

**Παράγοντες αθηροσκλήρωσης. Συγκριτική μελέτη συστηματικά & περιστασιακά ασκουμένων και μη ασκουμένων.**

του  
Τάρταρη Θεόδωρου

Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία που υποβάλλεται  
στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων  
απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Μεταπτυχιακού Προγράμματος  
«Οργάνωση και Διοίκηση Αθλητικών Οργανισμών και Επιχειρήσεων» του Τμήματος  
Οργάνωσης και Διαχείρισης του Παν/μίου Πελοποννήσου στην κατεύθυνση  
«Οργάνωση και Διαχείριση Προγραμμάτων Βελτίωσης της Υγείας ».

Σπάρτη  
2014

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

---

1ος Επιβλέπων: Στεργιούλας Απόστολος, Καθηγητής

---

2ος Επιβλέπων: Τσιρώνη Μαρία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

---

3ος Επιβλέπων: Τριπολιτσιώτη Αλεξάνδρα, μέλος Ε.Ε.ΔΙ.Π.

Η παρούσα μελέτη είναι αφιερωμένη στη γυναίκα μου ΚΑΛΛΙΟΠΗ και στην κόρη μου  
ΑΡΙΑΔΝΗ

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τη γυναίκα μου Καλλιόπη για την αμέριστη κατανόηση που επέδειξε –παρά την εγκυμοσύνη και τη γέννηση του παιδιού μας- για την παραμέλησή τους κατά το χρόνο μελέτης και συγγραφής της παρούσας εργασίας και το φίλο και ιατρό αιματολόγο του Γ.Ν. Σπάρτης, κ. Κοντονή Ιωάννη για την πολύτιμη βοήθειά του στη συλλογή του δείγματος της έρευνας. Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω τον αδερφό μου Τάρταρη Δημήτρη για τη βοήθειά του στην τεχνική υποστήριξη. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον εισηγητή καθηγητή μου κ. Στεργιούλα Απόστολο για τη βοήθεια και τις απαραίτητες συμβουλές του κατά τη διάρκεια της εκπόνησης αυτής της εργασίας και την τριμελή επιτροπή (κ. Στεργιούλα, κα Τσιρώνη και κα Τριπολιτσιώτη) για το χρόνο και την προσοχή τους κατά τη διάρκεια της υποστήριξης της εργασίας μου.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Θεόδωρος Τάρταρης: Παράγοντες αθηροσκλήρωσης. Συγκριτική μελέτη συστηματικά & περιστασιακά ασκουμένων και μη ασκουμένων.

(Με την επίβλεψη του κ. Απόστολου Στεργιούλα, Καθηγητή)

Οι καρδιαγγειακές νόσοι αποτελούν τη συνηθέστερη αιτία θανάτου σε ολόκληρο τον πλανήτη στη σύγχρονη εποχή και η αθηροσκλήρωση στις μέρες μας τείνει να πάρει διαστάσεις επιδημίας. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να προσδιορίσει αν η άσκηση επηρεάζει κάποιους συγκεκριμένους παράγοντες της αθηροσκλήρωσης. Στην έρευνα πήραν μέρος 150 άνδρες που ήταν χωρισμένοι σε τρεις ομάδες των 50 ατόμων. Η πρώτη περιελάμβανε άτομα που δεν ασκούσαν, η δεύτερη περιελάμβανε άτομα που ασκούσαν περιστασιακά και η τρίτη άτομα που ασκούσαν συστηματικά. Όλα τα άτομα έδωσαν αίμα στο Γ.Ν. Σπάρτης για να εξαχθούν οι βιοχημικές τους εξετάσεις από τον ίδιο αντιδραστήρα και ελέγχθηκαν οι παράγοντες Κρεατινική Κινάση (CK), Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH), Ολική Χοληστερόλη (TC), Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL), Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) και Τριγλυκερίδια. Έπειτα όλοι συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο που περιελάμβανε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (ηλικία, ανάστημα, σωματικό βάρος και επάγγελμα), για να γίνει ένας περαιτέρω έλεγχος με αυτούς τους παράγοντες. Η συγκριτική μελέτη αποκάλυψε ότι οι παράγοντες Κρεατινική Κινάση (CK), Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH), Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) και Τριγλυκερίδια δε διαφοροποιούνται στατιστικά σημαντικά στις τρεις κατηγορίες μεταβλητής «επίπεδο άθλησης». Αντίθετα προέκυψε ότι το «επίπεδο άθλησης» επιδρά στατιστικά σημαντικά στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης Ολική Χοληστερόλη ή Χοληστερίνη και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL). Πιο συγκεκριμένα προέκυψε ότι τα συστηματικά ασκούμενα άτομα τείνουν να έχουν μικρότερες τιμές Ολικής Χοληστερόλης ή Χοληστερίνης (TC) και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) σε σχέση με τα μη ασκούμενα άτομα. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης επιβεβαιώνουν αντίστοιχα προηγούμενων δημοσιευμένων εργασιών, που υποστηρίζουν τις θετικές επιδράσεις της συστηματικής άσκησης σε επιλεγμένους παράγοντες αθηροσκλήρωσης.

**Λέξεις κλειδιά:** Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, καρδιαγγειακή νόσος, άθληση

## **ABSTRACT**

Tartaris Theodoros: Factors of atherosclerosis. A comparative study between systematically and occasionally trainees and non-trainees.

(Under the supervision of Mr. Stergioulas Apostolos, Professor)

Cardiovascular diseases are the most common cause of death all over the world in the modern age and atherosclerosis nowadays tends to be an epidemic. The purpose of this study was to determine whether exercise affects some specific factors of atherosclerosis. The survey took place 150 men were divided into three groups of 50 people. The first consisted of people who did not exercise, the second comprised individuals who exercised occasionally and third persons who exercised regularly. All subjects gave blood in General Hospital of Sparta to export the biochemical tests of the same reactor and tested factors Creatine Kinase (CK), Lactate Dehydrogenase (LDH), Total Cholesterol (TC), High Density Lipoprotein (HDL), Low Density Lipoprotein (LDL) and Triglycerides. After all completed a questionnaire that included anthropometric characteristics (age, height, weight and occupation) to make a further check on these factors. The comparative study revealed that the factors Creatine Kinase (CK), Lactate Dehydrogenase (LDH), High Density Lipoprotein (HDL) and triglycerides do not differ significantly in the three categories of the variable "level of fitness." Contrast revealed that the " level sports ' impact significantly on the factors of atherosclerosis Total Cholesterol and Low Density Lipoprotein (LDL). Specifically that systemic exercised people tend to have lower Total Cholesterol (TC) and Low Density Lipoprotein (LDL) in relation to sedentary people. The results of this study confirm previous published works, respectively, supporting the positive effects of regular exercise on selected factors of atherosclerosis.

**Keywords:** *Cholesterol, Cardiovascular Disease, Exercise*

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iv
ABSTRACT.....	vi
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	xiii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	xiv
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	15
1. Θεωρητικό υπόβαθρο.....	15
2. Διατύπωση του προβλήματος.....	15
3. Σκοπός της έρευνας.....	15
4. Σημαντικότητα.....	16
5. Ερευνητικές υποθέσεις.....	16
6. Λειτουργικοί ορισμοί.....	16
7. Προϋποθέσεις και περιορισμοί.....	17
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	18
1. Αθηροσκλήρωση.....	18
1.1 Ιστορική Αναδρομή της Αθηροσκλήρωσης.....	18
1.2 Περιοχές Εμφάνισης Αθηροσκλήρωσης.....	23
1.3 Γενικά Στατιστικά Στοιχεία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	24
1.4 Αρτηριοσκλήρωση – Αθηροσκλήρωση.....	25
1.5 Στάδια Αθηροσκλήρωσης.....	29
1.6 Δομή των Αρτηριών.....	30
1.7 Αθηρωματική Πλάκα.....	31
1.7.1 Στάδια αθηροσκληρυντικής διεργασίας.....	31
1.7.2 Ρήξη της πλάκας.....	32
1.7.3 Ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας.....	33
1.7.3.1 Λεία μυϊκά κύτταρα.....	34

1.7.3.2 Υπερλιποπρωτεϊναιμία.....	34
1.7.3.3 Μακροφάγα.....	36
1.7.3.4 Οξειδωση, γενετικοί παράγοντες και φλεγμονή.....	36
1.7.4 Υποστροφή της πλάκας.....	37
1.7.5 Η υποκλινική μορφή της αθηρωματικής πλάκας.....	37
1.8 Έναρξη Αθηροσκλήρωσης.....	39
1.9 Εξέλιξη Αθηροσκλήρωσης.....	40
1.10 Προδιάθεση Αθηρωμάτωσης.....	40
1.11 Επιλοκές.....	41
1.12 Πρόληψη Αθηροσκλήρωσης.....	41
1.13 Αθηροσκλήρωση και Αντιθρομβωτική Παρέμβαση.....	42
1.14 Καρδιακή Ευρωστία.....	46
1.14.1 Η καρδιαγγειακή ευρωστία είναι ένας όρος που έχει πολλά συνώνυμα.....	47
1.14.2 Η καλή καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί ισχυρό καρδιακό μυ.....	47
1.14.3 Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί υγιές αγγειακό σύστημα.....	48
1.14.4 Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί υγεία του αναπνευστικού συστήματος και του αίματος.....	50
1.14.5 Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί γερό μυϊκό ιστό ικανό να χρησιμοποιεί οξυγόνο.....	50
1.14.6 Καρδιαγγειακή ευρωστία και τα οφέλη της υγείας.....	50
1.14.7 Η χαμηλή καρδιαγγειακή ευρωστία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ασθένειας και δεν εξαρτάται από άλλους παράγοντες κινδύνου.....	51
1.14.8 Η καρδιαγγειακή ευρωστία ενισχύει την ικανότητα επιτέλεσης διαφόρων εργασιών, βελτιώνει τη λειτουργικότητα και συνδέεται με ένα αίσθημα ευεξίας.....	52
2. Άσκηση.....	52
2.1 Η άσκηση και το ανθρώπινο σώμα.....	52
2.2 Ο ρόλος της σωματικής άσκησης στην υγεία.....	54
2.3 Άσκηση και Καρδιαγγειακό Σύστημα.....	56
2.3.1 Άσκηση και Όγκος Παλμού.....	56
2.3.2 Άσκηση και Καρδιακή Παροχή.....	57
2.3.3 Άσκηση και Καρδιακή Συχνότητα.....	57
2.3.4 Άσκηση και Αρτηριακή Πίεση.....	57
2.3.5 Άσκηση και Κατανομή της Καρδιακής Παροχής.....	58
2.4 Η Σχέση της Φυσικής Δραστηριότητας με τις Καρδιαγγειακές Νόσους.....	59

2.5	Άσκηση και Αθηροσκλήρωση.....	60
2.5.1	Η Θεωρία της Εναπόθεσης Λιπιδίων .....	62
2.5.2	Η Θεωρία της Προστατευτικής Πρωτεΐνης.....	63
2.5.3	Θεωρία Πηκτικού Παράγοντα του Αίματος (Ινωδογόνο και Αιμοπετάλια) .....	63
2.6	Στόχοι για τη Βελτίωση της Καρδιαγγειακής Ευρωστίας.....	64
2.6.1	Συχνότητα Φυσικής Δραστηριότητας.....	64
2.6.2	Μέθοδοι Αξιολόγησης.....	65
2.6.3	Χρονική Διάρκεια της Φυσικής Δραστηριότητας.....	70
2.6.4	Ένταση της Φυσικής Δραστηριότητας.....	71
2.6.5	Έλεγχος της Έντασης της Φυσικής Δραστηριότητας για τη Βελτίωση της Καρδιαγγειακής Ευρωστίας.....	72
3.	Παράγοντες εξέτασης του αίματος.....	75
3.1	Λιποειδή, Λιποπρωτεΐνες και Κίνδυνος Καρδιαγγειακής Νόσου.....	75
3.2	Χοληστερόλη.....	78
3.2.1	Ολική Χοληστερόλη.....	80
3.2.2	LDL – Χοληστερόλη.....	82
3.2.3	HDL – Χοληστερόλη.....	84
3.3	Λιπαρά Οξέα και Τριγλυκερίδια.....	86
3.3.1	Τριγλυκερίδια.....	86
3.4	Λιποπρωτεΐνες και Μεταφορά Λιπιδίων.....	89
3.5	Αθηρογεννητική και Αγγειοπροστατευτική Δράση των Λιποπρωτεϊνών.....	90
3.6	Επίδραση της Άσκησης στη Βελτίωση της Ρύθμισης των Καρδιαγγειακών Παραγόντων Κινδύνου.....	91
3.7	Άσκηση και Λιποπρωτεΐνες.....	92
3.8	CPK (Κινάση της Κρεατίνης).....	92
3.9	LDH (Γαλακτική Αφυδρογονάση).....	94
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....		95
1.	Το δείγμα.....	95
1.1	Διαδικασία συλλογής δεδομένων.....	95
2.	Εργαλεία.....	96
3.	Διαδικασία.....	96
3.1	Περιγραφική Στατιστική.....	96
3.2	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Ηλικιακή Ομάδα.....	98



3.3	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Δείκτης Μάζας Σώματος .....	105
3.4	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Βαθμός Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα.....	111
3.5	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Επίπεδο Άθλησης .....	119
3.5.1	Σύγκριση επιλεγμένων παραγόντων αθηροσκλήρωσης ανά επίπεδο άθλησης.....	127
3.5.1.1	Παράγοντας Κρεατινικής Κινάσης (CK).....	128
3.5.1.2	Παράγοντας Γαλακτικής Αφυδρογονάσης (LDH).....	131
3.5.1.3	Παράγοντας Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης.....	133
3.5.1.4	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL).....	137
3.5.1.5	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL).....	140
3.5.1.6	Τριγλυκερίδια .....	145
 IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....		151
1.	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Ηλικία.....	151
1.1	Κρεατινικής Κινάσης (CK) – Ηλικία .....	151
1.2	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) – Ηλικία.....	151
1.3	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη – Ηλικία .....	151
1.4	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) – Ηλικία.....	151
1.5	Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης (LDL) - Ηλικία .....	151
1.6	Τριγλυκερίδια – Ηλικία.....	151
2.	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Δείκτης Μάζας Σώματος .....	152
2.1	Κρεατινική Κινάση (CK) – Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
2.2	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
2.3	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
2.4	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
2.5	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
2.6	Τριγλυκερίδια - Δείκτης Μάζας Σώματος.....	152
3.	Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
3.1	Κρεατινική Κινάση (CK) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
3.2	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
3.3	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
3.4	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Κινητική Δραστηριότητα	

στο Επάγγελμα.....	153
3.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
3.6 Τριγλυκερίδια - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα.....	153
4. Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.1 Κρεατινική Κινάση (CK) - Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Επίπεδο Άθλησης.....	154
4.6 Τριγλυκερίδια - Επίπεδο Άθλησης.....	154
5. Έλεγχος Παραγόντων Αθηροσκλήρωσης στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.1 Κρεατινική Κινάση (CK) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) – τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
5.6 Τριγλυκερίδια - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.....	155
 V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	 156
 VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	 158
Προτάσεις για μελλοντική έρευνα.....	159
 VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	 160

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>Πίνακας 1.1</b> Ιστολογική ταξινόμηση και ορολογία Αθηροσκληρωτικών βλαβών.....	30
<b>Πίνακας 1.2</b> Επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.....	42
<b>Πίνακας 1.3</b> Οι τρεις τύποι της βλάβης του αγγειακού τοιχώματος .....	43
<b>Πίνακας 1.4</b> Μελλοντική κατεύθυνση της αντιθρομβωτικής θεραπείας στη Στεφανιαία Νόσο.....	45
<b>Πίνακας 1.5</b> Νέοι παράγοντες στην αντιθρομβωτική θεραπεία.....	46
<b>Πίνακας 1.6</b> Σχετικός κίνδυνος των κύριων παραγόντων κινδύνου καρδιοπαθειών και πρόωρου θανάτου.....	51
<b>Πίνακας 2.1</b> Πιθανά οφέλη της φυσικής δραστηριότητας στην υγεία.....	55
<b>Πίνακας 2.2</b> Τύποι και παράδειγμα για τον υπολογισμό της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας.....	67
<b>Πίνακας 2.3</b> Τύποι και παράδειγμα για τον υπολογισμό της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας.....	68
<b>Πίνακας 2.4</b> Κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της προσπάθειας .....	69
<b>Πίνακας 2.5</b> Προπονητικό κατάφλι και Ζώνες – Στόχοι για δραστηριότητες που έχουν σχεδιασθεί για την προαγωγή της καρδιαγγειακής ευρωστίας.....	70
<b>Πίνακας 2.6</b> Πρόοδος της συχνότητας, Ένταση και Διάρκεια της δραστηριότητας σε επίπεδο ευρωστίας.....	72

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ, ΕΙΚΟΝΩΝ

<b>Εικόνα 1.1</b> Οι βασικές θεωρίες της αθηροσκλήρωσης.....	23
<b>Σχήμα 1.2</b> Ο δρόμος προς το έμφραγμα.....	27
<b>Σχήμα 1.3</b> Το καρδιαγγειακό Σύστημα.....	49
<b>Σχήμα 1.4</b> Υγιής, ελαστική αρτηρία.....	49
<b>Σχήμα 1.5</b> Μη υγιής αρτηρία.....	49
<b>Σχήμα 1.6</b> Αθηροσκλήρωση.....	62
<b>Σχήμα 1.7</b> Επιλογή δραστηριοτήτων από το επίπεδο 2 της πυραμίδας για βέλτιστη καρδιαγγειακή ευρωστία.....	65

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

LDL: Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη  
HDL: Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη  
CK ή CPK: Κρεατινική Κινάση  
ATP: Τριφωσφορική Αδενοσίνη  
ΚΑΑΝ: Καρδιαγγειακά Νοσήματα  
ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος  
ΑΕΕ: Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια  
IDL: Λιποπρωτεΐνες Διάμεσης Πυκνότητας  
VLDL: Λιποπρωτεΐνες Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας  
Lp(a): Λιποπρωτεΐνη (α)  
TC: Ολική Χοληστερόλη  
LDH: Γαλακτική Αφυδρογονάση  
ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

## I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

### 1. Θεωρητικό υπόβαθρο

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας σήμερα τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν παγκοσμίως τον κυριότερο παράγοντα θνησιμότητας (30%). Στην Ελλάδα η αθηροσκλήρωση είναι νόσος που επηρεάζει τις μεγάλες και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες. Τα τυπικά χαρακτηριστικά της αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνουν αύξηση των λιπιδίων στον εσωτερικό χιτώνα των αρτηριών (ενδοθήλιο), πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και συσσώρευση του συνδετικού ιστού (Stergioulas, 1994). Η συγκέντρωση των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του πλάσματος παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχηματισμό των αθηρωματικών αλλοιώσεων. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι η οξειδωση των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL), μπορεί να συμβάλουν στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης (Stergioulas, 2010). Επίσης, οι αθηρογόνες αλλαγές στις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος (αύξηση στην LDL και μείωση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας HDL), καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών που εφοδιάζουν με αίμα την καρδιά (Stergioulas, 2001; Stergioulas, 2003).

Διαχρονικές μελέτες έχουν δείξει ότι η συμμετοχή σε ψυχαγωγικές διαχρονικές δραστηριότητες μπορούν να τροποποιήσουν αυτούς τους επιλεγμένους για στεφανιαία νόσο παράγοντες και να βελτιώσουν την κατάσταση του καρδιαγγειακού συστήματος (Stergioulas, 2005, Stergioulas, 2013).

### 2. Διατύπωση του προβλήματος

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι αερόβιου τύπου κινητικές δραστηριότητες όπως η κολύμβηση, το ποδήλατο, το τζόκινγκ και το ζωηρό περπάτημα, μπορεί να βελτιώσουν την κατάσταση των αρτηριών και να καθυστερήσουν την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης (Stergioulas, 1994).

### 3. Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να συγκρίνει επιλεγμένους παράγοντες αθηροσκλήρωσης σε συστηματικά, περιστασιακά ασκούμενα και μη ασκούμενα άτομα, ώστε να διαπιστωθεί η ύπαρξη ή όχι διαφορών στους παράγοντες του αίματός τους.

#### 4. Σημαντικότητα της έρευνας

Στην εποχή μας το περπάτημα, που είναι η φυσιολογικότερη κινητική δραστηριότητα του ανθρώπου συνεχώς μειώνεται ενώ παράλληλα η παθογένεια και η θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων φαίνεται να καταλαμβάνει την πρώτη θέση σε παγκόσμιο επίπεδο. Η εμβάθυνση των γνώσεων στην παθοφυσιολογία και την παθογένεια της αθηροσκλήρωσης καθώς και η συσχέτισή της με την φυσική δραστηριότητα μπορεί να δώσει πολύτιμες πληροφορίες για την επιστημονική τεκμηρίωση της σημαντικότητας της άσκησης στην πρόληψη και θεραπεία.

#### 5. Ερευνητικές υποθέσεις

Υ1

Δεν θα υπάρξουν σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης μεταξύ περιστασιακά ασκουμένων & μη ασκουμένων ατόμων.

Υ2

Δεν θα υπάρξουν σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης μεταξύ συστηματικά ασκουμένων & περιστασιακά ασκουμένων ατόμων.

Υ3

Δεν θα υπάρξουν σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης μεταξύ συστηματικά ασκουμένων & μη ασκουμένων ατόμων.

#### 6. Λειτουργικοί ορισμοί

Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η εξής βασική ορολογία:

**ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ:** στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριών αναπτύσσονται αθηρωματικές πλάκες, οι οποίες σε συνδυασμό με την απώλεια της ελαστικότητας του αρτηριακού τοιχώματος και τη σκλήρυνση των αγγείων καλούνται ως αθηροσκλήρωση. Η αθηροσκλήρωση προσβάλλει όλα τα αγγεία αλλά κυρίως τις αρτηρίες μεγάλου και μέσου μεγέθους. Οι αθηρωματικές πλάκες όπως ειπώθηκε προκαλούν στένωση ή και απόφραξη του αρτηριακού αυλού με αποτέλεσμα την ισχαιμία των ιστών και των οργάνων. Οι αθηρωματικές πλάκες δημιουργούνται από λιπίδια, ινώδη ιστό, φλεγμονώδη κύτταρα και θρόμβους.

**ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ή ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ:** είναι η κύρια στερόλη του οργανισμού, ένα σύμπλοκο αλκοόλης που σχηματίζεται από τέσσερις συγχωνευμένους δακτυλίους και μια πλευρική αλυσίδα. Βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη όλων των ιστών του σώματος και στο πλάσμα του αίματος.

LDL: χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη. Μεταφέρει τη χοληστερόλη στους ιστούς συμπεριλαμβανομένων και των αγγείων.

HDL: υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη. Μεταφέρει τη χοληστερόλη από τους ιστούς στο ήπαρ για καταβολισμό.

CK: κρεατινική κινάση. Είναι ένα ένζυμο το οποίο καταλύει την αντιστρεπτή μεταφορά φωσφορικού από την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) στην κρεατίνη. Η αντίδραση αυτή καθιστά δυνατή την εναποθήκευση φωσφορικού υψηλής ενέργειας σε μία μορφή πιο σταθερή από το ATP.

LDH: η γαλακτική αφυδρογονάση είναι αυτό το κυτταροπλασματικό ένζυμο το οποίο στον κύκλο της γλυκόλυσης καταλύει την αντιστρεπτή μετατροπή του γαλακτικού οξέος σε πυροσταφυλικό οξύ.

ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ: είναι ένας εστέρας που αποτελείται από ένα μόριο γλυκερίνης που δεσμεύεται σε τρία λιπαρά οξέα. Είναι το κύριο συστατικό των φυτικών ελαίων και ζωικών λιπών.

## 7. Προϋποθέσεις & περιορισμοί

Η παρούσα μελέτη διερεύνησε αν υπάρχει σχέση σε επιλεγμένους παράγοντες αθηροσκλήρωσης σε συστηματικά & περιστασιακά ασκούμενα και μη ασκούμενα άτομα.



## II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

### ***1. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ***

#### 1.1 Ιστορική Αναδρομή της Αθηροσκλήρωσης

Σπουδαία πρόοδος πραγματοποιήθηκε στην κατανόηση των διαδικασιών που σχετίζονται στη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα. Η παθολογική αυτή κατάσταση παρουσιάζει πέρα από παγκόσμια κατανομή, μια διαχρονικότητα καθώς ίχνη της βρέθηκαν στις αρτηρίες μουμιοποιημένων σωμάτων ανθρώπων που έζησαν στην αρχαία Αίγυπτο. Την αρχαία περίοδο η αθηροσκλήρωση σίγουρα εμφανιζόταν πιο αραιά, όμως καθώς το επίπεδο ζωής βελτιωνόταν, μειώνονταν οι θάνατοι σε νεαρή ηλικία λόγω καταπολέμησης των λοιμώξεων και παράλληλα η διατροφή διαφόρων πληθυσμών βοηθούσε στη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης, η τελευταία έφτασε σχεδόν να αποτελέσει μάλιστα τις μέρες μας. (Havel & Kane, 1995).

Κατά τον 20ο αιώνα σημαντικές διαφοροποιήσεις πραγματοποιήθηκαν στις θεωρίες γύρω από τη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης. Μέχρι πρόσφατα, επικρατούσε η μηχανιστική άποψη, υπήρχε δηλαδή η αντίληψη ότι το σώμα ήταν μια «μηχανή» και αποτελούταν από τα μέρη του, «εξαρτήματα». Η ανάπτυξη όμως των θετικών επιστημών καθώς και νέες θεωρίες που ήρθαν στο προσκήνιο (θεωρία της σχετικότητας, συστημική θεωρία, κ.α.) είχαν ως αποτέλεσμα να αλλάξει η αντίληψη του ανθρώπινου σώματος, ως κάτι δυναμικό αποτελούμενο από μέρη που συνδέονται και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Έτσι βάση των νέων δεδομένων, η αντίληψη ότι τα αγγεία αποτελούν απλούς υδραυλικούς σωλήνες αντικαταστάθηκε από την εξής: τα αγγειακά τοίχωμα αποτελείται από κύτταρα με πλήθος λειτουργιών που αλληλεπιδρούν με κύτταρα και ουσίες του κυκλοφορούντος αίματος, αποτελεί συνεπώς ένα ζωντανό, δυναμικό ιστό.

Πριν τέσσερις δεκαετίες, θεωρούσαμε ότι η αθηροσκλήρωση αποτελεί την εναπόθεση λιπιδίων στην εσωτερική επιφάνεια των αρτηριών, η οποία οδηγούσε σε στένωση του αυλού. Όσο μεγαλύτερη η εναπόθεση, τόσο πιο σοβαρή η στένωση.

Πλέον όμως είναι κατανοητό ότι οι αθηρωματικές πλάκες δεν βλάπτουν μόνο το ενδοθήλιο αλλά και τους υπόλοιπους χιτώνες των αρτηριών. Επίσης, τα οξέα αγγειακά επεισόδια δεν είναι συνήθως αποτέλεσμα απόφραξης του αυλού λόγω ανάπτυξης της πλάκας αλλά κυρίως λόγω της ρήξης μιας πλάκας και δημιουργίας συνοδού θρόμβου στην περιοχή. Παράλληλα με τις αλλαγές στο αρτηριακό τοίχωμα, πραγματοποιούνται αλλαγές στα εξής: α) ο λιπώδης ιστός και οι παραγόμενες από αυτόν ουσίες, αντιποκίνες, β) το ήπαρ και το σύνολο των μεταβολικών διεργασιών που συντελείται σε αυτό, και γ) η κυκλοφορία με τα κυτταρικά και μη στοιχεία της – οι οποίες επηρεάζουν με τη σειρά τους την εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής δράσης επί του αγγείου.

Παρόλο που η αθηροσκλήρωση συγκαταλέγεται ανάμεσα στις νόσους του δυτικού πολιτισμού, έχει μακρά ιστορία. Αθηρωματικές πλάκες αναγνωρίστηκαν ακόμα και σε Αιγυπτιακές μούμιες.

Γύρω στο 1850, ο φυσιολόγος Virchow ανέφερε ότι η εναπόθεση λιπιδίων στα αγγεία οδηγεί σε υπερπλασία των κυττάρων, τονίζοντας τον ρόλο των κυττάρων στην δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας και θεωρώντας τη νόσο υπερπλαστική. Από την άλλη, ο Von Rokitsansky το 1852, θεωρούσε ότι οι αθηρωματικές πλάκες είναι αποτέλεσμα των θρόμβων, δηλαδή, εναποθέσεων ινικής στις περιοχές των βλαβών.

Από τον 19ο αιώνα έγινε γνωστό ότι η χοληστερόλη αποτελούσε και αυτή λιπίδιο που ανευρίσκεται στις αθηρωματικές πλάκες, ενώ γύρω στο 1960 συσχετίστηκε η στεφανιαία νόσος με τη χοληστερόλη και ειδικά με την LDL (Friedberg, 1966). (Friedberg, 1966).

Οι κυριότερες επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης, η στεφανιαία νόσος και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, επηρεάζουν όλο και περισσότερο κόσμο, τα θύματα έχουν αυξηθεί ραγδαίως τον 20ο αιώνα. Συνεπώς το ενδιαφέρον για τη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης συνεχώς αυξάνεται, και μαζί με τον καρκίνο, αποτελούν τα δύο πεδία ανάπτυξης της έρευνας στην ιατρική.

Η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών είναι προϊούσα, η εξέλιξή της όμως, είναι μη γραμμική. Η αιτία δημιουργίας της αθηροσκλήρωσης είναι ακόμα άγνωστη, ωστόσο έχουν γίνει πολλά θετικά βήματα στην ανακάλυψη των παραγόντων που συμβάλλουν στην παθογένεση. Συνεχώς νέες θεωρίες έρχονται στην επιφάνεια που παρνουν τη θέση ή συμπληρώνουν παλαιότερες θεωρίες. Το 1954 σε διάλεξη Conner, η οποία δημοσιεύτηκε την ίδια χρονιά και στο περιοδικό Circulation, με τίτλο Atherosclerosis: an introduction, ο Page αναφέρθηκε στο ρόλο των λιπιδίων στην αθηροσκλήρωση ως θεωρία διήθησης του

τοιχώματος των αγγείων από λίπη. Έτσι υποστήριξε ότι η εναπόθεση λιπιδίων στο τοίχωμα εξαρτάται από δύο παραμέτρους: τη δυσλιπιδαιμία κ διαταραχές στην παραγωγή της θεμέλιας ουσίας που οδηγούν σε μεγαλύτερη κατακράτηση λιπιδίων (Page, 1954). Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, τα λίπη, ύστερα από φλεγμονώδεις αντιδράσεις, οδηγούσαν σε αντίδραση των λευκοκυττάρων στην αρτηρία.

Το 1964, ο Shimamoto διατύπωσε τη θεωρία της «οξειάς αγγειακής βλάβης» ως πρωταρχικού παράγοντα που έχει ως αποτέλεσμα τη διήθηση του αγγείου με λίπη και τελικά σε αθηροσκληρωτική βλάβη (Shimamoto et al, 1964).

Από τη θεωρία αυτή προχωρήσαμε στην υπόθεση της «απάντησης στην αγγειακή βλάβη» όπως αναφέρθηκε από τον R. Ross, ήδη από το 1976 (Ross et al, 1976). Ο Ross υποστήριξε ότι, η δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας θεωρούταν βλάβη, «πληγή» του ενδοθηλίου. Όμως ύστερα από μελέτες διαπιστώθηκε ότι το ενδοθήλιο που κάλυπτε το αθήρωμα δεν είχε βλάβες. Συνεπώς η θεωρία επαναδιατυπώθηκε ως δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Πριν δημιουργηθεί κάποια δομική βλάβη στο αρτηριακό τοίχωμα, παρατηρείται μια μείωση στη βιοδιαθεσιμότητα του οξειδίου του αζώτου (NO) που οδηγεί σε μια μειονεξία στην εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο χάλαση του αγγείου (Kawashima et al, 2004).

Στη συνέχεια μελετήθηκε ο ρόλος των αιμοπεταλίων στην αθηρογένεση, ύστερα από την ανακάλυψη του αυξητικού παράγοντα προερχόμενου από τα αιμοπετάλια – PDGF από τον Ross, της θρομβοξάνης A2 από τον Samuelsson και της πορστακυκλίνης PGI2 από τον Gryglewski (Glenn et al, 1982)(Hamberg et al, 1975)(Gryglewski et al, 1978). Ανακαλύφθηκε ότι τα αιμοπετάλια και οι παράγοντες πήξης / ινωδόλυσης αποτελούν πρωταρχικό παράγοντα στη δημιουργία των οξέων αγγειακών επεισοδίων, δηλαδή, σε προχωρημένα στάδια της αθηροσκλήρωσης, έτσι που συχνά αντί αθηροσκλήρωσης μιλάμε περί αθηροθρόμβωσης (Libby & Simon, 2001). Ήδη όμως από τα πρώτα στάδια της νόσου τα αιμοπετάλια διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο.

Πλέον ως το πρώιμο στάδιο της αθηροσκλήρωσης θεωρείται η κατακράτηση λιπιδίων στον υπενδοθηλιακό χώρο από τη θεμέλια ουσία του έσω χιτώνα της αρτηρίας, όπως διατυπώθηκε από τους Williams και Tabas ως απάντηση στην κατακράτηση. Ωστόσο η παθογένεση της αθηροσκλήρωσης είναι πιο περίπλοκη (Williams & Tabas, 1995). Παράλληλα με αυτές τις θεωρίες, όλο και περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν ότι η αθηροσκλήρωση είναι απόρροια φλεγμονώδους (ινο) υπερπλαστικής διαδικασίας (Fan &

Watanabe, 2003)(Libby & Theroux, 2005)(Frink, 2002). Έτσι, η άποψη ότι η διαταραχή των λιπιδίων είναι ο μοναδικός καθοριστικός παράγοντας της αθηρογένεσης καταρρίπτεται.

Αθηρωματικές βλάβες εντοπίζονται από την παιδική και εφηβική ηλικία αναφερόμενες ως λιπώδεις γραμμώσεις, που έχουν φλεγμονώδη χαρακτήρα. Ο Ross υποστηρίζει πως οι βλάβες της αθηροσκλήρωσης είναι το αποτέλεσμα μιας φλεγμονώδους διαδικασίας (Ross, 1999). Γενικά η συμβολή της «φλεγμονής» στην αθηρογένεση λαμβάνεται υπόψη στην θεραπεία για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, καθώς υπάρχουν πολλά πειραματικά δεδομένα τόσο από ζώα όσο και από ανθρώπους, για συμμετοχή της φλεγμονής σε όλα τα στάδια της αθηροσκλήρωσης.

Όμως τα συνηθισμένα αντιφλεγμονώδη φάρμακα δεν έχουν καταφέρει να σταματήσουν την αθηροσκληρωτική διαδικασία. Συνεπώς η θεωρία της φλεγμονής άρχισε να εγκαταλείπεται. Νέες μελέτες ήρθαν στο προσκήνιο όπως αυτή της αποτυχίας της ενδογενούς επιδιόρθωσης του καρδιαγγειακού συστήματος (Mannarino & Piro, 2008). Υπάρχουν δεδομένα ότι η επιδιόρθωση και αποκατάσταση της ακεραιότητας του ενδοθηλίου μπορεί έως κάποιο επίπεδο να συμβεί λόγω της δράσης των επιδιορθωτικών βλαστικών κυττάρων του μυελού και των κυκλοφορούντων «αντιφλεγμονωδών» T2 βοηθητικών κυττάρων (Th2) καθώς και των αιμοποιητικών – ρυθμιστικών κυτταροκινών και χυμοκινών, διαμέσου ανατροφοδοτικών μηχανισμών υπό τον έλεγχο νευροορμονών (Goldschmidt-Clermont et al, 2005).

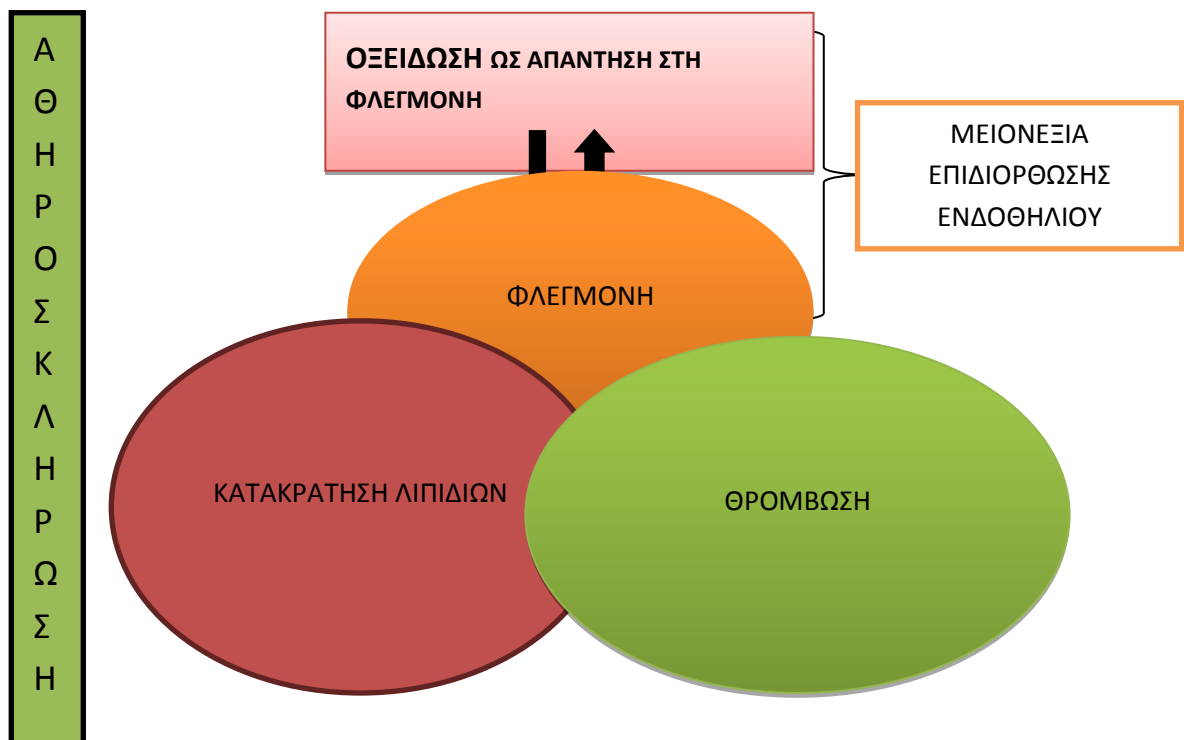
Το τελευταίο διάστημα μελετάται η συμβολή των οξειδωτικών μηχανισμών στην αθηρογένεση. Πολλοί υποστηρίζουν ότι η αθηροσκλήρωση αποτελεί μια κατάσταση υψηλού οξειδωτικού στρες που χαρακτηρίζεται από οξείδωση λιπιδίων και πρωτεϊνών του αγγειακού τοιχώματος (Szasz et al, 2007)(Minuz et al, 2006). Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, η οξείδωση της LDL – χοληστερόλης είναι μια πρώιμη διαδικασία που συμβάλλει στην αθηρογένεση. Η δημιουργία in vitro αφρωδών κυττάρων παρουσία οξειδωμένης LDL αλλά και ο εντοπισμός οξειδωμένων λιπιδίων στις αθηρωματικές πλάκες συνηγορούν υπέρ της θεωρίας αυτής.(Steinberg & Lewis, 1997)(Itabe, 2003).

Αρκετές μελέτες αναφέρονται στο ρόλο των μιτοχονδρίων στα οξειδωτικά φαινόμενα που συμβάλλουν στην αθηροσκλήρωση (Duchen, 2004). Παρά τα δεδομένα αυτά δεν ακόμα διακριτός ο ρόλος των οξειδωτικών διεργασιών στην αθηρογένεση, αν αποτελούν την αιτία ή μόνο απάντηση σε κάποιο άλλο βλαπτικό ερέθισμα (Davidson & Duchen, 2007). Οι Stocker και Keaney υποστηρίζουν τη θεωρία της οξειδωτικής απάντησης στη φλεγμονή προκειμένου να συνδέσουν τις θεωρίες της απάντησης στη βλάβη και της

υπόθεσης της οξειδωτικής τροποποίησης (Stocker & Kearney, 2004). Η παθοφυσιολογική εξήγηση της αθηροσκλήρωσης παραμένει επομένως ακόμη ανοικτή.

Η ακριβής διαδικασία της αθηροσκλήρωσης δεν έχει ακόμα εξακριβωθεί, τα κύτταρα που συμμετέχουν στην αθηρογένεση είναι από τη μια ενδοθηλιακά κύτταρα, λεία μυϊκά κύτταρα και εξωκυττάρια θεμέλια ουσία (δηλαδή στοιχεία του τοιχώματος) και από την άλλη στοιχεία του αίματος όπως τροποποιημένα λιπίδια, κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος (κυρίως μονοκύτταρα και T λεμφοκύτταρα), αιμοπετάλια, και ένα σωρό μόρια – πληροφοριοδότες που αλληλεπιδρούν με μόρια προσκόλλησης, αυξητικούς παράγοντες, χυμοκίνες, κυτταροκίνες κ.α.

Παρόλο που η αθηροσκλήρωση λαμβάνει χώρα στο αγγειακό τοίχωμα (ενδοθήλιο και λοιπά τοιχώματα), υπάρχει μια συνεχής συσχέτιση με όλα τα όργανα του ανθρώπινου οργανισμού: με την καρδιά (εξ' ου και καρδιαγγειακό σύστημα), τους νεφρούς, το ήπαρ, το λιπώδη ιστό, τους μυς, τους πνεύμονες, τον εγκέφαλο.



Εικόνα 1.1 Οι βασικές θεωρίες της αθηροσκλήρωσης

## 1.2 Περιοχές Εμφάνισης Αθηροσκλήρωσης

Παρόλο που όλες οι ουσίες και τα κύτταρα που αναφέρθηκαν εντοπίζονται σε όλα τα αγγεία, τα αθηρώματα δεν εμφανίζονται με την ίδια κατανομή παντού αλλά συνήθως βρίσκονται σε συγκεκριμένες θέσεις του αρτηριακού δικτύου, όπως τα επικαρδιακά τμήματα των στεφανιαίων αγγείων, περιοχές κύρτωσης, σημεία διχασμών και διακλαδώσεων. Σε αυτά τα σημεία υπάρχει μεταβολή της ροής του αίματος (ταλαντώσεις ροής), ιδιαίτερα δε, μεταβολή της τριβής διαχωρισμού (shear stress) μεταξύ αίματος κι ενδοθηλιακής επιφάνειας (Caro et al, 1971). Συγκεκριμένα υπάρχουν συνθήκες μειωμένης τριβής διαχωρισμού ή αυξημένη περιδίγιση. Όμως, ένα ποσό τοιχωματικού στρες, δηλαδή μια ορισμένου βαθμού πίεση, είναι σημαντική για τη φυσιολογική μορφολογία και λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, τα οποία όταν υπάρχει χαμηλό ή ανώμαλο τοιχωματικό στρες, αλλάζουν το φαινότυπό τους σε αθηρογόνο παράγοντας προφλεγμονώδεις ουσίες και πλειάδα αυξητικών παραγόντων.

Στις θέσεις όπου υπάρχουν οι προαναφερθείσες συνθήκες, ακόμα και απουσία αθηρώματος, ο έσω χιτώνας είναι παχύτερος. Αυτές οι παχύνσεις, που είναι ασύμμετρες, εντοπίζονται ακόμα και σε παιδική ηλικία, θεωρούνται ως προσαρμογή στο αιμοδυναμικό στρες, γι' αυτό και αποκαλούνται προσαρμοστικές παχύνσεις (Friedman, 1989)(Saphir & Gote, 1950). Η ασύμμετρη πάχυνση του έσω χιτώνα, είναι απόρροια αυξημένης παραγωγής θειούχων πρωτεογλυκανών και άλλων μορφών εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας από τα λεία μυϊκά κύτταρα του αγγειακού τοιχώματος.

Επομένως, η πάχυνση αυτή δε χαρακτηρίζεται από υπερτροφία λείων μυϊκών κυττάρων. Η προσαρμογή αυτή διαχωρίζεται από την πρώιμη παθολογική με δυσκολία και μόνο χάρη στην ανεύρεση εναποθέσεων λιπιδίων. Η προσθήκη κάποιου επιβαρυντικού παράγοντα (π.χ. υπέρταση) μπορεί να αλλάξει τις παχύνσεις αυτές σε αθηρωματικές. Ωστόσο δεν εξελίσσονται όλες οι φυσιολογικές παχύνσεις σε αθηροσκλήρωση ενώ αθηρώματα εντοπίζονται και σε περιοχές χωρίς ιδιαίτερο αιμοδυναμικό στρες. Άρα το το αιμοδυναμικό στρες δεν είναι ούτε ικανή ούτε αναγκαία συνθήκη για την παθογένεση της αθηροσκλήρωσης (World et al, 2006). Μεταξύ της φυσιολογικής πάχυνσης και της πρώιμης στο πλαίσιο της αθηροσκλήρωσης, αναγνωριζόμενη ιστολογικά βλάβης – που είναι η άθροιση προερχόμενων από μονοκύτταρα μακροφάγων στον υπενδοθηλιακό χώρο– τοποθετούνται τα γεγονότα που χαρακτηρίζονται ως εναρκτήρια της αθηρογένεσης. Δύο κύρια χαρακτηριστικά αφορούν αυτή τη φάση: η εναπόθεση των λιπιδίων και η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου (με την φλεγμονώδη και οξειδωτική διάστασή της).

## Γενικά Στατιστικά Στοιχεία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΑΑΝ) αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως και σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, από 17,1 εκατομμύρια ετήσιους θανάτους το 2004, που αντιστοιχεί στο 29% της παγκόσμιας θνησιμότητας, εκτιμάται ότι θα φτάσουν τα 23,6 εκατομμύρια το 2030. Η κατανομή αυτή, που αφορά το 82% του συνόλου των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα, συμβαίνει σε χώρες χαμηλής και μέσης οικονομικής στάθμης, ισότιμα σε άνδρες και γυναίκες. Κυριότερη απόρροια της ΚΑΑΝ είναι η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) που ευθύνεται για τους μισούς περίπου θανάτους, καθώς και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι και στην Ευρώπη η κυριότερη αιτία θανάτου, σε ποσοστό που αγγίζει το 50% (54% γυναίκες και 43% άνδρες) και σε απόλυτους αριθμούς αντιστοιχεί σε 4 εκατομμύρια καρδιαγγειακούς θανάτους ετησίως. Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία και στις ΗΠΑ (2002) τα ΚΑΑΝ αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου και συγκεκριμένα η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ευθύνονται για το 38% των θανάτων. Το άμεσο και έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη για το έτος 2003, υπολογίστηκε στα 169 δισεκατομμύρια Ευρώ, με το 21% να αποτελεί κόστος λόγω απώλειας παραγωγικότητας. Στις ΗΠΑ για το 2006 το συνολικό κόστος υπολογίστηκε στα 403,1 δισεκατομμύρια δολάρια, ποσό διπλάσιο από το αντίστοιχο κόστος που προκαλείται λόγω καρκίνου.

Στην Ελλάδα σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία το 2003 περίπου 51.600 θάνατοι (49%) οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις, ( 55% γυναίκες και 45% άνδρες), με συχνότερη αιτία θανάτου στις γυναίκες τα ΑΕΕ και στους άνδρες τη ΣΝ. Η κυριότερη αιτιολογία της καρδιαγγειακής νόσου είναι η αθηροσκλήρωση, δηλαδή η βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων με εναπόθεση λιπιδίων κυρίως χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων και δημιουργία αθηρωματικής πλάκας (Ross, 1993) (Stergioulas, 1994).

### 1.4 Αρτηριοσκλήρωση – Αθηροσκλήρωση

Από τις παθήσεις των αγγείων μεγαλύτερη σημασία από κλινικής απόψεως έχει δοθεί στην αρτηριοσκληρωτική αγγειοπάθεια, τη λεγόμενη αρτηριοσκλήρωση (arteriosclerosis). Η αρτηριοσκλήρωση έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την πάχυνση και την απώλεια της ελαστικότητας του αρτηριακού τοιχώματος (Bierman et al, 1991)(Cotran et al, 1994).

Τρεις καταστάσεις οι οποίες έχουν μορφολογική διαφοροποίηση, περιλαμβάνονται στον όρο αρτηριοσκλήρωση.

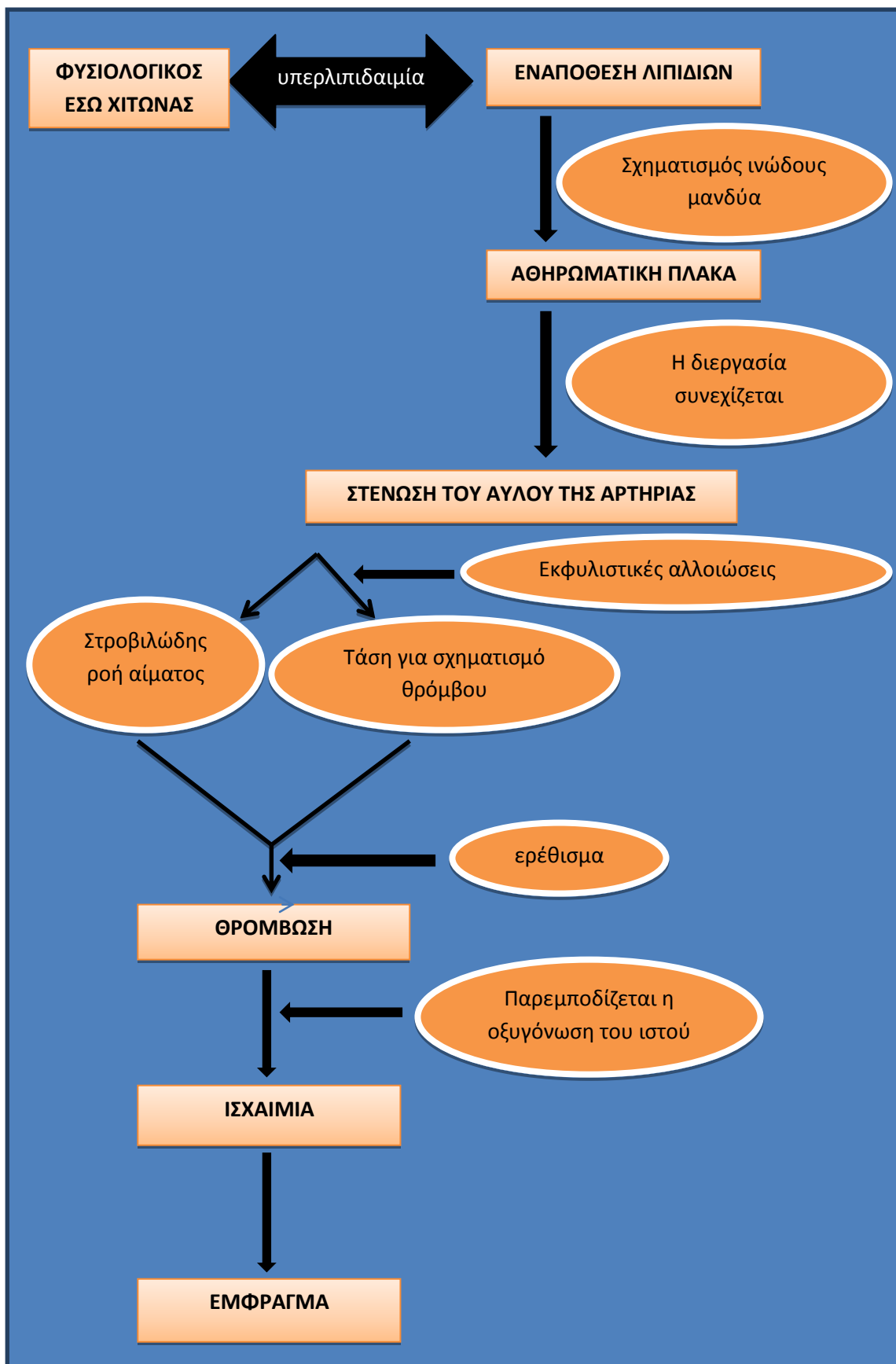
- Η αθηροσκλήρωση (atherosclerosis), δηλαδή ο σχηματισμός αθηρώματος στον έσω χιτώνα της αρτηρίας.
- Η αγγειίτιδα τύπου Monckeberg (Monckeberg's medial calcific sclerosis), χαρακτηρίζεται από την επασβέστωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών.
- Η αρτηριολοσκλήρωση (arteriolosclerosis), που χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση υαλίνης και την πάχυνση του τοιχώματος των μικρών αρτηριών και των αρτηριολίων.

Επειδή η αθηροσκλήρωση είναι η πιο σημαντική μορφή της αρτηριοσκλήρωσης, οι δύο όροι συνήθως χρησιμοποιούνται χωρίς διάκριση εκτός κι αν ειδικά προσδιορίζονται (Cotran et al, 1994). Το έμφραγμα του μυοκαρδίου (myocardial infarct, MI), τα οξέα εγκεφαλικά επεισόδια (cerebral infarct, CI) είναι οι πλέον επικίνδυνες επιπτώσεις της νόσου καθώς επίσης η χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια, η γάγγραινα των κάτω άκρων, η απόφραξη της μεσεντερίου αρτηρίας και η ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια.

Η αθηροσκλήρωση εξελίσσεται από την παιδική ηλικία, κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως στη μέση ηλικία και στη συνέχεια. Η αθηρωματική πλάκα ή αθήρωμα αποτελεί τη βασική αλλοίωση. Δημιουργείται στον έσω χιτώνα (intima) της αρτηρίας και αναπτύσσεται με αργό ρυθμό και αθόρυβα χωρίς κλινική εικόνα επί σειρά ετών. Η πλάκα αποτελείται από έναν πυρήνα λιπιδίων, κυρίως χοληστερόλης, συνήθως μαζί με πρωτεΐνες και εστέρες χοληστερόλης ο οποίος καλύπτεται από ινώδη μανδύα. Αυξάνοντας σε μέγεθος προοδευτικά προχωράει στον αυλό του αγγείου αλλά και στον υποκείμενο μέσο χιτώνα. Έτσι ο αυλός του αγγείου στενεύει αλλά και το τοίχωμα εξασθενεί. Ως επιπτώσεις της βλάβης μπορεί να θεωρηθούν η επασβέστωση, η εξέλκωση, ο σχηματισμός θρόμβου ή ανευρύσματος.

Πλήθος αιτιών ευθύνονται για την εξέλιξη και την πορεία του αθηρώματος. Μεταξύ αυτών σημαντικό παράγοντα έχουν τα κυτταρικά στοιχεία, ενδοθηλιακά, λεία μυϊκά, μονοκύτταρα/μακροφάγα και αιμοπετάλια, οι λιποπρωτεΐνες και χημικοί μεσολαβητές όπως κυτταροκίνες, αναπτυξιακοί, χημειοτακτικοί και θρομβογόνοι παράγοντες.





Σχήμα 1.2. Ο δρόμος προς το έμφραγμα.

Γενετικοί παράγοντες, η διατροφή, ο τρόπος ζωής και οι προσωπικές συνήθειες επηρεάζουν την πορεία της πάθησης.

Οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται όταν:

- I. Η στένωση του αυλού του αγγείου οδηγεί σε ισχαιμία.
- II. Η στένωση του αυλού της αρτηρίας διαταρράσει τη φυσιολογική ροή του αίματος και αυξάνει την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβου σε περίπτωση stress ή υπό την επίδραση ερεθίσματος (σχήμα 1.2). Ο σχηματισμός του θρόμβου θα οδηγήσει σε αιφνίδια απόφραξη του αυλού και έμφραγμα.
- III. Σχηματισθεί θρόμβος ο οποίος θα οδηγήσει σε εμβολή.
- IV. Η εξασθένιση του τοιχώματος του αγγείου μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη ή ανεύρυσμα.

Θεωρητικά οποιοδήποτε αγγείο μπορεί να προσβληθεί, ωστόσο συνήθως εντοπίζονται στην καρδιά, εγκέφαλο, νεφρούς, κάτω άκρα και λεπτό έντερο (Bierman et al, 1991)(Cotran et al, 1994).

Ο όρος αρτηριοσκλήρωση περιγράφει ένα σύνολο αλλαγών στο τοίχωμα των αρτηριών που συμβαίνει με την αύξηση της ηλικίας. Μια από τις αλλαγές είναι η απώλεια της ελαστικότητας των αρτηριών. Η συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης επιβαρύνει την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Η αθηροσκλήρωση αποτελεί μια χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση λιπιδίων και ιδίως εστέρων χοληστερόλης στο τοίχωμα των αγγείων (αθήρη = λίπος). Οι δύο παραπάνω καταστάσεις είναι δυνατό να απαντούν από μόνες τους ή να συνυπάρχουν στο ίδιο αγγείο, σε διαφορετικά ή ακόμη και στα ίδια σημεία.

Δύο χαρακτηριστικά της αθηροσκλήρωσης είναι πολύ σημαντικά:

❖ Πρώτον ο χρόνος ανάμεσα στις πρώτες αλλαγές που συμβαίνουν στο τοίχωμα των αρτηριών μέχρι την δημιουργία εκτεταμένη βλάβης ώστε να υπάρξουν συμπτώματα. Στις ανεπτυγμένες χώρες όπου η διατροφή επηρεάζει την αθηροσκλήρωση οι πρώιμες βλάβες εμφανίζονται κατά τη δεύτερη και την τρίτη δεκαετία της ζωής. Τυπική συμπτωματολογία θα υπάρξει συνήθως μερικές δεκαετίες αργότερα και ειδικότερα στις γυναίκες ίσως πιο αργά.

❖ Το δεύτερο είναι το γεγονός ότι σε άλλες αρτηρίες προκαλείται στένωση (π.χ. αγγεία της καρδιάς) και σε άλλες διάταση τη λεγόμενη εκτασία (π.χ. στην αορτή) με αποτέλεσμα το σχηματισμό ανευρυσμάτων. Οι λόγοι που οδηγούν στις δύο αυτές αντίθετες παθολογικές καταστάσεις δεν έχουν ακόμη επαρκώς κατανοηθεί (Fidge, 1999).

### 1.5 Στάδια Αθηροσκλήρωσης

Οι «πράξεις» του έργου της αθηροσκλήρωσης είναι οι εξής:

Πράξη I: μεμονωμένα μακροφάγα αφρώδη κύτταρα

Πράξη II: πολλαπλά στρώματα αφρωδών κυττάρων

Πράξη III: προστίθενται μεμονωμένες εξωκυττάρια λίμνες λιπιδίων

Πράξη IV: από τη συμβολή τους δημιουργείται εξωκυττάρια πυρήνας λιπιδίων

Πράξη V: προστίθενται στρώματα ινώδους ιστού

Πράξη VI: προστίθενται συρίγγια, αιμάτωμα ή θρόμβωση

Πράξη VII: κυριαρχεί η ασβέστωση

Πράξη VIII: κυριαρχεί ο ινώδης ιστός

Η άθροιση λιπιδίων υπενδοθηλιακά συμβαίνει κυρίως σε περιοχές υψηλής παρά μέτριας προδιάθεσης. Σημειώνεται ότι οι αλλαγές από το στάδιο I ως το III μπορούν να παλινδρομήσουν στο φυσιολογικό, αλλαγές ή περιορισμός των λιποειδικών βλαβών τύπου IV ή VI μπορεί να οδηγήσουν σε βλάβες τύπου VII ή VIII, ενώ επανειλημμένα επεισόδια τύπου VI ενδέχεται να οδηγήσουν γοργά σε απόφραξη.

Στον πίνακα 1.1 που ακολουθεί, παρουσιάζονται οι αθηροσκληρωτικές βλάβες, κατά την εξέλιξή τους από ελαφρύτερες σε σοβαρότερες όπως διακρίνονται ιστολογικά, σύμφωνα με την Επιτροπή για τις αγγειακές βλάβες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, τροποποιημένες κατά Fuster (Stary et al, 1995)(Fuster et al, 2005).

**Πίνακας 1.1.** Ιστολογική ταξινόμηση και ορολογία Αθηροσκληρωτικών βλαβών

Ιστολογική ταξινόμηση και ορολογία Αθηροσκληρωτικών βλαβών		Επιπλέον ορολογία
Βλάβη τύπου I	Αρχική αλλαγή	Λιπώδης γράμμωση (λωρίδα)
Βλάβη τύπου II	IIa: με τάση προς εξέλιξη IIb: ανθίσταται στην εξέλιξη	
Βλάβη τύπου III	Προαθήρωμα	Ενδιάμεση ή μεταβατική βλάβη
Βλάβη τύπου IV	Αθήρωμα	Ινολιπώδης πλάκα,
Βλάβη τύπου V	Ινοαθήρωμα	ινώδης πλάκα, πλάκα
Βλάβη τύπου VI	Βλάβη με συρίγγιο/εξελεκωμένη/ αιμορραγική/θρομβωτική	Επιπλεγμένη βλάβη
Βλάβη τύπου VII	Ασβεστωμένη βλάβη	Ασβεστωμένη πλάκα
Βλάβη τύπου VIII	Ινώτικη βλάβη	ινώδης πλάκα, πλάκα

### 1.6 Δομή των Αρτηριών

Για να γίνει κατανοητός ο τρόπος με τον οποίο δημιουργούνται οι αθηροσκληρωτικές πλάκες, κρίνεται απαραίτητη η αναφορά στη δομή των φυσιολογικών αρτηριών, καθώς και σε μερικά στοιχεία από τη βιολογική τους συμπεριφορά. Η αρτηρία παρομοιάζεται με αυλό, του οποίου το τοίχωμα αποτελείται από την εσωτερική στοιβάδα με τη βασική μεμβράνη, την ενδιάμεση και την εξωτερική. Η εσωτερική στοιβάδα σχηματίζεται από ένα λεπτό μόνο στρώμα ειδικών κυττάρων, των ενδοθηλιακών κυττάρων. Αυτά έρχονται σε άμεση επαφή με το αίμα και προορισμός τους είναι να συμβάλλουν στη διατήρηση της ρευστότητάς του και στην αποφυγή δημιουργίας θρόμβων (θρόμβωση = ενδαγγειακή πήξη του αίματος που προκαλεί τη δημιουργία στερεών βυσμάτων, γνωστών ως θρόμβων). Από το μέγεθος των θρόμβων εξαρτάται η πρόκληση φραγής μέρους ή όλου του αυλού του αγγείου αυτού. Η μονή στοιβάδα των ενδοθηλιακών κυττάρων (ενδοθήλιο) επικάθεται σε μια βασική μεμβράνη. Η σύσταση της βασικής μεμβράνης είναι κολαγόνο, λαμινίνη και άλλα δομικά μόρια του εξωκυττάρου, η οποία σύσταση μεταβάλλεται με την ηλικία. Η ενδιάμεση στοιβάδα περιβάλλει τη βασική μεμβράνη και αποτελείται από λεία μυϊκά

κύτταρα ανάμεσα στα οποία υπάρχει ελαστίνη. Από το μέγεθος του αγγείου εξαρτάται ο αριθμός και η διάταξη των μυϊκών κυττάρων. Η εξωτερική στοιβάδα συντίθεται από ίνες κολλαγόνου, ινοβλάστες (κύτταρα που παράγουν κολλαγόνο) και μαστοκύτταρα. Επίσης εδώ βρίσκονται τα αγγεία που είναι υπεύθυνα για την τροφοδοσία του αγγειακού τοιχώματος, γνωστά ως vasa vasorum και ενώ η εσωτερική στοιβάδα τροφοδοτείται απευθείας από την κυκλοφορία, η μέση και η εξωτερική στοιβάδα τροφοδοτούνται από τα vasa vasorum) (Τοκμακίδης, 2003).

### 1.7 Αθηρωματική Πλάκα

Οι μηχανισμοί, που ευθύνονται για τη γένεση, την ανάπτυξη και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας είναι πολύπλοκοι και δεν έχουν ακόμη πλήρως διαλευκανθεί. Η αθηρογένεση οφείλεται σε χρόνια φλεγμονή του αρτηριακού τοιχώματος, η οποία προκαλείται από επαναλαμβανόμενους κύκλους βλάβης – επούλωσης, οι οποίοι διεξάγονται σε ένα περιβάλλον υπερλιπιδαιμίας ή δυσλιποπρωτεϊναιμίας, με τη σύγχρονη συμμετοχή πλήθους χημικών μεσολαβητών, γενετικών παραγόντων και αιμοδυναμικών μηχανισμών (Berliner et al, 1995)(Ross, 1993)(Schwartz et al, 1991). Στα αθηροσκληρωτικά αγγεία η σύγχρονη παρουσία T λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων στο αρτηριακό τοίχωμα, δηλώνει ότι εκτός από την φλεγμονώδη υπάρχει και ανοσολογική αντίδραση, η οποία πρέπει να συνδέεται με την ύπαρξη ειδικού/ειδικών αντιγόνων (Ross, 1993). Αν και είναι ιδιαίτερα δύσκολο να προσδιοριστούν τέτοια αντιγόνα, εντούτοις έχει διαπιστωθεί η παρουσία αυτοαντισωμάτων, έναντι των οξειδωμένων LDL μορφών στο πλάσμα.

1.7.1 *Στάδια αθηροσκληρωτικής διεργασίας.* Τρία στάδια, φάσεις, της αθηροσκληρωτικής διεργασίας διακρίνονται (Cotran et al, 1994)(Ross, 1986)(Schwartz et al, 1991). Οι λιποειδείς ραβδώσεις, η ινώδης πλάκα και η προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη. Άλλοι συγγραφείς αναλύουν τις τρεις φάσεις σε πέντε (Stary, 1989).

➤ Οι λιποειδείς ραβδώσεις, οι οποίες παρουσιάζονται από την παιδική ηλικία, ήδη μετά το πρώτο έτος ζωής και αποτελούν την πρόδρομο μορφή της αθηρωματικής πλάκας. Εμφανίζονται σαν πολλαπλές υποκίτρινες επίπεδες κηλίδες που αναπτύσσονται προς επιμήκειες ραβδώσεις. Αποτελούνται από ποικίλα κύτταρα, λεία μυϊκά και μακροφάγα, που εξελίχθηκαν προς αφρώδη, γεμάτα με χοληστερόλη και εστέρες χοληστερόλης, T-λεμφοκύτταρα, καθώς και πρωτεογλυκάνες, ίνες κολλαγόνου και ελαστίνης.

- Η ινώδης πλάκα, η οποία θεωρείται ως η βασική μορφολογική αλλοίωση, δηλαδή το αθήρωμα ή αθηρωματική πλάκα, είναι το άμεσο αποτέλεσμα της εξέλιξης των λιποειδών ραβδώσεων, αν και όλες οι λιποειδείς ραβδώσεις δεν εξελίσσονται προς αθήρωμα. Πρόκειται για περιγεγραμμένο μόρφωμα, το οποίο προεξέχει προς τον αυλό του αγγείου και περιβάλλεται από ινώδη μανδύα, ο οποίος αποτελείται από αλληπάλληλες στοιβάδες τροποποιημένων λείων μυϊκών κυττάρων και συστατικών της βασικής μεμβράνης. Κάτω από τον ινώδη μανδύα βρίσκονται λευκοκύτταρα, αφρώδη κύτταρα και συστατικά του συνδετικού ιστού, που με τη σειρά τους καλύπτουν ένα πυρήνα κρυστάλλων χοληστερόλης, επασβεστωμένων αλλοιώσεων και νεκρωτικών υπολειμμάτων. Η ινώδης πλάκα δεν παραμένει στατική, αλλά παρουσιάζει μια δυναμική και οι μεταβολές της είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης παραγόντων, που με τη σειρά τους επηρεάζουν την ανάπτυξη ή την υποστροφή της.
- Προχωρημένη ή επιπλεγμένη βλάβη. Σε αυτό το στάδιο εμφανίζονται έλκη, αιμορραγίες, επασβέστωση και θρομβώσεις. Θεωρείται ως το στάδιο, το οποίο θα δώσει τα κλινικά συμπτώματα. Συνήθως ρήξη ή εξέλκωση της πλάκας, θα οδηγήσουν στην κλινική εμφάνιση της νόσου.

Οι αθηρωματικές πλάκες διακρίνονται ανάλογα με τη σύστασή τους και απεικονίζονται με διαφορετικής έντασης ηχογένεια στο ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα. Οι πλάκες που παρουσιάζουν έντονη ηχογένεια ονομάζονται «σκληρές» και περιέχουν άφθονο ινώδη ιστό και ασβέστιο, ενώ οι λιγότερο ηχογενείς, ονομάζονται «μαλακές» και περιέχουν περισσότερα λιπίδια και λιγότερο ινώδη ιστό και ασβέστιο (Πίτσαβος, 1995).

1.7.2 *Ρήξη της πλάκας.* Τα εξασθετισμένα σημεία του ινώδους μανδύα που καλύπτει την ενδοαυλική επιφάνεια της ινώδους πλάκας, τα οποία συνήθως είναι οι παρυφές της πλάκας, λόγω ύπαρξης φτωχού σε κολλαγόνο υπόβαθρου, υπό την επίδραση ερεθισμάτων, μηχανικά, αιμοδυναμικής αιτιολογίας, αγγειοσύσπαση κ.λ.π. διαρρηγνύονται. Οι περισσότεροι επιρρεπείς στη ρήξη πλάκες είναι εκείνες που περιέχουν πυρήνα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια, μεγάλη πυκνότητα αφρωδών κυττάρων και ένδεια ή ανυπαρξία λείων μυϊκών κυττάρων και κολλαγόνου στον ινώδη μανδύα, στοιχεία που οδηγούν σε εξασθένιση του μανδύα και προσδίδουν «αστάθεια» στην πλάκα (Lendon et al, 1991)(Loree et al, 1992)(Schroeder & Falk, 1995). Πλάκες με τα ανωτέρω χαρακτηριστικά συνήθως αποτελούν το 10 – 20% του συνόλου, αλλά είναι υπεύθυνες για το 80 – 90% των συμβαμάτων.

Η απώλεια των λείων μυϊκών κυττάρων λόγω μετανάστευσης ή θανάτου και η συσσώρευση μακροφάγων, προκαλούν την εξασθένηση του ινώδους μανδύα. Επιπλέον τα μακροφάγα εκκρίνουν τις πρωτεΐνες, οι οποίες διασπούν το κολλαγόνο και κυτοτοξικές ενώσεις (Galis et al, 1994)(Lendon et al, 1991). Οι οξειδωμένες LDL μορφές, ως κυτοτοξικές, είναι επίσης παράγοντες που ευθύνονται για την εξασθένηση του μανδύα. Εν κατακλείδι, όσο μεγαλύτερη είναι η περιεκτικότητα του πυρήνα της πλάκας σε λιπίδια, τόσο αυξάνει η πιθανότητα για ρήξη (Fuster et al, 1992)(Loree et al, 1992).

Όταν επέλθει ρήξη, έρχεται σε επαφή το περιεχόμενο της πλάκας με το αίμα και πυροδοτείται ο σχηματισμός του θρόμβου. Με το σχηματισμό του θρόμβου, τουλάχιστον τέσσερις πιθανότητες διαγράφονται: να ενσωματωθεί ο θρόμβος στην πλάκα και να συμβάλει έτσι στην περαιτέρω ανάπτυξή της, να δημιουργήσει μερική απόφραξη του αγγείου, να προκαλέσει ολική απόφραξη του αγγείου, πρόκληση εμβολής (Davies & Thomas, 1985)(Gotsman et al, 1992). Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει δυνατότητα θεραπείας, που να προλαμβάνει τη ρήξη της πλάκας.

*1.7.3 Ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας.* Δύο είναι οι επικρατέστερες θεωρίες σχετικά με την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας:

- Η θεωρία η οποία ισχυρίζεται ότι η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας είναι απόρροια της βλάβης που έχει προκληθεί στο ενδοθήλιο και όπου η υπερλιπιδαιμία έχει παίξει σημαντικό ρόλο (Munro & Cortan, 1988)(Ross, 1986)(Ross, 1993)(Schwartz et al, 1991)(Steinberg, 1993). Συγκεκριμένα, διάφοροι παράγοντες, μηχανικοί ή αιμοδυναμικοί, χημικοί, όπως LDL-χοληστερόλη, ιδιαίτερα οι οξειδωμένες LDL μορφές, προϊόντα καπνίσματος, ανοσολογικοί, λοιμώδεις, ενδοτοξίνες, ιοί, μόνοι ή σε συνεργασία, μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό ή βλάβη του ενδοθηλίου, χωρίς να προκαλέσουν απαραίτητα απογύμνωση, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του και διαταραχή των ομοιοστατικών μηχανισμών. Η διαταραχή των ομοιοστατικών μηχανισμών θα έχει ως συνέπεια τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, την μετανάστευση μονοκυττάρων και την αύξηση της διαπερατότητας των λιποπρωτεϊνών.

- Η θεωρία, η οποία ισχυρίζεται ότι η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας δεν οφείλεται στην βλάβη του ενδοθηλίου αλλά στον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος όπως προτείνεται στη "μονοκλωνική υπόθεση" των Benditt και Benditt (Benditt & Benditt, 1973)(Benditt, 1988). Ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, πυροδοτείται από λιπίδια ή μεταβολίτες τους, τα οποία στους υπερλιπιδαιμικούς διεισδύουν στη στιβάδα των λείων

μυϊκών κυττάρων, λόγω ύπαρξης ιών ή γενετικών ή επίκτητων διαταραχών, οι οποίοι δύνανται να προκαλέσουν τον αυτόνομο πολλαπλασιασμό τους (Gordon et al, 1990)(Thomas & Kim, 1983).

1.7.3.1 *Λεία μυϊκά κύτταρα.* Για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας και οι δύο θεωρίες που επικρατούν συγκλίνουν στην άποψη ότι τα λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος αποτελούν το κύριο κυτταρικό στοιχείο της αθηρωματικής πλάκας και ότι ο πολλαπλασιασμός τους είναι ο σημαντικότερος λόγος για την ανάπτυξή της. Διάφοροι αυξητικοί παράγοντες, οι οποίοι προέρχονται είτε από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, είτε από τα κύτταρα που συρρέουν στο σημείο της βλάβης, καθώς επίσης αιμοπετάλια, μακροφάγα αλλά και από τα λεία μυϊκά, προκαλούν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Επίσης η δράση και άλλων μιτωτικών μηχανισμών, είναι δυνατόν της να επιδράσει στον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Τα λεία μυϊκά κύτταρα παράγουν πρωτεογλυκάνες, κολλαγόνο και ελαστίνη, τα οποία επίσης αποτελούν στοιχεία της πλάκας.

1.7.3.2 *Υπερλιποπρωτεϊναιμία.* Η υπερλιπιδαιμία ή καλύτερα υπερλιποπρωτεϊναιμία συμμετέχει κατά πολλούς τρόπους στο σχηματισμό και στην εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας (Badimon et al, 1993)(Cotran & Munro, 1988)(Nordestgaard & Nielsen, 1994)(Ross, 1993) όπως:

**I.** Στη συσσώρευση των λιποπρωτεϊνών στον έσω χιτώνα. Η συσσώρευση των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών LDL (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας), VLDL (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας), IDL (λιποπρωτεΐνες διάμεσης πυκνότητας) και Lp(a) (λιποπρωτεΐνη (α)) στον έσω χιτώνα, αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα, ήτοι το κλειδί, για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Η συσσώρευση ή μάλλον η αυξημένη συσσώρευση, εξαρτάται (Nordestgaard & Nielsen, 1994) από την ταχύτητα της εισροής των λιποπρωτεϊνών στον έσω χιτώνα, η οποία με την σειρά της εξαρτάται από τρεις παράγοντες, ήτοι, την διαπερατότητα της ενδοθηλιακής στιβάδας, την συγκέντρωση των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα και την υψηλή αρτηριακή πίεση.

Η διαπερατότητα είναι συνάρτηση της φυσιολογικής ή παθολογικής κατάστασης του αρτηριακού τοιχώματος (αν δηλαδή υπάρχει δυσλειτουργία ή όχι του ενδοθηλίου) και του μεγέθους των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων. Κατά συνέπεια, η διαπερατότητα είναι μικρότερη για τα μεγάλα ή τα μεσαίου μεγέθους σωματίδια των VLDL και IDL αντίστοιχα, παρά για τα LDL και HDL σωματίδια, τα οποία έχουν μικρότερο μέγεθος. Τα



μεγάλα σωματίδια των χυλομικρών, δεν διαπερνούν το αρτηριακό τοίχωμα, εν αντιθέσει με τα υπολείμματα των χυλομικρών, τα οποία, ένεκα του μικρότερου μεγέθους των, το διαπερνούν. Ο τρόπος με τον οποίο τα λιποπρωτεϊνικά σωματίδια διαπερνούν την ενδοθηλιακή στιβάδα του αρτηριακού τοιχώματος, πινοκύτωση από τα ενδοθηλιακά κύτταρα ή ανάμεσα από τα κύτταρα, δεν έχει διευκρινιστεί.

Αφού εισέλθουν οι λιποπρωτεΐνες στον έσω χιτώνα, έχουν τρεις εναλλακτικούς δρόμους να ακολουθήσουν, ήτοι, να εξέλθουν ως ακέραια σωματίδια, να κατακρατηθούν ή να αποικοδομηθούν από τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, μακροφάγα και λεία μυϊκά. Τα τριγλυκερίδια και οι πρωτεΐνες αποικοδομούνται, εν αντιθέσει με την χοληστερόλη, η οποία συσσωρεύεται μέσα στα κύτταρα. Η έξοδος των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων από τον έσω χιτώνα ή μάλλον το ποσοστό των σωματιδίων που κατακρατείται, βρίσκεται σε θετική γραμμική συνάρτηση με το μέγεθος των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων, άρα συνάγεται ότι γίνεται επιλεκτική κατακράτηση για τα VLDL και IDL σωματίδια σε σύγκριση με τα LDL και HDL σωματίδια (Nordestgaard & Nielsen, 1994).

**II.** Στη λειτουργία του ενδοθηλίου. Η υπερλιποπρωτεϊναιμία επιδρά άμεσα στο ενδοθήλιο δυσχεραίνοντας τη λειτουργία του. Χωρίς να προκαλεί απογύμνωση, δημιουργεί εστίες αυξημένης διαπερατότητας και συγχρόνως επιδρά θετικά ή αρνητικά στο σχηματισμό και στην έκλυση παραγόντων από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Κυρίως επισημαίνεται η ανασταλτική επίδραση της αυξημένης συγκεντρώσεως της χοληστερόλης, ιδιαίτερα των LDL και των οξειδωμένων LDL μορφών στο σχηματισμό του NO και η θετική στο σχηματισμό της ενδοθηλίνης (Stewart & Monge, 1993 ). Η ταχύτητα του σχηματισμού του PAI-1 από τα ενδοθηλιακά κύτταρα επιταχύνεται από τις LDL, τις VLDL και την Lp(a) ενέργεια, η οποία ενισχύει την ανάπτυξη θρόμβων.

**III.** Στο σχηματισμό αφρωδών κυττάρων. Η υπερλιποπρωτεϊναιμία επιδρά θετικά στην προσκόλληση των μονοκυττάρων και στη δημιουργία των αφρωδών κυττάρων, καθώς επίσης, στην εναπόθεση της εξωκυττάριας χοληστερόλης στην πλάκα (Gerrity, 1987)(Gown et al, 1986)(Steinberg, 1993). Ακολουθείται η εξής διαδικασία. Στον έσω χιτώνα τα μονοκύτταρα/μακροφάγα προσλαμβάνουν LDL μέσω των LDL-υποδοχέων αλλά και τροποποιημένες LDL μορφές, VLDL και β-VLDL μέσω ειδικών υποδοχέων, υποδοχείς καθαριστές κλπ, γενετικά διάφοροι των LDL- υποδοχέων και μετασχηματίζονται σε αφρώδη κύτταρα. Η αυξημένη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών στο αίμα, εφόσον αυξάνει την ταχύτητα της διεισδύσεως τους στο αρτηριακό τοίχωμα, αυξάνει και την πρόσληψή τους από τα μακροφάγα και τα λεία μυϊκά κύτταρα και τη

μετατροπή τους σε αφρώδη κύτταρα. Οι LDL ενώνονται επίσης με τις πρωτεογλυκάνες του έσω χιτώνα και σχηματίζουν συμπλέγματα, τα οποία εναποθέτονται ως εξωκυττάριο στοιχείο στην πλάκα ή προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα (Salisbury et al, 1985). Η συσσώρευση της χοληστερόλης στην αθηρωματική πλάκα είναι το αποτέλεσμα της διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ της παρεχόμενης με τις LDL και της απομακρυνόμενης με τις HDL χοληστερόλης (Stergioulas, 2010)(Stergioulas, 2001)(Stergioulas, 2003).

**IV.** Στη λειτουργία των λείων μυϊκών κυττάρων και αιμοπεταλίων. Οι LDL δύνανται να επηρεάσουν κυτταρικές λειτουργίες των λείων μυϊκών κυττάρων, όπως τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, καθώς επίσης και τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων (Cotran & Munro, 1988)(Ross, 1993).

1.7.3.3 *Μακροφάγα.* Τα εντοπισμένα στην αθηρωματική πλάκα μακροφάγα ευνοούν την περαιτέρω ανάπτυξη και την εξέλιξη της πλάκας (Cotran & Munro, 1988). Τα μακροφάγα παράγουν IL-1 (ιντερλευκίνη-1) και TNF καθώς και  $LB_4$  (λευκοτριένη  $B_4$ ) (Nourshargh & Williams, 1990). Τα δύο πρώτα διευκολύνουν την προσκόλληση των μονοκυττάρων ενώ η  $LB_4$ , ως χημειοτακτικός παράγοντας, τη διείσδυση των μονοκυττάρων στην πλάκα. Τα μακροφάγα παράγουν πρωτεΐνάσες, οι οποίες, εκτός των άλλων, ευθύνονται για τη νέκρωση που παρατηρείται στο κέντρο της πλάκας και τοξικές ενώσεις όπως μεταβολίτες του οξυγόνου. Οι μεταβολίτες του οξυγόνου εν συνεχεία, θα προκαλέσουν βλάβη στα ενδοθηλιακά κύτταρα και οξείδωση των LDL. Τελικά και μάλλον με τη μεγαλύτερη σημασία για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας, τα μακροφάγα εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες, οι οποίοι επάγουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, των ινοβλαστών και των ενδοθηλιακών κυττάρων.

1.7.3.4 *Οξείδωση, γενετικοί παράγοντες και φλεγμονή.* Οι κλινικές συνέπειες της νόσου, όπως προκύπτει από νεότερα δεδομένα, συνδέονται άμεσα με την οξείδωση των λιπιδίων των LDL, οι οποίες παγιδεύονται στην εξωκυττάρια θεμέλια ουσία της υποενδοθηλιακής στοιβάδας. Τα προϊόντα οξειδώσεως των λιπιδίων, ενεργοποιούν έναν μεταγραφικό πυρηνικό παράγοντα, με δράση παρόμοια του  $NF_{KB}$  και επάγουν την έκφραση γονιδίων που περιέχουν θέσεις συνδέσεως του ανωτέρου παράγοντα. Οι πρωτεΐνες που παράγονται από τα επαγόμενα γονίδια, πυροδοτούν τη φλεγμονώδη αντίδραση (συσσώρευση μονοκυττάρων κ.λ.π.), η οποία αρχικά οδηγεί στην ανάπτυξη των λιποειδών ραβδώσεων. Η εξέλιξη της πλάκας έχει άμεση σχέση και με την ενεργοποίηση γονιδίων, τα οποία επάγουν την επασβέστωση, η οποία διεγείρεται επίσης και από προϊόντα οξειδώσεως της

χοληστερόλης. Η εναπόθεση του Ca δημιουργεί μεταβολές στα μηχανικά χαρακτηριστικά του αρτηριακού τοιχώματος και προδιαθέτει προς τη ρήξη στις διηθούμενες από τα μονοκύτταρα θέσεις. Η ρήξη θα οδηγήσει σε θρόμβωση, η οποία είναι η άμεση αιτία του συμβάματος. Θεωρείται βέβαιο ότι υπάρχουν συστήματα, τα οποία ελέγχονται από γενετικούς παράγοντες και τα οποία προλαμβάνουν την οξειδωση και/ή ρυθμίζουν τη φλεγμονώδη απάντηση προς τα προϊόντα οξειδώσεως των λιπιδίων. Έτσι εξηγείται και η διάφορη ευαισθησία ατόμων ή πληθυσμών στην ανάπτυξη της νόσου (Berliner et al, 1995)(Liao et al, 1994)(Lusis & Navab, 1993)(Watson & Demer, 1996).

1.7.4. *Υποστροφή της πλάκας.* Υποστροφή της πλάκας, ως όρος, σημαίνει συρρίκνωση της πλάκας λόγω ελαττώσεως των συστατικών της, λεία μυϊκά κύτταρα, μακροφάγα, συνδετικός ιστός, λιπίδια (Small et al, 1984). Για τον κλινικό, ο όρος υποστροφή σημαίνει κάτι περισσότερο, ήτοι, ότι θα συμβάλλει στη διεύρυνση του διαμετρήματος του στενωμένου αυλού της αρτηρίας (Brown et al, 1990). Φυσικά η διεύρυνση είναι δυνατόν να προέλθει από τη λύση αποφρακτικού ή τοιχωματικού θρόμβου καθώς επίσης από την επούλωση και αναδιοργάνωση ραγείσας πλάκας (Fuster et al, 1992).

Στους μηχανισμούς, που κατά πάσα πιθανότητα ευθύνονται για την υποστροφή, ενέχονται, η λύση του θρόμβου, η μείωση των συσσωρευμένων στην πλάκα λιπιδίων, η οποία και συνδέεται θετικά με την μείωση της χοληστερόλης στο πλάσμα και η ατροφία των λείων μυϊκών κυττάρων (Gotto & Phil, 1995). Οι αποθηκευμένοι στα αφρώδη κύτταρα εστέρες της χοληστερόλης, οι λιποπρωτεΐνες αλλά και οι εξωκυττάριοι εστέρες χοληστερόλης της πλάκας μειώνονται, ως απάντηση στην μείωση της χοληστερόλης του πλάσματος (Small et al, 1984). Στο μηχανισμό πρέπει να συμμετέχουν μορφές HDL (Badimon et al, 1990). Η μείωση της χοληστερόλης του πλάσματος, η οποία βασικά αφορά την μείωση της LDL-χοληστερόλης και η αντιαθηροσκληρυντική θεραπεία, φαίνεται ότι επιδρούν αντίθετα στον πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων από το μέσο στον έσω χιτώνα, στην απελευθέρωση κυτταροκινών και στην οξειδωση των LDL (Alderman, 1992). Το μέγεθος της υποστροφής και η συχνότητα με την οποία είναι δυνατόν να παρατηρηθεί υποστροφή, ανεξάρτητα από το στάδιο της εξέλιξης που βρίσκεται η πλάκα ή από το βαθμό στενώσεως του αυλού που προκαλεί, αναφέρεται από πολλές κλινικές μελέτες (Alderman, 1992)(Brown, 1993)(Brown et al, 1993)(Thompson, 1992).

1.7.5 *Η υποκλινική μορφή της αθηρωματικής πλάκας.* Η συνήθης αντίληψη για τη μακροσκοπική εικόνα της αθηρωματικής πλάκας είναι ότι η τελευταία προπίπτει εντός του αυλού της αρτηρίας και προκαλεί μικρή ή μεγάλη στένωση της εγκάρσιας διατομής της. Η αντίληψη αυτή προέρχεται συνήθως από τις μορφολογικές απεικονίσεις της αθηρωματικής πλάκας στις αρτηριογραφίες ή στις υπερηχογραφικές εικόνες. Σε μια αρτηριογραφική απεικόνιση ο αυλός της αρτηρίας απεικονίζεται κατά τον επιμήκη ή και λοξό άξονα του αγγείου. Στις περιπτώσεις αυτές, η αθηρωματική αρτηριακή στένωση εκλαμβάνεται ως «πρόπτωση» του αθηρώματος εντός του αυλού.

Η αντίληψη αυτή ενισχύεται και από τη μακροσκοπική παρατήρηση της αθηρωματικής πλάκας στο εκταμένο αγγείο ή κατά τη διάρκεια μιας αγγειοχειρουργικής επέμβασης, όταν, έχοντας ήδη αποκλείσει τη ροή εισόδου στο αρτηριακό τμήμα και τη ροή εξόδου από αυτό με αγγειολαβίδες, η αρτηριοτομή αποκαλύπτει την προπίπτουσα στον αυλό αθηρωματική πλάκα. Ασφαλώς, στις περιπτώσεις αυτές κατά τις οποίες δεν ασκείται πλέον καμία διάταση στο αγγείο, η ελαστικότητα του αρτηριακού τοιχώματος τείνει να το επαναφέρει στη μικρότερή του διάσταση. Έτσι, η εκκεντρικά αναπτυσσόμενη αθηρωματική πλάκα προβάλλει στον αυλό του αρτηριακού τμήματος.

Ωστόσο, κάτω από τις συνθήκες της δυναμικής ροής του αίματος, η εγκάρσια διατομή της αρτηρίας, η οποία φέρει την αθηρωματική πλάκα, εμφανίζεται συνήθως κυκλική ή ωοειδής, ακόμη και όταν η αθηρωματική πλάκα είναι αρκετά μεγάλη. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί αιμοδυναμικά ως εξής: η αθηρωματική πλάκα αναπτύσσεται αρχικά υπενδοθηλιακά και στην περιοχή της ανάπτυξής της τείνει να μειώσει την εγκάρσια διατομή του αγγείου. Αυτό συνεπάγεται αύξηση της ταχύτητας της αιματικής ροής και αύξηση της διατμητικής τάσης τοπικά, γεγονός το οποίο προκαλεί τη διάταση του αγγείου προς αποκατάσταση της διατμητικής τάσης στα φυσιολογικά επίπεδα. Έτσι, η αθηρωματική πλάκα μεγεθύνεται προς την κατεύθυνση του έξω χιτώνα, δηλαδή από τον αυλό προς το τοίχωμα της αρτηρίας, με αποτέλεσμα η εγκάρσια διατομή του αρτηριακού αυλού να διατηρείται, μέχρι ενός σταδίου, σε φυσιολογικό μέγεθος. Σε αυτό φαίνεται να συμβάλλει και η ατροφία του, υπό την αθηρωματική πλάκα, μέσου χιτώνα (Glagov et al, 1987)(Zarins et al, 1987)(Zarins et al, 1988).

Έτσι, σε απάντηση της μεγέθυνσης της αθηρωματικής πλάκας, η δυναμική της ροής του αίματος και η ιξωδοελαστική συμπεριφορά του αρτηριακού τοιχώματος, τείνουν στα αρχικά στάδια να διατηρήσουν τον αυλό της αρτηρίας στο φυσιολογικό του μέγεθος. Μελέτες από εικοσαετίας έχουν δείξει ότι ο αρτηριακός αυλός διατηρείται στο φυσιολογικό του μέγεθος, μέχρις ότου η εγκάρσια διατομή της αθηρωματικής πλάκας

καταλάβει το 40% του εμβαδού το οποίο περιβάλλει το έσω ελαστικό πέταλο του αγγείου. Από το σημείο αυτό και μετά, το αρτηριακό τοίχωμα δεν είναι σε θέση να διαταθεί περισσότερο και προκαλείται στένωση του αυλού (Glagov et al, 1987).

Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό ότι για να προκληθεί μετρήσιμη διαφορά πίεσης κατά μήκος μιας αθηρωματικής στένωσης και να εκδηλωθούν αιμοδυναμικές διαταραχές αντιληπτές με τα σημερινά μέσα κλινικής διάγνωσης της αθηρωματικής στένωσης, μεσολαβεί σημαντικό διάστημα κατά το οποίο η αθηρωματική πλάκα αναπτύσσεται σε υποκλινική μορφή. Από κλινική άποψη, το ερευνητικό ενδιαφέρον της παρατήρησης αυτής είναι σημαντικό, αν λάβουμε υπόψη μας ότι με την εφαρμογή των υπερήχων μπορούμε να αποκαλύψουμε την αθηρωματική πλάκα στην υποκλινική της μορφή και να παρακολουθήσουμε την εξέλιξή της. Η γνώση αυτή έχει σήμερα ευρεία κλινική εφαρμογή στα σύνδρομα της ισχαιμικής εγκεφαλικής αποπληξίας, τα οποία σχετίζονται με την αθηρωματική πλάκα του διχασμού της κοινής καρωτίδας αρτηρίας (Kardoulas et al, 1996)(European Carotid Study Group, 1995)(Polak et al, 1998).

### 1.8 Έναρξη Αθηροσκλήρωσης

Η έναρξη της αθηροσκληρυντικής διαδικασίας περιλαμβάνει τη συσσώρευση λιπιδίων στον εξωκυττάριο χώρο, την προσέλευση και άθροιση λευκοκυττάρων στην περιοχή συσσώρευσης των λιπιδίων και το σχηματισμό των λεγόμενων αφρωδών κυττάρων. Παρατηρήσεις σε ιστούς νεαρών ατόμων καθώς και πειραματόζων έδειξαν ότι η πρώτη μεταβολή που συμβαίνει στο τοίχωμα της αρτηρίας όταν τα επίπεδα των λιπιδίων είναι υψηλά, είναι η συσσώρευση μικρών σωματιδίων αποτελούμενων από λιποπρωτεΐνες στην εσωτερική στοιβάδα και συγκεκριμένα στον εξωκυττάριο χώρο (το χώρο δηλαδή ανάμεσα στο ενδοθήλιο και τη βασική μεμβράνη). Εκεί οι λιποπρωτεΐνες υφίστανται ορισμένες μεταβολές στη δομή και το περιεχόμενό τους. Η άθροιση των λιπιδίων προκαλεί την προσέλευση και την προσκόλληση λευκοκυττάρων (πρόκειται, σε γενικές γραμμές, για τα κύτταρα που είναι υπεύθυνα για την άμυνα του οργανισμού στους διάφορους εξωγενείς παράγοντες, π.χ. μικρόβια) στο ενδοθήλιο, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει με το φυσιολογικό αγγείο το οποίο δε διευκολύνει την προσκόλληση των κυττάρων αυτών. Στη συνέχεια τα λευκοκύτταρα διαπερνούν το ενδοθήλιο (υπό την επίδραση ειδικών ουσιών που παράγονται από το ενδοθήλιο κάτω από τη δράση των τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών που έχουν ήδη συσσωρευτεί στην εσωτερική στοιβάδα της αρτηρίας). Εκεί μια ειδική κατηγορία λευκοκυττάρων, τα μονοκύτταρα, προσλαμβάνει τα υπάρχοντα λιπίδια, διαδικασία η οποία μετατρέπει το μονοκύτταρο στο λεγόμενο αφρώδες κύτταρο.

Τα αποτελέσματα των παραπάνω μεταβολών είναι η δημιουργία της πρόδρομης βλάβης, γνωστής ως λιπαρής γραμμής ή ράβδωσης η οποία αποτελείται από αθροίσεις αφρωδών κυττάρων. Η βλάβη αυτή είναι δυνατό να εμφανιστεί ακόμη και σε παιδιά. Επιπλέον σε πειραματικά μοντέλα έπειτα από ελάττωση των προσλαμβανόμενων με την τροφή λιπιδίων ή χορήγηση φαρμάκων που ελαττώνουν τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα βρέθηκε ότι είναι δυνατή η μείωση του μεγέθους της πρόδρομης βλάβης. Έτσι μπορεί να πει κανείς ότι στο στάδιο έναρξης της αθηροσκληρυντικής διαδικασίας οι μεταβολές που υφίσταται το αγγείο δεν είναι μόνιμες, η ροή του αίματος πρακτικά δεν παρεμποδίζεται ενώ είναι δυνατή τουλάχιστον έως κάποιο βαθμό η υποστροφή της βλάβης (Τοκμακίδης, 2003).

### 1.9 Εξέλιξη Αθηροσκλήρωσης

Η εξέλιξη της αθηροσκληρυντικής διαδικασίας περιλαμβάνει τη μετακίνηση λείων μυϊκών κυττάρων στην εσωτερική στοιβάδα της αρτηρίας και μεταβολές στη σύσταση του εξωκυττάρου χώρου της τελευταίας. Πιο συγκεκριμένα στην εσωτερική στοιβάδα του αγγείου υπάρχουν ολιγάριθμα λεία μυϊκά κύτταρα τα οποία φτάνουν εκεί κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής. Τα περισσότερα όμως λεία μυϊκά κύτταρα τα οποία περιέχονται στις αθηροσκληρυντικές βλάβες προέρχονται από τη μέση στοιβάδα και μετακινούνται χάρη στην επίδραση ουσιών που παράγονται από τα μονοκύτταρα τα οποία έχουν ήδη εγκατασταθεί στην εσωτερική στοιβάδα της αρτηρίας. Η παρουσία των λείων μυϊκών κυττάρων αυξάνει το μέγεθος της βλάβης ενώ παράλληλα συμβάλλει στις μεταβολές του εξωκυττάρου χώρου καθώς παράγονται χημικές ουσίες οι οποίες προάγουν τη σύνθεση ινών κολλαγόνου και άλλων μακρομορίων. Έτσι σχηματίζεται η λεγόμενη ινώδης πλάκα. Σε προχωρημένα στάδια εξέλιξης της πλάκας ο εξωκυττάριος χώρος και το περιεχόμενό του αποτελούν και το μεγαλύτερο μέρος της πλάκας. Όταν το μέγεθος της πλάκας είναι τέτοιο ώστε να ξεπερνά το 40% της διαμέτρου του αυλού του αγγείου τότε προκαλείται στένωση. Η στένωση του αυλού έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή στη ροή του αίματος η οποία από ομαλή γίνεται στροβιλώδης. Τέλος στις αθηρωματικές πλάκες είναι δυνατό να εναποτεθεί ασβέστιο (Τοκμακίδης, 2003).

### 1.10 Προδιάθεση Αθηρωμάτωσης

Ο βαθμός της προδιάθεσης για ανάπτυξη αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων διαφέρει μεταξύ των αρτηριών. Αρτηρίες δίχως πολλές διακλαδώσεις φαίνεται ότι δεν εμφανίζουν τέτοιες βλάβες. Γενικά οι αθηρωματικές πλάκες εμφανίζονται σε σημεία κοντά στην

έκφυση των κλάδων μιας αρτηρίας, σε σημεία που το τοίχωμα του αγγείου υφίσταται υψηλές μηχανικές πιέσεις ή στο διχασμό του. Ο λόγος που οι αλλοιώσεις εμφανίζουν προτίμηση στα παραπάνω σημεία έχει να κάνει με τη μεταβολή στη ροή του αίματος η οποία έχει τέτοιες επιδράσεις στο ενδοθήλιο ώστε να μειώνεται η παραγωγή ουσιών που ασκούν προστατευτική δράση. Οι στεφανιαίες αρτηρίες (οι αρτηρίες δηλαδή που παρέχουν αίμα στο μυοκάρδιο) είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην ανάπτυξη αθηροσκληρυντικών βλαβών κυρίως στα πρώτα 6 εκατοστά από την έκφυσή τους. Ο βαθμός της στένωσης των στεφανιαίων αγγείων από τις αθηροματικές πλάκες καθορίζεται με ειδική, επεμβατική μέθοδο, τη στεφανιογραφία (πρόκειται για αρτηριογραφία, έγχυση δηλαδή με τη βοήθεια ειδικού καθετήρα μιας ουσίας στο εσωτερικό των αρτηριών ενώ υπό ταυτόχρονο ακτινολογικό έλεγχο επιτυγχάνεται η μελέτη της ανατομίας του αγγείου) (Τοκμακίδης, 2003).

#### 1.11 Επιπλοκές

Όσον αφορά τις επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης σ' αυτές περιλαμβάνονται οι εκδηλώσεις από το κυκλοφορικό οι οποίες ποικίλουν ανάλογα με την εντόπιση. Σε περιφερικές αρτηρίες π.χ. των κάτω άκρων ανάλογα με τη στένωση μειώνεται η ροή του αρτηριακού αίματος ιδιαίτερα κατά την άσκηση με αποτέλεσμα την εύκολη κόπωση. Από την καρδιά αναφέρεται η στηθάγχη με τις διάφορες μορφές της (προσπάθειας, ασταθής κ.α.) καθώς και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στο τελευταίο, η ρήξη ή η επιφανειακή διάβρωση της πλάκας έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβου, ο οποίος αν έχει ικανό μέγεθος κλείνει ολόκληρο τον αυλό του αγγείου, με συνέπεια τη διακοπή αιμάτωσης από το σημείο σχηματισμού του θρόμβου και περιφερικότερα και τελικά την ισχαιμική νέκρωση του τμήματος του ιστού που αιματώνονταν από το προσβεβλημένο αγγείο. Τέλος η αθηρωμάτωση των αγγείων που τροφοδοτούν το κεφάλι ευθύνεται για την πρόκληση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων ενώ η προσβολή της αορτής μπορεί να οδηγήσει σε ανευρυσματική διάταση αυτής (Τοκμακίδης, 2003).

#### 1.12 Πρόληψη Αθηροσκλήρωσης

Η πρόληψη της αθηροσκλήρωσης μπορεί να επιτευχθεί μέσω ελάττωσης των επιπέδων της χοληστερόλης. Όσο υψηλότερη είναι η συγκέντρωσή της στο πλάσμα, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Για κάθε ποσοστιαία μονάδα μείωσης του επιπέδου χοληστερόλης μειώνεται κατά 2% η πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα επιθυμητά επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα ενός

ατόμου μετά από 12ωρη νηστεία εξαρτώνται από την ηλικία και το φύλο όπως φαίνεται στον πίνακα 1.2.

Ο πίνακας 1.2 διαβάζεται ως εξής: οι τιμές που βρίσκονται κάτω από τα νούμερα 5 και 95 αποτελούν το εύρος των τιμών π.χ. της χοληστερόλης που αναμένονται να βρεθούν στα περισσότερα φυσιολογικά άτομα της αντίστοιχης ηλικιακής ομάδας. Η τιμή κάτω από το νούμερο 75 αποτελεί την επιθυμητή τιμή χοληστερόλης αίματος για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (αντίστοιχες τιμές υπάρχουν και για ηλικίες μικρότερες των 20 και μεγαλύτερες των 60 ετών).

Το 60 – 70% της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα βρίσκεται στις LDL. Οι τιμές των LDL στους άνδρες είναι γενικά υψηλότερες συγκριτικά με αυτές των γυναικών πριν την εμμηνόπαυση. Ο λόγος που συμβαίνει αυτό είναι το γεγονός ότι οι λεγόμενες ορμόνες του φύλου και συγκεκριμένα τα οιστρογόνα βοηθούν στη διατήρηση χαμηλότερων επιπέδων LDL και επομένως και χοληστερίνης στις γυναίκες ασκώντας έτσι προστατευτική δράση στο μυοκάρδιο και γενικότερα στο κυκλοφορικό. Μετά την εμμηνόπαυση όμως, όπως έχει διαπιστωθεί, οι γυναίκες διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο με τους άνδρες ίδιας ηλικίας να προσβληθούν από στεφανιαία νόσο. Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι ενώ στις Ευρωπαϊκές χώρες τα επίπεδα της χοληστερόλης κυμαίνονται από 120 – 250 mg% στις περισσότερες Αφρικανικές χώρες τα μέσα επίπεδα χοληστερόλης είναι 120 mg% γεγονός που εξηγείται από τις διαφορετικές διατροφικές συνήθειες και που εξηγεί τη χαμηλή συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) (Τοκμακίδης, 2003).



**Πίνακας 1.2.** Επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων

Επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στις κατώτερες (5) και ανώτερες (95) τιμές και στις επιθυμητές τιμές (75) που παρατηρούνται στο πλάσμα μετά από 12ωρη νηστεία						
Ηλικία (έτη)	Χοληστερόλη (mg%)			Τριγλυκερίδια (mg%)		
	Άνδρες		Γυναίκες	Άνδρες		Γυναίκες
	5	95	75	5	95	75
20 - 24	128	216	185	128	209	181
25 - 29	140	236	202	134	218	190
30 - 34	150	250	216	141	229	199
35 - 39	156	264	226	147	240	209
40 - 44	162	274	235	155	253	219
45 - 49	166	280	242	162	265	229
50 - 54	170	286	246	171	278	241
55 - 59	173	291	250	179	291	253

### 1.13 Αθηροσκλήρωση και Αντιθρομβωτική Παρέμβαση

Η βλάβη του αγγειακού τοιχώματος και ο απορρέων σχηματισμός του θρόμβου συγκαταλέγονται στους βασικούς μηχανισμούς οι οποίοι ενέχονται στην ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η έκταση/μέγεθος και οι συνέπειες της επαγόμενης από τη βλάβη θρόμβωσης εξαρτώνται από τον τύπο της αγγειακής βλάβης (Chesebro et al, 1992) (Di Salvo & Fuster, 1994). Στην τύπου II και στην επιφανειακή τύπου III βλάβη (πίνακας 1.3), οι οποίες λαμβάνουν χώρα καθ' όλη τη διάρκεια της χωρίς επιπλοκές εξέλιξης της νόσου, ακόμη δεν έχει δημιουργηθεί αποφρακτικός θρόμβος. Όμως κάποτε, αναπάντεχα, η οργάνωση και η ενσωμάτωση του μη αποφρακτικού τοιχωματικού θρόμβου θα αυξήσει τη στένωση του αυλού που έχει ήδη προκαλέσει η υποκείμενη του θρόμβου πλάκα.

**Πίνακας 1.3.** Οι τρεις τύποι της βλάβης του αγγειακού τοιχώματος (Di Salvo & Fuster, 1994)

Οι τρεις τύποι της βλάβης του αγγειακού τοιχώματος. Πιθανά αίτια και απορρέουσες συνέπειες.		
Τύπος βλάβης	Αίτια	Συνέπειες
I	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Στροβιλώδης ροή</li> <li>• Χοληστερόλη</li> <li>• Ουσίες που προκαλούν βλάβη του ενδοθηλίου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Συσσώρευση λιπιδίων</li> <li>• Προσκόλληση μονοκυττάρων</li> <li>• Δεν υπάρχει: εναπόθεση αιμοπεταλίων, πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων</li> </ul>
II	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τοξικές ουσίες που πα-ρά γονται από τα μονο-κύτταρα/μακροφάγα</li> <li>• Στροβιλώδης ροή</li> <li>• Χοληστερόλη</li> <li>• Ουσίες που προκαλούν βλάβη του ενδοθηλίου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εναπόθεση αιμοπεταλίων</li> <li>• Πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων</li> <li>• Τοιχωματικός θρόμβος</li> </ul>
III	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ρήξη αθηρωματικής πλάκας</li> </ul>	<p><b>Επιφανειακή:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Μη αποφρακτικός τοιχωματικός θρόμβος</li> <li>• Πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων</li> </ul> <p><b>Εν τω βάθει:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Αποφρακτικός τοιχωματικός θρόμβος</li> <li>• Πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων</li> </ul>

Τα οξέα καρδιακά συμβάματα που προέρχονται από το σχηματισμό ενδοαυλικού θρόμβου είναι κατά το πλείστον απόρροια ρήξης αθηρωματικής πλάκας (Fuster et al, 1992). Τα αίτια ποικίλα, μεταβολή της ενδοαυλικής πίεσης ή του αγγειακού τόνου, στροβιλώδης ροή λόγω στένωσης του αυλού κ.λ.π., ενώ η συσσώρευση μακροφάγων και η εντός της βλάβης φλεγμονώδης διεργασία προδιαθέτουν για ρήξη (Buja & Willerson, 1994)(Van der Wal et al, 1994), η δε συνυπάρχουσα υπερλιπιδαιμία συνηγορεί για τη δημιουργία προθρομβωτικής κατάστασης (Miller, 1995).

Θεραπεία που να προλαμβάνει τη ρήξη δεν είναι γνωστή. Η χρησιμοποίηση όμως αντιθρομβωτικών μέσων που θα περιορίζουν την τοιχωματική θρόμβωση, η οποία απορρέει από την αγγειακή βλάβη (Πίνακας 1.3), μπορεί να καταστείλει τις κλινικές

συνέπειες ή την περαιτέρω πρόοδο της υπάρχουσας αθηροσκλήρωσης (Di Salvo & Fuster, 1994)(Fuster et al, 1992). Συγχρόνως η υπολιπιδαιμική αγωγή, διαιτητική ή φαρμακευτική, βελτιώνει την προθρομβωτική κατάσταση που επάγει την υπερλιπιδαιμία (Miller, 1995).

Στο κύκλωμα αθηροσκλήρωση – θρόμβωση σημαντική θέση κατέχουν τα αιμοπετάλια και η θρομβίνη. Τα πρώτα εκκρίνοντας το πλήθος των χημειοτακτικών και αυξητικών παραγόντων οι οποίοι διεγείρουν τη μετανάστευση των μονοκύτταρων και τη μετανάστευση και πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, ενώ η θρομβίνη ακόμη κι όταν έχει ενωθεί με το ινώδες δε χάνει τη δραστηριότητά της και συνεχίζει το έργο της, ενεργοποίηση δηλαδή των αιμοπεταλίων και των παραγόντων της πήξης. Τα ενεργοποιημένα από τη θρομβίνη αιμοπετάλια συνεχίζουν να διεγείρουν τη μετανάστευση και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και ο κύκλος συνεχίζεται (Fuster et al, 1992). Επομένως, δικαίως η αντιθρομβωτική παρέμβαση στρέφεται προς τη χρήση αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών ή καλύτερα σε συνδυασμούς αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών ώστε η αντιθρομβωτική επίδραση να αυξηθεί (Antiplatelet Trialist's Collaborative, 1994)(Di Salvo & Fuster, 1994) (Πίνακας 1.4). Από τα αντιαιμοπεταλιακά η ευρέως χρησιμοποιούμενη ασπιρίνη αναστέλλει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων που επάγεται από τη θρομβοξάνη  $A_2$ , αφήνει όμως ανεπηρέαστη την επαγόμενη από το κολλαγόνο συγκόλληση. Από τα αντιπηκτικά, η ηπαρίνη και τα από του στόματος χορηγούμενα αντιπηκτικά αναστέλλουν μερικώς το μηχανισμό της πήξης, ενώ δεν επηρεάζουν τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων (Στράτος, 1995). Ως εκ τούτου η έρευνα στράφηκε προς τη χρησιμοποίηση επιλεκτικών και πιο ισχυρών αντιθρομβωτικών, όπως οι εξειδικευμένοι αναστολείς της θρομβίνης, ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους και αντιαιμοπεταλιακά αντισώματα (Πίνακας 1.5).

**Πίνακας 1.4.** Μελλοντική κατεύθυνση της αντιθρομβωτικής θεραπείας στη Στεφανιαία Νόσο (Di Salvo & Fuster, 1994)

Μελλοντική κατεύθυνση της αντιθρομβωτικής θεραπείας στη στεφανιαία νόσο	
Πρωτογενής πρόληψη*	Μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά
Στηθάγχη προσπαθείας MMB	Μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά, ηπαρίνη
Δευτερογενής πρόληψη MI	Μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά
Ασταθής στηθάγχη/MI χωρίς κύμα Q: οξεία μορφή	Επιλεκτικοί αναστολείς της θρομβίνης**, αντιαμοπεταλιακά GpIIa/IIIb αντισώματα, ηπαρίνη MMB, μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά
Ασταθής στηθάγχη/MI χωρίς κύμα Q: χρόνια	Μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά
MI: υποβοηθητικά στη θρομβόλυση	Επιλεκτικοί αναστολείς της θρομβίνης**, αντιαμοπεταλιακά GpIIa/IIIb αντισώματα, ηπαρίνη MMB
Bypass στεφανιαίων	Μικρές δόσεις ασπιρίνης + αντιπηκτικά
PTCA: οξεία φάση	Επιλεκτικοί αναστολείς της θρομβίνης**, αντιαμοπεταλιακά GpIIa/IIIb αντισώματα
PTCA: χρόνια	Ανταγωνιστές αιμοπεταλιακών υποδοχέων της TxA <sub>2</sub> , ανταγωνιστές υποδοχέων σεροτονίνης, συνδυασμός TxA <sub>2</sub> και GpIIa/IIIb ανταγωνιστών, ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (ιχθυέλαια)
MMB = μικρού μοριακού βάρους, MI = έμφραγμα μυοκαρδίου, Gr = γλυκοπρωτεΐνη, PTCA = διαδερμική διαλυτική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών.	
*Σε άτομα υψηλού κινδύνου	
**hirudin, hirulog, argatroban	

**Πίνακας 1.5.** Νέοι παράγοντες στην αντιθρομβωτική θεραπεία (Di Salvo & Fuster, 1994)

Νέοι παράγοντες στην αντιθρομβωτική θεραπεία: Πλεονεκτήματα	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Επιλεκτικοί αναστολείς της θρομβίνης*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Δεν απαιτούνται συμπαράγοντες</li> <li>Δεν υπάρχουν φυσικοί αναστολείς</li> <li>Αναστέλλεται η συνδεδεμένη με το ινώδες θρομβίνη</li> <li>Αναστέλλεται η επαγόμενη από τη θρομβίνη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων</li> <li>Δεν υπάρχει άμεση αντ αιμοπεταλιακή επίδραση</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα</li> <li>Μεγαλύτερη <math>t_{1/2}</math> στο πλάσμα</li> <li>Αναμενόμενη αντιπηκτική απάντηση</li> <li>Λιγότερες παρενέργειες που αφορούν τα αιμοπετάλια</li> <li>Λιγότερες αιμορραγικές επιπλοκές</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αντ αιμοπεταλιακά γλυκοπρωτεΐνης (Gp) IIa/III αντισώματα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μεγαλύτερη αναστολή των αιμοπεταλίων</li> </ul>
*hirudin, hirulog, argatroban	

#### 1.14 Καρδιαγγειακή Ευρωστία

Όπως έχει ήδη ειπωθεί, οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου στην κοινωνία μας. Η καρδιαγγειακή ευρωστία συχνά θεωρείται ως η πιο σημαντική πλευρά της σωματικής ευρωστίας επειδή οι καρδιαγγειακά εύρωστοι άνθρωποι εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών παθήσεων. Αυτή η άποψη υποστηρίζεται από τις πρόσφατες διαπιστώσεις του Μνημονίου του Υπουργείου Υγείας των ΗΠΑ για τη Φυσική Δραστηριότητα και Υγεία, που δείχνουν ότι η καθιστική ζωή είναι πρωταρχικός παράγοντας κινδύνου για καρδιακή νόσο και ότι η αυξανόμενη φυσική δραστηριότητα η οποία επιφέρει σημαντικά οφέλη υγείας και ευεξίας που εκτείνονται πέρα από τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιοπαθειών. Η καρδιαγγειακή ευρωστία

είναι σημαντική για την αποτελεσματική εκτέλεση κάθε είδους εργασίας και δραστηριότητας αναψυχής.

1.14.1 *Η καρδιαγγειακή ευρωστία είναι ένας όρος που έχει πολλά συνώνυμα.* Η καρδιαγγειακή ευρωστία αναφέρεται μερικές φορές ως «καρδιαγγειακή αντοχή» γιατί ένα άτομο με τέτοιου είδους ευρωστία, μπορεί να εξακολουθεί τη σωματική άσκηση για μεγάλα χρονικά διαστήματα χωρίς να εμφανίζει αδικαιολόγητη κόπωση. Έχει αναφερθεί επίσης, ως «καρδιοαναπνευστική ευρωστία» γιατί απαιτεί την παροχή και χρήση του οξυγόνου, που είναι δυνατό μόνο όταν το κυκλοφορικό και το αναπνευστικό σύστημα έχουν την ικανότητα να επιτελέσουν αυτή τη λειτουργία.

Ο όρος «αερόβια ευρωστία» έχει επίσης χρησιμοποιηθεί ως συνώνυμο της καρδιαγγειακής ευρωστίας επειδή η αερόβια ικανότητα θεωρείται ως ο καλύτερος δείκτης της καρδιαγγειακής ευρωστίας και η αερόβια φυσική δραστηριότητα είναι η μέθοδος εκλογής για την επίτευξή της. Ανεξάρτητα από τις λέξεις που χρησιμοποιούνται για την περιγραφή της, η καρδιαγγειακή ευρωστία είναι περίπλοκη, αφού απαιτεί την ευρωστία πολλών συστημάτων του σώματος (σχήμα 1.3) (Blair, 1996).

1.14.2 *Η καλή καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί ισχυρό καρδιακό μυ.* Η καρδιά είναι ένας μυς. Για να δυναμώσει, πρέπει να ασκηθεί, όπως οποιοσδήποτε άλλος μυς στο σώμα. Αν η καρδιά ασκείται τακτικά, η δύναμή της αυξάνεται. Στην αντίθετη περίπτωση η δύναμή της μειώνεται. Παρά την πεποίθηση ότι η σθεναρή εργασία βλάπτει την καρδιά, δεν έχουν βρεθεί στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η τακτική, προοδευτική άσκηση είναι επιβλαβής για τη φυσιολογική καρδιά. Στην πραγματικότητα, όταν απαιτείται από τον καρδιακό μυ να προσπαθήσει παραπάνω, τότε αυξάνεται σε μέγεθος και δύναμη. Η αύξηση αυτή επιτρέπει στην καρδιά ν' αντλεί μεγαλύτερο όγκο αίματος με μικρότερη συχνότητα ανά λεπτό. Για παράδειγμα, το μέσο άτομο εμφανίζει 70 με 80 καρδιακούς παλμούς σε ηρεμία, ενώ είναι σύνηθες, ένας προπονημένος αθλητής να έχει 50 ή και 40 καρδιακούς παλμούς ανά λεπτό.

Η υγιής καρδιά είναι αποτελεσματική στη δουλειά που καλείται να πραγματοποιήσει. Μπορεί να μετατρέψει περίπου τα μισά από τα καύσιμά της σε ενέργεια. Μια μηχανή αυτοκινήτου σε καλή λειτουργία μετατρέπει περίπου το  $\frac{1}{4}$  των καυσίμων της σε ενέργεια. Συγκριτικά, η καρδιά είναι μια πολύ πιο αποτελεσματική μηχανή. Η καρδιά ενός κανονικού ατόμου κτυπά περίπου 40 εκατομμύρια φορές το χρόνο. Σε αυτό το χρονικό διάστημα, πάνω από 7 τόνους αίματος μεταφέρεται με την κυκλοφορία, και κάθε νύχτα το

φορτίο της καρδιάς είναι ισοδύναμο με αυτό ενός ατόμου, που μεταφέρει ένα δέμα 30 περίπου κιλών στην κορυφή ενός εκατονταόροφου κτηρίου (Fletcher et al, 1992).

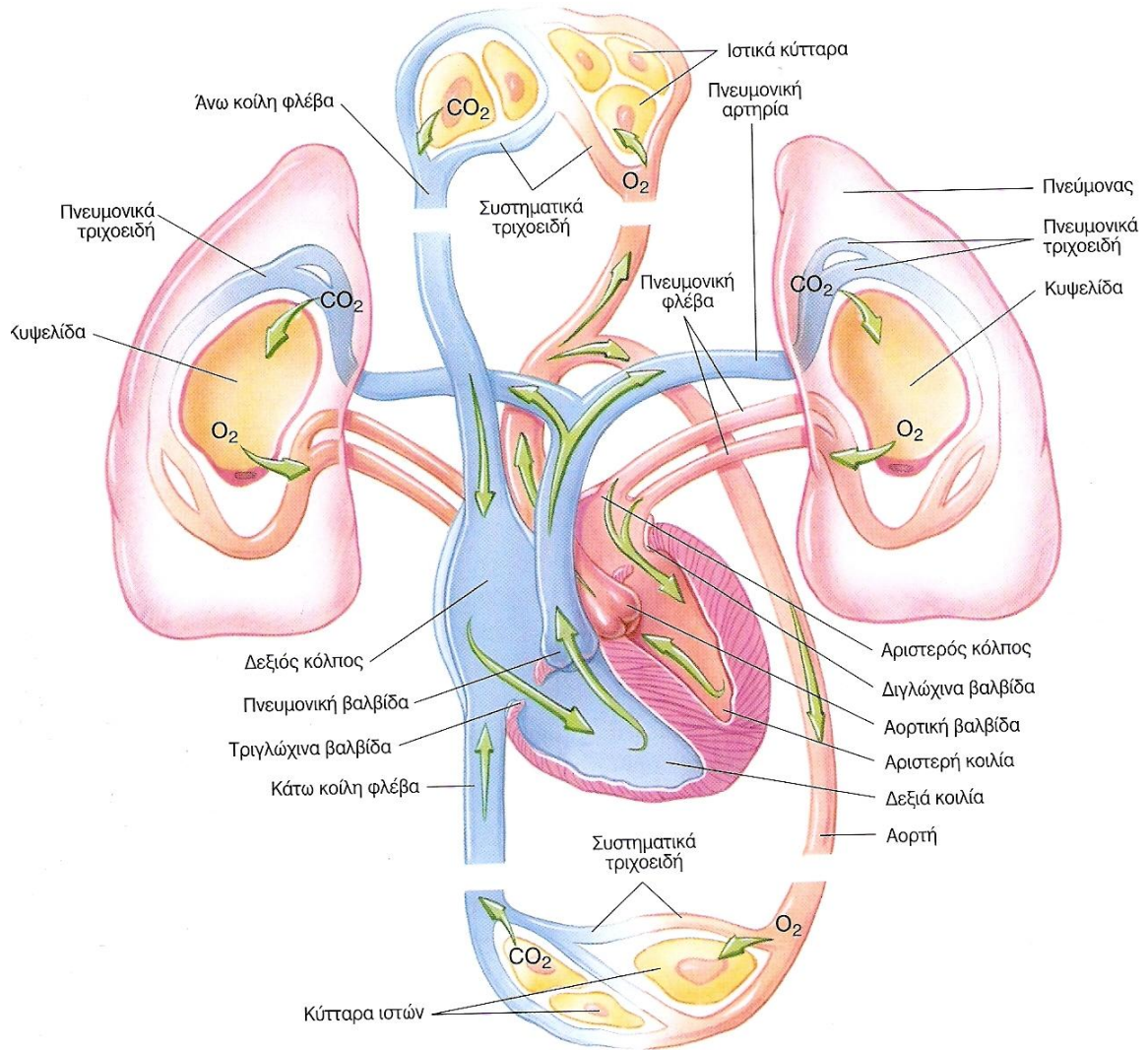
1.14.3 *Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί υγιές αγγειακό σύστημα.* Το αίμα που περιέχει υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου αντλείται από την αριστερή κοιλία μέσω της αορτής, προς τους ιστούς (σχήμα 1.3). Το αίμα ρέει με τις αρτηρίες στα τριχοειδή αγγεία και τις φλέβες. Με τις φλέβες, το αίμα που περιέχει λιγότερη ποσότητα οξυγόνου μεταφέρεται πίσω στο δεξιό κόλπο της καρδιάς και στη συνέχεια στη δεξιά κοιλία. Από τη δεξιά κοιλία το αίμα μεταφέρεται στους πνεύμονες. Εκεί προσλαμβάνει οξυγόνο και απομακρύνει διοξείδιο του άνθρακα. Από τους πνεύμονες, το οξυγονωμένο πια αίμα επιστρέφει στην καρδιά, πρώτα στον αριστερό κόλπο της καρδιάς και στη συνέχεια στη σύστοιχη κοιλία. Μετά η διαδικασία επαναλαμβάνεται.

Οι φυσιολογικές αρτηρίες έχουν ελαστικότητα, είναι απαλλαγμένες από έμφρακτα και διαστέλλονται για να επιτρέψουν την αιματική ροή (σχήμα 1.4). Οι μυϊκές στοιβάδες του τοιχώματος των αρτηριών με τη δράση των νευρικών ερεθισμάτων ελέγχουν το βαθμό διάνοιξης των αρτηριών. Οι αρτηρίες που δεν εμφανίζουν ευρωστία (σχήμα 1.5), μπορεί να έχουν μειωμένη εσωτερική διάμετρο (αθηροσκλήρωση) εξαιτίας ιζημάτων στο εσωτερικό του τοιχώματός τους, ή το τοίχωμά τους να είναι σκληρό και ανελαστικό (αρτηριοσκλήρωση).

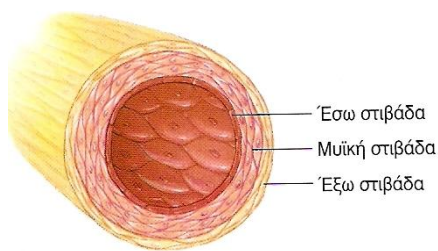
Οι εύρωστες στεφανιαίες αρτηρίες είναι ιδιαίτερα σημαντικές για την καλή υγεία. Η καρδιά δεν αιματώνεται απευθείας από το αίμα που περιέχεται στις τέσσερις κοιλότητες της καρδιάς. Αντίθετα, πολυάριθμες μικρές αρτηρίες μέσα στον καρδιακό μυ προωθούν για τη στεφανιαία κυκλοφορία. Η φτωχή κυκλοφορία των στεφανιαίων σε συνδυασμό με κακής ποιότητας αρτηρίες, μπορούν να αποτελέσουν την αιτία ενός καρδιακού επεισοδίου.

Σε σύγκριση με τις αρτηρίες, οι φλέβες έχουν πιο λεπτά και χωρίς ελαστικότητα τοιχώματα. Επίσης, οι φλέβες περιέχουν μικρές βαλβίδες για να εμποδίζουν τη ροή του αίματος προς τα πίσω. Οι σκελετικοί μύες συμβάλλουν στην επιστροφή του αίματος στην καρδιά. Οι φλέβες εισχωρούν μέσα στο μυ και διαπλέκονται. Επομένως, όταν ο μυς συστέλλεται, η φλέβα συμπιέζεται, ωθώντας το αίμα προς την καρδιά. Μια δυσλειτουργία των βαλβίδων οδηγεί σε αποτυχία απομάκρυνσης του φλεβικού αίματος στην κατάλληλη συχνότητα. Ως αποτέλεσμα, το φλεβικό αίμα συσσωρεύεται, ιδιαίτερα, στα πόδια, προκαλώντας τους λεγόμενους κίρσους. Η τακτική φυσική δραστηριότητα βοηθά στη μείωση της συσσώρευσης του αίματος στις φλέβες και βοηθά στη διατήρηση των φλεβικών βαλβίδων σε καλή υγεία.

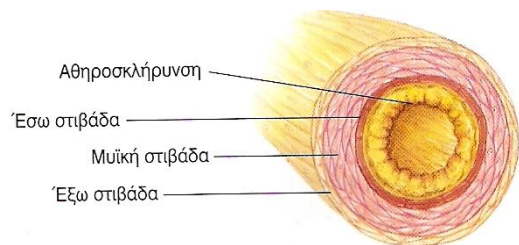
Τα τριχοειδή αγγεία είναι οι σταθμοί μετάβασης, όπου το οξυγόνο και τα καύσιμα ελευθερώνονται και τα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως το CO<sub>2</sub>, απομακρύνονται από τους ιστούς. Οι φλέβες παραλαμβάνουν το αίμα από τα τριχοειδή για το ταξίδι της επιστροφής προς την καρδιά (Franklin, 1998).



**Σχήμα 1.3** Το καρδιαγγειακό σύστημα



**Σχήμα 1.4** Υγής, ελαστική αρτηρία



**Σχήμα 1.5** Μη υγιής αρτηρία



1.14.4 *Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί υγεία του αναπνευστικού συστήματος και του αίματος.* Η διαδικασία της διόδου του αέρα από το στόμα και τη μύτη και της πρόσληψης του οξυγόνου των πνευμόνων, ονομάζεται εξωτερική αναπνοή. Η εξωτερική αναπνοή απαιτεί εύρωστους πνεύμονες, καθώς επίσης και αίμα με επαρκή ποσότητα αιμοσφαιρίνης στα ερυθρά αιμοσφαίρια (ερυθροκύτταρα). Η ανεπαρκής ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου του αίματος ονομάζεται αναιμία, μια πάθηση που προκαλείται από έλλειψη αιμοσφαιρίνης.

Η απόδοση του οξυγόνου στους ιστούς από το αίμα ονομάζεται εσωτερική αναπνοή. Η εσωτερική αναπνοή απαιτεί επαρκή αριθμό υγιών τριχοειδών. Εκτός από την απόδοση του οξυγόνου στους ιστούς, τα συστήματα αυτά απομακρύνουν το διοξείδιο του άνθρακα. Η καλή καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί την ευρωστία και του εξωτερικού και του εσωτερικού αναπνευστικού συστήματος (Franklin, 1998).

1.14.5 *Η καρδιαγγειακή ευρωστία απαιτεί γερό μυϊκό ιστό ικανό να χρησιμοποιεί οξυγόνο.* Μόλις αποδοθεί το οξυγόνο στο μυϊκό ιστό, αυτός πρέπει να είναι σε θέση να το χρησιμοποιήσει, έτσι ώστε να μπορέσει να υποστηριχθεί η σωματική απόδοση. Η φυσική δραστηριότητα που προάγει την καρδιαγγειακή ευρωστία προκαλεί προσαρμογές των μυϊκών ινών οι οποίες γίνονται περισσότερο αποτελεσματικές στη χρήση του οξυγόνου. Οι δρομείς μεγάλων αποστάσεων έχουν μεγάλο αριθμό καλά προσαρμοσμένων μυϊκών ινών με τις οποίες μπορούν εύκολα να χρησιμοποιούν το οξυγόνο για την παραγωγή ενέργειας και τελικά τη διατήρηση της προσπάθειας. Η προπόνηση σε άλλες δραστηριότητες θα δημιουργούσε παρόμοιες προσαρμογές των συγκεκριμένων μυών που χρησιμοποιούνται σ' αυτές τις δραστηριότητες (Bouchard, 1999).

1.14.6 *Καρδιαγγειακή ευρωστία και τα οφέλη της υγείας.* Από τα πιο έγκυρα στοιχεία των ερευνών που υπάρχουν, καταδεικνύεται ότι η καρδιαγγειακή ευρωστία σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιοπαθειών. Μια κλασική πια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Ινστιτούτο Cooper για την Αεροβική Έρευνα, έδειξε ότι τα άτομα με χαμηλή ευρωστία διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι η βελτίωση της ευρωστίας (μετατόπιση από την περιοχή της κακής στην καλή ευρωστία) μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο πρόωρου θανάτου και να προκαλέσει άλλα οφέλη υγείας που περιγράφηκαν προηγούμενα. Στα άτομα με καλή ευρωστία, οι επιπλέον αυξήσεις προσφέρουν και επιπρόσθετα οφέλη υγείας (Bouchard, 1999).

1.14.7 Η χαμηλή καρδιαγγειακή ευρωστία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ασθένειας και δεν εξαρτάται από άλλους παράγοντες κινδύνου. Η καλή καρδιαγγειακή ευρωστία μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιοπαθειών και πρόωρων θανάτων οποιασδήποτε αιτιολογίας και είναι ανεξάρτητη από άλλους παράγοντες κινδύνου. Στην πρώτη στήλη του πίνακα 1.6 φαίνεται ο σχετικός κίνδυνος καρδιαγγειακών παθήσεων και στη δεύτερη ο σχετικός κίνδυνος πρόωρου θανάτου από οποιαδήποτε αιτία. Οι άνθρωποι που δεν εμφανίζουν κανένα παράγοντα κινδύνου διατρέχουν σχετικό κίνδυνο 1.0. Ένα άτομο με σχετικό κίνδυνο 2.0 διατρέχει το διπλάσιο κίνδυνο από κάποιο που είναι ελεύθερο κινδύνων. Ο υψηλότερος σχετικός κίνδυνος καρδιοπαθειών βρίσκεται στα άτομα με κακή καρδιαγγειακή ευρωστία (2.69). Όσοι έχουν χαμηλή καρδιαγγειακή ευρωστία έχουν επίσης τον πιο υψηλό σχετικό κίνδυνο πρόωρου θανάτου (2.03). Όλα τα αποτελέσματα στον πίνακα είναι προσαρμοσμένα στατιστικά έτσι, ώστε να αφαιρεθεί η επιρροή άλλων παραγόντων κινδύνου. Αυτό απεικονίζει ότι τα οφέλη της καλής καρδιαγγειακής ευρωστίας δεν εξαρτώνται από άλλους κύριους παράγοντες κινδύνου καρδιακών παθήσεων και πρόωρου θανάτου (ACSM, 1998).

**Πίνακας 1.6.** Σχετικός κίνδυνος των κύριων παραγόντων κινδύνου καρδιοπαθειών και πρόωρου θανάτου (Blair et al, 1996)

Σχετικός Κίνδυνος των Κύριων Παραγόντων Κινδύνου Καρδιοπαθειών και Πρόωρου Θανάτου*		
Παράγοντας Κινδύνου	Σχετικός κίνδυνος καρδιοπαθειών	Σχετικός κίνδυνος πρόωρου θανάτου (όλες οι αιτίες)
Χαμηλή καρδιαγγειακή ευρωστία	2,69	2,03
Κάπνισμα	2,01	1,89
Υψηλή συστολική πίεση αίματος	2,07	1,67
Υπερχοληστεριναμία	1,86	1,45
Παχυσαρκία	1,70	1,33

\* Στατιστική προσαρμογή για την εξασφάλιση της ανεξαρτησίας των παραγόντων κινδύνου

1.14.8 Η καρδιαγγειακή ευρωστία ενισχύει την ικανότητα επιτέλεσης διαφόρων εργασιών, βελτιώνει τη λειτουργικότητα και συνδέεται με ένα αίσθημα ευεξίας. Είναι οφθαλμοφανές ότι η απομάκρυνση από την περιοχή χαμηλής ευρωστίας είναι σημαντική για τη μείωση του κινδύνου ασθένειας. Η επίτευξη της καλής απόδοσης στα τεστ μειώνει περαιτέρω τις ασθένειες και τον κίνδυνο πρόωρου θανάτου και προάγει μέγιστα τα οφέλη υγείας ενώ μια πρόσφατη διακήρυξη του Αμερικανικού Κολλεγίου Αθλητιατρικής δείχνει βελτίωση της ικανότητας λειτουργίας στους ηλικιωμένους ενήλικες. Στα άλλα οφέλη ευεξίας συμπεριλαμβάνονται η ικανότητα για απόλαυση της ψυχαγωγίας, η αντιμετώπιση των επειγόντων καταστάσεων, καθώς και οφέλη υγείας και ευεξίας που περιγράφηκαν προηγούμενα. Η καρδιαγγειακή ευρωστία στην περιοχή υψηλής απόδοσης ενισχύει την ικανότητα επίδοσης σε συγκεκριμένες αθλητικές δραστηριότητες και σε επαγγέλματα που απαιτούν υψηλού επιπέδου απόδοση (π.χ. πυροσβέστες). Αυτά τα οφέλη αναφέρονται συνήθως ως οφέλη απόδοσης (ACSM, 1998).

## 2. **ΑΣΚΗΣΗ**

### 2.1 Η Άσκηση και το ανθρώπινο σώμα

Ο οργανισμός του ανθρώπου είναι σχεδιασμένος σαν μια βιολογική μηχανή που παράγει χημική ενέργεια και τη μετατρέπει σε κίνηση. Η κίνηση αποτελεί θεμελιώδη ιδιότητα της ζωής και γενεσιουργό στοιχείο της εξέλιξης (Τοκμακίδης, 2003). Το ανθρώπινο σώμα έχει δομηθεί κατά τέτοιο τρόπο που έχει τη δυνατότητα να εκτελεί πολυάριθμες κινήσεις (Berlin & Colditz, 1990). Η κίνηση είναι αποτέλεσμα επιτυχημένης λειτουργίας πολλών οργάνων (μυών, οστών, αρθρώσεων) και συνεργασίας πολλών συστημάτων (μυοσκελετικό σύστημα, κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα, αναπνευστικό σύστημα, κυκλοφορικό σύστημα) σε πολύπλοκες διαδικασίες, καθιστώντας τη, έτσι, ως τη λειτουργία που εμπλέκει τα περισσότερα όργανα και συστήματα του οργανισμού (Eriksson, Taimela, Koivisto, 1997).

Κάθε μορφή συστηματικής κίνησης με συγκεκριμένους χαρακτήρες (ένταση, διάρκεια, συχνότητα και στόχους) που μπορεί να ξεκινά από το απλό περπάτημα και να καταλήγει σε οποιοδήποτε άθλημα που ικανοποιεί κι ευχαριστεί το άτομο καλείται άσκηση (Τοκμακίδης, 1997).

Εδώ θα πρέπει να διευκρινίσουμε τους όρους φυσική δραστηριότητα, σωματική άσκηση και φυσική κατάσταση αφού οι έννοιες αυτές πολλές φορές συνυπάρχουν κι αλληλοεξαρτώνται.

Φυσική δραστηριότητα, λοιπόν, ορίζουμε την οποιασδήποτε μορφής μυϊκή προσπάθεια, η οποία αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη πάνω από το επίπεδο της σωματικής ηρεμίας, προσφέροντας έτσι οφέλη στην υγεία μας (Thomson et al, 2003) π.χ. το ανέβασμα σκάλας.

Η άσκηση αποτελεί τύπο της φυσικής δραστηριότητας και συνίσταται από την οργανωμένη, προγραμματισμένη, επαναλαμβανόμενη και στοχοποιημένη σωματική κίνηση η οποία έχει σαν σκοπό τη διατήρηση ή τη βελτίωση των στοιχείων που συνθέτουν τη φυσική κατάσταση (ACSM, 2006).

Η έννοια της φυσικής κατάστασης περιλαμβάνει την καρδιοαναπνευστική αντοχή, τη σύσταση σώματος, τη μυϊκή δύναμη και την ευκαμψία, θέτοντας σε ενέργεια έμφυτες ιδιότητες, οι οποίες σχετίζονται με την ικανότητα εκτέλεσης της φυσικής δραστηριότητας (Rate et al, 1995).

Η σωστή λειτουργία του οργανισμού και κατά συνέπεια του σώματος προϋποθέτει συστηματική φροντίδα. Η φροντίδα αυτή εμπεριέχει την άσκηση καθώς η έλλειψή της συμβάλλει σημαντικά στη βιολογική φθορά του μυϊκού ιστού αλλά και σε όλες τις φυσιολογικές λειτουργίες, τις βιοχημικές διεργασίες, τις μορφολογικές ιδιότητες, τις βιολογικές ικανότητες και τα ψυχολογικά γνωρίσματα με συνέπεια τον κλονισμό της υγείας του σύγχρονου ανθρώπου και της διαταραχής της ψυχοσωματικής του ισορροπίας (Leon & Connert, 1991).

Κάθε άσκηση που συνδυάζει τη λειτουργία των σκελετικών μυών του σώματος με πολλούς άλλους φυσιολογικούς μηχανισμούς έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση της καλής φυσικής κατάστασης και της ετοιμότητας του ασκούμενου. Αν ακολουθήσει κανείς την αρχή του μέτρου και αποφύγει τις υπερβολές, τότε προσφέρει μέσω της άσκησης, υγεία, ευρωστία και άριστη λειτουργικότητα στην καρδιά, στους πνεύμονες, στην κυκλοφορία, στα αγγεία και στο νευρομυϊκό σύστημα και γενικότερα στο σύνολο του οργανισμού (Τοκμακίδης, 2003).

## 2.2 Ο ρόλος της σωματικής άσκησης στην υγεία

Η σχέση ανάμεσα στη σωματική άσκηση και την υγεία έχει κινήσει το ενδιαφέρον πολλών σημαντικών ερευνητών ως τις μέρες μας. Η διερεύνηση αυτής της αλληλεπίδρασης έχει συμπεριλάβει όλες τις πιθανές παραμέτρους που την επηρεάζουν και το ενδιαφέρον για έρευνα συνεχίζεται αμείωτο και όλο και περισσότερο εξειδικευμένο. Τα ευεργετικά οφέλη για την υγεία, σαν αποτέλεσμα της συμμετοχής στην άσκηση είναι πλέον αναμφισβήτητα και εύκολα αντιληπτά από τον καθένα. Σε όλες τις εθνικές και διεθνείς συστάσεις για την Αγωγή Υγείας η αυξημένη φυσική δραστηριότητα αναγνωρίζεται σαν πρωταρχικός παράγοντας (Rate et al, 1995) κι η τοποθέτησή της κι ένταξή της στην καθημερινότητα σαν στάση ζωής ως μια σημαντική προτεραιότητα (CDC & NIH, 2004).

Η ανάγκη για άσκηση, και μάλιστα για μεθοδευμένη και συστηματική άσκηση, έχει πλέον καταστεί μια κοινωνική επιταγή (Lee et al, 1995). Οφείλουμε να προσφέρουμε στο σώμα μας αυτό που του είναι τόσο απαραίτητο, την άσκηση (Powell et al, 1987). Με τη μεθοδευμένη και συστηματική άσκηση το σώμα δυναμώνει, ο οργανισμός λειτουργεί καλύτερα και το άτομο αποδίδει και γίνεται πιο αποτελεσματικό στο έργο της καθημερινής του δουλειάς (Τοκμακίδης κ.α., 2000). Ταυτόχρονα, με τη συστηματική άσκηση ενισχύουμε τον οργανισμό μας και του προσφέρουμε ένα από τα καλύτερα φάρμακα χωρίς ανεπιθύμητες παρενέργειες (Paffenbarger et al, 1993). Έχουμε υποχρέωση να προσφέρουμε στο σώμα μας την εξειδικευμένη κίνηση κι εξάσκηση, για να αποφύγουμε την υπέρταση, τις καρδιοπάθειες, το διαβήτη, την παχυσαρκία, την οστεοπόρωση (Eriksson et al, 1997).

Με την άσκηση μπορεί κανείς να βελτιώσει ή να διατηρήσει τη φυσική του κατάσταση και την υγεία του. Το μόνο που χρειάζεται είναι να ανακαλύψει ο κάθε άνθρωπος τον αθλητή που κρύβεται μέσα του και να προσπαθήσει να τον νικήσει. Πράγματι το μόνο που χρειάζεται όταν θέλουμε να ασκηθούμε για τη βελτίωση της υγείας μας είναι να συναγωνισθούμε και να ξεπεράσουμε, όσο αυτό είναι δυνατό, τον εαυτό μας. Το σίγουρο είναι πως δεν απαιτούνται υπερβολές (Τοκμακίδης, 2003).

Τα τελευταία χρόνια είναι γενικά αποδεκτό, σύμφωνα με ένα μεγάλο αριθμό επιδημιολογικών και κλινικών επιστημονικών ερευνών, κάποιες από τις οποίες διήρκεσαν πολλά χρόνια (προοπτικές μελέτες) ότι η συστηματική άσκηση είναι από μόνη της ικανή

να συμβάλλει στη διατήρηση και προώθηση της υγείας, όπως επίσης και στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής γενικότερα (Brown et al, 2005).

Τόσο η ρύθμιση του σωματικού βάρους όσο και η πρόληψη και θεραπεία πολλών ασθενειών αποτελούν μερικές από τις παραμέτρους της υγείας που τα ευεργετικά οφέλη της άσκησης είναι ιδιαίτερα χρήσιμα και καταλυτικά.

Πολυάριθμες επιστημονικές αναφορές, όπως προαναφέρθηκε, έχουν καταδείξει τα οφέλη της μεθοδικής φυσικής δραστηριότητας κι ανάμεσα σε αυτές η σημαντικότερη έκδοση «Αναφορά του Υπουργείου Υγείας για τη Φυσική Δραστηριότητα και την Υγεία». Συγκεντρωτικά αυτές οι αναφορές συνοψίζονται στον πίνακα 2.1 που ακολουθεί παρακάτω (Williams, 2003).

**Πίνακας 2.1** Πιθανά οφέλη της άσκησης στην υγεία. (Πηγή: Melvin H. Williams. Διατροφή, Υγεία, Ευρωστία και Αθλητική Απόδοση, 2003)

#### **Πιθανά οφέλη της άσκησης για την υγεία**

- Περιορίζει τον κίνδυνο του πρόωρου θανάτου
- Περιορίζει τον κίνδυνο θανάτου από καρδιακά νοσήματα
- Περιορίζει τον κίνδυνο προσβολής από διαβήτη
- Περιορίζει τον κίνδυνο προσβολής από υπέρταση
- Συμβάλλει στη μείωση της πίεσης σε υπερτασικά άτομα
- Μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέως εντέρου
- Συμβάλλει στον έλεγχο της κατάθλιψης και του άγχους
- Βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους
- Συμβάλλει στη δημιουργία και συντήρηση υγιών οστών, μυών κι αρθρώσεων
  - Συνδράμει τα άτομα μεγάλης ηλικίας να γίνουν δυνατότερα και να μπορούν να κινούνται ανεξάρτητα
  - Προάγει την ψυχολογική ευεξία

Προσαρμοσμένο από την αναφορά του Υπουργού Υγείας των Η.Π.Α. για την Άσκηση και την Υγεία.

Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικών Υπηρεσιών των Η.Π.Α.

Τα οφέλη αυτά δεν επηρεάζονται από το βάρος, παραμένουν δηλαδή αναλλοίωτα σε ανθρώπους λιποβαρείς, υπέρβαρους και παχύσαρκους (Wei et al, 1999) (Pedersen, 2006) το φύλλο και την ηλικία (Blair et al, 1996) (Haapanen-Niemi et al, 2000) (Oguma et al, 2002) και την κατάσταση της υγείας (Blair et al, 1995).

Επομένως κανείς δεν είναι ποτέ αρκετά νέος ή υπερβολικά γέρος, υγιής ή μη για να εκμεταλλευτεί τα οφέλη της άσκησης στην υγεία του. Τα άτομα που είναι πιο ενεργά απολαμβάνουν καλύτερη ποιότητα ζωής και χαίρονται τη ζωή περισσότερο επειδή έχουν λιγότερες πιθανότητες να υποφέρουν από τα συμπτώματα που σχετίζονται με χρόνιες ασθένειες όπως η αδυναμία αυτόνομης κίνησης που έχουν ορισμένα θύματα εγκεφαλικών επεισοδίων.

Σε μια σημαντικότερη ανασκόπηση (Lee et al, 1997), οι συγγραφείς εκτίμησαν ότι ένας σωματικά ενεργός τρόπος ζωής μπορεί να προσθέσει κατά προσέγγιση δύο χρόνια ζωής, αποτρέποντας τον πρόωρο θάνατο.

Το Κέντρο Προστασίας και Πρόληψης Ασθενειών (CDC, 1999) όπως επίσης και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) (WHO, 2005) καταλήγουν στο συμπέρασμα πως μία από τις σημαντικότερες αιτίες της εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η σωματική αδράνεια και προτείνουν στρατηγικές και παρεμβάσεις ώστε να αυξηθεί η σωματική άσκηση.

### 2.3 Άσκηση και Καρδιαγγειακό Σύστημα

Περιγράφεται παρακάτω η σχέση της άσκησης με το καρδιαγγειακό σύστημα και το πώς μεταβάλλει τα βασικά χαρακτηριστικά των σημείων αναφοράς του καρδιαγγειακού συστήματος:

2.3.1 *Άσκηση και Όγκος Παλμού.* Ο όγκος παλμού εξαρτάται από το βαθμό πλήρωσης των κοιλιών κατά τη διαστολή. Με άλλα λόγια εξαρτάται από τη φλεβική επιστροφή (προφόρτιο) και σύμφωνα με το νόμο των Frank – Starling όσο μεγαλύτερος ο βαθμός πλήρωσης των κοιλιών, τόσο μεγαλύτερη η διάταση των μυοκαρδιακών ινών και επομένως ισχυρότερη η συστολή. Όμως και η θέση του σώματος επηρεάζει τον όγκο παλμού και κατ' επέκταση και την καρδιακή παροχή. Ο όγκος παλμού είναι μεγαλύτερος και πιο σταθερός σε ύπτια θέση κατά την ηρεμία. Αντίθετα, στην όρθια θέση η βαρύτητα

παρεμποδίζει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά, δράση που τείνει να ελαττώσει τον όγκο παλμού (Ades et al, 2000).

Στις περισσότερες μορφές άσκησης στην όρθια θέση η καρδιά δεν πληρούται σε τέτοιο βαθμό ώστε να προκληθεί σημαντική αύξηση του όγκου των κοιλιών. Λόγω όμως της δράσης των κατεχολαμινών (επινεφρίνη και νορεπινεφρίνη) αυξάνεται η ένταση της μυοκαρδιακής συστολής κι έτσι επιτυγχάνεται η αύξηση του όγκου παλμού που απαιτείται για να καλυφθούν οι ανάγκες του σώματος και ιδιαιτέρως των μυών που ασκούνται (Asakama et al, 1999).

*2.3.2 Άσκηση και Καρδιακή Παροχή.* Κατά την προοδευτική μετάβαση από την ηρεμία στην άσκηση σταθερής έντασης, η καρδιακή παροχή υφίσταται αρχικά ταχεία αύξηση (λόγω αύξησης τόσο της καρδιακής συχνότητας όσο και του όγκου παλμού), η οποία ακολουθείται από σταδιακή άνοδο έως ότου επιτευχθεί ένα πλατό (το γινόμενο όγκος παλμού X καρδιακή συχνότητα παραμένει σταθερό καθώς τόσο η συχνότητα όσο και ο όγκος δεν αυξάνονται πλέον) (Balady et al, 2000).

Αυξάνοντας την ένταση της άσκησης ο όγκος παλμού αυξάνεται μέχρι ενός ορισμένου ορίου που αντιστοιχεί στο 60% περίπου της μέγιστης προσπάθειας (Dubach et al, 1997). Κατόπιν για να ικανοποιηθούν οι απαιτήσεις της άσκησης πιο έντονης μορφής η καρδιακή παροχή επιτυγχάνεται μέσω της αύξησης της καρδιακής συχνότητας (Basset et al, 2002).

*2.3.3 Άσκηση και Καρδιακή Συχνότητα.* Όπως συμβαίνει με την καρδιακή παροχή η προοδευτική μετάβαση από την ηρεμία στην άσκηση σταθερού ρυθμού προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας (Engelbreton et al, 1999). Η επαναλαμβανόμενη και μεθοδευμένη άσκηση όμως έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία (κυριαρχεί το παρασυμπαθητικό επί του συμπαθητικού συστήματος), ενώ κατά την άσκηση επιτυγχάνεται το ίδιο επίπεδο αυτής σε χαμηλότερη συχνότητα συγκριτικά με τη συχνότητα που απαιτείται αν δεν είχε προηγηθεί προπόνηση. Το τελευταίο οφείλεται στην επίδραση της άσκησης στη βελτίωση της ικανότητας αύξησης του όγκου του παλμού (Belardinelli et al, 1999).

*2.3.4 Άσκηση και Αρτηριακή Πίεση.* Στις ρυθμικές μυϊκές ασκήσεις όπως η κολύμβηση ή το τρέξιμο και κατά τα πρώτα λεπτά της άσκησης αυξάνεται απότομα η συστολική πίεση ενώ η διαστολική παραμένει σχετικά αμετάβλητη. Στη συνέχεια καθώς συνεχίζει να αυξάνεται η καρδιακή παροχή εξακολουθεί να αυξάνεται και η αρτηριακή πίεση. Οι



μεγαλύτερες αυξήσεις παρατηρούνται στη συστολική πίεση ενώ η διαστολική πίεση αυξάνεται μόνο περίπου 12% σε όλη τη διάρκεια της άσκησης (Brubaker et al, 2000).

Σε ασκήσεις μεγάλης μυϊκής έντασης όπως η άρση βαρών, η πίεση του αίματος αυξάνεται δραματικά καθώς η διαρκής μυϊκή δύναμη συμπιέζει τις περιφερικές αρτηρίες προκαλώντας αξιοσημείωτη αντίσταση στη ροή του αίματος (Βόλακλης & Τοκμακίδης, 2001).

Όταν η άσκηση εκτελείται με τα χέρια η συστολική και η διαστολική πίεση είναι σημαντικά υψηλότερες από ότι με τα πόδια. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία σε άτομα με καρδιαγγειακές παθήσεις καθώς η άσκηση με τα χέρια επιβαρύνει σημαντικά τη λειτουργία της καρδιάς λόγω μεγάλης αύξησης του καρδιακού έργου (Βόλακλης & τοκμακίδης, 2001).

*2.3.5 Άσκηση και κατανομή της Καρδιακής Παροχής.* Κατά την έναρξη της άσκησης (ή ακόμα και ακριβώς πριν από αυτή) οι μεταβολές στο καρδιαγγειακό προκαλούνται από νευρικά κέντρα που βρίσκονται πάνω από τον προμήκη κι έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της συχνότητας και της έντασης της συστολής της καρδιάς (όγκος παλμού) ενώ παράλληλα μεταβάλλεται η κατά τόπους αιματική ροή (Franklin et al, 1997). Καθώς η άσκηση εξελίσσεται παρατηρείται αγγειοδιαστολή στους ασκούμενους μυς που είναι αποτέλεσμα αυτορρυθμιστικών και νευρικών παραγόντων. Η ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων επιτρέπει την αύξηση της αιματικής ροής των ενεργών περιοχών. Στους λιγότερο δραστικούς ιστούς παρατηρούνται περαιτέρω προσαρμογές που έχουν ως αποτέλεσμα την αγγειοσύσπασση κι επομένως τη διευκόλυνση της ανακατανομής του αίματος. Επιπλέον η δράση των μυών στο φλεβικό δίκτυο ενισχύει την επιστροφή του αίματος στη δεξιά κοιλία ώστε να ικανοποιηθούν οι απαιτήσεις για την αυξημένη καρδιακή παροχή (DeSouza et al, 2000).

Κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται η αιματική ροή στους μυς που ασκούνται. Η αύξηση της αιματικής ροής είναι αποτέλεσμα της αυξημένης καρδιακής παροχής (Hambrecht et al, 1993). Εκτός όμως από την καρδιακή παροχή λόγω της επίδρασης στο αγγειακό δίκτυο διαφόρων νευρικών και ορμονικών παραγόντων το αίμα ανακατανέμεται και κατευθύνεται προς τους ενεργούς μυς. Για παράδειγμα η αιματική ροή στο δέρμα αυξάνεται κατά τη διάρκεια ήπιας και μέτριας έντασης ώστε να αποβληθεί μέσω αυτού η παραγόμενη θερμότητα. Κατά τη διάρκεια, όμως, έντονης άσκησης μικρής διάρκειας περιορίζεται η αιματική ροή σε αυτό (Kavanagh, 2000). Άλλα όργανα στα οποία

περιορίζεται η αιματική ροή για χάρη των ασκούμενων μυών είναι οι νεφροί και άλλα σπλάχνα. Αντίθετα δεν περιορίζεται ποτέ η ροή του αίματος σε δύο όργανα: την καρδιά και τον εγκέφαλο (Βόλακλης & Τοκμακίδης, 2002).

#### 2.4 Η σχέση της φυσικής δραστηριότητας με τις καρδιαγγειακές νόσους

Υπάρχουν πολλά είδη καρδιαγγειακών νόσων. Μερικές ταξινομούνται ως στεφανιαίες καρδιακές νόσοι επειδή προσβάλλουν τον καρδιακό μυ και τα αιμοφόρα αγγεία της καρδιάς (American Heart Association). Η αθηροσκλήρωση και η αρτηριοσκλήρυνση είναι δύο παθήσεις που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιακών επεισοδίων και θεωρούνται επίσης τύποι στεφανιαίας νόσου της καρδιάς (Haskell, 1995). Η υπέρταση (υψηλή αρτηριακή πίεση), το εγκεφαλικό (εγκεφαλικό επεισόδιο), η περιφερειακή αγγειακή νόσος και η συγγενής καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν άλλες μορφές καρδιαγγειακών νόσων (National Institutes of Health, 1997). Η καθιστική ζωή σχετίζεται κατά κάποιο τρόπο με όλες αυτές τις μορφές παθήσεων (ACSM's Health & Fitness Journal, 1998).

Μεγάλο μέρος ερευνών που συσχετίζουν την έλλειψη δραστηριότητας με την καρδιακή νόσο προέρχεται από μελέτες που δείχνουν υψηλή συχνότητα της καρδιακής νόσου στα άτομα, που πραγματοποιούν μόνο καθιστική εργασία. Ακόμα και με τους περιορισμούς που είναι σύμφυτοι με τέτοιου είδους έρευνες, τα ευρήματα όλο και μεγαλύτερου αριθμού μελετών παρουσιάζουν πειστικές αποδείξεις, ότι το μη δραστήριο άτομο διατρέχει αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία καρδιακή νόσο. Μια μελέτη που συνοψίζει όλες τις σημαντικές μελέτες όσον αφορά την εργασία, δείχνει ένα ποσοστό 90% μειωμένου κινδύνου για στεφανιαία καρδιακή νόσο στα άτομα με δραστήριο επάγγελμα, σε αντίθεση με αυτούς που δεν έχουν δραστήριο επάγγελμα (Corbin et al, 2001).

Οι μελέτες δείχνουν επίσης ότι τα άτομα που είναι σωματικά δραστήρια στον ελεύθερο χρόνο τους διατρέχουν μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία καρδιακή νόσο, αν καταναλώνουν ένα σημαντικό αριθμό θερμίδων ανά εβδομάδα σε ενεργητικά αθλήματα και άλλες δραστηριότητες. Η βελτίωση των επιπέδων δραστηριότητας αποτελεί έναν από τους καλύτερους τρόπους για τη μείωση του κινδύνου για καρδιακή νόσο στους ενήλικες (Corbin et al, 2001).

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία, αφού εξέτασε προσεκτικά τις ερευνητικές μελέτες, συμπέρανε ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής αποτελεί παράγοντα κινδύνου παρόμοιο με την υψηλή πίεση αίματος, την υψηλή χοληστερίνη στο αίμα, την παχυσαρκία και το κάπνισμα. Μετά την αναθεώρηση εκατοντάδων μελετών πάνω στην άσκηση και τις

καρδιοπάθειες, το Μνημόνιο του Υπουργείου Υγείας των ΗΠΑ για τη Φυσική Δραστηριότητα και Υγεία συμπέρανε ότι «η φυσική αδράνεια συνδέεται αιτιολογικά με την αθηροσκλήρωση και τη στεφανιαία καρδιακή νόσο» (American Heart Association).

Ένας υγιής καρδιακός μυς μπορεί να ανταποκριθεί στις επιπλέον απαιτήσεις που μπορεί να παρουσιαστούν. Μέσω της τακτικής άσκησης, ο καρδιακός μυς δυναμώνει, συστέλλεται πιο δυνατά, και επομένως αντλεί περισσότερο αίμα με τον κάθε παλμό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ελάττωση της καρδιακής συχνότητας (ειδικά κατά τη φυσική δραστηριότητα) και μεγαλύτερη καρδιακή επάρκεια. Η καρδιά είναι όπως οποιοσδήποτε άλλος μυς: πρέπει να ασκείται τακτικά αν θέλουμε να παραμείνει υγιής. Η υγιής καρδιά έχει ανοιχτές και καθαρές αρτηρίες, απαλλαγμένες από αθηροσκλήρωση (Plowman, 1993).

Υποθετικά, η «κανονική» καρδιακή συχνότητα ηρεμίας είναι 72 παλμοί ανά λεπτό. Ωστόσο, η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας ή ανάπαυσης των 50 ή 85 παλμών δεν είναι ασυνήθιστη. Άνθρωποι που εκτελούν τακτική φυσική δραστηριότητα έχουν συνήθως χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα ηρεμίας από τα άτομα που δεν εκτελούν τακτική φυσική δραστηριότητα. Μερικοί αθλητές αντοχής εμφανίζουν καρδιακή συχνότητα 30 ως 40 παλμούς ανά λεπτό. Αυτό δε θεωρείται μη υγιές ή παρά φύσιν. Αν και η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας δε θεωρείται καλή μέτρηση ευρωστίας, η μείωσή της ως επακόλουθο της προπόνησης αντικατοπτρίζει τις θετικές προσαρμογές. Η χαμηλή καρδιακή συχνότητα ως αντίδραση σε μια τυπική φυσική δραστηριότητα είναι καλός δείκτης ευρωστίας (Corbin & Pangrazi, 1996).

## 2.5 Άσκηση και Αθηροσκλήρωση

Η περιφερική αγγειοπάθεια αφορά τις αρτηρίες και είναι αποτέλεσμα αθηροσκληρωτικών βλαβών, οι οποίες περιορίζουν την παροχή αίματος στα άνω και κάτω άκρα. Το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση και ορισμένες μεταβολικές διαταραχές αποτελούν τους παράγοντες κινδύνου της νόσου. Κλινικά εκδηλώνεται ως μυϊκός πόνος στο πάσχον μέλος κατά την εκτέλεση φυσικών δραστηριοτήτων ο οποίος υποχωρεί με την ανάπαυση. Στην αντιμετώπισή της εκτός από την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου και τη φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνεται η εφαρμογή προγραμμάτων άσκησης. Υπάρχουν έγκυρες μελέτες που αποδεικνύουν τη θετική επίδραση της άσκησης στην περιφερική αγγειοπάθεια. Οι μηχανισμοί που πιστεύεται ότι πιθανώς συμβάλλουν στη βελτίωση της κλινικής εικόνας της νόσου είναι η

ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας καθώς και η τοπική παραγωγή αγγειοδιασταλτικών ουσιών. Το σίγουρο είναι πάντως ότι η άσκηση βελτιώνει τη λειτουργική κατάσταση των μυών (αύξηση των μιτοχονδριακών ενζύμων που συνεπάγεται τη βελτίωση των οξειδωτικών διεργασιών και την ελάττωση της παραγωγής του γαλακτικού) (Hambrecht et al, 2000).

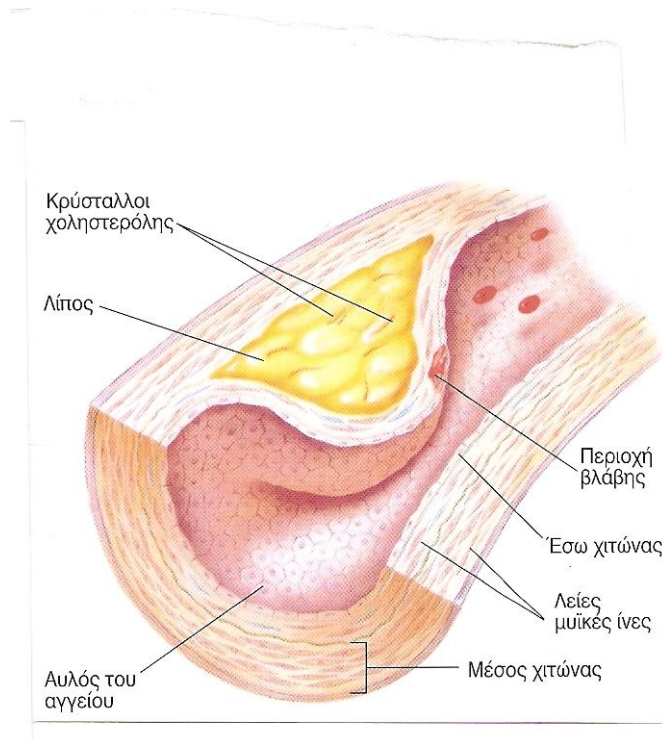
Έτσι τα άτομα που πάσχουν από περιφερική αγγειοπάθεια καλό είναι να περπατούν για 30 ως 45 λεπτά καθημερινά, να σταματούν όταν εμφανίζονται συμπτώματα, να αναπαύονται μέχρι αυτά να υποχωρήσουν και στη συνέχεια να ξεκινούν και πάλι το βάδισμα. Άλλες μορφές άσκησης όπως η ποδηλασία και η κολύμβηση συμβάλλουν στην αποκόμιση γενικότερου οφέλους τόσο στο σύνολο του καρδιαγγειακού συστήματος όσο και στην ψυχολογία του ασθενούς ενώ παράλληλα μερικές φορές είναι καλύτερα αποδεκτές σε σχέση με το περπάτημα (Inbar et al, 2001).

Πέρα από την περιφερική αγγειοπάθεια η οποία είναι αποτέλεσμα των αθηροσκληρωτικών βλαβών, η αθηροσκλήρωση αυτή καθ' αυτή είναι μια πάθηση που συμβάλλει στο καρδιακό επεισόδιο, το εγκεφαλικό, την υπέρταση και τη στηθάγχη. Εναποθέσεις στα τοιχώματα των αρτηριών περιορίζουν τη ροή του αίματος και την παροχή οξυγόνου στους ιστούς. Η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών, των αγγείων που παρέχουν οξυγόνο στον καρδιακό μυ, είναι ιδιαίτερα βλαβερή. Αν αυτές οι αρτηρίες γίνουν πιο στενές, η παροχή αίματος στον καρδιακό μυ μειώνεται και μπορεί να προκύψει στηθάγχη. Η αθηροσκλήρωση αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακού επεισοδίου, γιατί ένας θρόμβος είναι πιο πιθανό να εμφράξει μια στενότερη αρτηρία, παρά μια υγιή, ανοιχτή αρτηρία (Leutholtz, 1998).

Κατά τους Corbin, Lindsey και Welk το 2001, η αθηροσκλήρωση ξεκινά, όταν προκύπτει κάποια βλάβη στα κύτταρα του εσωτερικού τοιχώματος ή στον έσω χιτώνα των αρτηριών ή των φλεβών (σχήμα 1.6). Ουσίες που σχετίζονται με το σχηματισμό θρόμβου προσελκύονται στην περιοχή της βλάβης. Αυτές οι ουσίες φαίνεται ότι προκαλούν τη μετανάστευση των λείων μυϊκών ινών, που συνήθως βρίσκονται μόνο στο μέσο χιτώνα της αρτηρίας προς τον έσω χιτώνα. Έπειτα, λίπη (συμπεριλαμβανομένης της χοληστερόλης) και άλλες ουσίες θεωρείται ότι επικάθονται, σχηματίζοντας πλάκες ή προεκβολές που μειώνουν την εσωτερική διάμετρο της αρτηρίας. Έρευνες δείχνουν ότι τα πρώτα σημάδια αθηρωμάτωσης ξεκινούν κατά την πρώιμη παιδική ηλικία (Corbin et al, 2001).

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι αερόβιοι τύπου κινητικές δραστηριότητες όπως η κολύμβηση, το ποδήλατο, το τζόκινγκ και το ζωηρό περπάτημα, μπορεί να βελτιώσουν την κατάσταση των αρτηριών και να καθυστερήσουν την εξέλιξη των αθηροσκληρώσεων (Stergioulas, 1994).

Δεν είναι γνωστοί όλοι οι τρόποι με τους οποίους η τακτική άσκηση βοηθά στην αθηροσκλήρωση. Ωστόσο, τρεις από τις πιο πιθανές θεωρίες αναλύονται παρακάτω:



**Σχήμα 1.6** Αθηροσκλήρωση

*2.5.1 Η θεωρία της Εναπόθεσης Λιπιδίων.* Υπάρχουν πολλά είδη λιπιδίων στη ροή του αίματος, μεταξύ αυτών και οι λιποπρωτεΐνες, τα φωσφολιπίδια, τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη. Η χοληστερόλη είναι η πιο γνωστή αλλά δεν είναι η μόνη ένοχη. Πολλά λίπη στο αίμα παράγονται από το ίδιο το σώμα, ενώ άλλα προσλαμβάνονται από τις τροφές που είναι πλούσιες σε λίπη, ιδιαίτερα σε κορεσμένα λίπη. Τα κορεσμένα λίπη είναι λίπη που στερεοποιούνται σε θερμοκρασία δωματίου.

Τα λιπίδια του αίματος, λοιπόν, θεωρείται ότι συμβάλλουν στην ανάπτυξη αθηροσκληρυντικών ιζημάτων στον έσω χιτώνα της αρτηρίας. Μια ουσία που ονομάζεται λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL), θεωρείται ότι είναι ο κύριος ένοχος για την

ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Η λιποπρωτεΐνη αυτή είναι βασικά ένας πυρήνας χοληστερόλης που περιστοιχίζεται από πρωτεΐνη και μια άλλη ουσία που την κάνει υδατοδιαλυτή. Θεωρίες υποστηρίζουν ότι η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα, συμπεριλαμβανομένης και της LDL (του πυρήνα της LDL χοληστερόλης). Τα άτομα με υψηλή συνολική χοληστερόλη και υψηλά επίπεδα LDL έχει αποδειχθεί ότι διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής νόσου. Νέα στοιχεία, όμως, δείχνουν ότι υπάρχουν υποείδη της LDL χοληστερόλης (που χαρακτηρίζονται από μικρό μέγεθος και υψηλή πυκνότητα) που αυξάνουν ακόμα περισσότερο τους κινδύνους. Αυτά, είναι δύσκολο να μετρηθούν και δεν περιλαμβάνονται στον κλασικό έλεγχο αίματος.

Τα τριγλυκερίδια είναι ένας άλλος τύπος λιπιδίων του αίματος. Τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων συνδέονται αποδεδειγμένα με την καρδιακή νόσο, όμως χάνουν ένα μέρος της ικανότητάς τους για πρόβλεψη καρδιακής νόσου όταν υπάρχουν άλλοι παράγοντες κινδύνου. Επομένως, είναι πιο δύσκολο να ερμηνευτούν τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων από ότι άλλων λιπιδίων του αίματος. Θα ήταν σκόπιμο τα τριγλυκερίδια να περιλαμβάνονται σε ένα προφίλ των λιπιδίων του αίματος. Η φυσική δραστηριότητα συνιστάται συχνά από τους γιατρούς ως μέρος της θεραπείας για τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (Corbin et al, 2001).

*2.5.2 Η θεωρία της Προστατευτικής Πρωτεΐνης.* Ενώ η LDL χοληστερόλη μεταφέρει ένα πυρήνα χοληστερόλης που εμπλέκεται στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης, η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) μαζεύει τη χοληστερόλη και τη μεταφέρει στο συκώτι, όπου και αποβάλλεται από το σώμα. Γι' αυτό το λόγο συχνά αποκαλείται «προστατευτική πρωτεΐνη». Τα υψηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης είναι επιθυμητά. Όταν γίνεται μια εξέταση αίματος, είναι σκόπιμο να καθορίζεται η ποσότητα της HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με τη συνολική ποσότητα της χοληστερόλης (TC) στο αίμα. Μια χαμηλή αναλογία της HDL χοληστερόλης ως προς την ολική χοληστερόλη αποτελεί καλό δείκτη της προστασίας από την HDL χοληστερόλη. Τα άτομα που συμμετέχουν τακτικά σε φυσική δραστηριότητα, έχουν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης και χαμηλότερη αναλογία ολικής χοληστερόλης / HDL χοληστερόλη στο αίμα και επομένως μικρότερο κίνδυνο καρδιακής νόσου (Corbin et al, 2001).

*2.5.3 Θεωρία Πηκτικού Παράγοντα του Αίματος (Ινωδογόνο και Αιμοπετάλια).* Το ινωδογόνο είναι μια κολλώδης, νηματοειδής ουσία στο αίμα που είναι σημαντική για το σχηματισμό θρόμβων. Τα αιμοπετάλια είναι ένας άλλος τύπος κυττάρου που εμπλέκεται

στην πήξη του αίματος. Η θεωρία του πηκτικού του αίματος υποστηρίζει ότι το ινωδογόνο και τα αιμοπετάλια μπορεί να έχουν σχέση με την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Συγκεκριμένα, οι παράγοντες πήξης του αίματος μπορεί να επικάθονται στην περιοχή ενός τραύματος, στο τοίχωμα μιας αρτηρίας, συμβάλλοντας έτσι στη διαδικασία συσσώρευσης πλάκας ή στην αθηροσκλήρωση. Η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επίπεδα ινών στο αίμα. Η κατάρρευση του ινωδογόνου που απορρέει από την τακτική φυσική δραστηριότητα φαίνεται ότι μειώνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και τη συγκέντρωσή τους στο αίμα. Αυτό με τη σειρά του θεωρείται ότι μειώνει τον κίνδυνο της ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης (Corbin et al, 2001).

Αφού, λοιπόν, όπως είδαμε, η αθηροματική πλάκα κολλά στις αρτηρίες και τις φράσσει, η αθηροσκλήρωση αποτελεί ίσως τον κυριότερο παράγοντα εμφάνισης καρδιακών επεισοδίων που προκύπτουν είτε από τις αθηροματικές πλάκες που επικάθονται στις στεφανιαίες αρτηρίες είτε όταν διακοπεί η ροή του αίματος στις αρτηρίες αυτές από κάποιο θρόμβο. Οι θρόμβοι αποτελούν επίσης, μια από τις συνηθέστερες αιτίες, κατά τις οποίες η ροή του αίματος και η παροχή οξυγόνου στον καρδιακό μυ μειώνονται ή διακόπτονται. Αν η στεφανιαία αρτηρία που έχει υποστεί έμφραγμα προμηθεύει ένα μεγάλο τμήμα του καρδιακού μυός, ο θάνατος θα επέλθει μέσα σε λίγα λεπτά. Εμφράγματα σε λιγότερο σημαντικές αρτηρίες μπορεί να οδηγήσουν σε στηθάγχη ή σε ένα καρδιακό επεισόδιο που δε θα είναι μοιραίο.

Τα άτομα που συμμετέχουν τακτικά σε αθλήματα και σε φυσικές δραστηριότητες διατρέχουν το μισό κίνδυνο για ένα καρδιακό επεισόδιο σε σύγκριση με αυτούς που κάνουν καθιστική ζωή. Πιθανές αιτίες αποτελούν το μικρότερο ποσοστό αθηροσκλήρωσης, η μεγαλύτερη διάμετρος των αρτηριών και οι λιγότερες πιθανότητες για σχηματισμό θρόμβων.

## 2.6 Στόχοι για τη βελτίωση της Καρδιαγγειακής Ευρωστίας

2.6.1 *Συχνότητα Φυσικής Δραστηριότητας*. Η αερόβια φυσική δραστηριότητα που είναι εντονότερη από τις καθημερινές φυσικές δραστηριότητες είναι απαραίτητη για τη βέλτιστη προαγωγή καρδιαγγειακής ευρωστίας (American College of Sports Medicine, 1995).

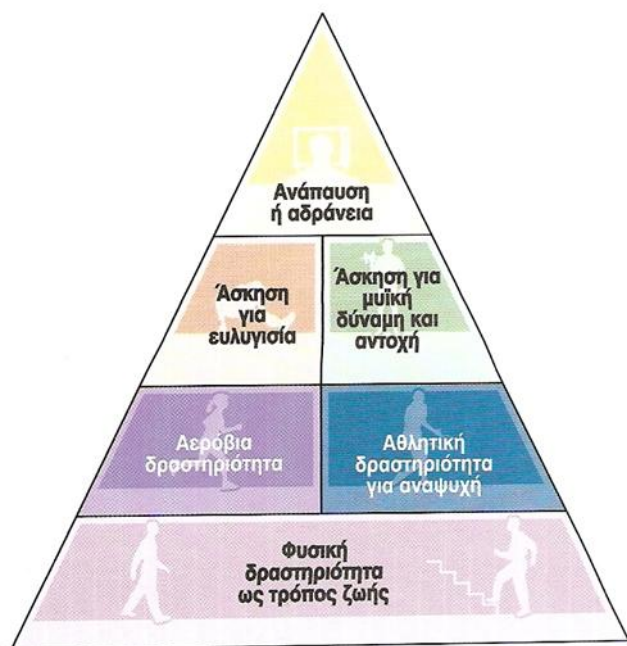
Οι καθημερινές φυσικές δραστηριότητες που βρίσκονται στη βάση της πυραμίδας βελτιώνουν την υγεία και έχουν θετική επίδραση στη μεταβολική ευρωστία. Οι

δραστηριότητες στο δεύτερο επίπεδο της πυραμίδας φυσικής δραστηριότητας (συμπεριλαμβανομένης της ενεργούς αερόβιας άσκησης, των αθλημάτων και της ψυχαγωγίας) συστήνονται για την προαγωγή της καρδιαγγειακής ευρωστίας (σχήμα 1.7).

Ο όρος ενεργός υπονοεί ότι οι δραστηριότητες αυτές πρέπει να είναι σχετικά έντονες (American College of Sports Medicine, 1998).

Η καρδιαγγειακή ευρωστία μπορεί να αναπτυχθεί με άσκηση 3 έως 6 ημέρες την εβδομάδα (Rodriguez et al, 1994).

Αντίθετα από τις λιγότερο έντονες καθημερινές φυσικές δραστηριότητες, οι διάφοροι τύποι δραστηριοτήτων που προάγουν την καρδιαγγειακή ευρωστία μπορούν να εκτελεστούν μερικές μόνο, ημέρες της εβδομάδας. Ωστόσο, επειδή οι πιο έντονες φυσικές δραστηριότητες έχει βρεθεί πως, αν εκτελούνται πολύ συχνά, αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμού του μυοσκελετικού συστήματος. Οι περισσότεροι ειδικοί συστήνουν τουλάχιστον μια ημέρα ανάπαυσης (Franklin, 1998).



**Σχήμα 1.7** επιλογή δραστηριοτήτων από το επίπεδο 2 της πυραμίδας για βέλτιστη καρδιαγγειακή ευρωστία

2.6.2 *Μέθοδοι Αξιολόγησης.* Υπάρχουν αρκετές μέθοδοι με τις οποίες αξιολογείται η ένταση της φυσικής δραστηριότητας για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής ευρωστίας.



Η καλύτερη μέθοδος μέτρησης της καρδιαγγειακής ευρωστίας είναι ο προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ). Αυτή η δοκιμασία γίνεται συνήθως πάνω σε δαπεδοεργόμετρο. Η πρόσληψη οξυγόνου μετριέται λεπτό προς λεπτό καθώς η άσκηση προοδευτικά αυξάνει. Όταν η άσκηση αυξηθεί υπερβολικά, η πρόσληψη οξυγόνου φτάνει στο μέγιστο βαθμό. Ο υψηλότερος βαθμός οξυγόνου που χρησιμοποιείται σε ένα λεπτό μέγιστης μυϊκής προσπάθειας είναι η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Η πρόσληψη οξυγόνου ηρεμίας όταν αφαιρείται από τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου είναι το απόθεμα πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2R}$ ). Ο υπολογισμός ενός ποσοστού της  $VO_{2R}$  είναι ο ακριβέστερος τρόπος καθορισμού του αν η άσκησή σας είναι αρκετά έντονη για να προκαλέσει βελτίωση στην καρδιαγγειακή ευρωστία (Corbin et al, 2001).

Δυστυχώς, η  $VO_{2R}$  προσδιορίζεται πολύ δύσκολα κατά τις καθημερινές, φυσιολογικές δραστηριότητες. Για την αξιολόγηση της  $VO_{2R}$  έχουν αναπτυχθεί δύο ξεχωριστές μέθοδοι μέτρησης της καρδιακής συχνότητας. Η πρώτη μέθοδος καλείται ποσοστό αποθέματος καρδιακής συχνότητας και είναι η προτιμώμενη μέθοδος επειδή συσχετίζεται πολύ καλά με την  $VO_{2R}$ . Μια δεύτερη μέθοδος είναι το ποσοστό μέγιστης καρδιακής συχνότητας (βλέπε πίνακες 2.2 και 2.3).

**Πίνακας 2.2** Τύποι και παράδειγμα για τον υπολογισμό της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας

Τύποι και Παράδειγμα για τον Υπολογισμό της Επιθυμητής Καρδιακής Συχνότητας, για Μέτρια Φυσική Δραστηριότητα, Χρησιμοποιώντας το Ποσοστό Εφεδρείας Καρδιακής Συχνότητας\*

<b>Τύπος για τον υπολογισμό της μέγιστης καρδιακής συχνότητας</b>	<b>Παράδειγμα</b>
220 – ηλικία (σε έτη) = μέγιστη καρδιακή συχνότητα (παλμοί ανά λεπτό)	220 – 22 = 198
<b>Τύπος για τον υπολογισμό της εφεδρείας καρδιακής συχνότητας</b>	<b>Παράδειγμα</b>
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα – καρδιακή συχνότητα ηρεμίας = απόθεμα καρδιακής συχνότητας	198 – 68 = 130
<b>Τύπος για τον υπολογισμό καρδιακής συχνότητας προπονητικού κατωφλιού</b>	<b>Παράδειγμα</b>
Απόθεμα καρδιακής συχνότητας	130
X 40%	<u>X 0,40</u>
	= 52
+ καρδιακή συχνότητα ηρεμίας	<u>+ 68</u>
= Καρδιακή συχνότητα προπονητικού κατωφλιού	= 120
<b>Τύπος για τον υπολογισμό του ανώτατου ορίου επιθυμητής καρδιακής συχνότητας</b>	<b>Παράδειγμα</b>
Απόθεμα καρδιακής συχνότητας	130
X 85%	<u>X 0,85</u>
	=110,5 (111)
+ Καρδιακή συχνότητα ηρεμίας	<u>+ 68</u>
= Ανώτατο όριο επιθυμητής καρδιακής συχνότητας	= 179

\* Το παράδειγμα είναι για ένα άτομο ηλικίας 22 ετών με καρδιακή συχνότητα ηρεμίας 68 παλμούς ανά λεπτό. Τα επιθυμητά όρια για το άτομο αυτό είναι 120 – 179 παλμοί ανά λεπτό.

**Πίνακας 2.3** Τύποι και παράδειγμα για τον υπολογισμό της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας

Τύποι και Παραδείγματα για τον Υπολογισμό της Επιθυμητής Καρδιακής Συχνότητας, Χρησιμοποιώντας το Ποσοστό του αποθέματος της Καρδιακής Συχνότητας\*

<b>Τύπος για τον υπολογισμό της μέγιστης καρδιακής συχνότητας</b>	<b>Παράδειγμα</b>
$220 - \text{ηλικία (σε έτη)} = \text{μέγιστη καρδιακή συχνότητα (παλμοί ανά λεπτό)}$	$220 - 22 = 198$
<b>Τύπος για την καρδιακή συχνότητα σε αρχικό επίπεδο</b>	<b>Παράδειγμα</b>
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα	198
X 55%	<u>X 0,55</u>
Καρδιακή συχνότητα στο αρχικό επίπεδο άσκησης	=108,9 (109)
<b>Τύπος για τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα</b>	<b>Παράδειγμα</b>
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα	198
X 90%	<u>X 0,90</u>
Ανώτατο όριο για την επιθυμητή καρδιακή συχνότητα	= 178,2 (178)

\*Το παράδειγμα είναι για ένα άτομο ηλικίας 22 ετών. Τα επιθυμητά όρια για το άτομο αυτό είναι 119 – 178 παλμοί ανά λεπτό.

Η υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας (Υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας: η αξιολόγηση της έντασης της άσκησης με βάση το πώς νιώθει το άτομο) έχει επίσης αποδειχθεί ότι είναι χρήσιμη στην αξιολόγηση της έντασης της αεροβικής φυσικής δραστηριότητας (βλέπε πίνακα 2.4) (Corbin et al, 2001).

**Πίνακας 2.4.** Κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της προσπάθειας

Κλίμακα Υποκειμενικής Αντίληψης της Προσπάθειας	
Αξιολόγηση	Περιγραφή
6	Πάρα πολύ ήπια
7	
8	Πολύ ήπια
9	
10	Σχετικά ήπια
11	
12	Σχετικά έντονη
13	
14	Έντονη
15	
16	Πολύ έντονη
17	
18	Πάρα πολύ έντονη
19	
20	
<b>ΠΗΓΗ:</b> Δεδομένα από: G. Borg, “Psychological Bases of Perceived Exertion” in <i>Medicine and Science in Sports and Exercise</i> , 14:377, 1982.	

Η μέτρηση των θερμίδων είναι χρήσιμη στην αξιολόγηση της έντασης μέτριων καθημερινών δραστηριοτήτων. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητιατρικής, όμως, έχει επιστήσει την προσοχή κατά της χρήσης αυτής της τεχνικής για τον καθορισμό της

έντασης της αερόβιας δραστηριότητας για την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής ευρωστίας. Αντίθετα, προτείνεται η μέτρηση της καρδιακής συχνότητας και της υποκειμενικής αντίληψης της προσπάθειας (Bouchard, 1999).

*2.6.3 Χρονική Διάρκεια της Φυσικής Δραστηριότητας.* Η διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας για τη δημιουργία καρδιαγγειακής ευρωστίας είναι 20 έως 60 λεπτά. Στο παρελθόν, υπήρχε η άποψη ότι τα 20 έως 60 λεπτά ενεργούς αερόβιας δραστηριότητας που ήταν απαραίτητα για την προαγωγή της καρδιαγγειακής ευρωστίας θα έπρεπε να εκτελούνται σε μια συνεδρία. Πρόσφατες οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Αθλητιατρικής φανερώνουν ότι η δραστηριότητα μπορεί να διακόπτεται ή να είναι συνεχής, αν το συνολικό ποσό άσκησης παραμένει το ίδιο και αν το μικρότερο διάστημα διαρκεί τουλάχιστον 10 λεπτά. Με άλλα λόγια, τρία διαστήματα άσκησης διάρκειας 10 λεπτών το καθένα φαίνεται πως παρέχουν τα ίδια οφέλη με ένα διάστημα διάρκειας 30 λεπτών, αν η άσκηση έχει την ίδια ένταση (ACSM, 1998).

Ο Πίνακας 2.5 απεικονίζει το προπονητικό κατώφλι και τις ζώνες στόχο για την εκτέλεση φυσικής δραστηριότητας που έχει σχεδιαστεί για την προαγωγή καρδιαγγειακής ευρωστίας και υγείας (Corbin et al, 2001).

**Πίνακας 2.5.** Προπονητικό κατώφλι και Ζώνες – Στόχοι για δραστηριότητες που έχουν σχεδιασθεί για την προαγωγή της καρδιαγγειακής ευρωστίας

Προπονητικό Κατώφλι και Ζώνες – Στόχοι για Δραστηριότητες που έχουν Σχεδιασθεί για την Προαγωγή της Καρδιαγγειακής Ευρωστίας*		
	Προπονητικό Κατώφλι	Ζώνη – Στόχος
Συχνότητα	3 ημέρες την εβδομάδα	Τουλάχιστον 3 ημέρες και όχι περισσότερες από 6 ημέρες
Ένταση		
• Εφεδρεία καρδιακής συχνότητας	40%*	40 – 85%
• Μέγιστη καρδιακή συχνότητα	55%*	55 – 90%
• Υποκειμενική αντίληψη προσπάθειας	12*	12 - 16
Διάρκεια	20 λεπτά	20 έως 60 λεπτά

\*Οι τιμές αυτές είναι για αρχάριους. Το κατώφλι για εύρωστα άτομα αντιστοιχεί στις τιμές ζώνης – στόχου.

2.6.4 *Ένταση της Φυσικής Δραστηριότητας.* Το επίπεδο της ευρωστίας και δραστηριοτήτων σας επηρεάζουν το είδος και την ποσότητα της δραστηριότητας που πραγματοποιείται για την προαγωγή της καρδιαγγειακής ευρωστίας (Τοκμακίδης, 1997).

Οι αποφάσεις για το πόση φυσική δραστηριότητα πρέπει να εκτελείται, είναι μία «τέχνη» που βασίζεται στην επιστήμη. Είναι σημαντικό κάποιος να ακούει το σώμα του και να μην προσπαθεί να κάνει πολλά πράγματα γρήγορα. Μέρος της τέχνης αυτής είναι η χρήση της αρχής της επιβάρυνσης. Ποσοτικά, η δραστηριότητα που εκτελείται από έναν αρχάριο διαφέρει από αυτή που εκτελείται από ένα πιο προχωρημένο άτομο (Bouchard, 1999).

Οι αρχάριοι με χαμηλή ευρωστία μπορεί να επιλέξουν να ξεκινήσουν με καθημερινές φυσικές δραστηριότητες ή με δραστηριότητες σχετικά μέτριας έντασης. Η εκτέλεση αυτού του είδους δραστηριότητας σε περίπου 40% του αποθέματος καρδιακής συχνότητας ή 12 στην κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της προσπάθειας (Υποκειμενική αντίληψη της προσπάθειας: η αξιολόγηση της έντασης της άσκησης με βάση το πώς νιώθει το άτομο) για αρκετές εβδομάδες επιτρέπει στον αρχάριο να προσαρμοστεί σταδιακά. Οι αρχικοί κύκλοι δραστηριότητας θα πρέπει να διαρκούν λιγότερο από τα συστηνόμενα 20 λεπτά, αλλά καθώς η ευρωστία αυξάνει, τουλάχιστον 20 λεπτά ημερησίως θα πρέπει να επιτυγχάνονται. Καθώς η χαμηλή ευρωστία βελτιώνεται σε οριακή, η συχνότητα, η ένταση και η διάρκεια της δραστηριότητας μπορούν να αυξάνονται (βλέπε πίνακα 2.6). Οι βελτιώσεις στην καρδιαγγειακή ευρωστία για τα εύρωστα κι ενεργητικά άτομα είναι καλύτερες όταν η δραστηριότητα είναι τουλάχιστον 50% του αποθέματος της καρδιακής συχνότητας, 65% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και 13 στην κλίμακα υποκειμενικής αντίληψης της προσπάθειας. Το σημερινό επίπεδο ευρωστίας και δραστηριότητας επηρεάζει το πόσο γρήγορα προοδεύετε. Ο τύπος της δραστηριότητας που θα επιλεγεί, πρέπει να είναι ο κατάλληλος ως προς την ένταση της δραστηριότητας, σε κάθε στάδιο προόδου (Corbin et al, 2001).

**Πίνακας 2.6.** Πρόοδος της συχνότητας, Ένταση και Διάρκεια της δραστηριότητας σε επίπεδο ευρωστίας

Πρόοδος της Συχνότητας, Έντασης και Διάρκεια της Δραστηριότητας σε Επίπεδο Ευρωστίας			
	<b>Χαμηλή Ευρωστία</b>	<b>Οριακή Ευρωστία</b>	<b>Υψηλή Ευρωστία</b>
Συχνότητα	3 ημέρες την εβδομάδα	3 έως 5 ημέρες την εβδομάδα	3 έως 6 ημέρες την εβδομάδα
Ένταση			
Εφεδρεία καρδιακής συχνότητας	40 – 50%	50 – 60%	60 – 85%
Μέγιστη καρδιακή συχνότητα	55 – 65%	65 – 75%	75 – 90%
Υποκειμενική αντίληψη προσπάθειας	12 – 13	13 – 14	14 – 16
Διάρκεια	10 – 30	20 – 40	30 - 60

2.6.5 *Έλεγχος της έντασης της Φυσικής Δραστηριότητας για τη βελτίωση της Καρδιαγγειακής Ευρωστίας.* Η μέτρηση της καρδιακής συχνότητας κατά την ηρεμία και αμέσως μετά από άσκηση σας βοηθά να ελέγξετε αν η ένταση της άσκησης ήταν αρκετή για τη βελτίωση της καρδιαγγειακής ευρωστίας (Bouchard, 1999).

Για τον καθορισμό της έντασης της άσκησης για ανάπτυξη της καρδιαγγειακής ευρωστίας, είναι σημαντική η γνώση του υπολογισμού της καρδιακής συχνότητας. Κάθε φορά που η καρδιά χτυπά, μεταφέρει αίμα στις αρτηρίες. Η ροή του αίματος προκαλεί ένα παλμό, ο οποίος μπορεί να γίνει αισθητός, αν πιεστεί με το δάχτυλο μια αρτηρία. Οι κύριες αρτηρίες, οι οποίες ψηλαφιούνται με ευκολία και χρησιμεύουν για τον υπολογισμό της καρδιακής συχνότητας, περιλαμβάνουν την καρωτίδα σε οποιαδήποτε πλευρά του «μήλου του Αδάμ» και την κερκιδική ακριβώς πάνω από τη βάση του αντίχειρα στον καρπό (Blair, 1996).

Για τον υπολογισμό του καρδιακού παλμού απλά τοποθετείστε το δείκτη και το μεσαίο δάχτυλο του χεριού σας πάνω από την αρτηρία σε μια από τις προαναφερθείσες θέσεις. Τα

δάχτυλα πρέπει να μετακινηθούν έως ότου ένας δυνατός παλμός γίνει αισθητός. Η πίεση πρέπει να γίνει απαλά, έτσι ώστε να μην διακοπεί η ροή του αίματος στην αρτηρία. Καλό είναι, να μη χρησιμοποιείται ο αντίχειρας στη μέτρηση, γιατί θα μπορούσε να προκληθεί σύγχυση μιας κι έχει σχετικά δυνατό κι αισθητό, δικό του παλμό (Franklin, 1998).

Η πιο δημοφιλής μέτρηση είναι η μέτρηση στην καρωτίδα ίσως επειδή είναι και η ευκολότερη. Κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στη λήψη του καρωτιδικού σφυγμού γιατί η πίεση σ' αυτή την αρτηρία μπορεί να προκαλέσει αντανακλαστική επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε εσφαλμένη μέτρηση. Μια πιο πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι όταν γίνεται σωστά η ψηλάφηση της καρωτίδας, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η μέτρηση της καρδιακής συχνότητας στους περισσότερους ανθρώπους με ασφάλεια. Μερικοί προτείνουν ότι, αν ο σφυγμός λαμβάνεται στη δεξιά πλευρά, να λαμβάνεται με το δεξί χέρι, ώστε να αποφεύγεται υπερβολική πίεση της καρωτίδας. Το σημαντικό πάντως είναι η πίεση να είναι ελαφρά, άσχετα πιο είναι το χέρι που χρησιμοποιείται (Fletcher et al, 1992).

Ο κερκιδικός σφυγμός είναι λίγο πιο δύσκολο να εντοπιστεί εξαιτίας των πολλών τενόντων που υπάρχουν στην περιοχή του καρπού. Η ψηλάφηση με τα δάχτυλα στον καρπό, ακριβώς πάνω από τον αντίχειρα, θα βοηθήσει στην ανεύρεση της κερκιδικής αρτηρίας. Για τους μεγαλύτερους ενήλικους ή αυτούς που εμφανίζουν διαγνωσμένα ιατρικά προβλήματα, συνιστάται ο κερκιδικός σφυγμός. Αν και γενικά δεν προτιμάται, ο σφυγμός μπορεί να μετρηθεί, επίσης, στη βραχιόνια αρτηρία, που ψηλαφιέται στο άνω τριτημόριο της έσω επιφάνειας του βραχίονα, ακριβώς κάτω από τη μασχάλη (Fletcher et al, 1992).

Μόλις βρεθεί ο σφυγμός, ο καρδιακός παλμός καθορίζεται σε παλμούς ανά λεπτό. Κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης, αυτό γίνεται απλά, με τη μέτρηση του αριθμού των παλμών ανά λεπτό. Για να καθοριστεί η καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση, είναι καλύτερο η καταμέτρηση να γίνει κατά τη διάρκεια της άσκησης. Εντούτοις, αυτό στις περισσότερες δραστηριότητες είναι δύσκολο. Υπάρχουν μηχανήματα που μπορούν να μετρήσουν τους παλμούς της καρδιάς κατά τη διάρκεια της άσκησης (παλμογράφοι). Δεν είναι διαθέσιμα όμως, για τους περισσότερους ανθρώπους. Η πιο πρακτική μέθοδος είναι η μέτρηση των παλμών αμέσως μετά από την άσκηση. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται. Αμέσως μετά την άσκηση, αρχίζει να επιβραδύνεται ή να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Στην πραγματικότητα, η καρδιακή συχνότητα μέσα σε ένα λεπτό από τη διακοπή της άσκησης έχει ήδη επιβραδυνθεί σημαντικά. Για το λόγο



αυτό, απαιτείται γρήγορη μέτρηση της συχνότητας, για σύντομη χρονική περίοδο, καθώς και ακριβή αποτελέσματα. Για καλύτερα αποτελέσματα κανείς πρέπει να εντοπίσει το σφυγμό ενώ ακόμα κινείται κι έπειτα να σταματήσει και να μετρήσει για 15 δευτερόλεπτα. Πολλαπλασιάζοντας τον αριθμό των παλμών επί 4 γίνεται μετατροπή σε καρδιακούς παλμούς ανά λεπτό (Corbin et al, 2001).

Μπορεί, επίσης, να γίνει η μέτρηση για 10 δευτερόλεπτα και το αποτέλεσμα να πολλαπλασιαστεί επί 6 ή για 6 δευτερόλεπτα και το αποτέλεσμα να πολλαπλασιαστεί επί 10. Έτσι υπολογίζεται η καρδιακή συχνότητα σε ένα λεπτό. Ο τελευταίος τρόπος επιτρέπει τον εύκολο υπολογισμό προσθέτοντας ένα μηδέν στη μέτρηση των 6 δευτερολέπτων. Παρόλα αυτά, οι μικρής διάρκειας μετρήσεις, αυξάνουν την πιθανότητα σφάλματος, επειδή μια λανθασμένη μέτρηση ενός χτύπου πολλαπλασιάζεται επί 6 ή επί 10 παλμούς (Fletcher, 1992).

Η μέτρηση των παλμών θα πρέπει να πραγματοποιείται μετά από την κανονική άσκηση και όχι μετά από μια απότομη αύξηση της έντασης. Μερικοί δρομείς αυξάνουν την ένταση στα τελευταία μέτρα της διαδρομής και τότε μετρούν τους παλμούς τους. Μια τέτοια αύξηση της έντασης αυξάνει σημαντικά και την καρδιακή συχνότητα. Αυτό όμως παραποιεί την πραγματική εικόνα της άσκησης. Καλό είναι, να γνωρίζει κανείς πώς να υπολογίζει με ακρίβεια τους καρδιακούς παλμούς σε ηρεμία, αλλά και μετά από την άσκηση (Corbin et al, 2001).

Δύο διαφορετικές διαδικασίες χρησιμοποιούνται συνήθως για τον υπολογισμό της καρδιακής συχνότητας του αρχικού επιπέδου και του επιπέδου - στόχος. Η πρώτη περιλαμβάνει έναν υπολογισμό του αποθέματος της καρδιακής συχνότητας, που επίσης αναφέρεται από μερικούς ως το εύρος καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια εργασίας ή ως μέθοδος Karvonen. Η δεύτερη μέθοδος, το ποσοστό της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, είναι πιο εύκολο να υπολογιστεί, αλλά είναι λιγότερο εξατομικευμένη. Η μέθοδος καρδιακών αποθεμάτων θεωρείται από πολλούς η καλύτερη των δύο, επειδή είναι πιο προσωπική χρησιμοποιώντας την πραγματική καρδιακή συχνότητα ηρεμίας στην εκτέλεση των υπολογισμών (ACSM, 1998).

Όπως σημειώνεται στον πίνακα 2.5, η ένταση της καρδιακής συχνότητας, που είναι απαραίτητη για την επίτευξη των επιθυμητών ορίων, διαφέρει ανάλογα με το ποια μέθοδο υπολογισμού της καρδιακής συχνότητας χρησιμοποιείτε (Corbin et al, 2001).

### **3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ**

#### **3.1 Λιποειδή, Λιποπρωτεΐνες και κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου**

Πολλές ασθένειες έχουν συσχετιστεί με τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, η νόσος που έχει συσχετιστεί όμως, σε μεγάλο βαθμό με τα αυξημένα επίπεδα λίπους σώματος και αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες, είναι η στεφανιαία νόσος ή νόσος της στεφανιαίας αρτηρίας (American Heart Association, 2000). Οι πάσχοντες από αυτή την ασθένεια αντιμετωπίζουν προβλήματα λόγω της δυσκολίας ροής του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες. Συνέπεια αυτού, είναι η σταδιακή διακοπή της ροής του αίματος σε μέρη της καρδιάς, γνωστή ως ισχαιμία, με αποτέλεσμα τη μειωμένη οξυγόνωση του καρδιακού μυός. Όταν υπάρχει ολική απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών καλείται στεφανιαία θρόμβωση και οδηγεί στο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτό σημαίνει το θάνατο των κυττάρων της καρδιάς που δεν οξυγονώνονται επαρκώς εξαιτίας της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας (Melvin H. Williams, 2003).

Η συνηθέστερη αιτία της απόφραξης των αρτηριών είναι η αθηροσκλήρωση η οποία αποτελεί μια μορφή αρτηριοσκλήρωσης. Δηλαδή μιας κατάστασης που τα αρτηριακά τοιχώματα γίνονται παχύτερα και χάνουν την ελαστικότητά τους. Η αθηροσκλήρωση χαρακτηρίζεται από την απόθεση λίπους, οξειδωμένης LDL χοληστερόλης, μακροφάγων, αφρωδών κυττάρων κ.α. στα τοιχώματα των αρτηριών, με αποτέλεσμα τη δημιουργία περιοχών ινώδους πάχυνσης των τοιχωμάτων τους που συνοδεύονται από πλάκες λιπιδίων οι οποίες τελικά μπορούν να ασβεστοποιηθούν. Στα σημεία στένωσης και παραμόρφωσης των αγγείων λόγω της παρουσίας αθηρωματικής πλάκας, παρατηρείται τάση σχηματισμού θρόμβων. Ακόμη, οι ασβεστοποιημένες πλάκες είναι πιθανό να εξελκηθούν ή να διαρραγούν, αυτή δε η επιπρόσθετη αλλοίωση της αρτηρίας αυξάνει τις πιθανότητες να σχηματιστούν θρόμβοι. Μετά τη ρήξη των πλακών, μπορεί να αποσπαστούν μικρά κομμάτια τους και να σχηματίσουν έμβολα (McPhee, 2000).

Η αθηροσκλήρωση είναι μια αργή, προοδευτική ασθένεια που αρχίζει από την παιδική ηλικία και περνούν πολλά χρόνια μέχρι να αναπτυχθεί και η παθογένεσή της οφείλεται σε πολλούς παράγοντες. Η βλάβη που αναπτύσσεται είναι αποτέλεσμα: 1) του πολλαπλασιασμού των κυττάρων του λείου μυός, μακροφάγα και T- λεμφοκύτταρα (είναι κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος που περιλαμβάνονται στη φλεγμονώδη απάντηση), 2) του σχηματισμού των κυττάρων του λείου μυός σε ένα στρώμα συνδετικού

ιστού, και 3) της συσσώρευσης των λιπιδίων και της χοληστερόλης σε ένα στρώμα γύρω από τα κύτταρα. Τα λιπίδια εναποθέτουν και άλλα υλικά (ασβέστιο, κυτταρικά απόβλητα) σχηματίζοντας έτσι το εσωτερικό στρώμα που ονομάζεται αθήρωμα. Αυτό το στρώμα σχηματίζεται ως απάντηση στις βλάβες του ενδοθηλιακού τοιχώματος. Ενδοθηλιακές δυσλειτουργίες συμβαίνουν χωρίς στην αθηρογένεση και επιτρέπουν στις λιποπρωτεΐνες να συσσωρεύονται στο εσωτερικό της αρτηρίας (Mahan, 2004)(Williams, 2003).

Μερικοί από τους παράγοντες που προκαλούν ενδοθηλιακές βλάβες είναι η οξειδωμένη LDL χοληστερόλη, η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αυξημένη ομοκυστεΐνη, η δίαιτα υψηλή σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη, η παχυσαρκία, κ.α. (McArdle et al, 2001).

Στην ανάπτυξη κι εξέλιξη της αρτηριοσκλήρωσης συμβάλλουν πολλοί παράγοντες, από τους οποίους η άνοδος της ηλικίας (άνδρες > 45 ετών, γυναίκες > 55 ετών), το φύλλο και η γενετική προδιάθεση (ιατρικό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου συγγενή πρώτου βαθμού) δεν μπορούν να μεταβληθούν. Αν και το ανδρικό φύλλο είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου, η στεφανιαία νόσος αποτελεί σημαντικό πρόβλημα και για τις γυναίκες από την ηλικία της εμμηνόπαυσης και μετά.

Απαιτήθηκαν πολλές επιδημιολογικές μελέτες για να πεισθεί η ιατρική κοινότητα πως η χοληστερόλη αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα της στεφανιαίας νόσου και ότι η διατροφή που περιέχει μεγάλες ποσότητες κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης, αυξάνει τη χοληστερόλη στο αίμα και προκαλεί στεφανιαία επεισόδια. Η σχέση μεταξύ υψηλής ολικής χοληστερόλης ορού και στεφανιαίας νόσου οφείλεται κυρίως στα υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης. Η μελέτη Framingham, the Multiple Risk Factor Intervention Trial και η έρευνα Lipid Research Clinics Trial βρήκαν μια άμεση σχέση μεταξύ των επιπέδων LDL χοληστερόλης (ή της ολικής χοληστερόλης) και του αριθμού των νέων περιστατικών στεφανιαίας νόσου που αρχικά δεν είχαν στεφανιαία νόσο. Η ίδια συσχέτιση υπάρχει σε επαναλαμβανόμενα καρδιαγγειακά επεισόδια σε ανθρώπους με διαπιστωμένη στεφανιαία νόσο. LDL χοληστερόλη ορού > 100mg/dl φαίνεται να είναι αθηρογόνα (Cotto, 1990).

**Πίνακας 3.1.**

Ολική Χοληστερόλη (mg/dl)		LDL Χοληστερόλη (mg/dl)	
< 200	Επιθυμητό	< 100	Ιδανικό
200 – 239	Οριακά υψηλή	100 – 129	Κοντά στο ιδανικό / πάνω από το ιδανικό
≥ 240	Υψηλή	130 – 159	Οριακά Υψηλή
		160 – 189	Υψηλή
		≥ 190	Πολύ Υψηλή
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΛΙΚΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ			

Οι πληθυσμιακές μελέτες έχουν καταδείξει τον προστατευτικό ρόλο της HDL χοληστερόλης ειδικά η υποομάδα HDL<sub>2</sub> και οι HDL με απολιποπρωτεΐνη A-I (Castelli et al, 1986) και συνδέουν τα χαμηλά επίπεδα HDL με αυξημένη νοσηρότητα στεφανιαίας νόσου και θνησιμότητας (Wilson et al, 1998). Οι HDL εκτός από την απομάκρυνση της χοληστερόλης από το αρτηριακό τοίχωμα μπορεί επίσης να μειώσει το ρυθμό οξειδωσης των LDL και τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων (Williams, 2003). Παράγοντες που μειώνουν την HDL χοληστερόλη είναι: η παχυσαρκία, η έλλειψη άσκησης, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, γενετικοί παράγοντες κ.α.

**Πίνακας 3.2.**

HDL χοληστερόλη ορού (mg/ dl)	
< 40	Χαμηλή
≥ 60	Υψηλή
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ	

Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο (Stampfer et al, 1996), ωστόσο αυτό δεν είναι κοινά αποδεκτό, διότι οι μηχανισμοί δράσης δεν έχουν πλήρως εξακριβωθεί. Υπάρχουν όμως προτεινόμενοι μηχανισμοί που δίνουν κατευθυντήριες γραμμές για τον τρόπο με τον οποίο τα ανεβασμένου βαθμού τριγλυκερίδια, σχετίζονται με την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου (Karpe, 1999). Τα αυξημένα επίπεδα

τριγλυκεριδίων σχετίζονται άμεσα με την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης, το κάπνισμα, την υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, όπως προαναφέρθηκε.

**Πίνακας 3.3**

Τριγλυκερίδια (mg/dl)	
< 150	Φυσιολογικό
150 – 199	Οριακά Υψηλά
200 – 499	Υψηλά
≥ 500	Πολύ Υψηλά
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΤΩΝ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ	

Μια σύνοψη των παραγόντων λιπιδίων ορού που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα 3.4

**Πίνακας 3.4** (Πηγή: Williams M.H. Διατροφή, υγεία, Ευρωστία και Αθλητική απόδοση, 2003)

- Υψηλά επίπεδα συνολικής χοληστερόλης
- Υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης
- Υψηλά επίπεδα πυκνής μορφής LDL χοληστερόλης
- Υψηλά επίπεδα απολιποπρωτεΐνης (α)
- Υψηλά επίπεδα τριακυλογλυκερολών ή τριγλυκεριδίων
- Χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης
- Χαμηλά επίπεδα HDL2 χοληστερόλης
- Χαμηλά επίπεδα απολιποπρωτεΐνης A-I

### 3.2 Χοληστερόλη

Η χοληστερόλη ανήκει σε μία ειδική κατηγορία λιπιδίων, τα στεροειδή, και απαντάται μόνο στους ιστούς των ζώων (απουσιάζει από τους φυτικούς οργανισμούς). Παρά το γεγονός ότι δεν περιέχει καθόλου λιπαρά οξέα, παρουσιάζει ορισμένα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά των λιπών. Βρίσκεται στο αίμα και στις κυτταρικές μεμβράνες όλων των

ιστών ενώ αποτελεί πρόδρομη ουσία για τη σύνθεση των στεροειδών ορμονών (Τοκμακίδης, 2003). Η χοληστερόλη αποτελεί δομικό και λειτουργικό στοιχείο του κυττάρου και η παροχή της προς τους ιστούς πρέπει να είναι συνεχής και ικανοποιητική (Μοίρας, 1981)(Montgomery et al, 1990)(Stryer, 1988).

Η χοληστερόλη στον άνθρωπο προέρχεται, είτε από την προσλαμβανόμενη τροφή (εξωγενής) είτε συντίθεται μέσα στα κύτταρα (ενδογενής) καλύπτοντας τις ανάγκες των κυττάρων. Παρ' ότι πρόκειται για εντελώς διαφορετικές διεργασίες η μία ρυθμίζει την άλλη. Η εξωγενής χοληστερόλη (περίπου 500 με 800mg ημερησίως προσλαμβάνονται στις ανεπτυγμένες κοινωνίες) περιέχεται σε τροφές όπως το κόκκινο κρέας, ο κρόκος του αυγού, το τυρί, το βούτυρο, το γάλα κ.α. Η ενδογενής χοληστερόλη συντίθεται κατά κύριο λόγο στο ήπαρ, όλα όμως τα κύτταρα των περιφερικών ιστών έχουν την ικανότητα σύνθεσής της. Τα κύτταρα όμως, εκτός των ηπατικών και του εντερικού επιθηλίου, παίρνουν χοληστερόλη από το αίμα παρά συνθέτουν, ώστε το κύτταρο να εξοικονομεί ενέργεια και δομικούς λίθους, αν και η κυτταρική σύνθεσή της ποτέ δε μηδενίζεται. (Τοκμακίδης, 2003)(Jurevics & Morell, 1994)(Spady et al, 1993).

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η χοληστερόλη είναι απαραίτητη για πολλές και πολύπλοκες λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού. Σ' αυτές περιλαμβάνονται η κατασκευή των κυτταρικών μεμβρανών και η σύνθεση της βιταμίνης D, των ορμονών των επινεφριδίων, των ανδρογόνων, των οιστρογόνων και της προγεστερόνης (οι τρεις τελευταίες ομάδες αποτελούν τις ορμόνες του φύλου). Επίσης η χοληστερόλη συμμετέχει στη σύνθεση των χολικών οξέων τα οποία είναι απαραίτητα στη διαδικασία της πέψης (Τοκμακίδης, 2003).

Σε αντίθεση με άλλα λιπίδια, η χοληστερόλη δε χρησιμοποιείται από τον οργανισμό για την παραγωγή ενέργειας. Τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα ρυθμίζονται με τη βοήθεια κατάλληλων μηχανισμών απορρόφησης, βιοσύνθεσης μεταφοράς και απομάκρυνσης. Διαταραχή των μηχανισμών αυτών έχει ως αποτέλεσμα τις υψηλές συγκεντρώσεις χοληστερόλης δηλαδή την υπερχοληστερολαιμία, κατάσταση η οποία όταν συνοδεύεται και από συγκεκριμένες διαταραχές άλλων λιπιδίων οδηγεί στην εναπόθεση αυτών στα τοιχώματα των αγγείων προκαλώντας τη λεγόμενη αθηροσκλήρωση, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και εγκεφαλικών επεισοδίων (Τοκμακίδης, 2003)(Jurevics & Morell, 1994)(Spady et al, 1993).

3.2.1 *Ολική Χοληστερόλη*. Η τιμή της συγκεντρώσεως της χοληστερόλης στο πλάσμα αφορά την ολική χοληστερόλη, ελεύθερη κι εστεροποιημένη. Σε ‘φυσιολογικά’ άτομα μετά από ολονύκτια νηστεία δεν υπάρχουν στο πλάσμα χυλομικρά και περίπου 70% της μετρούμενης χοληστερόλης περιέχεται στις LDL. Γι’ αυτό και τα αίτια φυσιολογικά ή παθολογικά, που καθορίζουν τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα συνήθως ευθύνονται και για τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης, ενώ ο όρος «υπερχοληστερολαιμία» χρησιμοποιείται ως συνώνυμο του «υψηλή συγκέντρωση LDL χοληστερόλης». Για τον ενήλικα ως επιθυμητή συγκέντρωση χοληστερόλης στο πλάσμα θεωρείται τιμή κάτω από 200 mg/dl (5.2 mmol/L) η οποία συνδέεται και με μικρή συχνότητα εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου, η τιμή των 200 – 239 mg/dl (5.2 – 6.2 mmol/L) ορίζεται ως οριακή ενώ > 240 mg/dl (6.2 mmol/L) ως υψηλή (European Atherosclerosis Society, 1992)(Report, 1988)(Report, 1993). Στην κατάταξη κατά EAS (European Atherosclerosis Society) τιμές 200 – 239 mg/dl (5.2 – 6.2 mmol/L) χαρακτηρίζονται ως ήπια υπερχοληστερολαιμία (Grundy, 1995). Ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο διπλασιάζεται όταν η τιμή της συγκεντρώσεως της χοληστερόλης φθάνει τα 250 mg/dl (6.5 mmol/L) ενώ για επίπεδα 300 mg/dl (7.8 mmol/L) τετραπλασιάζεται (EAS, 1992).

Η συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα επηρεάζεται από την ηλικία. Αυξάνει από τη γέννηση έως το τέλος του πρώτου χρόνου ζωής (60 – 170 mg/dl). Μια δεύτερη αύξηση αρχίζει από την τρίτη δεκαετία και συνεχίζεται έως την ηλικία των 50 ετών στους άνδρες και λίγο αργότερα για τις γυναίκες. Τα επίπεδα της χοληστερόλης αυξάνουν κατά μέσο όρο κατά 40 – 50 mg/dl μεταξύ 25 - 50 ετών. Στην ηλικία των 25 ετών επίπεδα χοληστερόλης άνω των 250 mg/dl (6.5 mmol/L) σπάνια παρατηρούνται ενώ στην ηλικία των 50 ετών περίπου το 15% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει τιμές μεγαλύτερες των 250 mg/dl (6.5 mmol/L) (Vega & Grundy, 1987).

Η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης με την ηλικία συνδέεται κυρίως με την αύξηση της LDL χοληστερόλης. Αυξάνει η ταχύτητα της παραγωγής των LDL και ελαττώνεται ο βαθμός κάθαρσης αυτών. Οφείλεται σε αυξημένη παραγωγή VLDL από το ήπαρ και σε ελάττωση του αριθμού των Apo B/E υποδοχέων με την ηλικία συγχρόνως δε και στον κορεσμό των Apo B/E υποδοχέων. Ο κορεσμός οφείλεται στην υπεραυξημένη προσφορά των LDL αφού λόγω αυξημένης παραγωγής VLDL μεγαλύτερος αριθμός VLDL μετατρέπεται προς LDL. Η αύξηση της ταχύτητας του σχηματισμού των VLDL

είναι αποτέλεσμα της προοδευτικής αύξησεως του βάρους του σώματος με την ηλικία (EAS, 1992).

Στις γυναίκες, ανεξάρτητα με την επίδραση της ηλικίας στα επίπεδα της χοληστερόλης, οι ορμονικές μεταβολές που επέρχονται με την εμμηνόπαυση συντελούν επίσης στην αύξηση της ολικής και της LDL χοληστερόλης (Stevenson et al, 1993).

❖ Τιμές χοληστερόλης 200 – 239 mg/dl (5.2 – 6.2 mmol/L) που αντιστοιχούν σε τιμές 130 – 159 mg/dl (3.4 – 4.1 mmol/L) LDL χοληστερόλης (ήπια υπερχοληστερολαιμία) μπορεί να οφείλονται σε:

- Γενετικούς παράγοντες. Η φύση των οποίων για την ώρα δεν είναι γνωστή.
- Αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης και κεκορεσμένων λιπαρών με την τροφή.
- Αύξηση του λιπώδους ιστού (παχυσαρκία) με την ηλικία.
- Αύξηση της χοληστερόλης με την ηλικία.
- Εμμηνόπαυση.

Οι τρεις τελευταίοι παράγοντες ως εξαρτημένοι από την ηλικία ενισχύουν την αύξηση του κινδύνου με την ηλικία.

❖ Τιμές χοληστερόλης 240 – 320 mg/dl (6.2 – 8.2 mmol/L) οι οποίες αντιστοιχούν σε 160 – 220 mg/dl (4.1 – 5.7 mmol/L) LDL χοληστερόλης (μετρίως υψηλή υπερχοληστερολαιμία), συνήθως οφείλονται, απουσία δευτεροπαθούς αιτιολογίας σε:

➤ Αίτια που ευθύνονται για τη διαμόρφωση της «οριακής τιμής» (όπως προηγουμένως αναφέρεται).

- Υπερπαραγωγή VLDL σωματιδίων.
- Αυξημένη μετατροπή VLDL σε LDL.
- Εμπλουτισμό των LDL σωματιδίων με εστέρες χοληστερόλης.
- LDL σωματίδια τα οποία ενώνονται με μικρή συγγένεια με τους Apo B/E υποδοχείς.

- Ελαττωμένη δραστικότητα Apo B/E υποδοχέων.

Εκτός από την πρώτη περίπτωση για τις υπόλοιπες συνήθως υπάρχει γενετικό υπόβαθρο.

❖ Τιμές χοληστερόλης > 320 mg/dl (8.2 mmol/L) που αντιστοιχούν σε >220 mg/dl (5.7 mmol/L) LDL χοληστερόλης (σοβαρή μορφή υπερχοληστερολαιμίας) οφείλονται σε μονογονική διαταραχή του μεταβολισμού των LDL, π.χ. FH, FDB ή και πολυγονική



διαταραχή. Στους περισσότερους ασθενείς με σοβαρή μορφή υπερχοληστερολαιμίας συντρέχουν τουλάχιστον δύο από τους λόγους που ευθύνονται για την περίπτωση της μετρίως υψηλής υπερχοληστερολαιμίας σε έδαφος υψηλής «οριακής τιμής» χοληστερόλης (Grundy, 1995).

Όσον αφορά τις λεγόμενες φυσιολογικές τιμές της χοληστερόλης στο αίμα πρέπει να υπογραμμιστεί ότι σύμφωνα με τις σύγχρονες τάσεις δεν υπάρχουν απόλυτα όρια με μια κατώτερη και μια ανώτερη τιμή για όλους. Ο όρος φυσιολογικές τιμές καλό θα είναι να αντικατασταθεί από τον όρο επιθυμητές τιμές, όταν συζητάμε για επίπεδα χοληστερόλης άμεσα ή έμμεσα συζητάμε και για τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Για να γίνει κανείς πιο συγκεκριμένος θα πρέπει καταρχάς να σημειωθεί ότι οι τιμές της χοληστερόλης επηρεάζονται από την ηλικία και το φύλο (βλέπε πίνακα 1.2). έτσι για κάθε ηλικιακή ομάδα ενός φύλου υπάρχουν κάποια όρια π.χ. για τους άνδρες ηλικίας 35 ως 39 ετών σε ένα φυσιολογικό πληθυσμό κυμαίνονται από 156 έως 264 mg/dl, ως ανώτερο συνιστώμενο όριο το οποίο περιορίζει τις βλαβερές επιδράσεις της υπερχοληστερολαιμίας στον οργανισμό για την παραπάνω ομάδα είναι τα 226 mg/dl. Είναι όμως γνωστό, μέσα από ένα πλήθος επιδημιολογικών μελετών ότι γενικά τα επιθυμητά επίπεδα χοληστερόλης σε έναν άνθρωπο χωρίς καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πλέον χαμηλότερα των 200 mg/dl αν θέλουμε ο άνθρωπος αυτός να έχει σαφώς λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσει στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με ένα συνομήλικό του, του οποίου οι τιμές της χοληστερίνης ξεπερνούν τα 200 mg/dl (οποσδήποτε πρέπει να υπογραμμιστεί ότι πέραν της χοληστερίνης υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου). Σχετικά με την ημερήσια πρόσληψη της χοληστερόλης δεν θα πρέπει αυτή να ξεπερνά τα 300 mg/dl (π.χ. 300 mg χοληστερόλης περιέχονται στον κρόκο ενός μεγάλου αυγού). Υπάρχουν μηχανισμοί οι οποίοι ενεργοποιούνται όταν αυξάνεται η πρόσληψη χοληστερόλης προκαλώντας μείωση της εισόδου αυτής στα κύτταρα ενώ η ίδια η ουσία αυτορρυθμίζει τη σύνθεσή της στο ήπαρ ώστε να μην αυξάνονται τα επίπεδά της σε σημαντικό βαθμό. Από την άλλη πλευρά, όσο μικρότερη είναι η ποσότητα χοληστερόλης που προσλαμβάνεται με την τροφή τόσο πιο αποτελεσματική είναι η απορρόφησή της (Τοκμακίδης, 2003).

3.2.2 *LDL – Χοληστερόλη.* Η συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα ποικίλει από άτομο σε άτομο ακόμη και μεταξύ ατόμων με «φυσιολογικά» και τα δύο γονίδια των LDL – υποδοχέων. Το ρυθμιστικό σύστημα που ελέγχει τη συγκέντρωση της

LDL χοληστερόλης στο πλάσμα, αποτελεί τη συνισταμένη των παραγόντων που ρυθμίζουν την εντερική απορρόφηση της χοληστερόλης της τροφής, τη μετατροπή της χοληστερόλης σε χολικά οξέα, τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης και την ανάδρομη ρύθμιση των Apo B/E υποδοχέων (Goldstein & Brown, 1992).

Οι πειραματικές μελέτες των Brown και Goldstein στους LDL – υποδοχείς (Brown & Goldstein, 1986)(Report, 1988) επιβεβαίωσαν τις επιδημιολογικές έρευνες ότι τα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα, στους πληθυσμούς των ανεπτυγμένων (Δυτικού τύπου) κοινωνιών, είναι υπέρ του δέοντος υψηλά. Οι ιστοί θα μπορούσαν άριστα να καλύψουν τις ανάγκες τους σε χοληστερόλη όταν η συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα είναι περί τα 60 mg/dl (1.6 mmol/L) που αντιστοιχεί περίπου σε 150 mg/dl (4 mmol/L) ολικής χοληστερόλης (Brown & Goldstein, 1986)(Lewis 1988). Η δίαιτα και η κληρονομικότητα ευθύνονται κατά μεγάλο ποσοστό για την υψηλή συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα στους ανωτέρω πληθυσμούς. Δίαιτα πλούσια σε ζωικά λίπη αυξάνει τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα. Ο μηχανισμός στηρίζεται στις δύο ιδιότητες των LDL υποδοχέων, τον κορεσμό και την καταστολή ενώ το ποσοστό της αύξησης εξαρτάται από γενετικούς παράγοντες (Goldstein & Brown, 1992).

Αύξηση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα (τιμές > 160 mg/dl ή 4.1 mmol/L, μετρίως υψηλή ή υψηλή υπερχοληστερολαιμία) μπορεί να είναι αποτέλεσμα πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς διαταραχής ή διαιτητικών συνθηκών. Οι πρωτοπαθείς διαταραχές εντοπίζονται:

- Στη σύνθεση και λειτουργία των Apo B/E υποδοχέων: Οικογενής υπερχοληστερολαιμία.
- Στη σύνθεση και δομή της Apo B100: Οικογενής ανωμαλία της Apo B100, οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία.
- Σε οποιοδήποτε στάδιο του μεταβολισμού της χοληστερόλης, εντερική απορρόφηση, βιοσύνθεση, διακίνηση (VLDL σε LDL σύστημα), καταβολισμός προς χολικά οξέα: κοινή πολυγονική υπερχοληστερολαιμία.

Η ελάττωση της LDL χοληστερόλης μπορεί να είναι δευτεροπαθής ή πρωτοπαθής, όπως στην περίπτωση της οικογενούς υποβηταλιποπρωτεϊναιμίας, ενώ LDL χοληστερόλη δεν ανιχνεύεται στην αβηταλιποπρωτεϊναιμία.

Με τη στεφανιαία νόσο συνδέεται ο LDL φαινότυπος τύπου Β, σωματίδια μικρά με μεγάλη πυκνότητα, ο οποίος σε ειδικά κέντρα προσδιορίζεται. Το μικρό μέγεθος των LDL σωματιδίων δεν αποτελεί ανεξάρτητο αθηρογόνο παράγοντα κινδύνου αλλά συνδέεται με το μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων και φανερώνει μετατροπή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Το μέγεθος των LDL σωματιδίων επηρεάζεται από γενετικούς, ορμονικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες (Roheim & Asztalos, 1995).

Οι άνδρες έχουν συνήθως υψηλότερη τιμή LDL χοληστερόλης από ότι οι γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση. Το αντίθετο συμβαίνει με την τιμή της HDL χοληστερόλης. Ο προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης έστω κι αν η μέτρηση της ολικής χοληστερόλης έχει γίνει μετά από νηστεία υποβοηθά στη διάγνωση, κυρίως όταν οι τιμές της ολικής παρουσιάζονται ως οριακές.

3.2.3 *HDL – Χοληστερόλη*. Η συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης, για οποιοδήποτε επίπεδο της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα, θεωρείται ως ο καλύτερος δείκτης κινδύνου για πρόωγη αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο (Assmann & Schulte, 1990) (Castelli, 1988) (Frick et al, 1990)(Miller et al, 1988). Όσο ελαττώνονται τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο ο κίνδυνος αυξάνει. Η συνάρτηση είναι σχεδόν γραμμική και επιδημιολογικά η συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης φαίνεται να έχει μεγαλύτερη σημασία από ότι της LDL χοληστερόλης στην προδιάθεση για στεφανιαία νόσο (Gordon et al, 1989)(Kreisberg, 1993). Στους άνδρες τιμή < 35 mg/dl (0.9 mmol/L) (Report, 1988)(Report, 1993) ενώ κατά άλλους κάτω από 31mg/dl (0.8 mmol/L) (Report, 1993) συγκαταλέγεται στους δείκτες υψηλού κινδύνου. Για τις γυναίκες, όπου τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης παρουσιάζονται αυξημένα, ως δείκτης υψηλού κινδύνου αναφέρονται τιμές μικρότερες από 45 mg/dl (1.2 mmol/L) (Castelli et al, 1986)(Kreisberg, 1993) ή 39 mg/dl (1 mmol/L) (Report, 1993). Αντίθετα, τιμές μεγαλύτερες από 58 mg/dl (1.5 mmol/L) για τους άνδρες και 66 mg/dl (1.7 mmol/L) για τις γυναίκες μειώνουν τον κίνδυνο που απονέμουν οι άλλοι παράγοντες κινδύνου (European Atherosclerosis Society, 1992). Χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης παρουσιάζονται και στην περιφερική αγγειοπάθεια (Dionyssiou – Asteriou & Kalofoutis, 1985)(Senti et al, 1992).

Η μέτρηση της HDL χοληστερόλης υποβοηθά στην εκτίμηση του κινδύνου και συγχρόνως συντελεί στην αναγνώριση των ατόμων, κυρίως γυναίκες, όπου μέτρια αύξηση της ολικής χοληστερόλης οφείλεται σε αυξημένη συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης. Γι' αυτό κλινική σημασία αποκτά ο λόγος **ολική χοληστερόλη / HDL χοληστερόλη** τα όρια του οποίου θα πρέπει να κυμαίνονται μεταξύ 3,5 και 4,5 (Angelton et al,

1989)(Castelli, 1988)(Watts et al, 1992) και όχι υψηλότερα από 5 (EAS, 1992). Από την τιμή του λόγου θα εκτιμηθεί η ανάγκη για θεραπευτική αντιμετώπιση για επίπεδα χοληστερόλης μεταξύ 195 – 250 mg/dl (5 – 6.2 mmol/L) (EAS, 1992). Η διάκριση μεταξύ HDL<sub>2</sub> και HDL<sub>3</sub> δεν έχει ιδιαίτερη σημασία εφόσον και οι δύο ασκούν προστατευτική επίδραση (Castelli, 1990)(Stampfer et al, 1991).

Μειωμένη παραγωγή ή/και αύξηση του καταβολισμού των HDL ευθύνονται για τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Η αύξηση του καταβολισμού θεωρείται ότι ευθύνεται περισσότερο (Brown et al, 1990). Μερικοί πιστεύουν ότι η χαμηλή συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης είναι ένας «δείκτης» διαταραχής του μεταβολισμού των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών και η συσσώρευση των αθηρογόνων VLDL και των υπολειμμάτων των χυλομικρών, επακόλουθο της διαταραχής, ευθύνεται για την αθηρογένεση παρά οι χαμηλές τιμές της HDL χοληστερόλης (Kreisberg, 1993)(Vega & Grundy, 1996).

Ο μεταβολισμός των HDL στο πλάσμα ρυθμίζεται από τη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, της ηπατικής λιπάσης, και της πρωτεΐνης που μεταφέρει τους εστέρες χοληστερόλης μεταξύ των λιποπρωτεϊνών. Γι' αυτό και παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τη δραστικότητα των ανωτέρω ενζύμων ή πρωτεϊνών επηρεάζουν και τα επίπεδα των HDL στο πλάσμα. Έτσι η αύξηση της HDL χοληστερόλης την οποία επιφέρει η μυϊκή άσκηση και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης αποδίδεται στην αύξηση που προκαλούν στη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στο λιπώδη ιστό. Πρόσφατα αναφέρεται ότι η στεφανιαία νόσος συνδέεται περισσότερο με ανωμαλίες που αφορούν το μέγεθος του σωματιδίου των HDL παρά τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης (Cheung et al, 1991).

Η ελάττωση της HDL χοληστερόλης μπορεί να είναι δευτεροπαθής λόγω καπνίσματος κ.λ.π. (Πίνακας 3.5), αποτέλεσμα υπερτριγλυκεριδαιμίας, παχυσαρκίας ή πρωτοπαθής. Όταν παρουσιάζονται επίπεδα HDL χοληστερόλης μικρότερα από τα αντιστοιχούντα κατά φύλο και ηλικία στην 5<sup>η</sup> θέση της εκατοστιαίας κατανομής και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων δεν είναι αυξημένα τότε πρόκειται μάλλον για γενετική μορφή υποαλφαλιποπρωτεϊναιμίας (Stein & Myers, 1994). Παρά τις αντικρουόμενες απόψεις που υπάρχουν, η εμμηνόπαυση δε φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (Seed & Crook, 1994). Τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης συχνά συνοδεύουν άλλους παράγοντες κινδύνου όπως σακχαρώδη διαβήτη, αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένη αρτηριακή πίεση, η αντιμετώπιση των οποίων θα βοηθήσει στην ελάττωση του

κινδύνου (Vega & Grundy, 1996). Δευτεροπαθής μπορεί να είναι και η αύξηση της HDL χοληστερόλης, οφειλόμενη σε μέτρια κατανάλωση αλκοόλης, φυσική άσκηση ή φάρμακα (λοβαστατίνη, νικοτινικό οξύ).

### Πίνακας 3.5

Συνθήκες και διαταραχές οι οποίες συνδέονται με ελάττωση των επιπέδων των HDL στο πλάσμα.

- Κάπνισμα
- Οξεία και χρόνια ηπατοκυτταρική νόσος
- Οξύ stress: έμφραγμα μυοκαρδίου, χειρουργικό τραύμα, κάκωση
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Υπο- και υπερθυρεοειδισμός
- Χρόνιες αναιμίες
- Παρεντερική διατροφή
- Φάρμακα: ανδρογόνα, β – αναστολείς, θειαζίνες

Πηγή: Stein & Myers, 1994

### 3.3 Λιπαρά οξέα και Τριγλυκερίδια

Τα λιπίδια τα οποία χρησιμεύουν για την αποθήκευση και την παραγωγή ενέργειας (ενεργειακά λιπίδια) χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τα λιπαρά οξέα και τις τριακυλογλυκερόλες ή τριγλυκερίδια. Τα λιπαρά οξέα βρίσκονται ελεύθερα σε μικρές ποσότητες στα βιολογικά υγρά ενώ οι τριακυλογλυκερόλες (τριγλυκερίδια) αποτελούν τη βασική μορφή αποθηκών λίπους στον άνθρωπο και την πιο άφθονη κατηγορία λιποειδών (65 – 70%) (Τοκμακίδης, 2003).

3.3.1 *Τριγλυκερίδια*. Αύξηση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, τιμές άνω των 150 mg/dl (1.7mmol/L) μετά από νηστεία 12 ωρών, αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την καρδιαγγειακή νόσο (Barbir et al, 1988)(Carlson & Rosenhamer, 1988)(Castelli, 1986)(Schwandt, 1990). Ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει υψηλή τιμή του λόγου ολική

χοληστερόλη / HDL χοληστερόλη. Όταν η τιμή του λόγου είναι μεγαλύτερη από 5 και η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων > 200 mg/dl (2.3 mmol/L) τότε ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο είναι αυξημένος (Assmann & Schulte, 1992) (Manninen et al, 1992).

Η αύξηση του κινδύνου στους υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς παρέχεται, τουλάχιστον εν μέρει, από την παρουσία LDL μορφών με σωματίδια με μεγάλη πυκνότητα, οι οποίες επί του παρόντος δεν είναι εύκολο να μετρηθούν στην καθ' ημέρα πράξη (EAS, 1992). Επίσης δεν είναι ακόμη εύκολο να γίνει ο διαχωρισμός μεταξύ των υψηλών επιπέδων των τριγλυκεριδίων που οφείλονται στην παρουσία λιποπρωτεϊνών με σωματίδια μικρά σε μέγεθος (IDL και μικρά VLDL σωματίδια) τα οποία είναι αθηρογόνα και λιποπρωτεϊνών με σωματίδια μεγάλα σε μέγεθος τα οποία μάλλον έχουν μικρότερη αθηρογόνο ικανότητα.

Επίπεδα τριγλυκεριδίων μεγαλύτερα από 870 mg/dl (10 mmol/L) συνήθως οφείλονται στην παρουσία μεγάλου μεγέθους VLDL σωματιδίων και/ή χυλομικρών. Τα τελευταία παρουσιάζονται ως λιγότερο αθηρογόνα αλλά πρέπει να αντιμετωπίζονται για τον κίνδυνο οξείας παγκρεατίτιδας. Με την ηλεκτροφόρηση θα διαπιστωθεί η παρουσία ή όχι χυλομικρών.

Σε μη παθολογικές καταστάσεις, μετά από 12ωρη νηστεία, δεν υπάρχουν χυλομικρά στο πλάσμα και λόγω της μικρής συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων που υπάρχουν στις LDL και HDL το μεγαλύτερο ποσοστό από τα τριγλυκερίδια που θα μετρηθούν προέρχεται από τις VLDL. Εν τούτοις, όταν η συγκέντρωση των VLDL είναι πολύ μικρή ένα μεγάλο ποσοστό των τριγλυκεριδίων του πλάσματος βρίσκεται στις LDL και HDL (Stein & Myers, 1995). Όταν δεν έχει προηγηθεί νηστεία η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα παρουσιάζει αξιοσημείωτες διακυμάνσεις παρουσιάζοντας μέγιστο την 4<sup>η</sup> ώρα μετά από τη λήψη λιπαρού γεύματος και παραμένοντας σε επίπεδα ανώτερα από την κατάσταση της νηστείας έως την 8<sup>η</sup> ώρα. Το μέγεθος και η χρονική διάρκεια της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας επηρεάζεται από τις διαταραχές των λιποπρωτεϊνών και από μεταβολικά νοσήματα που επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών (σακχαρώδης διαβήτης) και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διερεύνηση της υπερλιπιδαιμίας.

Η παρουσία χυλομικρών και VLDL στο πλάσμα μετά από 12ωρη νηστεία υποδηλώνει ότι ο μηχανισμός της πλασματοκάθαρσης των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών είναι ανεπαρκής, συνήθως λόγω ελλείψεως της Apo CII ή μεγάλης αυξήσεως της Apo CIII ή

λόγω υπέρμετρης αύξήσεως της εκκρίσεως των VLDL και κορεσμού του μηχανισμού της πλάσματοκάθαρσης (Stein & Myers, 1994). Τέλος μπορεί να είναι δευτεροπαθής.

Στην ενδογενή υπερτριγλυκεριδαιμία, παραγωγή τριγλυκεριδίων από το ήπαρ (τύπου IV υπερλιποπρωτεϊναιμία), αυξάνουν τα επίπεδα των VLDL τριγλυκεριδίων και της VLDL χοληστερόλης. Η ολική χοληστερόλη κυμαίνεται στα «φυσιολογικά» πλαίσια ή παρουσιάζει μικρή αύξηση. Η LDL χοληστερόλη δεν παρουσιάζει αύξηση, ενώ η HDL χοληστερόλη είναι ελαττωμένη. Υπερλιποπρωτεϊναιμικός φαινότυπος τύπου IV παρουσιάζεται στην οικογενή δυσλιπιδαιμία. Αύξηση τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης στο πλάσμα παρουσιάζεται επίσης στην οικογενή δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία και στην οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία.

Αντίστροφη σχέση υπάρχει μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων (VLDL) στο πλάσμα και της HDL χοληστερόλης. Όταν ο καταβολισμός των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα είναι επαρκής και η συγκέντρωσή τους χαμηλή τότε η συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης ανέρχεται. Όταν η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων αυξάνει, ακόμη και μέσα στα φυσιολογικά όρια, η HDL χοληστερόλη ελαττώνεται (Brinton et al, 1991) (Havel, 1990). Γι' αυτό στους περισσότερους υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς, με ή χωρίς υπερχοληστερολαιμία, η τιμή της HDL χοληστερόλης είναι χαμηλή (Bierman, 1991).

Αύξηση των VLDL και IDL παρατηρείται ιδιαίτερα στην περιφερική αγγειοπάθεια (Dionyssiou – Asteriou & Kalofoutis, 1985) (Senti et al, 1992). Το αίτιο της λιποπρωτεϊνικής διαταραχής πρέπει μάλλον να εντοπίζεται στην παρεμπόδιση και επομένως μη επαρκή λιπόλυση, η οποία, εφόσον συνδέεται με μόνιμη αύξηση των τριγλυκεριδοφόρων λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα, οδηγεί στην αύξηση των VLDL υπολειμμάτων, IDL, των LDL μορφών τύπου B, των τριγλυκεριδίων και σε ελάττωση της HDL χοληστερόλης (Criqui et al, 1989) (Dionyssiou – Asteriou & Kalofoutis, 1985) (Vigna & Fellin, 1996). Οι λιποπρωτεϊνικές διαταραχές στις οποίες οφείλεται η παρουσία τους αντικατοπτρίζονται στην υψηλή συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων και στη χαμηλή HDL χοληστερόλη που παρατηρείται στους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια (Criqui et al, 1989) (Dionyssiou – Asteriou & Kalofoutis, 1985).

Πολλές φορές η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι δευτεροπαθής, οφειλόμενη σε παχυσαρκία, υπέρμετρη λήψη αλκοόλης, μη ρυθμιζόμενο ή ακόμη και λανθάνοντα σακχαρώδη

διαβήτη, φάρμακα (θειαζίνες, αντισυλληπτικά). Οι διαιτητικές συνήθειες ευθύνονται επίσης.

### 3.4 Λιποπρωτεΐνες και Μεταφορά Λιπιδίων

Στο πλάσμα υπάρχουν τέσσερις τύποι λιπιδίων: η χοληστερόλη, οι εστέρες χοληστερόλης, τα φωσφολιπίδια και τα τριγλυκερίδια. Επειδή όμως οι παραπάνω ουσίες είναι αδιάλυτες στο νερό και επομένως στο υδάτινο περιβάλλον του πλάσματος, για να γίνει δυνατή η μεταφορά τους μέσω της κυκλοφορίας και να καταλήξουν στους διάφορους ιστούς είναι απαραίτητη η σύνδεσή τους με ειδικές πρωτεΐνες (οι πρωτεΐνες είναι διαλυτές στο νερό). Οι ειδικές αυτές πρωτεΐνες ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες ενώ το σύμπλεγμα λιπιδίων – απολιποπρωτεΐνης ονομάζεται λιποπρωτεΐνη. Οι απολιποπρωτεΐνες εκτός από το δομικό τους ρόλο στις λιποπρωτεΐνες συνδέονται με ειδικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των κυττάρων αυτών και επιπλέον ενεργοποιούν ή αναστέλλουν ειδικά ένζυμα (π.χ. λιποπρωτεϊνική λιπάση) τα οποία συμμετέχουν στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών.

Οι λιποπρωτεΐνες αποτελούν σχηματισμούς, οι οποίοι στην εξωτερική τους επιφάνεια (αυτή που έρχεται σε επαφή με το υδάτινο περιβάλλον) φέρουν το πρωτεϊνικό τμήμα καθώς και το υδρόφιλο τμήμα των φωσφολιπιδίων (υδρόφιλο = διαλυτό στο νερό, το φωσφορικό οξύ είναι υδρόφιλη ένωση) και μικρές ποσότητες χοληστερόλης ενώ στο εσωτερικό τους περιέχονται τα τριγλυκερίδια και οι εστέρες της χοληστερόλης. Με τη βοήθεια φυγοκέντρωσης διαχωρίζονται οι διάφορες λιποπρωτεΐνες ανάλογα με την πυκνότητά τους (και συγκριτικά με την πυκνότητα του πλάσματος η οποία είναι 1.006 mg/ml) σε:

- Χυλομικρά
- Λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (very low density lipoproteins, VLDL)
- Λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (low density lipoproteins, LDL)
- Λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (high density lipoproteins, HDL)
- Lp(a)

Το σύστημα μεταφοράς των λιπιδίων έχει δύο κύριους ρόλους: α. την επαρκή μεταφορά τριγλυκεριδίων από το έντερο και το ήπαρ στους ιστούς όπου θα χρησιμοποιηθούν ή θα αποθηκευτούν (μύες, λιπώδης ιστός) και β. τη μεταφορά της χοληστερόλης στην περιφέρεια για τη σύνθεση μεμβρανών, στεροειδών ορμονών ή στο ήπαρ για τη σύνθεση



χολικών οξέων. Επιπλέον οι λιποπρωτεΐνες μεταφέρουν τα απαραίτητα λιπαρά οξέα που περιέχονται στις τροφές (Τοκμακίδης, 2003)(Διονυσίου – Αστερίου, 1997).

### 3.5 Αθηρογεννητική και αγγειοπροστατευτική δράση των λιποπρωτεϊνών

Όπως έχει ήδη αναφερθεί ο μεταβολισμός της χοληστερόλης συνδέεται άμεσα με τις λιποπρωτεΐνες και ιδιαίτερα την LDL και την HDL. Από τις υπόλοιπες λιποπρωτεΐνες τα χυλομικρά δεν έχουν αθηρογόνο δράση (λόγω του μεγάλου μεγέθους τους αδυνατούν να διαπεράσουν το ενδοθήλιο) ενώ το ίδιο πιθανόν ισχύει για τις VLDL. Όμως από τις VLDL σχηματίζεται η IDL η οποία διαπερνά το αγγειακό τοίχωμα. Οι LDL συνδέονται με τα ενδοθηλιακά κύτταρα μέσω κατάλληλων υποδοχέων και έτσι διευκολύνεται η είσοδος τους στον εξωκυττάριο χώρο της εσωτερικής στοιβάδας των αρτηριών. Εκεί είναι δυνατό το μόριό τους να υποστεί οξειδωση προκαλώντας έτσι την έναρξη της αθηρογενετικής διαδικασίας. Η δράση των HDL έχει ως στόχο την προστασία του αγγείου από την υπερλιπιδαιμία και αυτό επιτυγχάνεται μέσω της προστασίας των LDL από την οξειδωση, της ταχείας κάθαρσης των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια καθώς και μέσω της αντίστροφης μεταφοράς της χοληστερόλης η οποία βοηθά στην απομάκρυνση της περίσσειας της χοληστερόλης από τους ιστούς της περιφέρειας. Τιμές HDL άνω των 60 mg% αποτελούν προστατευτικό παράγοντα κατά του κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.

Όσον αφορά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι πλέον γνωστό ότι η υπερτριγλυκεριδαίμια είναι το ίδιο αθηρογόνος με την υπερχοληστερολαιμία ενώ πιστεύεται ότι έχει και προθρομβωτική δράση.

Συνοψίζοντας, άτομα τα οποία εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, LDL και μειωμένα επίπεδα HDL χαρακτηρίζονται από ένα αθηρογενετικό λιπιδαιμικό προφίλ και εφόσον συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση και καταστάσεις όπως η έλλειψη άσκησης και το άγχος, τα άτομα αυτά έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Η ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης επιτυγχάνεται με την κατάλληλη διατροφή και την άσκηση. Όταν όμως παρόλα τα δύο αυτά μέτρα δεν ελαττωθεί η τιμή της χοληστερόλης στα επιθυμητά επίπεδα και συντρέχουν συγκεκριμένοι λόγοι συνίσταται η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (Τοκμακίδης, 2003).

### 3.6 Επίδραση της άσκησης στη βελτίωση της ρύθμισης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου

Η άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση όλων των κλασσικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση παθήσεων του κυκλοφορικού. Έτσι, εκτός από τη μείωση του σωματικού βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα συμβάλλει στην ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της λιποπρωτεΐνης LDL, ενώ παράλληλα αυξάνει τα επίπεδα της HDL καθώς και την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Παράλληλα ελαττώνει την αρτηριακή πίεση. Επομένως, η συμβολή της άσκησης στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών έχει ιδιαίτερη σημασία (Wu et al, 2009) (Τοκμακίδης, 2003).

Κατά την άσκηση κι εφόσον αυτή έχει κατάλληλη διάρκεια, ενεργοποιείται η λιπόλυση αυξάνοντας έτσι τη διαθεσιμότητα των λιπαρών οξέων για την παραγωγή ενέργειας. Επίσης παρατηρείται αύξηση της σύνθεσης και της δραστηριότητας των ενζύμων που ρυθμίζουν το μεταβολισμό της χοληστερόλης γεγονός που οδηγεί στην αύξηση της απομάκρυνσης των VLDL και LDL (λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριγλυκερίδια).

Οι παραπάνω μεταβολές σχετίζονται στενά με την ένταση, τη διάρκεια και το είδος της άσκησης (Πίνακας 3.6).

Έχει αποδειχθεί ότι άτομα που παρουσιάζουν αυξημένη φυσική δραστηριότητα έχουν αυξημένα επίπεδα HDL και μειωμένα LDL σε σύγκριση με άτομα που κάνουν καθιστική ζωή. Η συστηματική αερόβια άσκηση αυξάνει ακόμη περισσότερο τις HDL. Το μέγεθος της αύξησης αυτής εξαρτάται από τα αρχικά επίπεδα HDL, το φύλο, την ηλικία, τη διατροφή, το κάπνισμα και το χρονικό εύρος του προγράμματος άσκησης (Kokkinos et al, 1995) (Williams, 1996) (Kodama et al, 2007) (Τοκμακίδης, 2003).

Επίσης, δρομείς και κολυμβητές μεγάλων αποστάσεων παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, LDL και αυξημένα επίπεδα HDL, ενώ αθλητές αναερόβιων αγωνισμάτων (δρομείς ταχύτητας, αθλητές άρσης βαρών) έχουν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων LDL και μειωμένες τιμές HDL. Ωστόσο, όταν η προπόνηση δύναμης διεξάγεται με την κυκλική μορφή μπορεί να επιφέρει θετικές αλλαγές στο προφίλ των λιπιδίων του πλάσματος.

Τα γενικά χαρακτηριστικά ενός προγράμματος άσκησης με στόχο τη βελτίωση του προφίλ λιπιδίων είναι τα ακόλουθα:

- Ένταση: χαμηλή ως μέτρια. Η κατανάλωση ενέργειας να είναι μεγαλύτερη από 300 kcal στην προπονητική μονάδα και να ξεπερνά τις 1500 kcal ανά εβδομάδα. Εφόσον χρησιμοποιείται το γαλακτικό οξύ ως δείκτης έντασης, τα επίπεδά του θα πρέπει να κυμαίνονται μεταξύ 2 – 4 mmol/L.

- Διάρκεια: τουλάχιστον 30 min για να ενεργοποιείται η λιπόλυση.
- Συχνότητα: 3 – 5 φορές την εβδομάδα.
- Διάρκεια προγράμματος: > 6 μήνες (Τοκμακίδης, 2003).

### 3.7 Άσκηση και Λιποπρωτεΐνες

Άσκηση είναι η διαταραχή της ομοιόστασης της ηρεμίας που προκαλείται από τη μυϊκή συστολή και έχει σαν αποτέλεσμα την κίνηση και την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης και μπορεί να είναι είτε οξεία είτε χρόνια. Η οξεία άσκηση χαρακτηρίζεται από τα μεταβολικά της αποτελέσματα (αερόβια, αναερόβια), από τον τύπο της μυϊκής συστολής (ισοτονική ή ισομετρική), από το προφίλ της κίνησης της μυϊκής συστολής (δυναμική ή στατική), από τη διάρκεια αντοχής (μικρού ή μεγάλου χρόνου), από την αλληλουχία της κίνησης (συνεχόμενη, διαλειμματική ή ρυθμική) ή από το φορτίο το οποίο η μυϊκή συστολή πρέπει να υπερνικήσει (αντιστάσεων). Το American College of Sports Medicine (ACSM) υποστηρίζει τον όρο δυναμική άσκηση σαν το συνολικό όρο για την αεροβική, ισοτονική, αντοχής, συνεχόμενη και ρυθμική δραστηριότητα που συνδέεται με καρδιοαναπνευστική ευρωστία.

Ανεξάρτητα από το σκοπό της άσκησης – συναγωνιστική, αναψυχής, διατήρηση της υγείας- τα συστατικά της περιγραφής της είναι τα ακόλουθα: είδος, συχνότητα, ένταση, διάρκεια, διάλειμμα και σειρά (εξέλιξη). Όλα εμπλέκονται στο να προκληθούν αλλαγές και βελτιώσεις και είναι απαραίτητα για να κατανοήσουμε και να αποτυπώσουμε τις άμεσες και χρόνιες απαντήσεις της άσκησης.

### 3.8 CK ή CPK (ΚΙΝΑΣΗ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ)

Η CPK είναι ένζυμο, η υψηλότερη δραστηριότητα της οποίας παρατηρείται στην καρδιά, στον εγκέφαλο και στους μύες του σκελετού και λιγότερο στο ουροποιητικό σύστημα, στο γαστρεντερικό σωλήνα, στη μήτρα και στον πλακούντα.

Το ένζυμο συντελεί στην παροχή ενέργειας στο κύτταρο. Η φωσφορική κρεατίνη αποτελεί αποθήκη ενέργειας ή ενεργειακή εφεδρεία για τους μυς αφού μπορεί γρήγορα να χρησιμοποιηθεί για την αναγέννηση του ATP (Αρσένη κ.α., 1991). Η αναπλήρωση του ATP από τη φωσφορική κρεατίνη γίνεται με τη βοήθεια της CK ή CPK, δηλαδή της κινάσης της κρεατίνης ή κινάσης της φωσφορικής κρεατίνης ή φωσφοκρεατινοκινάσης.

Η συγκέντρωση της CPK στον ορό εξαρτάται από το φύλο, την ηλικία, τη φυλή, τη μυϊκή μάζα, και τη φυσική δραστηριότητα. Ειδικά με βάση τη φυλή και το φύλο μπορούμε να διακρίνουμε: α) ομάδα υψηλής CPK που αποτελείται από άνδρες της μαύρης φυλής, β) ομάδα μέσης CPK που αποτελείται από γυναίκες της μαύρης φυλής και από άνδρες της λευκής φυλής και γ) ομάδα χαμηλής CPK που αποτελείται από γυναίκες της λευκής φυλής. Οι τιμές της CPK διπλασιάζονται από τη χαμηλή στη μέση και από τη μέση στην υψηλή ομάδα (Katirji & Al-Jaberi, 2001).

Αύξηση της CPK (ως και δεκαπλάσια της φυσιολογικής τιμής) παρατηρείται στα νεογέννητα, ενώ τα αγόρια έχουν λίγο ψηλότερη τιμή από τους ενήλικες και οι ενήλικες ψηλότερη από άτομα της τρίτης ηλικίας. Αύξηση της CPK παρατηρείται, επίσης, σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Μερικές από αυτές είναι οι περιπτώσεις μυϊκής δυστροφίας, ασθένειες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) και ο υποθυρεοειδισμός, ενώ αύξηση της CPK (μέχρι και 6 φορές πάνω από το φυσιολογικό) παρατηρείται μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (Τουράκη, 1990).

Μυϊκοί τραυματισμοί, ενδομυϊκές ενέσεις, χειρουργικές διαδικασίες, ηλεκτρομυογραφία ή άσκηση μπορεί να δημιουργήσουν μια σταδιακή αύξηση της CPK. Η αύξηση αυτή είναι συνήθως μικρότερη από το πενταπλάσιο της φυσιολογικής τιμής.

Η ιδιαίτερα έντονη και για μεγάλο χρονικό διάστημα άσκηση αυξάνει τα επίπεδα CPK και η αύξηση εξαρτάται από το φύλο, τη φυλή, το βαθμό στον οποίο το άτομο έχει αθληθεί αφού οι καλά προπονημένοι αθλητές παρουσιάζουν μικρότερες αυξήσεις (Wolf et al, 1987).

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η διάρκεια της δραστηριότητας δεδομένου ότι μαραθωνοδρόμοι ή τριαθλητές παρουσιάζουν τιμές μέχρι και 50 φορές ψηλότερες της φυσιολογικής. Ακόμη, σημαντικός είναι και ο τύπος της άσκησης και έχει παρατηρηθεί ότι η κολύμβηση έχει ως συνέπεια μικρή μόνο αύξηση της CPK (Katirji & Al-Jaberi, 2001) (Havas et al, 1997) (Kirwan et al, 1988) (Paschoal & Amancio, 2004) (Symanski et al, 1983) ενώ ο μαραθώνιος και το ποδόσφαιρο προκαλεί μεγάλες αυξήσεις (Ehlers et al,

2002). Τέλος, σημαντική είναι και η χρονική στιγμή λήψεως του δείγματος (αίμα), αφού η τιμή της CPK αρχίζει να αυξάνεται μερικές ώρες μετά την άσκηση και επιστρέφει σε φυσιολογικά επίπεδα μέσα σε 3 – 8 ημέρες μετά (Αρσένη κ.α., 1991) (Katirji & Al-Jaberi, 2001).

Παρόλο που ο ακριβής λόγος αύξησης της CPK μετά την άσκηση δεν είναι γνωστός και ενδέχεται να συμβαίνει βλάβη κυττάρων σε διάφορα επίπεδα, η αύξηση της CPK δεν πρέπει να μας τρομάζει (Katirji & Al-Jaberi, 2001).

Η CPK αποτελεί απλώς ένα δείκτη της κατάστασης των κυττάρων του μυ, και η τιμή του εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Προσδιορίζουμε, λοιπόν, συνήθως την τιμή CPK που έχει ένας αθλητής σε φυσιολογική κατάσταση (ηρεμία – ξεκούραση) και αυτή σε συνθήκες έντονης προπόνησης. Έπειτα, η σύγκριση των δύο αυτών τιμών βοηθά τον προπονητή να ρυθμίσει κατάλληλα τον προπονητικό φόρτο του αθλητή.

### 3.9 Γαλακτική αφυδρογονάση (LDH)

Η γαλακτική αφυδρογονάση είναι το κυτταροπλασματικό ένζυμο που καταλύει την αντιστρεπτή μετατροπή του γαλακτικού οξέος σε πυροσταφυλικό οξύ στον κύκλο της γλυκόλυσης. Είναι γνωστή με τα αρχικά LD ή LDH (από το lactate dehydrogenase). Το ένζυμο ανευρίσκεται σε πολλούς ιστούς με τις μεγαλύτερες συγκεντρώσεις να εντοπίζονται στο μυοκάρδιο, τους νεφρούς τους σκελετικούς μύες και το ήπαρ. Σε μικρότερες ποσότητες υπάρχει στα ερυθρά αιμοσφαίρια, τον εγκέφαλο, το πάγκρεας και τους πνεύμονες. Στους ιστούς, η συγκέντρωση του ενζύμου είναι περίπου 500 φορές υψηλότερη από αυτή του ορού και συνεπώς κάθε καταστροφή κυττάρων στους παραπάνω ιστούς συνοδεύεται από σημαντική αύξηση των επιπέδων της γαλακτικής αφυδρογονάσης στον ορό του αίματος που δυστυχώς λόγω της ευρείας κατανομής στον οργανισμό, η μέτρησή της δεν αποτελεί ένα ειδικό δείκτη κυτταρικής βλάβης. Η καταλυτική συγκέντρωση της LDH στον ορό (εκφραζόμενη συνήθως σε U/l στους 37°C) είναι δείκτης μυϊκής βλάβης. Όσα αναφέρονται για την κρεατινική κινάση ισχύουν και γι' αυτήν, όμως η LDH δεν είναι τόσο ευαίσθητος δείκτης μυϊκής καταπόνησης όσο εκείνη, αφού αυξάνεται λιγότερο μετά από άσκηση. (Παπαθανασίου, 2012) (ΕΕΒΦΑ, 2012).

### III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

#### *1. Το δείγμα*

Στη παρούσα μελέτη πήραν μέρος 150 άνδρες (50 μη ασκούμενοι, 50 που ασκούνται περιστασιακά και 50 που ασκούνται συστηματικά), οι οποίοι ήταν μόνιμοι κάτοικοι της ευρύτερης περιοχής της Σπάρτης. Το εύρος ηλικίας των συμμετεχόντων κυμαίνονταν από 18-53 έτη.

##### 1.1 Διαδικασία συλλογής δεδομένων

Επειδή οι εξετάσεις αίματος είχαν σημαντικό κόστος, οι περισσότεροι σχετίζονταν με το τμήμα της αιμοδοσίας του ΓΝ Σπάρτης ως εθελοντές αιμοδότες. Για να είναι απόλυτα τυχαίο το δείγμα μετρήθηκαν οι 50 πρώτοι κάθε κατηγορίας και δεν έγινε καμία διαφορετική επιλογή.

Οι εξεταζόμενοι μετά από εισήγησή του ερευνητή προσήλθαν στον Γ.Ν. Σπάρτης νηστικοί, ώστε οι εξετάσεις να είναι πιο αξιόπιστες.

Για τη συλλογή των δεδομένων σχεδιάστηκε ερωτηματολόγιο, που περιλάμβανε διάφορες κατηγορικές μεταβλητές (ημερομηνία γέννησης, ανάστημα, σωματικό βάρος, επάγγελμα, αριθμό προπονήσεων εβδομαδιαίως).

Μετά την αιμοληψία τα ερωτηματολόγια παραδόθηκαν στους συμμετέχοντες και δόθηκαν πληροφορίες στα ερωτώμενα άτομα για το σκοπό της μελέτης, λεπτομερείς οδηγίες για τον απαιτούμενο χρόνο για τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και τα στοιχεία επαφής σε περίπτωση που ο ερωτώμενος είχε απορίες ή ερωτήσεις σχετικές με τη μελέτη.

Πρέπει να τονιστεί ότι τα ερωτηματολόγια είναι ανώνυμα, ότι δεν υπάρχουν σωστές ή λάθος απαντήσεις και ότι τα αποτελέσματα θα χρησιμοποιηθούν για καθαρά επιστημονικούς σκοπούς. Οι ερωτήσεις είναι σαφείς, σύντομες και όπου χρειασθεί θα

υπάρξουν οδηγίες για την πλήρη κατανόηση και αποφυγή λάθους. Η συλλογή των δεδομένων θα πραγματοποιηθεί άμεσα στην διάρκεια της ημέρας.

## **2. Εργαλεία**

Τα δεδομένα που συγκεντρώθηκαν, καταχωρήθηκαν για στατιστική ανάλυση σε προσωπικό υπολογιστή στο πρόγραμμα SPSS 17.0. Για να ληφθούν πληροφορίες από τις αναλύσεις των δεδομένων, χρησιμοποιήθηκε περιγραφική στατιστική (μέσοι όροι, τυπικές αποκλίσεις και συχνότητες (Καμπίτσης 2004).

Επίσης, για να διαπιστωθεί αν υπάρχει σχέση μεταξύ του επιπέδου άσκησης και των αιματολογικών δεικτών αθηροσκλήρωσης, χρησιμοποιήθηκαν:

1. Η Ανάλυση της Διακύμανσης κατά μία διεύθυνση (Analysis Of Variance – ANOVA).
2. Η μη παραμετρική δοκιμασία Kruskal – Wallis (Καμπίτσης 2004).

## **3. Διαδικασία**

### **3.1 Περιγραφική Στατιστική**

Στόχος αυτής της ενότητας είναι η ανάλυση των μεταβλητών του δείγματος με χρήση απλών μεθόδων της περιγραφικής στατιστικής. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν είναι αριθμητικά περιγραφικά μέτρα όπως:

1. η μέση τιμή
2. η διάμεσος,
3. η επικρατούσα τιμή,
4. η μέγιστη ή η ελάχιστη τιμή
5. η διακύμανση

καθώς και γραφικές απεικονίσεις, όπως τα ιστογράμματα συχνοτήτων και τα θηκογράμματα (BoxPlots).

Το θηκόγραμμα είναι μια εξαιρετικά χρήσιμη γραφική παράσταση διότι προσδιορίζει με άμεσο τρόπο

- τη θέση των δεδομένων με τη διάμεσο
- τη διασπορά τους με το μήκος του κουτιού και

- την ύπαρξη τιμών οι οποίες είναι ακραίες ή ύποπτες για ακρότητα.

Τέλος, τα θηκογράμματα δύο ή περισσότερων μεταβλητών, όταν δίνονται συγχρόνως, επιτρέπουν τη μεταξύ τους σύγκριση.

Στις ενότητες που ακολουθούν παρουσιάζονται τα βασικά στατιστικά μέτρα των έξι παραγόντων αθηροσκλήρωσης:

1. Κρεατινική Κινάση (CK),
2. Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH),
3. Χοληστερίνη ή χοληστερόλη,
4. Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)
5. Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) και
6. Τριγλυκερίδια

ως προς τα διάφορα επίπεδα των μεταβλητών:

1. Επάγγελμα
2. Ηλικιακή Ομάδα
3. Δείκτης Μάζας Σώματος και
4. Επίπεδο Άθλησης.

Ο **Δείκτης μάζας σώματος** (ΔΜΣ, body mass index (BMI), ή Quetelet index) είναι μία γενική ιατρική ένδειξη για τον υπολογισμό του βαθμού παχυσαρκίας ενός ατόμου. Λόγω του εύκολου υπολογισμού του είναι ένα ευρέως διαδεδομένο διαγνωστικό εργαλείο των πιθανών προβλημάτων υγείας ενός ατόμου σε σχέση με το βάρος του. Δημιουργήθηκε το 1832 από τον Adolphe Quetelet.

Υπολογίζεται πολύ εύκολα από τον τύπο:

---

Για παράδειγμα: Άτομο με ύψος 1,80 μέτρα και βάρος 80 κιλά έχει:

---

Εάν δεν είναι δυνατός ο προσδιορισμός του ποσοστού λίπους από άλλες μεθόδους τότε χρησιμοποιείται ο ΔΜΣ σαν ποσοστό λίπους. Παγκοσμίως έχει γίνει αποδεκτή η εξής κατηγοριοποίηση:

- Ποσοστό λίπους μικρότερο από 18,5 δείχνει ότι το άτομο είναι **ελλιποβαρές**.
- Ποσοστό λίπους μεταξύ 18,5 και 24,9 δείχνει ότι το άτομο έχει **φυσιολογικό βάρος**.



- Ποσοστό λίπους μεταξύ 25 και 29,9 δείχνει ότι το άτομο είναι **υπέρβαρο**.
- Ποσοστό λίπους 30 και μεγαλύτερο δείχνει ότι το άτομο πάσχει από **παχυσαρκία**.

### 3.2 Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης - Ηλικιακή Ομάδα

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα βασικά στατιστικά μέτρα των έξι παραγόντων αθηροσκλήρωσης ως προς τις ηλικιακές ομάδες.

Ο παράγοντας της **Κρεατινικής Κινάσης (CK)** παρουσιάζει το μεγαλύτερο μέσο όρο (317) στην ηλικιακή ομάδα “19 - 30” και το μικρότερο (149,11) στην ηλικιακή ομάδα “41 - 54”. Τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορούν ωστόσο να δώσουν μία σωστή εικόνα καθώς η μέση τιμή επηρεάζεται πολύ από την ύπαρξη ακραίων ή παράτυπων τιμών. Αξίζει, επίσης, να σημειωθεί ότι η μεγάλη διακύμανση (693.668,211) που παρατηρείται στην ηλικιακή ομάδα “19 - 30”, οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην ύπαρξη μιας ακραίας τιμής (5.324). Η τιμή αυτή αντιστοιχεί στο άτομο που δήλωσε ότι υπηρετεί τη στρατιωτική του θητεία και είναι αποτέλεσμα αυξημένης σωματικής κούρασης. Στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα η Κρεατινική Κινάση των υπολοίπων ατόμων κυμαίνεται από 62 έως 663. Στην ηλικιακή ομάδα “31 - 40”, παρατηρούνται ακόμα δύο υψηλές τιμές. Η μία ισούται με 1.239 και αντιστοιχεί στο άτομο που δήλωσε ότι είναι πυροσβέστης και η άλλη είναι ίση με 1.229 και αντιστοιχεί σε ιδιωτικό υπάλληλο. Η Κρεατινική Κινάση των υπολοίπων ατόμων της ίδιας ηλικιακής ομάδας κυμαίνεται από 33 έως 912. Τέλος, η Κρεατινική Κινάση των ατόμων ηλικίας “41 - 54” κυμαίνεται από 36 έως 504.

Πίνακας. Περιγραφικά δεδομένα των παραγόντων αθηροσκλήρωσης ως προς την ηλικία.

Περιγραφικά δεδομένα							
Ηλικιακή Ομάδα	Κρεατινική Κινάση (CK)	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)	Τριγλυκερίδια	
19 – 30	Έγκυρα	39	39	39	39	39	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	317,00	190,28	180,79	55,92	107,51	94,64
	Διάμεσος	161,00	184,00	178,00	56,00	106,00	87,00
	Συχν. τιμή	106	154	170 <sup>a</sup>	62 <sup>a</sup>	106	54 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλιση	832,867	47,081	40,409	11,642	31,831	43,809
	Διακύμανση	693.668,211	2.216,629	1.632,904	135,547	1.013,204	1.919,236
	Ελαχ. τιμή	62	128	107	35	51	35
	Μέγ. τιμή	5.324	315	293	88	194	266
31 – 40	Έγκυρα	57	57	57	57	57	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	218,33	201,67	218,46	60,44	134,32	115,23
	Διάμεσος	134,00	187,00	212,00	58,00	133,00	99,00
	Συχν. τιμή	129	181 <sup>a</sup>	176	53 <sup>a</sup>	112 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλιση	245,964	61,505	41,906	15,713	38,889	64,609
	Διακύμανση	60.498,155	3.782,833	1.756,074	246,893	1.512,363	4.174,286
	Ελαχ. τιμή	33	111	121	33	43	30
	Μέγ. τιμή	1.239	470	330	95	223	397
41 – 54	Έγκυρα	54	54	54	54	54	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	149,11	195,09	227,31	61,80	144,09	122,72
	Διάμεσος	115,00	182,50	218,00	60,50	137,00	107,50
	Συχν. τιμή	78	154 <sup>a</sup>	181 <sup>a</sup>	51	102 <sup>a</sup>	82
	Τυπ. Απόκλιση	104,155	42,978	38,847	13,838	36,031	66,641
	Διακύμανση	10.848,214	1.847,142	1.509,125	191,486	1.298,199	4.441,035
	Ελαχ. τιμή	36	123	160	37	76	29
	Μέγ. τιμή	504	297	324	105	234	328

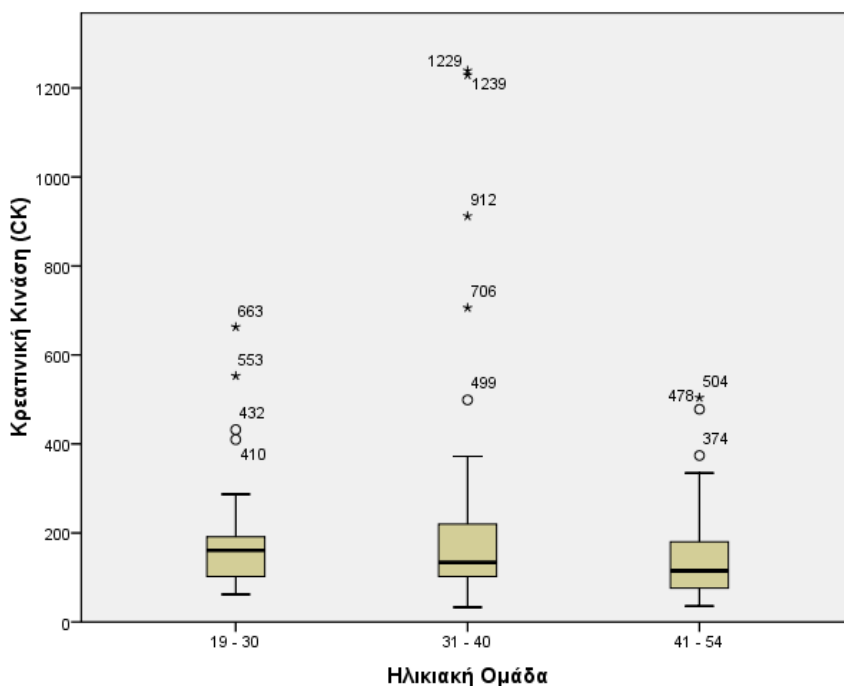
a. Υπάρχουν πολλαπλές λειτουργίες. Η μικρότερη τιμή εμφανίζεται

Από το Γράφημα 1, στο οποίο απεικονίζονται τα θηκογράμματα της Κρεατινικής Κινάσης, για κάθε ηλικιακή ομάδα, φαίνεται ότι η διάμεσος τιμή – η οποία δεν επηρεάζεται από ακραίες ή παράτυπες τιμές – είναι μεγαλύτερη στην ηλικιακή ομάδα “19

- 30”. Επίσης διαπιστώνεται μεγαλύτερη διασπορά των τιμών στην ηλικιακή ομάδα “31 - 40”. Τέλος, και στις τρεις ηλικιακές ομάδες παρατηρούνται αρκετές ακραίες τιμές.

### Γράφημα 1: Θηκόγραμμα Κρεατινικής Κινάσης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

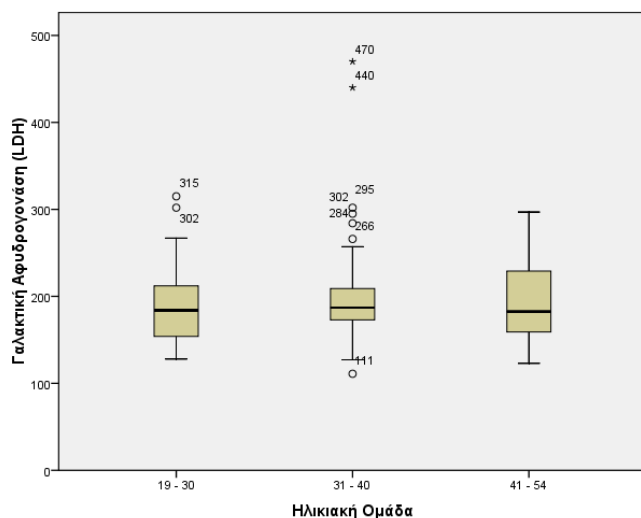
Σημείωση: Το παρακάτω γράφημα έχει γίνει μετά την αφαίρεση της ακραίας τιμής: 5.324, προκειμένου να είναι καλύτερη η αποτύπωση των λοιπών στοιχείων.



Γράφημα 1: Θηκόγραμμα Κρεατινικής Κινάσης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Η **Γαλακτική Αφυδρογονάση**, δε φαίνεται να διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις ηλικιακές ομάδες. Τόσο ο μέσος όρος (190,28 στην ηλικιακή ομάδα “19-30”, 201,67 στην ηλικιακή ομάδα “31-40” και 195,09 στην ηλικιακή ομάδα “41-54”) όσο και το εύρος τιμών της και οι διακυμάνσεις τείνουν να συγκλίνουν.

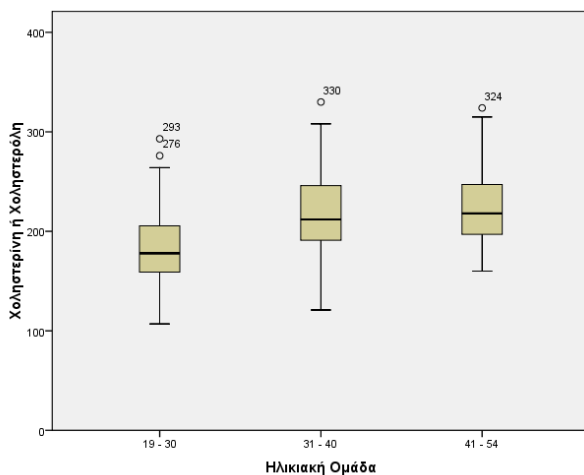
## Γράφημα 2: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα



Γράφημα 2: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Στον παράγοντα αθηροσκλήρωσης **Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη**, ωστόσο, φαίνεται αρκετά ξεκάθαρα, ότι όσο αυξάνει η ηλικία τείνει να αυξάνει και η μέση τιμή της Χοληστερίνης. Πιο συγκεκριμένα η μέση τιμή της διαμορφώνεται σε 180,79 στην ηλικιακή ομάδα “19-30”, σε 218,46 στην ηλικιακή ομάδα “31-40” και σε 227,31 στην ηλικιακή ομάδα “41-54”. Οι διακυμάνσεις των τριών ηλικιακών κατηγοριών διαφοροποιούνται ελάχιστα, με αυτή της ηλικιακής ομάδας “31-40”, να είναι λίγο μεγαλύτερη (3.782,833) έναντι των άλλων ηλικιακών ομάδων.

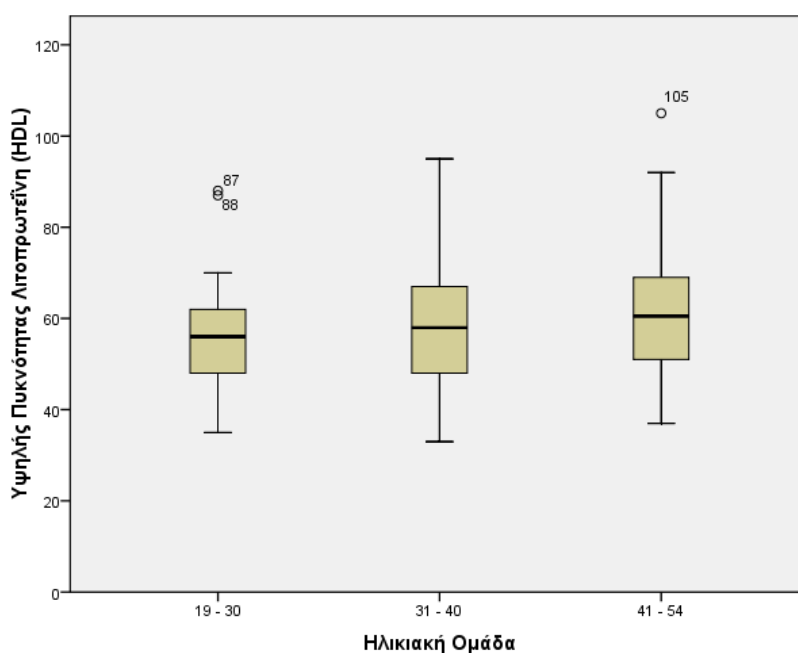
## Γράφημα 3: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα



Γράφημα 3: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Ο μέσος όρος της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης αυξάνει καθώς αυξάνει η ηλικία. Η αύξηση αυτή ωστόσο φαίνεται να είναι μικρή. Πιο συγκεκριμένα ο μέσος όρος της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης είναι 55,92 στην ηλικιακή ομάδα “19-30”, 60,44 στην ηλικιακή ομάδα “31-40” και 61,80 στην ηλικιακή ομάδα “41-54”. Η διακύμανση ωστόσο των τιμών είναι αρκετά μεγαλύτερη στη 2<sup>η</sup> ηλικιακή ομάδα (246,893) έναντι 135,547 της 1<sup>ης</sup> και 191,486 της 3<sup>ης</sup>.

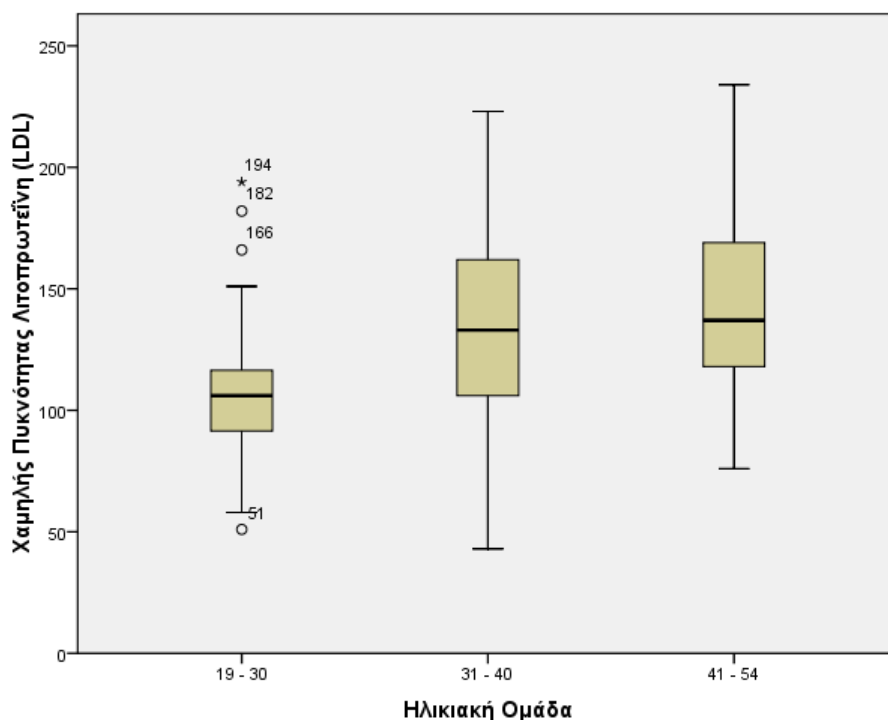
**Γράφημα 4: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) ως προς την Ηλικιακή Ομάδα**



Γράφημα 4: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Ο παράγοντας **Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης** εμφανίζει εικόνα αντίστοιχη με αυτή του παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη. Η μέση τιμή του τείνει να αυξάνει καθώς αυξάνει η ηλικία του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα η μέση τιμή της ανέρχεται σε **107,51** στην ηλικιακή ομάδα “19-30”, **134,32** στην ηλικιακή ομάδα “31-40” και **144,09** στην ηλικιακή ομάδα “41-54”. Επίσης, η διακύμανση εμφανίζεται να είναι μεγαλύτερη στη 2<sup>η</sup> και 3<sup>η</sup> ηλικιακή ομάδα και μικρότερη στην 1<sup>η</sup> ηλικιακή ομάδα. Για τα περισσότερα άτομα ηλικίας από 19 έως 30 η Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης βρέθηκε ίση με 106 ενώ τιμές μεγαλύτερες από 150 χαρακτηρίζονται ως ακραίες.

### Γράφημα 5: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

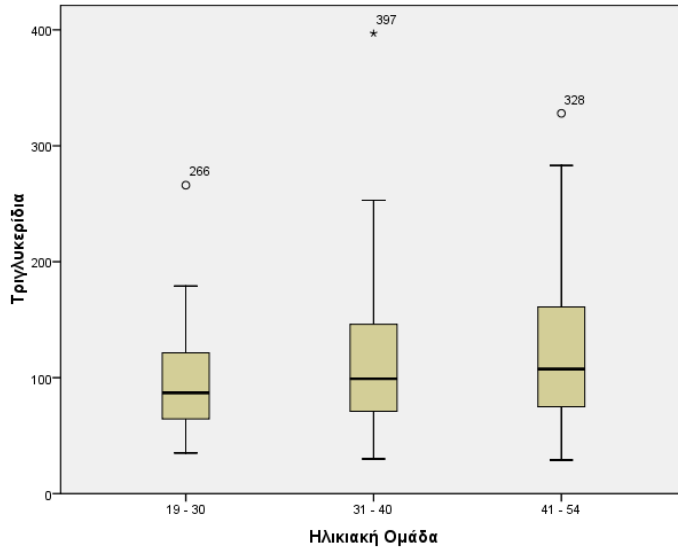


Γράφημα 5: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Σύμφωνα, τέλος, με τα θηκογράμματα (Γράφημα 5), θέση του ορθογωνίου και της διαμέσου, καθώς και του μήκους των μυστάκων πάνω και κάτω από το ορθογώνιο, φαίνεται ότι η κατανομή του παράγοντα Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης και στις τρεις ηλικιακές ομάδες είναι η κανονική.

Τέλος, εξετάζοντας τον παράγοντα αθηροσκλήρωσης **“Τριγλυκερίδια”** παρατηρείται ότι τόσο η μέση τιμή όσο και η διάμεσος τείνει να αυξάνεται καθώς αυξάνεται η ηλικία. Επίσης, η ελάχιστη τιμή δε διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις ηλικιακές ομάδες σε αντίθεση με τη μέγιστη τιμή, η οποία αυξάνεται καθώς αυξάνεται η ηλικία του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα η ελάχιστη τιμή του παράγοντα Τριγλυκερίδια σε κάθε ηλικιακή ομάδα είναι 35, 30 και 29 αντίστοιχα ενώ οι μέγιστες τιμές που δεν είναι ακραίες είναι ανά ηλικιακή ομάδα, 179, 253 και 283 αντίστοιχα. Αυτό δείχνει ταυτόχρονα ότι όσο αυξάνεται η ηλικία διευρύνεται το εύρος των παρατηρούμενων τιμών του παράγοντα Τριγλυκερίδια.

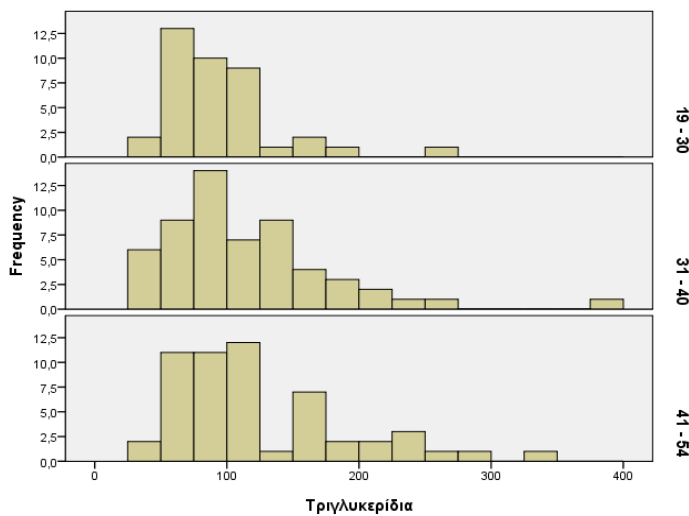
### Γράφημα 6: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ως προς την Ηλικιακή Ομάδα



Γράφημα 6: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ως προς την Ηλικιακή Ομάδα

Τέλος, η κατανομή του παράγοντα Τριγλυκερίδια φαίνεται να εμφανίζει θετική ασυμμετρία και στις τρεις ηλικιακές ομάδες, δηλαδή ο μεγάλος όγκος των παρατηρήσεων συγκεντρώνεται μεταξύ των τιμών 30 και 200 περίπου, όπως φαίνεται και από το Ιστόγραμμα συχνοτήτων (Γράφημα 7).

### Γράφημα 7: Ιστόγραμμα συχνοτήτων Τριγλυκεριδίων ανά Ηλικιακή Ομάδα



Γράφημα 7: Ιστόγραμμα συχνοτήτων Τριγλυκεριδίων ανά Ηλικιακή Ομάδα

### 3.3 Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης - Δείκτης Μάζας Σώματος

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα βασικά στατιστικά μέτρα των έξι παραγόντων αθηροσκλήρωσης στις τέσσερις κατηγορίες του Δείκτη Μάζας Σώματος.

**Πίνακας. Περιγραφικά δεδομένα των παραγόντων αθηροσκλήρωσης ως προς τον Δείκτη Μάζας Σώματος.**

Πίνακας Δεδομένων

Δείκτης Μάζας Σώματος	Κρεατινική Κινάση (CK)	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)	Τριγλυκερίδια	
Ελλιποβαρές	Έγκυρα	2	2	2	2	2	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	206,00	153,00	158,00	54,50	82,50	103,50
	Διάμεσος	206,00	153,00	158,00	54,50	82,50	103,50
	Συχν. τιμή	170 <sup>a</sup>	150 <sup>a</sup>	138 <sup>a</sup>	53 <sup>a</sup>	59 <sup>a</sup>	79 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλις	50,912	4,243	28,284	2,121	33,234	34,648
	Διακύμανση	2.592,00	18,00	800,00	4,50	1.104,50	1.200,50
	Ελαχ. τιμή	170	150	138	53	59	79
Μέγ. τιμή	242	156	178	56	106	128	
Φυσιολογικό Βάρος	Έγκυρα	41	41	41	41	41	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	171,27	187,22	197,54	61,24	117,73	92,88
	Διάμεσος	129,00	178,00	196,00	62,00	120,00	86,00
	Συχν. τιμή	114 <sup>a</sup>	154 <sup>a</sup>	176 <sup>a</sup>	45 <sup>a</sup>	87 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλις	116,958	45,890	42,976	14,896	38,140	40,460
	Διακύμανση	13.679,251	2.105,926	1.846,905	221,889	1.454,651	1.637,010
	Ελαχ. τιμή	53	111	107	39	43	35
Μέγ. τιμή	553	302	292	95	193	187	
Υπέρβαρο	Έγκυρα	81	81	81	81	81	
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	
	Μ. όρος	256,44	200,00	216,33	60,41	134,28	117,37
	Διάμεσος	129,00	185,00	210,00	59,00	130,00	105,00
	Συχν. τιμή	78 <sup>a</sup>	173	198 <sup>a</sup>	57 <sup>a</sup>	106 <sup>a</sup>	122
	Τυπ. Απόκλις	609,049	57,939	41,179	14,629	35,060	71,717
	Διακύμανση	370.940,500	3.356,900	1.695,750	214,019	1.229,181	5.143,286
	Ελαχ. τιμή	33	123	124	35	72	29



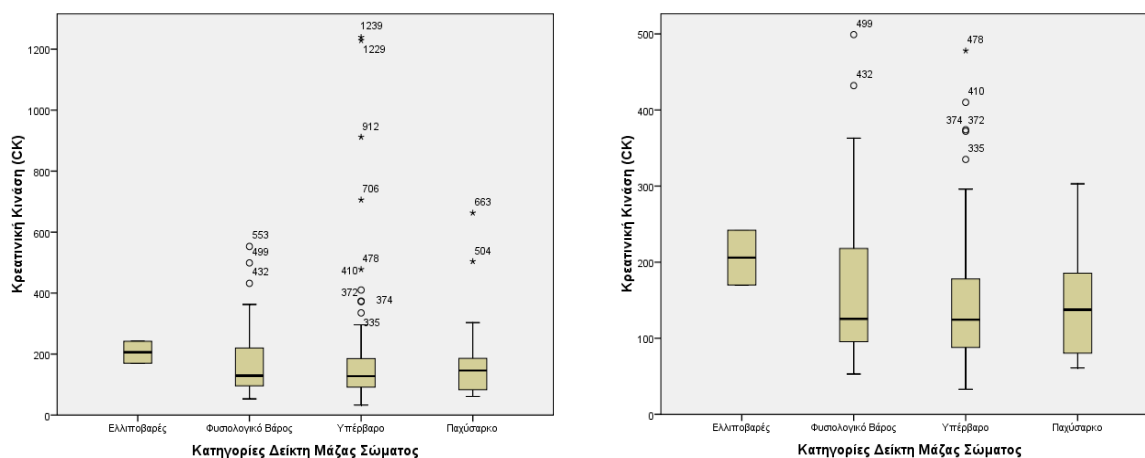
	Μέγ. τιμή	5.324	470	330	105	234	397
	Έγκυρα	26	26	26	26	26	26
	Απωλ. Δεδομ.	0	0	0	0	0	0
	Μ. όρος	179,00	202,65	224,62	55,77	144,65	129,38
Παχύσαρκο	Διάμεσος	146,00	200,00	217,50	54,50	138,00	124,00
	Συχν. τιμή	186	197 <sup>a</sup>	152 <sup>a</sup>	48 <sup>a</sup>	102	63
	Τυπ. Απόκλις	139,523	37,420	50,195	11,584	43,876	47,811
	Διακύμανση	19.466,640	1.400,235	2.519,526	134,185	1.925,115	2.285,846
	Ελαχ. τιμή	61	144	152	33	83	52
	Μέγ. τιμή	663	297	324	79	225	226

a. Υπάρχουν πολλαπλές λειτουργίες. Η μικρότερη τιμή εμφανίζεται

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα διαπιστώνεται ότι δύο (2) μόνο άτομα χαρακτηρίστηκαν με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος ως ελλιποβαρή, 41 άτομα θεωρήθηκαν ότι είχαν φυσιολογικό βάρος 81 χαρακτηρίστηκαν ως υπέρβαρα και 26 ως παχύσαρκα. Επίσης, αναφορικά με τους παράγοντες αθηροσκλήρωσης παρατηρούνται τα εξής:

Η εικόνα που εμφανίζει ο παράγοντας **Κρεατινική Κινάση** στις διάφορες κατηγορίες του Δείκτη Μάζας Σώματος δεν είναι αρκετά καθαρή λόγω της ύπαρξης πολλών ακραίων τιμών στις κατηγορίες Άτομα με Φυσιολογικό Βάρος και Υπέρβαρα Άτομα. Για το λόγο αυτό παρουσιάζονται και τα θηκογράμματα μετά την αφαίρεση των τιμών της Κρεατινικής Κινάσης που ήταν μεγαλύτερες από 500. Σύμφωνα με αυτό φαίνεται ότι τα άτομα που χαρακτηρίζονται ελλιποβαρή έχουν υψηλότερη διάμεσο τιμή συγκριτικά με τις τρεις άλλες κατηγορίες του Δείκτη Μάζας Σώματος. Αντίθετα οι διάμεσες τιμές των κατηγοριών Άτομα με Φυσιολογικό Βάρος, Υπέρβαρα και Παχύσαρκα Άτομα δε διαφοροποιούνται σημαντικά.

## Γράφημα 8: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

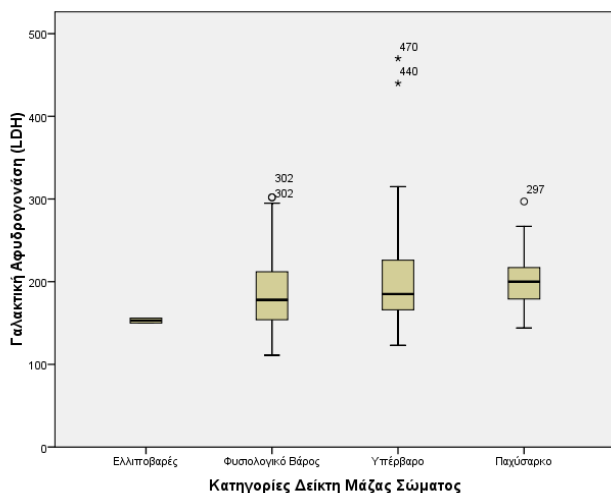


Γράφημα 8: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

Στον παράγοντα **Γαλακτική Αφυδρογονάση**, τόσο η μέση τιμή όσο και η διάμεσος αυξάνεται καθώς αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα τα άτομα που χαρακτηρίστηκαν ως ελλιποβαρή έχουν μέση τιμή και διάμεσο ίση με **153**, τα άτομα με φυσιολογικό βάρος έχουν μέση τιμή **187,22** και διάμεσο **178**, τα υπέρβαρα άτομα έχουν μέση τιμή **200** και διάμεσο **185** και τέλος τα παχύσαρκα άτομα έχουν μέση τιμή **202,65** και διάμεσο **200**.

Η διακύμανση είναι πολύ μικρή στην κατηγορία των ελλιποβαρών λόγω του ότι τα άτομα που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία έχουν παραπλήσιες τιμές Γαλακτικής Αφυδρογονάσης. Επίσης, οι διακυμάνσεις της 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> κατηγορίας του Δείκτη Μάζας Σώματος είναι παραπλήσιες και ταυτόχρονα μεγαλύτερες από τη διακύμανση της 4<sup>ης</sup> κατηγορίας.

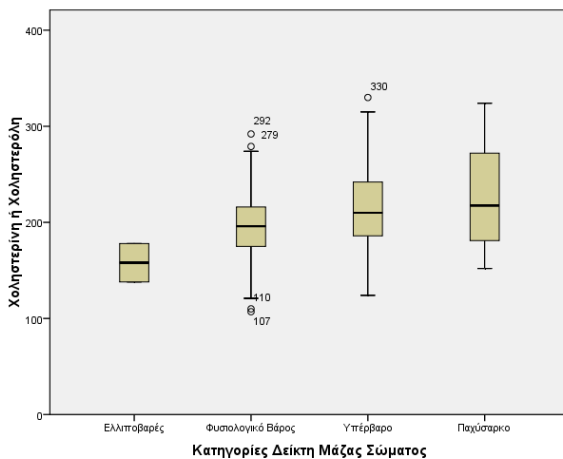
### Γράφημα 9: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος



Γράφημα 9: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

Στην περίπτωση του παράγοντα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης φαίνεται μία ξεκάθαρη αύξηση της μέσης τιμής της καθώς αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος. Συγκεκριμένα τα ελλιποβαρή άτομα έχουν μέση τιμή ίση με **158**, τα άτομα με φυσιολογικό βάρος ίση με **197,54**, τα υπέρβαρα **216,33** και τα παχύσαρκα **224,2**. Αντίστοιχη αύξηση παρατηρείται και στις διάμεσες τιμές. Επίσης, το ενδοτεταρτημοριακό εύρος είναι αρκετά μεγαλύτερο στην κατηγορία των παχύσαρκων ατόμων. Τέλος, σύμφωνα με το σχήμα των θηκογραμμάτων φαίνεται η κατανομή της Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης στις διάφορες κατηγορίες Δείκτη Μάζας Σώματος να είναι η κανονική.

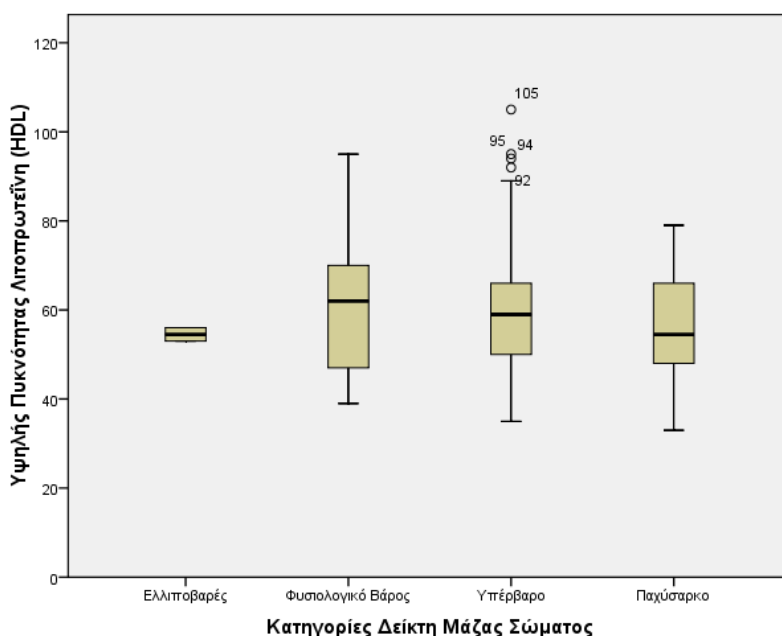
### Γράφημα 10: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος



Γράφημα 10: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

Σε αντίθεση με τον παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, η μέση τιμή και η διάμεσος του παράγοντα **Υψηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης** τείνουν να μειώνονται ελαφρώς καθώς αυξάνεται η τιμή του Δείκτη Μάζας Σώματος. Τη χαμηλότερη ωστόσο μέση τιμή παρουσιάζει ο συγκεκριμένος παράγοντας στην περίπτωση των ελλιποβαρών ατόμων (ελάχιστα μικρότερη από τη μέση τιμή των παχύσαρκων (54,5 έναντι 55,77). Επίσης, η κατανομή της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης στην κατηγορία των ατόμων με φυσιολογικό βάρος φαίνεται να παρουσιάζει θετική λοξότητα, με το μεγαλύτερο πλήθος των παρατηρήσεων να συγκεντρώνεται στις χαμηλότερες τιμές. Το ίδιο δε φαίνεται να ισχύει στις κατηγορίες των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων.

**Γράφημα 11: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος**

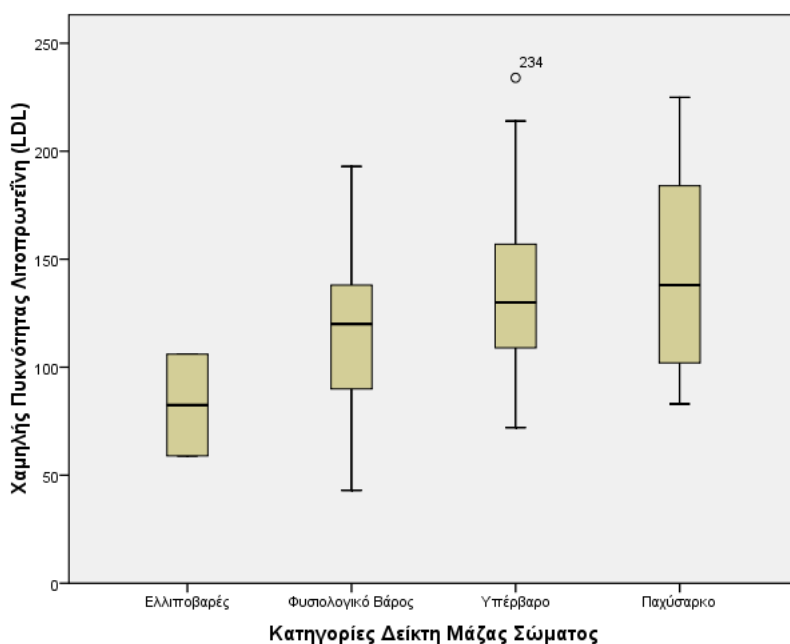


Γράφημα 11: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

Ο παράγοντας της **Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη** εμφανίζει ανάλογη τάση με αυτή της χοληστερίνης. Δηλαδή, η μέση τιμή και η διάμεσος του αυξάνονται καθώς αυξάνεται η τιμή του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Οι τιμές της μέσης τιμής που υπολογίστηκαν στις διάφορες κατηγορίες του ΔΜΣ είναι: 82,5, 117,73, 134,28 και 144,65. Επίσης στο συγκεκριμένο παράγοντα δεν παρατηρούνται ακραίες τιμές, με εξαίρεση ένα άτομο στην κατηγορία των υπέρβαρων με τιμή ίση με 234. Επίσης ενώ στις κατηγορίες Άτομο με Φυσιολογικό Βάρος και Υπέρβαρο Άτομο η κατανομή του παράγοντα φαίνεται

να είναι η κανονική, στην κατηγορία Παχύσαρκο Άτομο, η κατανομή φαίνεται να εμφανίζει θετική λοξότητα. Τέλος η κατηγορία των Παχύσαρκων έχει πιο διευρυμένο ενδοτεταρτημοριακό εύρος και τη μεγαλύτερη διακύμανση (1.925,115).

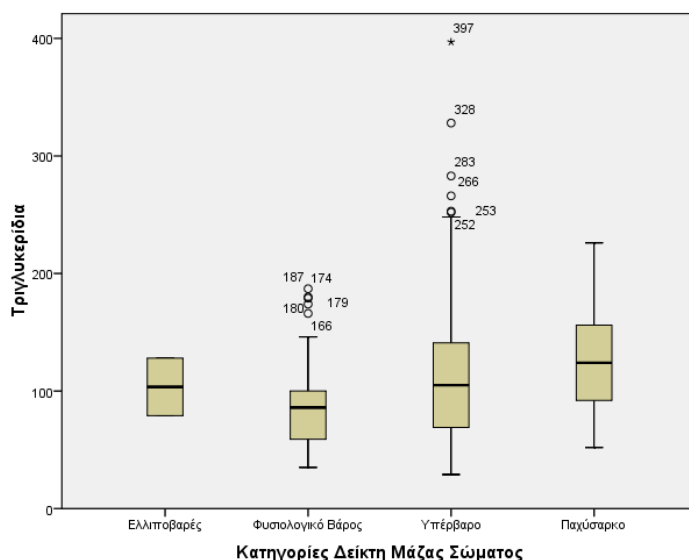
### Γράφημα 12: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος



Γράφημα 12: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

Στον παράγοντα **Τριγλυκερίδια**, η μεγαλύτερη μέση τιμή εμφανίζεται στην κατηγορία των Παχύσαρκων ατόμων (129,38) ενώ η μεγαλύτερη διακύμανση στην κατηγορία των Υπέρβαρων (5.143,286), η οποία αποδίδεται στην ύπαρξη ακραίων τιμών. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα ελλιποβαρή άτομα εμφανίζουν μεγαλύτερη μέση τιμή και διάμεσο από τα άτομα με φυσιολογικό βάρος. Τέλος η κατανομή του παράγοντα Τριγλυκερίδια φαίνεται να εμφανίζει θετική λοξότητα, ιδιαίτερα στην κατηγορία των Υπέρβαρων ατόμων.

### Γράφημα 13: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος



Γράφημα 13: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος

### 3.4 Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης - Βαθμός Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Προκειμένου να μελετήσουμε κατά πόσο το επάγγελμα μπορεί να επηρεάσει τους παράγοντες Αθηροσκλήρωσης, χαρακτηρίσαμε το κάθε επάγγελμα, ως προς το βαθμό κατά τον οποίο ένα άτομο κινείται ή καταβάλλει έντονη σωματική προσπάθεια κατά την εκτέλεση του. Ο χαρακτηρισμός αυτός προέκυψε περισσότερο εμπειρικά. Οι κατηγορίες των επαγγελματιών ως προς το βαθμός Κινητικής Δραστηριότητας είναι οι εξής:

- Επάγγελμα Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα
- Επάγγελμα με Μέτρια Κινητική Δραστηριότητα και
- Επάγγελμα με Έντονη Κινητική Δραστηριότητα.

Τα βασικά στατιστικά μέτρα των έξι παραγόντων Αθηροσκλήρωσης ως προς το Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα δίνονται στον Πίνακα που ακολουθεί.

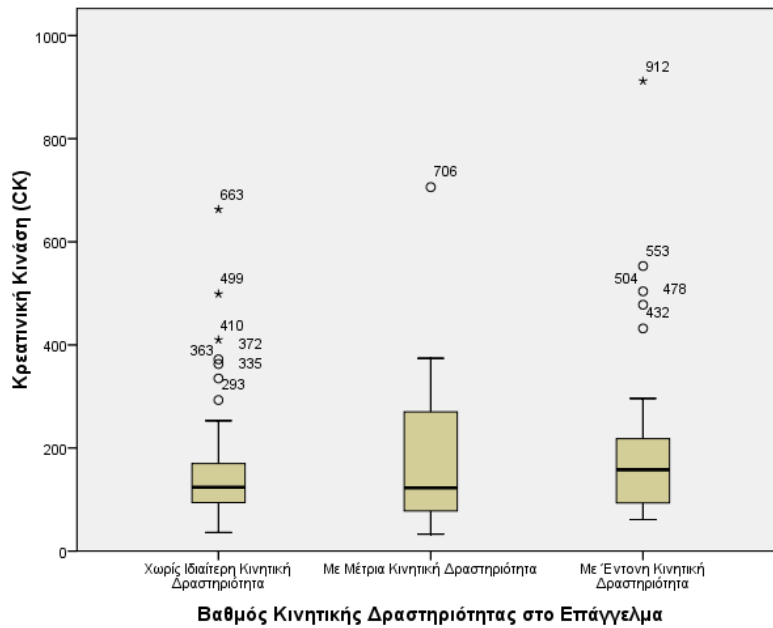
Πίνακας Δεδομένων

Βαθμός Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα	Κρεατινική Κινάση (CK)	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)	Τριγλυκερίδια	
<b>Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα</b>	Έγκυρα	70	70	70	70	70	
	Μ. όρος	169,01	193,70	203,17	57,53	122,97	113,61
	Διάμεσος	124,00	184,00	202,00	56,50	119,00	93,00
	Συχν. τιμή	106a	144 <sup>a</sup>	180 <sup>a</sup>	62	106 <sup>a</sup>	54 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλιση	166,636	41,271	38,806	12,972	34,416	63,683
	Διακύμανση	27.767,551	1.703,314	1.505,912	168,282	1.184,463	4.055,487
	Ελαχ. τιμή	36	127	107	36	43	35
	Μέγ. τιμή	1229	302	293	95	194	328
	Εκατοστιαία 25	93,25	159,75	175,75	47,75	100,00	66,50
	50	124,00	184,00	202,00	56,50	119,00	93,00
75	171,25	220,25	233,50	64,25	149,25	150,00	
<b>Με Μέτρια Κινητική Δραστηριότητα</b>	Έγκυρα	22	22	22	22	22	
	Μ. όρος	178,50	200,27	220,14	58,95	138,86	121,18
	Διάμεσος	122,50	189,00	195,00	58,50	122,00	110,00
	Συχν. τιμή	71a	208	295	67	72 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλιση	151,175	70,055	57,384	12,195	47,388	55,450
	Διακύμανση	22.853,976	4.907,636	3.292,981	148,712	2.245,647	3.074,727
	Ελαχ. τιμή	33	135	125	39	72	49
	Μέγ. τιμή	706	470	330	86	225	253
	Εκατοστιαία 25	76,25	164,75	178,75	49,00	101,75	78,75
	50	122,50	189,00	195,00	58,50	122,00	110,00
75	272,25	208,75	265,75	67,00	188,00	148,50	
<b>Με Έντονη Κινητική Δραστηριότητα</b>	Έγκυρα	58	58	58	58	58	
	Μ. όρος	294,86	198,03	219,19	62,74	137,36	108,05
	Διάμεσος	164,00	186,00	216,50	59,00	130,50	94,00
	Συχν. τιμή	78	154 <sup>a</sup>	211	59 <sup>a</sup>	153	69 <sup>a</sup>
	Τυπ. Απόκλιση	701,126	55,491	44,014	15,860	38,908	61,170
	Διακύμανση	491.577,419	3.079,262	1.937,209	251,528	1.513,849	3.741,769
	Ελαχ. τιμή	61	111	110	33	51	29
	Μέγ. τιμή	5.324	440	315	105	234	397
	Εκατοστιαία 25	94,25	160,25	188,75	50,00	109,00	68,75
	50	164,00	186,00	216,50	59,00	130,50	94,00
75	230,50	226,00	251,50	71,25	168,25	130,25	

a. Υπάρχουν πολλαπλές λειτουργίες. Η μικρότερη τιμή εμφανίζεται

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι 70 άτομα από το σύνολο των 150, ασκούν επάγγελμα το οποίο δεν απαιτεί Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα, 22 άτομα ασκούν επάγγελμα με Μέτρια Κινητική Δραστηριότητα ενώ 58 κάνουν επάγγελμα Με Έντονη Κινητική Δραστηριότητα.

**Γράφημα 14: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα**



Γράφημα 14: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Ο μέσος όρος της **Κρεατινικής Κινάσης**, στον τρίτο Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα φαίνεται να είναι πολύ υψηλότερος σε σχέση με τις δύο άλλες κατηγορίες. Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι σε αυτή την κατηγορία υπάγονται δύο άτομα με πολύ ακραίες τιμές Κρεατινικής Κινάσης, γεγονός που ίσως δεν οφείλεται αποκλειστικά στο επάγγελμα αλλά και σε άλλους παράγοντες, όπως ο βαθμός άθλησης ή η ηλικιακή ομάδα.

Ο υπολογισμός των βασικών στατιστικών μέτρων έγινε εκ νέου μετά την αφαίρεση τριών ακραίων τιμών της Κρεατινικής Κινάσης και τα αποτελέσματά δίνονται στον παρακάτω πίνακα.

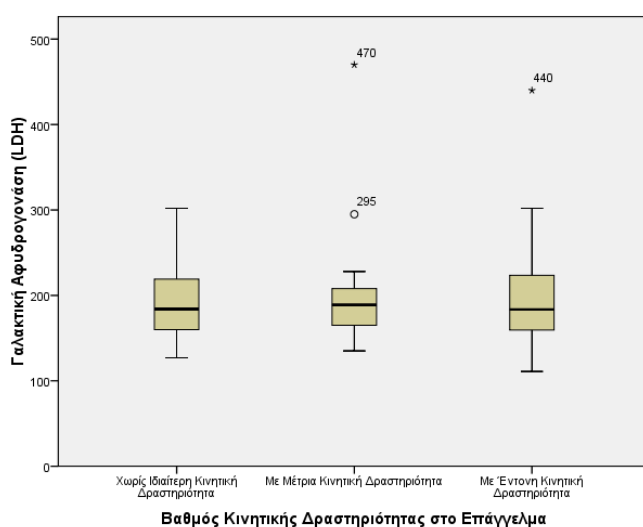


## Πίνακας

		Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα	Με Μέτρια Κινητική Δραστηριότητα	Με Έντονη Κινητική Δραστηριότητα
N	Έγκυρα	69	22	56
M. όρος		153,7	178,5	188,2
Διάμεσος		124	122,5	158
Συχν. τιμή		106	71	78
Τυπική Απόκλιση		106,8	151,2	147,7
Διακύμανση		11.413,3	22.854,0	21.802,6
Ελάχ. Τιμή		36	33	61
Μέγ. τιμή		663	706	912
Εκατοστιαία	25	92,5	76,25	92,75
	50	124	122,5	158
	75	170	272,25	219

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτά, φαίνεται κάποια αύξηση του μέσου όρου Κρεατινικής Κινάσης καθώς η Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα αυξάνει καθώς και της διακύμανσης και της μέγιστης τιμής. Επίσης, και στους τρεις Βαθμούς Κινητικής Δραστηριότητας διαπιστώνεται η ύπαρξη πολλών ακραίων τιμών, και ύπαρξη έντονης θετικής λοξότητας στην κατανομή της Κρεατινικής Κινάσης.

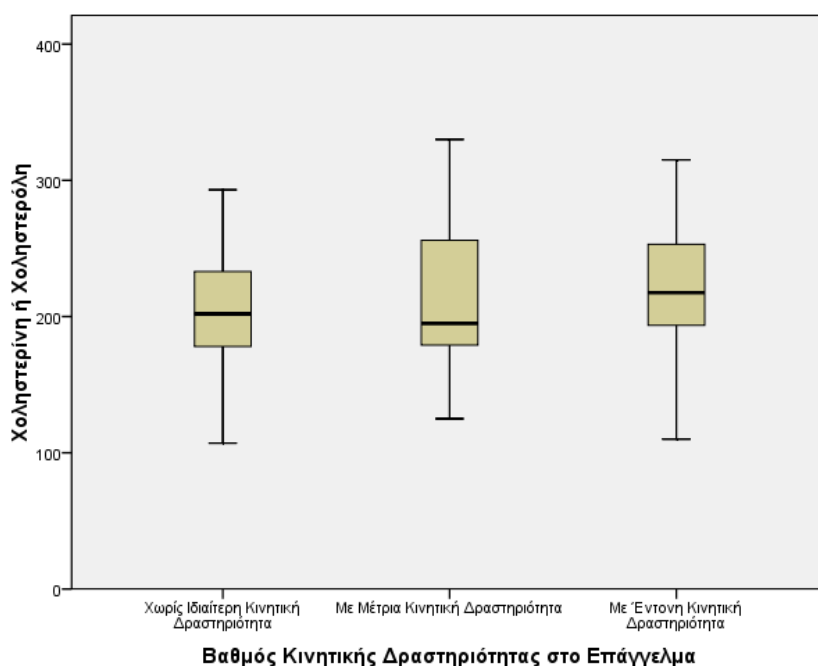
**Γράφημα 15: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα**



Γράφημα 15: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Στον παράγοντα της Γαλακτικής Αφυδρογονάσης οι μέσοι όροι και οι διάμεσες τιμές δε φαίνεται να διαφοροποιούνται σημαντικά στους τρεις Βαθμούς Κινητικής Δραστηριότητας του Επαγγέλματος σε αντίθεση με τη διακύμανση, η οποία φαίνεται να είναι πολύ μεγαλύτερη στη 2<sup>η</sup> και 3<sup>η</sup> κατηγορία. Τέλος, προκύπτει μία έντονη συγκέντρωση των παρατηρήσεων μεταξύ των τιμών 160 και 220 (κάτω και άνω όριο των τριών ορθογωνίων των θηκογραμμάτων).

**Γράφημα 16: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα**

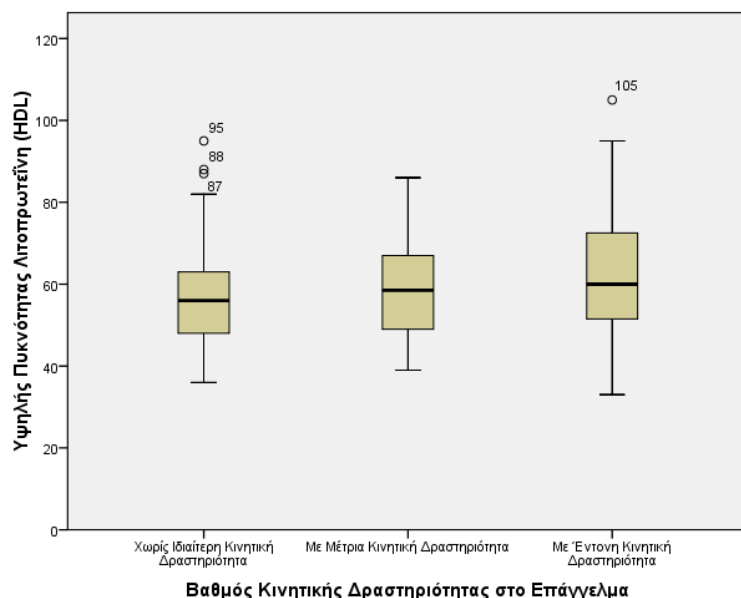


Γράφημα 16: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Στον παράγοντα **Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη** παρατηρείται ότι ο μέσος όρος στη 2<sup>η</sup> και 3<sup>η</sup> κατηγορία του Βαθμού Κινητικής Δραστηριότητας είναι μεγαλύτερος σε σχέση με την 1<sup>η</sup> κατηγορία. Ενδεχομένως, να αναμενόταν το ακριβώς αντίθετο αποτέλεσμα. Δηλαδή, επαγγέλματα με υψηλότερο βαθμό κινητικής δραστηριότητας να συμβάλλουν στη μείωση της Χοληστερίνης. Θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας βέβαια ότι κάθε επάγγελμα χαρακτηρίζεται από πολλούς άλλους παράγοντες, όπως ο βαθμός ευθύνης που αυτό επιφέρει, το άγχος που προκαλείται στον εργασιακό χώρο κλπ. Ως εκ τούτου, η αύξηση του παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη μπορεί να μην οφείλεται στο πόσο έντονη

είναι η κινητική δραστηριότητα σε κάποια επαγγέλματα – Πυροσβέστης, Αστυνομικός, Λιμενικός – αλλά στο άγχος που αυτά προκαλούν.

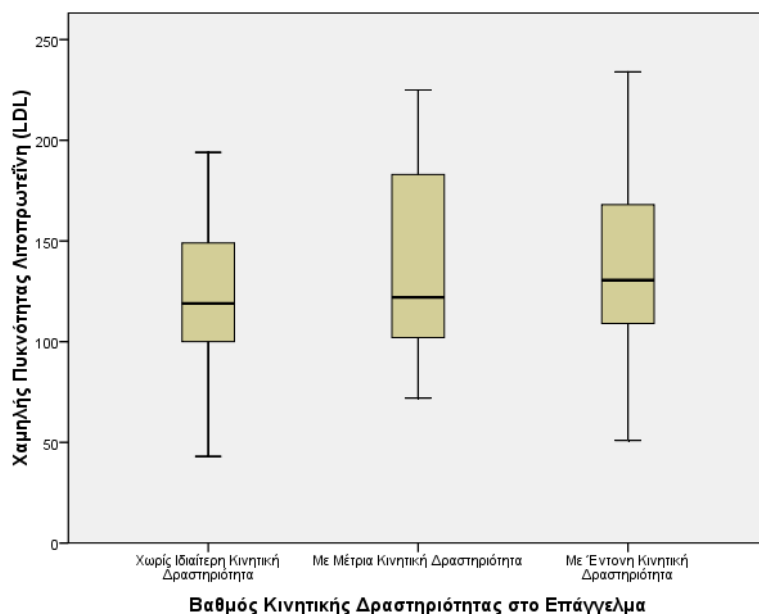
### Γράφημα 17: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα



Γράφημα 17: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Η μέση και η διάμεσος τιμή του παράγοντα **Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη**, εμφανίζει μία μικρή αύξηση όσο αυξάνεται η κινητική δραστηριότητα του επαγγέλματος, ενώ η διακύμανση φαίνεται να μη διαφοροποιείται σημαντικά. Η διάμεσος τιμή του παράγοντα **Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη**, έχει την ίδια συμπεριφορά με αυτή της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη, ενώ το ίδιο δε συμβαίνει και με τη μέση τιμή του. Πιο συγκεκριμένα, η μέση τιμή της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης είναι ίση με 122,97 στον 1<sup>ο</sup> Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας του επαγγέλματος, 138,86 στο 2<sup>ο</sup> Βαθμό και 137,36 στον 3<sup>ο</sup> Βαθμό. Τέλος, η κατανομή της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης στην 1<sup>η</sup> και 3<sup>η</sup> κατηγορία Κινητικής Δραστηριότητας του Επαγγέλματος φαίνεται να προσεγγίζει την κανονική κατανομή, ενώ στη 2<sup>η</sup> κατηγορία η κατανομή φαίνεται να εμφανίζει θετική λοξότητα.

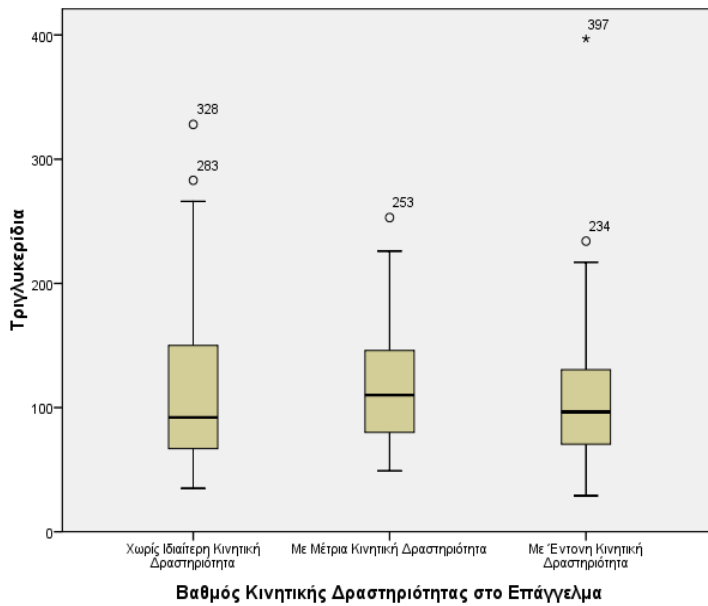
### Γράφημα 18: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα



Γράφημα 18: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Τέλος, στον παράγοντα αθηροσκλήρωσης **Τριγλυκερίδια** η μέση τιμή μεγιστοποιείται στην κατηγορία της Μέτριας Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα (**121,18**) ενώ λαμβάνει τη μικρότερη τιμή του στην κατηγορία “Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα Επάγγελμα” (**113,61**). Ίδια εικόνα εμφανίζει και η διάμεσος τιμή του συγκεκριμένου παράγοντα. Αντίθετα η διακύμανση φαίνεται να λαμβάνει τη μέγιστη τιμή της (**4.055,49**) στην κατηγορία “Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα Επάγγελμα” και την ελάχιστη τιμή της (**3.074,73**) στην κατηγορία “Επάγγελμα με Μέτρια Κινητική Δραστηριότητα”.

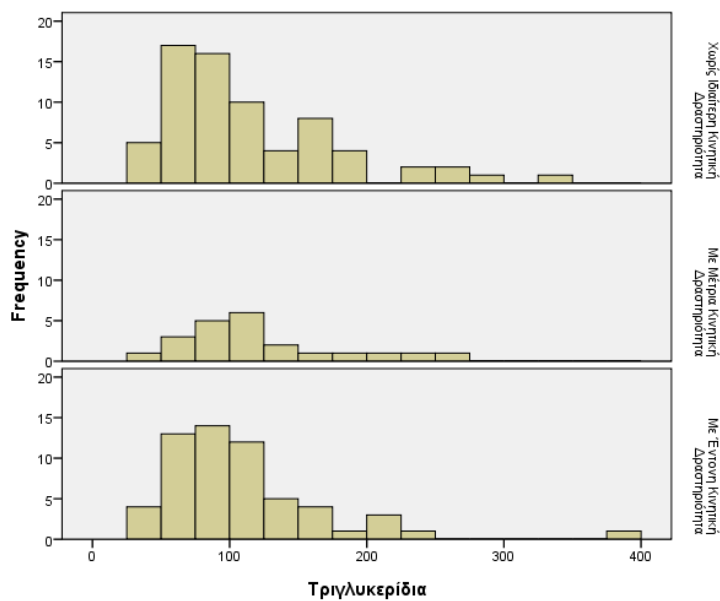
## Γράφημα 19: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα



Γράφημα 19: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Βαθμό Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα

Τέλος με βάση τα θηκογράμματα προκύπτει ότι και στις τρεις κατηγορίες Κινητικής Δραστηριότητας η κατανομή του παράγοντα Τριγλυκερίδια εμφανίζει έντονη θετική λοξότητα, όπως φαίνεται και από το ιστόγραμμα συχνοτήτων (Γράφημα 20).

## Γράφημα 20: Ιστόγραμμα Συχνοτήτων Τριγλυκεριδίων



Γράφημα 20: Ιστόγραμμα Συχνοτήτων Τριγλυκεριδίων

### 3.5 Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης - Επίπεδο Άθλησης

Τα βασικά στατιστικά μέτρα των έξι παραγόντων αθηροσκλήρωσης στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης

1. Μη Ασκούμενα άτομα
  2. Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα και
  3. Συστηματικά Ασκούμενα άτομα
- παρουσιάζονται στον πίνακα που ακολουθεί.

**Πίνακας Δεδομένων**

Επίπεδο Άθλησης		Κρεατινική Κινάση (CK)	Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)	Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη	Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)	Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)	Τριγλυκερίδια	
<b>Μη Ασκούμενα</b>	N Έγκυρα	50	50	50	50	50	50	
	M. όρος	170,68	193,54	222,96	58,74	139,20	125,16	
	Διάμεσος	132,00	191,00	218,50	59,50	133,50	111,50	
	Συχν. τιμή	71	191 <sup>a</sup>	152 <sup>a</sup>	48	102 <sup>a</sup>	63 <sup>a</sup>	
	Τυπ. Απόκλις	182,895	35,278	43,226	14,538	37,241	65,428	
	Διακύμανση	33.450,59	1.244,539	1.868,447	211,339	1.386,857	4.280,831	
	Ελαχ. τιμή	33	135	152	33	76	30	
	Μέγ. τιμή	1.239	284	324	105	225	328	
	Εκατοστιαία	25	77,50	170,50	185,75	47,75	112,75	70,75
		50	132,00	191,00	218,50	59,50	133,50	111,50
	75	185,25	213,50	249,25	66,00	167,50	167,25	
<b>Περιστασιακά Ασκούμενα</b>	N Έγκυρα	50	50	50	50	50	50	
	M. όρος	158,24	197,56	214,70	59,68	133,86	115,22	
	Διάμεσος	124,00	179,50	211,00	58,50	130,50	97,50	
	Συχν. τιμή	106	187 <sup>a</sup>	174 <sup>a</sup>	66	87 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>	
	Τυπ. Απόκλις	95,918	66,663	41,526	13,137	35,751	71,478	
	Διακύμανση	9.200,35	4.444,007	1.724,418	172,589	1.278,164	5.109,155	
	Ελαχ. τιμή	36	111	107	37	58	29	
	Μέγ. τιμή	504	470	330	95	214	397	
	Εκατοστιαία	25	93,75	163,75	181,00	49,75	106,00	63,50
		50	124,00	179,50	211,00	58,50	130,50	97,50
	75	190,50	215,50	239,50	66,25	161,25	144,00	
<b>Συστηματικά Ασκούμενα</b>	N Έγκυρα	50	50	50	50	50	50	
	M. όρος	328,28	197,92	197,90	60,84	119,54	97,34	
	Διάμεσος	148,50	183,00	196,00	56,50	111,50	88,50	
	Συχν. τιμή	78	154 <sup>a</sup>	203	51 <sup>a</sup>	106	122	
	Τυπ. Απόκλις	755,554	49,026	45,408	15,001	41,026	40,554	
	Διακύμανση	570.862,33	2.403,504	2.061,847	225,035	1.683,111	1.644,637	
	Ελαχ. τιμή	53	128	110	35	43	44	
	Μέγ. τιμή	5.324	315	315	95	234	248	
	Εκατοστιαία	25	96,50	157,50	172,00	50,75	93,00	72,00
		50	148,50	183,00	196,00	56,50	111,50	88,50
	75	258,25	229,75	220,25	69,25	144,25	121,25	

a. Υπάρχουν πολλαπλές λειτουργίες. Η μικρότερη τιμή εμφανίζεται

Όπως φαίνεται ο κάθε παράγοντας αθηροσκλήρωσης εμφανίζει διαφορετική συμπεριφορά σε σχέση με τη μεταβλητή “Επίπεδο Άθλησης”. Πιο συγκεκριμένα: Ο παράγοντας Κρεατινική Κινάση φαίνεται αρχικά να μην παρουσιάζει κάποια σχέση με το Επίπεδο Άθλησης. Η μέση τιμή του παράγοντα Γαλακτική Αφυδρογονάση παραμένει σχεδόν αμετάβλητη στις διαφορετικές κατηγορίες του παράγοντα Επίπεδο Άθλησης ενώ η μέση τιμή του παράγοντα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη τείνει να αυξάνεται καθώς ο βαθμός άσκησης γίνεται πιο εντατικός. Τέλος οι μέσες τιμές των παραγόντων Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη και Τριγλυκερίδια τείνουν να μειώνονται καθώς εντατικοποιείται ο βαθμός άσκησης.

Όπως ήδη αναφέρθηκε η συμπεριφορά του παράγοντα **Κρεατινική Κινάση** ως προς το Επίπεδο Άθλησης δεν είναι σαφής. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί σε τρεις ιδιαίτερα ακραίες τιμές (5.324 και 1.229 που μετρήθηκαν σε άτομα που ασκούνται συστηματικά και 1.239 που αντιστοιχεί σε άτομο που δεν ασκείται). Προκειμένου να αφαιρεθεί η επίδραση των ακραίων αυτών τιμών, επαναυπολογίστηκαν τα παραπάνω στατιστικά μέτρα μετά την αφαίρεσή τους. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

**Πίνακας Δεδομένων**

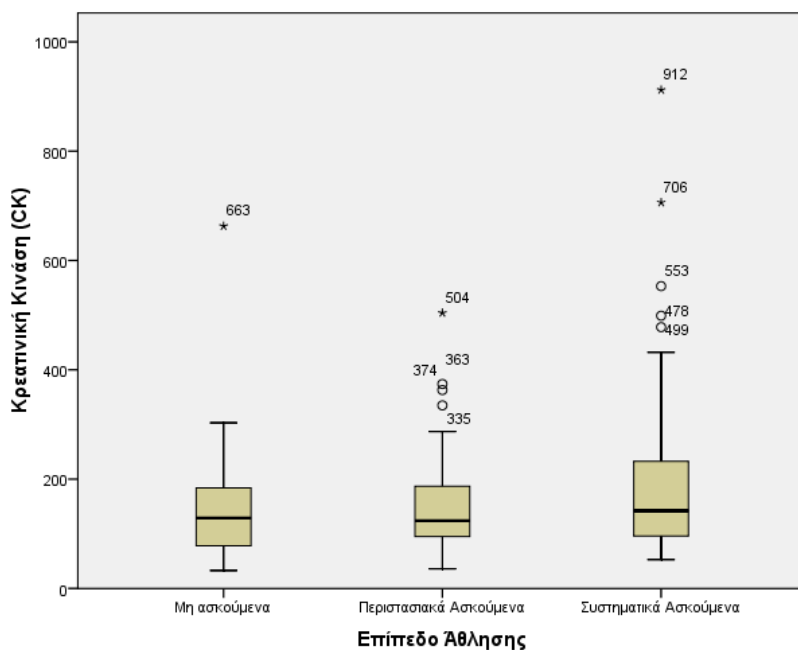
	Μη Ασκούμενα	Περιστασιακά Ασκούμενα	Συστηματικά Ασκούμενα
<b>N</b>	49	50	48
<b>Μ. όρος</b>	148,8776	158,24	205,4375
<b>Διάμεσος</b>	129	124	142
<b>Συχν. τιμή</b>	71	106	78
<b>Τυπ. Απόκλις</b>	99,42326	95,91845	177,4168
<b>Διακόμανση</b>	9.884,985	9.200,349	31.476,72
<b>Ελαχ. τιμή</b>	33	36	53
<b>Μέγ. τιμή</b>	663	504	912
<b>Εκατοστιαία</b>			
25	77	93,75	95,5
50	129	124	142
75	184,5	190,5	237,25

Σύμφωνα με αυτά φαίνεται ότι η μέση τιμή του παράγοντα Κρεατινική Κινάση αυξάνεται καθώς αυξάνεται ο βαθμός άθλησης. Η διάμεσος – στατιστικό μέτρο που δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη ακραίων τιμών – δεν εμφανίζει την ίδια συμπεριφορά. Έτσι



τα Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα εμφανίζουν τη μικρότερη διάμεσο (124) τα Μη Ασκούμενα την αμέσως μεγαλύτερη (129) και τα Συστηματικά Ασκούμενα την υψηλότερη διάμεσο τιμή (142). Τέλος, σύμφωνα με τα θηκογράμματα που ακολουθούν, φαίνεται η κατανομή του παράγοντα Κρεατινική Κινάση να παρουσιάζει έντονη θετική λοξότητα και στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα Επίπεδο Άθλησης.

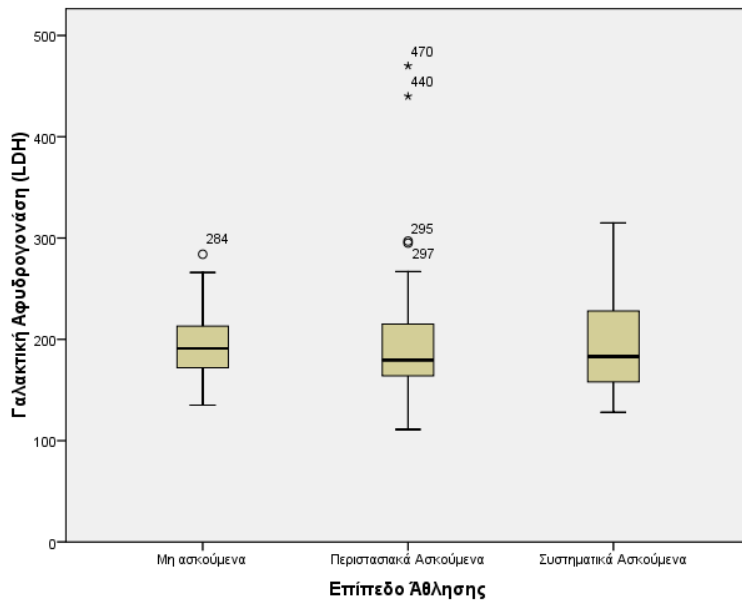
**Γράφημα 21: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Επίπεδο Άθλησης**



Γράφημα 21: Θηκογράμματα Κρεατινικής Κινάσης ανά Επίπεδο Άθλησης

Ο παράγοντας **Γαλακτική Αφυδρογονάση** δε φαίνεται να επηρεάζεται από το πόσο συστηματικά ασκείται το άτομο. Τόσο οι μέσες όσο και οι διάμεσες τιμές διαφοροποιούνται ελάχιστα στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης. Αντίθετα η διακύμανση αυξάνεται σημαντικά στην κατηγορία των Περιστασιακά Ασκούμενων (4.444,01) κάτι που αποδίδεται στην ύπαρξη ακραίων τιμών. Τέλος, η κατανομή της Γαλακτικής Αφυδρογονάσης παρουσιάζει έντονη θετική λοξότητα στην κατηγορία των Συστηματικά Ασκούμενων ατόμων, σε αντίθεση με την κατανομή της στα δύο άλλα επίπεδα άθλησης, όπου φαίνεται να προσεγγίζει την κανονική.

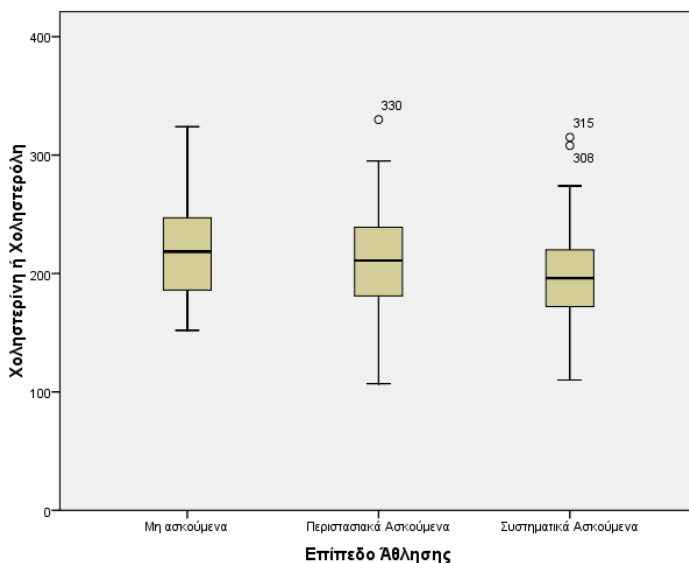
**Γράφημα 22: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Επίπεδο Άθλησης**



Γράφημα 22: Θηκογράμματα Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ανά Επίπεδο Άθλησης

Η μέση τιμή του παράγοντα **Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη** μειώνεται καθώς αυξάνεται ο βαθμός εβδομαδιαίας άθλησης. Πιο συγκεκριμένα τα άτομα που δεν ασκούνται καθόλου έχουν μέσο όρο Χοληστερίνης **222,96**, τα Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα **214,7** και τα Συστηματικά Ασκούμενα άτομα **197,9**.

**Γράφημα 23: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Επίπεδο Άθλησης**

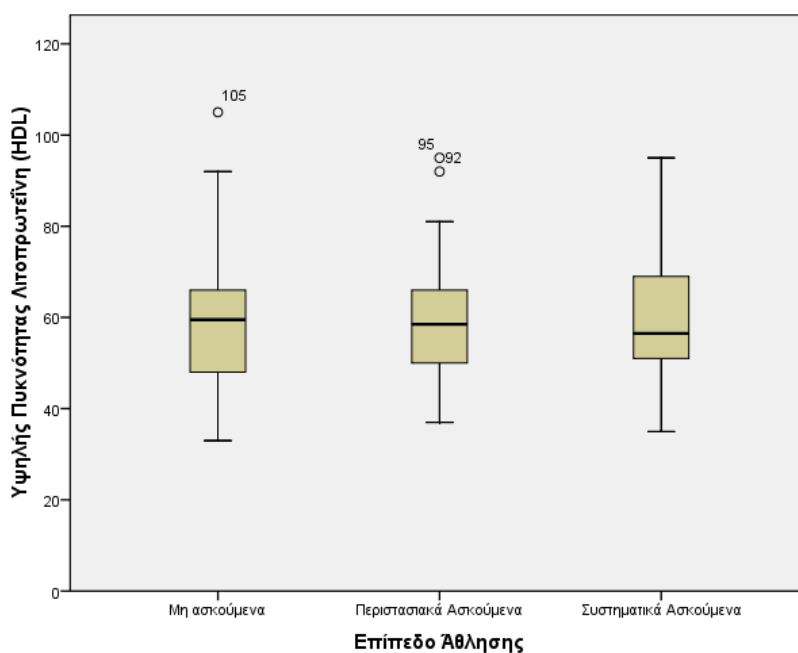


Γράφημα 23: Θηκογράμματα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης ανά Επίπεδο Άθλησης

Ανάλογη εικόνα παρουσιάζει και η διάμεσος τιμή, ενώ η διακύμανση δε δείχνει να διαφοροποιείται σημαντικά. Τέλος η κατανομή του παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη δείχνει να προσεγγίζει την κανονική στις κατηγορίες Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα και Συστηματικά Ασκούμενα άτομα, ενώ εμφανίζει θετική λοξότητα στην κατηγορία των Μη Ασκούμενων ατόμων.

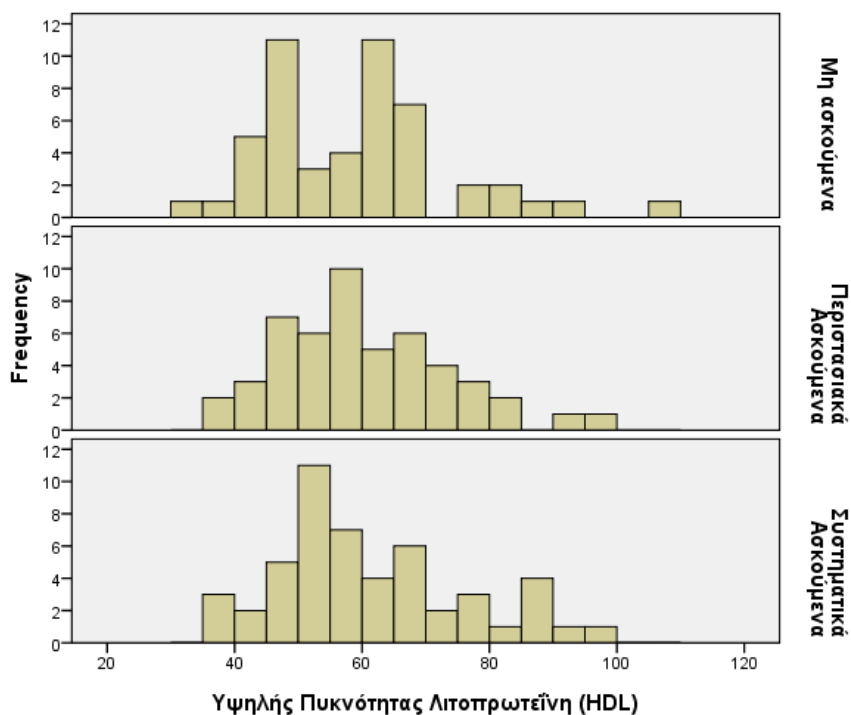
Η μέση τιμή του παράγοντα **Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη**, αν και δε διαφοροποιείται σημαντικά, φαίνεται να αυξάνεται καθώς αυξάνεται το πλήθος των εβδομαδιαίων ωρών άσκησης. Το εύρος των τιμών της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης διαφοροποιείται ελάχιστα στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης, όπως και η διακύμανσή της. Τέλος, η κατανομή της φαίνεται να παρουσιάζει θετική λοξότητα στις κατηγορίες Μη Ασκούμενα και Συστηματικά Ασκούμενα ενώ προσεγγίζει περισσότερο την κανονική στην κατηγορία Περιστασιακά Ασκούμενα, το οποίο αποτυπώνεται καλύτερα στο ιστόγραμμα συχνοτήτων που ακολουθεί.

**Γράφημα 24: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης**



Γράφημα 24: Θηκογράμματα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης

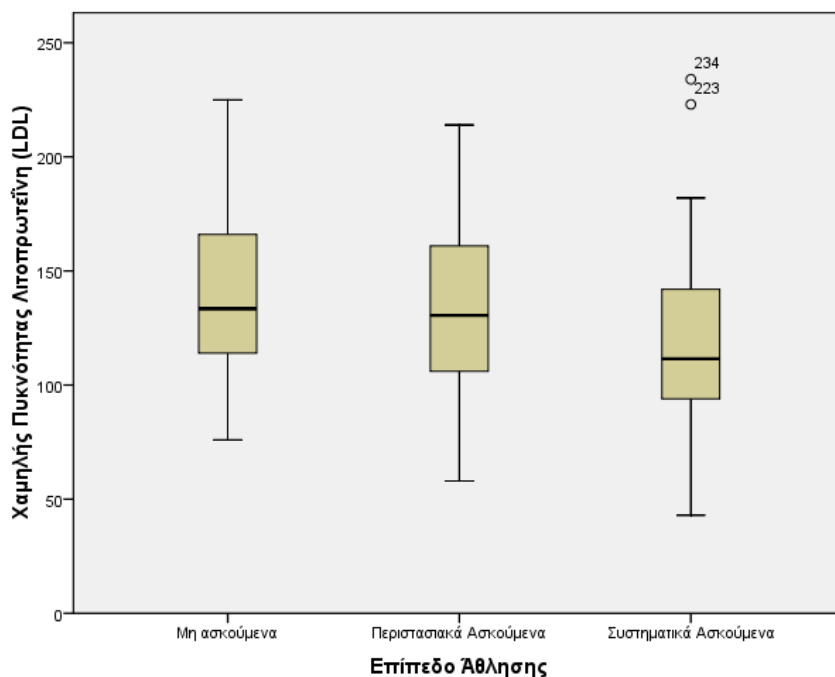
**Γράφημα 25: Ιστόγραμμα Συχνοτήτων Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης**



Γράφημα 25: Ιστόγραμμα Συχνοτήτων Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης

Στον παράγοντα **Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη** παρατηρούμε ότι η μέση τιμή μειώνεται καθώς εντατικοποιείται η άσκηση. Συγκεκριμένα η μέση τιμή ισούται με **139,2** για τα Μη Ασκούμενα άτομα, **133,86** για τα Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα και **119,54** για τα Συστηματικά Ασκούμενα άτομα. Επίσης, η διακύμανση δε φαίνεται να διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης και τέλος η κατανομή της φαίνεται να προσεγγίζει την κανονική και στα τρία επίπεδα άθλησης.

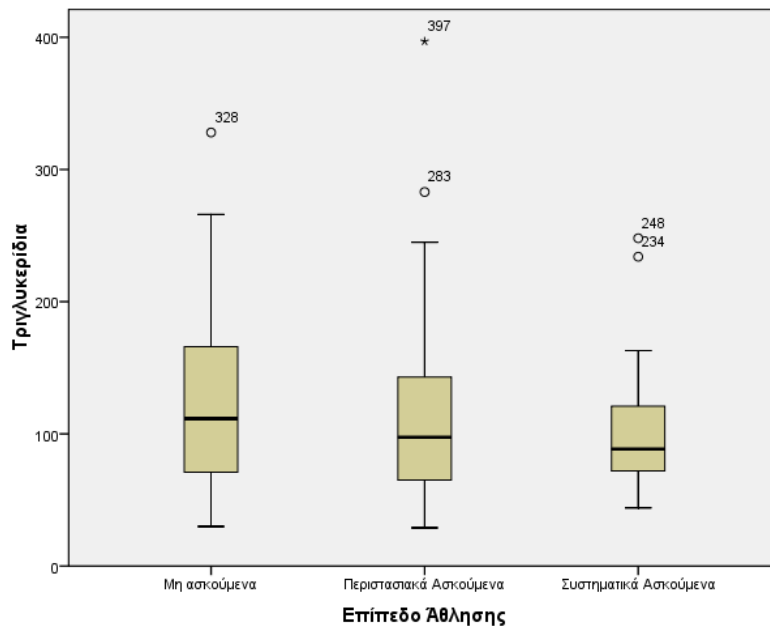
## Γράφημα 26: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης



Γράφημα 26: Θηκογράμματα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ανά Επίπεδο Άθλησης

Τέλος, ο παράγοντας αθηροσκλήρωσης **Τριγλυκερίδια**, δείχνει να βελτιώνεται καθώς ο βαθμός άθλησης αυξάνεται, καθώς παρατηρείται μία μείωση της μέσης τιμής του. Τα Μη Ασκούμενα άτομα έχουν μέση τιμή ίση με **125,16**, τα Περιστασιακά Ασκούμενα άτομα **115,22** και τα Συστηματικά Ασκούμενα άτομα **97,34**. Αξίζει να σημειωθεί ότι η διακύμανση του παράγοντα Τριγλυκερίδια μειώνεται σημαντικά στην κατηγορία των ατόμων που ασκούνται συστηματικά καθώς και ότι η μέγιστη τιμή που παρατηρείται σε αυτή την κατηγορία είναι πολύ μικρότερη σε σχέση με τις άλλες κατηγορίες. Τέλος, η κατανομή του και στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης παρουσιάζει πολύ έντονη θετική λοξότητα, που σημαίνει ότι ο κύριος όγκος των παρατηρούμενων τιμών συγκεντρώνεται στις πιο χαμηλές τιμές.

## Γράφημα 27: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Επίπεδο Άθλησης



Γράφημα 27: Θηκογράμματα Τριγλυκεριδίων ανά Επίπεδο Άθλησης

### 3.5.1 Σύγκριση επιλεγμένων παραγόντων αθηροσκλήρωσης ανά επίπεδο άθλησης

Σε αυτή την ενότητα θα διερευνήσουμε κατά πόσο το επίπεδο άθλησης επιδρά σε έξι επιλεγμένους παράγοντες αθηροσκλήρωσης. Για τον έλεγχο αυτό, θα χρησιμοποιήσουμε είτε τη στατιστική μέθοδο της **Ανάλυσης της Διακύμανσης (ANalysis Of VAriance – ANOVA)**, είτε το αντίστοιχο μη παραμετρικό **τεστ Kruskal – Wallis**.

Σύμφωνα με τη μέθοδο ANOVA, σε κάθε επίπεδο του παράγοντα (Επίπεδο Άθλησης) αντιστοιχεί μία κατανομή και θα πρέπει να ισχύουν οι παρακάτω προϋποθέσεις:

- Κάθε κατανομή έχει την ίδια διακύμανση
- Η κατανομή για κάθε επίπεδο είναι κανονική
- Οι παρατηρήσεις για κάθε επίπεδο αποτελούν τυχαίο δείγμα από την αντίστοιχη κατανομή και είναι ανεξάρτητες από τις παρατηρήσεις που αντιστοιχούν στα άλλα επίπεδα.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι είναι σημαντικό πριν την εφαρμογή της μεθόδου ANOVA να ελέγχεται κατά πόσο ικανοποιούνται οι παραπάνω προϋποθέσεις.

### Στόχοι της ANOVA:

- Ελέγχει εάν οι μέσοι των διαφόρων επιπέδων είναι ίσοι. Αν είναι, τότε, ο αντίστοιχος παράγοντας δεν επηρεάζει την εξαρτημένη μεταβλητή (παράγοντες αθηροσκλήρωσης).
- Σε περίπτωση που οι μέσοι είναι διαφορετικοί, εξετάζει τις διαφορές και το βαθμό επίδρασης τους στην εξαρτημένη μεταβλητή.

#### 3.5.1.1 Παράγοντας Κρεατινικής Κινάσης (CK)

Για τον έλεγχο της ισότητας των διασπορών της μεταβλητής **Κρεατινική Κινάση** στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα **“Επίπεδο Άθλησης”** πραγματοποιήθηκε το στατιστικό τεστ του Levene, τα αποτελέσματα του οποίου παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

#### Πίνακας. Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Κρεατινική Κινάση (CK)

F	df1	df2	Sig.
4,975	2	147	<b>,008</b>

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

Παρατηρήθηκε το  $p\text{-value}=0,008<0,05$ , που σημαίνει ότι σε επίπεδο σημαντικότητας 5% απορρίπτουμε τη μηδενική υπόθεση της ισότητας των διακυμάνσεων των τριών κατηγοριών του Επιπέδου Άθλησης.

Στη συνέχεια, ελέγχθηκε εάν η κατανομή της μεταβλητής Κρεατινική Κινάση, στις τρεις κατηγορίες του Επιπέδου Άθλησης ήταν η κανονική.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του τεστ “Kolmogorov-Smirnov”, τα οποία δίνονται στον ακόλουθο πίνακα, επειδή το  $p\text{-value}$  του ελέγχου είναι ίσο με 0,000, απορρίπτουμε την υπόθεση της κανονικότητας.

**Πίνακας. Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov**

		Studentized κατάλοιπα για την Κρεατινική Κινάση
N		150
Κανον. Παράμετροι <sup>α</sup>	Μ. όρος	,0000
	Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες	Απόλυτο	,297
Διαφορές	Θετικό	,297
	Αρνητικό	-,270
Kolmogorov-Smirnov Z		3,643
<b>Ασυμπτ. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>		<b>,000</b>

α. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

Η τελευταία υπόθεση που ελέγχθηκε ήταν αυτή της ανεξαρτησίας μεταξύ των παρατηρήσεων της μίας κατηγορίας του “Επιπέδου Άθλησης” και των παρατηρήσεων που αντιστοιχούσαν στις άλλες κατηγορίες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του ελέγχου των ροών (Runs Test), το  $p\text{-value}=0,000<0,05$ . Ως εκ τούτου, απορρίψαμε την υπόθεση της ανεξαρτησίας.

**Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών**

	Studentized κατάλοιπα για την Κρεατινική Κινάση
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>	-,12
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου	75
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου	75
Σύνολο περιπτώσεων	150
Πλήθος των ροών	41
Z	-5,735
<b>Ασυμπτ. Σημαντικότη. (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,000</b>

α. Μέση



Από τα παραπάνω προκύπτει ότι δεν πληρείται καμία από τις τρεις προϋποθέσεις τη στατιστικής μεθόδου της Ανάλυσης Διακύμανσης, με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η χρησιμοποίησή της. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι παραπάνω έλεγχοι επαναλήφθηκαν και μετά την αφαίρεση μιας ακραίας τιμής της Κρεατινικής Κινάσης (5.324) και οδήγησαν στα ίδια συμπεράσματα – δεν ικανοποιούνται οι τρεις βασικές προϋποθέσεις της μεθόδου ANOVA.

Συνεπώς, προκειμένου να ελεγχθεί η επίδραση του “Επίπεδου Άθλησης” στη μεταβλητή “Κρεατινική Κινάση” χρησιμοποιήθηκε ο αντίστοιχος μη παραμετρικός έλεγχος των **Kruskal-Wallis**.

Και ο έλεγχος των Kruskal-Wallis διενεργήθηκε πριν και μετά την αφαίρεση της ακραίας τιμής (5.324). Τα αποτελέσματα του δίνονται στους πίνακες που ακολουθούν.

#### Πίνακας. Αποτελέσματα Kruskal-Wallis πριν την αφαίρεση της ακραίας τιμής

Τάξεις (Κατάταξη)				Στατιστικό Τεστ a,b	
	Επίπεδο Άθλησης	N	Μέση κατάταξη		Κρεατινική Κινάση (CK)
Κρεατινική Κινάση (CK)	Μη Ασκούμενα	50	70,57	$\chi^2$ - τεστ	2,379
	Περιστασιακά Ασκούμενα	50	72,80	Βαθμ. Ελευθερ.	2
	Συστηματικά Ασκούμενα	50	83,13	<b>Ασυμπτ. Σημαντ.</b>	<b>,304</b>
	Σύνολο	150		a. Kruskal Wallis Test	
				b. Grouping Variable: Επίπεδο Άθλησης	

#### Πίνακας. Αποτελέσματα Kruskal-Wallis μετά την αφαίρεση της ακραίας τιμής

Τάξεις (Κατάταξη)				Στατιστικό Τεστ a,b	
	Επίπεδο Άθλησης	N	Μέση κατάταξη		Κρεατινική Κινάση (CK)
Κρεατινική Κινάση (CK)	Μη Ασκούμενα	50	70,57	$\chi^2$ - τεστ	1,861
	Περιστασιακά Ασκούμενα	50	72,80	Βαθμ. Ελευθερ.	2
	Συστηματικά Ασκούμενα	49	81,77	<b>Ασυμπτ. Σημαντ.</b>	<b>0,394</b>
	Σύνολο	149		a. Kruskal Wallis Test	
				b. Grouping Variable: Επίπεδο Άθλησης	

Σύμφωνα, λοιπόν με τα αποτελέσματα του ελέγχου των Kruskal-Wallis, τόσο πριν ( $p\text{-value}=0,304>0,05$ ) όσο και μετά ( $p\text{-value}=0,394>0,05$ ) την αφαίρεση της ακραίας τιμής (5.324), προκύπτει ότι η μεταβλητή Κρεατινική Κινάση δεν διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

### 3.5.1.2 Παράγοντας Γαλακτικής Αφυδρογονάσης (LDH)

Στην ενότητα αυτή θα ελέγξουμε κατά πόσο το “Επίπεδο Άθλησης” επηρεάζει τον παράγοντα της Γαλακτικής Αφυδρογονάσης.

#### Πίνακας. Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)

F	df1	df2	Sig.
2,955	2	147	,055

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

a. Design: Intercept + Sport\_Cat

#### Πίνακας. Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov

		Studentized κατάλοιπα για την Γαλακτική Αφυδρογονάση
N		150
Κανον. Παράμετροι <sup>a</sup>	Μ. όρος	,0000
	Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες	Απόλυτο	,106
Διαφορές	Θετικό	,106
	Αρνητικό	-,075
Kolmogorov-Smirnov Z		1,295
<b>Asymp. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>		<b>,070</b>

a. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

### Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών

	Studentized κατάλοιπα για LDH
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>	-,23
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου	74
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου	76
Σύνολο περιπτώσεων	150
Πλήθος των ροών	81
Z	,822
<b>Ασυμπτ. Σημαντικότ. (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,411</b>

α. Μέση

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των τριών παραπάνω πινάκων προκύπτει ότι στην περίπτωση της μεταβλητής της Γαλακτικής Αφυδρογονάσης ισχύουν και οι τρεις προϋποθέσεις της μεθόδου ANOVA.

- Ισότητα διακυμάνσεων ( $p\text{-value}=0,055>0,05$ )
- Κανονική Κατανομή ( $p\text{-value}=0,07>0,05$ ) και
- Ανεξαρτησία ( $p\text{-value}=0,411>0,05$ )

και ως εκ τούτου είναι δυνατή η εφαρμογή της.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται οι μέσοι της μεταβλητής Γαλακτική Αφυδρογονάση για κάθε κατηγορία του “Επιπέδου Άθλησης” καθώς και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης με χρήση της από κοινού διακύμανσης.

### Πίνακας. Επίπεδο Άθλησης

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)

Επίπεδο Άθλησης	Μέση τιμή	Τυπικό σφάλμα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
			Κάτω Όριο	Άνω Όριο
Μη Ασκούμενα	<b>193,540</b>	7,345	179,025	208,055
Περιστασιακά Ασκούμενα	<b>197,560</b>	7,345	183,045	212,075
Συστηματικά Ασκούμενα	<b>197,920</b>	7,345	183,405	212,435

Διαπιστώνουμε ότι οι τρεις μέσοι δεν διαφοροποιούνται σημαντικά, γεγονός που επιβεβαιώνεται και από το αποτέλεσμα της μεθόδου ANOVA ( $p\text{-value}=0,896>0,05$ ). Δηλαδή η μεταβλητή Γαλακτική Αφυδρογονάση δεν διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

### Πίνακας ANOVA

Εξαρτημένη Μεταβλητή : Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH)

Source	Τύπος III Άθρ. Τετραγώνων	df	Μέσο τετραγ. σφάλμα	F	Σημαντικότητα
Διορθωμένο μοντέλο	591,240 <sup>a</sup>	2	295,620	,110	,896
Σταθερός όρος	5.782.409,340	1	5.782.409,340	2.143,737	,000
Κατηγορία άθλησης	591,240	2	295,620	,110	<b>,896</b>
Σφάλμα	396.510,420	147	2.697,350		
Σύνολο	6.179.511,000	150			
Διορθωμένο σύνολο	397.101,660	149			

a. R Squared = ,001 (Adjusted R Squared = -,012)

#### 3.5.1.3 Παράγοντας Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των τριών πινάκων που ακολουθούν, προκύπτει ότι οι τρεις βασικές προϋποθέσεις της μεθόδου ANOVA, ικανοποιούνται και στην περίπτωση του παράγοντα της Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης.

Πιο συγκεκριμένα, ισχύει η ισότητα των διακυμάνσεων στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής “Επίπεδο άθλησης” ( $p\text{-value}=0,788>0,05$ ), η κανονικότητα ( $p\text{-value}=0,657>0,05$ ) και η ανεξαρτησία ( $p\text{-value}=0,743>0,05$ ). Συνεπώς, μπορούμε και εδώ να εφαρμόσουμε τη στατιστική μέθοδο της Ανάλυσης Διακύμανσης.

#### Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων<sup>a</sup>

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη

F	df1	df2	Sig.
,239	2	147	<b>,788</b>

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

a. Design: Intercept + Sport\_Cat

### Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov Test

		Studentized κατάλοιπα για την ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ
N		150
Κανον. Παράμετροι <sup>α</sup>	M. όρος	,0000
	Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες Διαφορές	Απόλυτο	,060
	Θετικό	,060
	Αρνητικό	-,033
Kolmogorov-Smirnov Z		,733
<b>Ασυμπτ. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>		<b>,657</b>

α. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

### Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών

		Studentized κατάλοιπα για την ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>		-,07
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου		75
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου		75
Σύνολο περιπτώσεων		150
Πλήθος των ροών		74
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>		-,328
<b>Ασυμπτ. Σημαντικότητας (δίπλευρος έλεγχος)</b>		<b>,743</b>

α. Μέση

Εφαρμόζοντας τη μέθοδο της Ανάλυσης Διακύμανσης κατά ένα παράγοντα παίρνουμε τα παρακάτω αποτελέσματα.

Ο μέσος όρος της μεταβλητής Χοληστερίνη ισούται με **222, 96** στην περίπτωση των ατόμων που δήλωσαν ότι δεν ασκούνται, **214,7** στα άτομα που δήλωσαν ότι ασκούνται περιστασιακά και **197,9** στα άτομα που ασκούνται συστηματικά. Ο μέσος όρος της χοληστερίνης στις τρεις κατηγορίες του “Επιπέδου Άθλησης” φαίνεται να διαφοροποιούνται. Είναι όμως στατιστικά σημαντική η διαφορά αυτή;

### Πίνακας. Επίπεδο Άθλησης

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη

Επίπεδο Άθλησης	Μέση τιμή	Τυπικό σφάλμα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
			Κάτω Όριο	Άνω Όριο
Μη Ασκούμενα	<b>222,960</b>	6,140	210,826	235,094
Περιστασιακά Ασκούμενα	<b>214,700</b>	6,140	202,566	226,834
Συστηματικά Ασκούμενα	<b>197,900</b>	6,140	185,766	210,034

Όπως προκύπτει από τον παρακάτω πίνακα, επειδή το  $p\text{-value}=0,015<0,05$ , σε επίπεδο σημαντικότητας 5% απορρίπτουμε την υπόθεση της ισότητας των μέσων των τριών κατηγοριών του “Επιπέδου Άθλησης”. Διαφορετικά αποδεχόμαστε ότι οι μέσοι των τριών κατηγοριών του “Επιπέδου Άθλησης” ΔΙΑΦΕΡΟΥΝ, στατιστικά σημαντικά.

### Πίνακας ANOVA

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη

Πηγή	Τύπος ΙΙΙ Άθρ. Τετραγώνων	df	Μέσο τετραγ. σφάλμα	F	Σημαντικότητα
Διορθωμένο μοντέλο	16.307,853 <sup>a</sup>	2	8.153,927	4,326	,015
Σταθερός όρος	6.732.275,227	1	6.732.275,227	3.571,680	,000
Κατηγορία άθλησης	16.307,853	2	8.153,927	4,326	<b>,015</b>
Σφάλμα	277.080,920	147	1.884,904		
Σύνολο	7.025.664,000	150			
Διορθωμένο σύνολο	293.388,773	149			

a. R Squared = ,056 (Adjusted R Squared = ,043)

Σημειώνεται ότι ο παραπάνω έλεγχος δείχνει μόνο ότι δεν ισχύει η ισότητα των τριών μέσων, χωρίς όμως να καταδεικνύει οι μέσοι ποιων κατηγοριών του “Επιπέδου άθλησης” διαφοροποιούνται στατιστικά σημαντικά. Συνεπώς για να έχουμε μία πλήρη εικόνα για τη διάταξη των μέσων των κατηγοριών του “Επιπέδου άθλησης” προχωράμε σε πολλαπλές συγκρίσεις. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε είναι αυτή του Tukey και τα αποτελέσματά της δίνονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Σύμφωνα με αυτά προκύπτει ότι οι μέσοι της μεταβλητής “Χοληστερίνη ή χοληστερόλη” διαφοροποιούνται σημαντικά μεταξύ των ατόμων που δήλωσαν ότι δεν ασκούνται και των ατόμων που ασκούνται συστηματικά, ενώ κατά τη σύγκριση των άλλων κατηγοριών δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά. Από τον παρακάτω πίνακα παρατηρούμε επίσης ότι:

Συνεπώς με βεβαιότητα 95% ισχύει η διάταξη . Δηλαδή τα άτομα που δεν ασκούνται τείνουν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση Χοληστερίνη σε σχέση με τα άτομα που ασκούνται συστηματικά.

### Πολλαπλές συγκρίσεις

Εξαρτημένη μεταβλητή: Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη

	(I) Επίπεδο Αθλησης	(J) Επίπεδο Αθλησης	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπικό Σφάλμα	Σημαντικότητα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
						Κάτω όριο	Άνω όριο
<b>Tukey HSD</b>	Μη Ασκούμενα	Περιστασιακά Ασκούμενα	8,26	8,683	,609	-12,30	28,82
		Συστηματικά Ασκούμενα	25,06*	8,683	<b>,012</b>	4,50	45,62
	Περιστασιακά Ασκούμενα	Μη Ασκούμενα	-8,26	8,683	,609	-28,82	12,30
		Συστηματικά Ασκούμενα	16,80	8,683	,133	-3,76	37,36
	Συστηματικά Ασκούμενα	Μη Ασκούμενα	-25,06*	8,683	<b>,012</b>	-45,62	-4,50
		Περιστασιακά Ασκούμενα	-16,80	8,683	,133	-37,36	3,76

Based on observed means.

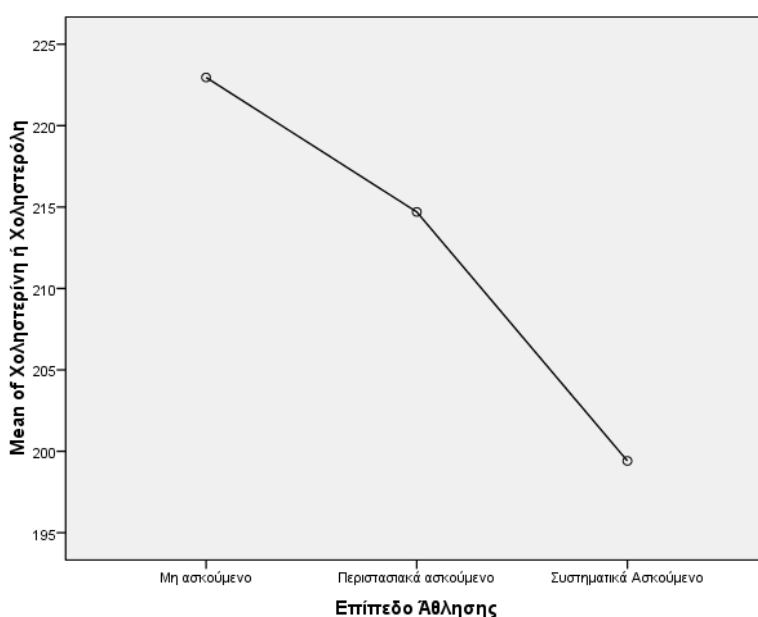
The error term is Mean Square(Error) = 1884,904.

\*. The mean difference is significant at the ,05 level.

Για τη διάταξη μεταξύ των κατηγοριών 2 (Περιστασιακά Ασκούμενα) και 3 (Συστηματικά Ασκούμενα) του “Επίπεδου άθλησης” δεν έχουμε ισχυρή στατιστική ένδειξη επειδή το διάστημα εμπιστοσύνης που εκτιμήθηκε περιλαμβάνει το μηδέν . Θα μπορούσαμε να πούμε ωστόσο ότι , επειδή το μεγαλύτερο μέρος του διαστήματος βρίσκεται στα θετικά. Αυτό όμως δε μπορεί να ειπωθεί με βεβαιότητα 95%.

Τέλος, στο παρακάτω διάγραμμα παρουσιάζονται οι μέσοι της μεταβλητής Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη για κάθε κατηγορία του παράγοντα “Επίπεδο άθλησης”.

**Γράφημα 28: Διάγραμμα μέσων Χοληστερίνης ή χοληστερόλης**



Γράφημα 28: Διάγραμμα μέσων Χοληστερίνης ή χοληστερόλης

#### 3.5.1.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των πινάκων που ακολουθούν προκύπτει ότι στην περίπτωση της μεταβλητής της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης ισχύουν και οι τρεις προϋποθέσεις της μεθόδου ANOVA.

- Ισότητα διακυμάνσεων ( $p\text{-value}=0,574>0,05$ )
- Κανονική Κατανομή ( $p\text{-value}=0,377>0,05$ ) και
- Ανεξαρτησία ( $p\text{-value}=0,190>0,05$ )



Επομένως είναι δυνατή η εφαρμογή της, προκειμένου να ελεγχθεί κατά πόσο η “Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη” διαφοροποιείται στις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

#### Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων<sup>a</sup>

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)

F	df1	df2	Sig.
,558	2	147	,574

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

a. Design: Intercept + Sport\_Cat

#### Πίνακας. Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov

		Studentized κατάλοιπα για την HDL
N		150
Κανον. Παράμετροι <sup>a</sup>	Μ. όρος	,0000
	Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες Διαφορές	Απόλυτο	,074
	Θετικό	,074
	Αρνητικό	-,050
Kolmogorov-Smirnov Z		,912
<b>Ασυμπτ. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>		<b>,377</b>

a. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

### Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών

	Studentized κατάλοιπα για την HDL
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>	-,09
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου	75
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου	75
Σύνολο περιπτώσεων	150
Πλήθος των ροών	68
Z	-1,311
<b>Ασυμπτ. Σημαντικότη. (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,190</b>

α. Μέση

Οι μέσοι της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης” διαμορφώνονται ως εξής: **58,74** για τα άτομα που δεν ασκούνται, **59,68** για τα άτομα που ασκούνται περιστασιακά και **60,84** για τα άτομα που ασκούνται συστηματικά.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του πίνακα **Tests of Between-Subjects Effects**, προκύπτει ότι η υπόθεση της ισότητας των τριών μέσων δεν μπορεί να απορριφθεί ( $p\text{-value}=0,762>0,05$ ) γεγονός που σημαίνει ότι ο παράγοντας Επίπεδο Άθλησης δεν επιδρά στη διαμόρφωση της τιμής της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης. Μάλιστα φαίνεται ότι ο παράγοντας Άθληση εξηγεί πολύ μικρό μέρος της συνολικής μεταβλητότητας της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης (110,653 από 565.519).

### Πίνακας. Επίπεδο Άθλησης

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)

Επίπεδο Άθλησης	Μέση τιμή	Τυπικό σφάλμα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
			Κάτω Όριο	Άνω Όριο
Μη Ασκούμενα	<b>58,740</b>	2,015	54,758	62,722
Περιστασιακά Ασκούμενα	<b>59,680</b>	2,015	55,698	63,662
Συστηματικά Ασκούμενα	<b>60,840</b>	2,015	56,858	64,822

## Πίνακας ANOVA

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL)

Πηγή	Τύπος ΙΙ Άθρ. Τετραγώνων	df	Μέσο τετραγ. σφάλμα	F	Σημαντικότητα
Διορθωμένο μοντέλο	110,653 <sup>a</sup>	2	55,327	,273	,762
Σταθερός όρος	535.569,127	1	535.569,127	2638,429	,000
Κατηγορία άθλησης	110,653	2	55,327	,273	<b>,762</b>
Σφάλμα	29.839,220	147	202,988		
Σύνολο	565.519,000	150			
Διορθωμένο σύνολο	29.949,873	149			

a. R Squared = ,004 (Adjusted R Squared = -,010)

### 3.5.1.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)

Στην ενότητα αυτή θα ελέγξουμε κατά πόσο ο παράγοντας “Επίπεδο άθλησης” επηρεάζει τη διαμόρφωση της “Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης”.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ελέγχων, τα οποία παρουσιάζονται στους τρεις ακόλουθους πίνακες προκύπτουν τα εξής συμπεράσματα:

- Οι διακυμάνσεις της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο άθλησης” είναι ίσες ( $p\text{-value}=0,829>0,05$ ).
- Η κατανομή για κάθε κατηγορία είναι η κανονική ( $p\text{-value}=0,233>0,05$ )
- Οι παρατηρήσεις σε κάθε κατηγορία είναι ανεξάρτητες από τις παρατηρήσεις που αντιστοιχούν στις άλλες κατηγορίες ( $p\text{-value}=0,623>0,05$ )

### Πίνακας. Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων<sup>a</sup>

Dependent Variable: Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)

F	df1	df2	Sig.
,187	2	147	<b>,829</b>

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

a. Design: Intercept + Sport\_Cat

### Πίνακας. Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov

	Studentized κατάλοιπα για την LDL
N	150
Κανον. Παράμετροι <sup>α</sup>	
Μ. όρος	,0000
Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες Διαφορές	
Απόλυτο	,085
Θετικό	,085
Αρνητικό	-,054
Kolmogorov-Smirnov Z	1,036
<b>Ασυμπτ. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,233</b>

α. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

### Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών

	Studentized κατάλοιπα για την LDL
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>	-,15
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου	75
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου	75
Σύνολο περιπτώσεων	150
Πλήθος των ροών	73
Z	-,492
<b>Ασυμπτ. Σημαντικότη. (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,623</b>

α. Μέση

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται οι μέσες τιμές της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης για κάθε κατηγορία του παράγοντα “Έπίπεδο άθλησης” καθώς και τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης. Σύμφωνα με αυτά ο μέσος όρος της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης για τα άτομα που δεν ασκούνται ισούται με **139,2** και κυμαίνεται μεταξύ **128,56** και **149,84**, για τα άτομα που ασκούνται περιστασιακά ισούται με **133,86**, ενώ κυμαίνεται μεταξύ **123,22** και **144,50** και τέλος για τα άτομα που

ασκούνται συστηματικά ισούται με **119,54** και κυμαίνεται μεταξύ **108,9** και **130,18**. Για τα διαστήματα εμπιστοσύνης χρησιμοποιήθηκε η από κοινού διακύμανση.

### Πίνακας. Επίπεδο Άθλησης

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)

Επίπεδο Άθλησης	Μέση τιμή	Τυπικό σφάλμα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
			Κάτω Όριο	Κάτω Όριο
Μη Ασκούμενα	<b>139,200</b>	5,384	128,560	149,840
Περιστασιακά Ασκούμενα	<b>133,860</b>	5,384	123,220	144,500
Συστηματικά Ασκούμενα	<b>119,540</b>	5,384	108,900	130,180

Επειδή, το  $p\text{-value}=0,031<0,05$ , (πίνακας Tests of Between-Subjects Effects) απορρίπτουμε την υπόθεση της ισότητας των μέσων της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο άθλησης”. Αυτό σημαίνει ότι ο παράγοντας “Επίπεδο άθλησης” επιδρά στη διαμόρφωση της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης.

### Πίνακας ANOVA

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)

Πηγή	Τύπος III Άθρ. Τετραγώνων	df	Μέσο τετραγ. σφάλμα	F	Σημαντικότητα
Διορθωμένο μοντέλο	10334,893 <sup>a</sup>	2	5.167,447	3,565	,031
Σταθερός όρος	2.568.912,667	1	2.568.912,667	1.772,425	,000
Κατηγορία άθλησης	10.334,893	2	5.167,447	3,565	<b>,031</b>
Σφάλμα	213.058,440	147	1.449,377		
Σύνολο	2.792.306,000	150			
Διορθωμένο σύνολο	223.393,333	149			

a. R Squared = ,046 (Adjusted R Squared = ,033)

Συνεπώς για να έχουμε μία πλήρη εικόνα για τη διάταξη των μέσων των κατηγοριών του “Επιπέδου άθλησης” προχωράμε σε πολλαπλές συγκρίσεις. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε είναι αυτή του Tukey και τα αποτελέσματά της δίνονται στον πίνακα που ακολουθεί.

Σύμφωνα με αυτά προκύπτει ότι οι μέσοι της μεταβλητής “Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη” διαφοροποιούνται σημαντικά μεταξύ των ατόμων που δήλωσαν ότι δεν ασκούνται και των ατόμων που ασκούνται συστηματικά ( $p\text{-value}=0,029<0,05$ ), ενώ κατά τη σύγκριση των άλλων κατηγοριών δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά. Από τον παρακάτω πίνακα παρατηρούμε επίσης ότι:

Συνεπώς με βεβαιότητα 95% ισχύει η διάταξη . Δηλαδή τα άτομα που δεν ασκούνται τείνουν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση “Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη” σε σχέση με τα άτομα που ασκούνται συστηματικά.

Για τη διάταξη μεταξύ των κατηγοριών 2 (Περιστασιακά Ασκούμενα) και 3 (Συστηματικά Ασκούμενα) του “Επιπέδου άθλησης” δεν έχουμε ισχυρή στατιστική ένδειξη επειδή το διάστημα εμπιστοσύνης που εκτιμήθηκε περιλαμβάνει το μηδέν . Θα μπορούσαμε να πούμε ωστόσο ότι , επειδή το μεγαλύτερο μέρος του διαστήματος βρίσκεται στα θετικά. Αυτό όμως δε μπορεί να ειπωθεί με βεβαιότητα 95%.

## Πολλαπλές συγκρίσεις

Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL)

Tukey HSD

(I) Επίπεδο Άθλησης	(J) Επίπεδο Άθλησης	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπικό Σφάλμα	Σημαντι- κότητα	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης	
					Κάτω όριο	Κάτω όριο
Μη Ασκούμενα	Περιστασιακά Ασκούμενα	5,34	7,614	,763	-12,69	23,37
	Συστηματικά Ασκούμενα	19,66*	7,614	<b>,029</b>	1,63	37,69
Περιστασιακά Ασκούμενα	Μη Ασκούμενα	-5,34	7,614	,763	-23,37	12,69
	Συστηματικά Ασκούμενα	14,32	7,614	,148	-3,71	32,35
Συστηματικά Ασκούμενα	Μη Ασκούμενα	-19,66*	7,614	<b>,029</b>	-37,69	-1,63
	Περιστασιακά Ασκούμενα	-14,32	7,614	,148	-32,35	3,71

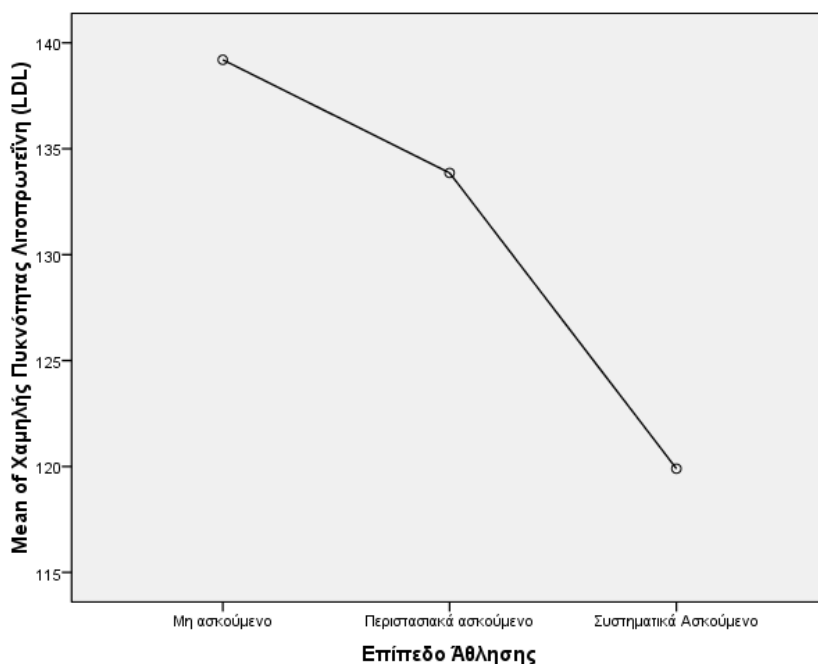
Based on observed means.

The error term is Mean Square(Error) = 1.449,377.

\*. The mean difference is significant at the ,05 level.

Οι μέσες τιμές της “Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης” στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης” παρουσιάζονται και στο παρακάτω γράφημα, στο οποίο φαίνεται ότι όσο αυξάνεται η συχνότητα της άσκησης η μέση τιμή της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης τείνει να μειώνεται.

**Γράφημα 29: Διάγραμμα Μέσων Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης**



Γράφημα 29: Διάγραμμα Μέσων Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης

### 3.5.1.6 Τριγλυκερίδια

Σε αυτή την ενότητα θα διερευνηθεί εάν ο παράγοντας αθηροσκλήρωσης “**Τριγλυκερίδια**” διαφοροποιείται στατιστικά σημαντικά στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής “**Επίπεδο Άθλησης**”.

Αρχικά, θα πρέπει να εξεταστεί εάν πληρούνται οι τρεις προϋποθέσεις που πρέπει να ισχύουν προκειμένου, για τον παραπάνω έλεγχο, να χρησιμοποιήσουμε τη στατιστική μέθοδο της Ανάλυσης της Διακύμανσης.

Αρχικά, από τα αποτελέσματα του **Levene’s Test** ( $p\text{-value}=0,003$ ), προκύπτει ότι δεν ικανοποιείται η υπόθεση της ισότητας των μέσων του παράγοντα Τριγλυκερίδια στις τρεις κατηγορίες του Επίπεδου Άθλησης. Όπως φαίνεται και στον Πίνακα της ενότητας 3.4, η διακύμανση της κατηγορίας “Συστηματικά Άσκούμενα Άτομα” είναι πολύ μικρότερη (1.644,637) σε σχέση με τις διακυμάνσεις που παρατηρούνται στις κατηγορίες “Μη Άσκούμενα άτομα” και “Περιστασιακά Άσκούμενα άτομα” (4.280,831 και 5.109,155).



### Πίνακας. Δοκιμασία Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων <sup>a</sup>

Εξαρτημένη Μεταβλητή: Τριγλυκερίδια

F	df1	df2	Sig.
6,003	2	147	<b>,003</b>

Ελέγχει την μηδενική υπόθεση ότι η διακύμανση του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής είναι ίση σε όλες τις ομάδες.

a. Design: Intercept + Sport\_Cat

Ως προς την κανονικότητα της κατανομής του παράγοντα Τριγλυκερίδια για κάθε επίπεδο της μεταβλητής “Επίπεδο Άθλησης”, σύμφωνα με τα αποτελέσματα του τεστ **Kolmogorov-Smirnov** ( $p\text{-value}=0,084$ ), προκύπτει ότι ισχύει σε επίπεδο σημαντικότητας **5%** αλλά όχι σε επίπεδο σημαντικότητας **10%**. Όπως έχει ήδη αναφερθεί στην ενότητα 3.4, η κατανομή του παράγοντα Τριγλυκερίδια φαίνεται να παρουσιάζει έντονη θετική λοξότητα και στις τρεις κατηγορίες του Επιπέδου Άθλησης.

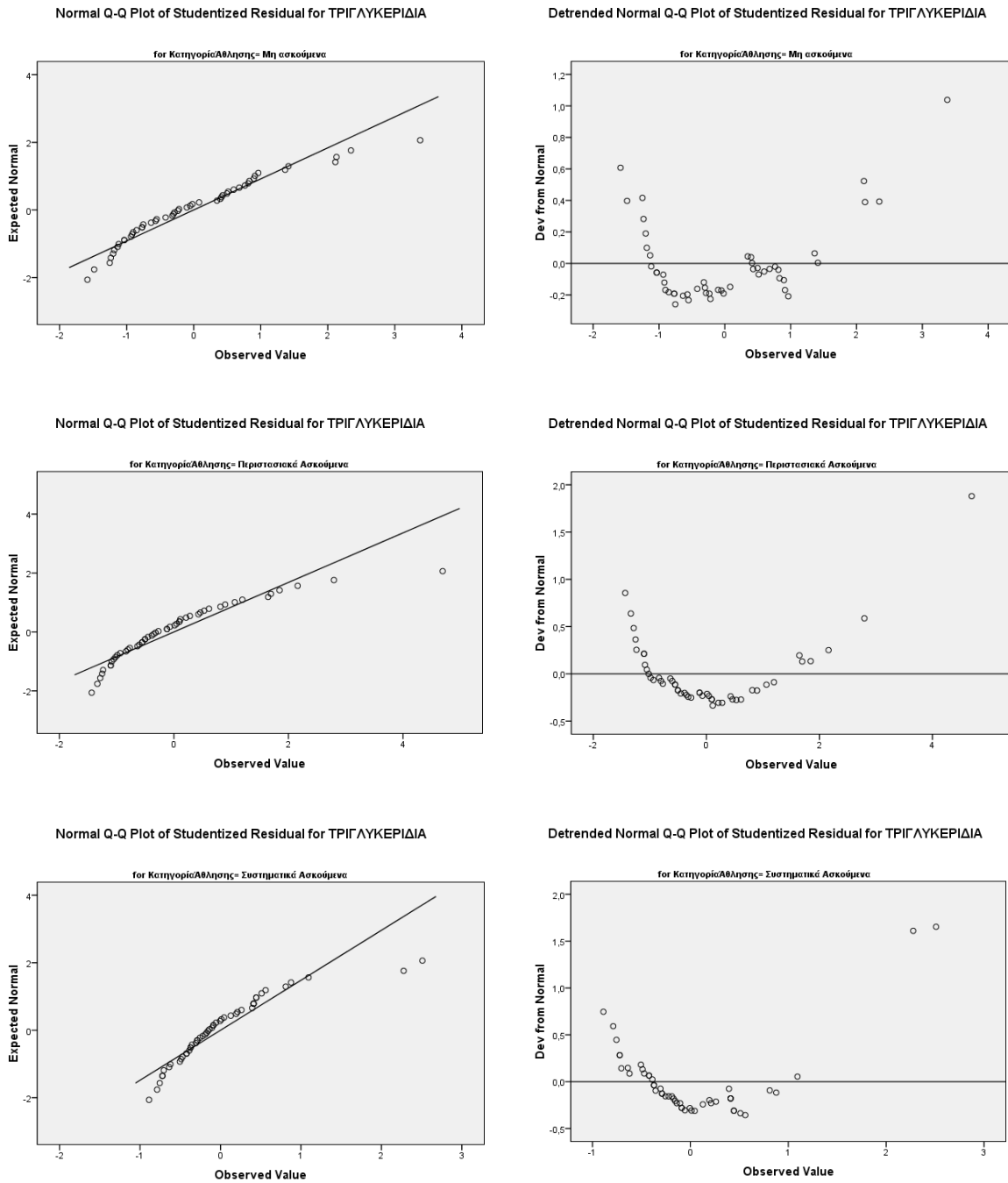
### Πίνακας. Δοκιμασία των Kolmogorov-Smirnov

	Studentized κατάλοιπα για ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ
N	150
Κανον. Παράμετροι <sup>a</sup>	
Μ. όρος	,0000
Τυπ. Απόκλ.	1,00335
Πιο ακραίες Διαφορές	
Φυσιολογικό	,103
Θετικό	,103
Αρνητικό	-,073
Kolmogorov-Smirnov Z	1,258
<b>Ασυμπτ. σημαντικότητα (δίπλευρος έλεγχος)</b>	<b>,084</b>

a. Η δοκιμή διανομής είναι κανονική.

Προκειμένου να διερευνήσουμε περαιτέρω την κανονικότητα των σφαλμάτων, παραθέτουμε τα διαγράμματα **Q-Q Plot** και τα τεστ **Kolmogorov – Smirnov** και **Shapiro – Wilk**, για κάθε κατηγορία του Επιπέδου Άθλησης..

## Γράφημα 30: Q-Q Plots



Από τα παραπάνω διαγράμματα διαπιστώνουμε ότι οι παρατηρούμενες τιμές των Τριγλυκεριδίων δεν κατανέμονται με τυχαίο τρόπο γύρω από την ευθεία. Ιδιαίτερα στις κατηγορίες Περιστασιακά Ασκούμενα Άτομα και Συστηματικά Ασκούμενα Άτομα, παρατηρείται η ύπαρξη συγκεκριμένης τάσης. Αυτό, αποτελεί ένδειξη μη κανονικότητας.

Επίσης, σύμφωνα με τα στατιστικά τεστ **Kolmogorov – Smirnov** και **Shapiro – Wilk**, τα αποτελέσματα των οποίων δίνονται στον πίνακα που ακολουθεί προκύπτει ότι:

Σε επίπεδο σημαντικότητας 5% το τεστ **Kolmogorov – Smirnov** δείχνει ότι στην Κατηγορία Μη Ασκούμενα Άτομα ( $p\text{-value}=0,200>0,05$ ) ισχύει η κανονικότητα ενώ στις κατηγορίες Περιστασιακά Ασκούμενα Άτομα ( $p\text{-value}=0,013<0,05$ ) και Συστηματικά Ασκούμενα Άτομα ( $p\text{-value}=0,026<0,05$ ) απορρίπτει την υπόθεση της κανονικότητας.

Το τεστ **Shapiro – Wilk** σε επίπεδο σημαντικότητας 5% απορρίπτει την κανονικότητα και στις τρεις κατηγορίες του Επιπέδου Άθλησης την κανονικότητα.

Συνεπώς και από τα δύο τεστ προκύπτει ότι δεν ισχύει η υπόθεση της κανονικότητας και στις τρεις κατηγορίες του Επιπέδου Άθλησης, που αποτελεί βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή της μεθόδου της Ανάλυσης Διακύμανσης.

**Πίνακας. Τεστ κανονικότητας**

Επίπεδο Άθλησης	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Στατιστική Τιμή	Βαθμοί Ελευθερ.	Επίπ. Σημαντ.	Στατιστική Τιμή	Βαθμοί Ελευθερ.	Επίπ. Σημαντ.
Studentized κατάλοιπα για ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ Μη Ασκούμενα	,100	50	,200*	,934	50	,008
Περιστασιακά Ασκούμενα	,142	50	,013	,867	50	,000
Συστηματικά Ασκούμενα	,134	50	,026	,845	50	,000

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

Τέλος, η υπόθεση που μένει να ελεγχθεί είναι αυτή της ανεξαρτησίας. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του ελέγχου των ροών (Runs Test), η υπόθεση της ανεξαρτησίας δεν μπορεί να γίνει αποδεκτή αφού  $p\text{-value}=0,000<0,05$ .

### Πίνακας. Δοκιμασίες Ροών

	Studentized κατάλοιπα για ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ
Τιμή Ελέγχου <sup>α</sup>	-,18
Περιπτώσεις < Τιμή Ελέγχου	75
Περιπτώσεις >= Τιμή Ελέγχου	75
Σύνολο περιπτώσεων	150
Πλήθος των ροών	20
Z	-9,176
Ασυμπτ. Σημαντικότη. (δίπλευρος έλεγχος)	,000

α. Μέση

Συνοψίζοντας, προκύπτει ότι η μέθοδος της Ανάλυσης Διακύμανσης δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Αντί αυτής θα γίνει χρήση του αντίστοιχου μη παραμετρικού ελέγχου των **Kruskal-Wallis**. Τα αποτελέσματα του συγκεκριμένου ελέγχου δίνονται στους πίνακες που ακολουθούν.

### Πίνακας. Τάξεις (Κατάταξη)

Επίπεδο Άθλησης	N	Μέση κατάταξη
Τριγλυκερίδια Μη Ασκούμενα	50	84,48
Περιστασιακά Ασκούμενα	50	74,63
Συστηματικά Ασκούμενα	50	67,39
Σύνολο	150	

Επειδή, το  $p\text{-value}=0,142>0,05$ , σε επίπεδο σημαντικότητας 5% δεν μπορούμε να απορρίψουμε τη μηδενική υπόθεση της ισότητας των μέσων του παράγοντα Τριγλυκερίδια στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης. Αυτό σημαίνει ότι το Επίπεδο Άθλησης δεν διαφοροποιεί στατιστικά σημαντικά τα αποτελέσματα του παράγοντα αθηροσκλήρωσης Τριγλυκερίδια.

**Στατιστικό Τεστ<sup>a,b</sup>**

	Τριγλυκερίδια
$\chi^2$ - τεστ	3,899
Βαθμ. Ελευθερ.	2
<b>Ασυμπτ. Σημαντ.</b>	<b>,142</b>

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Επίπεδο  
Άθλησης

## IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 1. Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Ηλικία

#### 1.1 Κρεατινικής Κινάσης (CK) - Ηλικία

Ο παράγοντας της Κρεατινικής Κινάσης (CK) παρουσιάζει το μεγαλύτερο μέσο όρο (317) στην ηλικιακή ομάδα “19 - 30” και το μικρότερο (149,11) στην ηλικιακή ομάδα “41 - 54”. Τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορούν ωστόσο να δώσουν μία σωστή εικόνα καθώς η μέση τιμή επηρεάζεται πολύ από την ύπαρξη ακραίων ή παράτυπων τιμών.

#### 1.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) – Ηλικία

Η Γαλακτική Αφυδρογονάση, δε φαίνεται να διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις ηλικιακές ομάδες.

#### 1.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Ηλικία

Στον παράγοντα αθηροσκλήρωσης Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, ωστόσο, φαίνεται αρκετά ξεκάθαρα, ότι όσο αυξάνει η ηλικία τείνει να αυξάνει και η μέση τιμή της Χοληστερίνης.

#### 1.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Ηλικία

Ο μέσος όρος της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης αυξάνει καθώς αυξάνει η ηλικία. Η αύξηση αυτή ωστόσο φαίνεται να είναι μικρή.

#### 1.5 Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης (LDL) - Ηλικία

Ο παράγοντας Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης εμφανίζει εικόνα αντίστοιχη με αυτή του παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη. Η μέση τιμή του τείνει να αυξάνει καθώς αυξάνει η ηλικία του ατόμου.

#### 1.6 Τριγλυκερίδια – Ηλικία

Τέλος, εξετάζοντας τον παράγοντα αθηροσκλήρωσης “Τριγλυκερίδια” παρατηρείται ότι τόσο η μέση τιμή όσο και η διάμεσος τείνει να αυξάνεται καθώς αυξάνεται η ηλικία.

## **2. Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Δείκτης Μάζας Σώματος**

### **2.1 Κρεατινική Κινάση (CK) – Δείκτης Μάζας Σώματος**

Η εικόνα που εμφανίζει ο παράγοντας Κρεατινική Κινάση στις διάφορες κατηγορίες του Δείκτη Μάζας Σώματος δεν είναι αρκετά καθαρή λόγω της ύπαρξης πολλών ακραίων τιμών στις κατηγορίες Άτομα με Φυσιολογικό Βάρος και Υπέρβαρα Άτομα.

### **2.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Δείκτης Μάζας Σώματος**

Στον παράγοντα Γαλακτική Αφυδρογονάση, τόσο η μέση τιμή όσο και η διάμεσος αυξάνεται καθώς αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος του ατόμου.

### **2.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Δείκτης Μάζας Σώματος**

Στην περίπτωση του παράγοντα Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης φαίνεται μία ξεκάθαρη αύξηση της μέσης τιμής της καθώς αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος.

### **2.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Δείκτης Μάζας Σώματος**

Σε αντίθεση με τον παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, η μέση τιμή και η διάμεσος του παράγοντα Υψηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης τείνουν να μειώνονται ελαφρώς καθώς αυξάνεται η τιμή του Δείκτη Μάζας Σώματος.

### **2.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Δείκτης Μάζας Σώματος**

Ο παράγοντας της Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη εμφανίζει ανάλογη τάση με αυτή της χοληστερίνης.

### **2.6 Τριγλυκερίδια - Δείκτης Μάζας Σώματος**

Στον παράγοντα Τριγλυκερίδια, η μεγαλύτερη μέση τιμή εμφανίζεται στην κατηγορία των Παχύσαρκων ατόμων (129,38) ενώ η μεγαλύτερη διακύμανση στην κατηγορία των Υπέρβαρων (5.143,286), η οποία αποδίδεται στην ύπαρξη ακραίων τιμών. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα ελλιποβαρή άτομα εμφανίζουν μεγαλύτερη μέση τιμή και διάμεσο από τα άτομα με φυσιολογικό βάρος.

### **3. Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

#### **3.1 Κρεατινική Κινάση (CK) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Φαίνεται κάποια αύξηση του μέσου όρου Κρεατινικής Κινάσης καθώς η Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα αυξάνει.

#### **3.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Στον παράγοντα της Γαλακτικής Αφυδρογονάσης οι μέσοι όροι και οι διάμεσες τιμές δε φαίνεται να διαφοροποιούνται σημαντικά στους τρεις Βαθμούς Κινητικής Δραστηριότητας του Επαγγέλματος

#### **3.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Στον παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη παρατηρείται ότι ο μέσος όρος στη 2η και 3η κατηγορία του Βαθμού Κινητικής Δραστηριότητας είναι μεγαλύτερος σε σχέση με την 1η κατηγορία.

#### **3.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Η μέση και η διάμεσος τιμή του παράγοντα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη, εμφανίζει μία μικρή αύξηση όσο αυξάνεται η κινητική δραστηριότητα του επαγγέλματος, ενώ η διακύμανση φαίνεται να μη διαφοροποιείται σημαντικά.

#### **3.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Η διάμεσος τιμή του παράγοντα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη, έχει την ίδια συμπεριφορά με αυτή της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη, ενώ το ίδιο δε συμβαίνει και με τη μέση τιμή του.

#### **3.6 Τριγλυκερίδια - Κινητική Δραστηριότητα στο Επάγγελμα**

Στον παράγοντα αθηροσκλήρωσης Τριγλυκερίδια η μέση τιμή μεγιστοποιείται στην κατηγορία της Μέτριας Κινητικής Δραστηριότητας στο Επάγγελμα ενώ λαμβάνει τη μικρότερη τιμή του στην κατηγορία “Χωρίς Ιδιαίτερη Κινητική Δραστηριότητα Επάγγελμα”



#### **4. Παράγοντες Αθηροσκλήρωσης – Επίπεδο Άθλησης**

##### **4.1 Κρεατινική Κινάση (CK) - Επίπεδο Άθλησης**

Η συμπεριφορά του παράγοντα Κρεατινική Κινάση ως προς το Επίπεδο Άθλησης δεν είναι σαφής.

##### **4.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) - Επίπεδο Άθλησης**

Ο παράγοντας Γαλακτική Αφυδρογονάση δε φαίνεται να επηρεάζεται από το πόσο συστηματικά ασκείται το άτομο.

##### **4.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - Επίπεδο Άθλησης**

Η μέση τιμή του παράγοντα Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη μειώνεται καθώς αυξάνεται ο βαθμός εβδομαδιαίας άθλησης.

##### **4.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - Επίπεδο Άθλησης**

Η μέση τιμή του παράγοντα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη, αν και δε διαφοροποιείται σημαντικά, φαίνεται να αυξάνεται καθώς αυξάνεται το πλήθος των εβδομαδιαίων ωρών άσκησης.

##### **4.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - Επίπεδο Άθλησης**

Στον παράγοντα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη παρατηρούμε ότι η μέση τιμή μειώνεται καθώς εντατικοποιείται η άσκηση.

##### **4.6 Τριγλυκερίδια - Επίπεδο Άθλησης**

Ο παράγοντας αθηροσκλήρωσης Τριγλυκερίδια, δείχνει να βελτιώνεται καθώς ο βαθμός άθλησης αυξάνεται, καθώς παρατηρείται μία μείωση της μέσης τιμής του.

Όπως φαίνεται ο κάθε παράγοντας αθηροσκλήρωσης εμφανίζει διαφορετική συμπεριφορά σε σχέση με τη μεταβλητή “Επίπεδο Άθλησης”. Πιο συγκεκριμένα: Ο παράγοντας Κρεατινική Κινάση φαίνεται αρχικά να μην παρουσιάζει κάποια σχέση με το Επίπεδο Άθλησης. Η μέση τιμή του παράγοντα Γαλακτική Αφυδρογονάση παραμένει σχεδόν αμετάβλητη στις διαφορετικές κατηγορίες του παράγοντα Επίπεδο Άθλησης ενώ η μέση τιμή του παράγοντα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη τείνει να αυξάνεται καθώς ο βαθμός άσκησης γίνεται πιο εντατικός. Τέλος οι μέσες τιμές των παραγόντων Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη, Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη και Τριγλυκερίδια τείνουν να μειώνονται καθώς εντατικοποιείται ο βαθμός άσκησης.

## **5. Έλεγχος Παραγόντων Αθηροσκλήρωσης στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.**

5.1 Κρεατινική Κινάση (CK) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Η μεταβλητή Κρεατινική Κινάση δεν διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

5.2 Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH) – τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Η μεταβλητή Γαλακτική Αφυδρογονάση δεν διαφοροποιείται σημαντικά στις τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

5.3 Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Τα άτομα που δεν ασκούνται τείνουν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση Χοληστερίνη σε σχέση με τα άτομα που ασκούνται συστηματικά.

5.4 Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Ο παράγοντας Επίπεδο Άθλησης δεν επιδρά στη διαμόρφωση της τιμής της Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης.

5.5 Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Τα άτομα που δεν ασκούνται τείνουν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση “Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη” σε σχέση με τα άτομα που ασκούνται συστηματικά.

5.6 Τριγλυκερίδια - τρεις κατηγορίες του παράγοντα “Επίπεδο Άθλησης”.

Το Επίπεδο Άθλησης δεν διαφοροποιεί στατιστικά σημαντικά τα αποτελέσματα του παράγοντα αθηροσκλήρωσης Τριγλυκερίδια.

## V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Όπως είδαμε λοιπόν, στη συγκεκριμένη έρευνα πήραν μέρος μόνο άνδρες ηλικίας 18 – 53 ετών που είτε δεν ασκούσαν, είτε ασκούσαν περιστασιακά, είτε ασκούσαν συστηματικά και θέλαμε να εξετάσουμε με τη βοήθεια αιματολογικών βιοχημικών εξετάσεων μέσα από τους παράγοντες του αίματος (Κρεατινική Κινάση (CK), Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH), Ολική Χοληστερόλη ή Χοληστερίνη (TC), Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL), Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL), Τριγλυκερίδια) αν τελικά η άσκηση λειτουργεί ως παράγοντας αναστολής, καταστολής ή έστω περιοριστικός για την αθηροσκλήρωση ή τελικά δεν παίζει κανένα ρόλο.

Επειδή όμως η άσκηση δεν είναι ο μόνος παράγοντας, ελέγξαμε και με βάση την ηλικία, το Δείκτη Μάζας Σώματος αλλά και το επάγγελμα αφού είναι διαφορετικά για έναν υπάλληλο γραφείου (καθιστική εργασία) και διαφορετικά για έναν π.χ. οικοδόμο (βαριά εργασία).

Σίγουρα υπάρχουν κι άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες, με βάση τη βιβλιογραφία, όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης κ.λ.π. αλλά και η διατροφή. Στη συγκεκριμένη έρευνα δεν ελέγχθηκαν αυτοί οι παράγοντες παρά μόνο ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες στην έρευνα, πριν δώσουν αίμα, μια 12ωρη νηστεία, ώστε να είναι πιο αληθοφανείς οι βιοχημικές εξετάσεις.

Από ότι φάνηκε λοιπόν, από τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων, υπάρχουν κάποιοι παράγοντες που δε φαίνεται να επηρεάζουν καθόλου τη δημιουργία αθηροσκλήρωσης όπως η Κρεατινική Κινάση (CK), η Γαλακτική Αφυδρογονάση (LDH), η Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) και τα Τριγλυκερίδια, ενώ άλλοι δρουν επιβαρυντικά όπως η Ολική Χοληστερόλη ή Χοληστερίνη (TC) και η Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL).

Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται, ότι τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα αυξάνουν με την ηλικία. Περισσότερο η LDL χοληστερόλη και η ολική χοληστερόλη και λιγότερο η HDL χοληστερόλη. Το ίδιο παρατηρείται και στα τριγλυκερίδια.

Φαίνεται, επίσης, ότι η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH) αυξάνεται όσο αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ενώ το ίδιο φαίνεται και στην ολική χοληστερόλη και την LDL χοληστερόλη, ενώ αντίθετα η HDL χοληστερόλη φαίνεται να μειώνεται όσο αυξάνεται ο ΔΜΣ. Ακόμα, όπως αναμενόταν, φαίνεται μια αύξηση και των τριγλυκεριδίων με την αύξηση του ΔΜΣ.

Έπειτα, αφού χωρίστηκαν τα επαγγέλματα σε κατηγορίες ανάλογα με την κινητική τους δραστηριότητα φάνηκε ότι η χοληστερόλη δε μειώνεται στους εργαζόμενους που τα επαγγέλματά τους απαιτούν μεγαλύτερη κινητική δραστηριότητα όπως θα περιμέναμε. Ενώ και τα τριγλυκερίδια δε φαίνονται να επηρεάζονται από το επάγγελμα.

Όσον αφορά τώρα το επίπεδο της άθλησης, φαίνεται ότι η HDL χοληστερόλη τείνει να αυξάνεται καθώς ο βαθμός της άσκησης γίνεται πιο εντατικός. Τέλος η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια τείνουν να μειώνονται καθώς εντατικοποιείται ο βαθμός άσκησης.

## VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συνοψίζοντας τα αποτελέσματα των παραπάνω ελέγχων προκύπτει ότι οι παράγοντες Αθηροσκλήρωσης

1. Κρεατινική Κινάση
2. Γαλακτική Αφυδρογονάση
3. Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη και
4. Τριγλυκερίδια

Δε διαφοροποιούνται στατιστικά σημαντικά στις τρεις κατηγορίες της μεταβλητής Επίπεδο Άθλησης.

Αντίθετα προκύπτει ότι το Επίπεδο Άθλησης επιδρά στατιστικά σημαντικά στους παράγοντες Αθηροσκλήρωσης

1. Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη και
2. Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη.

Πιο συγκεκριμένα προκύπτει ότι τα Συστηματικά Ασκούμενα Άτομα τείνουν να έχουν μικρότερες τιμές Χοληστερίνης ή Χοληστερόλης και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη σε σχέση με τα Μη Ασκούμενα Άτομα.

Συνεπώς, σύμφωνα με την πρώτη υπόθεση, φαίνεται να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) μεταξύ περιστασιακά ασκουμένων και μη ασκουμένων ατόμων.

Ακόμη, σύμφωνα με τη δεύτερη υπόθεση, φαίνεται να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη και Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) μεταξύ συστηματικά ασκουμένων και περιστασιακά ασκουμένων ατόμων.

Τέλος, σύμφωνα με την Τρίτη υπόθεση, φαίνεται να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους παράγοντες αθηροσκλήρωσης Χοληστερίνη ή Χοληστερόλη και Χαμηλής

Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) μεταξύ συστηματικά ασκουμένων και μη ασκουμένων ατόμων.

**Προτάσεις για μελλοντική έρευνα:**

1. Η ίδια έρευνα μπορεί να επεκταθεί σε ευρύτερη περιοχή ή και περισσότερα άτομα για πιο ασφαλή αποτελέσματα και συμπεράσματα.
2. Η ίδια έρευνα μπορεί να γίνει και στο γυναικείο φύλο.
3. Μπορεί να γίνει μια παρόμοια έρευνα που δε θα περιορίζεται σε αερόβια άσκηση ή θα ελέγχει κι άλλους παράγοντες αθηροσκλήρωσης.
4. Η ίδια έρευνα με περισσότερους παράγοντες ελέγχου, π.χ. διατροφή.

## VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ades, P.A., Pashkow, F.J., Fletcher, G. et al. (2000). A controlled trial of cardiac rehabilitation in the home setting using electrocardiographic and voice transtelephonic monitoring. *American Heart Journal*, 139: 543 – 548.
- Alderman, E.L. (1992). Regression of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 97: 81 – 89.
- American College of Sports Medicine. (2006). *Advanced Exercise Physiology*. Lippincott Williams & Wilkins, 9.
- American College of Sports Medicine. (1998). *Health and Fitness Journal*. Entire issue. This issue contains 11 articles dealing with the health benefits of physical activity. 2: 1.
- American College of Sports Medicine. (1998). The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness and Flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30 (6): 975 – 991.
- American College of Sports Medicine. (1995). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Exercise Prescription. 5<sup>th</sup> edition Baltimore, MD: Williams & Wilkins.
- American Heart Association (AHA). (2000). Heart and stroke statistical update. *American Heart Association*, Dallas, 1 – 10.
- American Heart Association: [www.ahmrt.org](http://www.ahmrt.org)
- Angelton, P., Chandler, W.L., Schmer, G. (1989). Diurnal variation of tissue – type plasminogen activator and its rapid inhibitor. *Circulation*, 79: 101 – 106.
- Antiplatelet Trialist's Collaborative. (1994). Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy I, II, III. *British Medicine Journal*, 308: 81 – 106.
- Αρσένη, Α., Δεληγιάννη, Β., Ζουλιέν, Ζ. (1991). Ιατρική Βιοχημεία. Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα.

- Asakama, S., et al. (1999). A simple, reliable method of assessing exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31 – 52.
- Assmann, G., Schulte, H. (1992). Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). *American Journal of Cardiology*, 70: 733 – 737.
- Assmann, G., Schulte, H. (1990). Modeling the Helsinki Heart Study by means of risk equations obtained from PROCAM Study and the Framingham Heart Study, 40 (suppl. 1): 13 – 18.
- Badimon, J.J., Fuster, V., Chesebro, J.H., Badimon, L. (1993). Coronary atherosclerosis. A multifactorial disease. *Circulation*, 87 (suppl II): 3 – 16.
- Badimon, J.J., Badimon, L., Fuster, V. (1990). Regression of atherosclerotic lesions by high density lipoprotein plasma fraction in the cholesterol fed rabbit. *Journal clinical investigation*, 85: 1234 – 1241.
- Balady, G.J., Ades, P.A., Comos, P. et al. (2000). Core components of cardiac rehabilitation / secondary prevention programs. A statement for health care professionals from the American Heart Association and the American Association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Circulation*, 102: 355 – 357.
- Barbir, M., Wile, D., Trayner, J., Arber, V.R., Thompson, G.R. (1988). High prevalence of hypertriglyceridemia and apolipoprotein abnormalities in coronary artery disease. *British Heart Journal*, 60: 397 – 403.
- Basset, D.R., Fitzhugh, E.C., Crespo, C.J. et al. (2002). Physical activity and ethnic differences in hypertension prevalence in the United States. *Pre Medicine*, 34: 179 – 186.
- Belardinelli, R., Georgiou, D., Cianci, G. et al. (1999). Randomized controlled trial of long – term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation*, 99: 1173 – 1182.
- Benditt, E.P. (1988). Origins of human atherosclerotic plaque: the role of altered gene expression. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 112: 997 – 1001.



- Benditt, E.P., Benditt, J.M. (1973). Evidence for a monoclonal origin of a human atherosclerotic plaque. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 70: 1753 – 1756.
- Berlin, J.A., Colditz, G.A. (1990). A meta – analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American Journal Epidemiology*, 132: 612 – 628.
- Berliner, J.A., Navab, M., Fogelman, A.M., Frank, J.S., Demer, L.L., Edwards, P.A., Watson, A.D., Lusio, A.J. (1995). Atherosclerosis: basic mechanisms oxidation, inflammation and genetics. *Circulation*, 91: 2488 – 2496.
- Bierman, E.L. (1991). Atherosclerosis and other forms of atherosclerosis. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK (eds). *Harrison's principles of Internal Medicine*, 12<sup>th</sup> edition. International edition, McGraw – Hill, 992 – 1001.
- Blair, S.N. et al. (1996). “Influences of Cardiorespiratory Fitness and other Precursors on Cardiovascular Disease and All – Cause Mortality in Men and Women”. *Journal of the American Medical Association*, 276 (3): 205 – 210.
- Blair, S.N., Kohl, H.W., Barlow, C.E., Paffenbarger, R.S., Gibbons, L.W., Macera, C.A. (1995). Changes in physical fitness and all - cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *The Journal of the American Medical Association*, 273: 1093 – 1098.
- Βόλακλης, Κ., Τοκμακίδης, Σ. (2002). Προσαρμογές ενός συστηματικού προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβια άσκηση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*, 43: 246 – 256.
- Βόλακλης, Κ., Τοκμακίδης, Σ.(2001). Η επίδραση ενός εξειδικευμένου προγράμματος συνδυασμού άσκησης με βάρη και αερόβιας άσκησης στα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*, 42: 424 – 432.
- Bouchard, C. (1999). “Heredity and Health Related Fitness”. In Corbin CB and Pangrazi RP: *Toward a Better Understanding of Physical Fitness and Activity*. Scottsdale AZ: Holcomb Hathaway.
- Brinton, E.A., Eisenberg, S., Breslow, J.L. (1991). Increased Apo A – I and Apo A – II fractional catabolic rate in patients with low high – density lipoprotein cholesterol

- levels with or without hypertriglyceridemia. *Journal clinical investigation*, 87: 536 – 544.
- Brown, B.G. (1993). Lipid – lowering therapy for the stabilization of the vulnerable atherosclerotic plaque. *Current Opinion Lipidology*, 4: 305 – 309.
- Brown, B.G., Zhao, X-Q, Sacco, D.E., Albers, J.J. (1993). Lipid – lowering and plaque regression: New insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease. *Circulation*, 87: 1781 – 1791.
- Brown, B.G., Albers, J.J., Fisher, L.D., Schaefer, S.M., Lin, J.-T., Kaplan, C., Zhao, X.-Q., Bisson, B.D., Fitzpatrick, V.F., Dodge, H.T. (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid – lowering therapy in men with high – levels of apolipoprotein. *The New England Journal of Medicine*, 323: 1289 – 1298.
- Brown, D.W., Brown, D.R., Health, G.W., Balluz, L., Gile, W.H., Ford, E.S., Mokdad, A.H. (2005). Associations between physical activity. Dose response and health – related quality of life. *Medicine & Sciences in Sports and Exercise*, 36 (5): 890 – 896.
- Brown, M.S., Goldstein, J.L. (1986). A receptor – mediated pathway for a cholesterol homeostasis. *Science*, 232: 34 – 47.
- Brubaker, P.H., Regeski, W.J., Smith, M.J. et al. (2000). A home based exercise program after center – based cardiac rehabilitation: effects on blood lipids body composition and functional capacity. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 20: 50 – 56.
- Buja, L.M., Willerson, S.T. (1994). Role of inflammation in coronary plaque disruption. *Circulation*, 89: 503 – 505.
- Carlson, L.A., Rosenhamer, G. (1988). Reduction of mortality Stockholm ischemic heart disease secondary prevention study by combined treatment with clofibrate and nicotinic acid. *Acta Medica Scandinavica*, 223: 405 – 418.
- Caro, C.G., Fitz – Gerald, J.M., Schroter, R.C. (1971). Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proceedings of the Royal Society of London: Biological Sciences*, 177: 109 – 159.
- Castelli, W.P. (1990). The role of plasma lipids as predictors of risk for coronary heart disease. *Drugs*, 40 (suppl 1): 1 – 6.

- Castelli, W.P. (1988). Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease – the Framingham Heart Study. *Canadian Journal of Cardiology*, 4 (suppl A): 5 – 10.
- Castelli, W.P., Gattison, R.J., Wilson, P.W.F. et al. (1986). Coronary heart disease incidence and lipoproteins levels: the Framingham Study. *The Journal of the American Medical Association*, 256: 2835 – 2838.
- Castelli, W.P. (1986). The triglyceride issue: a view from Framingham. *American Heart Journal*, 112: 432 – 437.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC) and National Institute of Health (NIH). (2004). Cardiovascular health, Program Activities, Healthy people 2010, focus area 12.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (1999). Physical activity and health – A report of the Surgeon General: chapter 2, 11 – 37, chapter 3, 61 – 71.
- Chesebro, J.H., Webster, M.W.I., Zoldhelyi, P., Roche, P.C., Badimon, L., Badimon, J.J. (1992). Antithrombotic therapy and progression of coronary artery disease. Antiplatelet versus antithrombins. *Circulation*, 86 (suppl III): 100 – 111.
- Cheung, M.C., Brown, B.G., Wolf, A.C., Albers, J.J. (1991). Altered particle size distribution of apolipoprotein A – I containing lipoproteins in subjects with coronary artery disease. *The Journal of Lipid Research*, 32: 383 – 394.
- Corbin, C.B., Lindsey, R., Welk, G. (2001). Άσκηση, Ευρωστία, Υγεία. Επιστημονική Επιμέλεια Κλεισούρας Β. Ιατρικές Εκδόσεις Π Χ Πασχαλίδης, 10<sup>η</sup> έκδοση, 120 – 136, 159 – 168.
- Corbin, C.B., Pangrazi, P.P. (1996). What You Need to Know About the Surgeon General’s Report on Physical Activity and Health. *Physical Activity and Fitness Research Digest*, 2: 1.
- Cotran, R.S., Kumar, V., Robbins, S.L. (1994). Pathologic Basis of Disease. 5<sup>th</sup> edition, Philadelphia, Saunders, 467 – 516.
- Cotran, R.S., Munro, J.M. (1988). Pathogenesis of atherosclerosis: Recent concepts. In: Grundy SM, Bearn AG, (eds). The role of cholesterol in atherosclerosis. New therapeutic opportunities. Philadelphia, Hanley and Belfus, 5 – 21.
- Cotto, A.M. Jr., Laroca, J.C., Hunninghake, D. et al. (1990). The cholesterol facts: a summary of the evidence relating dietary facts, serum cholesterol and coronary

heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung and Blood Institute. *Circulation*, 81: 1721 – 1733.

Criqui, M.H., Browner, D., Fronek, A., Klauber, M.R., Coughlin, S.S., Barrett – Connor, E., Gabriel, S. (1989). Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease. *American Journal of Epidemiology*, 129: 1110 – 1119.

Διονυσίου – Αστερίου, Α. (1997). Αθηροσκλήρυνση – Βιοχημική προσέγγιση. Ιατρικές Εκδόσεις Π Χ Πασχαλίδη.

Davidson, S.M., Duchon, M.R. (2007). Endothelial mitochondria: contributing to a vascular function and disease. *Circulation Research*, 27; 100 (8): 1128 – 1141.

Davies, M.J., Thomas, A.C. (1985). Plaque fissuring the case of acute myocardial infarction sudden ischemic death and crescendo angina. *British Heart Journal*, 53: 363 – 373.

DeSouza, C.A., Shapiro, L.F., Clevenger, C.M. et al. (2000). Regular aerobic exercise prevents and restores age – related declines in endothelium – dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*, 102: 1351 – 1357.

Dionyssiou – Asteriou, A., Kalofoutis, A. (1985). Lipid levels in high – density lipoprotein subfractions in smokers with peripheral vascular disease. *Atherosclerosis*, 57: 343 – 346.

Di Salvo, T.G., Fuster, V. (1994). Antithrombotic therapy in coronary artery disease. *Current Opinion in Lipidology*, 5: 290 – 304.

Dubach, P. et al. (1997). Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation*, 95: 2060.

Duchon, M.R. (2004). Mitochondria in health and disease: perspectives on a new mitochondrial biology. *Molecular Aspects of Medicine*, 25: 365 – 451.

Ελληνική Εταιρεία Βιοχημείας και Φυσιολογίας της Άσκησης. (2012).

[eefva.gr/web/documents/Bioximikes\\_Eksetaseis.pdf](http://eefva.gr/web/documents/Bioximikes_Eksetaseis.pdf)

Ehlers, G.G., Ball, T.E., Liston, L. (2002). Creatine kinase levels are elevated during 2-a-day practices in collegiate football players. *Journal of Athletic Training*, 37 (2): 151 – 156.

- Engebretson, T.O. et al. (1999). Quality of life and anxiety in a phase II cardiac rehabilitation program. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31: 216.
- Eriksson, J., Taimela, S., Koivisto, V.A. (1997). Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia*, 40: 135 – 138.
- European Atherosclerosis Society. (1992). Prevention of coronary heart disease: Scientific background and new clinical guidelines. Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task Force for prevention of coronary heart disease. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2: 113 – 156.
- European Carotid Study Group. (1995). Carotid artery composition: relationship to clinical presentation and ultrasound B – mode imaging. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 10: 23.
- Fan, J., Watanabe, T. (2003). Inflammatory reactions in the pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 10 (2): 63 – 71.
- Fidge, N.H. (1999). High – density lipoproteins receptors, binding proteins and ligands. *The Journal of Lipid Research*, 40: 187 – 201.
- Fletcher, G. et al. (1992). “American Heart Association: statement on exercise”. *Circulation*, 86: 2726.
- Franklin, B.A. (1998). “A Common Misunderstanding About Heart Rate and Exercise”. *ACSM’s (American College of Sports Medicine) Health and Fitness*, 2 (1): 18 – 19.
- Franklin, B.A. et al. (1997). Contemporary cardiac rehabilitation services. *American Journal of Cardiology*, 79: 1075.
- Frick, M.H., Manninen, V., Huttunen, J.K., Heinonen, O.P., Tenkanen, L., Manttari, M. (1990). HDL cholesterol as a risk factor in coronary heart disease. An update of the Helsinki Heart Study. *Drugs*, 40 (suppl 1): 7 – 12.
- Friedberg, C.K. (1966). Diseases of the heart. Philadelphia, London, WB Saunders & Co, 674.
- Friedman, M.H. (1989). A biologically plausible model of thickening of arterial intima under shear. *Arteriosclerosis*, 9 (4): 511 – 522.
- Frink, J.R. (2002). Inflammatory Atherosclerosis. Sacramento, California.

- Fuster, V., Moreno, P.R., Fayad, Z.A., Corti, R., Badimon, J.J. (2005). Atherothrombosis and high – risk plaque: part I: evolving concepts. *Journal American College of Cardiology*, 46 (6): 937 – 954.
- Fuster, V., Badimon, L., Badimon, J.J., Chesebro, J.H. (1992). The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *The New England Journal of Medicine*, 326: 242 – 250, 310 – 318.
- Galis, Z.S., Sukhora, G.K., Lark, M.W., Libby, P. (1994). Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. *Journal of Clinical Investigation*, 94: 2493 – 2503.
- Gerrity, R.G. (1987). Vascular transport and intimal accumulation of macromolecules in atherosclerosis – susceptible areas is augmented by hyperlipidemia. *Circulation*, 76 (suppl IV): 295.
- Glagov, S., Weisenberg, E. et al. (1987). Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *The New England Journal of Medicine*, 316: 1371.
- Glenn, K., Bowen – Pope, D.F., Ross, R. (1982). Platelet – derived growth factor. III. Identification of a platelet – derived growth factor receptor by affinity labeling. *The Journal of Biological Chemistry*, 257 (9): 5172 – 5176.
- Goldschmidt - Clermont, P.J., Creager, M.A., Losordo, D.W., Lam, G.K., Wassef, M., Dzau, V.J. (2005). Atherosclerosis 2005: recent discoveries and novel hypothesis. *Circulation*, 112: 3348 – 3353.
- Goldstein, J.L., Brown, M.S. (1992). Lipoprotein receptors and the control of plasma LDL cholesterol levels. *European Heart Journal*, 13 (suppl B): 34 – 36.
- Gordon, D., Reidy, M.A., Benditt, E.P., Schwartz, S.M. (1990). Cell proliferation in human coronary arteries. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 87: 4600 – 4604.
- Gordon, D.J., Probstfield, J.L., Garrison, R.J., Neaton, J.D., Castelli, W.P., Knoke, J.D., Jacobs, D.R., Bangdiwala, S., Tyroler, H.A. (1989). High – density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation*, 79: 8 – 15.

- Gotsman, M., Rosenheck, S., Nassar, H., Welber, S., Sapoznikov, D., Mosseri, M., Weiss, A., Lotan, C., Rozenman, Y. (1992). Angiographic findings in the coronary arteries after thrombolysis in acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 70: 715 – 723.
- Gotto, A.M. Jr., Phil, D. (1995). Lipid lowering, regression and coronary events. *Circulation*, 92: 646 – 656.
- Gown, A.M., Tsukada, T., Ross, R. (1986). Human atherosclerosis II. Immunocytochemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions. *American Journal of Pathology*, 125: 191 – 207.
- Grundy, S.M. (1995). Role of low – density lipoproteins in atherogenesis and development of coronary heart disease. *Clinical Chemistry*, 41: 139 – 146.
- Gryglewski, R.J., Dembinska – Kiec, A., Korbut, R. (1978). A possible role of thromboxane A2 (TXA2) and prostacyclin (PGI2) in circulation. *Acta Biologica et Medica Germanica*, 37 (5 – 6): 715 – 723.
- Haapanen – Niemi, N., Miilunpalo, S., Vuori, I., Pasanen, M., Oja, P., Malmberg, J. (2000). Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all cause and cardiovascular disease mortality – 16 y follow up study of middle aged and elderly men and women. *International journal of obesity and related metabolic disorders*, 24: 1465 – 1474.
- Hamberg, M., Svensson, J., Samuelsson, B. (1975). Thromboxanes: a new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 72 (8): 2994 – 3008.
- Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S. (2000). Effect of exercise on coronary endothelial functions in patients with coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*, 342: 454 – 460.
- Hambrecht, R., Niebauer, J., Marburger, C. et al. (1993). Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *Journal of the American College of Cardiology*, 22: 468 – 477.
- Haskell, W.L. (1995). Physical Activity in the Prevention and Management of Coronary Heart Disease. *Physical Activity and Fitness Research Digest*, 2: 1.

- Havas, E., Komulainen, J., Vihko, V. (1997). Exercise induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. *International Journal of Sports Medicine*, 18 (8): 578 – 582.
- Havel, R.J., Kane, J.P. (1995). Structure and metabolism of plasma lipoproteins. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS et al (eds): *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease*. New York, Mc Graw – Hill.
- Havel, R.J. (1990). Role of triglyceride – rich lipoproteins in progression of atherosclerosis. *Circulation*, 81: 694 – 696.
- Inbar, O., Dlin, R., Rotstein, A., Whipp, B.J. (2001). Physiological responses to incremental exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 9: 1463 – 1470.
- [www.ioanninamed.gr](http://www.ioanninamed.gr)
- Itabe, H. (2003). Oxidized low – density lipoproteins: what is understood and what remains to be clarified. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 26 (1): 1 – 9.
- Jurevics, H.A., Morell, P. (1994). Sources of cholesterol for kidney and nerve during development. *The Journal of Lipid Research*, 35: 112 – 120.
- Kardoulas, D.G., Katsamouris, A.N. et al. (1996). Ultrasonographic and histologic characteristics of symptom – free and symptomatic carotid plaque. *Cardiovascular Surgery Journal*, 4: 580.
- Karpe, F. (1999). Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Journal of Internal Medicine*, 246: 341 – 355.
- Katirji, B., Al-Jaberi, M. (2001). Creatine Kinase revisited. *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*, 2 (3): 158 – 163.
- Kavanagh, T. (2000). Exercise in cardiac rehabilitation. *British Journal of Sports Medicine*, 34: 3.
- Kawashima, S., Yokohama, M. (2004). Dysfunction of endothelial nitric oxide synthase and atherosclerosis. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 24 (6): 998 – 1005.
- Kipreos, G., Tripolitsioti, A, and Stergioulas, A. (2010). The effects of anaerobic training in serum lipids and arachidonic acid metabolites. *Biology of Exercise*, 6 (2): 5-12.



- Kirwan, J.P., Costill, D.L., Flynn, M.G., Mitchel, J.B., Fink, W.J., Neuffer, P.D., Houmard, J.A. (1988). *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 20 (3): 255 – 259.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K. et al. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high – density lipoprotein cholesterol: a meta – analysis. *Archives of Internal Medicine*, 167: 999 – 1008.
- Kokkinos, P.F., Holland, J.C., Narayan, P., Collieran, J.A., Dotson, C.O., Papademetriou, V. (1995). Miles run per week and high – density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle – aged men. A dose – response relationship. *Archives of Internal Medicine*, 155: 415 – 420.
- Kreisberg, R.A. (1993). Low high – density lipoprotein cholesterol: what does it mean, what can we do about it, and should we do about it? *American Journal of Medicine*, 94: 1 – 6.
- Lee, I.M., Paffenbarger, R.S. Jr., Hennekens, C.H. (1997). Physical activity, physical fitness and longevity. *Aging, Milano*, 9: 2 – 11.
- Lee, I.M., Hsieh, C., Paffenbarger, R.S. (1995). Exercise intensity and longevity in men: the Harvard Alumni Health study. *The Journal of the American Medical Association*, 273: 1179 – 1184.
- Lendon, C.L., Davies, M.J., Born, G.V.R., Richardson, P.D. (1991). Atherosclerotic plaque caps are locally weakened when macrophage density is increased. *Atherosclerosis*, 87: 87 – 90.
- Leon, A.S., Connett, J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, 20: 690 – 697.
- Leutholtz, B.C. Exercise can reduce incidence and severity of hypertension. *ACM's Health and Fitness Journal*, 2 (5): 36.
- Lewis, B. (1988). Desirable plasma lipid and lipoprotein levels in adults. In: Grundy SM, Bearn AG (eds). *The role of cholesterol in atherosclerosis. New therapeutic opportunities*. Philadelphia, Hanley and Belfus, 163 – 174.
- Liao, F., Andalibi, A., Qiao, J.-H., Allayes, H., Fogelman, A.M., Lusis, A.J. (1994). Genetic evidence for a common pathway mediating oxidative stress, inflammatory

- gene induction and aortic fatty streak formation in mice. *The Journal of Clinical Investigation*, 94: 877 – 884.
- Libby, P., Theroux, P. (2005). Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*, 111: 3481 – 3488.
- Libby, P., Simon, D.I. (2001). Inflammation and thrombosis. The clot thickens. *Circulation*, 103: 1718 – 1720.
- Loree, H.M., Kamm, R.D., Strongfellow, R.G., Lee, R.T. (1992). Effects of fibrous cap thickness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels. *Circulation Research*, 71: 850 – 858.
- Lusis, A.J., Navab, M. (1993). Lipoprotein oxidation and gene expression in the artery wall: new opportunities for pharmacologic intervention in atherosclerosis. *Biochemical Pharmacology*, 46: 2119 – 2126.
- Mahan, L.K. (2004). Krauses food, Nutrition and Diet therapy. Pennsylvania, USA: Elsevier (USA). Vol, 11<sup>th</sup>.
- Mannarino, E., Pirro, M. (2008). Endothelial injury and repair: a novel theory for atherosclerosis. *Angiology*, 59 (2 suppl): 695 – 725.
- Manninen, V., Tenkanen, L., Koskinen, P., Huttunen, J.K., Manttari, M., Heinonen, O.P., Frick, M.H. (1992). Joint effects of serum triglyceride and LDL and HDL cholesterol concentration on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. *Circulation*, 85: 37 – 45.
- McArdle, W., Katch, F.L., Katch, V.L. (2001). Φυσιολογία της άσκησης. Επιστημονική επιμέλεια: Κλεισούρας Β. Εκδ. Π. Χ. Πασχαλίδης, 786 – 790.
- McPhee, S. (2000). Παθολογική Φυσιολογία. Αθήνα. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσα, 417 – 422.
- Melvin, H. Williams. (2003). Διατροφή, Υγεία, Ευρωστία και Αθλητική Απόδοση. Επιστημονική Επιμέλεια Λάμπρος Συντώσης. Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης, 30.
- Miller, G.J. (1995). Lipoproteins and thrombosis: effects of lipid lowering. *Current Opinion in Lipidology*, 6: 38 – 42.
- Miller, M., Mead, L., Kwiterovich, P.O. Jr., Pearson, T.A. (1988). Lipid abnormalities in coronary disease patients with desirable cholesterol levels: should we screen all CAD patients for low HDL levels? *Circulation*, 78 (suppl 4): III 383.

- Minuz, P., Fava, C., Cominacini, L. (2006). Oxidative stress, antioxidants and vascular damage. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 61 (6): 774 – 777.
- Μοίρας, Κ. (1981). Χοληστερόλη. Στο: *Θέματα και Φροντιστήρια Βιολογικής Χημείας. Κυτταρικός Μεταβολισμός*. Αθήνα, 131 – 140.
- Montgomery, R., Conway, T.W., Spector, A.A. (1990). Cholesterol. In: *biochemistry a case oriented approach*. 5<sup>th</sup> edition. International Edition Mosby Co, 465 – 496.
- Munro, J.M., Cortan, R.S. (1988). The pathogenesis of atherosclerosis: atherogenesis and inflammation. *Laboratory Investigation*, 58: 249 – 261.
- National Institutes of Health. (1997). The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication Number, 98: 1080.
- Nordestgaard, B.G., Nielsen, L.B. (1994). Atherosclerosis and arterial influx of lipoproteins. *Current Opinion in Lipidology*, 5: 252 – 257.
- Nourshargh, S., Williams, T.J. (1990). Neutrophil – Endothelial cell interactions in vivo. In Warren JB (ed). *The endothelium. An introduction to current research*. New York, Wiley – Liss, 171 – 186.
- Oguma, Y., Sesso, H.D., Paffenbarger, R.S., Lee, I.M. (2002). Physical activity and all cause mortality in women – a review of the evidence. *British Journal of Sports Medicine*, 36: 162 – 172.
- Paffenbarger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L., Lee, L., Jung, D.L., Kampert, J.B. (1993). The association of changes in physical activity level and other life – style characteristics with mortality among men. *The New England Journal of Medicine*, 328: 538 – 545.
- Page, I.H. (1954). Atherosclerosis: An introduction. *Circulation*, 10 (1): 1 – 27.
- Paschoal, V.C., Amancio, O.M. (2004). Nutritional status of Brazilian elite swimmers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14 (1): 81 – 94.
- Pedersen, B.K. (2006). Fitness, physical activity and health from all causes. *Ugeskr Laeger*, 16: 137 – 144.
- Πίτσαβος, Χ. (1995). Ενδοκαρδιακή ηχοκαρδιογραφία. *Καρδιολογικά Θέματα*. Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, 87 – 96.

- Plowman, S.A. (1993). Physical Fitness and Healthy Low Back Function. *Physical Activity and Fitness Research Digest*, 1: 1.
- Polak, J.F., Shemanski, L. et al. (1998). Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 or older. *Radiology*, 208 – 649.
- Powell, K.E., Thompson, P.D., Caspersien, C.J., Kendrick, J.S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual Review of Public Health*, 8: 253 – 287.
- Rate, R.R., Pratt, M., Blair, S.N. et al. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports medicine. *The Journal of the American Medical Association*, 273 (5): 402 – 407.
- Report. (1993). Summary of the second report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Journal of the American Statistical Association*, 269: 3015 – 3023.
- Report. (1988). Report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Archives of Internal Medicine*, 148: 36 – 69.
- Rodriguez, B.L., Curb, J.D., Burchfiel, C.M., Abbott, R.D., Petrovitch, H., Masaki, K., Chiu, D. (1994). Physical activity and 23 – year incidence of coronary heart disease morbidity and mortality among middle – aged men. *Circulation*, 89: 2540 – 2544.
- Roheim, P.S., Asztalos, B.F. (1995). Clinical significance of lipoprotein size and risk for coronary atherosclerosis. *Clinical Chemistry*, 41: 147 – 152.
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis – an inflammatory disease. *The New England Journal of Medicine*, 340: 115 – 126.
- Ross, R. (1993). The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's. *Nature*, 362: 801 – 809.
- Ross, R. (1986). The pathogenesis of atherosclerosis. An update. *The New England Journal of Medicine*, 314: 488 – 500.

- Ross, R., Glomset, J.A. (1976). The pathogenesis of atherosclerosis. *The New England Journal of Medicine*, 295: 369 – 377.
- Salisbury, B.G., Hajjar, D.P., Minick, C.R. (1985). Insoluble low – density lipoprotein – proteoglycan complexes enhance cholesterol ester accumulation in macrophages. *American Journal of Pathology*, 120: 6 – 11.
- Saphir, O., Gore, I. (1950). Evidence for an inflammatory basis of coronary atherosclerosis in the young. *Archives of Pathology*, 49: 418 – 426.
- Schroeder, A.P., Falk, E. (1995). Vulnerable and dangerous coronary plaques. *Atherosclerosis*, 118 (suppl): 141 – 149.
- Schwandt, P. (1990). Triglyceride – rich lipoproteins and atherosclerosis. *Drugs*, 40 (suppl 1): 38 – 41.
- Schwartz, C.J., Valente, A.J., Sprague, E.A., Kelly, J.L., Nerem, R.M. (1991). The pathogenesis of atherosclerosis: an overview. *Clinical Cardiology*, 14: 1 – 16.
- Seed, M., Crook, D. (1994). Post – menopausal hormone replacement therapy, coronary heart disease and plasma lipoproteins. *Current Opinion in Lipidology*, 5: 48 – 58.
- Senti, M., Nogues, X., Pedro – Botet, J., Rubies – Prat, J., Vidal – Barraquer, F. (1992). Lipoprotein profile in men with peripheral vascular disease. Role of intermediate density lipoproteins and apoprotein E phenotypes. *Circulation*, 85: 30 – 36.
- Shimamoto, K., Matsuo, T., Hattori, K., Honjo, T. (1964). Effects of SKF – 385 and reserpine on the tissue catecholamine content in rabbits. *Japanese Journal of Pharmacology*, 14: 425 – 433.
- Small, D.M., Bond, M.G., Waugh, D., Prack, M., Sawyer, J.K. (1984). Physiochemical and histological changes in the arterial wall of nonhuman primates during progression and regression of atherosclerosis. *The Journal of Clinical Investigation*, 73: 1590 – 1605.
- Spady, D.K., Woollett, L.A., Dietschy, J.M. (1993). Regulation of plasma LDL – cholesterol levels by dietary cholesterol and fatty acids. *Annual Review of Nutrition*, 13: 355 – 381.
- Στράτος, Κ. (1995). Αρτηριακή αθηροσκλήρυνση και επαναστένωση μετά από PTCA. Ομοιότητες και διαφορές. *Καρδιολογικά Θέματα*. Εκδόσεις Καρδιολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, 375 – 443.

- Stampfer, M. et al. (1996). A prospective study of triglycerides level, low density lipoprotein particle diameter and risk of myocardial infarction. *Journal of American Medical Association*, 276: 882 – 888.
- Stampfer, M.J., Sacks, F.M., Salvini, S., Willett, W.C., Hennekens, C.H. (1991). A prospective study of cholesterol, apolipoproteins and the risk of myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 325: 373 – 381.
- Stary, H.C., Chandler, A.B., Dinsmore, R.B. et al. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histologic classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association. *Circulation*, 92: 1355 – 1374.
- Stary, H.C. (1989). Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis*, 9 (suppl 1): 19 – 32.
- Stein, E.A., Myers, G.L. (1995). National cholesterol education program recommendations for triglyceride measurement: executive summary. *Clinical Chemistry*, 41: 1421 – 1426.
- Stein, E.A., Myers, G.L. (1994). Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER (eds). *Tietz textbook of clinical chemistry*. 2<sup>nd</sup> ed internat Edit WB Saunders Co, 1002 – 1093.
- Steinberg, D., Lewis, A. (1997). Connor memorial lecture: oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*, 95: 1062 – 1071.
- Steinberg, D. (1993). Modification of low – density lipoprotein. *Journal of Internal Medicine*, 233: 227 – 232.
- Stergioulas, A. (2013). The winter swimming in Greece. *Biology of Exercise*, 9(1), In press.
- Stergioulas, A., Tripolitsioti, A., & Nikolaou, A. (2008). The Effects of a classic spartathlon race on lipids and prostanoids in endurance male athletes. *Pakistan Journal Biological Sciences*, 11(17): 2139 – 2143.
- Stergioulas, A., & Filippou, D. (2006). Effects of physical conditioning on lipids and arachidonic acid metabolites in untrained boys: A longitudinal study. *Canadian Journal Applied Physiology Nutrition Metabolism*, 3: 209 – 221.
- Stergioulas, A (2005). *Biology of exercise*. Athens: Simmetria Publications.

- Stergioulas, A. (2003). The effects of physical fitness in the prevention of atherosclerosis. *Sport Organization*, 1 – 2: 48 – 54.
- Stergioulas, A. (2003). The effects of mini soccer training in the atherosclerosis prevention. *Medical Annals*, 26 (11): 567 – 571.
- Stergioulas, A.(2003). Endurance training and biological adaptations. *Sport Organization*, 56 – 59.
- Stergioulas, A. (2001). 5X5 soccer and cardiovascular adaptations. *Medical Annals*, 24 (5 – 6 – 7): 368 – 373.
- Stergioulas, A., Baltopoulos, P., Papadopoulou, Th. (2000). Prostacyclin and thromboxane urinary metabolites in children during acute exercise. *Acta Medica Bulgarica*, 28: 125 – 134.
- Stergioulas, A., Tripolitsioti, A., Messinis, D., Bouloukos, A., & Nounopoulos, Ch. (1998). The effects of endurance training on selected coronary risk factors in children. *Acta Paediatrica*, 87: 41 – 404.
- Stergioulas, A. (1994). Effects of acute and chronic exercise on plasma lipids and prostanoids of prepubescent boys and adult men. Dissertation Thesis. Athens University.
- Stevenson, J.C., Crook, D., Godsland, I.F. (1993). Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women. *Atherosclerosis*, 98: 83 – 90.
- Stewart, D.J., Monge, J.C. (1993). Hyperlipidemia and endothelial dysfunction. *Current Opinion in Lipidology*, 4: 319 – 324.
- Stocker, R., Keaney, J.F. Jr. (2004). Role of oxidative modifications in atherosclerosis. *Physiological Reviews*, 84 (4): 1381 – 1478.
- Stryer, L. (1988). Biochemistry. 3<sup>rd</sup> Edition. New York W H Freeman and Co, 691.
- Symanski, J.D., McMurray, R.G., Silverman, L.M., Smith, B.W., Siegel, A.J. (1983). Serum creatine kinase and CK – MB isoenzyme responses to acute and prolonged swimming in trained athletes. *Clinica Chimica Acta*, 129: 181 – 187.
- Szasz, T., Thakali, K., Fink, G.D., Watts, S.W. (2007). A comparison of arteries and veins in oxidative stress: producers, destroyers, function and disease. *Experimental Biology and Medicine* (Maywood), 232 (1): 27 – 37.

- Thomas, W.A., Kim, D.N. (1983). Atherosclerosis as a hyperplastic and neoplastic process. *Laboratory Investigation*, 48: 245 – 255.
- Thompson, G.R. (1992). Progression and regression of coronary artery disease. *Current Opinion in Lipidology*, 3: 263 – 267.
- Thompson, P.D., Buchner, D., Pina, I.L., Balady, G.G., Williams, M.A., Marcus, B.H., Berra, K., Blair, S.N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G.F., Pate, R.R., Rodriguez, B.L., Wenger, N.K. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 23: 42 – 49.
- Τοκμακίδης, Σ. (2003). Άσκηση – Χρόνιες Παθήσεις. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 19 – 28, 31 – 45, 102 – 129, 231 – 237.
- Τοκμακίδης, Σ. (1997). Άσκηση και υγεία, άσκηση και παραγωγικότητα: Νέες προοπτικές επαγγελματικής αποκατάστασης για τους αποφοίτους των ΤΕΦΑΑ. *Άθληση και Κοινωνία: Περιοδικό Αθλητικής Επιστήμης*, Τεύχος 18: 5 – 8.
- Τοκμακίδης, Σ., Γκοδόλιας, Γ., Παναγιωτίδου, Α., Ταξιλδάρης, Κ. (2000). Άσκηση και υγεία: Ο ρόλος και η κοινωνική συμβολή των προγραμμάτων ΕΠΕΑΕΚ σε ειδικούς πληθυσμούς. *Άθληση και Κοινωνία: Περιοδικό Αθλητικής Επιστήμης*, 24: 83 – 98.
- Τουράκη, Μ. (1990). Μελέτη του παράδοξου του ασβεστίου σε απομονωμένη καρδιά αμφιβίων. Διδακτορική Διατριβή. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Παράρτημα αριθμ 21: 274.
- Van der Wal, C.A., Becker, A.C., Van der Loos, C.M., Das, P.K. (1994). Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*, 89: 36 – 44.
- Vega, G.L., Grundy, S.M. (1996). Hypoalphalipoproteinemia (low high – density lipoprotein) as a risk factor for coronary heart disease. *Current Opinion in Lipidology*, 7: 209 – 216.
- Vega, G.L., Grundy, S.M. (1987). Mechanisms of primary hypercholesterolemia in humans. *American Heart Journal*, 113: 493 – 502.



- Vinga, G.B., Fellin, R. (1996). Dyslipidemia in peripheral vascular disease. *Current Opinion in Lipidology*, 7: 254 – 259.
- Watson, K.E., Demer, L.L. (1996). The atherosclerosis – calcification link. *Current Opinion in Lipidology*, 7: 101 – 104.
- Watts, G.F., Lewis, B., Brunt, J.N.H., Lewis, E.S., Coltart, D.J., Smith, L.D.R., Mann, J.I., Swan, A.V. (1992). Effects on coronary artery disease of lipid – lowering diet, or diet plus cholestyramine, in the St Thomas arteriosclerosis regression study (STARS). *The Lancet*, 339: 563 – 569.
- Wei, M., Kampert, J.B., Barlow, C.E., Nichaman, M.Z., Gibbons, L.W., Paffenbarger, R.S., Blair, S.N. (1999). Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal – weight, overweight and obese men. *The Journal of the American Medical Association*, 282: 1547 – 1553.
- Williams, K.J., Tabas, I. (1995). The response – to – retention hypothesis of early atherogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 5: 551 – 561.
- Williams, M.H. (2003). Διατροφή, Υγεία, Ευρωστία και Αθλητική Απόδοση. Επιστημονική Επιμέλεια Λάμπρος Συντώσης. Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 30.
- Williams, P.T. (1996). High density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *The New England Journal of Medicine*, 334: 1298 – 1303.
- Wilson, P., Dagostino, R.B., Levy, D. et al. (1998). Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factors Categories. *Circulation*, 97: 1837 – 1847.
- Wolf, P.L., Lott, J.A., Nitty, G.J., Bookstein, R. (1987). Changes in serum enzymes, lactate and haptoglobin following acute physical stress in international – class athletes. *Clinical Biochemistry*, 20: 73 – 77.
- World, C.J., Garin, G., Berk, B. (2006). Vascular shear stress and activation of inflammatory genes. *Current Atherosclerosis Reports*, 8 (3): 240 – 244.
- World Health Organization (WHO). (2005). The Atlas of heart disease and stroke. Part two: Risk factors Physical Activity.
- Wu, T., Gao, X., Chen, M., Van Dam, R.M. (2009). Long term effectiveness of diet – plus – exercise interventions vs diet – only interventions for weight loss: a meta – analysis. *Obesity Reviews*, 10: 313 – 323.

- Zarins, C.K., Weisenberg, E. et al. (1988). Differential enlargement of artery segments, in response to enlarging atherosclerotic plaques. *Journal of Vascular Surgery*, 7: 386.
- Zarins, C.K., Zatina, M.A. et al. (1987). Shear stress regulation of artery lumen diameter in experimental atherogenesis. *Journal of Vascular Surgery*, 5: 413.