



**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: « ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ
ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟ ΔΗΜΟ ΘΕΡΜΗΣ »**



**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: ΛΙΘΟΞΟΠΟΥΛΟΥ ΚΟΡΝΗΛΙΑ
ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ**

ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ: ΧΑΣΑΠΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 2014

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
I. ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
1. ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	7
2. ΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ.....	8
3. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ.....	8
4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ.....	9
5. ΜΟΝΤΕΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	18
1. ΓΕΝΙΚΑ.....	18
2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	19
2.1 ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	19
2.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ.....	20
3. ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	21
3.1 ΓΕΝΙΚΑ.....	21
3.2 ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΒΜΙ ΚΑΙ ΠΑΧΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ.....	23
3.3 ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	23
3.4 ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ ΚΑΙ ΛΟΓΟΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ (WHR)	24
4. Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΜΗ ΜΕΤΑΔΟΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ.....	25
4.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ.....	25
4.1.1 ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ.....	27
4.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	28
4.2.1 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.....	30
4.3 ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ.....	31
4.3.1 Η ΜΙΚΡΗ-ΠΥΚΝΗ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.....	33
5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	33
5.1 ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΕΣ ΔΙΑΙΤΕΣ.....	33
5.2 ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΑΡΑ ΚΑΙ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ.....	34
5.3 ΔΙΑΙΤΕΣ ΜΕΤΡΙΟΥ/ΕΝΤΟΝΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟΥ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ.....	34
5.4 ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΩΝ ΘΕΡΜΙΔΩΝ.....	35
6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	40
1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	40
1.1 ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	40
1.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ.....	41
2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	42
2.1 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	42
2.1.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....	42
2.2 ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ.....	43
2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ.....	44

3.	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	44
3.1	ΚΥΡΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	45
3.2	ΔΕΥΤΕΡΕΥΟΝΤΕΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	48
4.	ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	50
4.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	50
4.2	ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	51
4.3	Η ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΩΝ ΣΚΟΡ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	52
4.4	ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΜΠΟΡΟΥΝ ΝΑ ΑΥΞΗΣΟΥΝ ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ.....	54
5.	ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....		58
1.	ΓΕΝΙΚΑ.....	58
2.	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	59
2.1	ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	59
2.2	ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	60
3.	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	61
4.	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ.....	62
5.	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	62
5.1	ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ.....	63
5.2	ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΝΑΤΡΙΟΥ.....	63
5.3	ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΑΛΙΟΥ.....	64
5.4	ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ.....	64
5.5	ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΛΛΩΝ ΑΝΟΡΓΑΝΩΝ ΑΛΑΤΩΝ.....	65
5.6	ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ.....	65
5.7	ΛΙΠΗ.....	66
6.	ΔΙΑΙΤΑ DASH.....	66
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....		70
1.	ΓΕΝΙΚΑ.....	70
1.1	ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	70
1.2	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II.....	71
1.2.1	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΔ II.....	71
2.	ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	72
3.	ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ II.....	73
4.	ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ.....	74
5.	ΜΕΙΩΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ, ΟΤΑΝ Ο ΔΜΣ>25.....	75
6.	ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ.....	76
7.	ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ.....	78
8.	ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ.....	79
9.	ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ.....	80
10.	ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ.....	82
11.	ΛΙΠΗ.....	82
12.	ΑΛΚΟΟΛ.....	84
13.	ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	85

II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	87
1. ΣΚΟΠΟΣ.....	88
2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	88
1. ΔΕΙΓΜΑ.....	88
2. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ.....	88
3. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ.....	89
4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	89
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	89
4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	130
III. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	133
IV. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	146

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ : Καθώς ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και άλλων μη μεταδιδόμενων νοσημάτων (NCDs) ολοένα και αυξάνει τα τελευταία χρόνια έχουν λάβει χώρα πλήθος παρεμβάσεων με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση τους. Κοινός στόχος των περισσότερων παρεμβάσεων είναι να αυξήσουν την κινητοποίηση των ασθενών για αλλαγές στον τρόπο ζωής - διατροφής, προλαμβάνοντας έτσι την αρνητική εξέλιξη των NCDs. Η παρούσα εργασία αποτελεί μέρος του προγράμματος «Συμμαχία για την Υγεία-Διατροφή» για άτομα που εμφανίζουν κάποιο μη μεταδιδόμενο νόσημα και παρουσιάζει μια τυχαιοποιημένη παρέμβαση η οποία έλαβε χώρα σε συμμετέχοντες του Δήμου Θέρμης.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ: Η έρευνα περιλαμβάνει τυχαιοποιημένο δείγμα που αποτελείται από 151 άτομα (20 άντρες και 131 γυναίκες), από τους οποίους στους 91 έγινε διατροφική παρέμβαση, ενώ οι υπόλοιποι 60 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (control). Το ερωτηματολόγιο που δόθηκε στους εξεταζόμενους περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με το ιατρικό ιστορικό και την αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας τους, χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα) διατροφική αξιολόγηση με ερωτηματολόγιο συχνότητας για το είδος των τροφίμων που συνηθίζουν να καταναλώνουν και τη συχνότητα κατανάλωσης αυτών μέσα στο μήνα ή την εβδομάδα και αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών ενώ όλοι υποβλήθηκαν και σε ανθρωπομετρικές εξετάσεις.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Τα άτομα που συμμετείχαν είχαν υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους, που ξεπερνούσε τα φυσιολογικά για την υγεία επίπεδα, το οποίο υποδηλώνει την ύπαρξη παχυσαρκίας. Με τη βοήθεια του WHR παρατηρήθηκε πως είχαν ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους. Η μέση τιμή του WHR στο δείγμα μας ήταν αρκετά υψηλή ενώ γνωρίζουμε ότι παχυσαρκία και υψηλός WHR είναι στενά συνδεδεμένα με την εμφάνιση μη μεταδιδόμενων νοσημάτων. Δεν θα έπρεπε να παραλείψουμε να αναφέρουμε πως μεγάλο ποσοστό είναι ενεργοί καπνιστές ενώ ένα ακόμα σημαντικό αποτέλεσμα της έρευνας είναι η μεγάλη συσχέτιση που παρατηρείται μεταξύ οικογενειακού ιστορικού και πάθησης. Μάλιστα βρέθηκε πως το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών είχε και οικογενειακό ιστορικό στο αντίστοιχο νόσημα. Ιδιαίτερη σημασία είχε, τέλος, το γεγονός ότι υπήρξε μείωση στο βάρος και στο ποσοστό λίπους των συμμετεχόντων διότι μας δείχνει ότι η παρακολούθηση του παρεμβατικού προγράμματος μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα σε ότι αφορά στα μη μεταδιδόμενα νοσήματα.

I. ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα (NCDs) σκοτώνουν περισσότερους από 36 εκατομμύρια ανθρώπους κάθε χρόνο. Σχεδόν το 80 % των θανάτων που οφείλονται σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα (29 εκατομμύρια) συμβαίνουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Πάνω από εννέα εκατομμύρια του συνόλου των θανάτων που αποδίδονται σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα εμφανίζονται πριν από την ηλικία των 60, το 90 % των εν λόγω «πρόωρων» θανάτων σημειώθηκαν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για περισσότερους θανάτους των Μη Μεταδιδόμενων Μεταβολικών Νοσημάτων.

Υπάρχουν 4 παράγοντες κινδύνου: το κάπνισμα, η χαμηλή φυσική δραστηριότητα, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ και ο ανθυγιεινός τρόπος διατροφής. Τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα (NCDs), επίσης γνωστά και ως χρόνια νοσήματα, δεν μεταδίδονται από άτομο σε άτομο. Γενικά έχουν αργή εξέλιξη. Οι τέσσερις βασικοί τύποι των Μη Μεταδιδόμενων Μεταβολικών Νοσημάτων είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις, οι καρκίνοι, οι χρόνιες αναπνευστικές ασθένειες (όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια και το άσθμα) και ο διαβήτης .

Τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα ήδη πλήττουν δυσανάλογα τις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, όπου έχουμε σχεδόν το 80 % των θανάτων από αυτά. Αυτά αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε όλες τις περιοχές εκτός από την Αφρική, όμως οι προβλέψεις δείχνουν ότι μέχρι το 2020 οι μεγαλύτερες αυξήσεις στους θανάτους από Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα θα παρουσιαστούν στην Αφρική.

Όλες οι ηλικιακές ομάδες και όλες οι περιοχές που επηρεάζονται από τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα. Συχνά συνδέονται με ομάδες μεγαλύτερης ηλικίας , αλλά τα στοιχεία δείχνουν ότι πάνω από 9 εκατομμύρια του συνόλου των θανάτων που αποδίδονται σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα (NCDs) εμφανίζονται πριν από την ηλικία των 60 ετών. Από αυτούς τους «πρόωρους» θανάτους, το 90 % σημειώθηκε στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος .

2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Το κάπνισμα, η έλλειψη σωματικής άσκησης, η ανθυγιεινή διατροφή και η επιβλαβής χρήση του αλκοόλ αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των Μη Μεταδιδόμενων Μεταβολικών Νοσημάτων. Το κάπνισμα είναι υπεύθυνο για σχεδόν 6 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο (συμπεριλαμβανομένων πάνω από 600.000 θανάτους από την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα), και ο αριθμός αυτός προβλέπεται να αυξηθεί σε 8 εκατομμύρια μέχρι το 2030.

Περίπου 3,2 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως μπορούν να αποδοθούν σε ανεπαρκή σωματική δραστηριότητα. Περίπου 1,7 εκατομμύρια θάνατοι οφείλονται σε χαμηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Οι μισοί από τους 2.320.000 ετήσιους θανάτους από την βλαβερή κατανάλωση οινοπνεύματος προέρχονται από Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα (NCDs).

Όλα τα παραπάνω οδηγούν σε: αύξηση της αρτηριακής πίεσης, σε παχυσαρκία, σε υπεργλυκαιμία (υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα) και σε υπερλιπιδαιμία (υψηλά επίπεδα λίπους στο αίμα). Σε ότι αφορά τους θανάτους, το 16,5 % οφείλεται στην υψηλή αρτηριακή πίεση, το 9% στο κάπνισμα, το 6% στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, το 6% στην έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και το 5% στο υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία. Οι χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος παρουσιάζουν την ταχύτερη αύξηση σε υπέρβαρα παιδιά.

3. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Η φτώχεια συνδέεται στενά με τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα. Η ραγδαία αύξησή τους εμποδίζει τις πρωτοβουλίες για τη μείωση της φτώχειας στις χώρες με χαμηλά εισοδήματα, κυρίως επειδή ανεβάζουν το κόστος των νοικοκυριών σε ότι έχει σχέση με την υγειονομική περίθαλψη. Οι ευάλωτοι και σε μειονεκτική, κοινωνικά, θέση άνθρωποι αρρωσταίνουν και πεθαίνουν νωρίτερα από ό, τι οι άνθρωποι των υψηλότερων κοινωνικών θέσεων, κυρίως επειδή βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο έκθεσης σε επιβλαβή προϊόντα, όπως ο καπνός ή τα ανθυγιεινά τρόφιμα, και επειδή έχουν περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας. Το υπέρογκο κόστος των Μη Μεταδιδόμενων Μεταβολικών Νοσημάτων,

συμπεριλαμβανομένης της μακροχρόνιας και δαπανηρής θεραπείας και την απώλεια των εργαζόμενων μελών των οικογενειών, αναγκάζοντας έτσι εκατομμύρια ανθρώπους να οδηγηθούν στη φτώχεια κάθε χρόνο, «στραγγαλίζει» την ανάπτυξή τους .

Σε πολλές χώρες , η βλαβερή κατανάλωση αλκοόλ, η ανθυγιεινή διατροφή και ο βλαβερός τρόπος ζωής συμβαίνουν τόσο στις υψηλότερες όσο και στις χαμηλότερες εισοδηματικές ομάδες. Ωστόσο, οι ομάδες με υψηλά εισοδήματα μπορούν να έχουν πρόσβαση στις υπηρεσίες και τα προϊόντα που τους προστατεύουν από τους μεγαλύτερους κινδύνους ενώ οι ομάδες με χαμηλό εισόδημα συχνά δεν μπορούν να αντέξουν οικονομικά τέτοια προϊόντα και υπηρεσίες .

4. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

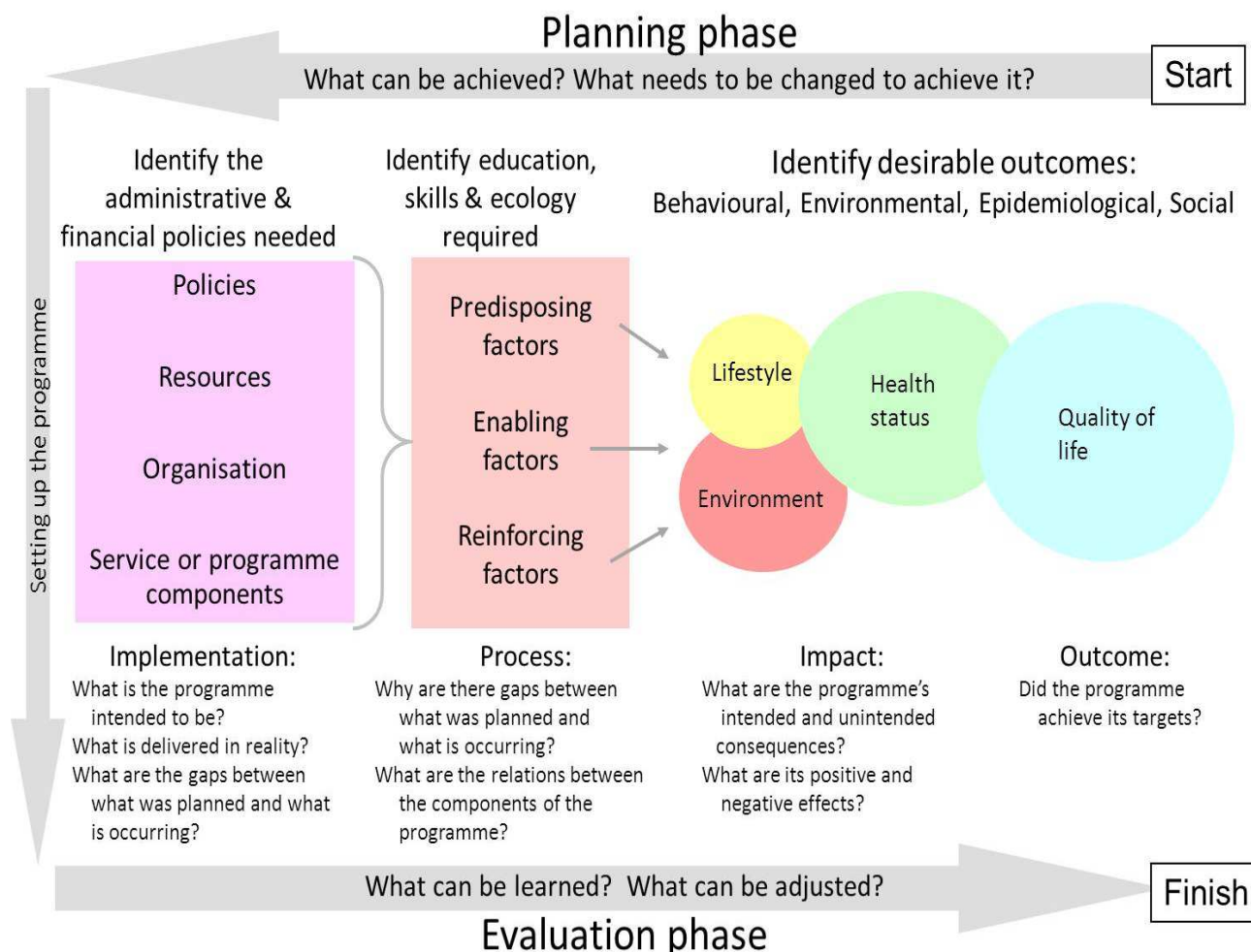
Για να περιοριστούν οι επιπτώσεις των Μη Μεταδιδόμενων Νοσημάτων στα άτομα και στην κοινωνία, απαιτείται μια συνολική προσέγγιση που συμπεριλαμβάνει όλους τους τομείς, όπως την υγεία, τη χρηματοδότηση, την εκπαίδευση, τη γεωργία, τον προγραμματισμό και άλλους, ώστε να συνεργαστούν για τη μείωση των κινδύνων που συνδέονται με τα Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα, καθώς και να προωθηθούν οι παρεμβάσεις για την πρόληψη και τον έλεγχό τους. Ένας σημαντικός τρόπος για τη μείωσή τους είναι να επικεντρωθεί στην μείωση των παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με αυτές τις ασθένειες.

Χώρες με χαμηλό εισόδημα έχουν γενικά μικρότερη ικανότητα για την πρόληψη και τον έλεγχο των Μη Μεταδιδόμενων Νοσημάτων. Οι χώρες υψηλού εισοδήματος είναι σχεδόν τέσσερις φορές πιο πιθανό να έχουν τις υπηρεσίες για την αντιμετώπιση αυτών.

5. ΜΟΝΤΕΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Καθώς ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και άλλων μη μεταδιδόμενων νοσημάτων ολοένα και αυξάνει τα τελευταία χρόνια έχουν λάβει χώρα πλήθος παρεμβάσεων με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση τους. Κοινός στόχος των περισσότερων παρεμβάσεων είναι να αυξήσουν την κινητοποίηση των ασθενών για αλλαγές στον τρόπο ζωής-διατροφής, προλαμβάνοντας έτσι την αρνητική εξέλιξη των NCDs.

Πίνακας 1. Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed.



Adapted from: Green L. <http://www.lgreen.net/precede.htm> (Accessed May, 2009)

Σύμφωνα με το European Federation of Dieticians (EFAD, 2012), το πιο διαδεδομένο μοντέλο διατροφικής παρέμβασης είναι το Precede-Proceed, το οποίο βασίζεται στις αρχές της επιδημιολογίας, κοινωνικών, συμπεριφορικών, και εκπαιδευτικών επιστημών. Το μοντέλο της διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed περιγράφεται στην παραπάνω εικόνα.

➤ **ΣΤΗ ΔΙΕΘΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΑΝΑΦΕΡΟΝΤΑΙ ΔΥΟ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ**

- ✓ παρεμβάσεις με τη διοχέτευση πληροφοριών
- ✓ παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αλλαγή της κυκλοφορίας/αγοράς προϊόντων¹

Οι καμπάνιες μείωσης της διαφήμισης ανθυγιεινών τροφίμων προκαλούν μικρή βελτίωση στην ποιότητα της διατροφής ενός πληθυσμού, ενώ οι παρεμβάσεις μέσω διοχέτευσης πληροφοριών σπάνια επιτυγχάνουν το στόχο τους, δηλαδή τη βελτίωση της διατροφής¹.

Σε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO, 2009) έδειξε ότι πολλές από τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση του επιπολασμού μη-μεταδιδόμενων νοσημάτων, είναι χαμηλής ποιότητας.

Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ. (WHO, 2009), οι παρεμβάσεις ταξινομούνται σε 4 κατηγορίες με βάση την αποτελεσματική τους ισχύ:

1. **αποτελεσματικές:** χρησιμοποιούν ένα στατιστικά επαρκές δείγμα, βασίζονται σε μία διαμορφωτική αξιολόγηση με ένα τεκμηριωμένο πρωτόκολλο και προκαλούν στατιστικά σημαντικές αλλαγές σε συγκεκριμένες (επιλεγμένες) μεταβλητές.
2. **μέτριας αποτελεσματικότητας:** στερούνται κάποιου από τα παραπάνω χαρακτηριστικά, βασίζονται όμως σε ένα δυνατό πρωτόκολλο και έτσι θεωρούνται ικανές να προκαλέσουν κάποιες αλλαγές μετά από εφαρμογή σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες.
3. **υποσχόμενες:** δείχνουν μία τάση ή μία σημαντική επίδραση δεν είχαν όμως το κατάλληλο πρωτόκολλο (είτε από άποψη μεγέθους δείγματος είτε από άποψη μετρούμενων μεταβλητών) και άρα απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να αξιολογηθούν.
4. **μικρής αποτελεσματικότητας:** εμφανίζουν σημαντικά αποτελέσματα (κλινικά ευρήματα) τα οποία όμως στην πραγματικότητα είναι ανεξάρτητα της παρέμβασης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ (WHO, 1999)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Προγράμματα Διατροφικής Εκπαίδευσης που:
 - στοχεύουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. εμμηνόπαυσιακές γυναίκες, ασθενείς με προδιαβήτη κ.α.)
 - είναι πολυδιάστατα

Δημοτικές/κοινοτικές εκστρατείες σε συνεργασία με ειδικούς που στοχεύουν σε ένα-συγκεκριμένο στόχο (π.χ. μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου)

ΜΕΤΡΙΑΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

- ▲ *Παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν τηλεφωνικές συνδιαλέξεις για να παρέχουν διατροφικές συμβουλές και υποστήριξη*
- ▲ *Κοινωνικές παρεμβάσεις που αποτελούν τμήμα εθνικών ή διεθνών εκστρατιών*
- ▲ *Προγράμματα που στοχεύουν σε πληθυσμούς χαμηλής οικονομικής δυνατότητας*
- ▲ *Παρεμβάσεις Η/Υ/Διαδικτύου με διαδραστική προσωπική συμβουλευτική, στοχευμένη σε ομάδες υψηλού κινδύνου*
- ▲ *Επισκέψεις σε αγορές τροφίμων και on-site εκπαιδευτικά προγράμματα για την προώθηση αγοράς υγιεινότερων και παράλληλα φθηνών τροφών*

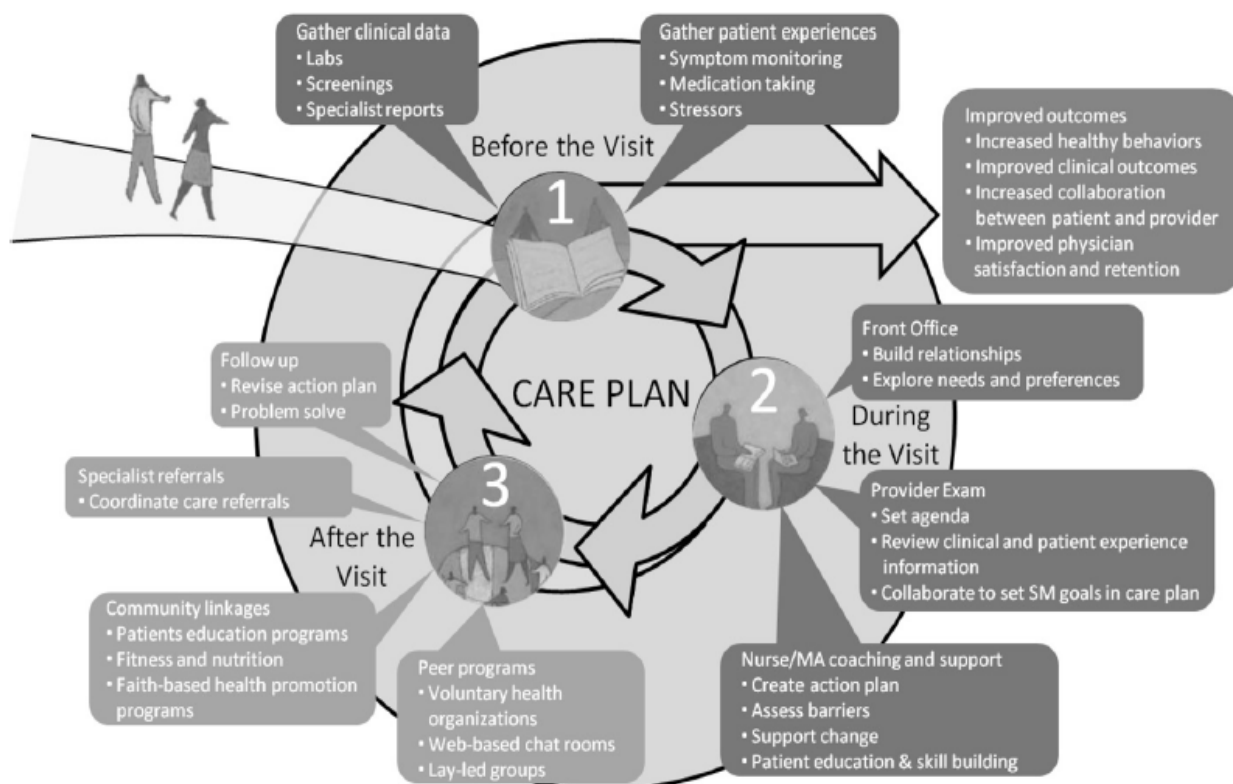
Οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στο γενικό κοινωνικό σύνολο (εκτός νοσοκομειακού/σχολικού περιβάλλοντος) συμπεριλαμβάνουν συνήθως μαθήματα σωστής διατροφικής πρακτικής και βελτίωσης της σωματικής δραστηριότητας, με κεντρικό πυρήνα τη διοχέτευση πληροφοριών καθώς και την αλλαγή τρόπου ζωής και συμπεριφοράς. Ο πληθυσμός-στόχος περιλαμβάνει ομάδες υψηλού κινδύνου για μη μεταδιδόμενα νοσήματα, όπως άτομα με προδιάθεση για Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II (ΣΔ Τ II) ή Καρδιαγγειακή Νόσο (ΚΑΝ). Κάποια πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν και λογισμικά Η/Υ, διαδικτυακά μέσα ή ηλεκτρονικό ταχυδρομείο για τη διοχέτευση πληροφοριών και follow-up των συμμετεχόντων. Ιδιαίτερα για τη χρήση του διαδικτύου για την εκπαίδευση των συμμετεχόντων στις διατροφικές παρεμβάσεις, η υπηρεσία Health Technology Assessment στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει εκδώσει πρόσφατα μία εμπειριστατωμένη ανασκόπηση για τη χρησιμότητα και αποτελεσματικότητα της μεθόδου². Επιπλέον, ορισμένα πρωτόκολλα περιλάμβαναν προσωπικές συνεδρίες συμβουλευτικού χαρακτήρα, ακολουθούμενες από ομαδικές συνεδρίες και/ή τηλεφωνικά follow-up.

Συνολικά, από τις παρεμβάσεις που εξέτασε η Π.Ο.Υ.:

- 17 ανέφεραν βελτίωση σε ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της γνώσης, της συμπεριφοράς και ικανότητας για αλλαγή τρόπου ζωής.
- 41 παρατήρησαν θετικές αλλαγές στη συμπεριφορά σε έναν ή περισσότερους τομείς- μείωση στην πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους, αύξηση στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και στον εβδομαδιαίο χρόνο άσκησης.
- 7 ανέφεραν ότι δεν εντοπίστηκαν αλλαγές στη συμπεριφορά

Τα αποτελέσματα αυτά ήταν σημαντικά γιατί έδειξαν ότι υπάρχουν αποτελεσματικές παρεμβάσεις που δύναται να υλοποιηθούν από κρατικούς φορείς και να επιφέρουν βελτίωση στην ποιότητα διατροφής ενός πληθυσμού.

Η εικόνα 1 περιγράφει το πλάνο φροντίδας που πρέπει να τηρείται σε παρεμβάσεις.



“The purpose of self management support is to aid and inspire patients to become informed about their conditions and take an active role in their treatment” –Bodenheimer 2005

ΕΙΚΟΝΑ 1. Πλάνο παρέμβασης (Collaborative Care: Cycle of Self-Management Support) (Schaefer et al., 2009)

Βέβαια μεγάλος αριθμός προγραμμάτων παρέμβασης μειονεκτούν στο επίπεδο του ερευνητικού πρωτοκόλλου. Έτσι, το Εθνικό Παρατηρητήριο Παχυσαρκίας στο Ηνωμένο Βασίλειο εξέδωσε οδηγίες για το σχεδιασμό, την περαίωση και την αξιολόγηση των προγραμμάτων παρέμβασης μείωσης σωματικού βάρους. Όσον αφορά στη διατροφή, κάποιιοι παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπ' όψη πριν το σχεδιασμό της παρέμβασης. Στην πλειοψηφία τους οι έρευνες χρησιμοποιούν μεθόδους αυτοκαταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης από τους ίδιους τους συμμετέχοντες, καθώς οι μέθοδοι αυτοί είναι πρακτικές, εύκολες στη συλλογή δεδομένων, δεν είναι επεμβατικές και απαιτούν λιγότερη συμμετοχή από πλευράς ανθρωποωρών και συνεπώς και χρηματοδότησης, συγκριτικά με άλλες μεθόδους.

Υπάρχουν όμως και περιορισμοί σε αυτές τις μεθόδους. Για παράδειγμα, οι συμμετέχοντες συχνά τείνουν να δηλώνουν αλλαγές στη συμπεριφορά σύμφωνα με το επιθυμητό αποτέλεσμα και όχι με την πραγματικότητα. Τα ζυγισμένα ημερολόγια καταγραφής θεωρούνται περισσότερο έγκυρα, πάλι όμως εμφανίζουν υποκαταγραφή σε ότι αφορά την κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων και υπερκαταγραφή σε πιο «υγιεινά» τρόφιμα. Επιπλέον ανακρίβεια στα αποτελέσματα μπορεί να προκύψει από τη χρήση ημερολογίων συχνότητας που δεν έχουν εξεταστεί για εγκυρότητα και επαναληψιμότητα³. Παρά την πληθώρα των διαθέσιμων εργαλείων, δεν υπάρχει κάποια μέθοδος που να αποτελεί το «χρυσό σάνταρντ» για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας ή της διαίτας⁴.

Στον παρακάτω πίνακα αναγράφονται οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της φυσικής δραστηριότητας και της διατροφικής πρόσληψης σε ενήλικες:

Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Αντικειμενικές μέθοδοι			
Διπλά επισημασμένο νερό	Το οξυγόνο του νερού αντικαθίσταται από ένα ασφαλές ισότοπο (O-18), οπότε είναι εύκολος ο προσδιορισμός του μετά το μεταβολισμό (συλλογή ούρων & κοπράνων)	Ακριβές στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης. Θεωρείται το «χρυσό σάνταρντ» στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης.	Ακριβό, απαιτεί ειδικό εξοπλισμό και υψηλό επίπεδο εξειδίκευσης.
Σπιρομέτρηση	Αξιολογεί το ρυθμό μεταβολισμού του οξυγόνου από τον εκπνεόμενο αέρα.	Ακριβές στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης.	Ακριβό, απαιτεί ειδικό εξοπλισμό και υψηλό επίπεδο εξειδίκευσης. Δεν προσδιορίζει τη συνηθισμένη ενεργειακή δαπάνη.

Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Πεδόμετρο	Μικρές μονάδες φορούμενες στη ζώνη του εξεταζόμενου που μετρούν το βηματισμό.	Φθινό-, μη-επεμβατικό, ικανό για χρήση σε μεγάλους πληθυσμούς. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να προωθήσει αλλαγές στη συμπεριφορά.	Μεταξύ κατασκευαστών εμφανίζονται διαφορετικά αποτελέσματα. Υπολογίζει μόνο το βάδισμα, ενώ η ακρίβειά του μειώνεται κατά το τρέξιμο ή την αερόβια άσκηση.
Επιταχυνσιόμετρο	Μικρή μονάδα φορούμενη στη ζώνη του εξεταζόμενου που μετρά τη διάρκεια και ένταση της δραστηριότητας μέσω αισθητήρα κίνησης.	Αντικειμενική μέτρηση των σωματικών κινήσεων. Υπολογίζει συχνότητα, ένταση και διάρκεια. Μη επεμβατικό.	Ακριβό, λιγότερο ακριβές στον προσδιορισμό κίνησης του άνω μέρους του σώματος ή κινήσεων σε έναν οριζόντιο άξονα (πχ. Ποδηλασία). Η ανάλυση των δεδομένων απαιτεί εξειδίκευση και ειδικό λογισμικό.
Καταγραφέας Καρδιακού Ρυθμού	Μετρά τον καρδιακό ρυθμό σαν ένα στοιχείο της δραστηριότητας, έντασης και διάρκειας.	Έμμεση μέτρηση δραστηριότητας. Υπολογίζει συχνότητα, ένταση και διάρκεια. Μη επεμβατικό.	Ακριβό. Η καταγραφή μπορεί να είναι επίπονη. Ο καρδιακός ρυθμός μπορεί να επηρεαστεί από το φύλο, το επίπεδο φυσικής κατάστασης, τη θερμοκρασία κορμού κλπ.
Σύστημα Γεωγραφικών Συντεταγμένων Geographical positioning systems (GPS)	Μετρά μοντέλα κίνησης μέσω GPS.	Εντοπίζει κινήσεις, ταχύτητα κίνησης και διανυόμενη απόσταση σε εξωτερικό χώρο. Τα δεδομένα μπορούν να τοποθετηθούν σε γεωγραφικούς χάρτες.	Ακριβό, δε λειτουργεί σε εσωτερικούς χώρους, παράγει αποτελέσματα που μπερδεύουν την ανάλυση (πχ. Ταχύτητα και απόσταση κατά τη διάρκεια διαδρομής με κάποιο όχημα). Συχνά οι εξεταζόμενοι θέτουν ηθικό θέμα χρήσης του. Το σήμα είναι συχνά ασθενές.
Βιοχημικοί δείκτες	Υπολογίζεται η συγκέντρωσή τους στο αίμα, ιστούς, ούρα.	Προσφέρουν ενδείξεις για περιορισμένο αριθμό θρεπτικών συστατικών και χρησιμοποιούνται με μεγάλη διαφορά στην ακρίβεια.	Ακριβοί και όχι πρακτικοί για την αξιολόγηση παρεμβάσεων.

Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Φυσική εξέταση	Διατροφικές ελλείψεις που είναι εμφανείς στην εμφάνιση μετά από εξωνυχιστική κλινική εξέταση.	Ορατά αποτελέσματα διατροφικής κατάστασης.	Παρεμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.
Ανθρωπομετρικοί δείκτες	Μετρήσεις του σώματος που συγκρινόμενες με τα όρια πληθυσμών αναφοράς αποτελούν δείκτες θρεπτικής κατάστασης.	Ακριβείς μετρήσεις σωματικού λίπους.	Παρεμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.
Υποκειμενικές μέθοδοι			
Ερωτηματολόγια που συμπληρώνονται από τους εξεταζόμενους/ Συμμετέχοντες	Αξιολογούν την πρόσληψη τροφής σε ένα καθορισμένο χρονικό διάστημα του παρελθόντος. Τα ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας καταγράφουν τον τύπο, διάρκεια και ένταση της άσκησης/δραστηριότητας. Τα Ερωτηματολόγια Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων (ΕΣΚΤ) αξιολογούν τη συνηθη κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών ή θρεπτικών συστατικών.	Καταγράφει ποιοτικά και ποσοτικά χαρακτηριστικά της προσλαμβανόμενης τροφής. Μπορεί να συμπληρωθεί μετά από συνέντευξη ή χωρίς βοήθεια. Φυσική δραστηριότητα – χρησιμοποιούνται και για τον προσδιορισμό ενεργειακής δαπάνης από το άθροισμα της δαπάνης του συνόλου των δραστηριοτήτων. ΕΣΚΤ- προσδιορίζουν τη συνηθισμένη κατανάλωση σε ένα δεδομένο χρονικό διάστημα. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν και πρότυπα μερίδων για τον καλύτερο υπολογισμό της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών. Τα ελεύθερα πεδία επιτρέπουν τη συμπλήρωση των τροφίμων που δεν περιέχονται στο ερωτηματολόγιο αλλά καταναλώνονται από τους εξεταζόμενους. Τα	Προβλήματα αξιοπιστίας και εγκυρότητας. Προβλήματα λόγω μειωμένης ικανότητας μνήμης, δυσνόηση των ερωτήσεων. Ακατάλληλο για άτομα που δεν έχουν στοιχειώδη εκπαίδευση. Τα ΕΣΚΤ χρησιμοποιούν ένα συγκεκριμένο κατάλογο τροφίμων που αντικατοπτρίζει τα πιο δημοφιλή τρόφιμα ενός πληθυσμού. Το γεγονός αυτό αυξάνει την πιθανότητα σφάλματος, ενώ

Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
		ερωτηματολόγια συχνά σκανάρονται και αναλύονται αυτόματα από λογισμικό Η/Υ, μειώνοντας έτσι το σφάλμα που παρατηρείται κατά την εισαγωγή τους από ανθρώπινο δυναμικό.	παράλληλα συχνά είναι δύσκολος ο προσδιορισμός της ακριβούς ποσότητας/μερίδας.

Η ικανότητα διεξαγωγής των παρεμβάσεων σε εθνικό επίπεδο εξαρτάται από:

- ✓ την επιλογή των τρόπων μετάδοσης των πληροφοριών στους συμμετέχοντες. Γενικά, σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος επιτυγχάνεται σε παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ομαδικά μαθήματα σε 15 ή 17 συμμετέχοντες⁵.
- ✓ την ικανότητα μετάδοσης πληροφοριών των εκπαιδευτών⁶. Οι εκπαιδευτές στις ήδη καταγεγραμμένες παρεμβάσεις τείνουν να εμφανίζουν μεγάλη διαφορά ως προς το επαγγελματικό υπόβαθρο, γεγονός που έχει οικονομικό αντίκτυπο στις παρεμβάσεις⁷.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

1. ΓΕΝΙΚΑ

Η παχυσαρκία είναι αναμφισβήτητα μια από τις συχνότερα εμφανιζόμενες ασθένειες στις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμα όμως και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου παραδοσιακά ο υποσιτισμός θεωρείται το κυριότερο διατροφικό πρόβλημα, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται με ανησυχητικούς ρυθμούς.⁸ Αναγνωρίζεται πια ως χρόνια αφού σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο θνησιμότητας, παρουσιάζοντας έτσι ομοιότητες με την υπέρταση και την υπερχοληστερολαιμία. Αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση των κυριότερων μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο σακχαρώδης διαβήτης.⁹

Η αύξηση του ποσοστού των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια προκαλεί ανησυχία λόγω της σχέσης που υπάρχει μεταξύ αυξημένου σωματικού βάρους και νοσηρότητας. Η σχέση αυτή μεταφράζεται σε αυξημένη ανάγκη για παροχή ιατρικής περίθαλψης και, κατά συνέπεια, υψηλό οικονομικό κόστος. Στις ΗΠΑ, οι άμεσες δαπάνες που σχετίζονται με την παχυσαρκία αντιπροσωπεύουν το 5,7% των συνολικών δαπανών για την υγεία.¹⁰ Επιπλέον, υπάρχουν και οι έμμεσες δαπάνες, οι οποίες σχετίζονται με την απώλεια πόρων λόγω της αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας, έχοντας συνέπειες τόσο σε προσωπικό όσο και κοινωνικό επίπεδο. Οι απώλειες αυτές θεωρούνται συγκρίσιμες με αυτές που οφείλονται στο κάπνισμα. Ωστόσο, η παχυσαρκία φαίνεται να έχει σημαντικότερες επιπτώσεις στην υγεία από ότι το κάπνισμα και η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ.¹¹

Η παχυσαρκία θεωρείται ο μοναδικός από τους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων με τόσο ευρείες ψυχοκοινωνικές διαστάσεις. Στις σύγχρονες, δυτικού τύπου κοινωνίες, τα παχύσαρκα άτομα βιώνουν προκατάληψη από τα υπόλοιπα μέλη της κοινωνίας, τόσο στις επαγγελματικές ευκαιρίες όσο και στις προσωπικές σχέσεις. Για αυτό το λόγο, σε ασθενείς με ήπια ή μέτριου βαθμού παχυσαρκία ακόμα και οι μικρές αλλαγές συμπεριφοράς που οδήγησαν σε απώλεια σωματικού βάρους βελτίωσαν, τουλάχιστον βραχυχρόνια την ποιότητα ζωής τους.¹²

Οι έννοιες «ιδανικό βάρος», «υπέρβαρος», «παχύσαρκος» αποκτούν διαφορετικό νόημα στον ιατρικό κόσμο και στο ευρύ κοινό, γιατί τα κριτήρια είναι διαφορετικά. Οι διατροφικές συνήθειες - οι οποίες σχετίζονται με το σωματικό βάρος - καθορίζονται σε μεγάλο βαθμό από το κοινωνικοπολιτισμικό περιβάλλον και καθοδηγούνται σε σημαντικό βαθμό από τη βιομηχανία τροφίμων και τη διαφήμιση, με τέτοιο τρόπο ώστε να αγνοούνται ή να υποβαθμίζονται οι συστάσεις από τους φορείς υγείας. Έτσι, οι καταναλωτές καταλήγουν να έχουν τη δική τους άποψη για την αλληλεπίδραση τροφής-υγείας, οι οποίες μπορεί να διαφέρουν σε σημαντικό βαθμό από αυτές των ειδικών. Συμπερασματικά, η παχυσαρκία δεν μπορεί να οριστεί μονοδιάστατα ως ένα πρόβλημα υγείας, αλλά ως ένα πλαίσιο προβλημάτων που αφορούν πολλούς τομείς της ζωής του ανθρώπου.

Θετικό είναι το γεγονός ότι τελευταία αναγνωρίζεται από όλους ότι η λύση του προβλήματος δεν πρέπει να περιλαμβάνει μόνο την ιατρική προσέγγιση, αλλά και πολλές άλλες παρεμβάσεις, με στόχο την συνολική βελτίωση της υγείας του ατόμου.

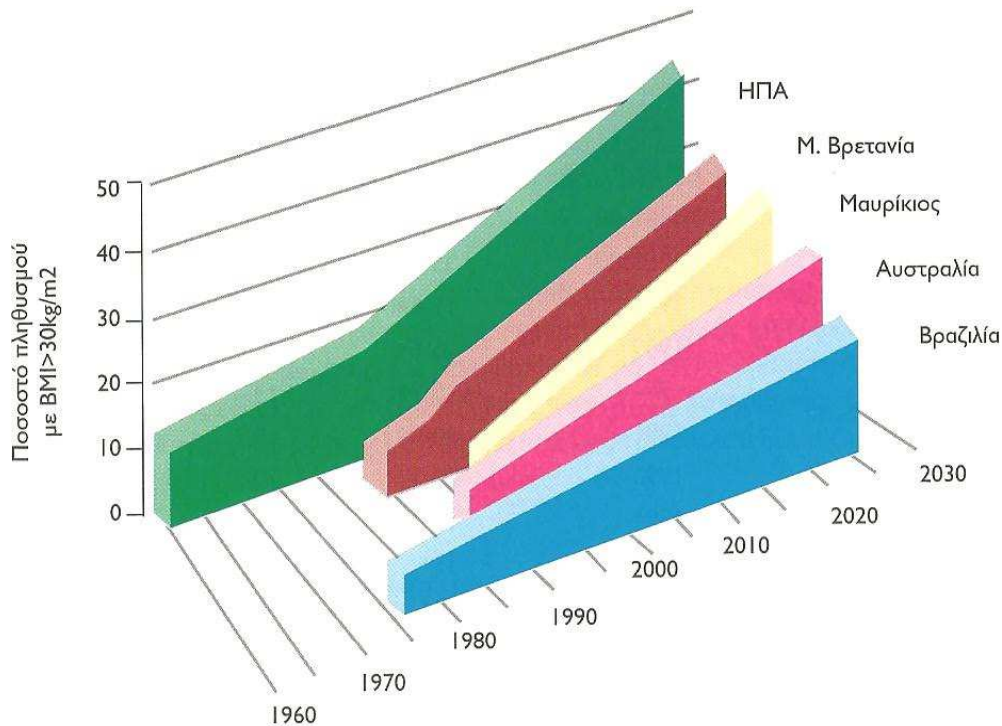
2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα δεδομένα που αφορούν την επίπτωση της παχυσαρκίας στις ανεπτυγμένες χώρες επηρεάζονται σημαντικά από την μεθοδολογία που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της. Ανεξάρτητα όμως από αυτόν τον παράγοντα, παρατηρούνται σημαντικές διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα: από χαμηλές τιμές στην Ιαπωνία, σε μέτρια επίπεδα στην Ολλανδία και στη Σουηδία και σε υψηλά επίπεδα στις ΗΠΑ και στην Αυστραλία. Ανάμεσα στις αναπτυσσόμενες χώρες, παρατηρούνται επίσης διαφορές στα επίπεδα των παχύσαρκων ατόμων: χαμηλές τιμές στα Βραζιλία αλλά και υψηλότερες στα νησιά Σαμόα.¹³ Επίσης, παρά τις παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των χωρών, υπάρχει αυξανόμενη τάση διεθνώς στα ποσοστά των παχύσαρκων ατόμων ανεξάρτητα από τα αρχικά επίπεδα και οι προβλέψεις για το μέλλον, με βάση τα μέχρι σήμερα στοιχεία, είναι ανησυχητικές. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ισχυρή αντίστροφη σχέση μεταξύ του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και του επιπολασμού της παχυσαρκίας, κυρίως στις γυναίκες.¹⁴ Γενικά, τα ποσοστά των υπέρβαρων ατόμων είναι υψηλότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες.

Οι συστάσεις του ΠΟΥ προτείνουν τη χρήση ενός ακόμα δείκτη για την αξιολόγηση της κατανομής του λίπους. Πιο συγκεκριμένα, προτείνεται η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης,

η οποία συσχετίζεται με τα αποθέματα σπλαχνικού λίπους, ως έμμεσο μέτρο εκτίμησης της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας.¹⁵ Εάν η περιφέρεια μέσης είναι μεγαλύτερη από 102 εκατοστά για τους άντρες και 88 εκατοστά για τις γυναίκες υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης και καρδιοαγγειακών νοσημάτων



Σχήμα 1. Συχνότητα παχυσαρκίας από το 1960 έως σήμερα καθώς επίσης και αυτή που αναμένεται να υπάρξει μέχρι το έτος 2030 στις ΗΠΑ, στην Αγγλία, στην Αυστραλία, στα νησιά του Αγίου Μαυρικίου και στη Βραζιλία (Kopelman, 2000).

2.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Όσον αφορά την κατάσταση στην Ελλάδα, τα στοιχεία που υπάρχουν είτε προέρχονται από έρευνες περιορισμένης γεωγραφικής εμβέλειας, είτε αναφέρονται σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες. Ως εκ τούτου δε μπορούν να θεωρηθούν αντιπροσωπευτικά του ελληνικού πληθυσμού, είναι όμως τα μόνα διαθέσιμα. Για παράδειγμα, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (η οποία έχει συμπεριλάβει αντιπροσωπευτικό τυχαίο δείγμα ενηλίκων στο νομό Αττικής) έδειξε ότι το 53% των ανδρών και 31% των γυναικών είναι υπέρβαροι, ενώ το 20% των ανδρών και 15% των γυναικών παχύσαρκοι.¹⁶ Επίσης, από τα δεδομένα της μελέτης ΕΠΙΚ,¹⁷ προέκυψε ότι 50.6% και 29.9% των ανδρών ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι αντίστοιχα, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στις γυναίκες ήταν 39.5% και 42.6%. Το δείγμα στα μελέτη ΕΠΙΚ δεν

ήταν τυχαίο, αλλά περιλάμβανε ενήλικες εθελοντές και μάλιστα μεγαλύτερης ηλικίας από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.

3. ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

3.1 ΓΕΝΙΚΑ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), η **παχυσαρκία** ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει ποσοστό σωματικού λίπους πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που λειτουργεί επιβαρυντικά για την υγεία του.¹³

Η εκτίμηση της σύστασης του σώματος, του ποσοστού σωματικού λίπους και της κατανομής αυτού, έχει μεγάλη σημασία στην περίπτωση της παχυσαρκίας, καθώς με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται και ο κίνδυνος εμφάνισης ορισμένων ασθενειών, όπως των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Για την αξιολόγηση του σωματικού λίπους υπάρχουν ποικίλες μέθοδοι.

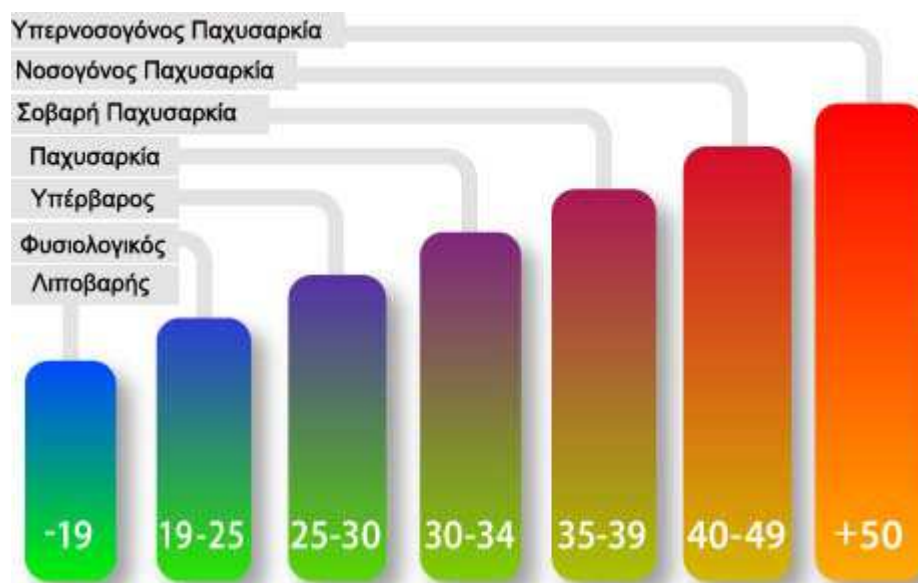
Γενικά χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις εργαστηριακές μεθόδους (όπως η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία, η απορροφησιομετρία ακτίνων χ διπλής ενέργειας, η υποβρύχια ζύγιση, η διάλυση διπλά σημασμένου νερού) και τις μεθόδους πεδίου, δηλαδή μεθόδους που μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ευκολία στην κλινική πρακτική, όπως η ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές και περιφέρειες) και η ανάλυση της βιοηλεκτρικής εμπέδησης. Κατά την αξιολόγηση της σύστασης σώματος στην κλινική πρακτική, είναι σημαντικό να λαμβάνονται υπόψη δύο βασικές παράμετροι: η αξιοπιστία και η επαναληψιμότητα της μεθόδου, καθώς και το χρονικό διάστημα που θα μεσολαβεί μεταξύ επαναλαμβανόμενων μετρήσεων κατά τη διάρκεια του θεραπευτικού πρωτοκόλλου.¹⁸ Πιο συγκεκριμένα, εάν το χρονικό αυτό διάστημα είναι μικρό και η αναμενόμενη αλλαγή στη σύσταση του σώματος επίσης μικρότερη από τα ποσοστά αξιοπιστίας μιας συγκεκριμένης μεθόδου, τότε δεν ενδείκνυται η χρησιμοποίησή της ή προτείνεται η μέτρηση σε μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα.

Από την άλλη, ο πιο εύχρηστος τρόπος αξιολόγησης του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος προτάθηκε από τον Quetelet και χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα μετά την κατάταξη που δημιουργήθηκε από τον Garrow.¹⁹ Ο BMI ορίζεται ως εξής:

Δείκτης μάζας σώματος (BMI) = Βάρος σώματος/ύψος² (kg/m²)

Ο ΔΜΣ αποτελεί έναν απλό δείκτη του βάρους ως προς το ύψος, ο οποίος χρησιμοποιείται συνήθως για την κατάταξη των ενηλίκων σε κατηγορίες χαμηλού ή υψηλού βάρους και παχυσαρκίας. Η πρόσφατη αναφορά του ΠΟΥ σχετικά με τις επιπτώσεις στην υγεία από το αυξημένο σωματικό βάρος προτείνουν την αξιολόγηση του βάρους σύμφωνα με τις οριακές τιμές του Πίνακα 1. Οι τιμές αυτές βασίζονται σε δεδομένα που προέρχονται από εκτεταμένες μετρήσεις σε πληθυσμούς διαφόρων χωρών, από τις οποίες προκύπτει ότι κάθε μεταβολική, καρδιαγγειακή και καρκινική νοσηρότητα αρχίζει να αυξάνει, αν και με αργό ρυθμό, με BMI ≥ 25 kg/m². Το σημαντικότερο μειονέκτημα του BMI αφορά τη χρήση του στον αξιολόγηση ατόμων των οποίων η μυϊκή μάζα είναι ιδιαίτερα αυξημένη, όπως είναι οι αθλητές ενδυνάμωσης. Στις περιπτώσεις αυτές το σωματικό βάρος μπορεί να είναι αυξημένο σε σχέση με το ύψος τους, αλλά εντούτοις δεν θα μπορούσαν να θεωρηθούν παχύσαρκοι, γιατί η αύξηση του βάρους δεν συνοδεύεται και από αντίστοιχη αύξηση του λιπώδους ιστού. Το ποσοστό αυτών των ατόμων, όμως, στο γενικό πληθυσμό είναι πολύ μικρό, γεγονός που δικαιολογεί την ευρεία χρήση του BMI, ο οποίος παρουσιάζει υψηλές τιμές συσχέτισης με το σωματικό λίπος, όπως αυτό προκύπτει από τις ανεξάρτητες μεθόδους μέτρησής του. Ωστόσο παρατηρούνται διαφοροποιήσεις ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη φυσική κατάσταση και την εθνικότητα.^{20, 21}

Πίνακας 1. Κατάταξη των ενηλίκων σύμφωνα με τον BMI.



3.2. ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΒΜΙ ΚΑΙ ΠΑΧΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Αν και γενικά μπορεί να θεωρηθεί ότι τα άτομα με ΒΜΙ 30 ή περισσότερο έχουν περίσσεια λίπους στο σώμα τους, ο ΒΜΙ δεν μπορεί να διαχωρίσει μεταξύ βάρους που σχετίζεται με μυς και βάρους που σχετίζεται με λίπος. Ως εκ τούτου, η σχέση μεταξύ ΒΜΙ και πάχους σώματος ποικίλλει σύμφωνα με την κατασκευή του σώματος και τις αναλογίες, ενώ έχει επανειλημμένα δειχθεί ότι ένας συγκεκριμένος ΒΜΙ μπορεί να μην αντιστοιχεί στον ίδιο βαθμό πάχους ανάμεσα στους διάφορους πληθυσμούς. Οι κάτοικοι της Πολυνησίας, για παράδειγμα, τείνουν να έχουν μικρότερο ποσοστό λίπους από Καυκάσιους Αυστραλούς, με την ίδια τιμή ΒΜΙ²². Επίσης, το ποσοστό του λίπους του σώματος αυξάνει με την ηλικία μέχρι τα 60-65 έτη και για τα δύο φύλα^{23,24}, ενώ είναι μεγαλύτερο στις γυναίκες απ' ό τι στους άνδρες με παρόμοιο ΒΜΙ²⁵. Γι' αυτούς τους λόγους, στις συγκριτικές μελέτες θα πρέπει οι τιμές του ΒΜΙ να ερμηνεύονται με προσοχή όπου απαιτείται υπολογισμός του λίπους του σώματος. Διαφορές στις σωματικές αναλογίες και στη σχέση μεταξύ ΒΜΙ και ποσοστού λίπους σώματος μπορεί να επηρεάζουν τα όρια του ΒΜΙ που θεωρούνται φυσιολογικά. Υπολογισμοί της σχέσης μεταξύ ύψους σώματος σε καθιστή και σε όρθια θέση, που επιτρέπουν τη διόρθωση του ΒΜΙ σε σχέση με ασύνηθες μακριά πόδια, είναι σήμερα εφικτοί. Έτσι, ιδιαίτερα ψηλοί και αδύνατοι Αμποριγινοί Αυστραλοί έχουν την τάση να εμφανίζουν ένα φαινομενικά χαμηλό ΒΜΙ. Τα φυσιολογικά όρια του ΒΜΙ γι' αυτόν τον πληθυσμό υπολογίζονται μεταξύ 17 και 22, ενώ διάφορες μεταβολικές επιπλοκές εμφανίζονται συνήθως όταν ο ΒΜΙ υπερβαίνει το 22. Μια επανεκτίμηση των δεδομένων των Αμποριγινών, που επιτρέπει τον υπολογισμό των ασυνήθιστων σωματικών αναλογιών τους, αυξάνει το μέσο ΒΜΙ καθώς και την Κατανομή αυτού, έτσι ώστε το ποσοστό ατόμων με ΒΜΙ >25 να αυξάνεται από 8% σε 15%^{26,27}.

3.3. ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο ΒΜΙ μπορεί να θεωρηθεί ότι παρέχει τα πιο χρήσιμα, αν και αδρά, κριτήρια εκτίμησης της παχυσαρκίας σε επίπεδο πληθυσμού. Η αποτελεσματικότητα των μετρήσεων αυτών και η πολύ διαδεδομένη αναφορά του βάρους και του ύψους των ατόμων σε διάφορες κλινικές και πληθυσμιακές μελέτες επισημαίνει ότι οι πλέον εξειδικευμένες μετρήσεις του ποσοστού λίπους, όπως είναι η μέτρηση των δερματικών πτυχών, παρέχει συμπληρωματικές, μάλλον, παρά πρωτογενείς πληροφορίες. Ο ΒΜΙ μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην εκτίμηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας σ' έναν πληθυσμό, καθώς και των κινδύνων που σχετίζονται

με αυτήν, αλλά δεν αξιολογεί τις μεγάλες αποκλίσεις στη μορφή της παχυσαρκίας, που συναντώνται συχνά μεταξύ των ατόμων και μεταξύ των πληθυσμών²⁷.

3.4. ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ ΚΑΙ ΛΟΓΟΣ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ (WHR)

Η ποσότητα κοιλιακού λίπους μπορεί να ποικίλλει ευρέως μέσα σε στενά όρια συνολικού λίπους σώματος ή BMI. Πράγματι, για οποιαδήποτε τιμή συνολικού λίπους του σώματος, οι άνδρες, κατά μέσο όρο, διαθέτουν το διπλάσιο ποσό κοιλιακού λίπους συγκριτικά με αυτό που απαντάται, γενικά, σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες²⁸. Γι' αυτό και άλλες μέθοδοι, εκτός από τη μέτρηση του BMI, θα ήταν πολύ χρήσιμες στον εντοπισμό εκείνων των παχύσαρκων ατόμων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συνοδών επιπλοκών, λόγω της συσσώρευσης κοιλιακού λίπους. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων περίπου 10 ετών, έχει γίνει παραδεκτό ότι ένας υψηλός WHR (WHR >1,0 στους άνδρες και >0,85 στις γυναίκες) υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους²⁹. Παρόλα αυτά, πρόσφατα στοιχεία προτείνουν ότι η περίμετρος της μέσης, από μόνη της -μετρημένη στο μεσοδιάστημα μεταξύ του κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγόνιας ακρολοφίας- μπορεί να παρέχει μια περισσότερο πρακτική συνιστώσα της κατανομής του κοιλιακού λίπους και των αρνητικών συνεπειών στην υγεία, που αυτή συνεπάγεται³⁰⁻³².

Η περίμετρος της μέσης είναι μια εύχρηστη και απλή μέτρηση, που δεν σχετίζεται με το ύψος²⁷, αλλά σχετίζεται στενά με τον BMI και τον WHR³² και αποτελεί έναν προσεγγιστικό δείκτη της ποσότητας του ενδοκοιλιακού λίπους³³⁻³⁵, καθώς και του συνολικού λίπους του σώματος³⁶. Επίσης, μεταβολές στην περίμετρο της μέσης αντανακλούν μεταβολές στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD)³⁷ και για άλλες χρόνιες νόσους, αν και οι κίνδυνοι αυτοί φαίνεται να διαφέρουν στους διάφορους πληθυσμούς. Μερικοί ειδικοί πιστεύουν ότι η μέτρηση των γοφών παρέχει μια επιπλέον χρήσιμη πληροφορία σχετικά με τη μυϊκή μάζα της περιοχής των γλουτών και την κατασκευή των οστών³⁸. Έτσι, ο WHR μπορεί να παραμείνει τελικά ένα χρήσιμο ερευνητικό εργαλείο. Ωστόσο, τα άτομα μπορεί να χαρακτηρίζονται ως υψηλού κινδύνου για επιπλοκές από την παχυσαρκία χρησιμοποιώντας την περίμετρο της μέσης ως αρχική μέθοδο ελέγχου. Οι διάφοροι πληθυσμοί ποικίλλουν ως προς στο επίπεδο κινδύνου που σχετίζεται με μια συγκεκριμένη τιμή περιμέτρου μέσης και έτσι δεν μπορούν να καθοριστούν καθολικά αποδεκτά διαχωριστικά όρια. Για παράδειγμα, έχει βρεθεί ότι το κοιλιακό λίπος σχετίζεται λιγότερο ισχυρά με κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη (NIDDM) στις μύρες γυναίκες, σε σύγκριση με τις λευκές³⁹. Επίσης, οι κάτοικοι της Νότιας Ασίας (Μπαγκλαντές,

Ινδία και Πακιστάν), που συνήθως ζουν σε οργανωμένες αστικές κοινωνίες, εμφανίζουν μεγαλύτερο επιπολασμό πολλών από τις επιπλοκές της παχυσαρκίας, απ' ότι άλλες εθνότητες⁴⁰. Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με την κατανομή του κοιλιακού λίπους, το οποίο εμφανίζεται ιδιαίτερα αυξημένο για ένα δεδομένο BMI, συγκριτικά με τους Ευρωπαίους. Τέλος, αν και οι γυναίκες έχουν σχεδόν τον ίδιο απόλυτο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου με τους άνδρες για τον ίδιο WHR^{41,42}, εμφανίζουν αύξηση του σχετικού κινδύνου σε μικρότερες περιμέτρους μέσης απ' ότι οι άνδρες. Έτσι, προκύπτει η ανάγκη να οριστούν όρια περιμέτρων μέσης ξεχωριστά για τα δύο φύλα, κατάλληλα και για διαφορετικούς πληθυσμούς.²⁷

Πίνακας 2. Κίνδυνος εμφάνισης νόσων στην κεντρική παχυσαρκία

	Μικρός	Μέτριος	Μεγάλος
Άνδρες περίμετρος μέσης (cm)	<94	94-102	>102
WHR	<0.90	0.90-1.00	>1.00
Γυναίκες περίμετρος μέσης (cm)	<80	80-88	>88
WHR	<0.75	0.75-0.85	>0.85

4. Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΜΗ ΜΕΤΑΔΟΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΥΣ (NCDs)

Αν και η παχυσαρκία θα πρέπει να θεωρείται και η ίδια ως νόσος, αποτελεί επιπλέον ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για άλλες NCDs, όπως είναι ο NIDDM και η CHD, μαζί με το κάπνισμα, την υπέρταση και την υπερχοληστεριναιμία. Οι αρνητικές συνέπειες της παχυσαρκίας στην υγεία επηρεάζονται σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό από το βάρος του σώματος, την εντόπιση του σωματικού λίπους, το βαθμό αύξησης βάρους κατά την ενηλικίωση, καθώς και από την καθιστική ζωή. Ως χρόνια πάθηση, η παχυσαρκία εμφανίζει πολλές ομοιότητες με την υπέρταση και την υπερχοληστεριναιμία.²⁷

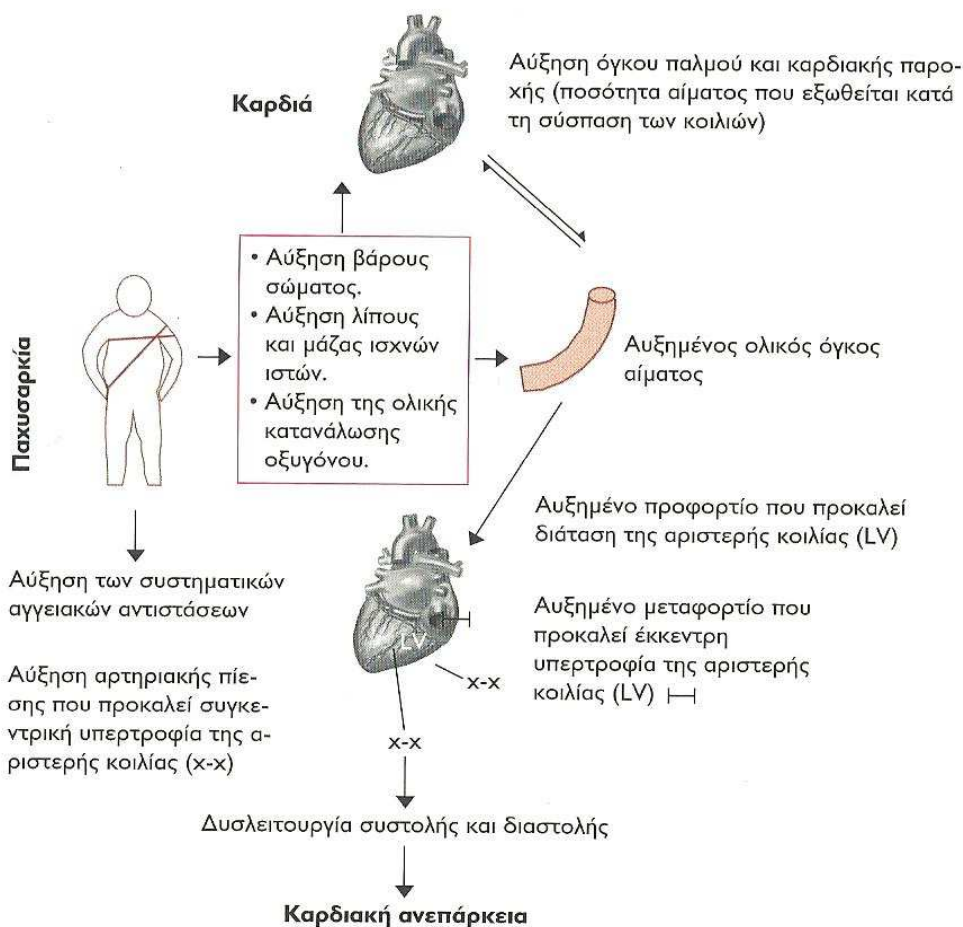
4.1. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD) περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο (CHD), το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την περιφερική αγγειακή νόσο. Η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ευθύνονται για ένα μεγάλο ποσοστό θανάτων ανδρών και

γυναικών στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες, ενώ τα ποσοστά εμφάνισής τους αυξάνονται και στα αναπτυσσόμενα κράτη.

Η παχυσαρκία εκθέτει το άτομο σε έναν αριθμό καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, που συμπεριλαμβάνουν την υπέρταση, την υπερχοληστεριναιμία και τη δυσανοχή στη γλυκόζη. Ακόμα, μεγάλης διάρκειας προοπτικές μελέτες προτείνουν ότι η παχυσαρκία αποτελεί επίσης ένα σημαντικό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για CHD-σχετιζόμενη νοσηρότητα και θνησιμότητα⁴⁵. Η μελέτη Framingham Heart Study κατέταξε το βάρος του σώματος ως τον τρίτο πιο σημαντικό παράγοντα πρόβλεψης της CHD στους άνδρες, μετά την ηλικία και τη δυσλιπιδαιμία⁴⁶. Επίσης, στις γυναίκες, σε μια μεγάλης έκτασης προοπτική μελέτη στις ΗΠΑ διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ BMI και κινδύνου ανάπτυξης CHD. Η αύξηση του βάρους προκάλεσε σημαντική αύξηση του ανωτέρω κινδύνου⁴⁷. Τα δεδομένα αυτά συμφωνούν και με στοιχεία από άλλες χώρες. Με βάση τη Framingham Heart Study και άλλες μελέτες, μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι ο βαθμός περίσσειας βάρους σχετίζεται με το ποσοστό εμφάνισης CVD⁴⁸. Ο κίνδυνος ανάπτυξης CHD που σχετίζεται με την παχυσαρκία είναι μεγαλύτερος σε ομάδες μικρότερης ηλικίας και σε άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία, παρά σε άτομα με περίσσεια λίπους στην περιφέρεια και στα πόδια⁴⁹. Επιπρόσθετα, η θνησιμότητα από CHD έχει αποδειχθεί ότι αυξάνεται σε ελαφρά υπέρβαρα άτομα, με σωματικό βάρος μόνο 10% πάνω από το μέσο όρο⁵⁰. Ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός ότι οι Ασιάτες Ινδιάνοι εμφανίζουν το μεγαλύτερο ποσοστό CHD από οποιαδήποτε εθνική ομάδα έχει μελετηθεί, παρότι σχεδόν οι μισοί από αυτούς είναι χορτοφάγοι σε όλη τους τη ζωή. Η CHD εμφανίζεται συνήθως σε νεαρή ηλικία και γενικά ακολουθεί μια σοβαρή και ταχεία εξέλιξη. Αν και ο επιπολασμός των κλασικών παραγόντων κινδύνου είναι σχετικά μικρός, στα άτομα αυτά παρατηρείται αυξημένος επιπολασμός υπερτριγλυκεριδαιμίας, χαμηλών επιπέδων υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL-χοληστερίνης), υψηλών επιπέδων λιποπρωτεΐνης και υπερινσουλιναιμίας και κοιλιακής παχυσαρκίας⁵¹.

Αυτά φαίνεται να αποτελούν παράγοντες κινδύνου σχετιζόμενους με το βάρος του σώματος στο συγκεκριμένο πληθυσμό, οι οποίοι πιθανώς αντανακλούν ειδικά την κεντρική εναπόθεση του λίπους του σώματος.



Σχήμα 2. Σχηματική απεικόνιση των φυσιολογικών μεταβολών της καρδιαγγειακής λειτουργίας ατόμων που προοδευτικά γίνονται παχύσαρκοι.

4.1.1 ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

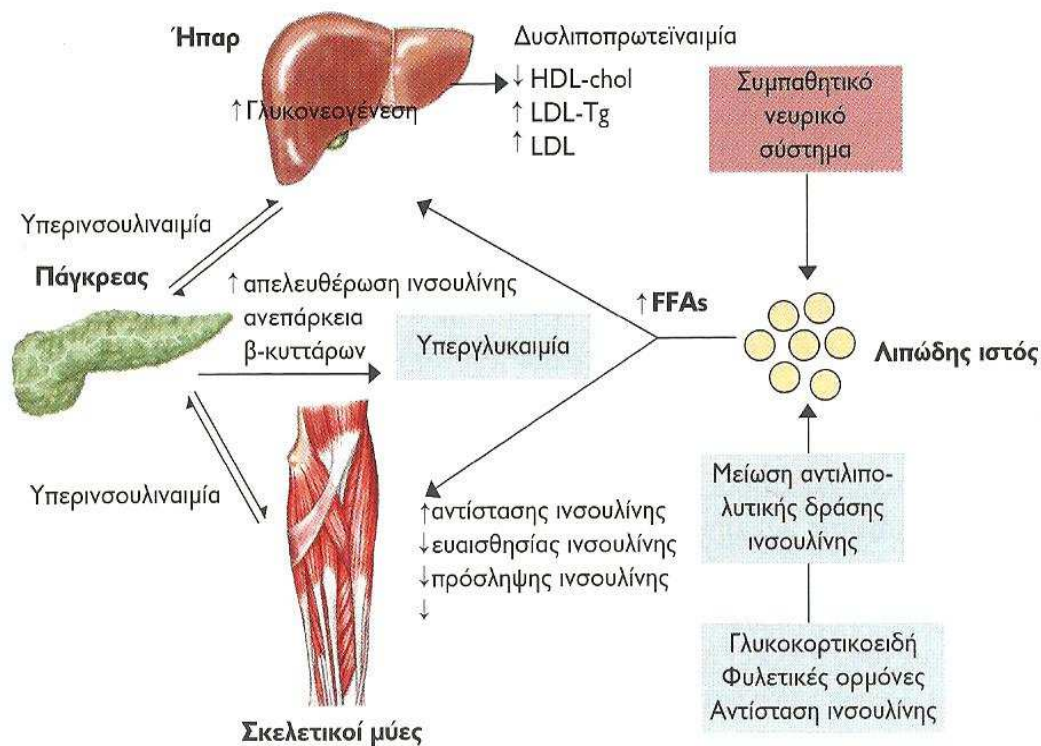
Η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης είναι πολύ καλά τεκμηριωμένη. Η συστολική αλλά και η διαστολική αρτηριακή πίεση αυξάνουν με τον BMI και οι παχύσαρκοι διατρέχουν σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης απ' ό,τι τα λεπτόσωμα άτομα. Έρευνες σε ολόκληρες κοινότητες στις ΗΠΑ (NHANES II) δείχνουν ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης μεταξύ των υπέρβαρων ενηλίκων είναι 2,9 φορές μεγαλύτερος απ' ό,τι μεταξύ των μη υπέρβαρων. Ο κίνδυνος για άτομα ηλικίας 20-44 ετών είναι 5,6 φορές μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο των ατόμων ηλικίας 45-74 ετών, ο οποίος, με τη σειρά του, είναι διπλάσιος από εκείνον των μη υπέρβαρων ενηλίκων. Ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης αυξάνει με τη διάρκεια της παχυσαρκίας, ειδικά στις γυναίκες, ενώ η μείωση του βάρους οδηγεί σε

ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Μια διαφορά της τάξης του 1.00 kPa (7,5 mmHg) στη διαστολική πίεση μέσα στο εύρος των 70-110 mmHg (9,33-14,7 kPa) συνοδεύεται από διαφορά κατά 29% στον κίνδυνο για CHD και κατά 45% στον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία ή την εθνικότητα. Αν και πολλές μεγάλες μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της CHD, δεν έχει δοθεί η ίδια έμφαση για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μια μελέτη στη Χονολουλού, στην οποία παρακολουθήθηκαν 1.163 άνδρες μη καπνιστές ηλικίας 55-68 ετών, έδειξε ότι ο υψηλός BMI συνδεόταν με αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικού αγγειακού επεισοδίου. Όμως, τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της μελέτης Swedish Obese Subjects (SOS) για τις γυναίκες δεν επέτρεπαν την εξαγωγή οριστικών συμπερασμάτων. Άλλες μελέτες βρήκαν ότι ένας υψηλός WHR, μάλλον, παρά ο υψηλός BMI αποτελεί παράγοντα κινδύνου που σχετίζεται με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ότι αυτή η σχέση ήταν η ισχυρότερη απ' ότι για οποιαδήποτε άλλη ανθρωπομετρική παράμετρο που εξετάστηκε. Προτάθηκε, ακόμα, ότι το ιστορικό παχυσαρκίας καθόλη τη διάρκεια της ζωής, παρά η αύξηση του βάρους στη μέση ηλικία, αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η αιτία για τη συσχέτιση μεταξύ αυξημένου βάρους σώματος και υψηλής αρτηριακής πίεσης δεν είναι σαφής. Μια πιθανότητα είναι ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία (αποτέλεσμα της ινσουλινοαντοχής) και κατ' επέκταση με αυξημένη νεφρική κατακράτηση νατρίου, το οποίο συμβάλλει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Καθώς η σωματική άσκηση είναι γνωστό ότι βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, με αυτόν το μηχανισμό μπορεί να ερμηνευθεί το γεγονός ότι η άσκηση ελαττώνει επίσης την αρτηριακή πίεση. Άλλοι πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες περιλαμβάνουν τα υψηλότερα επίπεδα ρενίνης πλάσματος ή την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος²⁷.

4.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Μια θετική συσχέτιση έχει παρατηρηθεί επανειλημμένως μεταξύ της παχυσαρκίας και του κινδύνου ανάπτυξης NIDDM σε συγχρονικές αλλά και σε προοπτικές μελέτες. Η σταθερότητα της συσχέτισης σε διάφορους πληθυσμούς, ανεξάρτητα από τα διαφορετικά μέτρα εκτίμησης της παχυσαρκίας και τα κριτήρια διάγνωσης του NID-DM, αντικατοπτρίζει την ισχύ αυτής της συσχέτισης. Όταν μελετήθηκαν γυναίκες ηλικίας 30-55 ετών για 14 χρόνια, ο επιπλέον κίνδυνος ανάπτυξης NIDDM για τις παχύσαρκες ήταν 40 φορές μεγαλύτερος απ' ότι για τις γυναίκες που παρέμειναν λεπτές (BMI <22). Ο κίνδυνος

ανάπτυξης NIDDM αυξάνει συνεχώς με την αύξηση του BMI και ελαττώνεται με τη μείωση του βάρους. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων από κινδύνου από δύο πρόσφατες μεγάλες προοπτικές μελέτες δείχνει την επίδραση του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας στον NIDDM. Περίπου 64% των περιπτώσεων NIDDM στους άνδρες και 74% στις γυναίκες θα μπορούσαν θεωρητικά να είχαν προληφθεί, εάν κανείς από αυτούς δεν είχε BMI πάνω από 25. Λεπτομερής ανάλυση της σχέσης μεταξύ παχυσαρκίας και NIDDM έχει αποκαλύψει ορισμένα χαρακτηριστικά των παχύσαρκων ατόμων, τα οποία αυξάνουν περαιτέρω τον κίνδυνο ανάπτυξης αυτής της νόσου, ακόμη και μετά από συνυπολογισμό της ηλικίας, του καπνίσματος και του οικογενειακού ιστορικού για NIDDM. Τα χαρακτηριστικά αυτά περιλαμβάνουν την παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, τη σταδιακή αύξηση του βάρους σώματος από την ηλικία των 18 ετών και την ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους. Ειδικότερα, η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους έχει αναγνωριστεί ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για NIDDM σε πολλούς πληθυσμούς και εθνικές ομάδες σε όλο τον κόσμο και, σε μερικές μελέτες, αποτελεί ακόμα ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα για NIDDM απ' ό,τι η συνολική παχυσαρκία. Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και η κακή διατροφή, αμφότερα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των ανθρώπων των βιομηχανικών χωρών, αποτελούν επίσης σημαντικούς τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκία. Η επίπτωση του NIDDM είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στα λιγότερο σωματικά δραστήρια άτομα σε σύγκριση με εκείνους που ασκούνται περισσότερο, μια επίδραση που είναι ανεξάρτητη του επιπέδου μάζας σώματος. Από την άλλη μεριά, μια υγιεινή διατροφή μπορεί να αποκαταστήσει τη μείωση της ανοχής στη γλυκόζη, η οποία παρατηρείται συχνά σε δίαιτες πλούσιες σε λίπος και φτωχές σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες. Η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους καθώς επίσης και η ίδια η παχυσαρκία, σχετίζονται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης προδιαβητικών καταστάσεων²⁷.



Σχήμα 3. Παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης. Απεικονίζεται η επιβλαβής δράση του λίπους στην ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη και στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

4.2.1. ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ευαισθησία στην ινσουλίνη ποικίλλει ευρέως στις διάφορες ομάδες ανθρώπων, αλλά η αντίσταση στην ινσουλίνη πολύ συχνά συνοδεύει την παχυσαρκία. Είναι ιδιαίτερα έντονη στην ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους και, καθώς η κοιλιακή λιπώδης μάζα αυξάνεται με την παχυσαρκία, παρουσιάζεται πάντοτε στην πολύ σοβαρή παχυσαρκία ($BMI \geq 40$). Έχει προταθεί από κάποιους ερευνητές ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί μια προσαρμογή στην παχυσαρκία, η οποία προσπαθεί να περιορίσει την περαιτέρω εναπόθεση λίπους⁵². Με την αντίσταση στην ινσουλίνη ευνοείται η οξείδωση του λίπους μάλλον, παρά η αποθήκευσή του και η οξείδωση της γλυκόζης. Έτσι, αν κάποιο άτομο που παίρνει βάρος συνεχίζει να τρώει τις ίδιες ποσότητες, θα φθάσει κάποια στιγμή όπου η καθαρή οξείδωση του λίπους, μέσω της αντίστασης στην ινσουλίνη, εξισώνεται με την πρόσληψη λίπους και έτσι το άτομο θα βρεθεί σε ισοζύγιο λίπους. Ως αποτέλεσμα, όπως υποστηρίζεται και από στοιχεία προοπτικών μελετών⁵³, σε μια ομάδα ατόμων με κανονικό βάρος σώματος αυτοί που έχουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη θα προστατεύονται από μελλοντική αύξηση του

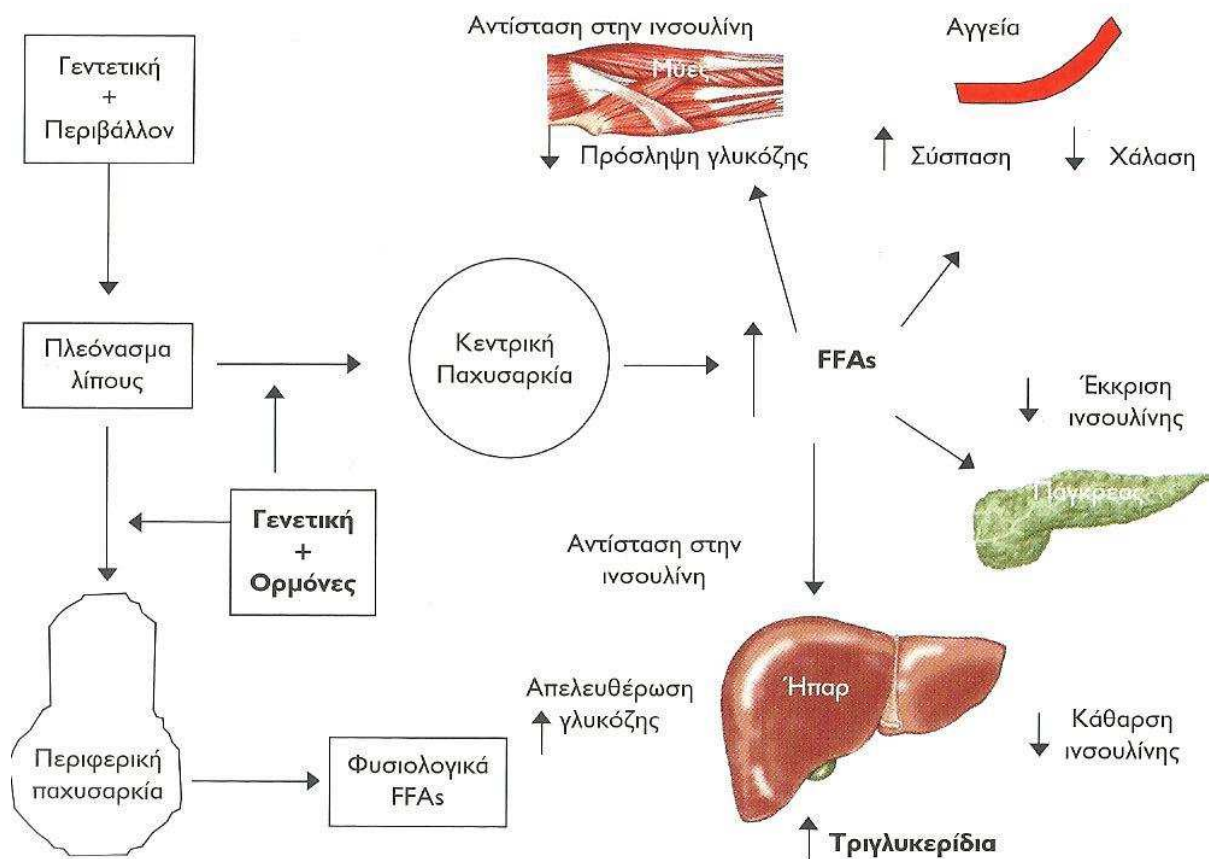
βάρους. Όμως, η άποψη αυτή αποτελεί απλά μια θεωρία και δεν γίνεται ευρέως αποδεκτή⁵⁴. Επιπλέον, η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί μειονέκτημα, όσον αφορά τον κίνδυνο εμφάνισης και άλλων χρόνιων παθήσεων.

Η ινσουλίνη φυσιολογικά αναστέλλει την κινητοποίηση του λίπους από το λιπώδη ιστό και ενεργοποιεί τη λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL). Και οι δύο αυτές μεταβολικές διεργασίες καθίστανται ανθεκτικές στην ινσουλίνη σε καταστάσεις παχυσαρκίας. Όμως, σε αντίθεση με την άμεση ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης από τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα, η ρύθμισή της από τα μεταβολικά προϊόντα του λίπους είναι σχετικά ασθενής. Αυτό σημαίνει ότι η υπερέκκριση της ινσουλίνης (λόγω αντίστασης στην ινσουλίνη) παίζει αντισταθμιστικό ρόλο για τις διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό απ' ό τι για τις διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων. Κατά συνέπεια, διαταραχή στη μεταγευματική απάντηση της ινσουλίνης οδηγεί σε δυσλιπιδαιμική κατάσταση. Οι διαφορές στο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη μεταξύ οργάνων ή ιστών μπορεί να είναι υπεύθυνες για την τοπική συσσώρευση λίπους. Για παράδειγμα, σχετικά αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη του ενδοκοιλιακού λίπους πιστεύεται ότι ευθύνεται για την κεντρική εναπόθεση του λίπους, Η σωματική άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη μέσω ελάττωσης του βάρους και θετικής επίδρασης στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία. Επιπλέον, όμως, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ανεξάρτητα από αυτούς τους παράγοντες⁵⁵.

4.3. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Τα παχύσαρκα άτομα χαρακτηρίζονται συχνά από μια δυσλιπιδαιμική κατάσταση, στην οποία τα τριγλυκερίδια του πλάσματος είναι αυξημένα, η συγκέντρωση της HDL-χοληστερίνης ελαττωμένη και τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης αρρB (LDL-αρρB) αυξημένα. Αυτό το μεταβολικό προφίλ εμφανίζεται συχνά στα παχύσαρκα άτομα με ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους και έχει συνδεθεί σταθερά με αυξημένο κίνδυνο για CHD⁵⁶. Η υπερβολική ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους συνδέεται επίσης με την παρουσία μεγαλύτερου ποσοστού μικρής-πυκνής LDL. Το μεγάλο ποσοστό αυτών των μικροσωματιδίων LDL είναι πιθανά το αποτέλεσμα μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με τα συνυπάρχοντα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων ή τα χαμηλά επίπεδα της HDL. Πράγματι, η υπερ-τριγλυκεριδαιμία μπορεί να είναι το συνδυασμένο αποτέλεσμα αυξημένης παραγωγής και μειωμένης διάσπασης των πλουσίων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών^{56,57}. Η κατάσταση αυτή έχει ως αποτέλεσμα χαμηλότερα επίπεδα HDL-

χοληστερίνης και, παράλληλα, ευνοεί τον εμπλουτισμό των LDL με τριγλυκερίδια. Στη συνέχεια, η πλούσια σε τριγλυκερίδια LDL διασπάται ενζυμικά από την ηπατική λιπάση σε μικροσωματίδια μικρής-πυκνής LDL. Ένα μεγάλο ποσοστό των σωματιδίων αυτών δεν ανιχνεύεται με τη μέτρηση απλά και μόνο των επιπέδων της ολικής ή της LDL-χοληστερίνης, διότι τα επίπεδα αυτής βρίσκονται συχνά εντός των φυσιολογικών ορίων στα παχύσαρκα άτομα. Ένας καλύτερος δείκτης των επιπέδων της μικρής-πυκνής LDL είναι η αυξημένη αναλογία LDL-αpoB/ LDL. Η μειωμένη ανοχή στο λίπος (δηλαδή η παρατεταμένη ή και υπεραυξημένη λιπαιμία μετά από κατανάλωση λίπους) αναγνωρίζεται επίσης σήμερα ως ένα συστατικό τόσο της αντίστασης στην ινσουλίνη, όσο και του φαινοτύπου της αθηρογενετικής λιποπρωτεΐνης⁵⁸.



Σχήμα 4. Μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) που παρουσιάζουν τα άτομα με κεντρική παχυσαρκία.

4.3.1. Η ΜΙΚΡΗ-ΠΥΚΝΗ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ.

Η μικρή-πυκνή LDL χοληστερόλη σχετίζεται θετικά με τα τριγλυκερίδια και αρνητικά με τη HDL χοληστερόλη, ενώ η αύξηση των συγκεντρώσεών της αυξάνει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Παράγεται μέσω του μεταβολισμού της VLDL χοληστερόλης με την επίδραση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Κατά μία άποψη, η παραγωγή της σχετίζεται και με τη συνύπαρξη των χυλομικρών και της VLDL χοληστερόλης μετά τα γεύματα.⁵⁹

5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

5.1. ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑΙΚΕΣ ΔΙΑΙΤΕΣ

Αυτό το διαιτητικό σχήμα βασίζεται στη δημιουργία ενεργειακού ελλείμματος, το οποίο οι ασθενείς μπορούν να διατηρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ένα έλλειμμα των 500-600 Kcal ημερησίως (2.092-2.510 kJ ημερησίως) γίνεται συνήθως καλά ανεκτό. Όταν χρησιμοποιείται σωστά, η προσέγγιση αυτή έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερες απώλειες βάρους μακροχρόνια, σε σχέση με τις προσπάθειες που βασίζονται σε πιο αυστηρό περιορισμό των θερμίδων⁶⁰. Το συγκεκριμένο σχήμα ενεργειακού περιορισμού, που συστήνεται στους ασθενείς, βασίζεται στον υπολογισμό των αρχικών τους ενεργειακών αναγκών συντήρησης μείον το συμφωνημένο έλλειμμα. Οι υπολογισμοί των ενεργειακών αναγκών συντήρησης γίνονται βάσει των εξισώσεων των Lean & James⁶¹, οι οποίες βασίζονται στο βάρος του σώματος και την ηλικία μάλλον, παρά στις αναφερόμενες από τους ασθενείς διαιτητικές προσλήψεις, καθότι οι τελευταίες είναι σε σημαντικό βαθμό αναξιόπιστες όταν προέρχονται από τα ίδια τα παχύσαρκα άτομα⁶². Μετά την αφαίρεση του ελλείμματος, η σύσταση της ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να μεταφραστεί σε ένα διαιτητικό σχέδιο βάσει ενός πίνακα μετατροπής τροφών, ο οποίος περιέχει αρχές υγιεινής διατροφής, δηλαδή περίπου 20-30% ή ακόμα και λιγότερη ενέργεια υπό μορφή λίπους, 15% υπό μορφή πρωτεΐνης και 55-60% ή περισσότερο υπό μορφή υδατανθράκων (κυρίως σύνθετοι υδατάνθρακες). Η εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών του ατόμου θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην εκπαίδευση του ασθενούς, ώστε να ακολουθήσει μια δίαιτα κατάλληλη για τον τρόπο ζωής του. Η συνιστώμενη ενέργεια σε αυτές δεν θα πρέπει να είναι γενικά χαμηλότερη από τις 1.200 Kcal ημερησίως (5.021 kJ ημερησίως).

5.2. ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΑΡΑ ΚΑΙ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Το κύριο πλεονέκτημα για τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά είναι οι ευεργετικές επιδράσεις τους στους παράγοντες κινδύνου για CVD⁶³. Όμως, τέτοιες δίαιτες έχει επίσης ανακοινωθεί ότι προκαλούν απώλεια βάρους ανάλογη με το πριν από τη θεραπεία βάρος, καθώς και με τη μακροχρόνια ελάττωση του περιεχόμενου λίπους στη δίαιτα. Για παράδειγμα, οι Astrup et al ⁶⁴ βρήκαν ότι μια ελάττωση κατά 10% της ενέργειας από λιπαρά είχε ως αποτέλεσμα ένα μέσο όρο μείωσης βάρους 5 kg στους παχύσαρκους ασθενείς, αν και αρκετές άλλες μελέτες απέτυχαν να επιδείξουν παρόμοια αποτελέσματα. Μετά από μια σημαντική απώλεια βάρους, ένα πρόγραμμα δίαιτας χαμηλής σε λιπαρά και πλούσιας σε υδατάνθρακες έχει αναφερθεί ότι είναι πολύ καλύτερο από προγράμματα μέτρησης θερμίδων, για τη διατήρηση του χαμένου βάρους 2 έτη αργότερα⁶⁵. Η αντικατάσταση ενός ποσοστού του λίπους από πρωτεΐνη αντί για υδατάνθρακες μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση του βάρους.

5.3 ΔΙΑΙΤΕΣ ΜΕΤΡΙΟΥ/ΕΝΤΟΝΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟΥ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ

Η συνήθης τακτική σε πολλά εμπορικά συστήματα αδυνατίσματος είναι η σύσταση για ενεργειακή πρόσληψη 1.000-1.200 Kcal ημερησίως (4.184-5.021 kJ ημερησίως). Αυτή η πρόσληψη επιλέγεται συνήθως από διαιτολόγους ή γιατρούς σύμφωνα με διατροφικές οδηγίες για υγιείς ανθρώπους και συστήνεται χωρίς τροποποιήσεις σε μεγάλο αριθμό ενηλίκων. Ωστόσο, όλοι οι ασθενείς δεν έχουν τις ίδιες ενεργειακές απαιτήσεις και το μέγεθος του ενεργειακού ελλείμματος που δημιουργείται από τη δίαιτα θα είναι μεγαλύτερο, όταν είναι μεγαλύτερες και οι ενεργειακές απαιτήσεις. Επιπλέον, η ενεργειακή πρόσληψη σε αυτό το επίπεδο συνήθως συνδέεται με μειονεκτική πρόσληψη αρκετών θρεπτικών ουσιών.

Σύμφωνα με δημοσιευμένες μελέτες, οι δίαιτες που παρέχουν λιγότερες από 1.200 Kcal, (4.184 kJ) έχουν ως αποτέλεσμα μέχρι 15% απώλεια βάρους μέσα σε διάστημα 10-20 εβδομάδων⁶⁶, αλλά χωρίς ένα πρόγραμμα συντήρησης το περισσότερο από το απολεσθέν βάρος επαναπροσλαμβάνεται⁶⁷. Οι ασθενείς σπάνια παρακολουθούνται πάνω από ένα έτος και τα περισσότερα από τα προγράμματα που προκαλούν αυτού του ρυθμού τις απώλειες βάρους έχουν πράγματι συνδυάσει τις διατροφικές αλλαγές με μεταβολές στη συμπεριφορά και τον τρόπο ζωής. Τα ποσοστά εγκατάλειψης είναι συνήθως υψηλά, αν και μπορούν να επιτευχθούν σημαντικές βελτιώσεις στη συμμόρφωση και στη συνεχιζόμενη συμμετοχή στα

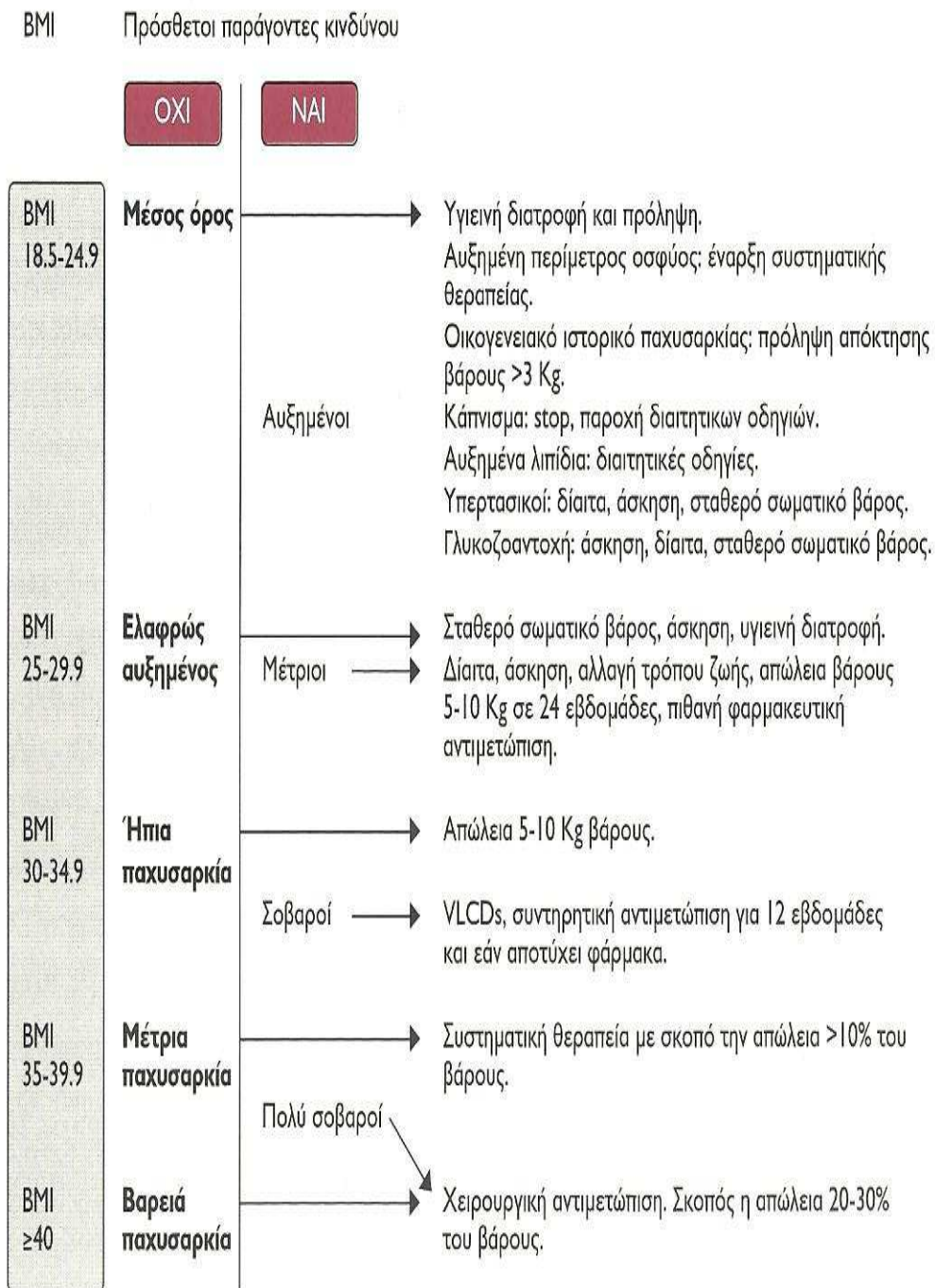
προγράμματα αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, εάν εφαρμοστούν υποβοηθητικά συστήματα που θα αντιμετωπίσουν τις ανάγκες των ασθενών.

5.4. ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΩΝ ΘΕΡΜΙΔΩΝ

Οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (VLCDs) μπορεί να προκαλέσουν απότομη απώλεια βάρους μέσα σε χρονικό διάστημα 3 μηνών, αλλά δεν φαίνεται να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στη μακροχρόνια διατήρηση του νέου βάρους^{68,69}. Θα πρέπει να χορηγούνται κυρίως για την επίτευξη ενός γρήγορου και βραχυχρόνιου αδυνατίσματος για ιατρικούς λόγους (π.χ. πριν από επέμβαση) σε ασθενείς με BMI >30. Η χρησιμοποίηση των VLCDs από ασθενείς χωρίς ιατρική παρακολούθηση αποτελεί λανθασμένη τακτική και δεν θα πρέπει να συστήνεται. Οι ανησυχίες για την απώλεια πρωτεΐνης από τους ιστούς με τις συνήθεις VLCDs επισήμαναν την ανάγκη για τη διατήρηση ενός ελάχιστου επιπέδου ενέργειας και τη χρησιμοποίηση κατάλληλων αναλογιών των περιεχομένων συστατικών στις δίαιτες αυτές. Σήμερα, οι VLCDs παρέχουν συνήθως μια κετογόνο (υψηλή σε πρωτεΐνη και λίπη, χαμηλή σε υδατάνθρακες) δίαιτα με ένα αποδεκτό ελάχιστο ενεργειακό επίπεδο 800 Kcal ημερησίως (3.347 kJ ημερησίως) υπό τη μορφή γευμάτων ή ποτών εμπλουτισμένων σε πρωτεΐνες, μεταλλικά στοιχεία και βιταμίνες. Η έρευνα έχει δείξει ότι οι VLCDs με ενεργειακά επίπεδα <800 Kcal ημερησίως (3.347 kJ ημερησίως) δεν προάγουν μεγαλύτερες απώλειες βάρους και είναι λιγότερο ανεκτές σε σχέση με άλλες δίαιτες⁷⁰.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ



Σχήμα 5. Συστηματική προσέγγιση στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας με βάση το BMI και άλλους παράγοντες κινδύνου (WHO, 1998)

6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Όλα δείχνουν πώς τη ραχοκοκαλιά των μεταβολικών νοσημάτων αποτελεί η παχυσαρκία. Από τις «παραδοσιακές» τοπικές δίαιτες που έχουν μελετηθεί, η Μεσογειακή είναι αδιαμφισβήτητα αυτή που αποδεδειγμένα επιφέρει θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με μη μεταδιδόμενα μεταβολικά νοσήματα όπως παχυσαρκία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, καρδιαγγειακή νόσο ή δυσλιπιδαιμίες. Η έρευνα DIRECT (2008) σύγκρινε την επίδραση της υποθερμιδικής μεσογειακής διαίτας, έναντι της υποθερμιδικής διαίτας χαμηλής σε λιπαρά και της υποθερμιδικής διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες σε παχύσαρκους ασθενείς. Τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα που κατανάλωνε τη μεσογειακή διαίτα, ενώ τα λιπίδια αίματος μειώθηκαν περισσότερο μετά την υιοθέτηση της διαίτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι η αίσθηση πληρότητας και η ποικιλία της Μεσογειακής διατροφής φαίνεται να βοηθούν τον ασθενή στην καλύτερη υιοθέτησή της, όταν αυτό γίνεται για θεραπευτικούς λόγους.

Ο Buckland και οι συνεργάτες του (2008) δημοσίευσαν μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδραση της Μεσογειακής διατροφής στην παχυσαρκία, είτε σε επιδημιολογικές μελέτες, είτε σε παρεμβάσεις (Πίνακας 3). Το κύριο πρόβλημα που εντόπισαν σχετιζόταν με την αξιολόγηση της Μεσογειακής διατροφής λόγω των διαφορετικών ορισμών που δίνει η κάθε ερευνητική ομάδα, ενώ συχνά δεν χρησιμοποιείται κάποιο συγκρίσιμο μέγεθος ή δεν επιλέγονται συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων. Όλα αυτά μειώνουν την αξιοπιστία των ερευνών ενώ προκαλούν διαφορούμενα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία.

Πίνακας 3. Παρεμβατικές Μελέτες με Ομάδα Ελέγχου για τη θεραπεία της παχυσαρκίας με Μεσογειακή Διατροφή (Buckland et al., 2008)

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Estruch et al., 2006	Ισπανία n = 772 Α 55-80 ετών Γ 60-80 ετών	Ασθενείς χωρίς ΚΑΝ αλλά με παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ	ΜΔ (+): φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηροί καρποί, ελαιόλαδο, ψάρια, θαλασσινά, πουλερικά, δημητριακά (+Α): κρασί, (-): κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, σακχαρώδη ποτά και γλυκά Δύο ομάδες ΜΔ: ΜΔ (διαιτολόγιο & συνταγές) + ΜΔ+1L ελαιόλαδο/εβδομάδα (n = 257) vs.	3Μ	ΜΔ (ελαιόλαδο): ↓ΣΒ (-0.19 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.12 kg/m ²), NS vs. • ΜΔ (ξηροί καρποί): ↓ΣΒ (-0.26 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.09 kg/m ²), NS vs. • Δίαιτα-C: ↓ΣΒ (-0.24 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.21 kg/m ²), στατ.σημαντικό

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
			ΜΔ + 30g ξηρούς καρπούς/24h (n = 258) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λιπαρά (n = 257)		Μεταξύ ομάδων, NS
Michalsen et al., 2006	Γερμανία n = 101 (A78, Γ23) 59±8.6ετών	Ασθενείς με ιστορικό ΚΑΝ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, φρούτα, λαχανικά, ψάρια, πουλερικά, ελαιόλαδο, ξηροί καρποί, (+A): κόκκινο κρασί, (-): κρέας ΜΔ + υγιές lifestyle (100 h) vs. Δίαιτα-C: γραπτές οδηγίες για μια υγιεινή διατροφή	1Ε	ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.10 kg/m ²)‡, NS, (P = 0.969)
Vincent-Baudry et al., 2005	Γαλλία n = 212 18–70 ετών	Ασθενείς με τουλάχιστον 1 παράγοντα ΚΑΝ	ΜΔ (35–38% ενέργεια από λίπη), (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, αμνοερίφια (+m): κρασί, γαλακτοκομικά από αμνοερίφια, (-): κόκκινο κρέας vs. Δίαιτα-C (30% ενέργειας από λίπη)	3Μ	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (-1.5 kg/m ²)‡, S, (P = 0.010) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-1.2 kg/m ²)‡, S, (P = 0.010) Καμία διαφορά μεταξύ ομάδων
Esposito et al., 2004	Ιταλία n = 180 (A99, Γ81) ΜΔ:44.3±6.4ετών Δίαιτα-C:43.5±5.9ετών	Ασθενείς με ΜΣ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, ξηροί καρποί (καρύδια), όσπρια, ελαιόλαδο ΜΔ + πρόγραμμα υγιεινού τρόπου ζωής vs. Δίαιτα-C: “συνετή” δίαιτα	2έτη	Adh DM: ↓ΔΜΣ (-1.2 _ 0.3 kg/m ²)‡, S, (P < 0.001) ↓weight (-4.0 _ 1.1 kg)‡, S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.4 _ 0.4 kg/m ²)‡, NS, (P = 0.06) ↓weight (-1.2 _ 0.6 kg)‡, S, (P = 0.02) Διαφορά μεταξύ ομάδων: ΔΜΣ: S, (P < 0.001) ΣΒ: S, (P = 0.01)
Fernández de la Puebla et al., 2003	Ισπανία n = 34 18–63ετών	Ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία	m0: Δίαιτα-SFA vs. m1: ΣΔ-MUFA, πλούσια σε ελαιόλαδο (38% ενέργεια από λίπη) ή m1: Δίαιτα-CHO, χαμηλή σε λίπος	28ημέρες	m0: Δίαιτα-SFA → m1: ΣΔ-MUFA: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • m0: Δίαιτα-SFA → m1: Δίαιτα-C: ↓%ΣΛ, (P < 0.05) • ΣΔ: καμία αλλαγή σε ΔΜΣ, ΣΒ, μέση/ισχύα, NS
Toobert et al., 2003	ΗΠΑ n = 279 <75ετών	Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΣΔΤ2	ΜΔ (+): ψωμί, λαχανικά (ρίζες και πρασινάδα), φρούτα, όσπρια, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, (-): κόκκινο κρέας, βούτυρο, κρέμα MLP: ΜΔ + φυσική δραστηριότητα (n = 163) vs. Δίαιτα-C: τυπική δίαιτα ΣΔ (n = 116)	6μήνες	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (m0: 35.34 _ 7.9 kg/m ² to m6: 34.97 _ 7.9 kg/m ²)‡ vs. • Δίαιτα-C: ↑ΔΜΣ (m0: 34.87 _ 8.2 to m6: 35.07 _ 8.4 kg/m ²)‡ Difference between groups, S, (P = 0.015)

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Esposito et al., 2003	Ιταλία n = 120 20–46ετών	Παχύσαρκες προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς άλλες ασθένειες	ΜΔ: hypo-caloric (<30% energy from fat) + Πρόγραμμα ΦΔ (n = 60) vs. Δίαιτα-C: πληροφορίες για μια υγιή διαίτα + Σύσταση για ΦΔ (n = 60)	2έτη	ΣΔ: ↓weight (-14 kg)‡, ↓ΔΜΣ (-5.2 kg m-2)‡, S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓weight (-3 kg)‡, ↓ΔΜΣ (-1 kg m-2)‡, S, (P < 0.05) • ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓weight (-11 kg)‡, ↓ΔΜΣ (-4.2 kg m-2)‡, S, (P < 0.001)
McManus et al., 2001	ΗΠΑ n = 101 (A10, Γ91) 18–70ετών	Γενικός πληθυσμός, υπέρβαροι και παχύσαρκοι χωρίς κάποια άλλη ασθένεια	ΜΔ: υποθερμιδική διαίτα (35% από λίπη) + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 50) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λίπη + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 51)	2.5έτη	ΣΔ: ↓weight (-4.1 _ 6.5 kg)‡, ↓ΔΜΣ (-1.6 _ 2.5 kg/m2)‡, S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↑weight (+2.9 _ 7.7 kg)‡, ↑ΔΜΣ (+1.4 _ 3.3 kg/m2)‡, S, (P < 0.001) Διαφορά μεταξύ ομάδων, S, (P < 0.001)
<p>ΜΔ: Μεσογειακή Διατροφή, ΣΒ: Σωματικό Βάρος, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, NS: Καμία Στατιστική Διαφορά, ΜΣ: Μεταβολικό Σύνδρομο, ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή Νόσος, ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης, ΦΔ: Φυσική Δραστηριότητα, Α: Άντρες, Γ: Γυναίκες</p>					

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

1.1 ΔΙΕΘΝΗ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Τα καρδιαγγειακά είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας 5-55 χρόνων και μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις γυναίκες στις χώρες του δυτικού τύπου. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι 16,6 εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ετησίως.⁷¹

Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ σχετικά με την Ελλάδα για το έτος 1998, η επικρατούσα ηλικία θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο ήταν 69-72 ετών στους άνδρες και 74-78 ετών στις γυναίκες. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα το 2001 ήταν η κύρια αιτία για σχεδόν το ένα τρίτο των θανάτων στον κόσμο.⁷¹ Η ΠΟΥ εκτιμά ότι το 2020 τα καρδιαγγειακά νοσήματα θα ευθύνονται για το θάνατο σχεδόν 25 εκατομμυρίων ατόμων στον κόσμο.⁷² Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κύρια αιτία θανάτου στην Ευρώπη που ευθύνεται για παραπάνω από 4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως.⁷³ Είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό ότι είναι η αιτία για το 49% όλων των θανάτων (55% των θανάτων στις γυναίκες και 43% στους άντρες).

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πολυπαραγοντικά. Σήμερα, 246 αιτίες έχουν εντοπιστεί και δημοσιευθεί ως παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνισή της οι πιο σημαντικοί από τους οποίους είναι η ηλικία, το φύλο, η υπερλιπιδαιμία, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η υπέρταση, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, διάφοροι ψυχολογικοί παράγοντες, ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΚΑΝ, τα επίπεδα ομοκυστεϊνης ορού, η ύπαρξη φλεγμονής και φυσικά η παχυσαρκία. Ο Hoekstra και οι συνεργάτες του (2009) ανέλυσαν όλους τους διατροφικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται σε παρεμβάσεις πρόληψης καρδιαγγειακού κινδύνου σε γυναίκες. Ο πιο σημαντικός παράγοντας αποδείχθηκε η υιοθέτηση μιας δίαιτας «φιλικής για την καρδιά». Η έρευνα INTERHEART έδειξε ότι το 30% των περιστατικών εμφράγματος οφείλεται σε δίαιτες «μη φιλικές για την καρδιά». Για πολλά χρόνια φιλική για την καρδιά θεωρούνταν η δίαιτα με το ελάχιστο δυνατό περιεχόμενο λίπος. Όμως, η μελέτη 'Women's Health Initiative Dietary Modification', η μεγαλύτερη παρέμβαση σε γυναίκες έως σήμερα έδειξε ότι η μείωση στο ολικό λίπος και η αύξηση κατανάλωσης λαχανικών, φρούτων και

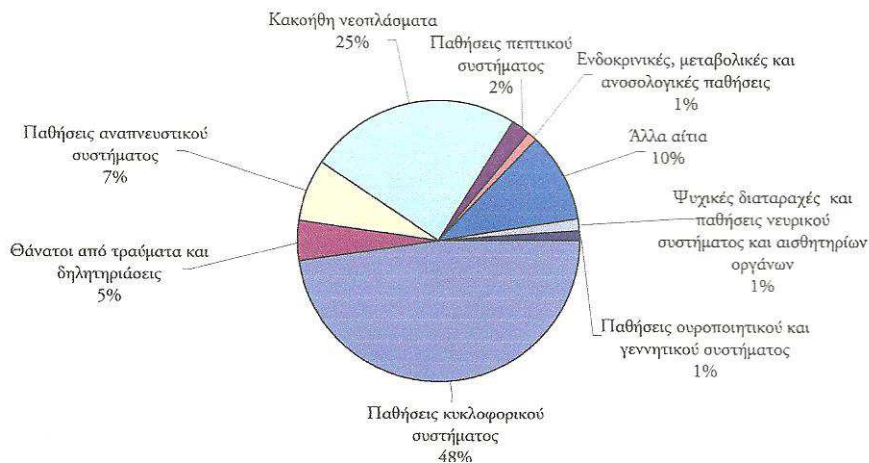
δημητριακών δεν επέφερε σημαντικές αλλαγές στον καρδιαγγειακό κίνδυνο μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών.

1.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ, οι δύο κυριότερες αιτίες θανάτου στον ελληνικό πληθυσμό είναι η εγκεφαλοαγγειακή νόσος και η στεφανιαία νόσος. Συνολικά προκαλούν το 34,7% των συνολικών θανάτων και το 17,4% των ετών ζωής προσαρμοσμένων στην αναπηρία (DALYs) (WHO 2002). Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου, με επίπτωση 110 θανάτους ανά 100.000 άτομα (1998). Η μελέτη των Επτά Χωρών, που άρχισε στις αρχές της δεκαετίας του 1960 και συμπεριέλαβε περίπου 13.000 άτομα από διαφορετικούς πληθυσμούς, κατέδειξε ύστερα από παρακολούθηση δεκαπέντε ετών ότι η Κρήτη είχε το χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας ανεξάρτητα από την αιτία θανάτου. Τα χαμηλά ποσοστά στεφανιαίας νόσου που παρατηρήθηκαν στις νότιες Ευρωπαϊκές χώρες οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι οι συνήθειες διατροφής των μεσογειακών χωρών, και ιδιαίτερα της Κρήτης, ίσως εξηγούν τα παρατηρούμενα οφέλη υγείας. Η μελέτη των Επτά Χωρών αποτέλεσε την πρώτη σημαντική συμμετοχή της Ελλάδας σε επιδημιολογική μελέτη και υπήρξε το έναυσμα για περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης της διατροφής στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Με βάση στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το έτος 1980 η Ελλάδα βρισκόταν σε μία από τις χαμηλότερες θέσεις όσον αφορά τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές ασθένειες μέχρι την ηλικία των 64 ετών, συγκριτικά με 18 Ευρωπαϊκές χώρες. Το 1993 όμως, η εικόνα αυτή άλλαξε, με τη θνησιμότητα από εγκεφαλοαγγειακές ασθένειες να βρίσκεται στις υψηλότερες θέσεις, και τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο να πλησιάζει το μέσο όρο. Υπάρχουν στοιχεία που υποδεικνύουν διαφοροποιήσεις στη θνησιμότητα μεταξύ αστικού και αγροτικού πληθυσμού. Τα στεφανιαία επεισόδια είναι συχνότερα στον αστικό πληθυσμό και είναι ιδιαίτερα συχνά στην Ήπειρο (Υπουργείο Υγείας, Πρόνοια και Κοινωνική Ασφάλιση, 1992). Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κρήτη, σε αγροτική περιοχή, παρουσίασε χαμηλότερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο, συγκρινόμενη με την υπόλοιπη Ελλάδα. Αυτή η έστω και μικρή διαφοροποίηση, είναι μάλλον επακόλουθο της αλλαγής διαιτητικών συνηθειών και των γενικότερων αλλαγών στον τρόπο ζωής που παρατηρούνται σε αστικές περιοχές.

Πίνακας 1. Κυριότερες αιτίες θανάτου στην Ελλάδα (2004)



Πηγή: Τούντας και συν. 2007

2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η στεφανιαία νόσος είναι η σημαντικότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στην Ευρώπη. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου διαφέρουν από πληθυσμό σε πληθυσμό. Για παράδειγμα, η στεφανιαία νόσος, το 2001, ήταν η αιτία θανάτου 120.000 ατόμων στην Μεγάλη Βρετανία και 669.000 στις Η.Π.Α.^{74,75} Η μελέτη, Global Burden of Disease, της ΠΟΥ έδειξε ότι το 31% των ετών ζωής κατά μέσο όρο που χάνονται ετησίως αποδίδονται στην καρδιαγγειακή νόσο.⁷⁶ Η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για το 21% των θανάτων μεσηλικών ανδρών και για το 22% των θανάτων μεσηλικών γυναικών στην Ευρώπη.⁷⁴

2.1.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

- στηθάγχη και
- έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁷⁷

Η στηθάγχη χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνική δυσφορία που συνήθως εκδηλώνεται ως πόνος και κάποιες φορές ως πίεση, βάρος, αίσθημα καύσου ή δύσπνοιας.⁷⁷

Η στηθάγχη χωρίζεται σε δύο μορφές:

- ✓ τη **σταθερή** στηθάγχη και
- ✓ την **ασταθή** στηθάγχη

Η σταθερή στηθάγχη είναι μια κλινική κατάσταση που παθοφυσιολογικά χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ του προσφερόμενου οξυγόνου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο χωρίς την παρουσία νέκρωσης του μυοκαρδίου, η κυριότερη και συχνότερη αιτία χαμηλής προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο είναι η απόφραξη των στεφανιαίων από αθηροσκληρυνση.⁷⁷

Η σταθερή στηθάγχη μπορεί να επιταχυνθεί από παράγοντες που αυξάνουν τις καρδιακές ανάγκες σε οξυγόνο όπως:

- Η φυσική δραστηριότητα
- Το κάπνισμα
- Το άγχος
- Η έκθεση στο κρύο.

Η ασταθής στηθάγχη είναι ένα κλινικό σύνδρομο που βρίσκεται στο όριο μεταξύ της σταθερής στηθάγχης από την μία πλευρά και του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή του αιφνίδιου θανάτου από την άλλη.⁷⁷

Η ασταθής στηθάγχη χαρακτηρίζεται από συμπτώματα στηθάγχης

- σε περίοδο ξεκούρασης ή
- κατά την διάρκεια πολύ ελαφριάς φυσικής δραστηριότητας.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αναφέρεται στη νέκρωση του μυοκαρδιακού ιστού λόγω ανεπαρκούς τροφοδοσίας του με αίμα και είναι η πιο συχνή μορφή της στεφανιαίας νόσου. Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκληρυντική βλάβη.⁷⁷ Το πρώτο και σημαντικότερο σύμπτωμα είναι ο πόνος που μοιάζει με τον πόνο της στηθάγχης αλλά είναι εντονότερος και μεγαλύτερης διάρκειας.

2.2. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η δεύτερη συχνότερη αιτία θνησιμότητας στην Ευρωπαϊκή Ένωση και υπολογίζεται ότι 1 στους 10 άνδρες και 1 στις 6 γυναίκες χάνουν την ζωή τους από αγγειακό επεισόδιο.

Το εγκεφαλικό επεισόδιο διακρίνεται σε:

- ✓ ισχαιμικό
- ✓ αιμορραγικό

Το ισχαιμικό προκαλείται λόγω ελαττωμένης ροής του αίματος προς τον εγκέφαλο με αποτέλεσμα ισχαιμία του εγκεφάλου και το αιμορραγικό προκαλείται λόγω ρήξης και οξείας αιμορραγίας κάποιου αγγείου του εγκεφάλου. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα επείγον ιατρικό περιστατικό και οι ασθενείς με υποψία εγκεφαλικού επεισοδίου πρέπει να μεταφέρονται στο νοσοκομείο άμεσα. Κινδυνεύουν περισσότερο άτομα προχωρημένης ηλικίας, άνδρες, διαβητικοί και άτομα με ιστορικό προηγούμενου εγκεφαλικού επεισοδίου, με υπέρταση και με καρδιακή και αγγειακή νόσο.

2.3. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Η περιφερική αρτηριοπάθεια προκαλείται από βλάβη στη λειτουργία των αρτηριών που αιματώνουν τα κάτω άκρα, με αποτέλεσμα τη μη ικανοποιητική οξυγόνωσή τους και την εξέλιξη σε αρτηριοσκλήρυνση. Είναι μία νόσος που αφορά ηλικιωμένα άτομα συνήθως και υπολογίζεται ότι 1 στους 5 άνω των 65 ετών πάσχει από τη νόσο. Η πλειοψηφία των ασθενών δεν έχει συμπτώματα (ασυμπτωματική νόσος). Αν υπάρχει σύμπτωμα, το πιο συχνό είναι οι κράμπες στη γάμπα, στο μηρό ή στους γλουτούς, που εκδηλώνεται στο περπάτημα και οδηγεί στην αναγκαστική διακοπή του.

Παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το φύλο (κυρίως στους άνδρες), η ηλικία (άνδρες μεγαλύτεροι από 55 και γυναίκες μεγαλύτερες από 65), το οικογενειακό ιστορικό, η έλλειψη άσκησης και η παχυσαρκία.

3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΡΩΙΜΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε

- ✓ τροποποιήσιμους (τρόπος ζωής, βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά)
- ✓ μη τροποποιήσιμους (ηλικία, φύλο, ατομικό και οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου).⁷⁸

3.1 ΚΥΡΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ:

➤ ΔΙΑΙΤΑ

Η διαίτα παίζει πάρα πολύ σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου επειδή επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες όπως:

- ✓ τα επίπεδα των λιπιδίων
- ✓ την αρτηριακή πίεση
- ✓ το σωματικό βάρος.

Η επίδραση της διατροφής στην πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι πάρα πολύ μεγάλη.

➤ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Το κάπνισμα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ευθύνεται για το 20% των καρδιαγγειακών παθήσεων παγκοσμίως και για το 30-40% του συνόλου των θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο.⁷⁹ Το κάπνισμα προκαλεί αρτηριοσκλήρυνση των αγγείων και ταυτόχρονα μειώνει την καλή (HDL) χοληστερόλη.

Ο κίνδυνος προσβολής από στεφανιαία νόσο στους καπνιστές είναι περίπου 2-3 φορές μεγαλύτερος απ' ό τι στους μη καπνιστές και είναι ακόμα υψηλότερος στις ηλικίες κάτω των 55 ετών. Ο κίνδυνος είναι ακόμα μεγαλύτερος όταν η έναρξη του καπνίσματος γίνεται πριν από την ηλικία των 16 ετών. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Η Ελλάδα είναι μία από τις πρώτες χώρες στην Ευρώπη στην κατανάλωση τσιγάρων, καθώς το 47% των Ελλήνων ανδρών και το 29% των Ελληνίδων είναι καπνιστές. Διακοπή του καπνίσματος έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας.⁷⁹

Τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος εμφανίζονται σε όλους τους καπνιστές ανεξάρτητα από την βαρύτητα και τη διάρκεια του καπνίσματος, όμως χρειάζονται περίπου 5 έως 10 χρόνια για να ελαττωθούν οι βλάβες που έχουν προκληθεί στα αγγεία.⁸⁰

➤ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση είναι ένας ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, καρδιαγγειακής ανεπάρκειας, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και νεφρικής ανεπάρκειας, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες.⁷⁴

Περίπου το 30% των ενηλίκων πάσχει από αρτηριακή υπέρταση δηλαδή έχει πίεση πάνω από 140/90 mm Hg. Το 30% των καρδιαγγειακών επεισοδίων και περίπου το 75% των αγγειακών εγκεφαλικών προκαλούνται εξαιτίας της αρτηριακής υπέρτασης. Όσο υψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση, τόσο περισσότερο πρέπει να εργαστεί η καρδιά και τόσο μεγαλύτερη είναι και η «φθορά» που προκαλείται στα αιμοφόρα αγγεία. Η συστολική υπέρταση είναι εξίσου σημαντική με την τη διαστολική υπέρταση ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ενώ η μεμονωμένη συστολική υπέρταση θεωρείται σήμερα ως ένας βασικός παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ηλικιωμένα άτομα. Η υψηλή αρτηριακή πίεση ονομάζεται και «σιωπηλός δολοφόνος» διότι συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα. Η αρτηριακή υπέρταση βλάπτει όλα τα αγγεία του σώματος, περισσότερο όμως αυτά του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να ευθύνεται για μεγάλο ποσοστό εγκεφαλικών επεισοδίων. Το θετικό είναι ότι η υπέρταση μπορεί να ελαττωθεί σημαντικά από αλλαγές στην διατροφή και την άσκηση.

➤ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Είναι γνωστό ότι υπάρχει μια ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης αγγειακών προβλημάτων.⁸¹ η συσχέτιση αυτή παρατηρείται τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου. Η LDL έχει καθοριστική σημασία στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης.

Επιπλέον, υπάρχουν ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η συσχέτιση αυτή παρατηρείται ανεξάρτητα από το φύλο και την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου.⁸²

Η υψηλή χοληστερίνη είναι ,λοιπόν, ένας εξίσου σημαντικός παράγοντας κινδύνου και μειώνοντας την ολική χοληστερίνη και την LDL βελτιώνεται σε μεγάλο βαθμό η κατάσταση

των αγγείων. Η υπερχοληστερολαιμία ευθύνεται για το 1/3 του συνόλου των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως. Για τα περισσότερα άτομα με καρδιακή νόσο ή σακχαρώδη διαβήτη που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για αγγειακά νοσήματα, ο στόχος είναι η μείωση της LDL χοληστερίνης κάτω από 100 mg/dl, ενώ για το γενικό πληθυσμό είναι η μείωση κάτω από 130 mg/dl. Η στροφή σε μια υγιεινή διατροφή που συνδυάζεται και με άσκηση μπορεί να φέρει τεράστια αποτελέσματα στη μείωση των επιπέδων χοληστερίνης. Έχει βρεθεί ότι κάθε μείωση της χοληστερίνης κατά 1% ελαττώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια κατά 2-3%. Αντίθετη με την LDL είναι η HDL χοληστερίνη, η οποία βοηθά στην απομάκρυνση της χοληστερίνης από τον οργανισμό, εμποδίζοντας έτσι το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας που μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη των αγγείων. Τα υψηλά τριγλυκερίδια (πάνω από 150 mg/dl) επίσης μπορεί να ευθύνονται για καρδιαγγειακά νοσήματα σε ποσοστό όμως πολύ μικρότερο απ' ότι η υψηλή χοληστερόλη.

➤ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΧΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, η υπερινσουλιναιμία και η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης είναι παράγοντες που προάγουν την αθηρωματική νόσο. Επιπλέον, ο σακχαρώδης διαβήτης, τύπου 1 και 2, συσχετίζεται με μια σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και περιφερικής αγγειοπάθειας. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου κυρίως στις γυναίκες και περιορίζει τη σχετική προστασία των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών από τη στεφανιαία νόσο. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πολύ συχνή πάθηση και παρουσιάζει συνεχώς αυξητική τάση. Στην χώρα μας περίπου το 10% των Ελλήνων πάσχουν από διαβήτη, αλλά οι μισοί από αυτούς δεν το γνωρίζουν. Η σημαντική αυτή αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη στη χώρα μας οφείλεται στις τεράστιες διαστάσεις που έχει πάρει το φαινόμενο της παχυσαρκίας τα τελευταία 20 χρόνια. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι άμεσα συνδεδεμένος με την παχυσαρκία και γενικά με την αύξηση του βάρους. Οι επιστήμονες θεωρούν ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν τόσο επιβαρυνμένα αγγεία ώστε θα πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν να έχουν ήδη καρδιαγγειακή νόσο. Το ευχάριστο είναι ότι η διατροφή, η άσκηση και η απώλεια βάρους μπορούν να επηρεάσουν ουσιαστικά το σακχαρώδη διαβήτη και ειδικά τον τύπου 2 μεγάλο ποσοστό ατόμων με πρόσφατο διαβήτη τύπου 2 μπορεί να διακόψει τα αντιδιαβητικά φάρμακα, ακόμα και με απώλεια βάρους της τάξης των 10 κιλών. Πρέπει να αναφερθεί ότι η καλή ρύθμιση του διαβήτη, ενώ ελαττώνει

σημαντικά τις μικροαγγειακές επιπλοκές, δεν φαίνεται να μειώνει σημαντικά τις μακροαγγειακές επιπλοκές και κυρίως τα οξεία εμφράγματα του μυοκαρδίου.^{83,84}

➤ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Θεωρείται ένας ισχυρός παράγοντας όταν οι συγγενείς είναι πατέρας ή αδερφός με αποδεδειγμένη καρδιαγγειακή νόσο πριν την ηλικία των 55 ετών, και μητέρα ή αδερφή με τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο πριν από την ηλικία των 65 ετών.

➤ ΦΥΛΟ

Το άρρεν φύλο και οι γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για καρδιαγγειακά. Η πιθανότητα αυτή στις γυναίκες οφείλεται στη μείωση των οιστρογόνων που, όσο υπήρχαν, προστάτευαν από καρδιαγγειακές παθήσεις.

3.2 ΔΕΥΤΕΡΕΥΟΝΤΕΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ:

➤ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Έχει αποδειχτεί ότι ο ΔΜΣ συσχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα.⁸⁵ Η παχυσαρκία έχει δυσμενή επίδραση σε μια σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος και η ανοχή στη γλυκόζη, που μπορεί να εξηγήσει ως ένα βαθμό την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.⁸⁶ Επίσης, η παχυσαρκία συσχετίζεται με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, ενώ αντίθετα η απώλεια βάρους μειώνει την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Σημαντικότερη είναι η κοιλιακή παχυσαρκία. Έχει βρεθεί ότι όταν στους άνδρες η περίμετρος της μέσης ξεπερνάει τα 102 εκατοστά και στις γυναίκες τα 88, ο κίνδυνος εκδήλωσης υπέρτασης, διαβήτη, υπερλιπιδαιμίας και καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι πολύ μεγάλος. Στη χώρα μας, περίπου 1 στους 4 Έλληνες έχει παχυσαρκία και 2 στους 3 είναι υπέρβαροι. Τα άτομα με φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ 20-24) έχουν μικρότερο κίνδυνο για καρδιοπάθεια.⁸⁷ Συνεπώς η απώλεια βάρους στους παχύσαρκους ασθενείς είναι πρωταρχικής σημασίας. Ένας ρυθμός απώλειας βάρους της τάξης του 0,5-1 κιλό την εβδομάδα μέχρι να επιτευχθεί το ιδανικό βάρος θεωρείται ικανοποιητικός και ασφαλής.

➤ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα.⁷⁴ Αντίθετα, η μέτρια σωματική δραστηριότητα, όπως το περπάτημα, μειώνει σημαντικά την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.⁷⁴

Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στην επίδραση της σωματικής δραστηριότητας σε ορισμένους κλασικούς παράγοντες κινδύνου όπως στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα λιπιδίων και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.^{88,89}

Η άσκηση, κάθε είδους, προστατεύει από τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Σωματική δραστηριότητα ακόμα και μόλις 30 λεπτών την ημέρα για 5-6 φορές την εβδομάδα, μπορεί να μειώσει δραστικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων.

➤ ΥΠΕΡΒΟΛΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Έχει προταθεί πως το 39% των αντρών και το 21% των γυναικών καταναλώνουν περισσότερο οινόπνευμα από τις συστηνόμενες ποσότητες.⁷⁹

➤ ΣΤΡΕΣ

Είναι γνωστό ότι το άγχος και οι καταστάσεις ψυχολογικής πίεσης επιβαρύνουν πολύ τον οργανισμό. Μείωση του στρες έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής προσβολής.

➤ ΑΠΝΟΙΑ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΥΠΝΟ

Είναι μία διαταραχή κατά την οποία ένα άτομο επανειλημμένα μπορεί να σταματήσει να αναπνέει για σύντομα χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η υπνική άπνοια επιβαρύνει τον οργανισμό και μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό επεισόδιο, υψηλή πίεση του αίματος και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Αν υπάρχει παχυσαρκία, ακόμα και μια μικρή απώλεια βάρους 10%, μπορεί να ανακουφίσει ήπιες περιπτώσεις άπνοιας κατά τον ύπνο.

4. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

4.1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι επιδράσεις της διατροφής στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου έχουν αποτελέσει αντικείμενο ενδιαφέροντος για περισσότερο από 40 χρόνια, και τα ευρήματα στον τομέα αυτό ολοένα και πληθαίνουν. Τα αποτελέσματα της μελέτης των Επτά Χωρών υπήρξαν η αφορμή για μεγάλο αριθμό επόμενων μελετών που εξέτασαν τη σχέση της συνολικής ποσότητας λίπους, βαθμού κορεσμού των λιπαρών οξέων, χοληστερόλης και άλλων διατροφικών παραγόντων με τα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του ορού⁹⁰. Οι περισσότερες μελέτες έως τώρα έχουν εστιάσει στην επίδραση που έχουν τα λιπαρά οξέα της διατροφής στα επίπεδα χοληστερόλης, και ιδιαίτερα στα επίπεδα της LDL. Φαίνεται όμως ότι και άλλα θρεπτικά συστατικά μπορούν να επηρεάσουν το λιπιδαιμικό προφίλ ή και να μειώσουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, μέσα από μηχανισμούς που δεν εμπλέκουν καν τις λιποπρωτεΐνες.

Μεσογειακή διατροφή: ένας τρόπος ζωής για το σήμερα

Διατροφικές οδηγίες για ενήλικες

Σερβίρισμα (σ): μικρότερο της τυπικής μερίδας εστιατορίου, ποικίλει ανά τρόφιμο



Κατανάλωση κρασιού με μέτρο, σεβόμενοι τις κοινωνικές πεποιθήσεις



Έκδοση 2010

σ=σερβίρισμα



Fundación
Dieta Mediterránea

ICAF
International Commission on the
Anthropology of Food and Nutrition



Predimed
Preveniendo con Dieta Mediterránea



Ciiscom



fens

Εικόνα 4.1: Η πυραμίδα της μεσογειακής διατροφής

4.2 ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ο όρος ‘Μεσογειακή διατροφή’ φαίνεται να έχει διαφορετική έννοια από χώρα σε χώρα, αλλά αναφέρεται κυρίως στην παραδοσιακή διατροφή της Κρήτης, που κατά τη διάρκεια της μελέτης των Επτά Χωρών συσχετίστηκε με μικρότερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο αλλά και από όλες τις αιτίες⁹¹. Τα ευρήματα της μελέτης έδειξαν ότι η χαμηλότερη επίπτωση στεφανιαίας νόσου δεν σχετιζόταν με το επίπεδο λιπιδίων, καθώς οι μέσες τιμές χοληστερόλης δεν διέφεραν σημαντικά από τους άλλους μεσογειακούς πληθυσμούς⁹².

Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη λαχανικών, οσπρίων, φρούτων, ξηρών καρπών και δημητριακών (στο παρελθόν ήταν κυρίως μη επεξεργασμένα) και από μία αυξημένη πρόσληψη ελαιόλαδου. Χαμηλή είναι η πρόσληψη κρέατος, μέτρια η κατανάλωση ψαριών και πουλερικών και χαμηλή έως μέτρια η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων. Τακτική αλλά μέτρια είναι και η κατανάλωση αιθανόλης, κυρίως με τη μορφή κρασιού και συνήθως κατά τη διάρκεια των γευμάτων⁹³.

Νέα δεδομένα ενθαρρύνουν την άποψη ότι η Μεσογειακή Διατροφή σχετίζεται με μειωμένο στεφανιαίο κίνδυνο, καθώς δίαιτες πλούσιες σε φρούτα, λαχανικά, μη επεξεργασμένα δημητριακά και ψάρια φαίνεται ότι σχετίζονται με μικρότερη επίπτωση χρόνιων ασθενειών⁹⁴.

Επιπλέον, μελέτες και στον ελληνικό πληθυσμό, όπως η CARDIO2000, επιβεβαιώνουν τα ευρήματα παλαιότερων ερευνών, εξακριβώνοντας και στο σύγχρονο κόσμο την προστατευτική δράση της Μεσογειακής δίαιτας⁹¹. Η πλειοψηφία των μελετών που αφορούν τη σχέση διατροφής και στεφανιαίας νόσου, έχουν εστιάσει κυρίως στην αποτίμηση της επίδρασης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, παρά διαιτητικών συνηθειών, αλλά τα τελευταία χρόνια η έρευνα έχει στραφεί και προς αυτόν τον τομέα⁹⁵.

Πίνακας 4. Περίληψη ερευνών που μελέτησαν την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε ασθενείς με ΚΑΝ (Panagiotakos et al., 2004)

Συγγραφείς	Πληθυσμός	Τύπος έρευνας		Κύρια ευρήματα
Panagiotakos et al., 2002	661 με ΟΚΣ και 661 controls	Case - control	ΟΚΣ	16% μείωση κινδύνου πρώτης εμφάνισης ΟΣΣ με υιοθέτηση Μ.Δ.*
Pitsavos et al., 2002	534 με ΟΚΣ και 399 controls με υπερχοληστερολαιμία	Case - control	ΟΚΣ	12% μείωση εμφάνισης ΟΣΣ με υιοθέτηση Μ.Δ.*
Pitsavos et al., 2002	418 με ΕΜΦ και 303 controls με υπέρταση	Case - control	ΕΜΦ	25% μείωση στεφανιαίου κινδύνου σε ρυθμισμένους υπερτασικούς με υιοθέτηση Μ.Δ. και φυσικής δραστηριότητας (p-value<0,01)
Pitsavos et al., 2003	307 με ΕΜΦ και 198 controls με μεταβολικό σύνδρομο	Case - control	ΕΜΦ	35% μείωση στεφανιαίου κινδύνου σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο με υιοθέτηση Μ.Δ. (p-value<0,01)
Trichopoulou et al., 2003	22034 ενήλικοι Α+Γ	Προοπτική	Σοβαρή ΚΑΝ	33% μείωση στη στεφανιαία θνησιμότητα με αύξηση του σκορ Μ.Δ. κατά 2/9 (p-value<0,001)
Martinez-Gonzalez et al., 2002	171 με έμφραγμα και 171 controls	Case-control	ΕΜΦ	8% μείωση εμφάνισης ΟΕΜ με αύξηση του σκορ κατά 1 μονάδα (p-value<0,05)
ΕΜΦ: Έμφραγμα ΟΚΣ: Οξύ Καρδιαγγειακό Σύνδρομο Μ.Δ.: Μεσογειακή διατροφή P-value μη διαθέσιμο λόγω συγκέντρωσης των παραπάνω στοιχείων από δευτερογενείς πηγές				

4.3 Η ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΩΝ ΣΚΟΡ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η χρήση των Μεσογειακών σκορ αποτελεί μια προσπάθεια αποτίμησης της ποιότητας της διατροφής σε σχέση με το πόσο πλησιάζει στις συστάσεις του Μεσογειακού προτύπου. Οι συνήθειες διατροφής μεταφράζονται σε έναν αριθμό, μέσω κάποιας συνάρτησης που περιλαμβάνει τρόφιμα, ομάδες τροφίμων ή θρεπτικά συστατικά ή ακόμα και συνδυασμό αυτών.

Τα διατροφικά σκορ έχουν αρκετές φορές χρησιμοποιηθεί για τη διερεύνηση της ύπαρξης συσχετίσεων μεταξύ της Μεσογειακής διατροφής και παραμέτρων υγείας, όπως το προσδόκιμο επιβίωσης, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο

καρκίνος. Επιπλέον, τα σκορ αποτελούν χρήσιμα εργαλεία στη μέτρηση διαιτητικών συνθηκών καθώς και στην ανάπτυξη συστάσεων κατανοητών στο γενικό πληθυσμό.

Στην Ελλάδα η χρήση των Μεσογειακών σκορ ξεκίνησε σε μια προσπάθεια αποτίμησης της σχέσης μεταξύ Μεσογειακής διατροφής και μακροβιότητας. Η θετική συσχέτιση που προέκυψε αποτέλεσε κίνητρο για ολοένα και περισσότερους ερευνητές, οδηγώντας στην ευρύτερη χρησιμοποίηση των Μεσογειακών σκορ στην αναζήτηση συσχετίσεων διατροφής και υγείας ⁹⁶ (Πίνακας 4.2.).

Πίνακας 4.2. Η χρήση των Μεσογειακών σκορ στην Ελλάδα

Ερευνητές	Αριθμός δείγματος/ Ηλικιακή ομάδα	Κύρια ευρήματα
Trichopoulou et al., 1995, 'Mediterranean Diet Score'(MDS-1)	182 / ♀♂ >70 ετών	Υψηλότερο MDS-1 κατά 1 βαθμό σχετίζεται με 17% μείωση της θνησιμότητας (p-value=0,04)
Trichopoulou et al., 2003, 2005, 2^η έκδοση του MDS (MDS-2) (EPIC)	1. 22.043 / ♀♂ 20-84 ετών 2. 1.302/ ♀♂ στεφανιαίοι ασθενείς 3. 74.607/♀♂ >60 ετών	Υψηλότερο MDS-2 κατά 2 Βαθμούς σχετίζεται με μείωση της θνησιμότητας κατά: * 1. 25% 2. 27% 3. 8%
Psaltopoulou et al., 2004, παραλλαγή του MDS-2 (EPIC)	0.343/ ♀♂ 20-86 ετών	Υψηλότερο MDS-2 σχετίζεται με μικρότερη συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης (p-value<0,001)
Panagiotakos et al., 2004, Dietary Score (DS) (ΑΤΤΙΚΗ)	2.282/♀♂ >18 ετών	Υψηλότερο DS κατά 10 βαθμούς σχετίζεται με μείωση κατά 22mg/dl της οξειδωμένης LDL. Σε σύγκριση με δυτικού τύπου δίαιτες, η Μεσογειακή σχετίζεται με 32% μείωση της οξειδωμένης LDL*

* P-value μη διαθέσιμο λόγω συγκέντρωσης των παραπάνω στοιχείων από δευτερογενείς πηγές.

4.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΜΠΟΡΟΥΝ ΝΑ ΑΥΞΗΣΟΥΝ ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ

Οι κύριοι διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να αυξήσουν το καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι:

- **Κορεσμένα λιπαρά οξέα:** έχουν συσχετισθεί με την στεφανιαία νόσο, τον καρκίνο του προστάτη και του παχέος εντέρου. Επηρεάζουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Συγκεκριμένα για κάθε αύξηση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων κατά 1% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων, η LDL αυξάνεται κατά 2%. Το μυριστικό (C14:0) παρουσιάζει την εντονότερη υπερχοληστερολαιμική δράση και ακολουθούν το παλμιτικό (C16:0) και το λαυρικό (C12:0). Το στεατικό (C18:0), ωστόσο δεν επιδρά στη χοληστερόλη του ορού. Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να καλύπτουν μέχρι το 10% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης.
- **Trans-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα:** η πρόσληψη τους σε επίπεδο 3% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων αυξάνει την LDL χοληστερόλη, σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα ενώ όταν ανέρχεται στο 6% της ενεργειακής πρόσληψης μειώνονται παράλληλα και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Τέλος, με βάση τα στοιχεία επιδημιολογικών μελετών, η αυξημένη πρόσληψη αυτών των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.
- **Διαιτητική χοληστερόλη:** υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της χοληστερόλης αίματος και του κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο⁹⁷. Οι άνδρες βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τις γυναίκες, πράγμα που αλλάζει όταν μπου στην εμμηνόπαυση όπου ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο αυξάνεται σημαντικά. Υψηλή πρόσληψη χοληστερόλης από τη διατροφή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της ολικής και της LDL χοληστερόλης, που είναι ο κύριος παράγοντας για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Αύξηση της διαιτητικής χοληστερόλης κατά 25mg αντιστοιχεί κατά μέσο όρο σε αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης στο αίμα κατά 1mg/dl. Έχει παρατηρηθεί όμως διαφορετική ευαισθησία στην χοληστερόλη, καθώς μερικοί ανταποκρίνονται εξαιρετικά γρήγορα και άλλοι λιγότερο στην διαιτητική πρόσληψη χοληστερόλης. Επίσης σε μεγάλες μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι ακόμα και 15% μείωση της κατανάλωσης της χοληστερόλης με την τροφή προκαλεί σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.
- **Υδατανθρακες:** αν και δεν φαίνεται να επηρεάζουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας και των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων στο πλάσμα. Πιθανότερα

αυτό συμβαίνει μέσω της αύξησης της σύνθεσης VLDL και του μειωμένου καταβολισμού και εκκαθάρισης από την κυκλοφορία των χυλομικρών, των VLDL και των καταλοίπων τους. Επίσης αν η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων δεν συνοδεύεται από αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών τότε προκαλεί μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης στον ορό. Τέλος, έχει βρεθεί ότι η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων οδηγεί στο μηχανισμό μικρών και πυκνών LDL που παρουσιάζουν πολύ μεγαλύτερη αθηρογόνο δράση σε σχέση με τα μεγαλύτερα μόρια LDL⁴².

- **Νάτριο:** η πρόσληψη αλατιού (NaCl) δε σχετίζεται με το λιπιδαιμικό προφίλ αλλά με την αρτηριακή πίεση. Πληθυσμοί με χαμηλή πρόσληψη NaCl, με όλους τους άλλους παράγοντες να είναι ίδιοι, εμφανίζουν κατά μέσο όρο χαμηλότερη αρτηριακή πίεση. Προέκυψε ότι ημερήσια πρόσληψη 6g NaCl προκαλεί μείωση της συστολικής πίεσης κατά 3-5 mmHg.
- **Αλκοόλ:** στη μελέτη CARDIO2000, η κατανάλωση 1-2 ποτηριών κρασί (περιεκτικότητα αιθανόλης 12%/100ml) σχετίστηκε με 51% μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, ενώ η κατανάλωση 2-4 ποτηριών σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου κατά 24%. Η έκθεση του Π.Ο.Υ το 2002, υπολογίζει ότι το 2% των CHD στους άνδρες στις ανεπτυγμένες χώρες μπορεί να αποδοθεί στην υψηλή κατανάλωση αλκοόλ.

5. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα έχουν άμεση σχέση με το σύγχρονο τρόπο ζωής και διατροφής. Η μείωση της σωματικής δραστηριότητας, η αύξηση του καπνίσματος, η απομάκρυνση από το μοντέλο μεσογειακής διατροφής και το καθημερινό άγχος είναι οι λόγοι που έχουν φέρει τα καρδιαγγειακά στα πρώτα αίτια θανάτου στο δυτικό κόσμο. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι ακόμη και μικρές αλλαγές στο τρόπο διαβίωσης θα μπορούσαν να προλάβουν τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Βασικό μέλημα για όσους έχουν υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα θα πρέπει να είναι ο έλεγχος του σωματικού τους βάρους. Η διατήρηση του βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα μειώνει την πιθανότητα επανεμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Επίσης σημαντικό στοιχείο αποτελεί ο έλεγχος της ποιότητας των λιπαρών στη διατροφή και αυτό επειδή τα λιπαρά σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αγγειακών δυσλειτουργιών. Η βασική ποσότητα των λιπαρών που προσλαμβάνονται θα πρέπει να προέρχεται από την κατανάλωση ελαιόλαδου και λιγότερο από άλλες πηγές φυτικού και ζωικού λίπους.

Γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρη λιπαρών πρέπει να είναι περιορισμένα στο καθημερινό διαιτολόγιο. Μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δοθεί επίσης και στην κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ζωική χοληστερόλη (αυγά, μαλάκια, οστρακοειδή). Σημαντική θέση στο εβδομαδιαίο διαιτολόγιο θα πρέπει να κατέχουν τα ψάρια που είναι πολύ καλές πηγές ω3 λιπαρών οξέων.

Ιδιαίτερο βάρος θα πρέπει να δοθεί και στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, που λόγω των αντιοξειδωτικών ουσιών που περιέχουν βοηθούν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συστήνεται η καθημερινή λήψη 5 μερίδων λαχανικών και φρούτων. Να σημειωθεί εδώ ότι όσο πιο σκουρόχρωμο ή με έντονο χρώμα είναι ένα φρούτο ή ένα λαχανικό, τόσο μεγαλύτερη είναι η αντιοξειδωτική του ικανότητα.

Μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δίνεται και στην κατανάλωση αλατιού, το οποίο επιβαρύνει την αρτηριακή πίεση και την λειτουργία των νεφρών. Επίσης, θα πρέπει να ελαττωθεί και η κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών διότι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών και ηπατικών διαταραχών. Όμως, η ήπια και ελεγχόμενη κατανάλωση συγκεκριμένων αλκοολούχων ποτών (κρασί, μπύρα), τα οποία είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικές ουσίες φαίνεται ότι βοηθά στην καλύτερη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων.

Το πιο συχνό διατροφικό σχήμα που συστήνεται σήμερα για την πρόληψη και αντιμετώπιση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι το μοντέλο TLC diet (Therapeutic Lifestyle Changes diet). Το διατροφικό αυτό μοντέλο στοχεύει στην μείωση της ολικής και LDL χοληστερίνης του αίματος και στην αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερίνης. Με αυτό το σχήμα μειώνεται και ο κίνδυνος εμφράγματος και άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με βλάβες των αρτηριών.

Διατροφική ομάδα	1.600 Kcal	2.000 Kcal	Τι σημαίνει μερίδα
Γλυκά και Ζάχαρη	0 μερίδες/ημέρα	<5 μερίδες/ημέρα	1 κ.σ. ζάχαρη 1 κ.σ. μαρμελάδα ½ φθ. Σορμπέ φρούτων ή παγωτό

Διατροφική ομάδα	1.600 Kcal	2.000 Kcal	Τι σημαίνει μερίδα
Δημητριακά Τουλάχιστον το 50% της ημερήσιας πρόσληψης πρέπει να προέρχεται από δημητριακά ολικής αλέσεως	6 μερίδες/ημέρα	6-8 μερίδες/ημέρα	1 φέτα ψωμί 30g δημητριακά πρωινού (ελέγχετε τις διατροφικές ετικέτες γιατί ενδέχεται να διαφέρει η ποσότητα ανάλογα με την εταιρία) 1/2 φλ. βρασμένο ρύζι ή ζυμαρικά
Λαχανικά Καταναλώνετε ποικιλία λαχανικών με έντονα χρώματα	3-4 μερίδες/ημέρα	4-5 μερίδες/ημέρα	1 φλ. ωμά φυλλώδη λαχανικά 1/2 φλ. ωμά τεμαχισμένα ή μαγειρεμένα λαχανικά 1/2 φλ. χυμός λαχανικών.
Φρούτα Καταναλώνετε ποικιλία φρούτων με έντονα χρώματα	4 μερίδες/ημέρα	4-5 μερίδες/ημέρα	1 μέτριο φρούτο 1/4 φλ. Ξηρά φρούτα 1/2 φλ. Φρούτο κονσέρβα-κομπόστα 1/2 φλ. Χυμός φρούτου
Άπαχα ή χαμηλού λίπους γαλακτοκομικά	2-3 μερίδες/ημέρα	2-3 μερίδες/ημέρα	1 φλ. Άπαχο γάλα ή γάλα χαμηλών λιπαρών 1 φλ. Άπαχο γιαούρτι ή γιαούρτι χαμηλών λιπαρών 45g cottage cheese ή τυριά χαμηλά σε λιπαρά
Άπαχο κρέας, πουλερικά, ψάρια	90-180g (μαγειρεμένα)	μέχρι 180g	90g κρέας μαγειρεμένο (περίπου το μέγεθος από το ποντίκι του υπολογιστή) 90g ψητό ψάρι
Λίπη & Έλαια Προτιμάτε το ελαιόλαδο	2 μερίδες/ημέρα	2-3 μερίδες/ημέρα	1 κ.σ. μαργαρίνη 1 κ.σ. μαγιονέζα 1 κ.σ. ελαιόλαδο
Όσπρια & Ξηροί Καρποί	3-4 μερίδες/ημέρα	4-5 μερίδες/ημέρα	1/3 φλ ή 45g φυστίκια 2 κ.σ. ταχίνι 2 κ.σ. όσπρια ή αρακά

✚ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

✚ 1. ΓΕΝΙΚΑ

Με τον όρο "**υπέρταση**" εννοούμε την αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης πάνω από 140mm Hg και της διαστολικής πάνω από 90mm Hg, σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις⁹⁸. Η ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης σύμφωνα με τις οδηγίες που δίνονται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (1999) παρατίθεται στον παρακάτω πίνακα

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ		
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ Α.Π. (mm Hg)	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ Α.Π. (mm Hg)
ΙΔΑΝΙΚΗ	<120	<80
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ	<130	<85
ΑΝΩΤΕΡΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ	130-139	85-89
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ 1ου ΒΑΘΜΟΥ	140-159	90-99
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ 2ου ΒΑΘΜΟΥ	160-179	100-109
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ 3ου ΒΑΘΜΟΥ	>180	>110

Είναι από τα συχνότερα και πιο σοβαρά προβλήματα υγείας. Υπολογίζεται πως μέχρι σήμερα έχει προσβάλει περίπου ένα δισεκατομμύριο άτομα⁹⁹, ενώ αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων (υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια) και νοσημάτων των νεφρών¹⁰⁰.

Έχει βρεθεί πως:

- περίπου τα 2/3 των ασθενών με σοβαρές καρδιαγγειακές παθήσεις είναι υπερτασικά
- η μέση προβλεπόμενη διάρκεια ζωής για άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση είναι 6 χρόνια μεγαλύτερη σε σύγκριση με ένα άτομο με πίεση 140/95mm Hg

(συστολική/διαστολική) και 10 χρόνια μεγαλύτερη με ένα άτομο με πίεση 150/100mm Hg
Δυστυχώς πρόκειται για μία ασυμπτωματική πάθηση, που συνήθως η διάγνωση της γίνεται τυχαία.

2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Με ταξινόμηση των παραγόντων κινδύνου για τη εμφάνιση υπέρτασης σε δύο κατηγορίες, τους γενετικούς και τους περιβαλλοντικούς, οι σημαντικότεροι είναι:

2.1 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

➤ ΦΥΛΟ

Μέχρι την ηλικία των 45-50ετών οι άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης. Μετά την εμμηνόπαυση όμως οι διαφορές αυτές τείνουν να εξαλειφθούν έως και να αντιστραφούν.

➤ ΦΥΛΗ

Πάνω από το 40% των μη-ισπανόφωνων της μαύρης φυλής παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης. Συνήθως αναπτύσσεται σε μικρότερη ηλικία και σε σοβαρότερη μορφή.¹⁰¹

➤ ΗΛΙΚΙΑ

Έχει βρεθεί πως μέχρι την ηλικία των 25ετών η συχνότητα εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης είναι πολύ μικρή (1-2%), στη συνέχεια όμως αυξάνει. Εμφανίζεται με συχνότητα 5% στην ηλικία των 35 και 13-15% στην ηλικία των 45.¹⁰²

➤ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Το μεγαλύτερο ποσοστό υπέρτασικών ασθενών εμφανίζουν οικογενειακό ιστορικό υψηλής αρτηριακής πίεσης.

2.2 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

➤ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Σήμερα πλέον θεωρείται δεδομένη η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και υπέρτασης. Έρευνες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος εμφάνισης υπέρτασης είναι 2,9 φορές μεγαλύτερος σε υπέρβαρους ενήλικες σε σύγκριση με ενήλικες φυσιολογικού σωματικού βάρους. (NHANES II). Ακόμα ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης αυξάνει με τη διάρκεια της παχυσαρκίας. Η αύξηση του ΣΒ προκαλεί σχεδόν πάντα και αύξηση της ΑΠ (ακόμα και όταν παραμένει εντός φυσιολογικών ορίων), μάλιστα φαίνεται πως η αύξηση της ΑΠ συνδέεται άμεσα με τον ρυθμό αύξησης του ΣΒ.¹⁰³

Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη υπέρτασης λόγω αύξησης του ΣΒ είναι η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ). Ένας από τους παράγοντες που συμβάλουν στη διέγερση του είναι η αύξηση των επιπέδων λεπτίνης, η δράση της οποίας είναι διαταραγμένη στα υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα.¹⁰⁴ Η διέγερση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης δρώντας στους νεφρούς με απευθείας αύξηση της επαναρρόφησης Νατρίου.¹⁰⁵ Στη διέγερση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης και στην εμφάνιση υπέρτασης παίζει επίσης ρόλο η κεντρική παχυσαρκία με τη συσσώρευση σπλαχνικού λίπους.¹⁰⁶ Οι παραπάνω μηχανισμοί έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της νεφρικής επαναρρόφησης Νατρίου και την αναστολή της νεφρικής του απέκκρισης.

➤ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα βοηθάει στην καλή λειτουργία της καρδιάς και του κυκλοφοριακού συστήματος, από την άλλη ο καθιστικός τρόπος ζωής και η μειωμένη ΦΔ προάγει την εμφάνιση παχυσαρκίας, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης.¹⁰¹

➤ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΝΑΤΡΙΟΥ

Πριν από 100 χρόνια έγινε η 1η συσχέτιση μεταξύ υπέρτασης και NaCl, όπου βρέθηκε πως αύξηση της πρόσληψης αλατιού οδηγούσε στην αύξηση της ΑΠ και το αντίστροφο.¹⁰⁷ Από τότε ακολούθησε πλήθος ερευνών που κατέληξαν στο ίδιο συμπέρασμα. Βέβαια η

ευαισθησία στο αλάτι διαφέρει από άτομο σε άτομο και είναι πιο εμφανής σε ηλικιωμένους, παχύσαρκους καθώς και υπερτασικούς.¹⁰⁸ Το Na οδηγεί στη μειωμένη νεφρική απέκκριση αλατιού και νερού, ακόμα παρεμποδίζει τη δραστηριότητα της ρενίνης του πλάσματος.

➤ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ

Οι περισσότερες μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η κατανάλωση αλκοόλ πάνω από 4ποτά/ ημέρα για τους άντρες και πάνω από 2 για τις γυναίκες αυξάνει τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική ΑΠ.¹⁰⁹

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι άμεσα τοξική για την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Επίσης προκαλεί έλλειψη μαγνησίου, για το οποίο υπάρχουν ενδείξεις πως βοηθάει στη ρύθμιση της υπέρτασης.¹⁰²

3. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Για τη θεραπεία της υπέρτασης θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η παρουσία συνυπαρχουσών παθήσεων και παραγόντων κινδύνου (ηλικία, φύλο, φυλή, εμμηνόπαυση, δυσλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη, σακχαρώδης διαβήτης, κάπνισμα, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας) καθώς και να γίνει εξατομίκευση του κάθε ασθενούς. Οι παραπάνω παράγοντες μπορεί να μην επηρεάσουν άμεσα τη θεραπεία της υπέρτασης, όμως αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών.¹¹⁰ Σύμφωνα με μελέτη της, παρατηρήθηκε πως για κάθε μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 10mm Hg, ο κίνδυνος νοσηρότητας και θνητότητας μειώθηκε κατά 17%.¹¹¹

Βέβαια, θα πρέπει να σημειωθεί ότι θεραπεία δε σημαίνει κατ'ανάγκη και φαρμακευτική αγωγή. Υπολογίζεται ότι το 30% των υπερτασικών ασθενών μπορούν να ρυθμίσουν την πίεσή τους χωρίς τη χρήση φαρμάκων, όμως πολύ λίγη έμφαση δίνεται στο γεγονός, ενώ η πλειοψηφία των ιατρών συνιστούν τη χρήση κάποιου υπερτασικού φαρμάκου. Σε ένα αμφιλεγόμενο RCT χωρίς συγγραφείς που δημοσιεύθηκε πριν 3 δεκαετίες, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η επίδραση της δίαιτας στη βελτίωση της αρτηριακής πίεσης είναι μεγαλύτερη όταν συνοδεύεται από φαρμακοθεραπεία με έναν από τους γνωστούς αντιυπερτασικούς παράγοντες σε άτομα με ήπια υπέρταση. Λόγω της μορφής του αποτελέσματος, της έλλειψης επίσημων συγγραφέων και του γεγονότος ότι δεν υπάρχει επίσημη καταγραφή και άδεια για

τα RCTs εκείνη την εποχή, η έρευνα ευστόχως θεωρήθηκε καθοδηγούμενη από φαρμακευτικές εταιρείες.

Σήμερα, η φαρμακοθεραπεία θεωρείται αποδεδειγμένα αποτελεσματική, όμως γενικά παρατηρείται μία στροφή στην αναζήτηση πιο “φυσικών” τρόπων αντιμετώπισης της υπέρτασης, με έμφαση στους παράγοντες lifestyle, όπως η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ, η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, η μείωση του σωματικού βάρους, ο περιορισμός του άγχους και φυσικά η μείωση της πρόσληψης Na.. Επίσης πάντα ελλοχεύει ο παράγοντας της ψυχολογικής επίδρασης της διαίτας στην υγεία, που επιφέρει θετικά αποτελέσματα ανεξάρτητα από το πραγματικό αποτέλεσμά της στη φυσιολογία του ασθενούς. Ακόμα και αν χρειαστεί φαρμακευτική αγωγή, η αλλαγή του τρόπου ζωής μπορεί να βοηθήσει στην καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και στον περιορισμό του αριθμού των φαρμάκων ή και της δοσολογίας.

Αξιοσημείωτο είναι ότι ενώ πλήθος ερευνών υποστηρίζουν την αλλαγή στον τρόπο διατροφής σαν τον πιο ασφαλή τρόπο αντιμετώπισης της υπέρτασης, υπάρχουν ακόμα και σήμερα Ιατρικές Εταιρείες Υπέρτασης που συνεχίζουν να προτείνουν αποκλειστικά τη φαρμακοθεραπεία.

4. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Σύμφωνα με μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών σε ασθενείς με ήπια υπέρταση βρέθηκε πως η αερόβια άσκηση, 30-60λεπτά για 3-5ημέρες/εβδομάδα σημείωσε πτώση της συστολικής ΑΠ κατά 4,6mm Hg και της διαστολικής κατά 2,3mm Hg, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Μελέτες που ακολούθησαν είχαν παρόμοια αποτελέσματα.

Σε συμφωνία με τα παραπάνω δεδομένα, οι ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν τακτική αερόβια άσκηση για τουλάχιστον 30λεπτά τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας, που θα βοηθήσει στη μείωση της ΑΠ κατά 4-9mm Hg.

5. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Πριν 25 περίπου έτη, η χρήση των διατροφικών δεικτών δεν ήταν διαδεδομένη για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων. Επιπλέον, οι επιστήμονες δυσκολεύονταν να

ελέγξουν τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων με τη χρήση RCTs, καθώς ήταν δύσκολο να χρησιμοποιήσουν τις μεθόδους που εξασφαλίζουν την αξιοπιστία μιας φαρμακευτικής έρευνας (i.e. double-blinding, τυποποίηση της παρέμβασης, κλπ).

Σήμερα, τα δεδομένα είναι πολύ διαφορετικά και έχει αποδειχθεί ότι ο ρόλος της διατροφής είναι πολύ σημαντικός στη ρύθμιση της ΑΠ, όπως και σε άλλες παθήσεις.

5.1 ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η απώλεια βάρους και η επίτευξη ενός υγιούς ΣΒ αποτελεί σημαντικό παράγοντα στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Μπορεί να βοηθήσει στην αποφυγή της φαρμακευτικής αγωγής ή ακόμα και όταν αυτή κρίνεται απαραίτητη να συμβάλει στην επίτευξη ευνοϊκότερων αποτελεσμάτων.

Σύμφωνα με τις μελέτες TOHP-I και TOHP-II, βρέθηκε ότι σε παχύσαρκους και υπέρβαρους υπερτασικούς ασθενείς, που τους δόθηκε δίαιτα με σκοπό την απώλεια βάρους, η μείωση της αρτηριακής πίεσης ήταν ανάλογη της απώλειας βάρους. Συγκεκριμένα στην 1η μελέτη για μία απώλεια βάρους της τάξεως των 20κιλών περίπου, η συστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 3,1mm Hg και η διαστολική κατά 2,8mm Hg.¹¹² και στη 2η, ασθενείς που έχασαν τουλάχιστον 4,5 κιλά τους πρώτους 6μήνες και τα διατήρησαν στη συνέχεια είχαν καλύτερα αποτελέσματα.¹¹³ Σημαντικές αλλαγές στην ΑΠ μπορούν να πραγματοποιηθούν από δίαιτες πολύ χαμηλής ενέργειας, αλλά ακόμα και μέτριοι διατροφικοί περιορισμοί έχουν αποδειχθεί ωφέλιμοι.

Η απώλεια βάρους μπορεί να επιτευχθεί με αλλαγή των διατροφικών συνηθειών σε συνδυασμό με άσκηση.

5.2 ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΝΑΤΡΙΟΥ

Έχουν γίνει πάρα πολλές έρευνες σχετικά με την επίδραση της κατανάλωσης Na στην αρτηριακή πίεση. Κύρια πηγή Na είναι το NaCl (αλάτι). Μία από τις μεγαλύτερες και εγκυρότερες μελέτες ήταν η μελέτη INTERSALT, η οποία έδειξε πως ο περιορισμός στην κατανάλωση NaCl σε 6g/ημέρα είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της συστολικής ΑΠ κατά 3-6mm Hg.¹¹⁴

Βέβαια, τα αποτελέσματα της ελάττωσης της πρόσληψης Na διαφέρει από άτομο σε άτομο. Επειδή όμως δεν είναι εύκολο να προσδιοριστούν τα άτομα με ευαισθησία στο NaCl, γι' αυτό θεωρείται ότι η κατάλληλη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 6g NaCl ή

2400mg Na.¹¹⁵ Θα πρέπει να σημειωθεί πως από τις προτεινόμενες διατροφικές παρεμβάσεις, η μείωση της πρόσληψης Na είναι η πιο σημαντική και αποτελεί τη ραχοκοκαλιά στη ρύθμιση της ΑΠ. Πάνω από το 75% της κατανάλωσης αλατιού προέρχεται από τα επεξεργασμένα τρόφιμα, το 12% περιέχεται φυσικά στα τρόφιμα και το υπόλοιπο 10-15% από την προσωπική και κατά βούληση προσθήκη στα φαγητά.¹¹⁶

➤ **ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΝΑ ΕΠΙΤΕΥΧΘΕΙ Ο ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ Na ΕΙΝΑΙ:**

- ✓ η μείωση του προστιθέμενου αλατιού στο φαγητό
- ✓ η αποφυγή των ιδιαίτερα αλατισμένων τροφίμων (π.χ. παστά, αλλαντικά)
- ✓ η αποφυγή των τυποποιημένων τροφίμων και προτίμηση των φυσικών¹¹⁷

Η μείωση του Na που περιέχεται στα τυποποιημένα τρόφιμα πρέπει να αποτελέσει παγκόσμιο στόχο για την πρωτοβάθμια καταπολέμηση της υπέρτασης.

5.3 ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΑΛΙΟΥ

Έχει βρεθεί αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ πρόσληψης Καλίου και αρτηριακής υπέρτασης. Σύμφωνα με πληθυσμιακές μελέτες προκύπτει ότι η πρόσληψη καλίου, κυρίως μέσω των τροφών και όχι από συμπληρώματα, βοηθάει στην πτώση της ΑΠ., ενώ η έλλειψη Κ (κάτω από 40 meq/ημέρα) αποτελεί προδιαθεσιακό παράγοντα για την εμφάνιση ΑΥ.¹¹⁵ Προτείνεται η πρόσληψη του να γίνεται μέσω της διαίτας, καθώς οι τροφές που είναι πλούσιες σε Κ περιέχουν και άλλα ευεργετικά θρεπτικά συστατικά. Κύριες πηγές είναι τα φρούτα και τα λαχανικά. Ενώ η χορήγηση δισκίων δεν συνίσταται από τις αντιυπερτασικές εταιρίες, παρά μόνο σε περιπτώσεις υποκαλιαιμίας (πχ από τη χρήση διουρητικών), και χρήζει ιδιαίτερης προσοχής σε άτομα με νεφρική ανεπάρκεια.

5.4 ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ

Σήμερα, είναι αδιαμφισβήτητο γεγονός ότι η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, ενώ η μείωση την επαναφέρει σταδιακά σε φυσιολογικά επίπεδα. Η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί διέγερση του ΣΝΣ και αντίσταση στην αντιυπερτασική φαρμακοθεραπεία.¹¹⁸

Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη δεν θα πρέπει να ξεπερνά για τους άντρες τα 30ml αιθανόλης (που ισοδυναμεί με περίπου 720ml μύρα, 300ml κρασί ή 60ml ούισκι). Ενώ επειδή οι γυναίκες απορροφούν κατά 1/3 μεγαλύτερη ποσότητα αιθανόλης, η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 15ml αιθανόλης.

5.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΛΛΩΝ ΑΝΟΡΓΑΝΩΝ ΑΛΑΤΩΝ

➤ ΜΑΓΝΗΣΙΟ

Πειραματικές μελέτες παρέχουν αρκετές ενδείξεις ότι το Mg παίζει ρόλο στη ρύθμιση της ΑΠ. ¹¹⁹ Σε άλλες μελέτες όμως τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά. Γι' αυτό το λόγο η αποτελεσματικότητα χορήγησης Mg στη μείωση της ΑΠ, είτε διαιτητικά είτε μέσω σκευάσματος, αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω μελέτης.

➤ ΑΣΒΕΣΤΙΟ

Σύμφωνα με έρευνες υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ ασβεστίου και ΑΠ. Η χαμηλή πρόσληψη Ca συνδυάζεται με την εμφάνιση υπέρτασης στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες. Σε μία μετα-ανάλυση όπου συνεκτιμήθηκαν τα αποτελέσματα 42μελετών βρέθηκε πως πρόσληψη 1000mg Ca/ημέρα οδήγησε σε πτώση της συστολικής ΑΠ κατά 1,44mm Hg και της διαστολικής κατά 0,84mm Hg. ¹²⁰

5.6 ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Σύμφωνα με την έρευνα INERSALT βρέθηκε ότι σε άτομα με ημερήσια κατανάλωση 81g πρωτεΐνης παρατηρήθηκε μείωση της συστολικής ΑΠ κατά 3mm Hg και της διαστολικής κατά 2,5mm Hg, ενώ η πρόσληψη πρωτεΐνης ψαριών μείωσε την ΑΠ κατά 14%. ¹²¹ Ενώ σε πληθυσμούς χορτοφάγων, που έχουν χαμηλή κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης παρατηρήθηκαν χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης. ¹²² Έτσι, ακόμα δεν έχει διευκρινιστεί εάν στη μείωση της ΑΠ παίζει ρόλο η ζωική ή η φυτική πρωτεΐνη.

5.7 ΛΙΠΗ

Πλέον είναι ξεκάθαρο πως δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης του ολικού λίπους μέσω της διατροφής και της ΑΠ, αλλά υπάρχει συσχέτιση με το είδος του λίπους.

Συγκεκριμένα βρέθηκε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της προσλαμβανόμενης με τη διατροφή χοληστερόλης κ την ΑΠ, αλλά και μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων κ της διαστολικής πίεσης. Τέλος υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ του λόγου πολυακόρεστα /κορεσμένα κ της διαστολικής ΑΠ.¹²³ Ακόμα οι περισσότερες έρευνες συνηγορούν για τη θετική επίδραση των μονοακόρεστων Λ.Ο και των ω-3 λιπαρών των ιχθυελαίων στη ρύθμιση της ΑΠ.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας μεγάλης μετά-ανάλυσης 30 ανεξάρτητων μελετών¹²⁴, η κατανάλωση μονοακόρεστων Λ.Ο δεν είχε καμία επίδραση σε άτομα με φυσιολογική ΑΠ, το ίδιο και σε διαβητικά άτομα (τύπου ΙΙ), που βρίσκονταν υπό αγωγή ινσουλίνης. Αντίθετα σε υπερτασικές γυναίκες παρατηρήθηκε μείωση της ΑΠ μετά από δίαιτα πλούσια σε ελαιόλαδο. Έτσι, είναι δύσκολο να βγάλουμε ασφαλή συμπεράσματα για την επίδραση των μονοακόρεστων στη ρύθμιση της ΑΠ καθώς επίσης και για την ποσότητα που θα έχει ευεργετικά αποτελέσματα.

Όσον αφορά τα ω-3 λιπαρά των ιχθυελαίων ως συμπλήρωμα διατροφής φαίνεται να οδήγησε στη μείωση της ΑΠ και μάλιστα πως η μείωση της ήταν ανάλογη της δόσης των ω-3 που καταναλώθηκαν. Επιπλέον, θεωρείται ότι είναι απαραίτητη μία ποσότητα 3g ω-3 Λ.Ο / η-μέρα, έτσι ώστε να σημειωθούν ευεργετικά αποτελέσματα στη ρύθμιση της. Σύμφωνα με μελέτες, μετά από κατανάλωση πάνω από 3g/ημέρα ω-3 παρατηρήθηκε μείωση της συστολικής κατά 0,66 mm Hg και της διαστολικής κατά 0,35mm Hg για κάθε gr ω-3.¹²⁵ Θα πρέπει να σημειωθεί όμως ότι η δράση αυτή παρατηρήθηκε μόνο σε υπερτασικά άτομα κ όχι σε άτομα με φυσιολογική πίεση.¹⁰¹

6. ΔΙΑΙΤΑ DASH

Σήμερα, η πιο διαδεδομένη, ασφαλής και σχετικά εύκολη παρέμβαση για τη θεραπεία της υπέρτασης είναι χωρίς αμφισβήτηση η υιοθέτηση της διαίτας DASH. Η διαίτα DASH προέκυψε από τη μελέτη DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), πρόκειται για μία σύνθετη δίαιτα πλούσια με φρούτα και λαχανικά, με γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλά σε λιπαρά, άπαχο κρέας, ψάρια, δημητριακά ολικής αλέσεως και ξηρούς καρπούς) και χαμηλή

σε κόκκινο κρέας, λίπη, τρόφιμα και ροφήματα που περιέχουν ζάχαρη. Είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά που έχει βρεθεί πως βοηθούν στην καλύτερη ρύθμιση της ΑΠ (κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο, πρωτεΐνες, φυτικές ίνες). Η διαίτα DASH έχει πολλά κοινά με τη Μεσογειακή διαίτα, που είναι ευρέως γνωστή για τα ευεργετικά της αποτελέσματα στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του καρκίνου.

Στην 1η μελέτη DASH πήραν μέρος 459 ασθενείς με ΣΑΠ μικρότερη των 160mm Hg και διαστολική 80-95mm Hg. Οι ασθενείς δεν λάμβαναν αντιυπερτασική αγωγή. Τον 1ο μήνα οι ασθενείς λάμβαναν την ίδια διαίτα που ήταν η κλασική αμερικάνικη διατροφή. Στη συνέχεια χωρίστηκαν σε 3ομάδες, όπου η 1η ομάδα συνέχισε την ίδια διαίτα, στη 2η ομάδα δόθηκε διαίτα πλούσια σε φρούτα κ λαχανικά και στην 3η ομάδα η διαίτα DASH. Μετά από 2μήνες, το ΣΒ διατηρήθηκε σταθερό και στις 3ομάδες, ενώ στα επίπεδα ΑΠ υπήρξαν μεταβολές. Στην 1η ομάδα δεν σημειώθηκαν μεταβολές στην ΑΠ των ασθενών, στη 2η ομάδα η ΑΠ μειώθηκε κατά 2,8/1,1mm Hg, ενώ στην 3η ομάδα που ακολούθησε και τη διαίτα DASH, υπήρξε και η μεγαλύτερη πτώση της ΑΠ, της τάξεως των 5,5/3mm Hg. Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η πρόσληψη αλατιού ήταν ίδια και για τις 3ομάδες¹²⁶.

Στη 2η μελέτη DASH, η οποία είχε διάρκεια 1μήνα προστέθηκε σε συνδυασμό με τη διαίτα και η μείωση στην πρόσληψη αλατιού. Στη 2η μελέτη συμμετείχαν 412 ασθενείς που χωρίστηκαν σε 2ομάδες. Η 1η ομάδα ακολούθησε και πάλι την κλασική αμερικάνικη διαίτα και η 2η την διαίτα DASH. Στο τέλος της μελέτης και πάλι το ΣΒ διατηρήθηκε σταθερό ενώ στη 2η ομάδα τα επίπεδα ΑΠ μειώθηκαν κατά 11,5/5,7mm Hg.¹²⁷

Πρέπει εδώ να αναφέρουμε πως η μείωση της ΑΠ ήταν μεγαλύτερη στα υπερτασικά άτομα σε σύγκριση με τα νορμοτασικά.

ΚΥΡΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ DASH

ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ	ΜΕΓΕΘΗ ΜΕΡΙΔΩΝ	ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ	
Δημητριακά	7με 8	1 φέτα ψωμί 1/2 φλ δημητριακά 1/2 φλ ζυμαρικά	Ψωμί ολικής δημητριακά βρώμη	Κύριες πηγές ενέργειας και φυτικών ινών
Λαχανικά	4με 5	1 φλ ωμά λαχανικά 1/2 μαγειρευμένα λαχανικά 180ml χυμός λαχανικών	Ντομάτες, μπρόκολο, λάχανο, σπανάκι, πατάτες, αρακάς, φασόλια	Πλούσιες πηγές Κ, Μg και Φ.Ι.
Φρούτα	4με 5	1 μέτριο φρούτο 1/4 φλ αποξηραμένα ή κονσερβοποιημέ να φρούτα 180ml χυμός φρούτων	Βερίκοκα, μπανάνες, πορτοκάλια, πεπόνι, ροδάκινο, μανταρίνι	Σημαντικές πηγές Κ, Μg και Φ.Ι.
Γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά	2με 3	240ml γάλα 1 φλ γιαούρτι 45g τυρί	Γάλα 1.5% ή 0% γιαούρτι 2% ή 0% τυρί άπαχο	Κύριες πηγές Ca και πρωτεϊνών
Κρέας, πουλερικά, ψάρι	Μέχρι 2	84g	Μόνο άπαχο κρέας, ψητά κ βραστά, τα πουλερικά χωρίς πέτσα	Πλούσιες πηγές πρωτεϊνών και Mg
Ξηροί καρποί και όσπρια	4με 5/εβδομάδα	1/3 φλ καρύδια 1/2 φλ όσπρια	Αμύγδαλα, φουντούκια, καρύδια, φακές, ρεβύθια, φασόλια	Πλούσιες πηγές ενέργειας, Κ, Mg, πρωτεϊνών και Φ.Ι.

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός της διαίτας DASH και ο περιορισμός του αλατιού μπορεί να έχει πολύ καλύτερα αποτελέσματα στην ρύθμιση της ΑΠ.

Σύμφωνα με την έρευνα PREMIER:

- η μείωση της κατανάλωσης αλατιού (<6 g/24h)
- ο περιορισμός του αλκοόλ (<2U/24h στους άντρες και <1U/24h στις γυναίκες)
- η απώλεια σωματικού βάρους (όταν ο ΔΜΣ>25kg/m²)
- η άσκηση
- η υιοθέτηση της διαίτας DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) που παρέχει 20-30 mmolK/24h

μπορούν να επιφέρουν μείωση στην αρτηριακή πίεση της τάξης των 10-15mmHg όταν εφαρμόζονται όλα συνδυαστικά.

Ο Sacks και οι συνεργάτες (2001) του έδειξαν ότι ο περιορισμός στην πρόσληψη Na πέραν του προτεινόμενου ορίου των 100 mmol /24h, σε συνδυασμό με την DASH είναι ικανό να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, με καλύτερα αποτελέσματα όταν η θεραπεία γίνεται συνδυαστικά και με τις δύο παρεμβάσεις, παρά όταν λάβει χώρα μία από τις δύο παρεμβάσεις μόνο (μείωση Na έναντι διαίτας DASH).

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1. ΓΕΝΙΚΑ

Ο ΣΔ είναι ένα χρόνια νόσημα που χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή του μεταβολισμού πρωτεϊνών, υδατανθράκων και λιπών, η οποία οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη ινσουλίνης μπορεί να είναι πλήρης ή σχετική. Σχετική έλλειψη έχουμε όταν ενώ η συγκέντρωση της στο αίμα είναι υψηλή, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη).¹²⁸ Κύρια έκφραση αυτής της διαταραχής είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η χρόνια υπεργλυκαιμία προκαλεί βλάβες σε πολλά όργανα και κυρίως στους νεφρούς, στον αμφιβληστροειδή και στις αρτηρίες.

1.1 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχουν δύο βασικές μορφές διαβήτη που είναι οι εξής:

- Διαβήτης τύπου I: παλαιότερα γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτόμενος ή νεανικός διαβήτης. Χαρακτηρίζεται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυτάρρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης.¹²⁹ Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου I είναι απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης. Αυτός ο τύπος διαβήτη εμφανίζεται συχνότερα σε παιδιά και εφήβους, ενώ τα τελευταία χρόνια αυξάνεται και η συχνότητα εμφάνισής του και σε μεγαλύτερες ηλικίες.¹³⁰
- Διαβήτης τύπου II: παλαιότερα γνωστός και ως μη ινσουλινοεξαρτόμενος ή διαβήτης των ενηλίκων. Οφείλεται στην προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου στην έκκριση ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση.¹²⁸ Ασθενείς με ΣΔ II δεν χρειάζονται ινσουλίνη για να επιβιώσουν, η πλειονότητα αυτών ίσως θα χρειαστεί ινσουλίνη για τη ρύθμιση του διαβήτη 7-10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου.¹³¹

1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Ο ΣΔ II είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη παγκοσμίως. Στην Ελλάδα έχει προσβάλλει ένα ποσοστό της τάξεως του 6-7% του γενικού πληθυσμού.^{132,133} Ενώ η συχνότητα εμφάνισής του αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Ο ΣΔ II αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, που αναμένεται να λάβει διαστάσεις επιδημίας τα επόμενα χρόνια. Μεγαλύτερη αύξηση υπολογίζεται πως θα σημειωθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες. Στα αίτια αυτής της επιδημίας περιλαμβάνονται η αύξηση του μέσου όρου ζωής και η υιοθέτηση ενός "δυτικού" τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και αυξημένη πρόσληψη τροφής.¹³⁴

Ο ΣΔ II χαρακτηρίζεται από την αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.¹³⁵ Η κληρονομικότητα παίζει πολύ σημαντικό ρόλο, καθώς όταν ένας γονέας πάσχει από διαβήτη, η πιθανότητα να εμφανίσει και το παιδί του είναι της τάξεως του 25%.¹³⁶ Οι κυριότεροι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι η παχυσαρκία και έλλειψη σωματικής άσκησης.¹³⁷ Περίπου το 80% των ασθενών είναι παχύσαρκοι ή/και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή λίπους κατά το χρόνο διάγνωσης.

Η πορεία της νόσου προς την εμφάνιση ΣΔ II περιλαμβάνει 3 διαδοχικά στάδια:

- 1ο: φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
- 2ο: δυσανεξία στη γλυκόζη
- 3ο: κλινική εμφάνιση ΣΔ

1.2.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΔ II

Τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάσουν άτομα που πάσχουν από ΣΔ II ποικίλουν και μπορεί να διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Δυστυχώς έχουν σημειωθεί και περιπτώσεις όπου η νόσος ήταν ασυμπτωματική. Σ' ένα ποσοστό περίπου 30% η διάγνωση έγινε τυχαία.

▲ ΤΑ ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΙΝΑΙ:

- ✓ υπεργλυκαιμία
- ✓ πολυδιψία
- ✓ πολουρία
- ✓ πολυφαγία
- ✓ απώλεια βάρους

2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το 1997 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία πρότεινε και το 1999 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υιοθέτησε την αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων για το ΣΔ, τα οποία είναι:

- ο ύπαρξη των κλασσικών συμπτωμάτων του ΣΔ (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους)
- ο τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος) > 200mg/dl
- ο γλυκόζη νηστείας πλάσματος \geq 126mg/dl
- ο γλυκόζη πλάσματος 2ώρες μετά τη χορήγηση 75g γλυκόζης \geq 200mg/dl

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΟΧΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ		
ΓΛΥΚΟΖΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ	<110mg/dl	Φυσιολογική
	>110mg/dl και <126mg/dl	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας Impaired fasting glukose (IFG)
ΓΛΥΚΟΖΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ 2ΩΡΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ 75g ΓΛΥΚΟΖΗΣ	\geq 126mg/dl	Σακχαρώδης Διαβήτης
	<140mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
	\geq 140mg/dl και <200mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη Impaired glukose tolerance (IGT)
	\geq 200mg/dl	Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο όρος "διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη" (ή δυσανοχή στη γλυκόζη) χρησιμοποιείται για την ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ φυσιολογικού μεταβολισμού της γλυκόζης και του διαβήτη. Πρόκειται για μία μεταβατική κατάσταση.

Και η "διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας" αποτελεί προδιαβητικό στάδιο, καθώς χάνεται η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης κι έτσι αυξάνεται η συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας. Και οι δύο περιπτώσεις αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ μελλοντικά ή καρδιαγγειακών παθήσεων.

➤ **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΗ ΔΙΕΘΝΗ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΗ (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION-IDF) ΕΙΝΑΙ:**

- ✓ Ηλικία ≥ 45 έτη
- ✓ Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm στους άντρες και ≥ 88 cm στις γυναίκες
- ✓ Δείκτης μάζας σώματος ≥ 30 kg/m²
- ✓ Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη
- ✓ Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιοαγγειακής νόσου
- ✓ Ιστορικό διαβήτη κύησης
- ✓ Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος > 4 kg
- ✓ Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- ✓ Λήψη φαρμάκων από εκείνα που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος

Προσυμπτωματικός έλεγχος για ΣΔ II ενδείκνυται σε άτομα υψηλού κινδύνου κάθε 3 χρόνια.^{138,139}

3. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ II

Εκτός από την φαρμακευτική αγωγή και η διατροφική παρέμβαση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι στην αντιμετώπιση του ΣΔ.

Κύρια προτεραιότητα στους ασθενείς με ΣΔ II είναι να επιτύχουν διατηρήσουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης ή έστω να τείνουν προς τα φυσιολογικά, με τροποποίηση των καθημερινών τους συνηθειών.^{140,141} Η αλλαγή του τρόπου ζωής κρίνεται απαραίτητο να ξεκινήσει αμέσως μετά τη διάγνωση του διαβήτη ή προδιαβήτη.¹⁴² Τα πρώτα αποτέλεσμα της διατροφικής παρέμβασης είναι ορατά από 6 εβδομάδες έως 3 μήνες. Με τα πέρας αυτού του χρονικού διαστήματος μπορεί να καθοριστεί αν η διατροφή είναι αποτελεσματική ή αν χρειάζεται ο συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής.^{143,144} Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι διατροφικές συστάσεις για τη ρύθμιση του ΣΔ δεν αποκλίνουν από αυτές που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό με στόχο την προαγωγή της καλής υγείας.

Δυστυχώς υπάρχουν πάρα πολλές διατροφικές συστάσεις για το ΣΔ που δεν στηρίζονται πάντα σε επιστημονικά τεκμήρια. Γι' αυτό το λόγο η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία χώρισε σε 4 κατηγορίες τις συστάσεις, με βάση το βαθμό αξιοπιστίας.

❖ **ΒΑΘΜΟΣ Α:** ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση

❖ **ΒΑΘΜΟΣ Β:** μερική επιστημονική τεκμηρίωση

π.χ. Πλήθος μελετών που έχουν αντιφατικά αποτελέσματα, όμως οι περισσότερες στηρίζουν την προτεινόμενη σύσταση

❖ **ΒΑΘΜΟΣ Γ:** περιορισμένη τεκμηρίωση

μελέτες που δεν έχουν ελέγξει σημαντικούς παράγοντες

❖ **ΒΑΘΜΟΣ Ε:** σ' εκείνες που βασίζονται στην ομοφωνία των ειδικών^{140,145,146}

Με βάση αυτή την ταξινόμηση τίθενται προτεραιότητες στη διατροφική παρέμβαση.

➤ **ΚΥΡΙΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΕΙΝΑΙ:**

- ✓ Μείωση του σωματικού βάρους, εφόσον είναι αυξημένο, και επίτευξη ενός φυσιολογικού ΣΒ
- ✓ Σωματική δραστηριότητα που περιλαμβάνει τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση ημερησίως, τουλάχιστον πέντε φορές την εβδομάδα
- ✓ Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης
- ✓ Μείωση του κεκορεσμένου λίπους (συμπεριλαμβανομένων των trans λιπαρών οξέων) σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης
- ✓ Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως)¹⁴⁵

 **4. ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

Τα τελευταία χρόνια έχουν λάβει χώρα πολλά παρεμβατικά προγράμματα διατροφής σε ασθενείς με ΣΔ. Πρόσφατα μία συστηματική ανασκόπηση αξιολόγησε αυτές τις διατροφικές παρεμβάσεις. Σύμφωνα με την ανασκόπηση η πλειονότητα των παρεμβάσεων βασίζονταν είτε στην Diabetes Prevention Program (DPP) (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002) είτε στη Φινλανδική DPS, ενώ καμία έρευνα δεν χρησιμοποιούσε στοιχεία από άλλες μεγάλες μελέτες, όπως η Da Qing και η Indian Diabetes Prevention Programme. Οι παρεμβάσεις που βασίζονται στα πρωτόκολλα των DPP και DPS και εξετάζουν τη μέση και ποσοστιαία μεταβολή σωματικού βάρους των συμμετεχόντων, καθώς και τη μείωση της περιμέτρου μέσης. Η απώλεια σωματικού βάρους σχετίζεται με την πρόληψη του ΣΔ άρα αποτελεί αξιόπιστο δείκτη επιτυχούς παρέμβασης.

Τα Randomized controlled trials RCTs προκάλεσαν υψηλότερη μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων της παρέμβασης (τουλάχιστον 4%), συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου (<2%). Ο Whittemore και οι συνεργάτες του (2009) παρατήρησαν μείωση στο βάρος ίση με 5% στο 25% της ομάδας παρέμβασης συγκριτικά με το 11% στην ομάδα ελέγχου στους 6 μήνες.

Στην έρευνα του Kulzer (2009) δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στην έναρξη και στους 12 μήνες στην ομάδα παρέμβασης, ενώ η ομάδα ελέγχου εμφάνισε αύξηση ίση με 22 mmol/mol (περίπου 2.0%)

Αντίθετα, ο Saaristo και οι συνεργάτες του (2010) παρατήρησαν μείωση στη μέση HbA1c κατά 2.0% συγκριτικά με καμία αλλαγή στην ομάδα ελέγχου στους 12 μήνες.

Πρόσφατη μελέτη στην Αυστραλία έδειξε ότι η ad libitum μεσογειακή διατροφή μειώνει σημαντικά τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, την ποιότητα διατροφής, το λόγο φυτικής/ζωικής πρωτεΐνης καθώς και διάφορους βιοχημικούς και καρδιαγγειακούς δείκτες. Στον Πίνακα 1 (Παράρτημα), περιγράφονται οι παρεμβατικές μελέτες που βασίζονται στο πρωτόκολλο των Diabetes Prevention Program (DPP) και Diabetes Prevention Study (DPS) και τα χαρακτηριστικά αυτών²⁰⁹.

5. ΜΕΙΩΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥΣ ΒΑΡΟΥΣ, ΟΤΑΝ Ο ΔΜΣ > 25

Η μείωση του ΣΒ παίζει κυρίαρχο ρόλο στην αντιμετώπιση του ΣΔ II. Όπως αναφέραμε και παραπάνω οι περισσότεροι ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με ΣΔ II είναι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι. Επομένως κρίνεται απαραίτητη η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας για την επίτευξη ενός υγιούς φυσιολογικού σωματικού βάρους.

Πριν το 1994, οι διαιτητικές αρχές και συστάσεις καθόριζαν μία "ιδανική" προσχεδιασμένη διατροφική αγωγή, που έπρεπε να εφαρμόζει ο κάθε διαβητικός. Υπήρχαν καθορισμένες συστάσεις τόσο για την πρόσληψη ενέργειας, όσο και μακροθρεπτικών συστατικών. Σήμερα οι διατροφικές συστάσεις δεν είναι στατικές και δίνουν έμφαση στην εφικτή πραγματοποίηση αλλαγών της διατροφικής συμπεριφοράς. Π.χ. Όταν ένας υπέρβαρος διαβητικός έχει ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη 3500 kcal, δεν θα ήταν ρεαλιστικό να θεωρήσουμε πως θα τηρήσει μία μείωση της ενεργειακής του πρόσληψης κατά 1500kcal, αλλά και μόνο επειδή οι εκτιμητικές εξισώσεις το συστήνουν.^{147,148} Η μείωση της

ενεργειακής πρόσληψης με σκοπό την απώλεια βάρους είναι συνήθως της τάξεως των 500-1000kcal.

Μελέτες σε παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔ ΙΙ έδειξαν ότι μείωση του ΣΒ κατά 10-20% είχαν ως αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Επίσης, απώλεια βάρους κατά 15-20% σε υπέρβαρους ασθενείς με ΣΔ ΙΙ τον 1ο χρόνο μετά τη διάγνωση δείχνει να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο θνησιμότητας από ΣΔ ΙΙ.¹⁴⁹

Η απώλεια ενδοκοιλιακού λίπους, η οποία μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και βοηθά στη ρύθμιση των δυσλιπιδαιμιών, θεωρείται πιο σημαντική σε σχέση με την συνολική απώλεια βάρους.

Ο ενεργειακός περιορισμός είναι πολύ σημαντικός ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, η υπεργλυκαιμία συνήθως βελτιώνεται αμέσως μετά την έναρξη δίαιτας χαμηλής ενέργειας. Ενώ οι τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας αυξάνονται, σε ασθενείς που στη συνέχεια αυξάνουν την ενεργειακή πρόσληψη, ανεξάρτητα με το αν η απώλεια ΣΒ διατηρείται.

6. ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Οι υδατάνθρακες παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διατροφή του διαβητικού. Καθώς είναι το κύριο θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκόζης στο αίμα. Διακρίνονται σε απλούς (μονοσακχαρίτες, δισακχαρίτες) των οποίων πηγές είναι φρούτα, μέλι, ζάχαρη, γάλα, γλυκαντικές ουσίες και στους πολυσακχαρίτες (άμυλο, γλυκογόνο, φυτικές ίνες) με κύριες πηγές δημητριακά, καρποί, ψωμί και τα προϊόντα τους, ζυμαρικά, ρύζι, όσπρια, πατάτες, λαχανικά. Μία ισορροπημένη διατροφή περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, τρόφιμα ολικής αλέσεως, όσπρια, γάλα και γιαούρτι χαμηλά σε λιπαρά.

Μέχρι τη δεκαετία του '70, οι συστάσεις πρότειναν τον περιορισμό στην κατανάλωση υδατανθράκων στους διαβητικούς. Ενώ από το 1980, η Αμερικανική και Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία πρότειναν μία διατροφή περιορισμένη σε λίπη και αυξημένη σε σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες.¹⁵⁰ Άλλωστε ο περιορισμός των υδατανθράκων οδηγούσε σε μεγαλύτερη πρόσληψη λιπών, η οποία δεν ωφελούσε το διαβητικό πληθυσμό, καθώς βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Το 1990 επίσημοι φορείς πρότειναν οι υδατάνθρακες να αποτελούν το 55-60% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.^{151,152} Αυτή η σύσταση ισχύει μέχρι και σήμερα. Σύμφωνα με τον EASD (European Association for the Study of Diabetes), όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων (55%), είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δίνεται έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. «ΒΑΘΜΟΣ Α»¹²⁸

Σύμφωνα με ισχυρά επιστημονικά τεκμήρια, κυρίαρχο ρόλο στο ΣΔ έχει η συνολική προσλαμβανόμενη ποσότητα υδατανθράκων. «ΒΑΘΜΟΣ Α»¹⁵³ Επίσης σημαντικό ρόλο παίζει και ο τύπος του υδατάνθρακα, ο τύπος του αμύλου, το μαγείρεμα και η προετοιμασία της τροφής και τη δομή του τροφίμου καθώς μπορεί να συνυπάρχουν και άλλα θρεπτικά συστατικά.¹⁴⁰ Ωστόσο δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να δείχνουν το μακροπρόθεσμο όφελος των τροφών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη στα επίπεδα γλυκόζης αίματος.¹⁵⁴ «ΒΑΘΜΟΣ Β»

Στην κατανάλωση υδατανθράκων θα πρέπει να δίνεται έμφαση στους σύνθετους υδατάνθρακες καθώς απορροφούνται βραδύτερα και δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης αίματος,¹⁵⁵ ενώ η κατανάλωση απλών σακχάρων (όπως η κοινή ζάχαρη) θα πρέπει να γίνεται με προσοχή καθώς έχει τα αντίθετα αποτελέσματα.¹⁵⁶ Επιπλέον, συνήθως τρόφιμα με υψηλή συγκέντρωση σακχαρόζης έχουν μειωμένη ή μηδενική θρεπτική αξία και αντικαθιστούν άλλα πιο θρεπτικά τρόφιμα. «ΒΑΘΜΟΣ Ε» Δίαιτες με μεγάλο περιορισμό στην κατανάλωση υδατανθράκων (<130g) δεν συνιστανται.

Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες δεν αυξάνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, όπως έχει κατηγορηθεί. Αυτό συμβαίνει όταν οι τιμές γλυκόζης δεν είναι καλά ρυθμισμένες, όταν η διατροφή είναι πλούσια σε απλά σάκχαρα ή όταν η ενεργειακή πρόσληψη ξεπερνάει κατά πολύ την συνιστώμενη.¹⁵⁷

Πρόσφατα, επειδή η Μεσογειακή Διατροφή έχει προκαλέσει μεγάλο επιστημονικό ενδιαφέρον για τις ευεργετικές της ιδιότητες, υπάρχει η τάση για πιο μέτριες προσλήψεις υδατανθράκων και αντικατάσταση τους από μονοακόρεστα λιπαρά¹⁵⁴. Όμως δεν υπάρχουν ακόμα επαρκείς μελέτες γι' αυτή τη σύσταση.

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας προτείνεται ένας συνδυασμός υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών της τάξεως του 60-70% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. «ΒΑΘΜΟΣ Ε»^{156,158}

Ωστόσο σύμφωνα με τις επίσημες συστάσεις της Διαβητολογικής Εταιρείας του Καναδά (Canadian Diabetes Association) προτείνεται δίαιτα υψηλής κατανάλωσης υδατανθράκων (50-60%) με έμφαση στα υδατανθρακούχα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και στην

κατανάλωση διαιτητικών φυτικών ινών (25-35g), χαμηλής σε λίπη (<30%),περιορισμένης πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών (<10%).¹⁵⁹

Οι τρέχουσες συστάσεις προτείνουν την κατανάλωση 60-70% υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών.¹⁵⁵ Οι ακριβείς αναλογίες όμως δεν είναι αυστηρά καθορισμένες και απαιτείται εξατομικευμένη διαμόρφωση ανάλογα με τις ανάγκες και προτιμήσεις του ασθενούς.

7. ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Οι φυτικές ίνες είναι υδατάνθρακες που ανήκουν στην ομάδα των πολυσακχαριτών (μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες). Καλές πηγές φυτικών ινών είναι τα φρούτα, λαχανικά, όσπρια και τα δημητριακά ολικής άλεσης και τα προϊόντα τους. Διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τη διαλυτή και την αδιάλυτη. Η διαλυτή φυτική ίνα δημιουργεί πήκτες στο λεπτό έντερο, που παγιδεύουν μεταξύ των άλλων συστατικών και λιπίδια, αποτρέποντας την απορρόφηση τους, μειώνοντας έτσι σε αποτελεσματικά επίπεδα την χοληστερόλη στο αίμα. Επίσης λόγω της αύξησης του ιξώδους της τροφής επιβραδύνει τη διέλευση της τροφής από το λεπτό στο παχύ έντερο, με αποτέλεσμα να απορροφώνται οι θρεπτικές ουσίες αποτελεσματικότερα. Έτσι ρυθμίζονται καλύτερα τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα, καθώς επιβραδύνουν την απορρόφηση γλυκόζης και μειώνουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Επιπλέον, δημιουργούν αίσθημα κορεσμού, μειώνοντας έτσι την ενεργειακή πρόσληψη, η αδιάλυτη φυτική ίνα είναι αδιάλυτη στο νερό, μη ιξώδης στη φύση και βραδέως ζυμώσιμη στο παχύ έντερο. Προάγει τη δέσμευση του νερού στο έντερο, βοηθώντας στη ρύθμιση γαστρεντερικών δυσλειτουργιών.¹⁶⁰

Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών (περίπου 50g), όταν η συνήθης πρόσληψη είναι 15-20g, φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη γλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και λιπιδαιμία σε άτομα με ΣΔ II.^{161,162} Είναι αμφίβολο όμως αν μία τέτοια πρόσληψη είναι εφικτό να τηρηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, λόγω χαμηλής γευστικής αποδοχής και γαστρεντερικών διαταραχών.

Η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη φυτικών ινών, που μπορεί να τηρηθεί και παράλληλα να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και να βελτιώσει τη γλυκαιμία κυμαίνεται μεταξύ 20-30g/ημέρα, ανάλογα με το φύλο και την ηλικία του ασθενή ή 14g/1000kcal προσλαμβανόμενης ενέργειας, όπου η μισή ποσότητα καλό είναι να

προέρχεται από διαλυτές φυτικές ίνες.¹⁶² Μία τέτοια πρόσληψη μπορεί να επιτευχθεί με κατανάλωση λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτα/ημέρα και μέχρι 5 μερίδες οσπρίων και δημητριακών ολικής αλέσεως/εβδομάδα,¹²⁸ που παράλληλα είναι και καλές πηγές βιταμινών και ιχνοστοιχείων.

Προοπτικές μελέτες έδειξαν ότι αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών μείωσε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ II κατά 20-30%.^{163,164}

8. ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ

Οι υπερβολικές ποσότητες απλών σακχάρων, όπως η φρουκτόζη και η σουκρόζη σχετίζονται με την ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, ανάπτυξη δυσλιπιδαιμίας και υπέρτασης.¹⁶⁵ Παρ' όλα αυτά μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων μπορεί να συμπεριληφθεί στη διατροφή ατόμων με ΣΔ II εφόσον το επιθυμούν και υπό την προϋπόθεση ότι έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση. «ΒΑΘΜΟΣ Α»¹ Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) προτείνει η πρόσληψη σακχάρων να μην υπερβαίνει το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, συνυπολογιζόμενης και της ποσότητας που υπάρχει φυσικά στα τρόφιμα της ημερήσιας διατροφής.¹⁶⁶

Η φρουκτόζη προκαλεί μικρότερη αύξηση στα επίπεδα γλυκόζης αίματος σε σύγκριση με τη σακχαρόζη.¹⁶⁷ Όμως η υψηλή πρόσληψη φρουκτόζης, της τάξεως του 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης έχει ανεπιθύμητα αποτελέσματα στα επίπεδα λιπιδίων.¹⁶⁷⁻¹⁶⁹ Η φρουκτόζη δεν θεωρείται περισσότερο ωφέλιμη σε σχέση με άλλες γλυκαντικές ουσίες. Δεν υπάρχει λόγος να συνιστάται η αποφυγή κατανάλωσης φρούτων, στα οποία εμπεριέχεται φυσικά. Υπολογίζεται ότι από φρούτα καλύπτεται περίπου το 3-4% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Αλλά τρόφιμα στα οποία προστίθεται συστήνεται να καταναλώνονται με μέτρο, όπως άλλωστε ισχύει για όλα τα πρόσθετα σάκχαρα.

Άλλα θερμιδικά γλυκαντικά, όπως το μέλι, μελάσα, σιρόπι καλαμποκιού, δεξτρόζη, μαλτόζη, έχουν παρόμοια δράση με την σακχαρόζη. Και γι' αυτά τα γλυκαντικά ισχύει ο ίδιος περιορισμός.

Οι αλκοόλες σακχάρων (σορβιτόλη,μανιτόλη, ξυλιτόλη) έχουν μικρότερη γλυκαιμική απόκριση σε σύγκριση με τα υπόλοιπα σάκχαρα. Αποδίδουν περίπου 2 kcal/g σε σχέση με τα υπόλοιπα που αποδίδουν 4 kcal/g.¹⁷⁰ Όμως η υπερβολική κατανάλωση τους μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές, γι' αυτό και γι' αυτά τα σάκχαρα προτείνεται η με

μέτρο κατανάλωσή τους. Άλλωστε δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα στοιχεία που να δείχνουν ότι η πρόσληψη τους μειώνει την γλυκαιμία, την ενεργειακή πρόσληψη ή το σωματικό βάρος.¹⁶⁵

Γλυκαντικά χωρίς θερμιδική αξία είναι η σακχαρίνη, ασπαρτάμη, ακετοσουλφαμικό κάλιο, νεοτάμη και σουκραλόζη. Η κατανάλωσή τους είναι αποδεκτή για τη διατροφή των διαβητικών, όπως και του γενικού πληθυσμού, αρκεί να μην υπερβαίνει τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις σύμφωνα με τη Διεύθυνση Τροφίμων και Ποτών των ΗΠΑ (FDA)¹⁴⁵, οι οποίες καθορίζονται ανάλογα με το σωματικό βάρος. Θα πρέπει να επισημανθεί όμως ότι σε έγκυες και θηλάζουσες δεν συνίσταται η κατανάλωση σακχαρίνης.

9. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

Γλυκαιμικός Δείκτης είναι η μαθηματική έκφραση της υπεργλυκαιμίας που προκύπτει όταν τα υπό εξέταση τρόφιμα συγκριθούν με την υπεργλυκαιμία που προκαλεί η λήψη ψωμιού (ή γλυκόζης) που περιέχει την ίδια ποσότητα υδατανθράκων.¹⁷¹

Ο ΓΔ βοηθά στην κατάταξη των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες σε υψηλού και χαμηλού ΓΔ, ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωσή τους, καθώς η μεταγευματική υπεργλυκαιμία διαφέρει από τρόφιμο σε τρόφιμο, ακόμα και όταν περιέχουν την ίδια ποσότητα υδατανθράκων. Υπάρχουν τρόφιμα που δίνουν πολύ υψηλές μεταγευματικές τιμές γλυκόζης και τα οποία πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή και άλλα που δίνουν χαμηλές τιμές και τα οποία πρέπει να κυριαρχούν στο διαιτολόγιό, με σκοπό την καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΔ προκαλούν μικρότερη αύξηση στα επίπεδα γλυκόζης αίματος και τρόφιμα υψηλού ΓΔ το αντίθετο. Ο ΓΔ εξαρτάται από την ταχύτητα απορρόφησης και πέψης του υδατάνθρακα της τροφής και ποικίλλει μεταξύ των διάφορων τοφίμων.¹⁷¹

➤ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ:

- ΧΑΜΗΛΟΣ ΓΔ: <55
- ΜΕΤΡΙΟΣ ΓΔ: 56-69
- ΥΨΗΛΟΣ ΓΔ: >70

ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ Γ.Δ. ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ (με τρόφιμο αναφοράς το άσπρο ψωμί)	
ΜΑΛΤΟΖΗ	152
ΓΛΥΚΟΖΗ	138
ΠΑΤΑΤΕΣ ΨΗΤΕΣ	135
ΜΕΛΙ	126
CORN FLAKES	119
ΑΣΠΡΟ ΨΩΜΙ	100
ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΞΕΩΣ ΨΩΜΙ	99
ΣΤΑΦΙΔΕΣ	93
ΣΑΚΧΑΡΟΖΗ	86
ΠΑΤΑΤΕΣ ΒΡΑΣΤΕΣ	81
ΜΠΑΝΑΝΑ	79
ΚΑΡΠΟΥΖΙ	72
ΣΠΑΓΓΕΤΙ	66
ΠΟΡΤΟΚΑΛΙΑ	66
ΣΤΑΦΥΛΙΑ	62
ΜΗΛΟ	53
ΠΑΓΩΤΟ	52
ΓΙΑΟΥΡΤΙ	52
ΓΑΛΑ ΠΛΗΡΕΣ	49
ΑΧΛΑΔΙ	47
ΑΠΑΧΟ ΓΑΛΑ	46
ΦΑΚΕΣ	43
ΓΚΡΕΪΠ ΦΡΟΥΤ	35
ΔΑΜΑΣΚΗΝΑ	34
ΚΕΡΑΣΙΑ	32
ΦΡΟΥΚΤΟΖΗ	30

Ο ΓΔ δείχνει πόσο ανεβαίνουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση της τροφής και αφορά σε τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, όχι όμως σε λίπος ή πρωτεΐνη, αφού τα τελευταία επηρεάζουν λιγότερο την άνοδο των επιπέδων της γλυκόζης.

Ο ΓΔ έχει συσχετιστεί θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ II, ενώ τα αποτελέσματα από μελέτες παρατήρησης και παρέμβασης δείχνουν ότι μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ είναι περισσότερο ωφέλιμη από μία δίαιτα υψηλού ΓΔ όσον αφορά την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Παρ' όλα αυτά ο ΓΔ μέχρι σήμερα χρησιμοποιείται μόνο σε ερευνητικό επίπεδο, λόγω έλλειψης μεγάλων τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών. Μόλις τα τελευταία χρόνια εμφανίστηκαν στη βιβλιογραφία μεγάλες επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες για την επίδραση του ΓΔ στο ΣΔ. Επιπλέον δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να αποδεικνύουν το μακροπρόθεσμο όφελος πρόσληψης τροφίμων χαμηλού ΓΔ. Έτσι προτεραιότητα δίνεται στο συνολικό ποσοστό υδατανθράκων απ' ότι στο είδος του υδατάνθρακα.

10. ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Σε άτομα με ΣΔ II και επαρκή νεφρική λειτουργία δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να δείχνουν ότι χρειάζεται κάποια διαφοροποίηση στο ποσοστό της ημερήσιας πρωτεϊνικής πρόσληψης, σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. «ΒΑΘΜΟΣ E» Επομένως, η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη σε πρωτεΐνες κυμαίνεται μεταξύ 15-20% (περίπου 1g/kg/ημέρα). Ενώ δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών.¹²⁸

Στο παρελθόν είχε θεωρηθεί ότι στους διαβητικούς, ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών επηρεάζεται λιγότερο από την έλλειψη ή την αντίσταση στην ινσουλίνη σε σύγκριση με τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Όμως σε διαβητικούς τύπου II έχει παρατηρηθεί ότι μέτρια υπεργλυκαιμία μπορεί να συμβάλλει σε αυξημένη ανακύκλωση πρωτεΐνης, με αποτέλεσμα αυξημένη ανάγκη για πρωτεΐνη.¹⁷²⁻¹⁷⁵ Έτσι, τα διαβητικά άτομα και ειδικά εκείνα με αρρυθμιστο διαβήτη, μπορεί να έχουν υψηλότερες ανάγκες σε πρωτεΐνη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, δηλαδή πάνω από 0,8g/kg/ημέρα. Η ανάγκη αυτή όμως δεν υπερβαίνει τη συνήθη πρόσληψη. «ΒΑΘΜΟΣ B»¹⁴⁵

Ακόμα, σε άτομα με ΣΔ II η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη δεν αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αλλά αποτελεί ισχυρό ερέθισμα έκκρισης ινσουλίνης. Επομένως, δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της έντονης υπογλυκαιμίας ή για την αποφυγή της νυκτερινής υπογλυκαιμίας.

Σε κάθε περίπτωση, θα πρέπει η συνιστώμενη πρωτεϊνική πρόσληψη να είναι εξατομικευμένη, ανάλογα με την κλινική εικόνα του διαβητικού ασθενούς. Για παράδειγμα μειωμένα μυϊκά αποθέματα, εγκυμοσύνη, σύνδρομο δυσαπορρόφησης συνήθως απαιτούν υψηλότερα ποσά πρωτεΐνης.

11. ΛΙΠΗ

Ασθενείς με ΣΔ II έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων, μεγαλύτερο από τον γενικό πληθυσμό.¹⁷⁶ Κύριος στόχος στη διατροφική παρέμβαση είναι ο περιορισμός των κορεσμένων και trans λιπαρών, τα οποία έχουν άμεση επίδραση στην LDL χοληστερόλη.¹⁷⁷

Οι τρέχουσες συστάσεις προτείνουν η συνολική πρόσληψη λίπους να μην ξεπερνάει το 35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. «ΒΑΘΜΟΣ C» Τα κορεσμένα και τα trans-

πολυακόρεστα λιπαρά μπορούν να καταναλώνονται σε ποσοστό κάτω του 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, ενώ και χαμηλότερη πρόσληψη (<7%) θα ήταν ευεργετική σε άτομα με αυξημένα επίπεδα LDL. «ΒΑΘΜΟΣ Α» Τα μονοακόρεστα λιπαρά (MUFA) μπορούν να προσλαμβάνονται σε ποσοστό 10-20% της συνολικής ενέργειας, «ΒΑΘΜΟΣ Β» ενώ τα πολυακόρεστα (PUFA) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10%. «ΒΑΘΜΟΣ Γ» Σύμφωνα με τον ADA (American Diabetes Association) η πρόσληψη χοληστερόλης δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 200mg/ημέρα, ενώ κατά τον EASD δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα 300mg/ημέρα και να είναι ακόμα μικρότερη σε άτομα με υψηλά επίπεδα αυτής. Σε παχύσαρκα ή υπέρβαρα άτομα, πρόσληψη λίπους μικρότερη του 30% θα μπορούσε να βοηθήσει στην απώλεια βάρους.¹²⁸

Κύρια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών είναι το ελαιόλαδο. Τα μονοακόρεστα λιπαρά σχετίζονται με βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, του γλυκαιμικού ελέγχου και του προφίλ των λιπιδίων.¹⁷⁸ Παρόλα αυτά, ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι η υψηλή πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών μπορεί να έχει αντίθετα αποτελέσματα και να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ II.¹⁷⁹ Αυτή η δυσμενής επίδραση μπορεί να οφείλεται στο ότι σε μία τυπική "δυτικού τύπου" διατροφή τα μονοακόρεστα λιπαρά προέρχονται από πηγές κορεσμένων λιπαρών, όπως το κρέας και τα γαλακτοκομικά προϊόντα και όχι από φυτικά έλαια. Άλλωστε τα μονοακόρεστα λιπαρά εκτός από την ευεργετική τους δράση στη ρύθμιση του ΣΔ, χαρακτηρίζονται και από το υψηλό ενεργειακό τους περιεχόμενο. Επομένως υπερβολική κατανάλωση μπορεί να οδηγήσει στη αύξηση του σωματικού βάρους και στην παχυσαρκία.

Τα πολυακόρεστα λιπαρά δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς στους διαβητικούς. Σε σχέση με τα κορεσμένα, τα πολυακόρεστα φαίνεται να μειώνουν την LDL και την ολική χοληστερόλη, αλλά σε μικρότερο βαθμό απ' ό,τι τα μονοακόρεστα.^{180,181} Συμπληρώματα ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών φαίνεται να μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα σε άτομα με ΣΔ II.¹⁸¹⁻¹⁸⁵, αλλά παράλληλα παρατηρείται μικρή αύξηση στην LDL χοληστερόλη, που εξισορροπείται από την ταυτόχρονη αύξηση της HDL, ενώ ο μεταβολισμός της γλυκόζης δεν φαίνεται να επηρεάζεται αρνητικά από τη χρήση τους.^{186,187} Μελέτες για τα ω-3 λιπαρά στους διαβητικούς αφορούν κυρίως τα συμπληρώματα, υπάρχουν όμως στοιχεία που δείχνουν ότι τα τρόφιμα που περιέχουν ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά, έχουν καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες.¹⁸⁸ Υπάρχουν αρκετά στοιχεία που δείχνουν ότι υψηλή κατανάλωση ψαριών σχετίζεται με μείωση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας στο αίμα.¹⁸⁹ Σύμφωνα με μία οικολογική μελέτη 41 χωρών, η αυξημένη πρόσληψη ψαριών (>11kg/άτομο/χρόνο) σχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ II σε πληθυσμούς με υψηλό επιπολασμό της παχυσαρκίας.¹⁹⁰ Δύο με τρία γεύματα ψαριού την εβδομάδα καλύπτει την

συνιστώμενη πρόσληψη σε ω-3. Καλές πηγές ω-3 λιπιδίων είναι τα λιπαρά ψάρια όπως, σολομός και σαρδέλα καθώς και τα ιχθυέλαια.

Τα trans λιπαρά είναι πολυακόρεστα λιπαρά, τα οποία προκύπτουν από την υδρογόνωση των φυτικών ελαίων. Αυξάνουν την LDL χοληστερόλη, όπως και τα κορεσμένα, γι' αυτό η κατανάλωση τους πρέπει να είναι περιορισμένη. «ΒΑΘΜΟΣ Β»^{145,191}

Οι φυτικές στερόλες και οι στανολικοί εστέρες μειώνουν την απορρόφηση χοληστερόλης στο έντερο.¹⁹² Έχει βρεθεί πως η ημερήσια πρόσληψη 2g στερολών/στανολών βελτιώνει την ολική και LDL χοληστερόλη στο πλάσμα. Όμως η κατανάλωση τους, όπως και των περισσότερων λιπών θα πρέπει να γίνεται με προσοχή, διότι μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση του σωματικού βάρους.^{165,193} Οι φυτικές στερόλες αποτελούν φυσικά συστατικά σε φρούτα, λαχανικά, σπόρων και ελαίων σόγιας, των ηλιόσπορων και του σουσαμιού. Οι φυτικές στερόλες από την άλλη απαντώνται σπανιότερα και κυρίως σε υδρογονωμένα προϊόντα των αντίστοιχων φυτικών στερολών. Τελευταία κυκλοφορούν προϊόντα επάλειψης πλούσια σε φυτικές στερόλες και στερόλες.^{194,195}

12. ΑΛΚΟΟΛ

Οι τρέχουσες συστάσεις για την κατανάλωση αλκοόλ στους διαβητικούς είναι όμοιες με αυτές που ισχύουν για τον γενικό πληθυσμό. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ της τάξεως των 10g για τις γυναίκες και των 20g για τους άντρες είναι αποδεκτή σε άτομα με ΣΔ που επιθυμούν την κατανάλωση αλκοόλ. «ΒΑΘΜΟΣ Β»¹²⁸ Αυτή η ποσότητα ισοδυναμεί με 2ποτά/ημέρα για τους άντρες και 1ποτό/ημέρα για τις γυναίκες. Ένα ποτό μπορεί να είναι 1,5 ποτήρι μπύρα, μισό ποτήρι κρασί ή 45ml "σκληρού" αλκοόλ (βότκα, ουίσκι). Αποχή από το αλκοόλ συνίσταται σε άτομα με προβλήματα, όπως: ανεξέλεγκτες τιμές γλυκόζης, παγκρεατίτιδα, γαστρίτιδα, προχωρημένη νευροπάθεια, υπερτριγλυκεριδαιμία ή κατάχρηση αλκοόλ καθώς και κατά την περίοδο εγκυμοσύνης.¹⁹⁷

Η κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να είναι περιορισμένη σε υπέρβαρα άτομα.¹²⁸ Το αλκοόλ μεταβολίζεται με παρόμοιο τρόπο με το λίπος. Ένα αλκοολούχο ποτό ισοδυναμεί με 2ισοδύναμα λίπους. Επιπλέον μπορεί να περιέχει και άλλα συστατικά το ενεργειακό περιεχόμενο των οποίων θα πρέπει να συνυπολογίζεται στην ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη. Το κρασί και η μπύρα περιέχουν ποσότητα υδατανθράκων, ενώ ποτά όπως το ουίσκι και η βότκα ενώ δεν περιέχουν υδατάνθρακες συνήθως αναμιγνύονται με κάποιο άλλο

συστατικό (χυμούς ή αναψυκτικά τύπου κόλα, εξίσου πλούσια σε υδατάνθρακες). Τα αναψυκτικά που δεν περιέχουν ζάχαρη (light), το νερό ή η σόδα είναι η καλύτερες επιλογές για τον περιορισμό του ενεργειακού περιεχομένου των αλκοολούχων ποτών καθώς και για την αποφυγή δυσμενών επιδράσεων στα επίπεδα γλυκόζης και στην παραγωγή ινσουλίνης.

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ είναι γνωστή για τον καρδιοπροστατευτικό της χαρακτήρα (ανεξάρτητα από το είδος του αλκοολούχου ποτού)^{196,197} Επιδημιολογικές μελέτες σε άτομα του γενικού πληθυσμού, χωρίς ΣΔ, δείχνουν ότι ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με υψηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειωμένο κίνδυνο για ΣΔ II, στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικά επεισόδια.¹⁹⁸⁻²⁰³ Σε ενήλικες με ΣΔ, η συστηματική ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (5-15g/ημέρα) σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, που μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της HDL χοληστερόλης.^{204,205} Βέβαια, αυτή η ευεργετική επίδραση δεν παρατηρείται σε αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ.

Μεγάλη προσοχή πρέπει να δίνεται και στην υπογλυκαιμική και υπεργλυκαιμική επίδραση του αλκοόλ.²⁰⁶ Οι συγκεκριμένες επιδράσεις καθορίζονται από την ποσότητα αλκοόλ, την χρονική στιγμή της κατανάλωσης, από την παρουσία ή απουσία φαγητού και από το αν η χρήση είναι χρόνια ή καταχρηστική. Είναι σημαντικό να μην παραλείπεται το φαγητό κατά την κατανάλωση αλκοόλ, καθώς όταν μικρές ή μέτριες ποσότητες αλκοόλ συνοδεύονται από φαγητό, η γλυκόζη αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης δεν επηρεάζονται. Το αλκοόλ, αν και μεταβολίζεται παρόμοια με το λίπος, δεν μπορεί να μετατραπεί σε γλυκόζη και δεσμεύει τη γλυκονογέννεση. Ακόμα, η βραδινή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας το επόμενο πρωί, γι' αυτό απαιτείται ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης το επόμενο πρωί για να εκτιμηθεί αν απαιτείται η πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων ή σε περίπτωση που λαμβάνεται ινσουλίνη, αν απαιτείται η μείωση της πρωινής δόσης.²⁰⁶ Σε άτομα που λαμβάνεται ινσουλίνη ή άλλη φαρμακευτική αγωγή για την έκκριση ινσουλίνης είναι απαραίτητα η κατανάλωση τροφής παράλληλα με την πρόσληψη αλκοόλ για την αποφυγή υπογλυκαιμίας.¹²⁸

13. ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η σωματική άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της ρύθμισης του ΣΔ μαζί με την διατροφική παρέμβαση και την φαρμακευτική αγωγή. Η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (η οποία χάνεται μετά από 48-72ώρες). Επιπλέον έχει ευεργετική επίδραση

στο λιπιδαιμικό προφίλ και στη μείωση της αρτηριακής πίεσης – παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συμβάλλει, σε συνδυασμό με σωστή διαίτα, στην απώλεια σωματικού βάρους, που είναι κύριο πρόβλημα στην πλειονότητα των διαβητικών ατόμων, καθώς και στη διατήρηση αυτής και της άλιπης μάζας σώματος.^{207,208}

Σε ασθενείς με ΣΔ II κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης άσκησης, η χρησιμοποίηση γλυκόζης αυξάνεται περισσότερο από την σύνθεση της στο ήπαρ, με αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης αίματος να μειώνονται. Παράλληλα, μειώνονται και τα επίπεδα ινσουλίνης στο πλάσμα με αποτέλεσμα να μειώνεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας, αλλά μόνο σε ασθενείς που δεν λαμβάνουν ινσουλίνη εξωγενώς ή φαρμακευτική αγωγή που αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης. Η άσκηση μετά την κατανάλωσή του γεύματος μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, που είναι συχνό φαινόμενο σε άτομα με ΣΔ.

Διαβητικά άτομα που ασκούνται έχουν λιγότερες πιθανότητες νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα σε σχέση με διαβητικούς που δεν ασκούνται. Η άσκηση βοηθά και στην πρόληψη εμφάνισης ΣΔ σε άτομα υψηλού κινδύνου (πχ άτομα με δυσανοχή στη γλυκόζη). Σύμφωνα με μελέτες διαπιστώθηκε πως άτομα που ασκούσαν μειώσαν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ κατά 58%, σε συνδυασμό με διατροφή, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου.

Οι τρέχουσες συστάσεις προτείνουν μέτριας έντασης αερόβια άσκηση 3-5 φορές/εβδομάδα τουλάχιστον για 30λεπτά/ημέρα. Μεγαλύτερης έντασης άσκηση δεν φαίνεται να οδηγεί σε περαιτέρω μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ενώ και η αερόβια άσκηση μπορεί να έχει επιπλέον οφέλη στο γλυκαιμικό έλεγχο.

Πριν την έναρξη της άσκησης θα πρέπει να γίνεται μέτρηση της γλυκόζης αίματος. Σε περίπτωση που η γλυκόζη αίματος είναι πάνω από 400mg/dl, η άσκηση πρέπει να αναβάλλεται. Ενώ όταν είναι κάτω από 100mg/dl, θα πρέπει να γίνεται η λήψη γευματιδίου αποτελούμενο από υδατάνθρακες, που απορροφώνται γρήγορα (πχ 1φέτα ψωμί, 1φρούτο, 1/2φλ χυμό), για την αποφυγή υπογλυκαιμίας. Υπογλυκαιμία μπορεί να προκύψει τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης, όσο και μετά το τέλος της άσκησης.

Σε άτομα που πρόκειται να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης μέτριας έντασης, πρέπει να συνιστάται δοκιμασία κόπωσης, εάν υπάρχουν ενδείξεις ύπαρξης στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμιών.¹²⁸

II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της έρευνας είναι η καταγραφή των καθημερινών και διατροφικών συνηθειών σε ασθενείς με μη μεταβολικά νοσήματα (παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II) και η επίτευξη απώλειας βάρους και σωματικού λίπους μετά από διατροφική παρέμβαση.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΔΕΙΓΜΑ

Πρόκειται για τυχαιοποιημένο δείγμα που αποτελείται από 151 άτομα (20 άντρες και 131 γυναίκες), από τους οποίους στους 91 έγινε διατροφική παρέμβαση, ενώ οι υπόλοιποι 60 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (control).

2.2 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

- **ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ:** η ζύγιση έγινε με ψηφιακή ζυγαριά Tanita Body Composition Analyzer WF-075 με ακρίβεια 0,1kg
- **ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΟΣ:** η μέτρηση έγινε επίσης με ψηφιακή ζυγαριά Tanita Body Composition Analyzer WF-075 με ακρίβεια 0,1%. Ο εξεταζόμενος λιπομετρήθηκε χωρίς παπούτσια και κάλτσες, με τα πέλματα να ακουμπούν στις μεταλλικές πλάκες του λιπομετρητή.
- **ΥΨΟΣ:** το ύψος των εξεταζόμενων μετρήθηκε χωρίς παπούτσια, με τα πέλματα ενωμένα και το κεφάλι σε ευθεία θέση, με ακρίβεια 0,5cm
- **ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ, ΙΣΧΥΩΝ ΚΑΙ ΛΑΙΜΟΥ:** η μέτρηση των περιμέτρων έγινε με απλή μεζούρα. Η περίμετρος μέσης μετρήθηκε περίπου 4cm πάνω από τον ομφαλό (στο στενότερο σημείο της μέσης), η περίμετρος ισχύων στο πλατύτερο σημείο (ηβική περιοχή), ενώ ο λαιμός στο μέσο του.

2.3 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Το ερωτηματολόγιο που δόθηκε στους εξεταζόμενους περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με το ιατρικό ιστορικό και την αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας τους, χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα) διατροφική αξιολόγηση με ερωτηματολόγιο συχνότητας για το είδος των τροφίμων που συνηθίζουν να καταναλώνουν και τη συχνότητα κατανάλωσης αυτών μέσα στο μήνα ή την εβδομάδα και αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών.

2.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση του ερωτηματολογίου και των ανθρωπομετρικών μετρήσεων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 17.0 for windows.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ:

Το δείγμα που εξετάστηκε αποτελείται από 151 άτομα, από τα οποία το 13,2% είναι άντρες και το 86,77% γυναίκες. Πρόκειται για ενήλικες και μέσο όρο ηλικίας 52 έτη.

Η μέση τιμή σωματικού βάρους είναι 90kg, σωματικού λίπους 40,77% και των περιμέτρων μέσης, ισχύων και λαιμού 103,58cm 106,76cm και 35,55cm αντίστοιχα.

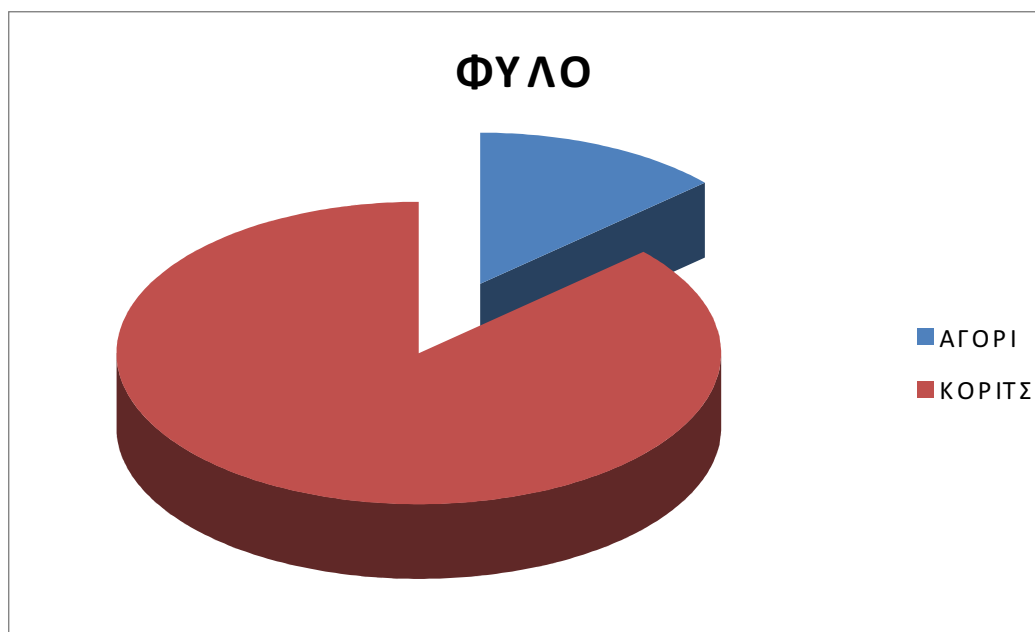
Είναι ασθενείς με μη μεταδιδόμενα νοσήματα. Το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος (42,4%) είναι παχύσαρκοι, που δεν έχουν διαγνωστεί με κάποιο άλλο NCD. Το 25,8% υπερλιπιδαιμικοί ασθενείς και το 22,5% υπέρτασικοί. Σε μικρότερο ποσοστό είναι διαβητικοί τύπου II και καρδιακοί ασθενείς. Τα παραπάνω στοιχεία εμφανίζονται αναλυτικά στους πίνακες που ακολουθούν.

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ						
	ΒΑΡΟΣ (kg) (M.T±sd)	ΥΨΟΣ (m) (M.T±sd)	%ΣΛ (M.T±sd)	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ (M.T±sd)	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΙΣΧΥΩΝ (M.T±sd)	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ (M.T±sd)
ΑΝΤΡΕΣ	109,32±37,61	1,75±0,06	35,78±6,55	113,4±10,94	104,75±9,37	38,8±3,79
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	87,52 ± 23,94	1,60±0,06	41,53±5,64	102,08±13,58	107,07±9,47	35,06±3,08
ΣΥΝΟΛΟ	90,43±27,05	1,63±0,78	40,77±6,07	103,58±13,78	106,76±9,46	35,55±3,4

Με βάση τα ανθρωπομετρικά δεδομένα παρατηρείται ότι τόσο στο γενικό σύνολο όσο και στα δύο φύλα ξεχωριστά παρουσιάζουν οι συμμετέχοντες αυξημένα επίπεδα σωματικού βάρους, %ΣΛ και περιμέτρων μέσης και ισχύων.

Πίνακας 1. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση το φύλο.

ΦΥΛΟ	N	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΑΝΤΡΑΣ	20	13,2
ΓΥΝΑΙΚΑ	131	86,8
ΣΥΝΟΛΟ	151	100



Γράφημα 1. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση το φύλο.

Όπως αναφέραμε και παραπάνω το δείγμα μας αποτελείται από 151 άτομα, εκ των οποίων το 13,2% είναι άντρες και το 86,8% γυναίκες.

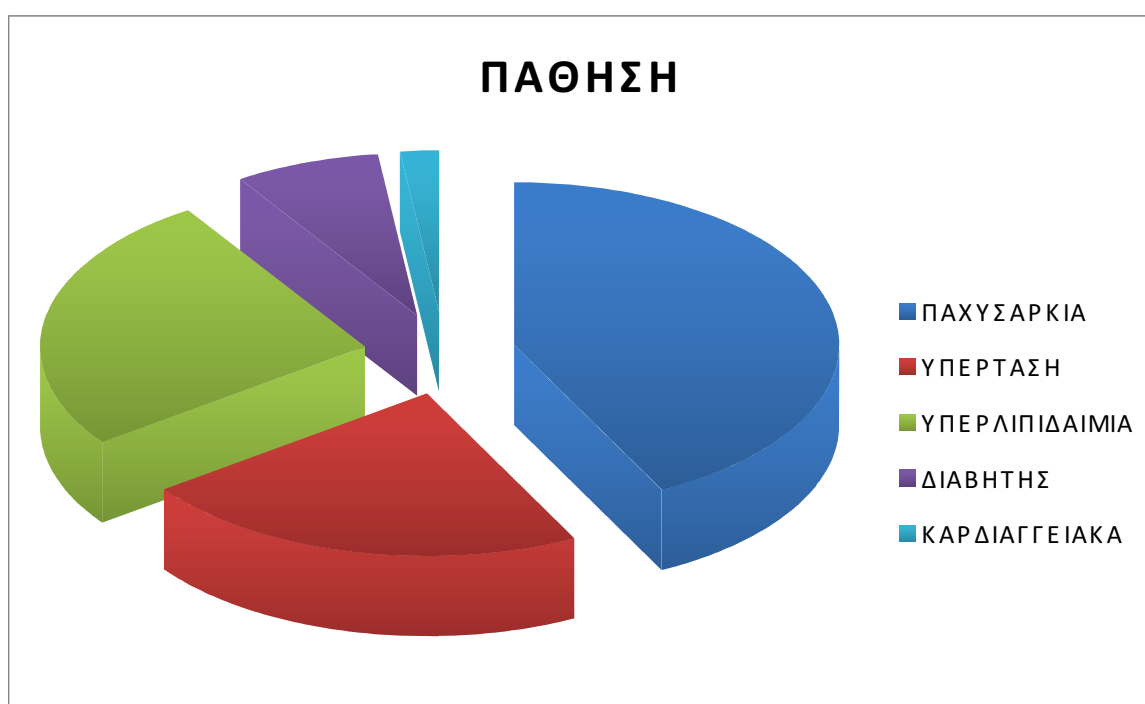
Πίνακας 2. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση την ηλικία.

ΗΛΙΚΙΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ %	N
20-30	11,26	17
31-40	16,56	25
41-50	14,57	22
51-60	25,83	39
61-70	19,21	29
71-80	9,27	14
81-90	3,3	5
ΣΥΝΟΛΟ	100	151

Σύμφωνα με τα παραπάνω δεδομένα παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων με κάποιο μη μεταδιδόμενο νόσημα που συμμετείχε στην έρευνα ήταν ηλικίας μεταξύ 51-60 ετών. Ακολουθούν τα άτομα ηλικίας μεταξύ 61-70 ετών ενώ πολύ μικρή ήταν η συμμετοχή ατόμων με ηλικίες από 71-90 ετών. Επίσης, σχετικά μικρή ήταν και η συμμετοχή ατόμων ηλικίας από 20 μέχρι και 30 ετών.

Πίνακας 3. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση την πάθηση.

ΠΑΘΗΣΗ	N	ΠΟΣΟΣΤΟ %
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	64	42,4
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	34	22,5
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	39	25,8
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	11	7,3
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	3	2,0
ΣΥΝΟΛΟ	151	100,0



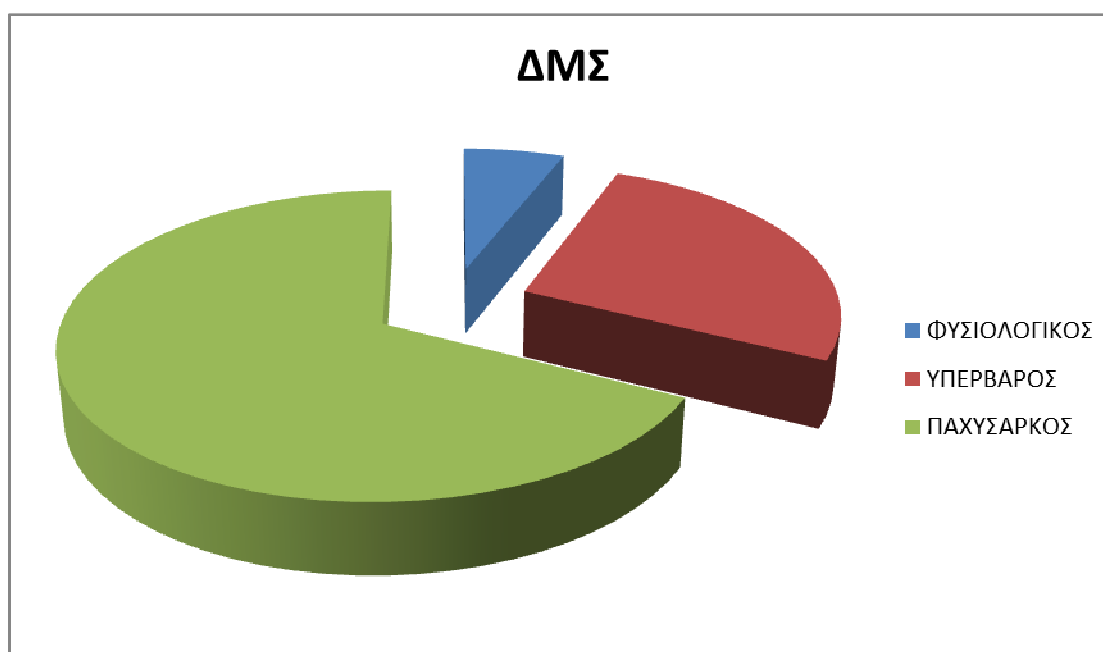
Γράφημα 2. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση την πάθηση.

Η πλειοψηφία του δείγματος εμφανίζει παχυσαρκία (42,4%) , 2η σε συχνότητα έρχεται υπερλιπιδαιμία (25,8%) και ακολουθεί η υπέρταση (22,5%). Μικρότερο ποσοστό των ασθενών που εξετάσαμε πάσχει από ΣΔ₂ (7%) και ένα ακόμα μικρότερο ποσοστό εμφανίζει κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα (στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο).

Με βάση τον Δείκτη Μάζας Σώματος παρατηρείται ότι οι ασθενείς που εξετάστηκαν ήταν κατά κύριο λόγο παχύσαρκοι και υπέρβαροι, ενώ μόνο το 6% έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος. Κάτι που αποδεικνύει για ακόμα μία φορά τη στενή σχέση υπερβάλλοντος βάρους και NCD. (Πίνακας 4, Γράφημα 3)

Πίνακας 4. Ταξινόμηση δείγματος με βάση το ΔΜΣ.

	N	ΠΟΣΟΣΤΟ (%)
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ	9	6,0
ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	40	26,5
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ	102	67,5
ΣΥΝΟΛΟ	151	100,0



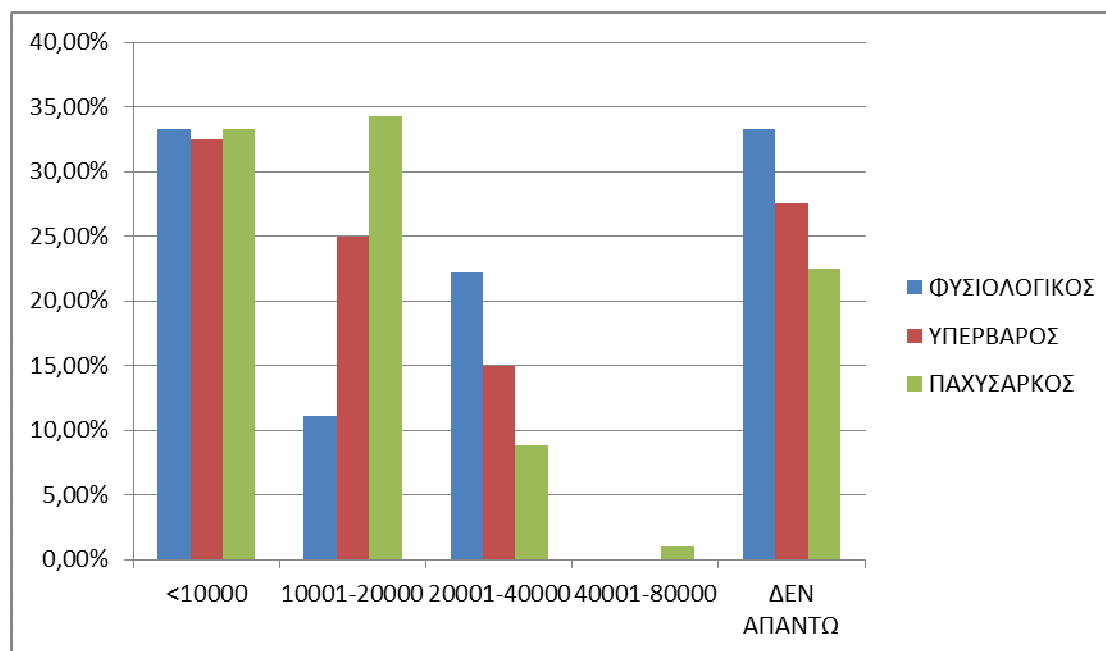
Γράφημα 3. Ποσοστιαία κατάταξη ασθενών με βάση τον ΔΜΣ.

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος αποτελείται από παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα (67,5% και 26,5% αντίστοιχα), ενώ άτομα με φυσιολογικό ΣΒ είναι μόλις το 6% του δείγματος μας.

Αναλύοντας το ετήσιο εισόδημα των συμμετεχόντων σε σχέση με το ΔΜΣ βρέθηκε πως τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας και υπερβάλλοντος βάρους βρίσκονται σε χαμηλά και μεσαία εισοδήματα. Πάνω από το 60% των παχύσαρκων ατόμων του δείγματος ήταν χαμηλοεισοδηματίες. Αξίζει να σημειωθεί ότι σημαντικά μεγάλο ποσοστό αρνήθηκε να απαντήσει σ' αυτήν την ερώτηση. (Πίνακας 5, Γράφημα 4)

Πίνακας 5. Σχέση εισοδήματος και ΔΜΣ

ΕΙΣΟΔΗΜΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ
>10.000	33,3	32,5	33,3
10.000-20.000	11,1	25	34,3
20.000-40.000	22,2	15	8,8
40.000-80.000	0	0	1
ΔΕΝ ΑΠΑΝΤΩ	33,3	27,5	22,5
ΣΥΝΟΛΟ	100	100	100



Γράφημα 4. Σχέση μεταξύ εισοδήματος και ΔΜΣ

Δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές σε άτομα ετήσιου εισοδήματος κάτω των 10.000Ε. ενώ σε εισοδήματα της τάξεως των 10.000-20.000Ε, η πλειονότητα του δείγματος

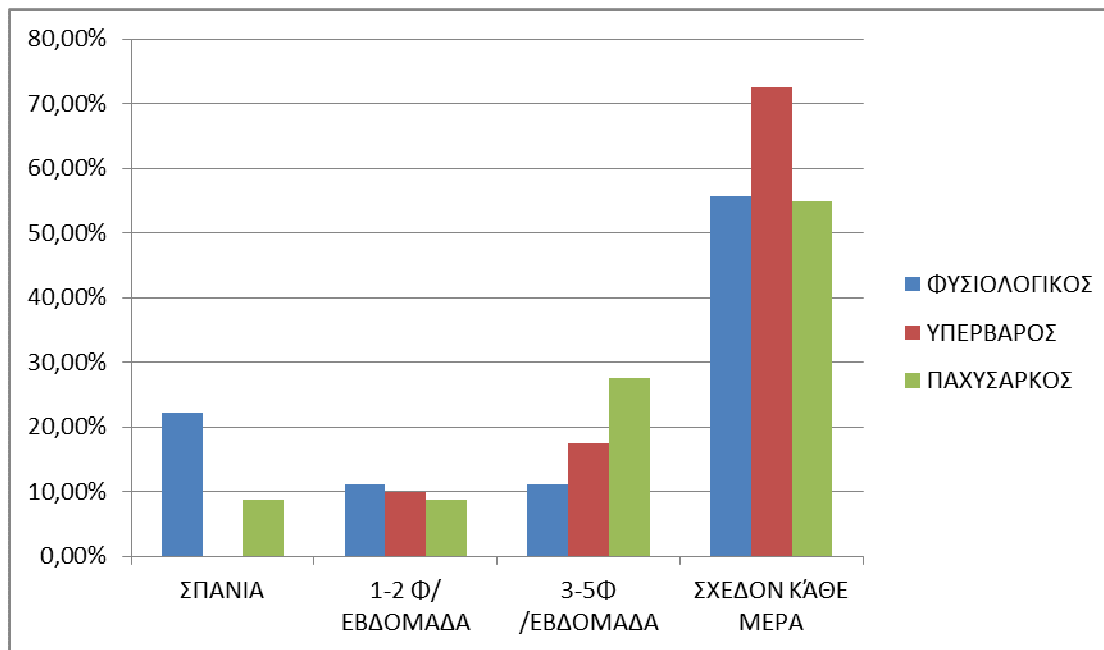
είναι ή παχύσαρκοι ή υπέρβαροι. Το αντίθετο παρατηρείται σε εισοδήματα που κυμαίνονται από 20.000-40.0000Ε.

Πρέπει να σημειωθεί ότι μεγάλο ποσοστό και των τριών κατηγοριών ΔΜΣ αρνήθηκε να απαντήσει σ' αυτήν την ερώτηση.

Σε ερώτηση σχετικά με τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού, μεσημεριανού και απογευματινού, όπου οι απαντήσεις ήταν σπάνια, 1-2 φορές την εβδομάδα, 3-5 φορές την εβδομάδα και σχεδόν κάθε μέρα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ασθενών φυσιολογικού και υπερβάλλοντος βάρους, αλλά ούτε και διαφορές μεταξύ των γευμάτων. Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος συνηθίζει να καταναλώνει σχεδόν σε καθημερινή βάση και τα τρία γεύματα.

Πίνακας 6. Ταξινόμηση του δείγματος με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η σχέση με το ΔΜΣ.

			ΔΜΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ	
ΠΡΩΙΝΟ p-value= 0,150	ΣΠΑΝΙΑ	N	2	0	9	11
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	22,2%	,0%	8,8%	7,3%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	4	9	14
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	10,0%	8,8%	9,3%
	3-5Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	7	28	36
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	17,5%	27,5%	23,8%
	ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	N	5	29	56	90
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	55,6%	72,5%	54,9%	59,6%
ΣΥΝΟΛΟ	N	9	40	102	151	
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

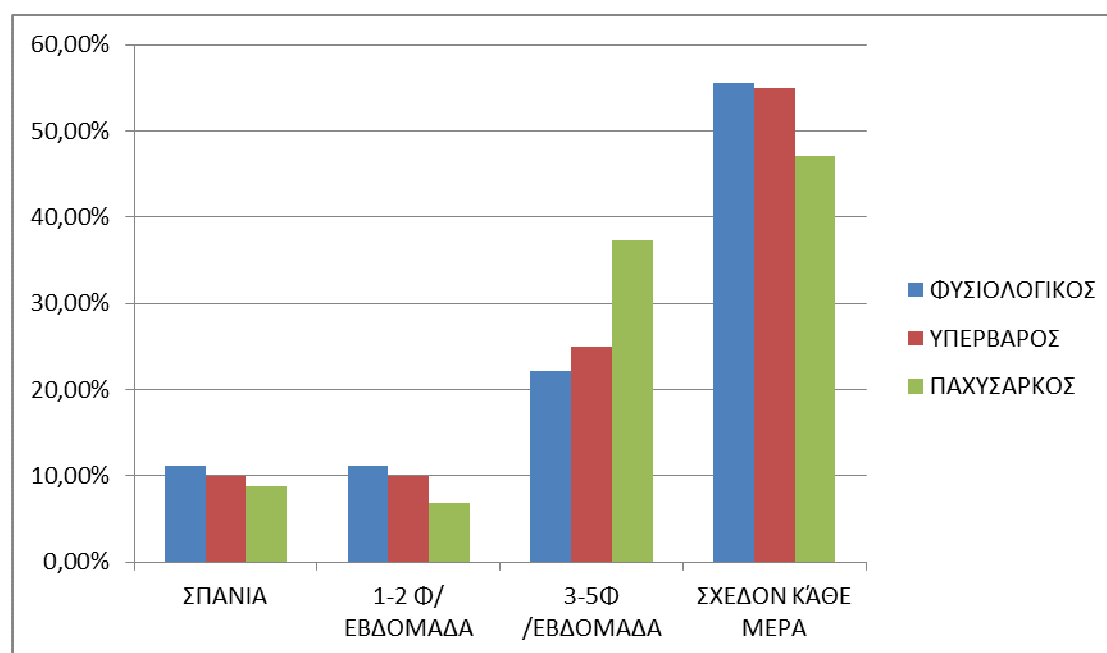


Γράφημα 5. Συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και ΔΜΣ.

Αν και η παράλειψη του πρωινού έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση παχυσαρκίας, κάτι ανάλογο δεν παρατηρήθηκε στο εξεταζόμενο δείγμα. Το μεγαλύτερο ποσοστό των παχύσαρκων ασθενών συνηθίζει να καταναλώνει πρωινό σχεδόν κάθε μέρα. (Πίνακας 6, Γράφημα 5).

Πίνακας 7. Ταξινόμηση του δείγματος με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης απογευματινού και η σχέση με το ΔΜΣ.

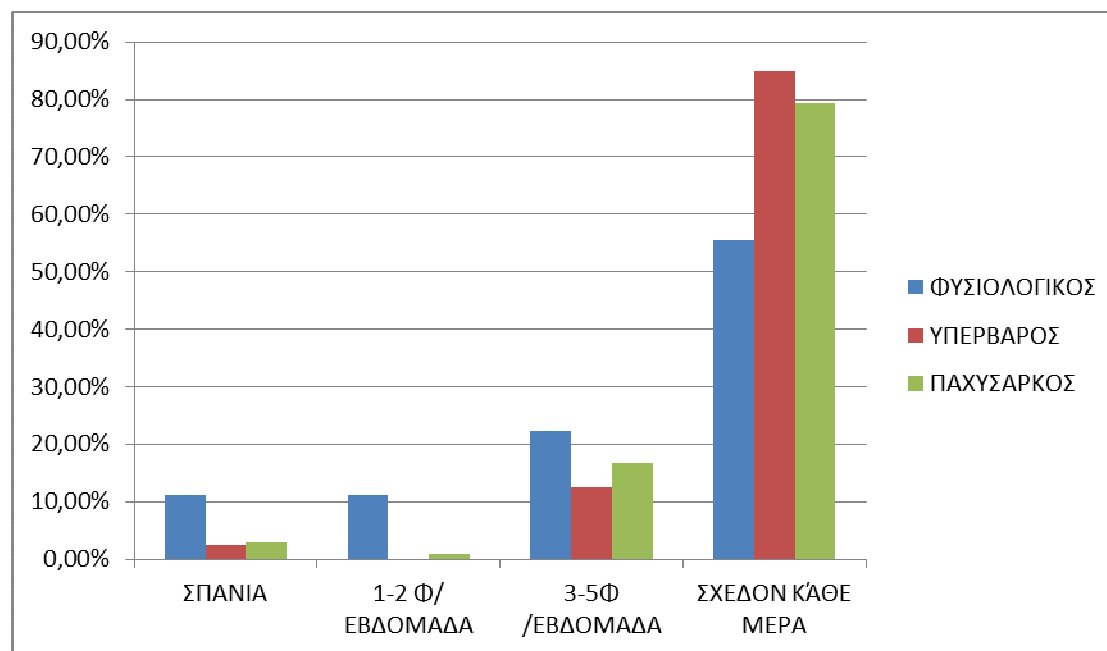
			ΔΜΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ	
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙ ΝΟ	ΣΠΑΝΙΑ	N	1	4	9	14
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	10,0%	8,8%	9,3%
p-value= 0,853	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	4	7	12
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	10,0%	6,9%	7,9%
	3-5Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	2	10	38	50
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	22,2%	25,0%	37,3%	33,1%
	ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	N	5	22	48	75
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	55,6%	55,0%	47,1%	49,7%
ΣΥΝΟΛΟ		N	9	40	102	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Γράφημα 6. Συχνότητα κατανάλωσης απογευματινού και ΔΜΣ.

Πίνακας 8. Ταξινόμηση του δείγματος με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης βραδινού και η σχέση με το ΔΜΣ.

			ΔΜΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ	
ΒΡΑΔΙΝΟ p-value= 0,114	ΣΠΑΝΙΑ	N	1	1	3	5
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	2,5%	2,9%	3,3%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	0	1	2
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	11,1%	,0%	1,0%	1,3%
	3-5Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	2	5	17	24
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	22,2%	12,5%	16,7%	15,9%
	ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	N	5	34	81	120
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	55,6%	85,0%	79,4%	79,5%
ΣΥΝΟΛΟ	N		9	40	102	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Γράφημα 7. Συχνότητα κατανάλωσης βραδινού και ΔΜΣ.

Συμπερασματικά για την κατανάλωση των τριών γευμάτων που αναλύθηκε στους παραπάνω πίνακες, το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει αυτά τα τρία γεύματα (πρωινό, απογευματινό, βραδινό) σχεδόν κάθε μέρα. Μεγαλύτερη συχνότητα

κατανάλωσης σημειώνεται στο βραδινό (79,5%) και ακολουθεί το πρωινό (59,6%) και στη συνέχεια το βραδινό (49,7%).

Σε σχέση με τον ΔΜΣ το πρωινό καταναλώνεται σε μεγαλύτερη συχνότητα από τα υπέρβαρα άτομα, το 72,5% καταναλώνει πρωινό κάθε μέρα. Το απογευματινό καταναλώνεται σε μεγαλύτερη συχνότητα από φυσιολογικά και υπέρβαρα άτομα, σε ποσοστό 55,6% και 55,0% αντίστοιχα. Και το βραδινό καταναλώνεται σε μεγαλύτερη συχνότητα από τα υπέρβαρα άτομα (85%), ενώ ακολουθούν οι παχύσαρκοι με ποσοστό 79,4%.

Επομένως, αν και μέσω της διατροφικής παρέμβασης βοηθήσαμε τους ασθενείς να κατανοήσουν ότι δεν πρέπει να παραλείπουν γεύματα, δεν ήταν αυτός ο κύριος στόχος. Καθώς όπως φαίνεται δεν είναι από τους κύριες αιτίες επιπολασμού της παχυσαρκίας και των άλλων μη μεταδιδόμενων νόσων

Πίνακας 9. Ταξινόμηση των διαβητικών με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης ψωμιού.

			ΔΙΑΒΗΤΗΣ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΨΩΜΙ ΟΛΙΚΗΣ p-value= 0,716	ΠΟΤΕ/	N	67	9	76
	ΣΠΑΝΙΑ	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	48,9%	64,3%	50,3%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	10	1	11
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	7,3%	7,1%	7,3%
	1-2Φ/	N	6	1	7
	ΕΒΔΟΜΑΔΑ	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	4,4%	7,1%	4,6%
	3-6Φ/	N	6	1	7
	ΕΒΔΟΜΑΔΑ	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	4,4%	7,1%	4,6%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	13	1	14
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	9,5%	7,1%	9,3%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	35	1	36
	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	25,5%	7,1%	23,8%	
ΣΥΝΟΛΟ	N	137	14	151	
	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,00%	

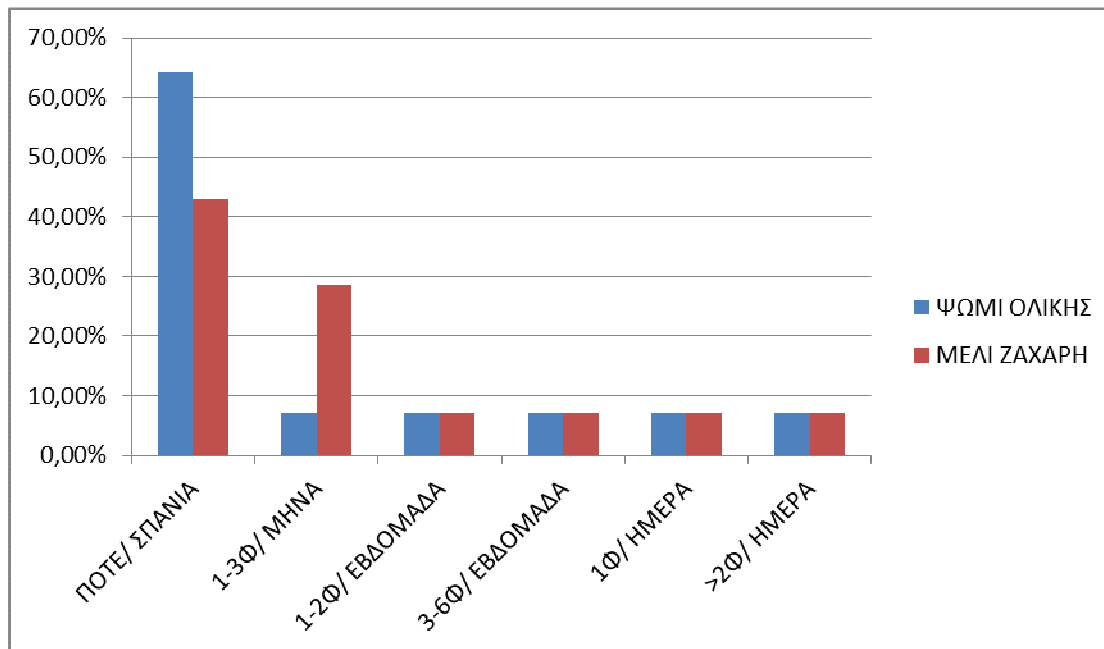
Συνολικά στο δείγμα δεν συνηθίζεται η κατανάλωση ψωμιού ολικής αλέσεως, η πλειοψηφία (50,3%) καταναλώνει ψωμί ολικής ποτέ ή σπάνια. Ενώ από τα άτομα που καταναλώνουν ψωμί ολικής 2φορές την ημέρα ή και περισσότερο, τα περισσότερα δεν έχουν διαγνωστεί με ΣΔ τύπου ΙΙ, μόνο το 14% των διαβητικών καταναλώνει ψωμί ολικής αλέσεως. Τόσο ο γενικός πληθυσμός αλλά κυρίως τα άτομα με ΣΔ₂ θα πρέπει να κατανοήσουν τη σημασία εμπλουτισμού της διατροφής τους σε φυτικές ίνες καθώς η υψηλή κατανάλωση μπορεί να βοηθήσει στην καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης αίματος.¹⁶¹

Πίνακας 10. Ταξινόμηση των διαβητικών με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης ζάχαρης και μελιού.

			ΔΙΑΒΗΤΗΣ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΖΑΧΑΡΗ ΜΕΛΙ p-value= 0,001	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	10	6	16
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	7,3%	42,9%	10,6%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	9	4	13
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	6,6%	28,6%	8,6%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	48	1	49
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	35,0%	7,1%	32,5%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	23	1	24
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	16,8%	7,1%	15,9%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	17	1	18
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	12,4%	7,1%	11,9%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	30	1	31
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	21,9%	7,1%	20,5%
	ΣΥΝΟΛΟ	N	137	14	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	100,0%	100,0%	100,0%

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει ζάχαρη 1-2φορές/εβδομάδα, οι περισσότεροι όμως είναι άτομα που δεν έχουν διαγνωστεί με ΣΔ τύπου ΙΙ, μόλις 1 από τους 49 που καταναλώνει ζάχαρη 1-2φορές την εβδομάδα έχει ΣΔ. Το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών παρουσιάζουν περιορισμένη κατανάλωση ζάχαρης. Η παρούσα στατιστική ανάλυση για τον έλεγχο κατανάλωσης γλυκαντικών (ζάχαρη, μέλι) έρχεται σε συμφωνία με

τις συστάσεις του EASD (European Association for the Study of Diabetes), ο οποίος υποστηρίζει πως πρωταρχικό ρόλο στη ρύθμιση του ΣΔ₂ έχει η συνολική κατανάλωση υδατανθράκων κι έπειτα το είδος του υδατάνθρακα.



Γράφημα 8. Σύγκριση συχνότητας κατανάλωσης ζάχαρης/ μελιού και ψωμιού ολικής από ασθενείς με διαβήτη.

Εάν συγκρίνουμε την κατανάλωση ζάχαρης σε σχέση με την κατανάλωση ψωμιού ολικής σε άτομα με ΣΔ, παρατηρούμε πως άτομα που συνηθίζουν να καταναλώνουν ζάχαρη από 1 φορά την εβδομάδα έως 2 φορές τη μέρα και παραπάνω, με την ίδια συχνότητα καταναλώνουν και ψωμί ολικής. Βέβαια δεν είναι και πολλοί οι διαβητικοί που καταναλώνουν ζάχαρη σε τόσο μεγάλες συχνότητες, στους περισσότερους η κατανάλωση ζάχαρης είναι περιορισμένη σε 1-3 φορές το μήνα ή και πιο σπάνια.

Πίνακας 11. Ταξινόμηση των ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης κοτόπουλου.

			ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	3	0	3
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	2,0%	,0%	2,0%
p-value= 0,971	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	10	0	10
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	6,8%	,0%	6,6%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	126	3	129
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	85,1%	100,0%	85,4%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	6	0	6
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	4,1%	,0%	4,0%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	3	0	3
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	2,0%	,0%	2,0%
ΣΥΝΟΛΟ		N	148	3	151
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%

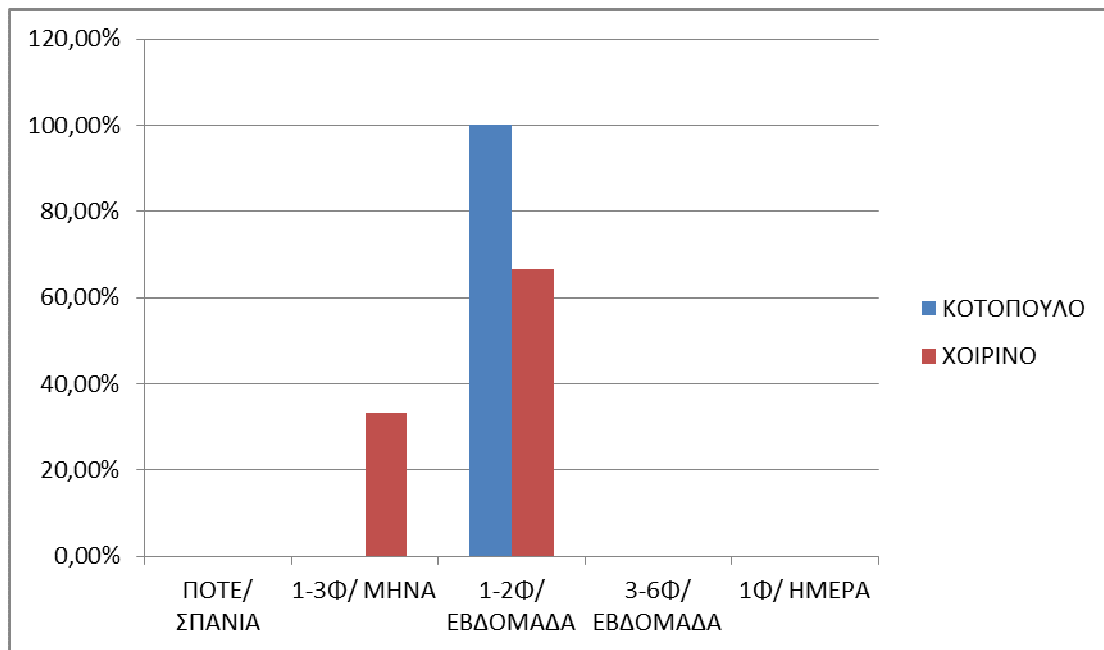
Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος καταναλώνει κοτόπουλο 1-2φορές/εβδομάδα. Πολύ λίγα είναι τα άτομα που δεν περιλαμβάνουν το κοτόπουλο στο εβδομαδιαίο τους διαιτολόγιο, μόλις το 2% ενώ όλοι οι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα καταναλώνουν κοτόπουλο 1-2φορές την εβδομάδα.

Πίνακας 12. Ταξινόμηση των ασθενών με καρδιαγγειακές παθήσεις με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης χοιρινού κρέατος.

			ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΧΟΙΡΙΝΟ p-value= 0,898	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	17	0	17
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	11,5%	,0%	11,3%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	71	1	72
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	48,0%	33,3%	47,7%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	58	2	60
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	39,2%	66,7%	39,7%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	0	1
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	,7%	,0%	,7%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	1	0	1
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	,7%	,0%	,7%
ΣΥΝΟΛΟ	N	148	3	151	
	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%	

Η κατανάλωση χοιρινού στο δείγμα μας είναι μικρότερη σε σχέση με την κατανάλωση κοτόπουλου. Το 47,7% καταναλώνει κοτόπουλο 1-3φορές/ εβδομάδα, το 39,7% 1-2φορές την εβδομάδα ενώ το 11,3% δεν συνηθίζει να καταναλώνει χοιρινό.

Οι πάσχοντες από καρδιαγγειακά καταναλώνουν χοιρινό συνήθως 1-3φορές τον μήνα ή 1-2φορές την εβδομάδα, σε ποσοστό 48% και 39,2% αντίστοιχα.



Γράφημα 9. Σύγκριση συχνότητας κατανάλωσης κοτόπουλου και χοιρινού κρέατος από ασθενείς με καρδιαγγειακά.

Συγκριτικά με την κατανάλωση κοτόπουλου και χοιρινού σε άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα παρατηρούμε σημαντικά μεγαλύτερη κατανάλωση κοτόπουλου.

Πίνακας 13. Ταξινόμηση των ασθενών με υπέρταση με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης ψαριών.

			ΠΙΕΣΗ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΨΑΡΙΑ p-value= 0,366	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	19	2	21
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	16,7%	5,4%	13,9%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	30	9	39
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	26,3%	24,3%	25,8%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	63	26	89
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	55,3%	70,3%	58,9%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	0	1
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	,9%	,0%	,7%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	1	0	1
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	,9%	,0%	,7%
ΣΥΝΟΛΟ	N	114	37	151	
	%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%	

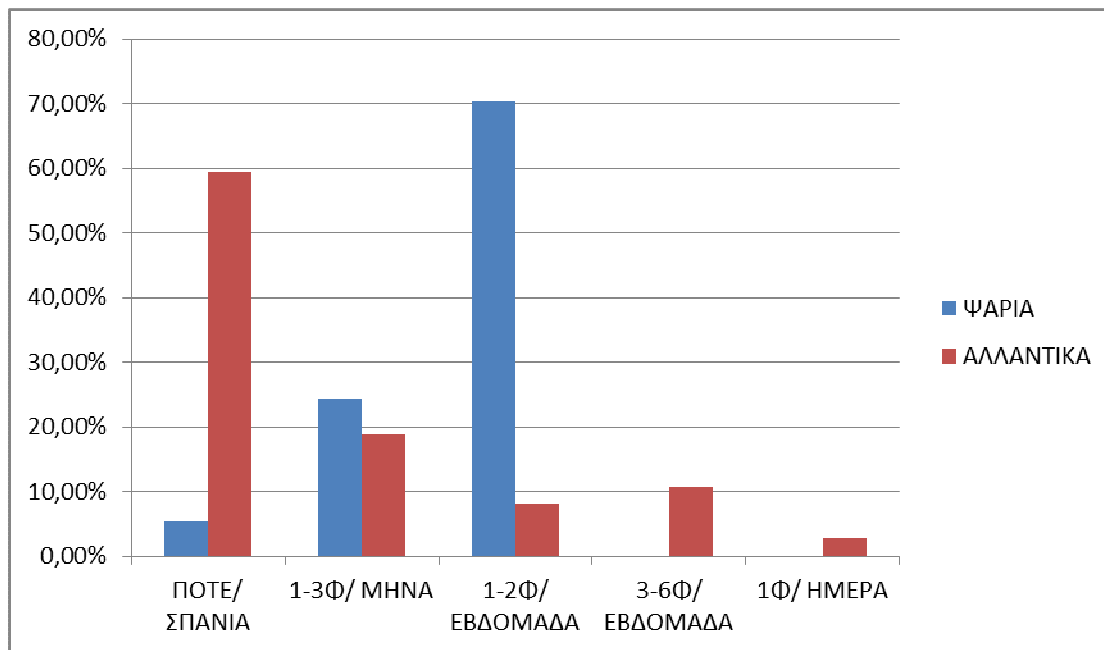
Η γενική τάση του δείγματος είναι να καταναλώνει ψάρια 1-2φορές την εβδομάδα (58,9%). Άτομα με υψηλή αρτηριακή πίεση επίσης περιλαμβάνουν τα ψάρια στο εβδομαδιαίο διαιτολόγιο τους. Το 70,3% τρώει ψάρια 1-2φορές την εβδομάδα και το 24,3% 1-3φορές τον μήνα.

Πίνακας 14. Ταξινόμηση των ασθενών με υπέρταση με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης αλλαντικών.

			ΠΙΕΣΗ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΑΛΛΑΝΤΙΚΑ p-value= 0,041	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	40	22	62
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	35,1%	59,5%	41,1%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	14	7	21
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	12,3%	18,9%	13,9%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	13	3	16
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	11,4%	8,1%	10,6%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	34	4	38
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	29,8%	10,8%	25,2%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	11	1	12
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	9,6%	2,7%	7,9%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	2	0	2
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	1,8%	,0%	1,3%
	ΣΥΝΟΛΟ	N	114	37	151
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%

Παρατηρούμε πως το 41,1% του δείγματος δεν συνηθίζει να καταναλώνει αλλαντικά ενώ το 25,2% καταναλώνει σε συχνότητα 3-6φορές την εβδομάδα.

Στην ομάδα των υπερτασικών ασθενών η κατανάλωση αλλαντικών είναι περιορισμένη. Η πλειονότητα των ατόμων με διαγνωσμένη υπέρταση (59,5%) σπάνια καταναλώνει αλλαντικά.



Γράφημα 10. Σύγκριση συχνότητας κατανάλωσης ψαριών και αλλαντικών από ασθενείς με υπέρταση.

Όπως βλέπουμε και στο παραπάνω γράφημα η κατανάλωση ψαριών παρουσιάζει σημαντική υπεροχή σε σύγκριση με την κατανάλωση αλλαντικών.

Πίνακας 15. Ταξινόμηση των ασθενών με λιπιδαιμία με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης φέτας.

			ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΦΕΤΑ p-value= 0,913	ΠΟΤΕ/ ΣΠΑΝΙΑ	N	10	5	15
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	10,4%	9,1%	9,9%
	1-3Φ/ ΜΗΝΑ	N	3	1	4
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	3,1%	1,8%	2,6%
	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	10	4	14
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	10,4%	7,3%	9,3%
	3-6Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	18	14	32
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	18,8%	25,5%	21,2%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	39	21	60
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	40,6%	38,2%	39,7%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	16	10	26
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	16,7%	18,2%	17,2%
	ΣΥΝΟΛΟ	N	96	55	151
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%

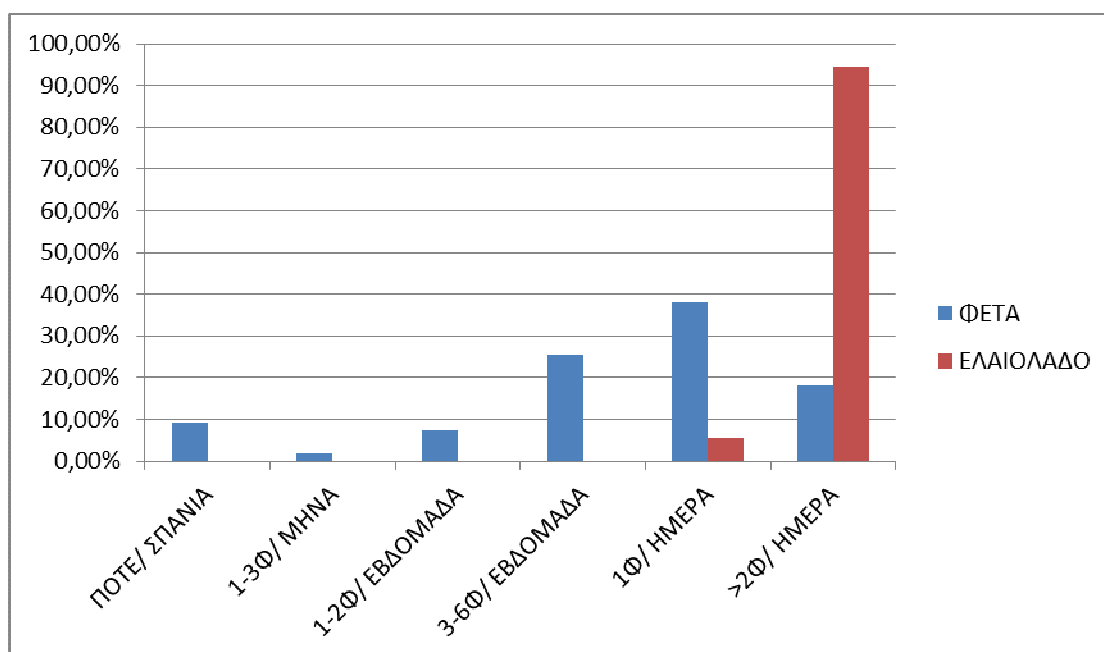
Η συνολική εικόνα του δείγματος είναι πως η κατανάλωση φέτας κυμαίνεται από 3-6 φορές την εβδομάδα έως 2 φορές την ημέρα ή και παραπάνω. Το 39,7% καταναλώνει φέτα 1 φορά την ημέρα και ακολουθεί το 21,2% όπου η κατανάλωση της είναι λίγο μικρότερη (3-6 φορές/εβδομάδα), ενώ το 17,2% μπορεί να καταναλώνει φέτα και πάνω από 2 φορές την ημέρα.

Στην ομάδα των ασθενών με υψηλά επίπεδα λιπιδίων η κατανάλωση φέτας κυμαίνεται περίπου στα ίδια επίπεδα.

Πίνακας 16. Ταξινόμηση των ασθενών με λιπιδαιμία με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης ελαιόλαδου.

			ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ		ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	1-2Φ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	N	1	0	1
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	1,0%	,0%	,7%
	1Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	14	3	17
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	14,6%	5,5%	11,3%
	>2Φ/ ΗΜΕΡΑ	N	81	52	133
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	84,4%	94,5%	88,1%
ΣΥΝΟΛΟ		N	96	55	151
		%ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΠΑΘΗΣΗ	100,0%	100,0%	100,0%

Μεγάλη είναι η κατανάλωση ελαιόλαδου τόσο στο γενικό σύνολο, όσο και στους ασθενείς με υψηλά επίπεδα λιπιδίων. Το 94.5% και το 84,4% καταναλώνει του συνολικού δείγματος και των υπερλιπιδαιμικών ασθενών αντίστοιχα καταναλώνει ελαιόλαδο πάνω από 2φορές την ημέρα.

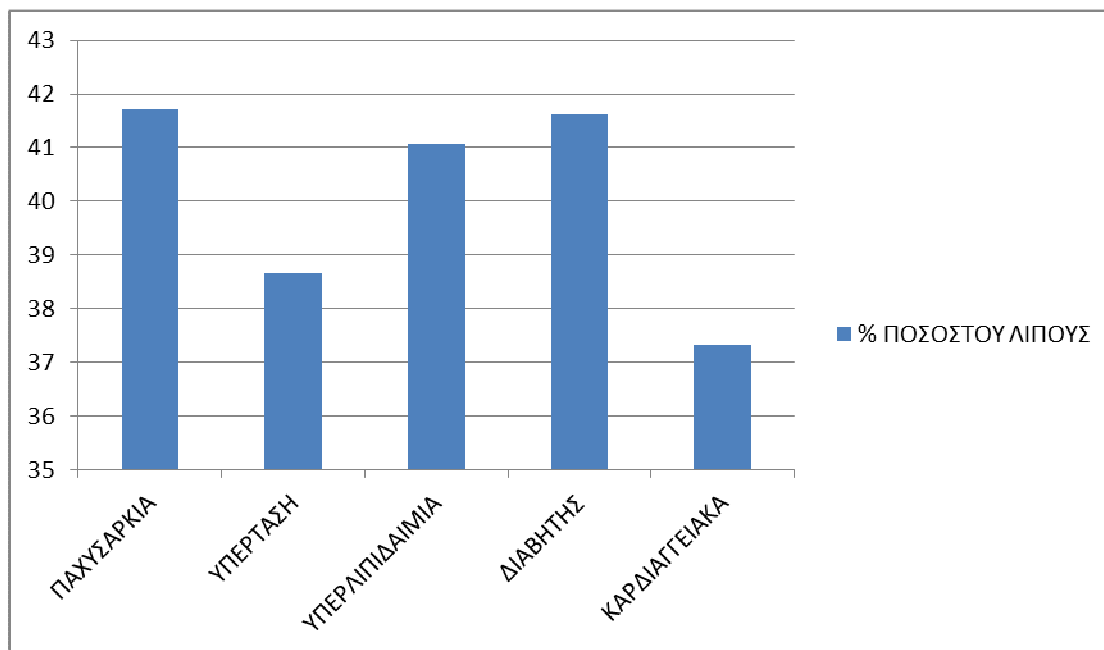


Γράφημα 11. Σύγκριση συχνότητας κατανάλωσης ελαιόλαδου και φέτας από ασθενείς με λιπιδαιμία.

Σημαντικό κομμάτι της διατροφής των ασθενών με δυσλιπιδαιμία καταλαμβάνει τόσο το ελαιόλαδο όσο και η φέτα. Εάν συγκρίνουμε κατανάλωση φέτας και ελαιόλαδου παρατηρούμε πως μεγαλύτερη κατανάλωση σημειώνεται στο ελαιόλαδο, το οποίο καταναλώνεται σε καθημερινή βάση, αλλά και η κατανάλωση φέτας είναι μεγάλη, καθώς οι περισσότεροι των ασθενών καταναλώνουν φέτα περίπου 1φορά την εβδομάδα.

Πίνακας 17. Ποσοστιαία κατάταξη σωματικού λίπους ασθενών με βάση την πάθηση.

ΠΑΘΗΣΗ (p-value= 0.137)	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	N
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	41,71	4,49	64
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	38,65	8,70	34
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	41,07	4,95	39
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	41,63	7,43	11
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	37,33	2,61	3
ΣΥΝΟΛΟ	40,76	6,07	151



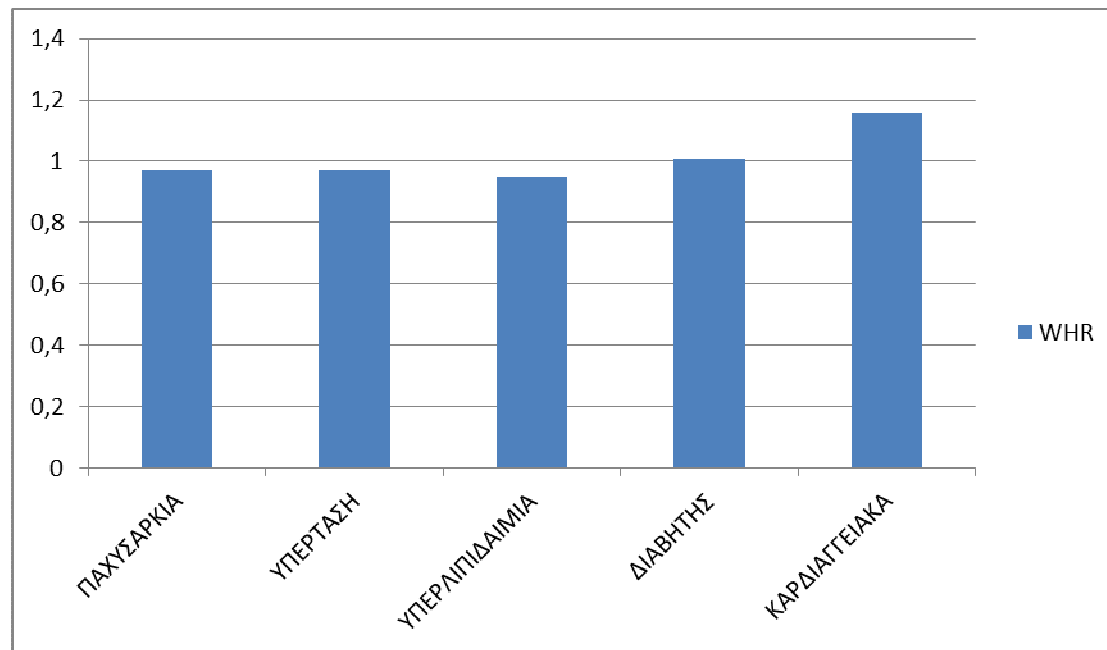
Γράφημα 12. Σύγκριση ποσοστού σωματικού λίπους ασθενών ανά πάθηση.

Το μέσο ποσοστό σωματικού λίπους του δείγματος είναι περίπου 40,76%. Μεγαλύτερα ποσοστά ΣΛ παρατηρούνται σε παχύσαρκους που δεν έχουν διαγνωστεί με κάποια άλλη νόσο και ακολουθούν με μικρές διαφορές οι διαβητικοί και υπερλιπιδαιμικοί ασθενείς. Από την

άλλη τα χαμηλότερα ποσοστά ΣΛ σημειώνονται στους υπερτασικούς και καρδιακούς ασθενείς, όμως ακόμα και σ' αυτές τις κατηγορίες παθήσεων το %ΣΛ ξεπερνάει τις φυσιολογικές τιμές.

Πίνακας 18. Κατάταξη WHR ανά πάθηση.

ΠΑΘΗΣΗ (p-value= 0,027)	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	N
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	0,97	0,11	64
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	0,97	0,11	34
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	0,95	0,11	39
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	1,01	0,08	11
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	1,16	0,07	3
ΣΥΝΟΛΟ	0,97	0,11	151

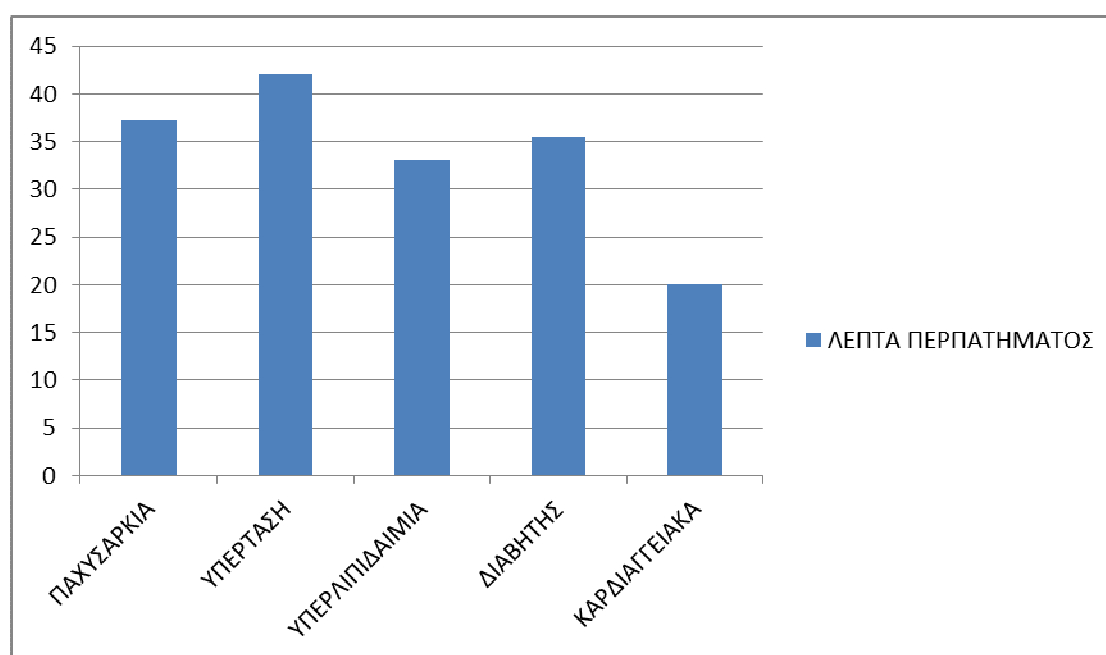


Γράφημα 13. Σύγκριση WHR ανά πάθηση

Η μέση τιμή του WHR είναι σημαντικά αυξημένος, δεδομένου ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος είναι γυναίκες. Ακόμα μεγαλύτερες τιμές παρατηρούνται σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II και καρδιαγγειακά νοσήματα.

Πίνακας 19. Κατάταξη φυσικής δραστηριότητας ανά πάθηση.

ΠΑΘΗΣΗ(ρ-value= 0,434)	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	N
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	37,19	27,72	64
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	42,06	26,26	34
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	33,08	19,69	39
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	35,45	20,55	11
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	20,00	0,00	3
ΣΥΝΟΛΟ	36,75	24,83	151



Γράφημα 14. Σύγκριση φυσικής δραστηριότητας ανά πάθηση

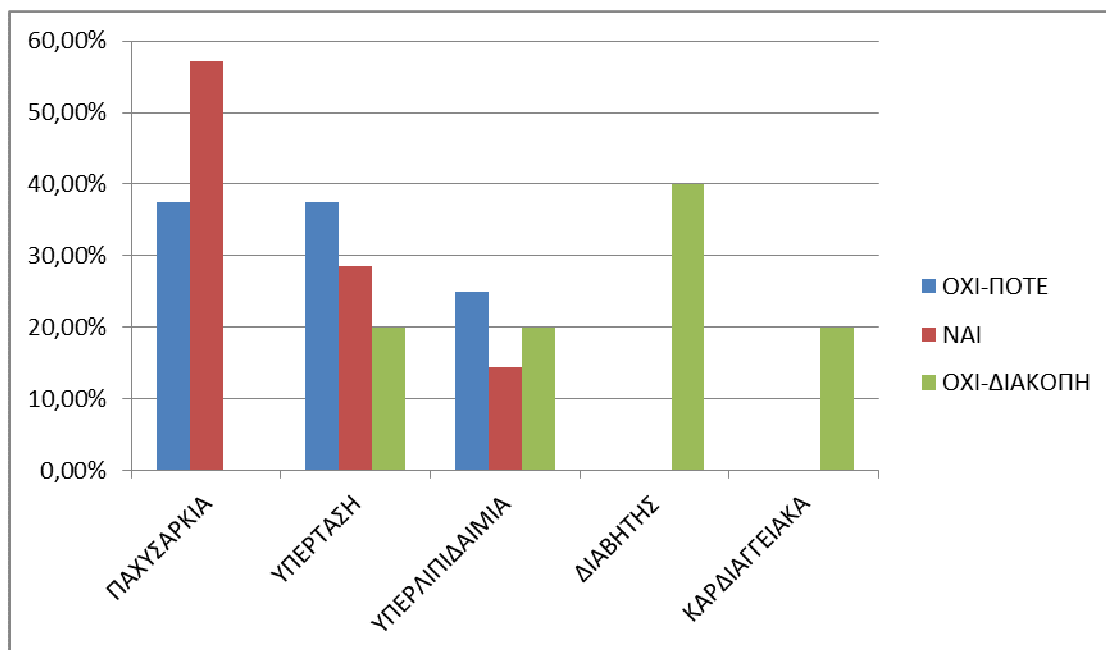
Με βάση τον μέσο όρο λεπτών περπατήματος συμπεραίνουμε πως πιο αυξημένη φυσική δραστηριότητα έχουν οι υπέρτασικοί ασθενείς και ακολουθούν κατά φθίνουσα σειρά παχύσαρκοι, διαβητικοί και υπερλιπιδαιμικοί ασθενείς. Άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα παρουσιάζουν την χαμηλότερη φυσική δραστηριότητα.

Πίνακας 20. Ποσοστιαία κατάταξη νοσούντων με βάση τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής.

	ΦΑΡΜΑΚΑ	ΧΩΡΙΣ ΦΑΡΜΑΚΑ	ΣΥΝΟΛΑ
ΠΟΣΟΣΤΟ %	49	51	100
N	43	44	87

Πίνακας 21. Ποσοστιαία κατάταξη φυσικής δραστηριότητας δείγματος ανδρών με βάση το κάπνισμα ανά πάθηση.

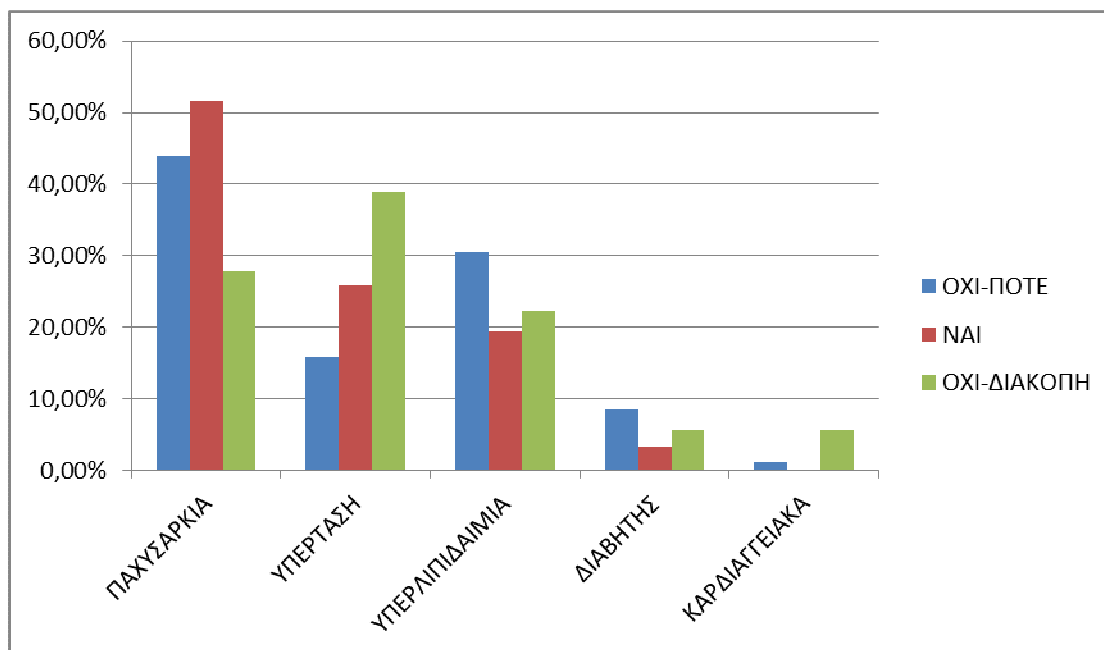
ΦΥΛΟ	ΠΑΘΗΣΗ (p-value= 0,139)	ΚΑΠΝΙΣΜΑ			ΣΥΝΟΛΟ	
		ΟΧΙ-ΠΟΤΕ	ΝΑΙ	ΟΧΙ-ΔΙΑΚΟΠΗ		
ΑΝΔΡΑΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	N	3	4	0	7
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		37,5%	57,1%	,0%	35,0%
	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	N	3	2	1	6
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		37,5%	28,6%	20,0%	30,0%
	ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	N	2	1	1	4
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		25,0%	14,3%	20,0%	20,0%
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	N	0	0	2	2
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		,0%	,0%	40,0%	10,0%
	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	N	0	0	1	1
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		,0%	,0%	20,0%	5,0%
	ΣΥΝΟΛΟ	N	8	7	5	20
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Γράφημα 15. Συχνότητα καπνίσματος ανά πάθηση (για άνδρες).

Πίνακας 22. Ποσοστιαία κατάταξη φυσικής δραστηριότητας δείγματος ανδρών με βάση το κάπνισμα ανά πάθηση.

ΦΥΛΟ	ΠΑΘΗΣΗ (p-value= 0,255)	ΚΑΠΝΙΣΜΑ			ΣΥΝΟΛΟ	
		ΟΧΙ-ΠΟΤΕ	ΝΑΙ	ΟΧΙ-ΔΙΑΚΟΠΗ		
ΓΥΝΑΙΚΑ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	N	36	16	5	57
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		43,9%	51,6%	27,8%	43,5%
	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	N	13	8	7	28
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		15,9%	25,8%	38,9%	21,4%
	ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	N	25	6	4	35
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		30,5%	19,4%	22,2%	26,7%
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	N	7	1	1	9
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		8,5%	3,2%	5,6%	6,9%
	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	N	1	0	1	2
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		1,2%	,0%	5,6%	1,5%
	ΣΥΝΟΛΟ	N	82	31	18	131
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΚΑΠΝΙΣΜΑ		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Γράφημα 16. Συχνότητα καπνίσματος ανά πάθηση (για γυναίκες).

Τόσο στις γυναίκες όσο και στους άντρες, το μεγαλύτερο ποσοστό καπνιστών είναι τα παχύσαρκα άτομα χωρίς κάποια άλλη διαγνωσμένη νόσο. Ακολουθούν οι υπερτασικοί και οι υπερλιπιδαιμικοί ασθενείς.

Πίνακας 23. Ποσοστιαία σχέση μεταξύ πάθησης και οικογενειακού ιστορικού.

			ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ	
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚ	ΟΧΙ	N	88	57	3	148
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	98,9%	96,6%	100,0%	98,0%
	ΝΑΙ	N	1	2	0	3
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	1,1%	3,4%	,0%	2,0%
ΣΥΝΟΛΟ		N	89	59	3	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

p-value=0.607

			ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ	
ΠΙΕΣΗ	ΟΧΙ	N	52	60	2	114
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	85,2%	68,2%	100,0%	75,5%
p-value= 0,042	ΝΑΙ	N	9	28	0	37
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	14,8%	31,8%	,0%	24,5%
ΣΥΝΟΛΟ		N	61	88	2	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

			ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ	
ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ	N	59	29	8	96
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	70,2%	53,7%	61,5%	63,6%
p-value= 0,142	ΝΑΙ	N	25	25	5	55
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	29,8%	46,3%	38,5%	36,4%
ΣΥΝΟΛΟ		N	84	54	13	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

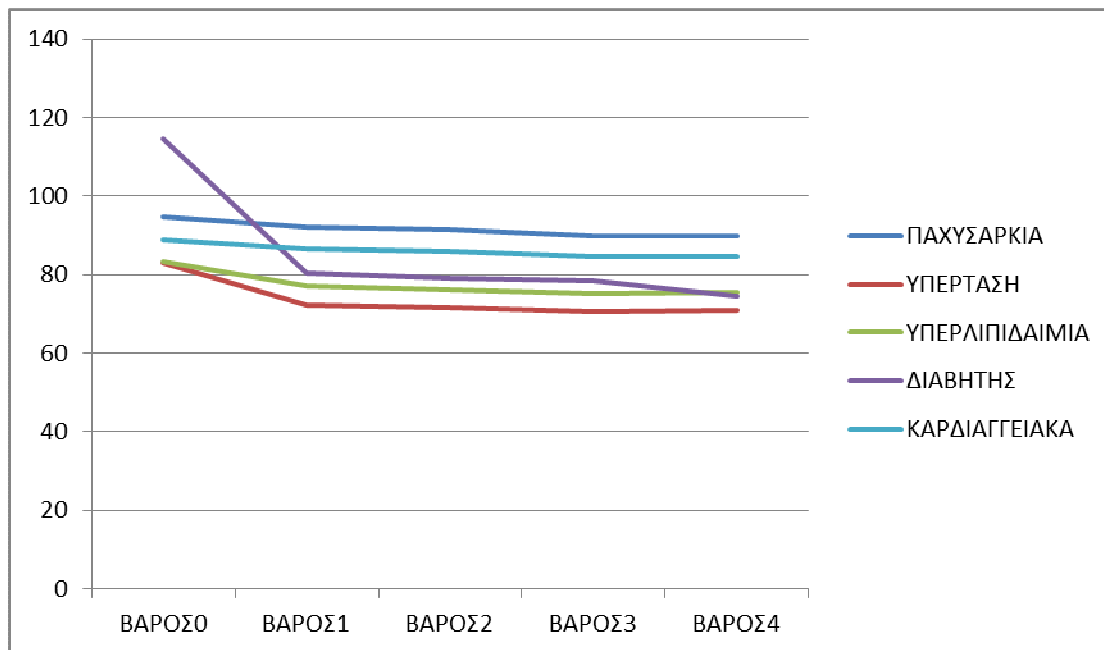
			ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			ΣΥΝΟΛΟ
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ	
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ	N	88	24	25	137
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	95,7%	72,7%	96,2%	90,7%
p-value= 0,001	ΝΑΙ	N	4	9	1	14
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	4,3%	27,3%	3,8%	9,3%
ΣΥΝΟΛΟ		N	92	33	26	151
		% ΠΟΣΟΣΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Και στις τέσσερις παθήσεις που εξετάζουμε, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών έχει οικογενειακό ιστορικό της αντίστοιχης πάθησης.

Πίνακας 24. Πορεία βάρους ανά πάθηση μετά από διατροφική παρέμβαση.

ΠΑΘΗΣΗ		ΒΑΡΟΣ0	ΒΑΡΟΣ1	ΒΑΡΟΣ2	ΒΑΡΟΣ3	ΒΑΡΟΣ4
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	93,68	92,26	91,48	89,72	89,86
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	16,70	16,06	15,30	16,05	15,67
	N	39	38,00	38,00	38,00	34,00
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	73,84	72,26	71,49	70,49	70,77
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	14,85	14,75	14,54	14,50	13,82
	N	19,00	19,00	19,00	19,00	19,00
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	79,12	77,20	76,21	75,27	75,46
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	12,53	12,11	11,70	12,17	12,55
	N	26	25,00	24,00	24,00	22,00
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	83,12	80,34	79,06	78,28	74,63
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	15,38	17,46	17,45	16,97	20,19
	N	5	5,00	5,00	5,00	3,00
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	88,5	86,55	85,90	84,50	84,65
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	9,19	7,00	7,21	6,36	5,16
	N	2	2,00	2,00	2,00	2,00
ΣΥΝΟΛΟ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	84,68	82,96	82,17	80,86	80,66
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	16,92	16,72	16,35	16,52	16,37
	N	91,00	89,00	88,00	88,00	80,00

Συγκρίνοντας την πορεία απώλειας βάρους από μήνα σε μήνα διαπιστώνεται πως οι ασθενείς είχαν μεγαλύτερη απώλεια βάρους τον 1ο και 3ο μήνα διατροφικής παρέμβασης, ενώ στο 2ο και 4ο μήνα η μέση απώλεια ήταν μικρή αλλά σταθερή.



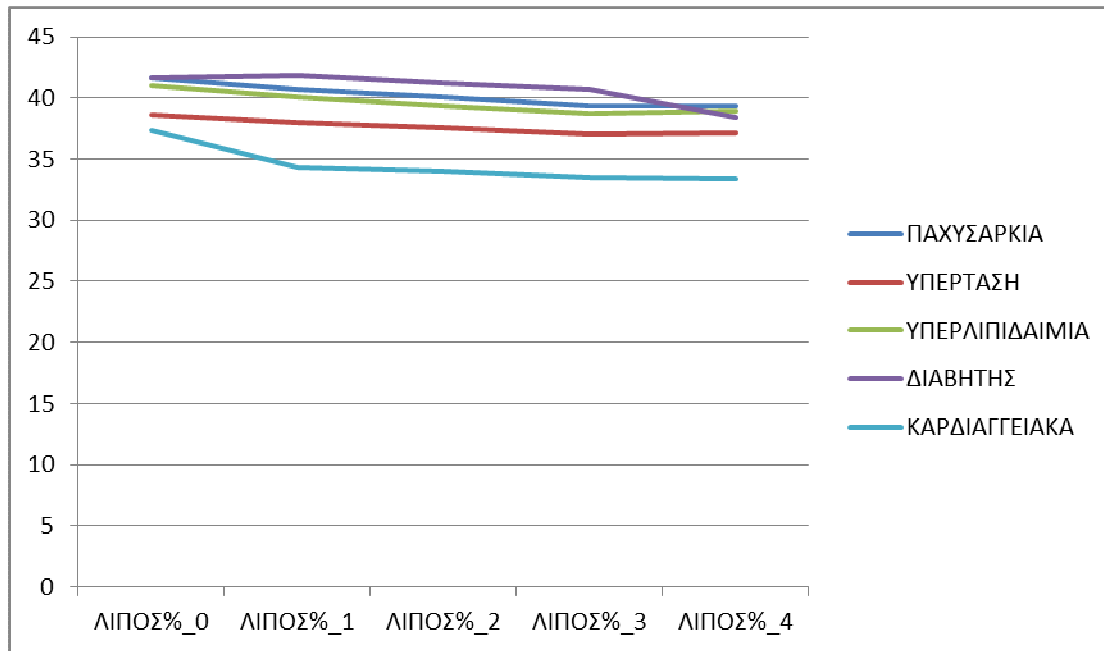
Γράφημα 17. Σύγκριση πορείας βάρους ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση).

Σε σύγκριση της απώλειας βάρους μεταξύ των παθήσεων διαπιστώνεται πως μεγαλύτερη μέση απώλεια βάρους είχαν οι διαβητικοί (8,5κιά σε 4μήνες) ενώ για τις υπόλοιπες παθήσεις δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές, και οι 3 ομάδες ασθενών είχαν μία μέση απώλεια βάρους 3-4kg.

Πίνακας 25. Πορεία % ΣΛ ανά πάθηση μετά από διατροφική παρέμβαση.

ΠΑΘΗΣΗ		ΛΙΠΟΣ%_0	ΛΙΠΟΣ%_1	ΛΙΠΟΣ%_2	ΛΙΠΟΣ%_3	ΛΙΠΟΣ%_4
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	42,19	40,67	40,12	39,31	39,33
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	4,96	5,14	4,86	4,93	4,92
	N	39	38,00	38,00	38,00	34,00
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	38,71	38,04	37,57	37,00	37,16
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	9,99	9,70	9,56	9,56	9,36
	N	19	19,00	19,00	19,00	19,00
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	41,05	40,04	39,33	38,77	38,94
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	5,33	5,46	5,26	5,30	5,30
	N	26	25,00	24,00	24,00	22,00
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	43,6	41,88	41,24	40,76	38,37
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	7,36	6,05	5,97	5,72	6,56
	N	5	5,00	5,00	5,00	3,00
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	35,5	34,35	34,05	33,45	33,35
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	1,48	3,61	3,89	4,74	5,16
	N	2	2,00	2,00	2,00	2,00
ΣΥΝΟΛΟ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	41,05	39,85	39,28	38,61	38,52
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	6,58	6,50	6,31	6,33	6,36
	N	91	89,00	88,00	88,00	80,00

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε μια γενική πτώση του ποσοστού ΣΛ σε όλες τις παθήσεις μετά από την τετράμηνη διατροφική παρέμβαση. Πιο συγκεκριμένα, βλέποντας την κάθε πάθηση ξεχωριστά καταλήγουμε στο ότι στους παχύσαρκους η μέση τιμή του ποσοστού ΣΛ μειώθηκε από 42,19 που ήταν στις πρώτες μετρήσεις σε 39,33 που ήταν στις τελευταίες μετρήσεις. Το ίδιο παρατηρείται και στις υπόλοιπες παθήσεις. Στην υπέρταση από 38,71 σε 37,16, στην υπερλιπιδαιμία από 41,05 σε 38,94, στον διαβήτη από 43,6 σε 38,37 και στα καρδιαγγειακά από 35,5 σε 33,35. Την μεγαλύτερη απώλεια την συναντάμε στον διαβήτη, ενώ ακολουθούν η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά, η υπερλιπιδαιμία και τέλος η υπέρταση.



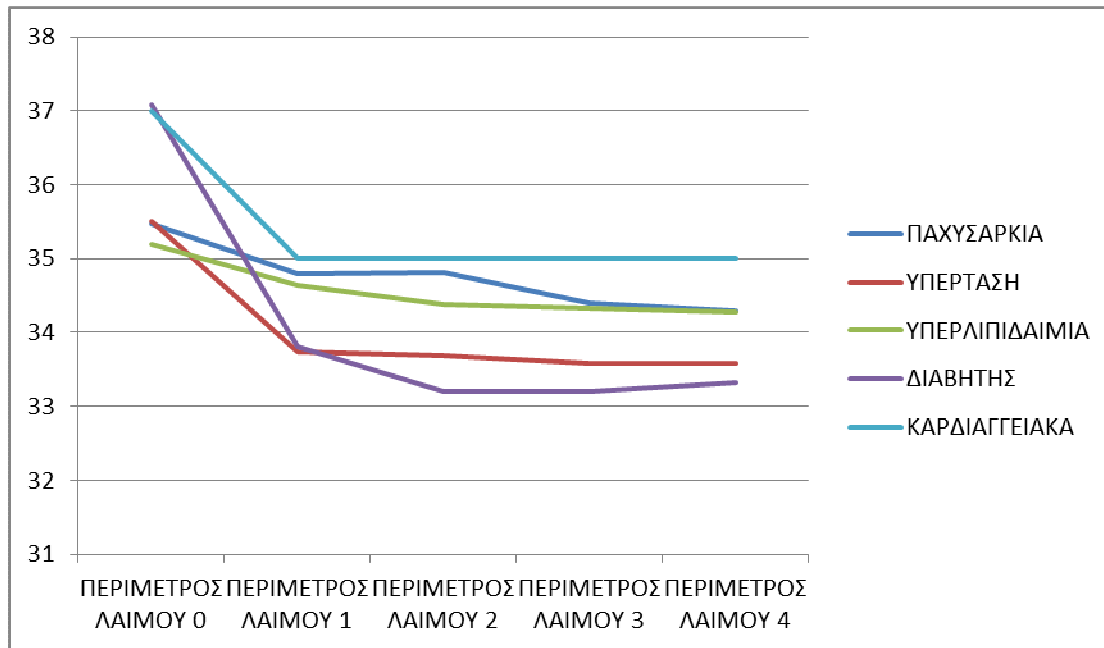
Γράφημα 18. Σύγκριση πορείας % ΣΛ ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση).

Σε σύγκριση της πορείας του ποσοστού ΣΛ μεταξύ των παθήσεων διαπιστώνεται πως σε όλες τις παθήσεις είχαμε πτωτική πορεία με πιο έντονη στην αρχή στους ασθενείς με καρδιαγγειακά και στο τέλος στους διαβητικούς.

Πίνακας 26. Πορεία περιμέτρου λαιμού ανά πάθηση μετά από διατροφική παρέμβαση.

ΠΑΘΗΣΗ		ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ 0	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ 1	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ 2	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ 3	ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΛΑΙΜΟΥ 4
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	35,47	34,79	34,82	34,39	34,29
A	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,33	3,01	2,80	2,94	2,88
	N	39	38,00	38,00	38,00	34,00
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	35,50	33,74	33,68	33,58	33,58
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,54	3,14	3,06	2,97	2,97
	N	19	19,00	19,00	19,00	19,00
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	35,19	34,64	34,38	34,33	34,27
ΑΙΜΙΑ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,15	3,08	2,87	2,90	2,95
	N	26	25,00	24,00	24,00	22,00
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	37,09	33,80	33,20	33,20	33,33
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	4,11	3,70	3,27	3,27	3,21
	N	5	5,00	5,00	5,00	3,00
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	37,00	35,00	35,00	35,00	35,00
ΙΑΚΑ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	5,20	5,66	5,66	5,66	5,66
	N	2	2,00	2,00	2,00	2,00
ΣΥΝΟΛΟ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	35,55	34,47	34,36	34,15	34,10
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,42	3,10	2,93	2,96	2,93
	N	91	89,00	88,00	88,00	80,00

Παρατηρούμε ότι έχουμε μια πτωτική πορεία της περιμέτρου του λαιμού σε όλες τις παθήσεις μετά από την τετράμηνη διατροφική παρέμβαση. Η μέση τιμή για τους παχύσαρκους ήταν στην πρώτη μέτρηση 35,7 ενώ με σταδιακή πτώση έφτασε να είναι στο 34,29 στην τελευταία μας μέτρηση. Το ίδιο βλέπουμε και στις υπόλοιπες παθήσεις με τους υπέρτασικούς να ρίχνουν την μέση τιμή από το 35,50 στο 33,58, τους ασθενείς με υπερλιπιδαιμία από το 35,19 στο 34,27, τους διαβητικούς από 37,09 στο 33,33 και εκείνους με καρδιαγγειακά από το 37 στο 35. Την μεγαλύτερη διαφορά την βλέπουμε στους διαβητικούς ενώ στις υπόλοιπες παθήσεις παρατηρούμε σχεδόν την ίδια διαφορά μεταξύ τους.



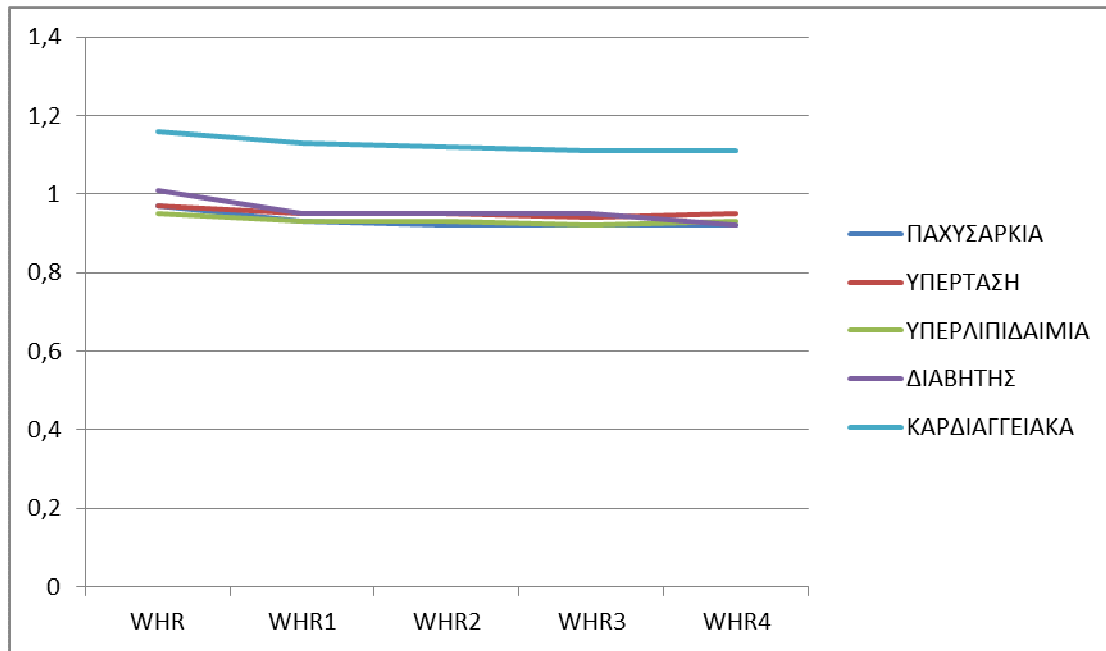
Γράφημα 19. Σύγκριση πορείας περιμέτρου λαιμού ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση)

Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι μετά την 4μηνη διατροφική έχουμε μείωση της πορείας της περιμέτρου του λαιμού στους ασθενείς όλων των μη μεταδιδόμενων μεταβολικών νοσημάτων. Βλέπουμε ότι στον διαβήτη έχουμε μάλιστα και την πιο έντονη πτωτική πορεία της περιμέτρου λαιμού, ενώ μικρότερη διαφορά παρουσιάζουν οι ασθενείς με υπερλιπιδαιμία.

Πίνακας 27. Πορεία WHR ανά πάθηση μετά από διατροφική παρέμβαση.

ΠΑΘΗΣΗ		WHR	WHR1	WHR2	WHR3	WHR4
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,97	0,93	0,92	0,92	0,92
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,11	0,11	0,10	0,11	0,10
	N	39,00	38,00	38,00	38,00	34,00
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,97	0,95	0,95	0,94	0,95
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,11	0,12	0,13	0,13	0,12
	N	19,00	19,00	19,00	19,00	19,00
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,95	0,93	0,93	0,92	0,93
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,11	0,13	0,13	0,13	0,13
	N	26,00	25,00	24,00	24,00	22,00
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,01	0,95	0,95	0,95	0,92
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,08	0,07	0,07	0,08	0,06
	N	5,00	5,00	5,00	5,00	3,00
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	1,16	1,13	1,12	1,11	1,11
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,07	0,11	0,11	0,12	0,11
	N	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00
ΣΥΝΟΛΟ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	0,97	0,94	0,93	0,93	0,93
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	0,11	0,12	0,12	0,12	0,12
	N	91,00	89,00	88,00	88,00	80,00

Τα αποτελέσματα μετά από 4μήνες διατροφικής παρέμβασης δείχνουν ότι είχαμε πολύ μικρή πτώση του WHR σε κάθε πάθηση. Πιο συγκεκριμένα, στα παχύσαρκα άτομα είχαμε μια διαφορά από 0,97 που ήταν το WHR την πρώτη φορά σε 0,92 που ήταν την τελευταία φορά που έγινε μέτρηση ενώ για υπέρτασικούς είχαμε από 0,97 σε 0,95, για τους ασθενείς με υπερλιπιδαιμία από 0,95 σε 0,93, για τους διαβητικούς από 1,01 σε 0,92 και για τους ασθενείς με καρδιαγγειακά από 1,16 σε 1,11. Την μεγαλύτερη απώλεια την εντοπίζουμε στους διαβητικούς, σε αντίθεση με υπέρτασικούς και εκείνους με δυσλιπιδαιμία που είχαν την μικρότερη απώλεια.



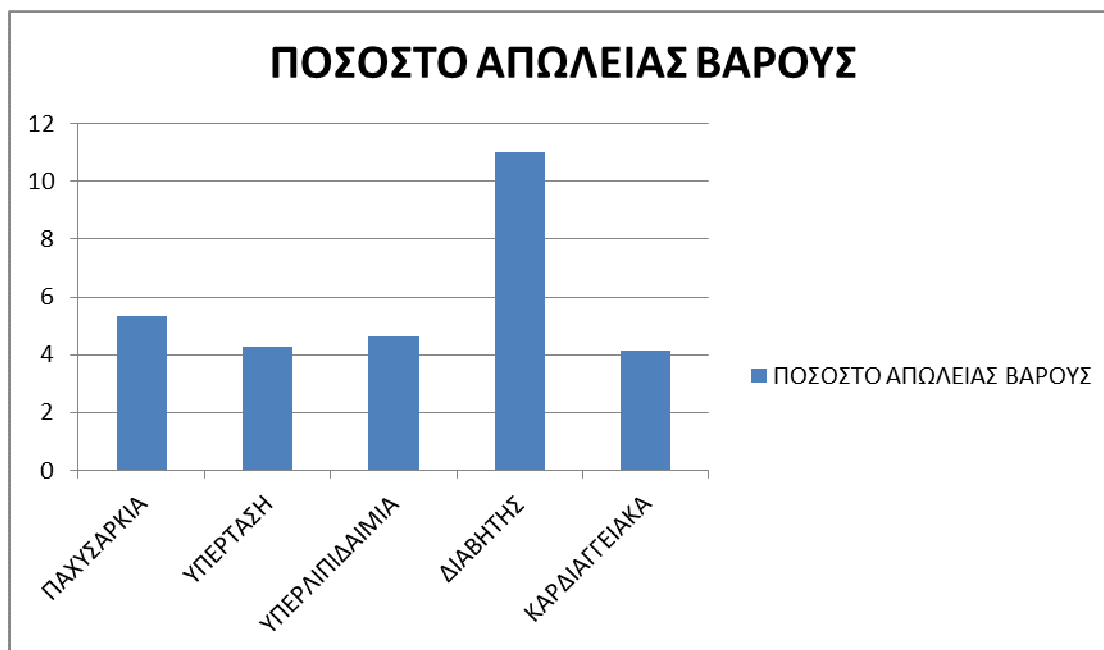
Γράφημα 20. Σύγκριση πορείας WHR ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση).

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι σε όλες τις παθήσεις παρουσιάζεται πολύ μικρή διαφορά στην πορεία του WHR μετά την διατροφική παρέμβαση συγκριτικά με το WHR της πρώτης μέτρησης.

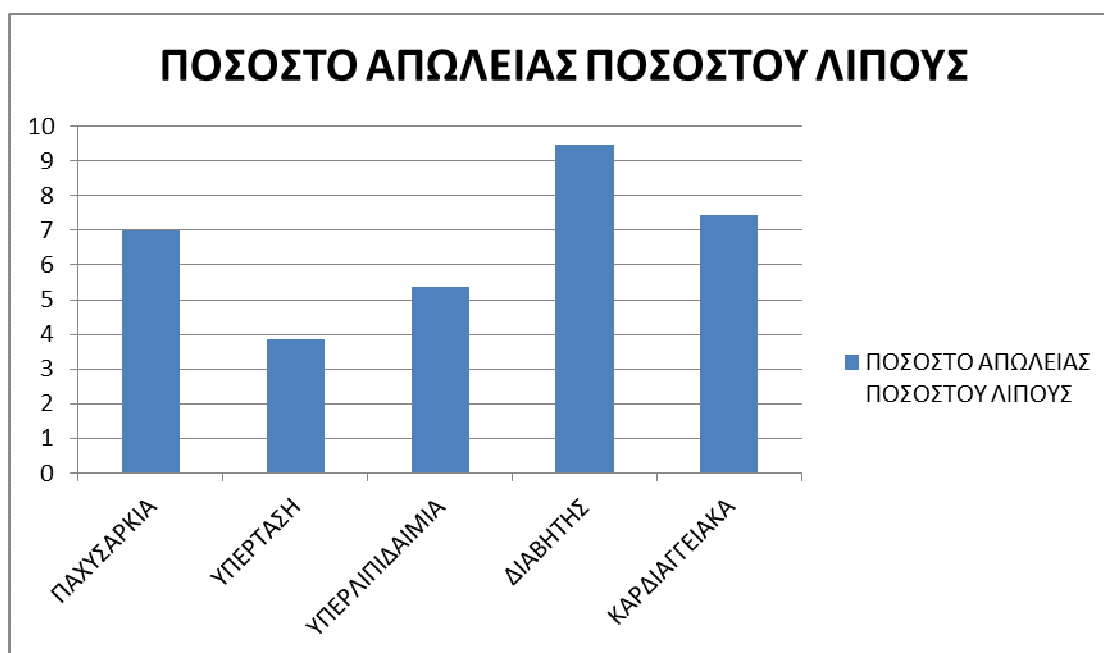
Πίνακας 28. Ποσοστιαία κατάταξη με βάση την απώλεια βάρους και λίπους ανά πάθηση.

ΠΑΘΗΣΗ		ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΒΑΡΟΥΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΛΙΠΟΥΣ
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	5,34	7,01
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	4,02	4,97
	N	34,00	34,00
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	4,29	3,87
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,08	2,92
	N	18,00	19,00
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	4,62	5,38
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,30	3,83
	N	22,00	22,00
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	11,03	9,46
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	6,71	4,26
	N	3,00	3,00
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	4,14	7,45
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	2,35	5,34
	N	2,00	2,00
ΣΥΝΟΛΟ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	5,09	5,92
	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	3,85	4,49
	N	79,00	80,00
	p-value=	0,070	0,074

Τα αποτελέσματα μετά από 4μήνες διατροφικής παρέμβασης δείχνουν ότι επιτεύχθηκε μέση απώλεια σωματικού βάρους 5κιλών , στατιστικά σημαντική ($p=0,070$) καθώς και μία εξίσου σημαντική απώλεια του ποσοστού ΣΛ της τάξεως του 6%. Πιο συγκεκριμένα η μέση απώλεια βάρους για τους συμμετέχοντες με παχυσαρκία ήταν 5,34 κιλά, για τους υπέρτασικούς 4,29 κιλά, για τα άτομα με υπερλιπιδαιμία 4,62 κιλά, για τους διαβητικούς 11,03 κιλά και για τα άτομα με καρδιαγγειακά 4,14 κιλά. Οι αντίστοιχες τιμές απώλειας ποσοστού ΣΛ είναι 7,01, 3,87, 5,38, 9,46, 7,45 και 5,92.



Γράφημα 21. Ποσοστιαία σύγκριση απώλειας βάρους ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση)



Γράφημα 22. Ποσοστιαία σύγκριση απώλειας ποσοστού λίπους ανά πάθηση (μετά από διατροφική παρέμβαση)

Μετά από τετράμηνη διατροφική παρέμβαση, η μέση απώλεια βάρους ήταν περίπου 5kg και η μέση απώλεια %ΣΛ του δείγματος ήταν περίπου 6%. Μεγαλύτερη απώλεια τόσο βάρους όσο και %ΣΛ παρατηρήθηκε σε ασθενείς με ΣΔ.

Πίνακας 29. Ποσοστό δείγματος που έχει ακολουθήσει κάποιου είδους δίαιτα στο παρελθόν.

ΔΙΑΙΤΑ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ	N	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	54	35,8
ΝΑΙ	97	64,2
ΣΥΝΟΛΟ	151	100,0

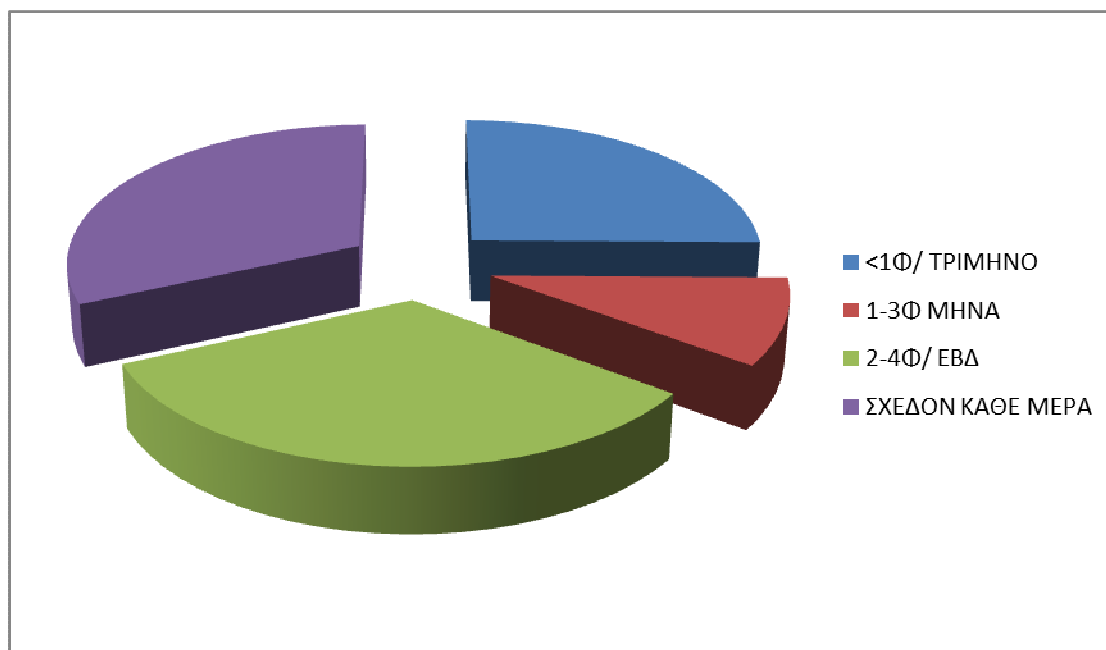
Πίνακας 30. Ποσοστό απώλειας βάρους του δείγματος με βάση το αν έχει ακολουθήσει κάποιου είδους δίαιτα στο παρελθόν ή όχι.

ΔΙΑΙΤΑ (p-value=0,238)	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	N
ΟΧΙ	4,48	3,35	33,00
ΝΑΙ	5,52	4,15	46,00
ΣΥΝΟΛΟ	5,09	3,85	79,00

Άτομα που είχαν ακολουθήσει κάποιου είδους δίαιτα στο παρελθόν είχαν ελαφρώς καλύτερη συμμόρφωση στο πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης, σε σύγκριση με άτομα που έμπαιναν για πρώτη φορά σε κάποιο πρόγραμμα σωστής διατροφής.

Πίνακας 31. Ποσοστιαία κατάταξη με βάση την κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ TV	N	ΠΟΣΟΣΤΟ %
<1Φ/ ΤΡΙΜΗΝΟ	38	25,2
1-3Φ ΜΗΝΑ	15	9,9
2-4Φ/ ΕΒΔ	50	33,1
ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	48	31,8
ΣΥΝΟΛΟ	151	100,0

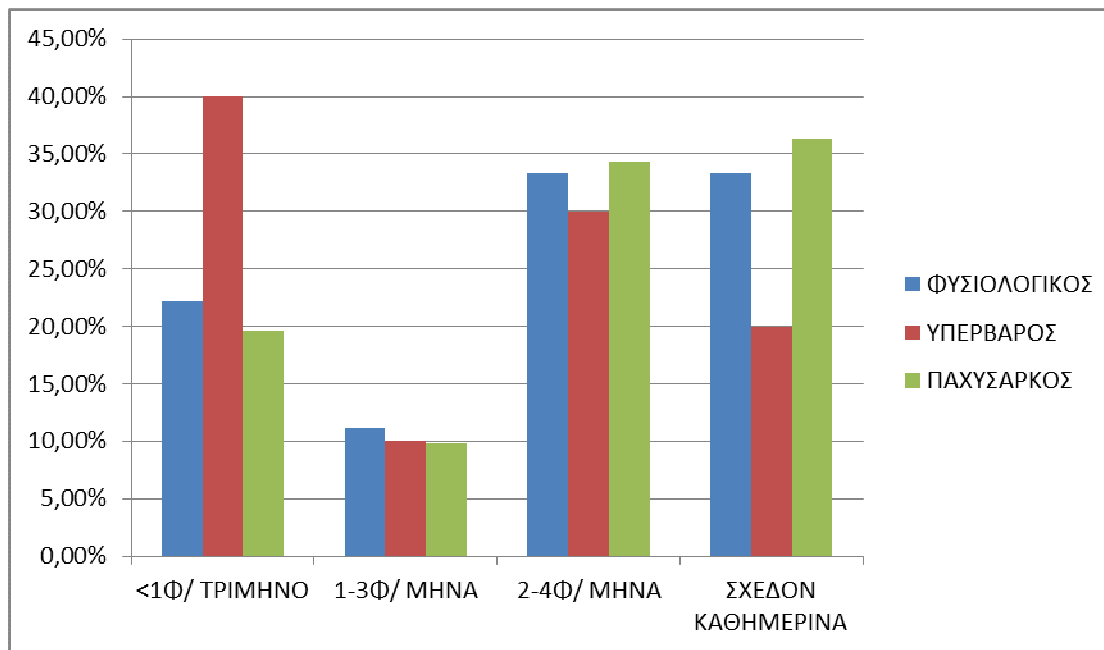


Γράφημα 23. Ποσοστιαία κατάταξη του δείγματος με βάση την κατανάλωση τροφής βλέποντας ταυτόχρονα τηλεόραση.

Βλέπουμε ότι η πλειοψηφία του δείγματος συνηθίζει να καταναλώνει τροφή παρακολουθώντας ταυτόχρονα τηλεόραση.

Πίνακας 32. Κατάταξη του δείγματος με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση και του ΔΜΣ .

	ΔΜΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗ			ΣΥΝΟΛΟ		
	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ			
ΤΗΛΕΟΡΑΣΗ	<1Φ/ ΤΡΙΜΗΝΟ	N	2	16	20	38
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ		22,2%	40,0%	19,6%	25,2%
1-3Φ ΜΗΝΑ	N	1	4	10	15	
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ		11,1%	10,0%	9,8%	9,9%
2-4Φ/ ΕΒΔ	N	3	12	35	50	
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ		33,3%	30,0%	34,3%	33,1%
ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	N	3	8	37	48	
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ		33,3%	20,0%	36,3%	31,8%
ΣΥΝΟΛΟ	N	9	40	102	151	
	% ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΝΑ ΔΜΣ		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Γράφημα 24. Συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση με βάση το ΔΜΣ.

Άτομα που καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση σε καθημερινή βάση είναι κυρίως οι παχύσαρκοι ασθενείς, ενώ άτομα που σπάνια καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση είναι άτομα φυσιολογικού σωματικού βάρους.

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία ασχολήθηκε με την καταγραφή των διατροφικών συνηθειών ασθενών με μη μεταδιδόμενα νοσήματα (παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II) και με την διατροφική παρέμβαση με σκοπό την βελτίωση των επικείμενων νόσων και τον περιορισμό εμφάνισής τους σε ομάδες υψηλού κινδύνου.

Έναν από τους βασικότερους στόχους της έρευνας αποτέλεσε η παρακολούθηση της μεταβολής των ανθρωπομετρικών δεδομένων των ατόμων που συμμετείχαν, μετά από τέσσερις μήνες διατροφικής παρακολούθησης και προσπάθειας αλλαγής του τρόπου διατροφής τους. Τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα δείχνουν ότι τα άτομα της ομάδας παρέμβασης παρουσίασαν σημαντικές βελτιώσεις σε ορισμένα σωματομετρικά τους χαρακτηριστικά, όπως για παράδειγμα στο ποσοστό σωματικού λίπους και στη μείωση του σωματικού τους βάρους. Σε αυτό πρωταρχικό ρόλο κατείχε η τακτική παρακολούθηση των συμμετεχόντων καθώς επίσης και η χορήγηση της καταλληλότερης διατροφής ανάλογα με το μη μεταδιδόμενο νόσημα και με τις διατροφικές ανάγκες του καθενός από τους συμμετέχοντες ξεχωριστά. Επίσης η συνεχής ενημέρωσή τους για θέματα σχετικά με την διατροφή και τα μη μεταδιδόμενα νοσήματα και η συνεχής βοήθεια που τους δόθηκε για την επίλυση οποιασδήποτε απορίας γύρω από την διατροφή έπαιξαν σημαντικό ρόλο στην δημιουργία ενός πιο φιλικού και ευχάριστου περιβάλλοντος για τους συμμετέχοντες κάνοντάς έτσι πιο πρόθυμους.

Η έρευνα περιλάμβανε τυχαιοποιημένο δείγμα που αποτελείται από 151 άτομα (20 άντρες και 131 γυναίκες), από τους οποίους στους 91 έγινε τετράμηνη διατροφική παρέμβαση, ενώ οι υπόλοιποι 60 αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (control), δηλαδή ήρθαν μόνο σε μία συνεδρία και δεν συνέχισαν το πρόγραμμα. Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν 52έτη. Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος μη μεταδιδόμενων νοσημάτων αυξάνει μετά τη μέση ηλικία (WHO, 2010). Επίσης λόγω του μέσου όρου ηλικίας καταλαβαίνουμε ότι ήταν δύσκολο να έχουν αυξημένη φυσική δραστηριότητα.

Το ερωτηματολόγιο που δόθηκε στους εξεταζόμενους περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με το ιατρικό ιστορικό και την αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας τους, χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα) διατροφική αξιολόγηση με ερωτηματολόγιο συχνότητας για το είδος των τροφίμων που συνηθίζουν να καταναλώνουν και τη συχνότητα κατανάλωσης αυτών μέσα στο μήνα ή την εβδομάδα και αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών ενώ όλοι υποβλήθηκαν και σε ανθρωπομετρικές εξετάσεις.

Τα άτομα που συμμετείχαν είχαν υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους, που ξεπερνούσε τα φυσιολογικά για την υγεία επίπεδα, το οποίο υποδηλώνει την ύπαρξη παχυσαρκίας. Με τη βοήθεια του WHR παρατηρήθηκε πως είχαν και ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους. Η μέση τιμή του WHR στο δείγμα είναι 0,97, τιμή που δείχνει ότι είναι αρκετά υψηλός, αν λάβουμε υπόψη ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ήταν γυναίκες (87%). Παχυσαρκία και υψηλός WHR είναι στενά συνδεδεμένα με την εμφάνιση μη μεταδιδόμενα νοσήματα.

Η επί χρόνια επικρατούσα άποψη ήταν ότι τα συχνά γεύματα, συνεπάγονται με πρόσληψη ενέργειας συνολικά και άρα αυξημένο βάρος (Michelle A Palmer, Nutrition Reviews Vol.6 7(7):379-390). Αναπτύχθηκε μάλιστα και μια θεωρία, γνωστή ως η θεωρία του Booth, σύμφωνα με την οποία τα σνακ που καταναλώνονται περισσότερο από μία ώρα πριν το γεύμα δεν επηρεάζουν την πληρότητα πριν το γεύμα, δεν προκαλούν δηλαδή μείωση της πρόσληψης τροφής κατά το γεύμα ως απάντηση στην πρόσληψη της ενέργειας του σνακ. Άρα σύμφωνα με τη θεωρία αυτή τα σνακ ενδιάμεσα από τα γεύματα οδηγούν σε υπερφαγία και ανάπτυξη παχυσαρκίας (Booth, D.A. Appetite, 1988)

Τα επιδημιολογικά στοιχεία δεν υποστηρίζουν όμως την υπόθεση αυτή με την πλειοψηφία των ερευνών να υποστηρίζουν ότι η παράλειψη γευμάτων είναι συχνότερη στους παχύσαρκους και τους υπέρβαρους, ενώ η κατανάλωση αρκετών γευμάτων την ημέρα αποτελεί τακτική που βοηθά στη διατήρηση ενός φυσιολογικού βάρους (Ariane Würbach, Konrad Zellner and Katrin Kromeyer-Hauschild, Public Health Nutrition, 2009) εδώ και αρκετά χρόνια (Pavel Fabry, Jay Tepperman. American Journal of Clinical Nutrition, 1970).

Ενδιαφέρον προκαλεί το εύρημα πολλών ερευνών ότι τα άτομα που καταναλώνουν πολλά γεύματα καταναλώνουν τελικά και περισσότερη ενέργεια από αυτά που καταναλώνουν λίγα γεύματα (Karine Duval et al, American Journal of Clinical Nutrition, 2008). Άρα η μεγάλη συχνότητα γευμάτων δεν οδηγεί σε μείωση της πρόσληψης τροφής στα επόμενα γεύματα, τουλάχιστον όχι στο βαθμό που θα εξισορροπούσε την ενέργεια που έλαβαν από τα σνακ.

Συνεπώς, τα άτομα που συνηθίζουν να καταναλώνουν πολλά τρόφιμα διατηρούν χαμηλότερο σωματικό βάρος από αυτά που συνηθίζουν να καταναλώνουν λίγα γεύματα, παρόλο που η πρόσληψη ενέργειας των πρώτων είναι συχνά μεγαλύτερη (Karine Duval et al, American Journal of Clinical Nutrition, 2008). Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ως προς τους ενήλικες, ωστόσο, κατέληξε στην απουσία συσχέτισης μεταξύ συχνότητας γευμάτων και σωματικού βάρους ή σύστασης σώματος σε μελέτες παρέμβασης (Michelle A Palmer, Nutrition Reviews Vol.6 7(7):379-390).

Σύμφωνα με την έρευνά μας το μεγαλύτερο ποσοστό των συμμετεχόντων δεν κατανάλωναν 5 γεύματα την ημέρα. Εμείς παρουσιάσαμε εδώ τα 3 συχνότερα γεύματα σε

κατανάλωση πέραν του μεσημεριανού που το καταναλώναν όλοι. Στο δείγμα μας δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης γευμάτων και ΔΜΣ.

Το 65% των συμμετεχόντων συνηθίζει να καταναλώνει τροφή μπροστά στην τηλεόραση, στοιχείο που αποτελεί ένδειξη καθιστικού τρόπου ζωής. Μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση του σωματικού βάρους και κατά συνέπεια στην εγκατάσταση παχυσαρκίας και άλλων NCD. (Scali et al;2003, Martinez et al;1999, Al-Isa;1999, Wardle et al;2002) Δεν θα έπρεπε να παραλείψουμε να αναφέρουμε πως μεγάλο ποσοστό είναι ενεργοί καπνιστές. Το κάπνισμα μπορεί να επηρεάσει τις διαιτητικές προτιμήσεις, να μειώσει το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και επομένως να μεταβάλλει το σωματικό βάρος, (Johansson et al; 1998), γεγονός που επιβεβαιώνεται και στην παρούσα μελέτη καθώς ο στατιστικός έλεγχος του δείγματος έδειξε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό καπνιστών είναι οι παχύσαρκοι ασθενείς, τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες.

Ένα ακόμα κύριο χαρακτηριστικό είναι η μεγάλη συσχέτιση που παρατηρείται μεταξύ οικογενειακού ιστορικού και πάθησης. Βρέθηκε πως το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών είχε αντίστοιχο οικογενειακό ιστορικό. Αξίζει να αναφέρουμε πως το 46,8% ασθενών με δυσλιπιδαιμία είχαν ιστορικό δυσλιπιδαιμίας στην οικογένεια.

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος με εισόδημα κάτω των 10.000€ ή 10.000-20.000€ ήταν παχύσαρκοι, γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με το γεγονός ότι το 80% νοσηρότητας από NCDs παρατηρείται σε χαμηλά και μεσαία εισοδήματα.

Με βάση τα παραπάνω καταλήγουμε στο συμπέρασμα πως το δείγμα ανήκει στις ομάδες υψηλού κινδύνου καθώς το κάπνισμα, υπερβάλλον βάρος και η διατροφή είναι τα κύρια αίτια παγκόσμιας νοσηρότητας και θνησιμότητας (Ezzati & Riboli;2013, Limet et al;2012).

Αποτέλεσμα της διατροφικής παρέμβασης τεσσάρων μηνών, την οποία ακολούθησε μέχρι τέλους το 88% των συμμετεχόντων ήταν μία μέση απώλεια βάρους περίπου 5kg και απώλεια ποσοστού ΣΛ 6% καθώς και μικρές μειώσεις στις περιμέτρους μέσης και ισχύων. (Estruch et al., 2006), (Fernández de la Puebla et al., 2003).

Βλέποντας το θετικό αποτέλεσμα που υπήρξε στους 4 πρώτους μήνες του προγράμματος σε ότι αφορά τα σωματομετρικά δεδομένα του δείγματος, ευελπιστούμε στην ακόμα καλύτερη πορεία του προγράμματος “Συμμαχία για την Υγεία-Διατροφή” στο τέλος των 6 μηνών, και στην βελτίωση των ανθρωπομετρικών δεικτών αλλά και της συνολικής διατροφικής συμπεριφοράς των συμμετεχόντων.

III. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Brambila-Macias et al.**, 2011.
2. **Harris et al.**, 2011.
3. **Chinapaw et al.**, 2010.
4. **Richardson et al.**, 2011, **Biddle et al.**, 2011, **Chinapaw et al.**, 2010.
5. **Almeida et al.**, 2010, **Amundson et al.**, 2009.
6. **Vermunt et al.**, 2011.
7. **Jackson et al.**, 2012.
8. **Popkin BM.** The nutrition transition and obesity in the developing world. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001, **131**:871S-873S.
9. **Eckel RH.** Obesity in heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997, **96**:3248-3250.
10. **Wolf AM, Colditz GA.** Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obesity Research* 1998, **6**:97-106.
11. **Sturm R.** The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and costs. Obesity outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and health costs. *Health Aff (Millwood)* 2002, **21**:245-253.
12. **Fontaine KR, Barofsky I.** Obesity and health related quality of life. *Obesity Research* 2001, **2**:173-182.
13. **World Health Organization (WHO).** *Obesity: preventing and managing the global epidemic.* Geneva: WHO 1997.
14. **Garrow JS et al.** *Human nutrition and Dietetics.* London: Churchill Livingstone, 2002.
15. **Zhu S et al.** Waist circumference and obesity-associated risk factor among whites in the third National health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002, **76**:743-749.
16. **Panagiotakos DB et al.** Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA study. *Obesity Research* 2004, **12**:1914-1920.
17. **Haftenberger M et al.** Overweight, obesity and fat distribution in 50- to 64- year-old participants in the European Prospective Investigation into Cancer Nutrition (EPIC). *Public Health Nutrition* 2002, **5**:1147-1162.
18. **Ellis KJ.** *Selected body composition methods can be used in field studies.* *J Nutr* 2001, **131**:1589S-1595S.
19. **Garrow JS.** Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet* 1986, **1**: 121.
20. **Deurenberg P, Deurenberg-Yap M.** *Differences in body-composition assumptions across ethnic groups: practical consequences.* *Current Opinion in Clinican Nutrition* 2001, **4**:377-383.
21. **Prentice AM, Jebb SA.** *Beyond body mass index.* *Obesity Research* 2001, **2**:141-147.

22. **Swinburn BA et al.** Body composition differences between Polynesians and Caucasians assessed by bioelectrical impedance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1996, **20**:889-894.
23. **Forbes GB, Reina JC.** Adult lean body mass decline with age: some longitudinal observations. *Metabolism: Clinical and Experimental* 1970, **19**:653-663.
24. **Rolland-Cachera MF et al.** Body mass index variations-centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition* 1991, **45**:13-21.
25. **Ross R et al.** Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994, **59**:1277-1285.
26. **Norgan NG, Jones PRM.** The effect of standardizing the body mass index for relative sitting height. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995, **19**:206-208.
27. **Κατσιλάμπρος Ν.Α., Τσίγκος Κ.** Παχυσαρκία: Η Πρόληψη και η Αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας, *BHTA Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ*, Αθήνα, 2003, **2**:29-30.
28. **Lemieux S et al.** Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *American Journal of Clinical Nutrition* 1993, **58**:463-467.
29. **Han TS et al.** The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1997, **21**:83-89.
30. **Jmes WPT.** The epidemiology of obesity. In: Chadwick DJ, Cardew GC (eds) *The origins and consequences of obesity*. Wiley, Chichester, 1996:1-16.
31. **Seidell JC.** Are abdominal diameters abominable indicator? In: Angel A, Bouchard C (eds) *Progress in Obesity Research: 7*. Libbey, London, 1995:305-308.
32. **Lean MEJ, Han TS, Morrison CE.** Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *British Medical Journal* 1995, **311**:158-161.
33. **Han TS et al.** Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist: hip ratio in women. *Proceedings of the Nutrition Society* 1995, **54**:152A
34. **Pouliot MC et al.** Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal of Cardiology* 1994, **73**:460-468.
35. **Ross R et al.** Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *Journal of Applied Physiology* 1992, **72**:787-795.
36. **Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P.** Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996, **63**:4-14.
37. **Han TS et al.** Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1997, **21**:127-134.

38. **Bjorntorp P.** Etiology of the metabolic syndrome. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT (eds) *Handbook of obesity*. Marcel Dekker, New York, 1998:573-600.
39. **Dowling HJ, Pi-Sunyer FX.** Race dependent health risks of upper body obesity. *Diabetes* 1993, **42**:537-543.
40. **McKeigue PM.** Metabolic consequences of obesity and body fat pattern: lessons from migrant studies. *The origins and consequences of obesity*. Wiley, Chichester, 1996:54-67.
41. **Larson B et al.** Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Gothenburg, Sweden. *American Journal of Epidemiology* 1992, **135**:266-273.
42. **Han TS et al.** Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *British Medical Journal* 1995, **135**:1401-1405.
43. **Fujimoto WY et al.** Susceptibility to development of central adiposity among populations. *Obesity Research* 1995, **3**:179S-186W.
44. **Rebuffe-Strive M.** Regional adipose tissue metabolism in man. In: Vague J, Bjorntorp P (eds) *Metabolic complications of human obesities*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1985:149-159.
45. **Willet WC et al.** New weight guidelines for Americans: justifies or injudicious. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991, **53**:1102-1103.
46. **Hubert HB et al.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983, **67**:968-977.
47. **Manson JE et al.** A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine* 1990, **322**:882-889.
48. **Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL.** Effect of weight on cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996, **63**:419S-422S.
49. **Han TS et al.** Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risks factors: prevalence study in a random sample. *British Medical Journal* 1995, **311**:1401-1405.
50. **Willet WC et al.** Weight, weight change and coronary heart disease in women. Risk within the normal weight range. *Journal of American Medical Association* 1995, **273**:461-465.
51. **Enas EA, Mehta J.** Malignant coronary artery disease in young Asian Indians: thoughts on pathogenesis, prevention, and therapy. *Clinical Cardiology* 1995, **18**:131-135.
52. **Eckel RH.** Insulin resistance: an adaptation for weight maintenance. *Lancet* 1992, **340**:1452-1453.
53. **Swinburn BA et al.** Insulin resistance associated with lower rates of weight gain in Pima Indians. *Journal of Clinical Investigation* 1991, **88**:168-173.
54. **Wing RR.** Insulin sensitivity as a predictor of weight regains. *Obesity Research* 1997, **5**:24-29.
55. **Mikines KJ.** The influence of physical activity and inactivity on insulin action and secretion in man. *Acta Physiologica Scandinavica Supplement* 1992, **601**:1-43.

56. **Despres JP et al.** Regional distribution of body fat, plasma, lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990, **10**:497-511.
57. **Despres JP.** Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution. *Current Opinion in Lipidology* 1991, **2**:5-15.
58. **Griffin BA, Zampelas A.** Influence of dietary fatty acids on the atherogenic lipoprotein phenotype. *Nutrition Research Reviews* 1995, **8**:1-26.
59. **Παπαβραμίδης Σ.** Παχυσαρκία Θεωρία και Πράξη, *Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης*, Θεσσαλονίκη, 2002, **3**:181.
60. **Frost G et al.** A new method of energy prescription to improve weight loss. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 1991, **4**:369-373.
61. **Lean ME, James WPT.** Prescription of diabetic diets in the 1980s. *Lancet* 1986, **i**:723-725.
62. **Prentice AM et al.** Metabolism or appetite? Questions of energy balance with particular reference to obesity. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 1989, **2**:95-104.
63. **Lean ME et al.** Weight loss with high and low carbohydrate 1200 kcal diets in free living women. *European Journal of Clinical Nutrition* 1997, **51**:243-248.
64. **Astrup A et al.** The role of low fat diets and fat substitutes in body weight management. What have we learned from clinical studies? *Journal of the American Dietetic Association* 1997, **97**:S82-S87.
65. **Toubro S, Astrup A.** Randomized comparisons of diets for maintaining obese subjects weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *British Medical Journal* 1997, **314**:29-34.
66. **Blackburn GL.** Comparison of medically supervised and unsupervised approaches to weight loss and control. *Annals of Internal Medicine* 1993, **119**:714-718
67. **Wadden TA.** Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Annals of Internal Medicine* 1993, **119**:688-693.
68. **Wadden TA, Foster GD, Letizia KA.** One year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of maintenance therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1994, **62**:165-171.
69. **James WPT.** Dietary aspects of obesity. *Postgraduate Medical Journal* 1984, **60**:50-55.
70. **Wadden TA et al.** Treatment of obesity by very low calories diet, behaviour therapy and theirs combination: a five year perspective. *International Journal of Obesity* 1989, **13**:39-46.
71. **WHO** 2002 Report-Preventing Risks, Promotin Health Life. 2002.
72. **Chockalingam A et al.** The world heart federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. *Canadian Journal Cardiology* 2000, **16**:227-119.
73. European Cardiovascular Disease Statistics, 2000 Edition. *British Heart Foundation*.

74. **American Heart Association.** International Cardiovascular Disease Statistics.
75. **Julian DG.** *Cardiology* Fifth Edition. Bailliere Tindall, London, 1988.
76. **Murray CJL, Lopez AD.** The global burden disease in 1990. In: Murray CJL, Lopez AD. Harvard school of Public Health, World Health Organizations, World Bank, editors, MA: *Harvard School of Public Health*, 1996:247-293.
77. **Γουδέβενος Ι, Πέτσας Α.** Παθοφυσιολογία Κυκλοφορικού Συστήματος, Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας, Μουτσόπουλος ΧΜ, Εμμανουήλ ΔΣ. *Ιατρικές εκδόσεις Αίτσα*, Αθήνα, 1991:209-264.
78. **Elisaf M.** The treatment of coronary heart disease: an update. *Current Medical Research Opinion* 2002, **17**:18-26.
79. **American Heart Association.** International Cardiovascular Disease Statistics.
80. **Prescott E, Hippe M et al.** Smoking and the risk of myocardial infarction in women and men: Longitudinal population study. *British Medical Journal* 1998, **316**:1043-1047.
81. **Assmann G, Schulte H.** The Munstre Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *European Heart Journal* 1998, **19**:2A-11A.
82. **Assmann G, Schulte H.** Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerids to incidence of atherosclerotic coronary artery disease. *American Journal Cardiology* 1992, **70**:733-737.
83. **Bierman EL.** Atherogenesis in diabetes. *Arterioscler Thromb.* 1992, **12**:647-656.
84. **Vega GL.** Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. *American Heart Journal* 2001, **142**:1108-1116.
85. **James WPT.** European diet and public health: The continuing challenge. *Public Health Nutrition* 2001, **4**:275-292.
86. Expert panel on the identification, evaluation and treatment of overweight in adults. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: Executive Summary. *American Journal of Clinical Nutrition* 1998, **68**:899-917.
87. **Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M.** Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, diabetes mellitus in a cohort study of middle-aged men. *British Medical Journal* 1997, **314**:1311-1317.
88. **Kraus WE et al.** Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *National England Journal of Medicine* 2002, **347**:1483-1492.
89. **Pate PR et al.** Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995, **273**:402-407.
90. **Ζαμπέλας Α,** 2007, Stampfer MJ et al., 2000, Halton TL et al., 2006, Hu FB et al., 1997, Trichopoulou A et al., 2003.

91. **Kok FJ & Kromhout D**, 2004, Menotti A et al., 2000.
92. **Παναγιωτάκος Δ και συν**, 2004.
93. **Ζαμπέλας Α**, 2007, Kok FJ & Kromhout D, 2004, De Lorgeril M, 1998.
94. **Appel L et al.**, 1997, Price JF & Fowkes FG, 1997.
95. **Panagiotakos D et al.**, 2006, Hu FB, 2002, Quatromoni PA et al., 2002.
96. **Trichopoulou A et al.**, 1995.
97. **Groff J.L. & Gropper S.S** Διατροφή και Μεταβολισμός.
98. **Kaplan NM**. Κλινική υπέρταση, 7^η έκδοση, Αθήνα 2000. *Εκδόσεις Αρχιπέλαγος*.
99. **Chobanian AV et al.** The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure. *JAMA* 2003, **289**:2560-72.
100. **August P**. Initial treatment of hypertension. *New England Journal of Medicine* 2003, **348**:610-617.
101. **American Heart Association** (www.heart.org).
102. **Ευσταθιάδης Παναγιώτης**. *Κλινική Διατροφή II*, σημειώσεις ΤΕΙΘ, Θεσσαλονίκη 2007.
103. **Masuo K et al.** Weight Gain- Induced Blood Pressure Elevation Hypertension 2000, **35**:1135-40
104. **Da Silva et al.** Role of the sympathetic nervous system in obesity related Hypertension. *Current Hypertension Reply* 2009, **11**:206-11
105. **Davy KP**. The Global Epidemic of Obesity: Are we becoming more sympathetic? *Current Hypertension Reply* 2004, **3**:241-6
106. **Hall JE et al.** Impact of the obesity epidemic of hypertension and renal disease. *Current Hypertension Reply* 2003, **347**:305-13
107. **McCarron**. The dietary guideline for sodium: should we shake in up? Yes! *American Journal of Clinical Nutrition* 2000, **71**:1013-1019.
108. **Gibney MJ, Elia M, Ljungqvist O, Dowsett J**. Κλινική Διατροφή, *Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.* **17**: 370.
109. **Anon**. Sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure. *New England Journal of Medicine* 1997, **157**:2413-2446.
110. **Stein J**. Παθολογία (τόμος I), 4^η έκδοση, *Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης*, 1997, Αθήνα.
111. **U.K.** Prospective diabetes study group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes. *British Medical Journal* 1998, **317**:703-713.
112. **Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E et al.** Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. *Arch International Med* 1993, **153**:849-858
113. **Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR et al.** Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann International Med* 2001, **134**:1-11.

114. **Hooper L et al.** Systemic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *British Medical Journal* 2002, **325**:628-637.
115. **Maham K.** Food, nutrition and diet therapy, 10th edition. *W.B. Saunders Company*, 2000, USA.
116. **Ian J Brown, Ioanna Tzoulaki, Vanessa Candeias and Paul Elliot.** Salt intakes around the world: implications for public health, *International Journal of Epidemiology*
117. **Briony T and The British Dietetic Association.** Manual of Dietetic practice. 3rd edition. *Blackwell Publishing*, 1988.
118. **Χατζητόλιος Α, Μπαλτατζή Μ.** Δίαιτα και Υπέρταση κλασσικές και νεότερες απόψεις. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας αρτηριακής υπέρτασης 2005, **14**:2- **3**:87-97.
119. **Touyz RM.** Magnesium and hypertension. *Current Opinion Nephrology Hypertension* 2006, **15**:141-144.
120. **Cappuccio F.** The “calcium antihypertension theory”. *American Journal Hypertension* 1999, **65**:712S-716S.
121. **Stampller J.** The INERSALT study: background, methodw, findings and implications. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997, **65**:626S-642S.
122. **Alleman et al.** Increase central body fat deposition precedes a significant rise in resting blood pressure on offspring of essential hypertensive parents. *Journal of Hypertension* 2001, **65**:238-245.
123. **Stampller J et al.** Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997, **65**:338S-365S.
124. **Morris M.** Dietary fats and blood pressure. *Journal Cardiovascular Risk* 1994, **1**:21-30.
125. **Morris M, Sacks F, Rossner B.** Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 1988, 523-533.
126. **Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al.** A clinical trial of the effects of the dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997, **336**: 1117-1124.
127. **Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the DASH diet. *N Engl J Med.* 2001, 344: 3-10.
128. *Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ)* www.ede.gr
129. **Atkinson MA, Maclaren NK.** The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994, **331**:1428-36
130. **Gibney MJ, Elia M, Ljungqvist O, Dowsett J.** Κλινική Διατροφή, *Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε.*
131. **UKPDS Research Group.** UK Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years therapy of diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995, **44**:1249-1258
132. **Katsilampros N, Steryotis J, Moiras N, Bezoas H, Daikos GK.** Prevalence of diabetes

- among glycosuric individuals in an urban area of Greece. *Acta Diabetol Lat* 1977, **14**:211-218
133. **Katsilampros N, Aliferis K, Darviri C et al.** Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabetes Med* 1993, **10**:87-90
134. **Δημητριάδης Γ.** Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη Έκδοση του Διδακτικού και Επιστημονικού Προσωπικού του Τομέως Παθολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, *Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης*, Αθήνα 2002:559-565
135. **Katsilampros N, Tentolouris N.** Type 2 diabetes: an overview. In Textbook of Diabetes. J. Pickup and Gareth Williams (3rd End), *Blackwell Science*, UK, 2002:4.1-4.19
136. **Poulsen P, Ohm Kyvik K, Vaag A, Beck-Nielsen H.** Heretability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance: a population-based twin study. *Diabetologia* 1999, **42**:139-145
137. **Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al.** Diet, lifestyle and the risk for type II diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001, **345**:790-797
138. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1999, **22** (Suppl.1):S5-S19
139. **Alberti KGMM, Zimmet PZ,** for the WHO Consulation. Definition Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Compicatins,1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus-provisional report of a *WHO Consulation*. *Diabet Med* 1998, **15**:539-53
140. **Franz MJ et al.** Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complication. *Diabetes Care* 2002, **25**(1):202-12
141. **Haffner SM.** Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003, **26**(Suppl 1):S83-6
142. **American Diabetes Association :** Nutrition principles and recommendations in diabetes (position statement). *Diabetes Care* **27**(Suppl.1):S36-S46,2004
143. **Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H, Daly A, Arnold MS.** How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *J Am Diet Assoc* 2003, **103**(7):827-31
144. **Franz MJ 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):1009-17
145. **Franz MJ, et al.** Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003, **26**(Suppl.1):S51-61
146. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care* 2002, **25**(1):202-12
147. **Franz MJ et al.** Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 1994, **17**(5):490-518
148. **Franz MJ, Warshaw H, Daly AE, Green-Pastors J, Arnold MS, Bantle J.** Evolution of

- diabetes medical nutrition therapy. *Postgrad Med J* 2003, **79**(927):30-35
149. **Lean MEJ et al.** Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 1990, **7**:228:233
 150. **Anderson JW, Sieling B.** High-fiber diets for diabetics: unconventional but effective. *Geriatrics* 1981, **36**(5):64-72
 151. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 1994, **94**(5):504-6
 152. Dietary recommendations for people with diabetes: an update for the 1990s. Nutrition Subcommittee of the British Diabetic Association's Professional Advisory committee. *Diabet Med* 1992, **9**(2):189-202
 153. **Franz MJ.** Carbohydrate and diabetes: is the source or the amount of more importance? *Curr Diab Rep* 2001, **1**(2):177-86
 154. **Garg A.** High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998, **67**(Suppl.3):S577-S82
 155. **Markovic TP et al.** The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM. *Diabetes Care* 1998, **21**(5):687-94
 156. **Bantle JP et al.** Nutrition recommendations and interventions for the diabetes. *Diabetes Care* 2007, **30**:548-565
 157. **Ha TK, Lean ME.** Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 1998, **52**(7):467-81
 158. Nutrition recommendations and principles for the people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000, **23**(Suppl.1):S43-6
 159. **Franz MJ et al.** Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complication. *Diabetes Care* 2002, **25**:148-198
 160. **Κυρανάς Ε.** Λειτουργικές Ιδιότητες Νερού, πρωτεϊνών, σακχάρων, λιπιδίων και φυσικών χρωστικών. Επίδραση στην ποιότητα και θρεπτική αξία των τροφίμων. *Εκδόσεις Τζιόλα*
 161. **Chandalia M, et al.** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000, **342**(19):1392-8
 162. **Brown L, Rosner B, Willet WW, Sacks FM,.** Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999, **69**(1):30-42
 163. **Spiegelman D 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**:e261
 164. **Venn BJ, Mann JI.** Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2004, **58**:1443-1461
 165. **Καραγκιόζογλου Α.Θ.,** Κλινική Διατροφή: Θεραπευτική Διατροφική Παρέμβαση σε Ειδικές Καταστάσεις Θεσσαλονίκη 2007
 166. **WHO.** Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report, Series 916. Geneva: *World Health Organization* 2003

167. **Bantle JP, Laine DC, Castle GW, Thomas JW, Hoogwerf BJ, Goetz FC.** Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects. *N Engl J Med* 1983, **309**(1):7-12
168. **Crapo PA, Kolterman OG, Henry RR.** Metabolic consequence of two-week fructose feeding in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1986, **9**(2):111-9
169. **Thorburn AW, Crapo PA, Beltz WF, Wallace P, Witztum JL, Henry RR.** Lipid metabolism in non-insulin-dependent diabetes: effects of long-term treatment with fructose-supplemented mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1989, **50**(5):1015-22
170. **Beaugerie L, Flourie B, Marteau P, Pellier P, Franchisseur C, Rambaud JC.** Digestion and absorption in the human intestine of three sugar alcohols. *Gastroenterology* 1990, **99**(3):717-23
171. **Ludwiig DS.** The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease 2000, **287**:2414-2423
172. **Gougeon R, Pencharz PB, Marliss EB.** Effect of NIDDM on the kinetics of whole-body protein metabolism. *Diabetes* 1994, **43**(2):318-28
173. **Gougeon R, Pencharz PB, Sigal RJ.** Effect of glycemic control on the kinetics of whole-body protein metabolism in obese subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus during iso- and hypoenergetic feeding. *Am J Clin Nutr* 1997, **65**(3):861-70
174. **Gougeon R, Marliss EB, Jones PJ, Pencharz PB, Morais JA.** Effect of exogenous insulin on protein metabolism with differing non-protein energy intakes in type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22**(3):250-61
175. **Gougeon R, Styhler K, Morais JA, Jones PJ, Marliss EB.** Effects of oral hypoglycemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000, **23**(1):1-8
176. **Hu FB et al.** A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Jama* 1999, **281**(15):1387-94
177. **Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE.** Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993, **57**(6):875-83
178. **Ros E.** Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003, **78**(Suppl):S617-S625
179. **Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L et al.** Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabet Care* 1995, **18**:1104-1112
180. **Heine RJ, Mulder C, Popp-Snijders C, van der Meer J, van der Veen EA.** Linoleic-acid-enriched diet: long-term effects on serum lipoprotein and apolipoprotein concentrations and insulin sensitivity in non-insulin-dependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr* 1989, **49**(3):48-56
181. **Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P, Tomkin GH.** Dietary unsaturated fatty acids in

- type 2 diabetes: higher levels of postprandial lipoprotein on a linoleic acid-rich sunflower oil diet compared with an oleic acid-rich olive oil diet. *Diabetes Care* 2000, **23**(10):1472-7
182. **Phillipson BE, Rothrock DW, Connor WE, Harris WS, Illingworth DR.** Reduction of plasma lipids, lipoproteins and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 1985, **312**(19):1210-6
183. **Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, Grobbee DE.** Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care* 1998, **21**(4):494-500
184. **Montori VM, Farmer A, Wollan PC, Dinneen SF.** Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review. *Diabetes Care* 2000, **23**(9):1407-15
185. **Sirtori CR et al.** N-3 fatty acids do not lead to an increased diabetic risk in patients with hyperlipidemia and abnormal glucose tolerance. Italian fish oil multicenter study. *Am J Clin Nutr* 1997, **65**(6):1874-81
186. **Glauber H, Wallace P, Griver K, Brechtel G.** Adverse metabolic effect of omega-3 fatty acids in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1988, **108**(5):663-8
187. **Westerveld HT et al.** Effects of low-dose EPA-E on glycemic control, lipid profile, lipoprotein, platelet aggregation, viscosity and platelet and vessel wall interaction in NIDDM. *Diabetes Care* 1993, **16**(5):683-8
188. **Daviglus ML, Stamler J, Orenchia AJ.** Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997, **336**(15):1046-53
189. **Panagiotakos DB, Zeimbekis A, Boutziouka V et al.** Longterm fish intake is associated with better lipid profile, arterial blood pressure, and blood glucose levels in elderly people from Mediterranean islands (MEDIS epidemiological study). *Med Sci Monit* 2007, **13**:307-312
190. **Nkondjock A, Receveur O.** Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study. *Diabet Metab* 2003, **29**:635-642
191. **Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schaefer EJ.** Short-term consumption of a low-fat diet beneficially affects plasma lipid concentrations only when accompanied by weight loss. Hypercholesterolemia, low-fat diet, and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1994, **14**(11):1751-60
192. **Miettinen TA, Puska P, Gylling H, Vanhanen H, Vartiainen E.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *N Engl J Med* 1995, **333**(20):1308-12
193. **Lee YM, Haastert B, Scherbaum W, Haunter H.** A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial under free living conditions. *Eur J Nutr* 2003, **42**:111-117
194. **Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D.** Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987, **147**(10):1749-53
195. **Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Simpson SL, Yeshurun D, Gotto AM, Jr.**

- Effect of moderate alcohol consumption on hypertriglyceridemia: a study in the fasting state. *Arch Intern Med* 1999, **159**(9):981-7
196. **Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ.** Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. *BMJ* 1996, **312**(7033):731-6
197. **Wannamethee SG, Shaper AG.** Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *Am J Public Health* 1999, **89**(5):685-90
198. **Tsumura K, Hayashi T, Suematsu C, Endo G, Fujii S, Okada K.** Daily alcohol cons and the risk of type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka Health Survey. *Diabetes Care* 1999, **22**(9):1432-7
199. **Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN.** Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2000, **23**(1):18-22
200. **Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, Shea S, Paik MC.** The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999, **281**(1):53-60
201. **Mayer EJ, Newman B, Quesenberry CP, Jr., Friedman GD, Selby JV.** Alcohol consumption and insulin concentrations. Role of insulin in associations of alcohol intake with high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides. *Circulation* 1993, **88**:2190-7
202. **Facchini F, Chen YD, Reaven GM.** Light -to-moderate alcohol intake is associated with enhanced insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1994, **17**(2):115-9
203. **Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, D'Agostino RB, Jr., Haffner SM.** Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2000, **23**(11):1630-6
204. **Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE, Cruickshanks KJ.** Alcohol intake and the risk of coronary heart disease mortality in persons with older-onset diabetes mellitus. *JAMA* 1999, **282**(3):239-46
205. **Solomon CG, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Speizer FE, Rimm EB, Willett WC, Manson JE.** Moderate alcohol consumption and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2000, **102**(5):494-9
206. **Ajani UA, Gaziano JM, Lotufo PA, Liu S, Hennekens CH, Manson JE.** Alcohol consumption and risk of coronary heart disease by diabetes status. *Circulation* 2000, **102**(5):500-5
207. **Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C.** Physical activity/exercise and type 2 diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 2004, **27**:2518-2539.
208. **Johnson et al., 2012.**

IV. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ