

ΑΘΗΡΩΜΑ

ΤΟΜΟΣ 24, ΤΕΥΧΟΣ 2, ΑΠΡΙΛΙΟΣ - ΙΟΥΝΙΟΣ 2020

Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

ΑΡΘΡΟ
ΣΥΝΤΑΞΗΣ

COVID-19 και καρδιαγγειακές παθήσεις- Ο ρόλος των ψυχοκοινωνικών παραγόντων

**Ε. Αλεβυζάκης¹, Κ. Τσαμάκης¹, Ι. Τόλλος¹,
Α. Τριανταφύλλης², Λ. Ραλλίδης³,
Α. Δουζένης¹, Ε. Ρίζος¹**

¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

²Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν. Βούλας «ΑΣΚΛΗΠΕΙΟΝ»

³Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Β΄ Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πανδημία COVID-19 αποτελεί μια παγκόσμια επείγουσα κατάσταση για τη δημόσια υγεία, με σημαντική επίδραση και εμφάνιση αισθημάτων φόβου και άγχους σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο. Η πρωτοφανής αυτή κατάσταση απειλής έχει κλινικές επιπτώσεις σε όλους τους τομείς της ιατρικής, τόσο στην ψυχική όσο και τη σωματική υγεία και επηρεάζει τη δημόσια υγεία και την κοινωνική ζωή. Η ταχύτητα εξάπλωσης και η θνησιμότητα της πανδημίας φαίνεται να είναι υψηλότερες από ό,τι παλαιότερες επιδημίες λόγω της παγκόσμιας μετακίνησης ατόμων και της απουσίας ανοσίας του πληθυσμού, οδηγώ-

ντας σε λήψη επειγόντων και δρακόντειων μέτρων δημόσιας υγείας σε πολλές χώρες. Τα ειδικά αυτά μέτρα οδήγησαν σε μια πρωτοφανή κατάσταση για τους πολίτες, την πολιτεία και τους επαγγελματίες υγείας, έχοντας περιγραφεί ως η χειρότερη κρίση δημόσιας υγείας της εποχής μας.

COVID-19 ΚΑΙ ΣΤΡΕΣ

Ο όρος "στρες" σημαίνει μια σειρά από προκλήσεις -βιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνικές- που ενδέχεται να αντιμετωπίσει το κάθε άτομο στη ζωή του. Συχνά μπορεί να εμφανιστεί ως μια ψυχοπνευματική και δυνητικά νοσογόνος μορφή που δοκιμάζει έντονα τις αντοχές του οργανισμού, τόσο σε ψυχολογικό όσο και βιολογικό επίπεδο, και στη χρόνια μορφή του μπορεί να οδηγήσει σε ψυχική και σε σωματική παθολογία. Η παρούσα πανδημία αποτελεί μια πρωτόγνωρη πηγή στρες. Στοιχεία από παλαιότερες επιδημίες (Severe Acute Respiratory Syndrome-SARS, 2003 και γρίπη H1N1, 2009) αναδεικνύουν τις επιπτώσεις στον ψυχισμό του ατόμου, με αυξημένα επίπεδα φόβου και πανικού. Έρευνες ανασκόπησης των ψυχολογικών επιπτώσεων (psychological impact) σε συνθήκες καραντίνας αναδεικνύουν ότι συχνά εμφανίζουν συμπτώματα απογοήτευσης, πλήξης και ότι πολλοί εμφανίζουν άγχος, κατάθλιψη, καταθλιπτική διάθεση ή ευερεθιστότητα. Σε έρευνα σχετικά με τις επιπτώσεις στην καραντίνα της επιδημίας SARS, έδειξε ότι ορισμένα άτομα εμφάνιζαν καταθλιπτικά συμπτώματα για τουλάχιστον 3 έτη μετά την καραντίνα. Η δυσφορία και η αβεβαιότητα που προκαλεί η παρούσα πανδημία μπορεί να πυροδοτήσει ψυχοπαθολογικά συμπτώματα, όπως κατάθλιψη και αγχώδεις διαταραχές, ιδιαίτερα σε ευάλωτους πληθυσμούς, όπως οι ηλικιωμένοι, οι

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

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

μετανάστες/μειονότητες και άτομα με προϋπάρχον ψυχιατρικό ιστορικό. Ερευνητικές μελέτες στην Κίνα, κατά την έναρξη της επιδημίας, έδειξε ότι το 1/3 των ατόμων/συμμετεχόντων ανέφεραν μέτρια ή σοβαρά αισθήματα άγχους και περισσότεροι από το 50% ανέφεραν μέτρια ή σοβαρή ψυχολογική επίπτωση στην καθημερινότητά τους. Άλλες μελέτες, στην ίδια χώρα, ανέδειξε ότι τα θήλυ άτομα, άτομα ηλικίας 18-30 ετών, μετανάστες και ηλικιωμένοι άνω των 60 ετών είχαν τα υψηλότερα επίπεδα αγχώδων και συναισθηματικών συμπτωμάτων. Επιβαρυντικοί παράγοντες θεωρούνται η κοινωνική αποστασιοποίηση, η χρονική διάρκεια της καραντίνας, οι ελλείψεις βασικών αγαθών, η μη επαρκής πληροφόρηση, οι οικονομικές απώλειες και το πιθανό στίγμα ατόμων, ιδιαίτερα εργαζομένων στο χώρο της υγείας.

COVID-19 ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

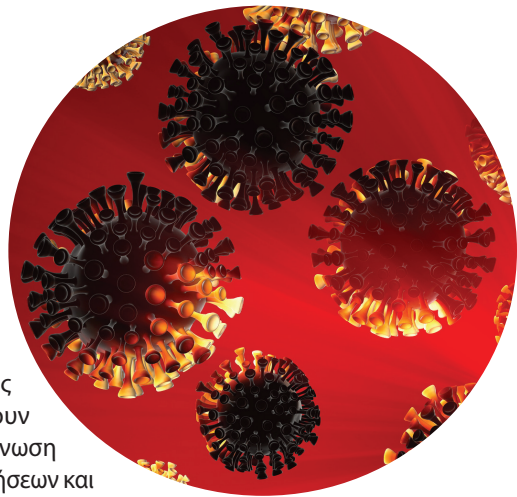
Μολονότι παγκοσμίως έχουν εφαρμοστεί διάφορα σχέδια για την αντιμετώπιση της πανδημίας, μικρή προσοχή έχει δοθεί στις καρδιαγγειακές συνέπειες των ατόμων υπό το πρίσμα αυτού του παγκόσμιου γεγονότος. Οι επιπλοκές και οι θάνατοι φαίνεται να είναι συχνότεροι σε όσους πάσχουν από καρδιαγγειακές παθήσεις και ταυτόχρονα νοσήσουν από τον ιό COVID-19. Είναι γνωστό επίσης ότι, υπό συνθήκες έντονου στρες –π.χ. σεισμοί και πολεμικές επιθέσεις– παρατηρείται αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως στην αύξηση των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου μετά το σεισμό του 1994 στο Λος Άντζελες και μετά την επίθεση της 11^{ης} Σεπτεμβρίου. Η υποκείμενη αιτιολογία τους σχετίζεται με αλλαγές σε νευροορμονικό, αιμοδυναμικό επίπεδο καθώς και στο σύστημα ηλεκτρικής του οργανισμού προκαλώντας τη ρήξη ευαίσθητων αθηρωματικών πλακών, την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και τον αγγειόσπασμο των στεφανιαίων αγγείων. Ταυτόχρονα πρόσφατες αναφορές συσχετίζουν την έντονη συναισθηματική φόρτιση λόγω του ιού COVID-19 με την εμφάνιση της επαγόμενης από στρες μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo, με εικόνα οξείας καρδιακής ανεπάρκειας. Στρεσογόνες συνθήκες όπως τα μέτρα καραντίνας ή ο κίνδυνος υγείας οικείων προσώπων επηρεάζουν το καρδιαγγειακό σύστημα και τη συναισθηματική κατάσταση των ατόμων, οδηγώντας σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων ή ψυχιατρικών διαταραχών. Επιπρόσθετα η κοινωνική απομόνωση και η μοναχικότητα συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επίσης, εμφανίζεται το ανησυχητικό φαινόμενο άτομα που εμφανίζουν θωρακικό άλγος ή άλλα καρδιολογικά συμπτώματα, που χρήζουν άμεσης αντιμετώπισης, να καθυστερούν να απευθυνθούν σε υπηρεσίες υγείας/νοσοκομεία, ή και να καθυστερεί η αντιμετώπισή τους όταν προσέλθουν στο νοσοκομείο με δυνητικά καταστροφικά αποτελέσματα. Τα αίτια των φαινομένων αυτών είναι πολυπαραγοντικά με κυρίαρχο το αίσθημα φόβου των ατόμων να απευθυνθούν σε νοσοκομεία λόγω του κινδύνου λοίμωξης.

ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ

Οι σχέσεις μεταξύ ψυχικών διαταραχών και καρδιαγγειακών νόσων είναι σύνθετες, και σηματοδοτούν τις επιδράσεις των ψυχοκοινωνικών παραγόντων επί της καρδιάς, αλλά και τη συσχέτιση των μεταβολών του καρδιαγγειακού συστήματος στις ψυχικές λειτουργίες. Η καρδιακή λειτουργία και ο τόνος των αγγείων επηρεάζονται από το συμπαθητικό και παρασυμπαθη-

τικό νευρικό σύστημα και οι μεταβολές του συστήματος αυτού σχετίζονται με συναισθηματικές διαταραχές και καρδιολογικές επιπτώσεις. Επιπρόσθετα, οι συναισθηματικές διαταραχές μπορούν να επιδεινώσουν την πορεία και την πρόγνωση των καρδιαγγειακών παθήσεων και μέσω συμπεριφορών όπως η μείωση των υγιεινών συμπεριφορών διατροφής, η αύξηση του καπνίσματος και λήψης αλκοόλ, η μείωση άσκησης και η πλημμελής συμμόρφωση στη λήψη της ενδεδειγμένης φαρμακευτικής αγωγής για τις καρδιαγγειακές παθήσεις τους. Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη και εκδήλωση στεφανιαίας νόσου θεωρούνται η κατάθλιψη (επιπολασμό στιγμής, point prevalence, 15-20%), το άγχος, η προσωπικότητα τύπου A (κυρίως άνδρες με χαρακτηριστικά στοιχεία προσωπικότητας όπως, θυμό, εχθρικότητα, έντονο ανταγωνισμό, αίσθημα πίεσης χρόνου) και το οξύ ψυχικό στρες, ενώ επιβαρυντικοί παράγοντες θεωρούνται η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση και το ανεπαρκές κοινωνικό υποστηρικτικό δίκτυο. Μελέτες επίσης επισημαίνουν τη σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην καταθλιπτική συμπτωματολογία και τους παραδοσιακούς παράγοντες καρδιαγγειακής νοσηρότητας (CRP, ινωδογόνο). Η συνύπαρξη, επομένως, κατάθλιψης σε καρδιαγγειακούς ασθενείς μπορεί να επιβαρύνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Οξεία στρεσογόνα ή ψυχοτραυματικά γεγονότα, σε προδιατεθειμένα άτομα και σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, μπορούν να πυροδοτήσουν έμφραγμα του μυοκαρδίου, κακοήθεις αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο. Αλλά και σε υγιή άτομα το στρες με την ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος σχετίζεται με αυξημένη συστηματική φλεγμονώδη απόκριση και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αύξηση των αθηροσκληρωτικών πλακών.

Η προκαλούμενη από οξύ στρες ισχαιμία συμβαίνει συνήθως σε χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα, σε χαμηλότερα επίπεδα μυοκαρδιακού έργου και μπορεί να είναι πιθανόν ασυμπτωματική, σε σχέση με αυτήν που προκαλείται μετά από άσκηση. Επίσης η υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος λόγω σωματικών ή συναισθηματικών παραγόντων στρες έχει θεωρηθεί ως υποκείμενη αιτία για την υπέρταση (κυρίως σε άτομα με στοιχεία προσωπικότητας τύπου A) και την επαγόμενη από στρες μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo (stress induced/Takotsubo cardiomyopathy). Η μυοκαρδιοπάθεια αυτή αποκαλύπτεται στο 1-3% των ασθενών με συμπτωματολογία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία. Τα θήλυ άτομα, ιδιαίτερα μεταεμμηνοπαυσιακής ηλικίας, θεωρείται ο πλέον ευάλωτος πληθυσμός –περίπου το 90% των περιστατικών αυτών– και πιθανά σχετίζεται με νευροορμονικούς μηχανισμούς και υψηλά επίπεδα κατεχολαμινών. Γενικά, άτομα με συννόσηση ψυχιατρικών και καρδιολογικών διαταραχών είναι περισσότερο ευάλωτα στο να επηρεαστούν συναισθηματικά, υπό το



(συνέχεια στη σελίδα 7)

ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ε. Παπαχριστοφόρου¹, Κ. Μακρυλάκης²

¹Παθολόγος με εξειδίκευση στο σακχαρώδη διαβήτη, Επιστημονική Συνεργατίδα Διαβητολογικού Κέντρου, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

²Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Covid-19 και σακχαρώδης διαβήτης

Η νόσος Covid-19 (Coronavirus Disease 2019), που προκαλείται από το νέο κορωνοϊό SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2), εμφανίστηκε τον Δεκέμβριο 2019 στην πόλη Wuhan στην Κίνα και εξελίχθηκε σε πανδημία με εκατομμύρια κρούσματα παγκοσμίως μέχρι στιγμής και χιλιάδες θανάτους (εκθετικά αυξανόμενα ακόμα σε πολλές χώρες). Η θνητότητα από τη νόσο ποικίλει και κυμαίνεται από 0,7% στη Γερμανία έως 10,8% στην Ιταλία. Η προχωρημένη ηλικία (>60 ετών) και η παρουσία συννοσηροτήτων (καρδιοπάθειες, υπέρταση, διαβήτης, αναπνευστικά προβλήματα, καρκίνος) φαίνεται να σχετίζονται με χειρότερη πρόγνωση. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει συσχετισθεί με σοβαρότερη νόσο, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) και αυξημένη θνητότητα από τη νόσο (περίπου 7% έναντι 2% των μη-διαβητικών)¹.

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι γενικά πιο επιρρεπείς σε ορισμένες λοιμώξεις, αλλά όχι σε όλες (κυρίως μαλακών ορίων), εμφανίζουν όμως χειρότερη πρόγνωση όταν νοσήσουν, σε σχέση με τους μη-διαβητικούς. Στις περισσότερες μελέτες ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στους ασθενείς με Covid-19 είναι σχεδόν παρόμοιος με τον γενικό πληθυσμό. Σε μία μετα-ανάλυση οκτώ μελετών στην Κίνα με 46.248 ασθενείς με Covid-19, το ποσοστό των διαβητικών ήταν 8%². Δεν έχει επίσης αποσαφηνισθεί κατά πόσο οι διαβητικοί ασθενείς με καλή γλυκαιμική ρύθμιση εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο νόσησης από Covid-19. Όσον αφορά τη βαρύτητα της νόσου στους διαβητικούς ασθενείς, ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με σοβαρή νόσο και ανάγκη νοσηλείας σε ΜΕΘ.

Η συσχέτιση του σακχαρώδους διαβήτη με σοβαρότερη νόσο έχει πολλαπλές παθοφυσιολογικές εξηγήσεις. Οι διαβητικοί ασθενείς με κακή γλυκαιμική ρύθμιση παρουσιάζουν ανεπάρκεια του ανοσοποιητικού συστήματος, κυρίως λόγω μειωμένης δραστηριότητας των Τ κυττάρων. Επιπλέον, ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από υποκλινική φλεγμονή και αυξημένη έκκριση κυτταροκινών. Σε μία μελέτη με 174 νοσηλευόμενους ασθενείς με Covid-19 στην πόλη Wuhan, τα επίπεδα της ιντερλευκίνης-6 (IL-6), της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και της φερριτίνης ήταν σημαντικά αυξημένα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έναντι των μη-διαβητικών³. Αυτό υποδηλώνει ότι οι διαβητικοί ασθενείς είναι περισσότερο

επιρρεπείς σε μία φλεγμονώδη καταιγίδα κυτταροκινών, η οποία οδηγεί τελικά σε σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας και ταχεία επιδείνωση της νόσου. Στην ίδια μελέτη, διαπιστώθηκε ότι οι διαβητικοί ασθενείς είχαν υψηλότερα επίπεδα D-dimer. Η αυξημένη ενεργοποίηση του καταρράκτη της πήξης επιδεινώνει το υποκείμενο προθρομβωτικό, υπερπηκτικό στάδιο των διαβητικών ασθενών και μπορεί να οδηγήσει σε θανατηφόρες θρομβοεμβολικές επιπλοκές. Επιπλέον, οι συννοσηρότητες, που σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και η χρόνια νεφρική νόσος επιδεινώνουν περαιτέρω την πρόγνωση. Τέλος, η υπογλυκαιμία, που μπορεί να εμφανισθεί κατά τη διάρκεια της θεραπείας του διαβήτη μπορεί επίσης να επιδεινώσει τις κλινικές εκβάσεις των ασθενών με Covid-19.

Ο ρόλος του υποδοχέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης 2 (ACE2) στην παθογένεια της νόσου Covid-19 σε διαβητικούς ασθενείς, παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγιοτενσίνης 2 αποτελεί τον υποδοχέα μέσω του οποίου ο SARS-CoV-2 εισέρχεται στα κύτταρα. Στο σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται μειωμένη έκφραση του ACE2, το οποίο εκφράζεται στους πνεύμονες, τους νεφρούς, το έντερο, το πάγκρεας και το αγγειακό ενδοθήλιο. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, το ACE2 αποδομεί την αγγιοτενσίνη 2 (Ang II) και σε μικρότερο βαθμό την αγγιοτενσίνη 1 (Ang I) σε αγγιοτενσίνη 1-7 [Ang (1-7)] και αγγιοτενσίνη 1-9 [Ang (1-9)], αντιστοίχως. Στους πνεύμονες, το σύστημα ACE2/Ang (1-7) διαδραματίζει αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτικό ρόλο. Η μειωμένη λοιπόν έκφραση του ACE2 στο σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εξηγήσει την αυξημένη επίπτωση σοβαρής πνευμονικής βλάβης και ARDS στους διαβητικούς ασθενείς, που έχουν νοσήσει από Covid-19⁴. Από την άλλη πλευρά, με δεδομένο ότι το ACE2 αποτελεί υποδοχέα για τον SARS-CoV-2, η μειωμένη έκφρασή του σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να μειώσει την είσοδο του ιού στα κύτταρα.

Υπάρχουν προκλινικά δεδομένα και δεδομένα από μελέτες, που αφορούν την επιδημία του ιού SARS-CoV (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus) (2003), που δείχνουν ότι η νόσος Covid-19 μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός της υπεργλυκαιμίας, που οφείλεται στο στρες της σοβαρής νόσου, ο ιός μπορεί να προκαλέσει δυσλειτουργία του β-κυττάρου, καθώς το ένζυμο ACE2 εκφράζεται στα νησίδια του παγκρέατος. Επιπλέον, τα κορτικοστεροειδή και η αζιθρομυκίνη, που μπορεί να χορηγούνται σε ασθενείς με Covid-19 μπορεί να επιδεινώσουν την υπεργλυκαιμία.

Μετά την αναγνώριση του ACE2 ως υποδοχέα για τον SARS-CoV-2, το ερευνητικό ενδιαφέρον έχει στραφεί στους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης (ACEi) και τους ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγιοτενσίνης (ARBs). Και οι δύο κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων χορηγούνται συχνά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και νεφρική νόσο. Οι ACEi και ARBs αυξάνουν τα επίπεδα του ACE2, καθώς αναστέλλουν τη μετατροπή της αγγιοτενσίνης 1 σε αγγιοτενσίνη 2 και θα μπορούσαν θεωρητικά να διευκολύνουν την είσοδο του ιού στα κύτταρα, χωρίς όμως να υπάρχουν κλινικά δεδομένα, που να υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση. Δεν υπάρχουν ελεγχόμενες μελέτες για τη χρήση των

ACEi/ARBs σε ασθενείς με Covid-19. Σε μία μελέτη στην Κίνα δε διαπιστώθηκε συσχέτιση των ACEi με τη βαρύτητα της νόσου, ενώ σε μία άλλη μελέτη παρατηρήθηκε αυξημένη θνητότητα σε ασθενείς με Covid-19, που λάμβαναν ACEi/ARBs^{5,6}. Σε μία μελέτη από τις ΗΠΑ, η θνητότητα δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των ασθενών με Covid-19, που λάμβαναν ACEi/ARBs και αυτών που δεν λάμβαναν αυτές τις κατηγορίες φαρμάκων⁷. Τέλος, σε μία πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη σε 1128 νοσηλευόμενους ασθενείς με Covid-19, σε εννέα νοσοκομεία στην επαρχία Hubei στην Κίνα, παρατηρήθηκε μείωση της ολικής θνησιμότητας με τη χρήση ACEi/ARBs έναντι της χρήσης άλλων αντιυπερτασικών φαρμάκων⁸. Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης και η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία συνέστησαν τη συνέχιση των ACEi/ARBs σε ασθενείς που εμφανίζουν τη νόσο Covid-19, καθώς δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα είτε οφέλους είτε ζημίας.

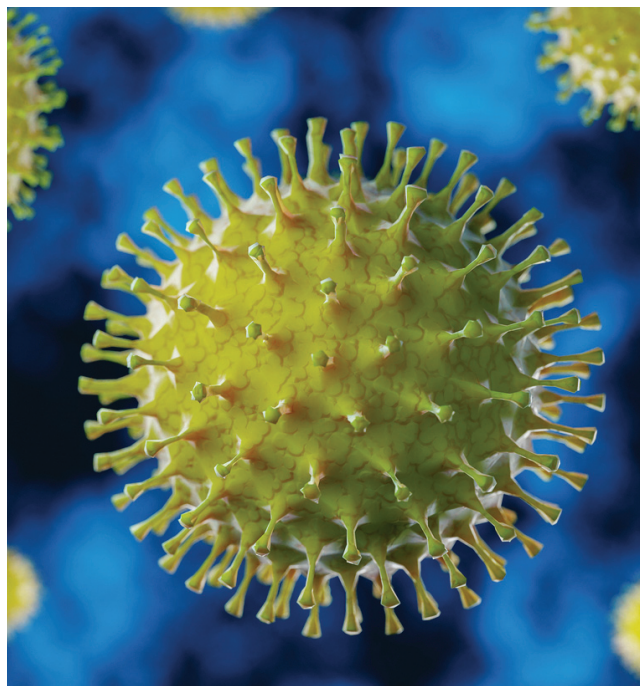
Η ακριβής επίδραση των διαφόρων αντιδιαβητικών φαρμάκων στη βαρύτητα της νόσου Covid-19 δεν είναι γνωστή, αν και υπάρχουν ορισμένες θεωρητικές σκέψεις. Η μετοφορμίνη έχει δείξει μέτριο όφελος στις λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού και την πνευμονική φυματίωση. Οι θειαζολιδινεδιόνες έχει διαπιστωθεί ότι μπορεί να προκαλέσουν αύξηση των επιπέδων του ACE2, προστατεύοντας δυνητικά από σοβαρή πνευμονική βλάβη. Εντούτοις, λόγω της κατακράτησης υγρών και του κινδύνου εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας τα φάρμακα αυτά δεν ενδείκνυνται σε ασθενείς με Covid-19. Με τη χρήση των αγωνιστών GLP-1 επίσης έχει διαπιστωθεί αύξηση των επιπέδων του ACE2 σε πειραματόζωα.

Υπάρχουν ορισμένα δεδομένα για τους αναστολείς DPP-4, από προηγούμενες ιογενείς επιδημίες. Το ένζυμο DPP-4 αποτελεί τον βασικό υποδοχέα, μέσω του οποίου ο ιός MERS (Middle East respiratory syndrome coronavirus) εισέρχεται στα κύτταρα⁹. Επομένως, δε μπορεί να αποκλεισθεί η πιθανότητα το ένζυμο DPP-4 να διευκολύνει και την είσοδο του SARS-Cov-2 στα κύτταρα. Με βάση αυτή τη θεωρία, η χρήση των αναστολέων DPP-4 μπορεί να προστατεύσει τους διαβητικούς ασθενείς από τη νόσο Covid-19. Όσον αφορά τους αναστολείς SGLT2, υπάρχουν δεδομένα, ότι αυξάνουν εμμέσως τα επίπεδα του ACE2, ειδικά όταν συγχρησιμοποιούνται με ACEi¹⁰. Η αφυδάτωση και η πιθανότητα εμφάνισης ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν όταν χορηγούνται αναστολείς SGLT2 σε ασθενείς με Covid-19. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι η ινσουλίνη θα μπορούσε δυνητικά να προστατεύσει από την καταϊγίδα κυτταροκινών και τη σοβαρή πνευμονική βλάβη, καθώς φαίνεται να αυξάνει την έκφραση του ACE2 σε πειραματόζωα¹¹.

Συνοψίζοντας, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση σοβαρής νόσου και αυξημένη θνητότητα από τη νόσο Covid-19. Δε γνωρίζουμε την ακριβή επίδραση των αντιδιαβητικών φαρμάκων στην εξέλιξη της νόσου. Η ινσουλίνη αποτελεί τον παράγοντα εκλογής για τη ρύθμιση της γλυκαιμίας σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Τα δεδομένα για την επίδραση των ACEi/ARBs στη βαρύτητα της νόσου Covid-19 είναι αντικρουόμενα, αλλά δε συστήνεται διακοπή της αγωγής. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να τηρούν τα μέτρα ατομικής προστασίας και να διατηρούν ικανοποιητική γλυκαιμική ρύθμιση κατά τη διάρκεια της πανδημίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72,314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020; 323:1239-42.
2. Yang J, Zheng Y, Gou X, et al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2020; 94:91-5.
3. Guo W, Li M, Dong Y, et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes Metab Res Rev* 2020; e3319. doi: 10.1002/dmrr.3319.
4. Tikellis C, Thomas MC. Angiotensin-Converting Enzyme 2 (ACE2) Is a Key Modulator of the Renin Angiotensin System in Health and Disease. *Int J Pept* 2012; 2012:1-8.
5. Peng YD, Meng K, Guan HQ, et al. Clinical characteristics and outcomes of 112 cardiovascular disease patients infected by 2019-nCoV. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2020;48:E004. doi: 10.3760/cma.j.cn112148-20200220-00105.
6. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; doi:10.1001/jamacardio.2020.1017
7. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting characteristics, comorbidities and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA* 2020; 323:2052-9.
8. Zhang, Zhu L, Cai L, Lei F, et al. Association of inpatient use of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers with mortality among patients with hypertension hospitalized with COVID-19. *Circ Res* 2020; 126:1671-81.
9. Arabi YM, Balkhy HH, Hayden FG, et al. Middle east respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2017; 376:584-94.
10. Filippatos TD, Liontos A, Papakitsou I, Elisaf MS. SGLT2 inhibitors: cardioprotection: a matter debate and multiple hypotheses. *Postgrad Med* 2019; 131:82-8.
11. Salem ESB, Grobe N, Elased KM. Insulin treatment attenuates renal ADAM17 and ACE2 shedding in diabetic Akita mice. *Am J Physiol-Ren Physiol* 2014;306:F629-39.



ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΑΡΘΡΑ - ΣΧΟΛΙΑ

Επιμέλεια:

Χ. Μιχαλακάς

Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Λ. Ραλλίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Inclisiran στην αντιμετώπιση ασθενών με ετερόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία

Raal FJ, Kallend D, Ray KK, et al.

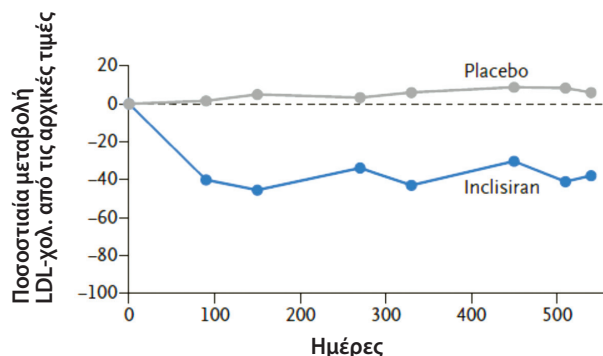
N Engl J Med. 2020. doi: 10.1056/NEJMoa1913805. [Epub ahead of print]

Πάσχοντες από ετερόζυγο οικογενή υπερχοληστερολαιμία (Heterozygous Familial Hypercholesterolemia, HeFH) εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα LDL-χολ και έχουν αυξημένο κίνδυνο για πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η χορήγηση μονοκλωνικών αντισωμάτων κατά της PCSK9 είναι αποτελεσματική στην ελάττωση της LDL-χολ σε αυτούς τους ασθενείς, αλλά απαιτείται υποδόρια χορήγηση ανά 2 ή ανά 4 εβδομάδες. Το νεώτερο φάρμακο inclisiran είναι ένα μικρό RNA που παρεμβάλλει στη σύνθεση της PCSK9.

Στην παρούσα φάσης 3 μελέτη ORION-9 αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα του inclisiran στην ελάττωση των επιπέδων της LDL-χολ σε 482 πάσχοντες από HeFH μέσης ηλικίας 56 ετών. Οι συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε υποδόρια χορήγηση 300 mg inclisiran τις ημέρες 1, 90, 270 και 450 ή σε εικονικό φάρμακο. Πρωταρχικό τελικό σημείο της μελέτης ήταν η ποσοστιαία μεταβολή των επιπέδων της LDL-χολ την 510η ημέρα θεραπείας και η ομαλοποιημένη για το χρόνο μεταβολή των επιπέδων της LDL-χολ από την αρχική τιμή στην 90η και 540η ημέρα θεραπείας.

Η μέση αρχική τιμή της LDL-χολ στους συμμετέχοντες στη μελέτη ήταν 153 mg/dL. Την 510η ημέρα θεραπείας οι ασθενείς που έλαβαν inclisiran εμφάνιζαν πτώση της LDL-χολ κατά 39,7% έναντι αύξησης κατά 8,2% σε συμμετέχοντες που έλαβαν εικονικό φάρμακο (συνολική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες 47,9%) (Εικόνα 1). Η σταθμισμένη για το χρόνο μεταβολή των επιπέδων της LDL-χολ ανάμεσα στην 90η και στην 540η ημέρα θεραπείας ήταν -38,1% στην ομάδα του inclisiran έναντι +6,2% στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου (διαφορά -44,3% υπέρ του inclisiran). Η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών από τη θεραπεία ήταν παρόμοια ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Οι ερευνητές διαπιστώνουν ότι η χορήγηση inclisiran σε αραιό δοσολογικό σχήμα σε ενήλικες πάσχοντες από HeFH ήταν αποτελεσματική στην ελάττωση της LDL-χολ και ασφαλής σε βάθος 540 ημερών θεραπείας.



ΕΙΚΟΝΑ 1. Ποσοστιαία μεταβολή των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης κατά τη διάρκεια της μελέτης

Ελαιόλαδο και καρδιαγγειακός κίνδυνος

Guasch-Ferré M, Liu G, Li Y, et al.

J Am Coll Cardiol. 2020;75:1729-1739

Η κατανάλωση ελαιόλαδου έχει συσχετισθεί με χαμηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε μεσογειακούς πληθυσμούς. Η παρούσα ανάλυση είχε ως στόχο τη συσχέτιση της κατανάλωσης ελαιόλαδου με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (ΚΑΝ), στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) σε πληθυσμό των ΗΠΑ.

Στην ανάλυση αξιολογήθηκαν δεδομένα από 61.181 γυναίκες και 31.797 άνδρες που συμμετείχαν στις μελέτες Nurses' Health Study και Health Professionals Follow-up Study αντίστοιχα. Οι συμμετέχοντες, με ελεύθερο ιστορικό για κακοήθεια, καρδιακή νόσο ή ΑΕΕ, συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια διατροφής κατά την έναρξη των μελετών και έπειτα ανά τετραετία.

Σε παρακολούθηση 24 ετών καταγράφηκαν συνολικά 9.797 περιστατικά καρδιαγγειακής νόσου (6.034 ΣΝ, 3.802 ΑΕΕ) στους συμμετέχοντες. Η κατανάλωση >0,5 κουταλιάς ελαιόλαδου (> 7 γρ/ημέρα) σχετιζόταν με ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ κατά 14% και ΣΝ κατά 18%, ενώ δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμφάνιση ΑΕΕ. Η υποκατάσταση 5 γρ/ημέρα βουτύρου, μαργαρίνης, μαγιονέζας ή γαλακτοκομικών λιπαρών με ελαιόλαδο είχε ως αποτέλεσμα ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ και ΣΝ κατά 5% και 7% αντίστοιχα.

Οι ερευνητές διαπιστώνουν ότι η αυξημένη κατανάλωση ελαιόλαδου έχει ευνοϊκή επίδραση στην καρδιαγγειακή υγεία σε δύο μεγάλες προοπτικές μελέτες σε πληθυσμό των ΗΠΑ.



Επίδραση του συνενζύμου Q10 στην εμφάνιση μυοπάθειας από στατίνες

Kennedy C, Köller Y, Surkova E.
Atherosclerosis. 2020;299:1-8

Η εμφάνιση μυοπάθειας από λήψη στατινών επηρεάζει συχνά τη συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία. Το συνένζυμο Q10 (ubiquinone) έχει χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν ως συμπληρωματική αγωγή της χορήγησης στατίνης προκειμένου να προληφθούν ή να αντιμετωπισθούν συμπτώματα από το μυϊκό ιστό.

Στην παρούσα μετα-ανάλυση αξιολογήθηκε η πιθανή ευνοϊκή επίδραση της χορήγησης του συνενζύμου Q10 σε ασθενείς που έχουν εμφανίσει μυοπάθεια από τη λήψη στατίνης. Επιπλέον εκτιμήθηκε η επίδραση της αγωγής με συνένζυμο Q10 στη συνέχιση της αγωγής με στατίνη σε ασθενείς που εμφάνισαν μυοπάθεια.

Αξιολογήθηκαν δεδομένα από 7 τυχαιοποιημένες μελέτες με συνολικό αριθμό 321 συμμετεχόντων. Από το σύνολο των μελετών, μόνο σε δύο διαπιστώθηκε βελτίωση των μυϊκών ενοχλημάτων με τη χορήγηση συνενζύμου Q10. Η συνολική ανάλυση των δεδομένων δεν έδειξε όφελος από τη χορήγηση συνενζύμου Q10 στη βελτίωση της συμπτωματολογίας από τη λήψη στατίνης. Επιπλέον, δε φάνηκε αύξηση στο ποσοστό των ασθενών που διατήρησαν τη θεραπεία με στατίνη.

- Οι ερευνητές καταλήγουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση του συνενζύμου Q10 σε ασθενείς που εμφανίζουν μυαλγία από στατίνες δε συνοδεύεται από βελτίωση των συμπτωμάτων ή καλύτερη συμμόρφωση στη θεραπεία.

Φαινόμενο μνήμης από την προσθήκη φιμπράτης σε στατίνη σε διαβητικούς ασθενείς με δυσλιπιδαιμία

Zhu L, Hayen A, Bell KJL.

Cardiovasc Diabetol. 2020;19:28

Η μελέτη ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) δεν πέτυχε να καταδείξει κλινικό όφελος από την προσθήκη φιμπράτης σε θεραπεία με στατίνη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), με πιθανή εξαίρεση υπο-ομάδα ασθενών με την επανομαζόμενη διαβητική ή αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. Η παρούσα ανάλυση αξιολόγησε δεδομένα μακροπρόθεσμης παρακολούθησης συμμετεχόντων της αρχικής μελέτης.

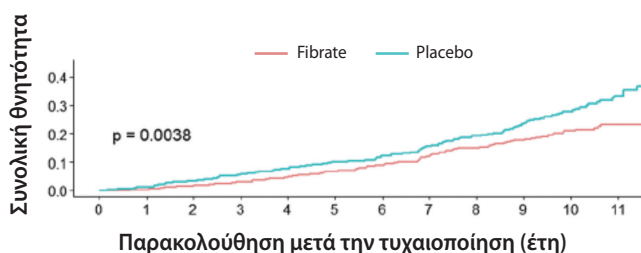
Αξιολογήθηκαν δεδομένα 765 ασθενών με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία που παρακολουθήθηκαν για 5 έτη περίπου μετά τη λήξη της αρχικής μελέτης. Οι περισσότεροι ασθενείς συνέχισαν τη λήψη στατίνης, αλλά η πλειοψηφία δεν ελάμβανε πλέον φαινοφιμπράτη. Πρωταρχικό τελικό σημείο της ανάλυσης ήταν η καρδιαγγειακή και η συνολική θνητότητα, ενώ η εμφάνιση μεζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων αποτελούσε δευτερογενές τελικό σημείο.



Βρέθηκε ότι οι συμμετέχοντες που είχαν αρχικά τυχαιοποιηθεί σε λήψη σιμβαστατίνης και φαινοφιμπράτης εμφάνιζαν χαμηλότερο ποσοστό εκδήλωσης καρδιαγγειακών επεισοδίων και χαμηλότερη θνητότητα συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν σιμβαστατίνη και εικονικό φάρμακο. Η συνολική θνητότητα ήταν κατά 35% χαμηλότερη στην ομάδα συνδυαστικής θεραπείας στατίνης και φιμπράτης (Εικόνα 2).

► Συμπερασματικά, η δευτερογενής ανάλυση των δεδομένων της μελέτης παρέχει ενδείξεις φαινομένου μνήμης της συνδυαστικής θεραπείας στατίνης και φιμπράτης, με αποτέλεσμα κλινικό όφελος σε ασθενείς με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία και πιθανή ελάττωση του υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου.

► Συμπερασματικά, η δευτερογενής ανάλυση των δεδομένων της μελέτης παρέχει ενδείξεις φαινομένου μνήμης της συνδυαστικής θεραπείας στατίνης και φιμπράτης, με αποτέλεσμα κλινικό όφελος σε ασθενείς με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία και πιθανή ελάττωση του υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Συνολική θνητότητα κατά την παρακολούθηση των δύο ομάδων βάσει της αρχικής τυχαιοποίησης σε φιμπράτη ή σε εικονικό φάρμακο

ΠΡΟΣΕΧΗ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

- 23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ
15-17 Οκτωβρίου 2020

(συνέχεια από τη σελίδα 2)

πρίσμα της εξελισσόμενης πανδημίας, με εμφάνιση άγχους, φόβου, πανικού, θυμού ή ανησυχίας, κατάθλιψης, διαταραχών ύπνου και επιδείνωση συμπτωμάτων, ιδιαίτερα στηθάγχης και επιδείνωσης ήδη υπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Επιπρόσθετα, οι ηλικιωμένοι ασθενείς με συνύπαρξη καρδιολογικών και ψυχιατρικών παθήσεων, σε συνθήκες πανδημίας, είναι σε επιπλέον αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων λόγω άγνοιας κινδύνου, γνωσιακής έκπτωσης, αλλά και όντας αντιμέτωποι με δυσκολίες στην πρόσβαση υπηρεσιών υγείας.

Το στρες επίσης –και στις συνθήκες της παρούσας πανδημίας– ανεξαρτήτως συνύπαρξης ψυχιατρικών και καρδιαγγειακών παθήσεων, επιδρά αρνητικά σε διατροφικές συμπεριφορές, όπως στην αύξηση κατανάλωσης αλκοόλ, την ανθυγιεινή διατροφή αλλά και το κάπνισμα. Η παχυσαρκία και το κάπνισμα αποτελούν γνωστούς παράγοντες κινδύνου για επιπλοκές και θνησιμότητα σε ασθενείς με COVID-19. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αύξηση επιπέδων IL-6 και TNFα και ο αυξημένος λιπώδης ιστός οδηγεί σε μια προ-φλεγμονώδη, υπερλιπιδαιμική κατάσταση με αντίσταση στην ινσουλίνη, που επιβαρύνει τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Επιπλέον, τα μέτρα κοινωνικής αποστασιοποίησης επιτείνοντας την καθιστική ζωή μπορούν να οδηγήσουν σε αλλαγές στην ευαισθησία ινσουλίνης (αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη), με μόλις 3 ημέρες έλλειψης δραστηριοτήτων να σχετίζεται με σημαντικά υψηλότερες τιμές μεταγευματικής γλυκόζης. Υπό συνθήκες καραντίνας, τα άτομα συχνά έχουν μια δίαιτα φτωχή σε φρέσκα φρούτα και λαχανικά, τα οποία είναι γνωστό ότι σχετίζονται με χαμηλότερα επίπεδα άγχους και φόβου. Επίσης, ορισμένα άτομα, αντιδρούν στο στρες σε μια προσπάθεια να νιώσουν ψυχολογικά καλύτερα, τρώγοντας περισσότερο τρόφιμα πλούσια σε λίπη και ζάχαρη ή κάνοντας κατάχρηση ποτών με αποτέλεσμα την αύξηση βάρους (stress-related eating). Επιπρόσθετα, η έλλειψη συναισθηματικής υποστήριξης από φίλους και συγγενείς αυξάνει αυτή την ανωτέρω συμπεριφορά. Επίσης, λόγω του άγχους για την επάρκεια τροφίμων, πιθανά πολλά άτομα αγοράζουν και αποθηκεύουν περισσότερο μακράς διάρκειας τρόφιμα παρά φρέσκα τρόφιμα, με αποτέλεσμα την πιθανή αύξηση βάρους και τη μειωμένη λήψη αντιοξειδωτικών ουσιών, επιδρώντας αρνητικά στο καρδιαγγειακό σύστημα, καθώς το οξειδωτικό στρες και η ήπια χρόνια φλεγμονή των αγγείων αποτελούν τμήμα της παθοφυσιολογίας της υπέρτασης και της αθηροσκλήρυνσης. Σχετικά με τη σωματική άσκηση, υπό τις συνθήκες της παρούσας πανδημίας, δυστυχώς σε παγκόσμιο επίπεδο περιορίζεται ακόμη περισσότερο. Σε έρευνα στις ΗΠΑ, βρέθηκε μείωση κατά 39% (στοιχεία μετρήσεων με Fitbit trackers) τον μήνα Μάρτιο, οπότε και εφαρμόστηκαν μέτρα κοινωνικής αποστασιοποίησης. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό καθώς η σωματική άσκηση ωφελεί τόσο στην πρωτογενή όσο και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων –καθώς μειώνει το οξειδωτικό στρες με ευεργετικά αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα– μειώνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας και επανεισαγωγών και βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αλληλεπίδραση ψυχικής και σωματικής υγείας είναι πλέον επιβεβαιωμένη από πολλές κλινικές μελέτες. Η αντιμετώπιση

και θεραπεία των καρδιαγγειακών ασθενών υπό το πρίσμα μίας βιοψυχοκοινωνικής προσέγγισης αποτελεί μια προτεραιότητα, ιδιαίτερα υπό τις συνθήκες της πρωτόγνωρης πανδημίας που αντιμετωπίζει η παγκόσμια κοινότητα.

Οι ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις είναι σημαντικό να έχουν επαρκή στήριξη και επικοινωνία σχετικά με θέματα και ερωτήσεις για την κατάσταση της υγείας τους, ιδιαίτερα δε όσοι έχουν συννόηση με ψυχιατρικές διαταραχές, που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την επιδείνωση της πρόγνωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και η παραπομπή προς περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση και θεραπεία είναι απαραίτητη για την πρώιμη και έγκαιρη αντιμετώπιση συμπτωμάτων άγχους, κατάθλιψης ή άλλων ψυχιατρικών διαταραχών, ιδιαίτερα σε ευπαθείς ομάδες.

Η ενημέρωση του κοινού –και μέσα από καμπάνιες από τα ΜΜΕ– σχετικά με τα προειδοποιητικά συμπτώματα καρδιαγγειακών συμβαμάτων και σχετικά με την ανάγκη γρήγορης αντιμετώπισής τους είναι πρωταρχικής σημασίας αυτή την περίοδο της πανδημίας, όπως και η συνεχής προσπάθεια πρόληψης και αντιμετώπισης των παραγόντων κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις και η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

Τέλος, οι νέες δυνατότητες επικοινωνίας με τη χρήση των τεχνολογιών –π.χ. τηλεϊατρική– μπορεί να αποτελέσουν σημαντικά εργαλεία για την πληρέστερη και ασφαλέστερη αντιμετώπιση των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Tsamakidis K, Triantafyllis AS, Tsiptsios D, Spartalis E, Mueller C, Tsamakidis C, Chaidou S, Spandidos DA, Fotis L, Economou M, Rizos E. COVID-19 related stress exacerbates common physical and mental pathologies and affects treatment. *Exp Ther Med* 2020; 159-62.
2. Tsamakidis K, Rizos E, Manolis AJ, Chaidou S, Kypourouopoulos S, Spartalis E, Spandidos DA, Tsiptsios D, Triantafyllis AS. COVID-19 pandemic and its impact on mental health of healthcare professionals. *Exp Ther Med* 2020;19:3451-3.
3. Παπαδημητρίου ΓΝ, Λιάππας ΙΑ, Λύκουρας Ε. Σύγχρονη Ψυχιατρική, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2013.
4. Mattioli AV, Nasi M, Cocchi C, Farinetti A. COVID 19 outbreak: impact of the quarantine-induced stress on cardiovascular disease risk burden. *Future Cardiol* 2020;10.2217/fca-2020-0055. doi: 10.2217/fca-2020-0055.
5. Brooks SK, Webster RK, Smith LE, et al. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet* 2020;395:912-20.
6. Glozier N, Toffler GH, Colquhoun DM, et al. Psychosocial risk factors for coronary heart disease. A consensus statement from the National Heart Foundation of Australia. *Med J Aust* 2013;199:179-80.
7. Mazza M, Marano G, Antonazzo B, et al. What about heart and mind in the COVID-19 era? *Minerva Cardioangiol* 2020; doi: 10.23736/S0026-4725.20.05309-8.
8. Carter P, Anderson M, Mossialos E. Health system, public health, and economic implications of managing COVID-19 from a cardiovascular perspective. *Eur Heart J* 2020; ehaa342. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa342.
9. Mattioli AV, Puviani MB, Milena Nasi M, Farinetti A. COVID-19 pandemic: the effects of quarantine on cardiovascular risk. *Eur J Clin Nutr* 2020;1-4. doi: 10.1038/s41430-020-0646-z.

1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ PLATOREL 5 mg επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία. PLATOREL 10 mg επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία. PLATOREL 20 mg επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία. PLATOREL 40 mg επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία. 2. ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ Κάθε 5 mg δισκίο περιλαμβάνει 5 mg ροσουβαστατίνης ισοδύναμης με 5,2 ροσουβαστατίνης ασβεστιούχου. Επίσης περιέχει 48,2 mg lactose monohydrate. Κάθε 10 mg δισκίο περιέχει 10 mg ροσουβαστατίνης ισοδύναμης με 10,4 ροσουβαστατίνης ασβεστιούχου. Επίσης περιέχει 96,4 mg lactose monohydrate. Κάθε 20 mg δισκίο περιέχει 20 mg ροσουβαστατίνης ισοδύναμης με 20,8 ροσουβαστατίνης ασβεστιούχου. Επίσης περιέχει 192,8 mg lactose monohydrate. Κάθε 40 mg δισκίο περιέχει 40 mg ροσουβαστατίνης ισοδύναμης με 41,7 ροσουβαστατίνης ασβεστιούχου. Επίσης περιέχει 171,9 mg lactose monohydrate. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόχων, βλ. παράγραφο 6.1 της Περιλήψης Χαρακτηριστικών του Προϊόντος (ΠΧΠ).

Για συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευτείτε την ΠΧΠ ή απευθυνθείτε στην εταιρεία ELPEN.

Φαρμακευτικό προϊόν για το οποίο απαιτείται ιατρική συνταγή.

PLA/FPA/11-2019/09



PLATOREL®

Ροσουβαστατίνη



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαραθώνος 95, 190 09 Πικέρμι Αττικής,
Τηλ.: 210 6039326-9, Fax: 210 6039300
www.elpen.gr

ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Σεβαστείας 11, 115 28 Αθήνα,
Τηλ.: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη,
Τηλ.: 2310 459920-1, Fax: 2310 459269

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Λ. Ραλλίδης**
Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**
Γενικός Γραμματέας: **Κ. Μακρυλάκης**
Ειδικός Γραμματέας: **Χ. Βλαχόπουλος**
Ταμίας: **Θ. Αποστόλου**
Μέλη: **Ν. Καπερώνης**
Ε. Μαυροκεφάλου
Δ. Ρίχτερ
Δ. Σταμάτης

Πρώην Πρόεδρος: **Ι. Λεκάκης**
Ειδικοί Σύμβουλοι: **Γ. Ανδρικόπουλος**
Χ. Μιχαλακάς

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

Εκτύπωση: TECHNOGRAMMA^{med} - Τηλ.: 210 6000643, fax: 210 6002295

OWNER:

Hellenic Society of Lipidology, Atherosclerosis and Vascular Disease

Executive Committee

President: **L. Rallidis**
Vice President: **G. Yfanti**
General Secretary: **K. Makrilakis**
Secretary: **C. Vlachopoulos**
Treasurer: **Th. Apostolou**
Members: **N. Kaperonis**
E. Mavrokefalou
D. Richter
D. Stamatidis

Past President: **I. Lekakis**
Special Advisors: **G. Andrikopoulos**
Ch. Michalakeas

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

Publishing: TECHNOGRAMMA^{med} - Tel.: 210 6000643, fax: 210 6002295