

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΕΚΠΑ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟΣ ΥΠΟΤΡΟΦΟΣ

Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ

Προκειμένου να καθοριστεί ο καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα του γενικού πληθυσμού, καλό είναι να γίνει μια διεξοδική ανάλυση των παραγόντων κινδύνου, ούτως ώστε να διαμορφωθεί ένα εξατομικευμένο προφίλ κινδύνου για κάθε εξεταζόμενο. Το προφίλ αυτό θα καθορίσει τους στόχους της θεραπείας για κάθε ασθενή, που περιλαμβάνει τόσο υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις όσο και φαρμακευτική αγωγή. Στη συνέχεια θα αναλυθούν διεξοδικά οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για το καρδιαγγειακό, ενώ θα τονιστεί ο τρόπος που καθορίζεται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος για κάθε ασθενή.

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η αρτηριακή υπέρταση είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την υψηλή τιμή πίεσης του αίματος μέσα στις αρτηρίες. Η αρτηριακή πίεση καταγράφεται με δύο αριθμούς και μετριέται σε χιλιοστά στήλης υδραργύρου. Ο μεγαλύτερος αριθμός αποτελεί την συστολική πίεση, που καταγράφεται κατά τη συστολή της αριστερής κοιλίας και ο μικρότερος καταγράφει την διαστολική πίεση, κατά τη διαστολή της αριστερής κοιλίας και οφείλεται στην ελαστική επαναφορά της αορτής από τη διάταση που υπέστη εξαιτίας του όγκου παλμού που δέχθηκε κατά τη συστολή.

Η αρτηριακή υπέρταση μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές, όπως στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, εγκεφαλικό επεισόδιο, νεφρική δυσλειτουργία και ανευρυσματική διάταση της αορτής και των περιφερικών αγγείων. Η υπέρταση συχνά δεν προκαλεί συμπτώματα. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι ο καλύτερος τρόπος για να διαγνωστεί η υπέρταση και να προληφθούν οι επιπλοκές της. Η αξιολόγηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να γίνεται είτε με καταγραφή των τιμών στο ιατρείο και κατ'οίκον, είτε με 24ωρη καταγραφή της κατά τη διάρκεια της συνήθους δραστηριότητας του εξεταζόμενου.

Η πίεση μετράται με το σφυγμομανόμετρο ή αλλιώς το πιεσόμετρο. Υπάρχει υδραργυρικό και μηχανικό μανόμετρο, καθώς και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο. Το πιο αξιόπιστο θεωρείται το υδραργυρικό, χωρίς όμως να υποτιμάται η αξία και των άλλων δύο. Η φυσιολογική τιμή της αρτηριακής πίεσης είναι κάτω από 120/80 mmHg. Όταν η συστολική πίεση (μεγάλη) είναι 140 mmHg ή πάνω και/ή η διαστολική πίεση (μικρή) είναι 90 mmHg ή πάνω, τότε μιλάμε για υπέρταση. Για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση της υπέρτασης, απαιτούνται τουλάχιστον τρεις μετρήσεις σε διάφορους χρόνους.

Για να μετρήσουμε σωστά την αρτηριακή πίεση προτιμότερη είναι η καθιστή θέση με ακουμπισμένο το άνω άκρο, έτσι ώστε ο βραχίονας να βρίσκεται στο ύψος της καρδιάς. Η περιχειρίδα τοποθετείται γύρω από τον βραχίονα 3 περίπου εκατοστά πάνω από τον αγκώνα. Το μέγεθος του αεροθαλάμου παίζει σημαντικό ρόλο και για το λόγο αυτό πρέπει να χρησιμοποιείται το σωστό μέγεθος. Το στηθοσκόπιο θα πρέπει να τοποθετείται ελαφρά και σταθερά πάνω από την βραχιόνια αρτηρία που την ψηλαφούμε στην έσω μοίρα του βραχίονα.

Η πίεση θα πρέπει να μετράται μετά από 5-10 λεπτά ξεκούρασης, σε ήσυχο και ευχάριστο περιβάλλον, όχι μετά από κατανάλωση καφέ ή καπνικών προϊόντων. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης θα πρέπει να επαναλαμβάνεται μετά από μεσοδιάστημα 3 λεπτών και να υπολογίζεται ο μέσος όρος των δύο μετρήσεων, εκτός αν παρατηρηθεί σημαντική απόκλιση, οπότε θα χρειαστεί και τρίτη μέτρηση.

Περίπου ένας στους τρεις ενήλικες παγκοσμίως έχει υψηλή αρτηριακή πίεση και το φαινόμενο αφορά κυρίως τη μέση και τη μεγάλη ηλικία. Η αρτηριακή υπέρταση μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες, όπως η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η αυξημένη πρόσληψη άλατος, η έλλειψη άσκησης και ορισμένες παθήσεις των νεφρών, του ήπατος, του συνδετικού ιστού και του ενδοκρινικού συστήματος. Στη χώρα μας το ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από αρτηριακή υπέρταση είναι κατά μέσο όρο 20%. Το ποσοστό των ανδρών στο γενικό πληθυσμό είναι 17,71% και των γυναικών 22,49%, σύμφωνα με έκθεση της Ελληνικής Στατιστικής Αρχής για το 2012. Η πιθανότητα εμφάνισης της αρτηριακής υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία. Στους ηλικιωμένους άνω των 65 ετών η υπέρταση αγγίζει σε ποσοστό το 50% του πληθυσμού αυτού.

Η υπέρταση είναι πάθηση η οποία ευθύνεται για το 50% του συνόλου των θανάτων από αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακές επιπλοκές, όπως στεφανιαία νόσο καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες, σε παγκόσμιο επίπεδο. Εάν παραμείνει αρρυθμιστη, η υπέρταση μπορεί να προκαλέσει διάφορες βλάβες σε ζωτικά όργανα, μέσω προαγωγής της αθηρωμάτωσης και αύξησης της αρτηριακής σκληρίας. Βλάβες από όργανα που επιπλέκουν την αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση είναι η υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, η υπερτροφία των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας, η διάταση της αορτής, η λευκωματουρία και η έκπτωση νεφρικής λειτουργίας. Ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών είναι γενικά μεγαλύτερος αν συνυπάρχουν άλλα νοσήματα ή καταστάσεις που προσβάλλουν τα αγγεία (ο σακχαρώδης διαβήτης, η υψηλή χοληστερόλη, το κάπνισμα).

Η θεραπεία της αρτηριακής πίεσης βασίζεται σε δύο βασικούς άξονες: τη φαρμακευτική αγωγή και την υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση. Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση φαρμάκων που μπορούν να μειώσουν την αρτηριακή πίεση μέσω διάφορων μηχανισμών, όπως η αναστολή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, η καταστολή του συμπαθητικού μέσω β-αναστολέων, η μείωση του όγκου του αίματος (διουρητικά), η χάλαση των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων (αναστολείς διαύλων ασβεστίου). Η υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση περιλαμβάνει την μειωμένη πρόσληψη άλατος με τη διατροφή, την τακτική αερόβια δραστηριότητα, τη διακοπή καπνίσματος και μια ισορροπημένη διατροφή.

Όσον αφορά τη διατροφή, για μια δίαιτα που περιέχει 30% λίπος ως προς τη θερμιδική πρόσληψη, τα κεκορεσμένα λίπη (ζωικές τροφές) δεν πρέπει να ξεπερνούν το 10% των θερμίδων. Το υπόλοιπο 20% θα πρέπει να προέρχεται από ακόρεστα (φυτικά) έλαια. Οποιοδήποτε τύπο λίπους κανείς κι αν καταναλώνει, θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει ορισμένα έλαια στη διατροφή του. Αυτά τα έλαια περιέχουν συγκεκριμένα λιπαρά οξέα που δεν μπορούμε να συνθέσουμε αλλά είναι απαραίτητα για την καλή υγεία. Αυτά ονομάζονται απαραίτητα λιπαρά οξέα. Πρόκειται για πολυακόρεστα λίπη που προέρχονται κυρίως από φυτικά έλαια.

Επιπλέον σχετικά με την πρόσληψη άλατος, ενώ οι ημερήσιες ανάγκες είναι περίπου 1,5 γραμμάρια, εντούτοις η μέση ημερήσια πρόσληψη στον πληθυσμό είναι 10 με 15 γραμμάρια. Υπέρμετρη κατανάλωση άλατος προκαλεί παθολογικά αυξημένη αρτηριακή πίεση σε

αρκετούς ανθρώπους ή επιδεινώνει προϋπάρχουσα υπέρταση. Επιδημιολογικές παρατηρήσεις και κλινικές δοκιμές έχουν αποδείξει επανειλημμένα τη σχέση μεταξύ κατανάλωσης άλατος και υπέρτασης. Ελάττωση της πρόσληψης άλατος κατά 100 mmol ημερησίως συνδυάστηκε με μείωση της συστολικής ΑΠ κατά 5-10 mm Hg, σε επιδημιολογική μελέτη 10000 ατόμων.

Η δευτεροπαθής υπέρταση είναι μια μορφή υπέρτασης που οφείλεται σε κάποια υποκείμενη αιτία, όπως νεφρική νόσος, ορμονική διαταραχή, υπνική άπνοια, στένωση των νεφρικών αγγείων ή του ισθμού της αορτής. Η δευτεροπαθής υπέρταση αποτελεί το 5-10% των περιπτώσεων υπέρτασης και συχνά έχει πιο σοβαρές επιπλοκές από την πρωτογενή υπέρταση. Η διάγνωση της δευτεροπαθούς υπέρτασης βασίζεται στην αναζήτηση των αιτιών που την προκαλούν μέσω κλινικής εξέτασης, εργαστηριακών εξετάσεων και απεικονιστικών μεθόδων. Η θεραπεία της δευτεροπαθούς υπέρτασης εξαρτάται από την αντιμετώπιση της βασικής αιτίας και τη χορήγηση φαρμάκων που μειώνουν την αρτηριακή πίεση.

Πολύ συχνά αφορμή για να αναζητήσουμε αίτια δευτεροπαθούς υπέρτασης είναι η παρουσία ανθεκτικής υπέρτασης. Η ανθεκτική υπέρταση είναι μια μορφή υπέρτασης που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία με τουλάχιστον τρία αντιυπερτασικά φάρμακα διαφορετικών κατηγοριών στη μέγιστη ανεκτή δόση (με την προϋπόθεση ότι ένα είναι διουρητικό). Η ανθεκτική υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και εγκεφαλικών επεισοδίων. Οι πιθανές αιτίες της ανθεκτικής υπέρτασης περιλαμβάνουν τη γήρανση, τη γενετική προδιάθεση, τη χρόνια νεφρική νόσο, τη χαμηλή συμμόρφωση στη θεραπεία, τη χρήση ουσιών που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η διάγνωση της ανθεκτικής υπέρτασης βασίζεται στη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε διάφορες συνθήκες και στον έλεγχο για δυνητικές δευτεροπαθείς αιτίες. Η θεραπεία της ανθεκτικής υπέρτασης περιλαμβάνει τη βελτίωση του τρόπου ζωής, τη χορήγηση επιπλέον φαρμάκων, όπως οι ανταγωνιστές της αλδοστερόνης φαρμάκων και ενδεχομένως τη χρήση επεμβατικών μεθόδων, όπως η απονεύρωση των νεφρικών αρτηριών.

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Η απορρόφηση των λιπιδίων είναι μια σημαντική διαδικασία για την παροχή ενέργειας και θρεπτικών συστατικών στον οργανισμό. Τα λιπίδια που προέρχονται από τη διατροφή υπόκεινται σε υδρόλυση από ένζυμα του πεπτικού συστήματος, όπως η παγκρεατική λιπάση και τα χολικά άλατα και μετατρέπονται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Αυτά τα προϊόντα πέψης απορροφώνται από το βλεννογόνο του λεπτού εντέρου και ενσωματώνονται σε μικρά σωματίδια που ονομάζονται χυλομικρά, τα οποία μεταφέρουν τα λιπίδια από το έντερο προς τους ιστούς.

Ο μεταβολισμός των λιπιδίων είναι η διαδικασία που αφορά τη σύνθεση, τη μεταφορά και την καταστροφή των λιπιδίων στον οργανισμό. Τα λιπίδια συμμετέχουν σε διάφορες διεργασίες, όπως είναι η ενεργειακή αποθήκευση, η παραγωγή στεροειδών ορμονών, η δόμηση των κυτταρικών μεμβρανών και η δημιουργία σημάτων επικοινωνίας. Ο μεταβολισμός των λιπιδίων εξαρτάται από τη δράση διάφορων ενζύμων, ορμονών και ρυθμιστικών παραγόντων. Η δυσλειτουργία του μεταβολισμού των λιπιδίων μπορεί να οδηγήσει σε διάφορες παθήσεις, όπως δυσλιπιδαιμία, οξείδωση, φλεγμονή και εξέλιξη αθηρωμάτωσης.

Οι λιποπρωτεΐνες στο πλάσμα μεταφέρουν λιπίδια στους ιστούς για παραγωγή ενέργειας, εναπόθεση λιπιδίων και σχηματισμό χολικών οξέων. Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούνται από

εστεροποιημένη και μη εστεροποιημένη χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια και πρωτεϊνικά συστατικά που ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες. Οι απολιποπρωτεΐνες δρουν ως δομικά συστατικά, χρησιμεύουν στη δέσμευση κυτταρικών υποδοχέων και λειτουργούν ως ενεργοποιητές ή αναστολείς ενζύμων.

Υπάρχουν έξι κύριες λιποπρωτεΐνες στο αίμα: τα χυλομικρά, η λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), η λιποπρωτεΐνη μέσης πυκνότητας (IDL), η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), η λιποπρωτεΐνη α (Lp(a)) και η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL).

Ένα μόριο apoB48 περικυκλώνει κάθε σωματίδιο χυλομικρού και κάθε υπολείμμα χυλομικρού. Το υπολείμματικό σωματίδιο χυλομικρού περιέχει λιγότερα τριγλυκερίδια αλλά την ίδια ποσότητα χοληστερόλης σε σχέση με το άθικτο σωματίδιο χυλομικρού. Η διαφορά στη μάζα τριγλυκεριδίων αποτυπώνει την ποσότητα τριγλυκεριδίων που παρέχεται στον λιπώδη ιστό και στους σκελετικούς μύες. Ένα μόριο apo B100 περικυκλώνει τα σωματίδια VLDL, LDL και Lp(a). Τα σωματίδια Lp(a) είναι ένα σωματίδιο LDL στο οποίο έχει προσκολληθεί ένα μόριο apo(a). Ένα μόριο apo A1 περικυκλώνει ένα σωματίδιο HDL.

Όλες οι λιποπρωτεΐνες διαμέτρου <70 nm, που περιέχουν ApoB, συμπεριλαμβανομένων μικρότερων λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια και των υπολειπόμενων σωματιδίων τους, μπορούν να διασχίσουν τον ενδοθηλιακό φραγμό, ειδικά παρουσία ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, όπου μπορούν να παγιδευτούν μετά από αλληλεπίδραση με εξωκυτταρικές δομές, όπως η πρωτεογλυκάνη. Σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αθηρωματικής πλάκας διαδραματίζουν τα διεγερμένα μακροφάγα. Επειδή οι αθηρωματικές πλάκες αυξάνονται με την πάροδο του χρόνου καθώς προστίθενται επιπλέον σωματίδια λιποπρωτεΐνης που περιέχουν ApoB, το μέγεθος του συνολικού φορτίου της αθηρωματικής πλάκας είναι πιθανό να προσδιοριστεί τόσο από τη συγκέντρωση της κυκλοφορούσας LDL-C και άλλων λιποπρωτεϊνών που περιέχουν ApoB, όσο και από τη συνολική διάρκεια έκθεσης σε αυτές τις λιποπρωτεΐνες. Κλινικές μελέτες έχουν αποδείξει σταθερά μια γραμμική σχέση μεταξύ των απόλυτων αλλαγών στην LDL-C του πλάσματος και του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Τα πλούσια σε τριγλυκερίδια σωματίδια VLDL και τα υπολείμματά τους φέρουν τα περισσότερα από τα κυκλοφορούντα τριγλυκερίδια. Τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα σχετίζονται με αυξανόμενο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών, αλλά αυτή η συσχέτιση καθίσταται ουδέτερη μετά τη στάθμιση της συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων ως προς τα επίπεδα της non-HDL-C. Η τελευταία (αποτελεί τη συνολική χοληστερόλη μείον την τιμή της HDL) ουσιαστικά αντανακλά τη συνολική συγκέντρωση όλων των λιποπρωτεϊνών που περιέχουν ApoB.

Η μείωση των τριγλυκεριδίων με φιμπράτες μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων κατά το ίδιο ποσό με τις θεραπείες μείωσης της LDL-C όταν μετράται ανά μονάδα μεταβολής της μη HDL-C, υποδηλώνοντας ότι η επίδραση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος στον καρδιαγγειακό κίνδυνο μεσολαμβάνεται από αλλαγές στην συγκέντρωση των σωματιδίων που περιέχουν ApoB και όχι από αυτή καθαυτή τη μείωση των τριγλυκεριδίων..

Η αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της HDL-C του πλάσματος και του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι από τις πιο σταθερές και αναπαραγώγιμες συσχετίσεις που προκύπτει από τις κλινικές μελέτες. Δεν υπάρχει επί του παρόντος τυχαίοποιημένη μελέτη που να υποδηλώνει ότι η αύξηση της HDL-C στο πλάσμα είναι πιθανό να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων. Ωστόσο, αυτά τα στοιχεία πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή,

επειδή οι περισσότερες γενετικές παραλλαγές που σχετίζονται με μειωμένη HDL-C, σχετίζονται επίσης με αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων ή LDL.

Το Lp(a) είναι ένα σωματίδιο LDL με ένα τμήμα Apo(a) ομοιοπολικά συνδεδεμένο με το ApoB. Έχει διάμετρο <70 nm και μπορεί διαπερνά τον ενδοθηλιακό φραγμό, όπου μπορεί να συκρατηθεί -όπως και η LDL- εντός του αρτηριακού τοιχώματος και έτσι μπορεί να προάγει την αθηρωματική εξεργασία.

Οι προ-αθηρογόνες επιδράσεις του Lp(a) έχουν επίσης αποδοθεί σε προπνηκτικές επιδράσεις καθώς το Lp(a) έχει παρόμοια δομή με πλασμινογόνο και έχει προφλεγμονώδη αποτελέσματα που πιθανότατα σχετίζονται με το οξειδωμένο φορτίο φωσφολιπιδίων που μεταφέρεται από το Lp(a).

Κλινικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η έκθεση σε υψηλότερα επίπεδα Lp(a) συνδέεται ισχυρά και αιτιολογικά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επίσης, έχει διαπιστωθεί ότι οι θεραπείες με νιασίνη ή δεσμευτικά των χολικών αλάτων που κατάφεραν μειώνουν την Lp(a) κατά 20-30% δεν συνοδεύτηκαν από αντιστοιχη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, πέρα από αυτό που θα αναμενόταν από την παρατηρούμενη μείωση της ApoB. Παρόλα αυτά, πρόσφατα δεδομένα με χορήγηση αναστολέων PCSK9 υποδηλώνουν πιθανό όφελος από τη μείωση της Lp(a) για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Άτομα με εξαιρετικά υψηλά επίπεδα Lp(a) >180 mg/dL (>430 nmol/L) μπορεί να έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου κατά τη διάρκεια της ζωής τους παρόμοιο με αυτόν των ατόμων με ετερόζυγη υπερχοληστερολαιμία (HeFH). Επειδή περίπου το 90% του επιπέδου Lp(a) ενός ατόμου είναι κληρονομικό, το εξαιρετικά αυξημένο Lp(a) μπορεί να αντιπροσωπεύει μια νέα κληρονομική λιπιδική διαταραχή που σχετίζεται με εξαιρετικά υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η μέτρηση της Lp(a) θα πρέπει να εξετάζεται τουλάχιστον μία φορά στη ζωή κάθε ατόμου, εάν είναι διαθέσιμη, για τον εντοπισμό ατόμων που έχουν κληρονομήσει εξαιρετικά αυξημένα επίπεδα Lp(a) >_180 mg/dL (>_430 nmol/L) και επομένως διατρέχουν ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο. Επιπλέον, αυτή η στρατηγική μπορεί να εντοπίσει άτομα με λιγότερο ακραίες αυξήσεις Lp(a) που μπορεί να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο σε σχέση με αυτό που προσδιορίζεται από τα μοντέλα πρόβλεψης κινδύνου. ASCVD, κάτι που δεν αντικατοπτρίζεται από το σύστημα SCORE ή από άλλες μετρήσεις λιπιδίων ή λιποπρωτεϊνών. Η μέτρηση της Lp(a) έχει αποδειχθεί ότι παρέχει κλινικά σημαντική βελτιωμένη αναταξινόμηση κινδύνου υπό ορισμένες συνθήκες και ως εκ τούτου θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς που έχουν εκτιμώμενο 10ετή κίνδυνο που είναι κοντά στο όριο μεταξύ υψηλού και μέτριου κινδύνου.

Στην κλινική πράξη, ο κύριος στόχος της φαρμακευτικής θεραπείας είναι η μείωση της τιμής της LDL σε επίπεδα που καθορίζονται με βάση τον καρδιαγγειακό κίνδυνο του ασθενή. Όσο υψηλότερος ο κίνδυνος, τόσο χαμηλότερη και η τιμή-στόχος που πρέπει να φτάσει η LDL. Αυτό είναι εφικτό με ισορροπημένη διατροφή, με άσκηση και απώλεια σωματικού βάρους, ενώ καθοριστική είναι η φαρμακευτική θεραπεία με στατίνες, χωρίς τις οποίες είναι συνήθως αδύνατη η επίτευξη του στόχου. Συμπληρωματικά ή επί δυσανεξίας στις στατίνες μπορεί να χορηγηθεί η εξετιμίμπη. Προσφάτως στο θεραπευτικό αλγόριθμο έχουν προστεθεί κάποια μονοκλωνικά αντισώματα, οι αναστολείς του υποδοχέα του PCSK-9. Οι βιολογικοί αυτοί παράγοντες χορηγούνται παρεντερικά και έχουν ένδειξη, όταν δεν μπορούμε να πετύχουμε

το στόχο της LDL, παρά το συνδυασμό της μέγιστης ανεκτής δόσης στατίνης και της εζετιμίμπης.

Από κει και πέρα ιδιαίτερα υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων μπορεί να χρήζουν φαρμακευτική αγωγή με στατίνη ή φιβράτη ή ω3 λιπαρά οξέα, αλλά αυτό αφορά κυρίως άτομα επιπλεγμένα με καρδιαγγειακή νόσο ή άτομα που έχουν πολύ υψηλές τριγλυκεριδίων στον ορό (>500 mg/dL).

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, λόγω της αδυναμίας του οργανισμού να παράγει ή να χρησιμοποιήσει σωστά την ινσουλίνη. Με την πάροδο του χρόνου, τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν να επιφέρουν σοβαρές διαταραχές στον οργανισμό με προεξάρχουσα την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου.

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν δύο έως τέσσερις φορές υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τα άτομα χωρίς διαβήτη. Επίσης παράγοντες, όπως το κάπνισμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα μη φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης και η παχυσαρκία, μπορούν να αυξήσουν περαιτέρω τις πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με διαβήτη.

Ως εκ τούτου, είναι απαραίτητο για τα άτομα με διαβήτη να υιοθετήσουν συνήθειες υγιεινού τρόπου ζωής, όπως η ισορροπημένη διατροφή, η τακτική άσκηση, η διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους, η διαχείριση του άγχους και η διακοπή του καπνίσματος, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου. Επιπλέον, ο τακτικός υγειονομικός έλεγχος για την παρακολούθηση του διαβήτη, τη διαχείριση τυχόν παραγόντων κινδύνου και την πρόληψη των επιπλοκών του είναι ζωτικής σημασίας για τον έλεγχο του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ο διαβήτης επηρεάζει περίπου 422 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως και ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί σε 642 εκατομμύρια άτομα έως το 2040. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, 34,2 εκατομμύρια άνθρωποι, ή το 10,5% του πληθυσμού, έχουν διαβήτη, ενώ περίπου 1,5 εκατομμύριο νέες περιπτώσεις διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο.

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η πιο κοινή μορφή, καθώς αντιπροσωπεύει περίπου το 90% όλων των περιπτώσεων διαβήτη παγκοσμίως. Αυτός ο τύπος συνήθως σχετίζεται με παράγοντες του τρόπου ζωής, όπως η ανθυγιεινή διατροφή, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία.

Ο διαβήτης είναι επίσης πιο διαδεδομένος σε ορισμένους πληθυσμούς, όπως οι ηλικιωμένοι και εκείνοι με οικογενειακό ιστορικό της νόσου. Επιπλέον, ορισμένες εθνικές και φυλετικές ομάδες, όπως οι Αφροαμερικανοί, οι Ισπανόφωνοι/Λατινοαμερικανοί και οι Ιθαγενείς Αμερικανοί, διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη σε σύγκριση με άλλες ομάδες.

Ο διαβήτης αποτελεί σημαντικό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία, λόγω της συσχέτισής του με πολλές επιπλοκές, όπως η καρδιαγγειακή νόσος, η απώλεια όρασης, η νεφρική ανεπάρκεια και οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων. Είναι σημαντικό να αυξηθεί η ευαισθητοποίηση σχετικά με τον διαβήτη και να προωθηθούν υγειονομιακές παρεμβάσεις για την πρόληψη ή την καθυστέρηση ανάπτυξης των επιπλοκών του.

Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να περιλαμβάνουν πολυδιψία και πείνα, συχνουρία, κόπωση, θολή όραση, ατελή και καθυστερημένη επούλωση πληγών, αιμωδίες των άνω και των κάτω άκρων και ανεξήγητη απώλεια βάρους. Ωστόσο, ορισμένα άτομα με διαβήτη μπορεί να μην εμφανίσουν καθόλου συμπτώματα, ειδικά στα αρχικά στάδια της νόσου.

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη γίνεται συνήθως με τη μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Οι ακόλουθες εξετάσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διάγνωση του διαβήτη:

1. Έλεγχος γλυκόζης νηστείας του ορού: Αυτή η εξέταση μετρά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μετά από μια ολονύκτια νηστεία. Ένα επίπεδο γλυκόζης αίματος νηστείας 126 mg/dL ή υψηλότερο σε δύο διαφορετικές περιπτώσεις θέτει τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη.
2. Τεστ ανοχής γλυκόζης από το στόμα (OGTT): Αυτή η δοκιμή μετρά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μετά την κατανάλωση ενός ζαχαρούχου ποτού. Επίπεδο γλυκόζης αίματος 200 mg/dL ή υψηλότερο μετά από δύο ώρες υποδηλώνει διαβήτη.
3. Τυχαία εξέταση γλυκόζης αίματος: Αυτή η εξέταση μετρά τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, ανεξάρτητα από τα γεύματα. Ένα επίπεδο γλυκόζης στο αίμα 200 mg/dL ή υψηλότερο, μαζί με συμπτώματα διαβήτη, υποδηλώνει διαβήτη.
4. Έλεγχος γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης: Αυτή η εξέταση μετρά το μέσο επίπεδο γλυκόζης στον ορό τους τελευταίους τρεις μήνες. Επίπεδα 6,5% ή υψηλότερο υποδηλώνει διαβήτη.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η διάγνωση του διαβήτη θα πρέπει να επιβεβαιώνεται με την επανάληψη της εξέτασης σε διαφορετική ημέρα. Επιπλέον, τα άτομα υψηλού κινδύνου να αναπτύξουν διαβήτη θα πρέπει να υποβάλλονται σε τακτικό έλεγχο για την έγκαιρη ανίχνευση της νόσου και την πρόληψη ή την καθυστέρηση των επιπλοκών της.

Οι κύριοι τύποι διαβήτη είναι:

Διαβήτης τύπου 1: Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια αυτοάνοση διαταραχή κατά την οποία το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας, οδηγώντας σε έλλειψη ινσουλίνης στο σώμα. Αυτός ο τύπος διαβήτη συνήθως διαγιγνώσκεται σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες και απαιτεί ισόβια θεραπεία με ινσουλίνη.

Διαβήτης τύπου 2: Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο κοινός τύπος διαβήτη, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 90-95% όλων των περιπτώσεων. Χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, που σημαίνει ότι ο οργανισμός δεν χρησιμοποιεί σωστά την ινσουλίνη. Ο διαβήτης τύπου 2 συνήθως διαγιγνώσκεται σε ενήλικες και συχνά μπορεί να αντιμετωπιστεί με αλλαγές στον τρόπο ζωής, από του στόματος φάρμακα ή/και θεραπεία με ινσουλίνη.

Διαβήτης κύησης: Ο διαβήτης κύησης είναι ένας τύπος διαβήτη που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Προκαλείται από ορμονικές αλλαγές και συνήθως υποχωρεί μετά τον τοκετό. Οι γυναίκες που είχαν διαβήτη κύησης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους.

Άλλοι τύποι διαβήτη: Υπάρχουν αρκετοί άλλοι τύποι διαβήτη που είναι λιγότερο συνηθισμένοι, συμπεριλαμβανομένου του μονογενούς διαβήτη, του διαβήτη που σχετίζεται με την κυστική ίνωση και του διαβήτη που προκαλείται από φάρμακα.

Μερικές από τις επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από τον σακχαρώδη διαβήτη είναι οι ακόλουθες:

Καρδιαγγειακές παθήσεις: Τα άτομα με διαβήτη διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακή νόσο, όπως στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αρτηριοπάθεια.

Νευροπάθεια: Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν να βλάψουν τα νεύρα του σώματος, οδηγώντας σε συμπτώματα, όπως αιμωδίες και άλγος στα άνω και τα κάτω άκρα.

Νεφροπάθεια: Ο διαβήτης μπορεί να επιδεινώσει τη νεφρική λειτουργία και να οδηγήσει σε παθολογική έκκριση λευκώματος στα ούρα. Αυτό ονομάζεται διαβητική νεφροπάθεια.

Αμφιβληστροειδοπάθεια: Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να βλάψουν τα αιμοφόρα αγγεία στα μάτια, οδηγώντας σε απώλεια όρασης ή τύφλωση. Αυτό ονομάζεται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Έλκη ποδιών και ακρωτηριασμοί: Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει περιφερική αρτηριοπάθεια που αφορά τόσο τα μεγάλα αγγεία όσο και τη μικροκυκλοφορία, με αποτέλεσμα να προκαλούνται ισχαιμικές αλλοιώσεις στα κάτω άκρα βλάβες στα νεύρα στα πόδια, που μπορεί να οδηγήσει σε έλκη ποδιών και, σε σοβαρές περιπτώσεις, ακρωτηριασμούς.

Περιφερική νευροπάθεια

Δερματικές λοιμώξεις: Τα άτομα με διαβήτη είναι πιο επιρρεπή σε δερματικές λοιμώξεις, όπως βακτηριακές και μυκητιασικές λοιμώξεις.

Γαστροπάρεση: Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν να βλάψουν τα νεύρα που ελέγχουν τους μυς του στομάχου, οδηγώντας σε μια κατάσταση που ονομάζεται γαστροπάρεση, η οποία προκαλεί ναυτία, έμετο και μετεωρισμό.

Οδοντικά προβλήματα: Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει οδοντικά προβλήματα, όπως ουλίτιδα και τερηδόνα.

Η θεραπεία για τον σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη και τις ειδικές ανάγκες του ατόμου. Ακολουθούν ορισμένες κοινές θεραπείες για τον διαβήτη:

Διαβήτης τύπου 1: Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη για να υποκατασταθεί η ινσουλίνη που το σώμα τους δεν μπορεί να παράγει. Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί με ενέσεις ή με αντλία ινσουλίνης. Είναι σημαντικό να παρακολουθούνται στενά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, ώστε να προσαρμόζεται η δόση ινσουλίνης και να αποτρέπεται η υπεργλυκαιμία ή η υπογλυκαιμία.

Διαβήτης τύπου 2: Η θεραπεία για τον διαβήτη τύπου 2 συνήθως περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως κατάλληλη διατροφή και τακτική άσκηση, μαζί με από του στόματος φάρμακα ή θεραπεία με ινσουλίνη, ώστε να επιτυγχάνεται ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Διαβήτης κύησης: Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης μπορεί να είναι σε θέση να ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους μέσω της διατροφής και της άσκησης, αλλά ορισμένες μπορεί να χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη. Είναι σημαντικό να παρακολουθούνται στενά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για να μειωθεί ο κίνδυνος επιπλοκών τόσο για τη μητέρα όσο και για το μωρό.

Προδιαβήτης: Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η υγιεινή διατροφή και η τακτική άσκηση, μπορούν να βοηθήσουν στην πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με προδιαβήτη.

Άλλες θεραπείες για τον διαβήτη μπορεί να περιλαμβάνουν:

Φάρμακα για τη διαχείριση επιπλοκών, όπως υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή χοληστερόλη και νευροπάθεια.

Εκπαίδευση και υποστήριξη για να βοηθηθούν τα άτομα με διαβήτη να διαχειριστούν αποτελεσματικά την κατάστασή τους και να κάνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής τους για να μειώσουν τον κίνδυνο επιπλοκών.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη, ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη και τις ατομικές ανάγκες. Ακολουθούν ορισμένα κοινά φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του διαβήτη:

Ινσουλίνη: Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που βοηθά στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και είναι απαραίτητη σε άτομα με διαβήτη τύπου 1.

Φάρμακα από το στόμα για διαβήτη τύπου 2: Υπάρχουν διάφορες κατηγορίες φαρμάκων από το στόμα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2, όπως μετφορμίνη, σουλφονουλουρίες, μεγλιτινίδες, αναστολείς DPP-4, αναστολείς SGLT2 και αγωνιστές υποδοχέα GLP-1. Αυτά τα φάρμακα λειτουργούν με διαφορετικούς τρόπους για να βοηθήσουν στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Ενέσιμα φάρμακα για διαβήτη τύπου 2: Εκτός από την ινσουλίνη, υπάρχουν πολλά ενέσιμα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2, συμπεριλαμβανομένων των αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1. Αυτά τα φάρμακα διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από τα τρόφιμα και μειώνουν την όρεξη. Εξαιτίας αυτών των δράσεων μπορεί να είναι στην κατάλληλη δόση αποτελεσματικά για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

Συνδυαστική θεραπεία: Μερικά άτομα με διαβήτη μπορεί να χρειάζονται συνδυασμό φαρμάκων για τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους. Για παράδειγμα, ένα άτομο με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να λάβει και μετφορμίνη και έναν αγωνιστή υποδοχέα GLP-1 για να βοηθήσει στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα του.

Με βάση τις πιο πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 ξεκινάμε με τη χορήγηση μετφορμίνης και επιπλέον συνεχίζουμε κατά περίπτωση ανάλογα με το προφίλ του κάθε ασθενούς είτε με αναστολείς SGLT2 είτε με αγωνιστές υποδοχέα GLP-1. Τα δυο τελευταία φάρμακα έχουν αποδεδειγμένο όφελος, καθώς μειώνουν τις καρδιαγγειακές επιπλοκές στα άτομα που χορηγήθηκαν πέραν της ρύθμισης του σακχάρου.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Το κάπνισμα είναι ένας καλά εδραιωμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Οι χημικές ουσίες που περιέχονται στον καπνό του τσιγάρου, όπως το μονοξείδιο του άνθρακα, βλάπτουν το ενδοθήλιο των αρτηριών, γεγονός που προάγει την ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων.

Το κάπνισμα διαταράσσει την ενδοθηλιακή λειτουργία, επάγει το σχηματισμό θρόμβων εντός της κυκλοφορίας και επίσης επιδεινώνει την αρτηριακή σκληρία και συντελεί στην αύξηση

της αρτηριακής πίεσης. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνεται με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται την ημέρα και τη διάρκεια του καπνίσματος. Ακόμη και το περιστασιακό κάπνισμα και η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Μέσα σε λίγα μόλις χρόνια από τη διακοπή του καπνίσματος, ο κίνδυνος καρδιακής νόσου και εγκεφαλικού μειώνεται σημαντικά.

Τα ιατρεία διακοπής καπνίσματος παρέχουν ένα εξειδικευμένο πρόγραμμα που έχει σχεδιαστεί για να βοηθήσει σε αυτή την κατεύθυνση. Αυτά τα προγράμματα προσφέρουν συνήθως συνεχή υποστήριξη, συμβάλλουν στην παροχή συμβουλών και πόρων, ώστε να αποφευχθεί η μακροπρόθεσμη αποχή από το κάπνισμα.

Ένα κοινό χαρακτηριστικό των προγραμμάτων διακοπής του καπνίσματος είναι η χρήση θεραπειών με υποκατάστατα νικοτίνης (NRT), όπως τσίχλες, αυτοκόλλητα ή παστίλιες. Αυτά τα προϊόντα περιορίζουν το στερητικό σύνδρομο που προκύπτει από τη διακοπή καπνίσματος.

Τα προγράμματα διακοπής του καπνίσματος μπορεί επίσης να προσφέρουν ατομικές ή ομαδικές συμβουλευτικές συνεδρίες, οι οποίες δημιουργούν ένα υποστηρικτικό περιβάλλον προς την κατεύθυνση της διακοπής του καπνίσματος. Ορισμένα προγράμματα ενδέχεται επίσης να παρέχουν πόρους, όπως διαδικτυακά φόρουμ, εφαρμογές για κινητά ή τηλεφωνικές γραμμές επικοινωνίας για πρόσβαση σε πρόσθετη υποστήριξη και πληροφορίες.

Ο στόχος ενός προγράμματος διακοπής καπνίσματος είναι να βοηθήσει τους ανθρώπους να αποφύγουν την υποτροπή. Η έρευνα έχει δείξει ότι η συνεχής υποστήριξη μπορεί να είναι αποτελεσματική, ώστε οι ασθενείς να συνεχίσουν να απέχουν μακροπρόθεσμα από τη συνήθεια του καπνίσματος.

ΜΟΝΤΕΛΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι ένα σημαντικό εργαλείο για τον εντοπισμό ατόμων που κινδυνεύουν να αναπτύξουν επιπλοκές. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό για φαινομενικά υγιή άτομα που μπορεί να μην έχουν συμπτώματα ή σημεία καρδιαγγειακής νόσου, αλλά που μπορεί να έχουν παράγοντες κινδύνου που τα προδιαθέτουν να αναπτύξουν τη νόσο.

Το πρώτο βήμα στην αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι η συλλογή ενός ολοκληρωμένου ιατρικού ιστορικού, συμπεριλαμβανομένου οποιουδήποτε προσωπικού ή οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και οποιωνδήποτε παραγόντων κινδύνου όπως το κάπνισμα, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η υψηλή χοληστερόλη, ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία.

Με βάση τα αποτελέσματα αυτής της αξιολόγησης μπορεί για άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 40 ετών για άνδρες και 50 ετών για γυναίκες, χωρίς γνωστό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, να εκτιμηθεί ο δεκαετής καρδιαγγειακός κίνδυνος. Για το σκοπό αυτό μπορούν να χρησιμοποιηθούν κάποιες εφαρμογές, όπως SCORE2, SCORE2-OP (για άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 70 ετών), ASCVD, ADVANCE, SMART. Καθένα από αυτά συστήνεται ως ακολούθως:

SMART: 10 ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα με εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο.

ADVANCE: 10 ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

SCORE2-OP: 10 ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα ηλικίας > 70 ετών χωρίς εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο και χωρίς διαβήτη.

SCORE2: 10 ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα ηλικίας < 70 ετών, αλλά ηλικίας μεγαλύτερης των 40 ετών για άνδρες και 50 ετών για γυναίκες, χωρίς εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο και χωρίς διαβήτη. Αφορά τον ευρωπαϊκό πληθυσμό.

ASCVD: 10 ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα ηλικίας < 70 ετών, αλλά ηλικίας μεγαλύτερης των 40 ετών για άνδρες και 50 ετών για γυναίκες, χωρίς εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο και χωρίς διαβήτη. Αφορά τον αμερικανικό πληθυσμό.

Άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο ή με τεκμηριωμένη παρουσία αθηρωμάτωσης σε κάποιο απεικονιστικό έλεγχο διατρέχουν πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από κει και πέρα, η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας, νοσήματος συνδετικού ιστού, έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας και λευκωματουρίας αυξάνει περαιτέρω τον καρδιαγγειακό κίνδυνο των ασθενών.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελεί μια διαδικασία που πρέπει να επαναλαμβάνεται περιοδικά, καθώς οι παράγοντες κινδύνου του ατόμου και η συνολική κατάσταση της υγείας του μπορεί να αλλάξουν με την πάροδο του χρόνου.

BIBΛIOΓPAΦIA

1. Bryan Williams, Giuseppe Mancia, Wilko Spiering, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi, Michel Burnier, Denis L Clement, Antonio Coca, Giovanni de Simone, Anna Dominiczak, Thomas Kahan, Felix Mahfoud, Josep Redon, Luis Ruilope, Alberto Zanchetti, Mary Kerins, Sverre E Kjeldsen, Reinhold Kreutz, Stephane Laurent, Gregory Y H Lip, Richard McManus, Krzysztof Narkiewicz, Frank Ruschitzka, Roland E Schmieder, Evgeny Shlyakhto, Costas Tsioufis, Victor Aboyans, Ileana Desormais, ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
2. François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, Konstantinos C Koskinas, Manuela Casula, Lina Badimon, M John Chapman, Guy G De Backer, Victoria Delgado, Brian A Ference, Ian M Graham, Alison Halliday, Ulf Landmesser, Borislava Mihaylova, Terje R Pedersen, Gabriele Riccardi, Dimitrios J Richter, Marc S Sabatine, Marja-Riitta Taskinen, Lale Tokgozoglu, Olov Wiklund, ESC Scientific Document Group, 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: *lipid modification to reduce cardiovascular risk*: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
3. Francesco Cosentino, Peter J Grant, Victor Aboyans, Clifford J Bailey, Antonio Ceriello, Victoria Delgado, Massimo Federici, Gerasimos Filippatos, Diederick E Grobbee, Tina Birgitte Hansen, Heikki V Huikuri, Isabelle Johansson, Peter Jüni, Maddalena Lettino, Nikolaus Marx, Linda G Mellbin, Carl J Östgren, Bianca Rocca, Marco Roffi, Naveed Sattar, Petar M Seferović, Miguel Sousa-Uva, Paul Valensi, David C Wheeler, ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 2, 7 January 2020, Pages 255–323, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>
4. Okorare O, Evbayekha EO, Adabale OK, Daniel E, Ubokudum D, Olusiji SA, Antia AU. Smoking Cessation and Benefits to Cardiovascular Health: A Review of Literature. *Cureus*. 2023 Mar 9;15(3):e35966. doi: 10.7759/cureus.35966.
5. Frank LJ Visseren, François Mach, Yvo M Smulders, David Carballo, Konstantinos C Koskinas, Maria Bäck, Athanase Benetos, Alessandro Biffi, José-Manuel Boavida, Davide Capodanno, Bernard Cosyns, Carolyn Crawford, Constantinos H Davos, Ileana Desormais, Emanuele Di Angelantonio, Oscar H Franco, Sigrun Halvorsen, F D Richard Hobbs, Monika Hollander, Ewa A Jankowska, Matthias Michal, Simona Sacco, Naveed Sattar, Lale Tokgozoglu, Serena Tonstad, Konstantinos P Tsioufis, Ineke van Dis, Isabelle C van Gelder, Christoph Wanner, Bryan Williams, ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 34, 7 September 2021, Pages 3227–3337, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>