



ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ
ΔΗΜΟΥ ΛΑΓΚΑΔΑ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ: ΣΔΡΑΛΙΑ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ
ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΧΑΣΑΠΙΔΟΥ, ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΑΤΕΙΘ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΙΟΥΝΙΟΣ 2015

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την πραγματοποίηση της πτυχιακής μου εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω αρχικά την καθηγήτρια και εισηγήτρια μου κα Χασαπίδου Μαρία για την πολύτιμη καθοδήγησή της, την κα Παπαδημητρίου Κωνσταντίνα την υπεύθυνη διαιτολόγο του δήμου Λαγκαδά για την συνεργασία σε αυτό το ερευνητικό πρόγραμμα, επίσης τους συμμετέχοντες εθελοντές φοιτητές του τμήματος Διατροφής και τέλος την οικογένεια μου για την υπομονή και την στήριξή τους κατά την διάρκεια των σπουδών μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
ABSTRACT.....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΜΕΡΟΣ Α – ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 - ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΕΝΑ- ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	7
1.1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	7
1.1.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Παχυσαρκίας.....	7
1.1.2. Επιδημιολογία Παχυσαρκίας	9
1.1.3. Αντιμετώπιση Παχυσαρκίας	10
1.2. Σακχαρώδης Διαβήτης.....	13
1.2.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη	13
1.2.3. Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	14
1.3. Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	17
1.3.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων	17
1.3.2. Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων	25
1.3.3. Αντιμετώπιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	26
1.4. Αρτηριακή Υπέρταση	31
1.4.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Αρτηριακής Υπέρτασης.....	31
1.4.2. Επιδημιολογία Αρτηριακής Υπέρτασης	32
1.4.3. Αντιμετώπιση Αρτηριακής Πίεσης.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 - ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ.....	38
2.1. Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης	38
2.2. Σκοπός Παρεμβατικών Προγραμμάτων Σε Ασθενείς	41
ΜΕΡΟΣ Β – ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	43
3.1. Περιγραφή της έρευνας.....	43
3.1.1. Δείγμα της έρευνας.....	43
3.1.2. Σκοπός της έρευνας	43
3.2. Μεθοδολογία της έρευνας	43
3.2.1. Παρέμβαση	43
3.2.2. Συχνότητα Και Περιεχόμενα Συναντήσεων	44
3.2.3. Εργαλεία Αξιολόγησης Παρεμβατικού Προγράμματος.....	45

3.3. Στατιστική ανάλυση	46
3.3.1. Περιγραφικά στατιστικά δείγματος.....	47
3.3.2. Συγκρίσεις αρχικών και τελικών μετρήσεων σε κάθε ομάδα	54
3.3.3. Σύγκριση μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης	56
3.3.4. Σχέση μεταβολής ΔΜΣ με μεταβολές άλλων δεικτών.....	58
3.3.5. Σχέση ασθενειών και μεταβολής ΔΜΣ	59
3.3.6. Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση και ΔΜΣ	61
3.3.7. Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και ΔΜΣ	61
3.4. Συμπεράσματα και συζήτηση	63
3.5. Βιβλιογραφία	66
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 - ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	72
4.1. Ερωτηματολόγιο έρευνας.....	72
4.2. Οδηγός Διαιτολογίου	72
4.3. Δίαιτες Παρεμβατικού Προγράμματος.....	72

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αύξηση των εκφυλιστικών παθήσεων στην χώρα μας οδήγησε σε αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας καθώς και του σχετικού κόστους περίθαλψης, έτσι κρίθηκε επιτακτική η ανάγκη δημιουργίας και εφαρμογής στρατηγικών παρέμβασης στοχευόμενων στις ανάγκες του κάθε πληθυσμού-στόχου, ανάλογα με τα ιδιαίτερα ηλικιακά ή παθολογικά χαρακτηριστικά του. Το Παρεμβατικό Πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής στο δήμο Λαγκαδά πραγματοποιήθηκε με στόχο την ενημέρωση των συμμετεχόντων που πάσχουν από καρδιομεταβολικά νοσήματα σχετικά με την σωστή διατροφή μέσω ειδικών ομιλιών και την υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών μέσω εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου.

Στο πρόγραμμα πήραν μέρος άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 25-65+ ετών. Το σύνολο των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν 193 άτομα. Από αυτά, τα 55 ήταν άντρες και τα 138 γυναίκες. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα ελέγχου.

Στα πλαίσια της παρούσας πτυχιακής εργασίας διερευνήθηκε η επίδραση της εφαρμογής ενός ειδικού διατροφικού προγράμματος επί των βασικών σωματομετρικών δεικτών και των δεικτών παχυσαρκίας ενός πληθυσμού, ο ρόλος των δημογραφικών παραγόντων επί των βασικών δεικτών παχυσαρκίας, οι επιπτώσεις της απώλειας βάρους στη βελτίωση της κατάστασης των ασθενών στην οποία περιήλθαν λόγω διαφόρων παθήσεων, αλλά και την συσχέτιση που έχει η φυσική δραστηριότητα στα πλαίσια ενός ειδικού προγράμματος διατροφής. Σχετικά με την κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων, και ειδικότερα όσον αφορά τις πέντε βασικές παθήσεις που αφορούν κυρίως το ενδιαφέρον της έρευνας, διαπιστώθηκε ότι οι περισσότεροι διαδεδομένες παθήσεις ήταν η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση, ενώ σε σημαντικά μικρότερο βαθμό οι συμμετέχοντες στην έρευνα δήλωσαν ότι πάσχουν από ασθένειες όπως ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά.

Η παρέμβαση, μέσω του ειδικού διατροφικού προγράμματος οδήγησε στη βελτίωση των προαναφερθέντων δεικτών, στην περίπτωση της ομάδας παρέμβασης, σε αντίθεση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου, όπου οι βασικές τιμές των δεικτών είχαν παραμείνει σταθερές ή και αυξήθηκαν μετά την ολοκλήρωση της έρευνας. Στα άτομα της ομάδας παρέμβασης στο μεγαλύτερο μέρος των δεικτών παρουσιάστηκαν σημαντική μείωση. Η σύγκριση των δύο ομάδων είχε δείξει ότι τα άτομα που ακολούθησαν το ειδικό πρόγραμμα διατροφής μείωσαν το δείκτη μάζας σώματός τους κατά $1,42 \text{ Kg/m}^2$, όταν αυτά της ομάδας ελέγχου τον αύξησαν κατά $0,21 \text{ Kg/m}^2$. Όσον αφορά το ποσοστό σωματικού λίπους, τα άτομα που ακολούθησαν κάποια ειδική διατροφή μείωσαν το ποσοστό του σωματικού τους λίπους κατά μέσο όρο $2,42\%$ περισσότερο από τα άτομα που δεν ακολούθησαν το πρόγραμμα. Όσον αφορά τις τιμές της χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης, η ομάδα παρέμβασης παρουσίασε μείωση των τιμών που ξεπερνά τα 24 mg/dl , όταν η ομάδα ελέγχου παρουσίασε αύξηση μεγαλύτερη από 4 mg/dl .

Τέλος, μέσα από την έρευνα συμπεραίνεται ότι η ομάδα παρέμβασης που ακολούθησε ένα εξειδικευμένο διαιτολόγιο, σημείωσε απώλεια βάρους, μείωσε το δείκτη μάζας σώματος, το ποσοστό σωματικού λίπους και βελτίωσε τις ανθρωπομετρικές μετρήσεις και τις βιοχημικές εξετάσεις όπως η ολική και η LDL χοληστερόλη, βελτιώθηκαν επίσης οι τιμές της συστολικής και διαστολικής πίεσης, ενώ σε αντίθεση η ομάδα ελέγχου παρέμεινε στα ίδια επίπεδα και σε μερικές μεταβλητές επιδεινώθηκε η κατάσταση υγείας τους.

ABSTRACT

The increased incidence of degenerative diseases in our country (Greece) leads to increased morbidity and mortality, as well as the relative cost of healthcare. Therefore, there is an urgent need to develop and implement new intervention strategies, targeting the needs of each group of the population, depending on the age or pathological features. The Interventional Program on Nutritional Education, in the municipality of Lagadas, carried out in order to inform participants, who suffer from cardiometabolic diseases, about a beneficial nutrition for their condition, through the relevant public speeches held and by motivating the participants to adopt healthy eating habits, with the help personalized nutrition plan.

Men and women, aged 25 years old and above, were eligible for participating in the program, given that they experience one of the studied diseases. The total number of the participants was 193, from which 55 were men and the rest (138) were women. The participants were divided into 2 sample groups. The first group was the intervention group and the latter was the control group.

In the context of this graduation thesis, the effect of the implementation of a special-designed nutritional program is studied. In order to attain reliable results the features used were anthropometric measurements, biochemical markers, demographics, the impact of weight loss in improving the health status of the participants and the importance of physical activity and habits in a personalized nutritional program. Regarding the participants' health, in particular the five diseases of interest, it was ascertained that the most widespread diseases, within the sample, were obesity, high blood lipids levels and hypertension. In contrary, diabetes or cardiovascular diseases were rare within the sample. Furthermore, regarding the obesity indicators, the initial values of indicators such as body mass, body fat, waist, hip and neck circumference, were greater at the intervention group than the control group.

The intervention, through a specialized nutritional program (diet), led to improvement of the indicators mentioned above, for the intervention group. In contrary to the participants of the intervention group, whose obesity indicators decreased significantly, the subjects of the control group did not have an improvement. In addition, their key index values of the indicators either remained the same or worsen until the re-examination. The comparison of the two groups showed that people, who followed a personalized diet, reduced their body mass index by 1.42 Kg/m², while the values of the indicators of the control group increased by 0.21 Kg/m². Regarding the fat percentage, the people who followed an altered diet, achieved a reduction of the percentage of body fat by 2.32% more, on average, than those who did not alter their diet. The intervention group achieved a decrease on the total and LDL cholesterol levels by 24 mg/dl, while the control group had an increase of more than 4 mg/dl.

Finally, through the investigation concluded that the intervention team that followed a specialized diet, noted weight loss, reduced body mass index, body weight and improved anthropometric measurements and biochemical tests such as total and LDL cholesterol. The levels of systolic and diastolic pressure are also improved while on the opposite side the control group remained the same and in some variables their health condition was deteriorated.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΜΕΡΟΣ Α – ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 - ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΕΝΑ- ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Εκφυλιστικές ασθένειες ονομάζονται οι ασθένειες που η λειτουργία ή η δομή των ιστών ή οργάνων που προσβλήθηκαν επιδεινώνεται με το πέρασμα του χρόνου, είτε λόγω φυσιολογικής φθοράς του σώματος είτε του τρόπου ζωής του ασθενή, δηλαδή η φυσική δραστηριότητα ή οι διατροφικές συνήθειες.

Παραδείγματα των εκφυλιστικών ασθενειών είναι: στο σκελετικό σύστημα (οστεοπόρωση, οστεοαρθρίτιδα κ.ά.), στο νευρικό (νόσος Alzheimer, Parkinson κ.ά.), στο καρδιαγγειακό (καρδιαγγειακά νοσήματα, αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες), στο γαστρεντερικό (ΙΦΝΕ), καθώς και αυτοάνοσα νοσήματα (ρευματοειδής αρθρίτιδα κ.ά.).

Οι εκφυλιστικές ασθένειες οι οποίες εξετάστηκαν στην παρούσα πτυχιακή εργασία είναι ο μη- ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι δυσλιπιδαιμίες, η αρτηριακή υπέρταση και η παχυσαρκία.

1.1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Παχυσαρκίας

Ως παχυσαρκία ορίζεται η εναπόθεση περίσσειας λίπους ή λιπώδους ιστού στον ανθρώπινο οργανισμό λόγω παθολογικής κατάστασης (Παπανικολάου ΚΓ, 1993). Η περίσσεια λίπους αποθηκεύεται κάτω από το δέρμα (υποδόριο λίπος) αλλά και γύρω από διάφορα όργανα (σπλαχνικό λίπος) (Καφάτος ΓΑ, 2002). Η παχυσαρκία είναι ταυτόσημη της διάχυτης υπερλίπωσης και αναγνωρίζεται ως υπερβολική εναπόθεση λίπους στις λιπαροθήκες του ανθρώπινου οργανισμού (Ζαμπάκος Γ, 1989).

Η παχυσαρκία αποτελεί μία επιπλοκή του αυξημένου βάρους σώματος, που εντοπίζεται και στους αθλητές ή στους ανθρώπους με αυξημένη φυσική δραστηριότητα, λόγω αυξημένου μυϊκού όγκου, ή και σε ασθενείς με οιδήματα τα οποία επιφέρουν κατακράτηση υγρών ως αποτέλεσμα παθολογικής κατάστασης (Παπανικολάου ΚΓ, 1993; Κατσιλάμπρος Γ et al., 2010) Παρά το γεγονός ότι, η παθολογική αύξηση του βάρους οφείλεται στην παχυσαρκία, ένα άτομο φυσιολογικού βάρους θα μπορούσε να θεωρηθεί παχύσαρκο (Παπανικολάου ΚΓ, 1993).

Ταξινόμηση Παχυσαρκίας

Γενικά, η παχυσαρκία ταξινομείται σε **δύο** τύπους:

- την **κεντρική** παχυσαρκία, όπου υφίσταται αυξημένη εναπόθεση λίπους στο άνω μέρος του σώματος (γνωστή ως τύπος μήλου) και
- την **περιφερική** παχυσαρκία, όπου υπάρχει αυξημένη εναπόθεση λίπους στους γλουτούς και στους μηρούς (γνωστή ως τύπος αχλαδιού) ή το συνδυασμό και των δύο.

Από τις δύο αυτές μορφές, η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα της νοσογόνου παχυσαρκίας, αφού έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα.

Ο δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index) αποτελεί έναν απλό δείκτη του βάρους ως προς το ύψος, ο οποίος χρησιμοποιείται πολύ για την κατάταξη των ενηλίκων σε κατηγορίες χαμηλού ή υψηλού βάρους και παχυσαρκίας, Ονομάζεται το πηλίκο του βάρους σε kg προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (kg/m^2). (Καφάτος ΓΑ, 2002)

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει θεσπίσει το βαθμό κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο με βάρος εκτός των φυσιολογικών ορίων. Τα ελλειποβαρή άτομα, με $\text{ΔΜΣ} < 18,5$, κινδυνεύουν από αυξημένη θνησιμότητα, λόγω των νοσημάτων που σχετίζονται με το αρκετά χαμηλό βάρος:

- χρόνια λοιμώδη νοσήματα (πχ. φυματίωση και AIDS)
- καρκίνο
- ψυχογενή ανορεξία κ.ά.

Ο ΠΟΥ κατατάσσει τα άτομα με ΔΜΣ 25-29,9 στην κατηγορία αυξημένου κινδύνου, με ΔΜΣ 30-34,9 στην κατηγορία υψηλού κινδύνου, με ΔΜΣ 35-39,9 στην κατηγορία πολύ υψηλού κινδύνου και με ΔΜΣ 40 και άνω στην κατηγορία πάρα πολύ υψηλού κινδύνου. Τα άτομα που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία ΔΜΣ παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, καταστάσεων όπως καρκίνος αλλά και παθήσεων που σχετίζονται με την αύξηση του βάρους σώματος (Κατσιλάμπρος Γ et al., 2010).

Πίνακας 1 Ταξινόμηση παχυσαρκίας ενηλίκων με βάση τον ΔΜΣ (Garrow JS et al., 2000; WHO 1998).

Κατάταξη	BMI	Κίνδυνος επιπλοκών
Ελλειποβαρής	<18,50	Μικρός (αλλά ο κίνδυνος άλλων προβλημάτων υγείας είναι αυξημένος)
Κανονικού βάρους	18,50-24,99	Συνήθης
Υπέρβαρος	>25,00	Συνήθης
Προπαχυσαρκία	25,00-29,99	Αυξημένος
Παχυσαρκία βαθμού I	30,00-34,99	Μέτριος
Παχυσαρκία βαθμού II	35,00-39,99	Υψηλός
Παχυσαρκία βαθμού III	>40,00	Πολύ υψηλός

Παρόλο που ο ΔΜΣ είναι ένα απλό εργαλείο για τον καθορισμό του επιπέδου της παχυσαρκίας, δεν καθιστά με σαφήνεια το ποσοστό του λίπους αλλά και την κατανομή του στον ανθρώπινο οργανισμό. Η εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα (παχυσαρκία κεντρικού τύπου), ανεξάρτητα από το ΔΜΣ αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Άλλωστε, αποτελεί ένα από τους προγνωστικούς παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου, που συσχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Καπάντας Ε, 2004). Εκτός από τον ΔΜΣ ένα πολύτιμο εργαλείο για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας αποτελεί η περιφέρεια μέσης σε συνδυασμό με την περιφέρεια ισχίου. Οι μετρήσεις των περιφερειών που προαναφέρθηκαν χρησιμοποιούνται στον προσδιορισμό της κατανομής σωματικού λίπους και αποτελούν δείκτη εμφάνισης παθήσεων που οφείλονται σε παχυσαρκία κεντρικού τύπου. (Deshmukh PR et al., 2005; Hayashi T et al., 2007; Hans TS, 1995; Hans TS, 1997).

Η μέτρηση της περιφέρειας μέσης σχετίζεται άμεσα, με την συσσώρευση ενδοκοιλιακού λίπους και αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο παχυσαρκίας. Το πηλίκο περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχίου (Waist to Hip Ratio, WHR) αποτελεί έναν δείκτη εντοπισμού ατόμων με

αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικών νοσημάτων, που οφείλονται στο υπερβάλλον κοιλιακό λίπος. Καλύτερα αποτελέσματα παρουσιάζονται σε άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 40 kg/m², γεγονός που μειώνει σημαντικά το εύρος χρήσης του συγκεκριμένου δείκτη. Επιπλέον, αποτελεί μέτρο εναπόθεσης λίπους σε συγκεκριμένες περιοχές του σώματος, ενώ συνιστά ένα κριτήριο αξιολόγησης της ανατομικής κατανομής του λίπους σε όλο το σώμα. Γενικότερα όταν παρουσιάζεται υψηλός WHR (WHR>1,0 στους άνδρες και >0,85 στις γυναίκες) υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους (Han TS et al., 1997) και κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου έως και 3 φορές (Ko GT et al., 1999).

Δεδομένα της International Diabetes Federation εξηγούν ότι δεν υπάρχουν κοινά όρια περιμέτρου μέσης ανά τον κόσμο, καθώς εκτός από το φύλο διαφοροποιούνται ανάλογα και με τη φυλή. Αφρικανικές και ασιατικές φυλές εμφανίζουν χαμηλότερα όρια. (Alberti et al., 2006) Ο κίνδυνος εμφάνισης αρνητικών επιπτώσεων είναι αυξημένος όταν η περιμετρος μέσης είναι >94 cm για άνδρες και >80 cm για γυναίκες και σημαντικά αυξημένος σε τιμές >102 cm για άνδρες και >88 cm για γυναίκες (Κατσιλάμπρος Γ et al.2010;Alberti et al., 2006). Τα προτεινόμενα όρια για την ταξινόμηση της περιμέτρου της μέσης φαίνονται στον πίνακα 2 που ακολουθεί.

Πίνακας 2 Περιμετρος μέσης κατά φύλο και κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία στους Καυκάσιους. (Hans TS , 1995)

Κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών		
	Άντρες	Γυναίκες
Αυξημένος	>94	>80
Εξαιρετικά αυξημένος	>102	>88

Συμπερασματικά, ο ΔΜΣ και η περιμετρος μέσης αποτελούν για τους ενήλικες τα πιο συχνά εύχρηστα εργαλεία για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας. Η μέτρηση της περιμέτρου μέσης παρέχει έναν απλό και εύχρηστο τρόπο εκτίμησης της παχυσαρκίας κεντρικού τύπου.

1.1.2. Επιδημιολογία Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία αυξάνεται και ευρύνεται σε όλο τον κόσμο με μεγάλη ταχύτητα, λαμβάνοντας διαστάσεις επιδημίας (Rugal KM et al., 2002). Για παράδειγμα, στην Αγγλία μεταξύ του 1993 και του 2006, το ποσοστό των αντρών που ταξινομούνται ως υπέρβαροι και παχύσαρκοι (57,6% έως 69,5%) και το ποσοστό με νοσογόνο παχυσαρκία (0,2% έως 1,4%) αυξήθηκε σημαντικά. (Swanton K et al., 2008) Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί κατά περίπου 10-40% στην πλειοψηφία των Ευρωπαϊκών κρατών κατά τα τελευταία 10 χρόνια. Η πλέον δραματική αύξηση παρατηρήθηκε στην Αγγλία όπου σημειώθηκε υπερδιπλασιασμός κατά τη διάρκεια της ανωτέρω περιόδου. (Prescott-Clarke P et al., 1997)

Η παχυσαρκία είναι σχετικά συχνή στην Ευρώπη, ειδικά ανάμεσα στις γυναίκες και μάλιστα στις νότιες και ανατολικές Ευρωπαϊκές χώρες. Ο μέσος όρος παχυσαρκίας στα Ευρωπαϊκά κέντρα που συμμετείχαν στη μελέτη MONICA του ΠΟΥ μεταξύ του 1983 και 1986 ήταν περίπου 15% στους άντρες και 22% στις γυναίκες, αν και υπήρχε μεγάλη διακύμανση τόσο από χώρα σε χώρα, όσο και στο εσωτερικό της κάθε χώρας. Ο μικρότερος μέσος όρος εντοπίστηκε στην Σουηδία (άντρες 7%, γυναίκες 9%) και ο μεγαλύτερος στη Λιθουανία (άντρες 22%, γυναίκες 45%).

Πρόσφατη έρευνα του ΠΟΥ αναφέρει ότι το 2008, 1,5 δισεκατομμύρια άνθρωποι, άνω των 20 ετών, βρέθηκαν υπέρβαροι. Στο δείγμα αυτό, 200 εκατομμύρια άνδρες και σχεδόν 300 εκατομμύρια γυναίκες κρίθηκαν παχύσαρκοι. Με βάση δεδομένα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το έτος 2005 σχεδόν 1,6 δισεκατομμύρια άτομα άνω των 20 ετών κατατάχθηκαν ως

υπέρβαροι και 400 εκατομμύρια ως παχύσαρκοι. Για το έτος 2015 υπολογίζεται, λαμβάνοντας υπ' όψιν τον ρυθμό επιπολασμού της παχυσαρκίας παγκοσμίως, ότι ο αριθμός των υπέρβαρων ενηλίκων θα ανέρχεται στα 2,3 δισεκατομμύρια και των παχύσαρκων στα 700 εκατομμύρια (Κατσιλάμπρος Γ et al., 2010).

Σύμφωνα με δεδομένα του ΠΟΥ το 57,1% του Ελληνικού πληθυσμού είναι υπέρβαροι και το 22,5% παχύσαρκοι (πίνακας 3) (WHO, Obesity and overweight, 2011). Η Ελλάδα κατέχει την 23η θέση σε παγκόσμιο επίπεδο και την 3η θέση στην Ευρώπη μετά το Ηνωμένο Βασίλειο (22,7%) και τη 2η θέση στη Μεσόγειο μετά τη Μάλτα (23%).

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στον γενικό πληθυσμό βρίσκεται πλέον στα υψηλά επίπεδα μεταξύ των χωρών της Ευρώπης. Στους άνδρες φθάνει το 26%, που αποτελεί την δεύτερη υψηλότερη τιμή στην Ευρώπη, ενώ στις γυναίκες το 18,2% αντίστοιχα (Karantais et al., 2004). Σύμφωνα με στοιχεία της Eurostat, προκύπτουν τα εξής συμπεράσματα: Ηλικίες 15-24 ετών: καταγράφηκε το δεύτερο υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (30%) μετά τη Γερμανία, ενώ όσων αφορά στις γυναίκες (13%) βρίσκονται στα μέσα Ευρωπαϊκά επίπεδα. Ηλικίες 35-44 ετών: καταγράφηκε στους άνδρες το υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (69,6%), ενώ στις γυναίκες το τρίτο υψηλότερο ποσοστό (41,9%) στην Δυτική Ευρώπη. Ηλικίες 55-64 ετών: μεταξύ των ανδρών το ποσοστό των υπέρβαρων φτάνει το 71,1% και είναι το τρίτο υψηλότερο μεταξύ των χωρών της Ευρώπης, ενώ στις γυναίκες το 68,9% και είναι το δεύτερο υψηλότερο αντίστοιχα.

Πίνακας 3 Ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων στην Ελλάδα ανάλογα με τον ΔΜΣ (WHO, 2011; Karantais E et al., 2004).

	Δ.Μ.Σ>25 Kg/m ²	Δ.Μ.Σ >30 Kg/m ²
Συνολικός πληθυσμός	57,1%	22,5%
Άντρες	67%	26%
Γυναίκες	48,1%	18,2%

1.1.3. Αντιμετώπιση Παχυσαρκίας

Μια μεγάλη ποικιλία μεθόδων χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας:

- Η διαιτητική αγωγή
- Η φυσική δραστηριότητα
- Η φαρμακευτική αγωγή

Διαιτητική Αντιμετώπιση Παχυσαρκίας

Οι παρακάτω μέθοδοι αποτελούν τη γέφυρα για την απώλεια βάρους μέσω αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου. Οι παρεμβάσεις αυτές αποτελούνται από:

- Τακτική πρόσληψη τροφής: Απαιτούνται από 3-6 γεύματα ημερησίως και η διατροφή θα πρέπει να έχει περιέχει αυξημένες ποσότητες ινών, βιταμινών και μετάλλων. Συνεπώς, θα πρέπει να περιλαμβάνει καθημερινές ποσότητες από φρούτα, λαχανικά, προϊόντα ολικής άλεσης, πατάτες και όσπρια.
- Μείωση πρόσληψης λίπους: Αποτελεί το πιο σημαντικό κομμάτι στην απώλεια βάρους και οι ασθενείς πολλές φορές υποτιμούν τη σημασία του. Κάποιοι μπορεί να ισχυρίζονται ότι δεν καταναλώνουν ζάχαρη, αλλά ενώ 5 g ζάχαρης αντιστοιχούν σε 20 kcal, 5 g λίπους περιέχουν 45 kcal.

- Η αλλαγή τρόπου ζωής ενισχύεται με την ψυχοθεραπεία και περιλαμβάνει αλλαγές στις ασχολίες ελεύθερου χρόνου και αύξηση της γενικότερης φυσικής δραστηριότητας. Οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες σπάνια επιτυγχάνουν από μόνες τους.
- Η κατανάλωση ποτών χαμηλών θερμίδων είναι σημαντική, καθώς επίσης η κατανάλωση αλκοολούχων θα πρέπει να μειώνεται.

Η καθοδήγηση των υπέρβαρων σχετικά με τα τρόφιμα και τις συνήθειες διατροφής που βοηθούν στον έλεγχο του βάρους, είναι πολύ σημαντική για την αντιμετώπιση. Η διατροφική πρόσληψη και οι διαιτητικές συνήθειες θα πρέπει να αξιολογούνται, ώστε να αναγνωρίζονται σημεία που χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής, όπως είναι η επάρκεια τροφής, το μέγεθος και η συχνότητα των γευμάτων καθώς και η ώρα που καταναλώνονται.

Φυσική δραστηριότητα στην Παχυσαρκία

Ο συνδυασμός της σωματικής άσκησης με τη δίαιτα είναι πιο αποτελεσματικός από οποιαδήποτε από αυτές τις μεθόδους μεμονωμένα στην επίτευξη της απώλειας βάρους (Skender ML et al.,1996) Η σωματική άσκηση, επίσης, επιβραδύνει το ποσοστό απώλειας μυϊκού ιστού από το αδυνάτισμα (Garrow JS et al., 1995) και το ποσοστό επαναπρόσληψης βάρους (Skender ML et al.,1996;Wing RR, 1992), ενώ η σωματική δραστηριότητα μπορεί να επηρεάσει θετικά την κατανομή λίπους στο σώμα. (Physical Activity and Health, 1996) Τα άτομα που εφαρμόζουν μέτρια ή εντατική σωματική άσκηση τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα έχουν αρκετά μικρό ποσοστό εμφάνισης μη- ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ή καρδιαγγειακής πάθησης, καταγμάτων ισχίου και ψυχικών παθήσεων, ενώ παρουσιάζουν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με τα λιγότερα δραστήρια άτομα.

Πίνακας 4 Πιθανοί μηχανισμοί που συνδέουν τη σωματική άσκηση με την επιτυχία διατήρησης του βάρους. (Saris WHM, 1996)

Αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση	Αύξηση ικανότητας μεταβολισμού και λίπους
Καλύτερη αεροβική φυσική κατάσταση	Διατήρηση του μυϊκού ιστού
Βελτίωση σύνθεσης σώματος	Ελάττωση των αποθηκών λίπους
Απώλεια λίπους	Βραχυχρόνια ελάττωση όρεξης
Έλεγχος πρόσληψης τροφής	Ελάττωση πρόσληψης λίπους
Ενεργοποίηση θερμογενετικής αντίδρασης	Μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας
Θερμογένεση που επάγεται από την τροφή	Αλλαγές στη μορφολογία των μυών και στις βιοχημικές τους δυνατότητες
Αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη	Βελτίωση των επιπέδων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών πλάσματος
Ελάττωση αρτηριακής πίεσης	Θετικές ψυχολογικές επιδράσεις

Φαρμακευτική Αντιμετώπιση στην Παχυσαρκία

Η φαρμακοθεραπεία της παχυσαρκίας έχει συχνά αντιμετωπιστεί επιφυλακτικά, κυρίως λόγω της έλλειψης κατανόησης σχετικά με τον τρόπο εφαρμογής της. Παρόλα αυτά, έχει επανεξεταστεί τα τελευταία χρόνια και έχει προκύψει το θέμα της μακροχρόνιας φαρμακευτικής αγωγής ως επικουρικής μεθόδου σε άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις και ως μεθόδου διατήρησης του βάρους του σώματος για μεγάλο χρονικό διάστημα. (Guy-Grand B.,1987)

Αρχές φαρμακοθεραπείας

- Τα σημερινά διαθέσιμα φάρμακα είναι καλύτερα να χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με δίαιτα και αλλαγή στον τρόπο ζωής. Τα φάρμακα αυτά βοηθούν τους ασθενείς να συμμορφώνονται με τις δίαιτες, τη σωματική άσκηση και τις αλλαγές της συμπεριφοράς (Κατσιλάμπρος ΝΛ et al., 2012)
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους δεν θεραπεύουν οριστικά την παχυσαρκία και, όταν διακόπτονται, επισυμβαίνει επαναπρόσληψη βάρους
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους θα πρέπει να χρησιμοποιούνται κάτω από ιατρική παρακολούθηση.
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους δεν ωφελούν εάν δεν λαμβάνονται (Bray GA, 1993). Θα πρέπει να αναμένεται επαναπρόσληψη βάρους όταν η φαρμακευτική αγωγή διακόπτεται.

Φαρμακοθεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μπορεί να αποφασιστεί όταν οι ασθενείς (Κατσιλάμπρος ΝΛ et al., 2012) :

- Έχουν BMI>30 και η αντιμετώπιση με δίαιτα, σωματική άσκηση και αλλαγή συμπεριφοράς έχει αποδειχθεί αναποτελεσματική
- Παρουσιάζουν σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, σε συνδυασμό με έναν BMI >25, οι οποίες επιμένουν παρά τη βελτίωση της διατροφής, τη σωματική άσκηση και την αλλαγή της συμπεριφοράς.

Είδη φαρμάκων για απώλεια βάρους

Τα φάρμακα για απώλεια βάρους μπορούν, σε γενικές γραμμές, να διαιρεθούν σε δύο κατηγορίες:

- σε αυτά που δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και επηρεάζουν τη διατροφική συμπεριφορά, την όρεξη και άλλους μηχανισμούς και
- στα περιφερικώς δρώντα φάρμακα, όπως είναι εκείνα που έχουν ως στόχο το γαστρεντερικό σύστημα και αναστέλλουν την εντερική απορρόφηση ή ενισχύουν την αίσθηση της γαστρικής πληρότητας.

Πίνακας 5 Φάρμακα διαθέσιμα κατά της παχυσαρκίας σήμερα.

Κύριος τρόπος δράσης	Φάρμακα
Κεντρικώς δρώντα:	
Νοραδρενεργικά	Φεντερμίνη
Συνδυασμός σεροτονινεργικών και νοραδρενεργικών	Σιμπουτραμίνη
Περιφερικώς δρώντα:	
Αναστολείς λιπάσης	Τετραϋδρολιποστατίνη
Περιφερικώς και κεντρικώς δρώντα:	
Θερμογόνα και ανορεξιογόνα	Εφεδρίνη, καφεΐνη

1.2. Σακχαρώδης Διαβήτης

1.2.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση που σχετίζεται με διαταραχή του μεταβολισμού. Η νόσος αυτή οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης την ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό των δυο αυτών αιτιών και έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση μερικής ή πλήρους ή σχετικής έλλειψης της ινσουλίνης. (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1999;Alberti KGMM et al, 1998) Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Κατευθυντήριες οδηγίες για την Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, 2013) Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει το σακχαρώδη διαβήτη προκαλεί βλάβες τόσο σε μικρά όσο και σε μεγάλα αγγεία του οργανισμού που μπορούν να οδηγήσουν σε αμφιβληστροειδοπάθειες, παθήσεις των νεφρών, ισχαιμία του μυοκαρδίου, αρτηριακές επιπλοκές των άκρων και σχηματισμό γάγγραινας. (Μανιός Γ, 2006)

1.2.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδους Διαβήτη

Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. (Alberti KGMM et al, 1998)

Τύπος 1:

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης

Ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Η νόσος στα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία έχει όμως παρατηρηθεί μια έξαρση στις ηλικίες 5-7 ετών και 12-15 ετών. Αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος με ανοσολογικούς μηχανισμούς που παρατηρείται στον ΣΔ1 θεωρείται η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. (Bach JF,1994) Η καταστροφή των παγκρεατικών κυττάρων σχετίζεται με εσφαλμένη δράση του ανοσοποιητικού συστήματος γεγονός που υποδηλώνεται κυρίως από την παρουσία αντισωμάτων που δρουν έναντι συγκεκριμένων δομών της μεμβράνης των νησιδίων του παγκρέατος. (Μανιός Γ, 2006)

- Ιδιοπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης

Σε αυτή τη σπάνια μορφή του σακχαρώδη διαβήτη υπάγονται μερικές μορφές του διαβήτη τύπου 1 χωρίς σαφή αιτιολογία αφού δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτό-ανοσίας. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικάνικης καταγωγής και παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα. (Atkinson MA et al,1994)

Τύπος 2:

- Μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης των ενηλίκων. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο κοινός τύπος σακχαρώδη διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα καθώς το 90% των διαβητικών ασθενών πάσχουν από αυτόν. Στον διαβήτη τύπου 2 δεν υπάρχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης ή άλλων δομών του κυττάρου και έτσι δεν συμβαίνει ανοσολογική καταστροφή των β-κυττάρων όπως στον διαβήτη τύπου 1. Οι ασθενείς αυτού του τύπου διαβήτη δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη και παρουσιάζουν μόνο συμπτώματα κετοξέωσης και αυτά σπάνια. (Μανιός Γ, 2006) Η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι κυρίως η αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης καθώς και η διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης. Δηλαδή παράγεται ινσουλίνη η οποία δεν μπορεί να δράσει στα κύτταρα στόχους της. Έχει παρατηρηθεί ότι μετά την διάγνωση του διαβήτη τα άτομα αυτά έχουν χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης από ότι φυσιολογικά άτομα ίδιου σωματικού βάρους και

ηλικίας. Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γίνεται συνήθως μετά τα 40 έτη και μπορεί να παραμείνει αφανής δηλαδή χωρίς διάγνωση για μήνες ή και χρόνια γιατί τα συμπτώματα όπως η υπεργλυκαιμία είναι μέτρια και διαλείπουσα έτσι ώστε να μην προκαλείται πολυουρία ή μείωση βάρους όπως συμβαίνει στον διαβήτη τύπου 1. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό νόσημα όπου οι παράγοντες κινδύνου έχουν διαφορετική προέλευση και χαρακτηριστικά.

Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη: Προκαλούνται από διάφορες αιτίες, όπως γενετικές διαταραχές της λειτουργικότητας των β-κυττάρων του παγκρέατος, φαρμακευτικούς και χημικούς παράγοντες στους οποίους υποβάλλεται ο οργανισμός, αλλά και γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης λόγω νόσων της εξωκρινής μοίρας του παγκρέατος^{1.2.2}. **Επιδημιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη**

Στην σύγχρονη εποχή, ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μία από τις πιο σημαντικές παθήσεις, ίσως και την σημαντικότερη του αιώνα. Αυτή την κατάσταση έχει επιτείνει η αύξηση της παχυσαρκίας, παίρνοντας διαστάσεις επιδημίας παγκοσμίως (Zimmet P et al., 2000). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προχώρησε σε μια εκτίμηση του έτους 2003 με αποτελέσματα ότι 314 εκατομμύρια άνθρωποι, δηλαδή ένα ποσοστό της τάξεως του 8,2%, είχαν διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη. Την πενταετία 2000 – 2005 υπολογίστηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ο επιπολασμός του Σακχαρώδους Διαβήτη σε ποσοστό 5,1% σε ηλικίες 20 – 79 ετών.

Η Ελλάδα αποτελεί μία χώρα με τα χαμηλότερα ποσοστά Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 στην Ευρώπη (Dacou-Voutetakis C et al., 1995; Bartsocas CS, 1999; Lionis CD Et al., 2001), όμως δεν ισχύει το ίδιο και για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 μιας και παρατηρείται ραγδαία αύξησή και σε αστικές και αγροτικές περιοχές της Ελλάδας.

Σε μία ελληνική μελέτη, του 2004 (Gikas A et al., 2004), φαίνεται ότι το έτος 2002, έχοντας ένα δείγμα 2805 ελλήνων, ηλικίας 20 – 94 ετών, στην περιοχή της Σαλαμίνας, βρέθηκε ότι το ποσοστό εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 ανερχόταν στο 8,7%. Έπειτα πραγματοποιήθηκε επανάληψη της έρευνας το 2006 από τους ίδιους ερευνητές στην ίδια περιοχή, αυτή την φορά με δείγμα 3478 και παρατηρήθηκε αύξηση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 σε ποσοστό 10,3%, δηλαδή μέσα σε 4 χρόνια το ποσοστό αυξήθηκε κατά 16% (Gikas A et al., 2008).

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι στις περισσότερες χώρες παρατηρείται μία αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη τύπου 1. (Katsilambros N, 2002) Αν και ο διαβήτης τύπου 2 είναι συχνότερος του διαβήτη τύπου 1 σε παγκόσμια κλίμακα όπου προαναφέρθηκε. Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης αυτού του τύπου διαβήτη παρατηρείται κυρίως στην εφηβεία.

Από την άλλη πλευρά ο διαβήτης τύπου 2 σε πολλές χώρες και στην Ελλάδα προσβάλλει ένα ποσοστό της τάξης του 6-7% του γενικού πληθυσμού. (Katsilambros N et al., 1977; Katsilambros N et al., 1993) Η συχνότητα αυτού του τύπου διαβήτη αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι, ενώ ο επιπολασμός της νόσου είναι μικρότερος του 1% σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 45 ετών, αυτός είναι της τάξης του 20% σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 60 ετών. (Harris M et al., 1998; Katsilambros N et al., 1993) 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. Τα ανωτέρω οδηγούν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας και ινσουλινοαντοχής. (Δημητριάδης Γ, 2002)

1.2.3. Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη

Διαιτητική Αντιμετώπιση στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής αγωγής που αφορά τη ρύθμιση διαβήτη αλλά και την επιμόρφωση των διαβητικών ασθενών.

Βασικά χαρακτηριστικά των διατροφικών συστάσεων είναι :

- η εξατομίκευση της διατροφικής αγωγής
- επιτυχής συντονισμός των τριών κυρίων παραγόντων στην αντιμετώπιση του διαβήτη:
 1. διατροφή
 2. ινσουλίνη
 3. σωματική άσκηση
- η συνολική προσέγγιση του ασθενούς από ομάδα επιστημόνων υγείας που περιλαμβάνει ιατρό, διαιτολόγο, νοσηλεύτη, επισκέπτη υγείας, ψυχολόγο, και ειδικό για τον έλεγχο των ποδιών.

Οι διατροφικές συστάσεις των διαβητικών ατόμων διαμορφώνονται από το διαιτολόγο ανάλογα με την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Κατά την έναρξη αλλά και στη διάρκεια της παρακολούθησης είναι σημαντικό ο διαιτολόγος να εκτιμήσει τη διατροφική κατάσταση και να ορίσει τα επιθυμητά αποτελέσματα ή στόχους (κλινικοί, επιμορφωτικοί, ψυχοκοινωνικοί). Ο έλεγχος τιμών γλυκόζης, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, σωματικού βάρους και ποιότητας ζωής είναι αναγκαία στοιχεία για την αξιολόγηση της επιτυχίας διατροφικής αγωγής.

Οι γενικοί στόχοι της διατροφικής φροντίδας των διαβητικών είναι :

- Τα επίπεδα γλυκόζης κοντά στο φυσιολογικό, χωρίς τον κίνδυνο συχνής υπογλυκαιμίας,
- Η βελτιστοποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου,
- Η κατάλληλη θερμιδική πρόσληψη και διατήρηση ενός φυσιολογικού βάρους για το ύψος,
- Η πρόληψη των οξέων και χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη,
- Η βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής και
- Η σωστή διαχείριση κατά τη διάρκεια οξείας παρεμπόπτουσας ασθένειας.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία στη διατροφή των διαβητικών οι θερμίδες θα πρέπει να καθορίζονται ανάλογα με τις ανάγκες σε ενέργεια, ώστε να επιτευχθεί και να διατηρηθεί ένα επιθυμητό σωματικό βάρος. Το 55%-60% των ενεργειακών αναγκών θα πρέπει να καλύπτεται κυρίως από μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες όπου είναι το κυρίως θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τη μεταγευματική γλυκόζη και κατά συνέπεια ο πιο σημαντικός παράγοντας για τον καθορισμό των προγευματικών δόσεων ινσουλίνης, δίνοντας προτεραιότητα σε τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.

Επιπλέον, η διατροφή θα πρέπει να περιέχει τουλάχιστον 20-30g διαιτητικών ινών έτσι ώστε να έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη, ινσουλίνη και προφίλ λιπιδίων. (Chandalia M et al.,2000;Brown L et al.,1999) Τα ολικής αλέσεως δημητριακά και τα προϊόντα τους, τα φρούτα, τα όσπρια και τα λαχανικά είναι χρήσιμες πηγές φυτικών ινών. Το συνολικό λίπος πρέπει να αντιστοιχεί στο 30% ή και λιγότερο των συνολικών θερμίδων. Τα κεκορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως το ελαιόλαδο είναι χρήσιμες πηγές λίπους και ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Η πρόσληψη πρωτεϊνών πρέπει να είναι περίπου 0,8 g/kg/day ή 15% των συνολικών θερμίδων. Επιπρόσθετα, η πρόσληψη αλατιού πρέπει να ελαχιστοποιείται. Η πρόσληψη αλκοόλ πρέπει να είναι περιορισμένη (ένα ποτό την ημέρα) ή λιγότερο για τις γυναίκες και δύο ποτά την ημέρα ή λιγότερο για τους άνδρες, μπορεί να έχει υπογλυκαιμική και υπεργλυκαιμική επίδραση στους διαβητικούς. Η βραδινή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας το επόμενο πρωί, οπότε συστήνεται έλεγχος τιμής γλυκόζης αίματος το πρωί για να εκτιμηθεί αν είναι αναγκαία η πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων ή η μείωση της πρωινής δόσης της ινσουλίνης. Τέλος, υψηλή πρόσληψη πράσινων λαχανικών και ορισμένων που είναι ρίζες παράλληλα με ορισμένα φρούτα (αποφεύγεται η υπερβολική πρόσληψη φρούτων που αυξάνει αναπόφευκτα και την πρόσληψη ζάχαρης) για την αύξηση της πρόσληψης βιταμινών, αντιοξειδωτικών και διαιτητικών ινών.

Σωματική Δραστηριότητα στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Η σωματική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστη μαζί με την διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή, της θεραπείας διαβητικών. Με την άσκηση βελτιώνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και επιτυγχάνεται απώλεια του πλεονάζοντος σωματικού βάρους, που είναι κύριο πρόβλημα στα άτομα με διαβήτη τύπου 2.

Οι γενικές συστάσεις όσον αφορά την άσκηση είναι οι εξής:

- Της άσκησης πρέπει να προηγείται μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι μεγαλύτερη από 250 mg/dl πρέπει να γίνεται εξέταση για την ύπαρξη οξόνης στο αίμα ή στα ούρα. Όταν υπάρχει οξόνη η άσκηση πρέπει να αναβάλλεται, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, μέχρι να διορθωθεί η διαταραχή.
- Η άσκηση σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 πρέπει να αναστέλλεται όταν η γλυκόζη στο αίμα στους ενήλικες είναι μεγαλύτερη από 300 mg/dl ή στα παιδιά όταν είναι μεγαλύτερη από 400 mg/dl.
- Άτομα με διαβήτη τύπου 2 πρέπει να αναβάλλουν την άσκηση όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι μεγαλύτερη από 400 mg/dl, ανεξάρτητα από το αν λαμβάνουν ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά δισκία.
- Όταν η γλυκόζη στο αίμα πριν την άσκηση είναι μικρότερη από 100 mg/dl πρέπει να προηγείται η λήψη γευματιδίου, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη.
- Πριν από την ένταξη σε πρόγραμμα έντονης άσκησης πρέπει να γίνεται η κλασική δοκιμασία κόπωσης στους διαβητικούς. (Hollander P et al.,1998)

Για να είναι η άσκηση ωφέλιμη για την καρδιά και τα αγγεία πρέπει να έχει διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτά και να επαναλαμβάνεται τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα. Συνιστάται αερόβια άσκηση μέτριας έντασης τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα. Αντί αυτής μπορεί να γίνεται έντονη άσκηση διάρκειας 75-90 λεπτών την εβδομάδα. Η άσκηση πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, με μεσοδιαστήματα όχι πέρα των 2 ημερών χωρίς άσκηση. Μεγαλύτερη διάρκεια άσκησης μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA_{1c}. Η αναερόβια άσκηση μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια προσφέροντας επιπλέον οφέλη.

Φαρμακευτική Αντιμετώπιση στον Σακχαρώδη Διαβήτη

• **Ινσουλίνη**

Η επιβίωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 εξαρτάται άμεσα από τη χορήγηση ινσουλίνης. Σε ορισμένα άτομα με διαβήτη τύπου 2 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη. Ινσουλινοθεραπεία σε άτομο με διαβήτη τύπου 2 ενδείκνυται όταν παρά τη χορήγηση της μέγιστης δόσης των υπογλυκαιμικών δισκίων η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι ικανοποιητική και για περιορισμένο χρονικό διάστημα σε καταστάσεις stress (χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, τραυματισμούς, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου).

Οι ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητές τους σε ταχείας ενδιάμεσης και σε βραχείας δράσης. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης (Regular, Actrapid) αρχίζουν τη δράση τους 30-45 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση και έχουν διάρκεια δράσης 4-6 ώρες. Τα ανάλογα ινσουλινών ταχείας δράσης (Lispro, Aspart) έχουν ταχύτερη έναρξη δράσης αλλά η διάρκεια δράσης είναι βραχύτερη. Αυτά χορηγούνται αμέσως προ των γευμάτων. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης και τα ανάλογα ινσουλινών χορηγούνται σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης για να καλύψουν τις μεταγευματικές αυξήσεις του σακχάρου, στη διάρκεια οξέων καταστάσεων και στις αντλίες συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος Ν, 2000)

Ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης είναι οι ισοφανικές ινσουλίνες (Protaphane, NPH). Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης (Ultratard, Ultralente) έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης σε σχέση με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης. Αυτές χορηγούνται μία ή δύο φορές την ημέρα και καλύπτουν κατά κύριο λόγο τη βασική έκκριση ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος Ν, 2000)

- **Αντιδιαβητικά δισκία**

Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο του παγκρέατος (σουλφονουλουρίες, μεγλιτινίδες) είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετφορμίνη, θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες). Εκτός αυτών υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτό τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων. (Katsilambros N et al.,2002;Raptis SA et al.,2001)

1.3. Καρδιαγγειακά Νοσήματα

1.3.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

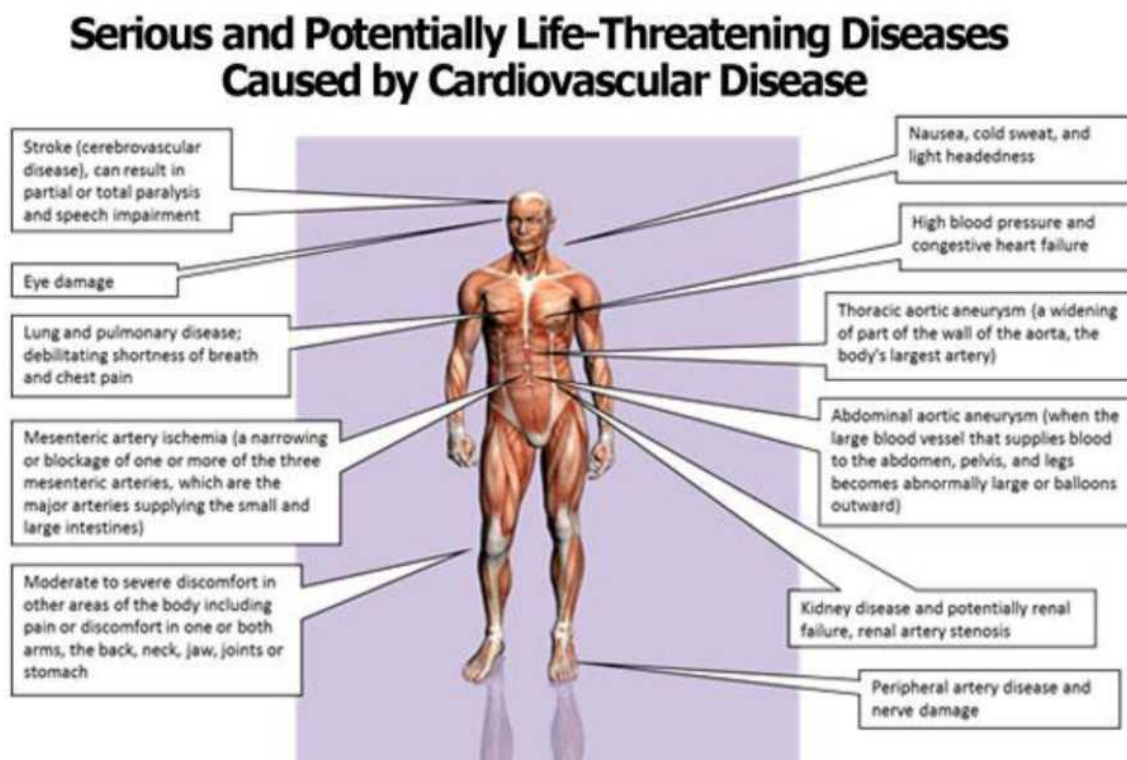
Καρδιαγγειακά νοσήματα ονομάζονται εκείνα που προκαλούν επιπλοκές στην καρδιά και στα αγγεία, όπως για παράδειγμα το έμφραγμα και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η πρώτη αιτία θανάτου στον ανεπτυγμένο κόσμο και τείνουν να γίνουν η κύρια αιτία θανάτου και στον αναπτυσσόμενο κόσμο, όπως μας πληροφορεί η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και αρκετοί από τους βασικούς παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα, παχυσαρκία, κακή διατροφή, καθιστική ζωή, σακχαρώδης διαβήτης) έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής.

Πίσω από τα καρδιακά επεισόδια κρύβεται η αθηροσκλήρωση, που προκαλεί τις βλάβες στις αρτηρίες του ανθρώπινου σώματος. Αν και έχουν γίνει πολλές έρευνες, οι βασικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της αθηροσκλήρωσης παραμένουν ελάχιστα κατανοητοί. Στα αγγεία του σώματος εκτός από τα έμμορφα συστατικά (κύτταρα) κυκλοφορούν και πολλά μόρια-προϊόντα του μεταβολισμού, θρεπτικά συστατικά κ.ά. Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται και τα λιπίδια, όπως η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.

Λόγω του ότι τα μόρια αυτά είναι αδιάλυτα στο αίμα, κυκλοφορούν συνδεδεμένα με λιποπρωτεΐνες με τελικό προορισμό τους διάφορους ιστούς για την παραγωγή ενέργειας και τη σύνθεση απαραίτητων συστατικών (ορμόνες, χολικά άλατα κ.ά.). Κατά τη διαδρομή τους αυτή, μπορούν να εναποτεθούν στο τοίχωμα των αγγείων και έτσι να συμβάλουν στην αθηροσκλήρωση.

Όταν η αθηροσκλήρωση εντοπίζεται στα στεφανιαία αγγεία προκαλεί τη στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, στα αγγεία του εγκεφάλου προκαλεί ισχαιμικά έμφρακτα και ισχαιμικά παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια, στα περιφερικά αγγεία προκαλεί διαλείπουσα χωλότητα ακόμα και γάγγραινα του άκρου, ενώ στα σπλαχνικά αγγεία προκαλεί, εκτός των άλλων, μεσεντέριο ισχαιμία, νεφραγγειακή υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια, όπως φαίνονται και στην παρακάτω εικόνα.

Εικόνα 1. Απειλητικές για η ζωή ασθένειες που προκαλούνται από τα καρδιαγγειακά νοσήματα



Η αθηροσκλήρωση είναι μια χρόνια διεργασία, η οποία ξεκινά από τα πρώτα χρόνια της ζωής των ανθρώπων και χαρακτηρίζεται από περιόδους αργής ανάπτυξης που εναλλάσσονται με χρονικά διαστήματα ταχείας εξέλιξης και εμφάνιση των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων.

Ταξινόμηση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν ένα σύνολο νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων και ταξινομούνται παρακάτω σε:

- **Στεφανιαία Νόσος:** είναι η νόσος των αγγείων που στέλνουν αίμα στον καρδιακό μυ. Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.
- **Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο:** Υφίσταται από μη επαρκή ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Αυτό δημιουργείται ή από την απόφραξη (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο) ή από τη ρήξη ενός αιμοφόρου αγγείου (αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο). Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.
- **Συγγενείς καρδιοπάθειες:** Είναι οι εκ γενετής ανατομικές και λειτουργικές ανωμαλίες της καρδιάς. Δημιουργούνται από γενετικούς παράγοντες ή από μη επιθυμητές εκθέσεις κατά την εγκυμοσύνη. Παραδείγματα είναι οι οπές στον καρδιακό μυ, προβλήματα στις βαλβίδες και στις καρδιακές κοιλότητες. Παράγοντες κινδύνου είναι η κατανάλωση αλκοόλ από τη μητέρα κατά την διάρκεια της κύησης, η λήψη φαρμάκων από την εγκυμονούσα, φτωχή μητρική διατροφή (παραδείγμα χαμηλή διατροφή σε φυλλικό οξύ), αιμομιξία.

- **Περιφερική αρτηριοπάθεια:** είναι η νόσος των αγγείων που στέλνουν στα άκρα. Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.
- **Ρευματική Καρδιακή Νόσος:** Είναι η βλάβη του καρδιακού μυός και των καρδιακών βαλβίδων, οφείλεται σε πυρετό που δημιουργείται από τα βακτήρια του γένους Streptococcus sp.
- **Θρομβώσεις Αγγείων και Πνευμονική Εμβολή:** Είναι οι θρόμβοι του αίματος στα αγγεία των κάτω άκρων, που μπορούν να κινηθούν προς την καρδιά και τους πνεύμονες. Παράγοντες κινδύνου είναι η χειρουργική επέμβαση, η παχυσαρκία, ο καρκίνος, η ύπαρξη προηγούμενου επεισοδίου θρόμβωσης αγγείων, η χρήση αντισυλληπτικών φαρμάκων, η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης και τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνη στο πλάσμα.
- **Αορτικό ανεύρυσμα και ανατομή:** Είναι η πλάτυνση και ρήξη της αορτής. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η προχωρημένη ηλικία, η υπέρταση, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, η σύφιλη και άλλες μολυσματικές ασθένειες.
- **Άλλες Καρδιαγγειακές Παθήσεις:** οι όγκοι της καρδιάς, αγγειακοί όγκοι του εγκεφάλου, καρδιομυοπάθειες και βαλβιδοπάθειες.

Τύποι Λιπιδίων

Λιπαρά οξέα

Είναι υδρογονανθρακικά οργανικά οξέα τα οποία επιτελούν τρεις κύριους ρόλους:

- α) Είναι δομικοί λίθοι των φωσfolιπιδίων και επομένως των βιολογικών μεμβρανών
- β) χρησιμεύουν για την παραγωγή ενέργειας
- γ) χρησιμεύουν στην παραγωγή ορμονών

Ανάλογα με τη χημική τους δομή διακρίνονται σε κορεσμένα και ακόρεστα (μονο- και πολυακόρεστα) λιπαρά οξέα, καθώς και σε λιπαρά οξέα μικρής, μέσης και μακράς αλύσου.

Χοληστερόλη

Η ημερήσια πρόσληψη μέσω των τροφών ανέρχεται σε 200-500 mg, από τα οποία περίπου το 30-60% απορροφώνται μέσω του εντέρου και εισέρχονται στην κυκλοφορία. Η ημερήσια ενδογενής σύνθεση ανέρχεται και αυτή σε 200-500 mg. Η χοληστερόλη είναι συστατικό των φωσfolιπιδίων και άρα δομικό μόριο των κυτταρικών μεμβρανών, των οποίων μειώνει τη ρευστότητα. Δε διαλύεται καθόλου στο νερό και συμβάλλει στη σύνθεση των στεροειδών ορμονών και χολικών αλάτων που είναι απαραίτητα για την απορρόφηση του διαιτητικά προσλαμβανόμενου λίπους. Η βιοσύνθεση της χοληστερόλης γίνεται κυρίως στο ήπαρ, το έντερο και το κεντρικό νευρικό σύστημα, η οποία στα παχύσαρκα άτομα αυξάνεται καθώς και όταν υπάρχει αυξημένη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων.

Τριγλυκερίδια

Αποτελούν τη σπουδαιότερη ενεργειακή πηγή του οργανισμού. Παράγονται στο λεπτό έντερο από το συνδυασμό γλυκερόλης και ελεύθερων λιπαρών οξέων. Με φορέα τα χυλομικρά, μεταφέρονται στους περιφερικούς ιστούς όπου διασπώνται ξανά για παροχή ενέργειας ή αποθηκεύονται αυτούσια στο λιπώδη ιστό.

Λιποπρωτεΐνες

Τα λιπίδια (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια κ.ά.) μεταφέρονται στην κυκλοφορία μέσω ενός οχήματος μεταφοράς, τις λιποπρωτεΐνες. Η αυξημένη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα του αίματος αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, ενώ η ελάττωση των επιπέδων αυτής αποτελεί το βασικό στόχο για την πρόληψη της νόσου. Ταξινομούνται σε **5 ομάδες** ανάλογα με την πυκνότητά τους:

- Η LDL χοληστερόλη αποτελείται από το 70% περίπου της ολικής χοληστερόλης στον ορό. Περιέχει την αρσB αποπρωτεΐνη. Η LDL αποτελεί τη βασική αθηρογόνο λιποπρωτεΐνη και μεταφέρει χοληστερόλη στο αγγειακό τοίχωμα όπου και ενσωματώνεται στην αθηροσκληρωτική πλάκα. Η οξείδωση της LDL αυξάνει σημαντικά την αθηρογόνο δράση της.
- Η HDL χοληστερόλη καταλαμβάνει το 20-30% της ολικής χοληστερόλης στον ορό. Τα επίπεδα της HDL σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Προστατεύει έναντι της αθηροσκλήρωσης κυρίως διότι απομακρύνει τη χοληστερόλη από το αγγειακό τοίχωμα, μεταφέροντάς την στο ήπαρ (ανάστροφη μεταφορά της χοληστερόλης).
- Οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια αλλά περιέχουν 10-15% χοληστερόλη ορού. Οι VLDL παράγονται από το ήπαρ και αποτελούν πρόδρομες ενώσεις για την LDL. Μπορούν να αποδομηθούν στην κυκλοφορία και να σχηματίζουν υπολείμματα VLDL, τα οποία είναι πλούσια σε χοληστερόλη και τα οποία πιθανόν συμβάλλουν στην αθηροσκλήρωση.
- Οι μέσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL) προκύπτουν από τον καταβολισμό των VLDL. Ο ρόλος τους στην αθηροσκλήρωση δεν είναι επαρκώς διευκρινισμένος.
- Τα χυλομικρά είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, οι οποίες σχηματίζονται στο έντερο από το λίπος της δίαιτας και κατόπιν περνούν στην κυκλοφορία. Από τη στιγμή που θα αποδομηθούν εντελώς (υπολείμματα χυλομικρών) πιθανόν να φέρουν κάποιου βαθμού αθηρογόνο δυνατότητα. (Gibney MJ et al., 2010)

Αθηροσκλήρωση/Θρομβογένεση

Το μοντέλο του «τραυματισμένου ενδοθηλίου» και τα στάδια της αθηρωματικής βλάβης για τη δημιουργία της αρχικής βλάβης έχει υιοθετηθεί το μοντέλο του «τραυματισμού του ενδοθηλίου». (Stary HC et al., 1995) Πιο συγκεκριμένα, άτομα με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και άλλους παράγοντες κινδύνου (πίνακας 3.16), θεωρείται ότι παρουσιάζουν μειωμένη λειτουργική ικανότητα του ενδοθηλίου και ειδικότερα ελαττωμένη παραγωγή του οξειδίου του αζώτου (προκαλεί αγγειοδιαστολή, εμποδίζει τη μετανάστευση και την προσκόλληση των αιμοπεταλίων και των μονοκυττάρων και ευνοεί την καλή λειτουργία του ενδοθηλίου), μιας πλειοτροπικής ουσίας, με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία βλάβης.

Πίνακας 6 Παράγοντες που συσχετίζονται με δυσλειτουργία ενδοθηλίου και παρεμβάσεις που βελτιώνουν την κατάσταση αυτή. (Μανιός Γ, 2006)

Παράγοντες που συσχετίζονται με δυσλειτουργία του ενδοθηλίου	Παρεμβάσεις που βελτιώνουν τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου
Προχωρημένη ηλικία (Α >45, Γ >55 ετών)	L-αργινίνη
Ανδρικό φύλο	Οιστρογόνα
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (Α <55, Γ <65 ετών)	Αντιοξειδωτικές ουσίες
Κάπνισμα	Διακοπή καπνίσματος
Αυξημένη ολική χοληστερόλη	Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου
Χαμηλή HDL χοληστερόλη (<40 mg/dL)	Άσκηση
Υπέρταση	Μείωση επιπέδων ομοκυστεΐνης
Ομοκυστεΐναιμία	
Σακχαρώδης διαβήτης	
Παχυσαρκία	
Γεύματα πλούσια σε λιπαρά	

Στα αγγεία ατόμων με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης (και VLDL) και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης και στα σημεία που επικρατούν ειδικές αιμοδυναμικές συνθήκες αυξημένης στροβιλώδους ροής αίματος όπως τα σημεία διχασμού των αρτηριών, δημιουργούνται πρόσφορες συνθήκες για τον τραυματισμό του αγγείου. Ο τραυματισμός διευκολύνει τη μετανάστευση των λιπιδίων εντός της έσω στιβάδας και την πυροδότηση του καταρράκτη της αθηροσκλήρωσης.

Ειδικότερα, τα κυκλοφορούντα μόρια της LDL χοληστερόλης εισέρχονται στο ενδοθήλιο

- λόγω της αυξημένης χημειοταξίας στη μεσοκυττάρια ουσία
- μέσω δημιουργίας των οξειδωμένων παραγώγων της LDL χοληστερόλης που προκαλούν δυσλειτουργία και καταστροφή του ενδοθηλίου

Το τραυματισμένο ενδοθήλιο και τα οξειδωμένα παράγωγα της LDL προκαλούν τα μονοκύτταρα να μεταναστεύσουν στην έσω στοιβάδα όπου και διαφοροποιούνται σε μακροφάγα. Φαίνεται, λοιπόν, ότι υπάρχει σαφής σχέση αιτίου-αποτελέσματος μεταξύ της οξείδωσης της LDL και της αθηροσκλήρωσης. Η LDL οξειδώνεται από όλα τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης της αθηροσκλήρωσης μέσω περισσότερων από ένα μηχανισμών που θα αναφερθούν παρακάτω. Επίσης, η LDL συνδέεται με τη μεσοκυττάρια ουσία και ενδοκυττώνεται από τα μακροφάγα της έσω στιβάδας δημιουργώντας τα αφρώδη κύτταρα. Τα διεγερμένα αυτά κύτταρα μέσω της έκκρισης κυτοκινών, παραγόντων φλεγμονής και θρόμβωσης, μορίων προσκόλλησης και άλλων ουσιών προκαλούν περαιτέρω μετανάστευση μονοπύρηνων αλλά και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων της έσω στιβάδας.

Δυσλιπιδαιμίες

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

Οι δυσλιπιδαιμίες ταξινομούνται σύμφωνα με τη διαφορετική ηλεκτροφορητική κινητικότητα των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. (Πίνακας 7)

Πίνακας 7 Ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών κατά Fredrickson

Τ τύπος	Αυξημένες λιποπρωτεΐνες	Αυξημένα λιπίδια
I	Χυλομικρά	Τριγλυκερίδια και χοληστερόλη
Ia	LDL	Χοληστερόλη
IIβ	VLDL και LDL	Χοληστερόλη και τριγλυκερίδια
III	β-VLDL	Τριγλυκερίδια και χοληστερόλη
IV	VLDL	Τριγλυκερίδια
V	Χυλομικρά και VLDL	Τριγλυκερίδια και χοληστερόλη

Για παράδειγμα, η υπερλιποπρωτεΐναιμία τύπου IIa περιλαμβάνει τόσο την οικογενή υπερχοληστερολαιμία, μια νόσο που αν αφεθεί χωρίς θεραπεία οδηγεί σε πρώιμη στεφανιαία νόσο και θάνατο, όσο και την ήπια πολυγονική υπερχοληστερολαιμία, η οποία μπορεί να είναι τελείως ακίνδυνη όταν απουσιάζουν άλλοι παράγοντες κινδύνου και συχνά συνδυάζεται με υψηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης. Μια αιτιολογική ταξινόμηση των συχνότερων πρωτοπαθών δυσλιπιδαιμιών φαίνεται στον παρακάτω πίνακα. (Πίνακας 8) (Durrington PN, 1995;Durrington PN et al., 2000;Durrington PN, 1996;Gotto AM et al., 1999;Rodins SJ, 1997)

Πίνακας 8 Ταξινόμηση των συχνότερων πρωτοπαθών δυσλιπιδαιμιών

A. Αύξηση της LDL χοληστερόλης
Οικογενής υπερχοληστερολαιμία
Οικογενής διαταραχή της αποπρωτεΐνης B100
Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία
Πολυγονική υπερχοληστερολαιμία
B. Ήπια ή μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία
Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία
Υπερλιπιδαιμία τύπου III
Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία
Γ. Σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία
Οικογενής ανεπάρκεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης
Οικογενής ανεπάρκεια της αποπρωτεΐνης CII
Δ. Μείωση της HDL χοληστερόλης
Οικογενής υποαλφαλιποπρωτεΐναιμία

Δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες

Οι δυσλιπιδαιμίες συχνά συνυπάρχουν με άλλα νοσήματα. Αυτά τα νοσήματα μπορεί να αποτελούν επιπλοκές των υπερλιπιδαιμιών, όπως είναι η πρώιμη αθηροματική νόσος και η οξεία παγκρεατίτιδα. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις η διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι απότοκη κάποιας άλλης πρωτοπαθούς διαταραχής (δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες). (Liberopoulos E et al., 2001;Havel RJ et al., 1995)

Τα σημαντικότερα **αίτια** των δευτεροπαθών δυσλιπιδαιμιών είναι:

1. Ενδοκρινικά αίτια πχ. Σακχαρώδης διαβήτης, υποθυρεοειδισμός, ακρομεγαλία και μεμονωμένη απεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, σύνδρομο cushing, κύηση
2. Φάρμακα όπως β-αποκλειστές, θειαζιδικά διουρητικά, κορτικοστεροειδή, οιστρογόνα, ταμοξифαίνη, ανδρογόνα, προγεστερονοειδή, ιντερφερόνη, αναστολείς της πρωτεάσης, αμιοδαρόνη, παράγωγα ρετινοϊκού οξέος, φαινοθειαζίνες
3. Νεφρικά νοσήματα πχ. Νεφρωσικό σύνδρομο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, μετά απο νεφρική μεταμόσχευση
4. Ηπατικά νοσήματα όπως χολόσταση, ηπατοκυτταρική νόσος, ηπάτωμα
5. Διαιτητικά αίτια όπως παχυσαρκία, κατάχρηση οινοπνεύματος, νευρογενής ανορεξία
6. Υπεργαμμασφαιριναιμίες και παραπρωτεΐναιμίες πχ. Λέμφωμα, μακροσφαιριναιμία συστηματικός ερυθματώδης λύκος, μυέλωμα
7. Διάφορα αίτια όπως νόσοι αποθήκευσης γλυκογόνου, λιποδυστροφίες, οξεία δισλείπυσα πορφυρία, σύνδρομο Werner, καταστάσεις στρες.

Για την διάγνωση των δυσλιπιδαιμιών απαιτείται ο προσδιορισμός των λιπιδαιμικών παραμέτρων και συγκεκριμένα της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης καθώς και των τριγλυκεριδίων σε όλα τα άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 20 ετών. Ο προσδιορισμός αυτός πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά 5 έτη. Στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 9) φαίνεται η ταξινόμηση των επιπέδων της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης. Σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία πρέπει να αποκλεισθεί η πιθανότητα δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας που μπορεί να οφείλεται σε σακχαρώδη διαβήτη, υποθυρεοειδισμό, ηπατική ή νεφρική νόσο ή σε φάρμακα που επηρεάζουν το λιπιδαιμικό προφίλ.

Πίνακας 9 Ταξινόμηση των επιπέδων της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης (mg/dl)

Ολική χοληστερόλη	<200	Επιθυμητά
	200-239	Οριακά αυξημένα
	>=240	Αυξημένα
LDL χοληστερόλη	<100	Ιδανικά
	100-129	Σχεδόν ιδανικά/ λίγο πιο πάνω απο τα ιδανικά
	130-159	Οριακά αυξημένα
	160-189	Αυξημένα
	>=190	Πολύ αυξημένα
HDL χοληστερόλη	<40	Χαμηλά
	>=60	Αυξημένα

Υπερτριγλυκεριδαιμίες

Οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων και κυρίως, η αύξηση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης, καθώς και η μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο της παθογένειας της αθηροσκληρωτικής νόσου. Ωστόσο, υπάρχουν βασικές ενδείξεις ότι και η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι πιθανόν να συμβάλλει σημαντικά στην αθηροσκληρωτική διαδικασία. (Ελισάφ M et al, 1993) Τα κυριότερα αίτια της υπερτριγλυκαιριδαιμίας φαίνονται στον πίνακα 10 ενώ στον πίνακα 11 φαίνεται η ταξινόμηση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες της εθνικής επιτροπής για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ.

Πίνακας 10 Αίτια υπερτριγλυκεριδαιμίας

Πρωτοπαθή αίτια

Υπερλιπιδαιμία τύπου I (χυλομικροναιμία)

Έλλειψη λιποπρωτεϊνικής λιπάσης

Έλλειψη Apo C-II

Υπερλιπιδαιμία τύπου V (οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία σε συνδυασμό με χυλομικροναιμία νηστείας)

Υπερλιπιδαιμία τύπου IV (οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία)

Υπερλιπιδαιμία τύπου III (οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία)

Υπερλιπιδαιμία τύπου IIβ (οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία)

Δευτεροπαθή αίτια

Αλκοολισμός

Διάφορα φάρμακα

Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια –νεφρωσικό σύνδρομο

Σακχαρώδης διαβήτης

Παχυσαρκία

Κύηση

Υποθυρεοειδισμός

Οξεία ηπατίτιδα

Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος

Σηψαιμία

Νοσήματα εναπόθεσης γλυκογόνου

Μονοκλωνική γαμμοπάθεια, πολλαπλό μυέλωμα, λέμφωμα

Πίνακας 11 Ταξινόμηση υπερτριγλυκεριδαιμιών.

Επίπεδα τριγλυκεριδίων

Φυσιολογικά <150 mg/dL

Οριακή αύξηση 150-199 mg/dL

Υπερτριγλυκεριδαιμία 200-499 mg/dL

Βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία >500 mg/dL

Πίνακας 12 Επιθυμητές τιμές LDL ανάλογα την κατηγορία κινδύνου (Expert Panel on Detection, 2001)

Κατηγορία κινδύνου	Στόχος για LDL χοληστερόλη
Στεφανιαία νόσος ή ισοδύναμα αυτής	<100 mg/dL
Άτομα με κανένα ή ένα παράγοντα κινδύνου	<130 mg/dL
Άτομα με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου	<160 mg/dL

* Ως ισοδύναμα στεφανιαίας νόσου θεωρούνται ο σακχαρώδης διαβήτης, η περιφερική αρτηριοπάθεια, η αθηρωματική νόσος των καρωτίδων, το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής.

1.3.2. Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου μεταξύ των γυναικών και των ανδρών στην Ευρώπη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVDs) αποτελούν τα βασικότερα αίτια θανάτου και αναπηρίας και σε παγκόσμιο επίπεδο.

Το έτος 2008, από τα 17,3 εκατομμύρια θανάτους από καρδιαγγειακά νοσήματα, τα εμφράγματα του μυοκαρδίου αποτελούσαν τα 7,3 εκατομμύρια, ενώ τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια τα 6,2 εκατομμύρια. Τα στοιχεία στην Ευρώπη σύμφωνα με την τρίτη έκδοση της στατιστικής έκθεσης του Βρετανικού Ιδρύματος Καρδιολογίας και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας παρατήρησαν ότι αναφέρονται κάθε χρόνο, περισσότεροι από 4,3 εκατομμύρια θάνατοι που οφείλονται σε καρδιολογικά αίτια με 54% στις γυναίκες και 43% στους άνδρες. Οι βασικότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου (CVD) αποτελούν η στεφανιαία νόσος (CHD) και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (stroke). Σε γενικές γραμμές, ο ρυθμός θανάτου από CVDs είναι αυξημένος στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη παρά στην Βόρεια και Νότια Δυτική Ευρώπη. Παράδειγμα ο ρυθμός θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο για έναν άνδρα 65 ετών που μένει στην Ουκρανία σημειώνεται 14 φορές αυξημένος από αυτόν που μένει στην Γαλλία, ενώ για μία γυναίκα είναι 25 φορές αυξημένος.

Επιπρόσθετα, οι Δυτικές χώρες της Ευρώπης εμφανίζουν υψηλότερο ρυθμό θανάτου από ότι στις Νότιες χώρες. Η μεταβλητότητα της καρδιαγγειακής νόσου διαφέρει από χώρα σε χώρα σύμφωνα με την μελέτη MONICA του WHO (Tunstall-Pedoe H et al., 1999). Τα τελευταία χρόνια ο ρυθμός θανάτων από CHD ελαττώνεται σε αρκετές χώρες της Βόρειας και Δυτικής Ευρώπης, ενώ αυξάνεται με ταχύ ρυθμό σε συγκεκριμένες χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, η θνησιμότητα από CHD στους άνδρες ελαττώθηκε από 139/100000 το 1985-1989 σε 93/100,000 το 2000-2004 (-33%). Στις γυναίκες η ελάττωση σημειώθηκε από 61/100,000 σε 44/100,000 (-27%). Η αριθμός των θανάτων από CVD μειώθηκε κατά 30% και στα δύο φύλα (Levi F et al., 2009). Τόσο η μελέτη MONICA (Tunstall-Pedoe H et al., 1999) όσο και η μελέτη (Unal B. et al, 2004) στο Ηνωμένο Βασίλειο που σχετίζονται με τη μείωση της θνησιμότητας από CHD σε μια περίοδο περίπου 20 χρόνων παρατηρούν μία μείωση των παραγόντων κινδύνου κυρίως το κάπνισμα καθώς και βελτίωση των διαθεσίμων τρόπων δευτεροβάθμιας πρόληψης.

Σύμφωνα με την μελέτη των Επτά Χωρών, η Ελλάδα στα μέσα της δεκαετίας του 1960 παρουσιαζόταν ως χώρα με χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μετά από παρατήρηση του πληθυσμού στις περιοχές της Κρήτης και της Κέρκυρας παρατηρήθηκε ότι, στα πρώτα 25 χρόνια παρακολούθησης ο τυποποιημένος κατά ηλικία 25ετής ρυθμός θανάτου ανά 1000 ανθρωπόετη από στεφανιαία νόσο (CHD) ήταν 25 θάνατοι/1000 ανθρωπόετη στην Κρήτη και 48 θάνατοι/1000 ανθρωπόετη για την Κέρκυρα. Στα 40 χρόνια παρακολούθησης, ο τυποποιημένος κατά ηλικία 40ετής ρυθμός θανάτου ανά 1000 ανθρωπόετη μεταβάλλεται σε 33 θάνατοι/1000 ανθρωπόετη από όλες τις αιτίες και 8 θάνατοι/ 1000 ανθρωπόετη από CHD (Panagiotakos DB. et al, 2003a; Πίτσαβος Χ., 2004).

Ανάμεσα στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης η Ελλάδα ήταν η μόνη χώρα που παρατηρήθηκε αύξηση στη θνησιμότητα από CHD από το 1970-1990, παρόλο που η ολική θνησιμότητα και η θνησιμότητα από αγγειακόεγκεφαλικές παθήσεις μειώθηκε σημαντικά και το προσδόκιμο επιβίωσης αυξήθηκε (Chimonas T et al., 2009).

Στην μελέτη CARDIO2000 (Panagiotakos DB et al., 2001) αναδεικνύεται ο προστατευτικός ρόλος της Μεσογειακής διατροφής στην πιθανότητα παρουσίας καρδιαγγειακής νόσου, ακόμα και σε άτομα που είχαν αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, ήταν καπνιστές και υιοθετούσαν πρότυπο καθιστικής ζωής. Από τα πιο σημαντικά αποτελέσματα της μελέτης ήταν η σχέση του παθητικού καπνίσματος με την εκδήλωση οξέος στεφανιαίου επεισοδίου, ανεξαρτήτως διαφόρων πιθανών συσχετικών παραγόντων. Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος το 49% των θανάτων οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Στην Ελλάδα το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων (17,5% του συνόλου των θανάτων) (Πίτσαβος Χ, 2004). Το 2008, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO), εξηγεί ότι το 48% των θανάτων στην Ελλάδα οφειλόταν στα

καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ στο σύνολο των μη-μεταδιδόμενων ασθενειών καταλάμβανε το 91% των συνολικών θανάτων.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα σκοτώνουν περισσότερους ανθρώπους από όλους τους καρκίνους μαζί, με υψηλότερο ποσοστό στις γυναίκες (55% όλων των θανάτων) παρά στους άνδρες (43% όλων των θανάτων) και μια υψηλότερη θνητότητα μεταξύ των ανδρών και των γυναικών χαμηλότερης κοινωνικοοικονομικής τάξης. Η μελέτη των Αθηνών έδειξε ότι η υπερχοληστερολαιμία επιπόλαζε σε ποσοστό 20,1% στους άνδρες και 17,3% στις γυναίκες. Επίσης, στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι η ολική χοληστερόλη παρουσίαζε μία αύξηση με την ηλικία μέχρι τη δεκαετία των 50 ετών. (Μουλοπουλος S et al.,1987) Ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας σε άνδρες και γυναίκες, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 13 Επιπολασμός (%) της υπερχοληστερολαιμίας ανά ηλικία και φύλο

Ηλικία	Άντρες	Γυναίκες
18-34	21,4	12,4
35-44	40,6	27,1
45-54	48,9	50,3
55-64	45,0	48,8
65-74	42,2	57,9
75-89	44,2	48,8
Συνολικά	39,8	35,3

Πηγή: WHO Global InfoBase Surf 2 Country Profiles http://www.who.int/ncd/surveillance/infobase/web/surf2/country_list.html

1.3.3. Αντιμετώπιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Τουλάχιστον το 33% των καρδιαγγειακών νοσημάτων οφείλεται στους τέσσερις τροποποιήσιμους παράγοντες (κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμίες, παχυσαρκία) που φαίνονται και στον πίνακα 14, γεγονός που καθιστά επιτακτική την τροποποίησή τους μέσω ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Τα άτομα με υψηλές τιμές LDL χοληστερόλης ενθαρρύνονται να ακολουθήσουν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής. Αυτή η ενέργεια θεωρείται το πρώτο και κυριότερο όπλο στην καταπολέμηση των καρδιαγγειακών παθήσεων, αν εξαιρέσουμε τους στεφανιαίους ασθενείς, όπου η φαρμακευτική κάλυψη θεωρείται απαραίτητη. Ειδικότερα, ενθαρρύνονται να διακόψουν το κάπνισμα και να μειώσουν το σωματικό τους βάρος ($\Delta MΣ < 25\text{kg/m}^2$). Ακρογωνιαίοι λίθοι αυτών των αλλαγών θεωρούνται η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, τα οποία θα οδηγήσουν σε μείωση της LDL και αύξηση της HDL χοληστερόλης. (Μανιος Γ, 2006) Έχει παρατηρηθεί ότι με την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής οι παθολογικές τιμές της LDL χοληστερόλης ελαττώνονται κατά 10-15%, ενώ με την χρήση των λιπιδαιμικών φαρμάκων κατά 30-50%. Η διακοπή του καπνίσματος, η φυσική δραστηριότητα, η κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ, η υγιεινή διατροφή (με φυτικές στερόλες, στανόλες και με ω-6 λιπαρά οξέα), όπως επίσης και η φαρμακευτική αγωγή συμβάλλουν στην καρδιοπροστασία μέσω της αύξησης των τιμών της HDL χοληστερόλης.

Πίνακας 14 Παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. (Μανιος Γ, 2006)

Τροποποιήσιμοι παράγοντες	Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες
• Κάπνισμα	• Ανδρικό φύλο
• Αρτηριακή Υπέρταση	• Ηλικία
• Δυσλιπιδαιμίες	• Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου
• Παχυσαρκία	
• Ανθυγιεινή διατροφή	
• Καθιστική ζωή	
• Σακχαρώδης διαβήτης	

Διαιτητική Αντιμετώπιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Το 1985 το εθνικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη (National Cholesterol Education Program- NCEP) του National Heart Lung and Blood Institute στην Αμερική ξεκίνησε με στόχο τη μείωση της συχνότητας υπερχοληστερολαιμίας στον πληθυσμό της Αμερικής. Μέχρι σήμερα, έχουν συνταχθεί 5 αναφορές -με πιο σύγχρονη την Τρίτη αναφορά- για τη διάγνωση, αξιολόγηση και θεραπεία των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης σε ενήλικες (ATP - III). Εκτός όμως από τους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς υπάρχουν και οι άλλες μορφές δυσλιπιδαιμιών οι οποίες χρήζουν μίας ιδιαίτερης διαιτητικής προσέγγισης: (Third Report of the NCEP in Adults Expert Panel on Detection, 2002)

Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης (με φυσιολογικά επίπεδα HDL και τριγλυκεριδίων):

- Μείωση της πρόσληψης του κορεσμένου λίπους
- Μερική αντικατάσταση με μονοακόρεστα λαμβάνονται υπόψη το σωματικό βάρος του ασθενούς
- Αύξηση της πρόσληψης διαλυτών φυτικών ινών (φρούτα, λαχανικά, όσπρια)
- Χαμηλή πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης

Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων

- Σε περίπτωση παχυσαρκίας, η απώλεια βάρους είναι πρωταρχικός στόχος μέσω της μείωσης ενεργειακής πρόσληψης, ολικού και κορεσμένου λίπους.
- Αντικατάσταση υψηλών ποσών απλών υδατανθράκων με σύνθετους
- Μείωση ή παύση της πρόσληψης αλκοόλ
- Μέτρια πρόσληψη χοληστερόλης

Οδηγίες για άτομα με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης

- Αύξηση της αερόβιας άσκησης
- Μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος (1-2 μονάδες/ημέρα)
- Επιβεβαίωση ότι η πρόσληψη λίπους δεν είναι πολύ χαμηλή και αντικατάσταση μέρους του κορεσμένου λίπους με μονοακόρεστο

Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (με φυσιολογική ολική, LDL και HDL χοληστερόλη)

- Σε περίπτωση παχυσαρκίας, η απώλεια βάρους είναι ο πρωταρχικός στόχος μέσω της μείωσης ενεργειακής πρόσληψης, ολικού και κορεσμένου λίπους.
- Αντικατάσταση υψηλών ποσών απλών υδατανθράκων με σύνθετους
- Μείωση η παύση της πρόσληψης αλκοόλ

Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα χυλομικρών (τύπος I υπερλιποπρωτεϊναιμίας)

- Πολύ μεγάλη μείωση της πρόσληψης λίπους. Η χορήγηση MCT (Medium Chain Triglycerides) είναι επιθυμητή γιατί δεν εμπλέκονται στη σύνθεση των χυλομικρών και δεν χρειάζονται τη λιποπρωτεϊνική λιπάση για να υδρολυθούν. Πολυμερή της γλυκόζης ως συμπληρώματα μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν
- Απαραίτητα λιπαρά οξέα και από την τροφή αλλά και σε μορφή συμπληρωμάτων λινελαϊκού και α-λινολενικού οξέος
- Συμπληρώματα λιποδιαλυτών βιταμινών
- Κατανάλωση άπαχου γάλακτος για πρόσληψη πρωτεΐνης
- Επίβλεψη συμμόρφωσης στη διατροφή από το διαιτολόγο

Step I και step II δίαιτες

Το NCEP δημοσίευσε το 1993 το ATP-II στο οποίο οι διατροφικές συστάσεις για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας, συνοψίζονται στις δίαιτες Step I και Step II. Οι δίαιτες αυτές περιορίζουν σταδιακά την πρόσληψη ολικού λίπους, κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης όπως φαίνεται αναλυτικά στον παρακάτω πίνακα 15.

Οι δίαιτες Step I και Step II προκαλούν μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης. Τα νέα ερευνητικά δεδομένα οδήγησαν στην εξέλιξη και αντικατάστασή τους από τη δίαιτα TLC στο ATP-III.

Πίνακας 15 Μακροθρεπτική ανάλυση των διαιτών Step I και Step II.

Συνιστώμενη πρόσληψη		
Θρεπτικά	Δίαιτα Step I	Δίαιτα Step II
Ολικό λίπος	<30%	<30%
κορεσμένα λ.ο.	8-10%	7%
μονοακόρεστα λ.ο.	έως 10%	έως 10%
πολυακόρεστα λ.ο.	έως 15%	έως 15%
Υδατάνθρακες	>55%	>55%
Πρωτεΐνες	15%	15%
Χοληστερόλη	<300 mg/ημέρα	<200 mg/ημέρα
Συνολικές θερμίδες	Επίτευξη και διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους	
* τα ποσοστά (%) είναι επί των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων		
* λ.ο.: λιπαρά οξέα		

Δευτερογενής πρόληψη

Οι ασθενείς με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο έχουν 5 με 7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για επανεμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Έτσι, το επίπεδο κάτω από το οποίο είναι επιθυμητή η μείωση της LDL χοληστερόλης είναι χαμηλότερο (100 mg/dl). Η διαιτητική θεραπεία έχει ιδιαίτερη σημασία για τη δευτερογενή πρόληψη καθώς η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων φαίνεται να σχετίζεται με την πρόοδο της νόσου στους άνδρες. (Watts GF et al., 1996) Η μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης και η καθυστέρηση ή και αναστροφή του σχηματισμού των αθηρωματικών πλακών απαιτεί εντατική διαιτητική θεραπεία και σημαντικές αλλαγές του τρόπου ζωής. Στη μελέτη Lifestyle εφαρμόστηκε δίαιτα που ήταν ιδιαίτερα χαμηλή σε λίπος, η οποία έμοιαζε αρκετά με δίαιτα φυτοφάγων (συνολική πρόσληψη λίπους: 10% των συνολικών θερμίδων), σε συνδυασμό με άσκηση, περιορισμό του σωματικού βάρους, διακοπή του καπνίσματος και μείωση του άγχους. (Ornish D et al., 1993) Μετά την πάροδο ενός έτους, οι ασθενείς εμφάνισαν μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 37%, ενώ το 82% των ασθενών παρουσίασαν ολική αναστροφή της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Οι ασθενείς της μελέτης κατόρθωσαν να επιτύχουν φυσιολογικά επίπεδα της LDL χοληστερόλης του ορού χωρίς τη χρήση φαρμάκων. Σε μια δεύτερη μελέτη, η θεραπεία αποτελούνταν από λιγότερο εντατική δίαιτα (<20% των συνολικών θερμίδων προέρχονταν από το λίπος) και άσκηση. Το αποτέλεσμα ήταν η καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου καθώς και η αναστροφή της σε περισσότερα άτομα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. (Ornish D et al., 1993)

Διατροφική Αντιμετώπιση

Η δίαιτα αποτελεί το κυριότερο στοιχείο της θεραπείας των ασθενών με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης. Σε συνδυασμό με αλλαγές του τρόπου ζωής, η δίαιτα εφαρμόζεται πριν τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής στους ασθενείς αυτούς. Μεταβολικές μελέτες σε ελεγχόμενες συνθήκες (metabolic wards) έχουν υποδείξει ότι διαιτητική τροποποίηση μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της χοληστερόλης κατά 10-15%. (Clarke R et al., 1997) Τέτοιες μεταβολές είναι δύσκολο

να επιτευχθούν σε ασθενείς που ζουν στο σπίτι τους (free living) και η συνήθης μείωση είναι περίπου 3% διότι οι ασθενείς αυτοί κυρίως δε συμμορφώνονται. (Tang JL et al., 1998) Είναι οπότε σημαντικό η οποιαδήποτε συμβουλή να δίνεται με τρόπο εύληπτο, να αντιμετωπίζει τα εμπόδια που έχει ο ασθενής για την αλλαγή της διαιτητικής του συμπεριφοράς και να δίνεται με τέτοιο τρόπο που να χρησιμοποιεί τις τεχνικές της συμβουλευτικής.

Στη συνέχεια παρατίθεται η διαιτητική αντιμετώπιση κατά το ATP III, η οποία είναι μέρος μίας συνολικότερης αλλαγής στον τρόπο ζωής (Therapeutic Lifestyle Changes, TLC), καθώς και οι αρχές της Κρητικής Μεσογειακής Διατροφής. Είναι σημαντικό να παρατηρήσει κανείς ότι οι δύο αυτές προσεγγίσεις μοιάζουν πολύ και γι' αυτό το λόγο ο τρόπος προσέγγισης ενός υπερχοληστερολαιμικού ασθενή στην Ελλάδα, θα πρέπει να προσομοιάζει με τη Μεσογειακή πυραμίδα.

TLC Δίαιτα

Το ATP-III εφαρμόζει μια πολυπαραγοντική προσέγγιση του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η προσέγγιση αυτή ονομάστηκε θεραπευτικές αλλαγές του τρόπου ζωής (therapeutic lifestyle changes (TLC)) και αποτελείται από τα εξής βασικά σημεία:

- Μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης
- Διαιτητικές οδηγίες για ενίσχυση της μείωσης της LDL (φυτικές στανόλες/στερόλες και αυξημένη πρόσληψη υδατοδιαλυτών βιταμινών)
- Μείωση του σωματικού βάρους
- Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (Ζαμπέλας Α, 2007)

Η μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης καθώς και οι πρόσθετες διαιτητικές οδηγίες εισάγονται πρώτα στο διαιτολόγιο με στόχο τη μείωση της LDL χοληστερόλης. Αφού επιτευχθεί η μέγιστη δυνατή μείωση της LDL χοληστερόλης, έμφαση δίνεται στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου και τα σχετιζόμενα λιπίδια-παράγοντες κινδύνου (αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL χοληστερόλη). Μεγάλο ποσοστό των ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και αδρανείς, για τους οποίους η μείωση του σωματικού βάρους και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας οδηγεί σε περαιτέρω μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου πέρα από τη μείωση της LDL χοληστερόλης.

Μετά από περίπου 6 εβδομάδες εφαρμογής της TLC δίαιτας εξετάζεται η ανταπόκριση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Η διαιτητική θεραπεία συνεχίζεται ως έχει εφόσον ο στόχος για τη μείωση της LDL χοληστερόλης έχει επιτευχθεί. Σε αντίθετη περίπτωση εντατικοποιείται η προσπάθεια μείωσης της LDL με επανεξήγηση και ενίσχυση των διαιτητικών οδηγιών. Η ανταπόκριση στη διαιτητική θεραπεία επανεξετάζεται μετά από μια δεύτερη περίοδο 6 εβδομάδων. Στην περίπτωση που ο ασθενής πλησιάζει το στόχο για τη μείωση της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να εξετάζεται η συνέχιση της διαιτητικής θεραπείας πριν τη χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Ο έλεγχος της συνέπειας στην εφαρμογή της TLC δίαιτας απαιτεί επισκέψεις των ασθενών κάθε 4 με 6 μήνες στη διάρκεια του πρώτου χρόνου της θεραπείας και κάθε 6 με 12 μήνες στη συνέχεια.

Πίνακας 16 Μακροθρεπτική ανάλυση της διαίτας TLC

Συνιστώμενη πρόσληψη*

Θρεπτικά συστατικά	Δίαιτα TLC
Ολικό λίπος	30-35%
- κορεσμένα λ.ο.	<7%
- trans λ.ο.	Περιορισμένη
- μονοακόρεστα λ.ο.	20%
- πολυακόρεστα λ.ο.	10%
- ω-3 λιπαρά οξέα	δεν έχει καθοριστεί
Υδατάνθρακες	<60%
Πρωτεΐνες	15%
Χοληστερόλη	<200 mg/ημέρα
Υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες	20-30 g/ημέρα
*τα ποσοστά (%) είναι επί των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων	

Φυσική Δραστηριότητα Στα Καρδιαγγειακά Νοσήματα

Αρκετά σημαντική είναι η επίδραση της σωματικής άσκησης στη μείωση της συχνότητας των διάφορων καρδιαγγειακών νόσων. (Chrysohoou C et al., 2003) Η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία συστήνει καθημερινά (ή έστω για 5 ημέρες/βδομάδα) 30 λεπτά μέτριας ή μεγαλύτερης έντασης άσκησης. Θα πρέπει να συστήνεται καθημερινό περπάτημα και μειωμένη χρησιμοποίηση των αυτοκινήτων, ενώ ο βαθμός της άσκησης σε στεφανιαίους ασθενείς θα πρέπει να καθορίζεται αυστηρά από καρδιολόγους. Με αυτόν τον τρόπο ελαττώνεται κατά 20% ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ άτομα με καθιστική ζωή έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακής νόσου κατά 50%.(Expert Panel on Detection Evaluation And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001;Pitsavos C et al., 2002)

Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. (American Heart Association, 2004) Αντίθετα, η μέτρια άσκηση, όπως το περπάτημα, μειώνει σημαντικά την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. (American Heart Association, 2004) Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στην επίδραση της σωματικής δραστηριότητας σε ορισμένους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα των λιπιδίων, καθώς και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. (Kraus WE et al., 2002;Pate RR et al., 1995)

Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Όπως ήδη αναφέρθηκε, για την διάγνωση των δυσλιπιδαιμιών απαιτείται ο επανειλημμένος προσδιορισμός των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων μετά από νηστεία τουλάχιστον 12 ωρών. Σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία πρέπει να αποκλεισθεί η πιθανότητα ύπαρξης δευτεροπαθών διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων με την λήψη προσεκτικού ιστορικού και τον κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο. Οι ασθενείς με διαταραχές των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης (υπερχοληστερολαιμία), αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (υπερτριγλυκεριδαιμία) ή μικτές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων με αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης, υπερτριγλυκεριδαιμία και μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. (Lideropoulos E et al., 2001)

Τα μη φαρμακευτικά μέτρα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες κρίνεται απαραίτητη η χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων.

Τα φάρμακα που επηρεάζουν τον μεταβολισμό των λιπιδίων δίνονται στον παρακάτω πίνακα 17:

Πίνακας 17 Φάρμακα που επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιπιδίων

Φάρμακο	Επίδραση στα λιπίδια
Στατίνες	Μειώνουν LDL-C κατά 18-55% Αυξάνουν HDL-C κατά 5-15% Μειώνουν TG κατά 7-3-%
Ρητίνες δέσμησης χολικών οξέων	Μειώνουν LDL-C κατά 15-30% Αυξάνουν HDL-C κατά 3-5% Αυξάνουν TG
Φιμπράτες	Μειώνουν LDL-C κατά 5-20% Αυξάνουν HDL-C κατά 10-20% Μειώνουν TG κατά 20-50%
Νικοτινικό οξύ	Μειώνουν LDL-C κατά 5-25% Αυξάνουν HDL-C κατά 15-35% Μειώνουν TG κατά 20-50%

1.4. Αρτηριακή Υπέρταση

1.4.1. Ορισμός Και Ταξινόμηση Αρτηριακής Υπέρτασης

Αρτηριακή υπέρταση ονομάζεται η αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της συστολικής πίεσης >140 mmHg και της διαστολικής πίεσης >90 mmHg. Η αρτηριακή πίεση θεωρείται ως μία επικίνδυνη ασθένεια, επειδή δεν έχει συμπτώματα και βρίσκεται για αρκετά χρόνια σε λανθάνουσα κατάσταση επιβαρύνοντας διαρκώς τη λειτουργικότητα των αγγείων και γίνεται αντιληπτή μέσω των σοβαρών αποτελεσμάτων της, όπως είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να είναι ακόμη και θανατηφόρα.

Η αρτηριακή πίεση είναι η υδροστατική πίεση των αγγειακών τοιχωμάτων λόγω της ροής του αίματος. Υπάρχουν 2 μορφές αρτηριακής πίεσης:

1. Η συστολική: η πίεση η οποία αντιστοιχεί στη στιγμή της εξώθησης της καρδιάς,
2. Η διαστολική: η οποία αντιστοιχεί στη φάση της διαστολής της καρδιάς και είναι η στιγμή που γίνεται η αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων.

Η πίεση, προέρχεται από την λειτουργία της ποσότητας του αίματος στη κυκλοφορία και δημιουργείται διότι η ροή του αίματος από την καρδιά (καρδιακή παροχή) αντλείται σε ένα κλειστό σύστημα το οποίο προκαλεί μία αντίσταση στην παροχή αυτή. Η σχέση αυτών των μεταβλητών μεταξύ τους, φαίνεται από την ακόλουθη εξίσωση:

$$\text{Αρτηριακή Πίεση} = \text{Καρδιακή Παροχή} \times \text{Περιφερικές Αντιστάσεις}$$

Ταξινόμηση Αρτηριακής Υπέρτασης

Ο ορισμός της κλίμακας της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης αποτελεί ένα αμφισβητούμενο θέμα, αλλά ο καλύτερος μέχρι στιγμής αποδεκτός ορισμός είναι: «το επίπεδο της αρτηριακής πίεσης όπου η διερεύνηση και η θεραπεία ωφελούν και δεν βλάπτουν» (Evans JG et al., 1971).

Για την σωστή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης απαραίτητη προϋπόθεση είναι να γίνεται σε κατάσταση απόλυτης ηρεμίας και να στηρίζεται πάντα στον μέσο όρο δύο ή και περισσότερων μετρήσεων

Πίνακας 18 Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης για ενήλικες άνω των 18 ετών, σύμφωνα με την Joint National Committee

	Συστολική Αρτηριακή Πίεση(mmHg)	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση(mmHg)
Φυσιολογική	<120	<80
Προϋπέρταση	120-139	80-89
Σταδιο 1 υπέρτασης	140-159	90-99
Στάδιο 2 υπέρτασης	>=160	>=100

Το 95% των περιπτώσεων υπέρτασης δηλώνονται ως αγνώστου αιτιολογίας και χαρακτηρίζονται ως ιδιοπαθής ή πρωτοπαθής υπέρταση. Το εναπόμειναν 5% των περιπτώσεων μπορεί να οφείλεται σε οποιαδήποτε αιτία και ονομάζεται δευτεροπαθής υπέρταση.

Η παθοφυσιολογία της ιδιοπαθούς υπέρτασης μένει προς το παρόν ασαφής. Σε αρκετούς ισχνούς και νέους ασθενείς που πάσχουν από υπέρταση, σημειώνεται μια πρώιμη ενεργοποίηση των αγγείων της καρδιάς, των νεφρών και των μυών. Ο παράγοντας αυτός λαμβάνεται ως υπεύθυνος για την έναρξη και τη διατήρηση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης. Στους παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς η αυξημένη δραστηριότητα των νεφρών και η κατά 25% αυξημένη δραστηριότητα της καρδιάς, σε σύγκριση με υγιή άτομα, εξηγεί μερικώς το φαινόμενο. Εν κατακλείδι, στην ιδιοπαθή υπέρταση το νευρικό σύστημα θεωρείται παράγοντας κλειδί για τη δημιουργία της αρτηριακής υπέρτασης, ενώ επιπλέον προάγει και την εμφάνιση επιπλοκών (Esler M, 2000).

Στη χρόνια υπέρταση, η παροχή αίματος της καρδιάς είναι φυσιολογική και η αυξημένη αρτηριακή πίεση σταθεροποιείται από τις υψηλές περιφερικές αντιστάσεις. Συνέπεια της υπέρτασης, οι μικρές αρτηρίες και τα αρτηριόλια παθαίνουν αλλαγές στην δομή τους, σημειώνεται πάχυνση του τοιχώματος και μείωση της διαμέτρου του αυλού του αγγείου. Αναφέρονται, επιπλέον, ενδείξεις για ελάττωση της πυκνότητας των αγγείων αυτών. Όλα τα παραπάνω έχουν ως συνέπεια την συνολική αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Επιπλέον, στα άτομα που πάσχουν από υπέρταση εντοπίζεται μη ομαλή λειτουργία του ενδοθηλίου στην περιφερική, στη στεφανιαία μακρο- και μικρο- κυκλοφορία και στη κυκλοφορία των νεφρών. Η μη ομαλή αυτή λειτουργία, είναι ένα πρωτοπαθές φαινόμενο στους πάσχοντες από πρωτοπαθή αρτηριακή υπέρταση και ίσως να συσχετίζεται στην δημιουργία της αθηροσκλήρωσης και της θρόμβωσης (Taddei S et al., 2000). Επιπρόσθετα, οι υψηλές περιφερικές αντιστάσεις των αγγείων και το υψηλό φορτίο της αριστερής κοιλίας οδηγούν στην δημιουργία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, ένα προδιαθεσιακό παράγοντα καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι οι αλλαγές που γίνονται στο νεφρικό αγγειακό δίκτυο οδηγούν σε ελάττωση της νεφρικής αιμάτωσης, μείωσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης και ελάττωση της απέκκρισης νατρίου και νερού. Η ελαττωμένη νεφρική αιμάτωση μπορεί να προκαλέσει ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης και στην συνέχεια αύξηση της έκκρισης αλδοστερόνης.

1.4.2. Επιδημιολογία Αρτηριακής Υπέρτασης

Η υπέρταση αποτελεί έναν από τους πρωταρχικούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων. (August P, 2003) Εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις αναπτυγμένες χώρες και σε μεγάλες ηλικίες. Υπολογίζεται ότι στις αναπτυγμένες χώρες και σε ηλικίες άνω των 55 ετών, το 50% του πληθυσμού εμφανίζει αρτηριακή υπέρταση, ενώ άτομα τα οποία έχουν φυσιολογική πίεση στα 55 τους χρόνια διατρέχουν κατά 90% κίνδυνο να εμφανίσουν υπέρταση στην υπόλοιπη ζωή τους. Ακόμη, η υπέρταση εμφανίζεται με μεγαλύτερα ποσοστά στη μαύρη φυλή, σε άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση και σε υψηλά κοινωνικοοικονομικά στρώματα.

Στην σύγχρονη εποχή παγκοσμίως, το μεγαλύτερο ποσοστό θανάτων αποδίδονται στις μη μεταδοτικές νόσους, δηλαδή 32 εκατομμύρια του παγκόσμιου πληθυσμού, και οι μισοί περίπου από αυτούς, μάλιστα, ως συνέπεια καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλο που στις αναπτυγμένες

χώρες δεν ξαφνιάζει το φαινόμενο ότι οι καρδιαγγειακές νόσοι και τα εγκεφαλικά επεισόδια καταλαμβάνουν την 1η και 2η θέση αντίστοιχα στην κατάταξη των σημαντικότερων αιτιών θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο, αυτό που εκπλήσσει περισσότερο είναι ότι σε αρκετές αναπτυσσόμενες χώρες τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν επίσης την πρώτη και δεύτερη αιτία θανάτων και είναι υπεύθυνα για το 1/3 όλων των θανάτων συνολικά. Επακόλουθα, η αρτηριακή υπέρταση που είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου στην αιτιοπαθογένεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων, έχει σημειωθεί από το Comparative risk assessment collaborative group ως ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα, αποτελεί αιτία για 7,1 εκατομμύρια θανάτους (64.3 εκατομμύρια, ή 4,4% του παγκόσμιου συνόλου) (WHO, World Health Organization Report, 2002). Οι στατιστικές αναλύσεις του ΠΟΥ σε παγκόσμιο επίπεδο αναφέρουν ότι το 62% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 49% της ισχαιμικής καρδιοπάθειας οφείλονται σε επίπεδα αρτηριακής πίεσης πάνω από το φυσιολογικό (συστολική >115mmHg) (WHO, World Health Organization Report, 2002). Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης ποικίλει από περιοχή σε περιοχή.

Συνολικά, το 26,4% των ενηλίκων το 2000 αντιμετώπιζε πρόβλημα με αρτηριακή υπέρταση, ενώ βρέθηκε ότι το 29,2% ότι θα έχει την ασθένεια μέχρι το 2025. Ο συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2000 ήταν 972 εκατομμύρια. Ο συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2025 υπολογίζεται να αυξηθεί σε ποσοστό 60% φτάνοντας το 1,56 τρις εκατομμύρια (Kearney PM, 2005). Στις χώρες της Ευρώπης η κατάσταση δεν διαφοροποιείται αρκετά. Έχοντας βάση την μελέτη της ομάδας του Wolf-Maier (Wolf-Maier K et al., 2003) ο επιπολασμός της υπέρτασης στην Ευρώπη είναι κατά μέσο όρο 44%, πολύ υψηλότερος από τον επιπολασμό στη Βόρεια Αμερική με μέσο όρο 28%. Η Γερμανία σημειώνει τον υψηλότερο επιπολασμό υπέρτασης με ποσοστό 55,3% με τη Φινλανδία στο 48,7%, την Ισπανία στο 46,8%, την Μεγάλη Βρετανία στο 41,7%, τη Σουηδία στο 38,4% και την Ιταλία στο 37,7% να ακολουθούν με επίσης αρκετά υψηλά ποσοστά. Στο μελέτη επίσης σημειώνεται ότι στις Ευρωπαϊκές χώρες μόνο το 8% των υπερτασικών ελέγχουν την πίεση τους ανά τακτά διαστήματα.

Τα επιδημιολογικά στοιχεία για την Ελλάδα σχετικά με τον επιπολασμό της αρτηριακής υπέρτασης προέρχονται από μικρό αριθμό ερευνών. Στη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αθήνα το 1980 από τον Σ. Μουτσόπουλο και με την βοήθεια των συνεργατών του, η επιδημιολογία της υπέρτασης (>160/95 mmHg) βρέθηκε σε ποσοστό 8.1% στους άντρες και σε ποσοστό 8.6% στις γυναίκες (Moutsopoulos SD et al., 1987).

Σύμφωνα με την έρευνα EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition) το 40.2% των αντρών και το 38.9% των γυναικών παρουσίαζαν αρτηριακή υπέρταση. Από τον πληθυσμό αυτό μόνο το 54.4% ήξεραν ότι πάσχουν από τη νόσο, το 83,9% των τελευταίων λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή και από τους υπερτασικούς μόνο το 15.2% παρουσίαζαν ικανοποιητικό έλεγχο της υπέρτασης (Psaltopoulou T et al., 2004). Τα αυξημένα ποσοστά επιπολασμού της υπέρτασης (30,2% στους άντρες και 27.1% στις γυναίκες) και άγνοιας της νόσου 39,2%, χρόνια μετά οδήγησαν σε μια ανοδική τάση στη θνησιμότητα από καρδιακή νόσο η οποία οφειλόταν στην αύξηση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής πίεσης στον πληθυσμό που εξετάστηκε (Kafatos A et al., 1997).

1.4.3. Αντιμετώπιση Αρτηριακής Πίεσης

Ο τρόπος ζωής κάθε ατόμου και οι επιμέρους συνήθειες που συνθέτουν την καθημερινότητά του, αποτελούν βασικούς παράγοντες για την ανάπτυξη ή μη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης και της υπέρτασης. Η υπέρβολική χρήση αλατιού και αλκοόλ, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και οι λανθασμένες διατροφικές επιλογές, είναι μερικές από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισης υψηλής αρτηριακής πίεσης. (Braunwald et al., 2001) Μία από τις βασικότερες προκλήσεις που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι επαγγελματίες υγείας είναι ο έλεγχος της υπέρτασης, τόσο με αλλαγές στον τρόπο ζωής, όσο και με τον συνδυασμό αυτών των αλλαγών και ιδιαίτερα της διατροφής με φαρμακευτική αγωγή. (Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, 1997) Έχει υποδειχθεί ότι, οι σωστές συνήθειες είναι τόσο σημαντικές, ώστε σε αρκετές περιπτώσεις, ο

Έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι δυνατόν να επιτευχθεί μόνο με αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής, χωρίς τη συμμετοχή των φαρμάκων. Επίσης όταν συνδυάζεται ο υγιεινός τρόπος ζωής με φαρμακευτική αγωγή, η δοσολογία των αντιυπερτασικών φαρμάκων μετριάζεται.

Για την θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης δεν απαιτείται αποκλειστικά φαρμακευτική αγωγή. Μελέτες έχουν αποδείξει τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους ($\Delta\text{ΜΣ} < 25 \text{ Kg/m}^2$), αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά), μείωση της κατανάλωσης άλατος (μικρότερο 6γρ./ημέρα), αύξηση κατανάλωσης καλίου (άνω των 3,5γρ/ημέρα), μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ (30γρ/ημέρα για τους άνδρες και 15γρ/ημέρα για τις γυναίκες) και λήψη ασπιρίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ακόμη και αν χρειασθεί φαρμακευτική αγωγή, η αλλαγή τρόπου ζωής θα πρέπει να εξακολουθήσει για την καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, αφού θα χρειασθεί λιγότερος αριθμός φαρμάκων και μικρότερη δοσολογία. (WHO, 2002)

Βασικός στόχος της θεραπείας είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης όσο το δυνατόν χαμηλότερα. Ο συνηθέστερος στόχος είναι η μείωση της συστολικής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα των 120 mmHg.

Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Αρτηριακής Υπέρτασης

Υπάρχουν αρκετές κατηγορίες φαρμάκων που βοηθούν στη ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης:

- **Διουρητικά**

Τα διουρητικά εξακολουθούν να συστήνονται ως πρώτη γραμμή φάρμακα για τη θεραπεία της υπέρτασης καθώς ανήκουν στις κατηγορίες φαρμάκων που έχουν δοκιμαστεί ευρέως και έχει βρεθεί ότι μειώνουν την ολική καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. (Chobanian AV et al., 2003)

- **Αποκλειστές των β-υποδοχέων**

Οι β-αποκλειστές είναι τα δεύτερα κατά προτίμηση φάρμακα μετά τα διουρητικά, εξ' αιτίας της τεκμηριωμένης καρδιοπροστασίας τους.

- **Αποκλειστές των Διαύλων Ασβεστίου**

Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής χρησιμοποιήθηκαν ως αντιστηθαγικά κατά τη δεκαετία του 1970 και ως αντιυπερτασικά κατά τη δεκαετία του 1980. Σήμερα αντιπροσωπεύουν μια σημαντική κατηγορία φαρμάκων για τη θεραπεία της υπέρτασης.

- **Φάρμακα Κεντρικώς Δρώντα**

Τα φάρμακα με κεντρική δράση καταστέλλουν τη δραστηριότητα του συμπαθητικού, όπως φαίνεται από την παρουσία χαμηλών επιπέδων νορεπινεφρίνης, και μειώνουν την αρτηριακή πίεση. (MacMillan LB et al., 1996)

- **Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγειοτενσίνης**

Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής μειώνουν τη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και προκαλούν πτώση της αρτηριακής πίεσης.

- **Αποκλειστές των Υποδοχέων της Αγγειοτενσίνης II**

Πρόκειται για νεότερη κατηγορία φαρμάκων τα οποία είναι ενεργοί ανταγωνιστές που συνδέονται με τους υποδοχείς της αγγειοτενσίνης II.

- **Αγγειοδιασταλτικά**

Άμεσα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα ονομάζονται τα φάρμακα που συνδέονται στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων και προκαλούν αγγειοδιαστολή.

- **α-Αποκλειστές**

Οι α-αδρενεργικοί αποκλειστές προκαλούν αγγειοδιαστολή, μείωση των περιφερικών αντιστάσεων και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης.

Διαιτητική Αντιμετώπιση Αρτηριακής Υπέρτασης

Πρόσληψη νατρίου

Μετά από αρκετές έρευνες, δημιουργήθηκαν ερωτηματικά σχετικά με τις συστάσεις στο γενικός πληθυσμό σχετικά με την πρόσληψη αλατιού από την διατροφή. (Karlan N, 2000; Swales J, 2000) Έτσι κατέληξαν ότι θεωρείται κατάλληλη σύσταση για την πρόσληψη αλατιού από τον πληθυσμό τα 6 g αλατιού ημερησίως ή 2400mg νατρίου. Αυτό είναι δυνατό να επιτευχθεί με δραστική μείωση του αλατιού που προστίθεται στο φαγητό, αποφυγή των ιδιαίτερα αλατισμένων τροφίμων (παστά, αλλαντικά), μείωση των επεξεργασμένων τροφίμων και προτίμηση των φυσικών (π.χ. φρέσκα λαχανικά και όχι κατεψυγμένα ή επεξεργασμένα) και αποφυγή των τροφίμων με πολλά συντηρητικά όπως οι έτοιμες σάλτσες. (Briony T et al., 1988)

Οι διαβαθμίσεις των περιορισμένων σε νάτριο διαιτών είναι:

- ❖ 4 g (174 mEq) Νατρίου - Καθόλου προσθήκη αλατιού
Στην διαίτα αυτή περιορίζονται πολύ τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα. Δεν επιτρέπεται πάνω από 1 κουταλάκι του γλυκού αλάτι την ημέρα συνολικά στο φαγητό.
- ❖ 2 g (87 mEq) Νατρίου - Ήπιος περιορισμός Νατρίου
Τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα απαγορεύονται και περιορίζονται πολύ τα μετρίως αλατισμένα. Η ημερήσια κατανάλωση αλατιού συνολικά στο φαγητό περιορίζεται σε κουταλάκι του γλυκού
- ❖ 1 g (43 mEq) Νατρίου - Μέτριος περιορισμός Νατρίου
Απαγορεύονται τρόφιμα πολύ και μέτρια αλατισμένα. Δεν επιτρέπεται καθόλου η χρήση επιτραπέζιου αλατιού και αποκλείονται από την διατροφή τα κονσερβοποιημένα ή κατεργασμένα τρόφιμα. Κατεψυγμένος αρακάς, φασόλια, ανάμικτα λαχανικά και καλαμπόκι παραλείπονται λόγω των ουσιών πλούσιων σε Na που προστίθενται κατά την επεξεργασία τους. Περιορίζεται το ψωμί και τα παράγωγα άρτου. Είναι πιθανό η διαίτα αυτή να προκαλεί δυσκολίες στο άτομο που την ακολουθεί.
- ❖ 500 mg (22 mEq) Νατρίου - Αυστηρός περιορισμός Νατρίου
Στην διαίτα αυτή ισχύουν όσα αναφέρονται και στην διαίτα με 1 g Νατρίου. Επιπρόσθετα απαγορεύονται τα καρότα, τα παντζάρια, το σέλινο, το λάχανο, το σπανάκι, τα γογγύλια, τα σινάπια και τα ραδίκια. Το ψωμί αντικαθιστάται με ειδικό προϊόν χαμηλό σε Νάτριο και το κρέας περιορίζεται σε 160-180 g ημερησίως. Η διαίτα αυτή είναι ιδιαίτερα δύσκολο να την ακολουθήσει κάποιος και για αυτό το λόγο δεν συστήνεται για μεγάλες χρονικές περιόδους. Επίσης είναι δυνατό να μην είναι επαρκής διατροφικά μια τέτοια διαίτα οπότε χρειάζεται πολύ προσεκτικό σχεδιασμό.
- ❖ 250 mg (11 mEq) Νατρίου - Πολύ μεγάλος περιορισμός Νατρίου
Ισχύουν όσα προαναφέρθηκαν στη διαίτα των 500 mg Νατρίου. Για να επιτευχθεί η διαίτα θα πρέπει να αντικατασταθούν τρόφιμα όπως το ψωμί και το γάλα με αντίστοιχα προϊόντα χαμηλά σε Νάτριο. Επίσης πρωτεϊνούχα τρόφιμα που φυσιολογικά περιέχουν υψηλά επίπεδα Νατρίου περιορίζονται ή απαγορεύονται. Η διαίτα αυτή όμως σπάνια χρησιμοποιείται καθώς είναι ιδιαίτερα αυστηρή και δύσκολα ανεκτή διαίτα.

Η σημαντικότερη έρευνα των τελευταίων ετών που ασχολείται με το συνδυασμό της μειωμένης πρόσληψης αλατιού με την πρόσληψη άλλων στοιχείων της διατροφής είναι η DASH. (Moore T et al., 2001) Σύμφωνα με αυτή, η πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπέρτασης μέσω της διατροφής είναι ο συνδυασμός της χαμηλής πρόσληψης αλατιού (περίπου 3 g ημερησίως) με αυξημένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου μέσω της κατανάλωσης φρέσκων φρούτων και λαχανικών (περίπου 10 ισοδύναμα την ημέρα) και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά (σε ποσότητα που να καλύπτει το RDA) καθώς, η εφαρμογή της διαίτας αυτής είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της συστολικής πίεσης κατά 11,8 mmHg, έναντι 0,6 mmHg της διαίτας ελέγχου.

Πρόσληψη καλίου

Σημαντικός αριθμός ερευνών κατέληξαν ότι η αύξηση της πρόσληψης καλίου μείωσε τα επίπεδα συστολικής πίεσης κατά 5,9 mmHg και της διαστολικής πίεσης κατά 3,4 mmHg. (Carruccio F et al., 1991) Το μέγεθος της επίδρασης του καλίου είναι πιο μεγάλο σε άτομα που πάσχουν από υπέρταση συγκριτικά με άτομα που έχουν φυσιολογική πίεση. Η ημερήσια πρόσληψη καλίου θεωρείται ότι θα πρέπει να αυξηθεί από 3 σε 3,5 g με ταυτόχρονο μετριασμό αλατιού. Η ποσότητα αυτή του καλίου θα πρέπει να προέρχεται από φρέσκα φρούτα και λαχανικά τα οποία περιέχουν κάλιο σε υψηλές συγκεντρώσεις.

Πρόσληψη ασβεστίου

Σε γενικές γραμμές έχει υποδειχθεί ότι το ασβέστιο συσχετίζεται αρνητικά με τη συστολική πίεση, αλλά δεν υπάρχει στατιστική συσχέτιση του με τη διαστολική. Επομένως, είναι απαραίτητη επιπλέον έρευνα προκειμένου να υπάρξουν ασφαλείς γνώσεις και οδηγίες που αφορούν αυτό το θέμα. Σήμερα η σύσταση για πρόσληψη ασβεστίου προσδιορίζεται από την κάλυψη των RDA για τις διάφορες ηλικίες (Briony T et al., 1988) ενώ δεν κρίνεται σκόπιμη η έναρξη λήψης συμπληρωμάτων ασβεστίου από υπερτασικά άτομα.

Πρόσληψη μαγνησίου

Στην παρούσα φάση δεν είναι δυνατό να γίνουν κάποιες συστάσεις για την πρόσληψη μαγνησίου σε ημερήσια βάση λόγω των σημερινών τα οποία κρίνονται μη επαρκή.

Αλκοόλ

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί μια ιδιαίτερα σημαντική παράμετρο στο ιστορικό ενός ασθενούς, καθώς αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης, αυξάνει την αντίσταση του οργανισμού στην αντιυπερτασική αγωγή και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. (Hermansen K, 2000) Για τους λόγους αυτούς οι συστάσεις που ισχύουν σήμερα για την κατανάλωση αλκοόλ είναι όχι πάνω από 30 ml αιθανόλης ανά ημέρα για τους άνδρες. Η σύσταση αυτή μεταφράζεται σε περίπου 720 ml μπύρας ή 300 ml κρασί ή 60 ml ουίσκι. Επειδή οι γυναίκες απορροφούν κατά 1/3 μεγαλύτερη ποσότητα αιθανόλης από τους άνδρες (λόγω μικρότερης παραγωγής του ενζύμου αλκοολική δεϋδρογενάση), οι συστάσεις για τις γυναίκες περιορίζονται σε κατανάλωση περίπου 15 ml την ημέρα, δηλαδή στην μισή ποσότητα συγκριτικά με αυτή των ανδρών. (Anon. Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, 1997)

Πρωτεΐνες

Σε γενικές γραμμές αν και θεωρείται ότι μάλλον η αύξηση στην πρόσληψη πρωτεΐνης οδηγεί σε μείωση της υπέρτασης είναι απαραίτητη επιπρόσθετη έρευνα, ώστε να καθοριστεί η συσχέτιση ποιοτικά και ποσοτικά καθώς και να προσδιοριστούν οι πιθανοί μηχανισμοί. Σήμερα με βάση τα στοιχεία που είναι διαθέσιμα θεωρείται ότι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης προκαλεί μείωση στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, είτε λόγω αύξησης της νατριουρητικής διαδικασίας είτε λόγω αύξησης της ενδογενούς παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου (NO) από κάποια αμινοξέα, είτε απλά διότι η πρωτεΐνη μπορεί να αντικαθιστά στη διατροφή τα λιπαρά ή τους απλούς υδατάνθρακες που ενοχοποιούνται ότι αυξάνουν την πίεση.

Υδατάνθρακες

Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός ότι το είδος των υδατανθράκων φαίνεται να παίζει μεγάλο ρόλο και ουσιαστικά να καθορίζει τη συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση. Ενώ έχει φανερό για τους απλούς υδατάνθρακες ότι ενδεχομένως αυξάνουν την αρτηριακή πίεση είναι πιθανό να ισχύει το ακριβώς αντίθετο για την κατανάλωση φυτικών ινών. Έχει παρατηρηθεί αρνητική

συσχέτιση της αρτηριακής πίεσης, με την αύξηση κατανάλωσης φυτικών ινών. (Stampller J et al., 1997)

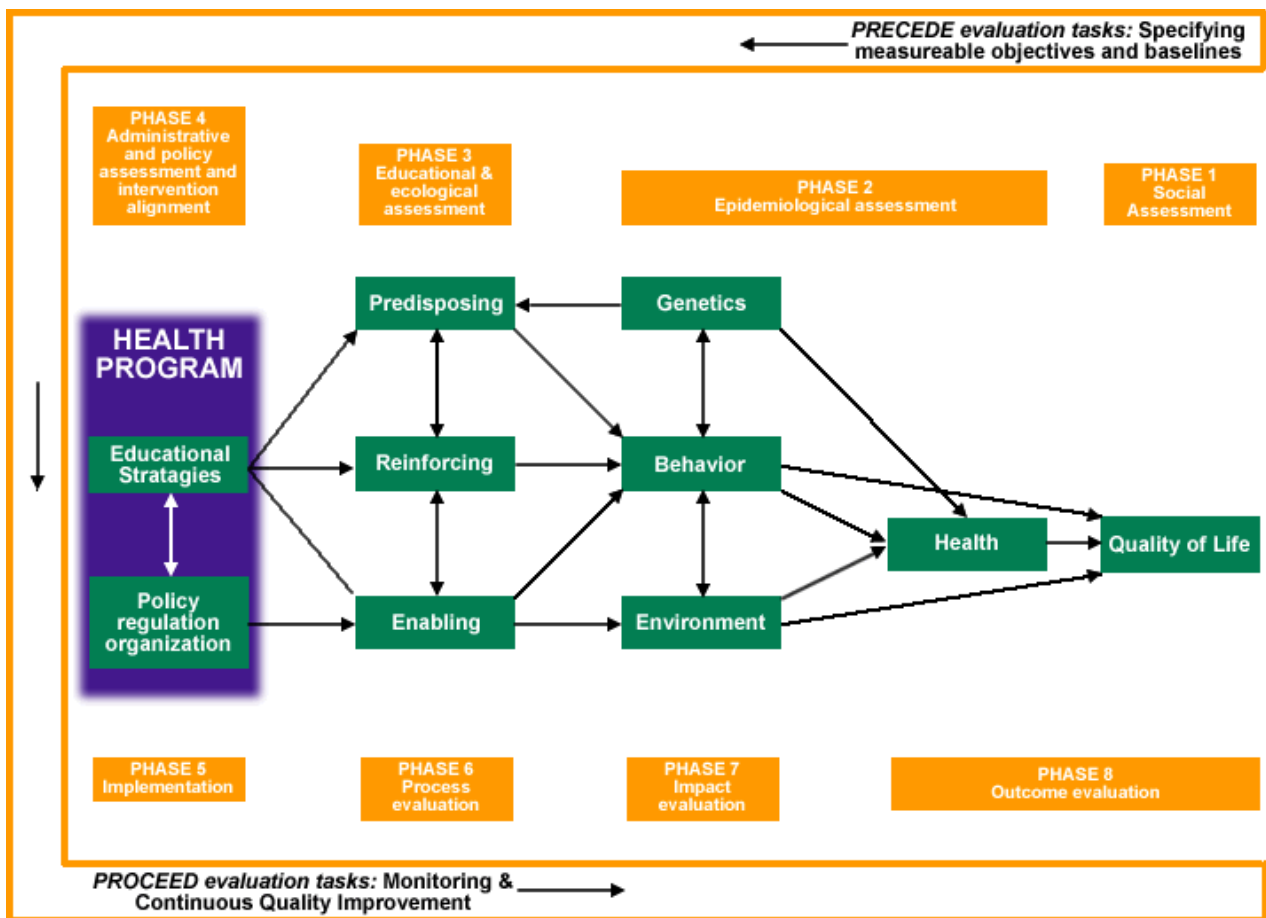
Λίπος

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα ασχολούνται με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και τα ω-3 λιπαρά των ιχθυελαίων, καθώς αυτά φαίνεται να έχουν την πιο ισχυρή δράση στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Όταν προσλαμβάνονται ω-3 λιπαρά οξέα σε ποσότητα μεγαλύτερη των 3 g /ημέρα, η μείωση που προσφέρει στην πίεση είναι περίπου 0,66 mmHg για τη συστολική και 0,35 mmHg για τη διαστολική πίεση για κάθε γραμμάριο ω-3 ιχθυελαίου. (Morris M et al.,1988) Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί διάφοροι μηχανισμοί οι οποίοι να αιτιολογούν την ευεργετική δράση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη ρύθμιση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης. Επίσης τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε προσταγλαδίνες οι οποίες οδηγούν σε μείωση της πίεσης μέσω απελευθέρωσης ρενίνης από τους νεφρούς, ρύθμισης της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας και κυρίως μέσω της διαστολής που προκαλούν στις αρτηρίες. (Hermansen K, 2000)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 - ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

2.1. Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης

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.



Εικόνα Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται δύο τύποι διατροφικών παρεμβάσεων:

- παρεμβάσεις με τη διοχέτευση πληροφοριών και
- παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αλλαγή της κυκλοφορίας/αγοράς προϊόντων.

(Brambila-Macias Jet al., 2011)

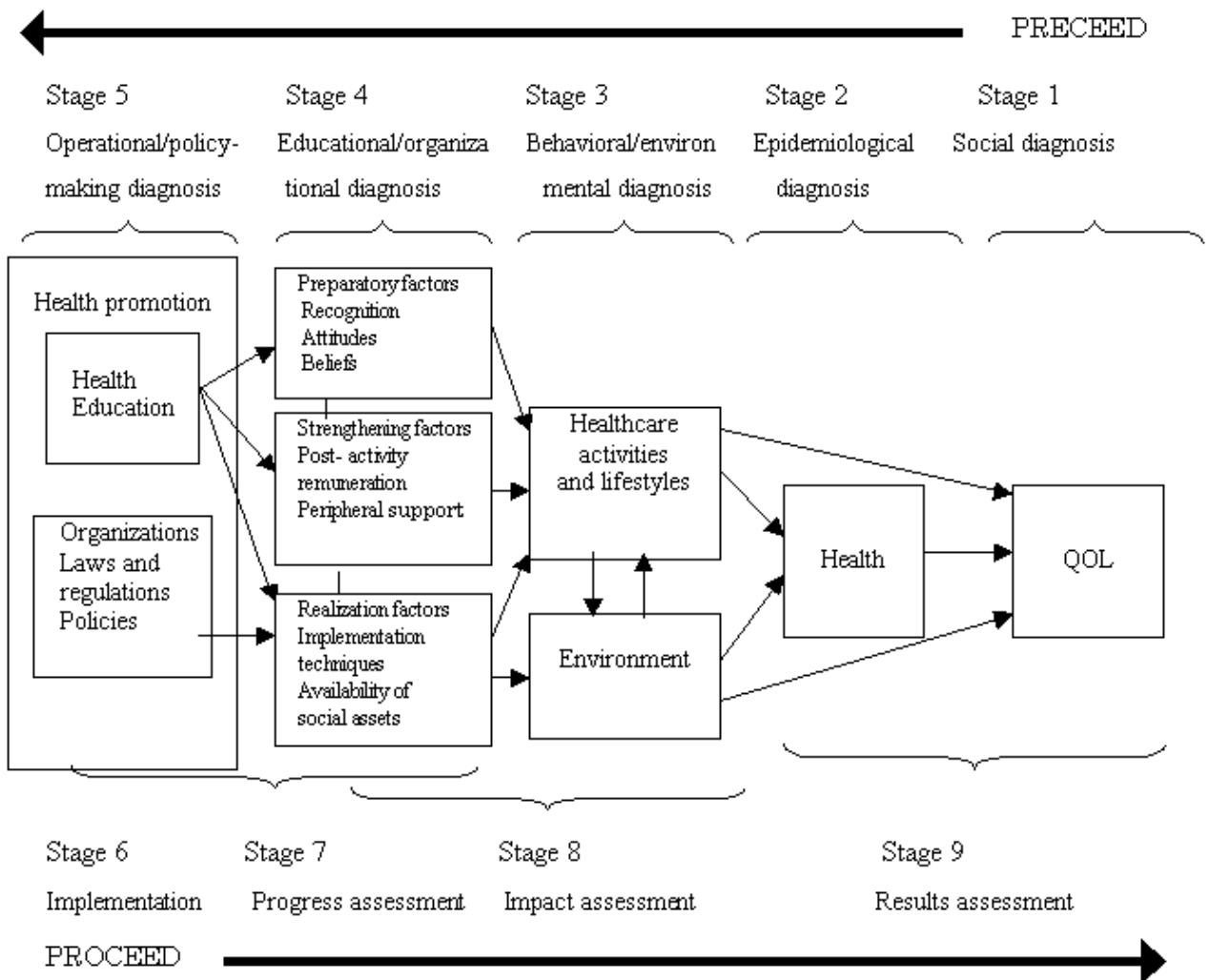
Οι καμπάνιες μείωσης της διαφήμισης ανθυγιεινών τροφίμων προκαλούν μικρή βελτίωση στην ποιότητα της διατροφής ενός πληθυσμού, ενώ οι παρεμβάσεις μέσω διοχέτευσης πληροφοριών σπάνια επιτυγχάνουν το στόχο τους, δηλαδή τη βελτίωση της διατροφής. (Brambila-Macias Jet al., 2011) Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (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 αποτελεσματικές θεωρούνται οι παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ένα στατιστικά επαρκές δείγμα, βασίζονται σε μία διαμορφωτική αξιολόγηση με ένα τεκμηριωμένο πρωτόκολλο και προκαλούν στατιστικά σημαντικές αλλαγές σε συγκεκριμένες (επιλεγμένες) μεταβλητές. Μέτριας αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που στερούνται κάποιο 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. Υποσχόμενες είναι οι παρεμβάσεις που 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. Μικρής αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που εμφάνισαν σημαντικά αποτελέσματα (κλινικά ευρήματα) τα οποία όμως στην πραγματικότητα είναι ανεξάρτητα της παρέμβασης.

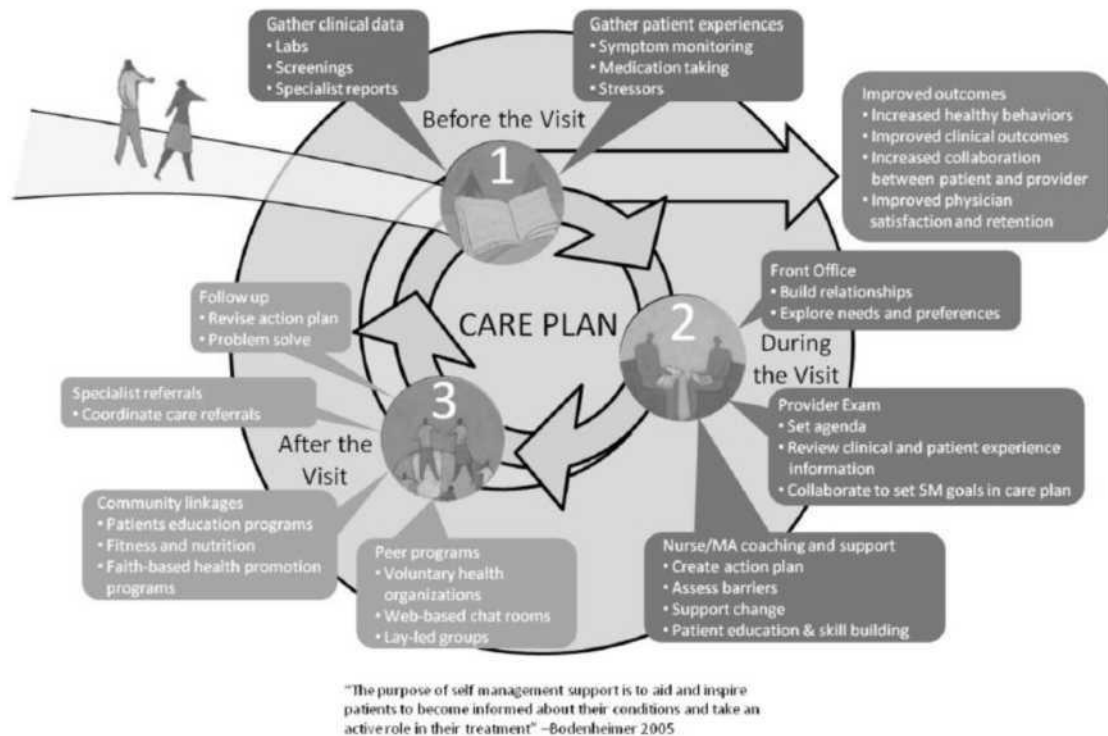
Πίνακας 19 Ευρήματα της συστηματικής ανασκόπησης της Π.Ο.Υ για τις αποτελεσματικές διατροφικές παρεμβάσεις. (WHO, 2009)

Αποτελεσματικές Παρεμβάσεις	<p>Προγράμματα Διατροφικής Εκπαίδευσης που στοχεύουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ασθενείς με προδιαβήτη κ.α.) είναι πολυδιάστατα</p> <p>Δημοτικές/κοινοτικές εκστρατείες σε συνεργασία με ειδικούς και στοχεύουν σε ένα συγκεκριμένο στόχο (π.χ. μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου)</p> <p>Παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν τηλεφωνικές συνδιαλέξεις για να παρέχουν διατροφικές συμβουλές και υποστήριξη</p> <p>Κοινωνικές παρεμβάσεις που αποτελούν τμήμα εθνικών ή διεθνών εκστρατειών</p> <p>Προγράμματα που στοχεύουν σε πληθυσμούς χαμηλής οικονομικής δυνατότητας</p> <p>Παρεμβάσεις Η/Υ/Διαδικτύου με διαδραστική προσωπική συμβουλευτική, στοχευμένη σε ομάδες υψηλού κινδύνου</p> <p>Επισκέψεις σε αγορές τροφίμων και on-site εκπαιδευτικά προγράμματα για την προώθηση αγοράς πιο υγιεινών και παράλληλα φθηνών τροφών</p>
Παρεμβάσεις Μέτριας Αποτελεσματικότητας	

Οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στο γενικό κοινωνικό σύνολο συμπεριλαμβάνουν τις περισσότερες φορές 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 2 (ΣΔΤ2) ή Καρδιαγγειακή Νόσο (ΚΑΝ). Κάποια πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν και λογισμικά Η/Υ, διαδικτυακά μέσα ή ηλεκτρονικό ταχυδρομείο για να πετύχουν μέσα από αυτά 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 μεθόδου. (Harris J et al., 2011) Επιπλέον, ορισμένα πρωτόκολλα περιελάμβαναν 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 ικανότητα για αλλαγή τρόπου ζωής. Θετικές αλλαγές στη συμπεριφορά παρατηρήθηκαν σε έναν ή περισσότερους τομείς από 41 παρεμβάσεις. Περιελάμβαναν μείωση στην πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους, αύξηση στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και στον εβδομαδιαίο χρόνο άσκησης. Επτά παρεμβάσεις ανέφεραν ότι δεν εντοπίστηκαν αλλαγές στη συμπεριφορά. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν αρκετά 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 2 περιγράφει το πλάνο φροντίδας που πρέπει να τηρείται σε παρεμβάσεις.



Εικόνα 2. Πλάνο παρέμβασης (Collaborative Care: Cycle of Self-Management Support) `

Λόγω του μεγάλου αριθμού των προγραμμάτων που μειονεκτούν στο επίπεδο του ερευνητικού πρωτοκόλλου, το Εθνικό Παρατηρητήριο Παχυσαρκίας στο Ηνωμένο Βασίλειο (NOO, 2011) εξέδωσε οδηγίες για το σχεδιασμό, την περαιώση και την αξιολόγηση των προγραμμάτων παρέμβασης μείωσης σωματικού βάρους. Έτσι, όσον αφορά το καμμάτι τις διατροφής, κάποιοι παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν πριν το σχεδιασμό της παρέμβασης. Στην πλειοψηφία τους οι έρευνες χρησιμοποιούν μεθόδους αυτο-καταγραφής 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 ανθρωπορών και συνεπώς και χρηματοδότησης, συγκριτικά με άλλες μεθόδους (NOO, 2011). 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 επαναληψιμότητα (Chinapaw et al., 2010). Παρά την πληθώρα των διαθέσιμων εργαλείων, δεν υπάρχει κάποια μέθοδος που να αποτελεί το «χρυσό στάνταρντ» για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας ή της διαίτας (Richardson et al., 2011; Biddle et al., 2011; Chinapaw et al., 2010).

2.2. Σκοπός Παρεμβατικών Προγραμμάτων Σε Ασθενείς

Η ραγδαία αύξηση των εκφυλιστικών παθήσεων στην χώρα μας ,όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Καθώς πολλαπλασιάζεται το σχετικό κόστος περίθαλψης, έχει γίνει επιτακτική για τη δημόσια υγεία, η ανάγκη δημιουργίας και εφαρμογής στρατηγικών παρέμβασης, στοχευμένων στις ανάγκες του εκάστοτε πληθυσμού. Οι παρεμβάσεις αυτές δημιουργούνται, λαμβάνοντας πάντα υπ' όψιν τα

ηλικιακά και παθολογικά χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου πληθυσμού. Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι το 1/3 των Ελλήνων είναι παχύσαρκοι, το 10% πάσχει από διαβήτη και το 1/3 παρουσιάζει αρτηριακή υπέρταση. Η Ελλάδα παρουσιάζει ακόμα έντονη αυξητική τάση καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας, σε αντίθεση με τις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες που εμφανίζουν μείωση, και αυτό οφείλεται κυρίως στην εγκατάλειψη του παραδοσιακού τρόπου διατροφής και διαβίωσης. Από τα λίγα στοιχεία που διαθέτουμε για τη χώρα μας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα απορροφούν το 10% των συνολικών δαπανών υγειονομικής περίθαλψης, το οποίο αντιστοιχεί σε 1.922.000 Ευρώ ετησίως. Το ποσό αυτό αντιστοιχεί σε 173 Ευρώ κατά κεφαλή ετησίως. Επίσης το 1/4 της φαρμακευτικής δαπάνης στην Ελλάδα αφορά σκευάσματα για καρδιαγγειακά νοσήματα, που ισοδυναμεί σε 1,5 δις ευρώ το χρόνο. (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008)

Το έμμεσο οικονομικό κόστος περιλαμβάνει το κόστος από τη χαμένη παραγωγικότητα λόγω νοσηρότητας και πρόωρης θνησιμότητας. Στις Η.Π.Α., εκτιμάται ότι το συνολικό κόστος (άμεσο και έμμεσο) εξαιτίας της καρδιαγγειακής νόσου ανέρχεται στα 310,23 δις δολάρια ετησίως, έναντι 146,19 δις για τις κακοήθειες. (Heart Disease and Stroke Statistics, Update 2006)

Με βάση τα στατιστικά στοιχεία, που προκύπτουν, από το Ευρωπαϊκό Δίκτυο Καρδιολογίας, το έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ε.Ε., κατά το 2006, εκτιμήθηκε σε 41 δις Ευρώ, εξαιτίας της θνησιμότητας και νοσηρότητας κατά την παραγωγική ηλικία. Επιπλέον, εκτιμάται ότι ένα πρόσθετο κόστος της τάξης των 42 δις Ευρώ αντιπροσωπεύουν οι άτυπες υπηρεσίες περίθαλψης που παρέχονται στους ασθενείς από τα μέλη των οικογενειών τους. Συνυπολογίζοντας τα παραπάνω δεδομένα και τις άμεσες δαπάνες περίθαλψης, υπολογίζεται ότι το συνολικό άμεσο και έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων φτάνει στην Ευρώπη τα 192 δις Ευρώ, που αντιστοιχούν σε 391 Ευρώ κατά κεφαλή. Οι αντίστοιχοι υπολογισμοί για την Ελλάδα, ανεβάζουν το έμμεσο κόστος από την απώλεια παραγωγικότητας σε 669 εκατ. Ευρώ και το έμμεσο κόστος φροντίδας των καρδιοπαθών σε 388 εκατ. Ευρώ. Έτσι, το συνολικό έμμεσο κόστος υπολογίζεται για την Ελλάδα σε 1.057 εκατ. Ευρώ, ενώ το συνολικό κόστος (συνυπολογίζοντας και τις δαπάνες περίθαλψης) προσεγγίζει τα 3 δις Ευρώ ετησίως. (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008)

Τα Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής, μπορούν να οδηγήσουν όχι μόνο, σε σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων και κατά συνέπεια την βελτίωση του γενικού επιπέδου υγείας, αλλά και σε σημαντική μείωση του άμεσου και έμμεσου οικονομικού κόστους, που αντιπροσωπεύουν για τη χώρα μας τα νοσήματα αυτά. Η μείωση της συχνότητας της νοσηρότητας και η βελτίωση της πρόγνωσης είναι δυνατόν να οδηγήσουν μέσο- μακροπρόθεσμα, σε ένα περιορισμό της απώλειας παραγωγικότητας. Οι στρατηγικές παρέμβασης επικεντρώνονται στην προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με ορθές διατροφικές επιλογές. Στις ΗΠΑ, μία χώρα με παρόμοια ποσοστά εκφυλιστικών παθήσεων, η αμερικανική βουλή ενέκρινε ομόφωνα τη χρηματοδότηση αποδεδειγμένων επιστημονικά (evidence-based) κλινικών και κοινοτικών προγραμμάτων πρόληψης με προϋπολογισμό 650 εκατομμύρια δολάρια. Για τη διεξαγωγή των προγραμμάτων πρόληψης το CDC συνεργάστηκε αρχικά με 20 δήμους σε πιλοτική εφαρμογή της παρέμβασης, ενώ το 2010 ξεκίνησε η εφαρμογή του βασικού προγράμματος πρόληψης σε όλη την χώρα (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008).

ΜΕΡΟΣ Β – ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

3.1. Περιγραφή της έρευνας

3.1.1. Δείγμα της έρευνας

Στο παρεμβατικό πρόγραμμα πήραν μέρος άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 25-65+. Απαραίτητη προϋπόθεση για την συμμετοχή τους αποτελεί τα παραπάνω άτομα να νοσούν, τουλάχιστον από ένα καρδιομεταβολικό νόσημα, δηλαδή να πάσχουν από Παχυσαρκία (ΔΜΣ >30), Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ, Καρδιαγγειακά Νοσήματα, Λιπιδαιμία ή Αρτηριακή Υπέρταση. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα είναι 193 άτομα. Από αυτά τα 55 ήταν άντρες και τα 138 γυναίκες. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης εντάχθηκαν 95 άτομα, εκ των οποίων οι 22 ήταν άντρες και οι 73 γυναίκες. Η ομάδα ελέγχου αποτελούταν από 98 άτομα, εκ των οποίων οι 33 ήταν άντρες και οι 65 γυναίκες.

3.1.2. Σκοπός της έρευνας

Η αύξηση των εκφυλιστικών παθήσεων (παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα) στην χώρα μας οδηγούν σε αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας καθώς και του σχετικού κόστους περίθαλψης και για το λόγο αυτό είναι πλέον επιτακτική η ανάγκη δημιουργίας και εφαρμογής στρατηγικών παρέμβασης στοχευμένων στις ανάγκες του εκάστοτε πληθυσμού-στόχου, ανάλογα με τα ιδιαίτερα ηλικιακά ή παθολογικά χαρακτηριστικά.

Το Παρεμβατικό Πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής στο δήμο Λαγκαδά πραγματοποιήθηκε με στόχο την ενημέρωση των συμμετεχόντων που πάσχουν από καρδιομεταβολικά νοσήματα σχετικά με την σωστή διατροφή μέσω σχετικών ομιλιών και την υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών μέσω εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου. Απώτερος σκοπός της εξάμηνης διάρκειας του προγράμματος ήταν η βελτίωση του επιπέδου υγείας των συμμετεχόντων.

3.2. Μεθοδολογία της έρευνας

3.2.1. Παρέμβαση

Το δείγμα που συγκεντρώθηκε, αποτελείται από άτομα, που την συγκεκριμένη περίοδο δεν ακολουθούσαν κάποιο πρόγραμμα διατροφής. Αναλυτικότερα, το δείγμα της μελέτης χωρίστηκε σε δύο κατηγορίες:

- ❖ τα άτομα που ακολούθησαν την διατροφική παρέμβαση
- ❖ τα άτομα που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (control group)

Ο πληθυσμός αυτός συγκεντρώθηκε, έπειτα από ανοιχτές ομιλίες, που πραγματοποιήθηκαν με επαγγελματίες υγείας και κοινό. Μετά την ολοκλήρωση των ομιλιών, όλοι όσοι επιθυμούσαν να συμμετέχουν στην έρευνα, συμπλήρωσαν την απαιτούμενη δήλωση συμμετοχής. Με σκοπό την ευαισθητοποίηση ατόμων, που δεν παρευρέθηκαν στις ημερίδες, έγινε τοποθέτηση αφισών σε δημοτικά ιατρεία, ΚΑΠΗ, Κέντρα Υγείας, καθώς επίσης και σε άλλους χώρους των δήμων. Έπειτα από τηλεφωνική επικοινωνία με τους ενδιαφερόμενους, διαπιστώθηκε εάν πληρούν ή όχι τις προϋπόθεσης συμμετοχής για την συγκεκριμένη διατροφική παρέμβαση. Στην συνέχεια, προγραμματίστηκε η πρώτη συνάντηση των συμμετεχόντων. Στην συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από τον Δήμο Λαγκαδά.

Αναλυτικότερα, οι ομάδες που δημιουργήθηκαν ήταν 25-44 ετών και 45-65 ετών. Οι συμμετέχοντες έπασχαν από παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση και καρδιαγγειακά νοσήματα. Η παρέμβαση, υλοποιήθηκε με έξι συναντήσεις-παρεμβάσεις σε κάθε ηλικιακή ομάδα με στόχο την ενημέρωση αλλά και την διατροφική εκπαίδευση των συμμετεχόντων, με απώτερο στόχο την αλλαγή της διατροφικής τους συμπεριφοράς.

3.2.2. Συχνότητα Και Περιεχόμενα Συναντήσεων

Οι συναντήσεις των συμμετεχόντων, στην ομάδα παρακολούθησης, πραγματοποιήθηκαν σε μηνιαία βάση για έξι μήνες. Αναλυτικά:

- ❖ Στην 1^η συνάντηση, οι εθελοντές ενημερώθηκαν αναλυτικά για την διαδικασία διεξαγωγής της έρευνας. Στην συνέχεια, ακολούθησε γνωριμία με τον διαιτολόγο και συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Η διάρκεια της ατομικής αυτής συνεδρίας, ήταν 45'-50' λεπτά κατά την διάρκεια της οποίας, εκτός από την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις. Πιο συγκεκριμένα, μετρήθηκε το βάρος, το ύψος, το % λίπος καθώς και οι περιμέτροι μέσης, ισχίων και λαιμού. Υπολογίζοντας τις ενεργειακές ανάγκες του εθελοντή, με την χρήση κατάλληλων τύπων αλλά και την ανάκληση του προηγούμενου 24ώρου, ο διαιτολόγος αποφάσισε, ποια δίαιτα αποτελεί την καταλληλότερη επιλογή σε κάθε περίπτωση. Η διαδικασία αυτή έγινε, σε συνάρτηση πάντα με την ασθένεια, από την οποία νοσεί ο εθελοντής. Απαραίτητη προϋπόθεση για την τήρηση του διαιτολογίου, είναι η κατανόησή του. Έπειτα, έγινε και η διανομή του σχετικού φυλλαδίου (επεξήγηση διαιτολογίου) σε όλους τους συμμετέχοντες αλλά και ενημερωτικό υλικό σχετικά με την πάθηση του καθενός. Τέλος προγραμματίστηκε η συνάντηση για τον επόμενο μήνα.
- ❖ Κατά την διάρκεια της 2^{ης} συνάντησης, γίνεται μία συζήτηση ανάμεσα στον διαιτολόγο και τον κάθε συμμετέχοντα, σχετικά με τις δυσκολίες που μπορεί να αντιμετωπιστήκαν κατά την διάρκεια του 1^{ου} μήνα παρέμβασης του. Ο διαιτολόγος δίνει λύσεις και προσαρμόζει το διαιτολόγιο στις ανάγκες του εθελοντή. Ακολουθεί μέτρηση του βάρους, του % λίπους αλλά και των περιμέτρων μέσης, ισχύων και λαιμού. Η συζήτηση των αποτελεσμάτων, πρέπει να γίνει με μεγάλη προσοχή, έτσι ώστε εάν δεν υπήρξε μείωση των παραπάνω παραμέτρων ο συμμετέχων να μην αποθαρρυνθεί και εγκαταλείψει την προσπάθεια. Μετά τις μετρήσεις σειρά έχει η χορήγηση νέου διαιτολογίου. Έπειτα, ακολουθεί ομιλία και προβολή υλικού για τα Καρδιαγγειακά νοσήματα και συζήτηση όλων όσων προηγήθηκαν. Τέλος προγραμματίστηκε η συνάντηση για τον επόμενο μήνα. Η διάρκεια αυτής της συνεδρίας, ήταν 25'-35' λεπτά.
- ❖ Κατά την διάρκεια της 3^{ης} συνάντησης, αρχικά έγινε μέτρηση βάρους, % λίπους αλλά και των περιμέτρων μέσης, ισχύων και λαιμού. Ακολούθησε ομαδική συζήτηση, με στόχο την επίλυση θεμάτων, που προκύπτουν σχετικά με την τήρηση και το περιεχόμενο του διαιτολογίου. Ακόμη, έγινε εκπαίδευση ισοδυνάμων σε όλους τους ασθενείς, ώστε να μπορέσουν να τροποποιούν και να εξατομικεύουν το διαιτολόγιο τους. Έπειτα, έγινε ενημέρωση και προβολή διαφανειών για την Λιπιδαιμία, οι πληροφορίες των οποίων

δόθηκαν και σε ειδικά διαμορφωμένο έντυπο. Τέλος προγραμματίστηκε η συνάντηση του ερχόμενου μήνα. Η διάρκεια αυτής της συνεδρίας, ήταν 35'-45' λεπτά.

- ❖ Κατά την διάρκεια της 4^{ης} συνάντησης, και σε αυτό το ραντεβού, έγινε μέτρηση βάρους, % λίπους αλλά και των περιμέτρων μέσης, ισχύων και λαιμού. Έπειτα, χορηγήθηκε στους ασθενείς καινούργια διαίτα, ειδικά προσαρμοσμένη στις ανάγκες του καθενός. Συζητήθηκαν απορίες και έγινε προβολή υλικού σχετικά με την Αρτηριακή Υπέρταση. Στην συνέχεια, δόθηκαν φυλλάδια με οδηγίες, που αφορούσαν την συγκεκριμένη ασθένεια. Τέλος προγραμματίστηκε η συνάντηση για τον επόμενο μήνα. Η διάρκεια αυτής της συνεδρίας, ήταν 30' - 45' λεπτά.
- ❖ Κατά την διάρκεια της 5^{ης} συνάντησης, μετρήθηκε το βάρος, το % λίπος και οι περιμέτροι μέσης, ισχύων και λαιμού. Έγινε ανασκόπηση όλων όσων ειπώθηκαν στις προηγούμενες συνεδρίες, συζήτηση αποριών και χορήγηση νέας διατροφής. Στην συνέχεια, έγινε για ακόμη μία φορά εκπαίδευση ισοδυνάμων σε όλους τους ασθενείς. Ακολούθησε ομιλία σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II και διανομή φυλλαδίων με οδηγίες σωστής διατροφής στον Διαβήτη. Έπειτα προγραμματίστηκε η επόμενη συνάντηση για τον τελευταίο μήνα. Η διάρκεια αυτής της συνεδρίας, ήταν 30' - 45' λεπτά.
- ❖ Στην 6^η και τελευταία συνάντηση με τους ασθενείς, αφού πρώτα έγινε μέτρηση βάρους, % λίπους, περιμέτρων μέσης, ισχύων και λαιμού, πραγματοποιήθηκε για 2^η φορά η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Ακολούθησε συζήτηση, ανάμεσα σε ασθενή – διαιτολόγο και χορηγήθηκε νέο διαιτολόγιο, έτσι ώστε να συνεχιστεί η προσπάθεια για την βελτίωση της κατάστασης της υγείας και μετά την λήξη του προγράμματος. Ακόμη, πραγματοποιήθηκε ομιλία ευαισθητοποίησης σε θέματα διατροφής και υγιεινού τρόπου ζωής. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τον προστατευτικό ρόλο της διατροφής στην προάσπιση της υγείας και της ευεξίας, αλλά και τον τρόπο υιοθέτησης συγκεκριμένων αρχών, ανάλογα πάντα με το νόσημα, από τους πάσχοντες. Τέλος δόθηκε έμφαση στην διατροφική εκπαίδευση αλλά και σε μεθόδους αλλαγής της διατροφικής συμπεριφοράς.

3.2.3. Εργαλεία Αξιολόγησης Παρεμβατικού Προγράμματος

Ανθρωπομετρικοί δείκτες

Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν, από φοιτητές του τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας, του ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης μετά από ειδική εκπαίδευση. Μετρήθηκαν οι εξής παράμετροι:

- ❖ **Σωματικό Βάρος-% Σωματικό Λίπος:** Η μέτρηση του σωματικού βάρους και του λίπους, έγινε με την χρήση ζυγών - λιπομετρητών InnerScan με ακρίβεια ενός δεκαδικού ψηφίου. Οι λιπομετρητές InnerScan χρησιμοποιούν τη μέθοδο BIA. Οι ασθενείς ζυγίστηκαν χωρίς παπούτσια, φορώντας ελαφριά ενδυμασία.
- ❖ **Ύψος:** Για την μέτρηση του ύψους, χρησιμοποιήθηκε ειδικό αναστημόμετρο. Οι εθελοντές μετρήθηκαν χωρίς παπούτσια με ακρίβεια εκατοστού.
- ❖ **Περιφέρεια μέσης-ισχύων-λαιμού:** Οι περιφέρειες μετρήθηκαν με την χρήση μεζούρας. Αναλυτικότερα, η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στην ενδιάμεση περιοχή μεταξύ του χαμηλότερου άκρου του τελευταίου απτού πλευρού και την κορυφή της λαγόνιας ακρολοφίας.

Ιατρικό Ιστορικό

Το ιατρικό ιστορικό περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με την πάθηση του κάθε ασθενή, τα φάρμακα που παίρνει και το οικογενειακό ιστορικό. Ακόμη ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να προσκομίσουν βιοχημικές εξετάσεις του τελευταίου έτους. Οι βιοχημικές εξετάσεις που ζητήθηκαν ήταν: Ολική χοληστερόλη (mg/dL), LDL χοληστερόλη (mg/dL), HDL χοληστερόλη (mg/dL), Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL), Γλυκόζη νηστείας (mg/dL), Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%),

Ουρία (mg/dL), Ουρικό οξύ (mg/dL), Κρεατινίνη (mg/dL) και Αιματοκρίτης. Τέλος σε κάθε συμμετέχοντα είτε μετρήθηκε η Αρτηριακή Πίεση (Συστολική ΑΠ (mmHg), Διαστολική ΑΠ (mmHg)) με την χρήση ηλεκτρονικού πιεσόμετρου, είτε καταγράφηκε μετά από μέτρηση που έγινε από τον ασθενή.

Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας

Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων έγινε με την χρήση της Κλίμακας IPAQ (Parathanasiou G, 2009).

Διατροφική Αξιολόγηση - Αποτίμηση Διατροφικών Συμπεριφορών

Για την διατροφική αξιολόγηση χρησιμοποιήθηκε Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων. Το ερωτηματολόγιο αυτό, περιέχει τρόφιμα όλων των ομάδων και ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να σημειώσουν την συχνότητα κατανάλωσης συγκεκριμένων τροφίμων τον τελευταίο μήνα, έχοντας πάντα ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στο ερωτηματολόγιο (Bountziouka V, 2012).

3.3. Στατιστική ανάλυση

Στα πλαίσια της παρούσας πτυχιακής εργασίας διερευνάται η επίδραση της εφαρμογής ενός ειδικού διατροφικού προγράμματος επί των βασικών σωματομετρικών δεικτών και των δεικτών παχυσαρκίας ενός πληθυσμού, ο ρόλος των δημογραφικών παραγόντων επί των βασικών δεικτών παχυσαρκίας, ο ρόλος των παθήσεων στη διαδικασία απώλειας βάρους, αλλά και ο ρόλος των σωματικών δραστηριοτήτων και συνηθειών στα πλαίσια ενός ειδικού προγράμματος διατροφής. Το ερευνητικό εργαλείο που χρησιμοποιήθηκε στο πλαίσιο της έρευνας ήταν το ερωτηματολόγιο, το οποίο αποτελεί ένα ευρέως διαδεδομένο μέσο σε αντίστοιχες ακαδημαϊκές ερευνητικές εργασίες. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε αναπτύχθηκε το 2013 από το Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης υπό το γενικό τίτλο «Παρεμβατική Μελέτη Διατροφικής Αγωγής για την Αντιμετώπιση Εκφυλιστικών Παθήσεων». Οι ερωτήσεις που περιλαμβάνονται στο ερωτηματολόγιο είναι τόσο ποιοτικές, διχοτομικές (ναι – όχι) ή πολλαπλής επιλογής (ονομαστικές και ιεραρχίας), όσο και ποσοτικές, όπου τα αντίστοιχα ποσοτικά χαρακτηριστικά μετρούνται είτε με ένα ποιοτικό τρόπο (π.χ. ποτέ, σπάνια, 1-3 φορές ανά μήνα), είτε με ένα καθαρά ποσοτικό τρόπο, κυρίως μέσω εργαστηριακών μετρήσεων. Το ερωτηματολόγιο στην πλήρη του μορφή παρουσιάζεται στο Παράρτημα, στο τέλος της παρούσας πτυχιακής εργασίας.

Στην έρευνα συμμετείχαν κάτοικοι του δήμου Λαγκαδά Θεσσαλονίκης, ενώ το ερωτηματολόγιο διανεμήθηκε από την ίδια την ερευνήτρια στους συμμετέχοντες. Η συνολική διαδικασία βασίστηκε στην τυχαιοποιημένη δειγματοληψία, ενώ το τελικό μέγεθος του δείγματος ανήρθε σε 193 άτομα. Η χρονική περίοδος της έρευνας ήταν από Ιανουάριο 2014 έως Σεπτέμβριο 2014.

Στο πλαίσιο της έρευνας και με στόχο τη διερεύνηση της επίδρασης του ειδικού διατροφικού προγράμματος επί των βασικών δεικτών παχυσαρκίας, το συνολικό δείγμα διαιρέθηκε σε μια ομάδα ελέγχου και μια ομάδα παρέμβασης, στην οποία χορηγήθηκε το προαναφερθέν πρόγραμμα. Η πρώτη ομάδα περιλάμβανε 98 άτομα, ενώ η ομάδα παρέμβασης περιλάμβανε 95 άτομα. Η συμμετοχή ενός ατόμου στην έρευνα περιλάμβανε τη συμμετοχή του σε δύο διακριτές χρονικές στιγμές, οι οποίες απείχαν μεταξύ τους 6 μήνες. Από το σύνολο των ατόμων, οι 58 (59,2%) της ομάδας ελέγχου και οι 39 (41,05%) της ομάδας παρέμβασης έδωσαν και τις δύο μετρήσεις.

Η στατιστική ανάλυση των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του λογισμικού πακέτου IBM® SPSS® Statistics 22. Η στατιστική ανάλυση περιλαμβάνει την παρουσίαση των δεδομένων μέσω των αντίστοιχων στοιχείων περιγραφικής στατιστικής, όπως

για παράδειγμα οι κατανομές συχνοτήτων και σχετικών συχνοτήτων, και τα χαρακτηριστικά μέτρα θέσης, διασποράς και ασυμμετρίας, ενώ η εξαγωγή των συμπερασμάτων πραγματοποιήθηκε μέσω της εφαρμογής κατάλληλων ελέγχων και τεχνικών στατιστικής συμπερασματολογίας, όπως ο έλεγχος του Levene για τον έλεγχο της ομοσκεδαστικότητας, ο έλεγχος των Kolmogorov-Smirnov καλής προσαρμογής στην κανονική κατανομή, ο παραμετρικός έλεγχος σύγκρισης των μέσων τιμών t-test δύο ανεξάρτητων ή εξαρτημένων δειγμάτων, ο μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney U-test για τον έλεγχο της ομοιότητας δύο ανεξάρτητων κατανομών, ο μη παραμετρικός έλεγχος Wilcoxon για τον έλεγχο της διαφοράς δύο εξαρτημένων δειγμάτων, η ανάλυση διακύμανσης κατά ένα παράγοντα ANOVA για τον έλεγχο της ισότητας των μέσων τιμών σε πολλαπλά ανεξάρτητα δείγματα, ο έλεγχος Kruskal-Wallis ως το μη παραμετρικό ισοδύναμο για τον έλεγχο της ισότητας των μέσων τιμών σε πολλαπλά εξαρτημένα δείγματα, και άλλες δοκιμασίες.

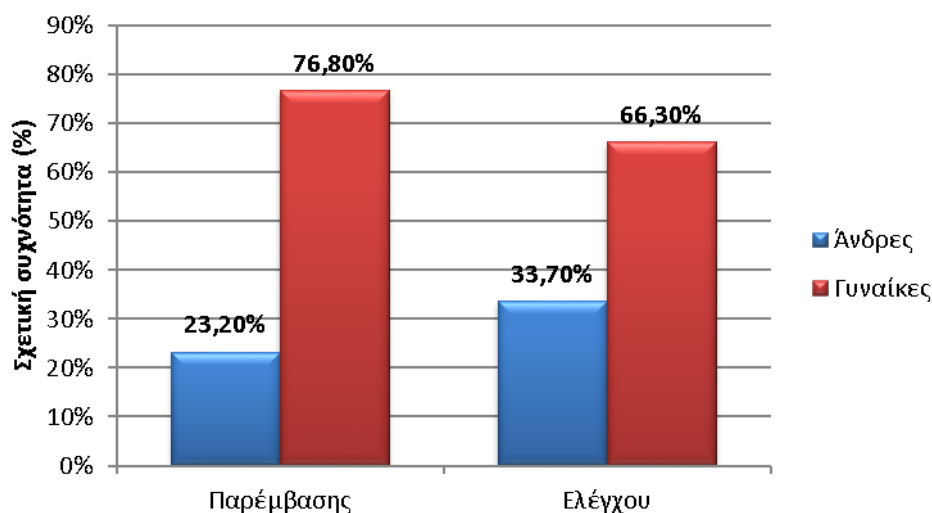
3.3.1. Περιγραφικά στατιστικά δείγματος

Φύλο

Αρχικά, συμμετοχή στο πρόγραμμα δηλώσαν 193 άτομα. Από αυτά τα 55 ήταν άντρες και τα 138 γυναίκες. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης εντάχθηκαν 95 άτομα, εκ των οποίων οι 22 ήταν άντρες και οι 73 γυναίκες. Η ομάδα ελέγχου αποτελούταν από 98 άτομα, εκ των οποίων οι 33 ήταν άντρες και οι 65 γυναίκες. Αναλυτικά η κατανομή του αρχικού δείγματος ανά ομάδα και φύλο παρουσιάζονται στον Πίνακα 1 και οι σχετικές συχνότητες των δυο φύλων ανά ομάδα στο Σχήμα 1.

Πίνακας 1: Κατανομή του φύλου του αρχικού δείγματος στις ομάδες.

Ομάδα		Φύλο		Σύνολο
		Άνδρες	Γυναίκες	
Παρέμβασης	Συχνότητα	22	73	95
	% επί του Φύλου	40,0%	52,9%	49,2%
	% επί της Ομάδας	23,2%	76,8%	100%
Ελέγχου	Συχνότητα	33	65	98
	% επί του Φύλου	60,0%	47,1%	50,8%
	% επί της Ομάδας	33,7%	66,3%	100%
Σύνολο	Συχνότητα	55	138	193
	% επί του Φύλου	28,5%	71,5%	100%
	% επί της Ομάδας	100%	100%	100%

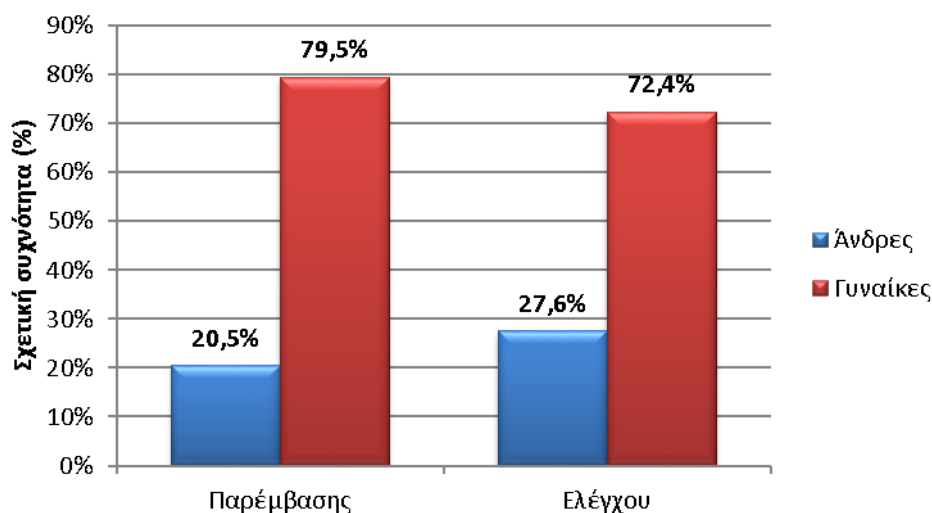


Σχήμα 1: Σχετικές συχνότητες των φύλων του αρχικού δείγματος ανά ομάδα.

Το πρόγραμμα δεν ολοκληρώθηκε, για διάφορους λόγους, από το σύνολο των αρχικά συμμετεχόντων. Το τελικό μέγεθος του δείγματος αποτελείται από 97 άτομα, εκ των οποίων 24 είναι άντρες και 73 γυναίκες. Η ομάδα παρέμβασης αποτελείται από 39, άτομα εκ των οποίων οι 8 είναι άνδρες και οι 31 γυναίκες. Στην ομάδα ελέγχου υπάρχουν συνολικά 58 άτομα, εκ των οποίων οι 16 είναι άνδρες και οι 42 γυναίκες. Αναλυτικά η κατανομή του δείγματος ανά ομάδα και φύλο παρουσιάζονται στον Πίνακα 2 και οι σχετικές συχνότητες των δυο φύλων ανά ομάδα στο Σχήμα 2.

Πίνακας 2: Κατανομή του φύλου του δείγματος στις ομάδες.

Ομάδα		Φύλο		Σύνολο
		Άνδρες	Γυναίκες	
Παρέμβασης	Συχνότητα	8	31	39
	% επί του Φύλου	33,3%	42,5%	40,2%
	% επί της Ομάδας	20,5%	79,5%	100%
Ελέγχου	Συχνότητα	16	42	58
	% επί του Φύλου	66,7%	57,5%	59,8%
	% επί της Ομάδας	27,6%	72,4%	100%
Σύνολο	Συχνότητα	24	73	97
	% επί του Φύλου	24,7%	75,3%	100%
	% επί της Ομάδας	100%	100%	100%



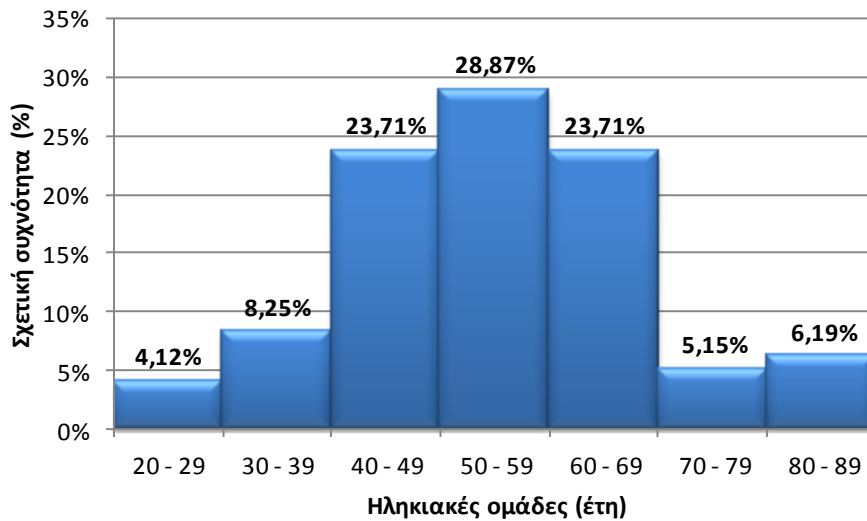
Σχήμα 2: Σχετικές συχνότητες των φύλων του δείγματος ανά ομάδα.

Ηλικιακή κατανομή

Οι ηλικίες των συμμετεχόντων στην έρευνα κυμαίνονται από τα 25 μέχρι τα 88 έτη, με αντίστοιχο εύρος από 32 έως 74 [έτη] για την ομάδα παρέμβασης και 25 με 88 [έτη] για την ομάδα ελέγχου. Η μέση ηλικία του δείγματος είναι $54,73 \pm 13,88$ [έτη], ενώ στην ομάδα παρέμβασης είναι $54,33 \pm 10,66$ [έτη] και ελαφρά υψηλότερη στην ομάδα ελέγχου με $55,001 \pm 5,77$ [έτη]. Αναλυτικά η ηλικιακή κατανομή του δείγματος, παρουσιάζεται στο Σχήμα 3, ενώ ανά ομάδα παρουσιάζεται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3: Ηλικιακή κατανομή δείγματος συνολικά και ανά ομάδα.

		Σύνολο	Παρέμβασης	Ελέγχου
Μέση τιμή		54,73±13,88	54,33±10,66	55,00±15,77
95% διάστημα εμπιστοσύνης	Κάτω όριο	51,93	50,88	50,85
	Άνω όριο	57,53	57,79	59,15
Διάμεσος		55	56	54
Ελάχιστο		25	32	25
Μέγιστο		88	74	88
Εύρος		63	42	63



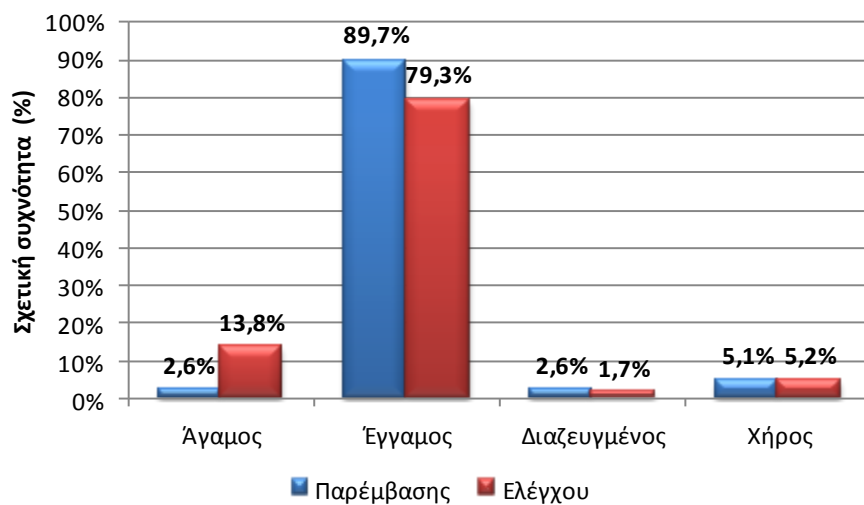
Σχήμα 3: Ηλικιακή κατανομή δείγματος σε κλάσεις δέκα ετών.

Οικογενειακή κατάσταση

Και στις δυο ομάδες που δημιουργήθηκαν, το μεγαλύτερο ποσοστό των συμμετεχόντων ήταν έγγαμοι, καθώς αυτό έφτασε το 79,3% στην ομάδα ελέγχου και το 89,7% στην ομάδα παρέμβασης. Το υπολειπόμενο ποσοστό κατανέμεται, σχετικά ομοιόμορφα, στις υπόλοιπες κατηγορίες. Γενικότερα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς την οικογενειακή κατάσταση των ατόμων που συμμετέχουν στις ομάδες που δημιουργήθηκαν. Αναλυτικά η κατανομή του επιπέδου εκπαίδευσης ανά ομάδα παρουσιάζεται στον Πίνακα 4 και γραφικά στο Σχήμα 4.

Πίνακας 4: Κατανομή της οικογενειακής κατάστασης στις δυο ομάδες

		Ομάδα		Σύνολο
		Παρέμβασης	Ελέγχου	
Άγαμος	Συχνότητα	1	8	9
	% Οικογενειακή κατάσταση	11,1%	88,9%	100%
	% της Ομάδας	2,6%	13,8%	9,3%
Έγγαμος	Συχνότητα	35	46	81
	% Οικογενειακή κατάσταση	43,2%	56,8%	100%
	% της Ομάδας	89,7%	79,3%	83,5%
Διαζευγμένοι	Συχνότητα	1	1	2
	% Οικογενειακή κατάσταση	50,0%	50,0%	100%
	% της Ομάδας	2,6%	1,7%	2,1%
Χήρος	Συχνότητα	2	3	5
	% Οικογενειακή κατάσταση	40,0%	60,0%	100%
	% της Ομάδας	5,1%	5,2%	5,2%



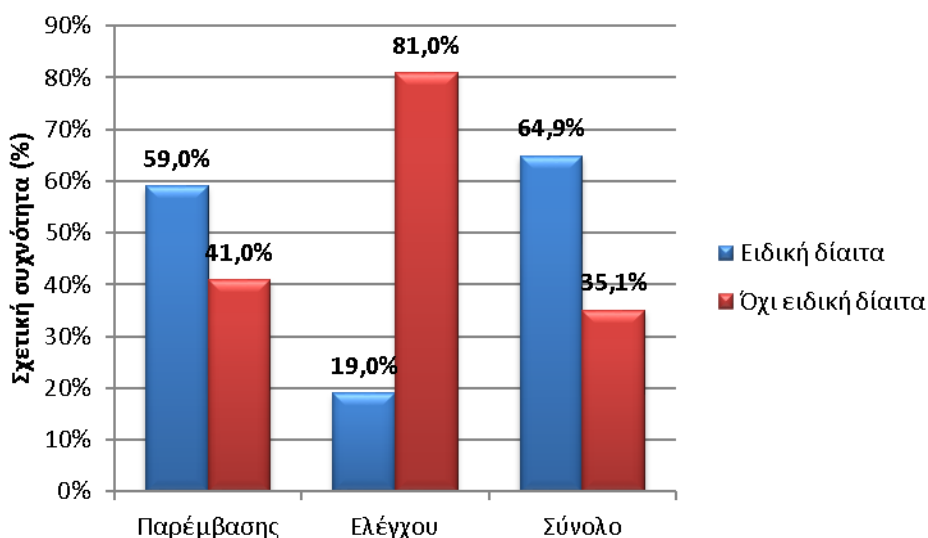
Σχήμα 4: Ποσοστιαία κατανομή οικογενειακής κατάστασης σε κάθε ομάδα

Δίαιτα στο παρελθόν

Από το σύνολο των ατόμων που συμμετείχαν στο πρόγραμμα και έδωσαν και τις δύο μετρήσεις (δείγμα), το 64,9% (63 άτομα) δεν είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα κατά το παρελθόν, ενώ αντίθετα το 35,1% (34) είχε ακολουθήσει κάποια δίαιτα. Ειδικότερα, από τα 58 άτομα της ομάδας ελέγχου, τα 47 (81,0%) άτομα δεν είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν, ενώ τα 11 (19,0%) άτομα είχαν ακολουθήσει κάποια δίαιτα. Στην ομάδα παρέμβασης, τα 16 (41,0%) άτομα δεν είχαν χρησιμοποιήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν, ενώ τα 23 (59%) άτομα είχαν ακολουθήσει κάποιο ειδικό διατροφικό πρόγραμμα. Οι συχνότητες και σχετικές συχνότητες παρουσιάζονται στον Πίνακα 5, ενώ οι αντίστοιχες σχετικές συχνότητες στο Σχήμα 5.

Πίνακας 5: Κατανομή του φύλου του αρχικού δείγματος στις ομάδες.

	Ομάδα				Σύνολο	
	Παρέμβασης		Ελέγχου			
	Ειδική δίαιτα	Όχι	Ειδική δίαιτα	Όχι	Ειδική δίαιτα	Όχι
Συχνότητα	23	16	11	47	34	63
Σχετική συχνότητα [%]	59,0%	41,0%	19,0%	81,0%	64,9%	35,1%



Σχήμα 5: Σχετικές συχνότητες των ατόμων που ακολούθησαν ειδική δίαιτα κατά το παρελθόν ανά ομάδα.

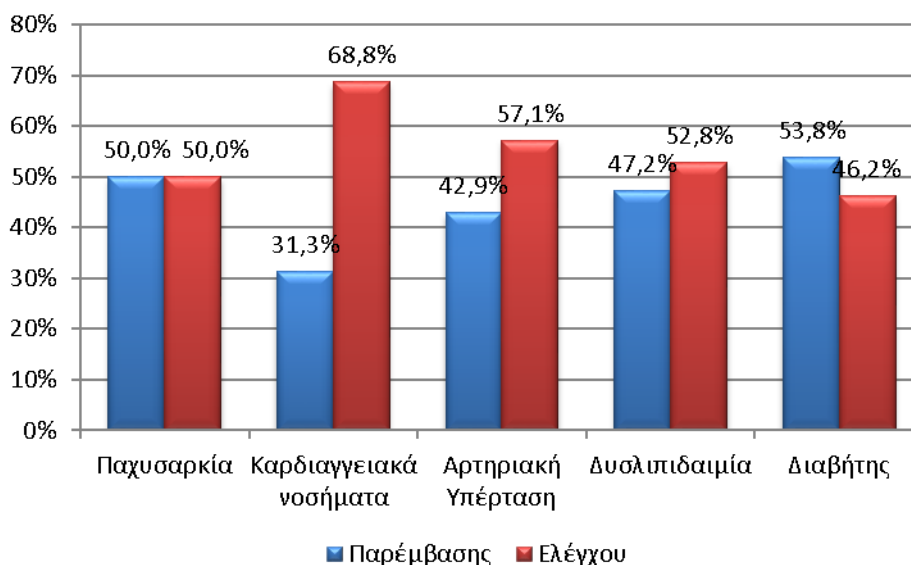
Παθήσεις

Στα άτομα του δείγματος έγινε έλεγχος σχετικά με το αν έχει γίνει διάγνωση των ακόλουθων πέντε παθήσεων: παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Από το σύνολο των συμμετεχόντων, στο 63,9% αυτών διαγνώστηκε παχυσαρκία, στο 16,5% διαγνώστηκαν καρδιαγγειακά νοσήματα, στο 43,3% διαγνώστηκε υπέρταση, στο 54,6% δυσλιπιδαιμία και στο 13,4% τον διαβήτη. Στον Πίνακα 6 παρουσιάζονται οι συχνότητες και οι σχετικές συχνότητες των ατόμων που πάσχουν

από τις ασθένειες αυτές, ενώ η ποσοστιαία κατανομή τους ανά ομάδα παρουσιάζεται γραφικά στο Σχήμα 6.

Πίνακας 6: Κατανομή των ασθενειών σε κάθε ομάδα.

		Παχυσαρκία	Καρδιαγγειακά νοσήματα	Αρτηριακή υπέρταση	Δυσλιπιδαιμία	Διαβήτης
Παρέμβασης	Συχνότητα	31	5	18	25	7
	% της νόσου	50,0%	31,3%	42,9%	47,2%	53,8%
Ελέγχου	Συχνότητα	31	11	24	28	6
	% της νόσου	50,0%	68,8%	57,1%	52,8%	46,2%
Σύνολο	Συχνότητα	62	16	42	53	13
	% της νόσου	63,9%	16,5%	43,3%	54,6%	13,4%



Σχήμα 6: Ποσοστιαία κατανομή των ασθενειών ανά ομάδα

Ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του αρχικού δείγματος

Τα βασικά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του αρχικού και τελικού δείγματος (εξαιρουμένων των συμμετεχόντων που δεν έδωσαν την δεύτερη μέτρηση), παρουσιάζονται στον Πίνακα 7, τόσο για την για την ομάδα παρέμβασης όσο και για την ομάδα ελέγχου. Ειδικότερα, στον πίνακα αναγράφεται η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση για κάθε μέγεθος και ομάδα.

Πίνακας 7: Βασικά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του αρχικού δείγματος.

<i>Ποσοτικές μεταβλητές</i>	Αρχικό Δείγμα		Τελικό δείγμα	
	Παρέμβασης	Ελέγχου	Παρέμβασης	Ελέγχου
Σωματικό Βάρος	90,53±17,25	82,48±12,04	93,15±18,63	80,57±11,44
BMI	34,16±5,60	30,12±4,21	34,91±6,07	29,82±3,90
% Σωματικού Λίπους	41,03±7,26	35,97±7,52	41,22±8,67	35,47±6,71
Περιφέρεια λαιμού	37,96±4,34	37,58±3,05	38,05±4,64	37,13±2,99
Περιφέρεια μέσης	107,65±14,63	104,58±11,99	108,69±16,28	103,59±11,24
Λόγος μέσης/ισχίων	0,94±0,10	0,96±0,09	0,93±0,11	0,95±0,10
Chol	218,93±46,01	206,53±32,55	222,53±48,30	211,86±31,50
LDL	140,35±43,16	121,98±38,56	141,44±49,41	130,83±38,12
HDL	51,78±13,55	56,68±13,89	51,12±13,15	55,17±10,78
Tgl	122,92±60,63	125,53±48,53	116,00±55,22	126,72±47,09
GLUC	107,46±26,75	102,88±19,96	101,87±15,67	103,25±17,98
HbA1C	6,50±1,15	6,66±0,52	6,37±0,91	6,65±0,45
Συστολική πίεση	129,76±15,58	128,60±11,73	130,83±15,93	128,19±10,41
Διαστολική πίεση	82,13±10,68	82,54±8,05	84,44±11,86	82,63±7,35
<i>Ποιοτικές Μεταβλητές</i>				
Διάγνωση παχυσαρκίας	73,7%	50,0%	79,5%	53,4%
Διάγνωση καρδιαγγειακών	12,6%	15,3%	12,8%	19,0%
Διάγνωση υπέρταση	43,2%	48,0%	46,2%	41,4%
Διάγνωση δυσλιπιδαιμία	53,7%	52,0%	64,1%	48,3%
Διάγνωση διαβήτη	18,9%	11,2%	17,9%	10,3%

3.3.2. Συγκρίσεις αρχικών και τελικών μετρήσεων σε κάθε ομάδα

Για τον εντοπισμό της ύπαρξης πιθανών διαφοροποιήσεων μεταξύ των αρχικών και τελικών τιμών των μεγεθών και δεικτών ενδιαφέροντος σε κάθε επιμέρους ομάδα χρησιμοποιήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος της σύγκρισης μέσων τιμών (t-test) σε δύο εξαρτημένα δείγματα. Αρχικά, έλαβε χώρα – για κάθε ομάδα και σύγκριση – ο κατάλληλος έλεγχος Kolmogorov-Smirnov μέσω του οποίου ελέγχθηκε η προσαρμογή των εκάστοτε δεδομένων στην

κανονική κατανομή, σε στάθμη σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα των ελέγχων κατέδειξαν την ικανοποίηση της υπόθεσης της κανονικότητας για κάθε περίπτωση.

Ομάδα ελέγχου

Όσον αφορά την ομάδα ελέγχου, δεν παρατηρήθηκαν ιδιαίτερες μεταβολές των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών κατά τη διάρκεια του εξαμήνου εφαρμογής του προγράμματος, πλην ελαχίστων εξαιρέσεων. Ειδικότερα, φαίνεται να υπήρξε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μικρή αύξηση) του ΔΜΣ ($p\text{-value}=0,031$), αφού οι μετρήσεις των ατόμων μετά το πέρας του εξαμήνου ανήρθαν κατά μέσο όρο σε $30,04\pm 4,05$ Kg/m² έναντι των $29,82\pm 3,90$ Kg/m² στην αρχή του προγράμματος. Επιπροσθέτως, μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (αύξηση) παρατηρήθηκε και στην περιφέρεια μέσης ($p\text{-value}=0,047$), όπου οι μετρήσεις των ατόμων μετά το πέρας του εξαμήνου ανήρθαν κατά μέσο όρο σε $104,53\pm 11,57$ [cm] έναντι των $103,59\pm 11,24$ [cm] στην αρχή του προγράμματος. Ομοίως, στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (αύξηση) παρατηρήθηκε και στην περιφέρεια χοληστερόλης ($p\text{-value}=0,019$), όπου οι μετρήσεις των ατόμων μετά το πέρας του εξαμήνου ανήρθαν κατά μέσο όρο σε $216,05\pm 33,17$ mg/dl έναντι των $211,86\pm 31,50$ mg/dl στην αρχή του προγράμματος. Τέλος, στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (αύξηση) παρατηρήθηκε και στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, αφού στην αρχή του εξαμήνου τα μέσα επίπεδα ανέρχονταν σε $130,83\pm 38,12$ mg/dl, ενώ στο τέλος του προγράμματος σε $135,06\pm 38,36$ mg/dl.

Ομάδα παρέμβασης

Όσον αφορά την ομάδα παρέμβασης, υπάρχει μια σειρά ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών που παρουσίασαν βελτίωση.

Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μείωση) ($p\text{-value}<0,001$) του μέσου βάρους των ατόμων, δεδομένου ότι στην αρχή του χρονικού ορίζοντα το μέσο βάρος των ατόμων της ομάδας ανέρχονταν σε $93,15\pm 18,63$ [kg], ενώ στο τέλος του χρόνου εφαρμογής του προγράμματος σε $89,66\pm 18,41$ [kg]. Ομοίως, και στην περίπτωση του ΔΜΣ παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μικρή μείωση) ($p\text{-value}<0,001$) του μέσου βάρους των ατόμων, δεδομένου ότι στην αρχή του χρονικού ορίζοντα ο μέσος ΔΜΣ της ομάδας ανέρχονταν σε $34,91\pm 6,07$ [kg/m²], ενώ στο τέλος του χρόνου εφαρμογής του προγράμματος σε $33,48\pm 5,92$ [kg/m²]. Αντίστοιχη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μείωση) ($p\text{-value}<0,001$) παρατηρήθηκε και στην περιφέρεια του σωματικού λίπους, το οποίο από μια μέση τιμή της τάξης του $41,22\pm 8,67$ [%] στην αρχή του προγράμματος, κατήρθε σε ένα μέσο επίπεδο ίσο με $38,80\pm 8,03$ [%].

Επιπροσθέτως, παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μείωση) ($p\text{-value}<0,001$) της μέσης περιφέρειας λαιμού των ατόμων, δεδομένου ότι στην αρχή του χρονικού ορίζοντα η μέση περιφέρεια ανέρχονταν σε $38,05\pm 4,64$ [cm], ενώ στο τέλος του χρόνου εφαρμογής του προγράμματος σε $36,59\pm 4,53$ [cm]. Επίσης, και στην περίπτωση της περιφέρειας μέσης παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μείωση) ($p\text{-value}<0,001$) της μέσης περιφέρειας των ατόμων, δεδομένου ότι στην αρχή του χρονικού ορίζοντα αυτή ανέρχονταν σε $108,69\pm 16,28$ [cm], ενώ στο τέλος του χρόνου εφαρμογής του προγράμματος σε $104,00\pm 15,25$ [cm].

Όσον αφορά την ΣΑΠ και ΔΑΠ, τα αποτελέσματα κατέδειξαν επίσης τη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (μείωση) τους ($p\text{-value}=0,033$ και $p\text{-value}=0,005$ αντίστοιχα). Ειδικότερα, η μέση ΣΑΠ κατήρθε από τα μέσα επίπεδα των $130,83\pm 15,93$ [mmHg] στα επίπεδα των $124,72\pm 13,00$ [mmHg] κατά την πάροδο του εξαμήνου, ενώ αντίστοιχα η ΔΑΠ κατήρθε από τα επίπεδα των $84,44\pm 11,86$ [mmHg] στα επίπεδα των $79,17\pm 12,51$ [mmHg].

Τέλος, μόνο στην περίπτωση της HDL χοληστερόλης παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική αυξητική διαφοροποίηση ($p\text{-value}=0,044$), όπου, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, το μέσο επίπεδο της HDL χοληστερόλης φαίνεται να ανήρθε από τις $51,12\pm 13,15$ mg/dl στα μέσα επίπεδα των $55,81\pm 13,91$ mg/dl.

Στον πίνακα 8 παρουσιάζονται οι αρχικές και τελικές μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των μεγεθών και δεικτών ενδιαφέροντος ανά ομάδα και χρονική στιγμή λήψης της μέτρησης, καθώς και τα αποτελέσματα των συγκρίσεων.

Πίνακας 8: Σύγκριση αρχικών και τελικών μετρήσεων των μεγεθών και δεικτών ενδιαφέροντος σε κάθε ομάδα.

	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχικά	Τελικά	Αρχικά	Τελικά
Σωματικό Βάρος	93,15±18,63**	89,66±18,41	80,57±11,44	81,24±11,98
BMI	34,91±6,07**	33,48±5,92	29,82±3,90	30,04±4,05*
% Σωματικού Λίπους	41,22±8,67**	38,80±8,03	35,47±6,71	35,33±7,56
Περιφέρεια λαιμού	38,05±4,64**	36,59±4,53	37,13±2,99	37,30±3,16
Περιφέρεια μέσης	108,69±16,28**	104,00±15,25	103,59±11,24	104,53±11,57*
Λόγος μέσης/ισχίων	0,93±0,11	0,93±0,10	0,95±0,10	0,96±0,10
Chol	222,53±48,30	198,12±43,00	211,86±31,50	216,05±33,17*
LDL	141,44±49,41	116,88±38,45	130,83±38,12	135,06±38,36*
HDL	51,12±13,15	55,81±13,91*	55,17±10,78	54,42±9,93
Tgl	116,00±55,22	121,06±50,36	126,72±47,09	129,50±46,80
GLUC	101,87±15,67	106,47±20,41	103,25±17,98	106,72±30,36
HbA1C	6,37±0,91	6,56±0,78	6,65±0,45	7,08±0,57
Συστολική πίεση	130,83±15,93*	124,72±13,00	128,19±10,41	129,10±12,59
Διαστολική πίεση	84,44±11,86**	79,17±12,51	82,63±7,35	83,08±7,48
Υπόμνημα: * p-value < 0.05, ** p-value < 0.01				

3.3.3. Σύγκριση μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης

Ο εντοπισμός των πιθανών διαφοροποιήσεων, μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης, όσον αφορά τα επιμέρους μεγέθη και δείκτες ενδιαφέροντος, πραγματοποιήθηκε μέσω της σύγκρισης των αντίστοιχων μεταβολών που αυτά παρουσίασαν κατά τη διάρκεια της χρονικής περιόδου εφαρμογής του προγράμματος. Στα πλαίσια των σχετικών διερευνήσεων, χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό ισοδύναμο του παραμετρικού ελέγχου ισότητας μέσω των τιμών (t-test) δύο ανεξάρτητων δειγμάτων, δηλαδή ο έλεγχος Mann-Whitney, δεδομένου ότι ο έλεγχος κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov που προηγήθηκε της εφαρμογής των ελέγχων κατέδειξε τις σημαντικές αποκλίσεις των αντίστοιχων πληθυσμών από την κανονική κατανομή.

Ειδικότερα, όσον αφορά την απώλεια βάρους, οι δύο ομάδες φαίνεται να διαφοροποιούνται στατιστικώς σημαντικά (p-value=0,000), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφανίζει μια μέση απώλεια βάρους της τάξης των 3,49±4,39[kg], έναντι της μέσης αύξησης του βάρους στην ομάδα ελέγχου κατά 0,66±3,31[kg].

Όσον αφορά τη μεταβολή του ΔΜΣ, οι δύο ομάδες φαίνεται επίσης να διαφοροποιούνται στατιστικώς σημαντικά ($p\text{-value}=0,000$), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφανίζει μια μέση μείωση του ΔΜΣ της τάξης των $-1,42\pm 1,57 \text{ Kg/m}^2$, έναντι της αύξησης του ΔΜΣ στην ομάδα ελέγχου κατά $0,21\pm 0,74 \text{ Kg/m}^2$.

Επιπροσθέτως και όσον αφορά το σωματικό λίπος, οι δύο ομάδες φαίνεται να διαφοροποιούνται στατιστικώς σημαντικά ($p\text{-value}=0,000$), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφανίζει μια σημαντικότερη μέση μείωση του λίπους της τάξης του $-2,42\pm 3,22[\%]$, έναντι της σαφώς μικρότερης – σχεδόν μηδενικής – μείωσης του μέσου ποσοστού λίπους που παρουσιάζει η ομάδα ελέγχου κατά $-0,13\pm 2,77[\%]$.

Στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση ($p\text{-value}=0,000$) εντοπίζεται στην περίπτωση της περιφέρειας του λαιμού, όπου η ομάδα παρέμβασης εμφανίζει μια σημαντικότερη μέση μείωση της περιφέρειας της τάξης των $-1,46\pm 1,63[\text{cm}]$, έναντι της αύξησης της αντίστοιχης τιμής που παρουσιάζεται στην ομάδα ελέγχου κατά $0,17\pm 1,31[\text{cm}]$.

Ανάλογα είναι και τα συμπεράσματα στην περίπτωση της περιφέρειας της μέσης, όπου επίσης φαίνεται να υπάρχει μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση ($p\text{-value}=0,000$), δεδομένου ότι η ομάδα παρέμβασης εμφανίζει μια σημαντικότερη μέση μείωση της τάξης των $-4,69\pm 5,49[\text{cm}]$, έναντι της αύξησης της αντίστοιχης τιμής που παρουσιάζεται στην ομάδα ελέγχου κατά $0,93\pm 3,49[\text{cm}]$.

Τα αποτελέσματα των ελέγχων καταδεικνύουν επίσης τη στατιστική σημαντικότητα ($p\text{-value}=0,001$) της διαφοράς στη μεταβολή των μέσων επιπέδων χοληστερόλης μεταξύ των δύο ομάδων. Συγκεκριμένα, ενώ τα άτομα της ομάδας παρέμβασης μείωσαν τη χοληστερόλη τους κατά ένα μέσο όρο της τάξης των $-24,41\pm 52,32 \text{ mg/dl}$, όταν στα άτομα της ομάδας ελέγχου η μέση αύξηση του επιπέδου της χοληστερόλης ανήρθε σε $4,18\pm 10,3 \text{ mg/dl}$.

Αντίστοιχα ακριβώς συμπεράσματα ισχύουν και στην περίπτωση της LDL χοληστερόλης, όπου τα αποτελέσματα των ελέγχων καταδεικνύουν επίσης τη στατιστική σημαντικότητα ($p\text{-value}=0,000$) της διαφοράς στη μέση μεταβολή των επιπέδων LDL χοληστερόλης μεταξύ των δύο ομάδων. Συγκεκριμένα, ενώ τα άτομα της ομάδας παρέμβασης μείωσαν την LDL χοληστερόλη τους κατά ένα μέσο όρο της τάξης των $-24,56\pm 47,67 \text{ mg/dl}$, στα άτομα της ομάδας ελέγχου το επίπεδο της LDL χοληστερόλης παρουσίασε αύξηση κατά $4,22\pm 9,35 \text{ mg/dl}$.

Επιπροσθέτως, οι μεταβολές της ΣΑΠ στις δύο ομάδες παρουσιάζονται ως στατιστικώς σημαντικές ($p\text{-value}=0,012$). Ειδικότερα, ενώ τα άτομα που εφάρμοσαν το πρόγραμμα διατροφής παρουσίασαν μια ιδιαίτερα σημαντική μέση μείωση της ΣΑΠ κατά $-6,11\pm 11,18[\text{mmHg}]$, τα άτομα της ομάδας ελέγχου εμφάνισαν μια μικρή μέση αύξηση της τάξης των $0,90\pm 5,73[\text{mmHg}]$.

Τέλος, παρόμοια συμπεράσματα εξάγονται και στην περίπτωση της ΔΑΠ, όπου οι σχετικές μεταβολές στις δύο ομάδες φαίνεται να διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά ($p\text{-value}=0,000$), δεδομένου ότι ενώ τα άτομα που εφάρμοσαν το πρόγραμμα διατροφής παρουσίασαν μια ιδιαίτερα σημαντική μέση μείωση της ΔΑΠ κατά $-5,27\pm 6,96[\text{mmHg}]$, τα άτομα της ομάδας ελέγχου εμφάνισαν μια μικρή μέση αύξηση της τάξης των $0,45\pm 2,60[\text{mmHg}]$. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 9.

Πίνακας 9: Σύγκριση των μεταβολών των επιμέρους μεγεθών και δεικτών (κατά τη διάρκεια του εξαμήνου εφαρμογής του προγράμματος) μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης.

Μεταβολή	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου	Σημαντικότητα ελέγχου
Σωματικό Βάρος	-3,49±4,39	0,66±3,31	0,000**
BMI	-1,42±1,57	0,21±0,74	0,000**
% Σωματικού Λίπους	-2,42±3,22	-0,13±2,77	0,000**
Περιφέρεια λαιμού	-1,46±1,63	0,17±1,31	0,000**
Περιφέρεια μέσης	-4,69±5,49	0,93±3,49	0,000**
Λόγος μέσης/ισχίων	-0,01±0,04	0,01±0,04	0,352
Chol	-24,41±52,32	4,18±10,3	0,001**
LDL	-24,56±47,67	4,22±9,35	0,000**
HDL	4,68±8,51	-0,75±7,31	0,099
Tgl	5,05±40,87	2,77±10,11	0,281
GLUC	4,60±17,41	3,46±18,17	0,963
HbA1C	0,20±0,91	0,42±0,53	0,471
Συστολική πίεση	-6,11±11,18	0,90±5,73	0,012*
Διαστολική πίεση	-5,27±6,96	0,45±2,60	0,000**
Υπόμνημα: * p-value < 0.05, ** p-value < 0.01			

3.3.4. Σχέση μεταβολής ΔΜΣ με μεταβολές άλλων δεικτών

Η σχέση της μεταβολής του βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσω της μεταβολής του ΔΜΣ, με τη μεταβολή άλλων δεικτών προσδιορίστηκε μέσω του συντελεστή συσχέτισης Pearson (r).

Τα αποτελέσματα κατέδειξαν μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p-value=0,000), μέτριας έως ισχυρής έντασης (r=0,612), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής του σωματικού λίπους. Ειδικότερα, φαίνεται ότι η μείωση του ΔΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση του σωματικού λίπους ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο προς ισχυρό βαθμό.

Τα αποτελέσματα κατέδειξαν επίσης μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p-value=0,001), μέτριας έντασης (r=0,511), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής της περιφέρειας λαιμού ενός ατόμου. Ειδικότερα, φαίνεται ότι η μείωση του ΔΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση της περιφέρειας του λαιμού ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Επιπροσθέτως, φαίνεται να υφίσταται μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p-value=0,000), μέτριας έντασης (r=0,569), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής της περιφέρειας της μέσης. Ειδικότερα, φαίνεται ότι η μείωση του ΔΜΣ

συσχετίζεται με τη μείωση της περιφέρειας της μέσης ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Μια ανάλογη στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p -value=0,013), μέτριας έως ισχυρής έντασης ($r=0,575$), φαίνεται επίσης να υφίσταται και μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής των τριγλυκεριδίων ενός ατόμου. Ειδικότερα, φαίνεται ότι η μείωση του ΔΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση του αριθμού των τριγλυκεριδίων και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Τέλος, ασθενείς θετικές συσχετίσεις παρατηρούνται και μεταξύ της μεταβολής του ΔΜΣ και των λοιπών δεικτών, οι οποίες όμως είναι στατιστικώς μη σημαντικές. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 10.

Πίνακας 10: Συσχέτιση μεταβολής του ΔΜΣ με τις μεταβολές των λοιπών μεγεθών και δεικτών (κατά τη διάρκεια του εξαμήνου εφαρμογής του προγράμματος).

Δείκτης 1 (μεταβολή)	Δείκτης 2 (μεταβολή)	Ομάδα παρέμβασης	
		Αρχικά	Τελικά
Δείκτης Μάζας Σώματος	% Σωματικού Λίπους	0,612	0,000**
	Περιφέρεια λαιμού	0,511	0,001**
	Περιφέρεια μέσης	0,569	0,000**
	Λόγος μέσης/ισχίων	-0,024	0,886
	Chol	0,228	0,379
	LDL	0,223	0,407
	HDL	-0,333	0,208
	Tgl	0,575	0,013*
	GLUC	0,024	0,933
	HbA1C	0,906	0,278
	Συστολική πίεση	0,305	0,218
	Διαστολική πίεση	0,270	0,279
Υπόμνημα: * p -value < 0.05, ** p -value < 0.01			

3.3.5. Σχέση ασθενειών και μεταβολής ΔΜΣ

Για τον εντοπισμό της πιθανής σχέσης μεταξύ των ασθενειών ενός ατόμου και της απώλειας βάρους του κατά την εφαρμογή του προγράμματος, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από το ΔΜΣ, χρησιμοποιήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος της ισότητας μέσων τιμών (t-test) δύο ανεξάρτητων δειγμάτων, καθώς και ο ισοδύναμος μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney.

Στην περίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, ο έλεγχος Mann-Whitney δεν κατέδειξε τη στατιστικώς σημαντική διαφορά (p -value=0,951) στη μεταβολή του ΔΜΣ μεταξύ των ατόμων

που εμφανίζουν και αυτών που δεν εμφανίζουν καρδιαγγειακά νοσήματα. Συνεπώς, η απώλεια βάρους στις δύο ομάδες φαίνεται να κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα.

Στην περίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης χρησιμοποιήθηκαν αρχικά ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov, ο οποίος κατέδειξε την κανονικότητα των δεδομένων ($p\text{-value}=0,112$ και $p\text{-value}>0,200$ για υγιείς και ασθενείς αντίστοιχα) και ο έλεγχος Levene, ο οποίος κατέδειξε την ισότητα των διακυμάνσεων ($p\text{-value}=0,973$). Στη συνέχεια, ο έλεγχος ισότητας μέσων τιμών (t-test) για δύο ανεξάρτητα δείγματα δεν κατέδειξε κάποια στατιστικώς σημαντική διαφορά στη μεταβολή του ΔΜΣ μεταξύ των ομάδων ($p\text{-value}=0,090$). Συνεπώς, η απώλεια βάρους στους δύο πληθυσμούς φαίνεται να κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα, παρά το γεγονός ότι στα συγκεκριμένα δείγματα η απώλεια βάρους στα άτομα με υπέρταση φαίνεται ελαφρώς μεγαλύτερη.

Στην περίπτωση της υπερτριγλυκεριδαϊμίας χρησιμοποιήθηκαν αρχικά ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov, ο οποίος κατέδειξε την κανονικότητα των δεδομένων ($p\text{-value}=0,112$ και $p\text{-value}>0,200$ για υγιείς και ασθενείς αντίστοιχα) και ο έλεγχος Levene, ο οποίος κατέδειξε την ισότητα των διακυμάνσεων ($p\text{-value}=0,743$). Στη συνέχεια, ο έλεγχος ισότητας μέσων τιμών (t-test) για δύο ανεξάρτητα δείγματα δεν κατέδειξε κάποια στατιστικώς σημαντική διαφορά στη μεταβολή του ΔΜΣ μεταξύ των ομάδων ($p\text{-value}=0,861$). Συνεπώς, η απώλεια βάρους στους δύο πληθυσμούς φαίνεται να κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα.

Στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο έλεγχος Mann-Whitney δεν κατέδειξε τη στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p\text{-value}=0,484$) στη μεταβολή του ΔΜΣ μεταξύ των ατόμων που εμφανίζουν και αυτών που δεν εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη. Συνεπώς, η απώλεια βάρους στις δύο ομάδες φαίνεται να κυμαίνεται στα ίδια επίπεδα, παρά το γεγονός ότι στα συγκεκριμένα δείγματα φαίνεται ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να έχουν μικρότερες απώλειες βάρους συγκριτικά με τα υγιή άτομα.

Στην περίπτωση της παχυσαρκίας, ο έλεγχος Mann-Whitney κατέδειξε τη στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p\text{-value}=0,044$) στη μεταβολή του ΔΜΣ μεταξύ των ατόμων που είναι παχύσαρκα και αυτών που δεν είναι. Ειδικότερα, τα άτομα που είναι παχύσαρκα φαίνεται να χάνουν περισσότερο βάρος (μεγαλύτερη μείωση του ΔΜΣ) συγκριτικά με τα υγιή άτομα. Τα αποτελέσματα των σχετικών ελέγχων συνοψίζονται στον Πίνακα 11.

Πίνακας 11: Έλεγχοι επίδρασης της ασθένειας ενός ατόμου στην απώλεια βάρους (μεταβολή ΔΜΣ).

Πάθηση		Δείγμα	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Έλεγχος	Σημαντικότητα ελέγχου
Καρδιαγγειακά νοσήματα	Όχι	5	-1,42	1,57	Mann-Whitney	0.951
	Ναι	34	-1,46	1,71		
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	18	-1,03	1,62	t-test	0.090
	Ναι	21	-1,89	1,41		
Υπερτριγλυκεριδαϊμία	Όχι	25	-1,36	1,98	t-test	0.861
	Ναι	14	-1,46	1,33		
Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2	Όχι	7	-1,61	1,36	Mann-Whitney	0.484
	Ναι	32	-0,57	2,23		
Παχυσαρκία	Όχι	31	-0,73	0,83	Mann-Whitney	0,044*
	Ναι	8	-1,60	1,67		

3.3.6. Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση και ΔΜΣ

Για τον εντοπισμό της πιθανής επίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μπροστά στην τηλεόραση επί του ΔΜΣ ενός ατόμου χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος της ανάλυσης διακύμανσης κατά ένα παράγοντα σε ανεξάρτητα δείγματα (ANOVA). Αρχικά, διενεργήθηκαν οι κατάλληλοι έλεγχοι κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov, οι οποίοι κατέδειξαν την κανονικότητα των δεδομένων σε κάθε κατηγορία της συχνότητας κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση ($p\text{-value}>0,200$ για κάθε κατηγορία αντίστοιχα) και ο έλεγχος ισότητας των διακυμάνσεων Levene ($p\text{-value}=0,451$), σύμφωνα με τον οποίο φαίνεται να ισχύει η ισότητα των διακυμάνσεων των πληθυσμών (ομοσκεδαστικότητα). Τα αποτελέσματα της ανάλυσης δεν κατέδειξαν τη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση του ΔΜΣ με τη λήψη γευμάτων μπροστά στην τηλεόραση ($p\text{-value}=0,510$). Συνεπώς, η συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση δεν φαίνεται να επιδρά στο ΔΜΣ ενός ατόμου. Συμπληρωματικά, χρησιμοποιήθηκε και ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman, ο οποίος έλαβε την τιμή $\rho=-0,072$, επιβεβαιώνοντας επίσης την απουσία συσχέτισης ($p\text{-value}=0,317$) μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μπροστά στην τηλεόραση και ΔΜΣ. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 12 και 13 αντίστοιχα.

Πίνακας 12: Ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) της σχέσης του ΔΜΣ με τη συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση.

	Συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση	Δείγμα	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
ΔΜΣ	<1 φορά ανά τρίμηνο	75	32,50	5,30
	1-3 φορές ανά μήνα	18	32,93	5,07
	2-4 φορές την εβδομάδα	44	31,13	4,74
	Σχεδόν κάθε μέρα	56	32,08	5,87
	Σημαντικότητα ελέγχου	0,510		

Πίνακας 13: Συντελεστής συσχέτισης του Spearman για το ΔΜΣ και τη συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση.

	Συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση
ΔΜΣ	-0,072
Σημαντικότητα ελέγχου	0,317

3.3.7. Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και ΔΜΣ

Στα πλαίσια της διερεύνησης της πιθανής επίδρασης της κατανάλωσης πρωινού γεύματος στην τιμή του ΔΜΣ, τα άτομα που συμμετείχαν στο πρόγραμμα διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες, δηλαδή σε αυτά που δεν καταναλώνουν πρωινό κάθε μέρα (σπάνια, 1-2 φορές την εβδομάδα, 3-

5 φορές την εβδομάδα) και σε αυτά που καταναλώνουν πρωινό κάθε μέρα. Αρχικά, διενεργήθηκαν οι έλεγχοι κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov, οι οποίοι κατέδειξαν την κανονικότητα των δεδομένων ($p\text{-value}>0,200$ και $p\text{-value}=0,054$ αντίστοιχα) και ο έλεγχος ισότητας των διακυμάνσεων Levene ($p\text{-value}=0,090$), ο οποίος κατέδειξε την ισότητα των διακυμάνσεων των δύο πληθυσμών. Στη συνέχεια διενεργήθηκε ο έλεγχος ισότητας μέσων τιμών (t-test) για δύο ανεξάρτητα δείγματα. Τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν κατέδειξαν τη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση του ΔΜΣ με την κατανάλωση πρωινού ($p\text{-value}=0,607$). Συνεπώς, η εβδομαδιαία συχνότητα των πρωινών γευμάτων ενός ατόμου δεν φαίνεται να επιδρά στο ΔΜΣ του. Συμπληρωματικά, χρησιμοποιήθηκε και ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman, ο οποίος έλαβε την τιμή $\rho=0,048$, επιβεβαιώνοντας επίσης την απουσία συσχέτισης ($p\text{-value}=0,509$) μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος και ΔΜΣ. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στους Πίνακες 14 και 15 αντίστοιχα.

Πίνακας 14: Έλεγχος ισότητας μέσων τιμών (t-test) της σχέσης του ΔΜΣ με τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος.

	Συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος	Δείγμα	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
ΔΜΣ	Όχι κάθε μέρα	47	31,76	4,78
	Κάθε μέρα	146	32,22	5,50
	Σημαντικότητα ελέγχου	0,607		

Πίνακας 15: Συντελεστής συσχέτισης του Spearman για το ΔΜΣ και τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος.

	Συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος
ΔΜΣ	0,048
Σημαντικότητα ελέγχου	0,509

3.4. Συμπεράσματα και συζήτηση

Στα πλαίσια της παρούσας πτυχιακής εργασίας διερευνήθηκε η επίδραση της εφαρμογής ενός ειδικού διατροφικού προγράμματος επί των βασικών σωματομετρικών δεικτών και των δεικτών παχυσαρκίας ενός πληθυσμού, ο ρόλος των δημογραφικών παραγόντων επί των βασικών δεικτών παχυσαρκίας και οι επιπτώσεις της απώλειας βάρους στη βελτίωση της κατάστασης των ασθενών στην οποία περιήλθαν λόγω διαφόρων παθήσεων. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε στο ερευνητικό ειδικό μέρος της εργασίας αναπτύχθηκε το 2014 από το Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης υπό το γενικό τίτλο «Παρεμβατική Μελέτη Διατροφικής Αγωγής για την Αντιμετώπιση Εκφυλιστικών Παθήσεων».

Αρχικά, συμμετοχή στο πρόγραμμα δηλώσαν 193 άτομα. Από αυτά τα 55 ήταν άντρες και τα 138 γυναίκες. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε δυο ομάδες, στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης εντάχθηκαν 95 άτομα, εκ των οποίων οι 22 ήταν άντρες και οι 73 γυναίκες. Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν από 98 άτομα, εκ των οποίων οι 33 ήταν άντρες και οι 65 γυναίκες. Το πρόγραμμα ολοκλήρωσαν 97 άτομα, εκ των οποίων 24 ήταν άντρες και 73 γυναίκες. Η ομάδα παρέμβασης αποτελούνταν από 39 άτομα εκ των οποίων οι 8 ήταν άνδρες και οι 31 γυναίκες. Στην ομάδα ελέγχου υπήρχαν συνολικά 58 άτομα, εκ των οποίων οι 16 ήταν άνδρες και οι 42 γυναίκες.

Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν $54,73 \pm 13,88$ [έτη], ενώ στην ομάδα παρέμβασης ήταν $54,33 \pm 10,66$ [έτη] και ελαφρά υψηλότερη στην ομάδα ελέγχου με $55,00 \pm 15,77$ [έτη]. Και στις δυο ομάδες που δημιουργήθηκαν, το μεγαλύτερο ποσοστό των συμμετεχόντων ήταν έγγαμοι, καθώς αυτό έφτασε το 79,3% στην ομάδα ελέγχου και το 89,7% στην ομάδα παρέμβασης. Από το σύνολο των ατόμων που συμμετείχαν στο πρόγραμμα και έδωσαν και τις δύο μετρήσεις (δείγμα), το 64,9% (63 άτομα) δεν είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα κατά το παρελθόν, ενώ αντίθετα το 35,1% (34) είχε ακολουθήσει κάποια δίαιτα. Ειδικότερα, από τα 58 άτομα της ομάδας ελέγχου, τα 47 (81,0%) άτομα δεν είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν, ενώ τα 11 (19,0%) άτομα είχαν ακολουθήσει κάποια δίαιτα. Στην ομάδα παρέμβασης, τα 16 (41,0%) άτομα δεν είχαν χρησιμοποιήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν, ενώ τα 23 (59%) άτομα είχαν ακολουθήσει κάποιο ειδικό διατροφικό πρόγραμμα.

Σχετικά με την κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων, και ειδικότερα όσον αφορά τις πέντε βασικές παθήσεις που αποτέλεσε το ενδιαφέρον της έρευνας, διαπιστώθηκε ότι από το σύνολο των συμμετεχόντων, στο 63,9% αυτών διαγνώστηκε με παχυσαρκία, στο 16,5% διαγνώστηκε με καρδιαγγειακά νοσήματα, στο 43,3% διαγνώστηκε με υπέρταση, στο 54,6% δυσλιπιδαιμία και στο 13,4% με σακχαρώδη διαβήτη.

Ειδικότερα, όσον αφορά την απώλεια βάρους, οι δύο ομάδες φάνηκε να διαφοροποιήθηκαν στατιστικώς σημαντικά (p -value=0,000), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφάνισε μια μέση απώλεια βάρους της τάξης των $3,49 \pm 4,39$ kg, έναντι της μέσης αύξησης του βάρους στην ομάδα ελέγχου κατά $0,66 \pm 3,31$ kg.

Όσον αφορά τη μεταβολή του ΔΜΣ, οι δύο ομάδες φάνηκαν επίσης να διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά (p -value=0,000), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφάνισε μια μέση μείωση του ΔΜΣ της τάξης των $-1,42 \pm 1,57$ Kg/m², έναντι της αύξησης του ΔΜΣ στην ομάδα ελέγχου κατά $0,21 \pm 0,74$ Kg/m², ανάλογα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και στην Medi-RIVAGE μελέτη, η οποία έλαβε χώρα σε 212 άνδρες και γυναίκες, και παρουσίασε μείωση του δείκτη μάζας σώματος μετά από μόλις 6 μήνες χορήγησης διαιτολογίου (Vincent-Baudry S et al., 2005).

Επιπροσθέτως, όσον αφορά το σωματικό λίπος, οι δύο ομάδες φάνηκαν να διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά (p -value=0,000), αφού η ομάδα παρέμβασης εμφάνισε μια σημαντική μέση μείωση του λίπους της τάξης του $-2,42 \pm 3,22\%$, έναντι της σαφώς μικρότερης σχεδόν μηδενικής μείωσης του μέσου ποσοστού λίπους που παρουσίασε η ομάδα ελέγχου κατά $-0,13 \pm 2,77\%$.

Στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (p -value=0,000) εντοπίστηκε επίσης και στην περιφέρεια του λαιμού, όπου η ομάδα παρέμβασης εμφάνισε μια σημαντικότερη μέση μείωση της περιφέρειας της τάξης των $-1,46 \pm 1,63$ cm, έναντι της αύξησης της αντίστοιχης τιμής που παρουσιάστηκε στην ομάδα ελέγχου κατά $0,17 \pm 1,31$ cm.

Ανάλογα ήταν και τα αποτελέσματα στην περίπτωση της περιφέρειας της μέσης, όπου επίσης φάνηκε να υπήρξε μια στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση (p -value=0,000), δεδομένου ότι η ομάδα παρέμβασης εμφάνισε μια σημαντικότερη μέση μείωση της τάξης των $-4,69 \pm 5,49$ cm, έναντι της αύξησης της αντίστοιχης τιμής που παρουσιάστηκε στην ομάδα ελέγχου κατά $0,93 \pm 3,49$ cm. Σε παρόμοια έρευνα που διεξήχθη σε 16587 Αμερικάνους άντρες στους οποίους χορηγήθηκε εξιδεικευμένο διαιτολόγιο μετά από 6 μήνες παρακολούθησης σημειώθηκε σταδιακά μείωση της περιφέρειας μέσης κατά 0,77 εκατοστά στην ομάδα παρέμβασης, σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές. (Pauline Koh-Banerjee et al., 2003)

Τα αποτελέσματα των ελέγχων σημείωσαν επίσης τη στατιστική σημαντικότητα (p -value=0,001) της διαφοράς στη μεταβολή των μέσων επιπέδων χοληστερόλης μεταξύ των δύο ομάδων. Συγκεκριμένα, ενώ τα άτομα της ομάδας παρέμβασης μείωσαν τη χοληστερόλη τους κατά ένα μέσο όρο της τάξης των $-24,41 \pm 52,32$ mg/dl, όταν στα άτομα της ομάδας ελέγχου η μέση αύξηση του επιπέδου της χοληστερόλης ανήρθε σε $4,18 \pm 10,3$ mg/dl. Αντίστοιχα ακριβώς συμπεράσματα βρέθηκαν και στην περίπτωση της LDL χοληστερόλης, όπου τα αποτελέσματα των ελέγχων σημείωσαν επίσης τη στατιστική σημαντικότητα (p -value=0,000) της διαφοράς στη μέση μεταβολή των επιπέδων LDL χοληστερόλης μεταξύ των δύο ομάδων. Συγκεκριμένα, ενώ τα άτομα της ομάδας παρέμβασης μείωσαν την LDL χοληστερόλη τους κατά ένα μέσο όρο της τάξης των $-24,56 \pm 47,67$ mg/dl, στα άτομα της ομάδας ελέγχου το επίπεδο της LDL χοληστερόλης παρουσίασε αύξηση κατά $4,22 \pm 9,35$ mg/dl, γεγονός που συνάδει με την έρευνα του Stabe C., σύμφωνα με την οποία συμμετείχαν 1.053 ενήλικες (18-60 ετών) που ακολούθησαν εξειδικευμένο διατροφικό πρόγραμμα και μέσα σε 6 μήνες σημειώθηκε μείωση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης. (Stabe C et al, 2013) Έχοντας υπόψιν ακόμη μια έρευνα που έγινε σε Ιαπωνες γυναίκες, υπήρξαν δύο ομάδες, μία που ακολουθούσε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και μία που ακολουθούσε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Η πρώτη ομάδα παρουσίασε βελτίωση κατά 10% της LDL χοληστερόλης. Επομένως ένα προσεγμένο διατροφικό πλάνο μπόρεσε να βελτιώσει τις τιμές της LDL χοληστερόλης. (Birgitte Sloth et al., 2004)

Επιπροσθέτως, οι μεταβολές της συστολικής αρτηριακής πίεσης στις δύο ομάδες παρουσιάστηκαν ως στατιστικώς σημαντικές (p -value=0,012). Ειδικότερα, ενώ τα άτομα που εφαρμόσαν το πρόγραμμα διατροφής παρουσίασαν μια ιδιαίτερα σημαντική μέση μείωση της συστολικής πίεσης κατά $-6,11 \pm 11,18$ mmHg, τα άτομα της ομάδας ελέγχου εμφάνισαν μια μικρή μέση αύξηση της τάξης των $0,90 \pm 5,73$ mmHg.

Τέλος, παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και στην περίπτωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, όπου οι σχετικές μεταβολές στις δύο ομάδες βρέθηκε να διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά (p -value=0,000), δεδομένου ότι ενώ τα άτομα που εφαρμόσαν το πρόγραμμα διατροφής παρουσίασαν μια ιδιαίτερα σημαντική μέση μείωση της διαστολικής πίεσης κατά $-5,27 \pm 6,96$ mmHg, ενώ τα άτομα της ομάδας ελέγχου εμφάνισαν μια μικρή μέση αύξηση της τάξης των $0,45 \pm 2,60$ mmHg. Μια παρόμοια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Durham της Βόρειας Καρολίνας το 2012, συμμετείχαν 56 άτομα υπέρβαρα και παχύσαρκα τα οποία ακολούθησαν διατροφική αγωγή για 20 εβδομάδες, σημειώθηκε μείωση Δ ΜΣ $1,3$ kg / m² και η διαστολική και συστολική αρτηριακή πίεση τους μειώθηκε κατά μέσο όρο 2,6 mm Hg. (Leonor Corsino et al., 2012)

Τα αποτελέσματα μετά από συσχετίσεις, κατέδειξαν μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p -value=0,000), μέτριας έως ισχυρής έντασης ($r=0,612$), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής του σωματικού λίπους. Ειδικότερα, φάνηκε ότι η μείωση του Δ ΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση του σωματικού λίπους ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο προς ισχυρό βαθμό.

Τα αποτελέσματα κατέδειξαν επίσης μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p -value=0,001), μέτριας έντασης ($r=0,511$), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής της περιφέρειας λαιμού ενός ατόμου. Ειδικότερα, φάνηκε ότι η μείωση του Δ ΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση της περιφέρειας του λαιμού ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Επιπροσθέτως, φάνηκε να υφίσταται μια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p -value=0,000), μέτριας έντασης ($r=0,569$), μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής της περιφέρειας της μέσης. Ειδικότερα, φάνηκε ότι η μείωση του Δ ΜΣ

συσχετίζεται με τη μείωση της περιφέρειας της μέσης ενός ατόμου και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Μια ανάλογη στατιστικώς σημαντική συσχέτιση (p -value=0,013), μέτριας έως ισχυρής έντασης ($r=0,575$), φάνηκε επίσης να υφίσταται και μεταξύ της μεταβολής του δείκτη μάζας σώματος και της μεταβολής των τριγλυκεριδίων ενός ατόμου. Ειδικότερα, φάνηκε ότι η μείωση του ΔΜΣ συσχετίζεται με τη μείωση του αριθμού των τριγλυκεριδίων και το αντίστροφο, σε ένα μέτριο βαθμό.

Για τον εντοπισμό της πιθανής επίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μπροστά στην τηλεόραση επί του ΔΜΣ ενός ατόμου χρησιμοποιήθηκαν διάφοροι έλεγχοι όπου τα αποτελέσματα της ανάλυσης δεν κατέδειξαν τη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση του ΔΜΣ με τη λήψη γευμάτων μπροστά στην τηλεόραση (p -value=0,510). Συνεπώς, η συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση δεν φάνηκε να επιδρά στο ΔΜΣ ενός ατόμου.

Στα πλαίσια της διερεύνησης της πιθανής επίδρασης της κατανάλωσης πρωϊνού γεύματος στην τιμή του ΔΜΣ, τα άτομα που συμμετείχαν στο πρόγραμμα διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες, δηλαδή σε αυτά που δεν καταναλώνουν πρωϊνό κάθε μέρα, σπάνια, 1-2 φορές την εβδομάδα, 3-5 φορές την εβδομάδα και σε αυτά που καταναλώνουν πρωϊνό κάθε μέρα. Μετά από ελέγχους διαπιστώθηκε ότι τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν κατέδειξαν τη στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση του ΔΜΣ με την κατανάλωση πρωϊνού (p -value=0,607). Συνεπώς, η εβδομαδιαία συχνότητα των πρωϊνών γευμάτων ενός ατόμου δεν φάνηκε να επιδρά στο ΔΜΣ του.

Τέλος, μέσα από την έρευνα διεξήχθη το συμπέρασμα ότι η ομάδα παρέμβασης που ακολούθησε ένα εξειδικευμένο διαιτολόγιο, σημειώθηκε απώλεια βάρους, μειώθηκε ο δείκτης μάζας σώματος, το ποσοστό σωματικού βάρους και βελτιώθηκαν οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις και οι βιοχημικές εξετάσεις όπως η ολική και LDL χοληστερόλη, βελτιώθηκαν επίσης οι τιμές της συστολικής και διαστολικής πίεσης, σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που παρέμεινε στα ίδια επίπεδα και σε μερικές μεταβλητές επιδεινώθηκε η κατάσταση τη υγείας τους.

3.5. Βιβλιογραφία

- American Heart Association. Heart Disease and Stroke. 2004. Update 2004.
- Alberti, KG, Zimmet, P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006; 23; 469-80.
- Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications, 1. diagnosis and classification of diabetes mellitus- provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
- Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994; 331: 1428-36.
- August P. Initial treatment of hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348(7):610-7.
- Anon. Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Int Med* 1997;157:2413-46.
- Bach JF. Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. *Endocr Rev* 1994; 15: 516-42.
- Bartsocas CS. The greek contribution to diabetes research. *Diabetes Metab Res Rev.* 1999; 15:362-72.
- Biddle SJH, Gorely T, Pearson N, Bull FC. An assessment of self-reported physical activity instruments in young people for population surveillance: Project ALPHA. *Int J Behav Nutr Phys Activ* 2011;8:1.
- Birgitte Sloth, Inger Krog-Mikkelsen, Anne Flint, Inge Tetens, Inger Björck, Sophie Vinoy, Helena Elmståhl, Arne Astrup, Vincent Lang, and Anne Raben. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* August 2004 vol. 80 no. 2 337-347.
- Bountziouka V, Bathrellou E, Giotopoulou A, Katsagoni C, Bonou M, Vallianou N, Barbetseas J, Avgerinos PC, Panagiotakos DB. Development, repeatability and validity regarding energy and macronutrient intake of a semi-quantitative food frequency questionnaire: methodological considerations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012;22:659-67.
- Brambila-Macias J, Shankar B, Capacci S, Mazzocchi M, Perez-Cueto FJ, Verbeke W, Traill WB. Policy interventions to promote healthy eating: a review of what works, what does not, and what is promising. *Food Nutr Bull* 2011;32:365-75.
- Bray GA. Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Annals of internal medicine* 1993, 119: 707-713
- Braunwald, Zipes, Libby. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 6th edition. W.B. Saunders Company; 2001.
- Briony T and The British Dietetic Association. *Manual of dietetic practice.* 3 edition. Blackwell Publishing, 1988.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM, Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69 (1):30-42.
- Cappuccio F, MacGregor G. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension* 1991;9:465-73.
- Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342(19): 1392-8.
- Chimonas T, Fanouraki I, Liberopoulos EN, Chimonas E, Elisaf M. Diverging trends in cardiovascular morbidity and mortality in a low risk population. *Eur J Epidemiol.* 2009; 24(8):415-23.

Chinapaw MJM, Mokkink LB, Van Poppel MNM, Van Mechlen W, Terwee CB. Physical activity questionnaires for youth: A systematic review of measurement properties. *Sports Med* 2010;40:539-63.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure - The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.

Chrysohoou C, Pitsavos C et al. The association between physical activity and the development of acute coronary syndromes in treated and untreated hypertensive subjects. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 5: 115-120, 2003

Clarke R, Frost C, Collins R, et al. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ*. 1997;314:112-117.

Dacou-Voutetakis C, Karavanaki K, Tsoka-Gennatas H. National data on the epidemiology of IDDM in Greece. Cases diagnosed in 1992. Hellenic Epidemiology Study Group. *Diabetes Care*. 1995; 18:552-4.

Deshmukh PR, Mliye C. Does waist to hip matter? A study in rural India. *Regional Health forum*. 2005; 9:2-11

Durrington PN. *Hyperlipidaemia, diagnosis and management*. Oxford: Butterworth and Heineman, 1995.

Durrington PN, Sniderman A. *Hyperlipidaemia*. Oxford: Health Press, 2000.

Durrington PN. Lipid and lipoprotein disorders In: Weathrall DJ et al, eds. *Oxford Textbook of Medicine*. Vol2. 3rd edn. Oxford: Oxford University Press 1996:1399-1415

Esler M. The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens*. 2000; 13:99S-105S.

Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull*. 1971; 27:37-42.

Expert Panel on Detection Evaluation And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 285: 2486-2497, 2001

Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition* 1995; 49: 110

Garrow JS, James WPT, Ralph A. *Human Nutrition and Dietetics*. Churchill Livingstone, 10th Edition. 2000; 527-542.

Gibney MJ, Elia M, et al. Κλινική Διατροφή, σελ.355-356, Εκδόσεις Παρισιανού, 2010

Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Pastromas V, Paraskevopoulou E, Skliros E et al. Rising prevalence of diabetes among greek adults: findings from two consecutive surveys in the same target population. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008; 79:325-329.

Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Peppas T, Skliros E, Pappas S. Prevalence and associated risk factors of self-reported diabetes mellitus in a sample of adult urban population in Greece: Medical Exit Poll Research in Salamis. *BMC Public Health*. 2004; 4:2.

Gotto AM, Pownall HJ. *Manual of lipid Disorders*. Williams & Wilkins, 1999.

Guy-Grand B. A new approach to the treatment of obesity. A discussion. *Annals of the New York Academy of Science* 1987, 499: 313-317

Hans TS. The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults. *Inter J Obes Relat Metab Dis*. 1997; 21:83-9.

Hans TS. The waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist to hip ratio in women. *Proceedings of Nutrition Society*. 1995; 54: 152A-62.

Harris M, Flegal KM, Cowie CC et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the third National Health and Nutritional Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524

Harris J, Felix L, Miners A, Murray E, Michie S, Ferguson E, Free E, Lock K, Landon J, Edwards J. Adaptive e-learning to improve dietary behaviour: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Techn Assess* 2011; 15:37. Hayashi T, Leonetti DL. Minimum waist and visceral fat values for identifying Japanese Americans at risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2007; 30:309-15.

Havel RJ, Rapaport E. Management of primary hyperlipidemia. *N Engl J Med*. 1995;332:1491-8.

Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *B J Nutr* 2000; 83(suppl 1):S113- S119.

Hollander P, Elbein SC, Hirsch IB et al. The role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-1293

Kafatos A, Diacatou A, Voukiklaris G, Nikolakakis N, Vlachonikolis J, Kounal D et al. Heart Disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the Seven Countries Study. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65:1882-6.

Kapantais E, Tzotzas T, Mortoglou A, Bakatselos S, Kaklamanou M, Ioannidis I, Lanaras L, Kaklamanos L. First national epidemiological large-scale survey on the prevalence of Obesity in Greek adults. *International Journal of Obesity*. 2004; 28:S72S72.

Kaplan N. Evidence in favor of moderate dietary sodium reduction. *Am J Hypertension* 2000;13:8-13.

Katsilambros N, Tentolouris N. Type 2 diabetes: an overview. In: *Textbook of Diabetes*. J Pickup and Gareth Williams (3rd Edn) ed, Blackwell Science, UK, 2002: 4.1-4.19.

Katsilambros N, Steryotis J, Moiras N, Bezoas H, Daikos GK. Prevalence of diabetes among glycosuric individuals in an urban area of Greece. *Acta Diabetol Scand* 1977; 14: 211-218

Katsilambros 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. *Diabet Med* 1993; 10: 87-90.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: Analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365(9455): pp. 217-23.

Ko GT, Chat JC, Cockman Cs et al. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *Int J Obes Relat Metab*. 1999; 23:1136-42.

Kraus WE, Houmand JA, Duscha B, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins *N Engl J Med*. 2002; 347:1483-92

Leonor Corsino, MD, MHS, María Pilar Rocha-Goldberg, Bryan C. Batch, MD, David I. Ortiz-Melo, MD, Hayden B. Bosworth, PhD, and Laura P. Svetkey, MD, MHS. The Latino health project: pilot testing a culturally adapted behavioral weight loss intervention in obese and overweight Latino adults. *Ethn Dis*. 2012 ; 22(1): 51–57.

Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009; Jun16(3):333-50.

Liberopoulos E, Miltiados G, Elisaf M. Impressive lipid changes following hypolipidemic drug administration can unveil subclinical hyperthyroidism. *Diabetes obes metab*. 2001; 3:97-8.

Lionis CD, Bathianaki M, Antonakis N, Papavasiliou S, Philalithis A. A high prevalence of diabetes mellitus in a municipality or rural Crete, Greece. *Diabet Med*. 2001; 18:768-9.

Moore T, Conlin P, Ard J, Sverkle L for the DASH collaborative group. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). *Hypertension* 2001;38:155-8.

Morris M, Sacks F, Rossner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 1988;523-33.

MacMillan LB, Hein L, Smith MS, et al. Central hypotensive effects of the α_2 -adrenergic receptor subtype. *Science* 1996;273:801-3.

Moulopoulos S et al., *Am J Epidemiol* 1987; 126(5):882-892

Moutsopoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN, Iliadi-Alexandrou M. Coronary Heart Disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiol*. 1987; 126:882-892.

National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report Of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure/ National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication. 2004; No.04-5230.

Ornish D, Brown SE. Treatment of screening for hyperlipidemia. *N Engl J Med*. 1993; 329:1124-5.

Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Menotti A, Dontas A, Skoumas J et al. Forty years (1961-2001) of all-cause and coronary heart disease mortality and its determinants: the Corfu cohort from the Seven Countries Study. *Int J Cardiol*. 2003a; 90(1):73-9.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas P. Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors in a Mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *J Cardiovasc Risk*. 2001 Dec; 8(6):329-35.

Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, Evangelou A. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellenic J Cardiol*. 2009;50:283-94.

Pate RR, Blair SN, Haskell WL, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *SA-Ma*. 1995;273:402-7.

Pauline Koh-Banerjee, Nain-Feng Chu, Donna Spiegelman, Bernard Rosner, Graham Colditz, Walter Willett, and Eric Rimm. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* October 2003 vol. 78 no. 4 719-727

Physical Activity and Health: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Washington, DC, 1996

Pitsavos C, Panagiotakos DB et al. The effect of the combination of the Mediterranean diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. *J Hum Hypertens* 16: 517-524, 2002

Prescott-Clarke P, Primatesta P. Health survey for England 1995. Her Majesty's Stationery Office, London, 1997.

Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P et al. Olive oil, the Mediterranean diet and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(4):1012-18.

Psaltopoulou T, Orfanos P, Naska A, Lenas D, Trichopoulos D, Trichopoulou A. Prevalence awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26913 adults in Greek Epic Study. *Int J Epidemiol*. 2004; 33(6):1345-1352.

Raptis SA, Dimitriadis GD. Oral hypoglycemic agents. Insulin secretagogues, α -glycosidase inhibitors and insulin sensitizers. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109 (Suppl. 2): S265- S287.

Richardson D, Cavill N, Ells LJ, Roberts K. Supplement: Measuring diet and physical activity in weight management interventions. Oxford: National Obesity Observatory, 2011.

Robins SJ. Management of lipid Disorders: A Basis and Guide for Therapeutic Intervention. Williams & Wilkins, 1997.

Rugul KM, Carroll MD, Ogden CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA. 2002; 288:1723-1727.

Saris WHM. Physical activity and body weight regulation. In: Bouchard C, Bray GA (eds) Regulation of body weight. Biological and behavioral mechanisms. Wiley, Chichester, 1996:135-148

Skender ML et al. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. Journal of the American Dietetic Association 1996; 96: 342-34

Stampfer J, Caggiula A, Grandits G. 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. Am J Clin Nutr 1997;65(suppl):S338-S65.

Stary HC et al, A Definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis, American Heart Association, Arterioscler Thromb Vasc Biol 15: 1512-1531, 1995

Stabe C et al, Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance: results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study, Clin Endocrinol, 78: 6: 874-881, 2013

Swales J. Population advice on salt restriction. The social issues. Am J Hypertension 2000;13:2-7.

Swanton K Healthy weight, healthy lives: A toolkit for developing local strategies. London: National Heart Forum, Cross-Government Obesity Unit, Faculty of Public Health. 2008

Taddei S, Virdis A, Ghiadomi L, Salvetti G. Endothelial dysfunction in hypertension. J Nephrol. 2000; 13(3):205-10.

Tang JL, Armitage JM, Lancaster T, et al. Systematic review of dietary intervention trial to lower blood total cholesterol in free-living subjects. BMJ. 1998;316:1213-20.

Thai AC, Eisenbarth GS. Natural History of IDDM: autoantigens of IDDM. Diabetes Rev 1993; 1: 1-14.

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.

Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) in Adults Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol (Adult Treatment Panel III) Circulation. 2002; 106:3143-421.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet. 1999; May 8;353(9164):1547-57.

Unal B, Critchley JA, Capewell S. Explaining the Decline in Coronary Heart Disease Mortality in England and Wales Between 1981 and 2000. Circulation. 2004; March 9; 109(9):1101-7.

Walts GF, Jackson P, Burke V, et al. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. Am J Clin Nutr. 1996; 64:202-9.

WHO 1998 Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organisation, Geneva, June 3-5, 1997.

WHO, Obesity and overweight. Updated March 2011, Fact sheet No 311. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Accessed at 13 Feb 2014.

WHO, World Health Organization Report: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland. 2002, Available at <http://www.who.int./whr/2002>. Accessed at 13 Feb 2014

Wing RR. Behavioral treatment of severe obesity. American Journal of Clinical Nutrition 1992; 55: 545S- 555S

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F: Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. JAMA. 2003; 289(18):2363-2369.

World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works. Summary report. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2009.

Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, Bernard M, Verger P, Helal O et al. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. Am J Clin Nutr 2005;82:964-971.

Zimmet P. Globalization, Coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted?. J Intern Med. 2000; 247:301-310.

Δημητριάδης Γ. Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Παθολογία: Έκδοση του Διδακτικού και Επιστημονικού Προσώπου του Τομέα Παθολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2002: 559-565.

Ελισαφ Μ, Σιαμόπουλος ΚΧ. Η υπερτριγλυκεριδαιμία ως παράγων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Ιατρική. 1993 '64' 595-602.

Ζαμπέλας Α. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. ΠΧ Πασχαλίδης, σελ.263-276

Καπάντας Ε. Η Παχυσαρκία στην Κλινική Πράξη. Εκδ. ΒΗΤΑ. 2004; 13-55.

Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013 : 1-24.

Κατσιλάμπρος Ν, Κόκκινος Α, Κοσμίδης Χ. Παχυσαρκία. Απαντήσεις σε συνήθη ερωτήματα. Εκδ. ΒΗΤΑ. 2010; 1-48.

Κατσιλάμπρος Ν. Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Στο: Μαθαίνω να ζω με διαβήτη. Ν. Κατσιλάμπρος, Ι. Ιωαννίδης, Ν. Τεντολούρης, Π. Τσαπόγας έκδ, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000: 99-148.

Κατσιλάμπρος Ν, Τσίγκος Κ. Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Αναφορά μιας σύσκεψης του Π.Ο.Υ. Εκδόσεις Βήτα Medical Arts, 2012

Καφάτος ΓΑ. Παχυσαρκία. Πρόληψη και Αντιμετώπιση. Εκδ. Ελληνικά Γράμματα. 2002; 12-26.

Μανιός Γ, Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, 2006, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, σελ.325- 328

Μανιός Γ, Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, 338-350.

Παπανικολάου ΚΓ. Σύγχρονη Διατροφή & Διαιτολογία, Δίαιτες για όλες τις παθήσεις. 1993; 521-527.

Πίτσαβος Χ. Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. ΑΘΗΝΑ: Εκδόσεις Κωστάκη. 2004.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 - ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

4.1. Ερωτηματολόγιο έρευνας

4.2. Οδηγός Διαιτολογίου

4.3. Δίαιτες Παρεμβατικού Προγράμματος