



ARISTOTLE
UNIVERSITY OF
THESSALONIKI



**“Policies for Enhancing Access to Health Services in
Deprived Areas: The Healthy Municipality”**

**co-funded by INTERREG V-A Cooperation Programme Greece -
Bulgaria 2014 – 2020**

Deliverable 4.2.1

**Setting up examination protocols in partner areas upon
most frequent diseases**

Thessaloniki, May 2020



**The project is co-funded by the European Regional Development
Fund (85%) and National Funds (15%)**

Περιεχόμενα

Εισαγωγή	3
1. Νόσημα: Αρτηριακή Υπέρταση	7
2. Νόσημα: Σακχαρώδης Διαβήτης	21
3. Νόσημα: Δυσλιπιδαιμία	41
4. Νόσημα: Κατάθλιψη	60
5. Νόσημα: Στεφανιαία Νόσος	83
6. Νόσημα: Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή (ΓΑΔ)	102
7. Νόσημα: Οσφυαλγία	120

Εισαγωγή

Αναγκαιότητα εφαρμογής πρωτοκόλλων εξέτασης των συχνότερων νοσημάτων και ενίσχυσης της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας στους δήμους Ιάσμου και Αρριανών

Η ανάλυση των δεδομένων που πρόεκυψαν από το ερωτηματολόγιο σχετικά με την πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας και τον βαθμό κάλυψης των αναγκών του πληθυσμού στους δήμους Ιάσμου και Αρριανών αποκάλυψε ένα μεγάλο έλλειμμα στις παρεχόμενες υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (Π.Φ.Υ.). Παρά το γεγονός ότι λειτουργούν δύο Κέντρα Υγείας στην ευρύτερη περιοχή (Κέντρο Υγείας Ιάσμου με οκτώ Περιφερικά Ιατρεία και Κέντρο Υγείας Σαπών με 13 Περιφερικά Ιατρεία), οι κάτοικοι των περιοχών δεν επιλέγουν τις δημόσιες πρωτοβάθμιες δομές προκειμένου να αξιοποιήσουν το εύρος των υπηρεσιών που θα μπορούσαν να τους προσφέρουν.

Συγκεκριμένα η συχνότητα χρήσης προληπτικών υπηρεσιών υγείας για τον προηγούμενο χρόνο βρέθηκε σημαντικά χαμηλή, αφού μόλις δυο στους δέκα δημότες των Αρριανών και τρεις στους δέκα του Ιάσμου είχαν προβεί σε κάποιο εμβολιασμό. Οι εξετάσεις αίματος ήταν το προληπτικό μέτρο μεγαλύτερης συγκριτικά αποδοχής, για τους μισούς περίπου δημότες. Οποιαδήποτε άλλη προληπτική εξέταση είχε πραγματοποιηθεί σε ποσοστό μικρότερο του 15% στους δύο δήμους. Τα αποτελέσματα αυτά δηλώνουν το έλλειμμα γνώσεων των πολιτών για την αναγκαιότητα χρήσης των προληπτικών υπηρεσιών υγείας, αλλά και τη μη εφαρμογή πρακτικών πρόληψης (τόσο πρωτογενούς π.χ. εμβολιασμού, όσο και δευτερογενούς π.χ. προσυμπτωματικού ελέγχου για καρκίνο και άλλα νοσήματα) από τις τοπικές υπηρεσίες Π.Φ.Υ..

Ως προς την αναζήτηση οποιασδήποτε ιατρικής βοήθειας για την αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας που εκδήλωσαν τον τελευταίο χρόνο, αρνητικά απάντησε το 10,9-14,8% των δημοτών Αρριανών (το εύρος των ποσοστών αντιστοιχεί στις μικρές διαφορές ως προς τη συμπεριφορά στα διαφορετικά προβλήματα υγείας που αναφέρθηκαν) και αντίστοιχα το 24-

29,8% των δημοτών Ιάσμου. Μάλιστα μεταξύ αυτών που αναζήτησαν ιατρική βοήθεια, οι πέντε στους δέκα ασθενείς από τον δήμο Αρριανών και οι επτά στους δέκα του δήμου Ιάσμου δεν επισκέφτηκαν αρχικά τη δημόσια δομή Π.Φ.Υ. της περιοχής τους επειδή θεώρησαν ότι δεν υπήρχε εκεί η κατάλληλη ειδικότητα ή και τα κατάλληλα μηχανήματα για την περίπτωση τους. Τα ευρήματα αυτά καθιστούν σαφή την απουσία ενός οργανωμένου και ολοκληρωμένου συστήματος Π.Φ.Υ., αλλά και την κακή ενημέρωση των πολιτών για τις δυνατότητες της Π.Φ.Υ. και καθιστούν επιτακτική την ανάγκη της εφαρμογής του θεσμού του οικογενειακού ιατρού.

Ο οικογενειακός γιατρός- που μπορεί να είναι ο γενικός ιατρός/ παθολόγος ή ο παιδίατρος του Περιφερικού Ιατρείου ή του Κέντρου Υγείας της περιοχής ή ακόμη και συνεργαζόμενοι ιδιώτες- οφείλει να λειτουργεί ως το σημείο πρώτης επαφής με το σύστημα υγείας για τους εγγεγραμμένους στον πληθυσμό ευθύνης του πολίτες και να αντιμετωπίζει αποτελεσματικά τις περισσότερες ανάγκες υγείας τους. Συνεργάζεται με τον πολίτη για τη διαχείριση της υγείας του, της πρόληψης, του κινδύνου, της νόσου, της φροντίδας υγείας και των ιατρικών δεδομένων του. Όταν είναι απαραίτητο, ο οικογενειακός ιατρός κατευθύνει τον ασθενή μέσα στο σύστημα υγείας, διασφαλίζοντας τη συνέχεια και την πληρότητα στη φροντίδα του. Κάθε οικογενειακός ιατρός έχει ένα καθορισμένο και κατάλληλου μεγέθους πληθυσμό ευθύνης για τη διατήρηση της υγείας του οποίου έχει τη μέριμνα. Έτσι όλοι οι πολίτες- ανεξάρτητα από την ασφαλιστική τους κατάσταση- μπορούν να έχουν το δικαίωμα της ευχερούς πρόσβασης, χωρίς εμπόδια χρόνου και χρήματος, και της ελεύθερης επιλογής του οικογενειακού τους ιατρού.

Από την ανάλυση των καταγεγραμμένων προβλημάτων υγείας πρόέκυψαν τα νοσήματα/ ενοχλήματα που απασχόλησαν συχνότερα τον πληθυσμό μελέτης τον προηγούμενο χρόνο. Σύμφωνα με την κατάταξη του International Classification of Primary Care– 2^η Έκδοση (ICPC-2) τα νοσήματα/συμπτώματα που δηλώθηκαν συχνότερα προερχόταν από το κυκλοφορικό σύστημα, ήταν νόσοι ενδοκρινολογίας και μεταβολισμού, ψυχιατρικά/ψυχολογικά νοσήματα και νόσοι/ συμπτώματα του μυοσκελετικού

συστήματος. Τα επτά νοσήματα που αναφέρθηκαν με μεγαλύτερη συχνότητα στο σύνολο του πληθυσμού μελέτης ήταν η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η κατάθλιψη, η στεφανιαία νόσος, η αγγώδης διαταραχή και η οσφυαλγία. Για τα νοσήματα αυτά ετοιμάστηκαν πρωτόκολλα εξέτασης με σκοπό τη διευκόλυνση της έγκαιρης ανίχνευσής τους, της πρόληψης και της παρακολούθησής τους (όπου αυτό ήταν δυνατό) στα πλαίσια των υπηρεσιών της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας.

Τα πρωτόκολλα εξέτασης που ακολουθούν στηρίχτηκαν στις κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση των πιο συχνών νοσημάτων στην Π.Φ.Υ. που προτείνονται από το Υπουργείο Υγείας και στην ενδεδειγμένη αναζήτηση της βιβλιογραφίας. Οι συστάσεις που παρουσιάζονται κατατάχτηκαν ως προς το επίπεδο τεκμηρίωσής τους (Επίπεδο I-IV), σύμφωνα με τις οδηγίες του Εθνικού Συμβουλίου Υγείας και Ιατρικής Έρευνας- National Health and Medical Research Council- της Αυστραλίας (Πίνακας 1). Επιπρόσθετα, λαμβάνοντας υπόψη το βαθμό τεκμηρίωσης, την κλινική επίδραση και τη δυνατότητα γενίκευσης και εφαρμογής, κάθε σύσταση βαθμολογήθηκε από το Α έως το D (Πίνακας 2). Είναι φανερό ότι η βελτίωση των παρεχόμενων υπηρεσιών της Π.Φ.Υ., προϋποθέτει την κλινική πρακτική που βασίζεται στην τεκμηρίωση, με σκοπό τη μείωση των αναποτελεσματικών, ακατάλληλων, δαπανηρών και δυνητικά επισφαλών πρακτικών, προκειμένου να διασφαλισθεί η παροχή υψηλής ποιότητας φροντίδας υγείας στο σύνολο των πολιτών.

Πίνακας 1. Επίπεδο τεκμηρίωσης, σύμφωνα με τις οδηγίες του (Australian) National Health and Medical Research Council .

Επίπεδο τεκμηρίωσης	
<i>Επίπεδο I</i>	Τα δεδομένα προέρχονται από τουλάχιστον μία σωστά σχεδιασμένη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή
<i>Επίπεδο II</i>	δεδομένα προέρχονται ψευδο-τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές.
<i>Επίπεδο III-1</i>	Τα δεδομένα προέρχονται ψευδο-τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές.
<i>Επίπεδο III-2</i>	Τα δεδομένα προέρχονται από μελέτες κοόρτης, μελέτες ασθενών μαρτύρων, ή άλλες μελέτες με χρήση ομάδας ελέγχου.
<i>Επίπεδο III-3</i>	Τα δεδομένα προέρχονται από συγκριτικές μελέτες χωρίς ομάδα ελέγχου.
<i>Επίπεδο IV</i>	Τα δεδομένα προέρχονται από σειρά ενδιαφερόντων περιστατικών.

Πίνακας 2. Βαθμός σύστασης σύμφωνα με το επίπεδο τεκμηρίωσής της, την κλινική της επίδραση και τη δυνατότητα γενίκευσης και εφαρμογής της.

Βαθμός σύστασης	
<i>A</i>	Το σύνολο των τεκμηρίων μπορεί να θεωρηθεί αξιόπιστο στην πράξη
<i>B</i>	Το σύνολο των τεκμηρίων μπορεί να θεωρηθεί αξιόπιστο στην πράξη στην πλειοψηφία των περιπτώσεων
<i>C</i>	Το σύνολο των τεκμηρίων ενισχύει μερικώς τις συστάσεις αλλά πρέπει να δίνεται προσοχή στην εφαρμογή του
<i>D</i>	Το σύνολο των τεκμηρίων δεν έχει μεγάλη ισχύ και πρέπει να εφαρμόζεται με προσοχή

1. Νόσημα: Αρτηριακή Υπέρταση

1.1. Εισαγωγή

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση εκτιμάται ότι προκαλεί 7,5 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως, νούμερο που αντιστοιχεί στο 12,8% του συνολικού αριθμού θανάτων (1-3). Από διάφορες μελέτες υπολογίζεται ότι στην Ευρώπη το ποσοστό των ενηλίκων ατόμων που πάσχουν από υπέρταση κυμαίνεται μεταξύ 25-30% με κάποιες χώρες της ανατολικής Ευρώπης να ξεπερνούν το 40% (4). Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης αυξάνει με την ηλικία, έτσι ώστε περίπου το 60% των ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών να πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση (5-7). Όσον αφορά την ελληνική πραγματικότητα ο επιπολασμός της υπέρτασης φαίνεται να είναι χαμηλότερος συγκριτικά με τις υπόλοιπες χώρες της Ευρώπης, ενώ ταυτόχρονα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο μέσος όρος συστολικής αρτηριακής πίεσης παρουσιάζει αρκετά χαμηλότερες τιμές (8).

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων η υπέρταση είναι νόσος ασυμπτωματική. Οι περισσότεροι ασθενείς διαγιγνώσκονται μετά από μία τυχαία μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ή μετά από την εκδήλωση επιπλοκών της υπέρτασης. Τα συμπτώματα της υπέρτασης μπορεί να περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, πόνο στο θώρακα και θάμβος όρασης. Πρέπει να τονιστεί ότι η απουσία συμπτωμάτων δε διασφαλίζει την απουσία ή την καλή ρύθμιση της υπέρτασης, αντίθετα είναι αναγκαίος ο τακτικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Η απουσία συμπτωμάτων, συμβάλλει στην υποδιάγνωση και υποθεραπεία της υπέρτασης. Περίπου το 30% των ενηλίκων υπερτασικών δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από υπέρταση, ενώ από τους διαγνωσμένους υπερτασικούς μόνο το 50% λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή (8). Ωστόσο, οι μισοί από αυτούς διακόπτουν μόνοι τους τη θεραπεία και, τελικά, μόνο το 27% όσων παίρνουν θεραπεία επιτυγχάνει σωστή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (9-12,16).

Η ανάγκη για πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης υπογραμμίζεται από το γεγονός ότι η υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμικού και αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, συμφορητικής καρδιακής

ανεπάρκειας και τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ άλλες επιπλοκές περιλαμβάνουν περιφερική αγγειακή νόσο, αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς και προβλήματα όρασης (12-15). Ιδιαίτερα, για ορισμένες ομάδες πληθυσμού, ο κίνδυνος καρδιαγγειακού κινδύνου διπλασιάζεται για κάθε 20 mmHg αύξησης συστολικής πίεσης ή για κάθε 10 mmHg αύξησης διαστολικής πίεσης, με αρχικό σημείο τιμές 115 και 75 mmHg αντίστοιχα (6).

Η Ελλάδα διαφέρει σε πολλά σημεία από άλλες Ευρωπαϊκές χώρες. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι μικρότερος συγκριτικά με χώρες της Β.Ευρώπης, η επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων αυξάνει, ενώ αντίθετα με τις περισσότερες χώρες, η χρήση των μετρήσεων της πίεσης στο σπίτι στην Ελλάδα είναι ευρύτατα διαδεδομένη, ώστε να λειτουργεί ως ένα είδος εθνικού προγράμματος διάγνωσης της υπέρτασης και η αντιμετώπιση της υπέρτασης γίνεται κυρίως από ειδικευμένους καρδιολόγους και παθολόγους και λιγότερο από γενικούς γιατρούς του Πρωτοβάθμιου Εθνικού Δικτύου Υγείας (Π.Ε.Δ.Υ). Είναι λοιπόν, σκόπιμη η προσαρμογή της στρατηγικής αντιμετώπισης της υπέρτασης στα ιδιαίτερα αυτά εθνικά χαρακτηριστικά και κατά συνέπεια, είναι επιβεβλημένη η σύνταξη ιδιαίτερων οδηγιών για ιατρούς και γενικά επαγγελματίες υγείας που λειτουργούν στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (Π.Φ.Υ).

1.2. Ορισμός Αρτηριακής Υπέρτασης

Η αρτηριακή υπέρταση είναι ένα εξελικτικό καρδιαγγειακό σύνδρομο προερχόμενο από περίπλοκα διαπλεκόμενες αιτιολογίες. Πρώιμοι δείκτες του συνδρόμου προηγούνται συχνά προτού παρατηρηθεί αύξηση της ΑΠ. Η εξέλιξη σχετίζεται ισχυρά με λειτουργικές και οργανικές καρδιακές και αγγειακές ανωμαλίες οι οποίες βλάπτουν την καρδιά, τους νεφρούς, τον εγκέφαλο, τα αγγεία και άλλα όργανα και οδηγούν σε πρώιμη νοσηρότητα και θάνατο (17,18,20) .

Με τον όρο αρτηριακή υπέρταση εννοούμε τις αυξημένες τιμές της συστολικής (≥ 140 mmHg) ή και της διαστολικής (≥ 90 mmHg) αρτηριακής πίεσης (18,21). Ωστόσο για ειδικές πληθυσμιακές ομάδες όπως οι πάσχοντες από Σακχαρώδη Διαβήτη και οι πάσχοντες από Νεφρική νόσο θα πρέπει να

θεωρούμε ως αρτηριακή υπέρταση τιμές της συστολικής (≥ 130 mmHg) ή και της διαστολικής (≥ 80 mmHg) αρτηριακής πίεσης (19,20).

Στις Εθνικές Αμερικανικές Οδηγίες για την Υπέρταση (JNC-7, 2003), τιμές αρτηριακής πίεσης 120-139/80-89 mmHg χαρακτηρίζονται ως "προ-υπέρταση", επειδή συνδέονται με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης αλλά και μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο συγκριτικά με χαμηλότερες τιμές πίεσης. Η υιοθέτηση του όρου αυτού που αφορά σε μεγάλο μέρος του γενικού πληθυσμού, στοχεύει στην ευρύτερη εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέσων για την καθυστέρηση της εμφάνισης της υπέρτασης και στη στενότερη παρακολούθηση για την έγκαιρη έναρξη (21,19). Οι οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης ωστόσο, επισημαίνουν ότι δεν υπάρχουν δεδομένα ικανά σε αριθμό που να τεκμηριώνουν ότι η μείωση της Αρτηριακής πίεσης κάτω από το επίπεδο 130/80 mmHg μπορεί να συνδεθεί με μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων (19) .

1.3. Κλινικά ερωτήματα

1. Υπάρχουν κριτήρια εκτέλεσης, διαφοροποίησης, αξιολόγησης και κατάταξης των μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης ή θεωρούμε ότι η μέτρηση είναι μια ενιαία απλοποιημένη διαδικασία που απαιτεί απλά ένα όργανο που λέγεται πιεσόμετρο;
2. Απαιτείται κλινικο-εργαστηριακός έλεγχος και εάν ναι:
 - α) τι σκοπεύουμε να αποδείξουμε με αυτόν;
 - β) ποιες είναι οι εξετάσεις επιλογής ως προς την εξειδίκευση/ αποτελεσματικότητα/ κόστος/ προσβασιμότητα σε αυτές ώστε να εξασφαλίζεται η αντιπροσωπευτικότητα του εν λόγω ελέγχου;
3. Με ποιο ή ποια κριτήρια θα επιλεχθούν οι υποομάδες πληθυσμού που πρέπει να υποβληθούν σε έλεγχο για πιθανή διάγνωση υπέρτασης;

1.4. Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση και διαγνωστικά εργαλεία

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να αντιμετωπίζουν ως άτομα με υπέρταση όλα εκείνα που παρουσιάζουν τιμές Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης μεγαλύτερες ή ίσες με 140mmHg ή/ και Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης μεγαλύτερες ή ίσες με 90mmHg διαπιστωμένες σε τουλάχιστον δύο διαφορετικές επισκέψεις στο ιατρείο και με τουλάχιστον 2 μετρήσεις σε κάθε επίσκεψη μετά από λίγα λεπτά ανάπαυσης σε καθιστή θέση.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η συνεχής σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσης, του συνολικού Καρδιαγγειακού Κινδύνου και των εκδηλώσεων από τους νεφρούς κάνει τη διάκριση μεταξύ της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης και της αρτηριακής υπέρτασης δύσκολη όταν βασίζεται σε μεμονωμένες μετρήσεις. Στην πράξη, ωστόσο, οι μεμονωμένες μετρήσεις αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιούνται καθολικά, τόσο για την απλοποίηση της διαγνωστικής προσέγγισης όσο και για να διευκολυνθεί η απόφαση σχετικά με τη θεραπεία. Με τον όρο αρτηριακή υπέρταση εννοούμε τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης (≥ 140 mmHg) ή και της διαστολικής (≥ 90 mmHg) (18,21). Όσον αφορά τις μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης, αυτές διακρίνονται σε μετρήσεις στο ιατρείο και σε μετρήσεις εκτός ιατρείου (23).

Για τις μετρήσεις που γίνονται στο ιατρείο θα πρέπει να τηρούνται οι εξής παράμετροι:

α. Να μπορούν οι ασθενείς να αναπαύονται για 3-5 λεπτά πριν από την έναρξη των μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης.

β. Να λαμβάνονται τουλάχιστον δύο μετρήσεις αρτηριακής πίεσης σε καθιστή θέση, σε διάστημα 1-2 λεπτών μεταξύ τους, καθώς και πρόσθετες μετρήσεις, εάν οι δύο πρώτες είναι αρκετά διαφορετικές. Να λαμβάνεται υπόψιν ο μέσος όρος των μετρήσεων εφόσον κρίνεται σκόπιμο.

γ. Να λαμβάνονται επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης για να βελτιωθεί η ακρίβεια σε ασθενείς με αρρυθμίες, όπως κολπική μαρμαρυγή.

δ. Να χρησιμοποιείται σταθερού μεγέθους περιχειρίδα (12-13 εκ. πλάτος και 35 εκ. μήκος), αλλά να είναι διαθέσιμες μία μεγαλύτερη και μία μικρότερη περιχειρίδα για μεγάλα (περίμετρος βραχίονα > 32 εκ.) και λεπτά χέρια, αντίστοιχα.

ε. Να τοποθετείται η περιχειρίδα στο επίπεδο της καρδιάς, ανεξάρτητα από τη θέση του ασθενούς.

στ. Όταν εφαρμόζεται η ακροαστική μέθοδος, να χρησιμοποιούνται οι φάσεις I και V (εξαφάνιση) των ήχων Korotkoff για να προσδιοριστούν η συστολική και η διαστολική πίεση αντίστοιχα.

ζ. Κατά την πρώτη επίσκεψη στο ιατρείο, να γίνεται μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και στα δύο άνω άκρα για τον εντοπισμό πιθανών διαφορών. Σε αυτήν την περίπτωση, θεωρήστε το άνω άκρο με την υψηλότερη τιμή ως τιμή αναφοράς. Κατά την πρώτη επίσκεψη να πραγματοποιείται μέτρηση αρτηριακής πίεσης 1 και 3 λεπτά μετά την ανάληψη όρθιας θέσης σε ηλικιωμένα άτομα, ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και άλλες συνθήκες υπό τις οποίες η ορθοστατική υπόταση μπορεί να είναι συχνή ή αυξημένης υποψίας.

η. Στην περίπτωση μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης με συμβατικά μέσα, να μετράται η καρδιακή συχνότητα με ψηλάφηση του σφυγμού (τουλάχιστον 30 δευτερόλεπτα) μετά τη δεύτερη μέτρηση σε καθιστή θέση (18,20,22).

Σύσταση 2:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να διαγιγνώσκουν ως υπέρταση λευκής μπλούζας την αρτηριακή υπέρταση που

διαπιστώνεται στο ιατρείο σε τουλάχιστον 3 επισκέψεις, ενώ η τιμή της Αρτηριακής Πίεσης παραμένει χαμηλή σε μετρήσεις εκτός ιατρείου (με 24ωρη καταγραφή της πίεσης ή με μετρήσεις στο σπίτι). Στις περιπτώσεις αυτές, εφόσον δεν υπάρχει αυξημένος συνολικός Καρδιαγγειακός Κίνδυνος, συστήνονται μόνο αλλαγές του τρόπου ζωής και τακτική ιατρική παρακολούθηση (1-2 φορές το χρόνο).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η υπέρταση λευκής μπλούζας ορίζεται ως αυξημένη πίεση στο ιατρείο σε τουλάχιστον 3 επισκέψεις, ενώ εκτός ιατρείου (με 24ωρη καταγραφή της πίεσης ή με μετρήσεις στο σπίτι) η πίεση είναι φυσιολογική. Το φαινόμενο είναι συχνό, ακόμα και σε υπερτασικά άτομα που υποβάλλονται σε θεραπεία και μπορεί να οδηγήσει σε υπερθεραπεία. Τα άτομα με υπέρταση λευκής μπλούζας δεν χρειάζονται φαρμακευτική θεραπεία υπό την προϋπόθεση ότι (1) η διάγνωση έχει επιβεβαιωθεί, (2) δεν υπάρχουν ενδείξεις προσβολής οργάνων-στόχων και (3) ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι μικρός.

Επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται μέσα σε διάστημα μερικών εβδομάδων ή μηνών με επανάληψη της ίδιας ή της άλλης τεχνικής (24ωρη καταγραφή ή μετρήσεις στο σπίτι). Η υπέρταση λευκής μπλούζας αντιμετωπίζεται με μη φαρμακευτικά μέσα και παρακολούθηση 1-2 φορές το χρόνο με μετρήσεις της πίεσης στο ιατρείο και εκτός ιατρείου. Στις περισσότερες περιπτώσεις, μετά από κάποιο διάστημα (συνήθως μερικών ετών) χρειάζεται αντιυπερτασική θεραπεία λόγω αύξησης της πίεσης και εκτός ιατρείου (22,23,24,25).

Σύσταση 3:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να διαγιγνώσκουν τα άτομα με χαμηλή τιμή αρτηριακής πίεσης στο ιατρείο αλλά αυξημένη εκτός ιατρείου (σε 24ωρη καταγραφή της πίεσης ή σε μετρήσεις στο σπίτι) ως έχοντα "συγκαλυμμένη" υπέρταση.

Τεκμηρίωση σύστασης: Τα τελευταία χρόνια συζητείται το φαινόμενο της “συγκαλυμμένης” υπέρτασης (masked hypertension), δηλαδή φυσιολογική πίεση στο ιατρείο αλλά αυξημένη εκτός ιατρείου, η οποία είναι εξίσου συχνή με την υπέρταση λευκής μπλούζας. Η συγκαλυμμένη υπέρταση συνδέεται με βλάβη οργάνων στόχων και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σχεδόν όσο και η αρρύθμιστη υπέρταση. Η διάγνωση τίθεται με 24ωρη καταγραφή ή με μετρήσεις στο σπίτι και χρειάζεται επιβεβαίωση με την ίδια ή εναλλακτική τεχνική σε διάστημα μερικών εβδομάδων ή μηνών. Αν η πίεση εκτός ιατρείου παραμένει σταθερά αυξημένη συνιστάται φαρμακευτική θεραπεία (22,23,25) .

Σύσταση 4:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να προτείνουν 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης σε επιλεγμένες περιπτώσεις όπως η υπέρταση λευκής μπλούζας και η συγκαλυμμένη υπέρταση.

Τεκμηρίωση σύστασης: Η κύρια ένδειξη της 24ωρης καταγραφής είναι η διάγνωση της υπέρτασης λευκής μπλούζας (μεμονωμένης υπέρτασης ιατρείου). Άλλες ενδείξεις είναι: συγκαλυμμένη υπέρταση, οριακή υπέρταση σε άτομα με μικρό καρδιαγγειακό κίνδυνο, ανθεκτική υπέρταση, ασυνήθιστη μεταβλητότητα της πίεσης και συμπτώματα υπότασης σε άτομα υπό αντιυπερτασική θεραπεία. Πολλές από τις διαθέσιμες στην αγορά συσκευές για 24ωρη καταγραφή δεν έχουν ελεγχθεί με την ενδεδειγμένη μεθοδολογία ή αποδείχθηκαν αναξιόπιστες. Πληροφορίες για την αξιοπιστία των συσκευών είναι διαθέσιμες στο διαδίκτυο (www.dableducational.org ή www.hypertension.gr) (25,27).

Σύσταση 5:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να προτρέπουν άτομα με αρτηριακή υπέρταση να παρακολουθούν την αρτηριακή τους πίεση στο σπίτι με πιστοποιημένα ηλεκτρονικά πιεσόμετρα βραχίονα.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III

Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Το μεγάλο πλεονέκτημα της καταγραφής της αρτηριακής πίεσης εκτός ιατρείου είναι ότι παρέχει έναν μεγάλο αριθμό μετρήσεων μακριά από το ιατρικό περιβάλλον, το οποίο αντιπροσωπεύει μια πιο αξιόπιστη εκτίμηση της πραγματικής αρτηριακής πίεσης σε σχέση με αυτή στο ιατρείο. Η εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης εκτός ιατρείου γίνεται συνήθως από το ίδιο το άτομο του οποίου η πίεση εκτιμάται, μέσω 24ωρης καταγραφής ή προγραμματισμένων μετρήσεων στο σπίτι. Η τιμή της αρτηριακής πίεσης που μετράται στο ιατρείο είναι συνήθως υψηλότερη από αυτή εκτός ιατρείου και η διαφορά αυξάνεται όσο η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στο ιατρείο αυξάνει (16,27,28).

Αξιόπιστες μετρήσεις στο σπίτι μπορεί να γίνουν με αξιόπιστο υδραργυρικό ή μεταλλικό πιεσόμετρο και την κλασική στηθοσκοπική τεχνική, εφόσον έχει προηγηθεί σχολαστική εκπαίδευση. Συνιστώνται, όμως, τα αυτόματα ηλεκτρονικά πιεσόμετρα με μνήμη που μετρούν την πίεση στο βραχίονα. Για τη σωστή χρήση των πιεσόμετρων αυτών χρειάζεται λιγότερη εκπαίδευση και οι μετρήσεις γίνονται με αντικειμενικό τρόπο. Δυστυχώς, λίγα από τα ηλεκτρονικά πιεσόμετρα που κυκλοφορούν στην αγορά έχουν ελεγχθεί με την ενδεδειγμένη μεθοδολογία και είναι αξιόπιστα. Τα πιεσόμετρα καρπού είναι λιγότερο αξιόπιστα και δεν συνιστώνται. Πληροφορίες για την αξιοπιστία των πιεσόμετρων είναι διαθέσιμες στο διαδίκτυο (www.dablededucational.org ή www.hypertension.gr).

Για τη μακροχρόνια παρακολούθηση της πίεσης σε άτομα υπό θεραπεία, 1-2 μετρήσεις της πίεσης την εβδομάδα είναι συνήθως αρκετές. Πριν από κάθε επίσκεψη στο ιατρείο συνιστάται να γίνονται μετρήσεις για 7

εργάσιμες μέρες (διπλές μετρήσεις μετά από 5 λεπτά ανάπαυσης σε καθιστή θέση, το πρωί πριν από τη λήψη των φαρμάκων και το απόγευμα) σε διάστημα 1-2 εβδομάδων και να υπολογίζεται ο μέσος όρος. Καθημερινή μέτρηση της πίεσης και αλλαγές στη θεραπεία ως αποτέλεσμα μεμονωμένων μετρήσεων πρέπει να αποφεύγονται.

Σύσταση 6:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, σε κάθε άτομο με αρτηριακή υπέρταση να υπολογίζουν το συνολικό Καρδιαγγειακό Κίνδυνο και να τον διαβαθμίζουν σε μικρό, μέσο, μεγάλο και πολύ μεγάλο.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου είναι εύκολη σε συγκεκριμένες υποομάδες ασθενών, όπως σε αυτούς με προηγούμενη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο (CVD), με διαβήτη, στεφανιαία νόσο ή με σοβαρά αυξημένους παράγοντες επικινδυνότητας. Σε όλες αυτές τις συνθήκες, ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι μεγάλος ή πολύ μεγάλος, απαιτώντας εντατικά μέτρα μείωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ωστόσο, ένας μεγάλος αριθμός των ατόμων με υπέρταση δεν ανήκουν σε καμία από τις παραπάνω κατηγορίες και ο εντοπισμός όσων βρίσκονται σε μικρό (low), μέσο (moderate), μεγάλο (high) ή πολύ μεγάλο (very high) καρδιαγγειακό κίνδυνο απαιτεί τη χρήση μοντέλων για την εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, έτσι ώστε να είναι σε θέση να προσαρμοστεί η θεραπευτική προσέγγιση αναλόγως. Αρκετές υπολογιστικές μέθοδοι έχουν αναπτυχθεί για τον υπολογισμό του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι τιμές και οι περιορισμοί τους έχουν αξιολογηθεί πρόσφατα. Το μοντέλο της Συστηματικής Εκτίμησης του Στεφανιαίου Κινδύνου (SCORE) έχει αναπτυχθεί με βάση μεγάλες ευρωπαϊκές μελέτες (Cohort studies). Το μοντέλο υπολογίζει τον 10ετή κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακή (όχι μόνο στεφανιαία) νόσο με βάση την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα, την ολική χοληστερόλη και τη συστολική αρτηριακή πίεση.

Στο μοντέλο SCORE, ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος, εκφράζεται ως ο απόλυτος κίνδυνος θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο μέσα σε 10 χρόνια. Λόγω της μεγάλης εξάρτησής του από την ηλικία, σε νέους ασθενείς, ο απόλυτος συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος μπορεί να είναι μικρός, ακόμη και με την παρουσία υψηλής αρτηριακής πίεσης με επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου. Η κατάταξη σε μικρό, μέσο, μεγάλο και πολύ μεγάλο κίνδυνο διατηρείται στις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες και αναφέρεται στον κίνδυνο 10ετούς θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως ορίζονται από τις κατευθυντήριες οδηγίες πρόληψης της ESC 2012 (23,30,31).

Σύσταση 7:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να ζητούν στους νεοδιαγνωσθέντες με αρτηριακή υπέρταση ως απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις: γλυκόζη, ολική χοληστερόλη, HDL και LDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, κάλιο, νάτριο, γενική αίματος, γενική εξέταση ούρων και ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Οι εργαστηριακές εξετάσεις στοχεύουν στο να παρέχουν στοιχεία για την παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου, να ερευνούν την ύπαρξη δευτεροπαθούς υπέρτασης και την απουσία ή την παρουσία βλαβών σε άλλα όργανα.

Η σχολαστική λήψη οικογενειακού και ατομικού ιστορικού καθώς και η προσεκτική κλινική εξέταση είναι απαραίτητες σε όλα τα άτομα με αυξημένη πίεση, με σκοπό την αξιολόγηση όλων των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, την ανίχνευση ασυμπτωματικής βλάβης ή νόσου στα όργανα στόχους (στεφανιαία νόσος, εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριοπάθεια, νεφρική βλάβη) και τη διάγνωση δευτεροπαθούς υπέρτασης. Χρειάζονται επίσης πληροφορίες για τον τρόπο ζωής, το κάπνισμα, τη χρήση αλκοόλ και αλατιού, τη σωματική δραστηριότητα και τη χρήση φαρμάκων.

Στις περισσότερες περιπτώσεις οι απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις είναι: σάκχαρο, ολική, HDL και LDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, κρεατινίνη, ουρία, ουρικό οξύ, κάλιο, νάτριο, γενική αίματος, γενική εξέταση ούρων και ηλεκτροκαρδιογράφημα. Συνιστάται ο υπολογισμός της κάθαρσης κρεατινίνης μέσω της εξίσωσης Cockcroft-Gault*. Εξετάσεις για την αποκάλυψη ασυμπτωματικής βλάβης οργάνων-στόχων (υπερηχογράφημα καρδιάς και καρωτίδων, μέτρηση μικρολευκωματινουρίας) είναι χρήσιμες, κυρίως σε περιπτώσεις με αμφιβολία για την αναγκαιότητα της θεραπείας (π.χ. οριακές τιμές πίεσης ή υπέρταση λευκής μπλούζας) (23).

* Εξίσωση Cockcroft-Gault για τον υπολογισμό της κάθαρσης κρεατινίνης

Κάθαρση κρεατινίνης (ml/min) = $(140 - \text{ηλικία}) \times \text{βάρους σώματος (kg)}^{\#} / 72 \times \text{κρεατινίνη ορού (mg/dl)}$

$\# \times 0,85$ στις γυναίκες

ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- ☐ Γενικά, σε όλα τα υπερτασικά άτομα η πίεση-στόχος είναι <140/90mmHg.
- ☐ Σε όλα τα άτομα με μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο, η πίεση στόχος είναι <130/80 mmHg.
- ☐ Στους ηλικιωμένους (>65 ετών), η πίεση-στόχος είναι όπως και στους νεότερους υπερτασικούς.

1.5. Βιβλιογραφία

1. World Health Organization Fact Sheet, 317: Cardiovascular Diseases September 2011; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html> [Last accessed: September 2012].
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. J Hypertens. 2004;22:11–9. doi: 10.1097/00004872200401000-00003. [PubMed] [Cross Ref]

3. Wolf-Maier et al; JAMA 2003;289(18)
4. W.H.O project MON.I.CA (MONitoring trends and determinants In CArdiovascular diseases) ;2010
5. Aronow W. J Am Coll Cardiol. 2011; 57:2037-2114.
6. JNC 7,Hypertension 2003;42:1206-1252
7. Vasan R.S et al: JAMA 2002; 287:1003-1010
8. EUROASPIRE study II: Eur. Heart journal 2002;22;554-572
9. Aggressive Blood Pressure Control in General Practice in Greece, (ABC-GP study),A.Karotsis,Ath.Symeonidis,G.Stergiou et al, Am.Journal of Human Hypertension (2003)17;767-773.
10. Stergiou et al.Didima study, Am J Hypertens 1999,
11. Efstratopoulos et al, Am J Hypertens 2006; 19: 53-60.
12. The ATTICA Study, Panagiotakos, et al.,JHypertens 2003; 21: 1483-1489
13. Eur Heart J. 2007 Jun;28(12):1462-536
14. (ESC/ESH, 2007). Bruce Goldfarb. ASH Panel Proposes New Hypertension Definition. 2005; 2: 1–7.
15. From the Centers for Disease Control and Prevention Decline in deaths from heart disease and stroke—United States, 1990–1999. JAMA. 1999;282:724–6. doi: 10.1001/jama.282.8.724.
16. Hypertension Guidelines Implementation and multiple cardiovascular risk factors control in General Practice,HYGIA-study, Symeonidis,Karotsis,Stergiou et al: ESH 2011: Milan-Italy.
17. J Clin Hypertension 2005; 7: 505-512.
18. Mancia G, Grassi G. The new European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC) Guidelines. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2008;2(1):5–12. doi: 10.1177/1753944707087409.

19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206–1252. doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
20. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009;27:2121–58. doi: 10.1097/HJH.0b013e328333146d.
21. Subcommittee G. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens*. 1999;17:151–83.
22. ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΕΡΤΑΣΗ – 2010,Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Υπέρτασης.
23. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC): *Journal of Hypertension* 2013, 31:1281–1357.
24. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007; 25:2193–2198.
25. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012; 59:564–571.
26. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2008; 26:1715–1725.
27. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA. Daytime and night-time blood pressure as predictors of death

and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51:55–61.

28. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013.

29. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. *J Hum Hypertens* 2010; 24:779–785.

30. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012; 33:1635–1701.

31. Cooney MT, Dudina AL, Graham IM. Value and limitations of existing scores for the assessment of cardiovascular risk: a review for physicians. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1209–1227.

2. Νόσημα: Σακχαρώδης Διαβήτης

2.1. Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνολο διαταραχών που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος, που οφείλονται στην αδυναμία/ ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης, στην περιορισμένη δράση της παραγόμενης ινσουλίνης ή τον συνδυασμό και των δύο καταστάσεων (CDC 2008). Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (Center for Disease Control and Prevention) περιγράφονται τρεις μορφές της νόσου: α) σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος που αποτελεί το 5-10% των διαγνωσμένων περιπτώσεων (ADA 2002) και εμφανίζεται κυρίως σε άτομα νεαρής ηλικίας, β) σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος (αποτελεί το 90% των περιπτώσεων και εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικα άτομα) και γ) ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης που εμφανίζεται σε 2-5% του συνόλου των κυήσεων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης και κυρίως ο τύπου 2 είναι ιδιαίτερης σημασίας για τη δημόσια υγεία δεδομένου ότι είναι ένα από τα σημαντικότερα χρόνια νοσήματα που αυξάνουν το φορτίον νοσηρότητας και θνησιμότητας της χώρας μας. Ο επιπολασμός της νόσου στη χώρα μας κυμαίνεται από 5 έως 8%. Αποτελεί την τέταρτη αιτία θανάτου παγκοσμίως, με το διαβήτη τύπου 2 να εμφανίζεται κυρίως σε άτομα με παράγοντες κινδύνου που έχουν σχέση με το σύγχρονο τρόπο ζωής, όπως οι διατροφικές συνήθειες και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Η πρόληψη αυτών των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με την κατάλληλη διαχείριση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Τ2ΣΔ) μπορεί να περιορίσει αφενός την αύξηση των επιπτώσεων της νόσου και αφετέρου να εμποδίσει την εμφάνιση των επιπλοκών της (1-3).

Τόσο η υψηλή συχνότητα του νοσήματος όσο και το φορτίο αναπηρίας που το συνοδεύει, υπογραμμίζει την αναγκαιότητα της πρόληψης και της έγκαιρης διάγνωσής του στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (Π.Φ.Υ.) στην Ελλάδα.

2.2. Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα χρόνιο μεταβολικό νόσημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα του αίματος είτε από ελλιπή έκκριση ινσουλίνης του παγκρέατος ή από αντίσταση του σώματος να χρησιμοποιήσει την ινσουλίνη που παράγεται ή εξαιτίας και των δύο παραπάνω καταστάσεων (4, 5).

Τα συμπτώματα που συνοδεύουν την υπεργλυκαιμία είναι η πολυουρία, η πολυδιψία, η απώλεια βάρους συνοδευόμενα μερικές φορές από πολυφαγία και θολή όραση. Σε περιπτώσεις χρόνιου αρρυθμισμού διαβήτη μπορεί να παρατηρηθεί διαβητική κετοξέωση μέχρι και διαβητικό κώμα. Το 1997 και το 2003 το Expert Committee on Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus αναγνώρισε μια ομάδα ατόμων με επίπεδα γλυκόζης που δεν πληρούν τα κριτήρια για διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη, αλλά είναι πολύ υψηλά για να θεωρηθούν φυσιολογικά. Τα άτομα αυτά ορίστηκαν ως άτομα με Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας (Impaired Fasting Glucose, IFG) ή με Διαταραγμένη Ανοχή Γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance, IGT).

2.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και τα διαγνωστικά εργαλεία:

- 1) Ποιες είναι οι εργαστηριακές δοκιμασίες με υψηλή ακρίβεια για τη διάγνωση του ΣΔ στην Π.Φ.Υ.;

Αναφορικά με τους θεραπευτικούς στόχους και την παρακολούθηση

- 2) Ποιες είναι οι ενδεικνυόμενες εργαστηριακές εξετάσεις και κάθε πότε πρέπει να επαναλαμβάνονται

Αναφορικά με την πρόληψη:

- 3) Ποιοι πρέπει να υποβάλλονται στις διαγνωστικές εξετάσεις υψηλής ακρίβειας, για να έχουμε τον μέγιστο συντελεστή κόστους/αποτελεσματικότητας;
- 4) Ποιες παρεμβάσεις, όσον αφορά αλλαγές στον τρόπο ζωής, έχουν υψηλό βαθμό τεκμηρίωσης, ώστε να εφαρμοστούν για την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 στην Π.Φ.Υ.;
- 5) Ποιοι εμβολιασμοί έχουν υψηλό βαθμό τεκμηρίωσης, για να χορηγηθούν σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 στην Π.Φ.Υ.;

2.4. Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (Π.Φ.Υ.) να θέτουν διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ), όταν στο φλεβικό αίμα: α) η τιμή της γλυκόζης νηστείας είναι $\geq 126 \text{ mg/dl}$ (7.0 mmol/l), όταν επιβεβαιωθεί τουλάχιστον σε μια επόμενη μέρα, ή β) η τιμή της γλυκόζης του πλάσματος 2 ώρες μετά τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης είναι $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$), ή γ) η τιμή μιας τυχαίας μέτρησης της γλυκόζης του πλάσματος είναι $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) σε άτομα με συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης.

Βαθμός τεκμηρίωσης: I Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Οι δοκιμασίες και τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ αποτελούν κοινό σημείο ομοφωνίας της EASD (European Association for the Study of Diabetes), της ADA (American Diabetes Association), αλλά και της ΕΔΕ (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία-αναθεωρημένη έκδοση οδηγιών 2013). Ως εκ τούτου συνιστούν δικαίως την 1η σύσταση των οδηγιών για τους

ιατρούς της Π.Φ.Υόσον αφορά τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) (4,15,16).

Θεραπευτικοί στόχοι-Παρακολούθηση

Σύσταση 2:

Ως θεραπευτικός στόχος για τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2) συστήνεται η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης να φτάσει κάτω από 7.0 % μετά από εξατομίκευση κατά περίπτωση.

Βαθμός τεκμηρίωσης: II Βαθμός Σύστασης: B

Σύσταση 3:

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που επιτυγχάνουν τους θεραπευτικούς τους στόχους ($HbA1c < 7\%$) συστήνεται ο έλεγχος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ($HbA1c$) δύο φορές τον χρόνο, ενώ στα άτομα που δεν πετυχαίνουν τους θεραπευτικούς τους στόχους ($HbA1c > 7\%$) συστήνεται ο έλεγχος κάθε τρεις μήνες.

Βαθμός τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Πολύ πρόσφατα προτάθηκε η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ($HbA1c$) για τη διάγνωση του ΣΔ2, υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP) και ότι το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP. Η αξία της $HbA1c$ για τη διάγνωση του ΣΔ αμφισβητείται με βάση επιδημιολογικές παρατηρήσεις και δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς. Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δε συνιστά τη χρησιμοποίηση της $HbA1c$, ως μέθοδο διάγνωσης του ΣΔ2 προς το παρόν στην Ελλάδα, διότι δεν υπάρχει διαδικασία πιστοποίησης των

εργαστηρίων της χώρας, ώστε τα αποτελέσματά τους να είναι συγκρίσιμα με τη θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον, η διάγνωση του διαβήτη δεν μπορεί να βασιστεί στα επίπεδα της HbA1c σε ασθενείς με διάφορες μορφές αναιμίας ή σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες- καταστάσεις συχνές στην Ελλάδα (4,17,18).

Σύσταση 4:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να γίνεται έλεγχος της αρτηριακής πίεσης των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε κάθε επίσκεψή τους στις υπηρεσίες υγείας. Στην περίπτωση που η τιμή της συστολικής πίεσης είναι ≥ 140 mmHg ή/και η τιμή της διαστολικής πίεσης είναι ≥ 85 mmHg, θα πρέπει να εξετάζεται έναρξη ή ρύθμιση της θεραπείας.

Βαθμός τεκμηρίωσης: I Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η υπέρταση αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη των επιπλοκών του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) τόσο των μικροαγγειακών (ιδιαίτερα της νεφροπάθειας) όσο και των καρδιαγγειακών. Η διάγνωση της υπέρτασης τίθεται, όταν η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) είναι ≥ 140 mmHg ή/και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) είναι ≥ 80 mmHg και υπό την προϋπόθεση ότι το εύρημα θα επιβεβαιωθεί με μια δεύτερη μέτρηση άλλη ημέρα. Μείωση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) συνδυάζεται με μείωση της επίπτωσης και επιβράδυνση της εξέλιξης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας, αλλά και μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και της θνησιμότητας (19-21).

Σύσταση 5:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να γίνεται έλεγχος της λιπιδαιμικής εικόνας νηστείας (τουλάχιστον 12 ώρες από το τελευταίο γεύμα) στο αίμα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 [Ολική

χοληστερόλη, χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL), τριγλυκερίδια] τουλάχιστον μια φορά τον χρόνο.

Βαθμός τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: C

Πρόληψη

Σύσταση 6:

Στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας συστήνεται να διενεργούν κατά διαστήματα (1-3 χρόνια εξατομικεύοντας κατά περίπτωση) ευκαιριακό προσυμπτωματικό έλεγχο (γλυκόζη νηστείας στο φλεβικό αίμα) στους ασθενείς που επισκέπτονται υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας και πληρούν μια ή περισσότερες από τις παρακάτω προϋποθέσεις:

- ☐ Υπέρβαρο ή παχυσαρκία , $\Delta\text{ΜΣ} \geq 25 \text{ Kg/m}^2$
- ☐ Ηλικία πάνω από 45 έτη
- ☐ Έλλειψη άσκησης
- ☐ Περιφέρεια μέσης $\geq 102 \text{ cm}$ (άνδρες) και $\geq 88 \text{ cm}$ (γυναίκες)
- ☐ Συγγένεια 1ου βαθμού με άτομο με σακχαρώδη διαβήτη
- ☐ Γυναίκες που γέννησαν παιδί $>4,5$ κιλά ή διαγνώστηκαν με διαβήτη κύησης
- ☐ Υπέρταση ($>140/85 \text{ mmHg}$ ή σε θεραπεία) ή καρδιαγγειακή νόσο
- ☐ HDL χοληστερόλη $<35 \text{ mg/dL}$ και/ή Τριγλυκερίδια $>250 \text{ mg/dL}$
- ☐ Γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες
- ☐ Λήψη φαρμάκων που προδιαθέτουν προς αύξηση της γλυκόζης αίματος

Βαθμός τεκμηρίωσης: I Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Μελέτες ανάλυσης κόστους δείχνουν ότι η διαλογή, ανεξάρτητα από τους παράγοντες κινδύνου, ξεκινώντας από την ηλικία των 30 ή 45 ετών είναι ιδιαίτερα αποδοτική (11.000 δολάρια ανά κερδισμένο έτος ζωής προσαρμοσμένο στην ποιότητα/ quality adjusted lifeyear gained) (66).

Ο έλεγχος πρέπει να γίνεται σε ενήλικες κάθε ηλικίας που έχουν $\Delta\text{M}\Sigma > 25\text{kg/m}^2$ και έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου γνωστούς για το διαβήτη. Πρόσθετα στους παράγοντες κινδύνου, υπάρχουν συγκεκριμένες φαρμακευτικές θεραπείες, όπως τα γλυκοκορτικοειδή και τα αντιψυχωτικά (67), οι οποίες είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2. Το κατάλληλο διάστημα για επανεξέταση των δοκιμών για τη διάγνωση του διαβήτη δεν είναι γνωστό (68). Η λογική για το διάστημα των 3 ετών είναι ότι, ακόμα και αν υπάρχουν ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, θα επαναληφθούν σε ένα εύλογο χρονικό διάστημα. Επίσης, είναι απίθανο κάποιος να αναπτύξει σοβαρές επιπλοκές από το διαβήτη μέσα στα 3 χρόνια έπειτα από ένα ψευδώς αρνητικό αποτέλεσμα. Σε μελέτες κόστους ο επανέλεγχος διαλογής κάθε 3-5 χρόνια ήταν αποδοτικός (66).

Σύσταση 7:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας σε συνεργασία με επαγγελματίες υγείας να προτρέπουν όλα τα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 ή τα άτομα με διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης να ακολουθούν οργανωμένα προγράμματα αλλαγής συμπεριφοράς, τα οποία περιλαμβάνουν μέτρια απώλεια βάρους (5-10%) και σωματική άσκηση (150 λεπτά/ εβδομάδα), καθώς μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη.

Βαθμός τεκμηρίωσης: I Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Τρεις σημαντικές κατευθυντήριες γραμμές (4,5,8) συνιστούν ότι οι εντατικές παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής που ενθαρρύνουν τα άτομα να αλλάζουν τη διατροφή τους και να αυξήσουν το επίπεδο της σωματικής τους δραστηριότητας πρέπει να χρησιμοποιηθούν για την πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ2 σε ενήλικες με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Η μείωση του βάρους είναι ένα ουσιαστικό στοιχείο για την πρόληψη του ΣΔ2. Μια σταθερή μείωση του βάρους κατά 5-7% είναι επαρκής, για να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο για ΣΔ2. Μία

αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, ακόμη και σε ένα επίπεδο μέτριας άσκησης 30 λεπτών ανά ημέρα, μειώνει τον κίνδυνο για ΣΔτ2 και συνεπώς συνιστάται. Σε μια μετα-ανάλυση της Cochrane εξετάστηκε η επίδραση της άσκησης ή της άσκησης μαζί με διατροφή για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (69). Σε 8 δοκιμές με 2241 συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε παρεμβάσεις με άσκηση και διατροφή και 2509 συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, 178 συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε παρεμβάσεις μόνο με άσκηση και 167 συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε παρεμβάσεις μόνο με διατροφή. Η διάρκεια των παρεμβάσεων στις δοκιμές κυμαινόταν από ένα έτος μέχρι έξι χρόνια. Οι παρεμβάσεις διέφεραν μεταξύ των μελετών, αλλά κυρίως αποτελούνταν από τον περιορισμό των θερμίδων, δηλαδή κατανάλωση τροφών χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος(ιδιαίτερα κορεσμένο λίπος), υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών, αν τα άτομα ήταν υπέρβαρα. Η σωματική δραστηριότητα επίσης διέφερε στις παρεμβάσεις, αλλά κατά μέσο όρο αφορούσε τουλάχιστον για 150 λεπτά κάθε εβδομάδα ζωηρό περπάτημα ή άλλες δραστηριότητες, όπως ποδηλασία ή τρέξιμο. Οι παρεμβάσεις κυρίως έγιναν με συχνές ατομικές συμβουλευτικές συνεδρίες από φυσιοθεραπευτή, φυσιολόγο άσκησης και έναν διαιτολόγο. Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη μειώθηκε κατά 37% (μείωση του σχετικού κινδύνου) με την άσκηση και τη διατροφή. Αυτό είχε ευνοϊκές επιπτώσεις στο σωματικό βάρος, την περίμετρο της μέσης και την αρτηριακή πίεση. Μια συστηματική ανασκόπηση[70] διεξήχθη για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων μέσω διατροφής, άσκησης ή συμπεριφοράς για την απώλεια βάρους σε ενήλικες με προ-διαβήτη. Συνολικά αυτές οι στρατηγικές οδηγούν σε μέτρια, αλλά σημαντική βελτίωση για το βάρος και σε σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη. Η απώλεια βάρους για τα άτομα με προ-διαβήτη μπορεί να καθυστερήσει ή να αποτρέψει την εμφάνιση του ΣΔτ2. Υπάρχει επίσης μια καλής ποιότητας μετα-ανάλυση (71) τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών με συμπεριφορικές παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής για την πρόληψη του ΣΔτ2. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι συνολικά οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής ήταν επιτυχείς στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2.

Σύσταση 8:

Οι επαγγελματίες υγείας Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας είναι απαραίτητο να συστήνουν σε όλα τα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 να ακολουθούν μεσογειακή διαίτα, μειωμένη πρόσληψη ολικού διαιτητικού λίπους (<30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) και κορεσμένου λίπους (<10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης), ελάχιστη κατανάλωση ροφημάτων με πρόσθετη ζάχαρη και να αυξήσουν την πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, δημητριακών ολικής άλεσης, διαιτητικών ινών και γαλακτοκομικών χαμηλά σε λιπαρά, με σκοπό την πρόληψη της εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Βαθμός τεκμηρίωσης: Ι Βαθμός Σύστασης: Α

Τεκμηρίωση σύστασης: Μια συστηματική ανασκόπηση (78) στις διαθέσιμες μελέτες αξιολόγησε την επίδραση της μεσογειακής διατροφής στο διαβήτη τύπου 2. Δεκαεπτά μελέτες είχαν συμπεριληφθεί. Δύο μεγάλες προοπτικές μελέτες αναφέρουν σημαντικά μικρότερο κίνδυνο (83% και 35%, αντίστοιχα), εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε υγιείς ανθρώπους ή σε μετεμφραγματικούς ασθενείς με την υψηλότερη προσκόλληση σε μια μεσογειακή διατροφή. Πέντε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν αξιολογήσει τις επιπτώσεις μιας μεσογειακής διαίτας σε σύγκριση με άλλες δίαιτες, που χρησιμοποιούνται συνήθως σε δείκτες του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Η βελτίωση της γλυκόζης νηστείας και των επιπέδων της HbA1c ήταν μεγαλύτερη με μια μεσογειακή διατροφή και κυμάνθηκε από 7 έως 40mg/dl για τη γλυκόζη νηστείας και από 0,1 έως 0,6% για την HbA1c. Καμιά κλινική δοκιμή δεν ανέφερε επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου με την μεσογειακή διατροφή.

Σύσταση 9:

Συστήνεται στους ιατρούς στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας να ελέγχουν την κάλυψη των εμβολιασμών των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που προτείνει το Εθνικό Πρόγραμμα Εμβολιασμών με ιδιαίτερη έμφαση στους εμβολιασμούς έναντι της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου.

Βαθμός τεκμηρίωσης: III-2 Βαθμός Σύστασης: C

Τεκμηρίωση σύστασης: Η λογική για τη χρήση του εμβολίου της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου σε ασθενείς με διαβήτη έχει ανασκοπηθεί στο American Diabetes Association στο technical review “Use of Influenza and Pneumococcal Vaccine in People with Diabetes”(“Χρήση εμβολίου της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου σε άτομα με διαβήτη») (86) και μπορεί να συνοψισθεί ως εξής:

- Ασθενείς με διαβήτη μπορεί να έχουν ανωμαλίες στην λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και τεκμαίρεται αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από μόλυνση.
- Επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν το γεγονός ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ιδίως εκείνοι με επιπλοκές τελικού σταδίου καρδιακής και νεφρικής νόσου) βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για επιπλοκές, νοσηλεία και θάνατο από τη γρίπη και τον πνευμονιόκοκκο.
- Υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις ότι τα άτομα με διαβήτη έχουν κατάλληλες ανοσολογικές αποκρίσεις στον εμβολιασμό.
- Η ανάλυση υποομάδων ασθενών με διαβήτη που αναφέρθηκαν σε κλινικές και case-control μελέτες υποστηρίζουν το γεγονός ότι μετά τον εμβολιασμό κατά της γρίπης ήταν αποτελεσματική η μείωση των εισαγωγών σε νοσοκομεία σε επιδημίες γρίπης.
- Αν και το ζήτημα της αποτελεσματικότητας του εμβολιασμού κατά του πνευμονιόκοκκου για την πρόληψη μη βακτηριακών νόσων παραμένει άλυτο, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι το εμβόλιο είναι αποτελεσματικό στη μείωση βακτηριακών νόσων επικίνδυνων για τη ζωή.

□ Η ανοσοποίηση κατά της γρίπης και της πνευμονιοκοκκικής νόσου είναι ένα σημαντικό μέρος των υπηρεσιών πρόληψης για πολλές χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.

Σύμφωνα με τη συμβουλευτική επιτροπή για πρακτικές ανοσοποίησης (Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)), το Αμερικανικό Κολέγιο Ιατρών, την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής και την Αμερικανική Ακαδημία Οικογενειακών Ιατρών, ο εμβολιασμός των ατόμων που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο πριν την εποχή της γρίπης κάθε χρόνο είναι το πιο αποτελεσματικό μέτρο για τη μείωση των επιπτώσεων της γρίπης (87). Η αποτελεσματική εφαρμογή του εμβολιασμού μπορεί να μειώσει το κόστος για τον ανθρώπινο πόνο και την ιατροφαρμακευτική περίθαλψη σε άτομα με διαβήτη.

Σύσταση 10:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να χρησιμοποιούν ελεγμένα και κατάλληλα για την Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας εργαλεία (κλινικές δοκιμασίες, ερωτηματολόγια, διαγνωστικά μέσα) για την έγκαιρη διάγνωση και τη διαχείριση των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη.

Βαθμός τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: B

2.5. Βιβλιογραφία

1. Duff LA, Kitson AL, Seers K, Humphris D. Clinical guidelines: an introduction to their development and implementation. J Adv Nurs 1996, 23:887–895.
2. Kalafati M, Bellali TH, Hatzopoulou M, Fytro H, Koreli A, Hliopoulou A, Development of clinical guidelines. Nosileftiki 2007, 46:31–37.
3. Λιονής, Χ., Κατευθυντήριες Οδηγίες για γενικούς ιατρούς και όχι μόνο: αλήθεια και μύθοι, Βήμα της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας.

MedicalSpectrum. Ανασκοπήσεις και εξελίξεις πρακτικού ενδιαφέροντος
Μάιος-Ιούνιος 2007, Τεύχος 13:39-40.

4. Executive summary: Standards of medical care in diabetes--2013. Diabetes Care, 2013. 36 Suppl 1: p. S4-10.

5. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian Journal of Diabetes, 2013. 37(Supplement 1): p. S1-S212.

6. Sacks, D.B., et al., Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2011. 34(6): p. e61-99.

7. Pottie, K., et al., Recommendations on screening for type 2 diabetes in adults. CMAJ, 2012. 184(15): p. 1687-96.

8. Paulweber, B., et al., A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. HormMetab Res, 2010. 42 Suppl 1: p. S3-36.

9. Ryden, L., et al., Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J, 2007. 28(1): p. 88-136.

10. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), Management of diabetes. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2010. 2010 Mar. 170 p. (SIGN publication; no. 116).

11. Australian Centre for Diabetes Strategies Prince of Wales Hospital Sydney for the Diabetes Australia Guideline Development Consortium, National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Australian Government National Health and Medical Research Council (NHMRC).

12. National Collaborating Centre for Chronic Conditions, Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians, 2008.
13. Riethof M, et al., Diagnosis and management of type 2 diabetes mellitus in adults. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2012.
14. Canberra: National Health and Medical Research Council. NHMRC levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines [internet] 2009. Available at: https://www.nhmrc.gov.au/files/nhmrc/file/guidelines/developers/nhmrc_levels_grades_evidence_120423.pdf. Accessed November 23, 2012.
15. Inzucchi, S.E., et al., Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia, 2012. 55(6): p. 1577-96.
16. Nolan, J.J., Consensus guidelines, algorithms and care of the individual patient with type 2 diabetes. Diabetologia, 2010. 53(7): p. 1247-9.
17. Patel, A., et al., Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med, 2008. 358(24): p. 2560-72.
18. Turnbull, F.M., et al., Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. Diabetologia, 2009. 52(11): p. 2288-98.
19. Mancia, G., et al., 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens, 2013. 31(7): p. 1281-357.
20. Cushman, W.C., et al., Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med, 2010. 362(17): p. 1575-85.

21. Zhang, Y., et al., Is a systolic blood pressure target <140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. *Eur Heart J*, 2011. 32(12): p. 1500-8.
22. Ryden, L., et al., ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*, 2013. 34(39): p. 3035-87.
23. Kearney, P.M., et al., Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*, 2008. 371(9607): p. 117-25.
24. Mills, E.J., et al., Intensive statin therapy compared with moderate dosing for prevention of cardiovascular events: a meta-analysis of >40 000 patients. *Eur Heart J*, 2011. 32(11): p. 1409-15.
25. Ismail-Beigi, F., et al., Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. *Ann Intern Med*, 2011. 154(8): p. 554-9.
26. Mullan, R.J., et al., The diabetes mellitus medication choice decision aid: a randomized trial. *Arch Intern Med*, 2009. 169(17): p. 1560-8.
27. Bennett, W.L., E.B. Bass, and S. Bolen, Correction: Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes. *Ann Intern Med*, 2011. 155(1): p. 67-8.
28. Gross, J.L., et al., Effect of antihyperglycemic agents added to metformin and a sulfonylurea on glycemic control and weight gain in type 2 diabetes: a network meta-analysis. *Ann Intern Med*, 2011. 154(10): p. 672-9.
29. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet*, 2000. 355(9200): p. 253-9.

30. Patel, A., et al., Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2007. 370(9590): p. 829-40.
31. Schrier, R.W., et al., Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int*, 2002. 61(3): p. 1086-97.
32. Hansson, L., et al., Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*, 1998. 351(9118): p. 1755-62.
33. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*, 1998. 317(7160): p. 703-13.
34. Whelton, P.K., et al., Clinical outcomes in antihypertensive treatment of type 2 diabetes, impaired fasting glucose concentration, and normoglycemia: Antihypertensive and LipidLowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Arch Intern Med*, 2005. 165(12): p. 1401-9.
35. Lindholm, L.H., et al., Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*, 2002. 359(9311): p. 1004-10.
36. Janssen, P.G., et al., Randomised controlled trial of intensive multifactorial treatment for cardiovascular risk in patients with screen-detected type 2 diabetes: 1-year data from the ADDITION Netherlands study. *Br J Gen Pract*, 2009. 59(558): p. 43-8.
37. Baigent, C., et al., Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a metaanalysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*, 2010. 376(9753): p. 1670-81.

38. Patrono, C., et al., Low-dose aspirin for the prevention of atherothrombosis. *N Engl J Med*, 2005. 353(22): p. 2373-83.
39. Pignone, M., et al., Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American Heart Association, and an expert consensus document of the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 2010. 121(24): p. 2694-701.
40. Rocca, B., et al., The recovery of platelet cyclooxygenase activity explains interindividual variability in responsiveness to low-dose aspirin in patients with and without diabetes. *J ThrombHaemost*, 2012. 10(7): p. 1220-30.
41. Dillinger, J.G., et al., Biological efficacy of twice daily aspirin in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Am Heart J*, 2012. 164(4): p. 600-606 e1.
42. Ogawa, H., et al., Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008. 300(18): p. 2134-41.
43. Wadden, T.A., et al., The Look AHEAD study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it. *Obesity (Silver Spring)*, 2006. 14(5): p. 737-52.
44. Pi-Sunyer, X., et al., Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*, 2007. 30(6): p. 1374-83.
45. Wing, R.R., Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med*, 2010. 170(17): p. 1566-75.
46. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*, 1998. 6 Suppl 2: p. 51S-209S.

47. Guare, J.C., R.R. Wing, and A. Grant, Comparison of obese NIDDM and nondiabetic women: short- and long-term weight loss. *Obes Res*, 1995. 3(4): p. 329-35.
48. Wing, R.R., et al., Type II diabetic subjects lose less weight than their overweight nondiabetic spouses. *Diabetes Care*, 1987. 10(5): p. 563-6.
49. Jeffery, R.W., et al., Long-term maintenance of weight loss: current status. *Health Psychol*, 2000. 19(1 Suppl): p. 5-16.
50. Gage, D., Weight loss/maintenance as an effective tool for controlling type 2 diabetes: novel methodology to sustain weight reduction. *Diabetes Metab Res Rev*, 2012. 28(3): p. 214-8.
51. Wing, R.R. and S. Phelan, Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*, 2005. 82(1 Suppl): p. 222S-225S.
52. Ajala, O., P. English, and J. Pinkney, Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2013. 97(3): p. 505-16.
53. Thomas, D.E., E.J. Elliott, and G.A. Naughton, Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(3): p. CD002968.
54. Umpierre, D., et al., Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2011. 305(17): p. 1790-9.
55. Buse, J.B., et al., Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*, 2007. 115(1): p. 114-26.
56. Voulgari, C., N. Katsilambros, and N. Tentolouris, Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. *Metabolism*, 2011. 60(10): p. 1456-64.
57. Tricco, A.C., et al., Effectiveness of quality improvement strategies on the management of diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2012. 379(9833): p. 2252-61.

58. Zwar, N., et al., Multidisciplinary care plans and diabetes--benefits for patients with poor glycaemic control. *Aust Fam Physician*, 2008. 37(11): p. 960-2.
59. Zwar, N.A., et al., Do multidisciplinary care plans result in better care for patients with type 2 diabetes? *Aust Fam Physician*, 2007. 36(1-2): p. 85-9.
60. Franz, M.J., et al., Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc*, 1995. 95(9): p. 1009-17.
61. Al-Shookri, A., et al., Effectiveness of medical nutrition treatment delivered by dietitians on glycaemic outcomes and lipid profiles of Arab, Omani patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2012. 29(2): p. 236-44.
62. Knowler, W.C., et al., 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*, 2009. 374(9702): p. 1677-86.
63. Saito, T., et al., Lifestyle modification and prevention of type 2 diabetes in overweight Japanese with impaired fasting glucose levels: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*, 2011. 171(15): p. 1352-60.
64. Vlachopoulos, C., K. Aznaouridis, and C. Stefanadis, Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2010. 55(13): p. 1318-27.
65. Deakin, T., et al., Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005(2): p. CD003417.
66. Kahn, R., et al., Age at initiation and frequency of screening to detect type 2 diabetes: a costeffectiveness analysis. *Lancet*, 2010. 375(9723): p. 1365-74.
67. Erickson, S.C., et al., New-onset treatment-dependent diabetes mellitus and hyperlipidemia associated with atypical antipsychotic use in older adults without schizophrenia or bipolar disorder. *J Am Geriatr Soc*, 2012. 60(3): p. 474-9.

68. Johnson, S.L., B.P. Tabaei, and W.H. Herman, The efficacy and cost of alternative strategies for systematic screening for type 2 diabetes in the U.S. population 45-74 years of age. *Diabetes Care*, 2005. 28(2): p. 307-11.
69. Orozco, L.J., et al., Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2008(3): p. CD003054.
70. Norris, S.L., et al., Long-term effectiveness of weight-loss interventions in adults with prediabetes: a review. *Am J Prev Med*, 2005. 28(1): p. 126-39.
71. Baker, M.K., et al., Behavioral strategies in diabetes prevention programs: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*, 2011. 91(1): p. 1-12.
72. Gillett, M., et al., Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*, 2012. 16(33): p. 1-236, iii-iv.
73. Pan, X.R., et al., Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 1997. 20(4): p. 537-44.
74. Eriksson, J., et al., Prevention of Type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia*, 1999. 42(7): p. 793-801.
75. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care*, 2002. 25(12): p. 2165-71.
76. Ramachandran, A., et al., The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia*, 2006. 49(2): p. 289-97.
77. Kosaka, K., M. Noda, and T. Kuzuya, Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract*, 2005. 67(2): p. 152-62.

78. Esposito, K., et al., Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*, 2010. 89(2): p. 97-102.
79. Martinez-Gonzalez, M.A., et al., Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ*, 2008. 336(7657): p. 1348-51.
80. Kastorini, C.M. and D.B. Panagiotakos, Dietary patterns and prevention of type 2 diabetes: from research to clinical practice; a systematic review. *Curr Diabetes Rev*, 2009. 5(4): p. 2217.
81. Estruch, R., et al., Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*, 2013. 368(14): p. 1279-90.
82. de Munter, J.S., et al., Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med*, 2007. 4(8): p. e261.
83. Hu, F.B., Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev*, 2013. 14(8): p. 606-19.
84. Tong, X., et al., Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*, 2011. 65(9): p. 1027-31.
85. Schwingshackl, L., B. Strasser, and G. Hoffmann, Effects of monounsaturated fatty acids on glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and meta-analysis. *Ann NutrMetab*, 2011. 58(4): p. 290-6.
86. Smith, S.A. and G.A. Poland, Use of influenza and pneumococcal vaccines in people with diabetes. *Diabetes Care*, 2000. 23(1): p. 95-108.
87. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*, 1997. 46(RR-9): p. 1-25.

3. Νόσημα: Δυσλιπιδαιμία

3.1. Εισαγωγή

Τα λιπίδια του ανθρώπινου οργανισμού είναι η χοληστερόλη (χρησιμεύει για τη σύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών, των ορμονών των επινεφριδίων και των γονάδων και αποτελεί συστατικό της χολής που εκκρίνει το ήπαρ) και τα τριγλυκερίδια (χρησιμεύουν ως καύσιμη ύλη και ως αποθήκη ενέργειας στο λιπώδη ιστό). Οι δυσλιπιδαιμίες είναι οι διαταραχές (ποσοτικές ή ποιοτικές) του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων (LDL, χυλομικρά, HDL, VLDL) που μεταφέρουν τα λιπίδια στον οργανισμό.

Η δυσλιπιδαιμία είναι σημαντικός παράγοντας αύξησης του καρδιαγγειακού κινδύνου και για αυτό το λόγο η σωστή και έγκαιρη διάγνωση της έχει ιδιαίτερη σημασία (1,2). Η Ελλάδα διαφέρει σε πολλά σημεία από άλλες Ευρωπαϊκές χώρες. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι μικρότερος συγκριτικά με χώρες της Β. Ευρώπης, ωστόσο η επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων αυξάνει, ενώ στις περισσότερες χώρες μειώνεται.

3.2. Ορισμός δυσλιπιδαιμίας

Ο όρος δυσλιπιδαιμία θεωρείται πληρέστερος του όρου υπερλιπιδαιμία καθώς σαν διαταραχή των λιπιδίων (χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων) στο αίμα θεωρούμε τόσο την ποσοτική διαταραχή (LDL, VLDL χυλομικρών, ελάττωση HDL) όσο και τη ποιοτική μετατροπή των λιποπρωτεϊνών που μεταφέρουν τα λιπίδια. Οι διαταραχές αυτές προκαλούν βλάβη στον οργανισμό με τη μορφή της αθηρωματικής πλάκας στα αγγεία και τελικά την κλινική εκδήλωση εν δυνάμει θανατηφόρων νοσημάτων από το καρδιαγγειακό σύστημα (3-7).

Η δυσλιπιδαιμία διακρίνεται σε πρωτοπαθή όταν είναι γονιδιακής (κληρονομικής) αιτιολογίας και σε δευτεροπαθή όταν είναι απότοκος άλλων παθολογικών καταστάσεων, φαρμάκων ή και κακής διατροφής. Επίσης ανάλογα προς την προεξάρχουσα διαταραχή χαρακτηρίζεται ως υπερχοληστερολαιμία (αύξηση της χοληστερόλης), υπερτριγλυκεριδαιμία

(αύξηση των τριγλυκεριδίων) και μικτή δυσλιπιδαιμία (αύξηση χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων) (8-11).

3.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και την παρακολούθηση

-Ποια διαγνωστικά εργαλεία έχουν τη μεγαλύτερη διαγνωστική ακρίβεια, ειδικότητα, καλύτερη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας και μπορούν να εφαρμοστούν στην Π.Φ.Υ;

-Ποια είναι η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας της συμμετοχής των επαγγελματιών υγείας ως προς τη διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας στο γενικό πληθυσμό;

-Ποια είναι η πιο αποτελεσματική στρατηγική εργαστηριακής παρακολούθησης (follow up) του ασθενή με δυσλιπιδαιμία;

3.4. Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση και διαγνωστικά εργαλεία

Πότε συστήνεται έλεγχος για διαλογή

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (Π.Φ.Υ.) να εκτιμούν το λιπιδαιμικό προφίλ {Ολική χοληστερόλη (TC), Χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη (LDL-C), τριγλυκερίδια (TG) και Υψηλής πυκνότητας χοληστερόλη (HDL-C)} στους προσερχόμενους για πρώτη φορά στις υπηρεσίες της Π.Φ.Υ., άνδρες και γυναίκες (ιδιαίτερα τις μετεμμηνοπαυσιακές) άνω των 40 ετών και σε άτομα ανεξαρτήτου ηλικίας με εγκατεστημένη αθηρωματική νόσο (περιφερική αγγειοπάθεια, στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα, παχυσαρκία ($\Delta\text{M.}\Sigma.> 30 \text{ kg/m}^2$), χρόνια νεφρική νόσο, αυτοάνοση διαταραχή (ρευματοειδής αρθρίτις, συστηματικός ερυθηματώδης

λύκος, ψωρίαση) και με οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου ή κληρονομικής υπερλιπιδαιμίας προκειμένου να αξιολογηθεί συνολικά ο καρδιαγγειακός κίνδυνος.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Διαγνωστική αιμοληψία

Σύσταση 2:

Συστήνεται στους ιατρούς της Π.Φ.Υ. να γίνεται η αιμοληψία στο γενικό πληθυσμό, για τον προσδιορισμό των τιμών των λιπιδίων (της TC, της LDL-C, των TG και της HDL-C), μετά από 12ωρη νηστεία. Σε περίπτωση μη νηστείας μόνο τα επίπεδα της non-HDL-C (TC-HDL) μπορούν να αξιολογηθούν.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III-2

Βαθμός Σύστασης: A

Διερεύνηση αιτιολογίας

Σύσταση 3:

Σε κάθε άτομο, με παθολογικό λιπιδαιμικό προφίλ συστήνεται η διερεύνηση των αιτιών (πρωτοπαθών και δευτεροπαθών) της δυσλιπιδαιμίας με τη λήψη ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, τη διενέργεια φυσικής εξέτασης καθώς και συμπληρωματικού εργαστηριακού ελέγχου (έλεγχος θυρεοειδικής, ηπατικής, νεφρικής λειτουργίας και γλυκόζης αίματος).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III-2

Βαθμός Σύστασης: B

Άλλοι διαγνωστικοί δείκτες

Σύσταση 4:

Συστήνεται η αποφυγή του προσδιορισμού των υπολοίπων αθηρωματικών δεικτών (π.χ απολιποπρωτεϊνών apoB, apoA1, Lp(a), λόγος apoB/apoA1 κλπ) ως διαγνωστικός έλεγχος ρουτίνας στο γενικό πληθυσμό.

Τεκμηρίωση συστάσεων: Η διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας, ως παράγοντας κινδύνου, βασίζεται κύρια στην ανεύρεση υψηλών τιμών ολικής και LDL-χοληστερόλης. Αυτό όμως δε σημαίνει ότι τα άτομα με σχετικά φυσιολογικές τιμές LDL-χοληστερόλης και υψηλά τριγλυκερίδια ή ακραίες τιμές HDL-χοληστερόλης είναι ευλιπιδαιμικά και δε χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Ο εργαστηριακός έλεγχος για τον προσδιορισμό των τιμών της ολικής χοληστερόλης (TC), της LDL-χοληστερόλης (LDL-C), των τριγλυκεριδίων (TG) και της HDL-χοληστερόλης (HDL-C) με αιμοληψία μετά από περίοδο νηστείας για 12 ώρες, σε συνδυασμό με τη λεπτομερή λήψη ιστορικού και την επιμελή φυσική εξέταση, αποτελούν την αρχική προσέγγιση σε ένα άτομο με υποψία δυσλιπιδαιμίας (12-13). Ο προσδιορισμός της TSH είναι αναγκαίος στην πλειονότητα των υπερλιπιδαιμικών, ενώ σε ορισμένους ασθενείς ένας πλήρης αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος θα βοηθήσει στην ολοκληρωμένη διερεύνηση της αιτιολογίας και στην ανακάλυψη της ύπαρξης άλλων καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου και πιθανής επιβλαβούς συννοσηρότητας. Προκειμένου να τεθεί με ασφάλεια η διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας και να αποφευχθούν εργαστηριακά σφάλματα, απαιτούνται τουλάχιστον δύο αιμοληψίες με χρονική απόσταση δύο εβδομάδων μεταξύ τους, ενώ είναι σημαντικό να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στις συνθήκες της αιμοληψίας (14). Πριν την αιμοληψία, ο ασθενής πρέπει να είναι καθιστός για 5 λεπτά περίπου, ενώ η περιχειρίδα δεν πρέπει να παραμένει για περισσότερο από 1 λεπτό, αφού μπορεί να προκαλέσει τοπική αιμοσυμπύκνωση και αύξηση της τιμής της χοληστερόλης (14). Επιπρόσθετα, ο προσδιορισμός των λιπιδαιμικών παραμέτρων πρέπει να αναβάλλεται σε ασθενείς με οξέα νοσήματα, όπως τραύματα, χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, εμφράγματα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, καθώς αυτές οι καταστάσεις συνοδεύονται από αλλαγές στη σύσταση και στη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών. Σε αυτές τις συνθήκες stress μειώνεται η ολική χοληστερόλη, η LDL-χοληστερόλη και η HDL χοληστερόλη, ενώ αυξάνονται τα τριγλυκερίδια (17,20) Η τιμή της LDL-χοληστερόλης (LDL-C) συνήθως καθορίζεται έμμεσα μέσω της εξίσωσης του Friedewald, δηλαδή: LDL

χοληστερόλη (σε mg/dL) = ολική χοληστερόλη – [HDL χοληστερόλη + τριγλυκερίδια / 5]. Η εξίσωση αυτή χάνει σε αξιοπιστία όταν τα τριγλυκερίδια είναι >200 mg/dL και γίνεται παντελώς αναξιόπιστη σε ασθενείς με επίπεδα τριγλυκερίδιων >400 mg/dL (13,15). Σε αυτές τις περιπτώσεις ο υπολογισμός των επιπέδων της LDL χοληστερόλης πρέπει να γίνεται είτε μετά από μείωση των τριγλυκερίδιων, είτε με άμεση μέτρηση της LDL-χοληστερόλης στον ορό, ενώ απαραίτητο είναι να γίνεται ταυτόχρονα και ο προσδιορισμός της non-HDL-C (13,14). Συστήνεται ο προσδιορισμός της non-HDL-C (ολική χοληστερόλη – HDL χοληστερόλη) σε ασθενείς με μετρίως ανεβασμένα τριγλυκερίδια (200 - 500 mg/dL), με μεταβολικό σύνδρομο, με σακχαρώδη διαβήτη ή/και γνωστή καρδιαγγειακή νόσο (16,17). Στο επίπεδο της διάγνωσης και της εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου, η μέτρηση αυτή προσφέρει μια καλύτερη εκτίμηση του υπολειπόμενου δυσλιπιδαιμικού φορτίου από ότι η μέτρηση της LDL χοληστερόλης από μόνη της (2). Δεν πρέπει να γίνεται κατάχρηση των εργαστηριακών εξετάσεων για τη διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας. Η σχέση κόστους αποτελεσματικότητας γίνεται δυσμενής αν εφαρμοστεί ευρεία χρήση του προσδιορισμού δευτερευόντων παραγόντων του μεταβολισμού των λιπιδίων (π.χ απολιποπρωτεϊνών apoB, apoA1, Lp(a)) στο γενικό πληθυσμό για διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας και για κατηγοριοποίηση του κινδύνου (12,16). Αντιθέτως, ίσως είναι χρήσιμη η διαγνωστική προσέγγιση ορισμένων ομάδων ασθενών που χαρακτηρίζονται από μη υψηλά επίπεδα LDL, μέσω αυτών των δεικτών (16,17). Ο αθηρωματικός δείκτης apoB/apoA1 αποτελεί τον καλύτερο προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου (18,19). Το κάθε μόριο LDL-χοληστερόλης αποτελείται από ένα μόριο απολιποπρωτεΐνης Β συνδεδεμένο με λιπαρά οξέα, ενώ η απολιποπρωτεΐνη A1 είναι η κύρια απολιποπρωτεΐνη της HDL-χοληστερόλης. Πολλοί συνιστούν τη μέτρηση της apoB (η οποία αντανakλά τον αριθμό των αθηρογόνων σωματιδίων της LDL), ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, με μεταβολικό σύνδρομο και αντίσταση στην ινσουλίνη, ή/και γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, διευρύνοντας με τον τρόπο αυτό τη διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας πέρα από τα εντός στόχων όρια της LDL (17,19). Η παρακολούθηση των τιμών της λιποπρωτεΐνης (a) {Lp(a)}, η οποία αποτελείται από LDL-χοληστερόλη συνδεδεμένη με την απολιποπρωτεΐνη (a), δεν είναι διαγνωστική παράμετρος της δυσλιπιδαιμίας

στο γενικό πληθυσμό, αλλά ενδείκνυται σε άτομα υψηλού κινδύνου για εκδήλωση καρδιαγγειακού συμβάντος τα οποία έχουν οικογενειακό ιστορικό πρώιμης αθηρωματικής νόσου (1,12,19). Η χρήση μη επεμβατικών μεθόδων για τη μέτρηση της αθηροσκλήρωσης, όπως το ποσοστό στένωσης των καρωτίδων και ο βαθμός ασβεστοποίησης των στεφανιαίων αγγείων, δεν αποτελούν εξετάσεις απαραίτητες για τη διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας και χρησιμοποιούνται σε ειδικές περιπτώσεις στις οποίες είναι απαραίτητος ο προσδιορισμός της έκτασης της καρδιαγγειακής νόσου (1,2). Συχνά στη διαγνωστική προσέγγιση της δυσλιπιδαιμίας γίνεται και ο υπολογισμός των αθηρωματικών δεικτών: ολική χοληστερόλη/HDL χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη/HDL χοληστερόλη και apoB/apoA1 (16,19). Η προγνωστική αξία του λόγου ολική χοληστερόλη/HDL χοληστερόλη, όσον αφορά την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στους άνδρες, είναι μεγαλύτερη σε σύγκριση με κάθε άλλο παράγοντα ξεχωριστά (1,16,19). Ωστόσο, πρέπει να τονισθεί ότι παρά τη μεγάλη προγνωστική αξία των παραπάνω αθηρωματικών δεικτών, οι τελευταίοι δεν αποτελούν προς το παρόν ούτε διαγνωστικά εργαλεία, ούτε στόχους της θεραπευτικής παρέμβασης για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας (2). Η διαγνωστική προσέγγιση της δυσλιπιδαιμίας δεν πρέπει να σταματάει με την ανεύρεση απλώς και μόνο υψηλών τιμών ολικής χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων ή χαμηλής HDL-χοληστερόλης.

Σε κάθε άτομο με υψηλές τιμές, συστήνεται βάσει του οικογενειακού ιστορικού, του ατομικού αναμνηστικού, της φυσικής εξέτασης και του εργαστηριακού ελέγχου να:

- ☐ αποκλειστεί η συνύπαρξη καταστάσεων που επηρεάζουν δυσμενώς το μεταβολισμό των λιπιδίων (δευτεροπαθή αίτια δυσλιπιδαιμίας)
- ☐ διερευνηθεί η πιθανή παρουσία μείζονων πρωτοπαθών διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων, όπως είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, η πρωτοπαθής χυλομικροναιμία, η υποαλφαλιποπρωτεϊναιμία και άλλες διαταραχές που μπορεί να απαιτήσουν Στη διάγνωση της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας (η πιο συχνή κληρονομική υπερλιπιδαιμία με

ετεροζυγώτες 1/250-500 άτομα) βοηθά το θετικό οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας και πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.

Επιπρόσθετα, συχνά παρατηρούνται ευρήματα από τη φυσική εξέταση σε άτομα με οικογενή υπερχοληστερολαιμία όπως είναι τα τενόντια ξανθώματα (στον αχίλλειο τένοντα και στους τένοντες της κνήμης, του αγκώνα και της ραχιαίας επιφάνειας των άκρων χειρών), τα ξανθελάσματα και το γεροντότοξο, που είναι εναποθέσεις χοληστερόλης στα βλέφαρα και στον κερατοειδή χιτώνα αντίστοιχα (1,12,20). Οι ασθενείς με τριγλυκερίδια νηστείας > 900 mg/dL μπορεί να πάσχουν από οικογενή χυλομικροναιμία με αυξημένο κίνδυνο παγκρεατίτιδας. Στη διάγνωση βοηθά η εμφάνιση εξανθηματικών ξανθωμάτων στους γλουτούς και στη ράχη, καθώς και λιπαιμικού ορού (2,20). Η διαγνωστική προσέγγιση του ιατρού της ΠΦΥ πρέπει να επεκταθεί σε όλα τα μέλη της οικογένειας του ασθενούς με μείζονα πρωτοπαθή διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων, ανεξαρτήτου ηλικίας λόγω του κινδύνου εμφάνισης πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου και άλλων επιπλοκών.

Τα αίτια της δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας παρουσιάζονται ακολούθως :

- ☐ Υποθυρεοειδισμός
- ☐ Υπεργαμμασφαιριναιμία (π.χ ΣΕΛ, κλπ)
- ☐ Πρωτοπαθής χολική κίρρωση
- ☐ Νεφρωσικό σύνδρομο
- ☐ Χρόνιος αλκοολισμός
- ☐ Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
- ☐ Παχυσαρκία
- ☐ Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- ☐ Φάρμακα (κυκλοσπορίνη, αναβολικά στεροειδή, κορτικοειδή, θειαζίδες, βαναστολείς, οιστρογόνα, ταμοξιφαίνη, αντισυλληπτικά, αντιρετροϊκά, ιντερφερόνη, ρετινοειδή, άτυπα αντιψυχωσικά φάρμακα)
- ☐ Εγκυμοσύνη

Συμπερασματικά, για τη σωστή διαγνωστική προσέγγιση της δυσλιπιδαιμίας χρειάζεται να γίνεται προσδιορισμός των κλασικών λιπιδαιμικών παραμέτρων μέσω εργαστηριακών εξετάσεων, να αξιολογούνται προσεκτικά τα ευρήματα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, να προσδιορίζονται τα αίτια και τέλος να εκτιμάται ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος του κάθε ασθενούς, προκειμένου να καθοριστούν οι στόχοι της πιο επιθετικής και εξειδικευμένης θεραπείας υπολιπιδαιμικής αγωγής .

Πρόληψη

Μοντέλο εκτίμησης Καρδιαγγειακού Κινδύνου

Σύσταση 5:

Συστήνεται σε κάθε άνδρα ή γυναίκα ηλικίας 40-70 ετών, χωρίς τεκμηριωμένη αθηρωματική νόσο ή ισοδύναμο αυτής (στεφανιαία νόσο, ισχαιμικό ΑΕΕ, περιφερική αγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική νόσο-ΧΝΝ, Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 ή 1 με μικρολευκωματινουρία), η εφαρμογή του εργαλείου SCORE (προσαρμοσμένου στα ελληνικά δεδομένα), της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας για τον υπολογισμό της πιθανότητας (απόλυτος κίνδυνος) να εμφανίσει το άτομο θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα μέσα στα επόμενα 10 έτη.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση συστάσεων: Υπάρχουν αρκετά διαθέσιμα μοντέλα εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου που συνδέουν τη δυσλιπιδαιμία με τους άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Το μοντέλο SCORE προτείνεται ως το καταλληλότερο εργαλείο εκτίμησης του Καρδιαγγειακού κινδύνου στην Π.Φ.Υ. για την Ελλάδα, η ανάπτυξη του οποίου βασίστηκε στο ευρύ και αντιπροσωπευτικό δείγμα περίπου 205.000 Ευρωπαίων (1,21). Το μοντέλο SCORE ενδείκνυται για χρήση σε υγιή άτομα χωρίς κλινικά ή προ-κλινικά σημεία νόσου και χρησιμοποιείται για το σύνολο του πληθυσμού ηλικίας άνω των 40 ετών και υπολογίζει το 10ετή κίνδυνο να εμφανίσει το άτομο

θανατηφόρο καρδιαγγειακό συμβάν. Υπολογίζεται ότι ο κίνδυνος εμφάνισης μη θανατηφόρου επεισοδίου είναι τριπλάσιος από το SCORE (21). Ειδικότερα για την Ελλάδα, προτείνεται η χρήση της συνάρτησης SCORE χαμηλού κινδύνου, που έχει βαθμονομηθεί κατά αναλογία με την εθνική στατιστική θνησιμότητα της χώρας μας. Η εκτίμηση κινδύνου βασίζεται στην ύπαρξη των κάτωθι παραγόντων κινδύνου: φύλο, ηλικία, κάπνισμα, αρτηριακή πίεση και ολική χοληστερόλη (1). Το κατώφλι του υψηλού κινδύνου για θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια ορίζεται ως «ψηλότερο από 5%». Το μοντέλο SCORE, διατίθεται για τον επαγγελματία υγείας στο διαδικτυακό τόπο της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας: <http://www.escardio.org/communities/EACPR/Documents/score-charts-2012.pdf>). Ο ιατρός της Π.Φ.Υ. εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιήσει την Ελληνική έκδοση HeartScore, που είναι μια διαδραστική ηλεκτρονική έκδοση των πινάκων κινδύνου SCORE των Ευρωπαϊκών Οδηγιών Καρδιαγγειακής Πρόληψης. Στόχος του HeartScore είναι η υποστήριξη των κλινικών ιατρών για την αποτελεσματικότερη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου του ασθενούς (<http://www.heartscore.org/greece/>). Αυτό το εργαλείο υπολογίζει τον κίνδυνο λαμβάνοντας υπόψη και την επίδραση της HDL χοληστερόλης, η οποία επηρεάζει τον κίνδυνο όλων των ατόμων, ανεξαρτήτου φύλου, ηλικίας και επιπέδου κινδύνου. Ο παράγοντας HDL χοληστερόλη δε λαμβάνεται υπόψη στο βασικό μοντέλο SCORE (1,21).

Κατηγοριοποίηση ατόμων ανάλογα με τον κίνδυνο εμφάνισης Καρδιαγγειακής νόσου, με βάση το SCORE.

Άτομα πολύ υψηλού κινδύνου. Άτομα πολύ υψηλού κινδύνου είναι τα παρακάτω:

- ☐ Άτομα με 10ετή κίνδυνο για θανατηφόρο καρδιαγγειακό επεισόδιο με βάση το μοντέλο SCORE level $\geq 10\%$
- ☐ Άτομα με τεκμηριωμένη αθηρωματική νόσο (στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σημαντική στένωση των καρωτίδων, περιφερική αρτηριακή νόσο ή ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής)

- Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 με ένα ακόμα παράγοντα κινδύνου και από τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 τα άτομα που έχουν οργανική βλάβη ή μικρολευκωματινουρία)
- Άτομα με χρόνια νεφρική νόσο, με σπειραματική διήθηση (GFR) <60 mL/min/1,73 m².

Άτομα υψηλού κινδύνου

- Τα άτομα που έχουν οικογενή δυσλιπιδαιμία
- Τα άτομα με έναν ιδιαίτερα αυξημένο παράγοντα κινδύνου, όπως είναι η πολύ υψηλή αρτηριακή πίεση και το βαρύ κάπνισμα.
- Τα άτομα με αυξημένους περισσότερους από 2 κλασικούς παράγοντες κινδύνου χωρίς να συμπεριλαμβάνεται σε αυτούς η ηλικία.
- Οι διαβητικοί ασθενείς χωρίς κανένα άλλο παράγοντα κινδύνου
- Τα άτομα με 10ετή κίνδυνο για θανατηφόρο καρδιαγγειακή νόσο με βάση το μοντέλο SCORE μεταξύ $\geq 5\%$ και $\leq 10\%$.

Άτομα μέτριου κινδύνου

- Τα άτομα μέτριου κινδύνου έχουν κίνδυνο μεταξύ $\geq 1\%$ και $< 5\%$ να εμφανίσουν θανατηφόρα καρδιαγγειακή νόσο τα επόμενα 10 χρόνια, με βάση το μοντέλο SCORE. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν πολλοί μεσήλικες. Η κατηγορία αυτή είναι πολύ ετερογενής και μπορεί να περιλαμβάνει άτομα με ένα ή δυο παράγοντες κινδύνου και έτσι είναι δύσκολο να εξατομικευθεί ο κίνδυνος.

Γι' αυτό συστήνεται να υπολογιστεί ο πιθανά μη εμφανής (υπολειπόμενος) κίνδυνος συνεκτιμώντας τους παρακάτω επιπρόσθετους παράγοντες (1):

- ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού πρόωρης ισχαιμικής καρδιακής νόσου,
- ύπαρξη κοιλιακής παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη,
- έλλειψη φυσικής άσκησης,
- χαμηλά επίπεδα HDL-C,

- υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, hs-CRP, Lp(a), ινωδογόνου, ομοκυστεΐνης, απολιποπρωτεΐνης B
- επίπεδα apo AI και αυξημένος λόγος apo B / apo AI
- χαμηλή κοινωνική τάξη.

Άτομα χαμηλού κινδύνου. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν άτομα με <1% κίνδυνο εμφάνισης θανατηφόρου καρδιαγγειακού επεισοδίου τα επόμενα 10 χρόνια.

Πρωτογενής πρόληψη

Σύσταση 6:

Στα άτομα χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (επίπεδο μοντέλου SCORE <1%), ο προληπτικός έλεγχος για δυσλιπιδαιμία (TC, LDL, HDL-C και TG), συστήνεται να γίνεται ανά μεγαλύτερα διαστήματα (π.χ πενταετία) τα οποία πρέπει να μειώνονται με τη πρόοδο της ηλικίας.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: B

Συμβουλευτική, αγωγή υγείας

Σύσταση 7:

Στα άτομα με δυσλιπιδαιμία χαμηλού και μέτριου καρδιαγγειακού κινδύνου (επίπεδο μοντέλου SCORE <5%), συστήνεται να υπάρχει μια σταθερά επαναλαμβανόμενη παροχή συμβουλών και εκπαίδευσης σε θέματα πρόληψης (ιδανικό σωματικό βάρος, διατροφή, άσκηση, αποφυγή καπνίσματος).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση συστάσεων: Η αθηρωματική νόσος έχει πολλούς παράγοντες κινδύνου, η ύπαρξη των οποίων καθορίζει εν πολλοίς την εμφάνιση και τη βαρύτητα της νόσου σε κάθε ασθενή χωριστά. Η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου σε ένα άτομο βοηθά στη διαβάθμιση του βαθμού

κινδύνου που διατρέχει να εμφανίσει καρδιαγγειακό συμβάν στο μέλλον. Αυτή η τακτική επιτρέπει στον ιατρό της Π.Φ.Υ την εξατομικευμένη θεραπεία του δυσλιπιδαιμικού ασθενούς ανάλογα με το βαθμό κινδύνου, και μεγιστοποιεί την αποτελεσματικότητα της θεραπείας (16,24). Ακολούθως καταγράφονται οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου (εκτός της αυξημένης ολικής ή LDL ή non-HDL χοληστερόλης) για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου:

1. ηλικία >45 έτη (άνδρες), >55 έτη (γυναίκες)
2. θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου [σοβαρό καρδιαγγειακό συμβάν σε πρώτου βαθμού συγγενείς <55 ετών (άνδρες), <65 ετών (γυναίκες)]
3. αρτηριακή υπέρταση
4. HDL χοληστερόλη <40 mg/dL
5. σακχαρώδης διαβήτης
6. κάπνισμα

Υπάρχουν δευτερεύοντες κλινικοί και εργαστηριακοί παράγοντες κινδύνου (κεντρική παχυσαρκία, οικογενειακό ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, αυξημένη ομοκυστεΐνη, απολιποπρωτεΐνη Β) οι οποίοι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τον υπολειπόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ο οποίος μπορεί να είναι αρκετά μεγάλος σε κάποιους ασθενείς (2,12).

Ποιοι πρέπει να υποβληθούν σε screening προληπτικό έλεγχο;

Υπάρχουν διάφορες στρατηγικές πρωτογενούς πρόληψης για το ποιοι ασθενείς που ανήκουν στον πληθυσμό ελέγχου ενός ιατρού της Π.Φ.Υ. θα πρέπει να ελεγχθούν κατά προτεραιότητα για την δυσλιπιδαιμία και για το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στρατηγικές που βασίζονται αποκλειστικά στην ηλικία ή στην επισκεψιμότητα στο ιατρείο δε φαίνεται να έχουν καλή σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας. Αντιθέτως, στρατηγικές εφαρμογής τακτικού προληπτικού ελέγχου που βασίζονται στο ιστορικό των ασθενών, είναι αποτελεσματικότερες και με μικρότερο κόστος (12). Γενικότερα, οι

περισσότερες οδηγίες προληπτικού ελέγχου βασίζονται στην ηλικία και στον αριθμό των παραγόντων κινδύνου και πολύ λιγότερο στο φύλο (2).

Συστήνεται προληπτικός έλεγχος λιπιδίων, ανεξάρτητα από την ηλικία, τουλάχιστον μία φορά το χρόνο σε:

1. Άτομα με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης αθηρωματικής νόσου
2. Άτομα με οικογενειακό ιστορικό κληρονομικής υπερλιπιδαιμίας
3. Άτομα με έστω ένα κλασικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, πλην της ηλικίας και του φύλου
4. Άτομα με χαρακτηριστικά κλινικά γνωρίσματα δυσλιπιδαιμίας
5. Άτομα με γνωστή αθηρωματική νόσο
6. Άτομα με χρόνια νεφρική νόσο ή με λευκωματουρία
7. Άτομα με νοσήματα ή φαρμακευτική αγωγή που επηρεάζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα: αυτοάνοσα νοσήματα (ψωρίαση, ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος), ασθενείς με AIDS, υποθυρεοειδισμό και ηπατικά νοσήματα όπως είναι η πρωτοπαθής χολική κίρρωση και η χρόνια κορτιζονοθεραπεία.
8. Διαβητικοί ασθενείς
9. Άτομα με νοσηρή παχυσαρκία ($\Delta\text{ΜΣ} >30 \text{ kg/m}^2$ και αυξημένη περιφέρεια μέσης)

Η επανάληψη του ελέγχου εξαρτάται από τα ευρήματα, την αγωγή που θα ακολουθηθεί και κυρίως το λόγο για τον οποίο διενεργήθηκε για πρώτη φορά ο προληπτικός έλεγχος. Ο έλεγχος πρέπει να ξεκινάει από την παιδική ηλικία (>2 ετών) σε άτομα που ανήκουν σε οικογένεια με γνωστή οικογενή κληρονομική υπερλιπιδαιμία ή με πρόωρη εμφάνιση σοβαρής καρδιαγγειακής νόσου. Συστήνεται, επίσης, να γίνεται έλεγχος σε παχύσαρκους εφήβους και νέους ενήλικες με πιθανή αντίσταση στην ινσουλίνη, με ή χωρίς οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Η συχνότητα του ελέγχου επαφίεται στην κρίση του ιατρού της Π.Φ.Υ. και στην επιθυμία του ασθενούς, αλλά δεν πρέπει να ξεπερνά την πενταετία (2). Σε ενήλικες κάτω των 45 και άνω των 45 ετών

χωρίς παράγοντες κινδύνου, ο προληπτικός έλεγχος για δυσλιπιδαιμία μπορεί να γίνεται σε πιο αραιά χρονικά διαστήματα, ανά πενταετία και διετία αντίστοιχα, και πάντα έπειτα από συμφωνία ιατρού και ασθενούς (20). Σε άτομα άνω των 65 ετών χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου, πλην της ηλικίας, ο έλεγχος μπορεί να γίνεται ετήσια, αλλά αυτό εξαρτάται από την κρίση του ιατρού. Οι ίδιες οδηγίες προληπτικού ελέγχου εφαρμόζονται χωρίς διακρίσεις και στους άνδρες και στις γυναίκες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες (1,2).

Θεραπευτικοί στόχοι επιπέδων LDL χοληστερόλης ανάλογα με τον κίνδυνο (2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias)

1. Στους ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πρέπει να είναι <55 mg/dl και να υπάρχει μια μείωση >50% από τα αρχικά επίπεδα της LDL.
2. Στους ασθενείς υψηλού κινδύνου τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πρέπει να είναι <70 mg/dL και να υπάρχει μια μείωση >50% από τα αρχικά επίπεδα της LDL.
3. Στους ασθενείς μέτριου κινδύνου τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πρέπει να είναι <100 mg/dL.
4. Στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πρέπει να είναι <116 mg/dL.

Εργαστηριακή παρακολούθηση (Follow up)

Σύσταση 8:

Συστήνεται στους ιατρούς της Π.Φ.Υ., ο πρώτος εργαστηριακός έλεγχος για την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής (αφορά κυρίως στατίνες και φιβράτες), να περιλαμβάνει τα λιπίδια (TC, TG, LDL-C, HDL-C), το σάκχαρο νηστείας, τις τρανσαμινάσες (ALT, AST) και την

κρεατινική κινάση (CK) και να γίνεται 8-12 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, σε άτομα με δυσλιπιδαιμία.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: B

Συχνότητα παρακολούθησης

Σύσταση 9:

Οι ιατροί της Π.Φ.Υ. συστήνεται να παρακολουθούν (follow up) την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αγωγής άπαξ ετησίως, σε άτομα με δυσλιπιδαιμία υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου (με τεκμηριωμένη αθηρωματική νόσο ή ισοδύναμο αυτής ή με επίπεδο μοντέλου Score >5%). Η επιδείνωση της αθηρωματικής νόσου, η πρόσληψη βάρους και η χορήγηση φαρμάκων που είναι γνωστό ότι μπορεί να επηρεάσουν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας, είναι παράγοντες που επισπεύδουν τον έλεγχο των λιπιδίων.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση συστάσεων: Δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα που να αποδεικνύουν πότε είναι η καταλληλότερη χρονική στιγμή για τον πρώτο αιματολογικό έλεγχο για την παρακολούθηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας της υπολιπιδαιμικής φαρμακευτικής αγωγής. Συστήνεται ο πρώτος έλεγχος να γίνεται 8-12 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, καθότι σε αυτό το χρονικό διάστημα είναι δυνατό να φανεί ξεκάθαρα η επίδραση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (στατινών και φιβρατών) στην ηπατική βιολογία (1,2,14). Η παρακολούθηση εξατομικεύεται και έχει να κάνει με το επίπεδο καρδιαγγειακού κινδύνου και τη συμμόρφωση του ασθενούς. Η χρήση του συχνού ελέγχου ως εργαλείο συμμόρφωσης του ασθενούς στη θεραπεία πρέπει να αποφεύγεται (1). Στους ασθενείς υψηλού κινδύνου και στη δευτερογενή πρόληψη, η παρακολούθηση πρέπει να γίνεται 1 με 2 φορές ετησίως λόγω συνοσηρότητας, πιθανής πολυφαρμακίας και για έλεγχο επίτευξης δύσκολων θεραπευτικών στόχων. Η

μη επαρκής ρύθμιση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου, η εμφάνιση ενδείξεων νέων αθηρωματικών βλαβών, η πρόσληψη βάρους και η χρήση νέων φαρμάκων που μπορεί να επηρεάσουν το λιπιδαιμικό προφίλ, μπορεί να επισπεύσει τον καθιερωμένο έλεγχο των λιπιδίων (2). Ο έλεγχος πρέπει να γίνεται μετά από 12ωρη νηστεία και να περιλαμβάνει την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και την HDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, τις τρανσαμινάσες (ALT, AST) και την CPK.

3.5. Βιβλιογραφία

1. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman M, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). European Heart Journal (2011) 32, 1769–1818.
2. American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. Jellinger PS, Smith DA, Mehta AE, Ganda O, Handelsman Y, Rodbard HW, Shepherd MD, Seibel JA; AACE Task Force for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. Endocr Pract. 2012 Mar-Apr;18 Suppl 1:1-78.
3. Cox RA, García-Palmieri MR. Cholesterol, Triglycerides, and Associated Lipoproteins. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990.
4. Thompson GR. The proving of the lipid hypothesis. Current Opin Lipidol 1999; 10:201–5.
5. Reckless J.P.D., Lawrence J.M. Hyperlipidemia (Hyperlipidaemia). Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition (Second Edition), Oxford; 2003; 3183–3192.

6. Boon NA, Davidson SS. Davidson's Principles and Practice of Medicine, 20th Edition, Edinburgh; Toronto: Churchill Livingstone Elsevier; 2006.
7. Kreisberg RA, Oberman A: Medical management of hyperlipidemia/dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(6):2445-61.
8. Hopkins PN, Toth PP, Ballantyne CM, Rader DJ. Familial Hypercholesterolemias: prevalence, genetics, diagnosis and screening recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. J Clin Lipidol. 2011; 5(3 suppl):S9–S17.
9. Lin Y, Mousa SS, Elshourbagy N, Mousa SA. Current status and future directions in lipid management: emphasizing low-density lipoproteins, highdensity lipoproteins, and triglycerides as targets for therapy. Vasc Health Risk Manag. 2010; 6:73-85.
10. Veerkamp MJ, de Graaf J, Hendriks JC, Demacker PN, Stalenhoef AF. Nomogram to diagnose familial combined hyperlipidemia on the basis of results of a 5-year follow up study. Circulation 2004; 109: 2980-5.
11. Tsimihodimos V. and Elisaf M. Editorial: Secondary Dyslipidemias. Open Cardiovasc Med J. 2011; 5: 22–23
12. Cooper A, Nherera L, Calvert N, O'Flynn N, Turnbull N, Robson J, Camosso-Stefinovic J, Rule C, Browne N, Ritchie G, Stokes T, Mannan R, Brindle P, Gill P, Gujral R, Hogg M, Marshall T, Minhas R, Pavitt L, Reckless J, Rutherford A, Thorogood M, Wood D(2008) Clinical Guidelines and Evidence Review for Lipid Modification: cardiovascular risk assessment and the primary and secondary prevention of Cardiovascular disease London: National Collaborating Centre for Primary Care and Royal College of General Practitioners. Revised March 2010.
13. The Emerging Risk Factors Collaboration. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA 2009; 302; 1993–2000.
14. San Vicente Blanco R, Pérez Irazusta I, Ibarra Amarica J, Berraondo Zabalegui I, Uribe Oyarbide F, Urraca García de Madinabeitia J, Samper Otxotorena R, Aizpurua Imaz I, Almagro Mugica F, Andrés Novales J, Ugarte

Libano R. Clinical practice guideline on the management of lipids as a cardiovascular risk factor. Vitoria-Gasteiz: Basque Health System-Osakidetza; 2008. 215

15. Langsted A, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Fasting and nonfasting lipid levels: influence of normal food intake on lipids, lipoproteins, apolipoproteins, and cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118:2047–2056.

16. Taskinen MR, Barter PJ, Ehnholm C, Sullivan DR, Mann K, Simes J, Best JD, Hamwood S, Keech AC on behalf of the FIELD Study Investigators. Ability of traditional lipid ratios and apolipoprotein ratios to predict cardiovascular risk in people with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2010; 53: 1846–1855.

17. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, Furberg CD. Meta-analysis of LDL-C, non-HDL-C and apo B as markers of cardiovascular risk. *Circulation*. 2011 May; 123(3):337-45.

18. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364:937-952.

19. Kastelein JJ, van der Steeg WA, Holme I, et al; TNT Study Group; IDEAL Study Group. Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment. *Circulation*. 2008; 117:3002-3009.

20. McCrindle B, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, Hayman LL, Daniels SR; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee; American Heart Association Council of Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007; 115:1948-1967.

21. Conroy R, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham I. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987– 1003.
22. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, Chapman MJ, De Backer GG, Delgado V, Ference BA, Graham IM, Halliday A, Landmesser U, Mihaylova B, Pedersen TR, Riccardi G, Richter DJ, Sabatine MS, Taskinen MR, Tokgozoglu L, Wiklund O; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188.

4.Νόσημα: Κατάθλιψη

4.1. Εισαγωγή

Η κατάθλιψη αποτελεί ένα από τα πιο συχνά νοσήματα ψυχικής υγείας παγκοσμίως (1-3). Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ.) κατέχει την 4η θέση ως αίτιο απώλειας ετών ζωής, αναπηρίας, και κοινωνικής δυσλειτουργίας. Εκτιμάται ότι μια στις πέντε γυναίκες και ένας στους οκτώ άνδρες θα αναπτύξουν κατάθλιψη κάποια στιγμή στη ζωή τους σύμφωνα με τα υπάρχοντα διεθνή στοιχεία (4). Για τη χώρα μας, πρακτικά αυτό σημαίνει ότι ανά πάσα στιγμή πάσχει από κατάθλιψη το 8% του πληθυσμού κατά μέσο όρο (5), ποσοστό που- σύμφωνα με νεότερες μελέτες σε κάποιες περιοχές με ιδιαίτερες κοινωνικοοικονομικές συνθήκες- φαίνεται να ανέρχεται στο 17,5% στις γυναίκες και στο 14,6% στους άνδρες αντίστοιχα (6).

Από αυτό το ποσοστό το 60% φαίνεται ότι δεν λαμβάνει καμία θεραπεία (7), ενώ όσοι αναζητούν βοήθεια αντιμετωπίζονται σχεδόν αποκλειστικά από γενικούς ιατρούς (8,9). Πράγματι, έχει υπολογιστεί ότι αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη χρόνια κατάσταση που αντιμετωπίζουν οι ιατροί της Π.Φ.Υ., καθώς το 12% κατά μέσο όρο των ασθενών της Π.Φ.Υ. πάσχει από μείζονα κατάθλιψη (10). Τα τελευταία χρόνια οι περισσότερες μελέτες εστιάζουν στην ικανότητα των γενικών ιατρών να ανιχνεύουν τη μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με κατάθλιψη αναγνωρίζονται και διαγιγνώσκονται σε πρωτοβάθμιο επίπεδο (9,11-15).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, καθίσταται σαφές ότι η πρώιμη αναγνώριση ανίχνευση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας και κατ' επέκταση η έγκαιρη διάγνωση της νόσου είναι βαρύνουσας σημασίας για την αποτελεσματικότερη διαχείριση της κατάθλιψης στην Π.Φ.Υ. στη χώρα μας. Παρότι εκδίδονται σε τακτική βάση διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες υψηλής τεκμηρίωσης για την κατάθλιψη, διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των ιατρών της Π.Φ.Υ. στην Ελλάδα που είναι ενήμεροι για το περιεχόμενο τους και ακολουθούν τις συστάσεις παραμένει χαμηλό. Σημαντικά εμπόδια για την υιοθέτηση των κατευθυντήριες οδηγίες από τους παρόχους Π.Φ.Υ. φαίνεται

να αποτελούν η έλλειψη εξοικείωσης με τις συστάσεις, η έλλειψη χρόνου, καθώς και οι γλωσσικές και πολιτισμικές διαφορές.

4.2. Ορισμός Κατάθλιψης

Η μονοπολική Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή (ΜΚΔ) είναι μία συχνή ψυχιατρική διαταραχή, που εντάσσεται στην κατηγορία των διαταραχών της διάθεσης. Στις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες ο όρος κατάθλιψη αναφέρεται στη μονοπολική ΜΚΔ. Για το διαχωρισμό της κατάθλιψης ως μίας διαταραχής της διάθεσης από τη «φυσιολογική» αναμενόμενη συχνά καταθλιπτική συμπτωματολογία, που εμφανίζεται υπό την επίδραση ψυχοπιεστικών γεγονότων, χρησιμοποιούνται κοινώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια. Ο ορισμός της κατάθλιψης στηρίζεται σε μία σειρά διαγνωστικών κριτηρίων. Στα νεότερα, διεθνώς αποδεκτά συστήματα ταξινόμησης ανήκουν: η αναθεωρημένη τέταρτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών, DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV-Text Revision) που προτείνεται από την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρία (32) και η αναθεωρημένη δέκατη έκδοση της Διεθνούς Ταξινόμησης των Νόσων, ICD-10 (International Classification of Diseases and Related Health Problems) η οποία έχει αναπτυχθεί από τον Π.Ο.Υ.(33).

Σύμφωνα με το DSM IV, το άτομο που εξετάζεται για ΜΚΔ πρέπει να παρουσιάζει τουλάχιστον πέντε από τα παρακάτω εννιά συμπτώματα κατά τη διάρκεια δύο εβδομάδων και να εμφανίζει μεταβολή της λειτουργικότητάς του από μία προηγούμενη κατάσταση. Μάλιστα, τουλάχιστον ένα από αυτά τα συμπτώματα θα πρέπει να είναι είτε η καταθλιπτική διάθεση είτε η ανηδονία. Αναλυτικά, στα εννιά συμπτώματα περιλαμβάνονται:

- η καταθλιπτική διάθεση,
- η ανηδονία,
- σημαντική απώλεια βάρους ή πρόσληψη βάρους,
- αϋπνία ή υπερυπνία,
- ψυχοκινητική επιβράδυνση ή ευερεθιστότητα,

- κούραση ή έλλειψη ενέργειας,
- αισθήματα αναξιοσύνης ή υπερβολικής ενοχής,
- ελαττωμένη ικανότητα σκέψης ή συγκέντρωσης,
- επιμένουσες ιδέες θανάτου ή αυτοκτονικός ιδεασμός.

Η έκπτωση της λειτουργικότητας αναφέρεται σε κοινωνικό, επαγγελματικό και εκπαιδευτικό επίπεδο. Επιπρόσθετα, τα συμπτώματα δεν πρέπει να αποτελούν κριτήρια ενός σύνθετου επεισοδίου, να μην αποτελούν άμεσες φυσιολογικές αντιδράσεις της χρήσης μίας ουσίας, όπως ναρκωτικής ή φαρμακευτικής, ή μίας γενικής ιατρικής κατάστασης (π.χ. υποθυροειδισμού), να προκαλούν κλινικά σημαντική ανησυχία ή δυσλειτουργία στην κοινωνική, επαγγελματική ή άλλου τομέα λειτουργικότητα. Επίσης, απαιτείται η συμπτωματολογία να μην μπορεί να αποδοθεί στο πένθος (απώλεια αγαπημένου προσώπου για χρονικό διάστημα δύο μηνών). Στη βάση του αριθμού των συμπτωμάτων και της γενικότερης αναπηρίας που συνυπάρχει, η ΜΚΔ ταξινομείται σε:

Ήπια: Εφόσον υπάρχουν λίγα ή και κανένα επιπλέον από τα πέντε απαιτούμενα για τη διάγνωση και εφόσον τα συμπτώματα καταλήγουν σε μικρού βαθμού έκπτωση της λειτουργικότητας του ατόμου.

Μέτρια: Τα συμπτώματα ή η έκπτωση της λειτουργικότητας είναι μεταξύ ήπιας και σοβαρής κατάθλιψης.

Σοβαρή: Τα περισσότερα συμπτώματα να είναι παρόντα και να προκαλούν σημαντική έκπτωση της λειτουργικότητας του ατόμου. Μπορεί να συνυπάρχουν ψυχωικά συμπτώματα ή και να απουσιάζουν.

Σύμφωνα με την 5η έκδοση του DSM (34) δεν υπάρχει διαφοροποίηση στα βασικά συμπτώματα (καταθλιπτικό συναίσθημα και ανηδονία) ούτε και στη χρονική περίοδο που απαιτείται (2 εβδομάδες) για τη διάγνωση. Υπάρχουν, ωστόσο, κάποιες αλλαγές, όπως η ύπαρξη μικρού αριθμού συμπτωμάτων μανίας (τουλάχιστον τρία), καθώς και η εξαίρεση του κριτηρίου του πένθους.

Για τη διάγνωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί και το ICD-10 σύστημα ταξινόμησης, καθώς είναι εξίσου έγκυρο. Το ICD-10 εμφανίζει σημαντική,

αλλά όχι απόλυτη επικάλυψη με το DSM-IV ή DSM-V. Σύμφωνα με το ICD-10 απαιτούνται τέσσερα από τα δέκα συμπτώματα (τουλάχιστο δύο από τα εξής τρία:

- καταθλιπτική διάθεση,
- ανηδονία,
- ελαττωμένη ενέργεια

και τουλάχιστο δύο επιπλέον από τα υπόλοιπα επτά:

- απώλεια αυτοπεποίθησης ή αυτοσεβασμού,
- μειωμένη ικανότητα σκέψης ή συγκέντρωσης,
- υπερβολική αυτομομφή ή έντονες και ακατάλληλες ενοχές,
- επιμένουσες σκέψεις θανάτου ή αυτοκτονίας ή αυτοκτονική συμπεριφορά,
- ψυχοκινητική διέγερση ή επιβράδυνση,
- διαταραχές της όρεξης με μεταβολή του σωματικού βάρους
- διαταραχές του ύπνου.

Το ICD-10 απαιτεί για τη διάγνωση του καταθλιπτικού επεισοδίου τα συμπτώματα να διαρκούν τουλάχιστον 2 εβδομάδες, να μην μπορούν να αποδοθούν στη χρήση ψυχοδραστικών ουσιών ή σε άλλη οργανική ψυχική διαταραχή και να μην έχει εμφανίσει το άτομο υπομανιακό ή μανιακό επεισόδιο.

Η βαρύτητα του επεισοδίου προσδιορίζεται βάσει του αριθμού των συμπτωμάτων και συγκεκριμένα απαιτούνται 4 συμπτώματα για την ήπια κατάθλιψη (2 από τα τρία αρχικά και ακόμη 2 από τα υπόλοιπα 7), 6 για τη μέτρια και 8 για τη σοβαρή (33).

4.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και τα διαγνωστικά εργαλεία:

1. Ποια εργαλεία έχουν υψηλή διαγνωστική ακρίβεια (ευαισθησία-ειδικότητα-θετική/ αρνητική προγνωστική αξία) για τη διάγνωση της κατάθλιψης στους ενήλικες και σε ειδικούς πληθυσμούς (ηλικιωμένους, ασθενείς με συννοσηρότητα) και είναι εφαρμόσιμα στην Π.Φ.Υ.;

Αναφορικά με την πρόληψη:

2. Υπάρχει επαρκής τεκμηρίωση ότι ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening) για την κατάθλιψη στους ενήλικες, καθώς και σε ειδικούς πληθυσμούς (ηλικιωμένους >65 ετών, άτομα με συννοσηρότητα, συχνούς χρήστες των υπηρεσιών υγείας, άτομα με ψυχοσωματικά ενοχλήματα) στην Π.Φ.Υ. ελαττώνει την νοσηρότητα ή τη θνητότητα;

4.4. Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση και διαγνωστικά εργαλεία

Αναγνώριση – Ανίχνευση της κατάθλιψης σε ομάδες υψηλού κινδύνου

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας η χρήση δύο σύντομων ερωτήσεων διαλογής για την αναγνώριση- ανίχνευση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας σε άτομα υψηλού κινδύνου (ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό ψυχιατρικού νοσήματος, χρόνιο πρόβλημα υγείας, πρόσφατη απώλεια, κατάχρηση ουσιών, μειονότητες, οικονομικά αδύναμοι κ.τ.λ.).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η αποτελεσματική διαχείριση της κατάθλιψης προϋποθέτει την ακριβή αναγνώριση-ανίχνευση της νόσου σε επίπεδο Π.Φ.Υ. Πολλοί ασθενείς με διάγνωση μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής σε

πρωτοβάθμιο επίπεδο δεν παρουσιάζονται αρχικά αιτιώμενοι καταθλιπτική διάθεση και οι γιατροί της Π.Φ.Υ. πρέπει να υποπτευθούν τις καταθλιπτικές διαταραχές στηριζόμενοι σε ένα σύνολο κοινών συμπτωμάτων και παραγόντων κινδύνου. Άτομα με παράγοντες κινδύνου κυρίως (ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό ψυχιατρικού νοσήματος, χρόνιο πρόβλημα υγείας, πρόσφατη απώλεια, κατάχρηση ουσιών, μειονότητες, οικονομικά αδύναμοι κ.τ.λ.), καθώς και με μη ειδικά συμπτώματα (πολλαπλά ανεξήγητα συμπτώματα, πολλαπλές-περισσότερες από πέντε το χρόνο-ιατρικές επισκέψεις, χρόνια κόπωση, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, διαταραχές ύπνου, μνήμης ή άλλες γνωσιακές διαταραχές, δυσλειτουργία στην εργασία, δυσκολία στις διαπροσωπικές σχέσεις, μεταβολές του βάρους τους) ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

Αναλυτικότερα, το ιστορικό ενός μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου συσχετίζεται με 50% πιθανότητα επανεμφάνισης του επεισοδίου, δύο επεισόδια συσχετίζονται με 70% πιθανότητα και τέλος τρία ή και περισσότερα με 90% πιθανότητα επανεμφάνισης κατάθλιψης (35).

Η πλειοψηφία των υπάρχουσών κατευθυντήριων οδηγιών (26-28,30) συστήνει το στοχευμένο έλεγχο σε ομάδες υψηλού κινδύνου για ανίχνευση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, αν και τα επιστημονικά δεδομένα είναι ακόμη ανεπαρκή. Σύμφωνα με συστηματική ανασκόπηση, διαπιστώθηκε ότι δεν υπάρχουν ΤΕΚΔ που να ελέγχουν αν ο προσυμπτωματικός έλεγχος για κατάθλιψη σε ασθενείς με καρκίνο βελτιώνει τις εκβάσεις της νόσου (36), εκτός αν υπάρχουν κατάλληλες υπηρεσίες ψυχοκοινωνικής υποστήριξης. Ωστόσο, οδηγίες που προέρχονται από διεθνείς οργανισμούς (37,38), καθώς και κατευθυντήριες οδηγίες από διεθνή και ευρωπαϊκά δίκτυα (39,40) συστήνουν την ανίχνευση της κατάθλιψης ως μέρος της βασικής υποστηρικτικής, καθώς και παρηγορικής θεραπείας στους ασθενείς με καρκίνο. Σύμφωνα με αναφορά, που προέρχεται από το Ηνωμένο Βασίλειο, συστήνεται η ανίχνευση-προσυμπτωματικός έλεγχος για κατάθλιψη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή διαβήτη ως μέρος του ετήσιου ελέγχου τους. Επίσης υπάρχουν ενδείξεις ότι ο στοχευμένος προσυμπτωματικός έλεγχος σε άτομα υψηλού κινδύνου αυξάνει τα ποσοστά ανίχνευσης των συνήθων ψυχικών διαταραχών στην Π.Φ.Υ. (41), καθώς και την πιθανότητα

παρέμβασης από τους γενικούς ιατρούς (42-44). Δεν έχει, ωστόσο, τεκμηριωθεί επαρκώς κατά πόσο η ανίχνευση της νόσου επιτυγχάνει στατιστικώς σημαντική βελτίωση στη συνολική κλινική έκβαση.

Η κόπωση είναι το έβδομο πιο συχνό σύμπτωμα στην Π.Φ.Υ. και το 24% όλων των ασθενών που προσέρχονται σε πρωτοβάθμια κέντρα υποστηρίζουν ότι η κόπωση είναι ένα μείζον πρόβλημα υγείας (45). Οι συναισθηματικές διαταραχές συνυπάρχουν στο 39% των ασθενών που προσέρχονται αιτιώμενοι χρόνια κόπωση (46). Αν και οι διαταραχές της λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένα προκαλούν καταθλιπτικά συμπτώματα, ο έλεγχος για θυρεοειδοπάθεια σε όλους τους ασθενείς με καταθλιπτική συμπτωματολογία δεν είναι απαραίτητος, καθώς ο επιπολασμός των παθήσεων του θυρεοειδούς στους ασθενείς με κατάθλιψη είναι ο ίδιος με αυτόν του γενικού πληθυσμού (47,48). Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση του συνδρόμου του ευερέθιστου εντέρου με την κατάθλιψη και διαπιστώθηκε ότι η θεραπεία της υποκείμενης ψυχικής διαταραχής συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη διαχείριση του συνδρόμου (49). Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες με σοβαρού βαθμού παχυσαρκία (Δείκτης Μάζας Σώματος>40) συχνά πάσχουν από κατάθλιψη (50). Επίσης, η κατάχρηση οινόπνεύματος και ουσιών γενικότερα μπορεί να μιμηθεί καταθλιπτική συμπτωματολογία ή και να συνυπάρχει με κατάθλιψη (51) και έχει διαπιστωθεί συσχέτιση της επισταλούς χρήσης οινόπνεύματος με την εμφάνιση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας (52).

Η ανίχνευση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας με τη χρήση σύντομων (2 προφορικών ερωτήσεων) εργαλείων διαλογής έχει εφαρμοστεί στην Π.Φ.Υ. με αποδεκτά επίπεδα ευαισθησίας, αλλά σχετικά χαμηλή ειδικότητα. Οι δύο ερωτήσεις αναφέρονται στην καταθλιπτική διάθεση και την έλλειψη ενδιαφέροντος ή ευχαρίστησης. Η πλειοψηφία των κατευθυντήριων οδηγιών συστήνουν τη χρήση δύο προφορικών ερωτήσεων, όπως είναι οι ερωτήσεις του Whooley ή το Patient Health Questionnaire -2 (PHQ-2), για την αναγνώριση-ανίχνευση της κατάθλιψης στους ενήλικες (26-28,30). Το 1994 οι Spitzer και συν. δημιούργησαν ένα διαγνωστικό εργαλείο για την ανίχνευση διαφόρων ψυχικών διαταραχών το Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD) (53) και από αυτό προέκυψαν τρία βασικά εργαλεία: το Patient

Health Questionnaire-9 (PHQ-9) (54), το Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-2) (55), καθώς και οι ερωτήσεις του Whooley ('Whooley questions') (56). Το PHQ-2 και οι ερωτήσεις του Whooley, αν και χρησιμοποιούν τα ίδια στοιχεία (τις πρώτες δύο ερωτήσεις του PHQ-9), διαφέρουν, ωστόσο, στην ποιότητα των χρησιμοποιούμενων μεταβλητών. Το μεν PHQ-2 ακολουθεί την ίδια με το PHQ-9 μορφή, όπου κάθε ερώτηση μπορεί να απαντηθεί με μία διαβαθμισμένη κλίμακα, που παίρνει τιμές από 0 έως 3 (0-καθόλου, 1-μερικές ημέρες, 2-περισσότερες από τις μισές, 3-σχεδόν κάθε μέρα), οι δε ερωτήσεις του Whooley έχουν τη μορφή μίας διχοτόμου ποιοτικής μεταβλητής (ναι/όχι) και συνεπώς το κατώφλι για την ανίχνευση είναι το 1 συγκριτικά με το 3 στο PHQ-2. Σύμφωνα με μεταανάλυση (57) η χρήση σύντομων εργαλείων ανίχνευσης της κατάθλιψης παρέχει ικανοποιητικά αποτελέσματα αναφορικά με τον αποκλεισμό της διάγνωσης, στην περίπτωση, όμως, της θετικής δοκιμασίας απαιτείται εμπειριστατωμένη κλινική εκτίμηση, προκειμένου να διαπιστωθεί αν το άτομο πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου (58). Επίσης, σύμφωνα με άλλη συστηματική ανασκόπηση (59) προκύπτει ότι προγράμματα προσυμπτωματικού ελέγχου αποτελούμενα από δύο στάδια μάλλον είναι περισσότερο αποδοτικά, αν και απαιτούνται περαιτέρω μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες, που να συμπεριλαμβάνουν και ανάλυση κόστους-αποτελέσματος, προκειμένου να επιβεβαιωθεί το συμπέρασμα.

Κατά τη χορήγηση του PHQ-2 στο γενικό πληθυσμό βρέθηκαν υψηλά επίπεδα αξιοπιστίας και εγκυρότητας (60). Το PHQ-2 έχει επίσης χρησιμοποιηθεί και σε μεγάλο αριθμό ηλικιωμένων ασθενών (61) με πολύ καλά αποτελέσματα, καθώς και σε ασθενείς με καρκίνο. Ειδικότερα, σύμφωνα με συστηματική ανασκόπηση και μεταανάλυση όλων των εργαλείων ανίχνευσης της κατάθλιψης σε ασθενείς με καρκίνο (62), διαπιστώθηκε ότι η χρήση των δύο ερωτήσεων είναι μία εκ των δύο περισσότερο ενδεδειγμένων μεθόδων ανίχνευσης της κατάθλιψης σε αυτή την κατηγορία ασθενών. Επιπρόσθετα το PHQ-2 έχει χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα (63) και σε ασθενείς μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο (64), και σε όλες τις περιπτώσεις τα επίπεδα ευαισθησίας και ειδικότητας προσέγγιζαν ή και ξεπερνούσαν αυτά του γενικού πληθυσμού (55).

Συνεπώς, τα πρόσφατα δεδομένα συντείνουν στη χρήση του PHQ-2 έναντι της μεθόδου των δύο ερωτήσεων με διχοτομική απάντηση. Ο συνδυασμός της διαβαθμισμένης συχνότητας των συμπτωμάτων της καταθλιπτικής διάθεσης και της ανηδονίας με τον ταυτόχρονο περιορισμό της διάρκειας των συμπτωμάτων σε δύο εβδομάδες μειώνουν το ποσοστό των ψευδώς θετικών περιπτώσεων ανίχνευσης της νόσου. Οι δύο ερωτήσεις του PHQ-2 είναι:

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δύο εβδομάδων έχετε νιώσει:

- 1. πεσμένος, καταθλιπτικό συναίσθημα ή απελπισία;*
- 2. ανηδονία (ελαττωμένο ενδιαφέρον ή μειωμένη ευχαρίστηση κάνοντας τις δραστηριότητές σας);*

Εργαλεία προσυμπτωματικού ελέγχου

Σύσταση 2:

Για άτομα με υποψία κατάθλιψης συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας η χρήση εργαλείων διαλογής, όπως του Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) σε συνδυασμό με εμπειρισταωμένη κλινική εκτίμηση, που να λαμβάνει υπόψη της όχι μόνο τα συμπτώματα, αλλά και το επίπεδο έκπτωσης της λειτουργικότητας του ατόμου.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Υπάρχουσες οδηγίες τόσο από τις Ηνωμένες Πολιτείες (65) όσο και από το Ηνωμένο Βασίλειο (26,39) που συστήνουν τη χρήση εργαλείων προσυμπτωματικού ελέγχου (screening) για την ανίχνευση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας. Σύμφωνα με συστηματική ανασκόπηση (59) προγράμματα προσυμπτωματικού ελέγχου αποτελούμενα από δύο στάδια μάλλον είναι περισσότερο αποδοτικά, αν και απαιτούνται περαιτέρω μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες, που να συμπεριλαμβάνουν και ανάλυση κόστους αποτελέσματος, προκειμένου να επιβεβαιωθεί το συμπέρασμα. Η πλειοψηφία των υπαρχουσών κατευθυντήριων οδηγιών (26,28,30) συστήνουν

αυτή τη στρατηγική. Στο πρώτο στάδιο χρησιμοποιείται ένα ευαίσθητο εργαλείο, όπως π.χ. δύο προφορικές ερωτήσεις ή το PHQ-2. Εάν το άτομο που εξετάζεται, απαντήσει θετικά σε οποιαδήποτε από τις δύο ανιχνευτικές ερωτήσεις, τότε ο κατάλληλα εκπαιδευμένος επαγγελματίας υγείας οφείλει να χορηγήσει ένα πιο αναλυτικό εργαλείο, όπως το PHQ-9, στο πλαίσιο μίας εμπειριστατωμένης κλινικής εκτίμησης του περιστατικού (67).

Για άτομα με υποψία κατάθλιψης συστήνεται η χρήση εργαλείων διαλογής σε συνδυασμό πάντοτε με εμπειριστατωμένη κλινική εκτίμηση, που να λαμβάνει υπόψη της όχι μόνο τα συμπτώματα, αλλά και το επίπεδο έκπτωσης της λειτουργικότητας του ατόμου. Ένα από τα πιο δημοφιλή εργαλεία ανίχνευσης της κατάθλιψης είναι το PHQ-9, το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα πλαίσια ενός διαγνωστικού αλγόριθμου, ώστε να προκύψει μία πιθανή διάγνωση ή ως εργαλείο εκτίμησης της βαρύτητας της νόσου, αλλά και ως εργαλείο παρακολούθησης της ανταπόκρισης στη θεραπεία στα πλαίσια της Π.Φ.Υ. (67,68). Το ερωτηματολόγιο PHQ-9 αποτελείται από 9 ερωτήσεις και η καθεμία βαθμολογείται από 0 έως 3, επομένως η βαθμολογία κυμαίνεται από 0 έως 27 με τιμές (κατώφλι) 5, 10, 15, 20 που αντιστοιχούν σε ήπια, μέτρια, μέτρια προς σοβαρή και σοβαρή κατάθλιψη (67) .

Συμπεράσματα από μεταανάλυση (69) υποστηρίζουν την ιδιαίτερη προσοχή που πρέπει να δίνεται, όταν χρησιμοποιείται ένα όριο-κατώφλι, καθώς πρέπει να ληφθούν υπόψη τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού, το πλαίσιο-πρωτοβάθμιο ή δευτεροβάθμιο- στο οποίο γίνεται ο έλεγχος, καθώς και η αποδοτικότητα των προγραμμάτων διαλογής στις εκβάσεις. Το ίδιο όριο-κατώφλι ίσως δεν είναι κατάλληλο σε όλες τις περιπτώσεις (69). Από μελέτες έχει προκύψει ότι δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στη διαγνωστική ακρίβεια του PHQ-9 για τιμές μεταξύ του 8 και 11. Η ειδικότητα του PHQ-9 κυμαίνεται από 0,73 (95% CI 0,63–0,82) για τιμή 7 και 0,96 (95% CI 0,94–0,97) αντίστοιχα για τιμή 15. Βαθμολογία ίση με 11 PHQ-9 έχει την καλύτερη σχέση μεταξύ ευαισθησίας και ειδικότητας (69).

Το PHQ-9 έχει χρησιμοποιηθεί τόσο από γιατρούς της Π.Φ.Υ. όσο και από ειδικούς σε θέματα ψυχικής υγείας (70,71). Αναλυτικότερα το PHQ-9 έχει

χρησιμοποιηθεί σε πολλές κλινικές μελέτες σε διάφορες παθήσεις, όπως σε νευρολογικές διαταραχές (72), καρδιαγγειακά νοσήματα (73-75), σακχαρώδη διαβήτη (76), χρόνια νεφρική νόσο (77), καρκίνο (78,79), ρευματολογικά νοσήματα (80), γαστρεντερολογικά νοσήματα (81), γυναικολογικά-μαιευτικά περιστατικά (82,83), καθώς επίσης και σε διάφορα χρόνια προβλήματα υγείας (84,85). Μεταφράσεις του PHQ υπάρχουν σε περισσότερες από 60 γλώσσες, γεγονός που διευκολύνει τη χρήση του στη μελέτη των ψυχικών διαταραχών, καθώς και στη βελτίωση των κλινικών εκβάσεων σε παγκόσμιο επίπεδο. Περισσότερα στοιχεία σχετικά με το εργαλείο μπορούν να αναζητηθούν στη συγκεκριμένη ιστοσελίδα <http://www.phqscreeners.com>. Το PHQ-9 μπορεί να χορηγηθεί προφορικά, στα πλαίσια της κλινικής συνέντευξης, αλλά και τηλεφωνικά (86). Ηλικιωμένοι ασθενείς με ήπια γνωσιακή δυσλειτουργία μπορούν να απαντήσουν με αξιοπιστία στις ερωτήσεις του PHQ-9/80. Τυχόν πολιτισμικές ιδιαιτερότητες πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά την εφαρμογή του (30).

Τα εργαλεία προσυμπτωματικού ελέγχου δεν επαρκούν από μόνα τους για τη διάγνωση της κατάθλιψης, αλλά υποδεικνύουν την ανάγκη μιας πιο εμπειριστατωμένης κλινικής εκτίμησης, προκειμένου να διαπιστωθεί αν το άτομο πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου (58). Επιπρόσθετα, σύμφωνα με μεταανάλυση (87) η βελτίωση της ικανότητας των γενικών ιατρών να διαγιγνώσκουν την κατάθλιψη μπορεί να επιτευχθεί με επανεκτίμηση των περιστατικών με υποψία κατάθλιψης.

Εφόσον το αποτέλεσμα της διαδικασίας διαλογής αποβεί θετικό, ο γιατρός οφείλει να κάνει μία εμπειριστατωμένη εκτίμηση, που να περιλαμβάνει: το ιστορικό της παρούσας νόσου και συνοδά συμπτώματα, συμπεριλαμβανομένων συμπτωμάτων μανίας ή και ψύχωσης, καθώς και το ψυχιατρικό ιστορικό του ατόμου με στοιχεία που αφορούν την τωρινή αγωγή του, ανταπόκριση σε προηγούμενη θεραπεία, προηγούμενες νοσηλείες ή απόπειρες αυτοκτονίας, όπως και συνύπαρξη άλλων ψυχιατρικών ασθενειών (25). Ο γιατρός της Π.Φ.Υ. πρέπει να εξετάσει τη φαρμακευτική αγωγή, που λαμβάνει το άτομο, καθώς και ασθένειες που πιθανό να προκαλούν συμπτώματα κατάθλιψης. Ειδικές εξετάσεις, όπως π.χ. έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας, πρέπει να γίνονται μόνο, εφόσον υπάρχουν ενδείξεις (88).

Διάφορα φάρμακα έχουν συσχετιστεί με εμφάνιση συμπτωμάτων κατάθλιψης, όπως: η ιντερφερόνη, η αλφα-μεθυλντόπα, τα στεροειδή, η ισοτρετινοίνη, η βαρενικλίνη, καθώς και οι ορμονικές θεραπείες. Η κατάχρηση αλκοόλης, καθώς και τα υπνωτικά φάρμακα μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα κατάθλιψης και η συνύπαρξή τους με την κατάθλιψη είναι συχνή (51). Επιπρόσθετα, η διακοπή ορισμένων ουσιών, όπως η κοκαΐνη, οι αμφεταμίνες, τα αγχολυτικά μπορούν να προκαλέσουν σύνδρομο που μιμείται κατάθλιψη. Στο πλαίσιο της αρχικής κλινικής εκτίμησης απαιτείται διαφορική διάγνωση της διαταραχής του συναισθήματος, που μπορεί να οφείλεται σε άλλο πρόβλημα υγείας. Ορισμένα νοσήματα συσχετίζονται με μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο, όπως νευρολογικά νοσήματα (αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, άνοια, νόσος Πάρκινσον, πολλαπλή σκλήρυνση), διαταραχές του θυρεοειδούς αδένος, μεταβολικά νοσήματα (π.χ. υπερκαλιαιμία), κακοήθειες, καθώς και λοιμώδη νοσήματα (89,90).

Μία διεξοδική κλινική εκτίμηση πρέπει να περιλαμβάνει και πληροφορίες από τα μέλη της οικογένειας του ασθενούς, προκειμένου να εκτιμηθεί η επίδραση της κατάστασης του ατόμου στη λειτουργία της οικογένειας (91,92). Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί σε τυχόν πολιτισμικές ιδιαιτερότητες. Σε ορισμένες κουλτούρες, η κατάθλιψη θεωρείται πρόβλημα, όταν εμφανίζονται συμπτώματα ψύχωσης, διαταραχές μετατροπής ή και σοβαρή φυσική ασθένεια (93).

Ταξινόμηση της Κατάθλιψης

Σύσταση 3:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας η ταξινόμηση της νόσου σε ήπια, μέτρια, σοβαρή να στηρίζεται όχι μόνο στα συμπτώματα, αλλά και στην έκπτωση της λειτουργικότητας και στη διάρκεια του επεισοδίου.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Τα διαγνωστικά κριτήρια και οι μέθοδοι ταξινόμησης των καταθλιπτικών διαταραχών έχουν αλλάξει κατά τη διάρκεια των ετών. Δύο είναι τα διεθνώς αποδεκτά διαγνωστικά συστήματα που έχουν σε γενικές γραμμές παρόμοια διαγνωστικά χαρακτηριστικά για την κλινικώς σημαντική-σοβαρή κατάθλιψη. Σύμφωνα με το DSM–IV (32) ή και V (34) η κλινικά σοβαρή κατάθλιψη ορίζεται ως Μείζων Καταθλιπτικό Επεισόδιο, ενώ σύμφωνα με το ICD– 10 (33) ορίζεται ως καταθλιπτικό επεισόδιο. Ωστόσο υπάρχουν και διαφορές μεταξύ των δύο συστημάτων, κυρίως όσον αφορά το κατώφλι των συμπτωμάτων που απαιτούνται για τη διάγνωση της νόσου. Σύμφωνα με το DSM–IV απαιτούνται τουλάχιστον πέντε από τα εννέα συμπτώματα (στα οποία πρέπει απαραίτητως να περιλαμβάνεται ένα από τα εξής δύο συμπτώματα-κλειδιά: καταθλιπτική διάθεση ή ανηδονία. Κατά το ICD–10 απαιτούνται τέσσερα από τα δέκα συμπτώματα (τουλάχιστο δύο από τα εξής τρία: καταθλιπτική διάθεση, ανηδονία, ελαττωμένη ενέργεια, και τουλάχιστο δύο επιπλέον από τα υπόλοιπα επτά). Αναλυτικά το σύνολο των συμπτωμάτων αναφέρεται στον ορισμό του νοσήματος. Η συμπτωματολογία πρέπει να επιμένει για τουλάχιστο δύο εβδομάδες σύμφωνα και με τα δύο διαγνωστικά συστήματα (με τη διαφορά ότι στο ICD–10 η διάρκεια των συμπτωμάτων μπορεί να είναι και μικρότερη, αν αυτά έχουν αιφνίδια έναρξη ή ασυνήθιστα σοβαρή κλινική εικόνα). Επιπλέον, και στα δύο συστήματα τα συμπτώματα πρέπει να προκαλούν έκπτωση της λειτουργικότητας του ατόμου, που επιδεινώνεται με τη σοβαρότητα του επεισοδίου. Η λειτουργικότητα αφορά τις διαπροσωπικές σχέσεις, την ακαδημαϊκή ή εργασιακή απόδοση, καθώς και τις συνηθισμένες καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου. Η σταδιοποίηση της βαρύτητας της κατάθλιψης περιγράφεται στο κεφάλαιο του ορισμού.

4.5. Βιβλιογραφία

1. World Health Organization. Mental and neurological disorders. Geneva: Department of Mental Health and Substance Dependence, 2001.

2. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe —a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15(4): 357–376.
3. Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, et al. The global burden of mental disorders: an update from theWHOWorldMental Health (WMH) surveys. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2009; 18(1): 23–33.
4. Murray C, Lopez A. Global burden of disease, a comprehensive assessment of motality and morbidity from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Vol I Harvard WHO 1996.
5. Waraich, P., Goldner, E. M., Somers, J. M., et al. (2004) Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 124–138.
6. Stylianidis S, Pantelidou S, Chondros P, Roelandt J, Barbato A. Prevalence of mental disorders in a greek island. *Psychiatrike*. 2014 Jan-Mar;25(1):19-26.
7. Fernández A, Haro JM, Codony M, et al. Treatment adequacy of anxiety and depressive disorders: primary versus specialised care in Spain. *J Affect Disord* 2006;96:9–20.
8. Lecrubier Y. Widespread underrecognition and undertreatment of anxiety and mood disorders: results from 3 European Studies. *J Clin Psychiatry* 2007;68(2):36–41.
9. Üstün TB, Sartorius N. *Mental Illness in General Health Care*. Chichester: John Wiley; 1995.
10. Sharp L, Lipsky M: Screening for Depression Across the Lifespan: A Review of Measures for Use in Primary Care Settings. *Am Fam Physician*. 2002 Sep 15;66(6):1001-1009.
11. Klinkman MS, Coyne JC, Gallo S, Schwenk TL. False positives, false negatives, and the validity of the diagnosis of major depression in primary care. *Arch Fam Med* 1998;7:451–61.

12. Thompson C, Ostler K, Peveler RC, Baker N, Kinmonth AL. Dimensional perspective on the recognition of depressive symptoms in primary care. The Hampshire Depression Project 3. Br J Psychiatry 2001;179:317–23.
13. Wittchen HU, Pittrow D. Prevalence, recognition and management of depression in primary care in Germany: the Depression 2000 study. Hum Psychopharmacol 2002;17:S1–S11.
14. Cepoiu M, McCusker J, Cole MG, et al. Recognition of depression by non-psychiatric physicians-a systematic literature review and metaanalysis. J Gen Intern Med 2008;23:25–36.
15. Berardi D, Menchetti M, Cevenini N, et al. Increased Recognition of Depression in Primary Care. Comparison between Primary-Care Physician and ICD-10 Diagnosis of Depression. PsychotherPsychosom 2005;74:225–30.
16. Duff LA, Kitson AL, Seers K, Humphris D. Clinical guidelines: an introduction to their development and implementation. J Adv Nurs 1996, 23:887–895.
17. Kalafati M, Bellali TH, Hatzopoulou M, Fytrou H, Koreli A, Hliopoulou A, Development of clinical guidelines. Nosileftiki 2007, 46:31–37.
18. Μουντουλάκης ΘΔ. Διάγνωση και Ιατρική βασισμένη σε ενδείξεις. Ημέρες Παθολογίας 1998; 226-7.
19. Woolf S, Grol R, Hutchinson A, Eccles E, Grimshaw J. Potential benefits, limitations and harms of clinical guidelines. BMJ 1999, 318:527-530.
20. Prepared by the ADAPTE Collaboration. Manual for Guideline Adaptation Version 1.0; 2007. Available at www.adapte.org.
21. Prepared by the ADAPTE Collaboration. Resource Toolkit for Guideline Adaptation Version 1.0; 2007. Available at www.adapte.org.
22. Modified and adapted from Kaiser Permanente, 2012.
23. Λιονής Χ. Κατευθυντήριες Οδηγίες για γενικούς ιατρούς και όχι μόνο: αλήθεια και μύθοι, Βήμα της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας.

MedicalSpectrum. Ανασκοπήσεις και εξελίξεις πρακτικού ενδιαφέροντος
Μάιος-Ιούνιος 2007, Τεύχος 13:39-40.

24. AGREE Collaboration. Appraisal of guidelines for research & evaluation (AGREE) instrument. AGREE; 2001 [updated 2001; cited 2006 Nov]. Available at www.agreecollaboration.org.

25. American Psychiatric Association: Practice Guideline For The Treatment of Patients With Major Depressive Disorder Third Edition. October 2010. http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_7.aspx.

26. National Institute for Health and Clinical Excellence. Depression The treatment and management of depression in adults. (updated edition). National Clinical Practice Guideline 90.2010.

27. National Institute for Health and Clinical Excellence. Depression in adults with a chronic physical problem. Treatment and management. October 2009. NICE clinical guideline 91. guidance.nice.org.uk/cg91.

28. New Zealand Guidelines Group. Identification of Common Mental Disorders and Management of Depression in Primary Care. An Evidence-based Best Practice Guideline. Published by New Zealand Guidelines Group; Wellington: 2008.

29. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Non-pharmaceutical management of depression in adults. A national clinical guideline .January 2010. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/114/index.html> .

30. Trangle M, Dieperink B, Gabert T, Haight B, Lindvall B, Mitchell J, Novak H, Rich D, Rossmiller D, Setterlund L, Somers K. Institute for Clinical Systems Improvement. Major Depression in Adults in Primary Care. <http://bit.ly/Depr0512>. Updated May 2012.

31. Canberra: National Health and Medical Research Council. NHMRC levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines [internet] 2009. Available at: https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/guidelines/developers/nhmrc_levels_grades_evidence_120423.pdf. Accessed November 23, 2012.

32. APA (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed. Text Revision) (DSM– IV-TR). Washington, DC: APA.
33. World Health Organisation: Mental and Neurological Disorder – Factsheet 265. World Health Organisation; 2001.
34. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders(5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
35. NIMH/NIH Consensus Development Conference Statement. Mood disorders: pharmacologic prevention of recurrences. Am J Psychiatry 1985;142:469-76.
36. Meijer A, Roseman M, Milette K, Coyne JC, Stefanek ME, et al. (2011) Depression Screening and Patient Outcomes in Cancer: A Systematic Review. PloS ONE 6(11): e27181. doi:10.1371/journal.pone.0027181.
37. Institute of Medicine (2007) Cancer care for the whole patient: meeting psychosocial health needs. Washington, DC: National Academy Press. 430p.
38. Symptom management in cancer: pain, depression, and fatigue. NIH Consens State Sci Statements. 2002 Jul 15–17; 19(4) 1—29.
39. National Institute for Clinical Excellence (2004) Guideline on cancer services: Improving supportive and palliative care for adults with cancer. UK: National Institute for Clinical Excellence 49 p.
40. National Comprehensive Cancer Network (2008) Distress Management. NCCN clinical practice guidelines in oncology. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/distress.pdf.
41. Christensen KS, Toft T, Frostholm L, et al. The FIP Study: A randomised, controlled trial of screening and recognition of psychiatric disorders. Br J Gen Pract. 2003;53(495):758–63.
42. Bergus GR, Hartz AJ, Noyes R, et al. The limited effect of screening for depressive symptoms with the PHQ-9 in rural family practices. Mental Health 2005;21(4):303–9.

43. Callahan CM, Hendrie HC, Dittus RS, et al. Improving treatment of late life depression in primary care: a randomized clinical trial. *J Am Geriatr Soc* 1994;42(8):839–46.
44. Magruder-Habib K, Zung WW, Feussner JR. Improving physicians' recognition and treatment of depression in general medical care: results from a randomized clinical trial. *Med Care* 1990;28(3):239–50.
45. Kroenke K, Wood DR, Mangelsdorff AD, et al. Chronic fatigue in primary care: prevalence, patient characteristics, and outcome. *JAMA* 1988;260:929-34.
46. Manu P, Matthews DA, Lane TJ. The mental health of patients with a chief complaint of chronic fatigue: a prospective evaluation and follow-up. *Arch Intern Med* 1988;148:2213-17.
47. Briggs JH, Bauer MS, McBride L, et al. Screening for thyroid disease in ambulatory patients with depression. *American Psychiatric Association Abstracts* NR144, 1993.
48. Garrard JM. Patient outcomes associated with antidepressant drugs. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). AHRQ 2001-64. April 2001.
49. Garakani A, Win T, Virk S, et al. Comorbidity of irritable bowel syndrome in psychiatric patients: a review. *Am J of Therapeutics* 2003;10:61-67.
50. Onyike CU, Crum RM, Lee HB, et al. Is obesity associated with major depression? : results from the third national health and nutrition examination survey. *Am J Epidemiol* 2003;158:1139-47.
51. Davis LL, Frazier E, Husain MM, et al. Substance use disorder comorbidity in major depressive disorder: a confirmatory analysis of the STAR*D cohort. *Am J Addict* 2006;15:278-85.
52. Gilchrist G, Hegarty K, Chondros P, et al. The association between intimate partner violence, alcohol and depression in family practice. *BMC Fam Pract* 2010;11:72.

53. Spitzer, R. L., Williams, J. B., Kroenke, K., et al. (1994) Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *Journal of the American Medical Association*, 272, 1749–1756.
54. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Patient Health Questionnaire Primary Care Study Group, The. Validation and utility of a self-report version of prime-md: the PHQ primary care study. *JAMA* 1999;282:1737-44.
55. Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. (2003) The Patient Health Questionnaire- 2: validity of a two-item depression screener. *Medical Care*, 41, 1284–1292.
56. Whooley, M. A., Avins, A. L., Miranda, J., et al. (1997) Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *Journal of General Internal Medicine*, 12, 439–445.
57. Mitchell AJ, Coyne JC. Do ultra-short screening instruments accurately detect depression in primary care? A pooled analysis and meta-analysis of 22 studies. *Br J Gen Pract* 2007, 57:144–151
58. O'Connor EA, Whitlock EP, Beil TL, Gaynes BN. Screening for depression in adult patients in primary care settings: a systematic evidence review. *Ann Intern Med* 2009;151:793-803
59. Gilbody S, House AO, Sheldon TA. Screening and case finding instruments for depression. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2009.
60. Yu X, Stewart SM, Wong PTK, Lam TH. Screening for depression with the Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-2) among the general population in Hong Kong. *J Affect Disord* 2011, 134:444– 447.
61. Li C, Friedman B, Conwell Y, Fiscella K. Validity of the Patient Health Questionnaire 2 (PHQ-2) in identifying major depression in older people. *J Am Geriatr Soc* 2007, 55:596–602.
62. Mitchell AJ, MeaderN, Davies E, Clover K, Carter GL, Loscalzo MJ et al. Meta-analysis of screening and case finding tools for depression in cancer: Evidence based recommendations for clinical practice on behalf of the

Depression in Cancer Care consensus group. *J Affect Disord* 2012, 140:149–160.

63. Taylor JK, Schoenbaum M, Katon WJ, Pincus HA, Hogan DM, Unutzer J. Strategies for identifying and channeling patients for depression care management. *Am J Manag Care* 2008, 14:497–504.

64. Williams LS, Brizendine EJ, Plue L, Bakas T, Tu W, Hendrie H et al. Performance of the PHQ-9 as a screening tool for depression after stroke. *Stroke* 2005, 36:635–

65. Pignone MP, Gaynes BN, Rushton JL et al. Screening for depression in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2002;136:765-776.

66. National Institute for Health and Clinical Excellence. Depression:management of depression in primary and secondary care. London:NICE; 2004. (NICE Clinical Guideline 90). [cited 09 Dec 2009]. Available from <http://www.nice.org.uk/page.redirect?o=cg023>.

67. Kroenke K, Spitzer R, Williams J, Löwe B, The Patient Health Questionnaire Somatic, Anxiety, and Depressive Symptom Scales: a systematic review. *General Hospital Psychiatry* 32 (2010) 345–359.

68. Wittkamp KA, Naeije L, Schene AH, et al. Diagnostic accuracy of the mood module of the patient health questionnaire: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2007;29:388-95.

69. Manea L, Gilbody S, McMillan D. Optimal cut-off score for diagnosing depression with the Patient Health Questionnaire (PHQ-9): a meta-analysis *CMAJ*, February 21, 2012, 184(3).

70. Nease Jr DE, Nutting PA, Dickinson WP, Bonham AJ, Graham DG, Gallagher KM, et al. Inducing sustainable improvement in depression care in primary care practices. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:247–55.

71. Duffy FF, Chung H, Trivedi M, Rae DS, Regier DA, Katzelnick DJ. Systematic use of patient-rated depression severity monitoring:

Is it helpful and feasible in clinical psychiatry? *Psychiatr Serv* 2008;59:1148–54.

72. Callahan CM, Boustani MA, Unverzagt FW, Austrom MG, Damush TM, Perkins AJ, et al. Effectiveness of collaborative care for older adults with Alzheimer disease in primary care — a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295:2148–57.

73. McManus D, Pipkin SS, Whooley MA. Screening for depression in patients with coronary heart disease (data from the heart and soul study). *Am J Cardiology* 2005;96:1076–81.

74. Holzapfel N, Zugck C, Muller-Tasch T, Lowe B, Wild B, Schellberg D, et al. Routine screening for depression and quality of life in outpatients with congestive heart failure. *Psychosomatics* 2007;48:112–6.

75. Stafford L, Berk M, Jackson HJ. Validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale and Patient Health Questionnaire-9 to screen for depression in patients with coronary artery disease. *Gen Hosp Psychiatry* 2007;29:417–24.

76. Katon WJ, Lin EHB, Russo J, et al. Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med* 2004b;19:1192–99.

77. Drayer RA, Piraino B, Reynolds CF, Houck PR, Mazumdar S, Bernardini J, et al. Characteristics of depression in hemodialysis patients: symptoms, quality of life and mortality risk. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;28:306–12.

78. Kroenke K, Theobald D, Norton K, Sanders R, Schlundt S, McCalley S, et al. Indiana Cancer Pain and Depression (INCPAD) Trial: design of a telecare management intervention for cancer-related symptoms and baseline characteristics of enrolled participants. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:240–53.

79. Ell K, Xie B, Quon B, Quinn DI, Dwight-Johnson M, Lee PJ. Randomized controlled trial of collaborative care management of depression among low-income patients with cancer. *J Clin Oncol* 2008;26:4488–96.

80. Lowe B, Willand L, Eich W, Zipfel S, Ho AD, Herzog W, et al. Psychiatric comorbidity and work disability in patients with inflammatory rheumatic diseases. *Psychosom Med* 2004;66:395–402.
81. Persoons P, Vermeire S, Demyttenaere K, Fischler B, Vandenberghe J, Van Oudenhove L, et al. The impact of major depressive disorder on the short- and long-term outcome of Crohn's disease treatment with infliximab. *Alimentary Pharmacol Therapeutics* 2005;22:101–10.
82. Scholle SH, Haskett RF, Hanusa BH, Pincus HA, Kupfer DJ. Addressing depression in obstetrics/gynecology practice. *Gen Hosp Psychiatry* 2003;25:83–90.
83. Leithner K, ssem-Hilger E, Fischer-Kern M, Loeffler-Stastka H, Sam C, Ponocny-Seliger E. Psychiatric morbidity in gynecological and otorhinolaryngological outpatients: a comparative study. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:233.
84. Lowe B, Grafe K, Kroenke K, Zipfel S, Quenter A, Wild B, et al. Predictors of psychiatric comorbidity in medical outpatients. *Psychosom Med* 2003;65:764–70.
85. Turvey CL, Willyard D, Hickman DH, Klein DM, Kukoyi O. Telehealth screen for depression in a chronic illness care management program. *Telemed J E-Health* 2007;13:51–6.
86. Pinto-Meza A, Serrano-Blanco A, Peñarrubia M, et al. Assessing depression in primary care with the PHQ-9: can it be carried out over the telephone? *J Gen Intern Med* 2005;20:738–42.
87. Mitchell A, Vaze A, Rao S. Clinical diagnosis of depression in primary care: a meta-analysis. *Lancet* 2009; 374: 609–19.
88. Ministry of Health British Columbia. Depression (MDD) – diagnosis and management. Victoria: Guidelines and Protocols Advisory Committee; 2004.
89. Taylor RL: Psychological Masquerade: Distinguishing Psychological from Organic Disorder, 3rd ed. New York, Springer, 2007.

90. Sox HC Jr, Koran LM, Sox CH, Marton KI, Dugger F, Smith T: A medical algorithm for detecting physical disease in psychiatric patients. *Hosp Community Psychiatry* 1989; 40:1270–1276.
91. Keitner GI, Ryan CE, Miller IW, Zlotnick C: Psychosocial factors and the long-term course of major depression. *J Affect Disord* 1997; 44:57–67.
92. McDermut W, Miller IW, Solomon D, Ryan CE, Keitner GI: Family functioning and suicidality in Depressed adults. *Compr Psychiatry* 2001; 42:96– 104.
93. Karasz A. Cultural differences in conceptual models of depression. *Social Science&Medicine* 2005;60:1625-35.

5. Νόσημα: Στεφανιαία Νόσος

5.1. Εισαγωγή

Η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) αποτελεί μια από τις πλέον θανατηφόρες νόσους στις βιομηχανικές χώρες. Στην Ελλάδα περίπου 50,000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρδιαγγειακές παθήσεις, εκ των οποίων τα 17,000 περίπου από ισχαιμία του μυοκαρδίου. Περίπου 1 στους 3 θανάτους διεθνώς, και 1 στους 2 θανάτους στην Ευρωπαϊκή Ένωση και στην Ελλάδα προκαλείται από καρδιαγγειακά νοσήματα. Το 45,5% των θανάτων στην Ελλάδα το 2005 οφειλόταν σε καρδιαγγειακά συμβάντα, δηλαδή στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικά. Το 50% των ατόμων που πεθαίνουν από καρδιαγγειακές παθήσεις δεν είχαν παρουσιάσει ποτέ προηγουμένως οποιοδήποτε σχετικό σύμπτωμα. Στις ΗΠΑ αποτελεί το αίτιο του 50-70% όλων των καρδιογενών θανάτων και κάθε χρόνο περίπου 500,000 άνθρωποι πεθαίνουν από τη νόσο. Η νόσος προσβάλλει άνδρες στην ακμή της ζωής τους, ενώ η μέση ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται το πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η μεσότητα της δεκαετίας των 50. Οι γυναίκες προσβάλλονται 10 χρόνια αργότερα, σε σύγκριση με τους άνδρες.

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η ΣΝ οφείλεται σε αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις. Ανάμεσα στα υπόλοιπα αίτια περιλαμβάνονται οι διάφοροι τύποι αρτηρίτιδας, η εμβολή των στεφανιαίων, η σύφιλη και τα νοσήματα του συνδετικού ιστού. Η αντίστοιχη κλινική εκδήλωση, η μυοκαρδιακή ισχαιμία, σχεδόν κατά κανόνα οφείλεται σε αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων, σε μερικές όμως περιπτώσεις το αίτιο μπορεί να είναι ο αρτηριακός και μόνο σπασμός. Συχνότερα, ο τελευταίος επιπλέκει τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Η ταξινόμηση της ΣΝ ως προς τον τύπο και το βαθμό είναι αυθαίρετη και μη ικανοποιητική, λόγω του ότι οι κλινικές εκδηλώσεις αλληλοεμπλέκονται και παριστούν ένα ποικίλο φάσμα προοδευτικής ισχαιμίας, νέκρωσης, σπασμού, ίνωσης και δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οποιαδήποτε από τις εκδηλώσεις μπορεί να είναι η πρωτοεμφανιζόμενη, ο δε ασθενής μπορεί να παρουσιάσει μια, να αναπτύξει μια άλλη και να σταθεροποιηθεί τελικά σε οποιαδήποτε κλινική εκδήλωση. Η

νόσος μπορεί να έχει οξείες και χρόνιες φάσεις και ο ασθενής μπορεί να είναι σοβαρά πάσχων στη διάρκεια μιας φάσης και γεμάτος ενεργητικότητα κάποιους μήνες αργότερα, με ή χωρίς κάποιο άλλο σύμπτωμα. Η συσχέτιση μεταξύ των συμπτωμάτων, των κλινικών εκδηλώσεων και των παθολογοανατομικών ευρημάτων είναι τόσο ανακριβής, που η πρόβλεψη του ενός με βάση κάποιο άλλο καθίσταται αδύνατη (1).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, καθίσταται σαφές ότι η πρόληψη και η έγκαιρη διάγνωση της νόσου είναι βαρύνουσας σημασίας για την Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (ΠΦΥ) στην Ελλάδα.

5.2. Ορισμός Στεφανιαίας Νόσου

Η στεφανιαία νόσος, γνωστή και ως ισχαιμική καρδιοπάθεια, χαρακτηρίζεται από τη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, λόγω της φλεγμονής του ενδοθηλίου των αγγείων και εναπόθεσης αθηρωματικών πλακών σε αυτά, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της ροής του αίματος στην καρδιά, οδηγώντας με αυτόν τον τρόπο σε ανεπαρκή παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο μυοκάρδιο (7,9,11,14-15,19-20,22,36).

Συχνά όταν αναφερόμαστε στη ΣΝ εννοούμε τη σταθερή μορφή της νόσου (stable coronary artery disease, ΣΣΝ) που σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας γενικά χαρακτηρίζεται από “επεισόδια αναστρέψιμης, ασύγχρονης μυοκαρδιακής απαίτησης/ παροχής σχετιζόμενης με ισχαιμία ή υποξίας που συνήθως επάγονται από την άσκηση, συγκίνηση ή άλλη μορφή stress και είναι αναπαραγώγιμα, αλλά που μπορούν να συμβούν ξαφνικά” (www.escardio.org/guidelines, SCAD, version 13) (75). Τα επεισόδια αυτά που συνοδεύονται από προσωρινή δυσφορία στο στήθος εκπροσωπούν τη στηθάγχη. Στον όρο ΣΣΝ περιλαμβάνονται: η σταθεροποιημένη συχνά ασυμπτωματική κατάσταση που συχνά ακολουθούν ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ), η επί μακρόν προ- συμπτωματική κατάσταση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και η στηθάγχη ηρεμίας. Η ασταθής στηθάγχη αποτελεί μορφή του ΟΣΣ. Η Αμερικανική Εταιρεία Καρδιολογίας όρισε ως ΟΣΣ “κάθε ομάδα ασθενών με κλινικά συμπτώματα συγκρίσιμα με οξείας μυοκαρδιακή ισχαιμία.

5.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και τα διαγνωστικά εργαλεία:

1. Ποια εργαλεία έχουν τη μεγαλύτερη διαγνωστική ακρίβεια για τη ΣΝ στην ΠΦΥ;
2. Αλλάζει η ακρίβεια των διαγνωστικών εργαλείων από τη συννοσηρότητα της ΣΝ με ΣΔ;

5.4.Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση και διαγνωστικές δοκιμασίες Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να σκέφτονται τη διάγνωση του Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου (ΟΣΣ) σε άτομα που προσέρχονται με προκάρδιο άλγος, χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) τους και που παρουσιάζουν μη ειδικές αλλοιώσεις, όπως αναστροφή των T διαστημάτων, κατασπάσεις (πτώση ≥ 0.5 mm) του διαστήματος ST σε περισσότερες από 2 διαδοχικές απαγωγές.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Η εκτίμηση της επίπτωσης εμφράγματος μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST εκτιμάται σε 3 επεισόδια ανά 1.000 κατοίκους ετησίως (15). Επίσης η θνητότητα μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST μετά από 6 μήνες είναι παρόμοια με αυτή μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανάσπαση του ST (150. Οπότε είναι σημαντική η κλινική υποψία εμφράγματος σε ασθενείς με θωρακικό άλγος και μη ειδικές αλλοιώσεις, όπως αναστροφή των T διαστημάτων, κατασπάσεις (πτώση ≥ 0.5 mm) του διαστήματος ST σε περισσότερο από 2 διαδοχικές απαγωγές (15).

Μεγαλύτερες κατασπάσεις του ST ($\geq 2\text{mm}$) μάλιστα επιδεινώνουν περαιτέρω την πρόγνωση (15).

Σύσταση 2:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να σκέφτονται τη διάγνωση του Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου με ανασπάση του ST διαστήματος, σε άτομα που προσέρχονται με προκάρδιο άλγος και παρουσιάζουν στο ΗΚΓ μη ειδικές αλλοιώσεις, οι οποίες αφορούν νεοεμφανιζόμενο αποκλεισμό αριστερού σκέλους ή ανασπάσεις του ST διαστήματος ($>2\text{mm}$ στους άνδρες και $>1,5\text{mm}$ στις γυναίκες για τις απαγωγές V2, V3 ή $>1\text{mm}$ ανεξαρτήτως φύλου για τις υπόλοιπες απαγωγές), οι οποίες παραμένουν για τουλάχιστον 20 λεπτά σε περισσότερο από 2 διαδοχικές απαγωγές.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Το κλινικό εύρος του ΟΣΣ εκτείνεται από ασυμπτωματική σταθερή στηθάγχη μέχρι αιφνίδιο θάνατο (90).

Σύσταση 3:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να διενεργούν ΗΚΓ σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που προσέρχονται με συμπτώματα όπως ναυτία, έμετοι, επιγαστραλγία, ζάλη με ή χωρίς συνοδό προκάρδιο άλγος.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Ένα μεγάλο ποσοστό εμφραγμάτων, περίπου 30% των εμφραγμάτων ST, δεν εμφανίζεται με τυπικό θωρακικό άλγος, αλλά με άτυπα συμπτώματα όπως ναυτία, έμετοι, επιγαστραλγία, ζάλη (60). Οι

διαβητικοί ασθενείς βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο άτυπης συμπτωματολογίας (60).

Διάγνωση και διαγνωστικές δοκιμασίες σε περιπτώσεις υποψίας σταθερής Στεφανιαίας Νόσου

Σύσταση 4:

Σε περίπτωση ατόμου, όπου οι ιατροί στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, υποπτεύονται Σταθερή Στεφανιαία Νόσο, συστήνεται να παραγγέλλουν τις παρακάτω εξετάσεις αίματος:

- ☐ Γενική εξέταση αίματος
- ☐ Σάκχαρο νηστείας
- ☐ Λιπίδια αίματος
- ☐ Κρεατίνη ορού
- ☐ BNP/NT-proBNP

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η αναιμία σχετίζεται με πτωχότερη πρόγνωση της σταθερής στεφανιαίας νόσου (61). Επίσης η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας και η ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας αποτελούν τροποποιήσιμους αιτιολογικούς παράγοντες της στεφανιαίας νόσου (13). Το BNP και NT-proBNP αποτελούν δείκτες αναγνώρισης καρδιακής ανεπάρκειας και αποτελούν επιπλέον προγνωστικούς παράγοντες θνητότητας και καρδιαγγειακών επιπλοκών (62), αλλά η εφαρμοσιμότητα του στις υπηρεσίες ΠΦΥ στη χώρα μας είναι προβληματική.

Εξετάσεις παρακολούθησης ατόμων με Στεφανιαία Νόσο

Σύσταση 5:

Σε περιπτώσεις ατόμων με διαγνωσμένη Σταθερή Στεφανιαία Νόσο που επισκέπτονται τους ιατρούς στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, συστήνεται σε αυτούς να διενεργούνται οι παρακάτω εξετάσεις σε ετήσια βάση:

- ☐ Έλεγχο των λιπιδίων, της γλυκόζης νηστείας και της κρεατινίνης
- ☐ ΗΚΓ ηρεμίας
- ☐ Υπερηχοκαρδιογράφημα
- ☐ Υπερηχογράφημα καρωτίδων
- ☐ 24ωρη παρακολούθηση ΗΚΓ/τος
- ☐ Ακτινογραφία θώρακα

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: IV

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας και η ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας αποτελούν τροποποιήσιμους αιτιολογικούς παράγοντες της στεφανιαίας νόσου (13). Η αναγνώριση ανωμαλιών του διαστήματος ST, ανωμαλιών του κύματος T, υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας, υπεραριστερού άξονα και πλήρους σκελικού αποκλεισμού στο ΗΚΓ ηρεμίας στο γενικό πληθυσμό και στο διαβητικό πληθυσμό συνδέθηκε με σχεδόν διπλάσιο κίνδυνο (Hazard ratio:1,9) για καρδιαγγειακά συμβάματα (9). Καθώς το ΗΚΓ ηρεμίας είναι μια μη επεμβατική εξέταση, θεωρείται ασφαλές και δεν υπάρχουν έρευνες που να αναφέρονται σε πιθανούς κινδύνους του (9). Η παρακολούθηση του ΗΚΓ κατ' οίκον έχει θέση σε ασθενείς με υποψία αρρυθμιών ή αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης (63).

Η ακτινογραφία θώρακα προσφέρει στη διαφοροδιάγνωση άλλων αιτιών θωρακικού άλγους (63). Ο υπέρηχος καρωτίδων μπορεί να θέσει τη διάγνωση αθηροσκληρωτικής νόσου και σχετίζεται ισχυρά με τη στεφανιαία νόσο (63). Τέλος, η υπερηχοκαρδιογραφία προτείνεται για αποκλεισμό άλλων αιτιών στηθάγχης, αναγνώριση υποκινησιών των θωρακικών τοιχωμάτων

ενδεικτικών στεφανιαίας νόσου, μέτρηση του κλάσματος εξώθησης για διαστρωμάτωση κινδύνου και εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας (63).

Πρόληψη Στεφανιαίας Νόσου και προαγωγή υγείας

Σύσταση 6:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, να εκτιμούν την πιθανότητα για ένα θανατηφόρο καρδιαγγειακό σύμβαμα μέσα στα επόμενα 10 έτη με τη χρήση της κλίμακας SCORE σε άτομα άνω των 40 ετών που επισκέπτονται τις υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, χωρίς τεκμηριωμένη αθηρωματική νόσο ή ισοδύναμο αυτής (στεφανιαία νόσο, ισχαιμικό ΑΕΕ, περιφερική αγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική νόσο-ΧΝΝ, ΣΔ τύπου 2 ή 1 με μικρολευκωματινουρία).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η αναγνώριση παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση, το κάπνισμα και η αντίστοιχη παρέμβαση (π.χ. χορήγηση ασπιρίνης), μπορεί να μειώσει τα καρδιαγγειακά συμβάματα (54). Το SCORE είναι ένα εργαλείο εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου που έχει βαθμονομηθεί για την Ελλάδα και μπορεί να κατευθύνει την πρωτογενή πρόληψη. Το National Guideline Clearinghouse (ΗΠΑ) συνιστά έλεγχο καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα >45 ετών, παχύσαρκα άτομα και άτομα με υπέρταση, ΣΔ και δυσλιπιδαιμία (21).

Σύσταση 7:

Συστήνεται στους ιατρούς, καθώς και σε άλλους επαγγελματίες υγείας της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, να μετρούν σε άτομα που επισκέπτονται τις υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας:

- την αρτηριακή πίεση και το βάρος του σώματος σε κάθε τακτική επίσκεψη,
- το δείκτη μάζας σώματος σε κάθε τακτική επίσκεψη,

- την περίμετρο μέσης τουλάχιστον 1 φορά/έτος.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η μέτρηση της περιμέτρου μέσης αποτελεί προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακών επεισοδίων και συνολικής θνησιμότητας, πλην όμως δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι ο δείκτης αυτός μπορεί να αντικαταστήσει τον δείκτη μάζας σώματος (74). Η αυξημένη συστολική και διαστολική πίεση και η αυξημένη μεταξύ τους διαφορά έχουν συσχετιστεί με καρδιαγγειακά επεισόδια (74). Η τροποποίηση όλων των προαναφερθέντων παραγόντων αποτελεί στόχο παρέμβασης για την πρόληψη καρδιαγγειακών συμβαμάτων (74).

Σύσταση 8:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να διενεργούν κατά διαστήματα (1-3 χρόνια εξατομικεύοντας κατά περίπτωση) ευκαιριακό προσυμπτωματικό έλεγχο (γλυκόζη νηστείας στο φλεβικό αίμα) σε άτομα που επισκέπτονται υπηρεσίες ΠΦΥ και πληρούν μια ή περισσότερες από τις παρακάτω προϋποθέσεις:

- ☐ Υπέρβαρα ή παχυσαρκία , ΔΜΣ $\geq$ 25 Kg/m²
- ☐ Ηλικία πάνω από 45 έτη
- ☐ Έλλειψη άσκησης
- ☐ Περιφέρεια μέσης $\geq$ 102 cm (άνδρες) και $\geq$ 88 cm (γυναίκες)
- ☐ Συγγένεια 1ου βαθμού με άτομο με ΣΔ
- ☐ Γυναίκες που γέννησαν παιδί >4,5 κιλά ή διαγνώστηκαν με διαβήτη κύησης
- ☐ Υπέρταση (>140/85mmHg ή σε θεραπεία) ή καρδιαγγειακή νόσο
- ☐ HDL χοληστερόλη <35mg/dL και/ή Τριγλυκερίδια >250mg/dL
- ☐ Γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες

□ Λήψη φαρμάκων που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Ο έγκαιρος έλεγχος υπεργλυκαιμίας με γλυκόζη νηστείας σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντικός καθώς η κατάλληλη θεραπεία και η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να επιβραδύνει τις αγγειακές βλάβες σε διαβητικούς ασθενείς. Επιπλέον, ασθενείς με διαταραχή ανοχής στην γλυκόζη δύνανται να καθυστερήσουν την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη με τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου (75).

Σύσταση 9:

Συστήνεται στους ιατρούς της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, να εκτιμούν το λιπιδαιμικό προφίλ (ολική χοληστερόλη, χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και υψηλής πυκνότητας χοληστερόλη), και στη συνέχεια το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο στους προσερχόμενους για πρώτη φορά στις υπηρεσίες της ΠΦΥ, άνδρες και γυναίκες (ιδιαίτερα τις μετεμμηνοπαυσιακές) ηλικίας άνω των 40 ετών και σε αυτούς ανεξαρτήτου ηλικίας με εγκατεστημένη αθηρωματική νόσο, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα, παχυσαρκία ($\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg/m}^2$), χρόνια νεφρική νόσο και με οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου ή κληρονομικής υπερλιπιδαιμίας.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Αναδρομική μελέτη έδειξε ότι η πρωτογενής πρόληψη με ατορβαστατίνη 20 mg είναι ευεργετική για άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό και υψηλό σκορ στεφανιαίας ασβέστωσης (34). Συστηματική ανασκόπηση τυχαιοποιημένων μελετών έδειξε ότι η χρήση στατινών σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμίες, διαβήτη, υπέρταση ή μικροαλβουμινουρία μείωσε τη συνολική θνησιμότητα, καθώς και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά και

εγκεφαλικά συμβάματα (44). Παράλληλα η χρήση στατινών κρίθηκε ασφαλής (44). Επομένως η εκτίμηση του λιπιδαιμικού προφίλ, εκτός από τη διαστρωμάτωση καρδιαγγειακού κινδύνου, μπορεί χρησιμοποιηθεί για τη δευτερογενή πρόληψη.

Σύσταση 10:

Συστήνεται στους ιατρούς άλλων ειδικοτήτων, καθώς και σε άλλους επαγγελματίες υγείας της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, να ενθαρρύνουν τα άτομα που επισκέπτονται υπηρεσίες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας να υιοθετούν υγιεινό τρόπο ζωής (άσκηση, υγιεινή διατροφή, διακοπή καπνίσματος).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: I

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Η απουσία φυσικής δραστηριότητας είναι ένας σύνδεσμος ανάμεσα στην παχυσαρκία, την φλεγμονή, την αντίσταση στην ινσουλίνη και την πρόωρη αθηρωμάτωση σε ενήλικες (42). Η μείωση του σωματικού βάρους και η άσκηση βελτιώνουν και άλλες παθοφυσιολογικές παραμέτρους των αγγείων, όπως τη λειτουργία του ενδοθηλίου (1). Επίσης, τυχαιοποιημένη μελέτη από τις ΗΠΑ έδειξε ότι δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά, και πτωχή σε λιπαρά και χοληστερόλη μείωσε τον εκτιμώμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 11% και 18% σε σχέση με δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και σε σχέση με κανονική δίαιτα αντιστοίχως (8).

5.5. Βιβλιογραφία

1. Παναγιωτάκος Δ.Β. Επιδημιολογία Καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα και τον κόσμο. Iatrikachronica 2003.

2. AGREE Collaboration. Appraisal of guidelines for research & evaluation (AGREE) instrument. AGREE; 2001 [updated 2001; cited 2006 Nov]. Available at www.agreecollaboration.org.
3. Athyros VG. et al., (2010). "Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a posthoc analysis". *Lancet*. 376: 1916–22.
4. Bösner et al., (2010). "Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care". *British Journal of General Practice*. 246-257
5. Brinton, E.A. et al., (2008). "Can menopausal hormone therapy prevent coronary heart disease?". *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 19(6):206-212.
6. Canberra: National Health and Medical Research Council. NHMRC levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines [internet] 2009. Available at: https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/guidelines/developers/nhmrc_levels_grades_evidence_120423.pdf. Accessed November 23, 2012.
7. Cardiac arrhythmias in coronary heart disease –a national clinical guideline No 94. Scottish Intercollegiate Guidelines Network; February 2007: 1-46
8. Chen ST. et al., (2010). "The effect of dietary patterns on estimated coronary heart disease risk: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial". *Circulation: Cardiovascular quality and outcomes*. 3(5): 484–489.
9. Chou R, Arora B, Dana T, Fu R, Walker M, Humphrey L. Screening Asymptomatic Adults for Coronary Heart Disease With Resting or Exercise Electrocardiography: Systematic Review to Update the 2004 U.S. Preventive Services Task Force Recommendation. Evidence Synthesis No. 88. AHRQ Publication No. 11-05158-EF-1. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; September 2011.
10. Deanfield JE. et al., (2010). "Potent anti-ischaemic effects of statins in chronic stable angina: incremental

11. Drug eluting stents for the treatment of coronary artery disease. Technology Appraisal guidance 152 (Part review of NICE technology appraisal guidance 71). National Institute for Health and Clinical Excellence 2008:1-48.
12. Duff LA, Kitson AL, Seers K, Humphris D. Clinical guidelines: an introduction to their development and implementation. J Adv Nurs 1996, 23:887–895.
13. ECS Committee for Practice Guidelines. Cardiovascular Medicine. Compendium of Abridged ECS Guidelines 2010. Συγκεντρωτικές Κατευθυντήριες Οδηγίες, Ελληνική Μετάφραση, Έκδοση 2010 (της Ελληνικής Εταιρείας Καρδιολογίας <http://www.hcs.gr>).
14. Endoscopic saphenous vein harvest for coronary artery bypass grafting. NICE interventional procedure guidance 343. National Institute for Health and Clinical Excellence 2010:1-9.
15. Esc Guidelines Desk Reference, Esc Committee for Practice Guidelines. To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. Cardiovascular Medicine, Compendium of Abridged Esc Guidelines, 2008-2010. Προσαρμογή από τις Κατευθυντήριες Οδηγίες της ESC για τη διάγνωση και θεραπεία οξέων στεφανιαίων συνδρόμων χωρίς ανάσπαση ST, European Heart Journal 2007, 28(13):1598-1660).
16. Fayad ZA. et al., (2011). “Safety and efficacy of dalcetrapib on atherosclerotic disease using novel non-invasive multimodality imaging (dal-PLAQUE)”. Lancet. 378: 1547–59.
17. Gerstein HC. et al., (2010). “Effect of rosiglitazone on progression of coronary atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease: the assessment on the prevention of progression by rosiglitazone on atherosclerosis in diabetes patients with cardiovascular history trial”. Circulation. 121:1176-1187.
18. Gurbel et al., (2009). “Randomized double-blind assessment of the ONSET and OFFSET of the antiplatelet effects of ticagrelor versus clopidogrel

in patients with stable coronary artery disease: the ONSET/OFFSET study". *Circulation*. 120:2577-2585.

19. Guidance on the use of coronary artery stents. Technology Appraisal 71. National Institute for Health and Clinical Excellence 2003:1-32.

20. Guidance on the use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in the treatment of acute coronary syndromes. Technology Appraisal guidance 47. National Institute for Health and Clinical Excellence 2002:1-31.

21. Guideline Developing Team. Cardiometabolic risk management guidelines in primary care. Qatif (Saudi Arabia): Qatif Primary Health Care; 2011. 124 p. (from National Institute of Clinical Clearinghouse, <http://www.guideline.gov>). benefit beyond lipid lowering?". *European Heart Journal*. 31: 2650– 2659.

22. Guidelines for Preventive interventions in primary health care - Cardiovascular disease and cancer. Report of the assessment of preventive activities in the health care system initiative. National health and Medical Research Council, 1996:1-125.

23. Hardcastle S. et al., (2008). "A randomised controlled trial on the effectiveness of a primary health care based counselling intervention on physical activity, diet and CHD risk factors". *Patient education and counseling*. 70: 31–39.

24. "How to use the evidence: assessment and application of scientific evidence. Handbook series on preparing clinical practice guidelines" (PDF). National Health and Medical Research Council (NHMRC) 2000.

25. Jonathan Afilalo et al., (2007). "Intensive statin therapy in acute coronary syndromes and stable coronary heart disease: a comparative meta-analysis of randomised controlled trials". *Heart Journal*. 93:914–921.

26. Kalafati M, Bellali TH, Hatzopoulou M, Fytrou H, Koreli A, Hliopoulou A, Development of clinical guidelines. *Nosileftiki* 2007, 46:31–37.

27. Kiessling A. et al., (2011). "Case-based training of evidence-based clinical practice in primary care and decreased mortality in patients with coronary heart disease". *Annals of family medicine*. 9:211-218.
28. Koenig W. et al., (2011). "Rosuvastatin for primary prevention in patients with European systematic coronary risk evaluation risk $\geq 5\%$ or Framingham risk $>20\%$: post hoc analyses of the JUPITER trial requested by European health authorities". *European Heart Journal*. 32:75–83.
29. Kreatsoulas C. et al., (2010). "Referrals in acute coronary events for CARDiac catheterization: The RACE CAR trial". *The Canadian journal of cardiology*. 26(8):e290e296.
30. LaRosa JC. et al., (2010). "Comparison of 80 versus 10 mg of Atorvastatin on Occurrence of Cardiovascular Events After the First Event (from the Treating to New Targets [TNT] Trial)". *The American Journal of Cardiology*. 105:283-287.
31. Leathem CS. et al., (2009). "Identifying strategies to maximize recruitment and retention of practices and patients in a multicentre randomized controlled trial of an intervention to optimize secondary prevention for coronary heart disease in primary care". *BMC Medical Research Methodology*. 9:40.
32. Martí'nez-Selle's et al., (2008). "Positive non-invasive tests in the chest pain unit: importance of the clinical profile for estimating the probability of coronary artery disease". *Acute Cardiac Care*. 10: 205-208.
33. Maruthur NM. et al., (2009). "Lifestyle interventions reduce coronary heart disease risk: results from the PREMIER Trial". *Circulation*. 119(15): 2026–2031.
34. Mulders TA. et al., (2010). "Asymptomatic individuals with a positive family history for premature coronary artery disease and elevated coronary calcium scores benefit from statin treatment: a post hoc analysis from the St. Francis Heart Study". *JACC Cardiovascular Imaging*. 5(3):252-260.

35. "NHMRC additional levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines" (PDF). Australian Government. National Health and Medical Research Council. Retrieved October 15, 2012.
36. Off-pump coronary artery bypass grafting. NICE interventional procedure guidance 377. National Institute for Health and Clinical Excellence 2011:1-9.
37. Owen CG. et al., (2009). "Is body mass index before middle age related to coronary heart disease risk in later life? Evidence from observational studies". *International Journal of Obesity*. 33(8): 866–877.
38. Qureshi N. et al., (2012). "Effect of Adding Systematic Family History Enquiry to Cardiovascular Disease Risk Assessment in Primary Care". *Annals of internal medicine*. 156:253-262.
39. Ridker PM. et al., (2010). "Rosuvastatin for primary prevention among individuals with elevated high-sensitivity c-reactive protein and 5% to 10% and 10% to 20% 10-year risk. Implications of the Justification for Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) trial for "intermediate risk"". *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*. 3:447-452.
40. Rosenson et al., (2010). "Effects of varespladib methyl on biomarkers and major cardiovascular events in acute coronary syndrome patients". *Journal of the American College of Cardiology*. 56:1079-1088.
41. Shea B., Hamela C., Wells G., Bouter L, Kristjansson E, Grimshaw J, Henry D, Boers M. AMSTAR is a reliable and valid measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *Journal of Clinical Epidemiology* 2009 Oct; 62(10):1013-20.
42. Siegrist M. et al., (2011). "A cluster randomised school-based lifestyle intervention programme for the prevention of childhood obesity and related early cardiovascular disease (JuvenTUM 3)". *BMC Public Health*. 11:258.
43. Sun et al., (2009). "Oral L-arginine supplementation in AMI therapy". *Clinical Cardiology*. 32, 11: 649–652. Published online in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com).

44. Taylor F. et al., (2013). "Statins for the primary prevention of cardiovascular disease". Cochrane Database of Systematic Reviews.1-3.
45. The BARI 2D Study Group, (2009). "A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease". The New England Journal of Medicine. 360(24): 2503– 2515.
46. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). European Heart Journal (2012) 33, 1635– 1701 (τηςΕυρωπαϊκής ΚαρδιολογικήςΕταιρείας (European Cardiology Society, <http://www.escardio.org>).
47. Toh. et al., (2010). "Coronary heart disease in postmenopausal recipients of estrogen plus progestin therapy: does the increased risk ever disappear? A randomized trial". Annals of Internal Medicine. 152(4): 211–217.
48. University of Oxford, Centre for Evidence Based Medicine. RCT Critical Appraisal Sheet [2005]. Oxford: Centre for Evidence Based Medicine; [Date unknown]. Available at: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1157>. Accessed February 6, 2013.
49. University of Oxford. Centre for Evidence Based Medicine. PICO Critical Appraisal Sheet [Internet]. Oxford: Centre for Evidence Based Medicine; [Date unknown]. Available at: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1157>. Accessed November 22, 2012.
50. University of Oxford, Centre for Evidence Based Medicine. CAT maker [internet]. Oxford: Centre for Evidence Based Medicine; [Date unknown]. Available at: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1157>. Accessed November 22, 2012.
51. Valkeinen H. et al., (2010). "Effects of exercise training on oxygen in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis". Scandinavian Journal of Medicine and Science in sports. 20: 545–555.

52. Warnholtz et al., (2009). "Effects of oral niacin on endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease". *Atherosclerosis*. 204: 216–221.
53. Wilson et al., (2009). "Efficacy of Ranolazine in Patients With Chronic Angina". *Journal of the American College of Cardiology*. 53:1510-1516.
54. Wolff T. et al., (2009). "Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force". *Annals of Internal Medicine*. 150:405-410.
55. Wood DA. et al., (2008). "Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial". *Lancet*. 371: 1999–2012.
56. Woolf S, Grol R, Hutchinson A, Eccles E, Grimshaw J. Potential benefits, limitations and harms of clinical guidelines. *BMJ* 1999, 318:527-530
57. Λιονής Χρήστος, Κατευθυντήριες Οδηγίες για γενικούς ιατρούς και όχι μόνο: αλήθεια και μύθοι, Βήμα της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας. *MedicalSpectrum*. Ανασκοπήσεις και εξελίξεις πρακτικού ενδιαφέροντος Μάιος-Ιούνιος 2007, Τεύχος 13:39-40.
58. Μουντουλάκης ΘΔ. Διάγνωση και Ιατρική βασισμένη σε ενδείξεις. *Ημέρες Παθολογίας* 1998; 226-7.
59. Ades PA. et al., (2011). "The effect of weight loss and exercise training on flow-mediated dilatation in coronary heart disease". *Chest Journal*. 140(6):1420–1427.
60. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, Montalescot G. *Chest*. 2009 Nov;136(5 Suppl):e30
61. da Silveira AD1, Ribeiro RA, Rossini AP, Stella SF, Ritta HA, Stein R, Polanczyk CA. Association of anemia with clinical outcomes in stable coronary artery disease. *Coron Artery Dis*. 2008 Feb;19(1):21-6.
62. Balion C, Santaguida PL, Hill S, Worster A, McQueen M, Oremus M, McKelvie R, Booker L, Fagbemi J, Reichert S, Raina P. Testing for BNP and

NT-proBNP in the diagnosis and prognosis of heart failure. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2006 Sep;(142):1-147.

63. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2013) 34, 2949–3003.

64. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of STsegment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619.

65. Puymirat E¹, Aïssaoui N, Coste P, Dentan G, Bataille V, Drouet E, Mulak G, Carrié D, Blanchard D, Simon T, Danchin N. Comparison of efficacy and safety of a standard versus a loading dose of clopidogrel for acute myocardial infarction in patients ≥ 75 years of age (from the FAST-MI registry). *Am J Cardiol*. 2011 Sep 15;108(6):755-9.

66. Everts B¹, Karlson B, Abdon NJ, Herlitz J, Hedner T. A comparison of metoprolol and morphine in the treatment of chest pain in patients with suspected acute myocardial infarction--the MEMO study. *J Intern Med*. 1999 Feb;245(2):133-41.

67. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of STsegment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619

68. Cabello JB¹, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 21;8:CD007160.

69. De Caterina R¹, Madonna R, Sourij H, Wascher T. Glycaemic control in acute coronary syndromes: prognostic value and therapeutic options. *Eur*

Heart J. 2010 Jul;31(13):155764. doi: 10.1093/eurheartj/ehq162. Epub 2010 Jun 2.

70. Ling Y1, Li X, Gao X. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Intern Med.* 2012 Sep;23(6):56474

71. Poole-Wilson PA1, Lubsen J, Kirwan BA, van Dalen FJ, Wagener G, Danchin N, Just H, Fox KA, Pocock SJ, Clayton TC, Motro M, Parker JD, Bourassa MG, Dart AM, Hildebrandt P, Hjalmarson A, Kragten JA, Molhoek GP, Otterstad JE, Seabra-Gomes R, Soler-Soler J, Weber S; Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. *Lancet.* 2004 Sep 4-10;364(9437):849-57.

72. Saito M1, Ueshima K, Saito M, Iwasaka T, Daida H, Kohzuki M, Makita S, Adachi H, Yokoi H, Omiya K, Mikouchi H, Yokoyama H, Goto Y. Safety of Exercise-Based Cardiac Rehabilitation and Exercise Testing for Cardiac Patients in Japan. *Circ J.* 2014 May 19.

73. Rod S. Taylor, MSc, PhD, Allan Brown, MBA, MA, Shah Ebrahim, DM, MSc, Judith Jolliffe, MSc, Hussein Noorani, MSc, Karen Rees, MSc, PhD, Becky Skidmore, MLS, James A. Stone, PhD, David R. Thompson, PhD, Neil Oldridge, PhD. Exercise-Based Rehabilitation for Patients with Coronary Heart Disease: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Med.* 2004;116:682– 692.

74. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Heart Journal* (2012) 33, 1635–1701.

75. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal* (2013) 34, 3035–3087.

6. Νόσημα: Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή (ΓΑΔ)

6.1. Εισαγωγή

Οι ψυχικές παθήσεις έχουν μεγάλη επίπτωση στην κοινωνία και τεράστιο οικονομικό κόστος (1). Μια αποτελεσματική πολιτική υγείας για τις ψυχικές παθήσεις στοχεύει όχι μόνο στην αντιμετώπιση του επείγοντος, αλλά και στην ανάπτυξη αποτελεσματικών υπηρεσιών ψυχικής υγείας (2). Η ανάπτυξη υπηρεσιών Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας για την ψυχική υγεία είναι μεγάλης σημασίας στην αντιμετώπιση των ψυχικών παθήσεων (3), καθώς συνδέεται με μικρότερη θνητότητα, χαμηλότερα ποσοστά ιδρυματοποίησης και βελτιωμένα αποτελέσματα ιατρικών εκβάσεων.

Η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή (ΓΑΔ) περιγράφεται συνήθως σαν σοβαρή και χρόνια αγχώδης διαταραχή, η οποία είναι θεραπεύσιμη. Η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή είναι μια χρόνια νόσος με υψηλό επιπολασμό στις ΗΠΑ, όπου ο δια βίου επιπολασμός υπολογίζεται γύρω στο 5,7% και ο επιπολασμός 1 έτους στο 3,1% αντίστοιχα (4). Στην ΠΦΥ ο επιπολασμός της ΓΑΔ έχει παρατηρηθεί ότι είναι υψηλότερος από ότι στην κοινότητα, γεγονός που σημαίνει ότι η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή είναι η συχνότερη αγχώδης διαταραχή στην ΠΦΥ. Στην Ευρώπη, ο επιπολασμός ενός έτους υπολογίζεται στο 1-2,5%, ο δια βίου επιπολασμός στο 2-6,5 % και η επίπτωση >10% στην ΠΦΥ(5).

Συνολικά, η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή είναι μια συχνή πάθηση, με χρονιότητα και λειτουργική έκπτωση που αυξάνει τον κίνδυνο για σωματική και ψυχιατρική συννοσηρότητα και αποτελεί αιτία για τη συνέχιση της θεραπείας σε πολλές περιπτώσεις (6,7,8).

6.2. Ορισμός Γενικευμένης Αγχώδους Διαταραχής

Η Γενικευμένη Αγχώδης Διαταραχή είναι η ψυχική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ένα πλήθος ποικίλων οργανικών αντιδράσεων καθώς και από την ύπαρξη γενικευμένης, επίμονης και ακαθόριστης ανησυχίας, η οποία

καλύπτει σχεδόν όλες τις δραστηριότητες του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα, χαρακτηριστικό των ατόμων που πάσχουν από Γενικευμένη Αγχώδη Διαταραχή αποτελεί η υπερβολική ανησυχία για προβλήματα της καθημερινής ζωής. Πρόκειται για ύπαρξη διάχυτης και έντονης αρνητικής διάθεσης και ανησυχίας, η οποία είναι παρούσα στο μεγαλύτερο μέρος της ημέρας και της οποίας τα ακριβή αίτια συχνά δεν μπορούν να εντοπιστούν. Ως συνέπεια, η οικογενειακή ζωή, η επαγγελματική απόδοση, οι σχέσεις με τον κοινωνικό περίγυρο και η γενική λειτουργικότητα του ατόμου επηρεάζεται (9).

Διαγνωστικά Κριτήρια

Σύμφωνα με το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο των Ψυχικών Διαταραχών DSM- 5 (10) της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας, η διάγνωση της Γενικευμένης Αγχώδους Διαταραχής ορίζεται ως εξής:

(Α) Υπερβολικό άγχος και ανησυχία, που εμφανίζονται για περισσότερες από μία ημέρες σε περίοδο 6 μηνών τουλάχιστον, και σε έναν αριθμό περιστάσεων ή δραστηριοτήτων (όπως η εργασία ή η σχολική απόδοση).

(Β) Το άτομο δυσκολεύεται να ελέγξει την ανησυχία.

(Γ) Το άγχος και η ανησυχία είναι σχετικά με τρία (ή περισσότερα) από τα παρακάτω έξι συμπτώματα (με τουλάχιστον μερικά συμπτώματα παρόντα για περισσότερες της μίας ημέρες για τους προηγούμενους έξι μήνες) (σημ.: μόνο ένα σύμπτωμα χρειάζεται στα παιδιά):

-κινητική ανησυχία ή το άτομο νιώθει «τεντωμένο» ή σε «αναμμένα κάρβουνα»,

-εύκολη κόπωση,

-δυσκολία στη συγκέντρωση ή το μυαλό αδειάζει λόγω άγχους,

-ευερεθιστότητα,

-μυϊκή ένταση,

-αναστάτωση του ύπνου (δυσκολία να κοιμηθεί ή να παραμείνει κοιμισμένος(η)), ή

-ανήσυχος μη ικανοποιητικός ύπνος

(Δ) Το επίκεντρο του άγχους και της ανησυχίας δεν περιορίζεται στα χαρακτηριστικά μίας διαταραχής του Άξονα Ι' για παράδειγμα, το άγχος ή η ανησυχία του ατόμου δεν αφορούν στο μήπως πάθει μια προσβολή πανικού (όπως στη διαταραχή πανικού), μήπως νιώσει αδυναμία σε δημόσιο χώρο (όπως στην κοινωνική φοβία), μήπως μολυνθεί (όπως στην ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή), μήπως βρεθεί μακριά από το σπίτι ή τους κοντινούς συγγενείς (όπως στη διαταραχή άγχους αποχωρισμού), μήπως πάρει βάρος (όπως στη ψυχογενή ανορεξία), μήπως έχει πολλαπλά σωματικά συμπτώματα (όπως στην σωματοποιητική διαταραχή) ή μήπως προσβληθεί από κάποια σοβαρή ασθένεια (όπως την υποχονδρίαση), και το άγχος και η ανησυχία δεν εμφανίζονται μόνο κατά τη διάρκεια διαταραχής μετά από ψυχοτραυματικό στρες.

(Ε) Το άγχος, η ανησυχία, ή τα φυσικά συμπτώματα δημιουργούν μια κλινικά σημαντική δυσκολία ή αδυναμία σε κοινωνικούς, επαγγελματικούς ή άλλους σημαντικούς τομείς.

(ΣΤ) Η διαταραχή δεν οφείλεται στις άμεσα φυσιολογικές επιδράσεις κάποιας ουσίας (π.χ. στην κατάχρηση ναρκωτικής ουσίας, στην επίδραση λήψης φαρμάκου) ή σε μια γενική παθολογική κατάσταση (π.χ. υπερθυρεοειδισμός), και δεν εμφανίζεται αποκλειστικά κατά τη διάρκεια κάποιας διαταραχής της διάθεσης, ή βαριάς εκτεταμένης διαταραχής της ανάπτυξης.

6.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και τα διαγνωστικά εργαλεία:

1. Ποιά συμπτώματα θα πρέπει να αναζητήσει ο γιατρός γενικής ιατρικής στην ΠΦΥ για τη διάγνωση της ΓΑΔ και τα οποία συνοδεύονται από υψηλή διαγνωστική αξία;
2. Υπάρχει κάποιο σύντομο διαγνωστικό εργαλείο (σταθμισμένο ή μη) για την αξιολόγηση της ΓΑΔ στην ΠΦΥ; Ποια διαγνωστικά εργαλεία τα οποία είναι

σύντομα, έγκυρα και αξιόπιστα χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση (διάγνωση) της ΓΑΔ στις υπηρεσίες ΠΦΥ;

Αναφορικά με την πρόληψη:

3. Ποιός είναι ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening) για την πρόληψη της ΓΑΔ στην ΠΦΥ;

6.4. Τελικές Συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Διάγνωση και διαγνωστικά εργαλεία

Σύσταση 1:

Συστήνεται στους ιατρούς στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας να σκέφτονται και να εκτιμούν τη διάγνωση της Γενικευμένης Αγχώδους Διαταραχής (ΓΑΔ) σε άτομα που επισκέπτονται συχνά τις Υπηρεσίες ΠΦΥ για πολλαπλά χρόνια σωματικά συμπτώματα, εμφανίζουν συνεχές άγχος και ανησυχούν επανειλημμένα για μια σειρά διαφορετικών θεμάτων.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III-2

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Οι κατευθυντήριες οδηγίες του NICE (19) και πρόσφατες μελέτες παρατήρησης (20,21,22), αναφέρουν ότι οι ασθενείς με ΓΑΔ στην ΠΦΥ παραπονιούνται περισσότερο για σωματικά συμπτώματα, παρά για ψυχολογικά ή για επαναλαμβανόμενο άγχος. Οι ασθενείς με ΓΑΔ απευθύνονται κυρίως στην ΠΦΥ με συμπτώματα άλγους, διαταραχές ύπνου και σωματικές διαταραχές. Τα σωματικά προβλήματα υγείας αφορούν συνήθως χρόνιες παθολογικές καταστάσεις, όπως θωρακικό άλγος, Χρόνιο Σύνδρομο Κόπωσης, Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου, Αρτηριακή Υπέρταση, Σακχαρώδη Διαβήτη, και καρδιολογικές παθήσεις. Η διάγνωση της ΓΑΔ είναι

πιθανή σε αυτούς τους ασθενείς που επισκέπτονται συχνά την ΠΦΥ και έχουν την παραπάνω συμπτωματολογία.

Διαγνωστικά εργαλεία της Γενικευμένης Αγχώδους Διαταραχής

Σύσταση 2:

Συστήνεται στους Ιατρούς και στους άλλους Επαγγελματίες Υγείας στην ΠΦΥ να λαμβάνουν υπόψη- πριν την ανίχνευση της νόσου- τη χρήση των παρακάτω ερωτήσεων:

α) Ανησυχείτε υπερβολικά για καθημερινά πράγματα όπως την οικογένεια, την υγεία, τη δουλειά ή τα οικονομικά σας; Σας λένε οι φίλοι ή η οικογένειά σας ότι ανησυχείτε υπερβολικά;

β) Έχετε δυσκολία να ελέγξετε την ανησυχία σας και επηρεάζει το άγχος σας την εργασία σας, τις δραστηριότητες, τις σχέσεις σας ή την σωματική σας υγεία;

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III-2

Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Οι Ισπανικές κατευθυντήριες οδηγίες (27) προτείνουν την χρήση συγκεκριμένων ερωτήσεων συνέντευξης κατά τη διάρκεια λήψης του ιατρικού ιστορικού προκειμένου να βοηθηθούν οι ιατροί της Π.Φ.Υ. στην ανίχνευση της ΓΑΔ. Αυτές οι ερωτήσεις προέρχονται από τις Καναδικές κατευθυντήριες οδηγίες (28) και είναι χρήσιμες, ειδικά σε χώρες όπως η Ελλάδα, όπου το GAD-2 και GAD-7 δεν έχουν επίσημα σταθμιστεί.

Σύσταση 3:

Εάν υπάρχει υποψία ΓΑΔ, συστήνεται στους ιατρούς στην ΠΦΥ, η χρήση των διαγνωστικών ερωτηματολογίων GAD-2 (Generalized Anxiety Disorder-2) ή GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7).

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: III-2

Βαθμός Σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Τα ερωτηματολόγια GAD-2 και GAD-7 παρουσίασαν υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για την ανίχνευση της ΓΑΔ στην ΠΦΥ. Είναι σύντομα, εύχρηστα και είναι τα πλέον εφαρμοζόμενα εργαλεία διαλογής (screening) στην ΠΦΥ (23,24) σε αντίθεση με τα ερωτηματολόγια PHQ-9 και HADS που είναι μεγαλύτερα, πιο χρονοβόρα και δεν έχουν διαπολιτισμική εγκυρότητα (25,26,27).

Πρόληψη στον γενικό πληθυσμό

Σύσταση 4:

Συστήνεται στους ιατρούς και στους άλλους επαγγελματίες υγείας της ΠΦΥ, να ενθαρρύνουν το γενικό πληθυσμό για υιοθέτηση δραστηριοτήτων και τρόπου ζωής που μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης ΓΑΔ.

Επίπεδο Τεκμηρίωσης: II

Βαθμός Σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Σύμφωνα με μία RCT των Mrazek και Haggerty (96) προτείνεται η παρέμβαση για την πρόληψη των ψυχικών διαταραχών να γίνεται ανάλογα με τον πληθυσμό στόχο. Το προτεινόμενο μοντέλο πρόληψης μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό των ατόμων που βρίσκονται στο κατώφλι της νόσου και διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν Μείζονα Κατάθλιψη και αγχώδεις διαταραχές. Επίσης στοχεύει στο να μειώσει τη ένταση των συμπτωμάτων και το χρόνο που δαπανάται στο κατώφλι της νόσου (97-102).

Σε μια πρόσφατη RCT (103) εκτιμήθηκε η αποτελεσματικότητα ενός προγράμματος πρόληψης για την κατάθλιψη και τις αγχώδεις διαταραχές σε 170 ηλικιωμένους ασθενείς, 75 χρονών και άνω, που είχαν κάποια συμπτώματα, αλλά δεν εκπλήρωναν τα κριτήρια για τη διάγνωση κατάθλιψης ή αγχώδους διαταραχής. Το πρόγραμμα διαβαθμισμένης προληπτικής φροντίδας βρέθηκε αποτελεσματικό στη μείωση του κινδύνου έναρξης αυτών των διαταραχών. Ωστόσο, έχει εφαρμοστεί μόνο σε ηλικιωμένο

πληθυσμό και τα αποτελέσματά του δεν μπορούν να γενικευτούν. Αποτελεί, ωστόσο ένα χρήσιμο πρόγραμμα για περαιτέρω μελέτες.

6.5. Βιβλιογραφία

- 1.Soni, Anita. The Five Most Costly Conditions, 1996 and 2006: Estimates for the U.S. Civilian Noninstitutionalized Population. Statistical Brief #248. July 2009. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. http://www.meps.ahrq.gov/mepsweb/data_files/publications/st248/stat248.pdf
- 2.World Health Organization WHO urges more investments, services for mental health WHO website, September 2007
- 3.Ivbijaro Gabriel and Funk Michelle. No mental health without primary care. Mental Health in Family Medicine, September 2008; 5(3):127-28.
- 4.Katzman, M.A. (2009 Current considerations in the treatment of generalized anxiety disorder. CNS drugs,23,103-120.
- 5.Lieb R, Becker E, Altamura C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe. European Neuropsychopharmacology 15 (2005) 445 – 452.
- 6.Pollack M.H. Refractory generalized anxiety disorder. Journal of Clinical Psychiatry,70 (Suppl 2), 453-467.
- 7.Weisberg R.B. Overview of generalized anxiety disorder: Epidemiology, presentation and course. Journal of Clinical Psychiatry,70, (Suppl 2), 4-9.
- 8.Allgulander Christer Generalized Anxiety Disorder: A Review of Recent Findings Journal of Experimental and Clinical Medicine 2012;4(2):88e91
- 9.ΑυγουστάτοςΓ. Ιωάννης, 2008
- 10.Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-5 (5th edition), American Psychiatric Association.
- 11.Ηφόρμαμεταφράστηκεκαιαναθεωρήθηκεέχονταςωςβάσητηνπρωτότυπη: Canberra: National Health and Medical Research Council (2009). NHMRC Evidence Statement Form. Available at:

https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/guidelines/developers/nhmrc_levels_grades_evidence_120423.pdf. Accessed November 23, 2012.

12.University of Oxford. Centre for Evidence Based Medicine. PICO Critical Appraisal Sheet [Internet]. Oxford: Centre for Evidence Based Medicine; [Date unknown]. Available at: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1157>. Accessed November 22, 2012.

13.Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Critical Appraisal: Notes and Checklists [Internet]. Scotland: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; [Date unknown]. Available at: <http://www.sign.ac.uk/methodology/checklists.html>. Accessed November 25, 2012.

14.National Institute for Health and Clinical Excellence. Data extraction sheet In: Methods for development of NICE public health guidance [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2006. Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CPHEMethodsManual.pdf>. Accessed November 22, 2012.

15.Nutbeam D. Evaluating Health Promotion-progress, problems and solutions. Health Promotion International; 1998 13 (1): 27-44.

16.Hilary Pinnock, Anders Østrem, Miguel Román Rodríguez, Dermot Ryan, Björn Ställberg, Mike Thomas, IoannaTsiligianni, Sian Williams, Osman Yusuf Prioritizing the respiratory research needs of primary care: the International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) eDelphi. Exercise. *. Prim Care Respir J 2012; 21(1): 19-27

17."How to use the evidence: assessment and application of scientific evidence. Handbook series on preparing clinical practice guidelines" (PDF). National Health and Medical Research Council (NHMRC) 2000

18."NHMRC additional levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines" (PDF). Australian Government. National Health and Medical Research Council. Retrieved October 15, 2012

19. Generalised Anxiety Disorder in Adults, MANAGEMENT IN PRIMARY, SECONDARY AND COMMUNITY CARE, UK's National Institute for Care & Health Excellence, The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists, 2011.
20. Kartal M. Challenges and opportunities in Diagnosis and Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care Anxiety and Related Disorders, 2011.
21. Siegel R., Dickstein D. Anxiety in adolescents: Update on its diagnosis and treatment for primary care providers. Adolescent Health, Medicine and Therapeutics, 2011.
22. Culpepper L. Effective recognition and treatment of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2004; 6(1): 35-41.
23. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity and detection. Ann Intern Med 2007; 146(5): 317–325.
24. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. Arch Intern Med 2006; 166(10): 1092–1097.
25. Spitzer R, Kroenke K, Williams J. Validation and utility of a self-report version of the PRIME-MD. The PHQ primary care study. JAMA 1999; 282(18): 1737–1744.
26. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand 1983; 67(6): 361–370.
27. Clinical Practice Guideline for Treatment of Patients with Anxiety Disorders in Primary Care. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES IN THE SPANISH NHS.

- 28.Canadian Psychiatric Association, Clinical Practice Guidelines. Management of Anxiety Disorders. The Canadian Journal of Psychiatry, 2006.
- 29.Dugas MJ, Brillon P, Savard P, Turcotte J, Gaudet A, Ladouceur R, Leblanc R, Gervais NJ. A randomized clinical trial of cognitive-behavioral therapy and applied relaxation for adults with generalized anxiety disorder. *BehavTher.* 2010 Mar; 41(1):46-58. doi: 10.1016/j.beth.2008.12.004. Epub 2009 Jun 6.
- 30.Stanley MA, Wilson NL, Novy DM, Rhoades HM, Wagener PD, Greisinger AJ, Cully JA, Kunik ME. Cognitive behavior therapy for generalized anxiety disorder among older adults in primary care: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2009 8;301(14):1460-7. doi: 10.1001/jama.2009.458.
- 31.Hofman SG, Smits JAJ. Cognitive-Behavioral Therapy for Adult Anxiety Disorder: A MetaAnalysis of Randomized Placebo-Controlled Trials. *J Clin Psychiatry*, 2008; 69 (4): 621-632. 32.Mitte K. Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for generalized anxiety disorder: a comparison with pharmacotherapy. *Psychol Bull* 2005; 131 :785–95.
- 33.Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, et al. Psychological therapies for generalized anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1:CD001848.
- 34.Covin R, Ouimet AJ, Seeds PM, et al. A meta-analysis of CBT for pathological worry among clients with GAD. *J Anxiety Disord* 2008; 22 :108–16.
- 35.Hoyer J, Beesdo K, Gloster AT, Runge J, Hofler M, Becker ES. Worry Exposure versus Applied Relaxation in the Treatment of Generalized Anxiety Disorder. *PsychotherPsychosom* 2009; 78: 106-115. 36.Cuijpers P, Donker T, van Straten A, Li J, Andersson G. Is guided self-help as effective as face-to-face psychotherapy for depression and anxiety disorders? A systematic review and meta-analysis of comparative outcome studies. *Psychol Med.* 2010; 40(12):1943-57.

37. Seekles W, van Straten A, Beekman A, van Marwijk H, Cuijpers P. Effectiveness of guided self-help for depression and anxiety disorders in primary care: A pragmatic randomized controlled trial. *Psychiatry Research* 2011; 187, 113–120.
38. Andrews G, Cuijpers P, Craske M. G, Mc Evoy P, Titov N. Computer Therapy for the Anxiety and Depressive Disorders Is Effective, Acceptable and Practical Health Care: A MetaAnalysis, *Plos One*, 2013, 5 (10): e13196.
39. Paxling B, Almlöv J, Dahlin M, PerCarlbring, Breitholtz E, Eriksson T & Andersson G. Guided Internet-Delivered Cognitive Behavior Therapy for Generalized Anxiety Disorder: A Randomized Controlled Trial, *Cognitive Behavioral Therapy*, 2011; 40(3): 159-73.
40. Nickolai Titov, Blake F. Dear, Genevieve Schwencke, Gavin Andrews, Luke Johnston, Michelle G. Craske, Peter McEvoy Transdiagnostic internet treatment for anxiety and depression: A randomized controlled trial *Behaviour Research and Therapy*, 2011; 49, 441-452.
41. Johnston L, Titov N, Andrews G, Spence J, Dear BF. A RCT of a transdiagnostic internetdelivered treatment for three anxiety disorders: examination of support roles and disorderspecific outcomes. *PloS One*, 2011, 6(11) : e28079.
42. Kapczinski FFK, Silva de Lima M, dos Santos Souza JJSS, Batista Miralha da Cunha AABC, Schmitt RRS. Antidepressants for generalized anxiety disorder (Review). *The Cochrane Library*.
43. Baldwin D, Woods R, Lawson R, Taylor D. Efficacy of drug treatments for generalised anxiety disorder: systematic review and meta-analysis *BMJ* 2011; 342 :d1199.
44. IPAP GAD Algorithm Flowchart, 2009.
45. The Clinical Global Impressions Scale: Applying a Research Tool in Clinical Practice by Joan Busner, Steven D. Targum. 2007
46. Huh J, Goebert D, Takeshita J, Brett Y. Lu and Kang M. Treatment of Generalized Anxiety Disorder: A Comprehensive Review of the Literature for

Psychopharmacologic Alternatives to Newer Antidepressants and Benzodiazepines.

47.Boschen MJ. A Meta-Analysis of the Efficacy of Pregabalin in the Treatment of Generalized Anxiety Disorder. *Can J Psychiatry*. 2011; 56 (9): 558-566.

48.Mitte K, Noack P, Steil R, Hautzinger M. A meta-analytic review of the efficacy of drug treatment in generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2005; 25(2):141-150.

49.Chessick CA, Allen MH, Thase ME, daCunha BM, Kapczinski FFK, deLima MSML, dos Santos Souza JJSS. Azapirones for generalized anxiety disorder (Review).

50.Baldwin DS, Polkinghorn C. Evidence-based pharmacotherapy of generalized anxiety disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2005; 8 , 293-302.

51.Davidson JR, Zhang W, Connor KM, Ji J, Jobson K, Lecrubier Y, McFarlane AC, Newport DJ, Nutt DJ, Osseur DN, Stein DJ, Stowe ZN, Tajima O, Versiani M. A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder (GAD). *J Psychopharmacol* 2010; 24(1) : 3-26.

52.Gale C, Herbison GP, Glue P, Coverdale J, Guaiana G. Benzodiazepines for generalised anxiety disorder (GAD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 11.

53.Mugunthan K, McGuire T and Glasziou P. Minimal interventions to decrease long-term use of benzodiazepines in primary care: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of General Practice*, 2011.

54.Chessick CA, Allen MH, Thase ME, Batista Miralha da Cunha AABC, Kapczinski FFK, Silva de Lima M, dos Santos Souza JJSS. Azapirones for generalized anxiety disorder (Review) *The Cochrane Library*, 2009.

55.Pollack MH, Endicott J, Liebowitz M, Russell J, Detke M, Spann M, Ball S, Swindel R. Examining quality of life in patients with generalized anxiety

disorder: Clinical relevance and response to duloxetine treatment. *Journal of Psychiatric Research* 42 (2008) ; 42(12) 1042-1029.

56. Katzman MA, Brawman-Mintzer O, Reyes EB, Olausson B, Liu S, Eriksson H. Extended release quetiapine (quetiapine XR) monotherapy as maintenance treatment for generalized anxiety disorder: a long-term, randomized, placebo-controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol.* 2011 ;26(1):11-24.

57. Bandelow B, Chouinard G, Bobes J, Ahokas A, Eggens I, Liu S, Eriksson H. Extended release quetiapine fumarate (quetiapine XR): a once-daily monotherapy effective in generalized anxiety disorder. Data from a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled study. *The International journal of Neuropsychopharmacology*, volume 13, issue 3, April 2010 ; 13(3) : 305-320.

58. Simon NM, Hoge EA, Fischmann D, Worthington JJ, Christian KM, Kinrys G, Pollack MH. An open-label trial of risperidone augmentation for refractory anxiety disorders. *J Clin Psychiatry.* 2006; 67(3):381-5.

59. Gao K, Sheehan, Calabrese JR. Atypical antipsychotics in primary generalized anxiety disorder or co-morbid with mood disorders. *Expert Rev. Neurother.* 2009; 9(8). 1147-1158. 60. Baldwin DS, Huusom AK, Maehlum E. Escitalopram and paroxetine in the treatment of generalised anxiety disorder: randomised, placebo-controlled, double-blind study. *Evid Based Ment Health.* 2007; 10(2):45.

61. Rickels K, Rynn M, Iyengar M, Duff D. Remission of generalized anxiety disorder: a review of the paroxetine clinical trials database. *The Journal of Clinical Psychiatry.* 2006; 67(1):41-7.

62. Allgulander C, Florea I, Huusom AK. Prevention of relapse in generalized anxiety disorder by escitalopram treatment. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2006; 9(5):495-505.

- 63.Herring M.P., Jacob M.L., Suveg C., Dishman R.K., O'Connor P.J. Feasibility of Exercise Training for the Short-Term Treatment of Generalized Anxiety Disorder: A Randomized Controlled Trial *PsychotherPsychosom* 2012; 81 :21–28.
- 64.Jayakody K., Gunadasa S., Hosker C. Exercise for anxiety disorders: systematic review. *Br J Sports Med*, 2013; 48(3) :187-96.
- 65.Saeed SA, et al. Herbal and dietary supplements for treatment of anxiety disorders. *Am Fam Physician*. 2007; 76(4):549-556.
- 66.Miyasaka LS, et al. Valerian for anxiety disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD004515.
- 67.Miyasaka LS, et al. Passiflora for anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD004518.
- 68.Pittler MH, et al. Kava extract for treating anxiety. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003383.
- 69.Sarris J, Davanagh DJ. Kava and St. John's Wort: Current Evidence for Use in Mood and Anxiety Disorders. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, Volume 15, Number 8, 2009, pp. 827-836.
- 70.Witte S, et al. Meta-analysis of the efficacy of the acetonic kava-kava extract WS1490 in patients with non-psychotic anxiety disorders. *Phytother Res*. 2005; 19(3):183-188.
- 71.Amsterdam JD, Li Y, Soeller I, Rockwell K, Mao JJ, Shults J. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Oral *Matricaria recutita* (Chamomile) Extract Therapy for Generalized Anxiety Disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, Volume 29, Number 4, August 2009.
- 72.Woelk, H., Arnoldt, K. H., Kieser, M., et al. (2007) Ginkgo biloba special extract EGb 761Reg. in generalized anxiety disorder and adjustment disorder with anxious mood: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Psychiatric Research*, 41, 472– 480.
- 73.Hanus, M., Lafon, J. & Mathieu, M. (2004) Double-blind, randomised, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of a fixed

combination containing two plant extracts (*Crataegus oxyacantha* and *Eschscholtziacalifornica*) and magnesium in mild-to-moderate anxiety disorders. *Current Medical Research and Opinion*, 20, 63–71.

74. Andreatini, R, Sartori, V. A., Seabra, M. L. V, et al. (2002). Effect of valepotriates (valerian extract) in generalized anxiety disorder: a randomized placebo-controlled study. *Phytotherapy Research*, 16, 650–654.

75. Herrera-Arellano, A., Jimenez-Ferrer, E, Zamilpa, A, et al. (2007). Efficacy and tolerability of a standardized herbal product from *Galphimia glauca* on generalized anxiety disorder. A randomized, double-blind clinical trial controlled with lorazepam. *Planta Medica*, 73, 713– 717.

76. Woelk, H. & Schlafke, S. (2010). A multi-center, double-blind, randomised study of the lavender oil preparation silexan in comparison to lorazepam for generalized anxiety disorder. *Phytomedicine*, 17, 64–99.

77. Akhondzadeh S, Naghavi HR, Vazirian M, Shayeganpour A, Rashidi H, Khani M Passionflower in the treatment of generalized anxiety: a pilot double-blind randomized controlled trial with oxazepam. *J Clin Pharm Ther*. 2001 Oct;26(5):363-7

78. Crits-Christoph P, Newman M. G, Rickels K, Gallop R, Connolly M. B, Gibbons, Jessica L. Hamilton A, Ring-Kurtz S, and Pastvad. A. M. Combined Medication and Cognitive Therapy for Generalized Anxiety Disorder *J Anxiety Disord*. 2011 December; 25(8): 1087– 1094.

79. Roy-Byrne P, Craske MG, Sullivan G, Rose RD, Edlund MJ, Lang AJ, Bystritsky A, Welch SS, Chavira DA, Golinelli D, Campbell-Sills L, Sherbourne CD, Stein MB. Delivery of Evidence-Based Treatment for Multiple Anxiety Disorder in Primary Care. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, May 19, 2010, Vol. 303, No. 19.

80. Ipser JC, Carey P, Dhansay Y, Fakier N, Seedat S, Stein DJ. Pharmacotherapy augmentation strategies in treatment-resistant anxiety disorders. *Cochrane Database Syst Rev* . 2006 Oct 18; (4).

81. McLeod, D. R, Hoehn-Saric, R, Porges, S. W, et al. (1992) Effects of alprazolam and imipramine on parasympathetic cardiac control in patients with generalized anxiety disorder. *Psychopharmacology*, 107, 535–540.
82. Rickels K, Shiovitz TM, Ramey TS, Weaver JJ, Knapp LE, Miceli JJ. Adjunctive therapy with pregabalin in generalized anxiety disorder patients with partial response to SSRI or SNRI treatment. *Int Clin Psychopharmacol*. 2012; 27:142–150.
83. Pollack MH, Simon NM, Zalta AK, et al. Olanzapine augmentation of fluoxetine for refractory generalized anxiety disorder: a placebo controlled study. *Biol Psychiatry*. 2006; 59:211–215.
84. Jonathan R. T. Davidson, Douglas E. Feltner, and Ashish Dugar. Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care: Identifying the Challenges and Unmet Needs. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2010; 12(2) PCC.09r00772.
85. Roy-Byrne PP, Davidson KW, Kessler RC, et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008; 30(3):208–225.
86. NICE (2004a) Anxiety: Management of Anxiety (Panic Disorder, with or without Agoraphobia, and Generalised Anxiety Disorder) in Adults in Primary, Secondary and Community Care. Clinical Guideline 22. London: NICE.
87. NICE (2009b) Depression: the Treatment and Management of Depression in Adults. Clinical Guideline 90. London: NICE.
88. Carter, R. M., Wittchen, H.-U., Pfister, H., et al. One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. *Depression and Anxiety*, 2001 ; 13 , 78–88.
89. Hunt, C., Issakidis, C. & Andrews, G. (2002). DSM-IV Generalized anxiety disorder in the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Psychological Medicine*, 2002; 32 : 649–659.
90. Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., et al. Prevalence, correlates, comorbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on

Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*, 2005; 35 : 1747–1759.

91.Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 2005b, 62 : 617–627.

92.Culpepper, L. Generalized anxiety disorder and medical illness. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2009 ; 70 (Suppl 2), 20–24.

93.Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General Hospital Psychiatry*, 2008; 30 : 208–225.Roy-Byrne et al., 2008.

94.Sareen, J., Jacobi, F., Cox, B. J., et al. Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions. *Archives of Internal Medicine*, 2006; 166 : 2109–2116.

95.Rickels, K. & Rynn, M. A. What is generalized anxiety disorder? *Journal of Clinical Psychiatry*, 2001; 62 (Suppl. 11) : 4–12.

96.Mrazek PJ, Haggerty RJ, eds; Committee on Prevention of Mental Disorders, Institute of Medicine. *Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research*. Washington, DC: National Academies Press; 1994.

97.Smit F, Ederveen A, Cuijpers P, Deeg D, Beekman A. Opportunities for cost effective prevention of late-life depression: an epidemiological approach. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63(3):290-296.

98.Smit F, Comijs H, Schoevers R, Cuijpers P, Deeg D, Beekman A. Target groups for the prevention of late-life anxiety. *Br J Psychiatry*. 2007; 190 :428-434.

99.Schoevers RA, Smit F, Deeg DJ, Cuijpers P, Dekker J, van Tilburg W, Beekman AT. Prevention of late-life depression in primary care: do we know where to begin? *Am J Psychiatry*. 2006; 163(9):1611-1621.

100. Cuijpers P, Van Straten A, Smit F. Preventing the incidence of new cases of mental disorders: a meta-analytic review. *J NervMent Dis.* 2005; 193(2):119-125.
101. Muñoz RF, Ying YW, Bernal G, Perez-Stable EJ, Sorensen JL, Hargreaves WA, Miranda J, MillerLS. Prevention of depression with primary care patients: a randomized controlled trial. *Am J Community Psychol.* 1995; 23(2):199-222.
102. Cole MG. Brief interventions to prevent depression in older subjects: a systematic review of feasibility and effectiveness. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2008; 16(6):435-443.
103. Petronella J. van't Veer-Tazelaar, Harm W. J. van Marwijk, Patricia van Oppen, Hein P. J. van Hout, Henriëtte E. van der Horst, Pim Cuijpers, Filip Smit, Aartjan T. F. Beekman. Stepped-Care Prevention of Anxiety and Depression in Late Life A Randomized Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2009; 66(3):297-304.

7. Νόσημα: Οσφυαλγία

7.1. Εισαγωγή

Η οσφυαλγία αποτελεί συχνό πρόβλημα υγείας στο γενικό πληθυσμό και ιδιαίτερα στους ασθενείς που επισκέπτονται τις μονάδες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (Π.Φ.Υ.). Στις ΗΠΑ αποτελούν την 5η πιο συχνή αιτία ιατρικών επισκέψεων (1). Ανάλογα με την ακολουθούμενη μεθοδολογία, η υπολογιζόμενη συχνότητα της οσφυαλγίας στις αναπτυσσόμενες χώρες διαφέρει αρκετά. Στην Ελλάδα ο επιπολασμός της παρουσιάζεται υψηλότερος στις γυναίκες παρά στους άνδρες, αυξάνεται σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας και παραμένει σε σταθερό επίπεδο μετά την ηλικία των 68 ετών (2). Ειδικότερα σε μονάδες Π.Φ.Υ. στην Κρήτη υπολογίστηκε ότι αγγίζει το 57% του πληθυσμού που τις επισκέφτηκαν (3) καταδεικνύοντάς την ως μία από τις υψηλότερες των νοσημάτων. Παρόλο που στη πλειονότητα των ασθενών με οξεία οσφυαλγία αυτή υποχωρεί σε διάστημα περίπου ενός μήνα, ωστόσο σε αρκετές περιπτώσεις επιμένει και παίρνει ένα χαρακτήρα χρόνιο και επιβαρυντικό που οδηγεί σε προσωρινή (συχνές αναρρωτικές άδειες), αλλά και μόνιμη κινητική αναπηρία με σημαντικό οικονομικό και κοινωνικό κόστος (4-6). Για τη διάγνωση, θεραπευτική αντιμετώπιση και συνολικότερα τη διαχείριση της οσφυαλγίας στην Π.Φ.Υ. υπάρχει μια εκτεταμένη και αναλυτική διεθνής βιβλιογραφία με τη μορφή αλγόριθμων και κατευθυντήριων οδηγιών που βοηθούν στον σχεδιασμό και οργάνωση των υπηρεσιών υγείας προς την κατεύθυνση της αποτελεσματικότερης και καθολικά ορθότερης διαχείρισης της οσφυαλγίας από τους επαγγελματίες υγείας. Προσπαθώντας να καλύψει το κενό αυτό στην ελληνική κλινική πρακτική, η ομάδα μας ανέλαβε το σημαντικό έργο της ανάπτυξης κλινικών συστάσεων, που θα απευθύνονται στους επαγγελματίες υγείας της Π.Φ.Υ. στην Ελλάδα.

7.2. Ορισμός Οσφυαλγίας

Ορισμός

Οσφυαλγία είναι ο πόνος ή η δυσφορία που εντοπίζεται στην περιοχή μεταξύ των κάτω ορίων του θωρακικού κλωβού και των γλουτιαίων πτυχών, που μπορεί να συνοδεύεται ή όχι από ισχιαλγία, δηλαδή επέκταση του πόνου κατά μήκος του μηρού και της κνήμης, φθάνοντας σε ορισμένες περιπτώσεις μέχρι τα δάκτυλα του ποδιού (4).

Ταξινόμηση - Αιτιολογία

Ανάλογα με τη διάρκεια των συμπτωμάτων η οσφυαλγία διακρίνεται σε τρεις μορφές (Οξεία, Υποξεία, Χρόνια). Η οξεία οσφυαλγία έχει διάρκεια μικρότερη από 6 εβδομάδες και αντιπροσωπεύει το 85% όλων των περιπτώσεων οσφυαλγίας. Η υποξεία οσφυαλγία έχει διάρκεια από 6 μέχρι 12 εβδομάδες και αντιπροσωπεύει το 10% όλων των περιπτώσεων οσφυαλγίας, ενώ η χρόνια οσφυαλγία διαρκεί περισσότερο από 12 εβδομάδες και αντιπροσωπεύει το 5% όλων των περιπτώσεων οσφυαλγίας (16). Σύμφωνα με το National Institute of Clinical Excellence (NICE) υπάρχει και η εμμένουσα ή υποτροπιάζουσα οσφυαλγία που διαρκεί περισσότερο από 6 εβδομάδες αλλά λιγότερο από 12 μήνες (17).

Ανάλογα με την αιτιολογία των συμπτωμάτων η οσφυαλγία μπορεί να ταξινομηθεί ως εξής:

Μη ειδική οσφυαλγία (85-95% των περιπτώσεων). Για την πλειοψηφία των ασθενών που αναζητούν φροντίδα για χαμηλή οσφυαλγία σε δομές Π.Φ.Υ. δεν είναι εφικτή η απόδοση της κλινικής εικόνας σε συγκεκριμένη πάθηση ή σπονδυλική βλάβη και αποδίδεται συνήθως σε «μηχανικά» αίτια.

Ριζιτικός πόνος – ισχιαλγία. Η οσφυοϊσχιαλγία οφείλεται συνήθως σε κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου ή σπονδυλική στένωση (περίπου 5% των περιπτώσεων). Με την κλινική εξέταση μπορεί να τεκμηριωθεί πιθανή προσβολή των ριζών των νεύρων. Η στένωση του σπονδυλικού σωλήνα επιβεβαιώνεται κυρίως με απεικονιστικές μεθόδους. Το ιστορικό, τα κλινικά σημεία και συμπτώματα δίνουν ενδείξεις και για τις δύο κλινικές οντότητες,

καθορίζουν τη βαρύτητα της κατάστασης και το επίπεδο της νευρολογικής βλάβης.

Οσφυαλγία δυνητικά σχετιζόμενη με παθολογία της σπονδυλικής στήλης (περίπου 1-2% των περιπτώσεων). Υπάρχουν συμπτώματα ή σημεία (τα λεγόμενα “red flags”) που υποδηλώνουν σπονδυλικό κάταγμα, όγκο, λοίμωξη, νοσήματα που δεν σχετίζονται με το μυοσκελετικό (π.χ. ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής), παθήσεις του παγκρέατος, νεφρολιθίαση ή σύνδρομο ιππουρίδος. Απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας από τον κλινικό γιατρό, ενδελεχής κλινική εξέταση και στοχευμένος παρακλινικός έλεγχος. Επίσης δεν θα πρέπει να παραβλέπονται οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση των παραπάνω παθήσεων (18).

Με βάση την παθοφυσιολογία της οσφυαλγίας, τα ποικίλα αίτιά της μπορούν να καταταγούν στις παρακάτω 7 κατηγορίες (19):

1. «Μηχανικά» αίτια

- ☐ Μυοσυνδεσμική βλάβη
- ☐ Οστεοαρθρίτιδα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης
- ☐ Κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου
- ☐ Σπονδυλολίσθηση
- ☐ Στένωση του σπονδυλικού σωλήνα

2. Οροαρνητικές σπονδυλαρθρίτιδες

- ☐ Αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα
- ☐ Ψωριασική αρθρίτιδα ☐ Αντιδραστική αρθρίτιδα
- ☐ Εντεροπαθητική αρθρίτιδα
- ☐ Μη διαφοροποιημένη οροαρνητική σπονδυλαρθρίτιδα

3. Οστεοπόρωση(οστεοπορωτικά σπονδυλικά κατάγματα)

4. Μικροβιακοί παράγοντες

5. Νεοπλασματικά νοσήματα

- ☐ Καλοήγη (οστεοειδές οστέωμα)
- ☐ Κακοήγη (πολλαπλούν μυέλωμα, οστικές μεταστάσεις)

6. Αιματολογικά νοσήματα

- ☐ Αιμοσφαιρινοπάθειες

7. Διάφορες άλλες παθήσεις

- ☐ Ινομυαλγία
- ☐ Οστική νόσος Paget
- ☐ Ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής
- ☐ Ψυχιατρικές παθήσεις

Παράγοντες κινδύνου

Διαχρονικά πολλές επιδημιολογικές μελέτες σε διάφορες χώρες αποκάλυψαν την ύπαρξη πλήθους καθοριστικών παραγόντων οσφυαλγίας, οι οποίοι δείχνουν συνεπή και θετική συσχέτιση με την εμφάνιση παθήσεων της σπονδυλικής στήλης και μπορούν να ταξινομηθούν σε 3 κατηγορίες. Την πρώτη κατηγορία, τους φυσικούς παράγοντες, αποτελούν η βαριά σωματική καταπόνηση, τα επαγγέλματα που επιβάλλουν άρση μεγάλου βάρους, το σήκωμα βάρους με λάθος στάση σώματος, (20) η ορθοστασία και η δόνηση (21), το τζόκινγκ και η συμμετοχή σε σπορ (4,22), αλλά και το τρέξιμο στους τσιμεντένιους δρόμους και η παρατεταμένη καθιστική εργασία (23). Στη δεύτερη κατηγορία, στα κοινωνικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, ανήκουν ο τρόπος ζωής και η φυσική κατάσταση (20), η μεγάλη ηλικία, η ύπαρξη προηγούμενου τραυματισμού (24), γενετικοί παράγοντες (25), η παχυσαρκία (26,27), αλλά και συνήθειες, όπως η κατανάλωση αλκοόλ (28) και το κάπνισμα (29). Την τρίτη κατηγορία αποτελούν οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες και οι επαγγελματικές συνθήκες, όπως η χαμηλή ικανοποίηση από την εργασία (30), η κακή σχέση με τους προϊστάμενους, η έλλειψη ελέγχου της εργασίας, η αντίληψη ανεπάρκειας του εισοδήματος (31). Λοιποί

ψυχοκοινωνικοί παράγοντες είναι η αγωνία, το άγχος, η κατάθλιψη, η γνωστική δυσλειτουργία (32).

7.3. Κλινικά ερωτήματα

Αναφορικά με τη διάγνωση και τα διαγνωστικά εργαλεία:

1. Ποιες πληροφορίες από το ιστορικό του ασθενούς έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα στην αξιολόγηση της σοβαρότητας και τη διαφορική διάγνωση της οσφυαλγίας στην Π.Φ.Υ.;
2. Ποια σημεία (κλινικές δοκιμασίες) και συμπτώματα έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα στην εντόπιση των ασθενών με σοβαρή υποκείμενη νόσο (red flags), ή εκείνων με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιας εμμένουσας οσφυαλγίας και επακόλουθης δυσλειτουργίας (yellow flags);
3. Υπάρχει βελτίωση της ακρίβειας της διάγνωσης και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με τη χρήση των σταθμισμένων, στα ελληνικά, ερωτηματολογίων για την οσφυαλγία (π.χ. Keele STarT Back Screening Tool, Oswestry Disability Index, RolandMorris Disability Questionnaire);
4. Υπάρχει βελτίωση της ακρίβειας της διάγνωσης και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με τη διενέργεια εργαστηριακών και απεικονιστικών εξετάσεων στους ασθενείς με οσφυαλγία στα πλαίσια της Π.Φ.Υ.;

7.4. Τελικές συστάσεις, βαθμός τεκμηρίωσης και σύστασης με υποστηρικτικό κείμενο

Συμπτώματα και διάγνωση

Σύσταση 1:

Συστήνεται οι ιατροί της Π.Φ.Υ. σε ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες Π.Φ.Υ. με οσφυαλγία, να αναζητούν και να εκτιμούν συμπτώματα ή

πληροφορίες από το ιστορικό που υποδεικνύουν νεοπλασματική, λοιμώδη ή φλεγμονώδη αιτιολογία, ιππουριδική συνδρομή, κάταγμα σπονδυλικής στήλης και να συνεκτιμούν τυχόν ψυχολογικές συνιστώσες.

Επίπεδο τεκμηρίωσης: I Βαθμός σύστασης: A

Τεκμηρίωση σύστασης: Το ιστορικό και η φυσική εξέταση συμβάλλουν στην αναζήτηση ή στον αποκλεισμό ειδικών αιτίων οσφυαλγίας, καθώς και στην κατάταξη των ασθενών με οσφυαλγία σε μία από τις κατηγορίες (9):

- Μη ειδική οσφυαλγία
- Οσφυαλγία με ριζοπάθεια ή σπονδυλική στένωση
- Δευτερογενής οσφυαλγία

Ωστόσο, δεν είναι απαραίτητη η ακριβής παθολογοανατομική διάγνωση για την επιτυχή αντιμετώπιση της μη ειδικής οσφυαλγίας (10).

Παρά το ότι το λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, σε συνδυασμό με ακριβή κλινική εξέταση βοηθά στην ανίχνευση σοβαρών υποκείμενων νοσημάτων ή καταστάσεων, η αξιοπιστία και η εγκυρότητα των επιμέρους στοιχείων του έχουν χαμηλή διαγνωστική αξία (10). Επιπλέον, συχνά ευρήματα σε ασθενείς με οσφυαλγία (π.χ. οστεοαρθρίτιδα, στένωση του σπονδυλικού σωλήνα, οσφυϊκή σπονδύλωση) απαντούν και σε υγιή, ασυμπτωματικά άτομα. Επομένως, οι καταστάσεις αυτές μπορεί να μην συνιστούν την πραγματική αιτία του πόνου (10).

Για τη διάγνωση καρκίνου σε ασθενείς με οσφυαλγία στα πλαίσια της Π.Φ.Υ., το προηγούμενο ιστορικό μη δερματικού καρκίνου (θετικός λόγος πιθανοφάνειας 14,7), η ανεξήγητη απώλεια βάρους (θετικός λόγος πιθανοφάνειας 2,7) και η μη ανταπόκριση στην ενδεδειγμένη θεραπεία για περισσότερο από ένα μήνα (θετικός λόγος πιθανοφάνειας 3,0) έχουν ειδικότητα μεγαλύτερη από 0,9 (11). Στο ίδιο πλαίσιο, ηλικία μεγαλύτερη από 50 έτη θεωρείται παράγοντας με υψηλή ευαισθησία αλλά μέτρια ειδικότητα (11).

Όσον αφορά τον εντοπισμό υποκείμενης λοίμωξης σε ασθενείς με οσφυαλγία, το ιστορικό χρήσης ενδοφλέβιων ουσιών ή η συνυπάρχουσα λοίμωξη του δέρματος ή του ουροποιητικού έχουν μέτρια ευαισθησία (επίπεδο τεκμηρίωσης: πτωχό) (11). Η μεγάλη ηλικία και η λήψη κορτικοστεροειδών θεωρούνται οι καλύτεροι προγνωστικοί παράγοντες συμπτωστικού σπονδυλικού κατάγματος (11).

Η μικρή ηλικία εμφάνισης της οσφυαλγίας είναι ευαίσθητος αλλά όχι ειδικός δείκτης για τη διάγνωση της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (11). Παρουσία τουλάχιστον δύο των ακόλουθων συμπτωμάτων: πρωινή δυσκαμψία με διάρκεια μεγαλύτερη από 30 λεπτά, βελτίωση της οσφυαλγίας με άσκηση αλλά όχι με την ανάπαυση, εναλλασσόμενος πόνος στους γλουτούς, αφύπνιση κατά τη διάρκεια του δεύτερου μισού της νύχτας (11) έχει λόγο πιθανοφάνειας 3,7. Ο λόγος πιθανοφάνειας αυξάνει σε 12,3 όταν συνυπάρχουν τρία από τα αναφερθέντα συμπτώματα (11). Η περιγραφή τυπικής κατανομής ισχιαλγίας έχει σχετικά υψηλή ευαισθησία αλλά ασυνεπή ειδικότητα στη διάγνωση ριζοπάθειας (11).

Στοιχεία από το ιστορικό και την κλινική εξέταση που έχουν υψηλή ευαισθησία στη διάγνωση της σπονδυλικής στένωσης έχουν συνήθως χαμηλή ειδικότητα, και το αντίστροφο, έχοντας έτσι μέτρια ή πτωχή προγνωστική αξία (11). Η αλλαγή των συμπτωμάτων σε βάδιση σε κατωφέρεια είχε τον υψηλότερο λόγο πιθανοφάνειας (3,1), ενώ ηλικία μεγαλύτερη των 65 ετών είχε θετικό λόγο πιθανοφάνειας 2,5 και αρνητικό λόγο πιθανοφάνειας 0,33 (11). Η βάδιση με ευρεία βάση συνηγορούσε ισχυρότερα υπέρ της σπονδυλικής στένωσης όταν συνδυαζόταν με θετικά ευρήματα στη δοκιμασία βάδισης σε διάδρομο (11). Μεγάλη διακύμανση παρουσιάζει η προγνωστική αξία της ύφεσης των συμπτωμάτων στην καθιστική θέση (11).

Η ύπαρξη ψυχολογικού στρες ή κατάθλιψης, οι λειτουργικές διαταραχές και η έλλειψη επαγγελματικής ικανοποίησης, οι ισχυρές πεπιοθήσεις τύπου «φόβου-αποφυγής», οι αμφισβητούμενες αιτήσεις ευεργετημάτων ή αποζημιώσεων και η σωματοποίηση σχετίζονται σταθερά με χειρότερα θεραπευτικά αποτελέσματα αντιμετώπισης της οσφυαλγίας (επίπεδο τεκμηρίωσης: καλό) (11). Πόνος μεγάλης διάρκειας ή ισχυρής έντασης και

παρουσία ισχιαλγίας εμφανίζουν μέτρια συσχέτιση με χειρότερα θεραπευτικά αποτελέσματα (επίπεδο τεκμηρίωσης: μέτριο) (11). Είναι σημαντικό λοιπόν οι παράγοντες αυτοί να εντοπίζονται και να ερευνώνται, ώστε να μην οδηγούν σε ψευδείς διαγνωστικές διαπιστώσεις, αδιέξοδα σχήματα αντιμετώπισης και αμφισβητήσιμα αποτελέσματα της θεραπείας.

Σε μία μετα-ανάλυση 40 μελετών για τη συσχέτιση του καπνίσματος με την εμφάνιση οσφυαλγίας, διαπιστώθηκε ότι οι δείκτες συχνότητας (επίπτωση και επιπολασμός) ήταν μεγαλύτεροι στους εν ενεργεία αλλά και στους πρώην καπνιστές σε σχέση με άτομα που δεν κάπνισαν ποτέ (33). Η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη για εφήβους ασθενείς και για περιπτώσεις χρόνιου πόνου (33). Ωστόσο, το κάπνισμα δεν θεωρείται προγνωστικός παράγοντας της έκβασης των επεισοδίων οσφυαλγίας αναφορικά με τον πόνο και το ενδεχόμενο λειτουργικό έλλειμμα (34).

Σε μία συστηματική ανασκόπηση που συμπεριέλαβε 39 μελέτες, προσδιορίστηκαν συνολικά 117 προγνωστικοί παράγοντες επιστροφής στην εργασία ασθενών με οξεία οσφυαλγία, από τους οποίους 56 ήταν ιατροβιολογικοί (35 τροποποιήσιμοι, 21 μη τροποποιήσιμοι) και 61 ψυχοκοινωνικοί (51 τροποποιήσιμοι και 10 μη τροποποιήσιμοι) (35). Αντίστοιχα, για τη χρόνια οσφυαλγία προσδιορίστηκαν 105 παράγοντες, από τους οποίους οι 44 ήταν ιατροβιολογικοί (27 τροποποιήσιμοι και 17 μη τροποποιήσιμοι) και οι 61 ψυχοκοινωνικοί (40 τροποποιήσιμοι και 21 μη τροποποιήσιμοι) (35). Η μελέτη συμπεραίνει ότι οι παράγοντες αυτοί θα πρέπει να εντοπίζονται και να αντιμετωπίζονται, κατά προτίμηση στα πλαίσια διεπιστημονικής προσέγγισης, στην οξεία ή υποξεία φάση, διότι τότε είναι υψηλότερη η αναλογία των τροποποιήσιμων παραγόντων.

Κλινικά σημεία και δοκιμασίες

Σύσταση 2:

Συστήνεται οι ιατροί της Π.Φ.Υ. σε ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες Π.Φ.Υ. με οσφυαλγία, να αναζητούν στην κλινική εξέταση ευαισθησία στην ψηλάφηση των ακανθωδών αποφύσεων των οσφυϊκών

σπονδύλων και των ιερολαγονίων αρθρώσεων, να καταγράφουν την τυχόν υπάρχουσα νευρολογική σημειολογία και να διενεργούν τη δοκιμασία ανύψωσης του κάτω άκρου (σύστοιχη και διασταυρούμενη) και παραλλαγές αυτής.

Επίπεδο τεκμηρίωσης: II Βαθμός σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Η κλινική εξέταση δε θα πρέπει να περιορίζεται στην αναζήτηση φυσικών σημείων, αλλά να επεκτείνεται στον εντοπισμό συμπεριφορικών και χαρακτηρολογικών γνωρισμάτων που σχετίζονται με τη μετάπτωση της οσφυαλγίας σε χρονιότητα (9). Η ερμηνεία τους δε, θα πρέπει να γίνεται με περίσκεψη, αφού πολλές δοκιμασίες στερούνται αξιοπιστίας και εγκυρότητας. (10) Επιπλέον, η συσχέτιση των ευρημάτων της φυσικής εξέτασης με την έκβαση της θεραπείας δεν είναι σταθερή, ενώ συνιστούν ασθενέστερους προγνωστικούς παράγοντες δυσμενών αποτελεσμάτων σε σύγκριση με τους ψυχολογικούς παράγοντες (επίπεδο τεκμηρίωσης: μέτριο) (11).

Οι δοκιμασίες ψηλάφησης της σπονδυλικής στήλης, καθώς και οι δοκιμασίες ελέγχου της ιερολαγονίου άρθρωσης έχουν πτωχή ή ανακόλουθη επαναληψιμότητα και αβέβαιη εγκυρότητα (επίπεδο τεκμηρίωσης: μέτριο) (11). Πλήρης νευρολογική εξέταση ενδείκνυται επί πόνου που επεκτείνεται στο κάτω άκρο ή όταν υπάρχουν συμπτώματα νευρολογικής φύσης (επίπεδο τεκμηρίωσης: IV) (10). Τόσο η ευαισθησία στην ψηλάφηση, όσο και τα νευρολογικά ελλείμματα έχουν γενικά πτωχή ή ανακόλουθη ευαισθησία, αλλά υψηλή ειδικότητα στη διάγνωση υποκείμενης νεοπλασίας (11). Αντίστοιχα χαρακτηριστικά (χαμηλή ευαισθησία και σχετικά υψηλή ειδικότητα) εμφανίζουν οι δοκιμασίες για την αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα (11).

Η ευαισθησία της δοκιμασίας ανύψωσης του κάτω άκρου είναι 0,91 και η ειδικότητά της 0,26, ενώ η ευαισθησία και η ειδικότητα της διασταυρούμενης δοκιμασίας ανύψωσης του κάτω άκρου είναι 0,29 και 0,88 αντίστοιχα (11). Οι δοκιμασίες αυτές θεωρούνται αξιόλογες στη διαγνωστική διερεύνηση ασθενών με οσφυαλγία (36). Η ειδικότητα των νευρολογικών ελλειμμάτων που είναι συμβατά με πίεση νευρικής ρίζας είναι μέτρια έως υψηλή (11). Ο Haskins και

συν. διεξήγαν συστηματική ανασκόπηση με αντικείμενο «κλινικούς προγνωστικούς κανόνες» (clinical prediction rules) στην οσφυαλγία (37). Από τη μελέτη δεν προκύπτει τεκμηρίωση ότι οι κλινικοί προγνωστικοί κανόνες μπορούν με αξιοπιστία να χρησιμοποιηθούν στην κλινική πράξη, διότι χρειάζεται περαιτέρω έρευνα πριν τη γενίκευσή τους στο σύνολο του πληθυσμού ή σε διάφορες συνθήκες υγειονομικών υπηρεσιών (37).

Ερωτηματολόγια

Σύσταση 3:

Συστήνεται οι ιατροί της Π.Φ.Υ. σε ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες Π.Φ.Υ. με οσφυαλγία, να χρησιμοποιούν ερωτηματολόγια για την οσφυαλγία ως επικουρικά διαγνωστικά και προγνωστικά εργαλεία.

Επίπεδο τεκμηρίωσης: III Βαθμός σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Στους ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες Π.Φ.Υ. με οσφυαλγία, ΔΕ συστήνεται ο γενικός ιατρός και οι άλλοι ιατροί να χρησιμοποιούν ερωτηματολόγια για την οσφυαλγία (Roland-Morris Disability Questionnaire, Oswestry Disability Index, Oswestry Low Back Pain Scale), προκειμένου να επιτυγχάνεται ακριβέστερη διάγνωση ή να επιλέγεται η αποτελεσματικότερη θεραπεία.

Η τεκμηρίωση της συμβολής των σταθμισμένων ερωτηματολογίων και κλιμάκων για την οσφυαλγία στην ανίχνευση των ασθενών που είναι πιθανόν να έχουν φτωχή έκβαση είναι περιορισμένη (11). Εργαλείο για τον εντοπισμό των ασθενών που έχουν περισσότερες πιθανότητες να ωφεληθούν από ασκήσεις σταθεροποίησης δεν έχει ακόμη σταθμιστεί (11). Αντίστοιχα, δεν είναι διαθέσιμη η τεκμηρίωση της χρήσης εργαλείου για τη διάκριση των ασθενών που ωφελούνται από κινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης (spinal manipulation), το οποίο επίσης μπορεί να μην είναι πρακτικό στην εφαρμογή του στα πλαίσια της Π.Φ.Υ. (11). Σε μία συστηματική ανασκόπηση από τον Cleland και συν., σχετικά με την αναφερόμενη από τους ασθενείς έκβαση της

οσφυαλγίας με χρήση ερωτηματολογίων ή κλιμάκων αξιολόγησης, εκτιμάται ότι στην επιλογή του κατάλληλου εργαλείου θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο σκοπός και οι συνθήκες υπό τις οποίες παρέχεται η θεραπεία, η ευκολία χορήγησης και συμπλήρωσής του, η αξιοπιστία του ως προς το ελεγχόμενο αποτέλεσμα και τον πληθυσμό στον οποίο απευθύνεται (38). Από τα 31 συνολικά επικυρωμένα για χρήση σε ασθενείς με οσφυαλγία ερωτηματολόγια τα 13 ήταν επαρκώς δομημένα και εντόπιζαν αλλαγές στην πορεία του χρόνου. Το Roland-Morris Disability Questionnaire και το Oswestry Disability Index ήταν τα πληρέστερα αξιολογημένα (38).

Οι ψυχολογικές και επαγγελματικές παράμετροι διαπιστώθηκε ότι είναι οι πλέον αξιόπιστοι προγνωστικοί παράγοντες σε ασθενείς με οσφυαλγία και επομένως τα ερωτηματολόγια που επιλέγονται ως διαγνωστικά βοηθήματα ή εργαλεία προσυμπτωματικού ελέγχου (screening) θα πρέπει να περιλαμβάνουν σχετικά ερωτήματα (39). Επίσης, με τη χρήση συγκεκριμένων ερωτηματολογίων (Credibility/Expectancy Questionnaire) είναι εφικτός ο συσχετισμός του είδους και της έντασης των συμπτωμάτων και των πεποιθήσεων των ασθενών με τις προσδοκίες τους και την αντιλαμβανόμενη αξιοπιστία της προτεινόμενης ή χορηγούμενης θεραπείας (40).

Απεικονιστικές και εργαστηριακές εξετάσεις

Σύσταση 4:

Συστήνεται οι ιατροί της Π.Φ.Υ. σε ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες ΠΦΥ με οξεία οσφυαλγία, να αποφεύγουν, ως πρακτική ρουτίνας, να τους παραπέμπουν για απλές ακτινογραφίες ΟΜΣΣ και ιερολαγονίων, CT ή MRI ΟΜΣΣ, σπινθηρογράφημα οστών ή ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο. Ο απεικονιστικός έλεγχος με απλές ακτινογραφίες ΟΜΣΣ και ιερολαγονίων συστήνεται όταν υπάρχουν ενδείξεις φλεγμονώδους, λοιμώδους ή νεοπλασματικής αιτιολογίας της οσφυαλγίας ή υπόνοια σπονδυλικού κατάγματος.

Επίπεδο τεκμηρίωσης: I-III Βαθμός σύστασης: B

Σύσταση 5:

Συστήνεται οι ιατροί της Π.Φ.Υ. σε ασθενείς που προσέρχονται στις υπηρεσίες Π.Φ.Υ. με οξεία οσφυαλγία, να παραγγέλλουν εξετάσεις αίματος (γενική αίματος, ΤΚΕ, CRP) στο πλαίσιο διερεύνησης της οσφυαλγίας, όταν υπάρχουν υπόνοιες κακοήθειας, λοίμωξης ή οσφυαλγία φλεγμονώδους αιτιολογίας.

Επίπεδο τεκμηρίωσης: IV Βαθμός σύστασης: B

Τεκμηρίωση σύστασης: Παθολογικά ευρήματα σε απλές ακτινογραφίες, μαγνητικές τομογραφίες και άλλες διαγνωστικές απεικονιστικές εξετάσεις της ΟΜΣΣ είναι τόσο συχνές μετά την ηλικία των 40 ετών, ώστε να θεωρούνται «φυσιολογικά» (12). Οι απεικονιζόμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις της ΟΜΣΣ στη MRI δεν αποτελούν απαραίτητα το γενεσιουργό αίτιο της οσφυαλγίας και δεν συσχετίζονται πάντα με την κλινική εικόνα (41,42). Επιπρόσθετα, ούτε η MRI υπό φόρτιση προσφέρει επιπλέον στοιχεία, ώστε να ενισχύεται η διαγνωστική ακρίβεια ή η συσχέτιση των ευρημάτων της εξέτασης με τα συμπτώματα (43). Η συχνότητα πρόπτωσης των μεσοσπονδυλίων δίσκων αυξάνει σταθερά μετά την ηλικία των 40 και φτάνει το 80% στην ηλικία των 60 (12). Είναι απαραίτητη η λήψη πλήρους ιστορικού και η διενέργεια ενδελεχούς κλινικής εξέτασης πριν τα κλινικά σημεία και συμπτώματα αποδοθούν στα ευρήματα του απεικονιστικού ελέγχου (12).

Σε γενικές γραμμές η παραπομπή ασθενών με χαμηλή οσφυαλγία για απεικονιστικές και εργαστηριακές εξετάσεις συνιστάται όταν υπάρχει σημαντικό ή εξελισσόμενο νευρολογικό έλλειμμα ή όταν τίθεται η υπόνοια σοβαρού υποκείμενου νοσήματος επί τη βάση του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης (red flags) (9,10). Οι εξετάσεις αυτές δεν συνιστώνται ως πάγια πρακτική (ρουτίνα) σε όλους τους ασθενείς με μη ειδική χαμηλή οσφυαλγία (9). Μία μετα-ανάλυση έξι τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων μελετών, που συνέκριναν την άμεση με την σε απώτερο χρόνο και βάσει ενδείξεων διενέργεια απεικονιστικών εξετάσεων (ακτινογραφίες, CT ή MRI) δεν εντόπισε σημαντικές διαφορές ως προς την ανακούφιση του πόνου, την ανάκτηση

λειτουργικότητας, την συνολική ποιότητα ζωής και την αναφερόμενη από τους ασθενείς βελτίωση της κλινικής τους κατάστασης (44).

ΑΠΛΕΣ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ ΟΜΣΣ. Οι απλές ακτινογραφίες ΟΜΣΣ δεν συνιστώνται ως πρακτική ρουτίνας στην οξεία μη ειδική οσφυαλγία, λόγω της περιορισμένης διαγνωστικής τους αξίας ή της χρησιμότητάς τους να συμβάλλουν στην ανακούφιση από τον πόνο και το επίπεδο λειτουργικότητας των ασθενών (επίπεδο τεκμηρίωσης: μέτριο) (10,13,14,36). Επιπλέον, στις περισσότερες περιπτώσεις, ο απεικονιστικός έλεγχος δεν αλλάζει το θεραπευτικό πρόγραμμα, ενώ μπορεί και να οδηγήσει σε μη απαραίτητη χειρουργική παρέμβαση (13). Δεν θα πρέπει να παραβλέπεται το κόστος και κυρίως η πιθανότητα καρκινογένεσης από την αλόγιστη διενέργεια ακτινογραφιών και αξονικών τομογραφιών ΟΜΣΣ (13).

Ο συνδυασμός επιλεκτικού απεικονιστικού ελέγχου σε απώτερο χρόνο με μία σύντομη ενημερωτική-εκπαιδευτική παρέμβαση για την οσφυαλγία δεν έχει διαφορά ως προς την έκβαση, από τη διενέργεια ακτινογραφιών της ΟΜΣΣ σε επίπεδο ρουτίνας, αν και μπορεί να έχει μικρή θετική επίδραση στο βαθμό ικανοποίησης και την ψυχολογία των ασθενών (11).

Άμεσος ακτινογραφικός έλεγχος πριν την έναρξη οποιασδήποτε θεραπείας, και εξέταση της ΤΚΕ (ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων) συστήνεται σε ασθενείς με μείζονες παράγοντες κινδύνου για νεοπλασία (π.χ. πρωτοεμφανιζόμενη οσφυαλγία με ιστορικό καρκίνου, πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου για νεοπλασία ή ισχυρή κλινική υπόνοια (13).

Ακτινογραφικός έλεγχος με ή χωρίς εξέταση της ΤΚΕ, συστήνεται μετά από θεραπευτική παρέμβαση που δεν απέδωσε σε (13):

- ☐ Ασθενείς με σχετικούς παράγοντες κινδύνου για νεοπλασία (ανεξήγητη απώλεια βάρους και ηλικία άνω των 50 ετών)
- ☐ Ασθενείς με παράγοντες κινδύνου ή σημεία αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (πρωινή δυσκαμψία που βελτιώνεται με άσκηση ή

σωματική δραστηριότητα, εναλλασσόμενος πόνος στους γλουτούς, αφύπνιση από τον πόνο στο δεύτερο μισό της νύχτας, ηλικία 20-40 ετών)

□ Ασθενείς με πιθανότητα συμπτωστικού σπονδυλικού κατάγματος (ιστορικό οστεοπόρωσης, λήψη κορτικοστεροειδών, σημαντικό ιστορικό τραύματος και ηλικία >65 για άνδρες ή >75 για γυναίκες).

Ειδικά για τη διάγνωση των συμπτωστικών σπονδυλικών καταγμάτων, οι ακτινογραφίες της ΟΜΣΣ έχουν ευαισθησία αλλά δεν χαρακτηρίζονται από υψηλή ακρίβεια (11).

Ο αριθμός των μελετών σχετικά με τη διαγνωστική ακρίβεια των διαφόρων απεικονιστικών μεθόδων (συμπεριλαμβανομένης και της μαγνητικής τομογραφίας) στη διάγνωση της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας είναι περιορισμένος (11). Οι απλές ακτινογραφίες μπορεί να έχουν υψηλή ειδικότητα αλλά χρειάζεται περαιτέρω τεκμηρίωση από υψηλής ποιότητας μελέτες (11).

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (MRI) Σύμφωνα με μία συστηματική ανασκόπηση σχετικά με τη διαγνωστική ακρίβεια της MRI σε ασθενείς με οσφυαλγία, η ευαισθησία της μεθόδου για περιπτώσεις πρόπτωσης ή κήλης μεσοσπονδυλίου δίσκου κυμαίνεται μεταξύ 64 και 92%, ενώ η ειδικότητά της μεταξύ 55 και 100% (45). Η συνολική ευαισθησία και ειδικότητα υπολογίστηκαν σε 75% (95% CI 65–83%) και 77% (95% CI 61–88%), αντίστοιχα (45). Η διαγνωστική ευαισθησία της εξέτασης για πίεση νευρικών ριζών κυμαίνεται μεταξύ 81 και 92% με ειδικότητα μεταξύ 52 και 100%(45). Στη διάγνωση της σπονδυλικής στένωσης η MRI έχει σχετικά υψηλή ευαισθησία (87-96%) αλλά χαμηλή ειδικότητα (68-75%) (45). Τα ευρήματα δείχνουν ότι όχι ευκαταφρόνητη μερίδα ασθενών μπορεί να ταξινομηθεί λανθασμένα και ως εκ τούτου, να μην αντιμετωπιστεί επαρκώς (45).

Η παραπομπή ασθενών με οξεία οσφυαλγία για MRI ενδείκνυται πριν από την έναρξη οποιασδήποτε θεραπείας εάν υπάρχει (13):

□ Επιδεινούμενο νευρολογικό έλλειμμα (εξελισσόμενη μυϊκή αδυναμία ή μυϊκή αδυναμία αντιστοιχούσα σε πολλαπλά μυελοτόμια)

- Κλινική εικόνα ή παράγοντες κινδύνου για ιππουριδική συνδρομή (αναισθησία τύπου σέλας, ακράτεια κοπράνων ή κατακράτηση ούρων)
- Υπόνοια λοίμωξης της ΣΣ (πρωτοεμφανιζόμενη οσφυαλγία με πυρετό και ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης ή χρήσης ενδοφλέβιων ουσιών)

Ο οξύς ριζιτικός πόνος, με διάρκεια μικρότερη από έξι εβδομάδες δεν συνιστά ένδειξη για διενέργεια MRI, εκτός εάν είναι ιδιαίτερα ισχυρός, χωρίς τάσεις υποχώρησης και η χειρουργική επέμβαση είναι πιθανή επιλογή τόσο για τον ασθενή όσο και για το γιατρό, με την προϋπόθεση ότι η MRI θα επιβεβαιώσει ως αιτία της κλινικής εικόνας πίεση νευρικής ρίζας ή σπονδυλική στένωση (9,12-14,36). Μάλιστα θεωρείται ότι οι απλές ακτινογραφίες σε συνδυασμό με εργαστηριακές εξετάσεις είναι διαγνωστικές υποκείμενων συστηματικών παθήσεων στις περισσότερες περιπτώσεις και η MRI (ή η CT) θα πρέπει να διενεργείται σε ασθενείς υποψήφιους για χειρουργική επέμβαση (36). Μέσα στις πρώτες έξι εβδομάδες θα πρέπει να διερευνώνται με MRI περιπτώσεις σημαντικού τραυματισμού με άτυπα συμπτώματα, τα οποία δεν υποχωρούν, ή ασθενείς με ιστορικό νεοπλασίας και αλλαγή της κλινικής εικόνας (13). Θεωρείται αποδεκτή πρακτική η διενέργεια MRI εντός τριών ή τεσσάρων εβδομάδων σε ασθενείς με οξεία ή υποξεία οσφυαλγία με ριζοπάθεια, εφόσον πρόκειται να προγραμματιστεί επισκληρίδια έγχυση κορτικοστεροειδών (12). Σε ασθενείς με ενδείξεις διερεύνησης της οσφυαλγίας με απεικονιστικές μεθόδους, η άμεση διενέργεια MRI δεν σχετίζεται με επιπλέον οφέλη σε σύγκριση με τις απλές ακτινογραφίες, ενώ παρατηρείται αυξημένη τάση για χειρουργική αντιμετώπιση ή αντίστοιχες παραπομπές (επίπεδο τεκμηρίωσης: καλό) (11). Αντίστοιχα, παρατηρείται μόνο μικρό όφελος ως προς το λειτουργικό επίπεδο ή τον πόνο όταν η MRI γίνεται ως εξέταση ρουτίνας και όχι επιλεκτικά (11).

Μαγνητική τομογραφία μετά από ανεπιτυχή θεραπευτική παρέμβαση συστήνεται σε (13):

- Ασθενείς με σημεία και συμπτώματα ριζοπάθειας (οσφυοίσχιαλγία στην κατανομή των Ο4, Ο5 ή Ι1 ριζών ή θετικό σύστοιχο ή διασταυρούμενο σημείο ανύψωσης του κάτω άκρου)

- Ασθενείς που είναι υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση ή επισκληρίδια έγχυση κορτικοστεροειδών
- Ασθενείς με παράγοντες κινδύνου ή συμπτώματα σπονδυλικής στένωσης (νευρογενής διαλείπουσα χωλότητα, μεγάλη ηλικία, πόνος που επεκτείνεται στο σκέλος)

Η επανάληψη της μαγνητικής τομογραφίας ενδείκνυται μόνο όταν υπάρχει σημαντική κλινική επιδείνωση ή εμφάνιση νέων συμπτωμάτων (12,13).

Η MRI και το σπινθηρογράφημα οστών έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία από τις απλές ακτινογραφίες στη διάγνωση του σπονδυλικού καρκίνου αν και οι απλές ακτινογραφίες έχουν μεγαλύτερη ειδικότητα (επίπεδο τεκμηρίωσης: καλό) (11). Η MRI είναι η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση λοίμωξης της ΣΣ, ούσα ακριβέστερη και από τις απλές ακτινογραφίες και από το σπινθηρογράφημα των οστών (11).

Για τη διάγνωση της πρόπτωσης ή της κήλης μεσοσπονδυλίου δίσκου ή της σπονδυλικής στένωσης η MRI έχει παρόμοια διαγνωστική ακρίβεια με την αξονική τομογραφία, αλλά πλεονεκτεί στο ότι δεν υποβάλλει τον ασθενή σε ιονίζουσα ακτινοβολία, προσφέροντας καλύτερη απεικόνιση του μυελού των οστών, του σπονδυλικού σωλήνα και των μαλακών μορίων (επίπεδο τεκμηρίωσης: καλό) (11). Η διενέργεια της MRI ενδείκνυται έως και επιβάλλεται όταν υπάρχει υπόνοια κακοήθειας, λοίμωξης, κατάγματος, ιππουριδικής συνδρομής, αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας ή άλλης φλεγμονώδους πάθησης της ΣΣ (14).

ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (CT) Η CT ενδείκνυται σε ασθενείς με οξεία ή υποξεία οσφυοϊσχιαλγία που δεν βελτιώθηκαν με θεραπεία 4-6 εβδομάδων και θεωρούνται υποψήφιοι για χειρουργική δισκεκτομή ή επισκληρίδια έγχυση κορτικοστεροειδών (9,12). Η διαγνωστική ακρίβεια της CT είναι παρόμοια με αυτή της MRI για περιπτώσεις πρόπτωσης ή κήλης μεσοσπονδυλίου δίσκου ή σπονδυλικής στένωσης (11). Η απεικόνιση των μαλακών μορίων, του σπονδυλικού σωλήνα και του μυελού των οστών δεν είναι το ίδιο ευκρινής με τη MRI, ενώ ταυτόχρονα ο ασθενής εκτίθεται σε ιονίζουσα ακτινοβολία (11). Η

ευαισθησία και η ειδικότητα της CT στη διάγνωση πρόπτωσης ή κήλης μεσοσπονδυλίου δίσκου, στις 7 σχετικές μελέτες που συμπεριλήφθηκαν σε μία μεταανάλυση, κυμάνθηκαν από 59 έως 92% και από 45 έως 87%, αντίστοιχα (46). Συνολικά, η ευαισθησία της μεθόδου υπολογίστηκε σε 77,4% (95% CI 66,2-85,7%) και η ειδικότητα σε 73.7% (95% CI 61,8–82,9%) (46).

ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΟΣΤΩΝ Το σπινθηρογράφημα των οστών έχει υψηλή διαγνωστική ευαισθησία (παρόμοια με αυτή της MRI και υψηλότερη των απλών ακτινογραφιών) στη διάγνωση των νεοπλασιών της ΣΣ (επίπεδο τεκμηρίωσης: καλό) (11).

ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ Αν και δεν υπάρχει εκτίμηση της διαγνωστικής ακρίβειας του ηλεκτροφυσιολογικού ελέγχου για τη διάγνωση της ριζοπάθειας ή της σπονδυλικής στένωσης, οι μελέτες αυτές – που πρέπει να περιλαμβάνουν ηλεκτρομυογράφημα με βελόνη- ενδείκνυνται όταν τα ευρήματα της MRI ή/και της CT είναι αμφιλεγόμενα, τα συμπτώματα είναι συνεχή και εγείρουν υπόνοιες για νευρολογική συμμετοχή (11,12). Ειδικότερα, δεν υπάρχει τεκμηρίωση για τη χρησιμοποίηση του ηλεκτρομυογραφήματος επιφανείας στη διαγνωστική διερεύνηση της χαμηλής οσφυαλγίας (11).

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ Από τις εξετάσεις αίματος, η αυξημένη ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων έχει μέτρια ευαισθησία και ειδικότητα στη διάγνωση νεοπλασιών της ΣΣ και αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (11). Σε άτομα δυτικοευρωπαϊκής καταγωγής, το αντιγόνο HLA-B27 έχει ευαισθησία που φτάνει το 90% στη διάγνωση της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (11).

7.5. Βιβλιογραφία

1. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI. Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys, 2002. *Spine*. 2006, Τόμ. 31, σσ. 2724-7.
2. Andrianakos A, Trontzas P, Christoyannis F, Dantis P, Voudouris C, Georgountzos A, Kaziolas G, Vafiadou E, Pantelidou K, Karamitsos D, Kontelis L, Krachtis P, Nikolia Z, Kaskani E, Tavaniotou E, Antoniadis C, Karanikolas G, Kontoyanni A. ESORDIG Study. Prevalence of rheumatic diseases in Greece: a cross-sectional population based epidemiological study. *J Rheumatol*. Jul 2003 , Τόμ. 30, 7, σσ. 1589-601.
3. Antonopoulou M, Antonakis N, Hadjipavlou A, Lionis C. Patterns of pain and consulting behaviour in patients with musculoskeletal disorders in rural Crete, Greece. *Fam Pract*. Jun 2007, Τόμ. 24, 3, σσ. 209-16.
4. Van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, del Real MT, Hutchinson A, Koes B, Laerum E, Malmivaara A. COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J*. ; . Chapter 3. European guidelines for the management of a Mar 2006, Τόμ. 15, 2, σσ. 169-91.
5. Cassidy D, Carroll L, Cote P. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. *Spine* . 1998, 23, σσ. 1860-1867.
6. C, Speed. Low back pain. *BMJ*. 8 May 2004 , Τόμ. 328, 7448, σσ. 1119-21.
7. ΘΔ, Μουντουλάκης. Διάγνωση και Ιατρική βασισμένη σε ενδείξεις. . *Ημέρες Παθολογίας* . 1998, σσ. 226-7.
8. Woolf S, Grol R, Hutchinson A, Eccles E, Grimshaw J. Potential benefits, limitations and harms of clinical guidelines. *BMJ* . 1999, 318, σσ. 527-530 .
9. Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross JT Jr, Shekelle P, Owens DK; Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians and the American College of Physicians/American Pain Society Low Back Pain Guidelines Panel. Diagnosis and treatment of low back pain: a

joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Ann Intern Med. 2007, Τόμ. 147, 7, σσ. 478-491.

10. Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence based management of acute musculoskeletal pain. Brisbane : Australian Academic Press, 2003.

11. Chou R, Huffman LH. Guideline for the evaluation and management of low back pain. Evidence Review. Glenview, IL : American Pain Society, 2009.

12. Talmage JB, Belcourt R, Galper J, Genovese E, Goertz M, Lessenger J, Mayer T, Morris S, Mueller KL, Richman J, Travis R, Weiss MS. Low back disorders. Occupational medicine practice guidelines. Evaluation and management of common health problems and functional recovery in workers. 3rd ed. Elk Grove Village, IL : ACOEM, 2011.

13. Chou R, Qaseem A, Owens DK, Shekelle P for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Diagnostic imaging for low back pain: advice for high-value health care from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2011, Τόμ. 154, 3, σσ. 181-189.

14. National Institute for Health and Clinical Excellence . Low Back Pain: early management of persistent non-specific low back pain. [Ηλεκτρονικό] 2009. [Παραπομπή: 20 5 2013.]
<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11887/44343/44343.pdf>.

15. Canberra. National Health and Medical Research Council. NHMRC levels of evidence and grades for recommendations for developers of guidelines. [Ηλεκτρονικό] 2009. [Παραπομπή: 23 November 2012.]
https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/file/guidelines/developers/nhmrc_levels_grade.

16. Koes BW, van Tulder M, Lin CW, Macedo LG, McAuley J, Maher C. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. Eur Spine J. Dec 2010, Τόμ. 19, 12, σσ. 2075-94. Epub 2010 Jul 3..

17. Low Back Pain: early management of persistent non-specific low back pain. Savigny P, Kuntze S, Watson P, Underwood M, Ritchie G , Cotterell M, Hill D, Browne N, Buchanan E, Coffey P, Dixon P, Drummond C, Flanagan M, Greenough,C, Griffiths M, Halliday-Bell J, Hettinga D, Vogel S, Walsh D. s.l. : London: National Collaborating Centre for Primary Care and Royal College of General Practitioners.
18. G, Waddel. Subgroups within "nonspecific" low back pain. J Rheumatol. 2005, 32, σσ. 395-396.
19. [Ηλεκτρονικό] www.cks.library.nhs.uk.
20. Sean, Gallagher. Reducing Low Back Pain and Disability in Mining. September 2008.
21. Bernard BP, ed. Musculoskeletal disorders and workplace factors: a critical review of epidemiologic evidence for work-related musculoskeletal disorders of the neck, upper extremity, and low back. Publication No. 97–141, 1997.
22. Ogon M, Riedl-Huter C, Sterzinger W, Krismer M, Spratt KF, Wimmer C. Radiologic abnormalities and low back pain in elite skiers. Clin Orthop. 2001, 390, σσ. 151-162.
23. G., Ehrlich. Low back pain. Bulletin of the World Health Organization. 2003, 81, σσ. 671676.
24. Hestbaek L, Leboeuf-Yde C & Manniche C. Low back pain: what is the long-term course? A review of studies of general patient populations. . Eur Spine J . 2003, 12, σσ. 149–165.
25. G., Ehrlich. Low back pain. Bulletin of the World Health Organization. . 2003, 81, σσ. 671676.
26. Lake JK, Power C, Cole TJ. Back pain and obesity in the 1985 British birth cohort: cause or effect? J Clin Epidemiol . 2000, 53, σσ. 245-250. .
27. Jones GT, Watson KD, Silman AJ, Symmons DPM, Macfarlane GJ. Predictors of low back pain in British schoolchildren: A population-based prospective cohort study. . Pediatrics . 2003, 111, σσ. 822-828.

28. Kovacs FM, Gestoso M, Gil del Real MT, López J, Mufraggi N, Ignacio Méndez J. Risk factors for non-specific low back pain in schoolchildren and their parents: a population based study. . *Pain*. 2003, 103, σσ. 259-268.
29. DE., Feldman. Risk factors for the development of low back pain in adolescence. . *American Journal of Epidemiology* . 2001, 154, σσ. 30-36.
30. Bergenudd H, Nilsson B. Back pain in middle age. Occupational workload and psychologic factors: an epidemiologic survey. . *Spine*. 1988, 13, σσ. 58–60.
31. Bongers PM, de Winter CR, Kompier MA, Hildebrandt VH. Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. . *Scand J Work Environ Health* . 1993, Τόμ. 19, 5, σσ. 297–312.
32. SJ., Linton. A review of psychological risk factors in back and neck pain. . *Spine*. 2000, 25, σσ. 1148-56.
33. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med*. 2010, Τόμ. 123, 1 , σσ. 7-35.
34. Verkerk K, Luijsterburg PA, Miedema HS, Pool-Goudzwaard A, Koes BW. Prognostic factors for recovery in chronic nonspecific low back pain: a systematic review. *Phys Ther*. 2012, Τόμ. 92, 9, σσ. 1093-108.
35. Heitz CA, Hilfiker R, Bachmann LM, Joronen H, Lorenz T, Uebelhart D, Klipstein A, Brunner F. Comparison of risk factors predicting return to work between patients with subacute and chronic non-specific low back pain: systematic review. *Eur Spine J*. 2009, Τόμ. 18, 12, σσ. 1829-35.
36. Rubinstein SM, van Tulder M. A best-evidence review of diagnostic procedures for neck and low-back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008, Τόμ. 22, 3, σσ. 471-82.
37. Haskins R, Rivett DA, Osmotherly PG. Clinical prediction rules in the physiotherapy management of low back pain: a systematic review. *Man Ther*. 2012, Τόμ. 17, 1, σσ. 9-21.

38. Cleland J, Gillani R, Bienen EJ, Sadosky A. Assessing dimensionality and responsiveness of outcomes measures for patients with low back pain. *Pain Pract.* 2011, Τόμ. 11, 1, σσ. 57-69.
39. Melloh M, Elfering A, Egli Presland C, Roeder C, Barz T, Rolli Salathé C, Tamcan O, Mueller U, Theis JC. Identification of prognostic factors for chronicity in patients with low back pain: a review of screening instruments. *Int Orthop.* 2009, Τόμ. 33, 2, σσ. 301-13. .
40. Smeets RJ, Beelen S, Goossens ME, Schouten EG, Knottnerus JA, Vlaeyen JW. Treatment expectancy and credibility are associated with the outcome of both physical and cognitivebehavioral treatment in chronic low back pain. *Clin J Pain.* 2008, Τόμ. 24, 4, σσ. 305-15.
41. Chou D, Samartzis D, Bellabarba C, Patel A, Luk KD, Kisser JM, Skelly AC. Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review.
42. Endean A, Palmer KT, Coggon D. Potential of magnetic resonance imaging findings to refine case definition for mechanical low back pain in epidemiological studies: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011, Τόμ. 36, 2, σσ. 160-9.
43. Dahabreh IJ, Hadar N, Chung M. Emerging magnetic resonance imaging technologies for musculoskeletal imaging under loading stress: scope of the literature. *Ann Intern Med.* 2011, Τόμ. 155, 9, σσ. 616-24.
44. Chou R, Fu R, Carrino JA, Deyo RA. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2009, Τόμ. 373, 9662, σσ. 463-72.
45. Wassenaar M, van Rijn RM, van Tulder MW, Verhagen AP, van der Windt DA, Koes BW, de Boer MR, Ginai AZ, Ostelo RW. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review. *Eur Spine J.* 2012, Τόμ. 21, 2, σσ. 220-7.