

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ: ΕΝΑΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΟΥΖΟΥΝΙΔΟΥ ΚΑΣΣΙΑΝΗ
ΧΡΥΣΟΧΟΪΔΟΥ ΑΡΓΥΡΗ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2013

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ: ΕΝΑΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ, Καθηγητής (Επιβλέπων)
ΜΕΛΙΣΣΑ ΧΡΥΣΟΥΛΑ, Καθηγήτρια ψυχολογίας
ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΟΥ ΑΛΙΚΗ, Επίκουρος καθηγήτρια.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.

Ευχαριστούμε θερμά την οικογένειά μας και τους ανθρώπους που μας στήριξαν κατά τη διάρκεια της τετραετούς φοιτησής μας.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.

Κεφάλαιο 1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ.....	Σελ:10
1.1.Λιπίδια.....	Σελ:10
1.2.Τριγλυκερίδια.....	Σελ:10
1.3.Λιποπρωτεΐνες.....	Σελ:10
1.4.Χοληστερόλη.....	Σελ:11
1.5.Φωσφολιπιδία.....	Σελ:11
1.6.Αποπρωτεΐνες.....	Σελ:11
1.7.Λιπαρά οξέα.....	Σελ:12
1.8.Χυλομικρά.....	Σελ:12
1.9.VLDL.....	Σελ:13
1.10.LDL.....	Σελ:13
1.11.HDL.....	Σελ:13
1.12.Δυσλιπιδαιμίες.....	Σελ:14
1.13.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:14
Κεφάλαιο 2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ.....	Σελ:15
2.1.Υπερχοληστερολαιμία.....	Σελ:16
2.2.Υπερτριγλυκεριδαμία.....	Σελ:17
2.3.Δυσλιπιδαιμία.....	Σελ:17
2.4.Λιπίδια.....	Σελ:18
2.5.Τριγλυκερίδια.....	Σελ:18
2.6.Λιποπρωτεΐνες.....	Σελ:18
2.7.Υπερλιποπρωτεΐνες.....	Σελ:19
2.8.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:19
Κεφάλαιο 3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ- ΑΙΤΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ.....	Σελ:20
3.1.Φυσιολογικές επιθυμητές τιμές.....	Σελ:20
3.2.Ηλικία- Φύλο.....	Σελ:22
3.3.Κάπνισμα.....	Σελ:22
3.4.Παχυσαρκία- Σωματικό βάρος.....	Σελ:22
3.5.Οινοπνευματώδη ποτά.....	Σελ:23
3.6.Διατροφή.....	Σελ:23
3.7.Έλλειψη σωματικής άσκησης.....	Σελ:24
3.8.Άγχος.....	Σελ:25
3.9.Γενετική προδιάθεση- Κληρονομικότητα.....	Σελ:25
3.10.Φαρμακευτικές επιδράσεις.....	Σελ:25
3.11.Μεταβολικές διαταραχές.....	Σελ:26
3.12.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:26

Κεφάλαιο 4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ- ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	Σελ:27
4.1.Αιτίες αποτελέσματος-συνέπειες.....	Σελ:29
4.1.1.Στεφανιαία νόσος.....	Σελ:29
4.1.2.Στηθάγχη.....	Σελ:30
4.1.3.Έμφραγμα του μυοκαρδίου.....	Σελ:32
4.1.4.Αιφνίδιος θάνατος.....	Σελ:33
4.1.5.Παχυσαρκία.....	Σελ:34
4.1.6.Λήψη φαρμάκων.....	Σελ:35
4.2.Συνυπάρχουσες καταστάσεις.....	Σελ:35
4.2.1.Σακχαρώδης διαβήτης.....	Σελ:35
4.2.2.Νεφρικά νοσήματα.....	Σελ:36
4.2.3.Παγκρεατίτιδα.....	Σελ:37
4.2.4.Υπέρταση.....	Σελ:38
4.2.5.Εγκυμοσύνη.....	Σελ:39
4.2.6.Υποθυρεοειδισμός.....	Σελ:39
4.3.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:40
Κεφάλαιο 5.ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ.....	Σελ:41
5.1.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:43
Κεφάλαιο 6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	Σελ:44
6.1.Μη φαρμακευτική διαχείριση.....	Σελ:44
6.1.1.Υγιεινή διατροφή.....	Σελ:44
6.1.2.Άσκηση και μείωση σωματικού βάρους.....	Σελ:49
6.1.3.Κάπνισμα και αλκοόλ.....	Σελ:50
6.2.Φαρμακευτική διαχείριση.....	Σελ:50
6.3.Ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμακευτικών σκευασμάτων.....	Σελ:54
6.4.Θεραπεία αθηροσκλήρωσης.....	Σελ:54
6.5.Θεραπεία στεφανιαίας νόσου.....	Σελ:55
6.6.Θεραπεία στηθάγχης.....	Σελ:56
6.7.Θεραπεία εμφράγματος του μυοκαρδίου.....	Σελ:56
6.8.Θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη.....	Σελ:56
6.9.Θεραπεία νεφρωσικού συνδρόμου.....	Σελ:57
6.10.Θεραπεία παγκρεατίτιδας.....	Σελ:57
6.11.Θεραπεία υπέρτασης.....	Σελ:57
6.12.Θεραπεία υποθυρεοειδισμού.....	Σελ:58
6.13.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:58
Κεφάλαιο 7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	Σελ:59
7.1.Πρωτογενής πρόληψη.....	Σελ:59
7.2.Δευτερογενής πρόληψη.....	Σελ:60
7.3.Τριτογενής πρόληψη.....	Σελ:63
7.4.Σύνοψη κεφαλαίου.....	Σελ:63

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι ΕΙΚΟΝΕΣ.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.

Οι αρχαίοι Έλληνες θεωρούσαν έναν άνθρωπο υγιή όταν ήταν «ολοκληρωμένος». Με άλλα λόγια όταν ο άνθρωπος βρισκόταν σε ισορροπία με τις σκέψεις, τα συναισθήματα, το σώμα και τον ψυχικό του κόσμο. Συμπερασματικά, εάν δεν υπήρχε ισορροπία μεταξύ αυτών των παραγόντων ο άνθρωπος θεωρούνταν ασθενής.

Στην εργασία αυτή, θα γίνει αναφορά για ένα σημαντικό παράγοντα, την υπερλιπιδαιμία, που επιδρά κυρίως στη σωματική αρμονία και καθιστά τον άνθρωπο ως ασθενή. Η σημαντικότητα του θέματος γίνεται αντιληπτή από την καθημερινότητα των ανθρώπων και το σημαντικό ποσοστό που προσβάλλεται από τη συγκεκριμένη ασθένεια.

Ο λόγος που επιλέχθηκε το θέμα ήταν, κυρίως, για να διευρυνθούν οι ορίζοντες και οι γνώσεις περί της υπερλιπιδαιμίας και των καρδιαγγειακών κινδύνων. Ένα θέμα ιδιαίτερα ενδιαφέρον καθώς αποτελεί ένα σύγχρονο πρόβλημα, δεδομένου του τρόπου ζωής που είναι γεμάτη με άγχος και κακές διατροφικές συνήθειες.

Σε αυτό το σημείο, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το τμήμα της Νοσηλευτικής του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης, που μας φιλοξένησε στις εγκαταστάσεις του για 4 χρόνια. Επιπλέον ένα μεγάλο ευχαριστώ σε όλους τους καθηγητές που μας στήριξαν και μας βοήθησαν να διεκπεραιώσουμε επαρκώς τα υποχρεωτικά χρόνια της σχολής, με σκοπό να βγούμε καταρτισμένες νοσηλεύτριες μέσα από αυτή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.

Με τον όρο υπερλιπιδαιμία, υπερλιποπρωτεϊναιμία και δυσλιπιδαιμία υποδηλώνεται η αύξηση της ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα.³⁷ Τα λιπίδια (λιπαρά μόρια), μεταφέρονται σε μια κάψουλα πρωτεΐνη και είναι διάφορες χημικές ενώσεις που αποτελούν συστατικά των τροφών και του οργανισμού.²¹ Τέτοιες χημικές ενώσεις είναι τα τριγλυκερίδια, τα φωσφολιπίδια, η χοληστερόλη, οι εστέρες της χοληστερόλης και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα με μακρά μοριακή αλυσίδα.¹² Τα υψηλά επίπεδα των λιπιδίων του αίματος αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων.³⁵

Σύντομη ιστορική αναδρομή.

Ο Donald Sharp “Don” Fredrickson (1924- 2002), ήταν ένας Αμερικάνος ιατρικός ερευνητής κυρίως των λιπιδίων και της χοληστερόλης του μεταβολισμού και διευθυντής του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας και στη συνέχεια στο Howard Hughes (Εικόνα 1).

Η έρευνα των λιπιδίων:

Το 1953 ανέλαβε μία θέση στο National Heart Institute. Αρχικά εργάστηκε με τον χημικό Christian B. Anfinsen και στη συνέχεια ανέπτυξε ένα ενδιαφέρον για το μεταβολισμό της χοληστερόλης και των λιποπρωτεϊνών καθώς και των συναφών ιατρικών καταστάσεων. Ο ίδιος έπαιξε σημαντικό ρόλο στον προσδιορισμό των διάφορων πρωτεϊνών που χαρακτηρίζουν τη φύση ενός σωματιδίου των λιπιδίων του αίματος. Το 1967 συνέγραψε χαρτί που περιέγραφε την κατάταξη των λιποπρωτεϊνών σε 5 τύπους που θα αναφερθούν εκτενέστερα στη συνέχεια της εργασίας. Έτσι έγινε γνωστό ως η κατάταξη Fredrickson, η οποία εγκρίθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π. Ο. Υ.) το 1972.^{19,31}

Σκοπός.

Σκοπός της εργασίας είναι να δοθεί στους αναγνώστες αναλυτικά και με κατανοητό τρόπο, ο ορισμός της υπερλιπιδαιμίας, οι παράγοντες που την προκαλούν, οι καρδιαγγειακοί κίνδυνοι που προκύπτουν, η διάγνωση της καθώς και η θεραπεία της. Φυσικά δεν θα μπορούσε να παραληφθεί ο σημαντικός ρόλος του/της Νοσηλευτή/τριας στην πρόληψη και την προαγωγή της υγείας των ασθενών.

Δομή εργασίας.

Επιγραμματικά, το περιεχόμενο της εργασίας θα οριστεί από: 1. Τη φυσιολογία- μεταβολισμό, 2. Την ταξινόμηση της υπερλιπιδαιμίας, 3. Τους παράγοντες κινδύνου-αιτίες για την ανάπτυξη υπερλιπιδαιμιών, 4. Την παθογένεια, 5. Τη διάγνωση και την κλινική εικόνα, 6. Τη θεραπεία και τέλος 7. Τη νοσηλευτική αντιμετώπιση.

1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ.

1.1. Λιπίδια (Εικόνα 1.1.).

Τα κυριότερα λιπίδια είναι η χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια, τα λιπαρά οξέα και τα φωσφολιπίδια. Ο τρόπος που μεταφέρονται μαζί με το πλάσμα είναι υπομορφή λιποπρωτεϊνών.³ Μπορεί να μεταφέρονται εξωγενώς στο ήπαρ και στους περιφερικούς ιστούς, με τη μορφή χυλομικρών και των υπολειμμάτων τους (Εικόνα 1.2.), καθώς και με το ενδογενές σύστημα μεταφοράς των λιπιδίων που αποτελείται από 2 επιμέρους συστήματα (Εικόνα 1.3.).^{4,16}

1.2. Τριγλυκερίδια.

Τα τριγλυκερίδια είναι μία σημαντική πηγή ενέργειας για τον οργανισμό και είναι σχετικά αδιάλυτα στο νερό.^{3,11} Η ενέργεια αυτή είναι αρκετή για να διατηρηθεί ένας άνθρωπος στη ζωή επί 3 μήνες σε συνθήκες ασιτίας.⁶ Αποτελούν τον πυρήνα των λιποπρωτεϊνών και είναι το κύριο συστατικό των χυλομικρών των VLDL και HDL σωματιδίων. Μεταβολίζονται στο ήπαρ και στους περιφερικούς ιστούς, κυρίως στους μυς. Ακόμα, τα τριγλυκερίδια μπορούν να μεταφέρονται από μία λιποπρωτεΐνη σε άλλη.⁴ Επιπλέον είναι εστέρες γλυκερόλης και λιπαρών οξέων. Συνολικά η μεγαλύτερη ποσότητα των τριγλυκεριδίων περιέχεται στις VLDL. Αν η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων αυξηθεί στο πλάσμα (>400mg/dl), το πλάσμα γίνεται θολερό ή γαλακτόχρωο. Οι πολύ αυξημένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων στο πλάσμα (>1000mg/dl) σχετίζονται με οξεία παγκρεατίτιδα και εξανθηματικά ξανθώματα.⁹

1.3. Λιποπρωτεΐνες.

Οι λιποπρωτεΐνες είναι σφαιρικά μακρομοριακά συμπλέγματα λιπιδίων.⁴ Παραδοσιακά κατηγοριοποιούνται με βάση την πυκνότητα τους, το μέγεθος, τη σύνθεση και τη λειτουργία τους.³ Αναλυτικότερα στον πυρήνα των λιποπρωτεϊνών (υδρόφοβη περιοχή) βρίσκονται εστέρες της χοληστερόλης και τριγλυκερίδια. Η δομή των λιποπρωτεϊνών σταθεροποιείται με τις αποπρωτεΐνες.⁶

1.4. Χοληστερόλη.

Η χοληστερόλη είναι το μείζον λιπίδιο LDL (Low Density Lipoprotein) και βασικό συστατικό της HDL (High Density Lipoprotein). Χρησιμεύει ως κύριο δομικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών όλων των κυττάρων του οργανισμού. Η χοληστερόλη μεταφέρεται στις λιποπρωτεΐνες. Ένα μικρό ποσοστό μεταφέρεται ως ελεύθερη χοληστερόλη, στην επιφάνεια των λιποπρωτεΐνων.^{4,11} Η χοληστερόλη είναι απαραίτητη για τη ζωή.⁶ Τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα καθορίζονται από τη διαιτητική πρόσληψη αυτής, από κληρονομικούς παράγοντες, από τη σωματική δραστηριότητα και την πρόσληψη με τη διατροφή κορεσμένων, κυρίως, λιπών.⁹ Η ημερήσια πρόσληψη χοληστερόλης μέσω των τροφών ανέρχεται σε 200-500mg, από τα οποία περίπου το 30-60% απορροφούνται μέσω του εντέρου και εισέρχονται στη κυκλοφορία. Εκτός της απορροφούμενης χοληστερόλης, η ημερήσια ενδογενής σύνθεση ανέρχεται σε άλλα 200-500mg. Η βιοσύνθεση της χοληστερόλης αυξάνεται στα παχύσαρκα άτομα, αλλά και όταν παρουσιάζεται αυξημένη κατανάλωση κορεσμένων λιπών. Η παραγωγή της χοληστερόλης γίνεται κυρίως στο ήπαρ, το έντερο και το κεντρικό νευρικό σύστημα, μέσω μιας περίπλοκης αλυσίδας αντιδράσεων.⁶

1.5. Φωσφολιπίδια.

Τα φωσφολιπίδια σχηματίζουν σε πολύ μεγάλη αναλογία την επιφάνεια των λιποπρωτεϊνών, δημιουργώντας έτσι ένα διαχωριστικό επιφανειακό στρώμα που περικλείει τα υδρόφοβα συστατικά του πυρήνα.⁴

1.6. Αποπρωτεΐνες.

Οι αποπρωτεΐνες είναι οι πρωτεΐνες της επιφάνειας των λιποπρωτεϊνών. Μερικές από αυτές παρέχουν δομική σταθερότητα στις λιποπρωτεΐνες. Άλλες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στο μηχανισμό απομάκρυνσης των λιποπρωτεϊνών από την κυκλοφορία και άλλες συμμετέχουν ενεργά στο μεταβολισμό τους.⁴

1.7. Λιπαρά οξέα.

Τα λιπαρά οξέα είναι υδρογονανθρακικά οργανικά οξέα και επιτελούν τρεις κύριους ρόλους: α) Είναι οι δομικοί λίθοι των φωσφολιπιδίων, β) χρησιμεύουν για την παραγωγή ενέργειας και γ) χρησιμεύουν στην παραγωγή ορμονών. Τα λιπαρά οξέα προκύπτουν από την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων. Η υδρόλυση των τριγλυκεριδίων αυξάνεται όταν απαιτείται η χρησιμοποίηση του λίπους για παραγωγή ενέργειας.⁶ Τα λιπαρά οξέα, ως ευδιάλυτα στις κυτταρικές μεμβράνες, διαχέονται αμέσως μέσα στα λιποκύτταρα. Όταν μπουν στα κύτταρα ανασυντίθενται σε τριγλυκερίδια, ουσιαστικά δημιουργείται αλυσιδωτή αντίδραση μεταξύ τους. Όταν το λίπος πρόκειται να χρησιμοποιηθεί σε άλλα σημεία του οργανισμού, για την παροχή ενέργειας, τότε μεταφέρεται σχεδόν αποκλειστικά με τη μορφή των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Η συνολική συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα είναι κατά μέσον όρο 700mg/100ml.¹¹

1.8. Χυλομικρά.

Τα χυλομικρά είναι, πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, με ελάχιστη χοληστερόλη. Αυτά είναι τα μεγαλύτερα των λιποπρωτεϊνών. Παράγονται στο βλεννογόνο του εντέρου και χρησιμεύουν για τη μεταφορά των εξωγενών λιπιδίων.^{6,11} Οι μεμβράνες των λιποκυττάρων περιέχουν μεγάλες ποσότητες του ενζύμου λιποπρωτεϊνική λιπάση, η οποία υδρολύει τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών, σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη, τα οποία μεταφέρονται στο ήπαρ και αποδίδουν τη χοληστερόλη που περιέχουν.¹² Σχηματίζονται κατά την διάρκεια της απορρόφησης των λιπαρών ουσιών στο έντερο και φυσιολογικά βρίσκονται στο αίμα μόνο 1 έως 8 ώρες μετά το τελευταίο γεύμα. Προσδίδουν μία σκίαση στο αίμα που είναι πρωτίστως τριγλυκερίδια.¹¹

1.9. VLDL.

Ένα μόριο VLDL (Very Low Density Lipoprotein) περιέχει μεγάλη ποσότητα τριγλυκεριδίων σε αναλογία 5:1 με την περιεχόμενη σε αυτό χοληστερόλη. Τα μόρια της VLDL χοληστερόλης παράγονται στο ήπαρ, χρησιμεύουν για τη μεταφορά των παραγομένων στον οργανισμό τριγλυκεριδίων στους περιφερικούς ιστούς.⁶

1.10. LDL.

Ένα μόριο LDL (Low Density Lipoprotein) περιέχει 45% χοληστερόλη και μικρή ποσότητα πρωτεΐνης (20-25%). Ο κύριος ρόλος συνίσταται στη μεταφορά χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς και αντιθέτως. Το μεγαλύτερο μέρος της LDL παράγεται από τις VLDL και καταβολίζεται τόσο στα περιφερικά κύτταρα όσο και στο ήπαρ. Η μείωση των επιπέδων της LDL με δίαιτα, άσκηση και φαρμακευτική αγωγή επιβραδύνει την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης και ελαττώνει τον κίνδυνο στεφανιαίων νόσων.^{6,9}

1.11. HDL.

Ένα μόριο HDL (High Density Lipoprotein) περιέχει 25-28% χοληστερόλη και 48-50% πρωτεΐνη. Η HDL χοληστερόλη παράγεται στο ήπαρ και εν μέρει από το μεταβολισμό των χυλομικρών του εντέρου. Χρησιμεύει για τη μεταφορά της χοληστερόλης, από τους περιφερικούς ιστούς και από κάποιες λιποπρωτεΐνες, στο ήπαρ. Τα επίπεδα της μειώνονται με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λίπη, με το κάπνισμα, το διαβήτη και με ορισμένα φάρμακα. Η άσκηση και το αλκοόλ αυξάνουν τα επίπεδα της HDL.^{6,9}

1.12. Δυσλιπιδαιμίες.

Οι δυσλιπιδαιμίες είναι διαταραχές του μεταβολισμού που προκαλούν ποσοτικές ή/και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών με συνέπεια βλάβη της υγείας του ατόμου που πάσχει από αυτές. Οι δυσλιπιδαιμίες μπορεί να είναι πρωτοπαθείς, όταν έχουν γενετικό υπόβαθρο, οπότε κληρονομούνται ή δευτεροπαθείς, όταν οφείλονται σε άλλες νόσους.⁴

Πίνακας: 1.1. Ιδιότητες χυλομικρών, VLDL, IDL, LDL, HDL.

Ιδιότητες	Χυλομικρά	VLDL	IDL	LDL	HDL
Σύνθεση-προέλευση	Έντερο	Ήπαρ ή μετατροπή σε IDL	VLDL	IDL	Ήπαρ, έντερο
Αποδόμηση	Ήπαρ	Μετατροπή	Ήπαρ ή μετατροπή σε LDL	Περιφέρεια και ήπαρ	Ήπαρ
Λειτουργία	Μεταφορά χοληστερόλης στο έντερο	Ενδογενής μεταφορά τριγλυκεριδίων	Ενδογενής μεταφορά τριγλυκεριδίων	Μεταφορά χοληστερόλης στα κύτταρα	Αναστροφή μεταφοράς χοληστερόλης
Ημιπερίοδος ζωής	1 ώρα	1-3 ώρες	1-3 ώρες	2-3 ημέρες	5-6 ημέρες

Άθυρος Β Γ, Κοντόπουλος ΑΓ. Από την δυσλιπιδαιμία στην αθηροσκλήρωση, 1^η έκδοση. Θεσσαλονίκη: University studio press; 1998

1.13. Σύνοψη κεφαλαίου.

Σε αυτό το κεφάλαιο έχει γίνει εκτενής αναφορά στη φυσιολογία και το μεταβολισμό κυρίως των λιπιδίων και άλλων σημαντικών συστατικών του οργανισμού όπως είναι τα τριγλυκερίδια, λιποπρωτεΐνες, χοληστερόλη, φωσφολιπίδια, αποπρωτεΐνες, λιπαρά οξέα, χυλομικρά, VLDL, LDL, HDL. Τέλος, έχει γίνει αναφορά του ορισμού των δυσλιπιδαιμιών.

2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ.

Ανάλογα με τις παθολογικές μεταβολές των διαφόρων λιποπρωτεϊνών, οι υπερλιπιδαιμίες σύμφωνα με την κατά Fredrickson καταμέτρηση διακρίνονται σε 6 τύπους (Πίνακας 2.1.).¹⁹

Πίνακας: 2.1. Κατάταξη υπερλιπιδαιμιών κατά Fredrickson.

Fredrickson Classification of the Hyperlipidemias

Phenotype	Lipoprotein(s) elevated	Serum cholesterol concentration	Serum triglyceride concentration	Relative frequency, %
I	Chylomicrons	Normal to ↑	↑↑↑↑	<1
IIa	LDL	↑↑	Normal	10
IIb	LDL and VLDL	↑↑	↑↑	40
III	IDL	↑↑	↑↑↑	<1
IV	VLDL	Normal to ↑	↑↑	45
V	VLDL and chylomicrons	↑ to ↑↑	↑↑↑↑	5

Lipids and coronary heart disease. 2011; Available at:

<http://www.sparknotes.com/health/lipids/section2.rhtml> Accessed 15 April 2013

Οι υπερλιπιδαιμίες μπορούν να διαχωριστούν σε:

❖ Πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες.

Στις πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες συγκαταλέγονται αρκετές διαταραχές, οι οποίες είναι αποτέλεσμα αυξήσεων των επιπέδων LDL ή HDL και έχουν γνωστή ή αναμενόμενη γενετική προέλευση.²⁰

❖ Δευτεροπαθείς υπερλιπιδαιμίες.

Η υπερλιπιδαιμία μπορεί να είναι δευτεροπαθής σε ένα πλήθος ασθενειών, ορμονικών διαταραχών και ιατροφαρμακευτικών παραγόντων, ενώ δεν πρέπει να παραληφθεί και ο καθοριστικός ρόλος της διατροφής στην ανάπτυξή τους.²⁰

Επιπλέον η υπερλιπιδαιμία διαφοροποιείται:

- Στην υπερχοληστερολαιμία (αύξηση της χοληστερόλης και της LDL με φυσιολογικά τριγλυκερίδια).
- Στην υπερτριγλυκεριδαιμία (αύξηση των τριγλυκεριδίων).
- Στη μικτή/συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία (συνύπαρξη και των δύο).²⁰

2.1. Υπερχοληστερολαιμία.

Οικογενής υπερχοληστερολαιμία.

Πρόκειται για τη συχνότερη διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Η νόσος οφείλεται σε ανωμαλία γονιδίου. Η διαταραχή αυτή προκαλεί σημαντική ελάττωση της απομάκρυνσης των LDL σωματιδίων ενώ η παραγωγή τους συνεχίζεται, με αποτέλεσμα τη μεγάλη αύξηση του χρόνου παραμονής τους στην κυκλοφορία και τη σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης τους στο αιμα.⁴

Διαχωρίζεται σε:

1. Οικογενής ομόζυγη υπερχοληστερολαιμία.

Τα άτομα με τη νόσο αυτή παρουσιάζουν πολύ υψηλές τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης. Συχνές είναι οι εναποθέσεις χοληστερόλης σε διάφορα μέρη του σώματος από την βρεφική ή παιδική ηλικία. Το γεροντότοξο, εναπόθεση ελεύθερης και εστεροποιημένης χοληστερόλης στην περιφέρεια της ίριδας (Εικόνα 2.2.), τα ξανθελάσματα στα βλέφαρα, τα υποπεριοστικά και τα τενόντια ξανθώματα (Εικόνα 2.3.) είναι πολύ συχνά.⁴

2. Οικογενής ετερόζυγη υπερχοληστερολαιμία.

Τα άτομα με τη νόσο αυτή παρουσιάζουν υψηλές τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης.⁴

2.2. Υπερτριγλυκεριδαιμία.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία σε δύο μορφές:

- A. Οικογενής χυλομικροναιμία (υπερλιπιδαιμία τύπου 1 κατά Fredrickson).
- B. Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία.

-Πρωτοπαθείς υπερτριγλυκεριδαιμίες.

Πρόκειται για διαταραχές που χαρακτηρίζονται από την υπερτριγλυκεριδαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα των αυξήσεων των χυλομικρών ή και της VLDL (Very Low Density Lipoprotein) στο πλάσμα χωρίς κανένα φανερό δευτεροπαθές αίτιο.²⁰

2.3. Δυσλιπιδαιμία.

- Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες.

Οφείλονται σε μεταλλάξεις γονιδίων, οι οποίες κληρονομούνται με διάφορους βαθμούς διεισδυτικότητας. Οι κυριότερες πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες κατατάσσονται με βάση τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση σε πέντε κατηγορίες. Η παλαιότερη κατάταξη κατά Fredrickson δε χρησιμοποιείται πλέον.

- Δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες.

Οι δυσλιπιδαιμίες αυτές είναι δευτεροπαθείς σε άλλα νοσήματα, ορμονικές διαταραχές ή χορήγηση φαρμάκων. Αν και οι παραπάνω καταστάσεις προκαλούν δυσλιπιδαιμία με δικούς τους μηχανισμούς, οι πιο βαριές διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών εμφανίζονται σε άτομα που είναι γενετικά προδιατεθειμένα να δεχτούν αρνητικές περιβαλλοντικές επιδράσεις.⁴

2.4. Λιπίδια.

Τα λιπίδια εκτός από τον διαχωρισμό τους σε ενδογενή (μέσω μεταβολισμού) και σε εξωγενή (μέσω τροφής) κατηγορία, διακρίνονται επίσης σε:

- Χοληστερόλη,
- Τριγλυκερίδια,
- Φωσφολιπίδια.

Τα παραπάνω κυκλοφορούν ως πρωτεΐνες ή λιποπρωτεΐνες.⁴

2.5. Τριγλυκερίδια.

Τα τριγλυκερίδια με βάση τα φυσικά τους χαρακτηριστικά έχουν χωριστεί σε πέντε επιμέρους ομάδες:

1. Χυλομικρά,
2. Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL),
3. Ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL),
4. Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL),
5. Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL).⁴

2.6. Λιποπρωτεΐνες.

Τα τέσσερα βασικά είδη λιποπρωτεϊνών, τα οποία διαφοροποιούνται με βάση την πυκνότητά τους, είναι τα ακόλουθα:

- Χυλομικρά (Chylomicrons).
- Πολύ χαμηλής- πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDLs).
- Χαμηλής- πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDLs).
- Υψηλής- πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDLs).

Από τις λιποπρωτεΐνες, η εκτίμηση της LDL και της HDL είναι πρωταρχικής σημασίας. Αυτές οι δύο λιποπρωτεΐνες διαφέρουν από πολλές απόψεις, όπως στις ενέργειες μεταφοράς της χοληστερόλης.¹¹

Επίσης, οι λιποπρωτεΐνες διακρίνονται σε:

- Χυλομικρά: με κύριο λιπίδιο τα λίπη της δίαιτας.
- Βήτα: με κύριο λιπίδιο τα τριγλυκερίδια.
- Προ-βήτα: με κύριο λιπίδιο τη χοληστερίνη.
- Άλφα: με κύριο λιπίδιο τα φωσφολιπίδια.⁸

2.7. Υπερλιποπρωτεΐνες.

Οι υπερλιποπρωτεΐναιμίες διακρίνονται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς. Οι πρωτογενείς αποτελούν νοσήματα που κληρονομούνται. Οι δευτερογενείς υπερλιποπρωτεΐναιμίες αποδίδονται σε διαταραχές του μεταβολισμού που οφείλονται σε γνωστά νοσήματα ή σύνδρομα.³²

2.8. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο κεφάλαιο αυτό κρίθηκε αναγκαίο να γίνει αναφορά του διαχωρισμού της υπερλιπιδαιμίας. Όπως προαναφέρθηκε η υπερλιπιδαιμία διαχωρίζεται επιμέρους σε υπερχοληστερολαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία και τη συνύπαρξη και των δύο. Επιπλέον, αναφέρθηκε ο διαχωρισμός των λιπιδίων, των τριγλυκεριδίων, των πρωτεϊνών και των λιποπρωτεϊνών.

3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ- ΑΙΤΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ.

3.1. Φυσιολογικές επιθυμητές τιμές:

Η επιθυμητές τιμές, από την ηλικία των 19 και άνω είναι:

1. Ολική χοληστερόλη <200 mg/dl.
2. HDL 35-75mg/dl.
3. LDL <130 mg/dl.
4. Τριγλυκερίδια 45-200 mg.
5. Φωσφολιπίδια 150-250 mg.^{22, 24, 13}

Σε αυτό το σημείο είναι σωστό να σημειωθεί, ότι οι φυσιολογικές τιμές της χοληστερίνης στα παιδιά ηλικίας 2- 19 διαφέρουν. Αυτές οι τιμές αναφέρονται αναλυτικότερα παρακάτω (Πίνακας 2.1.).

Πίνακας: 2.1. Επίπεδα χοληστερόλης στα παιδιά ηλικίας 2-19 ετών.

Ποια τα επίπεδα χοληστερίνης στα παιδιά 2-19 ετών.
Στα παιδιά μια ολική χοληστερόλη άνω των 170 mg/dl, θεωρείται ψηλή. Τα επίπεδα χοληστερίνης στα παιδιά 2-19 ετών
Ολική χοληστερίνη (mg/dL)
<ul style="list-style-type: none">• Επιθυμητά κάτω από 170• Οριακά από 170 -199• Υψηλά πάνω από 200
LDL cholesterol (mg/dL)
<ul style="list-style-type: none">• Επιθυμητά κάτω από 110• Οριακά από 110 -129• Υψηλά πάνω από 130
Παιδιά με χοληστερόλη πάνω από αυτά τα επίπεδα, θα πρέπει να παρακολουθούνται και να λαμβάνονται μέτρα για την μείωση της. ¹²

Υψηλή χοληστερόλη στα παιδιά. 1999-2013; Διαθέσιμο στο:URL:
www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/lipidia_paidia.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27, 2013

Οι διάφορες ανωμαλίες των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών είναι εξαιρετικά συχνές στο γενικό πληθυσμό και θεωρούνται ως εξέχοντες παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους εξαιτίας της επίδρασης της χοληστερόλης.³³

Η Αμερικανική καρδιολογική εταιρεία, αναγνωρίζοντας τη σπουδαιότητα των λιπιδίων και των άλλων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, ορίζει ως κυρίες αιτίες την ηλικία, την ολική χοληστερόλη, τη χοληστερόλη, τη συστολική αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα.⁶ Επιπλέον κυρίαρχο ρόλο παίζουν το φύλο, η παχυσαρκία, τα οίνοπνευματώδη ποτά, η διατροφή, η έλλειψη τακτικής σωματικής άσκησης, το άγχος, το φυσιολογικό σωματικό βάρος, η HDL, η LDL, τα τριγλυκερίδια, τη γενετική προδιάθεση-κληρονομικότητα, οι φαρμακευτικές επιδράσεις και οι μεταβολικές διαταραχές.^{21, 23}

Οι πιο συχνές αιτίες που εκδηλώνουν υπερλιπιδαιμίες αναφέρονται αναλυτικότερα στα επόμενα υποκεφάλαια.

3.2. Ηλικία- Φύλο (Εικόνα 3.1.).

Τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης αυξάνονται με την ηλικία >70 ετών και στις γυναίκες και στους άνδρες. Αυτό ίσως οφείλεται λόγω της μείωσης του μεταβολισμού της LDL, με την αύξηση της ηλικίας.^{3,13} Τα λιπίδια και οι λιποπρωτεΐνες είναι στα ίδια επίπεδα και στα αγόρια και στα κορίτσια μέχρι την εφηβεία. Αργότερα τα επίπεδα HDL πέφτουν (↓) κατακόρυφα στα αγόρια. Κατά τη διάρκεια ενός νεαρού ενήλικα τα επίπεδα της LDL και της VLDL είναι χαμηλότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες, αλλά αυτό το πρότυπο αντιστρέφεται μετά την ηλικία των 60 ετών. Οι τιμές της HDL στις γυναίκες παραμένουν υψηλότερες σε σύγκριση με τους άνδρες μέχρι την εμμηνόπαυση.³

3.3. Κάπνισμα (Εικόνα 3.2.).

Σε αυτό το σημείο, αξίζει να τονιστεί πως είναι μείζον σημασίας ότι ακόμη και με μια μέρα διακοπής του καπνίσματος, μειώνεται ο κίνδυνος ενός καρδιακού επεισοδίου. Θεαματικά είναι τα αποτελέσματα μετά από ένα χρόνο διακοπής του καπνίσματος, όπου ο στεφανιαίος κίνδυνος περιορίζεται κατά 50%, σε σχέση με τον ενεργό καπνιστή.⁶

3.4. Παχυσαρκία-Σωματικό βάρος (Εικόνα 3.3.).

Η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η μείωση της HDL χοληστερόλης δείχνουν να έχουν άμεση σχέση με το σωματικό βάρος και με τα μέτρα της βασικής παχυσαρκίας. Με ένα σημαντικό χάσιμο βάρους, η HDL-χοληστερόλη μπορεί να αυξηθεί ενώ τα τριγλυκερίδια να μειωθούν.³

Στις αναπτυσσόμενες χώρες, σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (ΠΟΥ), το 7,5% όλων των ασθενών μπορεί να αποδοθεί στην παχυσαρκία. Η παχυσαρκία συμβάλλει στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων κυρίως μέσω των επακόλουθων διαταραχών των λιπιδίων. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί, πως σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο τύπος της παχυσαρκίας. Για τους ανωτέρω λόγους οι συστάσεις από την Atp-iii προτείνουν μείωση του σωματικού βάρους, μέσω των αλλαγών του τρόπου ζωής.^{6,34}

3.5. Οινοπνευματώδη ποτά (Εικόνα 3.4.).

Η σχέση μεταξύ του αλκοόλ και με τα επίπεδα των λιπιδίων, των λιποπρωτεϊνών και των αποπρωτεϊνών, εξαρτάται από την καθημερινή ποσότητα του ποτού. Είναι φυσικό οι ουσίες των αλκοολούχων ποτών, να αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερίνης στα ύψη.^{3, 24}

Η υπερβολική κατανάλωση αιθανόλης είναι κοινό αίτιο δευτεροπαθούς υπερτριγλυκεριδαϊμίας, ειδικότερα στους άνδρες. Ακόμη και η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος σε τακτική βάση έχει ως αποτέλεσμα σημαντικά υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων, σε σχέση με όσους αποφεύγουν τα οινοπνευματώδη ποτά. Συγκεκριμένα, παρατηρείται αύξηση (↑) της VLDL του πλάσματος. Το οινόπνευμα μπορεί να επηρεάσει και τη λιπόλυση, ιδιαίτερα αν ο ασθενής πάσχει από λειτουργική ανεπάρκεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης.²⁰

3.6. Διατροφή (Εικόνα 3.5.).

Η συχνότητα εμφάνισης των δυσλιπιδαιμιών στη χώρα μας παρουσίασε δραματική αύξηση την τελευταία εικοσαετία. Αυτό σχετίζεται μάλλον με την αλλαγή, προς το χειρότερο, του τρόπου ζωής των Ελλήνων. Η διατροφή βασίζεται κυρίως στο κρέας και όχι στην παραδοσιακή και ευεργετική μεσογειακή διαίτα που περιλαμβάνει φυτικές ουσίες και ελαιόλαδο, ενώ παράλληλα αυξήθηκε ο αριθμός των καπνιστών, η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη και της αρτηριακής υπέρτασης.⁴

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν πολλές απόψεις σχετικά με το ποιο είδος λιπαρών τροφών θεωρείται επικίνδυνο για την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Τα κορεσμένα λίπη που έχουν κυρίως ζωική προέλευση, όπως αυτά που υπάρχουν στο κρέας και τα αυγά, έχει αποδειχθεί ότι συνδέονται με το σχηματισμό της χοληστερινικής πλάκας στα αιμοφόρα αγγεία. Ο μεγάλος κίνδυνος, ωστόσο, είναι ότι σήμερα πολλοί άνθρωποι υποθέτουν ότι η κατανάλωση ακόρεστων λιπών είναι υγιεινή.^{4,23} Στην Αμερική το 35 με 37% των θερμίδων προσλαμβάνονται από παχυντικές πηγές. Στον Πίνακα 3.1 αναφέρονται οι 10 πιο παχυντικές τροφές σε αυξανόμενη κατανάλωση.³

Πίνακας: 3.1. Έρευνες για το διατροφικό λίπος και χοληστερόλη στις διατροφικές συνήθειες στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής.

Φαγητό	Κορεσμένα λιπαρά	Χοληστερόλη
Hamburgers, cheeseburgers	1	3
Πλήρες γάλα, πλήρες γαλακτοκομικά προϊόντα	2	4
Τυρί	3	9
Μοσχαρίσιες μπριζόλες, ψητά	4	2
Hot dogs, ζαμπόν, κονσερβοποιημένα κρέατα	5	6
Λουκουμάδες, μπισκότα, κέϊκ	6	8
Αυγά	7	1
Χοιρινές μπριζόλες	8	7
Βούτυρο	9	14
Άσπρο ψωμί, crackers	10	23
Συκώτι	-	10
Κοτόπουλο, τηγανιτά	16	5

Davidson DM. Preventive cardiology. Baltimor: Williams & Wilkins; 1991

3.7. Έλλειψη σωματικής άσκησης (Εικόνα 3.6.).

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής και η καθημερινότητα αποδεικνύει, ιδιαίτερα για τις νεαρές ηλικίες, μια σημαντική μείωση της σωματικής άσκησης. Οι νέες τεχνολογικές επιτεύξεις καθηλώνουν ένα μεγάλο ποσοστό των ανθρώπων στις ηλεκτρονικές συσκευές και ευνοούν τον καθιστικό τρόπο ζωής. Είναι εύκολα κατανοητό, πως αυτός ο τρόπος ζωής έχει αρνητικές συνέπειες στην εύρυθμη λειτουργία του οργανισμού, με αποτέλεσμα την εμφάνιση πολυάριθμων ασθενειών. Μια από αυτές, είναι και η υπερλιπιδαιμία που μας απασχολεί σε αυτή την εργασία.

Με την καθημερινή άσκηση ο οργανισμός λαμβάνει περισσότερο οξυγόνο και διατηρεί τα επιθυμητά επίπεδα της HDL. Ακόμη περισσότερο, με τη συστηματική άσκηση οι τιμές διατηρούνται σε σωστά επίπεδα.

3.8. Άγχος (Εικόνα 3.7.).

Το άγχος είναι ένα δυσάρεστο συναίσθημα, που εμφανίζεται σε καταστάσεις όπου το άτομο βρίσκεται σε κίνδυνο ή αντιμετωπίζει ένα πρόβλημα, ή γενικότερα όταν έρχεται αντιμέτωπο με μία δύσκολη κατάσταση. Το άγχος μπορεί να προκαλέσει προβλήματα υγείας ή να κάνει χειρότερα τα υπάρχοντα προβλήματα. Επομένως, συστήνεται η υιοθέτηση ενός λιγότερο αγχώδους τρόπου ζωής.^{6, 25}

3.9. Γενετική προδιάθεση- κληρονομικότητα (Εικόνα 3.8.).

Η υπερλιπιδαιμία οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στη κληρονομικότητα. Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι οι παράγοντες που επηρεάζουν την κληρονομικότητα δεν οφείλονται μόνο στους γενετικούς παράγοντες, αλλά και στις διατροφικές συνήθειες των ατόμων.²²

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (American Heart Association) εκτιμά ότι τα περιστατικά υψηλών τιμών λιπιδίων του αίματος που ανευρίσκονται στις οικογένειες θα επηρεάζει το μέλλον ενός απρόβλεπτα μεγάλου αριθμού παιδιών και εφήβων.²⁹

3.10. Φαρμακευτικές επιδράσεις (Εικόνα 3.9.).

Είναι γνωστό ότι η χρήση ορισμένων διουρητικών επηρεάζει το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Οι θειαζίνες, σε υψηλές δόσεις, και τα διουρητικά αυξάνουν τη LDL-χοληστερόλη του πλάσματος ή και την VLDL. Επίσης, τα τριγλυκερίδια μπορούν να παρουσιάσουν αύξηση των τιμών τους. Έχει βρεθεί ότι τα άτυπα αντιψυχωσικά συνδέονται με παχυσαρκία, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπεργλυκαιμία και διαβήτη τύπου 2.²⁰

3.11. Μεταβολικές διαταραχές (Εικόνα 3.10.).

Η χρήση αντισυλληπτικών που χορηγούνται από το στόμα φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα τόσο της ολικής όσο και της HDL-χοληστερόλης καθώς και των τριγλυκεριδίων. Παλαιότερα επικρατούσε η άποψη πως η χρήση αντισυλληπτικών μπορούσε να μειώσει τα επίπεδα κίνδυνου καρδιαγγειακών παθήσεων. Αυτή η εσφαλμένη αντίληψη ανατράπηκε από 5 πρόσφατες έρευνες, οι οποίες απέδειξαν ότι όχι μόνο δε μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αλλά αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων.²⁰ Σε μια κλινική έρευνα των λιπιδίων σε 10 Αμερικανικά κέντρα, τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στον ορό του αίματος, η LDL και τα τριγλυκερίδια ήταν υψηλότερα (↑) σε γυναίκες που χρησιμοποιούσαν αντισυλληπτικά, σε σχέση με άλλες στην ίδια ηλικία που δεν τα χρησιμοποιούσαν. Τα αυξημένα επίπεδα συσχετιζόταν με τα οιστρογόνα που βρίσκονται στα αντισυλληπτικά.

Χρησιμοποιώντας το 95% ως κατώτερο όριο, οι χρήστες αντισυλληπτικών σε ηλικία 20 με 24 χρονών, έχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν αυξημένα τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και 5 φορές περισσότερες πιθανότητες να είναι υπερλιπιδαιμικές. Ομοίως γυναίκες μικρότερες της ηλικίας των 20 ετών που έπαιρναν αντισυλληπτικά είχαν μεγαλύτερα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, σε αντίθεση με αυτές που δεν έκαναν χρήση αντισυλληπτικών.³

3.12. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο παραπάνω κεφάλαιο αρχικά δόθηκαν οι φυσιολογικές τιμές, των εργαστηριακών εξετάσεων, της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, των φωσφολιπιδίων, της HDL καθώς και της LDL. Στην συνέχεια, αναλυτικότερη αναφορά πραγματοποιήθηκε για τις φυσιολογικές τιμές της χοληστερόλης στην παιδική ηλικία. Τέλος, εκτενέστερη ανάλυση έγινε για τις αιτίες-παράγοντες κινδύνου που μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας.

4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ- ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.

Η υπερλιπιδαιμία ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, αποτελεί στην εποχή μας την πρώτη αιτία θανάτου. Υπολογίζεται ότι το 30–40% όλων των θανάτων οφείλεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην Ελλάδα περίπου 30.000 άτομα το χρόνο πεθαίνουν αιφνιδίως από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες ή να συνταξιοδοτηθούν. Επομένως, είναι κατανοητό πόσο σοβαρές είναι οι κοινωνικές και οι οικονομικές επιπτώσεις της υπερλιπιδαιμίας, αλλά και πόσο επιτακτική η συνειδητοποίηση των συνεπειών της από όλους μας. Η σχέση ανάμεσα στην υπερλιπιδαιμία, την αθηροσκλήρυνση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι γνωστή εδώ και αρκετά χρόνια.²⁰

Η κυριότερη πάθηση των αρτηριών είναι το αθήρωμα, δηλαδή η αργή επιδείνωση της κατάστασης των αρτηριών εξαιτίας των λιπαρών ιζημάτων που επικάθονται στα εσωτερικά τους τοιχώματα, καθώς και η αθηροσκλήρυνση (Εικόνα 4.1.), δηλαδή η πάχυνση και η σκλήρυνση των συνήθως εύκαμπτων αρτηριακών τοιχωμάτων. Η αθηροσκλήρυνση ή αθηρωμάτωση, μπορεί να προσβάλει όλες τις αρτηρίες, αλλά περισσότερο συχνή και επικίνδυνη είναι η προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών και των αρτηριών του εγκεφάλου. Αν μια αρτηρία φραχτεί από λιπαρή επίστρωση στο εσωτερικό τοίχωμα της, η παροχή αίματος παρεμποδίζεται ή ακόμα σταματά τελείως. Επιπλέον, οι εναποθέσεις μπορεί να προκαλέσουν διαρρήξεις και στρεβλώσεις στο φυσιολογικά εύκαμπτο αρτηριακό τοίχωμα, όπου το αίμα μπορεί να δημιουργήσει πηγμάτα που παρεμποδίζουν την ροή του.^{28,4}

Τα λιπίδια είναι σημαντικά για την ανάπτυξη αθηροσκλήρυνση. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα της αθηροσκλήρυνσης είναι η συσσώρευση χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα. Το αποτέλεσμα είναι η απόφραξη των αρτηριών που στην συνέχεια καταλήγει σε εμφάνιση στεφανιαίας νόσου με τη μορφή στηθάγχης, εμφράγματος, ανακοπής ή και αιφνίδιου θανάτου.^{20,10, 11, 8}

Η αθηροσκλήρυνση είναι μια χρόνια διεργασία, η οποία ξεκινά από τα πρώτα χρόνια της ζωής των ανθρώπων, όταν γραμμώσεις ή νησίδες λιπώδους υλικού επικάθονται στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών. Παρά ταύτα, εμφανίζεται κυρίως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Χαρακτηρίζεται από περιόδους αργής ανάπτυξης, που εναλλάσσονται με χρονικά διαστήματα ταχείας εξέλιξης και εμφάνισης των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων.^{6,28, 7, 10}

Η αθηροσκλήρυνση, συνήθως, δεν παρουσιάζει συμπτώματα μέχρις ότου προχωρήσει πολύ. Δηλαδή μέχρι το όργανο που τροφοδοτείται από τις φθαρμένες ή φραγμένες αρτηρίες αρχίζει να υποφέρει από έλλειψη αίματος και κατά συνέπεια, από έλλειψη οξυγόνου.²⁸ Αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες των καρδιακών επεισοδίων. Όταν η αθηροσκλήρυνση εντοπίζεται στα στεφανιαία αγγεία προκαλεί στηθάγχη και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στα αγγεία του εγκεφάλου προκαλεί ισχαιμικά έμφρακτα και ισχαιμικά παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια. Στα περιφερικά αγγεία προκαλεί διαλείπουσα χωλότητα ακόμη και γάγγραινα του άκρου, ενώ στα σπλαχνικά αγγεία προκαλεί ισχαιμία, νεφραγγειακή υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια. Το κάπνισμα, η υπέρταση, οι διαταραχές των λιπιδίων του αίματος, ο σακχαρώδης διαβήτης και άλλοι ανοσολογικοί και φλεγμονώδεις παράγοντες συμβάλουν καθοριστικά στην πρόκληση της βλάβης και τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας.⁶ Ένα από τα σημαντικότερα στοιχεία της αθηρωματώδους πλάκας είναι η ενδοκυττάρια ή η εξωκυττάρια χοληστερόλη. Τα υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης στον ορό μπορούν να αποτελέσουν το μοναδικό παράγοντα εξέλιξης της αθηρωματώδους πλάκας.⁴

Πιο συγκεκριμένα, η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) είναι ο σημαντικότερος παράγοντας που συμβάλλει στο σχηματισμό αυτού του λιπαρού υλικού. Η περιοχή όπου υπάρχει αθηρωματική πλάκα προεξέχει στο εσωτερικό της αρτηρίας, μειώνοντας το μέγεθος του αυλού της και τα αιμοπετάλια αρχίζουν να προσκολλώνται στην πλάκα. Τελικά, η πλάκα υφίσταται ρήξη, προκαλώντας συσσώρευση αιμοπεταλίων και θρόμβωση.¹⁰ Από την άλλη, δεν πρέπει να υποτιμηθεί ο προστατευτικός ρόλος της HDL-χοληστερόλης. Όπως προαναφέρθηκε, η LDL-χοληστερόλη επικάθεται στα αρτηριακά τοιχώματα με αποτέλεσμα να τα καθιστά στενότερα. Η HDL-χοληστερόλη, μεταφέρει αυτά τα λιπίδια πίσω στο ήπαρ. Η ισορροπία αυτή μεταξύ HDL και LDL είναι κριτικής σημασίας για την ανάπτυξη αθηροσκληρωτικών βλαβών. Έτσι, αν το ποσοστό της LDL προς την HDL αυξηθεί, τότε θα εναποτίθενται περισσότερα λιπίδια στα αρτηριακά τοιχώματα και θα αυξηθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αν όμως αυξηθεί το ποσοστό HDL προς LDL, τότε οι αθηρωματικές βλάβες μπορεί να περιοριστούν και κατά συνέπεια και ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακών επιπλοκών.^{20,7}

4.1. Αιτίες αποτελέσματος- συνέπειες.

4.1.1.Στεφανιαία νόσος (Εικόνα 4.2.).

Η στεφανιαία είναι μια προοδευτική νόσος που οδηγεί σε στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι υπεύθυνες για την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών στοιχείων στο μυοκάρδιο. Καθώς το αγγείο υφίσταται στένωση, ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα ισχαιμίας, όπως η θωρακική δυσφορία και η στηθάγχη. Όταν υπάρξει αιφνίδια απόφραξη της ροής του αίματος, συνήθως οφείλεται σε αθηρωμάτωση και στον σχηματισμό θρόμβου, αλλά μπορεί επίσης να προκύψει λόγω εμβολής ή αρτηριακού σπασμού.⁷

Η δυσλιπιδαιμία είναι άρρηκτα δεμένη με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Πολλές φορές, μάλιστα, είναι τα συμπτώματα της επιβαρυσμένης καρδιαγγειακής λειτουργίας αυτά που έμμεσα κάνουν γνωστή την υπερλιπιδαιμία του ατόμου.⁴ Αξιοσημείωτο είναι, ότι υπάρχουν στατιστικά δεδομένα που δείχνουν αύξηση κατά περίπου 70% στο ρυθμό θανάτων από στεφανιαία νόσο σε μεσήλικες άνδρες που καπνίζουν ένα πακέτο τσιγάρα την ημέρα, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Αυτή η αναλογία μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας και η σχέση είναι λιγότερο σταθερή στις γυναίκες. Η κύρια επίδραση της νικοτίνης στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι η διέγερση της καρδιάς και η περιφερική αγγειοσύσπαση.⁸

Η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη στους διαβητικούς αρρώστους. Η στεφανιαία νόσος με κλινικές εκδηλώσεις προσβάλλει το 5 % των ανδρών ηλικίας 45- 64 χρονών και το 11% των ανδρών άνω των 65 χρόνων. Στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, ο αριθμός των περιστατικών στεφανιαίας νόσου πλησιάζει περίπου εκείνο των ανδρών. Η συχνότητα της καρδιακής νόσου στις γυναίκες συνεχώς αυξάνεται. Πιστεύεται ότι διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων και της πήξης του αίματος, καθώς επίσης και διάφορες βιοχημικές ιδιότητες των αρτηριών, αποτελούν τα πιθανά αίτια της νόσου. Η παρατήρηση ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα σε υψηλή τιμή χοληστερίνης στο αίμα και σε στεφανιαία νόσο, έστρεψε την προσοχή των ερευνητών στα λιπίδια, ομάδα στην οποία ανήκει και η χοληστερίνη.^{7, 8}

Τα χαμηλά επίπεδα της καλής χοληστερόλης (HDL) στο αίμα φαίνεται να είναι ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες, ιδιαίτερα σε ηλικίες άνω των 65 ετών. Τα υψηλά επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι άλλος ένας παράγοντας κινδύνου στις γυναίκες. Η αυξημένη LDL χοληστερόλη, η οποία συσσωρεύεται στα τοιχώματα των στεφανιαίων αρτηριών είναι μια σημαντική και θετική δήλωση της στεφανιαίας νόσου, έτσι συμπερασματικά η αυξημένη HDL χοληστερόλη θεωρείται προστατευτική κατά της στεφανιαίας νόσου.^{7, 11, 22}

Πέντε παράγοντες που έχουν σχέση με τη στεφανιαία ανεπάρκεια είναι:

1. Υψηλή αρτηριακή πίεση.
2. Υψηλή αναλογία χοληστερίνης στο αίμα.
3. Κάπνισμα τσιγάρων.
4. Δυσανεξία στη γλυκόζη.
5. Προφανής υπερτροφία της αριστερής κοιλιάς.

Κλινική εικόνα:

Τα σημεία και τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου συσχετίζονται με τη μειωμένη οξυγόνωση του μυοκαρδίου και την ανικανότητα της καρδιάς να αντλεί αίμα αποτελεσματικά για την οξυγόνωση των ιστών και των κυττάρων. Αναλυτικά, τα σημεία και τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

- ✚ Θωρακική δυσφορία,
- ✚ Θωρακικό πόνο,
- ✚ Δύσπνοια,
- ✚ Ταχυκαρδία,
- ✚ Ναυτία και έμετο,
- ✚ Αδυναμία και ανικανότητα για ολοκλήρωση δραστηριοτήτων.

4.1.2. Στηθάγχη (Εικόνα 4.3.).

Στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνονται η ασταθής και σταθερή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος. Σε αυτό το σημείο της εργασίας θα γίνει αναφορά μόνο για το σύνδρομο της στηθάγχης και μετέπειτα για τον αιφνίδιο θάνατο.⁴

Η στηθάγχη προκαλείται από ανεπαρκή ροή του αίματος, στα στεφανιαία αγγεία σε σχέση με τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Προκαλείται συνήθως από καρδιακή νόσο, μπορεί όμως να συμβεί και όταν ελαττώνεται η στεφανιαία ροή αίματος λόγω περιορισμού του αυλού κάποιου αγγείου από αθηρωματικές πλάκες ή όταν η πίεση αιμάτωσης είναι πολύ χαμηλή. Επίσης, μπορεί να οριστεί ως ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από παροξυσμούς πόνου, που είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς αιματικής ροής και μυοκαρδιακής υποξίας.^{4, 13}

- Σταθερή στηθάγχη.

Ως σταθερή στηθάγχη χαρακτηρίζεται ο τυπικός θωρακικός πόνος που εμφανίζεται για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των δύο μηνών, παραμένει σταθερός σε συχνότητα, βαρύτητα και διάρκεια, προκαλείται από τους ίδιους παράγοντες και υποχωρεί με την ίδια ευκολία. Η σταθερή στηθάγχη είναι χρόνια και θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως η καλοηθέστερη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου, δεδομένου ότι σπάνια καταλήγει σε θάνατο. Οφείλεται στη δημιουργία σημαντικών στενώσεων μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών από αθηροσκληρωτικές πλάκες. Αυτές είναι αποτέλεσμα μακροχρόνιας ανεπίπλοκης αθηροσκλήρωσης με την μορφή της συσσώρευσης μικρής ποσότητας λίπους και επικράτησης μυϊκών και ινωδών στοιχείων, με ή χωρίς απασβέστωση. Ο χαρακτηριστικός πόνος που εμφανίζεται μετά από κόπωση του ασθενή οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οποία προκύπτει από την αδυναμία των στενεμένων στεφανιαίων αρτηριών να ανταποκριθούν στις αυξημένες μυοκαρδιακής απαιτήσεις σε O₂ που συνοδεύουν τις καταστάσεις αυτές.⁴

- Ασταθής στηθάγχη.

Ως ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη:

- ❖ όταν πρωτοεμφανίζεται,
- ❖ όταν η σταθερή στηθάγχη αλλάξει χαρακτήρες,
- ❖ όταν εμφανίζεται σε ηρεμία ή στον ύπνο και
- ❖ όταν εμφανίζεται μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁴

Επιδημιολογικά στοιχεία:

- Άρρεν φύλλο,
- Σακχαρώδης διαβήτης,
- Προχωρημένη ηλικία >65 ετών,
- Αρτηριακή υπέρταση,
- Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου,
- Αυξημένη HDL και μειωμένη LDL χοληστερόλη,
- Έλλειψη σωματικής άσκησης και
- Κάπνισμα, παχυσαρκία.²⁷

Κλινική εικόνα:

Ένα από τα πιο συνηθισμένα και τυπικά συμπτώματα της στεφανιαίας ανεπάρκειας είναι ο πόνος στο στήθος. Στη χρόνια μορφή του, ο πόνος στο στήθος (στηθάγχη) παρουσιάζεται, συνήθως, μετά από έντονη προσπάθεια, συναισθηματική αναστάτωση, έκθεση στο κρύο ή κάποιο βαρύ γεύμα. Τις περισσότερες φορές εξαφανίζεται μετά από μερικά λεπτά ανάπαυσης, αλλά στις σοβαρές καταστάσεις μπορεί να διαρκέσει μίση ώρα ή και περισσότερο. Συνήθως η στηθάγχη υποχωρεί μόνο με ανάπαυση, αν και είναι γνωστό ότι μερικοί, στους οποίους ο πόνος εμφανίζεται όταν καταβάλλουν προσπάθεια, είναι σε θέση να «περπατούν με τον πόνο». Να συνεχίζουν δηλαδή την δραστηριότητα τους μέχρι να περάσει εντελώς ο πόνος.^{9,5}

4.1.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου (Εικόνα 4.4.).

Μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου στις δυτικές κοινωνίες είναι οι παθήσεις της στεφανιαίας αρτηρίας, που διαταράσσουν τη ροή του αίματος το οποίο τροφοδοτεί το μυοκάρδιο. Το μυοκάρδιο είναι ένας ειδικός τύπος μυός, αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα της καρδιάς και όπως κάθε άλλος μυς, χρειάζεται να τροφοδοτείται συνεχώς με φρέσκο αίμα για να μπορεί να λειτουργεί ομαλά. Όσο γρηγορότερα αντλεί η καρδιά το αίμα, τόσο δυνατότερη είναι η ροή του τελευταίου μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες. Αν αυτή η ροή παρεμποδιστεί, αισθανόμαστε έναν όλο και πιο έντονο πόνο στο κέντρο του στήθους μας καθώς και ένα σφίξιμο ή πνίξιμο κατά μήκος του που ονομάζεται στηθάγχη. Στην ουσία πρόκειται για μια προειδοποίηση ότι τα πράγματα μπορεί να χειροτερέψουν αν δεν μειωθεί η πίεση. Αν δεν γίνει αυτό, η καρδιά εξαναγκάζεται να συνεχίσει τη βίαιη δραστηριότητα της παράλληλα με μία ανεπαρκή τροφοδοσία αίματος, ο πόνος συνεχίζεται και η κατάληξη είναι η μόνιμη βλάβη του μυοκαρδίου. Συνεπώς, έμφραγμα του μυοκαρδίου ονομάζεται η νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου από μη αναστρέψιμη ισχαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα απόφραξης στεφανιαίας αρτηρίας, συνήθως αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας. Όταν η νέκρωση αφορά όλο το πάχος του μυοκαρδίου, το έμφραγμα χαρακτηρίζεται διατοιχωματικό, ενώ όταν η νέκρωση περιορίζεται σε τμήμα του μυοκαρδίου κάτω από το ενδοκάρδιο, ονομάζεται υπενδοκάρδιο.^{4, 28}

Κλινική εικόνα:

Η κλινική εικόνα του ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αυτή που οι περισσότεροι άνθρωποι αναγνωρίζουν ως «καρδιακό επεισόδιο». Οι κλινικές εκδηλώσεις του μυοκαρδιακού εμφράγματος μπορεί να ποικίλουν από πολύ σοβαρό θωρακικό άλγος με συνωδά συμπτώματα όπως η δύσπνοια, η εφίδρωση, η ναυτία ή ο έμετος και το αίσθημα παλμών. Σε μερικές περιπτώσεις τα συμπτώματα αυτά είναι δυνατόν να υπερτερούν του θωρακικού άλγους.^{7,9}

4.1.4. Αιφνίδιος θάνατος.

Ως αιφνίδιος θάνατος χαρακτηρίζεται ο θάνατος που επέρχεται σε μια ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων, δεν είναι αναμενόμενος και δεν οφείλεται σε τραυματισμό. Ο αιφνίδιος θάνατος που περιλαμβάνεται στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα είναι ισχαιμικής αιτιολογίας.⁴

Εκτιμάται ότι περίπου 600.000 άνθρωποι στις ΗΠΑ πεθαίνουν αιφνιδιαστικά κάθε χρόνο, ενώ στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι 3.000–7.000 άνθρωποι χάνουν ξαφνικά τη ζωή τους σε ένα επεισόδιο ελάχιστου χρόνου. Το πιο σημαντικό, όμως είναι ότι έτσι ξαφνικά δεν πεθαίνουν μόνο άτομα που έχουν ιστορικό εμφράγματος, αλλά και άλλα που δεν έχουν εμφανίσει ποτέ καρδιολογικό σύμπτωμα. Στις ομάδες υψηλού κίνδυνου, στα άτομα δηλαδή που θα πρέπει να προσέχουν για να μην γίνουν υποψήφια θύματα, περιλαμβάνονται οι παχύσαρκοι, οι υπερτασικοί, οι διαβητικοί, οι καπνιστές και αυτοί που έχουν οικογενειακό ιστορικό με τέτοιες παθήσεις. Όλοι αυτοί θα έπρεπε να υποβάλλονται συχνά σε καρδιολογικό έλεγχο.¹⁸

Κλινικές εκδηλώσεις:

Δεν υπάρχουν συμπτώματα, ούτε κλινικές εκδηλώσεις για το σύνδρομο αυτό καθώς όπως είναι ευκόλως εννοούμενο πρόκειται για μία αιφνίδια κατάσταση. Στην Εικόνα 4.5. στο Παράρτημα 1, μπορεί να διαπιστωθεί το χρονικό περιθώριο επιβίωσης του θύματος μετά από αιφνίδια καρδιακή ανακοπή.

4.1.5. Παχυσαρκία (Εικόνα 4.6.).

Η παχυσαρκία είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα, το οποίο είναι ιδιαίτερα έντονο. Η παχυσαρκία θεωρείται ότι προδιαθέτει την ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης και καρδιαγγειακών νόσων. Αρκετοί παράγοντες θα πρέπει να αλληλεπιδράσουν προκειμένου να εμφανιστεί η παχυσαρκία. Στους παράγοντες αυτούς συμπεριλαμβάνονται η γενετική προδιάθεση, η κατανάλωση τροφών με πολλές θερμίδες και πλούσιες σε λίπος, η έλλειψη σωματικής άσκησης και η υπερκατανάλωση τροφών. Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Σακχαρώδη διαβήτη,
- Υπέρταση,
- Υπερλιπιδαιμία,
- Στεφανιαία νόσο,
- Άπνοια,
- Χολολιθίαση,
- Αρθρίτιδα.⁸

Αποτελεί συνεχώς αυξανόμενη αιτία δυσλιπιδαιμίας, κυρίως λόγω κακών διατροφικών συνηθειών, έλλειψης άσκησης και κατάχρησης οινοπνεύματος. Η παχυσαρκία προκαλεί κατεξοχήν υπερτριγλυκεριδαιμία και ελάττωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης.² Εκτός φυσικά από το κάπνισμα, η παχυσαρκία συνδέεται με τις καρδιοπάθειες. Σε απότομη αύξηση του σωματικού βάρους, το πιθανότερο είναι ότι θα έχει αυξηθεί αρκετά η χοληστερόλη στο αίμα. Φυσικά, η παχυσαρκία προκαλεί και υψηλή αρτηριακή πίεση.⁵

Βασικό χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας είναι η ύπαρξη υψηλών επιπέδων ελεύθερων λιπαρών οξέων. Αποτέλεσμα αυτού είναι:

- η αυξημένη παραγωγή VLDL από το ήπαρ,
- η μείωση των επιπέδων της HDL-χοληστερόλης και
- η αύξηση της LDL-χοληστερόλης.²⁰

Κλινική εικόνα:

Η παχυσαρκία εκδηλώνεται σε δύο κύριες θέσεις κατανομής του λιπώδους ιστού στον οργανισμό, η κάθε μία από τις οποίες έχει διαφορετικό προφίλ κινδύνου για την υγεία του ασθενή.⁹

4.1.6. Λήψη φαρμάκων.

Πολλά φάρμακα κυρίως τα αντιυπερτασικά, προκαλούν δυσλιπιδαιμία ή την επιδεινώνουν, όταν προϋπάρχει. Σήμερα βέβαια, υπάρχουν πολλά φάρμακα τα όποια έχουν καλή θεραπευτική αποτελεσματικότητα, χωρίς να προκαλούν δυσλιπιδαιμία και θα πρέπει να προτιμούνται, ιδιαίτερα σε άτομα που πάσχουν από δυσλιπιδαιμία ή και στεφανιαία νοσο.⁴

4.2. Συνυπάρχουσες καταστάσεις.

4.2.1. Σακχαρώδης διαβήτης (Εικόνα 4.7.).

Ο σακχαρώδης συνυπάρχει με την υπερλιπιδαιμία και αποτελεί την συχνότερη δυσλιπιδαιμία. Συνδέεται με αυξημένη συχνότητα πρώιμης και εκτεταμένης αθηροσκλήρωσης. Αυτή προσβάλλει τις περιφερικές, τις στεφανιαίες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες και αφορά τόσο στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη όσο και στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο. Για την προσβολή των περιφερικών αρτηριών, κυρίως των κάτω άκρων, ενοχοποιείται ο σακχαρώδης διαβήτης ως η κύρια γενεσιουργός αιτία.⁴

Η μη αντιμετώπιση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη ή τύπου 1, κατά την έναρξη στους νέους, συνοδεύεται από σημαντική υπερτριγλυκεριδαιμία. Η έναρξη του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ή τύπου 2 σε ώριμα άτομα, συχνά σχετίζεται με παχυσαρκία και χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντοχή. Η συνηθέστερη λιπιδαιμική ανωμαλία είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, η οποία κατά κύριο λόγο οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή μεγάλων σωματιδίων LDL. Η ινσουλίνη μπορεί να ενεργεί στην τροποποίηση του μεταβολισμού των λιπιδίων.^{8,20}

Οι πάσχοντες από διαβήτη διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς να υποστούν έμφραγμα ή εγκεφαλικό, ενώ τείνουν να εκδηλώνουν στεφανιαία νόσο ή να παρουσιάζουν εγκεφαλικό σε νεώτερη ηλικία από ο, τι ο γενικός πληθυσμός. Οι μεσήλικες ασθενείς που πάσχουν από τύπου 2 διαβήτη, έχουν τις ίδιες πιθανότητες να πάθουν έμφραγμα με έναν άνθρωπο ο οποίος δεν έχει μεν διαβήτη αλλά έχει πάθει ήδη το πρώτο έμφραγμα. Γυναίκες που πάσχουν από διαβήτη, έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιοπάθειας ανεξάρτητα από την ηλικία τους.

Τα δυσάρεστα νέα για τους ανθρώπους με διαβήτη δεν σταματούν εδώ. Οι ασθενείς που ήδη έχουν πάθει ένα έμφραγμα, κινδυνεύουν πολύ περισσότερο από τον μέσο όρο να πάθουν και δεύτερο. Όλα αυτά συμβαίνουν για δύο λόγους. Ο ένας είναι ότι τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα με το πέρασμα του χρόνου αυξάνουν τη συσσώρευση λιπιδίων ιζημάτων στα εσωτερικά τοιχώματα των αγγείων. Τα ιζήματα αυτά (η αθηρωματική πλάκα) παρεμποδίζουν τη ροή του αίματος, αυξάνοντας τον κίνδυνο σκλήρυνσης των αγγείων (αθηροσκλήρωση) και θρόμβωσης. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι στο 80% των περιπτώσεων, οι ασθενείς με διαβήτη δεν έχουν μόνο πρόβλημα αυξημένου σακχάρου, αλλά και αυξημένης χοληστερόλης. Η υπερλιπιδαιμία, όμως, επίσης προκαλεί ανάλογες βλάβες στα αιμοφόρα αγγεία και έτσι ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνεται κατακόρυφα, όταν ο ασθενής δεν κάνει ο, τι πρέπει για να ρυθμίσει και το σάκχαρο και τη χοληστερόλη του. Στην πραγματικότητα, το έμφραγμα και το εγκεφαλικό αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου των διαβητικών, δηλαδή περίπου 75% των θανάτων από διαβήτη αποδίδεται σε αυτά.²⁸

Κλινική εικόνα:

Τα συμπτώματα της διαταραχής, ανεξαρτήτως του τύπου, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Τα κλασικά συμπτώματα και σημεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολουρία και η πολυφαγία.⁸

4.2.2. Νεφρικά νοσήματα.

- Νεφρωσικό σύνδρομο.

Ο ορισμός του νεφρωσικού συνδρόμου είναι η παρουσία πρωτεϊνουρίας ίση με απώλεια 3,5gr/ημέρα ή περισσότερο με συνοδό υπολευκωματιναιμία, οίδημα, υπερλιπιδαιμία όπου συχνά αυτή είναι βαριάς μορφής και παρουσία λιπιδίων στα ούρα. Σχετίζεται με τη δυσλιπιδαιμία και τη υπολευκωματιναιμία που χαρακτηρίζει το νεφρωσικό σύνδρομο, το οποίο εκτρέπει μεγάλο ποσό ελεύθερων λιπαρών οξέων προς το ήπαρ. Οι διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνουν γενική ούρων και μέτρηση των πρωτεϊνών και λιπιδίων του αίματος. Η αντιμετώπιση αυτής της δυσλιπιδαιμίας γίνεται κυρίως με στατίνες, γιατί η χορήγηση φιμπράτης στο παρελθόν στους ασθενείς αυτούς συνοδευόταν από αυξημένη συχνότητα μυοπάθειας.^{8, 10, 20}

- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Η δυσλιπιδαιμία είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, συμπεριλαμβανόμενων και αυτών που υποβάλλονται σε τεχνητό νεφρό ή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση. Η δυσλιπιδαιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η χορήγηση φιμπράτης πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή και μόνο σε ασθενείς με υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας, γιατί προκαλεί μυοπάθεια στους νεφροπαθείς. Η επιτυχής μεταμόσχευση του νεφρού βοηθά σημαντικά στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.⁴

Τέλος, αυτό που αξίζει να τονιστεί είναι ότι η υπερλιπιδαιμία είναι συνηθισμένη και στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, σε αντίθεση όμως με το νεφρωσικό σύνδρομο, η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι συνηθέστερη από την υπερχοληστερολαιμία.²⁰

Κλινική εικόνα :

Η υπερχοληστερολαιμία και η υπερτριγλυκεριδαιμία (με αύξηση και της LDL και της VLDL) πιστεύεται ότι αποτελούν συνέπεια και της αυξημένης σύνθεσης και του μειωμένου καταβολισμού, ενώ μπορεί να επιμένουν αρκετά και μετά την αποκατάσταση της κλινικής εικόνας. Η υπερχοληστερολαιμία οφείλεται κατά κύριο λόγο στην υπερπαραγωγή λιποπρωτεϊνών από το ήπαρ.¹⁰

4.2.3. Παγκρεατίτιδα (Εικόνα 4.8.).

Οι περισσότερες περιπτώσεις (75-85%) οξείας παγκρεατίτιδας οφείλονται σε χολολιθίαση ή σε αλκοολισμό. Τα περισσότερα επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας είναι ήπιας μορφής. Σε κάποιες περιπτώσεις εμφανίζονται μεταβολικές διαταραχές για αυτό τον λόγο αιτιολογικός παράγοντας οξείας παγκρεατίτιδας μπορεί να είναι και η υπερλιπιδαιμία. Όταν τα τριγλυκερίδια στο πλάσμα υπερβούν τα 500mg/dl, πρέπει να χορηγούνται τα κατάλληλα φάρμακα προκειμένου να αποφευχθεί η παγκρεατίτιδα και τα εξανθηματικά ξανθώματα.^{8,9}

Κλινική εικόνα:

Η οξεία παγκρεατίτιδα παρουσιάζει οξύ επιγαστρικό άλγος που αρχίζει αιφνιδίως, συχνά μετά από υπερβολική κατανάλωση τροφίμων ή οινοπνεύματος και διαρκεί από 12- 48 ώρες. Ο πόνος μπορεί να ακτινοβολεί στην πλάτη. Ναυτία, έμετοι και ανησυχία συνοδεύουν χαρακτηριστικά τον πόνο, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν διάρροια και μέλαινες κενώσεις. Η ευαισθησία στην κοιλιά είναι συχνή. Δύσπνοια, κυάνωση καθώς και πυρετός, ταχυκαρδία και λευκοκυττάρωση είναι δυνατόν να συμπληρώνουν την κλινική εικόνα της οξείας παγκρεατίτιδας.^{8, 13}

4.2.4. Υπέρταση (Εικόνα 4.9.).

Ως υπέρταση ορίζεται η εμμένουσα υψηλή αρτηριακή πίεση. Στους ενήλικους αυτό σημαίνει συστολική πίεση ίση ή μεγαλύτερη από 120 mm/Hg και διαστολική από 80 mm/Hg σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις. Υπάρχουν δύο κύριες κατηγορίες υπέρτασης που είναι η ιδιοπαθής και η δευτεροπαθής. Μερικοί μείζονες παράγοντες που συνδέονται με την ιδιοπαθή υπέρταση είναι η ηλικία, η φυλή, η παχυσαρκία και η πρόσληψη νατρίου.⁷

Η υπέρταση αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο. Πολλαπλές, προοπτικές μελέτες έχουν καταδείξει τους κινδύνους της υπέρτασης. Η υπέρταση συχνά συνυπάρχει με άλλους αθηρογόνους παράγοντες, όπως είναι η δυσλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπερινσουλιναίμια και η παχυσαρκία.⁹

Κλινική εικόνα:

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν συμπτώματα μπορεί να αναφέρουν κεφαλαλγία, ζάλη, θολή όραση, συγκοπικά επεισόδια, ευερεθιστότητα, κόπωση ή νευρικότητα.⁷

4.2.5. Εγκυμοσύνη (Εικόνα 4.10.).

Φυσιολογικά, η εγκυμοσύνη συνοδεύεται από μέτρια αύξηση στη χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια, αντικατοπτρίζοντας τις αυξήσεις στις VLDL, LDL και HDL, λόγω της αυξημένης παραγωγής και παραμονής των οιστρογόνων στη κυκλοφορία. Εντούτοις, η παροδική υπερλιπιδαιμία δεν φαίνεται να προκαλεί βλάβες στο ενδοθήλιο των αγγείων. Επιπρόσθετα, έρευνες απέδειξαν ότι η υπερλιπιδαιμία σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή έστω και περιοδικά συνδέεται με την ανάπτυξη πλακών λίπους στα νεογνά που αποτελεί πρόδρομο αθηρωματικών βλαβών.²⁰

Κλινική εικόνα:

Δεν έχει υπάρξει αναφορά για κλινικά συμπτώματα. Η διάγνωση επιτυγχάνεται μόνο με τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων.

4.2.6. Υποθυρεοειδισμός.

Ο υποθυρεοειδισμός έχει αναγνωριστεί ως μια σημαντική και σχετικά κοινή αιτία υπερλιπιδαιμίας. Συνήθως, αυτή παρουσιάζεται ως υπερχοληστερολαιμία λόγω της αύξησης της LDL-χοληστερόλης.²⁰

Εκτός από τα παραπάνω, αποτελεί συχνή αιτία αναστρέψιμης δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας. Η υπερχοληστερολαιμία προκαλείται, συνήθως από την αύξηση της LDL χοληστερόλης, που οφείλεται στην ελάττωση της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων του ήπατος, παρόμοιας της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Σε μια έρευνα με τους περισσότερους ασθενείς να είναι γυναίκες έδειξε ότι >20% των γυναικών αυτών, ηλικίας >40 ετών που έχουν τόσο υψηλά επίπεδα χοληστερόλης (>300mg/dl) είναι πιθανόν να είναι υποθυρεοειδικές.⁴

Κλινική εικόνα:

Γενικές κλινικές εκδηλώσεις του υποθυρεοειδισμού:

- + κακουχία,
- + δυσανοχή στο κρύο,
- + λήθαργος,
- + εύκολη κόπωση,
- + βράγχος φωνής.

Πιο ειδικά, στις δερματικές εκδηλώσεις υπάρχουν:

- + τριχόπτωση,
- + μειωμένη εφίδρωση.

Ένας διογκωμένος, φυσιολογικός (σε μέγεθος) ή εν απουσία θυρεοειδής αδένος, μπορεί να εκτιμηθεί με ψηλάφηση.⁴

4.3. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο 4^ο κεφάλαιο έγινε γνωστό ότι υπάρχουν πολλοί παράγοντες παθογένειας που σε συνδιασμό με την υπερλιπιδαιμία προκαλούν πολλές καρδιαγγειακές παθήσεις. Παράλληλα, σε κάθε παράγοντα παθογένειας έχει τονιστεί ξεχωριστά η κλινική του εικόνα.

5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ.

Για τη διάγνωση της υπερλιπιδαιμίας είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν δύο τρόποι.

Ο πρώτος τρόπος είναι ο προσυμπτωματικός έλεγχος.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν παγκόσμια μάστιγα, ενώ είναι σαφές ότι η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ), είναι οι δύο κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Το 2002, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) υπολόγισε ότι το 60% των ανεπτυγμένων χωρών σε ασθενείς με ΣΝ και σχεδόν το 40% σε ασθενείς με ΑΕΕ σχετίζονταν με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης. Τα παραπάνω στοιχεία, σε συνδυασμό με το γεγονός ότι οι συνθήκες διαβίωσης επιβαρύνονται με μειωμένη σωματική δραστηριότητα, κάπνισμα και διαιτολόγιο υψηλό σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη, ζάχαρη και αλάτι, καθώς και ότι ο μέσος όρος ζωής αυξάνεται, καθιστούν αναγκαίο τον προσυμπτωματικό έλεγχο.²⁰

Έτσι, με βάση τις υπηρεσίες πρόληψης των ΗΠΑ, προτείνεται ο έλεγχος σε άνδρες >35 ετών και γυναίκες >45 ετών, ο έλεγχος σε νεότερους ενήλικες (άνδρες 20–35 ετών και γυναίκες 20–45 ετών) για λιπιδαιμικές διαταραχές εάν συνυπάρχει και άλλος παράγοντας κινδύνου όπως είναι το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή ο αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων.^{20, 8}

Η συχνότητα ελέγχου δεν έχει καθοριστεί. Συνήθως, προτείνεται επανέλεγχος κάθε:

- 5 χρόνια,
- τακτικότερος έλεγχος όταν τα επίπεδα λιπιδίων είναι σε επίπεδα που απαιτούν χρήση φαρμακευτικής θεραπείας και
- αραιότερους ελέγχους στα άτομα χαμηλού κινδύνου ή σε αυτά που είχαν φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων σε επαναλαμβανόμενους ελέγχους.²⁰

Τα δείγματα αίματος λαμβάνονται μετά από νηστεία 14- 16 ωρών και εφόσον:

- α) δεν υπάρχει οξεία νόσος ή stress,
- β) ο άρρωστος δεν παίρνει αλκοολούχα ποτά 48 ώρες πριν από τη δοκιμασία και
- γ) δεν παίρνει φάρμακα που επηρεάζουν τα επίπεδα των λιπιδίων, με εξαίρεση την ινσουλίνη.⁸

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης έχουν σχέση με την ποσότητα διαιτητικής πρόσληψης αυτής και κορεσμένων λιπών. Ωστόσο, παίζουν σπουδαίο ρόλο και οι κληρονομικές επιδράσεις. Η αύξηση των επιπέδων τριγλυκεριδίων προκαλείται συχνά από την πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων υδατανθρακών και συνήθως συνοδεύει το σακχαρώδη διαβήτη.⁸

Ο έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει μέτρηση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης και HDL-χοληστερόλης. Αναλυτικότερη περιγραφή των διαγνωστικών εξετάσεων γίνεται στον Πίνακα 5.1.. Η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια είναι λιπίδια μεγάλης κλινικής σημασίας. Ο προσδιορισμός των επιπέδων τους στο αίμα αποτελεί εξέταση ρουτίνας σε καρδιοπαθείς αρρώστους, επειδή η υπερλιπιδαιμία θεωρείται παράγοντας κινδύνου που συνεισφέρει στην πρόκληση στεφανιαίας νόσου. Δεν υπάρχει κάποια ηλικία κατά την οποία συνιστάται η διακοπή του προσυμπτωματικού ελέγχου.^{8, 20}

Η εργαστηριακή διάγνωση γίνεται με πολύ απλό τρόπο. Φυγοκεντρούμε το αίμα του ασθενούς και τοποθετούμε τον γαλακτώδη, συνήθως, ορό σε όρθιο σωληνάριο στη συντήρηση ψυγείου για 24 ώρες. Μερικές δοκιμασίες και εξετάσεις είναι εύκολες στην ερμηνεία τους, άλλες πρέπει να ερμηνεύονται από εμπειρογνώμονες κλινικούς. Όλες απαιτούν να δίνονται στον άρρωστο βασικές εξηγήσεις για αυτές.^{4, 8}

Πίνακας: 5.1. Διαγνωστικές εξετάσεις.

Διάγνωση της νόσου – Εξετάσεις

Οι αιματολογικές διαγνωστικές εξετάσεις λιπιδαιμικής διαταραχής είναι:

- Εξέταση HDL,
- Εξέταση LDL,
- Ανάλυση α – λιποπρωτεΐνης,
- Εξέταση ολικής χοληστερόλης,
- Εξέταση τριγλυκεριδίων.

Βιλαέτη Α, Μανωλίδου Ζ. Υψηλή χοληστερόλη και τριγλυκερίδια αίματος. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.iatropedia.gr/medical/malady/200. Πρόσβαση Μάιος 3,2013

Τέλος, τις τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί παγκοσμίως αύξηση στη διάγνωση της υπερλιπιδαιμίας και στα παιδιά. Τόσο η υπέρμετρη αύξηση του σωματικού βάρους όσο και η υπερλιπιδαιμία κατά την παιδική ηλικία είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στην ενήλικη ζωή. Περιστατικά ανευρίσκονται σε ολοένα μεγαλύτερους αριθμούς στις μικρότερες ηλικίες. Η αύξηση αυτή συνδυάζεται και με τη σταδιακή επιδημική αύξηση της παχυσαρκίας στους παιδικούς και εφηβικούς πληθυσμούς, της αρτηριακής υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη και του μεταβολικού συνδρόμου.^{29, 15}

Ο δεύτερος τρόπος διάγνωσης καθορίζεται από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Δυστυχώς τα κλινικά σωματικά ανευρύσματα είναι σχεδόν σπάνια. Εντούτοις, στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία, κλινικά σημεία που μαρτυρούν την ύπαρξη της είναι τα τενόντια ξανθώματα και τα ξανθελάσματα, που αντιπροσωπεύουν υποδόριες εναποθέσεις χοληστερόλης λόγω της μακροχρόνιας υπερχοληστερολαιμίας (Εικόνα 5.1.). Μια από τις αλλαγές που συμβαίνουν στον οφθαλμό κατά τη γήρανση είναι το γεροντότοξο, το οποίο είναι ένας αδιαφανής δακτύλιος γύρω από τον κερατοειδή, που δημιουργείται κάποιες φορές από εναπόθεση λιποσφαιριδίων. Το γεροντότοξο, που παλαιότερα θεωρούνταν ενδεικτικό υπερχοληστερολαιμίας, είναι μη ειδικό σημείο, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους (Εικόνα 5.2.).^{4, 8}

Σημαντική είναι η εκτίμηση του μεγέθους του καρδιαγγειακού κινδύνου. Υπάρχουν πολλά εργαλεία που μπορούν να εκτιμήσουν το μέγεθος του καρδιαγγειακού κινδύνου σε βάθος χρόνων. Το πανεπιστήμιο του Framingham έχει πραγματοποιήσει πολλές και μακροχρόνιες μελέτες και έχει δημιουργήσει ένα από τα πιο αξιόπιστα εργαλεία. Σύμφωνα με αυτό, επιλέγοντας ορισμένα κριτήρια (φύλο, ηλικία, επίπεδο χοληστερόλης, επίπεδα HDL, αρτηριακή πίεση, η ύπαρξη ή μη σακχαρώδους διαβήτη και η ύπαρξη ή μη καπνίσματος) υπάρχει η δυνατότητα να προβάλλει τον αριθμό κινδύνου που μπορεί να διατρέχει το συγκεκριμένο άτομο για τα επόμενα 10 χρόνια. Στη Εικόνα 5.3. στο Παραρτημα Ι απεικονίζεται ένα χαρακτηριστικό τυχαίο παράδειγμα.

5.1. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο παραπάνω κεφάλαιο αναφέρθηκαν οι τρόποι με τους οποίους είναι εφικτό να διαγνωστεί η υπερλιπιδαιμία είτε με τις εργαστηριακές εξετάσεις, είτε με την κλινική εικόνα του ασθενούς.

6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Η αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας απαιτεί εφόρου ζωής προσπάθεια εκ μέρους του ασθενούς και του θεράποντος ιατρού και πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με το προφίλ του κάθε ασθενούς. Η συμμόρφωση του ασθενούς στη θεραπεία αποτελεί το σημαντικότερο πρόβλημα, καθόσον το 50% των ασθενών διακόπτουν την αγωγή στον 1^ο χρόνο και το 75% έχουν διακόψει την αγωγή μετά την πάροδο 2 ετών. Η άσκηση, η μείωση του βάρους και η μεταβολή των διαιτητικών συνηθειών αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για τη μείωση των λιπιδίων και υπάρχουν πολλές μελέτες που έχουν δείξει ότι η άσκηση ελαττώνει τη θνητότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο, παρότι η δίαιτα και η άσκηση βοηθούν σημαντικά, συχνά απαιτείται η χορήγηση φαρμάκων για την επίτευξη του στόχου της επιθυμητής τιμής της LDL χοληστερόλης.

Κατά τη διάρκεια της φαρμακευτικής αγωγής, η ταυτόχρονη μείωση της πρόσληψης λιπαρών ουσιών με την τροφή είναι θεμελιώδους σημασίας στην αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας. Γενικότερα, συνιστάται τα κορεσμένα λίπη να αποτελούν λιγότερο από 7% των συνολικών θερμίδων και η χοληστερόλη από την τροφή να μην υπερβαίνει τα 200 mg ημερησίως. Συνεπώς, βασικός μας στόχος για την αντιμετώπιση αυτής της ασθένειας είναι η μείωση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε λιπαρά και κατα επέκταση η μείωση του βάρους εάν είναι απαραίτητο.^{35, 22}

Παρακάτω γίνεται ένας πιο εκτενής διαχωρισμός.

6.1. Μη φαρμακευτική διαχείριση.

6.1.1. Υγιεινή διατροφή (Εικόνα 6.1.).

Στη περίπτωση υπερλιπιδαιμίας, αποκλείουμε ή περιορίζουμε αρκετά ορισμένες κατηγορίες τροφών όπως το ζωικό βούτυρο, πλήρες γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα, τυρί, γιαούρτι), κρέμα γάλακτος, ξηρούς καρπούς, πατατάκια, σοκολάτες, αλκοολούχα ποτά, γλυκά με πολλά λιπαρά, μπέικον, εντόσθια ζώων, όλα τα λιπώδη κρέατα (αρνί, βοδινό, χοιρινό), όλα τα αλλαντικά, κρέατα σε κονσέρβα, τηγανητά και διάφορα άλλα τρόφιμα που επιβαρύνουν την κατάσταση της υγείας. Υπάρχουν μερικές έρευνες για την παρέμβαση της μείωσης τιμών των λιπιδίων στους ηλικιωμένους, αλλά και των υπερηλικών ηλικίας 60-93 που επιδεικνύει ότι η διατροφή μπορεί, με ασφαλή τρόπο, να μειώσει το λίπος και την χοληστερόλη χωρίς να προκαλέσει ελάττωση των πρωτεϊνών, του καλίου και των λιποδιαλυτών βιταμινών.^{3, 22}

Η παραδοσιακή διατροφή για τη μείωση της χοληστερόλης χαρακτηρίζεται από χαμηλή πρόσληψη συνολικών και κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης καθώς και τη μερική αντικατάσταση με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη και αυξημένες ποσότητες υδατανθράκων (Πίνακας 6.1. & 6.2.). Όσον αφορά τις διαιτητικές συνήθειες, τελευταία πολύς λόγος έχει γίνει για τη μεσογειακή διατροφή, η οποία συνιστάται στην εβδομαδιαία κατανάλωση 1-2 φορές ψαριών, 3-4 φορές λαχανικών-οσπρίων και 1-2 φορές κρέατος (κατά προτίμηση λευκού κρέατος) και στην άφθονη βρώση δημητριακών ολικής άλεσης, φρούτων και ελαιόλαδου.^{6,9}

Μοναδική πηγή πρωτεϊνών πρέπει να είναι τα ψάρια, γιατί τα μόνα λίπη που περιέχουν είναι ω3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Το μουρουνέλαιο αποτελεί μία πολλά υποσχόμενη διαιτητική παρέμβαση που φαίνεται ότι μειώνει την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων.^{4,9}

Η παραπάνω άποψη υποστηρίζεται από τον γνωστό Έλληνα καρδιολόγο κ. Κρεμαστινό Δημήτριο, ο οποίος αναφέρει τα εξής:

“Η πιο κοινή αντιμετώπιση για τα καρδιαγγειακά προβλήματα είναι η γνωστή μεσογειακή διατροφή, που έκαναν οι πατεράδες και οι παππούδες μας πριν από 30-40 χρόνια. Στηρίζεται κυρίως στη φυτική διατροφή. Αυτή περιλαμβάνει τα ίδια τα φυτά, αλλά και τα προϊόντα τους. Και δεν αναφέρομαι αποκλειστικά σε αυτά που βάζουμε στη σαλάτα μας, αλλά και στα δημητριακά, τα όσπρια και πολλά ακόμη. Απαραίτητο στοιχείο είναι το ελαιόλαδο. Η διατροφή θα πρέπει να περιλαμβάνει λίγα μόνο γαλακτοκομικά προϊόντα και ακόμη σπανιότερα, κρέατα μία φορά την εβδομάδα για κάποιον που δεν έχει καρδιαγγειακό πρόβλημα, ή μία φορά το μήνα για κάποιον που έχει.”¹

Έχει αποδειχθεί ότι η συγκεκριμένη διατροφή συμβάλλει καταλυτικά στη μείωση της χοληστερόλης και της συχνότητας και θνητότητας των καρδιαγγειακών και άλλων νοσημάτων (πχ υπέρταση, στεφανιαία νόσος, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμίες). Επίσης δρα προστατευτικά στους μηχανισμούς οξειδωσης και φλεγμονής της αθηρωμάτωσης. Η προστατευτική αυτή δράση φαίνεται να οφείλεται εν γένει στο σύνολο του τρόπου διατροφής και όχι μεμονωμένα στα επιμέρους συστατικά της (π.χ. φυσικά αντιοξειδωτικά). Η μείωση της κατανάλωσης άλατος (από 10 σε 3gr), ελαττώνει τα εγκεφαλικά και τα στεφανιαία επεισόδια κατά 33% και 25% αντίστοιχα. Επιπλέον, η κατανάλωση φυτικών ινών (10gr/ημέρα) ελαττώνει κατά 40-50% τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικών η στεφανιαίων επεισοδίων.^{6, 20}

Οι ερευνητές του πανεπιστημίου του Framingham στις Η.Π.Α, είχαν αποδείξει ότι οι καρδιοπάθειες συνδέονται με το υψηλό ποσοστό χοληστερόλης στο αίμα. Ωστόσο, δεν είχε αποδειχθεί με επιστημονικά μέσα ότι το χαμηλό σε χοληστερόλη διαιτολόγιο μπορούσε να αποτρέψει την αρτηριοσκλήρυνση. Τελικά μετά από μια επιστημονική έρευνα αποδείχθηκε, ότι η πιστή τήρηση του διαιτολογίου σε χαμηλή χοληστερόλη, για επτάμισι χρόνια, τα επίπεδα χοληστερόλης μειώθηκαν.⁵

Η Αμερικάνικη καρδιολογική εταιρεία προτείνει την υιοθέτηση υπολιπιδαιμικής δίαιτας, όπου η κατανάλωση λιπαρών θα καλύπτει το 20-35%, των υδατανθράκων το 50-60% και των πρωτεϊνών το 15% των προσλαμβανόμενων θερμίδων (Εικόνα 6.2.). Πιο συγκεκριμένα συστήνεται η περιορισμένη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων και η αύξηση του ποσοστού των μονοακόρεστων λιπαρών (π.χ. φρούτα, λαχανικά και δημητριακά) στο 20% και των πολυακόρεστων (ελαιόλαδο, υγρή φυτική μαργαρίνη) μέχρι το 10% των ολικών θερμίδων. Η ολική προσλαμβανόμενη χοληστερόλη των τροφών πρέπει να μειωθεί με την κατανάλωση προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Τέλος, συστήνεται η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (2 ποτηριών κρασιού/ ημέρα στους άνδρες, 1 ποτηριού κρασιού/ ημέρα στις γυναίκες) λόγω της προκαλούμενης αύξησης της HDL χοληστερόλης.⁶

Στο Πίνακα 6.3. ορίζεται μια εναλλακτική, μη φαρμακευτική θεραπεία.

Πίνακας: 6.1. Κατευθυντήριες οδηγίες για δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε χοληστερόλη

Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται.	Τροφές που επιτρέπονται.
<ul style="list-style-type: none"> • Κρόκοι αυγών (όχι πάνω από 3/ εβδομάδα). • Λιπαρά μέρη κρέατος, ζωικό λίπος. • Δέρμα από κοτόπουλα ή γαλοπούλες. • Κρέατα για σάντουιτς. • Λουκάνικα. • Οστρακοειδή. • Ολόπαχο γάλα. • Παγωτό. • Προπαρασκευασμένα γεύματα με κορεσμένα λιπαρά. • Λίπη καρύδας. • Βούτυρο, λαρδί. • Κρέατα και λαχανικά τηγανισμένα. • Μπαχαρικά με μεγάλες ποσότητες ζάχαρης και κορεσμένων λιπαρών. • Σάλτσες και ζωμοί κρέατος. • Σάλτσα ντομάτας με κρέμα, τυρί ή μαγιονέζα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ασπράδια αυγών, υποκατάστατα αυγών χωρίς χοληστερόλη. • Άπαχο, καλά καθαρισμένο κρέας. Περιορισμός σε μοσχάρι, αρνί και χοιρινό. • Ψάρια, κοτόπουλο και γαλοπούλα. • Ξερά μπιζέλια και φασόλια αντί για κρέας. • Άπαχο ή χαμηλών λιπαρών γάλα. • Χαμηλών λιπαρών τυρί. • Γρανίτες, γιαούρτια χαμηλών λιπαρών. • Μονοακόρεστα έλαια για μαγείρεμα. • Μαργαρίνες που περιέχουν ως κύριο χαρακτηριστικό τους ένα από τα παραπάνω. • Μαγειρευτά φαγητά με τα παραπάνω έλαια. • Κρέατα και λαχανικά στον ατμό, βραστά ή ψητά. • Μπαχαρικά, βότανα, λεμόνι, κρασί, αρωματικό ξύδι κρασιού.

Baird MS, Keen JH, Swearingen PL, Μπαλτόπουλος ΓΙ. Επείγουσα νοσηλευτική ΜΕΘ. 5^η έκδοση. Αθήνα: Βήτα; 2010

Πίνακας: 6.2. Κατευθυντήριες οδηγίες για διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λίπη.

Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται.	Τροφές που επιλέγονται.
<ul style="list-style-type: none"> • Κόκκινο κρέας, ιδιαίτερα το τυποποιημένο, όπως σαλάμι, λουκάνικο, μπέικον. • Ολόπαχο γάλα, κρέμα γάλακτος. • Τροπικά έλαια. • Καραμέλες. • Πίτες γλυκών, ντόνατς. • Παγωτό. • Σάλτσες σαλάτας. • Φυστικοβούτυρο, φυστίκια, λουκάνικα, πατατάκια. • Βούτυρο. 	<ul style="list-style-type: none"> • Άπαχο μέρος κρέατος, φρέσκο ψάρι, πουλερικά χωρίς το δέρμα, κρέατα στη σχάρα. • Άπαχο γάλα ή χαμηλών λιπαρών. • Μονοακόρεστα έλαια για μαγείρεμα. • Φρέσκα φρούτα, λαχανικά. • Πολύσπορα ψωμιά, δημητριακά. • Άπαχο γιαούρτι, σερμπέτι. • Ξύδι, χυμός λεμόνι. • Ποπ- κορν χωρίς βούτυρο. • Μαργαρίνη.

Baird MS, Keen JH, Swearingen PL, Μπαλτόπουλος ΓΙ. Επείγουσα νοσηλευτική ΜΕΘ. 5^η έκδοση. Αθήνα: Βήτα; 2010

Πίνακας: 6.3. Εναλλακτική, μη φαρμακευτική θεραπεία.

Βότανα και συμπληρώματα που ελαττώνουν φυσικά τα επίπεδα χοληστερόλης.
<ul style="list-style-type: none">• Σκόρδο• Νιασίνη• Ω-3 λιπαρά οξέα• Μαγιά κόκκινου ρυζιού• Σίβυλο• Φυτικές ίνες• Φυτικές στερόλες• Σόγια

Dewit SC, Λαμπρινού Α, Λεμονίδου Χ. Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 1

6.1.2. Άσκηση και μείωση σωματικού βάρους

Η παχυσαρκία συνδέεται άμεσα με αύξηση της VLDL χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων καθώς και με τη μείωση της HDL-χοληστερόλης. Η απώλεια βάρους έχει ακριβώς τα αντίστροφα αποτελέσματα: μείωση της VLDL και της LDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL-χοληστερόλης. Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση του λιπιδαιμική προφίλ. Οι ασθενείς είναι πιθανότερο να συμμορφωθούν και να ακολουθήσουν το προτεινόμενο πρόγραμμα άσκησης, όταν αυτό είναι προσαρμοσμένο σε προσωπικούς στόχους, ατομικά ενδιαφέροντα και προσωπικές ανάγκες. Οι περισσότεροι ασθενείς ευεργετούνται από αεροβικές ασκήσεις, με στόχο μεγάλες μυϊκές ομάδες, που γίνονται για 30 min, 4 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα. Οι υπέρβαροι ασθενείς πρέπει να υιοθετούν ασκήσεις με μικρότερη ένταση αλλά με μεγαλύτερη διάρκεια και συχνότητα.²⁰

6.1.3. Κάπνισμα και αλκοόλ.

Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα HDL-χοληστερόλης σε άνδρες και γυναίκες. Αν και μια σειρά από επιδημιολογικές έρευνες καταδεικνύουν ότι οι κοινωνικοί πότες έχουν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΝ (Στεφανιαία Νόσο), οι ανεπιθύμητες ενέργειες του οινοπνεύματος (ηπατοτοξικότητα, καρδιομυοπάθεια κ.ά.) αποτελούν ισχυρό αντίβαρο για τη μη προτεινόμενη χρήση του ως προστατευτικού μέσου για τη ΣΝ. Το κάπνισμα έχει δοσοεξαρτώμενη αρνητική σχέση με τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης, ακόμη και όταν καταναλώνεται λιγότερο από ένα πακέτο την ημέρα. Η διακοπή του καπνίσματος έχει βρεθεί να συνδέεται με αύξηση της HDL-χοληστερόλης και μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΝ.²⁰

6.1. Φαρμακευτική διαχείριση.

Ορισμένα καρδιαγγειακά φάρμακα παρουσιάζουν από μία δράσεις και χορηγούνται για διάφορους σκοπούς στους ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα. Ωστόσο, συνήθως ταξινομούνται σε μία από τις βασικές ομάδες φαρμάκων. Το τμήμα Ένα, για φάρμακα κατά της στηθάγχης και περιφερικά αγγειοδιασταλτικά, μελετά τα φάρμακα που χορηγούνται στη θεραπεία της στηθάγχης και των αρτηριακών αποφρακτικών νόσων. Το τμήμα Δύο μελετά τις τέσσερις βασικές ταξινομήσεις των φαρμάκων κατά των αρρυθμιών. Το τμήμα Τρία αναφέρεται στα λιπίδια και στα προβλήματα των δυσλειτουργιών των λιποπρωτεϊνικών προβλημάτων. Οι αντιυπερλιπιδαιμικοί παράγοντες μελετώνται από την άποψη της συνολικής θεραπείας, περιλαμβανομένης της διαίτας, για τη λύση των λιποπρωτεϊνικών προβλημάτων. Το τμήμα Τέσσερα εξετάζει τα καρδιοτονωτικά δακτυλίτιδας και άλλα σχετικά προϊόντα. Το τμήμα Πέντε αναφέρεται στα αντιυπερτασικά φάρμακα.¹¹

- Στατίνες.

Είναι τα πιο δαπανηρά φάρμακα για τη θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας, αλλά είναι επίσης τα πιο καλά ανεκτά από ασθενείς και τα περισσότερο αποτελεσματικά στη μείωση της LDL. Οι ιδιότητες τους είναι οι παρακάτω:

- Οι στατίνες δρουν μέσω της αναστολής ενός ενζύμου που συμμετέχει στη σύνθεση της χοληστερίνης στο ήπαρ (αναγωγή HMG-CoA),
- ελαττώνουν (↓) λίγο τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν (↑) λίγο την HDL χοληστερόλη,
- συνδυάζονται με ρητίνη ή προμπουκόλη σε βαριά υπερχοληστερολαιμία,
- σπάνια προκαλούν φαρμακευτική ηπατίτιδα και πρέπει να ελέγχονται οι τρανσαμινάσες σε τακτά χρονικά διαστήματα. Δεν χορηγούνται σε ασθενείς με χρόνια ενεργό ηπατίτιδα ή σε άτομα που κάνουν κατάχρηση οινόπνευματος,
- πολύ σπάνια προκαλούν μυοπάθεια που μπορεί να προκαλέσει οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Η άμεση διακοπή της στατίνης αναστρέφει τη βλάβη, δεν χορηγούνται σε έγκυες ή γυναίκες στην αναπαραγωγική ηλικία.^{4, 9, 11, 20}

- Ρητίνες.

Η χολεστυραμίνη και η κολεστιπόλη είναι από τα πρώτα υποχοληστεριναιμικά φάρμακα, τα οποία δρουν για τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στον ορό του αίματος και χρησιμοποιούνται εδώ και 30 χρόνια περίπου. Οι ιδιότητες τους φαίνονται παρακάτω:

- Αποτελεσματικές στην ελάττωση (↓) της LDL χοληστερόλης στην οικογενή ετερόζυγη και πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία,
- αυξάνουν (↑) την HDL χοληστερόλη,
- αυξάνουν (↑) τα τριγλυκερίδια,
- συνδυάζονται με στατίνη ή προμπουκόλη σε βαριά υπερχοληστερολαιμία,
- δεν έχουν τοξικότητα, επειδή δεν απορροφούνται,
- μπορεί να χορηγηθούν σε έγκυες ή γυναίκες στην αναπαραγωγική ηλικία και σε παιδιά κάτω των 18 ετών,

- προκαλούν γαστρεντερικά ενοχλήματα όπως δυσκοιλιότητα, φουσκώματα και ναυτία, με συνέπεια να ελαττώνουν τη συμμόρφωση των ασθενών,
 - ελαττώνουν (↓) την απορρόφηση άλλων φαρμάκων,
 - συμπληρωματική λήψη φυλλικού οξέως, ιδιαίτερα στα παιδιά,
 - χρειάζεται γενική αίματος μία φορά το χρόνο.^{4, 9, 11, 20}
- Νικοτινικό οξύ.
Παραμένει το λιγότερο δαπανηρό διαθέσιμο αντιυπερλιπιδαιμικό. Οι ιδιότητες είναι οι εξής:

- Κατάλληλα για όλες τις μορφές δυσλιπιδαιμίας,
- ελαττώνουν (↓) τόσο την LDL χοληστερόλη όσο και τα τριγλυκερίδια,
- αυξάνουν (↑) σημαντικά την HDL χοληστερόλη,
- συνδυάζονται με ρητίνη ή στατίνη,
- προκαλούν πλήθος ανεπιθύμητων ενεργειών (γαστρεντερικές διαταραχές, ερυθρότητα δέρματος, κνησμό, εξανθήματα, ηπατική δυσλειτουργία.),
- δεν χορηγούνται σε ασθενείς με χρόνια ενεργό ηπατίτιδα ή σε άτομα που κάνουν κατάχρηση οινόπνευματος,
- δεν χορηγούνται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.^{4, 9, 11, 20}

- Προμπουκόλη.

- Χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα,
- ελαττώνει λίγο τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης,
- συνήθως δεν επηρεάζει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων,
- ελαττώνει σημαντικά την HDL χοληστερόλη,
- συνδυάζεται με στατίνη ή ρητίνη,
- μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικά ενοχλήματα,
- δεν χορηγείται σε άτομα με παράταση του διαστήματος qt, κοιλιακές αρρυθμίες ή ανεξήγητη ανακοπή,
- δεν κυκλοφορεί πλέον στην Ελλάδα.^{4, 9, 11, 20}

- Φιμπράτες.

- Ενεργοποιούν την λιποπρωτεϊνική λιπάση, ένα ένζυμο που συμμετέχει στον καταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών,
- μειώνουν (↓) τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL,
- μειώνουν (↓) ή αυξάνουν (↑) την LDL,
- στις κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνονται η ναυτία, ο μετεωρισμός, οι στομαχικές ενοχλήσεις, ηπατοξικότητα και χολολιθίαση,
- επίσης, έχουν αναφερθεί μυοσίτιδα και αύξηση της LDL-χοληστερόλης.^{4, 9, 11,20}

Σε ειδικές περιπτώσεις δυσλιπιδαιμίας τα πολύ αυξημένα επίπεδα LDL (>190mg/dl) θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο ύπαρξης κάποιας γενετικής διαταραχής και να ελέγχονται και τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας του ασθενή. Η θεραπεία αυτών σχεδόν πάντα περιλαμβάνει μια στατίνη σε υψηλή δόση ή σε συνδυασμό με άλλο υπολιπιδαιμικό παράγοντα.⁹

Πίνακας: 6.4. Παρατηρήσεις για ηλικιωμένους σε σχέση με τα αντιυπερλιπιδαιμικά φάρμακα.

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ. ΑΝΤΙΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ.
<p>Οι υπερήλικοι ασθενείς μπορούν να λαμβάνουν και άλλα φάρμακα μαζί με τα αντιυπερλιπιδαιμικά. Για αυτό ο νοσηλευτής πρέπει να είναι ενήμερος ότι τα διουρητικά μπορούν να αυξήσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης έως 10% και ότι οι βήτα αναστολείς, μπορούν να αυξήσουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στον ορό του αίματος από 25% έως 50%.</p> <p>Οι αλλαγές στο διαιτολόγιο και οι συστάσεις είναι ζωτικής σημασίας για ένα επιτυχές πρόγραμμα μείωσης των λιπιδίων.</p> <p>Όταν οι στόχοι δεν μπορούν να επιτευχθούν μόνο με τη δίαιτα, μπορεί να συνταγογραφηθεί θεραπεία με φάρμακα.</p> <p>Μία κοινή ανεπιθύμητη ενέργεια, η δυσκοιλιότητα έχει εμφανιστεί σε υπερήλικες ασθενείς που λαμβάνουν ρητίνες ανταλλαγής ιόντων. Ενθαρρύνεται ο ασθενής για αύξηση της λήψης υγρών ημερησίως.</p> <p>Χορήγηση φαρμάκων πριν ή μετά τα γεύματα, διότι τα φάρμακα γενικώς είναι αποτελεσματικά εάν δεν χορηγούνται με τροφή.</p>

Edmunds WM, Βαρώνος ΔΔ. Εισαγωγή στην κλινική φαρμακολογία. 3^η έκδοση. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.; 2003

6.2. *Ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμακευτικών σκευασμάτων.*

Όλα αυτά τα φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργία του ήπατος και για αυτό πρέπει να γίνονται λειτουργικές εργαστηριακές εξετάσεις ήπατος σε τακτά χρονικά διαστήματα. Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει επίσης να είναι ενημερωμένο για τα εξής:

- Οι ρητίνες ανταλλαγής ιόντων μπορεί να προκαλέσουν δυσκοιλιότητα.
- Από τις φιβράτες, η κολοφιβράτη μπορεί να προκαλέσει δυσφορία από το γαστρεντερικό.
- Η λοβοστατίνη από τους HMG- CoA αναστολείς ρεδουκτάσης δεν πρέπει να χορηγείται σε εγκύους.¹¹

6.3. *Θεραπεία αθηροσκλήρωσης.*

Ο βασικότερος παράγοντας για τη θεραπεία της αθηροσκλήρωσης είναι η υιοθέτηση διατροφικών συνηθειών, στις οποίες κατατάσσονται οι τροφές με χαμηλά κορεσμένα και ακόρεστα λίπη. Σε δεύτερο βαθμό η καλύτερη θεραπεία για την αποφρακτική αρτηριοπάθεια είναι η συστηματική άσκηση. Το ζωηρό περπάτημα για 20 λεπτά δύο φορές την ημέρα θα βοηθήσει στην ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας και θα μειώσει τη βαρύτητα της χωλότητας στην πλειονότητα των ασθενών. Ο στόχος της θεραπείας της αρτηριακής ανεπάρκειας κατευθύνεται προς την αύξηση της αιματικής ροής, μέσω των περιφερικών αρτηριών και τη μείωση του κινδύνου σχηματισμού θρόμβων στα αγγεία. Από κατηγορία των φαρμάκων ξεχωρίζει η ασπιρίνη, που είναι το συνηθέστερα χρησιμοποιούμενο αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο. Η κύρια ιδιότητά της είναι ότι προλαμβάνει την συσσώρευση των αιμοπεταλίων στις αρτηρίες.⁷

Πίνακας: 6.5. Συμπληρωματική- Εναλλακτική θεραπεία.

L- Καρνιτίνη

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει πως η L- Καρνιτίνη, μία φυσική ουσία που βρίσκεται στους μύες, την καρδιά, τον εγκέφαλο και τα νευρικά κύτταρα μπορεί να βοηθάει στην αύξηση της ικανότητας για άσκηση ασθενών με περιφερική αρτηριοπάθεια.

Η L- Καρνιτίνη περιέχεται σε πολλά τρόφιμα και βρίσκεται σε μεγαλύτερες ποσότητες στο κόκκινο κρέας και στα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Dewit SC, Λαμπρινού Α, Λεμονίδου Χ. Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 1

6.4. Θεραπεία στεφανιαίας νόσου.

Μέχρι πριν λίγα χρόνια δεν υπήρχε αποτελεσματική φαρμακευτική παρέμβαση για την ταυτόχρονη αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Οι στατίνες και οι φιβράτες είναι περισσότερο αποτελεσματικές στην ελάττωση των τριγλυκεριδίων. Τα άτομα με υψηλές τιμές LDL χοληστερόλης, όπως αυτές αξιολογούνται ανάλογα με την παρουσία παραγόντων κινδύνου και την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, ενθαρρύνονται να ακολουθήσουν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής. Αυτή η ενέργεια θεωρείται το πρώτο και κυριότερο όπλο στην καταπολέμηση των καρδιακών παθήσεων, αν εξαιρέσουμε τους στεφανιαίους ασθενείς, όπου η φαρμακευτική κάλυψη θεωρείται απαραίτητη.⁴

Ειδικότερα, ενθαρρύνονται να διακόψουν το κάπνισμα και να μειώσουν το σωματικό τους βάρος. Ακρογωνιαίοι λίθοι αυτών των αλλαγών θεωρούνται η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η υιοθέτηση ενός υγιεινού διαιτητικού προτύπου, που αναφέρονται στη συνέχεια. Η διακοπή του καπνίσματος, φυσική δραστηριότητα, η κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ, η υγιεινή διατροφή, όπως επίσης και η φαρμακευτική αγωγή (κατά φθίνουσα σειρά φιβράτες, νικοτινικό οξύ και στατίνες) συμβάλλουν στην καρδιοπροστασία. Διάφορα βότανα και συμπληρώματα μπορούν να ελαττώσουν τα επίπεδα χοληστερόλης.^{6,7}

6.5. Θεραπεία στηθάγχης.

Οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

- Τη μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης και κορεσμένων λιπών στη διατροφή τους,
- ελάττωση βάρους σε περίπτωση παχυσαρκίας και
- διακοπή καπνίσματος.

Οι φαρμακευτικές αγωγές παραδοσιακά στόχευαν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων. Τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να μην υπερβαίνουν τα φυσιολογικά όρια (100mg/dl), με τη βοήθεια της δίαιτας και των στατινών.⁹

6.6. Θεραπεία εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σε ασθενείς με υποψία οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου η ιδανική αντιμετώπιση για την άμεση παρέμβαση είναι το μάζημα μιας ασπιρίνης, η οποία έχει υιοθετηθεί ως μέρος του πρωτοκόλλου επείγουσας θεραπείας, για τη μείωση ή την πρόληψη της βλάβης της καρδιάς μέσω της μείωσης της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Επιπλέον, η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη του θανάτου από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πιο συγκεκριμένα χορηγείται υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη, εκτός εάν αντενδείκνυται. Τα φάρμακα για να ελέγξουν τον πόνο είναι η μορφίνη.^{7,9}

6.7. Θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη.

Μη φαρμακευτική παρέμβαση:

- Ελάττωση του σωματικού βάρους,
- άσκηση,
- δίαιτα.

Φαρμακευτική παρέμβαση:

- Αποτελεσματική ρύθμιση της γλυκαιμίας, αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας.^{4, 18}

6.8. Θεραπεία νεφρωσικού συνδρόμου.

Η υπερλιπιδαιμία του νεφρωσικού συνδρόμου προδιαθέτει την εμφάνιση αρτηριοσκληρυντικής καρδιαγγειακής νόσου και συμβάλλει ενδεχομένως στην εξέλιξη της νόσου. Η θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας είναι δύσκολη με τα πιο χρήσιμα φάρμακα τους αναστολείς HMG-CoA αναγωγάσης (στατίνες) και τους παράγοντες δέσμευσης των χολικών οξέων. Η αντιμετώπιση συνιστάται σε δίαιτα πτωχή σε νάτριο και λιπίδια και πλούσια σε λευκώματα.^{8, 10}

6.9. Θεραπεία παγκρεατίτιδας.

Αν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και στην απώλεια σωματικού βάρους ή αν εμφανιστεί απόφραξη στην παροχέτευση της χολής, απαιτείται αποκατάσταση της βατότητας της χοληφόρου οδού. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να τύχουν επιθετικής αναπλήρωσης υγρών, για την αντιμετώπιση του άλγους και προσεκτικής παρατήρησης για ενδείξεις αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η λήψη φαρμάκων από το στόμα αποφεύγεται χαρακτηριστικά όσο το άλγος εμμένει.^{8, 10}

6.10. Θεραπεία υπέρτασης.

Η υπερλιπιδαιμία είναι διαδεδομένη στην υπέρταση, αλλά η αιτία αυτής της σύνδεσης είναι άγνωστη. Ο βασικότερος στόχος στη θεραπεία της υπέρτασης είναι η μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας. Η προσέγγιση στη θεραπεία κάθε ασθενούς πρέπει να εξατομικεύεται με βάση τον απόλυτο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σημαντική παρέμβαση στον έλεγχο της υπέρτασης αποτελεί η τροποποίηση του τρόπου ζωής. Άλλα χρήσιμα μέτρα είναι η διακοπή του καπνίσματος και η μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπών. Η φαρμακευτική θεραπεία ενδείκνυται εφόσον οι τροποποιήσεις στο τρόπο ζωής δεν επανέφεραν την αρτηριακή πίεση στα επιθυμητά επίπεδα. Γενικά η φαρμακευτική αγωγή πρέπει να ξεκινά σε χαμηλές δόσεις προκειμένου να αποφευχθούν πιθανές παρενέργειες.^{9, 35}

6.11. Θεραπεία υποθυρεοειδισμού.

Ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά με υποκατάσταση των θυρεοειδικών ορμονών. Η δόση αυξάνεται σταδιακά μέχρι να επιτευχθεί το επιθυμητό επίπεδο και στη συνέχεια πρέπει να διατηρηθεί μία ισορροπία, ώστε ο ασθενής να μην παρουσιάζει ούτε υπερθυρεοειδισμό, ούτε υποθυρεοειδισμό.⁸

6.12. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο προαναφερθέν κεφάλαιο επισημάνθηκε ο τρόπος θεραπείας της υπερλιπιδαιμίας με φαρμακευτική και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση. Επιπλέον, έγινε αναφορά στη θεραπεία για κάθε παράγοντα παθογένειας που προκαλεί καρδιαγγειακές νόσους.

7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ (Εικόνα 7.1.).

Για να είναι εφικτή η σωστή νοσηλευτική αντιμετώπιση πρέπει να έχει προηγηθεί, νοσηλευτική εκτίμηση για καρδιοπαθείς με οξείες νόσους. Η εκτίμηση φυσικών ευρημάτων γίνεται για να επιβεβαιωθούν δεδομένα που συγκεντρώθηκαν στο αναλυτικό ιστορικό υγείας, όπως είναι η ύπαρξη υπερευαισθησίας, άλλων φαρμάκων που λαμβάνονται και μπορεί να οδηγήσουν σε αλληλεπιδράσεις, άλλες προσπάθειες για μείωση των επιπέδων χοληστερόλης και την πιθανότητα εγκυμοσύνης. Επειδή οι νοσηλευτές παραμένουν με τον άρρωστο 24 ώρες τη ημέρα, είναι σε θέση να αναγνωρίζουν οποιαδήποτε αλλαγή που θα μπορούσε να συμβεί. Οι μεταβολές πρέπει να διαπιστώνονται έγκαιρα, προτού αναπτυχθούν σοβαρές επιπλοκές.^{8, 11}

7.1. Πρωτογενής πρόληψη.

Οι νοσηλευτές, όντας πάντα κατάλληλα εκπαιδευμένοι, μπορούν με τη χρήση κατάλληλων εκπαιδευτικών μέσων να ενημερώσουν το κοινό σχετικά με την υπερλιπιδαιμία. Η πρωτογενής πρόληψη περιλαμβάνει την παρότρυνση του ασθενούς και της οικογένειάς του, για εκτίμηση της υγείας μέσω τακτικών εργαστηριακών εξετάσεων, ειδικότερα εάν υπάρχουν χρόνιες καρδιαγγειακές παθήσεις. Εκτός των παραπάνω, η πρωτογενής πρόληψη περιλαμβάνει την εκπαίδευση τους, με την χρήση οπτικοακουστικών μέσων που θεωρούνται απαραίτητα, με σκοπό:

- την κατανόηση των αποτελεσμάτων και των φυσιολογικών τιμών των εξετάσεων του ασθενούς,
- από τότε πρέπει κάποιος να αρχίζει τον προσυμπτωματικό έλεγχο,
- που μπορεί να πραγματοποιήσει τον έλεγχο,
- τους τρόπους διαχείρισης της υπερλιπιδαιμίας (φαρμακευτικούς και μη).

Είναι υψίστης σημασίας η ενημέρωση του κοινού σχετικά με τις ευεργετικές επιδράσεις του υγιεινού τρόπου ζωής, όσον αφορά στη βελτίωση του βάρους, την υγιεινή διατροφή και την τακτική άσκηση. Επιβάλλεται εξατομικευμένη εκπαίδευση για υποομάδες που είναι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, προϋπάρχουσα υπερλιπιδαιμία, νεφροπάθεια κ.ά..^{7, 11, 20}

7.1. Δευτερογενής πρόληψη.

Ο νοσηλευτικός σκοπός της δευτερογενούς πρόληψης είναι να προάγει και να προτείνει ένα κατάλληλο διατροφικό σχέδιο, καθώς και ένα ενδεικτικό πρόγραμμα ήπιων ασκήσεων (Εικόνα 7.2., 7.3., 7.4., 7.5.).

Όπως έχει προαναφερθεί, η μείωση του βάρους, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και η στροφή στη μεσογειακή διατροφή είναι καταλυτικής σημασίας στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Η ανάρτηση αλλά και η επεξήγηση στο κοινό ενός απλού πίνακα που να καθοδηγεί σχετικά με τις αναγκαίες ποσότητες από όλες τις κατηγορίες τροφίμων είναι το πιο απλό παράδειγμα ενημέρωσης της κοινότητας.²⁰

Η συνιστώμενη διατροφική μεθοδολογία για την μείωση των επιπέδων των λιπιδίων στη διαίτα περιλαμβάνει:

- Διατροφή χαμηλή σε κορεσμένα και τρανς λιπαρά. Τα κορεσμένα λίπη βρίσκονται σε ορισμένα κρέατα, γαλακτοκομικά προϊόντα, ψημένα προϊόντα και βαθιάς καταψύξεως και επεξεργασμένα τρόφιμα. Τα τρανς λιπαρά βρίσκονται σε μερικά τηγανητά και μη επεξεργασμένα τρόφιμα. Και οι δύο τύποι λίπους αυξάνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερίνης ή «κακή» χοληστερίνη.
- Διατροφή υψηλή σε ωμέγα-3 λιπαρά οξέα. Τρόφιμα πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα περιλαμβάνουν τα ψάρια και το ελαιόλαδο.
- Διατροφή υψηλή σε φυτικές ίνες. Περιλαμβάνονται τα προϊόντα ολικής αλέσεως, τα φρούτα και τα λαχανικά.
- Μια διαίτα πλούσια σε αυτά τα στοιχεία σας βοηθά να μειώσετε την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, καθώς σας παρέχει θρεπτικές ουσίες που μπορούν να βοηθήσουν στην προστασία από καρδιακές παθήσεις.
- Διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι και ζάχαρη. Μια διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι μπορεί να σας βοηθήσει να διαχειριστείτε την πίεση του αίματος, ενώ μια διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε ζάχαρη μπορεί να σας αποτρέψει στην αύξηση βάρους και να ρυθμίσει τον διαβήτη ή την εμφάνισή του.
- Μείωση του σωματικού βάρους, εάν κρίνεται απαραίτητο.
- Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.
- Αύξηση πρόσληψης άπεπτων φυτικών ινών, ενισχύοντας την διατροφή, με πολλά λαχανικά, φρούτα, ψωμί και δημητριακά ολικής αλέσεως.^{22, 30}

Μερικοί τρόποι για να περιορίσετε την κατανάλωση λιπών κατά την παρασκευή των γευμάτων, είναι οι ακόλουθοι:

- Αφαίρεση του λίπους από το κρέας προτού μαγειρευτεί ή καταναλωθεί. Τα ψιλοκομμένα τσιπς απορροφούν πολύ περισσότερο λίπος από τις συνηθισμένες τηγανιτές πατάτες, επειδή έχουν πολύ μεγαλύτερη επιφάνεια.
- Να αποφεύγεται το σερβίρισμα του φαγητού με επιπλέον βούτυρα ή σάλτσες, με αποτέλεσμα την επιβάρυνση των γευμάτων με λίπη και θερμίδες. Επίσης προτιμότερο είναι το μαγείρεμα στη σχάρα από ότι στο τηγάνι.
- Η διαδικασία του τηγανίσματος να πραγματοποιείται μόνο σε φυτικά έλαια, όπως το ηλιέλαιο και το ελαιόλαδο. Απαγορεύεται η χρήση προϊόντων που έχουν την ετικέτα «φυτικά έλαια» ή λαρδί.
- Προτιμάται η χρήση αλουμινόχαρτου, αντί για την επάλειψη με λίπος κατά την διάρκεια που ψήνεται το κρέας. Αφαίρεση του λίπους από τα ψητά, βράσιμο ή ψήσιμο του κρέατος στη σχάρα.
- Προτείνεται η δημιουργία σάλτσας από το ζουμί που μένει αφού γίνει αφαίρεση του λίπους από το κρέας.
- Η θερμοκρασία του λαδιού πρέπει να είναι υψηλή, προτού προσθεθούν οι τροφές σε αυτό, διαφορετικά θα απορροφήσουν πολλά λίπη. Ένα μυστικό για έναν πολύ υγιεινότερο και γευστικότερο τρόπο τηγανίσματος είναι η ανάμειξη των τροφών κατά τη διάρκεια του μαγειρέματος.
- Τα αντικολητικά σκευή είναι προτιμότερα, επειδή απαιτούν λιγότερο ή και καθόλου λάδι.
- Προτιμάται η χρήση άφθονου χαρτιού κουζίνας για την απορρόφηση του λίπους από την επιφάνεια όλων των τροφών προτού καταναλωθούν.⁵

Είναι γενικώς πλέον παραδεκτή η ευεργετική επίδραση της σωματικής άσκησης στη μείωση της συχνότητας των διαφόρων καρδιαγγειακών νόσων. Η Αμερικανική καρδιολογική εταιρεία συστήνει καθημερινά 30 λεπτά άσκηση μέτριας ή μεγαλύτερης έντασης. Θα πρέπει να συστήνεται το καθημερινό περπάτημα, η χρήση των κλιμακοστάσιων και η μειωμένη χρησιμοποίηση των αυτοκινήτων, ενώ ο βαθμός της άσκησης σε στεφανιαίους ασθενείς θα πρέπει να καθορίζεται αυστηρά από τους καρδιολόγους. Με αυτόν τον τρόπο ελαττώνεται κατά 20% ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ άτομα με καθιστική ζωή έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακής νόσου κατά 50%.⁶

Η καρδιά, όπως και όλοι οι άλλοι μύες, μπορεί να εκγυμναστεί για να εργάζεται καλύτερα και να γίνει πιο δυνατή και περισσότερο ανθεκτική. Επιπλέον, αν εξασθενήσει από κάποια καρδιακή προσβολή, με την επανεκγύμναση μπορεί να αποκτήσει και πάλι την ίδια σχεδόν με την πριν από την καρδιακή προσβολή ευρωστία της. Σήμερα υπάρχουν αποδείξεις ότι μερικοί από τους κινδύνους των παραγόντων που προκαλούν στεφανιαία νοσήματα, δηλαδή η υψηλή περιεκτικότητα χοληστερόλης, η υπέρταση, η δυσανεξία στο σάκχαρο κι η τάση για θρόμβωση, μπορούν να μειωθούν με την κατάλληλη σωματική αγωγή.⁵

Αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες των παιδιών.

Διορθωτικές κινήσεις στη διατροφή του παιδιού έχουν μεγάλη σημασία. Είναι σημαντικό να αποφεύγεται η συχνή κατανάλωση τροφών με υψηλή συγκέντρωση κορεσμένων λιπαρών (τηγανητά, κόκκινο κρέας, τυρί και γιαούρτι κλπ). Επίσης να αποφεύγονται τροφές με υπερβολικά πολλές θερμίδες και απλά σάκχαρα. Είναι καλό να προτιμώνται τροφές με πολλά ωφέλιμα λιπαρά (πχ ψάρι, ελαιόλαδο) και η μεσογειακή διατροφή. Οι γονείς πρέπει να θέσουν ως πρώτη προτεραιότητα την αλλαγή καθιστικών συνηθειών και την ενασχόληση του παιδιού με γυμναστική και αθλητική δραστηριότητα. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία αν το παιδί είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο.

Σε μερικές μόνο περιπτώσεις μεγαλύτερων παιδιών με έντονη διαταραχή υπερλιπιδαιμίας που δεν ανταποκρίνεται στις αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής, μπορεί να χρειαστεί να γίνει λήψη από το παιδί φαρμάκου για τον έλεγχο των επιπέδων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.²⁹

Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής (AAP) συνιστά έλεγχο χοληστερίνης (νηστείας λιπιδιόγραμμα) για όλα τα παιδιά μεταξύ των ηλικιών 9 και 11. Η AAP συνιστά επίσης ντοκιμαντέρ για παιδιά και νέους, οι οποίοι έχουν ένα γνωστό οικογενειακό ιστορικό υψηλής χοληστερόλης ή πρόωρης στεφανιαίας νόσου. Ο γιατρός του παιδιού σας μπορεί να συστήσει επανέλεγχο αν η πρώτη δοκιμή του παιδιού σας δείχνει ότι αυτός ή αυτή έχει φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης.³⁸

7.2. Τριτογενής πρόληψη.

Στην τριτογενή πρόληψη γίνεται αναφορά στην ψυχολογική υποστήριξη τόσο των ασθενών με υπερλιπιδαιμία, όσο και των ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις. Σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας παίζει μία δομημένη διατροφή και η αλλαγή της συμπεριφοράς, των σκέψεων και των συναισθημάτων απέναντι στο φαγητό. Κρίνεται εξίσου σημαντική η έμφαση στην προσωπικότητα και τους άλλους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες που σχετίζονται με την ψυχολογία της υγείας. Μία από τις πιο ενδεδειγμένες ψυχοθεραπευτικές μεθόδους είναι η Γνωστική Συμπεριφορική Θεραπεία (ΓΣΘ): μέσω στοχευόμενων στρατηγικών, το άτομο καταγράφει σε ένα ημερολόγιο τις σχετικές με τη διαίτα και τη διατροφή, σκέψεις, συμπεριφορές και συναισθήματα, τροποποιώντας μη ρεαλιστικούς στόχους και τις λανθασμένες πεποιθήσεις πάνω στην απώλεια του βάρους και την εικόνα του σώματος.

Προτεραιότητα της παρέμβασης είναι η επιστροφή σε ένα κανονικό πρόγραμμα διατροφής. Στόχος είναι να διατηρηθεί σε φυσιολογικά επίπεδα το βάρος του σώματος, με τρία προγραμματισμένα γεύματα την ημέρα, χωρίς το άτομο να βιώνει υπερβολική πείνα. Η αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας περιλαμβάνει, επίσης, τη συνεργασία κλινικού διατροφολόγου και ψυχολόγου. Παράλληλα, οι γονείς οφείλουν να τροποποιήσουν και οι ίδιοι τις διατροφικές τους συνήθειες, ώστε να αποτελέσουν πρότυπο για το παιδί.^{2, 14}

7.3. Σύνοψη κεφαλαίου.

Στο κεφάλαιο αυτό έχει γίνει εκτενής αναφορά για τον ρόλο του νοσηλευτικού προσωπικού στην αντιμετώπιση και στην πρόληψη ασθενειών. Έτσι το νοσηλευτικό προσωπικό καλείται να ανταπεξέλθει σε αυτές τις ανάγκες με το να προτρέπει τους ασθενείς για προληπτικούς ελέγχους, να τους εκπαιδεύει επαρκώς, να δίνει πολύτιμες συμβουλές και να τους εμπνυχώνει να ακολουθούν την θεραπεία που τους έχει υποδείξει ο γιατρός τους.

ΜΥΘΟΙ ΚΑΙ ΑΛΗΘΕΙΕΣ



* Η χρησιμοποίηση μαργαρίνης αντί για βούτυρο βοηθά στη μείωση της χοληστερόλης. Ο κύριος παράγων που επηρεάζει τη χοληστερόλη του αίματος είναι το κορεσμένο λίπος που περιέχεται στην τροφή, και όχι τόσο το πόσο χοληστερόλη περιέχει η τροφή. Το βούτυρο αλλά και η μαργαρίνη σε στερεά μορφή είναι τροφές πλούσιες σε κορεσμένο λίπος και ως εκ τούτου πρέπει να χρησιμοποιούνται με μεγάλη φειδώ. Οι soft, μαλακές ή υγρές σε θερμοκρασία δωματίου μαργαρίνες έχουν μικρότερη ποσότητα κορεσμένου λίπους και ως εκ τούτου προτιμώνται έναντι των στερεών μαργαρινών και του βουτύρου.

Σήμερα κυκλοφορούν στο εμπόριο φυτικές μαργαρίνες και μαργαρίνες εμπλουτισμένες με φυτικές στερόλες και στανόλες, οι οποίες αντίθετα από τις προηγούμενες βοηθούν στη μείωση της χοληστερόλης και ενδείκνυνται για την αντιμετώπιση αυτής.

* Αφού παίρνω φάρμακο για τη χοληστερόλη, μπορώ να τρώω ο, τι θέλω. Εάν η χοληστερόλη δεν είναι αρκετά υψηλή, είναι προτιμότερο να μειωθεί με υγιεινοδιαιτητική αγωγή (δίαιτα και γυμναστική).

Υπολιπιδαιμικά φάρμακα χορηγούνται κυρίως όταν υπάρχει και στεφανιαία ή άλλη αγγειακή νόσος, ή όταν παρά τη σωστή υγιεινοδιαιτητική αγωγή η χοληστερόλη ενός ατόμου παραμένει υψηλότερη από την επιθυμητή τιμή.

Ο πιο σωστός τρόπος για διατήρηση της καρδιαγγειακής υγείας είναι ο συνδυασμός της υγιεινοδιαιτητικής αγωγής με τη φαρμακευτική αγωγή.

* Οι γυναίκες δεν χρειάζεται να ανησυχούν για τη χοληστερόλη τους. Είναι επαρκώς τεκμηριωμένο ότι κάθε χρόνο η στεφανιαία νόσος κοστίζει τη ζωή σε περισσότερες γυναίκες από ο, τι ο καρκίνος του μαστού, καθώς και ότι η υψηλή χοληστερόλη αποτελεί στις γυναίκες εξίσου σοβαρό παράγοντα κινδύνου για καρδιοπάθεια με τους άνδρες. Συνεπώς, είναι μύθος ότι η χοληστερόλη δεν πρέπει να προβληματίζει τις γυναίκες. Πρέπει να την ελέγχουν συστηματικά, ιδίως μετά την εμμηνόπαυση.

* Εφόσον με τα φάρμακα έπεσε η χοληστερόλη μου, μπορώ να τα κόψω. Αυτή η πρακτική είναι από τις πιο εσφαλμένες, αλλά δυστυχώς πολύ διαδεδομένη. Τα φάρμακα δρουν μόνο όσο καιρό λαμβάνονται και εάν διακοπούν, δεν θα χρειαστούν παρά λίγες ημέρες για να φτάσει η χοληστερόλη στα επίπεδα που ήταν πριν αρχίσει ένας ασθενής τη φαρμακευτική αγωγή.

* Οι στατίνες μειώνουν τη χοληστερόλη, αλλά πειράζουν το συκώτι και τους μυς. Η παρακολούθηση ενός ασθενούς με αυξημένη χοληστερόλη υπό φαρμακευτική αγωγή, όντως συμπεριλαμβάνει τον έλεγχο των ηπατικών ενζύμων.

Ωστόσο, από το 1987 που κυκλοφόρησε η πρώτη στατίνη μέχρι σήμερα, δεν έχουν παρουσιαστεί σοβαρές παρενέργειες στα εκατομμύρια των ασθενών που τις παίρνουν και βέβαια ένας ενδεχόμενος, σπανιότατος κίνδυνος δεν είναι λόγος για να στερηθεί κάποιος τις τόσο ευεργετικές επιδράσεις του στον κίνδυνο εμφράγματος και εγκεφαλικού.

Με τη σωστή ιατρική παρακολούθηση, οι στατίνες είναι εντελώς ακίνδυνες.

Πίτσαβος Χ. Μεγάλη απειλή ο συνδυασμός διαβήτη- χοληστερίνης. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=8&ct=257&articleID=5232&la...
Πρόσβαση Απρίλιος 15,2013

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.

Ο ορισμός και η φυσιολογία της υπερλιπιδαιμίας καθώς και ο συσχετισμός της με πολυάριθμες καρδιαγγειακές παθήσεις, ήταν η κινητήρια δύναμη για να συγγραφεί αυτή η πτυχιακή εργασία.

Συλλέγοντας, λοιπόν, τις σχετικές έννοιες από διάφορες πηγές πληροφόρησης, προκύπτει το συμπέρασμα ότι η υπερλιπιδαιμία είναι μία από τις πιο κοινές νόσους. Ταξινομώντας την μπορεί να γίνει ευκόλως κατανοητό, ότι η διαταραχή των φυσιολογικών τιμών μπορεί να οδηγήσει άμεσα σε καρδιαγγειακές νόσους. Οι αιτίες που μπορούν να αποτελέσουν καταλυτικό παράγοντα στην επίδραση των φυσιολογικών τιμών, στις εργαστηριακές εξετάσεις, οφείλονται κυρίως στον σύγχρονο λανθασμένο τρόπο ζωής.

Η υπερλιπιδαιμία συσχετιζόμενη με τους παραπάνω παράγοντες μπορεί να οδηγήσει στην παθογένεια ποικίλων νόσων που όλες τους καταλήγουν σε σοβαρά καρδιαγγειακά προβλήματα. Φυσικά, αυτά τα καρδιαγγειακά προβλήματα είναι εφικτό να διαγνωστούν μέσω των εργαστηριακών ελέγχων. Επιπλέον, η κλινική εικόνα του ασθενούς είναι ένας προγνωστικός δείκτης για τη διάγνωση της υπερλιπιδαιμίας. Εφόσον διαγνωστεί η υπερλιπιδαιμία ο θεραπευτικός στόχος είναι η φαρμακευτική και μη φαρμακευτική αντιμετώπισή της. Τέλος έχοντας υπόψιν όλα τα παραπάνω, το νοσηλευτικό προσωπικό φαίνεται να έχει κυρίαρχο ρόλο στην πρόληψη και στην προαγωγή της υγείας των ασθενών.

Γενικά υπάρχει ικανοποιητικός προγνωστικός έλεγχος όσον αφορά τη διάγνωση. Η θεραπεία, γενικά, είναι αρκετά αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας. Κυρίαρχο ρόλο παίζει ο ίδιος ο ασθενής σχετικά με την τήρηση των διατροφικών του αλλαγών και των καθημερινών του δραστηριοτήτων. Προτείνεται ο δωρεάν προσυμπτωματικός έλεγχος, με σκοπό την παρότρυνση περισσότερων ασθενών για τη διάγνωση πιθανής υπερλιπιδαιμίας. Εν κατακλείδι, αποτελεσματική θα ήταν η δημιουργία επιδοτούμενων από το κράτος τμημάτων στο χώρο των νοσοκομείων, με σκοπό την ενημέρωση και την εκπαίδευση των ασθενών και των οικογενειών τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.

Στόχος αυτής της εργασίας είναι να προσφέρει στον αναγνώστη επαρκείς γνώσεις σχετικά με την υπερλιπιδαιμία και τον τρόπο πρόληψής της. Αυτές οι γνώσεις θα τον καθιστούν ικανό να αντιμετωπίσει μελλοντικά με τον καλύτερο δυνατό τρόπο είτε ο ίδιος, είτε κάποιο άτομο από το συγγενικό του περιβάλλον. Για την καλύτερη κατανόηση της ασθένειας γίνεται εκτενής αναφορά στη φυσιολογία και το μεταβολισμό της καθώς και σε άλλους σημαντικούς παράγοντες. Αυτοί οι παράγοντες είναι τα τριγλυκερίδια, οι λιποπρωτεΐνες, η χοληστερόλη, τα φωσφολιπίδια, οι αποπρωτεΐνες, τα λιπαρά οξέα, τα χυλομικρά, η VLDL, η LDL και η HDL.

Η ταξινόμηση της υπερλιπιδαιμίας κρίνεται απαραίτητη διότι η οποιαδήποτε διαταραχή αυτών μπορεί να προκαλέσει πολλά καρδιαγγειακά νοσήματα. Η υπερλιπιδαιμία μπορεί να διαχωριστεί σε πρωτοπαθής (αυξημένη LDL, HDL) και δευτεροπαθής (ορμονικές διαταραχές). Επιπλέον, εκτενέστερος διαχωρισμός της υπερλιπιδαιμίας είναι η υπερχοληστερολαιμία, η υπερτριγλυκεριδαιμία και η μικτή υπερλιπιδαιμία.

Παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν στην αλλείωση των φυσιολογικών τιμών των λιπιδίων και να προκαλέσουν υπερλιπιδαιμία είναι κυρίως οι καθημερινές, διατροφικές συνήθειες. Άλλες σημαντικές αιτίες είναι η ηλικία- φύλο, το κάπνισμα, τα οينوπνευματώδη ποτά, η έλλειψη σωματικής άσκησης, το άγχος, η κληρονομικότητα και οι φαρμακευτικές- μεταβολικές διαταραχές. Οι παραπάνω παράγοντες σε συνύπαρξη με την υπερλιπιδαιμία οδηγούν στην παθογένεια επιμέρους ασθενειών. Είναι ενθαρυντικό ότι η διάγνωση της υπερλιπιδαιμίας και γενικά των ασθενειών αυτών μπορεί να διεξαχθεί κυρίως με πρωσυμπτωματικούς εργαστηριακούς ελέγχους. Λιγότερο αποτελεσματική όσον αφορά τη διάγνωση είναι η κλινική εικόνα του ασθενούς. Η θεραπεία μπορεί να αποδειχθεί αποτελεσματική είτε με φαρμακευτική, είτε με μη φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας έχει το νοσηλευτικό προσωπικό. Στόχος τους είναι η παρότρυνση του ετήσιου εργαστηριακού ελέγχου, η εκπαίδευση των ασθενών, η προαγωγή ενός υγιεινού τρόπου ζωής και της ψυχολογικής υποστήριξης αυτών και των οικογενειών τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.

1. Παπαδόπουλος Λ. Καθοριστικός παράγοντας το κάπνισμα. Με υγεία 2011; 61: 20-21.
2. Χριστοδούλου Τ. Ψυχοθεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Με υγεία 2011; 61 :40-41.
3. Davidson DM. Presentive cardiology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991
4. Αθυρος ΒΓ, Κοντόπουλος ΑΓ. Διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Θεσσαλονίκη: University studio press; 1998
5. Barnard C. Η καρδιά και καρδιοπάθειες. Αθήνα: Κουτσούμπος Π.Α.Ε. εκδοτικές βιομηχανικές επιχειρήσεις; 1998
6. Μάνιος Γ. Διατροφική αξιολόγηση. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2006
7. Dewit SC, Λαμπρινού Α, Λεμονίδου Χ. Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 1
8. Dewit SC, Λαμπρινού Α, Λεμονίδου Χ. Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 2
9. Netter HF, Βαϊόπουλος Γ, Γουργουλιάνης Κ, Κατσάμπας Α, Πάγκαλης Γ, Ρούσος Χ, et al. Παθολογία βασικές αρχές. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 1
10. Netter HF, Βαϊόπουλος Γ, Γουργουλιάνης Κ, Κατσάμπας Α, Πάγκαλης Γ, Ρούσος Χ, et al. Παθολογία βασικές αρχές. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης; 2009, Τόμος 2
11. Edmunds WM, Βαρώνας ΔΔ. Εισαγωγή στην κλινική φαρμακολογία. 3^η έκδοση. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.; 2003
12. Βαρσαμίδα Κ. Φυσιολογία του ανθρώπου. Θεσσαλονίκη: University studio press; 2006
13. Baird MS, Keen JH, Swearingen PL, Μπαλτόπουλος ΓΙ. Επείγουσα νοσηλευτική ΜΕΘ. 5^η έκδοση. Αθήνα: Βήτα; 2010
14. Χαλκιοπούλου Μελισσά Χ. Ψυχολογία της υγείας. Θεσσαλονίκη: Γραφικές τέχνες «Μελισσά»; 2005
15. Βαρδάς ΠΕ, Στεφανίδης ΧΙ. Ελληνική καρδιολογική επιθεώρηση: Αθηροσκλήρωση/ παράγοντες κινδύνου Ι. Πρακτικά του 32^{ου} Πανελληνίου καρδιολογικού συνεδρίου; 2011 Οκτ. 20-22; Θεσσαλονίκη. Αθήνα: Ζήτα; 2011

16. Ο φυσιολογικός ρόλος της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος. 1999-2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/lipidia_metafora.html. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013
17. Υψηλή χοληστερόλη στα παιδιά. 1999-2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/lipidia_paidia.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013
18. Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. 1999-2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.incardiology.gr/pathiseis_sigkopi/aifnidios_thanatos.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013
19. Σβελκίδης Θ, Καρακώστα Π. Λιποπρωτεΐνες και στεφανιαία νόσος. 2008; [7 οθόνες]. Διαθέσιμο στο: URL: www.hjn.gr/actions/get_pdf?id=71. Πρόσβαση Μάιος 2,2013
20. Τσογγαράκης ΙΑ, Εκμεκτζόγλου ΑΚ. Υπερλιπιδαιμία: κίνδυνοι, πρόληψη και αντιμετώπιση της στην κοινότητα-Νοσηλευτική παρέμβαση. 2009; [10 οθόνες]. Διαθέσιμο στο: URL: www.hjn.gr/actions/get_pdf.php?id=33. Πρόσβαση Φεβρουάριος 25,2013
21. Ιωάννου ΣΔ. Υπερλιπιδαιμία και διαβήτη. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.diabeteswatch.net/2011-12-23-13-35-00. Πρόσβαση Απρίλιος 12,2013
22. Φελέκης Κ. Χοληστερίνη και τριγλυκερίδια. 2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.biotypos.gr/ιατρικά-θέματα/172-χοληστερίνη-και-τριγλυκερίδια.html. Πρόσβαση Φεβρουάριος 25,2013
23. Σακελλάρης Γ. Υπερχοληστεροναιμία και στεφανιαία νόσος: όλα όσα πρέπει να γνωρίζετε. 2012; Διαθέσιμο στο: URL: www.clickatlife.gr/story.aspx?id=2214280. Πρόσβαση Φεβρουάριος 25,2013
24. Τιμές αιματολογικών εξετάσεων. 2010; Διαθέσιμο στο: URL: www.kosmaseer.pblogs.gr/tags/ayksimeni-cholisterini-gr.html. Πρόσβαση Μάιος 3,2013
25. Ευσταθίου Π. Άγχος-Πώς να αντιμετωπίσουμε καλύτερα τις προκλήσεις της ζωής. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.iatropedia.gr/articles/397. Πρόσβαση Απρίλιος 10,2013
26. Βιλαέτη Α, Μανωλίδου Ζ. Υψηλή χοληστερόλη και τριγλυκερίδια αίματος. 2011; Διαθέσιμο σε: URL: www.iatropedia.gr/medical/malady/200. Πρόσβαση Μάιος 3,2013
27. Αγαπίου Φ. Ασταθής στηθάγχη. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.iatropedia.gr/medical/malady/82. Πρόσβαση Απρίλιος 10,2013

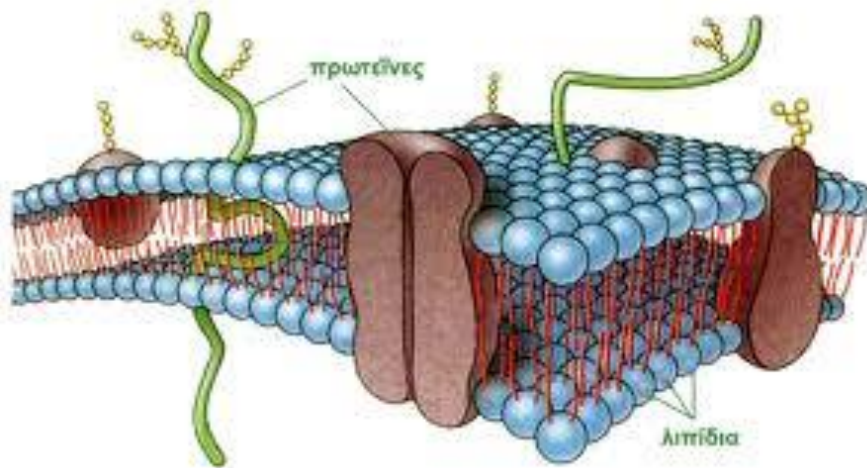
28. Πίτσαβος Χ. Μεγάλη απειλή ο συνδυασμός διαβήτη-χοληστερίνης. 2011; Διαθέσιμο στο:URL: www.ygeia.tanea.gr/default.asp?=8&ct=257&articleID-5232&la... Πρόσβαση Απρίλιος 15,2013
29. Παπαβέντσης Σ. Υπερλιπιδαιμία στα παιδιά. 2011; Διαθέσιμο στο:URL: www.pediatros-thes.gr/for-parents/άλλες-παθήσεις/υπερλιπιδαιμία-στα-παιδιά. Πρόσβαση Απρίλιος 20,2013
30. Μπαλαμώτη ΔΧ. Τι είναι υπερλιπιδαιμίες. 2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.dietnet.gr/diaititiki-prolipsi-yperlipidaimion-prolipsi-xolisterolis/. Πρόσβαση Μάρτιος 26,2013
31. Νησιανάκη Α. Ισορροπημένη διατροφή & άσκηση. Διαθέσιμο στο:URL: www.diaitologos-nisianaki.gr/index.php/component/content/article/81---α--.html. Πρόσβαση Μάϊος 17,2013
32. Ταξινόμηση υπερλιποπρωτεϊνών. 2004; Διαθέσιμο στο: URL: www.karpasha.com/taxinomisi.htm. Πρόσβαση Μάϊος 20, 2013
33. What is Hyperlipidemia?.2010; Available at; URL; www.news-medical.net/health/What-is-Hyperlipidemia.aspx. Accessed April 10,2013
34. National Cholesterol Education Program. 2013; Available at; URL; www.nhlbi.nih.gov/about/ncep. Accessed March 20,2013
35. Ames RP. Hyperlipidemia in Hypertension:causes and prevention. 1991; Available at: URL: www.ncbi.nlm.gov/pubmed/1927888. Accessed March 8, 2013
36. Wilson PW, et al. Framingham Coronary Heart Disease Risk Score (SI units). 1998; Available at: URL: www.mfcalc.com/Framingham-coronary-heart-disease-risk-score-si-units/. Accessed June 2,2013
37. Donald S. Fredrickson. 2013; Available at: URL: www.en.wikipedia.org/wiki/Donald_S._Fredrickson. Accessed May 18,2013
38. Tests and diagnosis. 2013; Available at: URL: www.mayoclinic.com/health/high-blood-cholesterol/DS00178/DSECTION=tests-and-diagnosis. Accessed June 1,2013

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΕΙΚΟΝΕΣ

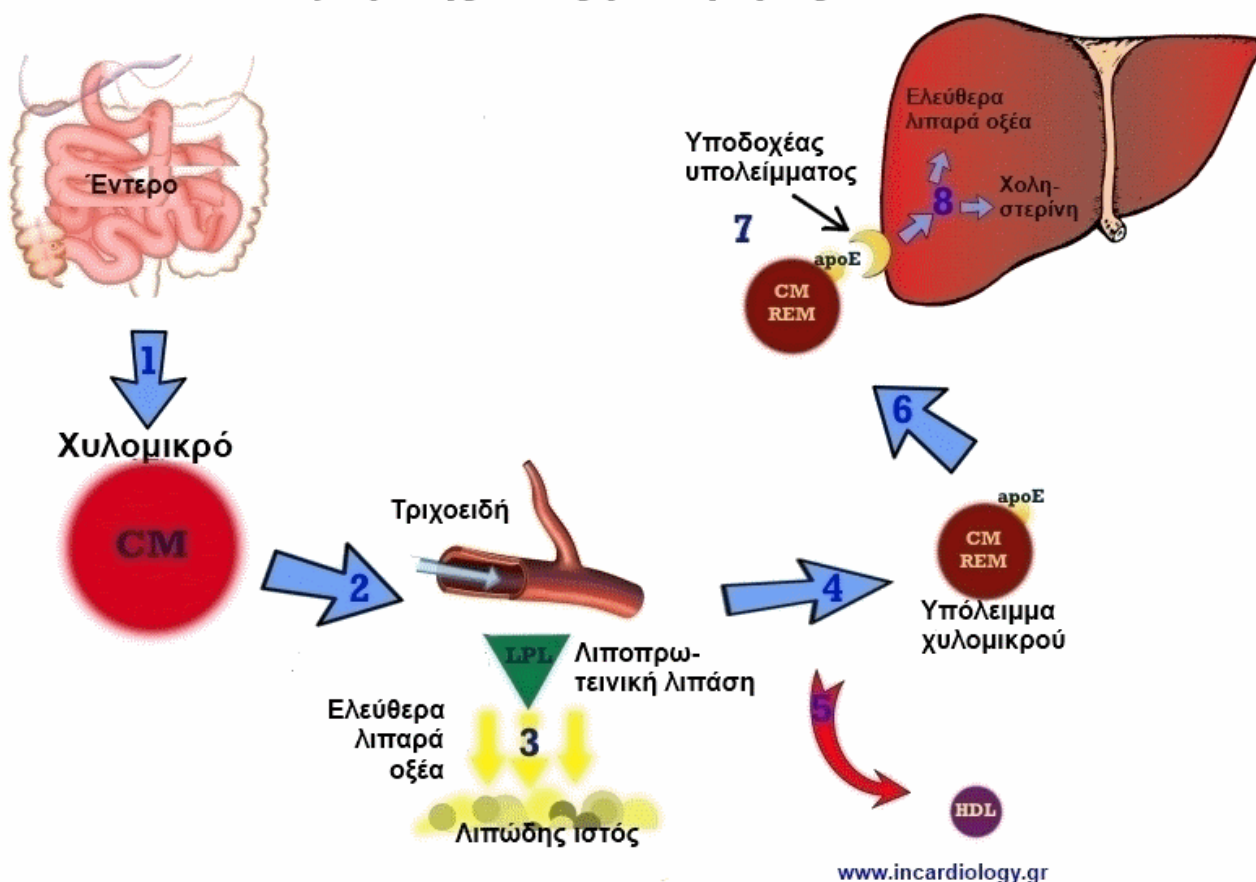


Εικόνα: 1. Donald Sharp Fredrickson.
Donald S. Fredrickson.2013; Available at: URL:
www.en.wikipedia.org/wiki/Donald_S._Fredrickson. Accessed May 18,2013



Εικόνα 1.1. Δομή λιπιδίων.
Το φυτικό κύτταρο. 2009; Διαθέσιμο στο: URL: www.kpe-kastor.kas.sch.gr/leaf/texts/plant-cell.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 10,2013

Εξωγενής οδός μεταφοράς



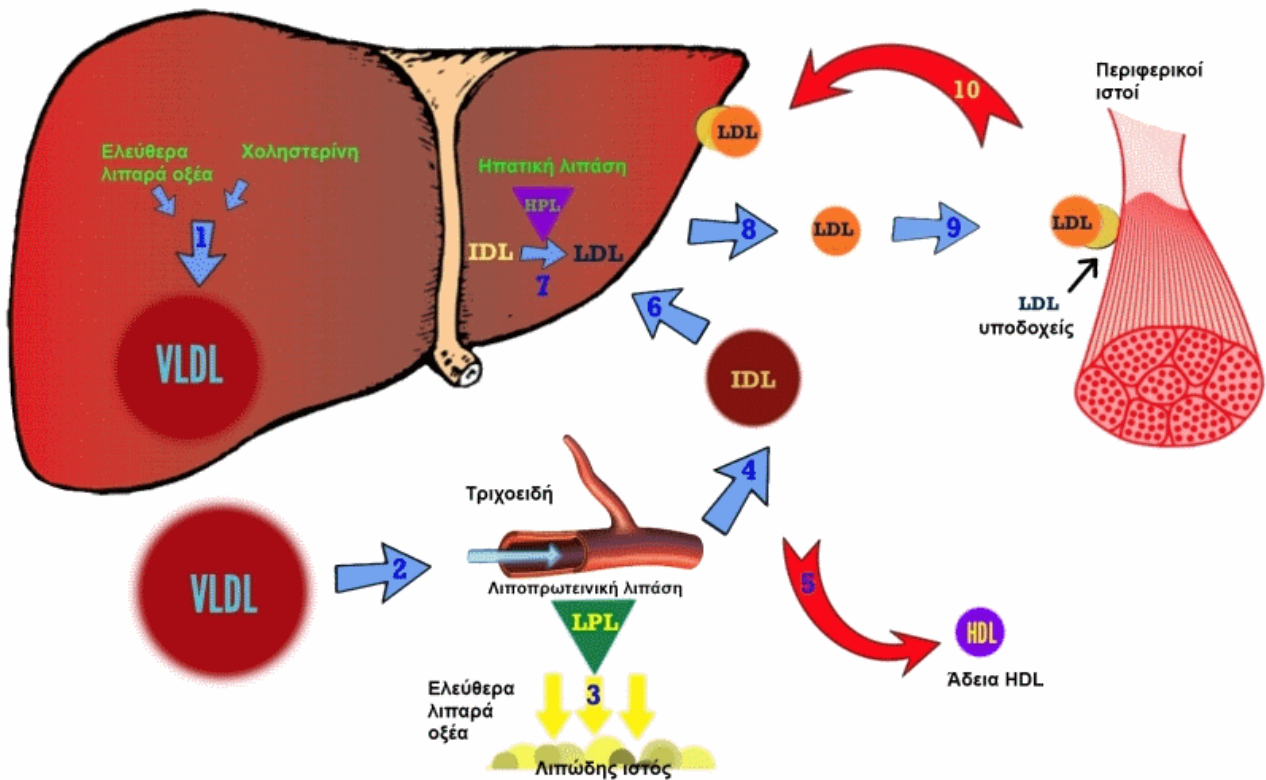
Εικόνα: 1.2.

1. Τριγλυκερίδια και χοληστερόλη απορροφώνται στο γαστρεντερικό σωλήνα και σχηματίζουν τα χυλομικρά.
2. Τα χυλομικρά εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος.
3. Στους περιφερικούς ιστούς τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών διασπώνται σε λιπαρά οξέα και γλυκερίνη.
4. Τα χυλομικρά γίνονται υπολείμματα χυλομικρών.
5. Άδεια μόρια HDL παράγονται σαν υποπροϊόν της ανωτέρω διαδικασίας.
6. Υπολείμματα χυλομικρών προσλαμβάνονται από το ήπαρ.
7. Πρόσληψη των υπολειμμάτων των χυλομικρών από το ήπαρ.
8. Στη συνέχεια αυτά μεταβολίζονται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και χοληστερίνη.

Ο φυσιολογικός ρόλος της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος. 1999-2013; Διαθέσιμο στο: URL:

www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/lipidia_metafora.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013

Ενδογενής οδός μεταφοράς



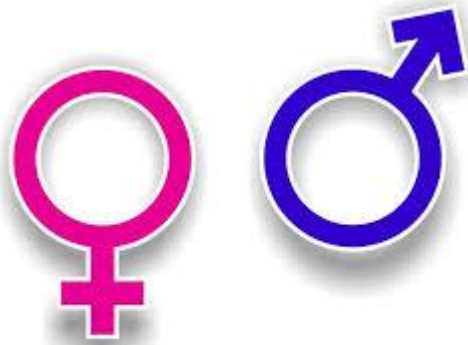
www.incardiology.gr

Εικόνα: 1.3.

1. Ελεύθερα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη που φθάνουν στο ήπαρ επανασυντίθενται σε VLDL.
2. Οι VLDL εισέρχονται μέσω των γευμάτων στους περιφερικούς ιστούς.
3. Στους περιφερικούς ιστούς τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών διασπώνται σε λιπαρά οξέα και γλυκερίνη.
4. Οι VLDL γίνονται μικρότερες και ονομάζονται IDL (Intermediate Density Lipoprotein).
5. Άδεια μόρια HDL παράγονται σαν υποπροϊόν της ανωτέρας διαδικασίας.
6. Οι IDL εισέρχονται στο ήπαρ από την κυκλοφορία του αίματος.
7. Στη συνέχεια μετατρέπονται σε LDL μέσω της ηπατικής λιπάσης.
- 8,9. Οι LDL εισέρχονται στην κυκλοφορία και προσλαμβάνονται από τους ιστούς μέσω των LDL υποδοχέων.

Ο φυσιολογικός ρόλος της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος. 1999-2013; Διαθέσιμο στο:URL:

www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/lipidia_metafora.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013



Εικόνα:3.1. Σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη υπερλιπιδαιμίας αποτελεί το ανθρώπινο φύλο.

Φύλο. 2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.nectarlibro.blogspot.gr/2013/01/blog-post_3.html. Πρόσβαση Απρίλιος 25,2013



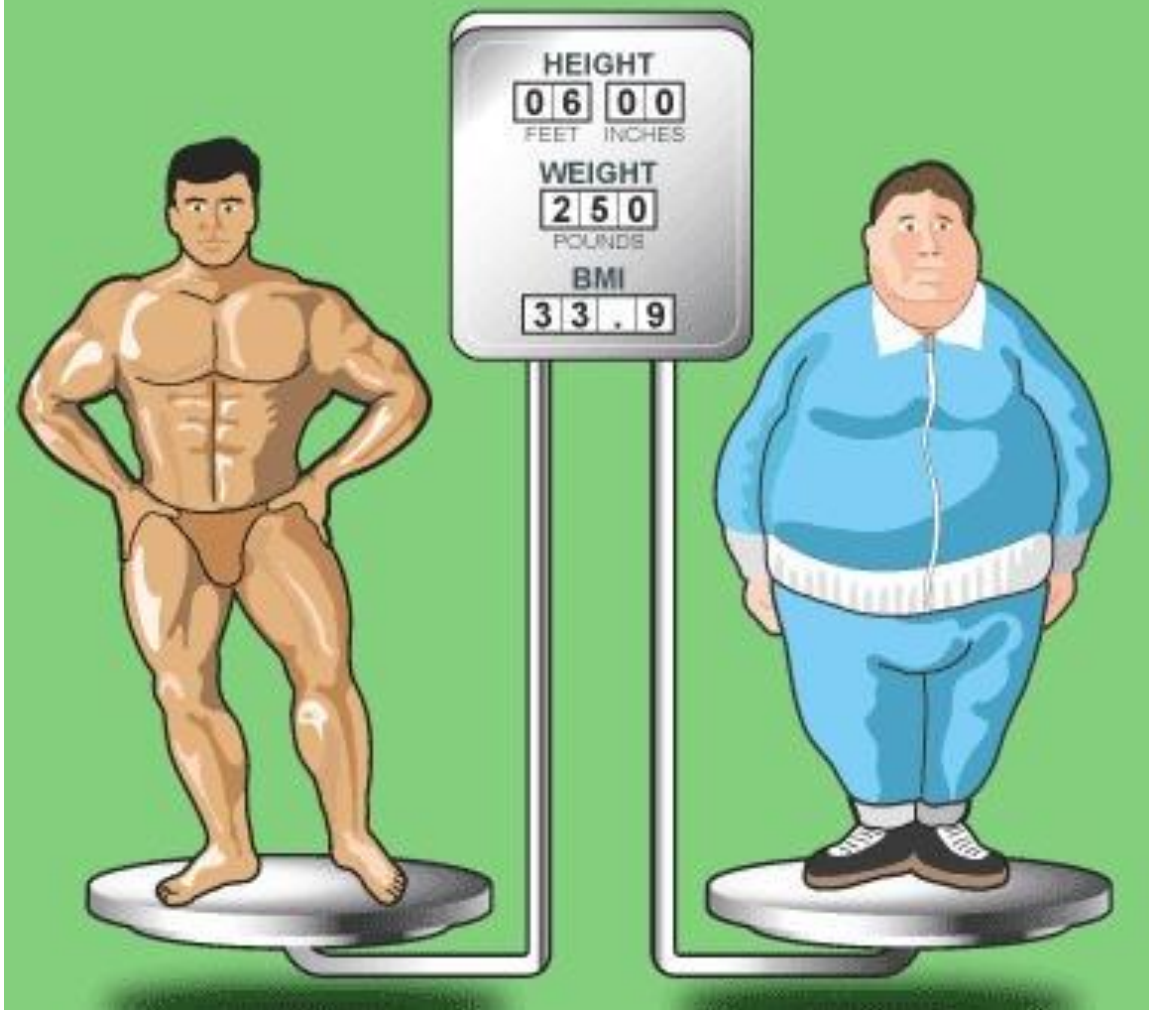
Εικόνα: 3.2. Το κάπνισμα αποτελεί μία από τις αιτίες εμφάνισης υπερλιπιδαιμίας.

Κάπνισμα. 2012; Διαθέσιμο στο:URL:

www.iatrognosi.gr/ViewArticle.aspx?tid=46&trid=252. Πρόσβαση Μάιος 11,2013

BMI Body Comparison

©2005 HowStuffWorks



Εικόνα: 3.3. Παχυσαρκία- σωματικό βάρος.

Μετρήστε το δείκτη μάζας. 2009; Διαθέσιμο στο:URL:

www.fitlife.pblogs.gr/tags/somatiko-baros-gr.html. Πρόσβαση Μάρτιος 11,2013



Εικόνα: 3.4. Η κατανάλωση οινοπνευματώδων ποτών επηρεάζουν σημαντικά την ανάπτυξη και την εξέλιξη της υπερλιπιδαιμίας.

Οινοπνευματώδη ποτά. 2003; Διαθέσιμο στο:URL: www.cava-methi.gr/e-shop/categoriew.asp?cID=99&c=12126. Πρόσβαση Απρίλιος 26,2013



Εικόνα: 3.5. Η κατανάλωση των ανθυγιεινών τροφών προκαλεί άμεσα αυξημένα επίπεδα των λιπιδίων.

Διατροφή:10 Υγιεινά junk food. 2011; Διαθέσιμο στο:URL: www.e-diet.gr/2011/11/diatrofi-10-ugieina-junk-food/. Πρόσβαση Ιούνιος 2,2013



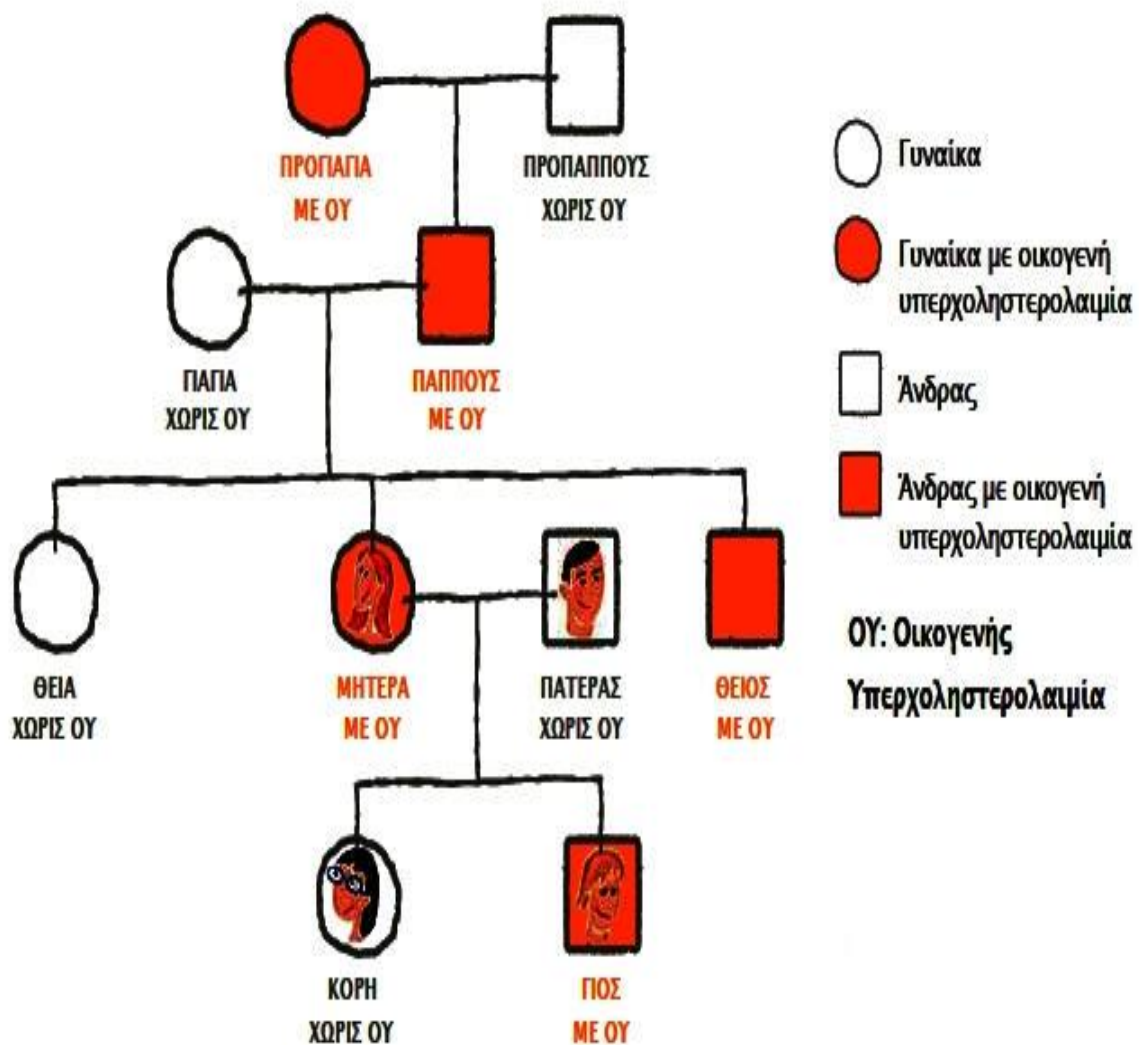
Εικόνα: 3.6. Ο καθιστικός τρόπος ζωής και η έλλειψη σωματικής άσκησης επιφέρει πολλά αρνητικά αποτελέσματα στην υγεία του ανθρώπου.

Η σωματική αδράνεια σκοτώνει ετησίως πέντε εκ. ανθρώπους. 2012; Διαθέσιμο στο:URL: www.newsbeast.gr/health/arthro/385763/i-somatiki-adraneia-skotonei-etisios-pede-ekatommuria-anthropous/. Πρόσβαση Απρίλιος 11,2013



Εικόνα: 3.7. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής επηρεάζει σημαντικά τον οργανισμό του ανθρώπου προκαλώντας στρες, το οποίο αποτελεί σημαντική αιτία επιδείνωσης της υπερλιπιδαιμίας.

Άγγος.2011; Διαθέσιμο στο:URL: www.iatropedia.gr/articles/read/397. Πρόσβαση Απρίλιος 10,2013



Εικόνα: 3.8. Η κληρονομικότητα αποτελεί έναν διαφορετικό τρόπο ανάπτυξης υπερλιπιδαιμίας. Το παραπάνω σχεδιάγραμμα δείχνει επαρκώς τον τρόπο μεταφοράς της οικογενής υπερχοληστερολαϊμίας από γενιά σε γενιά.
 Οικογενής η κληρονομική υψηλή χοληστερίνη. 1999-2013; Διαθεσιμότητα στο: URL: www.incardiology.gr/pathiseis_lipidia/klironomiki_xolisterini.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 13,2013



Εικόνα: 3.9. Η χρήση ορισμένων φαρμακευτικών σκευασμάτων προκαλεί αύξηση της LDL και της VLDL χοληστερόλης.

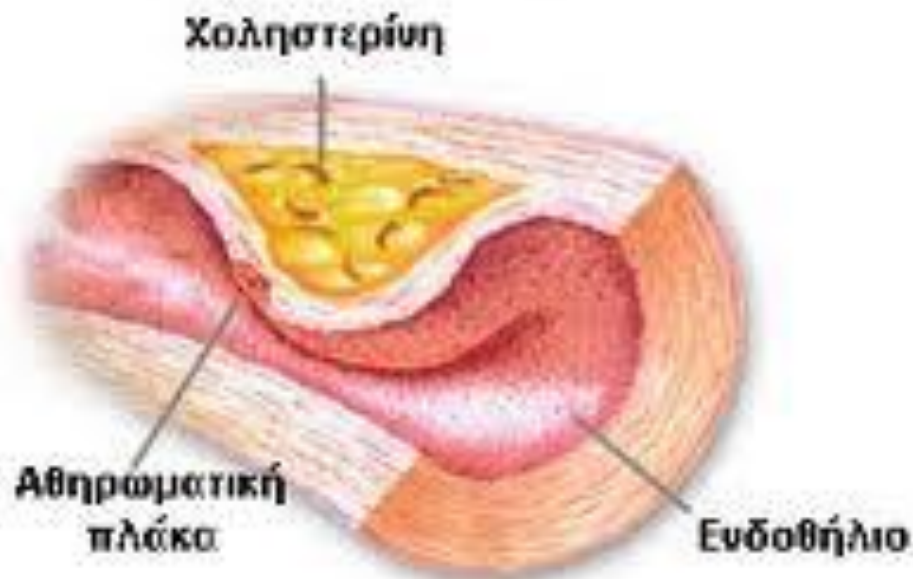
Ποια φάρμακα οδηγούν σε πρόωρο θάνατο. 2012; Διαθέσιμο στο:URL: www.fimes.gr/2012/09/farmaka-thanatos/. Πρόσβαση Φεβρουάριος 24,2013



Εικόνα: 3.10. Έχει αποδειχθεί πως η χρήση αντισυλληπτικών ανεβάζει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων.

Δεν θα έχουν πρόσβαση σε αντισυλληπτικά φάρμακα 233 εκ γυναίκες έως το 2015. 2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.thebest.gr/news/index/viewStory/184712.

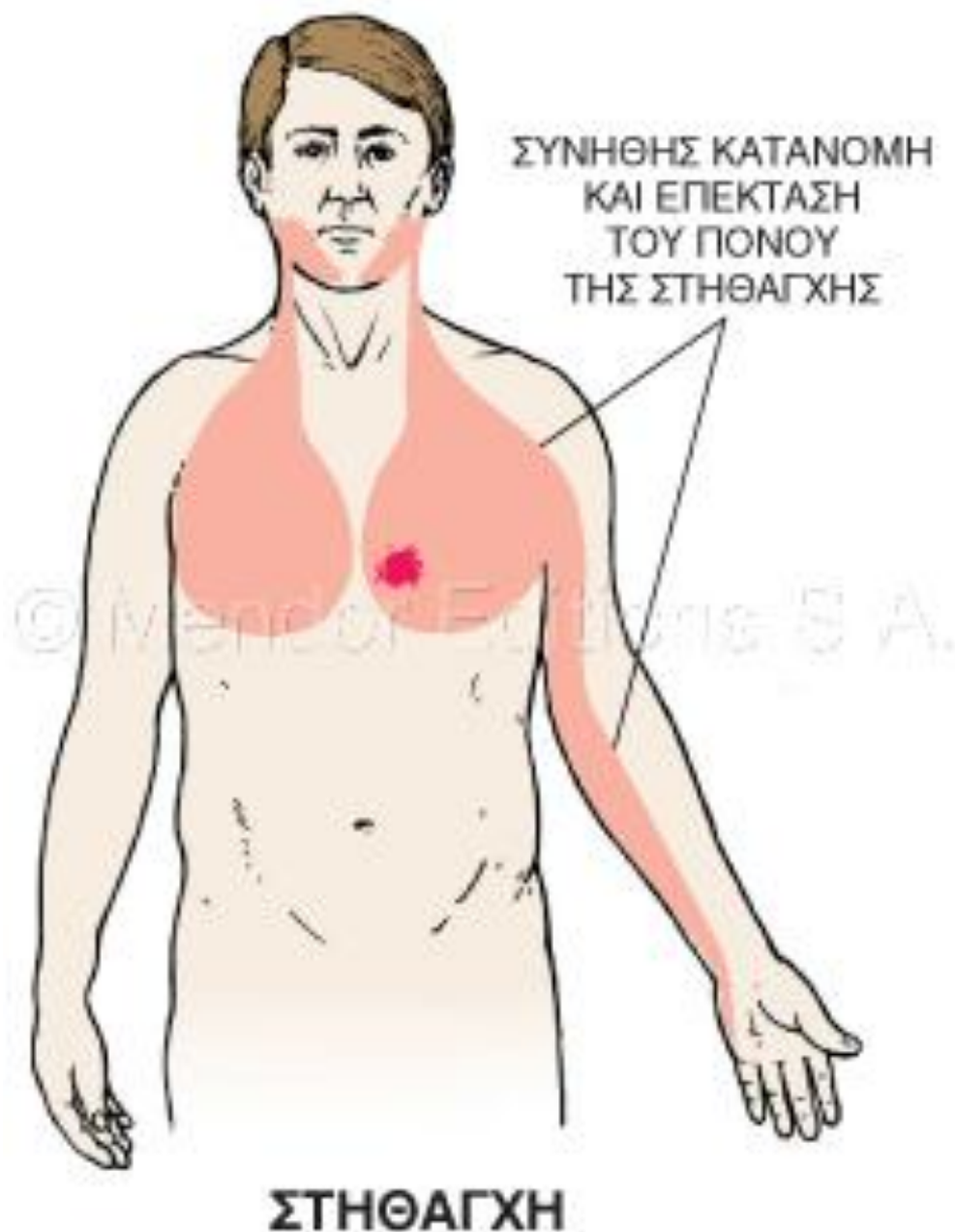
Πρόσβαση Απρίλιος 7,2013



Εικόνα: 4.1. Η παραπάνω εικόνα δείχνει την εναπόθεση λιπαρών ιζημάτων στα τοιχώματα των περιφερικών αγγείων, προκαλώντας έτσι την στένωση αυτών. Η πάθηση που προκαλείται εξαιτίας αυτής της στένωσης είναι το αθήρωμα. Τι προκαλεί την περιφερική αθηρωματική νόσο. 2010; Διαθεσιμότητα στο: URL: www.g.eloboto.co.uk/arthro/periferiki-angeiaki-noso. Πρόσβαση Μάϊος 10,2013



Εικόνα: 4.2. Η στεφανιαία νόσος είναι μια προοδευτική νόσος, που οδηγεί σε στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Στεφανιαία Νόσος. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.nsph.gr/?page=stefaniaianososkentra. Πρόσβαση Μάϊος 11,2013

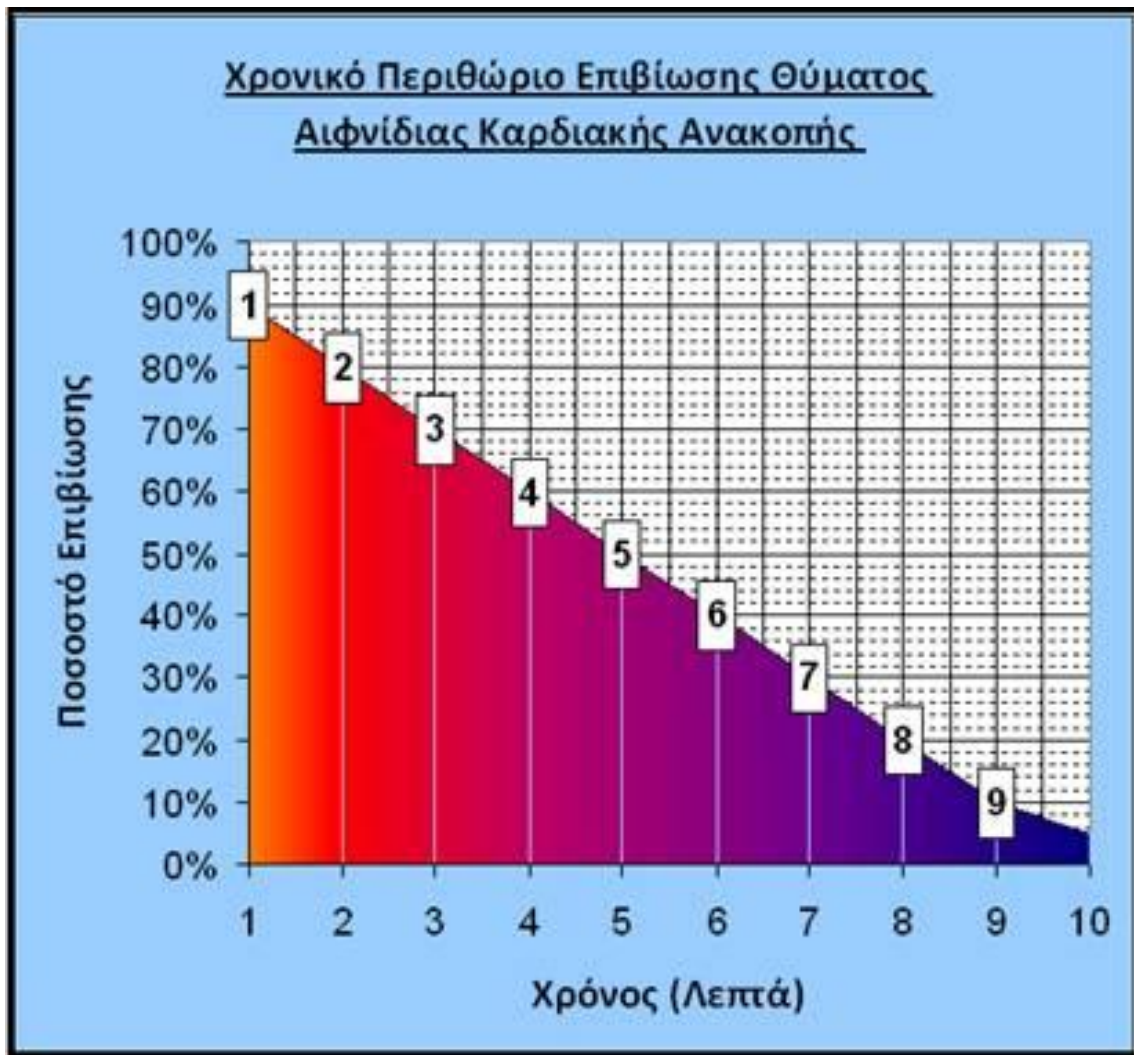


Εικόνα: 4.3. Στην παραπάνω εικόνα γίνεται υπόδειξη των σημείων της συνήθους κατανομής και της επέκτασης του πόνου στην εμφάνιση στηθάγχης.

Ορισμός Στηθάγχης. 1993-2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.iatronet.gr/iatriko-lexiko/stithagchi.html. Πρόσβαση Απρίλιος 9, 2013



Εικόνα: 4.4. Μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο προκαλείται λόγω της διαταραχής της ροής του αίματος προς την καρδιά εξαιτίας της στένωσης των περιφερικών αγγείων. Η εικόνα μας παρουσιάζει την πιο κοινή κλινική εικόνα του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επτά πόλοι που δεν πρέπει να τους αγνοείτε. 2013; Διαθέσιμο στο:URL: www.ygeia.tanea.gr/degault.asp?pid=8&asticleID=16920&ct=1. Πρόσβαση Απρίλιος 22,2013



Εικόνα: 4.5. Στην συγκεκριμένη εικόνα μπορεί να διαπιστωθεί το χρονικό περιθώριο επιβίωσης ενός θύματος αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής.
Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. 1999-2013; Διαθέσιμο στο:URL:
www.incardiology.gr/pathiseis_sigkopi/aifnidios_thanatos.htm. Πρόσβαση Μάρτιος 27,2013



Εικόνα: 4.6. Η παχυσαρκία θεωρείται ότι προδιαθέτει την ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης και καρδιαγγειακών νόσων.

Παχυσαρκία. 2013; Διαθέσιμο στο:URL:

www.healthyliving.gr/2013/03/30/paxisarkia. Πρόσβαση Φεβρουάριος 25,2013



Εικόνα: 4.7. Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί την συχνότερη δυσλιπιδαιμία και συνδέεται με αυξημένη συχνότητα πρώιμης και εκτεταμένης αθηροσκλήρωσης.

Σακχαρώδης Διαβήτης. 2009; Διαθέσιμο στο: URL:

www.sseh.gr/Σακχαρώδης%20Διαβήτης.html. Πρόσβαση Μάιος 2,2013



Εικόνα: 4.8. Η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να οφείλεται παθογενώς στην υπερλιπιδαιμία. Στην εικόνα φαίνονται τα στάδια βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας.

Οξεία παγκρεατίτιδα. 2012; Διαθέσιμο στο: URL: www.digestive-surgery.gr/pancr_detail.html. Πρόσβαση Μάρτιος 22,2013



Εικόνα: 4.9. Η υπέρταση αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο.

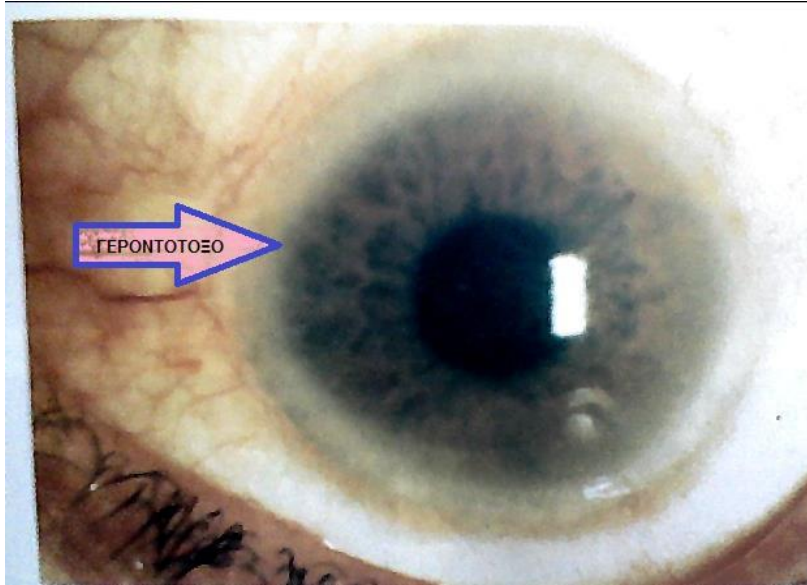
Ρίξτε την αρτηριακή πίεση χωρίς φάρμακα. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.larissane.gr/2011/12/07/16067/. Πρόσβαση Απρίλιος 15,2013



Εικόνα: 4.10. Φυσιολογικά, η εγκυμοσύνη συνοδεύεται από αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων.
Απλές συμβουλές για μία ομαλή εγκυμοσύνη. 2013; Διαθέσιμο στο: URL: www.womensday.gr/health-fitness/aples-simvoules-gia-mia-omali-egkimosini/.
Πρόσβαση Μάιος 22,2013



Εικόνα: 5.1. Ξανθελάσματα (αριστερά άνω), ξανθώματα των εκτεινόντων τους δακτύλους (αριστερά κάτω), ξανθώματα των εκτεινόντων την κνήμη (δεξιά άνω), και ξανθώματα των αχίλλειων τενόντων (δεξιά κάτω). Όλες οι φωτογραφίες προέρχονται από ασθενή με ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία.
Άθυρος ΒΓ, Κοντόπουλος ΑΓ. Διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Θεσσαλονίκη: University studio press; 1998



Εικόνα: 5.2. Θόλωση του κερατοειδούς- γεροντότοξο.
Άθυρος ΒΓ, Κοντόπουλος ΑΓ. Διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών.
Θεσσαλονίκη: University studio press; 1998

Framingham Coronary Heart Disease Risk Score (SI Units)

Estimates risk of having coronary heart disease at 10 years (SI units).

Sex (validated only for male/female, no transgender/intersex)	Female
Age (not validated for 74)	40-44
Total Chol (mmol/L)	5.16-6.19
HDL (mmol/L)	1.15-1.27
BP (mm Hg) to choose a category, use the highest category.	SBP 130-139 OR DBP 85-89
Pt a diabetic?	<input type="checkbox"/> Yes
Pt a smoker?	<input checked="" type="checkbox"/> Yes
10 Year CHD Risk: r CHD Risk: 10 Year CHD Risk	<input type="text" value="4%"/>
Comparative Risk to Same Age/Sex Comparative Risk to Same Age/Sex	<input type="text" value="2%"/>

Εικόνα: 5.3. Εργαλείο του πανεπιστημίου Framingham, μέσω του οποίου προβάλεται το ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου, για τα επόμενα 10 χρόνια ανάλογα με τα στοιχεία.

Wilson PW, et al. Framingham Coronary Heart Disease Risk Score (SI units). 1998; Available at: URL: www.mdcalc.com/Framingham-coronary-heart-disease-risk-score-si-units/. Accessed June 2,2013

Μεσογειακή Διατροφή



Εικόνα: 6.1. Η εικόνα υποδεικνύει έναν υγιεινό τρόπο διατροφής.

Μεσογειακή διατροφή. 2010; Διαθέσιμο στο: URL:

www.fisikiigiini.blogspot.gr/2010/04/blog-spot_08.html. Πρόσβαση Απρίλιος 22,2013

Υπολιπιδαιμική Δίαιτα

ΤΡΟΦΙΜΑ	ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΑ	ΜΕ ΜΕΤΡΟ	ΑΠΑΓΟΡΕΥΜΕΝΑ
ΨΑΡΙΑ - ΚΡΕΑΤΑ 	Όλα τα έσπρα χωρίς χορίς πέτσικ. Κουνέλι, κοτόπουλο, αρνέκι γάλακτος, γκιλοπούλα χωρίς πέτσικ, κυνήγι. (Μέγεθος μερίδων: Όσο η παλέμη σας).	Θελκισινέ ψύδιε, αστακόσ, κεραβίδες), σολάμοσ. Απαχο κρέας, μοσχέρι και χοιρινό κρού βγάλλιτε το λίπος, άπαχο ζυμόν, λουκάκια κπό μοσχέρι ή κοτόπουλό.	Γερίδες, καλε μέρικ, αυγοτέραχο, κκβούρια, Συκάπ, λουκάκια κπό χοιρινό, μπέικον, σκιάμικ, Χήικ, πέπια, κρετόππες, πέτσικ πουάερικά ν.
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ 	Γάλα 0% ή 1% λιπαρό. Γικούρτι 0% ή 1% λιπαρό. Τυριά: μυζήθρα να πή ή κίτρινο τυρί με λιγότερο κπό 10% λιπαρό, ασπράδι αυγού.	Γάλα 2% λιπαρό. Γικούρτι 2% λιπαρό. Τυριά: κίτρινο τυρί με λιγότερο κπό 20% λιπαρό. Αυγά μέχρι 2 την εβδομάδα.	Βούτυρο. Γάλα 4% λιπαρό, κρέμα τάλκτος, γικούρτι 4% ή περσέπω λιπαρό, σκληρά τυριά (θεβέτρα) μαλακά τυριά (τυρί κρέμα, κασίρι).
ΟΣΠΡΙΑ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΨΩΜΙΑ ΚΑΙ ΣΙΤΗΡΑ 	Ψαμί οίκης αλέτσας, φρουγεκός, κρίστπς. Όλα τα δημητριακά, κόρν φίζικς, κουάκτρ. Μακρόνικ, βροκός πικέτες, ρύζι. Φασόλια, φακός, ρεβύθικ, κουκά, κκλαμπόκι, φέβε.	Πατάτες ψημένες με τη φλούδε. Ποπ κορν.	Τηγκητές πικάτες. Τσιπς.
ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ 	Ελαιόλεδο. Αραβοσιτάειο. Σοριόλειο. Ηλιόκιο.	Έλικκ πλούσια σε μονοκόρσστα. Μεργκρήνη, που έχτι ριτσάτε φυτικά έλικκ σαν πρά το συστακό.	Βούτυρο. Μεργκρήνη με στερεά υδρογόνα μίνε έλικκ, λίπος ψητού, ζύγι, κερδί.
ΓΛΥΚΑ - ΖΑΧΑΡΩΔΗ 	Κουπόστς χωρίς ζάκρη. Φρουτεσαλέτε. Φρου-ζελέ.	Κέικ με άπαχο τάλκ κκι 2 κρόκους αυγών. Χαλβές. (Κουλουράκια ψηγμένα με έδα, λουκούμικ, ζυλά κουταλιού)*	Πέστς, τούστς, κρουσά ν. Τσουρτίκ, μπισκότα. Πικωτό, σοκολάτα. Γλυκά με κερύδε. Κεραμίδες βουτύρου.
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ 	Σε πολύ μεκός ποσότητες κερύδικ, αμύδαλα, κέστικα.	(Φυσίικα, φυσίικα Αγίως)*	Ινδική κερύδα. Αλαπσμένοι ξηροί κερποί.
ΡΟΦΗΜΑΤΑ 	Καφέ ή τσάι (2-3 ποτήρικ την ημέρε). Ανψυκτικέ light.	Φρουτοχυμοί. Ομοπικωμάταδη (Κρασί ή μύρε 1-2 ποτήρικ την ημέρε)**	Σοκολατούχα ροφήματα. Ψε νδίζικος καφέ. Ποτέ, που περιέχουν βύικη. Αερύυχε ποτέ.
ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ 	Όλα τα λεγκικέ κκι όλα τε φρούτα φρέσκα κκι ζηρά.	(Μπενάνας, σύκα, στικφύλικ)*	Λεγκικέ μαγιστεμένικ σε ακτέλληλο έδα ή λίπος. Αλαπσμένο λεγκικέ σε κωσέρβα.

* Οι τροφές αυτές δεν περιέχουν χοληστερόλη, αλλά επειδή έχουν υψηλή θερμιδική αξία καλό είναι να αποφεύγονται, ειδικά αν συνυπάρχει και πρόβλημα βάρους.

** Αν συνυπάρχει πρόβλημα υψηλών τριγλυκεριδίων, το οινόπνευμα θα πρέπει να αποφεύγεται εντελώς.

Εικόνα: 6.2. Υπολιπιδαιμική δίαιτα.

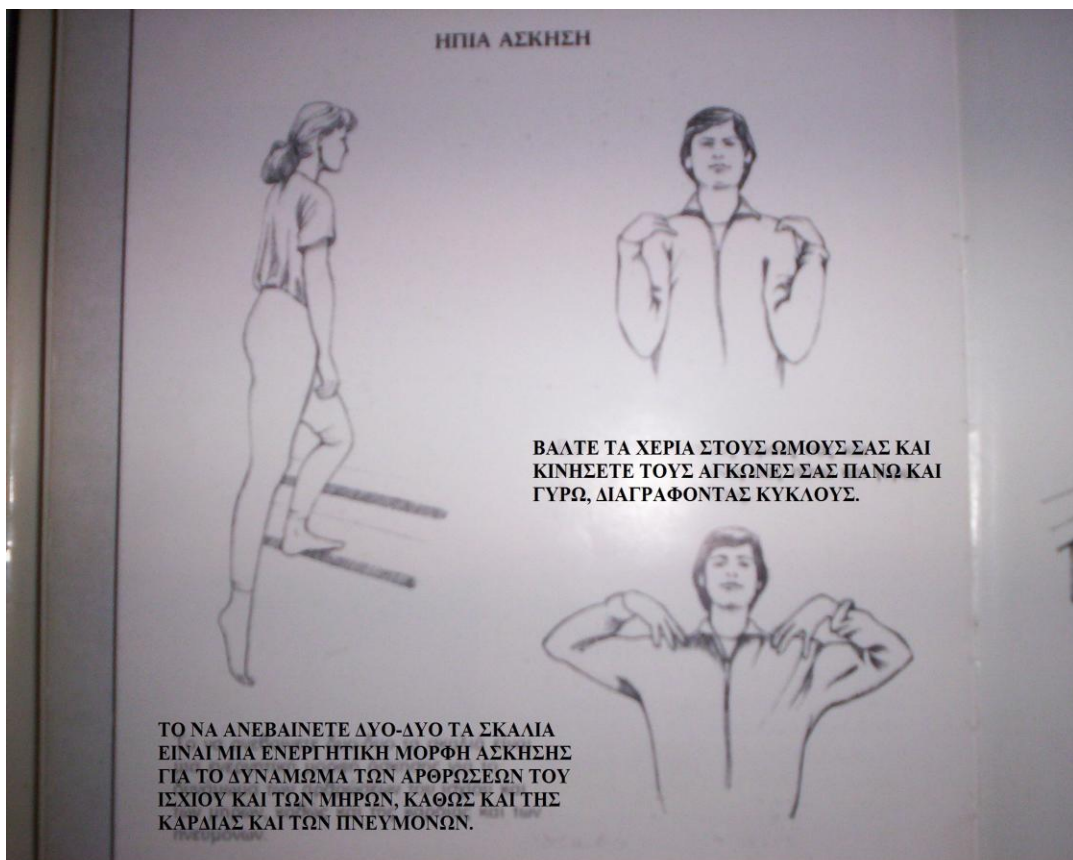
Υπολιπιδαιμική διαίτα. 2010; Διαθέσιμο στο: URL: www.pneumonologos.site90.com/1_12_.html. Πρόσβαση Μάρτιος 11,2013



"The nurse looked at my cholesterol results and then just fainted. Do you think that's a good or bad Sign?"

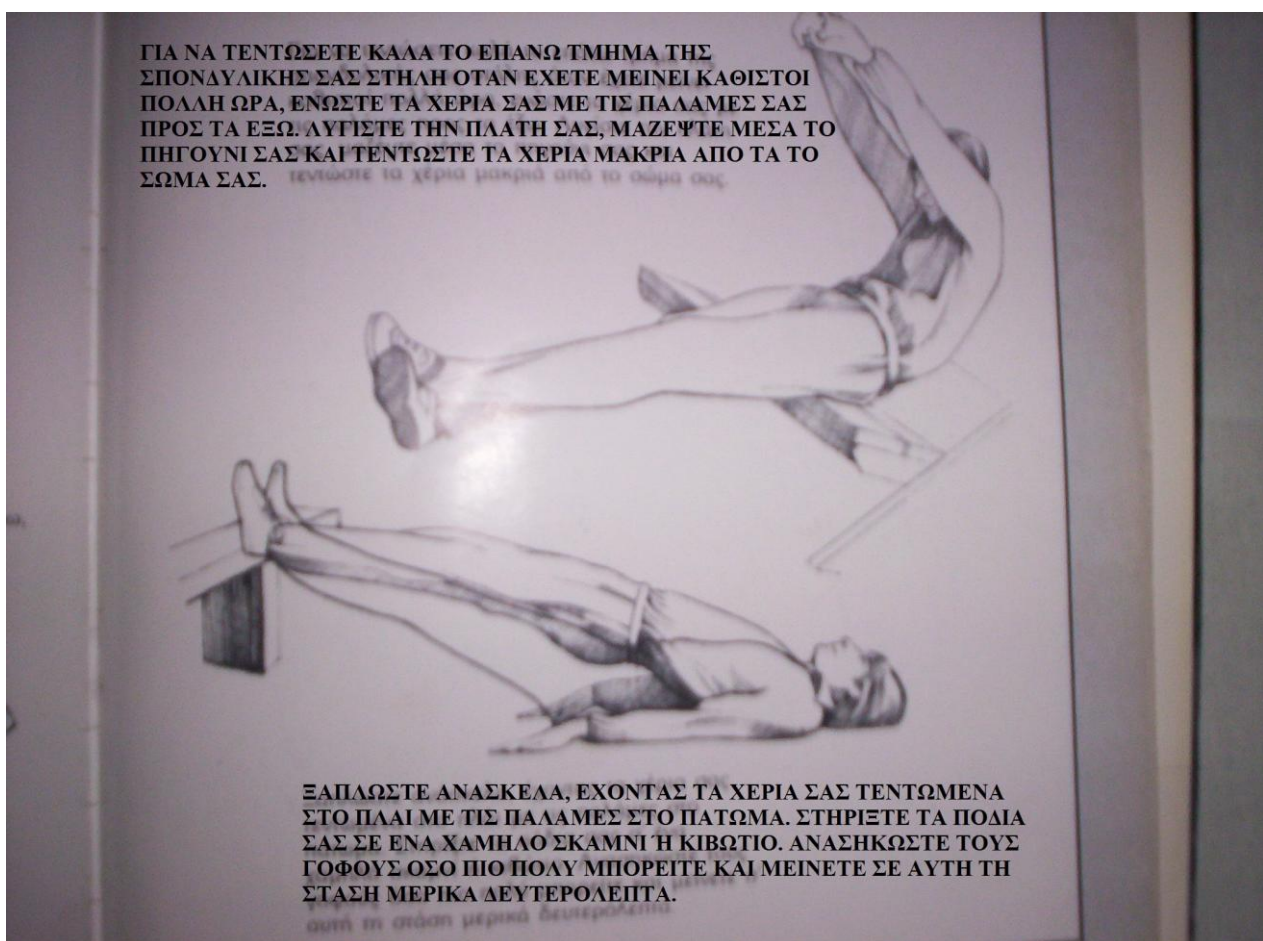
Εικόνα: 7.1. «Η νοσηλεύτρια κοίταξε τα αποτελέσματα της χοληστερόλης μου και μετά απλά λιποθύμησε. Νομίζεις ότι αυτό είναι καλό ή κακό σημάδι;».

Στροφορμή. 2011; Διαθέσιμο στο: URL: www.bosnakidis.blogspot.gr/2011/05/blog-post_03.html. Πρόσβαση Μάιος 20,2013



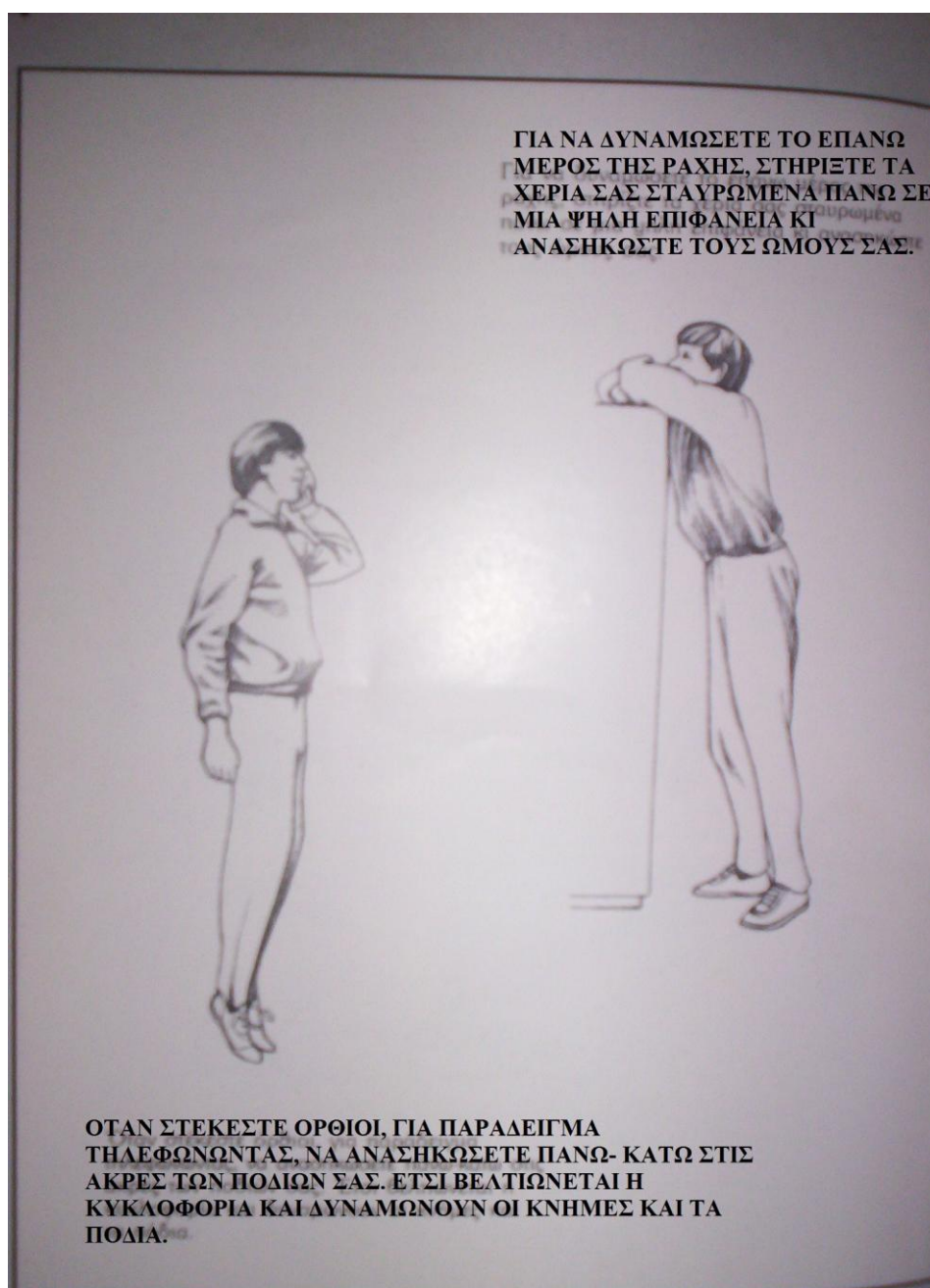
Εικόνα: 7.2. Ήπιες σωματικές ασκήσεις.

Bornard C. Η καρδιά και καρδιοπάθειες. Αθήνα: Κουτσούμπος Π. Α.Ε. εκδοτικές βιομηχανικές επιχειρήσεις; 1998



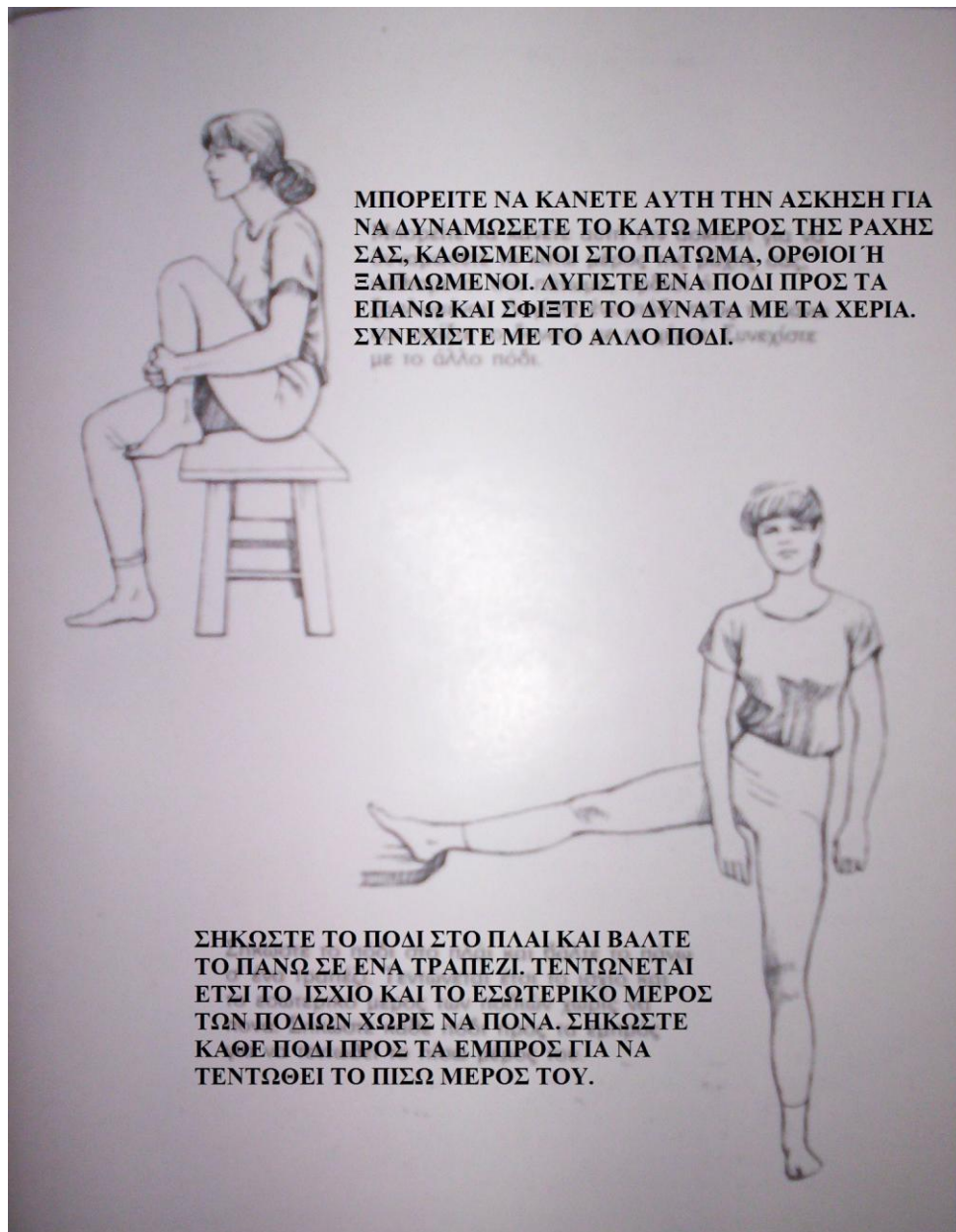
Εικόνα: 7.3. Ήπιες σωματικές ασκήσεις.

Bornard C. Η καρδιά και καρδιοπάθειες. Αθήνα: Κουτσούμπος Π. Α.Ε. εκδοτικές βιομηχανικές επιχειρήσεις; 1998



Εικόνα: 7.4. Ήπιες σωματικές ασκήσεις.

Bornard C. Η καρδιά και καρδιοπάθειες. Αθήνα: Κουτσούμπος Π. Α.Ε. εκδοτικές βιομηχανικές επιχειρήσεις; 1998



Εικόνα: 7.5. Ήπιες σωματικές ασκήσεις.

Bornard C. Η καρδιά και καρδιοπάθειες. Αθήνα: Κουτσούμπος Π. Α.Ε. εκδοτικές βιομηχανικές επιχειρήσεις; 1998

