



ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ, ΤΡΟΦΙΜΩΝ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟΝ ΔΗΜΟ ΚΑΒΑΛΑΣ

Πτυχιακή Εργασία
Θεσσαλονίκη, 2014



Παπαδοπούλου Αργυρούλα

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Χασαπίδου Μαρία

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

Η εκτίμηση της επίδρασης της διατροφής σε μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου σε ενήλικες ασθενείς με γνωστές καρδιομεταβολικές (ΚΑΜ) παθήσεις.

ΜΕΘΟΔΟΣ:

Τυχαιοποιημένη μελέτη παρέμβασης, διάρκειας 6 μηνών, σε δείγμα 111 ασθενών άνω των 25 ετών που πάσχουν τουλάχιστον από μια των 5 καρδιομεταβολικών παθήσεων (παχυσαρκία, καρδιαγγειακά, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, διαβήτης τύπου 2), στον δήμο Καβάλας. Οι ασθενείς χωρίστηκαν με τυχαιοποίηση σε ομάδα ελέγχου (ΟΕ) και ομάδα παρέμβασης (ΟΠ). Η ΟΠ έλαβε μεσογειακού τύπου εξατομικευμένη δίαιτα σύμφωνα με την πάθηση του κάθε ασθενούς και ακολούθησε μηνιαία συμβουλευτική παρέμβαση στα πλαίσια διαιτολογικών συνεδριών. Η ΟΕ δεν έλαβε κανένα διαιτολόγιο και καμία συμβουλευτική παρέμβαση. Η αξιολόγηση της παρέμβασης έγινε με τη σύγκριση ανθρωπομετρικών, βιοχημικών και διατροφικών δεικτών, που μετρήθηκαν και στις δύο ομάδες πριν και μετά την παρέμβαση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Σε στάθμη σημαντικότητας $\alpha=5\%$ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στη ΟΠ του σωματικού βάρους (από 88.17 ± 19.23 σε 86.68 ± 18.19 κιλά), του ΔΜΣ (από 34.01 ± 6.50 σε 33 ± 6.46 kg/m^2), της περιμέτρου λαιμού (από 38.30 ± 3.83 σε 37.30 ± 3.96 cm), της περιμέτρου μέσης (από 101.58 ± 13.57 σε 98.11 ± 15.91 cm) και της συνολικής χοληστερόλης πλάσματος (από 212.20 ± 45.86 σε 187.71 mg/dl). Στην ΟΕ παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της περιμέτρου μέσης (από 100.13 ± 15.62 σε 101.48 ± 15.61 cm).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως οι διαιτητικές συνήθειες που πλησιάζουν το μεσογειακό πρότυπο διατροφής είναι ικανές να μειώσουν αρκετούς μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου μέσω της μείωσης των βιοχημικών δεικτών σε έλληνες ασθενείς με ΚΑΜ παθήσεις διαμέσου ενός παρεμβατικού προγράμματος για την αντιμετώπιση αυτών των παθήσεων.

ABSTRACT

OBJECTIVE:

The effect of the Mediterranean diet on metabolic risk factors in adults with known cardiometabolic diseases (CMD) and evaluation of the effectiveness of a 6-month nutrition intervention programme in Greece.

DESIGN:

Randomized intervention study, of 6-month length with a sample of 111 patients of the municipality Kavala in Greece who had at least 1 of the 5 CMD (obesity, CVD, hyperlipidemia, hypertension or type 2 diabetes) were participated to this nutrition intervention study. From these patients (n=111), 34.2% had obesity, 31.5% type 2 DM, 48.6% hyperlipidemia, 39.6% hypertension and 3.6% CVD. The sample was divided randomly into 2 groups (intervention group and control group). The intervention group (I) received a Mediterranean healthy diet personalized in calories and nutrients according to the patient's diseases, and was followed monthly by a dietitian, whereas the control group (C) did not receive any dietary counseling. Dietary habits, biochemical parameters, anthropometric, sociodemographic, physical activity, clinical characteristics, and other lifestyle characteristics were also recorded in both groups before and after the intervention.

RESULTS:

By the end of the study, in the intervention group were observed significant reductions (sig.level $\alpha = 5\%$) in body weight (from 88.17 ± 19.23 to 86.68 ± 18.19 kg), in BMI (from 34.01 ± 6.50 to 33 ± 6.46 kg/m²), in neck circumference (from 38.30 ± 3.83 to 37.30 ± 3.96 cm), in waist circumference (from 101.58 ± 13.57 to 98.11 ± 15.91 cm) and in total cholesterol (from 212.20 ± 45.86 to 187.71 mg/dl). In the control group significant increase were observed in waist circumference (from 100.13 ± 15.62 to 101.48 ± 15.61 cm).

CONCLUSION:

In conclusion, preliminary data from this study showed that the nutritional habits that are approaching to the Mediterranean-type diet are capable of reducing metabolic risk factor in greek patients with cardiometabolic diseases through an intervention programme for the confrontation of these diseases.

Περιεχόμενα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο - ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	8
1.1 Εκφυλιστικές παθήσεις.....	8
1.1.1 Παχυσαρκία.....	8
1.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης	16
1.1.3 Υπέρταση.....	24
1.1.4 Καρδιαγγειακά νοσήματα	28
1.1.5 Υπερλιπιδαιμίες	33
1.2 Μεσογειακή Διατροφή	34
1.2.1 Χαρακτηριστικά Μεσογειακής Διατροφής	34
1.2.2 Μεσογειακή Διατροφή και υγεία.....	35
1.3 Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης.....	37
1.3.1 Τύποι διατροφικών παρεμβάσεων	37
1.4 Ανασκόπηση βιβλιογραφίας για τις διατροφικές παρεμβάσεις σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα	43
1.4.1. Παχυσαρκία	44
1.4.2. Καρδιαγγειακή Νόσος.....	46
1.4.3. Υπέρταση.....	48
1.4.4. Σακχαρώδης Διαβήτης	50
1.4.5. Επιλογή των κατάλληλων εργαλείων.....	56
1.4.6. Ελλείψεις Υπάρχουσας βιβλιογραφίας – Στόχος της παρούσας μελέτης	58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	59
2.1. Σχεδιασμός & εφαρμογή της μελέτης.....	59
2.1.1 Δράση ^{1η} : Ευαισθητοποίηση επαγγελματιών υγείας	59
2.1.2 Δράση ^{2η} : Διάχυση & προβολή δράσεων του προγράμματος.....	60
2.1.3 Δράση ^{3η} : Παρέμβαση	61
2.2. Δείγμα.....	62
2.3. Ερωτηματολόγιο παρέμβασης	63
2.4. Ανθρωπομετρήσεις	66
2.5. Δίαιτες.....	67
2.6. Στατιστική ανάλυση	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	69
3.1. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία	69
3.2 Συγκρίσεις των τιμών των μεταβλητών ανάμεσα στις δυο ομάδες	76
3.3 Περιφέρεια μέσης και λαιμού	80
3.3 Διατροφική αγωγή και παθήσεις.....	82
3.4 Παράγοντες που επηρεάζουν τον Δείκτη Μάζας Σώματος.....	85
3.5 Επίδραση του Δείκτη Μάζας Σώματος στην εκδήλωση ασθενειών	86

3.6 Διάφοροι παράγοντες και Δείκτης Μάζας Σώματος.....	91
3.7 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	94
3.8 Παράγοντες που επιδρούν στην απώλεια βάρους.....	96
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	99
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	102
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	103
Παράρτημα Α: Ερωτηματολόγιο παρέμβασης.....	103
Παράρτημα Β: Οδηγός Διαιτολογίου.....	114
Παράρτημα Γ: Διαιτολόγιο παρέμβασης	114
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	117

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ραγδαία αύξηση των εκφυλιστικών παθήσεων (παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα) στην χώρα μας, που οδηγούν σε αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας καθώς και του σχετικού κόστους περίθαλψης, έχουν κάνει επιτακτική για τη δημόσια υγεία, την ανάγκη δημιουργίας και εφαρμογής στρατηγικών παρέμβασης στοχευμένων στις ανάγκες του εκάστοτε πληθυσμού-στόχου (ανάλογα με τα ιδιαίτερα ηλικιακά ή παθολογικά χαρακτηριστικά). 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 ένα τέταρτο της φαρμακευτικής δαπάνης στην Ελλάδα αφορά σκευάσματα για καρδιαγγειακά νοσήματα, που ισοδυναμεί σε 1,5 δις ευρώ το χρόνο.

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.

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.

Τα Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής που προτείνονται μπορούν να οδηγήσουν όχι μόνο σε σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων και κατά συνέπεια την βελτίωση του γονικού επίπεδου 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.

Δεδομένης της έλλειψης στοχευμένων εθνικών προγραμμάτων διατροφικής αγωγής σε ενήλικες και υπερηλίκες στην Ελλάδα, η προτεινόμενη πράξη «ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ» περιλαμβάνει στοχευμένες δράσεις διατροφικής αγωγής ενηλίκων και υπερηλίκων με εκφυλιστικές παθήσεις, οι οποίες και έχουν σχεδιαστεί βάσει δοκιμασμένων παρεμβάσεων σε διεθνές και ευρωπαϊκό επίπεδο. Τα αναμενόμενα αποτελέσματα αναφέρονται στη βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής του νοσούντα (με εκφυλιστικές παθήσεις), αλλά και του υγιή (σε επίπεδο πρόληψης) πληθυσμού. Οι αναμενόμενες επιπτώσεις συνοψίζονται στη μείωση της νοσηρότητας και του σχετικού κόστους περίθαλψης ατόμων με εκφυλιστικές παθήσεις, λόγω της βελτίωσης της διατροφής τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο - ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Εκφυλιστικές παθήσεις

1.1.1 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι αναμφισβήτητα μια από της συχνότερα εμφανιζόμενες ασθένειες στις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμα όμως και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου παραδοσιακά ο υποσιτισμός θεωρείται το κυριότερο διατροφικό πρόβλημα, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται με ανησυχητικούς ρυθμούς (Popkin, 2001). Από το 1948 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας την έχει εντάξει στον κατάλογο των παθήσεων. Ως νόσος ορίζεται κάθε κατάσταση που μειώνει την ποιότητα και την ποσότητα της ζωής (Manson et al, 1987). Για τους παχύσαρκους, η ποιότητα ζωής είναι σαφώς μειωμένη αλλά και συντομότερη, αφού εμφανίζουν συχνότερα πολλές και σημαντικές επιπλοκές υγείας, συγκρινόμενοι με άτομα φυσιολογικού βάρους (Visscher et al, 2004). Η παχυσαρκία ποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση των κυριότερων μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον Σακχαρώδη Διαβήτη (Eckel, 1997).

1.1.1.1 Ορισμός - Ταξινόμηση

Ο ορισμός της παχυσαρκίας είναι αρκετά δυσχερής και εν πολλοίς αυθαίρετος. Συνήθως ορίζεται η κατάσταση στην οποία υπάρχει μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό, σε σημείο τέτοιο, ώστε να αποτελεί κίνδυνο για την υγεία (Garrow, 1988). Η εκτίμηση του ποσού του σωματικού λίπους στον οργανισμό απαιτεί πολύπλοκες εργαστηριακές διαδικασίες και γίνεται κυρίως για ερευνητικούς σκοπούς, ενώ για την κλινική πράξη και τον χαρακτηρισμό της παχυσαρκίας θεωρείται επαρκής ο υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος υπολογίζεται από τη σχέση του σωματικού βάρους σε χιλιόγραμμα προς το τετράγωνο του ύψους σε εκατοστά (kg/m^2) (Garrow, 1986).

Αν και ο ΔΜΣ χρησιμοποιείται ευρέως ως μια μέτρηση η οποία υποκαθιστά τη μέτρηση του σωματικού λίπους και έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται στενά με το

ποσοστό του λίπους στο σώμα, δεν παρέχει μια ακριβή περιγραφή της σύστασης του σώματος. Ο βασικός περιορισμός του ΔΜΣ είναι ότι δεν μπορεί να διαχωρίσει την λιπώδη μάζα από τη μη-λιπώδη μάζα (Frankenfield, 2001). Για αυτόν τον λόγο δεν χρησιμοποιείται σε αθλητές και σε γυναίκες που βρίσκονται σε εγκυμοσύνη ή σε περίοδο θηλασμού.

Η ταξινόμηση για το υπέρβαρο και την παχυσαρκία στους ενήλικες σύμφωνα με τον ΔΜΣ φαίνεται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1 Κατηγοριοποίηση παχυσαρκίας σύμφωνα με τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

ΔΜΣ	Ταξινόμησης βάρους
<18,5	Ελλιποβαρές
18,5 – 24,9	Νορμοβαρές
25 – 29,9	Υπέρβαρο
30 – 34,9	Παχυσαρκία 1 ^{ου} βαθμού
35 – 39,9	Παχυσαρκία 2 ^{ου} βαθμού
>40	Παχυσαρκία 3 ^{ου} βαθμού ή νοσογόνο παχυσαρκία

Από: World Health Organisation. WHO Technical Report Series 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organisation, 2000

1.1.1.2 Συχνότητα παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία ολοένα αυξάνεται τόσο ανάμεσα στα παιδιά όσο και στους ενήλικες και δυστυχώς έχει πάρει επιδημιολογικές διαστάσεις και στην Ελλάδα. Η Π.Ο.Υ. δημοσίευσε το 2008 ότι το 54% των ενήλικων Ελλήνων είναι υπέρβαροι και το 20% παχύσαρκοι. Το ποσοστό των υπέρβαρων είναι 60% για τους άνδρες ενώ για τις γυναίκες είναι 48% (WHO, 2011). Σύμφωνα με τα δεδομένα της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας το 41% των ενήλικων Ελλήνων είναι υπέρβαροι και το 26% παχύσαρκοι, ενώ οι αντίστοιχες τιμές για τις Ελληνίδες είναι 30% και 18%. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι οι υπέρβαροι άντρες υπερέχουν αριθμητικά των υπέρβαρων γυναικών σε όλες τις ηλικίες ενώ οι παχύσαρκοι άντρες είναι περισσότεροι των παχύσαρκων γυναικών μέχρι την ηλικία των 50 ετών, όπου και τη σκυτάλη παίρνουν οι παχύσαρκες γυναίκες (Karantais et al., 2006). Γενικότερα θα

μπορούσαμε να πούμε ότι με την αύξηση της ηλικίας αυξάνεται και ο ΔΜΣ με αποτέλεσμα όσο αυξάνεται η ηλικία αυξάνεται και η εμφάνιση της παχυσαρκίας.

Πίνακας 2. Επιπολασμός παχυσαρκίας και υπέρβαρου κατά το έτος 2008 στην Ελλάδα

%	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
Υπέρβαρο	59,7	47,9	53,7
Παχυσαρκία	20,4	19,9	20,1

Από: WHO, 2011

1.1.1.3 Αιτιολογία

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων και μηχανισμών, που οδηγούν στην διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της πρόσληψης και κατανάλωσης ενέργειας. Όταν η πρόσληψη ενέργειας είναι μεγαλύτερη από την κατανάλωση ενέργειας, ο οργανισμός βρίσκεται σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας, που σημαίνει ότι υπάρχει περίσσεια θερμίδων. Η περίσσεια αυτή αποθηκεύεται στον οργανισμό κατά κύριο λόγο με τη μορφή λίπους, προάγοντας έτσι την αύξηση βάρους και την ανάπτυξη παχυσαρκίας (Hill, 2006). Η κακή διατροφή και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα αποτελούν τις κύριες αιτίες παχυσαρκίας (Hill, 1995).

Η υπερκατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε λίπος και υδατανθράκων προκαλεί σταδιακή αύξηση βάρους (Horton, 1995). Ιδιαίτερη επιβάρυνση προκαλεί η ανισοκατανομή των γευμάτων και η λήψη ποσότητας φαγητού εκτός των κύριων γευμάτων. Η πρόσφατη οικονομική κρίση στην Ελλάδα ευνοεί την κατανάλωση φτηνών τροφών πλούσιων σε λίπος και ζάχαρη με αποτέλεσμα να αναμένεται μία έκρηξη του φαινομένου της παχυσαρκίας (Kriehn et al., 2004). Οι διαταραχές διατροφικής συμπεριφοράς όπως το τσιμπολόγημα, οι βουλιμικές τάσεις, η νυχτερινή υπερφαγία συμβάλλουν πολύ στην παχυσαρκία και είναι επίσης ιδιαίτερα συχνές στην εποχή μας.

Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και ο σύγχρονος καθιστικός τρόπος διαβίωσης μειώνουν τις καύσεις του οργανισμού και σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Η εξάπλωση της τεχνολογίας και ιδίως η χρήση υπολογιστών, βίντεο-παιχνιδιών, κινητών τηλεφώνων αλλά και η τηλεόραση ευνοούν την καθιστική ζωή και τη σταδιακή αύξηση του βάρους (Hill, 1998).

Επίσης σημαντικό ρόλο παίζει η κληρονομικότητα. Όταν και οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι, τότε ο κίνδυνος εκδήλωσης παχυσαρκίας στα παιδιά είναι 90% ενώ όταν ένας γονέας είναι παχύσαρκος ο κίνδυνος είναι 40%. Παρ' όλα αυτά οι περιπτώσεις που η παχυσαρκία ευθύνεται αποκλειστικά και μόνο σε μία, συγκεκριμένη βλάβη του γενετικού υλικού είναι ελάχιστες (Loos, 2003).

Ορμονικά αίτια όπως οι παθήσεις του θυρεοειδούς, των επινεφρίδιων, του παγκρέατος ή της υπόφυσης δηλαδή των ενδοκρινών αδένων μπορεί να ευθύνονται για παχυσαρκία αλλά σε μικρό βαθμό και κυρίως όταν υπάρχει μεγάλη και χρόνια βλάβη (Knudsen N, 2005). Σε κάθε περίπτωση, κάθε παχύσαρκος ασθενής πρέπει να κάνει οπωσδήποτε και ένα ενδοκρινικό έλεγχο.

Η παχυσαρκία μπορεί να προκύψει επίσης λόγω χρόνιας λήψης φαρμάκων όπως κορτιζόνης, αντιδιαβητικών, αντισυλληπτικών, αντιψυχωσικών τα οποία είτε αυξάνουν την όρεξη είτε μειώνουν τις καύσεις (Devlin, 2000). Επίσης, η διακοπή του καπνίσματος προκαλεί αύξηση στο σωματικό βάρος μέσο όρο 4-5 κιλά ή και παραπάνω (Flegal, 1995). Τέλος, σε ορισμένες περιόδους της ζωής του ανθρώπου το βάρος μπορεί να αυξηθεί υπερβολικά και να προκληθεί παχυσαρκία. Τέτοιες περιόδους είναι η παιδική ηλικία (5-7 χρονών) η εφηβεία, η εγκυμοσύνη και η εμμηνόπαυση.

Σημαντική επίδραση έχουν επίσης ψυχολογικοί, περιβαλλοντικοί και κοινωνικοί παράγοντες, που καμιά φορά ωθούν το άτομο στο φαγητό, προκειμένου να νιώσει καλύτερα και να βελτιώσει τη διάθεσή του (Di Pietro, 1992).

1.1.1.4 Κατανομή του σωματικού λίπους

Εκτός από την εκτίμηση της παχυσαρκίας, που γίνεται με τον ΔΜΣ, εξίσου χρήσιμη, αν όχι χρησιμότερη είναι η εκτίμηση της κατανομής του λίπους και ιδίως της άθροισής του στην κοιλιά που χαρακτηρίζεται ως σπλαχνική, κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία. Η παχυσαρκία αυτού του τύπου συσχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση μεταβολικών διαταραχών, όπως π.χ. σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, καθώς και με την επίπτωση στεφανιαίας νόσου, της οποίας αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου (Jensen MD, 1998). Ειδικότερα, η άθροιση λίπους στο ήπαρ και το μυϊκό ιστό θεωρείται μείζων προγνωστικός παράγοντας αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και αθηρωμάτωσης. Η εκτίμηση της κοιλιακής παχυσαρκίας γίνεται αδρά κλινικά με τη μέτρηση της περιμέτρου μέσης, η οποία χαρακτηρίζει την κοιλιακή

παχυσαρκία αν είναι μεγαλύτερη από 94 cm στους άνδρες και 80 cm στις γυναίκες (Πίνακας 3) (Han Ts et al, 1995). Σύμφωνα με αυτά τα όρια, στην Ελλάδα το 54% των ανδρών και το 57% των γυναικών έχουν αυξημένη περίμετρος μέσης (Karantais et al, 2004). Η περίμετρος μέσης μετρείται στην μέση απόσταση μεταξύ του κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγονίου ακρολοφίας. Ο λόγος περιμέτρου μέσης προς περιμέτρου ισχίων (Πίνακας 4) χρησιμοποιείται ολοένα και λιγότερο, γιατί έχειδειχθεί ότι μάλλον δεν προσφέρει κάτι περισσότερο από την περίμετρος μέσης, αυτή καθεαυτή, για την εκτίμηση της κοιλιακής παχυσαρκίας και του κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας (Lean MEJ,1995). Πρόσφατα προστέθηκε στις ανθρωπομετρήσεις η περίμετρος λαιμού που αποτελεί μια εύκολη και γρήγορη μέτρηση (δεν επηρεάζεται από το αν έχει φάει ο εξεταζόμενος ή από τον ρουχισμό του) και φαίνεται από τις μέχρι τώρα μελέτες να σχετίζεται θετικά με την παχυσαρκία κεντρικού τύπου και τα καρδιομεταβολικά νοσήματα. Η περίμετρος λαιμού θεωρείται αυξημένη για τις γυναίκες όταν είναι άνω των 36 cm και για τους άντρες όταν είναι άνω των 40 cm (Zhou et al., 2013).

Ακριβή στοιχεία για την κατανομή του λίπους στο σώμα δίνει η υπολογιστική τομογραφία, η οποία χρησιμοποιείται κυρίως για ερευνητικούς και όχι για αμιγώς κλινικούς σκοπούς.

Πίνακας 3. Όρια για μετρήσεις της περίμετρος μέσης που υποδηλώνουν κίνδυνο για μεταβολικές διαταραχές

Φύλο	Περίμετρος μέσης	Κίνδυνος για σχετιζόμενες με την παχυσαρκία μεταβολικές διαταραχές
Γυναίκες	≥ 80 cm	Αυξημένος
	≥ 88 cm	Ιδιαίτερα αυξημένος
Ανδρες	> 94 cm	Αυξημένος
	≥ 102 cm	Ιδιαίτερα αυξημένος

Από: WHO. Obesity: Preventing and Managing the global epidemic. Technical report 894. World Health Organization, 2000

Πίνακας 4 Όριο του πηλίκου μέσης – ισχύων (WHR) που υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους

Φύλο	WHR
Γυναίκες	> 0,85
Ανδρες	> 1

Από: WHO. Obesity: Preventing and Managing the global epidemic. Technical report 894. World Health Organization, 2000

1.1.1.5 Παχυσαρκία και κινδύνους για σχετιζόμενες παθήσεις

Έχει διαπιστωθεί ότι η παχυσαρκία συνδέεται με την ινσουλινοαντοχή, την παρουσία ΣΔτ2, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την αθηροσκλήρωση, τις καρδιοπάθειες, ορισμένα αναπνευστικά προβλήματα, κάποιες μορφές καρκίνου, κάποιες διαταραχές του ύπνου, κάποιες ψυχιατρικές διαταραχές, προβλήματα στη χοληδόχου κύστη, την οστεοαρθρίτιδα, τη στειρότητα, της αναπνευστικές δυσκολίες και άλλες νόσους (WHO, 2006; American Institute for Cancer Research, 2009). Ο κίνδυνος για σχετιζόμενες με την παχυσαρκία παθήσεις αυξάνεται όταν ο ΔΜΣ είναι άνω του 25 kg/m², και πιο έντονα όταν είναι άνω του 30 kg/m² (WHO, 2000).

1.1.1.6 Οικονομικές επιπτώσεις

Δυστυχώς, οι συνέπειες του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας είναι πολύ μεγαλύτερες από τα απλά αισθητικά προβλήματα. Όπως έχει προαναφερθεί το υπερβάλλον βάρος θέτει του ασθενείς σε αυξημένο κίνδυνο για πολλά νοσήματα. Τα προβλήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία προκαλούν στο Ηνωμένο Βασίλειο ένα κόστος το οποίο εκτιμάται στις 18 εκατομμύρια ημέρες ασθένειας τον χρόνο και σε 34.000 θανάτους το χρόνο και 3,3 – 3,7 δισεκατομμύρια δολάρια το χρόνο (House of Commons Health Committee, 2003-2004). Στις Η.Π.Α. το 2000, τα συνολικά άμεσα και έμμεσα κόστη τα οποία οφείλονταν στο υπερβάλλον βάρος και στην παχυσαρκία, ανέρχονταν σε 117 δισεκατομμύρια δολάρια (Eyre H et al, 2004).

Εκτός των σοβαρών ασθενειών υπάρχει και ένα μεγάλο εύρος καταστάσεων που εξασθενούν τον οργανισμό (αναπνευστικές δυσκολίες, ψυχοκοινωνικά προβλήματα, κ.α.) και οδηγούν σε ελάττωση της ποιότητας ζωής και σε αναπηρία, έχουν τεράστιο κόστος όσον αφορά τόσο τις απουσίες από την εργασία όσο και τη χρήση των πόρων υγείας, καταλαμβάνοντας το περίπου 9,4% των εξόδων για τη φροντίδα της υγείας στις Η.Π.Α (CDC, 2009). Το συνολικό κόστος των παχύσαρκων είναι αυξημένο κατά 35% και οφείλεται κυρίως στην αυξημένη λήψη φαρμάκων (Thorpe et al, 2004).

1.1.1.7 Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Η διαίτα και η άσκηση είναι τα κυριότερα μέσα που συστήνονται για την απώλεια και τη μακρόχρονη διατήρηση του επιπλέον σωματικού βάρους (Oppert et al, 2006).

Το πιο σημαντικό στη διαιτητική θεραπεία είναι να γίνει σαφές ότι δεν υπάρχει τρόπος να χαθούν τα επιπλέον κιλά με εύκολο, γρήγορο και ασφαλές τρόπο, αν κανείς δεν προσπαθήσει πολύ και μεθοδικά. Δίαιτες πολύ χαμηλές σε θερμίδες δεν είναι υγιεινές, δεν πρέπει να συστήνονται από κανένα διαιτολόγο ή γιατρό και είναι σχεδόν σίγουρο ότι συνοδεύονται από επανάκτηση του βάρους που χάθηκε σε σύντομο χρονικό διάστημα (Finer, 2001).

Το σημαντικότερο στην απώλεια βάρους σύμφωνα με μεγάλες παγκόσμιες στατιστικές, δεν είναι η γρήγορη απώλεια βάρους σε σύντομο χρονικό διάστημα, αλλά η μακροχρόνια προσαρμογή της διατροφής και του τρόπου ζωής. Η προσέγγιση αυτή ως αποτέλεσμα μεγαλύτερες απώλειες βάρους μακροχρόνια, σε σχέση με τις προσπάθειες που βασίζονται σε πιο αυστηρό περιορισμό των θερμίδων (Frost et al, 1991). Άρα το πρώτο και σημαντικό είναι ο στόχος απώλειας βάρους να είναι ρεαλιστικός και εύκολο να επιτευχθεί. Ο ασθενής που χάνει έστω και 10% του βάρους του μειώνει σε μεγάλο ποσοστό τον κίνδυνο που διατρέχει από τις άλλες παθήσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω και που συνοδεύουν την παχυσαρκία (Goldstein, 1992).

Στην διαίτα, το βασικό είναι η συνολική ημερήσια θερμιδική πρόσληψη να είναι χαμηλότερη από τις ημερήσιες ανάγκες έτσι ώστε να προκύπτει αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, γεγονός που αναγκάζει τον οργανισμό να χρησιμοποιήσει το περιττό λίπος για να καλύψει αυτό το ενεργειακό κενό. Πρακτικά, συστήνεται η μείωση της ποσότητας τροφής κατά 15-30% της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης όπως αυτή υπολογίστηκε από το φύλο, την ηλικία, το βάρος και τη σωματική δραστηριότητα.

Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας αποτελεί το δεύτερο σημαντικό μέτρο της μείωσης του βάρους, καθώς οδηγεί σε αρνητικό ισοζύγιο θερμίδων και βελτίωση των μεταβολικών παραμέτρων, της διάθεσης και της αυτοεκτίμησης. Ο συνδυασμός διαίτας με αυξημένη φυσική δραστηριότητα έχει το καλύτερο αποτέλεσμα στην ρύθμιση του σωματικού βάρους. Φυσική δραστηριότητα δεν σημαίνει γυμναστήριο ή κουραστική επίπονη γυμναστική. Ως φυσική δραστηριότητα

ορίζεται κάθε κίνηση του σώματος που προκαλείται από το μυοσκελετικό σύστημα με αποτέλεσμα την αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (Buchard, 1994). Η μείωση της καθιστικής ζωής, το καθημερινό περπάτημα, η βόλτα με τον σκύλο ή ακόμη και η διαρκής κίνηση που γίνεται σε ένα σπίτι με τις δουλειές του σπιτιού και τα μαστορέματα συμβάλλουν στην αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας. Είναι βασικό να μάθει το παχύσαρκο άτομο ότι πρέπει να αποφεύγει την καθιστική στάση για περισσότερο από μισή ώρα συνεχόμενα, βρίσκοντας μικροαφορμές για να σηκώνεται και να κινητοποιείται τακτικά.

Η φαρμακευτική βοήθεια στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σήμερα είναι δυστυχώς πολύ περιορισμένη. Το μόνο φάρμακο που κυκλοφορεί αυτή τη στιγμή είναι η ορλιστάτη, που μειώνει την απορρόφηση των λιπών και βοηθάει έτσι στο αδυνάτισμα. Η ορλιστάτη όμως λειτουργεί μόνο όταν συνοδεύεται από δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και χαμηλή σε λιπαρά (περίπου 30% της ολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας), οπότε δεν μπορεί από μόνη της να βοηθήσει χωρίς παράλληλη δίαιτα (NICE, 2001). Εν αναμονή ενός καινούργιου φαρμάκου που θα μειώνει την όρεξη βρίσκεται η παγκόσμια επιστημονική κοινότητα, αλλά και πάλι το φάρμακο αυτό θα έχει συγκεκριμένες ενδείξεις και θα δρα μόνο με συνοδευτική δίαιτα.

Η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (βαριατρική χειρουργική) έχει εξελιχθεί πολύ τα τελευταία χρόνια και απευθύνεται σε καταστάσεις προχωρημένης παχυσαρκίας, όπου έχουν αποτύχει άλλες παρεμβάσεις και όταν ο ασθενής έχει και κάποιον άλλο επιβαρυντικό παράγοντα (Deitel, 1992). Η βαριατρική προσφέρει πολύ καλά αποτελέσματα στη μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους και στη βελτίωση του διαβήτη, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης, πρέπει όμως να γίνεται σε επιλεγμένους ασθενείς μετά από προσεκτική εκτίμηση των ενδείξεων.

Σε κάθε περίπτωση και ανεξάρτητα από τη θεραπευτική μέθοδο που θα χρησιμοποιηθεί, η τροποποίηση της συμπεριφοράς δηλαδή η μόνιμη αλλαγή της στάσης ζωής ως προς τη διατροφή και την σωματική δραστηριότητα είναι αυτή που βοηθάει στη σταθερή διατήρηση του απολεσθέντος βάρους και στην πρόληψη επανάκτησης του (Wadden et al, 1994). Τέλος, η ψυχολογική υποστήριξη και η κοινωνικοποίηση του ατόμου συμβάλλουν στην εξωστρέφεια και στην καλύτερη συμμόρφωση στις διατροφικές αλλαγές που συστήνονται.

1.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης

1.1.2.1 Ορισμός - Ταξινόμηση

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ομάδα μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος (υπεργλυκαιμία) συνέπεια διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο (ADA, 2009).

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται στα β- κύτταρα του παγκρέατος και απαιτείται για την χρησιμοποίηση της γλυκόζης που προσλαμβάνεται από την τροφή ως πηγή ενέργειας. Χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές που μπορούν να καταλήξουν σε μειωμένη όραση, τύφλωση, νεφρική νόσος, νευροπάθεια, ακρωτηριασμούς, καρδιοπάθεια και εγκεφαλικό (Fowler, 2008).

Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (American Diabetes Association- ADA) και την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Health Organization - WHO) και βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη (Πίνακας 5).

Πίνακας 5. Η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

Τύπος 1	Καταστροφή των β-κυττάρων που συνεπάγεται πλήρη έλλειψη ινσουλίνης A. Ανοσολογικής αιτιολογίας B. Ιδιοπαθής
Τύπος 2	Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική ένδεια ινσουλίνης μέχρι την κατ' εξοχήν διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης με μικρότερη ινσουλινοαντίσταση.
Άλλοι ειδική τύποι σακχαρώδη διαβήτη	
Διαβήτης της κήσης	

Οι συχνότεροι τύποι σακχαρώδη διαβήτη είναι ο τύπος 1 και ο τύπος 2. Στις χρόνιες εκφυλιστικές παθήσεις ανήκει ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) και για τον λόγο αυτό θα γίνει επεξήγηση μόνο αυτού του τύπου που αποτελεί και αντικείμενο της μελέτης.

1.1.2.2 Παθοφυσιολογία του ΣΔΤ2

Στον ΣΔΤ2 πρόκειται για μια ανομοιογενή ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης και τη συνύπαρξη άλλοτε άλλου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών (περίπου 80%) είναι παχύσαρκοι ή/ και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη. Η παθογένεια του ΣΔΤ2 χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, ισχυρότερη εκείνης του ΣΔΤ1, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. Όταν ο ένας γονέας έχει ΣΔΤ2, η πιθανότητα τα τέκνα να παρουσιάσουν ΣΔΤ2 στην ενήλικη ζωή είναι της τάξης του 25% (Poulsen, 1999).

Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα για εμφάνιση ΣΔΤ2 φαίνονται στον Πίνακα 6.

Η συχνότητα της νόσου αυξάνει σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας. Ο ΣΔΤ2 μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά ή σχεδόν ασυμπτωματικά για αρκετά χρόνια. Πολλές φορές η νόσος διαγιγνώσκεται τυχαία στα πλαίσια ενός προσυμπτωματικού ελέγχου (check-up). Τα άτομα με ΣΔΤ2 δεν χρειάζονται ινσουλίνη για να επιβιώσουν, ενώ εμφανίζουν σπάνια διαβητική κετοξέωση. Η πλειονότητα αυτών των ασθενών θα χρειαστεί ινσουλίνη για τη ρύθμιση του διαβήτη 7 – 10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου.

Τα κυριότερα συμπτώματα του ΣΔ είναι η υπεργλυκαιμία, η πολυδιψία, η πολουρία, η πολυφαγία, η απώλεια βάρους και επίσης όπως αναφέρθηκε προηγούμενος μπορεί να μην υπάρχει κανένα σύμπτωμα.

Οι επιπλοκές του ΣΔ χωρίζονται στις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές και στις μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές. Στις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ανήκουν η στεφανιαία νόσος, η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και η εγκεφαλοαγγειακή νόσος. Τις μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές αποτελούν η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια.

Οι μεταβολικές διαταραχές του ΣΔΤ2 που υφίστανται είναι οι διαταραχές της έκκρισης και της δράσης της ινσουλίνης, η μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης στο μυϊκό και το λιπώδη ιστό και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία, και η αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης.

Πίνακας 6 Καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένη εμφάνιση ΣΔτ2

Καταστάσεις που αυξάνουν την πιθανότητα για ΣΔτ2

Αυξημένο σωματικό βάρος (BMI>25 kg/m²)
Καθιστική ζωή
Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (προδιαβήτης)
Κληρονομικότητα (όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη)
Γυναίκες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης ή γεννούν βρέφη με βάρος πάνω από 5 κιλά
Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
Υπέρταση
Χαμηλή HDL-χοληστερόλη (<35 mg/dl) και αυξημένα Τριγλυκερίδια (> 250 mg/dl)
Ασθενείς με ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο)

1.1.2.3 Διάγνωση του ΣΔ

Τα κριτήρια που πρέπει να πληρούνται για να τεθεί η διάγνωση ΣΔ περιλαμβάνονται στον Πίνακα 7. Υπάρχουν τρεις μέθοδοι διάγνωσης του ΣΔ και κάθε μία, επί απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, πρέπει να επαναλαμβάνεται επί υποψίας ΣΔ σε επόμενη ημέρα, προκειμένου να τεθεί ή όχι η διάγνωση. Η χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) δεν συνιστάται για τη διάγνωση του ΣΔ (ADA, 2009).

Πίνακας 7 Κριτήρια διάγνωσης ΣΔ

Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ

1. Γλυκόζη νηστείας ≥ 126 mg/dl. Ο ασθενής πρέπει να είναι νηστικός τουλάχιστον 8 ώρες προ της μέτρησης.*
ή
2. Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl, ανεξάρτητα από την πρόσληψη τροφής. Τα κλασσικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν πολουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους.
ή
3. Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (μετά 2ωρο) ≥ 200 mg/dl κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Η δοκιμασία πρέπει να εφαρμόζεται σύμφωνα με τις οδηγίες της Π.Ο.Υ., με χρήση ισοδυνάμου 75 g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό.

* επί απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, πρέπει να επαναλαμβάνεται την επόμενη ημέρα.

1.1.2.4 Επιδημιολογικά δεδομένα

Όπως προαναφέρθηκε, ο ΣΔτ2 είναι συχνότερος του ΣΔτ1 σε παγκόσμια κλίμακα. Ανάλογα με τη χώρα τα ποσοστά κυμαίνονται μεταξύ 75 – 95% για τον ΣΔτ2 και 5 – 25% για τον ΣΔτ1. Παγκοσμίως αποτελεί το 90% όλων των περιπτώσεων διαβήτη (WHO, 1999). Ο ΣΔτ2 σε πολλές χώρες και στην Ελλάδα προσβάλλει ένα ποσοστό της τάξης του 6 – 7% του γενικού πληθυσμού. Η συχνότητα ΣΔτ2 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 (Katsilampros, 1993).

Ο ΣΔτ2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να λάβει διαστάσεις επιδημίας στα επόμενα 10 – 20 χρόνια. Η μεγαλύτερη αύξηση θα παρατηρηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες. Στα αίτια αυτής της επιδημίας περιλαμβάνονται η αύξηση του μέσο όρου ζωής και η υιοθέτηση ενός δυτικού τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και αυξημένη πρόσληψη τροφής. Τα ανώτερα οδηγούν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας και ινσουλινοαντοχής. Το υπέρβαρο και η παχυσαρκία ευθύνονται για την εμφάνιση 60-85% των νέων περιπτώσεων ΣΔτ2 (Seidell, 1997). Ο συνδυασμός της επίκτητης ινσουλινοαντοχής με κάποια, γενετικά καθορισμένη, μειωμένη ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης οδηγεί στην εμφάνιση της νόσου (Van Dam et al, 2001).

1.1.2.5 Παρακολούθηση της ρύθμισης του ΣΔ

Ο αυτοέλεγχος (ο προσδιορισμός δηλαδή των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα από τους ασθενείς με τη χρήση μετρητών σακχάρου) είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την καλή ρύθμιση του ΣΔ. Ο αυτοέλεγχος συμπληρώνεται με τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) κάθε 3 – 4 μήνες, που αποτελεί και τον καλύτερο δείκτη της συνολικής ρύθμισης του ΣΔ.

Τα αποτελέσματα του αυτοελέγχου καταγράφονται σε ειδικό ημερολόγιο και αξιολογούνται μαζί με τον ασθενή. Μεμονωμένες αυξήσεις της γλυκόζης αίματος μπορεί να οφείλονται σε αυξημένη λήψη τροφής, προηγηθείσα υπογλυκαιμία ή stress. Η ανεύρεση σταθερά αυξημένων τιμών γλυκόζης αίματος σημαίνει ότι απαιτείται αύξηση δόσεων της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων. Ο ΣΔ μπορεί να απορυθμιστεί στη διάρκεια εμπύρετων νοσημάτων ή σε συγχορήγηση ορισμένων

φαρμάκων (γλυκοκορτικοειδή, διουρητικά). Η διαπίστωση συχνών υπογλυκαιμιών απαιτεί άμεση μείωση της δόσης της υπογλυκαιμικής αγωγής και κατάλληλες διαιτητικές συμβουλές.

Η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή πρέπει να γίνεται από μια ομάδα αποτελούμενη από διαβητολόγο, διαιτολόγο και ειδικό νοσηλεύτη με γνώση του διαβήτη. Ο ΣΔ είναι μία χρόνια νόσος και απαιτείται από τον ασθενή συνεχής κινητοποίηση, ώστε αυτός να έχει τα μεγαλύτερα δυνατά οφέλη από τη θεραπεία του. Για την επίτευξη αυτού του στόχου, ο διαβητικός εκπαιδεύεται στο να προσαρμόζει τη θεραπεία ανάλογα με τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητά καθώς και να αντιμετωπίζει τις οξείες απορυθμίσεις (ADA, 1994).

1.1.2.6 Φαρμακευτική Θεραπεία του ΣΔ

Σε ορισμένα άτομα με ΣΔΤ2 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Ινσουλινοθεραπεία σε άτομα με ΣΔΤ2 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, τραυματισμός, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η μελέτη UKPDS έδειξε ότι όταν η διάρκεια του ΣΔΤ2 είναι μεγαλύτερη από 7 έτη, ένα ποσοστό ασθενών της τάξης του 70% θα χρειαστούν ινσουλίνη για να πετύχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη (UKPDS, 1995). Η ίδια μελέτη έδειξε ότι σε άτομα με ΣΔΤ2 μόνον οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής ήταν αποτελεσματικές σε ότι αφορά τον καλό μεταβολικό έλεγχο μόνο σε ένα ποσοστό της τάξης του 10 -20% των ασθενών για χρονικό διάστημα 1 – 5 ετών. Όταν τα υγειονομιακά μέτρα (απώλεια βάρους, σωματική άσκηση, κατάλληλη διατροφή) σε άτομα με ΣΔΤ2 δεν είναι αρκετά για τη ρύθμιση του διαβήτη, τότε ενδείκνυται η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων.

Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη. Εκτός αυτών υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτόν τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων (Raptis, 2001). Οι κατηγορίες των αντιδιαβητικών δισκίων και οι κύριες ιδιότητές τους παρουσιάζονται στον Πίνακα 8.

Πίνακας 8 Αντιδιαβητικά φάρμακα εκτός Ινσουλίνης και ο μηχανισμός δράσης τους

Φάρμακα		Μηχανισμός δράσης					Παρενέργειες
Κατηγορία	Δραστική ουσία	Μείωση της αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη	Μείωση παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ	Μείωση απορρόφησης υδατανθράκων από το έντερο	Επιβράδυνση άδειασμα στομάχου	Επίδραση στο σωματικό βάρος	
Διγουανίδες	Μετφορμίνη	√	√	√		Μείωση	Διαταραχές από το ΓΕΣ, Γαλακτική οξέωση
Σουλφονουλορίες	Γλιβενκλαμίδη					Αύξηση	Υπογλυκαιμία
	Γλικλαζίδη					Αύξηση	
	Γλιπιζίδη					Αύξηση	
	Γλιμεπυρίδη					Αύξηση	
Γλινίδες	Νατελγλινίδη					Αύξηση	
	Ρεπαγλινίδη					Αύξηση	
Γλιταζόνη	Πιογλιταζόνη	√	√			Μείωση	Κατακράτηση υγρών
	Ροσιγλιταζόνη	√				Μείωση	
Αναστολείς DPP-4	Σιταγλιπτίνη						
	Βιλνταγλιπτίνη						
	Σαξαγλιπτίνη						
Ανάλογα GLP-1	Εξενατίδη		√		√		Διαταραχές από το ΓΕΣ
	Λιραγλουτίδη		√		√		
	Ακαρβόζη			√			Διαταραχές από το ΓΕΣ

1.1.2.7 Σωματική άσκηση στον ΣΔ

Η σωματική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα, μαζί με την κατάλληλη διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή, της θεραπείας των ατόμων με διαβήτη. Με την άσκηση βελτιώνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από την απώλεια σωματικού βάρους (Sigal, 2004). Η άσκηση ωστόσο βοηθάει στην απώλεια βάρους, που είναι το κύριο πρόβλημα στα άτομα με ΣΔτ2. Η άσκηση έχει ευμενείς επιδράσεις στην καρδιά και στα αγγεία και οι ασκούμενοι έχουν μικρότερες τιμές λιπιδίων σε σχέση με άτομα ανάλογου φύλου και ηλικίας που δεν ασκούνται (Hollander, 1998).

Οι γενικές συστάσεις όσον αφορά την άσκηση στον ΣΔ είναι (ΔΕΒΕ, 2013):

- 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.
- Άτομα με ΣΔτ2 πρέπει να αναβάλουν 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 ενός snack, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη.

Για να είναι η άσκηση ωφέλιμη για την καρδιά και τα αγγεία πρέπει να έχει διάρκεια περίπου 30 λεπτά και να επαναλαμβάνεται τρεις με τέσσερις φορές την εβδομάδα.

Προκειμένου ένα άτομο με διαβήτη να ενταχθεί σε ένα πρόγραμμα μέτριας ή έντονης άσκησης πρέπει προηγουμένως να επισκεφθεί το θεράποντα ιατρό. Ο ιατρός θα αποφασίσει για το κατάλληλο πρόγραμμα άσκησης με βάση της επιπλοκές που ενδεχομένως να έχει το άτομο με ΣΔ.

Τα οφέλη της άσκησης στον ΣΔ αναφέρονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 9

Οφέλη της άσκησης

Μείωση της HbA1c

Αύξηση ευαισθησίας στην ινσουλίνη

Βοηθάει στην απόκτηση και διατήρηση ενός υγιεινού βάρους

Μείωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο

Μείωση σωματικού λίπους

Αύξηση μυϊκής μάζας

Τα άτομα που ασκούνται νοιώθουν καλύτερα και έχουν περισσότερη ενέργεια

1.1.2.8 Διατροφή στον ΣΔτ2

Πολλά άτομα με ΣΔτ2 είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση, επομένως η αντιμετώπισή του αποσκοπεί στην μείωση του βάρους μέσω της μείωσης της ενεργειακής τους πρόσληψης και την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης διαμέσου της σωματικής άσκησης. Επειδή πολλά άτομα με διαβήτη έχουν δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, η μείωση της διαιτητικής πρόσληψης κορεσμένου λίπους, χοληστερόλης και νατρίου είναι επιθυμητή. Οι αλλαγές τρόπου ζωής θα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως μετά τη διάγνωση του διαβήτη ή του προ-διαβήτη (Pan, 1997).

Οι ενεργειακές απαιτήσεις των διαβητικών πρέπει να υπολογίζονται με ακρίβεια διότι η πρόληψη και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχουν ιδιαίτερη σημασία για τους ασθενείς με ΣΔΤ2. Τα άτομα με αυξημένο βάρος πέραν των φυσιολογικών ορίων πρέπει να ακολουθούν ένα διαιτολόγιο μειωμένο σε θερμίδες κατά 250 – 500 kcal/ ημέρα ώστε να έχουν μια απώλεια βάρους περίπου της τάξης 0,5 kg / εβδομάδα. Πρέπει να γίνεται σύσταση για απώλεια τουλάχιστον του 10% του αρχικού βάρους μέσω της μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης και της αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης, ώστε να πετύχουν μια ιδανική τιμή ΔΜΣ (ADA, 2009).

Οι υδατάνθρακες μπορεί να καλύπτουν στη δίαιτα το 50 – 55% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. Όσον αφορά το είδος των υδατανθράκων, οι πολυσακχαρίτες (σύνθετοι υδατάνθρακες) απορροφώνται βραδύτερα και έτσι δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Τροφές όπως δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά και ημίπαχα γαλακτοκομικά πρέπει κυρίως να καταναλώνονται.

Οι πρωτεϊνικές ανάγκες να υπολογίζονται 0,8 – 1,0 g/ Kg ΣΒ / ημέρα ή 15 – 20% της ημερήσιας ενεργειακής ανάγκης. Όταν υπάρχουν ενδείξεις νεφροπάθειας πρέπει να μειώνεται η πρωτεϊνική πρόσληψη στα 0,6 g/ Kg σωματικού βάρους.

Συστήνεται η αύξηση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και μείωση κορεσμένων λιγότερο από 10% και μείωση χοληστερόλης < 300mg /ημέρα.

Οι συστάσεις για φυτικές ίνες είναι ίδιες με τον γενικό πληθυσμό, δηλαδή 14g/ 1000 Kcal.

Το νάτριο να μειώνεται σε ήπιους υπερτασικούς: < 2,4 mg Na / ημέρα σε υπερτασικούς και νεφροπαθείς : < 2,0 mg Na / ημέρα

Το αλκοόλ επιτρέπεται στις γυναίκες μέχρι 1 ποτό/ ημέρα και στους άντρες μέχρι 2 ποτά/ ημέρα. Να καταναλώνεται μαζί με το γεύμα. Η κατανάλωση αλκοόλ να περιορίζεται στις έγκυες, σε άτομα με παγκρεατίτιδα, νευροπάθεια ή αυξημένα τριγλυκερίδια.

Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι σύμφωνα με τις προτιμήσεις του ασθενούς, να καλύπτει όλες τις ανάγκες σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία (κυρίως σε αντιοξειδωτικά, μαγνήσιο, χρώμιο, κάλιο) και να υπάρχουν φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά χαμηλά σε λίπος. Δεν πρέπει να παραλείπονται γεύματα.

1.1.3 Υπέρταση

1.1.3.1 Ορισμός - Ταξινόμηση

Υπέρταση είναι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Δεν είναι χρόνια ασθένεια, ωστόσο αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων (Menotti, 2004).

Η ταξινόμηση της ΑΠ γίνεται βάσει της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης (Πίνακα 10).

Πίνακας 10. Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης και της υπέρτασης (mmHg)

		ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ
Ιδανική		< 120	< 80
Κανονική		120 – 129	80 – 84
Οριακή		130 – 139	85 – 89
Υπέρταση	Στάδιο 1	140 – 159	90 – 99
	Στάδιο 2	160 – 179	100 – 109
	Στάδιο 3	≥180	≥ 110
Ταξινόμηση της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Υπέρτασης- Ευρωπαϊκής Εταιρίας Καρδιολογίας 2007			

1.1.3.2 Αίτια Υπέρτασης

Στις περισσότερες περιπτώσεις (90-95%) η αιτιολογία της ανάπτυξης υπέρτασης δεν μπορεί να προσδιοριστεί και χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής (ή πρωτοπαθής). Μόνο στο 5% των περιπτώσεων ανάπτυξης υπέρτασης είναι γνωστή η αιτία και σε αυτές τις περιπτώσεις χαρακτηρίζεται ως δευτεροπαθής. Πιθανές αιτίες της δευτεροπαθής υπέρτασης είναι τα διάφορα νοσήματα των νεφρών, νόσοι των επινεφριδίων, όγκοι του εγκεφάλου και η μακροχρόνια χρήση διαφόρων φαρμάκων όπως είναι τα αντισυλληπτικά.

Αιτία ιδιοπαθής υπέρτασης είναι και η παχυσαρκία. Τα υπέρτασικά άτομα έχουν συνήθως πιο αυξημένο βάρος σε σχέση με τα άτομα που έχουν φυσιολογική πίεση (Zamboni, 2005).

Η παθοφυσιολογία της υπέρτασης στηρίζεται σε διάφορους παράγοντες όπως είναι οι γενετικοί παράγοντες, το άγχος, κάποιες διαταραχές στη φυσιολογική λειτουργία των νεφρών, υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και αρκετοί διατροφικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία, η αυξημένη κατανάλωση νατρίου, αλκοόλ και κορεσμένων λιπαρών οξέων, η μειωμένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου, αλλά και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα.

1.1.3.3 Συχνότητα

Η υπέρταση είναι εξίσου συχνή στη χώρα μας όσο και σε άλλες αναπτυγμένες χώρες και αφορά περίπου στο 25% του πληθυσμού των ενηλίκων (Yarn, 2004).

Άτομα άνω των 65 χρονών έχουν υπέρταση σε ποσοστό μεγαλύτερο της τάξης του 60% (Ong, 2007) . Στην Ελλάδα η ηλικιακή ομάδα άνω των 65 ετών εμφανίζει υπέρταση σε ποσοστό 69% (Skliros, 2002). Τα ποσοστά διάγνωσης, θεραπείας και ρύθμισης της υπέρτασης στη χώρα μας είναι παρόμοια με αντίστοιχα ερευνών σε πληθυσμούς άλλων αναπτυγμένων χωρών. Πολλοί αγνοούν ότι έχουν αυξημένη πίεση, αλλά και από αυτούς που το γνωρίζουν λίγοι επιτυγχάνουν ικανοποιητική ρύθμιση. Το ποσοστό καλής ρύθμισης, τόσο στην Ελλάδα όσο και το εξωτερικό συνήθως δεν υπερβαίνει το 25% του συνόλου των υπερτασικών .

1.1.3.4 Διαιτητική παρέμβαση

Η διαιτητική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης βασίζεται στην αφθονία φρούτων και λαχανικών, στην αποφυγή πολλών υδατανθράκων και ζωικών λιπών και στον περιορισμό του μαγειρικού άλατος (Voukiklaris, 1996). Σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος συστήνεται η απώλεια βάρους. Η απώλεια βάρους προκαλεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Βραχυχρόνιες μελέτες διάρκειας μερικών εβδομάδων δείχνου ότι κάθε 1% μείωση του βάρους οδηγεί, κατά μέσο όρο, σε ελάττωση κατά 1 mmHg της συστολικής και 2 mmHg της διαστολικής πίεσης. Υπολογίζεται ότι μια απώλεια 10 kg βάρους μπορεί να προκαλέσει μείωση κατά 10 mmHg της συστολικής και κατά 20 mmHg της διαστολικής πίεσης (Stamler, 1980).

Φυσικά τα διαιτητικά μέτρα θα πρέπει να εξατομικεύονται ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ασθενούς. Οι δίαιτες που προτείνονται διεθνώς και πληρούν τα παραπάνω είναι η μεσογειακή δίαιτα και η δίαιτα τύπου DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (Πίνακας 11) που μοιάζει σε αρκετά σημεία με τη μεσογειακή διατροφή και έχει εκκριθεί από σημαντικούς αρμόδιους φορείς, μεταξύ αυτών η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία (AHA) και η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO).

Ο περιορισμός του μαγειρικού άλατος αποτελεί ένα από τα πρώτα διαιτητικά μέτρα που λαμβάνονται σε περιπτώσεις υπερτασικών ατόμων. Η μείωση του στη διατροφή ευνοεί περισσότερο τους ηλικιωμένους και τα αποτελέσματα στην ΑΠ φαίνονται από το πρώτο κιόλας χρονικό διάστημα (Obarzanek, 2003). Ειδικότερα στην Ελλάδα, λόγω των διατροφικών συνηθειών επιβάλλεται ο περιορισμός του

μαγειρικού άλατος.

Πίνακας 11. Δίαιτα DASH

Ομάδα τροφίμων	Ημερήσιες λήψεις	Μεγέθη σερβιρίσματος	Παραδείγματα	Σημασία της διαίτας DASH
Δημητριακά	7-8	1 φέτα ψωμιού , ½ φλ. Δημητριακά ½ φλ. Μαγειρεμένα ζυμαρικά, ρύζι	Ψωμί ολικής άλεσης, δημητριακά, βρώμη	Κύριες πηγές ενέργειας και ινών
Λαχανικά	4-5	1 φλ. Ωμά φύλλα λαχανικών, ½ φλ. Μαγειρεμένα λαχανικά, 180 ml χυμός λαχανικών	Ντομάτες , πατάτες , καρότα, μπιζέλια, κολοκύθια, μπρόκολα, ραπανάκια, Λάχανο, σπανάκι , Αγκινάρες, φασόλια	Πλούσιες πηγές καλίου , Μαγνησίου και ινών
Φρούτα	4-5	1 φρούτο μεσαίου μεγέθους, ½ φλ. Αποξηραμένα φρούτα, ½ φλ. Φρέσκα ή φρούτα κονσέρβας, 180 ml χυμός φρούτων.	Βερίκοκα, μπανάνες, χουρμάδες, σταφύλια, πορτοκάλια, πεπόνια, ροδάκινα, ανανάς, δαμάσκηνα, σταφίδες, φράουλες, μανταρίνια	Σημαντικές πηγές καλίου , μαγνησίου και ινών.
Γαλακτοκομικά	2-3	240 ml γάλα, 1 φλ. Γιαούρτι, 45 gr τυρί	Άπαχο ή ημίπαχο γάλα ή γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά, τυρί χωρίς λίπος ή με χαμηλά λιπαρά	Κύριες πηγές ασβεστίου και πρωτεϊνών
Κρέας, Πουλερικά, Ψάρι	< 2	85 gr. Μαγειρεμένου κρέατος , πουλερικών ή ψαριών	Επιλέξτε μόνο άπαχο κρέατα. Απομακρύνετε τα εμφανή λίπη. Βράστε ή ψήστε αντί να τηγανίσετε. Απομακρύνετε το δέρμα από τα πουλερικά.	Πλούσιες πηγές πρωτεϊνών και μαγνησίου.
Ξηροί καρποί, σπόροι και όσπρια	1- (2)	1 /3 φλ. Ξηροί καρποί, 2 κ. (15gr.)σπόροι, ½ φλ. Μαγειρεμένα όσπρια	Αμύγδαλα, φιστικιά , φουντουκιά, ηλιόσποροι, φασόλια, φακές .	Πλούσιες πηγές σε ενέργεια, μαγνήσιο, κάλιο, πρωτεΐνες και ίνες .

Πολλά υπερτασικά άτομα χρειάζονται φαρμακευτική θεραπεία προκειμένου να επιτύχουν ικανοποιητικές ελαττώσεις της αρτηριακής πίεσης. Οι αλλαγές του τρόπου ζωής όπως η τροποποίηση της διαίτας, συμβάλλουν σημαντικά στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας με αντιυπερτασικά φάρμακα σε άτομα με

υπέρταση και, εάν υιοθετηθούν σε μεγάλη κλίμακα, πιθανόν να οδηγήσουν σε ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου και του εμφράγματος στον πληθυσμό (WHO, 1999).

1.1.3.5 Επιπλοκές Αρτηριακής υπέρτασης

Η ιδιοπαθής υπέρταση αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ προάγει την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, την καρδιακή ανεπάρκεια, το διαχωρισμό της αορτής και την περιφερειακή αγγειακή νόσο (Mason, 2004). Σε πολλές περιπτώσεις, η υπέρταση σχετίζεται με την παρουσία και άλλων παραγόντων κινδύνου όπως η παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και οι λιπιδαιμικές ανωμαλίες (Kiritsi, 2008). Η υπέρταση σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (Ellekjaer, 2001). Επίσης, η υπέρταση αυξάνει την θνησιμότητα. Η Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος σημείωσε κατά το έτος 2003, 1.226 θανάτους που σχετίζονται με την υπέρταση.

1.1.4 Καρδιαγγειακά νοσήματα

1.1.4.1 Ορισμός

Σύμφωνα με τον ορισμό της Π.Ο.Υ., τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ένα σύνολο νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων στα οποία περιλαμβάνονται τμήματα των στεφανιαίων και αγγειακών αρτηριών καθώς επίσης αρτηρίες και φλέβες των ποδιών. Ο όρος καρδιαγγειακά νοσήματα περιλαμβάνει την υπέρταση, την στεφανιαία νόσο, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, την καρδιακή ανεπάρκεια, συγγενείς καρδιοπάθειες και μυοκαρδιοπάθειες.

1.1.4.2 Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι η στένωση ή απόφραξη στεφανιαίων αρτηριών, η οποία συνήθως προκαλείται από αθηροσκλήρωση. Αθηροσκλήρωση είναι η

συσσώρευση της χοληστερόλης και λιπαρών οξέων στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών με αποτέλεσμα την μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ιστούς της καρδιάς (Libby, 2005).

Η στεφανιαία νόσος μπορεί να χωριστεί σε δύο κατηγορίες:

1. τη στηθάγχη και
2. το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας στην Ευρώπη που ευθύνεται για σχεδόν 2 εκατομμύρια θανάτους ετησίως. Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων στην Ελλάδα. Όσον αφορά στη θνησιμότητα, στοιχεία από την Π.Ο.Υ. δείχνουν ότι η θνησιμότητα στη Ελλάδα από στεφανιαία νόσο ήταν το 2003 στους άνδρες 175 ανά 100.000 άτομα, ενώ στις γυναίκες 49 ανά 100.000 άτομα.

1.1.4.3 Εγκεφαλικό επεισόδιο

Το εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί τη συνηθέστερη απειλητική για τη ζωή, νευρολογική διαταραχή, ενώ αποτελεί τη βασική αιτία θανάτου και αναπηρίας στις αναπτυγμένες χώρες. Στην Ελλάδα το 2003 η πρώτη αιτία θανάτου ήταν τα αγγειακά-εγκεφαλικά επεισόδια , αποτελώντας το 17,5% του συνόλου των θανάτων (Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος).

Τα περισσότερα εγκεφαλικά επεισόδια οφείλονται σε εγκεφαλικό έμφραγμα, με τα υπόλοιπα περιστατικά να οφείλονται στην πρωτογενή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία ή την υπαραχνοειδή αιμορραγία. Το εγκεφαλικό έμφραγμα προκύπτει λόγω της απόφραξης μιας εγκεφαλικής αρτηρίας είτε λόγω θρόμβωσης ενός αθηροσκληρωτικού εγκεφαλικού αγγείου ή λόγω εμβολής ενός θρόμβου από ένα παρακείμενο σημείο (Hickey, 2003).

1.1.4.4 Αγγειοπάθεια κάτω άκρων

Η Περιφερική αρτηριοπάθεια προκαλείται από βλάβη στη λειτουργία των αρτηριών που αιματώνουν τα κάτω άκρα, με αποτέλεσμα την μη ικανοποιητική

οξυγόνωση τους και την εξέλιξη σε αρτηριοσκλήρυνση (Selvin, 2004). Είναι μια νόσος που αφορά ηλικιωμένα συνήθως άτομα και υπολογίζεται ότι ένας στους πέντε άνω των 65 ετών πάσχει από τη νόσο (NICE, 2012). Η πλειοψηφία των ασθενών δεν έχει κανένα σύμπτωμα (ασυμπτωματική νόσος). Αν υπάρχει σύμπτωμα, το πιο συχνό είναι η Διαλείπουσα Χωλότητα που είναι πόνος (κράμπα) στη γαστροκνημία (γάμπα), στο μηρό ή στους γλουτούς, που εκδηλώνεται στο περπάτημα και οδηγεί στη διακοπή του λόγω πόνου, ο οποίος υποχωρεί μετά από 2-3 λεπτά από την διακοπή του βαδίσματος (Fowkes, 1991).

1.1.4.5 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου

Ο όρος παράγοντας κινδύνου περιγράφει εκείνα τα χαρακτηριστικά τα οποία συσχετίζονται με την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Στους τροποποιήσιμους ανήκουν ο τρόπος ζωής, τα βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά και στους μη τροποποιήσιμους ανήκουν η ηλικία, το φύλο και το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (Elisaf, 2002). Οι παράγοντες κινδύνου αναφέρονται αναλυτικά στον Πίνακα 12.

Πίνακας 12. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου

Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής (τροποποιήσιμα)	
Δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη και θερμίδες	Η διαίτα επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου όπως τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή υπέρταση και το σωματικό βάρος
Κάπνισμα	Οι καπνιστές έχουν διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης καρδιακού επεισοδίου και ο κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος αυξάνεται 5,5 φορές στους βαρείς καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές. Ακόμη και η έκθεση στον καπνό του τσιγάρου, δηλαδή το παθητικό κάπνισμα, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.
Αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος	Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Κατανάλωση μεγαλύτερη από τις συνιστώμενες ποσότητες την αυξάνει.
Μειωμένη σωματική δραστηριότητα	Η φυσική δραστηριότητα βοηθά στη σωστή ρύθμιση του λιπιδαιμικού προφίλ του οργανισμού αφού παρατηρείται ότι αυξάνεται η HDL χοληστερόλη μετά από καθημερινή άσκηση

Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά (τροποποιήσιμα)

Αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL-χοληστερόλης Υπέρταση	Οι LDL είναι αθηρογόνες λιποπρωτείνες Το 50% των καρδιακών επεισοδίων και περίπου το 75% των αγγειακών εγκεφαλικών προκαλούνται εξαιτίας αρτηριακής υπέρτασης. Όσο υψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση, τόσο πιο πολύ πρέπει η καρδιά να εργαστεί και τόσο μεγαλύτερη η «φθορά» που προκαλείται στα αιμοφόρα αγγεία
Χαμηλά επίπεδα HDL- χοληστερόλης	η HDL χοληστερόλη (καλή), η οποία ουσιαστικά βοηθά στην απομάκρυνση της χοληστερόλης από τον οργανισμό, εμποδίζοντας το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη των αγγείων
Υπεργλυκαιμία / σακχαρώδης Διαβήτης	τα άτομα με διαβήτη έχουν τόσο επιβαρυνμένα αγγεία ώστε θα πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν να έχουν ήδη καρδιακή νόσο
Παχυσαρκία	Η υπέρμετρη εναπόθεση λιπώδους ιστού στο σώμα και κυρίως στην περιοχή της κοιλιάς αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου
Θρομβογόνοι παράγοντες (π.χ. ινωδογόνο)	Η θρόμβωση μπορεί να προκαλέσει οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας σε ασθενείς με αθηροσκλήρωση.

Ατομικά χαρακτηριστικά (μη τροποποιήσιμα)

Ηλικία	άνδρες ≥ 45 ετών γυναίκες ≥ 55 ετών
Φύλο	Ο ανδρικός πληθυσμός έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε σχέση με τον γυναικείο
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου ή άλλης αγγειακής νόσου	Εμφάνιση αγγειακού συμβάματος σε πρώτου βαθμού συγγενείς ηλικίας <55 έτη για άνδρες, <65 έτη για γυναίκες
Ατομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή άλλης αθηρωματικής αγγειακής νόσου	

Νεότεροι παράγοντες κινδύνου

Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας

Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης

Υπερτριγλυκεριδαίμια

Αυξημένα επίπεδα

λιποπρωτεΐνης-α

Οξειδωτικό στρες

Ενισχύουν την αθηρογόνο δράση της υπερχοληστερολαιμίας

Υπέρηκτικότητα και μειωμένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού μηχανισμού

Δείκτες της φλεγμονής (π.χ. C-αντιδρώντα πρωτεΐνη)

Λοιμώδεις παράγοντες

1.1.4.6 Διατροφή στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ. κύριο μέλημα των ατόμων που έχουν υποστεί ένα ή περισσότερα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελεί ο έλεγχος του σωματικού τους βάρους. Η διατήρηση σωματικού βάρους στα φυσιολογικά επίπεδα είναι πολύ σημαντική για τη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου και της πιθανότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ο έλεγχος της ποιότητας λιπαρών στη διατροφή είναι επίσης πρωτεύουσας σημασίας, αφού αυτά σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αγγειακών δυσλειτουργιών (Alonso, 2004). Ο κύριος όγκος των λιπαρών ουσιών που προσλαμβάνονται θα πρέπει να προέρχεται από το ελαιόλαδο και μικρότερες ποσότητες από άλλες πηγές φυτικού και ζωικού λίπους. Γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρη λιπαρών (πλήρες γάλα, κίτρινο τυρί), παχιά κρέατα, εντόσθια, ζωικό βούτυρο, μαργαρίνη ή μαγιονέζα πρέπει να είναι πολύ περιορισμένα στο καθημερινό διαιτολόγιο. Με προσοχή επίσης πρέπει να καταναλώνονται και οι τροφές πλούσιες σε ζωική χοληστερόλη (αυγά, μαλάκια, οστρακοειδή). Σημαντική θέση στο εβδομαδιαίο πρόγραμμα πρέπει να κατέχουν τα λιπαρά ψάρια- πηγές Ω3 και Ω6 λιπαρών οξέων.

Πολλά είναι τα ευρήματα που δείχνουν ότι η συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών μέσω αυτών ωφελεί στα καρδιαγγειακά νοσήματα (Krauss, 2000).

Η πρόσληψη νατρίου είναι επίσης σημαντική, αφού το θρεπτικό αυτό συστατικό συσχετίζεται άμεσα με τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Για το λόγο αυτό η ποσότητα Νατρίου που μπορεί να περιέχεται σε ένα διαιτολόγιο πρέπει είναι έως και 3000mg και ιδίως σε άτομα που παρουσιάζουν υψηλές τιμές αρτηριακής πίεσης.

Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών προβλημάτων. Εντούτοις η ήπια και ελεγχόμενη κατανάλωση συγκεκριμένων αλκοολούχων ποτών τα οποία είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικές ουσίες (κρασί, μύρα) φαίνεται ότι σχετίζεται με την καλύτερη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων. Για το λόγο αυτό συστήνεται περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ σε 2 μερίδες/ημέρα για άντρες και για γυναίκες σε μια μερίδα/ημέρα.

Συστάσεις για την κατανάλωση καφεΐνης δεν υπάρχουν. Τα στοιχεία για τις επιπτώσεις τις καφεΐνης παραμένουν ασαφή. Σύμφωνα με την αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας καλό είναι να προτιμάται μέτρια κατανάλωση φιλτραρισμένου καφέ.

Το πιο συχνό διατροφικό σχήμα που συστήνεται σήμερα για πρόληψη και αντιμετώπιση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι το μοντέλο TLC diet (Therapeutic Lifestyle Changes diet). Το διατροφικό αυτό μοντέλο στοχεύει στη μείωση της χοληστερόλης αίματος, στη μείωση της LDL χοληστερόλης και στην αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. Με αυτό τον τρόπο μειώνεται ο κίνδυνος εμφράγματος και άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με καταστροφή των αρτηριών (Lichtenstein, 2006).

1.1.5 Υπερλιπιδαιμίες

1.1.5.1 Ορισμός- ταξινόμηση

Οι υπερλιπιδαιμίες είναι ανωμαλίες που χαρακτηρίζονται από υπερβολική συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Η συγκέντρωσή αυτή οφείλεται στην ανεπαρκή κάθαρση των λιποπρωτεϊνών από το αίμα ή στην αυξημένη σύνθεσή τους. Οι ασθενείς που πάσχουν από αυτές τις καταστάσεις εναποθέτουν λιπίδια γύρο από τους τένοντες (ξανθώματα), κάτω από το δέρμα και στον κερατοειδή χιτώνα του ματιού. Επειδή εναποθέτουν επίσης λιπίδια στις αρτηρίες, συχνά παρουσιάζουν πρόωμη στεφανιαία νόσο. Οι υπερλιπιδαιμίες διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Συχνή δευτεροπαθή αιτία είναι η παχυσαρκία ή ο διαβήτης (Tsogarakis, 2009).

Η ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών εξαρτάται από την αύξηση των επιπέδων των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών στον ορό και, όταν είναι γνωστό, από τις συγκεκριμένες γενετικής αιτίας διαταραχές που ευθύνονται για τις παθήσεις αυτές.

1.1.5.2 Συχνότητα

Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ. το 2010 το 51% των ελλήνων είχε αυξημένη την συνολική χοληστερόλη. Στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ βρέθηκε ότι το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών έχουν τιμές ολικής χοληστερόλης άνω του 200mg/dl. Από αυτούς, το 40% των ανδρών και το 30% των γυναικών, δεν γνώριζαν την κατάστασή τους.

1.1.5.3 Επιπλοκές

Οι υπερλιπιδαιμίες αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (Ezzati, 2002). Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας 35 – 55 χρόνων και μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις γυναίκες στις χώρες δυτικού τύπου (AHA, 1999). Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πολυπαραγοντικά στη φύση τους και ο μόνος τρόπος που μπορούν να αντιμετωπισθούν επιτυχώς είναι η λήψη υπόψιν όλων των παραγόντων κινδύνου ανάπτυξής τους, κυρίως της υπερλιπιδαιμίας, η οποία ευθύνεται για το 1/3 των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως (WHO, 2009). Μείωση της τάξης 10% της χοληστερόλης πλάσματος ενός 40χρονου άνδρα μειώνει τις πιθανότητες για καρδιαγγειακά κατά 50% στα επόμενα 5 έτη (Law, 1994).

1.2 Μεσογειακή Διατροφή

1.2.1 Χαρακτηριστικά Μεσογειακής Διατροφής

Ο όρος Μεσογειακή Διατροφή αναφέρεται στις ειδικές διατροφικές συνήθειες ορισμένων περιοχών της λεκάνης της Μεσογείου που αναπτύχθηκαν τη δεκαετία του 1960, όπως για παράδειγμα στην Κρήτη και σε άλλα μέρη της Ελλάδας, στην Βόρεια Ιταλία και στην Ισπανία (Kafatos et al, 1997).

Η Μεσογειακή Διατροφή ποικίλει μεταξύ των χωρών της μεσογείου αλλά ορισμένα γενικά χαρακτηριστικά της Μεσογειακής Διατροφής σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών είναι σταθερά, έτσι παρατηρήθηκε πως στη Μεσογειακή Διατροφή το

30% με 40% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης προέρχεται από λίπος κυρίως μονοακόρεστο καθώς κύρια πηγή λίπους αποτελεί το ελαιόλαδο. Τα κορεσμένα λιπαρά αποτελούν περίπου το 7 – 8% της ενεργειακής πρόσληψης.

Συγκεκριμένα, το διατροφικό αυτό πρότυπο συμπεριλαμβάνει:

Καθημερινή κατανάλωση μη επεξεργασμένων δημητριακών και των προϊόντων τους (ολικής άλεσης ψωμί, ζυμαρικά, μαύρο ρύζι κ.α.), λαχανικών (2-3 μερίδες/ημέρα), φρούτων (4-6 μερίδες/ημέρα), ελαιόλαδου (ως κύριο προστιθέμενο λίπος).

Εβδομαδιαία κατανάλωση πατάτας (4-5 μερίδες/εβδομάδα), ελιών, οσπρίων και καρπών (>4 μερίδες/εβδομάδα), πιο σπάνια πουλερικών (1-3 μερίδες/εβδομάδα), αυγών και γλυκισμάτων (1-3 μερίδες/εβδομάδα)

Μηνιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των προϊόντων αυτού (4-5 μερίδες/μήνα)

Επίσης, στα χαρακτηριστικά της μεσογειακής δίαιτας εντάσσονται τόσο η μέτρια κατανάλωση κρασιού (1-2 ποτήρια/ημέρα) όσο και ο υψηλός λόγος μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα (> 2). Επιπλέον, παρότι η κατανάλωση γάλακτος είναι αναλογικά μέτρια, η κατανάλωση γιαουρτιού και τυριού είναι υψηλή, καθώς προστίθεται τυρί (φέτα κυρίως) σε σαλάτες και συνοδεύει μαγειρεμένα λαχανικά. Το κρασί καταναλώνεται σε μέτριες ποσότητες και σχεδόν πάντα κατά τη διάρκεια των γευμάτων.

Τα χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής απεικονίζονται στην Εικόνα 1

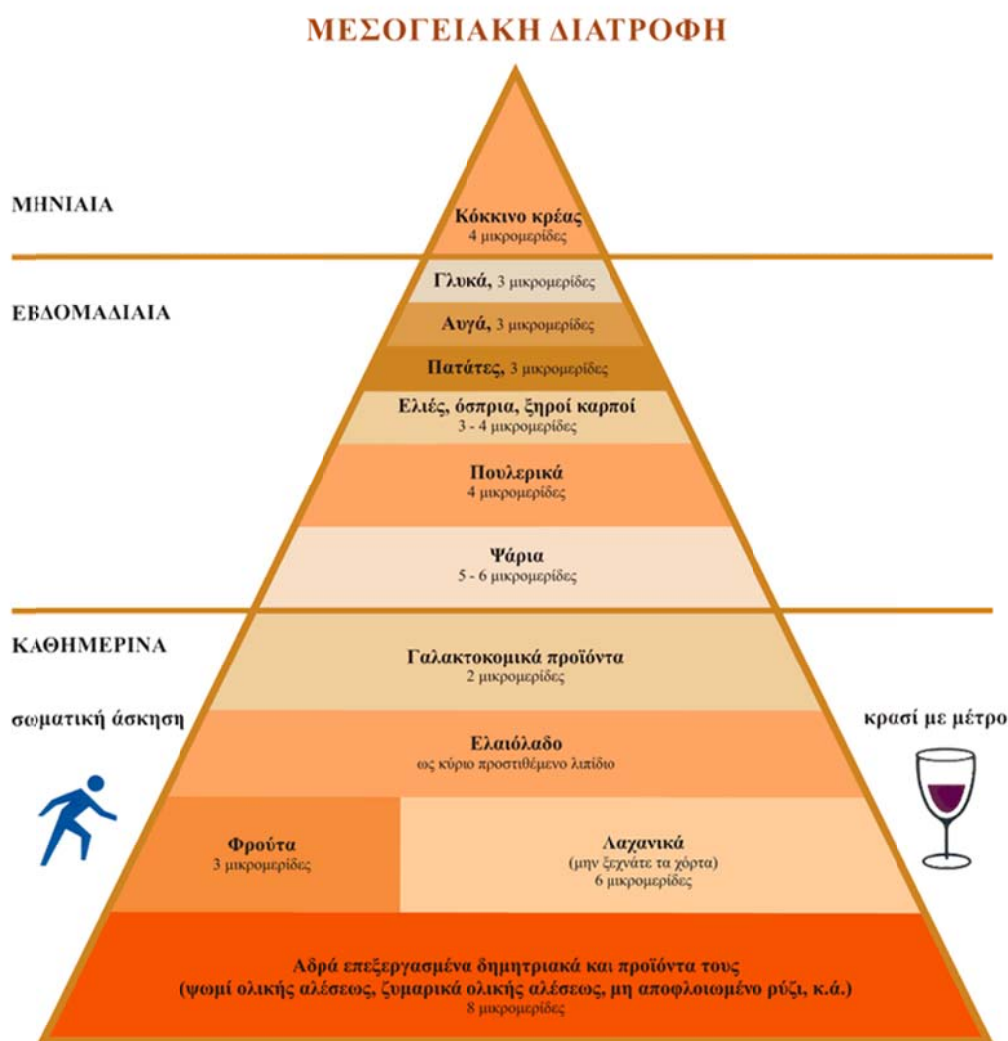
1.2.2 Μεσογειακή Διατροφή και υγεία

Είναι ευρέως πλέον γνωστές οι θετικές επιδράσεις της Μεσογειακής Διατροφής στην ανθρώπινη υγεία. Ο προστατευτικός ρόλος αυτής της διατροφής στα καρδιαγγειακά, σε μεταβολικά νοσήματα και σε ορισμένες μορφές καρκίνου έχει δειχθεί από πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες (Assmann et al, 1997). Επιδημιολογικά στοιχεία αποδεικνύουν ότι οι δείκτες θνησιμότητας στις μεσογειακές περιοχές είναι χαμηλότερες από εκείνες άλλων περιοχών, όπως στις Η.Π.Α. ή στις βόρειες Ευρωπαϊκές χώρες. Συγκεκριμένα, οι Έλληνες και οι Ιταλοί φαίνεται να

έχουν το μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης και ταυτόχρονα το χαμηλότερο ρυθμό θνησιμότητας από όλες τις αιτίες θανάτου.

Τα ευεργετικά αποτελέσματα της διατροφής στις περιοχές αυτές, δεν οφείλονται μόνο σε ένα από τα συστατικά της, όπως για παράδειγμα το ελαιόλαδο. Οι ωφέλιμες επιδράσεις προέρχονται από τη δράση του συνόλου των τροφίμων που συνθέτουν τη Μεσογειακή Διατροφή.

Εικόνα 1. Η πυραμίδα της παραδοσιακής μεσογειακής διατροφής.



Μία μικρομερίδα αντιστοιχεί περίπου στο μισό της μερίδας που καθορίζουν οι αγρονομικές διατάξεις

Θυμηθείτε επίσης:

- πίνετε άφθονο νερό
- αποφεύγετε το αλάτι· χρησιμοποιείτε μυρωδικά (ρίγανη, βασιλικό, θυμάρι, κ.λπ.) στη θέση του

Πηγή: Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας

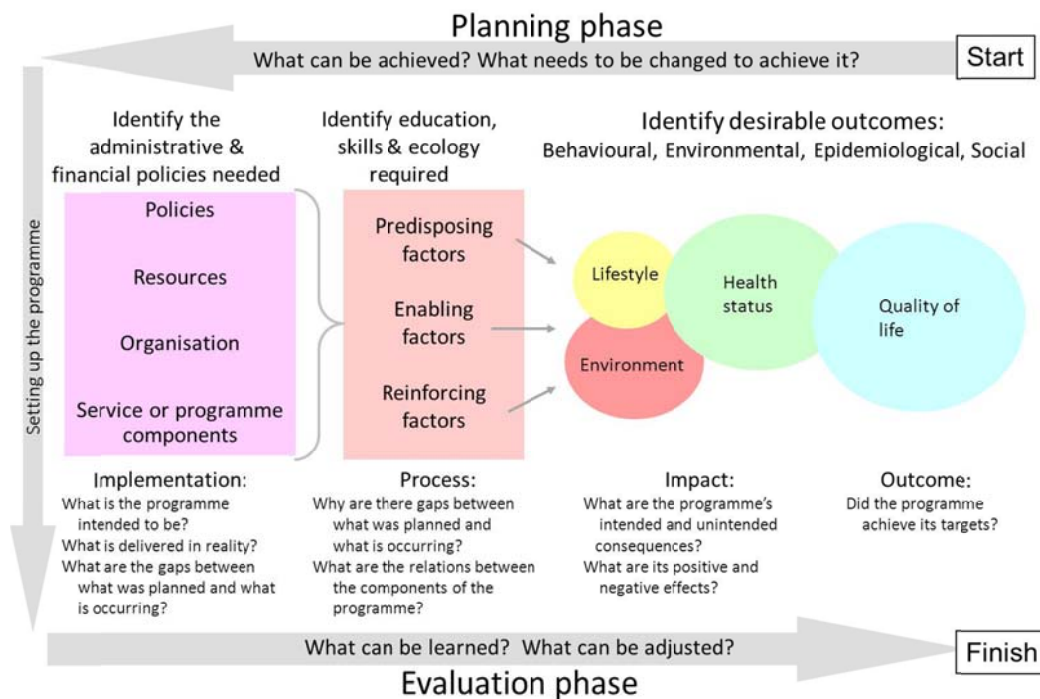
1.3 Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης

1.3.1 Τύποι διατροφικών παρεμβάσεων

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 2).

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 et 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 et al., 2011). Σε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO, 2009) έδειξε ότι πολλές από τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση του επιπολασμού μη-μεταδιδόμενων νοσημάτων, είναι χαμηλής ποιότητας.



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

Εικόνα 2. Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed

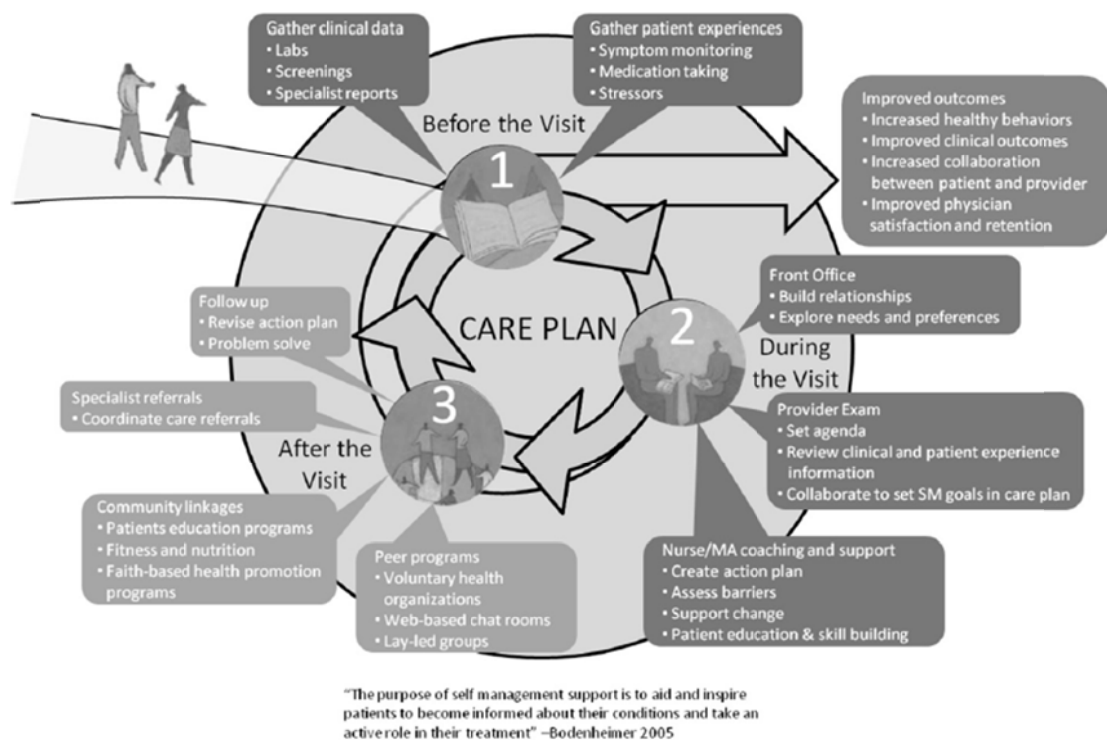
Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ. (WHO, 2009), αποτελεσματικές θεωρούνται οι παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ένα στατιστικά επαρκές δείγμα, βασίζονται σε μία διαμορφωτική αξιολόγηση με ένα τεκμηριωμένο πρωτόκολλο και προκαλούν στατιστικά σημαντικές αλλαγές σε συγκεκριμένες (επιλεγμένες) μεταβλητές. Μέτριας αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που στερούνται κάποιου από τα παραπάνω χαρακτηριστικά, βασίζονται όμως σε ένα δυνατό πρωτόκολλο και έτσι θεωρούνται ικανές να προκαλέσουν κάποιες αλλαγές μετά από εφαρμογή σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες. 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 13. Περίληψη των ευρημάτων της συστηματικής ανασκόπησης της Π.Ο.Υ. για τις διατροφικές παρεμβάσεις (WHO, 2009)

Αποτελεσματικές Παρεμβάσεις	<ul style="list-style-type: none"> • Προγράμματα Διατροφικής Εκπαίδευσης που: <ul style="list-style-type: none"> - στοχεύουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ασθενείς με προδιαβήτη κ.α.) - είναι πολυδιάστατα • Δημοτικές/κοινοτικές εκστρατείες σε συνεργασία με ειδικούς και στοχεύουν σε ένα συγκεκριμένο στόχο (π.χ. μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου)
Παρεμβάσεις Μέτριας Αποτελεσματικότητας	<ul style="list-style-type: none"> • Παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν τηλεφωνικές συνδιαλέξεις για να παρέχουν διατροφικές συμβουλές και υποστήριξη • Κοινωνικές παρεμβάσεις που αποτελούν τμήμα εθνικών ή διεθνών εκστρατιών • Προγράμματα που στοχεύουν σε πληθυσμούς χαμηλής οικονομικής δυνατότητας • Παρεμβάσεις Η/Υ/Διαδικτύου με διαδραστική προσωπική συμβουλευτική, στοχευμένη σε ομάδες υψηλού κινδύνου • Επισκέψεις σε αγορές τροφίμων και on-site εκπαιδευτικά προγράμματα για την προώθηση αγοράς υγιεινότερων και παράλληλα φθηνών τροφών

Οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στο γενικό κοινωνικό σύνολο (εκτός νοσοκομειακού/σχολικού περιβάλλοντος) συμπεριλαμβάνουν συνήθως μαθήματα σωστής διατροφικής πρακτικής και βελτίωσης της σωματικής δραστηριότητας, με κεντρικό πυρήνα τη διοχέτευση πληροφοριών καθώς και την αλλαγή τρόπου ζωής και συμπεριφοράς. Ο πληθυσμός-στόχος περιλαμβάνει ομάδες υψηλού κινδύνου για μη μεταδιδόμενα νοσήματα, όπως άτομα με προδιάθεση για Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔΤ2) ή Καρδιαγγειακή Νόσο (ΚΑΝ). Κάποια πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν και λογισμικά Η/Υ, διαδικτυακά μέσα ή ηλεκτρονικό ταχυδρομείο για τη διοχέτευση πληροφοριών και follow-up των συμμετεχόντων. Ιδιαίτερα για τη χρήση του διαδικτύου για την εκπαίδευση των συμμετεχόντων στις διατροφικές παρεμβάσεις, η υπηρεσία Health Technology Assessment στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει εκδώσει πρόσφατα μία εμπειρισταωμένη ανασκόπηση για τη χρησιμότητα και αποτελεσματικότητα της μεθόδου (Harris 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 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 3 περιγράφει το πλάνο φροντίδας που πρέπει να τηρείται σε παρεμβάσεις.



Εικόνα 3 . Πλάνο παρέμβασης (Collaborative Care: Cycle of Self-Management Support” (Schaefer et al., 2009)

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 στη διατροφή, κάποιιο 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 ανθρωποωρών 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). Στον Πίνακα 14 αναγράφονται οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της φυσικής δραστηριότητας και της διατροφικής πρόσληψης σε ενήλικες.

Η ικανότητα διεξαγωγής των παρεμβάσεων σε εθνικό επίπεδο εξαρτάται από την επιλογή των τρόπων μετάδοσης των πληροφοριών στους συμμετέχοντες. Γενικά, σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος επιτυγχάνεται σε παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ομαδικά μαθήματα σε 15 ή 17 συμμετέχοντες (Almeida et al., 2010; Amundson et al., 2009). Εξίσου σημαντική είναι και η ικανότητα μετάδοσης πληροφοριών των εκπαιδευτών (Vermunt et al., 2011). Οι εκπαιδευτές στις ήδη καταγεγραμμένες παρεμβάσεις τείνουν να εμφανίζουν μεγάλη διαφορά ως προς το επαγγελματικό υπόβαθρο, γεγονός που έχει οικονομικό αντίκτυπο στις παρεμβάσεις (Jackson et al., 2012).

Πίνακας 14. Μέθοδοι προσδιορισμού της διατροφικής πρόσληψης και της φυσικής δραστηριότητας ενηλίκων (NOO, 2011; MRC, Dugdill & Stratton, 2007; Roberts, 2010)

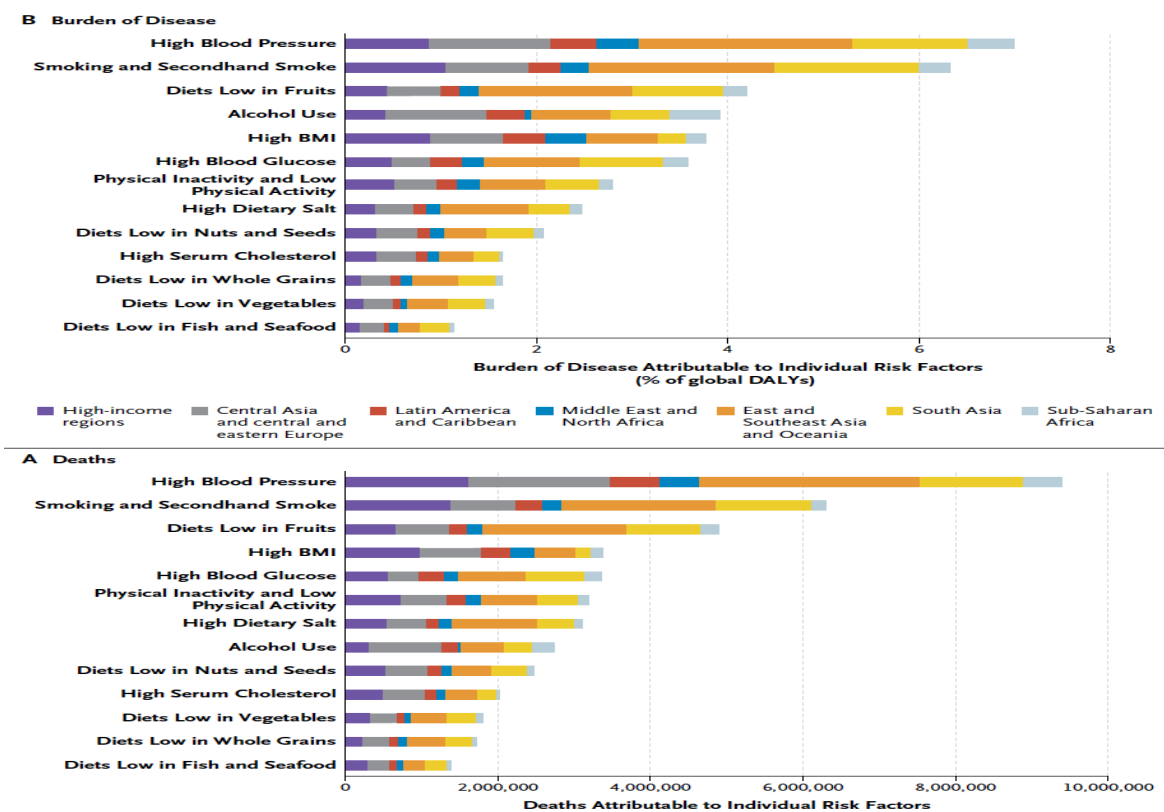
	Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Αντικειμενικές μέθοδοι	Διπλά επισημασμένο νερό	Το οξυγόνο του νερού αντικαθίσταται από ένα ασφαλές ισότοπο (0-18), οπότε είναι εύκολος ο προσδιορισμός του μετά το μεταβολισμό (συλλογή ούρων & κοπράνων)	Ακριβές στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης. Θεωρείται το «χρυσό στάνταρντ» στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης.	Ακριβό, απαιτεί ειδικό εξοπλισμό και υψηλό επίπεδο εξειδίκευσης.
	Σπιρομέτρηση	Αξιολογεί το ρυθμό μεταβολισμού του οξυγόνου από τον εκπνεόμενο αέρα.	Ακριβές στον προσδιορισμό της ενεργειακής δαπάνης.	Ακριβό, απαιτεί ειδικό εξοπλισμό και υψηλό επίπεδο εξειδίκευσης. Δεν προσδιορίζει τη συνηθισμένη ενεργειακή δαπάνη.
	Πεδόμετρο	Μικρές μονάδες φορούμενες στη ζώνη του εξεταζόμενου που μετρούν το βηματισμό.	Φθινό-μη-επεμβατικό, ικανό για χρήση σε μεγάλους πληθυσμούς. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να προωθήσει αλλαγές στη συμπεριφορά.	Μεταξύ κατασκευαστών εμφανίζονται διαφορετικά αποτελέσματα. Υπολογίζει μόνο το βάδισμα, ενώ η ακριβεία του μειώνεται κατά το τρέξιμο ή την αερόβια άσκηση.
	Επιταχυνσιόμετρο	Μικρή μονάδα φορούμενη στη ζώνη του εξεταζόμενου που μετρά τη διάρκεια και ένταση της δραστηριότητας μέσω αισθητήρα κίνησης.	Αντικειμενική μέτρηση των σωματικών κινήσεων. Υπολογίζει συχνότητα, ένταση και διάρκεια. Μη επεμβατικό.	Ακριβό, λιγότερο ακριβές στον προσδιορισμό κίνησης του άνω μέρους του σώματος ή κινήσεων σε έναν οριζόντιο άξονα (πχ. Ποδηλασία). Η ανάλυση των δεδομένων απαιτεί εξειδίκευση και ειδικό λογισμικό.

Καταγραφέας Καρδιακού Ρυθμού	Μετρά τον καρδιακό ρυθμό σαν ένα στοιχείο της δραστηριότητας, έντασης και διάρκειας.	Έμμεση μέτρηση δραστηριότητας. Υπολογίζει συχνότητα, ένταση και διάρκεια. Μη επεμβατικό.	Ακριβό. Η καταγραφή μπορεί να είναι επίπονη. Ο καρδιακός ρυθμός μπορεί να επηρεαστεί από το φύλο, το επίπεδο φυσικής κατάστασης, τη θερμοκρασία κορμού κλπ.
Σύστημα Γεωγραφικών Συντεταγμένων Geographical positioning systems (GPS)	Μετρά μοντέλα κίνησης μέσω GPS.	Εντοπίζει κινήσεις, ταχύτητα κίνησης και διανυόμενη απόσταση σε εξωτερικό χώρο. Τα δεδομένα μπορούν να τοποθετηθούν σε γεωγραφικούς χάρτες.	Ακριβό, δε λειτουργεί σε εσωτερικούς χώρους, παράγει αποτελέσματα που μπερδεύουν την ανάλυση (πχ. Ταχύτητα και απόσταση κατά τη διάρκεια διαδρομής με κάποιο όχημα). Συχνά οι εξεταζόμενοι θέτουν ηθικό θέμα χρήσης του. Το σήμα είναι συχνά ασθενές. Ακριβόι και όχι πρακτικοί για την αξιολόγηση παρεμβάσεων.
Βιοχημικοί δείκτες	Υπολογίζεται η συγκέντρωσή τους στο αίμα, ιστούς, ούρα.	Προσφέρουν ενδείξεις για περιορισμένο αριθμό θρεπτικών συστατικών και χρησιμοποιούνται με μεγάλη διαφορά στην ακρίβεια.	Ορατά αποτελέσματα διατροφικής κατάστασης.
Φυσική εξέταση	Διατροφικές ελλείψεις που είναι εμφανείς στην εμφάνιση μετά από εξωνυχιστική κλινική εξέταση.		Παραμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.
Ανθρωπομετρικοί δείκτες	Μετρήσεις του σώματος που συγκρινόμενες με τα όρια πληθυσμών αναφοράς αποτελούν δείκτες θρεπτικής κατάστασης.	Ακριβείς μετρήσεις σωματικού λίπους.	Παραμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.
Ερωτηματολόγια που συμπληρώνονται από τους εξεταζόμενους/ Συμμετέχοντες	Αξιολογούν την πρόσληψη τροφής σε ένα καθορισμένο χρονικό διάστημα του παρελθόντος. Τα ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας καταγράφουν τον τύπο, διάρκεια και ένταση της άσκησης/δραστηριότητας. Τα Ερωτηματολόγια Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων (ΕΣΚΤ) αξιολογούν τη συνηθισμένη κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών ή θρεπτικών συστατικών.	Καταγράφει ποιοτικά και ποσοτικά χαρακτηριστικά της προσλαμβανόμενης τροφής. Μπορεί να συμπληρωθεί μετά από συνέντευξη ή χωρίς βοήθεια. Φυσική δραστηριότητα – χρησιμοποιούνται και για τον προσδιορισμό ενεργειακής δαπάνης από το άθροισμα της δαπάνης του συνόλου των δραστηριοτήτων. ΕΣΚΤ- προσδιορίζουν τη συνηθισμένη κατανάλωση σε ένα δεδομένο χρονικό διάστημα. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν και πρότυπα μερίδων για τον καλύτερο υπολογισμό της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών. Τα ελεύθερα πεδία επιτρέπουν τη συμπλήρωση των τροφίμων που δεν περιέχονται στο ερωτηματολόγιο αλλά καταναλώνονται από τους εξεταζόμενους. Τα ερωτηματολόγια συχνά σκανάρονται και αναλύονται αυτόματα από λογισμικό Η/Υ, μειώνοντας έτσι το σφάλμα που παρατηρείται κατά την εισαγωγή τους από ανθρώπινο δυναμικό.	Προβλήματα αξιοπιστίας και εγκυρότητας. Προβλήματα λόγω μειωμένης ικανότητας μνήμης, δυσνόηση των ερωτήσεων. Ακατάλληλο για άτομα που δεν έχουν στοιχειώδη εκπαίδευση. Τα ΕΣΚΤ χρησιμοποιούν ένα συγκεκριμένο κατάλογο τροφίμων που αντικατοπτρίζει τα πιο δημοφιλή τρόφιμα ενός πληθυσμού. Το γεγονός αυτό αυξάνει την πιθανότητα σφάλματος, ενώ παράλληλα συχνά είναι δύσκολος ο προσδιορισμός της ακριβούς ποσότητας/μερίδας.

1.4 Ανασκόπηση βιβλιογραφίας για τις διατροφικές παρεμβάσεις σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα

Τα βλαβερά αποτελέσματα της διατροφικής συμπεριφοράς και του τρόπου ζωής, καθώς και οι μεταβολικές και φυσιολογικές καταστάσεις που προκαλούνται από αυτά, έχουν ταυτοποιηθεί από πολλές προοπτικές μελέτες και τυχαιοποιημένες δοκιμές (RCTs). Παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η διατροφή αποτελούν τα κύρια αίτια της παγκόσμιας νοσηρότητας άμεσα, ή έμμεσα, μέσω ενδιάμεσων καταστάσεων όπως η υπέρταση και τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης (Ezzati & Riboli, 2013; Lim et al., 2012).

Η εικόνα 5 περιγράφει τη βαρύτητα συμπεριφορικών και διατροφικών επιλογών στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα κατά το έτος 2010. Σήμερα, η υπερβολή στο σωματικό βάρος ευθύνεται για 3.4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως και για το 3.8% της νοσηρότητας παγκοσμίως (Ezzati & Riboli, 2013).



Εικόνα 5: Θάνατοι & Νοσηρότητα λόγω συμπεριφορικών και διατροφικών επιλογών κατά το έτος 2010 (Ezzati & Riboli, 2013)

1.4.1. Παχυσαρκία

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

Ο Buckland και οι συνεργάτες του (2008) δημοσίευσαν μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδραση της Μεσογειακής διατροφής στην παχυσαρκία, είτε σε επιδημιολογικές μελέτες, είτε σε παρεμβάσεις (Πίνακας 15). Το κύριο πρόβλημα που εντόπισαν σχετίζονταν με την αξιολόγηση της Μεσογειακής διατροφής λόγω των διαφορετικών ορισμών που δίνει η κάθε ερευνητική ομάδα, ενώ συχνά δεν χρησιμοποιείται κάποιο συγκρίσιμο μέγεθος ή δεν επιλέγονται συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων. Όλα αυτά μειώνουν την αξιοπιστία των ερευνών ενώ προκαλούν διφορούμενα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία.

Πίνακας 15 Παρεμβατικές μελέτες με ομάδα ελέγχου για τη θεραπεία της παχυσαρκίας με Μεσογειακή Διατροφή (Buckland et al.,2008)

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Estruch et al., 2006	Ισπανία n = 772 Α 55–80 ετών Γ 60–80 ετών	Ασθενείς χωρίς ΚΑΝ αλλά με παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ	ΜΔ (+): φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηροί καρποί, ελαιόλαδο, ψάρια, θαλασσινά, πουλερικά, δημητριακά (+Α): κρασί, (-): κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, σαχαρώδη ποτά και γλυκά Δύο ομάδες ΜΔ: ΜΔ (διαιτολόγιο & συνταγές) + ΜΔ+ΙΛ ελαιόλαδο/εβδομάδα (n = 257) vs. ΜΔ + 30g ξηρούς καρπούς/24h (n = 258) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λιπαρά (n = 257)	3Μ	ΜΔ (ελαιόλαδο): ↓ΣΒ (-0.19 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.12 kg/m ²), NS vs. • ΜΔ (ξηροί καρποί): ↓ΣΒ (-0.26 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.09 kg/m ²), NS vs. • Δίαιτα-C: ↓ΣΒ (-0.24 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.21 kg/m ²), στατ.σημαντικό Μεταξύ ομάδων, NS
Michalsen et al., 2006	Γερμανία n = 101 (Α78, Γ23) 59±8.6ετών	Ασθενείς με ιστορικό ΚΑΝ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, φρούτα, λαχανικά, ψάρια, πουλερικά, ελαιόλαδο, ξηροί καρποί, (+Α): κόκκινο κρασί, (-): κρέας ΜΔ + υγιές lifestyle (100 h) vs. Δίαιτα-C: γραπτές οδηγίες για μια υγιεινή διατροφή	1Ε	ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.10 kg/m ²), NS, (P = 0.969)
Vincent-Baudry et al., 2005	Γαλλία n = 212 18–70 ετών	Ασθενείς με τουλάχιστον 1 παράγοντα ΚΑΝ	ΜΔ (35–38% ενέργεια από λίπη), (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, αμνοερίφια (+m): κρασί, γαλακτοκομικά από αμνοερίφια, (-): κόκκινο κρέας vs. Δίαιτα-C (30% ενέργειας από λίπη)	3Μ	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (-1.5 kg/m ²), S, (P = 0.010) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-1.2 kg/m ²), S, (P = 0.010) Καμία διαφορά μεταξύ ομάδων
Esposito et al., 2004	Ιταλία n = 180 (Α99, Γ81) ΜΔ:44.3±6.4ετών v Δίαιτα-C:43.5 ±5.9ετών	Ασθενείς με ΜΣ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, ξηροί καρποί (καρύδια), όσπρια, ελαιόλαδο ΜΔ + πρόγραμμα υγιεινού τρόπου ζωής vs. Δίαιτα-C: “συνετή” δίαιτα	2έτη	Adh DM: ↓ΔΜΣ (-1.2 _ 0.3 kg/m ²), S, (P < 0.001) ↓weight (-4.0 _ 1.1 kg), S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.4 _ 0.4 kg/m ²), NS, (P = 0.06) ↓weight (-1.2 _ 0.6 kg), S, (P = 0.02) Διαφορά μεταξύ ομάδων: ΔΜΣ: S, (P < 0.001) ΣΒ: S, (P = 0.01)
Fernández de la Puebla et al., 2003	Ισπανία n = 34 18–63ετών	Ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία	m0: Δίαιτα-SFA vs. m1: ΣΔ-MUFA, πλούσια σε ελαιόλαδο (38% ενέργεια από λίπη) ή m1: Δίαιτα-CHO, χαμηλή σε λίπος	28ημέρες	m0: Δίαιτα-SFA → m1: ΣΔ-MUFA: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • m0: Δίαιτα-SFA → m1: Δίαιτα-C: ↓%ΣΛ, (P < 0.05) • ΣΔ: καμία αλλαγή σε ΔΜΣ, ΣΒ, μέση/ισχύα, NS
Toobert et al., 2003	ΗΠΑ n = 279 <75ετών	Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΣΔΤ2	ΜΔ (+): ψωμί, λαχανικά (ρίζες και πρασινάδα), φρούτα, όσπρια, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, (-): κόκκινο κρέας, βούτυρο, κρέμα MLP: ΜΔ + φυσική δραστηριότητα (n = 163) vs. Δίαιτα-C: τυπική δίαιτα ΣΔ (n = 116)	6μήνες	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (m0: 35.34 _ 7.9 kg/m ² to m6: 34.97 _ 7.9 kg/m ²) vs. • Δίαιτα-C: ↑ΔΜΣ (m0: 34.87 _ 8.2 to m6: 35.07 _ 8.4 kg/m ²) Difference between groups, S, (P = 0.015)
Esposito et al., 2003	Ιταλία n = 120 20–46ετών	Παχύσαρκες προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς άλλες ασθένειες	ΜΔ: hypo-caloric (<30% energy from fat) + Πρόγραμμα ΦΔ (n = 60) vs. Δίαιτα-C: πληροφορίες για μια υγιή δίαιτα + Σύσταση για ΦΔ (n = 60)	2έτη	ΣΔ: ↓weight (-14 kg), ↓ΔΜΣ (-5.2 kg m ⁻²), S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓weight (-3 kg), ↓ΔΜΣ (-1 kg m ⁻²), S, (P < 0.05) • ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓weight (-11 kg), ↓ΔΜΣ (-4.2 kg m ⁻²), S, (P < 0.001)
McManus et al., 2001	ΗΠΑ n = 101 (Α10, Γ91) 18–70ετών	Γενικός πληθυσμός, υπέρβαροι και παχύσαρκοι χωρίς κάποια άλλη ασθένεια	ΜΔ: υποθερμιδική δίαιτα (35% από λίπη) + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 50) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λίπη + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 51)	2.5έτη	ΣΔ: ↓weight (-4.1 _ 6.5 kg), ↓ΔΜΣ (-1.6 _ 2.5 kg/m ²), S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↑weight (+2.9 _ 7.7 kg), ↑ΔΜΣ (+1.4 _ 3.3 kg/m ²), S, (P < 0.001) Διαφορά μεταξύ ομάδων, S, (P < 0.001)

ΜΔ: Μεσογειακή Διατροφή, ΣΒ: Σωματικό Βάρος, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, NS: Καμία Στατιστική Διαφορά, ΜΣ: Μεταβολικό Σύνδρομο, ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή Νόσος, ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης, ΦΔ: Φυσική Δραστηριότητα, Α: Άντρες, Γ: Γυναίκες

1.4.2. Καρδιαγγειακή Νόσος

Όσον αφορά στην ΚΑΝ, αυτή αποτελεί μία πολυπαραγοντική νόσο. Σήμερα, 246 αιτίες έχουν εντοπιστεί και δημοσιευθεί ως παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνισή της (Kastorini et al., 2011; Hopkins & Williams, 1981), οι πιο σημαντικοί από τους οποίους είναι η ηλικία, το φύλο, η υπερλιπιδαιμία, ο ΣΔ, η υπέρταση, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, διάφοροι ψυχολογικοί παράγοντες, ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΚΑΝ, τα επίπεδα ομοκυστεΐνης ορού, η ύπαρξη φλεγμονής και φυσικά η παχυσαρκία. Ο Hoekstra και οι συνεργάτες του (2009) ανέλυσαν όλους τους διατροφικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται σε παρεμβάσεις πρόληψης καρδιαγγειακού κινδύνου σε γυναίκες. Ο πιο σημαντικός παράγοντας αποδείχθηκε η υιοθέτηση μιας δίαιτας «φιλικής για την καρδιά». Η έρευνα INTERHEART (Iqbal et al., 2008) έδειξε ότι το 30% των περιστατικών εμφράγματος οφείλεται σε δίαιτες «μη φιλικές για την καρδιά». Για πολλά χρόνια φιλική για την καρδιά θεωρούνταν η δίαιτα με το ελάχιστο δυνατό περιεχόμενο λίπος. Όμως, η μελέτη ‘Women’s Health Initiative Dietary Modification’ (Howard et al., 2006), η μεγαλύτερη παρέμβαση σε γυναίκες έως σήμερα έδειξε ότι η μείωση στο ολικό λίπος και η αύξηση κατανάλωσης λαχανικών, φρούτων και δημητριακών δεν επέφερε σημαντικές αλλαγές στον καρδιαγγειακό κίνδυνο μετεμνηνοπαυσιακών γυναικών.

Πίνακας 16 Περίληψη ερευνών που μελέτησαν την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε ασθενείς με ΚΑΝ (Panagiotakos et al., 2004)

Συγγραφείς	Πληθυσμός	Τύπος έρευνας		OR; CI
Panagiotakos et al., 2002	661 με ΟΚΣ και 661 controls	Case - control	ΟΚΣ	0.84; 0.73–0.96
Pitsavos et al., 2002	534 με ΟΚΣ και 399 controls με υπερχοληστερολαιμία	Case - control	ΟΚΣ	0.88; 0.82–0.94
Pitsavos et al., 2002	418 με ΕΜΦ και 303 controls με υπέρταση	Case - control	ΕΜΦ	0.92; 0.85–0.98
Pitsavos et al., 2003	307 με ΕΜΦ και 198 controls με μεταβολικό σύνδρομο	Case - control	ΕΜΦ	0.64; 0.44–0.95
Trichopoulou et al., 2003	22034 ενήλικοι Α+Γ	Προοπτική	Σοβαρή ΚΑΝ	0.67; 0.47–0.94
Martinez-Gonzalez et al., 2002	171 με έμφραγμα και 171 controls	Case-control	ΕΜΦ	0.55; 0.42–0.73

ΕΜΦ: Έμφραγμα; ΟΚΣ: Οξύ Καρδιαγγειακό Σύνδρομο

Πολλές μελέτες έχουν ερευνήσει την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στην πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια πρόληψη της ΚΑΝ (Πίνακας 16). Όμως, μόλις 2 RCTs έχουν χρησιμοποιήσει δείγμα ασθενών που έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα

(Kastorini et al., 2011), η Lyon Diet Heart Study (de Lorgeril et al., 1994) και η THIS DIET (Tuttle et al., 2008). Και οι δύο δοκιμές, παρά το γεγονός ότι δεν εμφάνισαν μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων, κατάφεραν να βελτιώσουν τον κίνδυνο θνησιμότητας και να αποφέρουν μία επιβίωση χωρίς περιστατικά ΚΑΝ. Ο Horton (2009) ανέλυσε τις 4 μεγάλες παρεμβάσεις που στόχευαν σε ταυτόχρονη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και του ΣΔ (Πίνακας 17). Πολλές πληθυσμιακές ομάδες (κοόρτες) έδειξαν ότι αυξημένη φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ (Horton, 2009). Σε πολλές μελέτες ήταν εμφανής η σχέση διάρκειας άσκησης και μειωμένου κινδύνου ΣΔΤ2. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προστατευτική δράση της άσκησης ήταν ανεξάρτητη από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου όπως παχυσαρκία, υπέρταση ή οικογενειακό ιστορικό ΣΔ.

Πίνακας 17. Περίληπτικός πίνακας μελετών που στόχευαν στην πρόληψη ΣΔ και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Horton, 2009)

Βιβλιογραφία	Έρευνα (χώρα)	Δείγμα (ηλικία, ΔΜΣ)	Προϋπόθεση συμμετοχής	Διάρκεια Follow-up	Μορφές παρέμβασης	Μείωση σχετικού κινδύνου ΣΔΤ2 vs. ομάδα ελέγχου
Pan <i>et al.</i> , 1997	Da Qing Study (Κίνα)	577 (45 έτη, 25.6 kg/m ²)	IGT	6 έτη	EX μόνο EX + DIET DIET μόνο	47% 38% 33%
Tuomilehto <i>et al.</i> , 2001	Diabetes Prevention Study (Φινλανδία)	522 (55 έτη, 31 kg/m ²)	IGT	3.2 έτη	EX + DIET	58%
Knowler <i>et al.</i> , 2002	Diabetes Prevention Program (ΗΠΑ)	3234 (51 έτη, 34.0 kg/m ²)	IGT	2.8 έτη	EX + DIET Metformin	58% 31%
Bray <i>et al.</i> , 2006	Look Ahead Trial (ΗΠΑ)	5145 (59 έτη, 36 kg/m ²)	ΣΔΤ2	1 έτος (έως σήμερα)	EX + DIET	N/A

EX: Άσκηση DIET: Διατροφή

1.4.3. Υπέρταση

Πριν 25 περίπου έτη, η χρήση των διατροφικών δεικτών δεν ήταν διαδεδομένη για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων. Επιπλέον, οι επιστήμονες δυσκολεύονταν να ελέγξουν τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων με τη χρήση RCTs, καθώς ήταν δύσκολο να χρησιμοποιήσουν τις μεθόδους που εξασφαλίζουν την αξιοπιστία μιας φαρμακευτικής έρευνας (i.e. double-blinding, τυποποίηση της παρέμβασης, κλπ) (Ebrahim & Smith, 1998). Επίσης πάντα ελοχεύει ο παράγοντας της ψυχολογικής επίδρασης της δίαιτας στην υγεία, που επιφέρει θετικά αποτελέσματα ανεξάρτητα από το πραγματικό αποτέλεσμα της στη φυσιολογία του ασθενούς. Υπολογίζεται ότι το 30% των υπερτασικών ασθενών μπορούν να ρυθμίσουν την πίεσή τους χωρίς τη χρήση φαρμακοθεραπείας, όμως πολύ λίγη έμφαση δίνεται στο γεγονός, ενώ η πλειοψηφία των ιατρών συνιστούν τη χρήση κάποιου υπερτασικού φαρμάκου (Khan et al., 2008; Allam & Arjona, 2013).

Σε ένα αμφιλεγόμενο RCT χωρίς συγγραφείς που δημοσιεύθηκε πριν 3 δεκαετίες (No authors listed, 1991), τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η επίδραση της δίαιτας στη βελτίωση της αρτηριακής πίεσης είναι μεγαλύτερη όταν συνοδεύεται από φαρμακοθεραπεία με έναν από τους γνωστούς αντιυπερτασικούς παράγοντες σε άτομα με ήπια υπέρταση. Λόγω της μορφής του αποτελέσματος, της έλλειψης επίσημων συγγραφέων και του γεγονότος ότι δεν υπάρχει επίσημη καταγραφή και άδεια για τα RCTs εκείνη την εποχή, η έρευνα ευστόχως θεωρήθηκε καθοδηγούμενη από φαρμακευτικές εταιρείες.

Σήμερα, η φαρμακοθεραπεία θεωρείται αποδεδειγμένα αποτελεσματική (O'Shaughnessy, 2006), όμως γενικά παρατηρείται μία στροφή στην αναζήτηση πιο “φυσικών” τρόπων αντιμετώπισης της υπέρτασης με έμφαση στους παράγοντες lifestyle (διατροφή, άσκηση και τρόπο ζωής). Κατά τη διάρκεια των ετών έρευνας, διάφοροι lifestyle παράγοντες ερευνήθηκαν για τη μείωση της υπέρτασης όπως η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ, η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, η μείωση του σωματικού βάρους, ο περιορισμός του άγχους και φυσικά η μείωση πρόσληψης Na (Ebrahim & Smith, 1998). Από αυτές, οι 3 πρώτες στοχεύουν στο ίδιο αποτέλεσμα, δηλαδή στη μείωση σωματικού βάρους, ο περιορισμός του άγχους δεν έδειξε να επιφέρει θετικά αποτελέσματα, ενώ η μειωμένη κατανάλωση Na αποτελεί τη ραχοκοκαλιά της βελτίωσης στην αρτηριακή πίεση. Σήμερα, ένας μεγάλος όγκος ερευνητικών δεδομένων υποστηρίζει τη διατροφική παρέμβαση και πιο συγκεκριμένα

το ρόλο της κατανάλωσης Na, K και αλκοόλ, καθώς και τη μείωση σωματικού βάρους στη βελτίωση της υπέρτασης (O'Shaughnessy, 2006).

Έτσι, η έρευνα PREMIER έδειξε ότι η μείωση της κατανάλωσης αλατιού (<6 g/24h), ο περιορισμός του αλκοόλ (<2U/24h στους άντρες και <1U/24h στις γυναίκες), η απώλεια σωματικού βάρους (όταν ο ΔΜΣ>25kg/m²), η άσκηση και η υιοθέτηση της δίαιτας DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) που παρέχει 20-30 mmol K/24h μπορούν να επιφέρουν μείωση στην αρτηριακή πίεση της τάξης των 10-15mmHg όταν εφαρμόζονται όλα συνδυαστικά (Elmer et al., 2006).

Σήμερα, η πιο διαδεδομένη, ασφαλής και σχετικά εύκολη παρέμβαση για τη θεραπεία της υπέρτασης είναι χωρίς αμφισβήτηση η υιοθέτηση της δίαιτας DASH. Ο συνδυασμός μειωμένης πρόσληψης Na και της δίαιτας DASH μπορεί να συμβάλει σημαντικά στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη υπέρτασης, ιδιαίτερα σε ασθενείς μέσης ηλικίας, όπου ο επιπολασμός ΚΑΝ αυξάνει απότομα και η αρτηριακή πίεση λαμβάνει πιο σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη προς ΚΑΝ (Bray et al., 2004). Πιο συγκεκριμένα, ο Sacks και οι συνεργάτες (2001) του έδειξαν ότι η πρόσληψη Na πρέπει να μειωθεί πέραν του προτεινόμενου ορίου των 100 mmol/ 24h, γεγονός που σε συνδυασμό με την DASH είναι ικανό να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, με καλύτερα αποτελέσματα όταν η θεραπεία περιλαμβάνει συνδυαστικά και τις δύο παρεμβάσεις, παρά όταν λάβει χώρα μία από τις δύο παρεμβάσεις μόνο (μείωση Na έναντι δίαιτας DASH).

Από τις προτεινόμενες διατροφικές παρεμβάσεις, η μείωση της πρόσληψης Na είναι η πιο σημαντική. Όμως, οι ασθενείς πρέπει να λάβουν υπ' όψιν και το Na που περιέχεται στα τυποποιημένα τρόφιμα. Έτσι, η μείωση του Na που περιέχεται στα τυποποιημένα τρόφιμα πρέπει να αποτελέσει παγκόσμιο στόχο για την πρωτοβάθμια καταπολέμηση της υπέρτασης (O'Shaughnessy, 2006). Αξιοσημείωτο είναι ότι ενώ πλήθος ερευνών υποστηρίζουν την αλλαγή στον τρόπο διατροφής σαν τον πιο ασφαλή τρόπο αντιμετώπισης της υπέρτασης, υπάρχουν ακόμα και σήμερα Ιατρικές Εταιρείες Υπέρτασης που συνεχίζουν να προτείνουν αποκλειστικά τη φαρμακοθεραπεία (Blacher et al., 2013).

1.4.4. Σακχαρώδης Διαβήτης

Τα τελευταία 30 έτη, τα περιστατικά σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) αυξήθηκαν ραγδαία (Norris et al., 2005). Τα αντιδιαβητικά φάρμακα ποικίλουν και προσφέρουν μία αποτελεσματική αντιμετώπιση για το ΣΔ, συνήθως όμως εμπεριέχουν κινδύνους για επιπλοκές, οι οποίες οφείλονται ως επί το πλείστον σε υποκείμενες νόσους του ασθενούς (Jurling et al., 2009). Πρόσφατα, μία συστηματική ανασκόπηση (Πίνακας 4) αξιολόγησε τις διατροφικές παρεμβάσεις που στοχεύουν σε ασθενείς με ΣΔ (Johnson et al., 2012). Οι παρεμβάσεις διέφεραν σε μέγεθος, διάρκεια follow-up (παρακολούθησης) καθώς και στους παράγοντες που είχαν επιλεγεί προς σύγκριση. Η πλειοψηφία των ερευνών βάσιαν το πρωτόκολλό τους είτε στην Diabetes Prevention Program (DPP) (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002) είτε στη Φινλανδική DPS (Tuomilehto et al., 2001). Καμία έρευνα δε βρέθηκε να έχει χρησιμοποιήσει στοιχεία από τις άλλες μεγάλες μελέτες, την Da Qing (Pan et al., 1997) και την Indian Diabetes Prevention Programme (Ramachandran et al., 2006). Σύμφωνα με την ανασκόπηση, οι παρεμβάσεις που βασίζονται στα πρωτόκολλα των DPP και DPS με βελτιώσεις για αυξημένη δυνατότητα υλοποίησης και επιτυχίας εξετάζουν τη μέση και ποσοστιαία μεταβολή σωματικού βάρους των συμμετεχόντων, καθώς και τη μείωση της περιμέτρου μέσης. Η απώλεια σωματικού βάρους είναι συσχετισμένη με την πρόληψη του ΣΔ άρα αποτελεί αξιόπιστο δείκτη επιτυχούς παρέμβασης. Τα αποτελέσματα τεσσάρων ερευνών μετα-αναλύθηκαν και έδειξαν θετικό αποτέλεσμα στο σωματικό βάρος και την περιφέρεια μέσης ένα έτος μετά την παρέμβαση (Cordona-Morrell et al., 2010). Γενικά, τα δεδομένα δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις τύπου lifestyle δύσκολα εμφανίζουν βελτιώσεις σε κλινικές παραμέτρους όπως τη γλυκόζη νηστείας ή τον κίνδυνο για ΣΔ, όμως στην πλειοψηφία τους προκαλούν σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων (Jackson, 2009). Επιπλέον, τα Randomized controlled trials RCTs προκάλεσαν υψηλότερη μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων της παρέμβασης (τουλάχιστον 4%), συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου (<2%) (Jackson et al., 2012). Ο Whittemore και οι συνεργάτες του (2009) παρατήρησαν μείωση στο βάρος ίση με 5% στο 25% της ομάδας παρέμβασης συγκριτικά με το 11% στην ομάδα ελέγχου στους 6 μήνες. Στην έρευνα του Kulzer (Absetz et al., 2009) δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στην έναρξη και στους 12 μήνες στην ομάδα παρέμβασης, ενώ η ομάδα ελέγχου εμφάνισε αύξηση ίση με 22 mmol/mol (περίπου

2.0%) ($P = 0.165$). Αντίθετα, ο Saaristo και οι συνεργάτες του (2010) παρατήρησαν μείωση στη μέση HbA1c κατά 2.0% συγκριτικά με καμία αλλαγή στην ομάδα ελέγχου ($P = 0.28$) στους 12 μήνες. Πρόσφατη μελέτη στην Αυστραλία έδειξε ότι η *ad libitum* μεσογειακή διατροφή μειώνει σημαντικά τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, την ποιότητα διατροφής, το λόγο φυτικής/ζωικής πρωτεΐνης καθώς και διάφορους βιοχημικούς και καρδιαγγειακούς δείκτες (Itsioroulos et al., 2011).

Ο Πίνακας 18 περιγράφει τις παρεμβατικές μελέτες που βασίζονται στο πρωτόκολλο των Diabetes Prevention Program (DPP) και Diabetes Prevention Study (DPS) και τα χαρακτηριστικά αυτών (Johnson et al., 2012).

Πίνακας 18. Χαρακτηριστικά και αποτελέσματα παρεμβάσεων που βασίζονται στις μελέτες Diabetes Prevention Program (DPP) και Diabetes Prevention Study (DPS) (Johnson et. al., 2012)

Συγγραφείς	Όνομασία	Χώρα	Τόπος	Τύπος έρευνας	Πληθυσμός	Δείγμα (n)	Παρέμβαση	Μέθοδος	Διάρκεια follow-up	Αλλαγές στο follow-up			Drop outs στο follow-up
										Γλυκόζη αίματος	Απώλεια ΣΒ	Περίμετρος Μέσης	
Diabetes Prevention Program Research Group, 2002	Diabetes Prevention Program (DPP)	Η.Π.Α.		RCT, 3 ομάδες	Ενήλικες με FPG 5.3–6.9 mmol/l, IGT, ΔΜΣ≥24kg/m ² (22 Νοτιοασιατίες)	Παρέμβαση Lifestyle: n=589 (Γ 68%, έγχρωμες 53%) Control n= 582	16 συνεδρίες 30–60min Διατήρηση: τηλεφωνική ή 1-2 φορές/μήνα	Συνεδρίες 20-30min και χρήση εντύπων	3.2έτη και 10έτη	Παρέμβαση : HbA1c από 5.9% στο 5.8% Control: HbA1c από 5.9% στο 6.0% στους 12 μήνες	7kg σε 12μήνες, στη συνέχεια σταδιακή επαναπρόσληψη η 2kg σε 10έτη	ΔΑ	στους 18 μήνες: 65 (11%) παρέμβαση 69 (11.9%) control
Ackermann et al., 2008		Η.Π.Α.	YMCA	Πιλοτική randomized trial (DEPLOY) 2 ομάδες	Ημιαστικός, ADA risk score≥10 ΔΜΣ ≥24kg/m ²	n = 92 (46 παρέμβαση; 46 control) Έγχρωμοι 29% Γ 61%	16 συνεδρίες (n= 8–12) διάρκειας 60-90min Διατήρηση: 2 φορές/εβδομάδα προσωπικά ή ομαδικά ραντεβού για 4 εβδομάδες, ανοιχτά σε συγγενείς των συμμετεχόντων	Σύντομη Συμβουλευτική ή	12 μήνες	Παρέμβαση : HbA1c - 0.1% Control: Καμία Διαφορά (P = 0.28)	Παρέμβαση: 6.0kg Control: 1.8kg (P = 0.008)	ΔΑ	15% παρέμβαση 17% control
Almeida et al., 2010		Η.Π.Α.	Σύστημα Υγείας	Non-randomized, longitudinal. 2 ομάδες (matched pairs)	Πρόσφατος Προδιαβήτης IGT	n = 1520 760 ζευγάρια Η εθνικότητα ΔΑ Γ 53%	Δύο μηνιαίες συνεδρίες 4-6 ατόμων διάρκειας 90min	Η συνηθισμένη	12μήνες	ΔΑ	Παρέμβαση: 1.4kg Control:0.6 kg (P<0.001)	ΔΑ	60 από κάθε ομάδα (σύνολο 15.8%) στους 12 μήνες
Amundson et al., 2009;Vanderwood et al., 2010		Η.Π.Α.	Π.Φ.Υ.	Αξιολόγησης Μία ομάδα	ΔΜΣ ≥ 25kg/m ² και ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω: υπέρταση, IFG/IGT, υπερλιπιδαιμία, ιστορικό ΣΔ κύησης, μακροσωμία τέκνου (για Γ)	n = 355 Η εθνικότητα ΔΑ Γ 65%	16 ομαδικές συνεδρίες (n=8–34) διάρκειας 60min Διατήρηση: μηνιαίες συνεδρίες για 6-12 μήνες	ΔΑ	ΔΑ	ΔΑ FPG: -0.26 mmol/l σε 10 μήνες	6.7 kg 9.5 kg στους 10 μήνες	ΔΑ	17.5% σε 4 μήνες
Boltri et al. 2008		Η.Π.Α.	Αφροαμερικάνικη Εκκλησία Βαπτιστών	Πιλοτική pre-test posttest Μία ομάδα	Προδιαβήτης (FPG 100–125 mg/dl)	n = 26 All African American Female 58%	16 sessions over 4 months. Modified for church	ΔΑ	ΔΑ	- 0.22mmol/l	0.45kg σε 12μήνες 2.52kg σε 6μήνες	ΔΑ	ΔΑ

							implementation. Culturally sensitive						
<i>Davis-Smith et al., 2007</i>		Η.Π.Α.	Επαρχιακή Αμερικανική Εκκλησία	Αξιολόγησης Μία ομάδα	Church congregation. ADA risk score \geq 10 FPG 100–125 mg/dl	$n=11$ Αφροαμερικανοί 100% Γ 64%	6 συνεδρίες σε 7 εβδομάδες	ΔΑ	ΔΑ	FPG – 0.5mmol/l	4.0kg αμέσως μετά την παρέμβαση 3.0kg σε 6μήνες 4.8kg σε 12μήνες		$n = 1$ (9%)
<i>Faridi et al., 2010</i>		Η.Π.Α.	Αφροαμερικανική Εκκλησία	Αξιολόγησης Δύο ομάδες	African American church congregations. Ένα/Περισσότερα: $\Delta\text{M}\Sigma > 25\text{kg}/\text{m}^2$, Γονείς/αδέλφια με ΣΔ, ιστορικό ΣΔ κήσης	13 congregations Παρέμβαση: $n=121$ Controls: $n=125$ 100% Αφροαμερικανοί Γ : 85% Παρέμβαση, 72% control	Το πλήθος των συνεδριών δεν ήταν προκαθορισμένο	Σύγκριση Παρέμβασης σε 2 γεωγραφικές περιοχές			Παρέμβαση: +0.15kg Control: +0.37kg		Παρέμβαση : $n=31\%$ Controls: $n=37.6\%$ στους 12 μήνες
<i>Katula et al., 2011</i>	HELP-PD	Η.Π.Α.		RCT Δύο ομάδες	$\Delta\text{M}\Sigma$ 25–40kg/m ² Δύο συμμετέχοντες με προδιαβήτη	$n = 301$ Παρέμβαση: $n = 151$ Control: $n = 150$ Έγχρωμοι 25% Γ 58%	24 ομαδικές συνεδρίες (κάθε εβδομάδα επί 6 μήνες) Διατήρηση: μηνιαίες συνεδρίες για 18 μήνες	2 συνεδρίες με διατολόγους σε 3 μήνες	24 μήνες	-0.21 mmol/l	-2.57kg	-5.05 cm	Διατήρηση στους 6 μήνες: Παρέμβαση : 1% Control: 2% Διατήρηση στους 12 μήνες: Παρέμβαση : 1%
<i>Kramer et al., 2009</i>		Η.Π.Α.		Non-randomized prospective Μία ομάδα	25–74 έτη $\Delta\text{M}\Sigma \geq 25\text{kg}/\text{m}^2$ FPG 100–125mg/dl	$n = 51$ φάση 1 ^η Έγχρωμοι 27%, Γ 82% $n = 42$ φάση 2 ^η Έγχρωμοι 0%, Γ 79%	12 ομαδικές συνεδρίες 1 ώρας σε διάστημα 12–15 εβδομάδων	ΔΑ	12 μήνες	-0.08 mmol/l ή -1.4% ($P = 0.52$)	Φάση 2 ^η : -4.5 kg ($P < 0.001$)	Φάση 2 ^η - 4.3 cm (-1.7 inc) (-4.2%), ($P < 0.001$)	Φάση 1 ^η : 18 (35%) διέκοψαν Φάση 2 ^η : 2 (4.8%) διέκοψαν 12 (28.6%) διέκοψαν στους 12 μήνες
<i>Kulzer et al., 2009</i>	PREDIAS	Γερμανία		RCT Δύο ομάδες	Ηλικία 20–70έτη, $\Delta\text{M}\Sigma \geq 26\text{kg}/\text{m}^2$, IGT/IFG, Diabetes Risk Score > 10	$n = 182$ Η εθνικότητα δεν καταγράφηκε Γ 43%	12 ομαδικές συνεδρίες των 90min. Οκτώ μαθήματα σε 8 εβδομάδες και μετά κάθε 2 εβδομάδες	Έντυπα	12 μήνες	FPG -4.3 ($P = 0.001$) HbA1c 0.0% OGTT -7.3	-3.8 kg ($P < 0.001$)	-4.1 cm	17 (9%)
<i>McTigue et al.,</i>	Willow	Η.Π.Α.		Controlled	$\Delta\text{M}\Sigma \geq 25\text{kg}/\text{m}^2$	$n = 155$	12 ομαδικές	Άτομα που	12 μήνες		Παρέμβαση:		7%

2009a				cohort Study Δύο ομάδες		Εγγεγραμμένοι n=72 Controls (μη εγγεγραμμένοι) n=82 Η εθνικότητα ΔΑ Γ 84%	συνεδρίες Διατήρηση: μηνιαίες συνεδρίες για 8 μήνες	δεν εγγράφηκαν στο πρόγραμμα			5.19kg Control: +0.21kg (P <0.001)		Παρέμβαση 19.5% controls
McTigue <i>et al.</i> , 2009b		Η.Π.Α.	ΠΦΥ	Cohort study. One group	Ηλικία 18–80έτη, Χρήση διαδικτύου, ΔΜΣ ≥25kg/m ² , Ιστορικό ΚΑΝ	n = 50 Αφροαμερικαν οί 8% Ασιάτες 4% Γ 76%	16 weekly 30- to 45-min online sessions. Maintenance: 8- monthly lessons	ΔΑ	12 months		4.79 kg (95% CI –7.36 to –2.22)		Attrition: n = 5 (10%)
Seidal <i>et al.</i> , 2008		Η.Π.Α.	Medically underserved communities	Nonrandomize d prospective Μία ομάδα	ΔΜΣ ≥25kg/m ² ≥3 στοιχεία του ΜΣ	n=77 Έγχρωμοι 36% Γ 74%	12 ομαδικές συνεδρίες (n=5– 13) σε 12-14 εβδομάδες, διάρκειας 90min	N/A	6μήνες	Ποσοστό με επίπεδα ≥5.5mmol/ l baseline 42% 3μήνες 51% 6μήνες 61% P=0.06	46% έχασαν ≥5% ΣΒ; 26% έχασαν ≥7% ΣΒ σε 3μήνες Σε 6μήνες υπήρχε διατήρηση από 87 και 67% αντίστοιχα	Κεντρική Παχυσαρκί α: Έναρξη 90% 3μήνες 82% 6μήνες 68% P=0.006	10.4% σε 3 μήνες 35% σε 6μήνες
Vadhelm <i>et al.</i> , 2010		Η.Π.Α.	Hospital clinic and online	Non-RCT Δύο ομάδες	Ηλικία >21έτη ΔΜΣ ≥25kg/m ² Τουλάχιστον 1: ΣΔ, ΚΑΝ, ιστορικό ΣΔ κύησης, Μακροσωμία	n = 13 στο νοσοκομείο n = 16 tele- health Εθνικότητα ΔΑ Γ 69%	16 εβδομαδιαίες tele-health συνεδρίες (60min) Διατήρηση: 6 μηνιαίες συνεδρίες	Στο νοσοκομείο: 2-4 συνεδρίες άσκησης την εβδομάδα υπό επίβλεψη	16 εβδομάδε ς		Παρέμβαση: 6.7 kg Control: 6.5 kg (P = 0.85)		On site: 0% Tele- health: 12.5% σε 16 εβδομάδες
Whittemore <i>et al.</i> , 2009		Η.Π.Α.	Νοσηλεύτριες	Πιλοτικό RCT Δύο ομάδες	Ηλικία ≥21έτη ΔΜΣ ≥25kg/m ² Εάν <65έτη: Οικογενειακό Ιστορικό ΣΔ, Ιστορικό ΣΔ Κύησης, Μακροσωμία τέκνου, Εθνικότητα Υψηλού Κινδύνου	n = 58 Παρέμβαση: n = 31 Control: n = 27 Έγχρωμοι 55% Γ 93%	Έξι προσωπικές 20λεπτες συνεδρίες και 5 τηλεφωνικές συνεδρίες σε 6 μήνες	Συνεδρίες με νοσηλεύτρια και διαιτολόγο	6 μήνες	Παρέμβαση : OGTT 0.01 mmol/l το μήνα Control: 0.83 mmol/l το μήνα	Παρέμβαση:1.5 % (P = 0.8) Control: 0.0% (P = 0.45)		12% σε 6μήνες
	Diabetes Preventio n Study (DPS)	Φινλανδί α		RCT Δύο ομάδες	IGT και ΔΜΣ ≥25kg/m ² n = 523 randomized n = 212 σε 12μήνες	n = 522 Γ 66% Εθνικότητα ΔΑ	7 συνεδρίες με διατροφολόγο τους πρώτους 12μήνες, και στη συνέχεια επισκέψεις κάθε τρίμηνο	Γενικές οδηγίες στην έναρξη	3έτη	FPG: Παρέμβαση : –0.2 mmol/l Control: +0.05 mmol/l (P < 0.001)	Παρέμβαση: –4.2 kg Control: –0.8 kg (P < 0.001)	Παρέμβαση: –4.4cm Control: –1.3 cm (P < 0.001)	59% σε 12μήνες
Absetz <i>et al.</i> , 2007/2009		Φινλανδί α	ΠΦΥ	Pre-test post- test (GOAL)	Diabetes risk score ≥ 10	n = 352 Εθνικότητα ΔΑ	Έξι ομαδικές συνεδρίες (n =	ΔΑ	1 και 3 έτη	FPG: +0.1mmol/	–0.8 kg (P=0.002)	–1.6 cm (P=0.001)	23% σε 3έτη

				Μία ομάδα		Γ 77%	12) σε 8μήνες (2h) Follow-up: Στο 1 και στα 3 έτη			1 ($P < 0.001$) OGTT +0.1 mmol/l Στα 3 έτη: 0.01 mmol/l OGTT:+0.1	Στα 3έτη: -1.0 kg ($P < 0.003$)	Στα 3έτη: +0.1cm	
Laatikainen <i>et al.</i> , 2007		Αυστραλία	ΠΦΥ	Pre-test post-test Δύο ομάδες	Diabetes risk score ≥ 12	n = 311 Εθνικότητα ΔΑ Γ 55%	Έξι ομαδικές συνεδρίες σε 8 μήνες; Διάρκεια 90min Πέντε συνεδρίες στους πρώτους 3 μήνες, τελευταία συνεδρία στους 8 μήνες	ΔΑ	12 months	FPG: -0.14 mmol/l OGTT -0.58 (-8.6%)	-2.36	-4.17 cm Κάποια μείωση στο 75% του δείγματος	74 (23.8%) non-completers
Saaristoo <i>et al.</i> , 2010	FIN-D2D	Φινλανδία	ΠΦΥ	Pre-test post-test Μία ομάδα	FINDRISC ≥ 15	n = 2798 Εθνικότητα ΔΑ Γ 67%	4-9 ομαδικές εβδομαδιαίες συνεδρίες και κάποιες προσωπικές Follow-up 1 μήνα μετά το τέλος	ΔΑ	12μήνες		A: -1.2 kg ($P < 0.0001$) Γ: -1.1 kg ($P < 0.0001$)	A: -1.3cm ($P < 0.0001$) Γ: -1.3 cm ($P < 0.0001$)	32%

Diabetes Risk Score; HELP-PD: Healthy Living Partnerships to Prevent Diabetes; HOMA-IR: homeostasis model assessment of insulin resistance; PREDIAS: Prevention of diabetes self-management program; Willow: Weight Loss through Living Well; RCT, Randomized Controlled Trial; NR, Not Reported; ΣΒ: Σωματικό Βάρος; FPG: Fasting Plasma Glucose; IGT: Impaired Glucose Tolerance; ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος; Γ: Γυναίκες; Α: Άνδρες; ΔΑ: Δεν Αναφέρεται

1.4.5. Επιλογή των κατάλληλων εργαλείων

Το NOO προτείνει τη χρήση κάποιων δεικτών (indexes) για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων (NOO, 2011), όπως το FACET (Five-a-day Community Evaluation Tool) (Ashfield et al., 2007), το DQS (Dietary Quality Score) (Toft et al., 2007), το Two-item Food Frequency Questionnaire (Cappuccio et al., 2003) και το SFFQ (Short Form Food Frequency Questionnaire) (Cheghorn et al., in press), όλα σχεδιασμένα για ενήλικους πληθυσμούς. Οι δείκτες αυτοί εμφανίζουν καλή συσχέτιση με την κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, άρα και καλή εγκυρότητα, δεν έχουν συσχετιστεί όμως με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ή τον επιπολασμό μη μεταδιδόμενων νοσημάτων.

Σύμφωνα με πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας των Arvaniti και Panagiotakos (2008), μεταξύ των προτεινόμενων δεικτών, λίγοι έχουν συσχετισθεί πραγματικά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, νοσηρότητα ή θνησιμότητα, η πλειοψηφία των οποίων αξιολογεί τη «Μεσογειακότητα» της διατροφής. Από τους αναγραφόμενους δείκτες του Πίνακα 19 μόνο το Mediterranean Diet Score σχεδιάστηκε πάνω σε ελληνικό πληθυσμό, έχει χρησιμοποιήσει σε Ελληνικό πληθυσμό, και είναι το πιο πρόσφατο βιβλιογραφικά.

Πίνακας 19. Περιληπτική καταγραφή των διατροφικών δεικτών που σχετίζονται με νοσηρότητα και θνησιμότητα (Arvaniti & Panagiotakos, 2008)

Όνομα	Πλήθος κριτηρίων που χρησιμοποιούνται	Εύρος Βαθμολογίας	Αξιολόγηση στην ανθρώπινη υγεία
Mediterranean Diet Score	11	0-55	Συσχέτιση με ΚΑΝ
Mediterranean Adequacy Index	10		Συσχέτιση με ΚΑΝ
Mediterranean Score	9	0-9	Αντίστροφη συσχέτιση με κίνδυνο εμφράγματος
A priori Mediterranean dietary pattern	8	0-40	Συσχέτιση με σημαντική προστασία κατά του εμφράγματος
Modified Mediterranean Diet Score	8	0-8	Συσχέτιση με ΚΑΝ
Mediterranean Diet Scale	9	0-9	Συσχέτιση με θνησιμότητα
Mediterranean Diet Quality Index	7	0-13	Συσχέτιση με διατροφικές συνήθειες και στον εντοπισμό ομάδων υψηλού κινδύνου
Healthy Diet Indicator	9	0-9	Αντίστροφη συσχέτιση με θνησιμότητα
Healthy Food Index	4	0-4	Συσχέτιση με μειωμένη θνησιμότητα
Recommended Food Score	23	0-23	Συσχέτιση με πρόγνωση χρόνιων νοσημάτων και στα δύο φύλα και μειωμένη θνησιμότητα στις γυναίκες

Στην ανασκόπηση των Arvaniti & Panagiotakos (2008) παρουσιάζεται και αξιολογείται το αρχικό Healthy Eating Index (HEI) και όχι το πιο πρόσφατο (HEI-2005) (Guenther et al., 2008a), το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί και σε ομάδες ασθενών ΣΔΤ2 (Exebio et al, 2011; Huffman et al, 2011a; Huffman et al, 2011b; Mangou et al., 2011), έχει συσχετισθεί με το λιπιδικό προφίλ γυναικών (Shah et al., 2010) και με τη θνησιμότητα (Russell et al., 2012; Rathod et al., 2012). Από διατροφικής άποψης, εμφανίζει υψηλή συσχέτιση με τη δίαιτα DASH και πολλά άλλα διατροφικά μοντέλα που προωθούν την υγεία. Επιπλέον, το HEI-2005 έχει χρησιμοποιηθεί από έρευνες σε όλον τον κόσμο και άρα η χρήση του προσφέρει τη δυνατότητα σύγκρισης με άλλους πληθυσμούς.

Έτσι, μεταξύ των υπαρχόντων δεικτών, οι καταλληλότεροι για την παρέμβαση «Συμμαχία για την Υγεία» φαίνεται να είναι ο Mediterranean Diet Score και το πρόσφατο Healthy Eating Index. Αξίζει βέβαια να σημειωθεί ότι ένας δείκτης μόνος του, δεν επαρκεί για τη σωστή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων μιας παρέμβασης. Κατά τη στατιστική ανάλυση, οι δείκτες πρέπει να σταθμίζονται στην ενεργειακή πρόσληψη των συμμετεχόντων και/ή στο δείκτη μάζας σώματός (ΔΜΣ) τους εφόσον το δείγμα αφορά σε ενήλικες, καθώς μικρή ενεργειακή πρόσληψη είναι λογικό να συνοδεύεται από μικρότερη βαθμολογία σε κάποιον δείκτη, ενώ κατά τον ίδιο τρόπο, η ενεργειακή πρόσληψη ατόμων με αυξημένο ΔΜΣ είναι υψηλότερη συγκριτικά με άτομα χαμηλότερου ΔΜΣ. Άρα, απαραίτητο συστατικό μιας παρέμβασης οφείλει να είναι και μία ανάκληση προηγούμενου 24ώρου για τον υπολογισμό της ενεργειακής πρόσληψης. Επιπλέον, η ενεργειακή πρόσληψη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθορίσει τα άτομα με υπο-καταγραφή και υπερ-καταγραφή ενέργειας (low- και high-energy reporters), τα οποία, για λόγους αξιοπιστίας των αποτελεσμάτων οφείλουν να αφαιρεθούν από το δείγμα.

1.4.6. Ελλείψεις Υπάρχουσας βιβλιογραφίας – Στόχος της παρούσας μελέτης

Δεδομένης της έλλειψης στοχευμένων εθνικών προγραμμάτων διατροφικής αγωγής σε ενήλικες και υπερηλικες στην Ελλάδα, η πράξη «ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ» προσφέρει στοχευμένες δράσεις διατροφικής αγωγής ενηλίκων και υπερηλικών με εκφυλιστικές παθήσεις, οι οποίες και έχουν σχεδιαστεί βάσει δοκιμασμένων παρεμβάσεων σε διεθνές και ευρωπαϊκό επίπεδο όπως προκύπτει από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Τα αναμενόμενα αποτελέσματα αναφέρονται στη βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής του νοσούντα (με εκφυλιστικές παθήσεις), αλλά και του υγιή (σε επίπεδο πρόληψης) πληθυσμού. Επιπλέον, αναμένεται να οδηγήσει σε σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων και κατά συνέπεια την βελτίωση του γενικού επιπέδου υγείας όπως 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.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1. Σχεδιασμός & εφαρμογή της μελέτης

Η συγκεκριμένη μελέτη «Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής για την αντιμετώπιση των Εκφυλιστικών Παθήσεων» διεξήχθη στα πλαίσια του Ευρωπαϊκού προγράμματος "Ανάπτυξη της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας και Προώθηση της Δημόσιας Υγείας του πληθυσμού" σε συνεργασία με το Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης και χρηματοδότηση από το Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο (ΕΣΠΑ 2007-2013).

Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη μελέτη παρέμβασης (randomized intervention study), είναι δηλαδή μια μελέτη στην οποία τα μελετώμενα άτομα είναι ήδη πάσχοντες μιας συγκεκριμένης πάθησης.

Το πρόγραμμα υλοποιήθηκε σε δήμους, η επιλογή των οποίων έγινε σε συνολικά 50 ΟΤΑ (Οργανισμοί Τοπικής Αυτοδιοίκησης) που επιλέχτηκαν με τυχαία δειγματοληψία κατά την οποία επιλέχτηκε και ο δήμος Καβάλας.

Το πρόγραμμα ήταν πλήρως χρηματοδοτούμενο και η συμμετοχή των δήμων περιελάμβανε την παραχώρηση χώρου ικανού να φιλοξενήσει την συγκεκριμένη δράση καθώς και την βοήθεια για την ενημέρωση-προσέγγιση των δημοτών για την συμμετοχή τους στο πρόγραμμα.

Η υλοποίηση του προγράμματος έγινε σε τρεις δράσεις:

2.1.1 Δράση1^η: Ευαισθητοποίηση επαγγελματιών υγείας

Η πρώτη δράση περιελάμβανε την ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας και του ευρύτερου κοινού για τον ρόλο της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία ασθενειών.

Για τον σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκε στην Δημοτική Βιβλιοθήκη Καβάλας στις 1 Ιουνίου 2013 μια ημερίδα με θέμα »Ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας σε θέματα διατροφής και υγιεινού τρόπου ζωής των νοσούντων με εκφυλιστικές παθήσεις«. Στην ίδια ημερίδα υπήρχε και μία

ανοιχτή ομιλία για το κοινό για τον ρόλο της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία των ασθενειών. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τον προστατευτικό ρόλο της διατροφής στην προάσπιση της υγείας και της ευεξίας των πασχόντων με εκφυλιστικές παθήσεις, αλλά και τον τρόπο υιοθέτησης των συγκεκριμένων αρχών από τους πάσχοντες. Επίσης, δόθηκε έμφαση στην διατροφική εκπαίδευση αλλά και στις μεθόδους αλλαγής της διατροφικής συμπεριφοράς.

Στο τέλος της ημερίδας δόθηκαν πιστοποιητικά παρακολούθησης στους επαγγελματίες υγείας.

Επίσης έγινε καταγραφή των ασθενών που ήθελαν να συμμετέχουν στο παρεμβατικό πρόγραμμα. Με τον τρόπο αυτόν δέχτηκαν να συμμετέχουν 111 δημότες εθελοντικά στην έρευνα.

2.1.2 Δράση2^η: Διάχυση & προβολή δράσεων του προγράμματος

Κατά τους μήνες Μάιο έως Αύγουστο 2013 έγιναν όλες οι απαραίτητες επαφές στο δήμο Καβάλας, με στόχο την ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας, αλλά και με σκοπό να βρεθούν τόσο η κατάλληλη αίθουσα για την πραγματοποίηση της ημερίδας, όσο και ο κατάλληλος χώρος που θα φιλοξενούσε το πρόγραμμα για τους επόμενους μήνες.

Για την διάχυση και προβολή του προγράμματος παρέμβασης στους δημότες Καβάλας πραγματοποιήθηκαν οι ακόλουθες δράσεις:

- Την 1^η Ιουνίου διεξήχθη η Ημερίδα στον Δήμο Καβάλας και τις επόμενες μέρες έγινε η ευαισθητοποίηση των δημοτών.
- Έγινε αφισκοκόλληση στα πέντε ΚΑΠΗ Δήμου Καβάλας, στο Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, στο κτήριο του ΕΟΠΥΥ, στη Δημοτική Βιβλιοθήκη, στον Ιατρικό Σύλλογο Καβάλας, σε γυμναστήρια, στο κτήριο της Νομαρχίας Καβάλας και σε Ιερούς Ναούς της Καβάλας.
- Οι προσκλήσεις στην ημερίδα μοιράστηκαν στα τέσσερα ΚΑΠΗ Καβάλας. στους γιατρούς, ψυχολόγους, διαιτολόγους, γυμναστές, φυσιοθεραπευτές και στο σύλλογο νοσηλευτών Καβάλας στάλθηκε πρόσκληση με e-mail.

- Δημοσιεύτηκε άρθρο σχετικό με το πρόγραμμα σε τοπική εφημερίδα (Αιχμή).
- Υπήρξε συνέντευξη του υπεύθυνου διαιτολόγου σε τοπικό τηλεοπτικό κανάλι (ENA channel), σε πρωινή ενημερωτική ραδιοφωνική εκπομπή (Ράδιο ΠΡΩΙΝΗ) και σε απογευματινή εκπομπή του τηλεοπτικού σταθμού ΠΡΩΙΝΗ TV.
- Αναρτήθηκαν προσκλήσεις για το κοινό σε διάφορους συλλόγους και καταστήματα της Καβάλας (εμπορικά, τράπεζες), προφορική ενημέρωση για το πρόγραμμα και πρόσκληση στην ομιλία από τη θέση του ιδιώτη διαιτολόγου σε πελάτες και άτομα από προσωπικές κοινωνικές επαφές.
- Η ημερίδα καλύφθηκε τηλεοπτικά από τους τοπικούς σταθμούς Center TV, ENA channel, ΠΡΩΙΝΗ TV και προβλήθηκε στα κεντρικά δελτία ειδήσεων καθώς επίσης και στο διαδικτυακό τόπο kavalapress.gr.
- Επίσης δημιουργήθηκε το ψηφιακό υλικό που συνόδευε το πρόγραμμα, όπως επίσης και η σχεδίαση και παραγωγή καλαίσθητων φυλλαδίων, αλλά και μονίμων αφισών (σε πλαίσια) στους δήμους με οδηγίες διατροφικής αγωγής προς τους πάσχοντες με εκφυλιστικές παθήσεις. Τα παραπάνω θα διατίθενται και σε ψηφιακή μορφή, μέσω ιστοσελίδας του προγράμματος.

Στο πλαίσιο της προβολής του έργου και των αποτελεσμάτων του προβλέπεται μία κεντρική ημερίδα στο τέλος του έργου.

2.1.3 Δράση3^η : Παρέμβαση

Το πρόγραμμα υλοποιήθηκε σε χώρους του δήμου Καβάλας.

Πριν την έναρξη της παρέμβασης έγινε αποκλεισμός όλων των ατόμων που δεν πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής.

Όσοι πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής χωρίστηκαν σε δύο ομάδες (ομάδα ελέγχου και ομάδα παρέμβασης). Η κατανομή των πασχόντων στην ενδεικτική κατηγορία (ομάδα παρέμβασης) και στην κατηγορία αναφοράς (ομάδα ελέγχου) έγινε με την διαδικασία της τυχαιοποίησης για μεγιστοποίηση των πιθανοτήτων οι δύο ομάδες να είναι παρόμοιες όσον αφορά στους πιθανούς συγχυτές (προγνωστικοί παράγοντες). Η κατανομή κάθε πάσχοντα σε μία από τις δύο ομάδες ήταν ανεξάρτητη από τους υπόλοιπους πάσχοντες και δεν επηρεάστηκε από τις προτιμήσεις του ερευνητή ή του πάσχοντα. Στην ομάδα παρέμβασης δόθηκε διαιτολόγιο ενώ στην

ομάδα ελέγχου δεν δόθηκε. Το κίνητρο που δόθηκε στην ομάδα ελέγχου ώστε να συμμετέχει στην έρευνα ήταν ότι θα έπαιρναν διαιτολόγιο στο τέλος της παρέμβασης.

Στο πρόγραμμα συμμετείχαν 111 δημότες τριών ηλικιακών ομάδων (25-44, 45-65 και άνω των 65 ετών) με εκφυλιστικές παθήσεις (παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα).

Η παρέμβαση διήρκησε συνολικά 6 μήνες. Κατά την διάρκεια των 6 μηνών έγιναν 6 ατομικές συνεδρίες (1/μήνα) διάρκειας 20 – 45 λεπτών.

Στην πρώτη συνεδρία (χρονική στιγμή A) έγιναν η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και οι σωματομετρήσεις σε όλους τους συμμετέχοντες. Στην ομάδα παρέμβασης δόθηκε το διαιτολόγιο.

Η μηνιαία παρακολούθηση πραγματοποιήθηκε μόνο στην ομάδα παρέμβασης. Στις συναντήσεις αυτές γινόταν ζύγιση, λιπομέτρηση και μέτρηση της περιμέτρος λαιμού, μέσης και γοφών, επανεκτίμηση της τήρησης ή μη του διαιτολογίου, αλλαγή διαιτολογίου αν χρειαζόταν, υπενθύμιση των βασικών υγιεινοδιαιτητικών κανόνων και ανίχνευση των πιθανών προβλημάτων και προσπάθεια επίλυσής τους.

Στο τέλος της παρέμβασης (χρονική στιγμή T) έγινε επανάληψη του ιστορικού και των μετρήσεων ώστε να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στις δύο ομάδες. Επίσης δόθηκε διαιτολόγιο στους ασθενείς της ομάδας ελέγχου.

2.2. Δείγμα

Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν άντρες και γυναίκες άνω των 25 ετών που έπασχαν από μία τουλάχιστον των πέντε εκφυλιστικών παθήσεων: παχυσαρκία, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Οι ασθενείς ενημερώθηκαν εκ των προτέρων για το σκοπό της έρευνας, καθώς και την διαδικασία στην οποία θα υποβάλλονταν, και με τη συγκατάθεσή τους πραγματοποιήθηκε η ένταξή τους στο δείγμα.

Προϋπόθεση για την ένταξη στην κατηγορία της **παχυσαρκίας** αποτελούσε ο ΔΜΣ, ο οποίος έπρεπε να ήταν $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Στην κατηγορία της **αρτηριακής υπέρτασης** εντάχθηκαν όσοι είχαν διαγνωσθεί με υπέρταση από ιατρό ή/ και έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για την μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Για την ένταξη στην κατηγορία των **δυσλιπιδαιμικών** έπρεπε να υπάρχει διάγνωση δυσλιπιδαιμίας από ιατρό ή/ και να έχουν παθολογικές τιμές λιπιδίων στις βιοχημικές εξετάσεις ή/ και να λάβουν υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή.

Για την ένταξη στην κατηγορία των **καρδιαγγειακών νοσημάτων** έπρεπε να υπάρχει ιατρική διάγνωση στεφανιαίας νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου ή αγγειοπάθεια κάτω άκρων.

Για την ένταξη στην κατηγορία των **διαβητικών** έπρεπε να υπάρχει διάγνωση ΣΔτ2 από ιατρό ή/ και να λάβουν αντιδιαβητική φαρμακευτική αγωγή.

Κριτήριο αποκλεισμού ήταν η μη πλήρωση των ανωτέρω προϋποθέσεων ή η συμμετοχή σε άλλη έρευνα ή πρόγραμμα διατροφής ταυτόχρονα.

Από τις αρχικές 139 καταγραφές συμμετοχής αποκλείστηκαν 28 άτομα λόγω μη πλήρωσης προϋποθέσεων. 111 άτομα συμμετείχαν στην έρευνα.

Η τυχαιοποίηση έγινε με κριτήριο την ημερομηνία εγγραφής στο πρόγραμμα. Συγκεκριμένα, όσοι είχαν παραβρεθεί στην ημερίδα που διοργανώθηκε και δήλωσαν συμμετοχή στο τέλος αυτής, μπήκαν στην ομάδα παρέμβασης. Όσοι δήλωσαν συμμετοχή εκ των υστέρων μπήκαν στην ομάδα ελέγχου.

2.3. Ερωτηματολόγιο παρέμβασης

Το ερωτηματολόγιο συμπληρώθηκε από όλους του συμμετέχοντες, ανεξάρτητα από το αν ανήκουν στην ομάδα παρέμβασης ή όχι, στην αρχή και στο τέλος της 6μηνης παρέμβασης.

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από επτά μέρη:

1. Δημογραφικά στοιχεία
2. Ιατρικό ιστορικό
3. Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής
4. Διατροφική αξιολόγηση
5. Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών
6. Αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας

7. Ψυχολογική αξιολόγηση

Δημογραφικά στοιχεία: Οι δημογραφικές παράμετροι που μετρήθηκαν με το παρόν ερωτηματολόγιο είναι: ηλικία, φύλο, Δήμος/ Νομό διαμονής, η επαγγελματική απασχόληση του τελευταίου έτους, ο χαρακτηρισμός του επαγγέλματος (χειρωνακτικό, ημι-χειρωνακτικό, πνευματικό), η οικογενειακή κατάσταση, ο αριθμός παιδιών, σπουδές, βαθμός ικανοποίησης οικονομικής κατάστασης και το ετήσιο εισόδημα.

Ιατρικό ιστορικό: Στο ιατρικό ιστορικό καταγράφηκε αν ο ασθενής πάσχει από καρδιαγγειακά νοσήματα, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη. Στην περίπτωση που οι ασθενείς είχαν κάποια πάθηση ρωτήθηκαν για το έτος που διαγνώστηκαν και για τις μεθόδους που ακολουθούν για την αντιμετώπισή της, δίαιτα ή φάρμακα. Παράλληλα μετρήθηκαν και τα ανθρωπομετρικά στοιχεία: το σωματικό βάρος σε kg, το ανάστημα σε cm, το ποσοστό σωματικού λίπους, η περιφέρεια μέσης, η περιφέρεια γοφών και η περιφέρεια λαιμού. Επίσης σημειώθηκαν οι τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων, από φλεβικό αίμα, οι οποίες δεν έπρεπε να είναι παλιότερες του ενός έτους. Οι εξετάσεις ήταν συνήθως εξετάσεις ετήσιου έλεγχου της πάθησής τους. Συγκεκριμένα ζητήθηκαν η ολική χοληστερόλη, η LDL-χοληστερόλη, η HDL-χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια νηστείας, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), η ουρία, το ουρικό οξύ, η κρεατινίνη, ο αιματοκρίτης και η αρτηριακή πίεση. Οι εξετάσεις ήταν φλεβικού αίματος. Επιπλέον έγινε λήψη οικογενειακού ιατρικού ιστορικού (του πατέρα, της μητέρας ή των αδελφών του ασθενή) σχετικά με την καρδιαγγειακή νόσο, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη.

Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής: Έγινε αποτίμηση των καπνιστικών συνηθειών. Οι ασθενείς ρωτήθηκαν αν κάπνιζαν κατά τη περίοδο που πραγματοποιούνταν η μελέτη ή κάποια στιγμή στο παρελθόν. Στην περίπτωση που ο ασθενής ήταν καπνιστής, απάντησε στο πόσα τσιγάρα καπνίζει και ποια είναι τα συνολικά έτη που καπνίζει. Επιπλέον τους ζητήθηκε να απαντήσουν αν εκτίθενται σε καπνό του περιβάλλοντος για παραπάνω από 30 λεπτά και τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίστηκε κατά πόσο οι ασθενείς ήταν καπνιστές, μη καπνιστές ή πρώην καπνιστές, αλλά και πόσοι από αυτούς ήταν παθητική καπνιστές.

Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας, στην αρχή και στο τέλος της μελέτης έγινε με τη χρήση του ερωτηματολογίου IPAQ (International Physical Activity Questionnaire). Μέσω του ερωτηματολογίου αυτού, οι ασθενείς κλήθηκαν να αναφέρουν τον αριθμό των ημερών εβδομαδιαίως και τον λεπτών ημερησίως που ξόδευαν σε φυσική δραστηριότητα χαμηλής, μέτριας και υψηλής έντασης.

Διατροφική αξιολόγηση: Για την διατροφική αξιολόγηση χρησιμοποιήθηκε ένα ημι-ποσοτικοποιημένο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Επίσης σημειώθηκε αν έχει ακολουθήσει στο παρελθόν δίαιτα, τον σκοπό της δίαιτας, το είδος της δίαιτας και ποιος του την έδωσε (ιατρός, διαιτολόγος, φιλικό πρόσωπο, από τον τύπο ή μόνος του).

Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών: Στην αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών σημειώθηκε η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων, η κατανάλωση αλκοόλ με το μεσημεριανό ή βραδινό γεύμα, η απόσταση του τελευταίου γεύματος από τον ύπνο, η παράληψη γευμάτων και ο λόγος παράληψής τους, οι συνθήκες κατανάλωσης τροφής, ποιος ετοιμάζει το φαγητό και αν τρώνε συχνά μόνοι τους.

Αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας: Στην αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας καταγράφηκαν τυχόν προβλήματα στην κινητικότητα, στην αυτοεξυπηρέτηση και στην εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων. Σημειώθηκε αν ο ασθενής νοιώθει πόνο ή δυσφορία, άγχος ή κατάθλιψη και αν η υγεία του έχει αλλάξει συγκριτικά με τον προηγούμενο χρόνο.

Ψυχολογική αξιολόγηση: Εξετάστηκαν δύο ψυχολογικά χαρακτηριστικά, η κατάθλιψη και το άγχος. Συγκεκριμένα για τη διερεύνηση της κατάθλιψης χρησιμοποιήθηκε η ελληνική μετάφραση του Zung Depression Rating Scale (ZDRS) (Fountoulakis K et al., 2001). Πρόκειται για ένα αξιόπιστο και έγκυρο ερωτηματολόγιο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο για ερευνητικούς σκοπούς όσο και στην κλινική πράξη. Αποτελείται από 20 ερωτήσεις που καλύπτουν συναισθηματικά, ψυχολογικά και σωματικά συμπτώματα στις οποίες ο ασθενείς αναφέρει τη συχνότητα εμφάνισης αυτών. Για την εκτίμηση του άγχους χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο Y-1 του State-Trait Anxiety Inventory for Adults (STAI). Αποτελείται από 20 ερωτήσεις που αναφέρονται σε αισθήματα και

σκέψεις που βιώνει ένα άτομο σχετικά με το άγχος ως κατάσταση. Οι επιλογές απαντήσεων στις ερωτήσεις τόσο της κλίμακας STAI όσο και της κλίμακας ZDRS είναι οι ακόλουθες τέσσερις: σχεδόν ποτέ, μερικές φορές, συχνά, σχεδόν πάντοτε.

2.4. Ανθρωπομετρήσεις

Το σωματικό βάρος των ασθενών μετρήθηκε με μια ψηφιακή ζυγαριά (Tanita, Scale plus Body Fat Monitor, UM-075 Model,) με ακρίβεια ± 100 g. Οι ασθενείς μετρήθηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση.

Το ύψος μετρήθηκε σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα με την χρήση ενός αναστημόμετρου (Leicester Height Measure, Mk II) και με ακρίβεια 0,1cm.

Από τις παραπάνω μετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος των εξεταζόμενων.

Οι μετρήσεις των περιφερειών λαιμού, μέσης και γοφών, έγιναν με τη χρήση απλής, μη ελαστικής μετροταινίας. Η περιφέρεια λαιμού μετρήθηκε περίπου κάτω από το λάρυγγα και με κατεύθυνση ελαφρώς προς τα κάτω στην μπροστινή πλευρά. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο μεσοδιάστημα μεταξύ του κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγόνιας ακρολοφίας. Η περιφέρεια γοφών μετρήθηκε γύρω από του γοφούς στο μέγιστο σημείο.

Οι αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με την χρήση ενός υπεραυτόματου ψηφιακού πιεσόμετρου μπράτσου (Omron, M6 Comfort Model), ενώ οι ασθενείς κάθονταν σε ηρεμία στο τέλος της συνεδρίας.

Τέλος, η εκτίμηση του σωματικού λίπους πραγματοποιήθηκε με χρήση της ζυγαριάς που αναφέρθηκε παραπάνω. Η ζυγαριά χρησιμοποιεί για την εκτίμηση του λίπους την μέθοδο BIA (Ανάλυση βιοηλεκτρικής αντίστασης). Κατά τη μέθοδο BIA εφαρμόζεται μικρής έντασης εναλλασσόμενο ρεύμα στο ανθρώπινο σώμα και μετράται η αγωγιμότητά του στα άκρα και όχι σε ολόκληρο το σώμα. Οι ιστοί του ανθρώπινου σώματος που είναι πλούσιοι σε νερό και ηλεκτρολύτες είναι αγωγιμοί, ενώ ο λιπώδης ιστός έχει μικρή αγωγιμότητα εξαιτίας της μικρής συγκέντρωσης νερού. Βάσει της αντίστασης στην αγωγιμότητα που μετράται σε συνδυασμό με τα

προσωπικά στοιχεία όπως ηλικία, ύψος και βάρος γίνεται ο υπολογισμός του ποσοστού του σωματικού λίπους.

2.5. Δίαιτες

Οι δίαιτες της μελέτης ήταν τεσσάρων κατηγοριών:

1. Δίαιτες για άτομα με υπέρταση
2. Δίαιτες για άτομα με διαβήτη
3. Δίαιτες για άτομα με παχυσαρκία
4. Δίαιτες για άτομα με καρδιαγγειακά προβλήματα

Η κάθε κατηγορία περιείχε 4 διαιτολόγια τα οποία διαφοροποιούνταν μεταξύ τους ως προς το θερμιδικό περιεχόμενό τους. Συγκεκριμένα, στην κάθε κατηγορία υπήρχαν διαιτολόγια των 1200kcal, 1400 kcal, 1600 kcal και 1800kcal (βλ Παράρτημα Γ).

Τα διαιτολόγια είχαν ως πρότυπο την Μεσογειακή Διατροφή με προσαρμογές στις συστάσεις που προτείνονται στην κάθε πάθηση. Επιπλέον, μαζί με το διαιτολόγιο δόθηκε και ένας οδηγός διαιτολογίου (βλ παράρτημα Β), ο οποίος περιείχε τα ισοδύναμα των τροφίμων, ώστε να μπορούν οι ασθενείς να προσαρμόσουν το διαιτολόγιο στις προτιμήσεις τους με τις κατάλληλες αντικαταστάσεις. Καθ' όλη την διάρκεια της 6μηνης παρέμβασης έγινε εκπαίδευση των ασθενών στα ισοδύναμα αυτά. Επίσης δόθηκαν στους ασθενείς τα τηλέφωνα επικοινωνίας των διαιτολόγων ώστε να είναι δυνατή η άμεση επίλυση τυχών αποριών.

Τα διαιτολόγια είχαν όλα πέντε γεύματα την ημέρα (πρωινό, δεκατιανό, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό) εκτός των διαιτολογίων των διαβητικών και των παχύσαρκων που είχαν ένα γεύμα επιπλέον (προ ύπνου).

Η επιλογή του κατάλληλου διαιτολογίου για τον κάθε ασθενή, έγινε βάσει τις θερμιδικές ανάγκες και την πάθησή του. Σε περίπτωση συνδυασμό παθήσεων δόθηκε διαιτολόγιο για την πάθηση με την χειρότερη ρύθμιση ή την μεγαλύτερη βαρύτητα.

Οι θερμιδικές ανάγκες του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMP) υπολογίστηκαν με την εξίσωση των Harris&Benedict. Οι ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες (ΗΘΑ) υπολογίστηκαν με προσαύξηση του BMP σύμφωνα με το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας του κάθε ασθενή. Οι τελικές θερμιδικές ανάγκες του ασθενούς και επομένως το διαιτολόγιο που θα ακολουθούσε κρίθηκαν βάσει την

ανάγκη του ασθενούς για υποθερμιδικό, ισοθερμιδικό ή υπερθερμιδικό πρόγραμμα διατροφής. Στις περιπτώσεις παχυσαρκίας ($\Delta\text{ΜΣ}>30 \text{ kg/m}^2$) οι θερμιδικές ανάγκες υπολογίστηκαν με χρήση του προσαρμοσμένου βάρους.

2.6. Στατιστική ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση των ερωτηματολογίων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πακέτο IBM[®] SPSS[®] Statistics version 20 και οι σχετικοί έλεγχοι, Kolmogorov-Smirnov της καλής προσαρμογής των δεδομένων στην Κανονική κατανομή, στατιστικό-t (κατανομή Student, t-test) για τον παραμετρικό έλεγχο σύγκρισης μέσω τιμών εξαρτημένων και ανεξάρτητων δειγμάτων καθώς και οι αντίστοιχοι μη παραμετρικοί έλεγχοι Mann-Whitney U test και Kruskal-Wallis, Levene test για τον έλεγχο της ομοιογένειας των διασπορών, Anova και Bonferroni για τη σύγκριση μέσω τιμών περισσότερων των 2 δειγμάτων, οι έλεγχοι αναλογιών X^2 και Fisher καθώς και τα Correlation test του Pearson για τους παραμετρικούς και του Spearman για τους μη παραμετρικούς ελέγχους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

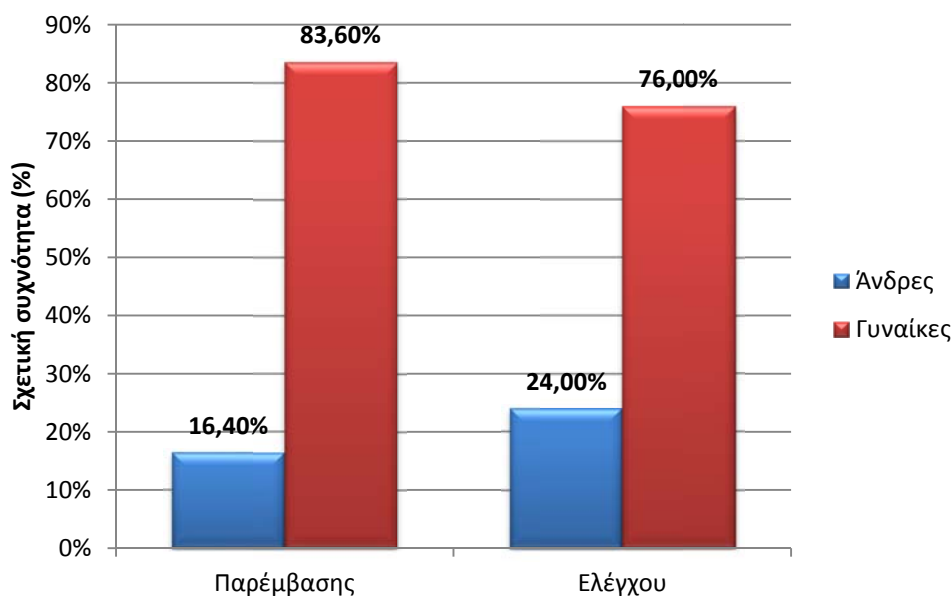
3.1. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία

3.1.1. Φύλο

Το συνολικό μέγεθος του δείγματος αποτελείται από 111 άτομα, με τους 22 να είναι άνδρες και οι 89 γυναίκες. Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν στην ομάδα παρέμβασης και στην ομάδα ελέγχου. Η ομάδα παρέμβασης αποτελείται από 61 άτομα εκ των οποίων οι 10 είναι άνδρες και οι 51 γυναίκες. Στην ομάδα ελέγχου είναι συνολικά 50 άτομα με 12 άνδρες και 38 γυναίκες. Αναλυτικά η κατανομή του δείγματος ανά ομάδα και φύλο παρουσιάζονται στον Πίνακα 20 και η ποσοστιαία κατανομή των δυο φύλων ανά ομάδα στο Σχήμα 1.

Πίνακας 20 Κατανομή φύλου ανά ομάδα

		Ομάδα		Σύνολο
		Παρέμβασης	Ελέγχου	
Άνδρες	Συχνότητα	10	12	22
	% επί του Φύλου	45,50%	54,50%	100,00%
	% επί της Ομάδας	16,40%	24,00%	19,80%
Γυναίκες	Συχνότητα	51	38	89
	% επί του Φύλου	57,30%	42,70%	100,00%
	% επί της Ομάδας	83,60%	76,00%	80,20%
Σύνολο	Συχνότητα	61	50	111
	% επί του Φύλου	55,00%	45,00%	100,00%
	% επί της Ομάδας	100,00%	100,00%	100,00%



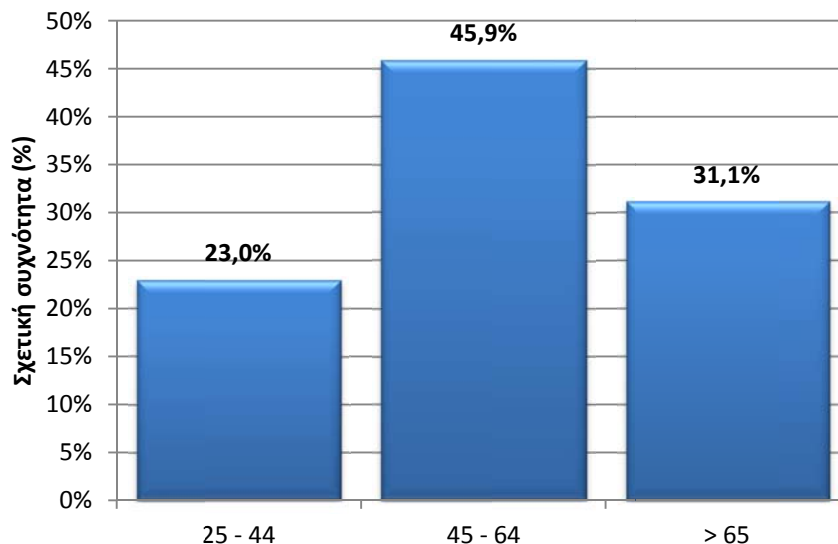
Σχήμα 1: Ποσοστιαία κατανομή των φύλων ανά ομάδα

3.1.2. Ηλικιακή κατανομή

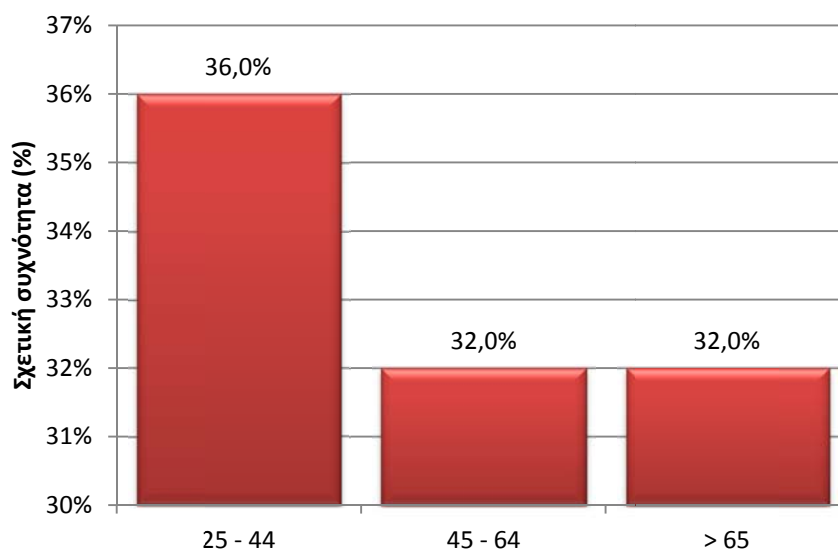
Οι ηλικίες των συμμετεχόντων στην έρευνα κυμαίνονται από τα 25 μέχρι τα 87 έτη, με αντίστοιχο εύρος σε κάθε ομάδα. Το δείγμα ομαδοποιήθηκε σε τρεις ηλικιακές κλάσεις με την πρώτη να είναι από 25 έως 44 ετών, τη δεύτερη από 45 έως 64 ετών και η τελευταία με όσους ήταν άνω των 64 ετών. Αναλυτικά η ηλικιακή κατανομή ανά ομάδα παρουσιάζεται στον Πίνακα 21 και η ποσοστιαία κατανομή κάθε ομάδας στα Σχήματα 2 και 3.

Πίνακας 21: Ηλικιακή κατανομή δείγματος ανά ομάδα

		Ομάδα		Σύνολο
		Παρέμβασης	Ελέγχου	
25 - 44	Συχνότητα	14	18	32
	% Ηλικιακή ομάδα	43,8%	56,3%	100,0%
	% στην Ομάδα	23,0%	36,0%	28,8%
45 - 64	Συχνότητα	28	16	44
	% Ηλικιακή ομάδα	63,6%	36,4%	100,0%
	% στην Ομάδα	45,9%	32,0%	39,6%
> 65	Συχνότητα	19	16	35
	% Ηλικιακή ομάδα	54,3%	45,7%	100,0%
	% στην Ομάδα	31,1%	32,0%	31,5%



Σχήμα 2: Ποσοστιαία κατανομή της ηλικίας του δείγματος στην ομάδα παρέμβασης



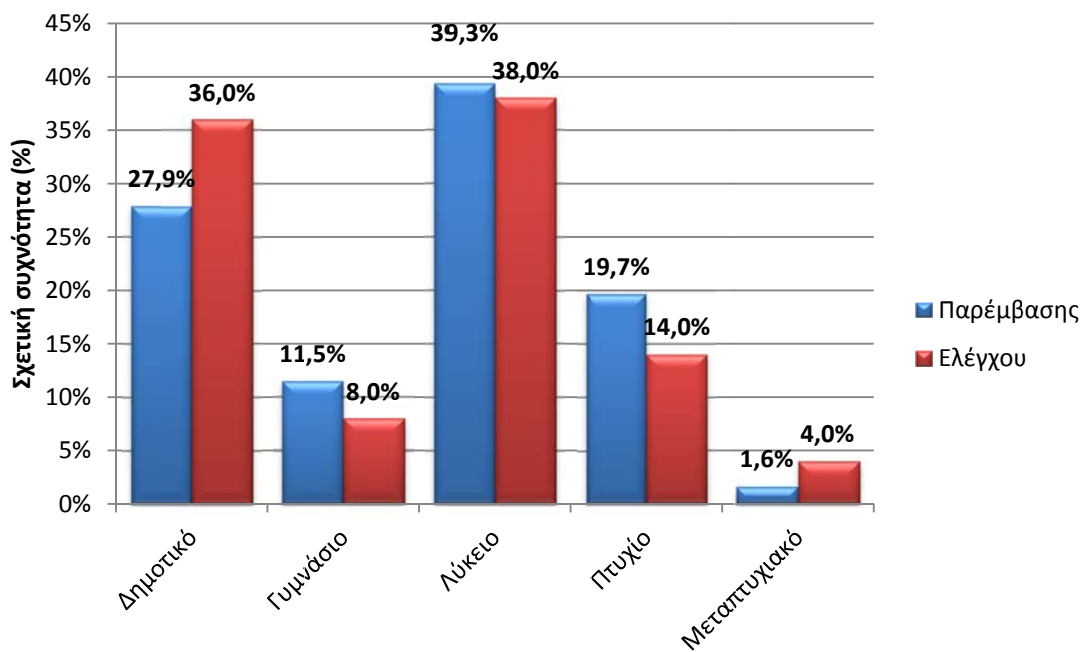
Σχήμα 3: Ποσοστιαία κατανομή της ηλικίας του δείγματος στην ομάδα ελέγχου

3.1.3.Μορφωτικό επίπεδο

Σχετικά με το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων στην έρευνα, το 31,5% έχουν τελειώσει το δημοτικό σχολείο, το 10% έχουν ολοκληρώσει την πρωτοβάθμια εκπαίδευση, το 38,7% έχουν απολυτήριο Λυκείου, το 17,1% έχει λάβει πτυχίο τριτοβάθμιας εκπαίδευσης και τέλος το 2,7% κατέχει μεταπτυχιακό τίτλο σπουδών. Η κατανομή των ατόμων αυτών μέσα στις δυο ομάδες ήταν ομοιόμορφη, ως προς το εκπαιδευτικό τους επίπεδο. Αναλυτικά η κατανομή του επιπέδου εκπαίδευσης ανά ομάδα παρουσιάζεται στον Πίνακα 22 και γραφικά στο Σχήμα 4.

Πίνακας 22: Κατανομή του μορφωτικού επιπέδου του δείγματος ανά ομάδα

		Ομάδα		Σύνολο
		Παρέμβασης	Ελέγχου	
Δημοτικό	Συχνότητα	17	18	35
	% του επιπέδου σπουδών	48,6%	51,4%	100,0%
	% της Ομάδα	27,9%	36,0%	31,5%
Γυμνάσιο	Συχνότητα	7	4	11
	% του επιπέδου σπουδών	63,6%	36,4%	100,0%
	% της Ομάδα	11,5%	8,0%	9,9%
Λύκειο	Συχνότητα	24	19	43
	% του επιπέδου σπουδών	55,8%	44,2%	100,0%
	% της Ομάδα	39,3%	38,0%	38,7%
Πτυχίο	Συχνότητα	12	7	19
	% του επιπέδου σπουδών	63,2%	36,8%	100,0%
	% της Ομάδα	19,7%	14,0%	17,1%
Μεταπτυχιακό	Συχνότητα	1	2	3
	% του επιπέδου σπουδών	33,3%	66,7%	100,0%
	% της Ομάδα	1,6%	4,0%	2,7%



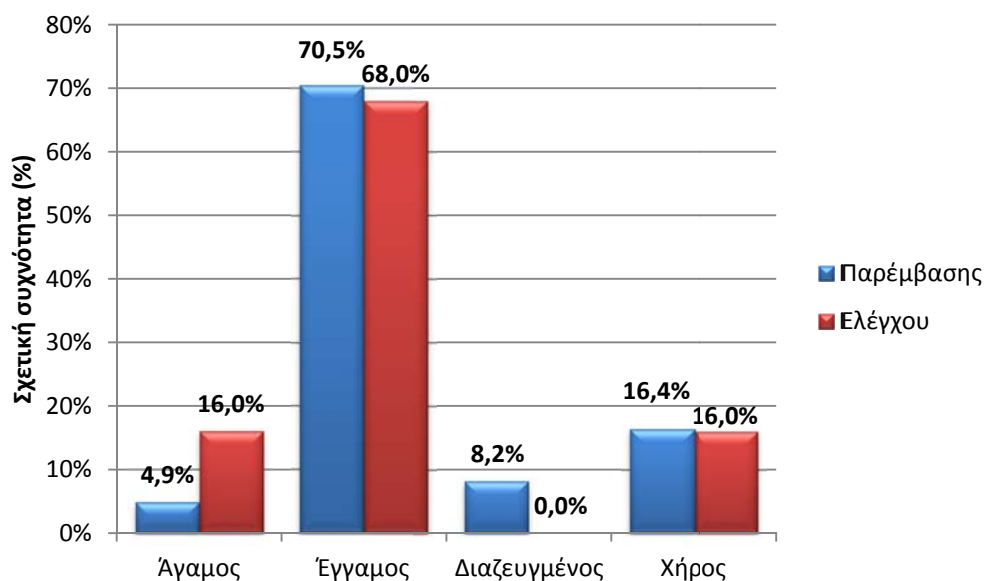
Σχήμα 4: Ποσοστιαία κατανομή μορφωτικού επιπέδου ανά ομάδα

3.1.4 Οικογενειακή κατάσταση

Και στις δυο ομάδες που δημιουργήθηκαν, το ποσοστό των έγγαμων φτάνει το 70% ενώ το υπολειπόμενο 30% 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 23 και γραφικά στο Σχήμα 5.

Πίνακας 23: Κατανομή της οικογενειακής κατάστασης στις δυο ομάδες

		Ομάδα		Σύνολο
		Παρέμβασης	Ελέγχου	
Άγαμος	Συχνότητα	3	8	11
	% Οικογενειακή κατάσταση	27,3%	72,7%	100,0%
	% της Ομάδας	4,9%	16,0%	9,9%
Έγγαμος	Συχνότητα	43	34	77
	% Οικογενειακή κατάσταση	55,8%	44,2%	100,0%
	% της Ομάδας	70,5%	68,0%	69,4%
Διαζευγμένος	Συχνότητα	5	0	5
	% Οικογενειακή κατάσταση	100,0%	0,0%	100,0%
	% της Ομάδας	8,2%	0,0%	4,5%
Χήρος	Συχνότητα	10	8	18
	% Οικογενειακή κατάσταση	55,6%	44,4%	100,0%
	% της Ομάδας	16,4%	16,0%	16,2%



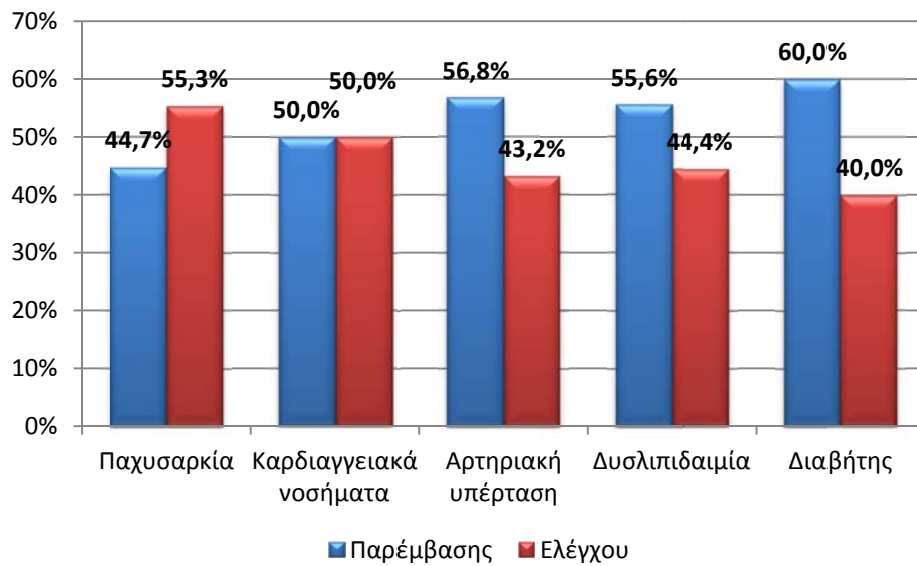
Σχήμα 5: Ποσοστιαία κατανομή οικογενειακής κατάστασης σε κάθε ομάδα

3.1.5 Παθήσεις

Στα άτομα του δείγματος έγινε έλεγχος σχετικά με το αν έχει γίνει διάγνωση πέντε παθήσεων. Συνολικά στο δείγμα, στο 34,23% των συμμετεχόντων διαγνώστηκε παχυσαρκία, στο 3,60% διαγνώστηκαν καρδιαγγειακά νοσήματα, στο 39,64% διαγνώστηκε υπέρταση, στο 48,65% δυσλιπιδαιμία και στο 31,53% τον διαβήτη. Στον Πίνακα 24 παρουσιάζονται οι συχνότητες και τα ποσοστά των ατόμων που πάσχουν από τις ασθένειες αυτές και γραφικά στο σχήμα 6.

Πίνακας 24: Κατανομή των ασθενειών σε κάθε ομάδα

		Παχυσαρκία	Καρδιαγγειακά νοσήματα	Αρτηριακή υπέρταση	Δυσλιπιδαιμία	Διαβήτης
Παρέμβασης	Συχνότητα	17	2	25	30	21
	% της νόσου	44,7%	50,0%	56,8%	55,6%	60,0%
Ελέγχου	Συχνότητα	21	2	19	24	14
	% της νόσου	55,3%	50,0%	43,2%	44,4%	40,0%
Επί του Συνόλου	Συχνότητα	38	4	44	54	35
	% στο δείγμα	34,2%	3,6%	39,6%	48,6%	31,5%



Σχήμα 6: Ποσοστιαία κατανομή των ασθενειών ανά ομάδα

Όπως είναι αναμενόμενο, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική (χ^2 , p -value<0.001) σχέση της περιμέτρου του λαιμού με τη διάγνωση παχυσαρκίας, τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Αντίθετα, στις υπόλοιπες ασθένειες δεν προκύπτει κάποια σχέση στα ποσοστά εμφάνισής του ανάλογα με την περίμετρο του λαιμού, αν και στις γυναίκες, είναι οριακή η τιμή του στατιστικού ελέγχου χ^2 σε σχέση με τη διάγνωση του διαβήτη και θα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω η πιθανή σχέση με μεγαλύτερο δείγμα. Αναλυτικά τα ποσοστά διάγνωσης κάθε ασθένειας σε σχέση με την περίμετρο του λαιμού, στα δύο φύλα, παρουσιάζεται στον Πίνακα 25.

Πίνακας 17: Ποσοστιαία κατανομή της διάγνωσης ασθενειών σε σχέση με την περίμετρο του λαιμού

	Περίμετρος Λαιμού (σε cm)					
	30 – 35	Γυναικών			Ανδρών	
		35,1 - 40	40,1 - 45	35,1 - 40	40,1 - 45	45,1 - 50
Διάγνωση παχυσαρκίας	34,4%*	78,9%*	94,4%*	0%*	71,4%*	100%*
Διάγνωση υπέρταση	31,2%	39,5%	44,4%	33,3%	41,7%	75%0
Διάγνωση δυσλιπιδαιμία	46,9%	39,5%	55,6%	100%	50%	50%
Διάγνωση διαβήτη	21,9%	15,8%	44,4%	66,7%	50%	75%

Υπόμνημα:
* = p-value < 0.05

3.2 Συγκρίσεις των τιμών των μεταβλητών ανάμεσα στις δυο ομάδες

Στον πίνακα 26 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των σημαντικότερων ποσοτικών μεταβλητών, καθώς και η ποσοστιαία κατανομή των ποιοτικών μεταβλητών, του δείγματος, χωρισμένο τόσο ανά ομάδα, όσο και ανά φύλο. Σε όλες τις μεταβλητές, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα άτομα του ίδιου φύλου σε διαφορετικές ομάδες, γεγονός που υποδηλώνει ότι η διαδικασία διαλογής των συμμετεχόντων σε κάθε ομάδα ήταν ικανοποιητική.

Πίνακας 18. Αρχικές τιμές γυναικών και ανδρών στις δυο ομάδες

	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες
<i>Ποσοτικές μεταβλητές</i>				
Ηλικία	54,55±13,15	63,90±14,69	50,79±14,11	62,08±25,47
Βάρος	86,65±19,65	95,92±15,50	85,56±20,44	94,42±21,89
BMI	34,29±6,91	32,60±3,67	32,61±7,19	31,21±5,38
% Λίπους	40,31±6,20	31,34±4,32	40,62±6,79	28,86±5,67
Π. λαϊμού	37,39±3,28	42,90±3,14	37,17±3,30	41,25±3,80
Π. μέσης	98,97±12,69	114,90±9,84	97,72±15,90	107,75±12,40
WHR	0,84±0,10	1,04±0,05	0,85±0,11	0,95±0,08
TCHOL	219,27±43,64	183,11±45,53	214,39±42,14	180,50±18,16
LDL	137,37±36,41	98,50±31,12	126,77±47,56	91,25±39,66
HDL	53,28±15,85	40,33±8,94	52,69±16,67	48,50±11,96
TG	141,82±77,41	174,56±84,07	126,18±63,98	96,50±38,80
GLUC	112,37±27,60	131,11±22,28	112,11±35,08	130,83±40,31
HBA1C	6,63±1,04	6,26±0,40	7,03±0,98	6,73±0,71
ΣΑΠ	120,95±28,67	130,83±12,43	127,25±15,78	132,50±10,56
ΔΑΠ	77,61±18,15	84,50±8,80	82,96±9,61	78,33±8,12
<i>Ποιοτικές Μεταβλητές</i>				
Ηλικιακή κατανομή				
25 – 44	25,5%	10%	36,8%	33,3%
45 – 64	49%	30%	39,5%	8,3%
> 65	25,5%	60%	23,7%	58,3%
Διάγνωση παχυσαρκίας	72,5%	70%	57,9%	58,3%
Διάγνωση καρδιαγγειακών	0%	20%	5,3%	0%
Διάγνωση υπέρταση	35,3%	70%	42,1%	25%
Διάγνωση δυσλιπιδαιμία	43,1%	80%	47,4%	50%
Διάγνωση διαβήτη	27,5%	70%	21,1%	50%

Στους Πίνακες 27 και 28 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές των σημαντικότερων μεταβλητών και η τυπική τους απόκλιση, στην αρχή και στο τέλος του προγράμματος, ανά φύλο. Στον Πίνακα 27 παρατηρούνται οι τιμές τις ομάδας ελέγχου για το σωματικό βάρος, τον Δείκτη Μάζας Σώματος, το ποσοστό λίπους, την περίμετρο λαιμού και μέσης καθώς και ο δείκτης WHR. Στον Πίνακα 28 παρουσιάζονται οι αντίστοιχες τιμές για την ομάδα παρέμβασης.

Πίνακας 19: Αρχικές και τελικές τιμές ανά φύλο στην ομάδα ελέγχου

	Ομάδα Ελέγχου			
	Αρχικές Τιμές		Τελικές τιμές	
	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες
Βάρος	85,56±20,44	94,42±21,89	86,20±20,44*	94,07±21,07
BMI	32,61±7,19	31,21±5,38	32,86±7,18	31,15±5,20
Ποσοστό λίπους	40,62±6,79	28,86±5,67	41,23±6,76	28,91±6,24
Περίμετρο λαιμού	37,17±3,30	41,25±3,80	37,28±3,54	41,08±3,89
Περίμετρο μέσης	97,72±15,90	107,75±12,40	99,18±15,96	108,75±12,37
WHR	0,85±0,11	0,95±0,08	0,87±0,10	0,97±0,08

Πίνακας 28: Αρχικές και τελικές τιμές ανά φύλο στην ομάδα παρέμβασης

	Ομάδα Παρέμβασης			
	Αρχικές Τιμές		Τελικές Τιμές	
	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες
Βάρος	86,65±19,65	95,92±15,50	84,03±19,13	94,12±16,07
BMI	34,29±6,91	32,60±3,67	33,20±6,84	31,95±4,04
Ποσοστό λίπους	40,31±6,20	31,34±4,32	41,43±6,51	31,99±7,45
Περίμετρο λαιμού	37,39±3,28	42,90±3,14	36,30±3,22	42,40±3,47
Περίμετρο μέσης	98,97±12,69	114,90±9,84	95,57±15,65	111,10±10,09
WHR	0,84±0,10	1,04±0,05	0,84±0,13	1,03±0,63

Η σύγκριση των αρχικών μετρήσεων με αυτές του εξαμήνου, μπορούν να χαρακτηρίσουν τα αποτελέσματα της παρέμβασης ως θετικά. Συγκεκριμένα σύμφωνα με τα αποτελέσματα του στατιστικού ελέγχου T-test για εξαρτημένες παρατηρήσεις,

στην ομάδα ελέγχου μετά την παρέλευση του εξαμήνου, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του ποσοστού του λίπους (p-value=0.012), της περιμέτρου της μέσης (p-value=0.001) καθώς και του δείκτη WHR (p-value=0.014). Αντίθετα στην ομάδα, της παρέμβασης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στους περισσότερους δείκτες. Σημαντική (p-value<0.001) ήταν η μείωση του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος (p-value<0.001), της περιφέρειας του λαιμού (p-value<0.001) και της μέσης (p-value=0.007) καθώς και της ολικής χοληστερόλης (p-value=0.004). Παρά τη γενικότερη βελτίωση της εικόνας όσων ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης, μελανό σημείο αποτελεί η αύξηση του ποσοστού λίπους (p-value=0.012). Αναλυτικά τα αποτελέσματα των συγκρίσεων παρουσιάζονται στον Πίνακα 29.

Πίνακας 20: Αρχικές και τελικές τιμές των μεταβλητών στις ομάδες

	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Αρχικές τιμές	Τελικές τιμές	Αρχικές τιμές	Τελικές τιμές
<i>Ποσοτικές μεταβλητές</i>				
Βάρος	88,17±19,23	85,68±18,19*	87,68±20,92	88,09±20,65
BMI	34,01±6,50	33±6,46*	32,28±6,78	32,45±6,75
Ποσοστό λίπους	38,34±6,78	39,89±7,49*	37,80±8,23	38,27±8,46*
Περίμετρος λαιμού	38,30±3,83	37,30±3,96*	38,15±3,82	38,19±3,94
Περίμετρος μέσης	101,58±13,57	98,11±15,91*	100,13±15,62	101,48±15,61*
WHR	0,87±0,12	0,87±0,14	0,87±0,11	0,89±0,11*
TCHOL	212,20±45,86	187,71*	208,23±40,79	232,55
LDL	128,49±38,57	106,64±31,55	118,41±47,25	132,67±38,40
HDL	50,21±15,44	52,55±14,70	51,71±15,45	53,90±16,49

Υπόμνημα:
* = p-value < 0.05

3.3 Περιφέρεια μέσης και λαιμού

Σχετικά με την περιφέρεια μέσης (cm) και λαιμού (cm) των ατόμων που εμφανίζουν αυξημένο αριθμό λιπιδίων, παρατηρούμε ότι τα άτομα αυτά έχουν μια μέση περιφέρεια μέσης $100,80 \pm 14,29$ (cm) σε ένα εύρος από 72,0 έως 134,0 (cm), ενώ η μέση περιφέρεια του λαιμού τους είναι $38,35 \pm 3,90$ (cm) σε ένα εύρος από 32,0 έως 47,5 (cm). Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 30.

Πίνακας 30: Βασικά περιγραφικά μέτρα της περιφέρειας μέσης και λαιμού των ατόμων με αυξημένο αριθμό λιπιδίων.

	Αριθμός ατόμων	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση
Περιφέρεια μέσης (cm)	54	72,0	134,0	100,80	14,29
Περιφέρεια λαιμού (cm)	54	32,00	47,50	38,35	3,90

Στον Πίνακα 31 παρουσιάζεται η κατανομή της σχετικής αθροιστικής συχνότητας (%) των ατόμων που εμφανίζουν αυξημένο αριθμό λιπιδίων σε σχέση με την περιφέρεια της μέσης τους (cm). Με τη βοήθεια του πίνακα θα μπορούσαμε να ορίσουμε ένα όριο της περιφέρειας μέσης, μετά το οποίο φαίνεται να υπάρχει μια σημαντική αύξηση του αριθμού των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο αριθμό λιπιδίων και είναι η τιμή 95 (cm). Ειδικότερα, ενώ έως και τη συγκεκριμένη τιμή της περιφέρειας μέσης καταμετρείται το 35,2% των ατόμων με αυξημένο αριθμό λιπιδίων, μετά την τιμή αυτή εντοπίζεται, σε επίπεδο δείγματος, το 64,8% αυτών. Επομένως, η τιμή αυτή θα μπορούσε να αποτελέσει ένα κατώφλι, σε μια προσπάθεια έγκαιρης ανίχνευσης του προβλήματος.

Πίνακας 31: Κατανομή σχετικής αθροιστικής συχνότητας των ατόμων με αυξημένο αριθμό λιπιδίων σε σχέση με την περιφέρεια της μέσης τους.

Περιφέρεια μέσης (cm)	Αθροιστική συχνότητα (άτομα)	Σχετική αθροιστική συχνότητα (%)
75	1	1,9%
80	4	7,4%
85	7	13,0%
90	11	20,4%
95	19	35,2%
100	33	61,1%
105	35	64,8%
110	41	75,9%
115	46	85,2%
120	49	90,7%
125	50	92,6%
130	53	98,1%
135	54	100,0%

Στον Πίνακα 32 παρουσιάζεται η κατανομή της σχετικής αθροιστικής συχνότητας (%) των ατόμων που εμφανίζουν αυξημένο αριθμό λιπιδίων σε σχέση με την περιφέρεια του λαιμού τους (cm). Με τη βοήθεια του πίνακα θα μπορούσαμε να ορίσουμε ένα όριο της περιφέρειας του λαιμού, μετά το οποίο φαίνεται να υπάρχει μια σημαντική αύξηση του αριθμού των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο αριθμό λιπιδίων και είναι η τιμή 34 (cm). Ειδικότερα, ενώ έως και τη συγκεκριμένη τιμή της περιφέρειας μέσης καταμετρείται το 13,0% των ατόμων με αυξημένο αριθμό λιπιδίων, μετά την τιμή αυτή εντοπίζεται, σε επίπεδο δείγματος, το 87,0% αυτών. Επομένως, η τιμή αυτή θα μπορούσε να αποτελέσει ένα κατώφλι, σε μια προσπάθεια έγκαιρης ανίχνευσης του προβλήματος.

Πίνακας 32: Κατανομή σχετικής αθροιστικής συχνότητας των ατόμων με αυξημένο αριθμό λιπιδίων σε σχέση με την περιφέρεια της μέσης τους.

Περιφέρεια λαιμού (cm)	Αθροιστική συχνότητα (άτομα)	Σχετική αθροιστική συχνότητα (%)
32	2	3,7%
34	7	13,0%
36	22	40,7%
38	30	55,6%
40	36	66,7%
42	46	85,2%
44	49	90,7%
46	53	98,1%
48	54	100,0%

3.3 Διατροφική αγωγή και παθήσεις

Από το σύνολο των ατόμων που έπασχαν από καρδιαγγειακά και ανέρχονταν σε 4, και οι τέσσερις έλαβαν φαρμακευτική αγωγή χωρίς να τους έχει δοθεί ωρύτερα κάποιο κατάλληλο διατροφικό πρόγραμμα. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 33.

Πίνακας 33: Πίνακας συνάφειας της φαρμακευτικής και διατροφικής αγωγής των ατόμων με ΚΑΝ

Καρδιαγγειακά νοσήματα			Φαρμακευτική αγωγή	
			ΝΑΙ	Σύνολο
Δίαιτα	ΟΧΙ	Αριθμός	4	4
		% εντός δίαιτας	100,0%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	100,0%
Σύνολο		Αριθμός	4	4
		% εντός δίαιτας	100,0%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	100,0%

Στα άτομα που εμφάνισαν αυξημένη αρτηριακή πίεση (n=44), παρατηρούμε ότι το 88,6% αυτών δεν έλαβε κάποια διατροφική αγωγή, ενώ μεταξύ των ατόμων

αυτών το 79,5% έλαβε φαρμακευτική αγωγή, χωρίς προηγουμένως να έχει προβεί σε κάποιου είδους δίαιτα. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα 34.

Πίνακας 34: Πίνακας συνάφειας της φαρμακευτικής και διατροφικής αγωγής των ατόμων με αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Υπέρταση			Φαρμακευτική αγωγή		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Δίαιτα	ΟΧΙ	Αριθμός	8	31	39
		% εντός δίαιτας	20,5%	79,5%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	86,1%	88,6%
	ΝΑΙ	Αριθμός	0	5	5
		% εντός δίαιτας	0,0%	100,0%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	0,0%	13,9%	11,4%
Σύνολο	Αριθμός	8	36	44	
	% εντός δίαιτας	18,2%	81,8%	100,0%	
	% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	100,0%	100,0%	

Στα άτομα με υπερλιπιδαιμία (n=54), παρατηρούμε ότι το 77,8% αυτών δεν έλαβε κάποια διατροφική αγωγή, ενώ μεταξύ των ατόμων αυτών το 57,1% έλαβε φαρμακευτική αγωγή, χωρίς προηγουμένως να έχει προβεί σε κάποιου είδους δίαιτα. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα 35.

Πίνακας 35: Πίνακας συνάφειας της φαρμακευτικής και διατροφικής αγωγής των ατόμων με υπερλιπιδαιμία

Υπερλιπιδαιμία			Φαρμακευτική αγωγή		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Δίαιτα	ΟΧΙ	Αριθμός	18	24	42
		% εντός δίαιτας	42,9%	57,1%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	75,0%	80,0%	77,8%
	ΝΑΙ	Αριθμός	6	6	12
		% εντός δίαιτας	50,0%	50,0%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	25,0%	20,0%	22,2%
Σύνολο	Αριθμός	24	30	54	
	% εντός δίαιτας	44,4%	55,6%	100,0%	
	% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	100,0%	100,0%	

Στα άτομα που εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη (n=35), παρατηρούμε ότι το 65,7% αυτών δεν έλαβε κάποια διατροφική αγωγή, ενώ μεταξύ των ατόμων αυτών το 91,3% έλαβε φαρμακευτική αγωγή, χωρίς προηγουμένως να έχει προβεί σε κάποιου είδους δίαιτα. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα 36.

Πίνακας 36: Πίνακας συνάφειας της φαρμακευτικής και διατροφικής αγωγής των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

ΣΔΤ2			Φαρμακευτική αγωγή		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Δίαιτα	ΟΧΙ	Αριθμός	2	21	23
		% εντός δίαιτας	8,7%	91,3%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	50,0%	67,7%	65,7%
	ΝΑΙ	Αριθμός	2	10	12
		% εντός δίαιτας	16,7%	83,3%	100,0%
		% εντός φαρμακευτικής αγωγής	50,0%	32,3%	34,3%
Σύνολο	Αριθμός	4	31	35	
	% εντός δίαιτας	11,4%	88,6%	100,0%	
	% εντός φαρμακευτικής αγωγής	100,0%	100,0%	100,0%	

3.4 Παράγοντες που επηρεάζουν τον Δείκτη Μάζας Σώματος

Για τον εντοπισμό της πιθανής επίδρασης της απόστασης του τελευταίου γεύματος της ημέρας από τον ύπνο στο επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος Ανάλυσης Διακύμανσης (Analysis of Variance), σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στον Πίνακα 18, δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της προαναφερθείσας επίδρασης επί του δείκτη μάζας σώματος ($p\text{-value}=0,116$).

Πίνακας 37: Ανάλυση διακύμανσης της επίδρασης της απόστασης του τελευταίου γεύματος της ημέρας επί του δείκτη μάζας σώματος.

ANOVA					
	Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα ελέγχου
Μεταξύ ομάδων	43591,987	4	10897,997	1,901	0,116
Εντός ομάδων	607599,004	106	5732,066		
Σύνολο	651190,991	110			

Για τον εντοπισμό της πιθανής επίδρασης του αριθμού των συνολικών ωρών καθιστικής ζωής εβδομαδιαίως στο επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος Ανάλυσης Διακύμανσης (Analysis of Variance), σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στον Πίνακα 19, δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της προαναφερθείσας επίδρασης επί του δείκτη μάζας σώματος ($p\text{-value}=0,997$).

Πίνακας 38: Ανάλυση διακύμανσης της του αριθμού των συνολικών ωρών καθιστικής ζωής εβδομαδιαίως επί του δείκτη μάζας σώματος.

ANOVA					
	Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα ελέγχου
Μεταξύ ομάδων	132,833	4	33,208	,038	0,997
Εντός ομάδων	91460,158	106	862,832		
Σύνολο	91592,991	110			

3.5 Επίδραση του Δείκτη Μάζας Σώματος στην εκδήλωση ασθενειών

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ της εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού και του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος χ^2 , σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 39 και 40 δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών (p -value=0.715).

Πίνακας 39: Πίνακας συνάφειας της στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού με το επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος.

			Στεφανιαία νόσος ή εγκεφαλικό		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Κατηγορία ΔΜΣ	Φυσιολογικός	Αριθμός	9	0	9
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	100,0%	0,0%	100,0%
	Υπέρβαρος	Αριθμός	27	2	29
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	93,1%	6,9%	100,0%
	Παχύσαρκος 1ου βαθμού	Αριθμός	36	1	37
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	97,3%	2,7%	100,0%	
	Παχύσαρκος 2ου βαθμού	Αριθμός	18	1	19
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	94,7%	5,3%	100,0%	
	Παχύσαρκος 3ου βαθμού	Αριθμός	17	0	17
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	100,0%	0,0%	100,0%	
Σύνολο		Αριθμός	Αριθμός	4	111
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	3,6%	100,0%

Πίνακας 40: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα ελέγχου
Pearson χ^2	2,114	4	0,715
Αριθμός ατόμων	111		

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ της αυξημένης αρτηριακής πίεσης και του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος χ^2 , σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 41 και 42 δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών ($p\text{-value}=0.646$).

Πίνακας 41: Πίνακας συνάφειας της αυξημένης αρτηριακής πίεσης με το επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος.

			Αρτηριακή υπέρταση		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Κατηγορία ΔΜΣ	Φυσιολογικός	Αριθμός	6	3	9
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	66,7%	33,3%	100,0%
	Υπέρβαρος	Αριθμός	15	14	29
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	51,7%	48,3%	100,0%
	Παχύσαρκος 1ου βαθμού	Αριθμός	22	15	37
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	59,5%	40,5%	100,0%
	Παχύσαρκος 2ου βαθμού	Αριθμός	14	5	19
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	73,7%	26,3%	100,0%
	Παχύσαρκος 3ου βαθμού	Αριθμός	10	7	17
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	58,8%	41,2%	100,0%
Σύνολο	Αριθμός	67	44	111	
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	60,4%	39,6%	100,0%	

Πίνακας 42: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα ελέγχου
Pearson χ^2	2,493 ^a	4	0,646
Αριθμός ατόμων	111		

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ αυξημένου αριθμού λιπιδίων και του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος χ^2 , σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 43 και 44 δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών ($p\text{-value}=0.115$).

Πίνακας 43: Πίνακας συνάφειας του αυξημένου αριθμού λιπιδίων με το επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος.

			Αυξημένες τιμές λιπιδίων		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Κατηγορία ΔΜΣ	Φυσιολογικός	Αριθμός	4	5	9
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	44,4%	55,6%	100,0%
	Υπέρβαρος	Αριθμός	11	18	29
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	37,9%	62,1%	100,0%
Παχύσαρκος 1ου βαθμού		Αριθμός	17	20	37
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	45,9%	54,1%	100,0%
Παχύσαρκος 2ου βαθμού		Αριθμός	13	6	19
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	68,4%	31,6%	100,0%
Παχύσαρκος 3ου βαθμού		Αριθμός	12	5	17
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	70,6%	29,4%	100,0%
Σύνολο		Αριθμός	57	54	111
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	51,4%	48,6%	100,0%

Πίνακας 44: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα ελέγχου
Pearson χ^2	7,430	4	0,115
Αριθμός ατόμων	111		

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ της εμφάνισης διαβήτη και του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος χ^2 , σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 45 και 46 δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών ($p\text{-value}=0.925$).

Πίνακας 45: Πίνακας συνάφειας του αυξημένου αριθμού λιπιδίων με το επίπεδο του δείκτη μάζας σώματος.

			Διαβήτης		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Κατηγορία ΔΜΣ	Φυσιολογικός	Αριθμός	6	3	9
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	66,7%	33,3%	100,0%
	Υπέρβαρος	Αριθμός	18	11	29
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	62,1%	37,9%	100,0%
	Παχύσαρκος 1ου βαθμού	Αριθμός	26	11	37
% εντός κατηγορίας ΔΜΣ		70,3%	29,7%	100,0%	
Παχύσαρκος 2ου βαθμού	Αριθμός	14	5	19	
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	73,7%	26,3%	100,0%	
Παχύσαρκος 3ου βαθμού	Αριθμός	12	5	17	
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	70,6%	29,4%	100,0%	
Σύνολο		Αριθμός	76	35	111
		% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	68,5%	31,5%	100,0%

Πίνακας 16: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα ελέγχου
Pearson χ^2	,894	4	0,925
Αριθμός ατόμων	111		

3.6 Διάφοροι παράγοντες και Δείκτης Μάζας Σώματος

Οικονομική κατάσταση

Σχετικά με την πιθανή σχέση μεταξύ της ικανοποίησης ενός ατόμου από την οικονομική του κατάσταση και του επιπέδου του δείκτη μάζας σώματος παρατηρούμε ότι ο σχετικός συντελεστής συσχέτισης είναι Spearman $\rho=-0,124$ και υποδηλώνει μια ιδιαίτερα ασθενή συσχέτιση, η οποία επίσης δεν είναι στατιστικώς σημαντική ($p\text{-value}=0.193$). Συνεπώς, δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική ένδειξη σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$ για την απόρριψη της υπόθεσης $\rho=0$, δηλαδή της απουσίας συσχέτισης μεταξύ των δύο μεγεθών. Η οικονομική κατάσταση ενός ατόμου δεν φαίνεται να επιδρά στο δείκτη μάζας σώματός του.

Πίνακας 47: Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ της ικανοποίησης από την οικονομική κατάσταση ενός ατόμου και του επιπέδου του δείκτη μάζας σώματος του.

			Κατηγορία ΔΜΣ	Κατηγορία Οικονομικής κατάστασης
Spearman's rho	Κατηγορία ΔΜΣ	Συντελεστής συσχέτισης	1,000	-0,124
		Σημαντικότητα	.	0,193
		N	111	111
		Κατηγορία Οικονομικής κατάστασης	Συντελεστής συσχέτισης	-0,124
		Σημαντικότητα	0,193	.
		N	111	111

Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωση πρωινού

Σχετικά με την πιθανή σχέση μεταξύ της εβδομαδιαίας συχνότητας του πρωινού γεύματος ενός ατόμου και του επιπέδου του δείκτη μάζας σώματος παρατηρούμε ότι ο σχετικός συντελεστής συσχέτισης είναι Spearman $\rho=-0,103$ και υποδηλώνει μια ιδιαίτερα ασθενή συσχέτιση, η οποία επίσης δεν είναι στατιστικώς σημαντική ($p\text{-value}=0.283$). Συνεπώς, δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική ένδειξη σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$ για την απόρριψη της υπόθεσης $\rho=0$, δηλαδή της απουσίας συσχέτισης μεταξύ των δύο μεγεθών. Η εβδομαδιαία συχνότητα των πρωινών γευμάτων ενός ατόμου δεν φαίνεται να επιδρά στο δείκτη μάζας σώματός του.

Πίνακας 48: Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ της ικανοποίησης από την εβδομαδιαία συχνότητα των πρωινών γευμάτων ενός ατόμου και του επιπέδου του δείκτη μάζας σώματος του.

			Κατηγορία ΔΜΣ	Κατηγορίες Συχνότητας πρωινού γεύματος
Spearman's rho	Κατηγορία ΔΜΣ	Συντελεστής συσχέτισης	1,000	-0,103
		Σημαντικότητα	.	0,283
	N		111	111
	Κατηγορίες Συχνότητας πρωινού γεύματος	Συντελεστής συσχέτισης	-0,103	1,000
	Σημαντικότητα	0,283	.	
N		111	111	

Οικογενειακή κατάσταση

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ της οικογενειακής κατάστασης και του δείκτη μάζας σώματος ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος χ^2 , σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 49 και 50 δεν κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών ($p\text{-value}=0.655$).

Πίνακας 49: Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ της οικογενειακής κατάστασης ενός ατόμου και του επιπέδου του δείκτη μάζας σώματος του.

		Οικογενειακή κατάσταση				Σύνολο	
		Άγαμος	Έγγαμος	Διαζευγμένος	Χήρος		
Κατηγορία Φυσιολογικός ΔΜΣ	Αριθμός	2	5	0	2	9	
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	22,2%	55,6%	0,0%	22,2%	100,0%	
	Υπέρβαρος	Αριθμός	2	18	1	8	29
	% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	6,9%	62,1%	3,4%	27,6%	100,0%	
	Παχύσαρκος 1ου βαθμού	Αριθμός	2	30	2	3	37
% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	5,4%	81,1%	5,4%	8,1%	100,0%		
Παχύσαρκος 2ου βαθμού	Αριθμός	2	13	1	3	19	
% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	10,5%	68,4%	5,3%	15,8%	100,0%		
Παχύσαρκος 3ου βαθμού	Αριθμός	3	11	1	2	17	
% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	17,6%	64,7%	5,9%	11,8%	100,0%		
Σύνολο	Αριθμός	11	77	5	18	111	
% εντός κατηγορίας ΔΜΣ	9,9%	69,4%	4,5%	16,2%	100,0%		

Πίνακας 50: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα ελέγχου
Pearson χ^2	9,554	12	0,655
Αριθμός ατόμων	111		

3.7 Σακχαρώδης Διαβήτης

Εστιάζοντας στα άτομα που εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη, στον πίνακα που ακολουθεί παρατίθεται η διερεύνηση της επίδρασης της δίαιτας σε μια σειρά χαρακτηριστικών μεγεθών των ατόμων, όπως τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας (mg/dL), της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (%), της LDL χοληστερόλης (mg/dL), της περιμέτρου μέσης (cm), της περιμέτρου λαιμού (cm), του δείκτη μάζας σώματος, και της αυτοαξιολόγησης της υγείας. Ειδικότερα, για τον έλεγχο της ύπαρξης διαφορών μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας που ακολούθησε ένα συγκεκριμένο διατροφικό πρόγραμμα, διενεργήθηκαν μια σειρά μη παραμετρικών ελέγχων Mann Whitney, σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Χαρακτηριστικό είναι το μικρό μέγεθος των αντίστοιχων δειγμάτων, λόγω κυρίως του γεγονότος ότι πολλοί ερωτηθέντες του πρώτου σταδίου της έρευνας δεν επανήρθαν μετά την πάροδο του εξαμήνου για τις αντίστοιχες μετρήσεις. Τα αποτελέσματα συνοψίζονται στον Πίνακα 51.

Αυτό που αξιολογείται στους ελέγχους είναι η επίδραση της διατροφικής καθοδήγησης επί της μεταβολής στην τιμή των δεικτών, με τη μορφή της διαφοράς της αρχικής από την τελική τιμή τους. Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι οι μόνες στατιστικώς σημαντικές διαφορές είναι στην περίμετρο της μέσης ($p\text{-value}=0.002$), όπου φαίνεται ότι στα άτομα που ακολούθησαν το διατροφικό πρόγραμμα αυτή μειώθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό για κάθε άτομο κατά μέσο όρο σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου, αλλά και στο δείκτη μάζας σώματος ($p\text{-value}=0.010$), ο οποίος μειώθηκε συγκριτικά με την αύξηση του στην ομάδα ελέγχου.

Πίνακας 51: Αποτελέσματα ελέγχων Mann Whitney για τη διερεύνηση της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων επί μιας σειράς δεικτών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

	Ομάδα	N	Σημαντικότητα ελέγχου
Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	Παρέμβασης	14	0,817
	Ελέγχου	2	
	Σύνολο	16	
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	Παρέμβασης	12	
	Ελέγχου	0 ^a	
	Σύνολο	12	
LDL χοληστερόλης (mg/dL)	Παρέμβασης	11	0,667
	Ελέγχου	1	
	Σύνολο	12	
Περίμετρος μέσης (cm)	Παρέμβασης	21	0,002
	Ελέγχου	14	
	Σύνολο	35	
Περίμετρος λαιμού (cm)	Παρέμβασης	21	0,377
	Ελέγχου	14	
	Σύνολο	35	
Δείκτης Μάζας Σώματος	Παρέμβασης	21	0,010
	Ελέγχου	14	
	Σύνολο	35	
Αυτοαξιολόγηση κατάστασης υγείας	Παρέμβασης	21	0,434
	Ελέγχου	14	
	Σύνολο	35	

Για τη διερεύνηση της πιθανής εξάρτησης μεταξύ της εμφάνισης διαβήτη και του σχετικού οικογενειακού ιστορικού ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος Fisher, σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου, τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες 52 και 53, κατέδειξαν τη σημαντικότητα της συγκεκριμένης εξάρτησης μεταξύ των δύο μεταβλητών ($p\text{-value}=0.002$). Πράγματι, η εμφάνιση διαβήτη σε ένα άτομο φαίνεται να εξαρτάται από το σχετικό οικογενειακό ιστορικό, αφού το 67,6% των ατόμων με ιστορικό διαβήτη εμφάνισαν τη νόσο, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στα άτομα χωρίς σχετικό ιστορικό ανέρχεται σε 35,2%.

Πίνακας 52: Πίνακας συσχέτισης της διάγνωσης διαβήτη με το ιστορικό του.

			Ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη		Σύνολο
			ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Διαβήτης	ΟΧΙ	Αριθμός	46	25	71
		% εντός Διαβήτη	64,8%	35,2%	100,0%
	ΝΑΙ	Αριθμός	11	23	34
		% εντός Διαβήτη	32,4%	67,6%	100,0%
Σύνολο	Αριθμός	57	48	105	
	% εντός Διαβήτη	54,3%	45,7%	100,0%	

Πίνακας 53: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Τιμή στατιστικής	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα
Fisher's Exact Test			,003
Αριθμός	105		

3.8 Παράγοντες που επιδρούν στην απώλεια βάρους

Όσον αφορά την επίδραση της ηλικίας στην απώλεια βάρους (για την ομάδα που δέχθηκε την παρέμβαση), διενεργούμε τον αντίστοιχο μη παραμετρικό έλεγχο Kruskal-Wallis, σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου παρουσιάζονται στον Πίνακα 55. Από τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική ένδειξη για την απόρριψη της υπόθεσης ότι το μέγεθος της απώλειας βάρους διαφέρει με την ηλικία ($p\text{-value}=0.212$).

Πίνακας 54: Έλεγχος επίδρασης της ηλικίας στην απώλεια βάρους.

		N	Μέσο πρόσημο
Ηλικία	Ηλικία 25-44	14	28,14
	Ηλικία 45-64	28	28,39
	Ηλικία >65	19	36,95
	Total	61	

Πίνακας 55: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Απώλεια βάρους
χ^2	3,101
Βαθμοί ελευθερίας	2
Σημαντικότητα.	,212

Σχετικά με την επίδραση του αν έχει κάνει ένα άτομο δίαιτα στο παρελθόν, στην τωρινή απώλεια βάρους του (για την ομάδα που δέχθηκε την παρέμβαση), διενεργούμε τον αντίστοιχο μη παραμετρικό έλεγχο Kruskal-Wallis, σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$. Τα αποτελέσματα του ελέγχου παρουσιάζονται στον Πίνακα 57. Από τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική ένδειξη για την απόρριψη της υπόθεσης ότι το μέγεθος της απώλειας βάρους διαφέρει με την ηλικία (p -value=0.125).

Πίνακας 56: Έλεγχος επίδρασης μιας παρελθοντικής δίαιτας στην απώλεια βάρους.

		N	Μέσο πρόσημο
Δίαιτα κατά το παρελθόν	Όχι	21	35,81
	Ναί	40	28,48
	Total	61	

Πίνακας 57: Αποτελέσματα ελέγχου.

	Απώλεια βάρους
χ^2	2,352
Βαθμοί ελευθερίας	1
Σημαντικότητα.	0,125

Τέλος, όσον αφορά την πιθανή επίδραση της μεταβολής στην κατανάλωση λευκού και μαύρου ψωμιού επί της απώλειας βάρους ενός ατόμου, οι σχετικοί συντελεστές συσχέτισης δεν καταδεικνύουν την ύπαρξη μιας ανάλογης συσχέτισης. Ειδικότερα, ο συντελεστής της μεταβολής της κατανάλωσης λευκού ψωμιού με τη μεταβολή του βάρους υποδηλώνει μια ιδιαίτερα ασθενή συσχέτιση ($\rho=0,127$), η οποία δεν είναι στατιστικά σημαντική (p -value=0.330). Επίσης, ο συντελεστής της μεταβολής της κατανάλωσης ψωμιού ολικής άλεσης με τη μεταβολή του βάρους υποδηλώνει μια ιδιαίτερα ασθενή συσχέτιση ($\rho=-0,228$), η οποία δεν είναι στατιστικά σημαντική (p -value=0.078).

Πίνακας 58: Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ της μεταβολής του βάτους και της μεταβολής στην κατανάλωση λευκού και μαύρου ψωμιού.

			Απώλεια βάρους	Λευκό ψωμί	Μαύρο ψωμί
Spearman's rho	Απώλεια βάρους	Συντελεστής συσχέτισης	1,000	,127	-,228
		Σημαντικότητα	.	,330	,078
		N	61	61	61

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο – ΣΥΖΗΤΗΣΗ- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το δείγμα της παρούσας μελέτης αποτελείται από 111 άτομα άνω των 25 ετών που πάσχουν από μια τουλάχιστον των εκφυλιστικών παθήσεων: παχυσαρκία, ΣΔΤ2, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και καρδιαγγειακά νοσήματα. Η ομάδα παρέμβασης αποτελείται από 61 άτομα και η ομάδα ελέγχου από 50 άτομα. Το ποσοστό συμμετοχής των γυναικών είναι 80%. Ο επιπολασμός των παθήσεων στο δείγμα κατά φθίνουσα σειρά είναι 48.6 % για την δυσλιπιδαιμία, 39.5 % για την αρτηριακή υπέρταση, 34.2% για την παχυσαρκία, 31.5% για τον ΣΔΤ2 και 3.6% για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Σκοπός της μελέτης είναι η μείωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιομεταβολικά νοσήματα μέσω διατροφικής παρέμβασης.

Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης έγινε βάσει των συγκρίσεων των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεδομένων που λήφθηκαν πριν και μετά της 6μηνης παρέμβασης. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση στους περισσότερους δείκτες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιομεταβολικά νοσήματα. Συγκεκριμένα, με στατιστική σημαντική διαφορά, ($p < 0.05$) μειώθηκε στην ομάδα παρέμβασης το σωματικό βάρος από $88,17 \pm 19,23$ στο $85,68 \pm 18,19$, ο ΔΜΣ κατά μία μονάδα από $34,01 \pm 6,50$ στο $33 \pm 6,46$, η περίμετρος λαιμού κατά 1 cm, η περίμετρος μέσης κατά 3,5cm, η συνολική χοληστερόλη κατά 24,5 mg/dl και η LDL-χοληστερόλη κατά 22 mg/dl. Στην ομάδα ελέγχου δεν σημειώθηκε μείωση σε καμία από αυτές τις μετρήσεις, αντιθέτως υπήρξε με στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$) αύξηση της περιμέτρος μέσης περίπου κατά 1,4 cm.

Σε 3μηνη παρεμβατική μελέτη που έγινε στις Η.Π.Α. σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ μέσω Μεσογειακής διατροφής δεν βρέθηκε σημαντική μείωση στο βάρος των ασθενών (Estruch et al, 2006). Σε άλλη μελέτη παρόμοια της παρούσας ως προς τον χρόνο της παρέμβασης, τον τύπο της δίαιτας και την ενθάρρυνση για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας βρέθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στον ΔΜΣ από 35.34 σε 34.97 kg/m² (Toobert et al, 2003). Συγκριτικά με την μελέτη των Toobert et al, τα αποτελέσματά της παρούσας μελέτης στην μείωση του ΔΜΣ είναι τριπλάσια.

Το βάρος της ομάδας ελέγχου παρέμεινε σταθερό, αν και σημειώθηκε μικρή αύξηση χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά από $87,68 \pm 20,92$ σε $88,09 \pm 20,65$.

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο το οποίο κρίθηκε βάσει τον τίτλο σπουδών φάνηκε ότι μόνο το 19,8% του συνολικού δείγματος είχε πτυχίο τριτοβάθμιας εκπαίδευσης, ενώ το 80,2% των ασθενών ήταν πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης. Η μεγάλη συμμετοχή ασθενών χαμηλού επιπέδου εκπαίδευσης μπορεί να ερμηνευτεί ότι τα άτομα της κατηγορίας αυτής έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνονται από πολλές μελέτες (Grabner, 2009), (Arnedt, 2004). Στην μελέτη των Devaux et al το 2011, βρέθηκε ότι η θετική συσχέτιση παχυσαρκίας και χαμηλού επιπέδου μόρφωσης είναι πιο ισχυρή στις γυναίκες. Στην παρούσα έρευνα η σύγκριση μεταξύ των φύλων δεν ήταν δυνατή λόγω της μικρής συμμετοχής ανδρών.

Σε προηγούμενες έρευνες βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ της περιμέτρου λαιμού (ΠΛ) και τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Preis, 2010). Παρόλα αυτά οι περισσότερες μελέτες που αφορούν την ΠΛ επικεντρώνονται στο σύνδρομο υπνικής άπνοιας (Onat, 2009). Σε μια προσπάθεια να συσχετιστεί η ΠΛ (Stabe et al, 2013) με την ινσουλινοαντίσταση, βρέθηκε ότι η αυξημένη ΠΛ συσχετίζεται θετικά με τα τριγλυκερίδια, τη γλυκόζη νηστείας, αρνητικά με την HDL-χοληστερόλη, και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μια εναλλακτική μέθοδο μέτρησης της σπλαχνικής παχυσαρκίας. Τα δικά μας αποτελέσματα δείχνουν συσχέτιση της περιμέτρου λαιμού με τον ΔΜΣ. Στην δική μας έρευνα η περίμετρος λαιμού άνω των 35 cm στις γυναίκες και 40 cm στους άνδρες εμφανίζεται στην παχυσαρκία, δηλαδή ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30 \text{ kg/m}^2$). Οι ίδιες κρίσιμες τιμές βρέθηκαν στην έρευνα της των Stabe et al, Επομένως, η περίμετρος λαιμού μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέτρο για την κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας.

Οι φαρμακευτικοί αλγόριθμοι για την αντιμετώπιση των εκφυλιστικών παθήσεων τοποθετούν την δίαιτα και την άσκηση πριν την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής (NICE, 2008) για την ρύθμισή τους. Στην παρούσα μελέτη το 67.7% των διαβητικών ξεκίνησαν αμέσως φαρμακευτική αγωγή χωρίς την προσπάθεια να ρυθμίσουν την πάθηση τους πρώτα με σωστή διατροφή. Αυτό το ποσοστό είναι για τους υπερτασικούς και τους δυσλιπιδαιμικούς, 86% και 80% αντίστοιχα.

Τα προβλήματα που προέκυψαν κατά την στατιστική ανάλυση του δείγματος ήταν το χαμηλό ποσοστό συμμετοχής των ανδρών, γεγονός που δεν μας επέτρεψε να χωρίσουμε, να ομαδοποιήσουμε και να μελετήσουμε το δείγμα κατά φύλο. Επιπλέον ένα σημαντικό μειονέκτημα του προγράμματος είναι ότι δεν παρείχε δωρεάν τις εξετάσεις αίματος για τους ασθενείς στην αρχή και του τέλους της παρέμβασης με αποτέλεσμα τα βιοχημικά δεδομένα να είναι ελλιπή.

Η αποτίμηση της διατροφικής αξιολόγησης έγινε δύο φορές, στην αρχή και στο τέλος τους εξαμήνου, έτσι είναι πιθανό να κατέχεται από εποχιακά σφάλματα.

Η παρούσα και πολλές άλλες έρευνες αποδεικνύουν τα ευεργετικά αποτελέσματα που έχουν η μείωση του σωματικού βάρους, η αλλαγή του τρόπου ζωής και η υιοθέτηση ισορροπημένων διατροφικών συνήθειων. Ο μεσογειακός τύπος διατροφής συσχετίστηκε με μείωση έως και 57% του στεφανιαίου κινδύνου (Panagiotakos et al, 2008).

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οφείλω τις θερμές ευχαριστίες μου στον υπεύθυνο διαιτολόγο του προγράμματος στον νομό Καβάλας, κ. Δ. Λουλούδη, για την εμπιστοσύνη, την πολύτιμη βοήθεια, την άψογη συνεργασία, τις πολύτιμες συμβουλές και τη συνολική υποστήριξη, για την υλοποίηση αυτής της προσπάθειας.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στους συμμετέχοντες της μελέτης, καθώς επίσης και στα άτομα που βοήθησαν στην συλλογή των δεδομένων.

Τέλος, δεν θα μπορούσα να παραλείψω να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την πολύτιμη στήριξη που μου παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

Παράρτημα Α: Ερωτηματολόγιο παρέμβασης

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

**Παρεμβατική Μελέτη Διατροφικής Αγωγής για
την Αντιμετώπιση Εκφυλιστικών Παθήσεων**

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

2013

ΚΩΔΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ:

.....

Αφού ενημερώστε τον συμμετέχοντα για τους σκοπούς της μελέτης, το απόρρητο των πληροφοριών που θα σας δώσει και εξασφαλίστε την συγκατάθεση του, συνεχίστε με ακρίβεια στα επόμενα ερωτήματα:

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Ο/Η δηλώνω τη συγκατάθεσή μου για να συμμετέχω στην παρεμβατική μελέτη που διεξάγεται από το Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, με την υποστήριξη του Υπουργείου Υγείας. Όπως ενημερώθηκα η έρευνα περιλαμβάνει τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου της μελέτης, το οποίο αφορά κοινωνικά, δημογραφικά, ανθρωπομετρικά, διατροφικά και ψυχολογικά χαρακτηριστικά μου, στοιχεία από το κλινικό ιστορικό σας. Πιθανά ερωτήματά μου σχετικά με οποιαδήποτε διαδικασία της μελέτης θα απαντηθούν πλήρως από την επιστημονική ομάδα. Διατηρώ το δικαίωμα να διακόψω ανά πάσα στιγμή τη συμμετοχή μου στη συνέντευξη. Οποιαδήποτε πληροφορία σχετικά με το άτομό μου και τα αποτελέσματα των μετρήσεών μου, που θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης, θα παραμείνουν απόρρητα. Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.

Η σημερινή ημερομηνία είναι/...../20...

Ο/Η εθελοντής-ντρια

.....

Ονοματεπώνυμο ΕΡΕΥΝΗΤΗ:

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Code	Κωδικός αριθμός		
Date	Ημερομηνία επανελέγχου (Μήνας/ΗΗ/ΕΕΕΕ)		
ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ			
Age	Ποια είναι η ηλικία σας;		...
Sex	Φύλο		1 Α 2 Γ
Nomos	Νομός διαμονής		...
City	Δήμος / κοινότητα		...
Occup	Ποιο το επάγγελμα που ασκείτε τώρα (τελευταίο έτος);		...
TypeOccup	Πως θα χαρακτηρίζατε το επάγγελμα που ασκείτε τώρα;	1 χειρωνακτικό (π.χ. οι αγρότες, οι κτηνοτρόφοι, οι υδραυλικοί, οι ηλεκτρολόγοι) 2 ημι-χειρωνακτικό (σωματική εργασία ηπιότερης έντασης χωρίς να απαιτεί συστηματική και έντονη πνευματική δραστηριότητα) 3 πνευματικό	
Marrital	Οικογενειακή κατάσταση		1 Άγαμος 2 Έγγαμος/Συζεί 3 Διαζευγμένος 4 Χήρος
Children	Έχετε παιδιά		1 Ναι 0 Όχι
Children_no	[Αν ΝΑΙ] Αριθμός παιδιών		...
EDUC	Σπουδές		1 Δημοτικό 2 Γυμνάσιο 3 Λύκειο 4 Πτυχιούχοι ΑΕΙ 5 Μεταπτυχιακές Σπουδές
FINANC	Πόσο ικανοποιημένος αισθάνεστε από την οικονομική σας κατάσταση; (κλίμακα 1-10, 1 = καθόλου, 10=πάρα πολύ ικανοποιημένος)		...
INCOM	Το ετήσιο εισόδημα σας είναι		1 <10.000 ευρώ 2 10.001 – 20.000 ευρώ 3 20.001 – 40.000 ευρώ 4 40.001 – 80.000 ευρώ 5 >80.000 ευρώ 6 Δεν απαντώ
ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			
CVD	Έχετε διαγνωσθεί με στεφανιαία νόσο (έμφραγμα ή στηθάγχη), εγκεφαλικό επεισόδιο ή αγγειοπάθεια κάτω άκρων;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
DCVD	Έτος Διάγνωσης		...
DCVD_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το		...
	[Αν ΝΑΙ] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;		
DietCVD	Ειδική διαίτα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxCVD	Φάρμακα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxTypeCVD	Είδος και δόση φαρμάκων:		...
HTN	Έχετε διαγνωσθεί με αρτηριακή υπέρταση;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
DHTN	Έτος Διάγνωσης		...
DHTN_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το		...
	[Αν ΝΑΙ] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;		
DietHTN	Ειδική διαίτα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxHTN	Φάρμακα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ

RxTypeHTN	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
HCHOL	Έχετε διαγνωσθεί με αυξημένες τιμές λιπιδίων (χοληστερίνη, LDL-χοληστερίνη ή τριγλυκερίδια);	1 NAI 0 OXI
DHCHOL	Έτος Διάγνωσης	...
DHCHOL_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το	...
	[Αν NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	
DietHCHOL	Ειδική διαίτα;	1 NAI 0 OXI
RxHCHOL	Φάρμακα;	1 NAI 0 OXI
RxTypeHCHOL	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
DM	Έχετε διαγνωσθεί με σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 2);	1 NAI 0 OXI
DDM	Έτος Διάγνωσης	...
DDM_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το	...
	[Αν NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	
DietDDM	Ειδική διαίτα;	1 NAI 0 OXI
RxDDM	Φάρμακα;	1 NAI 0 OXI
RxTypeDDM	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
ΑΝΑΓΡΑΨΤΕ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΠΙΟ ΠΡΟΣΦΑΤΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ (1 ΕΤΟΥΣ):		
TCHOL	Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	...
LDL_C	LDL χοληστερόλη (mg/dL)	...
HDL_C	HDL χοληστερόλη (mg/dL)	...
TG	Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL)	...
GLUC	Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	...
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	...
UREA	Ουρία (mg/dL)	...
URIC	Ουρικό οξύ (mg/dL)	...
CREAT	Κρεατινίνη (mg/dL)	...
HEMATOCR	Αιματοκρίτης (%)	...
SBP	Συστολική ΑΠ (mmHg)	...
DBP	Διαστολική ΑΠ (mmHg)	...
Weight	Σωματικό βάρος (σε κιλά)	...
Height	Ύψος (σε μέτρα)	...
BIA	Ποσοστό Σωματικού Λίπους %	...
Waist	Περιφέρεια μέσης (σε εκατοστά)	...
Hip	Περιφέρεια γοφών (σε εκατοστά)	...
NECK	Περιφέρεια λαιμού (σε εκατοστά)	...
	Οικογενειακό ιστορικό: πατέρας (<55 έτη για τα ΚΑΝ), μητέρα (< 65 έτη για τα ΚΑΝ) ή αδελφός/ή	
FamHist_1	Καρδιαγγειακής νόσου	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_2	Υπέρτασης	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_3	Δυσλιπιδαιμίας	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_4	Διαβήτη	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ		
Smoking	Είστε καπνιστής (περισσότερο από 1 τσιγάρα ημερησίως το τελευταίο έτος);	1 NAI 2 OXI – Διέκοψα 0 OXI – Δεν έχω καπνίσει ποτέ
Cig_Years	[Αν NAI] Για πόσα χρόνια;	...
Cig_Packs	[Αν NAI] Πόσα τσιγάρα κατά μέσο όρο την ημέρα καπνίζετε;	...
StopSmokYr	[Αν OXI – Διέκοψα] Πότε διακόψατε το κάπνισμα (έτος);	...
ETS	Εκτίθεστε σε καπνό του περιβάλλοντος για >30 λεπτά και >5 ημέρες/εβδομάδα;	1 NAI 0 OXI

Sleep	Πόσες <u>ώρες</u> ύπνου συμπληρώνετε την ημέρα;	
Κλίμακα IPAQ, Πηγή: Papatthanasiau 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		
IPAQ_1	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε έντονη σωματική δραστηριότητα όπως σκάψιμο, έντονη άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, αεροβική γυμναστική, γρήγορο τρέξιμο, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, τένις, αγώνες σε γήπεδο (ποδόσφαιρο, basketball, volleyball, handball);	
IPAQ_2	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας έντονη σωματική δραστηριότητα σε μία από αυτές τις ημέρες;	
Πριν απαντήσετε στις ερωτήσεις 3 και 4 σκεφτείτε τις μέτριες έντασης δραστηριότητες που κάνατε τις τελευταίες 7 ημέρες. Μια μέτρια έντασης δραστηριότητα αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια σωματική δραστηριότητα και σας κάνουν να αναπνέετε κάπως δυσκολότερα από ότι συνήθως. Σκεφτείτε μόνο τις δραστηριότητες που κάνατε και είχαν διάρκεια τουλάχιστον 10 λεπτά.		
IPAQ_3	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε κάποια μέτρια σωματική δραστηριότητα όπως το να σηκώνετε και να μεταφέρετε ελαφρά βάρη (κάτω από 10 κιλά), συνολική καθαριότητα του σπιτιού, ήπιες ρυθμικές ασκήσεις σώματος, ποδηλασία αναψυχής με χαμηλή ταχύτητα, χαλαρή κολύμβηση σε μέτρια ένταση. Μη συμπεριλάβετε το περπάτημα. Να αναφερθούν μόνο οι δραστηριότητες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά.	
IPAQ_4	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας σωματική δραστηριότητα μέτριας έντασης σε μία από αυτές τις ημέρες;	
IPAQ_5	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	
IPAQ_6	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως για περπάτημα σε μια από τις παραπάνω ημέρες;	
IPAQ_7	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσο χρόνο (σε ώρες συνολικά) καταναλώσατε καθιστός στο σπίτι, στο γραφείο, με φίλους, ή διαβάζοντας, ξαπλώνοντας ή παρακολουθώντας τηλεόραση; Μην συμπεριλάβετε τις ώρες ύπνου.	

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ						
NutrAs	Έχετε ακολουθήσει στο παρελθόν ειδική διαίτα;					1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
	[Av NAI]					
NA_DType1	Η διαίτα ήταν για:					1 Απώλεια βάρους;
NA_DType2						2 Ρύθμιση σακχάρου;
NA_DType3						3 Ρύθμιση λιπιδίων;
NA_DType4						4 Ρύθμιση αρτηριακής πίεσης;
NA_DSPEC	Τι είδους ήταν η διαίτα;					...
NA_DWho	Ποιος σας έδωσε την διαίτα;					1 Ιατρός 2 Διαιτολόγος 3 Φιλικό πρόσωπο 4 Την είδα στον τύπο 5 Μόνος μου
Πηγή: 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.						
Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον τελευταίο μήνα. Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)						
DQ_1 Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1 Ποτέ/ Σπάνια	2 1-3 φ/ μήνα	3 1-2 φ/ εβδομ.	4 3-6 φ/ εβδομ.	5 1 φ/ ημέρα	6 ≥ 2 φ/ ημέρα
	1	2	3	4	5	6

DQ_2 Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1	2	3	4	5	6
DQ_3 Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_4 Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_5 Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_6 Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_7 Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τoστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_8 Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τoστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_9 Κουλούρι Θεο/κης, πίτα (σουβλάκι), ψωμάκια μπέργκερ (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_10 Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), κουλούρια (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_11 Δημητριακά πρωινού (½ φλ), μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_12 Ρύζι λευκό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_13 Ρύζι καστανό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_14 Μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_15 Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_16 Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_17 Πατάτες τηγανιτές (½ μερίδα εστιατορίου)	1	2	3	4	5	6
DQ_18 Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_19 Μπιφτέκι (2 τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ), κιμάς (1 κουτάλα)	1	2	3	4	5	6
DQ_20 Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_21 Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_22 Πίτσα (1 κομμάτι,)	1	2	3	4	5	6
DQ_23 Γύρος (100 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_24 Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_25 Αλλαντικά (1 φέτα)	1	2	3	4	5	6
DQ_26 Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)	1	2	3	4	5	6
DQ_27 Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (όπως παραπάνω)	1	2	3	4	5	6
DQ_28 Ψάρια μικρά (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_29 Ψάρια μεγάλα (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_30 Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_31 Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
DQ_32 Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο), γεμιστά (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_33 Παστίτσιο, μουσακάς, παπουτσάκια (1 μερίδα = 150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_34 Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον τελευταίο μήνα. Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)	1 Ποτέ/ Σπάνια	2 1-3 φ/ μήνα	3 1-2 φ/ εβδομ.	4 3-6 φ/ εβδομ.	5 1 φ/ ημέρα	6 ≥ 2 φ/ ημέρα
DQ_35 Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6
DQ_36 Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6
DQ_37 Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_38 Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_39 Πορτοκάλι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_40 Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_41 Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_42 Μπανάνα (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_43 Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_44 Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_45 Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)	1	2	3	4	5	6

DQ_46 Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ)	1	2	3	4	5	6
DQ_47 Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_48 Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_49 Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο)	1	2	3	4	5	6
DQ_50 Γλυκά ταψιού (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_51 Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα)	1	2	3	4	5	6
DQ_52 Πάστες, τάρτα (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_53 Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	1	2	3	4	5	6
DQ_54 Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_55 Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_56 Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι ~70 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_57 Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) (1 κουτ. γλυκού)	1	2	3	4	5	6
DQ_58 Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες)	1	2	3	4	5	6
DQ_59 Μαγιονέζα, σως (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_60 Μαγιονέζα/ σως λάιτ (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_61 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_62 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε σπορέλαιο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_63 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε μαργαρίνη (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_64 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε βούτυρο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_65 Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_66 Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_67 Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό)	1	2	3	4	5	6
DQ_68 Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_69 Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_70 Καφές, συνολικά (1 φλ. ή ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_71 Τσάι, άλλα αφεψήματα (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_72 Καφές ζεστός, φίλτρου ή τύπου καπουτσίνο (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_73 Καφές Ελληνικός ή εσπρέσο (1 μικρό φλιτζάνι = 40 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_74 Καφές κρύος, Φραπέ ή Φρέντο (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_75 Σοκολάτα ρόφημα, ζεστή ή κρύα (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_76 Συνολικά φλιτζάνια καφέ / ημέρα (1 φλιτζάνι = 240 ml)						
DQ_77 Συνολικά ποτήρια νερό / ημέρα (1 ποτήρι = 240 ml)						
DQ_78 Πίνετε εμφιαλωμένο νερό;	1 ΝΑΙ			0 ΟΧΙ		
DQ_79 [Αν ΝΑΙ] Σε σχέση με το συνολικό νερό που πίνετε, σε τι ποσοστό ανέρχεται το εμφιαλωμένο;	1 Σπάνια	2 10%	3 25%	4 50%	5 75%	6 100%

ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνετε;						
NH_1	Πρωινό	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα	
NH_3	Πρόγευμα	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα	
NH_4	Μεσημεριανό	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα	
NH_6	Απογευματινό	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα	
NH_7	Βραδινό	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα	

NH_9	Προ του ύπνου	1 σπάνια	2 1-2 φορές/εβδ	3 3-5 φορές/εβδ	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_5	Κατανάλωση αλκοόλ με το Μεσημεριανό γεύμα;	0 ΟΧΙ	1 κρασί κόκκινο	2 κρασί άσπρο	3 μπύρα 4 άλλο
NH_8	Κατανάλωση αλκοόλ με το Βραδινό γεύμα;	0 ΟΧΙ	1 κρασί κόκκινο	2 κρασί άσπρο	3 μπύρα 4 άλλο
NH_10	Πόση ώρα μετά το βραδινό φαγητό κοιμάστε; Βραδινό ή προ του ύπνου γεύμα (min)				
NH_11	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα λόγω φόρτου εργασίας;	1 < 1φορά/3μηνο	2 1-3 φορές/μήνα	3 2-4 φορές/εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_12	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί θέλετε να χάσετε βάρος;	1 < 1φορά/3μηνο	2 1-3 φορές/μήνα	3 2-4 φορές/εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_13	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί απλά εκείνη την ώρα δεν πεινάτε;	1 < 1φορά/3μηνο	2 1-3 φορές/μήνα	3 2-4 φορές/εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_14	Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση	1 < 1φορά/3μηνο	2 1-3 φορές/μήνα	3 2-4 φορές/εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_18	Πόσο συχνά καταναλώνετε κάποιο πιο βαρύ γεύμα που προκαλεί δυσφορία;	1 < 1φορά/3μηνο	2 1-4 φορές/μήνα	3 2-4 φορές/εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_15	Κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος)	1 σπάνια	2 1-2 φορές την εβδομάδα	3 3-5 φορές την εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_16	Κατανάλωση τροφής ενώ ταυτόχρονα εργάζεστε (όχι σε διάλειμμα)	1 σπάνια	2 1-2 φορές την εβδομάδα	3 3-5 φορές την εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_17	Κατανάλωση τροφής ενώ είστε όρθιος ή περπατάτε	1 σπάνια	2 1-2 φορές την εβδομάδα	3 3-5 φορές την εβδομάδα	4 σχεδόν κάθε μέρα
NH_19	Εσείς είστε υπεύθυνος-η για την προετοιμασία του φαγητού;	1 σπάνια	2 μερικές φορές την εβδομάδα	3 για κάποιο γεύμα της ημέρας	4 σχεδόν για όλα τα γεύματα
NH_20	Πόσο συχνά τρώτε μόνος-η;	1 σπάνια	2 μερικές φορές την εβδομάδα	3 κάποιο γεύμα της ημέρας	4 σχεδόν όλα τα γεύματα

Ισως: Αλλαγές στη σειρά των ερωτήσεων (η αρχική φαίνεται στην αρίθμηση NH_1-NH_20) ώστε να εμφανίζονται σε κατηγορίες ανάλογα με τις απαντήσεις

Αυτοεκτίμηση του Επιπέδου Υγείας (EQ-5D) <i>EuroQoL Group Executive Office</i>		
Πηγή: Kontodimopoulos N, Pappa E, Niakas D, Yfantopoulos J, Dimitrakaki C, Tountas Y. Validity of the EuroQoL (EQ-5D) instrument in a Greek general population. Value Health. 2008;11:1162-9		
Ποια από τις παρακάτω προτάσεις περιγράφει καλύτερα την κατάσταση της υγείας σας ΣΗΜΕΡΑ ; ΚΥΚΛΩΣΤΕ ΜΙΑ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΚΑΘΕ ΤΟΜΕΑ		
SEV2_1	Κινητικότητα 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο περπάτημα 2 Έχω κάποια προβλήματα στο περπάτημα 3 Είμαι κατάκοιτος στο κρεβάτι	SEV2_7 ΔΙΑΒΑΣΕ ΕΚΦΩΝΗΣΗ ΚΑΙ ΔΩΣΕ ΣΤΟΝ/ΣΤΗΝ ΕΡΩΤΩΜΕΝΟ/Η ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗ ΚΑΡΤΑ ΝΑ ΔΕΙΞΕΙ Ο/Η ΙΔΙΟΣ/ΙΔΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ Για να σας βοηθήσουμε να εκφράσετε πόσο καλή ή άσχημη είναι η κατάσταση της υγείας σας, τοποθετήσαμε μία κλίμακα (που μοιάζει με θερμομότρο) στην οποία η καλύτερη κατάσταση που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 100 και η χειρότερη που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 0 Θα θέλαμε από σας να σημειώσετε στην κλίμακα πόσο καλή ή άσχημη είναι η σημερινή κατάσταση της υγείας σας, σύμφωνα με την δική σας εκτίμηση, με μια γραμμή προς εκείνο το σημείο της κλίμακας που προσδιορίζει πόσο καλή ή άσχημη είναι η τωρινή κατάσταση της υγείας σας. ΣΗΜΕΙΩΣΕ ΑΚΡΙΒΩΣ ΤΗΝ ΘΕΣΗ ΝΟΥΜΕΡΟ ΠΟΥ ΕΔΕΙΞΕ <i>Ισως: Μετατροπή της απάντησης από γραφική σε απλή απάντηση κειμένου (1-100)</i>
SEV2_2	Αυτοεξυπηρέτηση 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στην αυτοεξυπηρέτησή μου 2 Έχω κάποια προβλήματα στο να πλένομαι και να ντύνομαι 3 Δεν μπορώ να πλυθώ ή να ντυθώ μόνος/η μου	
SEV2_3	Καθημερινές Δραστηριότητες (π.χ. εργασία, σπουδές, οικιακές δουλειές, οικογενειακές ή κοινωνικές ασχολίες) 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου 2 Έχω κάποια προβλήματα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου 3 Είμαι ανίκανος στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου	
SEV2_4	Πόνος / Δυσφορία 1 Δεν αισθάνομαι καθόλου πόνο ή δυσφορία 2 Αισθάνομαι μέτριο πόνο ή δυσφορία 3 Αισθάνομαι υπερβολικό πόνο ή δυσφορία	
SEV2_5	Άγχος / Κατάθλιψη 1 Δεν αισθάνομαι άγχος ή κατάθλιψη 2 Αισθάνομαι μέτριο άγχος ή κατάθλιψη 3 Αισθάνομαι υπερβολικό άγχος ή κατάθλιψη	
SEV2_6	Συγκριτικά με την κατάσταση της υγείας μου τους τελευταίους 12 μήνες, η σημερινή μου κατάσταση είναι: (ΠΑΡΑΚΑΛΟΥΜΕ ΣΗΜΕΙΩΣΤΕ ΜΟΝΟ ΕΝΑ ΚΟΥΤΑΚΙ) 1 Καλύτερη 2 Παραμένει ίδια 3 Χειρότερη	

Ισως: Αλλαγή των «βαθμών» του παρακάτω πίνακα σε ενιαία κλίμακα (1-4) λόγω τεχνικού περιορισμού – προσοχή στην αξιολόγηση στο τέλος όπου θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί η αρχική κλίμακα.

Προσθήκη των NOREPLY_ZDRS & NOREPLY_STAI σε περίπτωση που ο ασθενής δεν επιθυμεί να απαντήσει

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Παρακάτω ακολουθούν ορισμένες φράσεις που οι άνθρωποι συνηθίζουν να χρησιμοποιούν στην καθημερινή τους ζωή, προκειμένου να εκφράσουν την ψυχολογική τους κυρίως κατάσταση. Ζητείται από εσάς να διαβάσετε

προσεκτικά την κάθε φράση και στη συνέχεια να επιλέξετε το κατά πόσο σας αντιπροσωπεύει η κάθε φράση συνήθως, ΜΕΣΑ ΣΤΟ ΤΕΛΕΥΤΑΙΟ ΤΡΙΜΗΝΟ . Σας υπενθυμίζουμε ότι δεν υπάρχουν σωστές και λάθος απαντήσεις. Προσπαθήστε να είστε όσο το δυνατόν πιο ειλικρινείς σε σχέση με το πώς αισθάνεστε σε γενικές γραμμές στην καθημερινότητά σας.					
Κλίμακα ZDRS, ΠΗΓΗ <i>Fountoulakis KN, et al., J Affect Disord 2007</i>		Σχεδόν ποτέ	Μερικές φορές	Συχνά	Σχεδόν πάντοτε
Zung10_1	Νιώθω αποκαρδιωμένος και κακόκεφος	1	2	3	4
Zung10_2	Το πρωί νιώθω πάντα καλύτερα	1	2	3	4
Zung10_3	Κλαίω ή συγκινούμαι	1	2	3	4
Zung10_4	Δυσκολεύομαι να κοιμηθώ το βράδυ	1	2	3	4
Zung10_5	Τρώω τις ίδιες ποσότητες που έτρωγα και πριν 1 τρίμηνο	1	2	3	4
Zung10_6	Μου αρέσει να βρίσκομαι με ενδιαφέροντες ανθρώπους	1	2	3	4
Zung10_7	Παρατηρώ ότι χάνω βάρος	1	2	3	4
Zung10_8	Αντιμετωπίζω πρόβλημα δυσκοιλιότητας	1	2	3	4
Zung10_9	Έχω πιο αυξημένους καρδιακούς παλμούς από παλιότερα	1	2	3	4
Zung10_10	Κουράζομαι χωρίς ιδιαίτερο λόγο	1	2	3	4
Zung10_11	Η σκέψη μου είναι καθαρή όπως παλιά	1	2	3	4
Zung10_12	Μου είναι εύκολο να κάνω τα πράγματα που έκανα και παλιά	1	2	3	4
Zung10_13	Υποφέρω από μεγάλη νευρική νευρικότητα	1	2	3	4
Zung10_14	Είμαι αισιόδοξος για το μέλλον	1	2	3	4
Zung10_15	Είμαι πιο ευερέθιστος από παλιά	1	2	3	4
Zung10_16	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	1	2	3	4
Zung10_17	Νιώθω χρήσιμος και αναγκαίος	1	2	3	4
Zung10_18	Η ζωή μου είναι αρκετά πλήρης	1	2	3	4
Zung10_19	Νιώθω ότι αποτελώ βάρος για τους άλλους	1	2	3	4
Zung10_20	Ακόμα χαίρομαι συνήθειες όπως παλιά	1	2	3	4

Κλίμακα STAI, από <i>Fountoulakis KN, et al., Ann Gen Psych 2006</i>		Σχεδόν ποτέ	Μερικές φορές	Συχνά	Σχεδόν πάντοτε
STAI10_1	Αισθάνομαι ευχάριστα	1	2	3	4
STAI10_2	Αισθάνομαι νευρική νευρικότητα και υπερένταση	1	2	3	4
STAI10_3	Είμαι ικανοποιημένος -η με τον εαυτό μου	1	2	3	4
STAI10_4	Θα ήθελα να είμαι τόσο ευτυχισμένος -η όσο οι άλλοι δείχνουν να είναι	1	2	3	4
STAI10_5	Αισθάνομαι αποτυχημένος -η	1	2	3	4
STAI10_6	Αισθάνομαι ξεκούραστος -η	1	2	3	4
STAI10_7	Είμαι ήρεμος -η, ψύχραιμος -η και συγκροτημένος -η	1	2	3	4
STAI10_8	Αισθάνομαι πως οι δυσκολίες συσσωρεύονται, ώστε να μην μπορώ να τις ξεπεράσω	1	2	3	4
STAI10_9	Ανησυχώ πάρα πολύ για πράγματα που δεν έχουν σημασία	1	2	3	4
STAI10_10	Είμαι χαρούμενος -η	1	2	3	4
STAI10_11	Κάνω άσχημες σκέψεις	1	2	3	4
STAI10_12	Μου λείπει η αυτοπεποίθηση	1	2	3	4
STAI10_13	Αισθάνομαι ασφαλής	1	2	3	4
STAI10_14	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	1	2	3	4
STAI10_15	Αισθάνομαι ότι είμαι ανεπαρκής	1	2	3	4
STAI10_16	Είμαι ευχαριστημένος -η από τη ζωή μου	1	2	3	4
STAI10_17	Μη σημαντικές σκέψεις μου περνούν από το μυαλό και	1	2	3	4

	με ανησυχούν				
STAI10_18	Παίρνω τις απογοητεύσεις τόσο πολύ στα σοβαρά, ώστε δεν μπορώ να τις διώξω από τη σκέψη μου	1	2	3	4
STAI10_19	Είμαι σταθερός χαρακτήρας	1	2	3	4
STAI10_20	Έρχομαι σε μια κατάσταση έντασης ή αναστάτωσης όταν σκέφτομαι τις τρέχουσες ασχολίες και τα ενδιαφέροντά μου	1	2	3	4

FB_ACCOUNT: έχετε λογαριασμό στο Facebook? (|Ναι, |Όχι)

Παράρτημα Β: Οδηγός Διαιτολογίου

ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

Στο κυρίως γεύμα, για ποικιλία, μπορείτε να αντικαταστήσετε (στις ποσότητες του διαιτολογίου):

- ❖ Φασολάκια, μελιτζάνες, αγκινάρες, μπριάμ, μπάμιες,
- ❖ 1 μέτριο Ψάρι ψητό/ βραστό: 1 τσιπούρα, λαυράκι, σαρδέλες, μπακαλιάρo κ.ά
- ❖ Κοτόπουλο με γαλοπούλα ή με κιμά πουλερικών (μαγειρεμένα στη σχάρα, ψητά ή βραστά).
- ❖ Φακές με ξερά φασόλια, μαυρομάτικα, γίγαντες, ρεβίθια, φάβα
- ❖ Μοσχαρίσιο κρέας χαμηλών λιπαρών, με χοιρινό χαμηλών λιπαρών ή κιμά χαμηλών λιπαρών
- ❖ Μακαρόνια με κριθαράκι, τραχανά, χυλοπίτες, κουσκούς κ.ά.

Γαλακτοκομικά: 1 φλ. γάλα ή ξινόγαλα 1.5% λιπαρά ή 1 γιαούρτι 2% λιπαρά ή 1 φλ. εβαπορέ 2% ή 1 φέτα τυρί χαμηλών λιπαρών

Άπαχο τυρί = Τυριά χαμηλά σε λιπαρά (π.χ. Λευκό ή κίτρινο τυρί χαμηλών λιπαρών, ανθότυρο, μυζήθρα, κατίκι, γαλοτύρι, cottage cheese)

Για ασθενείς με υπέρταση και καρδιαγγειακά, επιλέγετε ανθότυρο, μυζήθρα, κατίκι, γαλοτύρι, cottage cheese)

1 ισοδύναμο φρούτου (μικρό) = 1 πορτοκάλι (**100 γρ**), 1 μήλο (**100 γρ**), 1 ακτινίδιο (**100 γρ**), 1 αχλάδι (**100 γρ**), 2 φέτες πεπόνι (**200 γρ**), 1 φέτα καρπούζι (**230 γρ**), 1 ροδάκινο (**150 γρ**), 8-10 φράουλες (**80 γρ**), 10 κεράσια (**80 γρ**), 12 ρώγες σταφύλι (**60 γρ**), 2 βερίκοκα (**80 γρ**) 1/2 ποτήρι χυμό (**120 ml**), 1/2 μπανάνα (**60 γρ**), 1/2 φλιτζάνι ανανά (**70 γρ**), 1/2 γκρέιπφρουτ (**150 γρ**), 2 δαμάσκηνα (**75 γρ**),

Σαλάτα εποχής

- 2 φλ. Φρέσκα ωμά λαχανικά (ντομάτα, μαρούλι, αγγούρι, λάχανο, καρότο, ρόκα)
- 1 φλ. βρασμένα λαχανικά (χόρτα, παντζάρια, μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια)

Ψωμί (1 ισοδύναμο ψωμιού)= 1 λεπτή φέτα ψωμί (30 γρ)= 1/2 κουλούρι με σουσάμι = 1/2 φλ. δημητριακά πρωινού = 1/2 ντάκος (30γρ) = 1 Bag δημητριακών = 2 κριτσίνια = 2 φρυγανιές = 2 μικρά παξιμάδια

Στη διάρκεια του 6μήνου θα γίνει εκπαίδευση των ισοδυνάμων σε όλους τους ασθενείς ώστε να μπορέσουν να τροποποιούν και να εξατομικεύουν το διαιτολόγιο τους

Παράρτημα Γ: Διαιτολόγιο παρέμβασης

1^η μέρα δίαιτας για άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα 1400 kcal

ΠΡΩΙΝΟ	1 φλ. γάλα 1,5% ή 1 γιαούρτι 2% ή 1 μικρό κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g) ½ φλ. Δημητριακά ολικής αλέσεως ή 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	1 φρούτο εποχής
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	1 μερίδα μακαρόνια βρασμένα (250g/1,5 φλ.) με 3 κουτ. σούπας κιμά (90g) ή 1 μερίδα Γεμιστά με κιμά (2τμ) Σαλάτα μαρούλι 1 κουτ. Σούπας ελαιόλαδο
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	1 φλ. χυμό πορτοκάλι (250g) ή 2 φρούτα εποχής
ΒΡΑΔΙΝΟ	Τονοσαλάτα με Μαρούλι Τόνο σε νερό 60g Ντομάτα Μανιτάρια (κονσέρβα) ½ ντάκος (30g) 1 κουτ. σούπας ελαιόλαδο

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Absetz P, Oldenburg B, Hankonen N, Valve R, Heinonen H, Nissinen A et al. Type 2 diabetes prevention in the real world: 3-year results of the GOAL lifestyle implementation trial. *Diabetes Care* 2009; 32:1418–20.
2. Ackermann RT, Finch EA, Brizendine E, Zhou H, Marrero DG. Translating the Diabetes Prevention Program into the community: the DEPLOY pilot study. *Am J Prev Med.* 2008; 35: 357–63.
3. Allam MF, Ortiz Arjona MA. Health promotion or pharmacological treatment for chronic diseases? *Prev Med Hyg* 2013;54:11-3.
4. Almeida FA, Shetterly S, Smith-Ray RL, Estabrooks PA. Reach and effectiveness of a weight loss intervention in patients with pre-diabetes in Colorado. *Prev Chronic Dis* 2010; 7: XX–XX.
5. American Diabetes Association. Self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 17:81-86, 1994
6. American Diabetes Association Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus *Diabetes Care* 2009 32:S62-S67
7. American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2009; 32 [Suppl 1], S62-S67
8. American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2009; 32 [Suppl 1], S13-S61
9. Amundson HA, Butcher MK, Gohdes D, Hall TO, Harwell TS, Helgersson SD et al. Translating the Diabetes Prevention Program into practice in the general community. Findings from the Montana Cardiovascular Disease and Diabetes Prevention Program. *Diabetes Educ* 2009; 35: 209–23.
10. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al, for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med.* 1997; 336:1117-1124.
11. Arendt, J.N. (2004), “Does Education Cause Better Health? A Panel Data Analysis Using School Reforms for Identification”, *Economics of Education Review*, Vol. 24, No. 2, pp. 149-60.
12. Arvaniti F, Panagiotakos DB. Healthy Indexes in Public Health Practice and Research: A Review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008;48:317-27.
13. Ashfield-Watt PA, Welch AA, Godward S, Bingham SA. Effect of a pilot community intervention on fruit and vegetable intakes: use of the FACET (Five-day Community Evaluation Tool). *Public Health Nutr* 2007;10:671–80.
14. Assmann G et al, International consensus statement on olive oil and the Mediterranean diet: implications for health in Europe. The Olive oil and the Mediterranean Diet Panel. *Eur J Cancer Prev*, 1997. 6(5): 418-21

15. 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.
16. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, et al. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013;62:132-8.
17. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD, et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1947-1958.
18. Boltri JM, Davis-Smith MD, Seale P, Shellenberger S, Okusun IS, Cornelius ME. Diabetes prevention in a faith-based setting: results of translational research. *J Public Health Manag Pract* 2008; 14: 29–32.
19. Bouchard C, Shepard R. Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. In: Bouchard C, Shepard R, eds. *Physical activity, fitness and health*. Champaign, IL, Human Kinetics Publishers, 1994.
20. 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.
21. Bray G, Gregg E, Haffner S et al.; Look Ahead Research Group. Baseline characteristics of the randomised cohort from the Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) study. *Diab Vasc Dis Res* 2006;3:202–15.
22. Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, et al. A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. *Am J Cardiol*. 2004;94:222-7. Erratum in: *Am J Cardiol*. 2010;105:579.
23. British Heart Foundation. *Coronary heart disease statistics 2005*.
24. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev*. 2008;9:582-93.
25. Cappuccio FP, Rink E, Perkins-Porras L, McKay C, Hilton S, Steptoe A. Estimation of fruit and vegetable intake using a two-item dietary questionnaire: a potential tool for primary health care workers. *Nutr Metab Cardio Dis* 2003; 13:12–9.
26. Carretero OA, Oparil S "Essential hypertension. Part I: Definition and etiology". *Circulation* 101 2000; (3): 329–35.
27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence and most common causes of disability among adults–United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:421– 426.
28. Chinapaw MJM, Mookink 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.

29. Cleghorn CL, Harrison RA, Ransley JK, et al. Can a short form food frequency questionnaire be useful to assess dietary quality in population surveys in the UK? In press.
30. Cordona-Morrell M, Rychetnik L, Morrel SL, Espinel PT, Bauman A. Reduction of diabetes risk in routine clinical practice: are physical activity and nutrition interventions feasible and are the outcomes from reference trials replicable? A systematic review. *BMC Public Health* 2010; 10: 653.
31. Davis-Smith MD. Implementing a diabetes prevention program in a rural African-American church. *J Natl Med Assoc* 2007; 99: 440–6.
32. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994;343:1454-9.
33. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, World Health Organization, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2)
34. Deitel M, Shahi B. Morbid obesity: selection of patients for surgery. *J Am Coll Nutr.* 1992 Aug;11(4):457-62. Review.
35. Devlin MJ, Yanovski SZ, Terence Wilson MG,. Obesity: What Mental Health Professionals Need to Know *Am J Psychiatry* 2000;157:854-866.
36. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
37. DiPietro L, Anda RF, Williamson DF, Stunkard AJ. Depressive symptoms and weight change in a national cohort of adults. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992 Oct;16(10):745-53
38. Dugdill L, Stratton G (2007) *Evaluating Sport and Physical Activity Interventions*. Salford: University of Salford/Sport England.
39. Ebrahim S, Smith GD. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *Public Health Med.* 1998;20:441-8.
40. Eckel RH. Obesity in heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 3248-50.
41. Elisaf M. The treatment of coronary heart disease: An update. Part 1 : An overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Curr Med Res Opin.* 2002; 17: 18-26
42. Ellekjaer H, Holmen J, Vatten L. Blood pressure, smoking and body mass in relation to mortality from stroke and coronary heart disease in the elderly. A 10-year follow-up in Norway. *Blood Press* 2001;10(3): 156-163
43. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006;144:485-95.
44. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and

- markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440–6.
45. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1799–804.
 46. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:1–11.
 47. Exebio JC, Zarini GG, Exebio C, Huffman FG. Healthy Eating Index scores associated with symptoms of depression in Cuban-Americans with and without type 2 diabetes: a cross sectional study. *Nutrition Journal* 2011;10:135.
 48. Eyre H et al. Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes: a common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. *CA Cancer J Clin.* 2004;54(4):190–207
 49. Ezzati M and Riboli E. Behavioral and Dietary Risk Factors for Noncommunicable Diseases. *N Engl J Med* 2013;369:10.
 50. Ezzati M et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *The Lancet*, 2002, 360:1347–1360.
 51. Faridi Z, Shuval K, Njike Y, Katz JA, Jennings G, Williams M et al. Partners reducing effects of diabetes (PREDICT): a diabetes prevention physical activity and dietary intervention through African-American churches. *Health Educ Res* 2009; 25:306–15.
 52. Fernandez de la Puebla RA, Fuentes F, Perez-Martinez P, et al. A reduction in dietary saturated fat decreases body fat content in overweight, hypercholesterolemic males. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003; 13: 273–7.
 53. Finer N. Low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res.* 2001 Nov;9 Suppl 4:290S-294S.
 54. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med.* 1995 Nov 2;333(18):1165-70.
 55. Fountoulakis K, Iacovides A, Samolis S, Kleanthous S, Kaprinis SG, Bech P. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the zung depression rating scale. *BMC Psychiatry* 2001; 6: 1-8.
 56. Fowkes FG et al. Edinburgh Artery Study: Prevalence of Asymptomatic and Symptomatic Peripheral Arterial Disease in the General Population *Int. J. Epidemiol.* (1991) 20 (2): 384-392
 57. Fowler, MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes* April 2008 vol. 26 no. 2 77-82
 58. Frankenfield DC, Rowe WA, Cooney RN, Smith JS, Becker D. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. *Nutrition* 2001;17:26–30

59. Frost, G., Masters, K., King, C., Kelly, M., Hasan, U., Heavens, P., White, R. & Stanford, J. A new method of energy prescription to improve weight loss. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 1991; 4, 369-373.
60. Garrow JS. *Obesity and related diseases*. Churchill Livingstone, London, 1998: 1-16.
61. Garrow JS. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet* 1986; 1:121.
62. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva, World Health Organization, 2009.
63. Goldstein DJ Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992 Jun;16(6):397-415.
64. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc*. 2008;108: 1896-901.
65. *Guidance on the use of orlistat for the treatment of obesity in adults*. London, National Institute for Clinical Excellence, 2001
66. Grabner, M. (2009), "The Causal Effect of Education on Obesity: Evidence from Compulsory Schooling Laws". Available at SSRN: <http://ssrn.com/abstract=1505075> (11 Feb. 2010).
67. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J* 1995; 311: 1401–1405.
68. 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 costeffectiveness analysis. *Health Techn Assess* 2011; 15:37.
69. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendations for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007; 116:1081-1093.
70. Hickey, J. V.. *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (5th ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2003
71. Hill JO, Melby C, Johnson SL, Peters JC 1995 Physical activity and energy requirements. *Am J Clin Nutr* 62:1059S–1066S
72. Hill JO, Peters JC 1998 Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 280:1371–1374
73. Hill JO. Understanding and Addressing the Epidemic of Obesity: An Energy Balance Perspective. *Endocrine Reviews*, December 2006, 27(7):750–761
74. Hoekstra T, Beulens JWJ, van der Schouw YT. Cardiovascular disease prevention in women: Impact of dietary interventions. *Maturitas* 2009;63:20–7.
75. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1998 Aug;21(8):1288-94.

76. Hopkins PN, Williams RR. A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* 1981;40(1):1-52.
77. Horton ES. Effects of Lifestyle Changes to Reduce Risks of Diabetes and Associated Cardiovascular Risks: Results from Large Scale Efficacy Trials. *Obesity* 2009;17: S43-8.
78. Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC, Hill JO. 1995 Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 62:19–29
79. House of Commons Health Committee. Obesity: third report of Session 2003–04. Volume I, report together with formal minutes. London, The Stationery Office, 2004.
80. Howard BV, Curb JD, Eaton CB, et al. Low-fat dietary pattern and lipoprotein risk factors: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:860-74.
81. Howard BV, Van HL, Hsia J, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295:655–66.
82. Huffman FG, De La Cera M, Vaccaro JA, Zarini GG, Exebio J, Gundupalli D, Shaban L. Healthy Eating Index and Alternate Healthy Eating Index among Haitian Americans and African Americans with and without Type 2 Diabetes. *J Nutr Metab* 2011; 398324.
83. Huffman FG, Zarini GG, McNamara E, Nagarajan A. The Healthy Eating Index and the Alternate Healthy Eating Index as predictors of 10-year CHD risk in Cuban Americans with and without type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2011;14:2006-14.
84. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acutemyocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008;118:1929–37.
85. Itsiopoulos C, Brazionis L, Kaimakamis M, et al. Can the Mediterranean diet lower HbA1c in type 2 diabetes? Results from a randomized cross-over study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2011; 21:740-7.
86. Jackson L. Translating the Diabetes Prevention Program into practice: a review of community interventions. *Diabetes Educ* 2009; 35: 309–20.
87. Jensen MD. Diet effects on fatty acid metabolism in lean and obese humans. *Am J Clin Nutr* 1998;67(suppl):531S–4S.
88. Juurlink DN, Gomes T, Lipscombe LL, et al. Adverse cardiovascular events during treatment with pioglitazone and rosiglitazone: population based cohort study. *BMJ* 2009;339:b2942.
89. Kapantais E ,Tzotzas T, Ioannidis I, Mortoglou A, Bakatselos S, Kaklamanou M, Lanaras L, Kaklamanos I. First National Epidemiological Survey on the Prevalence of Obesity and Abdominal Fat Distribution in Greek Adults. *Ann Nutr Metab* 2006;50:330–338
90. Kapantais E et al. First national epidemiological large-scale survey on the prevalence of obesity in Greek adults. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2004, 28(Suppl. 1):S72.

91. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20:536-51.
92. Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N, Arvanitis M. Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med.* 1993 Jan-Feb;10(1):87-90.
93. Katula JA, Vitolins MZ, Rosenberger EL, Blackwell CS, Morgan TM, Lawlor MS et al. 1-year results of a community-based translation of the diabetes prevention program. *Diabetes Care* 2011; 34: 1–7.
94. Kendall CW, Jenkins DJ. A dietary portfolio: maximal reduction of low-density lipoprotein cholesterol with diet. *Curr Atheroscler Rep.* 2004;6:492-8.
95. Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, et al. The 2008 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. *Can J Cardiol* 2008;24:465-75.
96. Kiritsi F, Tsiou C, Gouvellou-Deligianni G, Stamou A. An investigation of risk factors for coronary heart disease in a Greek population. *HSJ* 2008; 2(1):41-50.
97. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
98. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, Jørgensen T. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Jul;90(7):4019-24
99. Kramer MK, Miller RG, Orchard TJ. Translating the Diabetes Prevention Program: a comprehensive model for prevention training and program delivery. *Am J Prev Med* 2009; 37: 505–11.
100. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary guidelines: Revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102(18):2284-2299.
101. Kriehn J, Donahoo W, Dong F, Grunwald G, Hill JO. The effect of dietary fat on energy intake over a typical range of fat consumption. *Obes Res* 12 (Suppl) 2004; 638P
102. Kulzer B, Hermanns N, Gorges D, Schwarz P, Haak T. Prevention of diabetes self-management program (PREDIAS): effects on weight, metabolic risk factors, and behavioural outcomes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1143–6.
103. Laatikainen T, Dunbar JA, Chapman A, Kilkinen A, Vartiainen E, Heistaro S et al. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention in an Australian primary health setting: Greater Green Triangle (GGT) Diabetes Prevention Project. *BMC Public Health* 2007; 7: 249–56.

104. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *British Medical Journal*, 1994, 308:367–372.
105. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference indicates the need for weight management. *BMJ* 1995;311:158-61.
106. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2005; 111: 3481-3488
107. Lichtenstein et al. AHA Scientific Statement Diet and Lifestyle. Recommendations Revision 2006 *Circulation*. 2006; 114: 82-96
108. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2224-60. [Erratum, *Lancet* 2013;381:1276.]
109. Loos RJJ, Bouchard C (Human Genomics Laboratory, Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA, USA). Obesity – is it a genetic disorder? (Review). *J Intern Med* 2003; 254: 401–425
110. Mangou A, et al. Associations between diet quality, health status and diabetic complications in patients with type 2 diabetes and comorbid obesity. *Endocrinol Nutr* 2012;59:109-16.
111. Manson JE et al. Body weight and longevity. A reassessment. *Journal of the American Medical Association*, 1987, 257(3):353–358.
112. Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez M et al: Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *Eur J Nutr* 2002;41:153–60.
113. Mason PJ, Manson JE, Sesso HD, Albert CM, Chown MJ, Cook NR., et al. Blood pressure and risk of secondary cardiovascular events in women: the Women’s Antioxidant Cardiovascular Study (WACS). *Circulation* 2004; 109(13):1623-1629.
114. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1503–11.
115. McTigue KM, Conroy MB, Hess R, Bryce CL, Fiorillo AB, Fischer GS et al. Using the Internet to translate an evidence-based lifestyle intervention into practice. *Telemed J E Health* 2009; 15: 851–8.
116. Medical Research Council. Diet and physical activity measurement toolkit. (<http://toolkit.s24.net/index.html>)
117. Menotti A, Lanti M, Kafatos A, Nissinen A, Dontas A, Nedeljkovic S, et al. The role of a baseline casual blood pressure measurement and of blood pressure changes in middle age in prediction of cardiovascular and all-cause mortality occurring late in life: a cross-cultural

- comparison among the European cohorts of Seven Countries Study. *J Hypertens* 2004;22(9): 1683-1690.
118. Michalsen A, Lehmann N, Pithan C, et al. Mediterranean diet has no effect on markers of inflammation and metabolic risk factors in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:478–85.
119. National Obesity Observatory, NHS. Standard Evaluation Framework for weight management interventions (SEF): Measuring diet and physical activity in weight management interventions. NHS, 2011.
120. NICE 2012.. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. clinical guideline 147
121. No authors listed. The treatment of mild hypertension study. A randomized, placebo-controlled trial of a nutritional-hygienic regimen along with various drug monotherapies. The Treatment of Mild Hypertension Research Group. *Arch Intern Med*. 1991;151:1413-23.
122. Norris SL, Zhang X, Avenell A, et al. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD005270.
123. Obarzanek E, Proschan MA, Vollmer WM, et al. Individual blood pressure responses to changes in salt intake: results from the DASH Sodium Trial. *Hypertension*. 2003; 42:459-467.
124. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, 894).
125. Onat, A., Hergenc, G., Yuksel, H. et al. (2009) Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clinical Nutrition*, 28, 46–51.
126. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension among United States Adults 1999-2004. *Hypertension* 2007;49(1): 69-75.
127. Oppert JM et al. Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French adults. *Public Health Nutrition*, 2006, 9(6):746–754.
128. O'Shaughnessy KM. Role of diet in hypertension management. *Curr Hypertens Rep*. 2006;8:292-7.
129. Pan XR, Li GW, Hu YH et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537-544, 1997.
130. Pan XR, Li GW, Hu YH et al. Effects of diet and physical activity in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537–44.

131. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C et al: The role of traditional Mediterranean-type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from cardio2000 study. *C Eur J Pub Health*, 2002;1-2:7-11.
132. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas I, et al. (2009). Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a greek sample: The ATTICA study. *Hellenic Journal of Cardiology* 50(5):388-395.
133. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, et al. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease? A systematic review. *Med Sci Monit* 2004; 10(8): RA193-198.
134. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C et al: Ôhe benefits from Mediterranean diet on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypercholesterolemic subjects: a case-control study (CARDIO2000). *Cor Artery Dis*, 2002;13:295-300.
135. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C et al: The effect of the combination of Mediterranean diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. *J Hum Hypert* 2002; 16: 517-24.
136. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, et al. The adoption of Mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutr J* 2003;3:9.
137. Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Chrysohoou, C. & Stefanidis, C. Epidemiology of Cardiovascular risk Factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. 2003
138. Policy and action for cancer prevention. Food, nutrition, and physical activity: a global perspective. Washington, DC, World cancer research fund/american institute for cancer research, 2009.
139. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; 131: 871S-873S.
140. Poulsen, P., Ohm Kyvik, K., Vaag, A. and Beck-Nielsen, H. Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance—a population-based twin study *Diabetologia* 1999; 42: 139-145.
141. Preis, S.R., Massaro, J.M., Hoffmann, U. et al. (2010) Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the FraminghamHeart study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95, 3701-3710.
142. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S et al. The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetologica* 2006; 49:289-297.
143. Raptis SA, Dimitriadis GD. Oral hypoglycemic agents: insulin secretagogues, alpha-glucosidase inhibitors and insulin sensitizers. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2001;109 Suppl 2:S265-87.

144. Rathod AD, Bharadwaj AS, Badheka AO, Kizilbash M, Afonso L. Healthy Eating Index and mortality in a nationally representative elderly cohort. *Arch Intern Med* 2012;172:275-7.
145. Richardson D, Cavill N, Ells LJ, Roberts K. Supplement: Measuring diet and physical activity in weight management interventions. Oxford: National Obesity Observatory, 2011.
146. Rissanen A et al. Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *British Medical Journal*, 1990, 301(6756):835–837.
147. Roberts K. Dietary Surveillance and Nutritional Assessment in England: what is measured and where are the gaps? Oxford: National Obesity Observatory, 2010.
148. Russell J, Flood V, Rochtchina E, Gopinath B, Allman-Farinelli M, Bauman A, Mitchell P. Adherence to dietary guidelines and 15-year risk of all-cause mortality. *Br J Nutr* 2012;9:1-9.
149. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyovalti E, Vanhala M, Saltevo J, Peltonen M et al. Lifestyle intervention for prevention of Type 2 diabetes in primary health care: 1-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care* 2010; 33: 2146–51.
150. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344:3-10.
151. Schaefer J, Miller D, Goldstein M, Simmons L. Partnering in Self-Management Support: A Toolkit for Clinicians. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2009. Available at: www.IHI.org
152. Seidel MC, Powell RO, Zgibor JC, Siminerio LM, Piatt GA. Translating the Diabetes Prevention Program into an urban medically underserved community: a non-randomized prospective intervention study. *Diabetes Care* 2008; 31: 684–9.
153. Seidell JC. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. *Hormone and Metabolic Research*, 1997, 29(4):155–158.
154. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110:738-43
155. Shah BS, Freeland-Graves JH, Cahill JM, Lu H, Graves GR. Diet quality as measured by the healthy eating index and the association with lipid profile in low-income women in early postpartum. *J Am Diet Assoc*. 2010 Feb;110(2):274-9.
156. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008;359:229-41. Erratum in: *N Engl J Med* 2009;361:2681.
157. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 27: 2518-2539, 2004.
158. Skliros EA, Papaioannou I, Sotiropoulos A. A high level of awareness but a poor control of hypertension among elderly Greeks. The Nemea primary care study. *J Human Hypertens* 2002; 16:285-287.

159. Stabe C et al. Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance. *Clinical Endocr* 2013 78; 874-881
160. Stamler J et al. Prevention and control of hypertension by nutritional hygienic means. Long-term Experience of the Chicago Coronary Prevention Evaluation Program. *Journal of the American Medical Association* 1980, 243, 1819-1823
161. The world health report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.
162. Thorpe KE et al. The impact of obesity on rising medical spending. *Health Affairs (Project Hope)*, 2004, Suppl Web Exclusives:W4-480-6.
163. Toft U, Kristoffersen LH, Lau C, Borch-Johnsen K, Jorgensen T. The Dietary Quality Score: validation and association with cardiovascular risk factors: the Inter99 study. *Eur J Clin Nutr* 2007;61:270-8.
164. Toobert DJ, Glasgow RE, Strycker LA, et al. Biologic and quality-of-life outcomes from the Mediterranean Lifestyle Program: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 2288-93.
165. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, et al: Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med*, 2003;348:2599-608.
166. Tsogarakis A, Ekmektzoglou K. Dyslipidaemia: Risks, Prevention and Management in the Community – Nursing Intervention NOSILEFTIKI 2009, 48 (2): 179-189.
167. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
168. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle T, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344: 1343-50.
169. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, et al. Comparison of low-fat versus Mediterranean style dietary intervention after first myocardial infarction (from The Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol* 2008;101:1523-30.
170. U.K.P.D.S. Group. U.K. Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*.1995;44:1249-58.
171. Vadhelm LM, McPherson C, Kassner DR, Vanderwood KK, Hall TO, Butcher MK et al. Adapted Diabetes Prevention Program lifestyle intervention can be effectively delivered through tele-health. *Diabetes Educ* 2010;36:651-6.
172. van Dam RM et al. Parental history of diabetes modifies the association between abdominal adiposity and hyperglycemia. *Diabetes Care*, 2001, 24:1454-1459.
173. Vanderwood KK, Hall TO, Harwell TS, Butcher MK, Helgerson SD. Implementing a state-based cardiovascular disease and diabetes prevention program. *Diabetes Care* 2010; 33: 2543-5.

174. Vermunt PW, Milder IE, Wielaard F, de Vries JH, van Oers HA, Westert GP. Lifestyle counseling for Type 2 diabetes risk reduction in Dutch primary care results of the APHRODITE study after 0.5 and 1.5 years. *Diabetes Care* 2011; 34: 1919–25.
175. Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, 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;82:964–71.
176. Visscher TL et al. Obesity and unhealthy life-years in adult Finns: an empirical approach. *Archives of Internal Medicine*, 2004, 164(13):1413–1420.
177. Voukiklaris GE, Kafatos A, Dontas AS. Changing prevalence of coronary heartdisease risk factors and cardiovascular diseases in men of rural area of Crete from 1960 to 1991. *Angiology* 1996;47(1):43-49.
178. Wadden TA et al. One-year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1994, 62:165–171.
179. Whittemore R, Melkus G, Wagner J, Northrup V, Dziura J, Grey M. Translating the Diabetes Prevention Program to primary care: a pilot study. *Nurs Res* 2009;58:2–12.
180. WHO. Geneva, Whosis database 2002.
181. WHO-International Society of Hypertension (ISH). Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17(2): 151-183.
182. World Health Organisation. WHO Technical Report Series 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organisation, 2000 Finkelstein EA et al. Economic causes and consequences of obesity. *Annual Review of Public Health*, 2005, 26:239–257.
183. World Health Organization, ed. Noncommunicable Diseases Country Profiles 2011. September 2011. http://www.who.int/nmh/publications/ncd_profiles2011/en/. Accessed September 23, 2011.
184. World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works: summary report. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2009.
185. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Available at: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf
186. Yarn D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA* 2004; 291(21): 2616-2622
187. Zamboni M, Mazzali G, Zoico E, Harris TB, Meigs JB, Di Francesco V, et al. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. *Int J Obes(Lond)* 2005;29(9):1011-1029.

- 188.Zhou et al.: Neck circumference as an independent predictive contributor to cardio-metabolic syndrome. Cardiovascular Diabetology 2013 12:76.
- 189.Βυσσούλης Γ. Αρτηριακή Υπέρταση. Στο: Στεφανάδης Χ.(συγρ.). Παθήσεις της Καρδιάς. Τόμος Ι, Εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005;291-318.
- 190.Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδας (Ε.Σ.Υ.Ε.). Στατιστική της φυσικής κίνησης του πληθυσμού της Ελλάδας. Διαχρονικές σειρές (2000-2005), www.statistics.gr
- 191.Ελληνική Εταιρεία Μελέτης της Υπέρτασης. Πρακτικές κατευθυντήριες οδηγίες για την υπέρταση.2008.
- 192.Μπαμπάτσικου Φ. Κατάσταση υγείας και προσδιοριστικοί παράγοντες σε ηλικιωμένους. Διδακτορική διατριβή. Αθήνα 2007.
- 193.Νικόλαος Τεντολούρης, Νικόλαος Κατσιλάμπρος, Κωνσταντίνα Παπουτσάκη, Ελένη Χριστοπάνου. Διαιτητική Αντιμετώπιση και σακχαρώδης διαβήτης. Στο: Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας. Αντώνιος Ζαμπέλας, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα, 2007: 341-384.