

Λιποπρωτεΐνες και στεφανιαία νόσος

Θεόδωρος Σβεργκίδης

Νοσηλεύτης ΤΕ, MSc, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Καβάλα

Παναγιώτα Καρακώστα

Νοσηλεύτρια ΤΕ, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Καβάλα

Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η στεφανιαία νόσος, με κύρια αιτία την αθηροσκλήρυνση, αποτελεί την πιο κοινή εκδήλωση καρδιαγγειακής παθήσεως. Η αθηροσκλήρυνση προκαλεί στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, με αποτέλεσμα τη διακοπή αίματος στο μυοκάρδιο. Οι λιποπρωτεΐνες, που σχετίζονται άμεσα με τον τρόπο ζωής και κυρίως με τη διατροφή έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση. Αποτελούνται από χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και τριγλυκερίδια και διακρίνονται σε 5 είδη (υψηλής πυκνότητας HDL, χαμηλής πυκνότητας LDL, πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL, διάμεσης πυκνότητας IDL και χυλομικρά). Σε έρευνες διαπιστώθηκε η σχέση υπερχοληστερολαιμίας, LDL και VLDL με τη στεφανιαία νόσο καθώς και η αρνητική συσχέτιση στεφανιαίας νόσου και HDL. Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν τις απολιποπρωτεΐνες ως καλύτερους δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Τιμές HDL κάτω των 35 mg/dL θεωρούνται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο ενώ μία αύξηση της HDL κατά 1 mg/dL αντιστοιχεί σε μείωση κατά 2% στους άνδρες και κατά 3% στις γυναίκες των στεφανιαίων συμβάντων. Αν και οι γυναίκες έχουν υψηλότερα μέσα επίπεδα HDL από τους άντρες, με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, μετά την εμμηνόπαυση χάνουν την ευεργετική λιπιδαιμική τους εικόνα και αυξάνεται ο επιπολασμός των

Lipoproteins and coronary artery disease

Theodoros Sverkidis

MSc Nurse, General Hospital of Kavala, Kavala, Greece

Panayiota Karakosta

RN, General Hospital of Kavala, Kavala, Greece

General Hospital of Kavala

ABSTRACT Coronary artery disease having as a main cause the atherosclerosis, consists one of the most common forms of cardiovascular disease. Atherosclerosis causes obstruction of the coronary arteries, resulting in the interruption of blood flow to the myocardium. The lipoproteins directly related to lifestyle and mainly to nutrition have endogenous and exogenous origin. They are consisted of cholesterol, phospholipids and triglycerides and are distributed in 5 species (high density HDL, low density LDL, very low density VLDL, intermediate density IDL, and chylomicrons). In some researches the relation between hypercholesterolaemia, LDL and VLDL with coronary heart disease (CHD) was proved, as well as the negative relation between CHD and HDL. Recent studies showed that the apo-lipoproteins were better indexes of risk for the formation of CHD compared to LDL or HDL. HDL values lower than 35 mg/dL are considered to be independent risk factor for CHD while an increase of 1 mg/dL of HDL values corresponds to 2% in males and 3% in females decrease of CHD. Even though females have higher mean levels of HDL compared to males and a lower risk of CHD, after menopause they lose the beneficial lipidaemic effects and the prevalence of dyslipidaemias is increased. As a conclusion, lipoproteins

δυσλιπιδαιμιών. Συμπερασματικά οι λιποπρωτεΐνες ευθύνονται για την αθηροσκλήρυνση και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Λέξεις-κλειδιά:

- Αθηροσκλήρυνση • HDL • LDL
- Χοληστερόλη • Δυσλιπιδαιμία

Υπεύθυνος αλληλογραφίας

Θεόδωρος Σβεργκίδης
Εθνομαρτύρων 28, 661 00 Δράμα
Τηλ.: 2521-300 376, 6974 067 814
E-mail: sverkidis@yahoo.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος εμφανίζονται συχνά στο γενικό πληθυσμό, έχοντας επιπτώσεις σε πολλούς ενήλικες, κυρίως μετά την ηλικία των 55–60 ετών. Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο κοινή εκδήλωση καρδιαγγειακής παθήσεως. Η αθηροσκλήρυνση, που αποτελεί και την κύρια αιτία της στεφανιαίας νόσου, προκαλεί με την πάροδο των χρόνων στενωτικές ή αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, εξ αιτίας των οποίων περιορίζεται ή διακόπτεται η παροχή αίματος σε τμήμα του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.¹ Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας εκδίδει τακτικά επιδημιολογικά στοιχεία στην καρδιαγγειακή νόσο στον ελληνικό πληθυσμό. Για παράδειγμα το έτος 1998 οι στατιστικές του ΠΟΥ αναφέρουν ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου, μετά τις ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα, η θνητότητα της στεφανιαίας νόσου (λαμβάνοντας υπόψιν την ηλικία) στον ελληνικό πληθυσμό εκτιμήθηκε ότι είναι περίπου 110 θάνατοι ανά 100.000 άτομα.¹ Με βάση το φύλο ο προηγούμενος δείκτης κατανέμεται ως εξής:

- 79,08 θάνατοι ανά 100.000 άνδρες
- 31,06 θάνατοι ανά 100.000 γυναίκες

Είναι γνωστό ότι αρκετοί παράγοντες προδιαθέτουν στην εμφάνιση πρώιμης στεφανιαίας νόσου.² Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να χωριστούν ανάλογα με τη δυνατότητα τροποποίησής τους σε τροποποιήσιμους (με τη σωστή παρέμβαση) και μη τροποποιήσιμους.^{3–6}

Τροποποιήσιμοι:

- Δυσλιπιδαιμίες
- Κάπνισμα

are responsible for atherosclerosis and development of CHD.

Key words:

- Atherosclerosis • HDL • LDL
- Cholesterol • Dyslipidaemia

Corresponding author

Theodoros Sverkidis
28 Ethnomartiron street, 661 00 Drama, Greece
Tel. (+30) 2521-300 376, 6974 067 814
E-mail: sverkidis@yahoo.gr

- Παχυσαρκία
 - Καθιστική ζωή
 - Σακχαρώδης διαβήτης
 - Δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά
 - Αυξημένη αρτηριακή πίεση
 - Μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ
 - Χαμηλή HDL χοληστερόλη
 - Παράγοντες θρομβογένεσης
- Μη τροποποιήσιμοι:
- Ηλικία (άνδρες >45 έτη, γυναίκες >55 έτη)
 - Φύλο (ανδρικό)
 - Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (έμφραγμα του μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος σε πρώτου βαθμού συγγενείς <55 ετών για άνδρες και <65 ετών για γυναίκες).

Αντικείμενο της παρούσας μελέτης ήταν σχέση των λιποπρωτεϊνών με την εμφάνιση και τον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου στον γενικό πληθυσμό.

Διατροφή και δυσλιπιδαιμίες

Υπάρχει μια πληθώρα στοιχείων, που δείχνουν ότι διαίτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη και θερμίδες, το κάπνισμα και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο, ως αιτίες της εμφάνισης της ισχαιμικής καρδιοπάθειας στο γενικό πληθυσμό.⁷

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου σε ηλικιωμένους ασθενείς επιτυγχάνεται με την αποφυγή του καπνίσματος, τη διατήρηση των τιμών των λιπιδίων σε φυσιολογικές τιμές, την υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής.⁸

Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται άμεσα με την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Άμεση φαίνεται να

είναι η σχέση των λιποπρωτεϊνών με την εμφάνιση του συνδρόμου. Κύρια χαρακτηριστικά του είναι:⁹

- Παχυσαρκία
- Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
- Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα
- Χαμηλή HDL
- Υπέρταση.

Τα λιπίδια του ορού διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, με κυριότερο εκπρόσωπο τη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) που αποτελεί και τον πρωταρχικό στόχο των οδηγιών της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθηροσκλήρυνσης και του προγράμματος επιμόρφωσης για τη χοληστερόλη στις ΗΠΑ. Η σχέση μεταξύ της υπερχοληστερολαιμίας και της στεφανιαίας νόσου έχει αναγνωρισθεί τόσο από μελέτες παρατήρησης όσο και μελέτες παρέμβασης που αναφέρονται στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη. Μολονότι οι πτωχές σε λίπη και πλούσιες σε υδατάνθρακες δίαιτες μειώνουν την LDL χοληστερόλη, μειώνουν ταυτόχρονα και την HDL χοληστερόλη ενώ αυξάνουν τα τριγλυκερίδια. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή με μεταβολικό σύνδρομο. Για το λόγο αυτό, οι ειδικοί συχνά συνιστούν τη χρήση μονοακόρεστων λιπών ή ελαίων ως αντικατάσταση των κεκορεσμένων λιπών, τα οποία διατηρούν αμετάβλητη την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.¹⁰ Μία πλούσια σε ίνες διαίτα μειώνει την υπερτριγλυκεριδαιμία αλλά όχι την αρνητική επίδραση των υδατανθράκων στην HDL. Η σταθερή κατανάλωση 1 ως 2 αλκοολούχων ποτών αυξάνει την HDL χοληστερόλη και σχετίζεται με μειωμένη συνολική και στεφανιαία θνησιμότητα. Τα οφέλη από τη χρήση του αλκοόλ όμως πρέπει να σταθμίζονται έναντι των προβλημάτων που προκαλεί η υπερβολική κατανάλωσή του.^{9,10}

Λιποπρωτεΐνες και υπερχοληστερολαιμία

Οι λιποπρωτεΐνες έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση και αποτελούνται από:

- α. Χοληστερόλη.
- β. Φωσφολιπίδια.
- γ. Τριγλυκερίδια.

Διακρίνονται 5 είδη λιποπρωτεϊνών:

- α. Υψηλής πυκνότητας HDL (High Density Lipoproteins).
- β. Χαμηλής πυκνότητας LDL (Low Density Lipoproteins).

γ. Πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL (Very Low Density Lipoproteins).

δ. Διάμεσης πυκνότητας IDL (Intermediate Density Lipoproteins).

ε. Χυλομικρά.

Σε έρευνες που έγιναν διαπιστώθηκε ότι οι LDL και οι VLDL προκαλούν αθηροσκλήρυνση, ενώ η HDL προστατεύει τις αρτηρίες από τη στεφανιαία νόσο.^{11,12}

Η απολιποπρωτεΐνη Β (φυσιολογικές τιμές 60–150 mg% για τις γυναίκες και 70–160 mg% για τους άνδρες) είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της LDL. Το κάθε μόριο της LDL αποτελείται από ένα μόριο απολιποπρωτεΐνης Β–100 συνδεδεμένο με λιπαρά οξέα.^{3,13–15} Η απολιποπρωτεΐνη Α1 (ΦΤ 115–220 mg%) είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της HDL. Η HDL συντίθεται στο ήπαρ και αποτελεί ένα σύμπλεγμα φωσφολιπιδίων και απολιποπρωτεϊνών (συμπεριλαμβανομένης και της απολιποπρωτεΐνης Α1).^{2,3,13,14} Σε πρόσφατες μελέτες βρέθηκε ότι οι απολιποπρωτεΐνες ήταν καλύτεροι δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Σε αρκετά εργαστήρια μετρούνται σήμερα οι απολιποπρωτεΐνες Α1 και Β.^{2,3,13–16}

Ανάλογα με τις παθολογικές μεταβολές των διαφόρων λιποπρωτεϊνών, οι υπερλιπιδαιμίες σύμφωνα με την κατά Fredrickson καταμέτρηση διακρίνονται σε 6 τύπους (πίνακας 1).¹⁷

Μετά το 1982 ανακαλύφθηκε η γονιδιακή ανωμαλία πολλών διαταραχών των λιπιδίων με αποτέλεσμα σήμερα να είναι κατανοητή η κληρονομική καταβολή των σημαντικότερων δυσλιπιδαιμιών (πίνακας 2).

Η υψηλή χοληστερίνη αποτελεί έναν από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου για τη μελλοντική εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Στη μελέτη των Επτά Χωρών η αύξηση της χοληστερόλης συνοδεύεται από αύξηση της στεφανιαίας νόσου. Στις θεραπευτικές μελέ-

Πίνακας 1. Υπερλιπιδαιμίες κατά Fredrickson.

Χοληστερόλη	Τριγλυκερίδια	Αθηρογόνος δράση
<260 mg/dL	>1000 mg/dL	–
>300 mg/dL	<200 mg/dL	+++
>300 mg/dL	200–300 mg/dL	+++
350–500 mg/dL	350–500 mg/dL	+++
<260 mg/dL	200–1000 mg/dL	+
>300 mg/dL	>1000 mg/dL	+

Πίνακας 2. Ταξινόμηση δυσλιπιδαιμιών και ο επιπολασμός τους στον πληθυσμό.

Δυσλιπιδαιμίες	Επιπολασμός στον πληθυσμό (%)
Ετερόζυγος οικογενής υπερχοληστεριναμία	0,2
Οικογενής ελαττωματική apo B	0,1
Οικογενής υπερτριγλυκεριδαμία	0,3-1
Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία	0,3-2
Οικογενής χαμηλή HDL	0,5-1
Οικογενής υψηλή Lp (a)	0,5-1
Κοινή ή πολυγονιδιακή υπερχοληστεριναμία	5

τες, όπως η 4 Study η μείωση της χοληστερόλης είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του στεφανιαίου κινδύνου, ενώ η επιβίωση ήταν κατά 30% υψηλότερη στην ομάδα των ασθενών που ελάμβαναν σιμβαστατίνη. Όμως η μείωση του κινδύνου των ασθενών που έλαβαν σιμβαστατίνη και μείωσαν τη χοληστερόλη τους, δεν κατήλθε στα επίπεδα του κινδύνου που έχουν οι υγιείς με τις αντίστοιχες τιμές χοληστερόλης. Είναι εμφανές από τα παραπάνω πως η χοληστερόλη, όπως και κάθε άλλος παράγων κινδύνου, όταν εξετάζεται απομονωμένος από τους υπόλοιπους, αφήνει ανερμήνευτο ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του συνολικού αριθμού επεισοδίων στεφανιαίας νόσου.¹⁸

Στο 33% της συνολικής αναμενόμενης πληροφορίας (πιλοτική ανάλυση) της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, δηλαδή στοιχεία που αφορούν 571 άνδρες και 443 γυναίκες (18-75 ετών) τα αποτελέσματα παρείχαν ενδιαφέρουσες πληροφορίες όσον αφορά την υπέρταση, την υπερχοληστερολαιμία, τη γλυκόζη και άλλα ατομικά χαρακτηριστικά των ατόμων της συγκεκριμένης μελέτης σε σχέση με τη στεφανιαία νόσο (πίνακες 3 και 4).¹⁸

Σημαντικά επίσης ήταν τα αποτελέσματα της έρευνας CARDIO 2000. Η συγκεκριμένη έρευνα αποτέλεσε μια πολυκεντρική πανελλαδική μελέτη ασθενών που είχε στόχο τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ διαφόρων δημογραφικών, διατροφικών, κλινικών και βιοχημικών παραγόντων κινδύνου και του κινδύνου ανάπτυξης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Η μελέτη ήταν βασισμένη σε τυχαίο δείγμα 848 ασθενών και 1078 ατόμων που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου από όλες τις περιοχές της Ελλάδας. Η υπερχοληστερολαιμία φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά την εμφάνιση της ΣΝ ($P<0,001$) όπως και η κατανάλωση αλκοόλ ($P<0,05$).¹⁸

Πίνακας 3. Τιμές των λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, γλυκόζης ορού και άλλων ατομικών χαρακτηριστικών των ατόμων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ.

Παράγοντες	Μέση τιμή±τυπική απόκλιση
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	225±49 (29%)
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	133±39 (34%)
HDL-χοληστερόλη(mg/dL)	47±21
Lp(a) (mg/dL)	17±14
A1 (mg/dL)	171±28
Apo-B (mg/dL)	117±43
Συστολική πίεση (mmHg)	123±19
Διαστολική πίεση(mmHg)	78±12
Γλυκόζη ορού (mg/dL)	95±23 (7%)
Ινωδογόνο	307±46
ΔΜΣ (kg/m ²)-% παχυσαρκίας	26±7 (11%)

Πίνακας 4. Αποτελέσματα ατομικών χαρακτηριστικών (υπέρταση, κάπνισμα, καθιστική ζωή, πρόχειρη διατροφή) των ατόμων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ.

Παράγοντες	Αποτελέσματα (%)
Υπέρταση (άνδρες-γυναίκες)	24-22
Κάπνισμα (άνδρες-γυναίκες)	49-32
Καθιστική ζωή (άνδρες-γυναίκες)	61-69
Πρόχειρη διατροφή	44

Υπερχοληστερολαιμία και κληρονομικότητα

Η οικογενειακή υπερχοληστερολαιμία είναι μια συχνή γενετική διαταραχή στην Ευρώπη, που πλήττει 1 σε κάθε 500 ανθρώπους με την ετεροζυγωτική μορφή της. Όλες οι μορφές υπερχοληστερολαιμίας σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών παθήσεων.^{4,19}

HDL και στεφανιαία νόσος

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν την αρνητική συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου και της τιμής της HDL χοληστερόλης.²⁰ Η μελέτη του Framingham έδειξε ότι οι άνδρες και οι γυναίκες με HDL, ίση ή μικρότερη των 35 mg/dL εμφάνιζαν οκτώ φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να νοσήσουν από στεφανιαία νόσο σε σχέση με τους έχοντες HDL >65 mg/dL.²⁰ Αν και δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να δείχνουν ότι η άνοδος της HDL μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, η σχέση της χαμηλής HDL με τη στεφανιαία νόσο, οδηγεί στην προσπάθεια της ανόδου της HDL στα πλαίσια της

γενικότερης διόρθωσης των λιπιδίων των ατόμων. Μάλιστα υποστηρίζεται ότι για 1 mg/dL αύξηση της HDL εμφανίζεται μείωση του κινδύνου στεφανιαία νόσου 2% για τους άνδρες και 3% για τις γυναίκες. Χαμηλές τιμές HDL παρατηρούνται στους :

- Καπνιστές
- Παχύσαρκους
- Σε άτομα με καθιστική ζωή.

Και πολλές φορές μετά:

- Από διαίτα πλούσια σε πολυακόρεστα λίπη
- Τη χρήση ορισμένων φαρμάκων όπως τα αναβολικά στεροειδή.

Τιμές της HDL κάτω των 35 mg/dL σήμερα θεωρούνται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Τέλος, υπάρχει και η κληρονομική χαμηλή HDL με επίπτωση στο γενικό πληθυσμό 0,5–1% και πρόωρη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.²¹

Μολονότι παρουσιάζεται μία συνεχής αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ HDL, χοληστερόλης και στεφανιαίων συμβάντων, η καμπύλη κινδύνου για στεφανιαία συμβάντα ισοπεδώνεται σημαντικά καθώς η συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης αυξάνεται πάνω από τα «μέσα» επίπεδα των 40 mg/dL.^{20,21} Επιπλέον η σχετική μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο στις μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκαν φιβράτες ήταν μεγαλύτερη σε όσους εμφάνιζαν χαμηλά αρχικά επίπεδα HDL χοληστερόλης.^{22,23} Ακόμη, η απόλυτη μείωση του κινδύνου (κλινικό όφελος) είναι ανάλογη της αρχικά χαμηλής τιμής HDL χοληστερόλης. Ως εκ τούτου, η αύξηση της HDL χοληστερόλης από μία χαμηλή τιμή <40 mg/dL σε τιμή >40 mg/dL αποτελεί ικανοποιητικό στόχο της θεραπευτικής αύξησης της HDL η οποία αναμένεται να μειώσει τα στεφανιαία συμβάντα περισσότερο από την αύξηση επιπέδων HDL τα οποία είναι ήδη στα επίπεδα του μέσου όρου ή υψηλότερα.²⁴

HDL και φύλο

Η χαμηλή HDL αποτελεί δείκτη εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και στα δύο φύλα αλλά η δύναμη της σχέσης μπορεί να είναι ισχυρότερη για τις γυναίκες παρά για τους άνδρες. Μία μετανάλυση 4 μεγάλων προοπτικών επιδημιολογικών μελετών καθόρισε τη σχέση μεταξύ επιπέδων HDL χοληστερόλης και μεταβολής του καρδιαγγειακού κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 1 mg/dL αντιστοιχεί σε ανεξάρτητη μείωση της επίπτωσης στεφανιαίων

αίων συμβάντων κατά 2% στους άνδρες και κατά 3% στις γυναίκες.²⁰

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένου του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, είναι η κύρια αιτία θανάτου των γυναικών στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες. Χαρακτηριστικό είναι ότι το 1997, η καρδιαγγειακή νόσος ήταν υπεύθυνη για το 43% όλων των θανάτων των γυναικών στις ΗΠΑ.²⁵ Καθώς οι γυναίκες επιζούν σε μεγαλύτερη ηλικία από τους άνδρες, ο αριθμός των γυναικών που καταλήγουν λόγω καρδιαγγειακής νόσου υπερβαίνει τελικά τον αντίστοιχο αριθμό των ανδρών.^{21,25}

Το US National Health and Nutrition Examination III (1988 έως 1991) έδειξε ότι επίπεδα HDL χοληστερόλης <40 mg/dL εμφανίζονται στο 35% των ενήλικων ανδρών και στο 15% των ενήλικων γυναικών. Ακόμη άνδρες ηλικίας 40–60 ετών με στεφανιαία νόσο είχαν κατά 18% χαμηλότερα μέσα επίπεδα HDL χοληστερόλης συγκριτικά με όσους δεν έπασχαν από στεφανιαία νόσο.²⁶

Ένα υψηλό ποσοστό ανδρών και γυναικών που αναπτύσσουν ΣΝ έχουν HDL χοληστερόλη <40 mg/dL. Στη Framingham Heart Study το 57% των αντρών που ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο είχαν επίπεδα HDL χοληστερόλης <40 mg/dL²⁷ και στην Cholesterol and Recurrent Events (CARE) το 40% περίπου των γυναικών που εμφάνισαν έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν επίπεδα HDL <40 mg/dL.²⁸

Προτείνεται μία κοινή τιμή-στόχος HDL χοληστερόλης τόσο για άνδρες όσο και για γυναίκες. Μολονότι οι γυναίκες έχουν υψηλότερα μέσα επίπεδα συγκεντρώσεων HDL χοληστερόλης από τους άνδρες, το σχήμα της καμπύλης κινδύνου της HDL χοληστερόλης είναι παρόμοιο με αυτό των ανδρών, πάλι καμπυλωτό, με σημαντική αύξηση των στεφανιαίων συμβάντων για τιμές κάτω από τα 40 mg/dL.²⁴

Οι γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση χάνουν την ευεργετική λιπιδαιμική τους εικόνα σε σύγκριση με τους άνδρες και αυξάνεται ο επιπολασμός δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη. Οι Sempos et al²⁹ αναφέρουν ότι στις ΗΠΑ άνω του 50% των γυναικών, μεγαλύτερων των 55 ετών, έχουν επίπεδα χοληστερόλης μεγαλύτερα των 240 (mg/dL) ενώ φαίνεται να υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων ολικής χοληστερόλης, ορού και εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβάντων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι λιποπρωτεΐνες σχετίζονται άμεσα με τον τρόπο ζωής του ανθρώπου και φέρονται ως υπεύθυνες για την εκδήλωση της αθηροσκλήρυνσης και κατά συνέπεια για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Μελέτες έδειξαν ότι οι απολιποπρωτεΐνες αποτελούν καλύτερους δείκτες κινδύνου για την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την LDL ή την HDL. Η αλλαγή των συνηθειών του ατόμου, η υιοθέτηση ενός νέου τρόπου ζωής με περισσότερη φυσική δραστηριότητα και κατανάλωση λιγότερων λιπαρών φαίνεται να φέρει ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην εμφάνιση και την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παναγιωτάκος Δ, Χρυσόχοου Χ. Γυναίκες και κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. *Καρδ Αγγ* 2003, 6:526–531
2. Fedder D, Koro C, L' Italien G. National Cholesterol Education Program III, guidelines for primary prevention lipid-lowering drug therapy. Projected impact on the size, sex, and age distribution of the treatment-eligible population. *Circulation* 2002, 2:105, 152–156
3. Βαΐνα Σ, Χρυσόχοου Χ, Παναγιωτάκος Δ, Πίτσαβος Χ. Παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Πρόοδος και οπισθοδρόμηση. *Καρδιολογικά Θέματα* 2002. Καρδιολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. Διαλέξεις Ιπποκράτειου, Έκδοση, 2002:264–273
4. Τούτουζας Π. Στεφανιαία νόσος. *Καρδιολογία*. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, 1999:288
5. Wood D, Backer GD, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Pyörälä, K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998, 140:199–270
6. Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood, D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Atherosclerosis* 1994, 110:121–161
7. WHO. Prevention of coronary heart disease Report of a WHO Expert Committee. *WHO Technical Report Series* 678. Geneva: World Health Organization ed, 1982:192
8. Garcia-Palmieri MR. Evidence based secondary prevention of coronary artery disease in the elderly. *Hlth Sci J* 2006, 25:229–239
9. Stolar C. Metabolic syndrome: controversial but useful. *Clin J Med* 2007, 74:199–202, 205–208
10. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nut* 1998, 67:577–582
11. Gordon D, Probstfield L, Garrison R, Neaton D, Castelli WP, Knoke D. HDL cholesterol and cardio vascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989, 79:8–15
12. Gordon T, Castelli W, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in coronary heart disease risk for women. The Framingham study. *An Int Med* 1977, 87:393–397
13. Walldius G, Jungner I, Aastveit A, Holme I. Apolipoproteins and prediction of fatal myocardial infarction. *Lancet* 2002, 359:1863–1864
14. Menotti A. Knowledge, attitude and practice regarding coronary cardiopathy. The Italian section of the HELP (Heart European Leaders Panel) study. *Giorn Ital Cardio* 1997, 27:1125–32
15. Waters D, Schwartz G, Olsson A, Zeiher A, Oliver M, Ganz P et al. MIRACL Study Investigators. Effects of atorvastatin on stroke in patients with unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: a Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) substudy. *Circulation* 2002, 106:1690–1695
16. Pitsavos C, Skoumas J, Dernellis J, Toulouza M, Doulalas A, Stefan C et al. Influence of biological factors on lipid measurement in young men. An epidemiology study in 2009 recruits. *Euro Heart J* 1998, 19:642–647
17. Fredrickson S, Morganroth J, Levy R. Type III hyperlipoproteinemia: an analysis of two contemporary definitions. *An Int Med* 1975, 82:150–157
18. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Χρυσόχοου Χ, Τούτουζας Π. Παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου: επιδημιολογικά στοιχεία από τις μελέτες CARDIO 2000 και ΑΤΤΙΚΗ. *Καρδ Αγγ* 2001, 5:442–456
19. Michaelides A, Fourlas C, Pitsavos C, Andrikopoulos G, Skoumas I, Kartalis A et al. Exercise testing in asymptomatic patients with heterozygous familial hypercholesterolaemia. *Cor Art Dis* 2004, 15:461–446
20. Gordon D, Probstfield L, Garrison R, Neaton D, Castelli W, Knoke D et al. HDL cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989, 79:8–15
21. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A, Huang Y. HDL cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*, 1996, 124:11–20
22. Manninen V, Elo O, Frick H, Haapa K, Heinonen O, Heinsalmi P. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *JAMA* 1988, 260:641–651
23. Robins S, Collins D, Wittes T, Papademetriou V, Deedwania C, Schaefer E. Relation of gemfibrozil treatment and lipid levels with major coronary events. *JAMA* 2001, 285:1585–1591

24. Castelli P, Hjortland C, Kannel B, Dawber R. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 1977, 62:707–714
25. Nabej E. Coronary heart disease in women-an ounce of prevention. *New Eng J Med* 2000, 343:572–574
26. Johnson C, Rifkind B, Sempos T, Carroll M, Bachorik P, Briefel R. Declining serum total cholesterol levels among US adults: the National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA* 1993, 269:3002–3008
27. Kannel WB. Range of serum cholesterol in the population developing coronary artery disease. *Am J Card* 1995, 76: 69–77
28. Lewis S, Sacks F, Mitchell S, East C, Glasser S, Kell S. Effect of pravastatin on cardiovascular events in women after myocardial infarction: the Cholesterol and Recurrent Events trial. *J Am Col Card* 1998, 32:140–146
29. Sempos C, Cleeman I, Carroll M, Johnson C, Bachorik P, Gordon D. Prevalence of high blood cholesterol among US adults an update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adult treatment panel. *JAMA* 1993, 269:3009–3014

Υποβλήθηκε: 20/02/2008
Επανυποβλήθηκε: 12/06/2008
Εγκρίθηκε: 25/06/2008