



*Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης  
Σχολή Τεχνολογίας Τροφίμων και Διατροφής  
Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας*

**Παρεμβατικό πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής για την  
Αντιμετώπιση των Εκφυλιστικών Παθήσεων στους  
Δήμους Αγίου Δημητρίου και Ηλιούπολης  
στο νομό Αττικής**

Πτυχιακή μελέτη των  
Μερεζιά Ευτέρπη και Νικολακάκου Μαρία

Υπεύθυνη Καθηγήτρια: Γραμματικοπούλου Μαρία

Ιούλιος, Θεσσαλονίκη 2014

*Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την κ. Χασαπίδου Μαρία για την ευκαιρία να συμμετέχουμε στο ερευνητικό πρόγραμμα, την κ. Παπαδημητρίου Κωνσταντίνα για την καθοδήγησή της, την κ. Σιτζάνη Δήμητρα για την αμέριστη συμπαράσταση και εμπιστοσύνη της, τις οικογένειές μας και τα κοντινά μας πρόσωπα για τη βοήθεια και την υποστήριξή τους.*

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η έξαρση των εκφυλιστικών παθήσεων, δηλαδή του σακχαρώδους διαβήτη, των καρδιαγγειακών νοσημάτων, της υπέρτασης και της παχυσαρκίας μεταξύ άλλων, έχει κάνει επιτακτική την ανάγκη των φορέων δημόσιας υγείας για δραστηριοποίηση με σκοπό τόσο την ευαισθητοποίηση του κόσμου όσο και την δημιουργία παρεμβατικών προγραμμάτων που θα προάγουν τη δημόσια υγεία. Έτσι, το Υπουργείο Υγείας σε συνεργασία με το ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης δημιούργησαν το παρεμβατικό πρόγραμμα με τίτλο «Συμμαχία για την Υγεία» σε 50 δήμους σε όλη την Ελλάδα με στόχο τη σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων, του άμεσου και έμμεσου οικονομικού κόστους που αντιπροσωπεύουν για τη χώρα μας τα νοσήματα αυτά, τη βελτίωση του γενικού επιπέδου υγείας και τέλος, την προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με ορθές διατροφικές επιλογές βασισμένες στο πρότυπο της Μεσογειακής διατροφής.

Η δική μας μελέτη λαμβάνει χώρα στο νομό Αττικής και συγκεκριμένα στους Δήμους Αγίου Δημητρίου και Ηλιούπολης (n=180 ασθενείς). Πραγματοποιήσαμε συμπλήρωση ερωτηματολογίου 7 ενοτήτων και στη συνέχεια σωματομετρικές μετρήσεις. Αυτές αφορούσαν σωματικό βάρος, σωματικό λίπος %, περιφέρειες μέσης, ισχύων, λαιμού, βιοχημικές εξετάσεις καθώς και συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση. Κατά την διάρκεια της 6μηνης παρακολούθησης δώσαμε έμφαση στη διατροφική εκπαίδευση αλλά και στις μεθόδους αλλαγής της διατροφικής συμπεριφοράς των συμμετεχόντων ώστε να υπάρχει βελτίωση στους βιοχημικούς και σωματομετρικούς δείκτες και να αποδείξουμε τελικά ότι υπάρχει πιθανότητα μείωσης του ποσοστού εμφάνισης εκφυλιστικών νοσημάτων με την εφαρμογή και τήρηση της Μεσογειακής διατροφής.

Συνολικά, 35 ασθενείς από το δήμο Ηλιούπολης και 45 ασθενείς από το δήμο Αγίου Δημητρίου ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Το 21,2% ήταν άντρες και το 78,8% γυναίκες ηλικίας από 25 μέχρι >65 ετών. Σύμφωνα με το δείγμα μας, το 72,5% των συμμετεχόντων διαγνώστηκε με παχυσαρκία, το 27,5% με καρδιαγγειακά νοσήματα, το 47,5% με υπέρταση, το 65% με δυσλιπιδαιμία και το 17,5% με διαβήτη.

Από τη μελέτη, προέκυψε ότι η εφαρμογή και τήρηση μιας ισορροπημένης, μεσογειακού τύπου διατροφής οδηγεί σε μείωση του σωματικού βάρους, του ποσοστού λίπους και των περιφερειών μέσης, ισχύων και λαιμού σε Έλληνες ασθενείς με τα παραπάνω εκφυλιστικά νοσήματα. Παράλληλα, υπήρξε συσχέτιση της LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, περιμέτρου μέσης και WHR με την απώλεια βάρους και των περιμέτρων μέσης και λαιμού με το ποσοστό σωματικού λίπους.

## SUMMARY

The increase of degenerative diseases, namely, diabetes, cardiovascular diseases, hypertension and obesity have forwarded an imperative need for the health public services to take action with the purpose to raise peoples' awareness and also create interventional programs which will promote public health. Consequently, the Ministry of Health in cooperation with The Alexander Technological Educational Institute of Thessaloniki created an interventional program called "Health Alliance" in 50 Municipalities all over Greece which aims to significantly reduce these degenerative diseases, reduce the direct and indirect economic costs associated with these diseases in our country, improve the general health level, and finally to promote a healthy lifestyle with good nutrition choices based on the model of the Mediterranean Diet.

Our study takes place in Attica and specifically in the Municipalities of Agios Dimitrios and Ilioupolis where 180 patients participated. We performed the filling in of a questionnaire with 7 modules and then the anthropometric measurements. These measurements regarded body weight, body fat, waist, hip, neck circumferences, biochemical tests and systolic and diastolic blood pressure. During the six month research we emphasized on nutrition education and instructions as well as the methods of changing eating behavior of the participants in order to achieve changes of the biochemical and anthropometric indicators and finally to prove the possibility of future reduction of the appearance of those degenerative diseases, if the Mediterranean Diet pattern is implemented and maintained.

Overall, 35 patients from Ilioupolis Municipality and 45 patients from Agios Dimitrios Municipality completed our research. 21,2% were men and 78,8% were women from ages 25 up to 65 years old and over. According to our sample, 72,5% of the participants were diagnosed with obesity, 27,5% with cardiovascular diseases, 47,5% with hypertension, 65% with dyslipidemia and 17,5% with diabetes.

From our study, we concluded that if we put into practice and maintain a balanced Mediterranean type nutrition diet it will help and lead Greek patients with the aforementioned degenerative diseases to reduce their body weight, body fat percentage, waist, hip and neck circumference measurements. In addition, there was a correlation between LDL cholesterol levels, triglyceride levels, waist circumference and WHR with weight loss and a correlation between waist and neck circumferences with fat loss.

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
1. ΜΟΝΤΕΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ .....	8
2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΑ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ .....	10
2.1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	11
2.1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ .....	11
2.1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	13
2.1.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	15
2.1.4. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	18
2.1.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	23
2.1.5.1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ .....	23
2.1.5.2. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ .....	24
2.1.5.3. ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	27
2.1.5.4. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	28
2.1.5.5. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ .....	30
2.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	32
2.2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ- ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ .....	32
2.2.1.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 .....	33
2.2.1.2. ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 .....	33
2.2.1.3. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 .....	34
2.2.1.4. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ .....	35
2.2.1.5. ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	35
2.2.2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	38
2.2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	39
2.2.4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	40
2.2.4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	40
2.2.4.2. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	43
2.2.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	43
2.2.5.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	43
2.2.5.2. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	45
2.2.5.3. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	47
2.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ .....	51
2.3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ .....	51

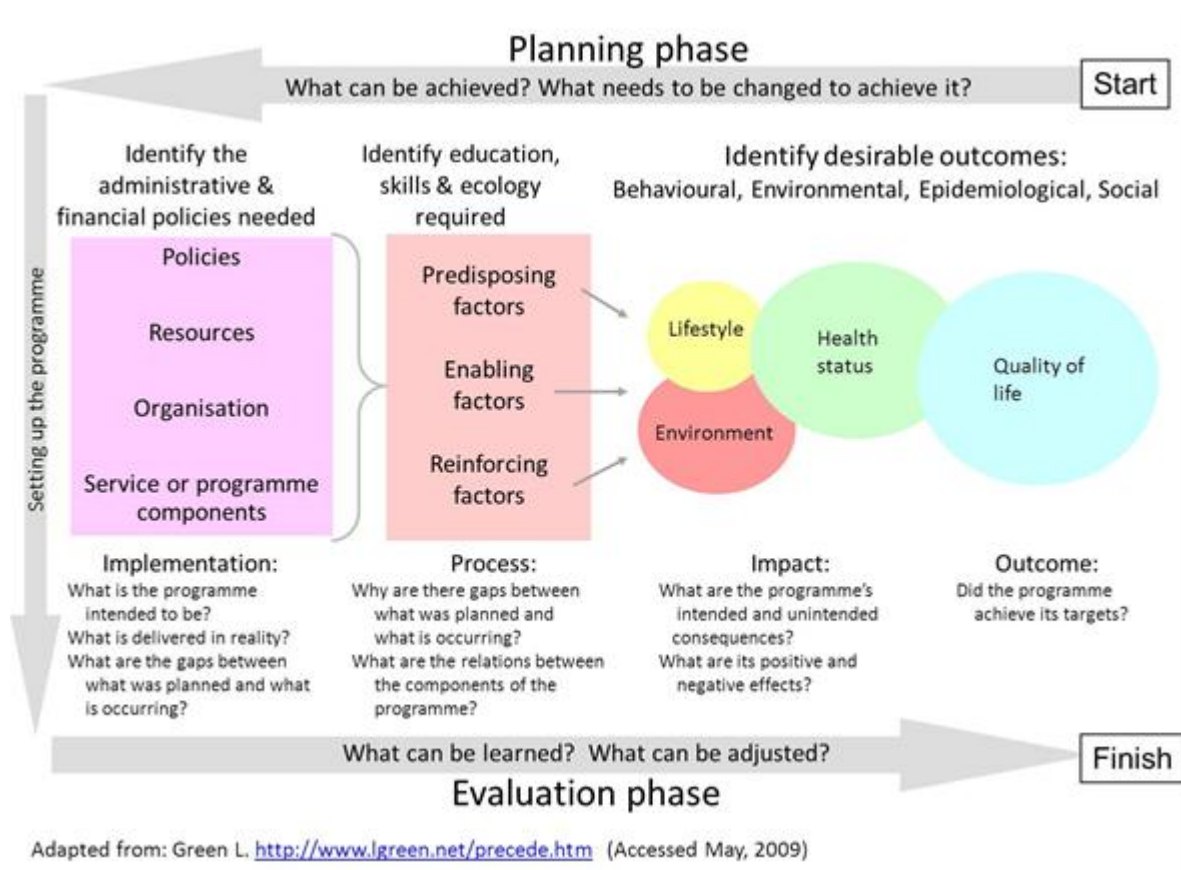
2.3.2.	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	53
2.3.3.	ΤΥΠΟΙ ΛΙΠΙΔΙΩΝ .....	54
2.3.3.1.	ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ .....	54
2.3.3.2.	ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ .....	54
2.3.3.3.	ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ .....	55
2.3.3.4.	ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ .....	55
2.3.4.	ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ/ΘΡΟΜΒΟΓΕΝΕΣΗ .....	56
2.3.5.	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ .....	58
2.3.5.1.	ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ .....	58
2.3.5.2.	ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΕΣ .....	58
2.3.6.	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.....	59
2.3.6.1.	ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ .....	59
2.3.6.2.	ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ .....	61
2.3.6.3.	ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΔΩΣΗΣ .....	61
2.3.6.4.	ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ.....	61
2.3.7.	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ.....	61
2.3.7.1.	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ .....	62
2.3.7.2.	ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ .....	63
2.3.7.3.	ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ .....	65
2.4.	ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....	66
2.4.1.	ΟΡΙΣΜΟΣ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ.....	66
2.4.2.	ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ .....	67
2.4.3.	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	68
2.4.4.	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ .....	68
2.4.5.	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ.....	69
2.4.5.1.	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ.....	70
2.4.5.2.	ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ.....	71
3.	ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	75
3.1.	ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	75
3.2.	ΣΤΟΧΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	75
3.3.	ΔΕΙΓΜΑ.....	75
3.4.	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ.....	75
3.4.1.	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ .....	75

3.4.2.	ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ .....	76
3.4.2.1.	ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ.....	76
3.4.2.2.	ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ.....	76
3.4.2.3.	ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ .....	77
4.	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	78
4.1.	ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	78
4.1.1.	ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ.....	78
4.1.1.1.	ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ .....	78
4.1.1.2.	ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ....	83
4.1.2.	ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΤΟΥ ΛΑΙΜΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ.....	86
4.1.3.	ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΒΑΔΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ.....	87
4.1.4.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ.....	88
4.1.5.	ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΛΕΙΨΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ..	89
4.1.6.	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ.....	91
4.1.7.	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΩΝ .....	94
4.1.7.1.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΥΡΙΟΥ ΣΤΗΝ ΟΛΙΚΗ ΚΑΙ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ .....	94
4.1.7.2.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΥΡΙΟΥ ΚΑΙ ΞΗΡΩΝ ΚΑΡΠΩΝ ΣΤΗΝ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ .....	96
4.1.7.3.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΛΥΚΩΝ ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ.....	98
4.1.7.4.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ.....	99
4.1.7.5.	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ .....	100
4.1.8.	ΕΞΕΛΙΞΗ ΜΕΓΕΘΩΝ .....	100
5.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	110
6.	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	115

# ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## 1. ΜΟΝΤΕΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

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



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

**Εικόνα 1.** Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται δύο τύποι διατροφικών παρεμβάσεων:

- παρεμβάσεις με τη διοχέτευση πληροφοριών και
- παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αλλαγή της κυκλοφορίας/αγοράς προϊόντων <sup>1</sup>.

Οι καμπάνιες μείωσης της διαφήμισης ανθυγιεινών τροφίμων προκαλούν μικρή βελτίωση στην ποιότητα της διατροφής ενός πληθυσμού, ενώ οι παρεμβάσεις μέσω διοχέτευσης πληροφοριών σπάνια επιτυγχάνουν το στόχο τους, δηλαδή τη βελτίωση της διατροφής <sup>1</sup>. Σε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας <sup>2</sup> έδειξε ότι πολλές από τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση του επιπολασμού μη-μεταδιδόμενων νοσημάτων, είναι χαμηλής ποιότητας.



Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ <sup>2</sup> αποτελεσματικές θεωρούνται οι παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ένα στατιστικά επαρκές δείγμα, βασίζονται σε μία διαμορφωτική αξιολόγηση με ένα τεκμηριωμένο πρωτόκολλο και προκαλούν στατιστικά σημαντικές αλλαγές σε συγκεκριμένες (επιλεγμένες) μεταβλητές. Μέτριας αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που στερούνται κάποιου από τα παραπάνω χαρακτηριστικά, βασίζονται όμως σε ένα δυνατό πρωτόκολλο και έτσι θεωρούνται ικανές να προκαλέσουν κάποιες αλλαγές μετά από εφαρμογή σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες. Υποσχόμενες είναι οι παρεμβάσεις που δείχνουν μία τάση ή μία σημαντική επίδραση δεν είχαν όμως το κατάλληλο πρωτόκολλο (είτε από άποψη μεγέθους δείγματος είτε από άποψη μετρούμενων μεταβλητών) και άρα απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να αξιολογηθούν. Μικρής αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που εμφάνισαν σημαντικά αποτελέσματα (κλινικά ευρήματα) τα οποία όμως στην πραγματικότητα είναι ανεξάρτητα της παρέμβασης.

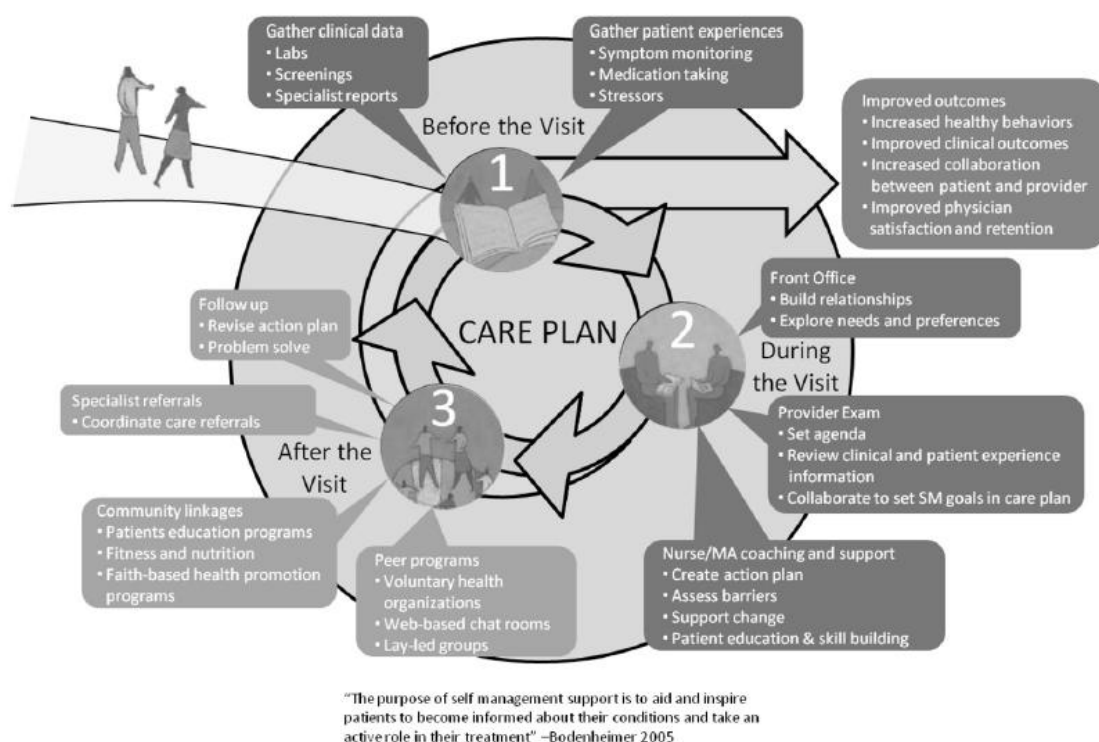
**Πίνακας 1.1. Ευρήματα της συστηματικής ανασκόπησης της Π.Ο.Υ για τις αποτελεσματικές διατροφικές παρεμβάσεις.**

<b>Αποτελεσματικές Παρεμβάσεις</b>	<p>Προγράμματα Διατροφικής Εκπαίδευσης που:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- στοχεύουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ασθενείς με προδιαβήτη κ.α.)</li> <li>- είναι πολυδιάστατα</li> </ul> <p>Δημοτικές/κοινοτικές εκστρατείες σε συνεργασία με ειδικούς και στοχεύουν σε ένα συγκεκριμένο στόχο (π.χ. μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου)</p>
------------------------------------	--

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

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

Συνολικά, από τις παρεμβάσεις που εξέτασε η Π.Ο.Υ., 17 ανέφεραν βελτίωση σε ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της γνώσης, της συμπεριφοράς και ικανότητα για αλλαγή τρόπου ζωής. Θετικές αλλαγές στη συμπεριφορά παρατηρήθηκαν σε έναν ή περισσότερους τομείς από 41 παρεμβάσεις. Περιελάμβαναν μείωση στην πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους, αύξηση στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και στον εβδομαδιαίο χρόνο άσκησης. Επτά παρεμβάσεις ανέφεραν ότι δεν εντοπίστηκαν αλλαγές στη συμπεριφορά. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν σημαντικά γιατί έδειξαν ότι υπάρχουν αποτελεσματικές παρεμβάσεις που δύναται να υλοποιηθούν από κρατικούς φορείς και να επιφέρουν βελτίωση στην ποιότητα διατροφής ενός πληθυσμού. Η εικόνα 2 περιγράφει το πλάνο φροντίδας που πρέπει να τηρείται σε παρεμβάσεις.



**Εικόνα 2.** Πλάνο παρέμβασης (Collaborative Care: Cycle of Self-Management Support) <sup>4</sup>

## 2. ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΑ ΜΗ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Εκφυλιστική ασθένεια είναι μια ασθένεια στην οποία η λειτουργία ή δομή των προσβεβλημένων ιστών ή οργάνων επιδεινώνεται όλο και περισσότερο με το πέρασμα του χρόνου, είτε λόγω φυσιολογικής φθοράς του σώματος είτε του τρόπου ζωής, όπως η άσκηση ή οι διατροφικές συνήθειες.

Παραδείγματα των εκφυλιστικών ασθενειών είναι: στο νευρικό σύστημα (νόσος Alzheimer, Parkinson κ.ά.), στο γαστρεντερικό (ΙΦΝΕ), στο σκελετικό (οστεοπόρωση, οστεοαρθρίτιδα κ.ά.),

στο καρδιαγγειακό (καρδιαγγειακά νοσήματα, αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες) καθώς και αυτοάνοσα νοσήματα (ρευματοειδής αρθρίτιδα κ.ά.). Δεν θα πρέπει να συγχέονται με τις λοιμώδεις ασθένειες<sup>5</sup>.

Οι εκφυλιστικές ασθένειες που εξετάζουμε στην συγκεκριμένη έρευνα είναι ο μη-ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι δυσλιπιδαιμίες, η αρτηριακή υπέρταση και η παχυσαρκία, η οποία επηρεάζει άμεσα και δυσμενώς τις παραπάνω ασθένειες.

## **2.1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

### **2.1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ**

Ως παχυσαρκία συνήθως ορίζεται η κατάσταση στην οποία υπάρχει μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό, σε τέτοιο σημείο, ώστε να αποτελεί κίνδυνο για την υγεία<sup>6</sup>. Υπεύθυνη διαταραχή είναι το ανεπιθύμητο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και η αύξηση του βάρους. Ωστόσο, τα παχύσαρκα άτομα διαφέρουν όχι μόνο στο ποσό του υπερβάλλοντος λίπους που αποθηκεύουν, αλλά και στην τοπική κατανομή του στο σώμα τους. Η περίσσεια ενδοκοιλιακού λίπους είναι εξίσου επιβαρυντικός παράγοντας κινδύνου για αυτό και είναι χρήσιμη η διάκριση μεταξύ των ατόμων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο λόγω “εναπόθεσης κοιλιακού λίπους” ή “ανδροειδούς παχυσαρκίας”, και εκείνων με τη λιγότερο επικίνδυνη “γυναικοειδή” κατανομή λίπους, όπου το λίπος κατανέμεται πιο ομοιόμορφα και περιφερικά σε όλο το σώμα.

#### **2.1.1.1. Δείκτης μάζας σώματος**

Ο BMI αποτελεί έναν απλό δείκτη του βάρους ως προς το ύψος, ο οποίος χρησιμοποιείται συνήθως για την κατάταξη των ενηλίκων σε κατηγορίες χαμηλού ή υψηλού βάρους και παχυσαρκίας. Ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε kg προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα ( $\text{kg/m}^2$ ).

Η κατάταξη σε άτομα υπέρβαρα και παχύσαρκα, σύμφωνα με τον BMI παρουσιάζεται στον πίνακα 2.1. Ως παχυσαρκία θεωρείται ο  $\text{BMI} \geq 30,0$ . Η κατάταξη που παρουσιάζεται στον πίνακα 2.1 βρίσκεται σε συμφωνία με τις συστάσεις του ΠΟΥ<sup>7</sup>, αλλά περιέχει επιπλέον την υποδιαίρεση του BMI 35,0- 39,9, προς αναγνώριση του γεγονότος ότι η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας διαφέρει σε BMI μεγαλύτερο από 35.

**Πίνακας 2.1. Κατάταξη των ενηλίκων σύμφωνα με τον BMI.**

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

### 2.1.1.2. Ιδανικό και υπερβάλλον βάρος

«Ιδανικό» ή επιθυμητό βάρος ορίζεται το επίπεδο του σωματικού βάρους για δεδομένο ύψος, που συνοδεύεται με τη μικρότερη θνητότητα (σύμφωνα με τις στατιστικές που διενεργήθηκαν, κυρίως, από ασφαλιστικές εταιρείες). «Υπερβάλλον» βάρος ονομάζεται το πλεόνασμα του σωματικού βάρους σε σχέση με το «ιδανικό» βάρος. Μπορεί να εκφραστεί και σαν η εκατοστιαία αύξηση του βάρους σε σχέση με το «ιδανικό» (παρόν βάρος – ιδανικό βάρος / ιδανικό βάρος x100)<sup>8</sup>.

Ο χειρουργός J.Howard Payne εισήγαγε τον όρο «νοσογόνος παχυσαρκία» το 1963, για να δώσει έμφαση στη νοσηρότητα που τη συνοδεύει. Ο ορισμός που δόθηκε αναφέρεται στις περιπτώσεις εκείνες που το βάρος του ασθενή είναι διπλάσιο του ιδανικού του ή το υπερβαίνει κατά 45 περίπου κιλά. Στη νοσογόνο παχυσαρκία το ποσοστό του λίπους ξεπερνά το 40%, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις φθάνει έως και το 70% του σωματικού βάρους<sup>9</sup>.

### 2.1.1.3. Διαφοροποίηση μεταξύ BMI και πάχους σώματος

Αν και γενικά μπορεί να θεωρηθεί ότι τα άτομα με BMI  $\geq 30$  έχουν περίσσεια λίπους στο σώμα τους, ο BMI δεν μπορεί να διαχωρίσει μεταξύ βάρους που σχετίζεται με μυς και βάρους που σχετίζεται με λίπος. Ως εκ τούτου, η σχέση μεταξύ BMI και πάχους σώματος ποικίλλει σύμφωνα με την κατασκευή του σώματος και τις αναλογίες, ενώ έχει επανειλημμένα δειχθεί ότι ένας συγκεκριμένος BMI μπορεί να μην αντιστοιχεί στον ίδιο βαθμό πάχους ανάμεσα στους διάφορους πληθυσμούς. Οι κάτοικοι της Πολυνησίας, για παράδειγμα, τείνουν να έχουν μικρότερο ποσοστό λίπους από Καυκάσιους Αυστραλούς, με την ίδια τιμή BMI<sup>10</sup>.

Επίσης, το ποσοστό του λίπους του σώματος αυξάνει με την ηλικία μέχρι τα 60-65 έτη και για τα δύο φύλα<sup>11</sup>, ενώ είναι μεγαλύτερο στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες με παρόμοιο BMI<sup>12</sup>. Γι'

αυτούς τους λόγους, στις συγκριτικές μελέτες θα πρέπει οι τιμές του BMI να ερμηνεύονται με προσοχή όπου απαιτείται υπολογισμός του λίπους του σώματος.

#### 2.1.1.4. Περίμετρος μέσης και λόγος μέσης/ισχίων

Λόγω του ότι οι άνδρες, κατά μέσο όρο, διαθέτουν το διπλάσιο ποσό κοιλιακού λίπους συγκριτικά με αυτό που απαντάται σε προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες<sup>13</sup>, θα ήταν πολύ χρήσιμες άλλες μέθοδοι για τον εντοπισμό των παχύσαρκων ατόμων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συνοδών επιπλοκών, λόγω της συσσώρευσης κοιλιακού λίπους .

Ένας σημαντικός δείκτης είναι ο λόγος μέσης/ισχίων ή WHR. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων περίπου 10 ετών, έχει γίνει παραδεκτό ότι ένας υψηλός WHR (WHR>1,0 στους άνδρες και >0,85 στις γυναίκες ) υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους<sup>14</sup>. Μερικοί ειδικοί πιστεύουν ότι η μέτρηση των γοφών παρέχει μια επιπλέον χρήσιμη πληροφορία σχετικά με τη μυϊκή μάζα της περιοχής των γλουτών και την κατασκευή των οστών <sup>15</sup>.

**Πίνακας 2.2. Περίμετρος μέσης κατά φύλο και κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία στους Καυκάσιους.**

Κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών	Περίμετρος μέσης (cm)	
	Άνδρες	Γυναίκες
Αυξημένος	≥94	≥80
Εξαιρετικά αυξημένος	≥102	≥88

Η περίμετρος της μέσης, είναι επίσης μια εύχρηστη και απλή μέτρηση, που δεν σχετίζεται με το ύψος, αλλά με τον BMI και τον WHR και αποτελεί έναν προσεγγιστικό δείκτη της ποσότητας του ενδοκοιλιακού λίπους<sup>16</sup>, καθώς και του συνολικού λίπους του σώματος<sup>17</sup>. Επίσης, μεταβολές στην περίμετρο της μέσης αντανακλούν μεταβολές στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD)<sup>18</sup> και για άλλες χρόνιες νόσους, αν και οι κίνδυνοι αυτοί φαίνεται να διαφέρουν στους διάφορους πληθυσμούς.

#### 2.1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο υπερσιτισμός (τόσο η υπερβαρία όσο και η παχυσαρκία) είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Ο πίνακας 2.3 απεικονίζει τη συχνότητα της παχυσαρκίας (ΔΜΣ >30 kg/m<sup>2</sup>) σε ενήλικες σε ορισμένες χώρες της Ευρώπης, σύμφωνα με δεδομένα του 2007. Ομοίως, η παχυσαρκία είναι ένας κοινός τύπος και στα παιδιά. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι

σχεδόν το 1/3 των παιδιών είναι υπέρβαρα και το 1/6 παχύσαρκα στην Αγγλία<sup>19</sup>, με εκτιμήσεις για τις άλλες ευρωπαϊκές χώρες που κυμαίνονται στο 12% - 33%<sup>20</sup>.

**Πίνακας 2.3. Συχνότητα της παχυσαρκίας ( $\Delta\text{ΜΣ} >30 \text{ kg/m}^2$ ) σε επιλεγμένες ευρωπαϊκές χώρες.**

Χώρα	Ποσοστό γυναικών ( $\Delta\text{ΜΣ} >30 \text{ kg/m}^2$ )	Ποσοστό ανδρών ( $\Delta\text{ΜΣ} >30 \text{ kg/m}^2$ )
Αγγλία	23,8	22,7
Αυστρία	14	10
Βέλγιο	13	14
Γαλλία	13	11,8
Γερμανία	23,3	22,5
Δανία	15	13
Ελλάδα	15	20
Ισπανία	15,8	13,4
Ιταλία	8,7	9,3
Κύπρος	23,7	26,6
Ολλανδία	10,1	10,4
Πολωνία	12,4	10,9
Πορτογαλία	14,6	14,5
Σκωτία	26	22,4
Σουηδία	11,9	10
Τσεχία	26,2	24,7
Φινλανδία	19,4	19,8

**Πηγή:** International Obesity Task Force. Prevalence of overweight and obesity in a number of countries (global prevalence database). In: European Union Public Health Information System; 2007.

Η συχνότητα των υπέρβαρων και παχύσαρκων εξακολουθεί να αυξάνεται με τον καιρό. Για παράδειγμα, στην Αγγλία μεταξύ του 1993 και του 2006, το ποσοστό των αντρών που ταξινομούνται ως υπέρβαροι και παχύσαρκοι (57,6% έως 69,5%) και το ποσοστό με νοσογόνο παχυσαρκία (0,2% έως 1,4%) αυξήθηκε σημαντικά<sup>19</sup>.

Η παχυσαρκία έχει σοβαρές λειτουργικές και κλινικές συνέπειες, όπως π.χ. συμβάλλει στην εμφάνιση χρόνιων παθήσεων με αναπηρία και πρόωρης θνησιμότητας. Η παχυσαρκία είναι μια δαπανηρή κατάσταση, υπολογίζεται ότι κοστίζει στο εθνικό σύστημα υγείας στο Ηνωμένο Βασίλειο περίπου 4,2 δισεκατομμύρια λίρες (2007).

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί κατά περίπου 10-40% στην πλειοψηφία των Ευρωπαϊκών κρατών κατά τα τελευταία 10 χρόνια. Η πλέον δραματική αύξηση παρατηρήθηκε στην Αγγλία όπου σημειώθηκε υπερδιπλασιασμός κατά τη διάρκεια της ανωτέρω περιόδου <sup>21</sup>.

**Πίνακας 2.4. Επιπολασμός της παχυσαρκίας ( $\Delta\text{ΜΣ} >30 \text{ kg/m}^2$ ) σε επιλεγμένες χώρες της Ευρώπης.**

Χώρα	Έτος	Ηλικία	Επιπολασμός παχυσαρκίας (%)		Βιβλιογραφία
			Άντρες	Γυναίκες	
Αγγλία	1980	16-64	6	8	22
	1995		15	16,5	
Φινλανδία	1978-79	20-75	10	10	23
	1991-93		14	11	
Τέως Ανατολική Γερμανία	1985	25-65	13,7	22,2	L. Heinman, προσωπική επικοινωνία, 1996
	1992		20,5	26,8	
Ολλανδία	1987	20-29	6	8,5	24
	1995		8,4	8,3	
Σουηδία	1980-81	16-84	4,9	8,7	25
	1988-89		5,3	9,1	

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

Πιο πρόσφατα στοιχεία, δείχνουν ότι τα ποσοστά της παχυσαρκίας κυμαίνονται από 10-27% στους άντρες και μέχρι 38% στις γυναίκες <sup>26</sup>. Στοιχεία για τον ελληνικό πληθυσμό δείχνουν ότι το ποσοστό των παχύσαρκων στην περιοχή της Αττικής ανέρχεται σε 20% στους άντρες και 15% στις γυναίκες αντίστοιχα <sup>27</sup>.

### 2.1.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Σημαντικός αριθμός παραγόντων συνηγορεί στην πρόκληση της παχυσαρκίας. Κυρίαρχο ρόλο παίζει το γενετικό υπόβαθρο, όπως άλλωστε έχει δειχθεί σε μελέτες που έχουν γίνει στο εργαστήριο και σε πειραματόζωα. Στους ανθρώπους η γενετική επίδραση στην εκδήλωση της παχυσαρκίας δεν έχει επιβεβαιωθεί πλήρως, αλλά υπάρχουν ενδείξεις από σχετικές έρευνες ότι η

παθολογική αυτή κατάσταση έχει οικογενή χαρακτήρα<sup>28</sup>.

Ένας ακόμη παράγοντας, ο οποίος παρατηρείται όμως σπάνια, είναι οι ενδοκρινολογικές διαταραχές. Η παχυσαρκία υπάρχει περίπτωση να συνοδεύει σύνδρομο όπως ο υποθυρεοειδισμός, ο υπογοναδισμός και το σύνδρομο Cushing<sup>29</sup>. Ενδεικτικά θα μπορούσαν να αναφερθούν διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ εκκρίσεως αναβολικών και καταβολικών ορμονών είτε στο σύνδρομο Cushing ως αύξηση των στεροειδών ορμονών, είτε στον υποθυρεοειδισμό ως μείωση της θυροξίνης<sup>30</sup>, ή στον υπογοναδισμό ως αλλαγή στα επίπεδα προγεστερόνης και οιστρογόνων<sup>28</sup>. Επιπρόσθετα, υπάρχουν κληρονομικά σύνδρομα που εμπλέκουν την παχυσαρκία μεταξύ των κλινικών τους εκδηλώσεων.

### **2.1.3.1. Αίτια της παχυσαρκίας**

#### I. Γενετικά αίτια (σπάνια)

##### A. Σύνδρομα που περιλαμβάνουν παχυσαρκία

1. Prader -Willi
2. Bardet-Biedl
3. Cohen

##### B. Χρωμοσωμικές ανωμαλίες

1. έλλειψη λεπτίνης
2. έλλειψη πρωτεΐνης σχετιζόμενης με το συμπλήρωμα του λιποκυττάρου (Acip 30)
3. ανωμαλίες της ορεξιογόνου ορμόνης

##### Γ. Ευπάθεια σε περιβαλλοντικούς παράγοντες

1. υπερπικνότητα των υποδοχέων γεύσης της γλώσσας
2. πολυμορφισμός του γονιδίου του μεταφορέα της σεροτονίνης
3. ανωμαλίες του γονιδίου του υποδοχέα της ντοπαμίνης

#### II. Περιβαλλοντικά αίτια

##### A. Διατροφικά

1. ενδομήτρια (υπερθρεψία και υποθρεψία)
2. βρεφική διατροφή (θηλασμός έναντι τυποποιημένου γάλακτος)
3. δίαιτα (υψηλή σε λίπος, χαμηλή σε πρωτεΐνη)



α. ταχύτητα σίτισης

β. ζαχαρούχα ποτά

B. Μειωμένη φυσική δραστηριότητα

1. ενασχόληση με το διαδίκτυο και την τηλεόραση

2. αστικός τρόπος ζωής

Γ. Τραύμα

1. νευρολογικό

α. μετεγχειρητικό

β. κρανιοεγκεφαλική κάκωση

2. ψυχολογικό (π.χ. μετατραυματική αγχώδης διαταραχή)

α. παιδική κακοποίηση

β. βιασμός

Δ. Φάρμακα

1. στεροειδή

2. ψυχοτρόπα φάρμακα

E. Κοινωνικά

1. οικονομικά

2. εθνικά

III. Νευροενδοκρινικά αίτια (σπάνια)

A. Υποθαλαμικά – υπόφυσης

B. Γοναδικά (π.χ. σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών)

Γ. Επινεφριδικά (π.χ. σύνδρομο Cushing)

Δ. Θυρεοειδικά

E. Παγκρεατικά (π.χ. υπερινσουλιναμία)

## 2.1.4. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

### 2.1.4.1. Παθήσεις σχετιζόμενες με την παχυσαρκία

Οι ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία έχουν καθοριστεί με βάση τα αποτελέσματα πολυάριθμων ερευνών που έχουν διεξαχθεί τα τελευταία χρόνια. Έχει διαπιστωθεί ότι η παχυσαρκία συνδέεται με την ινσουλινοαντοχή, την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την αθηροσκλήρωση, τις καρδιοπάθειες, καθώς και με ορισμένα αναπνευστικά προβλήματα, κάποιες διαταραχές του ύπνου, κάποιες ψυχιατρικές διαταραχές, προβλήματα στη χοληδόχο κύστη, την οστεοαρθρίτιδα και άλλες νόσους.

Γενικά, οι οργανικές διαταραχές εξαρτώνται σε ένα βαθμό και από την περιοχή του σώματος στην οποία εντοπίζεται η συσσώρευση του λίπους. Η γενικευμένη συσσώρευση του λίπους στο σώμα επιφέρει αλλαγές στο συνολικό όγκο του αίματος και στην καρδιακή λειτουργία, ενώ η κατανομή του λίπους στην κοιλιακή χώρα διαφοροποιεί την αναπνευστική λειτουργία. Επίσης, η συσσώρευση κοιλιακού λίπους, δηλαδή η παχυσαρκία ανδροειδούς τύπου, αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπέρτασης, υψηλών επιπέδων ινσουλίνης, ινσουλινοαντοχής, σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμίας.

#### Πίνακας 2.5. Οι επιπτώσεις του χρόνιου υπερσιτισμού.

##### Μεταβολικές αλλαγές και μεταβολές στα όργανα που σχετίζονται με χρόνια υπερσιτισμό

-Παραγωγή λίπους, στεάτωση ήπατος, μυών και παγκρέατος	-Παχυσαρκία
-Υπερβολική έκκριση ορμονών, λιπαρών οξέων και κυτοκινών από τα λιποκύτταρα	-Αντίσταση στην ινσουλίνη
-Μεταβολικό σύνδρομο – περιλαμβάνει ΣΔ2, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία	-Διαταραχές πήξης και ινωδόλυσης – θρομβωτικές επιπλοκές
-Στειρότητα και ορμονικές διαταραχές	-Σύνδρομο υπνικής άπνοιας
-Αναπνευστική ανεπάρκεια	-Διαταραχές κυτταρικής αναγέννησης και επούλωσης τραυμάτων
-Φλεγμονές	-Αθηροσκλήρωση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, καρδιαγγειακά νοσήματα
-Οξειδωτικό στρες	-Παχυσαρκία σχετιζόμενη με όγκους
-Σακχαρώδης διαβήτης	-Κατάθλιψη

Πηγή: Αρχές Κλινικής διατροφής, Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού, ESPEN, 4<sup>η</sup> έκδοση, Θεσσαλονίκη 2012, σελ.47

#### 2.1.4.2. Μεταβολικό σύνδρομο

Το κύριο χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου ή συνδρόμου X είναι η αντίσταση στις δράσεις της ινσουλίνης ή η ινσουλινοαντοχή, γεγονός που επιφέρει και τις υπόλοιπες επιπλοκές υγείας.

Ως ινσουλινοαντοχή ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία οι ιστοί του οργανισμού δεν αντιδρούν στην έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας σύμφωνα με τα αναμενόμενα σε φυσιολογικές συνθήκες. Η ινσουλινοαντοχή αποτελεί συχνό φαινόμενο στα παχύσαρκα άτομα και με την πάροδο του χρόνου εμφανίζουν υπερινσουλιναίμια. Όμως, καθώς η μη φυσιολογική αυτή κατάσταση συνεχίζεται, μειώνεται η ινσουλινοευαισθησία των ιστών και εμφανίζεται αντοχή στη γλυκόζη. Όταν το πάγκρεας φτάσει στο σημείο να αδυνατεί να παράγει αυξημένες ποσότητες ινσουλίνης, παρουσιάζεται σταδιακά δυσανεξία στη γλυκόζη και στη συνέχεια σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Στην πραγματικότητα, η παχυσαρκία φαίνεται να αποτελεί τον πιο σημαντικό “περιβαλλοντικό” προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη διαβήτη<sup>31,32</sup>.

Η ινσουλινοαντοχή έχει ως αποτέλεσμα και τη μειωμένη κάθαρση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από το πλάσμα. Συνολικά στο λιπιδαιμικό προφίλ ενός παχύσαρκου ατόμου, λόγω της ινσουλινοαντοχής, είναι πιθανό να παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα VLDL και LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης. Επειδή οι LDL που σχηματίζονται είναι μικρές και πυκνές, αυξάνεται ο κίνδυνος αθηρογένεσης. Η ινσουλίνη διεγείρει το σχηματισμό διαφόρων παραγόντων ανάπτυξης, όπως του αναλόγου της ινσουλίνης αυξητικού παράγοντα I (Insulin Like Growth-Factor I), συνεισφέροντας με αυτό τον τρόπο στην αθηρωματική διαδικασία<sup>33</sup>.

Η ινσουλινοαντοχή αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης στα παχύσαρκα άτομα. Έχει υποδειχθεί ότι όσο μεγαλύτερη είναι η αντοχή στην ινσουλίνη τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η αύξηση στην αρτηριακή πίεση<sup>34</sup>. Ο πιθανός μηχανισμός μέσω του οποίου η υπερινσουλιναίμια της παχυσαρκίας αυξάνει την αρτηριακή πίεση είναι η αύξηση της νεφρικής απορρόφησης νατρίου<sup>35</sup>. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα άτομα με παχυσαρκία ανδροειδούς τύπου παρουσιάζουν αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων στη μεταπορροφητική φάση και εξασθενημένη καταστολή της απελευθέρωσης λιπαρών οξέων μέσω της ινσουλίνης.

**Πίνακας 2.6. Συστατικά μέρη του μεταβολικού συνδρόμου.**

<b>Κλασικός Ορισμός (Reaven 1988)</b>	<b>Σημερινός ορισμός της αντίστασης στην ινσουλίνη και περίπου 80 ανωμαλιών σχετιζόμενων με:</b>
<b>Υπερινσουλιναιμία</b>	Τα επίπεδα γλυκόζης αίματος
<b>Υψηλά VLDL και τριγλυκερίδια</b>	Την πίεση αίματος
<b>Διαταραχές γλυκοζικής ανοχής και διαβήτη</b>	Τα λιπίδια αίματος
<b>Χαμηλή HDL χοληστερόλη</b>	Τα ορμονικά επίπεδα
<b>Ιδιοπαθής υπέρταση</b>	Την πήξη και ινωδόλυση Τις αλλαγές στο σχήμα του σώματος Τη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος

**Πηγή:** Αρχές Κλινικής διατροφής, Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού, ESPEN, 4<sup>η</sup> έκδοση, Θεσσαλονίκη 2012, σελ.47

### **2.1.4.3. Σακχαρώδης διαβήτης**

Ο κίνδυνος ανάπτυξης του σακχαρώδη διαβήτη είναι 5 φορές υψηλότερος στις γυναίκες με ΔΜΣ 25 kg/m<sup>2</sup>, 28 φορές σε αυτές με ΔΜΣ 30 kg/m<sup>2</sup> και 93 φορές σε αυτές με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 35 kg/m<sup>2</sup>, συγκριτικά με γυναίκες που έχουν ΔΜΣ χαμηλότερο από 21kg/m<sup>2</sup>.

Στους άνδρες αντίστοιχα, ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 2,2 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ μεταξύ 25 και 26,9 kg/m<sup>2</sup>, 6,7 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ μεταξύ 29 και 30 kg /m<sup>2</sup> και 42 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ 35kg/m<sup>2</sup> ή μεγαλύτερο<sup>31,32</sup>. Το 80-90% των διαβητικών ατόμων τύπου 2 είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Η αύξηση του σωματικού βάρους συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.

Ο κλινικά εκδηλωμένος σακχαρώδης διαβήτης αναπτύσσεται μόνο σε συνδυασμό με την κατάλληλη γενετική προδιάθεση. Η παχυσαρκία, όμως, αποτελεί το σημαντικότερο “περιβαλλοντικό” παράγοντα για την εκδήλωση μιας υποκείμενης γενετικής τάσης για σακχαρώδη διαβήτη.

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η παχυσαρκία προκαλεί ινσουλinoαντοχή, δηλαδή μειωμένη απόκριση των κυττάρων του ήπατος, του σκελετικού μυός και του λιπώδους ιστού στη δράση της ινσουλίνης. Έτσι, προκαλείται υπεργλυκαιμία, καθώς το ήπαρ δεν ρυθμίζει αποτελεσματικά την παραγωγή γλυκόζης και οι περιφερικοί ιστοί δεν προσλαμβάνουν και δεν χρησιμοποιούν αποτελεσματικά τη γλυκόζη από το αίμα. Ως ρυθμιστική απόκριση του οργανισμού τα β-κύτταρα του παγκρέατος αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης, οδηγώντας σε υπερινσουλιναιμία (σχετικά αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης για δεδομένα επίπεδα γλυκόζης). Η αναδραστική αυτή αύξηση της

ινσουλίνης μπορεί αρχικά να διατηρήσει την ομοιοστασία , όμως σε άτομα με γενετική προδιάθεση τα β-κύτταρα του παγκρέατος σταδιακά εξαντλούνται και η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται. Ως αποτέλεσμα αυτού εκδηλώνεται αρρυθμιστη υπεργλυκαιμία και συμπτώματα διαβήτη<sup>36</sup>.

#### **2.1.4.4. Οστεοαρθρίτιδα**

Οι εκφυλιστικές παθήσεις των αρθρώσεων που στηρίζουν το βάρος του σώματος αποτελούν μια πολύ κοινή διαταραχή των ατόμων με υπερβάλλον σωματικό βάρος. Όσο αυξάνεται ο βαθμός της παχυσαρκίας τόσο συχνότερα παρουσιάζονται και τα συμπτώματα στις αρθρώσεις που σχετίζονται με οστεοαρθρίτιδα, κυρίως στις αρθρώσεις των κάτω άκρων και της οσφυϊκής χώρας, αλλά και στα γόνατα. Η οστεοαρθρίτιδα εμφανίζεται κυρίως στις μεσήλικες γυναίκες<sup>37</sup>.

#### **2.1.4.5. Ουρική αρθρίτιδα**

Η αιτιολογία της αύξησης του ουρικού οξέος στα υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί, παρόλα αυτά, το σωματικό βάρος και η συγκέντρωση ουρικού οξέος στον ορό παρουσιάζουν θετική συσχέτιση. Η κάθαρση του ουρικού οξέος μειώνεται στην παχυσαρκία, ενώ αντίθετα η παραγωγή του είναι αυξημένη. Επειδή η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης συσχετίζονται επίσης με την υπερουριχαιμία, η σχέση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων ουρικού οξέος και της παχυσαρκίας θεωρείται πολυπαραγοντική<sup>38</sup>. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας σχετίζεται με το συνολικό σωματικό λίπος και όχι με το ενδοκοιλιακό λίπος.

#### **2.1.4.6. Καρδιαγγειακές ασθένειες**

Η κυριότερη αιτία αυξημένης θνητότητας στους παχύσαρκους είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Η παχυσαρκία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση υπέρτασης και οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα στους νέους, και αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες<sup>39</sup>. Στην παχυσαρκία, ο αυξημένος όγκος αίματος , ο όγκος παλμού, ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, καθώς και η αυξημένη πίεση πλήρωσης οδηγούν σε υψηλή καρδιακή παροχή. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε υπερτροφία και διάταση της αριστερής κοιλίας. Η υπέρταση επίσης συμβάλει στην εμφάνιση υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Έτσι, οι υπέρβαροι υπερτασικοί ασθενείς βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιο θάνατο. Όσον αφορά τα λιπίδια αίματος, τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν δυσμενές προφίλ λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα, το οποίο εκδηλώνεται κυρίως με χαμηλή συγκέντρωση χοληστερόλης στις HDL και ενδεχομένως αυξημένη συγκέντρωση χοληστερόλης LDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία παρουσιάζεται συχνότερα στα παχύσαρκα άτομα, πιθανόν διότι η ινσουλινοαντίσταση και η υπερινσουλιναίμία οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή τριγλυκεριδίων

από το ήπαρ. Οι παχύσαρκοι αντιμετωπίζουν ως πρόσθετο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση θρόμβωσης και εμφράγματος του μυοκαρδίου τη διαταραχή των παραγόντων πήξεως του αίματος<sup>40</sup>.

Με την απώλεια βάρους σε γενικές γραμμές, οι λιπιδιακές ανωμαλίες βελτιώνονται.

#### **2.1.4.7. Αναπνευστικά προβλήματα**

Η συσσώρευση λίπους στο θωρακικό τοίχωμα και στην κοιλιά επιφέρει δυσκολία στην αναπνοή, επειδή μειώνονται οι δυνατότητες έκπτυξης του θώρακα και αύξησης του όγκου των πνευμόνων, αλλά και λόγω διαταραχής στην οξυγόνωση και μείωσης στην αποβολή CO<sub>2</sub> που έχει ως αποτέλεσμα την αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγεί σε αναλογική αύξηση του αίματος που κυκλοφορεί στους πνεύμονες και επιφόρτιση της καρδιακής λειτουργίας<sup>41</sup>. Η πνευμονική λειτουργία βελτιώνεται όταν οι ασθενείς χάνουν βάρος<sup>42</sup>. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια του ύπνου είναι δυνατόν να εμφανίζονται περίοδοι άπνοιας, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στο θάνατο. Οι εν λόγω ασθενείς ωφελούνται από την απώλεια βάρους και μερικές φορές από τη χειρουργική αφαίρεση κάποιων από τους ιστούς που προκαλούν απόφραξη.

#### **2.1.4.8. Προβλήματα χοληδόχου κύστης**

Ο κίνδυνος για εμφάνιση προβλημάτων στη χοληδόχο κύστη γίνεται μεγαλύτερος καθώς το σωματικό βάρος ενός ατόμου αυξάνεται, και μάλιστα ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος για τις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Τα παχύσαρκα άτομα λόγω της συσσώρευσης σωματικού λίπους εμφανίζουν μεγαλύτερη εξώθηση χοληστερόλης στη χολή που συνδυάζεται με χαμηλότερη συγκέντρωση χολικών αλάτων, άρα βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για τη δημιουργία χολόλιθων, λόγω κορεσμού της χολής. Επιπλέον, εμφανίζεται μειωμένη κινητικότητα της χοληδόχου κύστης, γεγονός που συμβάλλει στο σχηματισμό λίθων. Από την άλλη, κλινικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η γρήγορη απώλεια βάρους οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο για σχηματισμό χολόλιθων<sup>43</sup>.

#### **2.1.4.9. Καρκίνος**

Η παχυσαρκία έχει συσχετισθεί κυρίως με την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, αλλά επίσης και με την ανάπτυξη καρκίνου του ενδομητρίου, της μήτρας, του οισοφάγου, των ωοθηκών και της χοληδόχου κύστης στις γυναίκες και καρκίνου στο κόλον, στο ορθό και στον προστάτη στους άνδρες, χωρίς να έχουν διευκρινιστεί οι αιτιολογικοί μηχανισμοί<sup>44</sup>. Η απώλεια 0,5-9 kg σωματικού βάρους συσχετίζεται με μείωση κατά 40% του κινδύνου ανάπτυξης διαφόρων μορφών καρκίνου σχετιζόμενων με την παχυσαρκία<sup>45</sup>.

Γυναίκες με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 30 kg/m<sup>2</sup> έχουν 50-150% περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν καρκίνο του ενδομητρίου σε σχέση με γυναίκες με ΔΜΣ μεταξύ 20 και 25 kg /m<sup>2</sup><sup>46</sup>.

#### **2.1.4.10. Ψυχιατρικές διαταραχές**

Έρευνες έχουν υποδείξει ότι η εμφάνιση οριακής διαταραχής της προσωπικότητας είναι συχνή στα παχύσαρκα άτομα, ενώ μπορεί να εμφανιστούν και τάσεις αυτοκτονίας. Επιπλέον, τα παχύσαρκα άτομα που εμφανίζουν σύνδρομο αδηφαγίας εκδηλώνουν σε μεγαλύτερο βαθμό συναισθηματικές διαταραχές, όπως κατάθλιψη και έχουν χαμηλά επίπεδα αυτοεκτίμησης<sup>47</sup>.

#### **2.1.4.11. Η παχυσαρκία και το ενδοκρινικό σύστημα**

Παρόλο που η παχυσαρκία έχει περιγραφεί ως μια ενδοκρινική νόσος, λιγότερο από 1% των παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζουν κάποια μετρήσιμη ενδοκρινική δυσλειτουργία. Παρόλα αυτά, διάφορα ενδοκρινικά σύνδρομα που σχετίζονται με τον υποθάλαμο, την υπόφυση, το θυρεοειδή αδένα, τα επινεφρίδια, τις ωοθήκες και πιθανόν το πάγκρεας, έχουν παρατηρηθεί στην παχυσαρκία<sup>33</sup>.

### **2.1.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

Μια μεγάλη ποικιλία μεθόδων χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας:

- Η διαιτητική αγωγή
- Η τροποποίηση της συμπεριφοράς/ ψυχοθεραπεία
- Η σωματική δραστηριότητα
- Η φαρμακευτική αγωγή
- Οι χειρουργικές επεμβάσεις

#### **2.1.5.1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

Οι πρώτες τρεις μέθοδοι αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για απώλεια βάρους μέσω αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου. Οι παρεμβάσεις αυτές περιλαμβάνουν:

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

- **Η αλλαγή τρόπου ζωής** ενισχύεται με την ψυχοθεραπεία και περιλαμβάνει αλλαγές στις ασχολίες ελεύθερου χρόνου και αύξηση της γενικότερης φυσικής δραστηριότητας. Οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες σπάνια επιτυγχάνουν από μόνες τους.
- **Η πρόληψη των διαιτητικών ολισθημάτων** με το νέο τρόπο ζωής θα πρέπει να ενθαρρύνεται. Είναι πολύ συχνό φαινόμενο αμέσως μετά από ένα ολισθημα ο ασθενής να αισθάνεται ενοχές και ντροπή και, αντί να επιτείνει τις προσπάθειες του, να τα παρατάει τελείως.
- **Η κατανάλωση ποτών χαμηλών θερμίδων** είναι σημαντική, καθώς επίσης η κατανάλωση αλκοολούχων θα πρέπει να μειώνεται.

Η μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων θα πρέπει να ισχύσει δια βίου. Βραχυπρόθεσμα διαιτητικά μέτρα που διαρκούν λίγες ημέρες ή εβδομάδες π.χ. δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων (VLCD), ενδείκνυνται μόνο σε πολύ συγκεκριμένες περιστάσεις (σύνδρομο Pickwick, οξεία αντιρρόπηση του διαβήτη, προετοιμασία για χειρουργείο). Αυτές οι αγωγές διαρκούν από 7 έως 30 ημέρες και θα πρέπει να παρακολουθούνται από γιατρό, καθώς μπορεί να αποβούν επικίνδυνες σε ασθενείς με κάποια συνοδή πάθηση. Σε όλα αυτά τα βραχυπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα διαιτητικά μέτρα, υπάρχει το πρόβλημα ότι οι ασθενείς υποκύπτουν και ξανακερδίζουν βάρος<sup>48</sup>.

Η επιμόρφωση των υπέρβαρων ασθενών σχετικά με τα τρόφιμα και τις συνήθειες διατροφής που βοηθούν στον έλεγχο του βάρους, αποτελεί ένα απαραίτητο συστατικό όλων των στρατηγικών αντιμετώπισης. Η διατροφική πρόσληψη και οι διαιτητικές συνήθειες θα πρέπει να αξιολογούνται, ώστε να αναγνωρίζονται σημεία που χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής, όπως είναι η επάρκεια τροφής, το μέγεθος και η συχνότητα των γευμάτων καθώς και η ώρα που καταναλώνονται. Πιο συγκεκριμένα:

#### **2.1.5.2. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

Ο συνδυασμός της σωματικής άσκησης με τη δίαιτα είναι πιο αποτελεσματικός από οποιαδήποτε από αυτές τις μεθόδους μεμονωμένα στην επίτευξη της απώλειας βάρους<sup>49</sup>. Η σωματική άσκηση, επίσης, περιορίζει το ποσοστό απώλειας μυϊκού ιστού από το αδυνάτισμα<sup>50</sup> και το ποσοστό επαναπρόσληψης βάρους<sup>49,51</sup>, ενώ η σωματική δραστηριότητα μπορεί να επηρεάσει θετικά την κατανομή λίπους στο σώμα<sup>52</sup>. Τα άτομα που εφαρμόζουν μέτρια ή εντατική σωματική άσκηση τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα έχουν πολύ μικρότερες πιθανότητες εμφάνισης μη-ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ή καρδιαγγειακής πάθησης, καταγμάτων ισχίου και ψυχικών παθήσεων, ενώ παρουσιάζουν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με τα λιγότερα



δραστήρια άτομα. Επίσης, διάφορα προγράμματα σωματικής άσκησης δείχνουν σταθερά τις ευεργετικές επιδράσεις της σωματικής δραστηριότητας στη ψυχολογική ευεξία<sup>52,53</sup>.

Ο πίνακας 2.7 παρουσιάζει περιληπτικά τους πιθανούς μηχανισμούς, με τους οποίους η σωματική άσκηση μπορεί να βοηθήσει την επιτυχή διατήρηση του βάρους.

#### **2.1.5.2.1. Επίτευξη κατάλληλων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας**

Υπάρχουν σήμερα στοιχεία που υποστηρίζουν ότι η σωματική δραστηριότητα, η οποία απαιτείται για τη διατήρηση και την απώλεια βάρους, καθώς και για την επίτευξη ευεργετικών φυσιολογικών και ψυχολογικών επιδράσεων, μπορεί να μη χρειάζεται να είναι τόσο εντατική όσο πίστευαν παλαιότερα<sup>52,54</sup>. Πράγματι, η αναφορά του Surgeon General των ΗΠΑ<sup>52</sup> υπογραμμίζει ότι χαμηλής έντασης, παρατεταμένη σωματική δραστηριότητα, όπως προγραμματισμένη βόδιση για 30-60 min σχεδόν καθημερινά, μπορεί να αυξήσει σημαντικά την ενεργειακή κατανάλωση, μειώνοντας έτσι το λίπος και το βάρος του σώματος.

Δύο γενικά σχήματα μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την προαγωγή της σωματικής δραστηριότητας :

- Μέτρα για την αύξηση της μέτριας έντασης καθημερινής άσκησης, όπως η βόδιση, ή η ποδηλασία, όπου τα επιπλέον ενεργειακά ποσά που καταναλώνονται είναι 60-200kcal/ώρα, ανάλογα με την ένταση της άσκησης. Σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς που κάνουν καθιστική ζωή, μια επιπλέον 3ωρη καθημερινή δραστηριότητα σε ορθοστασία παρά σε καθιστική θέση αυξάνει την ενεργειακή κατανάλωση του 24ώρου από 40% σε >75% πάνω από τον BMR<sup>55</sup>.
- Φυσιολογική άσκηση για βελτίωση φυσικής κατάστασης με μέτρια/έντονη σωματική άσκηση, που συνήθως περιλαμβάνει ομαδικά προγράμματα επιβλεπόμενης γυμναστικής διάρκειας 45-60 min τρεις φορές την εβδομάδα. Εκτεταμένες μελέτες έχουν δείξει ότι αυτού του είδους τα προγράμματα έχουν πολύ υψηλά ποσοστά επιτυχίας, αλλά είναι δύσκολο να διατηρηθούν από παχύσαρκα άτομα.

Σε μεμονωμένες περιπτώσεις υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών είναι απαραίτητο να εξεταστεί η περίπτωση εντατικότερου βαθμού ασκήσεων. Αναπνευστικά και μυοσκελετικά προβλήματα είναι πολύ συχνά στους παχύσαρκους ασθενείς και αποτελούν εμπόδιο για την εφαρμογή παρατεταμένης άσκησης που απαιτεί τη χρησιμοποίηση ενός σημαντικού ποσού ενέργειας.

### Πίνακας 2.7. Πιθανοί μηχανισμοί που συνδέουν τη σωματική άσκηση με την επιτυχία διατήρησης του βάρους.

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

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

#### 2.1.5.2.2. Βελτίωση συμμόρφωσης

Η ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών για τη συμμετοχή των πολιτών σε προγράμματα σωματικής δραστηριότητας<sup>56</sup> έχει υποδείξει ότι η συμμόρφωση των ασθενών βελτιώνεται με:

- Δραστηριότητες στο σπίτι, παρά με οργανωμένα προγράμματα σε ειδικούς χώρους ή κέντρα
- Ενθάρρυνση από συχνές επαφές με επαγγελματίες, είτε τηλεφωνικά, είτε με κατοίκων επισκέψεις
- Κοινωνική υποστήριξη, ειδικά από τα μέλη της οικογένειας<sup>57</sup>
- Ανεπίσημη και ανεπίβλεπτη άσκηση
- Χαμηλής/ μέτριας έντασης γυμναστική
- Την προβολή και προαγωγή του βαδίσματος ως μια μορφή άσκησης
- Σωματική άσκηση πολλές φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας, μάλλον, παρά μόνο με μια μεμονωμένη εκρηκτική δραστηριότητα<sup>52</sup>

Με βάση τα ανωτέρω, επιπρόσθετη βάδιση ή άλλου είδους μέτριας έντασης άσκηση μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη για τη συμμόρφωση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών στο πρόγραμμα. Τα τρία πρώτα σημεία στον κατάλογο είναι επίσης σημαντικά για τη βελτίωση της διαιτητικής συμμόρφωσης των ασθενών.

### 2.1.5.3. ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ο κύριος στόχος της τροποποίησης της συμπεριφοράς είναι η βελτίωση των συνηθειών διατροφής (δηλαδή, τι να φάει κανείς, πού να το φάει, πότε να φάει και πώς να φάει), καθώς και τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας. Η τροποποίηση της συμπεριφοράς αποτελεί απαραίτητο στοιχείο οποιουδήποτε ολοκληρωμένου προγράμματος αντιμετώπισης της παχυσαρκίας<sup>58</sup>.

#### 2.1.5.3.1. Μέθοδοι αντιμετώπισης

Η τροποποίηση της συμπεριφοράς, χαρακτηρίζεται από έναν αριθμό βασικών χαρακτηριστικών:

- **Αυτοπαρακολούθηση:** Η λεπτομερής, σε ημερήσια βάση, καταγραφή της πρόσληψης τροφίμων, καθώς και οι συνθήκες κάτω από τις οποίες συμβαίνει αυτή, παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες για την επιλογή και εφαρμογή στρατηγικών παρέμβασης. Επίσης, αποτελεί μέρος της διαδικασίας τροποποίησης της συμπεριφοράς μέσω της εκτίμησης της προόδου και της αναγνώρισης των προσωπικών και περιβαλλοντικών επιδράσεων που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής και τη σωματική δραστηριότητα.
- **Έλεγχος ερεθισμάτων:** Περιορισμός της έκθεσης σε ερεθίσματα που προάγουν την υπερβολική κατανάλωση τροφών. Για παράδειγμα, οι ασθενείς συμβουλεύονται να διαχωρίζουν το φαγητό από άλλες δραστηριότητες, έτσι ώστε να γνωρίζουν καλά τι ακριβώς κάνουν.
- **Έμφαση στη βελτίωση της διατροφής:** Αποφεύγεται η αυστηρή δίαιτα, ενώ προωθούνται οι ισορροπημένες και ευέλικτες επιλογές τροφίμων.
- **Γνωσιακή επαναδόμηση:** Μια μέθοδος αναγνώρισης και τροποποίησης δυσλειτουργικών σκέψεων και αντιλήψεων σχετικά με τη ρύθμιση του βάρους.
- **Μελέτη των διαπροσωπικών σχέσεων:** Βοηθάει στην αντιμετώπιση συγκεκριμένων ερεθισμάτων για πολυφαγία, καθώς και στην αύξηση της κοινωνικής υποστήριξης για τον έλεγχο του βάρους.
- **Πρόληψη υποτροπής:** Μια συνεχιζόμενη διαδικασία, σχεδιασμένη να προωθεί τη διατήρηση της απώλειας βάρους που επιτεύχθηκε με τη θεραπεία.

#### 2.1.5.3.2. Αξιολόγηση του αποτελέσματος της θεραπείας

Η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι αποτελεσματική για τη βραχυχρόνια αλλαγή της συμπεριφοράς και συνήθως επιφέρει σημαντική μείωση βάρους σε ασθενείς με ελαφρά έως μέτρια παχυσαρκία. Όμως, η μακροπρόθεσμη έκβαση δεν είναι ικανοποιητική, με σχεδόν όλους

τους ασθενείς να επιστρέφουν στην αρχική τους κατάσταση μέσα σε 5 έτη<sup>59</sup>. Μερικοί ερευνητές υπογραμμίζουν, λοιπόν, την ανάγκη για διά βίου θεραπεία. Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια κατάσταση και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις, είτε αφορούν αλλαγές συμπεριφοράς, είτε διατροφικές και φαρμακολογικές θεραπείες, δεν είναι αποτελεσματικές όταν δεν χρησιμοποιούνται<sup>58</sup>.

#### **2.1.5.4. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

Η φαρμακοθεραπεία της παχυσαρκίας έχει συχνά αντιμετωπιστεί επιφυλακτικά, κυρίως λόγω της έλλειψης κατανόησης σχετικά με τον τρόπο εφαρμογής της. Παρόλα αυτά, έχει επανεξεταστεί τα τελευταία χρόνια και έχει προκύψει το θέμα της μακροχρόνιας φαρμακευτικής αγωγής ως επικουρικής μεθόδου σε άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις και ως μεθόδου διατήρησης του βάρους του σώματος για μεγάλο χρονικό διάστημα<sup>60</sup>.

##### **2.1.5.4.1. Αρχές φαρμακοθεραπείας**

- Τα σημερινά διαθέσιμα φάρμακα είναι καλύτερα να χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με δίαιτα και αλλαγή στον τρόπο ζωής. Τα φάρμακα αυτά βοηθούν τους ασθενείς να συμμορφώνονται με τις δίαιτες, τη σωματική άσκηση και τις αλλαγές της συμπεριφοράς<sup>62</sup>
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους δεν θεραπεύουν οριστικά την παχυσαρκία και, όταν διακόπτονται, επισυμβαίνει επαναπρόσληψη βάρους
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους θα πρέπει να χρησιμοποιούνται κάτω από ιατρική παρακολούθηση.
- Τα φάρμακα για τον έλεγχο του βάρους δεν ωφελούν εάν δεν λαμβάνονται<sup>61</sup>. Θα πρέπει να αναμένεται επαναπρόσληψη βάρους όταν η φαρμακευτική αγωγή διακόπτεται.

Φαρμακοθεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μπορεί να αποφασιστεί όταν οι ασθενείς<sup>62</sup> :

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

#### 2.1.5.4.2. Είδη φαρμάκων για απώλεια βάρους

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

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

Τα διαθέσιμα σήμερα φάρμακα για απώλεια βάρους σε μερικές χώρες παρουσιάζονται στον πίνακα 2.8. Το 1977 διατυπώθηκαν ανησυχίες σχετικά με την ασφάλεια δύο ευρέως χρησιμοποιούμενων φαρμάκων αδυνατίσματος, της φενφλουραμίνης και της δεξφενφλουραμίνης λόγω της συσχέτισης τους με βαλβιδοπάθειες όταν χορηγούνται μόνα τους ή σε συνδυασμό με φεντερμίνη. Ως αποτέλεσμα, ο κατασκευαστής απέσυρε τα δύο αυτά σκευάσματα από την αγορά και για το λόγο αυτό δεν συζητούνται στην παρούσα αναφορά<sup>62</sup>.

<b>Πίνακας 2.8. Φάρμακα διαθέσιμα κατά της παχυσαρκίας σήμερα.</b>	
<b>Κύριος τρόπος δράσης</b>	<b>Φάρμακα</b>
<b>Κεντρικώς δρώντα:</b>	
Νοραδρενεργικά	Φεντερμίνη
Συνδυασμός σεροτονινεργικών και νοραδρενεργικών	Σιμπουτραμίνη
<b>Περιφερικώς δρώντα:</b>	
Αναστολείς λιπάσης	Τετραϋδρολιποστατίνη
<b>Περιφερικώς και κεντρικώς δρώντα:</b>	
Θερμογόνα και ανορεξιογόνα	Εφεδρίνη, καφεΐνη

**Συνδυασμός εφεδρίνης και καφεΐνης.** Στοιχεία από μια μελέτη των Astrupetal<sup>63</sup> υποστηρίζουν τις παρατεταμένες επιδράσεις της εφεδρίνης σε συνδυασμό με την καφεΐνη στο βάρος σώματος, όταν συγχρηγούνταν με μια περιοριστική δίαιτα για πάνω από ένα έτος. Αν και η εφεδρίνη και η καφεΐνη έχουν επίσης θερμογόνες δράσεις, περίπου το 75% του βάρους που χάνεται αποδίδεται στις ανορεξιογόνες ιδιότητες του συνδυασμού.

**Τετραϋδρολιποστατίνη.** Η τετραϋδρολιποστατίνη είναι ένας αναστολέας της παγκρεατικής λιπάσης, που αναπτύχθηκε ειδικά για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Αναστέλλει την ελευθέρωση των τριγλυκεριδίων στο γαστρεντερικό σωλήνα και έτσι αποφεύγεται η απορρόφηση έως και 30% του διατροφικού λίπους<sup>64</sup>. Λίπος το οποίο δεν έχει υποστεί την κατεργασία της πέψης αποβάλλεται ως έχει με τα κόπρανα, προκαλώντας αύξηση των εντερικών ανεπιθύμητων ενεργειών (όπως στεατόρροια, υπογαστρικό άλγος κ.ά.), ειδικότερα εάν η διατροφή είναι πολύ πλούσια σε λίπη.

Η τετραϋδρολιποστατίνη έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί μια δοσοεξαρτώμενη απώλεια βάρους, με ταυτόχρονη βελτίωση στην ολική και στην LDL χοληστερόλη, καθώς και στη δυσανεξία στη γλυκόζη σε βραχυχρόνιες μελέτες<sup>65,66</sup>. Υπάρχει ανησυχία σχετικά με την πιθανότητα δυσαπορρόφησης καροτενοειδών μετά από παρατεταμένη χρήση.

**Φεντερμίνη.** Η φεντερμίνη δρα ως ανορεξιογόνο παράγοντα, αλλά οι ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρήθηκαν σε μερικούς ασθενείς, όπως αϋπνίες, ευερεθιστότητα, νευρικότητα, ένταση και άγχος, περιορίζουν τη χρήση της. Έχουν γίνει μερικές πρόσφατες μελέτες με τη φεντερμίνη ως μοναδικό παράγοντα κατά της παχυσαρκίας, ενώ η πλέον συνήθης χρήση της αφορούσε το συνδυασμό της με τη φενφλουραμίνη, προτού η τελευταία αποσυρθεί από την κυκλοφορία.

**Σιμπουτραμίνη.** Η σιμπουτραμίνη είναι ένα νέο φάρμακο για τη θεραπεία της παχυσαρκίας, το οποίο συνδυάζει τις ευεργετικές επιδράσεις των σεροτονινεργικών και αδρενεργικών παραγόντων. Ελεγχόμενες μελέτες σε παχύσαρκους ασθενείς έχουν δείξει σταθερά θετικά αποτελέσματα και η δοσοεξαρτώμενη απώλεια του βάρους (στην άριστη δοσολογία των 10-15 mg ημερησίως) διατηρήθηκε μέχρι 12 μήνες<sup>67,68</sup>. Η απώλεια βάρους συνοδεύεται από μείωση της αναλογίας λόγω της περιμέτρου μέσης προς αυτήν των ισχύων (WHR), καθώς και από βελτίωση των λιπιδίων του αίματος και του γλυκαιμικού ελέγχου<sup>69</sup>. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της σιμπουτραμίνης είναι μέτριες και περιλαμβάνουν ναυτία, ξηροστομία, δυσκοιλιότητα, ζάλη και αϋπνίες.

#### **2.1.5.5. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

Η χειρουργική επέμβαση θεωρείται σήμερα ως η πλέον αποτελεσματική μέθοδος ελάττωσης και διατήρησης του βάρους στους σοβαρά (BMI >35) και στους πολύ σοβαρά (BMI >40) παχύσαρκους ασθενείς. Με βάση το κόστος/kg χαμένου βάρους, μετά από 4 έτη, η χειρουργική αντιμετώπιση έχει υπολογιστεί ότι είναι λιγότερο δαπανηρή συγκριτικά με οποιαδήποτε άλλη θεραπεία<sup>70</sup>.

##### **2.1.5.5.1. Γαστροπλαστικές επεμβάσεις**

Διάφορες χειρουργικές μέθοδοι είναι σήμερα διαθέσιμες για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, βασιζόμενες γενικά στον περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης, στη δυσαπορρόφηση και δυσπεψία των τροφών ή σε συνδυασμό των ανωτέρω. Όλοι σήμερα συμφωνούν ότι η κάθετη γαστροπλαστική και η Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη αποτελούν ασφαλείς και αποτελεσματικές τεχνικές, με διάρκεια παρακολούθησης μέχρι 15 έτη ή και περισσότερο σε μερικές σειρές. Η πλήρης αξιολόγηση της μακροχρόνιας ασφάλειας και αποτελεσματικότητας της χολοπαγκρεατικής παράκαμψης και των λαπαροσκοπικών περιοριστικών (π.χ. ρυθμιζόμενης

περίδεσης) και άλλων συνδυασμένων εφαρμογών είναι ακόμα ελλιπής. Η χειρουργική παράκαμψη του εντέρου δεν συστήνεται πλέον ως κύρια μέθοδος αντιμετώπισης της παχυσαρκίας<sup>57,71</sup>.

#### **2.1.5.5.2. Μετεγχειρητικά ευνοϊκά αποτελέσματα**

Γενικά, παρατηρείται απώλεια βάρους 20 kg ή και περισσότερο μέσα σε 12 μήνες από την επέμβαση, αν και ένα μέρος αυτών επανακτάται σε 5-15 έτη. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της μελέτης SOS στη Σουηδία έδειξε απώλεια βάρους 39-40 kg μέσα σε 2 έτη, ανάλογα με τον τύπο της επέμβασης που χρησιμοποιείται<sup>72</sup>.

Η επέμβαση της γαστρικής παράκαμψης μειώνει εντυπωσιακά τη σχετιζόμενη με την παχυσαρκία νοσηρότητα στην πλειοψηφία των παχύσαρκων ασθενών. Στη μελέτη SOS, η χειρουργική αντιμετώπιση οδήγησε σε ύφεση και αποδρομή του μη-ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στο 68% και της υπέρτασης στο 43% των ασθενών. Για τους ασθενείς που δεν παρουσίαζαν παράγοντες κινδύνου στη φάση έναρξης της θεραπείας, μια απώλεια 30 kg βάρους σχετιζόταν με μείωση του κινδύνου για μη-ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη κατά 14 φορές και για ανάπτυξη υπέρτασης και άλλων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου κατά 3-4 φορές<sup>72</sup>. Επιπρόσθετα, η χειρουργική αντιμετώπιση έχει αποδειχθεί ότι παρεμποδίζει την εξέλιξη της δυσανεξίας στη γλυκόζη σε μη-ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη<sup>73</sup> και ότι ελαττώνει τη θνησιμότητα από διαβήτη κατά 4-5 φορές.

Τα μέτρα αξιολόγησης της ποιότητας ζωής συμπεριλαμβανομένων της ικανότητας για εργασία, του μέσου μισθολογίου, του αριθμού των ημερών ασθενείας, της κοινωνικότητας, της κινητικότητας, της αυτοπεποίθησης και της κατάθλιψης, βελτιώνονται επίσης στην πλειοψηφία των ασθενών μετά από χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Πρόσφατα, ασθενείς από την ομάδα που συμμετείχε στη μελέτη SOS ανέφεραν σημαντική βελτίωση, σε σχέση με τους μάρτυρες, στην κοινωνικότητα, στο πόσο υγιείς ένιωθαν, στη διάθεση, στο άγχος, στην κατάθλιψη, καθώς και σε άλλα προβλήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία<sup>72</sup>.

#### **2.1.5.5.3. Κίνδυνοι από τη χειρουργική επέμβαση**

Στους κινδύνους που σχετίζονται με τη γαστρική επέμβαση περιλαμβάνονται οι ανεπάρκειες μικροθρεπτικών συστατικών, οι νευροπάθειες, μετεγχειρητικές επιπλοκές, το σύνδρομο dumping και η μετεγχειρητική κατάθλιψη<sup>71</sup>.

Υποστηρίζεται όμως ότι οι περισσότερες από τις επιπλοκές που σχετίζονται με αυτού του είδους τις επεμβάσεις, σε αντίθεση με τις περισσότερες άλλες χειρουργικές επεμβάσεις, είναι αντιμετωπίσιμες με συμπεριφορική θεραπεία. Ο Kral<sup>74</sup>, για παράδειγμα, σημειώνει ότι ο έμετος, που παρατηρείται σε περίπου 10% των ασθενών μετεγχειρητικά, οφείλεται περισσότερο σε

διατροφικούς λόγους παρά σε στενώσεις στα σημεία των γαστροπλαστικών αναστομώνσεων.

Η περιεγχειρητική θνητότητα σε εξειδικευμένα κέντρα αποτελεί ένα μικρό μόνο μέρος της θνητότητας που παρατηρείται σε μη χειρουργημένους ασθενείς και σε εκείνους που βρίσκονται σε λίστες αναμονής για χειρουργείο. Η λιποαναρρόφηση ανεπιθύμητου υποδόριου λίπους χρησιμοποιείται εκτεταμένα για λόγους καλαισθησίας, αλλά δεν προσφέρει κανένα ιατρικό πλεονέκτημα, όσον αφορά τις σχετιζόμενες με την παχυσαρκία παθολογικές καταστάσεις.

## **2.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

### **2.2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ- ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η νόσος αυτή οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης την ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό των δυο αυτών αιτιών και έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση μερικής ή πλήρης ή σχετικής έλλειψης της ινσουλίνης.<sup>75,76</sup> Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν παρά τα αυξημένα επίπεδα της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη).<sup>77</sup> Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.<sup>77</sup> Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει το ΣΔ προκαλεί βλάβες τόσο σε μικρά όσο και σε μεγάλα αγγεία του οργανισμού που μπορούν να οδηγήσουν σε αμφιβληστροειδοπάθειες, παθήσεις των νεφρών, ισχαιμία του μυοκαρδίου, αρτηριακές επιπλοκές των άκρων και σχηματισμό γάγγραινας.<sup>78</sup> Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας.<sup>76</sup>

Οι κύριοι τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη είναι:<sup>33</sup>

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 ή Ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης (ΣΔτ1)
  - A. Ανοσολογικής αιτιολογίας
  - B. Ιδιοπαθής
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 ή Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης (ΣΔτ2)
- Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)
- Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη.



### 2.2.1.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 ονομάζεται αλλιώς και ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης και ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης.. Σε ορισμένα άτομα κατά κανόνα νεανικής ηλικίας ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων είναι ταχύς σε αντίθεση με άλλα άτομα συνήθως ενήλικες στους οποίους ο ρυθμός είναι βραδύτερος. Για τον λόγο αυτό τα άτομα νεότερης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔτ1 εκδηλώνουν με αιφνίδιο τρόπο κετοοξέωση σε αντίθεση με τους ενήλικες των οποίων η υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων αρκεί για να παρατείνει την εμφάνιση κετοοξέωσης για αρκετά χρόνια. Όμως ανεξάρτητα από τον ρυθμό καταστροφής των β-κυττάρων όλοι οι ασθενείς με ΣΔτ1 χρειάζονται εξωτερική λήψη ινσουλίνης συνήθως σε ενέσιμη μορφή για να παρεμποδιστεί η κέτωση και να διατηρηθεί η ζωή.<sup>80</sup> Η νόσος στα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία έχει όμως παρατηρηθεί μια έξαρση στις ηλικίες 5-7 ετών και 12-15 ετών.<sup>78</sup> Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ως νόσος χαρακτηρίζεται από τέσσερις φάσεις:

- ✓ Τον προδιαβήτη όπου υπάρχουν ακόμη αποθέματα ινσουλίνης
- ✓ Την εμφάνιση του διαβήτη κατά την οποία τα αποθέματα ινσουλίνης μειώνονται σημαντικά
- ✓ Την παροδική ύφεση αμέσως μετά την έναρξη της θεραπείας (η λεγόμενη περίοδος ‘μήνας του μέλιτος’) κατά την οποία οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται πολύ
- ✓ Την φάση της εξάρτησης από την ινσουλίνη

Αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος με ανοσολογικούς μηχανισμούς που παρατηρείται στον ΣΔτ1 θεωρείται η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων.<sup>80</sup> Η καταστροφή των παγκρεατικών κυττάρων σχετίζεται με εσφαλμένη δράση του ανοσοποιητικού συστήματος γεγονός που υποδηλώνεται κυρίως από την παρουσία αντισωμάτων που δρουν έναντι συγκεκριμένων δομών της μεμβράνης των νησιδίων του παγκρέατος.<sup>78</sup> Τα γνωστά αυτο-αντιγόνα των β-κυττάρων είναι το ένζυμο αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), η ινσουλίνη και το ένζυμο φωσφατάση της τυροσίνης. Αυτοαντισώματα ανιχνεύονται σε ποσοστό 85-90% σε άτομα με ΣΔτ1.<sup>81</sup>

### 2.2.1.2. ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Σε αυτή τη σπάνια μορφή του σακχαρώδη διαβήτη υπάγονται μερικές μορφές του διαβήτη τύπου 1 χωρίς σαφή αιτιολογία αφού δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτό-ανοσίας. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικάνικης καταγωγής και παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα.<sup>79</sup>

### 2.2.1.3. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο κοινός τύπος σακχαρώδη διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα καθώς το 90% των διαβητικών ασθενών πάσχουν από αυτόν.<sup>78</sup> Αυτός ο τύπος διαβήτη ονομάζεται και αλλιώς μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης των ενηλίκων. Στον διαβήτη τύπου 2 δεν υπάρχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης ή άλλων δομών του κυττάρου και συνεπώς δεν συμβαίνει ανοσολογική καταστροφή των β-κυττάρων όπως στον διαβήτη τύπου 1. Οι ασθενείς αυτού του τύπου διαβήτη δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη και παρουσιάζουν μόνο συμπτώματα κετοξέωσης και αυτά σπάνια.<sup>78</sup> Η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι κυρίως η αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης καθώς και η διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης. Δηλαδή παράγεται ινσουλίνη η οποία δεν μπορεί να δράσει στα κύτταρα στόχους της. Πιο συγκεκριμένα στα πρώτα στάδια της νόσου η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα που αντιμετωπίζεται με αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Στην συνέχεια υπάρχει ένα ενδιάμεσο στάδιο στο οποίο απαντώνται αυξημένες ποσότητες ινσουλίνης για να ρυθμιστεί η γλυκόζη πλάσματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό το στάδιο ονομάζεται δυσανοχή στην γλυκόζη. Όταν τα αποθέματα ινσουλίνης αρχίζουν να μειώνονται εμφανίζεται υπεργλυκαιμία και εκδηλώνεται κλινικά ο διαβήτης τύπου 2. Έχει παρατηρηθεί ότι μετά την διάγνωση του διαβήτη τα άτομα αυτά έχουν χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης από ότι φυσιολογικά άτομα ίδιου σωματικού βάρους και ηλικίας. Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γίνεται συνήθως μετά τα 40 έτη και μπορεί να παραμείνει αφανής δηλαδή χωρίς διάγνωση για μήνες ή και χρόνια γιατί τα συμπτώματα όπως η υπεργλυκαιμία είναι μέτρια και διαλείπουσα έτσι ώστε να μην προκαλείται πολυουρία ή μείωση βάρους όπως συμβαίνει στον διαβήτη τύπου 1. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό νόσημα του οποίου οι παράγοντες κινδύνου έχουν διαφορετική προέλευση και χαρακτηριστικά. Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη. Ως μη τροποποιήσιμοι θεωρούνται

- η ηλικία
- η εθνικότητα
- η κληρονομικότητα.

Πολύ σημαντικοί ωστόσο θεωρούνται και οι λεγόμενοι τροποποιήσιμοι παράγοντες που έχουν να κάνουν με τον τρόπο ζωής του ατόμου όπως:

- η φυσική δραστηριότητα
- οι διατροφικές συνήθειες.

Αυτοί σχετίζονται και με πολλούς κλινικούς δείκτες όπως η παχυσαρκία ,καθώς πάνω από το 80% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι υπέρβαροι η παχύσαρκοι με κεντρική κατανομή του λίπους κατά τον χρόνο της διάγνωσης και τέλος η δυσανοχή στην γλυκόζη.

**Πίνακας 2.9. Σύγκριση μεταξύ των δύο τύπων σακχαρώδη διαβήτη όσον αφορά την αιτιοπαθογένεια και τον τρόπο θεραπείας.**

<b>Χαρακτηριστικά</b>	<b>Διαβήτης τύπου 1</b>	<b>Διαβήτης τύπου 2</b>
<b>Έκκριση ινσουλίνης</b>	Καμία ή ελάχιστη	Φυσιολογική ή μεγαλύτερη της φυσιολογικής
<b>Ηλικία έναρξης (τυπική)</b>	Παιδική (διάμεση ηλικία εμφάνισης 7-15 έτη)	Ενήλικες (>40 ετών)
<b>Ποσοστό διαβητικών</b>	10-20%	80-90%
<b>Βασική κλινική βλάβη</b>	Καταστροφή των β-κυττάρων	Μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη
<b>Σχέση με την παχυσαρκία</b>	Καμία	Μεγάλη
<b>Ανάπτυξη κέτωσης</b>	Συχνή αν δεν παρακολουθείται	Σπάνια
<b>Θεραπεία</b>	Ενέσεις ινσουλίνης Ρύθμιση της διατροφής	Διαιτητικός έλεγχος και μείωση του βάρους περιστασιακά δια στόματος λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Κατά περίπτωση χορήγηση ινσουλίνης

#### **2.2.1.4. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ**

Ως διαβήτης κύησης ορίζεται η διάγνωση ή η διαπίστωση οποιουδήποτε βαθμού διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης που διαπιστώνεται για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης.<sup>76</sup> Παθοφυσιολογικά τα χαρακτηριστικά του διαβήτη κύησης είναι ανάλογα με αυτά του διαβήτη τύπου 2. Χαρακτηρίζεται κυρίως από αντίσταση στην ινσουλίνη και σε μικρότερο βαθμό από διαταραχή της ινσουλινοέκκρισης.<sup>87</sup> Η συχνότητα του διαβήτη της κύησης είναι της τάξης του 1-3% του συνόλου των κυήσεων. Εμφανίζεται συνήθως κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο της κυοφορίας όταν οι συγκεντρώσεις των ορμονών που ανταγωνίζονται την δράση της ινσουλίνης στο αίμα είναι υψηλές. Για τον λόγο αυτό ο έλεγχος ανοχής στην γλυκόζη γίνεται μεταξύ της 24<sup>ης</sup> και 28<sup>ης</sup> εβδομάδας της εγκυμοσύνης.<sup>88</sup> Ο διαβήτης της κύησης συνήθως εξαφανίζεται μετά τον τοκετό. Μετά το πέρας της κύησης πρέπει να γίνεται δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης προκειμένου να διαπιστωθεί αν υπάρχει διαβήτης ή ευγλυκαιμία

#### **2.2.1.5. ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Από αυτούς του τύπους συχνότερος είναι ο διαβήτης που οφείλεται στηνχορήγηση ορισμένων φαρμάκων όπως γλυκοκορτικοειδή, θειαζιδικά διουρητικά, β-αδρενεργικοί αποκλειστές. Ακόμη μια συχνή μορφή διαβήτη αυτής της κατηγορίας είναι ο διαβήτης που συνοδεύει διάφορες ενδοκρινολογικές παθήσεις, οι οποίες χαρακτηρίζονται από υπερέκκριση ορμονών που ανταγωνίζονται τη

δράση της ινσουλίνης . Ο διαβήτης υποχωρεί με την θεραπεία της υποκείμενης νόσου.<sup>75,76</sup> Ιδιαίτερο ενδιαφέρον αν και είναι σπάνιος, έχει ο διαβήτης MODY. Σε αυτόν τον τύπο διαβήτη περιλαμβάνονται τρεις υποομάδες με μεταλλάξεις σε διαφορετικά γονίδια η κάθε μια.<sup>76</sup> Εκδηλώνεται σε ηλικία μικρότερη των 25 ετών, χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης χωρίς ινσουλινοαντίσταση και δεν απαιτείται ινσουλίνη για την ρύθμιση του.

1. Διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων οφειλόμενες σε γενετικές διαταραχές
  1. Χρωμόσωμα 12, HNF-1a ( MODY 3)
  2. Χρωμόσωμα 12, γλυκοκινάση ( MODY 2)
  3. Χρωμόσωμα 20, HNF-4a (MODY 1)
  4. Μιτοχονδριακό DNA
  5. Άλλες
2. Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης
  1. Αντίσταση στην ινσουλίνη Τύπου 1
  2. Λεπρεχονισμός
  3. Σύνδρομο Rabson- Mendenhall
  4. Λιποατροφικός διαβήτης
  5. Άλλα
3. Παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος
  1. Παγκρεατίτις
  2. Τραύμα (παγκρεατεκτομή)
  3. Νεόπλασμα
  4. Κυστική ίνωση
  5. Αιμοχρωμάτωση
  6. Ινολιθιασικήπαγκρεατοπάθεια
  7. Άλλες
4. Ενδοκρinoπάθειες
  1. Μεγαλακρία
  2. Σύνδρομο Cushing
  3. Γλυκαγόνωμα
  4. Φαιοχρωμοκύτωμα
  5. Υπερθυρεοειδισμός
  6. Σωματοστατίνωμα
  7. Αλδοστερόνωμα
  8. Άλλες

5. Οφειλόμενες σε φάρμακα ή χημικές ουσίες
  1. Vacor
  2. Πενταμιδίνη
  3. Νικοτινικό οξύ
  4. Γλυκοκορτικοειδή
  5. Θυρεοειδικές ορμόνες
  6. Διαζοξείδη
  7. Β-αδρενεργικοί αγωνιστές
  8. Θειαζίδες
  9. Διλαντίνη
  10. α-ιντερφερόνη
  11. Άλλα
6. Λοιμώξεις
  1. Συγγενής ερυθρά
  2. Μεγαλοκυτταροϊός
  3. Παρωτίτιδα
  4. Άλλες
7. Σπάνιες μορφές διαβήτη
  1. Σύνδρομο “ Stiff-man”
  2. Αντισώματα έναντι υποδοχέων ινσουλίνης
  3. Άλλες
8. Γενετικά σύνδρομα που ενίοτε συνδυάζονται με διαβήτη
  1. Σύνδρομο Down
  2. Σύνδρομο Klinifelter
  3. Σύνδρομο Turner
  4. Σύνδρομο Wolfram
  5. Σύνδρομο Lawrence-Moon-Biedl
  6. Σύνδρομο Prader-Willi
  7. Αταξία του Friedreich
  8. Χορεία του Huntington
  9. Μυοτονική δυστροφία
  10. Πορφυρία
  11. Άλλα

### 2.2.2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι αρκετά εύκολη. Αν και τα συμπτώματα είναι μη ειδικά χαρακτηριστική είναι η πολουρία, η πολυδιψία και η απώλεια βάρους παρά την αυξημένη όρεξη και πρόσληψη τροφής. Στα παιδιά τα συμπτώματα αυτά μπορεί να υποτιμηθούν και η διάγνωση να γίνει όταν ο ασθενής έχει πια εκδηλώσει κλινική εικόνα κετοξέωσης. Από την άλλη πλευρά ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματικός για μήνες έως χρόνια με συνέπεια κατά την διάγνωση του να υπάρχουν ήδη επιπλοκές στα μικρά ή μεγάλα αγγεία του οργανισμού. Για την διάγνωση του διαβήτη κήσεως χρησιμοποιούνται τα κριτήρια της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας.<sup>76</sup> Είναι σημαντική η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του διαβήτη κήσεως γιατί έχει σοβαρές επιπτώσεις τόσο στο έμβρυο όσο και στην έγκυο.

Τα πρώτα κριτήρια για τον Σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκαν από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία το 1997 και στην συνέχεια αναθεωρήθηκαν από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας το 1999.<sup>75,76</sup>

Για την διάγνωση λοιπόν του σακχαρώδη διαβήτη ακολουθείται μια σειρά από κλινικές/εργαστηριακές μετρήσεις ανάλογα με τα συμπτώματα την ηλικία το φύλο και την κατάσταση του εξεταζόμενου. Οι μετρήσεις αυτές περιλαμβάνουν

1. Μέτρηση τυχαίου δείγματος γλυκόζης
2. Μέτρηση γλυκόζης νηστείας
3. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
4. Εξέταση ούρων για περιεκτικότητα γλυκόζης
5. Εξέταση ούρων για κετονοσώματα
6. Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης
7. Μέτρηση ινσουλίνης πλάσματος
8. Μέτρηση c-πεπτιδίου

Τονίζεται ότι όταν δεν υπάρχει σαφής υπεργλυκαιμία συνοδευόμενη από οξεία μεταβολική απορύθμιση τότε η διάγνωση του διαβήτη, οποιαδήποτε από τα παρακάτω κριτήρια είναι θετικό, πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη της ίδια δοκιμασίας μια άλλη μέρα ή με έλεγχο οποιουδήποτε από τα υπόλοιπα δυο κριτήρια.

**Πίνακας 2.10. Διαγνωστικά κριτήρια για το Σακχαρώδη Διαβήτη.**

<b>Νέα Κριτήρια</b>	<b>Παλαιά Κριτήρια</b>
Υπαρξη συμπτωμάτων διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και ένα τυχαίο δείγμα γλυκόζης αίματος $\geq 200\text{mg/dL}$ (11,1 mmol/L)	Υπαρξη συμπτωμάτων διαβήτη ( πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και ένα τυχαίο δείγμα γλυκόζης αίματος $\geq 200\text{mg/dL}$ (11,1 mmol/L)
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας $\geq 126\text{ mg/dL}$ (7,0 mmol/L)	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας $\geq 140\text{ mg/dL}$ (7,8 mmol/L)
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75g γλυκόζης $\geq 200\text{mg/dL}$	Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από την χορήγηση 75g γλυκόζης $\geq 200\text{mg/dL}$

**Πηγή:** Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003.

**Πίνακας 2.11. Κριτήρια για την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, της δυσανοχής στην γλυκόζη (IGT) και της γλυκόζης νηστείας (IFG) από την ADA.**

	<b>Διαβήτης</b>	<b>IGT</b>	<b>IFG</b>
<b>FPG</b>	$\geq 126\text{ mg/dL}$	$< 126\text{ mg/dL}$	$\geq 110$ μέχρι $125\text{ mg/dL}$
<b>2-hour PG</b>	$\geq 200\text{mg/dL}$	$\geq 140$ και $< 200\text{mg/dL}$	$< 200\text{ mg/dL}$
<b>FPG: Συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας</b>		2-hourPG Συγκέντρωση γλυκόζης μετά από 2 ώρες μιας δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (75g)	

### 2.2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Όπως προαναφέρθηκε ο διαβήτης τύπου 2 είναι συχνότερος του διαβήτη τύπου 1 σε παγκόσμια κλίμακα. Για παράδειγμα στις 100 περιπτώσεις διαβήτη αντιστοιχούν 75-95 περιπτώσεις στον διαβήτη τύπου 2 και το υπόλοιπο 5-25 των περιπτώσεων στον διαβήτη τύπου 1.<sup>82</sup> Η μέση συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 στο γενικό πληθυσμό των Ευρωπαϊκών χωρών είναι της τάξης του 0,3%. Στις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες και στην Ελλάδα φαίνεται ότι τα άρρενα άτομα προσβάλλονται συχνότερα από τα θήλεα.<sup>90,91</sup> Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι στις περισσότερες χώρες παρατηρείται μία αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη τύπου 1.<sup>82</sup> Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης αυτού του τύπου διαβήτη παρατηρείται κυρίως στην εφηβεία (μέση ηλικία διάγνωσης 12<sup>ο</sup> – 14<sup>ο</sup> έτος). Η ηλικία εμφάνισης του διαβήτη είναι ενδεικτική αλλά όχι αποδεικτική για τη μορφή του διαβήτη. Γενικά, η πιθανότητα ένας νεοδιαγνωσθείς διαβητικός να έχει διαβήτη τύπου 1 είναι μεγαλύτερη όταν είναι ηλικίας μικρότερης των 30 ετών.<sup>89</sup> Ωστόσο, η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί στη βρεφική ηλικία, σε ενήλικες ή κι σε άτομα προχωρημένης ηλικίας.

Από την άλλη πλευρά ο διαβήτης τύπου 2 σε πολλές χώρες και στην Ελλάδα προσβάλλει ένα ποσοστό της τάξης του 6-7% του γενικού πληθυσμού.<sup>84,85</sup> Η συχνότητα αυτού του τύπου διαβήτη

αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι, ενώ ο επιπολασμός της νόσου ενώ είναι μικρότερος του 1% σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 45 ετών, αυτός είναι της τάξης του 20% σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 60 ετών.<sup>83,85</sup> Η μεγαλύτερη αύξηση θα παρατηρηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες. Στα αίτια αυτής της επιδημίας περιλαμβάνονται η αύξηση του μέσου όρου ζωής και η υιοθέτηση ενός «δυτικού» τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και αυξημένη πρόσληψη τροφής. Τα ανωτέρω οδηγούν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας και ινσουλινοαντοχής.<sup>92</sup> Ο συνδυασμός της επίκτητης ινσουλινοαντοχής με κάποια, γενετικά καθορισμένη, μειωμένη ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης οδηγεί στην εμφάνιση της νόσου.<sup>93</sup>

## **2.2.4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι ποικίλες και επικίνδυνες για την ίδια την ζωή του διαβητικού. Διακρίνονται σε δυο μεγάλες κατηγορίες τις οξείες και τις μακροχρόνιες επιπλοκές.

### **2.2.4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

#### **2.2.4.1.1. Διαβητική κετοοξέωση**

Όταν υπάρχει οξεία απορύθμιση του διαβήτη προκαλείται υπεργλυκαιμία η οποία μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση διαβητικής κετοοξέωσης. Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης και στην αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Για τον λόγο αυτό ο οργανισμός χρησιμοποιεί το λίπος ως πηγής ενέργειας με συνέπεια η διάσπαση του λίπους να οδηγεί στη δημιουργία κετοοξικών σωμάτων.<sup>88</sup> Η διαβητική κετοοξέωση χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, της κέτωσης και της υπεργλυκαιμίας. Η διαβητική κετοοξέωση εμφανίζεται σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, ιδιαίτερα σε παιδιά και εφήβους, και σπάνια σε άτομα με διαβήτη τύπου 2.

Συμπτώματα της διαβητικής κετοοξέωσης είναι η πολουρία, πολυδιψία, οξεωτική αναπνοή και η απόπνοια οσμής «σάπιου μήλου» λόγω της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων<sup>93</sup> και συνύπαρξη σοβαρού βαθμού αφυδάτωση.

Τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι η παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης και παρεμπόδιση νόσος. Η διαβητική κετοοξέωση αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα οδηγεί σε κώμα και στο θάνατο.<sup>88</sup> Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ απαιτείται στενή ιατρική παρακολούθηση.<sup>93</sup>



#### **2.2.4.1.2. Υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα**

Ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος  $> 350 \text{ mOsm/L}$ , τιμών γλυκόζης αίματος  $>600\text{mg/dl}$  και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνείδησης.<sup>88</sup> Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα εμφανίζεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που έχουν διαβήτη τύπου 2. Αρκετά συχνά μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση διαβήτη τύπου 2. Σε αντίθεση με το κετοοξικό κόμα, υπάρχουν συμπτώματα επί αρκετές ημέρες πριν την εγκατάστασή του.

Τα συνηθέστερα εκλυτικά αίτια περιλαμβάνουν σηψαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου, παγκρεατίτιδα, αιμορραγία από το γαστρεντερικό, παγκρεατίτιδα και λήψη φαρμάκων, κυρίως γλυκοκορτικοειδών.

Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση υγρών και ινσουλίνης.

#### **2.2.4.1.3. Υπογλυκαιμία**

Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, με χαρακτηριστική, αλλά και μη ειδική συμπτωματολογία.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διακρίνονται σε συμπτώματα που προκαλούνται από την ενεργοποίηση του αυτονόμου νευρικού συστήματος και είναι τα πρώτα που εμφανίζονται, σε νευρογλυκοπενικά, που εμφανίζονται όταν η τιμή της γλυκόζης μειωθεί κάτω από  $40 \text{ mg/dl}$  και οφείλονται στην ανεπαρκή προσφορά γλυκόζης στον εγκέφαλο και σε μη ειδικά.

Συμπτώματα από την ενεργοποίηση του αυτονόμου νευρικού συστήματος είναι η εφίδρωση, ο τρόμος, η ωχρότητα, η ταχυκαρδία και το αίσθημα προκάρδιων παλμών, το αίσθημα πείνας και η αυξημένη παραγωγή σιέλου. Νευρογλυκοπενικά συμπτώματα είναι η σύγχυση, η απώλεια προσανατολισμού στο χώρο και το χρόνο, η επιθετική συμπεριφορά, οι σπασμοί, η απώλεια συνείδησης και το κόμα. Στη μη ειδική συμπτωματολογία της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνεται η κεφαλαλγία, η ζάλη και η αδυναμία.<sup>88,97</sup>

Μερικά άτομα με διαβήτη μπορεί να έχουν σοβαρή υπογλυκαιμία και να μην έχουν τα πρώιμα συμπτώματα από την ενεργοποίηση του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Η υπογλυκαιμία αυτή ονομάζεται ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία και εμφανίζεται σε άτομα με μακρά διάρκεια διαβήτη τύπου 1.

Οι υπογλυκαιμίες ταξινομούνται ως εξής :

- Υπογλυκαιμίες Νηστείας
- Μεταγευματικές ή Αντιδραστικού Τύπου Υπογλυκαιμίες
- Υπεργλυκαιμία Μετά Υπογλυκαιμία
- Υπογλυκαιμία στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι υπογλυκαιμίες νηστείας εμφανίζονται σε κατάσταση νηστείας, ενώ οι μεταγευματικές ή αντιδραστικού τύπου υπογλυκαιμίες μέσα σε 5 ώρες από τη λήψη των γευμάτων.

Τα συνηθέστερα αίτια της υπογλυκαιμίας είναι :

- Λάθη στη λήψη των φαρμάκων
- Λήψη αυξημένης ποσότητας ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων
- Καθυστέρηση στη λήψη γευμάτων ή γευματιδίων (snacks)
- Παράλειψη γευμάτων ή γευματιδίων (snacks)
- Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία
- Αυξημένη σωματική δραστηριότητα, ιδιαίτερα όταν αυτή δεν είναι προγραμματισμένη
- Σωματική άσκηση παρατεταμένης διάρκειας ή αυξημένης έντασης
- Λήψη οινοπνεύματος
- Νεφρική ανεπάρκεια

### **Θεραπεία της Υπογλυκαιμίας**

Όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι  $< 70$  mg/dl, χορηγούνται 15 g υδατανθράκων που είναι ισοδύναμα με :

- 3 δισκία γλυκόζης
- ½ κούπα τσαγιού αναψυκτικό (όχι τύπου light) ή χυμού φρούτων
- 6 άγλυκα κράκερς
- 3 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη ή μέλι
- Περιμένουμε 15 λεπτά και μετά επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση του σακχάρου στο αίμα. Αν το σάκχαρο στο αίμα εξακολουθεί να είναι  $< 70$  mg/dl, χορηγούνται ξανά 15 g υδατανθράκων
- Περιμένουμε 15 λεπτά και μετά επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση του σακχάρου στο αίμα για να διαπιστώσουμε ότι η υπογλυκαιμία έχει διορθωθεί

#### **2.2.4.2. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι δυστυχώς αρκετά συχνές και στους δυο τύπους του διαβήτη και διακρίνονται σε μακροαγγειοπαθητικές και μικροαγγειοπαθητικές. Η σωστή διατροφή, η άριστη ρύθμιση του διαβήτη και η αντιμετώπιση των άλλων παθολογικών καταστάσεων που συχνά στο διαβήτη όπως είναι η παχυσαρκία, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία είναι σημαντικοί παράγοντες στην πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών της νόσου.

##### **2.2.4.2.1. Διαβητική μακροαγγειοπάθεια**

Με τον όρο διαβητική μακροαγγειοπάθεια περιγράφεται η κλινική έκφραση της αθηρωμάτωσης στα διαβητικά άτομα. Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας περιλαμβάνουν την στεφανιαία νόσο, την περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και την εγκεφαλοαγγειακή νόσο.

1. Στεφανιαία Νόσος
2. Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια
3. Εγκεφαλοαγγειακή νόσος
4. Υπέρταση

##### **2.2.4.2.2. Διαβητική μικροαγγειοπάθεια**

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αναφέρεται στην προσβολή πολύ μικρών αγγείων που έχει ως αποτέλεσμα την επιβάρυνση της μικροκυκλοφορίας. Προκαλεί σταδιακά στένωση του αυλού των αγγείων με τελικό αποτέλεσμα την υποξία του προσβαλλόμενου ιστού/ οργάνου.

1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια
2. Διαβητική Νεφροπάθεια
3. Διαβητική Νευροπάθεια

#### **2.2.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ**

##### **2.2.5.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

###### **2.2.5.1.1. Ινσουλίνη**

Η επιβίωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 εξαρτάται άμεσα από τη χορήγηση ινσουλίνης. Σε ορισμένα άτομα με διαβήτη τύπου 2 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της

ευγλυκαιμίας. Ινσουλινοθεραπεία σε άτομο με διαβήτη τύπου 2 ενδείκνυται όταν παρά τη χορήγηση της μέγιστης δόσης των υπογλυκαιμικών δισκίων η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι ικανοποιητική και για περιορισμένο χρονικό διάστημα σε καταστάσεις stress(χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις, τραυματισμούς, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η μελέτη UKPDS έδειξε ότι όταν η διάρκεια του διαβήτη τύπου 2 είναι μεγαλύτερη από 7 έτη, ένα ποσοστό ασθενών της τάξης του 70% θα χρειαστούν ινσουλίνη για να πετύχουν καλή ρύθμιση του διαβήτη.<sup>86</sup>

Οι ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητές τους σε ταχείας ενδιάμεσης και σε βραχείας δράσης. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης (Regular, Actrapid) αρχίζουν τη δράση τους 30-45 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση και έχουν διάρκεια δράσης 4-6 ώρες. Τα ανάλογα ινσουλινών ταχείας δράσης (Lispro, Aspart) έχουν ταχύτερη έναρξη δράσης αλλά η διάρκεια δράσης είναι βραχύτερη. Αυτά χορηγούνται αμέσως προ των γευμάτων. Οι ινσουλίνες ταχείας δράσης και τα ανάλογα ινσουλινών χορηγούνται σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης για να καλύψουν τις μεταγευματικές αυξήσεις του σακχάρου, στη διάρκεια οξέων καταστάσεων και στις αντλίες συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης.<sup>94</sup>

Ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης είναι οι ισοφανικές ινσουλίνες (Protaphane, NPH). Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης (Ultratard, Ultralente) έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης σε σχέση με τις ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης. Αυτές χορηγούνται μία ή δύο φορές την ημέρα και καλύπτουν κατά κύριο λόγο τη βασική έκκριση ινσουλίνης.<sup>94</sup>

**Πίνακας 2.12. Τα χαρακτηριστικά των ινσουλινών.**

Ινσουλίνη	Έναρξη δράσης	Peak δράσης	Διάρκεια δράσης
<b>Ταχείας δράσης</b>			
<b>Lispro, Aspart</b>	5-15 λεπτά	30-75 λεπτά	2-3 ώρες
<b>Regular, Actrapid</b>	3-45 λεπτά	2-3 ώρες	4-6 ώρες
<b>Ενδιάμεσης δράσης</b>			
<b>Protaphane, NPH, Lente</b>	2-4 ώρες	4-10 ώρες	10-18 ώρες
<b>Βραδείας δράσης</b>			
<b>Ultratard</b>	3-5 ώρες	8-14 ώρες	18 ώρες
<b>Ultralente</b>	3-5 ώρες	8-14 ώρες	18 ώρες
<b>Giargine</b>	4 ώρες	-	24 ώρες

### 2.2.5.1.2. Αντιδιαβητικά δισκία

Τα αντιδιαβητικά δισκία δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο του παγκρέατος (σουλφονουλουρίες, μεγλιτινίδες) είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετφορμίνη, θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες). Εκτός αυτών υπάρχουν φάρμακα που αναστέλλουν τη δραστηριότητα των α-γλυκοσιδασών στο λεπτό έντερο και με αυτό τον τρόπο μειώνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων.<sup>82, 96</sup>

1. Σουλφονουλουρίες
2. Μεγλιτινίδες (Ρεπαγλινίδη, Νατεγλινίδη)
3. Διγουανίδια
4. Θειαζολιδινεδιόνες (Γλιταζόνες)
5. Αναστολείς των α-Γλυκοσιδασών

<b>Πίνακας 2.13. Χαρακτηριστικά των αντιδιαβητικών δισκίων.</b>				
<b>Δράση</b>	<b>Σουλφονουλουρίες Μεγλιτινίδες</b>	<b>Μετφορμίνη</b>	<b>Θειαζολιδινεδιόνες</b>	<b>Ακαρβόζη</b>
<b>Μηχανισμός δράσης</b>	Αύξηση έκκρισης Ινσουλίνης	Μείωση ηπατικής παραγωγής γλυκόζης Μείωση ινσουλιαντίστασης	Μείωση ινσουλινοαντίστασης Μείωση ηπατικής παραγωγής γλυκόζης	Μείωση απορρόφησης από το ΓΕΣ
<b>Μείωση HbA<sub>1c</sub></b>	1,5-2,0	1,5-2,0	1,0-1,2	0,7-1,0
<b>Τριγλυκερίδια</b>	Καμία δράση	Μείωση	Μείωση	Καμία δράση
<b>HDL Χοληστερόλη</b>	Καμία δράση	Μικρή αύξηση	Αύξηση	Καμία δράση
<b>LDL Χοληστερόλη</b>	Καμία δράση	Μείωση	Μικρή αύξηση	Καμία δράση
<b>Σωματικό βάρος</b>	Αύξηση	Μείωση	Αύξηση	Καμία δράση
<b>Ινσουλίνη</b>	Αύξηση	Μείωση	Μείωση	Καμία δράση
<b>Ανεπιθύμητα</b>	Υπογλυκαιμία	Διαταραχές από το ΓΕΣ Γαλακτική οξέωση	Κατακράτηση υγρών Μικρή αύξηση του σωματικού βάρους	Διαταραχές από το ΓΕΣ

### 2.2.5.2. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η σωματική άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα, μαζί με την κατάλληλη διατροφή και τη φαρμακευτική αγωγή, της θεραπείας των ατόμων με διαβήτη. Με την άσκηση βελτιώνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και επιτυγχάνεται απώλεια του πλεονάζοντος σωματικού

βάρους, που είναι κύριο πρόβλημα στα άτομα με διαβήτη τύπου 2. Η άσκηση έχει ευμενείς επιδράσεις στην καρδιά και στα αγγεία και οι ασκούμενοι έχουν μικρότερες τιμές αρτηριακής πίεσης και καλύτερες τιμές λιπιδίων σε σχέση με άτομα αναλόγου φύλου και ηλικίας που δεν ασκούνται.<sup>95</sup>

Η άσκηση χαρακτηρίζεται από την διάρκεια και την ένταση. Η άσκηση ορίζεται ως σύντομη όταν έχει διάρκεια μέχρι 30 λεπτά, ενδιάμεση όταν η διάρκεια είναι 30-60 λεπτά και παρατεταμένη όταν η διάρκεια της είναι μεγαλύτερη από 60 λεπτά.

Οι γενικές συστάσεις όσον αφορά την άσκηση είναι οι εξής:<sup>95</sup>

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

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

<b>Πίνακας 2.14. Οδηγίες για λήψη υδατανθράκων πριν και κατά την διάρκεια της άσκησης.</b>		
<b>Άσκηση</b>	<b>Σάκχαρο αίματος</b>	<b>Γευματίδιο</b>
<b>Σύντομη, μέτριας έντασης</b>	<180 mg/dl	1 φέτα ψωμί ή ένα μικρό φρούτο
	>180 mg/dl	Τίποτε
<b>Ενδιάμεσης διάρκειας και μέτριας έντασης</b>	<100 mg/dl	1 φρούτο + 1 φέτα ψωμί
	100-240 mg/dl	1 φρούτο ή 1 φέτα ψωμί
	>240 mg/dl	Τίποτα
<b>Διάρκειας δύο ωρών και άνω έντονη</b>		2 φέτες ψωμί + 60g και κρέας ή τυρί πριν την άσκηση

### **2.2.5.3. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής αγωγής που αφορά τη ρύθμιση διαβήτη αλλά και την επιμόρφωση των διαβητικών ασθενών. Βασικά χαρακτηριστικά των διατροφικών συστάσεων είναι :

- α) η εξατομίκευση της διατροφικής αγωγής
- β) επιτυχής συντονισμός των τριών κυρίων παραγόντων στην αντιμετώπιση του διαβήτη: διατροφή, ινσουλίνη (όταν είναι αναγκαία) και σωματική άσκηση
- γ) η συνολική προσέγγιση του ασθενούς από ομάδα επιστημόνων υγείας που περιλαμβάνει ιατρό, διαιτολόγο, νοσηλεύτη, επισκέπτη υγείας, ψυχολόγο, και ειδικό για τον έλεγχο των ποδιών.

Οι διατροφικές συστάσεις που αφορούν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη διαμορφώνονται από το διαιτολόγο ανάλογα με την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς, τα επιθυμητά αποτελέσματα που αναμένονται από την συνολική θεραπευτική αγωγή και την τροποποίηση της συνήθους διατροφικής πρόσληψης που μπορεί και συμφωνεί να εφαρμόσει ο ασθενής. Επομένως, κατά την έναρξη αλλά και στη διάρκεια της παρακολούθησης είναι σημαντικό ο διαιτολόγος να εκτιμήσει τη διατροφική κατάσταση και να ορίσει τα επιθυμητά αποτελέσματα ή στόχους (κλινικοί, επιμορφωτικοί, ψυχοκοινωνικοί). Ο έλεγχος τιμών γλυκόζης, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης, σωματικού βάρους και ποιότητας ζωής είναι αναγκαία στοιχεία για την αξιολόγηση της επιτυχίας διατροφικής αγωγής.

Οι γενικοί στόχοι της διατροφικής φροντίδας των διαβητικών είναι :

- α) Τα επίπεδα γλυκόζης κοντά στο φυσιολογικό, χωρίς τον κίνδυνο συχνής υπογλυκαιμίας,
- β) η βελτιστοποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου,

- γ) η κατάλληλη θερμιδική πρόσληψη και διατήρηση ενός φυσιολογικού βάρους για το ύψος,
- δ) η πρόληψη των οξέων και χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη,
- ε) η βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής και
- στ) η σωστή διαχείριση κατά τη διάρκεια οξείας παρεμπόπτουσας ασθένειας.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία στη διατροφή των διαβητικών οι θερμίδες θα πρέπει να καθορίζονται ανάλογα με τις ανάγκες σε ενέργεια, ώστε να επιτευχθεί και να διατηρηθεί ένα επιθυμητό σωματικό βάρος. Το 55%-60% των ενεργειακών αναγκών θα πρέπει να καλύπτεται κυρίως από μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες, δίνοντας προτεραιότητα σε τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Επιπλέον, η διατροφή θα πρέπει να περιέχει 20-30g διαιτητικών ινών.

Η κατανάλωση 30-40g, όπως συστήνουν μερικοί είναι δύσκολη για τους περισσότερους ασθενείς και μπορεί να συνοδευτεί από μη αποδεκτά γαστρεντερικά συμπτώματα. Το συνολικό λίπος πρέπει να αντιστοιχεί στο 30% ή και λιγότερο των συνολικών θερμίδων. Συστήνεται τα κορεσμένα λίπη να αντιστοιχούν σε <7% της συνολικής ενέργειας, ελάχιστη κατανάλωση transλιπαρών οξέων και πρόσληψη χοληστερόλης <200 mg ημερησίως. Η κατανάλωση ψαριού 2 φορές την εβδομάδα μπορεί να είναι χρήσιμη για την αύξηση της πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων. Η πρόσληψη πρωτεϊνών πρέπει να είναι περίπου 0,8 g/kg/d ή 15% των συνολικών θερμίδων. Επιπρόσθετα, η πρόσληψη αλατιού πρέπει να ελαχιστοποιείται. Η πρόσληψη αλκοόλ πρέπει να είναι περιορισμένη (ένα ποτό την ημέρα) ή λιγότερο για τις γυναίκες και δύο ποτά την ημέρα ή λιγότερο για τους άνδρες). Τέλος, υψηλή πρόσληψη πράσινων λαχανικών και ορισμένων που είναι ρίζες παράλληλα με ορισμένα φρούτα (αποφεύγεται η υπερβολική πρόσληψη φρούτων που αυξάνει αναπόφευκτα και την πρόσληψη ζάχαρης) για την αύξηση της πρόσληψης βιταμινών, αντιοξειδωτικών και διαιτητικών ινών.

### **Υδατάνθρακες**

Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στους υδατάνθρακες, επειδή είναι το κυρίως θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τη μεταγευματική γλυκόζη και κατά συνέπεια ο πιο σημαντικός παράγοντας για τον καθορισμό των προγευματικών δόσεων ινσουλίνης, όταν η εξωγενής πρόσληψη της είναι αναγκαία. Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής αλέσεως θα πρέπει να ενσωματωθούν στη διατροφή ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτατα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και



με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η ποσότητα, το είδος κι η ώρα λήψης των υδατανθράκων πρέπει να συντονίζονται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται.

### **Φυτικές Ίνες**

Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών (περίπου 50g/ημερησίως) όταν η συνήθης πρόσληψη είναι 15-20g φαίνεται να έχει ωφέλιμη επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη, ινσουλίνη και προφίλ λιπιδίων.<sup>101,103</sup> Είναι αμφίβολο όμως ότι μια τέτοια υψηλή κατανάλωση είναι ρεαλιστική ή εφικτή για μεγάλα χρονικά διαστήματα μια και η χαμηλή γευστική αποδοχή καθώς και οι γαστρεντερικές παρενέργειες δεν κάνουν μία τέτοια διατροφή αποδεκτή από τον πολύ κόσμο. Όπως και στην περίπτωση του γενικού πληθυσμού, η κατανάλωση φυτικών ινών ενθαρρύνεται. Τα ολικής αλέσεως δημητριακά και τα προϊόντα τους, τα φρούτα, τα όσπρια και τα λαχανικά είναι χρήσιμες πηγές φυτικών ινών. Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των διαιτολογίων για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει ιδανικά να είναι πάνω από 40g/ημέρα (ή 20g/1000 kcal/ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλύτες. Ευεργετική επίδραση όμως έχουν και περί τα 30g/ημέρα, ποσότητα που προσλαμβάνεται ευκολότερα στην πράξη. Η καθημερινή πρόσληψη λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτων ημερησίως και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα, μπορεί να εξασφαλίσει την πρόσληψη των ελάχιστων απαιτούμενων ποσοτήτων φυτικών ινών.

### **Θερμιδικά Γλυκαντικά**

Μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων, έως 50g/ημέρα, συνυπολογιζόμενης όμως και της ποσότητας που περιέχεται σε όλα τα τρόφιμα της ημερήσιας διατροφής, μπορεί να συμπεριληφθεί στη διατροφή των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, εάν το επιθυμούν και υπό την προϋπόθεση να έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση. Η συνολική πρόσληψη απλών σακχάρων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας

**Σακχαρόζη:** Επιστημονικές μαρτυρίες υποστηρίζουν ότι η χρήση της σακχαρόζης ως μέρος των συνολικών υδατανθράκων της δίαιτας δεν επιδρά διαφορετικά στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.<sup>100</sup>

**Φρουκτόζη:** Η φρουκτόζη προκαλεί μικρότερη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα σε σύγκριση με ισοθερμιδικά ποσά σακχαρόζης και μερικών αμύλων.<sup>104</sup> Όμως υψηλή πρόσληψη φρουκτόζης, δηλαδή της τάξης του 20% των συνολικών θερμίδων έχουν ανεπιθύμητες επιδράσεις στο προφίλ λιπιδίων.<sup>104,106</sup> Άλλα θερμιδικά γλυκαντικά όπως το μέλι (το οποίο είναι καλή πηγή φρουκτόζης), η μελάσα, το σιρόπι καλαμποκιού, η δεξτρόζη, η μαλτόζη και οι φρουτοχυμοί έχουν παρόμοια δράση με τη σακχαρόζη.

## **Γλυκαντικά Χωρίς Θερμιδική Αξία**

Η Σακχαρίνη, η Ασπαρτάμη, το Ακετοσουλφαμικό Κάλιο, το Κυκλαμικό Νάτριο, η Νεοτάμη και η Σουκραλόζη είναι ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται. Πρόσφατα κυκλοφόρησαν παράγοντα του φυτού Στέβια (Stevia) που έχουν το πλεονέκτημα να μπορούν να μαγειρευτούν. Η κατανάλωση γλυκαντικών ουσιών χωρίς θερμιδική αξία είναι ασφαλής όταν η κατανάλωση δεν υπερβαίνει τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις που έχουν ορισθεί από τη Διεύθυνση Τροφίμων και Ποτών των ΗΠΑ (FDA).<sup>98</sup>

## **Πρωτεΐνη**

Οι ειδικοί συμφωνούν ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι πρέπει να συστήνουμε στους διαβητικούς ασθενείς διαφορετική διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης από αυτή για τον υγιή πληθυσμό (δηλ. γύρω στο 15 με 20% των συνολικών θερμίδων), αρκεί να είναι φυσιολογική η λειτουργία των νεφρών.<sup>98</sup>

- Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων 0,8g/kgσωματικού βάρους/ημέρα.
- Για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και αρχόμενη νεφροπάθεια (μικρολευκωματινουρία) καθώς και για εκείνους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφροπάθεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών.

## **Λίπος**

Για τους διαβητικούς, αποτελεί κύριο στόχο διατροφής ο περιορισμός πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και διαιτητικής χοληστερόλης.<sup>99,107,108</sup> Τα κορεσμένα λιπαρά είναι ο κύριος διαιτητικός παράγοντας που καθορίζει την LDL χοληστερόλη.<sup>107</sup> Επιπρόσθετα, άτομα με διαβήτη είναι πιο ευαίσθητα στη διαιτητική χοληστερόλη από ότι ο γενικός πληθυσμός και διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.<sup>109</sup> Η συνολική πρόσληψη λίπους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% της ολικής ενέργειας. Τα κεκορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως το ελαιόλαδο είναι χρήσιμες πηγές λίπους και ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Για εκείνους που είναι υπέρβαροι, πρόσληψη λίπους κάτω από 30% μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους. Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών) κάθε εβδομάδα.

### *Αντιοξειδωτικά Θρεπτικά Συστατικά, Μέταλλα και Ιχνοστοιχεία*

Πρέπει να ενθαρρύνεται η καθημερινή κατανάλωση φυσικών τροφών πλούσιων σε διαιτητικά αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτινοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες φυτικό οξύ) ιχνοστοιχεία και βιταμίνες όπως είναι τα λαχανικά και τα φρούτα. Η πρόσληψη αλατιού πρέπει να περιορίζεται σε ποσά μικρότερα από 6g/ημέρα και περαιτέρω μείωση επιβάλλεται για όσους έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση.

### *Μικροθρεπτικά Συστατικά – Συμπληρώματα Διατροφής*

Οι συστάσεις πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών για ενήλικες, εφήβους παιδιά με διαβήτη τύπου 1 ή 2 και για γυναίκες με διαβήτη κύησης ή θηλασμού είναι όμοιες με εκείνες για άτομα που δεν έχουν διαβήτη. Όταν η διαιτητική πρόσληψη είναι επαρκής, σε γενικές γραμμές δεν υπάρχει ανάγκη για χρήση συμπληρώματος βιταμινών και μετάλλων, για τους περισσότερους διαβητικούς.<sup>98</sup>

### *Αλκοόλ*

Όπως συστήνεται στο γενικό πληθυσμό, το αλκοόλ πρέπει να καταναλώνεται με σύνεση και από τους διαβητικούς. Όμως, το αλκοόλ μπορεί να έχει υπογλυκαιμική και υπεργλυκαιμική επίδραση στους διαβητικούς. Οι συγκεκριμένες επιδράσεις καθορίζονται από την ποσότητα οινοπνεύματος που θα καταναλωθεί σε δεδομένη χρονική στιγμή, από την παρουσία ή απουσία φαγητού και το αν η χρήση είναι χρόνια ή καταχρηστική. Το αλκοόλ δεν μπορεί να μετατραπεί σε γλυκόζη και δεσμεύει την γλυκονογένεση. Η βραδινή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας το επόμενο πρωί, οπότε συστήνεται έλεγχος τιμής γλυκόζης αίματος το πρωί για να εκτιμηθεί αν είναι αναγκαία η πρόσθετη πρόσληψη υδατανθράκων ή η μείωση της πρωινής δόσης της ινσουλίνης. Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (έως 10g/ημέρα για τις γυναίκες και 20g/ημέρα για τους άνδρες) είναι αποδεκτή για τα άτομα εκείνα με σακχαρώδη διαβήτη που επιθυμούν να καταναλώνουν αλκοόλ. Όταν το αλκοόλ καταναλώνεται από άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, πρέπει να καταναλώνεται μαζί με ένα γεύμα που περιλαμβάνει υδατάνθρακες, λόγω του κινδύνου υπογλυκαιμίας.

## **2.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

### **2.3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ**

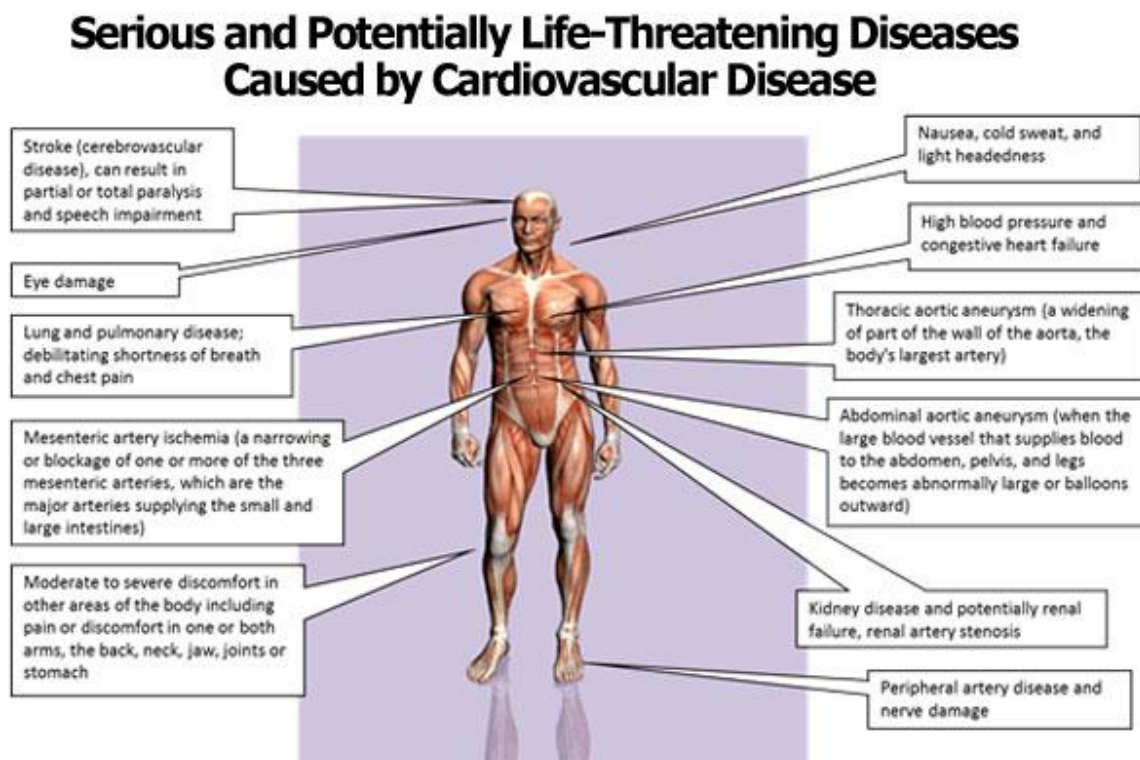
Στο κατώφλι του 21ου αιώνα, οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η πρώτη αιτία θανάτου στον ανεπτυγμένο κόσμο και τείνουν να γίνουν η κύρια αιτία θανάτου και στον αναπτυσσόμενο κόσμο, όπως μας πληροφορεί η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας.

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

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

Όταν η αθηροσκλήρωση εντοπίζεται στα στεφανιαία αγγεία προκαλεί τη στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, στα αγγεία του εγκεφάλου προκαλεί ισχαιμικά έμφρακτα και ισχαιμικά παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια, στα περιφερικά αγγεία προκαλεί διαλείπουσα χωλότητα(πόνος κατά την κίνηση του άκρου που οφείλεται σε στένωση ή απόφραξη των περιφερικών αγγείων/αρτηριών) ακόμα και γάγγραινα του άκρου, ενώ στα σπλαχνικά αγγεία προκαλεί, εκτός των άλλων, μεσεντέριο ισχαιμία, νεφραγγειακή υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια, όπως φαίνονται και στην παρακάτω εικόνα.

**Εικόνα 3.** Απειλητικές για η ζωή ασθένειες που προκαλούνται από τα καρδιαγγειακά νοσήματα



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

Το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από 3 στοιβάδες:

- Την έσω, που αποτελείται από ενδοθηλιακά κύτταρα και τον υποστηρικτικό υπενδοθηλιακό ιστό. Ο υπενδοθηλιακός ιστός είναι πλούσιος σε κολλαγόνο και κύτταρα, όπως ινοβλάστες και τα μυϊκά κύτταρα του έσω χιτώνα
- Το μέσο χιτώνα, που αποτελείται από λεία μυϊκά κύτταρα και πυκνό, ισχυρό κολλαγονικό ιστό
- Τον έξω χιτώνα, επίσης αποτελούμενο από ισχυρό κολλαγονικό ιστό.

Η πρωτοπαθής βλάβη του ενδοθηλίου αφορά τον έσω χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος, το ενδοθήλιο. Το κάπνισμα, η υπέρταση, οι διαταραχές λιπιδίων του αίματος, ο σακχαρώδης διαβήτης και άλλοι ανοσολογικοί και φλεγμονώδεις παράγοντες συμβάλλουν καθοριστικά στην πρόκληση της βλάβης και τη δημιουργία και εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας<sup>110</sup>.

### **2.3.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πιο σημαντική αιτία θανάτου μεταξύ των γυναικών και των ανδρών στην Ευρώπη<sup>111</sup>. Ευθύνονται σχεδόν για τους μισούς από όλους τους θανάτους στην Ευρώπη, προκαλώντας πάνω από 4,35 εκατομμύρια θανάτους κάθε έτος στα 52 κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Περιοχής της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO), και περισσότερους από 1.9 εκατομμύρια θανάτους κάθε έτος στην Ευρωπαϊκή Ένωση<sup>112</sup>. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι επίσης μια σημαντική αιτία ανικανότητας και μειωμένης ποιότητας ζωής.

Ακόμη, τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι κατ' εξοχήν αποτρέψιμα. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) υπολογίζει ότι μέτριες μειώσεις της αρτηριακής πίεσης, της παχυσαρκίας, της χοληστερόλης και της χρήσης του καπνού του γενικού πληθυσμού θα μείωναν περισσότερο από το ήμισυ την συχνότητά τους.

Ενώ η θνησιμότητα και η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων παρουσιάζουν μείωση στις περισσότερες χώρες της Βόρειας, Νότιας και Δυτικής Ευρώπης, είτε αυξάνουν είτε μειώνονται με βραδύτερο ρυθμό στις χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης.

Μολονότι, η Ευρωπαϊκή Ένωση βιώνει τους μειωμένους ρυθμούς θνησιμότητας από την καρδιαγγειακή πάθηση, υπάρχει ένας αυξανόμενος αριθμός ανδρών και γυναικών που ζουν με καρδιαγγειακές παθήσεις. Αυτό το παράδοξο αφορά στην αυξανόμενη μακροζωία και τη βελτιωμένη επιβίωση των ανθρώπων με καρδιαγγειακά νοσήματα.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα σκοτώνουν περισσότερους ανθρώπους από όλους τους καρκίνους μαζί, με υψηλότερο ποσοστό στις γυναίκες (55% όλων των θανάτων) παρά στους άνδρες (43% όλων των θανάτων)<sup>113</sup> και μια υψηλότερη θνητότητα μεταξύ των ανδρών και των γυναικών χαμηλότερης κοινωνικοοικονομικής τάξης.

Η μελέτη των Αθηνών έδειξε ότι η υπερχοληστερολαιμία (ολική χοληστερόλη >260mg/dl) επιπόλαζε σε ποσοστό 20,1% στους άνδρες και 17,3% στις γυναίκες. Επίσης, στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι η ολική χοληστερόλη παρουσίαζε μία αύξηση με την ηλικία μέχρι τη δεκαετία των 50 ετών<sup>114</sup>. Ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας σε άνδρες και γυναίκες, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, φαίνεται στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 2.15).

<b>Πίνακας 2.15.Επιπολασμός (%) της υπερχοληστερολαιμίας ανά ηλικία και φύλο.</b>		
<b>Ηλικία</b>	<b>Άντρες</b>	<b>Γυναίκες</b>
18-34	21,4	12,4
35-44	40,6	27,1
45-54	48,9	50,3
55-64	45,0	48,8
65-74	42,2	57,9
75-89	44,2	48,8
<b>Συνολικά</b>	<b>39,8</b>	<b>35,3</b>

**Πηγή:** WHO Global InfoBase Surf 2 Country Profiles

[http://www.who.int/ncd\\_surveillance/infobase/web/surf2/country\\_list.html](http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/surf2/country_list.html)

### **2.3.3. ΤΥΠΟΙ ΛΙΠΙΔΙΩΝ**

#### **2.3.3.1. ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ**

Είναι υδρογονανθρακικά οργανικά οξέα και επιτελούν τρεις κύριους ρόλους: α) Είναι δομικοί λίθοι των φωσφολιπιδίων και επομένως των βιολογικών μεμβρανών, β) χρησιμεύουν για την παραγωγή ενέργειας, γ) χρησιμεύουν στην παραγωγή ορμονών. Ανάλογα με τη χημική τους δομή διακρίνονται σε κορεσμένα και ακόρεστα (μονο- και πολυακόρεστα) λιπαρά οξέα, καθώς και σε λιπαρά οξέα μικρής, μέσης και μακράς αλύσου. Προκύπτουν από την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων ή βιοσυντίθενται ‘από την αρχή’ (de novo) από την πρόδρομη ένωση ακέτυλο-CoA.

#### **2.3.3.2. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ**

Είναι απαραίτητη για τη ζωή, η ημερήσια πρόσληψη μέσω των τροφών ανέρχεται σε 200-500 mg, από τα οποία περίπου το 30-60% απορροφώνται μέσω του εντέρου και εισέρχονται στην κυκλοφορία. Η ημερήσια ενδογενής σύνθεση ανέρχεται και αυτή σε 200-500 mg. Η χοληστερόλη είναι συστατικό των φωσφολιπιδίων και άρα δομικό μόριο των κυτταρικών μεμβρανών, των οποίων μειώνει τη ρευστότητα. Δε διαλύεται καθόλου στο νερό και συμβάλλει στη σύνθεση των

στεροειδών ορμονών και χολικών αλάτων που είναι απαραίτητα για την απορρόφηση του διαιτητικά προσλαμβανόμενου λίπους. Η βιοσύνθεση της χοληστερόλης γίνεται κυρίως στο ήπαρ, το έντερο και το κεντρικό νευρικό σύστημα, η οποία στα παχύσαρκα άτομα αυξάνεται καθώς και όταν υπάρχει αυξημένη κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων.

### **2.3.3.3. ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ**

Αποτελούν τη σπουδαιότερη ενεργειακή πηγή του οργανισμού. Ακολουθούν 2 μεταβολικές οδούς: α) Παράγονται στο λεπτό έντερο από το συνδυασμό γλυκερόλης και ελεύθερων λιπαρών οξέων. Με φορέα τα χυλομικρά, μεταφέρονται στους περιφερικούς ιστούς όπου διασπώνται ξανά για παροχή ενέργειας ή αποθηκεύονται αυτούσια στο λιπώδη ιστό.

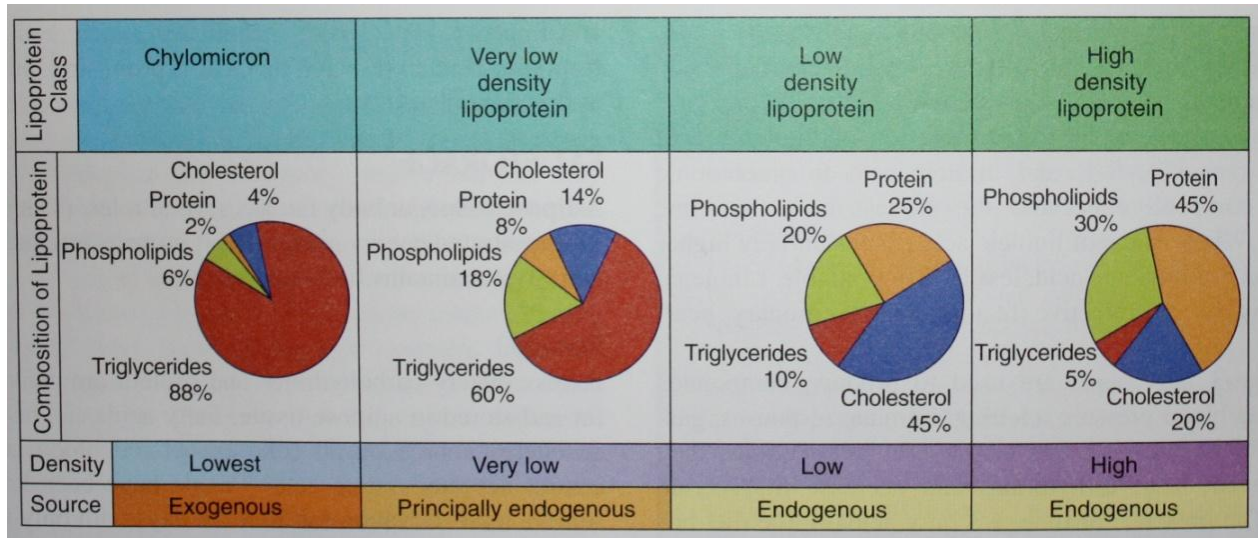
### **2.3.3.4. ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ**

Τα λιπίδια (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, φωσφολιπίδια κ.ά.) μεταφέρονται στην κυκλοφορία μέσω ενός οχήματος μεταφοράς, τις λιποπρωτεΐνες. Η αυξημένη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα του αίματος αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, ενώ η ελάττωση των επιπέδων αυτής αποτελεί το βασικό στόχο για την πρόληψη της νόσου. Τα τελευταία χρόνια, τονίζεται η σημασία των πιο ήπιων αλλαγών στο λιπιδαιμικό προφίλ. Η βασική γνώση της δομής και του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι απαραίτητη για την κατανόηση των μηχανισμών ελάττωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ταξινομούνται σε 5 ομάδες ανάλογα με την πυκνότητά τους:

- Η LDL χοληστερόλη αποτελείται από το 70% περίπου της ολικής χοληστερόλης στον ορό. Περιέχει την apoB αποπρωτεΐνη. Η LDL αποτελεί τη βασική αθηρογόνο λιποπρωτεΐνη και μεταφέρει χοληστερόλη στο αγγειακό τοίχωμα όπου και ενσωματώνεται στην αθηροσκληρωτική πλάκα. Η οξείδωση της LDL αυξάνει σημαντικά την αθηρογόνο δράση της.
- Η HDL χοληστερόλη καταλαμβάνει το 20-30% της ολικής χοληστερόλης στον ορό. Τα επίπεδα της HDL σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Προστατεύει έναντι της αθηροσκλήρωσης κυρίως διότι απομακρύνει τη χοληστερόλη από το αγγειακό τοίχωμα, μεταφέροντάς την στο ήπαρ (ανάστροφη μεταφορά της χοληστερόλης).
- Οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια αλλά περιέχουν 10-15% χοληστερόλη ορού. Οι VLDL παράγονται από το ήπαρ και αποτελούν πρόδρομες ενώσεις για την LDL. Μπορούν να αποδομηθούν στην κυκλοφορία και να σχηματίζουν υπολείμματα VLDL, τα οποία είναι πλούσια σε χοληστερόλη και τα οποία πιθανόν συμβάλλουν στην αθηροσκλήρωση.

- Οι μέσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL) προκύπτουν από τον καταβολισμό των VLDL. Ο ρόλος τους στην αθηροσκλήρωση δεν είναι επαρκώς διεκρινισμένος.
- Τα χυλομικρά είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, οι οποίες σχηματίζονται στο έντερο από το λίπος της διαίτας και κατόπιν περνούν στην κυκλοφορία. Από τη στιγμή που θα αποδομηθούν εντελώς (υπολείμματα χυλομικρών) πιθανόν να φέρουν κάποιου βαθμού αθηρογόνο δυνατότητα <sup>115</sup>

**Σχήμα 4.** Δομή των λιποπρωτεϊνών



### 2.3.4. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ/ΘΡΟΜΒΟΓΕΝΕΣΗ

#### Το μοντέλο του «τραυματισμένου ενδοθηλίου» και τα στάδια της αθηρωματικής βλάβης

Για τη δημιουργία της αρχικής βλάβης έχει υιοθετηθεί το μοντέλο του ‘τραυματισμού του ενδοθηλίου’<sup>116</sup>. Πιο συγκεκριμένα, άτομα με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και άλλους παράγοντες κινδύνου (πίνακας 3.16), θεωρείται ότι παρουσιάζουν μειωμένη λειτουργική ικανότητα του ενδοθηλίου και ειδικότερα ελαττωμένη παραγωγή του οξειδίου του αζώτου (προκαλεί αγγειοδιαστολή, εμποδίζει τη μετανάστευση και την προσκόλληση των αιμοπεταλίων και των μονοκυττάρων και ευνοεί την καλή λειτουργία του ενδοθηλίου), μιας πλειοτροπικής ουσίας, με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία βλάβης.

**Πίνακας 2.16. Παράγοντες που συσχετίζονται με δυσλειτουργία ενδοθηλίου και παρεμβάσεις που βελτιώνουν την κατάσταση αυτή.**

Παράγοντες που συσχετίζονται με δυσλειτουργία του ενδοθηλίου	Παρεμβάσεις που βελτιώνουν τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου
Προχωρημένη ηλικία (Α >45, Γ >55 ετών)	L-αργινίνη
Ανδρικό φύλο	Οιστρογόνα
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (Α <55, Γ <65 ετών)	Αντιοξειδωτικές ουσίες
Κάπνισμα	Διακοπή καπνίσματος
	Μείωση της χοληστερόλης



Αυξημένη ολική χοληστερόλη	Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου
Χαμηλή HDL χοληστερόλη (<40 mg/dL)	Άσκηση
Υπέρταση	Μείωση επιπέδων ομοκυστεΐνης
Ομοκυστεϊναιμία	
Σακχαρώδης διαβήτης	
Παχυσαρκία	
Γεύματα πλούσια σε λιπαρά	

**Πηγή:** Μανιός Γ, Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, 2006, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, σελ.312

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

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

### Στάδια βλάβης

- Βλάβη τύπου I (αρχική): Εμφανίζεται σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες χωρίς συμπτώματα, αφρώδη κύτταρα
- Βλάβη τύπου II (λιπώδης γράμμωση): Αφρώδη κύτταρα που περιέχουν λιπίδια, ποικίλη πάχυνση του έσω χιτώνα
- Βλάβη τύπου III (ενδιάμεση - προαθήρωμα): Πολυάριθμα αφρώδη κύτταρα σε στιβάδες, λίμναση λιπιδίων στη μεσοκυττάρια ουσία
- Βλάβη τύπου IV (αθήρωμα): Εναπόθεση μεγάλης ποσότητας λιπιδίων (χοληστερόλης και εστέρων της) στη μεσοκυττάρια ουσία, έναρξη εναπόθεσης κολλαγονικού ιστού

- Βλάβη τύπου V (ινοαθήρωμα): Αθρόα εναπόθεση ινώδους ιστού (κολλαγονικού), εμφάνιση πρώτων κλινικών συμπτωμάτων (στηθάγχη, διαλείπουσα χολώτητα)
- Βλάβη τύπου VI (επιπλεγμένη): Βλάβη επιφάνειας, αιμάτωμα-αιμορραγία από ρήξη αθηρωματικών πλακών, θρόμβος <sup>117</sup>

### 2.3.5. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

#### 2.3.5.1. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Πρωτογενείς δυσλιπιδαιμίες (κληρονομικές)

- Οικογενής υπερχοληστερολαιμία
- Οικογενής συνδιασμένη υπερλιπιδαιμία
- Πολυγονική υπερχοληστερολαιμία
- Οικογενής υπερ-απο Β-λιποπρωτεΐναιμία
- Δυσ-βητα-λιποπρωτεΐναιμία (υπερλιπιδαιμία τύπου III)

Οι δευτερογενείς δυσλιπιδαιμίες αποδίδονται σε διαταραχές του μεταβολισμού που οφείλονται σε γνωστά νοσήματα ή σύνδρομα, όπως:

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- Υποθυρεοειδισμός
- Ηπατική νόσος
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία
- Μερικά φάρμακα (θειαζιδικά διουρητικά, προγεστερόνη, β-αναστολείς, οιστρογόνα, κυκλοσπορίνη)<sup>119</sup>

#### 2.3.5.2. ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΕΣ

Πίνακας 2.17.Ταξινόμηση υπερτριγλυκεριδαιμιών.	
Επίπεδα τριγλυκεριδίων	
Φυσιολογικά	<150 mg/dL
Οριακή αύξηση	150-199 mg/dL
Υπερτριγλυκεριδαιμία	200-499 mg/dL
Βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία	>500 mg/dL

Πίνακας 2.18. Ταξινόμηση δυσλιπιδιμιών κατά Fredrickson		
Τύπος	Αυξημένες λιποπρωτεΐνες	Αυξημένα λιπίδια
I	Χυλομικρά	TRG και chol
IIa	LDL	Chol
IIb	VLDL και LDL	TRG και chol
III	β-VLDL	TRG και chol
IV	VLDL	TRG
V	Χυλομικρά και VLDL	TRG και chol

### 2.3.6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

#### 2.3.6.1. ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Τιμές αναφοράς (επιθυμητές τιμές):

- Ολική χοληστερόλη <200 mg/dL
- LDL χοληστερόλη

Πίνακας 2.19.Επιθυμητές τιμές LDLανάλογα την κατηγορία κινδύνου.	
Κατηγορία κινδύνου	Στόχος για LDL χοληστερόλη
Στεφανιαία νόσος ή ισοδύναμα αυτής*	<100 mg/dL
Άτομα με κανένα ή ένα παράγοντα κινδύνου	<160 mg/dL
Άτομα με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου	<130 mg/dL

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

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

- HDL χοληστερόλη >40 mg/dL
- Η non-HDLχοληστερόλη, που αντικατοπτρίζει την ολική μείον την HDLχοληστερόλη, πρέπει να βρίσκεται έως 30 mg/dLυψηλότερα από την επιθυμητή τιμή της LDL.
- Τριγλυκερίδια<150mg/dL (150-200: οριακά αυξημένα, 200-499: αυξημένα, >500: πολύ αυξημένα)

Από τις παραπάνω τιμές μπορούν να υπολογιστούν δύο δείκτες: α) ο αθηρωματικός δείκτης, δηλαδή ο λόγος της ολικής προς την HDL με αποδεκτές τιμές <4 και β) ο λόγος της LDL προς την HDL με αποδεκτές τιμές <3

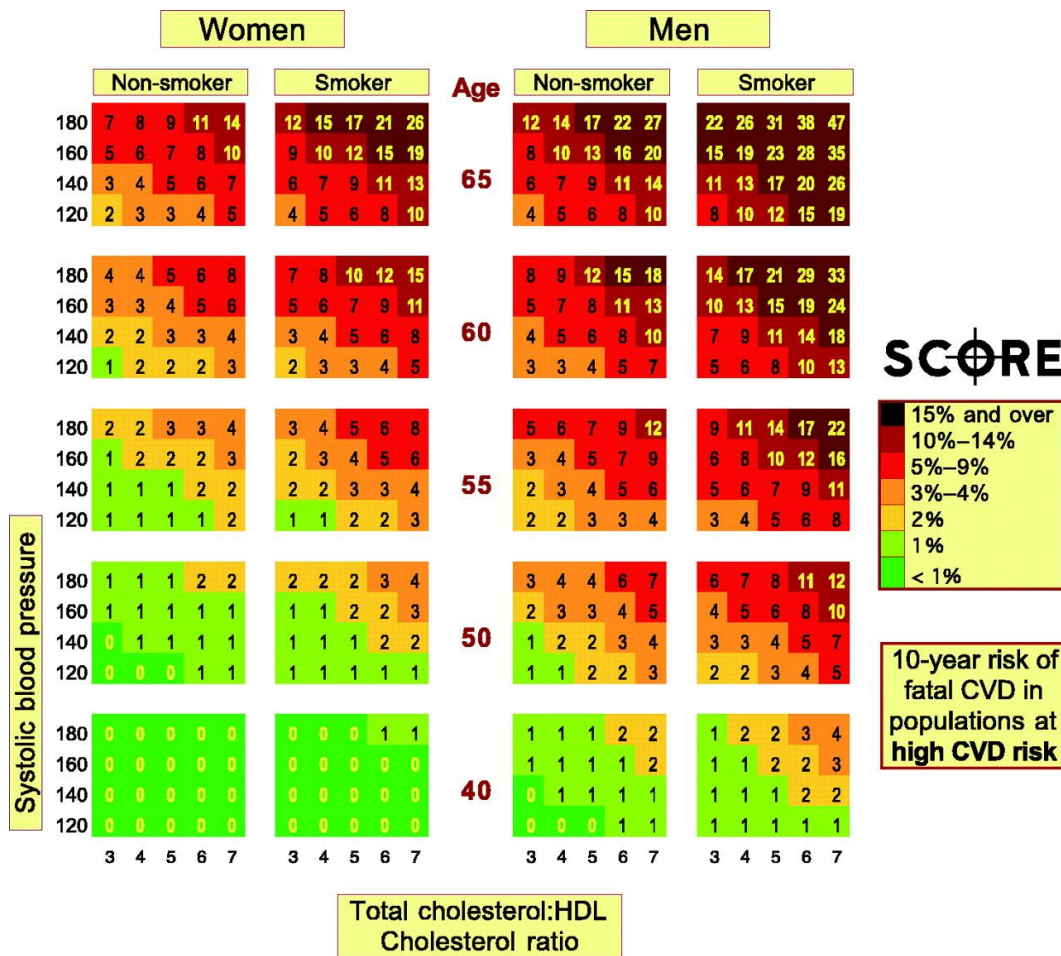
- Λιποπρωτεΐνη α <30 mg/dL
- Apo-A-I: 100-170 mg/dL
- Apo-B: 40-120 mg/dL

Ο δείκτης Apo-A-I/Apo-B πρέπει να είναι > 1,3.

## Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου (Ευρωπαϊκά δεδομένα)

Το σύστημα εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου μέσα στα επόμενα 10 χρόνια (10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος) γίνεται με τη βοήθεια των ακόλουθων βαθμολογικών πινάκων χωριστά για άντρες και γυναίκες. Οι παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία, το κάπνισμα, η ολική χοληστερόλη/HDL (αθηρωματικός δείκτης) και η συστολική αρτηριακή πίεση. Η συνολική βαθμολογία υπολογίζεται από το άθροισμα των επιμέρους βαθμολογιών και στη συνέχεια αντιστοιχίζεται ένας βαθμός κινδύνου.

**Σχήμα 5.** Υπολογισμός του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων σε βάθος 10 χρόνων στην Ευρώπη



**Πηγή:** Conroy RM et al, Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 24: 987-1003, 2003

### **2.3.6.2. ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ**

- Μόρια προσκόλλησης (I-CAM, V-CAM)
- Κυτοκίνες
- C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)
- Ινωδογόνο
- Αμυλοειδές Α του ορού

### **2.3.6.3. ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΔΩΣΗΣ**

- Υπεροξειδία λιπιδίων του πλάσματος
- Δισμουτάση του υπεροξειδίου στα ερυθροκύτταρα
- Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης στο αίμα
- Μαλονδιαλδεύδη
- Ολική αντιοξειδωτική ικανότητα του πλάσματος
- Επίπεδα του ισοπροστανίου 8- epi-PGF2a στα ούρα (ισομερές της προσταγλαδίνης)

### **2.3.6.4. ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ**

- Δείκτες της ενεργοποίησης της θρομβίνης
- Αναστολέας της ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (PAI-1)

### **2.3.6.5. ΛΟΙΠΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ**

- Ομοκυστεΐνη <sup>117</sup>

Επίσης, το άγχος και η κατάθλιψη έχει φανεί ότι σχετίζονται με την αύξηση της στεφανιαίας νόσου έως και 350% και συχνά αυξάνουν τη νοσηρότητα και θνησιμότητα που σχετίζονται με αυτή <sup>118</sup>. Το κάπνισμα έχει αθηρογενετική δράση που οφείλεται στην προκαλούμενη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου (ακόμα και το παθητικό κάπνισμα). Με μια ημέρα διακοπής του καπνίσματος μειώνεται ο κίνδυνος ενός καρδιακού επεισοδίου, ενώ μετά από ένα χρόνο διακοπής, ο στεφανιαίος κίνδυνος περιορίζεται κατά 50%, σε σχέση με έναν ενεργό καπνιστή <sup>118</sup>.

### **2.3.7. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ**

Τουλάχιστον το 33% των καρδιαγγειακών νοσημάτων οφείλεται στους τέσσερις τροποποιήσιμους παράγοντες (κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμίες, παχυσαρκία) που φαίνονται και στον πίνακα 2.20, γεγονός που καθιστά επιτακτική την τροποποίησή τους μέσω ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Τα άτομα με υψηλές τιμές LDL χοληστερόλης ενθαρρύνονται να ακολουθήσουν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής. Αυτή η ενέργεια θεωρείται το πρώτο και κυριότερο όπλο στην καταπολέμηση των καρδιαγγειακών παθήσεων, αν εξαιρέσουμε τους στεφανιαίους

ασθενείς, όπου η φαρμακευτική κάλυψη θεωρείται απαραίτητη. Ειδικότερα, ενθαρρύνονται να διακόψουν το κάπνισμα και να μειώσουν το σωματικό τους βάρος ( $\Delta\text{ΜΣ} < 25\text{kg/m}^2$ ). Ακρογωνιαίοι λίθοι αυτών των αλλαγών θεωρούνται η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η υιοθέτηση ενός υγιεινού διαιτητικού προτύπου, τα οποία θα οδηγήσουν σε μείωση της LDL και αύξηση της HDL χοληστερόλης<sup>118</sup>. Έχει παρατηρηθεί ότι με την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής οι παθολογικές τιμές της LDL χοληστερόλης ελαττώνονται κατά 10-15%, ενώ με την χρήση των λιπιδαιμικών φαρμάκων κατά 30-50%<sup>120</sup>. Η διακοπή του καπνίσματος, η φυσική δραστηριότητα, η κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ, η υγιεινή διατροφή (με φυτικές στερόλες, στανόλες και με ω-6 λιπαρά οξέα), όπως επίσης και η φαρμακευτική αγωγή συμβάλλουν στην καρδιοπροστασία μέσω της αύξησης των τιμών της HDL χοληστερόλης.

**Πίνακας 2.20. Παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.**

Τροποποιήσιμοι παράγοντες	Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κάπνισμα</li> <li>• Αρτηριακή Υπέρταση</li> <li>• Δυσλιπιδαιμίες</li> <li>• Παχυσαρκία</li> <li>• Ανθυγιεινή διατροφή</li> <li>• Καθιστική ζωή</li> <li>• Σακχαρώδης διαβήτης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανδρικό φύλο</li> <li>• Ηλικία</li> <li>• Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου</li> </ul>

### 2.3.7.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή ισοδύναμα αυτής που παρουσιάζουν LDL χοληστερόλη  $> 100\text{mg/dL}$ , συστήνεται η άμεση έναρξη φαρμακευτικής αγωγής και η αλλαγή του τρόπου ζωής. Στόχος της LDL είναι  $< 70\text{ mg/dL}$ . Σε περίπτωση που ένα άτομο υψηλού κινδύνου έχει υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων ή χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, θα μπορούσε να χορηγηθεί η σύγχρονη χορήγηση φιμπράτης ή νικοτινικού οξέος σε ένα φάρμακο που μειώνει τα επίπεδα της LDL. Όταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι  $\geq 200\text{ mg/dL}$ , τότε πρέπει να δοθεί βάση στη non-HDL χοληστερόλη ως δευτερεύων θεραπευτικός στόχος.

Ο θεραπευτικός στόχος των ατόμων με 1 ή κανένα παράγοντα κινδύνου (Πίνακας 2.20) είναι τιμές LDL  $< 160\text{ mg/dL}$  και απαιτείται αλλαγή του τρόπου ζωής και, αν δεν επιτευχθεί ο στόχος μέσα σε 6 εβδομάδες, έναρξη φαρμακευτικής αγωγής.

Ο θεραπευτικός στόχος των ατόμων με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου (Πίνακας 2.20) είναι  $< 130\text{ mg/dL}$  και απαιτείται αλλαγή του τρόπου ζωής και, αν η χοληστερόλη είναι  $> 190\text{mg/dL}$ , έναρξη φαρμακευτικής αγωγής<sup>118</sup>.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών είναι:

- Ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων
- Στατίνες

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των υπερτριγλυκεριδαιμιών είναι:

- Φιμπράτες

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των υπερτριγλυκεριδαιμιών είναι:

- Νικοτινικό οξύ <sup>119</sup>

### **2.3.7.2. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**

Η παχυσαρκία συμβάλλει στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων κυρίως μέσω των επακόλουθων διαταραχών στα λιπίδια. Πρέπει να σημειωθεί πως σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο τύπος της παχυσαρκίας και πως ισχυρότερη σχέση με τη στεφανιαία νόσο έχει η κεντρικού τύπου παχυσαρκία <sup>121</sup>.

Το 1985 το εθνικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη (National Cholesterol Education Program- NCEP) του National Heart, Lung and Blood Institute στην Αμερική ξεκίνησε με στόχο τη μείωση της συχνότητας υπερχοληστερολαιμίας στον πληθυσμό της Αμερικής. Μέχρι σήμερα, έχουν συνταχθεί 5 αναφορές –με πιο σύγχρονη την Τρίτη αναφορά- για τη διάγνωση, αξιολόγηση και θεραπεία των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης σε ενήλικες (ATP – III)<sup>122</sup>.

- Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης (με φυσιολογικά επίπεδα HDL και τριγλυκεριδίων):
  - Μείωση της πρόσληψης του κορεσμένου λίπους
  - Μερική αντικατάσταση με μονοακόρεστα λαμβάνονται υπόψη το σωματικό βάρος του ασθενούς
  - Αύξηση της πρόσληψης διαλυτών φυτικών ινών (φρούτα, λαχανικά, όσπρια)
  - Χαμηλή πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης
- Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (με φυσιολογική ολική, HDL, LDL χοληστερόλη)
  - Σε περίπτωση παχυσαρκίας, η απώλεια βάρους είναι πρωταρχικός στόχος μέσω της μείωσης ενεργειακής πρόσληψης, ολικού και κορεσμένου λίπους.
  - Αντικατάσταση υψηλών ποσών απλών υδατανθράκων με σύνθετους
  - Μείωση ή παύση της πρόσληψης αλκοόλ

- Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων
  - Σε περίπτωση παχυσαρκίας, η απώλεια βάρους είναι πρωταρχικός στόχος μέσω της μείωσης ενεργειακής πρόσληψης, ολικού και κορεσμένου λίπους.
  - Αντικατάσταση υψηλών ποσών απλών υδατανθράκων με σύνθετους
  - Μείωση ή παύση της πρόσληψης αλκοόλ
  - Μέτρια πρόσληψη χοληστερόλης
- Οδηγίες για άτομα με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης
  - Αύξηση της αερόβιας άσκησης
  - Μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος (1-2 μονάδες/ημέρα)
  - Επιβεβαίωση ότι η πρόσληψη λίπους δεν είναι πολύ χαμηλή και αντικατάσταση μέρους του κορεσμένου λίπους με μονοακόρεστο
- Οδηγίες για άτομα με αυξημένα επίπεδα χυλομικρών (τύπος I υπερλιποπρωτεϊναιμίας)
  - Πολύ μεγάλη μείωση της πρόσληψης λίπους. Η χορήγηση MCT (Medium Chain Triglycerides) είναι επιθυμητή γιατί δεν εμπλέκονται στη σύνθεση των χυλομικρών και δεν χρειάζονται τη λιποπρωτεϊνική λιπάση για να υδρολυθούν. Πολυμερή της γλυκόζης ως συμπληρώματα μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν
  - Απαραίτητα λιπαρά οξέα και από την τροφή αλλά και σε μορφή συμπληρωμάτων λινελαϊκού και α-λινολενικού οξέος
  - Συμπληρώματα λιποδιαλυτών βιταμινών
  - Κατανάλωση άπαχου γάλακτος για πρόσληψη πρωτεΐνης
  - Επίβλεψη συμμόρφωσης στη διατροφή από το διαιτολόγο

Το NCEP δημοσίευσε το 1993 στο ATP-II τις δίαιτες Step I και Step II για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας. Συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα:

<b>Πίνακας 2.21. Μακροθρεπτική ανάλυση των διαιτών Step I και Step II.</b>		
<b>Συνιστώμενη πρόσληψη*</b>		
<b>Θρεπτικά συστατικά</b>	<b>Δίαιτα Step I</b>	<b>Δίαιτα Step II</b>
<b>Ολικό λίπος</b>	≤30%	<30%
- κορεσμένα λ.ο.	8-10%	7%
- μονοακόρεστα λ.ο.	έως 10%	έως 10%
- πολυακόρεστα λ.ο.	έως 15%	έως 15%
<b>Υδατάνθρακες</b>	≥55%	≥55%
<b>Πρωτεΐνες</b>	15%	15%
<b>Χοληστερόλη</b>	<300 mg/ημέρα	<200 mg/ημέρα
<b>Συνολικές θερμίδες</b>	Επίτευξη και διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους	
* τα ποσοστά (%) είναι επί των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων		



Επίσης, το ATP-III εφαρμόζει μια διαιτητική προσέγγιση που είναι μέρος μιας συνολικότερης αλλαγής στον τρόπο ζωής (Therapeutic Lifestyle Changes, TLC) η οποία μοιάζει πολύ με τα πρότυπα της Μεσογειακής Διατροφής, για η οποία έχει γίνει τελευταία πολύς λόγος σχετικά με τις καρδιοπροστατευτικές της ιδιότητες.

Η TLC αποτελείται από τα εξής βασικά σημεία:

- Μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης
- Διαιτητικές οδηγίες για ενίσχυση της μείωσης της LDL (φυτικές στανόλες/ στερόλες και αυξημένα πρόσληψη υδατοδιαλυτών βιταμινών)
- Μείωση του σωματικού βάρους
- Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας<sup>123</sup>

**Πίνακας 2.22. Μακροθρεπτική ανάλυση της δίαιτας TLC.**

Συνιστώμενη πρόσληψη*	
Θρεπτικά συστατικά	Δίαιτα TLC
<b>Ολικό λίπος</b>	30-35%
- κορεσμένα λ.ο.	<7%
- trans λ.ο.	περιορισμένη
- μονοακόρεστα λ.ο.	20%
- πολυακόρεστα λ.ο.	10%
- ω-3 λιπαρά οξέα	δεν έχει καθοριστεί
<b>Υδατάνθρακες</b>	<60%
<b>Πρωτεΐνες</b>	15%
<b>Χοληστερόλη</b>	<200 mg/ημέρα
<b>Υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες</b>	20-30 g/ημέρα

\* τα ποσοστά (%) είναι επί των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων

### 2.3.7.3. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Είναι γενικώς πλέον παραδεκτή η ευεργετική επίδραση της σωματικής άσκησης στη μείωση της συχνότητας των διάφορων καρδιαγγειακών νόσων<sup>124</sup>. Η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία συστήνει καθημερινά (ή έστω για 5 ημέρες/βδομάδα) 30 λεπτά μέτριας ή μεγαλύτερης έντασης άσκησης. Θα πρέπει να συστήνεται καθημερινό περπάτημα, η χρήση των κλιμακοστασίων και η μειωμένη χρησιμοποίηση των αυτοκινήτων, ενώ ο βαθμός της άσκησης σε στεφανιαίους ασθενείς θα πρέπει να καθορίζεται αυστηρά από καρδιολόγους. Με αυτόν τον τρόπο ελαττώνεται κατά 20% ο κίνδυνος εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ άτομα με καθιστική ζωή έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιακής νόσου κατά 50%<sup>121,125</sup>.

## 2.4. ΥΠΕΡΤΑΣΗ

### 2.4.1. ΟΡΙΣΜΟΣ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η υπέρταση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και πιο συχνά προβλήματα υγείας σε όλο τον κόσμο, καθώς υπολογίζεται ότι έχει προσβάλλει περίπου 1 δισεκατομμύριο άτομα.<sup>126</sup> Με τον όρο υπέρταση εννοούμε την αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της συστολικής πίεσης >140 mmHg και της διαστολικής πίεσης >90 mmHg, καθώς η πλειοψηφία των μελετών έδειξαν ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από αυτά τα επίπεδα προκαλούσε διπλασιασμό των καρδιαγγειακών παθήσεων συγκριτικά με τιμές μικρότερες των 120/80 mmHg.<sup>127</sup> Η αρτηριακή πίεση θεωρείται ως μία ιδιαίτερα επικίνδυνη ασθένεια, καθώς δεν έχει συμπτώματα και κατά συνέπεια δεν υπάρχει έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου. Βρίσκεται για αρκετά χρόνια σε λανθάνουσα κατάσταση επιβαρύνοντας διαρκώς τη λειτουργικότητα των αγγείων και γίνεται αντιληπτή, ως επί το πλείστον, μέσω των σοβαρών αποτελεσμάτων της, όπως είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να είναι και θανατηφόρα.<sup>130</sup> Τελευταία έχει αποδειχθεί από πλήθος μελετών ότι η συστολική πίεση είναι σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου από την διαστολική, και ειδικά σε άτομα μεγαλύτερα των 50 ετών, ή σε αυτά με μεμονωμένη συστολική υπέρταση (αυξημένη συστολική πίεση και φυσιολογική διαστολική).<sup>128</sup> Σε υπερτασικούς όμως ασθενείς, μικρότερους των 50 ετών και η διαστολική πίεση παίζει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο. Ακόμη, σε αρκετές περιπτώσεις χρησιμοποιείται η διαφορά της συστολικής από τη διαστολική πίεση, η πίεση σφυγμού (pulse pressure) για την εκτίμηση του κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σε γενικές γραμμές όμως η σημασία της συστολικής πίεσης είναι μεγαλύτερη της διαστολικής, αλλά για την κατηγοριοποίηση της υπέρτασης και κατά συνέπεια την εκτίμηση του συνολικού κινδύνου χρησιμοποιούνται συνήθως και η συστολική και η διαστολική.<sup>131</sup>

Η αρτηριακή πίεση (blood pressure, BP) είναι η υδροστατική πίεση των αγγειακών τοιχωμάτων λόγω της ροής του αίματος. Υπάρχουν 2 μορφές αρτηριακής πίεσης : α) η συστολική: η πίεση η οποία αντιστοιχεί στη στιγμή της εξώθησης της καρδιάς, β) η διαστολική η οποία αντιστοιχεί στη φάση της διαστολής της καρδιάς και είναι η στιγμή που γίνεται η αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων. Η πίεση, προέρχεται από την λειτουργία της ποσότητας του αίματος στη κυκλοφορία και δημιουργείται διότι η ροή του αίματος από την καρδιά (καρδιακή παροχή, cardiac output) αντλείται σε ένα κλειστό σύστημα το οποίο προκαλεί μία αντίσταση (resistance) στην παροχή αυτή. Η σχέση αυτών των μεταβλητών μεταξύ τους, φαίνεται από την ακόλουθη εξίσωση:

$$\text{αρτηριακή πίεση} = \text{καρδιακή παροχή} \times \text{περιφερικές αντιστάσεις}$$

Οι οδηγίες της ευρωπαϊκής επιτροπής για την υπέρταση, συμφωνούν με τις προηγούμενες οδηγίες του 1997,<sup>132</sup> και με τις οποίες συμφωνούσαν και οι αμερικάνικες οδηγίες. Η ταξινόμηση αυτή φαίνεται στον κάτωθι πίνακα:

**Πίνακας 2.23. Προσδιορισμός και κατηγοριοποίηση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης (mmHg) σύμφωνα με τις ευρωπαϊκές οδηγίες.**

Κατηγορία	Συστολική	Διαστολική
Βέλτιστη	<120	<80
Φυσιολογική	120-129	80-84
Οριακή φυσιολογική	130-139	85-89
Βαθμός 1 υπέρτασης (ήπια)	140-159	90-99
Βαθμός 2 υπέρτασης (μέτρια)	160-179	100-109
Βαθμός 3 υπέρτασης (σοβαρή)	>180	>110
Μεμονωμένη συστολική πίεση	>140	<90

**Όταν η συστολική και η διαστολική πίεση ενός ασθενούς βρίσκονται σε διαφορετικές κατηγορίες, λαμβάνεται υπόψη η μεγαλύτερη κατηγορία.**

**Πηγή:** 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003;21(6):1011-53

#### 2.4.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Στις περισσότερες των περιπτώσεων (90-95%) η αιτιολογία της ανάπτυξης υπέρτασης δεν μπορεί να προσδιοριστεί και χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής, ή πρωτοπαθής. Μόνο στο 5% των περιπτώσεων ανάπτυξης υπέρτασης είναι γνωστή η αιτία και σε αυτές τις περιπτώσεις χαρακτηρίζεται ως δευτεροπαθής υπέρταση. Κατά τη δευτεροπαθή υπέρταση πιθανές αιτίες ανάπτυξής της είναι τα διάφορα νοσήματα των νεφρών (όγκοι, στενώσεις των αγγείων των νεφρών), νόσοι των επινεφριδίων (Cushing, πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός), όγκοι του εγκεφάλου και η μακροχρόνια χρήση διαφόρων φαρμάκων όπως είναι τα αντισυλληπτικά.<sup>133</sup> Αντίθετα για την ιδιοπαθή υπέρταση εμπλέκεται μεγαλύτερη πληθώρα μηχανισμών.

Είναι φανερό πως η παθοφυσιολογία της υπέρτασης στηρίζεται σε διάφορους παράγοντες όπως είναι οι γενετικοί παράγοντες, το άγχος, κάποιες διαταραχές στη φυσιολογική λειτουργία των νεφρών (και ιδιαίτερα του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης – αλδοστερόνης), υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και αρκετοί διατροφικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία, η αυξημένη κατανάλωση νατρίου, αλκοόλ και κορεσμένων λιπαρών οξέων, η μείωση πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου, αλλά και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα.<sup>133</sup>

### **2.4.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η υπέρταση αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων όπως της υπέρτροφιας της αριστερής κοιλίας, της στεφανιαίας νόσου, της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (αιμορραγικό και θρομβωτικό) και νοσημάτων των νεφρών.<sup>128</sup> Εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις αναπτυγμένες χώρες και σε μεγάλες ηλικίες. Υπολογίζεται ότι στις αναπτυγμένες χώρες και σε ηλικίες άνω των 55 ετών, το 50% του πληθυσμού εμφανίζει αρτηριακή υπέρταση, ενώ άτομα τα οποία έχουν φυσιολογική πίεση στα 55 τους χρόνια διατρέχουν κατά 90% κίνδυνο να εμφανίσουν υπέρταση στην υπόλοιπη ζωή τους.<sup>129</sup> Ακόμη, η υπέρταση εμφανίζεται με μεγαλύτερα ποσοστά στη μαύρη φυλή, σε άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση (μετά την εμμηνόπαυση αυτή η διαφορά τείνει να εξαλειφθεί ή και να αντιστραφεί) και σε υψηλά κοινωνικοοικονομικά στρώματα.<sup>128,129</sup>

### **2.4.4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ**

Η στρατηγική προσέγγιση της υπέρτασης αρχίζει με την εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Σε κάθε ασθενή θα πρέπει να ελέγχεται η ύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου (π.χ. η ηλικία, φύλο, φυλή, εμμηνόπαυση, δυσλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη και σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας). Αν και οι ανωτέρω παράγοντες δεν επηρεάζουν άμεσα τη θεραπεία της υπέρτασης, εντούτοις η συνύπαρξή τους με αυτή θα πολλαπλασιάσει τον κίνδυνο. Ως εκ τούτου, όσοι περισσότεροι παράγοντες κινδύνου υπάρχουν, τόσο αυξάνει και η πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών.<sup>134</sup>

#### **2.4.4.1. Διαστρωμάτωση του κινδύνου**

1. Μετρίου κινδύνου ασθενείς (συστολική πίεση <140 mmHg χωρίς διαβήτη ή βλάβη οργάνου)
2. Χαμηλός πρόσθετος κίνδυνος (συστολική πίεση >140 mmHg με απουσία διαβήτη ή βλάβη οργάνου)
3. Μέτριος και Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος
  1. Συστολική πίεση >160mmHg χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή βλάβη οργάνου)
  2. Συστολική πίεση <140 mmHg με διαβήτη ή βλάβη οργάνου)
  3. Συστολική πίεση >140 mmHg με διαβήτη ή βλάβη οργάνου)

**Πίνακας 2.24. Διαστρωμάτωση του κινδύνου ώστε να εκτιμηθεί η πρόγνωση.**

Αρτηριακή πίεση (mmHg)					
<b>Άλλοι παράγοντες κινδύνου και ιστορικό νόσου</b>	Φυσιολογική Σ.Π. 120-129 Δ.Π 80-84	Οριακή φυσιολογική Σ.Π. 130-139 Δ.Π. 85-89	Βαθμός 1 Σ.Π. 140-159 ή Δ.Π 90-99	Βαθμός 2 Σ.Π 160-179 ή Δ.Π. 100-109	Βαθμός 3 Σ.Π >180 ή Δ.Π >110
<b>Κανένας άλλο παράγοντας κινδύνου</b>	Μέτριος Κίνδυνος	Μέτριος Κίνδυνος	Χαμηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Μέτριος Πρόσθετος Κίνδυνος	Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος
<b>1-2 παράγοντες κινδύνου</b>	Χαμηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Χαμηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Μέτριος Πρόσθετος Κίνδυνος	Μέτριος Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος
<b>3 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου ή Β.Ο.Σ ή Σ.Δ.</b>	Μέτριος Πρόσθετος Κίνδυνος	Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος
<b>Ανάλογες κλινικές καταστάσεις</b>	Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος	Πολύ Υψηλός Πρόσθετος Κίνδυνος

**Πηγή:** 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003;21(6):1011-53

#### 2.4.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Ο τρόπος ζωής κάθε ατόμου και οι επιμέρους συνήθειες που συνθέτουν την καθημερινότητά του, αποτελούν βασικούς παράγοντες για την ανάπτυξη ή μη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης και της υπέρτασης. Η υπέρμετρη χρήση αλατιού και αλκοόλ, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και οι λανθασμένες διατροφικές επιλογές, είναι μερικές από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισης υψηλής αρτηριακής πίεσης.<sup>136</sup> Μία από τις βασικότερες προκλήσεις που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι επαγγελματίες υγείας είναι ο έλεγχος της υπέρτασης, τόσο με αλλαγές στον τρόπο ζωής, όσο και με τον συνδυασμό αυτών των αλλαγών και ιδιαίτερα της διατροφής με φαρμακευτική αγωγή.<sup>132</sup> Έχει υποδειχθεί ότι, οι σωστές συνήθειες, διατροφικές και μη, είναι τόσο σημαντικές, ώστε σε αρκετές περιπτώσεις, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι δυνατόν να επιτευχθεί μόνο με αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής, χωρίς τη συμμετοχή των φαρμάκων.<sup>137</sup> Επίσης όταν συνδυάζεται ο υγιεινός τρόπος ζωής με φαρμακευτική αγωγή, η δοσολογία των αντιυπερτασικών φαρμάκων μετριάζεται.

Μελέτες έχουν υποδείξει τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους ( $\Delta\text{ΜΣ} < 25 \text{ kg/m}^2$ ), αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα για 30 min), μείωση της κατανάλωσης άλατος (μικρότερο 6g/ημέρα), αύξηση της κατανάλωσης καλίου (άνω των

3,5g/ημέρα), μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ (30g/ημέρα για τους άνδρες και 15g/ημέρα για τις γυναίκες) και λήψη ασπιρίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ακόμα και αν χρειασθεί φαρμακευτική αγωγή, η αλλαγή τρόπου ζωής θα πρέπει να εξακολουθήσει για την καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, αφού θα χρειασθεί λιγότερος αριθμός φαρμάκων και μικρότερη δοσολογία.<sup>126</sup>

Βασικός στόχος είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης όσο το δυνατόν χαμηλότερα. Τελευταία ο στόχος είναι η μείωση της συστολικής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα των 120 mmHg.

#### **2.4.5.1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ**

Οι τρεις βασικοί ρυθμιστές της αρτηριακής πίεσης θεωρούνται ότι είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης και ο νεφρός.

##### 1) Διουρητικά

Τα διουρητικά εξακολουθούν να συστήνονται ως πρώτης γραμμής φάρμακα για τη θεραπεία της υπέρτασης, τα οποία μειώνουν την ολική καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα.<sup>126</sup>

##### 2) Αποκλειστές των β-υποδοχέων

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

##### 3) Αποκλειστές των Διαύλων Ασβεστίου

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

##### 4) Φάρμακα Κεντρικώς Δρώντα

Τα φάρμακα με κεντρική δράση καταστέλλουν τη δραστηριότητα του συμπαθητικού, όπως φαίνεται από την παρουσία χαμηλών επιπέδων νορεπινεφρίνης, και μειώνουν την αρτηριακή πίεση.<sup>135</sup>

##### 5) Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγειοτενσίνης

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

##### 6) Αποκλειστές των Υποδοχέων της Αγγειοτενσίνης II

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

7) Αγγειοδιασταλτικά

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

8) α-Αποκλειστές

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

#### 2.4.5.2. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

##### Πρόσληψη νατρίου

Μία από της πιο έγκυρες και μεγάλες έρευνες, η INTERSALT, μελέτησε πάνω από 10.000 ενήλικες ηλικίας 20-59 ετών σε 52 κέντρα σε όλο τον κόσμο και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στο προσλαμβανόμενο αλάτι και την αρτηριακή πίεση και πιο συγκεκριμένα ότι διαφοροποίηση στην πρόσληψη NaCl κατά 6 g είχε ως αποτέλεσμα μεταβολή στην συστολική πίεση 3-6 mmHg.<sup>139</sup> Επίσης έχει παρατηρηθεί ότι το NaCl και όχι κάποια ένωση του Na με άλλον ανιόν π.χ. NaI είναι αυτό που ενοχοποιείται για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης.<sup>140</sup>

Για τον λόγο αυτό δημιουργήθηκαν ερωτηματικά σχετικά με τις συστάσεις στο γενικός πληθυσμό σχετικά με την πρόσληψη αλατιού από την διατροφή.<sup>141,142</sup> Θεωρείται ότι κατάλληλη σύσταση για την πρόσληψη αλατιού από τον πληθυσμό είναι 6 g αλατιού ημερησίως ή 2400mg νατρίου.<sup>130</sup> Αυτό είναι δυνατό να επιτευχθεί με δραστική μείωση του προστιθέμενου στο φαγητό αλατιού, αποφυγή των ιδιαίτερα αλατισμένων τροφίμων (παστά, αλλαντικά), μείωση των επεξεργασμένων τροφίμων και προτίμηση των φυσικών (π.χ. φρέσκα λαχανικά και όχι κατεψυγμένα ή επεξεργασμένα) και αποφυγή των τροφίμων με πολλά συντηρητικά όπως οι έτοιμες σάλτσες.<sup>138</sup>

Οι διαβαθμίσεις των περιορισμένων σε νάτριο διαιτών είναι:

1. 4 g (174 mEq) Νατρίου – Καθόλου προσθήκη αλατιού

Στην δίαιτα αυτή περιορίζονται πολύ τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα. Δεν επιτρέπεται πάνω από ½ κουταλάκι του γλυκού αλάτι την ημέρα συνολικά στο φαγητό

2. 2 g (87 mEq) Νατρίου – Ήπιος περιορισμός Νατρίου

Τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα απαγορεύονται και περιορίζονται πολύ τα μετρίως αλατισμένα. Η ημερήσια κατανάλωση αλατιού συνολικά στο φαγητό περιορίζεται σε 0 κουταλάκι του γλυκού

3. 1 g (43 mEq) Νατρίου – Μέτριος περιορισμός Νατρίου

Απαγορεύονται τρόφιμα πολύ και μέτρια αλατισμένα. Δεν επιτρέπεται καθόλου η χρήση επιτραπέζιου αλατιού και αποκλείονται από την διατροφή τα κονσερβοποιημένα ή κατεργασμένα τρόφιμα. Κατεψυγμένος αρακάς, φασόλια, ανάμικτα λαχανικά και καλαμπόκι παραλείπονται λόγω των ουσιών πλούσιων σε Να που προστίθενται κατά την επεξεργασία τους. Περιορίζεται το ψωμί και τα παράγωγα άρτου. Είναι πιθανό η δίαιτα αυτή να προκαλεί δυσκολίες στο άτομο που την ακολουθεί.

#### 4. 500 mg (22 mEq) Νατρίου – Αυστηρός περιορισμός Νατρίου

Στην δίαιτα αυτή ισχύουν όσα αναφέρονται και στην δίαιτα με 1 g Νατρίου. Επιπρόσθετα απαγορεύονται τα καρότα, τα παντζάρια, το σέλινο, το λάχανο, το σπανάκι, τα γογγύλια, τα σινάπια και τα ραδίκια. Το ψωμί αντικαθιστάται με ειδικό προϊόν χαμηλό σε Νάτριο και το κρέας περιορίζεται σε 160-180 g ημερησίως. Η δίαιτα αυτή είναι ιδιαίτερα δύσκολο να την ακολουθήσει κάποιος και για αυτό το λόγο δεν συστήνεται για μεγάλες χρονικές περιόδους. Επίσης είναι δυνατό να μην είναι επαρκής διατροφικά μια τέτοια δίαιτα οπότε χρειάζεται πολύ προσεκτικό σχεδιασμό.

#### 5. 250 mg (11 mEq) Νατρίου – Πολύ μεγάλος περιορισμός Νατρίου

Ισχύουν όσα προαναφέρθηκαν στη δίαιτα των 500 mg Νατρίου. Για να επιτευχθεί η δίαιτα θα πρέπει να αντικατασταθούν τρόφιμα όπως το ψωμί και το γάλα με αντίστοιχα προϊόντα χαμηλά σε Νάτριο. Επίσης πρωτεϊνούχα τρόφιμα που φυσιολογικά περιέχουν υψηλά επίπεδα Νατρίου περιορίζονται ή απαγορεύονται. Η δίαιτα αυτή όμως σπάνια χρησιμοποιείται καθώς είναι ιδιαίτερα αυστηρή και δύσκολα ανεκτή δίαιτα.

Η σημαντικότερη έρευνα των τελευταίων ετών που ασχολείται με το συνδυασμό της μειωμένης πρόσληψης αλατιού με την πρόσληψη άλλων στοιχείων της διατροφής είναι η DASH.<sup>143</sup> Σύμφωνα με αυτή, η πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπέρτασης μέσω της διατροφής είναι ο συνδυασμός της χαμηλής πρόσληψης αλατιού (περίπου 3 g ημερησίως) με αυξημένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου μέσω της κατανάλωσης φρέσκων φρούτων και λαχανικών (περίπου 10 ισοδύναμα την ημέρα) και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά (σε ποσότητα που να καλύπτει το RDA) καθώς, η εφαρμογή της διαίτας αυτής είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της συστολικής πίεσης κατά 11,8 mmHg, έναντι 0,6 mmHg της διαίτας ελέγχου.

### **Πρόσληψη καλίου**

Σημαντικός αριθμός ερευνών κατέληξαν ότι η αύξηση της πρόσληψης καλίου μείωσε τα επίπεδα συστολικής πίεσης κατά 5,9 mmHg και της διαστολικής πίεσης κατά 3,4 mmHg.<sup>144</sup> Το μέγεθος



της επίδρασης του καλίου είναι πιο μεγάλο σε άτομα που πάσχουν από υπέρταση συγκριτικά με άτομα που έχουν φυσιολογική πίεση. Η ημερήσια πρόσληψη καλίου θεωρείται ότι θα πρέπει να αυξηθεί από 3 σε 3,5 g με ταυτόχρονο μετριασμό αλατιού. Η ποσότητα αυτή του καλίου θα πρέπει να προέρχεται από φρέσκα φρούτα και λαχανικά τα οποία περιέχουν κάλιο σε υψηλές συγκεντρώσεις.<sup>138</sup>

### **Πρόσληψη ασβεστίου**

Σε γενικές γραμμές έχει υποδειχθεί ότι το ασβέστιο συσχετίζεται αρνητικά με τη συστολική πίεση, αλλά δεν υπάρχει στατιστική συσχέτιση του με τη διαστολική. Επομένως, είναι απαραίτητη επιπλέον έρευνα προκειμένου να υπάρξουν ασφαλείς γνώσεις και οδηγίες που αφορούν αυτό το θέμα. Σήμερα η σύσταση για πρόσληψη ασβεστίου προσδιορίζεται από την κάλυψη των RDA για τις διάφορες ηλικίες<sup>138</sup> ενώ δεν κρίνεται σκόπιμη η έναρξη λήψης συμπληρωμάτων ασβεστίου από υπερτασικά άτομα.

### **Πρόσληψη μαγνησίου**

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

### **Αλκοόλ**

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί μια ιδιαίτερα σημαντική παράμετρο στο ιστορικό ενός ασθενούς, καθώς αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης, αυξάνει την αντίσταση του οργανισμού στην αντιυπερτασική αγωγή και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.<sup>129</sup> Για τους λόγους αυτούς οι συστάσεις που ισχύουν σήμερα για την κατανάλωση αλκοόλ είναι όχι πάνω από 30 ml αιθανόλης ανά ημέρα για τους άνδρες. Η σύσταση αυτή μεταφράζεται σε περίπου 720 ml μύρας ή 300 ml κρασί ή 60 ml ουίσκι. Επειδή οι γυναίκες απορροφούν κατά 1/3 μεγαλύτερη ποσότητα αιθανόλης από τους άνδρες (λόγω μικρότερης παραγωγής του ενζύμου αλκοολική δεϋδρογενάση), οι συστάσεις για τις γυναίκες περιορίζονται σε κατανάλωση περίπου 15 ml την ημέρα, δηλαδή στην μισή ποσότητα συγκριτικά με αυτή των ανδρών.<sup>132</sup>

### **Πρωτεΐνες**

Σε γενικές γραμμές αν και θεωρείται ότι μάλλον η αύξηση στην πρόσληψη πρωτεΐνης οδηγεί σε μείωση της υπέρτασης είναι απαραίτητη επιπρόσθετη έρευνα, ώστε να καθοριστεί η συσχέτιση ποιοτικά και ποσοτικά καθώς και να προσδιοριστούν οι πιθανοί μηχανισμοί. Σήμερα με βάση τα στοιχεία που είναι διαθέσιμα θεωρείται ότι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης προκαλεί μείωση στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, είτε λόγω αύξησης της νατριουρητικής διαδικασίας είτε λόγω

αύξησης της ενδογενούς παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου (NO) από κάποια αμινοξέα, είτε απλά διότι η πρωτεΐνη μπορεί να αντικαθιστά στη διατροφή τα λιπαρά ή τους απλούς υδατάνθρακες που ενοχοποιούνται ότι αυξάνουν την πίεση.

### **Υδατάνθρακες**

Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός ότι το είδος των υδατανθράκων φαίνεται να παίζει μεγάλο ρόλο και ουσιαστικά να καθορίζει τη συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση. Ενώ έχει φανεί για τους απλούς υδατάνθρακες ότι ενδεχομένως αυξάνουν την αρτηριακή πίεση είναι πιθανό να ισχύει το ακριβώς αντίθετο για την κατανάλωση φυτικών ινών. Έχει παρατηρηθεί αρνητική συσχέτιση της αρτηριακής πίεσης, με την αύξηση κατανάλωσης φυτικών ινών.<sup>145</sup>

### **Λίπος**

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα ασχολούνται με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και τα ω-3 λιπαρά των ιχθυελαίων, καθώς αυτά φαίνεται να έχουν την πιο ισχυρή δράση στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Όταν προσλαμβάνονται ω-3 λιπαρά οξέα σε ποσότητα μεγαλύτερη των 3 g /ημέρα, η μείωση που προσφέρει στην πίεση είναι περίπου 0,66 mmHg για τη συστολική και 0,35 mmHg για τη διαστολική πίεση για κάθε γραμμάριο ω-3 ιχθυελαίου.<sup>146</sup> Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί διάφοροι μηχανισμοί οι οποίοι να αιτιολογούν την ευεργετική δράση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη ρύθμιση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης. Επίσης τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε προσταγλαδίνες οι οποίες οδηγούν σε μείωση της πίεσης μέσω απελευθέρωσης ρενίνης από τους νεφρούς, ρύθμισης της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας και κυρίως μέσω της διαστολής που προκαλούν στις αρτηρίες.<sup>129</sup>

### **3. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

#### **3.1. ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

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

#### **3.2. ΣΤΟΧΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Το Παρεμβατικό Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής «Συμμαχία για την Υγεία» έχει ως στόχο

- ✓ τη σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων
- ✓ τη βελτίωση του γενικού επιπέδου υγείας
- ✓ τη σημαντική μείωση του άμεσου και έμμεσου οικονομικού κόστους που αντιπροσωπεύουν για τη χώρα μας τα νοσήματα αυτά
- ✓ την προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με ορθές διατροφικές επιλογές, βασισμένες στο πρότυπο της Μεσογειακής διατροφής.

#### **3.3. ΔΕΙΓΜΑ**

Ο συνολικός αριθμός των ατόμων που συμμετείχαν και αποτέλεσαν την ομάδα παρέμβασης στην έρευνα είναι 180, από τα οποία τα 90 κατοικούν στο δήμο Αγίου Δημητρίου και τα υπόλοιπα 90 στο δήμο Ηλιούπολης στην Αττική. Διακρίνονται σε τρεις ηλικιακές ομάδες των 25-45, 45-65, >65 ετών.

#### **3.4. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**

##### **3.4.1. ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**

Πριν την εφαρμογή της παρέμβασης πραγματοποιήθηκε συνάντηση με τους αρμόδιους του εκάστοτε δήμου για την άδεια έναρξης του προγράμματος αλλά και για την εύρεση του κατάλληλου χώρου για την πραγματοποίηση της ημερίδας του κάθε δήμου αλλά και χώρο πραγματοποίησης των παρεμβατικών συνεδριών. Ο χώρος των συνεδριών θα έπρεπε να παρέχει σύνδεση στο internet. Επίσης, έπρεπε να οριστεί και ένας υπάλληλος του δήμου ως υπεύθυνος επικοινωνίας.

Στην συνέχεια πραγματοποιήθηκε και στους δυο δήμους μια ημερίδα με στόχο την γνωστοποίηση και την ευαισθητοποίηση των δημοτών και των επαγγελματιών υγείας για το πρόγραμμα της

παρέμβασης. Οι δύο ημερίδες πραγματοποιήθηκαν στις 28 Μαΐου 2013 στην Ηλιούπολη και 3 Ιουνίου 2013 στον Άγιο Δημήτριο στο αμφιθέατρο των Δημαρχείων του κάθε δήμου. Η διάρκεια του ήταν από τις 09:00 πμ. μέχρι τις 18:30 μμ. Μετά το πέρας της ημερίδας, συλλέχτηκαν τα ατομικά στοιχεία των δημοτών που ήθελαν να συμμετάσχουν στο ερευνητικό πρόγραμμα και, στη συνέχεια, η γραμματεία των δημοτικών ιατρείων προγραμμάτισε τα ραντεβού.

Η πρώτη συνεδρία συμπεριλάμβανε την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου, την λήψη των ανθρωπομετρικών δεικτών, τη χορήγηση του διαιτολογίου και του ενημερωτικού υλικού. Τα διαιτολόγια επιλέγονταν με βάση την ασθένεια του εκάστοτε δημότη. Η διάρκεια της πρώτης συνεδρίας ήταν 45 λεπτά στον δήμο της Ηλιούπολης και 30 λεπτά στον δήμο του Αγίου Δημητρίου. Τα ραντεβού επανεξέτασης πραγματοποιούνταν ανά μήνα για 5 μήνες, είχαν διάρκεια 15 λεπτών και επαναλαμβάνονταν οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις για διαπίστωση αλλαγών. Κατά την 5<sup>η</sup> και τελευταία επανεξέταση πραγματοποιήθηκε εν νέου η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου για διαπίστωση αλλαγών. Η συνολική διάρκεια του προγράμματος ήταν 6 μήνες.

### **3.4.2. ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ**

#### **3.4.2.1. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ**

Κατά την πρώτη παρεμβατική συνεδρία καταγράψαμε το βάρος, το ύψος, το ποσοστό του λίπους και τις περιφέρειες μέσης, γοφών και λαιμού. Οι μετρήσεις αυτές επαναλαμβάνονταν και κατά την διάρκεια των πέντε επανελέγχων μέχρι τη λήξη της παρέμβασης. Ακόμα στην πρώτη και στην τελευταία συνεδρία καταγράφηκε η πίεση με υδραργυρικά σφυγμομανόμετρα (πιεσόμετρα).

Για την καταγραφή του ύψους και του βάρους χρησιμοποιήσαμε αναστημόμετρο και ζυγαριά - λιπομετρητή της εταιρίας Tanita ενώ για τις περιφέρειες χρησιμοποιήσαμε μεζούρα. Για τη λήψη του ύψους, βάρους και λίπους ήταν απαραίτητη η απουσία υποδημάτων και η ελαφριά ένδυση. Η μέτρηση του ύψους και των περιφερειών έγινε κατά προσέγγιση 0,5cm.

#### **3.4.2.2. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**

Το ερωτηματολόγιο παρέμβασης περιλαμβάνει 7 ενότητες. Η πρώτη ενότητα αποτελείται από τα δημογραφικά στοιχεία με γενικές ερωτήσεις όπως φύλο, ηλικία, επάγγελμα, οικονομική κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο κ.ά. Η δεύτερη ενότητα είναι το ιατρικό και οικογενειακό ιστορικό που περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικές με την εμφάνιση ασθενειών, τη λήψη φαρμάκων, τη δόση καθώς και τις αιματολογικές – βιοχημικές εξετάσεις. Η επόμενη ενότητα αναφέρεται σε χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής όπως το κάπνισμα και την φυσική δραστηριότητα. Ακολουθεί η διατροφική αξιολόγηση με τις διατροφικές συνήθειες και η

αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών. Η έκτη ενότητα αφορά την αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας και τελευταία, είναι η ενότητα της ψυχολογικής αξιολόγησης με ερωτήσεις που βασίζονται σε δύο κλίμακες, την κλίμακα STAI και ZDRS.

### 3.4.2.3. ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Σύμφωνα με πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας των Arvaniti και Panagiotakos<sup>148</sup>, μεταξύ των προτεινόμενων δεικτών, λίγοι έχουν συσχετισθεί πραγματικά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, νοσηρότητα ή θνησιμότητα, η πλειοψηφία των οποίων αξιολογεί τη «Μεσογειακότητα» της διατροφής. Από τους αναγραφόμενους δείκτες του Πίνακα 3.1 μόνο το Mediterranean Diet Score σχεδιάστηκε πάνω σε ελληνικό πληθυσμό, έχει χρησιμοποιήσει σε Ελληνικό πληθυσμό, και είναι το πιο πρόσφατο βιβλιογραφικά. Οι καταλληλότεροι για την παρέμβαση «Συμμαχία για την Υγεία», οι οποίοι και χρησιμοποιήθηκαν, είναι ο Mediterranean Diet Score και το πρόσφατο Healthy Food Index.

<b>Πίνακας 3.1. Περιληπτική καταγραφή των διατροφικών δεικτών που σχετίζονται με νοσηρότητα και θνησιμότητα (Arvaniti&amp;Panagiotakos, 2008).</b>			
<b>Όνομα</b>	<b>Πλήθος κριτηρίων που χρησιμοποιούνται</b>	<b>Εύρος Βαθμολογίας</b>	<b>Αξιολόγηση στην ανθρώπινη υγεία</b>
<b>Mediterranean Diet Score</b>	11	0–55	Συσχέτισμε ΚΑΝ
<b>Mediterranean Adequacy Index</b>	10		Συσχέτισμε ΚΑΝ
<b>Mediterranean Score</b>	9	0–9	Αντίστροφη συσχέτιση με κίνδυνο εμφράγματος
<b>A priori Mediterranean dietary pattern</b>	8	0–40	Συσχέτιση με σημαντική προστασία κατά του εμφράγματος
<b>Modified Mediterranean Diet Score</b>	8	0–8	Συσχέτιση με ΚΑΝ
<b>Mediterranean Diet Scale</b>	9	0–9	Συσχέτιση με θνησιμότητα
<b>Mediterranean Diet Quality Index</b>	7	0–13	Συσχέτιση με διατροφικές συνήθειες και στον εντοπισμό ομάδων υψηλού κινδύνου
<b>Healthy Diet Indicator</b>	9	0–9	Αντίστροφη συσχέτιση με θνησιμότητα
<b>Healthy Food Index</b>	4	0–4	Συσχέτιση με μειωμένη θνησιμότητα
<b>Recommended Food Score</b>	23	0–23	Συσχέτιση με πρόγνωση χρόνιων νοσημάτων και στα δύο φύλα και μειωμένη θνησιμότητα στις γυναίκες

## 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 4.1. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

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

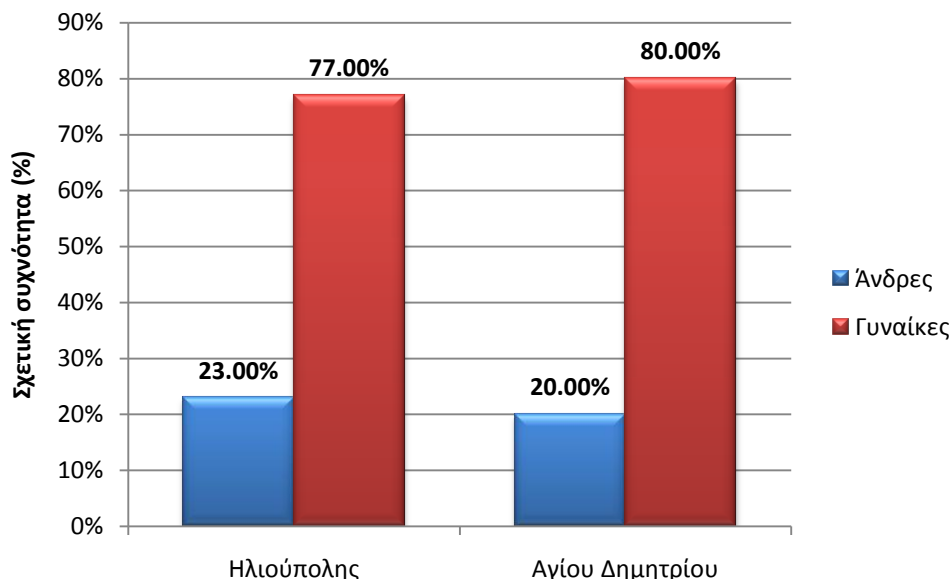
#### 4.1.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

##### 4.1.1.1. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

###### Φύλο

Το τελικό συνολικό μέγεθος του δείγματος αποτελείται από 80 άτομα, τα οποία έδωσαν και τις έξι μετρήσεις που ζητήθηκαν κατά τη διάρκεια της έρευνας. Από τα άτομα αυτά, τα 35 κατοικούν στον δήμο Ηλιούπολης και τα 45 στον δήμο Αγίου Δημητρίου. Από τους κατοίκους του δήμου Ηλιούπολης, οι 8 είναι άνδρες και οι 27 γυναίκες, ενώ στο δήμο Αγίου Δημητρίου οι 9 είναι άνδρες και οι 36 γυναίκες. Αναλυτικά η κατανομή του δείγματος ανά δήμο και φύλο παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.1, ενώ η ποσοστιαία κατανομή των δυο φύλων ανά δήμο στο Σχήμα 4.2.

Πίνακας 4.1. Κατανομή των ατόμων του δείγματος στους δήμους βάσει του φύλου.				
		Δήμος		Σύνολο
		Ηλιούπολης	Αγίου Δημητρίου	
Άνδρες	Συχνότητα	8	9	17
	% επί του Φύλου	47,1%	52,9%	100,0%
	% επί του Δήμου	22,9%	20,0%	21,2%
Γυναίκες	Συχνότητα	27	36	63
	% επί του Φύλου	42,9%	57,1%	100,0%
	% επί του Δήμου	77,1%	80,0%	78,8%
Σύνολο	Συχνότητα	35	45	80
	% επί του Φύλου	43,8%	56,2%	100,0%
	% επί του Δήμου	100,0%	100,0%	100,0%

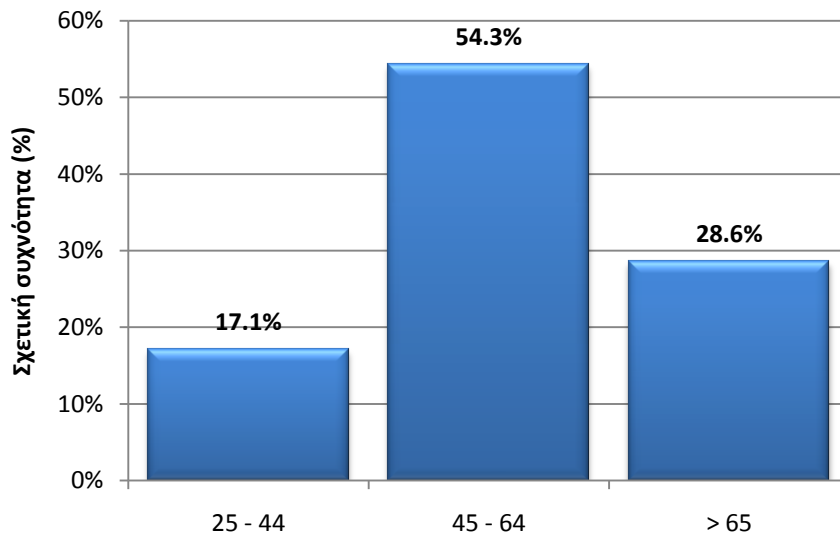


**Σχήμα 4.2: Ποσοστιαία κατανομή των ατόμων του δείγματος ανά δήμο βάσει του φύλου.**

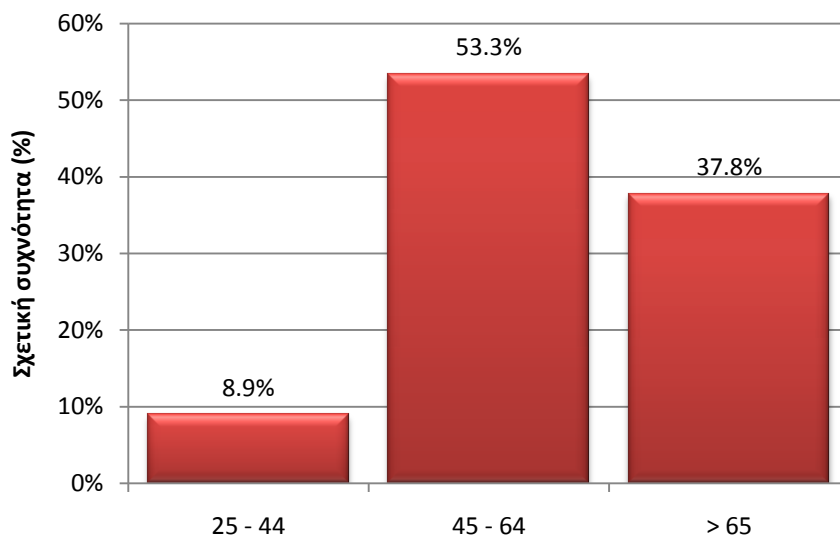
### Ηλικιακή κατανομή

Οι ηλικίες των συμμετεχόντων στην έρευνα κυμαίνονται από τα 25 μέχρι τα 86 έτη. Το δείγμα ομαδοποιήθηκε σε τρεις ηλικιακές κλάσεις με την πρώτη να περιλαμβάνει τα άτομα ηλικίας από 25 έως 44 ετών, η δεύτερη τα άτομα από 45 έως 64 ετών και η τελευταία όσους ήταν άνω των 64 ετών. Αναλυτικά η ηλικιακή κατανομή ανά δήμο παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.3 και η ποσοστιαία κατανομή των ηλικιών ανά δήμο στα Σχήματα 4.4 και 4.5.

<b>Πίνακας 4.3. Ηλικιακή κατανομή των ατόμων δείγματος ανά δήμο.</b>				
Ηλικία		Δήμος		Σύνολο
		Ηλιούπολης	Αγίου Δημητρίου	
25 - 44	Συχνότητα	6	4	10
	% Ηλικιακή ομάδα	60,0%	40,0%	100,0%
	% επί του Δήμου	17,1%	8,9%	12,5%
45 - 64	Συχνότητα	19	24	43
	% Ηλικιακή ομάδα	44,2%	55,8%	100,0%
	% επί του Δήμου	54,3%	53,3%	53,8%
> 65	Συχνότητα	10	17	27
	% Ηλικιακή ομάδα	37,0%	63,0%	100,0%
	% επί του Δήμου	28,6%	37,8%	33,8%



**Σχήμα 4.4:** Ποσοστιαία κατανομή των ατόμων του δείγματος στο δήμο Ηλιούπολης βάσει της ηλικίας.



**Σχήμα 4.5:** Ποσοστιαία κατανομή των ατόμων του δείγματος στο δήμο Αγίου Δημητρίου βάσει της ηλικίας.

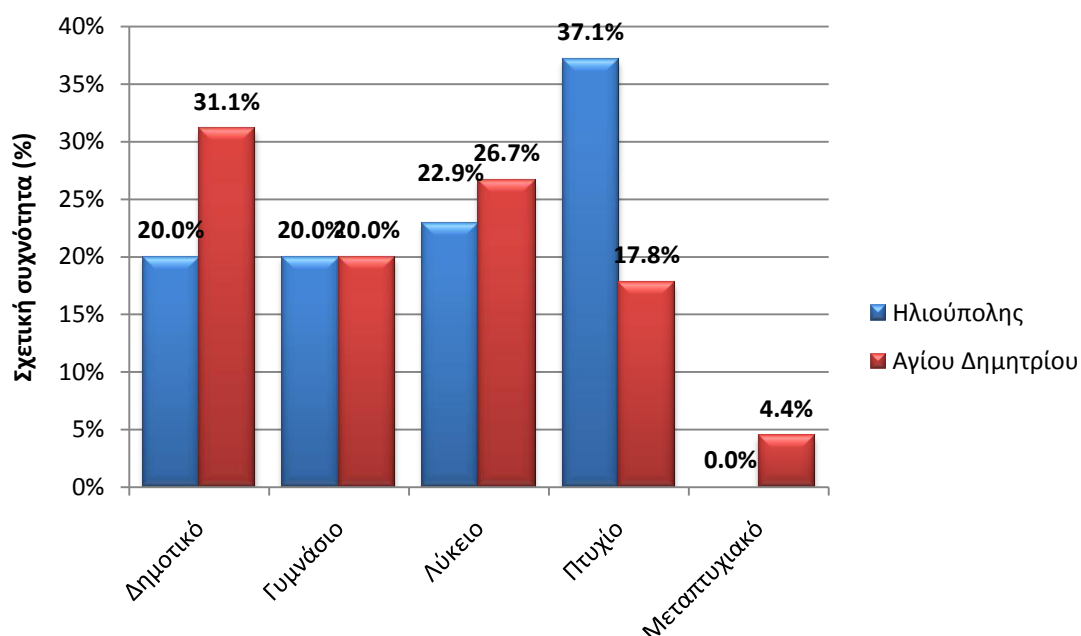
### Μορφωτικό επίπεδο

Σχετικά με το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων στην έρευνα, το 26,2% έχουν τελειώσει το δημοτικό σχολείο, το 20% έχουν ολοκληρώσει την πρωτοβάθμια εκπαίδευση, το 25% έχουν απολυτήριο Λυκείου, το 26,2% έχει λάβει πτυχίο τριτοβάθμιας εκπαίδευσης και τέλος το 2,6% κατέχει μεταπτυχιακό τίτλο σπουδών. Στους δύο δήμους, οι ερωτηθέντες που ήταν κάτοχοι μεταπτυχιακών τίτλων σπουδών ήταν ελάχιστοι, ενώ στο δήμο Ηλιούπολης οι κάτοχοι πτυχίου ήταν σαφώς περισσότεροι συγκριτικά με αυτούς στο δήμο Αγίου Δημητρίου, στον οποίο υπήρχαν



περισσότεροι απόφοιτοι δημοτικού. Αναλυτικά η κατανομή του επιπέδου εκπαίδευσης ανά δήμο παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.6 και γραφικά στο Σχήμα 4.7.

Πίνακας 4.6. Κατανομή των ατόμων του δείγματος ανά δήμο βάσει του μορφωτικού επιπέδου.				
		Δήμος		Σύνολο
		Ηλιούπολης	Αγίου Δημητρίου	
Δημοτικό	Συχνότητα	7	14	21
	% του επιπέδου σπουδών	33,3%	66,7%	100,0%
	% του Δήμου	20,0%	31,1%	26,2%
Γυμνάσιο	Συχνότητα	7	9	16
	% του επιπέδου σπουδών	43,8%	56,2%	100,0%
	% του Δήμου	20,0%	20,0%	20,0%
Λύκειο	Συχνότητα	8	12	20
	% του επιπέδου σπουδών	40,0%	60,0%	100,0%
	% του Δήμου	22,9%	26,7%	25,0%
Πτυχίο	Συχνότητα	13	8	21
	% του επιπέδου σπουδών	61,9%	38,1%	100,0%
	% του Δήμου	37,1%	17,8%	26,2%
Μεταπτυχιακό	Συχνότητα	0	2	2
	% του επιπέδου σπουδών	0,0%	100,0%	100,0%
	% του Δήμου	0,0%	4,4%	2,5%

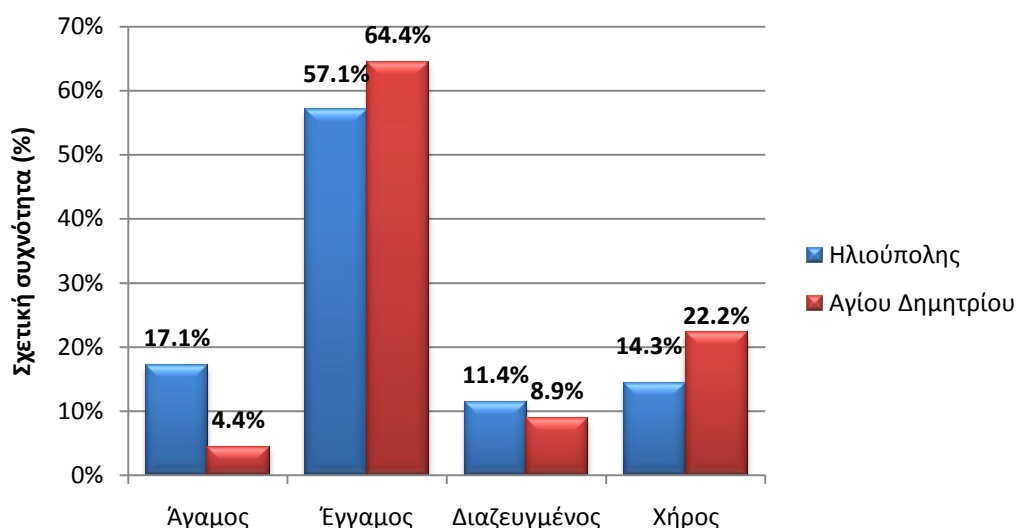


Σχήμα 4.7: Ποσοστιαία κατανομή των ατόμων του δείγματος ανά δήμο βάσει του μορφωτικού επιπέδου.

## Οικογενειακή κατάσταση

Στους δύο δήμους, το ποσοστό των έγγαμων φτάνει το 61,2% ενώ το υπολειπόμενο 38,8% κατανέμεται στις υπόλοιπες κατηγορίες ως εξής. Το 10% των κατοίκων των δύο δήμων είναι άγαμοι, το 10% είναι διαζευγμένοι, ενώ το 18,8% είναι χήροι. Οι σημαντικότερες διαφορές μεταξύ των δύο δήμων παρουσιάζονται κυρίως όσον αφορά τους άγαμους, οι οποίοι εμφανίζονται σημαντικά περισσότεροι στο δήμο Ηλιούπολης, αλλά και τους χήρους που συμμετείχαν στην έρευνα, και οι οποίοι ήταν περισσότεροι στο δήμο Αγίου Δημητρίου. Αναλυτικά η κατανομή του επιπέδου εκπαίδευσης ανά δήμο παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.8 και γραφικά στο Σχήμα 4.9.

<b>Πίνακας 4.8. Κατανομή των ατόμων του δείγματος βάσει της οικογενειακής κατάστασης στους δύο δήμους.</b>				
		<b>Δήμος</b>		<b>Σύνολο</b>
		<b>Ηλιούπολης</b>	<b>Αγίου Δημητρίου</b>	
<b>Άγαμος</b>	<b>Συχνότητα</b>	6	2	8
	<b>% Οικογενειακή κατάσταση</b>	75,0%	25,0%	100,0%
	<b>% του Δήμου</b>	17,1%	4,4%	10,0%
<b>Έγγαμος</b>	<b>Συχνότητα</b>	20	29	49
	<b>% Οικογενειακή κατάσταση</b>	40,8%	59,2%	100,0%
	<b>% του Δήμου</b>	57,1%	64,4%	61,2%
<b>Διαζευγμένος</b>	<b>Συχνότητα</b>	4	4	8
	<b>% Οικογενειακή κατάσταση</b>	50,0%	50,0%	100,0%
	<b>% του Δήμου</b>	11,4%	8,9%	10,0%
<b>Χήρος</b>	<b>Συχνότητα</b>	5	10	15
	<b>% Οικογενειακή κατάσταση</b>	33,3%	66,7%	100,0%
	<b>% του Δήμου</b>	14,3%	22,2%	18,8%

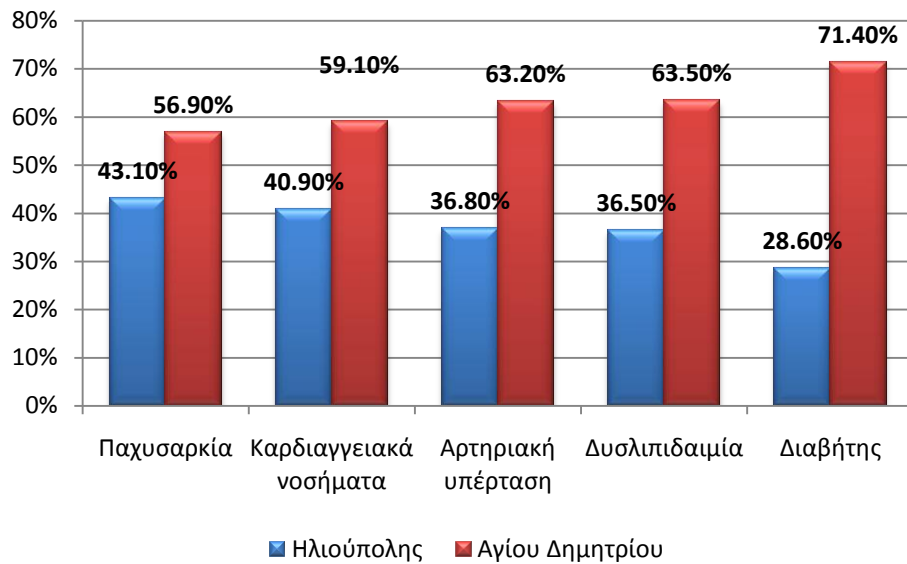


**Σχήμα 4.9:** Ποσοστιαία κατανομή των ατόμων του δείγματος βάσει της οικογενειακής κατάστασης σε κάθε δήμο.

#### 4.1.1.2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ Παθήσεις

Στα άτομα του δείγματος έγινε έλεγχος σχετικά με το αν έχει γίνει διάγνωση πέντε παθήσεων. Συνολικά στο δείγμα, στο 72,5% των συμμετεχόντων διαγνώστηκε παχυσαρκία, στο 27,5% διαγνώστηκαν καρδιαγγειακά νοσήματα, στο 47,5% διαγνώστηκε υπέρταση, στο 65,0% δυσλιπιδαιμία και στο 17,5% τον διαβήτη. Στον Πίνακα 4.10 παρουσιάζονται οι συχνότητες και τα ποσοστά των ατόμων που πάσχουν από τις ασθένειες αυτές, ενώ η σχετική γραφική απεικόνιση παρουσιάζεται στο Σχήμα 4.11.

Πίνακας 4.10. Κατανομή των ατόμων του δείγματος βάσει των ασθενειών σε κάθε δήμο.		Παχυσαρκία	Καρδιαγγειακά νοσήματα	Αρτηριακή υπέρταση	Δυσλιπιδαιμία	Διαβήτης
Ηλιούπολης	Συχνότητα	25	9	14	19	4
	% της νόσου	43,1%	40,9%	36,8%	36,5%	28,6%
Αγίου Δημητρίου	Συχνότητα	33	13	24	33	10
	% της νόσου	56,9%	59,1%	63,2%	63,5%	71,4%



**Σχήμα 4.11: Ποσοστιαία κατανομή ατόμων του δείγματος βάσει των ασθενειών ανά δήμο.**

## Βιοχημικοί και Σωματομετρικοί δείκτες

Στον Πίνακα 4.12 και 4.13 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις των σημαντικότερων ποσοτικών μεταβλητών, καθώς και η ποσοστιαία κατανομή των ποιοτικών μεταβλητών του συνολικού δείγματος και των δύο δήμων, βάσει του φύλου των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα.

<b>Πίνακας 4.12. Αρχικές και τελικές τιμές βασικών βιοχημικών και σωματομετρικών δεικτών γυναικών συνολικά στους δύο δήμους.</b>				
<b>Ποσοτικές μεταβλητές</b>	<b>Αρχική Τιμή</b>	<b>Μέγεθος Δείγματος</b>	<b>Τελική τιμή</b>	<b>Μέγεθος Δείγματος</b>
<b>Ηλικία</b>	58,87±12,85	63		
<b>Βάρος</b>	87,77±16,91	63	78,87±16,28	63
<b>BMI</b>	33,38±5,29	63	31,41±5,02	63
<b>Ποσοστό Λίπους</b>	42,99±5,57	63	40,86±5,52	63
<b>Περίμετρο λαιμού</b>	36,47±2,95	63	35,68±2,45	63
<b>Περίμετρο μέσης</b>	105,04±12,91	63	98,01±11,96	63
<b>WHR</b>	0,93±0,07	63	0,91±0,07	63
<b>TCHOL</b>	206,15±38,45	59	174,03±29,62	57
<b>LDL</b>	125,81±31,03	55	107,16±26,79	53
<b>HDL</b>	56,50±11,89	52	59,21±11,13	50
<b>TG</b>	124,48±84,96	55	101,69±64,17	52
<b>GLUC</b>	99,32±31,18	57	87,70±21,82	54
<b>HBA1C</b>	6,90±2,62	12	6,33±1,85	12
<b>ΣΑΠ</b>	125,28±17,77	63	126,61±13,39	62
<b>ΔΑΠ</b>	79,36±8,88	63	79,24±8,68	62
<b>Ποιοτικές Μεταβλητές</b>				
<b>Ηλικιακή κατανομή</b>				
<b>25 – 44</b>	9,5%	6		
<b>45 – 64</b>	55,6%	35		
<b>&gt; 65</b>	34,9%	22		
<b>Διάγνωση παχυσαρκίας</b>	71,4%			
<b>Διάγνωση καρδιαγγειακών</b>	23,8%			
<b>Διάγνωση υπέρταση</b>	46,0%			
<b>Διάγνωση δυσλιπιδαιμία</b>	60,3%			
<b>Διάγνωση διαβήτη</b>	12,7%			

**Πίνακας 4.13. Αρχικές και τελικές τιμές βασικών βιοχημικών και σωματομετρικών δεικτών ανδρών συνολικά στους δύο δήμους.**

Ποσοτικές μεταβλητές	Άνδρες	Μέγεθος Δείγματος	Άνδρες	Μέγεθος Δείγματος
<b>Ηλικία</b>	55,76±15,39	17		
<b>Βάρος</b>	98,52±14,80	17	93,91±14,61	17
<b>BMI</b>	32,58±4,31	17	31,05±4,30	17
<b>Ποσοστό Λίπους</b>	32,90±6,63	17	31,15±6,87	17
<b>Περίμετρο λαιμού</b>	42,00±2,20	17	41,11±2,52	17
<b>Περίμετρο μέσης</b>	109,05±12,37	17	102,94±12,69	17
<b>WHR</b>	1,00±0,08	17	0,98±0,092	17
<b>TCHOL</b>	196,41±47,57	17	164,87±35,35	16
<b>LDL</b>	122,87±40,06	16	105,81±34,95	16
<b>HDL</b>	43,47±6,14	17	48,06±6,10	16
<b>TG</b>	179,93±90,43	15	131,50±50,30	14
<b>GLUC</b>	116,92±30,81	14	102,15±22,23	13
<b>HBA1C</b>	6,55±0,79	5	5,65±0,35	6
<b>ΣΑΠ</b>	134,58±14,59	17	131,88±11,93	17
<b>ΔΑΠ</b>	80,05±10,29	17	81,00±6,13	17
<b>Ποιοτικές Μεταβλητές</b>				
<b>Ηλικιακή κατανομή</b>				
<b>25 – 44</b>	23,5%	4		
<b>45 – 64</b>	47,1%	8		
<b>&gt; 65</b>	29,4%	5		
<b>Διάγνωση παχυσαρκίας</b>	76,5%			
<b>Διάγνωση καρδιαγγειακών</b>	41,2%			
<b>Διάγνωση υπέρταση</b>	52,9%			
<b>Διάγνωση δυσλιπιδαιμία</b>	82,4%			
<b>Διάγνωση διαβήτη</b>	35,5%			

#### **4.1.2. ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΤΟΥ ΛΑΙΜΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ**

Για τη διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ της περιφέρειας του λαιμού και της διάγνωσης συγκεκριμένων παθήσεων, όπως η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, και ο διαβήτης, διενεργήθηκαν οι κατάλληλοι στατιστικοί έλεγχοι  $X^2$ , σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Η μόνη στατιστικά σημαντική ένδειξη για την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της περιμέτρου του λαιμού και κάποιας πάθησης παρουσιάστηκε στις γυναίκες για τη διάγνωση της παχυσαρκίας ( $p$ -value=0,001). Ειδικότερα, φαίνεται ότι η μεγαλύτερη περιφέρεια λαιμού σχετίζεται με τα παχύσαρκα άτομα. Στις υπόλοιπες ασθένειες δεν προκύπτει κάποια σχέση

μεταξύ της συχνότητας εμφάνισής τους και της περιμέτρου του λαιμού. Τα Αναλυτικά τα ποσοστά διάγνωσης κάθε ασθένειας σε σχέση με την περίμετρο του λαιμού, στα δύο φύλα, παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.14.

Πίνακας 4.14. Ποσοστιαία κατανομή της διάγνωσης ασθενειών σε σχέση με την περίμετρο του λαιμού.								
Περίμετρος Λαιμού (σε cm)								
	Γυναικών				Ανδρών			
	30–35	35-40	40-45	Σημαντικότητα α Ελέγχου	35-40	40-45	45-50	Σημαντικότητα α Ελέγχου
Διάγνωση παχυσαρκίας	42,3 %	90,9 %	100,0 %	0,001**	66,7 %	80,0 %	100,0 %	0,706
Διάγνωση καρδιαγγειακών νοσημάτων	23,1 %	24,2 %	25,0%	0,993	33,3 %	40,0 %	100,0 %	0,452
Διάγνωση υπέρταση	42,3 %	51,5 %	25,0%	0,533	50,0 %	50,0 %	100,0 %	0,624
Διάγνωση δυσλιπιδαιμία	61,5 %	63,6 %	25,0%	0,324	83,3 %	80,0 %	100,0 %	0,880
Διάγνωση διαβήτη	7,7%	15,2 %	25,0%	0,519	16,7 %	40,0 %	100,0 %	0,241

**Υπόμνημα:**  
\* = p-value < 0.05 και \*\* = p-value < 0.01

#### 4.1.3. ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΒΑΔΙΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ

Για τη διερεύνηση της πιθανής επίδρασης του βαδίσματος στη απώλεια βάρους υπολογίστηκε ο δειγματικός συντελεστής συσχέτισης Pearson, και διενεργήθηκε ο αντίστοιχος έλεγχος σημαντικότητάς του, για τη σχέση μεταξύ του μέσου εβδομαδιαίου αριθμού λεπτών βαδίσματος και της ποσοστιαίας απώλειας στον Δείκτη Μάζας Σώματος ενός ατόμου, κατά τη διάρκεια της έρευνας. Τα αποτελέσματα δείχνουν μια σχεδόν μηδενική συσχέτιση των δύο μεταβλητών ( $r=0,027$ ), ενώ ο αντίστοιχος συντελεστής δεν είναι στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,809$ ) (Πίνακας 4.15). Επομένως, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια σημαντική συσχέτιση (γραμμική) μεταξύ του χρόνου βαδίσματος και της απώλειας βάρους.

Πίνακας 4.15. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου βαδίσματος και της απώλειας βάρους και έλεγχος σημαντικότητάς του.			
Χρόνος Βαδίσματος			
Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]	Συντελεστής Συσχέτισης Pearson		0,027
	Σημαντικότητα (δίπλευρος)	Ελέγχου	0,809
	N		80

Η ίδια διαδικασία εφαρμόστηκε και στην περίπτωση της διερεύνησης της επίδρασης του βαδίσματος στην ποσοστιαία μεταβολή του ποσοστού του σωματικού λίπους σε κάθε υποκείμενο της έρευνας. Τα αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης μεταξύ των μεταβλητών ( $r=0,058$ ), ενώ και ο συντελεστής συσχέτισης που υπολογίζεται δεν είναι στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,611$ ) (Πίνακας 4.16). Επομένως, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια σημαντική συσχέτιση (γραμμική) μεταξύ του χρόνου βαδίσματος και της απώλειας σωματικού λίπους.

**Πίνακας 4.16. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου βαδίσματος και της απώλειας λίπους και έλεγχος σημαντικότητάς του.**

Χρόνος Βαδίσματος			
Μεταβολή Ποσοστού Σωματικού Λίπους [%]	Συντελεστής Pearson	Συσχέτισης	0,058
	Σημαντικότητα Ελέγχου (δίπλευρος)		0,611
	N		80

#### 4.1.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ

Για τη διερεύνηση της πιθανής επίδρασης της μέτριας σωματικής άσκησης στη απώλεια βάρους υπολογίστηκε ο δειγματικός συντελεστής συσχέτισης Pearson, και διενεργήθηκε ο αντίστοιχος έλεγχος σημαντικότητάς του, για τη σχέση μεταξύ του μέσου εβδομαδιαίου αριθμού λεπτών μέτριας σωματικής άσκησης με την ποσοστιαία απώλεια στον Δείκτη Μάζας Σώματος ενός ατόμου, κατά τη διάρκεια της έρευνας. Τα αποτελέσματα δείχνουν μια ιδιαίτερα αδύναμη αρνητική συσχέτιση των δύο μεταβλητών ( $r=-0,167$ ), ενώ ο συντελεστής αυτός δεν είναι στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,139$ ) (Πίνακας 4.17). Επομένως, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια σημαντική συσχέτιση (γραμμική) μεταξύ του χρόνου μέτριας σωματικής άσκησης και της απώλειας βάρους.

**Πίνακας 4.17. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου μέτριας σωματικής άσκησης και της απώλειας βάρους και έλεγχος σημαντικότητάς του.**

Χρόνος Μέτριας Σωματικής Άσκησης			
Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]	Συντελεστής Pearson	Συσχέτισης	-0,167
	Σημαντικότητα Ελέγχου (δίπλευρος)		0,139
	N		80



Η ίδια διαδικασία εφαρμόστηκε και στην περίπτωση της διερεύνησης της επίδρασης της μέτριας σωματικής άσκησης στην απώλεια σωματικού λίπους. Τα αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης μεταξύ των μεταβλητών ( $r=-0,007$ ), ενώ και ο συντελεστής συσχέτισης που υπολογίζεται δεν είναι στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,954$ ) (Πίνακας 4.18). Επομένως, δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια σημαντική συσχέτιση (γραμμική) μεταξύ του χρόνου μέτριας σωματικής δραστηριότητας και της απώλειας σωματικού λίπους.

**Πίνακας 4.18. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου βαδίσματος και της απώλειας λίπους και έλεγχος σημαντικότητάς του.**

Χρόνος Μέτριας Σωματικής Άσκησης		
Μεταβολή Ποσοστού Σωματικού Λίπους [%]	Συντελεστής Συσχέτισης Pearson	-0,007
	Σημαντικότητα Ελέγχου (δίπλευρος)	0,954
	N	80

#### **4.1.5. ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΛΕΙΨΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ**

Για τη διερεύνηση της επίδρασης της παράλειψης ορισμένων γευμάτων και ειδικότερα του πρωινού και του προγεύματος κατά τη διάρκεια της ημέρας επί της απώλειας σωματικού βάρους και λίπους, διενεργήθηκαν οι αντίστοιχοι έλεγχοι ισότητας μέσω τιμών για ανεξάρτητα δείγματα (t-test), είτε στην απλή τους μορφή, είτε στη μορφή της Ανάλυσης Διακύμανσης (Analysis of Variance – ANOVA). Ειδικότερα, στην περίπτωση του πρωινού και λόγω του μικρού πλήθους παρατηρήσεων στην κατηγορία «λήψης πρωινού 1-2 φορές εβδομαδιαίως», καθώς και της απουσίας παρατηρήσεων στην κατηγορία της απόλυτης παράλειψης του πρωινού, το συνολικό δείγμα διαιρέθηκε σε δύο επιμέρους δείγματα, στο πρώτο από τα οποία περιλαμβάνονταν τα άτομα που δεν παραλείπουν κανένα ή παραλείπουν το πολύ ένα γεύμα (65 άτομα) σε ημερήσια βάση, ενώ στο δεύτερο περιλαμβάνονταν τα άτομα που παραλείπουν 2 ή περισσότερα γεύματα εβδομαδιαίως. Στην περίπτωση του προγεύματος, ο αριθμός των ατόμων στην κατηγορία «λήψης πρωινού 1-2 φορές εβδομαδιαίως» θεωρήθηκε σχετικά επαρκής για τη διενέργεια του ελέγχου της ανάλυσης διακύμανσης, η οποία είναι και ο στατιστικός έλεγχος που προτιμήθηκε. Τα τρία επίπεδα του παράγοντα στην περίπτωση αυτή ήταν «λήψη προγεύματος 1-2 φορές την εβδομάδα», «λήψη προγεύματος 3-5 φορές την εβδομάδα», και «λήψη προγεύματος σχεδόν κάθε μέρα». Ουσιαστικά, η Ανάλυση Διακύμανσης είναι η γενίκευση του ελέγχου των δύο δειγμάτων σε περισσότερα δείγματα. Φυσικά, πριν τη διενέργεια των ελέγχων και στα πλαίσια της επιλογής του κατάλληλου τύπου ελέγχων, εξετάστηκε τόσο η κανονικότητα των υπό εξέταση μεταβλητών (έλεγχος Kolmogorov-Smirnov), όσο και η ισότητα των διακυμάνσεων των δύο δειγμάτων (έλεγχος Levene). Οι έλεγχοι πραγματοποιήθηκαν σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%.

Στην περίπτωση του πρωινού, τα αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν κάποια σημαντική επίδραση της παράλειψης του επί της ποσοστιαίας μεταβολής του Δείκτη Μάζας Σώματος ( $p$ -value=0,220) και της μεταβολής του ποσοστού του σωματικού λίπους ( $p$ -value=0,098), συνεπώς η παράλειψη του πρωινού δεν φαίνεται να επηρεάζει την απώλεια βάρους, όπως αυτή αποτιμάται μέσα από τη μεταβολή του δείκτη μάζας σώματος, αλλά ούτε και την απώλεια λίπους. Θα πρέπει όμως να επισημανθεί ότι στην περίπτωση της απώλειας λίπους τα αποτελέσματα των ελέγχων είναι οριακά, δεδομένου ότι αν διενεργηθεί ο έλεγχος σε ένα επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=10\%$ , τότε η διαφορά θα είναι στατιστικώς σημαντική και θα είναι της τάξης του 1,7%, δηλαδή τα άτομα που παραλείπουν το πρωινό φαίνεται να χάνουν κατά 1,7% λιγότερο ποσοστό λίπους από αυτά που λαμβάνουν κανονικά πρωινό (απώλεια 5,4% έναντι 3,7%). Τα αποτελέσματα των ελέγχων συνοψίζονται στον πίνακα 4.19.

**Πίνακας 4.19. Έλεγχοι ισότητας μέσω τιμών για τη διερεύνηση της επίδρασης της παράλειψης του πρωινού στη μεταβολή του βάρους και του σωματικού λίπους.**

		Έλεγχος Levene		Έλεγχος ισότητας μέσω τιμών (t-test)				
		ισότητας διακυμάνσεων						
		Στατιστικό F	Σημαντικότητα	Στατιστικό t	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα (2-ουρές)	Μέση διαφορά	Τυπικό σφάλμα διαφοράς
<b>Μεταβολή ΔΜΣ [%]</b>	Ίσες διακυμάνσεις	0,083	0,774	-1,235	78	0,220	-0,998	0,808
<b>Μεταβολή Λίπους [%]</b>	Ίσες διακυμάνσεις	1,582	0,212	-1,674	78	0,098	-1,725	1,030

Στην περίπτωση του προγεύματος, τα αποτελέσματα επίσης δεν καταδεικνύουν κάποια σημαντική επίδραση της παράλειψης του επί της ποσοστιαίας μεταβολής του Δείκτη Μάζας Σώματος ( $p$ -value=0,395) και της μεταβολής του ποσοστού του σωματικού λίπους ( $p$ -value=0,394), συνεπώς η παράλειψη του προγεύματος δεν φαίνεται να επηρεάζει την απώλεια βάρους, όπως αυτή αποτιμάται μέσα από τη μεταβολή του δείκτη μάζας σώματος, ούτε και την απώλεια λίπους. Τα αποτελέσματα των ελέγχων συνοψίζονται στον πίνακα 4.20.

**Πίνακας 4.20. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της παράλειψης του προγεύματος στη μεταβολή του βάρους και του σωματικού λίπους.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα</b>						
<b>Διακύμανση</b>		<b>Άθροισμα Τετραγώνων</b>	<b>Βαθμοί Ελευθερίας</b>	<b>Μέσο Τετράγωνο</b>	<b>Στατιστικό F</b>	<b>Σημαντικότητα Ελέγχου</b>
<b>Μεταβολή ΔΜΣ [%]</b>	Μεταξύ Ομάδων	15,104	2	7,552	0,940	0,395
	Εντός Ομάδων	618,596	77	8,034		
	Σύνολο	633,700	79			
<b>Μεταβολή Ποσοστού Λίπους [%]</b>	Μεταξύ Ομάδων	9,744	1	9,744	0,734	0,394
	Εντός Ομάδων	1036,088	78	13,283		
	Σύνολο	1045,831	79			

#### **4.1.6. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΛΙΠΟΥΣ ΚΑΙ ΒΑΡΟΥΣ**

Για τη διερεύνηση της πιθανής επίδρασης των διαφόρων βιοχημικών και σωματικών τιμών ενός ατόμου στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους υπολογίστηκε ο δειγματικός συντελεστής συσχέτισης Pearson, και διενεργήθηκε ο αντίστοιχος έλεγχος σημαντικότητάς του, για τη σχέση μεταξύ της μεταβολής στο επίπεδο της αντίστοιχης βιοχημικής τιμής ή σωματικού δείκτη, κατά τη διάρκεια της περιόδου της έρευνας, με την ποσοστιαία μεταβολή στον Δείκτη Μάζας Σώματος ενός ατόμου ή την μεταβολή στο ποσοστό λίπους του. Ειδικότερα, για τους διάφορους δείκτες υπολογίστηκε η ποσοστιαία μεταβολή της τιμής τους λαμβάνοντας υπόψη την αρχική μέτρηση και την τελική μέτρηση του δείκτη μετά την παρέλευση του εξαμήνου.

##### **Γλυκόζη**

Τα αποτελέσματα δεν δείχνουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης της μεταβολής της γλυκόζης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος ή τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=0,039$  και  $r=-0,007$ ), ενώ οι αντίστοιχοι συντελεστές είναι στατιστικά μη σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,752$  και  $p\text{-value}=0,956$ ) (Πίνακας 4.21).

##### **Ολική Χοληστερόλη**

Τα αποτελέσματα δεν δείχνουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης της μεταβολής της ολικής χοληστερόλης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος ή τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=0,220$  και  $r=0,128$ ), ενώ οι αντίστοιχοι συντελεστές είναι στατιστικά μη σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,352$  και  $p\text{-value}=0,590$ ) (Πίνακας 4.21).

## **LDL Χοληστερόλη**

Τα αποτελέσματα δείχνουν την ύπαρξη μιας ασθενούς συσχέτισης της μεταβολής της LDL χοληστερόλης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος, ενώ φαίνεται ότι δεν υπάρχει συσχέτιση με τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=0,259$  και  $r=0,186$ ). Ο πρώτος συντελεστής είναι στατιστικά σημαντικός, ενώ ο δεύτερος είναι στατιστικά μη σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,033$  και  $p\text{-value}=0,128$ ) (Πίνακας 4.21). Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης της LDL χοληστερόλης αντιστοιχούν σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος.

## **Τριγλυκερίδια**

Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν την ύπαρξη μιας ασθενούς συσχέτισης μεταξύ της μεταβολής του επιπέδου των τριγλυκεριδίων με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος και του σωματικού λίπους ( $r=0,239$  και  $r=0,230$ ). Οι δύο συντελεστές δεν είναι στατιστικά σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,053$  και  $p\text{-value}=0,064$ ) (Πίνακας 4.21), αλλά στην περίπτωση που επιτρέψουμε ένα ελαφρώς μεγαλύτερο σφάλμα ( $\alpha=0,10$  ή 10%), αυτοί θεωρούνται στατιστικά σημαντικοί. Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης των τριγλυκεριδίων αντιστοιχούν σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος και μεγαλύτερα ποσοστά απώλειας σωματικού λίπους.

## **Συστολική Αρτηριακή Πίεση**

Τα αποτελέσματα των ελέγχων δεν δείχνουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης της μεταβολής της συστολικής αρτηριακής πίεσης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος ή τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=-0,106$  και  $r=-0,161$ ), ενώ οι αντίστοιχοι συντελεστές είναι στατιστικά μη σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,352$  και  $p\text{-value}=0,155$ ) (Πίνακας 4.21).

## **Διαστολική Αρτηριακή Πίεση**

Τα αποτελέσματα των ελέγχων δεν δείχνουν την ύπαρξη κάποιου είδους συσχέτισης της μεταβολής της διαστολικής αρτηριακής πίεσης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος ή τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=0,053$  και  $r=-0,017$ ), ενώ οι αντίστοιχοι συντελεστές είναι στατιστικά μη σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,642$  και  $p\text{-value}=0,881$ ) (Πίνακας 4.21).

## **Περίμετρος Λαιμού**

Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν την ύπαρξη μιας μέτριας συσχέτισης μεταξύ της μεταβολής της περιμέτρου του λαιμού με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος και του σωματικού λίπους ( $r=0,367$  και  $r=0,394$ ). Επιπροσθέτως, οι δύο συντελεστές είναι στατιστικά σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,001$  και  $p\text{-value}=0,000$ ) (Πίνακας 4.21). Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης της περιφέρειας λαιμού αντιστοιχούν σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος και μεγαλύτερα ποσοστά απώλειας σωματικού λίπους.

## **Περιφέρεια Μέσης**

Τα αποτελέσματα δείχνουν την ύπαρξη μιας ισχυρής συσχέτισης της μεταβολής της περιφέρειας μέσης με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος, ενώ φαίνεται ότι η αντίστοιχη συσχέτιση με τη μεταβολή του σωματικού λίπους είναι μέτριας έντασης ( $r=0,798$  και  $r=0,575$ ). Επιπροσθέτως, οι δύο συντελεστές είναι στατιστικά σημαντικοί σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,000$  και  $p\text{-value}=0,000$ ) (Πίνακας 4.21). Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης της περιφέρειας μέσης αντιστοιχούν με μία ισχυρή συσχέτιση σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος, αλλά και σε μεγαλύτερα ποσοστά απώλειας σωματικού λίπους, με μια συσχέτιση μέτριας έντασης.

## **Αναλογία WHR**

Τα αποτελέσματα δείχνουν την ύπαρξη μιας ασθενούς συσχέτισης της μεταβολής της WHR αναλογίας με τη μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος, ενώ φαίνεται ότι δεν υπάρχει συσχέτιση με τη μεταβολή του σωματικού λίπους ( $r=0,290$  και  $r=0,022$ ). Ο πρώτος συντελεστής είναι στατιστικά σημαντικός, ενώ ο δεύτερος είναι στατιστικά μη σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% ( $p\text{-value}=0,009$  και  $p\text{-value}=0,849$ ) (Πίνακας 4.21). Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης της αναλογίας WHR αντιστοιχούν σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του Δείκτη Μάζας Σώματος.

**Πίνακας 4.21. Συντελεστής συσχέτισης μεταξύ της μεταβλητής του επιπέδου της γλυκόζης και της απώλειας βάρους.**

	Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]	Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]	Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]	Μεταβολή Δείκτη Μάζας Σώματος [%]
	Συντελεστής Συσχέτισης	Σημαντικότητα Ελέγχου	Συντελεστής Συσχέτισης	Σημαντικότητα Ελέγχου
<b>Μεταβολή Γλυκόζης [%]</b>	0,039	0,752	-0,007	0,956
<b>Μεταβολή Ολικής Χοληστερόλης [%]</b>	0,220	0,352	0,128	0,590
<b>Μεταβολή LDL Χοληστερόλης [%]</b>	0,259	0,033*	0,186	0,128
<b>Μεταβολή Τριγλυκεριδίων [%]</b>	0,239	0,053	0,230	0,064
<b>Μεταβολή Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης [%]</b>	-0,106	0,352	-0,161	0,155
<b>Μεταβολή Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης [%]</b>	0,053	0,642	-0,017	0,881
<b>Μεταβολή Περιμέτρου Λαιμού [%]</b>	0,367	0,001**	0,394	0,000**
<b>Μεταβολή Περιφέρειας Μέσης [%]</b>	0,798	0,000**	0,575	0,000**
<b>Μεταβολή Αναλογίας WHR [%]</b>	0,290	0,009	0,022	0,849
<b>Υπόμνημα: * = p-value &lt; 0,05 και ** = p-value &lt; 0,01</b>				

#### **4.1.7. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΩΝ**

##### **4.1.7.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΥΡΙΟΥ ΣΤΗΝ ΟΛΙΚΗ ΚΑΙ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ**

Για τη μελέτη της συσχέτισης των τιμών της ολικής χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης με την κατανάλωση κίτρινου τυριού και τυριού φέτας, χρειάστηκε – λόγω των μικρών συχνοτήτων ορισμένων κατηγοριών στην ερώτηση της κατανάλωσης τυριού – να συγχωνευτούν οι αρχικές έξι διακριτές κλάσεις σε τέσσερις νέες. Ειδικότερα, η πρώτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν τυρί το πολύ τρεις φορές το μήνα, η δεύτερη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν τυρί από 1 έως 2 φορές εβδομαδιαίως, η τρίτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν τυρί από 3 έως 6 φορές εβδομαδιαίως και τέλος η τέταρτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν τυρί τουλάχιστον μία φορά ημερησίως. Ο έλεγχος που διενεργήθηκε είναι η Ανάλυση Διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (ANOVA), όπου ο παράγοντας ήταν η συχνότητα κατανάλωσης τυριού (κίτρινου ή φέτας) και η μεταβλητή απόκρισης η τιμή της χοληστερόλης (ολικής ή LDL). Ο κάθε επιμέρους έλεγχος διενεργήθηκε σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Σημειώνεται ότι πριν τη διενέργεια της ανάλυσης διενεργήθηκαν οι αντίστοιχοι έλεγχοι κανονικότητας των δεδομένων. Τα αποτελέσματα των ελέγχων παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.22 και 4.23.

Τόσο στην περίπτωση της συχνότητας κατανάλωσης κίτρινου τυριού, όσο και στην περίπτωση της συχνότητας κατανάλωσης φέτας, τα αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν κάποια σημαντική επίδραση της κατανάλωσής του επί των τιμών είτε της ολικής (p-value=0,941 και p-value=0,151, αντίστοιχα για τους δύο τύπους τυριών), είτε της LDL χοληστερόλης (p-value=0,738 και p-value=0,892, αντίστοιχα για τους δύο τύπους τυριών).

**Πίνακας 4.22. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης κίτρινου τυριού και τυριού φέτας επί της τιμής της ολικής χοληστερόλης.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Κίτρινο Τυρί)</b>						
Διακύμανση		Άθροισμα Τετραγώνων ν	Βαθμοί Ελευθερίας ς	Μέσο Τετράγωνο ο	Στατιστικό ό F	Σημαντικότητα ελέγχου
<b>Ολική Χοληστερόλη</b>	Μεταξύ Ομάδων	671,237	3	223,746	0,131	0,941
	Εντός Ομάδων	122562,710	72	1702,260		
	Σύνολο	123233,947	75			
<b>LDL Χοληστερόλη</b>	Μεταξύ Ομάδων	1414,247	3	471,416	0,422	0,738
	Εντός Ομάδων	74771,049	67	1115,986		
	Σύνολο	76185,296	70			

**Πίνακας 4.23. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης κίτρινου τυριού και τυριού φέτας επί της τιμής της LDL χοληστερόλης.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Τυρί Φέτα)</b>						
Διακύμανση		Άθροισμα Τετραγώνων ων	Βαθμοί Ελευθερίας ς	Μέσο Τετράγωνο ο	Στατιστικό ό F	Σημαντικότητα Ελέγχου
<b>Ολική Χοληστερόλη</b>	Μεταξύ Ομάδων	8699,788	3	2899,929	1,823	0,151
	Εντός Ομάδων	114534,160	72	1590,752		
	Σύνολο	123233,947	75			
<b>LDL Χοληστερόλη</b>	Μεταξύ Ομάδων	94,295	3	31,432	0,206	0,892
	Εντός Ομάδων	9905,908	65	152,399		
	Σύνολο	10000,203	68			

#### 4.1.7.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΥΡΙΟΥ ΚΑΙ ΞΗΡΩΝ ΚΑΡΠΩΝ ΣΤΗΝ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Για τη μελέτη της συσχέτισης των τιμών της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης με την κατανάλωση κίτρινου τυριού και τυριού φέτας, εφαρμόστηκε επίσης η Ανάλυση Διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (ANOVA), όπου ο παράγοντας ήταν η συχνότητα κατανάλωσης τυριού (κίτρινου ή φέτας) και η μεταβλητή απόκρισης η τιμή της πίεσης (συστολικής ή διαστολικής). Ο κάθε επιμέρους έλεγχος διενεργήθηκε σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Σημειώνεται ότι πριν τη διενέργεια της ανάλυσης διενεργήθηκαν οι αντίστοιχοι έλεγχοι κανονικότητας των δεδομένων. Τα αποτελέσματα των ελέγχων παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.24 και 4.25.

Τόσο στην περίπτωση της συχνότητας κατανάλωσης κίτρινου τυριού, όσο και στην περίπτωση της συχνότητας κατανάλωσης φέτας, τα αποτελέσματα δεν καταδεικνύουν κάποια σημαντική επίδραση της κατανάλωσής του επί των τιμών είτε της συστολικής πίεσης ( $p\text{-value}=0,133$  και  $p\text{-value}=0,419$ , αντίστοιχα για τους δύο τύπους τυριών), είτε της διαστολικής πίεσης ( $p\text{-value}=0,175$  και  $p\text{-value}=0,560$ , αντίστοιχα για τους δύο τύπους τυριών).

**Πίνακας 4.24. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης κίτρινου τυριού επί της τιμής της αρτηριακής πίεσης.**

Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Κίτρινο Τυρί)						
Διακύμανση		Άθροισμα Τετραγώνων	Βαθμοί Ελευθερίας	Μέσο Τετράγωνο	Στατιστικό F	Σημαντικότητα Ελέγχου
Συστολική Αρτηριακή Πίεση	Μεταξύ Ομάδων	1612,104	3	537,368	1,922	0,133
	Εντός Ομάδων	21253,384	76	279,650		
	Σύνολο	22865,488	79			
Διαστολική Αρτηριακή Πίεση	Μεταξύ Ομάδων	414,098	3	138,033	1,697	0,175
	Εντός Ομάδων	6181,889	76	81,341		
	Σύνολο	6595,988	79			



**Πίνακας 4.25.Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης τυριού φέτας επί της τιμής της LDL χοληστερόλης.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Τυρί Φέτα)</b>						
<b>Διακύμανση</b>		<b>Άθροισμα Τετραγώνων</b>	<b>Βαθμοί Ελευθερίας</b>	<b>Μέσο Τετράγωνο</b>	<b>Στατιστικό F</b>	<b>Σημαντικότητα Ελέγχου</b>
<b>Κατανάλωση Κίτρινου Τυριού</b>	Μεταξύ Ομάδων	1090,796	1	1090,796	0,661	0,419
	Εντός Ομάδων	122143,152	74	1650,583		
	Σύνολο	123233,947	75			
<b>Κατανάλωση Τυριού Φέτας</b>	Μεταξύ Ομάδων	377,790	1	377,790	0,344	0,560
	Εντός Ομάδων	75807,506	69	1098,660		
	Σύνολο	76185,296	70			

Για τη μελέτη της συσχέτισης των τιμών της συστολικής και διαστολικής πίεσης με την κατανάλωση ξηρών καρπών, χρειάστηκε – λόγω των μικρών συχνοτήτων ορισμένων κατηγοριών στην ερώτηση της κατανάλωσης τυριού – να συγχωνευτούν οι αρχικές έξι διακριτές κλάσεις σε τρεις νέες. Ειδικότερα, η πρώτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν ξηρούς καρπούς σπάνια, η δεύτερη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν ξηρούς καρπούς έως το πολύ 3 φορές το μήνα, και τέλος η τρίτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν ξηρούς καρπούς τουλάχιστον μία φορά εβδομαδιαίως. Ο έλεγχος που διενεργήθηκε είναι η Ανάλυση Διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (ANOVA), όπου ο παράγοντας ήταν η συχνότητα κατανάλωσης ξηρών καρπών και η μεταβλητή απόκρισης η τιμή της πίεσης (συστολικής ή διαστολικής). Ο κάθε επιμέρους έλεγχος διενεργήθηκε σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Σημειώνεται ότι πριν τη διενέργεια της ανάλυσης διενεργήθηκαν οι αντίστοιχοι έλεγχοι κανονικότητας των δεδομένων. Τα αποτελέσματα των ελέγχων παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.26.

Τόσο στην περίπτωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, όσο και στην περίπτωση της διαστολικής, η συχνότητα κατανάλωσης ξηρών καρπών δεν φαίνεται να έχει κάποια στατιστικώς σημαντική επίδραση στις τιμές τους ( $p\text{-value}=0,690$  και  $p\text{-value}=1,000$ , αντίστοιχα για τους δύο τύπους πίεσης).

**Πίνακας 4.26. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης ξηρών καρπών επί της τιμής της συστολικής και διαστολικής πίεσης.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Ξηροί καρποί)</b>						
<b>Διακύμανση</b>		<b>Άθροισμα Τετραγώνων</b>	<b>Βαθμοί Ελευθερίας</b>	<b>Μέσο Τετράγωνο</b>	<b>Στατιστικό F</b>	<b>Σημαντικότητα Ελέγχου</b>
<b>Συστολική Αρτηριακή Πίεση</b>	Μεταξύ Ομάδων	219,714	2	109,857	0,374	0,690
	Εντός Ομάδων	22645,773	77	294,101		
	Σύνολο	22865,488	79			
<b>Διαστολική Αρτηριακή Πίεση</b>	Μεταξύ Ομάδων	,043	2	0,021	0,000	1,000
	Εντός Ομάδων	6595,945	77	85,662		
	Σύνολο	6595,988	79			

#### **4.1.7.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΓΛΥΚΩΝ ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ**

Για τη μελέτη της συσχέτισης των τιμών της γλυκόζης με την κατανάλωση γλυκών (ταψιού, κουταλιού, παστών, γλυκισμάτων, και σοκολάτας), χρειάστηκε – λόγω των μικρών συχνοτήτων ορισμένων κατηγοριών στην ερώτηση της κατανάλωσης γλυκών – να συγχωνευτούν οι αρχικές έξι διακριτές κλάσεις σε τρεις νέες. Ειδικότερα, η πρώτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν κάποιο από τα προαναφερθέντα είδη γλυκού σπάνια, η δεύτερη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν γλυκά έως το πολύ 3 φορές το μήνα, και τέλος η τρίτη κλάση περιλάμβανε τα άτομα που καταναλώνουν γλυκά τουλάχιστον μία φορά εβδομαδιαίως. Ο έλεγχος που διενεργήθηκε είναι η Ανάλυση Διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (ANOVA), όπου ο παράγοντας ήταν η συχνότητα κατανάλωσης γλυκών και η μεταβλητή απόκρισης η τιμή της γλυκόζης. Ο κάθε επιμέρους έλεγχος διενεργήθηκε σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Σημειώνεται ότι πριν τη διενέργεια της ανάλυσης διενεργήθηκαν οι αντίστοιχοι έλεγχοι κανονικότητας των δεδομένων. Τα αποτελέσματα των ελέγχων παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.27.

Από το σύνολο των συχνοτήτων κατανάλωσης των διαφορετικών τύπων γλυκών που εξετάστηκαν, κανένα δεν φαίνεται να έχει μια στατιστικώς σημαντική επίδραση στα επίπεδα της γλυκόζης ( $p$ -value=0,742, 0,322, 0,489, 0,560, και 0,643, αντίστοιχα).

**Πίνακας 4.27. Ανάλυση Διακύμανσης για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης γλυκών επί της τιμής της γλυκόζης.**

<b>Ανάλυση Διακύμανσης ενός Παράγοντα (Γλυκά)</b>						
<b>Διακύμανση</b>		<b>Άθροισμα Τετραγώνων</b>	<b>Βαθμοί Ελευθερίας</b>	<b>Μέσο Τετράγωνο</b>	<b>Στατιστικό F</b>	<b>Σημαντικότητα Ελέγχου</b>
<b>Γλυκά ταψιού</b>	Μεταξύ Ομάδων	615,279	2	307,640	0,300	0,742
	Εντός Ομάδων	69675,521	68	1024,640		
	Σύνολο	70290,800	70			
<b>Γλυκά κουταλιού, Κομπόστα, Ζελέ</b>	Μεταξύ Ομάδων	2306,177	2	1153,089	1,153	0,322
	Εντός Ομάδων	67984,623	68	999,774		
	Σύνολο	70290,800	70			
<b>Πάστες, Τάρτες</b>	Μεταξύ Ομάδων	1462,219	2	731,110	0,722	0,489
	Εντός Ομάδων	68828,581	68	1012,185		
	Σύνολο	70290,800	70			
<b>Κρουασάν, Γκοφρέτες, Κέικ, Μπισκότα</b>	Μεταξύ Ομάδων	1188,589	2	594,295	0,585	0,560
	Εντός Ομάδων	69102,211	68	1016,209		
	Σύνολο	70290,800	70			
<b>Σοκολάτα</b>	Μεταξύ Ομάδων	908,131	2	454,066	0,445	0,643
	Εντός Ομάδων	69382,669	68	1020,333		
	Σύνολο	70290,800	70			

#### **4.1.7.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΗΣ HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ**

Για τη διερεύνηση της επίδρασης του καπνίσματος στο επίπεδο της HDL χοληστερόλης ενός ατόμου διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος ισότητας μέσων τιμών (t-test) του επιπέδου της χοληστερόλης για τα δύο επιμέρους δείγματα, καπνιστών και μη καπνιστών, σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%. Φυσικά, πριν τη διενέργεια των ελέγχων και στα πλαίσια της επιλογής του κατάλληλου τύπου ελέγχων, εξετάστηκε τόσο η κανονικότητα των υπό εξέταση μεταβλητών (έλεγχος Kolmogorov-Smirnov), όσο και η ισότητα των διακυμάνσεων των δύο δειγμάτων (έλεγχος Levene). Τα αποτελέσματα των ελέγχων παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.28.

Τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν καταδεικνύουν τη σημαντικότητα της επίδρασης του καπνίσματος στα επίπεδα της HDL Χοληστερόλης.

**Πίνακας 4.28. Έλεγχοι ισότητας μέσω τιμών για τη διερεύνηση της επίδρασης του καπνίσματος στο επίπεδο της HDL χοληστερόλης.**

	Έλεγχος Levene ισότητας διακυμάνσεων		Έλεγχος ισότητας μέσω τιμών (t-test)				
	Στατιστικό F	Σημαντικότητα	Στατιστικό t	Βαθμοί ελευθερίας	Σημαντικότητα (2-ουρές)	Μέση διαφορά	Τυπικό σφάλμα διαφοράς
<b>HDL</b>	Ίσες	0,669	-0,604	67	0,548	-	3,0054
<b>Χοληστερόλη</b>	διακυμάνσεις					1,814	3
<b>όλη</b>	εις					81	

#### 4.1.7.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Για τη διερεύνηση της επίδρασης του καπνίσματος στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων σε ένα άτομο διενεργήθηκε ο αντίστοιχος έλεγχος  $\chi^2$ , σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%. Τα αποτελέσματα του ελέγχου παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.29 και 4.30.

Τα αποτελέσματα του ελέγχου δεν καταδεικνύουν τη σημαντικότητα της επίδρασης του καπνίσματος στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ( $p\text{-value}=0,698$ ).

**Πίνακας 4.29. Πίνακας συνάφειας της επίδρασης του καπνίσματος στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.**

		Καρδιαγγειακά Νοσήματα		Σύνολο
		Όχι	Ναι	
<b>Καπνιστής</b>	Όχι	21	9	30
	Ναι	37	13	50
<b>Σύνολο</b>		58	22	80

**Πίνακας 4.30. Έλεγχος  $\chi^2$  της επίδρασης του καπνίσματος στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.**

	Στατιστικό $\chi^2$	Βαθμοί Ελευθερίας	Σημαντικότητα (δίπλευρος)	Ελέγχου
Έλεγχος $\chi^2$	0,150	1	0,698	

#### 4.1.8. ΕΞΕΛΙΞΗ ΜΕΓΕΘΩΝ

Για την παρακολούθηση της εξέλιξης του σωματικού βάρους, του ποσοστού του λίπους, της περιμέτρου της μέσης, της περιμέτρου των ισχύων καθώς και τις περιμέτρου του λαιμού, των

ατόμων στα οποία πραγματοποιήθηκε η παρέμβαση, κατά τη διάρκεια του εξαμήνου, διενεργήθηκε ο κατάλληλος έλεγχος *Ανάλυσης Διακύμανσης με Επαναλαμβανόμενες Μετρήσεις για ένα Παράγοντα (One-Way Analysis of Variance with Repeated Measures)*, σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=5\%$ . Στη συνέχεια έγιναν οι κατάλληλες συγκρίσεις κατά ζεύγη, μέσω της μεθόδου *πολλαπλών συγκρίσεων Bonferroni*, ώστε να εντοπιστούν οι σχετικές διαφορές του βάρους μεταξύ των περιόδων των μετρήσεων, εφόσον αυτές υπάρχουν και είναι στατιστικώς σημαντικές.

### Εξέλιξη του βάρους κατά τη διάρκεια του εξαμήνου

Σχετικά με το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων, τα αποτελέσματα του ελέγχου ANOVA, καταδεικνύουν τη σημαντικότητα της επίδρασης του χρόνου στο βάρος των ατόμων ( $p\text{-value}<0,001$ ). Όσον αφορά τις συγκρίσεις των μεταβολών ανάμεσα στις χρονικές στιγμές (έλεγχος Bonferroni), στατιστικά σημαντικές είναι οι διαφορές στο βάρος ενός ασθενή μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Δηλαδή, φαίνεται ότι τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση του σωματικού τους βάρους. Η μεγαλύτερη απώλεια βάρους παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση με  $1,045\pm 0,147$  Kg, καθώς και ανάμεσα στην 5<sup>η</sup> και την 6<sup>η</sup> μέτρηση, με  $1,046\pm 0,060$  Kg. Στον αντίποδα, η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,765\pm 0,074$  Kg. Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 4.31, 4.32 και 4.33 και στο Σχήμα 4.34.

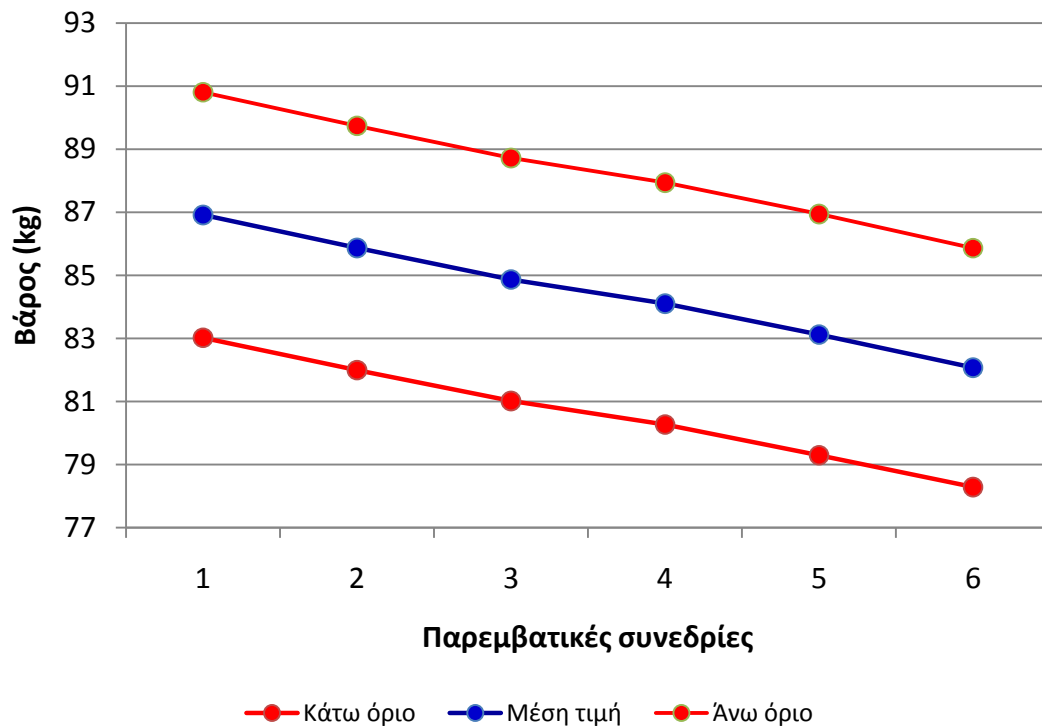
**Πίνακας 4.31. Ανάλυση Διακύμανσης για την εξέλιξη του βάρους.**

Πηγή διακύμανσης	Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα
Παράγοντας Greenhouse Geisser	1261,905	1,663	758,885	213,318	0,000

**Πίνακας 4.32. Εξέλιξη μέσης τιμής βάρους κατά τη διάρκεια του εξαμήνου.**

Παράγοντας	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
			Κάτω όριο	Άνω όριο
1	86,913	1,955	83,020	90,805
2	85,868	1,945	81,996	89,739
3	84,869	1,936	81,016	88,722
4	84,104	1,926	80,270	87,938
5	83,120	1,922	79,294	86,946
6	82,074	1,903	78,286	85,862

Πίνακας 4.33. Συγκρίσεις Bonferoni μεταξύ των μέσων τιμών του βάρους ανά μέτρηση.						
(I) Παράγοντας	(J) Παράγοντας	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπική απόκλιση	Σημαντικότητα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης της διαφοράς	
					Κάτω όριο	Άνω όριο
1	2	1,045*	0,174	0,000	0,518	1,572
	3	2,044*	0,206	0,000	1,420	2,667
	4	2,809*	0,243	0,000	2,072	3,545
	5	3,793*	0,269	0,000	2,979	4,606
	6	4,839*	0,287	0,000	3,969	5,708
2	3	0,999*	0,096	0,000	0,707	1,290
	4	1,764*	0,134	0,000	1,357	2,170
	5	2,748*	0,169	0,000	2,235	3,260
	6	3,794*	0,194	0,000	3,206	4,381
3	4	0,765*	0,074	0,000	0,540	0,990
	5	1,749*	0,120	0,000	1,387	2,111
	6	2,795*	0,146	0,000	2,353	3,237
4	5	0,984*	0,086	0,000	0,724	1,244
	6	2,030*	0,106	0,000	1,708	2,352
5	6	1,046*	0,060	0,000	0,864	1,229



Σχήμα 4.34: Διάγραμμα μέσης τιμής βάρους και 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης για κάθε συνεδρία.

## Εξέλιξη του λίπους (%) κατά τη διάρκεια του εξαμήνου

Σχετικά με την εξέλιξη του ποσοστού του λίπους των συμμετεχόντων, τα αποτελέσματα του ελέγχου ANOVA, καταδεικνύουν τη σημαντικότητα της επίδρασης του χρόνου στη μείωση του λίπους των ατόμων ( $p\text{-value}<0,001$ ). Ακόμα, κατά τις συγκρίσεις των μεταβολών ανάμεσα στις χρονικές στιγμές (έλεγχοι Bonferoni), παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις στο ποσοστό του λίπους των ασθενών μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Δηλαδή, φαίνεται ότι τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση του ποσοστού του λίπους τους. Η μεγαλύτερη απώλεια λίπους παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση με  $0,543\pm 0,112$ , ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,313\pm 0,043$ . Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 4.35, 4.36 και 4.37 και στο Σχήμα 4.38.

**Πίνακας 4.35. Ανάλυση Διακύμανσης για την εξέλιξη του λίπους (%).**

Πηγή διακύμανσης		Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα
Παράγοντας	Greenhouse-Geisser	217,313	1,527	142,344	95,388	0,000

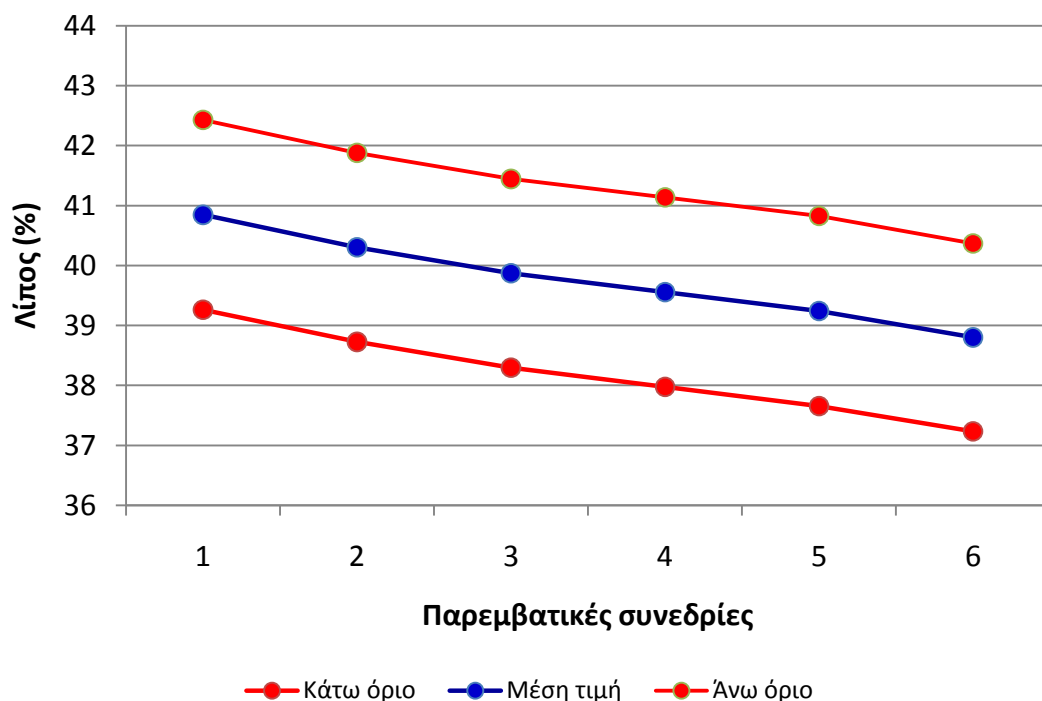
**Πίνακας 4.36. Εξέλιξη μέσης τιμής λίπους (%) κατά τη διάρκεια του εξαμήνου.**

Παράγοντας	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
			Κάτω όριο	Άνω όριο
1	40,846	0,795	39,264	42,428
2	40,304	0,792	38,727	41,881
3	39,870	0,791	38,295	41,445
4	39,558	0,794	37,977	41,138
5	39,241	0,796	37,657	40,826
6	38,801	0,787	37,235	40,368

**Πίνακας 4.37. Συγκρίσεις Bonferoni μεταξύ των μέσων τιμών του λίπους(%) ανά μέτρηση.**

(I) Παράγοντας	(J) Παράγοντας	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπική απόκλιση	Σημαντικότητα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης της διαφοράς	
					Κάτω όριο	Άνω όριο
1	2	0,543*	0,112	0,000	0,204	0,881
	3	0,976*	0,141	0,000	0,548	1,404
	4	1,289*	0,162	0,000	0,800	1,778
	5	1,605*	0,171	0,000	1,088	2,122
	6	2,045*	0,179	0,000	1,504	2,586
2	3	0,434*	0,059	0,000	0,256	0,612

	4	0,746*	0,083	0,000	0,496	0,997
	5	1,062	0,099	0,000	0,763	1,362
	6	1,502*	0,117	0,000	1,148	1,857
3	4	0,313*	0,043	0,000	0,182	0,443
	5	0,629*	0,057	0,000	0,456	0,801
	6	1,069*	0,079	0,000	0,831	1,307
4	5	0,316*	0,036	0,000	0,208	0,424
	6	0,756*	0,057	0,000	0,585	0,928
5	6	0,440*	0,039	0,000	0,321	0,559



**Σχήμα 4.38:** Διάγραμμα μέσης τιμής λίπους (%) και 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης για κάθε συνεδρία.

#### Εξέλιξη της περιμέτρου μέσης κατά τη διάρκεια του εξαμήνου

Όσον αφορά την εξέλιξη της περιμέτρου της μέσης των συμμετεχόντων, τα αποτελέσματα του ελέγχου ANOVA, καταδεικνύουν στατιστικά σημαντική επίδραση του χρόνου παρακολούθησης του προγράμματος, στη μείωση της περιμέτρου της μέσης των ατόμων ( $p\text{-value} < 0,001$ ). Ακόμα, κατά τις συγκρίσεις των μεταβολών ανάμεσα στις χρονικές στιγμές (έλεγχος Bonferroni), παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις της περιμέτρου της μέσης των συμμετεχόντων, μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Δηλαδή, φαίνεται ότι κατά μέσο όρο, τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση της περιφέρειας της μέσης τους. Η μεγαλύτερη μείωση της περιφέρειας της μέσης παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση



με 1,575±0,221 (cm), ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με 1,213±0,115 (cm). Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 4.39, 4.40 και 4.41 και στο Σχήμα 4.42.

**Πίνακας 4.39. Ανάλυση Διακύμανσης για την εξέλιξη του της περιφέρειας της μέσης (cm).**

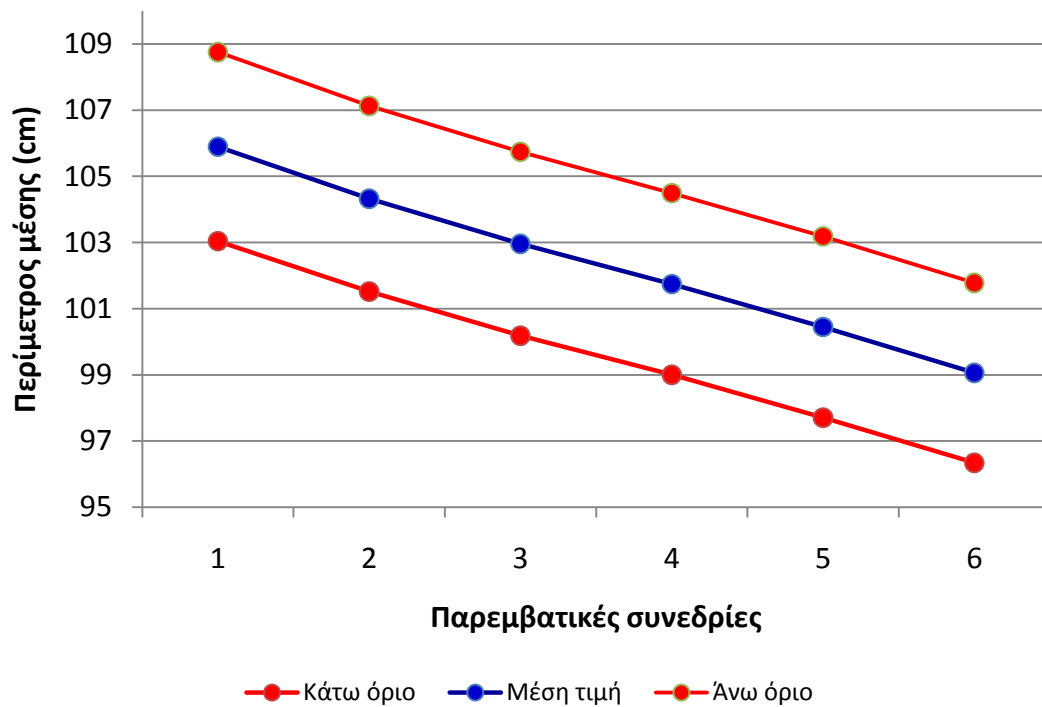
Πηγή διακύμανσης	Αθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα
Παράγοντας Greenhouse-Geisser	2530,842	1,687	1500,637	209,177	0,000

**Πίνακας 4.40. Εξέλιξη μέσης τιμής της περιφέρειας μέσης (cm) κατά τη διάρκεια του εξαμήνου.**

Παράγοντας	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
			Κάτω όριο	Άνω όριο
1	105,900	1,435	103,044	108,756
2	104,325	1,409	101,519	107,131
3	102,963	1,396	100,184	105,741
4	101,750	1,379	99,005	104,495
5	100,450	1,378	97,708	103,192
6	99,063	1,365	96,345	101,780

**Πίνακας 4.41. Συγκρίσεις Bonferoni μεταξύ των μέσων τιμών της περιφέρειας μέσης (cm) ανά μέτρηση.**

(I) Παράγοντας	(J) Παράγοντας	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπική απόκλιση	Σημαντικότητα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης της διαφοράς	
					Κάτω όριο	Άνω όριο
1	2	1,575*	0,221	0,000	0,905	2,245
	3	2,938*	0,289	0,000	2,062	3,813
	4	4,150*	0,339	0,000	3,125	5,175
	5	5,450*	0,389	0,000	4,273	6,627
	6	6,838*	0,395	0,000	5,643	8,032
2	3	1,362*	0,152	0,000	0,902	1,823
	4	2,575*	0,194	0,000	1,988	3,162
	5	3,875*	0,262	0,000	3,083	4,667
	6	5,263*	0,283	0,000	4,406	6,119
3	4	1,213*	0,115	0,000	0,865	1,560
	5	2,513*	0,188	0,000	1,943	3,082
	6	3,900*	0,212	0,000	3,257	4,543
4	5	1,300*	0,125	0,000	0,922	1,678
	6	2,688*	0,159	0,000	2,207	3,168
5	6	1,388*	0,097	0,000	1,095	1,680



**Σχήμα 4.42:** Διάγραμμα μέσης τιμής της περιμέτρου μέσης και 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης για κάθε συνεδρία.

#### Εξέλιξη της περιμέτρου των γοφών κατά τη διάρκεια του εξαμήνου

Όσον αφορά την εξέλιξη της περιμέτρου των γοφών των συμμετεχόντων, και εδώ τα αποτελέσματα του ελέγχου ANOVA, καταδεικνύουν στατιστικά σημαντική επίδραση του χρόνου παρακολούθησης του προγράμματος, στη μείωση της περιμέτρου των γοφών των ατόμων ( $p$ -value<0,001). Ακόμα, κατά τις συγκρίσεις των μεταβολών ανάμεσα στις χρονικές στιγμές (έλεγχοι Bonferoni), παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις της περιμέτρου των γοφών των συμμετεχόντων, μεταξύ όλων των μετρήσεων και σε κάθε χρονική στιγμή. Δηλαδή, φαίνεται ότι κατά μέσο όρο, τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση της περιφέρειας των γοφών τους. Η μεγαλύτερη μείωση της περιφέρειας των γοφών παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πέμπτη και την έκτη μέτρηση με  $1,313 \pm 0,163$  (cm), ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,900 \pm 0,093$  (cm). Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 4.43, 4.44 και 4.45 και στο Σχήμα 4.46.

**Πίνακας 4.43. Ανάλυση Διακύμανσης για την εξέλιξη της περιμέτρου της περιφέρειας των γοφών (cm).**

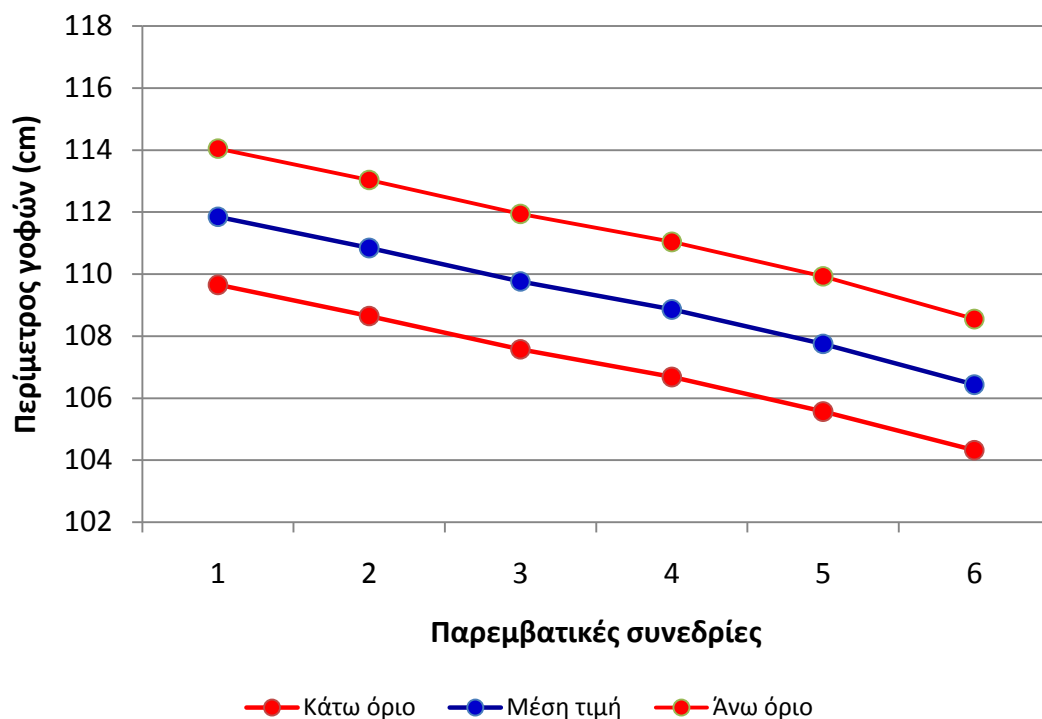
Πηγή διακύμανσης	Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα
Παράγοντας Greenhouse-Geisser	1589,84	2,125	748,08	178,10	0,000

**Πίνακας 4.44. Εξέλιξη μέσης τιμής της περιφέρειας των γοφών (cm) κατά τη διάρκεια του εξαμήνου.**

Παράγοντας	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
			Κάτω όριο	Άνω όριο
1	111,850	1,103	109,655	114,045
2	110,844	1,101	108,653	113,034
3	109,763	1,096	107,580	111,945
4	108,863	1,094	106,686	111,039
5	107,750	1,094	105,572	109,928
6	106,438	1,062	104,324	108,551

**Πίνακας 4.45. Συγκρίσεις Bonferoni μεταξύ των μέσων τιμών της περιφέρειας των γοφών (cm) ανά μέτρηση.**

(I) Παράγοντας	(J) Παράγοντας	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπική απόκλιση	Σημαντικότητα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης της διαφοράς	
					Κάτω όριο	Άνω όριο
1	2	1,006*	0,191	0,000	0,427	1,585
	3	2,088*	0,232	0,000	1,385	2,790
	4	2,987*	0,264	0,000	2,190	3,785
	5	4,100*	0,304	0,000	3,180	5,020
	6	5,413*	0,337	0,000	4,393	6,432
2	3	1,081*	0,125	0,000	0,703	1,460
	4	1,981*	0,163	0,000	1,487	2,475
	5	3,094*	0,214	0,000	2,446	3,742
	6	4,406*	0,268	0,000	3,596	5,217
3	4	0,900*	0,093	0,000	0,617	1,183
	5	2,013*	0,148	0,000	1,564	2,461
	6	3,325*	0,203	0,000	2,709	3,941
4	5	1,113*	0,111	0,000	0,776	1,449
	6	2,425*	0,182	0,000	1,874	2,976
5	6	1,313*	0,163	0,000	0,820	1,805



**Σχήμα 4.46:** Διάγραμμα μέσης τιμής της περιμέτρου των γοφών και 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης για κάθε συνεδρία.

#### Εξέλιξη της περιμέτρου του λαιμού κατά τη διάρκεια του εξαμήνου

Τέλος, σχετικά με την εξέλιξη της περιμέτρου του λαιμού των συμμετεχόντων, τα αποτελέσματα του ελέγχου ANOVA, καταδεικνύουν στατιστικά σημαντική επίδραση του χρόνου παρακολούθησης του προγράμματος, στη μείωση της περιμέτρου του λαιμού των ατόμων ( $p$ -value<0,001). Σε αντίθεση με τις προηγούμενες κατηγορίες, κατά τις συγκρίσεις των μεταβολών ανάμεσα στις χρονικές στιγμές (έλεγχος Bonferoni), δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις της περιμέτρου του λαιμού ανάμεσα στην 1<sup>η</sup> και τη 2<sup>η</sup> μέτρηση, καθώς και ανάμεσα στην 5<sup>η</sup> και την 6<sup>η</sup>. Στις υπόλοιπες χρονικές στιγμές υπήρξαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις, με μεγαλύτερη μείωση ανάμεσα στην δεύτερη και την τρίτη μέτρηση με  $0,206 \pm 0,045$  (cm). Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 4.47, 4.48 και 4.49 και στο Σχήμα 4.50.

**Πίνακας 4.47.** Ανάλυση Διακύμανσης για την εξέλιξη της περιφέρειας του λαιμού (cm).

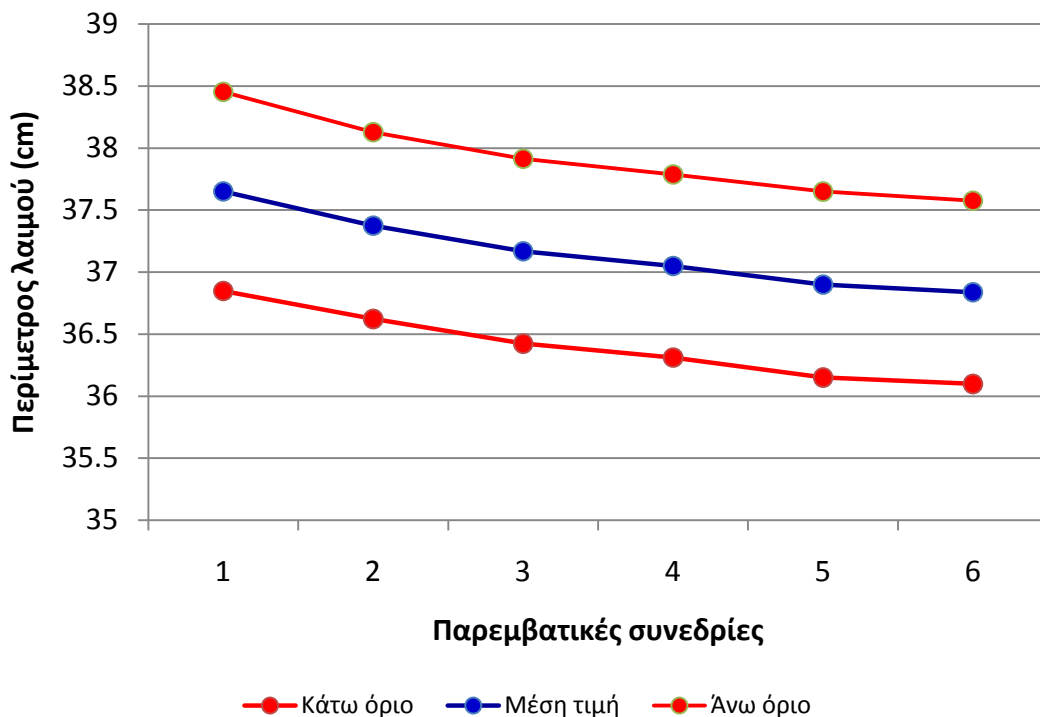
Πηγή διακύμανσης	Άθροισμα τετραγώνων	Βαθμοί ελευθερίας	Μέσα τετράγωνα	F	Σημαντικότητα
Παράγοντας Greenhouse-Geisser	37,603	1,517	24,793	20,217	0,000

**Πίνακας 4.48. Εξέλιξη μέσης τιμής της περιφέρειας του λαιμού (cm) κατά τη διάρκεια του εξαμήνου.**

Παράγοντας	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
			Κάτω όριο	Άνω όριο
<b>1</b>	37,650	0,403	36,848	38,452
<b>2</b>	37,375	0,378	36,623	38,127
<b>3</b>	37,169	0,374	36,424	37,913
<b>4</b>	37,050	0,371	36,312	37,788
<b>5</b>	36,900	0,376	36,151	37,649
<b>6</b>	36,838	0,371	36,099	37,576

**Πίνακας 4.49. Συγκρίσεις Bonferoni μεταξύ των μέσων τιμών της περιφέρειας του λαιμού (cm) ανά μέτρηση.**

(I) Παράγοντας	(J) Παράγοντας	Μέση διαφορά (I-J)	Τυπική απόκλιση	Σημαντικότητα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης της διαφοράς	
					Κάτω όριο	Άνω όριο
<b>1</b>	2	0,275	0,135	0,685	-0,135	0,685
	3	0,481*	0,150	0,028	0,028	0,935
	4	0,600*	0,154	0,003	0,135	1,065
	5	0,750*	0,156	0,000	0,279	1,221
	6	0,813*	0,159	0,000	0,331	1,294
<b>2</b>	3	0,206*	0,045	0,000	0,070	0,343
	4	0,325*	0,056	0,000	0,157	0,493
	5	0,475*	0,064	0,000	0,281	0,669
	6	0,538*	0,071	0,000	0,322	0,753
<b>3</b>	4	0,119*	0,036	0,021	0,010	0,227
	5	0,269*	0,049	0,000	0,119	0,419
	6	0,331*	0,056	0,000	0,163	0,499
<b>4</b>	5	0,150*	0,040	0,005	0,028	0,272
	6	0,213*	0,046	0,000	0,073	0,352
<b>5</b>	6	0,063	0,027	0,366	-0,020	0,145



**Σχήμα 4.50:** Διάγραμμα μέσης τιμής της περιμέτρου λαιμού και 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης για κάθε συνεδρία.

## 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το συνολικό τυχαιοποιημένο δείγμα της έρευνας ήταν 180 άτομα, 90 σε κάθε δήμο εκ των οποίων, μόνο το 44,4% (80 άτομα) ολοκλήρωσε επιτυχώς την εξάμηνη διατροφική παρέμβαση. Από την στατιστική ανάλυση των ατόμων αυτών προκύπτει ότι στο δήμο Ηλιούπολης ολοκλήρωσαν 35 άτομα εκ των οποίων οι 8 ήταν άνδρες και οι 27 γυναίκες, ενώ στο δήμο Αγίου Δημητρίου ολοκλήρωσαν 45 άτομα εκ των οποίων οι 9 ήταν άνδρες και οι 36 γυναίκες. Συνεπώς, το ποσοστό συμμετοχής των γυναικών στη συγκεκριμένη έρευνα είναι μεγαλύτερο από το ποσοστό των αντρών και ανέρχεται στο 78,8%. Μεγαλύτερη συμμετοχή ατόμων παρατηρήθηκε στην ηλικιακή ομάδα των 45-64, η οποία ξεπερνούσε αισθητά με ποσοστό 53,8% τις άλλες δύο. Η μικρότερη συμμετοχή παρατηρήθηκε στην ηλικιακή ομάδα των 25-44 με ποσοστό 12,5%. Το γεγονός αυτό επαληθεύεται από πολλές μελέτες οι οποίες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος μη μεταδιδόμενων νοσημάτων αυξάνει μετά τη μέση ηλικία <sup>149</sup>.

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο των ατόμων ήταν παρόμοιο και στους 2 δήμους με το 28,8% του συνολικού δείγματος να έχει πτυχίο τριτοβάθμιας εκπαίδευσης, ενώ το 71,2% πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης. Η μεγάλη συμμετοχή ασθενών χαμηλού μορφωτικού επιπέδου μπορεί εν μέρει να ερμηνεύσει τα υψηλά ποσοστά των νοσημάτων που

παρατηρήθηκαν καθώς στο δήμο του Αγ. Δημητρίου η συχνότητα εμφάνισης των εκφυλιστικών ανέρχεται σε ποσοστό >50% με το σακχαρώδη διαβήτη να αγγίζει το 70%. Στο δήμο της Ηλιούπολης, η συχνότητα των νοσημάτων ήταν λίγο καλύτερη με το ποσοστό να παραμένει για όλες τις παθήσεις <50%, Στην μελέτη των Devaux et al το 2011<sup>150</sup>, βρέθηκε ότι η θετική συσχέτιση παχυσαρκίας και χαμηλού επιπέδου μόρφωσης είναι πιο ισχυρή στις γυναίκες κάτι που συμφωνεί με τα ευρήματα της δικής μας μελέτης όπως θα δούμε παρακάτω.

Η οικογενειακή κατάσταση των ατόμων που συμμετείχαν και στους 2 δήμους ήταν κατά πλειοψηφία έγγαμος/η. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι από το σύνολο των 80 ατόμων, τα 50 κάπνιζαν ή είχαν καπνίσει για κάποιο χρονικό διάστημα.

Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης έγινε βάσει των συγκρίσεων των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεδομένων που λήφθηκαν πριν και μετά την 6μηνη παρέμβαση. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση στους περισσότερους δείκτες. Πιο συγκεκριμένα στο συνολικό δείγμα των γυναικών παρατηρήσαμε βελτίωση του σωματικού βάρους – με απώλεια κατά μέσο όρο 10 kg, της περιμέτρου μέσης με μείωση κατά 7 cm, της ολικής χοληστερόλης με μείωση κατά 30 mg/dL, της LDL χοληστερόλη κατά 20 mg/dL, των τριγλυκεριδίων κατά 20 mg/dL και της γλυκόζης αίματος κατά 12 mg/dL. Παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες εμφάνισαν ποσοστό παχυσαρκίας περίπου 70%, δυσλιπιδαιμίας 60% και αρτηριακής υπέρτασης 46%. Ακολουθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο διαβήτης με ποσοστά 24% και 12% αντίστοιχα. Από την πλευρά των αντρών η βελτίωση στους ανθρωπομετρικούς δείκτες δεν ήταν τόσο υψηλή όσο των βιοχημικών δεικτών με πιο σημαντική τη μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 32 mg/dL, μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 17 mg/dL, μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 48 mg/dL και της γλυκόζης αίματος κατά 14 mg/dL. Πρώτη στους άντρες ανέρχεται η δυσλιπιδαιμία με ποσοστό 80%, μετά η παχυσαρκία με ποσοστό περίπου 75% και τέλος η αρτηριακή υπέρταση με ποσοστό 50%. Ακολουθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο διαβήτης με ποσοστά 40% και 35% αντίστοιχα.

Στη συνέχεια, διερευνήθηκε η συσχέτιση μεταξύ της περιφέρειας του λαιμού και της διάγνωσης συγκεκριμένων παθήσεων, όπως η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και ο διαβήτης. Η μόνη στατιστικά σημαντική ένδειξη σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5% για την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της περιμέτρου του λαιμού και κάποιας πάθησης παρουσιάστηκε για την διάγνωση της παχυσαρκίας στις γυναίκες και φαίνεται ότι η μεγαλύτερη περιφέρεια λαιμού σχετίζεται με τα παχύσαρκα άτομα. Στις υπόλοιπες ασθένειες δεν προκύπτει κάποια συσχέτιση. Σε μια προσπάθεια να συσχετιστεί η περιφέρεια λαιμού<sup>151</sup> με την ινσουλινοαντίσταση, βρέθηκε ότι η αυξημένη περιφέρεια λαιμού συσχετίζεται θετικά με τα τριγλυκερίδια, τη γλυκόζη νηστείας, αρνητικά με την HDL χοληστερόλη, και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μια εναλλακτική μέθοδο μέτρησης της σπλαχνικής παχυσαρκίας.

Ακόμα, μελετήσαμε την πιθανή επίδραση της σωματικής δραστηριότητας (μέτρια: μεταφορά ελαφριών βαρών κάτω από 10 κιλά, καθαριότητα του σπιτιού, ήπιες ρυθμικές ασκήσεις σώματος, ποδηλασία με χαμηλή ταχύτητα, χαλαρή κολύμβηση σε μέτρια ένταση και βάδισμα) στη απώλεια βάρους και λίπους και βρέθηκε σχεδόν μηδενική συσχέτιση μεταξύ αυτών των μεταβλητών σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%.

Επιπλέον, πραγματοποιήσαμε συγκρίσεις μεταξύ της επίδρασης της παράλειψης ορισμένων γευμάτων, και ειδικότερα του πρωινού και του προγεύματος, κατά τη διάρκεια της ημέρας σε σχέση με την απώλεια σωματικού βάρους και λίπους. Συνολικά, τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια σημαντική επίδραση της παράλειψης των δύο αυτών γευμάτων επί της ποσοστιαίας μεταβολής του Δείκτη Μάζας Σώματος και της μεταβολής του ποσοστού του σωματικού λίπους, συνεπώς η παράλειψη αυτών δεν φαίνεται να επηρεάζει την απώλεια βάρους αλλά ούτε και την απώλεια λίπους. Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ως προς τους ενήλικες, κατέληξε επίσης στην απουσία συσχέτισης μεταξύ συχνότητας γευμάτων και σωματικού βάρους ή σύστασης σώματος σε μελέτες παρέμβασης<sup>152</sup>. Όμως συγκεκριμένα για το πρωινό γεύμα θα πρέπει να επισημανθεί ότι στην περίπτωση της απώλειας λίπους τα αποτελέσματα των ελέγχων είναι οριακά σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%, δεδομένου ότι αν διενεργηθεί ο έλεγχος σε ένα επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,10$  ή 10%, τότε η διαφορά θα είναι στατιστικώς σημαντική και θα είναι της τάξης του 1,7%, δηλαδή τα άτομα που παραλείπουν το πρωινό φαίνεται να χάνουν κατά 1,7% λιγότερο ποσοστό λίπους από αυτά που λαμβάνουν κανονικά πρωινό (απώλεια 5,4% έναντι 3,7%).

Επιπρόσθετα, εξετάσαμε τη συσχέτιση βιοχημικών και σωματικών δεικτών με την απώλεια λίπους και βάρους (ΔΜΣ). Φάνηκε ότι η γλυκόζη αίματος, η ολική χοληστερόλη και η αρτηριακή πίεση δεν έχουν κάποιου είδους συσχέτιση με το Δείκτη μάζας σώματος ή με το ποσοστό σωματικού λίπους σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%. Η LDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και ο λόγος μέσης/ισχίων (WHR) φαίνεται ότι έχουν ασθενή συσχέτιση με τη μεταβολή του ΔΜΣ σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$  ή 5%. Ειδικότερα, φαίνεται ότι μεγαλύτερες τιμές μείωσης των παραπάνω δεικτών αντιστοιχούν σε μεγαλύτερες τιμές απώλειας βάρους, όπως αυτή εκφράζεται μέσα από την ποσοστιαία μεταβολή του ΔΜΣ. Παράλληλα όμως, πρέπει να επισημανθεί ότι αν επιτρέψουμε ένα ελαφρώς μεγαλύτερο σφάλμα ( $\alpha=0,10$  ή 10%), οι συντελεστές των τριγλυκεριδίων θεωρούνται στατιστικά σημαντικοί. Η περίμετρος του λαιμού φαίνεται να έχει μέτρια συσχέτιση με τη μεταβολή του ΔΜΣ και του σωματικού λίπους και η περίμετρος της μέσης ισχυρή συσχέτιση με το Δείκτη μάζας σώματος και μέτρια συσχέτιση με το σωματικό λίπος.

Στη συνέχεια, εξετάσαμε την επίδραση κατανάλωσης συγκεκριμένων τροφών σε επιλεγμένους βιοχημικούς δείκτες, για παράδειγμα την επίδραση κατανάλωσης τυριού (κίτρινο τυρί, φέτα) στην



ολική και LDL χοληστερόλη, την επίδραση κατανάλωσης τυριού (κίτρινο τυρί, φέτα) και ξηρών καρπών στην αρτηριακή πίεση και την επίδραση των γλυκών στην τιμή της γλυκόζης αίματος. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε καμία από τις παραπάνω συγκρίσεις.

Τέλος, παρακολουθήσαμε την εξέλιξη του σωματικού βάρους, του ποσοστού του λίπους, της περιμέτρου της μέσης, της περιμέτρου των ισχύων καθώς και τις περιμέτρου του λαιμού των ατόμων στα οποία πραγματοποιήθηκε η παρέμβαση κατά τη διάρκεια του εξαμήνου, ώστε να εντοπιστούν οι σχετικές διαφορές του βάρους μεταξύ των περιόδων των μετρήσεων. Στατιστικά σημαντικές είναι οι διαφορές στο βάρος ενός ασθενή μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Φαίνεται ότι τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση του σωματικού τους βάρους. Η μεγαλύτερη απώλεια βάρους παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση με  $1,045 \pm 0,147$  Kg, καθώς και ανάμεσα στην 5<sup>η</sup> και την 6<sup>η</sup> μέτρηση, με  $1,046 \pm 0,060$  Kg. Στον αντίποδα, η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,765 \pm 0,074$  Kg. Όσον αφορά το ποσοστό του λίπους, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις στο ποσοστό του λίπους των ασθενών μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Δηλαδή, φαίνεται ότι τα άτομα που έλαβαν μέρος στο πρόγραμμα, ακολούθησαν σε σημαντικό βαθμό τις διατροφικές συμβουλές με αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση του ποσοστού του λίπους τους. Η μεγαλύτερη απώλεια λίπους παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση με  $0,543 \pm 0,112$ , ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,313 \pm 0,043$ . Όσον αφορά τις περιφέρειες μέσης, ισχύων και λαιμού των συμμετεχόντων παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις, μεταξύ όλων των μετρήσεων, σε κάθε χρονική στιγμή. Πιο συγκεκριμένα, στην περιφέρεια μέσης η μεγαλύτερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρώτη και τη δεύτερη μέτρηση με  $1,575 \pm 0,221$  (cm), ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $1,213 \pm 0,115$  (cm). Στην περιφέρεια ισχύων η μεγαλύτερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πέμπτη και την έκτη μέτρηση με  $1,313 \pm 0,163$  (cm), ενώ η μικρότερη μείωση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην 3<sup>η</sup> και την 4<sup>η</sup> μέτρηση με  $0,900 \pm 0,093$  (cm). Σε αντίθεση με τις προηγούμενες κατηγορίες στην περιφέρεια του λαιμού δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις ανάμεσα στην 1<sup>η</sup> και τη 2<sup>η</sup> μέτρηση, καθώς και ανάμεσα στην 5<sup>η</sup> και την 6<sup>η</sup>. Στις υπόλοιπες χρονικές στιγμές υπήρξαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις, με μεγαλύτερη μείωση ανάμεσα στην δεύτερη και την τρίτη μέτρηση με  $0,206 \pm 0,045$  (cm).

Συμπερασματικά, προέκυψε ότι η εφαρμογή και τήρηση μιας ισορροπημένης, μεσογειακού τύπου διατροφής οδηγεί σε μείωση του σωματικού βάρους, του ποσοστού λίπους και των περιφερειών μέσης, ισχύων και λαιμού σε Έλληνες ασθενείς με τα παραπάνω εκφυλιστικά νοσήματα. Παράλληλα, υπήρξε συσχέτιση της LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, περιμέτρου

μέσης και WHR με την απώλεια βάρους και των περιμέτρων μέσης και λαιμού με το ποσοστό σωματικού λίπους.

## 6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Brambila-Macias J, Shankar B, Capacci S, Mazzocchi M, Perez-Cueto FJ, Verbeke W, Traill WB. Policy interventions to promote healthy eating: a review of what works, what does not, and what is promising. *Food Nutr Bull* 2011;32:365-75
- 2) World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works. Summary report. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2009.
- 3) Harris J, Felix L, Miners A, Murray E, Michie S, Ferguson E, Free E, Lock K, Landon J, Edwards J. Adaptive e-learning to improve dietary behavior: a systematic review and cost effectiveness analysis. *Health Techn Assess* 2011; 15:37
- 4) Schaefer J, Miller D, Goldstein M, Simmons L. Partnering in Self-Management Support: A Toolkit for Clinicians. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2009. Available at: [www.IHI.org](http://www.IHI.org)
- 5) U.S National Library of Medicine, [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)
- 6) Garrow JS, Obesity and related diseases. Churchill Livingstone, London, 1988: 1-6
- 7) Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1995 (Technical Report Series, No 854): 329
- 8) New York Metropolitan Life Insurance Co. Measurement of overweight. *Statist Bull Metrop Life Insur Co* 1984; 65: 20-23
- 9) Ζαμπάκος Ι. Παχυσαρκία: Ένα αίνιγμα με πολλές λύσεις. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 1989
- 10) Swinburn BA et al. Body composition differences between Polynesians and Caucasians assessed by bioelectrical impedance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1996, 20: 889-894
- 11) Rolland-Cachera MF et al. Body mass index variations – centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 45: 13-21
- 12) Ross R et al. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59: 1277-1285
- 13) Lemieux S et al. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993, 58: 463-467
- 14) Han TS et al. The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1997, 21: 83-89

- 15) Bjorntorp P. Etiology of the metabolic syndrome. In: Bray GA, Bouchard C, James WRT (eds) Handbook of Obesity. Marcel Dekker, New York, 1998: 573-600
- 16) Ross R et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. Journal of Applied Physiology, 1992; 72: 787-795
- 17) Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. American Journal of Clinical Nutrition, 1996, 63: 4-14
- 18) Han TS et al. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 1997, 21: 127-134
- 19) Swanton K Healthy weight, healthy lives: A toolkit for developing local strategies. London: National Heart Forum, Cross-Government Obesity Unit, Faculty of Public Health. 2008
- 20) International Obesity Task Force. Prevalence of overweight and obesity in a number of countries (global prevalence database). In: European Union Public Health Information System; 2007.
- 21) Prescott-Clarke P, Primatesta P. Health survey for England 1995. Her Majesty's Stationery Office, London, 1997.
- 22) Obesity: reversing the increasing problem of obesity in England. A report from the Nutrition and Physical Activity Task Forces. Department of Health, London, 1995
- 23) Seidell JC, Rissanen AM. Time trends in the worldwide prevalence of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT (eds) Handbook of Obesity. Marcel Dekker, New York, 1998: 79-91
- 24) Seidell JC. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. Hormone and metabolic research, 1997, 29: 155-158
- 25) Kuskowska – Wolk A, Bergstrom R. Trends in body mass index and prevalence of obesity in Swedish women 1980-1989. Journal of Epidemiology and Community Health 1993, 47: 195-199
- 26) IOTF. EU Platform on Diet, Physical activity and Health. EU Platform Briefing Paper prepared in collaboration with the European Association for the Study of Obesity. Brussels March 2005
- 27) Manios Y et al. Implication of socio-economic status on the prevalence of overweight and obesity in Greek adults: the ATTICA study. Health Policy 74: 224-232, 2005
- 28) Zeman F.J. Clinical Nutrition and Dietetics. Macmillan, 1991
- 29) Παπανικολάου Γ. Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία. Γ' Έκδοση, Αθήνα 1993
- 30) Jung R. Endocrinological aspects to obesity. Clin Endocrinol Metab. 1984; 13. 597-611
- 31) Golditz GA, Willet WC, Rotnisky A & Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. Arch Intern Med, 1995; 122: 481-486

- 32) Chan JM, Golditz GA, Willet WC et al. Obesity, fat distribution and weight gain as a risk factor for clinical diabetes in men. *Diabetes care* 1994; 17: 961-969
- 33) Ζαμπέλας Α. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. ΠΧ Πασχαλίδης
- 34) Ferrannini E et al. Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991; 34: 416-422
- 35) Wilson PW et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872
- 36) Chiasson JL et al. Prevention of type 2 diabetes: insulin resistance and beta-cell function. *Diabetes* 2004; 53: (Suppl 3): S34-8
- 37) Oliveira SA et al. Body weight, body mass index and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip and knees. *Epidemiology* 1999; 10: 161-166
- 38) Worthmann RL. Gout and hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol* 2002; 14: 281-286
- 39) Chen Y et al. Age-related association between body mass index and blood pressure: the Humboldt Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 825-831
- 40) Meade TW et al. Fibrinolytic activity, clotting factors and long term incidence of ischaemic heart disease in the Northwick Park study. *Lancet* 1993; 342: 1076-1079
- 41) Kopelman PG. Sleep apnea and hyperventilation in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16(Suppl.2): S37-S42
- 42) Harman EM, Block AJ. Why does weight loss improve the respiratory insufficiency of obesity? *Chest* 1986; 90: 153-154
- 43) Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035
- 44) Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1034-1036
- 45) Williamson DF et al. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1128-1141
- 46) World Cancer Research Fund in association with the American Institute of Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of Cancer: A Global Perspective. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 1997
- 47) Stunkard AJ et al. Psychological consequences of obesity. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. Guilford press, London, 1995
- 48) Αρχές Κλινικής διατροφής, Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού, ESPEN, 4<sup>η</sup> έκδοση, Θεσσαλονίκη 2012, σελ. 49-50
- 49) Skender ML et al. Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. *Journal of the American Dietetic Association* 1996; 96: 342-346

- 50) Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European Journal of Clinical Nutrition* 1995; 49: 1-10
- 51) Wing RR. Behavioral treatment of severe obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55: 545S- 555S
- 52) Physical Activity and Health: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Washington, DC, 1996
- 53) Health Update 5. Physical activity. Health Education Authority, London, 1995
- 54) Despres JP, Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *Journal of Internal Medicine* 1994; 236: 7-22
- 55) James WPT, Schofield EC. Human energy requirements. A manual for planners and nutritionists. Oxford University Press, Oxford, 1990
- 56) Hillsdon M et al. Randomized controlled trials of physical activity promotion in free living populations: a review. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1995, 49: 448-453
- 57) Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. A national clinical guideline recommended for use in Scotland. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Edinburgh, 1996
- 58) Wilson GT. Behavioral treatment of childhood obesity: theoretical and practical implications. *Health Psychology* 1994, 13: 371-372
- 59) Wadden TA et al. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy and their combination: a five-year perspective. *International Journal of Obesity* 1989, 13: 39-46
- 60) Guy-Grand B. A new approach to the treatment of obesity. A discussion. *Annals of the New York Academy of Science* 1987, 499: 313-317
- 61) Bray GA. Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Annals of internal medicine* 1993, 119: 707-713
- 62) Κατσιλάμπρος ΝΛ, Τσίγκος Κ. Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Αναφορά μιας σύσκεψης του Π.Ο.Υ. Εκδόσεις Βήτα Medical Arts, 2012
- 63) Astrup A et al. The effect and safety of an ephedrine/caffeine compound compared to ephedrine, caffeine and placebo in obese subjects on an energy restricted diet. A double blind trial. *International journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1992, 16: 269-277
- 64) Hauptman JB et al. Initial studies in humans with the novel gastrointestinal lipase inhibitor Ro 18-0647 (tetrahydrolipostatin). *American Journal of Clinical Nutrition* 1992, 55(Suppl 1): 309S-313S
- 65) Drent ML, van der Veen EA. Lipase inhibition: a novel concept in the treatment of obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1993, 17: 241-244

- 66) Drent ML et al. Orlistat (Ro 18-0647), a lipase inhibitor, in the treatment of human obesity: a multiple dose study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995, 19: 221-226
- 67) Bray GA et al. Sibutramine-dose response and long-term efficacy in weight loss, a double-blind study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1994, 18(Suppl 2): 60
- 68) Jones SP et al. Long term weight loss with sibutramine. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995, 19(Suppl 2): 41
- 69) Griffiths J et al. Sibutramine in the treatment of overweight non-insulin-dependent diabetics. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995, 19(Suppl 2): 41
- 70) Kral J. surgical treatment of obesity. In: Wadden TA, Van Itallie TB (eds). *Treatment of the seriously obese patient*. Guilford Press, New York, 1995: 496-506
- 71) Gastrointestinal surgery for severe obesity. Proceedings of a National Institutes of Health Consensus Development Conference. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992, 55( Suppl 2): S487-S619
- 72) Sjostrom L, Marbro K, Sjostrom D. Costs and benefits when treating obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1995, 19 (Suppl 6): S9-S12
- 73) Long SD et al. Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type-II diabetes. A longitudinal interventional study. *Diabetes Care* 1994, 17: 372-375
- 74) Kral JG. Side-effects, complications and problems in anti-obesity surgery. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1994, 18(Suppl 2): 86
- 75) The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl. 1):S5-S19.
- 76) Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications, 1.diagnosis and classification of diabetes mellitus- provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
- 77) Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013 : 1-24.
- 78) Μανιός Γ, Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης , 2006, 338-350.
- 79) Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994; 331: 1428-36.
- 80) Bach JF. Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. *Endocr Rev* 1994; 15: 516-42.

- 81) Thai AC, Eisenbarth GS. Natural History of IDDM: autoantigens of IDDM. *Diabetes Rev* 1993; 1: 1-14.
- 82) Katsilambros N, Tentolouris N. Type 2 diabetes: an overview. In: *Textbook of Diabetes*. J Pickup and Gareth Williams (3<sup>rd</sup>Edn) ed, Blackwell Science, UK, 2002: 4.1-4.19.
- 83) Harris M, Flegal KM, Cowie CC et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the third National Health and Nutritional Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524
- 84) Katsilambros N, Steryotis J, Moiras N, Bezoas H, Daikos GK. Prevalence of diabetes among glycosuric individuals in an urban area of Greece. *Acta Diabetologica* 1977; 14: 211-218
- 85) Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C et al. Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med* 1993; 10: 87-90.
- 86) UKPDS Research Group. UK Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249-1258.
- 87) Καραμάνος Β. Κύηση και διαβήτης. Στο: *Παθολογία: Έκδοση του Διδακτικού και Επιστημονικού Προσώπου του Τομέα Παθολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2002: 595-600.*
- 88) Ράπτης Σ.Α. Σακχαρώδης Διαβήτης. Στο: *Εσωτερική Παθολογία: Σ.Α. Ράπτη, Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιάνος, Αθήνα, 1998:2144-2210.*
- 89) Green A. Recent trends in the epidemiology of type 1 diabetes. In: *The diabetes Annual/ 10*, S.M. Marshall P.D. Home, R.A. Rizzaed, Elsevier Science B.V., The Netherlands, 1995: 51-64.
- 90) Bartsokas CS, Dacou-Voutetakis C, Damianaki D, Karayianni CH, Kassiou C, Qadreh A, Theodoridis CH, Tsoka H. Epidemiology of childhood IDDM in Athens: trends in incidence for the years 1989-1995. *Diabetologia* 1998; 41: 245-246.
- 91) Karamanos B, Porta M, Songini M, Metelko Z, Kerenyi Z, Tamas G, Rottiers R, Stevens LK, Fuller JH, and the EURODIAB IDDM Type I Complications Study Group. *Diabetologia* 2000; 43: 348-355.
- 92) Δημητριάδης Γ. Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη. Στο: *Παθολογία: Έκδοση του Διδακτικού και Επιστημονικού Προσώπου του Τομέα Παθολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2002: 559-565.*
- 93) Παυλάτος Φ. Διαβητική κετοοξέωση και θεραπευτική της. *Πρόοδοι στην Ιατρική Επιστήμη* 1992; 5: 141-148.
- 94) Ν. Κατσιλάμπρος. Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Στο: *Μαθαίνω να ζω με διαβήτη*. Ν. Κατσιλάμπρος, Ι. Ιωαννίδης, Ν. Τεντολούρης, Π. Τσαπόγασέκδ, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000: 99-148.



- 95)** Hollander P, Elbein SC, Hirsch IB et al. The role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-1293
- 96)** Raptis SA, Dimitriadis GD. Oral hypoglycemic agents. Insulin secretagogues,  $\alpha$ -glycosidase inhibitors and insulin sensitizers. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109 (Suppl. 2): S265-S287.
- 97)** Santiago JV, Levandoski LA. Hypoglycemia in patients with type I diabetes. In: *Therapy of diabetes mellitus and related disorders*. American Diabetes Association, ed (3rd edn), Alexandria, VA, 1998; 252-259.
- 98)** Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1): S51-61.
- 99)** Haffner SM. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26 (Suppl 1): S83-6.
- 100)** Franz MJ. Carbohydrate and diabetes: is the source or the amount of more importance? *CurrDiab Rep* 2001;1(2):177-86.
- 101)** Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342(19): 1392-8.
- 102)** Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, Riccardi G. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000;23(10):1461-6.
- 103)** Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J ClinNutr* 1999; 69 (1):30-42.
- 104)** Bantle JP, Laine DC, Castle GW, Thomas JW, Hoogwerf BJ, Goetz FC. Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects. *N Engl J Med* 1983;309(1):7-12.
- 105)** Crapo PA, Kolterman OG, Henry RR. Metabolic consequence of two-week fructose feeding in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1986; 9(2):111-9.
- 106)** Thorburn AW, Crapo PA, Beltz WF, Wallace P, Witztum JL, Henry RR. Lipid metabolism in non-insulin-dependent diabetes: effects of long-term treatment with fructose-supplemented mixed meals. *Am J ClinNutr* 1989;50(5):1015-22.
- 107)** Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J ClinNutr* 1993;57(6): 875-83.

- 108)** Schwab US, Ausman LM, Vogel S, Li Z, Lammi-Keefe CJ, Goldin BR, Ordovas JM, Schaefer EJ, Lichtenstein AH. Dietary cholesterol increases the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification. *Atherosclerosis* 2000; 149(1):83-90.
- 109)** Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999;281(15):1387-94.
- 110)** Μανιός Γ, Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, 2006, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, σελ.310-311
- 111)** 2733rd Employment, Social Policy, Health and Consumer Affairs Council Meeting – Luxembourg – 1 and 2 June 2006
- 112)** European Cardiovascular Disease Statistics – British Heart Foundation and European Heart Network – 2005
- 113)** Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union – *European Heart Journal*
- 114)** Mouloupoulos S et al., *Am J Epidemiol* 1987; 126(5):882-892
- 115)** GibneyMJ, EliaMetal, Κλινική Διατροφή, σελ.355-356, Εκδόσεις Παρισσιανού, 2010
- 116)** Sary HC et al, A Definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis, American Heart Association, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15: 1512-1531, 1995
- 117)** Μανιός Γ, Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, 2006, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, σελ.311-324
- 118)** Μανιός Γ, Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες, 2006, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2006, σελ.325-328
- 119)** Ζαμπέλας Α. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. ΠΧ Πασχαλίδης, σελ.250-256
- 120)** Sacks FM. Low-density lipoprotein lowering therapy: an analysis of the options. *J AM Coll Cardiol* 40: 2135-2138, 2002
- 121)** Expert Panel on Detection Evaluation And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 285: 2486-2497, 2001

- 122) Expert Panel on Detection Evaluation And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 106: 3143-3421, 2002
- 123) Ζαμπέλας Α. Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας. ΠΧ Πασχαλίδης, σελ.263-276
- 124) Chrysohoou C, Pitsavos C et al. The association between physical activity and the development of acute coronary syndromes in treated and untreated hypertensive subjects. J Clin Hypertens (Greenwich) 5: 115-120, 2003
- 125) Pitsavos C, Panagiotakos DB et al. The effect of the combination of the Mediterranean diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. J Hum Hypertens 16: 517-524, 2002
- 126) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure – The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289:2560-72.
- 127) Kaplan N.M. Κλινική υπέρταση, 7<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα 2000. Εκδόσεις Αρχιπέλαγος.
- 128) August P. Initial treatment of hypertension. N Engl J Med 2003; 348(7):610-7.
- 129) Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. B J Nutr 2000; 83(suppl 1):S113-S119.
- 130) Maham K, Escott - Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 10<sup>th</sup> edition. W.B Saunders Company, 2000, U.S.A.
- 131) 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003;21(6):1011-53.
- 132) Anon. Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Int Med 1997;157:2413-46.
- 133) Carettero O, Oparil S. Essential Hypertension. Part 1: Definition and Etiology. Circulation 2000;101:329-35.
- 134) Stein J. Παθολογία ( τόμος 1), 4<sup>η</sup> έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 1997, Αθήνα.
- 135) MacMillan LB, Hein L, Smith MS, et al. Central hypotensive effects of the  $\alpha_2$ -adrenergic receptor subtype. Science 1996;273:801-3.
- 136) Braunwald, Zipes, Libby. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6<sup>th</sup> edition. W.B. Saunders Company; 2001.
- 137) Carettero O, Oparil S. Essential Hypertension. Part II: Treatment. Circulation, 2000;101:446-53.

- 138)** Briony T and The British Dietetic Association. Manual of dietetic practice. 3<sup>rd</sup> edition. Blackwell Publishing, 1988.
- 139)** Stampfer J The INERSALT study: background, methods, findings and implications. Am J Clin Nutr 1997;65 (suppl):S626-S642.
- 140)** Tobian L. Dietary sodium chloride and potassium have effects on the pathophysiology of hypertension in humans and animals. Am J Clin Nutr 1997: (65suppl): S606-S611.
- 141)** Kaplan N. Evidence in favor of moderate dietary sodium reduction. Am J Hypertension 2000;13:8-13.
- 142)** Swales J. Population advice on salt restriction. The social issues. Am J Hypertension 2000;13:2-7.
- 143)** Moore T, Conlin P, Ard J, Sverkleby L for the DASH collaborative group. DASH ( Dietary Approaches to Stop Hypertension. Hypertension 2001;38:155-8.
- 144)** Cappuccio F, MacGregor G. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. J Hypertension 1991;9:465-73.
- 145)** Stampfer J, Caggiula A, Grandits G. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997;65(suppl):S338-S65.
- 146)** Morris M, Sacks F, Rossner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. Circulation 1988;523-33.
- 147)** National Obesity Observatory, NHS. Standard Evaluation Framework for weight management interventions (SEF): Measuring diet and physical activity in weight management interventions. NHS,2011
- 148)** Arvaniti F, Panagiotakos DB. Healthy Indexes in Public Health Practice and Research: A Review. CritRevFoodSciNutr 2008; 48: 317-27
- 149)** Global status report on noncommunicable diseases 2010, WHO, 2010
- 150)** Devaux M et al, Exploring the relationship between education and obesity, OECD J: Economic Studies, 2011
- 151)** Stabe C et al, Neck circumference as a simple tool for identifying the metabolic syndrome and insulin resistance: results from the Brazilian Metabolic Syndrome Study, Clin Endocrinol, 78: 6: 874-881, 2013
- 152)** Michelle A Palmer, Nutrition Reviews Vol.6 7(7): 379-390

# **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**