσταση, της οποίας η θεραπεία είναι πολλές φορές δύσκολη. Υπολογίζεται ότι παγκοσμίως υπάρχουν περίπου 1,1 δισεκατομμύρια άνθρωποι που χρησιμοποιούν προϊόντα καπνού και οι περισσότεροι από αυτούς επιθυμούν να διακόψουν το κάπνισμα. Ποσοστό περίπου 70% έχουν σκεφτεί να διακόψουν το κάπνισμα, 35% έχουν προσπαθήσει να διακόψουν το κάπνισμα τουλάχιστον μια φορά, αλλά μόνο 6% από αυτούς καταφέρνουν να διατηρήσουν την αποχή από το κάπνισμα. Το κάπνισμα υπολογίζεται ότι προκαλεί πάνω από 5.000.000 θανάτους ετησίως παγκοσμίως, με πάνω από 400.000 θανάτους ανά έτος μόνο στις ΗΠΑ, καθιστώντας το έτσι την πρώτη αιτία θανάτου. Το κάπνισμα ενοχοποιείται για περίπου 80% των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα, 80% των θανάτων από ΧΑΠ και 17% των θανάτων από στεφανιαία νόσο. Ο κίνδυνος αυξάνει με τα έτη καπνίσματος και με τον αριθμό τσιγάρων που καπνίζει κάποιος ημερησίως. Κατά μέσο όρο, το κάπνισμα οδηγεί σε απώλεια 12 υγιών χρόνων ζωής και ελαττώνει τη διάρκεια της ζωής κατά 8 χρόνια. Καπνιστές που έκοψαν το τσιγάρο μείωσαν τον κίνδυνο από ασθένειες σχετιζόμενες με το κάπνισμα ακόμα και όταν το έκοψαν αφού είχαν εκδηλώσει καρδιαγγειακές ή πνευμονικές παθήσεις.

ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΝΟΣΟΣ - Η ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΑΠΟ ΤΗ ΝΙΚΟΤΙΝΗ

Η απάντηση στο ερώτημα πόσο εύκολο είναι να διακόψει κανείς το κάπνισμα, είναι ότι ρόλο παίζουν αρκετοί παράγοντες. Η κυριότερη δυσκολία είναι ο εθισμός στη νικοτίνη. Η νικοτίνη είναι μια ψυχοτρόπος ουσία ικανή να προκαλέσει ψυχολογική εξάρτηση. Η εξάρτηση από τη νικοτίνη ορίζεται κλινικά, ως το καθημερινό κάπνισμα (10-40 τσιγάρα την ημέρα) για πολλές εβδομάδες, με στοιχεία ανοχής στη νικοτίνη (δηλαδή, έλλειψη των αρνητικών δράσεων της νικοτίνης, όπως π.χ. της ναυτίας) και την παρουσία συμπτωμάτων στέρησης, κάθε φορά που επιχειρείται διακοπή του καπνίσματος (όπως δυσφορίας, άγχους, ευερεθιστότητας, ελαττωμένης καρδιακής συχνότητας, αϋπνίας, αυξημένης όρεξης και μεγάλης επιθυμίας για τσιγάρα). Επίσης, οι περισσότεροι καπνιστές με εθισμό στη νικοτίνη αναφέρουν ότι καπνίζουν το πρώτο τσιγάρο της ημέρας μέσα στα πρώτα 30 λεπτά από την ώρα που ξυπνούν το πρωί. Στο ερωτηματολόγιο Fagerstfpm, που αποτελεί ένα τεστ του βαθμού εξάρτησης από τη νικοτίνη, βαθμολογία ίση ή μεγαλύτερη από 4 (σε μια κλίμακα από 0-10) αντικατοπτρίζει εξάρτηση από τη νικοτίνη και αυτό έχει επιβεβαιωθεί και στην πράξη.

Εκτός από τη θετική ενέργεια που δίνει η νικοτίνη (δηλαδή, την ικανοποίηση που παίρνει κανείς όταν καπνίζει), τα συμπτώματα στέρησης και την έντονη επιθυμία για κάπνισμα, υπάρχουν και δευτερεύουσες δράσεις της νικοτίνης και της χρήσης καπνού που συμβάλλουν στη συνέχιση του καπνίσματος και στην υποτροπή του καπνίσματος, όπως είναι η αλλαγή στη διάθεση (δηλαδή, η ελάττωση των αρνητικών αισθημάτων), η ελάττωση του άγχους, ο έλεγχος του βάρους και η καλύτερη συγκέντρωση. Διάφορες καταστάσεις μπορεί να πυροδοτήσουν ξανά την ανάγκη για κάπνισμα, ακόμη και μετά από μεγάλες περιόδους αποχής. Αυτές μπορεί να σχετίζονται με την ανάγκη για έλεγχο της αύξησης βάρους, έλεγχο ψυχιατρικών διαταραχών (αλλαγής της διάθεσης ή ελάττωσης του άγχους) και καταστάσεων χρόνιου πόνου. Αυτές οι δευτερεύουσες δράσεις της νικοτίνης μπορούν να αποτελέσουν άλλον ένα στόχο των φαρμακευτικών παρεμβάσεων. Επιπρόσθετα, οι καπνιστές έχουν συνδυάσει το κάπνισμα με άλλες καθημερινές συνήθειες όπως ο πρωινός καφές, το ποτό με φίλους, το τέλος ενός γεύματος, οι οποίες και μπορεί να αποτελέσουν από μόνες τους κίνητρα επανέναρξης καπνίσματος.

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Δύο προσεγγίσεις έχουν ένδειξη ισχυρής αποτελεσματικότητας για τη διακοπή του καπνίσματος: η φαρμακευτική αγωγή και η συμβουλευτική παραίτηση. Κάθε μια μέθοδος είναι αποτελεσματική από μόνη της, αλλά ο συνδυασμός και των δυο επιτυγχάνει τα υψηλότερα ποσοστά στη διακοπή του καπνίσματος. Η αποτελεσματικότητα μιας θεραπείας σχετίζεται με την έντασή της, αλλά ακόμη και τις σύντομες παρεμβάσεις των γιατρών στις επισκέψεις στο γραφείο τους προάγουν το κίνητρο για τη διακοπή καπνίσματος. Η παροχή μιας μικρής διάρκειας συμβουλευτικής παραίτησης (τρία λεπτά ή λιγότερα) είναι πιο αποτελεσματική από την απλή συμβουλή στον ασθενή να διακόψει το κάπνισμα και διπλασιάζει το ποσοστό διακοπής συγκριτικά με τη μη παρέμβαση.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΑΙΝΕΣΗΣ

Ο γενικός αλγόριθμος ενός σωστού προγράμματος συμβουλευτικής παραίτησης και καθοδήγησης παρατίθεται στη συνέχεια. Βασίζεται σε 5 κύρια βήματα (5As - από το αγγλικό A που υπάρχει ως αρχικό γράμμα και στις 5 αυτές ενέργειες) παρέμβασης: 1. Ρωτάμε (Ask), 2. Συμβουλευόμαστε (Advise), 3. Εκτιμούμε (Assess), 4. Παρέχουμε στήριξη (Assist) και 5. Παρακολουθούμε και προγραμματίζουμε (Arrange follow up).

1. ΡΩΤΗΣΕ (ASK): Έχετε κάνει χρήση καπνού τους τελευταίους 12 μήνες;

Ρώτησε όλους τους ασθενείς για τη χρήση ή μη καπνού και επανεκτίμησε τους χρήστες σε κάθε κλινική εξέταση, τουλάχιστον μία φορά τον χρόνο. Αυτό και μόνο διπλασιάζει τα ποσοστά επιτυχίας

- *Απάντηση ασθενούς: Όχι - ποτέ*

Επιβράβευσε τον ασθενή και ενίσχυσε τη μη χρήση καπνού. Οι ασθενείς που κάπνιζαν στο παρελθόν πρέπει να ερωτηθούν αν καπνίζουν μετά τη διακοπή. Η υποτροπή είναι σπάνια μετά από 5 χρόνια αποχής.

- *Απάντηση ασθενούς: Ναι - Διακοπή τους τελευταίους 12 μήνες.*

Επιβράβευσε τον ασθενή και ρώτησε τον αν χρειάζεται βοήθεια για να παραμείνει ελεύθερος καπνού. Συμβουλευστε τους ασθενείς να επικοινωνήσουν μαζί σας ή να αναζητήσουν άλλη συμβουλευτική υποστήριξη, αν αντιμετωπίσουν κάποια δυσκολία (τηλεφωνικές γραμμές υποστήριξης διακοπής καπνίσματος, ιατρεία διακοπής καπνίσματος, κ.ά.).

- *Απάντηση ασθενούς: Ναι - ενεργός καπνιστής.*

Πάρτε σύντομο ιστορικό καπνίσματος, που θα περιλαμβάνει τον αριθμό των τσιγάρων ανά ημέρα, το έτος έναρξης καπνίσματος, την παρουσία νόσου που σχετίζεται με το κάπνισμα, προηγούμενες προσπάθειες διακοπής και την έκβαση αυτών. Χρησιμοποίησε μη επικριτικές ερωτήσεις όπως: «πως αισθάνεσαι που καπνίζεις αυτό το χρονικό διάστημα;». Εκφράστε ανησυχία και ενδιαφέρον και όχι κριτική.

2. ΕΚΤΙΜΗΣΕ (ASSESS): Σε μια κλίμακα από 1-10 που τοποθετείς την επιθυμία σου να προσπαθήσεις να διακόψεις το κάπνισμα

Ρώτησε όλους τους ασθενείς που καπνίζουν αν σχεδιάζουν να διακόψουν το κάπνισμα τους επόμενους 6 μήνες

- *Απάντηση ασθενούς: Δεν σχεδιάζω να διακόψω, δεν είμαι έτοιμος*

3α. ΣΥΜΒΟΥΛΕΨΕ (ADVISE)

Εστίασε στα κίνητρα για την διακοπή του καπνίσματος. Ενημέρωσε τον ασθενή για τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος, χωρίς κριτική ή αντιπαράθεση και σεβάσου την απόφαση του ασθενούς. Πάρε την άδεια του για το αν θέλει να τον ενημερώσεις για τους κινδύνους του καπνίσματος.

4α. ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΕ (ASSIST)

Αφού τον έχει συμβουλευτεί για τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος, ρώτησε τον ασθενή: «Υπάρχει κάτι που θα σε παρακινούσε να σκεφτείς να διακόψεις το κάπνισμα;» ή «Μπορείς να φανταστείς κάποιο όφελος από

τη διακοπή του καπνίσματος;>>. Πρόσφερε τη βοήθεια σου στην περίπτωση που ο ασθενής θελήσει να αλλάξει γνώμη.

5α. ΟΡΓΑΝΩΣΕ (ARRANGE)

Οργάνωσε μια συστηματική παρακολούθηση του ασθενούς. Ρώτησε τον ασθενή αν θα ήθελε να κουβεντιάσετε για το κάπνισμα και πάλι στην επόμενη επίσκεψη.

- *Απάντηση ασθενούς: ΝΑΙ σχεδιάζω να διακόψω, αλλά όχι ακόμα ...*

3β. ΣΥΜΒΟΥΛΕΨΕ (ADVISE)

Εστίασε στην αμφιταλάντευσή τους και βοήθησε τους να βρουν τα δικά τους κίνητρα. Προσέφερε τη βοήθεια σου κάνοντας ερωτήσεις όπως: «ποια είναι τα πράγματα που σας αρέσουν και ποια όχι σχετικά με το κάπνισμα;>>» «Έχετε προσπαθήσει να το διακόψετε στο παρελθόν; Πως τα πήγατε την τελευταία φορά που το διακόψατε;>>» «Τι θα έπρεπε να γίνει για να ενισχυθούν τα κίνητρά σας;>>» «Πως μπορώ να σας βοηθήσω να ενισχύσετε την αποφασιστικότητά σας να διακόψετε το κάπνισμα;>>

4β. ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΕ (ASSIST)

Διερεύνησε τους φραγμούς του ασθενούς έναντι της διακοπής του καπνίσματος. Προσέφερε τη βοήθεια σου για τη διακοπή: «Απευθύνσου στις τηλεφωνικές γραμμές υποστήριξης της διακοπής ή σε άλλη συμβουλευτική υποστήριξη, απευθύνσου στο ιατρείο διακοπής καπνίσματος». Χορήγησε στον ασθενή καπνιστή ενημερωτικό υλικό / τηλεφωνικούς αριθμούς επικοινωνίας για την υποστήριξη και βοήθεια του στη διακοπή του καπνίσματος.

5β. ΟΡΓΑΝΩΣΕ (ARRANGE)

Υποστήριξε τον ασθενή με συστηματική παρακολούθηση ή επικοινωνήσε τηλεφωνικά μαζί του εντός 6 μηνών. Θυμήσου να τον ρωτήσεις την επόμενη φορά που θα τον συναντήσεις πως πήγε η προσπάθεια του να διακόψει το κάπνισμα..

- *Απάντηση ασθενούς: Σχεδιάζω να ΔΙΑΚΟΨΩ μέσα στον επόμενο μήνα*

3β. ΣΥΜΒΟΥΛΕΨΕ (ADVISE)

Συμβούλεψε τον ασθενή να δημιουργήσει ένα σχέδιο διακοπής του καπνίσματος. Ενίσχυσε την αποφασιστικότητα του να διακόψει

4γ. ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΕ (ASSIST)

Προσφέρσου να συμμετάσχεις στη δημιουργία ενός σχεδίου διακοπής. Βοήθησε τον ασθενή να ορίσει μια ημερομηνία διακοπής. Συζήτησε μαζί του για πιθανά στερεοτυπικά φαινόμενα και πρότεινε στρατηγικές αντιμετώπισης. Βοήθησε στην αντιμετώπιση των φραγμών έναντι της διακοπής, όπως ο φόβος της αποτυχίας, η ανάγκη καπνίσματος για την αντιμετώπιση του άγχους, η αύξηση βάρους, η κοινωνική πίεση. Δώσε στον ασθενή συμβουλές υγιεινής διαβίωσης όπως καλό ύπνο, αποφυγή καφεΐνης και αλκοόλ, σωματική άσκηση. Βοήθησε δίνοντας συμβουλές σχετικά με τη φαρμακευτική αγωγή για τη διακοπή του καπνίσματος. Συνταγογράφησε NRT, βαρενικλίνη ή βουπροπιόνη, όταν ενδείκνυται.

5γ. ΟΡΓΑΝΩΣΕ (ARRANGE)

Οργάνωσε την υποστήριξη του ασθενούς με συστηματική παρακολούθηση / τηλεφωνική επικοινωνία – εβδομαδιαία τις πρώτες εβδομάδες και κατόπιν μηνιαία παρακολούθηση - επικοινωνία.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κάθε ασθενής που καπνίζει περισσότερα από 10 τσιγάρα την ημέρα θα υποφέρει από συμπτώματα στέρησης κατά την προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος. Η φαρμακευτική θεραπεία που στοχεύει στην ελάττωση αυτών ακριβώς των στερεοτυπικών εκδηλώσεων αναφέρεται παρακάτω.

Θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT)

Η Εξάρτηση από τη νικοτίνη αποτελεί σημαντικό στοιχείο του εθισμού στον καπνό και ως αποτέλεσμα, η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης (NRT) είναι μία κλασική προσέγγιση φαρμακευτικής θεραπείας για τη διακοπή του καπνίσματος. Η θεραπεία με NRT έχει ως στόχο να αντικαταστήσει τη νικοτίνη που προσλαμβάνεται από τα τσιγάρα, ελαττώνοντας έτσι τα συμπτώματα στέρησης που παρουσιάζονται με τη διακοπή του καπνίσματος. Τα υποκατάστατα νικοτίνης δεν πρέπει να συνδυάζονται με το κάπνισμα. Η κύρια δράση τους είναι να βοηθήσουν τον ασθενή κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων μηνών, όπου κυριαρχεί έντονα η επιθυμία για κάπνισμα. Υπάρχουν διάφορες μορφές υποκατάστατων νικοτίνης, που έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές και καλά ανεκτές από τους καπνιστές, όπως είναι οι τσίχλες νικοτίνης, τα δερματικά αυτοκόλλητα, η εισπνεόμενη νικοτίνη από το στόμα, το ρινικό σπρέι νικοτίνης, οι υπογλώσσισες ταμπλέτες και οι παστίλλες. Στην Ελλάδα κυκλοφορούν αυτοκόλλητα (5mg - 10mg - 15mg), τσίχλες (2mg) και εισπνεόμενα (18IU - 42IU).

Η χρήση των NRT αυξάνει τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος σε βάθος χρόνου, ανακουφίζει από την επιθυμία για κάπνισμα και από τα στερητικά συμπτώματα. Τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος μεγιστοποιούνται όταν τα NRT εφαρμόζονται σε συνδυασμό με θεραπεία συμπεριφοράς. Περίπου 20% των καπνιστών που λαμβάνουν NRT και έχουν ειδική στήριξη παραμένουν χωρίς κάπνισμα για 12 μήνες, ενώ 10% διατηρούν την αποχή από το κάπνισμα εάν τους δοθεί μία σύντομη ενημέρωση από έναν ειδικό σε συνδυασμό με υποκατάσταση της νικοτίνης

Δοσολογία: Είναι ιατρικώς ορθό να συνδυάζονται δύο διαφορετικά υποκατάστατα νικοτίνης – ένα αυτοκόλλητο που θα καλύπτει το μεγαλύτερο διάστημα της μέρας και μια τσίχλα ή άλλα υποκατάστατα νικοτίνης για την αντιμετώπιση των τυχόν στερητικών συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας. Οι περισσότεροι άνθρωποι χρειάζονται πλήρη δόση για 2-3 μήνες, και κατόπιν σταδιακά μπορούν να μειώσουν τη δοσολογία σε διάστημα μηνών.

Αυτοκόλλητο: Κυκλοφορεί στα εξής σκευάσματα: 7X5mg και 7X10mg για τους ελαφρούς καπνιστές (<10 τσιγάρα/ημέρα) ή 7X15mg για τους περισσότερο βαρείς καπνιστές. Η συνιστώμενη διάρκεια θεραπείας είναι 8-12 εβδομάδες. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να τεκμηριώνουν ότι η σταδιακή ελάττωση είναι καλύτερη από την απότομη διακοπή τους. Η ημερήσια χρήση του αυτοκόλλητου, τις ώρες που ο καπνιστής είναι ξύπνιος (16 ώρες την ημέρα) έχει βρεθεί ότι είναι το ίδιο αποτελεσματική με τη χρήση του σε 24ώρη βάση. Τα αυτοκόλλητα νικοτίνης πρέπει να χρησιμοποιούνται σε υψηλές δόσεις τις πρώτες 6-8 εβδομάδες. Για τα 16ωρης δράσης αυτοκόλλητα η συνιστώμενη δόση είναι 15 mg τη ημέρα.

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Δερματικό εξάνθημα, αλλεργία, αϋνία, εφιάλτες.

Τσίχλα (μάσημα και κράτημα στο στόμα): Η οδηγία είναι να μασούν ένα τεμάχιο κάθε 1 ως 2 ώρες, κατά τη διάρκεια της ημέρας για 6-8 εβδομάδες, ελαττώνοντας σταδιακά τη δόση σε ένα τεμάχιο κάθε 2 ως 4 ώρες για 7-9 εβδομάδες και στη συνέχεια ένα τεμάχιο κάθε 4-8 ώρες για 10 ως 12 εβδομάδες. Η προτεινόμενη διάρκεια θεραπείας είναι 12 εβδομάδες με μέγιστη δόση αυτή των 24 τεμαχίων την ημέρα.

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Ξηροστομία, δυσπεψία, ναυτία, κεφαλαλγία και άλγος κάτω γνάθου. Συχνά είναι δοσοεξαρτώμενες.

Βαρενικλίνη

Είναι το πρώτο φάρμακο που σχεδιάστηκε ειδικά για τη διακοπή του καπνίσματος. Η Βαρενικλίνη είναι ένας μερικός αγωνιστής (αγωνιστής/ανταγωνιστής) των α4β2 νικοτινικούς υποδοχείς της ακετυλχολίνης. Όταν συνδέεται με αυτούς τους υποδοχείς, η Βαρενικλίνη δρα με δύο τρόπους: ενεργεί όπως η νικοτίνη (μερικός αγωνιστής) και βοηθάει στην ανακούφιση των συμπτωμάτων της έντονης επιθυμίας, αλλά, επίσης, δρα ενά-

ντια στη νικοτίνη (ανταγωνιστής), αντικαθιστώντας την, μειώνοντας την ευχάριστη επίδραση του καπνίσματος. Τα αποτελέσματα υπόσχονται πολλά, με ποσοστά διακοπής που ανέρχονται στο 44%. Κατά την διάρκεια μελετών διαπιστώθηκε υπεροχή της βαρενικλίνης ως βοήθημα για τη διακοπή του καπνίσματος έναντι της βουπροπιόνης (ενός άλλου φαρμακευτικού βοηθήματος για την διακοπή του καπνίσματος) και του εικονικού φάρμακου. Το ποσοστό των ασθενών που δεν κάνισαν καθόλου κατά τη διάρκεια των εβδομάδων 9-12 ήταν 44% με την βαρενικλίνη, 30% με τη βουπροπιόνη, και 18% με το εικονικό φάρμακο. Για την επιτυχία της αγωγής είναι απαραίτητο οι καπνιστές να επιθυμούν πραγματικά την διακοπή και παράλληλα να βρίσκονται υπό συμβουλευτική καθοδήγηση και υποστήριξη από τον ιατρό τους.

Δοσολογία: Κατά την έναρξη της αγωγής οι καπνιστές πρέπει να ορίσουν μια ημερομηνία διακοπής του καπνίσματος. Στη συνέχεια πρέπει να αρχίσουν την θεραπεία με το ιδιοσκεύασμα 1 με 2 εβδομάδες πριν από αυτήν την ημερομηνία. Η θεραπεία ξεκινάει με ένα δισκίο του 0,5 mg ημερησίως, για 3 ημέρες. Για τις επόμενες 4 ημέρες, ο ασθενής λαμβάνει ένα δισκίο του 0,5 mg δύο φορές ημερησίως. Στη συνέχεια, ο ασθενής λαμβάνει ένα δισκίο του 1 mg δύο φορές ημερησίως μέχρι το τέλος της θεραπείας (12 εβδομάδες). Κατά την έναρξη της θεραπείας παρέχεται ειδικό πακέτο με τις σωστές ποσότητες και από τις δύο περιεκτικότητες δισκίων. Η δόση μπορεί να μειωθεί σε 0,5 mg δύο φορές ημερησίως, για τους ασθενείς που εμφανίζουν δυσανεξία στη δόση του 1 mg δύο φορές ημερησίως. Οι ασθενείς που αντιμετωπίζουν σοβαρά προβλήματα στους νεφρούς πρέπει να λαμβάνουν 1 mg άπαξ ημερησίως. Με την ολοκλήρωση των 12εβδομάδων, ο ιατρός μπορεί να επιλέξει τη συνέχιση της θεραπείας για 12 επιπλέον εβδομάδες στους ασθενείς που διέκοψαν το κάπνισμα ή να αποφασίσει την προοδευτική διακοπή του φαρμάκου (βαθμιαία μείωση).

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Οι πιο συχνές (εμφανίζονται σε περισσότερους από 1 στους 10 ασθενείς) είναι ναυτία (αδιαθεσία), αϋπνία (δυσκολία στον ύπνο), μη φυσιολογικά όνειρα και πονοκέφαλος και πιο σπάνια (σε περισσότερους από 1 στους 100 ασθενείς) εμφανίζονται αυξημένη όρεξη, Ξηροστομία, εμετοί, δυσκοιλιότητα. Επίσης κατά την διάρκεια της αγωγής παρατηρήθηκαν ψυχιατρικές φύσεως παρενέργειες, αφού αρκετοί που το έλαβαν διαμαρτυρήθηκαν για συμπτώματα κατάθλιψης, ακάμην και για τάσεις αυτοκτονίας και για αυτό τον λόγο σε περίπτωση εμφάνισης παρόμοιων συμπτωμάτων συνιστάται διακοπή του φαρμάκου.

Βουπροπιόνη

Η υδροχλωρική βουπροπιόνη είναι η πρώτη φαρμακολογική ουσία που δεν περιέχει νικοτίνη και έχει εγκριθεί για τη διακοπή του καπνίσματος τόσο στις Η.Π.Α. όσο και στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Η υδροχλωρική βουπροπιόνη δρα σε νευρολογικά μονοπάτια εμπλεκόμενα στην εξάρτηση από τη νικοτίνη. Είναι ένας εκλεκτικός αναστολέας των νευρώνων επαναπρόσληψης των κατεχολαμινών (νοραδρεναλίνη και ντοπαμίνη) με ελάχιστη επίδραση στην επαναπρόσληψη της σεροτονίνης και καμία ανασταλτική επίδραση στη μονοαμινοξειδάση. Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο ενισχύει την ικανότητα αποχής από το κάπνισμα δεν είναι γνωστός, αλλά πιστεύεται ότι σχετίζεται με τη μειωμένη επαναπρόσληψη της ντοπαμίνης στο μεσομεταιχμιακό σύστημα και της νοραδρεναλίνης στον υπομέλανα τόπο. Αυτές οι νοραδρενικές επιδράσεις μπορεί να συμβάλουν στην ικανότητα της βουπροπιόνης να ελαττώνει τα συμπτώματα στέρησης από τη διακοπή του καπνίσματος. Η κλινική αποτελεσματικότητα της βουπροπιόνης έχει τεκμηριωθεί σε αρκετές καλώς ελεγχόμενες μελέτες. Η βουπροπιόνη αυξάνει τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος και ελαττώνει την επιθυμία και τα στερητικά συμπτώματα. Σε μια μελέτη, στο τέλος των 6 μηνών περίπου το 30% των καπνιστών που χρησιμοποίησαν βουπροπιόνη δεν κάνισαν ενώ το ποσοστό αυτό ήταν 18% σε αυτούς που ελάμβαναν NRT.

Δοσολογία: Συνιστώμενη δόση υδροχλωρικής βουπροπιόνης για τη διακοπή του καπνίσματος είναι τα 150mg δύο φορές την ημέρα. Κατά την έναρξη της αγωγής οι καπνιστές πρέπει να ορίσουν μια ημερομηνία διακοπής

του καπνίσματος. Στη συνέχεια πρέπει να αρχίσουν την θεραπεία με το ιδιοσκεύασμα 1 με 2 εβδομάδες πριν από αυτήν την ημερομηνία. Η θεραπεία ξεκινά με δόση 150mg την ημέρα για τις πρώτες 6 ημέρες, με αύξηση στα 300mg την ημέρα (150mg δύο φορές την ημέρα) από την 7η ημέρα και μετά. Μειωμένη δόση (μία ταμπλέτα την ημέρα) προτείνεται στους ηλικιωμένους ασθενείς και σε αυτούς με ηπατική ή νεφρική βλάβη. Η προτεινόμενη διάρκεια θεραπείας είναι οι 7 έως 12 εβδομάδες.

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που έχουν παρατηρηθεί σε κλινικές μελέτες περιλαμβάνουν άγχος, Ξηροστομία, κεφαλαλγία, αϋπνία και εξάνθημα και ήταν ήπιες. Πιο συχνά αναφέρονται Ξηροστομία και αϋπνία, οι οποίες, σε ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, εμφανίζονται δύο φορές πιο συχνά με τη χορήγηση βουπροπιόνης σε σχέση με το εικονικό φάρμακο. Οι πιο σοβαρές παρενέργειες είναι οι σπασμοί, οι οποίοι δεν παρουσιάζονται συχνά και συσχετίζονται με παράγοντες κινδύνου όπως η παρουσία καταστάσεων που προδιαθέτουν σε κρίσεις (π.χ. επιληψία) και σε παράγοντες που σχετίζονται με το φαγητό (βουλιμία ή νευρογενής ανορεξία). Η χορήγησή της αντενδείκνυται σε ασθενείς με τρέχον ή παλιό ιστορικό επιληψίας. Η βουπροπιόνη επίσης αντενδείκνυται σε ασθενείς με ιστορικό νευρογενούς ανορεξίας ή βουλιμίας, σοβαρή ηπατική νέκρωση ή διπολική διαταραχή. Τέλος, η βουπροπιόνη αλληλεπιδρά με έναν μεγάλο αριθμό συχνά χρησιμοποιούμενων φαρμάκων όπως αντικαταθλιπτικά, τύπου 1c αντιαρρυθμικά και αντιψυχωσικά, για το λόγο αυτό χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη συγχωρήσή τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η εξάρτηση από τον καπνό είναι μια χρόνια κατάσταση, που συχνά απαιτεί συντονισμένες παρεμβάσεις. Σήμερα υπάρχουν αποτελεσματικές θεραπείες οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε μακροχρόνια ή μόνιμη αποχή από το κάπνισμα. Έτσι, όλοι οι ασθενείς που καπνίζουν θα πρέπει να ενημερώνονται για αυτές και να παροτρύνονται να προσπαθήσουν. Οι θεραπείες που στοχεύουν στη διακοπή του καπνίσματος, από την απλή συμβουλευτική παραίτηση του γιατρού μέχρι τα ειδικά προγράμματα διακοπής καπνίσματος και τη φαρμακευτική αγωγή υποβοήθησης, δεν είναι μόνο κλινικά αποτελεσματικές, αλλά είναι και εξαιρετικά συμφέρουσες οικονομικά, αν αναλογιστεί κανείς τα χρόνια νοσήματα (όπως καρδιαγγειακά, χρόνια αναννευστικά, καρκίνους, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια) τα οποία μπορούν να προληφθούν.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Anderson JE, Jorncy DE, Scott WJ and Fiore MC. Treating tobacco use and dependence: an evidence-based clinical practice guideline for tobacco cessation. *Chest* 2002;121 (3):932-941
2. GOLD. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Available from www.goldcopd.com/
3. Rigotti MB. Treatment of tobacco use and dependence. *New Engl. J. Med.* 2002; 346: 506-512
4. Heatheron TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström tolerance questionnaire. *Br. J. Addict.* 1991; 86:1119-1127
5. World Health Organization (WHO). WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2009: Implementing smoke-free environments. Available from www.who.int/topics/tobacco/en/
6. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. National Institute for Clinical Excellence Technology Appraisal Guidance No. 39, 2002 Apr. Available from www.nice.org.uk
7. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jan 23;(1):CD000146.
8. Niaura R. Non-pharmacologic therapy for smoking cessation: characteristics and efficacy of current approaches. *Am J Med.* 2008 Apr;121(4 Suppl 1):S11-9.

9. Holm KJ and Spencer CM. Bupropion: a review of its use in the management of smoking cessation. *Drugs* 2000; 59: 1007-24
10. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jul 16;[3]:CD006103.
11. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340:685-91.
12. Paterson NE. Behavioural and pharmacological mechanisms of bupropion's anti-smoking effects: recent preclinical and clinical insights. *Eur J Pharmacol.* 2009 Jan 28;603(1-3):1-11.
13. Hays JT, Ebbert JO. Varenicline for tobacco dependence. *N Engl J Med.* 2008 Nov 6;359(19):2018-24.
14. van Schayck OC, Pinnock H, Ostrem A, Litt J, Tomlins R, Williams S, Buffels J, Giannopoulos D, Henrichsen S, Kaper J, Korzh O, Rodriguez AM, Kawaldip S, Zwar N, Yaman H. IPCRG Consensus statement: tackling the smoking epidemic - practical guidance for primary care. *Prim Care Respir J.* 2008 Sep;17(3):185-93.

Παράγοντες Κινδύνου για Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. Επιπολασμός - πρόληψη - αντιμετώπιση

Θεοφανίδης Δημήτριος

Noσηλευτής TE, MSc, ProfDoc, Καθηγητής Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) ορίζεται η δυσλειτουργία του Κεντρικού Νευρικού συστήματος που οφείλεται σε διαταραχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Χωρίζονται σε ισχαιμικά (85%) και αιμορραγικά (15%) αγγειακά επεισόδια. Εάν λάβει κανείς υπόψη πως το ΑΕΕ είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία θανάτου στο δυτικό κόσμο και ταυτόχρονα η πρώτη πιο σημαντική αιτία αναπηρίας των ενηλίκων, γίνεται κατανοητή η παγκόσμια προσπάθεια για την εξεύρεση και καθιέρωση φαρμακευτικής αγωγής για την οξεία φάση της νόσου, όπως ακριβώς έγινε και με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παρ' όλη την πρόοδο στην δευτερογενή πρόληψη των ισχαιμικών εμφρακτών, η θεραπευτική αγωγή τις πρώτες ώρες μετά από ένα οξύ επεισόδιο παρέμενε μέχρι πρόσφατα ακαθόριστη. Τα ΑΕΕ αποτελούν σημαντικό ιατρικό αλλά και κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, αφού οι ασθενείς χρειάζονται παρατεταμένη νοσηλεία στο νοσοκομείο ή στο σπίτι.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Τα μέτρα πρόληψης είναι δυνατόν να αφορούν σε άτομα χωρίς ιστορικό ΑΕΕ (πρωτογενής πρόληψη) ή να αποσκοπούν στην αποτροπή εμφάνισης νέου επεισοδίου σε άτομα που έχουν ήδη νοσήσει (δευτερογενής πρόληψη). Θα πρέπει όμως να ενταθούν οι προσπάθειες για την πρόληψη των ΑΕΕ επεισοδίων γιατί το ευρύ κοινό θα πρέπει να γνωρίζει τους παράγοντες κινδύνου οι οποίοι διακρίνονται σε **μη τροποποιήσιμους** (δεν μεταβάλλονται με κανένα μέσο παρέμβασης) και σε **τροποποιήσιμους**. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες θεωρούνται: το φύλο, η ηλικία, η κληρονομικότητα και η φυλή.

Πιο συγκεκριμένα:

- **Το φύλο:** Τα ΑΕΕ είναι πιο συχνά στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Τα ισχαιμικά εμφανίζονται σε μεγαλύτερο ποσοστό στους άνδρες. Οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες έχουν την ίδια συχνότητα και στα δύο φύλα ενώ η υπαραχνοειδής αιμορραγία εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες. Η συνολική αναλογία μεταξύ ανδρών και γυναικών στα εγκεφαλικά επεισόδια είναι 1,3:1.
- **Η ηλικία:** ο κίνδυνος των εγκεφαλικών επεισοδίων αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας ενώ σε μεγάλες ηλικίες ανεξαρτήτου φύλου.
- **Κληρονομικότητα:** Το οικογενειακό ιστορικό (ιδιαίτερα σε συγγενείς α' βαθμού) αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για ΑΕΕ.
- **Φυλή:** Τα ΑΕΕ εμφανίζονται συχνότερα σε άτομα της μύτης φυλής στις αναπτυγμένες χώρες π.χ. ΗΠΑ. Υψηλή επίπτωση παρατηρείται σε χώρες όπου εισβάλλει ο δυτικός τρόπος ζωής π.χ. Ασία, Ανατολική Ευρώπη, Αφρική και Ελλάδα.

Όσο αφορά τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου είναι παράγοντες που δρουν και επηρεάζουν την καθημερινή μας ζωή, οι οποίοι αν προληφθούν μπορούν να βελτιώσουν και να μειώσουν την εμφάνιση των εγκεφαλικών επεισοδίων.¹

- **Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ):** Αποτελεί τον πιο επικίνδυνο παράγοντα και ενοχοποιείται για το 25-70% του συνόλου των επεισοδίων. Ο κίνδυνος είναι όμοιος και στα δύο φύλα. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η σωστή ρύθμιση της ΑΥ μπορεί να μειώσει τα ΑΕΕ κατά 50% περίπου. Η ωφέλεια αυτή αναμένεται και σε υποσαμάδες

υπερτασικών όπως οι ηλικιωμένοι και σε άτομα με μεμονωμένη συστολική υπέρταση. Χρειάζεται παρακολούθηση και μείωση της πίεσης. Όμως μόνο το 10-20% των υπερτασικών ρυθμίζει σωστά την πίεση του.

- **Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ):** Τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα αποτελούν παράγοντα κινδύνου και για ΑΕΕ. Ο ΣΔ μπορεί να προκαλέσει ΑΕΕ ανεξάρτητα από την παρουσία της ΑΥ ή άλλου παράγοντα κινδύνου καθώς δρα ως ανεξάρτητος παράγοντας προκαλώντας μικροαγγειοπάθεια, επιτάχυνση της αρτηριοσκλήρυνσης στα μεσαία και μεγάλης διαμέτρου αγγεία, ενώ η υπεργλυκαιμία κατά την ώρα του ισχαιμικού επεισοδίου συμβάλλει προκαλώντας αύξηση του μεγέθους του εμφράκτου. Οι διαβητικοί θα πρέπει να φροντίζουν για την άριστη ρύθμιση του σακχάρου με δίαιτα, αντιδιαβητικά φάρμακα ή ινσουλίνη, πάντα με οδηγίες γιατρού.
- **Καρδιοπάθεια:** Πολλές μορφές καρδιακής νόσου σχετίζονται με την πρόκληση ΑΕΕ. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Συγκεκριμένα η επίπτωση εμβολικών ΑΕΕ με ΟΕΜ υπολογίζεται σε 2-4% , ενώ στην **ισχαιμική καρδιοπάθεια** η επίπτωση εμβολικών ΑΕΕ έχει παρατηρηθεί σε ποσοστό 1,7 επεισόδια/100 ασθενείς/έτη. Εξίσου σημαντικοί παράγοντες κινδύνου θεωρούνται: **η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, υπερτασική καρδιοπάθεια και η στένωση μιτροειδούς βαλβίδος.** Η επίπτωση εμβολικών ΑΕΕ σε ασθενείς με στένωση μιτροειδούς υπολογίζεται σε 9-14%. Η κοιλιακή μαρμαρυγή ευθύνεται για το 50% των καρδιογενών εμβολικών ΑΕΕ.
- **Χοληστερίνη:** είναι ίσως ο πιο γνωστός παράγοντας κινδύνου για όλες τις εκδηλώσεις αρτηριοσκλήρυνσης. Μεγάλες μελέτες έχουν δείξει ότι η διατήρηση της χοληστερίνης σε χαμηλά επίπεδα μπορεί να μειώσει μέχρι και κατά 30% τη συχνότητα εκδήλωσης ΑΕΕ.²
- **Παροδικό Ισχαιμικό Επεισόδιο (ΠΙΕ):** Τα ΠΙΕ είναι γνωστά στη διεθνή βιβλιογραφία ως ΤΙΑ (Transient Ischemic Attacks), που είναι αρκετά συχνά. Περιγράφονται μάλιστα και σιωπηρά ΠΙΕ δηλαδή ανευρίσκονται σε τυχαία αξονική τομογραφία ασθενών που δεν αναφέρουν σχετική νόσο στο παρελθόν. Υπολογίζεται ότι ποσοστό άνω του 10% των ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ είχε εμφανίσει ΠΙΕ. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος κατά τους πρώτους μήνες. Επιπλέον έχει υπολογισθεί ότι τουλάχιστον 50% των ΑΕΕ που έπονται ΠΙΕ εμφανίζονται κατά το πρώτο έτος μετά την εκδήλωση του ΠΙΕ.
- **Κάννισμα:** Το κάπνισμα μπορεί να προκαλέσει ΑΕΕ με πολλούς τρόπους και κυρίως επειδή προκαλεί άμεση βλάβη στο ενδοθήλιο των αγγείων και οδηγεί σε θρόμβωση. Ακόμη μπορεί να προκαλέσει απότομη άνοδο της ΑΥ. Έχει υπολογισθεί ότι, τα άτομα που καπνίζουν ως 10 τσιγάρα ημερησίως διατρέχουν κίνδυνο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, ενώ για τους βαρείς καπνιστές (>40 τσιγάρα ημερησίως) ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι τετραπλάσιος. Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες.
- **Αλκοόλ:** Η οξεία κατάχρηση οινόπνευματος δεν φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου, ενώ για τις περιπτώσεις χρόνιας κατάχρησης ίσως να ισχύει το αντίθετο. Πάντως, η συστηματική λήψη μικρής ποσότητας οινόπνευματος δηλαδή 10gr ή 1 ποτήρι κρασί ημερησίως, ασκεί προστατευτική δράση, μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ.³
- **Λήψη οιστρογόνων:** Η χρήση αντισυλληπτικών συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο, αλλά μερικές μελέτες με χαμηλές δόσεις δεν επιβεβαίωσαν παρόμοια συσχέτιση. Θεραπεία υποκατάστασης με ορμόνες σε εμμηνοπαυσιακές γυναίκες φαίνεται ότι μειώνει τον κίνδυνο ΑΕΕ. Αντίθετα, είναι αυξημένος ο κίνδυνος σε γυναίκες που εμφανίζουν και άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως ΑΥ ή κάπνισμα. Η χορήγηση οιστρογόνων σε άνδρες, όπως σε ασθενείς με καρκίνο προστάτη, φαίνεται ότι αυξάνει τον κίνδυνο ΑΕΕ.
- **Διαταραχές πηκτικότητας:** Τα αυξημένα επίπεδα **ινωδογόνου** του ορού φαίνεται ότι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ, κυρίως στους άνδρες ανεξάρτητα από τη συνύπαρξη καπνίσματος, που επηρεάζει τα επίπεδα αυτά. Το **αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο**, όπου υπάρχουν αυξημένα επίπεδα αντικαρδιολιπινικών αντισωμά-

των, αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου. Η παρουσία των aCL αντισωμάτων έχει άμεση συσχέτιση με νοσήματα ή κλινικές εκδηλώσεις όπως: ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος, η θρομβοκυτταροπενία, οι καθ'έξιν αποβολές οι φλεβικές και αρτηριακές θρομβώσεις. Ο εγκέφαλος είναι η περιοχή που προσβάλλεται πιο συχνά σε περιπτώσεις θρόμβωσης στην αρτηριακή κυκλοφορία.⁴

- **Παχυσαρκία:** Η παχυσαρκία συνδέεται με σημαντικό αριθμό παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ, όπως ΑΥ, δυσλιπιδαιμία, υπερινσουλιναιμία, ΣΔ και ο σχετικός κίνδυνος για θανατηφόρο ή μη θανατηφόρο ΑΕΕ λόγω της παχυσαρκίας ποικίλλει από 1.5 έως 2.0.⁵

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η κατανόηση της κλινικής συμπτωματολογίας σε σχέση με τη νευροανατομία και τους παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση επιπλοκών, διευκολύνουν τη συνεργασία του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού για τη διαχείριση των ασθενών με ΑΕΕ. Παρόλα αυτά, σε γενικές γραμμές τα ΑΕΕ αντιμετωπίζονται στα Ελληνικά νοσοκομεία από Νευρολόγο ή Παθολόγο, με βάση κάποια «αυθαίρετα» κριτήρια, όπως η ηλικία ή το προηγούμενο βεβαρημένο ιατρικό ιστορικό. Αντίθετα, στις περισσότερες Δυτικές χώρες όλοι οι ασθενείς με υποψία ΑΕΕ εκτιμώνται αρχικά από ιατρό με ειδική εκπαίδευση, (Stroke specialist) και στην συνέχεια νοσηλεύονται σε ειδικά τμήματα (Μονάδες ΑΕΕ-Stroke Units) τα οποία έχουν αποδείξει ότι μειώνουν την θνητότητα, ελαττώνουν τον χρόνο νοσηλείας και βελτιώνουν την αποκατάσταση. Το νοσηλευτικό προσωπικό είναι ο παράγοντας κλειδί για την επιτυχία του τμήματος με τους νοσηλευτές να δεσμεύονται για την ανάπτυξη της προσφερόμενης φροντίδας μέσω της εξειδίκευσης και της εφαρμογής επιστημονικά τεκμηριωμένων πρωτοκόλλων φροντίδας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Baldwin K, Orr S, Briand M, Piazza C, Veydt A, McCoy S. (2010) Acute ischemic stroke update. *Pharmacology*. 30(5):493-514.
2. Bilicic I, Dzamonja G, Lusic I, Matijaca M, Calikusic K. (2009) Risk factors and outcome differences between ischemic and hemorrhagic stroke. *Acta Clin Croat*, 48(4):399-403.
3. Ueshima H, Choudhury S, Okayama A, Hayakawa T, Kita Y, Kadowasaki T. et al. (2004) Cigarette smoking as a risk factor for stroke death in Japan. *Stroke*, 35(8):1836-1841.
4. Paciaroni M, Bogoussivsky J. (2010) Primary and Secondary Prevention of Ischemic Stroke. *Eur Neurol*. 63(5):267-278
5. Forbes G, Prochaska E, Weitkamp L. Genetic factors in abdominal obesity, a risk factor for stroke. *N Engl J Med*, 21:318(16):1070.

Η Βαριατρική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ιωαννίδης Ιωάννης

Παθολόγος Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' Ε.Σ.Υ., Υπεύθυνος Ιατρείου Διαβήτη και Παχυσαρκίας,
Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Ν. Ιωνίας
Αντιπρόεδρος Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα
Πρόεδρος Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις αναπτυγμένες χώρες οι δυο σύγχρονες «επιδημίες» που σχετίζονται άμεσα με τα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής είναι η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ιδιαίτερα σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό.

Πάνω από 200 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλον τον κόσμο πάσχουν σήμερα από σακχαρώδη διαβήτη. Στην Ελλάδα το ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από τη νόσο αυτή ανέρχεται περίπου σε 7%. Στις ΗΠΑ η νόσος αποτελεί την πέμπτη συνηθέστερη αιτία θανάτου με πάνω από 70.000 θύματα τον χρόνο.

Η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται εν πολλοίς στην αλλαγή του τρόπου ζωής (απόληια βάρους και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας) και σε φαρμακευτικές παρεμβάσεις. Η δραστική μείωση του σωματικού βάρους που επιτυγχάνεται και διατηρείται με χειρουργικές επεμβάσεις που ονομάζουμε βαριατρικές, μπορεί να οδηγήσει όχι μόνο σε βελτίωση αλλήλ και σε υποτροφή του διαβήτη.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Οι ενδείξεις για βαριατρική επέμβαση είναι:

- BMI > 40 kg/m², ή > 35 kg/m² με σημαντικές συννοσηρότητες. (πχ σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2)
- Πολλαπλές αποτυχημένες προσπάθειες απώλειας σωματικού βάρους.
- Αποδεκτός χειρουργικός κίνδυνος.
- Ηλικία 18-60 ετών.

Ο ΣΔ είναι ιδιαίτερα συχνός ανάμεσα στους νοσούντες παχύσαρκους (BMI > 40) και τα άτομα με διαβήτη αποτελούν περίπου το 30% των ασθενών που υποβάλλονται σε βαριατρική επέμβαση. Στην μελέτη Swedish Obese Subjects (SOS) η συχνότητα του ΣΔ ήταν 10.8% στην αρχή και 10.5% στο τέλος (8 χρόνια μετά). Στην ομάδα ελέγχου από 7.8% ανήλθε 24.9%.

ΕΙΔΗ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ

Οι χειρουργικές βαριατρικές τεχνικές γίνονται κυρίως λαπαροσκοπικά και διακρίνονται σε τρεις βασικές κατηγορίες επεμβάσεων: α) περιοριστικού τύπου, όπως ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος, και η επιμήκης γαστρεκτομή (sleeve gastrectomy), β) δυσασπορροφητικού τύπου, όπως η χολοπαγκρεατική παράκαμψη με ημι-γαστρεκτομή αλλά και γ) συνδυαστικού τύπου όπως η γαστρική παράκαμψη με δυσασπορρόφηση.

Στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις προκαλείται υποχρεωτική μείωση της πρόσληψης τροφής ώστε ο ασθενής να τρώει λιγότερο. Ο ασθενής οφείλει να τρώει αργά, να μασάει καλά και να αποφεύγει την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων μαλακών τροφών, αεριούχων υγρών και ποτών. Αδυναμία του ασθενή να συμμορφωθεί με τις νέες διατροφικές οδηγίες συχνά οδηγεί σε επιπλοκές και στην απώλεια της αποτελεσματικότητας της επέμβασης.

Στις δυσασπορροφητικού τύπου επεμβάσεις προκαλείται δυσασπορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, ώστε ένα

μέρος από την προσλαμβανόμενη τροφή να μην πέπτεται, να μην απορροφάται και να αποβάλλεται από τα κόπρανα.

Η βαριατρική χειρουργική είναι η μόνη θεραπεία που προσφέρει μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους.

Ποιοι είναι οι κίνδυνοι των βαριατρικών επεμβάσεων;

- Στο γαστρικό Bypass: πρώιμοι θάνατοι 0.5% (0-2%) (εντός 30 ημερών)
απώτεροι θάνατοι (1-3%) (σε 2 χρόνια)
- Στον γαστρικό δακτύλιο: 0.1% συχνότητα θανάτων.
- Αποτυχία απώλειας βάρους (10-15%)
- Πνευμονική εμβολή
- Σήψη / αναστομωτική διαρροή
- Τραύμα: λοιμώξεις, διάσπαση

ΠΩΣ Η ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ Η ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΡΕΦΕΙ ΠΛΗΡΩΣ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;

Η βελτίωση της γλυκαιμίας με την βαριατρική χειρουργική αποδίδεται σε κλασικούς παράγοντες όπως η μειωμένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, ο θερμιδικός περιορισμός και το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο.

Το ενδιαφέρον όμως είναι ότι η επιστροφή σε φυσιολογικές τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης επιτυγχάνεται πολύ πιο γρήγορα απ' ό,τι η απώλεια βάρους. Φαίνεται, δηλαδή, ότι η απώλεια βάρους αυτή καθαυτή δεν αποτελεί τον μόνο μηχανισμό για τη θεραπεία του διαβήτη.

Για αυτό το λόγο συζητιέται τελευταία η επέκταση της μελέτης της βαριατρικής σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 και χαμηλότερα BMI (δηλαδή με BMI 30-35.)

Πρόσφατα πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η παράκαμψη του δωδεκαδακτύλου και της αρχής της νησίδος (πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου) αποτελεί τον κύριο μηχανισμό στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη. Ακόμη όμως και χειρουργικές επεμβάσεις για τη νωσάγονο παχυσαρκία που δεν περιλαμβάνουν παράκαμψη του γαστρεντερικού σωλήνα μπορούν να έχουν πολύ καλά αποτελέσματα στη θεραπεία του διαβήτη.

Σύμφωνα με μια πρόσφατη, καλά σχεδιασμένη μελέτη η οποία δημοσιεύτηκε στο έγκριτο ιατρικό περιοδικό JAMA [23 Ιανουαρίου 2008], το 73% από τους 60 διαβητικούς ασθενείς της μελέτης είχε πλήρη θεραπεία του διαβήτη μετά τη χειρουργική τοποθέτηση του γαστρικού δακτύλιου σε σύγκριση με μόνο 13% βελτίωση στην ομάδα των διαβητικών που δεν χειρουργήθηκαν αλλά αντιμετωπίστηκαν μόνο με εντατική δίαιτα, γυμναστική, αλλά και χορήγηση ινσουλίνης, μεθορμίνης και άλλων φαρμάκων.

Τα 60 αυτά άτομα μέσης ηλικίας 47 ετών είχαν BMI από 30 ως 40 (22% BMI < 35).

Στα εντυπωσιακά αυτά αποτελέσματα φαίνεται ότι συμβάλλουν ορμονικές αλλαγές που δημιουργούνται με τις βαριατρικές επεμβάσεις όπως η μείωση γκρελίνης (αν αφαιρέσουμε τον θόλο του στομάχου όπως στην sleevegastrectomy) ή στο φαινόμενο αντι-ινκρετίνης (αυξάνει αντίσταση). (κάποιο μη προσδιορισμένο ή ταυτοποιημένο ακόμα φαινόμενο που μεσοθαβείται από ουσία/ουσίες που παράγονται στο εγγύς ΓΕΣ και αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη). Η παράκαμψη χειρουργικά αυτού του τμήματος αντιρροπεί αυτό το φαινόμενο. Ένας άλλος μηχανισμός που προτείνεται τέλος είναι η γρήγορη διέγερση από θρεπτικά συστατικά του άνω ΓΕΣ που οδηγεί σε αυξημένη απάντηση ινκρετίνης και αύξηση του πεπτιδίου ΡΥΥ.

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνεται η επίδραση στον ΣΔ των διαφόρων βαριατρικών επεμβάσεων.

	Πλήρης ύφεση (%)	Μείωση HbA _{1c} (%)	Μείωση FBG (mmol/l)
Συνολικός πληθυσμός	76.8	2.4	3.9
Δακτύλιος	47.8	1.2	3.1
Γαστρικό bypass	83.8	3	3.4
Χολοπαγκρεατικός διαχωρισμός	97.9	5.8	

Τα αποτελέσματα αυτά βασίζονται σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιέλαβε 19 μελέτες:

- 19 μελέτες με 43 θεραπευτικά σκέλη και 11175 ασθενείς είχαν στοιχεία ξεχωριστά για τους 4070 διαβητικούς ασθενείς τους.
- Στην αρχή, η μέση ηλικία ήταν 40.2 ετών με BMI 47.9 kg/m², 80% γυναίκες.
- Η απώλεια βάρους ήταν 38.5 kg ή το 55.9% του υπερβάλλοντος βάρους.
- Συνολικά, 78.1% των διαβητικών ατόμων είχαν πλήρη υποστροφή ενώ συνολικά βελτιώθηκε ή υπέστρεψε στο 86.6%.

ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΔ

- BMI >35
- Σχετικά πρόσφατη έναρξη ΣΔ (<5 έτη)
- Νέα άτομα (<60 ετών)
- Αποδεκτός χειρουργικός κίνδυνος
- Υψηλό κίνητρο
- Αποτυχημένες προσπάθειες απώλειας με συντηρητικό τρόπο
- Αντενδείξεις
- Στεφανιαία νόσος
- Αλκοολισμός ή διατροφικές διαταραχές
- Εγκατεστημένη νεφροπάθεια
- Έλλειψη κινήτρου και κοινωνικής υποστήριξης

Φαίό λίπος: Η κλινική του σημασία

Κατσιλάμπρος Νικόλαος

Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Ερευνητικό Εργαστήριο «Ν.Σ Χρηστέας» και Ευγενίδειο Θεραπευτήριο

Κολιάκη Χρυσή

Ιατρός, Ενδοκρινολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρυνας και Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικόν»

Η βασική λειτουργία του ΦΛΙ είναι η θερμογένεση, είτε σε βασικές συνθήκες είτε κατόπιν επαγωγής μετά από κατανάλωση τροφής ή έκθεση στο ψύχος. Η θερμογενετική αυτή δραστηριότητα επιτελείται κυρίως με τη διαμεσολάβηση μιας ειδικής πρωτεΐνης που εκφράζεται σε αφθονία στο ΦΛΙ και ονομάζεται πρωτεΐνη αποσύνδεσης 1 (UCP-1, uncoupling protein 1). Η πρωτεΐνη αυτή διαταράσσει το ηλεκτροχημικό πρηνές κατά μήκος της εσωτερικής μιτοχονδριακής μεμβράνης των κυττάρων και προκαλεί αποσύνδεση της μιτοχονδριακής οξειδωτικής φωσφορυλίωσης από την παραγωγή ATP (τριφωσφορικής αδενοσίνης) με συνακόλουθη απελευθέρωση θερμότητας (εικόνα 1). Το κύριο ερέθισμα που ενεργοποιεί το ΦΛΙ αυξάνοντας τη δραστηριότητα της αποσυνευκτικής αυτής πρωτεΐνης, είναι η έκθεση στο ψύχος. Η αίσθηση του ψυχρού διεγείρει την απελευθέρωση κατεχολαμινών από τις συμπαθητικές νευρικές ίνες, οι κατεχολαμίνες προσδένονται στους Β3 αδρενεργικούς υποδοχείς των λιποκυττάρων του ΦΛΙ, προκαλείται λιπόλυση, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα εισέρχονται στη μιτοχονδριακή οδό της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης, αλλά στο σημείο αυτό δρα η πρωτεΐνη αποσύνδεσης και η ενέργεια που θα παραγόταν τελικά υπό τη μορφή του ATP διαχέεται ως θερμότητα.

Ο ΦΛΙ υπάρχει και είναι μεταβολικά ενεργός στα τρωκτικά σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Στους ανθρώπους, συναντάται κατά κύριο λόγο στη νεογνική, βρεφική και πρώιμη παιδική ηλικία, και συμβάλλει στη διατήρηση μιας φυσιολογικής θερμοκρασίας σώματος. Με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται μια προσδευτική μείωση της ποσότητας και ενεργότητας του ΦΛΙ, λόγω μειωμένης λειτουργίας των συμπαθητικών νευρικών οδών, μειωμένης ευαισθησίας του ΦΛΙ στα αδρενεργικά ερεθίσματα, ή αδυναμίας των κυττάρων να διαφοροποιηθούν αποτελεσματικά προς ΦΛΙ. Ο ΦΛΙ εντοπίζεται συνήθως συμμετρικά στην ευρύτερη περιοχή μεταξύ της πρόσθιας τραχηλικής χώρας και της θωρακικής κοιλότητας, με συννηθέστερες θέσεις εντόπισης τις υπερκλειδίδια και τις παρασπονδυλικές περιοχές. Τα λιποκύτταρα του ΦΛΙ έχουν χαρακτηριστικά αυξημένη πυκνότητα μιτοχονδρίων, αυξημένη έκφραση των πρωτεϊνών UCP-1 και κυτόχρωμα C και πολλαπλά ενδοκυττάρια λιποσταγονίδια, σε αντίθεση με τα κύτταρα του λευκού λιπώδους ιστού που περιέχουν ένα μονήρες σταγονίδιο λίπους και πολύ λιγότερα μιτοχόνδρια.

Αν και πιστευόταν μέχρι τώρα ότι ο ΦΛΙ είναι πρακτικά ανύπαρκτος ή στερείται ενεργού μεταβολικού ρόλου στους ενήλικες, υπάρχουν εκτιμήσεις ότι μια ποσότητα της τάξης των 50 g ΦΛΙ σε κατάσταση μέγιστης διέγερσης θα μπορούσε να ευθύνεται για το 20% περίπου της ημερήσιας κατανάλωσης ενέργειας ενός ενήλικα ανθρώπου. Μέχρι τώρα δεν υπήρχαν αξιόπιστες μέθοδοι για τη μέτρηση της ποσότητας και της μεταβολικής ενεργότητας του ΦΛΙ στους ανθρώπους. Πρόσφατα, έχει χρησιμοποιηθεί ο συνδυασμός της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων (PET) με την αξονική τομογραφία (CT) σε πλειάδα ερευνητικών μελετών ως απεικονιστική μέθοδος εκλογής για την αναγνώριση, ποσοτικοποίηση και εκτίμηση της μεταβολικής δραστηριότητας του ΦΛΙ στους ενήλικες.

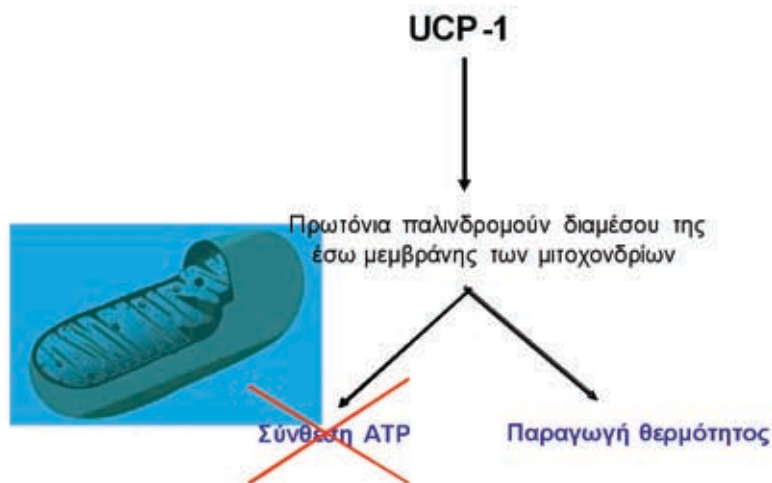
Μελέτες σε μοριακό επίπεδο έχουν ταυτοποιήσει έναν μηχανισμό, μέσω του οποίου ο παράγοντας PRDM16 (PR domain containing 16), μία πρωτεΐνη που εκφράζεται εκλεκτικά στο ΦΛΙ, μπορεί να επάγει την έκφραση γονιδίων ανάπτυξης και πολλαπλασιασμού στο ΦΛΙ αλλά όχι στο λευκό λιπώδη ιστό. Ο ρυθμιστικός αυτός πα-

ράγοντας διεγείρει τη λιπογένεση στο ΦΛΙ προσδεδόμενος στον παράγοντα PPAR-γ (peroxisome-proliferator-activated receptor-γ) και ενεργοποιώντας τη λειτουργία του ως μεταγραφικού παράγοντα. Πρόκειται για ένα μόριο-κλειδί που καθορίζει το αν ένα προδρομικό κύτταρο θα διαφοροποιηθεί τελικά προς φαιό λιποκύτταρο ή προς σκελετική μυοβλάστη. Απώλεια της ρυθμιστικής αυτής πρωτεΐνης από τα αρχέγονα προδρομικά κύτταρα του ΦΛΙ προκαλεί απώλεια των μοριακών και κυτταρικών χαρακτηριστικών του φαιού λίπους και προάγει τη διαφοροποίηση προς μυϊκό ιστό. Αντιστρόφως, έκτοπη υπερέκφραση αυτής της πρωτεΐνης σε μυοβλάστες επάγει τη διαφοροποίησή τους προς ΦΛΙ.

Μία άλλη πρωτεΐνη που προάγει την ανάπτυξη του ΦΛΙ και την κατανάλωση ενέργειας, παρέχοντας μια νέα θεραπευτική προσέγγιση στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, είναι η μορφογενετική πρωτεΐνη των οστών BMP7 (Bone Morphogenetic Protein 7). Η πρωτεΐνη αυτή ενεργοποιεί τη μιτοχονδριακή βιογένεση και επάγει την έκφραση γονιδίων, όπως αυτά που κωδικοποιούν τον παράγοντα PRDM16 και την πρωτεΐνη UCP-1. Επιπλέον, <<στρατολογεί>> μεσεγχυματικά προδρομικά κύτταρα και τα εκτρέπει στην κατεύθυνση διαφοροποίησης προς φαιά λιποκύτταρα. Τα έμβρυα που δεν εκφράζουν την πρωτεΐνη αυτή εμφανίζουν πλήρη έλλειψη φαιού λίπους, ενώ η μεταφορά με αδενοϊό και έκφραση του αντίστοιχου γονιδίου σε ποντίκια οδηγεί σε σημαντική αύξηση της ποσότητας του ΦΛΙ, σε αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας και μείωση του σωματικού βάρους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiol Rev* 2004;84:277-359.
2. Seale P, Kajimura S, Spiegelman BM. Transcriptional control of brown adipocyte development and physiological function in mice and men. *Genes Dev* 2009;23:788-797.
3. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M et al. High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. *Diabetes* 2009;58:1526-1531.
4. Cypess AM, Lehman S, Williams G et al. Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. *N Engl J Med* 2009;360:1509-1517.
5. van Marken Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. *N Engl J Med* 2009;360:1500-1508.
6. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J et al. Functional brown adipose tissue in adult adults. *N Engl J Med* 2009;360:1518-1525.
7. Seale P, Bjork B, Yang W et al. PRDM16 controls a brown fat/skeletal muscle switch. *Nature* 2008;454:961-967.
8. Tseng YH, Kokkotou E, Schulz TJ et al. New role of bone morphogenetic protein 7 in brown adipogenesis and energy expenditure. *Nature* 2008;454:1000-1004.



Εικόνα 1

Η μιτοχονδριακή πρωτεΐνη UCP-1 προκαλεί απώλεια του μηχανισμού της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης από την παραγωγή ATP σε παραγωγή και απελευθέρωση θερμότητας (θερμογένεση).

Η συμβολή των αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών φαρμάκων στην πρόληψη ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

Κομπόπουλος Νικόλαος

MD PhD, Παθολόγος, Αναπληρωτής Διευθυντής, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Ν. Ιωνίας

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) αποτελούν σημαντικό παράγοντα νοσηρότητας και θνησιμότητας και κύριο αίτιο μακροχρόνιας αναπηρίας. Τα ΑΕΕ, αποτελούν ετερογενή ομάδα νευρολογικών συνδρόμων ποικίλης αιτιολογίας, διαφόρου παθοφυσιολογικού μηχανισμού και θεραπευτικής αντιμετώπισης. Το 80% των ΑΕΕ είναι ισχαιμικής αιτιολογίας και το 20% αιμορραγικά. Το 30-40% των ισχαιμικών ΑΕΕ αποδίδεται σε αθηρωματική νόσο μεγάλων αγγείων, 20-25% σε νόσο μικρών διατριπαινοσών αρτηριών (lacunes), 20-25% σε καρδιοεμβολικά έμφρακτα, ενώ 20-25% είναι αγνώστου αιτιολογίας (cryptogenic stroke). Η αντιθρομβωτική αγωγή (αντιαιμοπεταλιακά και αντιπηκτικά από του στόματος) συμβάλλει στην πρόληψη των ισχαιμικών ΑΕΕ, σε συνδυασμό βεβαίως με την παράλληλη αντιμετώπιση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου αγγειακής νόσου (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, παχυσαρκία κλπ)

ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΓΙΑ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΕΜΒΟΛΙΚΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΕΕ

Στόχος της πρωτογενούς πρόληψης είναι η μείωση του κινδύνου εγκατάστασης ΑΕΕ σε ασυμπτωματικά άτομα. Μετα-ανάλυση 6 τυχαίοποιημένων μελετών πρωτογενούς πρόληψης, αλλά και η πρόσφατη έκθεση του Anti-Thrombotic Trialists' Collaboration, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ασπιρίνη μειώνει τα στεφανιαία και καρδιαγγειακά συμβάματα, την αντίστοιχη θνητότητα, όχι όμως και τα ΑΕΕ. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων των διαθέσιμων μελετών ως προς το φύλο κατέγραψε μικρή μείωση των ισχαιμικών ΑΕΕ σε γυναίκες που ελάμβαναν ασπιρίνη (OR 0.76; 95% CI 0.63-0.93) χωρίς σημαντική αύξηση των αιμορραγικών ΑΕΕ. Ο συνδυασμός ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης, που δοκιμάστηκε για πρόληψη σε ασθενείς με πολλαπλούς αγγειακούς παράγοντες, χωρίς ιστορικό ισχαιμικού ΑΕΕ, ήταν λιγότερο αποτελεσματικός από τη μονοθεραπεία με ασπιρίνη και συνοδεύτηκε από περισσότερες αιμορραγίες (μελέτη CHARISMA). Ασπιρίνη λοιπόν για πρωτογενή πρόληψη ισχαιμικού ΑΕΕ θα μπορούσε ενδεχομένως να συσταθεί, αλλά με πολύ μικρό όφελος, μόνο σε γυναίκες άνω των 45 ετών που δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας (εγκεφαλικής ή ανωτέρου πεπτικού). Δεν συνιστάται η χορήγηση άλλων αντιαιμοπεταλιακών εκτός της ασπιρίνης για την πρωτογενή πρόληψη ΑΕΕ.

ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΓΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΕΜΒΟΛΙΚΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΕΕ

Στόχος της δευτερογενούς πρόληψης είναι η μείωση της πιθανότητας εκδήλωσης νέου ΑΕΕ. Η θεραπεία με αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα σε ασθενείς με προηγούμενο ΑΕΕ ελαττώνει τα αγγειακά συμβάματα, (μη θανατηφόρα ΑΕΕ και εμφράγματα του μυοκαρδίου) καθώς και τους θανάτους αγγειακής αιτιολογίας. Συνιστάται η χορήγηση κλοπιδογρέλης ή συνδυασμού ασπιρίνης-διπυριδαμόλης, όπου αυτό είναι δυνατό. Εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί μόνο ασπιρίνη ή μόνο τριφλουζάλη. Δεν συνιστάται ο συνδυασμός ασπιρίνης-κλοπιδογρέλης σε ασθενείς με ιστορικό πρόσφατου ισχαιμικού ΑΕΕ εκτός από περιπτώσεις με ειδικές ενδείξεις (π.χ. ασταθής στηθάγχη, non ST έμφραγμα του μυοκαρδίου, πρόσφατη τοποθέτηση stent), αφού δεν μειώνεται ο κίνδυνος υποτροπής ενώ αυξάνονται οι αιμορραγίες (MATCH trial). Η χορήγηση αντιπηκτικών σε ασθενείς με μη καρδιοεμβολικό ΑΕΕ αντενδείκνυται. Εξαιρούνται ίσως σπάνιες ειδικές περιπτώσεις, όπως η ύπαρξη αθηρωματικών αλλοιώσεων του αορτικού τόξου, το ατρακτοειδές ανεύρυσμα της βασικής αρτηρίας, διαχωρισμός τραχηλικών αρτηριών. Η ενδεικνυόμενη θεραπεία ασθενών που παρουσιάζουν νέα αγγειακά συμβάματα, ενώ βρίσκονται υπό αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, δεν έχει αποσαφηνιστεί. Στις περιπτώσεις αυτές επι-

Βάλλεται η επανεκτίμηση της παθοφυσιολογίας και η αυστηρή ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου. Εναλλακτικά θα μπορούσε να αλλάξει η χορηγούμενη αγωγή, (άλλο αντιαιμοπεταλιακό ή συνδυασμός αντιαιμοπεταλιακών ή από του στόματος αντιπηκτικό)

ΚΑΡΔΙΟΕΜΒΟΛΙΚΑ ΑΕΕ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ Η ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ) με η χωρίς στένωση της μιτροειδούς αποτελεί ισχυρό, ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εγκατάσταση ΑΕΕ. Η από του στόματος χορήγηση αντιπηκτικών (acenocoumarol, warfarin) μειώνει τον κίνδυνο υποτροπής σε ασθενείς με μόνιμη, χρόνια ή παροξυσμική ΚΜ. Τα αντιπηκτικά, (στόχος INR 2.0-3.0), είναι στις περισσότερες περιπτώσεις πιο αποτελεσματικά από την ασπιρίνη, σε ότι αφορά την ελάττωση του κινδύνου ΑΕΕ (RR=0.68 vs 0.36). Καθώς όμως ο κίνδυνος ΑΕΕ μεταξύ των ασθενών με κοιλιακή μαρμαρυγή χωρίς στένωση μιτροειδούς ποικίλει σημαντικά, θα πρέπει να γίνει διαβάθμιση του κινδύνου προκειμένου να αποφασιστεί η χορήγηση θεραπείας με αντιαιμοπεταλιακά ή αντιπηκτικά. Αξιόπιστη και πρακτική στην περίπτωση αυτή είναι η χρήση της κλίμακας CHAD52. Σε ασθενείς με score =0 συνιστάται χορήγηση μόνο ασπιρίνης, σε score=1 η λήψη ασπιρίνης ή αντιπηκτικού (INR=2-3), ενώ σε score ≥ 2 μόνο αντιπηκτικού (ΠΙΝΑΚΑΣ1). Είναι προφανές από την κλίμακα η αναγκαιότητα λήψης αντιπηκτικού σε ασθενείς με ιστορικό ισχαιμικού ΑΕΕ. Τα από του στόματος αντιπηκτικά αποτελούν τη θεραπεία επιλογής για πρωτογενή πρόληψη ισχαιμικών ΑΕΕ και σε ασθενείς με μηχανικές καρδιακές βαλβίδες ανεξαρτήτως του ρυθμού (INR 2.5-3,5). Αντικρουόμενες είναι οι απόψεις σχετικά με την πλέον κατάλληλη στιγμή έναρξης αντιπηκτικών μετά οξύ ΑΕΕ. Η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής θα μπορούσε να γίνει άμεσα μετά από παροδικό ή ήπιας βαρύτητας ΑΕΕ. Αντιθέτως σε ασθενείς με βαρύ ΑΕΕ και εκτεταμένο έμφρακτο στην CT (n.x.>1/3 του πεδίου άρδευσης της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας) θα ήταν σκόπιμο να μεσολαβήσει χρονικό διάστημα 2 τουλάχιστον εβδομάδων. Η απόφαση αυτή πρέπει να λαμβάνεται με εξαιρομικευμένα κριτήρια. Φαίνεται ότι η βαρφαρίνη είναι ασφαλής όταν χορηγείται σε ηλικιωμένους ασθενείς (>75 ετών). Ο συνδυασμός ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης σε ασθενείς με ΚΜ είναι λιγότερο αποτελεσματικός, σε σύγκριση με τα αντιπηκτικά και έχει παρόμοια ποσοστά αιμορραγικών επιπλοκών (ACTIVE trial). Η χορήγηση μόνο ασπιρίνης ή σε συνδυασμό με διπυριδαμόλη σε ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή και υψηλό κίνδυνο ΑΕΕ συνιστάται μόνο όταν αντενδείκνυται η χορήγηση αντιπηκτικών. Η λήψη dronedarone για την αντιμετώπιση ΚΜ σε συνδυασμό με αντιθρομβωτικά φάνηκε να συνδέεται με μείωση των καρδιοεμβολικών επεισοδίων (ATHENA trial).

ΝΕΩΤΕΡΑ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ - ΝΕΩΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Άλλα αντιαιμοπεταλιακά, αλλά και νέα αντιθρομβωτικά φάρμακα, υπόσχονται μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και καλύτερη ασφάλεια, λίγα όμως έχουν δοκιμαστεί για την πρόληψη ισχαιμικών ΑΕΕ (dabigatran, cilostazol), ενώ κάποια αντενδείκνυται σε ασθενείς με προηγούμενο ΑΕΕ (prazugrel, tlagrelor). Το dabigatran (αναστολέας θρομβίνης) δοκιμάστηκε με επιτυχία σε μεγάλη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη σε ασθενείς με μη βαλβιδική κοιλιακή μαρμαρυγή. Σε ημερήσια δόση 110 mg το ποσοστό των ΑΕΕ και των συστηματικών εμβολών ήταν το ίδιο με τους ασθενείς που λάμβαναν warfarin, ενώ οι μείζονες αιμορραγίες ήταν λιγότερες. Σε μεγαλύτερη δόση (150 mg) οι ασθενείς παρουσίασαν λιγότερα ΑΕΕ, αλλά ίδιο ποσοστό αιμορραγιών συγκρινόμενο με την warfarin (μελέτη RELY). Άλλες μελέτες σε ασθενείς με ΚΜ με αναστολείς του Χα όπως rivaroxaban (ROCKET), apixaban (ARISTOTLE) και edoxaban (ENGAGE AF-TIMI 48) είναι σε εξέλιξη. Το cilostazol αναστολέας της phosphodiesterase 3 (PDE3), χορηγούμενο σε Ιαπωνικό πληθυσμό υπερείχε της ασπιρίνης στην εμφάνιση νέων ΑΕΕ και συνοδεύτηκε από λιγότερες εγκεφαλικές αιμορραγίες (International Stroke Conference 2010, San Antonio TX).

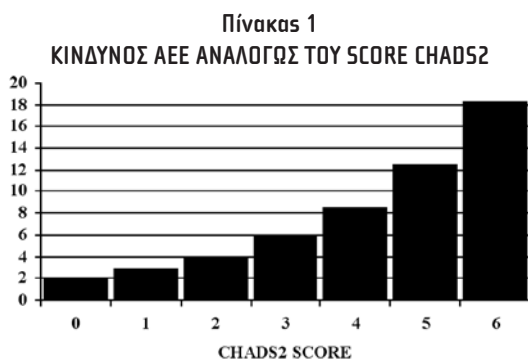
Το τελευταίο διάστημα διάφορες μελέτες υποδεικνύουν ότι σημαντική αλληλεπίδραση μπορεί να συμβεί μετα-

Εύ της κλοπιδογρέλης και των αναστολέων αντλής πρωτονίων (PPIs), καθιστώντας την κλοπιδογρέλη λιγότερο αποτελεσματική όταν συγχρησιμοποιείται με αυτά τα φάρμακα. Οι PPIs (κυρίως, η ομεπραζόλη) ανταγωνίζονται ενζυμικά συστήματα (CYP2C19) και ανάλογα με τη συγγένειά τους μπορούν να περιορίσουν την αντιαθρομβωτική δράση της κλοπιδογρέλης. Το ερώτημα όμως που πρέπει να απαντηθεί είναι αν υπάρχει πράγματι σημαντικό κλινικό αντίκρουσμα των αλληλεπιδράσεων που καταγράφονται. Μέχρι το ερώτημα αυτό να απαντηθεί οριστικά είναι σκόπιμο οι PPIs να χορηγούνται σε ασθενείς που λαμβάνουν αγωγή με κλοπιδογρέλη μόνο σε απόλυτες ενδείξεις και στην περίπτωση αυτή να προτιμάται η παντοπραζόλη η άλλο PPI αντί της ομεπραζόλης.

Μείωση επίσης της δράσης της κλοπιδογρέλης εμφανίζεται σε ασθενείς που έχουν πολυμορφισμούς στο ενζυμο CYP2C19 (2-6% στην Καυκάσια φυλή). Οι πολυμορφισμοί αυτοί σήμερα είναι δυνατόν να προσδιοριστούν, αλλά η κλινική τους σημασία είναι υπό έρευνα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. The European Stroke Organisation (ESO) :Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507
2. Update to the AHA/ASA Recommendations for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic attack.American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Stroke 2008;39:1647-1652
3. Antithrombotic and thrombolytic therapy .Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.American College of Chest Physicians :CHEST 2008; 133:715-1055
4. Bartolucci AA, Howard G et al : Meta-analysis of data from the six primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin: Am J Cardiol 2006;98:746-750
5. Ridker PM, Cook NR et al: Randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women: N Engl J Med 2005;352:1293-1304.
6. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials.Anti-Thrombotic Trialists' (ATT) Collaboration: LANCET 2009;373, 1849-60
7. Singer DE, Chang Y, Fang CMI et al: The Net Clinical Benefit of Warfarin Anticoagulation in Atrial Fibrillation :Ann Intern Med. 2009;151:297-305
8. Connolly S J, Ezekowitz, MD et al :Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation: N Engl J Med 2009;361. 1139-1151



CHADS2 SCORE

CHF	1
Hypertension	1
Age>75	1
Diabetes	1
Stroke prior	2

Πίνακας 2
ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΕΕ

Αντιαθρομβωτικά	Αναστολείς FXa	Αναστολείς Θρομβίνης
Prazugrel	Rivaroxaban	Dabigatran
Ticagrelor	Apixaban	
Cilostazol	Edoxaban	

Παχυσαρκία & καρδιαγγειακος κίνδυνος. Θεραπευτικές παρεμβάσεις

Κυριαζής Ιωάννης

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α΄ Ε.Σ.Υ,

Β΄ Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. «Ασκληπεία» Βούλας

Πρόεδρος Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι πια γενικά παραδεκτό ότι η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό ιατροκοινωνικό πρόβλημα με επιδημικές διαστάσεις, ιδιαίτερα στις δυτικές κοινωνίες. Αξίζει να σημειωθεί ότι η παχυσαρκία έχει συσχετισθεί με την εκδήλωση σοβαρών επιπλοκών [σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, άπνοια ύπνου, χοληλιθίαση, οστεοαρθρίτιδα και νεοπλασμάτα (καρκίνο του μαστού, ενδομητρίου, παχέος εντέρου και χοληδόχου κύστεως στις γυναίκες, και καρκίνο του προστάτη και παχέος εντέρου στους άνδρες)], που συνδέονται με την εμφάνιση σημαντικής θνησιμότητας. Έχει δείχθει ότι άτομα με δείκτη μάζας σώματος άνω του 30 έχουν σχεδόν διπλάσια θνησιμότητα σε σχέση με άτομα φυσιολογικού βάρους (δείκτης μάζας σώματος: 20-25). Εκτός από το δείκτη μάζας σώματος, η κατανομή του λίπους στα παχύσαρκα άτομα έχει ιδιαίτερη σημασία στην εκδήλωση νοσηρότητας. Συγκεκριμένα, η αυξημένη εναπόθεση λίπους ενδοκοιλιακά, σχετίζεται με ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης ινσουλινοαντοχής, διαβήτη τύπου 2, υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και στεφανιαίας νόσου.

Οι μεταβολικές διαταραχές που οφείλονται στην ενδοκοιλιακή εναπόθεση λίπους, έχουν πολύ συχνά αφηγηρία την παιδική ηλικία. Το γεγονός αυτό διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στη πρόγνωση και διαχείριση της ινσουλινοαντίστασης. Τα μισά από τα παχύσαρκα παιδιά συνεχίζουν τη ζωή τους ως παχύσαρκοι έφηβοι και καταλήγουν παχύσαρκοι ενήλικες, εμφανίζοντας δυσλιπιδαιμία, υπερινσουλιναίμια και αρτηριακή υπέρταση, σε όλο το ηλικιακό τους φάσμα. Με το πέρασμα του χρόνου ακολουθείται ανακατανομή του λίπους, ενώ από την ενήλικη στην γεροντική ηλικία επέρχεται μείωση της ελεύθερης λίπους μάζας σώματος. Σε νεαρά θήλεα το υποδόριο λίπος υπερτερεί έναντι του ενδοκοιλιακού λίπους, ενώ προοδευτικά στην ενήλικη ζωή τα ποσοστά τροποποιούνται υπέρ του ενδοκοιλιακού. Αντίθετα, στους άνδρες η εναπόθεση λίπους υπερτερεί τοπογραφικά στο κύτος της κοιλίας σε όλο το ηλικιακό φάσμα, ενώ το υποδόριο τείνει να μειώνεται μετά τα 50 χρόνια. Η αύξηση του ενδοκοιλιακού λίπους παράλληλα με την αύξηση της ηλικίας ποδηγετείται από διάφορους παράγοντες, μα κυρίως έχει άμεση σχέση με την προοδευτική πτώση των ορμονών του φύλου. Φαίνεται ότι στους άνδρες η εναπόθεση ενδοκοιλιακού λίπους ακολουθείται στενά από τη μείωση των ανδρογόνων των γονάδων και την C19 στεροειδών ορμονών. Στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες το ίδιο φαινόμενο αποδίδεται στην μείωση των οιστρογόνων. Ανεπάρκεια έκκρισης αυξητικής ορμόνης οδηγεί σε σχετιζόμενη με την ηλικία κοιλιακή παχυσαρκία. Τόσο λοιπόν, οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις, όσο και η άμεση εκτίμηση των ποσοτήτων ενδοκοιλιακού λίπους παραμένουν σημαντικοί πληροφοριοδότες ύπαρξης ινσουλινοαντίστασης και επακόλουθου καρδιαγγειακού κινδύνου και για τα δύο φύλα.

Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις βοηθούν τον κλινικό γιατρό λόγω της ευκολίας άμεσης εκτίμησης, χωρίς δαπανηρά και πολύπλοκα όργανα. Ένας επιπλέον σημαντικός λόγος, που τις καθιστά αναπόσπαστο μέρος των μετρήσεων ρουτίνας, είναι η συσχέτιση κάποιων από αυτές με μεταβολικές διαταραχές και καρδιαγγειακά συμβάματα. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 10 ετών έχει γίνει παραδεκτό ότι ένας υψηλός WHR [WHR>1.0 στους άνδρες και >0.85 στις γυναίκες] υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους. Παρόλα αυτά, πρόσφατα στοιχεία προτείνουν ότι η περίμετρος της μέσης, (από μόνη της) μπορεί να παρέχει μια περισσότερο πρακτική συνιστώσα της κατανομής του κοιλιακού λίπους και των αρνητικών συνεπειών στην υγεία, που αυτή

συνεπάγεται, ενώ παράλληλα φαίνεται πλέον αξιόπιστη, επειδή αποδεδειγμένα συσχετίζεται με το σύνδρομο ινσουλινοαντίστασης (IRS) και τους παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου.

ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ

Η σημασία της εναπόθεσης λίπους κεντρικότερα, είναι γνωστή από τα μέσα της δεκαετίας του '40. Όμως πρόσφατες μελέτες έχουν ρίξει άπλετο φως στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, που τη συσχετίζουν με νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος καθώς και με διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων (Σχήμα 1). Είναι παραδεκτό ότι υφίστανται σαφείς δομικές, βιοχημικές και λειτουργικές διαφορές μεταξύ ενδοκοιλιακού και υποδόριου κοιλιακού λίπους.

Ο σπληχνικός, ενδοκοιλιακός λιπώδης ιστός (IAAT), αλλά και ο υποδόριος ενδοκοιλιακός ιστός (SCAT) απελευθερώνει ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) στην σπληχνική και μη σπληχνική κυκλοφορία. Φαίνεται όμως, ότι τα μεγάλα σε μέγεθος λιποκύτταρα της ανδροειδούς παχυσαρκίας είναι βιολογικά περισσότερο ενεργά.

Αυτή η επίδραση εντατικοποιείται από την συνακόλουθη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στα λιποκύτταρα του ενδοκοιλιακού λίπους, ενώ αναστέλλει τη δράση της ορμονοευαίσθητης λίπασης. Η περίσσεια απελευθέρωσης των FFAs αυξάνει την παραγωγή γλυκόζης και τριγλυκεριδίων από το ήπαρ, δημιουργώντας επιπλέον λιποδυστροφία του οργάνου. Η ηπατική κάθαρση ινσουλίνης μειώνεται, προάγοντας την υπερινσουλιναίμια. Τα FFAs λόγω της λιποτοξικής τους δράσης είναι κρίσιμοι και καθοριστικοί παράγοντες ινσουλινοαντίστασης. Η παροχή μορίων πολύ χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλης (VLDL-C) από το ήπαρ αυξάνει τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλης (LDL-C) και μειώνει τα επίπεδα της HDL-C. Η LDL-C μετατρέπεται στην οξειδωμένη μορφή μικροσωματιδίων μικρής - πυκνής LDL, η οποία έχει χαρακτηριστικά ευρύτερης αθηρογόνου δράσης.

Το ενδοκοιλιακό λίπος εμφανίζει μια θετική συσχέτιση με τον αριθμό των σωματιδίων της LDL-C και την μεταγευματική λιπαιμία, περίσσεια λιπιδίων του ορού επίσης συσσωρεύονται στο μυϊκό σύστημα ως ενδοκυτταρικά λιπίδια, που με τη σειρά τους πιθανώς παρεμβαίνουν στη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Η συνεκτίμηση ανθρωπομετρικών κλινικών δεικτών και δεικτών λιπιδαιμικής στάθμης έχει αναφερθεί ότι αποτελεί άριστο προγνωστικό εργαλείο για ενδεχόμενο καθορισμό καρδιοαγγειακής πρόγνωσης. Άνδρες με υψηλές στάθμες δύο παραμέτρων, TG ορού και περιμέτρου μέσης (κλινική κατάσταση που ορίζεται ως υπετριγλυκεριδαιμική περίμετρος μέσης), είχαν υπερινσουλιναίμια, υπεραπολιπρωτεΐναιμία Β, μικρές- πυκνές LDL, και αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακού ισχαιμικού επεισοδίου. Η ινσουλινοαντίσταση, η υπερλιπαιμία και η δυσλιπιδαιμία είναι κοινά επακόλουθα πολυσύνθετων μεταβολικών αλληλοεπιδράσεων.

Περίσσεια ενδοκοιλιακού λιπώδους ιστού έχει την δυνατότητα να προκαλέσει υπερηπικτικότητα, η οποία οφείλεται σε αύξηση της έκκρισης PAI-1. Άτομα παχύσαρκα που εμφανίζουν επιπλέον και υπεργλυκαιμία έχουν ένα ακόμα λόγο να οδηγηθούν σε περαιτέρω προαγωγή της διαδικασίας ενδοαγγειακής υπερηπικτικότητας.

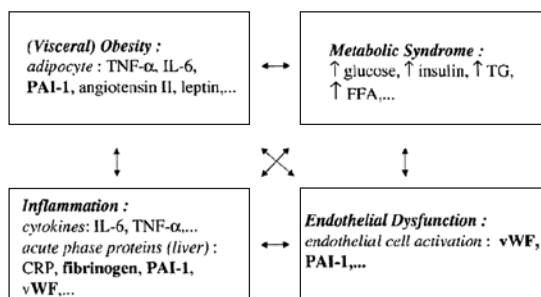
Απόδειξη ότι ο λιπώδης ιστός απέχει από το να κατέχει αποκλειστικά το ρόλο του οργάνου αποθήκευσης ενέργειας, αλλά είναι ιστός με ενεργό ενδοκρινική λειτουργία, είναι και το γεγονός ότι εκκρίνει βιοδραστικές ουσίες, γνωστές ως λιποκυτταροκίνες, οι οποίες ευνοούν τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης, εμπλεκόμενες άμεσα ή έμμεσα στη χρόνια υποκλινική φλεγμονή, προάγοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου.

Στις προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες του λιπώδους ιστού συμπεριλαμβάνονται ο TNF-α, η IL-6, η λεπτίνη, ο PAI-1, το αγγειοτασισινογόνο, το πλάσμινογόνο και η βισφατίνη. Με εξαίρεση την αδιπονεκτίνη, οι λιποκυτταροκίνες προάγουν την μετανάστευση και προσκόλληση των μονοκυττάρων στο τοίχωμα των αγγείων και την μετατροπή τους σε μακροφάγα.

Τα μονοκύτταρα από την κυκλοφορία προσκολλώνται στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων και στη συνέχεια μεταναστεύουν στον υποενδοθηλιακό χώρο, όπου φαγοκυτταρώνουν οξειδωμένα μόρια LDL-χοληστερόλης και μεταμορφώνονται σε αφρώδη κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά συσσωρεύονται στο αγγειακό τοίχωμα και καταλήγουν στο σχηματισμό ώριμων αθηρωματικών πλάκων, έτοιμων να υποστούν ρήξη και να ακολουθήσει ο σχηματισμός θρόμβων. Πρόσφατες επίσης μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα της CRP σχετίζονται με την ποσότητα ενδοκοιλιακού λίπους, δίνοντας έτσι μια σαφή και αδιάληπτη εικόνα ενεργού φλεγμονής.

Όλοι αυτοί οι παράγοντες έχουν τη δυνατότητα εκκίνησης και επιτάχυνσης της διαδικασίας της αθηροσκλήρυνσης με τελικό αποτέλεσμα την καρδιαγγειακή νόσο.

Σχήμα 1



Adapted from Mertens I and Van Gaal F: Visceral fat as a determinant of fibrinolysis and haemostasis. 2005 Thieme Medical Publishers, Inc, 333 Seventh Avenue New York

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. *Am J Clin Nutr* 1956; 4:20
2. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus. The Nurses Health Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:614
3. Okosun IS, Chandra KM, Choi S, et al. Hypertension and type 2 diabetes comorbidity in adults in United States: risk of overall and regional adiposity. *Obes Res* 2001;9:1
4. Kobayashi H, Nakamura T, Miyaoka K, et al. visceral fat accumulation contributes to insulin resistance, small-sized low-density lipoprotein, and progression of coronary artery disease in middle-aged non-obese, Japanese men. *Jpn Circ j* 2001; 65 (3):193
5. Mertens I, Van der Planken M, Corthouts B, et al. Visceral fat is a determinant of PAI-1 activity in diabetic and non-diabetic overweight and obese women. *Horm Metab Res* 2001;33(10):602
6. Lemieux I, Pascot A, Prud'homme D, et al. Elevated C-reactive protein : another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21(6):961
7. Brook RD, Bard RL, Rubenfire M, et al. usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *Am J Cardiol* 2001;88:1264
8. Vettor R, Milan G, Rossato M, et al: Review article: adipocytes and insulin resistance. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22(Suppl.2):3-10.
9. Kershaw EE, Flier JS: Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-2556.
10. Ruth E and Klamann L: Adipose tissue as an active endocrine organ: recent advances. *Current opinion in Pharmacology* 2005; 5:122-128.
11. Yuji Matsusawa: Therapy insight: adipocytokines in metabolic syndrome and related cardiovascular disease. *Nature Clin Practice* 2006; 3: 35-42.
12. Greenberg A and Obin M: Obesity and the role in adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2006; 83 (suppl): 4615-55.

Σφάλματα και παραλείψεις στη θεραπεία του διαβητικού ασθενή με νεφροπάθεια & υπέρταση

Λιάτσης Σταύρος

Παθολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί την πιο συχνή αιτία νεφρικής νόσου τελικού σταδίου (NNTΣ) στις αναπτυγμένες χώρες και μία από τις συχνότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας λόγω του διαβήτη. Το γεγονός αυτό οφείλεται σε δύο κυρίως αιτίες: 1) Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 έχει αυξηθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια και 2) οι ασθενείς με διαβήτη ζουν πλέον πολύ περισσότερο χρόνια.

Υπολογίζεται ότι το 50% των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 θα εμφανίσουν εμμένουσα μικρολευκωματιουρία μετά από 10-15 έτη από την έναρξη της νόσου. Από αυτούς, το 80% (σε διάρκεια επιπλέον 10-15 ετών) περνούν στο στάδιο της κλινικής νεφροπάθειας με την εμφάνιση πρωτεϊνουρίας. Τέλος, από όσους παρουσιάσουν πρωτεϊνουρία, το 50% περίπου θα καταλήξει στο στάδιο της NNTΣ σε μέσο διάστημα 10 ετών.

Τα πράγματα είναι αρκετά διαφορετικά στο διαβήτη τύπου 2, όπου αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν νεφροπάθεια με τη διάγνωση της νόσου. Αυτό συμβαίνει διότι σε αρκετά άτομα ο διαβήτης τύπου 2 διαγιγνώσκεται αρκετά έτη μετά την πραγματική έναρξή του. Η καθυστέρηση της διάγνωσης οφείλεται ασφαλώς στην έλλειψη συμπτωματολογίας προτού η γλυκόζη ανέλθει σε αρκετά υψηλά επίπεδα. Όπως είναι γνωστό, ο διαβήτης τύπου 2 είναι συνήθως μια αργά εξελισσόμενη νόσος.

Η εμφάνιση μικρολευκωματιουρίας είναι συχνότερη στο διαβήτη τύπου 2, σημειώνεται ωστόσο ότι σε αυτόν τον τύπο διαβήτη, που συνοδεύεται κατά κανόνα από αντίσταση στην ινσουλίνη, η μικρολευκωματιουρία δεν αποτελεί αποκλειστικό δείκτη νεφρικής προσβολής αλλά και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Από τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 και μικρολευκωματιουρία, το 20-40% θα προχωρήσουν στο στάδιο της πρωτεϊνουρίας. Ωστόσο, από τους τελευταίους, μόνο 20% περίπου θα εμφανίσουν NNTΣ.

ΠΡΟΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Στο διαβήτη τύπου 1 πρέπει να γίνεται έλεγχος για την παρουσία μικρολευκωματιουρίας πέντε έτη μετά τη διάγνωση της νόσου, καθώς η εμφάνιση νεφρικής βλάβης πριν από το διάστημα αυτό είναι εξαιρετικά σπάνια. Αντίθετα, στο διαβήτη τύπου 2 ο έλεγχος πρέπει να γίνεται με τη διάγνωση της νόσου καθώς η υπεργλυκαιμία, σε αυτόν τον τύπο διαβήτη μπορεί να προϋπάρχει για αρκετά έτη πριν από τη διάγνωση. Στη συνέχεια, επί απουσίας μικρολευκωματιουρίας, ο έλεγχος πρέπει να επαναλαμβάνεται σε ετήσια βάση.

Ο έλεγχος για την παρουσία μικρολευκωματιουρίας μπορεί να γίνει με τρεις τρόπους: 1) με προσδιορισμό του ημιακτουλικού λευκωματίνης/κρεατινίνης σε δείγμα ούρων (συνήθως πρωινό). 2) Με μέτρηση της απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα 24ώρου και 3) με μέτρηση της απέκκρισης λευκωματίνης σε συλλογή ούρων για μικρότερο χρονικό διάστημα (πχ. 4ωρο ή 6ωρο). Η πρώτη μέθοδος είναι η απλούστερη και συνήθως προτιμάται καθώς έχει βρεθεί ότι είναι επαρκώς αξιόπιστη.

Εκτός από τον έλεγχο για την ύπαρξη μικρολευκωματιουρίας, οι ασθενείς πρέπει να ελέγχονται και ως προς τη σπειραματική λειτουργία προσδιορίζοντας το ΡΣΔ με τον τύπο του Cockcroft: $ANΔΡΕΣ: [(140 - Ηλικία \text{ σε έτη}) \times Βάρος \text{ (σε Kg)}] / [72 \times \text{Τιμή κρεατινίνης ορού σε mg/dL}]$. Γυναίκες: $τιμή ανδρών \times 0,85$.

κρεατινίνης ορού σε mg/dL]. Γυναίκες: $τιμή ανδρών \times 0,85$.

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ

Η μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) απέδειξε καθαριστικά ότι η βελτίωση της χρόνιας υπεργλυκαιμίας μπορεί να προλάβει πολλές από τις πρώιμες επιπλοκές του διαβήτη τύπου 1. Συγκεκριμένα, η μελέτη αυτή έδειξε ότι η βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης (μέσω εντατικοποιημένου σχήματος ινσουλινοθεραπείας πολλαπλών ενέσεων) μειώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας κατά 30% και κλινικής νεφροπάθειας κατά 54%. Παράλληλα βρέθηκε ότι δεν υφίσταται συγκεκριμένη τιμή-ουδός της HbA1c, κάτωθεν της οποίας δεν εμφανίζεται διαβητική νεφροπάθεια. Η διαπίστωση αυτή μεταφράζεται κλινικά στη θέσπιση θεραπευτικού στόχου για την HbA1c, που αντιστοιχεί σε τιμές όσο το δυνατόν πλησιέστερα στα φυσιολογικά επίπεδα.

Αντίστοιχη μελέτη σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ήταν η UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) που έδειξε ότι με τη εφαρμογή εντατικότερων σχημάτων θεραπείας, όταν η HbA1c μειώνεται κατά 1 μονάδα, η πιθανότητα εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας ελαττώνεται κατά 33%.

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Στο διαβήτη τύπου 1, η υπέρταση είναι συνήθως αποτέλεσμα της νεφροπάθειας και εμφανίζεται κατά κανόνα με την έναρξη της μικρολευκωματινουρίας. Στο διαβήτη τύπου 2 η υπέρταση συνυπάρχει με το διαβήτη κατά τη διάγνωση του τελευταίου στο 1/3 περίπου των ασθενών και φαίνεται ότι αποτελεί εκδήλωση κοινών παθογενετικών μηχανισμών με την υπεργλυκαιμία, που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τόσο η συστολική όσο και η διαστολική υπέρταση επιδεινώνουν σημαντικά την εξέλιξη της νεφροπάθειας, ενώ έχει βρεθεί ότι η επιθετική αντιμετώπιση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης εμποδίζει σε μεγάλο βαθμό τη μείωση του ΡΣΔ. Στο διαβήτη τύπου 1, η κατάλληλη αντιυπερτασική αγωγή αυξάνει την επιβίωση και μειώνει την ανάγκη για αιμοκάθαρση ή/και μεταμόσχευση νεφρού. Και στο διαβήτη τύπου 2 όμως, η μελέτη UKPDS έδειξε σημαντική μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών (κατά 37%) ως αποτέλεσμα της αυστηρότερης ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης. Οι διεθνείς επιστημονικοί οργανισμοί προτείνουν ως στόχο για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στα άτομα με διαβήτη τιμές μικρότερες από 130/80 mmHg. Για τα άτομα με κλινική νεφροπάθεια προτείνονται ακόμη χαμηλότεροι στόχοι (125/75 mmHg).

ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Αρκετή έρευνα έχει γίνει σχετικά με το ερώτημα εάν εκτός από τη μείωση της αρτηριακής πίεσης, έχει σημασία και η συγκεκριμένη κατηγορία αντιυπερτασικού φαρμάκου που θα χορηγηθεί. Η έρευνα στράφηκε κατά κύριο ρόλο στο επιπλέον όφελος που ενδεχομένως προκύπτει από τη χορήγηση φαρμάκων που αναστέλλουν τον άξονα ρενίνης-αγγειοτασίνης, είτε πρόκειται για αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης II (α-MEA) είτε για αποκλειστές των υποδοχέων I της αγγειοτασίνης II (α-AT1).

Στο διαβήτη τύπου 1, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι, σε σύγκριση με άλλες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, η χορήγηση α-MEA μειώνει τα επίπεδα απέκκρισης λευκώματος από τους νεφρούς και επιβραδύνει εν γένει την εξέλιξη της νεφροπάθειας. Τα ευρήματα αυτά ισχύουν ασφαλώς για παρόμοια επίπεδα ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης. Άλλες μελέτες, επίσης στο διαβήτη τύπου 1 (με μικρό αριθμό συμμετεχόντων ωστόσο), έδειξαν ότι οι α-MEA επιβραδύνουν την εξέλιξη της μικρολευκωματινουρίας προς μακρολευκωματινουρία ακόμη και στους ασθενείς με φυσιολογική αρτηριακή πίεση.

Στο διαβήτη τύπου 2 η κατάσταση είναι αρκετά πιο περίπλοκη. Η αναλυτική περιγραφή και κριτική ανάλυση των μελετών αυτών ξεφεύγει από τα πλαίσια του παρόντος κειμένου και ο αναγνώστης παραπέμπεται σε έγκυρες ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Σε γενικές γραμμές, οι μελέτες με α-ΑΤ1 και α-ΜΕΑ, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και συνυπάρχουσα υπέρταση, έδειξαν επιβράδυνση της εξέλιξης της μικρολευκωματινουρίας προς μακρολευκωματινουρία. Ωστόσο, σε ασθενείς με κλινική νεφροπάθεια (και υπέρταση) υπάρχουν δεδομένα κυρίως από μελέτες με α-ΑΤ1. Αυτές έδειξαν ότι η χορήγηση των φαρμάκων αυτών επιβραδύνει την εξέλιξη της νεφροπάθειας. Μία (μικρή) μελέτη στην οποία συγκρίθηκε η χορήγηση ενός α-ΜΕΑ (εναλαπρίλη) έναντι ενός αΑΤ1 (τελμिसартάνη) σε ασθενείς με μικρολευκωματινουρία έδειξε παρόμοια αποτελεσματικότητα για τα δύο αυτά φάρμακα.

Σχετικά με το συνδυασμό α-ΜΕΑ με α-ΑΤ1, μία μελέτη σε μη διαβητικά άτομα έδειξε υπεροχή του συνδυασμού έναντι της χορήγησης ενός εκάστου φαρμάκου στη μέγιστη δόση, ως προς την εξέλιξη της νεφροπάθειας. Στα άτομα με διαβήτη υπάρχουν λιγότερο σαφή δεδομένα καθώς οι σχετικές μελέτες περιλαμβάνουν σχετικά μικρό αριθμό ατόμων και έχουν περιορισμένη διάρκεια. Παρ' όλη αυτά ωστόσο, φαίνεται ότι ο παραπάνω συνδυασμός προσδίδει επιπλέον όφελος από τη χορήγηση των επιμέρους φαρμάκων.

Πρόσφατα, ο συνδυασμός ενός α-ΑΤ1 με τον αναστολέα της ρενίνης aliskiren μείωσε την πρωτεϊνουρία σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και υπέρταση.

Από τις άλλες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, αρκετά δεδομένα δείχνουν ότι νεφροπροστατευτική δράση ασκούν οι αποκλειστές διαύλων ασβεστίου της τάξης των μη-διυδροουριδινών (διλτιαζέμη και βεραπαμίλη). Μερικές μάλιστα μελέτες έδειξαν ότι ο συνδυασμός μιας μη-διυδροουριδίνης με α-ΜΕΑ ασκεί συνεργική νεφροπροστατευτική δράση. Τέλος περιορισμένα δεδομένα δείχνουν πιθανή νεφροπροστατευτική δράση των αναστολέων της αλδοστερόνης (σπιρονολακτόνη και επλερερόνη). Τα φάρμακα αυτά ωστόσο πρέπει να χορηγούνται με μεγάλη προσοχή σε συνδυασμό με α-ΜΕΑ ή α-ΑΤ1 λόγω της αυξημένης πιθανότητας υπερκαλιαιμίας.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΩΝ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Μελέτες σε μοντέλα πειραματοζώων αλλά και - περιορισμένες σε αριθμό - κλινικές μελέτες σε ανθρώπους έχουν δείξει ευνοϊκή επίδραση μιας δίαιτας περιορισμένου λευκώματος (της τάξης των 0,6g/Kg/ημερησίως) στην εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Παρά το γεγονός ότι τα δεδομένα είναι μάλλον περιορισμένα, στις κατευθυντήριες οδηγίες συνιστάται η πρόσληψη 0,8g/Kg/ημερησίως λευκώματος στα άτομα με πρωτεϊνουρία. Όταν όμως αρχίσει η μείωση του ΡΣΔ, συνιστάται ο περαιτέρω περιορισμός της διαιτητικής πρόσληψης πρωτεϊνών στα επίπεδα των 0,6 g/Kg/ημερησίως.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adler AI; Stratton IM; Neil HA; Yudkin JS; Matthews DR; Cull CA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:412-419.
2. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25: 134-47
3. Barnett AH; Bain SC; Bouter P; Karlberg B; Madsbad S; Jervell J et al. Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2004;351: 1952-1961.
4. Berl T; Hunsicker LG; Lewis JB; Pfeffer MA; Porush JG; Rouleau JL et al. of achieved blood pressure on cardiovascular outcomes in the irbesartan diabetic nephropathy trial. *J Am Soc Nephrol* 2005;16: 2170-2179.
5. Brenner BM; Cooper ME; de Zeeuw D; Keane WF; Mitch WE; Parving HH et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-869.
6. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352: 837-853.
7. Kasiske BL; Kalil RS; Ma JZ; Liao M; Keane WF. Effect of antihypertensive therapy on the kidney in patients with diabetes: a meta-regression analysis. *Ann Intern Med* 1993;118: 129-38.

8. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH et al. American Diabetes Association. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27 Suppl 1: 579-583.
9. Parving HH; Hommel E; Jensen BR; Hansen HP. Long-term beneficial effect of ACE inhibition on diabetic nephropathy in normotensive type 1 diabetic patients. *Kidney Int* 2001;60: 228-234.
10. Sheetz MJ, King GL. Molecular understanding of hyperglycemia's adverse effects for diabetic complications. *JAMA* 2002;288: 2579-2588
11. Standards of medical care in diabetes 2007. American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007;30:54-541
12. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
13. Viberti G; Mogensen CE; Groop LC; Pauls JF. Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria. European Microalbuminuria Captopril Study Group. *JAMA* 1994;271:275-279.
14. Vijan S, Hayward RA. Treatment of hypertension in type 2 diabetes mellitus: blood pressure goals, choice of agents, and setting priorities in diabetes care. *Ann Intern Med*. 2003;138: 593-602.
15. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2008 Jun 5;358(23):2433-46

Αποκατάσταση ασθενούς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Μπαρκάτσα Βενετία

Φυσιοθεραπεύτρια, ΚΕΚΥΚΑΜΕΑ Ρεθύμνου, Εξωτερικός Συνεργάτης Νευροχειρουργικής Κλινικής,
«Βενιζελείου - Πανανείου», Γ.Ν. Ηρακλείου Κρήτης

Ηλιάδης Χαράλαμπος

Νευροχειρουργική Κλινική, «Βενιζέλειο- Πανάνειο» Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

Στον δυτικό κόσμο το ΑΕΕ είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία θανάτου μετά τις καρδιακές παθήσεις και τον καρκίνο και αποτελεί την πιο συχνή αιτία σοβαρής αναπηρίας. Στο Ηνωμένο Βασίλειο περισσότεροι από 250.000 άνθρωποι ζουν με αναπηρία από εγκεφαλικό. Στη χώρα μας το 50-70% των ασθενών που επιβιώνουν από εγκεφαλικό παρουσιάζουν ελλείματα ή μέτριες έως σοβαρές ανικανότητες/ δυσλειτουργίες.

Οι συνέπειες ενός εγκεφαλικού επεισοδίου ποικίλλουν και το αποτέλεσμα εξαρτάται από τον τύπο του εγκεφαλικού(ισχαιμικό, αιμορραγικό), την περιοχή του εγκεφάλου που έχει υποστεί βλάβη και την έκταση της βλάβης στον εγκεφαλικό ιστό. Οι επιπτώσεις αυτές μπορεί να είναι σοβαρές για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους.

Το ΑΕΕ μπορεί να επηρεάσει σχεδόν όλες τις πλευρές της ζωής του ασθενούς. Μπορεί να παρουσιαστούν σωματικά προβλήματα, όπως παράλυση και αδυναμία, σπαστικότητα, προβλήματα κινητικότητας, στάσης και ισορροπίας, ακόμη και νόσος, όπως και διαταραχή του λόγου. Μπορεί να παρουσιαστεί βλάβη στις αισθήσεις και αλλαγές σε εγκεφαλικές λειτουργίες, όπως επεξεργασία σκέψεων, συναισθημάτων και μνήμης. Η κατάθλιψη και τα προβλήματα συναισθήματος είναι από τις κυριότερες συνέπειες μεταξύ μιας γκάμας συνήθων ψυχολογικών επιπλοκών.

Τα σωματικά και ψυχολογικά ευρήματα είναι συνήθως παρόντα όταν ο ασθενής αφήνει το νοσοκομείο μετά την οξεία φάση. Οι ασθενείς παρουσιάζουν διαφοροποιημένο βαθμό αυτόματης αποκατάστασης των ελλειμμάτων τους και βελτίωση των λειτουργικών δυνατοτήτων τους. Ο χρόνος έναρξης προγράμματος αποκατάστασης ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή και σε μερικές περιπτώσεις δυστυχώς απουσιάζει.

Σύμφωνα με τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες η αποκατάσταση μετά από ΑΕΕ πρέπει να ξεκινάει από την πρώτη φάση της κατάστασης του ασθενούς με την εισαγωγή του στο νοσοκομείο σε ειδική μονάδα αυξημένης φροντίδας (Stroke Unit) όπου παρέχονται συντονισμένες υπηρεσίες πολλών ειδικοτήτων για άμεση θεραπευτική προσέγγιση.

Η κυρίως αποκατάσταση συνεχίζεται στο κέντρο αποκατάστασης / σπίτι όπου ο Φυσίατρος - Ιατρός Αποκατάστασης συνεργάζεται με τους φυσιοθεραπευτές εργοθεραπευτές, λογοθεραπευτές, τους κοινωνικούς λειτουργούς, τους τεχνίτες ορθοπαιδικών μηχανημάτων, ψυχολόγους κ.α. με στόχο την επανένταξη του ασθενούς στη ζωή.

Η αποκατάσταση είναι μια συνεχής διαδικασία μάθησης η οποία επιταχύνει και μεγιστοποιεί την ανάρρωση. Πρέπει να είναι εξατομικευμένη στις ανάγκες και στις δυνατότητες κάθε ασθενούς αλλά και να συντονίζει τις ενέργειες των εμπλεκόμενων, δηλαδή της θεραπευτικής ομάδας μαζί με τους φροντιστές και τον ίδιο τον ασθενή.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής: αξιολόγηση των λειτουργικών και νευρολογικών ελλειμμάτων του ασθενούς, βελτίωση του λειτουργικού επιπέδου του ασθενούς, εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας του σχετικά με την κατάσταση και τις επιπλοκές, αξιολόγηση για χορήγηση κατάλληλων βοηθημάτων για τις μετακινήσεις και τις δραστηριότητες της καθημερινότητας, πρόληψη νέου ΑΕΕ, βελτίωση της φυσικής του κατάστασης, πρόληψη και θεραπεία των συνοδών παθήσεων, ψυχολογική υποστήριξη, κοινωνική επανένταξη, εκπαίδευση στην αυτοεξυπηρέτηση και ανεξαρτησία του ασθενούς, συνεχή εκτίμηση της υπάρχουσας αναπηρίας.

Η φυσιοθεραπευτική προσέγγιση που συνήθως εφαρμόζεται μετά από εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί επίσης να ποικίλει. Η πιο διαδεδομένη μέθοδος είναι βασισμένη στη μέθοδο BOBATH που στηρίζεται στην αναχαίτιση των παθολογικών πρότυπων κινήσεων που έχει ο ασθενής λόγω του επεισοδίου, με σκοπό την διευκόλυνση φυσιολογικών.

Όποια μέθοδος κι αν ακολουθηθεί ο θεραπευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη του το στοιχείο της κόπωσης και να μην εξαντλεί τον ασθενή με πολύ εντατικά προγράμματα κινησιοθεραπείας.

Η αποκατάσταση μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο απαιτεί συντονισμένη ομαδική προσέγγιση για την βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς και της οικογένειάς του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Royal College of Physicians (2008), National Clinical Guidelines for Stroke (3rd edition).
2. The Chartered Society of Physiotherapy- The Stroke Association (March 2010), «Moving on- A vision for community based physiotherapy after stroke in England».
3. Young S., et al (2007) Emerging Therapies in Stroke Rehabilitation. *Annals of Academic Medicine*; 36: 58-61.
4. Gordon, F., N., et al (2004): Physical Activity Recommendations after Stroke. *Circulation. J. Of the American Heart Association*; 109: 2031-2041.
5. Mead, G., (2009): Exercise after stroke. *BMJ* 339: b2795

Διαταραχή ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT).

Είναι ασθένεια;

Εμμανουήλ Δ. Μπελιώτης

Ειδικ. Παθολόγος, Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο» Βούλας

ΟΡΙΣΜΟΣ: Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ορίζεται η κατάσταση εκείνη όπου τα επίπεδα σακχάρου νηστείας του αίματος είναι ≥ 126 mg/dl, και κυμαίνονται μεταξύ 140-199 mg/dl 2 ώρες μετά την από του στόματος λήψη 75 g γλυκόζης. Πρόκειται για διαταραχή που είναι συνδυασμός τόσο διαταραχής στην έκκριση της ινσουλίνης, όσο και σε ελάττωση της ευαισθησίας της (αντίσταση στην ινσουλίνη). Λόγω του υψηλού κινδύνου που υπάρχει στο να μεταπέσει σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), ονομάζεται, μεταξύ πολλών άλλων ονομασιών, και προ-διαβήτης (American Diabetes Association).

Με τον όρο «προ-διαβήτης» χαρακτηρίζονται δύο καταστάσεις, δύο διαταραχές, που παρότι δεν είναι επίσημα διαβήτης, ξεφεύγουν από τα φυσιολογικά όρια του υγιούς και συνοδεύονται από αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσης διαβήτη στο μέλλον. Αυτές οι καταστάσεις είναι:

1. Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG - Impaired Fasting Glucose). Ορίζεται ως πρωινό σάκχαρο 100-125 mg/dl (νηστικός). Κάτω από 100 είναι το φυσιολογικό, ενώ από 126 και πάνω είναι διαβήτης.
2. Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT - Impaired Glucose Tolerance). Βρίσκεται με τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης και ορίζεται ως σάκχαρο στις 2 ώρες 140-199 mg/dl. Κάτω από 140 είναι το φυσιολογικό, ενώ πάνω από 200 είναι διαβήτης.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ: Τα γονίδια του σακχαρώδους διαβήτη καθώς και η παρουσία περιβαλλοντικών παραγόντων είναι τα βασικά συστατικά εμφάνισης της IGT. Η ελάττωση της έκκρισης της ινσουλίνης στην IGT και στο ΣΔτ2 οφείλεται σε διαταραχή της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος. Επιπλέον, μακροχρόνια υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος είναι τοξικά για το β-κύτταρο, οδηγώντας αφενός σε περαιτέρω μείωση της λειτουργικότητάς του και αφετέρου σε ανεπαρκή έλεγχο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Άρα, η αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και η ανεπάρκεια αυτής είναι αλληλένδετες καταστάσεις που σχετίζονται με την εμφάνιση IGT και αμφίδρομα οδηγούν τελικά στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Η IGT σχετίζεται με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, γνωστούς και ως μεταβολικό σύνδρομο. Κατά την NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III), απαιτείται η παρουσία τριών ή περισσότερων από τα ακόλουθα για να οριστεί το μεταβολικό σύνδρομο:

- Κεντρικού τύπου Παχυσαρκία με Περίμετρο μέσης
 - Άνδρες > 102cm
 - Γυναίκες > 88cm
- Τριγλυκερίδια > 150mg/dL
- Τιμές HDL
 - Άνδρες < 40 mg/dL
 - Γυναίκες < 50mg/dL
- Αρτηριακή Πίεση > 130/85 mmHg
- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας > 110 mg/dL

Πρέπει εδώ να πούμε για την τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας ότι πρόσφατα αναθεωρήθηκε από την AHA/NHLBI (American Heart Association / National Heart Lung and Blood Institute) σε >100 mg/dL.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ: Το 2003 εκτιμήθηκε ότι περίπου 314 εκατομμύρια άνθρωποι (8,2% του πληθυσμού των ενηλίκων) παρουσίαζε IGT. Εκτιμάται ότι το έτος 2025, ο αριθμός θα φτάσει τα 472 εκατομμύρια (9,0% του πληθυσμού). Πρόσφατα, στην περιοχή της ΝΑ Ασίας έχουν παρατηρηθεί οι περισσότεροι ασθενείς με IGT (93 εκατομμύρια, 13,2% του πληθυσμού), ενώ ακολουθούν οι περιοχές του Δυτικού Ειρηνικού (78 εκατομμύρια). Ο επιπολασμός της IGT στην Αφρική και τη ΝΑ Ασία είναι υπερδιπλάσιος αυτού του ΣΔτ2, ενώ στην ανατολική Μεσόγειο κατά τι μικρότερος από αυτόν του διαβήτη.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Η διάγνωση γίνεται είτε προσδιορίζοντας το σάκχαρο νηστείας (Fasting Plasma Glucose, FPG), οπότε παρουσιάζεται η διαταραχή της γλυκόζης νηστείας (Impaired Fastin Glucose, IFG) εφόσον οι τιμές κυμαίνονται μεταξύ 100-125 mg/dl, είτε με τον προσδιορισμό των επιπέδων σακχάρου αίματος 2 ώρες μετά από λήψη από του στόματος 75 g γλυκόζης (Oral Glucose Tolerance Test, OGTT). Στην περίπτωση που αυτά κυμαίνονται μεταξύ 140-199 mg/dl, τότε έχουμε την IGT.

ΕΙΝΑΙ Η IGT ΑΣΘΕΝΕΙΑ; Περίπου το 40-50% των ασθενών με IGT θα παρουσιάσουν ΣΔτ2 εντός 10 ετών, με όλες τις αρνητικές συνέπειες αυτού, όπως αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος και μικροαγγειακές επιπλοκές. Επίσης, πρέπει να επισημάνουμε ότι οι καρδιαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με το ΣΔτ2 ξεκινούν να αναπτύσσονται πρώτου γίνει η διάγνωση του διαβήτη, δηλαδή σε προδιαβητικές καταστάσεις.

Πολλές μελέτες μετανάλυσης έχουν πραγματοποιηθεί και αφορούν στο ΣΔτ2. Μια από αυτές, η 3^η NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), που έλαβε χώρα στην Αμερική (1988-1994) και συμπεριέλαβε 2844 ενήλικες χωρίς ιστορικό ΣΔ (σύμφωνα με τα κριτήρια του ΠΟΥ), κατέδειξε ότι το 15,6% των συμμετεχόντων είχε IGT. Επίσης οδήγησε και σε άλλα χρήσιμα συμπεράσματα:

1. Ο επιπολασμός της IGT αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας.
2. Δεν κατεδείχθησαν ιδιαίτερες διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών.
3. Ορισμένες φυλετικές ομάδες φάνηκε να έχουν υψηλότερο επιπολασμό της IGT (Mexican Americans/ African Americans).
4. Ο επιπολασμός της IGT στην Ευρώπη ήταν παρόμοιος με αυτόν των ΗΠΑ.

Άλλη μια μεγάλη μελέτη, η μελέτη DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe) συμπεριέλαβε 25000 ασθενείς και οδήγησε στο συμπέρασμα ότι τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου μετά από OGTT με 75g γλυκόζης, αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για πρώιμο θάνατο. Επίσης, από τη μελέτη φάνηκαν και τα εξής:

1. Οι ασθενείς με ΣΔτ2 παρουσίαζαν διπλάσιες πιθανότητες θανάτου κατά τη διάρκεια του follow-up σε σύγκριση με εκείνους με φυσιολογικές τιμές σακχάρου.
2. Οι ασθενείς με IGT παρουσίαζαν 50% περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν από καρδιαγγειακές επιπλοκές κατά τη διάρκεια του follow-up, σε σύγκριση με εκείνους με φυσιολογικές τιμές σακχάρου. Λαμβάνοντας, όμως, υπ' όψιν ότι οι ασθενείς με IGT αριθμητικά ήταν 4πλάσιοι σε σχέση με τους ασθενείς με ΣΔτ2, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι οι πρώιμοι θάνατοι οφείλονταν κυρίως στην IGT παρά στο ΣΔτ2.

ΥΠΑΡΧΕΙ ΕΛΠΙΔΑ; Η IGT είναι μια κατάσταση που συνήθως δεν διαγιγνώσκεται. Παρόλα αυτά, έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες παρέμβασης στην IGT, οι οποίες οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι περίπου 30% των

ασθενών με IGT θα αποφύγουν το διαβήτη και θα επιστρέψουν σε φυσιολογική ανοχή της γλυκόζης. Κάτι τέτοιο μπορεί να προληφθεί με την άσκηση, τη διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους και την ισορροπημένη διατροφή. Η απώλεια βάρους και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας μπορούν να ελαττώσουν σε μεγάλο βαθμό την αντίσταση στην ινσουλίνη, κάνοντας με τον τρόπο αυτόν την παραγόμενη ινσουλίνη πιο επαρκή για τη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος.

Όμως το να ακολουθήσουμε έναν υγιεινό τρόπο ζωής δεν είναι πάντοτε εφικτό. Για τούτο, δεν είναι λίγες οι φορές που καταφεύγουμε σε χορήγηση θεραπείας για την IGT, προκειμένου να αποφευχθούν οι καταστροφικές συνέπειες του σακχαρώδη διαβήτη.

Πολλές μελέτες έχουν γίνει, καθεμιά εκ των οποίων έχει χρησιμοποιήσει διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων. Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο φάρμακο είναι η **μετφορμίνη**, που φάνηκε να μειώνει κατά 31% τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2, σύμφωνα με το πρόγραμμα πρόληψης διαβήτη (Diabetes Prevention Program, DPP). Οι συμμετέχοντες στο DPP τυχαιοποιήθηκαν σε εντατική μεταβολή του τρόπου ζωής τους [intensive lifestyle modification: ILS] ή σε μετφορμίνη και παρουσίασαν σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μειωμένη συχνότητα (επίπτωση) σακχαρώδη διαβήτη, σε σύγκριση με όσους τυχαιοποιήθηκαν σε εικονικό φάρμακο, αν και οι περισσότεροι εξακολούθησαν να παραμένουν σε κίνδυνο διότι εμφάνιζαν προδιαβήτη. Η μελέτη κατέδειξε ότι τα χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας (λόγος κινδύνων 1,52 με $p < 0,01$) και της μεταγευματικής γλυκόζης των 2 ωρών (1,24 με $p < 0,01$), κατά την έναρξη της μελέτης, προέβλεψαν την επαναφορά σε φυσιολογική ρύθμιση της γλυκόζης, όπως έκανε και η νεότερη ηλικία (1,07 με $p < 0,01$) και η μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης (1,09 με $p < 0,04$). Η ILS (2,05 με $p < 0,01$) και η μείωση σωματικού βάρους (1,34 με $p < 0,01$) είχαν στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη αντίδραση στην επαναφορά. Παρατηρήθηκε επίσης μια μη στατιστικά σημαντική τάση για επαναφορά για τη μετφορμίνη (1,25 με $p = 0,06$), για τους άντρες (1,17 με $p = 0,08$) και για την ευαισθησία στην ινσουλίνη (1,07 με $p = 0,09$). Σε όσους εντάχθηκαν στη μελέτη έχοντας ταυτόχρονα διαταραχή της γλυκόζης νηστείας [impaired fasting glucose: IFG] και διαταραχή ανοχής γλυκόζης [impaired glucose tolerance (IGT)], το αντρικό φύλο και η ευαισθησία στην ινσουλίνη προέβλεψαν καλά την επαναφορά σε μεμονωμένη IFG, ενώ η ILS, η μετφορμίνη, το γυναικείο φύλο και η μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης προέβλεψαν επαρκώς την επαναφορά σε μεμονωμένη IGT. Συμπερασματικά, λοιπόν, η μελέτη **DPP** κατέδειξε ότι άσκηση και μετφορμίνη, ελάττωσαν την εκδήλωση ΣΔτ2 σε άτομα με IGT, κατά **58%** και **31%** αντίστοιχα, σε διάστημα 2.8 ετών.

Νεότερα χρησιμοποιούμενα φάρμακα είναι οι ινκρετίνες [εξανατίδη, λιραγκλουτίδη]. Πρόκειται για μιμητές ινκρετίνης, ορμόνης που παράγεται από το έντερο σε απάντηση της λήψης τροφής, και αφενός αυξάνουν την ποσότητα ινσουλίνης που εκκρίνεται από το πάγκρεας και αφετέρου καταστέλλουν τη νεογλυκογένεση (παρουσιάζουν δράση τόσο στα α- όσο και στα β- κύτταρα του παγκρέατος).

Άλλα φάρμακα, όπως οι **θειαιοζολιδινεδιόνης** (μελέτη **TRIPOD**, τρογλιταζόνη, που αποσύρθηκε λόγω ηπατοτοξικότητας), φάνηκε ότι καθυστερούν ή προλαμβάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 κατά **55%** σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης, σε διάστημα 4.2 ετών.

Οι **αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης** (μελέτη **STOP-NIDDM**, ακαρβόζη) καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων μετά το φαγητό, οδηγώντας με τον τρόπο αυτόν σε βραδύτερη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και ελάττωση κατά **25%** της εκδήλωσης ΣΔτ2 σε άτομα με IGT, σε διάστημα 3.3 ετών.

Οι **σουλφονουλορίες** και οι **μεγλιτινίδες** αυξάνουν την παραγωγή ινσουλίνης.

Πρέπει να τονίσουμε ότι αν και συχνά στην καθημερινή πρακτική χορηγούνται, κανένα φάρμακο δεν έχει λάβει επίσημη έγκριση για θεραπεία της IGT από τον FDA.

ΠΟΙΑ ΑΤΟΜΑ ΕΙΝΑΙ ΥΠΟΨΗΦΙΑ ΓΙΑ ΕΛΕΓΧΟ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ;

- Άτομα άνω των 45 χρόνων με BMI >25 Kg/m²
- Έχουν συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη
- Διαβήτης στη κύηση
- Υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτ2 πρέπει να ελέγχονται και με σάκχαρο πλάσματος νηστείας και με καμπύλη ανοχής στη γλυκόζη.
2. Άτομα με IGT πρέπει να λαμβάνουν σαφείς και εξατομικευμένες οδηγίες για απώλεια βάρους και σωματική άσκηση.
3. Τακτική παρακολούθηση και έλεγχος.
4. Η χορήγηση φαρμάκων, για την πρόληψη του ΣΔτ2; Η απάντηση παρουσιάζεται στα παρακάτω λόγια που ειπώθηκαν πριν περίπου 100 έτη:

"It is proper at the present time to devote time, not alone to treatment, but still more to prevention of diabetes. The results may not be so striking or immediate, but they are sure to come and to be important (Elliot P Joslin, 1921) [Μετάφραση: Είναι προτιμότερο επί του παρόντος να αφιερώσουμε χρόνο, όχι μόνο στη θεραπεία, αλλά ακόμη περισσότερο στην πρόληψη του διαβήτη. Τα αποτελέσματα ίσως να μην είναι τόσο θεαματικά ή άμεσα, αλλά σίγουρα θα είναι σημαντικά]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. "Pre-diabetes"; American Diabetes Association (2002); link
2. "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications"; Report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; World Health Organisation (1999).
3. Byrne MM, Sturis J, Sobel RJ, Polonsky KS; Elevated plasma glucose 2-h postchallenge predicts defects in β -cell function. American Journal of Physiology 1996; 270: E572-9.
4. Alberti KGMM. The clinical implications of impaired glucose tolerance. Diabetic Medicine 1996; 13: 927-37.
5. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer H-M, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1999; 21: 518-528.
6. Donnelly R, Emslie-Smith AM, Gardner ID, Morris AD. Vascular complications of diabetes. British Medical Journal 2000; 320: 1062-6.
7. The DECODE study group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetic Association diagnostic criteria. Lancet 1999; 354: 617-62.
8. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
9. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England Journal of Medicine 2002; 346: 393-403.
10. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. The New England Journal of Medicine 2001; 344: 1343-50.
11. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. JAMA 289: 76-79, 2003
12. Knowler WC, Barrett-Conner E, Fowler SE, Hammon RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM, the Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 346:393-403, 2002
13. Vendrame F, Gottlieb PA: Prediabetes: prediction and prevention trials. Endocrinol Metab Clin North Am 33:75-92, 2004
14. Santaguida PL, Balion C, Hunt D, Morrison K, Gerstein H, Raina P, Booker L, Yazdi H: Diagnosis, prognosis, and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. AHRQ Study 128:1-12, 2006

Χειρουργική Αντιμετώπιση του ΣΔΤ2

Ντούνης Ιωάννης

Παθολόγος Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιμελητής Ναυτικού Νοσοκομείου

Αποτελεί πλέον κοινή γνώση το γεγονός ότι τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 όσο και η παχυσαρκία έχουν λάβει στις μέρες μας επιδημικές διαστάσεις. πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες μάλιστα έδειξαν ότι παρουσιάζουν παρόμοια ποσοστά αύξησης, επιβεβαιώνοντας την στενή σχέση μεταξύ των δυο αυτών παθολογικών καταστάσεων που αποτελούν, ως γνωστόν, σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Τα τελευταία χρόνια ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η εφαρμογή της βαριατρικής χειρουργικής σε άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία. Ένδειξη για βαριατρικό χειρουργείο έχουν τα άτομα με δείκτη μάζας σώματος άνω του 40 ή ακόμα και άνω του 35 εφόσον όμως συνυπάρχουν και άλλες νοσογόνοι καταστάσεις όπως στεφανιαία νόσος και σακχαρώδης διαβήτης και εφόσον φυσικά η ηλικία αλλά και η γενική τους κατάσταση το καθιστά δυνατόν.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι ιδιαίτερα συχνός στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία ενώ πάνω από το 30% των ατόμων που υποβάλλονται σε βαριατρικό χειρουργείο έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης είναι γνωστό ότι το 90 % των ατόμων με διαβήτη είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η εφαρμογή της βαριατρικής επέμβασης σε διαβητικούς με νοσογόνο παχυσαρκία, είχε ως αποτέλεσμα, πέραν της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, την βελτίωση ή ακόμα και την πλήρη υποτροπή του σακχαρώδους διαβήτη. Συγκεκριμένα, σε μια μεγάλη προοπτική μελέτη σε νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς στη Σουηδία (μελέτη SOS - Swedish Obese Subjects) η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη στην ομάδα των ασθενών που υπεβλήθησαν σε βαριατρική χειρουργική εμφάνισε ελάχιστη μεταβολή σε χρονικό διάστημα 8 ετών μετά την επέμβαση (από 10,8% σε 10,5%). Αντιθέτως στην ομάδα ελέγχου στην οποία η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έγινε με συμβατικές μεθόδους, η επίπτωση του διαβήτη στο ίδιο χρονικό διάστημα τριπλασιάστηκε (από 7,8% σε 24,9%). Επιπλέον, παρατηρήθηκε σημαντική ελάττωση της ολικής θνητότητας στην ομάδα ασθενών που υπεβλήθησαν σε βαριατρική χειρουργική σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Οι σύγχρονες τεχνικές βαριατρικής χειρουργικής περιλαμβάνουν τις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις, της οποί-ας κύριος αντιπρόσωπος είναι η επέμβαση εφαρμογής γαστρικού δακτυλίου, και τις επεμβάσεις δυσασπορόφησης, στις οποίες περιλαμβάνεται ο η γαστρική παράκαμψη (gastric bypass), η χολοπαγκρεατική παράκαμψη (BPD), και η γαστροπλαστική Sleeve (Gastric Sleeve Resection)

Η ευμενής επίδραση της βαριατρικής χειρουργικής στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται κυρίως στη ελαττωμένη πρόσληψη τροφής με αποτέλεσμα το θερμιδικό περιορισμό και το αρνητικό ισοζύγιο θερμίδων, που οδηγεί σε σημαντική απώλεια βάρους. Στο γεγονός αυτό συμβάλλουν επιπλέον, η ελάττωση έκκρισης γρελίνης, η οποία, ως γνωστόν, είναι μια ορμόνη που σχετίζεται με το αίσθημα της πείνας, καθώς και η αυξημένη έκκριση ιγκρετινών και PYY, ορμονών με αντιορεξιογόνο δράση.

Δεδομένα από πρόσφατη αναδρομική μελέτη σε 7925 άτομα που υπεβλήθησαν σε βαριατρικό χειρουργείο, έδειξαν ότι το 73% των ασθενών με διαβήτη παρουσίασαν πλήρη υποτροπή της νόσου έναντι 13% στην ομάδα ελέγχου. Σε όλους ανεξαιρέτως όμως τους ασθενείς ελαττώθηκε σημαντικότερα η αντιδιαβητική αγωγή.

Συμπερασματικά, τα δεδομένα σχετικά με τη βαριατρική χειρουργική ως μέθοδο αντιμετώπισης, όχι μόνο της νοσογόνου παχυσαρκίας αλλά και του σακχαρώδους διαβήτη, είναι όλο και περισσότερο ενθαρρυντικά. Θα μπορούσε λοιπόν, να αποτελέσει μια ελπιδοφόρο σύγχρονη προσέγγιση στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη και της νοσογόνου παχυσαρκίας, με την προϋπόθεση βέβαια, να γίνεται σωστή επιλογή των ασθενών που πρέπει αλλά και δύνανται να χειρουργηθούν, καθώς και σωστή επιλογή της αρμόζουσας κατά περίπτωση χειρουργικής τεχνικής.

Σύγχρονα δεδομένα στην αντιμετώπιση του διαβητικού στεφανιαίου ασθενή: Συντηρητικά - Επεμβατικά

Πασιλινάκος Σωτήριος

Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο, Ν. Ιωνίας

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η συντηρητική θεραπεία του διαβητικού ασθενούς με στεφανιαία νόσο ακολουθεί κατά κανόνα τις ενδείξεις και τις οδηγίες που ισχύουν και για τους μη διαβητικούς ασθενείς. Υπάρχουν παρόλα αυτά ιδιαιτερότητες που οφείλονται στην παθοφυσιολογία του διαβητικού στεφανιαίου ασθενή. Γενικά η παρουσία διαβήτη σε ασθενή που πάσχει από στεφανιαία νόσο αυξάνει την επικινδυνότητα για καρδιακά συμβάματα. Αυτό κάνει επιτακτικότερη την ανάγκη τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου, δηλαδή αυστηρότερη μείωση της αρτηριακής πίεσης, διατήρησης της ολικής χοληστερόλης σε τιμή < 160 mg/dl, της LDL σε τιμή < 80mg/dl και αύξηση της HDL σε όσο δυνατό μεγαλύτερη τιμή. Για τη ρύθμιση της πίεσης προτιμούνται, αν είναι καλά ανεκτοί, ΑΜΕΑ η αναστολείς των υποδοχέων AT1 λόγω της νεφροπροστατευτικής δράσης που έχουν σε αυτούς τους ασθενείς. Για τον ίδιο το διαβήτη ο στόχος της θεραπείας πρέπει να είναι για τη γλυκοζυλιωμένη Hb τιμή < 7%. Θα πρέπει όμως να τονισθεί ότι από μόνη της η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι αρκετή, καθώς έχει βρεθεί αρκετά πειστικά από τη μελέτη UKPDS, ότι ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας από μόνος του μάλλον δεν προφυλάσσει από καρδιακά συμβάματα. Το καινούργιο αντιστηθαχικό φάρμακο ρανολαζίνη πιθανώς ελαττώνει σημαντικά την HbA1C, ενώ επιβραδύνει την νέα εμφάνιση διαβήτη σε μη διαβητικούς ασθενείς.

Στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα και ιδιαίτερα στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι, μετά τη μελέτη DIGAMI, σαφές ότι η θεραπεία με ινσουλίνη, ακόμη και στους ασθενείς που δεν την ελάμβαναν πριν το οξύ επεισόδιο, μειώνει σημαντικά τα καρδιαγγειακά συμβάματα ακόμη και μακροπρόθεσμα. Ο ιδανικότερος (αλλά όχι πάντα εφικτός) τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η συνεχής i.v. έγχυση, με τιτλοποίηση της δόσης ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος. Η υπερηχητική κατάσταση που είναι πλέον γνωστό ότι υπάρχει στους διαβητικούς ασθενείς οδηγεί στο πιθανό συμπέρασμα ότι οι ασθενείς αυτοί χρήζουν επιθετικότερης αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Πράγματι μία μετα-ανάλυση μελετών που έγινε για τους αναστολείς IIb/IIIa των αιμοπεταλίων σε άτομα με οξέα στεφανιαία σύνδρομα, έδειξε ότι τα διαβητικά άτομα έχουν μείωση κατά 25% της θνητότητας στις πρώτες 30 ημέρες σε σύγκριση με εκείνους που θεραπεύτηκαν με ηπαρίνη μόνο, ενώ καμία τέτοια δράση δεν βρέθηκε σε μη διαβητικά άτομα. Η ρανολαζίνη τέλος, φαίνεται ότι ελαττώνει την εμφάνιση υποτροπιάζουσας ισχαιμίας σε διαβητικούς ασθενείς με οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι διαβητικοί ασθενείς αποτελούν μια ιδιαίτερη ομάδα ασθενών που υποβάλλονται σε επεμβατική θεραπεία, καθώς έχουν συχνά διάχυτη και μεγαλύτερης βαρύτητας νόσο ενώ η παθοφυσιολογία του διαβήτη τροποποιεί την πορεία αυτών των ασθενών σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Προσοχή ιδιαίτερη πρέπει να δίνεται στη σιωπηρή ισχαιμία που συχνά προκαλεί ο διαβήτης και που μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα ή θάνατο. Τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος όσο μεγαλύτερο είναι το ισχαιμικό φορτίο. Έτσι οι διαβητικοί ανήκουν στην ομάδα των ασθενών που πρέπει να υποβληθούν σε πρώιμο στεφανιογραφικό έλεγχο.

Οι ενδείξεις για διαδερμική αγγειοπλαστική που ισχύουν για τους μη διαβητικούς ασθενείς ισχύουν και για τους διαβητικούς που έχουν εστιακή ή/και μονοαγγειακή νόσο. Στις περιπτώσεις αυτές προτιμώνται κατά κανόνα τα φαρμακευτικά stents (όπως και στους μη διαβητικούς), καθώς εμφανίζουν σημαντικά μικρότερη επαναστένωση σε σύγκριση με τα μη φαρμακευτικά stents με το τμήμα της ελαφρά μεγαλύτερης οξείας και υποξείας

θρόμβωσης. Σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς, οι διαβητικοί παρουσιάζουν λίγο μεγαλύτερα ποσοστά επαναστένωσης των φαρμακευτικών stents. Το νέο αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο πρασουγρέλη φαίνεται ότι σε σύγκριση με την κλοπιδογρέλη υπερτερεί και μάλλον πρέπει να προτιμάται από αυτήν στους διαβητικούς μετά από αγγειοπλαστική. Αυτό οφείλεται στην μεγαλύτερη αναστολή αιμοπεταλίων που επιτυγχάνει, ενώ δεν υπάρχουν ασθενείς που να εμφανίζουν αντίσταση στο φάρμακο σε αντίθεση με την κλοπιδογρέλη. Τα δύο αυτά στοιχεία είναι ιδιαίτερα σημαντικά για τους διαβητικούς, λόγω της υπερπηκτικότητας που παρουσιάζουν.

Το θέμα της ορθότερης αντιμετώπισης της πολυαγγειακής νόσου στους διαβητικούς είναι για πολλά έτη θέμα συζήτησης. Η μελέτη SYNTAX ήταν η πρώτη που «βαθμολόγησε» την πολυαγγειακή νόσο ανάλογα με τον αριθμό, το είδος, την ποιότητα και την τοπογραφική θέση των βλαβών. Έτσι βρέθηκε ότι ασθενείς με μικρό ή μέτριο SYNTAX score (δηλαδή <33), παρουσίαζαν το ίδιο καλό αποτέλεσμα είτε με χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, είτε με διαδερμική αγγειοπλαστική. Αντίθετα οι ασθενείς με SYNTAX score ≥ 33 παρουσίαζαν μεγαλύτερη επιβίωση και μικρότερη ανάγκη επανεπέμβασης με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η μελέτη BARI επιβεβαίωσε αυτά τα αποτελέσματα καθώς έδειξε σε 5ετή παρακολούθηση θνητότητα 19,5% μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη και 34,5% μετά από αγγειοπλαστική ($p=0,003$). Έτσι η καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση είναι η επεμβατική θεραπεία εκλογής σε διαβητικούς ασθενείς με πολυαγγειακή νόσο.

Στις περιπτώσεις που επιλέγεται σαν θεραπεία η αορτοστεφανιαία παράκαμψη θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι πιθανές συνοδές παθήσεις που έχουν οι διαβητικοί, καθώς αυξάνουν τον περιοχρηρτικό κίνδυνο. Ιδιαίτερα θα πρέπει να ελέγχεται πιθανή νόσος καρωτίδων και πιθανή νεφρική δυσλειτουργία. Σε χειρουργική νόσο καρωτίδων φαίνεται ότι πρέπει να προτιμάται η ταυτόχρονη χειρουργική αντιμετώπιση. Τέλος, σημαντικό ρόλο παίζει η επιλογή των μοσχευμάτων στην αορτοστεφανιαία παράκαμψη, καθώς τα αρτηριακά μοσχεύματα έχουν μακρότερη διάρκεια ζωής.

Διλήμματα στη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Πούλια Καλλιόπη - Άννα

MMedSci, Assoc Nutr, Κλινική Διαιτολόγος Διατροφολόγος, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Το κίνητρο που οδηγεί κάποιον με υπερβάλλον σωματικό βάρος να υιοθετήσει κάποιο διατροφικό σχήμα που θα του επιτρέψει να χάσει τα επιπλέον του κιλά διαφέρει. Για άλλους είναι καθαρά αισθητικό θέμα ενώ άλλοι κινητοποιούνται τα πρώτα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως ο προδιαβήτης, η υπέρταση, η άπνοια του ύπνου, κάνουν την εμφάνισή τους. Τα διαθέσιμα διατροφικά πρότυπα και οι τρόποι για την απώλεια βάρους είναι πολλοί. Δεν είναι άλλωστε τυχαίο ότι στις ΗΠΑ, τη χώρα με τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας πάνω από 46 δισεκατομμύρια δολάρια δαπανώνται για υπηρεσίες που σχετίζονται με την απώλεια βάρους.

Η ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ.

Δυο είναι οι βασικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην πρόσληψη βάρους: Η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη [σε Kcal] και η μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση. Η απώλεια σωματικού βάρους παρατηρείται όταν η θερμιδική πρόσληψη υπολείπεται της ενεργειακής κατανάλωσης. Τα περισσότερα διατροφικά σχήματα περιορίζουν με τον ένα ή τον άλλο τρόπο την ενεργειακή πρόσληψη. Βέβαια δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η διατήρηση της απώλειας βάρους απαιτεί μακροχρόνια υιοθέτηση νέων διατροφικών συνθηκών και τρόπου ζωής.

Δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (VLCD)

Διατροφικά σχήματα γνωστά και ως «τροποποιημένη νηστεία», παρέχουν στον οργανισμό έως 800 Kcal την ημέρα, αν και υπάρχουν και άλλες με 400 - 500 Kcal ημερησίως. Διατροφικά ανεπαρκείς, αφού υπολείπονται στην κάλυψη των περισσότερων θρεπτικών συστατικών. Χορηγούνται σε άτομα με παθολόγο παχυσαρκία, με τη χρήση συνήθως υποκατάστατων γεύματος, και πάντα υπό ιατρική παρακολούθηση. Έχουν ως στόχο την ραγδαία απώλεια βάρους, από τις πρώτες εβδομάδες.

Δίαιτες χαμηλών θερμίδων (LCD)

Αυτά τα διατροφικά σχήματα επιτρέπουν την πρόσληψη 1000 - 1200 Kcal ημερησίως. Θεωρούνται πιο ασφαλείς από τις VLCD και σύμφωνα με μελέτες έχουν καλύτερα μακροχρόνια αποτελέσματα σε σχέση με τις VLCD. ^[1,2]

Δίαιτες χαμηλές σε λίπος

Οι δίαιτες αυτές μειώνουν την πρόσληψη λίπους στο 20-30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Βέβαια πρέπει να τονιστεί ότι αν παράλληλα δε μειωθεί η συνολική ενεργειακή πρόσληψη, η μείωση της περιεκτικότητας του διαιτολογίου σε λίπους δεν θα έχει αποτέλεσμα, δεδομένου ότι ο οργανισμός θα συνεχίσει να αποθηκεύει λίπος, μέσω της τροποποίησης των υδατανθράκων σε λίπος. Αντίστοιχα προωθούνται και οι πολύ χαμηλές σε λίπος δίαιτες, με περιεκτικότητα 10-15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σε λίπος. Σε μια πρόσφατη μελέτη όπου συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητα διαφόρων διατροφικών σχημάτων μεταξύ των οποίων η δίαιτα Ornish μια χορτοφαγική η δίαιτα με 10% της συνολικής ενέργειας ως λίπος φάνηκε ότι οι πολύ χαμηλές σε λίπος δίαιτες είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό εγκατάλειψης, ποσοστό που έφτανε το 50% των συμμετεχόντων. ^[3] Παράλληλα ο Αμερικανικός καρδιολογικός σύλλογος (American Heart Association) τονίζει ότι τέτοια διατροφικά σχήματα είναι ακατάλληλα για ηλικιωμένους, γυναίκες σε περίοδο εγκυμοσύνης, άτομα με διαταραχές λήψης τροφής, παιδιά και ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη διαβήτη ^[4].

Δίαιτες μέτριου λίπους χαμηλών θερμίδων

Οι δίαιτες αυτές επιτρέπουν την παροχή του 35% των συνολικών θερμίδων ως λίπος, περιορίζοντας παράλληλα την ενεργειακή πρόσληψη από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Καλούνται επίσης «Μεσογειακού τύπου» διατροφικά σχήματα. Σύμφωνα με μελέτες η υιοθέτηση αυτού του τύπου των διατροφικών σχημάτων είναι αποτελεσματικά μακροχρόνια, ενώ πετυχαίνουν και καλύτερη συμμόρφωση από αυτούς που τα επιλέγουν. ^[5] Εκτός

από την απώλεια σωματικού βάρους όμως, σύμφωνα με τη Lyon Diet Heart Study η υιοθέτηση του μεσογειακού τύπου διαίτας μειώνει κατά 50-70% τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων ^[6]

Διαιτες χαμηλών υδατανθράκων και υψηλής πρωτεΐνης

Οι δίαιτες αυτές, με κύριο εκπρόσωπο τη Δίαιτα Atkins, επιτρέπουν 20-90 γραμμάρια υδατανθράκων ημερησίως, αφήνοντας ελεύθερη την κατανάλωση πρωτεΐνης και λίπους ^[7]. Η υπερβολική μείωση των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες, όπως τα φρούτα, τα λαχανικά και τα αμυλούχα έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της πρόσληψης φυτικών ινών καθώς και άλλων μικροθρεπτικών συστατικών, τα οποία πρέπει να υποκαθίστανται. Παράλληλα, η ελεύθερη κατανάλωση πρωτεΐνης κυρίως ζωικής προέλευσης έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης και κορεσμένου λίπους.

Μέγεθος μερίδων

Το 2002 οι Young και Nestle βρήκαν ότι η μέση μερίδα μακαρόνια που σερβίρονταν στα περισσότερα εστιατόρια των ΗΠΑ ήταν κατά μέσο όρο 480% μεγαλύτερη και τα μπισκότα είχαν μέγεθος 700% μεγαλύτερο από τη συνιστώμενες μερίδες. ^[8] Είναι σαφές ότι όσο οι μερίδες θα αυξάνουν σε μέγεθος ανάλογα αυξάνει και η κατανάλωση του συγκεκριμένου τροφίμου καθώς και η συνολική ενεργειακή πρόσληψη του ατόμου. Πρέπει λοιπόν να εστιάζουμε τόσο πολύ στη σύνθεση του διαιτολογίου σε θρεπτικά συστατικά ή θα ήταν καλύτερο να εκπαιδύσουμε τον παχύσαρκο στο να εκτιμά, να υπολογίζει και να υιοθετεί ορθολογιστικά την ποσότητα του φαγητού που θα καλύψει τις ανάγκες του;

Συμπερασματικά, η προσπάθεια για μείωση του σωματικού βάρους και η διατήρησή της απώλειας είναι μία από τις δυσκολότερες διαδικασίες για την προαγωγή της υγείας. Η διαδικασία της απώλειας σωματικού βάρους είναι μια διαδικασία που απαιτεί συνεργασία και παρακολούθηση από ειδικούς - διαιτολόγους, ιατρούς και ψυχολόγους - συνέπεια, υπομονή και επιμονή. Και βέβαια δεν διαρκεί λίγες ημέρες, αλλά προϋποθέτει την σταδιακή αλλαγή του τρόπου ζωής και διατροφής.

Το αδυνάτισμα και η συντήρηση της απώλειας του σωματικού βάρους απαιτεί κατ' αρχήν αναθεώρηση των διατροφικών επιλογών του παχύσαρκου, όχι μόνο για το χρονικό διάστημα που ακολουθεί κάποιο εντατικό ή μη πρόγραμμα αδυνατίσματος, αλλά συνολικά στην καθημερινότητά του. Επίσης η ένταξη της σωματικής δραστηριότητας στην καθημερινότητά του, η δραστηριοποίησή του και ο απεγκλωβισμός του από την καθιστική ζωή - συμβάλλει καθοριστικά στην προσπάθεια για υγιεινή απώλεια βάρους.

Τέλος η αλλαγή της συμπεριφοράς και της στάσης του απέναντι στο φαγητό είναι το στοιχείο εκείνο που θα μας επιτρέψει στον παχύσαρκο να πετύχει και να διατηρήσει το σωματικό του βάρος σε φυσιολογικά πλαίσια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National Heart Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report; 1998 Sep. NIH Pub. No. 98-4083. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf.
2. Heymsfield SB, et al. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(5):537-49.
3. Dansinger ML, et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293(1):43-53.
4. Lichtenstein AH, Van Horn L. Very low fat diets. *Circulation* 1998;98(9):935-9.
5. McManus K, et al. A randomized controlled trial of a moderate- fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(10):1503-11.
6. Kris-Etherton P, et al. AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation* 2001;103(13):1823-5.
7. Tapper-Gardzina Y, et al. Should you recommend a low-carb, high-protein diet? *Nurse Pract* 2002;27(4):52-3, 5-6, 8-9.
8. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002; 92(2):246-9.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα

Πυργάκης Ν. Βλάχος

MD FESC, Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Γ.Ν.Α. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

Η πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου είναι σημαντική διότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου.

Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία 4.300.000 θάνατοι κάθε χρόνο στην Ευρώπη οφείλονται σ' αυτήν, δηλαδή το 48% του συνόλου των θανάτων (54% του συνόλου των θανάτων γυναικών, 43% των θανάτων ανδρών).

Οι μισοί περίπου θάνατοι από καρδιαγγειακά αίτια οφείλονται σε περιστατικά Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ) ενώ 1 στους 3 σε Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ).

Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την συχνότερη αιτία πρώιμου θανάτου (άτομα ηλικίας κάτω των 65 ετών).

Συγκεκριμένα 12% των αντρών και 8% των γυναικών πεθαίνουν πριν τα 65 έτη λόγω καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί επίσης συχνή αιτία δημιουργίας ατόμων με αναπηρία και επιβαρύνει σημαντικά οικονομικά τα συστήματα υγείας των Ευρωπαϊκών κρατών.

Η υποκείμενη αιτία της καρδιαγγειακής νόσου η Αθηροσκλήρυνση αναπτύσσεται ύπουλα σε βάθος χρόνου και όταν αναπτυχθούν συμπτώματα είναι προχωρημένα.

Ο θάνατος από καρδιαγγειακή νόσο συχνά είναι αιφνίδιος και απρόβλεπτος με αποτέλεσμα τις περισσότερες φορές η ιατρική φροντίδα να μην είναι διαθέσιμη και πολλές θεραπευτικές παρεμβάσεις να μην μπορούν να εφαρμοστούν έγκαιρα ή να έχουν μόνο ανακουφιστικό χαρακτήρα.

Η εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σχετίζεται ισχυρά με τον τρόπο ζωής και με τροποποιήσιμους φυσιολογικούς και βιοχημικούς παράγοντες (π.χ. υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτης, δυσλιπιδαιμία).

Η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου οδηγεί σε μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας, ειδικά σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Στην ομάδα υψηλού κινδύνου ανήκουν:

- α) οι ασθενείς με επιβεβαιωμένη αθηροσκληρωτική νόσο,
- β) ασυμπτωματικά άτομα με υψηλή πιθανότητα ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου (> 5% πιθανότητα θανάτου σε 10 έτη, όπως αυτή εκτιμάται με τους πίνακες του συστήματος SCORE) λόγω ύπαρξης πολλών παραγόντων κινδύνου.

Επίσης άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή 1 και άτομα που έχουν μόνο ένα παράγοντα κινδύνου σε ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα (ΑΠ> 180/110 mmHg, Χολ>320 mgr/dl, LDL >240mgr/dl).

γ) συγγενείς πρώτου βαθμού με εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σε πρώιμη ηλικία.

Σκοπός της πρόληψης είναι να βοηθήσει τους ασθενείς που βρίσκονται σε χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο να διατηρηθούν σε αυτό το επίπεδο για το υπόλοιπο της ζωής τους, αλλά και αυτούς που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να αποκτήσουν τα χαρακτηριστικά των ανθρώπων που τείνουν να μένουν υγιείς που είναι:

αποχή από το κάπνισμα

υγιεινή διατροφή

καθημερινή φυσική δραστηριότητα (30 λεπτά μέτριας άσκησης)

3^ο**Πανελλήνιο Συνέδριο
Καρδιομεταβολικών
Παραγόντων Κινδύνου**

3 - 5 ΙΟΥΝΙΟΥ 2010, CLUB HOTEL LOUTRAKI

αποφυγή κεντρικής παχυσαρκίας
αρτηριακή πίεση <140/90 mm Hg
ολική χοληστερόλη <190 mg/dl
LDL <115 mg/dl
γλυκόζη νηστείας < 110mg/dl.

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου στην Ελλάδα:

ΚΑΠΝΙΣΜΑ. Οι Έλληνες το 2007 ήσαν οι βαρύτεροι καπνιστές στον κόσμο με ετήσια κατανάλωση 3000 τσιγάρων ανά άτομο. Σύμφωνα με την μελέτη ATTICA το 47% των ανδρών και το 29% των γυναικών στην Ελλάδα καπνίζουν, ενώ το 45% των καπνιστών είναι ηλικίας μικρότερης των 50 ετών.

Στον τομέα της ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ στατιστικά δεδομένα αναδεικνύουν ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών στην Ελλάδα αντιστοιχεί σε 1145 gr /άτομο ημερησίως, τιμή που κατατάσσει τους Έλληνες στις υψηλότερες θέσεις στον Ευρωπαϊκό χάρτη.

Ταυτόχρονα όμως, παρατηρήθηκε στην Ελλάδα τα τελευταία 40 έτη, αύξηση σε ποσοστό 25% των προσλαμβανόμενων θερμίδων ημερησίως, και αύξηση (56%) της κατανάλωσης λίπους.

Όσον αφορά την κατανάλωση αλκοόλ σε άτομα άνω των 15 ετών το 2003 στην Ελλάδα κυμάνθηκε (10 lt αλκοόλ/άτομο/έτος) σε επίπεδα χαμηλότερα του μέσου όρου της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

Σε ότι αφορά τη φυσική δραστηριότητα. Το 55% των εργαζόμενων Ελλήνων αναφέρουν έλλειψη κάθε φυσικής δραστηριότητας και το 70% χρησιμοποιεί ιδιωτικό όχημα για τις καθημερινές τους μετακινήσεις. Το πρόβλημα της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας δεν εστιάζεται μόνο στον ενήλικο πληθυσμό αλλά και στις μικρότερες ηλικίες.

Ως αποτέλεσμα η Ελλάδα κατέχει την πρώτη θέση ανάμεσα στα Ευρωπαϊκά κράτη στην επίπτωση παχυσαρκίας σε άντρες και μια από τις υψηλότερες σε γυναίκες άνω των 15 ετών. Η Ελλάδα κατέχει επίσης μία από τις πρώτες θέσεις στην Ευρώπη στην παιδική παχυσαρκία (31%).

Υψηλά επίπεδα χοληστερόλης (> 200 mg /dl) το 2003 ανευρέθησαν στο 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών στην Ελλάδα.

Ο εκτιμώμενος επιπολασμός σακχαρώδη διαβήτη το 2003 ανήρχετο περίπου στο 6% του Ελληνικού πληθυσμού.

Η θνητότητα της στεφανιαίας νόσου παρουσιάζει μεγάλες αποκλίσεις μεταξύ των Ευρωπαϊκών χωρών τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Τα τελευταία 30 έτη η θνητότητα έχει μειωθεί σημαντικά σε χώρες της δυτικής και βόρειας Ευρώπης, αλλά έχει αυξηθεί δραματικά σε χώρες της κεντρικής και ανατολικής Ευρώπης. Η παραπάνω μείωση στη θνητότητα της στεφανιαίας νόσου οφείλεται σε μεγάλο βαθμό (58%)στη καταπολέμηση των μειζόνων παραγόντων κινδύνου - κυρίως του καπνίσματος - ως αποτέλεσμα οργανωμένων ενεργειών και πολιτικών που εφαρμόστηκαν στα παραπάνω κράτη. Μικρότερο μερίδιο της μείωσης (42%) αποδίδεται στη βελτίωση της θεραπείας της στεφανιαίας νόσου ή στη δευτερογενή πρόληψη.

Η ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Την δεκαετία του 1970 η Ελλάδα κατείχε το 2η θέση στο σύνολο των ευρωπαϊκών χωρών από πλευράς προσδόκιμο επιβίωσης.

Κατά την γνώμη μας η υποχώρηση αυτή οφείλεται στην «σχετική αύξηση» (- ή την μη μείωση-) της καρδιαγγειακής θνητότητας στην Ελλάδα σε σχέση με άλλες Ευρωπαϊκές χώρες.

Ο ακόλουθος πίνακας περιέχει επίσημα στατιστικά στοιχεία που αφορούν την θνητότητα (ανά 100.000 κατοίκους) από ΣΝ σε άνδρες (πίνακας 2) ηλικίας 0-64 ετών για τα έτη 1979, 1989, 1999 και 2004 ή 2005 σε 25 Ευρωπαϊκές χώρες για τις οποίες υπάρχουν σχετικώς πλήρη στοιχεία από το 1972 έως το 2005.

	1979		1989		1999		2005	
1	ΓΑΛΛΙΑ	41	ΓΑΛΛΙΑ	29	ΓΑΛΛΙΑ	21	ΓΑΛΛΙΑ	17
2	ΙΣΠΑΝΙΑ	45	ΙΣΠΑΝΙΑ	35	ΙΤΑΛΙΑ	28	ΕΛΒΕΤΙΑ	20
3	ΠΟΡΤΟΓΑΛΙΑ	48	ΠΟΡΤΟΓΑΛΙΑ	37	ΛΟΥΞΕΜΒΟΥΡΓΟ	29	ΟΛΛΑΝΔΙΑ	22
4	ΕΛΛΑΔΑ	53	ΒΕΛΓΙΟ	43	ΠΟΡΤΟΓΑΛΙΑ	29	ΙΤΑΛΙΑ	25
5	ΡΟΥΜΑΝΙΑ	56	ΕΛΒΕΤΙΑ	43	ΕΛΒΕΤΙΑ	29	ΙΣΠΑΝΙΑ	25
6	ΕΛΒΕΤΙΑ	58	ΙΤΑΛΙΑ	44	ΙΣΠΑΝΙΑ	31	ΝΟΡΒΗΓΙΑ	27
7	ΙΤΑΛΙΑ	67	ΕΛΛΑΔΑ	53	ΔΑΝΙΑ	35	ΠΟΡΤΟΓΑΛΙΑ	27
8	ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ	78	ΛΟΥΞΕΜΒΟΥΡΓΟ	56	ΟΛΛΑΝΔΙΑ	35	ΛΟΥΞΕΜΒΟΥΡΓΟ	28
9	ΒΕΛΓΙΟ	80	ΙΣΛΑΝΔΙΑ	57	ΒΕΛΓΙΟ	36	ΣΟΥΗΔΙΑ	29
10	ΠΟΛΩΝΙΑ	83	ΑΥΣΤΡΙΑ	64	ΣΟΥΗΔΙΑ	38	ΑΥΣΤΡΙΑ	30
11	ΑΥΣΤΡΙΑ	89	ΟΛΛΑΝΔΙΑ	64	ΝΟΡΒΗΓΙΑ	40	ΔΑΝΙΑ	30
12	ΛΟΥΞΕΜΒΟΥΡΓΟ	91	ΣΟΥΗΔΙΑ	65	ΑΥΣΤΡΙΑ	48	ΙΣΛΑΝΔΙΑ	30
13	ΟΛΛΑΝΔΙΑ	97	Ε.Ε	69	ΙΣΛΑΝΔΙΑ	48	ΙΡΛΑΝΔΙΑ	39
14	ΣΟΥΗΔΙΑ	99	ΡΟΥΜΑΝΙΑ	75	ΜΑΛΤΑ	50	Ε.Ε	40
15	ΝΟΡΒΗΓΙΑ	107	ΜΑΛΤΑ	77	Ε.Ε	51	Μ ΒΡΕΤΤΑΝΙΑ	44
16	ΔΑΝΙΑ	110	ΔΑΝΙΑ	78	ΕΛΛΑΔΑ	54	ΜΑΛΤΑ	45
17	ΟΥΓΓΑΡΙΑ	114	ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ	85	Μ ΒΡΕΤΤΑΝΙΑ	58	ΦΙΝΛΑΝΔΙΑ	48
18	ΣΛΟΒΑΚΙΑ	116	ΝΟΡΒΗΓΙΑ	85	ΙΡΛΑΝΔΙΑ	62	ΕΛΛΑΔΑ	50
19	ΙΣΛΑΝΔΙΑ	119	ΣΥΝΟΛΟ ΕΥΡΩΠΗΣ	96	ΦΙΝΛΑΝΔΙΑ	63	ΤΣΕΧΙΑ	55
20	ΜΑΛΤΑ	127	Μ ΒΡΕΤΤΑΝΙΑ	102	ΤΣΕΧΙΑ	78	ΠΟΛΩΝΙΑ	57
21	ΤΣΕΧΙΑ	132	ΙΡΛΑΝΔΙΑ	110	ΠΟΛΩΝΙΑ	85	ΣΛΟΒΑΚΙΑ	74
22	ΙΡΛΑΝΔΙΑ	146	ΠΟΛΩΝΙΑ	112	ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ	87	ΒΟΥΛΓΑΡΙΑ	80
23	Μ ΒΡΕΤΤΑΝΙΑ	148	ΦΙΝΛΑΝΔΙΑ	118	ΣΛΟΒΑΚΙΑ	96	ΡΟΥΜΑΝΙΑ	90
24	ΦΙΝΛΑΝΔΙΑ	183	ΣΛΟΒΑΚΙΑ	130	ΣΥΝΟΛΟ ΕΥΡΩΠΗΣ	99	ΣΥΝΟΛΟ ΕΥΡΩΠΗΣ	99
25	ΡΩΣΙΑ	**	ΟΥΓΓΑΡΙΑ	133	ΡΟΥΜΑΝΙΑ	100	ΟΥΓΓΑΡΙΑ	105
26	ΣΥΝΟΛΟ ΕΥΡΩΠΗΣ	**	ΤΣΕΧΙΑ	135	ΟΥΓΓΑΡΙΑ	116	ΡΩΣΙΑ	242
27	Ε.Ε	**	ΡΩΣΙΑ	152	ΡΩΣΙΑ	208	ΒΕΛΓΙΟ	**

Πίνακας 1

Θνητότητα (ανά 100.000 κατοίκους) από Στεφανιαία Νόσο σε άνδρες 0-64 ετών σε διάφορες Ευρωπαϊκές χώρες τα έτη 1979, 1989, 1999, 2004, 2005.

(**): Δεν υπάρχουν στοιχεία

Παρατηρήσεις:

1979: η Ελλάδα κατείχε την 4-η καλύτερη θέση από πλευράς θνητότητας από ΣΝ στους άνδρες σε ολόκληρη την Ευρώπη, υστερώντας μόνο από την Γαλλία και 2 άλλες Μεσογειακές χώρες (Ισπανία Πορτογαλία).

Βρισκόταν σε σαφώς καλύτερη θέση από την γειτονική Ιταλία και το σύνολο σχεδόν των χωρών της ΕΕ.

1989: η θνητότητα ανδρών από ΣΝ στην Ελλάδα την δεκαετία 1979-1989 δεν μεταβλήθηκε καθόλου, παραμένοντας στους 23 θανάτους / 100.000 κατοίκους.

Όμως υποχωρήσαμε στην 7-η θέση του καταλόγου διότι τα μέτρα ενημέρωσης του κοινού σε θέματα πρόληψης και η υιοθέτηση πιο υγιεινού τρόπου ζωής από τους πολίτες σε μερικές χώρες της Κεντρικής κυρίως Ευρώπης άρχισαν να αποδίδουν και σαν αποτέλεσμα μας ξεπέρασαν το Βέλγιο, η Ελβετία και η Ιταλία.

1999: η θνητότητα της ΣΝ στους άνδρες στην χώρα μας και την δεκαετία 1989-1999 παρέμεινε απόλυτα σταθερή. Όμως μειώθηκε σημαντικά -σε επίπεδα κατώτερα των δικών μας- η αντίστοιχη θνητότητα στο σύνολο σχεδόν των χωρών της ΕΕ αλλά και στις περισσότερες χώρες της Κεντρικής και Βόρειας Ευρώπης, με αποτέλεσμα να κατακυλιήσουμε στην 16-η θέση του καταλόγου.

2005: Η θνητότητα των ανδρών από ΣΝ στην Ελλάδα παρουσίασε για πρώτη φορά μικρή κάμψη (7.4%) συγκριτικά με το 1999. Η θνητότητα όμως αυτή (50/100.000) ήταν διπλάσια περίπου της παρατηρούμενης στους άνδρες όλων των άλλων Μεσογειακών χωρών. Επίσης ήταν σαφώς μεγαλύτερη της θνητότητας από ΣΝ του συνόλου των χωρών της ΕΕ, αλλά και τού συνόλου των χωρών της Δυτικής, Κεντρικής και Βόρειας Ευρώπης, συμπεριλαμβανομένης της Φινλανδίας, της χώρας που κάποτε κατείχε τα «σκίητρα» της μεγαλύτερης θνητότητας από ΣΝ στον κόσμο. Το 2005 η Ελλάδα είχε θνητότητα ΣΝ μικρότερη μόνο από αυτή των χωρών της Ανατολικής Ευρώπης (πρώην Ανατολικό Μπλόκ) οι οποίες όμως (με εξαίρεση την Ρωσία) άρχισαν ήδη να την μειώνουν και μάλιστα με σαφώς μεγαλύτερα ποσοστά από εμάς.

Η Ελλάδα όσον αφορά την θνητότητα από ΣΝ:

Το 1979 εμφάνιζε χαρακτηριστικά Μεσογειακής χώρας.

Το 1989 Κεντροευρωπαϊκής χώρας.

Το 1999 χώρας της Δυτικής και της Βόρειας Ευρώπης.

Το 2005 χώρας της Ανατολικής Ευρώπης.

Τελικά σε ποιά Ευρώπη ανήκουμε;

Σημειωτέον ότι οι ίδιες ακριβώς τάσεις με τους άνδρες για την εξέλιξη της θνητότητας από ΣΝ από το 1979 έως το 2005 στις Γυναίκες < 65 ετών στην Ελλάδα και τις άλλες Ευρωπαϊκές χώρες.

ΔΡΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΩΝ

Η Ελλάδα ήταν μεταξύ των 16 χωρών που έλαβαν μέρος στο Euroheart Project που σκοπό είχε να μελετηθεί η κατάσταση από πλευράς καρδιαγγειακής θνητότητας και «Εθνικών πολιτικών πρόληψης» στην Ευρώπη.

Τά αποτελέσματα της έρευνας ανακοινώθηκαν στις 10 Σεπτεμβρίου στις Βρυξέλλες.

Οι κυριότερες διαπιστώσεις του Euro Heart Project:

« Υπάρχει μεγάλη απόκλιση τόσο όσο αφορά τις εθνικές πολιτικές πρόληψης όσο και τα επίπεδα καρδιαγγειακής θνητότητας μεταξύ των Ευρωπαϊκών κρατών.

Ενώ η Στεφανιαία νόσος παραμένει η κύρια αιτία θανάτου στην Ευρώπη, η θνητότητα από αυτή μειώνεται στις περισσότερες (όχι όμως όλες) χώρες.

Για παράδειγμα. Η θνητότητα από ΣΝ στην Φινλανδία μειώθηκε κατά 76% μεταξύ των ετών 1972 - 2005. Στην Ελλάδα αυξήθηκε 11%.

Όλες οι χώρες - με εξαίρεση την Ελλάδα και τη Δανία - έχουν θεσπίσει ένα νομικό πλαίσιο που αφορά στη δημόσια υγεία, στο κάπνισμα και στους διατροφικούς ελέγχους.

Μόνο 2 χώρες (η Δανία και η Ελλάδα) δεν έχουν συντάξει εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες για το ευρύ πεδίο της καρδιαγγειακής νόσου. Αντίθετα, η πλειοψηφία των ευρωπαϊκών κρατών έχουν παρουσιάσει εθνικές οδηγίες σχετικά με τη στεφανιαία νόσο και την υπέρταση, ενώ το Βέλγιο, η Ιρλανδία και η Φινλανδία δηλώνουν επίσημη υιοθέτηση στην νομοθεσία τους των ευρωπαϊκών κατευθυντηρίων οδηγιών.

Τα περισσότερα κράτη (με εξαίρεση την Ελλάδα και τη Δανία) έχουν θεσπίσει εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, του σακχαρώδους διαβήτη και της πρόληψης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Δώδεκα κράτη (εξαιρουμένων της Ελλάδας, της Δανίας και της Σλοβενίας) έχουν συντάξει οδηγίες για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

Στο τελικό συμπέρασμα της έρευνας αναφέρεται επί λέξει: «Δεν μπορούμε να συμπεράνουμε ότι υπάρχει καθαρή σχέση μεταξύ πολιτικών πρόληψης και καρδιαγγειακής θνητότητας σε όλες τις χώρες, αλλά σε μερικές - όπως στην περίπτωση της Ελλάδας η σχέση είναι εκρηκτική».

Επομένως κάτι πρέπει να γίνει άμεσα.

Η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία αποφάσισε την υιοθέτηση, την μετάφραση στην Ελληνική γλώσσα και την διάδοση με κάθε τρόπο των Κατευθυντηρίων Οδηγιών για την Πρόληψη των Καρδιαγγειακών Νοσημάτων που έχει συντάξει η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία.

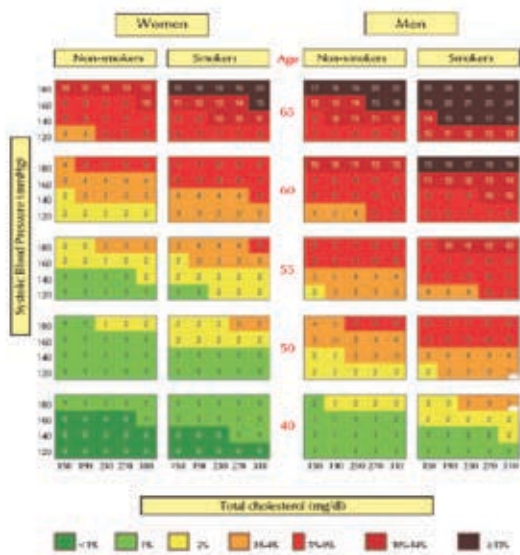
Εθνικός στόχος πρέπει να είναι η καθολική εφαρμογή τους.

Ήδη έχει διαμορφωθεί ένα στατιστικό μοντέλο εκτίμησης δεκαετούς καρδιαγγειακού κινδύνου βασισμένο στο Ευρωπαϊκό SCORE προσαρμοσμένο στην Ελληνική πραγματικότητα (Hellenic Score) με την χρήση του οποίου με απλό τρόπο μπορεί να εκτιμηθεί ο κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος την δεκαετία ούτως ώστε να αναληφθούν προσπάθειες πρόληψης.

Με πρωτοβουλία της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας έγινε πανελλαδική καταγραφή των οξέων εμφραγμάτων μυοκαρδίου (μελέτη HELIOS) στην οποία αποτυπώθηκε με ακρίβεια η κατάσταση από πλευράς παραγόντων κινδύνου, τρόπου θεραπείας, επιπλοκών, θνητότητας κλπ. της σοβαρής αυτής νόσου.

Όσον αφορά την οντότητα των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων πρόσφατα ξεκίνησε η ένταξη ασθενών στη μελέτη RAFTING για να μελετηθεί κατά πόσο εφαρμόζονται στην Ελλάδα οι ισχύουσες οδηγίες αντιμετώπισης της κοιλιακής μαρμαρυγής η οποία αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες ΑΕΕ.

Αναλήφθηκε προσπάθεια ενημέρωσης του γενικού πληθυσμού σε θέματα πρόληψης με διάφορες ομι-



3^ο

**Πανελλήνιο Συνέδριο
Καρδιομεταβολικών
Παραγόντων Κινδύνου**
3 - 5 ΙΟΥΝΙΟΥ 2010, CLUB HOTEL LOUTRAKI

λίες, εκδόσεις, οργάνωση εκδηλώσεων και τηλεοπτικά spots.

Έστω και αργά, φαίνεται ότι η Ελληνική Πολιτεία άρχισε να αντιλαμβάνεται την σημασία της πρόληψης.

Το Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης ανακοίνωσε Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα με χρονικό πλαίσιο την τετραετία 2008 - 2012. Το σχέδιο αυτό περιλαμβάνει τις συστάσεις της πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης, της αναβάθμισης της ποιότητας των υπηρεσιών υγείας στον τομέα της καρδιολογίας, τη διατομεακή συνεργασία και την προώθηση της ερευνητικής δραστηριότητας.

Σημαντικό βήμα προς αυτή την κατεύθυνση αποτελεί η απαγόρευση του καπνίσματος στους δημόσιους χώρους από την 1η Ιουλίου 2009.

Η απαγόρευση του καπνίσματος στους Δημόσιους χώρους έχει αποδειχθεί επιστημονικά ότι έχει μετρήσιμες ευνοϊκές επιπτώσεις στην υγεία.

Στην χώρα μας πού η Στεφανιαία Καρδιοπάθεια είναι η κύρια αιτία θανάτου, ακόμα και μικρή ελάττωση της συχνότητάς της, σαν αποτέλεσμα της Νομοθετικής απαγόρευσης του καπνίσματος στους Δημόσιους χώρους, θα έχει πολύ σημαντικό αντίκτυπο στην Δημόσια Υγεία αλλά και τά Δημόσια Οικονομικά.

Στηρίζουμε τά μέτρα και ζητούμε την εφαρμογή τους χωρίς εκπτώσεις

Σωματική άσκηση και καρδιά

Ρίχτερ Δημήτρης

Καρδιολόγος, Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής Ευρωκλινική Αθηνών

Δύο στους τρεις ενήλικες κατοίκους των ΗΠΑ είναι υπέρβαροι ή παχυσάρκοι, συγκριτικά με έναν στους τέσσερις που ήταν η αναλογία στις αρχές της δεκαετίας του '60. Η παχυσαρκία μειώνει τη διάρκεια ζωής, ιδιαίτερα ανάμεσα στους νεώτερους ενήλικες. Περισσότεροι από 280.000 θάνατοι ετησίως λόγω παχυσαρκίας καταγράφονται στις ΗΠΑ και αναμένεται να ξεπεράσουν σύντομα το κάπνισμα σαν πρώτη προβλέψιμη αιτία θανάτου. Στην Ελλάδα με βάση τις μελέτες του ΕΛΙΚΑΡ η πλειοψηφία των Ελλήνων είναι υπέρβαση ή παχυσάρκοι και δεν αθλείται συστηματικά.

Το υπερβάλλον βάρος και η κοιλιακού τύπου παχυσαρκία συσχετίζονται με πολλαπλές αρνητικές για τον οργανισμό μεταβολικές ανωμαλίες: χαμηλή HDL, υψηλά τριγλυκερίδια, μικρές-πυκνές αθηρογόνες LDL, υπέρταση, δυσανεξία στη γλυκόζη, αντίσταση στην ινσουλίνη και διαβήτη.

Η σωματική αδράνεια αποτελεί όπως και η παχυσαρκία ένα ολοένα και αυξανόμενο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Αυτό θα έχει σημαντική επίπτωση στην επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων τις επόμενες δεκαετίες καθώς η απουσία σωματικής δραστηριότητας είναι εμφανής στις νεώτερες γενιές διάφορων Ευρωπαϊκών κρατών.

Η σωματική άσκηση έχει τόσο άμεση προστατευτική δράση στην ανάπτυξη αγγειακών βλαβών όσο και έμμεση μέσω της επίδρασης της σε άλλους παράγοντες κινδύνου, δηλαδή της μείωση της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκερίδιων σε ιδιαίτερα σημαντικό βαθμό, την αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 10-20% , τη μείωση του σωματικού βάρους και των επιπέδων αρτηριακής πίεσης.

Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η καθιστική ζωή σχετίζεται με διπλασιασμό του κινδύνου για πρώιμο θάνατο και με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Ακόμα και η μετρίου βαθμού σωματική δραστηριότητα μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση τόσο στη θνησιμότητα όσο και στον κίνδυνο μη-θανατηφόρων καρδιαγγειακών συμβάντων. Σε ανθρώπους που δεν ασκούνται τακτικά-λιγότερο από μία φορά την εβδομάδα-, η αιφνίδια και επίπονη σωματική άσκηση έχει φανερά να συσχετίζεται άμεσα με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου (σχετικός κίνδυνος > 100) την αμέσως επόμενη ώρα. Για το λόγο αυτό μοιρασίτη η άσκηση είναι προστατευτική, η έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος άσκησης θα πρέπει να γίνεται μετά από ιατρική εκτίμηση.

Υπάρχουν σαφείς επιστημονικές ενδείξεις σχετικά με το ότι η τακτική αεροβική άσκηση οδηγεί σε σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η καθιστική ζωή θεωρείται σήμερα ένας από τους πέντε κύριους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Τα στατιστικά δεδομένα δείχνουν ότι στην Ευρωπαϊκή Ένωση λιγότερο από το 50% των πολιτών της ασχολείται τακτικά αεροβική άσκηση κατά τον ελεύθερο χρόνο του

Η τακτική σωματική άσκηση συσχετίζεται με σημαντική μείωση της ολικής θνησιμότητας με δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Αυτό ισχύει και για τα δύο φύλλα καθώς και για όλες τις ηλικίες. Μέχρι πρόσφατα λίγες μελέτες είχαν εξετάσει τη συσχέτιση μεταξύ ολικής θνησιμότητας ή καρδιαγγειακού θανάτου στις γυναίκες. Διάφορες πρόσφατες μελέτες όμως οι οποίες έλεγξαν τη σωματική δραστηριότητα στις γυναίκες έδειξαν ότι η προστατευτική δράση της σωματικής άσκησης εμφανίζεται και σε αυτές με τον ίδιο δόσοεξαρτώμενο τρόπο που εμφανίζεται στους άντρες.

Πέρα από τη μείωση των οξέων επεισοδίων στεφανιαίας νόσου και των εγκεφαλικών επεισοδίων, η συστηματική άσκηση ασκεί ευεργετική επίδραση και σε διάφορες άλλες ασθένειες που βασανίζουν τον γυναικείο πληθυσμό από τη μέση ηλικία και ύστερα, όπως οστεοπόρωση, καρκίνος του μαστού και του παχέος εντέρου.

Η προστατευτική αυτή δράση της άσκησης είναι λιγότερο εμφανής στις γυναίκες από τους άντρες στους οποίους οι λιγότερο ασκημένοι εμφανίζουν διπλάσιο κίνδυνο θανάτου από καρκίνο συγκριτικά με τους περισσότερους ασκημένους.

Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες που εξέδωσε σχετικά με την άσκηση και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο τονίζει: «Υγιή άτομα και των δύο φύλων, όλων των ηλικιών θα πρέπει να πραγματοποιούν αεροβική σωματική δραστηριότητα τουλάχιστον 30 λεπτών τις περισσότερες και κατά προτίμηση όλες τις ημέρες της εβδομάδας έτσι ώστε να επιτευχθεί μία εβδομαδιαία απώλεια περίπου 1000kcal. Αυτή η κατανάλωση ενέργειας οφειλόμενη στη σωματική δραστηριότητα θα μεταφραστεί σε μείωση της ολικής, καρδιαγγειακής και από στεφανιαία νόσο θνησιμότητας κατά 20-30%. Υψηλότερα επίπεδα άσκησης θα οδηγήσουν πιθανώς σε ακόμα μεγαλύτερο όφελος. Βασιζόμενοι στις διαθέσιμες ενδείξεις, ο στόχος των 1000 kcal/εβδομαδιαίως μπορεί να διαιρεθεί σε πολλαπλά κομμάτια άσκησης βραχείας διάρκειας, γεγονός το οποίο τονίζει τη σημασία της περιστασιακής σωματικής δραστηριότητας (π.χ. χρήση σκαλών και όχι ασανσέρ, λιγότερη χρήση αυτοκινήτου και περισσότερη σωματικής δραστηριότητα).»

Ως άσκηση δεν ορίζουμε μόνο τη συνεχόμενη συστηματική δραστηριότητα αλλά και την περιστασιακή σωματική δραστηριότητα αρκεί αν γίνεται με ικανοποιητικό ρυθμό. Το μεγαλύτερο πρόβλημα όσων λαμβάνουν ως ιατρική συμβουλή τη διενέργεια σωματικής δραστηριότητας είναι η έλλειψη χρόνου. Γυναίκες οι οποίες εργάζονται δυσκολεύονται πολύ με το διπλό ρόλο εργαζόμενης-νοικοκυράς, και οι γυναίκες οι οποίες δεν εργάζονται συνήθως έχουν αρκετή δραστηριότητα με την οικογένεια ώστε να νοιώθουν έλλειψη χρόνου.

Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι οι οποίες αποδεδειγμένα βοηθάνε στο πρόβλημα αυτό. Η χρήση πλεωφορείου ή μετρό για την προσέλευση στην εργασία και εφόσον οι στάσεις είναι κοντά να το παίρνουμε μία στάση αργότερα και να κατεβαίνουμε μία στάση νωρίτερα. Τυχόν μεταφορές παιδιών για σχολεία, φροντιστήρια μπορούν να συνοδεύονται από περπάτημα. Τέλος άλλη εύχρηστη λύση είναι ο τάπητας στο σπίτι. Εφόσον τοποθετηθεί σε ένα δωμάτιο είτε με μουσική είτε μπροστά στην τηλεόραση ώστε ο χρόνος που είναι κανείς πάνω και γυμνάζεται δεν θεωρείται νεκρός χρόνος έχει φανερά να επιφέρει πολύ καλά αποτελέσματα.

Πολλαπλές τυχαίοποιημένες μελέτες με χρήση ομάδας ελέγχου (45 μέχρι το 2001) έδειξαν ότι η σωματική άσκηση μειώνει τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης στους υπερτασικούς (κυρίως η αερόβια). Σε μία μεταανάλυση όλων των υπάρχοντων μελετών που έγινε το 1995 φάνηκε ότι σε όσους έχουν φυσιολογικά επίπεδα αρτηριακής πίεσης η άσκηση τα μειώνει κατά 3mmHg, σε όσους είναι οριακά υπερτασικοί κατά 6 mmHg και στους βεβαιωμένα υπερτασικούς κατά 10 mmHg.

Το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητιατρικής συστήνει ρυθμική και αεροβική άσκηση των μεγάλων μυών (βόδιμα, τρέξιμο, ποδηλασία), 3-5 ημέρες την εβδομάδα, από 20 έως 60 λεπτά και με ένταση τέτοια ώστε να επιτυγχάνεται το 60-90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας του αθλούμενου. Πράγματι σαν ιδανική καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια της αερόβιας άσκησης θεωρείται το 60-90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, όπου αυτή υπολογίζεται αφαιρώντας από το 220 την ηλικία του αθλούμενου σε έτη. Δηλαδή άτομο ηλικίας 50 ετών θα ήταν καλό όταν αθλείται οι σφίξεις του να είναι μεταξύ 102 και 153 (220-50=170, 60%=102 και 90%=153).

Όλες οι συστάσεις εστιάζονται στην αερόβια άσκηση σαν κύρια δραστηριότητα. Ορισμένες περιλαμβάνουν τα βάρη σαν μέρος μίας ολοκληρωμένης άσκησης αλλά καμία δεν θέτει τις ασκήσεις με βάρη σαν την κύρια μορφή άσκησης. Ο ρόλος των ασκήσεων με βάρη στους υπερτασικούς χρήζει περαιτέρω μελέτης, αλλά συνιστάται στο πλαίσιο μίας συνολικότερης σωματικής άσκησης.

Σαν αντένδειξη ισομετρικής άσκησης (δηλαδή ασκήσεων με βάρη) σήμερα είναι η αρτηριακή υπέρταση εφόσον η πίεση πριν την έναρξη της άσκησης είναι αυξημένη (Συστολική > 160 mm Hg και/ή διαστολική > 100 mm Hg), οι μη ελεγχόμενες αρρυθμίες, το πρόσφατο ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, η σοβαρού βαθμού στένωση ή

ανεπάρκεια κάποιας βαλβίδας και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Μολονότι τα υπερτασικά άτομα παρουσιάζουν μεγαλύτερη αύξηση της αρτηριακής πίεσης συγκριτικά με τα νορμοτασικά υπάρχουν ενδείξεις σχετικά με το ότι ο κίνδυνος αυτών μειονεκτεί του οφέλους που θα έχουν εφόσον η ρύθμιση της πίεσης τους γίνεται αποτελεσματικά από τον ιατρό τους.

Τα φάρμακα που λαμβάνουν οι υπερτασικοί και οι στεφανιαίοι ασθενείς έχουν επίδραση στην άσκηση όπως ορθοστατική υπόταση ιδιαίτερα στο τέλος της άσκησης από τα νιτρώδη, μείωση της αντοχής στην άσκηση από τους β-αποκλειστές (αλλά αύξηση αυτής στους στεφανιαίους ασθενείς), και αφυδάτωση που προκαλείται από χρόνια άσκηση και μετά από έντονη άσκηση μπορεί να επιτείνει πιθανή υποκαλιαιμία από τα διουρητικά και ως εκ τούτου είναι απαραίτητη η συνεννόηση με το καρδιολόγο τους πριν ενταχθούν σε κάποιο ευεργετικό για αυτούς πρόγραμμα άσκησης.

Είναι σημαντικό να βρει ο καθένας τον δικό του τρόπο να εντάξει την άσκηση στην καθημερινή του ζωή. Πέραν της μεγάλης ωφέλειας στην υγεία του είναι βέβαιο ότι θα νοιώθει μεγαλύτερη ψυχική ευεξία και λιγότερο άγχος εφόσον ασκείται συστηματικά. Δεν θα πρέπει να ξεχνάμε ένα από τα ρητά που κληρονόμησαν οι αρχαίοι μας πρόγονοι: ' νους υγιής εν σώματι υγιή'.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ (παραθέτω ορισμένες από τις καλύτερες Ελληνικές Βιβλιογραφίες σχετικά με το θέμα)

1. Makrilakis K, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al
The association between physical activity and the development of acute coronary syndromes in diabetic subjects (the CARDIO2000 II study).
Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2004 Aug;11(4):298-303.
2. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al
Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study.
Am Heart J. 2004 Jan;147(1):106-12.
3. Tokmakidis SP, Volaklis KA.
Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease.
J Cardiopulm Rehabil. 2003 May-Jun;23(3):193-200.
4. Chrysohoou C, Pitsavos C, Panagiotakos DB, et al.
The association between physical activity and the development of acute coronary syndromes in treated and untreated hypertensive subjects.
J Clin Hypertens (Greenwich). 2003 Mar-Apr;5(2):115-20.
5. Skoumas J, Pitsavos C, Panagiotakos DB, et al
Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study.
Lipids Health Dis. 2003 Jun 12;2(1):3.

Διαχείριση φροντίδας του ασθενή με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο στο σπίτι

Ρούπα - Δαριβάκη Ζωή

Καθηγήτρια Ευρωπαϊκού Πανεπιστημίου Λευκωσίας, Κύπρος

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), μετά την αρθρίτιδα κατέχει τη δεύτερη θέση στις ασθένειες οι οποίες εγκαταλείπουν μειωμένη ικανότητα στα άτομα τα οποία πάσχουν από αυτή. Ως εκ τούτου προκύπτει η ανάγκη της πληροφόρησης και εκπαίδευσης της οικογένειάς τους για νέους ρόλους που αφορούν σε φροντίδα και αυτοφροντίδα.

Μία από τις διαστάσεις της ολιστικής προσέγγισης και της εστιασμένης φροντίδας είναι η υποστηρικτική φροντίδα από μέλη της οικογένειας, με όποιο τύπο αυτή υπάρχει.

Βάσει των θεωριών και των μοντέλων της Νοσηλευτικής επιστήμης (Martha Roger, Madeleine Leininger, Jean Watson, Margaret Newman, Dorothea Orem), η αντιμετώπιση των ασθενών ως προς τη φροντίδα στο σπίτι είναι σε πλαίσια εξάρτησης ανάλογα με τις υπολειπόμενες δυνατότητες του ίδιου του πάσχοντος και του υπάρχοντος συστήματος στήριξης, το οποίο απαρτίζουν οι φροντιστές - μέλη της οικογένειας.

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν ότι η πληροφόρηση της οικογένειας για το ρόλο των φροντιστών-μελών είναι ανεπαρκής ή και ανύπαρκτη. Η επαρκής ενημέρωση και εκπαίδευση των νοσηλευτών για την προετοιμασία των φροντιστών - μελών με ειδικά προγράμματα κινητοποιεί την οικογένεια για να ανταποκριθεί στη νέα πρόκληση και να αναλάβει ρόλους ρεαλιστικούς, πολύπλευρους και πολύπλοκους. Όπως αναφέρθηκε οι φροντιστές - μέλη της οικογένειας ατόμων με εγκεφαλικό επεισόδιο, θα πρέπει να αποκτήσουν γνώσεις και να μάθουν νέες δεξιότητες ώστε να βοηθήσουν τα άτομα αυτά να μεγιστοποιήσουν τις ικανότητές τους, για να καλύψουν τις καθημερινές τους ανάγκες για φροντίδα και αυτοφροντίδα όπου υπάρχει η δυνατότητα.

Οι ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο μετά το πέρασμα της οξείας φάσης, της νοσηλείας τους σε νοσοκομείο και σε κέντρο αποκατάστασης, νοσηλεύονται στο σπίτι κυρίως από τις οικογένειές τους με τη στήριξη των υπάρχοντων δομών των υπηρεσιών υγείας. Συνήθως οι αρμοδιότητες που αναλαμβάνουν τα μέλη της οικογένειας, αφορούν στην κάλυψη των αναγκών των πασχόντων για αυτοφροντίδα και κυρίως την οργάνωση και διευθέτηση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων με την ενεργοποίησή τους, ώστε να μάθουν νέους τρόπους ζωής μέσα στα όρια των μειωμένων ικανοτήτων τους.

Η καθοδήγηση των φροντιστών - μελών αποτελεί τη σημαντικότερη νοσηλευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση των προβλημάτων της καθημερινής ζωής του ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εξατομικεύονται σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή και το μορφωτικό επίπεδο των φροντιστών.

Στην Ελλάδα οι δομές των υπηρεσιών υγείας δεν ανταποκρίνονται επαρκώς για να στηρίζουν την εκάστοτε προσπάθεια που γίνεται εκ μέρους των μελών - φροντιστών για να καλυφθεί σε ικανοποιητικό επίπεδο η φροντίδα των ασθενών στο σπίτι μετά από ΑΕΕ. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να υιοθετηθούν στρατηγικές άλλων ευρωπαϊκών χωρών οι οποίες περιλαμβάνουν την πληροφόρηση, εκπαίδευση και στήριξη των ίδιων των φροντιστών ώστε α) να γίνονται συνεργάτες στην παροχή φροντίδας του προσώπου που φροντίζουν και β) να μπορούν να αντέχουν τους νέους ρόλους που καλούνται να παίξουν.

Διατροφή του ασθενή με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Σαρίδη Μαρία

Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc @, Phd, Γ.Ν.ΚΟΡΙΝΘΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι ένα κλινικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από οξεία απώλεια εστιακής εγκεφαλικής λειτουργίας, που διαρκεί για περισσότερες από 24 ώρες ή οδηγεί σε (πρόωρο) θάνατο. Θεωρείται ότι προκαλείται είτε από αυτόματα αιμορραγία μέσα ή πάνω από την εγκεφαλική ουσία (πρωτοπαθής ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή υπαραχνοειδή αιμορραγία αντίστοιχα - αιμορραγικό ΑΕΕ) ή από ανεπαρκή παροχή αίματος σε ένα μέρος του εγκεφάλου σαν αποτέλεσμα χαμηλής αιματικής ροής, θρόμβωσης ή εμβολής που έχουν σχέση με ασθένειες των αιμοφόρων αγγείων, την καρδιά ή το αίμα. (Ισχαιμικό ΑΕΕ/εγκεφαλικό έμφρακτο).

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) είναι επείγοντα ιατρικά περιστατικά με θνητότητα υψηλότερη ακόμη και από τις περισσότερες μορφές καρκίνου. Αποτελούν διεθνώς την τρίτη κατά σειρά αιτία θανάτου (μετά από τις καρδιακές παθήσεις και τον καρκίνο) και ταυτόχρονα την πιο συχνή αιτία μόνιμης αναπηρίας. Παγκοσμίως, η ετήσια επίπτωση των ΑΕΕ εκτιμάται ότι φθάνει τα 300 ανά 100.000 άτομα του γενικού πληθυσμού.

Για την Ελλάδα, πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αποδεικνύουν ότι η ετήσια επίπτωση των ΑΕΕ κυμαίνεται περίπου στους 310/100.000 για ασθενείς 45-85 ετών, με αυξητική μάλιστα τάση, λόγω της αύξησης του επιπολασμού πολλών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (υπέρταση, διαβήτης, υπερχοληστερόλη, κάπνισμα, αλκοόλ, καρδιοπάθεια κ.λπ.). Οι άνδρες δε, προσβάλλονται πιο συχνά (362/100.000) από τις γυναίκες (271/100.000). Αυτοί οι αριθμοί τεκμηριώνουν το ότι η επίπτωση του ΑΕΕ στην Ελλάδα είναι στις υψηλότερες θέσεις αυτής των αναπτυγμένων χωρών της δυτικής Ευρώπης και της βόρειας Αμερικής, ιδίως όμως ότι η πρόγνυσή του είναι πιο βαριά. Σε στοιχεία που προέρχονται από τη βάση δεδομένων New Cronos (Health and Safety, 2002), η Ελλάδα βρέθηκε να έχει θνητότητα από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, διορθωμένη ως προς την ηλικία, υψηλότερη κατά 50% από την αντίστοιχη μέση θνητότητα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και βρίσκεται κοντά στις θνητότητες που καταγράφονται σε χώρες της Ανατολικής Ευρώπης. Σ' αυτό συντελούν η ανεπαρκής αντιμετώπιση των ΑΕΕ στην οξεία φάση και η ουσιαστική έλλειψη οργανωμένων εξω - ή ενδονοσοκομειακών προγραμμάτων αποκατάστασης χρονίως πασχόντων. Επιπροσθέτως, τα ΑΕΕ προκαλούν μεγάλο οικονομικό κόστος στους πάσχοντες, στις οικογένειές τους και στη χώρα και λόγω αύξησης της συχνότητάς τους αποτελούν μείζονα πρόκληση για τους σχεδιαστές χώρας πολιτικής υγείας.

Στη χώρα μας, τα εξειδικευμένα κέντρα αντιμετώπισης και αποκατάστασης ΑΕΕ στην Ελλάδα είναι πολύ λίγα σε σχέση με τον επιπολασμό της εμφάνισης ΑΕΕ στο γενικό πληθυσμό και έτσι η οικογένεια τις περισσότερες επιφορτίζεται το ρόλο αυτό με οικονομικά βιοηθικά και ψυχικά επακόλουθα για όλο το περιβάλλον του ασθενή.

Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΣΕ ΡΟΛΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΑΕΕ

Η φροντίδα αποκατάστασης ασθενή με εγκεφαλικό επεισόδιο συνεχίζεται για μακρό χρονικό διάστημα μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο και το κέντρο αποκατάστασης στο οικείο περιβάλλον του. Τα μέλη της οικογένειας καλούνται να παρέχουν φροντίδα καλύπτοντας έτσι τις δεξιότητες των επαγγελματιών υγείας. Έτσι η φροντίδα ορίζεται από την άποψη των αρμοδιοτήτων και των προκλήσεων που αντιμετωπίζει η οικογένεια από την απότομη έναρξη της νόσου. Η απρόβλεπτη φύση του εγκεφαλικού και της αποκατάστασης οδηγεί πολλές φορές σε

μια διαφορετική εμπειρία απ' ότι άτομα με άνοια ή καρκίνο. Έτσι τότε η οικογένεια αναλαμβάνει αρμοδιότητες για τη φροντίδα του ατόμου με εγκεφαλικό επεισόδιο ο ασθενής συχνά αδυνατεί να ανταποκριθεί στις καθημερινές δραστηριότητες ζωής και η οικογένεια αναλαμβάνει να καλύψει τις ανάγκες του. Οι αρμοδιότητες της οικογένειας είναι ποικίλες και προκύπτουν από τις αλλαγές στον τρόπο ζωής του ασθενή και της οικογένειας. Κομβικό σημείο στην επιτυχία αυτής της προσπάθειας είναι η σωστή εκπαίδευση των φροντιστών και η παράλληλη στήριξη τους με δομές της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΑΕΕ

Τα προβλήματα που μπορεί να προκύψουν μετά από ένα ΑΕΕ άσχετα με τη διαβάθμιση που εμφανίζουν, είναι ποικίλα. Τα κυριότερα είναι:

- Μειωμένη κινητικότητα.
- Αδυναμία ή παράλυση (συνήθως στη μία πλευρά του σώματος).
- Μειωμένη αίσθηση.
- Παραμέληση της μία πλευράς του σώματος.
- Δυσκολία κατάποσης.
- Ομιλία ή / και γλωσσικές δυσκολίες.
- Ακράτεια.
- Κόπωση.
- Προβλήματα αντίληψης.
- Γνωστικές δυσκολίες.
- Αλλαγές συμπεριφοράς.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΛΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΑΕΕ

Ένα από τα βασικά προβλήματα που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής με ΑΕΕ είναι η δυσφαγία, δηλαδή η διαταραχή της φυσιολογικής διαδικασίας της κατάποσης, που προκαλείται από την προοδευτική εξασθένηση των μυϊκών ομάδων της στοματικής κοιλότητας, του λάρυγγα, του φάρυγγα και του οισοφάγου. Στους περισσότερους από τους ασθενείς αυτούς θα παρουσιαστούν ορισμένες δυσκολίες στην ικανότητα πρόσληψης φαγητού και υγρών από το στόμα κατά τη διάρκεια της εξέλιξης της νόσου.

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις και η εκπαίδευση της οικογένειας και κυρίως του ατόμου που θα αναλάβει την φροντίδα του ασθενή περιλαμβάνουν αλλαγές στην στάση σώματος και του κεφαλιού, ασκήσεις μυών στόματος, γλώσσας και χειλιών για ενδυνάμωση, εύρος κίνησης, ταχύτητα και ακρίβεια. Η χρήση παχύρευστων και μαλακών τροφών σε μικρές μπουκιές, η εκπαίδευση με ψυχρά επιθέματα και η σωστή τεχνική μύσησης συντελούν στην γρηγορότερη αποκατάσταση του ατόμου. Επίσημοι για μικρό χρονικό διάστημα, όχι μεγαλύτερο του μηνός χρησιμοποιείται ρινογαστρικός καθετήρας και επί εμμονής της δυσφαγίας, η γαστροστομία.

Η αποκατάσταση της δυσφαγίας ο χρόνος της οποίας ποικίλλει ανάλογα με τα αίτια, τη βαρύτητα και την έκταση της δυσφαγίας στοχεύει στην αποκατάσταση της φυσιολογίας της κατάποσης, και λειτουργικότητας των δομών που λαμβάνουν μέρος στην κατάποση.

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΕΕ

Μετά την εκτίμηση της θρέψης και εφόσον έχουμε εντοπίσει τον ασθενή που χρειάζεται άμεση υποστήριξη της θρέψης, το επόμενο βήμα είναι να υπολογίσουμε τις θρεπτικές του ανάγκες.

Οι βασικές ενεργειακές ανάγκες μπορεί να υπολογιστούν με διάφορους τρόπους. Στην κλινική πράξη συνήθως

γίνεται με τη χρήση μαθηματικών εξισώσεων, όπως είναι η γνωστή εξίσωση των Harris και Benedict, με μια προσαύξηση ανάλογα με την κλινική εικόνα και το βαθμό στρες. Για τους περισσότερους ασθενείς μια προσαύξηση της τάξεως των 20-40% επαρκεί, χωρίς να υπάρχει κίνδυνος υπερσίτισης. Εναλλακτικά, μπορεί να υπολογίζονται οι ολικές θερμίδες σε ~25-30 kcal/kg ΒΣ/ημέρα και οι μη-πρωτεϊνικές θερμίδες σε ~20-25 kcal/kg ΒΣ/ημέρα. Χρειάζεται προσοχή στο βάρος που θα χρησιμοποιηθεί στους τύπους ειδικά σε βαριά πάσχοντες και παχύσαρκους ασθενείς κυρίως για την αποφυγή επιπλοκών που οφείλονται σε υπερσίτιση.

Ο καθορισμός του βαθμού διαταραχής της θρέψης ενός αρρώστου στηρίζεται:

- Στο ιστορικό του αρρώστου
- Στη μέτρηση του σωματικού του βάρους
- Στον προσδιορισμό ορισμένων ανθρωπομετρικών παραμέτρων
- Στον προσδιορισμό βιοχημικών και ανοσοβιολογικών παραμέτρων
- Στον προσδιορισμό του ισοζυγίου азώτου

ΜΟΡΦΕΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΘΡΕΠΤΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

Υπάρχουν δύο μέθοδοι τεχνητής διατροφής των ασθενών, η εντερική και η παρεντερική. Η επιλογή της μιας ή της άλλης μεθόδου ή και του συνδυασμού τους, εξαρτάται κυρίως από τον άρρωστο και τη φύση της πάθησής του. Καθεμιά από αυτές τις μεθόδους παρουσιάζει τα δικά της προβλήματα και επιπλοκές. Όταν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο γαστρεντερικός σωλήνας, προτιμάται η εντερική σίτιση, ενώ στην αντίθετη περίπτωση η παρεντερική. Η εντερική διατροφή είναι αυτή που επιλέγεται κυρίως σε ασθενείς με ΑΕΕ μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο και κατά τη διάρκεια παραμονής τους στο σπίτι.

ΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Συνήθως η τεχνητή **εντερική διατροφή** χορηγείται σε δυο σημεία του ΓΕΣ, το στομάχι και τη νήστιδα. Η γαστρική πρόσβαση είναι η πλέον διαδεδομένη, επειδή είναι εύκολα προσίτη και επιτρέπει τη χορήγηση διαλυμάτων μεγάλης οσμωτικότητας. Επιπλέον το στομάχι λειτουργεί σαν δεξαμενή τροφής και το γαστρικό οξύ ασκεί μικροβιοκτόνο δράση. Η πρόσβαση στο στομάχι γίνεται είτε με τη χρήση ρινο ή στοματοφαρυγγικού καθετήρος, είτε μέσω γαστροστομίας Ρινο/στοματογαστρική οδός.

- Οι καθετήρες (Levin) τοποθετούνται συνήθως από τη μύτη εκτός από περιπτώσεις κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων και καταγμάτων της βάσης του κρανίου, όπου προτιμάται η τοποθέτηση από το στόμα.
- Οι καθετήρες (feeding tubes) είναι ειδικοί καθετήρες σίτισης με δυνατότητα προώθησης στη νήστιδα. Οι περισσότεροι από αυτούς είναι εφοδιασμένοι με συρμάτινο οδηγό που διευκολύνει την τοποθέτησή τους και έχουν ακτινοσκοπικό άκρο.
- Γαστροστομία - Νοστιδοστομία. Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται ευρέως η μέθοδος της διαδερμικής ενδοσκοπικής γαστροστομίας (percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG), που γίνεται με την τεχνική pull ή push με τη βοήθεια εύκαμπτου γαστροσκοπίου και τη χρήση συρμάτινου οδηγού.

Η **παρεντερική διατροφή** χορηγείται πλέον μέσω μιας κεντρικής φλέβας και της τοποθέτησης κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Οι συνήθεις φλέβες που παρακεντούνται είναι οι υποκλείδια φλέβα, η έξω και η έσω σφαγίτιδα.

ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Πρόκειται για ασφαλή, απλή και οικονομική μέθοδο κάλυψης των θρεπτικών αναγκών των αρρώστων. Θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλες τις περιπτώσεις που μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο γαστρεντερικός σωλήνας, μόνιμη ή σε συνδυασμό με παρεντερική.

Στα πλεονεκτήματα της μεθόδου περιλαμβάνονται: η ευκολία χορήγησης της τροφής, το μικρό κόστος, η εξασφάλιση ακεραιότητας του βλεννογόνου του ΓΕΣ, η απελευθέρωση θρεπτικών ουσιών στο σύστημα της κυκλοφορίας.

Σκευάσματα εντερικής διατροφής

Τα σκευάσματα αυτά διαφέρουν στην ωσμωτική πίεση, τη γλυαιότητα, την περιεκτικότητά τους σε γαλακτόζη ή λίπος και στη θερμιδική αξία ανά cm³. Διακρίνονται σε πολυμερείς, τροποποιημένες και χημικές ή στοιχειώδεις δίαιτες.

ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Με την παρεντερική διατροφή παρέχονται στον οργανισμό όλες οι απαραίτητες θρεπτικές ουσίες, οι βιταμίνες, τα ιχνοστοιχεία και το νερό. Με την παρεντερική διατροφή επιδιώκουμε να επαναφέρουμε στο φυσιολογικό τη διαταραχή του μεταβολισμού που παρατηρείται στις καταστάσεις ασιτίας ή υποσιτισμού ή μετά από τραυματικό ή χειρουργικό stress. Η χορήγηση παρεντερικής διατροφής στην κατ'οίκον νοσηλεία πρέπει να υποστηρίζεται από εκπαιδευμένους νοσηλευτές και κατάλληλες υποδομές.

ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗΣ ΣΙΤΙΣΗΣ

- Διαλύματα Υδατανθράκων (γλυκόζη, φρουκτόζη, σορβιτόλη, D-Ξυλιτόλη)
- Διαλύματα Λιπών, τα οποία παράγονται κυρίως από σογιέλαιο
- Διαλύματα Αμινοξέων
- Αλκοόλη (αιθανόλη)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η διατροφή σε άτομο με ΑΕΕ αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την αποκατάστασή του. Οι συμμετέχοντες σε αυτήν την διαδικασία είναι εκτός από τον γιατρό που ουσιαστικά ρυθμίζει τις θρεπτικές ανάγκες και τον τρόπο διατροφής, και το οικογενειακό περιβάλλον αλλά και ο κοινοτικός νοσηλευτής όπου οι δομές της κατ'οίκον νοσηλείας είναι ανεπτυγμένες. Η εκπαίδευση της οικογένειας αποτελεί κομβικό σημείο στην επιτυχία του σχεδίου διατροφής και στην παρακολούθηση του ασθενή με ΑΕΕ με στόχο την ασφαλή διαβίωση και αποκατάστασή του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kondrup J, Allison SP, Elia M et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003, 22:415-421.
2. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN). Guidelines on enteral nutrition. Clin Nutr 2006, 25:177-360.
3. Καλφαρέντζος Φ. Αρχές Τεχνητής Διατροφής. Θεωρία και Πράξη. 1η έκδοση, Παρισιανός, Αθήνα 2005.
4. Kalra L, Evans A, Perez J, Knapp M, Donaldson N, Swift CG. Alternative strategies for stroke care: a prospective randomized controlled study of stroke unit, stroke team, and domiciliary management of stroke. Lancet 2000; 356: 894-99.
5. Α.Ι. Χατζηπόλιος, Χ.Γ. Σαββόπουλος, Ε.Θ. Δημητρακούδη. Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια. Σύγχρονες Απόψεις. Θεσσαλονίκη 2004, Εκδόσεις ΡΟΤΟΝΤΑ.
6. Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: Quality is cost effective. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:1130-1133.
7. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: Prognosis and prognostic factors at 6 months [see comments]. Stroke 1999; 30:744-748.

ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

- **ΑΛΑΒΕΡΑΣ ΑΝΤΩΝΗΣ**
Παθολόγος Διαβητολόγος, Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής Νοσοκομείου Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού
- **ΒΟΖΝΙΑΚ ΓΚΡΕΤΑ**
MD, PhD, Επίκουρος Καθηγήτρια, ΑΤΕΙ Λάρισας
- **ΔΗΜΟΣΘΕΝΟΠΟΥΛΟΣ ΧΑΡΙΛΑΟΣ**
MMedSci. SRD, Κλινικός Διαιτολόγος - Βιολόγος, Προϊστάμενος Διαιτολογικού Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Μέλος ΔΣ ΕΜΠΑΚΑΝ
- **ΖΕΡΒΑΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ**
Πνευμονολόγος, Επιμελητής Β', 7η Πνευμονολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ.Α «Η ΣΩΤΗΡΙΑ» Συντονιστής Ομάδας Άσθματος Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας
- **ΗΛΙΑΔΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ**
Νευροχειρουργική Κλινική, «Βενιζέλειο- Πανάειο» Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης
- **ΘΕΟΦΑΝΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ**
Νοσηλεύτης ΤΕ, MSc, ProfDoc, Καθηγητής Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙΘ
- **ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**
Παθολόγος Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' Ε.Σ.Υ., Υπεύθυνος Ιατρείου Διαβήτη και Παχυσαρκίας, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Ν. Ιωνίας, Αντιπρόεδρος Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα, Πρόεδρος Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας
- **ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ**
Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Ερευνητικό Εργαστήριο «Ν.Σ Χρυστέας» και Ευγενίδειο Θεραπευτήριο
- **ΚΟΛΙΑΚΗ ΧΡΥΣΗ**
Ιατρός, Ενδοκρινολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικών»
- **ΚΟΜΙΤΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ**
MD PhD, Παθολόγος, Αναπηρωτής Διευθυντής, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Ν. Ιωνίας
- **ΚΥΡΙΑΖΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**
Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' Ε.Σ.Υ, Β' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. «Ασκληπιείο» Βούλας, Πρόεδρος Εταιρείας Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα

- **ΛΙΑΤΗΣ ΣΤΑΥΡΟΣ**
Παθολόγος, Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- **ΜΠΑΡΚΑΤΣΑ ΒΕΝΕΤΙΑ**
Φυσιοθεραπεύτρια, ΚΕΚΥΚΑΜΕΑ Ρεθύμνου, Εξωτερικός Συνεργάτης Νευροχειρουργικής Κλινικής, «Βενιζελείου - Παναείου», Γ.Ν. Ηρακλείου Κρήτης
- **ΜΠΕΛΙΩΤΗΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ**
Ειδικ. Παθολόγος, Β΄ Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπείο» Βούλας
- **ΝΤΟΥΠΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**
Παθολόγος Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιμελητής Ναυτικού Νοσοκομείου
- **ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ ΣΩΤΗΡΙΟΣ**
Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο, Ν. Ιωνίας
- **ΠΟΥΛΙΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ - ANNA**
MMedSci, Assoc Nutr, Κλινική Διαιτολόγος Διατροφολόγος, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- **ΠΥΡΓΑΚΗΣ ΒΛΑΣΗΣ**
MD FESC, Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Γ.Ν.Α. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» - Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας
- **ΡΕΚΛΕΙΤΗ ΜΑΡΙΑ**
Νοσηλεύτρια, MSc @, Γ.Ν. Κορίνθου
- **ΡΙΧΤΕΡ ΔΗΜΗΤΡΗΣ**
MD, FESC, FAHA, Καρδιολόγος, Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής Ευρωκλινική Αθηνών
- **ΡΟΥΠΑ - ΔΑΡΙΒΑΚΗ ΖΩΗ**
Καθηγήτρια Ευρωπαϊκού Πανεπιστημίου Λευκωσίας, Κύπρος
- **ΣΑΡΙΔΗ ΜΑΡΙΑ**
Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc @, Phd, Γ.Ν.ΚΟΡΙΝΘΟΥ
- **ΤΡΑΧΑΝΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ**
Ειδικευόμενος Καρδιολόγος, Α΄ Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού



A series of horizontal dotted lines for writing, spanning the width of the page.



ZOMARIST®

vildagliptin + metformin,
50/850mg, 50/1000mg



JALRA®

vildagliptin 50mg



flying colours

**ΓΙΑ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΘΕΙΤΕ ΤΙΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ
ΤΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ, ΕΙΤΕ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙΤΕ ΣΤΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ WINMEDICA**



Δικαστικός Σάματος και Κάτοχος Άδειας Κυκλοφορίας:

NOVARTIS

Novartis (Hellas) A.E.B.E.

Τ.Θ. 52001, 144 10 Μεταμόρφωση, Τηλ.: 210 28 11 712

www.novartis.gr

Επιστημονική Ενθέρωση:



WinMedica
Serving Health for Life

Παπαδιαμαντοπούλου 41,
Τ.Κ. 115 28, Ιλίσια, Τηλ.: 210 7488 821-858-860
E-mail: info@winmedica.gr



Δυναμικοί ΣΥΝΕΡΓΑΤΕΣ

Στη ρύθμιση του διαβήτη.



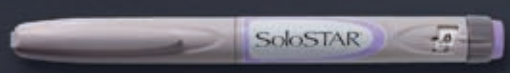
NEA



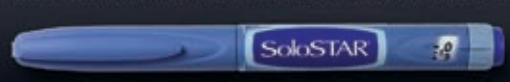
ClickSTAR®. Επαναχρησιμοποιούμενη συσκευή χορήγησης ινσουλίνης*.



LANTUS
insulin glargine



SoloSTAR®. Προγεμισμένη συσκευή χορήγησης ινσουλίνης*.



APIDRA
insulin glulisine

*ΜΕΧΡΙ 80 ΜΟΝΑΔΕΣ
ΣΕ ΜΙΑ ΔΟΣΗ

Πριν από τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε τις ΠΧΠ των προϊόντων,
στο εκθετήριο της sanofi-aventis ή στο www.sanofi-aventis.gr

Sanofi-aventis A.E.B.E. Αθήνα: Α. Συγγρού 348, Κτίριο Α, 176 74 Καλλιθέα,
Τηλ.: 210-9001600, Fax: 210-9249088, www.sanofi-aventis.gr

sanofi aventis
Προηγμένα στην υγεία

EURO RSCG
PRODIGIA 10.02.03