



Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης

26/6/2014

# Παρεμβατικό πρόγραμμα διατροφικής αγωγής στο Δήμο Καλλιθέας

Πτυχιακή εργασία που εκπονήθηκε για το τμήμα Διατροφής και  
Διαιτολογίας

Μιχαήλ Κάβδας Α.Μ.: 3466

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΧΑΣΑΠΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ

Θα ήθελα να πω ένα τεράστιο ευχαριστώ  
τους γονείς μου που είναι συνέχεια δίπλα μου  
και πιστεύουν πάντοτε στις δυνατότητές μου.

# Περιεχόμενα

Περίληψη .....	vi
<b>1 Εισαγωγή.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Εκφυλιστικές παθήσεις.....</b>	<b>1</b>
<b>2.1 Παχυσαρκία .....</b>	<b>1</b>
2.1.1. Ορμονικοί και γενετικοί παράγοντες.....	2
2.1.2. Η παχυσαρκία ως παράγοντας κινδύνου .....	2
2.1.3. Τι συμβαίνει σήμερα; .....	3
<b>2.2 Υπέρταση .....</b>	<b>3</b>
2.2.1 Η υπέρταση και Καρδιαγγειακά.....	4
<b>2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης.....</b>	<b>4</b>
2.3.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔ2).....	4
2.3.2 ΣΔ2 και Παχυσαρκία .....	5
2.3.3 ΣΔ2 και Δυσλιπιδαιμίες.....	5
2.3.4 ΣΔ2 και Καρδιαγγειακά .....	6
<b>2.4 Καρδιαγγειακά Νοσήματα (CVD).....</b>	<b>6</b>
2.4.1 Η στεφανιαία νόσος .....	6
2.4.2 Η αθηροσκλήρωση.....	7
2.4.3 Καρδιαγγειακά νοσήματα και παράγοντες κινδύνου.....	8
2.4.4 Συνδυασμοί παραγόντων κινδύνου.....	10
2.4.5 Το Μεταβολικό Σύνδρομο .....	11
2.4.6 Καρδιαγγειακά νοσήματα και διατροφή .....	12
2.4.7 Τι συμβαίνει σήμερα; .....	12
<b>2.5 Υπερχοληστερολαιμία .....</b>	<b>13</b>
2.5.1 Παράγοντες κινδύνου & διατροφή .....	14

<b>2.6</b>	<b>Προγράμματα διατροφικής παρέμβασης</b> .....	14
2.6.1	Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (DIRECT) .....	14
2.6.2	Επικεντρώνοντας στη Μεσογειακή διατροφή (DIRECT) .....	15
<b>2.7</b>	<b>Παρέμβαση στην Παχυσαρκία</b> .....	16
2.7.1	Διατροφική παρέμβαση .....	16
2.7.2	Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ).....	17
2.7.3	Σωματική δραστηριότητα και άσκηση.....	24
2.7.4	Συμπεριφορική θεραπεία .....	25
2.7.5	Αλλαγή του τρόπου ζωής .....	27
2.7.6	Συστάσεις για την πρακτική .....	28
<b>2.8</b>	<b>Παρέμβαση στα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD)</b> .....	28
2.8.1	Διατροφή και παράγοντες κινδύνου .....	28
2.8.2	Τα διαιτητικά λίπη .....	29
2.8.3	Μεσογειακή διατροφή .....	29
2.8.4	Αλλαγή του τρόπου ζωής .....	32
2.8.5	Πρόληψη στην κλινική πράξη .....	32
2.8.6	Στρατηγικές προώθησης της πρόληψης .....	33
<b>2.9</b>	<b>Παρέμβαση στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)</b> .....	34
2.9.1	Η διατροφική θεραπεία .....	34
2.9.2	Η σωματική δραστηριότητα .....	36
2.9.3	Η διακοπή του καπνίσματος.....	37
2.9.4	Διατροφική παρέμβαση .....	37
2.9.5	Σύνοψη κλινικών μελετών παρέμβασης στο ΣΔ2 .....	41
<b>2.10</b>	<b>Τηλεφωνική παρέμβαση</b> .....	43
<b>2.11</b>	<b>Εργαλεία των παρεμβατικών προγραμμάτων</b> .....	46
2.11.1	Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Ποσοτικής Κατανάλωσης τροφίμων ....	46

2.11.2	Ερωτηματολόγιο ανάκλησης εικοσιτετράωρου .....	46
2.11.3	Ερωτηματολόγιο Αντίκτυπου Ενηλίκων (AIQ).....	47
2.11.4	Διεθνές Ερωτηματολόγιο Σωματικής Δραστηριότητας (IPAQ) .....	48
<b>3</b>	<b>Σκοπός</b> .....	<b>49</b>
<b>4</b>	<b>Μεθοδολογία</b> .....	<b>50</b>
4.1	Δείγμα .....	50
4.1.1	Συλλογή δείγματος .....	50
4.2	Περιγραφή Πρωτόκολλου Παρέμβασης .....	50
4.3	Ερωτηματολόγιο και μετρήσεις.....	52
4.3.1	Ερωτηματολόγιο .....	52
4.3.2	Μετρήσεις .....	53
4.3.3	MedDietScore .....	54
4.4	Στατιστική Ανάλυση.....	55
<b>5</b>	<b>Αποτελέσματα</b> .....	<b>56</b>
5.1	Χαρακτηριστικά του δείγματος .....	56
5.2	Συσχετίσεις μεταβλητών .....	58
5.2.1	Δημογραφικά στοιχεία και ιατρικό ιστορικό .....	58
5.2.2	Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής.....	63
5.2.3	Διατροφική αξιολόγηση .....	63
5.2.4	Υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής.....	68
5.2.5	Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών.....	68
<b>6</b>	<b>Συζήτηση</b> .....	<b>75</b>
6.1	Περιορισμοί της μελέτης .....	77
6.2	Προσδοκώμενα αποτελέσματα .....	77
<b>7</b>	<b>Βιβλιογραφία</b> .....	<b>78</b>
<b>8</b>	<b>Παράρτημα</b> .....	<b>86</b>

8.1	Ερωτηματολόγιο.....	86
8.2	Διαίτολογία .....	97

# Περίληψη

**Εισαγωγή:** Η αυξανόμενη συχνότητα που παρατηρείται στα νοσήματα του μεταβολισμού (Παχυσαρκία, Μεταβολικό Σύνδρομο, Σακχαρώδης Διαβήτης, Υπέρταση, Δυσλιπιδαιμία) τα έχει μετατρέψει σε πανδημίες που χρήζουν άμεσης προσοχής και αντιμετώπισης. Η τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς είναι ένα εργαλείο το οποίο μέσα από κατάλληλα οργανωμένα προγράμματα παρέμβασης μπορεί να βοηθήσει τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία αυτών των παθήσεων. **Σκοπός:** Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου τροποποίησης διατροφικής συμπεριφοράς, για την βελτίωση της κατάστασης υγείας ατόμων με μεταβολικά νοσήματα όπως η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά, οι υπερλιπιδαιμίες, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. **Μέθοδος:** Στην παρούσα κλινική δοκιμή έλαβαν μέρος 90 ασθενείς-εθελοντές από το δήμο της Καλλιθέας στην Αθήνα (11 άνδρες, 79 γυναίκες) με ηλικίες πάνω από 25 έτη, έχοντας τουλάχιστον μία από τις εκφυλιστικές παθήσεις (παχυσαρκία, καρδιαγγειακά, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2). Δεν υπήρχε ομάδα ελέγχου. Για τις ανάγκες της έρευνας αναπτύχθηκε πρότυπο ερωτηματολόγιο με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία και άλλες μελέτες. Εφαρμόστηκε επίσης η κλίμακα IPAQ για τον εντοπισμό της σωματικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων, FFQ για την καταγραφή των συχνοτήτων κατανάλωσης τροφίμων, EQ-5D τεστ για την εύρεση της ποιότητας ζωής των συμμετεχόντων, κλίμακα ZDRS και STAI για την ψυχολογική αξιολόγησή τους, αλλά και το MedDietScore ως διατροφικός δείκτης με στόχο την αποτίμηση της υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ανθρωπομετρικές εξετάσεις. Στη συνέχεια, χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS v19 και εφαρμόστηκαν στατιστικά κριτήρια με σκοπό την ανίχνευση πιθανών συσχετίσεων ανάμεσα σε ποιοτικές και ποσοτικές μεταβλητές των ερωτηματολογίων. **Αποτελέσματα:** Φάνηκε ότι η συνιστώσα που αφορούσε στο ερωτηματολόγιο την αποτίμηση της διατροφικής συμπεριφοράς είναι αυτή που έχει συμβάλει και στην ύπαρξη-διατήρηση ενός μεταβολικού νοσήματος. Μικρή συνεισφορά έχει και ο ΔΜΣ καθώς όταν τα άτομα χωρίστηκαν σε  $<30\text{kg}/\text{m}^2$  και  $>30\text{kg}/\text{m}^2$ , είχαν στατιστικά σημαντική σχέση με τις κλινικές εξετάσεις και τις σωματομετρικές μετρήσεις. Καμία άλλη συνιστώσα του ερωτηματολογίου ή των τεστ δεν συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την παρουσία κάποιου μεταβολικού νοσήματος ή κάποιο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνισή του. **Συμπεράσματα:** Η χρήση ενός πρωτοκόλλου για την τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς μπορεί να χρησιμοποιηθεί από άτομα τα οποία είναι κατάλληλα καταρτισμένα στον τομέα της διατροφής με σκοπό την πρόληψη, αλλά και την αντιμετώπιση των μεταβολικών νοσημάτων όπως επίσης και τη δια βίου εδραίωση ενός σωστού διατροφικού μοτίβου.

**Λέξεις κλειδιά:** Διατροφική παρέμβαση, μεταβολικά νοσήματα, τροποποίηση διατροφικής συμπεριφοράς, Παχυσαρκία, Υπέρταση, Καρδιαγγειακά, Υπερλιπιδαιμίες, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

# Abstract

**Introduction:** The increasing incidence observed in metabolic diseases (Obesity, Metabolic Syndrome, Diabetes, Hypertension, Dyslipidemia) have become a pandemic requiring immediate attention and treatment. Modification of eating behavior is a tool that properly organized through intervention programs, can help both prevention and treatment of these diseases. **Aim:** The aim of this study is the pilot implementation of an eating behavior protocol amendment, to improve the health status of individuals with metabolic diseases such as obesity, cardiovascular disease, hyperlipidemia, hypertension and type 2 diabetes. **Methods:** A clinical control study was conducted, enrolling 90 patients from Kallithea, Athens who participated voluntarily (11 men, 79 women) aged over 25 years, having at least one of the following degenerative diseases: obesity, cardiovascular, hyperlipidemia, hypertension, type 2 diabetes. There was no control group. For the needs of the study a questionnaire was developed. In order to identify physical activity, the IPAQ scale was applied, FFQ to record the frequency of food consumption, EQ-5D test to derive the quality of life of participants, the STAI and ZDRS scale for psychological evaluation and the MedDietScore to assess the adherence to the Mediterranean Diet. All participants underwent anthropometric examination. Statistical analyses took place using the SPSS v19 program, in order to compare the potential interaction between measurements and answers of the questionnaire and to eventually find a statistically significant interaction between qualitative and quantitative variables. **Results:** Data analysis of the pilot study showed that the component concerning the eating behavior is the one that has contributed to the existence of a metabolic disease. In addition, BMI had a smaller contribution, when we separate the sample in to teams:  $<30\text{kg}/\text{m}^2$  from  $>30\text{kg}/\text{m}^2$ , as it was significantly correlated with clinical examination and anthropometric measurements. No other component of the questionnaire or the tests was correlated significantly with the presence of a metabolic disease or even a risk factor for its occurrence. **Conclusions:** The use of a protocol, modifying the eating behavior can be used by specialists who are properly trained to prevent and treat metabolic diseases as well as the establishment of a proper dietary pattern.

**Key words:** Nutritional intervention, Metabolic diseases, Modifying eating behavior, Obesity, Cardiovascular disease, Hyperlipidemia, Hypertension and Type 2 diabetes,



# 1 Εισαγωγή

Στις ημέρες μας παρατηρείται αυξανόμενη συχνότητα νοσηρότητας και θνητότητας των νοσημάτων του μεταβολισμού (Παχυσαρκία, Μεταβολικό Σύνδρομο, Σακχαρώδης Διαβήτης, Υπέρταση, Δυσλιπιδαιμία) καθώς και των επιπλοκών τους. Ο αυξημένος επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει μετατρέψει τα παραπάνω νοσήματα σε πανδημίες καθώς αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου. Το γεγονός αυτό οδηγεί την επιστημονική κοινότητα στη αναγκαιότητα της πρόληψης, έγκαιρης διάγνωσης και σωστής αντιμετώπισής τους. Ο ρόλος και η επιρροή της διατροφής στις παραπάνω παθήσεις την κάνει ένα από τα σημαντικότερα όπλα τόσο για την πρόληψη όσο και για τη θεραπεία τους. Η βοήθεια που μπορεί να προσφέρει όμως η επιστήμη της διατροφής δεν έγκειται μόνο στην σύνταξη διαιτολογίου. Η συμπεριφορά του ατόμου απέναντι στην καθημερινή του διατροφή είναι αυτή που πρέπει να μεταβληθεί με τέτοιο τρόπο ώστε όχι απλά να θεραπεύσει κάποια από τις εκφυλιστικές παθήσεις, αλλά να μην αφήσει ποτέ τον οργανισμό του να νοσήσει ξανά από αυτές. Η τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς είναι ίσως το σημαντικότερο κατόρθωμα για έναν Διαιτολόγο - Διατροφολόγο, καθώς αυτή είναι που ευθύνεται για τους αυξημένους παράγοντες κινδύνου για μεγάλο εύρος παθήσεων στις μέρες μας. Μια απλή διατροφική προσέγγιση με την χρήση ενός προγράμματος διατροφής δεν επαρκεί για να καταφέρει ένα άτομο να μάθει να τρέφεται σωστά δια βίου. Σκοπός της κάθε κοινότητας, και κατ' επέκταση των επαγγελματιών υγείας, είναι τα άτομα που την απαρτίζουν να είναι υγιή και να χαρακτηρίζονται από ευεξία. Για την τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς ενός ατόμου χρειάζεται ένας καλά καταρτισμένος Διαιτολόγος - Διατροφολόγος ο οποίος μαζί με τη βοήθεια νοσηλευτών, ιατρών και ενός γενικότερου πλαισίου επαγγελματιών υγείας, θα καταφέρει να καθοδηγήσει ένα άτομο από την άγνοια στην εμπειρική γνώση των λειτουργιών του οργανισμού, με αποτέλεσμα το άτομο αυτό να αλλάξει ριζικά τη διατροφική του συμπεριφορά προς δικό του όφελος και να μη χρειάζεται εφ' όρου ζωής την καθοδήγηση ενός ειδικού. Είναι γνωστό άλλωστε πως για την αποφυγή των παραγόντων κινδύνου για τις περισσότερες από τις ασθένειες το σημαντικότερο παράγοντα παίζει προληπτικά, αλλά σε πολλές περιπτώσεις και θεραπευτικά, η διατροφή.

## 2 Εκφυλιστικές παθήσεις

### 2.1 Παχυσαρκία

Παχυσαρκία είναι η κλινική κατάσταση στην οποία η υπερβολική αποθήκευση λίπους μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες για την υγεία του ατόμου. Σύμφωνα με το ΔΜΣ ως παχύσαρκοι χαρακτηρίζονται τα άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 30. Κατά μέσο όρο οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν μεγαλύτερη δαπάνη ενέργειας από λεπτότερους, λόγω της ενέργειας που απαιτείται για να διατηρηθεί μια αυξημένη μάζα σώματος. (ΠΟΥ 2011) Η παχυσαρκία είναι το αποτέλεσμα της μακροχρόνιας ενεργειακής πρόσληψης, μεγαλύτερης από τις ενεργειακές δαπάνες, με αποτέλεσμα τη θετική ενεργειακή ανισορροπία (θετικό ενεργειακό ισοζύγιο). Αυτή η

ανισορροπία μπορεί να προκύψει από μια υπερβολή στην πρόσληψη θερμίδων ή/και έλλειμμα στην κατανάλωση ενέργειας (έλλειψη σωματικής δραστηριότητας). Ωστόσο, η παχυσαρκία αναγνωρίζεται ως μία ετερογενής κατάσταση και είναι αποδεκτό ότι υπάρχουν μεγάλες ατομικές διαφοροποιήσεις στην ικανότητα των ανθρώπων να ελέγξουν το σωματικό τους βάρος. Ατομικές διαφοροποιήσεις στη συμπεριφορά των ατόμων συνδέονται στενά με το ενεργειακό ισοζύγιο και τον έλεγχο του βάρους, καθορίζοντας την εμφάνιση παχυσαρκίας.

### 2.1.1. Ορμονικοί και γενετικοί παράγοντες

Παρά την αρχική αισιοδοξία (με την ανακάλυψη της λεπτίνης που θεωρήθηκε ορμόνη “κλειδί” για την παχυσαρκία), πολύ σπάνια η παχυσαρκία οφείλεται σε έλλειψη λεπτίνης (Albright A. 2000). Ενδιαφέρον έχει η σχέση των δύο ορμονών της λεπτίνης και της ινσουλίνης. Τόσο η λεπτίνη όσο και η ινσουλίνη αναστέλλουν την πρόσληψη της τροφής. Έχει προταθεί επίσης ότι η αυξημένη συγκέντρωση ινσουλίνης μπορεί να είναι η αρχική αιτία της παχυσαρκίας, καθώς έχει παρατηρηθεί ότι στους περισσότερους ανθρώπους η παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη συνυπάρχουν. (Samocha-Bonet D. 2010)

Παχυσαρκία μπορούν να προκαλέσουν και διάφορες γενετικές διαταραχές σε γονίδια που καθορίζουν την όρεξη και το μεταβολισμό. Έως το 2006 είχαν βρεθεί 41 τέτοιοι γονιδιακοί τύποι, οι οποίοι σε κατάλληλο περιβάλλον οδηγούν σε παχυσαρκία. (Poitrier 2006)

### 2.1.2. Η παχυσαρκία ως παράγοντας κινδύνου

Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται ευρέως ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την υπέρταση (ΑΥ), την υπερλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2).

Συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού (Bonaa K, Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. 2006). Είναι σημαντικό να κατανέμεται το λίπος σε διαφορετικές περιοχές στο σώμα καθώς η συσσώρευσή του στο εσωτερικό της κοιλιακής κοιλότητας (όπως παρατηρείται σε ενδονεύρια ή ανδροειδή παχυσαρκία) μπορεί να προκαλέσει πολύ πιο σοβαρό καρδιαγγειακό κίνδυνο από τη συσσώρευση στον υποδόριο λιπώδη ιστό. Αυτό εξηγεί το γεγονός ότι οι μετρήσεις μέσης - περιφέρειας και ο λόγος μέσης - ισχίου, είναι ένας πιο σχετικός δείκτης για τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου από ό,τι ο ΔΜΣ (Poitrier P 2006). Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα γίνεται μέσω μιας σειράς δεικτών όπως είναι το λιπιδαιμικό προφίλ, η πίεση του αίματος, η ινσουλίνο-αντίσταση, η φλεγμονή, η λειτουργία του ενδοθηλίου και ο σχηματισμός θρόμβων. Αυτό, σε συνδυασμό με επιδημιολογικές παρατηρήσεις, έχει οδηγήσει στην έννοια του μεταβολικού συνδρόμου (B. B. Grundy SM 2004).

Η παχυσαρκία βρίσκεται στα πρόθυρα να γίνει η πιο διαδεδομένη χρόνια διαταραχή σε όλο τον κόσμο και θεωρείται η δεύτερη πιο αποτρέψιμη αιτία θανάτου σήμερα (Poitrier 2006). Τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας αποκαλύπτουν την παγκόσμια αύξηση της παχυσαρκίας, όχι μόνο στις αναπτυγμένες χώρες, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες, λόγω της υιοθέτησης του δυτικού τρόπου ζωής (Rossi 2010). Στις Ηνωμένες Πολιτείες το 66% των ενηλίκων είναι υπέρβαροι (BMI 25-30 kg/m<sup>2</sup>) ή παχύσαρκοι (ΔΜΣ ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) (Flegal 2010). Η παχυσαρκία είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (CVD) και ορισμένων μορφών

καρκίνου, ενώ συνδέεται με πολυάριθμες επιπλοκές, όπως η άπνοια ύπνου, η οστεοαρθρίτιδα καθώς και με την υποβαθμισμένη ποιότητα ζωής (Klein 2004).

### 2.1.3. Τι συμβαίνει σήμερα;

Σήμερα η παχυσαρκία θεωρείται μια πανδημία που είναι παρούσα στις αναπτυγμένες, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Θεωρείται μια χρόνια πάθηση και συνδέεται με πολλά συνυπάρχοντα νοσήματα (π.χ. καρδιαγγειακές παθήσεις, διαβήτη και ορισμένες μορφές καρκίνου). Υπάρχουν τρεις προσεγγίσεις στη θεραπεία του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας (Lora E. Burke 2011):

- η τροποποίηση του τρόπου ζωής,
- η φαρμακοθεραπεία
- και η χειρουργική επέμβαση.

Τα πρότυπα συμπεριφορικής θεραπείας (SBT) για την απώλεια βάρους που συνήθως παραδίδονται σε κέντρα κλινικής θεραπείας για την απώλεια βάρους, ή σε κλινικές δοκιμές, έχουν τρεις κύριες συνιστώσες:

- την τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς,
- την τακτική άσκηση για να αυξηθούν οι ενεργειακές δαπάνες
- και την συμπεριφορική θεραπεία.

οι οποίες αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της τροποποίησης του τρόπου ζωής (R. R. Wing 2004). Η παρέμβαση αυτή συνήθως παραδίδεται σε πληθυσμιακές ομάδες με περίπου 15 έως 20 μέλη. Η συχνότητα των συνεδριάσεων της ομάδας μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου, με τις θεραπευτικές συνεδρίες που πραγματοποιήθηκαν σε εβδομαδιαία ή δεκαπενθήμερα χρονοδιαγράμματα κατά τη διάρκεια των πρώτων 3 έως 6 μηνών, να μετατρέπονται σε συνεδρίες κάθε 4 έως 6 εβδομάδες για τους επόμενους 6 έως 12 μήνες. Οι SBT παρεμβάσεις έχουν βρεθεί να είναι αποτελεσματικές στην επίτευξη της επιτυχούς απώλειας βάρους μεταξύ εκείνων που είναι υπέρβαροι έως μετρίως παχύσαρκοι (BMI <35) (L. E. Burke 2007) (Group 2002). Ωστόσο, λόγω των εγγενών διακυμάνσεων στην επιτυχή μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους, υπάρχει σημαντικό ενδιαφέρον για την αναγνώριση προγνωστικών παραγόντων/δεικτών της επαναπρόσληψης βάρους (Lora E. Burke 2011).

## 2.2 Υπέρταση

Η υπέρταση (HTN), ή υψηλή αρτηριακή πίεση, μερικές φορές αρτηριακή υπέρταση, είναι μία χρόνια πάθηση κατά την οποία η πίεση του αίματος στις αρτηρίες είναι αυξημένη. Αυτή η αύξηση της πίεσης κάνει την καρδιά να εργάζεται πιο εντατικά από το φυσιολογικό για να κυκλοφορεί το αίμα μέσω των αιμοφόρων αγγείων. Η αρτηριακή πίεση περιλαμβάνει δύο μετρήσεις, τη συστολική και τη διαστολική, που εξαρτώνται από το εάν ο καρδιακός μυς συστέλλεται (συστολή) ή χαλαρώνει μεταξύ των παλμών (διαστολή). Η φυσιολογική αρτηριακή πίεση σε κατάσταση ηρεμίας κυμαίνεται από 100 έως 140 mmHg συστολική (ανώτατη μέτρηση) και από 60 έως

90 mmHg διαστολική (κατώτατη μέτρηση). Υπάρχει υψηλή αρτηριακή πίεση εάν είναι μονίμως σε επίπεδα 140/90 mmHg ή παραπάνω.

Η υπέρταση ταξινομείται είτε ως πρωτογενής (ουσιαστική) υπέρταση είτε ως δευτεροπαθής υπέρταση. Περίπου το 90-95% των περιπτώσεων κατηγοριοποιούνται ως “πρωτογενής υπέρταση”, που σημαίνει υψηλή αρτηριακή πίεση χωρίς προφανές υποκείμενο ιατρικό αίτιο (Carretero OA 2000). Άλλες καταστάσεις που επηρεάζουν τα νεφρά, τις αρτηρίες, την καρδιά ή το ενδοκρινικό σύστημα προκαλούν το υπόλοιπο 5-10% των περιπτώσεων (δευτεροπαθής υπέρταση).

### 2.2.1 Η υπέρταση και Καρδιαγγειακά

Η υπέρταση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για το εγκεφαλικό, το έμφραγμα του μυοκαρδίου (καρδιακές προσβολές), την καρδιακή ανεπάρκεια, τα ανευρύσματα των αρτηριών (π.χ., ανεύρυσμα αορτής), την περιφερική αρτηριακή νόσο και είναι η αιτία της χρόνιας νεφρικής νόσου. Ακόμα και η μέτρια αύξηση της αρτηριακής πίεσης σχετίζεται με το μειωμένο προσδόκιμο ζωής. Οι αλλαγές στον τρόπο διατροφής και ζωής μπορούν να βελτιώσουν τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και να μειώσουν τον κίνδυνο των επιπλοκών που σχετίζονται με την υγεία. Θεραπεία μέσω της διατροφής μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης, π.χ. με τη μείωση της πρόσληψης αλατιού και του βάρους. Ωστόσο, συχνά είναι απαραίτητη η λήψη φαρμακευτικής αγωγής σε άτομα για τα οποία οι αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι αναποτελεσματικές ή ανεπαρκείς (Chobanian AV 2003).

## 2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, το οποίο συμβαίνει είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Οι κύριοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου 1, ο διαβήτης τύπου 2 και ο διαβήτης της κήσης. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει χρόνια πορεία και μπορεί να προκαλέσει μια σειρά σοβαρών επιπλοκών, όπως καρδιαγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, βλάβες του αμφιβληστροειδούς, βλάβες των νεύρων, στυτική δυσλειτουργία κ.ά. Πρωτεύοντα ρόλο στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη παίζει η χορήγηση ινσουλίνης.

### 2.3.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔ2)

Ο αποκαλούμενος και ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης και ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της (φαινόμενο που ονομάζεται ινσουλινοαντοχή). Στα πρώτα στάδια της νόσου η ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι η κύρια διαταραχή, ενώ τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι αυξημένα.

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη αιτία διαβήτη στους ενήλικους. Σπουδαίος προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 είναι η παχυσαρκία. Η παχυσαρκία προδιαθέτει στην ανάπτυξη ινσουλινοαντοχής πιθανόν λόγω της παραγωγής από το λιπώδη ιστό ουσιών που ελαττώνουν την ευαισθησία των

κυττάρων στην ινσουλίνη. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η ηλικία και το οικογενειακό ιστορικό.

Στον διαβήτη τύπου 2 τα συμπτώματα είναι πιο ήπια και η πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης είναι μικρή. Παρ' όλ' αυτά, ο κίνδυνος απώτερων και σοβαρών επιπλοκών παραμένει υψηλός. Το πρώτο βήμα στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής του ασθενούς με στόχο την απώλεια βάρους, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υγιεινή διατροφή. Εάν κριθεί απαραίτητο χρησιμοποιούνται αντιδιαβητικά φάρμακα. Στην περίπτωση που η θεραπεία αποτύχει, κρίνεται σκόπιμη η χορήγηση ινσουλίνης για τον έλεγχο και αυτών των ασθενών (ΕΔΕ n.d.).

### 2.3.2 ΣΔ2 και Παχυσαρκία

Ο αμερικάνικος όρος “Diabetes” περιγράφει την κοινή εμφάνιση ΣΔ2 και παχυσαρκίας (F. N. Astrup A 2000). Ο ΣΔ2 αποτελεί 85-95% του συνόλου των ασθενών με διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες και ένα ακόμη μεγαλύτερο ποσοστό στις αναπτυσσόμενες χώρες, με 50 έως 90% του συνόλου των περιστατικών να προκύπτουν από αύξηση του σωματικού βάρους (Federation, Diabetes Atlas, online version 2008) (Federation, Diabetes Atlas 2003). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) υπολογίζεται ότι η παγκόσμια εξάπλωση του διαβήτη θα αυξηθεί από 171 εκατ. σε 2.000-366.000.000 το 2030 (W. H. WHO 2009). Τα δεδομένα από τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη δείχνουν ότι σε άτομα ηλικίας 20-79 ετών, η παγκόσμια εξάπλωση θα αυξηθεί από 5,9% το 2007 σε 7,1% το 2025 (Federation, Diabetes Atlas, online version 2008).

Ο διαβήτης και οι σχετικές επιπλοκές είναι σημαντικές αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας. Είναι μία από τις κορυφαίες αιτίες για καρδιαγγειακές παθήσεις, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια και ακρωτηριασμό κάτω άκρων (Federation, Diabetes Atlas 2003). Το κόστος του διαβήτη στις ΗΠΑ το 2007 εκτιμήθηκε σε \$ 174.000.000.000 συνολικά, εκ των οποίων 58.000.000.000 δολάρια δαπανήθηκαν για την αντιμετώπιση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (Association 2008). Ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας έχει επανειλημμένα αποδειχθεί ότι μειώνει τις επιπλοκές του διαβήτη, ιδιαίτερα τις μικροαγγειακές επιπλοκές, καθιστώντας τον ένα κύριο στόχο για τη θεραπεία (UKPDS 1998).

Η παχυσαρκία προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη και προκαλεί υπεργλυκαιμία. Ως εκ τούτου η απώλεια βάρους είναι ένας σημαντικός στόχος για τους ασθενείς με ΣΔ2. Επαγγελματίες υγείας και σχετικοί οργανισμοί ενθαρρύνουν την απώλεια βάρους με συνδυασμό φυσικής δραστηριότητας και η μειωμένη πρόσληψη θερμίδων για υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα (Dyson 2008). Μέτρια απώλεια βάρους (5% του σωματικού βάρους) φάνηκε να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αρτηριακή πίεση και τη δυσλιπιδαιμία σε ασθενείς με ΣΔ2 (ADA 2009).

### 2.3.3 ΣΔ2 και Δυσλιπιδαιμίες

Ενώ όλοι οι άνθρωποι με διαβήτη τύπου 2 έχουν τουλάχιστον μια σχετική ανεπάρκεια σε ινσουλίνη, η συντριπτική πλειοψηφία έχει επίσης ινσουλινοαντίσταση και χαρακτηρίζεται από κεντρική παχυσαρκία, υψηλή περιεκτικότητα σε ελεύθερα λιπαρά οξέα, υψηλό αριθμό τριγλυκεριδίων, χαμηλά ποσοστά υψηλής πυκνότητας χοληστερόλης (HDL), σε αυξημένη αναλογία με τα σωματίδια χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλης (LDL) και υπέρταση, τα οποία όλα

μαζί αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο για αθηροσκλήρωση (Reaven 2004). Πολλά από αυτά τα άτομα επίσης πληρούν τα κριτήρια για μεταβολικό σύνδρομο. Σε έρευνα του National Health and Nutrition Examination Study (NHANES) 1999-2002 διαπιστώθηκε ότι οι περισσότεροι ενήλικες με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.

Ο επιπολασμός των υπέρβαρων ή παχύσαρκων ήταν 85,2 % (δείκτης μάζας σώματος [ΔΜΣ: 25]) και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (BMI: 30) ήταν 54,8 % (CDC 2005b). Ωστόσο διαπιστώθηκε ότι ο αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος μεταξύ των ατόμων με διαβήτη είναι παρών ακόμη και κατά τον έλεγχο για άλλους συχνά σχετιζόμενους παράγοντες κινδύνου για την αύξηση του ΔΜΣ, των δυσλιπιδαιμιών, ή της πίεσης του αίματος (Devereux 2000).

### 2.3.4 ΣΔ2 και Καρδιαγγειακά

Ο διαβήτης θεωρείται ισοδύναμης σοβαρότητας με τη στεφανιαία νόσο. Άνδρες και γυναίκες με διαβήτη τύπου 2 έχουν ένα παρόμοιο επίπεδο κινδύνου για καρδιαγγειακό επεισόδιο με άτομα που είχαν ήδη ένα συμβάν ως μη διαβητικά άτομα (S. M. Grundy 1999). Ο κίνδυνος για εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακή προσβολή είναι δύο έως τέσσερις φορές υψηλότερος μεταξύ των ενηλίκων που πάσχουν από διαβήτη και όταν ένα άτομο με διαβήτη έχει έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο κίνδυνος θνησιμότητάς του είναι δύο έως τέσσερις φορές υψηλότερος από ό,τι σε ένα άτομο χωρίς διαβήτη (CDC, Centers for Disease Control and Prevention 2005a). Οι άνθρωποι με διαβήτη και υπέρταση έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για αγγειακή νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Άτομα με υπέρταση και διαβήτη που καπνίζουν έχουν τριπλάσια αύξηση στον επιπολασμό της περιφερικής αγγειακής νόσου και 3,5 φορές αύξηση στην αγγειακή νόσο (Folsom 1997) (Papademetriou 1998).

Παρά το διπλά μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, μια ενθαρρυντική μελέτη ανέφερε μείωση κατά 50% του ποσοστού των καρδιαγγειακών συμβάντων μεταξύ των ενηλίκων με διαβήτη (Fox 2004). Χρησιμοποιώντας τα δεδομένα από τη μελέτη Framingham Heart Study, οι ερευνητές συνέκριναν τη συχνότητα εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ των συμμετεχόντων στην μελέτη από την περίοδο 1950-1966 και την περίοδο 1977-1995. Η συχνότητα μειώθηκε επίσης σε ενήλικες χωρίς διαβήτη.

## 2.4 Καρδιαγγειακά Νοσήματα (CVD)

### 2.4.1 Η στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία καρδιακή νόσος, ή απλά στεφανιαία νόσος, προκαλείται όταν οι αθηρωματικές πλάκες πληρώνουν, δηλαδή γεμίζουν, τους αυλούς των αιμοφόρων αγγείων της καρδιάς οι οποίοι ονομάζονται στεφανιαίες αρτηρίες και εμποδίζουν τη ροή του αίματος στην καρδιά. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στους ιστούς της καρδιάς. Η ελάττωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο αποτελεί κλινικά τη στηθάγχη.

Οι αθηρωματικές πλάκες σχηματίζονται από εναποθέσεις λίπους στο τοίχωμα των αρτηριών λόγω κυκλοφορίας στο αίμα υπερβολικών ποσοτήτων λιπών. Η σταδιακή αυτή συσσώρευση, που ονομάζεται αρτηριοσκλήρυνση, προκαλεί στένωση ή απόφραξη των αγγείων.

Η ρήξη της πλάκας, ή αθηρώματος και η δημιουργία θρόμβου, που ονομάζεται αθηροθρόμβωση, αποτελεί αιτία οξέων ισχαιμικών ή στεφανιαίων συνδρόμων. Ο σχηματισμός αποφρακτικού θρόμβου έχει ως αποτέλεσμα την παντελή και παρατεταμένη έλλειψη οξυγόνου στο μυοκάρδιο, η οποία με τη σειρά της προκαλεί νέκρωση του μυοκαρδίου, ή αλλιώς έμφραγμα (Godwin 2007).

#### 2.4.2 Η αθηροσκλήρωση

Το κύριο τυπικό χαρακτηριστικό της καρδιαγγειακής νόσου είναι η αθηροσκληρωτική πλάκα, μια φλεγμονώδης οργανική βλάβη που αναπτύσσεται ύπουλα γύρω από τις αποθήκες χοληστερόλης στον εσωτερικό χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος κατά τη διάρκεια πολλών (20-30) ετών (Ebrahim S 1999) (Magyar MT 2003) (Peters SAE 2011). Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα σωματίδια που μεταφέρουν τη χοληστερόλη στο πλάσμα μπορεί να διασχίζουν το ενδοθήλιο (εσωτερικό μονοκύτταρο στρώμα του αγγείου) και να την εισαγάγουν στον χώρο του έσω χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος (M. Simionescu 2007), ενώ οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) μπορεί σε ορισμένες συνθήκες να ενδοκυτταρώνονται από μακροφάγα του χιτώνα και να εναποθέτουν χοληστερόλη στον έσω χιτώνα. Αυτό συνδέεται με την περαιτέρω πρόσληψη, στον εσωτερικό χιτώνα, των μακροφάγων και των λεμφοκυττάρων καθώς και την αυξημένη παραγωγή φλεγμονωδών μεσολαβητών. Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας στην αρχική φάση της διαδικασίας είναι μια δυσλειτουργία του ενδοθηλίου που επάγεται από αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες και υπέρταση. Το ενδοθήλιο χάνει την ικανότητά του να παράγει μονοξειδίο του αζώτου το οποίο προκαλεί αγγειοδιαστολή, αλλά και προστατεύει από την αρτηριακή αναδιαμόρφωση και τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων) και εκκρίνει ελεύθερες ρίζες και φλεγμονώδεις μεσολαβητές. Η φλεγμονή μπορεί να πυκνώσει το αρτηριακό τοίχωμα τοπικά και να μειώσει τον αυλό (δημιουργώντας μια στένωση), αλλά μπορεί επίσης να διαβρώσει τη βλάβη. Αλληλεπίδραση μεταξύ των αιμοπεταλίων, λιπιδίων και διαφόρων άλλων μεσολαβητών επάγουν γρήγορα σχηματισμό θρόμβου στο σημείο της διάβρωσης. Στην πραγματικότητα απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας προκαλείται πολύ πιο συχνά από ένα θρόμβο μετά τη θραύση της πλάκας απ' ό,τι από την προοδευτική στένωση του αγγείου.

Η εναπόθεση χοληστερόλης και η ανάπτυξη των φλεγμονωδών βλαβών αποτρέπονται από υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL), οι οποίες εξασφαλίζουν μια αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης στο ήπαρ (και τους αδένες που παράγουν στεροειδείς ορμόνες) και τη μείωση των φλεγμονωδών και υπεροξειδωτικών αντιδράσεων.

Είναι σημαντικό να κατανοήσουμε ότι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία καθώς και οι φλεγμονώδεις αντιδράσεις μπορούν να διορθωθούν με τις κατάλληλες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής και με θεραπευτικά μέτρα, προκαλώντας την αθηροσκλήρωση να αντιστραφεί, να τροποποιηθεί ή να σταθεροποιηθεί. Ως επακόλουθο, η συντριπτική πλειοψηφία των καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD) μπορούν και πρέπει να αποτραπούν (Carpentier Y.A. 2011).

### 2.4.3 Καρδιαγγειακά νοσήματα και παράγοντες κινδύνου

Η συγκέντρωση χοληστερόλης στο πλάσμα έχει από καιρό θεωρηθεί ως ο κύριος (αν όχι ο μοναδικός) παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Πράγματι οι έρευνες (Ferrières 2004) έχουν δείξει πως υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ολικής συγκέντρωσης χοληστερόλης και της στεφανιαίας νόσου (Fig 1).

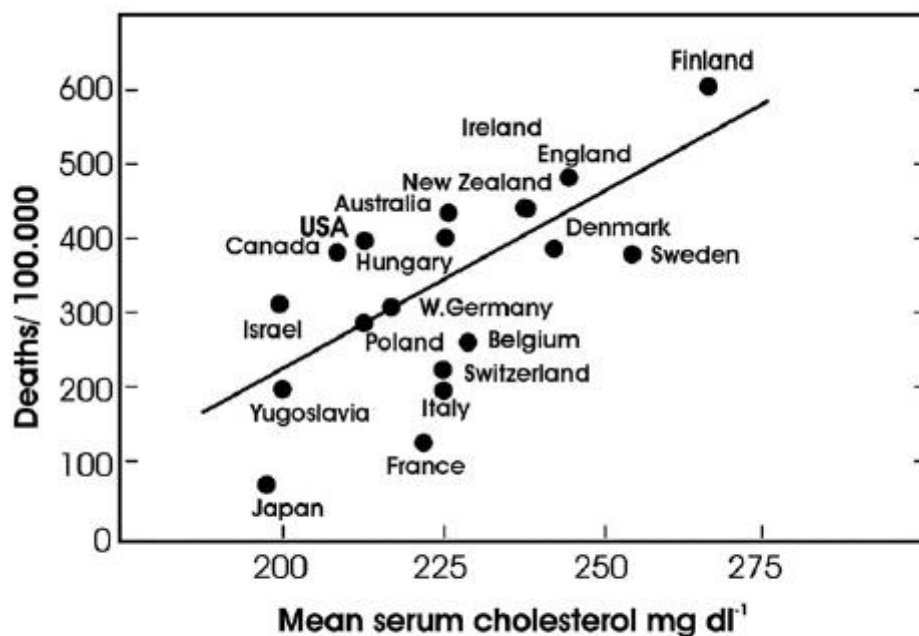


Fig 1. Relationship between coronary death rates and mean serum cholesterol in 19 European countries and Japan.

Ωστόσο, θα πρέπει επίσης να εξετάσουμε τις τεράστιες διαφορές στα ποσοστά θνησιμότητας CVD μεταξύ των χωρών με παρόμοια μέσα επίπεδα χοληστερόλης (π.χ. 220 έως 230 mg/dl ή 5,5-5,6 mmol/l). Αυτό αποδεικνύει την ύπαρξη και άλλων παραγόντων. Πράγματι, η έναρξη και η ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής βλάβης σχετίζονται με ένα συνδυασμό διαφόρων (ανεξαρτήτων μεταξύ τους) παραγόντων κινδύνου. Μερικοί παράγοντες (γενετικό υπόβαθρο, οικογενειακό και προσωπικό ιστορικό, το φύλο, η ατμοσφαιρική ρύπανση) μπορεί να μην είναι τροποποιήσιμοι, ενώ άλλοι μπορεί να βελτιωθούν (αυξημένη χοληστερόλη, υπέρταση, φλεγμονές, υψηλή συγκέντρωση ομοκυστεΐνης), ακόμη και να διορθωθούν (παχυσαρκία, κάπνισμα)(Table 1).

Table 1  
Risk factors for cardiovascular disease.

Modifiable factors			Non-modifiable factors
Lifestyle	Clinical parameters	Biological parameters	
Western diet	High blood pressure	High plasma cholesterol conc.	Age
Tobacco smoking	High waist circumference	High LDL-cholesterol conc.	Gender
Weight gain/ obesity	Insulin-resistance diabetes	Low HDL-cholesterol conc.	Family history of premature CVD
Sedentary life	Metabolic syndrome	High triglyceride conc.	Personal history of CVD
Psychological stress	Renal insufficiency	Markers of chronic inflammation	Genetically predisposed ethnic groups
Air pollution		Thrombogenic factors	
		Markers of lipid peroxidation	
		Markers of endothelial dysfunction	



**Υπερλιπιδαιμία.** Γνωρίζοντας πως η εναπόθεση χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα είναι ένα βασικό και πρώτο βήμα που σηματοδοτεί την έναρξη της αθηροσκλήρωσης (Brunzell JD 2008) (Björnheden T 1996), ένας από τους πρώτους στόχους είναι η μείωση του αριθμού των σωματιδίων LDL χοληστερόλης στο πλάσμα (Nordestgaard RBG 1992). Επίσης υψηλή συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο πλάσμα του αίματος αναγνωρίζεται ως παράγοντας αμέσου κινδύνου (αυξημένη πήξη, διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας, κλπ.) (K. M. Sacks FM 2002), αλλά μπορεί να έχει και έμμεσες επιπτώσεις από την μείωση του επιπέδου της HDL και αύξηση της LDL αθηρογονικότητας.

**Υπέρταση.** Η υπέρταση αυξάνει την είσοδο των σωματιδίων LDL στον έσω χιτώνα και εμποδίζει την επιστροφή τους στην κυκλοφορία. Αυξάνει επίσης την υπεροξειδωτική βλάβη, προκαλώντας δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και τροποποιήσεις της LDL. Ο διαιτητικός χειρισμός μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης, π.χ. με τη μείωση του βάρους και τη μείωση της πρόσληψης αλατιού (Carpentier Y.A. 2011).

**Φλεγμονώδεις διεργασίες.** Σε διάφορα όργανα και σε απομακρυσμένες τοποθεσίες από αθηρωματικές αλλοιώσεις, η φλεγμονή αναγνωρίζεται τώρα και ως επιβαρυντικός παράγοντας, δεδομένου ότι αυξάνει την παραγωγή ελεύθερων ριζών, προκαλεί τροποποιήσεις στην LDL και αυξάνει την κατακράτηση LDL στο εσωτερικό χιτώνα, αλλά επίσης προκαλεί και ενεργοποίηση των μακροφάγων όπως και τη διέγερση της πρόσληψης LDL εντός του χιτώνα. Ακόμη και εδώ μια επαρκής διατροφή μπορεί να βοηθήσει στην τροποποίηση της φλεγμονής (Ridker P 2001).

**Υψηλή συγκέντρωση ομοκυστεΐνης.** Ένα υψηλό επίπεδο ομοκυστεΐνης στο πλάσμα είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου μέσω μίας τοξικής επίδρασης στο ενδοθήλιο και την επαγωγή της υπεροξειδωτικής βλάβης. Εκτός από παθολογικές καταστάσεις (π.χ. χρόνια νεφρική ανεπάρκεια), μια κατάσταση χαμηλού φολικού (ή φυλλικού) οξέος είναι συχνά παράγοντας κινδύνου σε άτομα με διαταραχές στο μεταβολισμό της ομοκυστεΐνης (Wald D 2002). Αυτό σχετίζεται γενικά με γενετικούς πολυμορφισμούς των ενζύμων που εμπλέκονται στο μεταβολισμό της ομοκυστεΐνης. Η συμπλήρωση με φολικό (ή φυλλικό) οξύ, μερικές φορές συνδυάζεται με τα συμπληρώματα βιταμίνης Β6 (πυριδοξίνη) και βιταμίνης Β12 μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης (Bonaa K, Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. 2006). Ωστόσο, η αποτελεσματικότητα αυτών των συμπληρωμάτων στο κλινικό αποτέλεσμα δεν έχει αποδειχθεί.

**Παχυσαρκία.** Υπάρχει μια σύνδεση της παχυσαρκίας με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού (Kenchaiiah S 2002). Η κατανομή του λίπους σε διαφορετικές περιοχές του σώματος είναι σημαντική, αφού συσσώρευση του λίπους στο εσωτερικό της κοιλιακής κοιλότητας αντιπροσωπεύει έναν πολύ πιο σοβαρό καρδιαγγειακό κίνδυνο από τη συσσώρευσή του στο υποδόριο λιπώδη ιστό. Η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και των καρδιαγγειακών κινδύνων υφίσταται μέσω μιας επίδρασης επί των λιπιδίων και το λιπιδαιμικό προφίλ, στην πίεση του αίματος, για ανοχή της ινσουλίνης, στη φλεγμονή, στη λειτουργία του ενδοθηλίου, και στο σχηματισμό θρόμβων. Αυτό, σε συνδυασμό με επιδημιολογικές παρατηρήσεις, έχει οδηγήσει στην έννοια του μεταβολικού συνδρόμου το οποίο θα αναλυθεί στη συνέχεια (B. B. Grundy SM 2004).

**Κάπνισμα.** Υπάρχουν συντριπτικά στοιχεία για μια δυσμενή επίπτωση του καπνίσματος στην υγεία (Services 2004). Σε μακροχρόνιους καπνιστές το κάπνισμα θεωρείται ότι είναι υπεύθυνο για το 50% του συνόλου των θανάτων που μπορούν να αποφευχθούν, οι μισοί από τους οποίους είναι συνέπεια της καρδιαγγειακής νόσου

(Mohiuddin S 2007) (Curfman GD 2009). Παρά το γεγονός ότι “μόνο” το 20% των κατοίκων των ΗΠΑ είναι καπνιστές, τα τσιγάρα ευθύνονται για 435.000 θανάτους κάθε χρόνο (13). Το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο αθηροσκληρωτικής νόσου μέσω διαφόρων μηχανισμών (μερικοί από τους οποίους δεν είναι πλήρως κατανοητοί ακόμη). Αύξηση του καπνίσματος αυξάνει την υπεροξειδωτική βλάβη, μεταβάλλει τις λειτουργίες των ενδοθηλιακών κυττάρων, επηρεάζει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης (O’Callaghan P 2002), ενισχύει τόσο την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, όσο και την εμφάνιση θρόμβωσης και ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια των λευκοκυττάρων. Οι επιπτώσεις του καπνίσματος στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης είναι μεγαλύτερες για άτομα με διαβήτη και υπέρταση.

**Η ατμοσφαιρική ρύπανση.** Είναι προφανές ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να αυξήσει σημαντικά την καρδιαγγειακή επιβάρυνση. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι, σε μια συγκεκριμένη πόλη, η συχνότητα συμβάντων καρδιαγγειακών νοσημάτων μπορεί να διπλασιαστεί σε ορισμένες περιοχές, με άμεση σχέση με την κυκλοφορία οχημάτων, ιδιαίτερα σε περιοχές με καυσαέρια ντίζελ. Μεταξύ των διαφόρων συνιστωσών της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, μακροπρόθεσμα και βραχυπρόθεσμα ανοίγματα για τα λεπτά σωματίδια <2,5 mm (PM 2,5) θεωρείται γενικά πως είναι υπεύθυνα για την αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας (Brook 2008), καθώς και για την πρόκληση των εν τω βάθει φλεβικών θρομβώσεων. Ωστόσο, η συσσώρευση των λεπτών σωματιδίων μπορεί επίσης να διαδραματίσει ένα ρόλο ευνοώντας τα καρδιακά επεισόδια. Η ατμοσφαιρική ρύπανση φαίνεται να αυξάνει τους κινδύνους κυρίως σε μη καπνιστές και σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Έκθεση σε μολυσμένη ατμόσφαιρα μπορεί να αυξήσει καρδιαγγειακά προβλήματα (ισχαιμία του μυοκαρδίου και έμφραγμα, καρδιακή ανεπάρκεια, υπέρταση, αρρυθμία, εγκεφαλικά επεισόδια) μέσω διαφορετικών οδών: τη συστηματική φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες, τις μεταβολές στην ισορροπία του ατόμου και της άμεσης δράσης των συστατικών του μολυσμένου αέρα επί των αγγείων με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

#### 2.4.4 Συνδυασμοί παραγόντων κινδύνου

Ο συνδυασμός πολλών παραγόντων, π.χ. υπέρταση, υψηλή χοληστερόλη και κάπνισμα, αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά (Fig 3). Για την καλύτερη εκτίμηση του κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, έχουν προταθεί διαφορετικά πολυπαραγοντικά μοντέλα κινδύνου.

Οι κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας προτείνουν ένα νέο μοντέλο για τη συνολική εκτίμηση του κινδύνου με βάση το σύστημα SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) (A. D.-J. Graham I 2007). Ο κίνδυνος καθορίζεται με βάση την ηλικία, το φύλο, τη συστολική αρτηριακή πίεση, την ολική χοληστερόλη και το κάπνισμα και εκφράζεται σε όρους απόλυτης πιθανότητας κάποιος να αναπτύξει σε 10 χρόνια καρδιαγγειακό νόσημα που θα επιφέρει θανατηφόρο επεισόδιο, είτε στους πληθυσμούς που ζουν σε περιοχές χαμηλού κινδύνου (Βέλγιο, Γαλλία, Ελλάδα, Ιταλία, Λουξεμβούργο, Ισπανία, Ελβετία και Πορτογαλία), είτε σε περιοχές υψηλού κινδύνου της Ευρώπης.

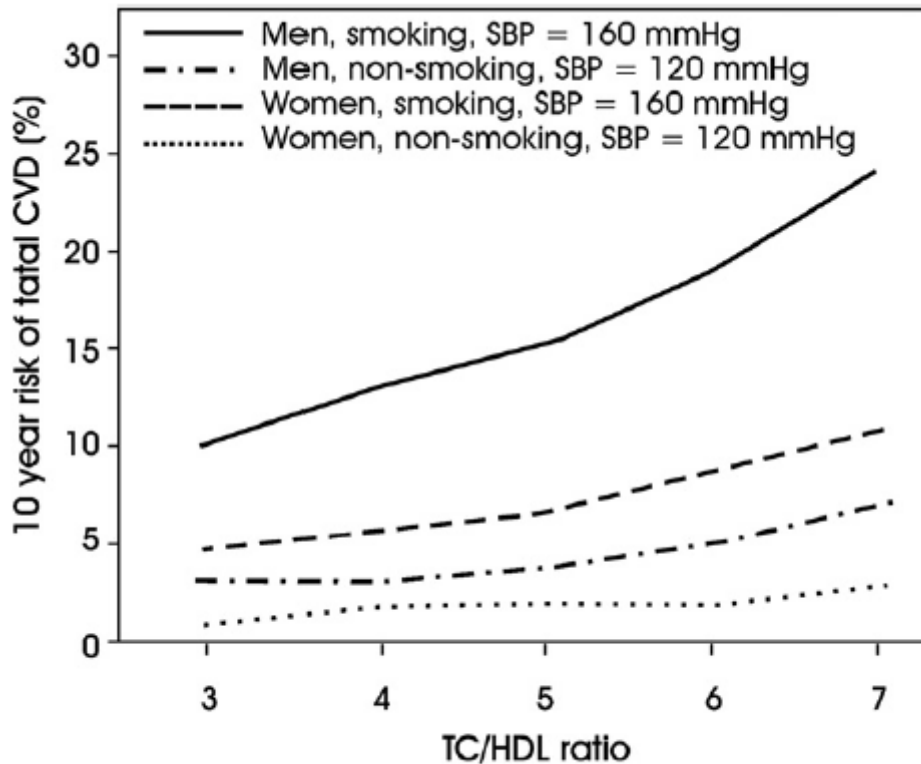


Fig 2. The multiplicative effect of risk factors (adapted from ref.).

Μια προηγούμενη εμπειρία καρδιαγγειακού, η παρουσία διαβήτη και το οικογενειακό ιστορικό σοβαρών καρδιαγγειακών επεισοδίων σε νεαρή ηλικία, αυξάνουν τον κίνδυνο σημαντικά.

Έτσι, η αιτιολογία των CVDs είναι πολυπαραγοντική και τις περισσότερες φορές περιλαμβάνει έναν συνδυασμό γενετικών και συμπεριφορικών παραγόντων (Sing Charles F 2003).

#### 2.4.5 Το Μεταβολικό Σύνδρομο

Το μεταβολικό σύνδρομο αντιπροσωπεύει την ομαδοποίηση των ανθρωπομετρικών, κλινικών και βιολογικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Ορίζεται ως η ταυτόχρονη παρουσία (τουλάχιστον) τριών από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου:

- Τη μεγάλη περίμετρο μέσης (> 94 cm σε άνδρες και 80 cm στις γυναίκες).
- Την υψηλή αρτηριακή πίεση (> 135/85 Hg cm).
- Τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα (> 150 mg/dL ή 1,69 mmol/L).
- Τα χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης (< 40 mg/dL ή 1 mmol/L στους άνδρες και 50 mg/dL ή 1,25 mmol/L στις γυναίκες).
- Την υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος (> 100 mg/dL) (Alberti KG 1998) (W. H. WHO 1999).

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι ανώτατες τιμές για τις παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου μπορεί να ποικίλλουν μεταξύ των κατευθυντήριων γραμμών από διάφορες ενώσεις. Ωστόσο, μια κοινή ανησυχία είναι ότι η παγκόσμια επιδημία της

παχυσαρκίας μπορεί να σταματήσει ή να αντιστρέψει τη μείωση της καρδιαγγειακής νόσου στις δυτικές χώρες και παράλληλα να αυξηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες. Ο τρόπος ζωής και οι διατροφικές συνήθειες έχουν ισχυρή (θετική) επιρροή στις περισσότερες συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου.

#### 2.4.6 Καρδιαγγειακά νοσήματα και διατροφή

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα μπορεί να ποικίλλουν σημαντικά μεταξύ των διαφόρων χωρών και περιοχών του κόσμου. Αν και πολλές δυτικές χώρες φαίνεται να βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο, οι αρχικές παρατηρήσεις του πολύ χαμηλού επιπολασμού των νοσημάτων έγιναν σε χώρες όπως η Ιαπωνία και η Κρήτη.

Το γεγονός ότι αυτές οι διαφορές στην καρδιαγγειακή νόσο δεν οφείλονται κατά κύριο λόγο σε διαφορετικό γενετικό υπόβαθρο, επιβεβαιώνεται από τις παρατηρήσεις που έγιναν σε Ιάπωνες μετανάστες στη Χαβάη και στις ΗΠΑ και έδειξαν αυξημένα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου, αναλογικά με την υιοθέτηση των δυτικών διατροφικών συνηθειών και τη σχετική αύξηση των συγκεντρώσεων της χοληστερόλης του ορού. Ομοίως, αφρικανικοί πληθυσμοί, που ζουν έχοντας πρωτόγονες συνήθειες διατροφής, δεν εμφανίζουν καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ οι ομόλογοί τους που ήρθαν σε επαφή με το δυτικό πολιτισμό ανέπτυξαν αθηροσκλήρωση. Ενδιαφέρον δείχνουν οι διαφορές που μπορεί να υπάρχουν στα διάφορα καρδιαγγειακά μεταξύ διαφόρων περιοχών στο εσωτερικό μιας χώρας, όπως φαίνεται από μια πολύ χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στο Νότιο εν αντιθέσει με το βόρειο τμήμα της Γαλλίας. Στην Ευρώπη οι πληθυσμοί γύρω από τη Μεσόγειο θάλασσα εμφανίζουν τα μικρότερα ποσοστά καρδιαγγειακών, γεγονός που οδήγησε στην έννοια της μεσογειακής διατροφής, με τις δυνατότητές της σχετικά με την πρόληψη χρόνιων ασθενειών, όπως ο διαβήτης, τα καρδιαγγειακά και ο καρκίνος (Carpentier Y.A. 2011).

#### 2.4.7 Τι συμβαίνει σήμερα;

Τα καρδιαγγειακά, συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου (CHD) και του εγκεφαλικού επεισοδίου, αντιπροσωπεύουν σήμερα τις σημαντικότερες αιτίες θνησιμότητας και νοσηρότητας σε όλο τον κόσμο. Στην Ευρώπη τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 43 % των θανάτων στους άνδρες και 55 % στις γυναίκες καθώς επίσης και για το 30 % όλων των θανάτων πριν από την ηλικία των 65 ετών (European Society of Cardiology n.d.).

Το 2000 τα καρδιαγγειακά αντιπροσώπευαν το 22% του συνόλου των αναπροσαρμοσμένων (λόγω αναπηρίας) ετών ζωής που δαπανούνται στην Ευρώπη.

Τέσσερις στους πέντε θανάτους από καρδιαγγειακά θα μπορούσαν ίσως να αποφευχθούν με την προσαρμογή του τρόπου ζωής (έλεγχος βάρους, αποχή από το κάπνισμα, αύξηση σωματικής δραστηριότητας και μια υγιεινή διατροφή), σε συνδυασμό με σωστή διαχείριση των κλινικών και βιολογικών παραγόντων κινδύνου. Στις ανεπτυγμένες χώρες είναι σαφές ότι υπάρχει πτωτική τάση χάρη στα προληπτικά μέτρα που έχουν παρθεί. Ωστόσο, σε χώρες που πρόσφατα απέκτησαν πρόσβαση στο δυτικό τρόπο ζωής, η τάση είναι ανοδική. Αυτό αντιστοιχεί στην τάση που παρατηρείται και σε όλο τον κόσμο. Στις αναπτυσσόμενες χώρες υπάρχει μια έντονη αντίθεση ανάμεσα σε μια υψηλή συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στις πόλεις αναλογικά με την αστικοποίηση και ένα χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από καρδιαγγειακά στις αγροτικές περιοχές (Vanuzzo D 2008). Οι περισσότερες από τις τρέχουσες ερευνητικές προσπάθειες έχουν στόχο τον

εντοπισμό και την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου σε ατομικό επίπεδο. Παρά τα σημαντικά επιτεύγματα οι ανισότητες εξακολουθούν να υφίστανται.

Η πρόβλεψη για τις κύριες αιτίες των θανάτων σε όλο τον κόσμο το 2020 δείχνουν περαιτέρω αύξηση της θνησιμότητας και νοσηρότητας, εξ αιτίας των καρδιαγγειακών, κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες (Gaziano 2005). Επιπλέον η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο συχνά συνδέονται και εγείρουν σοβαρές ανησυχίες για το άμεσο, αλλά και έμμεσο μέλλον, ακόμη και στις ανεπτυγμένες χώρες (S. Grundy 2008) (Flegal 2010).

## 2.5 Υπερχοληστερολαιμία

Η Υπερχοληστερολαιμία είναι η παρουσία μεγάλων επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα. Είναι μια μορφή “υπερλιπιδαιμίας” (αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα) και “υπερλιποπρωτεϊναιμίας” (αυξημένο επίπεδο λιποπρωτεϊνών στο αίμα) (Durrington 2003).

Η Χοληστερόλη είναι μια στερόλη. Είναι μία από τις τρεις μεγάλες κατηγορίες λιπιδίων που όλα τα ζωικά κύτταρα χρησιμοποιούν για την κατασκευή των μεμβρανών τους και συνεπώς παράγεται από όλα τα ζωικά κύτταρα. Τα φυτικά κύτταρα δεν παρασκευάζουν χοληστερόλη. Είναι επίσης ο πρόδρομος των στεροειδών ορμονών, των χολικών οξέων και της βιταμίνης D.

Επειδή η χοληστερόλη είναι αδιάλυτη στο νερό, μεταφέρεται στο πλάσμα του αίματος μέσα σε πρωτεϊνικά σωματίδια (λιποπρωτεΐνες). Οι λιποπρωτεΐνες κατηγοριοποιούνται με βάση την πυκνότητά τους:

- Σε πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL).
- Σε χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL).
- Σε υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) (Biggerstaff KD 2004).

Όλες οι λιποπρωτεΐνες φέρουν χοληστερόλη, αλλά αυξημένα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών εκτός της HDL, ειδικότερα της LDL-χοληστερόλης, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας καρδιακής νόσου (Carmena R 2004). Σε αντίθεση, μεγαλύτερα επίπεδα HDL-χοληστερόλης είναι προστατευτικά (Kontush A 2006). Αυξημένα επίπεδα HDL και LDL-χοληστερόλης στο αίμα μπορεί να είναι αποτέλεσμα της διατροφής, της παχυσαρκίας, μίας κληρονομούμενης (γενετικής) ασθένειας (όπως οι μεταλλάξεις των LDL υποδοχέων στην οικογενή Υπερχοληστερολαιμία), ή της παρουσίας άλλων ασθενειών όπως ο διαβήτης και ο υποθυρεοειδισμός (Durrington 2003).

Μείωση του διαιτητικού προσλαμβανόμενου λίπους προτείνεται για την ελάττωση της ολικής χοληστερόλης αίματος και της LDL στους ενήλικες (Hooper L 2012). Στους ανθρώπους με πολύ υψηλή χοληστερόλη (π.χ. οικογενή υπερχοληστερολαιμία) η δίαιτα είναι συχνά ανεπαρκής για να επιτύχει την επιθυμητή ελάττωση της LDL και φάρμακα ελάττωσης λιπιδίων που ελαττώνουν την παραγωγή ή την απορρόφηση της χοληστερόλης είναι συνήθως απαραίτητα (Ito MK 2011). Αν είναι απαραίτητα πραγματοποιούνται άλλες θεραπείες,

συμπεριλαμβανομένης της αφαίρεσης της LDL, ή ακόμα και εγχείρηση (για εξαιρετικά οξείς υποτύπους της οικογενούς υπερκοληστερολαιμίας) (Ito MK 2011).

### 2.5.1 Παράγοντες κινδύνου & διατροφή

Δεδομένου ότι η εναπόθεση χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα είναι ένα βασικό και πρώιμο βήμα στην έναρξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας (Brunzell JD 2008) (Björnheden T 1996), πρωταρχικός στόχος είναι η μείωση του αριθμού των σωματιδίων LDL (ή/και η αποφυγή κατακράτησής τους στο χώρο του έσω χιτώνα) (Nordestgaard RBG 1992).

Αυτό επιτυγχάνεται με τη βελτίωση σε μεγάλο βαθμό του αριθμού και της δραστηριότητας των υποδοχέων LDL που βρίσκονται στο ήπαρ. Φάρμακα όπως οι στατίνες εγείρουν αποτελεσματικά την αφαίρεση της LDL, αλλά και η διατροφή μπορεί επίσης να ενεργοποιήσει ή να εμποδίσει την δράση του υποδοχέα. Επίσης η ένδειξη ότι κάποια ποσότητα LDL-χοληστερόλης που τροποποιήθηκε από την υπεροξειδωση, τη γλυκοζυλίωση, την προσθήκη των προσαγωγών, ή την παρουσία πρόσθετων αποπρωτεΐνης (α), έχει σημαντικά αυξημένη πιθανότητα για αθηρογένεση (Steinberg D 1989) (Sohn M 2006), επέστησε την προσοχή στο ρόλο του μεγέθους και της σύνθεσης της LDL, καθώς επίσης και στην επίπτωση των παθολογικών καταστάσεων που σχετίζονται όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και οι χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες (M. Simionescu 2004). Το κάπνισμα είναι ένας ακόμη σημαντικός παράγοντας κινδύνου, όπως επίσης έχει ενοχοποιηθεί και η ρύπανση του αέρα. Για μία φορά ακόμη έρευνες δείχνουν πως η διατροφή μπορεί να επηρεάσει την αθηρογονικότητα που προκαλείται από την LDL.

Προσοχή καταβάλλεται σήμερα όχι μόνο στη μείωση της LDL-χοληστερόλης, αλλά και στην αύξηση του αριθμού των σωματιδίων της HDL. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με προσαρμογές στον τρόπο ζωής:

- Με έλεγχο του βάρους (Miller M 2011).
- Με αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.
- Με διακοπή του καπνίσματος.
- Με σωστή διατροφή (Chapman MJ 2011) (A. Lichtenstein 2006).

Υψηλή συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα του αίματος αναγνωρίζεται ως παράγοντας άμεσου κινδύνου (αυξημένη πήξη, διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας, κλπ. ) (K. M. Sacks FM 2002), αλλά μπορεί να έχει επίσης και έμμεσες επιπτώσεις από την μείωση του επιπέδου της HDL και αύξηση της LDL αθηρογονικότητας.

## 2.6 Προγράμματα διατροφικής παρέμβασης

### 2.6.1 Τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (DIRECT)

Εν συντομία η μελέτη DIRECT ήταν μια μελέτη διατροφικής παρέμβασης που διήρκεσε 2 έτη και διεξήχθη σε ένα χώρο εργασίας μιας ιατρικής κλινικής και σε

αποκλειστικές καφετέριες όπου τα πιάτα ήταν χρωματικά κωδικοποιημένα ανάλογα με τις διαφορετικές διατροφικές στρατηγικές. Μετρίως παχύσαρκοι συμμετέχοντες (n=322 εκ των οποίων 46 ήταν ασθενείς ΣΔ2) τυχαιοποιήθηκαν σε μία από τις τρεις ομάδες διατροφής:

- Στη χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.
- Στη χαμηλή σε υδατάνθρακες.
- Στη μεσογειακή διατροφή.

Η χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δίαιτα περιορισμένων θερμίδων είχε στόχο το 30 % των θερμίδων να προέρχεται από το λίπος, το 10 % των θερμίδων από κορεσμένα λιπαρά, και 300 mg χοληστερόλης ημερησίως. Η μεσογειακή δίαιτα περιορισμένων θερμίδων είχε ως στόχο το 35% των θερμίδων να προέρχεται από το λίπος, προσθέτοντας ειδικά το ελαιόλαδο και τα καρύδια και επιπλέον 2 μερίδες ψαριού την εβδομάδα. Η χαμηλή σε υδατάνθρακες διατροφή βασίστηκε στην δίαιτα Atkins. Δεν είχε κανένα περιορισμό για την προσλαμβανόμενη ενέργεια, τις πρωτεΐνες ή την πρόσληψη λίπους. Ο στόχος ήταν να παρέχει 20 g/ημέρα υδατανθράκων για 2 μήνες, με σταδιακή αύξηση σε ένα επίπεδο που θα διατηρούσαν την απώλεια βάρους. Η συμμόρφωση με τις δίαιτες αξιολογήθηκε με επικυρωμένο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (R. B. Shai I 2005) (S. D. Shai I 2004) και με δύο 24ωρες διατροφικές υπενθυμίσεις σε μια υποομάδα των συμμετεχόντων για να επιβεβαιώσουν την απόλυτη πρόσληψη.

## 2.6.2 Επικεντρώνοντας στη Μεσογειακή διατροφή (DIRECT)

Αμφότερες οι παρατηρήσεις και παρεμβατικές μελέτες έχουν βρει ευνοϊκές επιδράσεις της μεσογειακής διατροφής στην καρδιαγγειακή υγεία, την παχυσαρκία και το διαβήτη (S. D. Shai I 2008) (Babio N 2009) (Estruch R 2006) (Fito M 2007) (Fraser A 2008) (Martinez-Gonzalez MA 2008) (F.-B. J.-G. Salas-Salvado J 2008) (Sanchez-Tainta A 2008) (Vincent-Baudry S 2005). Η μεσογειακή διατροφή είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, ακόρεστα λιπαρά, αντιοξειδωτικά, πολυφαινόλες και μαγνήσιο. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν τη σχέση αυτών των συστατικών με την προστασία από ΣΔ2. Οι ίνες προάγουν τον κορεσμό από παρατεταμένη μάσηση, τη γαστρική διάταση και αυξάνουν τη χολοκυστοκινίνη. Τα αντιοξειδωτικά μπορεί να μειώσουν το οξειδωτικό στρες που συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη δυσλειτουργία των βήτα κυττάρων. Οι πολυφαινόλες μπορεί να αναστέλλουν την άλφα-γλυκοσιδάση στο έντερο και τη μεταφορά γλυκόζης από GLUT2. Το μαγνήσιο είναι απαραίτητο για τη λειτουργία των ενζυματικών οδών που συνδέονται με την κυτταρική ευαισθησία στην ινσουλίνη (Schroder 2007;). Στη μελέτη της μεσογειακής διατροφής, των καρδιαγγειακών κινδύνων και των γενετικών πολυμορφισμών (Medi - RIVAGE), τα αποτελέσματα της μεσογειακής διατροφής, ή μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, αξιολογήθηκαν σε 212 άνδρες και γυναίκες με μέτριους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Σε αμφότερες τις διατροφικές διόδους υπήρξε σημαντική μείωση των BMI, της δυσλιπιδαιμίας, της υπερινσουλιναιμίας και της γλυκόζης του αίματος, μετά από 3 μήνες χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων (Vincent-Baudry S 2005). Το έργο του Seguimiento Universidad de Navarra (SUN), ήταν μία μεγάλη ισπανική μελέτη μιας ομάδας 13.380 συμμετεχόντων, όπου εκτιμήθηκε κατά την έναρξη η πρόσληψη και ο σχετικός κίνδυνος για μια νέα διάγνωση του διαβήτη κατά τη διάρκεια των 4,4 χρόνων παρακολούθησης. Οι συμμετέχοντες που ακολουθούσαν στενά μια μεσογειακή διατροφή είχαν χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη με σχετικό κίνδυνο ανάλογα με το φύλο και την ηλικία τους, 0,41 (95% CI: 0,19 έως 0,87) για

τα άτομα με μέτρια πρόσφυση και 0,17 (0,04 - 0,75) για εκείνα με την υψηλότερη προσκόλληση σε σύγκριση με εκείνους με χαμηλή πρόσφυση (Martinez-Gonzalez MA 2008). Στην τυχαίοποιημένη κλινική δοκιμή Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED), 1224 συμμετέχοντες είχαν προσληφθεί σε ένα από τα 3 σκέλη στα οποία έλαβαν τριμηνιαία εκπαίδευση σχετικά με τη μεσογειακή διατροφή και είτε κατανάλωναν 1L/εβδομάδα παρθένο ελαιόλαδο, είτε 30g/ημέρα ξηρούς καρπούς. Η ομάδα ελέγχου έλαβε συμβουλές για μια διατροφή χαμηλή σε λιπαρά. Όλες οι δίαιτες ήταν κατά βούληση. Στη βασική γραμμή το 61,4% των συμμετεχόντων πληρούσε τα κριτήρια για να αναπτύξει μεταβολικό σύνδρομο (F.-B. J.-G. Salas-Salvado J 2008). Σε μια άλλη δοκιμή PREDIMED υπήρξε μια ομάδα από 339 άνδρες και 433 γυναίκες ηλικίας 55 έως 80 ετών με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο (παρουσία διαβήτη ή τουλάχιστον τρεις παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου). Η κατανάλωση τροφής ήταν τεκμηριωμένη καθώς και οι συγκεντρώσεις της υψηλής ευαισθησίας C - αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), ιντερλευκίνη - 6 (IL-6), το ενδοκυτταρικό μόριο προσκόλλησης - 1 (ICAM-1) και το μόριο προσκόλλησης αγγειακού κυττάρου - 1 (VCAM-ορού 1). Σε ένα μοντέλο με πολλές μεταβλητές, υψηλότερη κατανάλωση φρούτων και δημητριακών σχετίστηκε με χαμηλότερες συγκεντρώσεις της IL-6 (P για την τάση 0,005). Άτομα με την υψηλότερη κατανάλωση ξηρών καρπών και παρθένου ελαιόλαδου είχαν τις χαμηλότερες συγκεντρώσεις του VCAM-1, ICAM-1, IL-6 και CRP. Αν και μόνο για το ICAM-1 η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική στις υψηλές καταναλώσεις ξηρών καρπών (P για την τάση 0,003) και VCAM-1 σε υψηλή κατανάλωση παρθένου ελαιόλαδου (P για την τάση 0,02) (G.-A. A.-S. Salas-Salvado J 2008). Στο Lyon Diet Heart Study, μια τυχαίοποιημένη μελέτη της δευτερογενούς πρόληψης σε άτομα μετά από ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI), οι συμμετέχοντες είχαν ανατεθεί είτε σε πειραματική ομάδα με μια μεσογειακού τύπου διαίτα, είτε σε μια ομάδα ελέγχου με ένα τύπο συνετής διατροφής. Στην ομάδα Μεσογειακής διαίτας σε σύγκριση με την δυτικού τύπου συνετής διαίτας, η θνησιμότητα και MI ήταν μειωμένη (P=0,0001), όπως ήταν και ασταθής η στηθάγχη, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η καρδιακή ανεπάρκεια, η πνευμονική ή η περιφερική εμβολή (P = 0,0001) (S. P. de Lorgeril M 1999). Σε μια μελέτη που συνέκρινε τα αποτελέσματα από 3 διαφορετικές δίαιτες στη συγκέντρωση της αμινοτρανσφεράσης της αλανίνης (ALT) σε παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς (n=259) διαπιστώθηκε ότι μια τροποποιημένη Μεσογειακή Διατροφή (35% υδατάνθρακες, 45% λιπαρά υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά, 15-20% πρωτεΐνη) συνδέθηκε με τα χαμηλότερα επίπεδα ALT στους 6 και 12 μήνες της παρακολούθησης. Οι δύο άλλες δίαιτες είναι η διαίτα ADA 2003 (50-55% υδατάνθρακες, 30% λίπος και 20% πρωτεΐνη) και με ένα χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (50-55% υδατάνθρακες, 30% λίπος, 15-20% πρωτεΐνη). Όταν προσαρμόζεται για μεταβολές του BMI, η αναλογία μέσης-ισχίων, HOMA-IR και τριγλυκεριδίων, τα αποτελέσματα για την επίδραση της μεσογειακής διατροφής στα επίπεδα ALT παρέμειναν τα ίδια (Fraser A 2008).

## 2.7 Παρέμβαση στην Παχυσαρκία

### 2.7.1 Διατροφική παρέμβαση

Ο ακρογωνιαίος λίθος της διατροφικής θεραπείας είναι η μείωση της συνολικής πρόσληψης ενέργειας από 500 έως 1000 kcal/ημέρα, με αποτέλεσμα τη καθημερινή κατανάλωση 1000 έως 1500 kcal/ημέρα. Κατανάλωση 500 kcal λιγότερες/ημέρα



οδηγεί σε απώλεια βάρους 1 κιλό ανά εβδομάδα (1 κιλό είναι ισοδύναμο με 3500 kcal) και έχει φανεί να έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια 8% του σωματικού βάρους σε διάστημα 6 μηνών. Ο καθημερινός στόχος πρόσληψης ενέργειας εξαρτάται από την αρχική τιμή του βάρους του ατόμου (R. R. Wing 2004). Επιπροσθέτως στα άτομα δίνεται ένας στόχος για συνολική πρόσληψη λίπους, που είναι μεταξύ 25% και 35% της συνολικής ενέργειας που καταναλώνεται.

Άλλες προτάσεις περιλαμβάνουν κατανάλωση λιγότερων από 7% των θερμίδων από κορεσμένα λίπη και κατά προτίμηση λιγότερο από 1% από τρανς λιπαρά, καταναλώνοντας μια δίαιτα πλούσια σε λαχανικά και φρούτα, δημητριακά ολικής αλέσεως και τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες, επιλέγοντας άπαχα κρέατα και φυτικές πηγές πρωτεΐνης, ελαχιστοποιώντας την πρόσληψη αλκοόλ και τροφίμων με πρόσθετα σάκχαρα, την κατανάλωση τροφίμων με μικρή ή χωρίς καθόλου προσθήκη αλατιού (A. H.-R. Lichtenstein 2006).

Άλλα θέματα που σχετίζονται με τη διατροφή και συζητούνται, περιλαμβάνουν την ενεργειακή αξία των τροφίμων (π.χ. του λίπους που περιέχει 9 θερμίδες ανά γραμμάριο, ενώ οι πρωτεΐνες και οι υδατάνθρακες περιέχουν 4 θερμίδες ανά γραμμάριο), πώς επίσης θα εκπαιδευθεί το κοινό να διαβάζει τις διατροφικές ετικέτες των συσκευασμένων τροφίμων, να προτιμά τρόφιμα με χαμηλότερες θερμίδες, να τροποποιήσει τις συνταγές και πώς θα μάθει να επιλέγει από ένα μενού εστιατορίου (R. R. Wing 2004).

Οι δίαιτες με διάφορους συνδυασμούς μακροθρεπτικών συστατικών έχουν μελετηθεί σε κλινικές μελέτες και έχουν δημιουργήσει αντιφατικά συμπεράσματα (Dansinger 2005). Δύο πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι αυτό που ήταν το πιο σημαντικό στην απώλεια βάρους ήταν η εμμονή με τη δίαιτα και όχι το είδος της διατροφής (Foster 2010) (Sacks 2009).

### 2.7.2 Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ)

Τα επιδημιολογικά στοιχεία που αξιολογούν τη σύνδεση μεταξύ ΜΔ και υπερβολικού βάρους/παχυσαρκίας είναι περιορισμένα και αντικρουόμενα. Μόνο 21 επιδημιολογικές μελέτες έχουν αξιολογήσει τη σχέση αυτή, και η πλειοψηφία αυτών ήταν μελέτες διατομής και παρέμβασης, με λίγες μελέτες κοινωνικών ομάδων. Καμία μελέτη δεν ανέφερε ότι η ΜΔ αύξησε σημαντικά την παχυσαρκία. Λίγο περισσότερα από το ήμισυ των στοιχείων των μελετών αποδεικνύουν ότι η προσκόλληση σε μια ΜΔ συνδέθηκε με λιγότερο υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα, ή προώθησε την απώλεια βάρους. Η έκταση της προστατευτικής επίδρασης της ΜΔ ήταν εύλογα ισχυρή σε ορισμένες μελέτες. Για παράδειγμα, σε μια ομαδική μελέτη (P. B. Mendez MA 2006), οι άνδρες με υψηλή προσκόλληση στη ΜΔ είχαν μέχρι 29% λιγότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκοι. Μια ακόμη ισχυρότερη προστατευτική δράση παρατηρήθηκε σε μελέτες διατομής, με έως και 51% λιγότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (P. A. Panagiotakos DB 2007). Επιπλέον, ορισμένες μελέτες παρέμβασης ανέφεραν σημαντική απώλεια βάρους, μέχρι 14 κιλά σε μία μελέτη (P. A. Esposito K 2003).

Υπάρχουν πολλές φυσιολογικές εξηγήσεις που θα μπορούσαν να εξηγήσουν γιατί τα βασικά συστατικά της ΜΔ μπορούν να μας προστατεύσουν από την αύξηση του σωματικού βάρους. Η ΜΔ είναι πλούσια σε φυτικά τρόφιμα που παρέχουν μια μεγάλη ποσότητα των διαιτητικών ινών. Αυτό έχει αποδειχθεί πως βοηθάει στην

αύξηση του κορεσμού μέσω μηχανισμών, όπως η παρατεταμένη μάσηση, ο αυξημένος χρόνος γαστρικής κένωσης και η αυξημένη απελευθέρωση χολοκυστοκινίνης (Schröder 2007;). Η πυκνότητα της ενέργειας έχει έναν σημαντικό ρόλο στην αύξηση του σωματικού βάρους, καθώς ένα εύγευστο τρόφιμο υψηλής ενεργειακής πυκνότητας οδηγεί σε πλημμελή έλεγχο της όρεξης και, κατά συνέπεια, στην υπερκατανάλωση. Η ΜΔ έχει χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα (Schröder 2007;) και ένα χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο (Willett WC 2002) σε σύγκριση με πολλές άλλες διατροφικές συνήθειες. Αυτά τα χαρακτηριστικά, σε συνδυασμό με την υψηλή περιεκτικότητά της σε νερό, οδηγεί σε αύξηση του κορεσμού και χαμηλότερη πρόσληψη θερμίδων, και έτσι συμβάλλει στην πρόληψη της αύξησης του βάρους.

Μερικές μελέτες ανέφεραν ότι το ποσοστό της συνολικής ενέργειας που προέρχεται από το λίπος εντός της ΜΔ, στις περισσότερες περιπτώσεις, ήταν σύμφωνο με την μετρίως υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρές ουσίες, χαρακτηριστικό της παραδοσιακής ΜΔ (30-40% της ενέργειας να προέρχεται από το λίπος). Ωστόσο, ορισμένες μελέτες παρέμβασης (Andreoli A 2007) (M. R. Esposito K 2004) (Fernandez de la Puebla RA 2003) (P. A. Esposito K 2003) έκαναν χρήση μιας ΜΔ με 25-30% της ενέργειας να προέρχεται από το λίπος. Οι συνέπειες της δίαιτας με σχετικά υψηλή περιεκτικότητα σε ολικές λιπαρές ουσίες έχουν ένα θέμα ανησυχίας εν μέρει λόγω των πιθανών επιπτώσεων για την αύξηση του σωματικού βάρους (Ferro-Luzzi A 2002). Ωστόσο, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δεν είναι η κύρια αιτία της παχυσαρκίας (Willett WC 2002), καθώς σημαντικές ομαδικές μελέτες (Keys A 1986) (Seccareccia F 1998) και μακροπρόθεσμες μελέτες (P. A. Esposito K 2003) (McManus K 2001) δεν βρήκαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ μιας δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και την παχυσαρκία.

Η ΜΔ και μια διατροφή χαμηλή σε λιπαρά μπορεί να διαθέτουν και οι δύο εξ ίσου ευνοϊκές επιδράσεις στην πρόληψη της αύξησης βάρους, λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες και της χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας των συστατικών. Ωστόσο η ΜΔ έχει πολλά πλεονεκτικά χαρακτηριστικά και επίσης παρέχει προστασία κατά της παχυσαρκίας.

Πρώτον, η ποιότητα του λίπους είναι ένας βασικός παράγοντας, καθώς περιέχει μικρή ποσότητα λιπαρών που ανεβάζουν τη χοληστερόλη (κορεσμένα και τρανς λιπαρά) και έχει υψηλή περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα λίπη (περίπου 67% του λίπους ενέργειας), όπως βρέθηκε το ελαϊκό οξύ στο ελαιόλαδο. Αυτό το προφίλ των λιπαρών οξέων έχει μια σειρά από σημαντικά οφέλη για την υγεία (S. P. de Lorgeril M 2006) (Ferro-Luzzi A 2002) (Schröder 2007;).

Δεύτερον, αν και το λίπος πιστεύεται πως πέπτεται πιο δύσκολα από τα υπόλοιπα μακροθρεπτικά συστατικά, τα ευρήματα της μελέτης δεν ήταν πάντα σταθερά. Για παράδειγμα, μια πρόσφατη μελέτη παρέμβασης διαπίστωσε πως δεν υπάρχουν διαφορές στην αίσθηση της πείνας και του κορεσμού ή στην κατά βούληση πρόσληψη ενέργειας σε δοκιμή που πραγματοποιήθηκε μεταξύ τεσσάρων γευμάτων πλούσιων σε λίπος, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες ή αλκοόλ αντίστοιχα (Raben A 2003).

Τρίτον, η συνήθης χρήση του ελαιόλαδου στις σαλάτες λαχανικών και οσπρίων ενισχύει την γευστικότητα των τροφίμων αυτών. Αυτό αυξάνει την κατανάλωση τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας, με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη παράταση του κορεσμού.

Τέταρτον, οι δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά έχουν βρεθεί να βελτιώνουν το μεταβολισμό της γλυκόζης (Due A 2008) και να αυξάνουν την μεταγευματική οξείδωση των λιπών, τη θερμογένεση που προκαλείται στη διατροφή και τη συνολική ημερήσια ενεργειακή δαπάνη (Soares MJ 2004) (Piers LS 2003), σε σύγκριση με τις δίαιτες με περισσότερα κορεσμένα λίπη. Αυτό μπορεί να παρέχει εξηγήσεις σχετικά με την ψυχολογία ή το γεγονός ότι τα άτομα που κάνουν μια μεγαλύτερη κατανάλωση ελαιολάδου είναι λιγότερο επιρρεπή στην αύξηση του σωματικού βάρους (Sanchez-Villegas A 2006) (Bes-Rastrollo M 2006).

Τέλος, η ΜΔ είναι εξαιρετικά εύγευστη και ως εκ τούτου αρέσει και είναι καλά ανεκτή μεταξύ των ατόμων που κάνουν δίαιτα, καθώς και η συμμόρφωση με τη ΜΔ έχει βρεθεί να είναι αρκετά υψηλή (Estruch R 2006) (Vincent-Baudry S 2005) (McManus K 2001).

Επιπροσθέτως το ευνοϊκό προφίλ λιπαρών οξέων της ΜΔ, η ποικιλία σε φυτικά προϊόντα και η υψηλότερη κατανάλωση φυτικών τροφίμων σε σύγκριση με εκείνη των ζωικών προϊόντων, παρέχει μια διατροφή πλούσια τόσο σε μη διατροφικούς παράγοντες όσο και σε μικροθρεπτικά συστατικά (κυρίως αντιοξειδωτικά). Όλα αυτά παρέχουν πρόσθετα οφέλη για την υγεία, όπως η μείωση του κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του διαβήτη τύπου 2 (S. P. de Lorgeril M 2006) (Schröder 2007;).

Παρά την φυσιολογική μηχανική απόδειξη που μπορεί να εξηγήσει πώς η ΜΔ μπορεί να προστατεύσει το άτομο από αύξηση του σωματικού βάρους, τα επιδημιολογικά στοιχεία για τη σχέση αυτή δεν ήταν σταθερά. Ερευνώντας τη σχέση μεταξύ της διατροφής και της παχυσαρκίας, βρέθηκε πως υπάρχουν σύνθετες και μεθοδολογικές διαφορές που μπορούν να εξηγήσουν, εν μέρει, τη ασυναρτησία μεταξύ των μελετών.

Όσον αφορά τις ομαδικές μελέτες και τις μελέτες διατομής, ένα βασικό ζήτημα είναι η χρήση των μη σταθερών ορισμών της ΜΔ. Αρκετές μελέτες στον ορισμό τους δεν περιλαμβάνουν βασικά χαρακτηριστικά στοιχεία μιας παραδοσιακής ΜΔ, όπως το ελαιόλαδο ή τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για την κατασκευή των δεικτών της ΜΔ μπορούσε να είναι ένα άλλο ζήτημα, διότι η χρήση των συντομεύσεων, όπως διάμεσοι που δείχνουν υψηλή πρόσφυση, δεν μπορεί να αντανakλούν μια παραδοσιακή ΜΔ. Σε μη μεσογειακές χώρες, όπως οι ΗΠΑ ή το Χονγκ Κονγκ, οι προσλήψεις ορισμένων συστατικών της ΜΔ, όπως το ελαιόλαδο ή τα όσπρια, μπορεί να είναι σημαντικά χαμηλότερες. Αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε χαμηλή μέση πρόσληψη αυτών των συστατικών.

Στις μεσογειακές χώρες μία πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι η παραδοσιακή ΜΔ εξαφανίζεται (Serra-Majem L 2004) και ως εκ τούτου χρησιμοποιώντας ενδιάμεσους τρόπους πρόσληψης καθορίζεται μια υψηλή προσκόλληση σε μια ΜΔ που επηρεάζεται από τις τρέχουσες διατροφικές συνήθειες και δεν μπορεί να αντανakλά μια παραδοσιακή ΜΔ. Στη σύγκριση του βάρους των αποτελεσμάτων των μελετών που διεξάγονται σε διάφορες χώρες που χρησιμοποιούν διαφορετικούς ορισμούς της ΜΔ, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός πως δημιουργούνται αντιφατικά αποτελέσματα.

Ένα άλλο σημαντικό μεθοδολογικό ζήτημα είναι η αξιολόγηση της διατροφής σε παχύσαρκα άτομα, που είναι πιο επιρρεπή σε υποτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης σε σύγκριση με πιο αδύνατους συμμετέχοντες (W. S. Mendez MA 2004). Επιπλέον μπορεί να έχουν αλλάξει οι προηγούμενες διατροφικές συνήθειές τους, λόγω της θεραπείας της παχυσαρκίας που συσχετίζεται με διάφορες νόσους. Αυτοί οι

παράγοντες μπορεί να αμβλύνουν τη συσχέτιση μεταξύ της ΜΔ και της παχυσαρκίας. Η χρήση των μελετών που διερευνούν προοπτικά την επίδραση μίας ΜΔ στο σωματικό βάρος, μπορεί να ξεπεράσει αυτά τα προβλήματα, όταν στην περίοδο που τίθεται η βάση της μελέτης αποκλειστούν τα παχύσαρκα άτομα και άτομα με κακή εκτίμηση της πρόσληψης ενέργειας και των ενεργειακών δαπανών. Αυτή τη μεθοδολογική προσέγγιση χρησιμοποιείται σε δύο από τις τρεις ομαδικές μελέτες (P. B. Mendez MA 2006). Ένα επιπλέον πλεονέκτημα των ομαδικών μελετών είναι ότι είναι πιο ικανές στην εξερεύνηση της αιτιολογίας της παχυσαρκίας, η οποία συναντά έναν περιορισμό στις μελέτες διατομής.

Η χρήση των διαφόρων ανθρωπομετρικών στοιχείων, με σχεδόν το ήμισυ των σύγχρονων μελετών να χρησιμοποιεί αυτοαναφορές του βάρους των συμμετεχόντων, σε αντίθεση με το μετρήσιμο βάρος, δημιουργεί παρόμοια προβλήματα με αυτά που αναφέρθηκαν παραπάνω. Τα παχύσαρκα άτομα είναι πιο πιθανό να υποεκτιμήσουν το βάρος τους σε σύγκριση με τα πιο αδύνατα άτομα και αυτό θα μπορούσε να αμβλύνει την σχέση μεταξύ της ΜΔ και της παχυσαρκίας. Μολονότι το βάρος που αυτοαναφέρθηκε ελέγχθηκε στις περισσότερες μελέτες, μόνο μία από τις μελέτες που χρησιμοποίησαν αυτοαναφορά βάρους συμμετεχόντων αναφέρει ότι η ΜΔ ήταν αντιστρόφως ανάλογη με την παχυσαρκία. Οι διαφορές στις στατιστικές αναλύσεις της ομάδας και στις μελέτες εγκάρσιας τομής, όπως ο αριθμός των συσχετικών παραγόντων λαμβάνεται υπόψη σε μοντέλα παλινδρόμησης, μετρώντας την πρόσληψη των συστατικών της ΜΔ ως ποσοστό της συνολικής πρόσληψης ενέργειας, ή με τη χρήση επικυρωμένων διαιτητικών ερωτηματολογίων, θα μπορούσαν επίσης να επηρεάσουν την αναφερόμενη σχέση ΜΔ και παχυσαρκίας.

Από την άποψη των μελετών παρέμβασης, γνωρίζουμε καλά ότι είναι πολύ δύσκολο να αλλάξουν οι διατροφικές συνήθειες. Ως εκ τούτου οι περισσότεροι μεθοδολογικοί παράγοντες που επηρεάζουν το επίπεδο της συμμόρφωσης και της αποτελεσματικότητας μιας ΜΔ, μπορούν επίσης να συμβάλουν στις διαφορές στην απώλεια βάρους. Ορισμένοι από αυτούς τους παράγοντες είναι: η κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων, το είδος των συνιστώμενων ΜΔ, το μήκος της παρέμβασης της ΜΔ και επιπλέον οι υγιείς παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής. Ακόμη και αυτό όμως καθιστά δύσκολο να συγκριθούν τα αποτελέσματα μεταξύ των μελετών.

Οι χώρες όπου πραγματοποιήθηκαν οι μελέτες παρέμβασης θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη διαθεσιμότητα, την προσιτότητα ή την αποδοχή των τροφίμων της ΜΔ που χρησιμοποιούνται κατά την επέμβαση. Κατά συνέπεια, η μεγαλύτερη συμμόρφωση θα πρέπει να αναμένεται στη Μεσόγειο, σε σχέση με τις μη μεσογειακές χώρες όπως η Γερμανία ή το Χονγκ Κονγκ.

Όσον αφορά την κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων, όλες οι παρεμβάσεις της ΜΔ που πραγματοποιήθηκαν σε υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα ή σε συμμετέχοντες με στενά συνδεδεμένες διαταραχές, ανέφεραν σημαντικές απώλειες βάρους. Η ΜΔ φαίνεται να είναι πιο επιτυχής στην προώθηση της απώλειας βάρους όταν απευθύνεται σε αυτές τις ομάδες, πιθανώς επειδή διαφέρει περισσότερο από τη συνηθισμένη τους διατροφή, ή επειδή έχουν περισσότερα κίνητρα για λόγους υγείας.

Ο τρόπος που η παρέμβαση της ΜΔ αποδόθηκε διέφερε σημαντικά μεταξύ των μελετών. Σε γενικές γραμμές, όσο μεγαλύτερη είναι η παρέμβαση και όσο περισσότερος ο χρόνος που δαπανάται εξηγώντας την παρέμβαση στους συμμετέχοντες, τόσο μεγαλύτερη είναι και η απώλεια βάρους. Η χρήση των μη

διατροφικών προσεγγίσεων, ιδιαίτερα τα διεπιστημονικά προγράμματα υγιεινού τρόπου ζωής, προωθούν μεγαλύτερες απώλειες βάρους από τις μελέτες που δεν χρησιμοποιούν αυτές τις πρόσθετες παρεμβάσεις. Για παράδειγμα η μελέτη από τους Esposito (P. A. Esposito K 2003), η οποία σε συνδυασμό με μία ΜΔ περιελάμβανε και ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας, ανέφερε μια μέση απώλεια βάρους 14 kg. Ωστόσο, σε μελέτες όπως αυτές, είναι δύσκολο να διαπιστωθεί κατά πόσον η απώλεια βάρους είναι μια συνέπεια της ΜΔ ή των μη διατροφικών παρεμβάσεων. Μια περαιτέρω περιπλοκή είναι ότι στην πλειοψηφία των μελετών παρέμβασης οι πρόσθετες μη διατροφικές παρεμβάσεις (όταν χρησιμοποιήθηκαν) έδωσαν τα επιθυμητά αποτελέσματα μόνο στην ομάδα της ΜΔ και όχι στην ομάδα ελέγχου (εκτός από μία μελέτη). Ως εκ τούτου, σε αυτές τις μελέτες, η σύγκριση της αποτελεσματικότητας της ΜΔ με μια δίαιτα ελέγχου διαταράσσεται από αυτές τις διαφορές. Ωστόσο στη μελέτη των McManus (McManus K 2001), η οποία έδωσε παρόμοιες μη διατροφικές θεραπείες, τόσο στην ομάδα της ΜΔ, όσο και στην ομάδα ελέγχου, διαπίστωσαν ότι η ομάδα της ΜΔ έχασε περισσότερο βάρος, παρέχοντας κάποια στοιχεία για την αποτελεσματικότητα της ΜΔ για την απώλεια βάρους σε σύγκριση με άλλες δίαιτες.

Τέλος, οι διαφορές στις στατιστικές μεθόδους μεταξύ των μελετών παρέμβασης, μπορεί να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στα αποτελέσματα. Οι διαφορές περιλαμβάνουν την ανάλυση των μεταβολών στο σωματικό βάρος όλων των συμμετεχόντων, χρησιμοποιώντας την πρόθεσή τους για την αντιμετώπιση της μεθόδου, ή την ανάλυση μόνο των συμμετεχόντων που έχουν ολοκληρώσει την παρέμβαση. Τα μεγέθη των δειγμάτων ποικίλλουν σημαντικά εντός των διαφόρων μελετών, οι οποίες θα μπορούσαν να αλλάξουν τη στατιστική ισχύ ώστε να ανιχνεύει τις σημαντικές ενώσεις και να συμβάλει με τις αντιφάσεις στα αποτελέσματα. Ωστόσο τα αποτελέσματα των διαφορών αυτών δεν είναι σαφή.

Παρά το γεγονός ότι τα επιδημιολογικά στοιχεία σχετικά με τη σχέση μεταξύ της ΜΔ και του υπερβολικού βάρους/παχυσαρκίας δεν είναι σταθερά, αποκαλύπτεται ότι η ΜΔ δεν συνδέεται με κανέναν αυξημένο κίνδυνο αύξησης βάρους/παχυσαρκίας. Επισημαίνουν πράγματι πως ένας πιθανός ρόλος της ΜΔ είναι και η πρόληψη του υπερβολικού βάρους/παχυσαρκίας, καθώς και φυσιολογικοί μηχανισμοί θα μπορούσαν να εξηγήσουν αυτή την προστατευτική δράση. Παρ' ό' αυτά απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να τεκμηριώσει τα ευρήματα αυτά, λόγω της ασυνέπειας των αποτελεσμάτων. Είναι αναγκαίες ομαδικές μελέτες, ή μελέτες παρέμβασης που είναι σε θέση να παρέχουν την καλύτερη απόδειξη της αιτιότητας, μαζί με τη χρήση ενός συνεκτικού καθολικού ορισμού της ΜΔ. Οι παρεμβάσεις της ΜΔ θα πρέπει να παρέχουν τις ίδιες μη διατροφικές παρεμβάσεις σε ομάδες σύγκρισης, εάν ο στόχος είναι να εκτιμηθεί ποια δίαιτα είναι πιο αποτελεσματική για την απώλεια βάρους. Μεγαλύτερες παρεμβάσεις αξιολογούν επίσης την πολυπλοκότητα που απαιτείται για την αξιολόγηση της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας της ΜΔ για την πρόληψη και την πρόληψη του υπερβολικού βάρους (G. Buckland 2008).

Παρακάτω ακολουθούν σε πίνακα οι περισσότερες από τις επιδημιολογικές μελέτες της Μεσογειακής διατροφής που έχουν πραγματοποιηθεί συγκριτικά με την παχυσαρκία.

**Table 1** Epidemiological studies on the Mediterranean diet and overweight/obesity

Author, year	Country Population n* (sex) Age	Sample characteristics	MD definition (components) Diets and other interventions	Anthropometrics	Follow-up	Results
<b>Cross-sectional studies n = 7</b>						
Rossi <i>et al.</i> (17), 2007	Italy n = 6 619 (3 090 ♂, 3 529 ♀) 58 years†	Patients	MDS (+) cereals, vegetables, fruit, legumes, MUFA/SFA, (+m) alcohol (-) meat, milk and dairy products	Self-reported	cs	• ↑ Adh MD (+1p): ♂ †BMI (β coef 0.06 [CI: -0.05, 0.14]), NS ♀ †BMI (β coef -0.04 [CI: -0.15, 0.07]), NS
Panagiotakos <i>et al.</i> (16), 2007	Cyprus n = 150 (53 ♂, 97 ♀) 65-100 years	General population (senior), without CVD	MDS: wholegrain cereals, vegetables, fruit, legumes, fish, olive oil, dairy products, chicken, nuts and seeds, olives, potatoes, eggs, sweets, red meat and meat products	Measured	cs	• ↑ Adh MD (+10p): ↓Ob (OR = 0.88), S, (P = 0.001)
Panagiotakos <i>et al.</i> (15), 2006	Greece n = 3 042 1 514 ♂ (18-87 years) 1 528 ♀ (16-69 years)	General population, without CVD	MDS: wholegrain cereals, vegetables, fruit, legumes, nuts and seeds, fish, olive oil, olives, dairy products, chicken, potatoes, eggs, sweets, wine, red meat and meat products, MUFA/SFA	Measured	cs	• ↑ Adh MD (+5p): ↓Ow/Ob (OR = 0.49 [CI: 0.42, 0.56]), S • ↑ Adh MD: ↓BMI (-4 kg m <sup>-2</sup> )†, S, (P = 0.001)
Shubair <i>et al.</i> (14), 2005	Canada n = 759 (265 ♂, 494 ♀) 18-65 years	General population	MDP (principal component analysis) (+) fruit and vegetables, olive oil and garlic, fish and shellfish, Non MDP (-): meats and poultry, high SFA and TFA, food high in added sugar and low in nutrients	Self-reported	cs	• ↑ Adh MD: ↓BMI (β coef -0.186) All ages, S, (P = 0.027) Pop 40-49 years, S, (P = 0.011) Pop 30-39 years, NS, (P = 0.056) Pop 16-29 years, NS, (P = 0.999)
Trichopoulou <i>et al.</i> (16), 2005	Greece n = 23 597 (9 612 ♂, 13 985 ♀) 20-86 years	General population, healthy	MDS (+) cereals, vegetables, fruit and nuts, legumes, fish, MUFA/SFA, (+m) ethanol (-): meat and meat products, dairy products	Measured	cs	• ↑ Adh MD (+2p energy adjusted): ♂ †BMI (β coef 0.06 [CI: -0.03, 0.20]), NS ♀ †BMI (β coef -0.06 [CI: -0.16, 0.04]), NS • ↑ Adh MD (+2p, not energy adjusted): ♂ †BMI (β coef 0.21 [CI: 0.10, 0.32]), S ♀ †BMI (β coef 0.05 [CI: -0.04, 0.15]), NS
Fung <i>et al.</i> (19), 2005	USA n = 860 (♀) 43-69 years	Nurses, healthy	MDS (+) wholegrain cereals, vegetables (without potatoes), fruit, nuts, legumes, fish, MUFA/SFA (+m) alcohol, (-) red and processed meat	Self-reported	cs	• ↑ Adh MD: ↓BMI (26.5 ± 6.1 kg m <sup>-2</sup> )† vs. • ↓ Adh MD: †BMI (27.1 ± 6.8 kg m <sup>-2</sup> )†, NS, (P = 0.43)
Schroder <i>et al.</i> (20), 2004	Spain n = 2 671 (1 403 ♂, 1 468 ♀) 25-74 years	General population	MDS (+) cereals, vegetables, fruit, legumes, nuts, fish, (+m) red wine, (-) meat, high fat dairy products	Measured	cs	• ↑ Adh MD: ↓Ob (OR = 0.61), S, (P = 0.01) • ↑ Adh MD (+5p): ♂ †BMI (-0.43 kg m <sup>-2</sup> )†, S (P = 0.030) ♀ †BMI (-0.68 kg m <sup>-2</sup> )†, S, (P = 0.007)

**Table 1 Continued**

Author, year	Country Population n* (sex) Age	Sample characteristics	MD definition (components) Diets and other interventions	Anthropometrics	Follow-up	Results
<b>Cohort studies n = 3</b>						
Mendez <i>et al.</i> (21), 2006	Spain n = 27 827 (10 589 ♂, 17 238 ♀) 29-65 years	General population, normal weight or overweight	MDS (+) cereals, vegetables, fruit, legumes, fish, MUFA/SFA, (+m) ethanol, (-) meat	0 years: measured 3.3 years: self-reported	3.3 years	• ↑ Adh MD: ♀ ↓Ob (OR = 0.73 [CI: 0.57, 0.93]), S ♂ ↓Ob (OR = 0.71 [CI: 0.55, 0.93]), S ♀ ↓Ow (OR = 0.99 [CI: 0.78, 1.25]), S ♂ ↓Ow (OR = 1.11 [CI: 0.81, 1.52]), NS
Sanchez-Villegas <i>et al.</i> (22), 2005	Spain n = 6 319 (♀ ♂)	University graduates, healthy	MDP (+) cereals, vegetables, fruit, legumes, nuts, fish, olive oil, (+m) red wine, (-) meat and meat products, whole fat dairy products	Self-reported	2.4 years	• ↑ Adh MD: ↓Ow/Ob (OR = 0.90 [CI: 0.59, 1.38]), NS • ↑ Adh MD: †BMI (+0.23 kg m <sup>-2</sup> )† vs. ↓Adh MD: †BMI (+0.26 kg m <sup>-2</sup> )†, NS, (P = 0.279)
Woo <i>et al.</i> (23), 2000	Hong Kong n = 1 010 (♀ ♂) 25-74 years	General population (Chinese), normal BMI	MDS (+) cereals, vegetables, fruit and nuts, legumes, fish, MUFA/SFA, (+m) ethanol, (-) meat, poultry, dairy products	Measured	5-9 years	• ↑ Adh MD (+1SD): †Ow (OR = 1.35 [CI: 0.94, 1.93]), NS
<b>Intervention studies – without control group n = 3</b>						
Andreoli <i>et al.</i> (26), 2007	Italy n = 47 (♀) 25-70 years	Patients, obese but otherwise healthy	MD moderately hypo-caloric (+) vegetables, fruit, pasta, bread, legumes, fish, olive oil, (+m) red wine, meat, dairy products MD + RA Programme	Measured	4 m	• Adh MD: ↓weight (m0: 80.4 ± 15.6 kg to m4: 75.2 ± 14.7 kg)†, S, (P < 0.001) • Adh MD: ↓BMI (m0: 30.7 ± 6.0 kg m <sup>-2</sup> to m4: 28.7 ± 5.6 kg m <sup>-2</sup> )†, S, (P < 0.001)
Baulista-Castaño <i>et al.</i> (25), 2004	Spain n = 1 016 (230 ♂, 788 ♀) 14-76 years	Patients, overweight and obese	MD hypo-caloric (35% energy from fat): cereals, vegetables, fruit, legumes, nuts and seeds, fish, olive oil, wine, dairy products, chicken, eggs, sweets, red meat MD + RA Programme	Measured	5.7 m	• Adh MD (completers): ↓weight (-11.82 ± 6.6 kg)† ↓BMI (30.1 ± 4.4 kg m <sup>-2</sup> )† vs. • Adh MD (non-completers): ↓weight (-6.57 ± 4.9 kg)† ↓BMI (32.4 ± 5.4 kg m <sup>-2</sup> )† Difference between groups S (P < 0.001)
Goulet <i>et al.</i> (24), 2003	Canada n = 73 (♀) 30-65 years	General population (French Canadians) without metabolic diseases and with stable weight	MD: cereals, fruit, vegetables, legumes, nuts and seeds, fish, olive oil, wine, dairy products, chicken, eggs, sweets, red meat MD + Mediterranean style cooking classes	Measured	3 m	• Adh MD: ↓BMI (m0: 25.8 ± 3.9 kg m <sup>-2</sup> to m3: 25.6 ± 3.8 kg m <sup>-2</sup> )†, S, (P < 0.01) • Adh MD: ↓weight (m0: 67.7 ± 11.9 kg to m3: 67.3 ± 11 kg)†, S, (P < 0.01)

Table 1 Continued

Author, year	Country Population n* (sex) Age	Sample characteristics	MD definition (components) Diets and other interventions	Anthropometrics	Follow-up	Results
<b>Intervention studies – with control group n = 8</b>						
Estruch et al. (27), 2006	Spain n = 772 ♂ 55-80 years ♀ 60-80 years	Patients, without CVD, but with CVD risk factors	MDS (+): fruit, vegetables, legumes, nuts, olive oil, fish and shellfish, poultry, cereals, (+m); wine, (-): red and processed meat, animal fat, sugary drinks, sweets and pastries Two MD Groups: MD material (menus/cooking recipes) + MD+ FL week <sup>-1</sup> of olive oil (free) (n = 257) vs. MD + 30 g d <sup>-1</sup> of nuts and seeds (free) (n = 258) vs. Diet-C: low fat (n = 257)	Measured	3 m	• Adh MD (olive oil): ↓weight (-0.19 kg [CI: -0.46, 0.07]) <sup>†</sup> , NS ↓BMI (-0.12 kg m <sup>-2</sup> ) [CI: -0.24, 0.06] <sup>‡</sup> , NS vs. • Adh MD (nuts): ↓weight (-0.26 kg [CI: -0.59, 0.08]) <sup>†</sup> , NS ↓BMI (-0.09 kg m <sup>-2</sup> ) [CI: -0.24, 0.05] <sup>‡</sup> , NS vs. • Diet-C: ↓weight (-0.24 kg [CI: -0.48, 0.01]) <sup>†</sup> , NS ↓BMI (-0.21 kg m <sup>-2</sup> ) [CI: -0.38, -0.05] <sup>‡</sup> , S Difference between all groups, NS
Michaelsen et al. (28), 2006	Germany n = 101 (78 ♂, 23 ♀) 59 ± 8.6 years <sup>†</sup>	Patients with a history of CHD	MD (+): wholegrain cereals, fruit, vegetables, fish (fatty), poultry, olive oil, nuts and flaxseeds, (+m); red wine, (-): meat (including processed) MD + healthy lifestyle programme (100h) vs. Diet-C: written information about a healthy diet	Measured	1 year	• Adh DM vs. Diet-C: ↓BMI (-0.10 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , NS, (P = 0.969)
Vincent-Baudry et al. (29), 2005	France n = 212 (♂ ♂) 19-70 years	Patients with one CVD risk factor	MD (35-38% energy from fat), (+): wholegrain cereals, vegetables, fruit, legumes, nuts, fish, olive oil, poultry and sheep, (+m); wine, dairy products (sheep and goat), (-): red meat MD vs. Diet-C (30% of total energy from fat)	Measured	3 m	• Adh DM: ↓BMI (-1.5 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P = 0.010) vs. • Diet-C: ↓BMI (-1.2 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P = 0.010) Difference between groups NS

Table 1 Continued

Author, year	Country Population n* (sex) Age	Sample characteristics	MD definition (components) Diets and other interventions	Anthropometrics	Follow-up	Results
<b>Intervention studies – with control group n = 8</b>						
Esposito et al. (30), 2004	Italy n = 180 (99 ♂, 81 ♀) MD: 44.3 ± 6.4 years Diet-C: 43.5 ± 5.9 years	Patients with metabolic syndrome	MD (+): wholegrain cereals, vegetables, fruit, nuts (walnuts), legumes, olive oil MD + healthy lifestyles programme vs. Diet-C: prudent diet	Measured	2 years	• Adh DM: ↓BMI (-1.2 ± 0.3 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001) ↓weight (-4.0 ± 1.1 kg) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001) vs. • Diet-C: ↓BMI (-0.4 ± 0.4 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , NS, (P = 0.06) ↓weight (-1.2 ± 0.6 kg) <sup>†</sup> , S, (P = 0.02) Difference between groups: BMI: S, (P < 0.001) Weight: S, (P = 0.01)
Fernández de la Puebla et al. (31), 2003	Spain n = 34 (♂) 18-63 years	Patients, hypercholesterolemia	m0: Diet-SFA vs. m1: MD-MUFA, rich in olive oil (38% energy from fat) or m1: Diet-CHO, low in fat	Measured	26 d (each diet)	• m0: Diet-SFA → m1: DM-MUFA: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • m0: Diet-SFA → m1: Diet-C: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • Adh DM: no change in BMI, weight, waist/hip, NS
Tobert et al. (32), 2003	USA n = 279 (♀) <75 years	Postmenopausal women with type 2 Diabetes Mellitus	MD (+): bread, vegetables (roots, green), fruit, legumes, fish, olive/canola oil, poultry, (-): red meat, butter, cream MLP: MD + healthy lifestyle programme (n = 163) vs. Diet-C: standard treatment for diabetes (n = 116)	Measured	6 m	• Adh DM: ↓BMI (m0: 35.24 ± 7.9 kg m <sup>-2</sup> to m6: 34.97 ± 7.9 kg m <sup>-2</sup> ) vs. • Diet-C: ↑BMI (m0: 34.87 ± 8.2 to m6: 35.07 ± 8.4 kg m <sup>-2</sup> ) Difference between groups, S, (P = 0.015)
Esposito et al. (33), 2003	Italy n = 120 (♀) 20-46 years	Pre-menopausal patients, obese but without chronic diseases	MD: hypo-caloric (<30% energy from fat) + PA Programme (n = 60) vs. Diet-C: information about a healthy diet + PA advise (n = 60)	Measured	2 years	• Adh DM: ↓weight (-14 kg) <sup>†</sup> , ↓BMI (-5.2 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001) vs. • Diet-C: ↓weight (-3 kg) <sup>†</sup> , ↓BMI (-1 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.05) • Adh DM vs. Diet-C: ↓weight (-11 kg) <sup>†</sup> , ↓BMI (-4.2 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001)
McManus et al. (34), 2001	USA n = 101 (10 ♂, 91 ♀) 18-70 years	General population, overweight and obese, without chronic diseases	MD: hypo-caloric (35% energy from fat) + healthy lifestyle programme (n = 50) vs. Diet-C: low fat + healthy lifestyle programme (n = 51)	Measured	2.5 years	• Adh DM: ↓weight (-4.1 ± 6.5 kg) <sup>†</sup> , ↓BMI (-1.6 ± 2.5 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001) vs. • Diet-C: ↑weight (+2.9 ± 7.7 kg) <sup>†</sup> , ↑BMI (+1.4 ± 3.3 kg m <sup>-2</sup> ) <sup>†</sup> , S, (P < 0.001) Difference between groups, S, (P < 0.001)

\*Number of subjects analysed.

†Mean/median of group.

‡Difference between groups/time.

§Before-after (quasi experimental design).

Healthy, without chronic diseases or metabolic disorders (cholesterol, hypertriglyceridemia); CVD, cardiovascular diseases; CHD, coronary heart diseases; MD, Mediterranean diet; MDS, Mediterranean diet score; MLP, Mediterranean diet pattern; MLP, Mediterranean Lifestyle programme; (+), positive components; (-), negative components; (+m), components positive in moderation; Diet-C, diet-control; SFA, saturated fatty acid; MUFA, monounsaturated fatty acid; TFA, trans fatty acid; CHO, carbohydrates; PA, physical activity; cs, cross-sectional; Adh, adherence; Ob, obesity; Ov, overweight; BMI, body mass index; ↓, decrease; ↑, increase; S, significant; NS, not significant; OR, odds ratio; CI, confidence interval (95%); β, coef, β coefficient; SD, standard deviation; m, month.

### 2.7.3 Σωματική δραστηριότητα και άσκηση

Η σωματική δραστηριότητα από μόνη της θα μπορούσε να οδηγήσει σε λιγότερο από 3% της αρχικής απώλειας βάρους σώματος. Ωστόσο όταν συνδυάζεται με σωστή διατροφή μπορεί να οδηγήσει σε μια μεγαλύτερη απώλεια βάρους. Για να αποφύγουμε τη μεγάλη πίεση σε ένα άτομο, το επίκεντρο των πρώτων εβδομάδων έχει να κάνει σχετικά με τις αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και το άτομο ενθαρρύνεται να ξεκινήσει κάποια άσκηση, όπως το περπάτημα 10 λεπτά/ημέρα. Οι στόχοι της φυσικής δραστηριότητας αυξάνονται σταδιακά, έτσι ώστε η συμπεριφορά του ατόμου να μπορεί να διαμορφωθεί με απώτερο σκοπό να αποτελέσει μια άσκηση ρουτίνας, επιτυγχάνοντας τελικά μια ενεργειακή δαπάνη της τάξεως των 1.000 kcal/εβδομάδα, η οποία μπορεί να επιτευχθεί με περπάτημα 2 μιλίων/ημέρα για 5 ημέρες ή με την άσκηση σε μέτρια ένταση για 150 min/εβδομάδα, όπως συνιστάται από το Αμερικανικό Κολέγιο Αθλητικής (J. M. Jakicic 2001). Ανάλογα με την ηλικία του ατόμου, το προφίλ του παράγοντα κινδύνου, τις συνυπάρχουσες παθήσεις και τα συμπτώματα, ένα τεστ κοπώσεως για την αξιολόγηση της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας και την παρουσία της νόσου μπορεί να δικαιολογείται πριν από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης. Θέματα ασφάλειας που συζητούνται με όλους τους ασθενείς περιλαμβάνουν την πρόληψη των τραυματισμών, πώς να ξεκινήσει και να διατηρήσει ένα πρόγραμμα άσκησης και την κατάλληλη ενδυμασία για διαφορετικές καιρικές συνθήκες.

Η άσκηση σε συχνές σύντομες περιόδους, τουλάχιστον 10 λεπτά πολλές φορές (20-40 λεπτά συνολικά) ανά ημέρα, αποδείχθηκε ότι είναι εξίσου αποτελεσματικό με το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα συνεδριών, 20 έως 40 λεπτά, για την επίτευξη της καλής καρδιαγγειακής και φυσικής κατάστασης (J. M. Jakicic 1995).

Σε μία δοκιμή που μελέτησαν την αποτελεσματικότητα των διαφόρων καθορισμένων δόσεων της σωματικής δραστηριότητας (150 λεπτά/εβδομάδα ή 300 λεπτά/εβδομάδα) για την απώλεια βάρους ήταν εφικτό να βρεθεί μια σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους στους 18 μήνες (J. M. Jakicic 2001). Ωστόσο, μια παλαιότερη μελέτη έδειξε ότι όσοι ασκούσαν για λιγότερα από 150 λεπτά/εβδομάδα μπορούσαν να πετύχουν μια απώλεια της τάξης του 4,7% από το αρχικό βάρος σώματος, ενώ όσοι ασκούνται για περισσότερο από 200 λεπτά/εβδομάδα μπορούν να πετύχουν απώλεια βάρους 13,6% (J. M. Jakicic 2003).

Μια άλλη προσέγγιση για τη βελτίωση απώλειας βάρους είναι η δαπάνη περισσότερης ενέργειας συνολικά μέσα στην ημέρα (π.χ. να χρησιμοποιεί τις σκάλες αντί του ασανσέρ). Σήμερα υπάρχουν διαθέσιμοι βηματομετρητές που αποθηκεύουν τα δεδομένα έως και 40 ημερών, οι οποίοι επιτρέπουν στους υπεύθυνους της παρέμβασης να παρακολουθούν την πρόοδο του ατόμου σχετικά με την εκπλήρωση των συνιστώμενων 10.000 βημάτων την ημέρα (L. E. Burke 2009) (Conroy 2011).

Το Εθνικό Μητρώο Ελέγχου Βάρους είναι ένα μητρώο των ενηλίκων που έχει αναφερθεί απώλεια τουλάχιστον 13,6 κιλών και διατήρηση αυτής της απώλειας για τουλάχιστον 1 έτος (R. R. Wing 2005). Για τις γυναίκες από το μητρώο αυτό αναφέρθηκε ότι δαπανούν κατά μέσο όρο 2.545 kcal/εβδομάδα και οι άνδρες 3.292 kcal/εβδομάδα (περίπου 1 ώρα μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα την ημέρα). Το περπάτημα και τα σκαλιά είναι μεταξύ των πιο συχνών αναφορών στις δραστηριότητές τους (Catenacci 2008).



## 2.7.4 Συμπεριφορική θεραπεία

Οι συμπεριφορικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας βασίζονται στην κοινωνική θεωρία της μάθησης (Bandura 1977), με την παραδοχή ότι η διατροφή και η άσκηση είναι συμπεριφορές τις οποίες μάθαμε και ότι τροποποιώντας τις, το σωματικό βάρος μπορεί να αλλάξει. Τα συμπεριφορικά προγράμματα απώλειας βάρους έχουν εξελιχθεί κατά τα τελευταία 20 χρόνια και σήμερα περιλαμβάνουν διατροφικές παρεμβάσεις, αλλά και παρεμβάσεις για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Οι στρατηγικές συμπεριφοράς που χρησιμοποιούνται πιο συχνά σε συμπεριφορικά προγράμματα απώλειας βάρους που περιγράφονται παρακάτω είναι:

- Η ρύθμιση στόχου.
- Ο αυτοέλεγχος.
- Ο έλεγχος ερέθισμα.
- Η επίλυση προβλημάτων.
- Η πρόληψη των υποτροπών.
- Η γνωστική αναδιάρθρωση.

**Η ρύθμιση στόχου.** Ο πάροχος της υγειονομικής περίθαλψης λειτουργεί με το άτομο με σκοπό να δημιουργήσει ένα στόχο που είναι συνεπής με αυτό το άτομο και αισθάνεται ικανός να τον πετύχει. Συγκεκριμένοι και εγγύς στόχοι μπορούν να οδηγήσουν σε καλύτερη απόδοση απ' ό,τι χρησιμοποιώντας αόριστους και μακρινούς στόχους (Rothman 2004). Εστιάζοντας στα αποτελέσματα της συμπεριφοράς (π.χ. διατροφικές συνήθειες), το άτομο φαίνεται να έχει τον έλεγχο των αποτελεσμάτων σε μεγαλύτερη επιτυχία απ' ό,τι εστιάζοντας σε φυσιολογικά αποτελέσματα (π.χ. χοληστερόλη του ορού, (Artinian 2010)).

**Αυτοέλεγχος.** Η στρατηγική αυτή αποτελείται από την καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης και φυσικής δραστηριότητας και, πιο πρόσφατα, από την καθημερινή μέτρηση του σωματικού βάρους (Butryn 2007), σε ένα ημερολόγιο, έτσι ώστε το άτομο να λαμβάνει γνώση των συμπεριφορών του. Η θεωρητική βάση για την αυτοπαρακολούθηση παρέχεται μέσω της θεωρίας αυτορρύθμισης του Kanfer (Kanfer 1970), ο οποίος υποθέτει ότι η αυτοπαρακολούθηση προηγείται της αυτοαξιολόγησης της προόδου ενός στόχου από ένα άτομο, ακολουθούμενη από την αυτοενίσχυση για την πρόοδο που έχει σημειωθεί. Οι πρόσφατες καινοτομίες περιλαμβάνουν τη χρήση του Διαδικτύου, ή των κινητών συσκευών που περιλαμβάνουν αντίστοιχο λογισμικό για την αυτοπαρακολούθηση αυτών των συμπεριφορών. Ωστόσο, τα προγράμματα λογισμικού που είναι διαθέσιμα έχουν περιορισμένη βάση αποδεικτικών στοιχείων και λίγα έχουν δοκιμαστεί σε κλινικές δοκιμές (L. E. Burke 2011). Αποδεικτικά στοιχεία που υποστηρίζουν τα καίρια σημεία αυτοελέγχου παίζουν ρόλο στην επιτυχή έκβαση της απώλειας βάρους που συνεχίζεται να αυξάνεται (L. E. Burke 2011).

**Ο έλεγχος ερέθισμα.** Ο έλεγχος ερέθισμα βασίζεται σε δύο παραδοχές:

1. Προηγούμενες περιβαλλοντικές συμπεριφορές τόνωσης.
2. Αλλαγές του περιβάλλοντος που περιλαμβάνουν θετικές ενδείξεις και οδηγούν προς την επιθυμητή συμπεριφορά (Wadden 2005).

Τα παραδείγματα περιλαμβάνουν την κατάργηση υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τρόφιμα και την αντικατάστασή τους με ελκυστικά φρούτα που είναι έτοιμα να φαγωθούν και είναι εύκολα προσβάσιμα με το μάτι και την αποθήκευση άλλων

δευλεαστικών τροφίμων από εύκολα προσβάσιμα σημεία, καθώς επίσης και περιορισμό του εύρους των δωματίων που γευματίζουμε . (R. R. Wing 2004)

**Επίλυση προβλημάτων.** Χρησιμοποιώντας την προσέγγιση που περιγράφεται από τον D' Zurilla και Nezu (1998), τα άτομα διδάσκονται τέσσερα συγκεκριμένα βήματα:

1. Να προσδιορίσουν την κατάσταση του προβλήματος που οδηγεί σε κατάλληλη διατροφική συμπεριφορά, ή ακατάλληλη συμπεριφορά της άσκησης.
2. Την εξεύρεση λύσεων.
3. Την επιλογή μίας λύσης για δοκιμή.
4. Την αξιολόγηση της χρήσης της λύσης για την επίλυση του προβλήματος.

Είναι σημαντικό να ενθαρρύνεται και να διευκολύνεται το πρόσωπο για να δημιουργήσει πιθανές λύσεις, όταν αυτό είναι δυνατόν, ενώ είναι καλύτερο να υπάρχει ένα παιχνίδι ρόλων ώστε να δει τις πιθανές εκδοχές της εφαρμογής στην πράξη μιας από τις δύο πιο πιθανές λύσεις (π.χ., αλληλεπίδραση με ένα άλλο πρόσωπο σε ένα κοινωνικό περιβάλλον, όπου το άλλο πρόσωπο πιέζει το άτομο για να φάει ένα γεύμα πλούσιο σε λιπαρά) (D' Zurilla 1998).

**Πρόληψη των υποτροπών.** Τα άτομα έχουν διδαχθεί πως είναι πιθανό να υποτροπιάσουν καθώς είναι φυσικό και θα πρέπει να προβλεφθούν και να προγραμματιστεί με στρατηγικές αντιμετώπισης για την πρόληψη των υποτροπών (Marlatt 1980). Μία υποτροπή μπορεί να αποτελέσει ζήτημα κατά τη διάρκεια καταστάσεων υψηλού κινδύνου, όπως οι γιορτές, ή οι διακοπές. Είναι χρήσιμο εάν ο πάροχος υγείας μπορεί να συζητήσει τις στρατηγικές για τη διαχείριση των πειρασμών εκ των προτέρων και επίσης μπορεί να θέσει ένα σφάλμα, ή να καταφύγει στην παρακάτω φράση: Αυτές οι υποτροπές θα πρέπει να αναμένονται και μπορούν να ξεπεραστούν.

**Γνωστική αναδιάρθρωση.** Τα άτομα δέχονται συμβουλές σχετικά με τις αρνητικές σκέψεις, εκλογικεύσεις, συγκρίσεις με άλλους και έχουν μία ολοκληρωτική σκέψη (π.χ. πιστεύοντας ότι η υπερκατανάλωση τροφής σε ένα γεύμα “κατέστρεψε τη δίαιτα” και, στη συνέχεια, υπερκαταναλώνουν τροφή για το υπόλοιπο της ημέρας). Η στρατηγική αυτή διδάσκει τα άτομα πώς να αντικαθιστούν τις αρνητικές σκέψεις με θετικές σκέψεις και αυτοδηλώσεις (Wadden 2005) (R. R. Wing 2004).

Άλλες στρατηγικές που χρησιμοποιούνται σε συμπεριφορικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

- Την ενίσχυση του ατόμου.
- Τη διαχείριση του άγχους του.
- Την ενίσχυση της κοινωνικής υποστήριξης.

Η συμβουλευτική με επίκεντρο τον ασθενή, μια προσέγγιση που εστιάζει στην ενθάρρυνση των ασθενών να τεθούν οι στόχοι, με είσοδο από τον πάροχο υγείας, αν χρειαστεί, υπήρξε επιτυχής στο παρελθόν βοηθώντας τους ασθενείς να κάνουν τις απαραίτητες διαιτητικές αλλαγές στη συμπεριφορά τους (Glasgow 2004). Κατάλληλη για παρακίνηση του ασθενή θεωρείται μια θεραπευτική στρατηγική που μπορούν να εφαρμοστούν όλα τα παραπάνω για τη μείωση της αμφιθυμίας σχετικά με την αλλαγή της συμπεριφοράς και την αύξηση των κινήτρων ενός ατόμου να

αναλάβει δράση (Miller 2002), όπως η τροποποίηση μιας συμπεριφοράς που θα στηρίξει την απώλεια βάρους.

### 2.7.5 Αλλαγή του τρόπου ζωής

Εν ολίγοις, τα καλύτερα αποτελέσματα για την επιτυχία της θεραπείας επιτυγχάνονται μέσω ενός συνδυασμού των στρατηγικών που στοχεύουν στη διαιτητική θεραπεία, στην άσκηση, στη σωματική δραστηριότητα και στη χρήση των ομαδικών συνεδριών για συμπεριφοριστική θεραπεία (Wadden 2005) (R. R. Wing 2004). Οι πιο σημαντικοί προάγγελοι της επιτυχίας είναι η συμμετοχή στις συνεδρίες της ομάδας και η τήρηση των κανόνων αυτοπαρακολούθησης της διατροφής και της άσκησης (L. E. Burke 2011).

Η διατροφική παρέμβαση μπορεί να παράγει μια κλινικά σημαντική απώλεια από 5% έως 10% του αρχικού σωματικού βάρους. Ωστόσο η μεγαλύτερη πρόκληση που αντιμετωπίζουν οι ερευνητές και οι νοσοκομειακοί γιατροί είναι το φαινόμενο της υποτροπής που ακολουθεί μετά από τη σκόπιμη απώλεια βάρους. Η έρευνα παρέχει επαρκείς αποδείξεις ότι όταν η παρέμβαση για απώλεια βάρους διακοπεί εντελώς είναι πιθανό το άτομο να ανακτήσει το χαμένο βάρος (Franz 2007) (R. R. Wing 2006). Πράγματι, μελέτες έχουν δείξει ότι ένα άτομο μπορεί να ανακτήσει έως 3 κιλά το πρώτο έτος μετά τη λήξη ενός προγράμματος απώλειας βάρους και, ενδεχομένως με την πρόοδο του χρόνου, μέσα στα επόμενα 5 χρόνια μια πλήρη ανάκτηση του βάρους που χάθηκε (Riebe 2005). Αρκετές μελέτες που έχουν εστιάσει στη συντήρηση της απώλειας του βάρους έχουν βρει πως τελικά η επαναπρόσληψη έχει καθυστερήσει ή ακόμη και μειωθεί (Turk 2009) (R. R. Wing 2006). Έτσι η αναγνώριση της παχυσαρκίας ως χρόνια διαταραχή, που απαιτεί συνεχή θεραπεία είναι ένα σημαντικό βήμα για την επίτευξη μακροπρόθεσμης προσπάθειας για τον έλεγχο του βάρους (Orzano 2004).

Υπάρχουν βέβαια και εναλλακτικές προσεγγίσεις που μπορούν να φτάσουν σε μεγαλύτερο αριθμό ατόμων και θα μπορούσαν να προσφέρουν συνεχή επαφή. Για παράδειγμα η χρήση του Internet για μια συμπεριφορική τροποποίηση διατροφικής συμπεριφοράς ήταν επιτυχής στην επίτευξη της απώλειας βάρους (Tate n.d.). Ωστόσο οι παρεμβάσεις που παραδίδονται μέσω email ή στο Διαδίκτυο γενικά δεν είναι τόσο αποτελεσματικές όσο τα προγράμματα στα οποία ο ασθενής έρχεται πρόσωπο με πρόσωπο με τον διαιτολόγο-διατροφολόγο (Harvey-Berino 2010).

Η μεταφορά των προγραμμάτων τροποποίησης της συμπεριφοράς στην κλινική πρακτική είναι κρίσιμη. Ευρήματα από προγράμματα της νοσοκομειακής ηγεσίας στην Μεγάλη Βρετανία για τη διαχείριση του βάρους στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας αποκάλυψαν ότι το 34% των ασθενών που ολοκλήρωσαν 12 μήνες θεραπείας, πέτυχε μια απώλεια βάρους κατά 5% (Team 2005) (Team. n.d.). Στην Ολλανδία η παροχή συμβουλών στον τρόπο ζωής από επαγγελματίες νοσοκόμες ή γενικούς ιατρούς σε 11 περιοχές είχε θεαματικά αποτελέσματα (ter Bogt 2011). Στις Ηνωμένες Πολιτείες οι ερευνητές και οι κλινικοί γιατροί συνεργάζονται για να μεταφράσουν τα ευρήματά τους σε άκρως επιτυχημένες δοκιμές για την πρόληψη του διαβήτη (Kramer 2009). Πρόσφατες αναφορές δείχνουν ότι όταν οι γιατροί συζητούν με τους ασθενείς για το αυξημένο βάρος και τους κινδύνους που είναι συνυφασμένοι με αυτό, αυξάνεται η πιθανότητα για τους ασθενείς να επιχειρήσουν απώλεια βάρους (Post 2011). Είναι άγνωστο αν οι νοσοκόμοι μπορεί να έχουν το ίδιο αποτέλεσμα.

## 2.7.6 Συστάσεις για την πρακτική

Εν ολίγοις ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται στις αναπτυσσόμενες χώρες, ενώ παραμένουν σε διαστάσεις επιδημίας στις ανεπτυγμένες χώρες. Ως παγκόσμια πρόκληση νοσηλευτές στην κλινική πρακτική και στις ρυθμίσεις της κοινότητας πρέπει να ξεκινήσουν αναγνωρίζοντας την ύπαρξη αυτού του εξαιρετικά διαδεδομένου προβλήματος. Οι επαγγελματίες υγείας συχνά αισθάνονται άβολα και ως εκ τούτου δεν ανοίγουν συζήτηση για το θέμα με τους ασθενείς τους. Οι νοσηλευτές μπορούν να ξεκινήσουν μιλώντας με τους ασθενείς τους σχετικά με το πώς έχει γενικά η κατάσταση και να καταλάβουν αν ο ασθενής επιθυμεί να αντιμετωπίσει το πρόβλημα, χρησιμοποιώντας μια όχι επικριτική προσέγγιση και αποφεύγοντας την χρήση όρων όπως χοντρός ή παχύσαρκος. Μετρώντας το βάρος και το ύψος του ασθενούς για τον προσδιορισμό του ΔΜΣ, καθώς και την περιμετρο της μέσης, μπορεί να δοθεί η ευκαιρία να βάλουν τον κίνδυνο του ασθενούς σε μια προοπτική με τη συνολική κλινική εικόνα και να θέσουν τις βάσεις για τη συζήτηση. Αυτό από μόνο του μπορεί να αποτελέσει παράγοντα κινητοποίησης για τον ασθενή να εξετάσει το ενδεχόμενο υιοθέτησης κάποιας αλλαγής στον τρόπο ζωής του. Είναι απαραίτητο να χρησιμοποιούνται οι περιγραφές των στρατηγικών συμπεριφοράς σε συνεργασία με τον ασθενή, αλλά και για να εξετάζονται οι προσεγγίσεις συμβουλευτικής αξιολόγησης όταν συζητάμε με έναν ασθενή ο οποίος μπορεί να αισθάνεται διστακτικός στο να επιχειρήσει μια αλλαγή στον τρόπο ζωής του για την ανάγκη απώλειας βάρους. Η συνεχής επαφή ακόμη και αν παρέχεται μόνο με σύντομες εκθέσεις προόδου, είναι σημαντικό για να μπορεί να κρατήσει ζωντανά τα κίνητρα για τον ασθενή.

Τα στοιχεία δείχνουν ότι η χρήση των πολλαπλών στρατηγικών θα οδηγήσει σε καλύτερα αποτελέσματα απ' ό,τι η χρήση μιας μόνο στρατηγικής (Artinian 2010).

## 2.8 Παρέμβαση στα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD)

### 2.8.1 Διατροφή και παράγοντες κινδύνου

Ενώ η παράγραφος αυτή παραθέτει αποδείξεις για μια προστατευτική επίδραση της διατροφής στον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, πρέπει να τονιστεί ότι η εξέλιξη των διατροφικών συνηθειών στις περισσότερες περιοχές του κόσμου, ιδιαίτερα στις αναπτυσσόμενες χώρες, πηγαίνει στην αντίθετη κατεύθυνση με τη μετάβαση από μια αρχικά υγιεινή διατροφή σε ένα πιο δυτικό μοτίβο. Η αύξηση της επιβάρυνσης των CVD που προκύπτει είναι μια αιτία ανησυχίας.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι διατροφικές συνήθειες μπορεί να έχουν μία ισχυρή επίδραση στον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Αυτό δεν επιτυγχάνεται μέσω της ρύθμισης ενός μόνο παράγοντα κινδύνου (π.χ. μείωση του επιπέδου χοληστερόλης στο πλάσμα), αλλά μέσω της διαφοροποίησης αρκετών παραμέτρων π.χ. κυτταρικής σηματοδότησης και μεταβολισμού, και ενδοκυτταρικής επικοινωνίας.

### 2.8.2 Τα διαιτητικά λίπη

Παρά το γεγονός ότι ο πρωταρχικός στόχος της Lyon Heart Study ήταν να υπάρξει μια προσαρμογή της μεσογειακής διατροφής, έγινε μια ειδική προσπάθεια να αυξηθούν την πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων, δηλαδή του α-λινολενικού οξέος (ALA). Παραλληλισμός μπορεί να γίνει με προηγούμενες παρατηρήσεις χαμηλής θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα στους Εσκιμώους της Γροιλανδίας (σε σύγκριση με το Δανικό πληθυσμό που ζει στο ηπειρωτικό τμήμα της χώρας), σε μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν συμπληρώματα ιχθυελαίων ή ω-3 μακράς αλυσίδας λιπαρών οξέων από θαλάσσιες πηγές.

Το διαιτητικό λίπος προκαλεί αλλαγές στη χοληστερόλη και το μεταβολισμό των λιπιδίων και ρυθμίζει την επίδραση της ινσουλίνης/κυτταρικής απάντησης (Hu FB 2002). Αυτές οι αλλαγές επηρεάζουν έμμεσα τη σύνθεση της μεμβράνης και το σχηματισμό των εικοσανοειδών παραγώγων.

Ανάμεσα στα θρεπτικά συστατικά που υπάρχουν σε διάφορα τρόφιμα, το λίπος και η χοληστερόλη έχουν λάβει πολλή προσοχή από τους επαγγελματίες υγείας και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης. Εκτός από την επίδρασή τους στη συνολική LDL χοληστερόλη του πλάσματος, τα λίπη από τη διατροφή έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην σύνθεση των λιπαρών οξέων των φωσφολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης, και ως εκ τούτου, και στο μεταβολισμό των κυττάρων.

Για πολλά χρόνια η υψηλή πρόσληψη λίπους που επικρατούσε στις περισσότερες δυτικές χώρες έχει θεωρηθεί ως “εχθρός” υπεύθυνος για το υψηλό ποσοστό των καρδιαγγειακών. Αυτό είναι κυρίως λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λίπη στην τυπική δυτική διατροφή (Mensink RP 2003).

Πράγματι τα διάφορα λιπαρά οξέα μπορεί να επηρεάσουν τη μεταβλητότητα της χοληστερόλης του πλάσματος και την κατανομή της σε λιποπρωτεΐνες. Οι εξισώσεις έχουν προταθεί για να προβλέψουν την επίδραση των διαιτητικών κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων του πλάσματος στη συνολική και την LDL-χοληστερόλη (LDLC) (Hu Frank B 2002). Εντούτοις, αυτές οι εξισώσεις έχουν αναπτυχθεί για δυτικούς πληθυσμούς και είναι πιθανό να μην ισχύουν για όλες τις εθνικές ομάδες.

### 2.8.3 Μεσογειακή διατροφή

Η μεσογειακή διατροφή μπορεί να διαφέρει σημαντικά από τη μια περιοχή στην άλλη. Σε γενικές γραμμές (Fig 3) βασίζεται κυρίως στα εξής:

- Στην υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, ψωμιού ολικής και άλλων δημητριακών, φασολιών, ξηρών καρπών και σπόρων.
- Στη μεγάλη κατανάλωση ελαιολάδου, η οποία αντιπροσωπεύει μια σημαντική πηγή μονοακόρεστων λιπών.
- Στην τακτική κατανάλωση ψαριών και πουλερικών, καθώς και επιλεγμένων γαλακτοκομικών προϊόντων (τυρί, γιαούρτι).
- Στην χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος.
- Στην κατανάλωση κρασιού σε χαμηλή έως μέτρια ποσότητα.

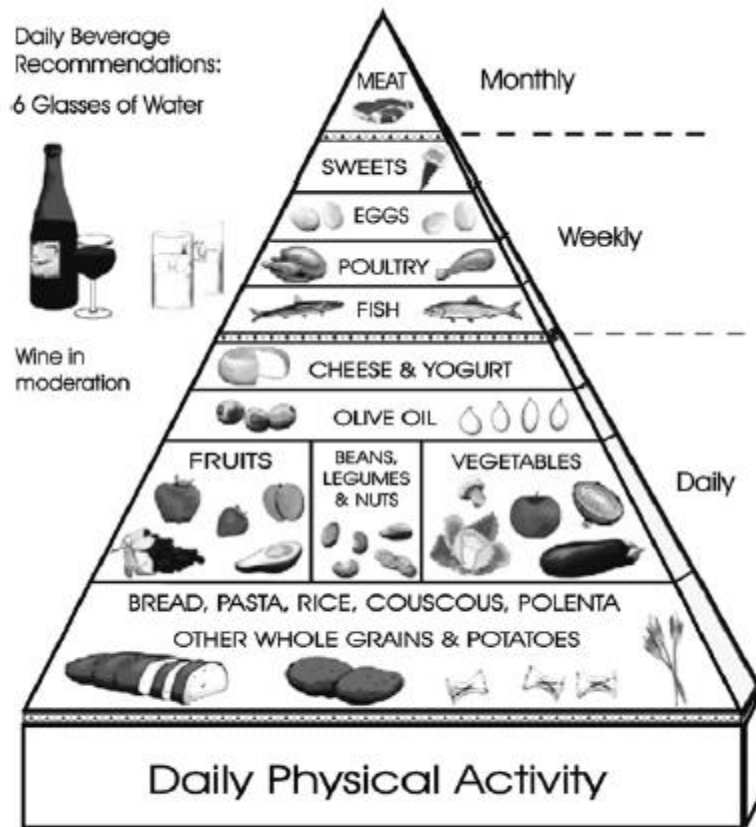


Fig 3. The Mediterranean diet (adapted from ref.).

Σε μια πρόσφατη έρευνα (Trichoroulou ACT 2003), το διατροφικό πρότυπο προσδιορίστηκε σε ένα μεγάλο δείγμα από 22.043 ενήλικες, ηλικίας 20 έως 86 ετών του Ελληνικού πληθυσμού, οι οποίοι στη συνέχεια παρακολούθηθηκαν για 44 μήνες. Εκείνοι που συνέχισαν να τηρούν αυστηρά την μεσογειακή διατροφή παρουσίασαν 50% χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από εκείνους που άλλαξαν θεραπεία σε μια δυτικού τύπου διατροφή. Η παρατήρηση αυτή ίσχυε και για τα δύο φύλα.

Η μελέτη αυτή επιβεβαιώνει τις δυνατότητες της διατροφής στην πρόληψη των ασθενειών και τονίζει την έννοια του σχεδιασμού της σίτισης, δηλαδή πρόσληψη των ομάδων τροφίμων σύμφωνα με τις προτιμήσεις του καταναλωτή. Πράγματι με την αξιοσημείωτη εξαίρεση των λιπαρών ψαριών, κανένα θρεπτικό συστατικό με προστατευτική δράση μπορούσε να εντοπιστεί στη μεσογειακή διατροφή.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει, το γεγονός ότι η μεσογειακή διατροφή δεν περιορίζεται σε ένα μικρό αριθμό των τροφίμων, αλλά μπορεί να επεκταθεί και να προσαρμοστεί και σε άλλες περιοχές και σε πληθυσμούς με πολύ διαφορετικές γεύσεις και πολιτιστικές συνήθειες (de Lorgerila M 2002). Αυτό τονίστηκε από μια μελέτη της δευτερογενούς πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου που διεξαχθεί στη Λυών της Γαλλίας (de LorgerilM 1999). Μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου, 605 ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν για να λάβουν μία κανονική (1<sup>ο</sup> βήμα της American Heart Association) συνετή διατροφή σε συνδυασμό με τη συνήθη φροντίδα και την ενθάρρυνση να πραγματοποιούν τακτική σωματική άσκηση (ομάδα ελέγχου), ή με

παρόμοιες παραμέτρους συν την πειραματική μετάφραση της Κρητικής διατροφής (Fig 4).

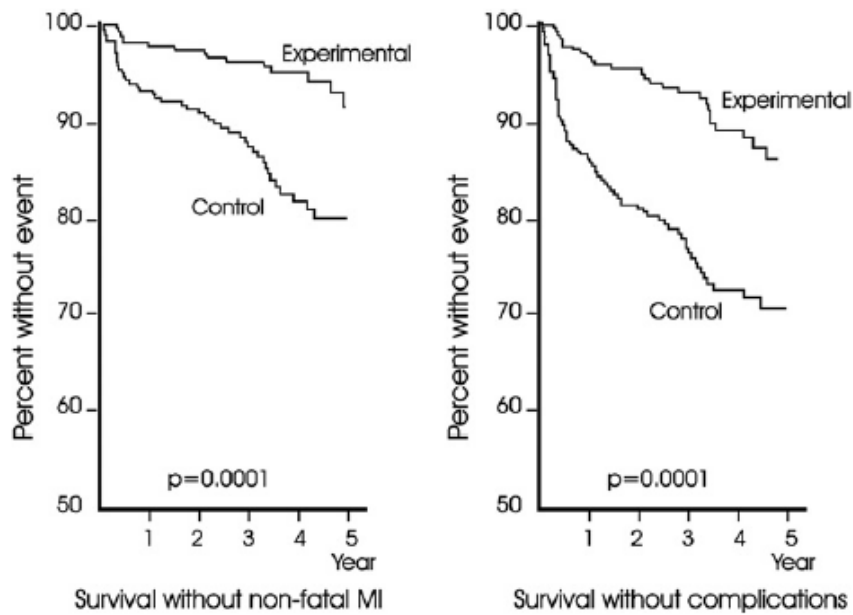


Fig 4. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction (MI) (adapted from ref.).

Όπως βρέθηκε από τα ποσοστά επιβίωσης (Fig 5), η υιοθέτηση ενός προσαρμοσμένου είδους μεσογειακής διατροφής συνδέεται με βελτιωμένα αποτελέσματα (με χαμηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας), τα οποία ήταν εμφανή από τους πρώτους κιάλας μήνες και συνεχίστηκαν καθ' όλη την παρακολούθηση 5 χρόνων.

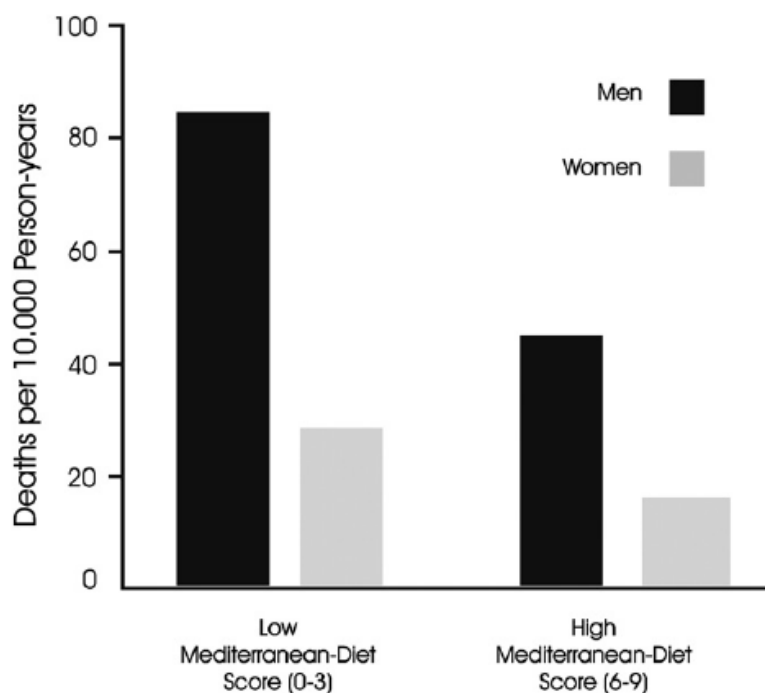


Fig 5. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek Population (adapted from ref.).

## 2.8.4 Αλλαγή του τρόπου ζωής

Μπορεί να θεωρηθεί πως διαφορετικά μοντέλα της υγιεινής διατροφής επιτρέπουν μεγαλύτερη αποδοχή μεταξύ των ανθρώπων διαφορετικής εθνικότητας και πολιτιστικών παραδόσεων. Όταν άλλες προστατευτικές πτυχές του τρόπου ζωής (διακοπή του καπνίσματος, έλεγχος του βάρους και η τακτική σωματική άσκηση) είναι επίσης ολοκληρωμένες, η μείωση της θνησιμότητας εξ αιτίας της καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να φτάσει μέχρι και 50% και εκεί μπορεί να προστεθεί το όφελος που προκύπτει από τη φαρμακολογική θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας και της αρτηριακής υπέρτασης.

Από τους DJA Jenkins et al., ερευνήθηκαν οι επιδράσεις ενός χαρτοφυλακίου διαιτητικών τροφίμων που μειώνουν τη χοληστερόλη, αντί της λοβαστατίνης σε λιπίδια του ορού και της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης.

Η μελέτη συμπεριέλαβε 46 εθελοντές - υγιείς ενήλικες με ήπια υπερλιπιδαιμία που υποβλήθηκαν σε διαιτητική παρέμβαση 4 εβδομάδων, αντί της παρέμβασης με φάρμακα, με βάση μια συνετή διατροφή. Αυτή η μελέτη έδειξε ότι ένας διαιτητικός χειρισμός για πάνω από 4 εβδομάδες, συνδυάζοντας διάφορες θρεπτικές ουσίες με (ασθενές) υπολιπιδαιμικό αποτέλεσμα, μπορεί να μειώσει την LDL χοληστερόλη και την CRP το ίδιο αποτελεσματικά όπως μια στατίνη πρώτης γενεάς. Η πρόκληση που απομένει είναι να σχεδιαστούν ελκυστικά μενού με εύγευστα καθώς και θρεπτικά συστατικά με παρόμοιες ιδιότητες.

Μια άλλη μελέτη, που δείχνει τη σημασία της μεσογειακής διατροφής, διεξήχθη στη Σουηδία για τις γυναίκες με ήπια υπερλιπιδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο. Η μεσογειακή διατροφή έδειξε τη δυνατότητα να μειωθούν σε, κατά τα άλλα υγιή άτομα στη Σουηδία με μεταβολικό σύνδρομο, όχι μόνο τα τριγλυκερίδια ορού (κατά 17%), αλλά και η ολική χοληστερόλη (από 13%) καθώς και η LDL-χοληστερόλη (κατά 23%) και η απολιπορωτεΐνη Β (κατά 17%). Σε αντίθεση με την μεσογειακή διατροφή τα συμπληρώματα ωμέγα-3 λιπαρών οξέων επηρέασαν μόνο τα τριγλυκερίδια ορού.

Υπάρχουν ως εκ τούτου πολλοί πιθανοί τρόποι για την επίτευξη μιας υγιούς διατροφής, συνυπολογίζοντας τους διαφορετικούς πολιτιστικούς παράγοντες και την προσωπική γεύση που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη.

## 2.8.5 Πρόληψη στην κλινική πράξη

Οι νέες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες γραμμές για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων στην κλινική πράξη (A. D.-J. Graham I 2007), έχουν συνταχθεί για τη διαχείριση του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου στην κλινική πράξη και περιέχουν τις στρατηγικές για την πρόληψη της νόσου.

Οι νέες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες γραμμές αναπτύχθηκαν σε συνεργασία με μια σειρά από άλλες ευρωπαϊκές ιατρικές και κλινικές οργανώσεις: Το ESC, εκπροσωπούμενο από την Ευρωπαϊκή Ένωση της Πρόληψης και Αποκατάστασης και της ομάδας εργασίας σχετικά με την καρδιαγγειακή νοσηλευτική, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης (ESH), το European Heart Network, ο Family Practice (Παγκόσμιος Οργανισμός Εθνικών ακαδημιών και Ακαδημαϊκοί Σύλλογοι Γενικών Ιατρών/Οικογενειακών Ιατρών - WONCA), η Διεθνής Κοινότητα Συμπεριφορικής Ιατρικής, η Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD), η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη στην Ευρώπη και η Ευρωπαϊκή Πρωτοβουλία για το Εγκεφαλικό.



## 2.8.6 Στρατηγικές προώθησης της πρόληψης

Η κύρια στρατηγική πρόληψης είναι η προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής που περιλαμβάνει σωστή διατροφή χαμηλή σε θερμίδες σε συνδυασμό με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Οι περισσότερες μελέτες (Levenson JW 2002) δείχνουν ότι τα σωματικά δραστήρια άτομα έχουν σημαντικά χαμηλότερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, σε σύγκριση με τα άτομα που κάνουν καθιστική ζωή. Υπάρχει μια σαφής σχέση μεταξύ της φυσικής δραστηριότητας και του προφίλ των λιπιδίων, υποδεικνύοντας μία μείωση των τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL χοληστερόλης σε άτομα που ασκούνται συστηματικά (Lazovic M 2006) (Lipri G 2006).

Η αλλαγή στη διαχείριση των συμπεριφορικών παραγόντων κινδύνου γίνεται ως εξής:

- Με διατροφικές αλλαγές.
- Με πρόληψη και διακοπή του καπνίσματος.
- Με διαχείριση της σωματικής δραστηριότητας.
- Με έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης.
- Με διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας.
- Με πρόληψη του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου στο διαβήτη.
- Με πρόληψη ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο.

Τα άτομα με χαμηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο θα πρέπει να βοηθηθούν να διατηρηθεί αυτή η κατάσταση δια βίου (Macfarlane PW 2005), και εκείνα που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου θα πρέπει να βοηθηθούν να μειώσουν τον κίνδυνο (Gersh BJ 2010) (Chow CK 2009). Η διατροφή είναι αναπόσπαστο μέρος αυτής της στρατηγικής. Στους ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και στα άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο θα πρέπει να παρέχονται οι παρακάτω συστάσεις για τη διατροφή τους και τις διατροφικές επιλογές, σε συνδυασμό με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας:

- Απαγόρευση του καπνίσματος.
- Υγιεινές επιλογές τροφίμων (5 μερίδες φρούτων και λαχανικών ανά ημέρα).
- Σωματική δραστηριότητα με τα πόδια (περπάτημα) 3 χιλιόμετρα ημερησίως, ή 30 λεπτά κάθε άλλη μέτρια δραστηριότητα.
- $\Delta\text{M}\Sigma < 25 \text{ kg/m}^2$  και την αποφυγή της κεντρικής παχυσαρκίας.
- Αρτηριακή πίεση  $< 140 \text{ mmHg}$  συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ).
- Ολική χοληστερόλη  $< 5 \text{ mmol/L}$  (περίπου  $190 \text{ mg/dL}$ ).
- Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) χοληστερόλη  $< 2,5 \text{ mmol/L}$  (περίπου  $100 \text{ mg/dL}$ ).
- Γλυκόζης στο αίμα  $< 6 \text{ mmol/L}$  (περίπου  $110 \text{ mg/dL}$ ).

Οι κατευθυντήριες γραμμές παρέχουν την κατάλληλη και ύψιστη προτεραιότητα σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και σε άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο, διότι αυτοί οι άνθρωποι θα ωφεληθούν περισσότερο από την μείωση αυτού του κινδύνου. Στους ανθρώπους αυτούς περιλαμβάνονται ασθενείς με εγκατεστημένη αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, ασυμπτωματικά άτομα που έχουν πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου, διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 ή τύπου 1 με μικρολευκωματινουρία, τα άτομα με σημαντικά αυξημένους μεμονωμένους παράγοντες κινδύνου, ή τους στενούς συγγενείς των ατόμων με πρόωρη αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο.

Οι στόχοι της πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου σε αυτά τα άτομα υψηλού κινδύνου γίνεται ως εξής:

- Με αρτηριακή πίεση <130/80 mmHg, αν είναι εφικτό.
- Με ολική χοληστερόλη <4,5 mmol/L (περίπου 175 mg/dL) με μια επιλογή από <4 mmol/L (w155 mg/dL), αν είναι εφικτό.
- Με LDL-χοληστερόλη <2,5 mmol/L (περίπου 100 mg/dL) με μια επιλογή <2 mmol/L (W80 mg/dL), αν είναι εφικτό.
- Με γλυκόζη αίματος νηστείας <5 mmol/L (περίπου 80 mg/dL) και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) <6,5%, αν είναι εφικτό.

Το παράδοξο της πρόληψης (αν μπορούμε να το ονομάσουμε παράδοξο) είναι ότι τα άτομα υψηλού κινδύνου αποκομίζουν τα περισσότερα από τα προληπτικά μέτρα, αλλά οι περισσότεροι θάνατοι καρδιαγγειακής νόσου προέρχονται από άτομα με προφανή χαμηλό κίνδυνο, επειδή είναι πολύ περισσότερα.

Οι τρεις στρατηγικές που στοχεύουν:

- στον γενικό πληθυσμό,
- στην πρωτογενή πρόληψη σε άτομα υψηλού κινδύνου
- και στη δευτερογενή πρόληψη σε άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, θα πρέπει να είναι συμπληρωματικές, αλλά όχι ανταγωνιστικές.

## 2.9 Παρέμβαση στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)

Το πρώτο βήμα για την επίτευξη ιδανικής ρύθμισης διαβήτη περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής που συνοψίζονται:

- Στην διατροφική θεραπεία.
- Στην κατάλληλη σωματική δραστηριότητα.
- Στην διακοπή του καπνίσματος.

### 2.9.1 Η διατροφική θεραπεία

Η «Ιατρική διατροφική θεραπεία» (MNT) είναι αναπόσπαστο στοιχείο της διαχείρισης του διαβήτη και της εκπαίδευσης αυτοδιαχείρισης. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να λαμβάνουν εξατομικευμένη MNT όπως απαιτείται για την επίτευξη των στόχων της θεραπείας, κατά προτίμηση με ένα διαιτολόγο εξοικειωμένο με τις επιμέρους πρακτικές της θεραπείας του διαβήτη. Υπάρχουν διαφορές στην εκτιμώμενη απαίτηση θερμίδων για κάθε φύλο και ηλικιακή ομάδα όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα (Table 3) (Agriculture 2005).

**Table 3** Estimated calorie requirements (in kilocalories) for each gender and age group at three levels of physical activity<sup>a</sup> (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2005)

Gender	Age (years)	Activity level		
		Sedentary <sup>b</sup>	Moderately active <sup>c</sup>	Active <sup>d</sup>
Both	2-3	1000	1000-1400 <sup>e</sup>	1000-1400 <sup>e</sup>
Female	4-8	1200	1400-1600	1400-1800
	9-13	1600	1600-2000	1800-2200
	14-18	1800	2000	2400
	19-30	2000	2000-2200	2400
	31-50	1800	2000	2200
	51+	1600	1800	2000-2200
Male	4-8	1400	1400-1600	1600-2000
	9-13	1800	1800-2200	2000-2600
	14-18	2200	2400-2800	2800-3200
	19-30	2400	2600-2800	3000
	31-50	2200	2400-2600	2800-3000
	51+	2000	2200-2400	2400-2800

Υπάρχει επίσης ένα δείγμα-οδηγός τροφίμων που αφορούν τα USDA και DASH προγράμματα διατροφής στα επίπεδα των 2000 θερμίδων (Αμερικανικό Υπουργείο Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών και το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ). Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν ότι το συνολικό λίπος στη διατροφή πρέπει να είναι 25%-35% των συνολικών θερμίδων ενώ τα κορεσμένα λιπαρά <7% (A. D. A.D.A. 2006) όπως φαίνεται και στον πίνακα (Table 4). Οι άνθρωποι με διαβήτη ενθαρρύνονται να επιλέγουν μια ποικιλία τροφών που περιέχουν φυτικές ίνες, όπως τα όσπρια, τα πλούσια σε φυτικές ίνες δημητριακά (5g ινών/μερίδα), καθώς και τα φρούτα, τα λαχανικά και προϊόντα ολικής αλέσεως.

Η απώλεια βάρους είναι μια σημαντική θεραπευτική στρατηγική σε όλα τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα που έχουν διαβήτη τύπου 2. Ο ΔΜΣ μπορεί να βοηθήσει να αξιολογούν και να παρακολουθούν το επίπεδο του υπερβολικού βάρους. Η πρωταρχική προσέγγιση για την επίτευξη απώλειας βάρους στις περισσότερες περιπτώσεις είναι η μείωση της πρόσληψης ενέργειας και της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας. Μια μέτρια μείωση στην θερμιδική ισορροπία (500-1000 kcal/ημέρα) θα έχει ως αποτέλεσμα μια αργή, αλλά προοδευτική απώλεια βάρους (1-2 Kg/εβδομάδα). Για τους περισσότερους ασθενείς, οι δίαιτες απώλειας βάρους θα πρέπει να παρέχουν τουλάχιστον 1000-1200 kcal/ημέρα για τις γυναίκες και 1200-1600 kcal/ημέρα για τους άνδρες (A. D. A.D.A. 2006).

**Table 4** Sample USDA Food Guide and the DASH Eating Plan at the 2000-calorie level<sup>a</sup> (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2005)

Food groups and subgroups	USDA Food Guide amount <sup>b</sup>	DASH Eating Plan amount	Equivalent amounts
Fruit group	2 cups (4 servings)	2–2.5 cups (4–5 servings)	½ cup equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ½ cup fresh, frozen, or canned fruit</li> <li>• 1 medium fruit</li> <li>• ¼ cup dried fruit</li> <li>• USDA: ½ cup fruit juice</li> <li>• DASH: ¾ cup fruit juice</li> </ul>
Vegetable group	2.5 cups (5 servings)	2–2.5 cups (4–5 servings)	½ cup equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ½ cup of cut up raw or cooked vegetable</li> <li>• 1 cup raw leafy vegetable</li> <li>• USDA: ½ cup vegetable juice</li> <li>• DASH: ¾ cup vegetable juice</li> </ul>
Dark green vegetables	3 cups/week		
Orange vegetables	2 cups/week		
Legumes (dry beans)	3 cups/week		
Starchy vegetables	3 cups/week		
Other vegetables	6.5 cups/week		
Grain group	6 ounce equivalents	7–8 ounce equivalents	1 ounce equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 slice bread</li> <li>• 1 cup dry cereal</li> <li>• ½ cup cooked rice, pasta, cereal</li> <li>• DASH: 1 ounce dry cereal (½–1¼ cup depending on cereal type—check label)</li> </ul>
Whole grains	3 ounce equivalents	(7–8 servings)	
Other grains	3 ounce equivalents		
Meat and beans group	5.5 ounce equivalents	6 ounces or less meat, poultry, fish 4–5 servings per week nuts, seeds, and dry beans <sup>c</sup>	1 ounce equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ounce of cooked lean meats, poultry, fish</li> <li>• 1 egg</li> <li>• USDA: ¼ cup cooked dry beans or tofu, 1 tbsp peanut butter, ½ ounce nuts or seeds</li> <li>• DASH: 1½ ounce nuts, ½ ounce seeds, ½ cup cooked dry beans</li> </ul>
Milk group	3 cups	2–3 cups	1 cup equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 cup low-fat/fat-free milk, yogurt</li> <li>• 1½ ounce of low-fat or fat-free natural cheese</li> <li>• 2 ounce of low-fat or fat-free processed cheese</li> </ul>
Oils	27 g (6 tsp)	8–12 g (2–3 tsp)	1 tsp equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• DASH: 1 tsp soft margarine</li> <li>• 1 tbsp low-fat mayo</li> <li>• 2 tbsp light salad dressing</li> <li>• 1 tsp vegetable oil</li> </ul>
Discretionary calorie allowance (example of distribution)	267 calories	~2 tsp of added sugar (5 tsp per week)	1 tbsp added sugar equivalent is: <ul style="list-style-type: none"> <li>• DASH: 1 tbsp jelly or jam</li> <li>• ½ ounce jelly beans</li> <li>• 8 ounce lemonade</li> </ul>
Solid fat <sup>d</sup>	18 g		
Added sugars	8 tsp		

Note. Amounts of various food groups that are recommended each day or each week in the USDA Food Guide and in the DASH Eating Plan (amounts are daily unless otherwise specified) at the 2000-calorie level. Also identified are equivalent amounts for different food choices in each group. To follow either eating pattern, food choices over time should provide these amounts of food from each group on average. Tsp = teaspoon.

<sup>a</sup>All servings are per day unless otherwise noted. USDA vegetable subgroup amounts and amounts of DASH nuts, seeds, and dry beans are per week.

<sup>b</sup>The 2000-calorie USDA Food Guide is appropriate for many sedentary males 51–70 years of age, sedentary females 19–30 years of age, and for some other gender/age groups who are more physically active. Tsp = teaspoon.

<sup>c</sup>In the DASH Eating Plan, nuts, seeds, and dry beans are a separate food group from meat, poultry, and fish.

<sup>d</sup>The oils listed in this table are not considered to be part of discretionary calories because they are a major source of the vitamin E and polyunsaturated fatty acids, including the essential fatty acids, in the food pattern. In contrast, solid fats (i.e., saturated and trans-fats) are listed separately as a source of discretionary calories. U.S. Department of Agriculture.

## 2.9.2 Η σωματική δραστηριότητα

Για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, μαζί με τη διατήρηση του βάρους και την μείωση του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου, συνιστάται τουλάχιστον 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έντασης αερόβια σωματική δραστηριότητα (50%-70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) ή/και τουλάχιστον 90 λεπτά/εβδομάδα της έντονης αερόβιας άσκησης (> 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας). Οι αρχικές προτάσεις θα πρέπει να είναι μικρής έντασης και συχνότητας, με βάση την προθυμία του ασθενούς και την ικανότητά του, αυξάνοντας σταδιακά τη διάρκεια της αερόβιας δραστηριότητας σε 30-45 λεπτά μέτριας έντασης και τη συχνότητα σε 3-5 ημέρες την εβδομάδα. Μεγαλύτερα επίπεδα δραστηριότητας, τουλάχιστον 1 ώρα/ημέρα μέτριας (περπάτημα) ή τουλάχιστον 30 λεπτά/ημέρα έντονης (χαλαρό τρέξιμο) σωματικής δραστηριότητας, είναι ικανά για την επίτευξη μιας επιτυχούς μακροπρόθεσμης απώλειας βάρους (A. D. A.D.A. 2006). Πριν ξεκινήσουν ένα πιο έντονο πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας απ' ό,τι το ζωηρό περπάτημα, τα

άτομα με διαβήτη θα πρέπει να αξιολογούνται για τις συνθήκες που θα μπορούσαν να σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα καρδιαγγειακής νόσου, ή που θα μπορούσαν να αποτελέσουν αντένδειξη για ορισμένους τύπους άσκησης, ή να προδιαθέτουν σε τραυματισμό.

Σε περίπτωση απουσίας αντενδείξεων, τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να ενθαρρύνονται να εκτελέσουν μια άσκηση αντίστασης τρεις φορές την εβδομάδα, που απευθύνονται σε όλες τις μεγάλες μυϊκές ομάδες, που εξελίσσονται σε τρία σετ των 8-10 επαναλήψεων σε ένα βάρος που δεν μπορεί να αρθεί πάνω από 8-10 φορές (A. D. A.D.A. 2006).

### 2.9.3 Η διακοπή του καπνίσματος

Οι άνθρωποι που διακόπτουν το κάπνισμα ελαττώνουν σημαντικά τον κίνδυνο να πεθάνουν πρόωρα. Τα οφέλη είναι μεγαλύτερα για τους ανθρώπους που σταματούν σε μικρότερες ηλικίες, αλλά η διακοπή είναι ευεργετική σε όλες τις ηλικίες. Ο κίνδυνος για στεφανιαία καρδιακή νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειακή νόσο μειώνεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου μειώνεται σημαντικά μέσα σε 1-2 χρόνια από τη διακοπή (Promotion. 2006).

Οι συμβουλευτικές και συμπεριφορικές θεραπείες κοψίματος του καπνίσματος μπορεί να αυξήσουν τις πιθανότητες επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος. Θεραπίες με περισσότερη προσωπική επαφή και ένταση (π.χ. περισσότερο χρόνο με τους συμβούλους) είναι αποτελεσματικότερες. Ατομική, ομαδική ή τηλεφωνική παροχή συμβουλών είναι όλες αποτελεσματικές (Promotion. 2006).

Φαρμακολογικές θεραπείες βρέθηκαν να είναι αποτελεσματικές για τη θεραπεία της εξάρτησης από την νικοτίνη του καπνού περιλαμβάνοντας προϊόντα αντικατάστασης (π.χ. κόμμι, συσκευή εισπνοής, έμπλαστρο) και φάρμακα χωρίς νικοτίνη, όπως βουπροπιόνη SR (Zyban) (Promotion. 2006).

### 2.9.4 Διατροφική παρέμβαση

Η χρήση μιας αποτελεσματικής στρατηγικής για τη διατροφή αναγνωρίζεται πλέον ως βασική συνιστώσα της πρόληψης και διαχείρισης των διαφόρων πτυχών του ΣΔ2 (ADA 2009). Παρ' όλ' αυτά η συζήτηση συνεχίζεται ως προς το ποιο διατροφικό πλάνο είναι το πιο αποτελεσματικό (Dyson 2008) (Thomas D 2009) (Weickert MO 2009) (Schröder 2007;). Η σημασία της πρόσληψης υδατανθράκων για την ανοχή γλυκόζης επισημάνθηκε πολύ νωρίς από μελέτες πιθανών μηχανισμών που διέπουν τη σύνδεση, περιλαμβάνοντας καταστολή της ελευθερίας απελευθέρωσης λιπαρών οξέων από υδατάνθρακες, εξαλείφοντας έτσι το μεταβολικό ανταγωνισμό για τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης (Hung T 2003). Μελέτες που διεξήχθησαν για 20-40 χρόνια καθιέρωσαν την έννοια της βελτίωσης του ελέγχου της γλυκόζης αίματος και των λιπιδίων του αίματος, είτε σε ασθενείς με ΣΔ2, είτε σε υγιή άτομα που έλαβαν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες ή υψηλή σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες (Hung T 2003). Τα συσσωρευμένα στοιχεία που δείχνουν μια θετική επίδραση της μειωμένης πρόσληψης υδατανθράκων στον γλυκαιμικό έλεγχο και στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων και της υψηλής πυκνότητας χοληστερόλης (HDL-C), είναι αντίθετα με αυτά τα ευρήματα (S. D. Shai I 2008) (Kodama S 2009). Εδώ μπορούμε να παρατηρήσουμε με την παράλληλη μείωση της πρόσληψης λίπους και μια αύξηση της παχυσαρκίας (Heini AF 1997). Οι κατευθυντήριες γραμμές των συλλόγων του διαβήτη συνεχίζουν να συνιστούν να είναι σχετικά υψηλό το σύνολο των

υδατανθράκων (45-60%) της ενέργειας και μειωμένο το ποσοστό των συνολικών, αλλά και πιο ειδικά των κορεσμένων λιπαρών, ως στρατηγική απώλειας βάρους για παχύσαρκους και υπέρβαρους ασθενείς με ΣΔ2 (Dyson 2008). Ωστόσο κάποια ευελιξία ως προς την κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών είναι προφανής. Το 2008 η American Diabetes Association (ADA) δήλωσε για πρώτη φορά ότι η επίτευξη της απώλειας βάρους μπορεί να είναι δυνατή, είτε με υποθερμιδική διαίτα χαμηλή σε υδατάνθρακες, είτε με υποθερμιδική διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, αν και τα δεδομένα για την χαμηλή σε υδατάνθρακες διατροφή ήταν περιορισμένα στη διάρκεια ενός έτους παρακολούθησης (A. D. A.D.A. 2008).

Η φαντασία του κοινού έχει εγκλωβιστεί στην ιδέα ότι είναι δυνατόν να χάσουν βάρος με την αλλαγή της σύνθεσης της διαίτας χωρίς να χρειάζεται να μειώσουν την ημερήσια πρόσληψη θερμίδων, ή να αυξήσουν την κατανάλωση ενέργειας. Υπολογίζεται ότι το ένα τρίτο του ενήλικου πληθυσμού προσπαθεί να χάσει βάρος, ενώ άλλο ένα τρίτο προσπαθεί να διατηρήσει το σωματικό βάρος του (F. N. Astrup A 2000). Όντας κάποιος υπέρβαρος, ή παχύσαρκος, έχει έναν βασικό τροποποιησιμο παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη και η πλειοψηφία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είναι συνήθως υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Οι ασθενείς που έχουν ή βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔ2, μπορεί έτσι να επωφεληθούν στο μέγιστο βαθμό από μια διαιτητική παρέμβαση που είναι τόσο αποτελεσματική όσο και εύκολο να την ανεχθούν.

Η επί του παρόντος συνιστώμενη διαίτα για άτομα με, ή σε κίνδυνο για, διαβήτη περιλαμβάνει 55% υδατάνθρακες, 15% πρωτεΐνες και 30% λίπος (εκ των οποίων 10% μονοακόρεστα λιπαρά, 10% πολυακόρεστα και 10% κορεσμένα) (Federation, Diabetes Atlas third edition, online version. 2008). Τα ποσοστά αυτά είναι πολύ διαφορετικά από τα μακροθρεπτικά συστατικά που περιέχονται σε μια διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες και υψηλή σε πρωτεΐνες. Δικαιολογημένα οι επαγγελματίες υγείας είναι σκεπτικοί σχετικά με τα οφέλη από αυτές τις δίαιτες, καθώς και ανησυχούν για τις πιθανές βλαβερές συνέπειες που μπορεί να προκληθούν από δίαιτες με αυξημένη πρωτεΐνη και σχετικά υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Μπορεί να υπάρχουν μέχρι και ένα εκατομμύριο άνθρωποι στο Ηνωμένο Βασίλειο που βρίσκονται σε μια διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες.

Η έννοια της χρησιμοποίησης μιας χαμηλής σε υδατάνθρακες διατροφή δεν είναι καινούργια. Η απώλεια βάρους με διαίτα χαμηλή σε υδατάνθρακες εκδόθηκε για πρώτη φορά το 1864 (Federation, Diabetes Atlas 2003). Η δημοσίευση δεν ήταν σε κάποιο επιστημονικό άρθρο και πούλησε πάνω από 63.000 αντίτυπα υποκινώντας μεγάλο συμφέρον του δημόσιου ενδιαφέροντος. Από τότε ένας αριθμός από δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες έχουν διατυπωθεί και πωλούνται στο κοινό. Η πιο γνωστή από αυτές είναι η διαίτα Atkins και με πάνω από 10 εκατομμύρια πουλημένα αντίτυπα, είναι ένα από τα δημοφιλέστερα βιβλία που έχουν εκδοθεί ποτέ (W. H. WHO 2009). Οι δίαιτες που έχουν γίνει δημοφιλείς λόγω πρότυπων διατροφικών προσεγγίσεων, καθώς επίσης και λόγω εμπορικών πιέσεων, είναι συχνά αναποτελεσματικές, αλλά ενδιαφέρον άμεσα τον “λαϊκό” Τύπο. Η επιστημονική βιβλιογραφία σχετικά με τη χρήση τους έχει μείνει πίσω και μόλις τώρα αρχίζει να συσσωρεύεται.

Εδώ επικεντρωνόμαστε στις πολύ πρόσφατες πληροφορίες σχετικά με τις πιθανές επιπτώσεις της χαμηλής σε υδατάνθρακες και υψηλής σε πρωτεΐνες διαίτας για τον ανθρώπινο μεταβολισμό και την κατανάλωση ενέργειας. Επίσης εξετάζουμε τα συμπεράσματα από τις πιο πρόσφατες κλινικές δοκιμές με τις δίαιτες αυτές. Ψάχνοντας στο PubMed Medline και από το 1951 βρήκαμε να παρουσιάζεται η χρήση των όρων “χαμηλή σε υδατάνθρακες”, “υψηλή σε υδατάνθρακες”, “δίαιτα”,

“διαβήτη”, και “κετονική”. Εξετάσαμε επίσης βιβλιογραφίες σε επιστημονικά άρθρα που ήταν γνωστά στους συγγραφείς. Συνολικά εντοπίστηκαν περιλήψεις και αξιολογήσεις από το 1968.

Τα συμπεράσματα που βγήκαν από την ενέργεια αυτή ήταν πως η δημοτικότητα της χαμηλής σε υδατάνθρακες διατροφής κατά τα τελευταία χρόνια έχει αμφισβητηθεί στα επαγγέλματα υγείας, δεδομένου μάλιστα ότι τα επιστημονικά στοιχεία σχετικά με τις επιπτώσεις από τις δίαιτες αυτές έχουν σχετική έλλειψη. Είμαστε τώρα σε ένα στάδιο της κατανόησης πολλών από τις βασικές αρχές και αυτό υποστηρίζεται από την αύξηση των δεδομένων των κλινικών δοκιμών. Φαίνεται λογικό, επομένως, να προσφέρουν χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες ως εναλλακτική λύση για μερικούς ασθενείς που βραχυκυκλώνουν στη μεσοπρόθεσμη παρέμβαση. Προς το παρόν, οι εμπειρογνώμονες στον τομέα συμφώνησαν ότι δεν μπορούμε να προτείνουμε χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες για μακροχρόνια θεραπεία, τουλάχιστον μέχρι να συσσωρευτούν περαιτέρω αποδείξεις (Best T 2000) (Karragoda CT 2004) (M. L. Astrup A 2004) (Lara CC 2004). Επίσης, οι δίαιτες δεν συνιστώνται κατά την εγκυμοσύνη λόγω της αυξημένης παραγωγής κορτιζόλης και τον κίνδυνο υπέρτασης (Shiell A 2001) (Herrick K 2003).

Οι χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες δεν είναι ένα νέο φαινόμενο και δεν υποστηρίζουν όλες τον αυστηρό περιορισμό των υδατανθράκων (G. M. Meckling KA 2002) (Cheuvront 2003). Δεν υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση μιας δίαιτας χαμηλών υδατανθράκων για μακροπρόθεσμη χρήση, αλλά έχουν ένα πλεονέκτημα στο βραχύτερο χρονικό διάστημα, όσον αφορά τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Avenell A 2004). Αυτό μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη από διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη σε διαβήτη, ή μπορεί να επιτρέψει σε ασθενείς με διαβήτη να μειώσουν τη φαρμακευτική θεραπεία τους ενώ ταυτόχρονα χάνουν βάρος. Αυτό που δεν ξέρουμε είναι αν τα εμφανή βραχυπρόθεσμα οφέλη στη φάση απώλειας βάρους μεταφράζονται σε διατήρησή τους κατά τη φάση συντήρησης του βάρους. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες σε αυτόν τον τομέα.

Γνωρίζουμε ότι οι υδατάνθρακες είναι το κύριο συστατικό της δίαιτας για τους περισσότερους ανθρώπους και είναι το προτιμώμενο υπόστρωμα για την κυτταρική ενέργεια. Όταν καταναλώνεται σε περίσσεια ποσότητα θα μετατραπεί σε λίπος και θα αποθηκευτεί. Τα οφέλη από την πλούσια σε φυτικές ίνες, και ιδιαίτερα ολικής αλέσεως, διατροφή σε σχέση με την ανοχή στη γλυκόζη είναι όλο και πιο εμφανή. Υψηλής ενέργειας διατροφές υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, προδιαθέτουν για παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και διαβήτη. Κατανάλωση σε περίσσεια ποσότητα των ενεργειακών αναγκών των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων, καταστέλλουν την οξειδωση των λιπών που οδηγούν σε εναπόθεση λίπους. (R. L. Kennedy 2004)

Είναι σαφές από τις διαθέσιμες δοκιμές ότι μία δίαιτα, προκειμένου να είναι αποτελεσματική, πρέπει να έχει έναν περιορισμό σε θερμίδες (υποθερμιδική). Αυτό σημαίνει μείωση της κατανάλωσης θερμίδων ή αύξηση των δαπανών της ενέργειας. Πολύ χαμηλές σε λιπαρά δίαιτες δεν είναι επί του παρόντος, και τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι είναι ευεργετικός ο συνδυασμός μιας διατροφής με ένα λογικό ποσό σε μονοακόρεστα λιπαρά και ω-3 λιπαρά οξέα σύμφωνα με τις ισχύουσες συστάσεις, με μια χαμηλή σε υδατάνθρακες διατροφή.

Η παθητική υπερκατανάλωση λίπους είναι υπεύθυνη για την αποτυχία από πολλές δίαιτες. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην κατανάλωση λίπους και πρωτεϊνών στη χαμηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα. Εφ’ όσον οι θερμίδες και το λίπος δεν καταναλώνονται σε περίσσεια ποσότητα των ενεργειακών αναγκών, η πιθανή

κατάσταση δυσλιπιδαιμίας δεν πρέπει να επιδεινωθεί. Η πρωτεΐνη κατέχει ένα υψηλό ποσοστό στη διατροφή που προκαλείται από θερμογένεση και μπορεί να προωθήσει τόσο την έκκριση ινσουλίνης όσο και την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Υψηλής πρωτεΐνης τρόφιμα είναι καλύτερα απ' ό,τι τα λιπαρά τρόφιμα στην προώθηση του κορεσμού και για την ίδια πρόσληψη θερμίδων είναι λιγότερο πιθανό να προάγουν την εναπόθεση λίπους. Η θετική ισορροπία αζώτου σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά αυξητικής ορμόνης και αποκρίσεις IGF-I, η οποία μπορεί να βοηθήσει στην διατήρηση ή ακόμη και στην αύξηση της άλιπης μάζας σώματος στην προσπάθεια του σχετικού περιορισμού των θερμίδων. (R. L. Kennedy 2004)

Τα κετονικά σώματα που παράγονται από την διάσπαση του λίπους, είναι αυξημένα σε καταστάσεις ακραίου περιορισμού θερμίδων, ή σε καταστάσεις σοβαρού περιορισμού των υδατανθράκων στην προσπάθεια ενός μέτριου περιορισμού των θερμίδων. Δρουν σε κυτταρικούς μηχανισμούς που προωθούν την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπουν στο κύτταρο να ανεχθεί τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης. Δεν γνωρίζουμε αν οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες πρέπει να έχουν σημαντικά χαμηλό ποσοστό υδατανθράκων, έτσι ώστε να είναι αποτελεσματική η κέτωση που θα πραγματοποιηθεί. Ενώ η κέτωση δεν είναι ίδια με την κετοξέωση, θα ήταν δύσκολο να συστηθεί μια τέτοια δίαιτα για έναν ασθενή που έχει σοβαρή ανεπάρκεια ινσουλίνης.

Δεν υπάρχει κανένας λόγος να πιστεύουμε ότι τα άτομα που έχουν, ή βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν, διαβήτη τύπου 2 θα επωφεληθούν λιγότερο από μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες από οποιονδήποτε άλλο και πράγματι μπορεί να είναι η ιδανική ομάδα-στόχος. Δεν υπάρχει κανένα πρόβλημα με τους ασθενείς που χρειάζονται μόνο σωστή διατροφή και τροποποίηση στον τρόπο ζωής για τη θεραπεία του διαβήτη. Για τους ασθενείς που βρίσκονται σε από του στόματος υπογλυκαιμικά, υπάρχει αντίδραση για τη διακοπή των φαρμάκων για ένα χρονικό διάστημα της διαχείρισης βάρους, υποθέτοντας ότι ο ασθενής δεν έχει σοβαρά οσμωτικά συμπτώματα και τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα είναι λογικά (R. L. Kennedy 2004).

Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 μπορούν επίσης να επωφεληθούν από τις χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες, αλλά οι ανάγκες σε ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της διατροφής πρέπει να επανεξετασθούν προσεκτικά και να γίνονται τακτικοί έλεγχοι. Μπορεί να δικαιολογηθεί μια περίοδος εντατικής διαχείρισης να ενισχύσουν τον έλεγχο πριν από τη χρήση μίας τέτοιας δίαιτας. Πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 θα μπορούσαν προφανώς να επωφεληθούν από τον περιορισμό των θερμίδων και των υδατανθράκων, αλλά οι προσαρμογές στη διατροφή θα πρέπει να εποπτεύονται από μια ομάδα ειδικών και θα πρέπει να αποφεύγεται ο πολύ αυστηρός περιορισμός των υδατανθράκων (R. L. Kennedy 2004).

Συμπερασματικά, η χρήση μιας δίαιτας χαμηλής σε υδατάνθρακες είναι ευρέως διαδεδομένη και οι επαγγελματίες υγείας που φροντίζουν ασθενείς με διαβήτη πρέπει να κατανοήσουν το σκεπτικό για τη χρήση τους. Ακόμα κι αν δεν προωθούν αυτές τις δίαιτες, πολλοί από εμάς έχουμε την υποστήριξη των ασθενών που τις χρησιμοποιούν. Υπάρχουν σήμερα ενδείξεις ότι οι δίαιτες αυτές είναι ασφαλής και αποτελεσματικές βραχυπρόθεσμα. Επίσης είναι επιθυμητές ώστε να διευρύνουν την επιλογή των ασθενών και να παρέχουν μια εναλλακτική λύση στην τυπική διαιτητική θεραπεία, διότι ο ασθενής μπορεί εύκολα να συμμορφωθεί και να προωθήσει την απώλεια βάρους και βελτίωση της ανοχής του στη γλυκόζη. Αυτό φαίνεται από πρόσφατες μελέτες σχετικά με τους κινδύνους που συνδέονται με τη βραχυπρόθεσμη χρήση μιας χαμηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας, που έχουν



διογκωθεί. Πολλοί ειδικοί πιστεύουν ότι οι δίαιτες αυτές δεν θα πρέπει να προωθηθούν μέχρι να έχουμε περισσότερα στοιχεία. Μια πολύ πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση των παρεμβάσεων διατροφής για ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Moore H 2004) είναι χρήσιμη για να μας θυμίζει ότι έχουμε εξαιρετικά μικρή μακροπρόθεσμη απόδειξη για οποιαδήποτε διαιτητική παρέμβαση σε αυτή την κατάσταση. Οι επιστήμονες υγείας και οι ασθενείς πρέπει να επανεξετάσουν τα μέσα που χρησιμοποιούνται για τη μείωση του σωματικού βάρους, τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μία χαμηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα δεν θα πρέπει να είναι η πρώτη γραμμή της θεραπείας και σίγουρα δεν θα πρέπει να αντικαταστήσει τις προσεκτικά μελετημένες και τεκμηριωμένες κατευθυντήριες γραμμές που αποτελούν τη βάση της τρέχουσας κλινικής πρακτικής. Θα πρέπει, ωστόσο, να θεωρηθεί ως μια βραχυπρόθεσμη παρέμβαση σε ασθενείς που δεν μπορούν να χάσουν βάρος, ή να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο με άλλα μέσα. Για περιόδους έως 6 μήνες οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων είναι τουλάχιστον εξ ίσου αποτελεσματικές με άλλες προσεγγίσεις, που συχνά προτιμώνται και δεν φαίνεται να συνδέονται με σημαντικό κίνδυνο (R. L. Kennedy 2004).

### 2.9.5 Σύνοψη κλινικών μελετών παρέμβασης στο ΣΔ2

Σε μια εξαιρετική συστηματική ανασκόπηση των Bravata et al., (Bravata D 2003) εξετάστηκαν οι κλινικές μελέτες μέχρι το 2003. Θα χρησιμοποιήσουμε αυτή την κριτική ως σημείο εκκίνησης για αυτή τη σύντομη επισκόπηση της παράθεσης αποδεικτικών στοιχείων. Οι συγγραφείς εντόπισαν 107 μελέτες που περιγράφουν 94 διαιτητικές παρεμβάσεις. Οι μελέτες αυτές περιλάμβαναν συνολικά 3.268 συμμετέχοντες, μόνο 663 από τους οποίους είχαν λάβει δίαιτες με  $\leq 60$  g υδατανθράκων ανά ημέρα και μόνο 71 συμμετέχοντες έλαβαν  $\leq 20$  g υδατάνθρακα ανά ημέρα. Υπήρχαν 43 μελέτες με τυχαία σχέδια έρευνας (24 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές και 19 τυχαιοποιημένες μελέτες). Ο βαθμός του περιορισμού των θερμίδων ήταν πολύ μεταβλητός, διότι κυμαινόταν από μόλις 500 kcal/ημέρα μέχρι και  $>4000$  kcal/ημέρα. Παρομοίως υπήρξε ευρεία διακύμανση στην περιεκτικότητα υδατανθράκων σε δίαιτες που χρησιμοποιήθηκαν (από πολύ χαμηλά έως  $>300$  g/ημέρα). Η χρήση των χαμηλών υδατανθράκων σε δίαιτες που συνδέονται με την απώλεια βάρους και δίαιτες που χρησιμοποιούν χαμηλότερα ποσοστά ( $<60$  g/ημέρα) ήταν πιο αποτελεσματική, αν και αυτές οι δίαιτες επίσης είχαν την τάση να είναι χαμηλότερες σε θερμίδες (1446 kcal/ημέρα κατά μέσο όρο σε σύγκριση με το 1993 kcal/ημέρες για υψηλότερες υδατάνθρακες δίαιτες,  $P=0,02$ ). Συνολικά, υπήρξε μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της απώλειας βάρους και του βαθμού του περιορισμού των θερμίδων ( $P=0,03$ ) και της διάρκειας της δίαιτας ( $P = 0,002$ ). Αυτές οι παρατηρήσεις θα έρθουν να επιβεβαιώσουν τα αποτελέσματα των προηγούμενων πειραματικών μελετών, γεγονός που υποδηλώνει ότι είναι ο περιορισμός των θερμίδων και όχι η μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων που οδηγεί σε απώλεια βάρους (Bortz WM 1967) (E. C. Golay A 1996) (A. A. Golay A 1996). Οι συμμετέχοντες που είχαν τα περισσότερα κιλά κατά την έναρξη είχαν επίσης την τάση να χάσουν περισσότερο βάρος. Τα δεδομένα ήταν ανεπαρκή για να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με τη χρήση των χαμηλών σε υδατάνθρακες διαιτών σε άτομα άνω των 50 ετών, οι παρεμβάσεις ήταν διάρκειας  $\geq 90$  ημερών και ο περιορισμός των υδατανθράκων  $\leq 20$ g.

Έχει δημοσιευθεί μια σειρά από πρόσθετες μελέτες από τη στιγμή που άρχισε να συντάσσεται αυτή η σύνοψη (Westman EC 2002) (Foster G Med) (Samaha FF 2003;) (Brehm BJ 2003) (Brinkworth G 2004) (Yancy-William S Jr 2004) (S. C. Meckling KA 2004) (Stern L 2004). Συνολικά σε αυτές τις οκτώ μελέτες συμμετείχαν 638 ασθενείς. Με δεδομένη τη δημοτικότητα των διαιτών χαμηλών υδατανθράκων,

καμία από αυτές δεν είναι ιδιαίτερα εκτεταμένη και οι περισσότερες είναι σχετικά μικρής διάρκειας. Η μακρύτερη από τις μελέτες αυτές είναι από Brinkworth et al., (Brinkworth G 2004), η οποία αποτελείται από μια περίοδο εντατικής διαχείρισης βάρους και στη συνέχεια ένα έτος παρακολούθησης. Το βάρος μειώθηκε, ενώ βελτιώθηκε και ο κίνδυνος των καρδιαγγειακών παραγόντων σε αμφότερες τις ομάδες των ασθενών. Όπως και σε προηγούμενα δημοσιευμένα μελέτη που δεν έδειξε καμία διαφορά μεταξύ της χαμηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας και τις υπόλοιπες συμβατικές δίαιτες (Lean ME 2004), ο περιορισμός των υδατανθράκων σε αυτή τη μελέτη δεν ήταν ιδιαίτερα σημαντικός. Συνολικά οι πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι μπορεί να υπάρχει μια βραχυπρόθεσμη βελτίωση με σοβαρή μείωση των υδατανθράκων σε δίαιτες, αλλά αυτό δεν μπορεί να διατηρηθεί μακροπρόθεσμα. Ένα μεγάλο πρόβλημα με τις μελέτες που δημοσιεύονται είναι το ποσοστό των ασθενών που παραμένουν να ολοκληρώσουν τις μελέτες (59-80%), πράγμα που καθιστά δύσκολο το γεγονός να βγουν σαφή συμπεράσματα για την απώλεια βάρους και άλλα μέτρα της έκβασης των ασθενών. Μια πολύ μικρή και σύντομη μελέτη δοκιμής δεν βρήκε κανένα όφελος από μια χαμηλή σε υδατάνθρακες διατροφή σε γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Stamets K 2004). Μία μελέτη διάρκειας 12 εβδομάδων σε υπέρβαρους εφήβους επιβεβαίωσε ότι ο περιορισμός των υδατανθράκων είναι ασφαλής, αποτελεσματικός και βελτιώνει το προφίλ των λιπιδίων (Sondike S 2003).

Εκτός από το σωματικό βάρος, διάφορα άλλα μέτρα έκβασης έχουν σημασία. Αυτά περιλαμβάνουν την ικανοποίηση των ασθενών και τη συμμόρφωσή τους με τη δίαιτα, την ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, το προφίλ των λιπιδίων και τη σύνθεση του σώματος. Τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι η προσήλωση στη διατροφή που ήταν χαμηλή σε υδατάνθρακες μπορεί να είναι μεγαλύτερη από εκείνη που θα είχαν με τις συμβατικές δίαιτες [99,102,105]. Αυτό και μόνο μπορεί να ευθύνεται για το γεγονός ότι οι δίαιτες είναι επιτυχής σε ορισμένους ασθενείς, ακόμη και αν η βιολογική δράση τους δεν είναι μεγαλύτερη από εκείνη των περισσότερων συμβατικών διαιτητικών στρατηγικών. Ο Samaha και οι συνεργάτες του (Samaha FF 2003;) έδειξαν βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη σε μη διαβητικούς συμμετέχοντες στη μελέτη τους και μειωμένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στα διαβητικά άτομα. Ο Foster και οι συνεργάτες του (Foster G Med) ανέφεραν μια μελέτη 12 μηνών στην οποία μετείχαν 63 άνδρες και γυναίκες με μέσο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 34 kg/m<sup>2</sup>. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη περιθωριοποιήθηκαν, αλλά τόσο στην ομάδα με δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες, όσο και των ομάδων με δίαιτα χαμηλή σε ποσοστά λίπους μειώθηκε η απόκριση ινσουλίνης σε ένα φορτίο γλυκόζης. Άλλες μελέτες έχουν αναφέρει μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης με χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες (Baba NH 1999) (Gutierrez M 1998) (Miyashita Y 2004). Μια πολύ πρόσφατη μελέτη με μικρό αριθμό ατόμων απέδειξαν δραματικές βελτιώσεις στην ανοχή γλυκόζης (Gannon MC 2004). Η απεριόριστη πρόσληψη λίπους, κυρίως κορεσμένου λίπους, δεν μπορεί να συστηθεί με τις δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων. Εάν οι συμμετέχοντες βρίσκονται σε μια υποθερμιδική κατάσταση δίαιτας και δεν έχουν πολύ υψηλή πρόσληψη λίπους, είναι σαφές ότι το προφίλ των λιπιδίων, ιδιαίτερα της HDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, θα βελτιωθεί (Foster G Med) (Brinkworth G 2004) (Stern L 2004) (Baba NH 1999) (Volek JS 2003). Οι μεταγευματικές αλλαγές των λιπιδίων είναι τώρα αναγνωρισμένες ως παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Αύξηση στα επίπεδα των λιπιδίων μετά από χορήγηση τροφής έχει αποδειχθεί ότι είναι λιγότερο έντονη σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες (Volek JS 2003) (Sharman MJ 2004). Υπήρξε ανησυχία ότι η βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους μπορεί να αντανakλά μόνο στην απώλεια ενδοκυτταρικών υγρών που συνδέεται με το γλυκογόνο (Lean ME 2004). Ωστόσο μελέτες όπου έχει εκτιμηθεί η σύνθεση του σώματος επιβεβαιώνουν ότι υπάρχει

μείωση στη λιπώδη μάζα (Brehm BJ 2003) (Yancy-William S Jr 2004), συμπεριλαμβανομένης και της απώλειας του σπλαχνικού λίπους (Miyashita Y 2004).

## 2.10 Τηλεφωνική παρέμβαση

Με ισχυρές ενδείξεις που υποστηρίζουν τη χρήση του τηλεφώνου για την παροχή παρεμβάσεων τροποποίησης συμπεριφοράς για την υγεία (Marshall AL 2004), υπάρχει τώρα μια σημαντική ανάγκη για την έρευνα, η οποία θα ενημερώσει για την ευρύτερη υιοθέτηση και την εφαρμογή αυτών των παρεμβάσεων, ιδιαίτερα σε άτομα με μειονεκτική θέση ή σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Ως απάντηση σε αυτό, η μελέτη αυτή σχεδιάστηκε ως δοκιμή της αποτελεσματικότητας η οποία διεξήχθη, όσο αυτό ήταν δυνατό δεδομένων των περιορισμών της έρευνας, υπό συνθήκες “πραγματικού κόσμου” (L. E. Glasgow RE 2003). Οι μέθοδοι της μελέτης αυτής σχεδιάστηκαν για να μεγιστοποιήσουν το μέγεθος του πληθυσμού που θα συμμετείχε στην παρέμβαση, και με συγκεκριμένο στόχο να κατευθύνουν την παρέμβαση σε αυτούς που την έχουν μεγαλύτερη ανάγκη (π.χ., ασθενείς με χαμηλό εισόδημα). Οι μέθοδοι αυτοί περιλαμβάνονται δοκιμαστικά στη διεξαγωγή της μελέτης σε κοινωνικά μειονεκτούσες κοινότητες, προσελκύοντας συμμετέχοντες μέσω της πρωταρχικής σειράς φροντίδας χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικά ιατρικά αρχεία αναζήτησης, χωρίς να αποκλείονται οι συμμετέχοντες με βάση την ταύτιση τους με τις εθνικές κατευθυντήριες γραμμές για τη σωματική άσκηση και διατροφική συμπεριφορά. Τα αποτελέσματα αυτών των αποφάσεων και μεθοδολογικά οι συνέπειες για το μέλλον της έρευνας συζητούνται παρακάτω.

Παρ’ όλο που διεξάχθηκε δοκιμαστικά το Logan Healthy Living Program σε κοινωνικά μειονεκτούσες κοινότητες, τα αποτελέσματα που αφορούν τη συλλογή των ατόμων που θα χρησιμοποιούνταν και των ασθενών, δείχνουν ότι υπήρχε μόνο μέτρια επιτυχία στην προσέγγιση εκείνων που βρίσκονταν στις περιοχές με χαμηλότερα εισοδήματα της ευρύτερης κοινότητας στην οποία έγινε η δοκιμή. Χρησιμοποιήθηκε ο Δείκτης Σχετικού Κοινωνικοοικονομικού Μειονεκτήματος της Αυστραλιανής Στατιστικής Υπηρεσίας (IRSD) ως μέσο για τον εντοπισμό των ατόμων από τις περιοχές με το χαμηλότερο εισόδημα, αλλά υπήρχε δυσκολία στην προσέγγιση των ατόμων από τις περιοχές με χαμηλότερο εισόδημα. Ενώ ο δείκτης δεν προσφέρεται για στατιστικές συγκρίσεις, βρήκαμε ότι τα άτομα που αποκλείστηκαν προέρχονταν από περιοχές με χαμηλότερο δείκτη (δηλαδή, μεγαλύτερο κοινωνικοοικονομικό μειονέκτημα) απ’ ό,τι τα άτομα που τελικά συμμετείχαν. Τα άτομα που δεν μετείχαν στην έρευνα παρείχαν ελάχιστες πληροφορίες σχετικά με τους λόγους για τους οποίους δεν συμμετείχαν, εκτός από το να δηλώνουν ότι “είμαι πολύ απασχολημένος”, ή “δεν με ενδιαφέρει”. Ελέγχοντας αν η προϋπόθεση τα άτομα να έπρεπε να έχουν δυνατότητα ηλεκτρονικών ιατρικών αρχείων επηρέασε αρνητικά στην προσέγγιση ατόμων από περιοχές χαμηλού εισοδήματος, βρέθηκε ότι δεν ήταν αυτός ο λόγος, δεδομένου ότι η μέση βαθμολογία IRSD ήταν παρόμοια για τα επιλεγμένα και μη επιλεγμένα άτομα.

Παρά τις προληπτικές προσπάθειες προσέγγισης, υπήρχε μόνο μέτρια επιτυχία στην εγγραφή συμμετεχόντων με χαμηλό εισόδημα στη μελέτη. Οι συμμετέχοντες είχαν ελαφρώς υψηλότερα επίπεδα εκπαίδευσης και ένα υψηλότερο εισόδημα νοικοκυριού σε σύγκριση με τους μη επιλεγμένους συμμετέχοντες, με το 30%

περίπου των συμμετεχόντων να έχει εισόδημα νοικοκυριού λιγότερο από \$ 500 την εβδομάδα. Εδώ επίσης αξίζει να επικεντρωθούμε λίγο, διότι αναφέρονται οι λόγοι που θα εμπόδιζαν τους τελικά συμμετέχοντες να απορρίψουν τη συμμετοχή τους. Έρευνα σχετικά με τις προσπάθειες για την προσέγγιση ατόμων με χαμηλό εισόδημα (συντά εθνοτικές μειονότητες) για συμμετοχή τους στις δοκιμές των ερευνών σε μελέτες πρωτογενούς περίθαλψης, φαίνεται να υποδηλώνει ότι για των πιο μειονεκτικών πληθυσμιακών ομάδων, άλλες μορφές παρέμβασης μπορεί να χρειαστεί να ενσωματωθούν, καθώς και να πραγματοποιηθούν οι πτυχές της επέμβασης στις κοινότητες έξω από την πρωτογενή φροντίδα (B. S. Eakin EG 2002) (B. S. Eakin EG 2007).

Εκτός από το θέμα των εσόδων, τα αποτελέσματα της προσέγγισης δείχνουν ότι υπήρχε επιτυχία στη στόχευση της παρέμβασης σε αυτή την αναμφισβήτητη μεγάλη ανάγκη, καθώς οι συμμετέχοντες στη μελέτη είχαν περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκοι και να έχουν περισσότερες χρόνιες παθήσεις. Αυτό υποδηλώνει ότι η προσφυγή σε αυτού του είδους την παρέμβαση μπορεί να είναι μεγαλύτερη μεταξύ εκείνων που έχουν μεγαλύτερο αριθμό προβλημάτων υγείας που απαιτούν αλλαγή του τρόπου ζωής. Έχει βρεθεί επίσης και σε προηγούμενες έρευνες πως οι γιατροί πρωτοβάθμιας φροντίδας είναι πιο πιθανό να δώσουν συμβουλές για τον τρόπο ζωής σε άτομα με χρόνιες παθήσεις και σε όσους κάνουν συνήθως περισσότερες επισκέψεις στο ιατρείο τους (B. S. Eakin EG 2007) (E. E. Glasgow RE 2001).

Πιθανοί συμμετέχοντες στη μελέτη εντοπίστηκαν από ηλεκτρονικά ιατρικά αρχεία. Σε προηγούμενες έρευνες σχετικά με τις παρεμβάσεις στη συμπεριφορά, βρέθηκε αυτή η μέθοδος της ταυτοποίησης του ασθενούς προκειμένου να διευκολυνθεί η δυνατότητα να προσλαμβάνουν όσο το δυνατό μεγάλο αριθμό ασθενών και λογικά αντιπροσωπευτικά δείγματα (Goldstein MG 2004) (B. S. Glasgow RE 2002). Αυτό είναι πιθανό επειδή η επιλογή δεν στηρίζεται σε πολυσύχναστους παθολόγους ή το προσωπικό του ιατρείου για να θυμούνται να προσλάβουν τους ασθενείς, αλλά αφαιρεί τη δυνατότητα για την επιλογή που θα μπορούσαν να εισαχθούν με την πρακτική πρόσληψης προσωπικού. Χρησιμοποιήθηκε επίσης μια παθητική συναίνεση για να διαδοθεί η διαδικασία, κατά την οποία όλοι οι δυνητικοί δικαιούχοι ασθενείς ήρθαν σε επαφή με άτομα υπεύθυνα της μελέτης, εκτός αν είχαν επιστρέψει την κάρτα-πρόσκληση στους υπεύθυνους απορρίπτοντας τέτοια επαφή. Αυτές οι δύο διαδικασίες πρόσληψης οδήγησαν σχεδόν τα τρία τέταρτα των ασθενών που έφτασε η επαφή να συμφωνήσουν και να λάβουν μέρος στη μελέτη. Ενώ οι νόμοι προστασίας της ιδιωτικής ζωής του ασθενούς καταδικάζουν την διαδικασία παθητικής συναίνεσης ως λιγότερο εφικτή (Littenberg B 2006), τα αποτελέσματα από αυτή τη μελέτη δείχνουν ότι αποτέλεσε ένα σημαντικό μέρος της επίτευξης ενός μεγάλου και αρκετά αντιπροσωπευτικού δείγματος από έναν πληθυσμό ασθενών που φέρει μεγάλη επιβάρυνση από διάφορες νόσους. Δεν συγκρίθηκαν άμεσα οι παθητικές με τις ενεργητικές διαδικασίες συναίνεσης σε αυτή τη μελέτη, ωστόσο, προηγούμενη δοκιμαστική εργασία μελέτης με αυτόν τον ίδιο πληθυσμό πρότεινε ότι η ενεργός συναίνεση για να διαδοθεί η διαδικασία αυτή κατέληξε σε λιγότερο από ένα ποσοστό συμμετοχής 40% (αδημοσίευτα δεδομένα).

Όσον αφορά τα κριτήρια αποκλεισμού των ασθενών, πήραμε τη ρητή απόφαση να μην αποκλείονται εκείνοι οι οποίοι κατά την έναρξη είχαν ήδη επιτύχει να βρίσκονται στα πλαίσια των εθνικών κατευθυντήριων γραμμών για τη σωματική άσκηση και διατροφική πρόσληψη. Αυτό μπορεί να επηρεάσει τελικά το μέγεθος της επίδρασης της παρέμβασης, καθιστώντας πιο δύσκολο να επιτευχθεί στατιστικά σημαντικό αποτελέσματα στη μελέτη. Θεωρήθηκε ότι ήταν πιο συνεπής η μελέτη με το πλαίσιο της παρούσας δοκιμής αποτελεσματικότητας και τον τρόπο που η

παρέμβαση θα έπρεπε να παραδοθεί στο πλαίσιο της συνήθους φροντίδας (που πιθανότατα θα προσφέρεται ευρέως σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις χωρίς λεπτομερείς διαδικασίες ελέγχου). Επιβεβαιώθηκε επίσης ότι οι ασθενείς που πληρούν τις κατευθυντήριες γραμμές συμπεριφοράς και υγείας κατά την έναρξη της μελέτης, θα εξακολουθούσαν να αντλούν όφελος για την υγεία από τις περαιτέρω βελτιώσεις στη σωματική δραστηριότητα και τη διαιτητική πρόσληψη.

Η μελέτη αυτή σχετικά με τις μεθόδους της έρευνας και τα αποτελέσματα πρόσληψης από το Logan Healthy Living Program, υπογραμμίζει τις προκλήσεις που συνδέονται με την προσέγγιση των συμμετεχόντων με χαμηλό εισόδημα στην πρωτοβάθμια φροντίδα με βάση τη συμπεριφορά υγείας στις μελέτες παρέμβασης και τους αντισταθμιστικούς παράγοντες που συνδέονται με τη διεξαγωγή κλινικών δοκιμών αποτελεσματικότητας των ρυθμίσεων στο χώρο εγκατάστασης. Τα μελλοντικά αποτελέσματα από αυτό το σύμπλεγμα τυχαίοποιημένης ελεγχόμενης δοκιμής θα προστεθούν σε μια αυξανόμενη βιβλιογραφία σχετικά με τις παρεμβάσεις από το τηλέφωνο και των εκτυπωμένων οδηγιών (Fig 7). Τα αποτελέσματα θα μιλήσουν για την ικανότητα αυτών των παρεμβάσεων, όσον αφορά την επίτευξη των αυξημένων και σταθεροποιημένων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας και τη βελτίωση της διαιτητικής συμπεριφοράς σε ασθενείς με πολλαπλές χρόνιες παθήσεις που προσεγγίζονται από τη γενική ρύθμιση της πρακτική σε κοινωνικά μειονεκτούσες κοινότητες. Μια σημαντική συνεισφορά αυτής της μελέτης είναι η δυνατότητα να υποβληθεί έκθεση σχετικά με τη σκοπιμότητα και το κόστος που συνδέεται με την εφαρμογή της τηλεφωνικής παρέμβασης, ζητήματα που είναι σημαντικά για την ενημέρωση της μετάφρασης στην πράξη (Elizabeth G. Eakin a 2008).

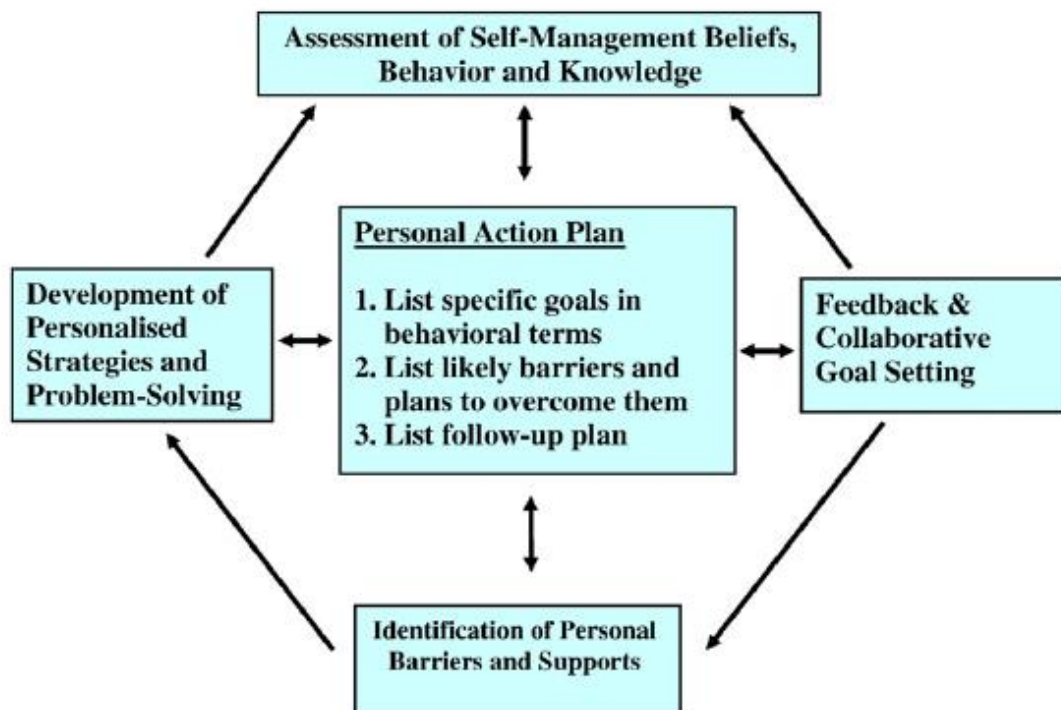


Fig 6. Chronic disease self-management intervention model.

## 2.11 Εργαλεία των παρεμβατικών προγραμμάτων

Τα εργαλεία που αναφέρονται στη συνέχεια αποτελούν μια σύνοψη των εργαλείων που χρησιμοποιήθηκαν σε μορφή ερωτηματολογίου στην αρχή του μεγαλύτερου ποσοστού των ερευνών που αναλύθηκαν παραπάνω.

### 2.11.1 Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Ποσοτικής Κατανάλωσης τροφίμων

Ένα πολιτισμικά κατάλληλο Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Ποσοτικής Κατανάλωσης Τροφίμων (QFFQ) αναπτύχθηκε πριν από κάθε έρευνα ειδικά για αυτούς τους πληθυσμούς, χρησιμοποιώντας μια καθιερωμένη μεθοδολογία για την αξιολόγηση της συνήθους διατροφικής πρόσληψης κατά τις προηγούμενες 30 ημέρες (S. D. Sharma 2009) (S. C. Sharma 2010a). Το QFFQ περιέχει 150 είδη τροφίμων (12 ψωμιά και δημητριακά, 65 με βάση το κρέας, τα ψάρια και τα πουλερικά, 12 γαλακτοκομικά, ένα προϊόν κρέμας χωρίς γάλα, 13 φρούτα, 19 λαχανικά, 14 γλυκά και σνακ, 9 ποτά, ζάχαρη και άλλα γλυκαντικά προϊόντα, 3 οινοπνευματώδη ποτά), 39 από τα οποία ήταν παραδοσιακά τρόφιμα. Άλλο QFFQ περιλάμβανε 142 είδη τροφίμων (9 ψωμιά και δημητριακά, 41 κρέατα συμπεριλαμβανομένων των παραδοσιακών τροφίμων με βάση το κρέας, 7 σούπες ή μαγειρευτά, 13 ψάρια, 9 γαλακτοκομικά προϊόντα, 2 προϊόντα κρέμας χωρίς γάλα, ζάχαρη και άλλα γλυκαντικά προϊόντα, 11 φρούτα, 11 λαχανικά, 4 αμυλούχα προϊόντα, 15 γλυκά και σνακ, 9 ροφήματα, 3 οινοπνευματώδη ποτά, 6 καρυκεύματα, γέμιση και σάλτσα), 38 από τα οποία ήταν παραδοσιακά τρόφιμα.

Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να αναφέρουν τη συχνότητα της κατανάλωσης κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 30 ημερών από την επιλογή οκτώ κατηγοριών, οι οποίες κυμαίνονταν από το «ποτέ» σε «δύο ή περισσότερες φορές την ημέρα».

### 2.11.2 Ερωτηματολόγιο ανάκλησης εικοσιτετράωρου

Πρόσθετοι εθελοντές είχαν προσληφθεί από τις κοινότητες για να ολοκληρώσουν τρία εικοσιτετράωρα ερωτηματολόγια ανάκλησης τροφής, τα οποία χρησιμοποιήθηκαν για την επικύρωση των QFFQs και την αξιολόγηση της διατροφικής επάρκειας. Το ποσοστό ανταπόκρισης ήταν κοντά στο 74%. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο ανάκλησης ανά ημέρα για τρεις μη συνεχόμενες ημέρες. Για κάθε συμμετέχοντα, δύο ανακλήσεις αντιστοιχούσαν σε καθημερινή κατανάλωση, και μια πραγματοποιήθηκε για την ημέρα του Σαββάτου ή της Κυριακής. Χρησιμοποιώντας τη μέθοδο των πολλαπλών εισαγωγών πληροφοριών, ο ερευνητής έθετε συστηματικά ερωτήσεις για να βοηθήσει τους συμμετέχοντες να θυμηθούν όλα τα τρόφιμα και τα ποτά που κατανάλωσαν το προηγούμενο εικοσιτετράωρο. Καταγράφηκαν συγκεκριμένα είδη τροφίμων ή ποτών, εμπορικές ονομασίες, μέθοδοι μαγειρέματος, πηγές τροφίμων και το χρόνο που χρειάζεται να καταναλωθούν. Επιπλέον, τυχόν προσθήκες, όπως η ζάχαρη στον καφέ, ή το βούτυρο στο ψωμί, ανιχνεύθηκαν επιτυχώς από τη συνέντευξη. Για να βοηθήσει τον συμμετέχοντα στην εκτίμηση ποσοτήτων που κατανάλωσε, είχε στη διάθεσή του και του έδειξε μια σειρά από τρισδιάστατα μοντέλα των τροφίμων (NASCO, Fort Atkinson, WI, USA), συσκευασίες που συνήθως καταναλώνεται σε κατάσταση ή αγορασμένα τρόφιμα, πρότυπες μονάδες (π.χ. φέτα ψωμί) και τα συνήθη τοπικά σκεύη οικιακής χρήσης (χρησιμοποιήθηκαν φλιτζάνια, κύπελλα ή πλάκες). Στο τέλος της συνέντευξης, ο ερευνητής ζητούσε από τον συμμετέχοντα να απαντήσει σε συμπληρωματικό κατάλογο ερωτήσεων για να εντοπίσει κάτι που

ίσως είχε ξεχαστεί εύκολα, όπως σνακ ή γλυκά και για να ελέγχονταν τα δεδομένα ανάκλησης για λόγους πληρότητας.

Τα περισσότερα από τα τρόφιμα που αναφέρθηκαν στις ανακλήσεις ζυγίστηκαν από έναν εκπαιδευμένο συντονιστή του πεδίου χρησιμοποιώντας συγκεκριμένη κλίμακα (Salter, Tonbridge, Kent, UK). Τροφές που αναφέρονταν σε μοντέλα τροφίμων ή οικιακά σκεύη ζυγίζονταν, όποτε ήταν δυνατόν, και παρόμοια τρόφιμα χρησιμοποιήθηκαν ως υποκαταστάσεις, όταν δεν μπορούσε αυτό να επιτευχθεί με την ίδια την τροφή. Ο μέσος όρος του τμηματικού βάρους υπολογιζόταν χρησιμοποιώντας δέκα συνεχόμενες σταθμίσεις του ίδιου στοιχείου διατροφής από διάφορες πηγές. Τα τμηματικά βάρη ελήφθησαν για κάθε μοντέλο τροφίμων και οικιακών σκευών. Για τα είδη διατροφής, χωρίς να διατίθεται κάποιες φορές, χρησιμοποιήθηκε μια βάση δεδομένων για την κάθε χώρα αντίστοιχα για το βάρος της μερίδας ή χρησιμοποιήθηκε η βάση δεδομένων USDA για τα εμπορικά προϊόντα τροφίμων (USDA 2007). Αν η βάση δεδομένων για την κάθε χώρα αντίστοιχα δεν περιείχε το στοιχείο, χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση του βάρους των τροφίμων και ποτών στοιχεία όσο το δυνατόν ακριβέστερα. Συλλέχθηκαν συνταγές για εννέα διαφορετικά παραδοσιακά τοπικά πιάτα χρησιμοποιώντας ένα τυπικό πρωτόκολλο. Κάθε συστατικό καταγράφηκε και ζυγίστηκε πριν από το μαγείρεμα και το τελικό βάρος του πιάτου καταγράφηκε για να μετρηθεί οποιαδήποτε απώλεια υγρασίας κατά το ψήσιμο.

### 2.11.3 Ερωτηματολόγιο Αντίκτυπου Ενηλίκων (AIQ)

Ο σκοπός της AIQ ήταν η συλλογή δεδομένων αναφορικά με τους ψυχολογικούς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες που μπορούν να προβλέψουν τις διατροφικές συμπεριφορές. Αναπτύχθηκε από παρόμοια όργανα που χρησιμοποιήθηκαν σε προηγούμενες μελέτες παρέμβασης (J. A. Gittelsohn 2006) (Ho 2008) και με βάση τα εργαστήρια της συμμετέχουσας κοινότητας που διεξήχθησαν οι έρευνες (J. R. Gittelsohn 2010). Το όργανο οριστικοποιήθηκε αφού πραγματοποιήθηκε η αρχική δοκιμή με μέλη της τοπικής κοινότητας. Η ισχύς του εκτιμήθηκε κυρίως με τη χρησιμοποίηση προσώπων των ενδιαφερόμενων φορέων της κοινότητας και των ερευνητών και η αξιοπιστία του αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το σύνολο του δείγματος για τον υπολογισμό μιας κλίμακας Cronbach για τις ψυχολογικές, κοινωνικοοικονομικές και κοινωνικές συμπεριφορές (Bland 1997). Η AIQ συλλέγει πληροφορίες σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία, όπως τα επίπεδα της εκπαίδευσης, τον αριθμό των απασχολούμενων κατοίκων σε κάθε νοικοκυριό του συμμετέχοντα και τον αριθμό των κατοίκων για τη στήριξη του εισοδήματος των νοικοκυριών του συμμετέχοντος. Επιπλέον, αναπτύχθηκε η κλίμακα υλικού τρόπου ζωής (MSL) που ήταν μια επιπρόσθετη κλίμακα (J. A. Gittelsohn 2006). Η κλίμακα αυτή αξιολόγησε κατά πόσο ο καθένας στο νοικοκυριό του συμμετέχοντος κατέχει μια σειρά από 20 αντικείμενα διαφορετικής αξίας σε κατάσταση λειτουργίας (π.χ. αλιευτικό δίκτυο, βάρκα, τηλεόραση, αυτοκίνητο). Για κάθε αντικείμενο που του ανήκε, δόθηκε στους συμμετέχοντες ένας αντίστοιχος βαθμός. Για περαιτέρω ανάλυση, η κλίμακα MSL κατηγοριοποιήθηκε σε τριτημόρια για τις τιμές (7 χαμηλό, 8-12 ενδιάμεσο και >12 υψηλό) και το εκπαιδευτικό υπόβαθρο (απόφοιτος δημοτικού για μια χαμηλό, απόφοιτος λυκείου για το ενδιάμεσο και πανεπιστημιακές σπουδές για το υψηλό). Ο αριθμός των εργαζόμενων κατοίκων των νοικοκυριών και ο αριθμός των κατοίκων για τη στήριξη του εισοδήματος ήταν χωρισμένος σε κατηγορίες.

Το AIQ είχε επίσης ερωτήσεις για να καθορίσει το επίπεδο της εμπλοκής στις διατροφικές συμπεριφορές που μας ενδιέφεραν κατά την περίοδο ανάκληση των 30 ημερών, η οποίες ήταν η συχνότητα της απόκτησης υγιεινών τροφών και

ανθυγιεινών τροφίμων και κατά πόσον οι μέθοδοι παρασκευής τροφίμων που χρησιμοποιούνταν ήταν υγιεινές ή ανθυγιεινές. Βάσει της Θεωρίας της Λογικής Συμπεριφοράς και της Θεωρίας της Κοινωνικής Γνωστικής, το μέσο συνέλεξε επίσης πληροφορίες ώστε να αξιολογήσει τις ψυχοκοινωνικές δομές που μπορούν να καθορίζουν τις διατροφικές συμπεριφορές, οι οποίες είναι το επίπεδο των γνώσεων των συμμετεχόντων σχετικά με το ποιες είναι οι υγιεινές τροφές και οι σωστές διατροφικές συνήθειες, αν εμπιστεύονται τη δική τους ικανότητα να εφαρμόσουν με επιτυχία υγιείς διατροφικές συμπεριφορές (π.χ. αυτο-αποτελεσματικότητα) και τις προθέσεις που είχαν για να αυξήσουν την άσκησή τους στο μέλλον.

#### 2.11.4 Διεθνές Ερωτηματολόγιο Σωματικής Δραστηριότητας (IPAQ)

Η σωματική δραστηριότητα αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την σύντομη μορφή του IPAQ που έχει διάφορα ερωτήματα σχετικά με το ύψος και το βάρος (Craig 2003). Οι συμμετέχοντες ανέφεραν τον χρόνο που είχαν περάσει σωματικά δραστήριοι τις προηγούμενες επτά ημέρες, συμπεριλαμβανομένων των δραστηριοτήτων που πραγματοποιήθηκαν στο χώρο εργασίας και ως μέρος της δουλειάς του σπιτιού (σκούπισμα, σφουγγάρισμα), καθώς και τις εξωτερικές δραστηριότητες, όπως για τη μεταφορά, την αναψυχή, την άσκηση και τον αθλητισμό. Ερωτήσεις που περιλαμβάνονται στο ερωτηματολόγιο είναι ο χρόνος που δαπανάται σε έντονη σωματική δραστηριότητα ή σε μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα, ο χρόνος που δαπανάται σε περπάτημα και ο χρόνος που κάθονται. Για κάθε κατηγορία, οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν πόσες ημέρες κατά τη διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας ασχολήθηκαν σε επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, καθώς και πόσος χρόνος δαπανήθηκε σε κάθε επίπεδο κατά μέσο όρο ανά ημέρα. Για να είναι πιο κατάλληλες πολιτισμικά οι ερωτήσεις, το IPAQ τροποποιήθηκε ώστε να περιλαμβάνει σχετικά παραδείγματα σωματικής δραστηριότητας, όπως το κυνήγι και το ψάρεμα.

Τα ύψη και τα βάρη μετρήθηκαν δύο φορές και καταγράφονται σε συμπληρωματική μορφή ανθρωπομετρίας. Τα ύψη μετρήθηκαν στο πλησιέστερο εκατοστόμετρο, χρησιμοποιώντας ένα στατόμετρο, και τα βάρη μετρήθηκαν με ακρίβεια το ένα δέκατο του κιλού χρησιμοποιώντας μια ψηφιακή ζυγαριά. Πριν από την μέτρηση οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να αφαιρέσουν τα παπούτσια και τα βαριά εξωτερικά ρούχα τους (όπως μπουφάν). Το βάρος ρυθμίστηκε για τα είδη ένδυσης: 2 λίβρες (1 kg) για ελαφρύ ρουχισμό, 3,5 λίβρες (1,5 kg) για τα είδη ένδυσης μεσαίου βάρους και 5 λίβρες (2 kg) για βαριά ρούχα. Αν ο συμμετέχων αρνούνταν να μετρηθεί, καταγράφονταν οι μετρήσεις που ανέφερε ο ίδιος. Μόνο το 2-27% των συμμετεχόντων (ανάλογα την έρευνα) αρνήθηκε να τους μετρηθεί το ύψος τους και ανέφεραν οι ίδιοι τιμές αντ' αυτού, ενώ το 2%-17% των συμμετεχόντων ανέφεραν οι ίδιοι το βάρος τους.



### 3 Σκοπός

Σκοπός αυτής της μελέτης αποτελεί:

- Η εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου διατροφής για την βελτίωση της κατάστασης υγείας ατόμων με παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπερλιπιδαιμίες, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.
- Η ενημέρωση των ατόμων σχετικά με τον άμεσο ή/και έμμεσο κίνδυνο που διατρέχουν σύμφωνα με την κατάσταση υγείας τους
- Η συσχέτιση του τρόπου ζωής με την κατάσταση υγείας

## 4 Μεθοδολογία

### 4.1 Δείγμα

Ο αριθμός των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα ήταν 90 άτομα ηλικίας 25+ ετών. Η συμμετοχή όλων ήταν εθελοντική και έπρεπε να νοσούν από τουλάχιστον μία από τις εξής εκφυλιστικές παθήσεις:

- Παχυσαρκία
- Καρδιαγγειακά
- Υπερλιπιδαιμίες
- Υπέρταση
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

#### 4.1.1 Συλλογή δείγματος

Αρχικά έγινε μία ημερίδα στον δήμο, με ομιλητές τον υπεύθυνο διαιτολόγο του προγράμματος για το δήμο αυτό καθώς επίσης και επιστήμονες υγείας, με σκοπό την ενημέρωσή των δημοτών για το δωρεάν πρόγραμμα μηνιαίας παρακολούθησης που συνεπαγόταν με την συμμετοχή τους στο πρόγραμμα παρέμβασης. Ο δήμος και οι διάφορες δημοτικές αρχές ανακοίνωσαν την ημερίδα στα τοπικά μέσα καθώς και με αφίσες σε διάφορα σημεία της περιοχής.

Ο κόσμος που προσήλθε είχε την ευκαιρία να πάρει ενημερωτικό υλικό και να ακούσει επιστήμονες υγείας να μιλούν για το πώς σχετίζεται η διατροφή με την κατάσταση υγείας μας και συγκεκριμένα με τις νόσους που αφορούν το πρόγραμμα. Στο τέλος της ημερίδας είχε την ευκαιρία να δηλώσει όποιος επιθυμούσε συμμετοχή στο πρόγραμμα.

Τα 90 άτομα που έλαβαν μέρος θα συμμετείχαν σε μηνιαίες ατομικές συνεδρίες με τον υπεύθυνο διαιτολόγο του προγράμματος και τους εθελοντές διαιτολόγους που βοηθούσαν στην ομαλή εξέλιξη των συνεδριών.

Στην πρώτη συνεδρία απαντούσαν σε ένα ερωτηματολόγιο σε ηλεκτρονική μορφή (το πλήρες ερωτηματολόγιο παρουσιάζεται στο παράρτημα) χωρίς να φαίνεται το ονοματεπώνυμο ή κάποιο άλλο προσωπικό στοιχείο που να μαρτυρούσε την ταυτότητα του συμμετέχοντα, γινόταν μέτρηση του βάρους, του ύψους, της λιπώδους μάζας, καθώς και των περιμέτρων μέσης, περιφέρειας και λαιμού ενώ στις επόμενες γινόταν μόνο επαναληπτική μέτρηση του βάρους, του ύψους, της λιπώδους μάζας καθώς, και των περιμέτρων μέσης, περιφέρειας και λαιμού.

### 4.2 Περιγραφή Πρωτόκολλου Παρέμβασης

Οι κύριες παράμετροι του θεραπευτικού πρωτόκολλου είναι η παρέμβαση στις διαιτητικές συνήθειες, η τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς και η παρακίνηση για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Αναλυτικότερα οι στόχοι του προγράμματος ήταν οι εξής:

- Η τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών, της διατροφικής συμπεριφοράς και της φυσικής δραστηριότητας, ενταγμένων στην καθημερινή ζωή
- Η βελτιστοποίηση των αιματολογικών εξετάσεων μεταφέροντας τις διάφορες τιμές στα φυσιολογικά επίπεδα
- Η μείωση του βάρους όπου ενδείκνυται και η διατήρησή του σε διαφορετική περίπτωση

Η κύρια δομή του προγράμματος αποτελείται από 6 συνολικά θεραπευτικές συνεδρίες, διεξαγόμενες σε μηνιαία βάση. Η διάρκεια παρέμβασης συνολικά είναι 6 μήνες. Η διάρκεια της πρώτης συνεδρίας είναι 45 λεπτά ενώ των επαναληπτικών 20 λεπτά και διεξάγεται σε ατομικό επίπεδο. Οι συνεδρίες για το συνολικό αριθμό των ατόμων της έρευνας πραγματοποιούνται στα κοινωνικά ιατρεία της περιοχής σε 2 προκαθορισμένες ημερομηνίες κάθε μήνα.

Στην πρώτη συνεδρία πραγματοποιείται αξιολόγηση των παρόντων διατροφικών συνηθειών και παραμέτρων της διαιτητικής συμπεριφοράς των συμμετεχόντων, των σωματομετρικών χαρακτηριστικών τους, των ιατρικών εξετάσεων και του οικογενειακού ιστορικού, καθώς και της φυσικής τους δραστηριότητας όπως περιγράφεται αναλυτικότερα παρακάτω. Τέλος όποιος επιθυμεί έχει τη δυνατότητα να απαντήσει και σε 2 ψυχολογικά τεστ εκτίμησης της ψυχολογικής κατάστασης των ατόμων.

Στο τέλος της πρώτης συνεδρίας δίνεται στους συμμετέχοντες ένα διαιτολόγιο με βάση τις θερμίδες που πρέπει να καταναλώσουν καθώς και την πάθηση στην οποία έχουν καταταχθεί. Τα διαιτολόγια χωρίζονται σε 4 παθήσεις: Παχυσαρκία, Καρδιαγγειακά, Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και Υπέρταση και σε 4 κατηγορίες θερμίδων: 1200 kcal, 1400 kcal, 1600 kcal, 1800 kcal. Ακόμη δίνεται και ένας συμπληρωματικός οδηγός διαιτολογίου όπου αναφέρονται οι αντικαταστάσεις τροφίμων που μπορούν να γίνουν στο αρχικό διαιτολόγιο με βάση τα ισοδύναμα τροφίμων και έχει ως σκοπό να μην αποτελέσει η εφαρμογή του ίδιου διαιτολογίου για 6 μήνες, ανασταλτικό παράγοντα στην ακολούθησή του. Τέλος δίνονται στους συμμετέχοντες 2 έντυπα 20 σελίδων συνολικά με γενικές πληροφορίες σχετικά με την διατροφή με τίτλους: «Τα τέσσερα κλειδιά της σωστής διατροφής» (10 σελίδες) και «Ο δεκάλογος της σωστής διατροφής» (11 σελ.). Εν συνεχεία ανάλογα με την κάθε πάθηση του συμμετέχοντος δίνεται και ένα από τα βιβλιαράκια με τίτλους: «Διατροφή και Παχυσαρκία» (14 σελ.), «Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα» (18 σελ.), «Διατροφή και αρτηριακή πίεση» (14 σελ.), «Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης» (14 σελ.), «Διατροφή και υπερλιπιδαιμίες» (14 σελ.). Στα βιβλιαράκια αυτά αναφέρονται σχετικές πληροφορίες με την αντίστοιχη πάθηση του συμμετέχοντος.

Σε κάθε συνεδρία υπάρχει και ένας καινούργιος στόχος πέρα της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας, της πρόσληψης αρκετών υγρών, της έννοιας της μερίδας και της σωστής μεριδοποίησης των γευμάτων. Ακόμη γίνεται επαναληπτική μέτρηση του βάρους, του ύψους, του ποσοστού σωματικού λίπους καθώς και των περιμέτρων μέσης, περιφέρειας και λαιμού.

## 4.3 Ερωτηματολόγιο και μετρήσεις

### 4.3.1 Ερωτηματολόγιο

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε για την έρευνα ήταν σε ηλεκτρονική μορφή και ο κάθε διαιτολόγος που ήταν υπεύθυνος σε κάθε δήμο είχε προσωπικό όνομα χρήστη και κωδικό.

Αρχικά ο ασθενής - εθελοντής αντιστοιχιζόταν με έναν κωδικό της επιλογής του διαιτολόγου και στη συνέχεια σημειωνόταν η ημερομηνία της συνεδρίας. Το ερωτηματολόγιο χωριζόταν σε 7 κατηγορίες ερωτήσεων:

- Δημογραφικά στοιχεία
- Ιατρικό ιστορικό
- Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής
- Διατροφική αξιολόγηση
- Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών
- Αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας (EQ-5D)
- Ψυχολογική αξιολόγηση

Στα δημογραφικά στοιχεία αναφερόταν:

- ηλικία
- φύλο
- Δήμος
- Νομός
- Επάγγελμα
- Χαρακτηρισμός επαγγέλματος
- Οικογενειακή κατάσταση
- Παιδιά
- Επίπεδο σπουδών
- Ικανοποίηση από το εισόδημα
- Ετήσιο εισόδημα

Στο ιατρικό ιστορικό αναφερόταν:

- Αν έχει διαγνωστεί (και αν ναι πότε) με στεφανιαία νόσο, αρτηριακή υπέρταση, αυξημένες τιμές λιπιδίων ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
- Βάρος
- Ύψος
- Ποσοστό Σωματικού Λίπους
- Περιφέρεια μέσης
- Περιφέρεια γοφών
- Περιφέρεια λαιμού
- Αιματολογικές εξετάσεις
- Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, διαβήτη

Στα χαρακτηριστικά τρόπου ζωής αναφερόταν:

- Αν είναι καπνιστής
- Αν είναι παθητικός καπνιστής
- Ώρες ύπνου ανά ημέρα
- Κλίμακα IPAQ (International Physical Activity Questionnaires)

Στην διατροφική αξιολόγηση αναφερόταν:

- Αν είχε ακολουθήσει δίαιτα στο παρελθόν και ποιος του την παρείχε
- Ένα ερωτηματολόγιο FFQ (Food Frequency Questionnaire)
- Σύνολο φλιτζανιών καφέ ανά ημέρα
- Σύνολο ποτηριών νερού ανά ημέρα
- Αν πίνει εμφιαλωμένο νερό (και ποσοστό επί του της βρύσης)

Στην αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών αναφερόταν:

- Πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνει πρωινό, πρόγευμα, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό, προ ύπνου
- Αν καταναλώνει αλκοόλ με το μεσημεριανό γεύμα
- Αν καταναλώνει αλκοόλ με το βραδινό γεύμα
- Πόση ώρα μετά από το τελευταίο γεύμα της ημέρας κοιμάται
- Αν παραλείπει γεύματα για συγκεκριμένους λόγους
- Αν καταναλώνει τροφή κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες
- Αν είναι ο ίδιος υπεύθυνος για την προετοιμασία του φαγητού
- Πόσο συχνά τρώει μόνος

Στην αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας (5Q-5D) αναφερόταν:

- Η δυσκολία κινητικότητας
- Η δυσκολία αυτοεξυπηρέτησης
- Η δυσκολία για εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων
- Βαθμός πόνου/ δυσφορίας
- Βαθμός άγχους/ κατάθλιψης
- Σύγκριση κατάστασης υγείας σε σχέση με τους τελευταίους 12 μήνες
- Επί τοις 100 αυτοεκτίμηση επιπέδου υγείας

Στην ψυχολογική αξιολόγηση αναφέρονταν οι απαντήσεις στην κλίμακα ZDRS (Zung Depression Rating Scale) και STAI (State- Trait Anxiety Inventory).

Το ερωτηματολόγιο βρίσκεται ολόκληρο στο Παράρτημα.

#### 4.3.2 Μετρήσεις

Για τη μέτρηση του βάρους και του ποσοστού σωματικού λίπους χρησιμοποιήθηκε ζυγαριά - λιπομετρητής. Για τη λιπομέτρηση τηρήθηκαν συγκεκριμένες προϋποθέσεις. Ο ασθενής έπρεπε:

- Να μην είχε καταναλώσει τροφή για 3 ώρες
- Να μην είχε καταναλώσει κάποιο υγρό για 3 ώρες
- Να μην είχε καταναλώσει καφεΐνη για 12 ώρες
- Να μην είχε προβεί σε κάποια μορφή σωματικής δραστηριότητας για 24 ώρες

Για τη μέτρηση του ύψους χρησιμοποιήθηκε συγκεκριμένος υψομετρητής που παρείχε η διεύθυνση του προγράμματος στους υπεύθυνους διαιτολόγους στον κάθε δήμο.

Η μέτρηση των περιμέτρων έγινε σε συγκεκριμένα σημεία. Η περίμετρος της μέσης αποτελεί τη μικρότερη περίμετρο της κοιλιακής χώρας και η περίμετρος των ισχίων αποτελεί τη μεγαλύτερη περίμετρο στην περιοχή των γλουτών. Η περίμετρος του λαιμού αποτελεί την μέση απόσταση μεταξύ κάτω γνάθου και το ύψος της κλείδας.

#### 4.3.3 MedDietScore

Το MedDietScore (P. C. Panagiotakos DB 2007) που χρησιμοποιήθηκε είναι ένας διατροφικός δείκτης ο οποίος δημιουργήθηκε με στόχο την αποτίμηση της υιοθέτησης της μεσογειακής δίαιτας.

Το medDietScore διαθέτει έντεκα συνιστώσες:

- Μη επεξεργασμένα δημητριακά (ολικής άλεσης ψωμί, δημητριακά πρωινού, ζυμαρικά, ρύζι, μπισκότα κλπ.)
- Φρούτα
- Λαχανικά
- Όσπρια
- Ψάρια
- Πατάτες
- Κρέας και κρεατοσκευάσματα
- Πουλερικά
- Πλήρη γαλακτοκομικά (τυρί, γιαούρτι, γάλα)
- Ελαιόλαδο
- Πρόληψη αλκοόλ

Για τα τρόφιμα που θεωρούνται κοντά στις αρχές της μεσογειακής δίαιτας (αυτά που συστήνονται σε καθημερινή βάση ή >4 μερίδες/ εβδομάδα, δηλαδή, τα μη επεξεργασμένα δημητριακά, τα φρούτα και τα λαχανικά, τα όσπρια, το ελαιόλαδο, τα ψάρια και οι πατάτες) κάποιος βαθμολογείται με 0 όταν δηλώνει ότι δεν τα καταναλώνει, με 1 όταν καταναλώνει 1-4 μερίδες/ μήνα, 2 για 5-8 μερίδες/ μήνα, 3 για 9-12 μερίδες/ μήνα, 4 για 13-18 μερίδες/ μήνα και 5 για >18 μερίδες/ μήνα.

Από την άλλη πλευρά, για τα τρόφιμα που δεν θεωρούνται μακριά από τη ΜΔ (για τα οποία συστήνεται σπάνια ή μηνιαία κατανάλωση, δηλαδή το κρέας και τα κρεατοσκευάσματα, τα πουλερικά και τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα) χρησιμοποιείται αντίστροφη κλίμακα βαθμολόγησης. Δηλαδή το άτομο βαθμολογείται με 5 όταν δηλώνει μηδενική ή πολύ χαμηλή κατανάλωση μέχρι και 0 όταν αναφέρει σχεδόν καθημερινή κατανάλωση.

Ειδικά για το αλκοόλ, σκορ 5 δίνεται στο άτομο που καταναλώνει <300ml/ ημέρα, 0 για >700ml/ ημέρα και 1-4 για 300, 400-500, 600 και 700ml/ ημέρα αντίστοιχα (τα 100ml περιέχουν 12g αιθανόλης).

Συνεπώς το συνολικό σκορ που προκύπτει μετά από άθροιση του σκορ για κάθε κατηγορία τροφίμου κυμαίνεται από 0-55. Υψηλά σκορ υποδεικνύουν και μεγαλύτερη συμμόρφωση στη ΜΔ.

Στη συγκεκριμένη έρευνα για να αποδοθεί το MedDietScore συγχωνεύτηκαν οι απαντήσεις του ερωτηματολογίου FFQ με σκοπό να προκύψουν οι κατηγορίες που αναφέρονται παραπάνω. Στη συνέχεια μετετράπηκαν τα ήδη υπάρχοντα σκορ σε αυτά που απαιτούνται για την αποτίμηση του MedDietScore.

#### 4.4 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε στο λογισμικό SPSS v19. Οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή  $\pm$  τυπική απόκλιση, ενώ οι κατηγορικές ως επί τοις εκατό (%) ποσοστά. Ο έλεγχος των υποθέσεων των ποσοτικών μεταβλητών μεταξύ των ομάδων της μελέτης έγινε με τη χρήση του t-test και της Anova, αφού ελέγχθηκαν για την κανονικότητα της κατανομής τους, ενώ ο έλεγχος των υποθέσεων για τις κατηγορικές μεταβλητές έγινε με τη χρήση του  $\chi^2$  κριτηρίου. Οι έλεγχοι έγιναν σε επίπεδο σημαντικότητας p-value = 0,05.

Εφαρμόστηκαν στατιστικά κριτήρια με σκοπό την ανίχνευση πιθανών συσχετίσεων ανάμεσα σε ποιοτικές και ποσοτικές μεταβλητές των ερωτηματολογίων.

## 5 Αποτελέσματα

### 5.1 Χαρακτηριστικά του δείγματος

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται τα βασικά κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος της έρευνας.

N	90
Φύλο	
Άνδρες	11
Γυναίκες	79
Ηλικία	60 ( $\pm 13$ )
Οικογενειακή κατάσταση	
Άγαμος/η	8
Έγγαμος/η	56
Διαζευγμένος/η	9
Χήρος/α	17
Επάγγελμα	
Χειρωνακτικό	30
Ημι-χειρωνακτικό	30
Πνευματικό	30
Σπουδές	
Δημοτικό	25
Γυμνάσιο	8
Λύκειο	32
Πτυχιούχοι ΑΕΙ	25
Μεταπτυχιακές σπουδές	0
Εισόδημα (ετήσιο)	
<10.000€	29
10.001 - 20.000€	39
20.001 - 40.000€	16
40.001 - 80.000€	1
>80.000€	0
Δεν απαντώ	5

Όπως παρατηρούμε το δείγμα μας αποτελείται από 90 άτομα, 79 γυναίκες και 11 άνδρες με ΜΟ ηλικίας τα 60  $\pm 13$  έτη. Οι περισσότεροι (56) είναι παντρεμένοι (ή συζούν) ενώ 9 υπήρξαν παντρεμένοι και έχουν πάρει διαζύγιο και 17 είναι χήροι. Από τα 90 άτομα 8 δεν έχουν παντρευτεί ούτε συζήσει ποτέ. Από το σύνολο του δείγματος ισάριθμα άτομα ασκούν χειρωνακτικό, ημι-χειρωνακτικό και πνευματικό επάγγελμα. Όσον αφορά το επίπεδο σπουδών περίπου το 1/3 (32 άτομα) έχει τελειώσει το Λύκειο ενώ ισάριθμα άτομα με αυτά που σταμάτησαν στο Δημοτικό



(25) έχουν καταφέρει να πάρουν πτυχίο από ΑΕΙ. Μόνο 8 άτομα έχουν φτάσει μέχρι και το Γυμνάσιο και σταμάτησαν εκεί. Τα 85 από τα 90 άτομα που απάντησαν στην ερώτηση για το ετήσιο εισόδημα τους αν εξαιρέσουμε το 1 άτομο που δήλωσε 40.001-80.000€ οι υπόλοιποι χωρίστηκαν σε 29 άτομα για <10.000€, 39 δήλωσαν 10.001-20.000€ ενώ 16 20.001-40.000€.

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζεται το ιατρικό ιστορικό του δείγματος της έρευνας.

Πίνακας 2: Ιατρικό ιστορικό δείγματος		
	N	(%)
Καρδιαγγειακά	19	21,1
Υπέρταση	41	45,6
Υπερλιπιδαιμία	67	74,4
Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2	23	25,6

Για τη συμμετοχή κάποιου ατόμου στην έρευνα υπήρχε η προϋπόθεση να πάσχει τουλάχιστον από μια από τις παραπάνω εκφυλιστικές παθήσεις. Τα αποτελέσματα της έρευνας βρήκαν το 74,4% του συνόλου να έχει διαγνωστεί με υπερλιπιδαιμία, το 45,6% με υπέρταση, ενώ μικρότερα ποσοστά 25,6% και 21,1% είχαν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και υπέρταση αντίστοιχα.

Στον Πίνακα 3 παρουσιάζονται τα κλινικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος της έρευνας.

Πίνακας 3: Κλινικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος		
	N	Mean
Ηλικία	90	60 (± 13)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	90	33.7 (± 5,9)
Σωματικό λίπος (%)	90	42.93 (± 7,32)
Περίμετρος μέσης	89	100,89 (± 13,99)
Περίμετρος ισχύων	90	113,74 (± 11,24)
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	86	206,7 (± 38,6)
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	81	128 (± 36,2)

HDL χοληστερόλη (mg/dl)	81	53,26 (± 11,27)
Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dl)	81	119,62 (± 32,96)
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	86	107 (± 23,78)
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	44	6,09 (± 0,60)
Ουρία (mg/dl)	69	32,57 (± 9,28)
Ουρικό οξύ (mg/dl)	64	4,83 (± 0,95)
Κρεατινίνη (mg/dl)	76	1 (± 0)
Αιματοκρίτης (%)	75	40,12 (± 2,71)
Συστολική ΑΠ (mmHg)	68	129,74 (± 11,28)
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	69	72,62 (± 9,29)

Παρατηρώντας τις σωματομετρικές μετρήσεις και τις αιματολογικές εξετάσεις βλέπουμε πως ο ΜΟ του δείγματός μας είναι στο 1<sup>ο</sup> βαθμό παχυσαρκίας (33,7kg/m<sup>2</sup> ±5,9), έχει 42,93% ±7,32 ΣΛ και περιμέτρους μέσης και ισχύων 100,89cm ±13,99 και 113,74cm ±11,24 αντίστοιχα. Ελαφρώς πάνω από το ανώτατο όριο είναι η χοληστερόλη 206,7 mg/dl ±38,6 ενώ η HDL και LDL χοληστερόλη βρίσκονται στα επιτρεπτά όρια με τιμές 128 mg/dl ±36,2 και 53,26mg/dl ±11,27 αντίστοιχα. Οι ΜΟ των τιμών από τα τριγλυκερίδια και τη γλυκόζη νηστείας επίσης βρίσκονται στα φυσιολογικά όρια με τιμές 119,62 mg/dl ±32,96 και 107 mg/dl ±23,78. Επιπροσθέτως οι ΜΟ των τιμών από γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 6,09% ±0,60, ουρία 32,57 mg/dl ±9,28, ουρικό οξύ 4,83 mg/dl ±0,95, κρεατινίνη 1mg/dl και αιματοκρίτη 40% ±2,71 βρίσκονται στα φυσιολογικά όρια για άντρες και γυναίκες. Τέλος η συστολική και διαστολική πίεση βρίσκονται και αυτές στα φυσιολογικά όρια των τιμών με ΜΟ 129,74 mmHg ±11,28 και 72,62 mmHg ±9,29 αντίστοιχα.

## 5.2 Συσχετίσεις μεταβλητών

Πολλές συσχετίσεις ελέγχθηκαν μεταξύ των διαφόρων, δημογραφικών, κοινωνικοοικονομικών, σωματομετρικών καθώς και κλινικών παραγόντων.

### 5.2.1 Δημογραφικά στοιχεία και ιατρικό ιστορικό

Ελέγχοντας την πιθανότητα το φύλο να επηρεάζει τις σωματομετρικές μετρήσεις καθώς και κάποιες κλινικές εξετάσεις χωρίσαμε τους συμμετέχοντες σε Άνδρες και Γυναίκες.

Πίνακας 4: Συσχέτιση φύλου με σωματομετρικές μετρήσεις και κλινικές εξετάσεις.				
		N	Mean	p-value
BMI	Άνδρες	11	30,55 (± 4,480)	0,199
	Γυναίκες	79	34,15 (± 6,000)	
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	Άνδρες	10	219 (± 39,429)	0,420
	Γυναίκες	76	205,08 (± 38,422)	
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	Άνδρες	10	146,20 (± 36,095)	0,426
	Γυναίκες	71	125,44 (± 35,594)	
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	Άνδρες	10	45,00 (± 5,888)	0,024
	Γυναίκες	71	54,42 (± 11,380)	
Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dl)	Άνδρες	10	124,80 (± 23,404)	0,151
	Γυναίκες	71	118,89 (± 34,152)	
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	Άνδρες	11	111,73 (± 19,875)	0,615
	Γυναίκες	75	106,31 (± 24,337)	
Συστολική ΑΠ (mmHg)	Άνδρες	10	127,50 (± 11,844)	0,746
	Γυναίκες	58	130,12 (± 11,236)	
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	Άνδρες	10	72,10 (± 11,818)	0,456
	Γυναίκες	59	72,71 (± 8,913)	

Όπως φαίνεται στον πίνακα 4 δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του φύλου με τις σωματομετρικές μετρήσεις και κλινικές εξετάσεις. Όπως αναμενόταν και γνωρίζουμε από την ήδη υπάρχουσα βιβλιογραφία παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p = 0.024$ ) όσον αφορά το φύλο και την HDL χοληστερόλη καθώς στις γυναίκες είναι εκ φύσεως υψηλότερη η τιμή κατά Μέσο Όρο.

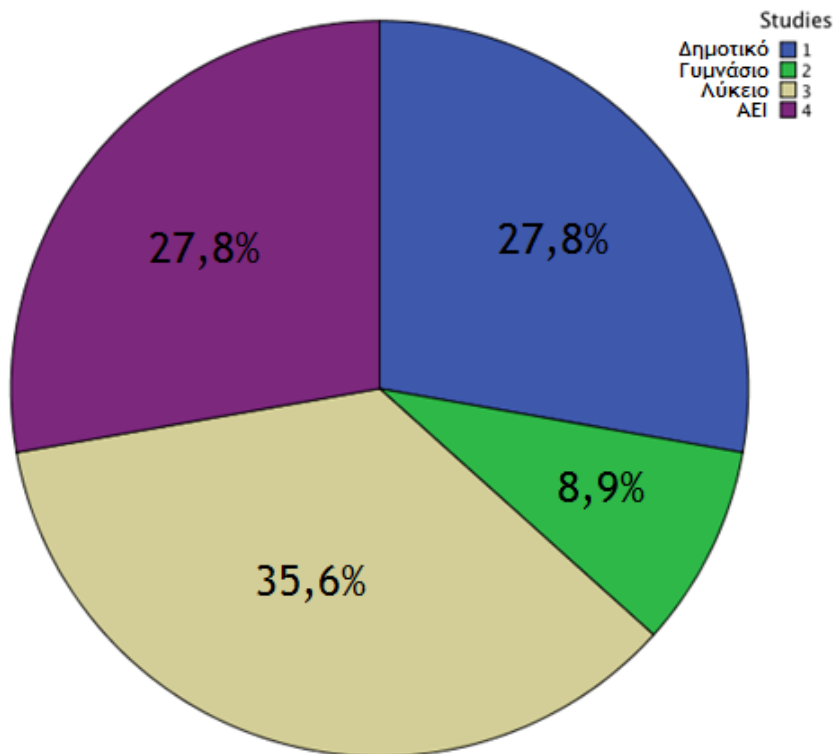
Ελέγχοντας την πιθανότητα η οικογενειακή κατάσταση να επηρεάζει τις σωματομετρικές μετρήσεις καθώς και κάποιες κλινικές εξετάσεις χωρίσαμε τους συμμετέχοντες σε 2 ομάδες:

- Έγγαμοι/ Συζούν (Ομάδα 1) και
- Άγαμοι, Χήροι, Διαζευγμένοι (Ομάδα 2)

Πίνακας 5: Συσχέτιση οικογενειακής κατάστασης με σωματομετρικές μετρήσεις και κλινικές εξετάσεις.				
		N	Mean	p-value
BMI	Ομάδα 1	34	32,41 (± 6,09)	0,981
	Ομάδα 2	56	34,50 (± 5,75)	
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	31	204,23 (± 38,456)	0,935
	Ομάδα 2	55	208,09 (± 38,912)	
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	27	121,96 (± 34,864)	0,918
	Ομάδα 2	54	131,02 (± 36,629)	
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	27	54,11 (± 10,700)	0,780
	Ομάδα 2	54	52,83 (± 11,614)	
Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dl)	Ομάδα 1	30	115,97 (± 32,106)	0,575
	Ομάδα 2	51	121,75 (± 33,572)	
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	Ομάδα 1	31	104,77 (± 22,365)	0,663
	Ομάδα 2	55	108,25 (± 24,651)	
Συστολική ΑΠ (mmHg)	Ομάδα 1	25	130,52 (± 11,318)	0,551
	Ομάδα 2	43	129,28 (± 11,358)	
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	Ομάδα 1	25	72,28 (± 9,590)	0,891
	Ομάδα 2	44	72,82 (± 9,221)	

Όπως φαίνεται στον πίνακα 5 δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της οικογενειακής κατάστασης με τις σωματομετρικές μετρήσεις και τις κλινικές εξετάσεις.

Στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε επίσης μεταξύ επιπέδου σπουδών και ΔΜΣ ( $p = 0.896$ ). Παρακάτω φαίνεται σε ένα γράφημα πίτας (Γράφημα πίτας 1)η αναλογία που υπάρχει μεταξύ του δείγματος όσον αφορά το επίπεδο σπουδών.



Γράφημα πίτας 1

Όπως φαίνεται και από το γράφημα το 27,8% του δείγματος δήλωσε ως επίπεδο σπουδών «Δημοτικό» (Studies\_1), το 8,9% δήλωσε ως επίπεδο σπουδών «Γυμνάσιο» (Studies\_2), το 35,6% «Λύκειο» (Studies\_3), το 27,8% δήλωσε πως έχει κάνει προπτυχιακές σπουδές σε ΑΕΙ (Studies\_4), ενώ όπως αναφέραμε και προηγουμένως κανένα από τα άτομα του δείγματος δεν είχε κάνει κάποια μορφή μεταπτυχιακών σπουδών.

Χωρίσαμε τους συμμετέχοντες σε 2 ομάδες ανάλογα το ΔΜΣ τους (ομάδα 1 = ΔΜΣ <30kg/m<sup>2</sup>, ομάδα 2 >30kg/m<sup>2</sup>) για να βρούμε κατά πόσο αυτός ο δείκτης επηρεάζει τις σωματομετρικές μετρήσεις και τις κλινικές εξετάσεις. Στον πίνακα 6 φαίνονται τα αποτελέσματα.

Πίνακας 6: Συσχέτιση ΔΜΣ με σωματομετρικές μετρήσεις και κλινικές εξετάσεις.				
		N	Mean	p-value
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	21	222,43 (± 8,778)	0,665
	Ομάδα 2	65	201,62 (± 4,578)	
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	19	141,11 (± 8,883)	0,708
	Ομάδα 2	62	123,98 (± 4,392)	

HDL χοληστερόλη (mg/dl)	Ομάδα 1	19	53,84 (± 3,205)	0,333
	Ομάδα 2	62	53,08 (± 1,324)	
Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dl)	Ομάδα 1	18	122,06 (± 8,651)	0,611
	Ομάδα 2	63	118,92 (± 4,043)	
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	Ομάδα 1	22	102,59 (± 4,343)	0,220
	Ομάδα 2	64	108,52 (± 3,101)	
Συστολική ΑΠ (mmHg)	Ομάδα 1	18	129,78 (± 2,120)	0,187
	Ομάδα 2	50	129,72 (± 1,707)	
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	Ομάδα 1	18	71,00 (± 2,558)	0,363
	Ομάδα 2	51	73,20 (± 1,221)	
Περίμετρος μέσης (cm)	Ομάδα 1	24	87,25 (± 2,159)	0,441
	Ομάδα 2	65	105,92 (± 1,432)	
Περίμετρος ισχύων (cm)	Ομάδα 1	24	102,17 (± 1,325)	0,019
	Ομάδα 2	66	117,58 (± 1,192)	
Ποσοστό Σωματικού λίπους (%)	Ομάδα 1	24	35,38 (± 1,449)	0,017
	Ομάδα 2	66	45,68 (± 0,636)	
Καρδιαγγειακά	Ομάδα 1	24	-	0,196
	Ομάδα 2	66	-	
Υπέρταση	Ομάδα 1	24	-	0,006
	Ομάδα 2	66	-	
Υπερλιπιδαιμίες	Ομάδα 1	24	-	0,000
	Ομάδα 2	66	-	
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	Ομάδα 1	24	-	0,885
	Ομάδα 2	66	-	

Από την ανάλυση αυτή λοιπόν βλέπουμε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των 2 ομάδων με την περίμετρο ισχύων ( $p= 0,019$ ) και με το ποσοστό σωματικού λίπους ( $p= 0,017$ ). Ακόμη στατιστικά σημαντική συσχέτιση φάνηκε να υπάρχει με την εμφάνιση υπέρτασης ( $p= 0.006$ ) όπως επίσης και με την εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας ( $p= 0.000$ ).

### 5.2.2 Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής

Αναλύοντας τα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής βρέθηκε πως τα 46 εκ των 90 ατόμων δεν καπνίζουν ούτε κάπνιζαν στο παρελθόν (51,1%), 27 άτομα κάπνιζαν στο παρελθόν και το έχουν διακόψει (30%) ενώ 17 άτομα (18,9%) καπνίζουν ακόμη.

Βλέπουμε όμως πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,930$ ) του καπνίσματος με το ΔΜΣ.

Όσον αφορά τις ώρες του ύπνου παρατηρούμε πως κυμαίνονται από 3 σε 10 με μέση τιμή 6,72 ( $\pm 1,5$ ) ώρες. Παρατηρούμε πως και εδώ δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,128$ ) των ωρών ύπνου με το ΔΜΣ.

Χωρίζοντας τη φυσική δραστηριότητα σε 3 κατηγορίες σύμφωνα με την κλίμακα IPAQ (περπάτημα, μέτρια και έντονη σωματική δραστηριότητα) και γνωρίζοντας από τη βιβλιογραφία πως σχετίζονται με αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης προβήκαμε στην στατιστική τους ανάλυση.

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,937$ ) του περπατήματος και της HDL χοληστερόλης. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν βρέθηκε ( $p= 0,340$ ) ούτε με την μέτρια σωματική δραστηριότητα αλλά παρόμοια αποτελέσματα είχαμε και με την έντονη σωματική δραστηριότητα ( $p= 0,765$ ).

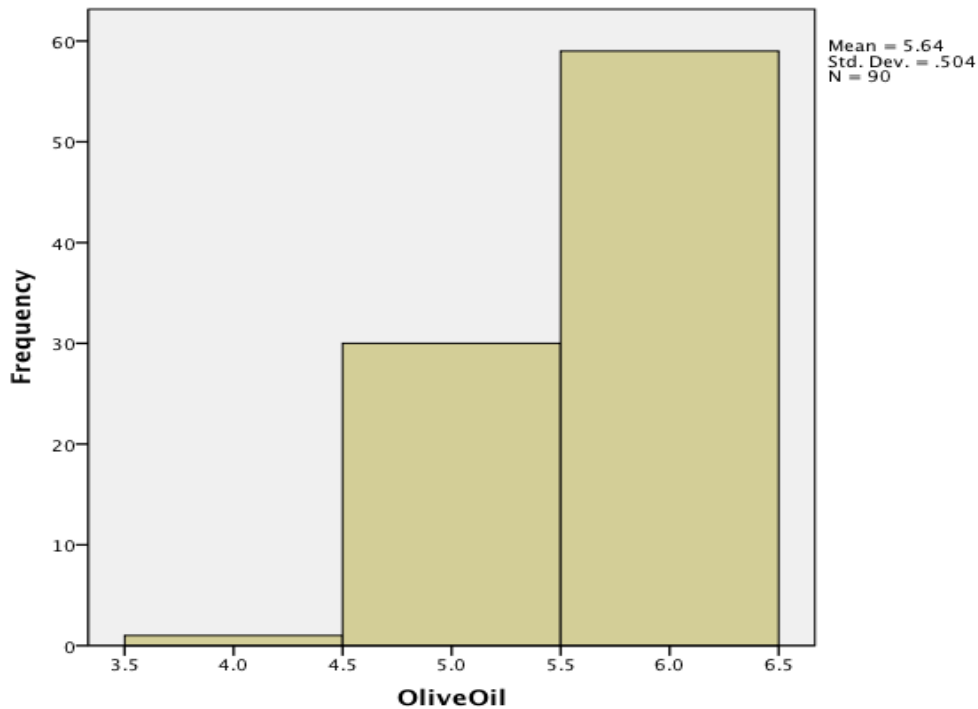
Ο μέσος όρος των 41,59 ( $\pm 21,884$ ) ωρών την εβδομάδα καθισμένοι δεν φάνηκε να επηρεάζει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης καθώς δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους ( $p= 0,109$ ). Ούτε όμως η γλυκόζη νηστείας φάνηκε να επηρεάζεται από την καθιστική ζωή η συσχέτιση των οποίων δεν βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντική ( $p= 0.911$ ). Το ίδιο συνέβει και με το ΔΜΣ καθώς δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,734$ ) μεταξύ των ωρών που κάθεται ένα άτομο και αυτού όπως και με την ολική χοληστερόλη ( $p= 0.695$ ).

Όταν όμως κάναμε την ίδια συσχέτιση (ΔΜΣ - καθιστική ζωή) αλλά με την διαφοροποίηση της κατηγορίας του ΔΜΣ σε 2 ομάδες (ομάδα 1 = ΔΜΣ  $<30\text{kg}/\text{m}^2$ , ομάδα 2  $>30\text{kg}/\text{m}^2$ ) φάνηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,014$ ) μεταξύ των 2 ομάδων με τις ώρες που κάθεται ένα άτομο την εβδομάδα.

Όλες οι συσχετίσεις έγιναν ανεξάρτητα από την ηλικία το φύλο και το ΔΜΣ εκτός από τη συσχέτιση που συμμετείχε μία από τις παραπάνω μεταβλητές όπου και οι συσχετίσεις έγιναν ανεξάρτητα των άλλων δύο.

### 5.2.3 Διατροφική αξιολόγηση

Αναλύοντας στατιστικά το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων βρήκαμε όπως αναμενόταν και φαίνεται στο Γράφημα συχνότητας 1 πως ο μεγαλύτερος αριθμός των ατόμων στο δείγμα καταναλώνει μεγάλες ποσότητες ελαιολάδου.



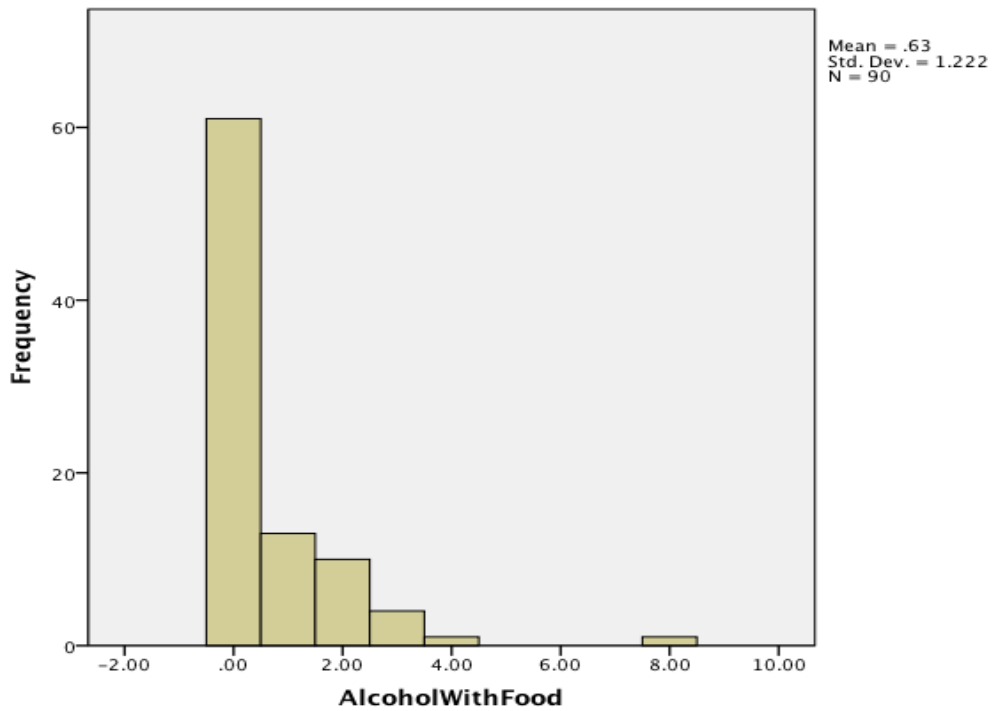
Γράφημα συχνότητας 1

Παρ' όλ' αυτά δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,369$ ) του ελαιολάδου με το ΔΜΣ. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν βρέθηκε ( $p= 0,368$ ) ούτε στη συσχέτιση του ελαιολάδου με την HDL χοληστερόλη.

Ψάχνοντας να βρούμε αν υπάρχει συσχέτιση της HDL με των άλλων φυτικών μορφών ελαίων βρήκαμε πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.428$ ) της μαργαρίνης με την HDL χοληστερόλη.

Η κατανάλωση αλκοόλ με το μεσημεριανό ή το βραδινό γεύμα απ' όσο βλέπουμε και στο Γράφημα συχνότητας 2 δεν είναι μια συνήθεια πολλών ατόμων από το δείγμα μας.

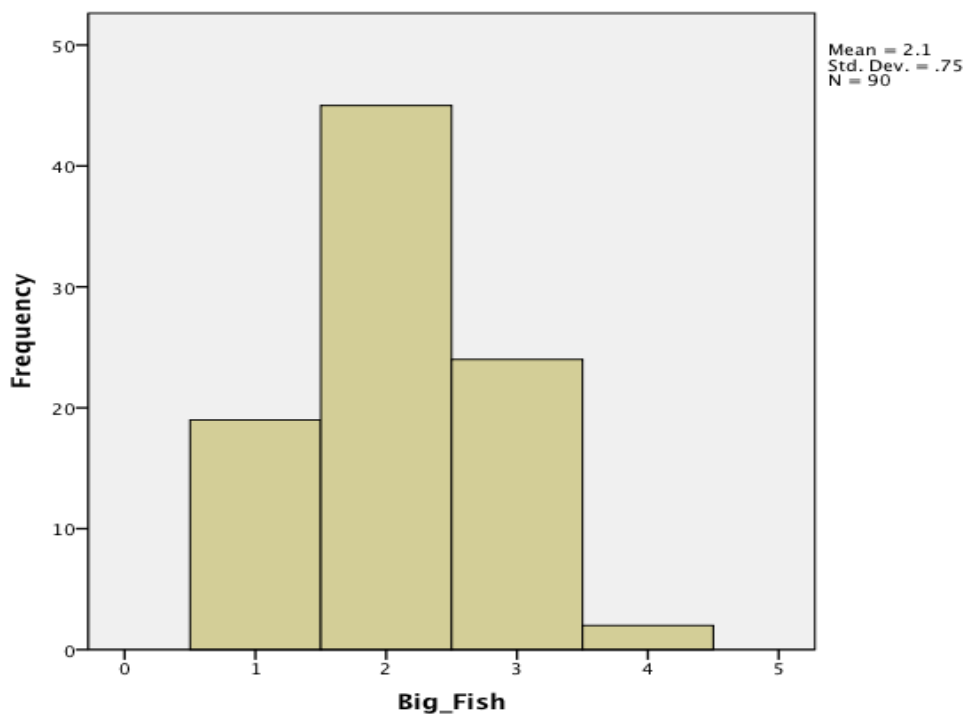




Γράφημα συχνότητας 2

Ως εκ τούτου δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,104$ ) της κατανάλωσης αλκοόλ, μαζί με κάποιο από τα γεύματα (μεσημεριανό ή βραδινό), με το ΔΜΣ.

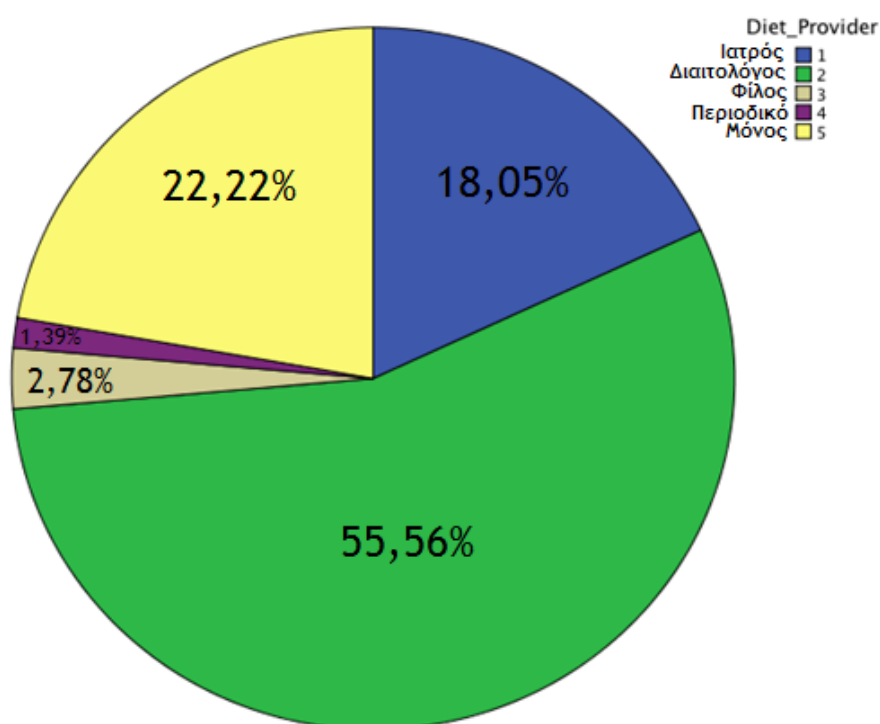
Η συχνότητα κατανάλωσης μεγάλων ψαριών είναι ενθαρρυντική όπως βλέπουμε και στο Γράφημα συχνότητας 3.



Γράφημα συχνότητας 3

Αλλά και εδώ δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,427$ ) μεταξύ της κατανάλωσης μεγάλων ψαριών και του ΔΜΣ. Ακόμη δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,786$ ) της παραπάνω μεταβλητής ούτε και με την HDL χοληστερόλη.

Ενδιαφέρον έχει να παρατηρήσουμε τις απαντήσεις που δόθηκαν στην ερώτηση αν έχει ακολουθήσει το άτομο στο παρελθόν ειδική διαίτα και αν ναι ποιος την παρέχει. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως 72 άτομα από τα 91 δηλαδή περίπου το 80% του συνόλου των ατόμων είχαν προηγούμενη εμπειρία από δίαιτα. Από αυτά τα 32 είχαν πάρει τη διαίτα από Ιατρό, φιλικό πρόσωπο, την είδαν στον τύπο ή ήταν μια καθαρά δική τους ενέργεια. Ενώ τα 40 άτομα την είχαν πάρει από διαιτολόγο. Αναλυτικά τα παραπάνω φαίνονται στο Γράφημα πίτας 2.



Γράφημα πίτας 2

Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

1. Ιατρός
2. Διαιτολόγος
3. Φιλικό πρόσωπο
4. Την είδα στον τύπο
5. Μόνος μου

Χωρίσαμε λοιπόν τις 5 κατηγορίες σε 2 ομάδες: Αυτούς που έχουν κάνει δίαιτα με διαιτολόγο (ομάδα 2) και αυτούς που έχουν κάνει δίαιτα με άτομο που δεν έχει εκπαιδευτεί για να παρέχει και να υπογράψει δίαιτες (ομάδα 1).

Στη στατιστική ανάλυση που ακολούθησε παρατηρήσαμε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p=0,001$ ) μεταξύ των ατόμων που τους παρείχε δίαιτα διαιτολόγος και αυτών που τους την παρείχε άτομο χωρίς κατάλληλη εκπαίδευση με το ΔΜΣ. Όταν παρατηρήσουμε τα νούμερα βλέπουμε πως τα άτομα που είχαν πάρει τη δίαιτα από διαιτολόγο είχαν μεγαλύτερο ΔΜΣ ( $36,53 \text{ kg/m}^2$ ) από τα άτομα της ομάδας 1 ( $31,59 \text{ kg/m}^2$ ). Εκ πρώτης όψεως δεν φαίνεται λογικό σαν αποτέλεσμα. Με μία δεύτερη ματιά όμως μπορούμε να παρατηρήσουμε όπως φαίνεται και στον πίνακα 7 όλα τα υπόλοιπα επίπεδα κλινικών εξετάσεων που συγκρίθηκαν ήταν ευνοϊκότερα για τα άτομα που είχαν ακολουθήσει διατροφή από διαιτολόγο. Όσον αφορά το ΔΜΣ λοιπόν αυτό που μπορούμε να ισχυριστούμε σαν υπόθεση είναι πως άτομα με μεγαλύτερο βάρος, μεγαλύτερο ΔΜΣ και κατ' επέκταση μεγαλύτερο κίνδυνο για την υγεία τους, επισκέφθηκαν διαιτολόγο ενώ τα υπόλοιπα άτομα αρκέστηκαν σε κάτι το οποίο δεν θα τους έβαζε σε επιπλέον κόπο.

Πίνακας 7: Συσχέτιση ποιος έδωσε τη δίαιτα με σωματομετρικές μετρήσεις και κλινικές εξετάσεις.

		N	Mean	p-value
ΔΜΣ ( $\text{kg/m}^2$ )	Ομάδα 1	32	31,59 ( $\pm 5,684$ )	0,001
	Ομάδα 2	40	36,53 ( $\pm 4,540$ )	
Ολική χοληστερόλη ( $\text{mg/dl}$ )	Ομάδα 1	29	215,69 ( $\pm 39,489$ )	0,162
	Ομάδα 2	39	197,74 ( $\pm 39,840$ )	
LDL χοληστερόλη ( $\text{mg/dl}$ )	Ομάδα 1	27	132,15 ( $\pm 37,019$ )	0,269
	Ομάδα 2	39	121,00 ( $\pm 38,035$ )	
HDL χοληστερόλη ( $\text{mg/dl}$ )	Ομάδα 1	28	49,61 ( $\pm 10,064$ )	0,210
	Ομάδα 2	39	54,03 ( $\pm 9,557$ )	
Τριγλυκερίδια νηστείας ( $\text{mg/dl}$ )	Ομάδα 1	29	127,03 ( $\pm 32,991$ )	0,720,
	Ομάδα 2	27	116,62 ( $\pm 33,187$ )	
Γλυκόζη νηστείας ( $\text{mg/dl}$ )	Ομάδα 1	30	105,67 ( $\pm 23,739$ )	0,529
	Ομάδα 2	39	110,36 ( $\pm 26,559$ )	
Συστολική ΑΠ ( $\text{mmHg}$ )	Ομάδα 1	24	133,71 ( $\pm 11,871$ )	0,079
	Ομάδα 2	33	127,55 ( $\pm 10,958$ )	

Διαστολική (mmHg)	ΑΠ	Ομάδα 1	24	73,83 (± 9,649)	0,642
		Ομάδα 2	33	72,15 (± 9,451)	

Ακόμη όπως βλέπουμε στον παραπάνω πίνακα υπάρχει μια τάση ( $p= 0,079$ ) στα άτομα που έχουν πάρει δίαιτα από διαιτολόγο να έχουν χαμηλότερη συστολική πίεση από την ομάδα 1.

#### 5.2.4 Υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής

Σημαντικό είναι επίσης να δούμε το MedDietScore με σκοπό να βρούμε τον βαθμό υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής από τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα.

Η μέση τιμή του MedDietScore στους συμμετέχοντες της μελέτης ήταν 34,7 (±3.052). Είναι φανερό ότι ο βαθμός υιοθέτησης είναι καλός (35 με άριστα το 55).

Προσπαθώντας να βρούμε αν υπάρχει στο δείγμα μας κάποια συσχέτιση του MedDietScore βρήκαμε πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,240$ ) με το ΔΜΣ. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν υπάρχει ( $p= 0,213$ ) ούτε με την περιφέρεια μέσης, αλλά ούτε και με το ποσοστό σωματικού λίπους ( $p= 0.812$ ).

Όσον αφορά τις κλινικές εξετάσεις δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του MedDietScore με την Ολική χοληστερόλη ( $p= 0,920$ ), αλλά ούτε και με την συστολική πίεση ( $p= 0,748$ ).

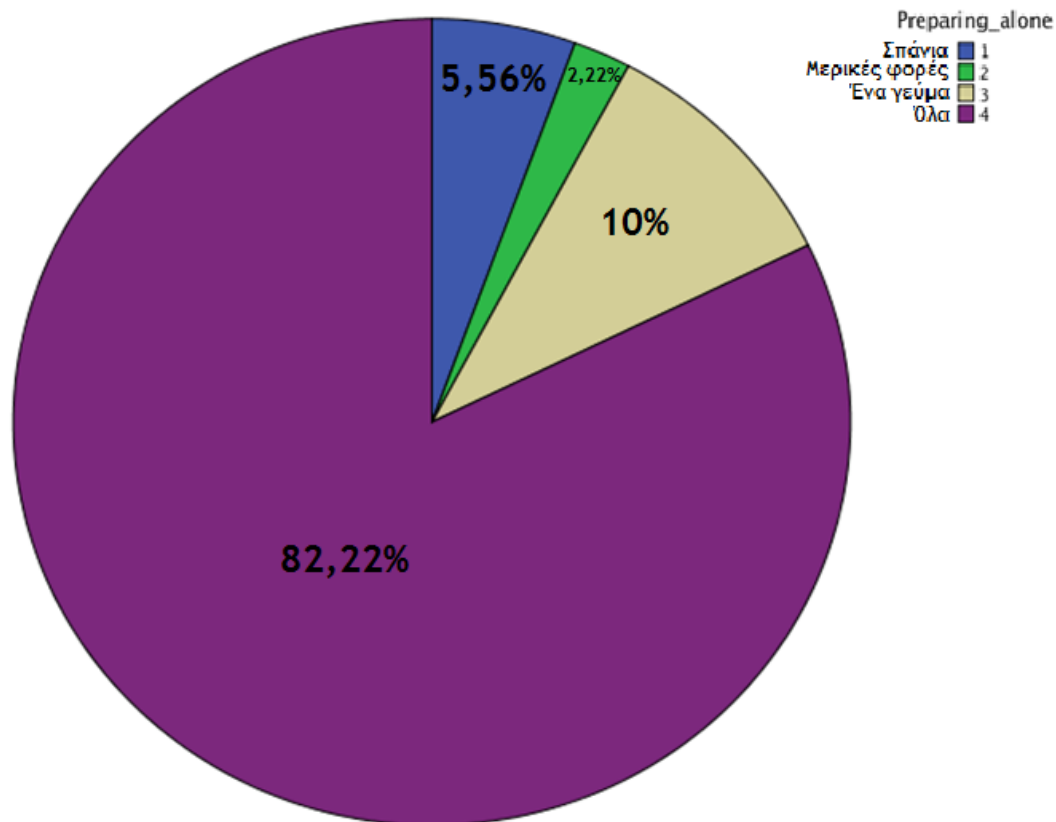
Όταν χωρίσαμε το ΔΜΣ σε 2 ομάδες (<30 kg/m<sup>2</sup> και >30kg/m<sup>2</sup>) και κάναμε τις συσχετίσεις βρήκαμε πως το MedDietScore τείνει να επηρεάζει ( $p= 0,089$ ) το ΔΜΣ.

Σχετικά με τα άτομα που είχαν ακολουθήσει και στο παρελθόν ειδική δίαιτα δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.354$ ) μεταξύ του medDietScore και τον πάροχο της δίαιτας.

Όταν χωρίσαμε το εισόδημα σε 2 κατηγορίες (<10.000€ και >10.000€) βρήκαμε επίσης πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του MedDietScore και του εισοδήματος.

#### 5.2.5 Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών

Αναλύοντας την αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών βρέθηκε, όπως φαίνεται και στο παρακάτω γράφημα πίτας 3, πως τα άτομα προετοιμάζουν σχεδόν όλα τα γεύματα μόνοι τους, γεγονός που υποδεικνύει πως η τελική ποιοτική αξία των γευμάτων που καταναλώνουν οφείλεται στην δική τους ικανότητα ή γνώση.



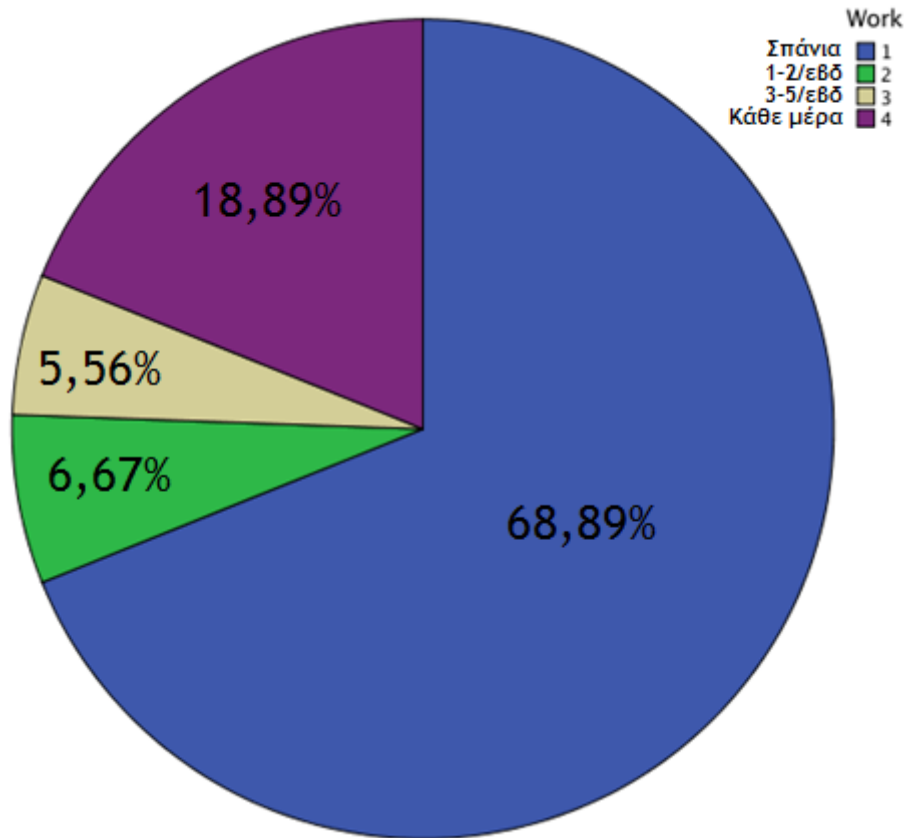
Γράφημα πίτας 3

Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

- 1 Σπάνια
- 2 Μερικές φορές την εβδομάδα
- 3 Για κάποιο γεύμα της ημέρας
- 4 Σχεδόν όλα τα γεύματα

Δεν παρατηρήθηκε όμως στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p=0.852$ ) του ατόμου που προετοιμάζει τα γεύματα με το ΔΜΣ.

Παρατηρώντας τον αριθμό των ατόμων που καταναλώνουν τροφή ενώ ταυτόχρονα εργάζονται βλέπουμε σύμφωνα με το γράφημα πίτας 4 πως τα περισσότερα άτομα καταναλώνουν τα γεύματά τους χωρίς ταυτόχρονα να εργάζονται.



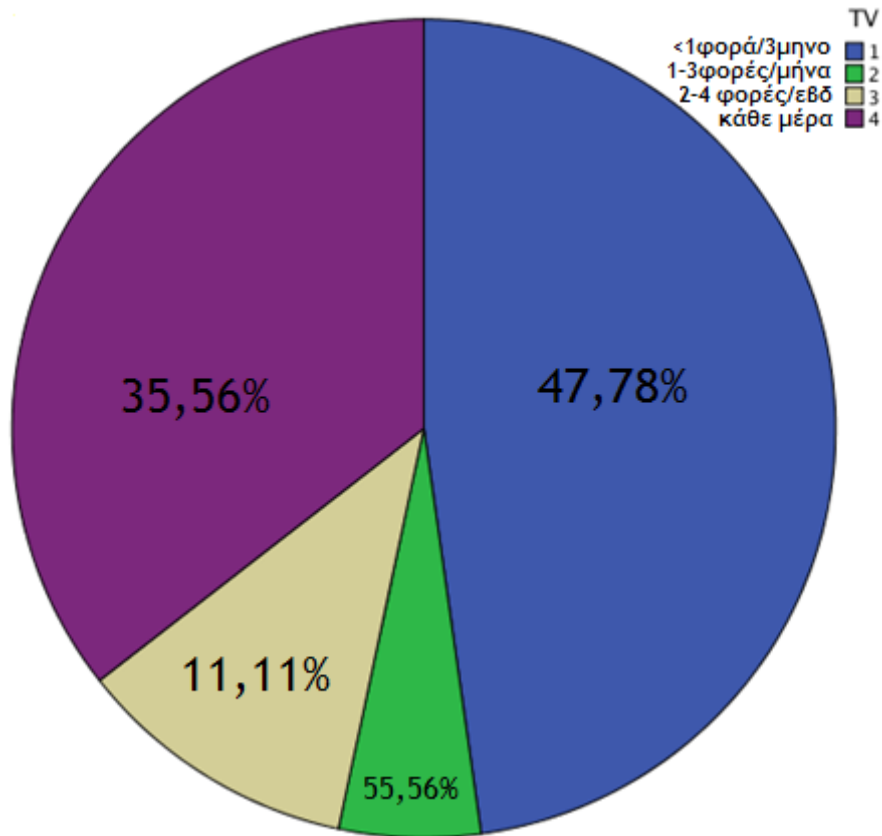
Γράφημα πίτας 4

Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

1. Σπάνια
2. 1-2 φορές την εβδομάδα
3. 3-5 φορές την εβδομάδα
4. Σχεδόν κάθε μέρα

Παρατηρήθηκε πως το αν τα άτομα καταναλώνουν τροφή ενώ ταυτόχρονα εργάζονται έχει την τάση να επηρεάσει το ΔΜΣ ( $p = 0.083$ ).

Σημαντικό είναι πως βρέθηκε, όπως φαίνεται και στο παρακάτω γράφημα πίτας 5, πως τα περισσότερα άτομα ή τρώνε πολύ συχνά μπροστά στην τηλεόραση ή σπάνια.



Γράφημα πίτας 5

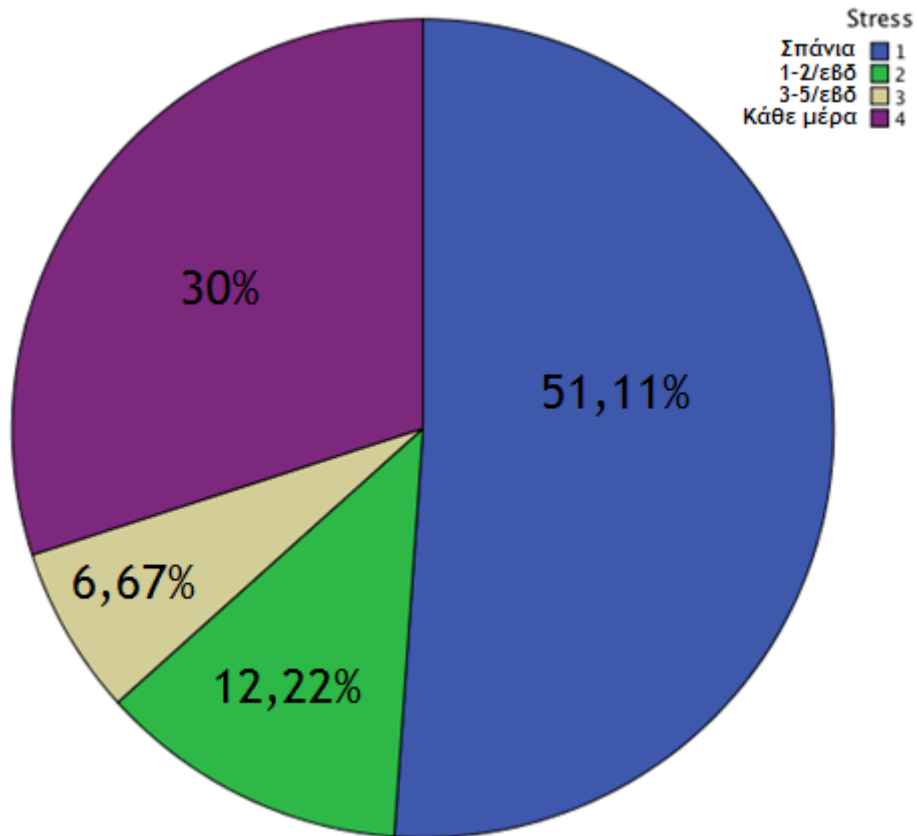
Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

1. <1 φορά/ 3μηνο
2. 1-3 φορές/ μήνα
3. 2-4 φορές/ εβδομάδα
4. Σχεδόν κάθε μέρα

Δεν παρατηρήθηκε όμως στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.575$ ) της κατανάλωσης φαγητού μπροστά στην τηλεόραση με το ΔΜΣ.

Παρατηρώντας όμως τις συσχετίσεις των 1 και 4 απαντήσεων της παραπάνω παραμέτρου συγκριτικά με τις κλινικές εξετάσεις παρατηρήθηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.050$ ) και επηρεάζουν την Ολική χοληστερόλη. Σε κανέναν άλλο συνδυασμό μίας προς μία απάντησης δεν φάνηκε να είναι στατιστικά σημαντική η συσχέτιση της κατανάλωσης φαγητού μπροστά στην τηλεόραση με κάποια κλινική εξέταση.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί πως λίγο παραπάνω από το  $\frac{1}{4}$  του δείγματος βρέθηκε όπως φαίνεται και στο παρακάτω γράφημα πίτας 6 πως καταναλώνει τροφή κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος), ενώ σε λίγο παραπάνω από τα μισά άτομα του δείγματος σπάνια συμβαίνει αυτό.



Γράφημα πίτας 6

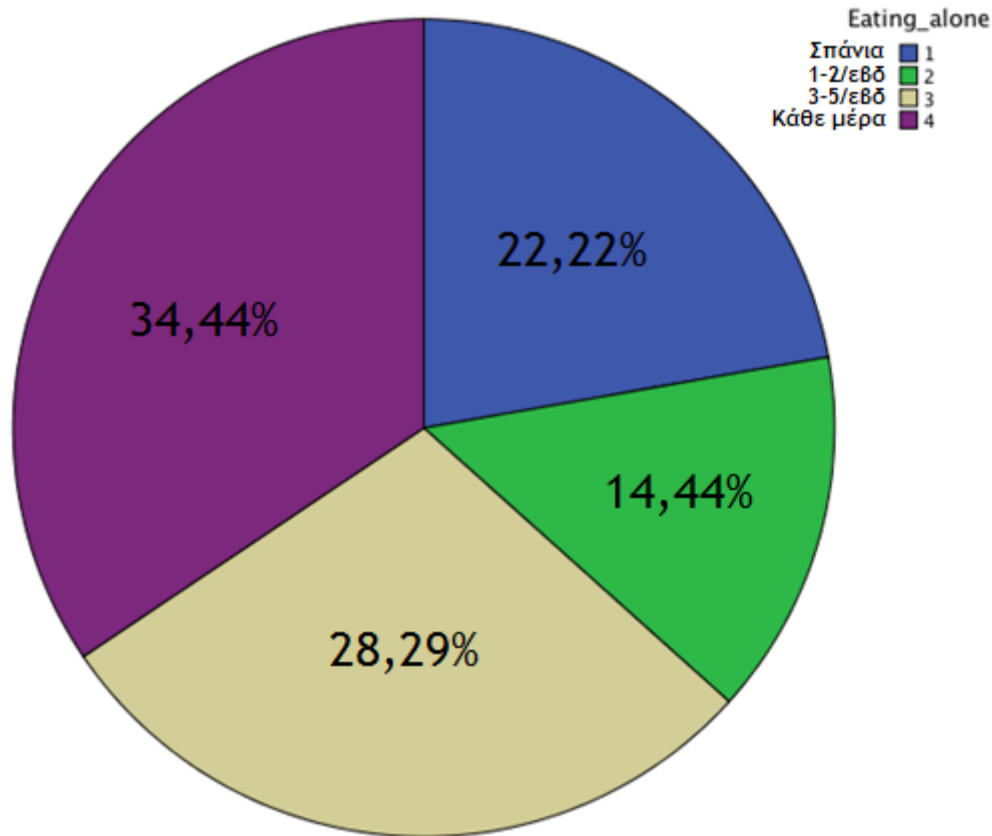
Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

1. Σπάνια
2. 1-2 φορές την εβδομάδα
3. 3-5 φορές την εβδομάδα
4. Σχεδόν κάθε μέρα

Ακόμη και εδώ όμως δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.390$ ) της κατανάλωσης φαγητού υπό συνθήκες stress με το ΔΜΣ.

Μοιρασμένες φαίνονται να είναι οι απαντήσεις στην ερώτηση πόσο συχνά τρώει μόνο του το άτομο με την απάντηση «σχεδόν όλα τα γεύματα» να υπερτερεί για λίγο των υπολοίπων. Οι αναλογίες φαίνονται στο γράφημα πίτας 7.





Γράφημα πίτας 7

Πιο συγκεκριμένα οι απαντήσεις από τις οποίες τους ζητήθηκε να διαλέξουν μία ήταν οι εξής:

1. Σπάνια
2. Μερικές φορές την εβδομάδα
3. 3-5 φορές την εβδομάδα
4. Σχεδόν κάθε μέρα

Δεν παρατηρήθηκε όμως στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.265$ ) της κατανάλωσης φαγητού χωρίς κάποια μορφή παρέας με το ΔΜΣ.

Παρατηρώντας όμως τις συσχετίσεις των 1 και 4 απαντήσεων της παραπάνω παραμέτρου συγκριτικά με τις κλινικές εξετάσεις παρατηρήθηκε πως υπάρχει μια τάση ( $p= 0.085$ ) να επηρεάσει τα Τριγλυκερίδια νηστείας. Ακόμη παρατηρώντας τις συσχετίσεις των 1 και 2 απαντήσεων της παραπάνω παραμέτρου συγκριτικά με τις κλινικές εξετάσεις παρατηρήθηκε πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0.017$ ) και επηρεάζουν τη διαστολική πίεση του αίματος. Σε κανέναν άλλο συνδυασμό μίας προς μία απάντησης δεν φάνηκε να είναι στατιστικά σημαντική η συσχέτιση της κατανάλωσης φαγητού χωρίς κάποια μορφή παρέας με κάποια κλινική εξέταση.

Όταν όμως χωρίσαμε το ΔΜΣ σε 2 ομάδες (ομάδα 1 = ΔΜΣ  $<30\text{kg}/\text{m}^2$ , ομάδα 2  $>30\text{kg}/\text{m}^2$ ) και τις συσχετίσαμε με το αν τρώει το άτομο μπροστά στην τηλεόραση, αν τρώει κάτω από συνθήκες στρες, αν καταναλώνει τροφή ενώ ταυτόχρονα εργάζεται, αν μαγειρεύει τα φαγητά μόνος του και αν τρώει μόνος του, δεν

Βρέθηκε όπως φαίνεται και στον πίνακα 8 να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους εκτός από τη μεταβλητή της κατανάλωσης τροφής ενώ ταυτόχρονα εργάζεται το άτομο που φάνηκε να ασκεί επιρροή έχοντας στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $p= 0,013$ ) με τις 2 ομάδες του ΔΜΣ.

Πίνακας 8: Συσχέτιση ΔΜΣ με διάφορες καθημερινές καταστάσεις			
		N	p-value
TV	Ομάδα 1	24	0,919
	Ομάδα 2	66	
Stress	Ομάδα 1	24	0,594
	Ομάδα 2	66	
Work	Ομάδα 1	24	0,013
	Ομάδα 2	66	
Preparing alone	Ομάδα 1	24	0,136
	Ομάδα 2	66	
Eating alone	Ομάδα 1	24	0,597
	Ομάδα 2	66	

## 6 Συζήτηση

Η παρούσα εργασία, αν και αποτελεί αρχικό στάδιο μιας τυχαιοποιημένης μελέτης παρέμβασης, έδειξε πως υπάρχει μια τάση για σωστή διατροφή και επιθυμία για ενημέρωση από τα άτομα που διατρέχουν κάποιο κίνδυνο από συγκεκριμένα μεταβολικά νοσήματα: Παχυσαρκία, Υπέρταση, Καρδιαγγειακά, Υπερλιπιδαιμίες, Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Κατά την αποδόμηση του MedDietScore, ενός σύνθετου διατροφικού δείκτη που αποτιμά την υιοθέτηση στη μεσογειακή δίαιτα, φάνηκε ότι ο βαθμός υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής είναι καλός, αλλά παρ' όλ' αυτά μπορεί να βελτιωθεί περισσότερο. Όπως έχει φανεί άλλωστε και σε αρκετές παρεμβατικές μελέτες η μεσογειακή διατροφή έχει ευνοϊκές επιδράσεις στην καρδιαγγειακή υγεία, την παχυσαρκία και το διαβήτη (S. D. Shai I 2008) (Babio N 2009) (Estruch R 2006) (Fito M 2007) (Fraser A 2008) (Martinez-Gonzalez MA 2008) (F.-B. J.-G. Salas-Salvado J 2008) (Sanchez-Tainta A 2008) (Vincent-Baudry S 2005). Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μια ομαδική μελέτη (P. B. Mendez MA 2006), όπου άνδρες με υψηλή προσκόλληση στη ΜΔ είχαν μέχρι 29% λιγότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκοι. Μια ακόμη ισχυρότερη προστατευτική δράση παρατηρήθηκε σε μελέτες διατομής, με έως και 51% λιγότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (P. A. Panagiotakos DB 2007). Επιπλέον, ορισμένες μελέτες παρέμβασης ανέφεραν σημαντική απώλεια βάρους, μέχρι 14 κιλά σε μία μελέτη (P. A. Esposito K 2003).

Είναι γεγονός ότι μπορεί να μην υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων που ακολούθησαν στο παρελθόν διατροφή από διαιτολόγο και αυτών που τους έδωσε δίαιτα άτομο χωρίς κατάλληλη εκπαίδευση στη διατροφή, με τις περισσότερες κλινικές και σωματομετρικές μελέτες, παρ' όλ' αυτά είναι φανερά χαμηλότερες οι τιμές των κλινικών εξετάσεων και σωματομετρικών μετρήσεων των ατόμων που είχαν πάρει δίαιτα από διαιτολόγο.

Στατιστικά σημαντική φάνηκε να είναι η συσχέτιση μεταξύ φύλου και HDL χοληστερόλης όπως ήταν αναμενόμενο μιας και οι γυναίκες γνωρίζουμε από την υπάρχουσα βιβλιογραφία πως έχουν μεγαλύτερες τιμές HDL χοληστερόλης από τους άντρες. Ο ΔΜΣ και η περίμετρος των ισχύων φάνηκε να συσχετίζονται στατιστικά μιας και τα άτομα με μεγαλύτερο ΔΜΣ είχαν και μεγαλύτερη περίμετρο ισχύων όπως επίσης και μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού λίπους καθώς και μεγαλύτερες τιμές υπέρτασης.

Ακόμη βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ παρόχου δίαιτας και του ΔΜΣ καθώς άτομα με μεγαλύτερο ΔΜΣ τείνουν να επισκέπτονται διαιτολόγο σε αντίθεση με άτομα που δεν διατρέχουν τόσο μεγάλο κίνδυνο αναφορικά με το ΔΜΣ. Επιπροσθέτως τα άτομα που καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση και αυτά που τρώνε χωρίς παρέα είναι συνήθως άτομα που έχουν πάρει τη διατροφή από άτομο που δεν έχει την κατάλληλη εκπαίδευση και εκ του αποτελέσματος βλέπουμε πως δεν έχει γίνει κάποιου είδους τροποποίηση διατροφικής συμπεριφοράς. Επίσης η Διαστολική πίεση και η Ολική χοληστερόλη έχουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον πάροχο της δίαιτας που όπως βλέπουμε άτομα με διατροφή από διαιτολόγο έχουν χαμηλότερες τιμές.

Τέλος υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση των ατόμων με ΔΜΣ <30kg/m<sup>2</sup> και ΔΜΣ >30kg/m<sup>2</sup> με την περίμετρο ισχύων, το σωματικό λίπος, την υπέρταση και τις υπερλιπιδαιμίες όπως είναι αναμενόμενο από την ήδη υπάρχουσα βιβλιογραφία καθώς τα άτομα με βαθμό παχυσαρκίας >2 διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για μεταβολικά νοσήματα, αφού η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου και επίσης η σωματική τους διάπλαση είναι μεγαλύτερη με αποτέλεσμα να έχουν μεγαλύτερες περιμέτρους όπως επίσης και τιμές ποσοστών λίπους.

Αναμενόμενο είναι επίσης πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση των 2 ομάδων ΔΜΣ (<30 kg/m<sup>2</sup> και ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) και των ωρών που κάθεται ένα άτομο την εβδομάδα, αλλά και το αν καταναλώνει τροφή ενώ ταυτόχρονα εργάζεται, καθώς και οι 2 παράγοντες (καθιστική ζωή και απόσπαση προσοχής από το γεύμα) είναι πρόδρομες διαδικασίες για την αύξηση βάρους λόγω μειωμένης κατανάλωσης ενέργειας και μη ελέγχου της μερίδας του γεύματος. Όπως έχουν δείξει άλλωστε τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης στο παρελθόν, η σωματική δραστηριότητα από μόνη της θα μπορούσε να οδηγήσει σε λιγότερο από 3% της αρχικής απώλειας βάρους σώματος. Ωστόσο όταν συνδυάζεται με σωστή διατροφή μπορεί να οδηγήσει σε μια μεγαλύτερη απώλεια βάρους. Αποφεύγοντας τη μεγάλη πίεση σε ένα άτομο, οι στόχοι της φυσικής δραστηριότητας έχει φανεί πως πρέπει να αυξάνονται σταδιακά, έτσι ώστε η συμπεριφορά του ατόμου να μπορεί να διαμορφωθεί με απώτερο σκοπό να αποτελέσει μια άσκηση ρουτίνας, επιτυγχάνοντας τελικά μια ενεργειακή δαπάνη της τάξεως των 1.000 kcal/εβδομάδα, όπως συνιστάται από το Αμερικανικό Κολέγιο Αθλητικής (J. M. Jakicic 2001). Ανάλογα με την ηλικία του ατόμου, το προφίλ του παράγοντα κινδύνου, τις συνυπάρχουσες παθήσεις και τα συμπτώματα, ένα τεστ κοπώσεως για την αξιολόγηση της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας και την παρουσία της νόσου μπορεί να δικαιολογείται πριν από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης. Θέματα ασφάλειας που συζητούνται με όλους τους ασθενείς περιλαμβάνουν την πρόληψη των τραυματισμών, πώς να ξεκινήσει και να διατηρήσει ένα πρόγραμμα άσκησης και την κατάλληλη ενδυμασία για διαφορετικές καιρικές συνθήκες (Lora E. Burke 2011).

Σε οριακό επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν η επίπτωση που έχει η παροχή δίαιτας από διαιτολόγο ή άτομο που δεν έχει την κατάλληλη εκπαίδευση για να παρέχει δίαιτα με την Συστολική πίεση (p= 0,079). Ακόμη οριακά (p= 0,083) ήταν η συσχέτιση της κατανάλωσης γεύματος ενώ ταυτόχρονα το άτομο εργάζεται με το ΔΜΣ όπως επίσης και η συσχέτιση της κατανάλωσης τροφής χωρίς παρέα με τα Τριγλυκερίδια (p=0.085).

Στις μέρες μας πληθαίνουν οι «φωνές» που πιστεύουν πως χρειάζεται ένα ολοκληρωμένο μοτίβο διατροφικής αντιμετώπισης για να καταφέρει ένα άτομο να βελτιώσει τις κλινικές του εξετάσεις και τις σωματομετρικές του μετρήσεις. Όπως γνωρίζουμε και από τη βιβλιογραφία, τα καλύτερα αποτελέσματα για την επιτυχία της θεραπείας επιτυγχάνονται μέσω ενός συνδυασμού των στρατηγικών που στοχεύουν στη διαιτητική θεραπεία, στην άσκηση, στη σωματική δραστηριότητα και στη χρήση των συνεδριών για συμπεριφοριστική θεραπεία (Wadden 2005) (R. R. Wing 2004). Οι πιο σημαντικοί προάγγελοι της επιτυχίας είναι η συμμετοχή στις συνεδρίες και η τήρηση των κανόνων αυτοπαρακολούθησης της διατροφής και της άσκησης (L. E. Burke 2011).

Το πιθανότερο είναι με την ολοκλήρωση της διατροφικής παρέμβασης τα άτομα που συμμετείχαν στην παρέμβαση του προγράμματος και είχαν μια πιο ολοκληρωμένη διατροφική προσέγγιση να έχουν αισθητά μεγάλη διαφορά στη διατροφική τους

συμπεριφορά, στις διατροφικές τους συνήθειες καθώς επίσης, στις κλινικές τους εξετάσεις και τις σωματομετρικές τους μετρήσεις σε συσχέτιση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου στα οποία γίνεται απλά μια ενημέρωση για τη σωστή διατροφική συμπεριφορά και των κινδύνων των μεταβολικών νοσημάτων χωρίς την παροχή συγκεκριμένου διαιτολογίου.

Τα διατροφικά πρότυπα που ακολουθούνται έχουν εξεταστεί εδώ και πολλά χρόνια από τις επιστημονικές ομάδες που ασχολούνται με τις μελέτες παρέμβασης στη διατροφή και οι έρευνες τείνουν να συμφωνήσουν πως οι παρεμβάσεις στη διατροφική συμπεριφορά των ατόμων έχουν ως αποτέλεσμα συνήθως την βελτιστοποίηση αυτής.

Παρ' όλ' αυτά θα πρέπει να αναλυθεί εν τω βάθει η συνεισφορά του διαιτολόγου στην τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς, διότι δεν είναι σκοπός του προγράμματος ο απλός διατροφικός έλεγχος στους 6 μήνες που διαρκεί η παρέμβαση, αλλά η δια βίου εδραίωση ενός σωστού διατροφικού μοτίβου που θα οδηγήσει παράλληλα σε μια γενικότερη ευεξία του οργανισμού. Όπως έδειξαν τα αποτελέσματα μιας παρόμοιας έρευνας (Trichoroulou ACT 2003), όπου το διατροφικό πρότυπο προσδιορίστηκε σε ένα μεγάλο δείγμα από 22.043 ενήλικες οι οποίοι στη συνέχεια παρακολουθήθηκαν για 44 μήνες, εκείνοι που συνέχισαν να τηρούν αυστηρά την μεσογειακή διατροφή παρουσίασαν 50% χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από εκείνους που άλλαξαν θεραπεία σε μια δυτικού τύπου διατροφή. Η παρατήρηση αυτή ίσχυε και για τα δύο φύλα.

## 6.1 Περιορισμοί της μελέτης

Λόγω του ότι στάθηκε ικανή η συγκέντρωση του minimum του δείγματος που χρειαζόταν (90 ασθενείς) και δεν συγκεντρώθηκε ομάδα ελέγχου, τα συμπεράσματα στερούνται στατιστικής ισχύος. Επίσης η μελέτη έχει όλους τους περιορισμούς μιας τυπικής μελέτης ασθενών - μαρτύρων. Πέραν του σφάλματος ανάκλησης της πληροφορίας, υπήρχε η περίπτωση το άτομο να διακόψει τις μηνιαίες επισκέψεις (drop out) και να μην μπορεί να χρησιμοποιηθεί τελικά στην στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων της παρέμβασης.

## 6.2 Προσδοκώμενα αποτελέσματα

Η παρούσα εργασία αποτελεί την μελέτη ενός ευρύτερου πρωτοκόλλου που όταν ολοκληρωθεί προσδοκείται να καταλήξει σε τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς του ασθενούς που το ακολουθεί υπό την καθοδήγηση πτυχιούχου διαιτολόγου - διατροφολόγου. Αυτό θα είναι ευεργετικό για τη δημόσια υγεία καθώς οι επιστήμονες που εμπλέκονται στη συμβουλευτική της διατροφής έμμεσα ή άμεσα θα έχουν ένα καλό εργαλείο για να επιτύχουν το σκοπό τους. Έτσι ο δήμος θα μπορεί να συμβάλει έμπρακτα στην βελτιστοποίηση της υγείας των δημοτών.

Επίσης, με την ολοκλήρωση της παρέμβασης, αναμένεται να απαντηθεί ο αρχικός σκοπός της έρευνας της εργασίας, δηλαδή, να μελετηθεί η χρησιμότητα ενός πρωτοκόλλου στην τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς και την βελτιστοποίηση των κλινικών εξετάσεων και σωματομετρικών μετρήσεων ατόμων που πάσχουν από μεταβολικά νοσήματα.

## 7 Βιβλιογραφία

ADA, American Diabetes Association. «Standards of medical care in diabetes - 2009.» *Diabetes Care*, 2009: S13-61.

Alberti KG, Zimmet PZ. «Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: diagnosis and classification of diabetes.» *Diabet Med*, 1998: 539-53.

Albright A., M. Franz, G. Hornsby, A. K. A, D. Marrero, I. Ullrich, και L. Verity. «Exercise and type 2 diabetes.» *Med Sci Sports.*, 2000: 1345-60.

Andreoli A, Lauro S, Di Daniele N, Sorge R, Celi M, Volpe SL. «Effect of a moderately hypoenergetic Mediterranean diet and exercise program on body cell mass and cardiovascular risk factors in obese women.» *Eur J Clin Nutr*, 2007: 1-6.

Association, American Diabetes. «Economic costs of diabetes in the U.S. in 2007.» *Diabetes Care*, 2008: 596-615.

Astrup A, Finer N. «Redefining type 2 diabetes: “diabesity” or “obesity dependent diabetes mellitus”.» *Obes Rev*, 2000: 57-59.

Babio N, Bullo M, Basora J, Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Ballart J, Marquez-Sandoval F et al. «Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components.» *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2009.

Biggerstaff KD, Wooten JS. «Understanding lipoproteins as transporters of cholesterol and other lipids.» *Adv Physiol Educ*, December 2004: 105-6.

Björnheden T, Babyi A, Bondjers G, Wiklund O. «Accumulation of lipoprotein fractions and subfractions in the arterial wall, determined in an in vitro perfusion system.» *Atherosclerosis*, 1996: 43e56.

Bonaa K, Njolstad I, Ueland PM, Schirmer H, Tverdal A, Steigen T, et al. «Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction.» *N Engl J Med*, 2006: 1578-88.

—. «Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction.» *N Engl J Med*, 2006: 1578-88.

Brook, RD.,. «Cardiovascular effects of air pollution.» *Clin Sci*, 2008: 175-87.

Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH, et al. «Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk. Consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation.» *Diabetes Care*, 2008: 811e22.

Burke, L. E., Hudson, A. G., Warziski, M. T., Styn, M. A., Music, E., Elci, O. U., & Sereika, S. M. «Effects of a vegetarian diet and treatment preference on biochemical and dietary variables in overweight and obese adults: A randomized clinical trial.» *American Journal of Clinical Nutrition*, 2007: 588-596.

Carmena R, Duriez P, Fruchart JC. «Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis.» *Circulation*, June 2004: 2-7.

Carpentier Y.A., Komsa-Penkova R.S.,. «Clinical Nutrition University. The place of nutrition in the prevention.» *the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 2011: 272-282.

Carretero OA, Oparil S. «Essential hypertension. Part I: Definition and etiology.» *Circulation*, January 2000: 329-35.

CDC, Centers for Disease Control and Prevention. «General information and national estimates on diabetes in the United States.» Atlanta,, 2005a.

-. «Prevalence of overweight and obesity among adults with diabetes—United States, 1988-1994 and 1999-2002.» *Journal of the American Medical Association*, 2005b: 546-547.

Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Borén J, Catapano AL, et al. «Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management.» *Eur Heart J*, 2011: 1345-61.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.» *Hypertension*, December 2003: 1206-52.

Curfman GD, Morrissey S, Drazen JM. «Tobacco, public health, and the FDA.» *N Engl J Med*, 2009: 402-3.

Dansinger, M. L., Gleason, J. A., Griffith, J. L., Selker, H. P., & Schaefer, E. J. «Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: A randomized trial.» *JAMA*,, 2005: 43-53.

de Lorgeril M, Salen P, Martin J, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. «Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study.» *Circulation*, 1999: 779-785.

Devereux, R. B., Roman, M. J., Paranicas, M., O'Grady, M. J., Lee, E. T., Welty, T. K., et al. «Impact of diabetes on cardiac structure and function: The strong heart study.» *Circulation*, 2000: 2271-2276.

Durrington, P. «Dyslipidaemia.» *The Lancet*, August 2003: 717-31.

Dyson, PA.,. «A review of low and reduced carbohydrate diets and weight loss in type 2 diabetes.» *J Hum Nutr Diet*, 2008: 530-538.

Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, Wannamethee G, Walker M, Nicolaides AN, et al. «Lower GDO carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women. The British Regional Heart Study.» *Stroke*, 1999: 841-50.

Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, D'Armiento M, D'Andrea F, Giugliano D. «Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial.» *JAMA*, 2004: 1440-1446.

Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. «Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial.» *JAMA*, 2003: 1799-1804.

Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutierrez V, Covas MI et al. «Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial.» *Ann Intern Med*, 2006: 1-11.

European Society of Cardiology. n.d. [www.escardio.org](http://www.escardio.org).

Federation, International Diabetes. *Diabetes Atlas*. 2nd. 2003.

-. *Diabetes Atlas, online version*. 3rd. 2008.

Fernandez de la Puebla RA, Fuentes F, Perez-Martinez P, Sanchez E, Paniagua JA, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F. «A reduction in dietary saturated fat decreases body fat content in overweight, hypercholesterolemic males.» *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2003: 273-277.

Ferrières, J. «Education in heart. The French paradox: lessons for other countries.» *Heart*, 2004: 107-11.

Fito M, Guxens M, Corella D, Saez G, Estruch R, de la Torre R et al. «Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial.» *Arch Intern Med*, 2007: 1195-1203.

Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L., & Curtin, L. R. «Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999 - 2008.» *JAMA*, 2010: 235-241.

Folsom, A. R., Szklo, M., Stevens, J., Liao, F., Smith, R., & Eckfeldt, J. H. «A prospective study of coronary heart disease in relation to fasting insulin, glucose, and diabetes. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.» *Diabetes Care*, 1997: 935-942.

Foster, G. D., Wyatt, H. R., Hill, J. O., Makris, A. P., Rosenbaum, D. L., Brill, C., . . . Klein, S. «Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet.» *Annals of Internal Medicine*, 2010: 147-157.

Fox, C. S., Coady, S., Sorlie, P. D., Levy, D., Meigs, J. B., D'Agostino, R. B., Sr., et al. «Trends in cardiovascular complications of diabetes.» *Journal of the American Medical Association*, 2004: 2495-2499.

Fraser A, Abel R, Lawlor DA, Fraser D, Elhayany A. «A modified Mediterranean diet is associated with the greatest reduction in alanine aminotransferase levels in obese type 2 diabetes patients: results of a quasi-randomised controlled trial.» *Diabetologia*, 2008: 1616-1622.



Gaziano, TA. «Cardiovascular disease in the developing world and its costeffective costeffective.» *Circulation*, 2005: 3547-53.

Godwin, Chris. *Book Review, British Journal of General Practice*. Τόμ. 57. 2007.

Graham I, Atara D, Borch-Johnsen K, Boysend G, Burelle G, Cifkovaf R, et al. «European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text, Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.» *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2007: 1-113.

Group, Diabetes Prevention Program Research. «Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.» *New England Journal of Medicine*,, 2002: 393-403.

Grundy SM, Brewer BH, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. «Definition of metabolic. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition.» *Circulation*, 2004: 433-8.

Grundy SM, Brewer BH, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C.,. «Definition of metabolic syndrome.» *Circulation*, 2004: 433-8.

Grundy, S. M., Benjamin, I. J., Burke, G. L., Chait, A., Eckel, R., H., Howard, B. V., et al. «Diabetes and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association.» *Circulation*,, 1999: 1134-1146.

Grundy, SM. «Metabolic syndrome pandemic.» *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2008: 629-36.

Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al. «Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease.» *Cochrane Database Syst Rev*, 2012.

Ito MK, McGowan MP, Moriarty PM. «Management of familial hypercholesterolemias in adult patients: recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia.» *J Clin Lipidol*, June 2011: S38-45.

Kenchiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. «Obesity and the risk of heart failure.» *N Engl J Med*, 2002: 305-13.

Klein, S., Burke, L. E., Bray, G. A., Blair, S., Allison, D. B., Pi-Sunyer, X., . . . Eckel, R. H. «Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. A statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism.» *Circulation*,, 2004: 2952-2967.

Kontush A, Chapman MJ. «Antiatherogenic small, dense HDL--guardian angel of the arterial wall?» *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, March 2006: 144-53.

Lichtenstein, A. H., Appel, L. J., Brands, M., Carnethon, M., Daniels, S., Franch, H. A., . . . Whyllie-Rosett, J. «Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association.» *Circulation*,, 2006: 82-96.

Lichtenstein, A. «Thematic review series: patient-oriented research; Dietary fat, carbohydrate, and protein: effects on plasma lipoprotein patterns.» *J Lipid Res*, 2006: 1661-7.

Lora E. Burke, Jing Wang,. «Treatment Strategies for Overweight and Obesity.» *CLINICAL SCHOLARSHIP*, 6 September 2011: 368-375.

Magyar MT, Szikszai Z, Balla J, Valikovics A, Kappelmayer J, Imre S, et al. «Early-onset carotid atherosclerosis is associated with increased intima-media thickness and elevated serum levels of inflammatory markers.» *Stroke*, 2003: 58-63.

Martinez-Gonzalez MA, Fuente-Arrillaga Cdl, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, et al. «Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study.» *BMJ*, 2008: 1348-1351.

Mendez MA, Popkin BM, Jakszyn P, Berenguer A, TormoMJ, Sanchez MJ, Quiros JR, Pera G, Navarro C, Martinez C, Larranaga N, Dorronsoro M, Chirlaque MD, Barricarte A, Ardanaz, E, Amiano P, Agudo A, Gonzalez CA. «Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity.» *J Nutr*, 2006: 2934-2938.

Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. «Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association.» *Circulation*, 2011: 2292-333.

Mohiuddin S, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. «Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease.» *Chest*, 2007: 446-52.

Nordestgaard RBG, Tybjaerg-Hansen A, Lewis B. «Influx in vivo of low density, intermediate density, and very low density lipoproteins into aortic intimas of genetically hyperlipidemic rabbits. Roles of plasma concentrations, extent of aortic lesion, and lipoprotein particle size as determinants.» *Arterioscler Thromb*, 1992: 6-18.

O'Callaghan P, Meleady R, Fitzgerald T, Graham I. «Smoking and plasma homocysteine.» *Eur Heart J*, 2002: 1580-6.

Panagiotakos DB, Polystipiotti A, Papairakleous N, Polychronopoulos E. «Long-term adoption of a Mediterranean diet is associated with a better health status in elderly people; a cross-sectional survey in Cyprus.» *Asia Pac J Clin Nutr*, 2007: 331-337.

Papademetriou, V., Narayan, P., Rubins, H., Collins, D., & Robins, S. «Influence of risk factors on peripheral and cerebrovascular disease in men with coronary artery disease, low high-density lipoprotein cholesterol levels, and desirable low-density lipoprotein cholesterol levels. HIT Investigators. Intervention Trial.» *American Heart Journal*, 1998, 1 εκδ.: 734-740.

Peters SAE, Grobbee DE, Bots ML. «Carotid intima-media thickness: a suitable alternative for cardiovascular risk as outcome.» *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2011: 167-74.

Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. «Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on nutrition, physical.» *Circulation*, 2006: 898-918.

Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S.,. «Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss.» *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular*, May 2006: 968-76.

Reaven, G., Abbasi, F., & McLaughlin, T. «Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease.» *Recent Progress in Hormone Research*, 2004: 207-223.

Ridker P, Stampfer MJ, Rifai N. «Novel risk factors for systemic atherosclerosis-A comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease.» *JAMA*, 2001: 2481-5.

Rossi, M. C., Perozzi, C., Consorti, C., Almonti, T., Foglini, P., Giostra, N., Vespasiani, G. «An interactive diary for diet management (DAI): A new telemedicine system able to promote body weight reduction, nutritional education, and consumption of fresh local produce.» *Diabetes*, 2010: 641-647.

Sacks FM, Katan M. «Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease.» *Am J Med*, 2002: 13-24.

Sacks FM, Katan M.,. «Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease.» *Am J Med*, 2002: 13-24.

Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., . . . Williamson, D. A. «Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates.» *New England Journal of Medicine*, 2009: 859-873.

Salas-Salvado J, Fernandez-Ballart J, Ros E, Martinez-Gonzalez MA, Fito M, Estruch R et al. «Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial.» *Arch Intern Med*, 2008: 2449-2458.

Salas-Salvado J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M et al. «Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease.» *Eur J Clin Nutr*, 2008: 651-659.

Samocha-Bonet D., D.J. Chisholm, K. Tonks, L.V. Campbell, J.R. Greenfield. «Insulin-sensitive obesity in humans - a 'favorable fat' phenotype?» 2010.

Sanchez-Tainta A, Estruch R, Bullo M, Corella D, Gomez-Gracia E, Fiol M et al. «Adherence to a Mediterranean-type diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients.» *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2008: 589-593.

Schröder, H. «Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes.» *J Nutr Biochem*, 2007;: 149-160.

Services, US Dept of Health and Human. «The health consequences of smoking: a report of the Surgeon general.» 2004.

Shai I, Rosner BA, Shahar DR, Vardi H et al. «Dietary evaluation and attenuation of relative risk: multiple comparisons between blood and urinary biomarkers, food frequency, and 24-hour recall questionnaires: the DEARR study.» *J Nutr*, 2005: 573-579.

Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR et al. «Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet.» *N Engl J Med*, 2008: 229-241.

Shai I, Shahar DR, Vardi H, Fraser D et al. «Selection of food items for inclusion in a newly developed food-frequency questionnaire.» *Public Health Nutr*, 2004: 745-749.

Simionescu, M. «Endothelial cell e a key player in all stages of atherosclerosis.» 2004: 73-96.

Simionescu, M.,. «Implications of early structural and functional changes in the endothelium for vascular disease: arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.» *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2007: 266-74.

Sing Charles F, Stengård Jari H, Kardina Sharon LR. «Genes, environment, and cardiovascular disease.» *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003: 1190-6.

Sohn M, Tan Y, Wang B, Klein RL, Trojanowska M, Jaffa AA. «Mechanisms of low-density lipoprotein-induced expression of connective tissue growth factor in human aortic endothelial cells.» *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006: 1624-34.

Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. «Beyond cholesterol, Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity.» *N Eng J Med*, 1989: 915-24.

UKPDS, UK Prospective Diabetes Study Group. «Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).» *Lancet*, 1998: 837-853.

Vanuzzo D, Pilotto L, Mirolo R, Pirelli S. «Cardiovascular risk and cardiometabolic risk: an epidemiological evaluation.» *G Ital Cardiol*, 2008: 6Se17S.

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

Wald D, Law M, Morris JK. «Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis.» *BMJ*, 2002: 1202.

WHO, World Health Organization. «Diabetes Programme, Country and regional data.» 2009.

WHO, World Health Organization. «Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus.» *World Health Organization, 1999.*

Willett WC, Leibel RL. «Dietary fat is not a major determinant of body fat.» *Am J Med, 2002: 47S-59S.*

Wing, R. R. «Behavioral approaches to the treatment of obesity.» *Handbook of obesity: Clinical applications, 2004, 2nd ed. εκδ.: 147-167.*

ΕΔΕ. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. n.d. <http://www.ede.gr/>.

ΠΟΥ, Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας. «"Obesity and overweight".» *Fact sheets, Μάρτιος 2011.*

# 8 Παράρτημα

## 8.1 Ερωτηματολόγιο

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Παρεμβατική Μελέτη Διατροφικής Αγωγής  
για την Αντιμετώπιση Εκφυλιστικών  
Παθήσεων

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ**

2013

ΚΩΔΙΚΟΣ ΑΡΙΘΜΟΣ:

.....

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

## ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

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

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

Ο/Η εθελοντής-ντρια

.....

Όνοματεπώνυμο ΕΡΕΥΝΗΤΗ: .....

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



DietCVD	Ειδική διαίτα;	1   NAI 0   OXI
RxCVD	Φάρμακα;	1   NAI 0   OXI
RxTypeCVD	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
HTN	Έχετε διαγνωσθεί με αρτηριακή υπέρταση;	1   NAI 0   OXI
DHTN	Έτος Διάγνωσης	...
DHTN_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το [Αν ΝΑΙ] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	...
DietHTN	Ειδική διαίτα;	1   NAI 0   OXI
RxHTN	Φάρμακα;	1   NAI 0   OXI
RxTypeHTN	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
HCHOL	Έχετε διαγνωσθεί με αυξημένες τιμές λιπιδίων (χοληστερίνη , LDL- χοληστερίνη ή τριγλυκερίδια);	1   NAI 0   OXI
DHCHOL	Έτος Διάγνωσης	...
DHCHOL_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το [Αν ΝΑΙ] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	...
DietHCHOL	Ειδική διαίτα;	1   NAI 0   OXI
RxHCHOL	Φάρμακα;	1   NAI 0   OXI
RxTypeHCHOL	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
DM	Έχετε διαγνωσθεί με σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 2);	1   NAI 0   OXI
DDM	Έτος Διάγνωσης	...
DDM_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το [Αν ΝΑΙ] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	...
DietDDM	Ειδική διαίτα;	1   NAI 0   OXI
RxDDM	Φάρμακα;	1   NAI 0   OXI
RxTypeDDM	Είδος και δόση φαρμάκων:	...
<b>ΑΝΑΓΡΑΨΤΕ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΠΙΟ ΠΡΟΣΦΑΤΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ (1 ΕΤΟΥΣ):</b>		
TCHOL	Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	...
LDL_C	LDL χοληστερόλη (mg/dL)	...
HDL_C	HDL χοληστερόλη (mg/dL)	...
TG	Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL)	...
GLUC	Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	...
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	...
UREA	Ουρία (mg/dL)	...
URIC	Ουρικό οξύ (mg/dL)	...
CREAT	Κρεατινίνη (mg/dL)	...
HEMATOCR	Αιματοκρίτης (%)	...
SBP	Συστολική ΑΠ (mmHg)	...
DBP	Διαστολική ΑΠ (mmHg)	...
Weight	Σωματικό Βάρος (σε κιλά)	...
Height	Ύψος (σε μέτρα)	...
BIA	Ποσοστό Σωματικού Λίπους %	...
Waist	Περιφέρεια μέσης (σε εκατοστά)	...
Hip	Περιφέρεια γοφών (σε εκατοστά)	...
NECK	Περιφέρεια λαιμού (σε εκατοστά)	...
	<b>Οικογενειακό ιστορικό: πατέρας (&lt;55 έτη για τα ΚΑΝ), μητέρα (&lt; 65 έτη για τα ΚΑΝ) ή αδελφός/ή</b>	
FamHist_1	Καρδιαγγειακής νόσου	1  NAI 0  OXI 9  Δε Γνωρίζω
FamHist_2	Υπέρτασης	1  NAI 0  OXI 9  Δε Γνωρίζω
FamHist_3	Δυσλιπιδαιμίας	1  NAI 0  OXI 9  Δε Γνωρίζω
FamHist_4	Διαβήτη	1  NAI 0  OXI 9  Δε Γνωρίζω
<b>ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ</b>		
Smoking	Είστε καπνιστής (περισσότερο από 1 τσιγάρα ημερησίως το τελευταίο έτος);	1  NAI 2  OXI - Διέκοψα 0  OXI - Δεν έχω καπνίσει ποτέ
Cig_Years	[Αν ΝΑΙ] Για πόσα χρόνια;	...
Cig_Packs	[Αν ΝΑΙ] Πόσα τσιγάρα κατά μέσο όρο την ημέρα καπνίζετε;	...
StopSmokYr	[Αν ΟΧΙ - Διέκοψα] Πότε διακόψατε το κάπνισμα (έτος);	...

ETS	Εκτίθεστε σε καπνό του περιβάλλοντος για >30 λεπτά και >5 ημέρες/εβδομάδα;	1  ΝΑΙ 0  ΟΧΙ
Sleep	Πόσες ώρες ύπνου συμπληρώνετε την ημέρα;	
Κλίμακα IPAQ, Πηγή: Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, Evangelou A. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. Hellenic J Cardiol. 2009;50:283-94]		
IPAQ_1	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε έντονη σωματική δραστηριότητα όπως σκάσιμο, έντονη άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, αεροβική γυμναστική, γρήγορο τρέξιμο, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, τένις, αγώνας σε γήπεδο (ποδόσφαιρο, basketball, volleyball, handball);	
IPAQ_2	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας έντονη σωματική δραστηριότητα σε μία από αυτές τις ημέρες;	
Πριν απαντήσετε στις ερωτήσεις 3 και 4 σκεφτείτε τις μέτριας έντασης δραστηριότητες που κάνατε τις τελευταίες 7 ημέρες. Μια μέτρια έντασης δραστηριότητα αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια σωματική δραστηριότητα και σας κάνουν να αναπνέετε κάπως δυσκολότερα από ότι συνήθως. Σκεφτείτε μόνο τις δραστηριότητες που κάνατε και είχαν διάρκεια τουλάχιστον 10 λεπτά.		
IPAQ_3	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε κάποια μέτρια σωματική δραστηριότητα όπως το να σηκώνετε και να μεταφέρετε ελαφρά βάρη (κάτω από 10 κιλά), συνολική καθαριότητα του σπιτιού, ήπιες ρυθμικές ασκήσεις σώματος, ποδηλασία αναψυχής με χαμηλή ταχύτητα, χαλαρή κολύμβηση σε μέτρια ένταση. Μη συμπεριλάβετε το περπάτημα. Να αναφερθούν μόνο οι δραστηριότητες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά.	
IPAQ_4	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας σωματική δραστηριότητα μέτριας έντασης σε μία από αυτές τις ημέρες;	
IPAQ_5	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	
IPAQ_6	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως για περπάτημα σε μια από τις παραπάνω ημέρες;	
IPAQ_7	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσο χρόνο (σε ώρες συνολικά) καταναλώσατε καθιστός στο σπίτι, στο γραφείο, με φίλους, ή διαβάζοντας, ξαπλώνοντας ή παρακολουθώντας τηλεόραση; Μην συμπεριλάβετε τις ώρες ύπνου.	

## ΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

NutrAs	Έχετε ακολουθήσει στο παρελθόν ειδική διαίτα;	1  ΝΑΙ 0  ΟΧΙ	
	[Av NAI]		
NA_DType1	Η διαίτα ήταν για:	1  Απώλεια βάρους;	
NA_DType2		2  Ρύθμιση σακχάρου;	
NA_DType3			3  Ρύθμιση λιπιδίων;
NA_DType4			
NA_DSpec	Τι είδους ήταν η διαίτα;	...	
NA_DWho	Ποιος σας έδωσε την διαίτα;	1  Ιατρός 2  Διαιτολόγος 3  Φιλικό πρόσωπο 4  Την είδα στον τύπο 5  Μόνος μου	

**Πηγή:** Bountziouka V, Bathrellou E, Giotopoulou A, Katsagoni C, Bonou M, Vallianou N, Barbetseas J, Avgerinos PC, Panagiotakos DB. Development, repeatability and validity regarding energy and macronutrient intake of a semi-quantitative food frequency questionnaire: methodological considerations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012;22:659-67.

Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον <u>τελευταίο μήνα</u> . Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως <u>μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται</u> στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)	1  Ποτέ/ Σπάνια	2  1-3 φ/ μήνα	3  1-2 φ/ εβδομ.	4  3-6 φ/ εβδομ.	5  1 φ/ ημέρα	6  ≥ 2 φ/ ημέρα
DQ_1 Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1	2	3	4	5	6
DQ_2 Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1	2	3	4	5	6
DQ_3 Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_4 Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_5 Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_6 Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_7 Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_8 Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_9 Κουλούρι Θεσ/κης, πίτα (σουβλάκι), ψωμάκια μπέργκερ (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_10 Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), κουλούρια (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_11 Δημητριακά πρωινού (½ φλ), μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_12 Ρύζι λευκό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_13 Ρύζι καστανό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_14 Μακαρόνια, κριθαράκι, κυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_15 Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_16 Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_17 Πατάτες τηγανιτές (½ μερίδα εστιατορίου)	1	2	3	4	5	6
DQ_18 Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_19 Μπιφτέκι (2 τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ), κιμάς (1 κουτάλα)	1	2	3	4	5	6
DQ_20 Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_21 Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_22 Πίτσα (1 κομμάτι,)	1	2	3	4	5	6
DQ_23 Γύρος ( 100 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_24 Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_25 Αλλαντικά (1 φέτα)	1	2	3	4	5	6
DQ_26 Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)	1	2	3	4	5	6
DQ_27 Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (όπως παραπάνω)	1	2	3	4	5	6
DQ_28 Ψάρια μικρά (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_29 Ψάρια μεγάλα (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_30 Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_31 Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
DQ_32 Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο), γεμιστά (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_33 Πασίτσιο, μουςακάς, παπουτσάκια (1 μερίδα = 150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_34 Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον <u>τελευταίο μήνα</u> . Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως <u>μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται</u> στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)	1  Ποτέ/ Σπάνια	2  1-3 φ/ μήνα	3  1-2 φ/ εβδομ.	4  3-6 φ/ εβδομ.	5  1 φ/ ημέρα	6  ≥ 2 φ/ ημέρα
DQ_35 Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6

DQ_36 Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6
DQ_37 Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_38 Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_39 Πορτοκάλι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_40 Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_41 Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_42 Μπανάνα (1 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_43 Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_44 Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_45 Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)	1	2	3	4	5	6
DQ_46 Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ)	1	2	3	4	5	6
DQ_47 Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_48 Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_49 Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο)	1	2	3	4	5	6
DQ_50 Γλυκά ταψιού (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_51 Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα)	1	2	3	4	5	6
DQ_52 Πάστες, τάρτα (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_53 Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	1	2	3	4	5	6
DQ_54 Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια - 60 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_55 Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_56 Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι -70 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_57 Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) (1 κουτ. γλυκού)	1	2	3	4	5	6
DQ_58 Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες)	1	2	3	4	5	6
DQ_59 Μαγιονέζα, σως (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_60 Μαγιονέζα/ σως λάιτ (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_61 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_62 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε σπορέλαιο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_63 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε μαργαρίνη (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_64 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε βούτυρο (οπουδήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_65 Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_66 Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_67 Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό)	1	2	3	4	5	6
DQ_68 Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_69 Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_70 Καφές, συνολικά (1 φλ. ή ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_71 Τσάι, άλλα αφεψήματα (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_72 Καφές ζεστός, φίλτρου ή τύπου καπουτσίνο (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_73 Καφές Ελληνικός ή εσπρέσο (1 μικρό φλιτζάνι = 40 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_74 Καφές κρύος, Φραπέ ή Φρέντο (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_75 Σοκολάτα ρόφημα, ζεστή ή κρύα (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_76  Συνολικά φλιτζάνια καφέ / ημέρα (1 φλιτζάνι = 240 ml)						
DQ_77  Συνολικά ποτήρια νερό / ημέρα (1 ποτήρι = 240 ml)						

DQ_78   Πίνετε εμφιαλωμένο νερό;	1  ΝΑΙ			0  ΌΧΙ		
DQ_79   [Αν ΝΑΙ] Σε σχέση με το συνολικό νερό που πίνετε, σε τι ποσοστό ανέρχεται το εμφιαλωμένο;	1  Σπάνια	2  10%	3  25%	4  50%	5  75%	6  100%

ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ						
Πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνετε;						
NH_1	Πρωινό	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_3	Πρόγευμα	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_4	Μεσημεριανό	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_6	Απογευματινό	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_7	Βραδινό	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_9	Προ του ύπνου	1  σπάνια	2  1-2 φορές/εβδ	3  3-5 φορές/εβδ	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_5	Κατανάλωση αλκοόλ με το Μεσημεριανό γεύμα;	0  ΌΧΙ	1  κρασί κόκκινο	2  κρασί άσπρο	3  μπύρα	4  άλλο
NH_8	Κατανάλωση αλκοόλ με το Βραδινό γεύμα;	0  ΌΧΙ	1  κρασί κόκκινο	2  κρασί άσπρο	3  μπύρα	4  άλλο
NH_10	Πόση ώρα μετά το βραδινό φαγητό κοιμάστε; Βραδινό ή προ του ύπνου γεύμα (min)					
NH_11	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα λόγω φόρτου εργασίας;	1  < 1φορά/3μηνο	2  1-3 φορές/μήνα	3  3-5 φορές/εβδομάδα	2-4	4  σχεδόν κάθε μέρα
NH_12	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί θέλετε να χάσετε βάρος;	1  < 1φορά/3μηνο	2  1-3 φορές/μήνα	3  3-5 φορές/εβδομάδα	2-4	4  σχεδόν κάθε μέρα
NH_13	Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί απλά εκείνη την ώρα δεν πεινάτε;	1  < 1φορά/3μηνο	2  1-3 φορές/μήνα	3  3-5 φορές/εβδομάδα	2-4	4  σχεδόν κάθε μέρα
NH_14	Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση	1  < 1φορά/3μηνο	2  1-3 φορές/μήνα	3  3-5 φορές/εβδομάδα	2-4	4  σχεδόν κάθε μέρα
NH_18	Πόσο συχνά καταναλώνετε κάποιο πιο βαρύ γεύμα που προκαλεί δυσφορία;	1  < 1φορά/3μηνο	2  1-4 φορές/μήνα	3  3-5 φορές/εβδομάδα	2-4	4  σχεδόν κάθε μέρα
NH_15	Κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος)	1  σπάνια	2  1-2 φορές την εβδομάδα	3  3-5 φορές την εβδομάδα	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_16	Κατανάλωση τροφής ενώ ταυτόχρονα εργάζεστε (όχι σε διάλειμμα)	1  σπάνια	2  1-2 φορές την εβδομάδα	3  3-5 φορές την εβδομάδα	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_17	Κατανάλωση τροφής ενώ είστε όρθιος ή περπατάτε	1  σπάνια	2  1-2 φορές την εβδομάδα	3  3-5 φορές την εβδομάδα	4  σχεδόν κάθε μέρα	
NH_19	Εσείς είστε υπεύθυνος-η για την προετοιμασία του φαγητού;	1  σπάνια	2  μερικές φορές την εβδομάδα	3  για κάποιο γεύμα της ημέρας	4  σχεδόν για όλα τα γεύματα	
NH_20	Πόσο συχνά τρώτε μόνος-η;	1  σπάνια	2  μερικές φορές την εβδομάδα	3  κάποιο γεύμα της ημέρας	4  σχεδόν όλα τα γεύματα	

*Ιονας: Αλλαγές στη σειρά των ερωτήσεων (η αρχική φαίνεται στην αρίθμηση NH\_1-NH\_20) ωστέ να εμφανίζονται σε κατηγορίες ανάλογα με τις απαντήσεις*

## Αυτοεκτίμηση του Επιπέδου Υγείας (EQ-5D)

EuroQol Group Executive Office

Πηγή: Kontodimopoulos N, Pappa E, Niakas D, Yfantopoulos J, Dimitrakaki C, Tountas Y. Validity of the EuroQoL (EQ-5D) instrument in a Greek general population. Value Health. 2008;11:1162-9]

Ποια από τις παρακάτω προτάσεις περιγράφει καλύτερα την κατάσταση της υγείας σας ΣΗΜΕΡΑ;

ΚΥΚΛΩΣΤΕ ΜΙΑ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΚΑΘΕ ΤΟΜΕΑ				
SEV2_1	<p><b>Κινητικότητα</b></p> <p>1  Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο περπάτημα</p> <p>2  Έχω κάποια προβλήματα στο περπάτημα</p> <p>3  Είμαι κατάκοιτος στο κρεβάτι</p>	<p><b>SEV2_7 ΔΙΑΒΑΣΕ ΕΚΦΩΝΗΣΗ ΚΑΙ ΔΩΣΕ ΣΤΟΝ/ΣΤΗΝ ΕΡΩΤΩΜΕΝΟ/Η ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗ ΚΑΡΤΑ ΝΑ ΔΕΙΞΕΙ Ο/Η ΙΔΙΟΣ/ΙΔΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ</b></p> <p>Για να σας βοηθήσουμε να εκφράσετε πόσο καλή ή άσχημη είναι η κατάσταση της υγείας σας, τοποθετήσαμε μία κλίμακα (που μοιάζει με θερμόμετρο) στην οποία η καλύτερη κατάσταση που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 100 και η χειρότερη που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 0  Θα θέλαμε από σας να σημειώσετε στην κλίμακα πόσο καλή ή άσχημη είναι η σημερινή κατάσταση της υγείας σας, σύμφωνα με την δική σας εκτίμηση, με μια γραμμή προς εκείνο το σημείο της κλίμακας που προσδιορίζει πόσο καλή ή άσχημη είναι η τωρινή κατάσταση της υγείας σας.</p>		
SEV2_2	<p><b>Αυτοεξυπηρέτηση</b></p> <p>1  Δεν έχω κανένα πρόβλημα στην αυτοεξυπηρέτησή μου</p> <p>2  Έχω κάποια προβλήματα στο να πλένομαι και να ντύνομαι</p> <p>3  Δεν μπορώ να πλυθώ ή να ντυθώ μόνος/η μου</p>			
SEV2_3	<p><b>Καθημερινές Δραστηριότητες (π.χ. εργασία, σπουδές, οικιακές δουλειές, οικογενειακές ή κοινωνικές ασχολίες)</b></p> <p>1  Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου</p> <p>2  Έχω κάποια προβλήματα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητες μου</p> <p>3  Είμαι ανάκανος στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητες μου</p>			
SEV2_4	<p><b>Πόνος / Δυσφορία</b></p> <p>1  Δεν αισθάνομαι καθόλου πόνο ή δυσφορία</p> <p>2  Αισθάνομαι μέτριο πόνο ή δυσφορία</p> <p>3  Αισθάνομαι υπερβολικό πόνο ή δυσφορία</p>			<p><b>ΣΗΜΕΙΩΣΕ ΑΚΡΙΒΩΣ ΤΗΝ ΘΕΣΗ ΝΟΥΜΕΡΟ ΠΟΥ ΕΔΕΙΞΕ</b></p>
SEV2_5	<p><b>Άγχος / Κατάθλιψη</b></p> <p>1  Δεν αισθάνομαι άγχος ή κατάθλιψη</p> <p>2  Αισθάνομαι μέτριο άγχος ή κατάθλιψη</p> <p>3  Αισθάνομαι υπερβολικό άγχος ή κατάθλιψη</p>			<p><i>Ιonas: Μετατροπή της απάντησης από γραφική σε απλή απάντηση κειμένου (1-100)</i></p>

SEV2_6	<p>Συγκριτικά με την κατάσταση της υγείας μου τους τελευταίους 12 μήνες, η σημερινή μου κατάσταση είναι:</p> <p>(ΠΑΡΑΚΑΛΟΥΜΕ ΣΗΜΕΙΩΣΤΕ ΜΟΝΟ ΕΝΑ ΚΟΥΤΑΚΙ)</p> <p>1  Καλύτερη</p> <p>2  Παραμένει ίδια</p> <p>3  Χειρότερη</p>		
--------	--	--	--

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

Προσθήκη των NOREPLY\_ZDRS & NOREPLY\_STAI σε περίπτωση που ο ασθενής δεν επιθυμεί να απαντήσει

#### ΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Παρακάτω ακολουθούν ορισμένες φράσεις που οι άνθρωποι συνηθίζουν να χρησιμοποιούν στην καθημερινή τους ζωή, προκειμένου να εκφράσουν την ψυχολογική τους κυρίως κατάσταση. Ζητείται από εσάς να διαβάσετε προσεκτικά την κάθε φράση και στη συνέχεια να επιλέξετε το κατά πόσο σας αντιπροσωπεύει η κάθε φράση συνήθως, **ΜΕΣΑ ΣΤΟ ΤΕΛΕΥΤΑΙΟ ΤΡΙΜΗΝΟ**. Σας υπενθυμίζουμε ότι δεν υπάρχουν σωστές και λάθος απαντήσεις. Προσπαθήστε να είστε όσο το δυνατόν πιο ειλικρινείς σε σχέση με το πώς αισθάνεστε σε γενικές γραμμές στην καθημερινότητά σας.

Κλίμακα ZDRS, ΠΗΓΗ <i>Fountoulakis KN, et al., J Affect Disord 2007</i>		Σχεδόν ποτέ	Μερικές φορές	Συχνά	Σχεδόν πάντοτε
Zung10_1	Νιώθω αποκαρδιωμένος και κακόκεφος	1	2	3	4
Zung10_2	Το πρωί νιώθω πάντα καλύτερα	1	2	3	4
Zung10_3	Κλαίω ή συγκινούμαι	1	2	3	4
Zung10_4	Δυσκολεύομαι να κοιμηθώ το βράδυ	1	2	3	4
Zung10_5	Τρώω τις ίδιες ποσότητες που έτρωγα και πριν 1 τρίμηνο	1	2	3	4
Zung10_6	Μου αρέσει να βρίσκομαι με ενδιαφέροντες ανθρώπους	1	2	3	4
Zung10_7	Παρατηρώ ότι χάνω βάρος	1	2	3	4
Zung10_8	Αντιμετωπίζω πρόβλημα δυσκολιότητας	1	2	3	4
Zung10_9	Έχω πιο αυξημένους καρδιακούς παλμούς από παλιότερα	1	2	3	4
Zung10_10	Κουράζομαι χωρίς ιδιαίτερο λόγο	1	2	3	4
Zung10_11	Η σκέψη μου είναι καθαρή όπως παλιά	1	2	3	4
Zung10_12	Μου είναι εύκολο να κάνω τα πράγματα που έκανα και παλιά	1	2	3	4
Zung10_13	Υποφέρω από μεγάλη νευρικότητα	1	2	3	4
Zung10_14	Είμαι αισιόδοξος για το μέλλον	1	2	3	4
Zung10_15	Είμαι πιο ευερέθιστος από παλιά	1	2	3	4
Zung10_16	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	1	2	3	4
Zung10_17	Νιώθω χρήσιμος και αναγκαίος	1	2	3	4
Zung10_18	Η ζωή μου είναι αρκετά πλήρης	1	2	3	4
Zung10_19	Νιώθω ότι αποτελώ βάρος για τους άλλους	1	2	3	4
Zung10_20	Ακόμα χαίρομαι συνήθειες όπως παλιά	1	2	3	4

Κλίμακα STAI, από <i>Fountoulakis KN, et al., Ann Gen Psych 2006</i>		Σχεδόν ποτέ	Μερικές φορές	Συχνά	Σχεδόν πάντοτε
STAI10_1	Αισθάνομαι ευχάριστα	1	2	3	4
STAI10_2	Αισθάνομαι νευρική και υπερένταση	1	2	3	4
STAI10_3	Είμαι ικανοποιημένος -η με τον εαυτό μου	1	2	3	4
STAI10_4	Θα ήθελα να είμαι τόσο ευτυχισμένος -η όσο οι άλλοι δείχνουν να είναι	1	2	3	4
STAI10_5	Αισθάνομαι αποτυχημένος -η	1	2	3	4
STAI10_6	Αισθάνομαι ξεκούραστος -η	1	2	3	4
STAI10_7	Είμαι ήρεμος -η, ψύχραιμος -η και συγκροτημένος -η	1	2	3	4
STAI10_8	Αισθάνομαι πως οι δυσκολίες συσσωρεύονται, ώστε να μην μπορώ να τις ξεπεράσω	1	2	3	4
STAI10_9	Ανησυχώ πάρα πολύ για πράγματα που δεν έχουν σημασία	1	2	3	4
STAI10_10	Είμαι χαρούμενος -η	1	2	3	4
STAI10_11	Κάνω άσχημες σκέψεις	1	2	3	4
STAI10_12	Μου λείπει η αυτοπεποίθηση	1	2	3	4
STAI10_13	Αισθάνομαι ασφαλής	1	2	3	4
STAI10_14	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	1	2	3	4
STAI10_15	Αισθάνομαι ότι είμαι ανεπαρκής	1	2	3	4
STAI10_16	Είμαι ευχαριστημένος -η από τη ζωή μου	1	2	3	4
STAI10_17	Μη σημαντικές σκέψεις μου περνούν από το μυαλό και με ανησυχούν	1	2	3	4
STAI10_18	Παίρνω τις απογοητεύσεις τόσο πολύ στα σοβαρά, ώστε δεν μπορώ να τις διώξω από τη σκέψη μου	1	2	3	4
STAI10_19	Είμαι σταθερός χαρακτήρας	1	2	3	4
STAI10_20	Έρχομαι σε μια κατάσταση έντασης ή αναστάτωσης όταν σκέφτομαι τις τρέχουσες ασχολίες και τα ενδιαφέροντά μου	1	2	3	4

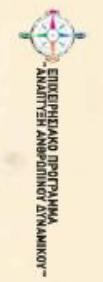
FB\_ACCOUNT: έχετε λογαριασμό στο Facebook? (1|Ναι, 0|Όχι)



## 8.2 Διαιτολογία

	1 <sup>ο</sup> ημέρα	2 <sup>ο</sup> ημέρα	3 <sup>ο</sup> ημέρα	4 <sup>ο</sup> ημέρα	5 <sup>ο</sup> ημέρα	6 <sup>ο</sup> ημέρα	7 <sup>ο</sup> ημέρα	
<b>Πρωινό</b>	1 φλ. γάλα 1,5% ½ φλ δημητριακά ολικής αλέσεως	1 γαουρτί 2% 60 g κροτίτσια σουσφιμένα	1 γαουρτί 2% 4 φρυγανιές ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% ½ κουλούρι σουσφιμένο (60g)	1 φλ. γάλα 1,5% ½ φλ δημητριακά ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% 60 g κροτίτσια σουσφιμένα	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	
<b>Δεκατιανό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
<b>Μεσημεριανό</b>	2 φλ (300g) Μπιλιές ή φασολάκια ή μπιρίσιμ 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g)	Κοτόπουλο φούρνου ή κοτόσουπας χωρίς πέτρα (90g)	1 φλ. Φασολία ή φακές σούπας 150g	1 μερ. ψωμί ψητό (120g)	2 φλ (300g) Φασολάκια 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g)	1,5 φλ. μακρόνια 225g	Μοσχαρίκι βραστό ή φούρνου (120g)	
	2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	1 φλ κριθαράκι ή μπικρόνια 150g ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	Σαλάτα εποχής 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	1 φλ. Πατάτες βραστές (180g.) ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	2 φέτες ψωμί (60g.)	1 φλ. μακρόνια 225g	1 φλ πατάτες φούρνου 180g ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	
<b>Απογευματινό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
<b>Βραδινό</b>	Τόνος σε νερό (120g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ. πατάτες βραστές ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 30 g γαλοπούλα 30 g cottage cheese Σαλάτα εποχής	Τόνος σε νερό (120g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ πατάτες βραστές ή 120 g γαλοπούλα ψητή Σαλάτα εποχής	2 φέτες ψωμί σικάλεως 30 g γαλοπούλα Σαλάτα εποχής	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλοπούλας 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g.)	Τοστ ολικής: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g.)	Τόνος σε νερό 120 g Σαλάτα εποχής 1 φλ. πατάτες βραστές ή Ρυζι 1 φλ. 150g 120 g κοτόπουλο βραστό Σαλάτα εποχής	1 ψωμάκι σικάλεως 60 g Σαλάτα εποχής 1 γαουρτί 2% ή Ρυζι 1 φλ. 150g 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g.) Σαλάτα εποχής

Ανο μερίδα μογευσιμένου φουρνιού προσθέτετε 1 κουτ. σούπας (10g) ελαιόλαδο.  
Προ ύπνου: ½ φρούτο εποχής ή ½ φλ γάλα 1,5%



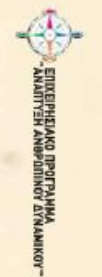
### Προσωπικό Πρόγραμμα Διατροφής για Άτομα με Παχυσαρκία (Π1)



### Προσωπικό Πρόγραμμα Διατροφής για Άτομα με Υπέρταση (Υ1)

	1 <sup>ο</sup> ημέρα	2 <sup>ο</sup> ημέρα	3 <sup>ο</sup> ημέρα	4 <sup>ο</sup> ημέρα	5 <sup>ο</sup> ημέρα	6 <sup>ο</sup> ημέρα	7 <sup>ο</sup> ημέρα
<b>Πρωινό</b>	1 φλ. γάλα 1,5% η γιαούρτι 2% ή 30 g τυρί χαμηλών λιπιδίων 2 κουτ. σούπας νωπόδες βρώμικες (Quaker) ή 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% η γιαούρτι 2% 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως 30g (30g) ½ κουτ. Σούπας μέλι.	1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g)	1 φλ. γάλα 1,5% η γιαούρτι 2% ή 30 g τυρί light 2 κουτ. σούπας νωπόδες βρώμικες (Quaker) ή 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως	1 ποτήρι γάλα πορτοκάλι 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως ολικής 1 κομμάτι σφολιότυρο (50g)	1 φλ. γάλα 1,5% η γιαούρτι 2% 2 μικρές φρυγανιές (2x15g) ½ κουτ. Σούπας μέλι.	1 φλ. γάλα 1,5% η γιαούρτι 2% ή 30 g τυρί light 2 κουτ. σούπας νωπόδες βρώμικες (Quaker) ή 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
<b>Δεκατιανό</b>	1 φρούτο εποχής	1 μέτριο Κουλούρι με σουσούρι ή 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως	1 φρούτο εποχής	1 μέτριο Κουλούρι με σουσούρι ή 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής
<b>Μεσημεριανό</b>	1 μερίδα γεμιστά με ριζάρι (2ημ) 250 g / 1,5 φλ σπονδυλικούς/ λαχανορριζο/προσπορριζο 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (50g / 1,5 σπιρτοκουτό) Σαλάτα εποχής ½ κουτ. Σούπας ελαιόλαδο	1 μερίδα κοτόπουλο ψιτό ή άσπρο χοιρινό ή άσπρο μοσχαρί (140g) 1 μέτριο πατάτο ψιτό η 180 g ριζάρι Βρασμένο (1 φλ) Σαλάτα εποχής ½ κουτ. Σούπας ελαιόλαδο	1 μερίδα φασολία γίνωτες (250g / 1,5 φλ) ή 1 ποτήρι σούπα σούπας λαοκρέας, φασολία, ρεβέθια (300g) 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως ολικής	2 μερίδα μπιφτέκια ψιτό (2x70g) με ½ φλ. ριζάρι Βρασμένο (90g) η 1 μερίδα νωπόβρώμικια (4ημ) Σαλάτα εποχής ½ κουτ. σούπας	1 μερίδα φασολάκια νιωνιά (250g / 1,5 φλ) ½ πατάτο νιωνιά 1 μερίδα σπανάκι (250g / 1,5 φλ) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπιδίων (50g) 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως	1 μερίδα μακαρόνια (250g) 3 κουτ. σούπας κίμα (90g) Σαλάτα εποχής 1 κουτ. σούπας ελαιόλαδο	1 μερίδα ψαρι ψιτό/ σούπα (150g) 1 πατάτο Βρασμένο (120g) Σαλάτα εποχής 1 κουτ. Σούπας ελαιόλαδο
<b>Απογευματινό</b>	3-4 δαμάσκηνα ή 1 φρούτο εποχής	3-4 δαμάσκηνα ή 1 φρούτο εποχής	1 γιαούρτι 0% με φρούτα	3-4 δαμάσκηνα ή 1 φρούτο εποχής	1 γιαούρτι 0% με φρούτα	1,5 φρούτο εποχής	40g παστίλι.
<b>Βραδινό</b>	2 κουτ. Σούπας cottage Ντομάτα τριμμένη	½ μερίδα κοτόπουλο ψιτό ή άσπρο χοιρινό ή άσπρο μοσχαρί. 1 μέτριο πατάτο ψιτό η 180 g ριζάρι Βρασμένο Σαλάτα εποχής ½ κουτ. Σούπας ελαιόλαδο	2 αυγά αυγά ή βρασμένα Μανιτάρια Πιπερίες ½ κουτ. Σούπας ελαιόλαδο 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως ολικής (30g)	1 φλ. ριζάρι Βρασμένο (180g) (ή το μεσημέρι) ½ κουτ. Σούπας ελαιόλαδο 1 φλ. γιαούρτι 2% (200g)	2 κουτ. Σούπας cottage Ντομάτα τριμμένη	2 κουτ. σούπας νωπόδες βρώμικες (Quaker)	Χαμηλάτη σαλάτα 1 σπιρτοκουτό τυρί χαμηλών λιπιδίων (30g)

Άνω μερίδα μεγεθυμένου φαγητού προσθέτετε 1 κουτ. σούπας (10g) ελαιόλαδο



### Πρωτοδικό Πρόγραμμα Διατροφής για Άτομα με Παχυσαρκία (Π1)

	1 <sup>ο</sup> ημέρα	2 <sup>ο</sup> ημέρα	3 <sup>ο</sup> ημέρα	4 <sup>ο</sup> ημέρα	5 <sup>ο</sup> ημέρα	6 <sup>ο</sup> ημέρα	7 <sup>ο</sup> ημέρα	
<b>Πρωινό</b>	1 φλ. γάλα 1,5% ½ φλ δημητριακά ολικής αλέσεως	1 γιαούρτι 2% 60 g κρέμα σοουρμέλια	1 γιαούρτι 2% 4 φρούτες ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% ½ κουλούρι σοουρμέλιο (60g.)	1 φλ. γάλα 1,5% ½ φλ δημητριακά ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% 60 g κρέμα σοουρμέλια	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	
<b>Δεκατιανό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
<b>Μεσημεριανό</b>	2 φλ (300g.) Μπιφιές ή φασολάκια ή μπιφτί Λιπαρών (30g.) 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	Κοτόπουλο φούρνου ή κοτόπουλος χωρίς πέτρα (90g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ κρεμόσακι ή μακαρόνια 150g ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	1 φλ. Φασολία ή φακές σοουρι (50g.) Σαλάτα εποχής 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.) 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.)	1 μερ. ψωμί ψιτό (120g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ. Πατατές βραστές (180g.) ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	2 φλ (300g.) Φασολάκια 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) 2 φέτες ψωμί (60g.)	1,5 φλ. μακαρόνια 225g. Σαλάτα εποχής 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.)	Μοσχαράκι βραστό ή φούρνου (120g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ πατατές φούρνου 180g ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.)	
<b>Απογευματινό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
<b>Βραδινό</b>	Τόνος σε νερό (120g.) Σαλάτα εποχής 1 φλ πατατές βραστές ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g.) Ψύζι 1 φλ 150g ή 1 ντάκο 120 g κοτόπουλο φάιλετο Σαλάτα εποχής	Τοστ ολικής: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 30 g γαλοπούλα 30 g cottage cheese Σαλάτα εποχής Ψύζι 1 φλ 150g ή 40 g κοτόπουλο φάιλετο Σαλάτα εποχής	Τόνος σε νερό (120g.) Σαλάτα εποχής 1φλ πατατές βραστές ή 2 φέτες ψωμί αλεύσεως 120 g γαλοπούλα ψητή Σαλάτα εποχής	2 φέτες ψωμί αλεύσεως 30 g γαλοπούλα πατατές βραστές ή 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) Σαλάτα εποχής	2 φέτες ψωμί αλεύσεως 1 φ. γαλοπούλας Σαλάτα εποχής 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) Σαλάτα εποχής	Τοστ ολικής: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλοπούλας 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) Σαλάτα εποχής 1 ντάκο 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) 1 φ. γαλοπούλας	Τόνος σε νερό 120 g Σαλάτα εποχής 1 φλ. πατατές βραστές ή Ψύζι 1 φλ 150g ή 120 g κοτόπουλο βραστό Σαλάτα εποχής	1 ψωμάκι αλεύσεως 60 g Σαλάτα εποχής 1 γιαούρτι 2% ή Τραχανιά 1 φλ 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g.) Σαλάτα εποχής

Ανα μερίδα μαγειρευμένου φαγητού προσθέτετε 1 κουτ. σούπας (10g) ελαιόλαδο.

Προ ύψους: ½ φρούτο εποχής ή ½ φλ γάλα 1,5%



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΕΝΤΡΟ  
ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ  
ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΚΙΝΗΤΗΣ  
ΥΓΙΑΝΗΣ



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ  
ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΗΣ



ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ  
"ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΔΥΝΑΜΙΚΩΝ"



ΕΣΠΑ  
2007-2013  
ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΑΓΡΟΤΙΚΗΣ  
ΚΑΙ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΑΣ  
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΑΝΤΙΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗΣ  
ΚΑΙ ΚΡΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

## Προσωπικό Πρόγραμμα Διατροφής για Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ1)

	1 <sup>ο</sup> ημέρα	2 <sup>ο</sup> ημέρα	3 <sup>ο</sup> ημέρα	4 <sup>ο</sup> ημέρα	5 <sup>ο</sup> ημέρα	6 <sup>ο</sup> ημέρα	7 <sup>ο</sup> ημέρα
<b>Πρωινό</b>	1 φλ. γάλα 1,5% 1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.)	1 γιαούρτι 2% 3 κ.σ δημητριακά (30gr.)	1 γιαούρτι 2% 3 φρυγανιές ολικής αλέσεως (30gr.)	1 φλ. γάλα 1,5% 3 φρυγανιές ολικής αλέσεως (30gr.)	1 φλ. γάλα 1,5% 3 κ.σ δημητριακά (30gr.)	1 φλ. γάλα 1,5% 1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.)	1 φλ. γάλα 1,5% 1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.)
<b>Δεκατοπνό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής
<b>Μεσημεριανό</b>	2 γευσιτέες πιπεριές με ρυζι ή 1,5 φλ. σπεντακόρυφο ή 1,5 φλ. μακαρόνια με μανιτάρια ή ριζότο με λαχανικά (125gr.)	1 μερ. κοτόπουλο φούρνου ή καταπολιός χωρίς πέτρα (90gr.)	1 φλ. φασόλια ή φλ. Γλυκός ή φλ. φακές (150gr.) ή 1 φλ. φακές (180gr.) με ζωμό αφέσου	1 τετραπύρα ή 12 σαβόλες στο φούρνο ή 1 λαμπρική (120gr.)	2 φλ. φασολάκια ή 1,5 φλ. λιπάρη ή 1μυζή (180gr.) ή 1,5 φλ. μπουκιές (220gr.)	Ουζέλιτο με 1 αυγό και 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.) και 1 φ. γαλοπούλας	1 μπιφτέκι ή 1 μπριζόλα ή κρέας καταπολιός (90gr.)
	1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.)	1 μερ. πατάτες φούρνου (120gr.) ή 3/4 φλ. Ριζότο (140gr.) ή φλ. κριθαράκι (180gr.) ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60gr.)	1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.)	1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30gr.)	1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.)	1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30gr.)	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60gr.) ή 1 φλ. πατατοσαλάτα (180gr.)
<b>Απογευματινό</b>	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής
<b>Βραδινό</b>	Τσούρα σε νερό (60gr.) με 1 σπιρί. φέτα (30gr.) ή 90gr. κοτόπουλο ψιτό	Τσούρα ολικής: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλοπούλας 1 φ. κασέρι light	Αυγό Βραστό ή ουζέλιτο ή 1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.)	1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.) ή 2 κ.σ cottage cheese (160gr.)	Τσούρα ολικής: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλοπούλας 1 φ. κασέρι light	1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 1 Ντικόκ (60gr.)	2 φ. γαλοπούλας με 1 σπιρί. φέτα (30gr.) ή 60gr. τόνο
	Σαλάτα εποχής	1 κουμάρι τυρί χαμηλών λιπιδίων (30gr.) 1 Ντικόκ (60gr.) Τρυπητή ντομάτα	Σαλάτα εποχής	Σαλάτα εποχής	Σαλάτα εποχής	1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 3 φρυγανιές (30gr.)	Σαλάτα εποχής 3 κ.σ δημητριακά (30gr.) ή 1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.)
	1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή φλ. μακαρόνικα (120gr.)		1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 3 φρυγανιές (30gr.)	1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 3 φρυγανιές (30gr.)	1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 3 φρυγανιές (30gr.)	1,5 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (45gr.) ή 3 φρυγανιές (30gr.)	1 φρούτο εποχής

Ανα μερίδα μαγειρεμένου φρούτου προσθέτετε 1 κουτ. σούδας (10gr) ελαιόλαδο.

Προ ύψους: ½ φρούτο εποχής ή ½ φλ γάλα 1,5%



ΕΥΡΩΠΑΪΚΗ ΈΝΩΣΗ  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΟΣΩΝ  
ΚΟΜΜΙΝΩΝ ΚΑΙ ΑΓΡΟΤΙΚΗΣ



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ  
ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΑΓΡΟΤΙΚΗΣ ΔΙΑΣΤΑΣΗΣ



ΕΣΠΑ  
2007-2013  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ



## ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

### Στο κυρίως γεύμα, για ποικιλία, μπορείτε να αντικαταστήσετε [στις ποσότητες του διατολόγιου]:

- ❖ Φασολάκια, μελιτζάνες, αγκινάρες, μπιράμι, μπράμπες,
- ❖ 1 μέτριο ψάρι ψητό/ βραστό: 1 τσιπούρα, λαυράκι, σαρδέλες, μπακαλιάρο κ.ά
- ❖ Κοτόπουλο με γαλοπούλα ή με κίμα πουλερικών (μυοειφιμένα στη σάρα, ψητά ή βραστά).
- ❖ Φακές με ξερά φασόλια, μπουρμπούκα, γίνοντες, ρεβίθια, φάβα
- ❖ Μοσχαρίσιο κρέας χαμηλών λιπαρών, με χοιρινό χαμηλών λιπαρών ή κίμα χαμηλών λιπαρών
- ❖ Μακαρόνια με κριθαράκι, τραχανά, χυλόριτες, κουσκούς κ.ά.

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

**Άποχο τυρί** = Τυριά χαμηλά σε λιπαρά (π.χ. Λευκό ή κίτρινο τυρί χαμηλών λιπαρών, ανθότυρο, μυζήθρα, κατίκι, γαλοτύρι, cottage cheese)  
Για ασθενείς με υπέρταση και καρδιολογικά, επιλέγεται ανθότυρο, μυζήθρα, κατίκι, γαλοτύρι, cottage cheese)

**1 Ισοδύναμο φρούτου [μικρό]** = 1 πορτοκάλι (100 γρ), 1 μήλο (100 γρ), 1 ακτινίδιο (100 γρ), 1 σκιάδι (100 γρ), 2 φέτες πεπόνι (200 γρ), 1 φέτα καρπούζι (230 γρ), 1 ροδάκινο (150 γρ), 8-10 φράουλες (80 γρ), 10 κερύσια (80 γρ), 12 ρώγες σταφύλι (60 γρ), 2 Βερδικόκα (80 γρ) 1/2 ποτήρι χυμό (120 ml), ½ μπιανάνα (60 γρ), ½ φλιτζάνι ανανά (70 γρ), ½ γκρέιπφρουτ (150 γρ), 2 δαμάσκινα (75 γρ).

### Σαλάτα εποχής:

- 2 φλ. Φρέσκα ωμά λαχανικά (ντομάτα, μορούλι, αγγούρι, λάχανο, κορότι, ρόκα)
- 1 φλ. Βρασμένο λαχανικά (κόχρα, παντζάρι, μηρόκολο, κουνουριό, καλακυθόκια)

**Ψωμί [1 Ισοδύναμο ψωμιού]** = 1 λεπτή φέτα ψωμί (30 γρ) = ½ κουλούρι με σουσάμι = ½ φλ. δημητριακά ηρωνού = ½ ντάκος (30γρ) = 1 Bar δημητριακών = 2 κριτσίνια = 2 φρυγανιές = 2 μικρά παξιμάδια

**Στη διάρκεια του δείπνου θα γίνει εκπαίδευση των ισοδυνάμων σε όλους τους ασθενείς ώστε να μπορέσουν να τροποποιούν και να εξατομικεύουν το διατολόγιό τους**