

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ, ΤΡΟΦΙΜΩΝ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ
ΑΓΩΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Πτυχιακή εργασία
Θεσσαλονίκη, 2014

Καρυπίδου Βασιλική
Εισηγήτρια: Χασαπίδου Μαρία

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου και εισηγήτρια της παρούσας πτυχιακής εργασίας κα Χασαπίδου Μαρία, για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετέχω στο ερευνητικό πρόγραμμα και για την εμπιστοσύνη της.

Ευχαριστώ θερμά την κα Παπαδημητρίου Κωνσταντίνα για την άψογη συνεργασία μας, για την πολύτιμη καθοδήγηση της και την αμέριστη βοήθεια της.

Περίληψη

Σκοπός: Το Παρεμβατικό Πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής «Συμμαχία για την Υγεία» πραγματοποιείται σε 50 δήμους σε όλη την Ελλάδα με στόχο την ενημέρωση των συμμετεχόντων που πάσχουν από καρδιομεταβολικά νοσήματα σχετικά με την υγιεινή διατροφή μέσω σχετικών ομιλιών και την υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών μέσω εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου. Απώτερος σκοπός της εξάμηνης διάρκειας του προγράμματος ήταν η βελτίωση του επιπέδου υγείας των συμμετεχόντων.

Μέθοδος: Το δείγμα που έχει συλλεχθεί μέχρι στιγμής αποτελείται από 2959 άτομα στην ομάδα παρέμβασης και 722 άτομα στην ομάδα ελέγχου. Προϋπόθεση για την συμμετοχή στο πρόγραμμα αποτελούσε η νοσηρότητα των εθελοντών από ένα ή περισσότερα καρδιομεταβολικά νοσήματα (παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπερλιπιδαιμίες, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II).

Αποτελέσματα: Στην ομάδα παρέμβασης, στην οποία χορηγήθηκε εξατομικευμένο διαιτολόγιο, μετά από εξάμηνη παρακολούθηση παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση του επιπέδου υγείας των συμμετεχόντων. Συγκεκριμένα, υπήρξε μείωση των μέσων όρων του σωματικού βάρους σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰ όλων των ασθενών ανεξαρτήτως της πάθησής τους. Σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης παρατηρήθηκε τόσο σε όσους πάσχουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ($p < 0,05$), όσο και σε όσους πάσχουν από δυσλιπιδαιμία ($p < 0,001$). Ακόμα, στους υπερτασικούς ασθενείς παρατηρήθηκε μείωση τόσο της συστολικής, όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰. Οι συμμετέχοντες της ομάδας παρέμβασης που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II κατάφεραν να μειώσουν τη γλυκόζη νηστείας και την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ($p < 0,001$). Στην ομάδα ελέγχου δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης (μετά από ένα εξάμηνο), εκτός από τους παχύσαρκους εθελοντές στους οποίους υπήρξε αύξηση στο λόγο μέσης/ισχίων σε επίπεδο σημαντικότητας 1% και στο %ποσοστό σωματικού λίπους σε επίπεδο σημαντικότητας 5%. Επίσης, στους υπερτασικούς ασθενείς παρατηρήθηκε αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης ($p < 0,05$). Τέλος, στο σύνολο των ασθενών βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές, χωρίς να είναι ιδιαίτερα ισχυρές, συσχετίσεις μεταξύ μεταβολής βάρους και μεταβολών βιοχημικών δεικτών (ολικής και LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης και γλυκόζης νηστείας).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα που έχουν συλλεχθεί μέχρι στιγμής από το συγκεκριμένο ερευνητικό πρόγραμμα είναι ενθαρρυντικά, καθώς είναι εμφανές πως οι συμμετέχοντες- ασθενείς, στους οποίους υπήρξε διατροφική παρέμβαση, μείωσαν τα σωματομετρικά τους δεδομένα και τους βιοχημικούς δείκτες που σχετίζονται με τα καρδιομεταβολικά νοσήματα. Η υιοθέτηση, λοιπόν, μιας υγιεινής και ισορροπημένης μεσογειακής διατροφής μπορεί να βελτιώσει το επίπεδο υγείας των ανθρώπων.

Summary

Aim: The nutrition intervention program «Health Alliance» held in 50 municipalities in Greece, in order to inform participants, suffering from cardiometabolic diseases, on healthy nutrition through relevant speeches and adopting proper eating habits through individualized dietary plan. The ultimate goal of the project was to improve the health status of participants.

Methods: The sample, that has been collected so far, amounted to 2959 people in intervention group and 722 people in control group. The participants' requirement was to suffer from one or more cardiometabolic diseases. (obesity, cardiovascular diseases, dyslipidemia, hypertension, diabetes).

Results: After 6-months, the participants from the intervention group, who received and followed the personalized diet, improve their health status. Specifically, all patients, regardless of their disease, managed to decrease the average of bodyweight at the significance level of 1%. Thus, There was a significant decrease of cholesterol in participants, who suffer from cardiovascular diseases ($p < 0,05$) and dyslipidemia ($p < 0,001$). Moreover, there was a significant reduction in systolic and diastolic blood pressure ($p < 0,001$) in hypertensive patients. The participants in intervention group, who suffer from diabetes, manage to reduce the glucose and glycosylated hemoglobin ($p < 0,001$). At the control group, there was not observed any statistically significant difference between initial and final (after 6 months) measurement, despite obese participants, who increase the quotient waist/hips ($p < 0,01$) and the body fat ($p < 0,05$). Furthermore, an increase in systolic of the blood pressure about ($p < 0,05$) was observed to the hypertensive patients. There were statistically significant, without being strong, correlations between difference in bodyweight and in biochemical indicators (cholesterol, LDL- cholesterol, triglycerides, systolic and diastolic blood pressure and glucose).

Conclusions: The results, which have been collected so far, from specific research program, are encouraging, as it is obvious that participants-patients, who have been dietary intervention, reduced their antropometric data and biochemical indicators. Adopting a healthy and balanced mediterranean diet people can improve their health status.

Πίνακας περιεχομένων

Περίληψη	2
Abstract	3
Περιεχόμενα	4
Θεωρητικό μέρος	6
1. Παρεμβατικά προγράμματα διατροφής	6
1.1. Σπουδαιότητα και σκοπός παρεμβατικών προγραμμάτων	6
1.2. Τύποι διατροφικών παρεμβάσεων	7
1.3. Επιλογή κατάλληλων εργαλείων.....	13
2. Μη Μεταδιδόμενα Εκφυλιστικά Νοσήματα	16
2.1. Παχυσαρκία.....	16
2.1.1. Ορισμός	16
2.1.2. Ταξινόμηση	16
2.1.3. Επιπολασμός	18
2.1.4. Παράγοντες κινδύνου	19
2.1.5. Επιπλοκές παχυσαρκίας	20
2.1.6. Παρεμβατικά προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Παχυσαρκία	21
2.2. Υπέρταση	23
2.2.1. Ορισμός	23
2.2.2. Ταξινόμηση	24
2.2.3. Επιπολασμός	25
2.2.4. Παράγοντες κινδύνου	27
2.2.5. Επιπλοκές υπέρτασης	27
2.2.6. Παρεμβατικά προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Υπέρταση	28
2.3. Σακχαρώδης διαβήτης	31
2.3.1. Ορισμός	31
2.3.2. Ταξινόμηση	31
2.3.3. Επιπολασμός	32
2.3.4. Παράγοντες κινδύνου	33
2.3.5. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη	34
2.3.6. Παρεμβατικά προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη	35
2.4. Καρδιαγγειακά νοσήματα	38
2.4.1. Ορισμός	38
2.4.2. Ταξινόμηση	38
2.4.3. Επιπολασμός	40
2.4.4. Παράγοντες κινδύνου	42
2.4.5. Επιπλοκές καρδιαγγειακών νοσημάτων	43
2.4.6. Παρεμβατικά προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Καρδιαγγειακά Νοσήματα	44
Πειραματικό μέρος	47
1. Μεθοδολογία	47
1.1 Σχεδιασμός του προγράμματος	47
1.1.1. Κριτήρια εισαγωγής στην μελέτη	47

1.1.2. Ευαισθητοποίηση επαγγελματιών υγείας και κοινού	48
1.2. Εφαρμογή του προγράμματος	48
1.2.1. Δείγμα	48
1.2.2. Δομή και συχνότητα συναντήσεων	49
1.3. Μέθοδοι – εργαλεία αξιολόγησης.....	50
1.3.1. Ερωτηματολόγιο.....	50
1.3.2. Ανθρωπομετρικές μετρήσεις.....	52
1.3.3. Διαιτολόγια	53
2. Αποτελέσματα	54
2.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά δείγματος	54
2.2. Συγκριτική πορεία στα σωματομετρικά δεδομένα και στους βιοχημικούς δείκτες μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου	64
2.3. Παραμετρικοί έλεγχοι στο σύνολο των συμμετεχόντων	75
Συζήτηση	78
Βιβλιογραφία	81
Παράρτημα	92

Θεωρητικό μέρος

1. Παρεμβατικά προγράμματα διατροφής

1.1. Σπουδαιότητα και σκοπός των παρεμβατικών προγραμμάτων

Η ραγδαία αύξηση των εκφυλιστικών παθήσεων στην χώρα μας, όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Καθώς πολλαπλασιάζεται το σχετικό κόστος περίθαλψης, έχει γίνει επιτακτική για τη δημόσια υγεία, η ανάγκη δημιουργίας και εφαρμογής στρατηγικών παρέμβασης, στοχευμένων στις ανάγκες του εκάστοτε πληθυσμού. Οι παρεμβάσεις αυτές δημιουργούνται, λαμβάνοντας πάντα υπ' όψιν τα ηλικιακά και παθολογικά χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου πληθυσμού. Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι το 1/3 των Ελλήνων είναι παχύσαρκοι, το 10% πάσχει από διαβήτη και το 1/3 παρουσιάζει αρτηριακή υπέρταση. Η Ελλάδα παρουσιάζει ακόμα έντονη αυξητική τάση καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας, σε αντίθεση με τις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες που εμφανίζουν μείωση, και αυτό οφείλεται κυρίως στην εγκατάλειψη του παραδοσιακού τρόπου διατροφής και διαβίωσης. Από τα λίγα στοιχεία που διαθέτουμε για τη χώρα μας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα απορροφούν το 10% των συνολικών δαπανών υγειονομικής περίθαλψης, το οποίο αντιστοιχεί σε 1.922.000 ευρώ ετησίως. Το ποσό αυτό αντιστοιχεί σε 173 ευρώ κατά κεφαλή ετησίως. Επίσης το 1/4 της φαρμακευτικής δαπάνης στην Ελλάδα αφορά σκευάσματα για καρδιαγγειακά νοσήματα, που ισοδυναμεί σε 1,5 δις ευρώ το χρόνο (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008).

Το έμμεσο οικονομικό κόστος περιλαμβάνει το κόστος από τη χαμένη παραγωγικότητα λόγω νοσηρότητας και πρόωρης θνησιμότητας. Στις Η.Π.Α., εκτιμάται ότι το συνολικό κόστος (άμεσο και έμμεσο) εξαιτίας της καρδιαγγειακής νόσου ανέρχεται στα 310,23 δις δολάρια ετησίως, έναντι 146,19 δις για τις κακοήθειες (Heart Disease and Stroke Statistics, Update 2006).

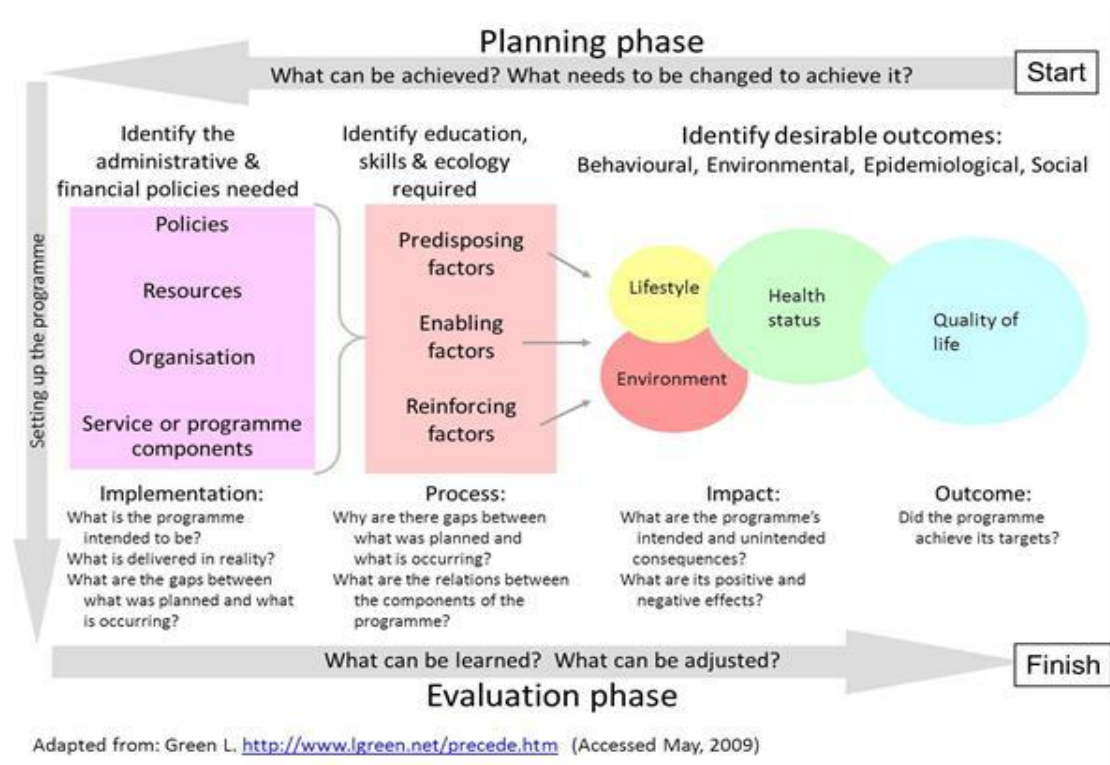
Με βάση τα στατιστικά στοιχεία, που προκύπτουν, από το Ευρωπαϊκό Δίκτυο Καρδιολογίας, το έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ε.Ε., κατά το 2006, εκτιμήθηκε σε 41 δις ευρώ, εξαιτίας της θνησιμότητας και 16 δις εξαιτίας της νοσηρότητας κατά την παραγωγική ηλικία. Επιπλέον, εκτιμάται ότι ένα πρόσθετο κόστος της τάξης των 42 δις ευρώ αντιπροσωπεύουν οι άτυπες υπηρεσίες περίθαλψης που παρέχονται στους ασθενείς από τα μέλη των οικογενειών τους. Συνυπολογίζοντας τα παραπάνω δεδομένα και τις άμεσες δαπάνες περίθαλψης, υπολογίζεται ότι το συνολικό άμεσο και έμμεσο κόστος των

καρδιαγγειακών νοσημάτων φτάνει στην Ευρώπη τα 192 δις ευρώ, που αντιστοιχούν σε 391 ευρώ κατά κεφαλή. Οι αντίστοιχοι υπολογισμοί για την Ελλάδα, ανεβάζουν το έμμεσο κόστος από την απώλεια παραγωγικότητας σε 669 εκατ. ευρώ και το έμμεσο κόστος φροντίδας των καρδιοπαθών σε 388 εκατ. ευρώ. Έτσι, το συνολικό έμμεσο κόστος υπολογίζεται για την Ελλάδα σε 1.057 εκατ. ευρώ, ενώ το συνολικό κόστος (συνυπολογίζοντας και τις δαπάνες περίθαλψης) προσεγγίζει τα 3 δις ευρώ ετησίως. (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008).

Τα Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής, μπορούν να οδηγήσουν όχι μόνο, σε σημαντική μείωση των εκφυλιστικών παθήσεων και κατά συνέπεια την βελτίωση του γενικού επιπέδου υγείας, αλλά και σε σημαντική μείωση του άμεσου και έμμεσου οικονομικού κόστους, που αντιπροσωπεύουν για τη χώρα μας τα νοσήματα αυτά. Η μείωση της συχνότητας της νοσηρότητας και η βελτίωση της πρόγνωσης είναι δυνατόν να οδηγήσουν μέσο-μακροπρόθεσμα, στον περιορισμό της απώλειας παραγωγικότητας. Οι στρατηγικές παρέμβασης επικεντρώνονται στην προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με ορθές διατροφικές επιλογές. Στις ΗΠΑ, μία χώρα με παρόμοια ποσοστά εκφυλιστικών παθήσεων, η αμερικανική βουλή ενέκρινε ομόφωνα τη χρηματοδότηση αποδεδειγμένων επιστημονικά (evidence-based) κλινικών και κοινοτικών προγραμμάτων πρόληψης με προϋπολογισμό 650 εκατομμύρια δολάρια. Για τη διεξαγωγή των προγραμμάτων πρόληψης το CDC συνεργάστηκε αρχικά με 20 δήμους σε πιλοτική εφαρμογή της παρέμβασης, ενώ το 2010 ξεκίνησε η εφαρμογή του βασικού προγράμματος πρόληψης σε όλη την χώρα (British Heart Foundation and Health Economics Research Center, Report 2008).

1.2. Τύποι διατροφικών παρεμβάσεων

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



Εικόνα 1. Μοντέλο διατροφικής παρέμβασης Precede-Proceed από www.lgreen.net/precede.htm (Accessed May,2009)

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 J, 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 J, et al. 2011). Σε μία συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας 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 μεγέθους δείγματος είτε από άποψη μετρούμενων μεταβλητών)

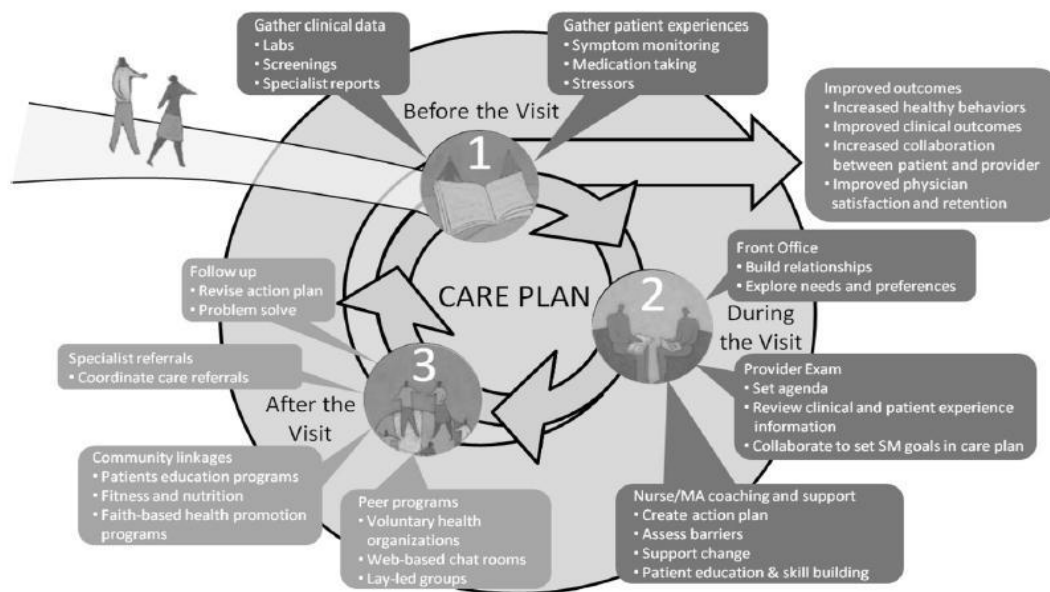
και άρα απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να αξιολογηθούν. Μικρής αποτελεσματικότητας θεωρούνται οι παρεμβάσεις που εμφάνισαν σημαντικά αποτελέσματα (κλινικά ευρήματα) τα οποία όμως στην πραγματικότητα είναι ανεξάρτητα της παρέμβασης.

Πίνακας 2. Περίληψη των ευρημάτων της συστηματικής ανασκόπησης της Π.Ο.Υ. για τις διατροφικές παρεμβάσεις (WHO, 2009)

Αποτελεσματικές παρεμβάσεις	Μέτρια αποτελεσματικές παρεμβάσεις
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Προγράμματα Διατροφικής Εκπαίδευσης που: <ul style="list-style-type: none"> • στοχεύουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. εμμηνόπαυσιακές 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) 	<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 διατροφικής αγωγής και βελτίωσης της σωματικής δραστηριότητας. Πυρήνας των συγκεκριμένων παρεμβάσεων αποτελεί η 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 II ή Καρδιαγγειακή Νόσο. Κάποια πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν και λογισμικά Η/Υ, διαδικτυακά μέσα ή ηλεκτρονικό ταχυδρομείο για την εκπαίδευση των συμμετεχόντων στις διατροφικές παρεμβάσεις. Πιο συγκεκριμένα η υπηρεσία Health Technology Assessment στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει εκδώσει πρόσφατα μία εμπειριστατωμένη ανασκόπηση για τη χρησιμότητα και αποτελεσματικότητα αυτής της μεθόδου (Harris J, 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.



"The purpose of self management support is to aid and inspire patients to become informed about their conditions and take an active role in their treatment" –Bodenheimer 2005

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

Λόγω του μεγάλου αριθμού των προγραμμάτων που μειονεκτούν στο επίπεδο του ερευνητικού πρωτοκόλλου, το Εθνικό Παρατηρητήριο Παχυσαρκίας στο Ηνωμένο Βασίλειο (NOO, 2011) εξέδωσε οδηγίες για το σχεδιασμό, την περαίωση και την αξιολόγηση των προγραμμάτων παρέμβασης μείωσης σωματικού βάρους. Έτσι, όσον αφορά στη διατροφή, κάποιοι παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψη πριν το σχεδιασμό της παρέμβασης. Στην πλειοψηφία τους οι έρευνες χρησιμοποιούν μεθόδους αυτο-καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης από τους ίδιους τους συμμετέχοντες, καθώς οι μέθοδοι αυτοί είναι πρακτικές, εύκολες στη συλλογή δεδομένων, δεν είναι επεμβατικές και απαιτούν λιγότερη συμμετοχή από πλευράς ανθρωπωρών και συνεπώς και χρηματοδότησης, συγκριτικά με άλλες μεθόδους (NOO, 2011). Υπάρχουν όμως και περιορισμοί σε αυτές τις μεθόδους. Για παράδειγμα, οι συμμετέχοντες συχνά τείνουν να δηλώνουν αλλαγές στη συμπεριφορά

σύμφωνα με το επιθυμητό αποτέλεσμα και όχι με την πραγματικότητα. Τα ζυγισμένα

ημερολόγια καταγραφής θεωρούνται περισσότερο έγκυρα, πάλι όμως εμφανίζουν υποκαταγραφή σε ότι αφορά την κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων και υπερκαταγραφή σε πιο «υγιεινά» τρόφιμα. Επιπλέον ανακρίβεια στα αποτελέσματα

μπορεί να προκύψει από τη χρήση ημερολογίων συχνότητας που δεν έχουν εξεταστεί

για εγκυρότητα και επαναληψιμότητα (Chinapaw MJM, et al. 2010). Παρά την πληθώρα των διαθέσιμων εργαλείων, δεν υπάρχει κάποια μέθοδος που να αποτελεί το «χρυσό σάνταρντ» για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας ή της διαίτας (Richardson D, et al. 2011, Biddle et al., 2011, Chinapaw MJM et al., 2010). Στον Πίνακα 3 αναγράφονται οι μέθοδοι που

χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της φυσικής δραστηριότητας και της διατροφικής πρόσληψης σε ενήλικες.

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

Πίνακας 3 Μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της φυσικής δραστηριότητας και της διατροφικής πρόσληψης σε ενήλικες

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

	Σύστημα Γεωγραφικών Συντεταγμένων Geographical positioning systems (GPS)	Μετρά μοντέλα κίνησης μέσω GPS.	Εντοπίζει κινήσεις, ταχύτητα κίνησης και διανυόμενη απόσταση σε εξωτερικό χώρο. Τα δεδομένα μπορούν να τοποθετηθούν σε γεωγραφικούς χάρτες.	Ακριβό, δε λειτουργεί σε εσωτερικούς χώρους, παράγει αποτελέσματα που μπερδεύουν την ανάλυση (πχ. Ταχύτητα και απόσταση κατά τη διάρκεια διαδρομής με κάποιο όχημα). Συχνά οι εξεταζόμενοι θέτουν ηθικό θέμα χρήσης του. Το σήμα είναι συχνά ασθενές
	Βιοχημικοί δείκτες	Υπολογίζεται η συγκέντρωσή τους στο αίμα, ιστούς, ούρα.	Προσφέρουν ενδείξεις για περιορισμένο αριθμό θρεπτικών συστατικών και χρησιμοποιούνται με μεγάλη διαφορά στην ακρίβεια.	Ακριβοί και όχι πρακτικοί για την αξιολόγηση παρεμβάσεων
	Φυσική εξέταση	Διατροφικές ελλείψεις που είναι εμφανείς στην εμφάνιση μετά από εξωνυχιστική κλινική εξέταση.	Ορατά αποτελέσματα διατροφικής κατάστασης.	Παρεμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.
	Ανθρωπομετρικοί δείκτες	Μετρήσεις του σώματος που συγκρινόμενες με τα όρια πληθυσμών αναφοράς αποτελούν δείκτες θρεπτικής κατάστασης.	Ακριβείς μετρήσεις σωματικού λίπους.	Παρεμβατική και χρονοβόρα. Ακατάλληλη για τον έλεγχο μεγάλων πληθυσμών. Δε δίνει στοιχεία για την πρόσληψη τροφής και τις διατροφικές συνήθειες.

	Μέθοδος	Περιγραφή	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Υποκειμενικές μέθοδοι	Ερωτηματολόγια που συμπληρώνονται από τους ίδιους τους εξεταζόμενους/συμμετέχοντες	Αξιολογούν την πρόσληψη τροφής σε ένα καθορισμένο χρονικό διάστημα του παρελθόντος.	Καταγράφει ποιοτικά και ποσοτικά χαρακτηριστικά της προσλαμβανόμενης τροφής. Μπορεί να συμπληρωθεί μετά από συνέντευξη ή χωρίς βοήθεια.	Προβλήματα αξιοπιστίας και εγκυρότητας. Προβλήματα λόγω μειωμένης ικανότητας μνήμης, δυσνόηση των ερωτήσεων. Ακατάλληλο για άτομα που δεν έχουν στοιχειώδη εκπαίδευση

	Τα ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας καταγράφουν τον τύπο, διάρκεια και ένταση της άσκησης/δραστηριότητας .	Φυσική δραστηριότητα – χρησιμοποιούνται και για τον προσδιορισμό ενεργειακής δαπάνης από το άθροισμα της δαπάνης του συνόλου των δραστηριοτήτων.	
	Τα Ερωτηματολόγια Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων (ΕΣΚΤ) αξιολογούν τη συνήθη κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών ή θρεπτικών συστατικών.	ΕΣΚΤ- προσδιορίζουν τη συνηθισμένη κατανάλωση σε ένα δεδομένο χρονικό διάστημα. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν και πρότυπα μερίδων για τον καλύτερο υπολογισμό της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών. Τα ελεύθερα πεδία επιτρέπουν τη συμπλήρωση των τροφίμων που δεν περιέχονται στο ερωτηματολόγιο αλλά καταναλώνονται από τους εξεταζόμενους. Τα ερωτηματολόγια συχνά σκανάρονται και αναλύονται αυτόματα από λογισμικό H/Y, μειώνοντας έτσι το σφάλμα που παρατηρείται κατά την εισαγωγή τους από ανθρώπινο δυναμικό.	Τα ΕΣΚΤ χρησιμοποιούν ένα συγκεκριμένο κατάλογο τροφίμων που αντικατοπτρίζει τα πιο δημοφιλή τρόφιμα ενός πληθυσμού. Το γεγονός αυτό αυξάνει την πιθανότητα σφάλματος, ενώ παράλληλα συχνά είναι δύσκολος ο προσδιορισμός της ακριβούς ποσότητας/μερίδας.

1.3. Επιλογή κατάλληλων εργαλείων

Το NOO προτείνει τη χρήση κάποιων δεικτών (indexes) για την αξιολόγηση των διατροφικών παρεμβάσεων, όπως το FACET (Five-a-day Community Evaluation Tool) (Ashfield-Watt PA, et al. 2007), το DQS (Dietary Quality Score) (Toft U, et al. 2007), το Two-item Food Frequency Questionnaire (Cappuccio FP, et al. 2003) και το SFFQ (Short Form Food Frequency Questionnaire) (Cleghorn CL, et al.), 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 πόσο μεσογειακή είναι η διατροφή. 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 4. Περιληπτική καταγραφή των διατροφικών δεικτών που σχετίζονται με νοσηρότητα και θνησιμότητα (Arvaniti F and Panagiotakos DB, 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 διατροφικές συνήθειες και στον εντοπισμό ομάδων υψηλού κινδύνου
Mediterranean Diet Quality Index	7	0-13	Συσχέτιση με θνησιμότητα
Healthy Diet Indicator	9	0-9	Αντίστροφη συσχέτιση με θνησιμότητα
Healthy Food Index	4	0-4	Συσχέτιση με μειωμένη θνησιμότητα
Recommended Food Score	23	0-23	Συσχέτιση με πρόγνωση χρόνιων νοσημάτων και στα δύο φύλα και μειωμένη θνησιμότητα στις γυναίκες

Στην ανασκόπηση των Arvaniti & Panagiotakos (2008) παρουσιάζεται και αξιολογείται το αρχικό Healthy Eating Index (HEI) και όχι το πιο πρόσφατο (HEI- 2005) (Guentler PM, Reedy J and Krebs-Smith SM 2008), το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί και σε ομάδες ασθενών ΣΔΤ2 (Exebio JC, et al. 2011, Huffman FG, et al. 2011a, Huffman FG, et al. 2011b, Mangou A and et al 2012) έχει συσχετισθεί με το λιπιδαιμικό προφίλ γυναικών (Shah et al., 2010) και με τη θνησιμότητα (Russell J, et al. 2012, Rathod AD, et al. 2012). Από διατροφικής άποψης, εμφανίζει υψηλή συσχέτιση με τη δίαιτα DASH και πολλά άλλα διατροφικά μοντέλα

που προωθούν την υγεία. Επιπλέον, το HEI-2005 έχει χρησιμοποιηθεί από έρευνες σε όλον τον κόσμο και άρα η χρήση του προσφέρει τη δυνατότητα σύγκρισης με άλλους πληθυσμούς.

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

2. Μη Μεταδιδόμενα Εκφυλιστικά Νοσήματα

2.1. Παχυσαρκία

2.1.1. Ορισμός

Ως παχυσαρκία ορίζεται η κατάσταση στην οποία υπάρχει μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους στο λιπώδη ιστό, ώστε να αποτελεί κίνδυνο για την υγεία. Υπεύθυνη διαταραχή είναι το ανεπιθύμητο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και η αύξηση βάρους. (Garrow JS, 1988). Η περίσσεια λίπους, μπορεί να αποθηκευτεί κάτω από το δέρμα (υποδόριο λίπος), αλλά και γύρω από διάφορα όργανα (σπλαχνικό λίπος). (Καπάντασης Ε, 2004)

2.1.2. Ταξινόμηση

- Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

Το σωματικό βάρος από μόνο του δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας. Για μεγαλύτερη ακρίβεια, περισσότερο αξιόπιστη θεωρείται η σχέση του βάρους του ατόμου με το ανάστημα (Καφάτος, 2002). Ο ΔΜΣ αποτελεί έναν απλό δείκτη του βάρους ως προς το ύψος και ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε κιλά (Kg) προς το ύψος σε μέτρα (m). Το 1998 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) πρότεινε τον παρακάτω πίνακα, ο οποίος χρησιμοποιείται για την ταξινόμηση του σωματικού βάρους στους ενήλικες και δείχνει τον σχετικό κίνδυνο εμφάνισης νοσημάτων σχετιζομένων με την παχυσαρκία. (WHO 1998)

Πίνακας 5. Ταξινόμηση παχυσαρκίας ενηλίκων με βάση των ΔΜΣ (WHO 1998)

Ταξινόμηση	ΔΜΣ (kg/m ²)	Κίνδυνος σχετικών νοσημάτων
Ελλιποβαρής	<18,5	Χαμηλός
Φυσιολογικός	18,5-24,9	Συνήθης
Υπέρβαρος	25-29,9	Αυξημένος
Προ-παχύσαρκος	25-29,9	Αυξημένος
Παχύσαρκος 1 ^{ου} βαθμού	30-34,9	Μέτριος
Παχύσαρκος 2 ^{ου} βαθμού	35-39,9	Σοβαρός
Νοσογόνα παχύσαρκος	>40	Πολύ σοβαρός

Παρότι ο ΔΜΣ συνιστά ένα εύχρηστο και απλό εργαλείο για τον καθορισμό του επιπέδου της παχυσαρκίας, δεν καθιστά με σαφήνεια το ποσοστό του λίπους αλλά και την κατανομή του στον ανθρώπινο οργανισμό. Η εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα (παχυσαρκία κεντρικού τύπου), ανεξάρτητα από το ΔΜΣ, αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση

καρδιαγγειακών επιπλοκών. Άλλωστε, αποτελεί ένα από τους προγνωστικούς παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο συσχετίζεται έντονα με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Καπάνταης Ε, 2004).

- Περύμετρος μέσης – λόγος περιμέτρων μέσης/ισχίων

Για τον εντοπισμό της κοιλιακής παχυσαρκίας θεωρείται ικανοποιητικό κριτήριο η μέτρηση ακόμα και μόνο της περιμέτρου της μέσης (Seidel MC et al., 2008). Τα προτεινόμενα όρια για την ταξινόμηση της περιμέτρου της μέσης φαίνονται στον πίνακα 6.

Πίνακας 6. Περύμετρος μέσης/φύλο, που υποδηλώνει αυξημένα κίνδυνο μεταβολικών επιπλοκών της παχυσαρκίας στους Καυκάσιους." (Hans, 1995)

Κίνδυνοι επιπλοκών		
	Αύξηση	Σημαντική αύξηση
Άντρες	>94cm	>102cm
Γυναίκες	>80cm	>88cm

Ένα πολύτιμο εργαλείο για την αξιολόγηση της παχυσαρκίας αποτελεί η περιφέρεια μέσης σε συνδυασμό με την περιφέρεια ισχίου. Οι μετρήσεις των προαναφερθέντων περιφερειών χρησιμοποιούνται στον προσδιορισμό της κατανομής σωματικού λίπους και αποτελούν δείκτη εμφάνισης παθήσεων που οφείλονται σε παχυσαρκία κεντρικού τύπου. (Deshmukh PR et al., 2005; Hayashi T et al., 2007; Hans TS, 1995; Hans TS, 1997). Η μέτρηση της περιφέρειας μέσης σχετίζεται άμεσα, με την συσσώρευση ενδοκοιλιακού λίπους και αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο εγκυτεστημένης παχυσαρκίας. Το πηλίκo περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχίου (Waist to Hip Ratio, WHR) αποτελεί έναν δείκτη εντοπισμού ατόμων με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικών νοσημάτων, που οφείλονται στο υπερβάλλον κοιλιακό λίπος. Καλύτερα αποτελέσματα παρουσιάζονται σε άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 40 kg/m², γεγονός που μειώνει σημαντικά το εύρος χρήσης του συγκεκριμένου δείκτη. Επιπλέον, αποτελεί μέτρο εναπόθεσης λίπους σε συγκεκριμένες περιοχές του σώματος, ενώ συνιστά ένα κριτήριο αξιολόγησης της ανατομικής κατανομής του λίπους σε όλο το σώμα. Γενικότερα όταν παρουσιάζεται WHR > 0,92m αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου έως και 3 φορές (Ko KS et al., 1999). Δεδομένα της International Diabetes Federation εξηγούν ότι δεν υπάρχουν κοινά όρια περιμέτρου μέσης ανά τον κόσμο, καθώς εκτός από το φύλο διαφοροποιούνται ανάλογα και με τη φυλή. Αφρικανικές και ασιατικές φυλές εμφανίζουν χαμηλότερα όρια. Πιο συγκεκριμένα, τα όρια γι' αυτές τις φυλές είναι 80 εκατοστά στις γυναίκες και 94 εκατοστά στους άντρες (Alberti et al., 2006).

Κεντρική παχυσαρκία – αυξημένη εναπόθεση κοιλιακού λίπους	
	Πηλίκο μέσης προς ισχίων
Αντρες	>1
Γυναίκες	>0,85

Συμπερασματικά, ο ΔΜΣ και η περίμετρος μέσης αποτελούν για τους ενήλικες τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα εργαλεία για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας καθώς είναι περισσότερο εύχρηστα από άλλα κριτήρια αξιολόγησης. Η μέτρηση της περιμέτρου μέσης παρέχει έναν απλό και εύχρηστο τρόπο εκτίμησης της παχυσαρκίας κεντρικού τύπου. Ο κίνδυνος εμφάνισης αρνητικών επιπτώσεων είναι αυξημένος όταν η περίμετρος μέσης είναι >94 cm για άνδρες και >80 cm για γυναίκες και σημαντικά αυξημένος σε τιμές >102 cm για άνδρες και >88 cm για γυναίκες (Κατσιλάμπρος Ν και συν., 2008).

2.1.3. Επιπολασμός παχυσαρκίας

- Παγκοσμίως

Η παχυσαρκία αυξάνεται και ευρύνεται σε όλο τον κόσμο με ταχύτατο ρυθμό, λαμβάνοντας διαστάσεις επιδημίας (Rugal KM 2002). Πιο συγκεκριμένα ο επιπολασμός της Παχυσαρκίας έχει διπλασιαστεί τα τελευταία 20 χρόνια. Πρόσφατη έρευνα του ΠΟΥ αναφέρει ότι το 2008, 1,5 δισεκατομμύρια άνθρωποι, άνω των 20 ετών, βρέθηκαν υπέρβαροι. Στο δείγμα αυτό, 200 εκατομμύρια άνδρες και σχεδόν 300 εκατομμύρια γυναίκες κρίθηκαν παχύσαρκοι. Μελέτη έδειξε ότι 43 εκατομμύρια παιδιά κάτω των 5 ετών βρέθηκαν παχύσαρκα το έτος 2010. Επιπλέον, βρέθηκε ότι το 10% του παγκόσμιου πληθυσμού έχει εγκατεστημένη παχυσαρκία (WHO, Obesity and overweight, 2011). Ανησυχία προκαλούν τα αποτελέσματα αυτά. Με βάση δεδομένα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το έτος 2005 σχεδόν 1,6 δισεκατομμύρια άτομα άνω των 20 ετών κατατάχθηκαν ως υπέρβαροι και 400 εκατομμύρια ως παχύσαρκοι.

Για το έτος 2015 υπολογίζεται, λαμβάνοντας υπ' όψιν τον ρυθμό επιπολασμού της παχυσαρκίας παγκοσμίως, ότι ο αριθμός των υπέρβαρων ενηλίκων θα ανέρχεται στα 2,3 δισεκατομμύρια και των παχύσαρκων στα 700 εκατομμύρια (Κατσιλάμπρος Ν 2008).

- Στην Ελλάδα

Σύμφωνα με δεδομένα του ΠΟΥ το 57,1% του Ελληνικού πληθυσμού είναι υπέρβαροι και το 22,5% παχύσαρκοι (WHO, Obesity and overweight, 2011). Η Ελλάδα κατέχει την 23η θέση σε παγκόσμιο επίπεδο και την 3η θέση στην Ευρώπη μετά το Ηνωμένο Βασίλειο (22,7%) και τη 2η θέση στη Μεσόγειο μετά τη Μάλτα (23%).

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στον γενικό πληθυσμό βρίσκεται πλέον στα υψηλά επίπεδα μεταξύ των χωρών της Ευρώπης. Στους άνδρες φθάνει το 22,5%, που αποτελεί την δεύτερη υψηλότερη τιμή στην Ευρώπη, ενώ στις γυναίκες το 18,2% αντίστοιχα (Karantais et al., 2004). Σύμφωνα με στοιχεία της Eurostat, προκύπτουν τα εξής συμπεράσματα:

Ηλικίες 15-24 ετών: καταγράφηκε το δεύτερο υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (30%) μετά τη Γερμανία, ενώ όσον αφορά στις γυναίκες (13%) βρίσκονται στα μέσα Ευρωπαϊκά επίπεδα.

Ηλικίες 35-44 ετών: καταγράφηκε στους άνδρες το υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων (69,6%), ενώ στις γυναίκες το τρίτο υψηλότερο ποσοστό (41,9%) στην Δυτική Ευρώπη.

Ηλικίες 55-64 ετών: μεταξύ των ανδρών το ποσοστό των υπέρβαρων φτάνει το 71,1% και είναι το τρίτο υψηλότερο μεταξύ των χωρών της Ευρώπης, ενώ στις γυναίκες το 68,9% και είναι το δεύτερο υψηλότερο αντίστοιχα.

Ακόμη και μια μικρή αύξηση της μέσης τιμής του δείκτη μάζας σώματος σε πληθυσμιακό επίπεδο (π.χ. από ένα μέσο όρο 28 σε 29) μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της νοσηρότητας κατά 10%.

Πίνακας 7. Ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων στην Ελλάδα ανάλογα με τον ΔΜΣ (WHO, 2012; Karantais E et al., 2004).

	ΔΜΣ>25 kg/m²	ΔΜΣ>30 kg/m²
Συνολικός πληθυσμός	57,2%	22,5%
Άντρες	67%	26%
Γυναίκες	48,1%	18,2%

2.1.4. Παράγοντες κινδύνου

Σύμφωνα με τον WHO (WHO, 2011) και το CDC (Physical Activity and Good Nutrition, 2005), οι αυξητικές τάσεις παχυσαρκίας αντανακλούν τις προφανείς μεταβολές στην κοινωνία και τις ψυχοκοινωνικές συμπεριφορές των μελών της, τις τελευταίες δεκαετίες. Και ενώ τα γονίδια κατέχουν εξέχοντα ρόλο στην τάση του ανθρώπου να αυξάνει το σωματικό του βάρος, αποθηκεύοντας ενέργεια, το ενεργειακό ισοζύγιο είναι μία απλή μαθηματική σχέση ανάμεσα στην θερμιδική πρόσληψη και την ενεργειακή δαπάνη μέσω της φυσικής δραστηριότητας. Έτσι, οι κοινωνικές αλλαγές και η παγκόσμια «διατροφική μετάβαση» μακριά από τις παραδοσιακές διατροφικές συνήθειες πιλοτάρουν ουσιαστικά την επιδημία της παχυσαρκίας. Η οικονομική ανάπτυξη, ο εκσυγχρονισμός, η αστικοποίηση και η παγκοσμιοποίηση των αγορών των τροφίμων διαμορφώνουν την δίαιτα και τη φυσική δραστηριότητα όπως φαίνεται παρακάτω:

Η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Έχει παρατηρηθεί άμεση συσχέτιση ανάμεσα στην αύξηση του εισοδήματος και αστικοποίηση ενός πληθυσμού και

την εμφάνιση διατροφικών συνηθειών που περικλείουν διαιτολόγια με αυξημένη συμμετοχή λίπους, ιδιαίτερα κορεσμένου, και ζάχαρης. Επομένως, προϊόντα μαζικής παραγωγής και συσκευασμένα προϊόντα φτωχά σε φυτικές ίνες και μικροθρεπτικά συστατικά παίρνουν την θέση παραδοσιακών τοπικών τροφίμων μαγειρεμένων στο σπίτι. Παρ' όλα αυτά, το γρήγορο φαγητό δεν είναι η μόνη αιτία του προβλήματος. Παρατηρείται ότι στις αστικές περιοχές τα προϊόντα μαζικής παραγωγής γίνονται ολοένα και πιο φθηνά σε αντίθεση με τα φρέσκα τρόφιμα που συνεχώς η τιμή τους αυξάνεται. Από την δεκαετία του '80 το marketing των μεγάλων εταιριών έχει ως στόχο για την αύξηση των πωλήσεων, την προσφορά της όσο δυνατόν μεγαλύτερης μερίδας στην πιο χαμηλή δυνατή τιμή.

Μείωση φυσικής δραστηριότητας. Η τεχνολογική ανάπτυξη και η εξέλιξη των αστικών μητροπόλεων έχει οδηγήσει τους ανθρώπους σε λιγότερο δραστήρια και περισσότερο καθιστική ζωή. Πρόσφατα, βρέθηκε ότι τουλάχιστον το 60% του πληθυσμού δεν έχει επαρκή επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Παρ' όλα τα αποδεδειγμένα οφέλη της άσκησης, το 50% των Αμερικανών δεν έχει ικανοποιητική φυσική δραστηριότητα ώστε να επωφεληθεί από αυτήν. Η φυσική δραστηριότητα μειώνεται με την ηλικία, είναι λιγότερο κοινή στις γυναίκες, στα άτομα με χαμηλό εισόδημα και χαμηλό μορφωτικό επίπεδο.

2.1.5. Επιπλοκές παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία προκαλεί πολυάριθμες επιπλοκές, ενώ είναι μια παθολογική κατάσταση που συνεπάγεται αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Με βάση τα στοιχεία του ΠΟΥ οι κυριότερες από αυτές είναι η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης ενοχοποιείται για την εμφάνιση κάποιων μορφών καρκίνου (μαστού, ωθηκών), οστεοπόρωσης, ενδοκρινολογικών και ψυχολογικών προβλημάτων με κυριότερο την κατάθλιψη (WHO, 2011; Ford ES et al., 2002; Heaven GM, 1988). Εκτός από τη δυσλιπιδαιμία, η εμφάνιση υπέρτασης είναι 2,9 φορές μεγαλύτερη σε παχύσαρκους σε σχέση με τα νορμοβαρή άτομα. Σημαντικές είναι και οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας και σε άλλα οργανικά συστήματα, ενώ δεν θα πρέπει να υποτιμάται η οικονομική επιβάρυνση που επιφέρει στο εθνικό σύστημα υγείας.

Σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία ($\Delta.M.\Sigma >40 \text{ Kg/m}^2$), μια αύξηση βάρους της τάξης του 20% μεταφράζεται σαν αύξηση της θνητότητας κατά 20% στους άντρες και κατά 10% στις γυναίκες. Επιπλέον οι άντρες με $\Delta.M.\Sigma >40 \text{ Kg/m}^2$ ηλικίας 25-34 ετών παρουσιάζουν 12 φορές μεγαλύτερη νοσηρότητα σε σχέση με τους νορμοβαρείς (Bray G, 1999; Drenick EJ et al., 1980).

Το σωματικό υπέρβαρο δεν οδηγεί απαραίτητα και σε εμφάνιση παθολογικής κατάστασης ειδικά στις ήπιες μορφές της παχυσαρκίας σε αντίθεση με την προοδευτική αύξηση αυτού.

2.1.6. Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Παχυσαρκία

Είναι αλήθεια ότι η παχυσαρκία αποτελεί την βάση για την ανάπτυξη μεταβολικών νοσημάτων. Έρευνα που έχει διεξαχθεί πάνω σε διατροφικές συνήθειες ανά γεωγραφικές περιοχές, η Μεσογειακή διατροφή αποτελεί χωρίς αμφισβήτηση αυτή που αποδεδειγμένα επιφέρει θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με μη μεταδιδόμενα μεταβολικά νοσήματα όπως παχυσαρκία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, καρδιοαγγειακή νόσο ή δυσλιπιδαιμίες. Σύμφωνα με την έρευνα DIRECT (Shai I et al., 2008), της οποίας το δείγμα περιλάμβανε παχύσαρκους ασθενείς, συγκρίθηκε η επίδραση της υποθερμικής μεσογειακής δίαιτας ως προς μια υποθερμική δίαιτας χαμηλής-σε-λιπαρά και ως προς μια υποθερμική δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Βελτίωση παρατηρήθηκε στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στην ομάδα που ακολουθούσε τη μεσογειακή δίαιτα, ενώ μείωση των λιπιδίων αίματος παρατηρήθηκε μετά την υιοθέτηση της δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Επομένως, αποδεικνύεται 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.

Το 2008 πραγματοποιήθηκε μία μελέτη βασισμένη σε ανάλυση εκδοθέντων παρεμβατικών ή επιδημιολογικών μελετών πάνω στην επίδραση της Μεσογειακής διατροφής στην παχυσαρκία (Πίνακας 1.7). Το σοβαρότερο πρόβλημα εντοπίστηκε στην αξιολόγηση της Μεσογειακής διατροφής λόγω των διαφορετικών ορισμών που δίνεται για αυτήν από την κάθε μελέτη, ενώ συχνά δεν χρησιμοποιείται κάποιο συγκρίσιμο μέγεθος ή δεν επιλέγονται συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων. Όλα αυτά μειώνουν την αξιοπιστία των ερευνών ενώ προκαλούν διαφορούμενα αποτελέσματα (Buckland G et al., 2008).

Πίνακας 8. Παρεμβατικές Μελέτες με Ομάδα Ελέγχου για τη θεραπεία της παχυσαρκίας με Μεσογειακή Διατροφή (Buckland et al., 2008)

Έρευνα	Χώρα-δείγμα	Πληθυσμός	Παρέμβαση	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Estruch et al., 2006	Ισπανία n = 772 Α 55–80 ετών Γ 60–80 ετών	Ασθενείς χωρίς ΚΑΝ αλλά με παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ	ΜΔ (+): φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηροί καρποί, ελαιόλαδο, ψάρια, θαλασσινά, πουλερικά, δημητριακά (+Α): κρασί, (-): κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, σακχαρώδη ποτά και γλυκά Δύο ομάδες ΜΔ: ΜΔ (δαιτολόγιο & συνταγές) + ΜΔ+1L ελαιόλαδο/εβδομάδα (n = 257) vs.	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

			ΜΔ + 30g ξηρούς καρπούς/24h (n = 258) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λιπαρά (n = 257)		
Michalsen 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, (+A): κόκκινο κρασί, (-): κρέας ΜΔ + υγιές lifestyle (100 h) vs. Δίαιτα-C: γραπτές οδηγίες για μια υγιεινή διατροφή	1E	ΣΔ vs. Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.10 kg/m2)‡, NS, (P = 0.969)
Vincent-Baudry et al., 2005	Γαλλία n = 212 18–70 ετών	Ασθενείς με τουλάχιστον 1 παράγοντα ΚΑΝ	ΜΔ (35–38% ενέργεια από λίπη), (+): δημητριακά ολικής, λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί, ψάρια, ελαιόλαδο, πουλερικά, αμνοερίφια (+m): κρασί, γαλακτοκομικά από αμνοερίφια, (-): κόκκινο κρέας vs. Δίαιτα-C (30% ενέργειας από λίπη)	3M	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (-1.5 kg/m2)‡, S, (P = 0.010) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-1.2 kg/m2)‡, S, (P = 0.010) Καμία διαφορά μεταξύ ομάδων
Esposito et al., 2004	Ιταλία n = 180 (A99, Γ81) ΜΔ:44.3±6.4ετών 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	2E	Adh DM: ↓ΔΜΣ (-1.2 _ 0.3 kg/m2)‡, S, (P < 0.001) ↓weight (-4.0 _ 1.1 kg)‡, S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↓ΔΜΣ (-0.4 _ 0.4 kg/m2)‡, NS, (P = 0.06) ↓weight (-1.2 _ 0.6 kg)‡, S, (P = 0.02) Διαφορά μεταξύ ομάδων: ΔΜΣ: S, (P < 0.001) ΣΒ: S, (P = 0.01)
Fernández de la Puebla et al., 2003	Ισπανία n = 34 18–63ετών	Ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία	m0: Δίαιτα-SFA vs. m1: ΣΔ-MUFA, πλούσια σε ελαιόλαδο (38% ενέργεια από λίπη) ή m1: Δίαιτα-CHO,	28 ημέρες	m0: Δίαιτα-SFA → m1: ΣΔ-MUFA: ↓% body fat, S, (P < 0.05) • m0: Δίαιτα-SFA → m1: Δίαιτα-C: ↓%ΣΛ, (P < 0.05) • ΣΔ: καμία αλλαγή σε ΔΜΣ, ΣΒ,

			χαμηλή σε λίπος		μέση/ισχύα, NS
Toobert et al., 2003	ΗΠΑ n = 279 <75ετών	Μετεμμηνοπ αυσι ακές 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)	6 μήνες	ΣΔ: ↓ΔΜΣ (m0: 35.34 _ 7.9 kg/m ² to m6: 34.97 _ 7.9 kg/m2)† vs. • Δίαιτα-C: ↑ΔΜΣ (m0: 34.87 _ 8.2 to m6: 35.07 _ 8.4 kg/m2)† Difference between groups, S, (P =0.015)
Esposito et al., 2003	Ιταλία n = 120 20–46ετών	Παχύσαρκες προεμμηνοπ αυσιακές 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)	2 έτη	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: υποθερμιδική δίαιτα (35% από λίπη)+ πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 50) vs. Δίαιτα-C: χαμηλή σε λίπη + πρόγραμμα τρόπου ζωής (n = 51)	2,5 έτη	ΣΔ: ↓weight (-4.1 _ 6.5 kg)‡, ↓ΔΜΣ (-1.6 _ 2.5 kg/m2)‡, S, (P < 0.001) vs. • Δίαιτα-C: ↑weight (+2.9 _ 7.7 kg)‡, ↑ΔΜΣ (+1.4 _ 3.3 kg/m2)‡, 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					

2.2. Υπέρταση

2.2.1. Ορισμός

Η αρτηριακή πίεση λέγεται η πίεση την οποία ασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αρτηριών. Η μέγιστη ή αλλιώς συστολική πίεση εντοπίζεται στο τέλος της συστολής της αριστερής κοιλίας, ενώ η ελάχιστη ή αλλιώς διαστολική πίεση στο τέλος της διαστολής. Τιμή για συστολική πίεση μεγαλύτερη από 140 mmHg και/ή τιμή μεγαλύτερη από 90 mmHg για διαστολική είναι ένδειξη

ύπαρξης αρτηριακής υπέρτασης. 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 το πλείστον, μέσω των σοβαρών αποτελεσμάτων της, όπως είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να είναι και θανατηφόρα (Hermansen K., 2000). Τελευταία έχει αποδειχθεί από πλήθος μελετών ότι η συστολική πίεση είναι σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου από τη διαστολική, και ειδικά σε άτομα μεγαλύτερα των 50 ετών, ή σε αυτά με μεμονωμένη συστολική υπέρταση(αυξημένη συστολική πίεση και φυσιολογική διαστολική) (August P, 2003). Σε υπερτασικούς, όμως, ασθενείς μικρότερους από 50 ετών και η διαστολική πίεση πάει ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο.

2.2.2. Ταξινόμηση

Ο ορισμός της κλίμακας της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης αποτελεί ένα αμφισβητούμενο θέμα, αλλά ο καλύτερος μέχρι στιγμής αποδεκτός ορισμός είναι: «το επίπεδο της αρτηριακής πίεσης όπου η διερεύνηση και η θεραπεία ωφελούν και δεν βλάπτουν» (Evans JG et al., 1971).

Για την σωστή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης απαραίτητη προϋπόθεση είναι να γίνεται σε κατάσταση απόλυτης ηρεμίας και να στηρίζεται πάντα στον μέσο όρο δύο ή και περισσότερων μετρήσεων.

Πίνακας 9. Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης για ενήλικες άνω των 18 ετών, σύμφωνα με το European Society of Hypertension (2003)

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

Το 95% των περιπτώσεων υπέρτασης δηλώνονται ως αγνώστου αιτιολογίας και χαρακτηρίζονται ως ιδιοπαθής ή πρωτοπαθής υπέρταση. Το εναπόμειναν 5% των περιπτώσεων μπορεί να οφείλεται σε οποιαδήποτε αιτία και ονομάζεται δευτεροπαθής υπέρταση.

Η παθοφυσιολογία της ιδιοπαθούς υπέρτασης δεν έχει αποσαφηνιστεί ακόμα. Σε αρκετούς ισχνούς και νέους ασθενείς που πάσχουν από υπέρταση, σημειώνεται μια πρώιμη ενεργοποίηση των αγγείων της καρδιάς, των νεφρών

και των μυών. Ο παράγοντας αυτός λαμβάνεται ως υπεύθυνος για την έναρξη και τη διατήρηση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης. Στους παχύσαρκους υπερτασικούς ασθενείς η αυξημένη δραστηριότητα των νεφρών και η κατά 25% αυξημένη δραστηριότητα της καρδιάς, σε σύγκριση με υγιή άτομα, εξηγεί μερικώς το φαινόμενο. Εν κατακλείδι, στην ιδιοπαθή υπέρταση το νευρικό σύστημα θεωρείται παράγοντας κλειδί για τη δημιουργία της αρτηριακής υπέρτασης, ενώ επιπλέον προάγει και την εμφάνιση επιπλοκών (Esler M, 2000).

Στη χρόνια υπέρταση, η παροχή αίματος της καρδιάς είναι φυσιολογική και η αυξημένη αρτηριακή πίεση σταθεροποιείται από τις υψηλές περιφερικές αντιστάσεις. Συνέπεια της υπέρτασης, οι μικρές αρτηρίες και τα αρτηρίδια παθαίνουν αλλαγές στην δομή τους, σημειώνεται πάχυνση του τοιχώματος και μείωση της διαμέτρου του αυλού του αγγείου. Αναφέρονται, ωστόσο, ενδείξεις για ελάττωση της πυκνότητας των αγγείων αυτών. Όλα τα παραπάνω έχουν ως συνέπεια την συνολική αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Επιπλέον, στα άτομα που πάσχουν από υπέρταση εντοπίζεται μη ομαλή λειτουργία του ενδοθηλίου στην περιφερική, στη στεφανιαία μακρο- και μικρο-κυκλοφορία και στη κυκλοφορία των νεφρών. Η μη ομαλή αυτή λειτουργία, είναι ένα πρωτοπαθές φαινόμενο στους πάσχοντες από πρωτοπαθή αρτηριακή υπέρταση και ίσως να συσχετίζεται στην δημιουργία της αθηροσκλήρωσης και της θρόμβωσης (Taddei S et al., 2000). Επιπρόσθετα, οι υψηλές περιφερικές αντιστάσεις των αγγείων και το υψηλό φορτίο της αριστερής κοιλίας οδηγούν στην δημιουργία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, ένα προδιαθεσιακό παράγοντα καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι οι αλλαγές που γίνονται στο νεφρικό αγγειακό δίκτυο οδηγούν σε ελάττωση της νεφρικής αιμάτωσης, μείωσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης και ελάττωση της απέκκρισης νατρίου και νερού. Η ελαττωμένη νεφρική αιμάτωση μπορεί να προκαλέσει ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης και στην συνέχεια αύξηση της έκκρισης αλδοστερόνης.

2.2.3. Επιπολασμός

- Παγκοσμίως

Η αρτηριακή υπέρταση που είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου στην αιτιοπαθογένεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων, έχει σημειωθεί από το Comparative risk assessment collaborative group ως ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα, αποτελεί αιτία για 7,1 εκατομμύρια θανάτους (64.3 εκατομμύρια, ή 4,4% του παγκόσμιου συνόλου) (WHO, World Health Organization Report, 2002).

Οι στατιστικές αναλύσεις του ΠΟΥ σε παγκόσμιο επίπεδο αναφέρουν ότι το 62% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 49% της ισχαιμικής καρδιοπάθειας οφείλονται σε επίπεδα αρτηριακής πίεσης πάνω από το φυσιολογικό (συστολική>115mmHg) (WHO, World Health Organization Report, 2002).

Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης ποικίλει από περιοχή σε περιοχή. Συνολικά, το 26,4% των ενηλίκων το 2000 αντιμετώπιζε πρόβλημα με αρτηριακή υπέρταση, ενώ βρέθηκε ότι το 29,2% ότι θα έχει την ασθένεια μέχρι το 2025. Ο συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2000 ήταν 972 εκατομμύρια. Ο συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2025 υπολογίζεται να αυξηθεί σε ποσοστό 60% φτάνοντας το 1,56 τρις εκατομμύρια (Kearney PM, 2005).

Στις χώρες της Ευρώπης η κατάσταση δεν διαφοροποιείται αρκετά. Έχοντας βάση την μελέτη της ομάδας του Wolf-Maier (Wolf-Maier K et al., 2003) ο επιπολασμός της υπέρτασης στην Ευρώπη είναι κατά μέσο όρο 44%, πολύ υψηλότερος από τον επιπολασμό στη Βόρεια Αμερική (28%). Η Γερμανία σημειώνει τον υψηλότερο επιπολασμό υπέρτασης με ποσοστό 55,3% με τη Φινλανδία στο 48,7%, την Ισπανία στο 46,8%, την Μεγάλη Βρετανία στο 41,7%, τη Σουηδία στο 38,4% και την Ιταλία στο 37,7% να ακολουθούν με επίσης αρκετά υψηλά ποσοστά. Στο μελέτη επίσης σημειώνεται ότι στις Ευρωπαϊκές χώρες μόνο το 8% των υπερτασικών ελέγχουν την πίεση τους ανά τακτά διαστήματα. Επιπλέον, στις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης, σύμφωνα με τη μελέτη WHO MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases) και μία ακόμα εργασία (Strasser T, 1998) η μη ομαλή λειτουργία των συστημάτων υγείας ίσως να αιτιολογεί τον υψηλότερο επιπολασμό της αρτηριακής υπέρτασης και το ελάχιστο ποσοστό ελέγχου της νόσου σε σχέση με τις Δυτικές χώρες.

- Στην Ελλάδα

Τα επιδημιολογικά στοιχεία για την Ελλάδα σχετικά με τον επιπολασμό της αρτηριακής υπέρτασης προέρχονται από μικρό αριθμό ερευνών. Τα πρώτα συμπεράσματα που εξάγονται από τη μελέτη των Επτά χωρών ήταν αρκετά ενθαρρυντικά, έτσι η Κρήτη θεωρήθηκε ως το νησί με τη μικρότερη επίπτωση και επιπολασμό καρδιακής νόσου. Στον επανέλεγχο που πραγματοποιήθηκε 30 χρόνια μετά υπολογίστηκε μια αυξημένη τάση στη θνησιμότητα από καρδιακή νόσο και αυτό οφείλεται στην αύξηση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης στην εξέταση του πληθυσμού (Heller M, 2007).

Στη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αθήνα το 1980 από τον κ. Μουτσόπουλο και με την βοήθεια των συνεργατών του, η επιδημιολογία της υπέρτασης (>160/95 mmHg) βρέθηκε σε ποσοστό 8.1% στους άντρες και σε ποσοστό 8.6% στις γυναίκες (Moutsopoulos SD et al., 1987).

Σύμφωνα με την έρευνα EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition) το 40.2% των αντρών και το 38.9% των γυναικών παρουσίαζαν αρτηριακή υπέρταση. Από τον πληθυσμό αυτό μόνο το 54.4% ήξεραν ότι πάσχουν από τη νόσο, το 83,9% των τελευταίων λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή και από τους υπερτασικούς μόνο το 15.2% παρουσίαζαν ικανοποιητικό έλεγχο της υπέρτασης (Psaltopoulou T et al., 2004).

Τέλος, τα ίδια υψηλά ποσοστά επιπολασμού της υπέρτασης (28,4%: 30,2% στους άντρες και 27,1%στις γυναίκες) και άγνοιας της νόσου (39,2%) καθώς και ο μικρός αριθμός των ατόμων που βρίσκονταν υπό θεραπεία αλλά δεν έλεγχαν τη νόσο (27,5% επί του συνόλου των υπερτασικών) επανεμφανίζονται και σε μια μεταγενέστερη μικρή τοπική έρευνα στο χωριό Δίδυμα της Αργολίδας (Stergiou GS et al., 1999).

2.2.4. Παράγοντες κινδύνου

Στην ανάπτυξη της *ιδιοπαθούς υπέρτασης* συμβάλλουν διάφοροι περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες:

- Παχυσαρκία
- Υψηλή κατανάλωση αλκοόλ
- Υψηλή κατανάλωση άλατος
- Μειωμένη σωματική άσκηση
- Περιβαλλοντικό στρες

Αίτια *δευτεροπαθούς υπέρτασης* αποτελούν:

- Σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο
- Εγκυμοσύνη
- Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός
- Διάφορα φάρμακα (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, αντισυλληπτικά, στεροειδή, γλυκόριζα, τακρόλιμους, ερυθροποιητίνη)
- Θυρεοειδικές ή παραθυρεοειδικές νόσοι και τέλος
- Χρόνιες νεφρικές παθήσεις
- Χρόνια θεραπεία με στεροειδή και το σύνδρομο Cushing
- Φαιοχρωμοκύτωμα
- Νεφραγγειακή νόσος
- Στένωση του ισθμού της αορτής

2.2.5. Επιπλοκές υπέρτασης

Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η στεφανιαία νόσος ανήκουν στις κυριότερες αιτίες θανάτου στους ασθενείς που πάσχουν από υπέρταση, παρόλο που τα υπερτασικά άτομα εμφανίζουν αυξημένη επίδραση νεφρικής ανεπάρκειας, περιφερικής αγγειακής νόσου και αμφιβληστροειδοπάθειας.

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, το 62% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 49% των επεισοδίων ισχαιμίας του μυοκαρδίου οφείλονται σε επίπεδα αρτηριακής πίεσης πάνω από το επιθυμητό-φυσιολογικό (ΣΑΠ> 115mmHg) (WHO, World Health Organisation Report, 2002).

Η σχέση της αρτηριακής πίεσης με τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβάντων είναι σταθερή και ανεξάρτητη από διάφορους άλλους παράγοντες κινδύνου. Σύμφωνα με την ανάλυση 61 προοπτικών επιδημιολογικών μελετών που περιλάμβανε πάνω από ένα εκατομμύριο άτομα χωρίς προηγούμενο ιστορικό εγκεφαλικών επεισοδίων ή καρδιακής νόσου, προέκυψε το συμπέρασμα ότι, οι θάνατοι από εγκεφαλικά και στεφανιαία νόσο αυξάνονται πάνω από το επίπεδο των 115mmHg συστολικής και 75mmHg διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Επίσης αναφέρθηκε ότι στις ηλικίες των 40-69 χρονών μια αύξηση της ΣΑΠ κατά 20mmHg (ή αντίστοιχα κατά 10mmHg της ΔΑΠ) διπλασιάζει τον κίνδυνο θανάτου σε σχέση με τα ανωτέρω νοσήματα.

2.2.6. Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Υπέρταση

Αρκετές από τις μελέτες που έχουν γίνει για την αρτηριακή υπέρταση και τους διάφορους παράγοντες που την επηρεάζουν είναι οι παρακάτω:

▪ **Μελέτη SUN**

Η Μεσογειακή διατροφή παρουσιάζεται και με την μορφή πυραμίδας περιέχοντας τις τροφές που καταναλώνονται συχνότερα και στην κορυφή της υπάρχουν οι τροφές που καταναλώνονται σπανιότερα. Σύμφωνα με την μελέτη SUN (Seglimento Universidad de Navarra) παρουσιάζεται η κατανάλωση ελαιόλαδου σε άτομα με αρτηριακή υπέρταση. Επιβεβαιώνει ότι παρουσιάζεται σαφής αντίστροφη σχέση της αρτηριακής υπέρτασης με την Μεσογειακή δίαιτα, παρόλα αυτά η υψηλή πρόσληψη ελαιόλαδου μόνο (όχι μέσα στα πλαίσια της Μεσογειακής διαίτας) σχετίζεται με μείωση της αρτηριακής υπέρτασης σε ενήλικες άνδρες, όχι όμως σε γυναίκες, γεγονός που απαιτεί περισσότερες μελέτες (Alonso A et al., 2006).

▪ **Μελέτη EPIC**

Η μελέτη EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) εμφανίζει σαφή αντίστροφη συσχέτιση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης στα δύο φύλα και με τη Μεσογειακή διατροφή και με την κατανάλωση ελαιόλαδου (Psaltopoulou T et al., 2004). Σύμφωνα με την μελέτη EPIC-Norfolk η οποία περιείχε 23.104 ασθενείς, η αρτηριακή πίεση υπήρξε αρκετά υψηλή ανάμεσα σε άτομα με αυξημένη κατανάλωση νατρίου, ο επιπολασμός μιας αυξημένης αρτηριακής υπέρτασης (π.χ. συστολική >160mmHg) άγγιξε το 12% όταν η κατανάλωση αλατιού ήταν >12,9g / την ημέρα και μόνο το 6% στους ασθενείς με κατανάλωση αλατιού 4,7g / την ημέρα (Burnier M. et al, 2009).

▪ **Μελέτες χορτοφαγικής διαίτας**

Οι χορτοφαγικές δίαιτες έχουν συσχετιστεί με μειωμένη αρτηριακή υπέρταση. Αρκετές από τις μειωμένες τιμές της αρτηριακής υπέρτασης εντοπίστηκαν σε βιομηχανικές χώρες και έχουν επιβεβαιωθεί από έρευνα σε αυστηρά

χορτοφάγους που μένουν στη Μασαχουσέτη. Μερικές συνήθειες του τρόπου ζωής ακολουθώντας με την θεωρία της χορτοφαγίας έχουν την ικανότητα να ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση. Σε αυτό συμβάλουν μη διατροφικοί παράγοντες (π.χ. σωματική άσκηση κλπ.), διατροφικοί παράγοντες (π.χ. ελαττωμένο σωματικό βάρος, υψηλές τιμές κάλιο και μειωμένη έως μέτρια πρόσληψη αλκοολούχων ποτών) και άλλοι παράγοντες της χορτοφαγικής διατροφής (π.χ. πλούσια σε φυτικές ίνες, μηδανινό κρέας). Στις 2 δοκιμές που πραγματοποιήθηκαν, μια σε μη υπερτασικά άτομα και μια σε ασθενείς που πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση, οι γαλακτο-χορτοφαγικές δίαιτες ελαττώνουν τη συστολική πίεση κατά 5 mmHg περίπου. Πάραυτα εξήχθησαν ασαφή αποτελέσματα για την διαστολική πίεση (Appel L et al., 2006).

▪ **Μελέτη INTERSALT**

Η μελέτη INTERSALT αποτελεί απόδειξη ενός αντίστροφου συσχετισμού μεταξύ του καλίου που απεκκρίνεται με τα ούρα και των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης, ανάμεσα σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Οι μελέτες αποκάλυψαν επίσης μια αύξηση στην αρτηριακή πίεση όταν οι διατροφές αλλάζουν σε μια χαμηλότερη πρόσληψη καλίου και υψηλότερη νατρίου (Reddy S, Katan M, 2004). Αξίζει να σημειωθεί ότι στη μελέτη INTERSALT, οι πληθυσμοί με χαμηλή πρόσληψη αλατιού (π.χ. <50mmol/24 ώρες για το νάτριο ή 3g/24 ώρες για το αλάτι) είχαν μικρή αύξηση αρτηριακής πίεσης κατά την πάροδο της ηλικίας (Burnier M et al., 2009).

▪ **Μελέτη OmniHeart**

Στη μελέτη OmniHeart (Appel L et al., 2006) συγκρίθηκαν οι επιδράσεις 3 διαφορετικών υγιεινών διατροφικών συνηθειών:

- δίαιτα πλούσια σε υδαάνθρακες (58% των ολικών θερμίδων)
- δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη (περίπου το μισό από φυτικές πηγές)
- δίαιτα πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά (κυρίως μονοακόρεστα λιπαρά).

Παρόμοια με τη DASH δίαιτα, κάθε μία από τις δίαιτες OmniHeart, ήταν χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά, χοληστερόλη και πλούσια σε φρούτα, φυτικές ίνες, λαχανικά, κάλιο και άλλα μέταλλα (Appel L et al., 2006; Mellen P et al., 2008). Κάθε μια δίαιτα από τις παραπάνω μείωσε τη συστολική αρτηριακή πίεση. Επιπρόσθετα, αντικαθιστώντας τους υδαάνθρακες (το 10% των ολικών θερμίδων) είτε με πρωτεΐνες (περίπου το μισό από φυτικές πηγές) είτε με ακόρεστα λιπαρά οξέα (κυρίως μονοακόρεστα λιπαρά) ελάττωσαν αρκετά την αρτηριακή πίεση. Η δίαιτα DASH και οι δίαιτες της μελέτης OmniHeart είναι ασφαλείς για τον κοινό πληθυσμό. Ωστόσο, λόγω της υψηλής περιεκτικότητας τους σε κάλιο και φώσφορο και του αυξημένου πρωτεϊνικού τους περιεχομένου, δεν προτείνονται σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια 3ου και 4ου σταδίου με ρυθμό σπειραματικής διήθησης <60 mL · min⁻¹ · 1.73 m⁻² (Appel L et al., 2006).

- **Μελέτη MRFIT**

Ελάχιστες μελέτες έχουν ερευνήσει τις επιδράσεις της παρουσίας της διαιτητικής χοληστερόλης στην αρτηριακή υπέρταση. Στην μελέτη της MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), παρουσιάστηκε σχέση μεταξύ της κατανάλωσης χοληστερόλης (gr ανά ημέρα) και στην συστολική και στη διαστολική πίεση. Το σκορ Keys ήταν επιπλέον συνδεδεμένο με την διαστολική αλλά όχι την συστολική αρτηριακή πίεση. Στην διαχρονική ανάλυση από τη μελέτη Western Electric Study, βρέθηκε θετική συσχέτιση σχέση ανάμεσα στην αλλαγή στην συστολική πίεση με τη χοληστερόλη και το σκορ Keys. Η έλλειψη παρόμοιων μελετών αναιρεί οποιαδήποτε συμπεράσματα για τη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης χοληστερόλης και της αρτηριακής πίεσης (Appel L et al., 2006).

- **Μελέτη Kenyan Luo Migration**

Οι επιπτώσεις της αυξημένης κατανάλωσης του νατρίου οδηγούν σε αστικοποίηση του πληθυσμού και σε αυξημένα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, αναφέρεται στην μελέτη Kenyan Luo Migration, στην οποία αγρότες που κατανάλωναν μια διατροφή φτωχή σε νάτριο βρέθηκε να παρουσιάζουν μια αύξηση της αρτηριακής πίεσης όταν μετανάστευσαν σε μία αστική περιοχή. Οι μετανάστες εμφάνισαν αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με τους αγρότες και ήταν συγκρίσιμα με τα επίπεδα της αρτηριακής υπέρτασης που έχουν εξαχθεί για τους δυτικούς πληθυσμούς. Η αύξηση της πίεσης συνδέθηκε με μια αύξηση στην πρόσληψη αλατιού και με μια ελαττωμένη κατανάλωση καλίου (Reddy S et al., 2004).

- **Μελέτη INTERMAP & Chicago Western Electric Study**

Από αρκετές μελέτες έχουν επισημανθεί αντίστροφες συσχετίσεις ανάμεσα στην κατανάλωση πρωτεΐνης και την αρτηριακή πίεση, όπως την International Study on Macronutrients and Blood Pressure (INTERMAP) και την Chicago Western Electric Study. Στις μελέτες αυτές, τονίστηκε ότι η πρωτεΐνη από φυτικές πηγές συσχετίζεται με μείωση της αρτηριακής πίεσης, ενώ η πρωτεΐνη από ζωικές πηγές δεν επηρέασε αισθητά την αρτηριακή υπέρταση (Appel L et al., 2006).

- **Μελέτη DEW-IT**

Η μελέτη DEW-IT τόνισε την αποτελεσματικότητα ενός εντατικού προγράμματος δίαιτας, άσκησης και μείωσης σωματικού βάρους ως συμπληρωματική μέθοδος για τον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης (Jehn ML et al., 2006).

- **Μελέτη Allam & Arjona**

Βασισμένη στο γεγονός ότι η ψυχολογία παίζει σημαντικό ρόλο στην επίτευξη της υγείας, η έρευνα των Allam και Arjona, επιβεβαιώνει όντως ότι επιφέρει θετικά αποτελέσματα ανεξάρτητα από το πραγματικό αποτέλεσμά της στη φυσιολογία του ασθενούς. Εικάζεται ότι το 30% των υπερτασικών ασθενών

μπορούν να ρυθμίσουν την πίεσή τους χωρίς τη χρήση φαρμάκων, όμως πολύ λίγη έμφαση δίνεται σε αυτήν την παραδοχή καθώς η πλειοψηφία των ιατρών συνιστούν τη χρήση κάποιου αντί-υπερτασικού φαρμάκου για την καταπολέμηση της αρτηριακής υπέρτασης (Khan et al., 2008; Allam & Arjona, 2013).

- **Μελέτη PREMIER**

Η μελέτη PREMIER απέδειξε ότι η ελάττωση της πρόσληψης αλατιού (<6 g/ανά 24ωρο), η μείωση του αλκοόλ (<2U/24h στους άντρες και <1U/24h στις γυναίκες), η απώλεια βάρους (όταν ο ΔΜΣ>25kg/m²), η φυσική δραστηριότητα και η τήρηση της δίαιτας DASH που παρέχει 20-30 mmolK/24h μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της αρτηριακής υπέρτασης (μείωση 10-15mmHg) όταν πραγματοποιηθούν όλα συνδυαστικά (Elmer et al., 2006).

2.3. Σακχαρώδης διαβήτης

2.3.1. Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η νόσος αυτή οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης της ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό και των δύο αυτών αιτιών και έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση μερικής ή πλήρης ή σχετικής έλλειψης της ινσουλίνης (Alberti KGMM, 1998). Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν παρά τα αυξημένα επίπεδα στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη). Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

2.3.2. Ταξινόμηση

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης ταξινομείται σύμφωνα με την αιτιολογία του American Diabetes Association όπως φαίνεται παρακάτω (American Diabetes Association, 2009):

- **Τύπος 1**

Έλλειψη ινσουλίνης ως αποτέλεσμα της καταστροφής των β-κυττάρων

- Ιδιοπαθή
- Ανοσολογικής Αιτιολογίας

- **Τύπος 2**

Αποτελείται από την αντίσταση του οργανισμού στην ινσουλίνη και όλο το φάσμα που περιλαμβάνει αυτή, από την σχετική ένδεια ινσουλίνης μέχρι την κατεξοχήν διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης με μικρότερη ινσουλινοαντίσταση.

- **Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη**

Προκαλούνται από διάφορες αιτίες, όπως γενετικές διαταραχές της λειτουργικότητας των β-κυττάρων του παγκρέατος, φαρμακευτικούς και χημικούς παράγοντες στους οποίους υποβάλλεται ο οργανισμός, αλλά και γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης λόγω νόσων της εξωκρινής μοίρας του παγκρέατος.

2.3.3. Επιπολασμός

- Παγκοσμίως

Τις προηγούμενες δεκαετίες ο ΣΔ άνηκε σε μία νόσο μικρής σημασίας. Στην σύγχρονη εποχή, όμως, αποτελεί μία από τις πιο σημαντικές ασθένειες, ίσως και την σημαντικότερη του αιώνα. Αυτή την κατάσταση έχει επιτείνει η αύξηση της παχυσαρκίας, παίρνοντας διαστάσεις επιδημίας παγκοσμίως (Zimmet P et al., 2000). Την πενταετία 2000 – 2005 υπολογίστηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ο επιπολασμός του ΣΔ σε ποσοστό 5,1% σε ηλικίες 20 – 79 ετών. Ενώ υπολογίζεται πως μέχρι το έτος 2025 αναμένεται να αυξηθεί σε ποσοστό 6,3%, δηλαδή να ξεπεράσει τα 194 εκατομμύρια προσβεβλημένα άτομα (Wild S et al., 2004; Mayor S, 2006). Επίσης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προχώρησε σε μια εκτίμηση του έτους 2003 με αποτελέσματα ότι 314 εκατομμύρια άνθρωποι, δηλαδή ένα ποσοστό της τάξεως του 8,2%, είχαν διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη. Επιπρόσθετα, εικάζεται ότι έως το έτος 2025, 472 εκατομμύρια άνθρωποι, δηλαδή το 9% του παγκόσμιου πληθυσμού, θα έχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 εξαιτίας της προαναφερθείσας διαταραχής της γλυκόζης (<http://www.euro.who.int>. 2004, Accessed online February 8, 2005).

Σε μία σχετικά πρόσφατη μελέτη (Shaw JE. et al., 2010), εκτιμήθηκε σε άτομα 20 – 79 ετών από 216 χώρες, ο ρυθμός επιπολασμού του Σακχαρώδη Διαβήτη για τα έτη 2010 – 2030. Αναφέρθηκε επίσης, ο επιπολασμός στα ενήλικα άτομα, ο οποίος ανερχόταν στο 6,4% για το έτος 2010, δηλαδή πρόσβαλε 285 εκατομμύρια ανθρώπους. Επιπλέον, για το έτος 2030 αναμένεται αύξηση στο 7,7%, δηλαδή ο Σακχαρώδης Διαβήτης θα προσβάλλει 439 εκατομμύρια ενήλικες. Πιο συγκεκριμένα, θα σημειωθεί αύξηση κατά 69% σε άτομα με ΣΔ σε αναπτυσσόμενες χώρες και αύξηση 20% σε αναπτυσσόμενες (Shaw JE et al., 2010). Με μεγάλη ανησυχία αναφέρεται το γεγονός ότι πολλά άτομα που νοσούν από Σακχαρώδη Διαβήτη δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από την νόσο αυτή (King H et al., 1998).

- Στην Ελλάδα

Η Ελλάδα αποτελεί μία χώρα με τα χαμηλότερα ποσοστά ΣΔ τύπου 1 στην Ευρώπη (Dacou-Voutetakis C et al., 1995; Bartsocas CS, 1999; Lionis CD et al., 2001), πάραυτα δεν ισχύει το ίδιο και για τον ΣΔ τύπου 2 μιας και παρατηρείται ραγδαία αύξησή του τόσο σε αστικές όσο και αγροτικές περιοχές της Ελλάδας.

Μια μελέτη από τους Κατσιλάμπρο και συνεργάτες του (Katsilambros N et al., 1993), απέδειξε ότι ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 στα προάστια της Αττικής παρουσιάζει αύξηση από το έτος 1974 με ποσοστό 2,4% (N = 21.410) σε 3,1% το έτος 1990 (N = 12.836). Πρέπει να σημειωθεί όμως, ότι τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης βασίστηκαν σε ανάλυση τηλεφωνικής συμπλήρωσης ερωτηματολογίων και όχι σε βιοχημικές εξετάσεις. Για τον λόγο αυτό, όσον αφορά τη σωστή διάγνωση του διαβήτη δε μπορεί να εξαχθεί ασφαλές συμπέρασμα για τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 στην περιοχή της Αττικής.

Σε μία άλλη ελληνική μελέτη, του 2004 (Gikas A et al., 2004), φαίνεται ότι το έτος 2002, έχοντας ένα δείγμα 2805 ελλήνων, ηλικίας 20 – 94 ετών, στην περιοχή της Σαλαμίνας, βρέθηκε ότι το ποσοστό εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 ανερχόταν στο 8,7%. Έπειτα πραγματοποιήθηκε επανάληψη της έρευνας το 2006 από τους ίδιους ερευνητές στην ίδια περιοχή, αυτή την φορά με δείγμα 3478, και παρατηρήθηκε αύξηση του ΣΔ τύπου 2 σε ποσοστό 10,3%, δηλαδή στα 4 έτη το ποσοστό αυξήθηκε κατά 16% (Gikas A et al., 2008). Καλό είναι να αναφερθεί ότι τα αποτελέσματα αυτά ήταν βασισμένα σε ανάλυση ερωτηματολογίου μετά από τηλεφωνική συνέντευξη και αφορούσε άτομα που γνώριζαν ότι πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Για τον λόγο αυτό, όσον αφορά τη σωστή διάγνωση του διαβήτη δε μπορεί να εξαχθεί ασφαλές συμπέρασμα για τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 στην περιοχή της Σαλαμίνας καθώς το ύψος και το σωματικό βάρος δεν δηλώθηκαν με βεβαιότητα και ακρίβεια από τους συμμετέχοντες στην έρευνα.

Επιπλέον, μελέτες που έχουν διεξαχθεί και για άλλες περιοχές της Ελλάδας έδειξαν ότι ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 κυμαίνεται περίπου από 1% έως 6% σε πληθυσμούς αγροτικών περιοχών και από 6% έως 12% σε πληθυσμό αστικών περιοχών. Παραταύτα, δεν υπάρχουν δείγματα και μελέτες στο σύνολο του πληθυσμού της Ελλάδας για τον ΣΔ τύπου 2. Γι' αυτό δεν είναι γνωστός ο επιπολασμός της χώρας σε πραγματικό επίπεδο.

2.3.4. Παράγοντες κινδύνου

Οι προδιαθεσιακοί παράγοντες για την εμφάνιση του ΣΔ τύπου 2 φαίνεται να είναι γενετικοί και περιβαλλοντικοί όπως εμφανίζεται παρακάτω (Alberti KG et al., 2009; American Diabetes Association 2010):

- Ηλικία > 45 ετών
- Υπερβάλλον βάρος / παχυσαρκία
- Υπέρταση (Συστολική > 130 ή/και διαστολική > 85 mmHg)
- Υψηλή συγκέντρωση τριγλυκεριδίων > 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων
- Αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας >100 mg/dl (5,6 mmol/l)
- Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (συγγενείς πρώτου και δεύτερου βαθμού)
- Φυλή / Εθνικότητα (π.χ. Ιθαγενείς Αμερικάνοι, Ισπανό - Αμερικανοί, Ασιάτες).
- Αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας >100 mg/dl (5,6 mmol/l)
- Χαμηλή συγκέντρωση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) (<40 mg/dl (1,0 mmol/l) στους άντρες, < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) στις γυναίκες)
- Συστηματική έλλειψη φυσικής δραστηριότητας

2.3.5. Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης συνιστά μία από τις σημαντικότερες ασθένειες και κατατάσσεται ως η τέταρτη πιο σημαντική σε θνησιμότητα νόσος στον κόσμο. Οι επιπλοκές στη χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη έχουν ως αποτέλεσμα την προσβολή και την καταστροφή διάφορων οργάνων του σώματος όπως νεφροί, καρδιά, οφθαλμοί, νεύρα και αγγεία (American Diabetes Association, 2008).

Οι πιθανότητες, στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ, για θάνατο οφειλόμενο σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ή συμβάντος εγκεφαλικού επεισοδίου είναι διπλάσια από ότι τα φυσιολογικά άτομα. Ενώ υφίσταται 17 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα ακρωτηριασμού των άκρων λόγω περιφερειακής αγγειοπάθειας. Το ποσοστό συνυπάρχουσας νεφροπάθειας σε ασθενείς με πρόσφατα ανευρεθέν ΣΔ τύπου 2 ανέρχεται στο 8%, ενώ το 40% των νοσούντων με ΣΔ είναι βέβαιο ότι θα παρουσιάσουν νεφροπάθεια τα επόμενα 20 έτη της ζωής τους. Το ποσοστό συνυπάρχουσας αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με πρόσφατα ανευρεθέν ΣΔ τύπου 2 ανέρχεται στο 25%, ενώ το 2% του πληθυσμού με ΣΔ είναι βέβαιο ότι θα οδηγηθούν στην τύφλωση. Τέλος, παρατηρήθηκε ότι κατά την χρόνια υπογλυκαιμία υπάρχει μειωμένη ανάπτυξη και ευαισθησία σε πολλές λοιμώξεις (Astrup A et al., 2000).

Οι ασθενείς με ΣΔ εμφανίζουν συχνά και οξείες επιπλοκές, οι οποίες είναι:

- Διαβητική κετοοξέωση

Όταν υπάρχει οξεία απορύθμιση του διαβήτη προκαλείται υπεργλυκαιμία η οποία μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση διαβητικής κετοοξέωσης. Η

διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης και στην αύξηση των αντισταθμικά δρώντων ορμονών. Λόγω της έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Για τον λόγο αυτό ο οργανισμός χρησιμοποιεί το λίπος ως πηγή ενέργειας με συνέπεια η διάσπαση του λίπους να οδηγεί στη δημιουργία κετοοξικών σωμάτων (Ράπτης Σ.Α., 1998). Η διαβητική κετοοξέωση χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, της κέτωσης και της υπεργλυκαιμίας. Η διαβητική κετοοξέωση εμφανίζεται σε άτομα με ΣΔ τύπου 1, ιδιαίτερα σε παιδιά και εφήβους, και σπάνια σε άτομα με ΣΔ τύπου 2.

Συμπτώματα της διαβητικής κετοοξέωσης είναι η πολυουρία, πολυδιψία, οξεωτική αναπνοή και η απόπνοια δυσάρεστης οσμής λόγω της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων και συνύπαρξη σοβαρού βαθμού αφυδάτωσης (Παυλάτος Φ., 1992)

- Υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα

Ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350 mOsm/L, τιμών γλυκόζης αίματος >600 mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα εμφανίζεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που έχουν ΣΔ τύπου 2. Αρκετά συχνά μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση ΣΔ τύπου 2. Σε αντίθεση με το κετοοξικό κώμα, υπάρχουν συμπτώματα επί αρκετές ημέρες πριν την εγκατάσταση του (Ράπτης Σ.Α., 1998).

- Υπογλυκαιμία

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

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας μπορεί να είναι εφίδρωση, τρόμος, ωχρότητα ταχυκαρδία, αίσθημα προκάρδιων παλμών, αίσθημα πείνας, αυξημένη παραγωγή σιέλου, σύγχυση, απώλεια προσανατολισμού χώρου και χρόνου, επιθετική συμπεριφορά, σπασμοί, απώλεια συνείδησης και κώμα. Ακόμα, στη συμπτωματολογία της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνεται η κεφαλαλγία, η ζάλη και η αδυναμία (Ράπτης Σ.Α., 1998, Santiago&Levandoski, 1998).

2.3.6. Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη

- **Μελέτη Goal Lifestyle Implementation Trial**

Στη 'Goal Lifestyle Implementation Trial' πιστοποιήθηκαν τα περισσότερα από τα πορίσματα της φινλανδική 'Diabetes Prevention Study' σε πραγματικές

συνθήκες. Αναλύθηκαν οι παράγοντες κινδύνου και οι μεταβολές που παρατηρήθηκαν από την έναρξη του προγράμματος έως το τέλος των τριών ετών της παρακολούθησης. Στην έρευνα συμμετείχαν 352 άτομα με συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου, όπως αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 και υψηλό Δείκτη Μάζα Σώματος. Οι συμμετέχοντες παρακολούθησαν συνεδρίες συμβουλευτικής για 8 μήνες. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν κατά την έναρξη, στους 12 μήνες και στους 36 μήνες. Παρατηρήθηκε ότι ένας σημαντικός αριθμός των συμμετεχόντων επανήλθε στην φυσιολογική ανοχή γλυκόζης κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, καθώς επίσης ένα μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων έχασε αρκετό βάρος, η μείωση όμως αυτή είναι ανάλογη της έντασης του προγράμματος. Συμπερασματικά, η συγκεκριμένη έρευνα παρέμβασης κατέστησε σαφή τη δυνατότητα για σημαντική επίδραση στη δημόσια υγεία (Absetz P et al., 2009).

▪ **Μελέτη Da Qing IGT and Diabetes**

Η 'Da Qing IGT and Diabetes Study' είναι μία από τις πρώτες ελεγχόμενες δοκιμές με σκοπό τη μελέτη των επιπτώσεων της τροποποίησης των διατροφικών συνηθειών, της απώλειας βάρους και της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας για την πρόληψη του διαβήτη. Συμμετείχαν 577 ενήλικες άνδρες και γυναίκες με εξασθενημένη ανοχή γλυκόζης και χωρίστηκαν σε μία ομάδα ελέγχου, όπου έλαβαν την τυπική φροντίδα από την κλινική κοινότητα και σε τρεις ομάδες ενεργών προγραμμάτων θεραπείας. Τα ενεργά προγράμματα ήταν:

- i. τροποποίηση διαιτητικών συνηθειών
- ii. αύξηση φυσικής δραστηριότητας
- iii. συνδυασμός τροποποίησης διαιτητικών συνηθειών και αύξησης φυσικής δραστηριότητας

Οι συμμετέχοντες παρακολουθήθηκαν για 6 χρόνια με δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα, η οποία πραγματοποιούνταν δύο φορές το χρόνο για να καθορισθεί η έξαρση του διαβήτη. Μετά από 6 χρόνια παρακολούθησης η συχνότητα υποτροπής του διαβήτη ήταν 68 % στην ομάδα ελέγχου, ενώ ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε όλες τις ομάδες παρέμβασης. Η συγκεκριμένη μελέτη έδειξε ότι είναι εφικτή σε εξωτερικά ιατρεία η επιτυχία της εφαρμογής προγραμμάτων αλλαγής του τρόπου ζωής (Horton ES et al., 2009).

▪ **Μελέτη Diabetes Prevention**

Η 'Diabetes Prevention Study' είναι μια βασική μελέτη των επιπτώσεων της σωματικής δραστηριότητας και της απώλεια βάρους για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2 σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου. Αυτή η μελέτη εξέτασε τις επιδράσεις ενός εντατικού προγράμματος τροποποίησης του τρόπου ζωής σε 522 υπέρβαρους μεσήλικες, άνδρες και γυναίκες με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Οι συμμετέχοντες κατατάχθηκαν με τυχαίο τρόπο είτε σε ομάδα παρέμβασης ή ομάδα ελέγχου και παρακολουθήθηκαν για 3,2 χρόνια. Κάθε άτομο στην ομάδα παρέμβασης έλαβε εξατομικευμένη παροχή συμβουλών με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους με τη μείωση της συνολικής πρόσληψης θερμίδων, ειδικά μειώνοντας την πρόσληψη του

συνολικού και του κορεσμένου λίπους και την αύξηση της διαιτητικής ίνας μαζί με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Στοματική δοκιμή ανοχής της γλυκόζης διεξαγόταν σε ετήσια βάση για να καθοριστεί η εξέλιξη της από μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη σε διαβήτη. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η μείωση του σχετικού κινδύνου για την ομάδα παρέμβασης έφτασε το 58 % και έγινε κατανοητό ότι η μείωση του κινδύνου είναι ανάλογη των αλλαγών στον τρόπο ζωής (Horton ES et al., 2009).

▪ **Μελέτη DPP**

Η μελέτη 'DPP' είναι η μεγαλύτερη μέχρι σήμερα με σκοπό την διαπίστωση της αποτελεσματικότητας των προγραμμάτων τροποποίησης του τρόπου ζωής για να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την ανάπτυξη του ΣΔ τύπου 2 σε άτομα με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Αυτή η πολυκεντρική τυχαιοποιημένη δοκιμή σε 3.234 υπέρβαρους μεσήλικες, άνδρες και γυναίκες, είχε τρεις ομάδες:

- i. τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών και αύξηση της φυσικής
- ii. δραστηριότητας
- iii. θεραπεία με μετφορμίνη 850 mg δύο φορές ημερησίως
- iv. χρήση εικονικού φαρμάκου
- v.

Η μελέτη 'DPP' σχεδιάστηκε έτσι ώστε να εγγραφούν ενήλικοι άνδρες και γυναίκες, που ήταν αντιπροσωπευτικό δείγμα των διαφόρων φυλετικών ομάδων και εθνικοτήτων για τον πληθυσμό των ΗΠΑ, καθώς αντιπροσώπευαν ένα ευρύ φάσμα ηλικιών, προκειμένου να διαπιστωθεί η επίδραση των παραγόντων αυτών στην αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων. Ο γενικός στόχος της αλλαγής του τρόπου ζωής ήταν να επιτύχουν και να διατηρήσουν οι συμμετέχοντες απώλεια βάρους 7% του αρχικού βάρους σώματος τους και να συμμετέχουν σε φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης για τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα. Αμφότεροι οι στόχοι επιτεύχθηκαν εντός των πρώτων 6 μηνών της θεραπείας. Το κύριο αποτέλεσμα της μελέτης ήταν ότι η μετατροπή από μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη σε ΣΔ, μπορεί να διαγνωσθεί είτε από μία αυξημένη γλυκόζη πλάσματος νηστείας ή με δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης από το στόμα. Κατά τη διάρκεια της μελέτης, στην ομάδα ελέγχου ανέπτυξαν ΣΔ κατά ένα ποσοστό της τάξεως του 11,0 % ετησίως. Η μείωση του κινδύνου με τη θεραπεία μετφορμίνης παρατηρήθηκε στο 31% ενώ με την εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής στο 58%. Από τη μελέτη 'DPP' καθορίζεται ότι μια μεγάλη περίμετρος μέσης είναι ένας πολύ σημαντικός προγνωστικός δείκτης του κινδύνου για το ΣΔ (Horton ES et al., 2009).

▪ **Μελέτη Direct**

Η διαιτητική παρέμβαση αναγνωρίζεται ως βασικό στοιχείο για την πρόληψη και τη διαχείριση του ΣΔ τύπου 2 και η συζήτηση παραμένει: ποια στρατηγική για τη διατροφή είναι πιο αποτελεσματική; Στη διαιτητική παρέμβαση 'DIRECT' συμμετείχαν 322 μετρίως παχύσαρκα και χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες δίαιτας:

- χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά,
- Μεσογειακή

- χαμηλή σε υδατάνθρακες

Διαφορετικά αποτελέσματα παρατηρήθηκαν σε κάθε ομάδα ασθενών. Τα άτομα που ακολουθούσαν Μεσογειακή διατροφή, η οποία είχε την υψηλότερη πρόσληψη διαιτητικής ίνας και αναλογία ακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά, είχαν πιο σημαντικές βελτιώσεις στη γλυκόζη πλάσματος νηστείας και τα επίπεδα ινσουλίνης. Στους ασθενείς της τρίτης ομάδας μειώθηκε σημαντικά η αιμοσφαιρίνη A1C. Αν και βελτιώσεις παρατηρήθηκαν σε όλες τις ομάδες, η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος ήταν η λιγότερο επωφελής από την άποψη του γλυκαιμικού ελέγχου και το μεταβολισμού των λιπιδίων (Ben-Avraham S et al., 2009).

2.4. Καρδιαγγειακά νοσήματα

2.4.1. Ορισμός

Σύμφωνα με τον ορισμό της Π.Ο.Υ., τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ένα σύνολο νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων στα οποία περιλαμβάνονται τμήματα των στεφανιαίων και αγγειακών αρτηριών καθώς επίσης αρτηρίες και φλέβες των ποδιών. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα προκαλούν επιπλοκές στην καρδιά και στα αγγεία, όπως για παράδειγμα το έμφραγμα και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

2.4.2. Ταξινόμηση

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν ένα σύνολο νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων και ταξινομούνται παρακάτω σε:

- Στεφανιαία Νόσος

Είναι η νόσος των αγγείων που στέλνουν αίμα στον καρδιακό μυ. Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Υφίσταται από μη επαρκή ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Αυτό δημιουργείται ή από την απόφραξη (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο) ή από τη ρήξη ενός αιμοφόρου αγγείου (αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο). Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

- Συγγενείς καρδιοπάθειες

Είναι οι εκ γενετής ανατομικές και λειτουργικές ανωμαλίες της καρδιάς. Δημιουργούνται από γενετικούς παράγοντες ή από μη επιθυμητές εκθέσεις κατά την εγκυμοσύνη. Παραδείγματα είναι οι σπές στον καρδιακό μυ, προβλήματα στις βαλβίδες και στις καρδιακές κοιλότητες. Παράγοντες κινδύνου είναι η κατανάλωση αλκοόλ από τη μητέρα κατά την διάρκεια της κύησης, η λήψη φαρμάκων από την εγκυμονούσα, φτωχή μητρική διατροφή (παραδείγμα χαμηλή διατροφή σε φυλλικό οξύ), αιμομιξία.

- Περιφερική αρτηριοπάθεια

Είναι η νόσος των αγγείων που στέλνουν στα άκρα. Κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η κακή διατροφή, η προχωρημένη ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η γενετική προδιάθεση και ο σακχαρώδης διαβήτης.

- Ρευματική Καρδιακή Νόσος

Είναι η βλάβη του καρδιακού μυός και των καρδιακών βαλβίδων, οφείλεται σε πυρετό που δημιουργείται από τα βακτήρια του γένους *Streptococcus* sp.

- Θρομβώσεις Αγγείων και Πνευμονική Εμβολή

Είναι οι θρόμβοι του αίματος στα αγγεία των κάτω άκρων, που μπορούν να κινηθούν προς την καρδιά και τους πνεύμονες. Παράγοντες κινδύνου είναι η χειρουργική επέμβαση, η παχυσαρκία, ο καρκίνος, η ύπαρξη προηγούμενου επεισοδίου θρόμβωσης αγγείων, η χρήση αντισυλληπτικών φαρμάκων, η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης και τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνη στο πλάσμα.

- Αορτικό ανεύρυσμα και ανατομή

Είναι η πλάτυνση και ρήξη της αορτής. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η προχωρημένη ηλικία, η υπέρταση, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, η σύφιλη και άλλες μολυσματικές ασθένειες.

- Άλλες Καρδιαγγειακές Παθήσεις

Οι όγκοι της καρδιάς, αγγειακοί όγκοι του εγκεφάλου, καρδιομυοπάθειες και βαλβιδοπάθειες.

2.4.3. Επιπολασμός

- Παγκοσμίως

Στην σύγχρονη εποχή παγκοσμίως, το μεγαλύτερο ποσοστό θανάτων αποδίδονται στις μη μεταδοτικές νόσους, δηλαδή 32 εκατομμύρια του παγκόσμιου πληθυσμού, και οι μισοί περίπου από αυτούς, μάλιστα, ως συνέπεια καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλο που στις αναπτυσσόμενες χώρες δεν ξαφνιάζει το φαινόμενο ότι οι καρδιαγγειακές νόσοι και τα εγκεφαλικά επεισόδια καταλαμβάνουν την 1η και 2η θέση αντίστοιχα στην κατάταξη των σημαντικότερων αιτιών θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο, αυτό που εκπλήσσει περισσότερο είναι ότι σε αρκετές αναπτυσσόμενες χώρες τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν επίσης την πρώτη και δεύτερη αιτία θανάτων και είναι υπεύθυνα για το 1/3 όλων των θανάτων συνολικά (National High Blood Pressure Education Program Report, 2004).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVDs) αποτελούν τα βασικότερα αίτια θανάτου και αναπηρίας σε παγκόσμιο επίπεδο. Το έτος 2008, από τα 17,3 εκατομμύρια θανάτους από καρδιαγγειακά νοσήματα, τα εμφράγματα του μυοκαρδίου αποτελούσαν τα 7,3 εκατομμύρια, ενώ τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια τα 6,2 εκατομμύρια.

Σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου των CVDs, η υπέρταση είναι ο βασικότερος παράγοντας κινδύνου με ποσοστό περίπου 13% των θανάτων σε παγκόσμιο επίπεδο, ακολουθεί το κάπνισμα με 9%, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης με 6%, η καθιστική ζωή με 6%, το επιπλέον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία με 5% (Global Atlas CVDs prevention and control, 2011).

Σύμφωνα με τον WHO (Mendis S et al, 2007), χρησιμοποιώντας τα γραφήματα πρόβλεψης του 10-ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου που έχει εκδώσει ο ίδιος οργανισμός [WHO ISH (International Society of Hypertension), risk prediction charts], υπολογίζεται ότι σε κάθε δεδομένη χρονική στιγμή, το 5%-10% του πληθυσμού βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο να αναπτύξει καρδιαγγειακή νόσο, ενώ ένα μεγαλύτερο τμήμα του πληθυσμού βρίσκεται σε μέτριο κίνδυνο. Στοιχεία για την επίδραση και την επιδημιολογία της καρδιαγγειακής νόσου στον κόσμο είναι ελάχιστα, διότι η διεξαγωγή κατάλληλων επιδημιολογικών μελετών είναι αρκετά δύσκολη. Οπότε, έχοντας τις εκτιμήσεις του Center of Disease Control (CDC) (Morbidity and Mortality Weekly Report), σημειώθηκε το 2010 ότι ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην Αμερική ήταν αυξημένος στους άνδρες 7,8% παρότι στις γυναίκες 4,6% και αυξημένος στα άτομα ηλικίας ≥ 65 χρονών 19,8%, στη συνέχεια σημειώθηκε για ηλικία 45-64 χρονών 7,1% και ηλικία 18-44 χρονών 1,2%.

Το 2008, τα στοιχεία στην Ευρώπη σύμφωνα με την τρίτη έκδοση της στατιστικής έκθεσης του Βρετανικού Ιδρύματος Καρδιολογίας και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας παρατήρησαν ότι αναφέρονται κάθε χρόνο, περισσότεροι από 4,3 εκατομμύρια θάνατοι που οφείλονται σε καρδιολογικά αίτια με 54% στις γυναίκες και 43% στους άνδρες. Οι βασικότερες μορφές καρδιαγγειακής νόσου (CVD) αποτελούν η στεφανιαία νόσος (CHD) και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (stroke). Σε γενικές γραμμές, ο ρυθμός θανάτου από CVDs είναι αυξημένος στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη παρά στην Βόρεια και Νότια Δυτική Ευρώπη. Παράδειγμα

ο ρυθμός θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο για έναν άνδρα <65 ετών που μένει στην Ουκρανία σημειώνεται 14 φορές αυξημένος από αυτόν που μένει στην Γαλλία, ενώ για μία γυναίκα είναι 25 φορές αυξημένος. Επιπρόσθετα, οι Δυτικές χώρες της Ευρώπης εμφανίζουν υψηλότερο ρυθμό θανάτου από ότι στις Νότιες χώρες. Η μεταβλητότητα της καρδιαγγειακής νόσου διαφέρει από χώρα σε χώρα σύμφωνα με την μελέτη MONICA του WHO (Tunstall-Pedoe H et al., 1999).

Τα τελευταία χρόνια ο ρυθμός θανάτων από CHD ελαττώνεται σε αρκετές χώρες της Βόρειας και Δυτικής Ευρώπης, ενώ αυξάνεται με ταχύ ρυθμό σε συγκεκριμένες χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, η θνησιμότητα από CHD στους άνδρες ελαττώθηκε από 139/100000 το 1985-1989 σε 93/100,000 το 2000-2004 (-33%). Στις γυναίκες η ελάττωση σημειώθηκε από 61/100,000 σε 44/100,000 (-27%). Η αριθμός των θανάτων από CVD μειώθηκε κατά 30% και στα δύο φύλα (Levi F et al., 2009). Τόσο η μελέτη MONICA (Tunstall-Pedoe H et al., 1999) όσο και η μελέτη (Unal B. et al, 2004) στο Ηνωμένο Βασίλειο που σχετίζονται με τη μείωση της θνησιμότητας από CHD σε μια περίοδο περίπου 20 χρόνων παρατηρούν μία μείωση των παραγόντων κινδύνου κυρίως το κάπνισμα καθώς και βελτίωση των διαθέσιμων τρόπων δευτεροβάθμιας πρόληψης.

Επιπλέον, παρά την μείωση των θανάτων από CVD, στην Ευρώπη σημειώθηκε ετερογένεια στους παράγοντες κινδύνου για CVDs περισσότερο στο κάπνισμα (π.χ. 30% στην Ουγγαρία, 15% στην Ιταλία), και των φαρμακευτικών θεραπειών που χορηγούνται για την αντιμετώπιση τους. Το 32% των Ευρωπαίων ανδρών 35-69 ετών αναφέρεται να πεθαίνουν από CVD προκαλούμενο από το κάπνισμα, ενώ το ποσοστό στις γυναίκες είναι 6% (Βρετανικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, 2008).

- Στην Ελλάδα

Σύμφωνα με την μελέτη των Επτά Χωρών, η Ελλάδα στα μέσα της δεκαετίας του 1960 παρουσιαζόταν ως χώρα με χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μετά από παρατήρηση του πληθυσμού στις περιοχές της Κρήτης και της Κέρκυρας παρατηρήθηκε ότι, στα πρώτα 25 χρόνια παρακολούθησης ο τυποποιημένος κατά ηλικία 25ετής ρυθμός θανάτου ανά 1000 ανθρωποέτη από στεφανιαία νόσο (CHD) ήταν 25 θάνατοι/1000 ανθρωποέτη στην Κρήτη και 48 θάνατοι/1000 ανθρωποέτη για την Κέρκυρα. Στα 40 χρόνια παρακολούθησης, ο τυποποιημένος κατά ηλικία 40ετής ρυθμός θανάτου ανά 1000 ανθρωποέτη μεταβάλλεται σε 33 θάνατοι/1000 ανθρωποέτη από όλες τις αιτίες και 8 θάνατοι/ 1000 ανθρωποέτη από CHD (Panagiotakos DB. et al, 2003a,; Πίτσαβος Χ., 2004).

Ανάμεσα στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης η Ελλάδα ήταν η μόνη χώρα που παρατηρήθηκε αύξηση στη θνησιμότητα από CHD από το 1970-1990, παρόλο που η ολική θνησιμότητα και η θνησιμότητα από αγγειακό-εγκεφαλικές παθήσεις μειώθηκε σημαντικά και το προσδόκιμο επιβίωσης αυξήθηκε (Chimonas T et al., 2009). Πιο αναλυτικά στους άνδρες ηλικίας 45-74 η θνησιμότητα αυξήθηκε σε αρκετά μεγάλο βαθμό το διάστημα 1956-1978

ενώ για την επόμενη δεκαετία ο ρυθμός αύξησης μετριάστηκε και στην συνέχεια μετά το 1990 σταδιακά μειώθηκε. Στις γυναίκες, η θνησιμότητα αυξανόταν μέχρι το 1990, σε μικρότερο βαθμό από ότι στους άνδρες αλλά μετά το 1990 και σε αυτή την περίπτωση παρατηρούμε μείωση (Chimonas ET., 2001).

Στην μελέτη CARDIO2000 (Panagiotakos DB et al., 2001) αναδεικνύεται ο προστατευτικός ρόλος της Μεσογειακής διατροφής στην πιθανότητα παρουσίας καρδιαγγειακής νόσου, ακόμα και σε άτομα που είχαν αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, ήταν καπνιστές και υιοθετούσαν πρότυπο καθιστικής ζωής. Από τα πιο σημαντικά αποτελέσματα της μελέτης ήταν η σχέση του παθητικού καπνίσματος με την εκδήλωση οξέος στεφανιαίου επεισοδίου, ανεξαρτήτως διαφόρων πιθανών συσχετικών παραγόντων.

Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος το 49% των θανάτων οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Στην Ελλάδα το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων (17,5% του συνόλου των θανάτων) (Πίτσαβος Χ, 2004).

Η μελέτη GREECS που πραγματοποιήθηκε το 2003-2004 (Pitsavos C et al., 2005) παρακολούθησε την επίπτωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε 6 νοσοκομεία της χώρας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, η ετήσια επίπτωση της νόσου ήταν 22,6 ανά 10.000 άτομα καθώς επίσης και ότι, η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων παρατηρήθηκε το χειμώνα (29%), σε σύγκριση με την άνοιξη (27%), το φθινόπωρο (24%) και το καλοκαίρι (20%).

Το 2008, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO), εξηγεί ότι το 48% των θανάτων στην Ελλάδα οφειλόταν στα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ στο σύνολο των μη-μεταδιδόμενων ασθενειών καταλάμβανε το 91% των συνολικών θανάτων (WHO-NCD Country Profiles, 2011). Την ίδια χρονιά, περισσότερο από το μισό ποσοστό των ανδρών στην Ελλάδα ήταν υπέρβαροι και καπνιστές, ενώ περίπου ο μισός πληθυσμός της Ελλάδας ήταν υπέρβαροι, υπέρτασικοί και έπασχαν από υπερχοληστερολαιμία. Ωστόσο, οι τάσεις των παραγόντων κινδύνου στην Ελλάδα φαίνεται να παρουσιάζουν μείωση. Όμως επιβεβαιώνεται η αυξητική τάση ορισμένων από τους αυτούς τουλάχιστον το χρονικό διάστημα από 2001 έως 2006 (Panagiotakos D. et al, 2009b).

2.4.4. Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων διακρίνονται σε μη τροποποιήσιμους και σε τροποποιήσιμους ως εξής:

Μη τροποποιήσιμοι, δηλαδή εξαρτημένοι παράγοντες που δεν μπορούν να αλλάξουν

- *Φύλο*, οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερη θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων από τις γυναίκες.
- *Ηλικία*, το 80% των θανατηφόρων επεισοδίων, και το 55% του συνόλου των καρδιακών προσβολών, εμφανίζονται μετά την ηλικία των 65 ετών.
- *Φυλή/Εθνικότητα*, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων εξαρτάται από την φυλή/εθνικότητα ενδεικτικά αναφέρεται ότι οι Αφροαμερικανοί έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν καρδιαγγειακό νόσημα από τους Καυκάσιους.
- *Κληρονομικότητα*, άτομα που έχουν στο στενό οικογενειακό τους περιβάλλον περιστατικά καρδιαγγειακών παθήσεων είναι πολύ πιθανό να εμφανίσουν και τα ίδια στο μέλλον.

Τροποποιήσιμοι, δηλαδή ανεξάρτητοι παράγοντες που μπορεί να αλλάξουν

- *Παχυσαρκία*, Δείκτης Μάζας Σώματος >30 kg/m² οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων ανεξαρτήτως φύλου.
- *Κάπνισμα*, αποτελεί την κυριότερη αιτία πρόωρων θανάτων συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου της καρδιάς, της εγκεφαλικής αγγειακής νόσου, του κοιλιακού ανευρύσματος αορτής και της περιφερικής αγγειακής νόσου.
- *Διατροφικές συνήθειες*, δίαιτες υψηλές σε κορεσμένα λιπαρά, νάτριο και χαμηλές σε φυτικές ίνες οδηγούν σε αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.
- *Κατανάλωση αλκοόλ*, μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, ενώ κατανάλωση μεγαλύτερη από τις συνιστώμενες ποσότητες την αυξάνει
- *Υπέρταση*, άτομα με αυξημένη αρτηριακής πίεσης παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.
- *Διαβήτης*, η μελέτη CARDIO2000 αποδεικνύει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με τριπλασιασμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου στους άνδρες και τετραπλασιασμό στις γυναίκες.
- *Υπερλιπιδαιμία*, αποτελεί αίτιο εμφάνισης της αρτηριοσκλήρωσης.

2.4.5. Επιπλοκές στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Ασθενείς που πάσχουν από ΧΝΑ, ακόμη και ήπιου βαθμού, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών. Το 42% των

νεφροπαθών είναι πιθανό να παρουσιάσει σοβαρή καρδιαγγειακή επιπλοκή πριν από την έναρξη θεραπείας υποκατάστασης. Πιο συγκεκριμένα οι ασθενείς με ΧΝΑ παρουσιάζουν, επιταχυνόμενη ανάπτυξη αθηρωμάτωσης στα στεφανιαία αγγεία, εκτεταμένη εκφύλιση του μέσου χιτώνα των αγγείων, μειωμένη διατασιμότητα των μεγάλων αγγείων και μεγαλύτερη επίπτωση μικροαγγειακής νόσου.

Η κυριότερη αιτία εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών θα μπορούσαμε να πούμε ότι είναι η υπέρταση. Στην Ελλάδα υπάρχουν 2,5 εκατομμύρια υπερτασικοί ασθενείς, από τους οποίους μόνο το 25% επιτυγχάνει την αρτηριακή πίεση-στόχο μετά την χορήγηση αντιυπερτασικής αγωγής (Reappraisal of European guidelines on hypertension management, 2009).

Επιπλέον άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να εμφανίσουν επιπλοκές που σχετίζονται με καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην περίπτωση που προσβάλλονται τα μεγάλα αγγεία των κάτω άκρων, οι αθηρωματώδεις εναποθέσεις δυνατόν να προκαλέσουν διαλείπουσα χλωρότητα και γάγγραινα. Η προσβολή των μεγάλων αγγείων επηρεάζει επίσης την εγκεφαλική και τη στεφανιαία κυκλοφορία και είναι πιο συχνή στον ενήλικο πληθυσμό ενώ η προσβολή των μικρών αγγείων επηρεάζει όλες τις ηλικίες. Στους διαβητικούς έχει περιγραφεί και καρδιομυοπάθεια με αγγειογραφικώς φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες (Anastassiades CL. et al, 1990).

2.4.6. Παρεμβατικά Προγράμματα Διατροφικής Αγωγής σε άτομα που πάσχουν από Καρδιαγγειακά Νοσήματα

Όσον αφορά τα καρδιαγγειακά νοσήματα, αποτελούν μία πολυπαραγοντική νόσο. Σήμερα, 246 αιτίες έχουν εντοπιστεί και δημοσιευθεί ως παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνισή καρδιαγγειακών νοσημάτων (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 10. Περίληψη ερευνών που μελέτησαν την επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε ασθενείς με ΚΑΝ (Panagiotakos et al., 2004)

Συγγραφείς	Πληθυσμός	Τύπος έρευνας		OR; CI
Panagiotakos et al., 2002	661 με ΟΚΣ και 661 controls	Case - control	ΟΚΣ	0.84; 0.73-0.96
Pitsavos et al., 2002	534 με ΟΚΣ και 399 controls με υπερχοληστερολαιμία	Case - control	ΟΚΣ	0.88; 0.82-0.94
Pitsavos et al., 2002	418 με ΕΜΦ και 303 controls με υπέρταση	Case - control	ΕΜΦ	0.92; 0.85-0.98
Pitsavos et al., 2003	307 με ΕΜΦ και 198 controls με μεταβολικό σύνδρομο	Case - control	ΕΜΦ	0.64; 0.44-0.95
Trichopoulou et al., 2003	22034 ενήλικοι Α+Γ	Προοπτική	Σοβαρή ΚΑΝ	0.67; 0.47-0.94
Martinez-Gonzalez et al., 2002	171 με ΕΜΦ 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 1.9). Όμως, μόλις 2 RCTs έχουν χρησιμοποιήσει δείγμα ασθενών που έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα (Kastorini et al., 2011), η Lyon Diet Heart Study (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. Πολλές πληθυσμιακές ομάδες 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 ΣΔ τύπου 2. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προστατευτική δράση της άσκησης ήταν ανεξάρτητη από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου όπως παχυσαρκία, υπέρταση ή οικογενειακό ιστορικό ΣΔ.

Πίνακας 11. Περιληπτικός πίνακας μελετών που στόχευαν στην πρόληψη ΣΔ και μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Horton, 2009)

Βιβλιογραφία	Έρευνα (χώρα)	Δείγμα (ηλικία, ΔΜΣ)	Προϋπόθεση συμμετοχής	Διάρκεια	Μορφές παρέμβασης	Μείωση σχετικού κινδύνου ΣΔΤ2 vs. ομάδα ελέγχου
Pan et al., 1997	Da Qing Study (Κίνα)	577 (45 έτη, 25,6 kg/m ²)	IGT	6 έτη	EX μόνο EX +DIET DIET μόνο	47% 38% 33%
Tuomilehto et al., 2001	Diabetes Prevention Study (Φιλανδία)	522 (55 έτη, 31 kg/m ²)	IGT	3.2 έτη	EX+DIET	58%
Knowler et al., 2002	Diabetes Prevention Program (ΗΠΑ)	3234 (51 έτη, 34 kg/m ²)	IGT	2.8 έτη	EX+DIET Metformin	58% 31%
Bray et al., 2006	Look Ahead Trial (ΗΠΑ)	5145 (59 έτη, ΣΔΤ2 36kg/m ²)	ΣΔΤ2	1 έτος (έως σήμερα)	EX+DIET	N/A

EX: Άσκηση, DIET: Διατροφή

Πειραματικό μέρος

1. Μεθοδολογία

1.1. Σχεδιασμός του προγράμματος

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

Το πρόγραμμα υλοποιήθηκε σε δήμους, η επιλογή των οποίων έγινε σε συνολικά 50 ΟΤΑ (Οργανισμοί Τοπικής Αυτοδιοίκησης) που επιλέχτηκαν με τυχαία δειγματοληψία. Για κάθε δήμο ορίστηκε ένας υπεύθυνος διαιτολόγος, ενώ βοήθησαν και αρκετοί εθελοντές φοιτητές από το τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας του ΑΤΕΙΘ για την ομαλότερη διεξαγωγή του προγράμματος έπειτα από ειδική εκπαίδευση.

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

Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη μελέτη παρέμβασης (randomized intervention study), είναι δηλαδή ένα πείραμα στο οποίο τα μελετώμενα άτομα πάσχουν ήδη από τουλάχιστον μια συγκεκριμένη πάθηση.

1.1.1. Κριτήρια εισαγωγής στην μελέτη

Στην μελέτη πήραν μέρος άνδρες και γυναίκες, με ηλικιακό εύρος 25-85⁺ έτη. Απαραίτητη προϋπόθεση για την συμμετοχή στο πρόγραμμα αποτελεί τα παραπάνω άτομα να νοσούν, τουλάχιστον από ένα καρδιομεταβολικό νόσημα. Εν προκειμένω, δηλαδή, να πάσχουν από Παχυσαρκία, Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, Καρδιαγγειακά Νοσήματα, Υπερλιπιδαιμία ή Αρτηριακή Υπέρταση. Το δείγμα αποτελείται από άτομα, που την συγκεκριμένη περίοδο δεν ακολουθούσαν κάποιο πρόγραμμα διατροφής.

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

Για την ένταξη στην κατηγορία του *σακχαρώδη διαβήτη τύπου II* έπρεπε να υπάρχει διάγνωση από ιατρό ή/ και να λαμβάνουν αντιδιαβητική φαρμακευτική αγωγή.

Για την ένταξη στην κατηγορία των *υπερλιπιδαιμικών* έπρεπε να υπάρχει διάγνωση δυσλιπιδαιμίας από ιατρό ή/ και να έχουν παθολογικές τιμές λιπιδίων στις βιοχημικές εξετάσεις ή/ και να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή για την μείωση αυτών των τιμών.

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

Στην κατηγορία της *αρτηριακής υπέρτασης* εντάχθηκαν όσοι είχαν διαγνωσθεί με υπέρταση από ιατρό ή/ και λάμβαναν αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή.

1.1.2. Ευαισθητοποίηση επαγγελματιών υγείας και κοινού

Αρχικά, για την πραγματοποίηση του προγράμματος απαραίτητη ήταν η ευαισθητοποίηση των επαγγελματιών υγείας και του ευρύτερου κοινού για τον ρόλο της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία ασθενειών.

Για τον σκοπό αυτό πραγματοποιήθηκαν ημερίδες σε κάθε δήμο με ανοιχτή ομιλία για το κοινό σχετικά με το ρόλο της διατροφής στην πρόληψη και θεραπεία των ασθενειών. Οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν, αρχικά, για τη φύση του προγράμματος. Ακολούθησαν ομιλίες για τον προστατευτικό ρόλο της διατροφής στην προάσπιση της υγείας και της ευεξίας των πασχόντων με εκφυλιστικές παθήσεις, αλλά και τον τρόπο υιοθέτησης των συγκεκριμένων αρχών από τους πάσχοντες. Επίσης, δόθηκε έμφαση στην διατροφική εκπαίδευση αλλά και στις μεθόδους αλλαγής της διατροφικής συμπεριφοράς.

Στο τέλος κάθε ημερίδας δόθηκαν πιστοποιητικά παρακολούθησης στους επαγγελματίες υγείας, ενώ όσοι από το κοινό επιθυμούσαν μπορούσαν να δηλώσουν συμμετοχή συμπληρώνοντας μια δήλωση.

Με σκοπό τη γνωστοποίηση του προγράμματος σε όσους δεν παρευρέθηκαν στις ημερίδες έγινε αφισοκόλληση σε ΚΑΠΗ, σε Κέντρα Υγείας, σε Γενικά Νοσοκομεία, σε Κοινωνικά Ιατρεία, σε Ιερούς Ναούς και σε άλλους χώρους του εκάστοτε δήμου.

Πολλοί από τους υπεύθυνους διαιτολόγους των δήμων έδωσαν συνεντεύξεις με σκοπό τη γνωστοποίηση των ενεργειών και την προσέλκυση κόσμου στο πρόγραμμα σε τοπικά κανάλια, εφημερίδες και ραδιόφωνα.

1.2. Εφαρμογή του προγράμματος

1.2.1. Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης που συγκεντρώθηκε σε κάθε δήμο διαχωρίστηκε σε δύο κατηγορίες. Τα άτομα, που ακολούθησαν την διατροφική παρέμβαση και

τα άτομα, τα οποία αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (control group). Από τους ενδιαφερόμενους εθελοντές που δήλωσαν συμμετοχή στο πρόγραμμα επιλέχθηκαν μόνοι όσοι πληρούσαν τις προϋποθέσεις και οι υπόλοιποι αποκλείστηκαν. Η κατανομή των συμμετεχόντων στις ομάδες παρέμβασης και ελέγχου έγινε με τυχαία επιλογή για μεγιστοποίηση των πιθανοτήτων οι δύο ομάδες να είναι παρόμοιες όσον αφορά στους πιθανούς συγχυτές (προγνωστικοί παράγοντες). Η κατανομή κάθε πάσχοντα σε μία από τις δύο ομάδες ήταν ανεξάρτητη από τους υπόλοιπους πάσχοντες και δεν επηρεάστηκε από τις προτιμήσεις του ερευνητή ή του πάσχοντα.

1.2.2. Δομή και συχνότητα συναντήσεων

Η πρώτη συνάντηση όλων των εθελοντών ασθενών, είτε αυτοί αποτελούσαν μέρος της ομάδας παρέμβασης είτε της ομάδας ελέγχου, διήρκεσε 45-60 λεπτά. Κατά τη διάρκεια της πραγματοποιήθηκαν συμπλήρωση του απαραίτητου ερωτηματολογίου, η ανάλυση του οποίου θα γίνει παρακάτω, καθώς και ανθρωπομετρικές μετρήσεις. Πιο συγκεκριμένα, μετρήθηκε το βάρος, το ύψος, το % σωματικού λίπους καθώς και οι περίμετροι μέσης, ισχίων και λαιμού. Στην ομάδα παρέμβασης δόθηκε εξατομικευμένο διαιτολόγιο, ανάλογα με την πάθηση και τις ανάγκες του ασθενή, καθώς και κατάλληλες διατροφικές συμβουλές και οδηγίες. Υπολογίζοντας τις ενεργειακές ανάγκες του εθελοντή, με την χρήση κατάλληλων τύπων αλλά και την ανάκληση του προηγούμενου 24ώρου, ο διαιτολόγος αποφάσισε, ποια δίαιτα αποτελεί την καταλληλότερη επιλογή σε κάθε περίπτωση. Η διαδικασία αυτή έγινε, σε συνάρτηση πάντα με την ασθένεια, από την οποία νοσεί ο εθελοντής. Απαραίτητη προϋπόθεση για την τήρηση του διαιτολογίου, είναι η κατανόηση του. Έτσι ακολούθησε η επεξήγηση του διαιτολογίου καθώς αρκετοί από τους συμμετέχοντες δεν είχαν ακολουθήσει δίαιτα στο παρελθόν. Έπειτα, έγινε και η διανομή του σχετικού φυλλαδίου (επεξήγηση διαιτολογίου) σε όλους τους συμμετέχοντες αλλά και ενημερωτικό υλικό σχετικά με την πάθηση του καθενός. Στην ομάδα ελέγχου δεν δόθηκε διαιτολόγιο.

Για τους επόμενους 6 μήνες πραγματοποιούνταν μηνιαίες συναντήσεις μόνο μεταξύ των εθελοντών στην ομάδα παρέμβασης και του διαιτολόγου. Οι συναντήσεις ήταν ανάλογα με την κρίση του διαιτολόγου είτε προσωπικές είτε ομαδικές. Στις ομαδικές συναντήσεις οι εθελοντές ήταν χωρισμένοι ανά πάθηση ή ανά ηλικιακή ομάδα (25-44, 45-64 και 65+ ετών). Στις συναντήσεις αυτές οι ασθενείς είχαν την ευκαιρία να αναλύσουν τις δυσκολίες και τα προβλήματα που αντιμετώπισαν σχετικά με την τήρηση του διαιτολογίου. Υπήρχε η ενθάρρυνση να ρωτήσουν του διαιτολόγους οποιαδήποτε απορία σχετικά με τη διατροφή μπορεί να είχαν ή να τους προέκυπτε, έτσι ώστε να έχουν την καλύτερη δυνατή ενημέρωση σχετικά με αυτές. Οι διαιτολόγοι προσπάθησαν να δώσουν εξατομικευμένες συμβουλές και μεμονωμένες λύσεις σε κάθε πιθανό προβληματισμό των ασθενών. Επίσης, όποτε κρινόταν απαραίτητο σύμφωνα με την πορεία του κάθε ασθενή, γινόταν αλλαγή του διαιτολογίου. Κατά τη διάρκεια αυτών των συναντήσεων, έγινε εκπαίδευση των ισοδυνάμων ώστε να οι εθελοντές να νιώσουν περισσότερο ευέλικτο το πρόγραμμα διατροφής τους και να μην σταματήσουν την προσπάθειά τους λόγω του πιθανού περιορισμού του. Οι διαιτολόγοι δεν παρέλειψαν να

ενημερώνουν συνεχώς τους ασθενείς σχετικά με την κάθε ασθένεια, χρησιμοποιώντας πολλές φορές και σχετικές διαφάνειες. Ακόμα, υπήρχε προτροπή για υιοθέτηση ενός γενικότερου υγιεινού τρόπου ζωής, που περιελάμβανε και άσκηση. Στο τέλος κάθε συνάντησης, γίνονταν και οι απαραίτητες ανθρωπομετρικές μετρήσεις (σωματικό βάρος, %σωματικού λίπους, περιφέρειες μέσης, ισχίων και λαιμού) για να διαπιστωθεί η όποια πρόοδος των ασθενών. Ιδιαίτερη προσοχή έπρεπε να δοθεί στη συζήτηση αυτών των μετρήσεων, καθώς οι διαιτολόγοι έπρεπε να ενθαρρύνουν και να ενισχύουν την προσπάθεια των εθελοντών. Η διάρκεια αυτών των συναντήσεων ήταν 45-60 λεπτά. Δεν πραγματοποιήθηκαν ενδιάμεσες συναντήσεις για τους εθελοντές στην ομάδα ελέγχου, ώστε να καταγραφεί η πορεία των δικών τους ανθρωπομετρικών δεδομένων.

Στην ολοκλήρωση της εξάμηνης παρακολούθησης, πραγματοποιήθηκε μια τελευταία συνάντηση, κατά την οποία τόσο στους εθελοντές της ομάδας παρέμβασης όσο και σε αυτούς της ομάδας ελέγχου πραγματοποιήθηκε η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου για δεύτερη φορά. Επίσης, έγινε μέτρηση και καταγραφή όλων των ανθρωπομετρικών μετρήσεων. Όσοι ασθενείς από την ομάδα ελέγχου επιθυμούσαν, έλαβαν και αυτοί διαιτολόγιο και όλες τις απαραίτητες κατευθυντήριες οδηγίες από τον διαιτολόγο, καθώς και ενημερωτικό υλικό για την ασθένεια από την οποία έπασχαν. Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης ενισχύθηκαν να συνεχίσουν την προσπάθεια τους για τη βελτίωση της διατροφικής τους συμπεριφοράς και την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

1.3. Μέθοδοι – εργαλεία αξιολόγησης

1.3.1. Ερωτηματολόγιο

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

Το ερωτηματολόγιο αποτελείται από επτά μέρη:

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

Δημογραφικά στοιχεία: Οι δημογραφικές παράμετροι που μετρήθηκαν με το παρόν ερωτηματολόγιο είναι: ηλικία, φύλο, Δήμος/ Νομός διαμονής, η επαγγελματική απασχόληση του τελευταίου έτους, ο χαρακτηρισμός του επαγγέλματος (χειρωνακτικό, ημι-χειρωνακτικό, πνευματικό), η οικογενειακή

κατάσταση, ο αριθμός παιδιών, σπουδές, βαθμός ικανοποίησης οικονομικής κατάστασης και το ετήσιο εισόδημα.

Ιατρικό ιστορικό: Στο ιατρικό ιστορικό καταγράφηκε αν ο ασθενής πάσχει από καρδιαγγειακά νοσήματα, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στην περίπτωση που οι ασθενείς είχαν κάποια πάθηση ρωτήθηκαν για το έτος που διαγνώστηκαν και για τις μεθόδους που ακολουθούν για την αντιμετώπισή της, δίαιτα ή φαρμακευτική αγωγή. Παράλληλα, μετρήθηκαν και τα ανθρωπομετρικά στοιχεία, για τα οποία θα γίνει εκτενέστερη αναφορά στη συνέχεια. Επίσης, σημειώθηκαν οι τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων, οι οποίες δεν έπρεπε να είναι παλιότερες του ενός έτους. Οι εξετάσεις ήταν συνήθως εξετάσεις ετήσιου έλεγχου της πάθησής τους. Συγκεκριμένα, ζητήθηκαν η ολική χοληστερόλη (mg/dL), η LDL χοληστερόλη (mg/dL), η HDL χοληστερόλη (mg/dL), τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL), γλυκόζη νηστείας (mg/dL), γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%), ουρία (mg/dL), ουρικό οξύ (mg/dL), κρεατινίνη (mg/dL) και αιματοκρίτης. Επιπλέον, σε κάθε συμμετέχοντα είτε μετρήθηκε η Αρτηριακή Πίεση [Συστολική ΑΠ (mmHg), Διαστολική ΑΠ (mmHg)] με την χρήση ηλεκτρονικού πιεσόμετρου, είτε καταγράφηκε μετά από μέτρηση που έγινε από τον ασθενή. Τέλος, έγινε λήψη οικογενειακού ιατρικού ιστορικού (του πατέρα, της μητέρας ή των αδελφών του ασθενή) σχετικά με την καρδιαγγειακή νόσο, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη.

Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής: Έγινε αποτίμηση των καπνιστικών συνηθειών. Οι ασθενείς ρωτήθηκαν αν κάπνιζαν κατά τη περίοδο που πραγματοποιούνταν η μελέτη ή κάποια στιγμή στο παρελθόν. Στην περίπτωση που ο ασθενής ήταν καπνιστής, απάντησε στο πόσα τσιγάρα καπνίζει και ποια είναι τα συνολικά έτη που καπνίζει. Επιπλέον τους ζητήθηκε να απαντήσουν αν εκτίθενται σε καπνό του περιβάλλοντος για παραπάνω από 30 λεπτά και τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίστηκε κατά πόσο οι ασθενείς ήταν καπνιστές, μη καπνιστές ή πρώην καπνιστές, αλλά και πόσοι από αυτούς ήταν παθητικοί καπνιστές. Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας, στην αρχή και στο τέλος της μελέτης έγινε με τη χρήση του ερωτηματολογίου IPAQ (International Physical Activity Questionnaire). Μέσω του ερωτηματολογίου αυτού, οι ασθενείς κλήθηκαν να αναφέρουν τον αριθμό των ημερών εβδομαδιαίως και τον λεπτών ημερησίως που ξόδευαν σε φυσική δραστηριότητα χαμηλής, μέτριας και υψηλής έντασης.

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

Αποτίμηση διατροφικών συμπεριφορών: Στην αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών σημειώθηκε η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων, η κατανάλωση αλκοόλ με το μεσημεριανό ή βραδινό γεύμα, η απόσταση του τελευταίου γεύματος από τον ύπνο, η παράληψη γευμάτων και ο λόγος

παράληψής τους, οι συνθήκες κατανάλωσης τροφής, ποιος ετοιμάζει το φαγητό και αν τρώνε συχνά μόνοι τους.

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

Ψυχολογική αξιολόγηση: Η Ψυχολογική Αξιολόγηση έγινε χρησιμοποιώντας την κλίμακα ZDRS και την Κλίμακα STAI. Στο ερωτηματολόγιο περιλαμβάνονταν φράσεις, που συνηθίζεται να χρησιμοποιούνται στην καθημερινή ζωή, προκειμένου οι συμμετέχοντες να εκφράσουν την ψυχολογική τους κατάσταση. Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να διαβάσουν προσεκτικά την κάθε φράση και στη συνέχεια να επιλέξουν το κατά πόσο (σχεδόν ποτέ, μερικές φορές, συχνά, σχεδόν πάντοτε) τους αντιπροσωπεύει η κάθε φράση, για το τελευταίο τρίμηνο.

1.3.2. Ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν είτε από τους υπεύθυνους διαιτολόγους είτε από φοιτητές του τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας, του ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης μετά από ειδική εκπαίδευση.

Μετρήθηκαν οι εξής παράμετροι:

- Σωματικό Βάρος - % Σωματικό Λίπος: Η μέτρηση του σωματικού βάρους και του λίπους, έγινε με την χρήση ζυγών - λιπομετρητών InnerScan με ακρίβεια ενός δεκαδικού ψηφίου. Οι λιπομετρητές InnerScan χρησιμοποιούν τη μέθοδο BIA. Κατά τη μέθοδο BIA εφαρμόζεται μικρής έντασης εναλλασσόμενο ρεύμα στο ανθρώπινο σώμα και μετράται η αγωγιμότητά του στα άκρα και όχι σε ολόκληρο το σώμα. Οι ιστοί του ανθρώπινου σώματος που είναι πλούσιοι σε νερό και ηλεκτρολύτες είναι αγωγιμοί, ενώ ο λιπώδης ιστός έχει μικρή αγωγιμότητα εξαιτίας της μικρής συγκέντρωσης νερού. Βάσει της αντίστασης στην αγωγιμότητα που μετράται σε συνδυασμό με τα προσωπικά στοιχεία όπως ηλικία, ύψος και βάρος γίνεται ο υπολογισμός του ποσοστού του σωματικού λίπους. Οι ασθενείς ζυγίστηκαν χωρίς παπούτσια, φορώντας ελαφριά ενδυμασία.
- Ύψος: Για την μέτρηση του ύψους, χρησιμοποιήθηκε ειδικό αναστημόμετρο. Οι εθελοντές μετρήθηκαν χωρίς παπούτσια με ακρίβεια εκατοστού.
- Περιφέρεια μέσης-ισχύων-λαιμού: Οι μετρήσεις των περιφερειών λαιμού, μέσης και γοφών, έγιναν με τη χρήση απλής, μη ελαστικής μετροταινίας. Η περιφέρεια λαιμού μετρήθηκε περίπου κάτω από το λάρυγγα και με κατεύθυνση ελαφρώς προς τα κάτω στην μπροστινή πλευρά. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο μεσοδιάστημα μεταξύ του

κατώτερου ορίου του θωρακικού κλωβού και της λαγόνιας ακρολοφίας. Η περιφέρεια γοφών μετρήθηκε γύρω από του γοφούς στο μέγιστο σημείο.

Από τις παραπάνω μετρήσεις έγινε ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος και του λόγου της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια ισχίων.

1.3.3. Διαιτολόγια

Οι δίαιτες της μελέτης ήταν τεσσάρων κατηγοριών:

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

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

Τα διαιτολόγια είχαν ως πρότυπο την Μεσογειακή Διατροφή με προσαρμογές στις συστάσεις που προτείνονται στην κάθε πάθηση. Επιπλέον, μαζί με το διαιτολόγιο δόθηκε και ένας οδηγός διαιτολογίου, ο οποίος περιείχε τα ισοδύναμα των τροφίμων, ώστε να μπορούν οι ασθενείς να προσαρμόσουν το διαιτολόγιο στις προτιμήσεις τους με τις κατάλληλες αντικαταστάσεις.

Τα διαιτολόγια είχαν όλα πέντε γεύματα την ημέρα (πρωινό, δεκατιανό, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό) εκτός των διαιτολογίων των διαβητικών που είχαν ένα γεύμα επιπλέον (προ ύπνου). Η επιλογή του κατάλληλου διαιτολογίου για τον κάθε ασθενή, έγινε βάσει τις θερμιδικές ανάγκες και την πάθησή του. Σε περίπτωση συνδυασμό παθήσεων δόθηκε διαιτολόγιο για την πάθηση με την χειρότερη ρύθμιση ή την μεγαλύτερη βαρύτητα.

2. Αποτελέσματα

2.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά δείγματος

➤ Φύλο

Ο συνολικός αριθμός των εθελοντών- ασθενών που πήραν μέρος στην έρευνα ήταν 3681 άτομα, 811 άνδρες και 2870 γυναίκες. Το δείγμα χωρίστηκε σε δύο ομάδες, την ομάδα παρέμβασης και του ελέγχου. Η ομάδα παρέμβασης αποτελείται από 2959 άτομα, από τα οποία οι άνδρες είναι 594 και οι γυναίκες 2365. Η ομάδα ελέγχου αποτελείται από 722 άτομα, από τα οποία οι άνδρες είναι 217 και οι γυναίκες 505. Παρατηρούμε ότι οι γυναίκες είναι πολύ περισσότερες και στις δύο ομάδες. Η περιγραφή των δύο ομάδων παρουσιάζεται και στον ακόλουθο πίνακα.

Πίνακας 12. Κατανομή των δύο δειγμάτων ανά φύλο.

	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Άνδρες	594 (20,1%)	217 (30,1%)
Γυναίκες	2365 (79,9%)	505 (69,9%)
Σύνολο	2959 (100%)	722 (100%)

Στον πίνακα 13 παρουσιάζονται πόσοι από τους συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν την εξάμηνη παρακολούθηση, συμπλήρωσαν δηλαδή το ερωτηματολόγιο για δεύτερη φορά. Η έρευνα βρίσκεται, όμως, σε εξέλιξη και έτσι δεν μπορούμε να υπολογίσουμε το ποσοστό των ατόμων που εγκατέλειψαν το πρόγραμμα (drop out). Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, θα αναλυθούν τα δεδομένα που έχουν συλλεχθεί μέχρι στιγμής.

Πίνακας 13. Κατανομή των δύο δειγμάτων ανά φύλο μετά την ολοκλήρωση της εξάμηνης παρακολούθησης.

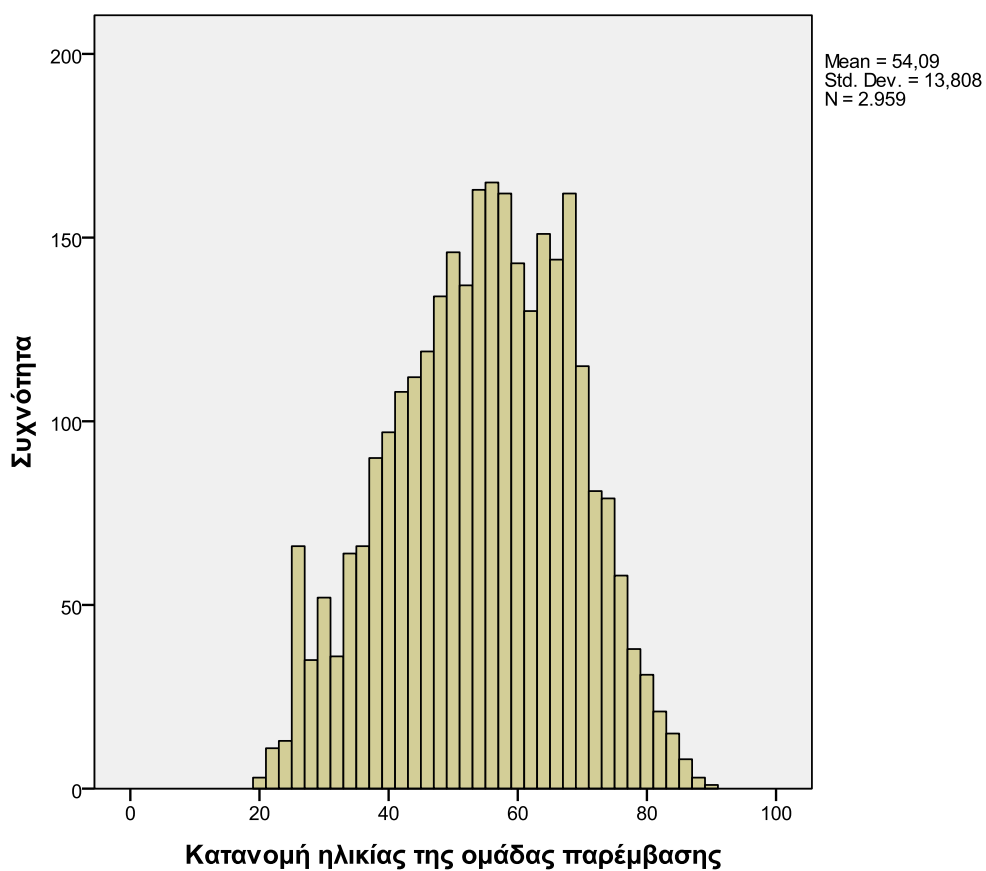
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Άντρες	125 (20,7%)	67 (32,8%)
Γυναίκες	479 (79,3%)	137 (67,2%)
Σύνολο	604 (100%)	204 (100%)

Συγκρίνοντας τους δύο πίνακες φαίνεται ότι το ποσοστό που ολοκλήρωσαν την εξάμηνη παρακολούθηση δεν μεταβάλλεται μεταξύ αντρών και γυναικών.

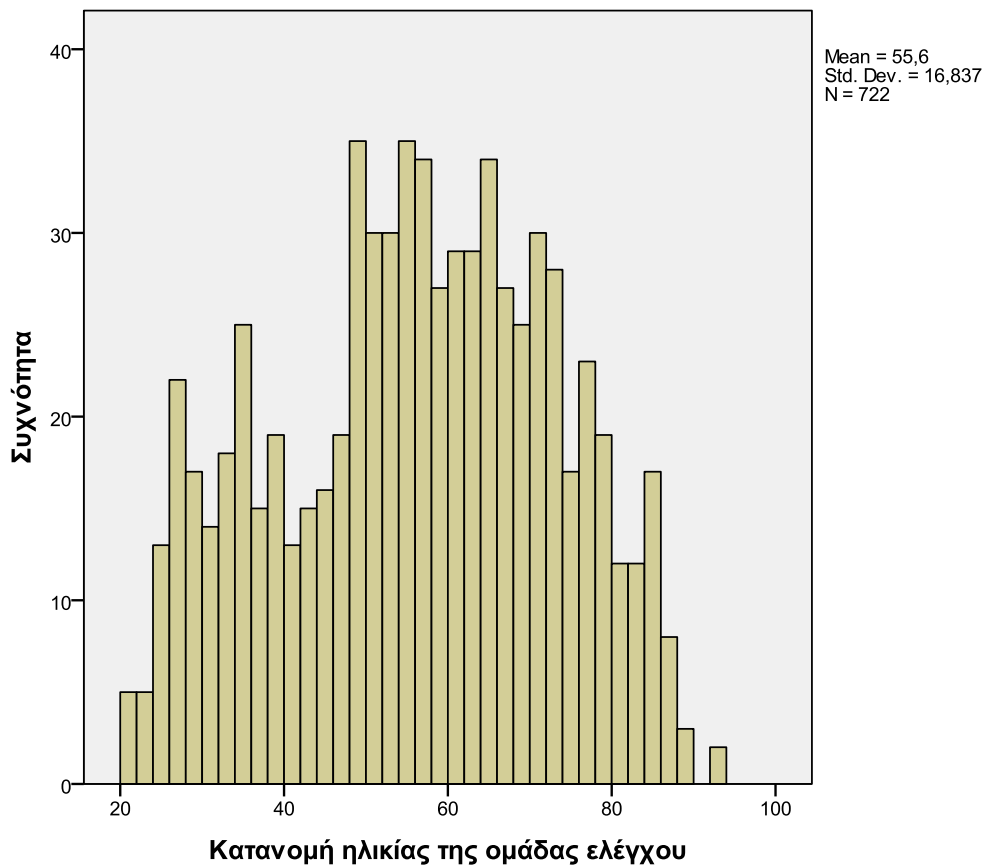
➤ Ηλικιακή κατανομή

Ο μέσος όρος ηλικίας της ομάδας παρέμβασης είναι 54,09 έτη [τυπική απόκλιση 13,8 – 95% διάστημα εμπιστοσύνης (53,60 – 54,59)], ενώ στην ομάδα ελέγχου είναι 55,6 έτη [τυπική απόκλιση 16,8 – 95% διάστημα εμπιστοσύνης (54,37 – 56,83)]. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι η μέση ηλικία στην ομάδα ελέγχου είναι ελαφρώς υψηλότερη από την αντίστοιχη της παρέμβασης. Η κατανομή της ηλικίας στις δύο ομάδες παρουσιάζεται και στα επόμενα γραφήματα.

Γράφημα 1. Ιστόγραμμα της ηλικίας στις ομάδες παρέμβασης



Γράφημα 2. Ιστόγραμμα της ηλικίας στην ομάδα ελέγχου



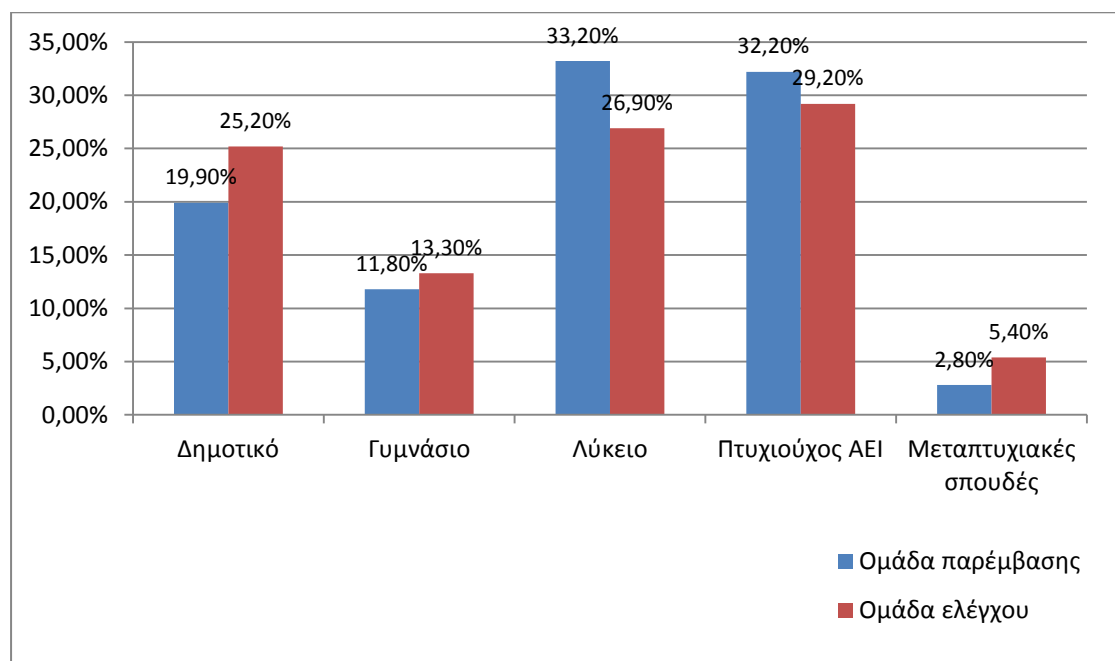
➤ **Μορφωτικό επίπεδο**

Το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων στις δύο ομάδες παρουσιάζεται στον ακόλουθο πίνακα καθώς και στο γράφημα 3. Οι αναλογίες των μορφωτικών επιπέδων ανάμεσα στις δύο ομάδες δεν φαίνεται να διαφέρει αξιόλογα. Οι μεγαλύτερες διαφορές εμφανίζονται στους απόφοιτους Δημοτικού, όπου το ποσοστό της ομάδας ελέγχου είναι υψηλότερο κατά περίπου 5% ενώ αντίστοιχα η ομάδα παρέμβασης έχει περίπου 6% υψηλότερο ποσοστό αποφοίτων Λυκείου.

Πίνακας 14. Κατανομή των δύο δειγμάτων ανά μορφωτικό επίπεδο

	Συχνότητα (%)	
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Δημοτικό	590 (19,9%)	182 (25,2%)
Γυμνάσιο	350 (11,8%)	96 (13,3%)
Λύκειο	983 (33,2%)	194 (26,9%)
Πτυχιούχος ΑΕΙ	954 (32,2%)	211 (29,2%)
Μεταπτυχιακές σπουδές	82 (2,8%)	39 (5,4%)
Σύνολο	2959 (100%)	722 (100%)

Γράφημα 3. Κατανομή των δύο δειγμάτων ανά μορφωτικό επίπεδο



➤ **Οικογενειακή κατάσταση**

Στον πίνακα 15 παρατηρούμε ότι οι αναλογίες κάθε οικογενειακής κατάστασης μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου δε φαίνεται να διαφέρουν σημαντικά. Οι έγγαμοι και στις δύο ομάδες είναι μεταξύ 13 και 14%, οι έγγαμοι μεταξύ 68 και 71%, οι διαζευγμένοι μεταξύ 5 και 6% και τέλος οι χήροι μεταξύ 9 και 13%. Αναλυτικά, η οικογενειακή κατάσταση ανά ομάδα φαίνεται στον Πίνακα 15.

Πίνακας 15. Κατανομή των δύο δειγμάτων ανά οικογενειακή κατάσταση

	Συχνότητα (%)	
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Άγαμος	388 (13,1%)	101 (14,0%)
Έγγαμος/συζεί	2105 (71,1%)	489 (67,7%)
Διαζευγμένος	184 (6,2%)	36 (5,0%)
Χήρος	282 (9,5%)	96 (13,3%)
Σύνολο	2959 (100%)	722 (100%)

- Ποσοστό ατόμων που έχουν ακολουθήσει και στο παρελθόν πρόγραμμα διατροφής

Στον επόμενο πίνακα εμφανίζεται μια διαφορά στο ποσοστά μεταξύ των δύο ομάδων σχετικά με το αν είχαν ακολουθήσει στο παρελθόν κάποιο πρόγραμμα διατροφής. Το ποσοστό της ομάδας παρέμβασης που έχει παρακολουθήσει στο παρελθόν ειδική διαίτα βρίσκεται κοντά στο 58% ενώ το αντίστοιχο ποσοστό της ομάδας ελέγχου μόλις που πλησιάζει το 40%. Επίσης, ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό (41,6%) από τους συμμετέχοντες στην ομάδα παρέμβασης δεν είχαν ακολουθήσει ξανά ειδική διαίτα, γεγονός που δυσκόλευε το έργο των διαιτολόγων καθώς ήταν η απαραίτητη η πλήρης επεξήγηση του διαιτολογίου.

Πίνακας 16. Κατανομή των δύο δειγμάτων ως προς την παρακολούθηση στο παρελθόν ειδικής διαίτας

	Συχνότητα (%)	
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Όχι	1232 (41,6%)	439 (60,8%)
Ναι	1727 (58,4%)	283 (39,2%)
Σύνολο	2959 (100%)	722 (100%)

➤ Κάπνισμα

Στον πίνακα 17 εμφανίζεται η συνήθεια ή μη των εθελοντών να καπνίζουν. Συμπεραίνουμε πως σχεδόν 1 στους 4 συμμετέχοντες και στις δύο ομάδες έχουν τη συνήθεια να καπνίζουν, ενώ αρκετά μεγάλα ποσοστά των ατόμων φαίνεται να έχουν διακόψει το κάπνισμα (52% στην ομάδα παρέμβασης και 61% στην ομάδα ελέγχου).

Πίνακας 17. Κατανομή των δύο δειγμάτων ως προς τις καπνιστικές συνήθειες

	Συχνότητα (%)	
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Ναι	692 (23,4%)	175 (24,2%)
Όχι- διέκοψα	1547 (52,3%)	441 (61,1%)
Όχι- δεν έχω καπνίσει ποτέ	720 (24,3%)	106 (14,7%)
Σύνολο	2959 (100%)	722 (100%)

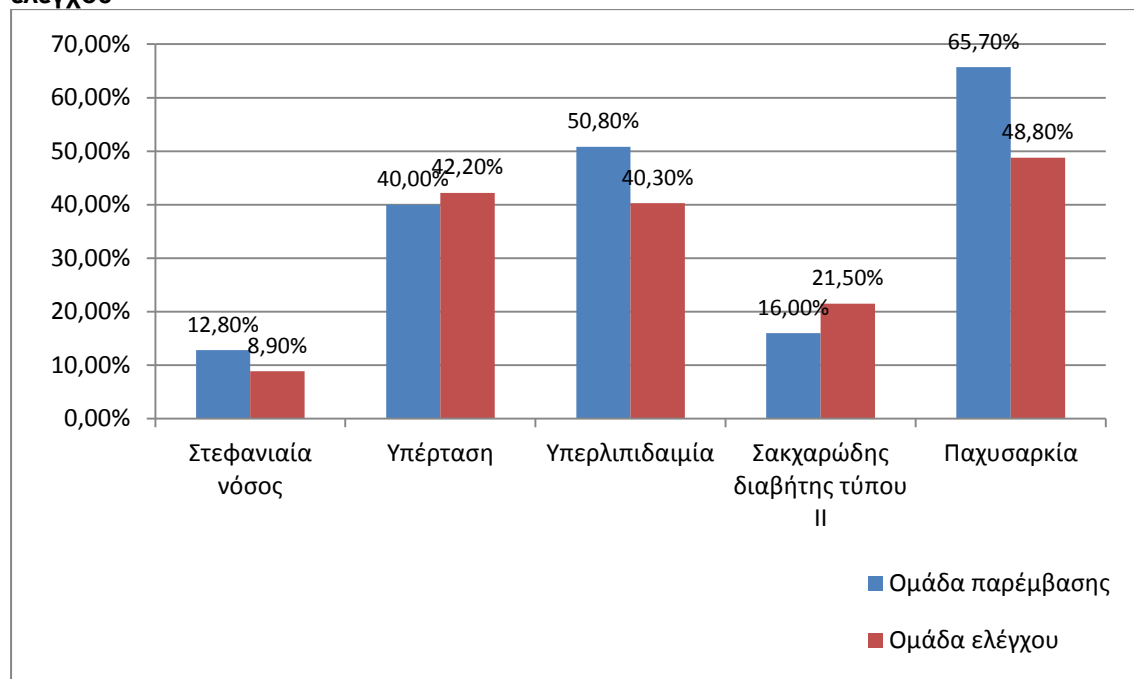
➤ Παθήσεις

Στα άτομα του δείγματος έγινε ερώτηση σχετικά με το αν τους έχουν διαγνωστεί τέσσερις παθήσεις, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και σακχαρώδης διαβήτης τύπου II. Ακόμα έγινε έλεγχος σχετικά με το αν εμφανίζουν παχυσαρκία ($\Delta M\Sigma >30\text{kg/m}^2$). Οι ασθένειες με τα μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης στο δείγμα είναι η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και η παχυσαρκία. Τα ποσοστά εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και υπέρτασης μεταξύ των δύο ομάδων δεν διαφέρουν αξιόλογα. Αντίθετα, το ποσοστό εμφάνισης αυξημένων τιμών λιπιδίων και παχυσαρκίας είναι κατά 10% και 17% αντίστοιχα υψηλότερο στην ομάδα παρέμβασης, ενώ το ποσοστό εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι κατά 5,5% υψηλότερο στην ομάδα ελέγχου. Αναλυτικά τα αποτελέσματα σχετικά με την κατανομή των παθήσεων στις δύο ομάδες αναφέρονται στον πίνακα 18 και το γράφημα 4.

Πίνακας 18. Κατανομή των δύο δειγμάτων ως προς τη διάγνωση των ακόλουθων παθήσεων

Διάγνωση	Συχνότητα (%)	
	Ομάδα παρέμβασης	Ομάδα ελέγχου
Στεφανιαία νόσος	380 (12,8%)	64 (8,9%)
Υπέρταση	1184 (40,0%)	305 (42,2%)
Υπερλιπιδαιμία	1504 (50,8%)	291 (40,3%)
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II	472 (16,0%)	155 (21,5%)
Παχυσαρκία	1945 (65,7%)	352 (48,8%)

Γράφημα 4. Σύγκριση διάγνωσης παθήσεων μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου



➤ Οικογενειακό ιστορικό

Στη συνέχεια, αφού έχουμε ενοποιήσει τις ομάδες παρέμβασης και ελέγχου, ελέγχουμε αν η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού για τις παθήσεις: καρδιαγγειακή νόσος, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης τους στους ίδιους τους συμμετέχοντες στην έρευνα.

Στον πίνακα 19 παρουσιάζεται η κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ίδιους τους συμμετέχοντες στην έρευνα και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού στην οικογένειά τους. Χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Pearson χ^2 με τιμή 62,8 (1 βαθμός ελευθερίας) και αντίστοιχο p-value <0,001 για τη διερεύνηση πιθανής εξάρτησης μεταξύ της ύπαρξης σχετικού ιστορικού και τη διάγνωση καρδιαγγειακής νόσου. Βρέθηκε ότι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού επηρεάζει την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Πιο συγκεκριμένα, στο δείγμα μας τα άτομα που έχουν ιστορικό, σε ποσοστό 17% εμφανίζουν καρδιαγγειακή νόσο ενώ σε αυτά που δεν έχουν ιστορικό το ποσοστό πέφτει στο 8,2%.

Πίνακας 19. Κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση στεφανιαίας νόσου και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού

Διάγνωση καρδιαγγειακών νοσημάτων	Ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου			
		Όχι	Ναι	Σύνολο
Όχι	Συχνότητα	1858	1141	2999
	% within διάγνωση ΚΑΝ	62,0%	38,0%	100,0%
	% within Καρδιαγγειακής νόσου	91,8%	82,9%	88,2%
Ναι	Συχνότητα	166	236	402
	% within διάγνωση ΚΑΝ	41,3%	58,7%	100,0%
	% within Καρδιαγγειακής νόσου	8,2%	17,1%	11,8%
Σύνολο	Συχνότητα	2024	1377	3401
	% within διάγνωση ΚΑΝ	59,5%	40,5%	100,0%
	% within Καρδιαγγειακής νόσου	100,0%	100,0%	100,0%

Στον πίνακα 20 παρουσιάζεται η κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση υπέρτασης στους ίδιους τους συμμετέχοντες στην έρευνα και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού στην οικογένειά τους. Χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Pearson χ^2 με τιμή 152,3 (1 βαθμό ελευθερίας) και αντίστοιχο p-value <0,001. Βρέθηκε ότι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού υπέρτασης επηρεάζει την εμφάνιση υπέρτασης στους συμμετέχοντες στην έρευνα. Πιο συγκεκριμένα, στο δείγμα μας οι υπερτασικοί που έχουν οικογενειακό ιστορικό ανέρχονται σε ποσοστό 66,6%, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό σε αυτούς που δεν έχουν ιστορικό είναι μόλις 33,4%.

Πίνακας 20. Κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση υπέρτασης και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού

Διάγνωση αρτηριακής υπέρτασης	Ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού υπέρτασης			
		Όχι	Ναι	Σύνολο
Όχι	Συχνότητα	1138	927	2065
	% within διάγνωση υπέρτασης	55,1%	44,9%	100,0%
	% within Υπέρτασης	72,3%	51,5%	61,2%
Ναι	Συχνότητα	437	873	1310
	% within διάγνωση υπέρτασης	33,4%	66,6%	100,0%
	% within Υπέρτασης	27,7%	48,5%	38,8%
Σύνολο	Συχνότητα	1575	1800	3375
	% within διάγνωση υπέρτασης	46,7%	53,3%	100,0%
	% within Υπέρτασης	100,0%	100,0%	100,0%

Στον πίνακα 21 παρουσιάζεται η κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση υπερλιπιδαιμίας στους ίδιους τους συμμετέχοντες στην έρευνα και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού στην οικογένειά τους. Για τη διερεύνηση πιθανής εξάρτησης μεταξύ της ύπαρξης σχετικού ιστορικού και τη διάγνωση υπερλιπιδαιμίας χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Pearson χ^2 με τιμή 151,5 (1 βαθμός ελευθερίας) και αντίστοιχο p-value <0,001. Αυτό σημαίνει ότι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού επηρεάζει την εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας. Πιο συγκεκριμένα, στο δείγμα μας τα άτομα που έχουν ιστορικό, σε ποσοστό 60,4% εμφανίζουν και τα ίδια υπερλιπιδαιμία ενώ σε αυτά που δεν έχουν ιστορικό το ποσοστό πέφτει κατά 20 περίπου εκατοστιαίες μονάδες στο 38,1%.

Πίνακας 21. Κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση υπερλιπιδαιμίας και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού

Διάγνωση υπερλιπιδαιμίας	Ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού υπερλιπιδαιμίας			
		Όχι	Ναί	Σύνολο
Όχι	Συχνότητα	1148	510	1658
	% within διάγνωση υπερλιπιδαιμίας	69,2%	30,8%	100,0%
	% within υπερλιπιδαιμίας	61,9%	39,6%	52,8%
Ναί	Συχνότητα	706	777	1483
	% within διάγνωση υπερλιπιδαιμίας	47,6%	52,4%	100,0%
	% within υπερλιπιδαιμίας	38,1%	60,4%	47,2%
Σύνολο	Συχνότητα	1854	1287	3141
	% within διάγνωση υπερλιπιδαιμίας	59,0%	41,0%	100,0%
	% within υπερλιπιδαιμίας	100,0%	100,0%	100,0%

Στον πίνακα 22 παρουσιάζεται η κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στους ίδιους τους συμμετέχοντες στην έρευνα και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού στην οικογένειά τους. Για τη διερεύνηση πιθανής εξάρτησης μεταξύ της ύπαρξης σχετικού ιστορικού και τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Pearson χ^2 με τιμή 279,4 (1 βαθμός ελευθερίας) και αντίστοιχο p-value <0,001. Αυτό σημαίνει ότι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού επηρεάζει την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Πιο συγκεκριμένα, στο δείγμα μας τα άτομα που εμφάνισαν και τα ίδια σακχαρώδη διαβήτη έχουν οικογενειακό ιστορικό, σε ποσοστό 64,6%, ενώ το ποσοστό σε αυτά που εμφάνισαν διαβήτη αλλά δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό πέφτει κατά 30 περίπου εκατοστιαίες μονάδες στο 35,4%.

Πίνακας 22. Κατανομή του δείγματος ως προς τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και την ύπαρξη αντίστοιχου ιστορικού

Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη;	Ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού σακχαρώδη διαβήτη			
		Όχι	Ναι	Σύνολο
Όχι	Συχνότητα	2033	776	2809
	% within διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη	72,4%	27,6%	100,0%
	% within σακχαρώδη διαβήτη	91,4%	68,9%	83,8%
Ναι	Συχνότητα	192	351	543
	% within διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη	35,4%	64,6%	100,0%
	% within σακχαρώδη διαβήτη	8,6%	31,1%	16,2%
Σύνολο	Συχνότητα	2225	1127	3352
	% within διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη	66,4%	33,6%	100,0%
	% within σακχαρώδη διαβήτη	100,0%	100,0%	100,0%

2.2. Συγκριτική πορεία στα σωματομετρικά δεδομένα και στους βιοχημικούς δείκτες μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, όπως προαναφέρθηκε, θα γίνει παρουσίαση των αποτελεσμάτων που έχουν συλλεχθεί μέχρι στιγμής, καθώς η έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη. Σε αυτό το σημείο θα γίνει ανάλυση της πορείας τόσο για την ομάδα παρέμβασης όσο και για την ομάδα ελέγχου, για να διαπιστωθεί αν τα προγράμματα διατροφής που δόθηκαν στους ασθενείς-εθελοντές της πρώτης ομάδας βελτίωσαν τα σωματομετρικά δεδομένα τους και την κατάσταση της υγείας τους. Από το αρχικό δείγμα έχουν ολοκληρώσει την εξάμηνη παρακολούθηση 604 άτομα στην ομάδα παρέμβασης και 204 άτομα στην ομάδα ελέγχου.

➤ Πάσχοντες από παχυσαρκία

Οι ασθενείς με παχυσαρκία που έχουν ολοκληρώσει την εξάμηνη παρακολούθηση είναι 400 στην ομάδα παρέμβασης και 83 στην ομάδα ελέγχου. Μεταξύ των αρχικών και τελικών μετρήσεων τους ελέγχουμε αν μεταβλήθηκαν τα σωματομετρικά τους δεδομένα, δηλαδή δείκτης μάζας σώματος, λόγος περιφερειών μέσης προς ισχίων, σωματικό βάρος, ποσοστό σωματικού λίπους, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίων και περιφέρεια λαιμού.

Στον πίνακα 23 και το γράφημα 5 παρατηρούμε ότι η τελική μέτρηση όλων των δεικτών της ομάδας παρέμβασης είναι χαμηλότερη από την αντίστοιχη αρχική. Επειδή οι συγκεκριμένες μεταβλητές δεν ικανοποιούσαν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test ήταν χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από αυτές), για να ελέγξουμε αν αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για δύο εξαρτημένα δείγματα, Wilcoxon signed-rank test. Σε όλες τις διαφορές, εκτός αυτής για το λόγο μέσης/ισχίων, το p-value ήταν μικρότερο του 0,001, δηλαδή σε επίπεδο σημαντικότητας 1% είμαστε βέβαιοι ότι το πρόγραμμα διατροφής που δόθηκε στα άτομα της ομάδας παρέμβασης βελτίωσε τις τιμές των συγκεκριμένων δεικτών. Στην ομάδα ελέγχου, οι μέσες τιμές παραμένουν σταθερές ή αυξάνουν στην τελική μέτρηση, και μάλιστα στον λόγο μέσης/ισχίων και στο ποσοστό σωματικού λίπους οι αυξήσεις είναι στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο σημαντικότητας 1% και 5% αντίστοιχα.

Πίνακας 23. Σύγκριση διάφορων δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης ανά ομάδα παρέμβασης και ελέγχου μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι παχύσαρκοι

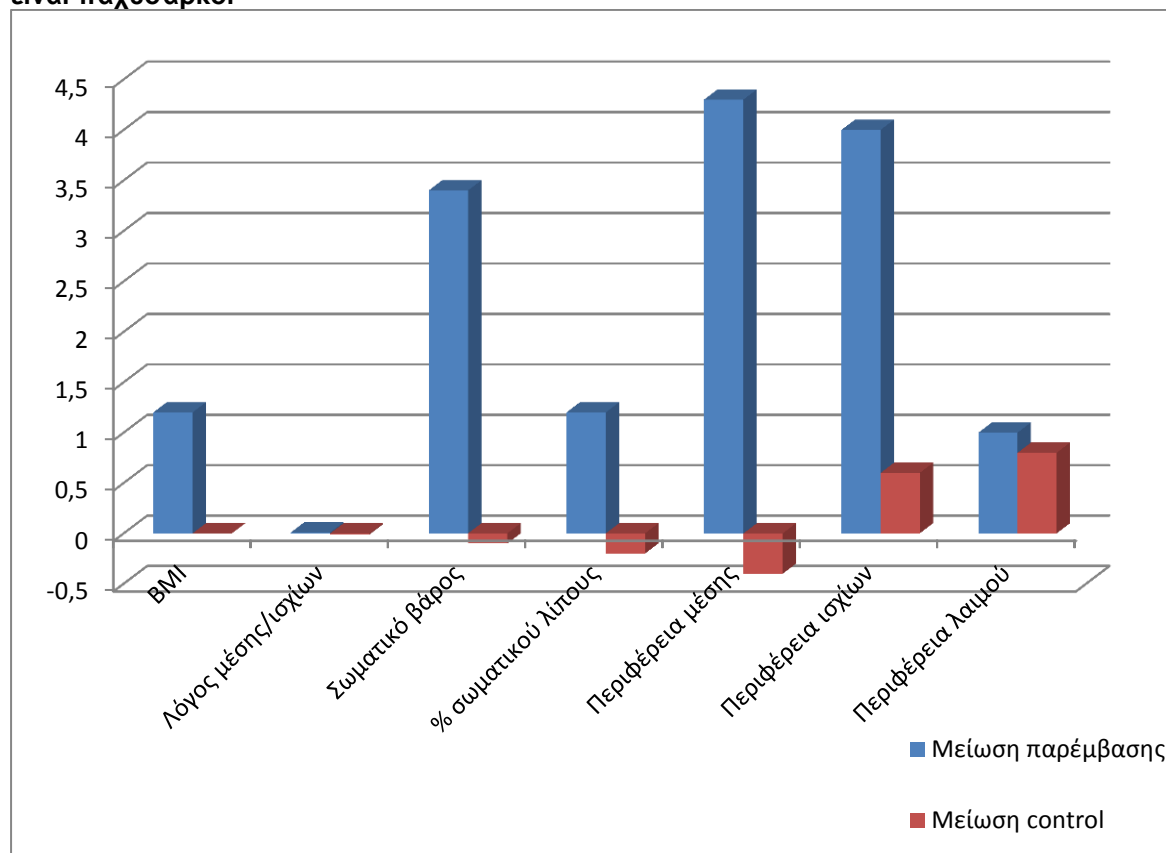
Παχύσαρκοι	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)
BMI	36,3 (5,2) ^a	35,1 (5,2) ^a	35,1 (4,5)	35,1 (4,1)
Λόγος μέσης/ισχίων	0,94 (0,11)	0,93 (0,10)	0,97 (0,12) ^b	0,98 (0,11) ^b
Σωματικό βάρος	95,9 (16,8) ^a	92,5 (16,4) ^a	97,8 (16,5)	97,9 (15,8)
% σωματικού λίπους	42,5 (7,1) ^a	41,3 (7,1) ^a	40,6 (7,1) ^c	40,8 (7,3) ^c
Περιφέρεια μέσης	109,9 (13,0) ^a	105,6 (13,0) ^a	111,1 (12,3)	111,5 (11,3)
Περιφέρεια ισχίων	117,4 (11,9) ^a	113,4 (12,0) ^a	115,5 (12,8)	114,9 (12,6)
Περιφέρεια λαιμού	38,6 (5,2) ^a	37,6 (3,6) ^a	40,3 (8,1)	39,5 (4,0)

^a p-value < 0,001

^b p-value < 0,01

^c p-value < 0,05

Γράφημα 5. Σύγκριση μεταβολής διάφορων δεικτών από την αρχική μέχρι την τελική μέτρηση μεταξύ ομάδας παρέμβασης και ελέγχου, μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι παχύσαρκοι



Οι μονάδες μέτρησης των διαφορών είναι ίδιες με τις αρχικές μονάδες κάθε δείκτη. Θετικές τιμές διαφοράς σημαίνουν μεγαλύτερες αρχικές τιμές.

➤ Πάσχοντες από καρδιαγγειακά νοσήματα

Οι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα που έχουν ολοκληρώσει την εξάμηνη παρακολούθηση είναι 174 στην ομάδα παρέμβασης και 23 στην ομάδα ελέγχου. Μεταξύ των αρχικών και τελικών μετρήσεων τους ελέγχουμε αν μεταβλήθηκαν οι βιοχημικοί δείκτες της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης της HDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων καθώς και το σωματικό τους βάρος.

Οι παραπάνω μεταβλητές στην ομάδα παρέμβασης ικανοποιούν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test είναι υψηλότερη του 0,05 για κάθε μια από αυτές). Για να ελέγξουμε αν αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική εφαρμόσαμε τον παραμετρικό έλεγχο για δύο εξαρτημένα δείγματα, paired t - test. Παρατηρούμε ότι το πρόγραμμα διατροφής συνέβαλε σε επίπεδο σημαντικότητας 1% στη μείωση των τιμών των τριγλυκεριδίων και του σωματικού βάρους, ενώ 5% στη μείωση των τιμών της χοληστερόλης και της

LDL-χοληστερόλης. Επίσης, οι τιμές της HDL-χοληστερόλης έχουν αυξηθεί σε επίπεδο σημαντικότητας 1%. Στην ομάδα ελέγχου το δείγμα με έγκυρες παρατηρήσεις είναι εξαιρετικά μικρό για να εφαρμόσουμε οποιοδήποτε στατιστικό έλεγχο. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 24 και το γράφημα 6.

Πίνακας 24. Σύγκριση διάφορων δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης ανά ομάδα παρέμβασης και ελέγχου μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι καρδιοπαθείς

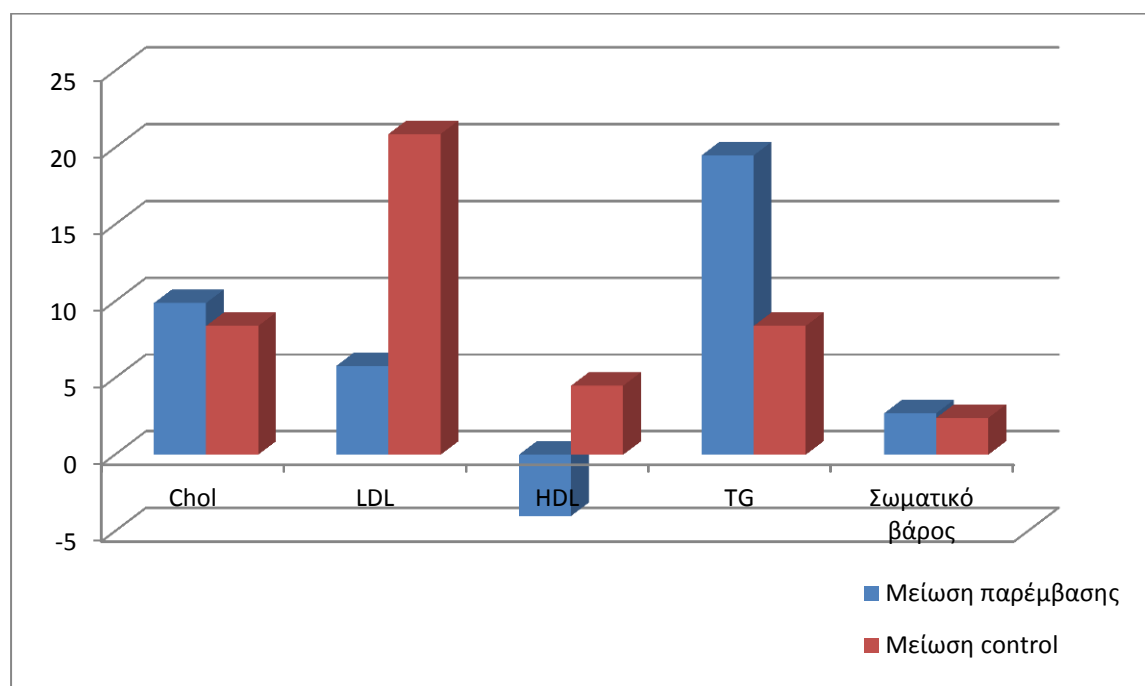
Καρδιοπαθείς	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)
Chol	191,2 (41,7) ^c	181,3 (38,5) ^c	184,6 (39,5)	176,2 (46,0)
LDL	116,7 (32,2)	110,9 (33,0)	132,7 (31,2)	111,8 (45,8)
HDL	50,7 (13,4) ^a	54,7 (15,5) ^a	48,8 (13,5)	44,3 (13,8)
Tgl	146,4 (67,2) ^a	126,9 (14,1) ^a	129,6 (31,2)	121,2 (39,8)
Σωματικό βάρος	88,3 (18,8) ^a	85,6 (17,7) ^a	89,9 (21,9)	87,5 (16,9)

^a p-value < 0,001

^b p-value < 0,01

^c p-value < 0,05

Γράφημα 6. Σύγκριση μεταβολής διάφορων δεικτών από την αρχική μέχρι την τελική μέτρηση μεταξύ ομάδας παρέμβασης και ελέγχου, μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι καρδιοπαθείς



* Οι μονάδες μέτρησης των διαφορών είναι ίδιες με τις αρχικές μονάδες κάθε δείκτη. Θετικές τιμές διαφοράς σημαίνουν μεγαλύτερες αρχικές τιμές.

➤ Πάσχοντες από υπερλιπιδαιμία

Οι ασθενείς με υπερλιπιδαιμία που έχουν ολοκληρώσει την εξάμηνη παρακολούθηση είναι 296 στην ομάδα παρέμβασης και 23 στην ομάδα ελέγχου. Μεταξύ των αρχικών και τελικών μετρήσεων τους ελέγχουμε αν μεταβλήθηκαν οι βιοχημικοί δείκτες της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης της HDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων καθώς και το σωματικό τους βάρος.

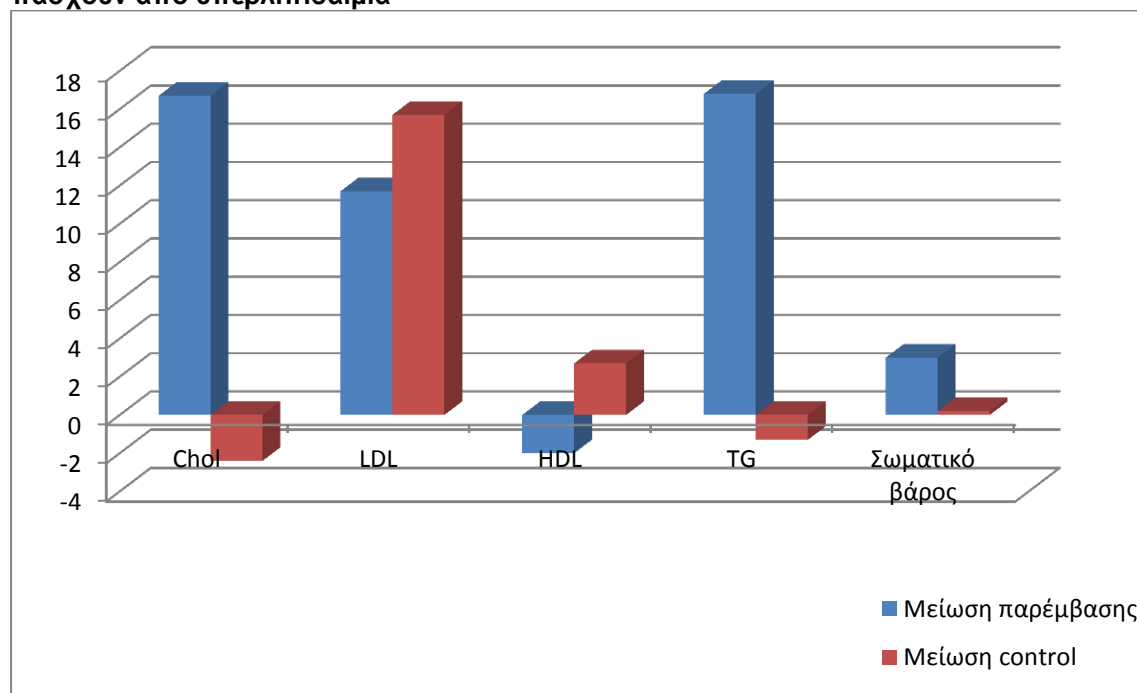
Οι παραπάνω μεταβλητές στην ομάδα παρέμβασης ικανοποιούν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test είναι υψηλότερη του 0,05 για κάθε μια από αυτές), για να ελέγξουμε αν αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική εφαρμόσαμε τον παραμετρικό έλεγχο για δύο εξαρτημένα δείγματα, paired t - test. Παρατηρούμε ότι το πρόγραμμα διατροφής συνέβαλε σε επίπεδο σημαντικότητας 1% στη μείωση των τιμών της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης, του σωματικού βάρους και των τριγλυκεριδίων. Επίσης, οι τιμές της HDL-χοληστερόλης έχουν αυξηθεί σε επίπεδο σημαντικότητας 1%. Στην ομάδα ελέγχου το δείγμα με έγκυρες παρατηρήσεις είναι εξαιρετικά μικρό για να εφαρμόσουμε οποιοδήποτε στατιστικό έλεγχο. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 25 και το γράφημα 7.

Πίνακας 25. Σύγκριση διάφορων δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης ανά ομάδα παρέμβασης και ελέγχου μόνο για τους συμμετέχοντες που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία

Υπερλιπιδαιμία	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)
Chol	218,2 (45,3) ^a	201,5 (41,2) ^a	201,3 (41,2)	203,7 (37,3)
LDL	134,7 (37,4) ^a	123,0 (36,8) ^a	140 (33,8)	124,3 (46,8)
HDL	52,5 (15,3) ^a	54,5 (12,8) ^a	49 (16,5)	46,3 (16,1)
TG	150,1 (75,6) ^a	133,3 (61,9) ^a	145 (31,5)	146,3 (26,3)
Σωματικό βάρος	85,7 (17,7) ^a	82,7 (16,9) ^a	104,3 (14,1)	104,1 (14,8)

^a p-value < 0,001

Γράφημα 7. Σύγκριση μεταβολής διάφορων δεικτών από την αρχική μέχρι την τελική μέτρηση μεταξύ ομάδας παρέμβασης και ελέγχου, μόνο για τους συμμετέχοντες που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία *



* Οι μονάδες μέτρησης των διαφορών είναι ίδιες με τις αρχικές μονάδες κάθε δείκτη. Θετικές τιμές διαφοράς σημαίνουν μεγαλύτερες αρχικές τιμές.

➤ Πάσχοντες από υπέρταση

Οι ασθενείς με υπέρταση που έχουν ολοκληρώσει την εξαμηνια παρακολούθηση είναι 190 στην ομάδα παρέμβασης και 28 στην ομάδα ελέγχου. Μεταξύ των αρχικών και τελικών μετρήσεων τους ελέγχουμε αν μεταβλήθηκαν οι τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και το σωματικό τους βάρος.

Οι παραπάνω μεταβλητές δεν ικανοποιούν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test είναι χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από αυτές), για να ελέγξουμε αν αυτές οι διαφορές είναι στατιστικά σημαντικές εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για δύο εξαρτημένα δείγματα, Wilcoxon signed-rank test. Στην ομάδα παρέμβασης, παρατηρούμε μια μικρή αριθμητικά αλλά στατιστικά σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 1% πτώση του μέσου όρου και των τριών δεικτών. Στις αντίστοιχες μετρήσεις στην ομάδα ελέγχου, όχι μόνο δεν παρατηρούμε πτώση σε σύγκριση με την αρχική μέτρηση, αλλά η συστολική πίεση αυξάνεται σε επίπεδο σημαντικότητας 5%. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 26 και το γράφημα 8.

Πίνακας 26. Σύγκριση διάφορων δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης ανά ομάδα παρέμβασης και ελέγχου μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι υπερτασικοί

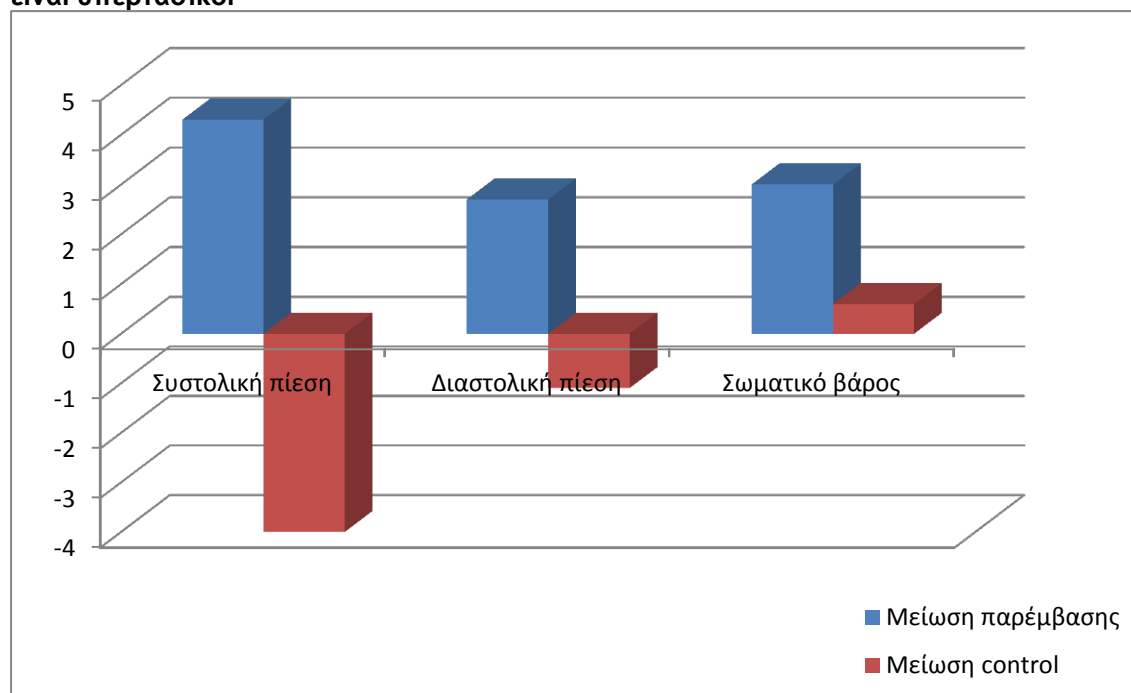
	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)
Υπέρταση				
Συστολική πίεση	134,7 (15,8) ^a	130,4 (13,5) ^a	136 (11,7) ^c	140 (14,8) ^c
Διαστολική πίεση	84,7 (11,3) ^a	82 (10,4) ^a	86,6 (9,4)	87,7 (8,6)
Σωματικό βάρος	87,3 (17,5) ^a	84,3 (17) ^a	90 (18,7)	89,4 (17)

^a p-value < 0,001

^b p-value < 0,01

^c p-value < 0,05

Γράφημα 8. Σύγκριση μεταβολής διάφορων δεικτών από την αρχική μέχρι την τελική μέτρηση μεταξύ ομάδας παρέμβασης και ελέγχου, μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι υπερτασικοί *



Οι μονάδες μέτρησης των διαφορών είναι ίδιες με τις αρχικές μονάδες κάθε δείκτη. Θετικές τιμές διαφοράς σημαίνουν μεγαλύτερες αρχικές τιμές.

➤ Πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που έχουν ολοκληρώσει την εξαμηνιαία παρακολούθηση είναι 77 στην ομάδα παρέμβασης και 15 στην ομάδα ελέγχου. Μεταξύ των αρχικών και τελικών μετρήσεων τους ελέγχουμε αν μεταβλήθηκαν οι βιοχημικοί δείκτες της γλυκόζης νηστείας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, καθώς και το σωματικό τους βάρος.

Οι παραπάνω μεταβλητές δεν ικανοποιούν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test είναι χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από αυτές), οπότε για να ελέγξουμε αν αυτές οι διαφορές είναι στατιστικά σημαντικές εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για δύο εξαρτημένα δείγματα, Wilcoxon signed-rank test. Στην ομάδα παρέμβασης παρατηρούμε μια στατιστικά σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 1% πτώση του μέσου όρου και των τριών δεικτών. Δηλαδή, το πρόγραμμα διατροφής μείωσε τις μέσες τιμές των τριών δεικτών. Στις αντίστοιχες μετρήσεις στην ομάδα ελέγχου, δεν παρατηρούμε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στους μέσους όρους των τριών δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται συνοπτικά στον πίνακα 27 και το γράφημα 9.

Πίνακας 27. Σύγκριση διάφορων δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης ανά ομάδα παρέμβασης και ελέγχου μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι διαβητικοί

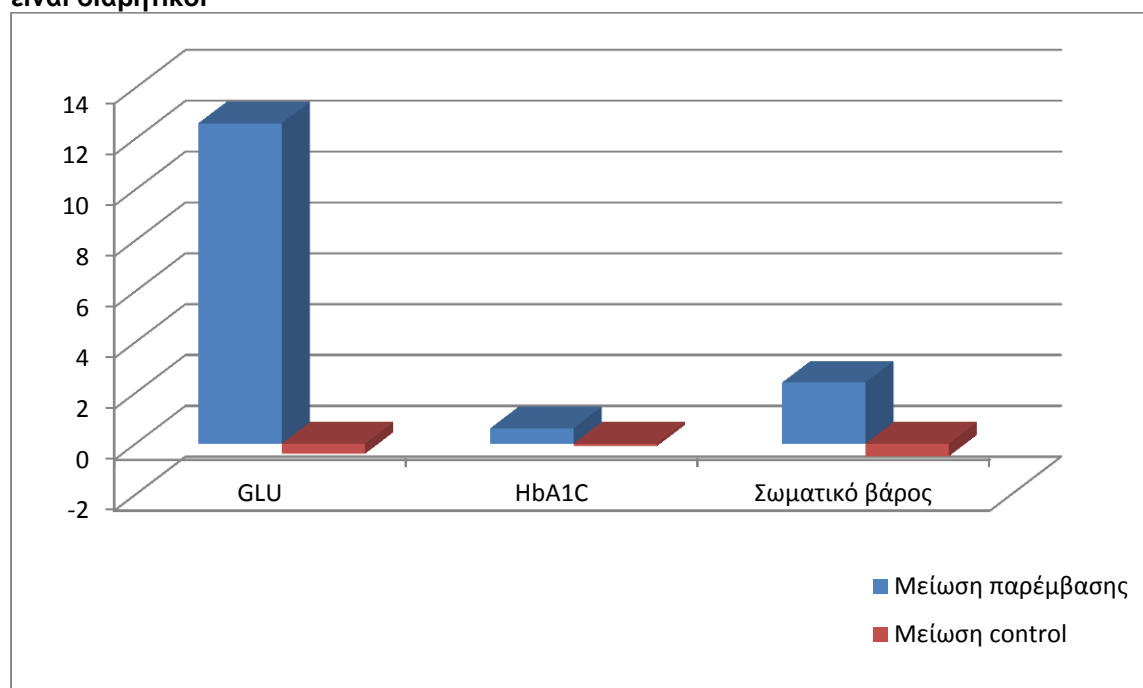
Διαβητικοί	Ομάδα παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Αρχική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)	Τελική μέτρηση μέση τιμή (τ. α.)
GLU	142,1 (42,8) ^a	129,5 (37) ^a	138,3 (40,7)	138,7 (47,4)
HbA1C	7,5 (2,2) ^a	6,9 (1,8) ^a	7 (1,1)	7,1 (0,7)
Σωματικό βάρος	88,7 (17,8) ^a	86,3 (18,4) ^a	92,3 (18,3)	92,8 (18,1)

^a p-value < 0,001

^b p-value < 0,01

^c p-value < 0,05

Γράφημα 8. Σύγκριση μεταβολής διάφορων δεικτών από την αρχική μέχρι την τελική μέτρηση μεταξύ ομάδας παρέμβασης και ελέγχου, μόνο για τους συμμετέχοντες που είναι διαβητικοί *



* Οι μονάδες μέτρησης των διαφορών είναι ίδιες με τις αρχικές μονάδες κάθε δείκτη. Θετικές τιμές διαφοράς σημαίνουν μεγαλύτερες αρχικές τιμές.

➤ Επίδραση της μεταβολής του σωματικού βάρους σε βιοχημικούς δείκτες

Στον πίνακα 31 παρουσιάζεται η μέση μεταβολή ορισμένων δεικτών μεταξύ πρώτης και τελικής μέτρησης μετά από την ολοκλήρωση του εξαμήνου όλων των συμμετεχόντων στην έρευνα, είτε ανήκουν στην ομάδα της παρέμβασης είτε του ελέγχου. Αρνητικές τιμές δηλώνουν μείωση των αντίστοιχων δεικτών ενώ θετικές τιμές αύξησή τους.

Πίνακας 31. Μεταβολή των παρακάτω δεικτών μεταξύ πρώτης και τελικής μέτρησης

	Συχνότητα	Μέσος όρος	Διάμεσος	Τυπική απόκλιση	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή
Μεταβολή βάρους	808	-2,0	-1,2	4,8	-38,0	35,3
Μεταβολή χοληστερόλης	468	-9,8	-6,0	31,2	-254,0	149,0
Μεταβολή LDL-χοληστερόλης	400	-7,4	-4,0	25,6	-178,0	146,0
Μεταβολή τριγλυκεριδίων	424	-8,6	-3,5	41,6	-209,0	291,0
Μεταβολή συστολικής πίεσης	408	-2,0	0	12,5	-56,0	80,0
Μεταβολή διαστολικής πίεσης	485	-1,1	0	7,8	-55,0	40,0
Μεταβολή γλυκόζης	369	-4,7	-2,0	13,7	-80,0	47,0

Στον πίνακα 32 παρατηρούμε ότι η μεταβολή του βάρους σχετίζεται θετικά (όλοι οι συντελεστές συσχέτισης του Pearson είναι θετικοί) με τις μεταβολές των δεικτών χοληστερόλης, LDL- χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, συστολικής πίεσης, διαστολικής πίεσης και γλυκόζης νηστείας. Οι σχέσεις αυτές είναι ασθενείς διότι οι συντελεστές συσχέτισης του Pearson είναι μικρότεροι από 0,200 αλλά ταυτόχρονα και στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο σημαντικότητας 1%, εκτός από τη σχέση μεταξύ μεταβολής βάρους και μεταβολής LDL-χοληστερόλης, η οποία είναι σε επίπεδο σημαντικότητας 1%.

Πίνακας 32. Σύγκριση μεταβολής βάρους με μεταβολές άλλων δεικτών

		Μεταβολή βάρους
Μεταβολή χοληστερόλης	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,191 ^a
	Αριθμός ατόμων	468
Μεταβολή LDL-χοληστερόλης	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,125 ^b
	Αριθμός ατόμων	400
Μεταβολή τριγλυκεριδίων	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,187 ^a
	Αριθμός ατόμων	424
Μεταβολή συστολικής πίεσης	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,172 ^a
	Αριθμός ατόμων	408
Μεταβολή διαστολικής πίεσης	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,189 ^a
	Αριθμός ατόμων	485
Μεταβολή γλυκόζης	Συντελεστής συσχέτισης του Pearson	0,134 ^a
	Αριθμός ατόμων	369

^a p-value < 0,001^b p-value < 0,01

2.3. Παραμετρικοί έλεγχοι στο σύνολο των συμμετεχόντων

- Επίδραση κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση στον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

Έγινε έλεγχος αν η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση επηρεάζει το ΔΜΣ στο σύνολο των συμμετεχόντων στην έρευνα, είτε ανήκουν στην ομάδα παρέμβασης είτε στην ομάδα ελέγχου, και τα αποτελέσματα αναφέρονται στον πίνακα 28. Ο ΔΜΣ δεν ικανοποιεί την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov – Smirnov test είναι χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από τις καταστάσεις της κατανάλωσης τροφίμων). Οπότε για να ελέγξουμε αν οι διαφορές μεταξύ των τεσσάρων μέσων όρων, όπως φαίνεται στον πίνακα 28, είναι στατιστικά σημαντικές εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για περισσότερα από δύο ανεξάρτητα δείγματα, Kruskal Wallis Test. Η τιμή του είναι 17,3 με 3 βαθμούς ελευθερίας και το p-value=0,001. Δηλαδή υπάρχει ένα τουλάχιστον ζευγάρι μέσων όρων ΔΜΣ που διαφέρουν σημαντικά. Από τον πίνακα παρατηρούμε ότι την υψηλότερη τιμή έχει η κατηγορία σχεδόν καθημερινή κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση, ενώ τη χαμηλότερη η κατηγορία 2-4 φορές ανά εβδομάδα. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι η σχεδόν καθημερινή κατανάλωση τροφίμων μπροστά από την τηλεόραση οδηγεί σε υψηλότερες τιμές του ΔΜΣ.

Πίνακας 28. Σχέση ΔΜΣ και της κατανάλωσης τροφίμων μπροστά από την τηλεόραση

Συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση	Συχνότητα	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Mean Rank
Λιγότερο από 1 φορά το 3μηνο	1647	32,3346	6,09972	17,34	75,48	1832,03
1-3 φορές το μήνα	374	32,4801	7,14511	14,35	89,64	1820,84
2-4 φορές την εβδομάδα	695	31,7608	6,60567	12,01	92,58	1728,49
Σχεδόν καθημερινά	965	32,9406	6,38670	18,41	55,06	1945,15
Σύνολο	3681	32,3999	6,39429	12,01	92,58	

- Επίδραση κατανάλωσης πρωινού στον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

Στον πίνακα 29 έγινε έλεγχος αν η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού επηρεάζει το ΔΜΣ στο σύνολο των συμμετεχόντων στην έρευνα, είτε ανήκουν στην ομάδα παρέμβασης είτε στην ομάδα ελέγχου. Ο ΔΜΣ δεν ικανοποιεί την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του p-value για το Kolmogorov –

Smirnov test είναι χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από τις συχνότητες κατανάλωσης πρωινού). Οπότε για να ελέγξουμε αν οι διαφορές μεταξύ των τεσσάρων μέσων όρων, όπως φαίνεται στον πίνακα 29, είναι στατιστικά σημαντικές εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για περισσότερα από δύο ανεξάρτητα δείγματα, Kruskal Wallis Test. Η τιμή του είναι 20,49 με 3 βαθμούς ελευθερίας και το $p\text{-value} < 0,001$. Δηλαδή υπάρχει ένα τουλάχιστον ζευγάρι μέσων όρων του ΔΜΣ που διαφέρουν σημαντικά. Από τον πίνακα παρατηρούμε ότι όσο συχνότερα καταναλώνει κάποιος πρωινό, τόσο χαμηλότερο μέσο όρο ΔΜΣ εμφανίζει. Δηλαδή στο δείγμα μας η συχνή κατανάλωση πρωινού οδηγεί σε χαμηλότερες τιμές ΔΜΣ.

Πίνακας 29. Σχέση ΔΜΣ και κατανάλωσης πρωινού

Κατανάλωση πρωινού	Συχνότητα	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Mean Rank
Σπάνια	567	33,1043	6,35921	17,90	60,94	1968,29
1-2 φορές την εβδομάδα	244	33,1561	6,23883	19,84	50,62	1986,68
3-5 φορές την εβδομάδα	371	32,7294	6,16706	19,59	58,23	1907,85
Σχεδόν καθημερινά	2499	32,1174	6,43326	12,01	92,58	1787,97
Σύνολο	3681	32,3999	6,39429	12,01	92,58	

- Επίδραση της συχνότητας περπατήματος στις τιμές της HDL-χοληστερόλης

Στον πίνακα 30 έγινε έλεγχος αν η συχνότητα περπατήματος τις τελευταίες 7 ημέρες επηρεάζει το δείκτη HDL στο σύνολο των συμμετεχόντων στην έρευνα, είτε ανήκουν στην ομάδα παρέμβασης είτε στην ομάδα ελέγχου. Οι τιμές της HDL-χοληστερόλης δεν ικανοποιούν την προϋπόθεση της κανονικότητας (η τιμή του $p\text{-value}$ για το Kolmogorov – Smirnov test είναι χαμηλότερη του 0,05 για κάθε μια από τις συχνότητες περπατήματος). Οπότε για να ελέγξουμε αν οι διαφορές μεταξύ των οκτώ μέσων όρων, όπως φαίνεται στον πίνακα 30, είναι στατιστικά σημαντικές εφαρμόσαμε το μη-παραμετρικό έλεγχο για περισσότερα από δύο ανεξάρτητα δείγματα, Kruskal Wallis Test. Η τιμή του είναι 4,08 με 7 βαθμούς ελευθερίας και το $p\text{-value} = 0,771$. Δηλαδή, δεν φαίνεται να υπάρχει ένα τουλάχιστον ζευγάρι μέσων όρων της HDL που διαφέρουν σημαντικά. Δηλαδή στο δείγμα μας το περπάτημα δεν μπορούμε να ισχυριστούμε ότι επηρεάζει την HDL χοληστερόλη.

Πίνακας 30. Σχέση δείκτη HDL-χοληστερόλης και της συχνότητας περπατήματος για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών.

Συχνότητα περπατήματος τις τελευταίες 7 ημέρες	Συχνότητα	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Mean Rank
0	532	54,86	15,142	5	120	1209,44
1	121	54,01	12,558	30	93	1213,03
2	251	53,71	13,076	23	90	1206,83
3	257	53,57	14,509	22	113	1153,28
4	158	53,84	14,281	11	110	1178,91
5	344	53,99	13,630	24	101	1189,70
6	72	52,73	16,049	29	114	1059,89
7	640	54,76	15,383	23	120	1187,74
Σύνολο	2375	54,27	14,561	5	120	

Συζήτηση

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία έγινε παρουσίαση των αποτελεσμάτων του Παρεμβατικού Προγράμματος Διατροφικής Αγωγής που έχουν συλλεχθεί μέχρι στιγμής, καθώς η έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη. Προϋπόθεση για τη συμμετοχή στο πρόγραμμα αποτελούσε η νοσηρότητα των εθελοντών από ένα ή περισσότερα καρδιομεταβολικά νοσήματα, πιο συγκεκριμένα παχυσαρκία, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπερλιπιδαιμίες, υπέρταση ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Το συνολικό δείγμα αποτελείται από 2959 άτομα (594 άνδρες και 2365 γυναίκες) στην ομάδα παρέμβασης και 722 άτομα (217 άνδρες και 505 γυναίκες) στην ομάδα ελέγχου, με μέσο όρο ηλικιών τα 54,09 και 55,6 έτη αντίστοιχα. Στην ομάδα παρέμβασης οι παθήσεις με το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης είναι η παχυσαρκία (65,7%) και η δυσλιπιδαιμία (50,8%), ακολουθεί η υπέρταση με ποσοστό 40%, ενώ σπανιότερα εμφανίζονται ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (16%) και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (12,8%). Στη ομάδα ελέγχου και πάλι η παχυσαρκία εμφανίζει το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης (48,8%), ακολουθούν η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία με ποσοστά εμφάνισης 42,2% και 40,3%, αντίστοιχα. Τέλος, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συναντάται σε ποσοστό 21,5% του πληθυσμού της ομάδας ελέγχου και τα καρδιαγγειακά νοσήματα σε ποσοστό 8,9%. Αξίζει να σημειωθεί, ότι αρκετοί συμμετέχοντες έπασχαν από περισσότερες από μία ασθένειες.

Οι συμμετέχοντες, που έχουν ολοκληρώσει την εξάμηνη παρακολούθηση είναι 604 άτομα στην ομάδα παρέμβασης (125 άνδρες και 479 γυναίκες) και 204 άτομα στην ομάδα ελέγχου (67 άνδρες και 137 γυναίκες). Δεν παρατηρήθηκε κάποια μεταβολή στο ποσοστό μεταξύ των δύο φύλων. Δεν μπορεί να υπολογιστεί το ποσοστό των ατόμων που εγκατέλειψαν το πρόγραμμα (drop out), καθώς η έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη.

Στο σύνολο του δείγματος μελετήθηκε κατά πόσο η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II επηρεάζει και την πιθανότητα εμφάνισης των συγκεκριμένων ασθενειών στους ίδιους τους συμμετέχοντες. Η διερεύνηση αυτής της εξάρτησης έγινε σε όλες τις περιπτώσεις με τον μη παραμετρικό έλεγχο Pearson χ^2 με 1 βαθμό ελευθερίας και αντίστοιχο P-value < 0,001 και έδειξε πως υπάρχει συσχέτιση. Πιο συγκεκριμένα, στο δείγμα μας τα άτομα που έχουν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σε ποσοστό 17% εμφανίζουν και τα ίδια ενώ σε αυτά που δεν έχουν ιστορικό το ποσοστό πέφτει στο 8,2%. Ακόμη, οι συμμετέχοντες που έχουν ιστορικό υπερλιπιδαιμίας, σε ποσοστό 60,4% εμφανίζουν και οι ίδιοι ενώ σε αυτούς που δεν έχουν ιστορικό το ποσοστό πέφτει κατά 20 περίπου εκατοστιαίες μονάδες, δηλαδή στο 38,1%. Στην περίπτωση της υπέρτασης, οι υπερτασικοί με οικογενειακό ιστορικό εμφανίζουν διπλάσιο ποσοστό πιθανότητας εμφάνισης της συγκεκριμένης

πάθησης από αυτούς που δεν έχουν ιστορικό (66,6% και 33,4% αντίστοιχα). Τέλος, στο δείγμα μας τα άτομα που εμφάνισαν και τα ίδια σακχαρώδη διαβήτη έχουν οικογενειακό ιστορικό σε ποσοστό 64,6%, ενώ το ποσοστό σε αυτά που εμφάνισαν διαβήτη αλλά δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό πέφτει κατά 30 περίπου εκατοστιαίες μονάδες στο 35,4%.

Η συγκριτική πορεία των σωματικών δεδομένων και των βιοχημικών δεικτών μεταξύ των ατόμων των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου, έγινε ξεχωριστά για τους ασθενείς κάθε πάθησης.

Έτσι, στους παχύσαρκους ασθενείς της ομάδας παρέμβασης είμαστε στατιστικά βέβαιοι με επίπεδο σημαντικότητας 1‰, ότι το πρόγραμμα διατροφής που δόθηκε στα άτομα αυτά μείωσε τις τιμές των σωματικών τους παραμέτρων (σωματικό βάρος, %σωματικού λίπους, δείκτη μάζας σώματος, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίων, περιφέρεια λαιμού), εκτός από το λόγο περιφέρεια μέσης/ περιφέρεια ισχίων. Αντίθετα, στην ομάδα ελέγχου οι μέσες τιμές παραμένουν σταθερές ή αυξάνουν στην τελική μέτρηση, και μάλιστα στον λόγο μέσης/ισχίων και στο ποσοστό σωματικού λίπους οι αυξήσεις είναι στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο σημαντικότητας 1% και 5% αντίστοιχα.

Στους καρδιοπαθείς ασθενείς έγινε έλεγχος για την ύπαρξη μεταβολών μεταξύ των αρχικών και τελικών τιμών της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης της HDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, καθώς και του σωματικού τους βάρους. Παρατηρούμε ότι το πρόγραμμα διατροφής συνέβαλε σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰ στη μείωση των τιμών των τριγλυκεριδίων και του σωματικού βάρους, ενώ 5% στη μείωση των τιμών της χοληστερόλης και της LDL-χοληστερόλης στα άτομα της ομάδας παρέμβασης. Επίσης, οι τιμές της HDL-χοληστερόλης έχουν αυξηθεί σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰. Στην ομάδα ελέγχου φαίνεται να υπάρχει βελτίωση των παραπάνω τιμών (εκτός από την HDL- χοληστερόλη που φαίνεται να μειώνεται), αλλά το δείγμα είναι εξαιρετικά μικρό, μόλις 23 άτομα, για να είμαστε στατιστικά βέβαιοι.

Στους πάσχοντες από υπερλιπιδαιμίες ασθενείς έγινε έλεγχος για την ύπαρξη μεταβολών μεταξύ των αρχικών και τελικών τιμών της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης της HDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, καθώς και του σωματικού τους βάρους. Παρατηρούμε ότι το πρόγραμμα διατροφής συνέβαλε σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰ στη μείωση των τιμών της χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης, του σωματικού βάρους και των τριγλυκεριδίων. Επίσης, οι τιμές της HDL-χοληστερόλης έχουν αυξηθεί σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰. Στην ομάδα ελέγχου παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και μείωση της μέσης τιμής της HDL- χοληστερόλης, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά λόγω του μικρού δείγματος.

Στην κατηγορία των υπερτασικών ασθενών, η στατιστική ανάλυση έδειξε πιο ξεκάθαρα αποτελέσματα. Στην ομάδα παρέμβασης διαπιστώθηκε μια μικρή αριθμητικά, αλλά στατιστικά σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 1‰ πτώση των μέσων όρων μεταξύ αρχικών και τελικών μετρήσεων στις τιμές της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και στο σωματικό βάρος των συμμετεχόντων. Στις αντίστοιχες μετρήσεις στην ομάδα ελέγχου,

όχι μόνο δεν παρατηρούμε πτώση της τελικής σε σύγκριση με την αρχική μέτρηση, αλλά η συστολική πίεση φαίνεται αυξάνεται σε επίπεδο σημαντικότητας 5%.

Επίσης, στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έγινε έλεγχος για την ύπαρξη μεταβολών μεταξύ των αρχικών και τελικών τιμών της γλυκόζης νηστείας, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και του σωματικού τους βάρους. Στην ομάδα παρέμβασης παρατηρούμε μια στατιστικά σημαντική σε επίπεδο σημαντικότητας 1% πτώση του μέσου όρου και των τριών δεικτών. Δηλαδή, το πρόγραμμα διατροφής μείωσε τις μέσες τιμές των τριών δεικτών. Στις αντίστοιχες μετρήσεις στην ομάδα ελέγχου, παρατηρούμε μια μικρή αριθμητική αύξηση χωρίς, όμως, στατιστικά σημαντική μεταβολή στους μέσους όρους των τριών δεικτών μεταξύ αρχικής και τελικής μέτρησης.

Επιπλέον, έγινε διερεύνηση σχετικά με αν υπάρχει συσχέτιση της μεταβολής του βάρους, είτε αύξηση είτε μείωση, μεταξύ αρχικής και τελικής (μετά την εξαμηνια παρακολούθηση) μέτρησης, με τις μεταβολές των μέσων τιμών των επιπέδων χοληστερόλης, LDL- χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, συστολικής πίεσης, διαστολικής πίεσης και γλυκόζης νηστείας. Βρέθηκε ότι οι σχέσεις αυτές είναι ασθενείς διότι οι συντελεστές συσχέτισης του Pearson είναι μικρότεροι από 0,200, αλλά ταυτόχρονα και στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο σημαντικότητας 1%, εκτός από τη σχέση μεταξύ μεταβολής βάρους και μεταβολής LDL-χοληστερόλης, η οποία είναι σε επίπεδο σημαντικότητας 1%.

Τέλος, για ερευνητικούς σκοπούς έγινε έλεγχος για τυχόν ύπαρξη εξάρτησης του δείκτη μάζας σώματος με διατροφικές συνήθειες. Έτσι, στο συνολικό δείγμα (ομάδα παρέμβασης και ελέγχου) διαπιστώθηκε ότι οι συμμετέχοντες που έχουν τη συνήθεια να καταναλώνουν τροφή σχεδόν καθημερινά μπροστά στην τηλεόραση, εμφανίζουν υψηλότερες τιμές ΔΜΣ. Αντίθετα, χαμηλότερες τιμές ΔΜΣ παρατηρούνται στα άτομα που έχουν τη συνήθεια να καταναλώνουν πρωινό.

Τα πρώτα, λοιπόν, συμπεράσματα της έρευνας είναι αρκετά ενθαρρυντικά, καθώς είναι εμφανές πως οι συμμετέχοντες- ασθενείς, στους οποίους υπήρξε διατροφική παρέμβαση, βελτίωσαν το επίπεδο της υγείας. Έτσι, κρίνεται απαραίτητο να υπάρξουν και στο μέλλον προγράμματα για την ενημέρωση και την ευαισθητοποίηση του πληθυσμού για τα οφέλη της ισορροπημένης μεσογειακής διατροφής, ώστε να μειωθεί ο επιπολασμός των καρδιομεταβολικών νοσημάτων.

Βιβλιογραφία

Absetz P, Oldenburg B, Hankonen N, Valve R, Heinonen H, Nissinen A., Fogelholm M, Talja M, Uutela A. Type 2 Diabetes Prevention In The Real World. *Diabetes Care*. 2009; Volume 32, Number 8.

Allam MF, Ortiz Arjona MA. Health promotion or pharmacological treatment for chronic diseases. *Prev Med Hyg*. 2013; 54:11-3.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006; 23; 469-80.

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.

Almeida FA, Stetterly S, Smith-Ray RL, και Estabrooks PA. «Reach and effectiveness of a weight loss intervention in patients with pre-diabetes in Colorado.» 2010.

Alonso A, Martinez-Gonzalez MA. Olive oil consumption and reduced incidence of cardiovascular risk markers: A symmetric review. *Heart*. 2006; 92(2):166-9.

American Diabetes Association, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 33:S62-9.

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2008; 31:S55-60.

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32: S13-61.

Amundson HA, Butcher MK, Gohdes D, Hall TO, Harwell TS, και Helgerson SD. «Translating the Diabetes Prevention Programm into practice n the general community. Findings from the Montana Cardiovascular Disease and Diabetes Prevention Program.» *Diabetes Educ* , 2009: 35: 209-23.

Anastassiades CL, Petsas AA, Antonopoulos GA. Exercise testing for assessment of the significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiovascular Diagnostic Center, Nicosia*. 1990; pp: 24-25.

- Appel L, Brands M, Daniels S et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. American Heart Association – Hypertension. 2006; 47:296-308.
- Arvaniti F, και Panagiotakos DB. «Healthy Indexes in Public Health Practice and Research: A Review.» Crit Rev Food Sci Nutr, 2008: 48:317-27.
- Ashfield-Watt PA, Welch AA, Godward S, και 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.
- Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: ‘diabesity’ or ‘obesity dependent diabetes mellitus’? Obes Rev. 2000; 1:57-9
- August P., «Initial treatment of hypertension .» N Engl J Med , 2003.
- Bartsocas CS. The greek contribution to diabetes research. Diabetes Metab Res Rev. 1999; 15:362-72.
- Ben-Avraham S, Harman-Boehmb I, Schwarzfuchsc D, Shaia I. Dietary Strategies For Patients With Type 2 Diabetes Era Of Multi-Approaches; Review And Results From The Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (Direct). Diabet Res And Clin Pract. 2009; 86s:S41-8.
- Biddle SJH, Gorely T, Pearson N, Bull FC. An assessment of self-reported physical activity instruments in young people for population surveillance: Project ALPHA. Int J Behav Nutr Phys Activ 2011;8:1.
- Brambila-Macias J, και συν. «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.
- Bray G. Pathophysiology of Obesity. Am J of Clin Nutr. 1999; 55:488S-494S.
- 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.
- «British Heart Foundation and Health Economics Research Center.» 2008.
- 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.
- Burnier M, Bochud M, Schmieder R. Dietary Sodium Intake and Hypertension. ESH (European Society of Hypertension). 2009; 10:No40.

Cappuccio FP, Rink E, Perkins-Porras L, McKay C, Hilton S, και Steptoe A. «Estimation of fruit and vegetable intake using a two item dietary questionnaire: a potential tool for primary health care workers.» *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2003; 13:12-9.

Chimonas ET. The treatment of coronary heart disease: an update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population. *Curr Med Res Opin*. 2001; 17(1):27-33.

Chimonas T, Fanouraki I, Liberopoulos EN, Chimonas E, Elisaf M. Diverging trends in cardiovascular morbidity and mortality in a low risk population. *Eur J Epidemiol*. 2009; 24(8):415-23.

Chinapaw MJM, Mokkink LB, Van Poppel MNM, Van Mechden W, και Terwee CB. «Physical activity questionnaires for youth: A systematic review of measurement properties.» *Sports Med*, 2010; 40:539-63.

Cleghorn CL, Harrison PA, Ransley JK, και et al. «Can a short form food frequency questionnaire be useful to assess dietary quality in population surveys in the UK?» n.d.

Dacou-Voutetakis C, Karavanaki K, Tsoka-Gennatas H. National data on the epidemiology of IDDM in Greece. Cases diagnosed in 1992. Hellenic Epidemiology Study Group. *Diabetes Care*. 1995; 18:552-4.

Deshmukh PR, Mliye C. Does waist to hip matter? A study in rural India. *Regional Health forum*. 2005; 9:2-11.

Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men. *JAMA*. 1980; 243:443-445.

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.

Esler M. The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens*. 2000; 13:99S- 105S.

Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1799–804.

Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1799–804.

Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:1–11.

Evans JG, Rose G. Hypertension. *Br Med Bull.* 1971; 27:37-42.

Exebio JC, Zarini GG, Exebio C, και Huffman FG. «Healthy Eating Index scores associated with symptoms of depression in Cuban-Americans with and without type 2 diabetes: a cross sectional study.» *Nutrition Journal* , 2011: 10:135.

Ezzati M, και Riboli E. «Behavioral and Dietary Risk Factors for Concomitant Diseases.» *N. Engl J Med*, 2013: 369:10.

Fernandez de la Puebla RA, Fuentes F, Perez-Martinez P, et al. A reduction in dietary saturated fat decreases body fat content in overweight, hypercholesterolemic males. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003; 13: 273–7.

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002; 287:356-359.

Forty years (1961-2001) of all-cause and coronary heart disease mortality and its determinants: the Corfu cohort from the Seven Countries Study. *Int J Cardiol.* 2003a; 90(1):73-9.

Garrow JS. Obesity and related diseases. London : Churchill Livingstone, 1988.

Guentler PM, Reedy J, και Krebs-Smith SM. «Development of the Healthy Eating Index-2005.» *J Am Diet Assoc*, 2008: 108:1896-901.

Hans TS. The influences of height and age on waist circumferences as an index of adiposity in adults. *Inter J Obes Relat Metab Dis.* 1997; 21:83-9.

Hans TS. The waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than. *Proceedings of Nutrition Society*, 1995.

Harris J, και συν. «Adaptive e-learning to improve dietary behaviour: a systematic review and cost-effectiveness analysis.» *Health Techn Assess*, 2011: 15:37.

Hayashi T, Leonetti DL. Minimum waist and visceral fat values for identifying Japanese Americans at risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2007; 30:309-15.

Heaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37:1595- 1607

Hebert PR, Bolt RJ, Borhani NO, Cook NR, Cohen JD, Cutler JA. Design of a multicenter trial to evaluate long-term life-style intervention in adults with highnormal blood pressure levels, Trials of hypertension prevention (phase II), Trials of hypertension prevention (TOHP) collaborative research group. *Ann Intern Med.* 1995; 5:130-9.

Heller M. The DASH Diet Action Plan: Based on the National Institutes of Health Research: Dietary Approaches to stop Hypertension. Amidon Press. 2007; chapter 1; p1-3.

Hoekstra T, Beulens JWJ, van der Schouw YT. Cardiovascular disease prevention in women: Impact of dietary interventions. *Maturitas.* 2009; 63:20–7.

Hopkins PN, Williams RR. A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis.* 1981; 40(1):1-52

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.

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.

Huffman FG, Zarini GG, McNamar E, και Nagarajan A. «The Healthy Eating Index and the Alternate Healthy Eating Index as predictors of 10-year CHD risk in Cuban Americans with and without type 2 diabetes.» *Public Health Nutr,* 2011; 14:2006-14.

Huffman FG, και συν. «Healthy Eating Index and Alternate Healthy Eating Index among Haitian Americans and African Americans with and without type 2 diabetes.» *J Nutr Metab ,* 2011.

Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation.* 2008; 118:1929–37.

Jackson L. «Translating the Diabetes Prevention Program into practice: a review of community interventions.» *Diabetes Educ ,* 2009; 35:309-20.

Hypertensive Adults following Intensive Lifestyle Therapy. The British Dietetic

Jehn ML, Patt Mr, Appel LJ et al. One Year Follow-up of Overweight and Obese Association Ltd. *J Hum Nutr Diet.* 2006; 19:pp349-354.

Hermnsen K., «Diet, blood pressure and hypertension.» *B J Nutr,* 2000: 113-119.

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.

Katsilambros N, Aliferis K, Darvini C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N et al. Evidence for an increase in the prevalence of know diabetes in a sample of an urban population in Greece. *Diabet Med.* 1993; 10:87-90.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: Analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005; 365(9455): pp. 217-23.

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.

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care.* 1998; 21:1414-31.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.

Ko GT, Chat JC, Cockman Cs et al. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *Int J Obes Relat Metab.* 1999; 23:1136-42.

Krauss R, Eckel R, Howard B et al. AHA Scientific Statement: AHA Dietary Guidelines – Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *The Journal of Nutrition.* 2001; 131:132-146.

Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009; Jun16(3):333-50.

Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. «A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factors clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.» *Lancet,* 2012: 380:2224-60.

Lionis CD, Bathianaki M, Antonakis N, Papavasiliou S, Philalithis A. A high prevalence of diabetes mellitus in a municipality or rural Crete, Greece. *Diabet Med.* 2001; 18:768-9.

Mangou A, και et al. «Associations between diet quality, health status and diabetic complications in patients with type 2 diabetes and comorbid obesity.» *Endocrinol Nutr* , 2012: 59:109-16.

Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez M et al: Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *Eur J Nutr* 2002;41:153–60.

Mayor S. Diabetes affects nearly [^]% of the world's adults. *BMJ*. 2006; 333:1191.

McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1503–11.

Mellen P, Gao S et al. Deteriorating Dietary Habbits Among Adults with Hypertension – DASH Dietary Accordance, NHANES 1988-1994 & 1999-2004. *Arch Intern Med*. 2008; 9:No33.

Mendis S, Lindholm LH, Mancia G, Whitworth J, Alderman M, Lim S, et al. World Health Organization (WHO) and International Society of Hypertension (ISH) risk prediction charts: assessment of cardiovascular risk for prevention and control of cardiovascular disease in low and middle-income countries. *Journal of Hypertension*. 2007; 25(8):1578-82
10.097/HJH.0b013e3282861fd3

Michalsen A, Lehmann N, Pithan C, et al. Mediterranean diet has no effect on markers of inflammation and metabolic risk factors in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:478–85.

Moutsopoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN, Iliadi-Alexandrou M. Coronary Heart Disease risk factors in a radom sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidimiol*. 1987; 126:882-892.

National Obesity Observatory, NHS. Standard Evaluation Framework for weight management interventions (SEF): Measuring diet and physical activity in weight management interventions. NHS, 2011.

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.

Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, Palliou K, Lentzas I, Skoumas I, et al. Dietary patterns and 5-year incidence of cardiovascular disease: A multivariate analysis of the ATTICA study. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases*. *NMCD*. 2009b; 19(4):253-63.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C et al: The role of traditional Mediterranean-type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from cardio2000 study. *C Eur J Pub Health*, 2002;1–2:7–11.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C, Toutouzas P. Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors in a Mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *J Cardiovasc Risk*. 2001 Dec; 8(6):329-35.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E et al. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease? A systematic review. *Med Sci Monit*. 2004; 10(8):RA193-198.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Antonoulas A, Zombolos S, Kogias Y, Mantas Y et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). *BMC Public Health*. 2005; Mar 16;5:23.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C et al: One benefits from Mediterranean diet on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypercholesterolemic subjects: a case-control study (CARDIO2000). *Cor Artery Dis*. 2002;13:295–300.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C et al: The effect of the combination of Mediterranean diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. *J Hum Hypert*. 2002; 16: 517–24.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, et al. The adoption of Mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2003;3:9.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health*. 2003; Oct 20;3:32.

Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P et al. Olive oil, the Mediterranean diet and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(4):1012-18.

Psaltopoulou T, Orfanos P, Naska A, Lenas D, Trichopoulos D, Trichopoulou A Prevalence awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26913 adults in Greek Epic Study. *Int J Epidemiol*. 2004; 33(6):1345-1352.

Rathod AD, Bharadwaj AS, Badheka AO, Kizilbash M, και Afonso L. «Healthy Eating Index and mortality in a nationally representative elderly cohort.» *Arch Intern Med*, 2012; 172:275-7.

Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force. Document at *Journal of Hypertension*. 2009; 27:2121–2158.

Reddy S, Katan M. Diet, nutrition and prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition*. 2004; 7(1A):167-186.

Richardson D, Cavill N, Ells LJ, και Roberts K. «Supplement: Measuring diet and physical activity in weight management interventions.» Oxford: National Obesity Observatoty, 2011.

Rugal KM, Carrol MD, Ogden CL. Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000. *JAMA*, 2002.

Russell J, και συν. «Adherence to dietary guidelines and 15-year risk of all-cause mortality .» *Br J Nutr*, 2012; 9:1-9.

Santiago JV, Levandoski LA. Hypoglycemia in patients with type I diabetes. In: *Therapy of diabetes mellitus and related disorders*. American Diabetes Association, ed (3rd edn), Alexandria, VA, 1998; 252-259.

Schaefer J, Miller D, Goldstein M, Simmons L. *Partnering in Self-Management Support: A Toolkit for Clinicians*. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2009. Available at: www.IHI.org

Seidel MC, Powell RO, Zgibor JC, Siminerio LM, Piatt GA. «Translating the Diabetes Prevention Program into an urban medically underserved community: a nonrandomized prospective intervention study.» *Diabetes Care*, 2008.

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.

Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalences of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010; 87:4-14.

Stergiou GS, Thomopoulou GC, Skeva II, Mountokalakis TD. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Greece: The Didima Study. *Am J Hypertens*. 1999; 12:959-9656.

Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E et al. Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. *Arch Intern Med*. 1993; 80(4):1012-1018.

Strasser T. Hypertension: The East European Experience. *Am J Hypertens.* 1998; 11 (6 Pt 1):756-8.

Taddei S, Virdis A, Ghiadomi L, Salvetti G. Endothelial dysfunction in hypertension. *J Nephrol.* 2000; 13(3):205-10.

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.

Toft U, Kristoffersen LH, Lau C, Borch-Johnsen K, και Jorgensen T. «The Dietary Quality Score: validation and association with cardiovascular risk factors: the Inter99 study.» *Eur J Clin Nutr,* 2007: 61:270-8.

Toobert DJ, Glasgow RE, Strycker LA, et al. Biologic and quality-of-life outcomes from the Mediterranean Lifestyle Program: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003; 26: 2288–93.

Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, et al: Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med,* 2003;348:2599–608.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet.* 1999; May 8;353(9164):1547-57.

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle T, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1343–50.

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.

Vermunt PW, Milder IE, Wielaard F, de Vries JH, van Oers HA, και Westert GP. «Lifestyle counseling for Type 2 diabetes risk reduction in Dutch primary care results of the aphrodite study afetes 0.5 and 1.5 years.» *Diabetes Care,* 2011: 34: 1919-25.

Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, et al. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *Am J Clin Nutr* 2005;82:964–71.

Wild S, Roglic G, Green D, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27:1047-53.

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M., Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F: Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003; 289(18):2363-2369

World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works: summary report. WHO Press, Geneva, Switzerland, 2009 WHO, Obesity and overweight. Updated March 2011, Fact sheet No 311.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Accessed at 13 Feb 2014.

WHO. «Obesity: preventing and managing the global epidemic .» World Health Organization, Geneva, June 1998.

WHO; World Heart Federation; World Stroke Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. 2011.

Unal B, Critchley JA, Capewell S. Explaining the Decline in Coronary Heart Disease Mortality in England and Wales Between 1981 and 2000. *Circulation*. 2004; March 9; 109(9):1101-7.

Zimmet P. Globalization, Coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted?. *J Intern Med*. 2000; 247:301-310.

Καφάτος ΓΑ., Παχυσαρκία. Πρόληψη και Αντιμετώπιση. Ελληνικά Γράμματα , 2002.

Καπάνταης Ε., Η Παχυσαρκία στην Κλινικη Πράξη. Εκδ. ΒΗΤΑ, 2004.

Κατσιλάμπρος Ν, Κόκκινος Α, Κοσμίδης Χ. Παχυσαρκία. Απαντήσεις σε συνήθη ερωτήματα. ΒΗΤΑ, 2008.

Παυλάτος Φ., Διαβητική κετοοξέωση και θεραπευτική της. Πρόοδοι στην Ιατρική Επιστήμη . 1992.

Πίτσαβος Χ. Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. ΑΘΗΝΑ: Εκδόσεις Κωστάκη. 2004

Ράπτης Σ.Α., Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Γρηγ. Παρισιανός, 1998.

Παράρτημα

Στο Παράρτημα παρατίθενται:

- Το ερωτηματολόγιο του προγράμματος, στις ερωτήσεις του οποίου κλήθηκαν να απαντήσουν όλοι οι συμμετέχοντες
- Τα εξώφυλλα των ενημερωτικών φυλλαδίων σχετικά με τις καρδιομεταβολικές παθήσεις και την υγιεινή διατροφή, τα οποία δόθηκαν σε όλους τους συμμετέχοντες
- Ο οδηγός διαιτολογίου, ο οποίος δόθηκε στους συμμετέχοντες για την καλύτερη κατανόηση του προγράμματος διατροφής που τους δόθηκε
- Ενδεικτικά, 4 διαιτολόγια όπως δόθηκαν στους συμμετέχοντες ανάλογα με την πάθηση και τις ενεργειακές τους ανάγκες.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Code	Κωδικός αριθμός		
Date	Ημερομηνία επανελέγχου (ΗΗ/ΜΜ/ΕΕΕΕ)		
ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ			
Age	Ποια είναι η ηλικία σας;		
Sex	Φύλο		1. Α 2. Γ
Nomos	Νομός διαμονής		
City	Δήμος / κοινότητα		
Occup	Ποιο το επάγγελμα που ασκείτε τώρα (τελευταίο έτος);		
TypeOccup	Πως θα χαρακτηρίζατε το επάγγελμα που ασκείτε τώρα;	1. χειρωνακτικό (π.χ. οι αγρότες, οι κτηνοτρόφοι, οι υδραυλικοί, οι ηλεκτρολόγοι) 2. ημι-χειρωνακτικό (σωματική εργασία ηπιότερης έντασης χωρίς να απαιτεί συστηματική και έντονη πνευματική δραστηριότητα) 3. πνευματικό	
Marrital	Οικογενειακή κατάσταση	1. Άγαμος 2. Έγγαμος/Συζεί	3. Διαζευγμένος 4. Χήρος
	Έχετε παιδιά:	1. ναι (αν ναι πόσα)	2. όχι
EDUC	Σπουδές	1. Δημοτικό 2. Γυμνάσιο 3. Λύκειο 4. Πτυχιούχοι ΑΕΙ 5. Μεταπτυχιακές Σπουδές	
FINANC	Πόσο ικανοποιημένος αισθάνεστε από την οικονομική σας κατάσταση; (κλίμακα 1-10, 1 = καθόλου, 10=πάρα πολύ ικανοποιημένος)		
INCOM	Το ετήσιο εισόδημα σας είναι	1. <10.000 ευρώ 2. 10.001 – 20.000 ευρώ 3. 20.001 – 40.000 ευρώ 4. 40.001 – 80.000 ευρώ 5. >80.000 ευρώ 6. Δεν απαντώ	
ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ			
CVD	Έχετε διαγνωσθεί για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη ή αγγειακό εγκεφαλικό;	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ	
DCVD	Ημερομηνία διάγνωσης	Έτος:.....	

		ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το
	Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τι είδους θεραπεία χρησιμοποιείτε;	
HTN	Σας έχει ενημερώσει ποτέ ιατρός ότι έχετε αρτηριακή υπέρταση;	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
DHTN	Ημερομηνία διάγνωσης	Έτος:..... ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το
	Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τι είδους θεραπεία χρησιμοποιείτε;	
DietHTN	<i>Ειδική διαίτα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxHTN	<i>Φάρμακα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxTypeHTN	<i>Είδος φαρμάκων:</i>	
HCHOL	Σας έχει ενημερώσει ποτέ ιατρός ότι έχετε αυξημένες τιμές λιπιδίων (χοληστερίνη ή LDL-χοληστερίνη);	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
DHCHOL	Ημερομηνία διάγνωσης	Έτος:..... ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το
	Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τι είδους θεραπεία χρησιμοποιείτε;	
DietHCHOL	<i>Ειδική διαίτα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxHCHOL	<i>Φάρμακα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxTypeHCHOL	<i>Είδος φαρμάκων:</i>	
DM	Σας έχει ενημερώσει ποτέ ιατρός ότι έχετε σακχαρώδη διαβήτη;	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
DDM	Ημερομηνία διάγνωσης	Έτος:..... ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το
	Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τι είδους θεραπεία χρησιμοποιείτε;	
DietDDM	<i>Ειδική διαίτα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxDDM	<i>Φάρμακα;</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
RxTypeDDM	<i>Είδος φαρμάκων:</i>	
ΑΝΑΓΡΑΨΤΕ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΠΙΟ ΠΡΟΣΦΑΤΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ (1 ΕΤΟΥΣ):		
TCHOL	Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	
LDL_C	LDL χοληστερόλη (mg/dL)	
HDL_C	HDL χοληστερόλη (mg/dL)	
TG	Τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL)	
GLUC	Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	

INSUL	Ινσουλίνη νηστείας (mg/dL)	
UREA	Ουρία (mg/dL)	
URIC	Ουρικό οξύ (mg/dL)	
CREAT	Κρεατινίνη (mg/dL)	
HEMATOCR	Αιματοκρίτης (%)	
SBP	Συστολική ΑΠ (mmHg)	
DBP	Διαστολική ΑΠ (mmHg)	
Weight	Σωματικό βάρος (σε κιλά)	
Height	Ύψος (σε μέτρα) Ποσοστό Σωματικού Λίπους (BIA)	
Waist	Περιφέρεια μέσης (σε εκατοστά)	
Hip	Περιφέρεια γοφών (σε εκατοστά)	
NECK	Περιφέρεια λαιμού (σε εκατοστά)	
FamHistory	Οικογενειακό ιστορικό: πατέρας (<55 έτη για τα καρδ/κα), μητέρα(<65 έτη για τα καρδ/κα), ή αδελφός/ή	
	<i>Καρδιαγγειακής νόσου</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ 9. Δεν Γνωρίζω
	<i>Υπέρτασης</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ 9. Δεν Γνωρίζω
	<i>Δυσλιπιδαιμίας</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ 9. Δεν Γνωρίζω
	<i>Διαβήτη</i>	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ 9. Δεν Γνωρίζω
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ		
Smoking	Είστε καπνιστής τώρα (περισσότερο από 1 τσιγάρα ημερησίως το τελευταίο έτος);	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ - διέκοψα ή 9. ΟΧΙ – δεν έχω καπνίσει ποτέ
Packyrcsig	Αν ΝΑΙ, πόσα τσιγάρα κατά μέσο όρο την ημέρα καπνίζετε και για πόσα χρόνια;	
StopSmokYr	Πότε διακόψατε το κάπνισμα (έτος);	
ETS	Εκτίθεστε σε καπνό του περιβάλλοντος για >30 λεπτά και >5 ημέρες/εβδομάδα;	1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ

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

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Είστε σε ειδική διαίτα ΑΥΤΗ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ;				1. ΝΑΙ	0. ΟΧΙ	
Αν απαντήσατε ΝΑΙ στην προηγούμενη ερώτηση, η διαίτα είναι για ...		<i>Απόλεια βάρους;</i>		1. ΝΑΙ	0. ΟΧΙ	
		<i>Ρύθμιση σακχάρου;</i>		1. ΝΑΙ	0. ΟΧΙ	
		<i>Ρύθμιση λιπιδίων;</i>		1. ΝΑΙ	0. ΟΧΙ	
		<i>Ρύθμιση αρτηριακής πίεσης;</i>		1. ΝΑΙ	0. ΟΧΙ	
		<i>Ακολουθείτε κάποιο είδος διαίτας (προσδιορίστε);</i>				
<i>Ποιος σας έδωσε την διαίτα</i>		1. Ιατρός 2. Διαιτολόγος 3. Φίλικό πρόσωπο 4. Την είδα στον τύπο 5. Μόνος μου				
Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον τελευταίο μήνα. Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)						
	Ποτέ/ Σπάνια	1-3 φ/ μήνα	1-2 φ/ εβδομ.	3-6 φ/ εβδομ.	1 φ/ ημέρα	≥ 2 φ/ ημέρα
Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ

Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κουλούρι Θεσ/κης, πίτα (σουβλάκι), ψωμάκια μπέργκερ (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), κουλούρια (2 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Δημητριακά πρωινού (½ φλ), μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ρύζι λευκό (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ρύζι καστανό (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατάτες τηγανιτές (½ μερίδα εστιατορίου)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπιφτέκι (2 τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ), κιμάς (1 κουτάλα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίτσα (1 κομμάτι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γύρος (100γρ.)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αλλαντικά (1 φέτα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (όπως παραπάνω)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψάρια μικρά (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψάρια μεγάλα (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο), γεμιστά (2 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Παστίτσιο, μουσακάς, παπουτσάκια (1 μερίδα = 150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες (1 πιάτο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλ. βραστά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πορτοκάλι (1 μέτριο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπανάνα (1 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) (1 κομμάτι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γλυκά ταψιού (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πάστες, τάρτα (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι ~70 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) (1 κουτ. γλυκού)	α	β	γ	δ	ε	στ

Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες) Μαγιονέζα, σως (1 κουταλιά σούπας) Μαγιονέζα, σως light (1 κουταλιά σούπας) Πόσες φορές χρησιμοποιείται ελαιόλαδο (οπουδήποτε) Πόσες φορές χρησιμοποιείται σπορέλαιο (οπουδήποτε) Πόσες φορές χρησιμοποιείται μαργαρίνη (οπουδήποτε) Πόσες φορές χρησιμοποιείται βούτυρο (οπουδήποτε)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές, συνολικά (1 φλ. ή ποτήρι) Τσάι, άλλα αφεψημάτα	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές ζεστός, φίλτρο ή τύπου καπουτσίνο (1 φλιτζάνι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές Ελληνικός ή εσπρέσο (1 μικρό φλιτζάνι = 40 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές κρύος, Φραπέ ή Φρέντο (1 ποτήρι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σοκολάτα ρόφημα, ζεστή ή κρύα (1 φλιτζάνι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Συνολικά φλ καφέ/ ημέρα (1 ποτήρι = 240 ml) Συνολικά ποτήρια νερό / ημέρα (1 ποτήρι = 240 ml)						
Πίνετε εμφιαλωμένο νερό; Αν ναι απαντήστε στην επόμενη ερώτηση	1. ΝΑΙ			0. ΟΧΙ		
Σε σχέση με το συνολικό νερό που πίνετε, σε τι ποσοστό ανέρχεται το εμφιαλωμένο;	Α.Σπάνια	Β.10%	Γ.25%	Δ.50%	Ε.75%	ΣΤ.100%

ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Πόσες φορές την εβδομάδα καταναλώνετε;					
Πρωινό	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
<i>Τι ώρα τρώτε πρωινό μια τυπική μέρα;</i> 0. <input type="checkbox"/> δεν καταναλώνει 1. <input type="checkbox"/> < 6:00 2. <input type="checkbox"/> 6:00-8:00 3. <input type="checkbox"/> 8:00-10:00 4. <input type="checkbox"/> > 10:00					
Πρόγευμα	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
Μεσημεριανό	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
<i>Διάρκεια μεσημεριανού</i>	1. 0-15 λεπτά	2. 15-30 λεπτά	3. 30-45 λεπτά	4. 45-60 λεπτά	5. > 60 λεπτά
<i>Κατανάλωση αλκοόλ με το γεύμα;</i> 0. <input type="checkbox"/> ΟΧΙ 1. <input type="checkbox"/> κρασί κόκκινο 2. <input type="checkbox"/> κρασί άσπρο 3. <input type="checkbox"/> μπίρα 4. <input type="checkbox"/> άλλο					
Απογευματινό	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
Βραδινό	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
<i>Διάρκεια βραδινού</i>	1. 0-15 λεπτά	2. 15-30 λεπτά	3. 30-45 λεπτά	4. 45-60 λεπτά	5. > 60 λεπτά
<i>Κατανάλωση αλκοόλ με το γεύμα;</i> 0. <input type="checkbox"/> ΟΧΙ 1. <input type="checkbox"/> κρασί κόκκινο 2. <input type="checkbox"/> κρασί άσπρο 3. <input type="checkbox"/> μπίρα 4. <input type="checkbox"/> άλλο					
Προ του ύπνου	1. σπάνια	2. 1-2 φορές/εβδ	3. 3-5 φορές/εβδ	4. σχεδόν κάθε μέρα	
Πόση ώρα μετά το βραδινό φαγητό κοιμάστε; Βραδινό ή προ του ύπνου γεύμα (min)					
Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα λόγω φόρτου εργασίας;	1. < 1φορά/3μηνο	2. 1-3 φορές/μήνα	3. 2-4 φορές/εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα	
Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί θέλετε να χάσετε βάρος;	1. < 1φορά/3μηνο	2. 1-3 φορές/μήνα	3. 2-4 φορές/εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα	
Παραλείπετε κάποιο-α γεύματα γιατί	1. < 1φορά/3μηνο	2. 1-3 φορές/μήνα	3. 2-4 φορές/εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα	

απλά εκείνη την ώρα δεν πεινάτε;				
Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση	1. < 1φορά/3μηνο	2. 1-3 φορές/μήνα	3. 2-4 φορές/εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα
Πόσο συχνά καταναλώνετε κάποιο βαρύ γεύμα που προκαλεί δυσφορία;	1. < 1φορά/3μηνο	2. 1-3 φορές/μήνα	3. 1-3 φορές/μήνα	4. 1-3 φορές/μήνα
Κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (βιασύνη, άγχος)	1. σπάνια	2. 1-2 φορές την εβδομάδα	3. 3-5 φορές την εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα
Κατανάλωση τροφής ενώ ταυτόχρονα εργάζεστε (όχι σε διάλειμμα)	1. σπάνια	2. 1-2 φορές την εβδομάδα	3. 3-5 φορές την εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα
Κατανάλωση τροφής ενώ είστε όρθιος ή περπατάτε	1. σπάνια	2. 1-2 φορές την εβδομάδα	3. 3-5 φορές την εβδομάδα	4. σχεδόν κάθε μέρα
Εσείς είστε υπεύθυνος-η για την προετοιμασία του φαγητού;	1. σπάνια	2. μερικές φορές την εβδομάδα	3. για κάποιο γεύμα της ημέρας	4. σχεδόν για όλα τα γεύματα
Πόσο συχνά τρώτε μόνος-η;	1. σπάνια	2. μερικές φορές την εβδομάδα	3. κάποιο γεύμα της ημέρας	4. σχεδόν όλα τα γεύματα

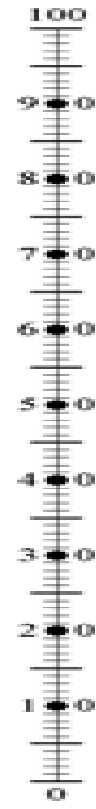
Αυτοεκτίμηση του Επιπέδου Υγείας (EQ-5D)

EuroQol Group Executive Office

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

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

ΚΥΚΛΩΣΤΕ ΜΙΑ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΚΑΘΕ ΤΟΜΕΑ

2.1	<p>Κινητικότητα</p> <p>1. Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο περπάτημα</p> <p>2. Έχω κάποια προβλήματα στο περπάτημα</p> <p>3. Είμαι κατάκοιτος στο κρεβάτι</p>	<p>2.7 ΔΙΑΒΑΣΕ ΕΚΦΩΝΗΣΗ ΚΑΙ ΔΩΣΕ ΣΤΟΝ/ΣΤΗΝ ΕΡΩΤΩΜΕΝΟ/Η ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗ ΚΑΡΤΑ ΝΑ ΔΕΙΞΕΙ Ο/Η ΙΔΙΟΣ/ΙΔΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ</p> <p>Για να σας βοηθήσουμε να εκφράσετε πόσο καλή ή άσχημη είναι η κατάσταση της υγείας σας, τοποθετήσαμε μία κλίμακα (που μοιάζει με θερμόμετρο) στην οποία η καλύτερη κατάσταση που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 100 και η χειρότερη που μπορείτε να φανταστείτε βρίσκεται στο 0. Θα θέλαμε από σας να σημειώσετε στην κλίμακα πόσο καλή ή άσχημη είναι η σημερινή κατάσταση της υγείας σας, σύμφωνα με την δική σας εκτίμηση, με μια γραμμή προς εκείνο το σημείο της κλίμακας που προσδιορίζει πόσο καλή ή άσχημη είναι η τωρινή κατάσταση της υγείας σας.</p> <p>ΣΗΜΕΙΩΣΕ ΑΚΡΙΒΩΣ ΤΗΝ ΘΕΣΗ ΝΟΥΜΕΡΟ ΠΟΥ ΕΔΕΙΞΕ</p>	
2.2	<p>Αυτοεξυπηρέτηση</p> <p>1. Δεν έχω κανένα πρόβλημα στην αυτοεξυπηρέτησή μου</p> <p>2. Έχω κάποια προβλήματα στο να πλένομαι και να ντύνομαι</p> <p>3. Δεν μπορώ να πλυθώ ή να ντυθώ μόνος/η μου</p>		
2.3	<p>Καθημερινές Δραστηριότητες (π.χ. εργασία, σπουδές, οικιακές δουλειές, οικογενειακές ή κοινωνικές ασχολίες)</p> <p>1. Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου</p> <p>2. Έχω κάποια προβλήματα στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου</p> <p>3. Είμαι ανίκανος στο να εκτελώ τις συνήθεις δραστηριότητές μου</p>		
2.4	<p>Πόνος / Δυσφορία</p> <p>1. Δεν αισθάνομαι καθόλου πόνο ή δυσφορία</p> <p>2. Αισθάνομαι μέτριο πόνο ή δυσφορία</p> <p>3. Αισθάνομαι υπερβολικό πόνο ή δυσφορία</p>		
2.5	<p>Άγχος / Κατάθλιψη</p> <p>1. Δεν αισθάνομαι άγχος ή κατάθλιψη</p> <p>2. Αισθάνομαι μέτριο άγχος ή κατάθλιψη</p> <p>3. Αισθάνομαι υπερβολικό άγχος ή κατάθλιψη</p>		

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

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

Zung10_17	Νιώθω χρήσιμος και αναγκαίος	4	3	2	1
Zung10_18	Η ζωή μου είναι αρκετά πλήρης	4	3	2	1
Zung10_19	Νιώθω ότι αποτελώ βάρος για τους άλλους	1	2	3	4
Zung10_20	Ακόμα χαίρομαι συνήθειες όπως παλιά	4	3	2	1

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



Ενημερωτικός οδηγός
για την προαγωγή της υγείας
μέσω σωστής διατροφής

1 >> 10

Ο δεκάλογος της σωστής διατροφής



Αθήνα, 2013

Ενημερωτικός οδηγός για τη διατροφική αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών

Διατροφή και υπερλιπιδαιμίες



Θεσσαλονίκη, 2013

Ενημερωτικός οδηγός για τη διατροφική αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα



Θεσσαλονίκη, 2013

Επιμερωτικός οδηγός για τη διατροφική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης

Διατροφή και αρτηριακή υπέρταση



Θεσσαλονίκη, 2013

Διατροφικές κατευθύνσεις για την προαγωγή υγείας

Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης



Θεσσαλονίκη, 2013



ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

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

- ❖ Φασολάκια, μελιτζάνες, αγκινάρες, μπριζάμ, μπάμιες,
- ❖ 1 μέτριο Ψάρι ψιτό/Βραστό: 1 τσιπούρα, λαυράκι, σαρδέλες, μπακαλιάρο κ.ά
- ❖ Κοτόπουλο με γαλοπούλα ή με κιμά πουλερικών (μαγειρεμένα στη σχάρα, ψητά ή βραστά).
- ❖ Φακές με ξερά φασόλια, μαυρομάτικα, γιγαντες, ρεβίθια, φάβα
- ❖ Μοσχαρίσιο κρέας χαμηλών λιπαρών, με χοιρινό χαμηλών λιπαρών ή κιμά χαμηλών λιπαρών
- ❖ Μακαρόνια με κριθαράκι, τραχανά, κυλοπίτες, κουσκούς κ.ά.

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

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

1 ισοδύναμο φρούτου (μικρό) = 1 πορτοκάλι (100 γρ), 1 μήλο (100 γρ), 1 ακτινίδιο (100 γρ), 1 αχλάδι (100 γρ), 2 φέτες πεπόνι (200 γρ), 1 φέτα καρπούζι (230 γρ), 1 ροδάκινο (150 γρ), 8-10 φράουλες (80 γρ), 10 κεράσια (80 γρ), 12 ρώγες σταφύλι (60 γρ), 2 βερικοκά (80 γρ) 1/2 ποτήρι χυμό (120 ml), ½ μπανάνα (60 γρ), ½ φλιτζάνι ανανά (70 γρ), ½ γκρέιπφρουτ (150 γρ), 2 δαμάσκηνα (75 γρ), 3 αποξηραμένα δαμάσκηνα, 1 κ.σ σταφίδες

Σαλάτα εποχής

- 3 φλ. Φρέσκα ωμά λαχανικά (ντομάτα, μαρούλι, αγγούρι, λάχανο, καρότο, ρόκα)
- 1,5 φλ. Βρασμένα λαχανικά (χόρτα, παντζάρι, μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια)

Ψωμί (1 ισοδύναμο ψωμιού) = 1 λεπτή φέτα ψωμι (30 γρ) = ½ κουλούρι με σουσάμι = ½ φλ. δημητριακά πρωινού = ½ γτάκος (30γρ) = 1 Βαγ δημητριακών = 2 κριτσίνια = 2 φρυγανιές = 2 μικρά παξιμάδια

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



Πρόγραμμα Διατροφής

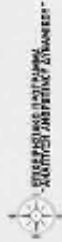
	1 ^ο ημέρα	2 ^ο ημέρα	3 ^ο ημέρα	4 ^ο ημέρα	5 ^ο ημέρα	6 ^ο ημέρα	7 ^ο ημέρα	
Πρωινό	1 φλ. γάλα 1,5% 1 φλ. δημητριακά	1 γιαούρτι 2% 3 κριτσάκια σουσαμμένα	1 γιαούρτι 2% 4 φρυγανιές	1 φλ. γάλα 1,5% ½ κουλούρι σουσαμμένα (60g)	1 φλ. γάλα 1,5% 1 φλ. δημητριακά	1 φλ. γάλα 1,5% 3 κριτσάκια σουσαμμένα	1 φλ. γάλα 1,5% ½ κουλούρι σουσαμμένα (60g)	
Δεκαπεντό	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
Μεσημεριανό	Μπιφιές ή φασολάκια ή μπιρίμι (300g/2 φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιρτόκουτο) 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	Κατόπυλο φούρνου ή καταράλλας χωρίς πίστια (90g) Σαλάτα εποχής Κριθάρια ή μακαρόνια (180g/1 φλ.) ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	1 μερ. Φασόλια ή φακές ή ρεβύθια (150g/1 φλ.) ζυμώ Σαλάτα εποχής 1 φλ. Πατάτες βραστές (180g) ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	1 μερ. προσούρο ή λαχανόρυζο ή γεμιστά (220g/1,5φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (60g/2 σπιρτόκουτα) 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως (30g) Σαλάτα εποχής	1 μερ. προσούρο ή λαχανόρυζο ή γεμιστά (220g/1,5φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (60g/2 σπιρτόκουτα) 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως (30g) Σαλάτα εποχής	1 μερ. μακαρόνια βραστά ή φούρνου (120g) Σαλάτα εποχής 1 μερ. πατάτες φούρνου(100g) ή 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	1 μερ. μακαρόνια βραστά ή φούρνου (120g) Σαλάτα εποχής 1 μερ. πατάτες φούρνου(100g) ή 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	
Απογευματινό	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	
Βραδινό	Τόνος σε νερό (120g) Σαλάτα εποχής ½ φλ. πατάτες βραστές (100g) ή 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) ή Ρύζι (100g/1/2 φλ.) ή ½ ντάκο (30g) ½ μερ. κτάς (60g) Σαλάτα εποχής	2 φ. ψωμί τσστ 1 φ. γαλοπούλα 1 φ. κασέρι light Σαλάτα εποχής ή Ρύζι (150g/1 φλ.) ½ μερ. κτάς (60g) Σαλάτα εποχής	Τόνος σε νερό (120g) Σαλάτα εποχής φλ. πατάτες βραστές (100gr.) ή 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως (60g) 1 αυγό βραστό Λαχανικά εποχής	2 φέτες ψωμί τσστ 1 φ. γαλοπούλα 1 φ. κασέρι light Σαλάτα εποχής ή Τραχανά (180g/1 φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιρτόκουτο) Σαλάτα εποχής	1 φρούτο εποχής	2 φ. ψωμί τσστ 1 φ. γαλοπούλα 1 φ. κασέρι light Σαλάτα εποχής ή Σαλάτα εποχής 1 ντάκο (60g) 2 κ.σ cottage (100g)	Τόνος σε νερό (120 g) Σαλάτα εποχής 2 φρυγανιές ή Ρύζι (100g/1 φλ.) ½ μερ κτάς (60g) Σαλάτα εποχής	4 φρυγανιές Σαλάτα εποχής 1 γιαούρτι 2% ή Τραχανά (180g/1 φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (60g/2 σπιρτόκουτα) 2 φρυγανιές

1,5 κ.σ ελαιόλαδο καθημερινά στην σαλάτα & στο φαγητό

όπου κ.σ = κουταλιά σούπας

(Π1)





Πρόγραμμα Διατροφής

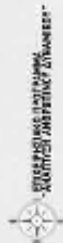
	1 ^ο ημέρα	2 ^ο ημέρα	3 ^ο ημέρα	4 ^ο ημέρα	5 ^ο ημέρα	6 ^ο ημέρα	7 ^ο ημέρα
Πρωινό	1 φλ. γάλα 1,5% ή γιαούρτι 2% 3 κουτ. σούπας νιφάδες Βρώμης (Quaker)	1 φλ. γάλα 1,5% ή γιαούρτι 2% 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) ½ κουτ.σούπας μέλι	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (50g/1,5σπιρτόκουτο)	1 φλ. γάλα 1,5% 3 κουτ. σούπας νιφάδες Βρώμης (Quaker)	1 φλ. χυμό πορτοκάλι 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) 2 κ.σ cottage (100g)	1 φλ. γάλα 1,5% ή γιαούρτι 2% 2 φρυγανιές ½ κουτ. σούπας μέλι	1 φλ. γάλα 1,5% 2 κουτ. σούπας νιφάδες Βρώμης (Quaker)
Δεκατιανό	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	2 φρούτα εποχής	1 φρούτο εποχής	2 φρούτα εποχής	2 φρούτα εποχής
Μεσημεριανό	1 μερ. γεμιστά με ρύζι (2γμ/220g) ή σπανάκι/ρύζι/πρασόφυζο/λαχανόφυζο (250g/1,5 φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (45/1,5 σπιρτόκουτο) Σαλάτα εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	1 μερίδα κοτόπουλο/ χοιρινό /μσχάρι άπαχα (120g) 1 μέτρια πατάτα ψητή (180g) ή ρύζι βρασμένο (1 φλ./180g) Σαλάτα εποχής	1 μερίδα γίναντες (250g/1,5 φλ.) ή 1 πιλάο άσπρια σούπα (φακές, φασόλια, ρεβίθια) (300g) Σαλάτα εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	2 μέτρια μπιφτέκια ψητά (2*70g) 1 φλ. ρύζι βρασμένο (180g) Σαλάτα εποχής	1 μερίδα φασολάκια γαχνί (250g/1,5 φλ.) 1 μέτρια πατάτα (120g) ή 1 μερίδα αρακά (250g/1,5 φλ.) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (50g/1,5 σπιρτόκουτο) 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	1 μερ. μακαρόνια (250g/1,5φλ.) Κιμάς μοσχαρίσιος (60g/2 κ.σ) ή 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών(50g) Σαλάτα εποχής	1 μερίδα ψάρι ψητό/βραστό (150g) 1 πατάτα βρασμένη (120g) Σαλάτα εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)
Απογευματινό	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 γιαούρτι 0%	1 φρούτο εποχής	1 γιαούρτι 0%	1 φρούτο εποχής	40g παστέλι
Βραδινό	1 ντάκος ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) 2 κ.σ cottage (100g) Ντομάτα τριμμένη	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) ½ μερ. κότας (70g) Σως/γιαούρτι/δουόμο Σαλάτα εποχής	Ομελέτα με 2 αυγά Λαχανικά εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	1 φλ. ρύζι βρασμένο (από το μεσημέρι) 1 φλ. γιαούρτι 2%	1 ντάκος ή 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) 2 κ.σ cottage (100g) Ντομάτα τριμμένη	1 γιαούρτι 2% 3 κουτ. σούπας νιφάδες Βρώμης (Quaker) ή 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	1 χωριάτικη σαλάτα 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (50g/1,5 σπιρτόκουτο) 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)

2 κ.σ ελαιόλαδο καθημερινά στην σαλάτα & στο φαγητό

Όπου κ.σ = κουταλιά σούπας



(Y2)



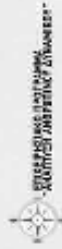
Πρόγραμμα Διατροφής

	Ημέρα 1 ^α	Ημέρα 2 ^α	Ημέρα 3 ^α	Ημέρα 4 ^α	Ημέρα 5 ^α	Ημέρα 6 ^α	Ημέρα 7 ^α
Πρωινό	1 φλ. γάλα 1,5% 1 φλ. δημητριακά ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) ½ κουτ. σούπας μέλι	1 φλ. γάλα 1,5% 1 φλ. δημητριακά ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% 1 φλ. δημητριακά ολικής αλέσεως	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) ½ κουτ. σούπας μέλι	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) ½ κουτ. σούπας μέλι	1 φλ. γάλα 1,5% 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g) ½ κουτ. σούπας μέλι
Δεκαπεντό	1 φρούτο εποχής 10 αμύγδαλα	2 φρούτα εποχής	2 φρούτα εποχής	2 φρούτα εποχής	1 φρούτο εποχής	2 φρούτα εποχής	1 φλ. χυμό πορτοκάλι
Μεσημεριανό	1 μερ. μακαρόνια (250g/1,5 φλ.) με Κίμας μοσχαρίσιος (90g/3 κουτ. σούπας) ή 1 μερ. Γεμιστά με κίμα (2τμ/280g) Σαλάτα εποχής	1 μερ. σπανακόρυζο/πρασόρυζο/λαχανόρυζο /γεμιστά με ρυζί (250g/1,5 φλ) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιτόκουτο) 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) Σαλάτα εποχής	1 μέτριο ψάρι ψητό (200g) 1,5 μέτρια πατάτα βρασμένη (200g) Σαλάτα εποχής	1 μερ. φακές/φασόλια/ρεβίθια σούπα (350g) Σαλάτα εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιτόκουτο)	1 μερ. κοτόπουλο ψητό/λεμονάτο/κοκκινιστό (140g) 1 πατάτα ψητή (120g) ή ρυζί βρασμένο (200g/1 φλ.) Σαλάτα εποχής	1 μερ. αρακά ή φασολάκια (250g/1,5 φλ.) 1 πατάτα (120g) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιτόκουτο) 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	1 κομμάτι μοσχαρί (120g) 1 μερ. κριθαράκι ή ρυζί (180g/1 φλ) Σαλάτα εποχής
Απογευματινό	1 φλ. χυμό φρούτου	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 10 αμύγδαλα	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 2 φρυγανιές ½ κ.σ ταχίνι	1 γιαούρτι 2% ½ κουτ. σούπας μέλι 10 αμύγδαλα	1 γιαούρτι 2% ½ κ.σ μέλι 10 αμύγδαλα
Βραδινό	Τονοσαλάτα με Τόνο σε νερό (120g) Λαχανικά εποχής 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	Ομελέτα με 2 αυγά Λαχανικά εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) Σαλάτα εποχής	1 μερ. μακαρόνια (200g/1 φλ.) 2 κ.σ cottage cheese (100g) Σαλάτα εποχής	1 ντάκος (60g) 1 κομμάτι τυρί ελαφρύ (50g, 1,5 σπιτόκουτο) Νημάτια	Κοτσοσαλάτα με ½ μερ. κοτόπουλο (70g) Λαχανικά εποχής 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g)	Χωριάτικη σαλάτα 1 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (30g) 2 κ.σ cottage cheese (100g)	½ κομμάτι μοσχαρί (60g) ½ μερ. ρυζί (100g/1/2 φλ.) ή 1 πατάτα (100g) Σαλάτα εποχής

2 κ.σ ελαιόλαδο καθημερινά στην σαλάτα & στο φαγητό

Όπου κ.σ - κουταλιά σούπας

(Κ3)



Πρόγραμμα Διατροφής

	1 ^ο ημέρα	2 ^ο ημέρα	3 ^ο ημέρα	4 ^ο ημέρα	5 ^ο ημέρα	6 ^ο ημέρα	7 ^ο ημέρα
Πρωινό	1 φλ. γάλα 1,5% 50g δημητριακά	1 γιαούρτι 2% 5 κ.σ δημητριακά (50g)	1 γιαούρτι 2% 5 φρυγανιές ολικής αλέσεως (50g)	1 φλ. γάλα 1,5% 1 κουλούρι σουσαμμένα (90g)	1 φλ. γάλα 1,5% 1 κουλούρι σουσαμμένα (90g)	1 φλ. γάλα 1,5% 5 κ.σ δημητριακά (50g)	1 φλ. γάλα 1,5% 1 κουλούρι σουσαμμένα (90g)
Δεκαπεντό	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής	1 φρούτο εποχής
Μεσημεριανό	2 γεμιστά με ρύζι ή 1,5 φλ. Ριζότο με λαχανικά ή μακαρόνια ή σπανακόρυζο (250g)	1 μερ. Κατόπουλο φούρνου ή κατασρόλας (120g)	1,5 φλ. φασόλια ή γιγαντες ή φακές ή αρακά (220g) με ζωμό αίψανο	1 τσιπούρα ή 15 σαρόδιες ή λαυράκι (150g)	2 φλ. φασολάκια ή μπάμες ή μύμι ή Μπριζόμ (300g)	Ομελέτα με 2 αυγά και 1 σπιρτ. Φιέτα (30g)	1 μπιφτέκι ή μπριζόλα ή κρέας άπαχο (120g)
	1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (45g/1,5 σπιρτόκουτα)	Σαλάτα εποχής	Σαλάτα εποχής	Σαλάτα εποχής Μαντάρια	1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (60g/2 σπιρτόκουτα)	Σαλάτα εποχής και μαντάρια	Σαλάτα εποχής
	Σαλάτα εποχής	1 μερ. πατάτες φούρνου ή 1 φλ. Ριζότο ή κριθαράκι (180g) ή 3 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (90g)	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	1 φλ. ριζότο (180g) ή 3 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (90g) ή 1,5 φλ. Πατάτα Βραστή (250g)	Σαλάτα εποχής	2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως (60g)	1 φλ. ριζότο (180g) ή 1 μερ. Πατάτες φούρνου (250g)
Απογευματινό	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%	1 φρούτο εποχής 1 γιαούρτι 2%
Βράδυ	Τόνος σε νερό (120g) 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιρτόκουτα) ή κατόπουλο φιλέτο (120g)	Τοστ : 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλλοπούλας 1 φ. κασέρι light	Αυγό Βραστό ή ομελέτα με σπιρτόκουτο φιέτα (30g)	1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (45g/1,5σπιρτόκουτο)ή 3 κ.σ cottage cheese (150g)	Τοστ: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλλοπούλας 1 φ. κασέρι light	Τοστ: 2 φ. ψωμί ολικής αλέσεως 1 φ. γαλλοπούλας 1 φ. κασέρι light ή 1 κομμάτι τυρί χαμηλών λιπαρών (30g/1 σπιρτόκουτο) 1 Νησάκος (60g) Τριμμένη ντομάτα	1 γιαούρτι 2% ή 1 φλ. γάλα 1,5% 4 κ.σ δημητριακά (40g) 1 φρούτο εποχής

2 κ.σ ελαιόδοδο καθημερινά στην σαλάτα & στο φαγητό

Προ ύπνου: ½ φρούτο εποχής ή ½ φλ. γάλα 1,5% όπου κ.σ – κουταλιά σούπας

(ΣΔ4)

