

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΒΛΑΧΟΥ ΣΟΦΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΕΥΣΤΑΘΙΑΔΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2014

Στους γονείς μου,
Κατερίνα και Παναγιώτη
που με στηρίζουν σε κάθε μου βήμα.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
1. ΛΙΠΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ	7
1.1 ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	7
1.2 ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	8
1.3 ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ	8
1.4 ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ	9
1.4.1 HDL.....	10
1.4.2 LDL.....	10
1.4.3 VLDL	11
1.4.4 ΧΥΛΟΜΙΚΡΑ	11
2. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ	13
2.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ	13
2.1.1 ΤΥΠΟΣ I (ΥΠΕΡΧΥΛΟΜΙΚΡΟΝΑΙΜΙΑ).....	15
2.1.2 ΤΥΠΟΣ II (ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡ Β-ΛΙΠΟΡΩΤΕΪΝΑΙΜΙΑ Η ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ)	15
2.1.3 ΤΥΠΟΣ III (ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΔΥΣ-Β-ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΜΙΑ).....	16
2.1.4 ΤΥΠΟΣ IV (ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ Ή ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ).....	17
2.1.5 ΤΥΠΟΣ V (ΥΠΕΡΧΥΛΟΜΙΚΡΟΝΑΙΜΙΑ Ή ΥΠΕΡΠΡΟ-Β-ΠΡΩΤΕΪΝΕΜΙΑ).....	18
2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ	19
2.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΕΙΣ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ	21
3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	23
3.1.1 ΗΛΙΚΙΑ.....	24
3.1.2 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ.....	24
3.1.3 ΦΥΛΟ	25
3.1.4 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	26
3.1.5 ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....	27
3.1.6 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	28
3.1.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	29
3.1.8 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	30
3.1.9 ΚΑΠΝΙΣΜΑ	30
3.1.10 ΑΛΚΟΟΛ	31
4. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	32

4.1 ΦΙΜΠΡΑΤΕΣ.....	32
4.2 ΣΤΑΤΙΝΕΣ.....	32
4.3 ΝΙΑΣΙΝΗ	33
4.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	33
II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	36
1. ΣΚΟΠΟΣ.....	36
2. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ	36
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	38
3.1 ΦΥΛΟ.....	38
3.2 ΗΛΙΚΙΑ.....	39
3.3 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΔΜΣ)	42
3.4 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	44
3.5 ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ.....	44
3.6 ΑΛΚΟΟΛ	45
3.7 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ	45
3.8 ΚΑΠΝΙΣΜΑ.....	50
3.9 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	51
3.10 ΑΓΩΓΗ	51
3.9 ΠΑΡΑΛΛΗΛΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	51
4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	52
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	55
6. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	55
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	57
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ.....	57
ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ.....	59
ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ.....	61
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	63

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα αυξημένα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος οδηγούν στην εμφάνιση λιπιδαιμίας. Οι υπερλιπιδαιμίες χαρακτηρίζονται ως η ασθένεια του Δυτικού τύπου ζωής, λόγω της αυξημένης κατανάλωσης λιπών. Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ το 14,98% του ελληνικού πληθυσμού πάσχει από κάποια μορφή υπερλιπιδαιμίας (Ελληνική Στατιστική Εταιρεία 2009). Το φύλο, η ηλικία, η φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, τα καρδιαγγειακά, η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού και η διατροφή αποτελούν τους παράγοντες κινδύνου και επηρεάζουν την συχνότητα εμφάνισης της νόσου. Η αγωγή για τις υπερλιπιδαιμίες περιλαμβάνει φαρμακευτική και διαιτητική παρέμβαση.

ΣΚΟΠΟΣ: Η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου σε λιπιδαιμικούς ασθενείς και η αξιολόγηση της αγωγής.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: ο υπό-μελέτη πληθυσμός περιελάμβανε 57 ασθενείς που πάσχουν από κάποια μορφή λιπιδαιμίας.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ : λιπιδαιμία, παράγοντες κινδύνου, υπερλιπιδαιμία, χοληστερόλη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στο «Περί Διαιτήσης» έργο του (παρ. 2) ο Ιπποκράτης αναφέρει: «Θεωρώ ότι όποιος πρόκειται να συγγράψει ορθά για την ανθρώπινη διατροφή, πρέπει πρωτίστως να γνωρίζει και να διακρίνει την ανθρώπινη φύση γενικά, να γνωρίζει τα στοιχεία από τα οποία ο άνθρωπος συνετέθη εξ αρχής και να διακρίνει από ποια μέρη ελέγχεται. Αν αγνοεί την αρχική σύνθεση της ζωής, δεν θα καταφέρει να κατανοήσει τι προκαλούν εκείνα τα συστατικά της και αν δεν γνωρίζει ποια κατάσταση επικρατεί στο σώμα, δεν θα κατορθώσει να συστήσει ωφέλιμη διατροφή για τον άνθρωπο. Εκτός όμως από αυτά ο συγγραφέας πρέπει να γνωρίζει και τον ρόλο που παίζουν όλες οι τροφές και τα ποτά που συνθέτουν την διατροφή μας, ποια δύναμη έχει το καθένα από τη φύση, την ανάγκη και την ανθρώπινη επεξεργασία. Πρέπει να γνωρίζει κανείς πώς μπορεί να μειώσει την δύναμη που έχει δώσει η φύση στις ισχυρές ουσίες και πώς με την επεξεργασία να προσθέτει δύναμη στις ανίσχυρες, ανάλογα πάντοτε με την περίπτωση». Τέλος δίδασκε μέσα από τον αφορισμό του ότι: «Φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακό σας».

Σήμερα η σημασία της διατροφής για την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη των παθήσεων έχει αποδειχτεί επαρκώς. Ο σύγχρονος τρόπος διατροφής και η υπερβολική κατανάλωση λίπους έχει ως αποτέλεσμα οι λιπιδαιμίες να είναι μια από τις πιο συχνές παθήσεις των αναπτυγμένων χωρών. Οι υπερλιπιδαιμίες είναι συγγενείς διαμαρτυρίες του μεταβολισμού των λιπιδίων που προκαλούν παθολογικές αυξήσεις των επιπέδων των λιποπρωτεϊνών του ορού, της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει φαρμακευτική και διαιτητική αγωγή. Η ηλικία, το φύλο, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, το κάπνισμα, το αλκοόλ και η διατροφή αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση υπερλιπιδαιμιών.

Η υπερλιπιδαιμία αποτελεί έναν από τους πιο σοβαρούς αλλά τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακές νόσους συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου. Παράγοντες κινδύνου αποτελεί η υπερχοληστερολαιμία και η υπερτριγλυκεριδαιμία. Έτσι η θεραπευτική αγωγή αποτελεί επιτακτική ανάγκη καθώς συμβάλει και στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

1. ΛΙΠΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Τα λιπίδια του αίματος αποτελούνται από τη χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, τα λιπαρά οξέα και τις λιποπρωτεΐνες. Η αύξηση των λιπιδαιμικών κλασμάτων στο αίμα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση λιπιδαιμίας. Η λιπιδαιμία ευθύνεται, κατά κύριο λόγο για την αθηροσκλήρωση καθώς τα αυξημένα λιπίδια του πλάσματος εναποτίθενται στις αρτηρίες, μειώνοντας την χωρητικότητα του αρτηριακού αυλού.

1.1 ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Η χοληστερόλη είναι μια στερόλη, μη απαραίτητη για τον ανθρώπινο οργανισμό καθώς παράγεται ενδογενώς. Η βιοσύνθεση της, γίνεται κυρίως στο ήπαρ, το έντερο και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν αυξημένη βιοσύνθεση χοληστερόλης όπως επίσης και τα άτομα που καταναλώνουν αυξημένες ποσότητες κορεσμένων λιπών.

Η χοληστερόλη, ως δομικό συστατικό των φωσφολιπιδίων παίζει σημαντικό ρόλο στη ρευστότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Επίσης συμβάλει στη σύνθεση των στεροειδών ορμονών και των χολικών αλάτων .

Η αυξημένη προσφορά χοληστερόλης, μέσω των τροφίμων, προκαλεί την αντίδραση του οργανισμού με δύο τρόπους: προσπαθεί να την αντισταθμίσει ελαττώνοντας την ενδογενή σύνθεση διατηρώντας ένα σταθερό αριθμό επιφανειακών υποδοχέων LDL ή να μην καταφέρει να την αντισταθμίσει. Άμεσο αποτέλεσμα αποτελεί η αυξημένη εισροή χοληστερόλης στα κύτταρα με επακόλουθη ελάττωση του αριθμού LDL υποδοχέων και την αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος. Η αύξηση της χοληστερίνης στο αίμα αποτελεί νοσηρή κατάσταση η οποία σε βάθος χρόνου μπορεί να προκαλέσει αθηροσκλήρωση. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικά επεισόδια είναι κάποιες από τις συνεπείς από τη στένωση του αυλού των αρτηριών λόγω της εναπόθεσης της χοληστερόλης. (HANS KONRAD BIESALSKI 2008)

Σύμφωνα με Επιτροπή Διατροφής της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας η ημερήσια πρόσληψη της χοληστερόλης μέσω της τροφής ανέρχεται σε 300 mg ανά

ημέρα. Ενώ για ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή αυξημένη LDL χοληστερόλη περιορίζεται η πρόσληψη σε λιγότερο από 200 mg την ημέρα (The American Heart Association's Nutrition Committee 2006). Ενδογενώς συντίθενται περίπου 200-500mg χοληστερόλης.

1.2 ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

Τριγλυκερίδια ονομάζονται οι εστέρες που αποτελούνται από μια γλυκερόλη και τρία λιπαρά οξέα. Τα τριγλυκερίδια τα οποία προέρχονται από φυτικές πρώτες ύλες ονομάζονται έλαια και σε θερμοκρασία περιβάλλοντος είναι σε υγρή μορφή, ενώ αυτά που προέρχονται από ζωικούς οργανισμούς ονομάζονται λίπη και η μορφή τους είναι στερεά ή ημιστέρεα. (Φύτου – Παλληκάρη Α 2009). Τα τριγλυκερίδια είναι μη πολικά υδρόφοβα μόρια. (Genest 2003)

Τα τριγλυκερίδια ακολουθούν δυο μεταβολικές οδούς. Παράγονται στο λεπτό έντερο από το συνδυασμό ελεύθερων λιπαρών οξέων και γλυκερόλης, μεταφέρονται στους περιφερειακούς ιστούς μέσω των χιλομικρών και διασπώνται σε λιπαρά οξέα, μέσω της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης παράγοντας ενέργεια ή αποθηκεύονται το λιπώδη ιστό. Μέσω της δεύτερης μεταβολικής οδού παράγονται στο ήπαρ και μέσω του μεταβολισμού της VLDL μεταφέρονται στους περιφερειακούς ιστούς.

Ένας ενήλικος μέσου βάρους διαθέτει περίπου 15kg τριγλυκερίδια που παρέχουν περίπου 9Kcal /gr, ενέργεια που είναι αρκετή για να διατηρηθεί στη ζωή ένας άνθρωπος για τρεις μήνες σε συνθήκες ασιτίας. (Μανιός 2006)

1.3 ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Τα λιπαρά οξέα χημικά είναι καρβονικά οξέα με υδρογονοανθρακικές αλυσίδες και έχουν τρεις ρόλους : α) αποτελούν δομικούς λίθους των φωφολιπιδίων β)παράγουν ενέργεια και γ)συμβάλουν στην παραγωγή ορμονών.

Τα λιπαρά οξέα βιοσυντίθενται από την πρόδομη ένωση ακέτυλο συνένζυμο CoA ή από την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων με τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, της ορμονοευαίσθητης λιπάσης. Σε περίπτωση νηστείας ή σακχαρώδους διαβήτη απαιτείται η χρησιμοποίηση του λίπους για την παραγωγή ενέργεια έτσι η υδρόλυση των τριγλυκεριδίων αυξάνεται. Η κυκλοφορία τους στο αίμα γίνεται κυρίως μέσω της σύνδεσης τους με πρωτεΐνες (ελεύθερα λιπαρά οξέα), δηλαδή ως τριγλυκερίδια, ως χοληστερόλη ή άλλων μορίων.

Ο ζωικός οργανισμός είναι ικανός να συνθέσει λιπαρά οξέα αλλά δεν μπορεί να εισάγει διπλούς δεσμούς πέραν από το C9. Έτσι τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) είναι απαραίτητα για τον οργανισμό και πρέπει να λαμβάνονται μέσω της τροφής.

Επιδημιολογικές και κλινικές δοκιμές απέδειξαν ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα έχουν τη δυνατότητα να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών παθήσεων, μέσω της μείωσης των επιπέδων των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, ενώ επιπλέον μηχανισμοί, της ευεργετικής τους δράσης, είναι η μείωση των θρομβώσεων και της φλεγμονής, διαδικασίες που προδιαθέτουν την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η κατανάλωση επεξεργασμένων σακχάρων και αλκοόλ θα πρέπει να είναι ελεγχόμενη, καθώς σχετίζεται με αύξηση των τριγλυκεριδίων πλάσματος, μεταξύ συγκεκριμένων ευάλωτων ασθενών.

1.4 ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Οι λιποπρωτεΐνες χρησιμοποιούνται από τον οργανισμό ως μέσω μεταφοράς των λιπιδίων στο πλάσμα. Οι κυριότερες λιποπρωτεΐνες είναι οι πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), οι ενδιάμεσου πυκνότητας (IDL), οι χαμηλής πυκνότητας (LDL), οι υψηλής πυκνότητας (HDL) και τα χυλομικρά.

1.4.1 HDL

Η HDL χοληστερόλη παράγεται στο ήπαρ και εν μέρει από το μεταβολισμό των χυλομικρών του εντέρου και μεταφέρει τη χοληστερόλη από τους περιφερειακούς ιστούς και από κάποιες λιποπρωτεΐνες στο ήπαρ. Τα σωματίδια της HDL χοληστερόλης διακρίνονται σε δισκοειδή και σφαιρικά. Τα δισκοειδή ονομάζονται πρόιμα και τα σφαιρικά ώριμα. Στο πλάσμα περιέχονται κυρίως σφαιρικά σωματίδια, η μετάβαση από την ώριμη στην πρόιμη μορφή γίνεται μέσω της εστεροποίησης της χοληστερόλης.

Η κατανάλωση επεξεργασμένων σακχάρων σχετίζεται με μείωση των συγκεντρώσεων της HDL-χοληστερόλης μεταξύ ευπαθών ατόμων. Το ελαιόλαδο μπορεί να βοηθά στην αύξηση των επιπέδων της HDL-χοληστερόλης. Καθώς περιέχει κυρίως μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, τα οποία όταν καταναλώνονται στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διατροφής σε συνδυασμό με μέτρια κατανάλωση λίπους, μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης. Εντούτοις, ακόμη και το ευεργετικό κατά τα άλλα ελαιόλαδο, όταν καταναλώνεται σε υπερβολικά μεγάλες ποσότητες είναι πιθανό να οδηγήσει και σε μια ανεπιθύμητη δράση, δηλαδή τη μείωση της HDL χοληστερόλης. Μία μέτρια χρήση αλκοόλ μπορεί να αυξάνει την HDL-χοληστερόλη. Αν και δεν αποτελεί θετική σύσταση, δεν αντενδείκνυται σε άτομα με χαμηλή συγκέντρωση HDL-χοληστερόλης.

1.4.2 LDL

Οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) περιέχουν 50% χοληστερόλη και 20-25% πρωτεΐνη κυρίως απόπρωτεΐνη Β. Ο κύριος ρόλος της LDL είναι η μεταφορά της χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερειακούς ιστούς. Το μεγαλύτερο μέρος της LDL χοληστερόλης παράγεται από τις VLDL και καταβολίζεται στα περιφερειακά κύτταρα και στο ήπαρ.

Το επίπεδο των LDL στο αίμα αποτελεί δείκτη κινδύνου για ισχαιμική καρδιοπάθεια λόγω τη αθηροματογόνου δράσης τους. Η LDL μεταφέρει τη χοληστερόλη στα

αρτηριακά τοιχώματα όπου εναποτίθεται στον εσωτερικό χιτώνα των αγγείων. (Χασαπίδου 2002)

1.4.3 VLDL

Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας είναι μεγάλα σωματίδια με πυκνότητα μεταξύ 0.95-1.006 g/ml και περιέχουν 85-90% λιπίδια και 10-15% πρωτεΐνες. Το μέγεθος τους κυμαίνεται από 400-700 Angstrom. Συγκεκριμένα, περιέχουν 45-65% τριγλυκερίδια, 15-20% φωσφολιπίδια και 20-30% χοληστερόλη (ελεύθερη και εστεροποιημένη) (Zannis VI 2004). Η σύνθεση τους γίνεται στο ήπαρ και εξαρτάται από τις ανάγκες των περιφερικών ιστών, στους οποίους και διανέμονται. Οι απολιποπρωτεΐνες που συναντάμε στις VLDL είναι οι apoB, apoE, apoC-I, apoC-II και apoC-III.

1.4.4 ΧΥΛΟΜΙΚΡΑ

Τα χυλομικρά είναι λιποπρωτεΐνες που αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και ελάχιστη ποσότητα χοληστερόλης, φωσφολιπιδίων και πρωτεΐνης. Παράγονται στο βλεννογόνο του εντέρου και χρησιμεύουν στην μεταφορά εξωγενών λιπιδίων, δηλαδή την μεταφορά των τριγλυκεριδίων του διαιτητικού λίπους από το έντερο στους ιστούς. Στο αίμα διασπώνται με τη βοήθεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, τα λιπίδια που προκύπτουν χρησιμοποιούνται από τους μυς ή τον λιπώδη ιστό, ενώ τα υπολείμματα των χυλομικρών προλαμβάνονται από το ήπαρ.

Πίνακας 1. Φυσιολογικές και υψηλές τιμές χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.

	mg/dL	mmol/L
Ολική χοληστερόλη		
Επιθυμητή	<200	<5,1
Οριακά υψηλή	200–239	5,1–6,1
Υψηλή	>239	>6,1
LDL-χοληστερόλη		
Φυσιολογική	<100	<2,6
Οριακά φυσιολογική	100–129	2,6–3,3
Οριακά υψηλή	130–159	3,3–4,1
Υψηλή	160–189	4,1–4,8
Πολύ υψηλή	>189	>4,8
HDL-χοληστερόλη		
Χαμηλή	<40	<1,0
Υψηλή	>60	>1,5
Τριγλυκερίδια ορού		
Φυσιολογικά	<150	<1,7
Οριακά υψηλά	150–199	1,7–2,2
Υψηλά	200–499	2,2–5,6
Πολύ υψηλά	>499	>5,6

2. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Υπερλιπιδαιμίες ονομάζεται μια ετερογενής ομάδα διαταραχών που χαρακτηρίζονται από την περίσσεια των λιπιδίων στην κυκλοφορία του αίματος . Αυτά τα λιπίδια περιλαμβάνουν τη χοληστερόλη, τους εστέρες της χοληστερόλης , τα φωσφολιπίδια και τα τριγλυκερίδια . Τα λιπίδια μεταφέρονται στο αίμα μέσω των λιποπρωτεϊνών.

Οι πρωτογενής υπερλιπιδαιμίες είναι αποτέλεσμα απλών ή πολλαπλών μεταλλάξεων. Εμφανίζονται κυρίως στην παιδική ηλικία ενώ το ποσοτό εμφάνισης τους στους ενήλικους είναι μικρότερο (ZAMΠΕΛΑΣ 2006)

Δευτερεύουσα υπερλιπιδαιμία μπορεί να προκύψει από ασθένειες όπως ο διαβήτης , η νόσος του θυρεοειδούς, νεφρικές διαταραχές , ηπατικές διαταραχές , και το σύνδρομο Cushing, καθώς επίσης και η παχυσαρκία , η κατανάλωση αλκοόλ , η χορήγηση οιστρογόνων, άλλα και φαρμάκων συνδεδεμένων με αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Η διάγνωση γίνεται από την αύξηση της συγκέντρωσης της ολικής χοληστερόλης, της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL), των αυξημένων συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων και από την μείωση της συγκέντρωσης της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL).

Οι υπερλιπιδαιμίες αποτελούν έναν σημαντικό , τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για την αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακές νόσους , συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου. Παράγοντες κινδύνου αποτελεί η υπερχοληστερολαιμία και η υπερτριγλυκεριδαιμία. Οι υπερλιπιδαιμίες χαρακτηρίζονται ως η ασθένεια του Δυτικού τύπου ζωής, λόγω της αυξημένης κατανάλωσης λιπών. Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ το 14,98% του ελληνικού πληθυσμού πάσχει από κάποια μορφή υπερλιπιδαιμίας (Ελληνική Στατιστική Εταιρεία 2009).

2.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Στις πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες συγκαταλέγονται αρκετές διαταραχές, οι οποίες είναι αποτέλεσμα αυξήσεων των επιπέδων LDL ή HDL και έχουν γνωστή ή αναμενόμενη γενετική προέλευση, ενώ απουσιάζει κάθε αίτιο δευτεροπαθούς υπερχοληστερολαιμίας. Επίσης, η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει γενετικές διαταραχές

που χαρακτηρίζονται από τη συσσώρευση στο πλάσμα και τους ιστούς παθολογικών ποσοτήτων άλλων στερολών και ιδιαίτερα φυτικών στερολών (φυτοστερολαιμία) και χολεστανόλης καθώς και τη νόσο εναπόθεσης των εστέρων χοληστερόλης.

Επιγραμματικά είναι:

–Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία (familial hypercholesterolemia, FH), μια κληρονομική νόσος, όπου παρατηρείται συσσώρευση της LDL, λόγω γενετικής μετάλλαξης.

–Το Οικογενές έλλειμμα apoB100 (apolipoprotein B100, apo B100), μια κληρονομούμενη διαταραχή, με αποτέλεσμα τα προσβεβλημένα άτομα να παρουσιάζουν μέτρια αύξηση των επιπέδων LDL.

–Η πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία. Λαμβάνοντας υπόψη ότι τα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα εξαρτώνται εκτός από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες και από ποικιλία γονιδίων, η συνάθροιση σε κάποιο άτομο πολλών τέτοιων γονιδίων που προκαλούν μέτρια ως σοβαρή υπερχοληστερολαιμία, ονομάζεται πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία.

–Η οικογενής υπερ-α-λιποπρωτεΐναιμία, η οποία ορίζεται ως HDL-χοληστερόλη >2 mmol/L.

–Η νόσος εναπόθεσης εστέρων της χοληστερόλης, μια σπάνια κληρονομούμενη, πρωτοπαθής υπερχοληστερολαιμία, που συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα και χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης.

–Η φυτοστερολαιμία (σιτοστερολαιμία), μια κληρονομούμενη διαταραχή που χαρακτηρίζεται από αύξηση των επιπέδων της σιτοστερόλης και της καμπεστερόλης, με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση της LDL-χοληστερόλης και την πρόωπη εμφάνιση ξανθωμάτων των τενόντων και την αθηροσκλήρυνση.

–Η εγκεφαλική αταξία συνοδευόμενη από ξάνθωμα των τενόντων (cerebro-tendinous xanthomatosis), μια σπάνια, κληρονομούμενη διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ξάνθωμα των τενόντων, καταρράκτη και νευρολογική δυσλειτουργία, εξαιτίας της συσσώρευσης χολεστανόλης στο πλάσμα και στους ιστούς (ιδιαίτερα στους τένοντες και στο κεντρικό νευρικό σύστημα).

–Η υπερλιποπρωτεΐναιμία a (Lpa), όπου η σημασία της Lpa ως παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, παραμένει αμφιλεγόμενη.

2.1.1 ΤΥΠΟΣ Ι (ΥΠΕΡΧΥΛΟΜΙΚΡΟΝΑΙΜΙΑ)

Η υπερχυλομικροναίμια ή λιπιδαιμία Burger-Grutz είναι γενετικό σύνδρομο παρόμοιο με την οικογενή υπερχολιστερολαιμία. Στην υπερχυλομικροναίμια εμφανίζεται αδυναμία να πραγματοποιηθεί κάθαρση των λιποπρωτεϊνών που περιέχουν apo-B. Η ανεπάρκεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης ή η έλλειψη της (ή του συμπαράγοντα, apo C-II), διευκολύνει τη λιπόλυση και προκαλεί μια εντυπωσιακή άνοδο της στάθμης τριγλυκεριδίων (που βρίσκονται στον ορό και το πλάσμα έχει μια γαλακτώδη εμφάνιση) με τη μορφή χυλομικρών, προκαλώντας μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. Παρόλο την ανεπάρκεια apo C-II ή την έλλειψη apo C-II, τα χυλομικρά μπορούν να δημιουργηθούν σε περίπτωση ανεπάρκειας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, οδηγώντας σε μικρότερη αύξηση των τριγλυκεριδίων του ορού. Και οι δύο περιπτώσεις κληρονομούνται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο και η συχνότητα εμφάνισής τους είναι 1 από 1000.000 (Mohandas MK 2005). Η ασθένεια συνήθως εμφανίζεται στην παιδική ηλικία με επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας. Αλλά συμπτώματα είναι τα εξανθηματικά ξανθώματα και η ηπατομεγαλία (Feoli-Fonseca JC 1998). Δεν εμφανίζεται πρόιμη ή έντονη αρτηριοσκλήρωση.

Η θεραπεία βασίζεται σε ιατρική θεραπεία σε συνδυασμό με διατροφή. Διατροφικά συστήνεται ο περιορισμός του διαιτητικού λίπους σε όχι περισσότερο από 20 g / ημέρα ή 15 % της συνολικής πρόσληψης ενέργειας που είναι συνήθως επαρκή για τη μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και να κρατήσει το άτομο με χωρίς συμπτώματα (Brunzell JD 2005). Το επεισόδιο οξείας παγκρεατίτιδας αντιμετωπίζεται με τη συνήθη φροντίδα.

2.1.2 ΤΥΠΟΣ ΙΙ (ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡ Β-ΛΙΠΟΡΩΤΕΪΝΑΙΜΙΑ Η ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ)

Αποτελεί συχνή μορφή υπερλιπιδαιμίας. Διαχωρίζεται σε δύο κλάσεις Ια και Ιβ ανάλογα ,κυρίως, με το αν υπάρχει ανύψωση του επιπέδου των τριγλυκεριδίων εκτός από την LDL χοληστερόλης

-Ο τύπος IIa χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση των LDL. Είναι η συχνότερη γενετική διαταραχή του μεταβολισμού και μία από τις λίγες δυσλιπιδαιμίες για τις οποίες είναι γνωστή η υποκείμενη γενετική διαταραχή. Η νόσος οφείλεται κυρίως σε μεταλλάξεις του γονιδίου του υποδοχέα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL), οι οποίες προκαλούν μειωμένη λειτουργικότητα, ή μειωμένη παραγωγή του υποδοχέα, με αποτέλεσμα το μειωμένο καταβολισμό των LDL και τη συσσώρευση τους στο πλάσμα (Soutar 1998). Οι τιμές της χοληστερόλης του πλάσματος είναι υψηλές, αλλά τα τριγλυκερίδια φυσιολογικά. Η γενετική βλάβη που συνδυάζεται με αυτή την εικόνα είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, που κληρονομείται κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα. Η συχνότητα των ετεροζυγωτών είναι 1:500 άτομα στο γενικό πληθυσμό, (σε μερικούς πληθυσμούς αναφέρεται συχνότητα 1:200.) ενώ των ομοζυγωτών 1:1.000.000 άτομα (Davignon J. 1998).

-Ο τύπος IIβ είναι σχετικά συχνός και χαρακτηρίζεται από αυξήσεις των LDL αλλά και των VLDL. Αυξάνουν τόσο η χοληστερόλη όσο και τα τριγλυκερίδια. Γενικότερα ο τύπος II είναι ο πιο απειλητικός για την υγεία. Οι ομοζυγώτες παρουσιάζουν βαρύτερη και πρωιμότερη κλινική εικόνα σε σύγκριση με τους ετεροζυγώτες. Έχουν περιγραφεί ομοζυγώτες που παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου στην παιδική ηλικία. Οι περισσότεροι από τους ομοζυγώτες δεν επιζούν μετά το 40ό έτος της ηλικίας, ενώ οι ετεροζυγώτες εμφανίζουν συνήθως στηθάγχη ή έμφραγμα μεταξύ της ηλικίας 30 και 60 ετών. Σε αρκετές περιπτώσεις (προπαντός στους ομοζυγώτες), παρατηρούνται ξανθώματα (ορατές διογκώσεις που οφείλονται σε εναπόθεση λίπους στους τένοντες ιδίως τους αχίλλειους αλλά και στις εκτατικές επιφάνειες των χεριών των γονάτων και των αγκώνων). Συχνά παρατηρείται γεροντότοξο ενώ σε άλλες περιπτώσεις εναποτίθεται λίπος στα βλέφαρα (ξανθελάσματα) (Feoli-Fonseca JC 1998).

2.1.3 ΤΥΠΟΣ III (ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΔΥΣ-Β-ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΜΙΑ)

Ο τύπος III είναι μια σπάνια γενετική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα στο αίμα της ενδιάμεσου πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (IDL), η οποία με τη σειρά της προκαλεί υψηλά επίπεδα χοληστερόλης. Τα υψηλά επίπεδα IDL προκαλούνται από μία ανωμαλία στην απολιποπρωτεΐνη E. Η απολιποπρωτεΐνη E είναι μια πρωτεΐνη που βρίσκεται στην IDLS που επιτρέπει στην IDLS να δεσμεύεται

σε κύτταρα του ήπατος. Χωρίς αυτή τη δεσμευτική διαδικασία, το επίπεδο των IDLS στο αίμα αυξάνεται (Walden CC 1994). Οι λιποπρωτεΐνες είναι υπεύθυνες για τη μεταφορά της χοληστερόλης στο αίμα, υψηλά επίπεδα λιποπρωτεϊνών στο αίμα σημαίνει ότι υπάρχουν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης. Εμφανίζεται στον πληθυσμό με συχνότητα 1-2 στα 20 000 άτομα (Walden CC 1994).

Κατά τα πρώτα στάδια της, η νόσος είναι ασύμπτωτη. Συνήθως εκδηλώνεται μετά τέταρτη δεκαετία ζωής με ξανθώματα στα χέρια και τα πόδια αλλά και στους τένοντες κυρίως των χεριών, των ποδιών και στον αχίλλειο τένοντα. Επίσης μπορεί να εμφανιστεί διόγκωση στη σπλήνα και το ήπαρ. Τέλος στις βιοχημικές εξετάσεις εμφανίζονται αυξημένες οι τιμές της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και τη IDL χοληστερόλης.

2.1.4 ΤΥΠΟΣ IV (ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ ‘Η ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ)

Η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (τύπος IV) ορίζεται από τα αυξημένα επίπεδα της VLDL χοληστερόλης, η οποία δεν είναι τόσο πλούσια σε τριγλυκερίδια και χυλομικρά όπως συνήθως (George Yuan 2007). Αυτή η οικογενής διαταραχή έχει μια επικράτηση πληθυσμό περίπου 5% -10%. Η συχνότητα εμφάνισης της ασθένειας επηρεάζεται από τις διατροφικές συνήθειες του ασθενούς, δηλαδή μιας μη ισορροπημένης διατροφής με περίσσεια ενεργειακής πρόσληψης και μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Η μοριακή βάση της, εξακολουθεί να είναι σε μεγάλο βαθμό άγνωστη, αλλά είναι πιθανό να είναι πολυγονιδιακή, απαιτώντας δευτερεύοντες παράγοντες για να εκφραστεί (Hegele 2001). Συνήθως, οι ασθενείς με τη διαταραχή αυτή έχουν μετρίως αυξημένες μετρήσεις των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, με χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη και χοληστερόλη (HDL-C). Τα αυξημένα επίπεδα των τριγλυκεριδίων δεν προέρχονται από εξωγενείς πηγές (τροφή) αλλά από ενδογενή σύνθεση από τους υδατάνθρακες.

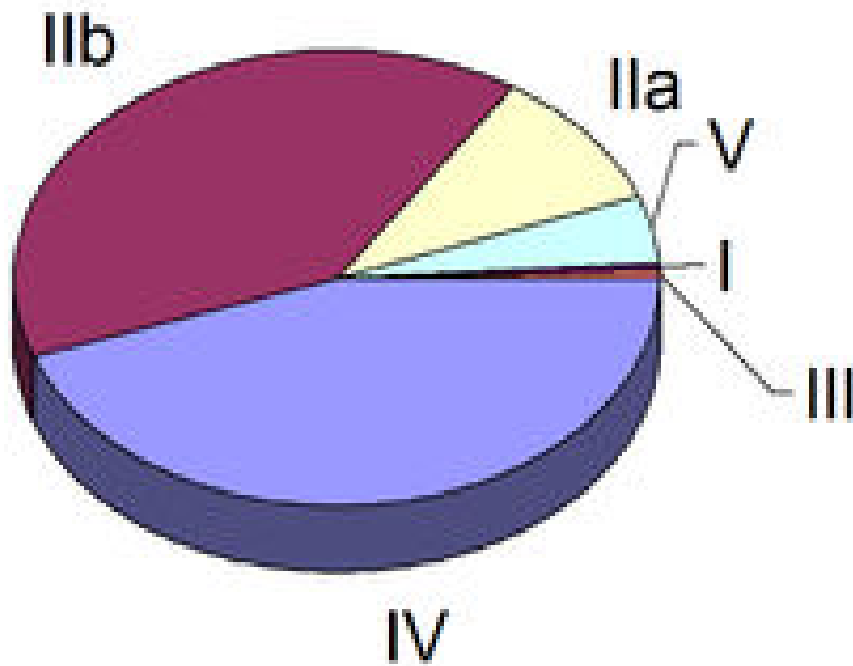
Η οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, παχυσαρκίας, αντίσταση στην ινσουλίνη, διαβήτη, υπέρτασης και υπερουριχαιμίας .

2.1.5 ΤΥΠΟΣ V (ΥΠΕΡΧΥΛΟΜΙΚΡΟΝΑΙΜΙΑ Ή ΥΠΕΡΠΡΟ-B-ΠΡΩΤΕΪΝΕΜΙΑ)

Ο τύπος V χαρακτηρίζεται από αύξηση της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος και των τριγλυκεριδίων (TG). Ενώ κατά την ηλεκτροφόρηση παρατηρείται αύξηση της προ-β-λιποπρωτεΐνης και των χυλομικρών. Είναι γνωστή και ως « πολλαπλού τύπου υπερλιπιδαιμία » γιατί είναι μίγμα των τύπων I και IV. Επίσης συχνά συνδέεται με μια μείωση της HDL χοληστερόλης, αυξημένη συγκέντρωση της ApoB , καθώς και μια υπεροχή των αθηρογόνων μικρών πυκνών σωματιδίων LDL (Mario J. Veerkamp 2002) (Hokanson JE 1995). Σε γενικές γραμμές , πιστεύεται ότι η υπερχυλομικροναίμια προκαλείται από υπερπαραγωγή ηπατικής VLDL (Venkatesan S 1993) με ή χωρίς μειωμένη κάθαρση των τριγλυκεριδίων εξωγενούς και ενδογενούς προέλευσης (Castro Cabezas M 1994).

Αποτελεί μία από τις πιο κοινές γενετικές υπερλιπιδαιμίες στο γενικό πληθυσμό (ο επιπολασμός υπολογίζεται 0,5 % -2,0 %), ενώ η συχνότητα της αυξάνεται σε ασθενείς που πάσχουν από στεφανιαία νόσο (10%) και σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ηλικίας μικρότερης 60 (11,3 %) (Antonio Gaddi 2002).

Κλινικά η υπερλιπιδαιμία τύπου V, χαρακτηρίζεται από την παρουσία εξανθηματικών και φυματωδών ξανθωμάτων, από ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία καθώς επίσης και από κρίσεις παγκρεατίτιδας και σακχαρώδη διαβήτη. Ο τύπος V, συνδέεται συχνά με σακχαρώδη διαβήτη και δεν προκαλείται από μειωμένη δραστηριότητα λιποπρωτεϊνικής λιπάσης όπως στον τύπο I. (Elbein SC 1999) (Wiltshire S 2001)



Εικόνα 1 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΘΕ ΜΟΡΦΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΚΑΤΑ FREDRICKSON ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

AMERICAN FARMASIT ASSOCIATION

2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Η ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών έγινε το 1967 από τον Fredrickson με βάση τις ανωμαλίες των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Η διαίρεση περιλαμβάνει πέντε τύπους και δυο υπότυπους (I, IIa, IIb, III, IV και V) και έχει υιοθετηθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO).

ΤΥΠΟΣ		ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	
		CHOL ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ	TR ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ
I	ΧΥΛΟΜΙΚΡΑ	Φ Ή ↑	>1000 (2000-5000)
	LDL	300-400	Φ
IIb	LDL	300-600	150-1000
	VLDL		
III		300-700	400-700
IV	VLDL	Φ Ή ↑	400-1000
V	VLDL+ΧΥΛΟΜΙΚΡΑ	↑	>1000

Εικόνα 2 WHO / Fredrickson classification of primary hyperlipidaemias

2.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΕΙΣ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Η υπερλιπιδαιμία μπορεί να είναι δευτεροπαθής σε ένα πλήθος ασθενειών, ορμονικών διαταραχών και ιατροφαρμακευτικών παραγόντων ενώ δεν πρέπει να παραληφθεί και ο καθοριστικός ρόλος της διατροφής στην ανάπτυξή τους.

Η εγκυμοσύνη αποτελεί χαρακτηριστική περίοδο ορμονικών διαταραχών συνοδεύεται από μέτρια αύξηση στη χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια, αντικατοπτρίζοντας τις αυξήσεις στις VLDL, LDL και HDL λόγω της αυξημένης παραγωγής και παραμονής των οιστρογόνων στη κυκλοφορία (Naroli C 2009). Ο υπερθυρεοειδισμός, επίσης ορμονική διαταραχή, σχετίζεται με την υπερχοληστερολαιμία λόγω της αύξησης της LDL-χοληστερόλης (Thomson G 2006).

Ο διαβήτης τύπου I, αποτελεί την πιο συχνή μεταβολική διαταραχή και συνήθως συνοδεύεται από σημαντική υπερτριγλυκεριδαιμία, που οφείλεται μερικώς σε ανεπάρκεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, συνέπεια της έλλειψης ινσουλίνης και εν μέρει στην αυξημένη απορρόφηση ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό, η οποία προάγει τη σύνθεση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ (Stuart W 2009). Επίσης και στον διαβήτη τύπου II υπάρχει συσχέτιση με λιπιδαιμική διαταραχή, λόγω της αυξημένης παραγωγής VLDL, εμφανίζεται υπερτριγλυκεριδαιμία (Pi-Sunyer 2002) (Porter RS 2006).

Η διατροφή έχει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας. Παρά το γεγονός ότι δίαιτες που είναι πλούσιες σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη είναι μια κοινή αιτία της ήπιας υπερχοληστερολαιμίας στην κοινωνία, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (η υπερβολική κατανάλωση αιθανόλης είναι κοινό αίτιο δευτεροπαθούς υπερτριγλυκεριδαιμίας, ειδικότερα στους άνδρες) (George Yuan 2007) και η αύξηση του σωματικού βάρους (παχυσαρκία) μπορεί να εξηγήσει ένα μεγάλο μέρος της τάση προς την υπερτριγλυκεριδαιμία. Ένα παχύσαρκο άτομο έχει αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων. (Porter RS 2006)

Στο νεφρωσικό σύνδρομο είναι συνηθισμένη η υπερλιπιδαιμία και συχνά αυτή είναι βαριάς μορφής. Αυξημένα είναι τα επίπεδα της apoB, της LDL και της Lp(a). Η υπερλιπιδαιμία είναι συνηθισμένη και στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια,

σε αντίθεση όμως με το νεφρωσικό σύνδρομο, η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι συνηθέστερη από την υπερχοληστερολαιμία (Kaysen 2010)

Τέλος η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να αποτελέσει αίτιο για την εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας. Τα γλυκοκορτικοειδή και τα οιστρογόνα αυξάνουν τα τριγλυκερίδια και μπορούν να αυξήσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης. Αναβολικά και στεροειδή που λαμβάνονται από το στόμα μειώνουν αισθητά τα επίπεδα της HDL σε αντίθεση με την ενέσιμη τεστοστερόνη, η οποία δεν επηρεάζει δυσμενώς την LDL προς HDL. Επίσης τα αντισυλληπτικά αυξάνουν τον αθηρωματικό κινδύνου ανάλογα με το είδος και τις δόσεις προγεστίνης / οιστρογόνων (Stone 1994).

3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Στη σύγχρονη επιδημιολογία η αιτιολογική προσέγγιση μίας νόσου γίνεται με τη μελέτη των χαρακτηριστικών εκείνων που από κοινού ή το καθένα ξεχωριστά δίνουν γένεση στη νόσο. Έχει παρατηρηθεί ότι μερικά γεγονότα ή φαινόμενα συμβαίνουν με μία κανονική σειρά τόσο εξαρτημένα που μπορούμε να μιλάμε για αιτία και αποτέλεσμα. Η μελέτη των αιτιών και των παραγόντων κινδύνου κάποιας νόσου γίνεται με σκοπό την εξήγηση και την κατά το δυνατό πρόληψη της. Με τον όρο «Παράγοντας κινδύνου» ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει πριν και συν-διακυμαίνεται με την συχνότητα της νόσου. Ο όρος αυτός περιλαμβάνει χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, βιοχημικές παραμέτρους, καθώς και ορισμένα μη τροποποιήσιμα χαρακτηριστικά. Ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να αποτελεί αιτιολογικών παράγοντα κινδύνου ενός νοσήματος ή να σχετίζεται πλασματικά με αυτόν χωρίς να έχει οποιαδήποτε αιτιολογική σημασία.

Η διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας απαιτεί μια ολοκληρωμένη στρατηγική για τον έλεγχο των επιπέδων των λιπιδίων και για την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση, ο διαβήτης, η παχυσαρκία και κάπνισμα. Επίσης η αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία είναι συχνά, αλλά όχι απαραίτητα, συνδέεται με την παχυσαρκία και με τις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2, συνδέεται επίσης στενά με την δυσλιπιδαιμία. Η προσέγγιση πρώτης γραμμής για την πρωτογενή πρόληψη σε ασθενείς με διαταραχές των λιπιδίων συνεπάγεται την εφαρμογή των αλλαγών στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της φυσικής δραστηριότητας και την διατροφική θεραπεία. Θεραπεία μπορεί επίσης να περιλαμβάνει φαρμακοθεραπεία, καθώς και προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών για την προώθηση της περαιτέρω μείωσης του κινδύνου με τη διακοπή του καπνίσματος, την απώλεια βάρους και τη μείωση κατανάλωσης αλκοόλ. Επιπλέον, η χρήση ινσουλίνης σε ασθενείς με ανεπαρκή έλεγχο τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη έτσι ώστε να μειωθεί η γλυκόζης στο αίμα, έχει ως αποτέλεσμα συχνά να μειώνονται τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων.

3.1.1 ΗΛΙΚΙΑ

Το 25% των ανδρών και το 42% των γυναικών ηλικίας άνω από 65 χρόνων έχουν αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης (TC) πάνω από 240 mg/dL (European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) 2011). Σύμφωνα με δημοσιεύσεις, τα ηλικιωμένα άτομα αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου και μπορούν να ωφεληθούν σημαντικά από την υπολιπιδαιμική θεραπεία έτσι ώστε να μειωθούν τα επίπεδα των λιπιδίων στο πλάσμα αλλά και για να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακή νόσου, καθώς η υπερλιπιδαιμία αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων. (Trialists' 2010). Στην μελέτη ATTICA βρέθηκε ότι η ολική χοληστερόλη παρουσίαζε μία αύξηση ανάλογη με την ηλικία μέχρι τη δεκαετία των 50 ετών (Moulopoulos n.d.). Ενώ η ολική χοληστερόλη παιδιών ηλικίας 12,1±0,1 ετών βρέθηκε ότι το 2002 ήταν 3,6% υψηλότερη σε σχέση με το 1982. (Magkos F, et al. 2005)

3.1.2 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Η παχυσαρκία έχει καταστεί μείζον πρόβλημα υγείας σε όλο τον κόσμο. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι ένας δείκτης του βάρους προς το ύψος που χρησιμοποιείται συνήθως για να χαρακτηρίσει λιποβαρή, υπέρβαρο και παχύσαρκο έναν ενήλικα. Ορίζεται ως το βάρος σε χιλιόγραμμα διαιρούμενο με το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (kg/m^2). Ο δείκτης μάζας σώματος είναι ανεξάρτητος της ηλικίας και του φύλου, ωστόσο διαφοροποιείται η κατάταξη ανάλογα με την φυλή (WHO 2000). Ως υπέρβαρο ορίζεται το άτομο με $\text{BMI} \geq 25$ έως 30 kg/m^2 και ως παχύσαρκο με $\text{ΔΜΣ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Το υπερβολικό βάρος, η παχυσαρκία και η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συχνά συμβάλλουν στην εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας. Η παθοφυσιολογία της δυσλιπιδαιμίας που παρατηρείται στην παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντική και περιλαμβάνει ηπατική υπερπαραγωγή της VLDL, μειωμένη κυκλοφορία τριγλυκεριδίων (TG) και το σχηματισμό των μικρών πυκνών σωματιδίων LDL (Boudewijn Klop 2013). Επίσης το ενδοκοιλιακό λίπος, συνδέεται με την παρουσία μεγαλύτερου ποσοστού LDL χοληστερόλης (Despres 1991).

Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη η μείωση του βάρους του σώματος , ακόμα και εάν είναι μέτρια (5-10 % του πραγματικού βάρους σώματος) , βελτιώνει τις διαταραχές των λιπιδίων και επηρεάζει ευνοϊκά τους άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που συχνά συνυπάρχουν σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς (Alberti KG 2009). Έχει υπολογιστεί πως για κάθε ένα κιλό (1kg) σωματικού βάρους που χάνεται, η LDL χοληστερόλη μειώνεται κατά 1% (AM Dattilo 1992). Επίσης απώλεια βάρους 10kg μπορεί να προκαλέσει μείωση κατά 15% στα επίπεδα της LDL, 30% στα τριγλυκερίδια ενώ μπορεί να προκαλέσει αύξηση κατά 8% της HDL χοληστερόλης (Scottish Intercollegiate Guidelines Network 1996). Τέλος ο (Hankey 1995) υποστηρίζει ότι σε άτομα με μεγάλη περίμετρο μέσης , η μείωση του βάρους έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση των τριγλυκεριδίων του ορού και της HDL χοληστερόλης. Συνεπώς η θερμιδική πρόσληψη θα πρέπει να μειωθεί και η ενεργειακές δαπάνες να αυξηθούν σε εκείνους με υπερβολικό βάρος ή κοιλιακή παχυσαρκία . Η μείωση του βάρους μπορεί να επιτευχθεί με τη μείωση της κατανάλωσης πυκνών ενεργειακά τροφίμων , προκαλώντας ένα θερμιδικό έλλειμμα 300 - 500 kcal / ημέρα. Προκειμένου να διευκολυνθεί η διατήρηση του σωματικού βάρους κοντά στο στόχο , είναι πάντα σκόπιμο να ενημερώσει τα άτομα με δυσλιπιδαιμία να συμμετάσχουν στην τακτική σωματική άσκηση μέτριας έντασης (European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) 2011).

3.1.3 ΦΥΛΟ

Τα επίπεδα των λιπιδίων σε ασθενείς με λιπιδαιμία εμφανίζουν διαφορές που σχετίζονται με το φύλο (Santos-Palacios 2013). Διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα διαπίστωσε και η Alexandra Kautzky et al όσον αφορά την υπερλιπιδαιμία, με τις περισσότερες γυναίκες να έχουν υπερλιπιδαιμία με σημαντικά υψηλότερη συνολική συγκέντρωση χοληστερόλης και HDL-χοληστερόλης σε σύγκριση με τους άντρες (Alexandra Kautzky-Willer May 2013).

Συμφώνα με την μελέτη ATICA, η υπερχοληστερολαιμία στην Ελλάδα (ολική χοληστερόλη > 260mg/dl) επιπόλαζε σε ποσοστό 20,1% στους άνδρες και 17,3% στις γυναίκες (Moulopoulos n.d.). Εστιάζοντας την προσοχή μας στα νεότερα ελληνικά δεδομένα της μελέτης CARDIO2000, διαπιστώνεται ότι ο επιπολασμός της

υπερχοληστερολαιμίας (ολική χοληστερόλη > 220mg/dl ή ειδική θεραπευτική αγωγή) είναι υψηλότερος τόσο στους άνδρες ασθενείς (59%) όσο και στους μάρτυρες (68%) σε σχέση με τις γυναίκες (27% για τους ασθενείς και 31% για τους μάρτυρες). Επίσης, βρέθηκε ότι η παρουσία της υπερχοληστερολαιμίας έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο κατά 3,5 φορές (Demosthenes B Panagiotakos 2003). Τέλος τα πρώτα αποτελέσματα της μελέτης GREECS, έδειξαν ότι ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας δεν διαφέρει μεταξύ των ανδρών και γυναικών στεφανιαίων ασθενών, καθώς επίσης δεν φαίνεται να διαφέρει ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας στους διάφορους τύπους του στεφανιαίου συνδρόμου, ούτε στους άνδρες.

3.1.4 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Η τακτική σωματική δραστηριότητα βοηθά στην αύξηση της δύναμης και της ευεξίας, επίσης βοηθά στη διατήρηση της πυκνότητας των οστών και στην βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Οι επιδράσεις της άσκησης στα επίπεδα των λιπιδίων του ορού έχουν μελετηθεί εκτενώς . Ειδικότερα οι βελτιώσεις που συνδέονται με την τακτική άσκηση περιλαμβάνουν μείωση της VLDL-C, την αύξηση της HDL-C, και, σε ορισμένα άτομα, μειωμένα επίπεδα LDL-C (National Institutes of Health; National Heart Lung, and Blood Institute 2002). Η τακτική άσκηση έχει επίσης ευεργετικά αποτελέσματα καθώς μειώνει τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση, και υπερτριγλυκεριδαιμία, και βελτιώνει τα επίπεδα της HDL-C πλάσματος (T. S. Kodama S 2007)

Υπάρχουν μελέτες και μετά-αναλύσεις που αποδεικνύουν ότι η τακτική αερόβια άσκηση έχει θετικό αποτέλεσμα ως προς τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, τα οποία αυξάνει κατά μέσο όρο 1,9 mg έως 2,5 mg ανά dL (0,05 έως 0,06 mmol ανά L) (S. C. Halbert JA 1999) (T. S. Kodama S 2007). Άλλες επιδράσεις περιλαμβάνουν τη μείωση της ολικής χοληστερόλης , της LDL χοληστερόλης και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων κατά μέσο όρο 3,9 , 3,9 , και 7,1 mg ανά dL, αντίστοιχα (S. C. Halbert JA 1999). Η ελάχιστη ποσότητα της άσκησης που απαιτείται για να αυξήσει τα

επίπεδα της HDL χοληστερόλης είναι 900 kcal ενεργειακής δαπάνης ανά εβδομάδα , ή περίπου 120 λεπτά αερόβιας άσκησης σύμφωνα με τους (T. S. Kodama S 2007).

Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο, οι οποίοι ασκούνται με αερόβια γυμναστική, τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης αυξάνονται κατά μέσο όρο κατά 9% (3,7 mg ανά dL), και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μειώνονται κατά 11% (19,3 mg ανά dl), υποδηλώνοντας το μεγάλο όφελος από την αυξημένη φυσική δραστηριότητα (Kelley GA 2006). Ωστόσο, σε μια μικρή μελέτη που απαρτιζόταν από νεότερους άνδρες εκείνοι με αρχικά χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης (λιγότερο από 40 mg ανά dL) ανταποκρίθηκαν λιγότερο στην ασκήση από εκείνους με υψηλότερα επίπεδα HDL (αύξηση της τάξης του 1,9 mg ανά dL έναντι 5,1 mg ανά dL), πιθανώς λόγω των διαφορών των τριγλυκεριδίων του μεταβολισμού (Zmuda JM 1998). Οι βελτιώσεις στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης φαίνεται ότι σχετίζεται περισσότερο με την δραστηριότητα και από την ένταση της άσκησης ή τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ασθενούς (Kraus WE 2002). Η σωματική αδράνεια έχει βαθιές αρνητικές επιδράσεις στο μεταβολισμό των λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένων των αυξημένων επιπέδων της LDL χοληστερόλης , αλλά αυτό μπορεί να προληφθεί με μέτρια και τακτική σωματική άσκηση (Slentz CA 2007).

3.1.5 ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων της ολικής χοληστερόλης στον ορό και των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με υπέρταση έχουν αυξημένο κίνδυνο (high risk) εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και στεφανιαίας θνητότητας, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν σε αυτούς και άλλοι παράγοντες κινδύνου. (National Institutes of Health; National Heart Lung, and Blood Institute 2002)

Οι ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλότερα επίπεδα HDL-χοληστερόλης στο πλάσμα σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογικά επίπεδα αρτηριακής πίεσης. Έτσι, οι υπερτασικοί ασθενείς εμφανίζουν ένα ιδιαίτερα αθηρωγόνο λιπιδαιμικό προφίλ με αυξημένες τιμές του αθηρωματικού δείκτη (LDL-χοληστερόλη/HDL- χοληστερόλη >4). (Ames 1991).

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός της συνύπαρξης υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας είναι η παρουσία αντίστασης των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης, η οποία συνοδεύεται από αντισταθμιστική υπερινσουλιναιμία. Η μειωμένη ευαισθησία των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό και την αυξημένη ηπατική παραγωγή των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) (Hansen HS 2009). Έτσι, οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν αύξηση των επιπέδων των VLDL στο πλάσμα, υπερτριγλυκεριδαιμία και μείωση των επιπέδων της HDL-χοληστερόλης. Επιπρόσθετα, συχνά παρατηρούνται δομικές μεταβολές των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) με επικράτηση των μικρών και πυκνών σωματιδίων των LDL, που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αθηρωματικής νόσου. Πειραματικές μελέτες σε ζωικά μοντέλα, που επιβεβαιώθηκαν και από μελέτες ανθρώπινου γονιδιώματος, έδειξαν ότι η συνύπαρξη υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας συσχετίζεται με την κληρονομικότητα κοινών γενετικών παραγόντων. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη σε υπερτασικά ποντίκια βρέθηκε ότι τα γονίδια που ευθύνονται για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης βρίσκονται σε γειτνίαση με τα γονίδια που είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας. (Vollenweider 2001)

3.1.6 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σήμερα την πρώτη αιτία απώλειας ζωής στις αναπτυγμένες χώρες, συμπεριλαμβανομένου και της Ελλάδας. Πρόκειται για νοσήματα στα οποία κοινός παρανομαστής είναι η παρουσία αθηροσκλήρωσης στα αγγεία του σώματος. Ανάλογα με το που βρίσκονται οι αθηρωματικές πλάκες εξαρτάται η κλινική εκδήλωση της νόσου. Έτσι, όταν προσβάλλονται οι αρτηρίες του εγκεφάλου και του τραχήλου έχουμε εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, όταν προσβάλλονται οι αρτηρίες της καρδιάς (στεφανιαία αγγεία) έχουμε την εκδήλωση καρδιακών επεισοδίων (έμφραγμα μυοκαρδίου, στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια, αιφνίδιος θάνατος), ενώ όταν προσβάλλονται οι αρτηρίες των κάτω άκρων εκδηλώσεις περιφερικής αγγειοπάθειας (πόνος στα κάτω άκρα, γάγγραινα, ακρωτηριασμός σκέλους).

Τα αυξημένα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, και ιδιαίτερα της LDL, σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Οι δυσλιπιδαιμίες μπορεί να σχετίζονται με τη διατροφή και τον καθιστικό τρόπο ζωής, υπάρχουν όμως και κληρονομούμενες μορφές που μπορεί να οδηγήσουν σε εμφάνιση αθηροσκλήρωσης από μικρή σχετικά ηλικία. Η αντιμετώπιση της πάθησης στηρίζεται σε συνδυασμό υγιεινοδιαιτητικών μέτρων και κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής.

Ειδικότερα, μεταξύ των παραγόντων κινδύνου που αναφέρονται πως συσχετίζονται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Cardio Vascular Disease – CVD) είναι η υπερχοληστερολαιμία, που αποτελεί, από τη μία πλευρά, το μεγαλύτερο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου και, από την άλλη πλευρά, τον πιο τροποποιήσιμο από τους παράγοντες κινδύνου. Επίσης, η υπερχοληστερολαιμία είναι ένας αποδεδειγμένος παράγοντας κινδύνου για τη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και διαδραματίζει βασικό ρόλο στην ανάπτυξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης (Steinberg D 1990).

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις με σκοπό να επιτευχθούν χαμηλότερα επίπεδα LDL-C δείχνουν μια σαφή μείωση στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, και αυτό μεταφράζεται σε μια πτώση στη συχνότητα εμφάνισης μεγάλων στεφανιαίων και αγγειακών επεισοδίων (Brown 2007)

3.1.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η αντίσταση στην ινσουλίνη επηρεάζει σχεδόν όλα τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες. Τα υπολείμματα των χυλομικρών και της πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (VLDL) συσσωρεύονται, και τριγλυκερίδια εμπλουτίζουν τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) και τις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL), οδηγώντας σε υψηλά επίπεδα των αθηρογόνων σωματιδίων και σε χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Η υπεργλυκαιμία μειώνει τελικά την απομάκρυνση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, η συσσώρευση των οποίων αναδεικνύει υπερτριγλυκεριδαίμια (Kreisberg 1998). Δηλαδή η νόσος χαρακτηρίζεται από χαμηλή HDL-χοληστερόλη, υψηλή VLDL-τριγλυκερίδια του ορού, και μια υπεροχή των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL. Η σύνθεση των λιπιδικών σωματιδίων στη διαβητική δυσλιπιδαιμία είναι πιο αθηρογόνος από ό,τι στη δυσλιπιδαιμία γενικά. Αυτό σημαίνει με τη σειρά του ότι οι κανονικές συγκεντρώσεις λιπιδίων είναι πιο

αθηρωγόνος σε διαβητικούς από ό, τι σε μη διαβητικούς ασθενείς (MR. 2002). Ασθενείς με οικογενή υπερτριγλυκεριδαιμία εμφανίζουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη (70.7%) σε σχέση με ασθενής με οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία. (Afonso C 2001)

Το προφίλ των λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με καλό γλυκαιμικό έλεγχο χαρακτηρίζεται από μη-κανονικό επίπεδο τριγλυκεριδίων, LDL-C, ενώ η HDL-C είναι συνήθως εντός του ανώτερου φυσιολογικού ορίου ή ελαφρώς αυξημένη. Αυτό εξηγείται από τη χορήγηση υποδόριας ή ενδοφλέβιας ινσουλίνης. Ωστόσο, ενδέχεται να υπάρχουν αθηρογόνες αλλαγές στη σύνθεση των δύο σωματιδίων HDL και LDL.

3.1.8 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η ύπαρξη λιπιδαιμίας στο οικογενειακό ιστορικό αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου στις επόμενες γενιές. Ειδικότερα ο συνδυασμός λιπιδαιμίας και καρδιαγγειακής νόσου στο οικογενειακό ιστορικό αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου καθώς επίσης αποτελεί κίνδυνο για εμφάνιση αθηρωμάτωσης. Γενικότερα, ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου (έμφραγμα, στηθάγχη ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στους γονείς ή και σε συγγενείς πρώτου βαθμού σε ηλικία <55 ετών), υπερχοληστερολαιμία σε έναν τουλάχιστον γονέα (Τριγλυκερίδια >240 mg/dl), θετικό οικογενειακό ιστορικό σε συνδυασμό με επιβαρυντικούς παράγοντες όπως υπέρταση, παχυσαρκία, κάπνισμα, δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά αποτελούν ενδείξεις πιθανής εμφάνισης της νόσου. Το θετικό οικογενειακό ιστορικό) μπορούν να τροποποιήσουν το επίπεδο του κινδύνου .

3.1.9 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Η διακοπή του καπνίσματος έχει σαφή οφέλη για τη συνολική καρδιαγγειακού κινδύνου και ειδικά για την HDL-C. (Graham I 2009) Η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί ίσως την πιο σημαντική παρέμβαση για την πρόληψη της καρδιαγγειακής

νόσου. Το κάπνισμα έχει επίσης αρνητικές επιπτώσεις στα λιπίδια (Canadian Cardiovascular Society 2013). Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα έχει μια ουσιαστική, αρνητική επίδραση στα επίπεδα της HDL-C και την LDL-C σε αναλογία με την HDL-C (Freeman DJ 1993) (Schuitemaker GE 2002) (Maeda K 2003). Το κάπνισμα φαίνεται επίσης να έχει αρνητική επίδραση στα μεταγευματικά λιπίδια, συμπεριλαμβανομένων και των τριγλυκεριδίων. Έχει παρατηρηθεί πως η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει σημαντικά την HDL-C, και η βελτίωση παρατηρήθηκε ε χρονικό διάστημα μικρότερο των 30 ημερών (Maeda K 2003).

3.1.10 ΑΛΚΟΟΛ

Η αλκοόλη ασκεί διάφορα αποτελέσματα στα επίπεδα των λιπιδίων, όπως η αύξηση των τριγλυκεριδίων του ορού και στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Επίδραση του αλκοόλ στην LDL χοληστερόλη φαίνεται να είναι ελάχιστη (National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute 1998). Το αλκοόλ φαίνεται επίσης, να αυξάνει τα τριγλυκερίδια κατά 5 έως 10 mg/dL (Rimm EB 1999). Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (μέχρι 20-30 g / ημέρα για τους άντρες και 10-20 g / ημέρα για τις γυναίκες) είναι αποδεκτό για αυτούς που πίνουν οινοπνευματώδη ποτά, υπό την προϋπόθεση ότι τα επίπεδα TG δεν είναι αυξημένα.

4. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ο πρωταρχικός στόχος της θεραπείας των λιπιδαιμιών είναι η επίτευξη χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλης (LDL-C) (Stone NJ 2005). Η American Association of Clinical Endocrinologist προτείνει την εφαρμογή ειδικής διατροφικής αγωγής ως πρωταρχική θεραπεία, η οποία μπορεί επίσης να περιλαμβάνει και φαρμακοθεραπεία (American Association of Clinical Endocrinologist 2012).

4.1 ΦΙΜΠΡΑΤΕΣ

Οι φιβπράτες (φαινοφιβπράτη, μπεζαφιβπράτη, σιπροφιβπράτη και γεμφιβπροζίλη) μειώνουν τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη. Χορηγούνται ως μονοθεραπεία σε άτομα με πολύ υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (>500 mg/dL), ίσως και σε συνδυασμό με ω-3 λιπαρά οξέα, για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης παγκρεατίτιδας. Οι φιβπράτες προκαλούν μικρή αύξηση της κρεατινίνης του ορού και πρέπει να χορηγούνται σε μικρές δόσεις και με ιδιαίτερη προσοχή σε άτομα με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

4.2 ΣΤΑΤΙΝΕΣ

Οι στατίνες έχουν σημαντικό ρόλο στη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών επεισοδίων σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα LDL-C , ιδιαίτερα με υψηλό κίνδυνο ασθενείς (π.χ. , εκείνοι με καρδιαγγειακή νόσο ή διαβήτη). Οι στατίνες μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα κυρίως αναστέλλοντας το ηπατικό ένζυμο HMG Co-A αναγωγή, μειώνοντας έτσι την ικανότητα του ήπατος να παράγει ενδογενή χοληστερόλη. Οι στατίνες προκαλούν σημαντική μείωση της LDL χοληστερόλης, μια μέτρια μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και μια μικρή αύξηση στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης

4.3 ΝΙΑΣΙΝΗ

Η νιασίνη έχει ως αποτέλεσμα αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 15–30% με παράλληλη μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 5-20% και των τριγλυκεριδίων κατά 20–50%. Το νικοτινικό οξύ (νιασίνη) είναι μια θεραπεία δεύτερης γραμμής για όλες τις διαταραχές των λιπιδίων. Το νικοτινικό οξύ είναι το μόνο υπολιπιδαιμικό φάρμακο που μειώνει τα επίπεδα της Lp(a), που επίσης θεωρείται ως ένας επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ενώ αποτελεί και το φάρμακο εκείνο που προκαλεί τις μεγαλύτερες αυξήσεις της HDL χοληστερόλης. Δεδομένα κλινικών μελετών υποστηρίζουν ότι η νιασίνη επιβραδύνει την εξέλιξη της αθηρωματικής νόσου και μειώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Η νιασίνη έχει ως αποτέλεσμα μικρή αύξηση της γλυκόζης του ορού κατά 4–5% και της η bA1c (<0,3%), καθώς και του ουρικού οξέος. για αυτόν τον λόγο συνιστάται ο προσδιορισμός της γλυκόζης, της η bA1c και του ουρικού οξέος κάθε 6–12 μήνες σε ασθενείς υπό αγωγή με νιασίνη.

Η νιασίνη συνδυάζεται συχνά με στατίνες, αλλά είναι επίσης αποτελεσματικό ως μονοθεραπεία. Η χρήση του είναι συχνά περιορίζεται από κνησμό ή κάψιμο. Άλλες παρενέργειες περιλαμβάνουν γαστρεντερικές διαταραχές, ηπατοτοξικότητα, υπεργλυκαιμία, και ουρική αρθρίτιδα.

4.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Οι αυξημένες συγκεντρώσεις των λιπιδίων του αίματος, ιδιαίτερα της LDL χοληστερόλης, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο. Η μείωση της προσληψης των κορεσμένων λιπαρών και της χοληστερόλης μειώνει τις συγκεντρώσεις αυτές. Η χοληστερόλη είναι παρούσα μόνο σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης και τα προϊόντα αυτά είναι συχνά η κύρια πηγή κορεσμένου λίπους στη δίαιτα ενός ατόμου. Έτσι, μια δίαιτα που μειώνει ή εξαλείφει αυτά τα ζωικά προϊόντα μειώνει τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.

Οι βασικές διατροφικές παρεμβάσεις που πρέπει να εφαρμοστούν σε ασθενείς με λιπιδαιμία έχουν ως εξής:

Η μειωμένη πρόσληψη διατροφικού λίπους και χοληστερόλης: Μετά από μια δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα λίπη και λίπος και με αντικατάσταση των κορεσμένων με

ακόρεστα λιπαρά παρουσιάζεται μειωμένη παραγωγή της χοληστερόλης και των λιπιδίων του αίματος. Σύμφωνα με το Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνευμόνων και Αίματος (NHLBI) και το Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη Χοληστερόλη (NCEP), συστήνονται αλλαγές στον τρόπο ζωής, οι οποίες περιλαμβάνουν μια δίαιτα που περιλαμβάνει κορεσμένα λιπαρά $\leq 7\%$ των συνολικών θερμίδων και ≤ 200 mg / ημέρα χοληστερόλης. Μείωση στο ολικό και κορεσμένο λίπος καθώς και η μειωμένη πρόσληψη χοληστερόλης μειώνει επίσης τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων κατά 20 % περίπου (elkman CL 2004)

Στους χορτοφάγους (ειδικά στους αυστηρά χορτοφάγους) όπου η διατροφή τους είναι απαλλαγμένη από χοληστερόλη και έχει πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά παρατηρήθηκε μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 17 % έως 40 % , με ισχυρότερες επιδράσεις να παρατηρούνται όταν η δίαιτα συνδυάζεται με αυξημένη φυσική δραστηριότητα (Barnard ND 2000). Η κατανάλωση λιπών και ελαίων θα πρέπει να γίνεται με μέτρο. Η αυξημένη πρόσληψη λίπους οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους (Peters 2003). Οι δίαιτες πολύ χαμηλές σε λιπαρά αποτελούν βασικό μέρος των θεραπευτικών παρεμβάσεων που μπορεί να αναστρέψει την εμφάνιση αθηρωματικής πλάκας (Ornish D 1990) . Έτσι συστήνεται η κατανάλωση μικρών ποσοτήτων λιπών στα φυσικά μορφή τους (π.χ. ξηροί καρποί) και ελαίων , λόγω των ενδεχόμενων καρδιοπροστατευτικών θρεπτικών συστατικά τους όπως: μαγνήσιο, φυτικές ίνες , βιταμίνη E και φλαβονοειδή.

Οι διαλυτές φυτικές ίνες μειώνουν τις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης κυρίως μέσω δέσμευσης των χολικών οξέων , που οδηγεί σε αυξημένη έκκριση της χοληστερόλης (Brown L 1999). Οι διαλυτές φυτικές ίνες φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικές στο πλαίσιο μιας δίαιτας χαμηλής σε κορεσμένα λίπη (Brown L 1999). Η πρόσληψη 8 γραμμάρια ανά ημέρα , διαλυτής ίνας μειώνει την ολική χοληστερόλη και μειώνει το λόγο LDL: HDL χοληστερόλης (K. C. Jenkins DJ 2002). Οι δίαιτες υψηλές σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες (π.χ. άσπρο αλεύρι) μπορούν να αυξήσουν τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων του πλάσματος , το αντίθετο εμφανίζεται συνήθως με δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε με επεξεργασμένες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη πηγές υδατανθράκων , όπως τα όσπρια και τα προϊόντα ολικής άλεσης (W. T. JenkinsDJ1999).

Η αποφυγή αλκοόλ μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των τριγλυκεριδίων . Το αλκοόλ φαίνεται να αυξάνει τα τριγλυκερίδια κατά 5 έως 10 mg/dL (Rimm EB 1999). Ο περιορισμός της κατανάλωσης του αλκοόλ συστήνεται σε υπολιπιδαιμικές δίαιτες.

II. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός τη παρούσας εργασίας είναι η μελέτη και η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου σε λιπιδαιμικούς ασθενείς και η αξιολόγηση της θεραπευτικής αγωγής τους (φαρμακευτικής, διατροφικής ή συνδυασμού και των δύο). Επίσης η ενημέρωση των ασθενών για τη συμβολή τη διατροφικής αγωγής έτσι ώστε να διαμορφωθεί ένας πιο υγιεινός τρόπος ζωής με απώτερο σκοπό την πρόληψη.

2. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε ιδιωτικό ιατρείο στο Άργος. Στο δείγμα που ήταν τυχαίο, συμμετείχαν 57 ασθενείς που πάσχουν από κάποια μορφής υπερλιπιδαιμία , εκ των οποίων 38 (66,7%) γυναίκες και 19 (33,3%) άνδρες.

Στο δείγμα μελετήθηκαν οι εξής παράγοντες κινδύνου : 1)η ηλικία 2) το φύλο 3) η παχυσαρκία 4) το κάπνισμα 5) η κατανάλωση αλκοόλ 6) η φυσική δραστηριότητα 7) ο σακχαρώδης διαβήτης 8) η υπέρταση 9) καρδιαγγειακές νόσοι 10) το οικογενειακό ιστορικό και 11)οι διατροφικές συνήθειες. Για τα βασικά δημογραφικά δεδομένα (ηλικία, φύλο, επάγγελμα) χρησιμοποιήθηκε λήψη ιστορικού. Η φυσική δραστηριότητα ταξινομήθηκε σε χαμηλή, ελαφριά, μέτρια, αυξημένη και έντονη ανάλογα με το επάγγελμα. Ως διαβητικοί κρίθηκαν οι ασθενείς με διαγνωσμένο πρόβλημα και που χρησιμοποιούσαν φαρμακευτική αγωγή. Οι συμμετέχοντες που είχαν αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη των 120/80mg Hg ή χρησιμοποιούσαν αντι-υπερτασικά φάρμακα, κατηγοριοποιήθηκαν ως υπερτασικοί.. Ως καπνιστές ορίστηκαν, αυτοί που κάπνιζαν τουλάχιστον 1 τσιγάρο/ ημέρα. Ενώ ως πρώην καπνιστές ορίστηκαν όσοι είχαν διακόψει το κάπνισμα τουλάχιστον έναν χρόνο πριν (12 μήνες), οι υπόλοιποι ομαδοποιήθηκαν ως μη καπνιστές . Τέλος οι διατροφικές συνήθειες καταγράφηκαν σε ημερολόγιο συχνότητας σε εβδομαδιαία βάση, με σκοπό την αξιολόγηση της κατανάλωσης.

Στους ασθενείς πραγματοποιήθηκε σωματομετρική αξιολόγηση ως προς το βάρος, το ύψος και την έτσι ώστε να αξιολογηθούν μέσω του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ)

για τον βαθμό παχυσαρκίας σύμφωνα με την κατάταξη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO). Η παχυσαρκία ορίστηκε ως ΔΜΣ>29,9kg/m². Το Βάρος και το ύψος μετρήθηκαν με μηχανική ζυγαριά Seca 786, με αναστημόμετρο.

Επίσης από τα ιατρικά αρχεία των ασθενών χρησιμοποιήθηκαν βιοχημικές εξετάσεις, από τις οποίες ελέγχθηκαν οι παράμετροι : 1.ολική χοληστερόλη, 2.τριγλυκερίδια 3.HDL χοληστερόλη, 4.LDL χοληστερόλη, 5. Γλυκόζη νηστείας και 6. Αρτηριακή Πίεση πριν και μετά την αγωγή (φαρμακευτική ή διατροφική). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) οι φυσιολογικές τιμές των βιοχημικών εξετάσεων είναι :

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ	
ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	120-220 mg/dl
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	40-150mg/dl
HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	ΑΝΔΡΕΣ: 30-65mg/dl ΓΥΝΑΙΚΕΣ: 35-80mg/dl
LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<129mg/dl
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ	120/80mg Hg
ΣΑΚΧΑΡΟ ΝΗΣΤΕΙΑΣ	70-120mg/dl

Για την συλλογή των παραπάνω στοιχείων χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο ατομικού ιστορικού (παρατίθεται στο παράρτημα) και στοιχεία από τους ατομικούς φακέλους των ασθενών. Για την διατροφική αξιολόγηση χρησιμοποιήθηκε ημερολόγιο εβδομαδιαίας συχνότητας (παρατίθεται στο παράρτημα). Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του προγράμματος Minitab 15 English.

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκαν γενικές διατροφικές συστάσεις – οδηγίες.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν από τις μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν στην έρευνα, προκύπτουν οι παρακάτω πίνακες αποτελεσμάτων:

3.1 ΦΥΛΟ

Σύμφωνα με τον πίνακα 1, μεγαλύτερη τιμή χοληστερόλης πριν την αγωγή εμφανίζουν οι γυναίκες (319,0 mg/dl, άνδρες 276,05 mg/dl) καθώς επίσης έχουν μεγαλύτερη τιμή HDL (64,03 mg/dl) σε σχέση με τους άνδρες (52,95 mg/dl). Οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές τριγλυκεριδίων (163,32 mg/dl), LDL χοληστερόλης (147,47 mg/dl), συστολικής και διαστολικής πίεσης (141,79 mg Hg και 80,21 mg Hg αντίστοιχα) ενώ και η γλυκόζη είναι αυξημένη σε σχέση με τις γυναίκες (140,1 mg/dl έναντι 108,16 mg/dl).

Μετά την αγωγή (πίνακας 2) οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη μέση τιμή χοληστερόλης (230,79 mg/dl) αλλά παρουσιάζουν μεγαλύτερη βαθμό μείωσης της χοληστερόλης. Επίσης παρουσιάζεται αύξηση της HDL χοληστερόλης και στα δυο φύλα.

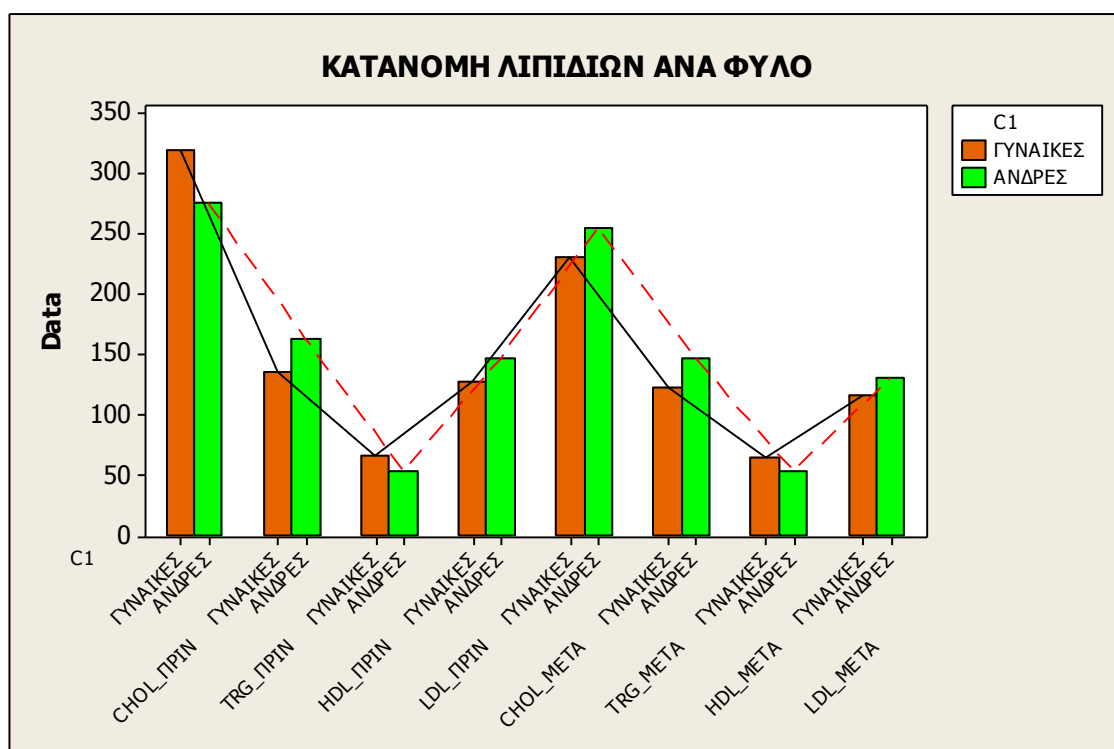
ΠΙΝΑΚΑΣ 1 ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΑΝΔΡΕΣ	ΣΥΝΟΛΟ
CHOL mg/dl	319,00 ± 31,4	276,05 ± 27,11	304,70 ± 26,5
TRG mg/dl	135,34 ± 42,34	163,32 ± 28,85	144,67 ± 40,36
HDL mg/dl	64,03 ± 18,40	52,95 ± 18,33	61,67 ± 19,24
LDL mg/dl	126,68 ± 32,88	147,47 ± 43,26	133,61 ± 37,60
ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	141,42 ± 22,21	141,79 ± 17,08	141,54 ± 20,49
ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	80,00 ± 11,36	80,21 ± 10,73	80,07 ± 11,06
CLU mg/dl	108,16 ± 38,94	140,1 ± 48,8	118,79 ± 44,68

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 ΜΕΣΕΣ ΤΙΜΕΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΑΝΔΡΕΣ	ΣΥΝΟΛΟ
-----------	----------	--------	--------

ΔΕΔΟΜΕΝΑ			
CHOL mg/dl	230,79± 33,92	255,26± 36,42	238,95 ± 36,36
TRG mg/dl	122,87± 37,20	147,32± 35,06	131,02 ± 38,01
HDL mg/dl	67,47± 14,88	53,53± 16,17	60,82 ± 16,05
LDL mg/dl	115,58± 28,55	129,89± 34,47	120,35 ± 31,10
ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	123,74± 12,56	128,89± 17,94	125,46 ± 14,62
ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	74,32± 10,21	79,21± 10,61	75,95 ± 10,51
CLU mg/dl	94,24± 16,37	116,21± 35,22	101,56 ± 26,17



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΤΑ 2 ΦΥΛΑ

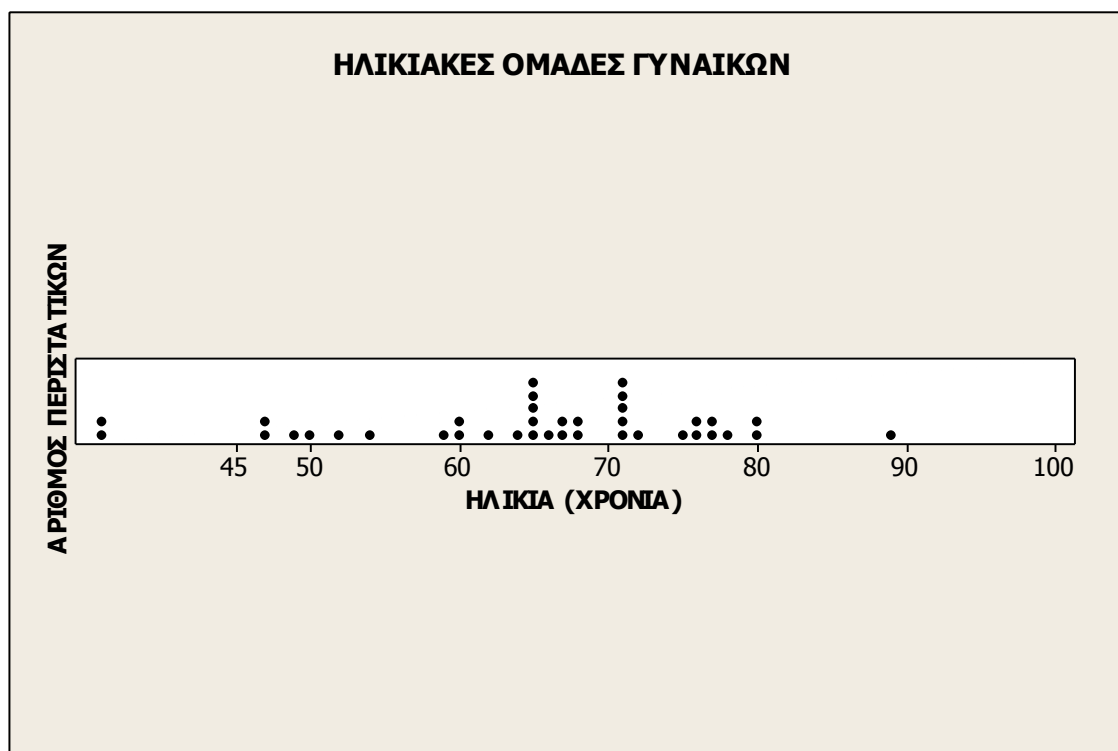
3.2 ΗΛΙΚΙΑ

Συμφώνα με τους πινάκες 1 και 2, οι περισσότερες γυναίκες συμμετέχοντες ανήκουν στις ηλικιακές ομάδες 60-70 (31,6%) ετών και 70-80 (36,8%) ετών ενώ οι περισσότεροι άνδρες συμμετέχοντες ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα <45 ετών (26,3%) και 70-80 ετών (26,3%).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΑΝΑ ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ ΚΑΙ ΦΥΛΟ

ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ	ΑΝΔΡΕΣ %	ΓΥΝΑΙΚΕΣ %	ΣΥΝΟΛΟ %
------------------	-----------------	-------------------	-----------------

ΟΜΑΔΕΣ			
<45	26,3 %	5,3%	12,28%
46-50	10,5%	10,5%	10,53%
51-60	10,6%	13,2%	12,28%
61-70	21,0%	31,6%	28,07%
71-80	26,3%	36,8%	33,33%
81-90	5,3%	2,6%	3,51%
91-100	0,00%	0,00%	0,00%
ΣΥΝΟΛΟ	100%	100%	100%



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ

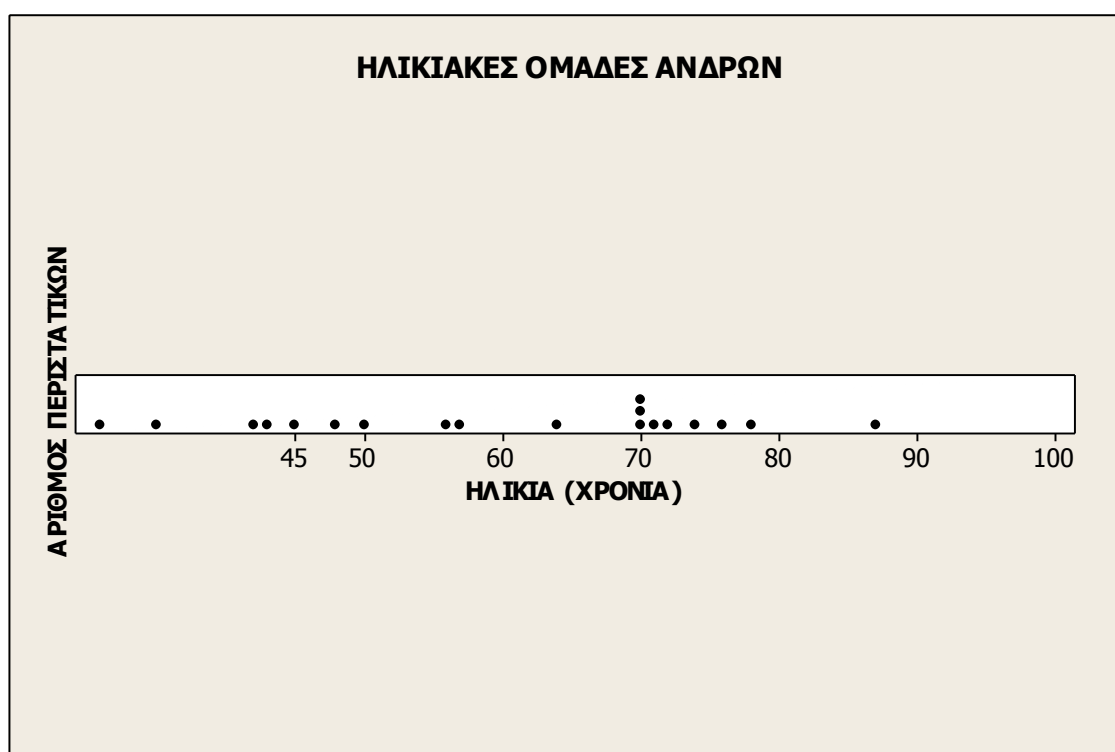
ΠΙΝΑΚΑΣ 4 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΗΛΙΚΙΑ	CHOL	TRG	HDL	LDL	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	CLU
<45	256±19,14	114±22,34	44±8,32	116±17,22	141,5±18,10	84,5±10,22	161.5±24,69
46-50	259±22,47	114,25±14,17	48,25±6,51	144±27,44	135,75±14,66	82±11,70	94,5±18,17
50-60	252,2±17,11	135,6±16,36	51,8±4,07	96,8±19,61	128,2±21,08	80,8±8,31	119±26,17
60-70	283,5±19,55	147,8±19,02	63,92±6,77	143,2±8,42	142,4±23,71	77,08±6,78	100,75±12,47

70-80	289±26,16	132,86±25,47	74,79±9,10	119,71±17,11	144,86±19,11	80,29±10,07	108,14±15,48
80-90	259±11,24	147±19,17	65±5,07	127±16,04	170±21,43	90±7,31	91±10,06
90-100	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
ΣΥΝΟΛΟ	319±31,41	35,34 ± 42,34	64,03±18,40	126,68±32,88	141,42 ± 22,21	80,00 ± 11,36	108,16±38,94

ΠΙΝΑΚΑΣ 5 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΗΛΙΚΙΑ	CHOL	TRG	HDL	LDL	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	CLU
<45	179±13,47	99,5±8,15	51±4,36	112,5±11,05	120,5±10,36	75,00±10,11	97,00±9,77
46-50	215±16,24	104,25±11,57	53,25±3,47	135±19,51	123,25±11,79	76,75±9,73	93,25±8,32
50-60	226,6±20,19	120,6±16,48	52,6±6,37	88,2±8,14	116±13,05	74,8±8,32	100,2±10,11
60-70	239,5±25,67	135,5±13,47	64,42±4,12	128,83±14,67	120,5±10,57	72,1±9,24	93,75±10,40
70-80	232,71±14,51	121,57±16,89	68,57±2,77	107,71±10,73	122,93±14,89	74,43±10,05	95,57±7,89
80-90	232±20,49	122±17,31	68±8,81	132±17,48	150±16,02	85±10,31	91±9,14
90-100	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
ΣΥΝΟΛΟ	230,79±33,92	122,87±37,20	67,47±14,88	115,58±28,55	123,74±12,56	74,32±10,21	94,24±16,37



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 6 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΝΔΡΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΗΛΙΚΙΑ	CHOL mg/dl	TRG mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	CLU mg/dl
<45	284,8±19,24	174,8±22,46	45,20±9,24	160,2±22,17	133,00±20,25	80,0±8,10	149,2±20,74
46-50	272,5±14,15	186,0±20,25	43,5±7,60	152,5±15,42	137,50±18,17	70,0±6,50	78,5±8,40
50-60	276,05±16,05	163,32±19,18	52,95±8,00	147,47±18,25	141,79±17,49	80,21±7,19	140,1±15,35
60-70	254,3±14,36	157,3±17,46	45,75±7,59	171,8±16,79	160,50±20,55	78,75±8,90	149,0±17,16
70-80	276,05±18,01	163,32±20,81	52,95±6,05	147,47±20,47	141,79±18,20	80,21±6,74	140,1±20,11
80-90	250±16,70	167±24,16	48±6,49	175±19,67	150,00±20,16	80,21±8,46	127±16,47
90-100	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0
ΣΥΝΟΛΟ	276,05±27,11	163,32±28,85	52,95±18,33	147,47±43,26	141,79 ± 17,08	80,21 ± 10,73	140,1 ± 48,8

ΠΙΝΑΚΑΣ 7 ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΝΡΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

ΗΛΙΚΙΑ	CHOL mg/dl	TRG mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΠΙΕΣΗ mg Hg	CLU mg/dl
<45	261,80±26,14	154,2±24,21	48,60±8,04	136,8±15,47	128,8±10,35	79,4±8,05	128,2±12,56
46-50	250,5±19,43	174,5±21,55	46,0±7,36	174,5±18,14	132,5±11,25	83,5±9,17	77,0±8,05
50-60	255,26±20,04	147,32±20,36	53,53±7,10	129,89±21,10	128,89±9,88	79,21±6,15	116,21±10,22
60-70	224,3±17,87	130,5±18,17	46,50±6,47	141,5±19,76	119,2±10,74	71,25±5,81	107,8±14,80
70-80	255,26±19,11	147,32±26,74	53,53±10,31	129,89±17,54	128,89±12,41	79,21±7,44	116,21±10,22
80-90	250±21,78	167±19,12	48±7,10	175±22,49	150±10,77	90,00±10,00	127±14,77
90-100	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0±0	0± 0
ΣΥΝΟΛΟ	255,26± 36,42	147,32± 35,06	53,53± 16,17	129,89± 34,47	128,89± 17,94	79,21± 10,61	116,21±35,22

3.3 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΔΜΣ)

Από τους 19 άνδρες συμμετέχοντες οι 5 (26,3%) κρίθηκαν ως παχύσαρκοι και οι υπόλοιποι 14 (73,7%) ως φυσιολογικοί ή υπέρβαροι (πινάκας 8). Μεγαλύτερες τιμές λιπιδίων εμφανίζουν οι παχύσαρκοι άνδρες και μεγαλύτερη τιμή HDL χοληστερόλης οι φυσιολογικού βάρους - υπέρβαροι.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8 ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ ΑΝΔΡΩΝ

<u>ΚΑΤΑΤΑΞΗ</u> <u>ΣΥΜΦΩΝΑ</u> <u>ΜΕ ΤΟ ΔΜΣ</u>	ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ				ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝ ΤΩΝ
	CHOL mg/dl	TRG mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl	
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ I	263,00±34, 16	157,14± 26,48	49,00±1 0,4	133,8±22,5 2	5 (26,3%)
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙ ΚΟΙ ΚΑΙ ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	262,05±31, 45	124,75±21, 96	54,15±8, 54	130,69±20, 67	13 (73,7%)

ΠΙΝΑΚΑΣ 9 ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ

<u>ΚΑΤΑΤΑΞΗ</u> <u>ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ</u> <u>ΤΟ ΔΜΣ</u>	ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ				ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ
	CHOL mg/dl	TRG mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl	
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	242±30,77	134,5±22,47	58±10,21	118,10±20,25	27 (71,1%)
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	226±28,05	118,11±18,25	64,59±9,64	114,56±20,36	11 (28,9%)

Από τις 38 γυναίκες του δείγματος οι 27 (71,1%) ταξινομήθηκαν ως παχύσαρκες και οι 11 (28,9%) ως φυσιολογικού βάρους- υπέρβαρες σύμφωνα με το δείκτη μάζας σώματος. Οι παχύσαρκες ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές λιπιδίων (chol 242 mg/dl, TRG 134,5 mg/dl, LDL 118,1 mg/dl)

ΠΙΝΑΚΑΣ 10 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ ΜΕ ΤΑ ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

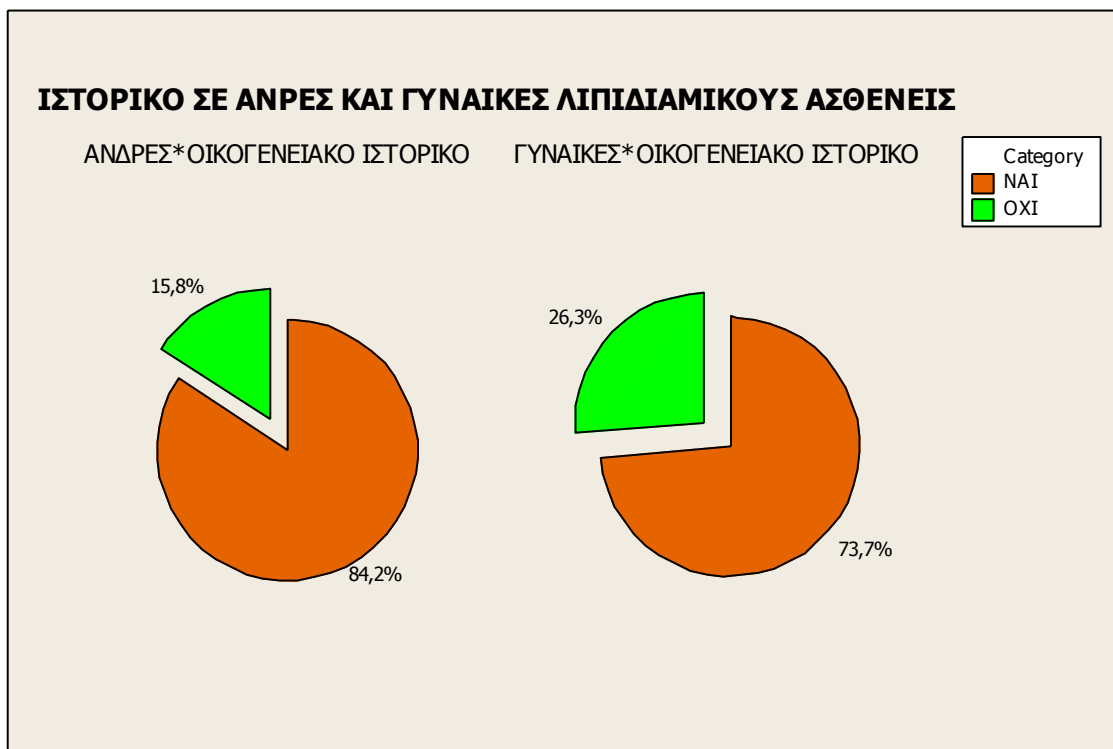
	ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	CHOL mg/dl	TRG mg/dl	HDL mg/dl	LDL mg/dl
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	56,2%	255,50±20,35	146,48±18,28	52,36±10,21	122,75±24,71
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	43,8%	230,41±22,11	134,14±17,35	58,70±9,25	118,30±25,35
ΣΥΝΟΛΟ	100	274,70 ± 26,5	144,67±40,36	61,67±19,24	133,61±37,60

3.4 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΠΙΝΑΚΑΣ 12 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	ΑΝΔΡΕΣ		ΓΥΝΑΙΚΕΣ	
	ΑΣΘΕΝΕΙΣ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ %	ΑΣΘΕΝΕΙΣ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ %
ΝΑΙ	16	84,2%	28	73,7%
ΟΧΙ	3	15,8%	10	26,3%
ΣΥΝΟΛΟ	19	100%	38	100%

Σύμφωνα με τον πίνακα 12, οι άνδρες διαθέτουν οικογενειακό ιστορικό σε ποσοστό 84,2% των συμμετεχόντων ενώ από τις γυναίκες το 73,6% υποστηρίζουν πως κάποιος από τους συγγενής πρώτου βαθμού πάσχει από υπερλιπιδαιμία, διαβήτη, υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα.



3.5 ΥΠΕΡΤΑΣΗ - ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ

Σύμφωνα με το ιστορικό των ασθενών 11 άνδρες (57,9%) και 36 γυναίκες (94,7%) πάσχουν από υπέρταση, 9 άνδρες (47,4%) και 21 γυναίκες (55,3%) πάσχουν από

διαβήτη και από καρδιαγγειακά νοσήματα πάσχουν 7 άνδρες (63,6%) και 18 γυναίκες (47,4%) (πίνακας 13).

ΠΙΝΑΚΑΣ 13 ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΟΛΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΝΟΣΗΜΑ	ΑΝΔΡΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	11 (57,9%)	36 (94,7%)
ΔΙΑΒΗΤΗΣ	9 (47,4%)	21(55,3%)
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ	7 (36,8%)	18 (47,4%)

3.6 ΑΛΚΟΟΛ

Η κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με την εμφάνιση λιπιδαιμιών, στο δείγμα 3 άνδρες (15,8%) συμμετέχοντες δήλωσαν ότι δεν καταναλώνουν καμία φορά αλκοόλ, επίσης 17 γυναίκες (44,7%) έκαναν την ίδια δήλωση. 2 άνδρες (10,5%) και 2 γυναίκες (5,3%) δήλωσαν πως καταναλώνουν αλκοόλ 1-2 φορές την εβδομάδα, 6 γυναίκες (15,8%) ισχυρίστηκαν ότι καταναλώνουν αλκοόλ 3-4 φορές / εβδομάδα. Τέλος καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ έκαναν 14 άνδρες (73,7%) και 11 γυναίκες(28,9%) .

ΠΙΝΑΚΑΣ 14 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ ΑΝΑ ΕΒΔΟΜΑΔΑ

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	CHOL mg/dl	TRG mg/dl
ΚΑΜΙΑ	3 (15,8%)	17(94,7%)	219,30±20,41	152,34±22,56
1-2 ΦΟΡΕΣ	2(10,5%)	2(5,3%)	224,00±15,95	155,00±17,32
3-4 ΦΟΡΕΣ	0(0,0%)	2(5,3%)	231,40±34,04	156,15±19,28
5-6 ΦΟΡΕΣ	0(0,0%)	6(5,3%)	236,36±31,71	157,23±24,67
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	14(73,7%)	11(28,9%)	251,00±10,47	176,47±18,14

3.7 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 15 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΕ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΒΑΣΗ

ΤΡΟΦΙΜΑ- ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΝΑ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ		

ΠΛΗΡΗ 90gr		
ΚΑΜΙΑ	12	25
1-2 ΦΟΡΕΣ	0	0
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	1	2
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	6	11
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ		
ΑΠΑΧΑ 90gr		
ΚΑΜΙΑ	17	30
1-2 ΦΟΡΕΣ	0	0
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	1
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	2	6
ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ 90gr		
ΚΑΜΙΑ	1	0
1-2 ΦΟΡΕΣ	10	25
3-4 ΦΟΡΕΣ	8	12
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ 90gr		
ΚΑΜΙΑ	3	4
1-2 ΦΟΡΕΣ	16	32
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	2
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	0
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΨΑΡΙΑ 90gr		
ΚΑΜΙΑ	4	8
1-2 ΦΟΡΕΣ	15	30
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	0
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ 150gr		
ΚΑΜΙΑ	0	0
1-2 ΦΟΡΕΣ	0	1
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	0
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	19	37
ΒΟΥΤΥΡΟ 50gr		
ΚΑΜΙΑ	14	33
1-2 ΦΟΡΕΣ	1	3
3-4 ΦΟΡΕΣ	2	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	1	1

ΜΑΡΓΑΡΙΝΗ 50gr		
ΚΑΜΙΑ	12	32
1-2 ΦΟΡΕΣ	2	3
3-4 ΦΟΡΕΣ	1	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	2	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	2	2
ΠΑΤΑΤΕΣ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	3	1
1-2 ΦΟΡΕΣ	13	17
3-4 ΦΟΡΕΣ	3	19
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΖΥΜΑΡΙΚΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	4	2
1-2 ΦΟΡΕΣ	13	31
3-4 ΦΟΡΕΣ	2	5
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	0
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΑΡΤΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	0	0
1-2 ΦΟΡΕΣ	0	0
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	1
5-6 ΦΟΡΕΣ	1	2
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	18	35
ΟΣΠΡΙΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	1	3
1-2 ΦΟΡΕΣ	18	35
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	0
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	0
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΛΑΧΑΝΙΚΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	2	3
1-2 ΦΟΡΕΣ	8	17
3-4 ΦΟΡΕΣ	4	5
5-6 ΦΟΡΕΣ	1	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	4	9
ΦΡΟΥΤΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	3	5
1-2 ΦΟΡΕΣ	1	3
3-4 ΦΟΡΕΣ	5	3
5-6 ΦΟΡΕΣ	1	2
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	9	25

ΓΛΥΚΑ 100gr		
ΚΑΜΙΑ	8	11
1-2 ΦΟΡΕΣ	9	21
3-4 ΦΟΡΕΣ	2	5
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	1
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	0	0
ΑΛΚΟΟΛ 1ποτήρι		
ΚΑΜΙΑ	3	17
1-2 ΦΟΡΕΣ	2	2
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	2
5-6 ΦΟΡΕΣ	0	6
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	14	11
ΚΑΦΕΣ 1 κούπα		
ΚΑΜΙΑ	3	5
1-2 ΦΟΡΕΣ	0	0
3-4 ΦΟΡΕΣ	0	5
5-6 ΦΟΡΕΣ	1	3
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ	15	25

ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΑΠΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΛΗΡΕΣ



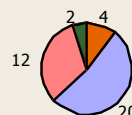
ΑΡΤΟΚΕΥΑΣΜΑΤΑ



ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ



ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ



ΨΑΡΙΑ



ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ



ΒΟΥΤΥΡΟ



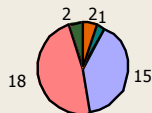
ΜΑΡΓΑΡΙΝΗ



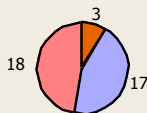
ΠΑΤΑΤΕΣ



ΖΥΜΑΡΙΚΑ



ΟΣΠΡΙΑ



ΛΑΧΑΝΙΚΑ



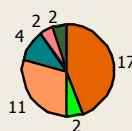
ΦΡΟΥΤΑ



ΓΛΥΚΑ



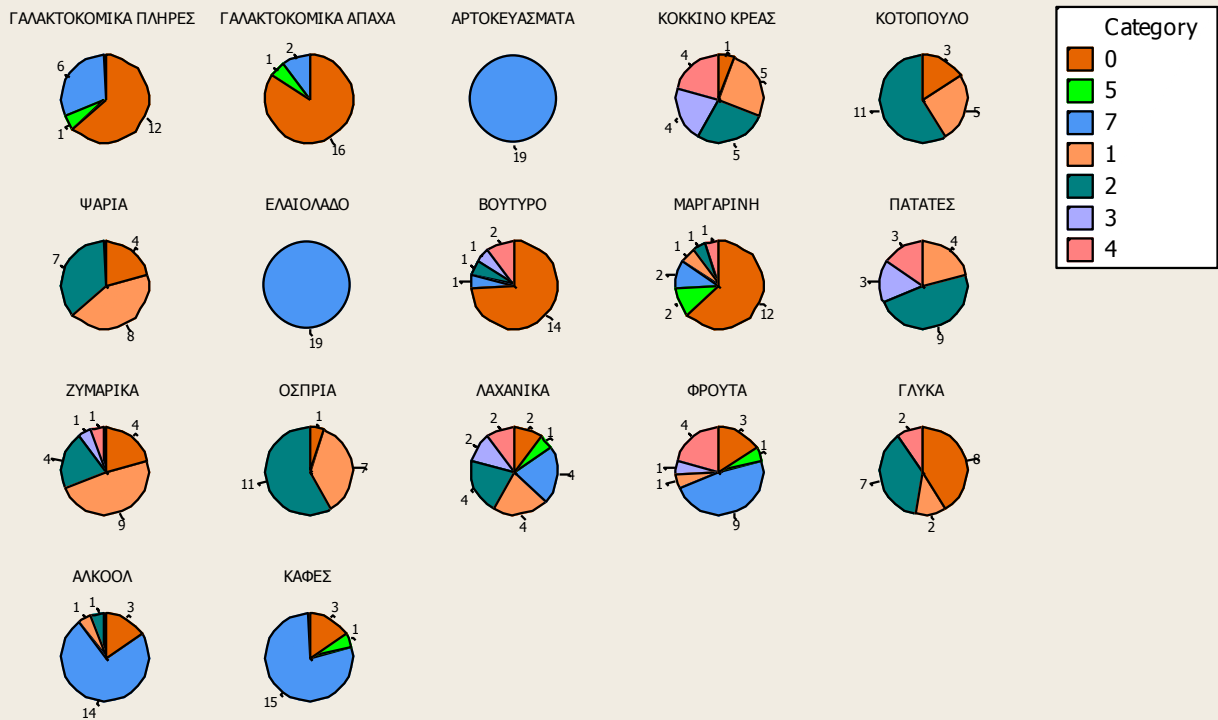
ΑΛΚΟΟΛ



ΚΑΦΕΣ



ΕΒΔΟΜΑΔΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΑΠΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΝΔΡΕΣ



3.8 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 16 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΜΕΣΗΣ ΤΙΜΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΙΓΥΚΕΡΙΔΙΩΝ

	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ mg/dl	ΤΡΥΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ mg/dl
ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	31%	18	264,00±24,56	184,00±32,15
ΜΗ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	58,6%	34	248,54±17,12	157,33±19,04
ΠΡΩΗΝ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ	10,4%	6	245,30±10,33	167,87±27,28

Συμφώνα με τον πίνακα 16, οι καπνιστές (31%) παρουσιάζουν αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης σε σχέση με τους μη καπνιστές και τους πρώην καπνιστές.

3.9 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 17 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΙΜΕΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ, ΤΡΥΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ mg/dl	ΤΡΥΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ mg/dl	HDL mg/dl
ΧΑΜΗΛΗ	0,0%	0,00±0	0,00±0	0,00±0
ΕΛΑΦΡΙΑ	37,8%	239,62±27,11	187,00±15,36	54,50±4,10
ΜΕΤΡΙΑ	56,2%	240,15±14,58	171,00±30,01	61,00±8,12
ΑΥΞΗΜΕΝΗ	5,0%	256,30±10,27	158,47±17,59	65,00±10,21
ΈΝΤΟΝΗ	0,0%	0,00±0	0,00±019,44	0,00±0

Σύμφωνα με τον πίνακα 17, το 5% του δείγματος, το οποίο διαθέτει αυξημένη φυσική δραστηριότητα παρουσιάζει μικρότερες τιμές χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ενώ τιμή της HDL είναι μεγαλύτερη σε σχέση με του υπόλοιπους.

3.10 ΑΓΩΓΗ

Από το σύνολο των συμμετεχόντων οι 45 (78,9%, 15 άνδρες και 30 γυναίκες) χρησιμοποιούσαν μόνο φαρμακευτική αγωγή, 12 (21,1%) συμμετέχοντες (4 άνδρες και 8 γυναίκες) χρησιμοποιούσαν φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με διατροφική αγωγή ενώ κανένας δεν χρησιμοποιούσε αποκλειστικά διατροφική αγωγή (πίνακας 18).

ΠΙΝΑΚΑΣ 18 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ

	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	CHOL mg/dl πριν	CHOL mg/dl μετά
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	15	30	272,52 ± 20,74	224,28 ± 18,66
ΔΙΑΙΤΑ	0	0	0,00±0,00	0,00±0,00
ΣΥΝΔΙΑΣΜΟΣ	4	8	360,0±31,10	205,45±25,04

3.9 ΠΑΡΑΛΛΗΛΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τους συμμετέχοντες το 78,6% αρκέστηκαν σε γενικές οδηγίες – διατροφικές συστάσεις που δόθηκαν από τον θεράπον ιατρό ενώ 21,4% το δείγματος επισκεφτήκαν διαιτολόγο- διατροφολόγο για διατροφική αγωγή. Επίσης το 50% των ερωτηθέντων δηλώσαν πως δεν πραγματοποίησαν καμία αλλαγή στις διατροφικές τους συνήθειες μετά τη διάγνωση της λιπιδαιμίας ενώ το 50% δήλωσε πως έχει αλλάξει διατροφικές συνήθειες (ΠΙΝΑΚΑΣ 18) .

ΠΙΝΑΚΑΣ 19 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΔΕΚΤΗΚΑΝ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΔΗΛΩΣΗ ΤΟΥΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΛΛΑΓΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

	ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ		ΑΛΛΑΓΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ	
	ΓΙΑΤΡΟ	ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟ	ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΑΡΙΘΜΟΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ	44	12	28	28
ΠΟΣΟΣΤΟ	78,6%	21,4%	50%	50%

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε δείγμα 19 ανδρών (33,33%) και 38 γυναικών (66,66%) λιπιδαιμικών ασθενών παρατηρήθηκαν τα εξής:

Μελετώντας το φύλο ως παράγοντα κινδύνου από την έρευνα προκύπτει ότι οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη τιμή χοληστερόλης (319,0 mg/dl οι γυναίκες και 276,05 mg/dl οι άνδρες, το $P < 0,05$ άρα υπάρχει στατιστικά διαφορά μεταξύ των δυο τιμών με τις γυναίκες να παρουσιάζουν μεγαλύτερη τιμή χοληστερόλης) καθώς επίσης έχουν μεγαλύτερη τιμή HDL (64,03 mg/dl) σε σχέση με τους άνδρες (52,95 mg/dl). Οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές τριγλυκεριδίων (163,32 mg/dl), LDL χοληστερόλης (147,47 mg/dl), συστολικής και διαστολικής πίεσης (141,79 mg Hg και 80,21 mg Hg αντίστοιχα) ενώ και η γλυκόζη είναι αυξημένη σε σχέση με τις γυναίκες (140,1 mg/dl έναντι 108,16 mg/dl). Μετά ην αγωγή οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη μέση τιμή χοληστερόλης (230,79 mg/dl), μετά τον στατιστικό έλεγχο προκύπτει ότι οι

τιμές των λιπιδίων πριν την αγωγή είναι μεγαλύτερες από αυτές μετά την αγωγή ($P < 0,05$).

Μεγαλύτερη τιμή χοληστερόλης πριν την αγωγή εμφανίζουν οι ηλικιακές ομάδες, 70-80 ετών γυναίκες (289 mg/dl) και <45 ετών στους άνδρες (284,8 mg/dl) ενώ μικρότερες τιμές εμφανίζουν οι ηλικιακές ομάδες 60-70 ετών στους άνδρες (204,3 mg/dl) και στις γυναίκες η ομάδα 50-60 ετών (252,2 mg/dl). Μειωμένα τριγλυκερίδια εμφανίζουν πριν την αγωγή οι ομάδες <45 ετών στις γυναίκες (114 mg/dl) και 60-70 ετών στους άνδρες (284,8 mg/dl). Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι αυξημένα επίπεδα HDL χοληστερόλης εμφανίζουν οι γυναίκες 70-80 ετών (74,79 mg/dl) και οι άνδρες 70-80 και 50-60 ετών (52,95 mg/dl). Τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης πριν την αγωγή εμφανίζονται αυξημένα στις γυναίκες 46-50 ετών (144 mg/dl) και στους άνδρες 60-70 ετών (171,8 mg/dl).

Σύμφωνα με το δείκτη μάζας σώματος 33 (56,2%) συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν ως παχύσαρκοι ($\Delta\text{ΜΣ} > 30\text{kg/m}^2$), 5 άνδρες (26,3%) και 11 γυναίκες (71,7%). Όπως ήταν αναμενόμενο οι παχύσαρκοι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές στα επίπεδα των λιπιδίων σε σχέση με του φυσιολογικού βάρους- υπέρβαρους CHOL 263 mg/dl, TRG 157mg/dl, LDL 133,8mg/dl ενώ η HDL (49,00mg/dl) είναι μειωμένη. Ενώ και οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσιάζουν αυξημένες τιμές λιπιδίων και χαμηλότερη HDL από τις υπόλοιπες όμως στατιστικά ανάμεσα στους παχύσαρκους άνδρες δεν παρουσιάζεται διαφορά ($P > 0,05$) ενώ οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές λιπιδίων σε σχέση με αυτές με φυσιολογικό βάρος ή υπέρβαρες ($P < 0,05$).

Το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί έναν από του πιο επιβαρυντικούς παράγοντες που συμβάλουν στην εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας. Στην έρευνα παρατηρήθηκε ότι 44 ασθενείς (77,19%) δήλωσαν πως διαθέτουν οικογενειακό ιστορικό συγκεκριμένα οι άνδρες διαθέτουν οικογενειακό ιστορικό σε ποσοστό 84,2% των συμμετεχόντων (το 15,8 %δήλωσε πως δεν νοσούσε κάποιο συγγενικό πρόσωπο) ενώ από τις γυναίκες το 73,6% (σε αντίθεση με το 26,4%) υποστήριξαν πως κάποιος από τους συγγενής πρώτου βαθμού έπασχε από υπερλιπιδαιμία, διαβήτη, υπέρταση, καρδιαγγειακά νοσήματα.

Σύμφωνα με το ιστορικό των ασθενών 11 άνδρες (57,9%) και 36 γυναίκες (94,7%) πάσχουν από υπέρταση, 9 άνδρες (47,4%) και 21 γυναίκες (55,3%) πάσχουν από

διαβήτη και από καρδιαγγειακά νοσήματα πάσχουν 7 άνδρες (36,8%) και 18 γυναίκες (47,4%).

Το αλκοόλ αποτελεί σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπερλιπιδαιμιών και φαίνεται να επιδρά κυρίως στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Στο δείγμα 3 άνδρες (15,8%) συμμετέχοντες δήλωσαν ότι δεν καταναλώνουν καμία φορά αλκοόλ, επίσης 17 γυναίκες (44,7%) έκαναν την ίδια δήλωση. 2 άνδρες (10,5%) και 2 γυναίκες (5,3%) δήλωσαν πως καταναλώνουν αλκοόλ 1-2 φορές την εβδομάδα, 6 γυναίκες (15,8%) ισχυρίστηκαν ότι καταναλώνουν αλκοόλ 3-4 φορές / εβδομάδα. Τέλος καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ έκαναν 14 άνδρες (73,7%) και 11 γυναίκες (28,9%). Τα 25 άτομα (43,10%) που έκανα καθημερινή χρήση αλκοόλ παρουσιάζουν μεγαλύτερες τιμές χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων (251,00mg/dl και 176,4700mg/dl αντίστοιχα)

Από το ημερολόγιο συχνότητας της κατανάλωσης εμφανίζεται μία προτίμηση στην κατανάλωση πλήρης γαλακτοκομικών σε σχέση με τα άπαχα (19 ασθενείς (33,33%) καταναλώνουν πλήρη γαλακτοκομικά ενώ 10 (17,5%) καταναλώνουν άπαχα). Η κατανάλωση κόκκινου κρέατος γίνεται 1-2 φορές από 30 συμμετέχοντες (51,7%) ενώ 20 (34,5%) από αυτούς το καταναλώνουν 3-4 φορές/ 7 ημέρες. Σε αντίθεση το κοτόπουλο καταναλώνεται 1 φορά την εβδομάδα από την πλειοψηφία όπως επίσης και τα ψάρι. Το ελαιόλαδο καταναλώνεται από όλους και χρησιμοποιείται ως μαγειρικό λίπος. Τα φρούτα καταναλώνονται σε καθημερινή βάση μόνο από 34 άτομα (58,6%) και τα λαχανικά από 12 άτομα (21,1%). Τα όσπρια καταναλώνονται κατά μέσο όρο 1-2 φορές την εβδομάδα όπως και τα ζυμαρικά. Οι πατάτες καταναλώνονται 3-4 φορές και τα γλυκά 2-3 φορές.

Καπνιστές δήλωσαν το 31% του δείγματος και παρουσίασε μεγαλύτερες τιμές χοληστερόλης (264,00 mg/dl) και τριγλυκεριδίων (184,00 mg/dl) όπως ήταν αναμενόμενο με βάση παλαιότερες έρευνες. Το 58,6% που δήλωσε ότι δεν καπνίζει εμφανίζει μέση τιμή χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μικρότερες από το 10,4% των πρώην καπνιστών (χοληστερόλη 248,54 mg/dl και 245,30 mg/dl αντίστοιχα, τριγλυκερίδια 157,33 mg/dl και 167,87 mg/dl αντίστοιχα).

Το 37,8% των ασθενών έχει χαμηλή φυσική δραστηριότητα, το 56,2% έχει μέτρια φυσική δραστηριότητα και το 5% αυξημένη. Τα άτομα που παρουσιάζουν αυξημένη φυσική δραστηριότητα εμφανίζουν μεγαλύτερες τιμές HDL (65,0 mg/dl) ενώ τα άτομα

με χαμηλή δραστηριότητα εμφανίζουν μειωμένη HDL (54,5 mg/dl), όπως επίσης αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων (239,62 mg/dl και 187 mg/dl) σε αντίθεση με αυτούς με αυξημένη δραστηριότητα (256,3 mg/dl και 158,47 mg/dl)

Τέλος, τα 45 άτομα (78,9%) που έλαβαν μέρος στις έρευνα χρησιμοποιούσαν αποκλειστικά φαρμακευτική αγωγή και 12 άτομα (21,1%) χρησιμοποιούσαν φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με διατροφική αγωγή. Τα άτομα με αποκλειστική φαρμακευτική αγωγή παρουσιάζουν μείωση 58 μονάδων ενώ τα άτομα με συνδυασμό αγωγής παρουσιάζουν μείωση 84,55 μονάδων. Από τον στατιστικό έλεγχο προκύπτει διαφορά μεταξύ των τιμών της χοληστερόλης με τους ασθενείς με συνδυασμό αγωγή να παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση των τιμών της χοληστερόλης ($P < 0,05$).

Συμπερασματικά τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν σε γενικές γραμμές με την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι το δείγμα είναι περιορισμένο, οπότε τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης δεν μπορούν να θεωρηθούν αξιόπιστα.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το οικογενειακό ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, η ηλικία, το είδος της διατροφής και το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, ο διαβήτης, η υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Η κακή διατροφή αποτελεί έναν από τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την υγεία και επομένως η αγωγή υγείας από την παιδική και τη νεαρή ηλικία προλαμβάνει την υπερλιπιδαιμία και τους άμεσους και απότερους κινδύνους για την υγεία.

6. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στη χώρα μας η υπερχοληστερολαιμία, διαπιστώνεται στο 5% του παιδικού πληθυσμού, ενώ η υπέρταση, κυμαίνεται από 1-5% στην παιδική και εφηβική ηλικία. (Μουλοπουλος n.d.), ενώ σύμφωνα με μελέτη του τμήματος Προληπτικής Ιατρικής και Διατροφής του Πανεπιστημίου Κρήτης πάνω από το 50% των συμμετεχόντων παιδιών παρουσίαζαν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL

χοληστερόλης. Από τα παραπάνω και κατά τη διάρκεια της παρούσας πτυχιακής μελέτης έγινε σαφής η άγνοια του πληθυσμού και η έλλειψη της διατροφικής αγωγής στα σχολεία αν και κάποια προγράμματα διατροφικής αγωγής πραγματοποιήθηκαν τα τελευταία χρόνια. Το Ινστιτούτο Προληπτικής Περιβαλλοντικής και Εργασιακής Ιατρικής, Prolepsis, με τη δωρεά του Ιδρύματος «Σταύρος Νιάρχος» υλοποίησε το Πρόγραμμα Σίτισης και Προώθησης Υγιεινής Διατροφής κατά τη διάρκεια της σχολικής χρονιάς 2012-2013 σε μαθητές Δημοτικών και Γυμνασίων κοινωνικά ευπαθών περιοχών. Υπό το πρίσμα των ανησυχητικών δεδομένων αναφορικά με τα εντεινόμενα προβλήματα σίτισης που αναφέρεται ότι αντιμετωπίζουν οι μαθητές πολλών σχολείων, αλλά και στα πλαίσια της ενίσχυσης της υγιεινής διατροφής και της ευρύτερης προαγωγής της υγείας τους το Πρόγραμμα, εκτός από την παροχή μικρών υγιεινών γευμάτων στους μαθητές μέσω των κυλικείων των σχολείων, θα οργανώσει και θα πραγματοποιήσει ενημερωτικές εκδηλώσεις και δραστηριότητες για γονείς και παιδιά. Επίσης το σχολικό έτος 2012-2013 έγινε διανομή φρούτων στα σχολεία με σκοπό την ανάδειξη της υψηλής διατροφικής αξίας των φρούτων σε παιδιά 6-12 ετών.

Το μάθημα της διατροφικής αγωγής απουσιάζει από τα σχολεία ενώ στην Ελλάδα, τα 4 στα 10 παιδιά είναι παχύσαρκα. Επίσης επιτακτική κρίνεται και η διαπαιδαγώγηση των γονέων, αν και τα τελευταία χρόνια υπάρχει μία στροφή προς την υγιεινή διατροφή. Η διατροφική αγωγή μπορεί να βελτιώσει τον τρόπο διατροφής και ζωής των παιδιών μειώνοντας τον κίνδυνο για εμφάνιση λιπιδαιμιών στο μέλλον.

Η ενημέρωση των ασθενών είναι ελλιπής σε σχέση με τη διατροφική αγωγή και οι περισσότεροι αρκούνται στην φαρμακευτική αγωγή και σε γενικές διατροφικές οδηγίες από το θεράπον ιατρό. Έτσι κρίνεται απαραίτητη η στελέχωση των νοσοκομείων με διαιτολόγους με σκοπό την ενημέρωση των ασθενών. Κύριο μέλημα της πολιτείας και των υπηρεσιών υγείας πρέπει να αποτελεί η ενημέρωση παιδιών και γονέων αναφορικά με τις σωστές διατροφικές συνήθειες καθώς επίσης και η ενημέρωση των ασθενών.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΟΝΟΜΑ:.....

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ηλικία:_____ Φύλο : Άνδρας Γυναίκα

Ύψος:_____ Βάρος: Πριν:_____ Τώρα: _____

Περίμετρος μέσης:_____

ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

• Επάγγελμα:

Άνεργος Γεωργός Συνταξιούχος Ελεύθερος επαγγελμ.

Υπάλληλος Οικιακά

• Φυσική δραστηριότητα:

Χαμηλή Ελαφριά Μέτρια Αυξημένη Έντονη

• Καπνίζετε;

Ναι Όχι Πρώην καπνιστής

Εάν ναι, πόσα τσιγάρα την ημέρα 10> 10 10<

• Πίνετε αλκοολούχα ποτά

Ναι Όχι Ποσότητα_____ / ημέρα

,

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Υποφέρετε από κάποια από τις παρακάτω ασθένειες;

			φαρμακευτική αγωγή	Χρονικό διάστημα
Υπέρταση	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>

Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>
Καρδιαγγειακή νόσος	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>	Ναι <input type="checkbox"/>	Όχι <input type="checkbox"/>

Υποφέρει κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας σας από κάποια ασθένεια;

	Πατέρας	Μητέρα	Αδελφός	Αδελφή
Υπέρταση	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Υπερχοληστερολαιμία	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Σακχαρώδης διαβήτης	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Καρδιαγγειακή Νόσος	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	τιμές πριν την φαρμ. αγωγή	τιμές μετά την φαρμ. αγωγή
ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ		
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ		
HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ		
LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ		
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ		
ΣΑΚΧΑΡΟ ΝΗΣΤΕΙΑΣ		

• Μετά τη διάγνωση της νόσου, εφαρμόζετε ειδικό διαιτολόγιο;

Ναι Όχι

• Εάν ναι, οι συστάσεις δόθηκαν από:

Διαιτολόγο Γιατρό

• Οι συστάσεις αυτές αφορούν:

Εξατομικευμένο διαιτολόγιο Γενικές οδηγίες

• Εάν όχι, έχετε κάνει κάποιες αλλαγές στις διατροφικές σας συνήθειες;

Μείωση λιπαρών μείωση κατανάλωσης κρέατος

αύξηση κατανάλωσης λαχανικών και φρούτων

ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ

Σημειώστε πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑΣ ΣΥΧΝΗΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ										
Γάλα πλήρες 1 ποτήρι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γάλα 1,5% (1 ποτήρι)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γάλα 0% (1 ποτήρι)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γάλα ζαχαρούχο (1 ποτήρι)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γάλα εβαπορέ (1 ποτήρι)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γιαούρτι πλήρες 200γρ.	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γιαούρτι 2% 200γρ.	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γιαούρτι 0% 200γρ.	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Επιδόρπιο γιαουρτιού 200γρ.	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ψωμί λευκό (1 φέτα 30γρ)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ψωμί ολικές άλεσης (1 φέτα)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κριτσινια με σουσάμι (2)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κουλουράκια (2)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Φρυγανιά (2)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Τυρί φέτα 30γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Τυρί κίτρινο 30γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κασέρι 30γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αυγό (1)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αλλαντικά 30γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μοσχαρίσιο κρέας 100γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αρνίσιο κρέας 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κατσικίσιο κρέας 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Χοιρινό κρέας 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κοτόπουλο 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ψάρια 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Θαλασσινά 120γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Βούτυρο 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μαργαρίνη 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ελαιόλαδο 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Σπορέλαιο 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ξηροί καρποί	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Πατάτα (1μετρια)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ρύζι 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μακαρόνια- Ζυμαρικά 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Όσπρια 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Λαχανικά 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Χόρτα 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Φρούτα 1 κούπα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Χυμοί φρούτων 1 ποτήρι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Ζάχαρη 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μέλι 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7

Μαρμελάδα φρούτων 1 κουταλάκι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Γλυκά 100γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μπισκότα (2)	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Παγωτά 200γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Σοκολάτες 100γρ	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αναψυκτικά αεριούχα 1 ποτήρι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αναψυκτικά μη αεριούχα 1 ποτήρι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Καφές ελληνικός	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Καφές στιγμιαίος	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Τσάι	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Μπύρα	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Κρασί	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7
Αλκοολούχα ποτά	καμία	σπάνια	1	2	3	4	5	6	7	>7

ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ

- Αγοράστε άπαχα μέρη κρέατος και αφαιρέστε το εμφανές λίπος πριν από το μαγείρεμα. Πριν από το σερβίρισμα αφαιρέστε όσο περισσότερο λίπος μπορείτε στραγγίζοντας το φαγητό. Το επιπλέον λίπος στις σούπες μπορεί να αφαιρεθεί εάν ψυχθούν στο ψυγείο για μερικές ώρες , το πηγμένο λίπος μπορεί να απομακρυνθεί από την επιφάνεια.
- Προτιμάτε να καταναλώνετε μεγαλύτερες ποσότητες ψαριών και πουλερικών.
- Αποφύγετε τροφές που περιέχουν βούτυρο, όπως το πλήρες γάλα, βουτήματα.
- Τα φρούτα, τα λαχανικά, τα ζυμαρικά και το ρύζι, τα όσπρια και τα δημητριακά πρέπει να καταναλώνονται σε καθημερινή βάση.
- Το μυστικό της υγιεινής διατροφής είναι τρόπος μαγειρέματος . προτιμάτε το μαγείρεμα στον ατμό, στον φούρνο, στη σχάρα ή στο γκριλ και γενικότερα απλές μαγειρικές παρασκευές χωρίς υπερβολικό λίπος (ελαιόλαδο). Το τηγάνισμα ως τρόπος μαγειρέματος απαγορεύεται.
- Εάν έχετε επιπλέον κιλά, είναι καλό να περιορίσετε την ποσότητα τροφής έτσι ώστε να πλησιάσετε ή να φτάσετε όσο το δυνατόν περισσότερο στο ιδανικό σας βάρος. Η παχυσαρκία είναι μια από τις συχνότερες αιτίες παχυσαρκίας.
- Επίσης συστήνεται η κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης (ψωμί, φρυγανιές, αρτοσκευάσματα)
- Τέλος , συστήνεται η καθημερινή σωματική άσκηση (30 λεπτά περπάτημα την ημέρα) .

ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΣΥΝΙΣΤΟΝΤΑΙ	ΜΕΙΩΝΟΝΤΑΙ
ΨΑΡΙΑ- ΚΡΕΑΤΙΚΑ	Ψάρια, πουλερικά χωρίς το δέρμα, άπαχα μέρη μοσχαρίσιου κρέατος	Αρνί, κατσίκι, εντόσθια, λουκάνικα και αλλαντικά, κονσέρβες κρέατος, τηγανητά ψάρια, οστρακοειδή, γαρίδες και καβούρια
ΓΑΛΑ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ	Γάλα και γιαούρτι με λιπαρά 0%- 2% , τυριά με χαμηλά λιπαρά	Πλήρες γάλα και γιαούρτι, κρέμα γάλακτος, σαντιγί, λιπαρά τυριά, κρεμώδη τυριά, βούτυρο
ΑΥΓΑ	Έως 2 αυγά την εβδομάδα, ασπράδι αυγού	Όχι περισσότερους από 2 κρόκου την εβδομάδα
ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ	Φρέσκα ή κατεψυγμένα φρούτα και λαχανικά	Λαχανικά σοταρισμένα με βούτυρο, φρούτα με σαντιγί, αβοκάντο
ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ	Ψωμί ολικής άλεσης , κράκερ με χαμηλά λιπαρά, ζυμαρικά, μη αποφλοιωμένο ρύζι	Ψωμί εμπορίου, αρτοσκευάσματα με κύρια συστατικά το βούτυρο και το αυγό (κρουασάν, κέικ, κουλούρια, μπισκότα) πίττες
ΟΣΠΡΙΑ	Όλα τα όσπρια (φακές, φασόλια, ρεβίθια, φάβα χωρίς λάδι)	-----
ΛΙΠΗ ΚΑΙ ΕΛΑΙΑ	Ελαιόλαδο, καλαμποκέλαιο, σησαμέλαιο, ηλιέλαιο, λάδι σόγιας	Βούτυρο, χοιρινό λίπος , μαργαρίνη, φοινικέλαιο
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	κάστανα	Όλοι οι ξηροί καρποί, ινδική καρύδα
ΔΙΑΦΟΡΑ	Καρυκεύματα, σάλτσες με χαμηλά λιπαρά	Μαγιονέζα, κρέμες και σάλτσες τυριών, σάλτσες με λιπαρά

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Afonso C, Graca P, Kearney JM, Gibney MJ and de Almeida MD. «Physical activity in European seniors: attitudes, beliefs and levels.» *J Nutr Health Aging*, 2001.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Doanto KA, Fruchart J-C, James PT, Loria CM, Smith SC. «Harmonizing the metabolic syndrome a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention.» *National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International*, 2009: 1640–1645.
- Alexandra Kautzky-Willer, Kathrin Stich, Juliane Hintersteiner, Alexander Kautzky, Majid Reza Kamyar, Johannes Saukel, Julienne Johnson and Rosa Lemmens-Gruber. «Sex-specific-differences in cardiometabolic risk in type 1 diabetes: a cross-sectional study.» *Cardiovascular Diabetology*, 24 May May 2013.
- American Association of Clinical Endocrinologist. «Task Force for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis Writing Committee.» *Endocrine Practice*, 2012.
- Ames. «Hyperlipidemia in hypertension: causes and prevention.» *Am Heart J*, 1991: 1219-24.
- Antonio Gaddi, AFG Cicero, FO Odo, A Poli A, R Paoletti. «Practical guidelines for familial combined hyperlipidemia diagnosis: an up-date.» *Vasc Health Risk Manag*, December 2002: 877–886. .
- Barnard ND, Scialli AR, Bertron P, Hurlock D, Edmonds K, Talev L. «Effectiveness of a low–fat vegetarian diet in altering serum lipids in healthy premenopausal women.» *Am J Cardio*, 2000: 969-972.
- Boudewijn Klop, Jan Willem F. Elte and Manuel Castro Cabezas. «Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets.» *Nutrients* , MAY 2013: 1218-1240.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. «Cholesterol–lowering effects of dietary fiber: a meta–analysis. .» *Am J Clin Nutr*, 1999: 30-42.
- Brown, W. Virgil. «CLINICAL TRIAL EVIDENCE SUPPORTING.» *Journal of Clinical Lipidology*, , Oct 2007: 46-48.
- Brunzell JD, Deeb SS. «Familial lipoprotein lipase deficiency, apo CII deficiency and hepatic lipase deficiency. .» 2005: 279-288.
- Canadian Cardiovascular Society. «2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult.» *Canadian Journal of Cardiology*, February 2013: 151-167.

Castro Cabezas M, Erkelens DW, Kock LA, de Bruin TW. « Postprandial apolipoprotein B100 and B48 metabolism in familial combined hyperlipidaemia before and after reduction of fasting plasma triglycerides.» *Eur J Clin Invest*, 1994: 669–678.

Davignon J., Genest J. «Genetics of lipoprotein disorders.» *Endocrinol Metab Clin N AM*, 1998: 521-550.

Demosthenes B Panagiotakos, Christos Pitsavos, Peter Kokkinos, Christina Chrysohoou, Manolis Vavuranakis, Christodoulos Stefanadis, Pavlos Toutouzas. «Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study.» *Nutrition J*, 2003: 2-8.

Despres, JP. «Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution.» *Lipidology*, 1991: 5-15.

Elbein SC, Hoffman MD, Teng K, et al. «A genome-wide search for type 2 diabetes susceptibility genes in Utah Caucasians.» *Diabetes*, 1999: 1175–1182.

elkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauger DT, Kris–Etherton PM. « Effects of moderate–fat (from monounsaturated fat) and low–fat weight–loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women.» *Am J Clin Nutr*, 2004: 204–212.

European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). «ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias.» *European Heart Journal* , 2011: 1769–1818.

Ελληνική Στατιστική Εταιρεία. «Εθνική Έρευνα Υγείας .» 2009.

Feoli-Fonseca JC, Levy E, Godard M, Lambert. «Familial lipoprotein lipase deficiency in infancy:clinical, biochemical and molecular study.» *J Pediatr*, 1998: 417-423.

Freeman DJ, Griffin BA, Murray E, et al. «Smoking and plasma lipoproteins in man: effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution.» *Eur J Clin Invest.*, 1993: 630-640.

Genest. «Lipoprotein disorders and cardiovascular risk.» *J Inherit Metab Dis*, 2003: 267-287.

George Yuan, Khalid Z. Al-Shali, Robert A. Hegele. «Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment.» *CMAJ*, 2007: 1113-1120.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyörälä K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Op Reimer WSi. «How much does HDL cholesterol add to risk estimation? A report from the SCORE investigators.» *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2009: 304–314.

Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA. «Halbert JA, Silagy CA, Finucane Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. .» *Eur J Clin Nutr*, 1999: 514–522.

Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA. «Halbert JA, Silagy CA, Finucane PEExercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. .» *Eur J Clin Nutr*, 1999: 514–522.

HANS KONRAD BIESALSKI, PETER GRIMM. *POCKET ATLAS OF NUTRITION*. NEW YORK: THIEME, 2008.

Hansen HS, Larsen ML. «Hypertension and hyperlipidemia].» *Ugeskr Laeger*, 2009: 2028-30.

Hegele. «Monogenic dyslipidemias: window on determinants of plasma lipoprotein metabolism.» *Am J Hum Genet*, 2001: 1161-77.

Hokanson JE, Krauss RM, Albers JJ, Austin MA, Brunzell JD. «LDL physical and chemical properties in familial combined hyperlipidemia.» *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1995: 452–459.

Hunninghake DB, Stein EA, Dujovne CA, et al. «The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia.» *N Engl J Med*, 1993: 1213–1219.

Jenkins DJ, Kendall CW, Vuksan V, et al. «Soluble fiber intake at a dose approved by the US Food and Drug Administration for a claim of health benefits: serum lipid risk factors for cardiovascular disease assessed in a randomized controlled crossover trial.» *Am J Clin Nutr*, 2002: 834–839.

Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, et al. «Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods.» *Am J Clin Nutr*, 1999: 66-71.

Kaysen, GA. «Hyperlipidemia in chronic kidney disease.» *Int J Artif Organs*, nob 2010: 987-92.

Kelley GA, Kelley KS, Franklin B. «Kelley Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials.» *J Cardiopulm Rehabil*, 2006: 131–139.

Kodama S, Tanaka S , Saito K , et al. «Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis.» *Arch Intern Med*, 2007: 999–1008.

- Kodama S, Tanaka S, Saito K, et al. «Kodama Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. .» *Arch Intern Med*, 2007: 999–1008.
- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. «Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins.» *N Engl J Med.*, 2002: 1483–1492.
- Kreisberg. «Diabetic dyslipidemia.» *Am J Cardiol*, Dec 1998: 67U-73U.
- Maeda K, Noguchi Y, Fukui T. «The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis.» *Prev Med*, 2003: 238-290.
- Mario J. Veerkamp, Jacqueline de Graaf, Sebastian J.H. Bredie, Jan C.M. Hendriks, Pierre N.M. Demacker, Anton F.H. Stalenhoef. «Diagnosis of Familial Combined Hyperlipidemia Based on Lipid Phenotype Expression in 32 Families.» *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.*, 2002: 274-282 .
- Mohandas MK, Jemila K, Ajith Krishnan AS et al. «Familial chylomicronemia syndrome.» *J Pediatrics*, 2005: 172-181.
- Moulopoulos. «Atica.» *Am J Epidemio*, 882-892.
- MR., Taskinen. «Diabetic dyslipidemia.» *Atheroscler Suppl.* , May 2002 : 47-51.
- Napoli C, Palinski W. « Maternal hypercholesterolemia during pregnancy influences the later development of atherosclerosis: Clinical and pathogenetic implications.» *Eur Heart J*, 2009: 4-9.
- National Cholesterol Education Program, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. «National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (adult treatment panel II).» *DHSS publication*, 1998: 3093-3095.
- National Institutes of Health; National Heart Lung, and Blood Institute. «Third report of the National Cholesterol Education Programme NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults.» *National Cholesterol Education Program No. 02-5215.* . NIH Publication, September 2002.
- Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. «Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial.» *Lancet.*, 1990: 129-133.
- Peters. «Dietary fat and body weight control. Lipids.» 2003.
- Pi-Sunyer. «The obesity epidemic: Pathophysiology and consequences of obesity.» *Obes J*, 2002: 97S–104S.
- Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. *Dyslipidemia: Lipid disorder.* The Merck Manual Professional, 2006.

- Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. «Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors.» *BMJ*, 1999: 1523-1528.
- Santos-Palacios, Brugos-Larumbe, Guillén-Grima, Galofré,. «A cross-sectional study of the association between circulating TSH level and lipid profile in a large Spanish population.» *Clinical Endocrinology*, December 2013: 874-881.
- Schuitemaker GE, Dinant GJ, van der Pol GA, van Wersch JW. «Relationship between smoking habits and low-density lipoprotein-cholesterol, high-density lipoprotein-cholesterol, and triglycerides in a hypercholesterolemic adult cohort, in relation to gender and age.» *Clin Exp Med*, 2002: 83-88.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. «Obesity in Scotland.» Edinburg, 1996.
- Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, et al. «Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount.» *J Appl Physiol*, 2007: 432-442.
- Soutar. «Familial hypercholesterolemia and LDL receptor mutations.» *JInternMed*, 1998: 633-641.
- Steinberg D, Witztum JL. «Lipoproteins and atherogenesis. Current concepts.» *JAMA*, Dec 1990: 3047-3052.
- Stone. «Secondary causes of hyperlipidemia.» *Med Clin North Am*, Jan 1994: 117-141.
- Stone NJ, Bilek S, Rosenbaum S. «Recent National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III update: adjustments and options. » *Am J Cardiol.* , 2005: 53E-59E.
- Stuart W, Smellia A. «Hypertriglyceridemia in diabetes.» *Br Med J*, 2009: 1257-1260.
- The American Heart Association's Nutrition Committee. «Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006.» *Circulation*, 2006: 82-96 .
- Thomson G, Morrel J, Wilson P. *Dyslipidaemia in clinical practice*. London: 2nd Ed. Informa Healthcare, 2006.
- Trialists', (CTT)Collaboration Cholesterol Treatment. «Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials.» *Lancet*, 2010.
- Venkatesan S, Cullen P, Pacy P, Halliday D, Scott J. «Stable isotopes show a direct relation between VLDL apoB overproduction and serum triglyceride levels and indicate a metabolically and biochemically coherent basis for familial combined hyperlipidemia.» *Arterioscler Thromb*, 1993: 1110-1118.

Vollenweider, Thierry Pedrazzini, Pascal Nicod, Bernard Thorens and Urs Scherrer. «Insulin Resistance, Hyperlipidemia, and Hypertension in Mice Lacking Endothelial Nitric Oxide Synthase.» *J OF American Heart Associatio*, 2001: 342-345.

Walden CC, Hegele RA. «Apolipoprotein E in hyperlipidemia.» *Ann Intern Med* , 1994: 1026-36.

WHO. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Technical Report Series 894, Geneva: WHO , 2000.

Wiltshire S, Hattersley AT, Hitman GA, et al. «A genomewide scan for loci predisposing to type 2 diabetes in a UK population analysis of 573 pedigrees provides independent replication of a susceptibility locus on chromosome 1q.» *Am J Hum Genet*, 2001: 553–569.

Zannis VI, Kypreos KE, Chroni A, Kardassis D, & Zanni EE. «Lipoproteins and atherogenesis. In Molecular Mechanisms of Atherosclerosis.» *Loscalzo J, ed*, 2004: 111-117.

Zmuda JM, Yurgalevitch SM, Flynn MM, et al. «Zmuda JM, YurgaleviExercise training has little effect on HDL levels and metabolism in men with initially low HDL cholesterol.» *Atherosclerosis*, 1998: 215–221.

AM Dattilo, PM Kris- Etherton. «Effects of weight reduction on blood lipids and lipoprotein: a meta-analysis.» *American Journal of Nutrition*, 1992: 320-3280.

ZAMΠΕΛΑΣ. *ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΜΕ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ*. ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ, 2006.

Hankey. «Weight loss improves established indices of ischaemic heart disease risk.» *Proceedings of Nutrition society*, 1995: 94A.

Μανιός, Γιάννης. *Διατροφική αξιολόγηση*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδη, 2006.

Φύτου – Παλληκάρη Α, Καρίκας Γ. *Μαθήματα Βιοχημείας*. Αθήνα: Λύχνος, 2009.

Χασαπίδου, Μαρία. «Λιπη.» Στο *Διατροφή για υγεία, άσκηση και αθλητισμό*, του/της Άννα Φαχαντίδου Μαρία Χασαπίδου, 98-99. Θεσσαλονίκη: University city press, 2002.