

ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ

Με τον όρο ισχαιμική καρδιοπάθεια ή στεφανιαία νόσος νοείται η ανεπάρκεια των στεφανιαίων αρτηριών να προμηθεύουν το μυοκάρδιο με επαρκή ποσότητα οξυγονωμένου αίματος για τις εκάστοτε μεταβολικές του ανάγκες. Το «εκάστοτε» υποδηλώνει ότι οι ανάγκες του μυοκαρδίου για αίμα ποικίλουν, αναλόγως με το έργο το οποίο καλείται να φέρει εις πέρας το μυοκάρδιο, τη συγκεκριμένη χρονική περίοδο. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια φέρεται στη βιβλιογραφία με διάφορα ονόματα που χρησιμοποιούνται εναλλακτικά, χαλαρά, με μεγάλη ελαστικότητα, χωρίς διάκριση. Τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα είναι: Στεφανιαία νόσος (coronary disease), στεφανιαία αρτηριοπάθεια ή στεφανιαία αρτηριακή νόσος (Coronary Artery Disease = CAD), ισχαιμική καρδιοπάθεια (Ischemic Heart Disease = IHD), ανεπάρκεια των στεφανιαίων αρτηριών (coronary arterial insufficiency), στεφανιαία ανεπάρκεια (coronary insufficiency).

1 Αιτιολογία

Η καρδιακή συχνότητα, έστω και αν δεν μπορεί να ενταχθεί στους αιτιολογικούς παράγοντες των καρδιοπαθειών γενικώς και, βέβαια, και της στεφανιαίας νόσου, αναγνωρίζεται ως σημαντικός προγνωστικός δείκτης στους καρδιοπαθείς. Έχει δειχθεί από παθοφυσιολογικές μελέτες ότι η αυξημένη καρδιακή συχνότητα ($>60/1'$) «ασκεί άμεση δυσμενή επίδραση στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων, την ανάπτυξη και εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας, τις κοιλιακές αρ-

ριθμίες και τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας» (Fox et al. 2007 #31).

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι συνθήκες θρέψης και ανάπτυξης του εμβρύου και η μετέπειτα εξέλιξη της υγείας του στην εξωμήτρια και την ενήλικη ζωή, ενισχύουν την υπόθεση της «εμβρυϊκής-προέλευσης-των-νόσων-του-ενηλίκου» (Thompson 2007 #32).

Στη σύγχρονη Ιατρική, ο ασκών Καρδιολόγος πρέπει να έχει κατά νουν και την «ιατρογενούς-φαρμακογενούς αιτιολογίας» βλάβη των στεφανιαίων, που μπορεί να έπειται μιας αντινεοπλασματικής χημειοθεραπείας για νεοπλασία κατά την παιδική ηλικία.

Κατά την ομάδα του L Rydén ακόμη και μία απλή διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, που αποτελεί αναγνωρισμένο και αποδεκτό παράγοντα κινδύνου για τη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, έστω και αν δεν μπορεί να ενταχθεί στους αιτιολογικούς παράγοντες της νόσου, πρέπει να ερευνάται προκειμένου να εκτιμηθεί ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος ενός υγιούς ατόμου.

Ινδοί ερευνητές αναρωτιούνται για τα ενδεχομένων άγνωστα αίτια ή τους συνχότερους και ισχυρότερους στεφανιαίους παράγοντες κινδύνου που μπορεί να ευθύνονται για την αυξημένη επίπτωση της πρώιμης στεφανιαίας νόσου στη χώρα τους. Ερευνητές από τον ψυχιατρικό χώρο αναρωτιούνται για τα αίτια της αυξημένης συσχέτισης της κατάθλιψης με τη στεφανιαία νόσο. Πιθανολογούν -μεταξύ άλλων- κάποια κοινά μεταβολικά μονοπάτια και/ή αιτιολογική σχέση με τη χρήση και τον μεταβολισμό των ω-3 ελεύθερων λιπαρών οξέων.

Η συνηθέστερη αιτία της ανεπάρκειας των στεφανιαίων αρτηριών είναι η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας

στον αυλό των αρτηριών. Η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας είναι μία σύνθετη διεργασία, που μπορεί μεν να εκδηλώνεται συμπτωματικά σε κάποιο όργανο ή σύστημα διότι προκαλεί εκεί μεγάλου βαθμού στένωση – απόφραξη μιας κύριας αρτηρίας με τα αντίστοιχα συμπτώματα στην περιοχή, πρόκειται όμως περί συστηματικής νόσου, που μπορεί να προσβάλλει ολόκληρο το αρτηριακό δίκτυο και που επηρεάζει το προσδόκιμο της ζωής. Στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων (>95%) η στένωση προκαλείται από την ανάπτυξη εκεί της αθηρωματικής πλάκας, δηλαδή από την προσβολή της αρτηρίας από την αθηροσκληρυντική νόσο.

Συνεπώς, η αιτιολογία της στεφανιαίας νόσου ταυτίζεται με την αιτιολογία της αθηροσκληρυντικής νόσου. Η αιτιολογία της τελευταίας είναι πολυπαραγοντική. Δεν συζητείται το αίτιο της αθηροσκλήρωσης, αλλά οι παράγοντες κινδύνου για τη νόσο αυτή. Οι παράγοντες κινδύνου θα αναλυθούν εν συντομίᾳ, στη συνέχεια. Εδώ να διευκρινισθεί ότι οι αθηρωματικές πλάκες προκαλούν διαφόρους βαθμούς στένωση του αυλού της αρτηρίας που προσβάλλουν και δημιουργούν ανάλογα συμπτώματα κατά την περίοδο αυξημένων αναγκών για αρτηριακό αίμα, στο όργανο του οποίου η αρτηρία είναι στενωμένη από την παρουσία των πλακών. Οι αθηρωματικές πλάκες μπορούν να προκαλούν διαφόρους βαθμούς στένωση, όχι απόφραξη. Όμως, για να εμφανισθεί το τελικό καταστροφικό συμβάν από την αθηροσκληρυντική προσβολή, είναι, συνήθως, αναγκαία η πλήρης απόφραξη της προσβεβλημένης αρτηρίας. Αυτό συμβαίνει όταν, υπό τις κατάλληλες προϋποθέσεις και συνθήκες, προκληθεί ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και δημιουργία αποφρακτικού θρόμβου επάνω στην πλάκα αυτή. Για τους λόγους αυτούς, η όλη νοσολογική διεργασία ονομάζεται αθηροθρομβωτική νόσος, δηλαδή, νόσος που προκαλεί αθηροσκληρυντική στένωση μιας αρτηρίας και οδηγεί στην πλήρη απόφραξη της με τη δημιουργία του θρόμβου.

Κρίνεται επιβεβλημένο να τονισθεί και στο σημείο αυτό, για μία ακόμη φορά, ότι η αθηροθρομβωτική νόσος αποτελεί το ενιαίο παθολογοανατομικό υπόστρωμα των πιο συχνών και πιο σοβαρών χρόνιων νοσημάτων του κυκλοφορικού συστήματος (ανεπάρκεια στεφανιαίων αρτηριών, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεύρυσμα

της αορτής, περιφερική αρτηριακή νόσος). Συνεπώς, όταν ένα άτομο εμφανίσει μία κλινική εκδήλωση της αθηροθρομβωτικής νόσου, π.χ. έμφραγμα μυοκαρδίου ή ένα από τα παραπάνω νοσήματα του κυκλοφορικού, ο σχετικός κίνδυνος για εμφάνιση μιας άλλης κλινικής εκδήλωσης είναι πολύ αυξημένος (Πίνακας I-1).

Για την εμπέδωση και την ενίσχυση των πιο πάνω αναφερθέντων ο αναγνώστης παραπέμπεται στο εξαρτετό άρθρο των Lloyd Jones et al. Οι συγγραφείς ξεκινούν το άρθρο τους με την επόμενη φράση: «Ο ισόβιος κίνδυνος για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο δεν έχει προηγούμενα εκτιμηθεί, και η επίδραση του βάρους των παραγόντων κινδύνου στον ισόβιο κίνδυνο, είναι άγνωστη». Η δημοσίευση αυτή του Lloyd Jones στο Circulation, στις αρχές του 2006, είναι ιδιαίτερα βιοηθητική για την κατανόηση όχι μόνο από τον γιατρό και τους άλλους λειτουργούς υγείας, αλλά και από τον ίδιο τον πολίτη και τον άρρωστο, του ισόβιου κινδύνου τον οποίο διατρέχει ένα άτομο να νοσήσει κλινικά ή και να πεθάνει πρώιμα, αν σε νεαρή ηλικία, σε περίοδο που είναι απόλυτα ελεύθερο συμπτωμάτων, φέρει κάποιο φορτίο από κλασικούς παράγοντες κινδύνου της αθηροθρομβωτικής νόσου (Πίνακας I-2).

Ο **ισόβιος καρδιακός κίνδυνος** μπορεί να είναι αυξημένος επί μακρό χρόνο πριν την εμφάνιση κλινικής εκδήλωσης της αθηροθρομβωτικής νόσου. Κατά τους Lloyd Jones και συν και μόνη η παρουσία των κλασικών παραγόντων κινδύνου της αθηροθρομβωτικής νόσου (Πίνακας I-2) σε πρωιμότερη ηλικία, σε περίοδο

ΠΙΝΑΚΑΣ I-2 Οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου της αθηροθρομβωτικής νόσου.

| Τροποποιήσμοι | Μη τροποποιήσμοι |
|-------------------------|---------------------|
| Καπνός | Ηλικία |
| Αρτηριακή υπέρταση | Φύλο |
| Δυσλιπιδαιμία | Κληρονομικότητα |
| Παχυσαρκία | |
| Άγχος και προσωπικότητα | |
| Υπερουρικαιμία | |
| | Σακχαρώδης διαβήτης |

ΠΙΝΑΚΑΣ I-1 Κίνδυνος εμφάνισης άλλου αθηροσκληρυντικού συμβάντος ύστερα από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

| Συμβάν | 10ετής πιθανότητα εμφάνισης συμβάντος (%) | | | | Όλες οι ηλικίες | |
|--------------------------|---|-------------------|-----------------|-------------------|-----------------|----------|
| | 35-64 Άνδρες | 35-64 Γυναίκες | 65-94 Άνδρες | 65-94 Γυναίκες | Άνδρες | Γυναίκες |
| AEE ή ΔΕΙ | 15% | 22% | 23% | 25% | 16% | 24% |
| Καρδιακή ανεπάρκεια | 23% | 25% | 40% | 39% | 27% | 31% |
| Σχετικός κίνδυνος | | | | | | |
| AEE ή ΔΕΙ | 3,1 | 5,0 | 1,4 | 2,2 | 2,8 | 4,0 |
| Καρδιακή ανεπάρκεια | 4,4 | 6,9 | 2,6 | 4,1 | 4,1 | 5,9 |

AEE: Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
ΔΕΙ: Διαλείπουσα εγκεφαλική ισχαιμία

που το άτομο είναι εντελώς ελεύθερο οποιωνδήποτε συμπτωμάτων, έχει ως συνέπεια τη σημαντική αύξηση του κινδύνου αυτού. (Πίνακας I-2 και I-3 και Εικόνες I-1 μέχρι I-5). Μάλιστα κατά τους συγγραφείς του άρθρου, αυτός ο κίνδυνος που εκτιμάται με βάση τους παράγοντες κινδύνου, δεν είναι ο σχετικός κίνδυνος, είναι ο ισόβιος κίνδυνος.

Είναι ενδιαφέρουσα η θέση-εκτίμηση των συγγραφέων, ότι άτομα ελεύθερα (κλινικά) από καρδιαγγειακή (αθηροθρομβωτική) νόσο στην ηλικία των 50 ετών, θα εμφανίσουν τη νόσο σε ποσοστό 50% οι άνδρες και 40% οι γυναίκες, στη διάρκεια της ζωής τους. Στο πληθυσμιακό δείγμα που μελετήθηκε και αναλύθηκε, μόνον 3,2% των ανδρών και 4,5% των γυναικών δεν είχαν κανένα από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου της αθηροθρομβωτικής νόσου, στην ηλικία των 50 ετών. Δύο ή περισσότερους μείζονες παράγοντες κινδύνου έφερε το 20,2% των ανδρών και το 17,1% των γυναικών του δείγματος. Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη στην ηλικία των 50 ετών αναδείχθηκε ο σοβαρότερος από όλους τους παράγοντες κινδύνου.

Είναι πολύ προφανής και εντυπωσιακή η επιβάρυνση που απορρέει από την παρουσία μειόνων και/ή μεγάλου αριθμού παραγόντων κινδύνου. Για παράδειγμα, συμμετέχοντες με ≥ 2 μείζονες παράγοντες κινδύνου εμφάνιζαν ισόβιο κίνδυνο 68,9% οι άνδρες και 50,2% οι γυναίκες, έναντι 5,2% και 8,2% ισόβιο κίνδυνο, που εκτιμάτο ότι είχαν άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα, με βέλτιστους τους παράγοντες κινδύνου (Πίνακας I-3 και Εικόνες I-1 έως I-5).

Τα προαναφερθέντα προκύπτουν από το γεγονός ότι η αιτιολογία [οι παράγοντες κινδύνου (Πίνακας I-2)] και το παθολογανατομικό υπόστρωμα είναι κοινά για το έμφραγμα, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (και τη διαλείπουσα εγκεφαλική ισχαιμία) και την περιφερική αρτηριακή ανεπάρκεια (για τα αθηροθρομβωτικά συμβάντα, γενικώς).

Η κοινή παθολογανατομική προέλευση (αθηρωματική νόσος) των κλινικών αθηροθρομβωτικών συμβάντων είναι απόλυτα κατανοητή και προκύπτει και από τα στοιχεία που παρουσιάζονται στις επόμενες εικόνες από το άρθρο των Lloyd Jones και συν., αλλά και από άλλους συγγραφείς [Εικόνες I-1 μέχρι I-5, από τους Lloyd Jones και συν., καθώς και Εικόνα I-6, από τους Newman και συν.]

Αναλυτικότερα:

Στις Εικόνες I-1 (**A**) και I-2 (**B**) παρουσιάζεται η επίδραση (ο συσχετισμός) των τιμών της ολικής χοληστερόλης (**A**) και της αρτηριακής πίεσης (**B**) - που εμφάνιζαν οι ποικίλες ηλικιακές ομάδες στην ηλικία των 50 ετών - πάνω στην εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβάντων, για την ηλικία που εκάστοτε διανύει το κάθε άτομο τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή. Η σχέση τόσο της χοληστερόλης όσο και της αρτηριακής πίεσης προς τον ισόβιο κίνδυνο είναι θετική και γραμμική.

Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη στην ηλικία των 50 ενίσχυε τη δράση κάθε παράγοντα κινδύνου χωριστά (Εικόνα I-3 (**Γ**)), για εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος μέχρι την ηλικία των 75 ετών.

ΠΙΝΑΚΑΣ I-3

| Επίπεδο κινδύνου | ΑΝΔΡΕΣ | | | ΓΥΝΑΙΚΕΣ | | |
|--|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| | Ισόβιος κίνδυνος για ΚΑΝ (95% ΔΔ), % | | | Ισόβιος κίνδυνος για ΚΑΝ (95% ΔΔ), % | | |
| | Μέχρι ηλικία 75 ετών | Μέχρι ηλικία 95 ετών | Διάμεση επιβίωσης IQR | Μέχρι ηλικία 75 ετών | Μέχρι ηλικία 95 ετών | Διάμεση επιβίωσης IQR |
| Σύνολο Βέλτιστοι όλοι οι παράγοντες κινδύνου | 35,0 (32,9-37,2) 5,2 (0-12,2) | 51,7 (49,3-54,2) 5,2 (0-12,2) | 30 (22-37) >39 (32->45) | 19,2 (17,5-20,8) 8,2 (0-22,3) | 39,2 (37,0-41,4) 8,2 (0-22,3) | 36 (28-42) >39 (28->45) |
| ≥1 μη βέλτιστοι παράγοντες κινδύνου | 17,6 (10,9-24,4) | 36,4 (23,1-49,6) | 36 (29-42) | 6,9 (3,3-10,5) | 26,9 (18,4-35,5) | 39 (33-43) |
| ≥1 δυσμενείς παράγοντες κινδύνου | 26,0 (21,0-31,0) | 45,5 (38,0-53,1) | 35 (26-42) | 14,6 (11,2-17,9) | 39,1 (33,0-45,1) | 39 (32-44) |
| 1 μείζων παράγοντας κινδύνου | 37,6 (33,8-41,5) | 50,4 (46,2-54,5) | 30 (23-36) | 18,0 (15,3-20,7) | 38,8 (35,0-42,6) | 35 (28-42) |
| ≥2 μείζονες παράγοντες κινδύνου | 53,2 (47,1-59,3) | 68,9 (61,7-73,2) | 28 (18-35) | 37,7 (32,5-43,0) | 50,2 (44,7-55,7) | 31 (23-38) |

ΔΔ: IQR: διατεταρτημοριακή διακύμανση **ΚΑΝ:** Καρδιαγγειακή νόσος

Το προσδόκιμο ζωής στους διαβητικούς ήταν σαφώς μικρότερο απ' ό,τι στους μη διαβητικούς και στα δύο φύλα.

Η παχυσαρκία και ο δείκτης μάζας σώματος ασκούσαν μικρότερη επίδραση, αλλά επίσης θετική (Εικόνα I-4 (Δ)).

Αναφορικά με την επίδραση του καπνού (Εικόνα I-5, (Ε)), πρέπει να αναφερθούν τα ακόλουθα:

Ο ισόβιος κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάντος ήταν όμοιος για καπνιστές και μη καπνιστές [Πίνακας I-3 και Εικόνα I-5 (Ε)]. Οι καπνιστές παρουσίασαν καρδιαγγειακά συμβάντα σε πολύ νεότερη ηλικία απ' ό,τι οι μη καπνιστές. Για παράδειγμα, μέχρι την ηλικία των 70, οι καπνιστές είχαν παρουσιάσει σχεδόν διπλάσια επίπτωση καρδιαγγειακών συμβάντων σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Όμως, οι καπνιστές αποδεκτίζονταν από άλλα συνδεόμενα με τον καπνό νοσήματα και αυτό οδηγούσε σε βράχυνση της μέσης επιβίωσής τους κατά 5 χρόνια και συνεπώς «αποφυγή» της έκθεσής τους στον κίνδυνο για καρδιαγγειακό συμβάν.

Το άρθρο των Lloyd Jones, et al, που συζητείται στις γραμμές αυτές, πρέπει να θεωρείται ιδιαίτερης βαρύτητας και αξιοπιστίας. Έχει γραφτεί από μία ομάδα κορυφαίων ειδικών ερευνητών από τα παρακάτω πέντε (5) γνωστά, ειδικά κέντρα:

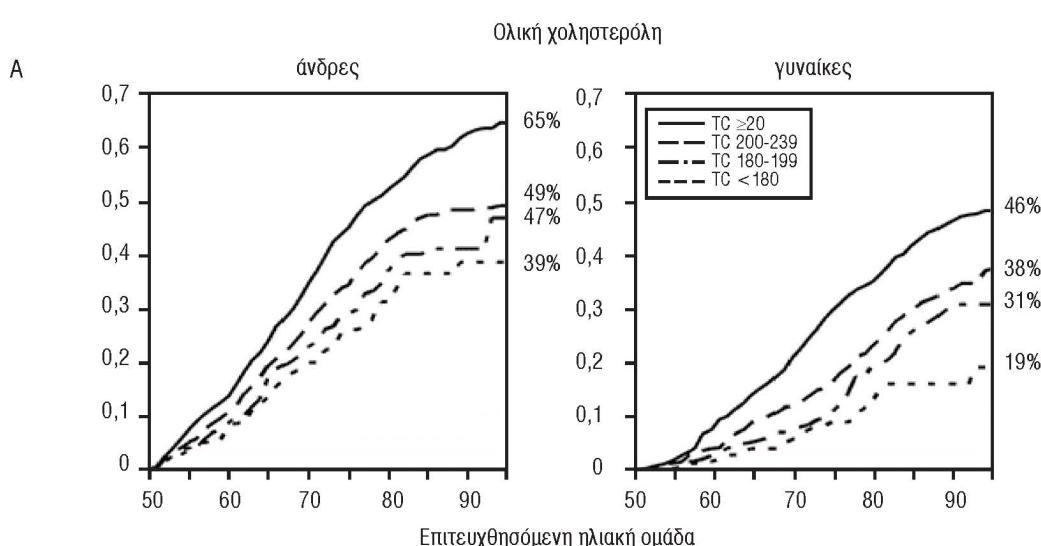
1. The Department of Preventive Medicine, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, Ill,
2. to National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study, Framingham, Mass,
3. τα Departments of Epidemiology and Preventive Medicine and Neurology, Boston University School of Medicine, Boston, Mass,
4. το Department of Epidemiology and Biostatistics, Boston University School of Public Health, Boston, Mass και

5. το National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Md.

Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν τα άτομα που ανήκουν στην κλασική καρδιολογική μελέτη του Framingham: Τρεις χιλιάδες πεντακόσιοι εξήντα τέσσερις (3564) άνδρες και 4362 γυναίκες, με μία παρακολούθηση που έφθασε τα 111.777 ανθρωπούς. Στην ανάλυση περιλήφθηκαν όλα τα άτομα που στην ηλικία των 50 ετών δεν είχαν παρουσιάσει καρδιαγγειακό νόσημα (έμφραγμα μυοκαρδίου, στεφανιά ανεπάρκεια, στηθάγχη, εγκεφαλική συμφόρηση, διαλείπουσα χωλότητα). Εκτιμήθηκαν (υπολογίστηκαν) οι κίνδυνοι μέχρι την ηλικία των 95 ετών για όλους τους μετέχοντες.

Από τους περιληφθέντες στη μελέτη, 1757 παρουσίασαν καρδιαγγειακό νόσημα και 1641 πέθαναν χωρίς να εμφανίσουν καρδιαγγειακό συμβάν. Μέχρι την ηλικία των 95 ετών, ο ισόβιος κίνδυνος εκτιμήθηκε ότι ήταν: 51,7% για τους άνδρες και 39,2% για τις γυναίκες με διάμεση επιβίωση 30 και 36 έτη, αντίστοιχα (Πίνακας I-3). Όταν τα επίπεδα κινδύνου ήταν πιο δυσμενή, ο ισόβιος κίνδυνος αύξανε και η διάμεση επιβίωση ελαττώνόταν.

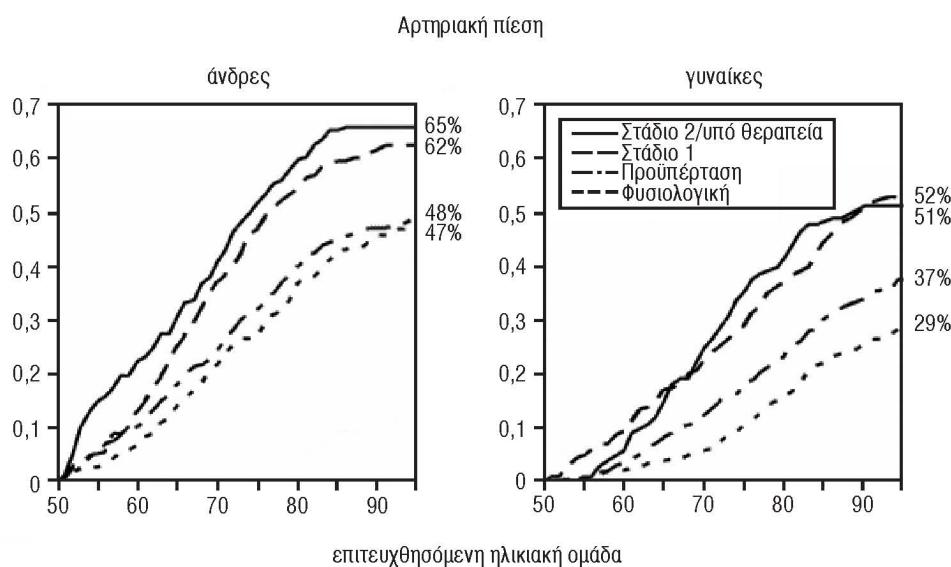
Μεταφέρονται εδώ αυτολεξί τα **συμπεράσματα** των συγγραφέων: «Η απουσία καθιερωμένων παραγόντων κινδύνου στην ηλικία των 50 ετών συνδυάζεται με πολύ χαμηλό ισόβιο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και σημαντικά παρατεταμένη επιβίωση. Τα αποτελέσματα αυτά πρέπει να ενθαρρύνουν τις προσπάθειες για πρόληψη εμφάνισης παραγόντων κινδύνου σε νέας ηλικίας άτομα. Δοθέντος του υψηλού ισόβιου κινδύνου και της βραχύτερης επιβίωσης στα άτομα με ενδιάμεσο ή υψηλό φορτίο παραγόντων κινδύνου στην ηλικία των 50 ετών, τα δεδομένα αυτά μπορεί να είναι χρήσιμα στην κατανόηση των κινδύνων και την υποστήριξη της εντατικής προληπτικής θεραπείας».



ΕΙΚΟΝΑ I-1

Φαίνεται η θετική γραμμική συσχέτιση της τιμής της χοληστερόλης στην ηλικία των 50 με τον ισόβιο κίνδυνο. Ο κάθετος άξονας εμφανίζει την προσαρμοσμένη αθροιστική επίπτωση καρδιαγγειακών συμβάντων με βάση την κατάταξη των μετεχόντων σε επίπεδο κινδύνου στην ηλικία των 50 ετών. Οι αριθμοί δεξιά υποσημαίνουν την αθροιστική επίπτωση μέχρι την ηλικία των 95. (TC: Ολική χοληστερόλη). Επίσης, είναι γραμμική, αλλά αρνητική η συσχέτιση με το προσδόκιμο ζωής.

B

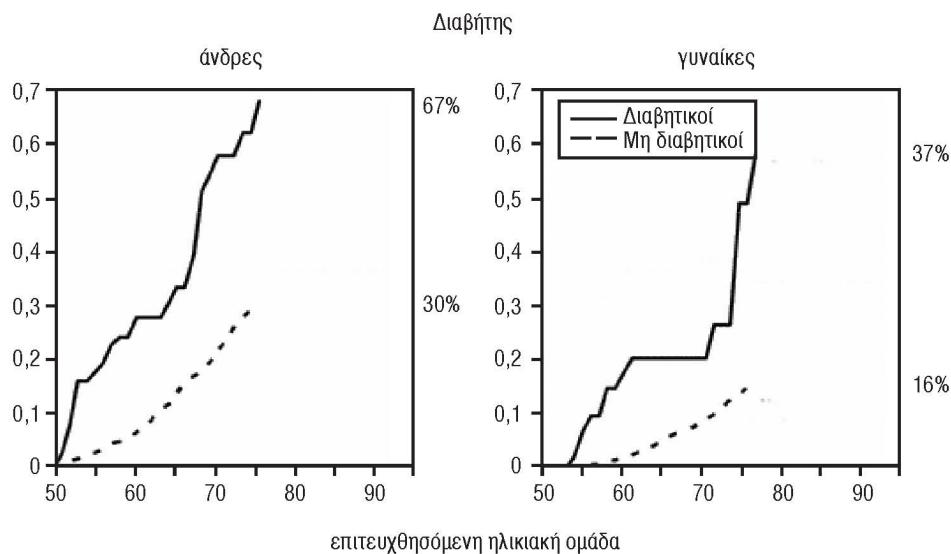
**EIKONA I-2**

Φαίνεται η θετική γραμμική συσχέτιση της τιμής της αρτηριακής πίεσης στην ηλικία των 50 με τον ισόβιο κίνδυνο. Ο κάθετος άξονας εμφανίζει την προσαρμοσμένη αθροιστική επίπτωση καρδιαγγειακών συμβάντων με βάση την κατάταξη των μετεχόντων σε επίπεδο κινδύνου στην ηλικία των 50 ετών. Οι αριθμοί δεξιά υποσημαίνουν την αθροιστική επίπτωση μέχρι την ηλικία 95.

Κρίνεται επωφελές να αναφερθούν εδώ οι θέσεις των Norman, Elkelboom και Hankey, οι οποίοι, μετά από ανασκόπηση του θέματος της διαλείπουσας χωλότητας, επισημαίνουν ακριβώς τις σοβαρές απειλές για την υγεία και τη ζωή των πασχόντων από περιφερική αρτηριακή νόσο (ΠΑΝ). Διαπιστώνουν οι συγγραφείς ότι η ΠΑΝ εμφανίζει επιπολασμό 10-25% σε άτομα μεγαλύτερα

των 55 ετών, με την πλειοψηφία (70-80%) των προσβεβλημένων να είναι ασυμπτωματικοί. Τονίζουν ότι μόνο ένα μικρό ποσοστό από τους πάσχοντες οδηγείται σε ακρωτηριασμό στη διάρκεια της ζωής τους. Επιπλέον οι άρρωστοι με περιφερική αρτηριακή ανεπάρκεια έχουν γενικότερα προβλήματα υγείας: εμφανίζουν τον ίδιο (υψηλό) σχετικό κίνδυνο να πεθάνουν από καρδιαγ-

Γ

**EIKONA I-3**

Φαίνεται η θετική συσχέτιση της παρουσίας σακχαρώδη διαβήτη στην ηλικία των 50 με τον ισόβιο κίνδυνο, μέχρι την ηλικία των 75 ετών. Ο κάθετος άξονας εμφανίζει την προσαρμοσμένη αθροιστική επίπτωση καρδιαγγειακών συμβάντων με βάση την κατάταξη των μετεχόντων σε επίπεδο κινδύνου στην ηλικία των 50 ετών. Οι αριθμοί δεξιά υποσημαίνουν την αθροιστική επίπτωση μέχρι την ηλικία των 75 (ειδικά για τους διαβητικούς) ετών