

# Καρδιαγγειακός ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη. Προβλήματα και προβληματισμοί στην καθ'ήμερα κλινική πράξη.

**Έλενα Θ. Κυρατζόγλου - Κυρκούδη**  
*Ένδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Κομοτηνή*

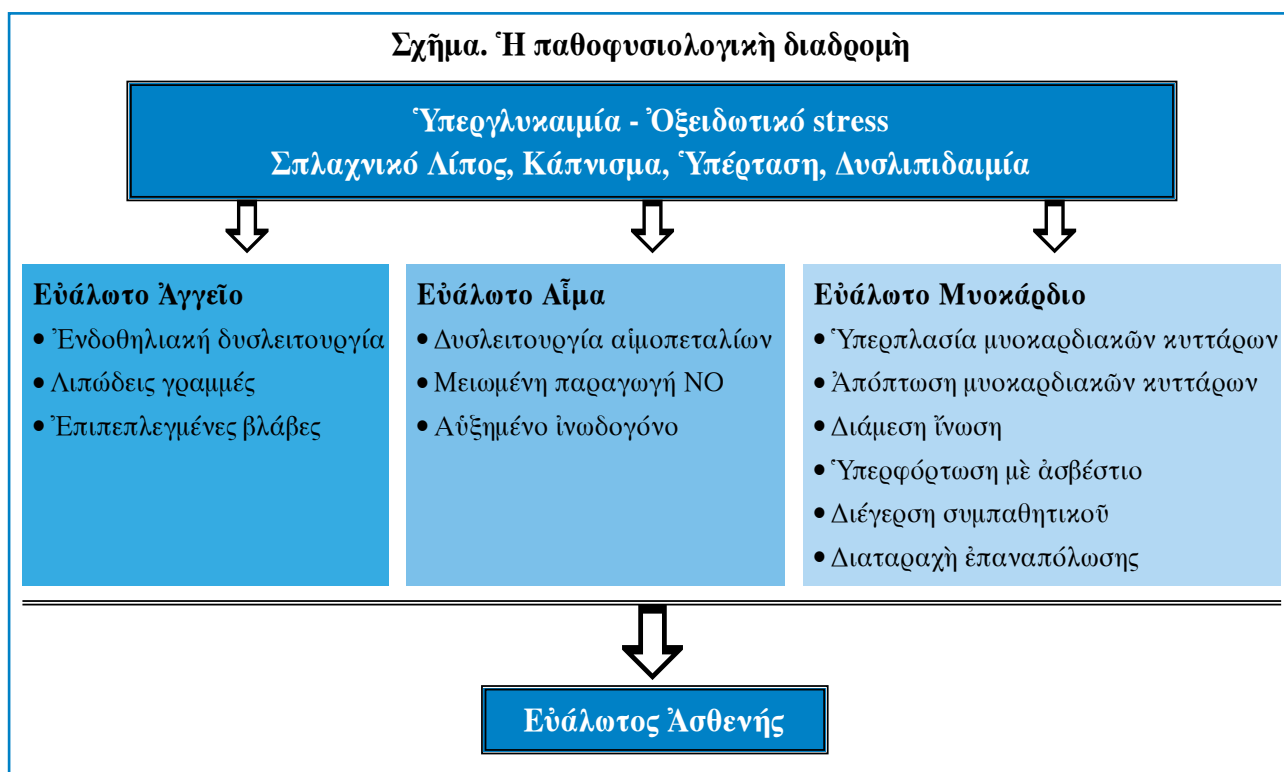
**Θρασύβουλος Κ. Κυρατζόγλου**  
*Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Κομοτηνή*

**Η** συννοσηρότητα επιβαρύνει αναντίρροπα τόν εκ προοιμίου επιφορτισμένο καρδιαγγειακό ασθενή. Με την επιβάρυνση να είναι έτι μεγαλύτερη, όσάκις ή συμπαρομαρτούσα νόσος τυγχάνει να είναι ο τύπου 2 σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ). Έμπλεκόμενη σε μια ιδιαίτερα στενή σχέση αίτιου - αιτιατού ή πολυ-μεταβολική διαταραχή θα αναδείξει, όσημέραι, προβλήματα και θα επάγει προβληματισμούς. Και στά έρωτηματικά που θα ανακύψουν, στην καθ'ήμερα επί μέρους πρακτική, τίς άπαντήσεις θα κληθεί να δώσει ή ήδη άποκτηθεΐσα τεκμηριωμένη γνώση - evidence based medicine. Πρωτίστως, με τίς τυχαιοποιημένες έλεγγόμενες μελέτες - randomized controlled trials (RCT). Άλλα και με τίς μελέτες παρατήρησης, τίς μετααναλύσεις, τὰ έγγραφα συναΐνεσης, τίς έμπεριστατωμένες άνασκοπήσεις, τὰ κριτήρια καταλληλότητας, τίς κατευθυντήριες γραμμές. Μα πάνω άπό όλα ο κοινός νοΐς (common sense). The sound and prudent judgment based on a simple perception of the situation or facts<sup>1</sup>.

ΣΔ και καρδιαγγειακή νόσος στενά συσχετίζονται και συχνά συμπορεύονται. Άπό την άφετηρία έως τὸ τέρμα. Άπό τὸ παθοφυσιολογικό μονοπάτι μέχρι την τελική έκβαση. Με την καρδιαγγειακή νόσο να συνιστά την κυρίαρχη αίτια νοσηρότητας και θνητότητας στους διαβητικούς.

Όγδόντα τοΐς έκατὸ (80%) τῶν ασθενῶν με ΣΔ θα άναπτύξουν στεφανιαία νόσο και 60% άπό αὐτούς θα άποβιώσουν έξ αίτίας της<sup>2</sup>. Εΐκοσι τοΐς έκατὸ (20%) τῶν ασθενῶν με ΣΔ θα ύποστοΐν, σε όρίζοντα έπταεΐας, έμφραγμα μυοκαρδίου, τή στιγμή που τὸ αντίστοιχο ποσοστὸ σε άσθενείς με ίστορικό έμφράγματος τοΐ μυοκαρδίου, χωρὶς όμως ΣΔ, είναι 18%. Δικαιολογημένη, κατά συνέπεια, ή κατηγοριοποίηση τοΐ ΣΔ ως νόσημα ίσοδύναμο τής στεφανιαίας νόσου<sup>3</sup>. Με μια σωρεία κρισίμων θεμάτων - γλυκαϊμικῶν και καρδιαγγειακῶν - άδιάπτωτα να εκδηλώνονται και οΐονεΐ να άναπαράγονται. Για να επιβάλλουν, όπως διαβητολόγοι και καρδιολόγοι άποδυθοΐν, σε μια άπό κοινού διαχείριση, ύπαγορευμένη άπό τὰ τρέχοντα δεδομένα.

Ποιὸς διαβητικός είναι περισσότερο εκτεθειμένος σε καρδιαγγειακή νόσηση; Πόσο θα πρέπει να τιθασευτεΐ ή ύπεργλυκαϊμία; Άρκεί ένας έπαρκής γλυκαϊμικός έλεγχος για να προασπίσει - πέρα άπό τίς μικροαγγειακές - και άπό τίς μακροαγγειακές έπιπλοκές; Με ποιους ύπογλυκαϊμικούς παράγοντες θα έπιτευχθεΐ τὸ βέλτιστο άποτέλεσμα; Ποιά ή ένδεδειγμένη μεθόδευση στην αντιμετώπιση τοΐ ύπολειπομένου κινδύνου; Συχνές άπορίες τής καθημερινής κλινικής πρακτικής. Με την παθοφυσιολογική προσέγγιση να συμβάλλει, σημαντικά, στην άποσαφήνιση τής αλήθειας.



### Ίχνηλατώντας τὸ παθοφυσιολογικὸ μονοπάτι

Ἡ ἐξερεύνηση τῆς παθοφυσιολογῆς διαδρομῆς προσάγει μέσα ἀπὸ μιὰ εὐάλωτη τριαδικὴ συστάδα, συντιθέμενη ἀπὸ ἀγγεῖο, αἷμα καὶ μυοκάρδιο, στὸν εὐάλωτο ἄσθενῆ. Σὲ ἐκείνον, δηλονότι, τὸν πάσχοντα ἀπὸ ΣΔ, ποὺ εἶναι ἰδιαίτερα ἐκτεθειμένος σὲ καρδιαγγειακὸ κίνδυνο (Σχῆμα)<sup>4</sup>.

Ἡ ὑπεργλυκαιμία μέσω τοῦ ὀξειδωτικοῦ stress ἀπὸ τὸ παρασκήνιο νὰ κατευθύνει. Καὶ τὸ σπλαχνικὸ λίπος νὰ ὑποδαυλίζει μιὰ ὑποβόσκουσα, διάχυτη φλεγμονή. Ποὺ ἀπὸ κοινῶς μὲ τοὺς ἄλλους συνυπάρχοντες παράγοντες καρδιαγγειακοῦ κινδύνου – κάπνισμα, ὑπέρταση, δυσλιπιδαιμία - νὰ πυροδοτεῖ μιὰ παθολογικὴ ἀλληλουχία. Δυσλειτουργία ἐνδοθηλίου, λιπώδεις γραμμώσεις, ἐπιπεπλεγμένες βλάβες. Γιὰ νὰ ὀλοκληρωθεῖ, ἔτσι, ὁ φαινότυπος τοῦ εὐάλωτου ἀγγείου μὲ τὸν ἰδιότυπος ἐξυφασμένο καμβά. Αὐξημένα τὰ προσκολλητικὰ μόρια, οἱ χυμοκίνες, ὁ ἱστικὸς παράγων, οἱ προερχόμενοι ἐκ τῶν αιμοπεταλίων μεσολαβητές, τὰ μακροφάγα, τὰ T-λεμφοκύτταρα, ὁ νεκρωτικὸς λιπιδικὸς πυρῆνας τῆς ἥδη διαμορφωθείσας ἀθηρωματικῆς πλάκας. Αὐξημένα, ὡσαύτως, ἡ μετανάστευση καὶ ὁ πολλαπλασιασμοὺς τῶν ἀγγειακῶν

λείων μυϊκῶν κυττάρων, ἡ εὐθραυστότητα ὅπως καὶ ἡ θρομβογένεια τοῦ προκύπτοντος ἰνωδοαθηρωμάτος. Μὲ τὴν ἐνδοθηλιοεξαρθρωμένη ἀγγειοδιαστολή νὰ ἐξωθεῖται σὲ ἀντιδιαμετρικὴ θέση.

Σὲ παράλληλη πορεία μὲ τὸ εὐάλωτο ἀγγεῖο, τὸ εὐάλωτο αἷμα ὅπως καὶ τὸ εὐάλωτο μυοκάρδιο. Μὲ τὴν δυσλειτουργία τῶν αιμοπεταλίων, τὴν μειωμένη παραγωγή μονοξειδίου τοῦ ἄζωτου, τὸ αὐξημένο ινωδογόνο, τὴν ὑπερδιέγερση τοῦ συμπαθητικοῦ, τὴν ὑπερφόρτωση μὲ ασβέστιο, τὴν ὑπερπλασία καὶ τὴν ἀπόπτωση τῶν μυοκαρδιακῶν κυττάρων, τὴν διάμεση ἴνωση, τὴν διαταραχὴ τῆς ἐπαναπόλωσης.

Ἐν τέλει, καρδιαγγειακὰ συμβάντα ἀπειλητικὰ γιὰ τὴν ζωὴ δυνατὸν νὰ ἀναδυθοῦν. Ὁξὺ στεφανιαῖο σύνδρομο, ἀγγειακὸ ἐγκεφαλικὸ ἐπείσοδο, καρδιακὴ ἀνεπάρκεια, σύμπλοκες ἀρρυθμίες. Κλινικὴ ἔκφραση τῶν παθολογοανατομικῶν ἀλλοιώσεων καὶ παθοφυσιολογικῶν ἐπιπτώσεων. Ὡστόσο, νομοτελειακὸς ὁ κανόνας τοῦ Ἡράκλειτου ‘τὰ πάντα ρεῖ’. Καὶ ἡ εὐμεγέθης ἀθηρωματικὴ πλάκα μὲ τὴν παχιά ἰνώδη κάψα ‘ὑπείκουσα τοῖς ρῆμασι’ νὰ ἐκχωρεῖ τὰ πρωτεῖα ἐπικινδυνότητας στὶς πλεονάζουσες, διάσπαρτες, μικρὲς ἀθηρωμα-

τικές πλάκες με τη λεπτή ινώδη επικάλυψη. Μια από αυτές είναι που θα προκαλέσει, συνήθως έξαπνιης, τη σοβαρή έκτροπη. 'Φοβού τις μικρές'. Ακαδημαϊκή παραίνεση μέ... διπλή ανάγνωση!

Και τὸ τίμημα ὄντως ἀκριβό. Σαράντα πέντε τοῖς ἑκατὸ (45%) τῶν ἀσθενῶν μὲ ΣΔ καὶ ἱστορικὸ ἔμφραγμα τοῦ θά ὑποστοῦν, σὲ ὀρίζοντα ἑπταετίας, ἕνα νέο ἔμφραγμα, τὴ στιγμή πού τὸ ἀντίστοιχο ποσοστὸ σὲ ἀσθενεῖς μὲ παρόμοιο ἱστορικὸ χωρὶς ὅμως ΣΔ εἶναι 18%<sup>3</sup>. Μὲ τὴν ὑπεργλυκαιμία, ἀπὸ κοινοῦ μὲ τὴν ὑπέρταση καὶ τὴ δυσλιπιδαιμία, νὰ κινοῦν τὰ νήματα.

Τὰ τρέχοντα δεδομένα καταδεικνύουν τὸν στόχο τῆς στρατηγικῆς. Καὶ ἡ ρασιοναλιστικὴ τακτικὴ ἐπιστρατεύεται γιὰ τὶς ἐπιμέρους παρεμβάσεις. Αὐτοσκοπός, ὁ εὐάλωτος ἀσθενὴς μὲ σακχαρώδη διαβήτη νὰ ἀπεκδυθεῖ, τὸ συντομότερο, τὴν τρωτὴ του ὑπόσταση.

### Ἐπιλέγοντας τὶς κινήσεις τακτικῆς

#### Ἄ ο ρόλος τῶν βασικῶν μέτρων (the essential)

'Ἐξ ἀλλαγῆς τοῦ τρόπου ζωῆς ἄρξασθε...' Ἡ ὑγιεινοδιαιτητικὴ παρέμβαση, ἐστιασμένη στὸ κάπνισμα, τὴν ἀσκηση καὶ τὴ δίαιτα διαδραματίζει σημαντικὸ ρόλο στὴν ὀρθολογικὴ διαχείριση. Ἐκ τῶν ὧν οὐκ ἄνευ. Ἡ ἀποχὴ ἀπὸ τὸ κάπνισμα ἐπιβάλλεται, χωρὶς ἀναβολή. Ἀμελλήτῃ! Καὶ αὐτὸ διότι, ὁποιοδήποτε γκαρραντὶ δευτερογενοῦς πρόληψης παρασχεθεῖ, θὰ κατακαεῖ, ἀναπόφευκτα, στὴν πυρὰ τοῦ ἤδη ἀναμμένου τσιγάρου. Ἡ ἀσκηση, δομημένη καὶ ἐπαναλαμβανόμενη, συμπυκνώνεται στὸ γρήγορο βᾶδισμα (brisk walking), μισὴ ὥρα τὴν ἡμέρα, πέντε φορὲς τὴν ἑβδομάδα, τουλάχιστον. Ἀποδεκτὴ, ὡστόσο, καὶ ἡ μεταβολικὰ ἰσοδύναμη, συνεχῆς ἢ διαλειμματικὴ, παρεμφερῆς σωματικὴ δραστηριότητα. Ὅσο γιὰ τὴ δίαιτα, αὐτὴ ἄς ἀκολουθήσει τὴν πεπατημένη. Τὸ πρότυπο τῆς μεσογειακῆς διατροφῆς<sup>5</sup>.

Ἐντούτοις, ἡ ἀλλαγὴ τοῦ τρόπου ζωῆς (life style modification) καὶ εἰδικότερα ἡ ἀπώλεια βάρους στὰ ὑπέρβαρα ἄτομα, ἐνῶ φάνηκε νὰ μειώνει τὴν πιθανότητα ἐμφάνισης ΣΔ, δὲν βρέθηκε νὰ ἐπηρεάζει τὴ συχνότητα τῶν καρδιαγγειακῶν συμβάντων στὸν ἤδη ἐγκατεστημένο ΣΔ παρὰ τὴ βελτίωση τοῦ γλυκαιμικοῦ προφίλ. Σὲ αὐτὸ τὸ συμπέρασμα κατέληξε ἡ RCT Look AHEAD (Action for Health in Diabetes)<sup>6</sup>.

#### Ἄ ο βαθμὸς ἐλέγχου τῆς γλυκαιμίας (lower is not better)

Ἡ γλυκοζυλιωμένη αἰμοσφαιρίνη (HbA1c) συνιστᾶ, ἐδῶ καὶ καιρὸ, τὸν δείκτη ἀναφορᾶς στὴν παρέμβαση ἐλέγχου τῆς γλυκαιμίας καὶ στὴν παρακολούθηση, ἐν γένει, τῆς πορείας τοῦ ΣΔ. Πρόκειται γιὰ ἕναν τύπο αἰμοσφαιρίνης, πού συντίθεται στὰ ἐρυθρὰ αἰμοσφαίρια μὲ τὴν προσθήκη ἑνὸς μορίου γλυκόζης. Ἀποτελεῖ ἕνα μικρὸ ποσοστὸ τῆς ὀλικῆς αἰμοσφαιρίνης. Ἀκολουθεῖ τὴ συγκέντρωση τῆς γλυκόζης στὸ αἷμα καὶ ἀντανακλᾷ τὴ μέση τιμὴ τῆς, τοὺς τελευταίους τρεῖς μῆνες. Δηλαδή, γιὰ χρονικὸ διάστημα τόσο, ὅσο καὶ ἡ ζωὴ τῶν ἐρυθρῶν αἰμοσφαιρίων.

Ἐπιπροσθέτως, πέραν ἀπὸ τὴν παρακολούθηση τοῦ ΣΔ, τὸ 2010, τὸ ADA (American Diabetes Association) συμπεριέλαβε τὴν HbA1c καὶ στὴ διάγνωση τοῦ ΣΔ, γιὰ νὰ προκύψει ἔτσι ἡ ἐπικαιροποιημένη λίστα διαγνωστικῶν κριτηρίων τόσο τοῦ ΣΔ ὅσο καὶ τοῦ προδιαβήτη, υἱοθετημένη καὶ ἀπὸ τὸν Παγκόσμιον Ὄργανισμὸ Ὑγείας (Πίνακας)<sup>7</sup>. Ἐπιδημιολογικὲς μελέτες ἀναδεικνύουν τὸν ὑψηλὸ κίνδυνο γιὰ μελλοντικὴ ἐκδήλωση ΣΔ καὶ καρδιαγγειακῶν συμβάντων σὲ ἄτομα μὲ τιμὲς HbA1c 5,7-6,4%, γιὰ νὰ προσδώσουν στὸ συγκεκριμένο εὖρος τιμῶν τὸν ὀρισμὸ τοῦ προδιαβήτη. Καὶ ἐνῶ στὸ ἄτομο μὲ ΣΔ, ἡ κριτικὴ τιμὴ τῆς HbA1c εἶναι, ἐξ ὀρισμοῦ, ἴση ἢ μεγαλύτερη τοῦ 6,5%, ἀπεναντίας, στὸν καρδιαγγειακὸ ἀσθενὴ μὲ ΣΔ ἡ ἐπιθυμητὴ τιμὴ - στόχος κυμαίνεται ἀπὸ 7-8%. Καὶ αὐτὸ γιὰ τὴν ἐπίδωξη αὐστηροῦ γλυκαιμικοῦ ἐλέγχου δυνατὸν νὰ ἐπάγει ἐπεισόδια ὑπογλυκαιμίας, ἢ ὅποια διεγείροντας τὸ συμπαθητικὸ θὰ ἐπιβαρύνει, ἔτι περισσότερο, τὸ καρδιαγγειακὸ σύστημα. Στὸ συμπέρασμα αὐτὸ καταλήγει ἡ συνεκτίμηση τῶν πορισμάτων τριῶν RCT, τῆς UKPDS (U.K Prospective Diabetes Study), τῆς ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) καὶ τῆς ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation)<sup>8,9</sup>.

Στὶς περιπτώσεις προδιαβήτη, τὸ ADA συνιστᾶ, πέρα ἀπὸ τὴν ὑγιεινοδιαιτητικὴν παρέμβαση ἐστιασμένη στὸ γρήγορο βᾶδισμα καὶ τὴν ἀπώλεια βάρους, τὴν μετρομίνη. Ἰδιαίτερος, σὲ ἄτομα μὲ BMI (body mass index) >35kg/m<sup>2</sup>, ἡλικία <60 χρόνων καὶ σὲ γυναῖκες μὲ προηγηθέντα

**Πίνακας. Διαγνωστικά κριτήρια για τον ΣΔ και τον προδιαβήτη**

	ΣΔ	Προδιαβήτης
HbA1c (%)	≥6,5	5,7-6,4
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	≥126	100-125
2-ώρες μετά το γεύμα γλυκόζη (mg/dl)	≥200	140-199

διαβήτη κηίσεως. Η μετφορμίνη άνθιστάμενη στη δοκιμασία του χρόνου έχει καταξιωθεί. Καθιερωμένη ως το φάρμακο πρώτης έκλογής για τον ΣΔ, έξακολουθεί να παραμένει στην άγωγή, όσάκις απαιτείται συνδυασμένη θεραπεία. First -line drug for monotherapy and combination therapy. Με μιὰ άριστη σχέση όφέλους - κόστους κατατείνει στην εύγλυκαμία, περιστέλλοντας την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ, χωρίς όμως να επάγει υπογλυκαμία. Προσέτι, πέραν του επιθυμητού γλυκαμικού έλέγχου, άσκει και μιὰ πολυδύναμη δράση - αντιφλεγμονώδη, αντιοξειδωτική και όχι μόνον - περιορίζοντας τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Καί όλα αυτά με μιὰ ιδιαίτερα χαμηλή οικονομική επίβρυνση<sup>10</sup>.

Έπι του παρόντος, πέραν της μετφορμίνης, δέν υπάρχουν πειστικά δεδομένα ότι άλλος αντιπεργλυκαμικός παράγων μειώνει δραστικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Συνεπώς, ή έπιλογή της φαρμακευτικής άγωγής πρέπει να υπαγορεύεται, έκτος από την άποτελεσματικότητα, στην έπιτευξη ίκανοποιητικού γλυκαμικού προφίλ - μείωση μικρο και μακροαγγειακών επιπλοκών, και από την ασφάλεια - άποφυγή άνεπιθύμητων ενεργειών, όπως ή υπογλυκαμία και ή αύξηση του βάρους. Οι άποκλειστές συμμεταφορέων νατρίου - γλυκόζης (SGLT2 inhibitors), σύμφωνα με δεδομένα της μελέτης φάσης III, αναδύονται ως θεραπεία πολλά ύποσχομένη. Όμως, είναι θέμα της μελέτης φάσης IV (post marketing surveillance study) ή δικαίωση ή διάψευση των προσδοκιών<sup>7</sup>.

**Ό βαθμός έλέγχου της άρτηριακής πίεσης (lower is not always better)**

Υπεργλυκαμία και άρτηριακή υπέρταση συμπορεύονται. "The deadly duet". Έβδομήντα έως όγδόντα τοίς έκατο (70-80%) των άσθενών με ΣΔ έχουν ύψηλή πίεση. Καί ή συνύπαρξη υπέρτασης έπιτείνει τον κίνδυνο τόσο για μακροαγ-

γιοπάθεια (έμφραγμα μυοκαρδίου, έγκεφαλικό έπεισόδιο) όσο και για μικροαγγειοπάθεια (άμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια), έπαυξάνοντας τη θνησιμότητα<sup>7</sup>.

Ό στόχος της άντιυπερτασικής παρέμβασης ποικίλει και πρέπει να εξατομικεύεται. Γενικά, ή συστολική πίεση πρέπει να διατηρείται κάτω των 140 mmHg και ή διαστολική κάτω των 90 mmHg. Τιμές μικρότερες των 130/80 mmHg πρέπει να έπιδιώκονται σε περιστατικά με διαταραγμένη τη νεφρική λειτουργία, όπως και σε εκείνα με αύξημένο κίνδυνο για άγγειακό έγκεφαλικό έπεισόδιο, όπως και έπι ιστορικού TIA (Transient Ischemic Attack). Πάντως, όσο χαμηλότερη ή έπιδιωκόμενη πίεση τόσο μεγαλύτερος ό άριθμός των άντιυπερτασικών φαρμάκων που θα άπαιτηθούν και παράλληλα ό κίνδυνος για σοβαρές άνεπιθύμητες ενεργειες, όπως ή ύπόταση, ή συγκοπή και ή έπιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας<sup>7</sup>.

**Ό βαθμός έλέγχου της χοληστερολαιμίας (the lower the better)**

Η LDL (low-density lipoprotein) χοληστερόλη συνιστά τον γωνιόλιθο (the cornerstone) στην έκτίμηση και άντιμετώπιση του διαταραγμένου λιπιδαιμικού προφίλ, με τις στατίνες να άποτελούν τη θεραπεία έκλογής. Για κάθε 30 mg/dl μεταβολής της, ό σχετικός κίνδυνος για στεφανιαία νόσο μεταβάλλεται περίπου κατά 30%, με τον σχετικό κίνδυνο να βρίσκεται στο 1,0 για LDL χοληστερόλη 40 mg/dl. Καί ή έπιθυμητή τιμή της, στον καρδιαγγειακό άσθενή με ΣΔ, να τοποθετείται ιδιαίτερος χαμηλά. Κάτω των 70 mg/dl<sup>11</sup>.

Όστόσο, ή προκειμένη συννοσηρότητα συνήθως έπισκιάζεται από μιὰ ιδιάζουσα λιπιδαιμική διαταραχή. Την άθηρογενετική δυσλιπιδαιμία, άποκαλουμένη και διαβητική δυσλιπιδαιμία. The lipid triad. Όψηλή VLDL (very low-density lipoprotein) χοληστερόλη, μικρά και πυκνά μόρια

LDL χοληστερόλης και χαμηλή HDL (high-density lipoprotein) χοληστερόλη. Άθηρογενετικός λιποπρωτεϊνικός φαινότυπος, τριγλυκερίδια >150 mg/dl και HDL χοληστερόλη <40 mg/dl, ανεξάρτητος του επιπέδου της LDL χοληστερόλης. Κύριος παράγων για αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ΣΔ, ενώ βρίσκονται σε θεραπεία με στατίνη. Με 70% μεγαλύτερη συχνότητα για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα, σύμφωνα με την RCT ACCORD.<sup>12,13</sup>

### Η διαχείριση του υπολειπομένου μακροαγγειακού κινδύνου (the neglected)

Άλλα, παρά τη βέλτιστη αντιμετώπιση της LDL χοληστερόλης, της αρτηριακής πίεσης και την γλυκαιμία, ένα ποσοστό καρδιαγγειακών ασθενών με ΣΔ έξακολουθεί να... 'χάνεται' από ένα νέο μείζον καρδιαγγειακό συμβάν ή από μια ύφισταμένη καρδιαγγειακή βλάβη, που επιδεινώνεται. Πρόκειται για τον παραβλεπόμενο πρόσθετο μακροαγγειακό κίνδυνο, στη διαμόρφωση του οποίου συμβάλλει καθοριστικά η άθηρογενετική δυσλιπιδαιμία. Προϊόν της ανισορροπίας μεταξύ των άθηρογόνων λιποπρωτεϊνών, πλουσίων σε απολιποπρωτεΐνη Β (ApoB), και των αντι-θηρογόνων, πλουσίων σε απολιποπρωτεΐνη Α1 (ApoA1). Με την ApoB να συνιστά τον πιο αντιπροσωπευτικό βιοδείκτη του συνολικού άθηρογενετικού φορτίου<sup>14</sup>.

Από την άλλη, η non-HDL χοληστερόλη, συσχετιζόμενη στενά με την ApoB, προσφέρεται ως ένα απλό και πρακτικό εργαλείο για τη διαχείρισή του. Έξ όρισμού, συνιστά το άθροισμα της LDL χοληστερόλης και της VLDL χοληστερόλης, και στην κλινική πράξη υπολογίζεται, αφαιρώντας από την ολική χοληστερόλη, την HDL χοληστερόλη. Στον καρδιαγγειακό ασθενή με ΣΔ οι τιμές - στόχοι τοποθετούνται κάτω από 80 mg/dl για την ApoB και κάτω από 100 mg/dl για την non-HDL χοληστερόλη.<sup>13</sup> Και για την επίτευξή τους, πέρα από τα ω-3 λιπαρά όξέα, ο συνδυασμός πραβαστατίνης με φαινοφιβράτη αναδεικνύεται δόκιμος<sup>14,15</sup>.

### Αντι-επιλόγου

Η έν-έξελξι επιδημία του ΣΔ, απότοκη της πανδημίας της παχυσαρκίας και της καθιστικής ζωής, επιβάλλει ένα ολοκληρωμένο σχήμα ασθενοκεντρικής προσέγγισης. Ευέλικη και αποτελεσμα-

τική αντιμετώπιση. Ύβριδική διαχείριση, δομημένη σε αυτοτελείς οργανικές μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, με διαύλους επικοινωνίας ανάμεσα σε διαβητολόγους και καρδιολόγους.

### Βιβλιογραφία

1. Wikipedia. The free Encyclopedia. <http://en.wikipedia.org>. Access: December 16, 2012
2. Shannon R.P. Diabetes and cardiovascular disease: the ties that bind. *Eur Heart J Supplements* (2012);14(Supplement B), B1-B3.
3. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229-234.
4. Hess K, Marx N, Lehrke M. Cardiovascular disease and diabetes: the vulnerable patient. *Eur Heart J Supplements* (2012);14(Supplement B), B4-B13.
5. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33:1635-1701.
6. The Look AHEAD Research Group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013;369:145-54.
7. Fox CS, Golden SH, Anderson C, et al. Update on prevention of cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes mellitus in light of recent evidence. A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation* 2015;132:691-718
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes Care* 2016;39 (Supp 1):S1-S119.
9. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1577-89.
10. Rojas LBA, Gomes MB. Metformin: an old but still the best treatment for type 2 diabetes. *Diabetology and metabolic syndrome* 2013;5:1-15.
11. Grundy SM, Cleeman I, Metz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227-239.
12. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;100: 1134-1146.
13. Reiner Z, Catapano AL, Backer GD, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2011;32:1769-1818.
14. Fruchart JC, Davignon J, Hermans MP, et al. Residual macrovascular risk in 2013: what have we learned? *Cardiovascular Diabetology* 2014;13:1-17.
15. Liontos A, Elisaf MS, Filippatos TD. Residual cardiovascular risk in diabetic patients: the role of fibrate/statin combination. *EMJ Diabet*. 2014;2:83-87.