



ΑΘΗΡΩΜΑ

ΤΟΜΟΣ 15, ΤΕΥΧΟΣ 4, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ-ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2011

Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

ΑΡΘΡΟ
ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Σεξουαλική υγεία και καρδιαγγειακό σύστημα: μια στενή σχέση

Χαράλαμπος Βλαχόπουλος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

Στυτική δυσλειτουργία είναι η αδυναμία επίτευξης ή/και διατήρησης ικανοποιητικής στύσης κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής πράξης. Επιδημιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν την τελευταία δεκαετία έδειξαν ότι η στυτική δυσλειτουργία, σε κάποιο βαθμό, εκδηλώνεται σε έναν στους δύο ή έναν στους τρεις άνδρες άνω των 40 ετών. Η συχνότητα εκδήλωσης του προβλήματος ετησίως είναι περίπου 26 περιπτώσεις σε πληθυσμό 1000 ανδρών. Σύμφωνα με υπολογισμούς, περίπου 152 εκατομμύρια άντρες σε όλο τον κόσμο, παρουσιάζουν κάποιου βαθμού διαταραχή στη λειτουργία της στύσης και το 2025 εκτιμάται ότι ο αριθμός αυτός θα διπλασιαστεί. Η προβαλλόμενη επίπτωση για την Ελλάδα είναι περίπου μισό εκατομμύριο άνδρες.

Η ηλικία, η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η υπερχοληστερολαιμία, ο διαβήτης και η καθιστική ζωή είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση του προβλήματος. Είναι ενδεικτικό ότι ειδικότερα για την αρτηριακή υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη

έχει βρεθεί ότι η συχνότητα της στυτικής δυσλειτουργίας διπλασιάζεται στους ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση και τριπλασιάζεται στους διαβητικούς.

Στις περισσότερες περιπτώσεις στυτικής δυσλειτουργίας, πάσχει το ενδοθήλιο, δηλαδή το στρώμα κυττάρων που επενδύει το εσωτερικό τμήμα των αγγείων και έχει την ιδιότητα να απελευθερώνει ουσίες που χαλαρώνουν τα αγγεία, με αποτέλεσμα τα αγγεία του πέους να μη μπορούν να χαλαρώσουν και να επιτρέψουν τη δίοδο του αίματος με ευχέρεια μέσα από αυτά. Η μη ικανοποιητική εισροή αίματος είναι εκείνη που έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία επίτευξης ή και διατήρησης ικανοποιητικής στύσης.

Η «στηθάγχη» του πέους όπως την έχουν αποκαλέσει κατά το παρελθόν πρέπει να ανησυχεί ένα άνδρα μέσης ηλικίας ιδίως όταν έχει τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου. Μελέτη της Α' Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών που έτυχε διεθνούς αναγνώρισης (καλύτερη ανδρολογική μελέτη για το 2005) έδειξε ότι περίπου 1 στους 5 ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία πάσχει ταυτόχρονα από στεφανιαία νόσο, απόφραξη δηλαδή των στεφανιαίων αρτηριών, χωρίς να το γνωρίζει. Σε πολλές περιπτώσεις, η εμφάνιση της στυτικής δυσλειτουργίας, θεωρείται «σήμα κινδύνου» για ύπαρξη καρδιαγγειακής νόσου. Και αυτό γιατί τα αγγεία του πέους είναι μικρότερα από τα υπόλοιπα αγγεία του σώματος και η δυσκολία στη ροή του αίματος εμφανίζεται πρώτα σε αυτά. Όπως προκύπτει από διεθνείς μελέτες, αν κάποιος άνθρωπος έχει στυτική δυσλειτουργία τότε έχει 25% μεγαλύτερες πιθανότητες, στην 5ετία, να εμφανίσει καρδιαγγειακό σύμβαμα, συγκρινόμενος πάντα, με συνομήλικους ανθρώπους που έχουν ακριβώς τα ίδια χαρακτηριστικά, όπως πιθανώς υπέρταση, διαβήτη ή άλλους κοινούς παράγοντες κινδύνου. Μάλιστα οι διαταραχές της στύσης προηγούνται σε πολλούς ανθρώπους, όχι βέβαια

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- Άρθρο Σύνταξης
- Στήλη των Ομάδων Εργασίας
- Ενδιαφέροντα Άρθρα - Σχόλια
- Επιφυλλίδα



ΤΕΚΝΟΓΡΑΜΜΑΠΟΦΗ - Λ. ΜΕΣΟΛΟΓΙΩΝ 380 - 153 41 ΑΓ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ
ΑΦΜ: 998414531, ΔΟΥ: ΑΓ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



Από το Διοικητικό Συμβούλιο της Ελληνικής Εταιρείας τις καλύτερες ευχές μας για τη νέα χρονιά



2012

σε όλους, μέχρι και 2 έως 3 χρόνια της εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου. Το χρονικό αυτό παράθυρο μπορεί να μας δώσει τη δυνατότητα για «επιθετική» αντιμετώπιση των προαναφερθέντων παραγόντων κινδύνου και για ακόμα πιο στενή παρακολούθηση αυτών των ασθενών με απώτερο σκοπό την επιβράδυνση της εξέλιξης της αθηροσκληρωτικής νόσου. Πρέπει άλλωστε να ληφθεί υπόψη ότι η σεξουαλική δραστηριότητα ισοδυναμεί με μετρίου βαθμού άσκηση η οποία συνεπάγεται αυξημένες απαιτήσεις για την καρδιά.

Η βλάβη του ενδοθηλίου αποτελεί το κοινό υπόστρωμα για την εκδήλωση της στυτικής δυσλειτουργίας και της καρδιαγγειακής νόσου. Αξίζει να αναφερθεί ότι σύμφωνα με μια ιδιαίτερα σημαντική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Μονάδα Καρδιαγγειακών Νοσημάτων και Σεξουαλικής Υγείας της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, οι άνδρες με στυτική δυσλειτουργία εμφανίζουν εντονότερη κινητοποίηση των μηχανισμών της πήξης του αίματος και της φλεγμονής συγκριτικά με συνομήλικους τους ανθρώπους που έχουν ακριβώς τα ίδια χαρακτηριστικά, όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου οι οποίοι ωστόσο δεν παρουσιάζουν προβλήματα στη στύση. Αυτές οι μεταβολές κρίνονται ιδιαίτερα σημαντικές, δεδομένου ότι προδιαθέτουν σε θρόμβωση και σε γενικευμένη αθηρωμάτωση και με τον τρόπο αυτό αυξάνεται η πιθανότητα για εκδήλωση μελλοντικής καρδιαγγειακής νόσου, όπως είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε μια άλλη μελέτη αυτή η οποία τιμήθηκε ως σημαντικότερη κλινική μελέτη στο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο για τη Σεξουαλική Ιατρική (2008) αναδεικνύεται επίσης και η σημασία της τεστοστερόνης στους εν λόγω μηχανισμούς καθώς παρατηρήσαμε ότι οι άνδρες που είχαν χαμηλότερα επίπεδα αυτής της ορμόνης παρουσίαζαν αυξημένη σκληρότητα της αορτής, γεγονός που υποδηλώνει μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι παράμετροι αυτοί σε συνδυασμό με τους πρώιμους δείκτες γενικευμένης αγγειακής νόσου όπως είναι το πάχος των καρωτίδων και η σκληρότητα των μεγάλων ελαστικών αρτηριών, κατά κύριο λόγο της αορτής, μπορούν να βοηθήσουν στην παρακολούθηση και διαστρωμάτωση κινδύνου ενός άνδρα μέσης ηλικίας με σημαντικά επηρεασμένη στυτική δυσλειτουργία.

Σημαντικό ρόλο για την επίτευξη και διατήρηση ικανοποιητικής στύσης, κατέχουν α) η αλλαγή στον τρόπο ζωής με οδηγίες για μείωση του σωματικού βάρους, διακοπή του καπνίσματος και άσκηση και β) η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης) με τη βοήθεια φαρμάκων (αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου, υπολιπιδαιμική αγωγή). Η θεραπευτική στρατηγική που ακολουθείται στους ασθενείς αυτούς

ευοδώνει την εύρυθμη λειτουργία του ενδοθηλίου που όπως αναφέρθηκε παραπάνω κατέχει σημαντικό ρόλο στη φυσιολογία της στύσης.

Τα φάρμακα για τη στυτική δυσλειτουργία που κυκλοφορούν και στη χώρα μας (αναστολείς της 5-φωσφοδιεστεράσης) θεωρούνται αποτελεσματικά στο 70-80% των ασθενών, εύκολα στη χρήση και ασφαλή, εφόσον οι ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία έχουν εκτιμηθεί σωστά όσον αφορά την επάρκεια του καρδιαγγειακού τους συστήματος. Αρκετές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν τα τελευταία χρόνια σε πειραματόζωα και σε άτομα με παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια και η στεφανιαία νόσος, έδειξαν ευεργετικές επιδράσεις αυτών των φαρμάκων στο μυοκάρδιο και τις αρτηρίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Terentes-Printzios D, Stefanadis C. The triad: erectile dysfunction, endothelial dysfunction, cardiovascular disease. *Curr Pharm Des* 2008; 14: 3700-3714.
2. Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Terentes-Printzios D, et al. Amino-Terminal Pro-C-Type Natriuretic Peptide is associated with the presence, severity, and duration of vasculogenic erectile dysfunction. *Eur Urol* 2008; 56: 552-558.
3. Vlachopoulos C, Rokkas K, Ioakeimidis N, et al. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in men with vasculogenic erectile dysfunction: A prospective angiographic study. *Eur Urol* 2005; 48: 996-1002.
4. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J* 2006; 27: 2632-2639.
5. Böhm M, Baumhäkel M, Teo K, et al. Erectile dysfunction predicts cardiovascular events in high-risk patients receiving telmisartan, ramipril, or both: The ONgoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial/Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE intolerant subjects with cardiovascular disease (ONTARGET/TRANSCEND) *Trials Circulation* 2010; 121: 1439-1446.
6. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Ioakeimidis N, et al. Unfavourable endothelial and inflammatory state in erectile dysfunction patients with or without coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006; 27: 2640-2648.
7. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Ioakeimidis N, et al. Arterial function and intima-media thickness in hypertensive patients with erectile dysfunction. *J Hypertens* 2008; 26: 1829-1836.
8. Vlachopoulos C, Rokkas K, Ioakeimidis N, Stefanadis C. Inflammation, metabolic syndrome, erectile dysfunction, and coronary artery disease: common links. *Eur Urol* 2007; 52: 1590-1600.
9. Kostis JB, Jackson G, Rosen R, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol* 2005; 96:313-21. Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, et al. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2011; 171: 1797-1803.
10. Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Rokkas K, Stefanadis C. Cardiovascular effects of phosphodiesterase type 5 inhibitors. *J Sex Med* 2009; 6: 658-674.

ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**Παναγιώτα Μήτρου¹, Ελένη Πέτσιου²,
Γεώργιος Δημητριάδης²**

¹Εθνικό Κέντρο Έρευνας Πρόληψης και Θεραπείας του Σακχαρώδη Διαβήτη και των Επιπλοκών του,

²Β' Προπαιδευτική Παθολογικής Κλινική και Μονάδα Έρευνας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Συμπληρωματικές θεραπείες για το σακχαρώδη διαβήτη: Κανέλλα, ξύδι, χρώμιο, βότανα. Μύθοι και πραγματικότητα

Διάφορα φυτικά σκευάσματα και συμπληρώματα διατροφής προωθούνται από καταστήματα με προϊόντα υγιεινής διατροφής, φαρμακεία ή το διαδίκτυο για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Ενώ για τα περισσότερα δεν υπάρχουν επιστημονικά στοιχεία που να τεκμηριώνουν την υπογλυκαιμική τους δράση, κάποια από αυτά έχουν μελετηθεί περισσότερο, τόσο *in vitro*, όσο και *in vivo*, σε μικρές κλινικές μελέτες που έχουν δείξει μια ήπια ευεργετική δράση, επιδρώντας στην έκκριση ή/και τη δράση της ινσουλίνης.

Είναι βασικό να γνωρίζουμε ότι τα σκευάσματα αυτά, δεν είναι πάντα ασφαλή, μπορεί να εμφανίσουν παρενέργειες ή αλληλεπιδράσεις και ότι χρειάζονται μεγάλες, καλά σχεδιασμένες μελέτες για να τεκμηριωθεί το θεραπευτικό τους όφελος.

Κανέλλα

Τα δραστικά συστατικά της κανέλλας που έχουν να κάνουν με το μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων φαίνεται ότι είναι το ΜΗCΡ και τα προκυανιδικά πολυμερή τύπου Α. Έχει φανεί ότι η κανέλλα καθυστερεί τη γαστρική κένωση και απορρόφηση της γλυκόζης, έχει αντιοξειδωτική και αντιφλεγμονώδη δράση και αυξάνει το μεταβολισμό γλυκόζης, μέσω της αύξησης της φωσφορυλίωσης των υποδοχέων και της αύξησης της σύνθεσης του γλυκογόνου.

Ενώ έχει φανεί ότι η κανέλλα εμφανίζει ευνοϊκή δράση *in-vitro* στο μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων, ο μικρός αριθμός κλινικών μελετών, ο περιορισμένος αριθμός συμμετεχόντων και τα αντικρουόμενα αποτελέσματα δεν επιτρέπουν τη διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων για την ευεργετική δράση της κανέλλας στο μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων *in-vivo*.

Όσον αφορά στην ασφάλεια της χρήσης κανέλλας, το αιθέριο έλαιο το οποίο χορηγείται τοπικά, είναι πιθανόν να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις και ερεθισμό του δέρματος και των βλεννογόνων. Αντίθετα, υπό την μορφή σκόνης, όταν χορηγείται από του στόματος είναι πολύ καλά ανεκτή.

Έτσι η προσθήκη κανέλλας σε ροφήματα ή άλλα τρόφιμα σε όσους τη χρησιμοποιούν δεν πρέπει να αποθαρρύνεται.

Ξύδι

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση ξυδιού πριν το γεύμα, μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Πιθανοί μηχανισμοί είναι: (α) η καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης, (β) η μείωση της απορρόφησης των υδατανθράκων από το έντερο (το οξικό οξύ – το δραστικό συστατικό του ξυδιού – φαίνεται να καταστέλλει τη δραστηριότητα της διασακχαριδάσης στο τοίχωμα του εντέρου, δράση ανάλογη με αντιδιαβητικά δισκία όπως η ακαρβόζη) (γ) η μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και (δ) η αύξηση της κατανάλωσης γλυκόζης από το σκελετικό μυ.

Με εξαίρεση μία μικρή πρόσφατη μελέτη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που έδειξε μία μικρή μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, δεν υπάρχουν μεγάλες μελέτες που να τεκμηριώνουν τη μακροχρόνια ευεργετική επίδραση του ξυδιού στο σακχαρώδη διαβήτη.

Χρώμιο

Το χρώμιο είναι απαραίτητο μέταλλο για την ομοιοστασία γλυκόζης και λιπιδίων. Το ιδιαίτερο ενδιαφέρον ξεκίνησε μετά από παρατηρήσεις ότι η έλλειψη χρωμίου σε άτομα με ολική παρεντερική διατροφή συσχετιζόταν με την ανάπτυξη συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη, το οποίο μάλιστα ήταν αναστρέψιμο μετά τη χορήγηση χρωμίου. Ακολούθησαν μελέτες που έδειξαν ότι τα επίπεδα χρωμίου είναι μειωμένα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ πρόσφατα η έλλειψη χρωμίου κατά την εμβρυϊκή ζωή σε πειραματόζωα συσχετίστηκε με αυξημένα επίπεδα σπλαχνικού λίπους.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους το χρώμιο ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Φαίνεται ότι το χρώμιο προκαλεί αύξηση της σύνδεσης της ινσουλίνης, μέσω αύξησης του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης, καθώς και αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη αυξάνοντας τη φωσφορυλίωση του υποδοχέα της ινσουλίνης.

Παρότι η υποκατάσταση του χρωμίου σε έλλειψη δεν αμφισβητείται, η σχέση της συμπληρωματικής θεραπείας με χρώμιο και του μεταβολισμού γλυκόζης και λιπιδίων παραμένει αδιευκρίνιστη.

Οι περισσότερες αρχικές μελέτες που εξέτασαν την επίδραση της χορήγησης χρωμίου στο σακχαρώδη διαβήτη ήταν μικρές, ανοιχτές και χωρίς ομάδα ελέγχου.

Σε μια πρόσφατη μετανάλυση που αφορούσε τις μελέτες έως το 2004 που εξέταζαν την επίδραση της χορήγησης χρωμίου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη φάνηκαν τα εξής: (α) 27 από τις 36 μελέτες δεν έδειξαν διαφορά, γεγονός που θα μπορούσε να αποδοθεί στο μικρό αριθμό συμμετεχόντων και την έλλειψη στατιστικής ισχύος καθώς επίσης και στην ετερογένεια του είδους των σκευασμάτων και της δόσης χρωμίου που

χρησιμοποιήθηκαν στις επιμέρους μελέτες, (β) στο σύνολο των μελετών που αφορούσαν άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, φάνηκε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 0,6%, της γλυκόζης νηστείας κατά 0,8-1,1 mmol/l και αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 0,21 mmol/l (χωρίς επίδραση στην LDL χοληστερόλη ή τα τριγλυκερίδια και (γ) σε άτομα με διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη ή φυσιολογικό μεταβολισμό γλυκόζης η χορήγηση χρωμίου δεν έδειξε καμία διαφορά στο μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων.

Όσον αφορά στην ασφάλεια της χρήσης χρωμίου, παρά τις αρχικές επιφυλάξεις ότι η χρήση χρωμίου συνδέεται με βλάβες στο DNA και επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας, φαίνεται ότι η χρήση έως και 1000μg χρωμίου για 64 μήνες είναι ασφαλής.

Συμπερασματικά, οι μέχρι τώρα λοιπόν μελέτες δείχνουν ότι: (α) το χρώμιο είναι απαραίτητο συστατικό για τη δράση της ινσουλίνης, (β) η έλλειψη χρωμίου σχετίζεται με διαταραχή του μεταβολισμού γλυκόζης και πρέπει να αναπληρώνεται (γ) το χρώμιο πιθανόν να έχει ήπια ευεργετική επίδραση στην υπεργλυκαιμία και δυσλιπιδαιμία στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Όσον αφορά την επιπλέον χορήγηση χρωμίου για την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, ενδεχομένως θα είχε νόημα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αν και απαιτούνται μεγαλύτερες και καλύτερα σχεδιασμένες μελέτες πριν περάσει ως γενική οδηγία στους ασθενείς με διαβήτη.

Βότανα

Διάφορα βότανα προωθούνται για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Ενώ για τα περισσότερα δεν υπάρχουν επιστημονικά στοιχεία που να τεκμηριώνουν την υπογλυκαιμική τους δράση, κάποια από αυτά έχουν μελετηθεί περισσότερο και έχουν δείξει μια ήπια ευεργετική δράση στο μεταβολισμό.

Ginseng (*Panax quinquefolius*, *Panax ginseng*)

In-vitro, η χορήγηση Ginseng έχει συνδυαστεί με μείωση της απόπτωσης του β-κυττάρου και αύξηση παραγωγής ATP, με αποτέλεσμα αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, καθώς και με ενεργοποίηση των GLUT4 μεταφορών γλυκόζης που οδηγεί σε αύξηση του μεταβολισμού της γλυκόζης. *In-vivo*, σε μικρές κλινικές μελέτες, έχει φανεί μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη στους οποίους χορηγήθηκε Ginseng.

Τα άτομα που λαμβάνουν Ginseng θα πρέπει να γνωρίζουν ότι η χορήγηση Ginseng συνδυάζεται (σπάνια) με αύξηση της αρτηριακής πίεσης, διαταραχές πήξης (αύξηση INR), διάρροια, κεφαλαλγία και αϋπνία. Επιπλέον το Ginseng μπορεί να αλληλεπιδράσει με άλλες φαρμακευτικές ουσίες (διουρητικά, οιστρογόνα, κουμαρινικά αντιπηκτικά).

Ivy Gourd (*Coccinia indica*)

Πρόκειται για φυτικό σκεύασμα που χρησιμοποιείται κυρίως στην Ινδία για τη θεραπεία του διαβήτη. Η χρήση του, σε μικρές κλινικές μελέτες, έχει συνδυαστεί με μικρή

μείωση της προ- και μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Bitter melon (*Momordica charantia*)

Έχει χαρακτηριστεί ως «φυτική» ινσουλίνη, καθώς η χορήγηση του φαίνεται να προκαλεί αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Μικρές κλινικές μελέτες έχουν δείξει μια ήπια υπογλυκαιμική δράση (μικρή μείωση της προ- και μεταγευματικής γλυκόζης). Σπάνια η λήψη του μπορεί να συνδυαστεί με γαστρεντερικές διαταραχές καθώς και με αιμολυτική αναιμία σε άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD.

Gymnema sylvestre

Πρόκειται για φυτικό σκεύασμα που έχει χρησιμοποιηθεί σε Αφρική και Ινδία για τη θεραπεία του διαβήτη. Η χορήγηση του έχει συνδυαστεί με αύξηση στην πρόσληψη γλυκόζης και την έκκριση ινσουλίνης. Σε μικρές κλινικές μελέτες έχει φανεί μείωση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με διαβήτη.

Aloe Vera

Βότανο που έχει χρησιμοποιηθεί σε Αραβία και Ινδία για τη θεραπεία του διαβήτη, καθώς σε μικρές μελέτες έχει φανεί μία μικρή αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης και μείωση της γλυκόζης νηστείας με τη χρήση του. Σπάνια μπορεί να προκαλέσει ηλεκτρολυτικές ή γαστρεντερικές διαταραχές.

Nopal ή Prickly Pear Cactus (*Opuntia streptacantha*)

Κάκτος που προστίθεται σε σούπες, σαλάτες και ποτά στο Μεξικό. Περιέχει διαλυτές φυτικές ίνες που μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων από το έντερο, ενώ φαίνεται να επηρεάζει ευνοϊκά και το μεταβολισμό των λιπιδίων. Σε μικρές κλινικές μελέτες έχει φανεί μείωση της υπεργλυκαιμίας και υπερινσουλιναιμίας με τη χρήση του.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρά τα ενθαρρυντικά στοιχεία ότι ορισμένα συμπληρώματα διατροφής ή φυτικά σκευάσματα μπορούν να επηρεάσουν ευνοϊκά το μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων, δεν υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα (μεγάλες, καλά σχεδιασμένες, μακροχρόνιες μελέτες) που να τεκμηριώνουν τη σύσταση για χορήγηση ή αποφυγή των προϊόντων αυτών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Balk EM, Tatsioni A, Lichtenstein AH, Lau J, Pittas AG. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2007;30:2154-2163
2. Baker WL, Gutierrez-Williams G, White CM, Kluger J, Coleman CI. Effect of cinnamon on glucose control and lipid parameters. *Diabetes Care* 2008;31(1):41-43
3. Johnston C, Kim C, Buller A. Vinegar Improves Insulin Sensitivity to a High-Carbohydrate Meal in Subjects with Insulin Resistance or Type

(συνέχεια στη σελίδα 7)

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΑΡΘΡΑ - ΣΧΟΛΙΑ

Επιμέλεια:

Γιάννης Παπαδάκης
Παναγιώτης Ψαρογιαννακόπουλος

Ειδικευόμενοι Καρδιολογίας, Β' Καρδιολογική Κλινική
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Λουκιανός Ραλλίδης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Καρδιολογική Κλινική
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η επίδραση δύο ισχυρών στατινών στην πρόοδο της στεφανιαίας αθηρωμάτωσης. Μελέτη SATURN

Nicholls SJ, Ballantyne CM, Barter PJ, et al

N Engl J Med 2011;365:2078-87

Οι στατίνες μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα και καθυστερούν (ενίοτε και υποστρέφουν) την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων παράλληλα με την ιδιότητα τους να μειώνουν την LDL χολ. Η παρούσα διπλή τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη στόχο είχε να συγκρίνει τη δράση των δύο ισχυρότερων στατινών στην κλινική πράξη, της ροσουβαστατίνης και της ατορβαστατίνης, στην πρόοδο της στεφανιαίας αθηρωμάτωσης.

Τυχαιοποιήθηκαν 1039 ασθενείς με συμπτωματική στεφανιαία νόσο από 18 έως 75 ετών σε δύο ομάδες που έλαβαν 80 mg ατορβαστατίνης και 40 mg ροσουβαστατίνης αντίστοιχα για 104 εβδομάδες. Στους ασθενείς προσδιορίστηκε η ποσοστιαία μεταβολή του αθηρωματικού όγκου (PAV) [πρωτογενές καταληκτικό σημείο], ο ολικός αθηρωματικός όγκος (TAV) [δευτερογενές καταληκτικό σημείο] με ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (IVUS), τα επίπεδα της LDL χολ και HDL χολ προ και μετά τη θεραπεία ενώ εκτιμήθηκε και η ασφάλεια των υψηλών δόσεων των ισχυρών αυτών στατινών.

Η ομάδα της ροσουβαστατίνης μετά από 104 εβδομάδες θεραπείας είχε χαμηλότερα επίπεδα LDL χολ από την ομάδα της ατορβαστατίνης (62,6 έναντι 70,2 mg/dl, $p < 0,001$) και υψηλότερα επίπεδα HDL χολ (50,4 έναντι 48,6 mg/dl, $p = 0,01$). Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο (PAV) μειώθηκε κατά 0,99% με ατορβαστατίνη και κατά 1,22% με ροσουβαστατίνη ($p = 0,17$). Η επίδραση στον ολικό αθηρωματικό όγκο (TAV) ήταν ευνοϊκότερη με τη ροσουβαστατίνη: $-6,39 \text{ mm}^3$ σε σχέση με την ατορβαστατίνη: $-4,42 \text{ mm}^3$ ($p = 0,01$). Η υποστροφή της αθηροσκλήρωσης παρατηρήθηκε στα δύο τρίτα των ασθενών της μελέτης με μια τάση υπεροχής στην ομάδα της ροσουβαστατίνης (68,5% έναντι 63,2%).

Η χορήγηση των υψηλών αυτών δόσεων στατινών ήταν σχετικά ασφαλής και για τις δύο ομάδες των ασθενών με υψηλότερη επίπτωση ανόδου των ηπατικών ενζύμων στην

ομάδα της ατορβαστατίνης (2,0% έναντι 0,7%, $p = 0,04$) και πρωτεϊνουρίας στην ομάδα της ροσουβαστατίνης (3,8% έναντι 1,7%, $p = 0,02$). Από τη μελέτη των υπο-ομάδων το μεγαλύτερο όφελος το είχαν οι γυναίκες και οι ασθενείς με υψηλότερα αρχικά επίπεδα LDL χολ και HDL χολ.

► Συμπερασματικά, οι υψηλές δόσεις ατορβαστατίνης και ροσουβαστατίνης ήταν ασφαλείς και συνοδεύθηκαν από μείωση του αθηρωματικού φορτίου που δεν διέφερε όμως στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων παρά τα χαμηλότερα επίπεδα LDL χολ και τα υψηλότερα HDL χολ στην ομάδα που έλαβε ροσουβαστατίνη. Τα ευρήματα αυτά την προσπάθεια πρόληψης των καταστροφικών κλινικών επιπτώσεων της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου και το σχεδιασμό μελετών για την πρωτογενή πρόληψη ασυμπτωματικών ασθενών.

Η δράση του αναστολέα της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης εβασετραπίμπη χορηγούμενου ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με στατίνες στην HDL και LDL χοληστερόλη

Nicholls SJ, Brewer HB, Kastelein JJ, et al

JAMA 2011;306:2099-109

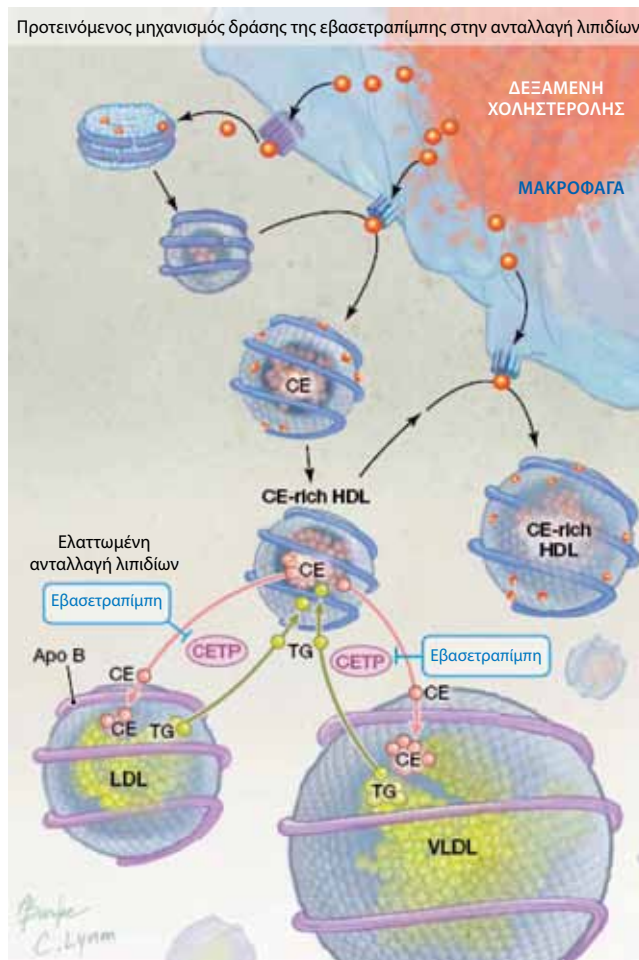
Οι αναστολείς της πρωτεΐνης μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (CETP) αντιπροσωπεύουν μια δυναμικά χρήσιμη στρατηγική αύξησης της HDL χολ και μείωσης της LDL χολ που παρά την αποτυχία της τορσετραπίμπης στη μελέτη ILLUMINATE συνεχίζουν να μελετούνται.

Η παρούσα διπλή τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη σχεδιάστηκε για να μελετηθεί η αποτελεσματικότητα, η ασφάλεια και η ανοχή της εβασετραπίμπης (νέος αναστολέας CETP) είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με στατίνες σε ασθενείς με χαμηλή HDL χολ ή υψηλή LDL χολ. Μετά από 8 αρχικές εβδομάδες δίαιτας και διακοπής κάθε υπολιπιδαιμικού παράγοντα 398 ασθενείς με μέση τιμή HDL χολ 55,1 mg/dl, LDL χολ 144,3 mg/dl τυχαιοποιήθηκαν σε εικονικό φάρμακο ($n = 34$) και σε 30 mg/ημέρα ($n = 40$), 100 mg/ημέρα ($n = 39$) και 500 mg/ημέρα ($n = 42$) εβασετραπίμπης στο ένα σκέλος της ενώ στο άλλο σκέλος της μελέτης ($n = 239$) χορηγήθηκαν 100 mg/ημέρα εβασετραπίμπης ή εικονικού φαρμάκου σε συνδυασμό με στατίνες. Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν η ποσοστιαία μεταβολή των HDL χολ και LDL χολ.

Ως μονοθεραπεία η εβασετραπίμπη αύξησε με δοσοεξαρτώμενο τρόπο την HDL χολ κατά 30,0 έως 66,0 mg/dl (ποσοστό 53,6% έως 128,9%) συγκρινόμενη με τη μείωση στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου $-0,7 \text{ mg/dl}$ ($-3,0\%$, $p < 0,001$) και μείωσε την LDL χολ κατά 20,5 mg/dl έως 51,4

mg/dl (-13,6% έως -35,9%) συγκρινόμενη με την αύξηση στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου κατά 7,2 mg/dl (3,9%, $p < 0,001$). Στο συνδυασμό με στατίνη η εβασετραπίμμη στα 100 mg αύξησε την HDL χολ κατά 42,1 έως 50,5 mg/dl (78,5% έως 88,5%: $p < 0,001$ σε σχέση με μονοθεραπεία υπό στατίνη) και μείωσε την LDL χολ κατά 67,1 έως 75,8 mg/dl (-11,2% έως -13,9%: $p < 0,001$). Συγκρινόμενη με τη μονοθεραπεία υπό εβασετραπίμμη ο συνδυασμός στατίνης και εβασετραπίμμης είχε ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη μείωση της LDL χολ ($p < 0,001$) αλλά όχι μεγαλύτερη αύξηση της HDL χολ ($p = 0,39$).

Η εβασετραπίμμη ήταν καλά ανεκτή χωρίς την εμφάνιση



ΕΙΚΟΝΑ. Παρουσιάζεται ο πιθανός μηχανισμός δράσης της εβασετραπίμμης. Η εβασετραπίμμη αναστέλλει την πρωτεϊνή μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (CETP) με αποτέλεσμα να εμποδίζει τη μεταφορά και ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης με τριγλυκερίδια από τις HDL στις LDL και VLDL. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να σχηματίζονται HDL με μεγαλύτερη περιεκτικότητα χοληστερόλης και LDL με μικρότερη περιεκτικότητα χοληστερόλης.

ανεπιθύμητων ενεργειών ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική επίδραση στην αρτηριακή πίεση ή εμφάνιση αλατοκορτικοειδούς δράσης.

- ▶ Συμπερασματικά, συγκρινόμενη με εικονικό φάρμακο ή με μονοθεραπεία με στατίνη η εβασετραπίμμη ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με στατίνες αύξησε την HDL χολ και μείωσε την LDL χολ. Απαιτούνται όμως μεγαλύτερες τυχαίοποιημένες μελέτες καρδιαγγειακής πρόγνωσης για να καθοριστεί ο ρόλος της στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η χορήγηση νικοτινικού οξέος σε ασθενείς με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης και λήψη έντονης υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνες

AIM-HIGH Investigators, Boden WE, Probstfield JL, Anderson T, et al.

N Engl J Med 2011;365:2255-67

Στους ασθενείς με τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο (ΚΔΝ) παρά την επίτευξη των επιθυμητών στόχων των επιπέδων της LDL χολ με στατίνη ο κίνδυνος νέου καρδιαγγειακού συμβάματος παραμένει. Δεν έχει ακόμη απαντηθεί το ερώτημα κατά πόσο η προσθήκη νικοτινικού οξέος σε ασθενείς που ήδη λαμβάνουν στατίνη προσφέρει πρόσθετα κλινικά οφέλη και ελαττώνει τον υπολειπόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εξετάσει το κλινικό όφελος από τη χορήγηση νικοτινικού οξέος σε ασθενείς με τεκμηριωμένη ΚΔΝ που ήδη λάμβαναν σιμβαστατίνη και να το συγκρίνει με εκείνο της μονοθεραπείας με σιμβαστατίνη.

Συνολικά μελετήθηκαν 3414 ασθενείς με ΚΔΝ οι οποίοι είχαν χαμηλά επίπεδα HDL χολ (<40 mg/dl για τους άνδρες και <50 mg/dl για τις γυναίκες), αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (150-400 mg/dl) και επίπεδα LDL χολ μεταξύ 40-80 mg/dl. Οι ασθενείς τυχαίοποιήθηκαν σε 2 ομάδες: 1718 έλαβαν νικοτινικό οξύ 1500-2000 mg και 1696 έλαβαν εικονικό φάρμακο. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν παράλληλα και σιμβαστατίνη 40-80 mg ± εξετιμίμμη για επίτευξη επιπέδων LDL χολ 40-80 mg/dl. Η μελέτη σταμάτησε μετά από ένα μέσο χρόνο παρακολούθησης 3 ετών. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64±9 χρονών, 85,2% ήταν άνδρες, 92,2% ήταν λευκοί, 33,9% είχαν σακχαρώδη διαβήτη, 71,4% είχαν υπέρταση και 81% είχαν μεταβολικό σύνδρομο. Το 94% των ασθενών έπαιρναν ήδη στατίνη προ της ένταξης στη μελέτη και είχαν επίπεδα LDL χολ 71 mg/dl, HDL χολ 35 mg/dl και τριγλυκεριδίων 161 mg/dl. Πρωτογενές καταληκτικό σημείο

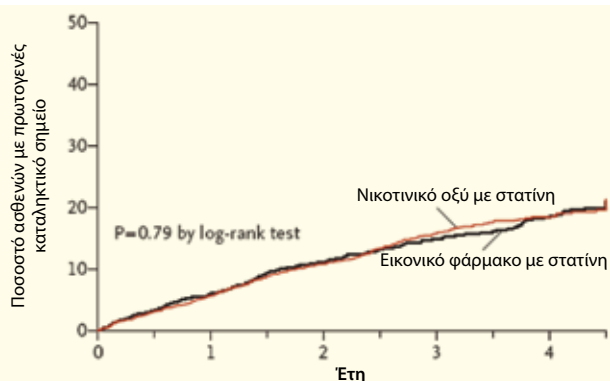
Πληροφορίες για την Εταιρεία μας και τα τεύχη του Αθηρώματος
μπορείτε να τα βρείτε στο διαδίκτυο στην ιστοσελίδα

<http://www.eelia.gr>

ήταν ο θάνατος από στεφανιαία νόσο, μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), νοσηλεία για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή συμπτώματα που οδηγούσαν σε στεφανιαία ή εγκεφαλική επαναιμάτωση.

Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες σε ότι αφορά το πρωτογενές καταληκτικό σημείο. Συνολικά το πρωτογενές καταληκτικό σημείο παρατηρήθηκε σε 282 ασθενείς στην ομάδα του νικοτινικού οξέος (16,4%) και σε 274 ασθενείς στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου (16,2%) [$p=0,80$] (Εικόνα). Επιπλέον, παρατηρήθηκε μια μη σημαντική αύξηση των ισχαιμικών ΑΕΕ στην ομάδα της συνδυασμένης αγωγής σε σχέση με την ομάδα της μονοθεραπείας με σιμβαστατίνη (1,7 έναντι 1,1%, $p=0,11$). Στα 2 χρόνια θεραπείας στην ομάδα του νικοτινικού οξέος υπήρξε σημαντική αύξηση στα μέσα επίπεδα της HDL χολ από 35 mg/dl σε 42 mg/dl, ενώ μειώθηκαν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων από 164 mg/dl σε 122 mg/dl και τα επίπεδα LDL χολ από 74 mg/dl σε 62 mg/dl.

- ▶ Συμπερασματικά, στους ασθενείς με ΚΔΝ και επίπεδα LDL χολ <70 mg/dl δεν υπήρξε πρόσθετο κλινικό όφελος από την προσθήκη του νικοτινικού οξέος στην ήδη λαμβάνουσα αγωγή με στατίνες σε διάστημα παρακολούθησης 36 μηνών



ΕΙΚΟΝΑ. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στα πρωτογενή καταληκτικά σημεία ανάμεσα στην ομάδα της συνδυασμένης υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνη και νικοτινικό οξύ σε σχέση με την ομάδα που έλαβε μόνο στατίνη.

παρά την ευνοϊκή δράση στην HDL χολ και στα τριγλυκερίδια. Η αποτυχία αυτή του νικοτινικού οξέος, ενός δοκιμασμένου και με επαρκή τεκμηρίωση φαρμάκου όσον αφορά στο κλινικό όφελος προ της εισαγωγής των στατινών, αναδεικνύει πόσο δύσκολο είναι να υπάρξει πρόσθετο όφελος όταν ένα υπολιπιδαιμικό προστίθεται στη στατίνη.

(συνέχεια από τη σελίδα 4)

- 2 Diabetes. Diabetes Care 2004;27:281-282
4. Mitrou P, Raptis AE, Lambadiari V, Boutati E, Petsiou E, Spanoudi F, Patakoustantinou E, Maratou E, Economopoulos T, Dimitriadis G, Raptis SA. Vinegar decreases postprandial hyperglycemia in patients with type 1 diabetes. 2010;33:e27
5. Johnston C, White A, Kent S. Preliminary evidence that regular vinegar ingestion favourably influences haemoglobin A1c values in individuals with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2009; 84:e15-17
6. Yeh G, Eisenberg D, Kaptchuk T, Phillips R. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes. Diabetes Care 2003;26:1277-1294

Προσεχή Ελληνικά και Διεθνή Συνέδρια

- ▶ **8ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ**
Εταιρεία Αθηροσκληρώσεως Βορείου Ελλάδας
15-17 Μαρτίου, 2012, Ξενοδοχείο Hyatt Regency, Θεσσαλονίκη
- ▶ **XVI INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON ATHEROSCLEROSIS**
March 25-29, 2012, Sydney, Australia
- ▶ **EuroPrevent 2012 Congress**
3-5 May, 2012, Dublin, Ireland
- ▶ **38ο ΕΤΗΣΙΟ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ**
16-19 Μαΐου, 2012, Ξενοδοχείο Hilton, Αθήνα
- ▶ **15ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**
18-20 Οκτωβρίου 2012, Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα

Η ηλεκτρονική διεύθυνση της Γραμματείας της Εταιρείας μας είναι:

lipid_athero@yahoo.gr

ΕΠΙΦΥΛΛΙΔΑ

Λουκιανός Ραλλίδης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Αττικόν Νοσοκομείο

Οι στατίνες αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη;

Η ανακάλυψη των στατινών αποτέλεσε ορόσημο στο χώρο της προληπτικής καρδιολογίας. Η ευεργετική δράση των στατινών έχει τεκμηριωθεί στην πρωτογενή και στη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) και επιπλέον έχει αποδειχθεί ότι τα οφέλη είναι ακόμη μεγαλύτερα όταν χορηγείται έντονη (επιθετική) υπολιπιδαιμική αγωγή.

Η σχέση των στατινών με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) άργησε να διαφανεί. Σε αυτό συνέτεινε το γεγονός ότι στις περισσότερες μελέτες των στατινών η εμφάνιση νεοδιαγνωσμένου ΣΔ δεν περιλαμβάνονταν στα καταληκτικά σημεία. Μάλιστα σε μια post-hoc ανάλυση της μελέτης WOSCOPS βρέθηκε ότι η χορήγηση πραβαστατίνης σε δυσλιπιδαιμικούς άνδρες χωρίς ΣΝ συνδεόταν με μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ. Ακολούθησαν όμως άλλες μελέτες, μεταξύ των οποίων η HPS και η JUPITER, που έδειξαν ότι οι στατίνες συνδέονταν με μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ. Τα επί μέρους αυτά ευρήματα ήρθαν να επιβεβαιώσουν μετα-αναλύσεις μελετών με στατίνες. Έτσι μια μετα-ανάλυση με >90.000 ασθενείς έδειξε ότι η χορήγηση στατινών συνδεόταν με αύξηση εμφάνισης ΣΔ κατά 9% (Lancet 2010;375:735-

45). Μια πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιέλαβε 5 μελέτες με 32.752 ασθενείς στις οποίες συγκρίθηκε η έντονη με τη μέτρια υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνες, έδειξε αύξηση εμφάνισης ΣΔ κατά 12% στους ασθενείς που ελάμβαναν έντονη έναντι της μέτριας υπολιπιδαιμικής αγωγής (JAMA 2011;305:2556-64). Σύμφωνα με τη μετα-ανάλυση αυτή για κάθε 3 ασθενείς που προστατεύονταν από καρδιαγγειακά 1 ανέπτυξε ΣΔ.

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχει πειστική εξήγηση για το μηχανισμό πρόκλησης ΣΔ. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι οι στατίνες ίσως ευθύνονται για ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη στο ήπαρ και στους περιφερικούς ιστούς.

Το ερώτημα που εγείρεται είναι κατά πόσο η εμφάνιση του ΣΔ μπορεί να μετριάσει τα μεγάλα οφέλη της υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνες. Με τα μέχρι στιγμής δεδομένα της πενταετούς παρακολούθησης που διαθέτουμε από τις περισσότερες μελέτες είναι αδύνατο να απαντηθεί το ερώτημα αυτό. Είναι επίσης άγνωστο εάν ο ΣΔ που αναπτύσσεται σε ασθενή που λαμβάνει στατίνη θα έχει την ίδια δυσμενή επίδραση στο καρδιαγγειακό όπως σε αυτούς που δεν λαμβάνουν στατίνη.

Ακόμη και αν δεχτούμε ότι η εμφάνιση ΣΔ μπορεί να μετριάσει τα οφέλη των στατινών σε βάθος πολλών ετών, είναι σαφές ότι ο ασθενής θα εξακολουθεί να παρυσιάζει σημαντικά οφέλη από τη λήψη τους. Κατά συνέπεια δεν θα πρέπει να γίνει καμία διαφοροποίηση στις ενδείξεις χορήγησης των στατινών, οι οποίες θα πρέπει να δίδονται όπως καθορίζουν οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες (Eur Heart J 2011;32:1769-818). Είναι όμως φρόνιμο ασθενείς που λαμβάνουν υψηλές δόσεις στατινών να υποβάλλονται σε περιοδικό έλεγχο των επιπέδων σακχάρου νηστείας.

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

Επίτιμος Πρόεδρος: **Γ. Τσιτούρης**

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Ι. Λεκάκης**
 Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**
 Γεν. Γραμματέας: **Δ. Ρίχτερ**
 Ειδ. Γραμματέας: **Λ. Ραλλίδης**
 Ταμίας: **Θ. Αποστόλου**
 Μέλη: **Χ. Βλαχόπουλος**
Α. Ζαμπέλας
Κ. Μακρυλάκης
Δ. Σταμάτης

Υπεύθυνος Σύνταξης **Λ. Ραλλίδης**
 Σύμβουλοι Σύνταξης **Κ. Βέμμος, Δ. Παναγιωτάκος**

OWNER:

Hellenic Society of Lipidology, Atherosclerosis and Vascular Disease

Honorary President: **G. Tsitouris**

Executive Committee

President: **I. Lekakis**
 Vice President: **G. Yfanti**
 General Secretary: **D. Richter**
 Secretary: **L. Rallidis**
 Treasurer: **Th. Apostolou**
 Members: **Ch. Vlachopoulos**
A. Zampelas
K. Makrilakis
D. Stamatis

Editor in Chief **L. Rallidis**
 Consultant Editors **K. Vemmos, D. Panagiotakos**