



ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

«Παρεμβατικό Πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής στο Δήμο Γλυφάδας-Χαλανδρίου»

ΚΩΝΣΤΑΝΤΕΛΟΣ ΑΝΤΩΝΗΣ

ΑΜ: 3476

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΧΑΣΑΠΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2014

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής μελέτης έγινε έπειτα από πολύ καιρό επίπονης και επίμονης εργασίας και μετά από πολλές δυσκολίες τόσο σε επαγγελματικό όσο και σε προσωπικό επίπεδο και για αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω την κυρία Χασαπίδου Μαρία και Παπαδημητρίου Κωνσταντίνα για την επίβλεψη, καθοδήγηση, συμβουλές και ανοχή κατά την διάρκεια εκπόνησης της εργασίας.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όλους τους συναδέλφους και συμφοιτητές αλλά και τους συμμετέχοντες για την διεξαγωγή των παρεμβάσεων.

Κωνσταντέλος Αντώνης

	ΣΕΛΙΔΑ
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	8
1. Παχυσαρκία	
1.1 Παχυσαρκία και Δημόσια Υγεία	8
1.1.1 Επιδημιολογία και μέθοδοι προσδιορισμού της παχυσαρκίας	8
1.1.2 Αιτιολογία της παχυσαρκίας	10
1.1.3 Παχυσαρκία και κίνδυνος για σχετιζόμενες παθήσεις	10
1.1.4 Παθήσεις σχετιζόμενες με την παχυσαρκία	10
1.1.4.1 Μεταβολικό σύνδρομο	11
1.1.4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης	11
1.1.4.3 Καρδιαγγειακές παθήσεις	12
1.1.4.4 Καρκίνος	12
1.1.4.5 Ψυχικές διαταραχές	12
1.3.1.10 Παχυσαρκία και ενδοκρινικό σύστημα	13
1.3.2 Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	13
1.3.2.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	13
1.3.2.1.1 Καταστολείς του αισθήματος της πείνας	13
1.3.2.1.2 Ουσίες που προκαλούν μειωμένη απορρόφηση θρεπτικών στοιχείων	14
1.3.2.1.3 Βότανα και συμπληρώματα διατροφής	15
1.3.3.2 Χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	15
1.3.3.2.1 Είδη χειρουργικής επέμβασης	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	
2. Καρδιαγγειακά Νοσήματα	17
2.1 Στεφανιαία Νόσος	17
2.2 Αθηροσκλήρωση, θρομβογέννεση και στεφανιαία νόσος	18
2.3 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου	20
2.4 Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής σχετιζόμενα με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου	20
2.4.1 Δίαιτα	20
2.4.2 Κάπνισμα	20
2.4.3 Υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος	20
2.4.4 Μειωμένη φυσική δραστηριότητα	21
2.5 Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά σχετιζόμενα με αυξημένο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου	21
2.5.1 Υπέρταση	21
2.5.2 Δυσλιπιδαιμία	22
2.5.3 Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και σακχαρώδης διαβήτης	22
2.5.4 Παχυσαρκία	22
2.6 Τα λιπίδια ως παράγων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου	23
2.6.1 Λιποπρωτεΐνες	23
2.6.2 Η LDL ως παράγων κινδύνου	24
2.7 Η μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης ως παράγων κινδύνου	24
2.8 Η υπερτριγλυκεριδαιμία ως παράγων κινδύνου	25
2.9 Δυσλιπιδαιμίες	26

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

3.1.	Υπέρταση και διατροφή	27
3.2.	Η αρτηριακή πίεση	28
3.3.	Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης	29
3.4.	Παθοφυσιολογία τα νόσου	31
3.5.	Παράγοντες κινδύνου και καρδιαγγειακές παθήσεις	32
3.6.	Διαστρωμάτωση του κινδύνου	35
3.7.	Προσέγγιση στη θεραπευτική αγωγή	34
3.7.1.	Αλλαγή στον τρόπο ζωής	34
3.7.1.1.	Παχυσαρκία	35
3.7.1.2.	Πρόσληψη Νατρίου	36
3.7.1.3.	Κάλιο	38
3.7.1.4.	Ασβέστιο	38
3.7.1.5.	Μαγνήσιο	39
3.7.1.6.	Αλκοόλ	39
3.7.1.7.	Πρωτεΐνη	40
3.7.1.8.	Υδατάνθρακες	41
3.7.1.9.	Λιπαρά	41
3.7.2.	Αντιυπερτασική θεραπεία και παράγοντες κινδύνου	42
3.7.3.	Φαρμακευτική αγωγή	42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4	Διατροφική αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη	44
4.1	Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	44
4.2	Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	45
4.3	Ειδικοί τύποι διαβήτη	46
4.4	Διαβήτης κνήσεως- παθοφυσιολογία	47
4.5	Οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη	48
4.5.1	Διαβητική κετοοξέωση	48
4.5.2	Παρακολούθηση της ρύθμισης του διαβήτη	49
4.5.3	Αυτοέλεγχος	49
4.5.4	Αυτορρύθμιση	50
4.5.5	Μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη	50
4.5.6	Μακροαγγειοπάθεια-παθογενετικοί μηχανισμοί	51
4.5.7	Στεφανιαία νόσος	51
4.5.8	Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια	52
4.5.9	Εγκεφαλοαγγειακή νόσος	52
4.5.10	Υπέρταση	52
4.5.11	Διαβητική μικροαγγειοπάθεια	52
4.5.12	Διαβητική νεφροπάθεια	52
4.5.13	Διαβητική νευροπάθεια	54
4.6	Πρόληψη του διαβήτη	54
4.7	Φαρμακευτική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη	55
4.7.1	Ινσουλίνη	55
4.7.2	Αντιδιαβητικά δισκία	55
4.8	Η σωματική άσκηση στο Διαβήτη	55
4.9	Διατροφικοί στόχοι	56
4.9.1	Διατροφικές συστάσεις	57
4.9.2	Υδατάνθρακες και διαβήτης	58

4.9.3	Πρωτεΐνες και διαβήτης	59
4.9.4	Διαιτητικό λίπος και διαβήτης	59
4.9.5	Ενεργειακό ισοζύγιο και παχυσαρκία	59
4.9.6	Μικροθρεπτικά συστατικά και διαβήτης	60
4.9.7	Αλκοόλ και διαβήτης	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ		
5	Παρεμβατικά προγράμματα	60
5.1	Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης	61
5.2	Διατροφικές Παρεμβάσεις σε Μη Μεταδιδόμενα Νοσήματα	63
5.2.1	Παχυσαρκία	63
5.2.2	Καρδιαγγειακή νόσος	66
5.2.3	Υπέρταση	67
5.2.4	Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)	69
5.3	Επιλογή των κατάλληλων εργαλείων	70
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ		
6.	Σκοπός	72
6.1.	Μεθοδολογία	72
6.2.	Δείκτες αξιολόγησης	73
6.3.	Πορεία παρέμβασης	74
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ		
7.	Στατιστική ανάλυση	75
7.1.	Αποτελέσματα	75
7.2.	Γενικά στοιχεία δείγματος	76
7.3.	Διατροφικά και Συμπεριφορικά στοιχεία Δείγματος	78
7.4.	Οικογενειακή κατάσταση και ύπαρξη νόσου	89
ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ		103
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ		105

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό να καταγράψει τις διατροφικές συνήθειες καθώς επίσης και τις συμπεριφορικές συνήθειες πασχόντων από μη μεταδιδόμενα νοσήματα αλλά και να αξιολογήσει τα αποτελέσματα ενός προγράμματος διατροφικής παρέμβασης το οποίο σαν βασικό στόχο έχει τη βελτίωση της διατροφικής συμπεριφοράς, των ανθρωπομετρικών μετρήσεων και των βιοχημικών δεικτών.

Μέθοδος: Βασική προϋπόθεση για τη συμμετοχή στο πρόγραμμα ήταν η ύπαρξη μιας τουλάχιστον από τις καταστάσεις τις οποίες εξετάζαμε, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακή νόσος, υπερλιπιδαιμία και υπέρταση. Η πρώτη φάση του προγράμματος περιελάμβανε εκτίμηση των διατροφικών και συμπεριφορικών συνηθειών του δείγματος καθώς επίσης πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις, % ποσοστό σωματικού λίπους, περιφερειών μέσης, γοφών και λαιμού. Την αρχική εκτίμηση ακολούθησε χορήγηση ειδικής διαίτας σε κάθε συμμετέχοντα καθώς και συμβουλές γύρω από τη διατροφή, την υγεία και το πρόγραμμά του για όλη τη διάρκεια της παρέμβασης. Η συμμόρφωση των συμμετεχόντων στις νέες συνήθειες και πορεία μεταβολής των σωματομετρικών δεδομένων αξιολογήθηκαν τακτικά σε όλη τη διάρκεια του προγράμματος.

Αποτελέσματα: Ως προς τη λήψη και αξιολόγηση των συμμετεχόντων παρατηρήθηκε ότι δείγμα ακολουθεί κάποιες από τις οδηγίες που ισχύουν γύρω από την φιλοσοφία της διατροφής και πως πρέπει να την χρησιμοποιούμε και αυτό φαίνεται στην κατανάλωση των γευμάτων τα οποία μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων καταναλώνει και 5 ενδεχομένως και 6 γεύματα ημερησίως σε καθημερινή βάση και μικρό το ποσοστό εκείνων που δεν καταναλώνει κάποιο-α γεύμα-τα για κάποιες χρονικές περιόδους. Άξιο αναφοράς είναι το γεγονός ότι μεγάλο ποσοστό του δείγματος (70,4%) παραλείπει κάποιο-α γεύματα λιγότερο 1 φορά το τρίμηνο λόγω φόρτο εργασίας, στοιχείο που δείχνει την σημασία της αναπλήρωσης ενέργειας μέσα στην ημέρα και ειδικότερα κατά την εργασία. Ως προς την υπέρταση σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση τα άτομα με παιδιά δεν εμφάνιζαν υπέρταση σε σχέση με άτομα χωρίς παιδιά τα οποία εμφάνιζαν. Τα ποσοστά σωματικού λίπους και HDL-χοληστερόλης επηρεάζονται από την ύπαρξη ή μη παιδιών. Ως προς την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών τα light γάλα, γιαούρτι και τυρί σε σχέση με το ΔΜΣ υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση τόσο για το light γάλα και το γιαούρτι ($p=0.052$) όσο και για το τυρί με τυρί με χαμηλά λιπαρά $p=0.011$, όπως επίσης συσχέτιση μεταξύ αυξημένης κατανάλωσης σοκολάτας και ΔΜΣ.

Συμπεράσματα: Από την επεξεργασία των διατροφικών δεδομένων προέκυψε ότι για τον Δήμο Γλυφάδας η οικογενειακή κατάσταση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ύπαρξη σωματικού λίπους και της HDL-χοληστερόλης. Σχετικά με την πορεία μεταβολής των ανθρωπομετρικών δεδομένων στα πλαίσια του προγράμματος παρέμβασης προσδοκούμε την βελτίωση που δεν είδαμε κατά την διάρκεια να την παρατηρήσουμε στην πορεία.

1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1. Παχυσαρκία και δημόσια υγεία

Η παχυσαρκία είναι αναμφισβήτητα μία από τις συχνότερα εμφανιζόμενες ασθένειες στις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμα όμως και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου ο υποσιτισμός θεωρείται το κυριότερο διατροφικό πρόβλημα, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται με ανησυχητικούς ρυθμούς¹. Αναγνωρίζεται ως χρόνια νόσος, αφού σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο θνησιμότητας, παρουσιάζοντας έτσι ομοιότητες με την υπέρταση και την υπερχοληστερολαιμία (σχήμα 19,1). Παράλληλα, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση των κυριότερων μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο σακχαρώδης διαβήτης.² Η παχυσαρκία θεωρείται ο μοναδικός από τους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων με τόσο ευρείες ψυχοκοινωνικές διαστάσεις.

Συμπερασματικά, η παχυσαρκία δεν μπορεί να οριστεί μονοδιάστατα ως ένα πρόβλημα υγείας, αλλά ως ένα πλαίσιο προβλημάτων που αφορούν πολλούς τομείς της ζωής του ανθρώπου. Θετικό είναι το γεγονός ότι τελευταία αναγνωρίζεται από όλους ότι η λύση του προβλήματος δεν πρέπει να περιλαμβάνει μόνο την ιατρική προσέγγιση, αλλά και πολλές άλλες παρεμβάσεις, με στόχο την συνολική βελτίωση της υγείας του ατόμου.

1.2. Επιδημιολογία και μέθοδοι προσδιορισμού της παχυσαρκίας

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) (World Health Organization-WHO), η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει ποσοστό σωματικού λίπους πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που λειτουργεί επιβαρυντικά για την υγεία του.⁶ Η εκτίμηση της σύστασης του σώματος, του ποσοστού σωματικού λίπους και κατανομή αυτού, έχει μεγάλη σημασία στην περίπτωση της παχυσαρκίας, καθώς με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται και ο κίνδυνος εμφάνισης ορισμένων ασθενειών, όπως των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Οι μέθοδοι αξιολόγησης σωματικού λίπους χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις εργαστηριακές μεθόδους (όπως η αξονική τομογραφία, η μαγνητικά τομογραφία, η απορροφουσιμετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας, η υποβρύχια ζύγιση, η διάλυση διπλά σημασμένου ύδατος) και τις μετρήσεις πεδίου, δηλαδή μεθόδους που μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ευκολία στην κλινική πρακτική, όπως η ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές και περιφέρειες) και η ανάλυση της βιοηλεκτρικής εμπέδησης.

Κατά την αξιολόγηση της σύστασης σώματος στην κλινική πρακτική, είναι σημαντικό να λαμβάνονται υπόψη δύο βασικοί παράμετροι: η αξιοπιστία και η απαναληψιμότητα της μεθόδου, καθώς και το χρονικό διάστημα που θα μεσολαβεί μεταξύ επαναλαμβανόμενων μετρήσεων κατά τη διάρκεια του θεραπευτικού πρωτοκόλλου.⁷

Ο πιο εύχρηστος τρόπος αξιολόγησης του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος υπολογίζεται:

$$\text{Δείκτης μάζας σώματος} = \text{Βάρος σώματος}/\text{ύψος}^2 \text{ (kg/m}^2\text{)}$$

Το σημαντικότερο μειονέκτημα του ΔΜΣ αφορά τη χρήση του στη αξιολόγηση ατόμων των οποίων η μυϊκή μάζα είναι ιδιαίτερα αυξημένη, όπως είναι οι αθλητές ενδυνάμωσης. Στις περιπτώσεις αυτές το σωματικό βάρος μπορεί να είναι αυξημένο σε σχέση με το ύψος τους, αλλά εν τούτοις δεν θα μπορούσαν να θεωρηθούν παχύσαρκοι, γιατί η αύξηση του βάρους δεν συνοδεύεται και από αντίστοιχη αύξηση του λιπώδους ιστού. Το ποσοστό αυτών των ατόμων, όμως, στο γενικό πληθυσμό είναι πολύ μικρό, γεγονός που δικαιολογεί την ευρεία χρήση του ΔΜΣ, ο οποίος παρουσιάζει υψηλές τιμές συσχέτισης με το σωματικό λίπος, όπως αυτό που προκύπτει από τις ανεξάρτητες μεθόδους μέτρησής του. Ωστόσο παρατηρούνται διαφοροποιήσεις ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη φυσική κατάσταση και την εθνικότητα.^{9,10}

Οι συστάσεις του ΠΟΥ προτείνουν τη χρήση ενός ακόμα δείκτη για την αξιολόγηση της κατανομής του λίπους. Πιο συγκεκριμένα, προτείνεται η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης, η οποία συσχετίζεται με τα αποθέματα σπλαχνικού λίπους, ως έμμεσο μέτρο εκτίμησης της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας.¹² Εάν η περιφέρεια μέσης είναι μεγαλύτερη από 102 εκατοστά για τους άνδρες και 88 εκατοστά για τις γυναίκες υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Όσον αφορά τη κατάσταση στην Ελλάδα, τα στοιχεία που υπάρχουν είτε προέρχονται από έρευνες περιορισμένης γεωγραφικής εμβέλειας, είτε αναφέρονται σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες. Ως εκ τούτου δε μπορούν να θεωρηθούν αντιπροσωπευτικά του ελληνικού πληθυσμού, είναι όμως τα μόνα διαθέσιμα. Για παράδειγμα, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (η οποία έχει συμπεριλάβει αντιπροσωπευτικό τυχαίο δείγμα ενηλίκων στο νομό Αττικής) έδειξε ότι το 53% των ανδρών και το 31% των γυναικών είναι υπέρβαροι, ενώ το 20% των ανδρών και 15% των γυναικών παχύσαρκοι.¹³ Επίσης, από τα δεδομένα της μελέτης ΕΠΙΚ,¹⁴ προέκυψε ότι 50,6% και 29,9% των ανδρών ήταν υπέρβαροι και

παχύσαρκοι αντίστοιχα, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στις γυναίκες ήταν 39,5% και 42,6%. Το δείγμα στη μελέτη ΕΠΙΚ δεν ήταν τυχαίο, αλλά περιλάμβανε ενήλικες εθελοντές και μάλιστα μεγαλύτερης ηλικίας από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.

1.1.2. Αιτιολογία της Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία αποτελεί αποτέλεσμα της διαταραχής του ισοζυγίου ενέργειας και, πιο συγκεκριμένα, αποτέλεσμα του θετικού ισοζυγίου ενέργειας. Με τον όρο ισοζύγιο ενέργειας καλούμε την ισορροπία μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής κατανάλωσης. Διαταραχή του ισοζυγίου οδηγεί σε αλλαγή των ενεργειακών αποθηκών του σώματος και επομένως αλλαγή του σωματικού βάρους. Στο θετικό ισοζύγιο ενέργειας, η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από τη ενεργειακή κατανάλωση με αποτέλεσμα όταν αυτό διατηρηθεί για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα, να αυξηθούν οι ενεργειακές αποθήκες του σώματος, το σωματικό λίπος, και επομένως να εμφανισθεί παχυσαρκία. Μία σειρά από περιβαλλοντικούς παράγοντες επηρεάζουν το ισοζύγιο ενέργειας, ενώ η επιδεκτικότητα του ατόμου στις περιβαλλοντικές επιδράσεις επηρεάζεται από γενετικούς και άλλους παράγοντες. Το υπερβάλλον σωματικό βάρος στους παχύσαρκους αποτελείται περίπου κατά 75% από λίπος και κατά 25% από άλιπη μάζα-αποτελείται από 75% νερό και 25% πρωτεΐνες.

1.1.3. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

1.1.4. Παθήσεις σχετιζόμενες με την παχυσαρκία

Έχει διαπιστωθεί ότι η παχυσαρκία συνδέεται με την ινσουλινοαντοχή, την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την αθηροσκλήρωση, τις καρδιοπάθειες, ορισμένα αναπνευστικά προβλήματα, διαταραχές του ύπνου, ψυχιατρικές διαταραχές, προβλήματα στη χοληδόχο κύστη, την οστεοαρθρίτιδα και άλλες νόσους.

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

1.1.4.1. Μεταβολικό σύνδρομο

Κύριο χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου είναι η αντίσταση στις δράσεις της ινσουλίνης ή η ινσουλινοαντοχή. Ως ινσουλινοαντοχή ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία οι ιστοί του οργανισμού δεν αντιδρούν στη έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας σύμφωνα με τα αναμενόμενα σε φυσιολογικές συνθήκες. Η ινσουλινοαντοχή είναι συχνό φαινόμενο στα παχύσαρκα άτομα. Στο πρώτο στάδιο της εμφάνισής της δεν συνοδεύεται από αύξηση των επιπέδων γλυκόζης. Καθώς η μη φυσιολογική αυτή κατάσταση συνεχίζεται, εμφανίζεται αντοχή στη γλυκόζη. Όταν το πάγκρεας φτάσει στο σημείο να αδυνατεί να παράγει αυξημένες ποσότητες ινσουλίνης, παρουσιάζεται σταδιακά δυσανεξία στη γλυκόζη και στη συνέχεια σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Στην πραγματικότητα, η παχυσαρκία αποτελεί τον πιο σημαντικό «περιβαλλοντικό» προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη διαβήτη.

Η ινσουλινοαντίσταση έχει ως αποτέλεσμα και τη μειωμένη κάθαρση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από το πλάσμα. Στο λιπιδαιμικό προφίλ ενός παχύσαρκου ατόμου, λόγω της ινσουλινοαντοχής, είναι πιθανό να παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα VLDL και LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης.

Η ινσουλινοαντίσταση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης στα παχύσαρκα άτομα. Έχει αποδειχθεί ότι όσο μεγαλύτερη η ινσουλινοαντοχή τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης.⁵⁴ Πιθανός μηχανισμός μέσω του οποίου η υπερινσουλιναίμια της παχυσαρκίας αυξάνει την αρτηριακή πίεση είναι η αύξηση της νεφρικής λειτουργίας.

Άτομα με ανδροειδούς τύπου παχυσαρκία παρουσιάζουν αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων στη μεταπορροφητική φάση και εξασθενημένη καταστολή της απελευθέρωσης λιπαρών οξέων μέσω της ινσουλίνης.

1.1.4.2. Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη είναι 5 φορές υψηλότερος στις γυναίκες με ΔΜΣ 25kg/m², 28 φορές σε αυτές με ΔΜΣ 30kg/m² και 93 φορές σε αυτές με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 35kg/m², συγκριτικά με γυναίκες που έχουν ΔΜΣ χαμηλότερο του 2135kg/m². Στους άνδρες ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 2,2 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ μεταξύ του 25 και 26,9kg/m², 6,7 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ μεταξύ 29 και 30kg/m² και 42 φορές για αυτούς που έχουν ΔΜΣ 35kg/m² ή μεγαλύτερο.^{56,57} Το 80-90%

των διαβητικών ατόμων τύπου 2 είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Η αύξηση του σωματικού βάρους συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.⁵⁸

1.1.4.3. Καρδιαγγειακές παθήσεις

Η παχυσαρκία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση υπέρτασης και οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα στους νέους, και αποτελεί επίσης ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες.⁶⁴ Στην παχυσαρκία, ο αυξημένος όγκος αίματος, ο όγκος παλμού, ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, καθώς και η αυξημένη πίεση πλήρωσης οδηγούν σε υψηλή καρδιακή παροχή. Αυτό οδηγεί σε υπερτροφία και διάταση της αριστερής κοιλίας.

Στο πλάσμα εμφανίζεται χαμηλή HDL-χοληστερόλης και αυξημένη συγκέντρωση LDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία παρουσιάζεται συχνότερα στα παχύσαρκα άτομα, πιθανόν διότι η ινσουλινοαντίσταση και η υπερινσουλιναίμια οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή τριγλυκεριδίων από το ήπαρ. Οι παχύσαρκοι αντιμετωπίζουν ως πρόσθετο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση θρόμβωσης και εμφράγματος του μυοκαρδίου τη διαταραχή των παραγόντων πήξεως του αίματος.⁶⁵

1.1.4.4. Καρκίνος

Η παχυσαρκία έχει συσχετισθεί κυρίως με την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, αλλά επίσης και με την ανάπτυξη καρκίνου του ενδομητρίου, της μήτρας, του οισοφάγου, των ωοθηκών και της χοληδόχου κύστης στις γυναίκες και καρκίνο στο κόλον, στο ορθό και στον προστάτη στους άνδρες, χωρίς να έχουν διευκρινισθεί οι αιτιολογικοί μηχανισμοί.⁷⁰ Ο κίνδυνος για καρκίνο του μαστού αυξάνεται αναλογικά με την αύξηση του ΔΜΣ στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Απώλεια 0,5-9kg του σωματικού βάρους συσχετίζεται με μείωση κατά 40% του κινδύνου ανάπτυξης διαφόρων μορφών καρκίνου σχετιζομένων με την παχυσαρκία.⁷¹

1.1.4.5. Ψυχιατρικές Διαταραχές

Η εμφάνιση οριακής διαταραχής της προσωπικότητας είναι συχνή στα παχύσαρκα άτομα, ενώ εμφανίζονται αυτοκτονικές τάσεις. Επιπλέον, τα παχύσαρκα άτομα που εμφανίζουν σύνδρομο αδηφαγίας εκδηλώνουν σε μεγαλύτερο βαθμό συναισθηματικές διαταραχές, όπως κατάθλιψη και έχουν χαμηλά επίπεδα αυτοεκτίμησης.

1.3.1.10. Παχυσαρκία και το ενδοκρινικό σύστημα

Παρόλο που η παχυσαρκία έχει περιγραφεί ως μια «ενδοκρινική» νόσος, λιγότερο από 1% των παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζουν κάποια μετρήσιμη ενδοκρινική δυσλειτουργία. Παρόλα αυτά, ενδοκρινικά σύνδρομα που σχετίζονται με τον υποθάλαμο, τις ωοθήκες και το πάγκρεας έχουν παρατηρηθεί στην παχυσαρκία. Μεταξύ των παθοφυσιολογικών συνεπειών της παχυσαρκίας είναι και η εμφάνιση συγκεκριμένων ενδοκρινικών διαταραχών.

1.3.2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

1.3.2.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Ως φάρμακο για την απώλεια βάρους χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά οι θυρεοειδικές ορμόνες. Η χρήση αυτή αποδείχθηκε ανεπιτυχής και δημιουργήθηκε ιστορικό επίπτωσης νοσημάτων.⁷⁶

Οι εγκεκριμένες φαρμακευτικές ουσίες για απώλεια βάρους διακρίνονται σε 2 κατηγορίες: σε αυτές που μειώνουν την πρόσληψη τροφής μέσω της μείωσης της όρεξης ή της αύξησης του αισθήματος του κορεσμού (φάρμακα που δρουν κεντρικά) και σε αυτές μειώνουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (φάρμακα που δρουν κεντρικά) και σε αυτές που μειώνουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (φάρμακα που δρουν περιφερειακά).

1.3.2.1.1. Καταστολείς του αισθήματος της πείνας

Οι περισσότεροι καταστολείς του αισθήματος της πείνας αυξάνουν τη διαθεσιμότητα των νευροδιαβιβαστών που παρουσιάζουν ανορεξιογόνο δράση- κυρίως της νορεπινεφρίνης, της σεροτονίνης, της ντοπαμίνης ή κάποιου συνδυασμού τους- στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Νοραδρενεργικοί παράγοντες

Οι αμφεταμίνες δεν συνιστώνται πλέον για την απώλεια βάρους, λόγω αυξημένης πιθανότητας κατάχρησης αλλά και λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών που συνοδεύουν τη χρήση τους. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της χρήσης των νοραδρενεργικών παραγόντων

περιλαμβάνουν την εμφάνιση αϋπνίας, ξηροστομίας, δυσκοιλιότητας, ευφορίας, αισθήματος παλμών και υπέρτασης.

Σεροτονεργικοί παράγοντες

Οι σεροτονινεργικοί παράγοντες δρουν μέσω της αύξησης της απελευθέρωσης σεροτονίνης, της αναστολής της επαναπρόσληψής της, ή και των δύο μαζί. Οι εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης σεροτονίνης έχουν εγκριθεί κυρίως για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης και των ιδιενυχαναγκαστικών διαταραχών και όχι για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

Μικτοί νοραδρενεργικοί σεροτονεργικοί παράγοντες

Η σιβουτραμίνη, η οποία είναι κεντρικός αναστολέας της επαναπρόσληψης σεροτονίνης, νορεπινεφρίνης και σε μικρό βαθμό της ντοπαμίνης, είναι εγκεκριμένη από τον FDA για χρήση σε περίπτωση επιθυμίας απώλειας βάρους σε συνδυασμό με υποθερμιδική δίαιτα. Σε αντίθεση με την φενφλουραμίνη, δεν εμπλέκεται στην απελευθέρωση σεροτονίνης και έτσι δεν ενοχοποιείται για την δημιουργία παθήσεων των βαλβίδων της καρδιάς.⁷⁹ Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της σιβουτραμίνης είναι αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των παλμών και, παρόλο που είναι ήπιες, οδηγούν στη διακοπή της θεραπείας στο 5% των ασθενών^{80,81} η πρόκληση ξηροστομίας, πονοκεφάλου, αϋπνίας και δυσκοιλιότητας ανήκουν επίσης στις ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορούν να εμφανιστούν λόγω της χρήσης της σιβουτραμίνης.

1.3.2.1.2 Ουσίες που προκαλούν μειωμένη απορρόφηση θρεπτικών στοιχείων

Η **ορλιστάτη** (τετραυδρολιποστατίνη), ουσία εγκεκριμένη από τον FDA για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, δρα μέσω της πρόσδεσης της γαστρεντερική λιπάσης στον αυλό του γαστρεντερικού σωλήνα, και αναστέλλει την υδρόλυση των λιπιδίων (τριγλυκεριδίων) της διαίτας σε απορροφήσιμα ελευθέρω λιπαρά οξέα και μονογλυκερίδια.^{82,83} Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι ήπιες έως μέτριες και περιλαμβάνουν την εμφάνιση μετεωρισμού με την απέκκριση, επιτακτική τάση για αφόδευση, ακράτεια κοπράνων, στεατόρροια. Οι παρενέργειες αυτές στο γαστρεντερικό σύστημα είναι δυνατόν να ελαττωθούν εάν οι ασθενείς μειώσουν την πρόσληψη του λίπους στη διαίτά τους, προκειμένου να μειώσουν τα συμπτώματα. Η ορλιστάτη μειώνει επίσης την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών, ιδιαίτερα της βιταμίνης D.

1.3.2.1.3. Βότανα και συμπληρώματα διατροφής

Η **εφεδρίνη** είναι ένας αδρενεργικός αγωνιστής με θερμογενετικές ιδιότητες και καταστολέας του αισθήματος της πείνας.^{85,86} Αναφορές σχετικά με τη χρήση αλκαλοειδών της εφέδρας (συνήθως σε συνδυασμό με την καφεΐνη) περιγράφουν διαταραχές του καρδιαγγειακού και του νευρικού συστήματος, όπως υπέρταση, καρδιακές αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου, παροξυσμούς και ξαφνικό θάνατο.

1.3.3.2. Χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Η επεμβατική μέθοδος χρησιμοποιείται σε άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 40kg/m² τα οποία όμως ήδη έχουν αρχίσει να εμφανίζουν σημαντικά προβλήματα υγείας.⁹¹ Οι ασθενείς αυτοί οδηγούνται σε χειρουργική επέμβαση, εφόσον η μη χειρουργική αντιμετώπιση δεν έχει οδηγήσει σε μόνιμη απώλεια βάρους. Η εγχείρηση δεν ενδείκνυται σε άτομα που πάσχουν από κάποια ψυχιατρική ασθένεια, όπως σχιζοφρένεια και διαταραχή προσωπικότητας και σε παιδιά και ηλικιωμένους, λόγω της αύξησης του ποσοστού θνησιμότητας. Ο ασθενείς πρέπει να είναι πολύ καλά πληροφορημένος και κινητοποιημένος, να έχει επιλεγθεί μετά από εξέταση από ομάδα ειδικών που θα περιλαμβάνουν χειρουργούς, ψυχιάτρους, διαιτολόγους και φαρμακοποιούς, και να είναι προετοιμασμένος για εφ' όρου ζωής ιατρική εποπτεία.

1.3.3.2.1 Είδη χειρουργικής επέμβασης

Παράκαμψη εντέρου: αποτελεί την πρώτη χειρουργική μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Ξεκίνησε με την νηστιδοκολική αναστόμωση, όμως, λόγω ηλεκτρολυτικών διαταραχών, τη δυσλειτουργία του ήπατος και της ανισορροπίας υγρών που προκαλούσε, διακόπηκε. Ακολούθησε η νηστιδοειλεϊκή αναστόμωση με ικανοποιητικά αποτελέσματα (απώλεια του 60% του υπερβάλλοντος βάρους), συνοδευόταν όμως από ηλεκτρολυτικές διαταραχές, λίθους στα νεφρά και ηπατικές διαταραχές. Και οι δύο μέθοδοι στηρίζονταν στην απώλεια βάρους από τη σημαντική μείωση απορρόφησης θρεπτικών συστατικών.⁹³

Γαστρικά μπαλόνια: ενδογαστρικά μπαλόνια γεμάτα από αέρα άρχισαν να εισάγονται σε παχύσαρκους ασθενείς προκαλώντας μέτριου βαθμού και προσωρινή απώλεια βάρους. Περιπτώσεις ανέφεραν δημιουργία ελκών, λόγω πίεσης στο τοίχωμα του βλεννογόνου του στομάχου. Το κύριο πρόβλημα, ωστόσο, ήταν η διαταραχή του μπαλονιού που

απελευθέρωνε αέρα στο στομάχι και κατόπιν κατευθυνόταν στο έντερο όπου μπορούσε να προκαλέσει απόφραξη.

Σύγχρονες μέθοδοι

Παράκαμψη στομάχου, Roux-en-Y (Roux-en-Y GBP): στην περίπτωση αυτή το μειωμένο σε όγκο στομάχι (περίπου 40cc περιεκτικότητα) ενώνεται με το κατώτερο τμήμα του εντέρου- τη νήστιδα- παρακάμπτοντας σημαντικό τμήμα της γαστρεντερικής οδού. Η μέθοδος της γαστρικής παράκαμψης προκαλεί μειωμένη έκθεση της τροφής στη δράση των πεπτικών ενζύμων, με σκοπό να προκαλέσει κάποιου βαθμού δυσαπορρόφηση, μειώνοντας την απορροφώμενη ενέργεια προκαλώντας παράλληλα μέτριου βαθμού διάρροια.^{94,95}

Περιοριστικού τύπου επεμβάσεις: στοχεύουν στον περιορισμό του όγκου του στομάχου και βασίζονται στο μηχανικό περιορισμό της διόδου της τροφής διαμέσου του στομάχου. Κυριότερη μέθοδος είναι η κάθετη γαστροπλαστική (Vertical Banded Gastroplasty, VBG). Σε αυτή, το στομάχι «συρράπτεται» κάθετα και οριζόντια, αφήνοντας μια μικτή δίοδο στο κάτω μέρος, μέσω της οποίας διοχετεύεται η τροφή στο κυρίως σώμα του στομάχου. Με τον τρόπο αυτό μπορούν να προσληφθούν 50ml τροφής κάθε φορά. Οι ασθενείς χάνουν το 1/3 του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους ένα χρόνο μετά την επέμβαση, αλλά υπάρχει τάση επανάκτησής του.⁹⁶

Η γαστρική παράκαμψη θεωρείται περισσότερο αποτελεσματική καθώς το 60% του υπερβάλλοντος βάρους χάνεται μέσω αυτής, ενώ με την κάθετη γαστροπλαστική περίπου το 40%. Επιπλέον, στους ασθενείς με γαστρική παράκαμψη παρατηρείται καλύτερη διατήρηση του βάρους για 2-3 χρόνια μετά την επέμβαση. Οι επιπλοκές είναι μεγαλύτερες στην γαστρική παράκαμψη, καθώς υπάρχει μόνιμη παράκαμψη του εντέρου, που συνεπάγεται έλλειψη βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, έντονο σύνδρομο Dumping, ενώ στην γαστροπλαστική παρατηρείται μικρότερου βαθμού δυσαπορρόφηση βιταμίνης B₁₂ και φυλλικού οξέως.¹⁵³ Έτσι οι περιοριστικού τύπου επεμβάσεις (γαστροπλαστική) κρίνονται ασφαλέστερες όμως παρατηρούνται φαινόμενα, όπως συνεχές τσιμπολόγημα, κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων υγρών και μαλακών τροφών και υπερκατανάλωση γλυκών.⁹⁷

Λαπαροσκοπικές μέθοδοι: πρόκειται για αναρρόφηση των αποθεμάτων υποδόριου λίπους. Δεν είναι τεχνική απώλειας βάρους, αλλά μια αισθητική επέμβαση.

Άλλες μέθοδοι: αρκετά συχνή είναι η χολοπαγκρεατική απόκλιση (biliopancreatic diversion), η οποία σχεδιάστηκε για να αποφευχθούν οι ανεπιθύμητες ενέργειες που είχαν προκύψει από την νηστιδοειδική παράκαμψη. Υπάρχουν αρκετές επιπλοκές που σχετίζονται με την δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών, ιδιαίτερα των λιποδιαλυτών βιταμινών.⁹⁹ Η δωδεκαδακτυλική αλλαγή πορείας (duodenal switch) αποτελεί παραλλαγή της προηγούμενης μεθόδου, για να αποφευχθεί το σύνδρομο Dumping, το οποίο εμφανίζεται συχνά μετά από την γαστρονηστιδοστομία. Και αυτή η μέθοδος στηρίζεται στη μειωμένη απορρόφηση θρεπτικών συστατικών για την επίτευξη της απώλειας βάρους. Η μακροχρόνια παρακολούθηση είναι απαραίτητη.¹⁰⁰

2. ΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η σημαντικότερη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας 35-55 χρονών και μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις γυναίκες στις χώρες δυτικού τύπου. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι 16,6 εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ετησίως.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πολυπαραγοντικά στη φύση τους και ο μόνος τρόπος που μπορούν να αντιμετωπισθούν είναι επιτυχώς είναι η λήψη υπ' όψιν όλων των παραγόντων κινδύνων αναπτύξεών των. Στα καρδιαγγειακά νοσήματα περιλαμβάνονται τμήματα των στεφανιαίων και αγγειακών αρτηριών καθώς επίσης αρτηρίες και φλέβες των ποδιών. Στον ελληνικό πληθυσμό, η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι σχετικά χαμηλή. Εντούτοις, στοιχεία της ΠΟΥ για το έτος 1998 αναφέρουν ότι από τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου, μετά τις ασθένειες του κυκλοφορικού συστήματος, στην Ελλάδα τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες και εκτιμήθηκε ότι είναι η αιτία για περίπου 110 θανάτους ανά 100.000 άτομα ετησίως που αντιστοιχεί σε 79 θανάτους ανά 100.000 άντρες και 31 θανάτους ανά 100.000 γυναίκες.

2.1 Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας στην Ευρώπη που ευθύνεται για σχεδόν 2 εκατομμύρια θανάτους ετησίως. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου διαφέρουν από πληθυσμό σε πληθυσμό. Η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για το 21% των

θανάτων μεσήλικων ανθρώπων και για το 22% των θανάτων μεσήλικων γυναικών στην Ευρώπη.

Η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων είναι η πιο συχνή αιτία ισχαιμίας του μυοκαρδίου δηλαδή μειωμένης τροφοδότησης του μυοκαρδίου με αίμα. Η στεφανιαία νόσος μπορεί να χωριστεί σε δύο κατηγορίες: τη **στηθάγχη** και το **έμφραγμα του μυοκαρδίου**.

Η **στηθάγχη** χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνική δυσφορία που συνήθως εκδηλώνεται ως πόνος και μερικές φορές ως πίεση, βάρος, αίσθημα καύσου, ή δύσπνοιας. Χωρίζεται σε δύο μορφές, τη σταθερή στηθάγχη και την ασταθή στηθάγχη. Η σταθερή είναι μία κλινική κατάσταση που παθοφυσιολογικά χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ του προσφερόμενου οξυγόνου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο χωρίς την παρουσία νέκρωσης του μυοκαρδίου. Η κυριότερη και πιο συχνή αιτία χαμηλής προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο είναι η απόφραξη των στεφανιαίων από αθηροσκλήρυνση. Μπορεί να επιταχυνθεί από παράγοντες που αυξάνουν τις καρδιακές ανάγκες σε οξυγόνο, όπως η φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα, το άγχος, και η έκθεση στο κρύο. Η ασταθής στηθάγχη ή προεμφραγματική στηθάγχη ή οξεία στεφανιαία ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο που βρίσκεται στο όριο μεταξύ της σταθερής στηθάγχης από τη μια πλευρά και του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή του αιφνιδίου θανάτου από την άλλη. Χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα στηθάγχης σε περίοδο ξεκούρασης ή κατά τη διάρκεια πολύ ελαφράς φυσικής δραστηριότητας.

Το **έμφραγμα του μυοκαρδίου** αναφέρεται στη νέκρωση του μυοκαρδιακού ιστού λόγω ανεπαρκούς τροφοδοσίας του με αίμα. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η πιο συχνή μορφή της στεφανιαίας νόσου. Σ' όλες σχεδόν τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκληρωτική βλάβη. Το πρώτο σύμπτωμα είναι ο πόνος που μοιάζει με τον πόνο της στηθάγχης αλλά είναι εντονότερος και πιο μεγάλης διάρκειας.

Η δοκιμασία κόπωσης, οι ραδιοϊσοτοπικές απεικονίσεις και κυρίως η στεφανιογραφία είναι πολύ χρήσιμες μέθοδοι στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου.

Αθηροσκλήρωση θρομβογέννεση και στεφανιαία νόσος

2.2 Ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης

Η αθηροσκλήρωση είναι η σημαντικότερη ασθένεια των αρτηριών. Ως αθηροσκλήρωση χαρακτηρίζεται η εναπόθεση πλάκας ανομοιογενούς σύστασης στην επιφάνεια του αρτηριακού τοιχώματος. Η αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελείται από ένα εξωτερικό ινώδες περίβλημα το οποίο συνίσταται από λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνο και λιπίδια

και από ένα νεκρωτικό πυρήνα αποτελούμενο από κυτταρικά αποθέματα, χοληστερόλη και ασβέστιο. Η αθηρογένεση αρχίζει από νεαρή ηλικία. Η χρόνια εναπόθεση των προαναφερθέντων συστατικών έχει ως αποτέλεσμα την αγγειακή στένωση η οποία, όταν συμβαίνει σε καρδιακές αρτηρίες, οδηγεί σε θάνατο του καρδιακού μυ και σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, λόγω παρεμποδίσεως της ροής του αίματος στο καρδιακό μυ από θρόμβους οι οποίοι αποφράσσουν τις στεφανιαίες αρτηρίες.

Η αθηροσκλήρωση αρχίζει συνήθως από τη δεύτερη δεκαετία της ζωής υπό τη μορφή λιπαρών γραμμώσεων. Χρόνια εναπόθεση λιπιδίων έχει ως αποτέλεσμα τη διάρρηξη των λείων μυϊκών κυττάρων, την έναρξη εναπόθεσης, και εξωκυτταρικός, λιπιδίων και ινώδους ιστού και τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Καθώς οι αθηρωματικές πλάκες αυξάνουν σε μέγεθος, έχουν την τάση να συγχωνεύονται και να προκαλούν την καταστροφή των κυτταρικών τοιχωμάτων. Ο οργανισμός αντιδρώντας σε αυτόν το τραυματισμό εναποθέτει στο σημείο του τραύματος ινωδογόνο και ασβέστιο με αποτέλεσμα την δημιουργία θρόμβου.

Θρομβογένεση

Το ήπιο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ένας ξαφνικός θάνατος μπορεί να είναι αποτέλεσμα δημιουργίας θρόμβου. Επομένως, η διατροφική αγωγή πρέπει να λαμβάνει υπ όψη τους παράγοντες που οδήγησαν στη θρομβογένεση.

Μολονότι η θρόμβωση περιφερικών φλεβών είναι αρκετά συνήθης, θρόμβωση η οποία παρεμποδίζει στεφανιαία ή μία εγκεφαλική αρτηρία παρότι σπάνια, έχει καταστροφικά αποτελέσματα. Η θρόμβωση προκαλεί οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας και συμβαίνει σε ασθενείς με υποβόσκουσα αρτηριοσκληρωτική πλάκα ή σε ένα άλλο πιο περιφερειακό σημείο, ύστερα από αποκόλληση και μεταφορά του πύγματος. Ο θρόμβος συνήθως αρχίζει σε ένα σημείο όπου η αθηρωματική πλάκα έχει αναπτυχθεί τόσο πολύ ώστε να έχει διανοιχθεί διά μέσου του εσωτερικού χιτώνα και να έρχεται σε επαφή με το ρέον αίμα. Λόγω του ότι η πλάκα αποτελεί μία μη λεία επιφάνεια για το αίμα, αιμοπετάλια αρχίζουν να προσκολλώνται σε αυτήν, ινωδογόνο εναποτίθεται, και κύτταρα αίματος παγιδεύονται σε αυτό το σημείο δημιουργώντας ένα πήγμα το οποίο αναπτύσσεται μέχρι να αποκλείσει το αγγείο.

Το αίμα μπορεί να είναι επιδεκτικό στη θρόμβωση όταν υπάρχουν ανωμαλίες στα αιμοπετάλια, στο ινωδογόνο και στο σύστημα πήξεως του αίματος. Αυξημένα επίπεδα

ορισμένων παραγόντων πήξεως θεωρούνται παράγοντες κινδύνου εμφάνισης οξέων επεισοδίων.

2.3 Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου

Ο όρος παράγοντας κινδύνου περιγράφει εκείνα τα χαρακτηριστικά τα οποία συσχετίζονται με τη εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους (τρόπος ζωής, βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά) και σε μη τροποποιήσιμους (ηλικία, φύλο, ατομικό και οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου).

2.4 Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής που συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου

2.4.1 Δίαιτα

Η διαίτα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, καθώς επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση και το σωματικό βάρος. Η επίδραση της διατροφής στην πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αναπτύσσεται

2.4.2 Κάπνισμα

Το κάπνισμα αυξάνει σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Έχει προταθεί πως το κάπνισμα προκαλεί 30% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως και αυτό παρατηρείται κυρίως σε πληθυσμούς που παράλληλα προσλαμβάνουν υψηλά ποσοστά κορεσμένου λίπους από τη διατροφή.⁸ Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος συσχετίζεται με τον ημερήσιο αριθμό τσιγάρων και με τη διάρκεια του καπνίσματος και επηρεάζεται σημαντικά από τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος έχει ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας.¹⁷

2.4.3 Υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.⁸ (Έχει προταθεί πως το 39% των αντρών και το 21% των γυναικών καταναλώνουν περισσότερο οινόπνευμα από τις συστηνόμενες ποσότητες.)

2.4.4 Μειωμένη φυσική δραστηριότητα

Ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα.⁹ Αντίθετα, μέτρια σωματική δραστηριότητα, όπως το περπάτημα, μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η μείωση οφείλεται κυρίως στην επίδραση της σωματικής δραστηριότητας σε ορισμένους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα των λιπιδίων και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.^{18,19}

2.5 Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά που συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου

2.5.1 Υπέρταση

Η υπέρταση είναι ένας ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, καρδιακής ανεπαρκείας, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και νεφρικής ανεπάρκειας, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Η συστολική υπέρταση είναι εξίσου σημαντική με τη διαστολική υπέρταση ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ενώ η μεμονωμένη συστολική υπέρταση θεωρείται σήμερα ως ένας βασικός παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ηλικιωμένα άτομα. (Η μείωση της αρτηριακής πίεσης με τη χορήγηση διαφόρων φαρμάκων συνοδεύεται από σημαντική μείωση της επίπτωσης των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων αλλά και της στεφανιαίας νόσου και της καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι,)συνιστάται η μείωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα από 140/90mmHg. Τα επιθυμητά επίπεδα αρτηριακής πίεσης είναι ακόμα χαμηλότερα σε διαβητικούς ασθενείς, καθώς και σε ασθενείς με νόσο του νεφρικού παρεγχύματος. Στους ασθενείς αυτούς τιμές διαστολικής αρτηριακής πίεσης μικρότερες από 80mmHg είναι απαραίτητες για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης.²⁰

2.5.2 Δυσλιπιδαιμία

Υπάρχει ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης (χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, low density lipoprotein cholesterol) και του κινδύνου εμφάνισης αγγειακών συμβάντων (κύρια ισχαιμικής καρδιακής νόσου). Η συσχέτιση αυτή παρατηρείται τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου. Η LDL έχει καθοριστική σημασία στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης.

Επιπρόσθετα, υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL χοληστερόλης (high density lipoprotein cholesterol) και του κινδύνου εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η συσχέτιση αυτή παρατηρείται ανεξάρτητα από το φύλο και την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης αρτηριακής νόσου.²²

2.5.3 Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και σακχαρώδης διαβήτης

Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, η υπερινσουλιναίμια και η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης είναι παράγοντες που προάγουν την αθηρωματική νόσο. Επιπλέον, ο σακχαρώδης διαβήτης, τύπου 1 και 2, συσχετίζεται με σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και περιφερικής αγγειοπάθειας. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου κυρίως στις γυναίκες και περιορίζει τη σχετική προστασία των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών από τη στεφανιαία νόσο.

Ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς αποδίδεται στη δυσμενή επίδραση της διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μια σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπερινωδογοναιμία κτλ.^{23,24}

2.5.4 Παχυσαρκία

Έχει αποδειχθεί ότι το BMI [Δείκτης Μάζας Σώματος, που υπολογίζει το βάρος σε κιλά (kg) διαιρούμενου με το ύψος σε μέτρα (m) στο τετράγωνο (kg/m^2)] συσχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η παχυσαρκία συσχετίζεται με τη υπερτροφία της αριστερή κοιλίας, ενώ η απώλεια βάρους μειώνει την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. (Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίζεται με αντίσταση των

περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης και έχει ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στους άλλους παράγοντες κινδύνου.) Η ανδροειδής παχυσαρκία εμφανίζει ισχυρότερη συσχέτιση με την αγγειακή νόσο σε σύγκριση με τη γενικευμένη εναπόθεση του λιπώδους ιστού.^{26,27}

2.6 Τα λιπίδια ως παράγον κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου

2.6.1 Λιποπρωτεΐνες

Οι λιποπρωτεΐνες είναι μακρομοριακά σωματίδια από λιπίδια και πρωτεΐνη, των οποίων η πιο σημαντική λειτουργία είναι η μεταφορά λίπους δια μέσω των αγγειακών και εξωαγγειακών σωματικών υγρών. Οι λιποπρωτεΐνες ταξινομούνται σε 5 κατηγορίες: τα χυλομικρά (chylomicrons, CM-υπεύθυνα για την μεταφορά λίπους προερχόμενου από την τροφή, που συντίθεται, στο λεπτό έντερο), τις λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (very low density lipoproteins, VLDL-υπεύθυνες για την μεταφορά λίπους συντιθέμενου ενδογενώς στο ήπαρ), τις λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσου πυκνότητας (intermediate density lipoproteins, IDL-προϊόντα μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας), τις LDL (τελικά προϊόντα μεταβολισμού των VLDL και οι κυριότεροι μεταφορείς χοληστερόλης στη κυκλοφορία του αίματος), και τις HDL (υπεύθυνες για την μεταφορά χοληστερόλης από τα περιφερειακά κύτταρα στο ήπαρ προς απέκκριση).

Όπως αναφέρθηκε, το λίπος της τροφής, μετά την απορρόφησή του από το γαστρεντερικό σωλήνα, ενσωματώνεται στα πλούσια σε τριγλυκερίδια χυλομικρά. Τα χυλομικρά καταβολίζονται με τη βοήθεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (lipoprotein lipase, LPL), η οποία εντοπίζεται στα τριχοειδή των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού. Το ένζυμο αυτό υδρολύει τριγλυκερίδια των χυλομικρών με αποτέλεσμα την απελευθέρωση λιπαρών οξέων, τα οποία είτε αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό είτε χρησιμοποιούνται για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών. Τα κατάλοιπα των χυλομικρών που προκύπτουν προσλαμβάνονται από τα παρεγχυματικά κύτταρα του ήπατος. Το λιπιδικό συστατικό των καταλοίπων των χυλομικρών μετά την είσοδο τους στα ηπατοκύτταρα είτε αποθηκεύεται είτε καταβολίζεται είτε επανεκκρίνεται από τα ηπατοκύτταρα ως ουσιαστικό συστατικό των ενδογενών πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, των VLDL.

Η ηπατική παραγωγή λιποπρωτεϊνών εξαρτάται από την παροχή γλυκόζης και λιπαρών οξέων στα ηπατοκύτταρα και επηρεάζεται από αρμονικούς παράγοντες, κυρίως από την

ινσουλίνη. Όπως και τα χυλομικρά, οι VLDL καταβολίζονται στη κυκλοφορία από την λιποπωρωτεϊνική λιπάση. Με την επίδραση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, οι VLDL μετατρέπονται στις IDL. Οι IDL είναι πλούσιες σε χοληστερόλη και ένα μέρος τους προσλαμβάνεται άμεσα από τα ηπατοκύτταρα. Οι υπόλοιπες IDL υφίστανται την επίδραση της ηπατικής λιπάσης και μετατρέπονται σε LDL. Οι LDL είναι πλούσιες σε χοληστερόλη και πτωχές σε τριγλυκερίδια και χρησιμεύουν για τη μεταφορά της χοληστερόλης στο πλάσμα.

Οι HDL παράγονται στο ήπαρ και το έντερο ή προέρχονται από τον καταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στο μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης. Σύμφωνα με αυτή τη θεώρηση, οι HDL δεσμεύουν την πλεονάζουσα χοληστερόλη των κυττάρων ή και των αθηρωματικών πλακών. Η ελεύθερη χοληστερόλη στη συνέχεια εστεροποιείται με την επίδραση του ενζύμου ακυλοτρανσφεράση της χοληστερόλης (lecithin cholesterol acylotransferase, LCAT).

2.6.2 Η LDL ως παράγων κινδύνου

Οι LDL είναι κατ' εξοχήν αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες. Αύξηση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.^{43,39,13,44,41,42} Οι LDL διεισδύουν στο αγγειακό τοίχωμα και συνδέονται με συστατικά του αγγειακού τοιχώματος, τις γλυκοζαμινογλυκάνες, που αποτελούν τμήμα του εξωκυττάριου υλικού του έσω χιτώνα του τοιχώματος των αγγείων. Στο αγγειακό τοίχωμα οι LDL υφίστανται χημική τροποποίηση του μορίου τους και συγκεκριμένα οξειδωση από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που παράγονται τοπικά. Η συσσώρευση οξειδωμένης LDL στα τοιχώματα των αγγείων διαταράσσει τη φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου και τη δράση του οξειδίου του αζώτου με αποτέλεσμα συσσώρευση αιμοπεταλίων και λευκοκυττάρων και αγγειοσπασμό, φαινόμενα τα οποία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.

Η μεγαλύτερη αθηρογόνος δυνατότητα των μικρών πυκνών LDL οφείλεται: 1) στην ευκολότερη διείσδυση αυτών των σωματιδίων στο αγγειακό τοίχωμα, 2) στην αυξημένη ευαισθησία τους στην οξειδωση και 3) στο μειωμένο καταβολισμό τους διαμέσου των φυσιολογικών LDL υποδοχέων, που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου ημίσειας ζωής της και την παραμονή τους στο αγγειακό τοίχωμα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

2.7 Η μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης ως παράγων κινδύνου

Υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των HDL και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.²² Η ευεργετική επίδραση των HDL οφείλεται στο γεγονός ότι οι HDL παίζουν καθοριστικό ρόλο στο μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ.

Τα μειωμένα επίπεδα της HDL χοληστερόλης αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, ενώ τα αυξημένα επίπεδα το αντίθετο. Μείωση της HDL χοληστερόλης κατά 1mg/dl αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου κατά 2-3%, ενώ αύξηση της LDL χοληστερόλης κατά 1mg/dl αυξάνει τον κίνδυνο μόνο κατά 1%.

Μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης παρατηρούνται σε άτομα με ή χωρίς άλλες διαταραχές των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Η μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης σε υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς οφείλεται στη επίδραση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών στο μεταβολισμό των HDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία και η μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης είναι οι πιο συχνές διαταραχές των λιπιδίων που παρατηρούνται σε διαβητικούς ασθενείς, καθώς και σε ασθενείς με το μεταβολικό σύνδρομο X.

2.8 Η υπερτριγλυκεριδαιμία ως παράγων κινδύνου

Υπερτριγλυκεριδαιμικοί ασθενείς με οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, σε αντίθεση με ασθενείς με οικογενή υπερτριγλυκεριδαιμία που πιθανώς δεν διατρέχουν τέτοιο κίνδυνο, παρόλο που και τα δύο νοσήματα είναι οικογενή και κατά πάσα πιθανότητα γενετικά καθορισμένα και προκαλούν υπερτριγλυκεριδαιμία του ίδιου βαθμού. Ωστόσο η αθηρωματική διαδικασία πιθανώς να εξελίσσεται μετά τα γεύματα και η επιταχυνόμενη αθηρογένεση να εμφανιστεί και σε νορμολιπαιμικά άτομα που συσσωρεύουν πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες μετά τα γεύματα, οι οποίες προάγουν την εναπόθεση χοληστερόλης στο αγγειακό τοίχωμα.⁴⁶

2.9 Δυσλιπιδαιμίες

Οι δυσλιπιδαιμίες ταξινομούνται σύμφωνα με τη διαφορετική ηλεκτροφοριστική κινητικότητα των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Οι δυσλιπιδαιμίες χωρίζονται σε δύο κατηγορίες 1) τις πρωτοπαθείς και 2) τις δευτεροπαθείς.⁴⁸⁻⁵²

Οι πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες ταξινομούνται σε:

- Οικογενής υπερχοληστερολαιμία (δυσλιπιδαιμία τύπου ΙΙΑ)

Η την πιο συχνή γενετική διαταραχή του μεταβολισμού. Μεταδίδεται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα. Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη μεταλλάξεων του γονιδίου που κωδικοποιεί τον υποδοχέα των LDL, οι οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα την ελαττωματική λειτουργία των LDL υποδοχέων, το μειωμένο καταβολισμό των LDL και τη σημαντική αύξηση της των επιπέδων της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα.

- Οικογενής συνδυασμένη (μικτή) υπερλιπιδαιμία

Αρκετά συχνή διαταραχή (0,5-1% στο γενικό πληθυσμό) του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών, η οποία κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα. Η διαταραχή αυτή εκδηλώνεται με: μεμονωμένη αύξηση της ολικής και LDL χοληστερόλης (τύπος ΙΙΑ), μεμονωμένη αύξηση των τριγλυκεριδίων (τύπος ΙΙΒ) ή συνύπαρξη υπερχοληστερολαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας (τύπος ΙΙΒ).

Ασθενείς με οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία και φαινότυπο τύπου ΙΙΒ ή ΙΙΒ ή ΙΙΒ εμφανίζουν συχνά σακχαρώδη διαβήτη, αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, παχυσαρκία με ανδροειδή κατανομή του λίπους, υπέρταση και υπερουριχαιμία (πολυμεταβολικό σύνδρομο). Το λιπιδαιμικό προφίλ είναι εξαιρετικά αθηρογόνο και περιλαμβάνει αυξημένα τριγλυκερίδια, αυξημένη VLDL και IDL χοληστερόλη, μειωμένη HDL χοληστερόλη και παρουσία μικρών πυκνών LDL σωματιδίων.

- Οικογενής χυλομικροναιμία

Σπάνια γενετική διαταραχή, η οποία κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολύ υψηλών συγκεντρώσεων τριγλυκεριδίων πλάσματος νηστείας (άνω των 1000mg/dl). Η αύξηση αυτή οφείλεται στη συσσώρευση χυλομικρών.

- Οικογενής υπερλιποπρωτεϊναιμία τύπου ΙΙΙ (δυσβήτα-λιποπρωτεϊναιμία)

Γενετική διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών, η οποία χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων (remnants) στο πλάσμα και την ανάπτυξη πρόωμης αθηρωματικής νόσου. Οι ασθενείς με δυσβήταλιποπρωτεϊναιμία εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στο πλάσμα.

– Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (υπερλιπιδαιμία τύπου IV)

Συχνή διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών, η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) και των τριγλυκεριδίων και κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα.

Δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες

Οι δυσλιπιδαιμίες συνυπάρχουν με άλλα νοσήματα. Αυτά μπορεί να αποτελούν επιπλοκές των υπερλιπιδαιμιών, όπως είναι η πρώιμη αθηρωματική νόσος και η οξεία παγκρεατίτιδα. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις η διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι απότοκη άλλης πρωτοπαθούς διαταραχής (δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες).

Οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες έχουν ιδιαίτερη σημασία για τους εξής λόγους:

- Μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση της υποκείμενης πρωτοπαθούς διαταραχής (π.χ. αποκάλυψη υποθυρεοειδισμού στα πλαίσια της διερεύνησης μιας μεμονωμένης υπερχοληστερολαιμίας).
- Στις περισσότερες περιπτώσεις η αντιμετώπιση της υποκείμενης διαταραχής έχει ως αποτέλεσμα τη διόρθωση των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων.
- Αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας (π.χ. η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια). Επιπρόσθετα, οι δυσλιπιδαιμίες μπορούν να επιδεινώσουν την υποκείμενη νόσο (π.χ. επιτάχυνση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης).

Αποτελούν αναγνωρίσιμους παράγοντες επιδείνωσης ή ανθεκτικότητας στην θεραπεία μιας ήδη γνωστής πρωτοπαθούς δυσλιπιδαιμίας.

3.1 ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η υπέρταση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και πιο συχνά προβλήματα υγείας στον κόσμο, καθώς υπολογίζεται ότι έχει προσβάλλει περίπου 1 δισεκατομμύριο άτομα. Με τον όρο υπέρταση εννοούμε την αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της συστολικής πίεσης >140mmHg και της διαστολικής πίεσης >90mmHg, καθώς η πλειοψηφία των μελετών έδειξαν ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από αυτά τα επίπεδα προκαλούσε διπλασιασμό των καρδιαγγειακών παθήσεων συγκριτικά με τιμές μικρότερες των 120/80mmHg.

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

Η αρτηριακή πίεση θεωρείται ως μια ιδιαίτερα επικίνδυνη ασθένεια, καθώς δεν έχει συμπτώματα και κατά συνέπεια δεν υπάρχει έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου. Βρίσκεται για αρκετά χρόνια σε λανθάνουσα κατάσταση επιβαρύνοντας διαρκώς τη λειτουργικότητα των αγγείων και γίνεται αντιληπτή, ως επί των πλείστον, μέσω των σοβαρών αποτελεσμάτων της, όπως είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να είναι και θανατηφόρα.⁶

3.2 Η αρτηριακή πίεση

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

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

Όταν η αντίσταση αυξάνεται, σε περιπτώσεις αγγειακών νοσημάτων, αυξάνεται η αρτηριακή πίεση. Αντιθέτως, όταν η αντίσταση είναι μειωμένη, όπως σε καταστάσεις σωματικής άσκησης, η καρδιακή παροχή πρέπει να αυξηθεί, ώστε να παραμείνει σταθερή η αρτηριακή πίεση.

Η ποσότητα του αίματος το οποίο αντλείται από την καρδιά προς τους ιστούς, εκφράζεται σε λίτρα αίματος ανά λεπτό και ονομάζεται καρδιακή παροχή. Στον μέσο άνδρα, σε κατάσταση ηρεμίας, η καρδιακή παροχή είναι περίπου 5 λίτρα το λεπτό, είναι δε αποτέλεσμα του όγκου παλμού, της ποσότητας η οποία εγχύεται από την καρδιά σε κάθε συστολή, και τον καρδιακό ρυθμό (παλμοί το λεπτό):

$$\text{Καρδιακή παροχή} = \text{όγκος παλμού} \times \text{καρδιακό παλμό}$$

Ο δεύτερος παράγοντας που επηρεάζει την αρτηριακή πίεση είναι η αντίσταση στη ροή του αίματος από τα αγγεία της περιφέρειας. Η αντίσταση εξαρτάται από το ιξώδες του αίματος, διάφορες αγγειοσυσπαστικές ορμόνες (νορεπινεφρίνη, αγγειοτενσίνη, ενδοθηλίνες) και από το εύρος των αγγείων. Το ιξώδες του αίματος συνήθως είναι αμετάβλητο, αλλά ένας υψηλός αιματοκρίτης, στη περίπτωση υψηλού αριθμού ερυθροκυττάρων, αυξάνει το ιξώδες του αίματος. Η βασικότερη μεταβλητή η οποία επηρεάζει την πίεση του αίματος είναι το εύρος των αγγείων.

3.3 Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης

Οι τρεις βασικοί ρυθμιστές της αρτηριακής πίεσης είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης και ο νεφρός. Τα ρυθμιστικά συστήματα λειτουργούν σε βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη βάση για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Η βραχυπρόθεσμη ρύθμιση ελέγχεται κυρίως από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το οποίο αντιδρά άμεσα σε οξείες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης.

Συμπαθητικό νευρικό σύστημα: Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι ο κύριος βραχυπρόθεσμος ρυθμιστής της αρτηριακής πίεσης και αποτελείται από 3 μέρη:

- Τους υποδοχείς στο σώμα οι οποίοι ελέγχουν την αρτηριακή πίεση,
- Το αγγειοκινητικό κέντρο, που βρίσκεται στο μυελό του εγκεφάλου, το οποίο δέχεται ερεθίσματα (ώσεις) από υποδοχείς και στέλνει ερεθίσματα (ώσεις) στο σώμα του.

- Τους ιστούς οι οποίοι νευρώνονται από τα συμπαθητικά νεύρα και η δράση τους έγκειται στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Επιδράσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης περιλαμβάνουν:

- Έκκριση νορεπινεφρίνης (νοραδρεναλίνης) η οποία προκαλεί συστολή του λείου μυός ο οποίος περιβάλλει τα αρτηρίδια και τις φλέβες.
- Διέγερση του μυελού των επινεφριδίων προς έκκριση, στη κυκλοφορία του αίματος, επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης.
- Συστολή των σκελετικών μυών η οποία αυξάνει την φλεβική επιστροφή και
- Διέγερση του οπίσθιου λοβού υπόφυσης (posterior pituitary) προς έκκριση βασοπρεσίνης (αντιδιουρητική ορμόνη, antidiuretic hormone, ADH). Η ορμόνη αυτή αυξάνει την ικανότητα του νεφρού να επαναρροφά νερό και επιπλέον προκαλεί αγγειοσυστολή (vasoconstriction) σε υψηλές συγκεντρώσεις.

Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης: Αυτό το σύστημα επιδρά στο μακροπρόθεσμο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Συγκεκριμένα κύτταρα του νεφρού (στην παρασπειραματική συσκευή) εκκρίνουν ρενίνη στη κυκλοφορία του αίματος όταν η αρτηριακή πίεση είναι μειωμένη. Η ρενίνη είναι ένα ένζυμο το οποίο διαχωρίζει το αγγειοτενσινογόνο (πρωτεΐνη η οποία συντίθεται στο ήπαρ και βρίσκεται πάντα στο πλάσμα) προς δημιουργία αγγειοτενσίνης I. Στο πλάσμα, το μετατροπικό ένζυμο (converting enzyme) το οποίο βρίσκεται σε υψηλότερες συγκεντρώσεις στον πνεύμονα, διασπά την αγγειοτενσίνη I και σχηματίζει την αγγειοτενσίνη II. Εφόσον το μετατροπικό ένζυμο και το αγγειοτενσινογόνο είναι πάντα παρόντα στο πλάσμα, η έκκριση ρενίνης από το νεφρό είναι το βασικό βήμα για την σύνθεση αγγειοτενσίνης II. Η δε έκκριση ρενίνης διεγείρεται από την πτώση της αρτηριακής πίεσης στην παρασπειραματική συσκευή και από συμπαθητικές νευρώσεις. Η αγγειοτενσίνη II επιδρά στην αρτηριακή πίεση μέσω:

- Μείωσης της απέκκρισης νατρίου και του ύδατος από το νεφρό
- Συστολής των αρτηριδίων και φλεβών και αύξησης της έκκρισης αλδοστερόνης από τον φλοιό των επινεφριδίων. Η αλδοστερόνη αυξάνει την νεφρική επαναρρόφηση νατρίου και την απέκκριση καλίου.

Νεφρός: Ο νεφρός ρυθμίζει την αρτηριακή πίεση μεταβάλλοντας την απέκκριση νατρίου και νερού έτσι ώστε ο εξωκυτταρικός όγκος υγρών να παραμένει σταθερός ανεξάρτητα από της μεγάλου εύρους πρόσληψης υγρών και νατρίου. Τον σημαντικότερο ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης από το νεφρό, παίζει η αντιδιουρητική ορμόνη η οποία εκκρίνεται από τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης όταν η ωσμωτικότητα του αίματος αυξηθεί ή όταν μειωθεί η αρτηριακή πίεση.

Άλλοι παράγοντες: Τα εικοσανοειδή, τα οποία είναι βιολογικώς ενεργές ενώσεις, συντίθεται από την πλειοψηφία των ιστών του σώματος ή από ακόρεστα λιπαρά οξέα με 20 άτομα άνθρακα. Τα εικοσανοειδή κατατάσσονται σε 4 κατηγορίες:

- Προσταγλαδίνες (PG)
- Θρομβοξάνες (TX)
- Προστακυκλίνες και
- Λευκοτριένες (LT)

Στον ορό προστανοειδή περιλαμβάνονται οι προσταγλαδίνες, οι θρομβοξάνες και οι προστακυκλίνες. Οι προστακυκλίνες επηρεάζουν τη φλεγμονώδη αντίδραση, την αναπαραγωγική λειτουργία, την γαστρική έκκριση και την καρδιαγγειακή λειτουργία. Οι θρομβοξάνες συντίθενται στα αιμοπετάλια και, όταν απελευθερώνονται, προκαλούν αγγειοσυστολή και συσσώρευση αιμοπεταλίων. Οι προστακυκλίνες συντίθενται στο ενδοθήλιο των αιμοφόρων αγγείων και δρουν ανταγωνιστικά με τις θρομβοξάνες προκαλώντας αγγειοσυστολή και παρεμπόδιση της συσσώρευσης αιμοπεταλίων. Οι λευκοτριένες επηρεάζουν τη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος.

3.4 Παθοφυσιολογία της νόσου

Στις περισσότερες των περιπτώσεων (90-95%) η αιτιολογία της ανάπτυξης υπέρτασης δεν μπορεί να προσδιοριστεί και χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθείς, ή πρωτοπαθής. Μόνο το 5% των περιπτώσεων ανάπτυξης υπέρτασης είναι γνωστή η αιτία και σε αυτές τις περιπτώσεις χαρακτηρίζεται ως δευτεροπαθής υπέρταση. Κατά τη δευτεροπαθή υπέρταση πιθανές αιτίες ανάπτυξής της είναι τα διάφορα νοσήματα των νεφρών (όγκοι, στενώσεις των αγγείων των νεφρών), νόσοι των επινεφριδίων (Cushing, πρωτοπαθής υπερλαδοστερονισμός), όγκοι του εγκεφάλου και η μακροχρόνια χρήση διαφόρων φαρμάκων όπως είναι τα αντισυλληπτικά⁸.

Η παθοφυσιολογική της υπέρτασης στηρίζεται σε διάφορους παράγοντες όπως είναι οι γενετικοί παράγοντες, το άγχος, διαταραχές στη φυσιολογική λειτουργία των νεφρών (και ιδιαίτερα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης), υπερδιέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και αρκετοί διατροφικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία, η αυξημένη κατανάλωση νατρίου, αλκοόλ και κορεσμένων λιπαρών οξέων, η μειωμένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου, αλλά και μειωμένη φυσική δραστηριότητα.⁸

3.5 Παράγοντες κινδύνου και καρδιαγγειακές παθήσεις

Σε κάθε ασθενή θα πρέπει να ελέγχεται η ύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου (π.χ. ηλικία, φύλλο, φυλή, εμμηνόπαυση, δυσλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη και σακχαρώδη διαβήτης, κάπνισμα, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας).⁹ Στη μελέτη UKPDS (U.K. Prospective Diabetes Study),¹⁰ για κάθε 10mmHg μείωση της συστολικής πίεσης, η νοσηρότητα και θνητότητα μειώθηκε κατά 17%, συμπεριλαμβάνοντας και τιμές αρτηριακής πίεσης μικρότερες των 120mmHg. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν παρατηρηθεί και σε άλλες μελέτες ασθενών με διαβητική και μη νεφροπάθεια. Οι υψηλότερου κινδύνου ασθενείς είναι αυτοί με σακχαρώδη διαβήτη, με προϋπάρχουσα βλάβη οργάνου, ειδικά δεν νεφρική ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσο, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια και περιφερική αγγειοπάθεια.⁸

3.6 Διαστρωμάτωση του κινδύνου

Μέτριου κινδύνου ασθενείς (συστολική πίεση <140mmHg, χωρίς διαβήτη ή βλάβη οργάνου)

Κάθε ασθενής με συστολική πίεση >120mmHg, είναι δυνητικά υποψήφιος για θεραπεία με αλλαγή τρόπου ζωής και φαρμακευτική αγωγή.^{3,9}

Χαμηλός πρόσθετος κίνδυνος (Συστολική πίεση >140mmHg με απουσία διαβήτη ή βλάβη οργάνου)

Εφόσον η αρτηριακή υπέρταση παραμένει σταθερά >140mmHgμ, τότε θα πρέπει να συνιστάται αλλαγή τρόπου ζωής και φαρμακευτική θεραπεία. Σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (ΕΕΥ), μπορούν να χορηγηθούν οποιοδήποτε από τα

φάρμακα πρώτης επιλογής, όπως τα διουρητικά (Δ), οι αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων (ΑΒΑΥ), οι ανταγωνιστές ασβεστίου (ΑΑ), οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΑΜΕΑ), και οι αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ΑΥΑ). Αντίθετα οι αμερικανικές οδηγίες αναφέρουν ότι μπορούν να χορηγηθούν οποιαδήποτε από τις ανωτέρω κατηγορίες με προτίμηση στα διουρητικά βάσει των αποτελεσμάτων της ALLHAT (antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent attack trial).¹¹ Η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα και με τις συνυπάρχουσες παθήσεις (π.χ. ΑΒΑΥ για ασθενείς με ημικρανία και στεφανιαία νόσο με ή χωρίς ΑΑ, ΑΥΑ για τη διαβητική νεφροπάθεια, ΑΜΕΑ για ασθενείς με πρωτεϊνουρία κλπ.). Οι περισσότεροι ασθενείς με τις ανωτέρω παθήσεις θα χρειαστούν περισσότερα από δύο φάρμακα ένα εκ των οποίων θα πρέπει να είναι διουρητικό σε χαμηλή δόση.¹

Μέτριος και υψηλός πρόσθετος κίνδυνος

Α) συστολική πίεση >160mmHg, χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή βλάβη οργάνου

Θα πρέπει να χορηγούνται δύο φάρμακα σε συνδυασμό, ένα εκ των οποίων πρέπει να είναι διουρητικό, διότι οι ασθενείς αυτοί θα χρειασθούν τουλάχιστον δύο φάρμακα για να ρυθμίσουν την υπέρτασή τους.

Β) συστολική πίεση >140mmHg με διαβήτη ή βλάβη οργάνου

Αυτοί οι ασθενείς με υπέρταση και διαβήτη ή βλάβη οργάνου αποτελούν τους ασθενείς με το μεγαλύτερο κίνδυνο και είναι αυτοί που αναμένεται να ωφεληθούν περισσότερο από τη μείωση της πίεσης. Αυτοί οι ασθενείς θα χρειαστούν, αρχικά δύο φάρμακα, ενώ για τη τελική ρύθμιση της πίεσής τους σε επίπεδα των 120mmHg που είναι τα αποδεκτά θα χρειαστούν 3 ή περισσότερα φάρμακα. Οι ΑΜΕΑ και ΑΥΑ είναι πρώτης επιλογής σε αυτούς και θα πρέπει να συνδυάζονται με διουρητικά στους περισσότερους ασθενείς.

Γ) συστολική πίεση >140mmHg με διαβήτη ή βλάβη οργάνου

Αυτοί οι ασθενείς με υπέρταση και διαβήτη ή βλάβη οργάνου αποτελούν τους ασθενείς με το μεγαλύτερο κίνδυνο και είναι αυτοί που αναμένεται να ωφεληθούν περισσότερο από τη μείωση της πίεσης. Αυτοί οι ασθενείς θα χρειασθούν αρχικά δύο φάρμακα, ενώ για την τελική ρύθμιση της πίεσής τους σε επίπεδα των 120mmHg που είναι αποδεκτά θα χρειασθούν 3 ή περισσότερα φάρμακα. Οι ΑΜΕΑ και οι ΑΥΑ είναι

πρώτης επιλογής σε αυτούς και θα πρέπει να συνοδεύονται με διουρητικά στους περισσότερους ασθενείς.

3.7 Προσέγγιση στη θεραπευτική αγωγή

Θεραπεία δεν σημαίνει κατ' ανάγκη και φαρμακευτική αγωγή. Μελέτες έχουν υποδείξει τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους ($\Delta\text{ΜΣ} < 25\text{kg/m}^2$), αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα για 30min), μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ (30g/ημερησίως για τους άνδρες και 15g/ημερησίως για τις γυναίκες) και η λήψη ασπιρίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ακόμη και αν χρειασθεί φαρμακευτική αγωγή, η αλλαγή τρόπου ζωής θα πρέπει να εξακολουθήσει για την καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, αφού θα χρειασθεί λιγότερος αριθμός φαρμάκων και μικρότερη δοσολογία.¹

3.7.1 Αλλαγή στον τρόπο ζωής

Ο τρόπος ζωής κάθε ατόμου και οι επιμέρους συνήθειες που συνθέτουν την καθημερινότητά του, αποτελούν βασικούς παράγοντες για την ανάπτυξη ή μη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης και της υπέρτασης. Η υπέρμετρη χρήση αλατιού και αλκοόλ, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και οι λανθασμένες διατροφικές επιλογές, είναι μερικές από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισης υψηλής αρτηριακής πίεσης.²⁹ Μια από τις βασικότερες προκλήσεις που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι επαγγελματίες υγείας είναι ο έλεγχος της υπέρτασης, τόσο με αλλαγές στον τρόπο ζωής, όσο και με το συνδυασμό αυτών των αλλαγών και ιδιαίτερα της διατροφής με φαρμακευτική αγωγή.⁷ Έχει αποδειχθεί ότι, οι σωστές συνήθειες, διατροφικές και μη, είναι τόσο σημαντικές, ώστε σε αρκετές περιπτώσεις, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι δυνατόν να επιτευχθεί μόνο με αλλαγές στον τρόπο στη διατροφή και στον τρόπο ζωής, χωρίς τη συμμετοχή των φαρμάκων.³⁰ Επίσης, όταν συνδυάζεται ο υγιεινός τρόπος ζωής με φαρμακευτική αγωγή, η δοσολογία των αντιυπερτασικών φαρμάκων μετριάζεται.³⁰ Έχει επίσης παρατηρηθεί, ότι σε αρκετές περιπτώσεις οι αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι το ίδιο ή και περισσότερο αποτελεσματικές στη ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης συγκριτικά με τη φαρμακευτική αγωγή^{8,30} και επομένως, απομένει να διερευνηθεί εάν αυτές οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις μπορούν να λειτουργήσουν αποτελεσματικά και σε επίπεδο πρόληψης.

3.7.1.1 Παχυσαρκία

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση υπέρτασης είναι η παχυσαρκία. Η σχέση της υπέρτασης με την παχυσαρκία, κυρίως την κεντρικού τύπου, έχει καθοριστεί από μεγάλο αριθμό μελετών μέχρι σήμερα και έχει παρατηρηθεί ότι υπέρταση και ΔΜΣ συνδέονται με ευθεία γραμμική συσχέτιση,³¹ καθώς μικρή αύξηση στο σωματικό βάρος μπορεί να αυξήσει την αρτηριακή πίεση³² και ακόμη και μικρή μείωση του περιττού βάρους είναι δυνατόν να μειώσει τα επίπεδά της.³³ Έχει υπολογισθεί ότι το 60% των υπέρτασικών ασθενών είναι παχύσαρκοι και έχει επίσης υπολογισθεί ότι περίπου το 20% με 30% της υπέρτασης μπορεί να αποδοθεί στην παχυσαρκία.³⁴

Το ζήτημα που έχει ανακύψει τα τελευταία χρόνια σχετικά με την παχυσαρκία είναι αν είναι η αιτία για την εμφάνιση υπέρτασης, ή τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης μπορεί να συσχετισθούν με προδιάθεση πρόσληψης περιττών κιλών.³⁵ Έχει παρατηρηθεί ότι ανάμεσα σε άτομα ίδιου σωματικού βάρους, εκείνα που έχουν αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, παρουσιάζουν μεγαλύτερη τάση αύξησης βάρους,³⁶ παρατήρηση, η οποία είχε αρχικά ξεκινήσει από τη μελέτη Framingham.³⁷ Από την άλλη πλευρά, η σταδιακή αύξηση του σωματικού βάρους και μάλιστα η αύξηση του λόγου της περιμέτρου μέσης προς την περίμετρο των γοφών (waist to hip ratio) φαίνεται ότι αυξάνει τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης.³⁸

Ανεξάρτητα από αυτόν τον προβληματισμό, η απώλεια βάρους σε άτομα υπέρβαρα ή παχύσαρκα οδηγεί σε μείωση της υπέρτασης,³⁹ καθώς η απώλεια βάρους θεωρείται πιο ισχυρός παράγοντας στη μείωση της υπέρτασης ακόμη και από τη μείωση της χρήσης αλατιού. Όλες οι μεγάλες έρευνες που έχουν διεξαχθεί τα τελευταία χρόνια (TOHP I και II, INTERSALT, MRFIT, TONE) έχουν δείξει ότι η μείωση του σωματικού βάρους οδηγεί σε μείωση της υπέρτασης.^{4,40}

Πρέπει να τονιστεί ότι δεν είναι απαραίτητη η απότομη μείωση βάρους προκειμένου να επιτευχθεί ρύθμιση της υπέρτασης. Η απώλεια βάρους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 0,5-1 κιλό την εβδομάδα.^{5,41}

Η μείωση του σωματικού βάρους οδηγεί σε αντίστοιχη μείωση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης σύμφωνα με διάφορους μηχανισμούς που συνδέουν την παχυσαρκία με την υπέρταση: α) η υπερινσουλιναμία, που είναι χαρακτηριστική της παχυσαρκίας, προκαλεί ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και κατά προέκταση αγγειοσύσπαση και κατακράτηση νατρίου, αυξάνοντας την αρτηριακή πίεση, β) η αύξηση

της καρδιακής παροχής οδηγεί σε αύξηση του καρδιακού έργου που είναι χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας, γ) η λεπτίνη που βρίσκεται σε αυξημένες συγκεντρώσεις στο αίμα των παχύσαρκων, ίσως συνεισφέρει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης μέσω της δράσης της στην ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και την επίδρασή της στην απέκκριση νατρίου, δ) η επηρεασμένη νεφρική λειτουργία που παρατηρείται στα παχύσαρκα άτομα με άμεση επίδραση στη ρύθμιση αποβολής νατρίου και κατά συνέπεια στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης.⁴²

Τέλος, η απώλεια βάρους οδηγεί στην πλειοψηφία των περιπτώσεων σε ενίσχυση της δράσης των αντιυπερτασικών φαρμάκων, που οδηγεί σε μείωση της δοσολογίας τους.⁴³ Θα πρέπει να γίνει κατανοητό το γεγονός ότι είναι απαραίτητη η μείωση του σωματικού βάρους, αλλά και η μετέπειτα διατήρησή του, καθώς η επαναπρόσληψη περιττού σωματικού βάρους οδηγεί σε εκ νέου απορύθμιση της αρτηριακής πίεσης και τελικά σε επανεμφάνιση υπέρτασης.³

3.7.1.2 Πρόσληψη Νατρίου

Τα άτομα που εμφανίζουν κυρίως ευαισθησία στην πρόσληψη NaCl είναι πληθυσμοί διαβητικών, ηλικιωμένων, παχύσαρκων και άτομα με αφρικανική ή αμερικάνικη καταγωγή.^{47,44} Επίσης, έχει παρατηρηθεί ότι το NaCl και όχι κάποια ένωση του Na με άλλο ανιόν (π.χ. NaI) είναι αυτό που ενοχοποιείται για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, γεγονός που ρίχνει το βάρος στο ανιόν Cl και όχι στο νάτριο όπως θεωρούνταν παλαιότερα.⁴⁸

Επειδή δεν είναι εύκολο να αναγνωρίσει κανείς στο γενικό πληθυσμό τα άτομα με ευαισθησία στο αλάτι, θεωρείται ότι κατάλληλη σύσταση για την πρόσληψη αλατιού από τον πληθυσμό, είναι 6g αλάτι ημερησίως ή 2400mg νατρίου.^{5,49,50} Αυτό, είναι δυνατό να επιτευχθεί με δραστική μείωση του προστιθέμενου στο φαγητό αλατιού, αποφυγή των ιδιαίτερα αλατισμένων τροφίμων (παστά, αλλαντικά), μείωση των επεξεργασμένων τροφίμων και προτίμηση των φυσικών (π.χ. φρέσκα λαχανικά και όχι κατεψυγμένα ή επεξεργασμένα) και αποφυγή των τροφίμων με πολλά συντηρητικά όπως είναι οι έτοιμες σάλτσες.⁴³ Υπάρχουν ακόμα πέντε διαβαθμίσεις για την ημερήσια πρόσληψη αλατιού οι οποίες χρησιμοποιούνται κατά περίπτωση εάν μαζί με την υπέρταση συνυπάρχουν ανεπάρκειες οργάνων, οίδημα, ή κάποιο αγγειακό επεισόδιο.

Οι διαβαθμίσεις των περιορισμένων σε νάτριο διαιτών είναι:

1. 4g (174mEq) Νατρίου- Καθόλου προσθήκη αλατιού. Στη διαίτα αυτή περιορίζονται πολύ τα πολύ αλατισμένα τρόφιμα. Δεν επιτρέπεται πάνω από ½ κουταλάκι του γλυκού αλάτι την ημέρα συνολικά στο φαγητό.
2. 2g (87mEq) Νατρίου- Ήπιος περιορισμός Νατρίου. Τα πολύ αλατισμένα απαγορεύονται και περιορίζονται πολύ τα μετρίως αλατισμένα. Η ημερήσια κατανάλωση αλατιού συνολικά στο φαγητό περιορίζεται σε 0 κουταλάκι του γλυκού.
3. 1g (43mEq) Νατρίου- Μέτριος περιορισμός Νατρίου. Απαγορεύονται τρόφιμα πολύ και μέτρια αλατισμένα. Δεν επιτρέπεται καθόλου η χρήση επιτραπέζιου αλατιού και αποκλείονται από τη διατροφή τα κονσερβοποιημένα ή κατεργασμένα τρόφιμα. Κατεψυγμένος αρακάς, φασολάκια, ανάμικτα λαχανικά και καλαμπόκι παραλείπονται λόγω των ουσιών πλούσιων σε Na που προστίθενται κατά την επεξεργασία τους. Περιορίζεται το ψωμί και τα παράγωγα άρτου. Είναι πιθανό η διαίτα αυτή να προκαλέσει δυσκολίες στο άτομο που την ακολουθεί.
4. 500mg (22mEq) Νατρίου- Αυστηρός περιορισμός Νατρίου. Στη διαίτα αυτή ισχύουν όσα αναφέρονται και στη διαίτα με 1g Νατρίου. Επιπρόσθετα απαγορεύονται τα καρότα, τα παντζάρια, το σέλινο, το λάχανο, το σπανάκι, ρα γογγύλια, τα σινάπια και τα ραδίκια. Το ψωμί αντικαθίστανται με ειδικό προϊόν χαμηλό σε Νάτριο και το κρέας περιορίζεται σε 160-180g ημερησίως. Η διαίτα αυτή είναι ιδιαίτερα δύσκολο να την ακολουθήσει κάποιος γι' αυτό τον λόγο δεν συστήνεται για μεγάλες χρονικές περιόδους. Επίσης είναι δυνατό να μην είναι επαρκής διατροφικά μια τέτοια διαίτα, οπότε χρειάζεται πολύ προσεκτικό σχεδιασμό.
5. 250mg (11mEq) Νατρίου- πολύ μεγάλος περιορισμός Νατρίου. Ισχύουν όσα προαναφέρθηκαν στη διαίτα 500mg Νατρίου. Για να επιτευχθεί η διαίτα θα πρέπει να αντικατασταθούν τρόφιμα όπως το ψωμί και το γάλα με αντίστοιχα προϊόντα χαμηλά σε Νάτριο. Επίσης, πρωτεϊνούχα τρόφιμα που φυσιολογικά περιέχουν υψηλά επίπεδα Νατρίου περιορίζονται ή απαγορεύονται. Η διαίτα αυτή όμως σπάνια χρησιμοποιείται, καθώς είναι μια ιδιαίτερα αυστηρή και δύσκολα ανεκτή διαίτα.

Ένα πολύ σημαντικό μέρος της σύγχρονης έρευνας που αφορά τη μειωμένη πρόσληψη αλατιού, αποτελεί και ο συνδυασμός της χαμηλής κατανάλωσης Na με άλλες παρεμβάσεις. Η σημαντικότερη έρευνα που ασχολείται με το συνδυασμό της μειωμένης πρόσληψης αλατιού με την πρόσληψη άλλων στοιχείων της διατροφής είναι η DASH.⁵¹ Σύμφωνα με αυτή, η πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπέρτασης μέσω της διατροφής, είναι ο συνδυασμός της χαμηλής πρόσληψης αλατιού (περίπου 3g ημερησίως)

με αυξημένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου μέσω της κατανάλωσης φρέσκων φρούτων και λαχανικών (περίπου 10 ισοδύναμα την ημέρα) και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά (σε ποσότητα που να καλύπτει το RDA), καθώς, η εφαρμογή της διαίτας αυτής είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της συστολικής πίεσης κατά 11,8mmHg, έναντι 0,6mmHg της διαίτας ελέγχου (Σχήμα 13.7).

3.7.1.3 Κάλιο

Το κάλιο συσχετίζεται αρνητικά με την υπέρταση, καθώς αυξημένη πρόσληψη καλίου κυρίως από τα τρόφιμα και όχι από συμπληρώματα καλίου, έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης.⁵ Το μέγεθος της επίδρασης του καλίου στην πίεση είναι πιο μεγάλο σε άτομα που πάσχουν από υπέρταση συγκριτικά με άτομα με φυσιολογική πίεση, σε μαύρους πληθυσμούς και ακόμη σε άτομα με υψηλή κατανάλωση NaCl.³¹ Σε αρκετές έρευνες προκύπτει ότι σημαντικότερη είναι η συσχέτιση του λόγου Na/K με την αρτηριακή πίεση, παρά η πρόσληψη νατρίου ξεχωριστά.^{3,53} Πρόσληψη νατρίου και καλίου λόγο 1 συσχετίζεται με ελάττωση της συστολικής πίεσης κατά 3,4mmHg.³¹

Οι μηχανισμοί με τους οποίους η υψηλή πρόσληψη καλίου μειώνει την αρτηριακή πίεση είναι: α) αύξηση της απέκκρισης νατρίου από τα ούρα, β) αναστολή της έκκρισης ρενίνης, γ) ανταγωνισμός της αγγειοσυσπαστικής δράσης της αγγειοτενσίνης II και αγγειοδιαστολή, δ) αύξηση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής, ε) μείωση της παραγωγής της θρομβοξάνης που είναι αγγειοσυσπαστική ουσία, στ) αύξηση της παραγωγής καλιδίνης που προκαλεί αγγειοδιαστολή.³¹

Η ημερήσια πρόσληψη καλίου θεωρείται ότι θα πρέπει να αυξηθεί από 3g σε 3,5g με ταυτόχρονο μετριασμό στην πρόσληψη νατρίου. Η ποσότητα αυτή καλίου θα πρέπει να προέρχεται από φρέσκα φρούτα και λαχανικά τα οποία περιέχουν κάλιο σε υψηλές συγκεντρώσεις.⁴³

3.7.1.4 Ασβέστιο

Η πρόσληψη ασβεστίου από τη διατροφή συσχετίζεται αρνητικά με την αρτηριακή πίεση, καθώς έχει βρεθεί από μεγάλο αριθμό μελετών ότι μέση ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου κοντά στα 1000mg οδηγούσε σε μείωση της συστολικής πίεσης κατά 1,44mmHg, ενώ δεν επηρέασε καθόλου ή μείωσε τη διαστολική πίεση κατά 0,84mmHg.⁵⁴ Αν και υπάρχουν και αντίθετες απόψεις^{55,56} οι οποίες θεωρούν ότι η επίδραση του

ασβεστίου στη ρύθμιση της υπέρτασης είναι αμελητέα, σε γενικές γραμμές θεωρείται ότι η κατανάλωση ασβεστίου σε ποσότητες ανάλογες με το RDA για κάθε φύλο και ηλικία, είναι δυνατόν να μειώσει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.⁵⁷ Η δράση αυτή του ασβεστίου είναι πιο έντονη σε υπερτασικά συγκριτικά με μη υπερτασικά άτομα, ενώ θεωρείται ότι η ταυτόχρονη υψηλή πρόσληψη ασβεστίου, καλίου και μαγνησίου αυξάνει την ευαισθησία στο NaCl.⁵⁷

Μηχανισμοί που συνδέουν την επαρκή πρόσληψη ασβεστίου με τη μείωση της πίεσης. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι: α) αύξηση της απέκκρισης νατρίου από τα ούρα, β) ρύθμιση της ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, γ) πιθανή δράση στα αγγεία των ορμονών που ρυθμίζουν τη συγκέντρωση ασβεστίου (PTH, 1,25 διϋδροξυ-βιταμίνη D), δ) μείωση της έκκρισης ασβεστίου στους λείους μύες των αγγείων και κατά συνέπεια μείωση των συσπάσεων των μυών αυτών και των αγγείων.^{31,58}

Το ασβέστιο έχει υποδειχθεί ότι συσχετίζεται αρνητικά με τη συστολική πίεση, αλλά δεν υπάρχει στατιστική συσχέτισή του με τη διαστολική. Η σύσταση για την πρόσληψη ασβεστίου προσδιορίζεται από την κάλυψη των RDA για τις διάφορες ηλικίες,⁴³ ενώ δεν κρίνεται σκόπιμη η λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου από υπερτασικά άτομα.

3.7.1.5 Μαγνήσιο

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο προσλαμβανόμενο από τη διατροφή μαγνήσιο και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.⁵⁹ Καταγεγραμμένοι μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε αυξημένη ποσότητα προσλαμβανόμενου μαγνησίου να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης είναι: α) το μαγνήσιο μειώνει τον αγγειακό τόνο και τη σύσπαση των αγγείων, πιθανότατα μειώνοντας την πρόσληψη ασβεστίου από τα κύτταρα και β) ενεργοποιεί την παραγωγή προσταγλαδίνης 12, που είναι αγγειοδιασταλτική ουσία.³¹

3.7.1.6 Αλκοόλ

Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί μια ιδιαίτερα σημαντική παράμετρο στο ιστορικό ενός ασθενούς, καθώς αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης, αυξάνει την αντίσταση του οργανισμού στην αντιυπερτασική αγωγή και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.⁴ Από μεγάλες μελέτες^{45,51} έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται θετικά με την αρτηριακή πίεση, τόσο τη συστολική, όσο και τη διαστολική και μάλιστα, κατανάλωση αλκοόλ

μεγαλύτερη από 4 ποτά για τους άνδρες και 2 ποτά για τις γυναίκες οδηγεί σε αύξηση της συστολική και της διαστολικής πίεσης κατά 4,6/3,0mmHg και 3,9/3,1mmHg αντίστοιχα, συγκριτικά με όσους απέχουν πλήρως από το αλκοόλ. Για αυτούς τους λόγους οι συστάσεις που ισχύουν σήμερα σχετικά με την κατανάλωση αλκοόλ είναι όχι πάνω από 30ml αιθανόλης ανά ημέρα για τους άνδρες. Η σύσταση αυτή μεταφράζεται σε περίπου 720ml μύρα, ή 300ml κρασί, ή 60ml ούισκι. Επειδή οι γυναίκες απορροφούν κατά 1/3 μεγαλύτερη ποσότητα αιθανόλης από τους άνδρες (λόγω μικρότερης παραγωγής του ενζύμου αλκοολική δεϋδρογονάση), οι συστάσεις για τις γυναίκες περιορίζονται σε κατανάλωση περίπου 15ml την ημέρα, δηλαδή στη μισή ποσότητα συγκριτικά με αυτή των ανδρών.⁷

3.7.1.7 Πρωτεΐνη

Τα δεδομένα που υπάρχουν μέχρι σήμερα, σχετικά με την επίδραση την πρόσληψη πρωτεΐνης από την διατροφή στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, είναι αρκετά συγκεχυμένα και στις περισσότερες περιπτώσεις αντιφατικά. Η έρευνα MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial)⁶¹ κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η πρωτεϊνική πρόσληψη και η υπέρταση συσχετίζονται με αρνητική συσχέτιση, αλλά επισημαίνει ότι η πρωτεΐνη που προέρχεται από τη διατροφή, επηρεάζει σε μικρότερο βαθμό την αρτηριακή πίεση συγκριτικά με οποιονδήποτε άλλο περιβαλλοντικό παράγοντα. Έχει παρατηρηθεί από μελέτες σε πληθυσμούς χορτοφάγων, ότι η διατροφή τους που χαρακτηρίζεται από χαμηλά επίπεδα πρωτεΐνης έχει ως αποτέλεσμα χαμηλά αρτηριακή πίεση.³⁸ Βέβαια είναι πολύ δύσκολο σε μια μελέτη να διατηρηθούν σταθερά όλα τα διατροφικά στοιχεία που θεωρούνται ότι επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση (π.χ. κάλιο, νάτριο, μαγνήσιο, υδατάνθρακες, φυτικές ίνες) και να μεταβληθούν μόνο τα επίπεδα πρωτεΐνης, οπότε θεωρείται πολύ πιθανό η αρτηριακή πίεση να επηρεάστηκε από κάποιο άλλο παράγοντα και όχι μόνο από την πρωτεΐνη.

Υψηλά επίπεδα προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης έχουν συσχετισθεί με αυξανόμενη καταστροφή του ιστού των νεφρών και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Η μειωμένη λειτουργία των νεφρών είναι δυνατό να οδηγήσει σε υπέρταση, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι υψηλά ποσά πρόσληψης πρωτεΐνης είναι πιθανό να αυξάνουν σταδιακά τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης.

Με βάση τα στοιχεία που είναι διαθέσιμα, θεωρείται ότι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης προκαλεί μείωση στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, είτε λόγω αύξησης της

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

3.7.1.8 Υδατάνθρακες

Η πιθανή σχέση υδατανθράκων και αρτηριακή πίεσης έχει μελετηθεί ελάχιστα, αποτέλεσμα τα λιγιστά διαθέσιμα στοιχεία και μη ασφαλή τα συμπεράσματα που προκύπτουν.

Η μελέτη MRFIT,⁶¹ είναι η κυριότερη πηγή πληροφοριών γύρω από την επίδραση των υδατανθράκων. Σε αυτή βρέθηκε ευθεία συσχέτιση τόσο της συστολικής, όσο και διαστολικής πίεσης με την πρόσληψη αμύλου από τη διατροφή, ενώ και κάποιες άλλες παλαιότερες έρευνες έχουν καταλήξει σε παρόμοια συμπεράσματα, καθώς κατέδειξαν μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης μετά από αύξηση της κατανάλωσης απλών υδατανθράκων.⁴ Η ερμηνεία αυτής της παρατήρησης μπορεί να δοθεί από το γεγονός ότι οι απλοί υδατάνθρακες φαίνεται να προκαλούν κατακράτηση νατρίου και υγρών με αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης αμέσως μετά την κατανάλωσή τους.

Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός ότι το είδος των υδατανθράκων φαίνεται να διαδραματίζει μεγάλο ρόλο και ουσιαστικό να καθορίζει τη συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση. Ενώ έχει φανεί για τους απλούς υδατάνθρακες ότι ενδεχομένως αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, είναι πιθανό να ισχύει το ακριβώς αντίθετο για την κατανάλωση φυτικών ινών.^{61,62}

3.7.1.9 Λιπαρά

Αντίθετα με τα άλλα μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνες και υδατάνθρακες), τα λίπη έχουν μελετηθεί αρκετά σε σχέση με την επίδραση τους στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Σύμφωνα με προοπτικές, μεταβολικές, διασταυρούμενες μελέτες, καθώς και μεταanalύσεις, δεν έχει αποδειχθεί κάποιου είδους συσχέτιση ανάμεσα στην ολική πρόσληψη λίπους από τη διατροφή και στη μεταβολή της αρτηριακής πίεσης, τόσο σε υπερτασικούς ασθενείς, όσο και σε υγιή άτομα, γεγονός που οδήγησε πολλούς ερευνητές στο συμπέρασμα ότι η ποσότητα λίπους στη διατροφή δεν επηρεάζει με κανένα τρόπο τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης.³⁰ Μία έρευνα με δείγμα χορτοφάγους έδειξε ότι η διατροφή τους που είναι ιδιαίτερα χαμηλή σε λιπαρά με επίπεδα νατρίου παρόμοια με αυτά του

γενικού πληθυσμού, ευθύνεται για τη χαμηλή συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης και τα χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης του πληθυσμού αυτού.⁶² Μεταγενέστερες έρευνες κατέδειξαν ότι η χαμηλή πίεση οφείλεται στη σύσταση των λιπαρών, καθώς η διαίτα των χορτοφάγων είναι πολύ αυξημένη σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και ιδιαίτερα χαμηλή σε ολικό λίπος, κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη. Έχει βρεθεί θετική συσχέτιση ανάμεσα στην χοληστερόλη που προσλαμβάνεται από τη διατροφή τόσο με τη συστολική, όσο και με τη διαστολική πίεση, ενώ ταυτόχρονα παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων με τα επίπεδα διαστολικής πίεσης. Τέλος, ο λόγος πολυακόρεστων προς κορεσμένων λιπαρών οξέων στη διατροφή, βρέθηκε να συσχετίζεται αρνητικά με την διαστολική πίεση.⁶¹

Όλα αυτά συνηγορούν στην άποψη ότι το είδος των λιπαρών οξέων που καταναλώνονται από τη διατροφή και όχι η συνολική ποσότητα είναι αυτή που παίζει το βασικότερο ρόλο στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης τόσο σε υπερτασικά όσο και σε υγιή άτομα.

3.7.2 Αντιϋπερτασική θεραπεία και παράγοντες κινδύνου

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

3.7.3 Φαρμακευτική αγωγή

Διουρητικά

Τα διουρητικά εξακολουθούν να συστήνονται ως πρώτης γραμμής φάρμακα για τη θεραπεία της υπέρτασης, καθώς ανήκουν στις κατηγορίες φαρμάκων που έχουν δοκιμασθεί ευρέως και έχει βρεθεί ότι μειώνουν την ολική καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα.¹

Μειώνοντας την ποσότητα του προσλαμβανόμενου νατρίου, αυξάνοντας το προσλαμβανόμενο κάλιο χορηγώντας τα διουρητικά στη μικρότερη αναγκαία δοσολογία, είναι δυνατόν να αποτραπεί η εμφάνιση υποκαλιαιμίας. Αν τα προληπτικά μέτρα δεν αποδώσουν, χορηγείται συμπληρωματικό K⁺ ή συγχορηγείται ένα καλιοσυντηρητικό φάρμακο, με το οποίο, συνήθως, αποκαθίσταται η υποκαλιαιμία.

Η συνυπάρχουσα υπομαγνησιαιμία διορθώνεται με τη χορήγηση του καλιοσυντηρητικού φαρμάκου.

Η θεραπεία με θειαζίδες συνδέεται, επίσης, με μεταβολικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η συχνότητα υπερουριχαιμίας αυξάνεται και μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση ουρικής αρθρίτιδας σε ποσοστό 5% περίπου. Τα διουρητικά έχουν, επίσης, αρνητικές επιπτώσεις στις τιμές των λιπιδίων, που γίνονται πιο εκσεσημασμένες όταν χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις. Οι διαταραχές των λιπιδίων περιλαμβάνουν αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, ενώ ασήμαντη είναι η επίδραση στην HDL χοληστερόλη. Για το λόγο αυτό, οι τιμές λιπιδίων πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά και να ακολουθείται δίαιτα με περιορισμό των κορεσμένων λιπών. Αν η δυσλιπιδαιμία επιμένει, πρέπει να χορηγηθεί άλλης κατηγορίας αντιυπερτασικό φάρμακο ή/και κατάλληλη υπολιπιδαιμική αγωγή.

Σε ασθενείς που λαμβάνουν θειαζίδες, έχουν παρατηρηθεί αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη, επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη, επιτάχυνση της κλινικής εκδήλωσης διαβήτη, καθώς και δυσχερής ρύθμιση του διαβήτη. Δεδομένου ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν χαμηλότερα όρια-στόχους αρτηριακής πίεσης, συγκριτικά με τους μη διαβητικούς υπερτασικούς ασθενείς, τα διουρητικά αποτελούν συχνά μέρος του αντιυπερτασικού σχήματος για την καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Ως εκ τούτου, θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή και σε χαμηλές δόσεις στον πληθυσμό των διαβητικών ασθενών.

Αποκλειστές των β-υποδοχέων

Οι β-αποκλειστές υπήρξαν τα δεύτερα κατά προτίμηση φάρμακα μετά τα διουρητικά, εξ' αιτίας της τεκμηριωμένης καρδιοπροστασίας τους σε αρκετές κλινικές μελέτες. Αν και δεν υπερτερούν των άλλων αντιυπερτασικών φαρμάκων ως προς τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, έχουν το πρόσθετο πλεονέκτημα ότι δρουν ευεργετικά σε διάφορες συνυπάρχουσες παθήσεις. Για παράδειγμα, η καρδιοπροστατευτική τους δράση μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι β-αποκλειστές ασκούν την αντιυπερτασική τους δράση μειώνοντας την καρδιακή παροχή, την απελευθέρωση ρενίνης, μειώνοντας, ενδεχομένως, τις εκφορτίσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, αναστέλλοντας προσυναπτικά την απελευθέρωση κατεχολαμινών και μειώνοντας, πιθανόν, τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των β-αποκλειστών οφείλονται στον αποκλεισμό των β₁- και των β₂-υποδοχέων. Ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν διαταραχές από το κεντρικό

νευρικό σύστημα, όπως αϋπνία, εφιάλτες και καταθλιπτική διάθεση. Οι β-αποκλειστές μπορεί να δημιουργήσουν επιπρόσθετα προβλήματα σε διαβητικούς ασθενείς. Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, η αποκατάσταση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος καθυστερεί, ενώ τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ενδέχεται να καλύπτονται. Σε διαβητικούς ασθενείς που δεν λαμβάνουν ινσουλίνη, οι β-αποκλειστές μπορεί να απορρυθμίσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο. Σε υπερτασικούς μη διαβητικούς ασθενείς μπορεί, επίσης, να αυξηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη, πιθανόν λόγω αύξησης αντίστασης στην ινσουλίνη. Οι β-αποκλειστές μπορεί να παρέμβουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων, αυξάνοντας τις τιμές των τριγλυκεριδίων και μειώνοντας την LDL χοληστερόλη. Σε περίπτωση άσθματος η χορήγηση τους αντενδείκνυται, λόγω του κινδύνου βρογχόσπασμου. Οι β-αποκλειστές μπορεί να προκαλέσουν, μετά από μακροχρόνια χορήγηση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως αύξηση του ιονισμένου ασβεστίου και του φωσφόρου στο πλάσμα, μείωση της αποβολής ασβεστίου στα ούρα, καθώς και ελαφρά αύξηση του καλίου στον ορό. Επίσης μπορεί να προκαλέσουν αίσθημα κόπωσης και σεξουαλική δυσλειτουργία.

4. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η νόσος οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης της ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό αυτών των δύο, και έχει ως συνέπεια την πρόκληση σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης.^{1,2} Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει το διαβήτη προκαλεί βλάβη σε πολλά όργανα και ιδιαίτερα στους νεφρούς, στον αμφιβληστροειδή, στα νεύρα και στις αρτηρίες. Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία¹ και την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας² και βασίζεται στη αιτιολογία του διαβήτη.

4.1 Παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Αυτός ο τύπος του διαβήτη παλαιότερα ονομαζόταν ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης. Ως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Υπολογίζεται ότι όταν εκδηλωθεί η νόσος έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90% των β-κυττάρων.³ Η

απώλεια αυτή συνεχίζεται και μετά την κλινική εκδήλωση της νόσου, με ρυθμό που ποικίλλει από άτομο σε άτομο, μέχρι την πλήρη καταστροφή όλων των β-κυττάρων. Σε ορισμένα άτομα (κατά κανόνα νεαρής ηλικίας) ο ρυθμός της καταστροφής των β-κυττάρων είναι ταχύς, ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικες) είναι βραδύτερος. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο η νόσος στα άτομα νεότερης ηλικίας εκδηλώνεται αιφνίδια με κετοοξέωση, ενώ στους ενήλικες η υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων αρκεί για να προλάβει την εμφάνιση κετοοξέωσης για αρκετά χρόνια. Τελικά, ανεξάρτητα από το ρυθμό καταστροφής των β-κυττάρων, όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 θα χρειασθούν ινσουλίνη.⁴

Η αιτία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων σήμερα θεωρείται ότι είναι η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων.⁴ Στους τελευταίους περιλαμβάνονται γονίδια τα οποία βρίσκονται σε διαφορετικές θέσεις. Τα σημαντικότερα εξ' αυτών βρίσκονται στο HLA σύστημα ιστοσυμβατότητας. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται λοιμώξεις (ιδιαίτερα οι οφειλόμενες στους ιούς coxsackie και άλλους εντεροϊούς), χημικές τοξίνες των τροφών και η έκθεση στη βρεφική ηλικία στο γάλα της αγελάδας (η λευκωματίνη του μπορεί να περάσει άθικτη από το βρεφικό εντερικό τοίχωμα και να πυροδοτήσει το σχηματισμό αντισωμάτων, τα οποία αντιδρούν με ειδικά αυτό-αντιγόνα των β-κυττάρων).^{3,4}

Μετά την αυτοάνοση επίθεση στα β-κύτταρα, τα νησίδα διηθούνται από φλεγμονώδη κύτταρα, τα οποία τελικά τα καταστρέφουν με τη συμβολή και των κυτταροκινών. Τα γνωστά αυτό-αντιγόνα των β-κυττάρων τα οποία γίνονται στόχος του ανοσοποιητικού συστήματος είναι το ένζυμο αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), η ινσουλίνη και το ένζυμο φωσφατάση της τυροσίνης. Αυτοαντισώματα ανιχνεύονται σε ένα ποσοστό της τάξης του 85-90% των ατόμων με διαβήτη τύπου 1.⁵

Ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1. Σε αυτή τη σπάνια μορφή του σακχαρώδη διαβήτη υπάρχουν μερικές μορφές του διαβήτη τύπου 1 χωρίς σαφή αιτιολογία, αφού δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτοανοσίας. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικανικής καταγωγής και παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα, η οποία όμως δε σχετίζεται με γονίδια που εντοπίζονται στο σύστημα HLA.³

4.2 Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα. Παλαιότερα ονομαζόταν μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης των

ενηλίκων. Πρόκειται για μια ανομοιογενή ομάδα, στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης και τη συνύπαρξη άλλοτε άλλου βαθμού ινσουλινοαντίστασης.⁶ Η πλειονότητα των ασθενών αυτών (περίπου 80%) είναι παχύσαρκοι ή/και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή του λίπους κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη. Η ανεύρεση των σοφών παθογενετικών μηχανισμών σε άτομα της ομάδας αυτής αναμένεται να οδηγήσει στην καλύτερη ταξινόμηση αυτής της μορφής διαβήτη. Για παράδειγμα αναφέρεται ο διαβήτης τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), ο οποίος παλιότερα εθεωρείτο ως διαβήτης τύπου 2 ενώ σήμερα ταξινομείται στους ειδικούς τύπους σακχαρώδη διαβήτη και στην υποκατηγορία των γενετικών διαταραχών της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων.

Όπως και στον διαβήτη τύπου 1 η παθογένεια του διαβήτη τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.⁶ Ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, ισχυρότερη εκείνης του διαβήτη τύπου 1, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια δεν είναι γνωστά. Όταν ο ένας γονέας έχει διαβήτη τύπου 2, η πιθανότητα τα τέκνα να παρουσιάσουν, διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή είναι της τάξης του 25%. Επιπλέον, η προσβολή από τη νόσο των μονογενών διδύμων είναι της τάξης του 60-70% όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 2. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης.⁸ Η συχνότητα της νόσου αυξάνει σημαντικά με την πρόοδο της ηλικίας.^{9,11} Αυτή η μορφή του διαβήτη μπορεί να διαδράμει συμπτωματικά ή σχεδόν ασυμπτωματικά για αρκετά χρόνια. Πολλές φορές η νόσος διαγιγνώσκεται τυχαία στα πλαίσια ενός προσυμπτωματικού ελέγχου (check-up). Τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δε χρειάζονται ινσουλίνη για να επιβιώσουν, ενώ εμφανίζουν σπάνια διαβητική κετοοξέωση. Η πλειονότητα αυτών των ασθενών θα χρειαστεί ινσουλίνη για τη ρύθμιση του διαβήτη 7-10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου.¹²

4.3 Ειδικόι τύποι διαβήτη

Από τους ειδικούς τύπους διαβήτη συχνότερος είναι ο διαβήτης που οφείλεται στη χορήγηση ορισμένων φαρμάκων (γλυκοκορτικοειδή, θειαζιδικά διουρητικά, β-ανδρενεργικοί αποκλειστές) και ο διαβήτης που συνοδεύει διάφορες ενδοκρινολογικές παθήσεις, οι οποίες χαρακτηρίζονται από υπερέκκριση ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης. Ο διαβήτης υποχωρεί με τη θεραπεία της υποκείμενης νόσου.^{1,2} Ιδιαίτερο ενδιαφέρον-αν και είναι σχετικά σπάνιος-έχει και ο διαβήτης MODY. Σε αυτόν τον τύπο

διαβήτη περιλαμβάνονται τρεις υποομάδες, με μεταλλάξεις σε διαφορετικά γονίδια η κάθε μια.² Εκδηλώνεται σε ηλικία μικρότερη των 25 ετών, χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης χωρίς ινσουλινοαντίσταση και δεν απαιτεί ινσουλίνη για τη ρύθμισή του.

4.4 Διαβήτης της κύησης-παθοφυσιολογία

Ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης ορίζεται η διάγνωση ή η διαπίστωση οποιουδήποτε βαθμού διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης, που παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.² Εξ' ορισμού σε αυτή την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά ο διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται κυρίως από αντίσταση στην ινσουλίνη και σε μικρότερο βαθμό από διαταραχή της ινσουλινοέκκρισης.¹³ Η συχνότητα του διαβήτη της κύησης είναι της τάξης του 1-3% του συνόλου των κύσεων. Εμφανίζεται συνήθως κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν οι συγκεντρώσεις των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης στο αίμα είναι υψηλές. Για αυτό το λόγο συνιστάται να γίνεται δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας της κύησης.¹⁴ Η ύπαρξη της παχυσαρκίας σε εγκυμονούσες ηλικίας άνω των 30 ετών και σε γυναίκες που έχουν συγγενείς 1^{ου} βαθμού με διαβήτη τύπου 2 έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη της κύησης. Ωστόσο, οι γυναίκες αυτές έχουν πιθανότητες 30% να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2 στα επόμενα 5-10 χρόνια.¹⁴

Για τη διάγνωση του διαβήτη της κύησης χρησιμοποιούνται τα κριτήρια της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας.² Οποιαδήποτε τιμή υπερβαίνει τις τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας 99mg/dl και 2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης 140mg/dl αποτελούν διαγνωστικά κριτήρια για διαβήτη κύησης.

Μετά το πέρας της κύησης πρέπει να γίνεται δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη προκειμένου να διαπιστωθεί αν υπάρχει διαβήτης, παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη ή ευγλυκαιμία.

Η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του διαβήτη της κύησης είναι σημαντική γιατί έχει επιπτώσεις τόσο στο έμβρυο όσο και τη μητέρα. Έγκυες με διαβήτη της κύησης εμφανίζουν συχνότερα υδράμνιο, υπέρταση και τοξιναιμία της κύησης καθώς και πρόωρο τοκετό. Η μακροσωμία του εμβρύου είναι η σημαντικότερη αιτία για τη διενέργεια καισαρικής τομής.³

Τα προβλήματα που παρουσιάζονται κατά τη κύηση οφείλονται κατά κύριο λόγο στην κακή μεταβολική ρύθμιση της εγκύου και στην επικοινωνία του εμβρύου με τη μητέρα μέσω του πλακούντα. Έτσι, τα θρεπτικά συστατικά (γλυκόζη, αμινοξέα) διέρχονται ελεύθερα τον πλακούντα και το έμβρυο έχει τα ίδια επίπεδα μεταβολιτών με τη μητέρα. Αντίθετα, η ινσουλίνη δεν διέρχεται τον πλακούντα. Το έμβρυο για τη ρύθμιση του μεταβολισμού του έχει τη δική του ινσουλίνη, η έκκριση της οποίας ρυθμίζεται από τα επίπεδα της γλυκόζης και των αμινοξέων στο πλάσμα του. Όταν η μητέρα με διαβήτη δε ρυθμίζεται καλά, τότε στην εμβρυϊκή κυκλοφορία φθάνουν μεγάλες ποσότητες γλυκόζης και αμινοξέων. Το πάγκρεας του εμβρύου διεγείρεται συνεχώς από τα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης και των αμινοξέων, με αποτέλεσμα να προκαλείται υπερτροφία και υπερπλασία στα β-κύτταρα και υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στην εμβρυϊκή κυκλοφορία. Με αυτό το μηχανισμό αυξάνει η σύνθεση της και η εναπόθεση λίπους, το βάρος του σώματος του εμβρύου και το μέγεθος ορισμένων οργάνων, όπως η καρδιά και το ήπαρ.

4.5 Οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

4.5.1 Διαβητική κετοοξέωση

Η οξεία απορρύθμιση του διαβήτη προκαλεί υπεργλυκαιμία, η οποία μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση διαβητικής κετοοξέωσης. Αυτή εμφανίζεται σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, ιδιαίτερα σε παιδιά και εφήβους, και σπάνια σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης και σε αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Έτσι, ο οργανισμός εξαρτάται από τη χρησιμοποίηση του λίπους ως πηγή ενέργειας. Η διάσπαση του λίπους οδηγεί στη δημιουργία κετοοξικών σωμάτων.¹⁴ Συμπτώματα της διαβητικής κετοοξέωσης είναι η πολυουρία, πολυδιψία, οξεωτική αναπνοή και απόπνοια οσμής «σάπιου μήλου» λόγω της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων.²² Συνυπάρχει σοβαρού βαθμού αφυδάτωση. Τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι: παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης και παρεμπίπτουσα νόσος (συνήθως οξεία λοίμωξη). Η διαβητική κετοοξέωση αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα οδηγεί σε κόμα και στο θάνατο.¹⁴ Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ απαιτείται στενή ιατρική παρακολούθηση.²²

Υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα

Ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350mOsm/L, τιμών γλυκόζης αίματος >600mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνείδησης.¹⁴ Αρκετά συχνά μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση διαβήτη τύπου 2. Σε σχέση με το κετοοξικό κώμα χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη αφυδάτωση, ενώ συνυπάρχουν υπερνατρίαμια και διαταραχές του επιπέδου της συνείδησης.²³

Τα συνηθέστερα εκλυτικά αίτια περιλαμβάνουν σηψαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου, παγκρεατίτιδα, αιμορραγία από το γαστρεντερικό, παγκρεατίτιδα και λήψη φαρμάκων, κυρίως γλυκοκορτικοειδών. Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση υγρών και ινσουλίνης.

4.5.2 Παρακολούθηση της ρύθμισης του διαβήτη

Ο αυτοέλεγχος (ο προσδιορισμός δηλαδή των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα από τους ασθενείς με τη χρήση μετρητών σακχάρου) είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την καλή ρύθμιση του διαβήτη. Ο αυτοέλεγχος συμπληρώνεται με τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HBA_{1c}) κάθε 3-4 μήνες, που αποτελεί τον καλύτερο δείκτη της συνολικής ρύθμισης του διαβήτη.²⁴

Υπογλυκαιμία

Μπορεί να αποτελεί επιπλοκή της φαρμακευτικής αγωγής του διαβήτη, δηλαδή της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων ή να συμβαίνει κατά τη διάρκεια νηστείας ή παρατεταμένης ή μη προγραμματισμένης άσκησης. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι η εφίδρωση, το αίσθημα παλμών, ο τρόμος, η σύγχυση, η ευερεθιστότητα ακόμη και το κώμα. Χαρακτηριστικά είναι τα συμπτώματα που συνοδεύουν τα υπογλυκαιμικά επεισόδια που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου, τα οποία είναι η νυχτερινή εφίδρωση, οι εφιάλτες και η πρωινή κεφαλαλγία. Μετά την υπογλυκαιμία μπορεί να ακολουθήσει αντιδραστική υπεργλυκαιμία. Ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι ιδιαίτερος επιρρεπείς στην υπογλυκαιμία.

4.5.3 Αυτοέλεγχος

Η συχνότητα του αυτοελέγχου εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη και την ακολουθούμενη θεραπευτική αγωγή.

Σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 που ακολουθούν πρόγραμμα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας συνιστάται αυτοέλεγχος 4 φορές την ημέρα, προ των κυρίων γευμάτων και πριν την κατάκλιση. Με βάση αυτές τις τιμές της γλυκόζης αποφασίζεται και η δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης ταχείας ή ενδιάμεσης δράσης. Οι μετρήσεις αυτές συμπληρώνονται περιοδικά και με επιπλέον προσδιορισμούς της γλυκόζης αίματος 1,5-2 ώρες μετά τα γεύματα. Άτομα με καλή ρύθμιση διαβήτη τύπου 2 υποβάλλονται σε αυτοέλεγχο λιγότερο συχνά (3-4 μετρήσεις την εβδομάδα).^{24,25}

Μεμονωμένες αυξήσεις της γλυκόζης αίματος μπορεί να οφείλονται σε αυξημένη λήψη τροφής, προηγηθείσα υπογλυκαιμία ή stress. Η ανεύρεση σταθερά αυξημένων τιμών γλυκόζης αίματος απαιτεί αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων. Ο διαβήτης μπορεί να απορυθμιστεί στη διάρκεια εμπύρετων νοσημάτων ή σε συγχρόνηση ορισμένων φαρμάκων (γλυκοκορτικοειδή, διουρητικά). Η διαπίστωση συχνών υπογλυκαιμιών απαιτεί άμεση μείωση της δόσης της υπογλυκαιμικής αγωγής και κατάλληλες διαιτητικές συμβουλές.

4.5.4 Αυτορρύθμιση

Οι ασθενείς που ακολουθούν εντατικοποιημένο πρόγραμμα ινσουλινοθεραπείας ή που θεραπεύονται με αντλίες ινσουλίνης εκπαιδεύονται ώστε να λαμβάνουν ινσουλίνη ταχείας δράσης πριν τα γεύματα με βάση τις τιμές του σακχάρου στο αίμα και της ποσότητας των υδατανθράκων (ισοδύναμα υδατανθράκων) που θα καταναλώσουν. Η εκπαίδευση αυτή παρέχεται από ομάδα αποτελούμενη από διαβητολόγο, διαιτολόγο και ειδικό νοσηλευτή με γνώση του διαβήτη. Για την επίτευξη αυτού του στόχου, ο διαβητικός εκπαιδεύεται στο να προσαρμόζει τη θεραπεία ανάλογα με τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα καθώς και να αντιμετωπίζει τις οξείες απορυθμίσεις.

4.5.5 Μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι συχνές και στους δύο τύπους διαβήτη και διακρίνονται σε μακροαγγειοπαθητικές (μακροαγγειοπάθεια, στεφανιαία νόσος, περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, εγκεφαλοαγγειακή νόσος, υπέρταση) και μικροαγγειοπαθητικές. Η σωστή διατροφή, η άριστη ρύθμιση του διαβήτη και η αντιμετώπιση των άλλων παθολογικών καταστάσεων που συχνά συνυπάρχουν στο διαβήτη, όπως είναι η παχυσαρκία, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, είναι σημαντικοί παράγοντες στην πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών της νόσου.

4.5.6 Μακροαγγειοπάθεια-παθογενετικοί μηχανισμοί

Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια περιγράφει την κλινική έκφραση της αθηρωμάτωσης στα διαβητικά άτομα. Δε διαφέρει από την κλασσική αθηρωμάτωση των μη διαβητικών ατόμων σε ιστολογικό και ιστοχημικό επίπεδο, εν τούτοις παρουσιάζει σημαντικές ιδιαιτερότητες ως προς το παθογενετικό φάσμα και την ταχύτητα εξέλιξης. Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, την περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και την εγκεφαλοαγγειακή νόσο. Η μακροαγγειοπάθεια στα άτομα με διαβήτη είναι 2-4 φορές συχνότερη, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη και είναι πιο εκτεταμένη και οι βλάβες βαρύτερες σε σχέση με άτομα αναλόγου φύλου και ηλικίας χωρίς διαβήτη.²⁷

Εκτός της υπεργλυκαιμίας, η δυσλιπιδαιμία που παρατηρείται στο διαβήτη τύπου 2 έχει ιδιαίτερη σημασία στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης. Αν και οι τιμές της ολικής χοληστερόλης είναι συγκρίσιμες μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών ατόμων, ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αύξηση των τριγλυκεριδίων τόσο σε κατάσταση νηστείας όσο και μετά τα γεύματα, μείωση των τιμών της HDL χοληστερόλης και από την ύπαρξη μικρών και πυκνών μορίων LDL χοληστερόλης, τα οποία είναι εξαιρετικά αθηρογόνα. Επιπλέον, στο διαβήτη παρατηρείται αυξημένη πηκτικότητα του αίματος και διαταραχή της ινωδόλυσης.^{28,29,30}

Η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στο διαβήτη περιλαμβάνει, εκτός της καλής ρύθμισης του διαβήτη, περιορισμό της πρόσληψης χοληστερόλης, απώλεια σωματικού βάρους, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, και, όταν αυτά αποτύχουν, την προσθήκη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Στόχος, η μείωση των τιμών της LDL χοληστερόλης σε επίπεδα <100mg/dl και όταν υπάρχουν ευρήματα μακροαγγειοπάθειας σε επίπεδα <100mg/dl και τιμές τριγλυκεριδίων στο πλάσμα <150mg/dl. Δευτερεύον στόχος είναι η αύξηση της HDL χοληστερόλης σε επίπεδα >40mg/dl.

4.5.7 Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς. Αυτή είναι 2-4 φορές συχνότερη από ότι στους μη διαβητικούς.³² Οι τυπικές στηθαγωγικές εκδηλώσεις μπορεί να απουσιάζουν λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής νευροπάθειας. Το ένα τέταρτο των οξέων εμφραγμάτων εξελίσσεται άτυπα, χωρίς άλγος (βουβό εμφραγμα).³³

4.5.8 Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια

Συμπτώματα περιφερικής αρτηριοπάθειας είναι το αίσθημα ψύχους στα κάτω άκρα, η διαλείπουσα χωλότητα, και σε βαρύτερες περιπτώσεις το άλγος ηρεμίας. Κατά την αντικειμενική εξέταση τα άκρα είναι ωχρά και ψυχρά, υπάρχουν τροφικές αλλοιώσεις στο δέρμα και στα εξαρτήματά του και οι σφίξεις είναι ασθενείς ή δεν ψηλαφώνται.³⁴

4.5.9 Εγκεφαλοαγγειακή Νόσος

Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι βαρύτερες στα διαβητικά άτομα και ο κίνδυνος εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου μεγαλύτερος. Συχνότερη είναι και η εγκεφαλική ατροφία. Οι κλινικές εκδηλώσεις των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων δεν διαφέρουν από εκείνες των μη διαβητικών ατόμων.³⁵

4.5.10 Υπέρταση

Η υπέρταση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και την εξέλιξη τόσο των μακροαγγειοπαθητικών όσο και των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του διαβήτη. Στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής στα άτομα με διαβήτη είναι η επίτευξη τιμών αρτηριακής πίεσης μικρότερης από 130/85mmHg. Εκτός από τη μείωση της πρόσληψης άλατος (<2400mg/ημέρα), συνιστάται απώλεια σωματικού βάρους και περιορισμός της κατανάλωσης οινοπνεύματος.³⁶

4.5.11 Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια

Πρόκειται για προσβολή των πολύ μικρών αγγείων (τριχοειδών και προτριχοειδών) που έχει ως συνέπεια την επιβράδυνση της μικροκυκλοφορίας. Οι βλάβες αφορούν τον αμφιβληστροειδή, τους νεφρούς και το νευρικό ιστό. Στις κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας περιλαμβάνονται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια.

4.6.12 Διαβητική Νεφροπάθεια

Μία από τις σημαντικότερες επιπλοκές του διαβήτη είναι η νεφρική ανεπάρκεια. Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας. Η

ιστολογική εμφάνιση των βλαβών και η εξέλιξη της είναι ίδια και στους δύο τύπους διαβήτη.

Διακρίνουμε πέντε στάδια στην εξέλιξη της νεφροπαθειας:^{14,41}

Τα δύο πρώτα στάδια χαρακτηρίζονται από αύξηση της σπειραματικής διήθησης και αύξηση των διαστάσεων των νεφρών. Η καλή ρύθμιση του διαβήτη στο στάδιο αυτό προκαλεί υποχώρηση των μορφολειτουργικών διαταραχών από τους νεφρούς.

Το τρίτο στάδιο (ή στάδιο της λανθάνουσας διαβητικής νεφροπάθειας) χαρακτηρίζεται από μικρολευκωματινουρία, δηλαδή απώλεια στα ούρα μικρών ποσοστών λευκωματίνης. Περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 θα εμφανίζουν τέτοια βλάβη μετά από μια διάρκεια διαβήτη 6-15 ετών. Ανάλογο είναι και το ποσοστό σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, με τη διαφορά ότι στο διαβήτη τύπου 2 μπορεί να υπάρχει μικρολευκωματινουρία κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη.

Η κλινική σημασία της μικρολευκωματινουρίας συνίσταται στο ότι για τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για μετάπτωση στο επόμενο στάδιο της νεφροπάθειας, ενώ για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου αυξημένης θνησιμότητας από καρδιαγγειακά αίτια. Η αντιμετώπιση του σταδίου της μικρολευκωματινουρίας συνίσταται στην άριστη ρύθμιση του διαβήτη, της αρτηριακής πίεσης (<135/85mmHg).⁴¹

Το τέταρτο στάδιο (ή στάδιο της πρωτεϊνουρίας) αφορά την κλινική διαβητική νεφροπάθεια και χαρακτηρίζεται από σταθερή απώλεια λευκωματίνης >300mg/24h. Στο στάδιο αυτό, ο ρυθμός έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας είναι συνεχής. Στο στάδιο αυτό συνυπάρχει σταθερά υπέρταση και στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (80-90%) έχει αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα θεραπευτικά μέτρα περιλαμβάνουν την άριστη ρύθμιση του διαβήτη, της αρτηριακής πίεσης και μείωση των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών.⁴²

Το πέμπτο στάδιο είναι το στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Στο στάδιο αυτό απαιτείται ένταξη σε ένα πρόγραμμα υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας (σε αιμοκάθαρση ή σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση) όταν η κρεατινίνη του ορού είναι 5-6mg/dl. Η πενταετής επιβίωση των διαβητικών ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου είναι μικρή (30-40%). Θεραπεία εκλογής για αυτούς τους ασθενείς αποτελεί η μεταμόσχευση νεφρού και συνιστάται όταν η κρεατινίνη ανέλθει στα 5-8mg/dl.^{41,42}

4.5.13 Διαβητική Νευροπάθεια

Η χρόνια αύξηση της γλυκόζης στο αίμα προκαλεί βλάβη στο νευρικό ιστό. Η διαβητική νευροπάθεια προσβάλλει άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2.⁴³ Διακρίνεται σε νευροπάθεια των περιφερικών σωματικών άκρων και σε νευροπάθεια του αυτόνομου (φυτικού) νευρικού συστήματος. Η περιφερική νευροπάθεια προσβάλλει τα σωματικά νεύρα στα άνω και κάτω άκρα, με τα οποία γίνονται αντιληπτά τα εξωτερικά ερεθίσματα (αφή, πόνος, δερματική πίεση, θερμοκρασία). Σε σοβαρές μορφές περιφερικής νευροπάθειας ή έλλειψη αισθητικότητας μπορεί να είναι τόσο σοβαρή ώστε σοβαρές βλάβες στα πόδια να μην γίνονται αντιληπτές. Από το καρδιαγγειακό χαρακτηριστικές εκδηλώσεις είναι η ορθοστατική υπόταση, η ταχυκαρδία ηρεμίας και η ανώδυνη ισχαιμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁴⁴ Οι διαταραχές της στύσης ως συνέπεια της αυτόνομης νευροπάθειας είναι συχνές (30-60%) μεταξύ των αρρένων με διαβήτη. Η νευροπάθεια του γαστρεντερικού εκδηλώνεται με γαστροπάρεση, διαταραχές της κινητικότητας του οισοφάγου και της χοληδόχου κύστης και διαβητική διάρροια ή δυσκοιλιότητα. Κλινικές εκδηλώσεις της γαστροπάρεσης είναι το αίσθημα πρώιμης πλήρωσης του στομάχου, η επιγαστραλγία και οι έμετοι τροφών που καταναλώθηκαν πρόσφατα ή την προηγούμενη μέρα. Η διαβητική διάρροια επιδεινώνεται χαρακτηριστικά τη νύχτα, διαρκεί για ημέρες ή λίγες εβδομάδες, εναλλάσσεται με περιόδους δυσκοιλιότητας και υποτροπιάζει σε ακανόνιστα χρονικά διαστήματα. Εκτός της φαρμακευτικής αγωγής συνιστάται η κατανάλωση υγρών τροφών με μικρή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες.⁴⁴

4.6 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Μεγάλες προοπτικές μελέτες κατέδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα αυξημένου κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, όπως άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη, μειώθηκε κατά 40-60% με την εφαρμογή υγιεινοδιαιτητικών μέτρων (μέτρια σωματική δραστηριότητα, σωστή διατροφή και απώλεια σωματικού βάρους της τάξης του 7%).⁴⁵

Η χορήγηση μετμορφίνης σε άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη προφυλάσσει από την εμφάνιση της νόσου, αλλά δεν είναι τόσο αποτελεσματική όσο η διατροφή και η άσκηση.⁴⁶

4.7 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη χρησιμοποιούνται κυρίως η ινσουλίνη και τα αντιδιαβητικά δισκία.

4.7.1 Ινσουλίνη

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

Οι ινσουλίνες διακρίνονται με βάση τις ιδιότητες τους σε ταχείες, ενδιάμεσες και σε βραχείας δράσης.²⁶

4.7.2 Αντιδιαβητικά Δισκία

Η μελέτη UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) έδειξε ότι σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 μόνον οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής ήταν αποτελεσματικές σε ότι αφορά τον καλό μεταβολικό έλεγχο μόνο σε ένα ποσοστό της τάξης του 10-20% των ασθενών για χρονικό διάστημα 1-5 ετών.¹² Όταν τα υγειονομιακά μέτρα (απώλεια βάρους, σωματική δραστηριότητα, κατάλληλη διατροφή) σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν είναι αρκετά για τη ρύθμιση του διαβήτη, τότε ενδείκνυται η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων.

Δρουν είτε αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος (σουλφονουλιδες, μεγλιτινίδες) είτε μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (μετμορφίνη, θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες).^{6,49}

4.8 Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η άσκηση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη θεραπεία ατόμων με διαβήτη καθώς με αυτή βελτιώνεται η ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και επιτυγχάνεται απώλεια του πλεονάζοντος σωματικού βάρους, κύριο πρόβλημα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2.

Οι γενικές συστάσεις είναι οι εξής:⁴⁷

- Της άσκησης πρέπει να προηγείται μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Τιμές μεγαλύτερες των 250mg/dl πρέπει να γίνεται εξέταση για ύπαρξη οξόνης στο αίμα ή στα ούρα. Όταν υπάρχει οξόνη η άσκηση πρέπει να αναβάλλεται, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, μέχρι να διορθωθεί η διαταραχή
- Η άσκηση σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 πρέπει να αναστέλλεται όταν η γλυκόζη στο αίμα σε ενήλικες είναι >300mg/dl ή στα παιδιά >400mg/dl
- Άτομα με διαβήτη τύπου 2 πρέπει να αναβάλουν την άσκηση όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι >400mg/dl ασχέτως αν λαμβάνουν ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά χάπια.
- Όταν η γλυκόζη στο αίμα πριν την άσκηση είναι <100mg/dl πρέπει να προηγείται λήψη μικρού γεύματος ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη.

4.9 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Οι στόχοι για όλους τους διαβητικούς είναι:

1. Επίτευξη και διατήρηση του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου, που περιλαμβάνει:
 - Επίπεδα γλυκόζης αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά είναι δυνατό να επιτευχθούν για την πρόληψη ή μείωση του κινδύνου των επιπλοκών του διαβήτη.
 - Προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε φυσιολογικά επίπεδα για τη μείωση κινδύνου μακροαγγειακών νόσων,
 - Επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα για τη μείωση κινδύνου αγγειακών νόσων.
2. Η πρόληψη και η θεραπεία χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη που περιλαμβάνει:
 - Τροποποίηση διατροφικής πρόσληψης και τρόπου ζωής για την πρόληψη ή αντιμετώπιση παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας, καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπέρτασης και νεφροπάθειας.
3. Η βελτίωση της υγείας μέσω υιοθέτησης υγιεινών διατροφικών επιλογών και σωματικής δραστηριότητας.
4. Η εξατομίκευση διατροφικών αναγκών, που έχει λάβει υπόψη: προσωπικές προτιμήσεις και τρόπο ζωής του ατόμου, τη νοοτροπία της κουλτούρας από την οποία προέρχεται καθώς και την επιθυμία και προθυμία του ατόμου για αλλαγή.⁵²

Στόχοι της διατροφικής αγωγής για συγκεκριμένες καταστάσεις είναι:

1. Για νεαρά άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: η παροχή επαρκούς ενέργειας για την εξασφάλιση φυσιολογικής ανάπτυξης και η διαμόρφωση αγωγής ινσουλίνης που ταιριάζει με τη συνήθη διατροφή και σωματική δραστηριότητα.
2. Για νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 2: η διευκόλυνση επιθυμητών αλλαγών στη διατροφή και στη φυσική δραστηριότητα έτσι ώστε να επιτευχθεί μείωση αντίστασης στην ινσουλίνη και βελτίωση μεταβολικής κατάστασης.
3. Για εγκυμονούσες και θηλάζουσες γυναίκες: η παροχή επαρκούς ενέργειας και θρεπτικών συστατικών για τη μεγιστοποίηση επιθυμητών αποτελεσμάτων.
4. Για μεγαλύτερους ενήλικες: ικανοποίηση διατροφικών και ψυχολογικών αναγκών που χαρακτηρίζει άτομα αυτής της ηλικίας
5. Για άτομα που ακολουθούν αγωγή ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων που συμβάλλουν στη έκκριση ινσουλίνης: η παροχή γνώσεων αυτοελέγχου για την αντιμετώπιση (και πρόληψη) υπογλυκαιμίας, οξέων ασθενειών, και προβληματικών τιμών γλυκόζης που σχετίζονται με τη σωματική άσκηση.
6. Για άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη: η μείωση του κινδύνου αυτού με ενθάρρυνση της φυσικής δραστηριότητας και προαγωγή διατροφικών επιλογών που διευκολύνουν την ήπια απώλεια βάρους ή τουλάχιστον πρόληψη αύξησης βάρους.

4.9.1 Διατροφικές συστάσεις

Οι πρόσφατες συστάσεις για την πρόληψη και τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αλλά και οι συστάσεις για το γενικό πληθυσμό ενθαρρύνουν την κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες. Αυτά κυρίως είναι τα ολικής αλέσεως προϊόντα, τα φρούτα, τα λαχανικά και τα χαμηλού λίπους γαλακτοκομικά προϊόντα (Yang, 2003, Hermansen, 2002).

Ωστόσο, ορισμένοι ερευνητές διαφωνούν κατά πόσο οι συνολικοί υδατάνθρακες ή πιο συγκεκριμένα τα επεξεργασμένα δημητριακά και απλά σάκχαρα συντελούν σε ινσουλινοαντίσταση και σε διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. (Yang, 2003, Baschetti, 1998, Macdonald, 1993, Purnell, 1997). Ο Liu και οι συνεργάτες του πρότειναν ότι οι δίαιτες που είναι υψηλών υδατανθράκων και χαμηλού λίπους μπορεί να αυξάνουν την ινσουλινοαντοχή και την ανοχή στη γλυκόζη. (Yang, 2003, Liu, 2000). Από την άλλη πλευρά, ο Marshall και οι συνεργάτες του βρήκαν ότι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων και υψηλού λίπους συσχετίζονται με την εκδήλωση του διαβήτη τύπου 2,

όταν συγκρίθηκαν με δίαιτες υψηλών υδατανθράκων και επίσης ότι η συνολική πρόσληψη λίπους είναι καλύτερος παράγοντας πρόβλεψης ανοχής της γλυκόζης απ' ότι η πρόσληψη υδατανθράκων (Yang, 2003, Marshall, 1991). Συγχρόνως, ο Mayer και οι συνεργάτες του (Yang, 2003, Meyer, 2000) καθώς και ο Salmeron (Yang, 2003, Salmeron, 1997) και οι συνεργάτες του δεν παρατήρησαν καμία συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης υδατανθράκων και του κινδύνου για διαβήτη τύπου 2 σε διατμηματικές μελέτες (cross-sectional). Επίσης, άλλες κλινικές έρευνες έχουν δείξει ότι οι δίαιτες υψηλών υδατανθράκων σε σχέση με τις δίαιτες υψηλού λίπους έχουν ευεργετικές (Yang, 2003, Swinburn, 1991), επιβλαβείς (Yang, 2003, Garg, 1994) και ουδέτερες (Yang, 2003, Borkman, 1991) επιδράσεις σε διάφορες παραμέτρους της γλυκαιμίας της απάντησης της ινσουλίνης.

Επίσης, αποθαρρύνεται ιδιαίτερα η κατανάλωση διαιτητικών ινών τόσο για τους διαβητικούς όσο και για το γενικό πληθυσμό. Οι διαιτητικές ίνες βελτιώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και τη συγκέντρωση της ινσουλίνης στο αίμα, πιθανότατα μέσω της μείωσης της ταχύτητας της πέψης και της απορρόφησης των τροφών αλλά και μέσω ρύθμισης μερικών μεταβολικών ορμονών (Yang, 2003, Anderson, 1991).

4.9.2 Υδατάνθρακες και διαβήτης

- Τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες από ολικής αλέσεως προϊόντα, φρούτα, λαχανικά και χαμηλού λίπους γαλακτοκομικά πρέπει να περιλαμβάνονται στα πλαίσια μια υγιεινής διατροφής.
- Όσον αφορά τη γλυκαιμική επίδραση των υδατανθράκων, η συνολική τους ποσότητα σε ένα γεύμα ή σνακ είναι πιο σημαντικά από την πηγή ή τον τύπο τους.
- Οι υδατάνθρακες και το μονοακόρεστο λίπος πρέπει να παρέχουν μαζί το 60-70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.
- Η κατανάλωση διαιτητικών ινών πρέπει να ενθαρρύνεται, όπως και για το γενικό πληθυσμό.
- Η σουκρόζη και τα τρόφιμα που την περιέχουν μπορούν να καταναλώνονται στα πλαίσια της υγιεινής διατροφής.
- Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό τροφίμων και φαρμάκων είναι ασφαλής τεσσάρων μη διαιτητικών γλυκαντικών ουσιών, της σακχαρίνης, της ασπαρτάμης, ακεσουλφαμινικό κάλιο και της σουκραλόζης.

4.9.3 Πρωτεΐνη και διαβήτης

- Για τα άτομα με διαβήτη οι σύσταση για την κατανάλωση πρωτεΐνης είναι 15-20%, όπως ακριβώς και για το γενικό πληθυσμό, δεδομένου ότι η ηπατική λειτουργία είναι κανονική.

4.9.4 Διαιτητικό λίπος και διαβήτης

- Το κορεσμένο λίπος δεν πρέπει να υπερβαίνει το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, ενώ σε περιπτώσεις όπου το άτομο έχει LDL-χοληστερόλη μεγαλύτερη ή ίση των 100mg/dl δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 7%.
- Η πρόσληψη της διαιτητικής χοληστερόλης πρέπει να είναι <300mg, ενώ άτομα με LDL-χοληστερόλη μεγαλύτερη ή ίση των 100mg/dl συστήνεται μείωση της πρόσληψης σε <200mg.
- Δίαιτες με μειωμένο λίπος φαίνεται μακροχρόνια πρέπει να είναι <300mg, ενώ άτομα με LDL-χοληστερόλη μεγαλύτερη ή ίση των 100mg/dl συστήνεται μείωση της πρόσληψης σε <200mg.
- Δίαιτες με μειωμένο λίπος φαίνεται μακροχρόνια να οδηγούν σε μέτρια απώλεια βάρους κα βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας.
- Η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων, πρέπει να ελαχιστοποιείται. Πηγές trans λιπαρών οξέων στη διατροφή είναι προϊόντα που περιέχουν υδρογονωμένα λίπη, όπως δηλαδή ψημένα προϊόντα (π.χ. κράκερ, σνακς), μπισκότα, ντότας καθώς και άλλα τηγανητά προϊόντα.
- 2-3 μερίδες ψαριού την εβδομάδα παρέχουν τα συνιστώμενα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.
- Το πολυακόρεστο διαιτητικό λίπος πρέπει να είναι περίπου το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Συστήνεται η κατανάλωση περίπου 2g φυτικών στερολών και εστέρων στανολών, διότι έχει δείχτεί ότι μειώνουν την ολική και LDL χοληστερόλη.

4.9.5 Ενεργειακό ισοζύγιο και παχυσαρκία

- Στα άτομα που παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και η μέτρια μείωση του σωματικού τους βάρους βελτιώνει βραχυπρόθεσμα την ινσουλινοαντίσταση και την γλυκαιμία.

- Προγράμματα παρέμβασης που εστιάζουν στις αλλαγές του τρόπου ζωής και περιλαμβάνουν εκπαίδευση, μειωμένο διαιτητικό λίπος (<30% της ενεργειακής πρόσληψης), εντατικοποιημένη φυσική δραστηριότητα και ενεργή συμμετοχή του ασθενούς μπορούν μακροπρόθεσμα να επιτύχουν μείωση του σωματικού βάρους της τάξεως του 5-7% του αρχικού βάρους.

4.9.6 Μικροθρεπτικά συστατικά και διαβήτης

- Δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι τα συμπληρώματα βιταμινών και μετάλλων ωφελούν τους διαβητικούς. Εξαιρέση αποτελούν το φολικό οξύ για την πρόληψη γενετικών προβλημάτων και το ασβέστιο για την πρόληψη των οστών.
- Συμπληρώματα αντιοξειδωτικών δεν συστήνονται διότι είναι άγνωστη η αποτελεσματικότητα και η ασφάλειά τους.

4.9.7 Αλκοόλ και διαβήτης

- Για τους διαβητικούς υπάρχουν οι ίδιες συστάσεις με αυτές του γενικού πληθυσμού, δηλαδή ένα ποτό για τις ενήλικες γυναίκες και δύο για τους ενήλικες άνδρες. Ένα ποτό ορίζεται ως 12oz μύρας, 5oz κρασιού ή 1,5oz distilled spirits (15g alcohol).
- Αποχή από το αλκοόλ συστήνεται στις έγκυες γυναίκες και σε άτομα με ιατρικά προβλήματα όπως παγκρεατίτιδα, προχωρημένη νευροπάθεια, σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία και αλκοολισμού.
- Η κατανάλωση αλκοόλ πρέπει να γίνεται μαζί με φαγητό, προς αποφυγή υπογλυκαιμίας.
- Το αλκοόλ έχει τόσο υπογλυκαιμική όσο και υπεργλυκαιμική δράση αναλόγως την ποσότητα.
- Μικρή προς μέτρια χρόνια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο σε διαβητικούς, πιθανώς λόγω αύξησης της HDL-χοληστερόλης στο πλάσμα.

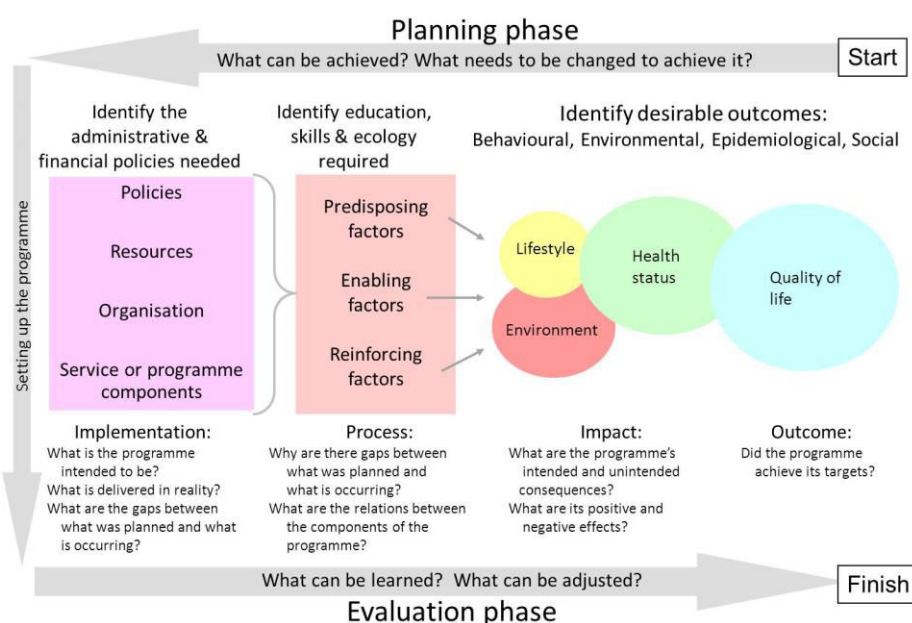
5. ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ

Τα παρεμβατικά προγράμματα είναι μέθοδοι θεραπείας στον τομέα της πνευματικής υγείας. Χρησιμοποιούνται σε μία πληθώρα καταστάσεων, αλλά κάθε τύπος παρέμβασης

προσφέρει το συνολικό πλεονέκτημα της συνεργασιακής φροντίδας, μέσω της συνεργασίας μεταξύ των επιστημόνων υγείας, των γονέων και των παιδιών.

5.1 Μοντέλα Διατροφικής Παρέμβασης

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



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

Εικόνα 1. Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται δύο τύποι διατροφικών παρεμβάσεων : παρεμβάσεις με τη διοχέτευση πληροφοριών και παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αλλαγή της κυκλοφορίας/αγοράς προϊόντων (Brambila-Macias et al., 2011). Οι καμπάνιες μείωσης της διαφήμισης ανθυγιεινών τροφίμων προκαλούν μικρή βελτίωση στην ποιότητα της διατροφής ενός πληθυσμού, ενώ οι παρεμβάσεις μέσω διοχέτευσης πληροφοριών σπάνια επιτυγχάνουν το στόχο τους, δηλαδή τη βελτίωση της διατροφής (Brambila-Macias et al., 2011). Σε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO, 2009) έδειξε ότι πολλές από τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση του επιπολασμού μη-μεταδιδόμενων νοσημάτων, είναι χαμηλής ποιότητας.

Σύμφωνα με την Π.Ο.Υ. (WHO, 2009), αποτελεσματικές θεωρούνται οι παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν ένα στατιστικά επαρκές δείγμα, βασίζονται σε μία διαμορφωτική

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

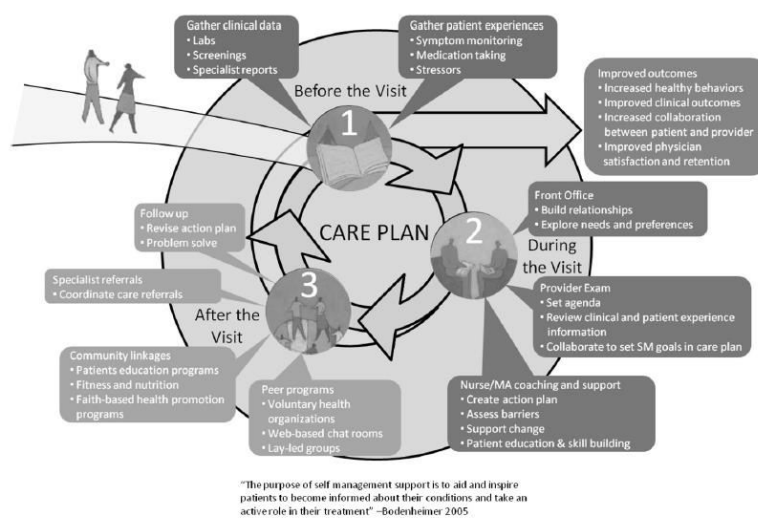
Πίνακας 1. Περίληψη των ευρημάτων της συστηματικής ανασκόπησης της Π.Ο.Υ. για τις διατροφικές παρεμβάσεις (WHO, 2009)

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

Οι παρεμβάσεις που στοχεύουν στο γενικό κοινωνικό σύνολο (εκτός νοσοκομειακού/σχολικού περιβάλλοντος) συμπεριλαμβάνουν συνήθως μαθήματα σωστής διατροφικής πρακτικής και βελτίωσης της σωματικής δραστηριότητας, με κεντρικό πυρήνα τη διοχέτευση πληροφοριών καθώς και την αλλαγή τρόπου ζωής και συμπεριφοράς. Ο πληθυσμός-στόχος περιλαμβάνει ομάδες υψηλού κινδύνου για μη μεταδιδόμενα νοσήματα, όπως άτομα με προδιάθεση για Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔΤ2) ή Καρδιαγγειακή Νόσο (ΚΑΝ). Κάποια πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν και λογισμικά Η/Υ, διαδικτυακά μέσα ή ηλεκτρονικό ταχυδρομείο για τη διοχέτευση πληροφοριών και follow-up των συμμετεχόντων. Ιδιαίτερα για τη χρήση του διαδικτύου για την εκπαίδευση των συμμετεχόντων στις διατροφικές παρεμβάσεις, η υπηρεσία

Health Technology Assessment στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει εκδώσει πρόσφατα μία εμπειρισταωμένη ανασκόπηση για τη χρησιμότητα και αποτελεσματικότητα της μεθόδου (Harris et al., 2011). Επιπλέον, ορισμένα πρωτόκολλα περιελάμβαναν προσωπικές συνεδρίες συμβουλευτικού χαρακτήρα, ακολουθούμενες από ομαδικές συνεδρίες και/ή τηλεφωνικά follow-up.

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



Εικόνα 2. Πλάνο παρέμβασης (Collaborative Care: Cycle of Self-Management Support” (Schaefer et al., 2009)

5.2 Διατροφικές Παρεμβάσεις σε Μη Μεταδιδόμενα Μεταβολικά Νοσήματα

5.2.1 Παχυσαρκία

Όλα δείχνουν πώς τη ραχοκοκαλιά των μεταβολικών νοσημάτων αποτελεί η παχυσαρκία. Από τις «παραδοσιακές» τοπικές δίαιτες που έχουν μελετηθεί, η Μεσογειακή είναι αδιαμφισβήτητη αυτή που αποδεδειγμένα επιφέρει θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με μη μεταδιδόμενα μεταβολικά νοσήματα όπως παχυσαρκία,

υπέρταση, σακχαρώση διαβήτη, καρδιοαγγειακή νόσο ή δυσλιπιδαιμίες. Η έρευνα DIRECT (Shai et al., 2008) σύγκρινε την επίδραση της υποθερμιδικής μεσογειακής δίαιτας, έναντι της υποθερμιδικής δίαιτας χαμηλής-σε-λιπαρά και της υποθερμιδικής δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες σε παχύσαρκους ασθενείς. Τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα που κατανάλωνε τη μεσογειακή δίαιτα, ενώ τα λιπίδια αίματος μειώθηκαν περισσότερο μετά την υιοθέτηση της δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι η αίσθηση πληρότητας και η ποικιλία της Μεσογειακής διατροφής φαίνεται να βοηθούν τον ασθενή στην καλύτερη υιοθέτησή της, όταν αυτό γίνεται για θεραπευτικούς λόγους.

Ο Buckland και οι συνεργάτες του (2008) δημοσίευσαν μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδραση της Μεσογειακής διατροφής στην παχυσαρκία, είτε σε επιδημιολογικές μελέτες, είτε σε παρεμβάσεις (Πίνακας 3). Το κύριο πρόβλημα που εντόπισαν σχετίζονταν με την αξιολόγηση της Μεσογειακής διατροφής λόγω των διαφορετικών ορισμών που δίνει η κάθε ερευνητική ομάδα, ενώ συχνά δεν χρησιμοποιείται κάποιο συγκρίσιμο μέγεθος ή δεν επιλέγονται συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων. Όλα αυτά μειώνουν την αξιοπιστία των ερευνών ενώ προκαλούν διαφορούμενα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία.

Πίνακας 3. Παρεμβατικές Μελέτες με Ομάδα Ελέγχου για τη θεραπεία της παχυσαρκίας με Μεσογειακή Διατροφή (Buckland et al., 2008)

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Estruch et al., 2006	Ισπανία n = 772	Ασθενείς χωρίς ΚΑΝ αλλά με παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ	ΜΔ (+): φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηροί καρποί, ελαιόλαδο, ψάρια, θαλασσινά, πουλερικά, δημητριακά (+Α): κρασί, (-): κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, σακχαρώδη ποτά και γλυκά Δύο ομάδες ΜΔ: ΜΔ (διαιτολόγιο & συνταγές) + ΜΔ+1L ελαιόλαδο/εβδομάδα (n = 257) vs. ΜΔ + 30g ξηρούς καρπούς/24h (n = 258) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λιπαρά (n = 257)	3Μ	ΜΔ (ελαιόλαδο): ↓ΣΒ (-0.19 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.12 kg/m ²), NS vs. • ΜΔ (ξηροί καρποί): ↓ΣΒ (-0.26 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.09 kg/m ²), NS vs. • Δίαιτα-C: ↓ΣΒ (-0.24 kg), NS ↓ΔΜΣ (-0.21 kg/m ²), στατ.σημαντικό Μεταξύ ομάδων, NS
Michalse n et al., 2006	Γερμανία n = 101 (A78, Γ23) 59±8.6ετών	Ασθενείς με ιστορικό ΚΑΝ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, φρούτα, λαχανικά, ψάρια, πουλερικά, ελαιόλαδο, ξηροί καρποί, (+Α): κόκκινο κρασί, (-): κρέας ΜΔ + υγιές lifestyle (100 h) vs. Δίαιτα-C: γραπτές οδηγίες για μια υγιεινή διατροφή	1Ε	ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.10 kg/m ²) _‡ , NS, (P = 0.969)

Έρευνα	Χώρα-Δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Vincent-Baudry et al., 2005	Γαλλία n = 212 18–70 ετών	Ασθενείς με τουλάχιστον 1 παράγοντα ΚΑΝ	ΜΔ (35–38% ενέργεια από λίπη), (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, αμνοερίφια (+m): κρασί, γαλακτοκομικά από αμνοερίφια, (-): κόκκινο κρέας vs. Δίαιτα-C (30% ενέργειας από λίπη)	3Μ	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (-1.5 kg/m ²) _‡ , S, (P = 0.010) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-1.2 kg/m ²) _‡ , S, (P = 0.010) Καμία διαφορά μεταξύ ομάδων
Esposito et al., 2004	Ιταλία n = 180 (A99, Γ81) ΜΔ:44.3±6.4ετ ών Δίαιτα-C:43.5 ±5.9ετών	Ασθενείς με ΜΣ	ΜΔ (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, ξηροί καρποί (καρύδια), όσπρια, ελαιόλαδο ΜΔ + πρόγραμμα υγιεινού τρόπου ζωής vs. Δίαιτα-C: “συνετή” δίαιτα	2έτη	Adh DM: ↓ΔΜΣ (-1.2 _ 0.3 kg/m ²) _‡ , S, (P < 0.001) ↓weight (-4.0 _ 1.1 kg) _‡ , S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.4 _ 0.4 kg/m ²) _‡ , NS, (P = 0.06) ↓weight (-1.2 _ 0.6 kg) _‡ , S, (P = 0.02) Διαφορά μεταξύ ομάδων: ΔΜΣ: S, (P < 0.001) ΣΒ: S, (P = 0.01)
Fernández de la Puebla et al., 2003	Ισπανία n = 34 18–63ετών	Ασθενείς με υπερχοληστερολαι μία	m0: Δίαιτα-SFA vs. m1: ΣΔ-MUFA, πλούσια σε ελαιόλαδο (38% ενέργεια από λίπη) ή m1: Δίαιτα-CHO, χαμηλή σε λίπος	28ημέρες	m0: Δίαιτα-SFA → m1: ΣΔ-MUFA: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • m0: Δίαιτα-SFA → m1: Δίαιτα-C: ↓%ΣΑ, (P < 0.05) • ΣΔ: καμία αλλαγή σε ΔΜΣ, ΣΒ, μέση/ισχύα, NS
Toobert et al., 2003	ΗΠΑ n = 279 <75ετών	Μετεμμηνοπαυσια κές γυναίκες με ΣΔΤ2	ΜΔ (+): ψωμί, λαχανικά (ρίζες και πρασινάδα), φρούτα, όσπρια, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, (-): κόκκινο κρέας, βούτυρο, κρέμα MLP: ΜΔ + φυσική δραστηριότητα (n = 163) vs. Δίαιτα-C: τυπική δίαιτα ΣΔ (n = 116)	6μήνες	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (m0: 35.34 _ 7.9 kg/m ² to m6: 34.97 _ 7.9 kg/m ²) _‡ vs. • Δίαιτα-C: ↑ΔΜΣ (m0: 34.87 _ 8.2 to m6: 35.07 _ 8.4 kg/m ²) _‡ Difference between groups, S, (P = 0.015)
Esposito et al., 2003	Ιταλία n = 120 20–46ετών	Παχύσαρκες προεμμηνοπαυσια κές γυναίκες χωρίς άλλες ασθενειες	ΜΔ: hypo-caloric (<30% energy from fat) + Πρόγραμμα ΦΔ (n = 60) vs. Δίαιτα-C: πληροφορίες για μια υγιή δίαιτα + Σύσταση για ΦΔ (n = 60)	2έτη	ΣΔ: ↓weight (-14 kg) _‡ , ↓ΔΜΣ (-5.2 kg m- 2) _‡ , S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓weight (-3 kg) _‡ , ↓ΔΜΣ (-1 kg m-2) _‡ , S, (P < 0.05) • ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓weight (-11 kg) _‡ , ↓ΔΜΣ (-4.2 kg m-2) _‡ , S, (P < 0.001)
McManus et al., 2001	ΗΠΑ n = 101 (A10, Γ91) 18–70ετών	Γενικός πληθυσμός, υπέρβαροι και παχύσαρκοι χωρίς κάποια άλλη ασθένεια	ΜΔ: υποθερμική δίαιτα (35% από λίπη) + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 50) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λίπη + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 51)	2.5έτη	ΣΔ: ↓weight (-4.1 _ 6.5 kg) _‡ , ↓ΔΜΣ (-1.6 _ 2.5 kg/m ²) _‡ , S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↑weight (+2.9 _ 7.7 kg) _‡ , ↑ΔΜΣ (+1.4 _ 3.3 kg/m ²) _‡ , S, (P < 0.001) Διαφορά μεταξύ ομάδων, S, (P < 0.001)
ΜΔ: Μεσογειακή Διατροφή, ΣΒ: Σωματικό Βάρος, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, NS: Καμία Στατιστική Διαφορά, ΜΣ: Μεταβολικό Σύνδρομο, ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή Νόσος, ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης, ΦΔ: Φυσική Δραστηριότητα, Α: Άντρες, Γ: Γυναίκες					

5.2.2 Καρδιαγγειακή Νόσος (KAN)

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

Πίνακας 4. Περίληψη ερευνών που μελέτησαν την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε ασθενείς με ΚΑΝ (Panagiotakos et al., 2004)

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

ΕΜΦ: Έμφραγμα; ΟΚΣ: Οξύ Καρδιαγγειακό Σύνδρομο

Πολλές μελέτες έχουν ερευνήσει την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στην πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια πρόληψη της ΚΑΝ (Πίνακας 4). Όμως, μόλις 2 RCTs έχουν χρησιμοποιήσει δείγμα ασθενών που έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα (Kastorini et al., 2011), η Lyon Diet Heart Study (de Lorgeril et al., 1994) και η THIS DIET (Tuttle et al.,

2008). Και οι δύο δοκιμές, παρά το γεγονός ότι δεν εμφάνισαν μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων, κατάφεραν να βελτιώσουν τον κίνδυνο θνησιμότητας και να αποφέρουν μία επιβίωση χωρίς περιστατικά ΚΑΝ. Ο Horton (2009) ανέλυσε τις 4 μεγάλες παρεμβάσεις που στόχευαν σε ταυτόχρονη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και του ΣΔ (Πίνακας 5). Πολλές πληθυσμιακές ομάδες (κοόρτες) έδειξαν ότι αυξημένη φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ (Horton, 2009). Σε πολλές μελέτες ήταν εμφανής η σχέση διάρκειας άσκησης και μειωμένου κινδύνου ΣΔΤ2. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προστατευτική δράση της άσκησης ήταν ανεξάρτητη από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου όπως παχυσαρκία, υπέρταση ή οικογενειακό ιστορικό ΣΔ.

Πίνακας 5. Περιληπτικός πίνακας μελετών που στόχευαν στην πρόληψη ΣΔ και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Horton, 2009)

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

EX: Άσκηση DIET: Διατροφή

5.2.3 Υπέρταση

Πριν 25 περίπου έτη, η χρήση των διατροφικών δεικτών δεν ήταν διαδεδομένη για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων. Επιπλέον, οι επιστήμονες δυσκολεύονταν να ελέγξουν τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων με τη χρήση RCTs, καθώς ήταν δύσκολο να χρησιμοποιήσουν τις μεθόδους που εξασφαλίζουν την αξιοπιστία μιας φαρμακευτικής έρευνας (i.e. double-blinding, τυποποίηση της παρέμβασης, κλπ) (Ebrahim & Smith, 1998). Επίσης πάντα ελοχεύει ο παράγοντας της ψυχολογικής επίδρασης της δίαιτας στην υγεία, που επιφέρει θετικά αποτελέσματα ανεξάρτητα από το πραγματικό αποτέλεσμα της

στη φυσιολογία του ασθενούς. Υπολογίζεται ότι το 30% των υπερτασικών ασθενών μπορούν να ρυθμίσουν την πίεσή τους χωρίς τη χρήση φαρμακοθεραπείας, όμως πολύ λίγη έμφαση δίνεται στο γεγονός, ενώ η πλειοψηφία των ιατρών συνιστούν τη χρήση κάποιου υπερτασικού φαρμάκου (Khan et al., 2008; Allam & Arjona, 2013).

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

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

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

Σήμερα, η πιο διαδεδομένη, ασφαλής και σχετικά εύκολη παρέμβαση για τη θεραπεία της υπέρτασης είναι χωρίς αμφισβήτηση η υιοθέτηση της δίαιτας DASH. Ο συνδυασμός

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

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

5.2.4 Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)

Τα τελευταία 30 έτη, τα περιστατικά σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) αυξήθηκαν ραγδαία (Norris et al., 2005). Τα αντιδιαβητικά φάρμακα ποικίλουν και προσφέρουν μία αποτελεσματική αντιμετώπιση για το ΣΔ, συνήθως όμως εμπεριέχουν κινδύνους για επιπλοκές, οι οποίες οφείλονται ως επί το πλείστον σε υποκείμενες νόσους του ασθενούς (Juurling et al., 2009). Πρόσφατα, μία συστηματική ανασκόπηση (Πίνακας 4) αξιολόγησε τις διατροφικές παρεμβάσεις που στοχεύουν σε ασθενείς με ΣΔ (Johnson et al., 2012). Οι παρεμβάσεις διέφεραν σε μέγεθος, διάρκεια follow-up (παρακολούθησης) καθώς και στους παράγοντες που είχαν επιλεγεί προς σύγκριση. Η πλειοψηφία των ερευνών βάσισαν το πρωτόκολλό τους είτε στην Diabetes Prevention Program (DPP) (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002) είτε στη Φινλανδική DPS (Tuomilehto et al., 2001). Καμία έρευνα δε βρέθηκε να έχει χρησιμοποιήσει στοιχεία από τις άλλες μεγάλες μελέτες, την Da Qing (Pan et al., 1997) και την Indian Diabetes Prevention Programme (Ramachandran et al., 2006). Σύμφωνα με την ανασκόπηση, οι παρεμβάσεις που

βασίζονται στα πρωτόκολλα των DPP και DPS με βελτιώσεις για αυξημένη δυνατότητα υλοποίησης και επιτυχίας εξετάζουν τη μέση και ποσοστιαία μεταβολή σωματικού βάρους των συμμετεχόντων, καθώς και τη μείωση της περιμέτρου μέσης. Η απώλεια σωματικού βάρους είναι συσχετισμένη με την πρόληψη του ΣΔ άρα αποτελεί αξιόπιστο δείκτη επιτυχούς παρέμβασης. Τα αποτελέσματα τεσσάρων ερευνών μετα-αναλύθηκαν και έδειξαν θετικό αποτέλεσμα στο σωματικό βάρος και την περιφέρεια μέσης ένα έτος μετά την παρέμβαση (Cordona-Morrell et al., 2010). Γενικά, τα δεδομένα δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις τύπου lifestyle δύσκολα εμφανίζουν βελτιώσεις σε κλινικές παραμέτρους όπως τη γλυκόζη νηστείας ή τον κίνδυνο για ΣΔ, όμως στην πλειοψηφία τους προκαλούν σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων (Jackson, 2009). Επιπλέον, τα Randomized controlled trials RCTs προκάλεσαν υψηλότερη μείωση στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων της παρέμβασης (τουλάχιστον 4%), συγκριτικά με τις ομάδες ελέγχου (<2%) (Jackson et al., 2012). Ο Whittmore και οι συνεργάτες του (2009) παρατήρησαν μείωση στο βάρος ίση με 5% στο 25% της ομάδας παρέμβασης συγκριτικά με το 11% στην ομάδα ελέγχου στους 6 μήνες. Στην έρευνα του Kulzer (Absetz et al., 2009) δεν παρατηρήθηκε καμία αλλαγή στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στην έναρξη και στους 12 μήνες στην ομάδα παρέμβασης, ενώ η ομάδα ελέγχου εμφάνισε αύξηση ίση με 22 mmol/mol (περίπου 2.0%) ($P = 0.165$). Αντίθετα, ο Saaristo και οι συνεργάτες του (2010) παρατήρησαν μείωση στη μέση HbA1c κατά 2.0% συγκριτικά με καμία αλλαγή στην ομάδα ελέγχου ($P = 0.28$) στους 12 μήνες. Πρόσφατη μελέτη στην Αυστραλία έδειξε ότι η ad libitum μεσογειακή διατροφή μειώνει σημαντικά τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, την ποιότητα διατροφής, το λόγο φυτικής/ζωικής πρωτεΐνης καθώς και διάφορους βιοχημικούς και καρδιαγγειακούς δείκτες (Itsiopoulos et al., 2011). Ο Πίνακας 6 περιγράφει τις παρεμβατικές μελέτες που βασίζονται στο πρωτόκολλο των Diabetes Prevention Program (DPP) και Diabetes Prevention Study (DPS) και τα χαρακτηριστικά αυτών (Johnson et al., 2012).

5.3 Επιλογή των κατάλληλων εργαλείων

Το NOO προτείνει τη χρήση κάποιων δεικτών (indexes) για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων (NOO, 2011), όπως το FACET (Five-a-day Community Evaluation Tool) (Ashfield et al., 2007), το DQS (Dietary Quality Score) (Toft et al., 2007), το Two-item Food Frequency Questionnaire (Cappuccio et al., 2003) και το SFFQ (Short Form Food Frequency Questionnaire) (Cheghorn et al., in press), όλα σχεδιασμένα

για ενήλικους πληθυσμούς. Οι δείκτες αυτοί εμφανίζουν καλή συσχέτιση με την κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, άρα και καλή εγκυρότητα, δεν έχουν συσχετιστεί όμως με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ή τον επιπολασμό μη μεταδιδόμενων νοσημάτων.

Σύμφωνα με πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας των Arvaniti και Panagiotakos (2008), μεταξύ των προτεινόμενων δεικτών, λίγοι έχουν συσχετισθεί πραγματικά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, νοσηρότητα ή θνησιμότητα, η πλειοψηφία των οποίων αξιολογεί τη «Μεσογειακότητα» της διατροφής. Από τους αναγραφόμενους δείκτες του Πίνακα 6 μόνο το Mediterranean Diet Score σχεδιάστηκε πάνω σε ελληνικό πληθυσμό, έχει χρησιμοποιήσει σε Ελληνικό πληθυσμό, και είναι το πιο πρόσφατο βιβλιογραφικά.

Πίνακας 7. Περιληπτική καταγραφή των διατροφικών δεικτών που σχετίζονται με νοσηρότητα και θνησιμότητα (Arvaniti & Panagiotakos, 2008)

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

Στην ανασκόπηση των Arvaniti & Panagiotakos (2008) παρουσιάζεται και αξιολογείται το αρχικό Healthy Eating Index (HEI) και όχι το πιο πρόσφατο (HEI-2005) (Guenther et al., 2008a), το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί και σε ομάδες ασθενών ΣΔΤ2 (Exebio et al., 2011; Huffman et al., 2011a; Huffman et al., 2011b; Mangou et al., 2011), έχει συσχετισθεί με το λιπιδικό προφίλ γυναικών (Shah et al., 2010) και με τη θνησιμότητα

(Russell et al., 2012; Rathod et al., 2012). Από διατροφικής άποψης, εμφανίζει υψηλή συσχέτιση με τη δίαιτα DASH και πολλά άλλα διατροφικά μοντέλα που προωθούν την υγεία. Επιπλέον, το HEI-2005 έχει χρησιμοποιηθεί από έρευνες σε όλον τον κόσμο και άρα η χρήση του προσφέρει τη δυνατότητα σύγκρισης με άλλους πληθυσμούς.

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

Πειραματικό μέρος

6. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η συσχέτιση των διατροφικών συνηθειών και της παχυσαρκίας με την εμφάνιση μεταβολικών νοσημάτων στο δήμο Γλυφάδας Αττικής.

6.1 Μεθοδολογία

Πρόκειται για μια μελέτη στο γενικό πληθυσμό διαφόρων δήμων ανά την ελληνική επικράτεια στην οποία μελετήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες καθώς και η εγκατεστημένη παχυσαρκία σε σχέση με την ύπαρξη μεταβολικών νοσημάτων, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, υπερουριχαιμία.

Το δείγμα που εξετάζεται αντλήθηκε από τον δήμο Γλυφάδας μέσω έγγραφης και τηλεφωνικής επικοινωνίας. Ο τρόπος προσέλκυσης του ενδιαφερόμενου κοινού πραγματοποιήθηκε μέσω ενημερωτικής ημερίδας, κατά την οποία το κοινό ενημερώθηκε σχετικά με τις παθήσεις που θα μελετούνταν, για τη διατροφή και πως αλληλεπιδρά με αυτές, καθώς επίσης και μέσω ανάρτησης σχετικής ενημερωτικής φυλλάδας στην ηλεκτρονική σελίδα του δήμου Γλυφάδας. Το τέλος της ημερίδας ακολούθησε η έγγραφη επιθυμία όσων ενδιαφέρονταν να συμμετάσχουν στο πρόγραμμα καθώς και ατόμων του περιβάλλοντός τους από τον ίδιο δήμο που θα ήθελαν να συμμετάσχουν. Η έρευνα ξεκίνησε τον Δεκέμβριο του 2013 και διήρκησε 6 μήνες. Η ηλικιακή ομάδα που

εξετάστηκε ήταν άνδρες και γυναίκες που πληρούσαν τις προϋποθέσεις και ήταν άνω των 25 ετών.

Η συλλογή στοιχείων μέσω ερωτηματολογίου και σωματομετρικών μετρήσεων καθώς επίσης και όλες η συναντήσεις του προγράμματος πραγματοποιήθηκαν στα κοινωνικά ιατρεία του δήμου Γλυφάδας.

Πιο συγκεκριμένα η συλλογή στοιχείων πραγματοποιήθηκε μέσω ερωτηματολογίου στο οποίο κλήθηκαν να απαντήσουν οι συμμετέχοντες και το οποίο περιείχε πληροφορίες για:

6.2. Δείκτες αξιολόγησης

Δημογραφικά στοιχεία

Συλλέγησαν με απλές ερωτήσεις το έτος γεννήσεως, δηλώθηκε η κύρια εργασία (καθιστική, μικτή, χειρωνακτική ή συνταξιοδότηση), καταγράφηκαν επίσης η οικογενειακή κατάσταση, τα έτη σπουδών καθώς και η οικονομική κατάσταση, όπως αυτή αξιολογείται υποκειμενικά από τον ερωτώμενο.

Ατομικές συνήθειες-Σωματική δραστηριότητα

Καταγράφηκαν με δήλωση του συμμετέχοντα για την τελευταία εβδομάδα πριν το ερωτηματολόγιο οι μέρες και τα λεπτά κατά τα οποία εκτέλεσε έντονη φυσική δραστηριότητα (σκάψιμο, έντονη άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, αεροβική γυμναστική, γρήγορο τρέξιμο, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, τένις, αγώνας σε γήπεδο), μέτρια φυσική δραστηριότητα (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). Επιπλέον για ίδιο χρονικό διάστημα ερωτήθηκαν πόσες μέρες και πόσο χρόνο αφιέρωσαν για περπάτημα πάνω από 10 λεπτά και πόσο χρόνο (σε ώρες συνολικά) κατανάλωσαν καθιστοί στο σπίτι, στο γραφείο, με φίλους, ή διαβάζοντας, ξαπλώνοντας ή παρακολουθώντας τηλεόραση, χωρίς τις ώρες του ύπνου.

Κάπνισμα

Τα άτομα που συμμετείχαν ερωτήθηκαν όχι μόνο για το αν καπνίζουν ή όχι, αλλά και πόσα έτη τώρα ή στο παρελθόν, αν εν τω μεταξύ επήλθε διακοπή, καθώς και τον αριθμό τσιγάρων ανά ημέρα. Τέλος διευκρινίστηκαν οι μέρες (>5) και ο χρόνος (>30 λεπτά) έκθεσης σε περιβάλλον με καπνό.

Διατροφικές συνήθειες

Στην προσπάθεια επίτευξης ακριβούς αξιολόγησης των διατροφικών συνηθειών και της εν γένει διατροφής των συμμετεχόντων, δημιουργήθηκε ένας πίνακας με όλα τα τρόφιμα και βαθμολογήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης των τροφών αυτών, καθώς επίσης και αν έχουν ακολουθήσει κάποια ειδική διατροφή στο παρελθόν.

Η συχνότητα κατανάλωσης των τροφών του πίνακα αναφέρονταν στον τελευταίο μήνα και ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγραφόταν στις παρενθέσεις.

Επιπλέον έγινε αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών σχετικά με την συχνότητα και τον τρόπο κατανάλωσης των γευμάτων.

Κλινικό ιστορικό-εργαστηριακά στοιχεία

Καταγράφηκε η ύπαρξη ή μη ιστορικού πρώιμης στεφανιαίας νόσου, διαβήτη, υπερχοληστερολαιμίας, ύπαρξης υπέρτασης ή μη, όπου σε θετική απάντηση καταγραφόταν τυχόν αγωγή και δίαιτα με ερωτήσεις τύπου ΝΑΙ-ΟΧΙ αλλά και κωδικοποίηση των χορηγούμενων σκευασμάτων. Επίσης καταγράφηκαν από τις πλέον

πρόσφατες βιοχημικές εξετάσεις οι τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL και LDL, τριγλυκεριδίων, σακχάρου, η γλυκοζηλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA_{1c}, αιματοκρίτης, το ουρικό οξύ, η ουρία και η κρεατινίνη και τέλος κατά μέσο όρο η τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης.

Ανθρωπομετρικά στοιχεία

Τα ανθρωπομετρικά δεδομένα που μετρήθηκαν ήταν το βάρος (kg), το ύψος (m), η περιφέρεια μέσης, γοφών και λαιμού (cm) και το ποσοστό % σωματικού λίπους με την μέθοδο της βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας, ανθρωπομετρικά δεδομένα τα οποία λαμβάνονταν σε κάθε επανέλεγχο. Για την μέτρηση του ύψους χρησιμοποιήθηκε το φορητό αναστημόμετρο TANITA HR 001, ενώ για την μέτρηση βάρους και εκτίμηση ποσοστού σωματικού λίπους ο ζυγός-λιπομετρητής TANITA UM 075.

Αυτοεκτίμηση του επιπέδου υγείας

Τα άτομα που συμμετείχαν ερωτήθηκαν κατά πόσο είναι σε θέση να ανταπεξέλθουν στις καθημερινές δραστηριότητες (π.χ. εργασία, σπουδές, οικιακές δουλειές, οικογενειακές ή κοινωνικές ασχολίες), καθώς επίσης και πως κρίνουν την υγεία τους τους τελευταίους 12 μήνες συγκριτικά με την σημερινή τους κατάσταση βαθμολογώντας την από το 1-100.

Ψυχολογική αξιολόγηση

Για την εκτίμηση της ψυχολογικής κατάστασης πραγματοποιήθηκαν δύο κλίμακες ερωτήσεων συχνότητας (ZDRS και STAI), με την δυνατότητα άρνησης να απαντήσει. Οι ερωτήσεις αυτές αναφέρονται σε ορισμένες φράσεις που οι άνθρωποι συνηθίζουν να χρησιμοποιούν στην καθημερινή τους ζωή, προκειμένου να εκφράσουν την ψυχολογική τους κυρίως κατάσταση. Οι ερωτήσεις αυτές αφορούν την ψυχολογική κατάσταση του εξεταζόμενου για το τελευταίο τρίμηνο και πόσο συχνά εμφανίζονται.

6.3. Πορεία παρέμβασης

Το πρόγραμμα που διεξήχθη περιελάμβανε δωρεάν διατροφική παρέμβαση και επιμόρφωση των συμμετεχόντων για έξι μήνες.

- 1^η Συνάντηση

Ο σκοπός της πρώτης συνάντησης ήταν η περιγραφή και επεξήγηση του προγράμματος στους συμμετέχοντες, η συλλογή, μέσω του ερωτηματολογίου και ανθρωπομετρικών δεδομένων και η χορήγηση της κατάλληλης διαίτας.

- 2^η Συνάντηση

Η δεύτερη συνάντηση όπως και οι επόμενες συναντήσεις αφορούσαν στην επαναξιολόγηση του βάρους, του % ποσοστού σωματικού λίπους, του ύψους και των περιφερειών μέσης, γοφών και λαιμού καθώς επίσης και των διατροφικών συμπεριφορών και επαναπροσδιορισμό στόχων. Συζητήθηκαν απορίες και εμπόδια που συνάντησαν κατά το χρονικό διάστημα από την τελευταία συνάντηση και τους τρόπους με τους οποίους θα μπορούσαν να τα αντιμετωπίσουν.

- 3^η Συνάντηση

Την λήψη των νέων των ανθρωπομετρικών δεδομένων ακολουθεί τροποποίηση κάποιων γευμάτων για κάποιες παθήσεις εντάσσοντας και άλλα πιάτα της καθημερινότητας στο σιτηρέσιό τους προκειμένου να μην επέλθει αποχώρηση από το πρόγραμμα λόγω μονοτονίας καθώς επίσης και η μερική ένταξή τους σε έννοιες όπως ομάδες και ισοδύναμα τροφίμων.

- 4^η Συνάντηση

Σε αυτή την προτελευταία συνάντηση η συζήτηση επικεντρώθηκε στην προσπάθεια εκπαίδευσης τους σε βασικά στοιχεία της διατροφής για την καθημερινότητα και εκτενής αναφορά στις ομάδες και τα ισοδύναμα τροφίμων και πως μπορούν αυτά να τα χρησιμοποιούν στην σύνθεση των γευμάτων τους. Επανελήφθησαν όλα τα απαραίτητα για την έρευνα ανθρωπομετρικά δεδομένα.

- 5^η Συνάντηση

Μετά την λήψη των ανθρωπομετρικών δεδομένων ανακεφαλαιώθηκαν οι προηγούμενες συναντήσεις, τα εμπόδια που υπήρξαν και αντιμετωπίστηκαν, οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, οι μεταβολές βάρους, % ποσοστό σωματικού λίπους και περιφερειών.

Δίαιτες

Για την κάλυψη όλων των περιπτώσεων που εξετάστηκαν κατά την διάρκεια του προγράμματος, σχεδιάστηκαν και χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικές δίαιτες που κάλυπταν τις ανάγκες για τις παθήσεις, παχυσαρκία, διαβήτη, καρδιαγγειακά και υπέρταση με τέσσερις διαφορετικές ενεργειακές αποδόσεις. Συγκεκριμένα, οι δίαιτες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν των 1200, 1400, 1600, 1800 kcal. Κύριο χαρακτηριστικό για όλες τις δίαιτες ήταν να ακολουθούν τα πρότυπα της Μεσογειακής Διατροφής και σαφώς το ημερήσιο πρόγραμμα και προτιμήσεις των συμμετεχόντων.

Οι δίαιτες για άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα ή υπερλιπιδαιμία (K1, K2, K3, K4), βασίστηκαν στο πρότυπο της δίαιτας TLC, δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένο και ολικό λίπος. Συνυπολογίστηκε η μείωση της κατανάλωσης απλών υδατανθράκων, την επαρκή πρόσληψη φυτικών ινών και ω-3 λιπαρών οξέων. Όσον αφορά τα καρδιαγγειακά ή τις υπερλιπιδαιμίες, εκτός από την υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών, ήταν και η απώλεια βάρους για όσα άτομα άνηκαν σε ΔΜΣ άνω των 25kg/m². Προτάθηκε ανάγκη περιορισμού του σωματικού βάρους

Οι δίαιτες των υπέρτασικών συμμετεχόντων (Y1, Y2, Y3, Y4) βασίστηκαν στην δίαιτα DASH. Τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε Na περιορίστηκαν ή αποφεύχθηκαν και τονίστηκε η σωστή χρήση του μαγειρικού αλατιού στα γεύματα.

Όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ1, ΣΔ2, ΣΔ3, ΣΔ4), τα διατροφικά προγράμματα σχεδιάστηκαν έτσι ώστε η κατανομή των υδατανθράκων να είναι τέτοια ώστε να διατηρούνται σταθερά τα επίπεδα γλυκόζη, ενώ ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε στην ποσότητα και ποιότητα των λιπών. Η προσπάθεια για απώλεια βάρους έχει σαν στόχο την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.

7. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

7.1 Αποτελέσματα

Για την περιγραφή του δείγματος ως προς τα γενικά στοιχεία χρησιμοποιήθηκε η περιγραφική ανάλυση των δεδομένων του δείγματος η οποία πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια πινάκων συχνοτήτων (απόλυτων και σχετικών) καθώς επίσης και με τη χρήση κατάλληλων διαγραμμάτων (ραβδογράμματα, ιστογράμματα, κυκλικά διαγράμματα κτλ).

7.2 Γενικά στοιχεία δείγματος

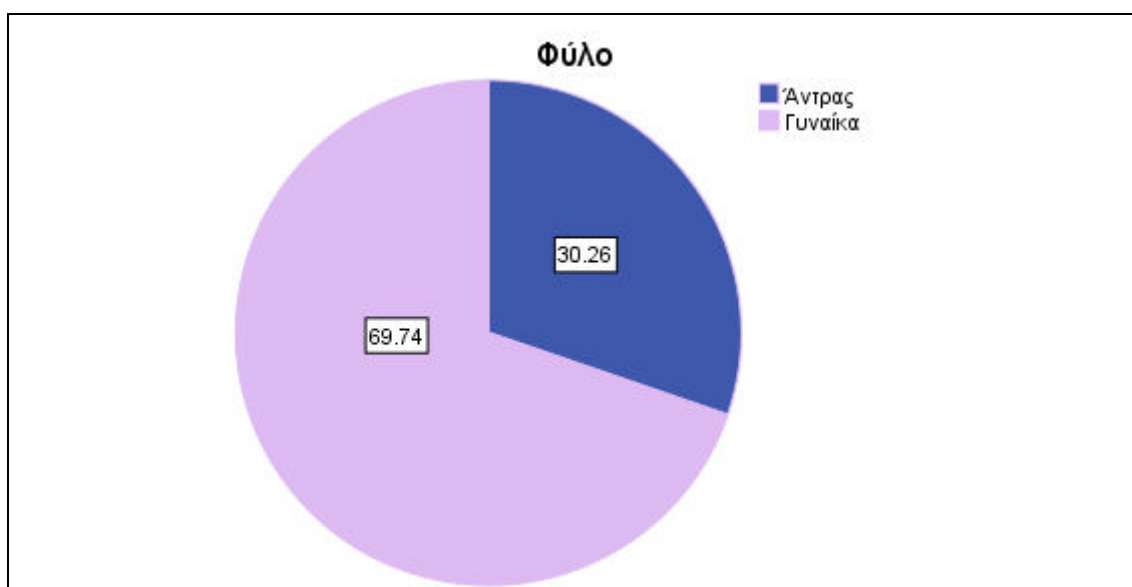
Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται πόσα άτομα αποτέλεσαν το δείγμα που έλαβε μέρος στο παρεμβατικό πρόγραμμα. Το μέγεθος του δείγματος, ανέρχεται στα 152 άτομα και αποτελείται κυρίως από 106 γυναίκες και 46 άνδρες (69,7% και 30,3% αντίστοιχα). Οι μέσες τιμές του δείγματος ήταν 52,5 έτη, το μέσο ύψος 166,2cm, βάρος 89,08kg, 40,43% σωματικό λίπος, 104,14cm περιφέρεια μέσης, 113,18cm περιφέρεια γοφών και 38,08cm περιφέρεια λαιμού.

Φύλο					
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent	
Valid	Άντρας	46	30.3	30.3	30.3
	Γυναίκα	106	69.7	69.7	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 1

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Ηλικία	152	24	90	52.50	14.747
Σωματικό Βάρος	152	45	157	89.08	19.037
Ύψος	152	145	190	166.20	8.567
Ποσοστό Σωματικού Λίπους	151	16	67	40.43	8.159
Περιφέρεια μέσης	152	32	150	104.14	17.181
Περιφέρεια λαιμού	152	25	89	38.08	7.411
Περιφέρεια γοφών	152	40	150	113.18	13.130
Valid N (listwise)	151				

Στο κυκλικό διάγραμμα του σχήματος 1 παρατίθεται η συχνότητα των ατόμων του δείγματος ως προς την κατηγορική μεταβλητή «φύλο». Είναι εμφανές ότι οι γυναίκες του δείγματος είναι περισσότερες.



Σχήμα 1

Στον πίνακα 2 παρατίθεται ο αριθμός ατόμων του δείγματος που πάσχει από καρδιαγγειακή νόσο. Από το σύνολο των 152 ατόμων του δείγματος το μεγαλύτερο μέρος (65,8%) δεν πάσχει από καρδιαγγειακή νόσο ενώ μικρότερο (34,2%) πάσχει, αποτέλεσμα αναμενόμενο δεδομένου της υπεροχής του γυναικείου φύλου έναντι του ανδρικού στο πρόγραμμα και ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι συχνότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες.

Καρδιαγγειακή νόσος					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Όχι	100	65.8	65.8	65.8
	Ναι	52	34.2	34.2	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 2

Ο πίνακας 3 παρουσιάζει το ποσοστό εκείνο του δείγματος που πάσχει από υπέρταση. Η ποσοστιαία διαφορά μεταξύ ατόμων με υπέρταση και ατόμων χωρίς υπέρταση είναι σχετικά μικρή (2,6%), με το 51,3% να πάσχει από υπέρταση και το 48,7% να μην πάσχει από υπέρταση. Από αυτό παρατηρούμε ότι σχεδόν όσο συχνή είναι η υπέρταση στους άνδρες είναι και στις γυναίκες.

Υπέρταση					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Όχι	74	48.7	48.7	48.7
	Ναι	78	51.3	51.3	100.0
	Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 3

Ο πίνακας 4 παρουσιάζει τα ποσοστά εμφάνισης δυσλιπιδαιμίας στο δείγμα που εξετάζουμε. Μεταξύ των εξεταζόμενων μεγάλο ποσοστό (63,8%) δεν πάσχει από δυσλιπιδαιμίες, ενώ μικρό είναι εκείνο (36,2%) που μπορεί να έχει αυξημένη τη μικρής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) ή τα τριγλυκερίδια (TG) και ως εκ τούτου να πάσχει από δυσλιπιδαιμία.

Δυσλιπιδαιμίας

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Όχι	97	63.8	63.8	63.8
Valid Ναι	55	36.2	36.2	100.0
Total	152	100.0	100.0	

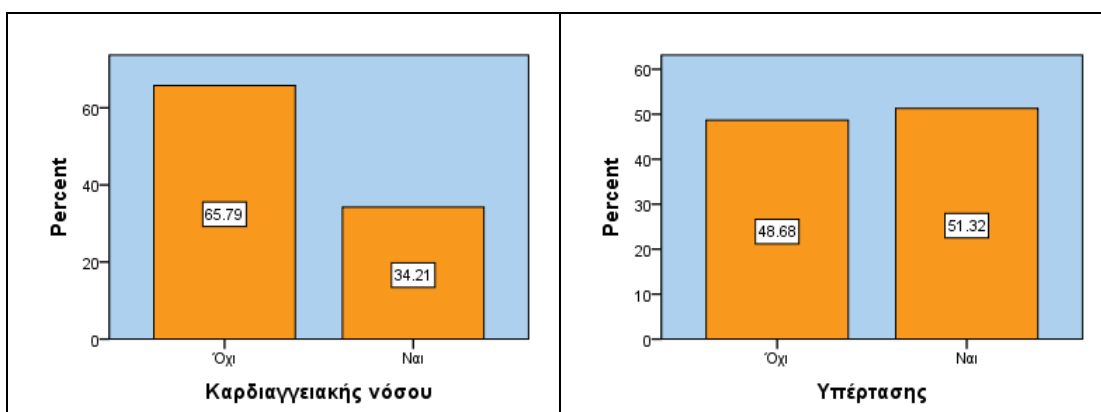
Πίνακας 4

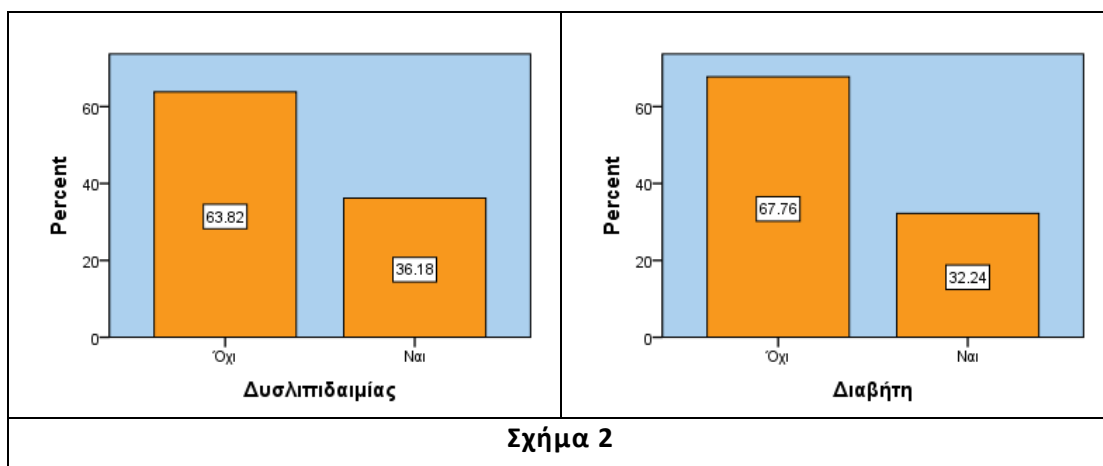
Στον πίνακα 5 απεικονίζονται τα άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη. Από τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και τα εργαστηριακά ευρήματα βρέθηκε ότι το 32,2% των συμμετεχόντων παρουσίαζε αυξημένη γλυκόζη στο αίμα, έπασχε από Σακχαρώδη Διαβήτη, ενώ το 67,8% δεν έπασχε από Σακχαρώδη Διαβήτη.

Διαβήτη				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Όχι	103	67.8	67.8	67.8
Valid Ναι	49	32.2	32.2	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 5

Στο σχήμα 2 παρατίθενται και τα ραβδογράμματα της κατανομής των απαντήσεων των ατόμων του δείγματος ως προς τις μεταβλητές «καρδιαγγειακή νόσος», «υπέρταση», «δυσλιπιδαιμίες» και «διαβήτη».





7.3 Διατροφικά και Συμπεριφορικά στοιχεία Δείγματος

Από τα στοιχεία που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο για το σύνολο του δείγματος περιγράφονται διατροφικές συμπεριφορές όπως συχνότητες κατανάλωσης γευμάτων, διατροφική κατανάλωση προϊόντων και συσχετίσεις ανθρωπομετρικών δεδομένων με τη διατροφική συμπεριφορά.

Στον Πίνακα 6 παρουσιάζεται η συχνότητα για το ποιος είναι υπεύθυνος για την προετοιμασία του φαγητού. Το 27,6% του δείγματος απάντησε ότι σπάνια ευθύνεται για την προετοιμασία του φαγητού, το 6,6% μερικές φορές την εβδομάδα, το 5,3% για κάποιο γεύμα της ημέρας και το 60,5% για όλα σχεδόν τα γεύματα.

Εσείς είστε υπεύθυνος-η για την προετοιμασία του φαγητού;				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	42	27.6	27.6	27.6
Μερικές φορές την εβδομάδα	10	6.6	6.6	34.2
Valid Για κάποιο γεύμα της ημέρας	8	5.3	5.3	39.5
Σχεδόν για όλα τα γεύματα	92	60.5	60.5	100.0
Total	152	100.0	100.0	

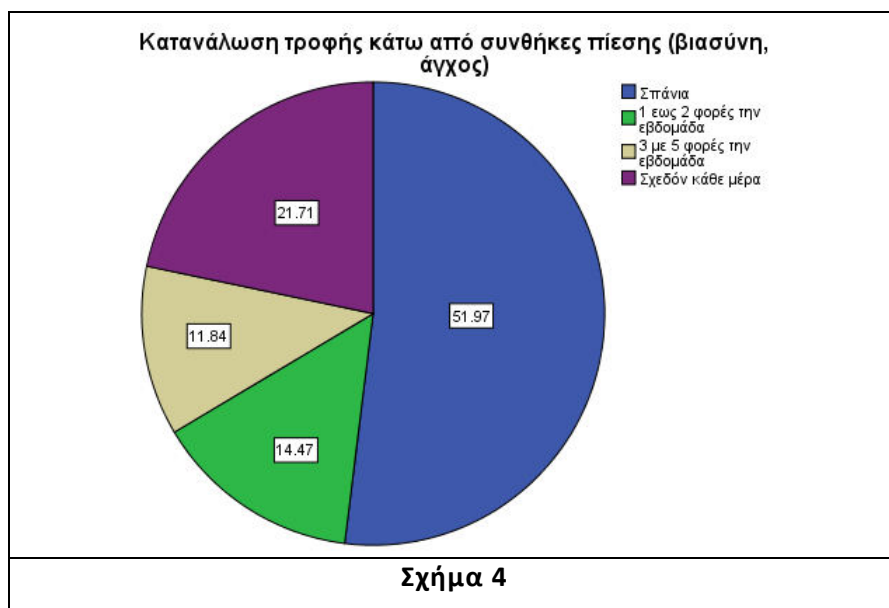
Πίνακας 6



Εξετάζοντας την κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος) (Πίνακας 7), το 52% απάντησε πως σπάνια καταναλώνει τροφή κάτω από συνθήκες πίεσης, το 14,5% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα, το 11,8% 3 με 5 φορές την εβδομάδα και το 21,7% απάντησε πως τρώει καθημερινά κάτω από βιασύνη και άγχος.

Κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος)				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	79	52.0	52.0	52.0
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	22	14.5	14.5	66.4
3 με 5 φορές την εβδομάδα	18	11.8	11.8	78.3
Σχεδόν κάθε μέρα	33	21.7	21.7	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 7

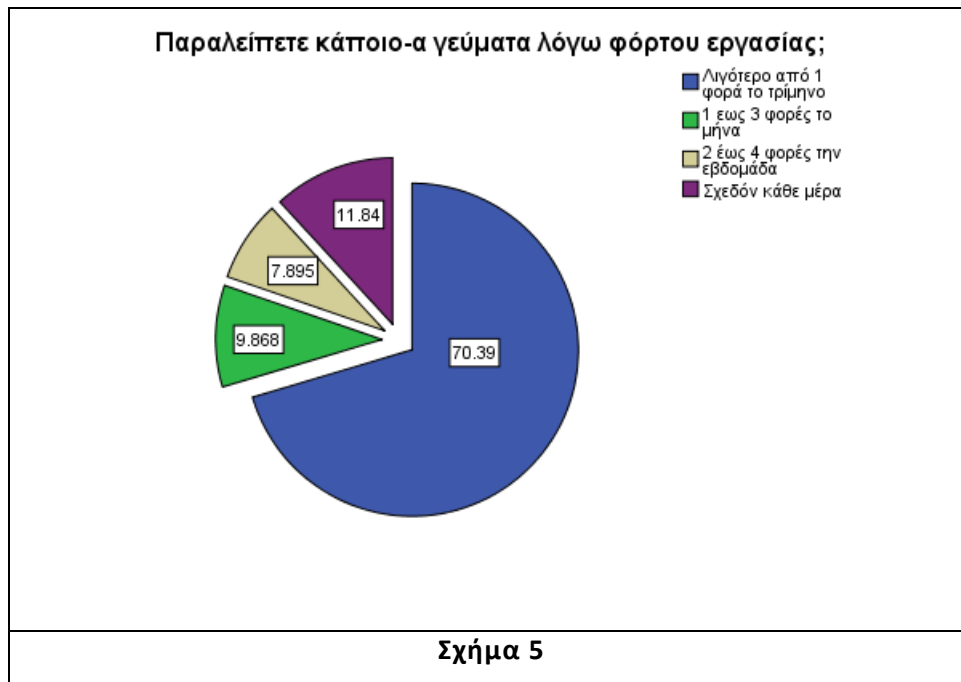


Στον Πίνακα 8 εμφανίζεται η συχνότητα παράληψης κάποιου ή κάποιων γευμάτων λόγω φόρτου εργασίας συνολικά. Το 70,4% των συμμετεχόντων παραλείπει κάποιο γεύμα λόγω φόρτου εργασίας λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο, το 9,9% 1 έως 3 φορές το μήνα, το 7,9% 2 έως 4 φορές την εβδομάδα και το 11,8% σχεδόν κάθε μέρα.

Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα λόγω φόρτου εργασίας;

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο	107	70.4	70.4	70.4
1 έως 3 φορές το μήνα	15	9.9	9.9	80.3
Valid 2 έως 4 φορές την εβδομάδα	12	7.9	7.9	88.2
Σχεδόν κάθε μέρα	18	11.8	11.8	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 8

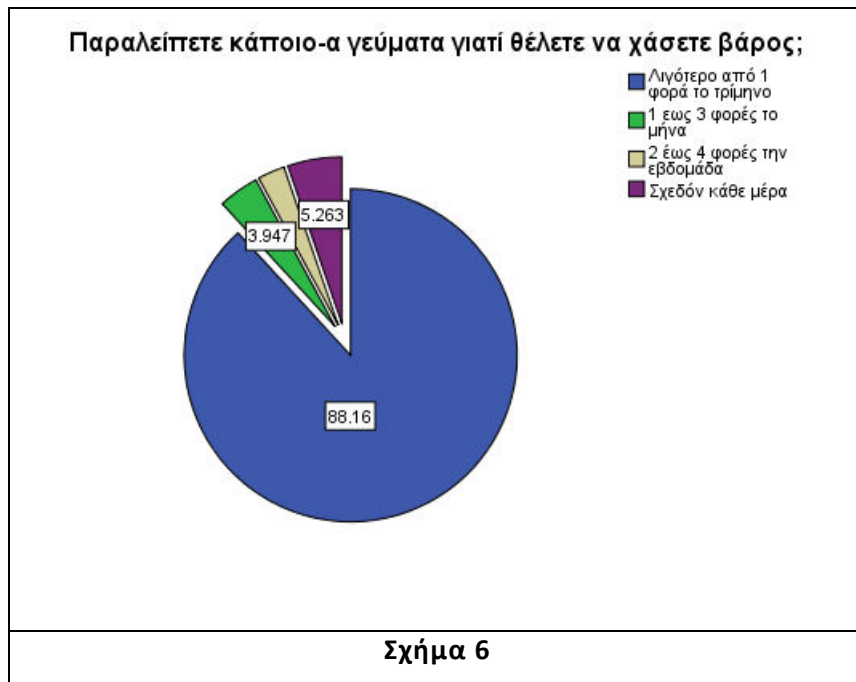


Ο Πίνακας 9 παρουσιάζει πόσο συχνά παραλείπουν κάποιο ή κάποια γεύματα γιατί θέλουν να χάσουν βάρος. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το 88,2% των συμμετεχόντων παραλείπει κάποιο-κάποια γεύματα λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο προκειμένου να χάσει βάρος, το 3,9% 1 έως 3 φορές τον μήνα και 2,6% 2 έως 4 φορές την εβδομάδα.

Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί θέλετε να χάσετε βάρος;

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο	134	88.2	88.2	88.2
1 έως 3 φορές το μήνα	6	3.9	3.9	92.1
Valid 2 έως 4 φορές την εβδομάδα	4	2.6	2.6	94.7
Σχεδόν κάθε μέρα	8	5.3	5.3	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 9

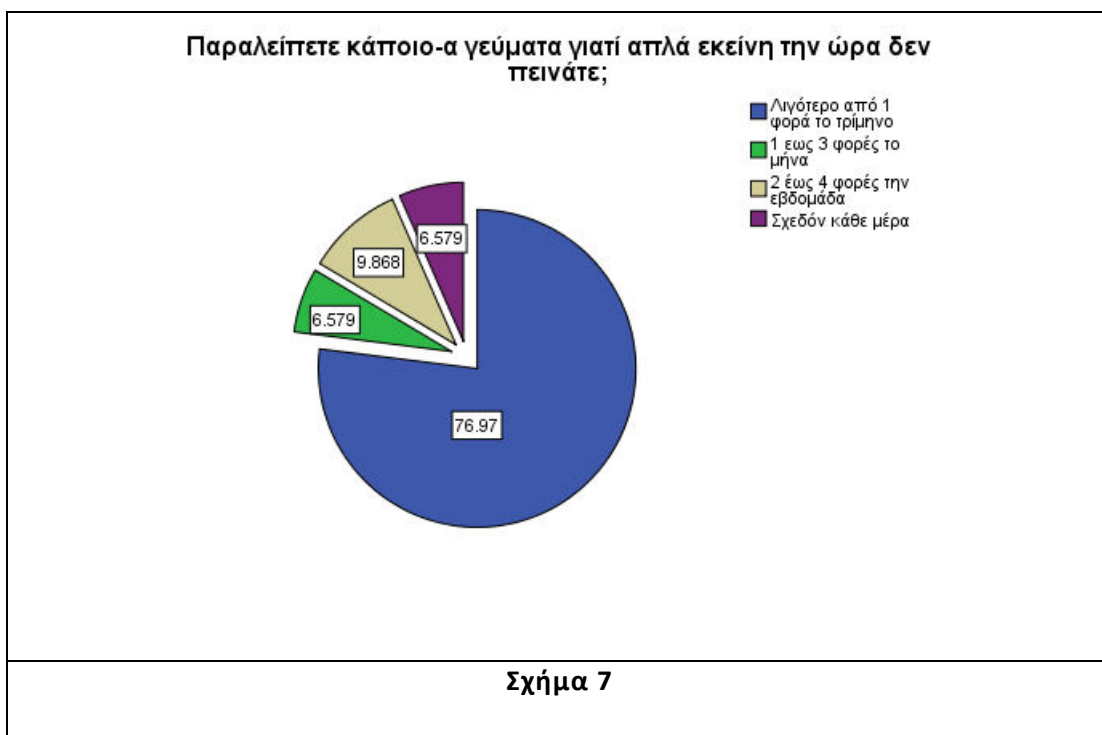


Ως προς την παράληψη κάποιου ή κάποιων γευμάτων απλά και μόνο γιατί εκείνη την ώρα δεν πεινούσαν το 77% παραλείπει κάποιο γεύμα λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο, το 6,6% 1 έως 3 φορές το μήνα, το 9,9% 2 έως 4 φορές την εβδομάδα και το 6,6% σχεδόν κάθε μέρα.

Παραλείπτετε κάποιο-α γεύματα γιατί απλά εκείνη την ώρα δεν πεινάτε;

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Λιγότερο από 1 φορά το τρίμηνο	117	77.0	77.0	77.0
1 έως 3 φορές το μήνα	10	6.6	6.6	83.6
Valid 2 έως 4 φορές την εβδομάδα	15	9.9	9.9	93.4
Σχεδόν κάθε μέρα	10	6.6	6.6	100.0
Total	152	100.0	100.0	

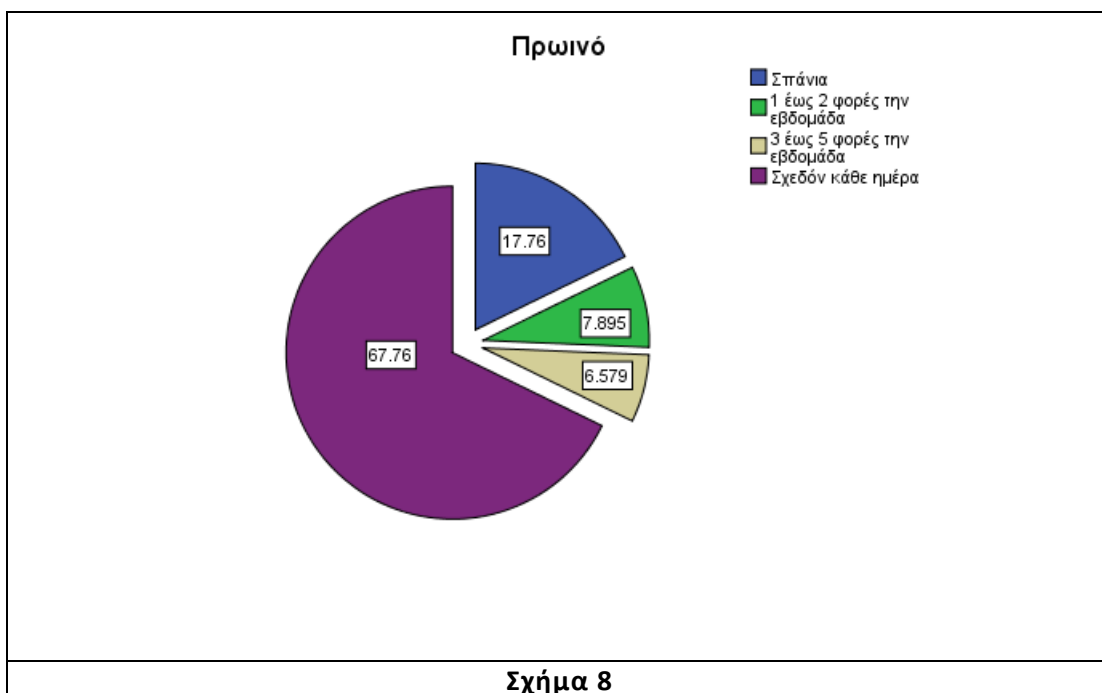
Πίνακας 10



Εξετάζοντας τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος (Πίνακας 11), το 17,8% απάντησε ότι σπάνια καταναλώνει πρωινό, το 7,9% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα, το 6,6% 3 έως 5 φορές την εβδομάδα και το 67,8% καταναλώνει σχεδόν κάθε μέρα πρωινό.

Πρωινό				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	27	17.8	17.8	17.8
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	12	7.9	7.9	25.7
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	10	6.6	6.6	32.2
Σχεδόν κάθε ημέρα	103	67.8	67.8	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 11

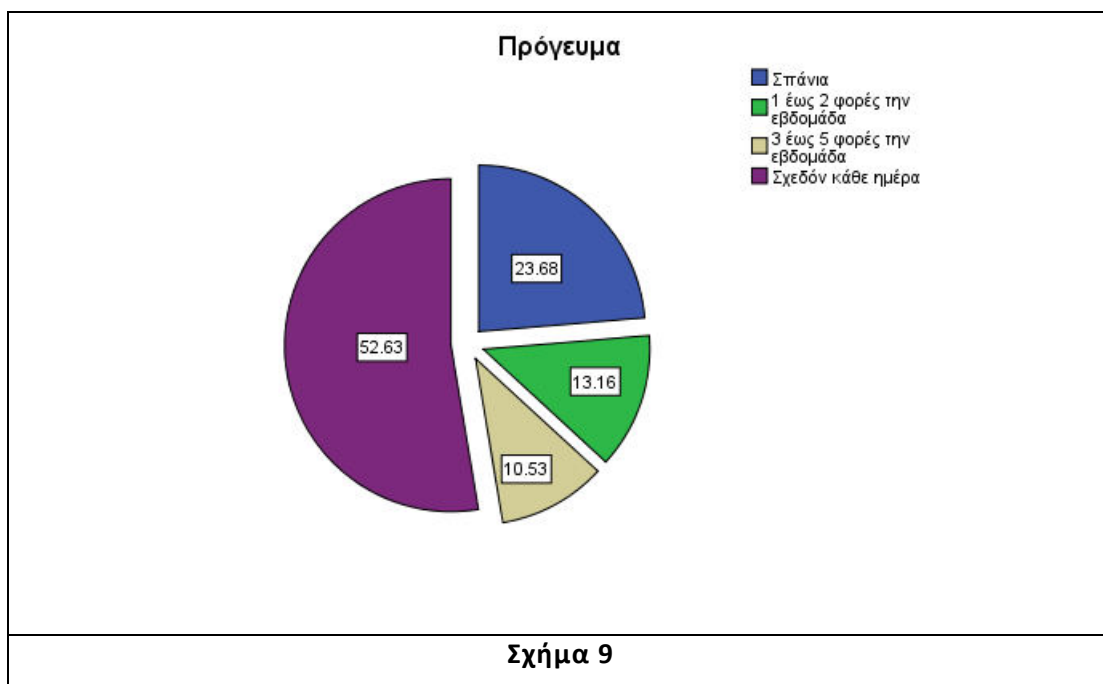


Ως προς την κατανάλωση των ενδιάμεσου γεύματος, το 23,7% καταναλώνει σπάνια πρόγευμα και το 52,6% τρώει καθημερινά πρόγευμα, το 13,2% 1 έως 3 φορές την εβδομάδα, το 10,5% 3 έως 5 φορές την εβδομάδα και το 52,6% σχεδόν κάθε μέρα.

Πρόγευμα

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	36	23.7	23.7	23.7
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	20	13.2	13.2	36.8
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	16	10.5	10.5	47.4
Σχεδόν κάθε ημέρα	80	52.6	52.6	100.0
Total	152	100.0	100.0	

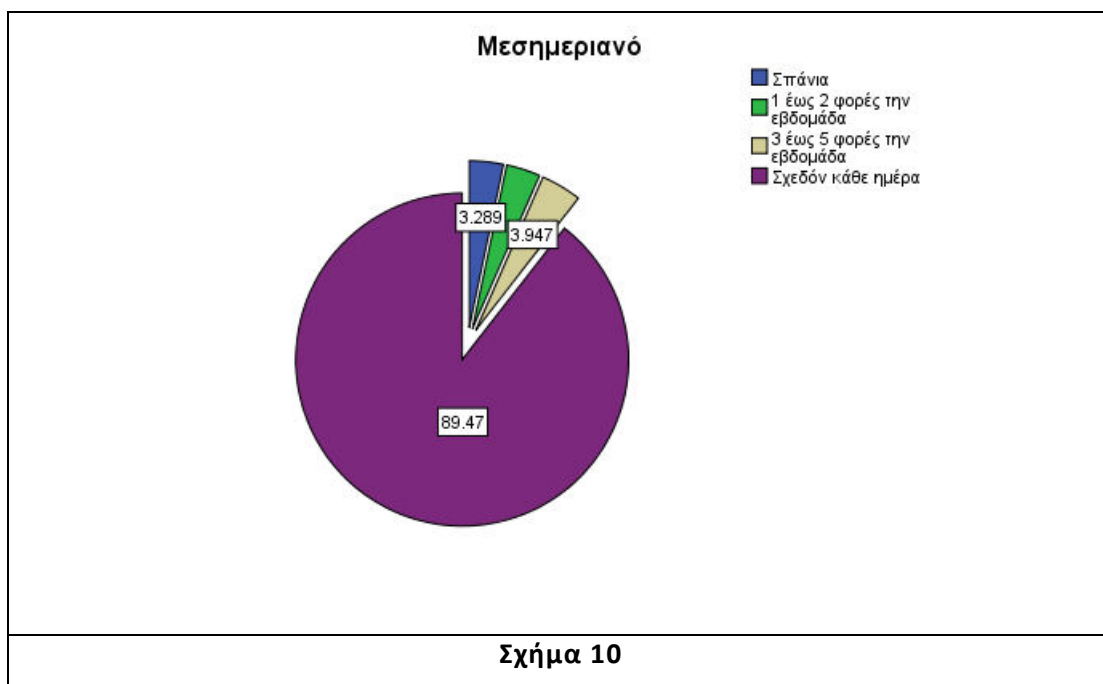
Πίνακας 12



Η συχνότητα κατανάλωσης του μεσημεριανού γεύματος παρουσιάζεται στον Πίνακα 13. Η συντριπτική πλειοψηφία (89,5%) τρώει μεσημεριανό σχεδόν κάθε μέρα ενώ το 3,3% σπάνια, το 3,3% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα και το 3,9% 3 έως 5 φορές την εβδομάδα καταναλώνει μεσημεριανό.

Μεσημεριανό				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	5	3.3	3.3	3.3
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	5	3.3	3.3	6.6
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	6	3.9	3.9	10.5
Σχεδόν κάθε ημέρα	136	89.5	89.5	100.0
Total	152	100.0	100.0	

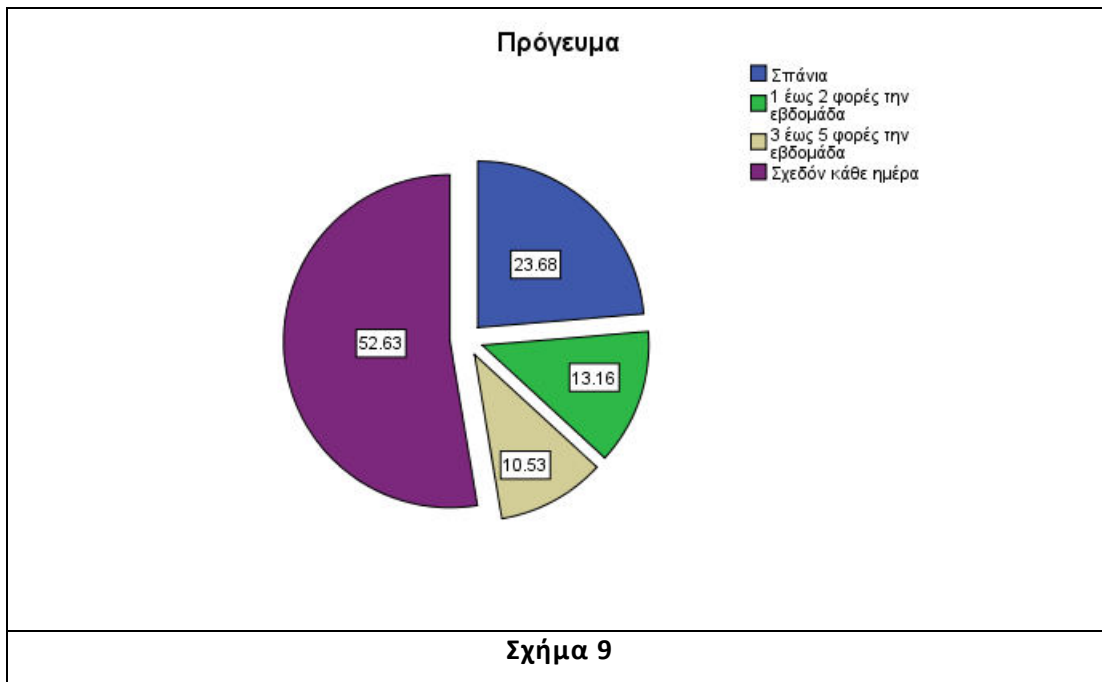
Πίνακας 13



Στον Πίνακα 14 το 19,1% καταναλώνει σπάνια απογευματινό, το 7,9% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα, το 5,9% 3 έως 5 φορές την εβδομάδα και το 67,1% καταναλώνει σχεδόν κάθε μέρα απογευματινό γεύμα.

Απογευματινό				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	29	19.1	19.1	19.1
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	12	7.9	7.9	27.0
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	9	5.9	5.9	32.9
Σχεδόν κάθε ημέρα	102	67.1	67.1	100.0
Total	152	100.0	100.0	

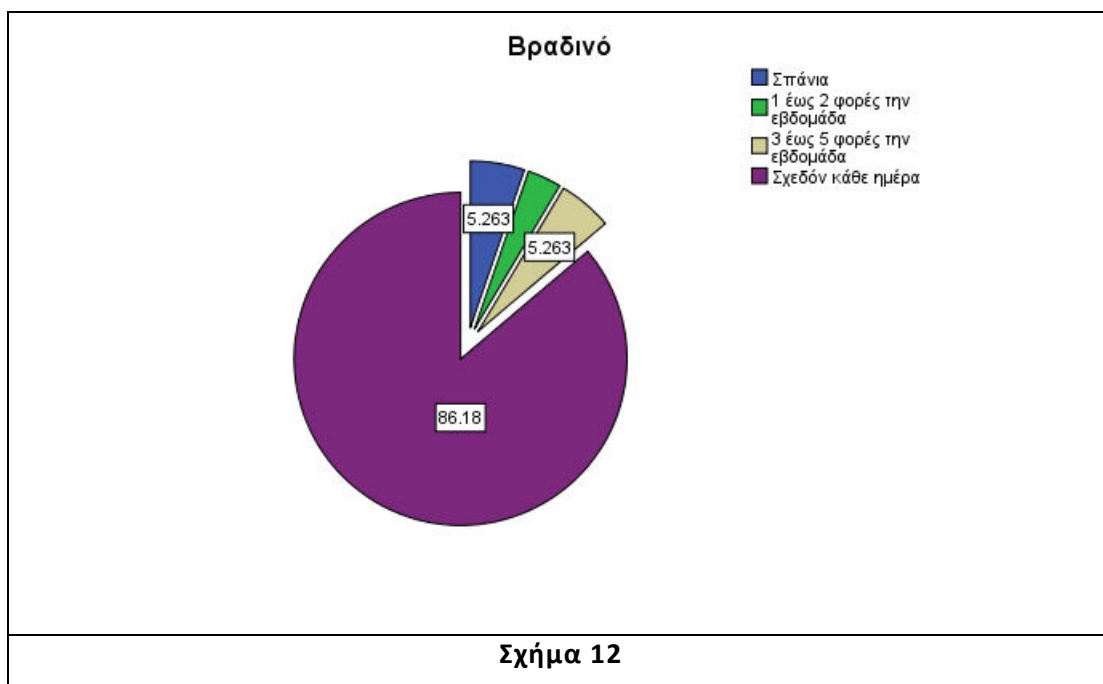
Πίνακας 14



Όσον αφορά το βραδινό γεύμα η συχνότητα κατανάλωσής του είναι πολύ κοντά στα επίπεδα και δεδομένα του μεσημεριανού γεύματος τα οποία παρουσιάζονται στον Πίνακα 15, δηλαδή το 86,2% καταναλώνει σχεδόν κάθε μέρα βραδινό γεύμα, σπάνια και 3 έως 5 φορές την εβδομάδα καταναλώνει το 5,3% και το 3,3% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα.

Βραδινό				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	8	5.3	5.3	5.3
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	5	3.3	3.3	8.6
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	8	5.3	5.3	13.8
Σχεδόν κάθε ημέρα	131	86.2	86.2	100.0
Total	152	100.0	100.0	

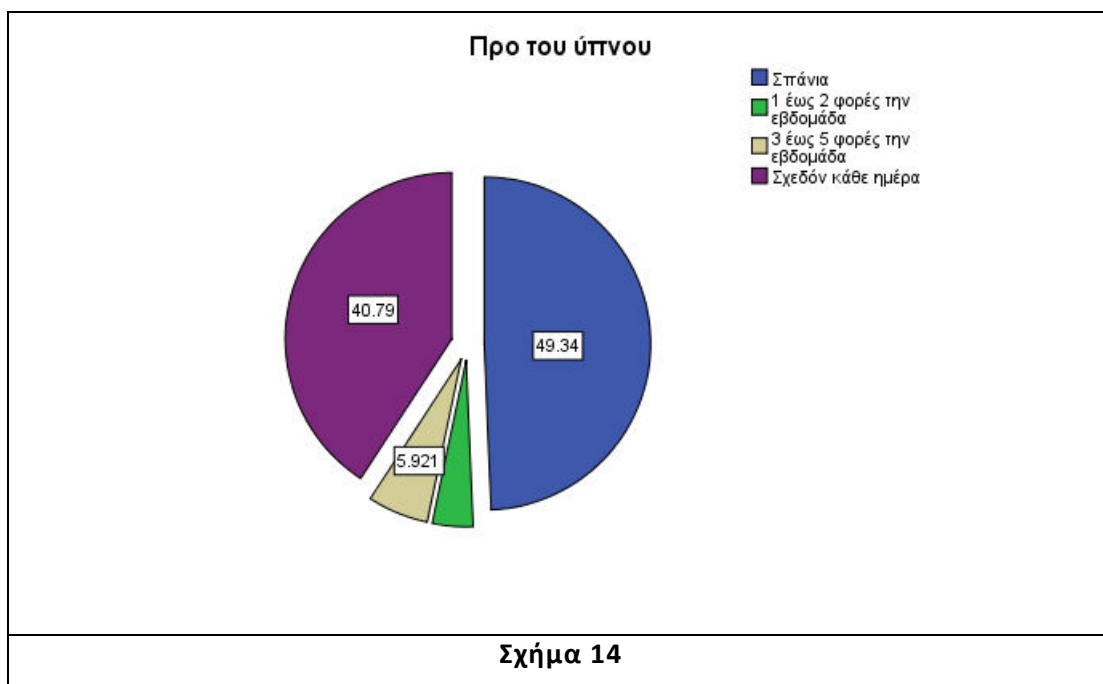
Πίνακας 15



Στον Πίνακα 16 παρουσιάζεται η συχνότητα κατανάλωσης του προ ύπνου γεύματος. Το 49,3% καταναλώνει σπάνια ένα μικρό γεύμα πριν κοιμηθεί, το 3,9% 1 έως 2 φορές την εβδομάδα, το 5,9% 3 έως 5 φορές την εβδομάδα και το 40,8% σχεδόν κάθε μέρα.

Προ του ύπνου				
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Σπάνια	75	49.3	49.3	49.3
1 έως 2 φορές την εβδομάδα	6	3.9	3.9	53.3
Valid 3 έως 5 φορές την εβδομάδα	9	5.9	5.9	59.2
Σχεδόν κάθε ημέρα	62	40.8	40.8	100.0
Total	152	100.0	100.0	

Πίνακας 16



7.4. Οικογενειακή κατάσταση και ύπαρξη νόσου

Σχέση υπέρτασης και ύπαρξης παιδιών

Η συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών «Παιδιά» και «Υπέρταση» φαίνεται αναλυτικά στον Πίνακα 1 όπου οι γραμμές αντιπροσωπεύουν τα διακριτά επίπεδα της μεταβλητής «Παιδιά» (ΝΑΙ – ΟΧΙ) και οι στήλες τα διακριτά επίπεδα της ερώτησης «Υπέρταση» (ΝΑΙ – ΟΧΙ).

Από τα άτομα του δείγματος που δεν είχαν παιδιά το 7,9% δεν έπασχε από υπέρταση και το 16,4% έπασχε από υπέρταση. Για το δείγμα που είχε παιδιά το 40,8% δεν είχε υπέρταση και το 34,9% έπασχε από υπέρταση.

Έχετε παιδιά; * Υπέρτασης Crosstabulation					
			Υπέρτασης		Total
			Όχι	Ναι	
Έχετε παιδιά;	Όχι	Count	12	25	37
		% of Total	7.9%	16.4%	24.3%
	Ναι	Count	62	53	115
		% of Total	40.8%	34.9%	75.7%
Total	Count	74	78	152	
	% of Total	48.7%	51.3%	100.0%	

Πίνακας 1

Στον Πίνακα 2 παρατίθενται τα αποτελέσματα του ελέγχου ανεξαρτησίας χ^2 . Η τιμή του παρατηρούμενου επίπεδου στατιστικής σημαντικότητας είναι $p_v=0,018 < 0,05 = \alpha$, συνεπώς εξάγεται το συμπέρασμα ότι η ύπαρξη παιδιών δεν σχετίζεται με την ύπαρξη υπέρτασης σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%.

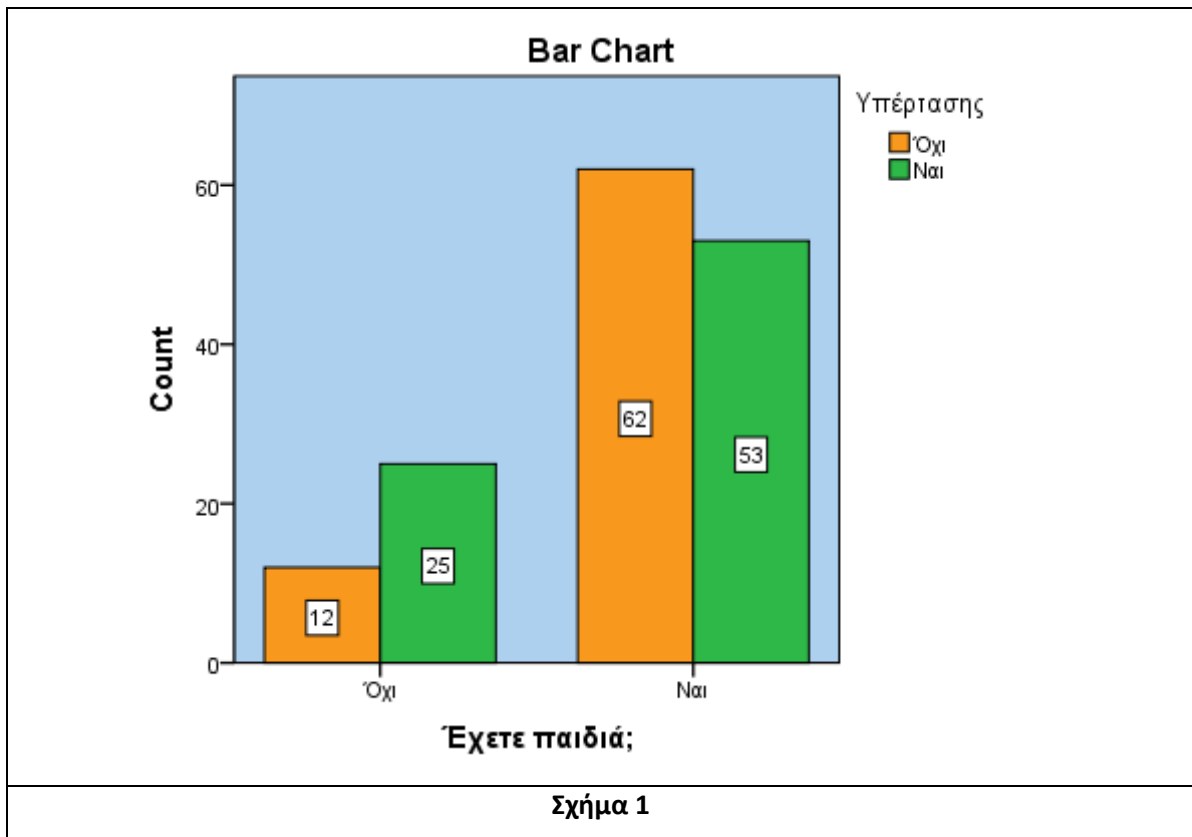
Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	5.170 ^a	1	.023		
Continuity Correction ^b	4.346	1	.037		
Likelihood Ratio	5.266	1	.022		
Fisher's Exact Test				.025	.018
Linear-by-Linear Association	5.136	1	.023		
N of Valid Cases	152				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.01.
b. Computed only for a 2x2 table

Πίνακας 2

Στο Σχήμα 1 παρατίθεται το συγκριτικό ραβδόγραμμα, από το οποίο είναι εμφανής η διαφοροποίηση του αριθμού των ατόμων, που είναι υπερτασικοί ή μη ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι. Πιο συγκεκριμένα, στους έχοντες παιδιά, οι μη υπερτασικοί (62) είναι περισσότεροι από τους υπερτασικούς (53) και αντιστρόφως, στους μη έχοντες παιδιά, οι υπερτασικοί (25) είναι υπερδιπλάσιοι από τους αντίστοιχους μη υπερτασικούς (12). Επομένως, η εξάρτηση μεταξύ των δύο κατηγορικών μεταβλητών «Παιδιά» και «Υπέρταση» εντοπίζεται στο ότι αν κάποιο άτομο του δείγματος έχει παιδιά, τότε έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να ανήκει στους υπερτασικούς, ενώ, αντιστρόφως, αν κάποιο άτομο του δείγματος δεν έχει παιδιά, τότε έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να ανήκει στους μη υπερτασικούς.

Η προαναφερθείσα εξάρτηση αυτή θα πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω καθώς μπορεί να υφίσταται ως συγχυτικός παράγοντας η ηλικία καθώς όσο μεγαλύτερη ηλικία έχει κάποιο άτομο, έχει και μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι γονιός.



Διαφοροποίηση της μέσης τιμής Υπερλιπιδαιμίας ως προς το αν υπάρχουν παιδιά

Στον Πίνακα 1 παρατίθενται τα περιγραφικά στοιχεία που αφορούν τη μέση τιμή της HDL χοληστερόλης ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι.

Παρατηρούμε ότι η μέση HDL χοληστερόλη είναι μεγαλύτερη για όσους έχουν παιδιά σε σχέση με αυτούς που δεν έχουν.

Group Statistics					
	Έχετε παιδιά;	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HDL χοληστερόλη	Όχι	37	28.14	29.578	4.863
	Ναι	115	37.80	29.859	2.784

Πίνακας 1

Στον Πίνακα 2 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου για την ισότητα των μέσων τιμών HDL χοληστερόλης ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι. Από τον έλεγχο ισότητας μέσων τιμών t student εξάγουμε το συμπέρασμα ότι υπάρχει

στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 10%, στις μέσες τιμές HDL χοληστερόλης ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι.

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
HDL χοληστερόλη	Equal variances assumed	.087	.769	-1.717	150	.088	-9.669	5.631	-20.795	1.457
	Equal variances not assumed			-1.726	61.394	.089	-9.669	5.603	-20.872	1.534

Πίνακας 2

Διαφοροποίηση μέσου ποσοστού σωματικού λίπους ως προς αν υπάρχουν παιδιά

Στον Πίνακα 3 παρατίθενται τα περιγραφικά στοιχεία του μέσου ποσοστού σωματικού λίπους ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι. Παρατηρούμε ότι το μέσο ποσοστό σωματικού λίπους είναι μεγαλύτερο για όσους έχουν παιδιά σε σχέση με αυτούς που δεν έχουν.

Group Statistics					
	Έχετε παιδιά;	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Ποσοστό Σωματικού	Όχι	37	37.19	9.280	1.526
Λίπους	Ναι	114	41.48	7.509	.703

Πίνακας 3

Στον Πίνακα 4 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου για την ισότητα των μέσων τιμών ποσοστού σωματικού λίπους ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι. Από τον έλεγχο ισότητας μέσων τιμών του t student εξάγουμε το συμπέρασμα ότι υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση σε επίπεδο στατιστικής

σημαντικότητας 1%, στις μέσες τιμές ποσοστού σωματικού λίπους ως προς το αν έχουν παιδιά ή όχι.

Διαφοροποίηση μέσης παχυσαρκίας ως προς το αν έχει ακολουθηθεί στο παρελθόν ειδική διαίτα

Στον Πίνακα 5 παρατίθενται τα περιγραφικά στοιχεία της μέσης παχυσαρκίας ως προς αν έχει ακολουθηθεί στο παρελθόν ειδική διαίτα. Παρατηρούμε ότι ο μέσος δείκτης μάζας σώματος είναι μεγαλύτερος για όσους έχουν ακολουθηθεί στο παρελθόν ειδική διαίτα.

Group Statistics					
	Έχετε ακολουθήσει στο παρελθόν ειδική διαίτα;	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Δείκτης Μάζας Σώματος	Όχι	52	29.08	4.878	.676
	Ναι	100	33.00	5.890	.589

Πίνακας 5

Στον Πίνακα 6 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου για την ισότητα των μέσων τιμών του δείκτη μάζας σώματος ως προς το αν έχει ακολουθηθεί στο παρελθόν ειδική διαίτα. Από τον έλεγχο ισότητας μέσων τιμών του t student εξάγουμε το συμπέρασμα ότι υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%, στις μέσες τιμές του δείκτη μάζας σώματος ως προς το αν έχει ακολουθηθεί στο παρελθόν ειδική διαίτα.

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Δείκτης Μάζας Σώματος	Equal variances assumed	3.366	.069	-4.122	150	.000	-3.923	.952	-5.804	-2.043

Equal variances not assumed			-4.374	121.616	.000	-3.923	.897	-5.699	-2.147
-----------------------------	--	--	--------	---------	------	--------	------	--------	--------

Πίνακας 6

Διαφοροποίηση μέσης τιμής Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο σπουδών

Οι μέσες τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο σπουδών του ερωτώμενου παρατίθεται στον ακόλουθο πίνακα.

Descriptives									
Δείκτης Μάζας Σώματος									
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	Between-Component Variance
					Lower Bound	Upper Bound			
Δημοτικό - Γυμνάσιο	21	30.90	5.291	1.155	28.50	33.31	20	42	
Λύκειο - Πτυχίο	121	32.09	5.944	.540	31.02	33.16	18	50	
Μεταπτυχιακό	10	28.00	4.784	1.513	24.58	31.42	19	34	
Total	152	31.66	5.854	.475	30.72	32.60	18	50	
Fixed Effects Model			5.796	.470	30.73	32.59			
Random Effects				1.224	26.39	36.92			1.942

Πίνακας 1

Στον πίνακα 2 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου ομοσκεδαστικότητας ως προς το Δείκτη Μάζας Σώματος μεταξύ των τριών κατηγοριών σπουδών.

Test of Homogeneity of Variances			
Δείκτης Μάζας Σώματος			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.293	2	149	.277

Πίνακας 2

Από τον έλεγχο ομοσκεδαστικότητας παρατηρούμε ότι δεν απορρίπτεται η ισότητα των διακυμάνσεων μεταξύ των κατηγοριών για το Δείκτη Μάζας

Σώματος. Στον Πίνακα 3 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου για την ισότητα των μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος, ως προς τις σπουδές.

ANOVA					
Δείκτης Μάζας Σώματος					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	168.401	2	84.201	2.506	.085
Within Groups	5005.810	149	33.596		
Total	5174.211	151			

Πίνακας 3

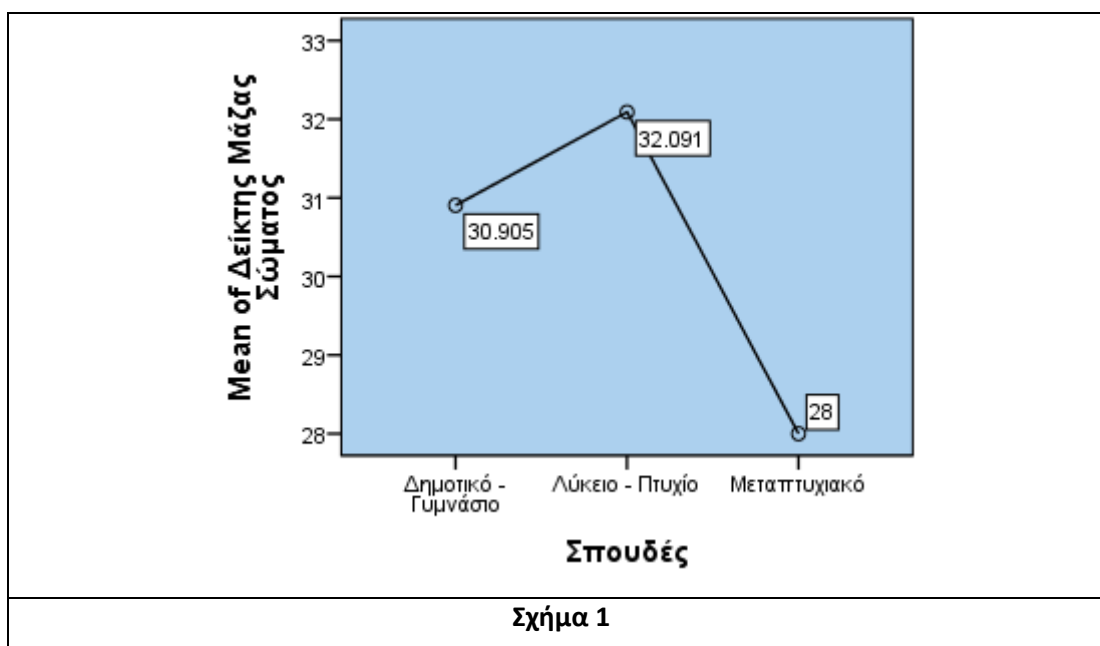
Από τον έλεγχο ισότητας μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος εξάγουμε το συμπέρασμα ότι υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση σε επίπεδο σημαντικότητας 10% μεταξύ των μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης. Η στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση εντοπίζεται μεταξύ των κατόχων μεταπτυχιακού και αυτών που είναι απόφοιτοι λυκείου ή είναι κάτοχοι πτυχίου όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα πολλαπλών συγκρίσεων.

Multiple Comparisons						
Dependent Variable: Δείκτης Μάζας Σώματος						
LSD						
(I) Σπουδές	(J) Σπουδές	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Δημοτικό - Γυμνάσιο	Λύκειο - Πτυχίο	-1.186	1.370	.388	-3.89	1.52
	Μεταπτυχιακό	2.905	2.227	.194	-1.50	7.31
Λύκειο - Πτυχίο	Δημοτικό - Γυμνάσιο	1.186	1.370	.388	-1.52	3.89
	Μεταπτυχιακό	4.091*	1.907	.034	.32	7.86
Μεταπτυχιακό	Δημοτικό - Γυμνάσιο	-2.905	2.227	.194	-7.31	1.50
	Λύκειο - Πτυχίο	-4.091*	1.907	.034	-7.86	-.32

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Πίνακας 4

Στο Σχήμα 1 παρατίθεται σχηματικά η διαφοροποίηση των μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος, ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης



Διαφοροποίηση μέσης τιμής Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο κατανάλωσης σοκολάτας

Οι μέσες τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο κατανάλωσης σοκολάτας του ερωτώμενου παρατίθεται στον ακόλουθο πίνακα.

Descriptives									
Δείκτης Μάζας Σώματος									
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	Between-Component Variance
					Lower Bound	Upper Bound			
Ποτέ/Σπάνια	35	30.83	5.316	.899	29.00	32.65	21	44	
Μια έως τρεις φορές το μήνα	34	30.09	5.781	.991	28.07	32.11	19	42	
1 έως δύο φορές την εβδομάδα	34	31.85	4.620	.792	30.24	33.46	20	41	
3 έως 6 φορές την εβδομάδα	25	33.24	6.766	1.353	30.45	36.03	22	47	
1 φορά την ημέρα	18	31.56	6.128	1.444	28.51	34.60	18	47	
Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	6	38.00	7.155	2.921	30.49	45.51	29	50	
Total	152	31.66	5.854	.475	30.72	32.60	18	50	

Model	Fixed		5.710	.463	30.74	32.57			
	Effects								
	Random			.784	29.64	33.67			2.047
	Effects								

Πίνακας 5

Στον πίνακα 2 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου ομοσκεδαστικότητας ως προς το Δείκτη Μάζας Σώματος μεταξύ των κατηγοριών κατανάλωσης σοκολάτας.

Test of Homogeneity of Variances			
Δείκτης Μάζας Σώματος			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.933	5	146	.461

Πίνακας 6

Από τον έλεγχο ομοσκεδαστικότητας παρατηρούμε ότι δεν απορρίπτεται η ισότητα των διακυμάνσεων μεταξύ των κατηγοριών κατανάλωσης σοκολάτας για το Δείκτη Μάζας Σώματος. Στον Πίνακα 3 παρατίθεται το αποτέλεσμα του ελέγχου για την ισότητα των μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος, ως προς την κατανάλωση σοκολάτας.

ANOVA					
Δείκτης Μάζας Σώματος					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	413.235	5	82.647	2.534	.031
Within Groups	4760.976	146	32.609		
Total	5174.211	151			

Πίνακας 7

Από τον έλεγχο ισότητας μέσων τιμών εξάγουμε το συμπέρασμα ότι υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση σε επίπεδο σημαντικότητας 5% μεταξύ των μέσων τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς το επίπεδο κατανάλωσης σοκολάτας. Η στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση εντοπίζεται μεταξύ των ατόμων που καταναλώνουν σοκολάτα παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα σε σχέση με τους υπόλοιπους ερωτώμενους όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα πολλαπλών συγκρίσεων.

Multiple Comparisons

Dependent Variable: Δείκτης Μάζας Σώματος

LSD

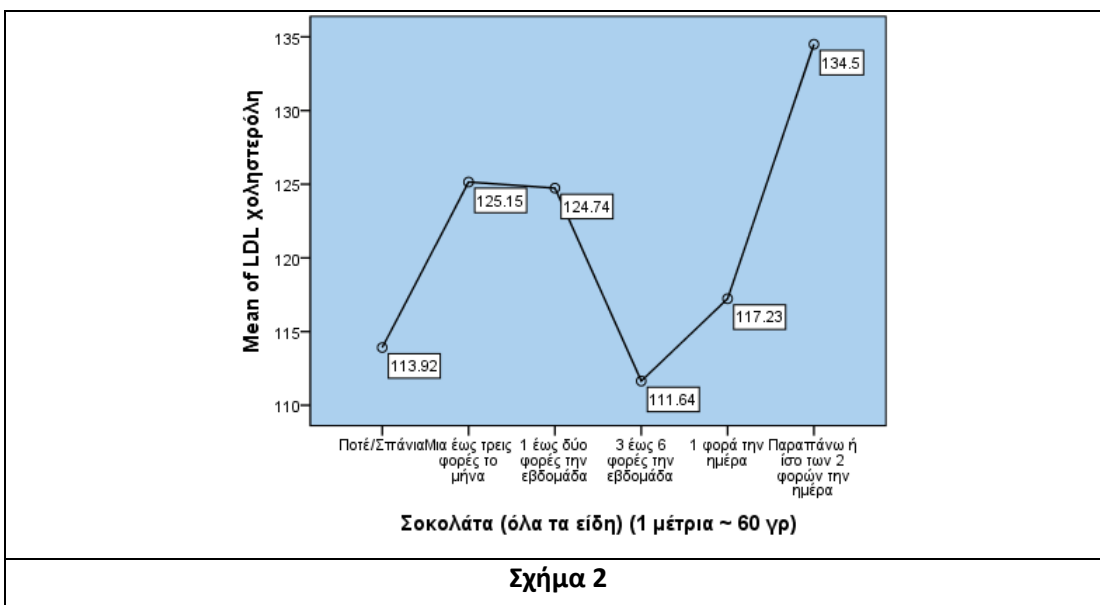
(I) Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	(J) Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Ποτέ/Σπάνια	Μια έως τρεις φορές το μήνα	.740	1.375	.591	-1.98	3.46
	1 έως δύο φορές την εβδομάδα	-1.024	1.375	.457	-3.74	1.69
	3 έως 6 φορές την εβδομάδα	-2.411	1.495	.109	-5.37	.54
	1 φορά την ημέρα	-.727	1.656	.661	-4.00	2.55
	Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	-7.171 [*]	2.523	.005	-12.16	-2.18
Μια έως τρεις φορές το μήνα	Ποτέ/Σπάνια	-.740	1.375	.591	-3.46	1.98
	1 έως δύο φορές την εβδομάδα	-1.765	1.385	.205	-4.50	.97
	3 έως 6 φορές την εβδομάδα	-3.152 [*]	1.504	.038	-6.13	-.18
	1 φορά την ημέρα	-1.467	1.665	.379	-4.76	1.82
	Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	-7.912 [*]	2.529	.002	-12.91	-2.91
1 έως δύο φορές την εβδομάδα	Ποτέ/Σπάνια	1.024	1.375	.457	-1.69	3.74
	Μια έως τρεις φορές το μήνα	1.765	1.385	.205	-.97	4.50
	3 έως 6 φορές την εβδομάδα	-1.387	1.504	.358	-4.36	1.59
	1 φορά την ημέρα	.297	1.665	.858	-2.99	3.59
	Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	-6.147 [*]	2.529	.016	-11.14	-1.15
3 έως 6 φορές την εβδομάδα	Ποτέ/Σπάνια	2.411	1.495	.109	-.54	5.37
	Μια έως τρεις φορές το μήνα	3.152 [*]	1.504	.038	.18	6.13
	1 έως δύο φορές την εβδομάδα	1.387	1.504	.358	-1.59	4.36

1 φορά την ημέρα	1 φορά την ημέρα	1.684	1.765	.342	-1.80	5.17
	Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	-4.760	2.596	.069	-9.89	.37
	Ποτέ/Σπάνια	.727	1.656	.661	-2.55	4.00
	Μια έως τρεις φορές το μήνα	1.467	1.665	.379	-1.82	4.76
	1 έως δύο φορές την εβδομάδα	-.297	1.665	.858	-3.59	2.99
	3 έως 6 φορές την εβδομάδα	-1.684	1.765	.342	-5.17	1.80
	Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	-6.444*	2.692	.018	-11.76	-1.12
	Ποτέ/Σπάνια	7.171*	2.523	.005	2.18	12.16
	Μια έως τρεις φορές το μήνα	7.912*	2.529	.002	2.91	12.91
	1 έως δύο φορές την εβδομάδα	6.147*	2.529	.016	1.15	11.14
Παραπάνω ή ίσο των 2 φορές την ημέρα	3 έως 6 φορές την εβδομάδα	4.760	2.596	.069	-.37	9.89
	1 φορά την ημέρα	6.444*	2.692	.018	1.12	11.76

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Πίνακας 8

Στο Σχήμα 2 παρατίθεται σχηματικά η διαφοροποίηση των μέσων τιμών της LDL χοληστερόλης, ως προς τη συχνότητα κατανάλωσης 1 μέτριας σοκολάτας



Σχήμα 2

Για τη διερεύνηση ύπαρξης συσχέτισης μεταξύ ποσοτικών μεταβλητών, έγινε χρήση των συντελεστών συσχέτισης Pearson και Spearman.

Διερεύνηση ύπαρξης συσχέτισης, μεταξύ «Περπάτημα» και «HDL»

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζεται η γραμμική συσχέτιση μεταξύ των ποσοτικών μεταβλητών «Περπάτημα» και «HDL» που εκφράζεται μέσω των συντελεστών συσχέτισης του Pearson. Η τιμή του συντελεστή συσχέτισης του Pearson είναι $-0,156 < 0$, που εκφράζει αρνητική και ασθενή συσχέτιση μεταξύ των δύο μεταβλητών. Το παρατηρούμενο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας είναι $p_v = 0.056 < 0.10 = \alpha$, συνεπώς η γραμμική συσχέτιση μεταξύ των προαναφερθέντων μεταβλητών κρίνεται στατιστικώς σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 10%.

Correlations			
		5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	HDL χοληστερόλη
5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	Pearson Correlation	1	-.156
	Sig. (2-tailed)		.056
	N	152	152
HDL χοληστερόλη	Pearson Correlation	-.156	1
	Sig. (2-tailed)	.056	
	N	152	152

Πίνακας 1

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζεται η συσχέτιση μεταξύ των ποσοτικών μεταβλητών «Περπάτημα» και «HDL» που εκφράζεται μέσω του συντελεστή συσχέτισης του Spearman. Η τιμή του συντελεστή συσχέτισης του Spearman είναι $-0,167 < 0,00$, που εκφράζει αρνητική και ασθενή συσχέτιση μεταξύ των δύο μεταβλητών. Το παρατηρούμενο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας είναι $p_v = 0.040 < 0.05 = \alpha$, συνεπώς η συσχέτιση μεταξύ των προαναφερθέντων μεταβλητών κρίνεται στατιστικώς σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 5%.

Correlations

		HDL χοληστερόλη	5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;
Spearman's rho	HDL χοληστερόλη	Correlation Coefficient	1.000
		Sig. (2-tailed)	-.167*
		N	.040
		N	152
	5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	Correlation Coefficient	-.167*
		Sig. (2-tailed)	1.000
		N	.040
		N	152

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Πίνακας 2

Διερεύνηση ύπαρξης συσχέτισης μεταξύ «Δείκτη Μάζας Σώματος» και «Κατανάλωση Light Προϊόντων»

Στον Πίνακα 3 παρουσιάζεται η γραμμική συσχέτιση μεταξύ των ποσοτικών μεταβλητών «Δείκτης μάζας σώματος» και «Κατανάλωση Light Τροφίμων» που εκφράζεται μέσω των συντελεστών συσχέτισης του Pearson. Η τιμή του συντελεστή συσχέτισης του Pearson είναι $0,158 > 0$, που εκφράζει θετική και ασθενή συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών «Δείκτης μάζας σώματος» και κατανάλωσης γάλακτος και γιαούρτης με χαμηλά λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι). Επίσης ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson είναι $0,207 > 0$, που εκφράζει θετική και ασθενή συσχέτιση μεταξύ Δείκτη μάζας σώματος και κατανάλωσης άπαχου τυριού ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ). Από την ανάλυση προέκυψε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και κατανάλωσης Γάλακτος και γιαούρτης με χαμηλά λιπαρά ($p=0.052 < 0.10 = \alpha$, για επίπεδο σημαντικότητας 10%), όπως επίσης υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και κατανάλωσης

άπαχου τυριού ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) ($p_v=0.011<0.05=\alpha$, για επίπεδο σημαντικότητας 5%).

Correlations					
			Δείκτης Μάζας Σώματος	Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)
Spearman's rho	Δείκτης Μάζας Σώματος	Correlation	1.000	.190*	.219**
		Coefficient			
		Sig. (2-tailed)	.	.019	.007
		N	152	152	152
	Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	Correlation	.190*	1.000	.221**
		Coefficient			
		Sig. (2-tailed)	.019	.	.006
		N	152	152	152
	Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	Correlation	.219**	.221**	1.000
		Coefficient			
		Sig. (2-tailed)	.007	.006	.
		N	152	152	152
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).					
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).					
Πίνακας 4					

ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πρωταρχικός και κύριος στόχος αυτής της έρευνας ήταν η καταγραφή ανθρωπομετρικών δεδομένων, των διατροφικών συμπεριφορών και συμπεριφορικών συνηθειών του δείγματος που σχετίζονται με τα μη μεταδιδόμενα νοσήματα. Τα άτομα της ομάδας παρέμβασης παρουσίασαν σημαντικές βελτιώσεις ως προς ορισμένες διατροφικές συνήθειες. Υψηλή συμμόρφωση στις παρεχόμενες διαιτητικές συστάσεις παρατηρήθηκε σε ασθενείς της ομάδας παρέμβασης και σε άλλα προγράμματα, τα οποία επίσης περιείχαν συνεδρίες διατροφικής αγωγής κατά τη διάρκεια της παρέμβασης (Bowen et all. 2002). Αντίθετα σε προγράμματα διατροφικής παρέμβασης, τα οποία δεν

συνοδεύονταν από τακτικές συνεδρίες διατροφικής αγωγής το ποσοστό συμμόρφωσης ήταν χαμηλότερο (Storm et al. 1998).

Από την οικογενειακή κατάσταση του δείγματος σε σχέση με την ύπαρξη κάποιας από τις παθήσεις που εξετάζονται προέκυψε ότι από τους συμμετέχοντες που είχαν παιδιά, οι μη υπερτασικοί βρέθηκε ότι είναι περισσότεροι από εκείνους που πάσχουν από υπέρταση, σε αντίθεση με τα άτομα εκείνα του δείγματος που δεν είχαν παιδιά οι υπερτασικοί βρέθηκε ότι ήταν υπερδιπλάσιοι των μη υπερτασικών. Το δείγμα ατόμων που δεν είχαν παιδιά εκείνοι που δεν έπασχαν από υπέρταση ήταν το 7,9% και εκείνο που έπασχε ήταν το 16,4%. Το ποσοστό αυτό μπορεί των υπερτασικών χωρίς παιδιά μπορεί να οφείλεται στην οικογενειακή τους κατάσταση-άγαμη ή έγγαμη- και στον τρόπο διατροφής που έχουν με βάση αυτή. Για τα άτομα του δείγματος που είχαν οικογένεια με παιδιά αυτοί που έπασχαν από υπέρταση ήταν το 34,9% ενώ το 40,8% δεν έπασχε από υπέρταση γεγονός που προκαλεί ενδιαφέρον διότι όσο μεγαλύτερη ηλικία έχει κάποιο άτομο, τόσο μεγαλύτερη είναι και η πιθανότητα να έχει αφενός παιδιά και αφετέρου να παρουσιάσει υπέρταση. Ως προς την μέση τιμή υπερλιπιδαιμίας σε σχέση με την ύπαρξη παιδιών βρέθηκε ότι εκείνα τα άτομα που δεν είχαν παιδιά είχαν μέση HDL-χοληστερόλη 28,14mg/dl σε σχέση με τα άτομα που είχαν παιδιά στα οποία η μέση τιμή HDL-χοληστερόλη 37,8mg/dl. Αυτή η μέση HDL-χοληστερόλη για τα άτομα που είχαν παιδιά αναφέρετε σε μεγαλύτερο αριθμό ατόμων (n=115) σε σχέση με τα άτομα που δεν είχαν παιδιά (n=37). Από αυτό μπορούμε να πούμε ότι τα άτομα με παιδιά διαθέτουν πολύ λίγο ελεύθερο χρόνο για κάποια φυσική δραστηριότητα, η οποία βοηθά στην αύξηση της HDL-χοληστερόλης, σε σχέση με τα άτομα χωρίς παιδιά που σαφώς έχουν και περισσότερο ελεύθερο χρόνο για φυσική δραστηριότητα. Η συσχέτιση σχετικά με το ποσοστό σωματικού λίπους και ως προς το αν υπάρχουν παιδιά έδειξε ότι το δείγμα που είχα παιδιά είχε περισσότερο μέσο ποσοστό σωματικού λίπους (41,48%) σε σχέση με το 37,19% που ήταν το μέσο ποσοστό σωματικού λίπους εκείνων των ατόμων του δείγματος που δεν είχε παιδιά. Η σχετικά μικρή διαφορά στις μέσες τιμές ποσοστού σωματικού λίπους σε σχέση με τη μεγάλη διαφορά στα άτομα που αντιπροσωπεύουν αυτές τις τιμές μπορεί να οφείλεται στους ίδιους λόγους όπως και στη μέση τιμή της HDL-χοληστερόλης. Το αυξημένο

μέσο ποσοστό σωματικού λίπους (41,48%) και η σχετικά μικρή μέση τιμή HDL-χοληστερόλης (37,8%), για τα άτομα που είχαν παιδιά, αυξάνει τις πιθανότητες για τα άτομα εκείνα να εμφανίσουν καρδιαγγειακά ή να πάθουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Από την συμπεριφορική και διατροφική αξιολόγηση του δείγματος προέκυψε ότι από το συνολικό δείγμα (n=152) τα άτομα που είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν (n=100) ήταν διπλάσια σε σχέση με τα άτομα που δεν είχαν ακολουθήσει (n=52) και παρουσίασαν μεγαλύτερο ΔΜΣ (33Kg/m^2) σε σχέση με τα άτομα που δεν είχαν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν τα οποία είχαν μικρότερο ΔΜΣ (29,08%). Παρατηρείται αρκετά συχνά άτομα που έχουν ακολουθήσει κάποια ειδική δίαιτα στο παρελθόν να επαναπροσλαμβάνουν το χαμένο βάρος τους αν δεν έχουν πραγματικά υιοθέτηση καινούριες διατροφικές συνήθειες.

Όσον αφορά τις σπουδές με το μέσο ΔΜΣ φάνηκε ότι άτομα που είχαν κάποιο πτυχίο ή μεταπτυχιακό εμφάνιζαν χαμηλότερες τιμές ΔΜΣ σε σχέση με απόφοιτους δημοτικού και λυκείου. Η θετική συσχέτιση μεταξύ σπουδών και ΔΜΣ δείχνει πως όσο πιο προχωρημένες σπουδές έχει κάποιος τόσο περισσότερο ενημερώνεται γύρω από τη διατροφή και πως αυτή συμβάλλει στην επίτευξη και διατήρηση καλύτερης υγείας και ποιότητας ζωής.

Από την σύγκριση του ΔΜΣ και της κατανάλωσης σοκολάτας φαίνεται τα άτομα που κατανάλωναν σοκολάτα ποτέ ή σπάνια εμφάνιζαν μικρότερο ΔΜΣ (30kg/m^2), γεγονός που δείχνει ότι μπορεί να υπάρχει αυξημένος ΔΜΣ και χωρίς την κατανάλωση σοκολάτας. Από την άλλη μεριά αυξημένη κατανάλωση σοκολάτας (>2 φορές την ημέρα) παρατηρήθηκε ότι οδηγεί σε αυξημένο ΔΜΣ (38kg/m^2) και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να εμφανίζουν υψηλά ποσά μέσης τιμής LDL-χοληστερόλης (134,5mg/dl). Μετά τον έλεγχο για την επίδραση του περπατήματος στην HDL-χοληστερόλη στα άτομα που εξετάστηκαν παρατηρήθηκε ότι το περπάτημα δεν είχε μεγάλη επίδραση στα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης και πως δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση ($p=0.056$, σε επίπεδο σημαντικότητας 10%) .

Από τη σύγκριση μεταξύ ΔΜΣ και κατανάλωσης light προϊόντων παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση γάλακτος και γιαούρτης με χαμηλά λιπαρά επηρεάζει το ΔΜΣ ($p=0.052$, σε επίπεδο σημαντικότητας 10%), όπως και η κατανάλωση άπαχου τυριού ή με χαμηλά λιπαρά επηρεάζει τον ΔΜΣ ($p=0,011$, σε επίπεδο σημαντικότητας 5%) μέσω του

περιορισμού πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών σε 2 τρόφιμα που καταναλώνονται ευρέως και σε καθημερινή βάση.

Αποτιμώντας τα αποτελέσματα των μετρήσεων που έγιναν και των αποτελεσμάτων ευελπιστούμε στην βελτίωση των ανθρωπομετρικών δεικτών και διατροφικής συμπεριφοράς όσο και στην αλλαγή των χημικών εξετάσεων των συμμετεχόντων για τις παθήσεις που εξετάστηκαν. Συνολικά, μία μελέτη στα πρότυπα τυχαιοποιημένης παρέμβασης φαίνεται πως μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα σε άτομα με μη μεταδιδόμενα νοσήματα τόσο σε συγκεκριμένα χαρακτηριστικά όσο και στην επίδραση των συμμετεχόντων γύρω από την διατροφή και την υγεία.

Βιβλιογραφία

1. Eckel RH. Obesity in heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997;96:3248-50.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1997. [WHO Technical Report Series: No 894],
3. Ellis KJ. Selected body composition methods can be used in field ' studies. *JNutr* 2001; 131:1589S-1595S.
4. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M. Differences in body-composition assumptions across ethnic groups: practical consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001, 4:377-83
5. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev* 2001,2: 141-7
6. Zhus S, wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in third National Examination Survey: clinical action thresholds: *Am J Clin Nutr.* 2002, 76: 743-9.
7. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanidis C. Epidemiology of overweight and obesity in a Grek adult population: the ATTICA study. *Obes Res* 2004, 12:1914-20.

8. Haftenberger M, Lahmann PH, Panico S, Gonzalez CA, Seidell JC, Boeing hi, Giurdanella MC, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Skeie G, Hjartaker A, Rodriguez M, Quiros JR, Berglund G, Janlert U, Khaw KT, Spencer EA, Overvad K, Tjonneland A, Clavel-Chapelon F, Tehard B, Miller AB, Klipstein-Grobusch K, Benetou V, Kiriazi G, Riboli E, Slimani N. Overweight, obesity and fat distribution in 50- to 64-year-old participants in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Public Health Nutr* 2002;5:1147-62.
9. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MR Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia* 1991 ;34:416-22.
10. Baschetti R. Diabetes epidemic in newly westernized population: is it due to thrifty genes or to genetically unknown foods? *J R Soc Med* 1998;91:622-5.
11. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 1993;53(suppl):S101-6
12. Marshall JA, Hamman RF, Baxter J. High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: The San Luis Valley Diabetes Care 24:1328-1334, 2001
13. Borkman M, Cambell LV, Chisholm DJ, Storlien LH. Comparison of the effects on insulin sensitivity of high carbohydrate and high fat diets in normal subjects. *Am J Health Promot* 12:170-175, 1998
14. Meyer KA, Kushi LH, acobs DR Jr, Slavin J, Seller TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:921-30
15. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20:545-50
16. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277:472-7.
17. Swinburn BA, Boyce VL, Bergman RN, Howard BV, Bogardus C. Deterioration in carbohydrate metabolism and lipoprotein changes induced by modern, high fat diet in Pima Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:156-65
18. Garg A, Bantle JP, Henry RR, et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994;271:1421-8
19. Anderson JW, Akanji AO. Dietary fiber- an overview. *Diabetes Care* 1994;14:1126-34
20. Yang EJ, Kerver J, Park Y, Kayitsinga J, Allison D, Song W: Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Am J Clin Nutr* 77:1426-33, 2003
21. Golditz GA, Willet WC, Rotnisky A & Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. *Arch Intern Med* 1995;122:481-86.
22. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factor for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-69.
23. Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1266-72.

24. Oliveira SA, Felson DT, Cirillo PA, Reed JI, Walker AM. Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knees. *Epidemiology* 1999;10:161-6.
25. Rissanen AM, Eliovaara M, Knerkt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 1991 ;45:419-30.
26. Worthmann RL. Gout and hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol* 2002;14:281-6.
27. Chen Y, Rennie DC, Reeder BA. Age-related association between body mass index and blood pressure: the Humboldt Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:825-31.
28. Meade TW, Ruddock V, Stirling Y, Chakrabati R, Miller GJ. Fibrinolytic activity, clotting factors and long term incidence of ischaemic heart disease in the Northwick Park study. *Lancet* 1993;342:1076-9.
29. Kopelman PG. Sleep apnea and hypoventilation in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(Suppl. 2j):S37-S42.
30. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *NEngl J Med* 1993;328:1230-5.
 - 30.1.1. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993;119:1029-35.
31. Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Intern Med* 1985; 103:1034-6.
32. Bray GA, Greenway FL. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr Rev* 1999;20:805-75.
33. Heck AM, Yanovski JA, Calis KA. Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. *Pharmacotherapy* 2000; 20:270-9.
34. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, Krempf M. Randomised placebo controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998;352:167-72.
35. Deitel M, Shani B. Morbid obesity: selection of patients for surgery. *J Am Coll Nutr* 1992;1:457-62.
36. De Wind LT, Payne JH. Intestinal bypass surgery for morbid obesity. Long-term results. *JAMA*. 1976;236:2298-301.
37. Mason EE, Ito I. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967;47:1345-51.
38. Sugeran HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L, Starkey JV, Birkenhauer R, Fletcher P, Sawyer MJ. Gastric Bypass for treating severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:S560-6.
39. Mason EE, Doherty C, Cullen JJ. Vertical Gastroplasty: evaluation of vertical banded gastroplasty. *World J Surg* 1998;22:919-24.
40. American Heart Association. International Cardiovascular Disease Statistics.
41. Prescott E, Hippe M, Schnohr R, et al. Smoking and the risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998;316:1043-47.
42. American Heart Association. Heart Disease and Stroke 2004 Update. 2004.
43. Kraus WE, Houmand JA, Duscha B, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*.2002;347:1483-92.
44. Pate RR, Blair SN, Haskell WL, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JA MA*. 1995;273:402-7.
45. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for

- 316,099 white men. For the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med 1992;152:56-64.
46. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein c-cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Munster study. Am J Cardioi. 1992;70:733-7.
 47. Bierman EL. George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherogenesis in diabetes. Arterioscler Thromb. 1992;12:647-56.
 48. Vega GL. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. Am Heart J. 2001;142:1108-16.
 49. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive Summary. Am J Clin Nutr 1998;68:899-917.
 50. Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle-aged men. BMJ. 1997;314:1311-7.
 51. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, et al. Beyond c-cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med. 1989;320:915-24.
 52. Shepherd J, Packard CJ. Pharmacologic control of plasma c-cholesterol: Mechanisms of action of hypocholesterolemic agents. Atherosclerosis Rev. 1988;18:102-21.
 53. Brown MS, Goldstein JL. A receptor-mediated pathway for c-cholesterol homeostasis. Science. 1986;232:34-47.
 54. Eisenberg S. High density lipoprotein metabolism. J Lipid Res. 1984;25:1017-58.
 55. Babiak J, Rudel. Baillere's Clin Endocrinol Metab. 1987;3:515-50.
 56. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, et al. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. JAMA. 1988;260:1917-21.
 57. EXiodip M, Iiauonoukx; KX. H unEOTpiyXuKEpiSaipia wq napayuv Kiv6uvou yia rnv Efjipdvion Kap6iQYYEiaKiX voou. IapiKri. 1993;64:595-602.
 58. Durrington PN. Hyperlipidaemia, diagnosis and management. Oxford: Buttermothand Heineman, 1995.
 59. Durrington PN, Sniderman A. Hyperlipidaemia. Oxford: Health Press, 2000.
 60. Durrington PN. Lipid and lipoprotein disorders. In: Weatherall DJ et al, eds. Oxford Textbook of Medicine. Vol 2. 3rd edn. Oxford: Oxford University Press, 1996:1399-1415.
 61. Gotto AM, Pownall HJ. Manual of Lipid Disorders. Williams & Wilkins, 1999.
 62. Robins SJ. Management of Lipid Disorders: A Basis and Guide for Therapeutic Intervention. Williams & Wilkins, 1997.
 63. Ελισάφ Μ. Σιαμόπουλος ΚΧ. Η υπερλιπιδαιμία ως παράγον κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Ιατρική. 1993; 64:595-602
 64. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003; 21(6): 1011-53
 65. August P. Initial treatment of hypertension. N Engl J Med 2003; 348(7):610-7
 66. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. B J Nutr 2000;83(suppl 1):S113-S119

67. Maham K, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 10th edition. W.B Saunders Company, 2000, U.S.A.
68. Carettero O, Oparil S. Essential Hypertension. Part I: Definition and Etiology. *Circulation* 2000; 101:329-35.
69. Stein J. Παθολογία (τόμος I), 4η έκδοση. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 1997, Αθήνα.
70. Chobanian AV, Bakris GL, Block HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure- The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
71. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group, Major outcomes in moderately hypercholesterolemic hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care. The antihypertensive and lipid- lowering treatment to prevent attack trial (ALLHAT-LLA). *Lancet* 2002;288:2998-3007.
72. Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan HP, Page IH. The paradox of beta-a-drenergic blockade in hypertension. *Circulation* 1968;37:417- 23.
73. Man in't Veld, Van den Meiracker AH, Schalekamp MA. Do beta-blockers really increase peripheral vascular resistance? Review of the literature and new observations under basal conditions. *Am J Hypertens* 1988; 1:91-6.
74. Dujovne CA, Eff J, Ferraro L, et al. Comparative effects of atenolol versus celiprolol on serum lipids and blood pressure in hyperlipidemic and hypertensive subjects. *Am J Cardiol* 1993; 72:1131-6.
75. Clausen-Sjobom N, Lins PE, Adamson U, et al. Effects of metoprolol on the counter-regulation and recognition of prolonged hypoglycemia in insulin-dependent diabetics. *Acfa Med Scand* 1987; 222:57-63.
76. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC, et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six anfihypertensive agents with placebo. *N. Engl J Med* 1993;328:914-21.
77. Wiicox RG. Randomized study of six beta-blockers and a thiazide diuretic in essential hypertension. *Br Med J* 1978;2:383-5.
78. Radack K, Deck C. b-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudicaftion in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized - controlled trials. *Arch Intern Med* 1991 ,-151:1769-76.
79. Anon. Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Int Med* 1997;157:2413-46.
80. Carettero O, Oparil S. Essential Hypertension. Part II: Treatment. *Circulation*, 2000; 101: 446-53.
81. Shils M, Olson J, Shike M, Ross A. Modern nutrition in health and disease. Lipincott Williams and Wilkins, 1999, 9th edition.
82. Whelton P, Apel L, Espeland M. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998;279:839.
83. National High Blood Pressure Program Working Group. *Arch Int Med* 1993;153:186-208.
84. Alleman Y, Hutter D, Aeschbacher B, Fuhrer J, Delacretaz E, Weidmann ?. Increased central body fat deposition precedes a signif

- icant rise in resting blood pressure on offspring of essential hypertensive parents. *J Hypertension* 2001;65:238-45.
85. Gang J, Messeri A, Bakris G. Evaluation and Treatment of patients with systemic hypertension. *Circulation* 2002;105:2458-61.
 86. Trials Of Hypertension Prevention Collaborative Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:657-67.
 87. MacMahon S, Cutler J, Brittan E. *Eur Heart J* 1987;8(suppl b): 57-70.
 88. Mikhail N, Golub M, Tuck M. Obesity and Hypertension. *Progr Cardiovasc Dis* 1999;42 (l):39-58.
 89. Mc Carron. The dietary guideline for sodium: should we shake in up? Yes! *Am J Clin Nutr* 2000;71:1013-9.
 90. Krochen T, Mc Carron D. Dietary electrolytes and blood pressure. A statement for healthcare professionals from the American heart association nutrition committee. *Circulation* 1998;98:613-7.
 91. Tobian L. Dietary sodium chloride and potassium have effects on the pathophysiology of hypertension in humans and animals. *Am J Clin Nutr* 1997;(65 suppl):606S—11S
 92. Kaplan N. Evidence in favor of moderate dietary sodium reduction. *Am J Hypertension* 2000;13:8-13
 93. Swales J. Population advice on salt restriction. The social issues. *Am J Hypertension* 2000;13:2-7.
 94. Briony T and The British Dietetic Association. *Manual of dietetic practice*. 3rd edition. Blackwell Publishing, 1988.
 95. Moore T, Conlin P, Ard J, Sverkley L for the DASH collaborative group. DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Diet is effective treatment for stage 1 isolated systolic hypertension. *Hypertension* 2001;38:155-8.
 96. Shills M, Olson J, Shine M, Ross A. *Modern nutrition in health and disease*. Lipincott Williams and Wilkins, 1999, 9th edition.
 97. Griffith L, Guyatt G, cook R, Bucher H, Cook D. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure. An updated metaanalysis of randomizes controlled trials. *Am J Hypertension* 1999;12:84-92.
 98. Resnick L. Therapeutic implications of calcium intake in hypertension. More analysis, a little progress and a different approach. *Am J Hypertension* 1999;12:82-3.
 99. Cappuccino F. the “calcium antihypertension theory”. *Am J Hypertension* 1999;12:93-5.
 100. Mc Carron D. Role of adequate calcium intake in the prevention and management of salt-sensitive hypertension. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):712S-6S.
 101. Resnick L. The role of dietary calcium in hypertension. A hierarchal overview. *Am J Hypertension* 1999;12:99-112.
 102. Saris N, Mervaala E, Karppanen H, Jahangir A, Lewenstam A. *Clin Chim Acta* 2000;294:1-26.
 103. Stampfer J The INERSALT study: background, methods, findings and implications. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):626S-42S.
 104. Stampfer J, Caggiula A, Grandits G. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997;65(suppl):338S-65S.

105. Morris M. Dietary fats and blood pressure. *J Cardiovascular Risk* 1994;1:21-30
106. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1999;22 (Suppl. 1):S5-S19.
107. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications, 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus-provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
108. Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1994;331:1428-36.
109. Bach JF. Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. *Endocr Rev* 1994;15:516-42.
110. Thai ac, Eisenbarth GS. Natural history of IDDM: autoantigens of IDDM. *Diabetes Rev* 1993; 1:1-14.
111. Kafsilambros N, Tentolouris N. Type 2 diabetes: an overview. In: *Textbook of Diabetes*. J. Pickup and Gareth Williams (3rd Edn) ed, Blackwell Science, UK, 2002: 4.1-4.19.
112. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al. Diet, lifestyle and the risk for type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-797
113. Harris M, Flegal KM, Cowie CC et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the third National Health and Nutritional Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524.
114. Kafsilambros N, Aliferis K, Darviri C et al. Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med* 1993; 10: 87-90.
115. UKPDS Research Group. UK Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249-1258.
116. Parmax I.A. *laixapcoSnt; 6iaBriTnc.. ito: EaoyepiKri FlaSoAoyia: I.A. Pdm, ek&xjck; Tony. Flapiaidvoc., ASriva, 1998: 2144-2210.*
117. *FlauXaTOt; 9. AiaBmiKri KCTOo^oan koi 8Epan£UTiKri rinq. ornv laTpiKri Eniamun 1992; 5:141-148.*
118. *TiXinniSnq 9. 0epanEia unspyAuKapKou unEpoauuTKOu Flp6o6oi cnv larpiKri EniOThpn 1992;5: 127-1 34.*
119. *N. tolJippfIC. Imm Tfl? vodou. Lo: Maflaivu vq Jo p£ to 6iaBriTn. N. KaTaiXdnpnoi;, I. luavvifinc;, N. TEVToAoupnc., Fl. Toanoyai; EK5, laTpiKEi; ek&ooeic, Airoac., ASriva, 2000:25-51.*
120. Nathan DM. Monitoring diabetes mellitus. In: *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and related disorders*. American Diabetes Association, ed (3rd edn), Alexandria, VA, 1998; 109-117.
121. American Diabetes Association. *Diabetes Complications*. In: *Diabetes 2001 Vital Statistics*, American Diabetes Association ed, Alexandria, VA, 2001;43-74.
122. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM. Diabetes mellitus, impaired fasting glucose, atherosclerosis risk factors and prevalence of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86:897-902
123. Garber AJ. Vascular disease and lipids in diabetes. *Med Clin North Am* 1998; 82:931-948.

124. Henry RR. Preventing cardiovascular complications of type 2 diabetes: focus on lipid management. In: Annual Review of Diabetes 2002, American Diabetes Association ed, Alexandria, VA, 2002; 182-189.
125. Neaton JD et al. Diabetes, other risk factors and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
126. American Diabetes association. Diabetes Complications. In: Diabetes 2001 Vital Statistics, American Diabetes Association ed. Alexandria, VA, 2001; 50-52.0
127. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin R The treatment of hypertension in adult patients with diabetes mellitus. In: Annual Review of Diabetes 2002, American Diabetes Association ed, Alexandria, VA, 2002; 205-205-218.
128. American Diabetes association. Diabetes Complications. In: Diabetes 2001 Vital Statistics, American Diabetes Association ed. Alexandria, VA, 2001; 50-52.
129. Krolewski AS, Warram JH. Clinical features and epidemiology of diabetic nephropathy. In: Textbook of Diabetes. J. Pickup and Gareth Williams (2nd Edn) ed, Blackwell Science, UK, 1997: 53.1-53.11.
130. Goto A, Brenching K, Raab P et al. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 2002; 347: 947-948.
131. Τεντολούρης Ν και Κατσιλάμπρος Ν. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρόνια* 1998'11'95-108.
132. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
133. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or met-formin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
134. Ν. Κατσιλάμπρος. Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Στο: Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Ν. Κατσιλάμπρος, Ι. Ιωαννίδης, Ν. Τεντολούρης, Π. Τσαπόγας έκδ, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα, Αθήνα, 2000:99-148
135. UKPDS Research Group. UK Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44: 1249-1258.
136. Kafsilambros N, Tentolouris N. Type 2 diabetes: an overview. In: Textbook of Diabetes. J. Pickup and Gareth Williams (3rd Edn) ed, Blackwell Science, UK, 2002: 4.1-4.19.
137. Raptis SA, Dimitriadis GD. Oral hypoglycemic agents. Insulin secretagogues, α-glycosidase inhibitors and insulin sensitizers. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109 (Suppl. 2): S265-S287.
138. Hollander P, Elbein SC, Hirsch IB et al. The role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-129.3
139. [Brambila-Macias J](#), [Shankar B](#), [Capacci S](#), [Mazzocchi M](#), [Perez-Cueto FJ](#), [Verbeke W](#), [Traill WB](#). Policy interventions to promote healthy eating: a review of what works, what does not, and what is promising. *Food Nutr Bull* 2011;32:365-75.
140. World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works: summary report. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2009.

141. Harris J, Felix L, Miners A, Murray E, Michie S, Ferguson E, Free E, Lock K, Landon J, Edwards J. Adaptive e-learning to improve dietary behaviour: a systematic review and costeffectiveness analysis. *Health Techn Assess* 2011; 15:37.
142. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. [Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet.](#) *N Engl J Med.* 2008;359:229-41. Erratum in: *N Engl J Med* 2009;361:2681.
143. [Buckland G](#), [Bach A](#), [Serra-Majem L](#). Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev.* 2008;9:582-93.
144. [Kastorini CM](#), [Milionis HJ](#), [Goudevenos JA](#), Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? - A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010;20:536-51.
145. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acutemyocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008;118:1929-37.
146. Howard BV, Van HL, Hsia J, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006;295:655-66.
147. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994;343:1454-9.
148. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, et al. Comparison of low-fat versus Mediterranean style dietary intervention after first myocardial infarction (from The Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol* 2008;101:1523-30.
149. Horton ES. Effects of Lifestyle Changes to Reduce Risks of Diabetes and Associated Cardiovascular Risks: Results from Large Scale Efficacy Trials. *Obesity* 2009;17: S43-8.
150. [Ebrahim S](#), [Smith GD](#). Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *Public Health Med.* 1998;20:441-8.
151. Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, et al. The 2008 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. *Can J Cardiol* 2008;24:465-75.
152. [O'Shaughnessy KM](#). Role of diet in hypertension management. *Curr Hypertens Rep.* 2006;8:292-7.
153. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, et al. [Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial.](#) *Ann Intern Med.* 2006;144:485-95.
154. Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, et al. [A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial.](#) *Am J Cardiol.* 2004;94:222-7. Erratum in: *Am J Cardiol.* 2010;105:579.
155. Blacher J, Halimi JM, Hanon O, et al. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2013;62:132-8.
156. Norris SL, Zhang X, Avenell A, et al. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD005270.
157. No authors listed. The treatment of mild hypertension study. A randomized, placebo-controlled trial of a nutritional-hygienic regimen along with various drug

- monotherapies. The Treatment of Mild Hypertension Research Group. [Arch Intern Med](#). 1991;151:1413-23.
158. Juurlink DN, Gomes T, Lipscombe LL, et al. Adverse cardiovascular events during treatment with pioglitazone and rosiglitazone: population based cohort study. *BMJ* 2009;339:b2942.
 159. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
 160. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343–50.
 161. Pan XR, Li GW, Hu YH et al. Effects of diet and physical activity in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537–44.
 162. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S et al. The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetologica* 2006; 49:289–297.
 163. Cordona-Morrell M, Rychetnik L, Morrel SL, Espinel PT, Bauman A. Reduction of diabetes risk in routine clinical practice: are physical activity and nutrition interventions feasible and are the outcomes from reference trials replicable? A systematic review. *BMC Public Health* 2010; 10: 653.
 164. Whittemore R, Melkus G, Wagner J, Northrup V, Dziura J, Grey M. Translating the Diabetes Prevention Program to primary care: a pilot study. *Nurs Res* 2009;58:2–12.
 165. Kulzer B, Hermanns N, Gorges D, Schwarz P, Haak T. Prevention of diabetes self-management program (PREDIAS): effects on weight, metabolic risk factors, and behavioural outcomes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1143–6.
 166. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyovalti E, Vanhala M, Saltevo J, Peltonen M et al. Lifestyle intervention for prevention of Type 2 diabetes in primary health care: 1-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care* 2010; 33: 2146–51.
 167. Itsiopoulos C, Brazionis L, Kaimakamis M, et al. Can the Mediterranean diet lower HbA1c in type 2 diabetes? Results from a randomized cross-over study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2011; 21:740-7.
 168. Ashfield-Watt PA, Welch AA, Godward S, Bingham SA. Effect of a pilot community intervention on fruit and vegetable intakes: use of the FACET (Five-day Community Evaluation Tool). *Public Health Nutr* 2007;10:671–80.
 169. Cappuccio FP, Rink E, Perkins-Porras L, McKay C, Hilton S, Steptoe A. Estimation of fruit and vegetable intake using a two-item dietary questionnaire: a potential tool for primary health care workers. *Nutr Metab Cardio Dis* 2003; 13:12–9.
 170. Cleghorn CL, Harrison RA, Ransley JK, et al. Can a short form food frequency questionnaire be useful to assess dietary quality in population surveys in the UK? In press.
 171. Arvaniti F, Panagiotakos DB. Healthy Indexes in Public Health Practice and Research: A Review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008;48:317-27.

172. Russell J, Flood V, Roachchina E, Gopinath B, Allman-Farinelli M, Bauman A, Mitchell P. [Adherence to dietary guidelines and 15-year risk of all-cause mortality](#). Br J Nutr 2012;9:1-9.