

**Συσχέτιση μεταξύ στεφανιαίας νόσου
και παραγόντων κινδύνου
που συνδέονται με τον τρόπο ζωής
Μελέτη ασθενών-μαρτύρων
σε Ελληνικό δείγμα (CARDIO2000)**

ΣΚΟΠΟΣ Τις προηγούμενες δεκαετίες, αναδείχθηκαν διάφοροι νέοι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, πολλοί από τους οποίους συνδέονται με τον τρόπο ζωής, όπως το ενεργό ή το παθητικό κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ και η φυσική άσκηση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης των παραγόντων αυτών με την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, στον Ελληνικό πληθυσμό. **ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ** Από τον Ιανουάριο του 2000 μέχρι τον Ιανουάριο του 2001, 1.322 άτομα είχαν επιλεγεί τυχαία από διάφορες γεωγραφικές περιφέρειες της χώρας. 535 ήταν άνδρες ($56,4 \pm 3$ ετών) και 126 ήταν γυναίκες ασθενείς ($65,3 \pm 2$ ετών), με πρώτη εκδήλωση οξέως στεφανιαίου συνδρόμου, ενώ 661 ήταν εξομοιωμένοι, κατά φύλο, ηλικία και γεωγραφική περιοχή, μάρτυρες χωρίς καμία υποψία καρδιαγγειακής νόσου στο ιστορικό τους. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ** Η διακοπή καπνίσματος συσχετιζόταν εκθετικά με τη μείωση του στεφανιαίου κινδύνου. Αντιθέτως, το παθητικό κάπνισμα, που προέρχεται συνήθως από το οικογενειακό ή το εργασιακό περιβάλλον, αύξανε σημαντικά τον εν λόγω κίνδυνο. Τα οικογενειακά καπνισματικά πρότυπα συσχετιζόταν με τις καπνισματικές συνήθειες των ατόμων, τετραπλησιάζοντας το στεφανιαίο κίνδυνο σε σχέση με άτομα που δεν είχαν οικογενειακές καπνισματικές επιρροές. Μια J-σχέση φαίνεται να συνδέει την κατανάλωση αλκοόλ με το στεφανιαίο κίνδυνο. Η καθιστική ζωή αύξανε σημαντικά το στεφανιαίο κίνδυνο, ενώ η φυσική άσκηση φάνηκε να παίζει προστατευτικό ρόλο στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, ακόμα και στους ηλικιωμένους. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ** Η ανάλυση έδειξε ότι διάφοροι παράγοντες που συνδέονται με το σύγχρονο, καθημερινό τρόπο ζωής παίζουν –και αυτοί– τον ιδιαίτερο ρόλο τους στην πιθανότητα εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει το αιτιολογικό σύμπλεγμα της στεφανιαίας νόσου αναδεικνύοντας νέους παράγοντες κινδύνου, μερικοί από τους οποίους συνδέονται άμεσα με το σύγχρονο τρόπο ζωής. Τέτοιοι παράγοντες είναι η διατροφή, η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής άσκησης, το ψυχοκοινωνικό άγχος, η κατάθλιψη, καθώς επίσης τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και διάφο-

ροι θρομβωτικοί μηχανισμοί στο αίμα.¹⁻⁵ Μέσω αυτών των μελετών έχουν αναπτυχθεί στοχαστικά μοντέλα, που αποτιμούν τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίων συνδρόμων, λαμβάνοντας υπόψη και τους προαναφερθέντες, τροποποιήσιμους και μη, παράγοντες, που επιπλάζουν στους διερευνούμενους πληθυσμούς. Παράλληλα, πολλές δευτερογενείς αναλύσεις έχουν εντοπίσει διαφορές στα προτεινόμενα μοντέλα κινδύνου για στε-

Δ. Παναγιωτάκος,
Χ. Χρυσοχού,
Χ. Πίτσαβος,
Ν. Μαρινάκης,
Ι. Σκούμας,
Χ. Στεφανάδης,
Π.Κ. Τούτουζας

Πανεπιστημιακή Καρδιολογική
Κλινική, «Ιπποκράτειο» ΓΝΑ,
Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών,
Αθήνα

The association between coronary
heart disease and lifestyle
risk factors: a case-control study
in a Greek sample (CARDIO2000)

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Αλκοόλ
Κάπνισμα
Κίνδυνος
Στεφανιαία νόσος

Υποβλήθηκε 30.4.2001
Εγκρίθηκε 14.6.2001

φαναία νόσο, τόσο μεταξύ των πληθυσμών όσο και μεταξύ των ατόμων του κάθε πληθυσμού, εγείροντας την υπόθεση της ετερογένειας στο αιτιολογικό σύμπλεγμα της νόσου.^{6,7} Πιθανές ερμηνείες του προηγούμενου ευρήματος αποδίδονται στους προαναφερθέντες αναδυόμενους παράγοντες κινδύνου, που εκφράζονται από το σύγχρονο τρόπο ζωής και τις καθημερινές ασχολίες των ανθρώπων.⁸⁻¹⁴ Συνεπώς, η γενίκευση, για κάθε πληθυσμό, των μοντέλων στεφανιαίου κινδύνου που βασίζονται σε άλλους πληθυσμούς, μπορεί να παραπλανήσει και, κατά συνέπεια, επιβάλλεται η διεξαγωγή τοπικών επιδημιολογικών μελετών για τη δημιουργία αντίστοιχων μοντέλων κινδύνου.^{3,6,11} Χρειάζεται όμως ιδιαίτερη προσοχή στην εξαγωγή καθολικών συμπερασμάτων, μια και οι παράγοντες που αφορούν το σύγχρονο τρόπο ζωής δεν μπορούν εύκολα να μετρηθούν και, κατά συνέπεια, να συγκριθούν, λόγω διαφόρων αντικειμενικών δυσκολιών, αλλά και πολιτισμικών ιδιαιτεροτήτων των πληθυσμών.^{6-8,11,14}

Η στεφανιαία νόσος στον Ελληνικό πληθυσμό έχει απασχολήσει, κατά καιρούς, αρκετούς ερευνητές. Η μελέτη των Επτά Κρατών, τη δεκαετία του 1970,¹⁵ συμπεριέλαβε δύο Ελληνικούς πληθυσμούς, της Κρήτης και της Κέρκυρας, η μελέτη των Αθηνών,¹⁶ στα τέλη της δεκαετίας 1980, εξέδωσε τα αποτελέσματά της με βάση δείγμα Αθηναίων πολιτών, ενώ ακολούθησαν και άλλες μελέτες, που διερεύνησαν συγκεκριμένες ιδιαιτερότητες υποομάδων του πληθυσμού.¹⁷⁻¹⁹ Σύγχρονα δεδομένα, όμως, που να αφορούν τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου και τη σχέση τους με την πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, για τον Ελληνικό πληθυσμό, δεν παρουσιάζονται συχνά στη βιβλιογραφία. Η CARDIO2000 είναι μελέτη ασθενών-μαρτύρων, που διεξάγεται υπό την αιγίδα του Ελληνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας (ΕΛΙΚΑΡ). Έχει ως στόχο να διερευνήσει τη σχέση διαφόρων δημογραφικών, ψυχολογικών, διατροφικών και άλλων παραγόντων που συνδέονται με το σύγχρονο τρόπο ζωής, με την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Σε αυτή την εργασία επιχειρήθηκε αναζήτηση των συσχετίσεων μεταξύ της εκδήλωσης οξέως στεφανιαίου συνδρόμου και παραγόντων όπως το ενεργητικό ή το παθητικό κάπνισμα, η διακοπή του καπνίσματος, η κατανάλωση αλκοόλ, η καθιστική ζωή και η φυσική άσκηση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Πληθυσμός της μελέτης

Από τον Ιανουάριο του 2000 μέχρι τον Ιανουάριο του 2001, 661 νοσηλευόμενοι ασθενείς με πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου και 661 άτομα χωρίς κανένα κλινικό σύμπτωμα ή υποψία καρδιαγγειακής νόσου στο ιστορικό τους, επιλέχθηκαν τυχαία και εισήχθησαν στη μελέτη. Οι μάρτυρες ήταν εξομοι-

ωμένοι με τους ασθενείς ως προς το φύλο και την ηλικία (± 3 έτη), ενώ προέρχονταν και από τις ίδιες γεωγραφικές περιοχές. Η επιλογή των ασθενών έγινε από διάφορα νοσοκομεία της χώρας και τα κριτήρια εισαγωγής τους στη μελέτη ήταν:

- Πρώτη εκδήλωση οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου, το οποίο έχει διαγνωστεί με βάση την ύπαρξη δύο από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά: τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές, κλινικά συμπτώματα, αυξήσεις των τιμών των ενζύμων, ή
- Νεοδιαγνωσθείσα ασταθής στηθάγχη κατηγορίας III κατά Braunwald.²⁰

Οι μάρτυρες της μελέτης αποτελούσαν, στην πλειοψηφία τους, τυχαίο δείγμα του πληθυσμού, ασθενείς δηλαδή που νοσηλεύονταν στα ίδια νοσοκομεία και κατά την ίδια χρονική περίοδο με τους στεφανιαίους ασθενείς, αλλά για νοσήματα που δεν συνδέονται με τα καρδιαγγειακά (π.χ. προέρχονταν από χειρουργικές κλινικές, όπως οφθαλμολογική, ορθοπαιδική, ουρολογική, γενική χειρουργική, γυναικολογική). Σε ορισμένες περιπτώσεις, όπου ο αριθμός των νοσοκομειακών μαρτύρων δεν επαρκούσε για την εξομοίωση, χρησιμοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια του επισκεπτηρίου. Ο λόγος που μας οδήγησε στην προαναφερθείσα επιλογή των νοσοκομειακών μαρτύρων ήταν τα σημαντικά πλεονεκτήματα της μεθόδου αυτής στην ακριβή συλλογή ιατρικών πληροφοριών, αλλά και στην αποφυγή πιθανών συσχετίσεων μεταξύ διαφόρων αφανών συγχυτικών παραγόντων, εξασφαλίζοντας έτσι υψηλού βαθμού συγκρισιμότητα μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης.²¹ Ο αποκλεισμός της ύπαρξης στεφανιαίας νόσου στους μάρτυρες της μελέτης έγινε από τους ερευνητές-καρδιολόγους, οι οποίοι έλαβαν λεπτομερές ιατρικό ιστορικό των ατόμων. Επιπλέον, στην πλειοψηφία των μαρτύρων (που προέρχονταν από χειρουργικές κλινικές) είχε πραγματοποιηθεί και προεγχειρητικός καρδιολογικός έλεγχος.

Όπως προαναφέρθηκε, η δειγματοληψία, τόσο για τους ασθενείς όσο και για τους μάρτυρες, ήταν τυχαία και στρωματοποιημένη ανά περιφέρεια της χώρας, με στόχο τη μεγαλύτερη αντιπροσωπευτικότητα του πληθυσμού της μελέτης. Η τυχαιοποίηση έγινε με βάση τη δημιουργία ακολουθίας τυχαίων, δυαδικών (0/1) αριθμών, όπου το 1 σημαίνει ότι το άτομο στη λίστα εισαγωγής της καρδιολογικής κλινικής θα ενταχθεί στη μελέτη και το 0 ότι δεν θα ενταχθεί. Παρόμοια κριτήρια θεσπίστηκαν και για την επιλογή των μαρτύρων.

Διερευνούμενοι παράγοντες

Τα στοιχεία που διερευνήθηκαν ελήφθησαν έπειτα από προσωπική συνέντευξη των ερωτώμενων με τους ιατρούς-καρδιολόγους (για τους ασθενείς, η συνέντευξη έγινε μετά την τρίτη ημέρα από την εισαγωγή τους). Είναι γεγονός ότι στις αναδρομικές μελέτες υπάρχει μεγάλος κίνδυνος συστηματικού σφάλματος μέτρησης της ανακαλούμενης πληροφορίας,²¹ γι' αυτό στις περισσότερες περιπτώσεις η συνέντευξη έγινε παρουσία συγγενών των ερωτώμενων, με σκοπό την αντικειμε-

νικότερη απόδοση των διερευνούμενων στοιχείων (ειδικότερα όσον αφορά τις καπνισματικές συνήθειες και την κατανάλωση αλκοόλ). Στις περιπτώσεις όπου δεν υπήρχαν πλήρη στοιχεία, το άτομο εξαιρείτο από τη μελέτη και επιλεγόταν κάποιο άλλο στη θέση του. Ο πίνακας 1 περιγράφει, συνοπτικά, ορισμένους από τους διερευνούμενους παράγοντες.

Η ποσοτικοποίηση του καπνίσματος έγινε με τον υπολογισμό των πακέτο-ετών, λαμβάνοντας υπόψη την ποσότητα σε νικοτίνη των τσιγάρων που καταναλώνονταν (προσαρμογή σε 0,8 mg/τσιγάρο). Η φυσική άσκηση ορίστηκε ως η μη εργασιακή εκγύμναση τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα, κατά το τελευταίο έτος. Διαβαθμίστηκε με ποιοτικούς όρους, όπως ελαφρά (αργό βάδισμα-περπάτημα, ποδηλασία περιπάτου, ελαφρές εκτάσεις κ.λπ.), μέτρια (ζωηρό βάδισμα ή ελαφρύ τρέξιμο, ποδηλασία, μέτριας έντασης κολύμπι κ.λπ.) και έντονη (τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων, γρήγορο ποδήλατο ή ποδήλατο βουνού, ομαδικά αθλήματα, γρήγορη κολύμβηση κ.λπ.) και μετρήθηκε σε εβδομαδιαία βάση, όπως έχει ήδη γίνει από τους Pate et al²² και με κατάλληλη προσαρμογή για την Ελληνική πραγματικότητα. Επίσης, ελήφθησαν υπόψη και τα χρόνια συνολικής σωματικής άσκησης. Τα άτομα που δεν πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια θεωρήθηκε ότι ακολουθούσαν καθιστική ζωή. Εξαιρέθηκαν από την ανάλυση για τη φυσική άσκηση τα άτομα που δεν αθλούσαν λόγω σοβαρού βαθμού αναιμίας και ορθοπαιδικών ή μυοσκελετικών μορφών αναπηρίας. Η ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ μετρήθηκε σε ποτήρια κρασί των 100 cm³ (12% αιθανόλης), όπως έχει γίνει από τους Dyer et al²³ και Klatsky et al.²⁴ Ελήφθησαν επίσης υπόψη οι μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης του τελευταίου έτους, αιματοκρίτη, τριγλυκεριδίων, γλυκόζης ορού και ολικής χοληστερόλης. Η υπέρταση ορίστηκε ως συστολική πίεση άνω των 140 mmHg ή και διαστολική πίεση άνω των 90 mmHg ή κορήγηση ειδικής αντιυπερτασικής αγωγής, η υπερλιπιδαιμία ορίστηκε σε άτομα με τιμές ολικής χοληστερόλης άνω των 220 mg/dL ή τριγλυκεριδίων άνω των 180 mg/dL ή κορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής. Διαβητικοί ήταν όσοι είχαν συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα τους >125 mg/dL ή ακολουθούσαν ειδική αντιδιαβητική αγωγή-δίαιτα. Υπέρβαροι ήταν αυτοί που είχαν δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ, βάρος/ύψος²) μεγαλύτερο από 24,9 kg/m² και παχύσαρκοι όσοι είχαν δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο από 29,9 kg/m².

Στατιστική ανάλυση

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές (και μία τυπική απόκλιση), καθώς επίσης και ως 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ), ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες (και σχετικές) συχνότητες. Για την εκτίμηση πολυπαραγοντικών μοντέλων προηγήθηκε διερευνητική ανάλυση. Ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson εφαρμόστηκε, για να αποτιμήσει πιθανές σχέσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών, ενώ οι πίνακες συνάφειας και υπολογισμοί των αντίστοιχων χ² κριτηρίων εφαρμόστηκαν για την αξιολόγηση των σχέσεων μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών. Με

Πίνακας 1. Στοιχεία του ερωτηματολογίου που αφορούν παράγοντες του τρόπου ζωής.

<i>Δημογραφικά χαρακτηριστικά</i>
Ηλικία
Φύλο
Οικογενειακή κατάσταση, αριθμός παιδιών
Τόπος διαμονής (τα τελευταία 5 έτη)
<i>Σωματομετρικά χαρακτηριστικά</i>
Βάρος
Ύψος
Περιφέρεια μέσης
<i>Επάγγελμα (το τελευταίο έτος και πριν από 5 έτη)</i>
Τομέας απασχόλησης (δημόσιος ή ιδιωτικός υπάλληλος, ελεύθερος επαγγελματίας, ημιπασχολούμενος, άνεργος, οικιακά και συνταξιούχος)
<i>Μορφωτικό επίπεδο (σε έτη σπουδών)</i>
<i>Οικονομικό επίπεδο (ατομικό εισόδημα το τελευταίο έτος)</i>
<i>Εβδομαδιαία φυσική άσκηση (μη εργασιακή, το τελευταίο έτος)</i>
Τύπος-ένταση (ελαφρά, μέτρια, έντονη)
Φορές την εβδομάδα
Συνολικά έτη (κατά προσέγγιση)
<i>Καπνισματικές συνήθειες (ενεργός ή πρώην καπνιστής), έκθεση σε παθητικό κάπνισμα</i>
Έτη
Τύπος τσιγάρων (σε mg νικοτίνης)
Λόγοι για έναρξη ή διακοπή καπνίσματος
Άλλες καπνισματικές συνήθειες
<i>Κατανάλωση αλκοόλ (σε ισοδύναμο με ποτήρι 100 cm³-12% αιθανόλης την εβδομάδα)</i>
Έτη κατανάλωσης

τη χρήση του Student's t-test διερευνήθηκαν οι σχέσεις μεταξύ ποσοτικών και κατηγορικών μεταβλητών. Η εκτίμηση των σχετικών κινδύνων έγινε με τον υπολογισμό του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων (OR, odds ratio) και των αντίστοιχων διαστημάτων εμπιστοσύνης, μέσω μοντέλων πολυμεταβλητής, υπό συνθήκη, λογιστικής παλινδρόμησης. Η εκτίμηση των πολυπαραγοντικών μοντέλων έγινε με την εφαρμογή βηματικών μεθόδων, θεωρώντας 5% πιθανότητα σφάλματος για τις μεταβλητές που εισάγονται στο μοντέλο και 10% πιθανότητα σφάλματος για τις μεταβλητές που εξέρχονται από το μοντέλο. Η προαναφερθείσα μεθοδολογία εφαρμόζεται συχνά στη σύγχρονη επιδημιολογική έρευνα και αναπτύσσεται διεξοδικά από τους Hosmer και Lemeshow²⁵ και Τριχόπουλο και συν.²⁶ Για την αξιολόγηση των μοντέλων υπολογίστηκαν τα κατάλοιπα του Pearson.²⁵ Η απεικόνιση της σχέσης μεταξύ της διακοπής του καπνίσματος, αλλά και της κατανάλωσης αλκοόλ, με το στεφανιαίο κίνδυνο έγινε με την εφαρμογή της θεωρίας ελαχίστων τετραγώνων σημειακής παρεμβολής.²⁷ Όλοι οι στατιστικοί έλεγχοι ήταν αμφίπλευροι και επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε το 5%. Οι υπολογισμοί έγιναν με το στατιστικό πακέτο STATA 6 (STATA Corp College Station, Texas, USA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά στοιχεία των ομάδων της μελέτης

Ο πίνακας 2 παρουσιάζει, ανά φύλο, την ηλικιακή κατανομή των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης, δείχνοντας ότι η εξομοίωση υπήρξε απόλυτα ικανοποιητική, τόσο ως προς το φύλο όσο και ως προς την ηλικία (± 3 έτη) των ασθενών και των μαρτύρων ($P > 0,900$, $P = 0,487$, αντιστοίχως). Παρατηρούμε ότι η επικρατούσα ηλικιακή κατηγορία για τους άνδρες στεφανιαίους ασθενείς ήταν τα 50–59 έτη, ενώ για τις γυναίκες τα 60–69 έτη.

Ο πίνακας 3 παρουσιάζει τις συγκρίσεις μεταξύ διαφόρων κοινωνικών χαρακτηριστικών, αναδεικνύοντας στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης στην κατανομή του εισοδήματος, αλλά και της οικογενειακής και επαγγελματικής κατάστασής τους. Στον πίνακα 4 γίνονται συγκρίσεις στην κατανομή διαφόρων, κλασικών και μη, παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Περαιτέρω ανάλυση των ανωτέρω ευρημάτων έδειξε ότι:

- Η συχνότητα του ενεργού καπνίσματος βρέθηκε να είναι σημαντικά υψηλότερη, τόσο στις νεότερες (<45 ετών) γυναίκες ασθενείς, όσο και στις μάρτυρες, σε σχέση με τις μεγαλύτερες στην ηλικία (35% έναντι 22% και 29% έναντι 23%, αντίστοιχα, $P < 0,05$), ενώ στους άνδρες δεν βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της ηλικίας.
- Οι 26 (4%) από τους στεφανιαίους ασθενείς και οι 92 (14%) από τους μάρτυρες δήλωσαν ότι κατανάλωναν, μόνο, καπνό (πίπα ή τσιγάρο). Οι 9 (35%) από τους ασθενείς και οι 38 (41%) από τους μάρτυρες που κατανάλωναν μόνο καπνό, διέκοψαν το κάπνισμα. 582 (88%) από τους ασθενείς και 449 (68%) από τους μάρτυρες δήλωσαν ότι δεν επηρεάζονται από τις αντικαπνι-

σματικές εκστρατείες ή τις ιατρικές συμβουλές για διακοπή του καπνίσματος. 32 από τους 56 μάρτυρες που διέκοψαν το κάπνισμα, είχαν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο ($X^2 = 23,45$, $P < 0,001$).

- Μακροχρόνια έκθεση σε παθητικό κάπνισμα (περισσότερο από 30 min την ημέρα) εντοπίστηκε σε 457 (69%) ασθενείς και 375 (57%) μάρτυρες. Κυριότερες πηγές παθητικού καπνίσματος, τόσο για τους ασθενείς όσο και για τους μάρτυρες, ήταν το εργασιακό (79%) και το οικογενειακό (54%) περιβάλλον, καθώς επίσης και διάφοροι δημόσιοι χώροι, π.χ. εστιατόρια, οργανισμοί κ.λπ. (72%). Το 97% από τις μη καπνίστριες γυναίκες δήλωσαν εκτεθειμένες στον καπνό του καπνιστή συζύγου τους.
- Οι 468 (71%) από τους ασθενείς και οι 398 (60%) από τους μάρτυρες δήλωσαν ότι είχαν καπνισματικά πρότυπα στην οικογένειά τους (πατέρας ή μητέρα καπνιστής). Από αυτούς, οι 423 (90%) ασθενείς και οι 294 (74%) μάρτυρες ήταν ή υπήρξαν καπνιστές. Η ανάλυση έδειξε ότι τα άτομα που είχαν οικογενειακά καπνισματικά πρότυπα είχαν ξεκινήσει το κάπνισμα σε νεότερη ηλικία από ό,τι τα υπόλοιπα (22 ± 12 έναντι 26 ± 14 ετών, $P < 0,05$).
- Τέλος, οι στεφανιαίοι ασθενείς κατανάλωναν περισσότερες φορές το μήνα «πρόχειρο» φαγητό από ό,τι οι μάρτυρες της μελέτης (12 ± 3 έναντι 9 ± 3 φορές/μήνα, $P < 0,01$) και έπιναν μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλ ημερησίως ($2,8 \pm 1,3$ έναντι $1,7 \pm 0,8$ ποτήρια κρασί των 100 cm^3 –12% αιθανόλης, $P < 0,01$). Η κατανάλωση αλκοόλ βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με την παρουσία της υπερλιπιδαιμίας και της υπέρτασης μεταξύ των ατόμων της μελέτης ($\chi^2 = 4,21$, $P = 0,051$, $\chi^2 = 6,01$, $P < 0,01$, αντιστοίχως, $P < 0,05$). Από τα άτομα που γυμνάζονταν τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα, οι στεφανιαίοι άνδρες ασθενείς δήλωσαν

Πίνακας 2. Ηλικιακή κατανομή ανά φύλο των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης.

Ηλικία (έτη)	Ασθενείς				Μάρτυρες				Σύνολο
	Ανδρες	%	Γυναίκες	%	Ανδρες	%	Γυναίκες	%	
20–29	6	1	1	1	7	1	2	2	16
30–39	33	6	5	4	39	7	7	6	84
40–49	80	15	12	10	78	14	10	9	180
50–59	150	28	19	16	152	28	18	15	267
60–69	117	22	39	33	113	21	33	28	370
70–79	103	19	35	29	99	18	41	35	282
80–89	38	7	7	6	37	7	5	4	87
90+	15	3	1	1	19	4	1	1	36
Σύνολο	542	82	119	18	544	82	117	18	1322
Μέση ηλικία	56,4 (3,5)		65,3 (2,3)		55,9 (3,6)		64,8 (3,2)		

Πίνακας 3. Κοινωνικά χαρακτηριστικά του διερευνούμενου δείγματος.

Παράγοντας	Ασθενείς		Μάρτυρες		P*
	Συχνότητα	%	Συχνότητα	%	
Ατομικό εισόδημα					<0,05
Χαμηλό (<2,0 εκ. δρχ.)	29	4	12	2	
Μέτριο (2,0–5,5 εκ. δρχ.)	356	54	285	43	
Καλό (5,5–8,5 εκ. δρχ.)	260	39	345	52	
Πολύ καλό (>8,5 εκ. δρχ.)	16	2	19	3	
Οικογενειακή κατάσταση					0,041
Άγαμοι	25	4	44	7	
Έγγαμοι	588	89	578	87	
Διαζευγμένοι	19	3	17	3	
Χήροι	29	4	21	3	
Επαγγελματική κατάσταση					<0,001
Υπάλληλοι	92	14	155	23	
Ελεύθεροι επαγγελματίες	177	27	203	31	
Ημιαπασχόληση	93	14	20	3	
Συνταξιούχοι	205	31	218	33	
Άνεργοι	94	14	65	10	
Τόπος κατοικίας					0,146**
Αστική	345	52	343	52	
Ημιαστική	191	29	190	29	
Αγροτική	125	19	128	19	

* Συγκρίσεις μεταξύ ασθενών και μαρτύρων

** Συγκρίσεις μεταξύ δείγματος και γενικού πληθυσμού (πηγή: ΕΣΥΕ)

ότι ασκούσαν, συνολικά, λιγότερα έτη σε σχέση με τους άνδρες μάρτυρες ($5,7 \pm 3$ έναντι $12,6 \pm 4$ έτη, $P < 0,01$), ενώ παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στις γυναίκες ασθενείς ($3,8 \pm 2$ έναντι $8,2 \pm 4$ έτη, $P < 0,01$).

Πολυπαραγοντική ανάλυση

Ο πίνακας 5 παρουσιάζει τα αποτελέσματα από το πολυπαραγοντικό λογιστικό μοντέλο παλινδρόμησης, στο οποίο ελήφθη υπόψη η εξομοίωση και ως πιθανοί ανεξάρτητοι παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν όλες οι μεταβλητές που περιγράφηκαν στα ανωτέρω.

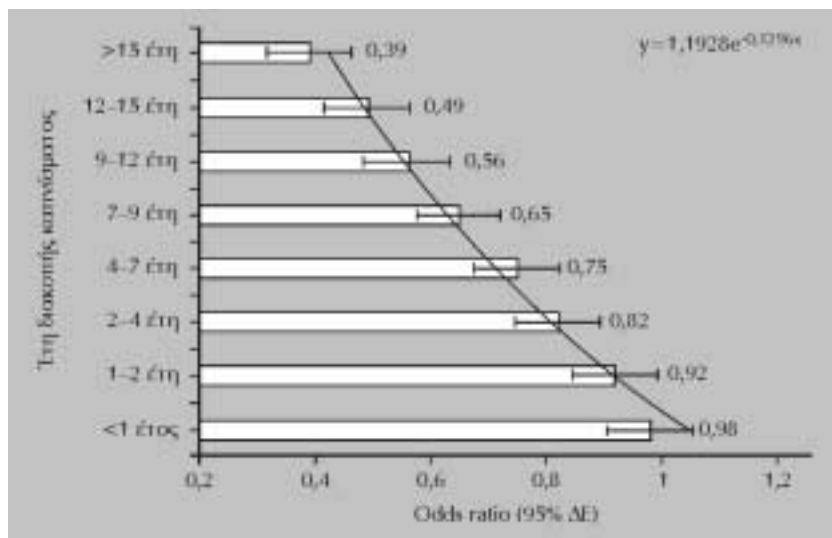
Η ανάλυση έδειξε ότι κάπνισμα τουλάχιστον 20 τσιγάρων ημερησίως, για περισσότερο από 5 έτη, τριπλασιάζει το στεφανιαίο κίνδυνο ($OR = 3,07$, 95% ΔΕ 2,93–4,45, $P < 0,001$), λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, τα επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και αρτηριακής πίεσης των ατόμων. Το κάπνισμα καπνού πίπας οδηγεί σε μείωση του κινδύνου κατά 35% σε σχέση με τους καπνιστές τσιγάρων (πίν. 5), ενώ διπλασιάζει τον κίνδυνο σε σχέση με τους μη καπνιστές ($OR = 1,97$, 95% ΔΕ 1,54–2,34, $P < 0,05$). Καπνισματικά πρότυπα από το οικογενειακό περιβάλλον αυξάνουν κατά 85% την ανάπτυξη των καπνισματικών συνηθειών στα

άτομα της μελέτης ($OR = 1,85$, 95% ΔΕ 1,45–2,03, $P < 0,01$), ενώ, σχεδόν, τετραπλασιάζουν τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου σε σχέση με άτομα που δεν είχαν οικογενειακά καπνισματικά πρότυπα ($OR = 3,57$, 95% ΔΕ 3,12–4,03, $P < 0,01$).

Η διακοπή του καπνίσματος δεν φαίνεται να έχει άμεσα αποτελέσματα, αλλά δείχνει να δρα μακροπρόθεσμα. Πιο συγκεκριμένα, κατηγοριοποιήθηκαν τα έτη διακοπής του καπνίσματος, ελήφθησαν, εκτός των άλλων, υπόψη οι ταυτόχρονες τροποποιήσεις στα επίπεδα λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, έναρξης φυσικής δραστηριότητας και εκτιμήθηκε ο σχετικός κίνδυνος εκδήλωσης οξείας στεφανιαίας συνδρομής των πρώην σε σχέση με τους ενεργούς καπνιστές. Στα ζεύγη των παρατηρήσεων [έτη διακοπής καπνίσματος] × [OR] έγινε συναρτησιακή παρεμβολή και η σχέση που δείχνει να εκφράζει καλύτερα τα δεδομένα είναι εκθετική, όπως φαίνεται και από την εικόνα 1. Η ανάλυση έδειξε ότι στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα παρουσιάζονται μετά τα 2 πρώτα έτη διακοπής του καπνίσματος, ενώ τα 5 έτη διακοπής βρέθηκε να αποτελούν καθοριστικό χρονικό διάστημα για τη μείωση του κινδύνου, τόσο για τους άνδρες όσο και για τις γυναίκες, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, τα επίπεδα λιπιδίων και αρτηριακής

Πίνακας 4. Κατανομή, τεκμηριωμένων και μη, παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στις ομάδες της μελέτης.

Παράγοντας	Ασθενείς		Μάρτυρες		P
	Συχνότητα	%	Συχνότητα	%	
Κάπνισμα (ενεργοί καπνιστές)					
1-5 τσιγάρα/ημέρα	18	3	31	5	
6-20 τσιγάρα/ημέρα	99	15	58	9	
21-30 τσιγάρα/ημέρα	118	18	69	10	
31+ τσιγάρα/ημέρα	189	29	74	11	
Σύνολο	424	64	232	35	<0,010
Πρώην καπνιστές	29	4	56	8	<0,010
Πακέτο-έτη [μέσο ημερήσια κατανάλωση πακέτων×έτη καπνίσματος (τυπική απόκλιση)]	43 (9)		34 (11)		<0,001
Υπέρταση (αρτηριακή πίεση >140/90 mmHg)	322	49	148	22	<0,001
Αντιυπερτασική αγωγή (επί των υπερτασικών)	232	72	114	77	0,312
Υπερλιπιδαιμία (χοληστερόλη >220 mg/dL, τριγλυκερίδια >180 mg/dL)	398	60	189	29	<0,001
Υπολιπιδαιμική αγωγή (επί των υπερλιπιδαιμικών)	119	30	62	33	0,478
Σακχαρώδης διαβήτης (γλυκόζη αίματος >125 mg/dL)	172	26	53	8	<0,001
Θεραπευτική αγωγή (δίαιτα, δισκία, ινσουλίνη)	115	67	37	69	0,084
Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) (kg/m ²)	27,3 (3,2)		25,4 (2,2)		<0,001
Παχυσαρκία (ΔΜΣ>29,9 kg/m ²)	245	37	190	29	<0,001
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (1ου βαθμού συγγενείς)	267	36	99	15	<0,001
Καθιστική ζωή (έλλειψη φυσικής άσκησης το τελευταίο έτος)	450	68	374	57	<0,001



Εικόνα 1. Μεταβολή του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στα άτομα που διέκοψαν το κάπνισμα, σε σχέση με τα άτομα που εξακολουθούν να καπνίζουν, ανά έτη διακοπής του καπνίσματος

πίεσης, την παρουσία φυσικής άσκησης και την κατάλυση αλκοόλ.

Η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα εξαιτίας του συντρόφου/συζύγου (τουλάχιστον 30 min την ημέρα) βρέθηκε ότι διπλασιάζει το στεφανιαίο κίνδυνο στις γυναίκες (OR=2,12, 95% ΔΕ 1,75-2,44, P<0,01), ανεξαρτήτως ηλικίας. Ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο παίζει και η έκθεση

σε παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας. Πιο συγκεκριμένα, οι μη καπνιστές που εκτίθενται καθημερινά σε παθητικό κάπνισμα (τουλάχιστον 30 min την ημέρα) έχουν 48% περισσότερες πιθανότητες εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου από τους μη καπνιστές, που εργάζονται σε μη καπνισματικό περιβάλλον (OR=1,48, 95% ΔΕ 1,21-2,01, P<0,01).

Πίνακας 5. Εκτίμηση του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου με βάση τους παράγοντες που εκφράζουν τον τρόπο ζωής.

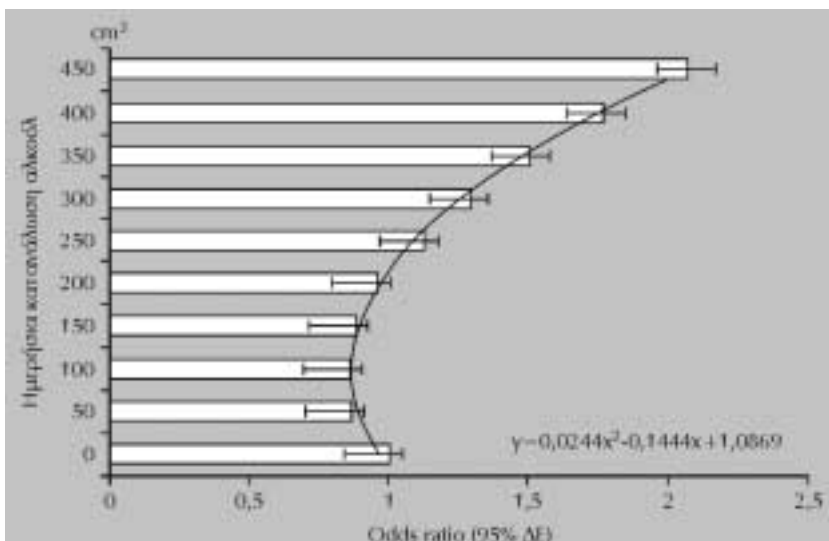
	Odds ratio	95% διάστημα εμπιστοσύνης		P
Ηλικία (έτη)	1,02	1,01	1,10	0,023
Φύλο (γυναίκες-άνδρες)	0,71	0,63	0,79	0,018
Οικογενειακή κατάσταση				
Άγαμοι	–			
Έγγαμοι	1,02	0,92	1,04	
Διαζευγμένοι	1,33	1,07	1,79	
Χήροι	1,45	1,09	1,27	0,085
Κατοικία				
Αστική	–			
Ημιαστική	0,98	0,86	1,02	
Αγροτική	0,94	0,80	0,89	0,102
Επίσημο ατομικό εισόδημα				
Χαμηλό (<1,75 εκ. δρχ.)	–			
Μέτριο (1,75–4,5 εκ. δρχ.)	0,99	0,82	1,35	
Καλό (4,5–8,5 εκ. δρχ.)	0,85	0,85	1,12	
Πολύ καλό (>8,5 εκ. δρχ.)	0,89	0,80	1,02	0,012
Κάπνισμα (πακέτο-έτη)	1,03	1,01	1,07	0,002
Κάπνισμα (καπνός πίπας έναντι τσιγάρα)	0,65	0,55	0,78	0,010
Παθητικό κάπνισμα >30 min/ημέρα (ναι/όχι)	1,15	1,03	1,21	0,032
Ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ (100 cm ³ ποτήρι κρασί, 12% αιθανόλης)				
Καθόλου	–			
1–2 ποτήρια/ημέρα	0,93	0,89	0,98	
3–4 ποτήρια/ημέρα	1,16	0,97	1,23	
+5 ποτήρια/ημέρα	1,56	1,14	1,69	0,033
Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	1,02	1,01	1,08	0,006
Απουσία φυσικής άσκησης το τελευταίο έτος (ναι/όχι)	1,96	1,54	2,98	0,043

Η κατανάλωση αλκοόλ βρέθηκε να παίζει δισυπόστατο ρόλο στην πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, την αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα λιπιδίων των ατόμων. Συγκεκριμένα, εκτιμώντας το στεφανιαίο κίνδυνο για διάφορα επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ και εφαρμόζοντας συναρτησιακή παρεμβολή, αναδείχθηκε μια J-σχέση, που υποδηλώνει προστατευτική επίδραση για μικρές ποσότητες αλκοόλ και επιβαρυντική όσο η καταναλισκόμενη ποσότητα αυξάνεται (εικ. 2). Με βάση την προηγούμενη συνάρτηση, βρέθηκε ότι η χαμηλή κατανάλωση αλκοόλ (1–2 ποτήρια 100 cm³ κρασιού ημερησίως) φαίνεται να προστατεύει από την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, μειώνοντας κατά 7% το σχετικό κίνδυνο. Αντιθέτως, μέτρια έως και αυξημένη ημερήσια κατανάλωση (>5 ποτήρια 100 cm³ κρασιού) δείχνει να διπλασιάζει το στεφανιαίο κίνδυνο.

Η ανάλυση έδειξε ότι η έλλειψη φυσικής άσκησης διπλασιάζει την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νό-

σου (πίν. 5). Αντιθέτως, ο προστατευτικός ρόλος της φυσικής άσκησης φαίνεται να εξαρτάται από το είδος και τα έτη σωματικής άσκησης. Πιο συγκεκριμένα, φυσική άσκηση για περισσότερα από 5 έτη μειώνει κατά 14% το στεφανιαίο κίνδυνο σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούν καθιστική ζωή (OR=0,86, 95% ΔΕ 0,67–0,92, P<0,01), ανεξαρτήτως του φύλου και της ηλικίας τους. Ο πίνακας 6 παρουσιάζει τα αποτελέσματα της πολυπαραγοντικής ανάλυσης που αφορούν την επίδραση της φυσικής άσκησης στο στεφανιαίο κίνδυνο, ανά ηλικιακή κατηγορία και είδος άσκησης, λαμβάνοντας υπόψη τις τιμές αρτηριακής πίεσης, τα επίπεδα λιπιδίων και το φύλο των ατόμων.

Τέλος, θετική και ανεξάρτητη σχέση βρέθηκε μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και του στεφανιαίου κινδύνου (2,4% αύξηση του κινδύνου ανά 1,0 kg/m² αύξηση του δείκτη μάζας σώματος). Επιπλέον, ο στεφανιαίος κίνδυνος αυξάνει κατά 58% στους παχύσαρκους (OR=1,58, 95% ΔΕ 1,29–2,44, P<0,05) και υπερδιπλασιάζεται



Εικόνα 2. Μεταβολή του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ανάλογα με την ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ, σε σχέση με τα άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ.

Πίνακας 6. Κίνδυνος (95% διάστημα εμπιστοσύνης) εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου σε άτομα που ασκούνταν τουλάχιστον 1 φορά την εβδομάδα, σε σχέση με αυτά που δεν γυμνάζονταν, ανά τύπο σωματικής άσκησης και ηλικία.

Ηλικία	Ελαφρά ^α	Μέτρια ^β	Έντονη ^γ
<35 ετών	0,82 (0,77–0,87)	0,80 (0,73–0,85)	0,80 (0,75–0,87)
35–45 ετών	0,85 (0,80–0,92)	0,83 (0,75–0,90)	0,82 (0,79–0,89)
45–60 ετών	0,87 (0,78–0,95)	0,86 (0,77–0,91)	0,80 (0,69–0,90)
60–75 ετών	0,92 (0,83–1,02)	0,88 (0,80–1,11)	0,86 (0,78–1,08)
>75 ετών	0,94 (0,90–1,01)	0,90 (0,80–1,09)	0,93 (0,78–1,12)

α: Αργό βάδισμα-περπάτημα, ποδηλασία περιπάτου, ελαφρές εκτάσεις κ.λπ. β: Ζωηρό βάδισμα ή ελαφρύ τρέξιμο, ποδηλασία, μέτριας έντασης κολύμπι κ.λπ. γ: Τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων, γρήγορο ποδήλατο ή ποδήλατο βουνού, ομαδικά αθλήματα, γρήγορη κολύμβηση κ.λπ.

στους υπέρβαρους (OR=2,29, 95% ΔΕ 1,85–2,69, P<0,05). Για παράδειγμα, στην υποομάδα των καπνιστών ανδρών άνω των 55 ετών, με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, οι παχύσαρκοι έχουν τετραπλάσιο στεφανιαίο κίνδυνο σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους (OR=3,74, 95% ΔΕ 3,02–4,85, P<0,05), ανεξαρτήτως των άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα εργασία παρουσιάστηκαν τα πρώτα αποτελέσματα της επιδημιολογικής μελέτης CARDIO2000, αναφορικά με τη σχέση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που συνδέονται με το σύγχρονο τρόπο ζωής, με τον κίνδυνο εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Όπως φάνηκε από την ανάλυση των στοιχείων, το παθητικό κάπνισμα, αλλά και τα οικογενειακά καπνισματικά πρότυπα, αυξάνουν το στεφανιαίο κίνδυνο, ενώ η διακοπή του καπνίσματος φαίνεται να σχετίζεται εκθετικά με τη μείωσή του. Το κάπνισμα μόνο πίπας ή πούρου έχει μικρότερη δυσμενή επίδραση στο στεφανιαίο κίνδυνο από ό,τι το κάπνισμα του τσιγάρου.

Η μακροχρόνια φυσική άσκηση φαίνεται να παίζει ιδιαίτερα προστατευτικό ρόλο, ακόμα και στους ηλικιωμένους, ενώ η καθιστική ζωή αυξάνει σημαντικά το στεφανιαίο κίνδυνο. Επίσης, η παχυσαρκία αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, ενώ ο δείκτης μάζας σώματος φαίνεται να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα στο μοντέλο κινδύνου. Τέλος, η κατανάλωση αλκοόλ παίζει δισυπόστατο ρόλο, μια και η λήψη του σε μικρές ποσότητες δρα προστατευτικά, ενώ σε μεγάλες ποσότητες αυξάνει σημαντικά το στεφανιαίο κίνδυνο.

Δεδομένα από πολλές μελέτες δείχνουν ότι ακόμα και η βραχυπρόθεσμη διακοπή του καπνίσματος επιφέρει άμεσα και ευεργετικά αποτελέσματα για τη δημόσια υγεία. Για παράδειγμα, διακοπή του καπνίσματος μπορεί να αποτρέψει έως και 422 καρδιαγγειακούς θανάτους το έτος ανά 100.000 άτομα, όπως αναφέρουν αποτελέσματα από τη μελέτη των Βρετανών ιατρών,²⁸ ενώ ο Labarthe⁵ σημειώνει ότι η επίδραση της διακοπής του καπνίσματος στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα και νοσηρότητα ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο του συνδρόμου,

τα χρόνια διακοπής του καπνίσματος, αλλά και τις ιδιαιτερότητες των ατόμων. Στην παρούσα μελέτη φάνηκε ότι τα πρώτα στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα στη μείωση του στεφανιαίου κινδύνου σημειώνονται μετά από διακοπή τριών τουλάχιστον ετών, ενώ διακοπή πάνω από πέντε έτη οδηγεί σε ουσιαστική ελάττωση της πιθανότητας εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου εξαιτίας του καπνίσματος. Επίσης, από την ανάλυση φάνηκε ότι οι καπνιστές μόνο πίπας ή πούρου έχουν μικρότερο στεφανιαίο κίνδυνο σε σχέση με τους καπνιστές τσιγάρων. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και η μελέτη των Βρετανών ιατρών μετά από 40ετή παρακολούθηση.²⁸ Αισιόδοξο είναι και το εύρημά μας ότι οι καπνιστές πίπας ή πούρου διακόπτουν συχνότερα το κάπνισμα. Τα ανωτέρω ευρήματα μπορούν να ερμηνευθούν από τη μάλλον μειωμένη καπνισματική συνήθεια των τελευταίων, χωρίς όμως αυτό να μπορεί να εξακριβωθεί από τη μελέτη.

Το παθητικό κάπνισμα είναι στόχος για άμεση παρέμβαση και έχει μελετηθεί σε πολλές επιδημιολογικές έρευνες, κατά το παρελθόν.^{8-10,29,30} Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά, πιθανόν λόγω της δυσκολίας κοινής αξιολόγησης των ευρημάτων. Σύμφωνα με την παρούσα ανάλυση, το κάπνισμα του συζύγου δείχνει να δρα επιβαρυντικά στο γυναικείο πληθυσμό που δεν καπνίζει. Το τελευταίο εύρημα έχει αναφερθεί και από τους He et al,³¹ όμως με σαφέστερα πιο μετριοπαθή επίδραση στο στεφανιαίο κίνδυνο. Επιπροσθέτως, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας έδειξε να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίου συνδρόμου στους μη ενεργούς καπνιστές. Αξιοσημείωτο είναι το εύρημα που συνδέει τις οικογενειακές καπνισματικές συνήθειες με τον αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο των ατόμων της μελέτης, επιβεβαιώνοντας για μία ακόμα φορά τον «οπτικό χαρακτήρα» του καπνίσματος και την επιρροή των διαφόρων καπνισματικών προτύπων, ειδικότερα αν προέρχονται μέσα από την οικογένεια.³² Έτσι, άτομα που είχαν καπνιστές στο οικογενειακό τους περιβάλλον, πιθανόν να αρχίζουν νωρίτερα το κάπνισμα, αλλά και να είναι περισσότερα χρόνια εκτεθειμένοι σε παθητικό κάπνισμα, από ό,τι οι υπόλοιποι.

Η κατανάλωση αλκοόλ και η σχέση της με τη στεφανιαία νόσο έχει αποτελέσει αντικείμενο ιδιαίτερης προσοχής τα τελευταία 10–20 χρόνια. Συγκεκριμένα, πολλές μελέτες αναφέρουν την προστατευτική δράση της μικρής κατανάλωσης αλκοόλ στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, αλλά και εγκεφαλικών παθήσεων.^{13,23,33} Επιπλέον, διάφορες μελέτες αναφέρουν την ύπαρξη μιας παραβολικής σχέσης, που υποδηλώνει ότι μικρές ποσότητες αλκοόλ είναι προστατευτικές, αλλά μεγαλύτερες ποσότητες επιδρούν αρνητικά στην πιθανότητα θανατηφό-

ρου επανεκδήλωσης καρδιακής νόσου.³⁴ Όσον αφορά την πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, η παρούσα εργασία έδειξε παρόμοια αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, φάνηκε ότι μικρή ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ μπορεί να προστατεύσει από την εκδήλωση στεφανιαίων συνδρόμων, ενώ, αντίθετα, μεγαλύτερες ποσότητες αυξάνουν σημαντικά το στεφανιαίο κίνδυνο. Ως πιθανή ερμηνεία μπορεί να θεωρηθεί η σχέση της κατανάλωσης αλκοόλ με την παράλληλη αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και της αρτηριακής πίεσης των ατόμων της μελέτης.

Πολλά βήματα έχουν γίνει τα τελευταία χρόνια, με σκοπό να θεμελιωθεί η σύγχρονη γνώση σχετικά με το ρόλο της έλλειψης φυσικής άσκησης στη δημόσια υγεία. Διάφοροι ερευνητές αναφέρουν ότι η φυσική άσκηση είναι μια ευρέως αποδεκτή κατάσταση πρόληψης στις σύγχρονες κοινωνίες, η οποία συνδέεται άμεσα με τον τρόπο ζωής των ατόμων, αλλά και με την παρουσία ή όχι άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.^{5,35,36} Αν και η καθιστική ζωή μπορεί εύκολα να εξακριβωθεί και να αποτιμηθεί, η φυσική άσκηση δεν μπορεί με την ίδια ευκολία να καταγραφεί και, κατά συνέπεια, να αξιολογηθεί ο ιδιαίτερος ρόλος της στη δημόσια υγεία.^{5,37-39} Στην παρούσα μελέτη έγινε προσπάθεια κωδικοποίησης του είδους της φυσικής άσκησης και φάνηκε ότι η μακροχρόνια σωματική δραστηριότητα, κάθε είδους, παίζει ρόλο στη μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Το τελευταίο εύρημα φαίνεται να έχει ισχύ ακόμα και στους ηλικιωμένους, παρόλο που πρέπει να τονιστεί ότι η μέτρια ή έντονη άσκηση δεν φαίνεται να επιφέρει τα ίδια ευεργετικά αποτελέσματα όπως στους νεότερους. Όσον αφορά το δείκτη μάζας σώματος, σε πολλές μελέτες, συμπεριλαμβανομένης και της παρούσας, βρέθηκε να είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου και, σε αρκετές περιπτώσεις, προ-οιωνός ανθυγιεινών συνθηκών που εκφράζουν τον τρόπο ζωής των ατόμων.^{8,40,41}

Στην παρούσα εργασία επιχειρήθηκε να διερευνηθεί η σχέση του στεφανιαίου κινδύνου με διάφορους παράγοντες που εκφράζονται από το σύγχρονο τρόπο ζωής. Ο αναδρομικός σχεδιασμός της μελέτης πιθανόν να υποθάλλει διάφορα συστηματικά σφάλματα, όπως αυτά εκφράζονται με τον τρόπο επιλογής του δείγματος των ασθενών και των μαρτύρων, καθώς επίσης και από τον τρόπο μέτρησης της παρελθούσας πληροφορίας. Για το πρώτο, έγινε προσπάθεια προσδιορισμού όσο το δυνατόν ακριβέστερων κριτηρίων, ενώ για το δεύτερο, προσπαθήσαμε να μην υπεισεέλθουμε σε λεπτομέρειες αναφορικά με τους –αναδρομικά– διερευνούμενους παράγοντες, αλλά να γίνει κατά το δυνατόν πιο ποιοτική αξιολόγησή τους. Περιορισμός μπορεί να θεωρηθεί και

το γεγονός ότι σε ορισμένες επαρχιακές πόλεις το δείγμα των μαρτύρων δεν καλύφθηκε από νοσοκομειακούς ασθενείς, αλλά από φίλους ή συνεργάτες των στεφανιαίων ασθενών. Είναι γεγονός ότι, αν και τα ευρήματά μας προέκυψαν από την εκτίμηση πολυπαραγοντικών μοντέλων, στα οποία ελήφθησαν υπόψη διάφορες καταστάσεις που θα μπορούσαν να επηρεάζουν τον παράγοντα άμεσου ενδιαφέροντος, πολλά από τα προαναφερθέντα μπορούν να ερμηνευθούν και από άλλα αίτια, τα οποία ήταν δύσκολο να αξιολογηθούν στην παρούσα εργασία. Για παράδειγμα, η διακοπή του καπνίσματος, ειδικότερα κατόπιν ιατρικής συμβουλής, μπορεί να συνοδεύεται με ρύθμιση και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η ταυτόχρονη μείωση των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης, η έναρξη φυσικής δραστηριότητας και η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής.^{5,9,10} Παρόλο που οι προηγούμενες παράμετροι ελήφθησαν υπόψη κατά την ανάλυση, ήταν δύσκολο να συγχρονιστούν και να μετρηθούν και, κατά συνέπεια, ο ανεξάρτητος ρόλος της διακοπής του καπνίσματος στην ουσιαστική μείωση του στεφανιαίου κινδύνου ενδέχεται να έχει υπερ- ή υποεκτιμηθεί. Αναφορικά με το παθητικό κάπνισμα, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι τα προαναφερθέντα αποτελέσματα εξαρτώνται από τα έτη και τη διάρκεια έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα, καθώς επίσης και από την ποσότητα εισπνεόμενου καπνού, τα οποία δεν μπορούσαν να μελετηθούν κατά την ανάλυση. Η σχέση του στεφανιαίου κινδύνου με τα καπνισματικά πρότυπα στην οικογένεια μπορούν να αποδοθούν και σε πολλές άλλες περιβαλλοντικές επιρροές, όπως η παρέα με κα-

πνιστές, η διαφήμιση προϊόντων καπνού, η προσωπικότητα των ατόμων κ.λπ.⁴² Η μακροχρόνια συστηματική φυσική δραστηριότητα μπορεί να κρύβει χαρακτηριστικά ανθρώπων που υιοθετούν, κατά κανόνα, έναν πιο «υγιή» τρόπο ζωής με μικρότερο, διά βίου, φορτίο παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς επίσης και τακτικότερο προληπτικό ιατρικό έλεγχο.⁴³⁻⁴⁵ Επίσης, όπως πολλές μελέτες έχουν δείξει, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σε αρκετές περιπτώσεις συσχετίζεται με ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, αλλά και με παρουσία ψυχοκοινωνικού άγχους και κατάθλιψης, που, ως γνωστό, αυξάνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου.^{46,47} Παρόλα αυτά και με τις επιφυλάξεις των παραπάνω, η παρούσα εργασία έδειξε ότι συνήθειες που εκφράζονται μέσα από το σύγχρονο τρόπο ζωής φαίνεται να συσχετίζονται με τον κίνδυνο εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι συγγραφείς επιθυμούν να ευχαριστήσουν το Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας (ΕΛΙΚΑΡ) για την ουσιαστική συμβολή του στη διεξαγωγή της μελέτης. Επίσης, ιδιαίτερες ευχαριστίες εκφράζονται στους ιατρούς Κ. Τζιούμη, Ν. Παπαϊωάννου, Π. Στραβοπόδη, Λ. Καρρά, Δ. Αντωνιάδη, Γ. Ρέμπελο, Δ. Μάρκου, Α. Μωραΐτη, Δ. Ευαγγέλου, Σ. Βελλία, Σ. Λόγγο, Ι. Ελευσινιώτη, Ι. Βογιατζή, Γ. Κουτσιμπάνη, Τ. Κυρατζόγλου και Α. Παπαδόπουλο, που συντόνισαν τη συλλογή των στοιχείων της μελέτης από διάφορες περιφέρειες της χώρας.

ABSTRACT

The association between coronary heart disease and lifestyle risk factors.

A case-control study in a Greek sample (CARDIO2000)

D. PAPAGIOTAKOS, Ch. CHRYSOHOOU, Ch. PITSAVOS, N. MARINAKIS, J. SKOUMAS,
Ch. STEFANADIS, P.K. TOUTOUZAS

*Department of Cardiology, "Hippokration" General Hospital,
School of Medicine, University of Athens, Greece*

Archives of Hellenic Medicine 2001, 18(6):580-591

OBJECTIVE In previous decades various lifestyle factors have been found to be associated with an increased risk of coronary heart disease. The aim of this study was to perform a contemporary risk assessment in a Mediterranean population, based on established and emerging lifestyle risk factors such as smoking habit, physical activity and alcohol consumption. **METHOD** From January 2000 to January 2001, 1322 randomly selected subjects from several regions of Greece were included in the study of whom 535 were male (56.4 ± 3 years) and 126 female patients (65.3 ± 2 years) with a first event of an acute coronary syndrome, and 661 were controls free of cardiovascular disease matched by sex, age and region. **RESULTS** Statistical analysis showed that stopping smoking is exponentially related with the reduction of the coronary risk. Conversely, passive smoking increases the risk significantly, especially when the exposure is from the family or the work

environment. Familial smoking habits are related to the current smoking status, quadrupling the coronary risk. A J-shape association was found between alcohol intake and the risk of developing coronary heart disease. Sedentary life increases the coronary risk, while long-term regular physical activity plays a preventive role in the reduction of this risk, even in the elderly. **CONCLUSIONS** A combination of the established and emerging lifestyle factors seem to be associated with the risk of developing coronary heart disease in Greece.

Key words: Alcohol, Coronary heart disease, Risk, Smoking

Βιβλιογραφία

- HIGGINS M. Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am J Med* 2000, 108:387–395
- GOTTO AM. Interactions of the major risk factors for coronary heart disease. *Am J Med* 1986, 80:48–55
- LIAO Y, MCGEE DL, COOPER RS, SUTKOWSKI MB. How generalizable are coronary risk prediction models? Comparison of Framingham and two national cohorts. *Am Heart J* 1999, 137:837–845
- WILSON P, D'AGOSTINO RB, LEVY D, BELANGER AM, SILBERSHATZ H, KANNEL WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998, 97:1837–1847
- LABARTHE D. *Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Diseases. A global challenge*. Maryland, An Aspen Publ, 1998:167–367
- HAQ IU, RAMSAY LE, YEO WW, JACKSON PR, WALLIS EJ. Is the Framingham risk function valid for northern European populations? A comparison of methods for estimating absolute coronary risk in high risk men. *Heart* 1999, 81:40–46
- EBRAHIM S, DAVEY SMITH G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, 2
- WOOD D. Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001, 141(2 Pt 2):49–57
- NIELSEN PE, SLEIGHT P. Smoking and ischemic heart disease. Overview. *J Cardiovasc Risk* 1999, 6:285–286
- JACOBS EJ, THUN MJ, APICELLA LF. Cigar smoking and death from coronary heart disease in a prospective study of US men. *Arch Intern Med* 1999, 159:2413–2418
- PYORALA K. Assessment of coronary heart disease risk in populations with different levels of risk. *Eur Heart J* 2000, 21:365–370
- SHERMAN SE, D'AGOSTINO RB, SILBERSHATZ H, KANNEL WB. Comparison of past versus recent physical activity in the prevention of premature death and coronary artery disease. *Am Heart J* 1999, 138 (5 Pt 1):900–907
- AJANI UA, GAZIANO JM, LOTUFO PA, LIU S, HENNEKENS CH, BURING JE ET AL. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease by diabetes status. *Circulation* 2000, 102:500–505
- MENOTTI A, LANTI M, PUDDU PE, KROMHOUT D. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: a reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart* 2000, 84:238–244
- KEYS A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970, 41(Suppl 4):1–211
- MOULOPOULOS SD, ADAMOPOULOS PN, DIAMANTOPOULOS EL, NANAS SN, ANTHOPOULOS LN, ILIADI-ALEXANDROU M. Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiol* 1987, 126:882–892
- KALANDIDI A, TZONOU A, TOUPADAKI N, LAN SJ, KOUTIS C, DROGARI P ET AL. A case-control study of coronary heart disease in Athens, Greece. *Int J Epidemiol* 1992, 21:1074–1080
- TRICHOPOULOU A, LAGIOU P, TRICHOPOULOS D. Traditional Greek diet and coronary heart disease. *J Cardiovasc Risk* 1994, 1:9–15
- KAFATOS A, DIACATOU A, VOUKIKLARIS G, NIKOLAKAKIS N, VLACHONIKOLIS J, KOUNALI D ET AL. Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the Seven Countries Study. *Am J Clin Nutr* 1997, 65:1882–1886
- BRAUNWALD E. *Heart Disease*. 5th ed. London, WB Saunders Co, 1997:1951–1952
- ΤΡΙΧΟΠΟΥΛΟΣ Δ. *Επιδημιολογία*. Αθήνα, Εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, 1982:203–204
- PATE RR, PRATT M, BLAIR SN, HASKELL WL. Physical activity and public health. *JAMA* 1995, 273:402–407
- DYER AR, STAMLER J, PAUL O. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. *Circulation* 1981, 64:III20–III27
- KLATSKY AL, FRIEDMAN GD, SIEGELAUB AB. Alcohol use and cardiovascular disease: the Kaiser-Permanente experience. *Circulation* 1981, 64:III32–III41
- HOSMER D, LEMESHOW S. *Applied Logistic Regression*. John Wiley & Sons, New York, 1991:106–118
- ΤΡΙΧΟΠΟΥΛΟΣ Δ, ΤΖΩΝΟΥ Α, ΚΑΤΣΟΥΓΙΑΝΝΗ Κ. *Βιοστατιστική*. Εκδόσεις Μ. Παρισιάνου, Αθήνα, 1999:135–153
- GURTIS G. *Applied Numerical Analysis*. Addison-Wesley Publ Co, California, 1978
- DOLL R, PETO R, WHEATLEY K, GRAY R. Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors. *Br Med J* 1994, 309:901–911
- KANNEL WB, MCGEE DL, GORDON T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976, 38:46–51
- OCKENE IS, MILLER NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1998, 96:3243–3247
- HE J, VUPPUTURI S, ALLEN K, PREROST MR, HUGHES J, WHELTON PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999, 340:920–926

32. ΜΑΚΑΡΙΟΥ Ε, ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ, ΠΟΤΑΜΙΑΝΟΣ Δ, ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π. Η όραση ως παράγοντας υιοθέτησης της καπνιστικής συνήθειας. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 2001, 42:225–234
33. HILLBOM M, JUVELA S, NUMMINEN H. Alcohol intake and the risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* 1999, 6:223–228
34. DE VREEDE-SWAGEMAKERS JJ, GORGELS AP, WEIJENBERG MP, DUBOIS-ARBOUW WI, GOLOMBECK B, VAN REE JW ET AL. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. *J Clin Epidemiol* 1999, 52:601–617
35. TWISK JW, KEMPER HC, VAN MECHELEN W, POST GB. Clustering of risk factors for coronary heart disease. The longitudinal relationship with lifestyle. *Ann Epidemiol* 2001, 11:157–165
36. MILLER TD, FLETSCHER GF. Exercise and coronary artery disease prevention. *Cardiologia* 1998, 43:43–51
37. KAPRIO J, KUJALA UM, KOSKENVUO M, SARNA S. Physical activity and other risk factors in male twin-pairs discordant for coronary heart diseases. *Atherosclerosis* 2000, 150:193–200
38. BLACKBURN H. Physical activity and coronary heart disease; a brief update and population view. *J Card Rehabil* 1983, 3:101–111
39. LEON AS, CONNETT J. MRFIT Research Group. Physical activity and 10.5 year mortality in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Int J Epidemiol* 1991, 20:690–697
40. MONTAYE M, DE BACKUER D, DE BACKER G, AMOUYEL P. Overweight and obesity: a major challenge for coronary heart disease secondary prevention in clinical practice in Europe. *Eur Heart J* 2000, 21:808–813
41. MUST A, SPADANO J, COAKLEY EH, FIELD AE, COLDITZ G, DIETZ WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999, 282:1523–1529
42. ARNHEIM R. *Visual thinking*. University of California Press Ltd, Berkley, 1997:102–107
43. NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. NIH Consensus Conference: Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 1996, 276:241–246
44. PATE RR, PRATT M, BLAIR SN, HASKELL WL, MACERA CA, BOUCHARD C ET AL. Physical activity and public health: a recommendation from the Center for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995, 273:402–407
45. PAVLOU KN, KREY S, STEFEE WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989, 49:1115–1123
46. HALLMAN T, BURELL G, SETTERLIND S, ODEN A, LISSPERS J. Psychosocial risk factors for coronary heart disease, their importance compared with other risk factors and gender differences in sensitivity. *J Cardiovasc Risk* 2001, 8:39–49
47. ROZANSKI A, BLUMENTHAL J, KAPLAN J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999, 99:2192–2217

Corresponding author:

D. Panagiotakos, 48–50 Chiou street, GR-165 61 Glyfada, Greece