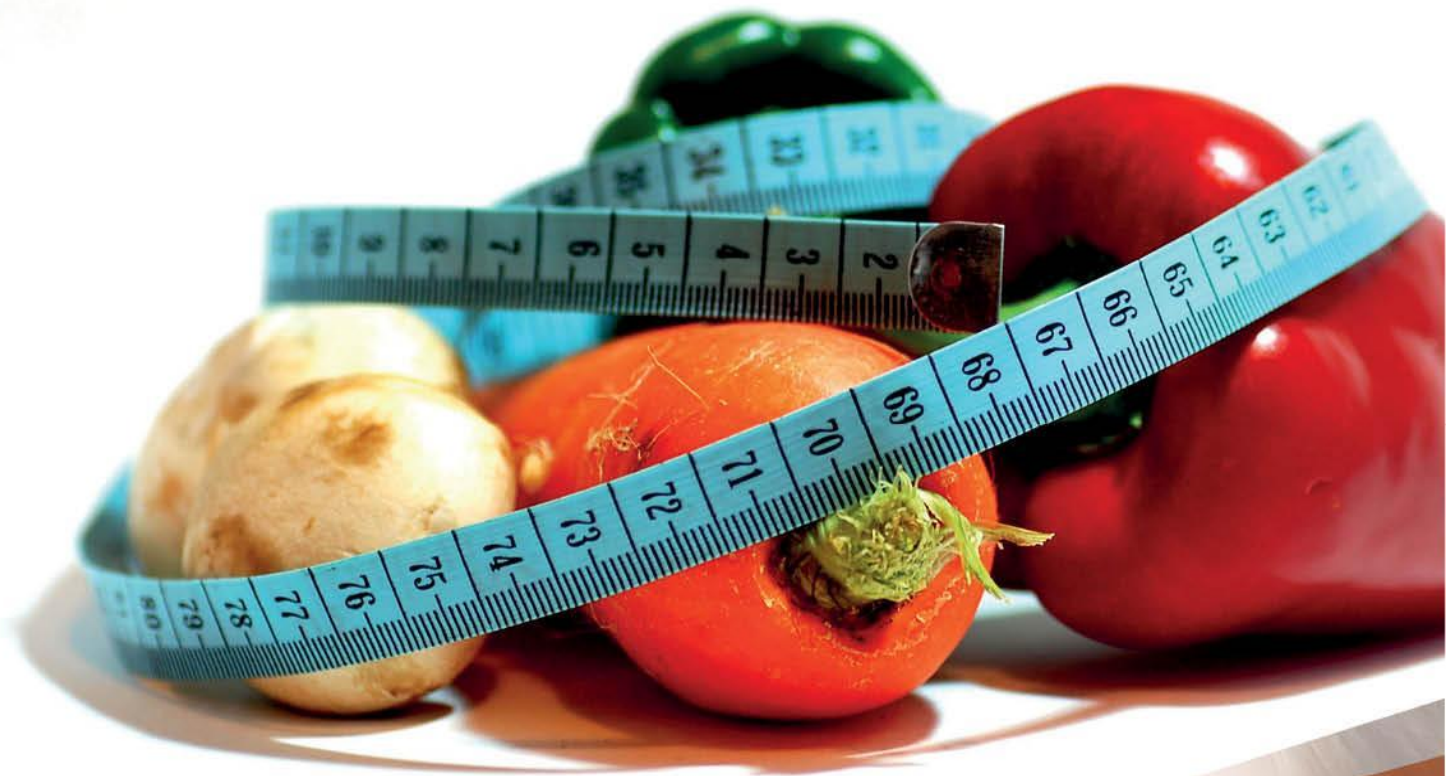




Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης
Σχολή Τεχνολογίας Τροφίμων & Διατροφής
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας



**ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΕΙΣ ΑΤΟΜΩΝ
ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ**
πτυχιακή εργασία



Υπεύθυνη καθηγήτρια:
Χασαπίδου Μαρία

Δραγανιδάκη Λουκία, Ρωμανιάς Εμμανουήλ

Θεσσαλονίκη, Σίνδος 2014

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη.....	5
Abstract.....	6
Εισαγωγή.....	7

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1: Μεταβολικό Σύνδρομο

1.1 Ορισμός.....	8
1.2 Ιστορική Ανάδρομη και Διαγνωστικά Κριτήρια Μεταβολικού Συνδρόμου.....	8
1.3 Επιπολασμός.....	15
1.3.1 Αμερική.....	15
1.3.2 Ευρώπη.....	15
1.3.3 Ελλάδα.....	15
1.3.4 Επιπολασμός στα δυο Φύλα.....	16
1.4 Συμπεριφορικοί και Διατροφικοί Παράγοντες Ανάπτυξης Μεταβολικού Συνδρόμου.....	18
1.4.1 Κληρονομικότητα.....	18
1.4.2 Παρακολούθηση Τηλεόρασης.....	18
1.4.3 Φυσική Δραστηριότητα.....	19
1.4.4 Διατροφή.....	19
1.5 Συσχετισμός Μεταβολικού Συνδρόμου με την Εμφάνιση Παθολογικών Καταστάσεων.....	20
1.5.1 Μεταβολικό Σύνδρομο και Καρδιομεταβολικός Κίνδυνος.....	20
1.5.2 Μεταβολικό Σύνδρομο Και Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II (ΣΔ2).....	22
1.6 Παθοφυσιολογία Μεταβολικού Συνδρόμου.....	23
1.6.1 Κεντρική Παχυσαρκία και ο Ρόλος του Ενδοκρινικού Λιποκυττάρου.....	23
1.6.2 Αντίσταση στην Ινσουλίνη και Διαταραχή Ανοχής Γλυκόζης.....	24
1.6.3 Διαταραχές Λιπιδίων και ο Ρόλος των Ελεύθερων Λιπαρών Οξέων.....	32

Κεφάλαιο 2: Η επίδραση των ομάδων τροφίμων στο Μεταβολικό Σύνδρομο

2.1 Ανάλυση της Συσχέτισης Μεταξύ των Ομάδων Τροφίμων και του Μεταβολικού Συνδρόμου.....	36
2.1.1 Δημητριακά.....	36
2.1.2 Φρούτα και Λαχανικά.....	37

2.1.3 Γαλακτοκομικά Προϊόντα.....	39
2.1.4 Κόκκινο Κρέας.....	41
2.1.5 Ψάρια.....	42
2.1.6 Ξηροί Καρποί.....	43
2.1.7 Όσπρια.....	44
2.1.8 Λίπη Και Έλαια.....	44
2.1.9 Αναψυκτικά.....	45
2.2 Η Επίδραση Των Μακροθρεπτικών Συστατικών στην Παθολογία του Μεταβολικού Συνδρόμου.....	46
2.2.1 Υδατάνθρακες.....	46
2.2.2 Φυτικές Ίνες.....	48
2.2.3 Πρωτεΐνες.....	49
2.2.4 Λίπος.....	50
2.2.5 Οινόπνευμα.....	50
Κεφάλαιο 3: Αντιμετώπιση Μεταβολικού Συνδρόμου	
3.1 Η Σημασία της Διατροφής στο Μεταβολικό Σύνδρομο.....	53
3.2 Η Επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στην Αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου.....	54
3.2.2 Χαρακτηριστικά της Μεσογειακής Διατροφής και Συσχετισμός με το Μεταβολικό Σύνδρομο.....	58
3.3 Η Σημασία της Άσκησης στο Μεταβολικό Σύνδρομο.....	60
3.4 Συστάσεις και Θεραπευτική Αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου.....	70
3.4.1 Αλλαγές στον Τρόπο Ζωής.....	70
3.4.2 Αντιμετώπιση Κεντρικού Τύπου Παχυσαρκίας.....	70
3.4.3 Αντιμετώπιση Μειωμένης Φυσικής Δραστηριότητας.....	71
3.4.4 Κάπνισμα.....	71
3.4.5 Προτεινόμενη Σύσταση της Δίαιτας.....	72
3.4.6 Αντιμετώπιση Δυσανοχής στη Γλυκόζη.....	72
3.4.7 Αντιμετώπιση Υπέρτασης.....	72
3.4.8 Αντιμετώπιση Δυσλιπιδαιμίας.....	73
3.4.9 Αντιμετώπιση Προθρομβωτικού Σταδίου.....	76
3.4.10 Αντιμετώπιση Προφλεγμονώδες Σταδίου.....	77
ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
4. Σκοπός και Στόχοι της Έρευνας.....	78
5. Μεθοδολογία Έρευνας.....	78

5.1 Δείγμα.....	78
5.2 Εργαλεία και Μέσα Συλλογής Δεδομένων.....	79
5.3 Εργαλεία.....	80
5.3.1 Ανθρωπομετρικές Μετρήσεις.....	80
5.3.2 Βιοχημικοί Δείκτες.....	82
5.3.3 Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης (Συστολικής/Διαστολικής).....	83
5.3.4 Ερωτηματολόγιο.....	83
6. Στατιστική Ανάλυση.....	85
7. Αποτελέσματα.....	86
7.1 Δημογραφικά Χαρακτηριστικά	86
7.2 Ανάλυση Δείγματος Με Μεταβολικό Σύνδρομο.....	89
7.3 Κατανομή Μεταβολικού Συνδρόμου Ανά Φύλο	90
7.4 Κατανομή Μεταβολικού Συνδρόμου Ανά Ηλικιακή Ομάδα.....	91
7.5 Συσχέτιση Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) με το Μεταβολικό Σύνδρομο.....	94
7.6 Συσχέτιση Εμφάνισης Μεταβλητών Μεταβολικού Συνδρόμου.....	100
7.6.1 Τριγλυκερίδια Νηστείας.....	100
7.6.2 HDL Χοληστερόλη.....	101
7.6.3 Συστολική Αρτηριακή Πίεση.....	103
7.6.4 Διαστολική Αρτηριακή Πίεση.....	105
7.6.5 Γλυκόζη Νηστείας.....	107
7.6.6 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	108
7.6.7 Κληρονομικότητα	110
7.7 Αποτίμηση Διατροφικών Συμπεριφορών και Καθημερινών Συνηθειών.....	113
7.7.1 Κάπνισμα.....	113
7.7.2 Φυσική Δραστηριότητα και Ύπνος.....	114
7.7.3 Συχνότητα Λήψης Γευμάτων.....	117
7.7.4 Αποτίμηση Διατροφικών Συμπεριφορών	119
7.8 Καταγραφή Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων.....	121
8. Συζήτηση/Συμπεράσματα.....	130
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	134
Παράρτημα.....	159
Ερωτηματολόγιο.....	159

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το Μεταβολικό Σύνδρομο αποτελεί ένα συνδυασμό αλληλοσυσχετιζόμενων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι οδηγούν στην εκδήλωση καρδιαγγειακών νόσων και αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Ο επιπολασμός του συνδρόμου έχει αυξηθεί αρκετά τα τελευταία χρόνια σε παγκόσμιο επίπεδο. Πολυάριθμες έρευνες δείχνουν ότι αλλαγές τόσο στις διατροφικές συνήθειες όσο και στον τρόπο ζωής βοηθούν στην αντιμετώπιση του.

Σκοπός: Σκοπός της έρευνας ήταν η διατροφική αξιολόγηση με αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών, των χαρακτηριστικών τρόπου ζωής, των βιοχημικών παραμέτρων, καθώς και λήψη ιστορικού και ορισμένων δημογραφικών χαρακτηριστικών, ατόμων που πάσχουν από Μεταβολικό Σύνδρομο στους Νομούς Χανίων, Ηρακλείου και Ρεθύμνου Κρήτης.

Μεθοδολογία: Το δείγμα αποτέλεσαν συνολικά 413 ενήλικες (108 άντρες και 305 γυναίκες) ηλικίας 25 έως 88 ετών. Η καταγραφή των στοιχείων έγινε μέσω αξιόπιστου ερωτηματολογίου, ενώ πραγματοποιήθηκαν και ειδικές μετρήσεις για τα αντίστοιχα ανθρωπομετρικά δεδομένα. Η στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSSv.19 και το Microsoft Excel ενώ το επίπεδο εμπιστοσύνης (CL: Confidence Level) καθορίστηκε στο 95% ($\alpha = 0,05$).

Αποτελέσματα: Η ύπαρξη κεντρικού τύπου παχυσαρκίας φαίνεται ότι επηρεάζει την εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Το φύλο σχετίζεται με την ύπαρξη του συνδρόμου, καθώς η συχνότητα παρουσίας του συνδρόμου ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα των αντρών σε σχέση με αυτή των γυναικών ($p=0.007<0.05$). Η ηλικία ($p=0.002<0.05$) και ο ΔΜΣ ($p=0.000<0.05$) επίσης επιδρούν στην ύπαρξη του συνδρόμου. Όσο αναφορά τη φυσική δραστηριότητα φαίνεται ότι ο μέσος όρος των επιπέδων άσκησης του δείγματος είναι μικρότερος από τον προτεινόμενο βάσει των συστάσεων για την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Τέλος, οι διατροφικές προτιμήσεις διαπιστώθηκε ότι αποκλίνουν από τις διαιτητικές συστάσεις για την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει ότι η διατροφή και ειδικότερα η Μεσογειακή διατροφή, όπως και ο τρόπος ζωής διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη αλλά και στην αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Απαιτούνται περισσότερες έρευνες προκειμένου τα παραπάνω αποτελέσματα να χρησιμοποιηθούν κατάλληλα σε μελλοντικές διατροφικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με Μεταβολικό Σύνδρομο.

ABSTRACT

Introduction: The Metabolic Syndrome is a combination of inter-related risk factors, which directly lead to the development of cardiovascular diseases and increases the risk of growth Diabetes type 2. Numerous studies show that the cornerstone of the treatment of syndrome are changes both in the eating habits as well as lifestyle.

Objective: The purpose of this study was the nutritional evaluation through assessment of the dietary behavior, characteristics of lifestyle, biochemical parameters, as well as history taking of certain demographic characteristics, of people suffering from the Metabolic Syndrome within the Prefectures of Chania, Heraklion and Rethymnon Crete.

Methodology: The sample consisted of a total of 413 adults (108 men and 305 women) aged 25 to 88 years. Data was recorded using a reliable questionnaire, while specific measurements were performed for the additional anthropometric data. Statistical analysis and processing of data was conducted by using the statistical package SPSSv.19 and Microsoft Excel, while the confidence level (CL: Confidence Level) was set at 95% ($\alpha = 0.05$).

Results: The central type of obesity, which is the main criterion for the determination of the syndrome, appears to affect the appearance of Metabolic Syndrome. Gender seems to be associated with the existence of the syndrome, as the syndrome's frequency presence was greater among men than women ($p = 0.007 < 0.05$). Age ($p = 0.002 < 0.05$) and BMI ($p = 0.000 < 0.05$), also appeared to have an effect in the existence of the syndrome. As for the physical activity, the sample's average activity's levels was found less than the recommended for dealing with the syndrome. Finally, it was shown that the sample's dietary preferences diverge from the dietary recommendations proposed for the treatment of the Metabolic Syndrome and also from the standard plan of the Mediterranean diet.

Conclusions: The present study confirms that nutrition and in particular Mediterranean diet and lifestyle play a crucial role in the prevention and treatment of the Metabolic Syndrome. More studies are required, in order for the above results to be properly used in future dietary interventions in patients with Metabolic Syndrome.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου θα μπορούσαμε να πούμε ότι είναι «σύγχρονη επιδημία», η οποία επηρεάζει αρκετό ποσοστό του πληθυσμού της Ελλάδας (Athyros et al, 2004). Τον τελευταίο καιρό έχει σημειωθεί η συνύπαρξη πολλών και αλληλοσχετιζόμενων μεταβολικών διαταραχών, σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος και κυρίως σε άτομα με σπλαγγνική κατανομή του λίπους (κατά κύριο λόγο συγκέντρωση του λίπους στην κοιλιακή χώρα). Συγκεκριμένα, τέτοιες διαταραχές είναι η μείωση της HDL χοληστερόλης, η αύξηση των τριγλυκεριδίων, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και η αύξηση των επιπέδων του σακχάρου. Η συνύπαρξη των διαταραχών αυτών πολλαπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (Kolonou et al 2007). Συνεπώς, τα άτομα που εμφανίζουν ταυτόχρονα πολλές μεταβολικές διαταραχές χαρακτηρίζονται ως άτομα που εμφανίζουν και το προαναφερόμενο μεταβολικό σύνδρομο.

Επιπρόσθετα, διάφορες αλλαγές που σημειώνονται τα τελευταία χρόνια σχετικά με τον τρόπο ζωής (κατανάλωση λάθος ποσοτήτων και τροφίμων, όπως λιπαρών σνακ πλούσιων σε θερμίδες, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παρουσία μεγάλης πίεσης και άγχους στην καθημερινότητα), είναι υπαίτιες για την αύξηση της εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου. Αναμφίβολα, η αύξηση του μεταβολικού συνδρόμου θα έχει επιπτώσεις με το πέρασμα του χρόνου στην ποιότητα ζωής (Kolonou et al 2007).

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος «μεταβολικό σύνδρομο» είναι πλέον από τους πιο πολυσυζητημένους όρους στην ιατρική. Πρόκειται για τη συνύπαρξη σε ένα άτομο πολλών διαταραχών που παρατηρούνται με μεγάλη συχνότητα στο δυτικό κόσμο και αποτελούν παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Η ύπαρξη των διαταραχών αυτών είναι πιο συχνή από ότι θα ανέμενε κανείς και σήμερα υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι αυτό οφείλεται στην ύπαρξη ενός κοινού παθοφυσιολογικού υπόβαθρου.

Πολλές έρευνες έχουν γίνει παγκοσμίως σε αυτό το επιστημονικό πεδίο. Στη διάρκεια της προηγούμενης δεκαετίας οι διάφορες ονομασίες που είχαν δοθεί ήταν «μεταβολικό σύνδρομο», «σύνδρομο X» και «σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη» οι οποίες δεν θεωρούνταν ακριβώς ταυτόσημες. Τα τελευταία χρόνια οι διάφορες διεθνείς προσπάθειες ορισμού και ταξινόμησης των διαταραχών του συνδρόμου, είχαν ως αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός σταθερού πλαισίου αναφοράς σχετικά με τις βασικές διαταραχές του συνδρόμου, καθώς και τη σχετική επικράτηση του γενικότερου όρου «μεταβολικό σύνδρομο». (Stern MP 1994)

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Η ιστορία του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ) ξεκινάει το 1988, όταν ο Reaven στο άρθρο του στο Diabetes Care, παρουσίασε το «σύνδρομο X», μια κατάσταση στην οποία η ινσουλινοαντίσταση και η υπερινσουλιναιμία θεωρήθηκε ότι προδιέθεταν τους ασθενείς σε υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και σακχαρώδη διαβήτη και γι' αυτό αποτελούσαν τις υποκείμενες αιτίες της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ). Ο Reaven ενώ δεν συμπεριέλαβε την παχυσαρκία, δήλωσε ότι και αυτή συσχετίζεται με την ινσουλινοαντίσταση ή την υπερινσουλιναιμία. (Reaven 1998)

Με το πέρασμα του χρόνου έγιναν πολλές έρευνες με σκοπό να προσδιοριστούν τα αίτια του ΜΣ. Οι έρευνες που έγιναν πρότειναν διάφορους παράγοντες σαν αίτια, με κυριότερους την ινσουλινοαντίσταση (Reaven 1998; Ferrannini et al 1991), και την κεντρικού τύπου παχυσαρκία (Lemieux et al 2000; Park et al 2003; Carr et al 2004; Bergan et al 2001; Grundy 2004) και άλλους

λιγότερο καθοριστικούς, όπως η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας (Park et al 2003; Gustat et al 2002), το γήρας (Ford ES et al 2002) και η ορμονική ανισσοροπία (Apridonidze et al 2004). Θεωρήθηκε ότι το ΜΣ έχει την ικανότητα να εντοπίζει άτομα που έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν στο μέλλον ΣΝ ή ΣΔ τύπου II (Ninomiya et al 2004; Lakka et al 2002; Isomaa et al 2001), γι' αυτό έγιναν προσπάθειες από διάφορες ομάδες, για τον καθορισμό των κριτηρίων που θα το προσδιορίζουν.

Έγινε η πρώτη απόπειρα από τη Διαβητολογική Ομάδα του Παγκόσμιου οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) το 1998. Κριτήριο ήταν η ινσουλινοαντίσταση (ή εξασθενημένη ινσουλινοευαισθησία ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ή σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ή δυσανοχή στη γλυκόζη), ενώ ήταν απαραίτητο να πληρούνται ακόμη δύο κριτήρια για να θεωρηθεί ότι ένα άτομο έχει το ΜΣ. Αυτά θα ήταν οποιαδήποτε δύο από: περιφέρεια μέσης (άντρες) >0,90 μ., (γυναίκες) >0,85 μ., και/ ή ΔΜΣ >30 kg/m², TG ≥ 150 mg/dl, και/ ή HDL-C <35 mg/dl (άντρες) ή <39 mg/dl (γυναίκες), πίεση ≥ 140/90 mm Hg, μικροαλβουμινουρία (Alberti et al 1998).

Η Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη Μελέτη της Ινσουλινοαντίστασης (EOMI) το 1999, διαφοροποίησε σε ένα μικρό βαθμό τη θέση της από αυτήν του ΠΟΥ. Ζητήθηκε αλλαγή στο όνομα. Η EOMI υποστήριξε ότι εφ' όσον το σύνδρομο περιλαμβάνει και μη μεταβολικά χαρακτηριστικά θα ήταν προτιμότερο να ονομάζεται « Σύνδρομο Ινσουλινοαντίστασης », επίσης ζητήθηκε μια αλλαγή όσον αφορά στο κριτήριο της μικροαλβουμινουρίας και της ινσουλινοαντίστασης. Δηλαδή αποκλείστηκε το κριτήριο της μικροαλβουμινουρίας και αυτό γιατί δεν είχε αποδειχθεί παγκόσμια, μέσω ερευνών, ότι συνδέεται με τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης. Ενώ το κριτήριο της κεντρικής παχυσαρκίας μετατράπηκε από περιφέρεια μέσης/ περιφέρεια ισχύος σε περιφέρεια μέσης, επειδή είναι απλούστερο στη μέτρηση αλλά και συσχετίζεται καλύτερα με την εναπόθεση λιπώδους σπλαχνικού ιστού στην ενδοκοιλιακή χώρα. (Balkau, Charles 1999)

Το 2001, το ATP III όρισε το μεταβολικό σύνδρομο ως «συνάθροιση αλληλοσυσχετιζόμενων παραγόντων κινδύνου μεταβολικής προέλευσης, μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, που φαίνεται να προωθούν άμεσα την ανάπτυξη της αθηρωσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου» και πρότεινε ως κριτήρια διάγνωσης ΜΣ, το άθροισμα τριών από πέντε παράγοντες, αφαιρώντας με αυτό τον τρόπο την πρωταρχική θέση που είχε η ινσουλινοαντίσταση μέχρι εκείνη τη στιγμή στην έννοια

του συνδρόμου, θεωρώντας την εξίσου σημαντική με την αυξημένη περιφέρεια μέσης, την υπερτριγλυκαιριδαμία, την πίεση, και τη χαμηλή HDL χοληστερόλη. (NCEP 2001)

Έναν νέο ορισμό για το μεταβολικό σύνδρομο δημοσιεύει ο Αμερικάνικος Οργανισμός Κλινικών Ενδοκρινολόγων (ΑΟΚΕ) το 2003, ο οποίος βασίζεται σε αυτόν του ATP III, με διαφορά ότι το κριτήριο της κεντρικής παχυσαρκίας (περιφέρεια μέσης), έχει αντικατασταθεί από αυτό για το υπέρβαρο ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 25 \text{ kg/m}^2$). (Bloomgarden 2003)

Το 2004 ο Αμερικανικός Οργανισμός Καρδιολογίας, αποδέχτηκε τον ορισμό ATP III σαν το καταλληλότερο από τους μέχρι τότε ορισμούς, για τον προσδιορισμό του Μεταβολικού Συνδρόμου (Grundy et al 2004).

Η ύπαρξη διαφορετικών ορισμών δεν επέτρεπε τη σύγκριση των μελετών αλλά και ανάλογα με το ποιος ορισμός χρησιμοποιούνταν χαρακτηρίζονταν διαφορετικά άτομα να έχουν Μεταβολικό Σύνδρομο. Για την αντιμετώπιση των παραπάνω προβλημάτων, τον Σεπτέμβρη του 2005 ο Διεθνής Οργανισμός Διαβήτη (ΔΟΔ) κάλεσε εκπροσώπους από όλους τους οργανισμούς που μέχρι τότε είχαν διατυπώσει ορισμούς καθώς και εκπροσώπους του ίδιου του ΔΟΔ, προκειμένου να καταλήξουν σε έναν ορισμό που θα χρησιμοποιείται από όλους. Ο ορισμός αυτός βασίστηκε στον ορισμό του ATP III. Έδινε μεγάλη σημασία στην κεντρικού τύπου παχυσαρκία, θεωρώντας την απαραίτητο κριτήριο και απατούσε την παρουσία ακόμη δύο κριτηρίων προκειμένου ένα άτομο να χαρακτηριστεί ότι έχει ΜΣ. Σε αυτόν τον ορισμό κάνει την εμφάνιση του το κριτήριο της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας, «περιφέρεια μέσης», ανάλογα με την εθνικότητα του ατόμου. Όσον αφορά στα υπόλοιπα κριτήρια χρησιμοποιήθηκαν αυτά του ATP III. (Alberti et al 2005)

Λίγο αργότερα ο Αμερικάνικος Οργανισμός Καρδιολογίας δημοσίευσε τα κριτήρια που αποδέχτηκε, τα οποία διέφεραν από αυτά του ΔΟΔ. Τα κριτήρια βασίστηκαν στα κριτήρια του ATP III με διαφοροποίηση σε δύο σημεία. Πρώτον, προτάθηκε σαν τιμή κατώφλι για το κριτήριο «γλυκόζη νηστείας» τα 100mg/dl (αντί του 110mg/dl του ATP III) και δεύτερον, θεωρήθηκε ότι κάποιο από τα υπόλοιπα κριτήρια πληρούνταν και στην περίπτωση που το άτομο έχει φυσιολογικές τιμές για το/α κριτήριο/α εξ' αιτίας φαρμακευτικής αγωγής. Η αλλαγή στην τιμή κατώφλι για τη γλυκόζη νηστείας έγινε γιατί άλλαξε η τιμή κατώφλι για τα φυσιολογικά όρια

γλυκόζης νηστείας από τον Αμερικανικό Διαβητολογικό Οργανισμό. (Grundy et al 2005)

Από τότε που ο Reaven εισήγαγε την έννοια του μεταβολικού συνδρόμου, αποτέλεσε σημαντικό θέμα προς συζήτηση σε πολλούς επιστημονικούς κύκλους (Ginsberg et al 2003). Οι ερευνητές ακόμα αμφιταλαντεύονται μεταξύ δύο κυρίως παραγόντων, της ινσουλινοαντίστασης (Reaven 1988) και την κεντρικού τύπου παχυσαρκία (Lemieux et al 2000). Και οι δύο απόψεις παραμένουν ανεπιβεβαίωτες και ακόμα εξετάζονται οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες που εμπλέκονται στο μεταβολικό σύνδρομο είναι περισσότεροι από ένας (Eckel et al 2005; Grundy et al 2005).

Έτσι υπάρχουν σήμερα για το μεταβολικό σύνδρομο τρεις πιθανές κατηγορίες αιτιολογικών παραγόντων (Grundy et al 2004). Η πρώτη αφορά την παχυσαρκία και τις διαταραχές του λιπώδους ιστού. Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, η παχυσαρκία συμβάλλει στην ανάπτυξη υπέρτασης, σε υψηλή χοληστερόλη ορού, χαμηλή HDL-χοληστερόλη και υπεργλυκαιμία και συνεπώς σχετίζεται με υψηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο επιπλέον λιπώδης ιστός απελευθερώνει προϊόντα τα οποία προφανώς επιδεινώνουν αυτούς τους παράγοντες κινδύνου. Σε αυτά περιλαμβάνονται τα μη-εστεροποιημένα λιπαρά οξέα (M-ΕΛΟ), οι κυτοκίνες, ο PAI-1 (αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου) και η αντιπονεκτίνη. Τα αυξημένα επίπεδα M-ΕΛΟ στο πλάσμα υπερφορτώνουν τους μύες και το ήπαρ με λιπίδια, γεγονός που ενισχύει την ινσουλινοαντίσταση. Τα υψηλά επίπεδα CRP που συνοδεύουν την παχυσαρκία μπορεί να σηματοδοτούν την περίσσεια κυτοκινών και ένα προφλεγμονώδες στάδιο. Ο αυξημένος PAI-1 συμβάλλει σε ένα προθρομβωτικό στάδιο, ενώ τα χαμηλά επίπεδα αντιπονεκτίνης που συνοδεύουν την παχυσαρκία σχετίζονται με την επιδείνωση των παραγόντων κινδύνου μεταβολικής προέλευσης (Grundy et al 2004).

Ο δεύτερος αιτιολογικός παράγοντας, η ινσουλινοαντίσταση, θεωρείται από πολλούς ότι είναι το κεντρικό χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου, παρά το γεγονός ότι υπάρχουν ανεπαρκή δεδομένα που να δείχνουν ότι η μείωση της ινσουλινοαντίστασης θα βελτιώσει τους υπόλοιπους παράγοντες του συνδρόμου πέρα από την δυσανοχή στη γλυκόζη (Grundy et al 2004). Αυτό φυσικά, δεν σημαίνει ότι η ινσουλινοαντίσταση δεν παίζει ρόλο στην αιτιολογία του μεταβολικού συνδρόμου. Συγκεκριμένα, η αυξημένη λιπολυτική δραστηριότητα, η οποία σχετίζεται με το σπλαχνικό λίπος, οδηγεί σε αυξημένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων και

συνεπώς σε προβλήματα στη δράση της ινσουλίνης (Mittelman et al 2002). Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι τα ΕΛΟ μπορούν να παρεμποδίσουν τον διαμεσολαβούμενο από την ινσουλίνη μεταβολισμό της γλυκόζης στους μύες και στο ήπαρ (Boden et al 1995; Boden, Chen et al 1995; Dresner et al 1999; Griffin et al 1999) και ότι αυτή η προκαλούμενη από τα ΕΛΟ συσσώρευση των τριγλυκεριδίων στα όργανα αυτά δημιουργεί ένα περιβάλλον, το οποίο είναι επιβλαβές για τη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς αυτούς (Krssak et al 1999; Koyama et al 1997; bergam et al 2000). Επομένως, είναι ξεκάθαρο ότι η αυξημένη μεταφορά των ΕΛΟ στο ήπαρ αποτελεί την κινητήριο δύναμη για την έκκριση των VLDL και συνεπώς την έναρξη ύπαρξης δυσλιπιδαιμίας, χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου (Grinsberg 2000).

Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την κλινική έκφραση του συνδρόμου είναι η αδράνεια, η ηλικία, η υπερανδρογοναιμία και ο ήπιος υπερκορτικοειδισμός (Grundy et al 2004).

ΟΜΑΔΑ	WHO (ΠΟΥ, 1998)	EGIR (ΕΟΜΙ, 1999)	ΑΤΡ ΙΙΙ (2001)	ΑΑCΕ (ΑΟΚΕ, 2003)	ΑΗΑ (2004)	IDF (ΔΟΔ, 2005)	ΑΗΑ (2005)
ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΤΡΗΣΗ							
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ	ΔΑΓ, ΔΓΝ, ΣΔ ΙΙ, ή μειωμένη ινσουλινοευαισθησία και δυο από τα παρακάτω	Ινσουλίνη πλάσματος >75 στο εκατομμύριο και δυο από τα παρακάτω	- Οποιαδήποτε τρία Από τα παρακάτω πέντε	ΔΑΓ ή ΔΓΝ και οποιαδήποτε από τα παρακάτω, βάση κλινικής κρίσης	Κριτήρια ΑΤΡ ΙΙΙ	-	Ορισμός ΑΤΡ ΙΙΙ
ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	♀: W/H > 0.85 cm και / ή ΔΜΣ > 30 kg/m ² ♂: W/H > 0.90 cm	Περιφέρεια μέσης: ♀: ≥94cm ♂: ≥ 80 cm	Περιφέρεια μέσης: ♀: ≥ 88cm ♂: ≥ 102 cm	ΔΜΣ ≥ 25 kg/m ²		Αυξημένη περιφέρεια μέσης (ανάλογα την εθνικότητα) και δύο από τα παρακάτω	Κριτήριο ΑΤΡ ΙΙΙ
ΛΙΠΙΔΙΑ	TG ≥ 150 mg/dL και / ή ♀: HDL < 39 mg/dL ♂: HDL < 35 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL ή και HDL < 39 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL ♀: HDL < 50 mg/dL ή ♂: HDL < 40 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL και ♀: HDL < 50 mg/dL ♂: HDL < 40 mg/dL		TG ≥ 150 mg/dL*** ♀: HDL < 50 mg/dL ♂: HDL < 40 mg/dL	Κριτήρια ΑΤΡ ΙΙΙ***
ΠΙΕΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg***	≥ 130/85 mmHg	≥ 130/85 mmHg		≥ 130 mmHg συστολική *** Ή ≥ 85 mmHg διαστολική ***	Κριτήριο ΑΤΡ ΙΙΙ***
ΓΛΥΚΟΖΗ	ΔΑΓ, ΔΓΝ, ΣΔ ΙΙ*	ΔΑΓ ή ΔΓΝ (αλλά όχι ΣΔ)	≥110 mmHg (συμπεριλαμβανόμενου ΣΔ)**	ΔΑΓ ή ΔΓΝ (αλλά όχι ΣΔ)		≥100 mmHg (συμπεριλαμβανομένου ΣΔ)	Κριτήριο IDF
ΆΛΛΑ	Μικροαλβουμινουρία			Άλλα χαρακτηριστικά ΙΑ ^ο			

*ΔΑΓ: διαταραγμένη αντοχή στη γλυκόζη
ΔΓΝ: διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας

ΣΔ II: σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

** Ο ορισμός του 2001 όριζε τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 110 mg/dL, σαν αυξημένη. Αυτό τροποποιήθηκε το 2004 σε 100mg/ dL, προκειμένου να είναι σύμφωνο με τον καινούριο ορισμό του Αμερικανικού Διαβητολογικού οργανισμού , για τη διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.

*** ή σε φαρμακευτική αγωγή για τη συγκεκριμένη διαταραχή

◦ IA: ινσουλινο- αντίσταση

1.3 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

1.3.1 ΑΜΕΡΙΚΗ

Η πλειοψηφία των μελετών που έχουν γίνει αφορά στις ΗΠΑ. Ωστόσο, δύο από τις μελέτες που αφορούν στη χώρα του Μεξικού έχουν διαφορετικά αποτελέσματα, ενώ μια μελέτη που έγινε στη Βενεζουέλα βρήκε τον επιπολασμό 31,2%. Αρκετά χαμηλότερο αποτέλεσμα (23%) μετρήθηκε στις ΗΠΑ από την πλειοψηφία των μελετών. Οι μελέτες αυτές εξέτασαν δείγμα της μελέτης NHANES που αφορούσε τη χρονική περίοδο 1988-1994. Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχει ομοφωνία και στα αποτελέσματα που αφορούν στις ΗΠΑ, αφού στη μελέτη CHS ο επιπολασμός μετρήθηκε 28,1%.

1.3.2 ΕΥΡΩΠΗ

Όσον αφορά στον επιπολασμό του ΜΣ στην Ευρώπη, στις μεσογειακές χώρες (Ιταλία, Ισπανία, Πορτογαλία) κυμαίνεται στα επίπεδα τον 24%, τα χαμηλότερα επίπεδα παρατηρούνται στη Γαλλία (6%), τα υψηλότερα στην Τουρκία (33%), ενώ για τις υπόλοιπες χώρες που υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία τα αποτελέσματα είτε είναι αμφίβολα (Φιλανδία) είτε κυμαίνονται μεταξύ 15 - 20% (Ιρλανδία, Γριλανδία). Κοινό χαρακτηριστικό των μελετών αυτών αποτελεί η χρησιμοποίηση των κριτηρίων του ATP III για την εκτίμηση του επιπολασμού.

Όσον αφορά στην Ευρώπη συνολικά, η έρευνα των Hu και συνεργατών, η οποία συγκέντρωσε στοιχεία από 8 προοπτικές μελέτες που διεξήχθησαν στον ευρωπαϊκό χώρο, έχοντας δείγμα 11.512 άτομα, ηλικίας 30-89 ετών, βρήκε ότι ο επιπολασμός του ΜΣ στην Ευρώπη είναι 15% με ελαφρά μεγαλύτερη τιμή στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (15,7% έναντι 14,2%, αντίστοιχα) (Hu et al 2004)

1.3.3 ΕΛΛΑΔΑ

Για τον επιπολασμό του Μεταβολικού Συνδρόμου στην Ελλάδα, βρέθηκαν μόνο δύο έρευνες. (Panagiotakos et al 2004; Athyros et al 2005)

Στην πρώτη μελέτη, προκειμένου να εντοπιστούν τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο, χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια του ATP III. Το δείγμα προήλθε από την Αττική και ήταν αντιπροσωπευτικό, αφού περιελάμβανε 2282 άτομα, προερχόμενα όλα από την ευρύτερο περιοχή της Αθήνας στην οποία διαμένει το 1/3 του ελληνικού πληθυσμού. Τα

στοιχεία είχαν συλλεχθεί στη διάρκεια των ετών 2001-2002 και έλαβαν μέρος άτομα μεγαλύτερα των 18 ετών, εκ των οποίων 49% ήταν άντρες και 51% γυναίκες. Ο επιπολασμός βρέθηκε να είναι 19,8%, ενώ βρέθηκε μεγαλύτερος στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (25,2% έναντι 14,6, αντίστοιχα, $p < 0,001$). Επιπροσθέτως βρέθηκε ότι ο επιπολασμός αυξανόταν με την ηλικία, και στα δύο φύλα ($p < 0,001$) (Panagiotakos et al 2004)

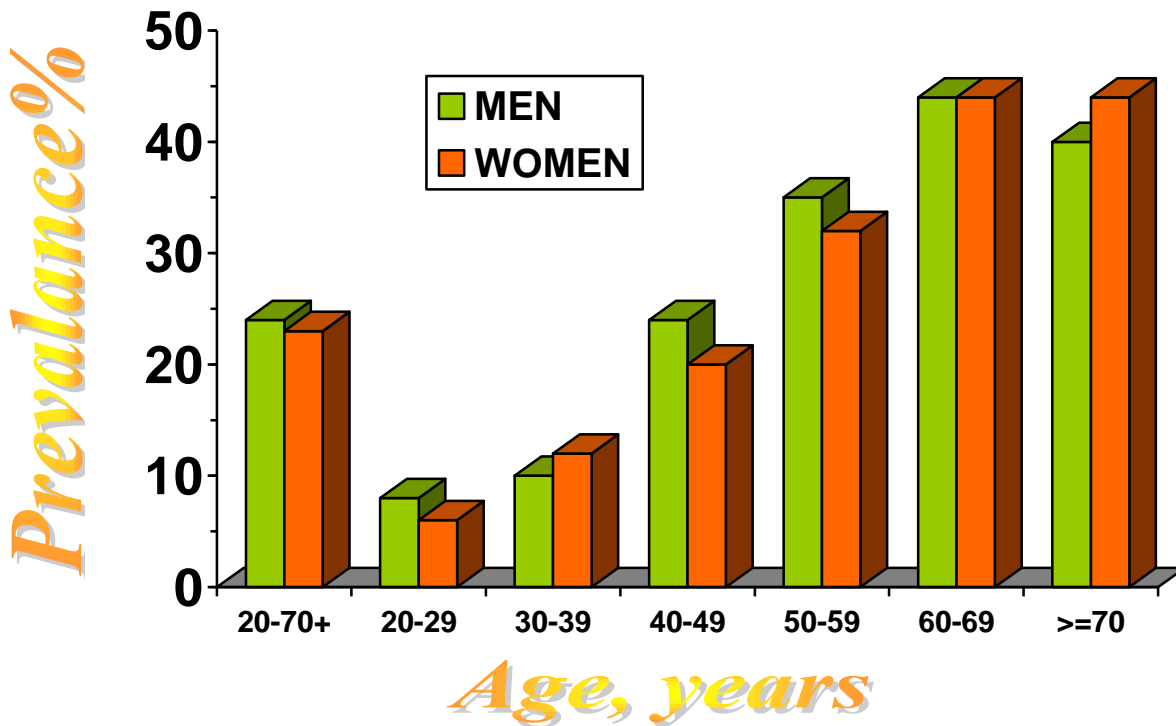
Στη μεταγενέστερη μελέτη των Athyros και συνεργάτες, χρησιμοποιήθηκαν επίσης τα κριτήρια του ATP III. Το δείγμα ήταν μεγαλύτερο (4753 άτομα, μεγαλύτερα των 18 ετών). Τα ποσοστά αντρών και γυναικών στο δείγμα ήταν ίδια με αυτά της μελέτης των Panagiotakos και συνεργάτες και όσον αφορά στην περιοχή κατοικίας, 54% του δείγματος προέρχονταν από αστικές περιοχές, 25% από ημιαστικές περιοχές και 21% από αγροτική περιοχές. Στο δείγμα συμπεριλήφθησαν και 300 άτομα από το στρατό, καθώς και 300 άτομα της Μουσουλμανικής κοινότητας. Βρέθηκε και σε αυτή τη μελέτη, ότι ο επιπολασμός αυξανόταν με την ηλικία, και στα δύο φύλα (Athyros et al 2005). Ωστόσο, ο επιπολασμός βρέθηκε υψηλότερος από αυτόν των Panagiotakos και συνεργατών (23,6 %). Αξιοσημείωτο είναι ότι το αποτέλεσμα αυτό συνάπτει με τα επίπεδα επιπολασμού που έχει υπολογιστεί ότι έχουν οι Μεσογειακές χώρες (24%).

1.3.4 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΣΤΑ ΔΥΟ ΦΥΛΑ

Όσον αφορά στον επιπολασμό στα δύο φύλα, τα παραπάνω στοιχεία δεν σχηματίζουν σαφή εικόνα. Υπάρχουν χώρες στις οποίες οι μελέτες έχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα (Κορέα, Φιλανδία), χώρες που το σύνδρομο είναι συχνότερο στις γυναίκες (Κίνα, Ινδία, Ιράν, Ιταλία, Τουρκία) και χώρες που το σύνδρομο είναι υψηλότερο στους άνδρες (Ταϊβάν, Βενεζουέλα, Πορτογαλία).

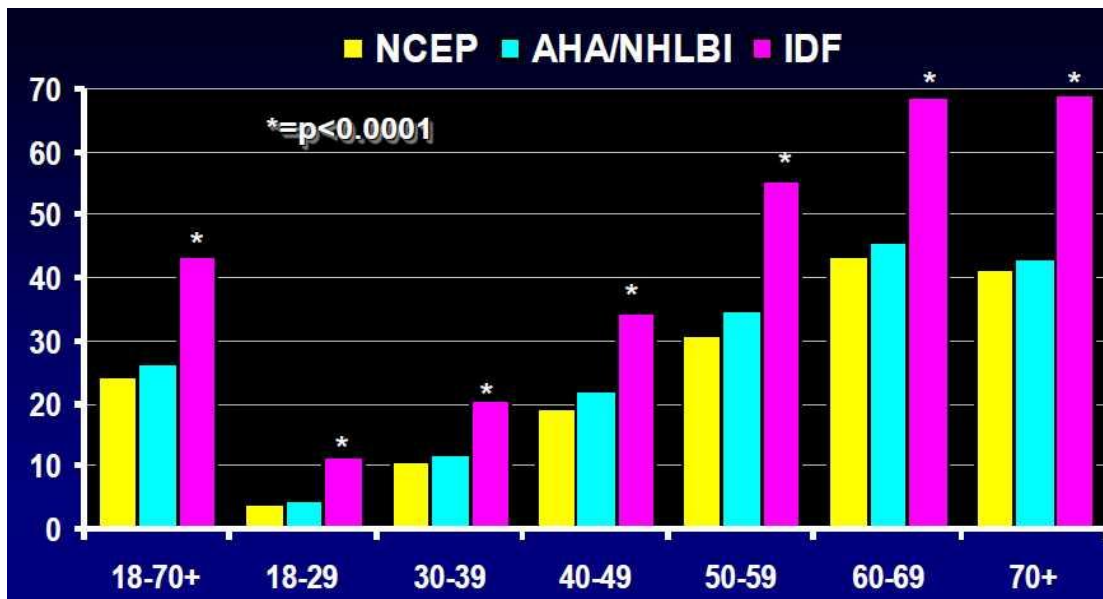
Στην Ελλάδα οι δύο μελέτες που έχουν γίνει παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα του ΜΣ στους άνδρες, αν και παρουσιάζουν διαφορετικά αποτελέσματα για το ποσοστό των γυναικών που έχουν το σύνδρομο.

NHANES III: Prevalence of the NCEP Metabolic Syndrome: by Age (NCEP definition)



Ford ES et al. JAMA 2002;287:356-359

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ



Athyros et al. Curr Med Res Opin 2005;21:1157-9.
Athyros et al. Int J Cardiol 2006

1.4 ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΟΙ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Κάποιοι βασικοί παράγοντες εγκυμονούν κίνδυνο για την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Σε αυτήν την κατηγορία παραγόντων περιλαμβάνεται η κληρονομικότητα, οι εθνικές διαφορές, η συμπεριφορά και γενικά ο τρόπος ζωής, μέσα στον οποίο περικλείεται η σωματική δραστηριότητα και η διατροφή.

1.4.1 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Αναφορικά με την κληρονομικότητα, τα παιδιά που προέρχονται από γονείς με μεταβολικό σύνδρομο και με αυξανόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο, μπορεί να βρίσκονται και τα ίδια εκτεθειμένα σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου καθώς και σε μεγαλύτερα επίπεδα καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, εξαιτίας των κοινών γενετικών και περιβαλλοντικών οικογενειακών επιρροών (Mitchell et al, 1996; Edwards et al, 1997). Ταυτόχρονα, έχει φανεί ότι απόγονοι γονέων με πρόωρη στεφανιαία νόσο ήταν υπέρβαροι στην έναρξη της παιδικής ηλικίας και ανέπτυξαν δυσμενές καρδιαγγειακό προφίλ κινδύνου, το οποίο περιελάμβανε υψηλή ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, και γλυκόζη πλάσματος (Bao et al, 1997). Επιπλέον παιδιά και νεαροί ενήλικες με μια γονική ιστορία πρόωρης αρτηριοσκλήρωσης (Arteriosclerotic Cardiovascular disease, ASCVD) είχαν υψηλότερη πίεση αίματος, επίπεδα λιπιδίων και ομοκυστεΐνης από ότι εκείνα με αρνητικό γονικό ιστορικό (Bao et al 1997; Srinivasan et al, 1991; Bao et al, 1995; GreenhradetaL 1999).

1.4.2 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΛΕΟΡΑΣΗΣ

Καθημερινή συνήθεια πλέον είναι και η παρακολούθηση της τηλεόρασης. Είναι γνωστό ότι η στατική συμπεριφορά, όπως η τηλεοπτική προσοχή, συνδέεται θετικά με το υπερβολικό βάρος σε παιδιά και ενήλικες, αν και παραμένει άγνωστο εάν συμβάλλει στην ανάπτυξη της αντίστασης και της ανάφλεξης ινσουλίνης (Crespo et al 2001; Robinson et al 2003; Ekehmd et al 2006). Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι τα παιδιά που παρακολουθούν τηλεόραση τουλάχιστον 1 ώρα/ημέρα και ο ένας ή και οι δύο από τους γονείς είναι υπέρβαροι, έχουν αντίστοιχα μεγαλύτερο κίνδυνο κατά 15% ή και 32% στο να γίνουν υπέρβαρα σε σχέση με παιδιά, που οι γονείς τους είχαν κανονικό βάρος (Steffen et al 2003).

1.4.3 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Η σωματική δραστηριότητα είναι ευεργετική για τη διαχείριση βάρους και την πρόληψη του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας σε ενήλικες και παιδιά (US Department of Health and Human Services, 1996). Υπάρχουν στοιχεία για μια συσχέτιση μεταξύ της σωματικής δραστηριότητας και των χαμηλότερων επιπέδων «εμπρηστικών» κυτοκινών και των δεικτών οξειδωτικού stress (Roberts et al 2006; Roberts et al 2006), ενώ τα υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας συσχετίζονται επίσης θετικά με την ευαισθησία ινσουλίνης σε εφήβους (Schmitz et al 2002). Συγκεκριμένα τα υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, έχουν συμβάλει στο να αποτραπεί η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακών παθήσεων, καταστάσεις που αρκετά συχνά συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο (Lynch et al 1996; Laukkanen et, al 2001). Η σωματική άσκηση είναι δυνατόν να προκαλέσει βραχυπρόθεσμες αλλαγές σε χαρακτηριστικά του ΜΣ, όπως είναι η μείωση του σωματικού βάρους και του σπλαγγνικού λίπους (U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Ross et al 2000). Η μείωση της αρτηριακής πίεσης (Arroll & Beaglehole, 1992; U.S. Department of Health and Human Services, 1996) και η βελτίωση στην ευαισθησία της ινσουλίνης (Ivy, 1997; Rice et al 1999; Ross et al 2000).

1.4.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Η αυξημένη κατανάλωση τροφίμων ολικής αλέσεως μειώνει σημαντικά την ανάπτυξη των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων και του διαβήτη, ενώ παράλληλα βελτιώνει την ευαισθησία και την απότομη αύξηση της ινσουλίνης σε ενήλικες (Steffen et al, 2003). Η κατανάλωση φυτικών ινών επιδρά θετικά στην αποτροπή του ΜΣ σε ενήλικες, καθώς μειώνει την αντίσταση ινσουλίνης στους υδατάνθρακες που λαμβάνονται με ευεργετικά αποτελέσματα στην ευαισθησία ινσουλίνης, την εναπόθεση και την παγκρεατική λειτουργία, ενώ προάγει και το αίσθημα κορεσμού (Delzenne & Cani 2005). Αντιθέτως, ένα δυτικό διαιτητικό πλάνο (διατροφή υψηλή σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, τηγανισμένα τρόφιμα πλούσια σε λίπη γαλακτοκομικά τρόφιμα και ποτά με προσθήκη ζάχαρης και γλυκαντικών) συνδέεται με υψηλά επίπεδα καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο, καθώς και με τις αίτιες που ευθύνονται για την εμφάνιση ASCVD (Newby et al, 2003).

1.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Η συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου με το σακχαρώδη διαβήτη και τις καρδιαγγειακές παθήσεις έχει μελετηθεί εκτενώς (Lakka et al, 2002). Αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός ότι η πιο κοινή και κλινικά σημαντική επιπλοκή στους ενήλικες με διαβήτη είναι η καρδιαγγειακή πάθηση (CYD) η οποία περιλαμβάνει τις στεφανιαίες καρδιαγγειακές παθήσεις, την περιφερειακή αγγειακή ασθένεια, και τα εγκεφαλικά επεισόδια. Τόσο ο ΣΔΠ, όσο και το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, συνδέονται με μια χαρακτηριστική αύξηση στον κίνδυνο για CVD αλλά και διάφορα ευδιάκριτα παθολογικά ευρήματα, συμπεριλαμβανομένων της υπέρτασης, της αθηρογενετικής δυσλιπιδαιμίας, ενός προθρομβωτικού περιβάλλοντος, καθώς και σημαντικών αγγειακών και αιμοδυναμικών ανωμαλιών που προκύπτουν από την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία των κυττάρων (Kendall et al 2002).

1.5.1 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

Διάφορα στοιχεία δείχνουν ότι το μεταβολικό σύνδρομο αντιπροσωπεύει μια σημαντική θεραπευτική πρόκληση για τα προσεχή έτη (Johnson et al 2006). Αυτό οφείλεται στο επιδημιολογικό φορτίο αυτής της πολύπλευρης ασθένειας, καθώς και στο δυσμενή αντίκτυπο στην καρδιά και τη λειτουργία της. Τα στοιχεία που παρουσιάζονται μέχρι τώρα δείχνουν ότι το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται με έναν αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγειακές ασθένειες, γεγονός το οποίο έχει επιβεβαιωθεί από τα αποτελέσματα ενός μεγάλου αριθμού διαχρονικών μελετών (Ford et al, 2003).

Μια έρευνα μελέτησε τη συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και γενικά τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, αθηροσκλήρωσης και παρόμοιων παθολογικών καταστάσεων. Η έρευνα αυτή πραγματοποιήθηκε στο Kuopio της Φιλανδίας, από την οποία πήρε και την ονομασία της, Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor (KTHD) Study. Η έρευνα αυτή διεξήχθη σε ένα δείγμα 2.682 υγιών αντρών, ηλικίας 42-60 ετών και είχε διάρκεια περισσότερο από 12 έτη. Ο κίνδυνος οξέων, θανατηφόρων στεφανιαίων γεγονότων ήταν τέσσερις φορές μεγαλύτερος σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο σε σχέση με άτομα χωρίς αυτό (Bjoratorp et al 2000).

Τα παραπάνω δεδομένα έχουν επιβεβαιωθεί και επεκταθεί περαιτέρω από τα αποτελέσματα της μελέτης της PAMELA (Mancia et al 2007). Στη συγκεκριμένη μελέτη, οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο παρουσίασαν μεγαλύτερο πάχος στο αριστερό κοιλιακό τοίχωμα, καθώς και ένα αυξανόμενο αριστερό κοιλιακό μαζικό δείκτη, έναντι ατόμων παρόμοιας ηλικίας χωρίς μεταβολικό σύνδρομο. Η διαφορά αυτή διαπιστώθηκε όταν οι συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν με την εξέταση της ηχοκαρδιογραφίας (echocardiography). Όταν εκτιμήθηκε η επικράτηση αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας, όπως καθορίζεται σύμφωνα με ηχοκαρδιογραφικά κριτήρια (όπου ο αριστερός κοιλιακός μαζικός δείκτης είναι 125 g/m^2 στους άντρες και 110 g/m^2 στις γυναίκες), περίπου 27% των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο εμφάνισε αριστερή κοιλιακή υπερτροφία (Sartar et al 2003). Εντούτοις όταν μια άλλη μελέτη, γνωστή ως "Hypertension study", πραγματοποίησε την ίδια αξιολόγηση σε επιλεγμένους πληθυσμούς ασθενών, όπως σε υπερτασικούς ή υπέρβαρους ασθενείς προερχόμενοι από εξειδικευμένα νοσοκομειακά κέντρα τα ποσοστά επικράτησης εμφανίστηκαν να είναι μεγαλύτερα (Cuspidi et al 2005). Αυτό το εύρημα δείχνει ότι η αιμοδυναμική υπερφόρτωση, δηλαδή η αύξηση της πίεσης του αίματος, είναι μια σημαντική μεταβλητή για την ανάπτυξη ή και την επιδείνωση της βλάβης των καρδιακών οργάνων. Υπογραμμίζεται επίσης ότι και οι μη αιμοδυναμικοί μηχανισμοί διαδραματίζουν ένα σημαντικό παθογενετικό ρόλο (Sattar et al 2003).

Ένα επιπλέον στοιχείο που θεωρείται σημαντικό, προέκυψε από μια διαχρονική μελέτη της PAMELA που πραγματοποιήθηκε σε μια ομάδα ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο, οι οποίοι πρωτοεμφάνισαν κοιλιακή υπερτροφία. Πιο συγκεκριμένα τα άτομα αυτά αξιολογήθηκαν τη δεκαετία του 1990 και επανεξετάστηκαν 10 έτη αργότερα. Το αποτέλεσμα που προέκυψε ήταν ότι η παρουσία κοιλιακής υπερτροφίας διπλασιάζεται στους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς. Μεταξύ των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση της αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας, ο αριστερός κοιλιακός μαζικός δείκτης και η ηλικία εμφανίστηκαν να είναι οι σημαντικότερες μεταβλητές, ακολουθούμενες από τη συστολική αρτηριακή πίεση, το δείκτη μάζας σώματος και τα τριγλυκερίδια (Ekelund et al 2006).

Ταυτόχρονα, το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται με ένα υψηλότερο μέρος οξειδωμένης LDL χοληστερόλης και αντίστοιχα με υψηλότερα επίπεδα οξειδωμένης LDL χοληστερόλης. Η υπερινσουλιναμία και ο εξασθετισμένος γλυκαιμικός έλεγχος, ανεξάρτητα από τα επίπεδα των λιπιδίων, συνδέονται με αυξανόμενη οξείδωση της LDL. Όπως απεικονίζεται από την υψηλότερη επικράτηση της οξειδωμένης LDL τα

υψηλά αυτά επίπεδα της LDL συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο μελλοντικού μυοκαρδιακού εμφράγματος, ακόμα και μετά από τη ρύθμιση της LDL-χοληστερόλης και άλλων καθιερωμένων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου (Holvoet 2008).

1.5.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II (ΣΔII)

Η επικράτηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχει τριπλασιαστεί τα τελευταία 30 χρόνια (Gregg et al 2004). Πρόκειται για μια σύνθετη ασθένεια που προκαλείται από περιβαλλοντικούς και γενετικούς παράγοντες και χαρακτηρίζεται από χρόνια αυξημένες συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος, οι οποίες προκύπτουν από ατέλειες στην παραγωγή, τη δράση της ινσουλίνης, ή συνδυασμό και των δύο. Αν και η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται σημάδι του προδιαβήτη, οι διαταραχές στην έκκριση ινσουλίνης θεωρούνται ως βασικό παθοφυσιολογικό χαρακτηριστικό του ΣΔ II. Αν και ο ΣΔ II είναι μια ετερογενής ασθένεια όπου τα συμπτώματα ενδέχεται να διαφέρουν μεταξύ των ασθενών, εντούτοις, στην πλειοψηφία τους, οι ασθενείς με ΣΔ II εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη και μεταβολικό σύνδρομο πριν παρουσιάσουν ΣΔ II (Reaven, 2005). Στην πραγματικότητα η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπερινσουλιναιμία, η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία προηγούνται της εμφάνισης ΣΔ II στο 75%-85% των ασθενών (Lebonitz, 1999).

Η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου επομένως, αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔ II. Ο κίνδυνος της πρόκλησης ΣΔ II είναι μέχρι πέντε φορές υψηλότερος στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο έναντι εκείνων χωρίς το σύνδρομο. Μάλιστα, τόσο η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου, όσο και η παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη έχουν μια αθροιστική επίδραση, καθώς οι ασθενείς αυτοί εκτίθενται σ' έναν αυξανόμενο κίνδυνο για ΣΔ II (Ford et al 2008).

Αναφορικά με τη δυνατότητα του μεταβολικού συνδρόμου να προβλέψει την εμφάνιση ΣΔ II διαφέρει σύμφωνα με το πως το μεταβολικό σύνδρομο καθορίζεται. Πιο αναλυτικά σύμφωνα με το NCEP, οι ορισμοί ATP III και IDF θεωρούν την αυξημένη γλυκόζη πλάσματος σε κατάσταση νηστείας ουσιαστική, αλλά όχι ως απαιτούμενο κριτήριο για τον καθορισμό της παρουσίας Μ.Σ. Αντίθετος, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) απαιτείται η παρουσία της αυξημένης γλυκόζης νηστείας ή και της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη. Η επίδραση των ποικίλων ορισμών του μεταβολικού συνδρόμου στην πρόβλεψη εμφάνισης ΣΔ II μπορεί να είναι σημαντική, καθώς ο κίνδυνος για ΣΔ II που οφείλεται στη μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη είναι υψηλότερος από αυτόν που προέρχεται από άλλα επιμέρους χαρακτηριστικά του συνδρόμου (Bonora et al 2004). Τέλος, αξίζει να

αναφερθεί ότι η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου στις γυναίκες με διαβήτη κύηση αυξάνει αισθητά τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιου ΣΔ II, ενώ η παρουσία και μόνο διαβήτη κύησης (χωρίς συνύπαρξη Μ.Σ) αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο μιας γυναίκας να συνεχίσει να πάσχει από ΣΔ II (Jovanovic et al 2001).

Όσον αφορά στο ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1), η σχέση του με το μεταβολικό σύνδρομο δεν έχει μελετηθεί τόσο εκτεταμένα. Πιο συγκεκριμένα, από αξιολόγηση ασθενών με ΣΔ1 καθορίστηκε η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου στο 31.94% των ασθενών, χρησιμοποιώντας τα κριτήρια που προτάθηκαν από το NCEP-ATP III. Επιπλέον, υπήρξε μια άμεση σχέση μεταξύ των χαρακτηριστικών του συνδρόμου και της παρουσίας μικροαγγειοπάθειας, η οποία παρουσιάστηκε σε όλους τους ασθενείς. Επομένως, διαπιστώθηκε ότι το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτήριζε τους ασθενείς με ΣΔ1, στους οποίους ταυτόχρονα συνδέθηκε με μικροαγγειακές επιπλοκές. Παρ' όλα αυτά χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για την επιβεβαίωση της συσχέτισης αυτής (Chilaron et al 2010).

1.6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

1.6.1 ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΛΙΠΟΚΥΤΤΑΡΟΥ

Ο Reaven δεν συμπεριέλαβε την παχυσαρκία στους παράγοντες του συνδρόμου X που περιέγραψε. Ένα χρόνο αργότερα, ο Karlan περιέλαβε την παχυσαρκία, και μάλιστα την κεντρική παχυσαρκία, στη «φονική τετράδα» και έκτοτε αποτελεί σταθερό μέλος του μεταβολικού συνδρόμου. Αναφέρεται μάλιστα ότι η μη ύπαρξη της κεντρικής παχυσαρκίας στο σύνδρομο X ήταν η βασική αιτία που η χρήση του όρου «σύνδρομο X» προοδευτικά ατόνησε προς όφελος του όρου «μεταβολικό σύνδρομο».

Η παλιότερη άποψη ότι ο λιπώδης ιστός χρησιμεύει απλά ως αποθήκη ενέργειας έχει εγκαταλειφθεί οριστικά εδώ και αρκετά χρόνια και η έρευνα αποκαλύπτει με ολοένα και μεγαλύτερη λεπτομέρεια τον πολύπλοκο ρόλο του σε μια πλειάδα φυσιολογικών και παθολογικών καταστάσεων του οργανισμού. Χαρακτηριστικό παράδειγμα της δεύτερης κατηγορίας είναι η εμπλοκή του λιπώδους ιστού στην ανάπτυξη της ΑΙ στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου.

Συνεπώς παρότι η σχέση ΑΙ και κεντρικής παχυσαρκίας είναι πολύπλοκη και αμφίδρομη, με βάση τα σημερινά δεδομένα φαίνεται ότι σε γενικές γραμμές η θέση της

κεντρικής παχυσαρκίας είναι πιο κοντά στην πλευρά του αιτίου και αυτή της ΑΙ στην πλευρά του αποτελέσματος, χωρίς βέβαια να αμφισβητείται ο παθογενετικός ρόλος της ΑΙ στην ανάπτυξη των υπολοίπων διαταραχών. Από πλευράς ορολογίας, τα γεγονότα αυτό φαίνεται να είναι η αιτία της προτίμησης του όρου «μεταβολικό σύνδρομο», αντί του «σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη» που υπονοεί ότι η ΑΙ είναι ο μόνος αιτιολογικός παράγοντας.

Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από ανισότιμη πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με τη μεταβολική ζήτηση, με συνέπεια υπερβολική συσσώρευση λίπους και έχει εξελιχθεί σε μείζον πρόβλημα υγείας των δυτικών κοινωνιών. Θεωρείται πολυπαραγοντική νόσος στην παθογένεια της οποίας συμμετέχουν τόσο γενετικοί, όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η ικανότητα αποθήκευσης ενέργειας ως λίπος υπήρξε πλεονέκτημα για την επιβίωση των προγόνων μας, με συνέπεια την εξελικτική συσσώρευση πολλών γονιδίων που ευνοούν την πρόσληψη και αποθήκευση ενέργειας. Επιδημιολογικές μελέτες αποδίδουν την αύξηση των περιπτώσεων παχυσαρκίας στον τρόπο ζωής των αναπτυγμένων κοινωνιών, που χαρακτηρίζεται από τη μείωση της φυσικής δραστηριότητας, την καθιστική ζωή και την υψηλής θερμιδικής αξίας διατροφή. Οι παράγοντες αυτοί δρώντας στο γενετικό υπόστρωμα οδηγούν σε συσσώρευση λιπώδους ιστού και υπερπλασία και υπερτροφία των λιποκυττάρων. Η παχυσαρκία έχει άμεσα συσχετιστεί με την ανάπτυξη διάφορων διαταραχών, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπνική άπνοια και η καρδιοαγγειακή νόσος. Ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί την πιο συχνή ενδοκρινική πάθηση προσβάλλοντας 140εκ. ασθενείς παγκοσμίως, 80% των οποίων είναι παχύσαρκοι.

1.6.2 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Παρά τις επιφυλάξεις που διατυπώθηκαν κατά καιρούς για την ύπαρξη του συνδρόμου X, η τοποθέτηση της ΑΙ στο κέντρο του μεταβολικού συνδρόμου γνώρισε εξαρχής έντονη υποστήριξη και έστρεψε την έρευνα στην προσπάθεια ανίχνευσης των παθοφυσιολογικών μηχανισμών μέσω των οποίων η ΑΙ συνδέεται με τα υπόλοιπα στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου.

Ο όρος «αντίσταση στην ινσουλίνη» χρησιμοποιείται στις περισσότερες περιπτώσεις για να περιγράψει την αντίσταση στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα, τη βασική δράση της ινσουλίνης. Οι τιμές της γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτώνται σε αδρές γραμμές από την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, την πρόσληψη γλυκόζης από τους μύς, την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ και την πρόσληψη γλυκόζης από το λιπώδη ιστό, σε πολύ μικρότερη όμως αναλογία από τα προηγούμενα, καθώς το λίπος

έχει μικρή μεταβολική δραστηριότητα (φυσιολογικά στο λιπώδη ιστό αντιστοιχεί μόλις το 1% της ινσουλινοεξαρτώμενης πρόσληψης γλυκόζης από την περιφέρεια). Υπάρχουν βέβαια και κύτταρα, με χαρακτηριστικότερο παράδειγμα τα εγκεφαλικά, που δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη για να προσλάβουν γλυκόζη σε φυσιολογικές συνθήκες. Στη χρησιμοποίηση γλυκόζης από τον εγκέφαλο δεν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα σε φυσιολογικά και διαβητικά άτομα, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει στους μυς.

Ο φυσιολογικός ρόλος όμως της ινσουλίνης δεν περιορίζεται μόνο στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Η ινσουλίνη έχει πολλές άλλες δράσεις και συμμετέχει σε πολύπλοκους μηχανισμούς ρύθμισης πολλών βιολογικών φαινομένων, όπως ο μεταβολισμός των λιπών, των πρωτεϊνών και των κετονικών σωμάτων, η ισορροπία των ηλεκτρολυτών, η δραστηριότητα του αυτονόμου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) και άλλα.

Αν σε ένα άτομο αυξηθεί η αντίσταση στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα και την καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης, η αύξηση της γλυκόζης του αίματος θα οδηγήσει σε αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος μέσω του κυκλώματος παλίνδρομης ρύθμισης, κατά το οποίο η παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα φυσιολογικά ελέγχεται από τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Τα αυξημένα σε σχέση με πριν επίπεδα ινσουλίνης του αίματος θα αντιροπήσουν την αντίσταση στις βασικές δράσεις της ινσουλίνης και θα επαναφέρουν την γλυκόζη αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Ταυτόχρονα όμως αυτά τα επίπεδα ινσουλίνης δρώντας στα διάφορα σημεία στα οποία δεν παρουσιάζεται αντίσταση θα οδηγήσουν σε υπερβολική ενεργοποίηση των αντίστοιχων οδών, κάτι που μπορεί να οδηγήσει προοδευτικά στην ανάπτυξη άλλων διαταραχών του συνδρόμου.

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης είναι μια τετραμερής γλυκοπρωτεΐνη που αποτελείται από δύο α και δύο β υποομάδες και κωδικοποιείται από ένα απλό γονίδιο του χρωμοσώματος 19. Οι α υποομάδες βρίσκονται εκτός του κυττάρου και εμφανίζουν υψηλή συγγένεια σύνδεσης με την ινσουλίνη. Οι β υποομάδες αποτελούνται από ένα εξωτερικό τμήμα, ένα μικρό διαμεμβρανικό τμήμα διαμέσου του οποίου γίνεται η μεταφορά του σήματος σύνδεσης της ορμόνης και ένα μεγαλύτερο εσωτερικό τμήμα. Το τελευταίο έχει θέσεις αυτοφωσφορυλίωσης στις οποίες υπάρχουν αμινοξέα τυροσίνης. Συνοπτικά, όταν φτάσει το σήμα, η αυτοφωσφορυλίωση στις θέσεις αυτές ενεργοποιεί έναν καταρράκτη φωσφορυλίωσης. Τα σημαντικότερα ένζυμα όλης αυτής της διεργασίας είναι η τυροσινική κινάση (tyrosine kinase), μια πρωτεΐνη υπόστρωμα του υποδοχέα που ονομάζεται IRS-1 (insulin receptor substrate-1), και η κινάση της φωσφατιδυλοϊνοσιτόλης

(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3-K). Τα αποτελέσματα είναι η μετακίνηση των Μεταφορέων γλυκόζης (glucose transporters, GLUT) από το κυτταρόπλασμα όπου βρίσκονται στην επιφάνεια του κυττάρου, η τροποποίηση της κυτταρικής μεμβράνης για να δεχτεί τους μεταφορείς, η είσοδος της γλυκόζης στο κύτταρο και η ενεργοποίηση των πρωτεϊνών που συμμετέχουν στον ενδοκυττάριο μεταβολισμό της γλυκόζης.

Η αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης μπορεί να αναπτύσσεται σε διάφορα επίπεδα πριν, μετά ή και ακριβώς στον υποδοχέα. Μάλιστα σε ένα άτομο η AI μπορεί να προέρχεται από συνδυασμό βλαβών σε περισσότερο από ένα επίπεδα, κάτι που συμφωνεί με την κλινική ετερογένεια του φαινομένου της AI μεταξύ των διαφόρων ατόμων³. Συνοπτικά η AI μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή:

- Προ του υποδοχέα (π.χ. η ανάπτυξη αντισωμάτων κατά της κυκλοφορούσας ινσουλίνης ή η ύπαρξη μεταλλαγμένων μορίων ινσουλίνης, οι οποίες θεωρούνται σήμερα εξαιρετικά σπάνιες αιτίες αντίστασης στην ινσουλίνη)
- Στο επίπεδο του υποδοχέα, λόγω:

α) ελάττωσης του αριθμού των υποδοχέων

β) ελάττωσης της συγγένειας του υποδοχέα με την ινσουλίνη (η εκδοχή αυτή δεν φαίνεται ιδιαίτερα πιθανή)

γ) αντισωμάτων έναντι του υποδοχέα

δ) μεταλλάξεων στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον υποδοχέα που προκαλούν αλλαγές στη δομή του ή δυσχέρεια στη μετάδοση του μηνύματος, όπως αυτές του Σχήματος 2 (η μέχρι τώρα έρευνα ενοχοποιεί τις μεταλλάξεις του υποδοχέα για μικρό ποσοστό περιπτώσεων AI).

- Μετά τον υποδοχέα. (Διαταραχές στη δράση των διαφόρων ενζυμικών συστημάτων για τη μετάδοση του ενδοκυττάρου σήματος. Για παράδειγμα, διαταραχές στη λειτουργία της τυροσινικής κινάσης, του IRS-1, της PI3-K ή των υπολοίπων φωσφατασών του καταρράκτη των φωσφορυλιώσεων. Η πλειονότητα των περιπτώσεων AI ανήκουν σε αυτή την κατηγορία).

Σε ότι αφορά την αιτιολογία της AI, τα μέχρι σήμερα δεδομένα ενοχοποιούν τόσο ενδογενείς (πρωτοπαθείς), όσο και επίκτητους (δευτεροπαθείς) παράγοντες, χωρίς να υπάρχει ξεκάθαρο τοπίο για την αναλογική συμμετοχή κάθε κατηγορίας. Υπάρχουν φυλές με γενετικά αυξημένη AI, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τη φυλή των Ινδιάνων Pima. Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν διάφορες επίκτητες καταστάσεις που αποδεδειγμένα προκαλούν ινσουλινοαντίσταση. Τα αίτια αυτά αναλυτικά έχουν ως εξής:

1. Ενδογενή (πρωτοπαθή) αίτια:

α) Μεταλλάξεις στο γονίδιο του υποδοχέα της ινσουλίνης

β) Μεταλλάξεις σε γονίδια που κωδικοποιούν πρωτεΐνες απαραίτητες για τη δράση της ινσουλίνης, όπως είναι οι ρυθμιστικές πρωτεΐνες μετά τον υποδοχέα (τυροσινική κινάση, IRS-1, συνθάση του γλυκογόνου, διάφορες φωσφατάσες κ.λπ.), οι μεταφορείς της γλυκόζης και άλλες.

Ενδογενή και επίκτητα αίτια αντίστασης στην ινσουλίνη

A) Ενδογενή (Πρωτοπαθή) αίτια:

- Μεταλλάξεις στα γονίδια του υποδοχέα ινσουλίνης
- Μεταλλάξεις στα γονίδια πρωτεϊνών μετά τον υποδοχέα

B) Επίκτητα (Δευτεροπαθή) αίτια:

1. Ηλικία
2. Κεντρική παχυσαρκία
3. Αυξημένα μη-εστεροποιημένα λιπαρά οξέα
4. Μειωμένη φυσική δραστηριότητα
5. Ανεπαρκής θρέψη κατά την ενδομήτρια περίοδο ή τη βρεφική ηλικία
6. Χρόνια υπεργλυκαιμία
7. Διάφοροι άλλοι παράγοντες

2. Επίκτητα (δευτεροπαθή) αίτια:

α) *Ηλικία.* Η ελάττωση της ΕΙ με την πάροδο της ηλικίας είναι γνωστή από παλιά αλλά μικρής αναλογικά σημασίας.

β) *Κεντρική παχυσαρκία.* Η κεντρική παχυσαρκία είναι ο κατεξοχήν επίκτητος παράγοντας πρόκλησης ΑΙ. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο πλεονάζων λιπώδης ιστός προκαλεί ελάττωση της ΕΙ έχουν τεκμηριωθεί επαρκώς και θα εκτεθούν αναλυτικά στη συνέχεια.

γ) *Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (free fatty acids, FFA) ή μη-εστεροποιημένα λιπαρά οξέα (non-esterified fatty acids, NEFA).* Σε άμεση συνάρτηση με την κεντρική παχυσαρκία τα αυξημένα επίπεδα των NEFA εμπλέκονται στην πρόκληση ΑΙ τόσο στην περιφέρεια, όσο και στο ήπαρ, όπως θα περιγράψει στη συνέχεια.

δ) *Μειωμένη φυσική δραστηριότητα.* Η μείωση της κινητικότητας (καθιστική ζωή) είναι από αποδεδειγμένους παράγοντας πρόκλησης ΑΙ. Η ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα οδηγεί αφενός σε αύξηση του βάρους, αφετέρου σε μείωση της αναλογίας του μυϊκού ιστού όπου κατεξοχήν συμβαίνει η ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη της γλυκόζης, ενώ η συντήρηση ή και ανάπτυξη του μυϊκού ιστού με προγράμματα φυσικής άσκησης βελτιώνει την ΕΙ.

ε) *Ανεπαρκής θρέψη του εμβρύου κατά την ενδομήτρια περίοδο ή του βρέφους κατά την βρεφική ηλικία.* Η ανεπαρκής θρέψη κατά τα στάδια αυτά έχει προταθεί ότι προδιαθέτει στην εκδήλωση ΣΔ στην ενήλικη ζωή και παρότι το ενδιαφέρον εστιάστηκε στη δυσλειτουργία του β-κυττάρου, σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές μπορεί να συνδέεται και με πρόκληση ΑΙ

στ) *Χρόνια Υπογλυκαιμία.* Η αύξηση της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 βρέθηκε να επιδεινώνει την ΕΙ, γεγονός πολύ σημαντικό στην εξέλιξη του ΣΔ τύπου 2. Ο υπεύθυνος για αυτό μηχανισμός φαίνεται να είναι η προς τα κάτω ρύθμιση (down-regulation) του συστήματος μεταφοράς γλυκόζης μετά τον υποδοχέα. Συγκεκριμένα, ελαττώνεται το m-RNA και ο αριθμός των μεταφορέων γλυκόζης. Ο ρυθμιστικός αυτός μηχανισμός του οργανισμού λειτουργεί και στην αντίθετη περίπτωση, της χρόνιας υπογλυκαιμίας, όπου έχουμε αύξηση των μεταφορέων γλυκόζης για να προστατευθεί σε κάποιο βαθμό κυρίως ο εγκέφαλος από την υπογλυκαιμία.

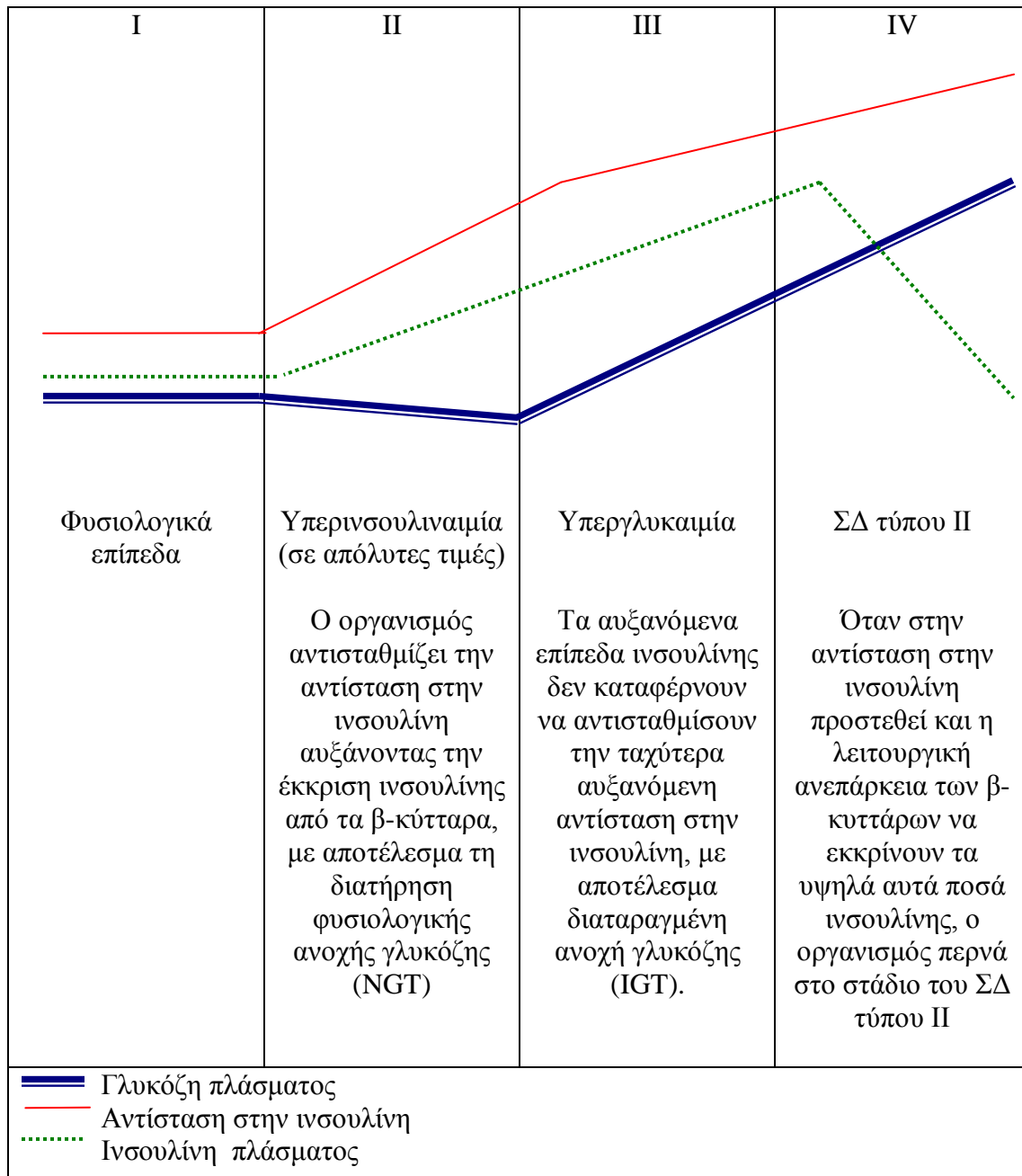
ζ) *Διάφοροι άλλοι παράγοντες ή φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις (γλυκοκορτικοειδή, αυξητική ορμόνη, εγκυμοσύνη, νηστεία, κ.α.).*

Παρά τη σημαντική ερευνητική δραστηριότητα γύρω από ποια είναι η πρωταρχική διαταραχή, μέχρι σήμερα το ερώτημα αυτό δεν έχει βρει σαφή απάντηση. Διαμορφώθηκαν δύο θεωρίες. Σύμφωνα με την πρώτη, κάθε ασθενής με εγκατεστημένο Μεταβολικό Σύνδρομο(είτε με ΣΔ τύπου II) έχει γενετικά καθορισμένο μειονέκτημα στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Αυτό το μειονέκτημα δεν αποκαλύπτεται, έως ότου για διάφορους λόγους (π.χ. αύξηση της ηλικίας, μείωση της φυσικής δραστηριότητας, κεντρική παχυσαρκία) εμφανιστεί δευτεροπαθώς αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης. Όταν η έκκριση των β-κυττάρων δεν μπορεί να αντιρροπήσει την ΑΙ, θα εμφανιστεί ΣΔ τύπου II. Η χρόνια υπεργλυκαιμία, όπως ήδη αναφέρθηκε, μέσω της προς τα κάτω ρύθμισης των υποδοχέων της γλυκόζης θα αυξήσει περαιτέρω την ΑΙ. Παράλληλα, θα οδηγήσει μέσω διαφόρων μηχανισμών στην επιδείνωση της λειτουργίας των β-κυττάρων, οδηγώντας με την πάροδο του χρόνου στην ανάγκη ινσουλινοθεραπείας. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων η χρόνια υπεργλυκαιμία επιδεινώνει τη λειτουργία του β-κυττάρου δεν είναι ακόμη πλήρως

διευκρινισμένοι. Έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις, όπως η αυξημένη αναλογία προ-ινσουλίνης, η συσσώρευση μορίων αμυλίνης με αποτέλεσμα τη δημιουργία αμυλοειδούς γύρω από τα νησίδια και η προκαλούμενη από την υπεργλυκαιμία δυσλειτουργία στη μεταγραφή του γονιδίου της ινσουλίνης, σύμφωνα με το μηχανισμό της γλυκοτοξικότητας, αλλά καμία από αυτές δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένη.

Σύμφωνα με τη δεύτερη θεωρία, η οποία είναι μέρος της συνολικής θεωρίας του μεταβολικού συνδρόμου, η διαταραχή που προηγείται χρονικά είναι η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Η ΑΙ θεωρείται ότι εμφανίζεται πολύ νωρίς στη φυσική ιστορία του ΣΔ τύπου II, μάλιστα μπορεί να προηγείται χρονικά και δεκαετίες της κλινικής διάγνωσης του'. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή η πορεία προς την εμφάνιση του ΣΔ τύπου II διαιρείται σε τρεις φάσεις στις οποίες η ΑΙ είναι πάντα παρούσα. Αν σε ένα φυσιολογικό άτομο εμφανιστεί σε κάποιο χρονικό σημείο της ζωής του πρωτοπαθώς (λόγω π.χ. γενετικά καθορισμένων διαταραχών σε επίπεδο μετά τον υποδοχέα) ή δευτεροπαθώς (λόγω π.χ. παχυσαρκίας) αντίσταση στη βασική δράση της ινσουλίνης, δηλαδή την πρόσληψη γλυκόζης από το μυϊκό ή άλλους ιστούς, μέσω του κυκλώματος παλίνδρομης ρύθμισης τα φυσιολογικά λειτουργούντα β-κύτταρα του παγκρέατος θα αυξήσουν αντιρροπιστικώς ελαφρά την παραγωγή ινσουλίνης για να διατηρηθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος. Ο οργανισμός θα περάσει σε μια κατάσταση μεγαλύτερης από πριν έκκρισης ινσουλίνης και προοδευτικά, αυξανόμενης της ΑΙ, η συγκέντρωση της ινσουλίνης στο πλάσμα θα υπερβεί τα διεθνώς καθορισμένα φυσιολογικά όρια και θα παρατηρηθεί υπερινσουλιναιμία (τόσο σε απόλυτες τιμές, όσο και σε σχέση με την προηγούμενη φυσιολογική κατάσταση). Στο πρώτο αυτό στάδιο, η αυξημένη ινσουλίνη θα αντιρροπεί επαρκώς την ΑΙ, θα κρατά δηλαδή τη γλυκόζη αίματος στα φυσιολογικά όρια. Οι τιμές γλυκόζης νηστείας θα είναι φυσιολογικές, ενώ σε μια OGTT το άτομο θα εμφανίζει φυσιολογική ανοχή γλυκόζης (NGT).

Η πορεία προς την ανάπτυξη του ΣΔ τύπου II με αρχική διαταραχή την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη



Κατά την πορεία προς το ΣΔ τύπου II, η ΑΙ διαρκώς θα αυξάνεται και αντισταθμιστικά θα αυξάνεται και η παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Η παραγωγή ινσουλίνης όμως σε κάθε άτομο δεν μπορεί να αυξάνεται επ' άπειρον, αλλά μέχρι ενός γενετικά καθορισμένου κριτικού ορίου. Πέρα από το όριο αυτό η συνεχώς αυξανόμενη ΑΙ δεν θα αντιρροπείται με επιπλέον αυξανόμενα ποσά ινσουλίνης. Η ινσουλίνη θα είναι αυξημένη σε απόλυτες τιμές, θα υπάρχει δηλαδή υπερινσουλιναιμία σε απόλυτες τιμές. Το δεύτερο αυτό στάδιο χαρακτηρίζεται από διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT), οι τιμές

δηλαδή γλυκόζης νηστείας συνεχίζουν να είναι φυσιολογικές αλλά οι τιμές της στο δίωρο της OGTT υπερβαίνουν τα αντίστοιχα όρια που έχουν τεθεί από τον WHO.

Η συνεχής «υπερλειτουργία» του β-κυττάρου θα οδηγήσει με διάφορους μηχανισμούς και σε άλλοτε άλλο διάστημα σε εξουθένωσή του και σε προοδευτική πτώση των επιπέδων ινσουλίνης που παράγει. Όταν στην ΑΙ προστεθεί και η σχετική ανεπάρκεια των β-κυττάρων, τότε οι τιμές της γλυκόζης θα ξεφύγουν από τα φυσιολογικά πλαίσια και το άτομο βρίσκεται πλέον στο στάδιο του ΣΔ τύπου II, σύμφωνα και με όσα προαναφέρθηκαν για παρουσία συνήθως αμφοτέρων των διαταραχών κατά την κλινική διάγνωση του ΣΔ τύπου II. Στη συνέχεια, η προοδευτική επιδείνωση της έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα θα οδηγεί σε υψηλότερες τιμές γλυκόζης αίματος. Ο ρυθμός της επιδείνωσης αυτής ποικίλλει από άτομο σε άτομο και μπορεί να καταλήξει στην ανάγκη ινσουλινοθεραπείας.

Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου II η μεγαλύτερη συμβολή στη συνολική αντίσταση στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης προέρχεται από το επίπεδο των γραμμωτών μυών. Αυτό είναι αναμενόμενο, καθώς σε φυσιολογικές συνθήκες τα 3/4 περίπου της συνολικά προσλαμβανόμενης με το γεύμα γλυκόζης οδηγούνται από την ινσουλίνη στους μύες. Στους τύπου II διαβητικούς παρατηρείται καθυστερημένη έναρξη δράσης της ινσουλίνης στους μύες, καθώς και χαμηλή δραστηριότητα της. Όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη ενότητα, συνήθως η ΑΙ των μυών προέρχεται από το «μετά τον υποδοχέα» επίπεδο, από διαταραχές στη δράση των διαφόρων πρωτεϊνών που είναι υπεύθυνες για τον ενδοκυττάριο μεταβολισμό της γλυκόζης. Ιδιαίτερα σημαντικός φαίνεται να είναι ο ρόλος ενός ενζύμου, της συνθετάσης του γλυκογόνου, καθώς πειραματικά η σύνθεση γλυκογόνου στους μύες των διαβητικών ανευρίσκεται έως και 80% χαμηλότερη από φυσιολογικά άτομα με ίδια επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα. Η προσλαμβανόμενη γλυκόζη μετατρέπεται έτσι αντί για γλυκογόνο σε γαλακτικό οξύ, που ως γνωστόν είναι υπόστρωμα γλυκονεογένεσης μέσω του κύκλου του Cori. Στο επίπεδο του ήπατος το βασικότερο πρόβλημα της ελαττωμένης δράσης της ινσουλίνης είναι η ανεπάρκεια καταστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης (μέσω αναστολής της γλυκονεογένεσης και της γλυκογονόλυσης) μεταγενετικά, με αποτέλεσμα το ήπαρ να συνεχίζει εν μέρει να παράγει γλυκόζη ακόμη και κατά τη φάση της απορρόφησης της γλυκόζης από το έντερο. Η αντίσταση αυτή του ήπατος στη δράση της ινσουλίνης παρατηρείται ακόμη και σε αρχόμενο ΣΔ τύπου II και συμβάλλει αποφασιστικά στην απώλεια του γλυκαιμικού ελέγχου.

1.6.3 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι διαταραχές των λιπιδίων που συνοδεύουν το μεταβολικό σύνδρομο είναι η αύξηση των επιπέδων των VLDL (very low density lipoprotein) και των τριγλυκεριδίων, καθώς και η ελάττωση της HDL (high density lipoprotein). Σύντομα σε αυτές προστέθηκε ο σχηματισμός μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL, (low density lipoprotein). Τα τρία αυτά στοιχεία αποτέλεσαν τη «λιπιδαιμική τριάδα» του μεταβολικού συνδρόμου, οι μηχανισμοί για τη γένεση της οποίας είναι σήμερα καλά περιγεγραμμένοι. Η βασική αιτία των διαταραχών των λιπιδίων είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη που παρουσιάζει το ήπαρ. Από την άλλη πλευρά, εδώ και αρκετά χρόνια έχει διαπιστωθεί ότι διάφορες μεταβολές στον μεταβολισμό των λιπιδίων, που ως γνωστόν συνδέεται στενά και σε πολλά επίπεδα με το μεταβολισμό των υδατανθράκων, μπορεί να οδηγούν σε αντίσταση στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο. Η έρευνα στο επίπεδο αυτό προχώρησε πολύ, ρίχνοντας φως στον εξαιρετικά σημαντικό ρόλο των NEFA.

Πριν από 40 περίπου χρόνια οι Randle και συνεργάτες περιέγραψαν τον «κύκλο γλυκόζης - λιπαρών οξέων» (glucose - fatty acid cycle), συμβάλλοντας σημαντικά στη μετέπειτα έρευνα γύρω από το μεταβολικό σύνδρομο. Συνοπτικά, οι ερευνητές αυτοί παρατήρησαν σε πειράματα σε ζώα και ανθρώπους ότι τα αυξημένα επίπεδα των NEFA στο πλάσμα οδηγούσαν σε αυξημένη β-οξειδωση τους. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα την ενδοκυττάρια συσσώρευση στους μύες ακετυλοCoA, το οποίο, μέσω διαφόρων αλλαγών που προκαλούσε στον ενδοκυττάριο μεταβολισμό του μυϊκού κυττάρου, οδηγούσε τελικά σε παρεμπόδιση της εισόδου της γλυκόζης στο κύτταρο, της οξειδωσης της και της σύνθεσης γλυκογόνου. Η παρεμπόδιση αυτή του ομαλού μεταβολισμού της γλυκόζης από τα NEFA θα μπορούσε σε ένα βαθμό να ερμηνευθεί ως εκδήλωση «ανταγωνισμού» των υποστρωμάτων ενέργειας.

Αρκετά χρόνια αργότερα, σειρά μελετών σε ανθρώπους αποκάλυψαν την ύπαρξη αυξημένων επιπέδων και αυξημένου ρυθμού οξειδωσης των NEFA στο πλάσμα ατόμων με ΣΔ τύπου II και παχυσαρκία, ειδικότερα δε κεντρική παχυσαρκία. Όπως μάλιστα έχει δειχθεί από *in vitro* και *in vivo* μελέτες τα αυξημένα αυτά επίπεδα των NEFA στο πλάσμα ατόμων με κεντρική παχυσαρκία είναι προϊόν αυξημένης λιπόλυσης, η οποία οφείλεται κατά ένα μεγάλο μέρος σε αντίσταση των λιποκυττάρων του σπλαχνικού διαμερίσματος στην αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης. Η αύξηση των NEFA δηλαδή από τη μία πλευρά είναι

αποτέλεσμα της ΑΙ του λιπώδους ιστού και από την άλλη είναι αιτία ΑΙ στα επίπεδα των μυών και του ήπατος.

Στο επίπεδο των μυών η αντίσταση στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης που προκαλούσαν τα αυξημένα NEFA παρατηρήθηκε σε διάφορες μελέτες. Με διεξοδικά πειράματα έγχυσης λίπους σε ανθρώπους, οι Boden και συν. απέδειξαν ότι η αύξηση των NEFA στο πλάσμα είχε σαν αποτέλεσμα ελάττωση της πρόσληψης γλυκόζης από τους μύες με δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Η ελάττωση αυτή αντιστοιχούσε κατά τα 2/3 σε μείωση της σύνθεσης μυϊκού γλυκογόνου και κατά το 1/3 σε ελάττωση της οξείδωσης της γλυκόζης. Οι παραπάνω ερευνητές αποκάλυψαν δύο ανεξάρτητες διαταραχές που προκαλούν την ελάττωση της σύνθεσης του γλυκογόνου: α) μείωση της μεταφοράς ή της φωσφορυλίωσης της γλυκόζης που εμφανιζόταν μετά από 3-4 ώρες έγχυσης διαλύματος λίπους και β) μείωση της δραστηριότητας της σύνθεσης του γλυκογόνου των μυών που εμφανιζόταν σε περισσότερες από 4-6 ώρες έγχυσης διαλύματος λίπους. Τα παραπάνω ευρήματα, σε συνδυασμό με το ότι τα NEFA δεν επηρεάζουν τη βασική πρόσληψη γλυκόζης σε φυσιολογικά, μη διαβητικά άτομα, ούτε την προκαλούμενη από υπεργλυκαιμία πρόσληψη γλυκόζης σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II, αποδεικνύουν ότι τα NEFA παρεμποδίζουν εκλεκτικά την ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες, προκαλούν δηλαδή αντίσταση των μυών στην ινσουλίνη.

Στο ήπαρ τα NEFA φαίνεται να συμμετέχουν επίσης στη δημιουργία ΑΙ με αποτέλεσμα τη μείωση της πρόσληψης γλυκόζης και την αύξηση της παραγωγής της. Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι τα NEFA διεγείρουν *in vitro* τη διαδικασία της γλυκονεογένεσης, κάτι που είχε παλιότερα προταθεί να ισχύει και *in vivo* σε ανθρώπους. Σε μεταγενέστερες μελέτες σε φυσιολογικά άτομα και σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II, η αύξηση των NEFA στο πλάσμα βρέθηκε να προκαλεί διέγερση της γλυκονεογένεσης και ελάττωση της ικανότητας της ινσουλίνης να καταστέλλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, με άλλα λόγια ΑΙ σε επίπεδο ήπατος.

Εκτός όμως από την πρόκληση ΑΙ στους μύς και το ήπαρ, τα NEFA ευθύνονται και για διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Έτσι, βρέθηκε ότι έκθεση απομονωμένων νησιδίων ή παγκρέατος σε υψηλές συγκεντρώσεις NEFA προκαλούσε μια αρχική (μετά από 3 και 6 ώρες) διέγερση που στη συνέχεια (μετά από 34 και 48 ώρες) έδινε τη θέση της σε ισχυρή μείωση της έκκρισης ινσουλίνης. Αντίθετα, σε φυσιολογικά άτομα *in vivo* οι υψηλές συγκεντρώσεις NEFA στο πλάσμα σχετίζονταν με αυξημένο ρυθμό έκκρισης ινσουλίνης και όχι με ελάττωση στην έκκριση, εύρημα που οδήγησε τους συγγραφείς της

μελέτης στην υπόθεση ότι σε άτομα με γενετικό υπόστρωμα μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης τα NEFA προκαλούν μόνο αντίσταση στην ινσουλίνη και όχι αντιρροπιστική αύξηση της έκκρισης της από τα β-κύτταρα, με αποτέλεσμα την εμφάνιση σε βάθος χρόνου IGT ή και ΣΔ τύπου II. Σε μια άλλη μελέτη τα NEFA βρέθηκε να προκαλούν απόπτωση των β-κυττάρων του παγκρέατος, εύρημα επίσης ενδεικτικό της πιθανής εμπλοκής τους στην ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης στο ΣΔ τύπου II. Τέλος, τα χρονίως αυξημένα επίπεδα NEFA, μέσω αύξησης των μακράς αλύσου εστέρων στο κυτταρόπλασμα των β-κυττάρων μπορεί να οδηγήσουν σε προς τα κάτω ρύθμιση της εκκρίσεως ινσουλίνης. Ο μηχανισμός αυτός της λιποτοξικότητας έχει πολλά κοινά σημεία με αυτόν της γλυκοτοξικότητας που αναφέρθηκε παραπάνω, γι' αυτό και ο DeFronzo προτείνει τον όρο «γλυκολιποτοξικότητα».

Ο σημαντικότερος βέβαια ρόλος των NEFA είναι η συμμετοχή τους στη δημιουργία του λιπιδαιμικού προφίλ του μεταβολικού συνδρόμου.

Σε σειρά *in vivo* μελετών άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία βρέθηκαν να εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα NEFA στο πλάσμα, αυξημένο ρυθμό οξειδωσής τους και αυξημένη μεταγευματική απελευθέρωση NEFA, σε σχέση είτε με άτομα με περιφερικού τύπου παχυσαρκία είτε με φυσιολογικούς μάρτυρες. Η άμεση παροχέτευση του σπλαχνικού λίπους στο σύστημα της πυλαίας φλέβας οδηγεί σε αυξημένη προσφορά NEFA στα ηπατοκύτταρα. Μία από τις βασικές αιτίες για τα παραπάνω είναι η ανεπαρκής καταστολή από την ινσουλίνη της παραγωγής NEFA μεταγευματικά, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει σε φυσιολογικά άτομα. Άλλοι πιθανοί λόγοι αύξησης των NEFA σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία είναι η αυξημένη ευαισθησία των λιποκυττάρων του σπλαχνικού διαμερίσματος στη λιπολυτική επίδραση των κατεχολαμινών, η αυξημένη δραστηριότητα της ορμονοευαίσθητης λιπάσης και η διαταραχή του συστήματος adiposin-ASP (adiposin-acylation stimulating protein system, σύστημα αδιψίνης - πρωτεΐνης διεγερτικής της ακυλίωσης), ενός ρυθμιστικού συστήματος της λιπογένεσης.

Ευρήματα από *in vitro* μελέτες είναι ενδεικτικά της ικανότητας της ινσουλίνης να καταστέλλει την παραγωγή σωματιδίων των VLDL- λιποπρωτεϊνών από τα ηπατικά κύτταρα. *In vivo* η ινσουλίνη βρέθηκε επίσης να διατηρεί αυτή την ιδιότητα καταστολής της ηπατικής παραγωγής των VLDL σε φυσιολογικές συνθήκες, και μάλιστα όχι μόνο μέσω της καταστολής της παραγωγής των NEFA από το λιπώδη ιστό αλλά και με απευθείας δράση στο ήπαρ.

Αντίθετα με ότι συμβαίνει σε φυσιολογικά άτομα, σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II η ινσουλίνη δεν μπορεί να ασκήσει αυτή την ειδική ηπατική δράση της καταστολής των

VLDL. Σημαντικός παράγοντας για αυτό είναι ίσως η αδυναμία της ινσουλίνης σε καταστάσεις ΑΙ να συμβάλλει στην αποδόμηση της απολιποπρωτεΐνης Β100 (Apolipoprotein Β100, ApoΒ100) που ως γνωστόν είναι βασικό συστατικό του μορίου των VLDL, IDL και LDL σωματιδίων, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή ApoΒ100 από τα ηπατοκύτταρα. Το συνολικό αποτέλεσμα της αυξημένης παροχής NEFA στα ηπατοκύτταρα και της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ είναι η μεγάλη αύξηση της παραγωγής από το ήπαρ σωματιδίων VLDL, που ως γνωστόν είναι εξαιρετικά πλούσια σε τριγλυκερίδια. Παράλληλα, σε καταστάσεις ΑΙ εμφανίζεται ελαττωμένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (lipoprotein lipase-LPL) στην περιφέρεια, γεγονός που οδηγεί σε επιβράδυνση του φυσιολογικού μεταβολικού κύκλου των λιποπρωτεϊνών και ελάττωση του φυσιολογικού ρυθμού κάθαρσης των VLDL, κάτι που σε συνδυασμό με την αυξημένη παραγωγή τους οδηγεί σε αύξηση των VLDL και των τριγλυκεριδίων στο περιφερικό αίμα.

Η αύξηση αυτή των VLDL-τριγλυκεριδίων στο αίμα έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη ανταλλαγή τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης μεταξύ των VLDL και των LDL και HDL λιποπρωτεϊνών μέσω της CETP (cholesterol ester transfer protein). Τα σωματίδια της HDL γίνονται έτσι πλουσιότερα σε τριγλυκερίδια, κάτι που οδηγεί σε ελάττωση της πυκνότητας τους και σχετική αύξηση της υποκατηγορίας HDL3. Παράλληλα, η προαναφερθείσα ελαττωματική δραστηριότητα της LPL συνεπάγεται επιβράδυνση της μετατροπής των σωματιδίων της HDL3 σε HDL2, με αποτέλεσμα περαιτέρω αύξηση των HDL3. Τα σωματίδια HDL, είναι το κλάσμα εκείνο των HDL που μεταβολίζεται ταχύτερα από την ηπατική λιπάση, με συνέπεια συνολικά ταχύτερη κάθαρση των HDL σωματιδίων από την κυκλοφορία και πτώση των επιπέδων τους. Στην ελάττωση της HDL χοληστερόλης

σε καταστάσεις ΑΙ είναι πολύ πιθανό να παίζει ρόλο και η χαμηλή παραγωγή της απολιποπρωτεΐνης Α1 (Apolipoprotein Α1, ApoΑΙ), η οποία είναι η βασική απολιποπρωτεΐνη του μορίου των HDL, ή και η αυξημένη γλυκοζυλίωση της ApoΑΙ, που συνεπάγεται ταχύτερη κάθαρση των HDL σωματιδίων.

Επιπρόσθετα, η αυξημένη ανταλλαγή τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης μεταξύ των VLDL και LDL λιποπρωτεϊνών μέσω της CETP έχει ως αποτέλεσμα την σχετική αύξηση των τριγλυκεριδίων και την σχετική ελάττωση της χοληστερόλης στο μόριο των LDL σωματιδίων. Η αύξηση της αναλογίας των τριγλυκεριδίων καθιστά τα σωματίδια της LDL καλύτερο υπόστρωμα για την ηπατική λιπάση, η οποία υδρολύει τα τριγλυκερίδια, με

τελικό αποτέλεσμα το σχηματισμό μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL (με μικρό αριθμό μορίων χοληστερόλης ανά μόριο ApoB100 ή ανά σωματίδιο LDL). Τα μικρά και πυκνά σωματίδια της LDL φαίνεται ότι είναι πιο ευάλωτα σε μεταβολές όπως η οξείδωση και η γλυκοζυλίωση, που οδηγούν σε δημιουργία αντισωμάτων εναντίον της τροποποιημένης ApoB100 και ελάττωση της κάθαρσης της από την κυκλοφορία, με συνέπεια περαιτέρω αύξηση των επιπέδων της. Παράλληλα, τα μικρά και πυκνά σωματίδια της LDL λόγω της αυξημένη τάσης τους για οξείδωση θεωρούνται ιδιαίτερα αθηρογόνα και πιθανόν να αποτελούν ένα από τους πιο σημαντικούς συνδετικούς κρίκους μεταξύ της ΑΙ και της καρδιαγγειακής νόσου. Πρέπει ακόμη να σημειωθεί ότι η αυξημένη ανταλλαγή τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης μεταξύ των VLDL και των LDL και HDL λιποπρωτεϊνών οδηγεί επίσης σε πλούσια σε εστέρες χοληστερόλης VLDL σωματίδια, τα οποία είναι επίσης ιδιαίτερα αθηρογόνα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

2.1.1 ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ

Τα τρόφιμα που υπάγονται στην κατηγορία των δημητριακών ολικής άλεσης περιέχουν σημαντικές ποσότητες φυτικών ινών, η κατανάλωση των οποίων συνδέεται με τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου και του μεταβολικού συνδρόμου (Mc Keown et al 2002). Πιο συγκεκριμένα, από έρευνα παρέμβασης, έχει αποδειχθεί ότι η λήψη αδιάλυτων και όχι διαλυτών φυτικών ινών συνδέεται με τη μείωση της επίπτωσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος συνδέεται στενά με το Μ.Σ (Schulze et al 2007; Munter et al 2007). Μάλιστα, έχει παρατηρηθεί ότι όταν τα γεύματα περιλαμβάνουν τρόφιμα από την ομάδα των δημητριακών τα οποία περιέχουν σημαντικές ποσότητες β-γλουκαγόνης και κόμμεων, μειώνονται οι απαντήσεις της ινσουλίνης και της γλυκόζης, τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Kim et al 2009). Γενικότερα μια διατροφή εμπλουτισμένη με φυτικές ίνες μπορεί να βελτιώσει το γενικό γλυκαιμικό έλεγχο στο διαβήτη τύπου 2 (Priebe et al 2008). Ο προστατευτικός ρόλος των φυτικών ινών έγκειται στο ότι αυξάνουν τον κορεσμό, και η

κατανάλωση τους έχει συνδεθεί με χαμηλότερη αύξηση βάρους με την αύξηση της ηλικίας (Howarth et al 2001).

Η θετική αυτή επίδραση επικεντρώνεται στις αδιάλυτες κυρίως ίνες αν και από λιγοστά στοιχεία έχει επιπλέον φανεί πως η κατανάλωση φυτικών ινών, σε συνδυασμό με την κατανάλωση μη επεξεργασμένων δημητριακών, περιορίζει την επικράτηση του Μ.Σ (Mello et al 2009). Έτσι, γενικότερα συστήνεται μια κατανάλωση φυτικών ινών της τάξης των 25γραμμαρίων ανά ημέρα που μπορεί να επιτευχθεί με μια διατροφή πλούσια σε δημητριακά ολικής αλέσεως, καθώς επίσης και σε φρούτα λαχανικά, αλλά και όσπρια, τα οποία ενδέχεται να μειώσουν όχι μόνο τον κίνδυνο του μεταβολικού συνδρόμου, αλλά και άλλων παθολογικών καταστάσεων όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η παχυσαρκία (Mello et al 2009).

Μια επιστημονικά τεκμηριωμένη διατροφική σύσταση είναι η προσπάθεια επίτευξης μιας καλύτερης ισορροπίας στην κατανάλωση τροφίμων βασισμένων στο σιτάρι και μάλιστα μη επεξεργασμένων. Ένα στοιχείο το οποίο επίσης έχει τεκμηριωθεί είναι ότι η ενίσχυση σιτηρών με φολικό οξύ έχει σημαντικά οφέλη για την υγεία, καθώς περιορίζει τον κίνδυνο μακροχρόνιων ασθενειών. Συγκεκριμένα τα άτομα που καταναλώνουν υψηλότερες ποσότητες εμπλουτισμένοι με φολικό οξύ δημητριακών εμφανίζουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου, αλλά και εμφάνισης των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου, σε σχέση με άτομα που καταναλώνουν ελάχιστα ή καθόλου εμπλουτισμένα με φολικό οξύ σιτηρά ή σιτηρά ολικής άλεσης (Jones et al 2008)

2.1.2 ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισής του (Wannamethee et al 2006; Wirfalt et al 2001). Πιο συγκεκριμένα, η διατροφή DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), η οποία είναι μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, έχει ευεργετικά αποτελέσματα στα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου (Lopez-Garcia et al 2004). Σημαντικά είναι και τα αποτελέσματα της Μεσογειακής Διατροφής που χάρη τις υψηλές ποσότητες φρούτων και λαχανικών που περιλαμβάνει συμβάλλει τόσο στη μείωση των δεικτών του πλάσματος που είναι υπεύθυνοι για τη δημιουργία φλεγμονής, όσο και στη μείωση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας (Azadbakht et al 2005).

Συσχετίζοντας την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με το μεταβολικό σύνδρομο, έχει προκύψει ότι η κατανάλωση πορφυρών, δηλαδή μπλε, κόκκινων, μοβ και γενικά σκούρων φρούτων, όπως είναι τα μούρα, καθώς και λαχανικών, όπως τα παντζάρια, συνδέεται με αυξημένη θρεπτική πυκνότητα στα παιδιά και τους ενήλικες, καθώς και με μειωμένο κίνδυνο για εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου. Αναλυτικότερα, προέκυψε ότι η πρόσληψη σκούρων φρούτων και λαχανικών μειώνει σημαντικά την υπέρταση και αυξάνει την HDL χοληστερόλη, βελτιώνοντας έτσι τρεις παράγοντες κινδύνου που καθορίζουν το μεταβολικό σύνδρομο (McGill et al 2007).

Επιπρόσθετα έχει προκύψει ότι μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά έχει σημαντικά οφέλη σε όλο εκείνα τα άτομα που προσπαθούν να αποκτήσουν ένα υγιές βάρος, καθώς η απώλεια βάρους αποτελεί έναν παράγοντα βελτίωσης όλων των πτυχών του μεταβολικού συνδρόμου (Esmailzadeh et al 2006). Το στοιχείο αυτό επιβεβαιώνεται από την αξιολόγηση αποτελεσμάτων σε 31 άτομα (22 άντρες και 59 γυναίκες) με μεταβολικό σύνδρομο, που συμμετείχαν σε παρέμβαση κατανάλωσης 1-2 φλιτζανιών χυμού λαχανικών χαμηλού σε νάτριο, ως μέρος μιας ισορροπημένης από θερμιδικής άποψης, διατροφής για 12 εβδομάδες. Τα άτομα που καθημερινά κατανάλωναν 1 ή 2 φλιτζάνια χυμό, εκτός του ότι λάμβαναν μεγαλύτερες ποσότητες βιταμίνης C και καλίου έχασαν περισσότερο βάρος (-0.33κιλά ανά εβδομάδα), συγκριτικά με τα άτομα που δεν κατανάλωναν το χυμό. Μετά την πάροδο των 12 εβδομάδων, η απώλεια για τα περισσότερα άτομα της ομάδας παρέμβασης ήταν <5%. Επομένως, η κατανάλωση ενός φυτικού χυμού με περιορισμένη ποσότητα νατρίου και θερμίδων, μπορεί να ενισχύσει την απώλεια βάρους σε υπέρβαρα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο βελτιώνοντας έτσι την παθολογία του συνδρόμου (Shenoy et al 2010).

Από μια μελέτη που έγινε στο γενικό πληθυσμό της Ohasama της Ιαπωνίας, έγινε προσπάθεια στο να διαπιστωθεί κατά πόσο η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συνδέεται με την υπέρταση (Utsugj et al 2008). Πιο αναλυτικά στην έρευνα αυτή έλαβαν μέρος 1.569 κάτοικοι, ηλικίας >35 ετών, όπου αξιολογήθηκε η διαιτητική τους πρόσληψη με τη χρήση ενός ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Το ερωτηματολόγιο αυτό περιείχε 141 τρόφιμα και έγινε αξιολόγηση των ατόμων στην κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, καλίου, βιταμίνης C και β-καροτινών. Το επίπεδο της υπέρτασης ορίστηκε ως $\geq 135/85$ mmHg, ανεξάρτητα από τη χρήση ή όχι αντιυπερτασικής αγωγής. Διαπιστώθηκε ότι 39.4% των αντρών και 29.3% των γυναικών του δείγματος έπασχαν από υπέρταση. Μετά

από ρύθμιση όλων των παραγόντων κινδύνου, η αυξημένη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, καλίου, βιταμίνης C και β-καροτινών συνδέθηκε με ένα σημαντικά μικρότερο κίνδυνο για υπέρταση (μικρότερο κίνδυνο κατά 45%, 38%, 46%, και 43% της υπέρτασης, αντίστοιχα) (Utsugi et al 2008; Tsuboca-Utsugi et al 2010).

Τα φρούτα και τα λαχανικά είναι σημαντικές πηγές φυτικών ινών οι οποίες καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων έπειτα από ένα γεύμα (Anderson et al 1995). Σε μια πολυπληθυσμιακή μελέτη, που περιλάμβανε 2.909 υγιείς νεαρούς ενήλικες, ηλικίας 18-30 ετών προέκυψε έπειτα από ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου, ότι η πρόσληψη διαιτητικών ινών συνδέεται με μειωμένο σωματικό βάρος και αναλογία μέσης-ισχίων καθώς και μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης (Ludwig et al 1999). Πληροφορίες προερχόμενες από προοπτικές μελέτες, όπως Health Professionals Follow-up Study και Nurses Health Study, έδειξαν μια ισχυρή σχέση μεταξύ της πρόσληψης διαιτητικών ινών και του κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Βέβαια σε αυτές τις δύο μελέτες, οι ερευνητές βρήκαν μια ισχυρότερη συσχέτιση για τις διαιτητικές ίνες που προέρχονταν από τα δημητριακά παρά για εκείνες που είχαν προέλευση από τα φρούτα και τα λαχανικά (Salmeron et al 1997).

2.1.3 ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΙΟΝΤΑ

Σημαντικό ρόλο στην παθολογία του μεταβολικού συνδρόμου παίζει και η ομάδα του γάλακτος και των προϊόντων του, που φαίνεται ότι δρα προστατευτικά απέναντι στην ανάπτυξη του συνδρόμου (Ruidavets et al 2007; Tremblay et al 2009). Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν τρία κύρια συστατικά των γαλακτοκομικά προϊόντων που διαδραματίζουν αυτό το ρόλο. Τα συστατικά αυτά είναι το ασβέστιο, η πρωτεΐνη και το λίπος.

Η θετική επίδραση του ασβεστίου από τα γαλακτοκομικά προϊόντα σχετίζεται με τη βελτίωση των λιποπρωτεϊνών ορού και ιδιαίτερα με τη μείωση των συνολικών συγκεντρώσεων LDL χοληστερόλης (Meijl et al 2008). Παρόμοια επίδραση με το ασβέστιο έχουν και τα πεπτίδια, αλλά και τα υπόλοιπα μεταλλικά στοιχεία των γαλακτοκομικών (Pheuffer et al 2007). Όσον αφορά στη διαχείριση του σωματικού βάρους, υπάρχουν ανεπαρκή στοιχεία για το ρόλο του ασβεστίου, αν και αναφέρεται ότι το ασβέστιο και άλλα μέταλλα, όπως ο φώσφορος, έχουν ευεργετική επίδραση, όχι μόνο στο βάρος, αλλά και στο σωματικό λίπος (Pheuffer et al, 2007)

Οι πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών και συγκεκριμένα του ορού γάλακτος, μπορούν να αυξήσουν τον κορεσμό, όχι μόνο βραχυπρόθεσμα, αλλά και μακροπρόθεσμα, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη, άρα και σε μείωση του σωματικού βάρους και αποτροπή της παχυσαρκίας, που αποτελεί παράγοντα κίνδυνου για το μεταβολικό σύνδρομο (Meijl et al 2008). Αντίστοιχο ρόλο με τις πρωτεΐνες επιτελούν και τα αμινοξέα του γάλακτος (Pheuffer et al 2007).

Τέλος, τα στοιχεία που έχουν προκύψει σχετικά με το λίπος αφορούν στο κορεσμένο λίπος. Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (Swinburn et al 1991). Για την επίδραση του διαιτητικού λίπους στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών σε άτομα με Μ.Σ υπάρχουν λιγιστά στοιχεία, όμως επί παρουσία ινσουλινοαντίστασης η αντικατάσταση του κορεσμένου λίπους με μονοακόρεστο έχει οδηγήσει σε μείωση της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Μάλιστα αξίζει να τονιστεί το γεγονός, ότι το λίπος επηρεάζει αρνητικά την αρτηριακή πίεση. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση του κορεσμένου λίπους συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης όταν η κατανάλωση μονοακόρεστου λίπους είναι χαμηλή (Louheranta et al 1999; Vessby, 2000). Τα στοιχεία αυτά σχετικά με το κορεσμένο λίπος είναι σημαντικά καθώς τόσο η ινσουλινοαντίσταση όσο και η αυξημένη αρτηριακή πίεση αποτελούν χαρακτηριστικά του Μ.Σ και σύμφωνα με τις παραπάνω πληροφορίες, φαίνεται ότι η κατανάλωση αυτού του είδους λίπους, τα επηρεάζει.

Άλλα ενδιαφέροντα στοιχεία σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών και του μεταβολικού συνδρόμου είναι ότι τα προϊόντα γάλακτος που παράγονται με διαδικασία ζύμωσης, όπως επίσης και τα προβιοτικά βακτηρίδια που περιέχονται σε αυτά, μειώνουν την απορρόφηση της χοληστερόλης, των χολικών οξέων και των λιπιδίων, συμβάλλοντας στην πρόληψη του Μ.Σ (Ebringner et al 2008). Θετική επίδραση έχουν επίσης η λακτόζη, το κιτρικό άλας και τα πεπτιδία των γαλακτοκομικών, που βελτιώνουν τα λιπίδια και την πίεση του αίματος έμμεσα, μέσω της βελτίωσης της βιολογικής διαθεσιμότητας του ασβεστίου (Pheuffer et al 2007) Χρειάζεται όμως περαιτέρω έρευνα, προκειμένου να κατανοηθούν καλύτερα οι μηχανισμοί των γαλακτοκομικών προϊόντων στην πρόληψη και τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου (Meijl et al, 2003).

2.1.4 ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ

Η κατανάλωση του κόκκινου κρέατος έχει συνδεθεί κυρίως με την παρουσία και επικράτηση του διαβήτη (Schulze et al 2003; Dam et al 2002), αλλά υπάρχουν λιγοστά διαθέσιμα στοιχεία που αναφέρονται στη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης του κόκκινου κρέατος και του Μ.Σ. Επιπλέον, η πρόσληψη κόκκινου κρέατος σχετίζεται τόσο με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Tzoulaki et al 2008; Miura et al 2004), όσο και με την πρόσληψη σωματικού βάρους (Xu et al 2007). Έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων κόκκινου κρέατος συνδέεται θετικά με την πιθανότητα εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου (Panagiotakos et al 2007; Esmailzadeh et al 2007; Damiao et al 2006). Αυτό οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα του κρέατος σε κορεσμένο λίπος (Dam et al 2002), ζωική πρωτεΐνη (Fung et al 2004), σίδηρο και κυρίως στον αιματικό σίδηρο, δηλαδή αυτόν που προέρχεται από ζωικές πηγές (Tappel et al 2007).

Η συγκέντρωση της CPR μπορεί να είναι ένας παράγοντας μέσω του οποίου η διατροφή έχει επιπτώσεις στην ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου (Esmailzadeh et al 2006; Hilpert et al 2005). Η συγκέντρωση της συγκεκριμένης πρωτεΐνης είναι υψηλές επί παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου (Das, 2002). Η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος (>63.7γραμμάρων/ημέρα)(Azadbakht & Esmailzadeh 2009) από την άλλη, έχει παρουσιάσει σημαντική συσχέτιση με τους δείκτες συστηματικής φλεγμονής, όπως είναι και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) (Damiao et al 2006; Esmailzadeh et al 2007). Αντίθετα, η κατανάλωση άπαχου κρέατος φαίνεται να μην οδηγεί σε αύξηση των δεικτών φλεγμονής (Hodgson et al 2007).

Επιπλέον, σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να εξεταστεί αν υπάρχει σχέση μεταξύ της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου (Azadbakht & Esmailzadeh, 2009), έλαβαν μέρος 482 υγιείς γυναίκες, ηλικίας 40-60 ετών, που ζούσαν στην πόλη της Τεχεράνης. Διαπιστώθηκε ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος δε συνδέεται μόνο με την ύπαρξη του Μ.Σ, αλλά και με κάποια από τα μεμονωμένα χαρακτηριστικά του συνδρόμου, όπως τα υψηλά τριγλυκερίδια ορού, η χαμηλή HDL-χοληστερόλη καθώς και η υψηλή συστολική πίεση, που επικρατούσαν σε μεγαλύτερο βαθμό στα άτομα εκείνα των οποίων η κατανάλωση κόκκινου κρέατος υπερέβαινε την πρόσληψη των 63.7γραμμάρων/ημέρα απ' ότι σε αυτά που η πρόσληψη τους ήταν μικρότερη των 35.1γραμμάρων (Azadbakht & Esmailzadeh, 2009).

2.1.5 ΨΑΡΙΑ

Οφέλη επίσης προκύπτουν και από την κατανάλωση ψαριών στους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Τα οφέλη αυτά οφείλονται στα συστατικά που περιέχονται στα ψάρια και αφορούν στα ω-3 λιπαρά οξέα πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, ορισμένα ανόργανα άλατα όπως ο σίδηρος, το ασβέστιο, καθώς και κάποιες βιταμίνες. Μάλιστα, η κατανάλωση ψαριών, όπως οι σαρδέλες, οι πέστροφες, οι αντσούγιες κ.ά, σε ποσότητα των 227γραμμαρίων ανά γεύμα, αλλά και ιχθυελαίων που αποδίδουν μια κατάλληλη ποσότητα (2.7-7.5γραμμάρια) ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (Kris-Etherton et al 2002), έχει σημαντικά οφέλη, όπως μείωση του κινδύνου στεφανιαίων καρδιαγγειακών παθήσεων, των τριγλυκεριδίων, της αρτηριακής πίεσης και των δεικτών ανάφλεξης, βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, αποτροπή ορισμένων καρδιακών αρρυθμιών, μείωση της συνάθροισης αιμοπεταλίων, μείωση της αγγειοσυστολής, ενίσχυση τη φιβρινόλυσης, μείωση του σχηματισμού φιβρίνης, του κινδύνου μικροαλβουμινουρίας και ξαφνικού καρδιακού θανάτου (Juturu, 2008). Κατά συνέπεια, η κατανάλωση ψαριών ή η χρήση συμπληρωμάτων ιχθυελαίων είναι ευεργετική στη μείωση των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου (Juturu 2008). Αναφορικά με τα συμπληρώματα ιχθυελαίων, έχει βρεθεί ότι η καθημερινή συμπληρωματική χορήγηση 1.1γραμμαρίων EPA και 0.7γραμμαρίων DHA για 3 εβδομάδες σε υγιείς ενήλικες, οδηγεί σε μείωση της οξειδωσης της γλυκόζης, αυξάνει την οξειδωση του λίπους και ευνοεί την εναπόθεση γλυκογόνου, ενώ προκαλεί βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη (Delague et al 1996).

Επιπρόσθετα, τα ω-3 λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα ιχθυέλαια μπορούν να αποτελέσουν ένα αληθινά πολύτιμο, θεραπευτικό "εργαλείο", το οποίο αποτρέπει την παρουσία ή αποκαθιστά την ύπαρξη μυϊκής αντίστασης στην ινσουλίνη η οποία συνδέεται με την παχυσαρκία. Παρ' όλα αυτά, η δράση τους δεν αποκαθιστά την αντίσταση της ινσουλίνης στο συκώτι (Holness et al 2003) και ταυτόχρονα παύει να είναι αποτελεσματική μετά την εμφάνιση του ΣΔ II (Delague et al 2004).

Εκτός από τα παραπάνω, τα ω-3 λιπαρά οξέα που περιέχονται στα ιχθυέλαια έχουν τεκμηριωμένα υποτριγλυκεριδαμικά αποτελέσματα. Έχει αναφερθεί ότι μια ποσότητα ω-3 λιπαρών οξέων της τάξης των 4γραμμαρίων ανά ημέρα που προέρχεται από έλαια ψαριών, οδηγεί σε μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του αίματος κατά 25%-30%, με ταυτόχρονη όμως αύξηση της LDL (5%-10%), αλλά και της HDL (1%-3%) χοληστερόλης (Harris, 1997). Αντίστοιχα η

κατανάλωση 5.6 γραμμαρίων ω-3 λιπαρών οξέων ανά ημέρα, οδηγεί σε μείωση της πίεσης του αίματος (-3.4/2.0 mm Hg) σε υπέρτασικά άτομα (Morris et al 1993).

2.1.6 ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Έχει προκύψει ότι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο που ακολουθούσαν ένα μεσογειακό διατροφικό πρότυπο το οποίο εμπλούτισαν με καρύδια είχε σημαντική βελτίωση στη διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου. Ενδεχομένως, αυτό να αποδίδεται στην υψηλή περιεκτικότητα των καρυδιών σε ακόρεστο λίπος και ω-3 λιπαρά οξέα. Συγκεκριμένα, μια πρόσληψη καρυδιών της τάξης των 15γραμμαρίων καθημερινά έχει ευνοϊκά αποτελέσματα στην εναπόθεση ινσουλίνης και την αντίσταση ινσουλίνης, που συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο. Αναλυτικότερα, μια κατανάλωση 15γραμμαρίων καρυδιών, 7.5 γραμμαρίων φουντουκιών και 5 γραμμαρίων αμυγδάλων ανά ημέρα συμβάλλει στην αποτροπή του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και μιας πλειάδας συμπτωμάτων που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας, καρδιαγγειακών παθήσεων και διαβήτη (Casas-Agustencn et al 2008). Μάλιστα στα πλαίσια μιας μεσογειακής διατροφής, οι προαναφερθείσες ποσότητες ξηρών καρπών προέκυψε ότι παρέχουν μια μακροπρόθεσμη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακής πάθησης σε ένα ποσοστό μέχρι και 50% συγκριτικά με τη μεσογειακή διατροφή υψηλή σε ελαιόλαδο ή με μια διατροφή με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά (Agus 2008).

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών και κυρίως καρυδιών, συνδέεται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΠ και παχυσαρκίας. Επίσης, λόγω της χαμηλής περιεκτικότητας τους σε νάτριο και της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε μια πλειάδα θρεπτικών συστατικών, όπως είναι τα ακόρεστα λιπαρά οξέα, το μαγνήσιο, το κάλιο κ.ά. τα καρύδια δρουν ευεργετικά απέναντι στην αρτηριακή πίεση (Ferrara et al 2000; Myers, 2007). Η κατανάλωση μιας ποσότητας 100-400γραμμαρίων ξηρών καρπών, τουλάχιστον 5 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης κατά 3-19%, συγκριτικά με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (Griel et al 2006; Mukkudem-Petersen et al 2005).

Άλλη μια σημαντική πληροφορία που προέρχεται από τη Muln-Ethnic Study of Atherosclerosis, είναι ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών συνδέθηκε με χαμηλότερα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP). Επομένως οι ξηροί καρποί μπορούν να εμποδίσουν τη φλεγμονή και να αποτρέψουν έτσι την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης (Jiang et al 2006).

2.1.7 ΟΣΠΡΙΑ

Τα στοιχεία σχετικά με τη σχέση της κατανάλωσης των οσπρίων και το Μ.Σ είναι λίγα. Ένα όσπριο που έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει και τα πέντε χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, είναι τα φασόλια (Anderson et al, 1999). Η θετική αυτή επίδραση των οσπρίων αποδίδεται σε κάποια θρεπτικά συστατικά που περιέχονται σε αυτά, όπως είναι οι διαλυτές φυτικές ίνες και οι πρωτεΐνες κυρίως των φασολιών (Bazzano et al 2001). Μέσω των ευεργετικών συστατικών τους, τα όσπρια φαίνεται ότι οδηγούν στη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, στη μείωση της ολικής χοληστερόλης ορού και της LDL χοληστερόλης, καθώς και στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Anderson et al 1995; Hom, 1997; Anderson et al 1933). Εξαιτίας λοιπόν, των παραπάνω ενεργειών, η κατανάλωση οσπρίων θεωρείται ότι μειώνει και το συνολικό κίνδυνο στεφανιαίο καρδιαγγειακών παθήσεων (Glore et al 1994). Εξίσου σημαντικά, είναι και άλλα θρεπτικά συστατικά που περιέχονται σε σημαντικές ποσότητες στα όσπρια, όπως είναι το ασβέστιο, το μαγνήσιο και το κάλιο (Anderson et al 1999), τα οποία σε συνδυασμό με τη μειωμένη περιεκτικότητα του νατρίου, συμβάλλουν στη μείωση του κίνδυνου καρδιαγγειακών παθήσεων και της υπέρτασης (He et al 1999; Ascherio et al 1993; Sasaki et al 1995). Για όλους λοιπόν αυτούς τους λόγους, υποστηρίζεται η άποψη ότι η κατανάλωση οσπρίων βελτιώνει τους παράγοντες κινδύνου μεταβολικού συνδρόμου (Bazzano et al, 2001; Anderson et al 1999).

2.1.8 ΛΙΠΗ ΚΑΙ ΕΛΑΙΑ

Άλλο ένα στοιχείο που διερευνάται είναι η συσχέτιση των λιπών και ελαίων, με το μεταβολικό σύνδρομο. Συγκεκριμένα, μια έρευνα προσπάθησε να μελετήσει την επίδραση που έχει η κατανάλωση των μέσης αλύσου τριγλυκεριδίων, ως τμήμα ενός διαιτητικού προγράμματος απώλειας βάρους σε ασθενείς που είναι εκτεθειμένοι σε μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, συγκριτικά με την κατανάλωση ελαιολάδου. Στην έρευνα αυτή πήραν μέρος 31 άντρες και γυναίκες ηλικίας 19-50 ετών και με ΔΜΣ 27-33 kg/m². Τα άτομα αυτά χωρίστηκαν τυχαία σε δυο ομάδες όπου η μία κατανάλωνε έλαια με μέσης αλύσου τριγλυκεριδία και η άλλη ελαιολάδο. Αυτές οι δυο ομάδες υποβλήθηκαν σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους, διάρκειας 16 εβδομάδων και η κατανάλωση των ελαίων ορίστηκε σ' ένα ποσοστό της τάξεως του 12%, από το σύνολο των ημερήσιων προσλαμβανόμενων θερμίδων. Στο τέλος του

προγράμματος διαπιστώθηκαν σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας, της συνολικής χοληστερόλης και της αρτηριακής πίεσης. Σχετικά με τα αποτελέσματα από την ομάδα που κατανάλωνε έλαια με μέσης αλύσου τριγλυκερίδια προέκυψε ότι 2 από τα 3 άτομα που είχαν μεταβολικό σύνδρομο εξαρχής, στο τέλος της έρευνας δεν το είχαν πλέον. Αντίστοιχα, στην ομάδα των ατόμων που κατανάλωναν ελαιόλαδο, προέκυψε ότι, 6 άτομα που είχαν το Μ.Σ στην αρχή της έρευνας, παρέμεναν με αυτό και στο τέλος της, 2 άτομα δεν είχαν πλέον το Μ.Σ, 1 άτομο ανέπτυξε Μ.Σ και 4 άτομα δεν παρουσίασαν καμία αλλαγή στη μεταβολική θέση του συνδρόμου τους. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν, τόσο ότι τα έλαια που περιέχουν μέσης αλύσου τριγλυκερίδια μπορούν να ενσωματωθούν σ' ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους χωρίς φόρο για τους μεταβολικούς παράγοντες κίνδυνου, όσο και το ότι η δράση του ελαιόλαδου αποδόθηκε στην υψηλή περιεκτικότητά του σε μονοακόρεστο λίπος, το οποίο δεν επιδρά στους μεταβολικούς παράγοντες κίνδυνου (St-Onge et al 2008)

Τα ιχθυέλαια συμβάλλουν επίσης στην αποτροπή του μεταβολικού συνδρόμου μέσω της βελτίωσης των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου. Αναλυτικότερα, έχει βρεθεί ότι η καθημερινή συμπλήρωση ιχθυελαίων (1.1 γραμμαρίων EPA και 0.7 γραμμαρίων DHA/ημέρα) για 3 εβδομάδες σε υγιή άτομα μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη κατά 40% καθώς και την αυξανόμενη εναπόθεση γλυκογόνου, παράγοντες που εγκυμονούν κίνδυνο για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Delague et al 1996) Επίσης, η καθημερινή συμπλήρωση 4 γραμμαρίων ανά ημέρα ω-3 λιπαρών οξέων για 6 εβδομάδες σε άτομα μέσης ηλικίας, μείωσε τα επίπεδα των τριγλυκερίδιων κατά 20% (Mori et al 2000).

2.1.9 ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ

Άλλο ένα ζήτημα που τίθεται υπό εξέταση, είναι η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αναψυκτικών και του μεταβολικού συνδρόμου. Σε μια πρόσφατη μελέτη (Nettleton. 2009) έγινε προσπάθεια στο να διαπιστωθούν τυχόν συσχετίσεις μεταξύ της πρόσληψης αναψυκτικών και του ενδεχόμενου κινδύνου εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στη συγκεκριμένη μελέτη, που είχε διάρκεια 6 χρόνια, συμμετείχαν 6.814 ενήλικες διαφορετικών φυλών, όπως Καυκάσιοι Αφροαμερικανοί, Ισπανοί και Κινέζοι ηλικίας 45-34 ετών. Από το σύνολο των συμμετεχόντων, περίπου το 1494 κατανάλωνε ≥ 1 μη σακχαρούχο αναψυκτικό σε καθημερινή βάση, ενώ το 56% δεν ανέφερε την κατανάλωση

αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη. Επιπλέον, το 14% από τους συμμετέχοντες κατανάλωνε καθημερινά ≥ 1 αναψυκτικό με ζάχαρη, ενώ το 45% δεν κατανάλωνε αναψυκτικά που περιέχουν ζάχαρη. Ένα ποσοστό της τάξεως του 24% δεν κατανάλωνε κανένα από τα δύο είδη ποτών (σακχαρούχων και μη), εν αντιθέσει με 2% του δείγματος, που κατανάλωνε καθημερινά τουλάχιστον >1 μερίδα και από τα δύο είδη αναψυκτικών. Μετά την ολοκλήρωση της έρευνας, διαπιστώθηκαν 871 άτομα με μεταβολικό σύνδρομο (22.540) και 413 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (8.2%). Προέκυψε λοιπόν, ότι τα άτομα που λάμβαναν καθημερινά ≥ 1 αναψυκτικό είχαν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης Μ.Σ (36%) και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (67%), συγκριτικά με τα άτομα που δεν λάμβαναν καθόλου αναψυκτικά. Από τα μεταβολικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου, μόνο η αυξημένη περιφέρεια μέσης (άνδρες ≥ 102 cm και γυναίκες ≥ 88 cm) και η αυξημένη γλυκόζη νηστείας (≥ 100 mg/dl) συνδέθηκαν με την πρόσληψη αναψυκτικών.

2.2 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Σύμφωνα με μια έρευνα, αξιολογήθηκε η σχέση μεταξύ των διαιτητικών υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και του λίπους (συμπεριλαμβανομένων και των υποκατηγοριών των λιπαρών οξέων), με το Μ.Σ (Skilton et al 2003). Στην ατομική αυτή μελέτη, συμμετείχαν 1.626 ασθενείς, με έναν τουλάχιστον παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Αυξάνοντας την λήψη υδατανθράκων και αντίστοιχα μειώνοντας την κατανάλωση λίπους και πρωτεϊνών, διαπιστώθηκε πως τα άτομα αυτά παρουσίασαν μια μείωση στην επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου.

2.2.1 ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Αν και οι περισσότερες επίσημες οδηγίες δεν έχουν δώσει έμφαση στον περιορισμό των υδατανθράκων ως μια τακτική προσέγγισης στη διαχείριση του Μ.Σ και των επιμέρους χαρακτηριστικών του [Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) final report 2002; Ashen et al 2005], εντούτοις έχει φανεί να υπάρχει μια σχέση μεταξύ του Μ.Σ και του περιορισμού των υδατανθράκων (Feinman et al 2003; Aude et al 2004; Volek et al 2005; Westman et al 2005). Μερικές φορές μάλιστα δηλώνεται ότι το Μ.Σ προκαλείται από την

παχυσαρκία (Eckel et al 2005). Αυτό είναι μια θεωρία, αλλά τουλάχιστον είναι εύλογο, ότι τόσο η παχυσαρκία όσο και το Μ.Σ, προκύπτουν παράλληλα, από τις διαταραχές του μεταβολισμού της ινσουλίνης, εξαιτίας της χρόνιας υψηλής πρόσληψης υδατανθράκων (Rudeman et al 1998). Στοιχεία που έχουν προκύψει, δείχνουν ότι η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων (<50γραμμάρια) είναι αποτελεσματική στη μείωση βάρους και ταυτόχρονα βελτιώνει τα επίπεδα των λιπιδίων (Larosa et al 1980). Γενικότερα, μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες (30-35%) αποδίδει καλύτερα στη μείωση του σωματικού βάρους και στη βελτίωση των τιμών των λιπιδίων, σε άτομα υπέρβαρο, καθώς και σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο ή διαβήτη, συγκριτικά με μια διατροφή μειωμένη σε λίπος (Feinmaa et al 2003; Krieger et al. 2006; Volek et al 2005; Westman et al 2007). Στοιχεία από μελέτες (Foster et al 2003; Samaha et al 2003), αναφέρουν ότι η δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες (30% της διαιτητικής πρόσληψης) είναι περισσότερο αποτελεσματική στην απώλεια βάρους σε ένα διάστημα 6 μηνών, όχι όμως καλύτερη από δίαιτες μειωμένες σε λίπος (<30% της διαιτητικής πρόσληψης), οι οποίες είναι περισσότερο αποτελεσματικές από τις δίαιτες με περιορισμένες ποσότητες υδατανθράκων, μετά την πάροδο ενός έτους.

Ένας διαιτητικός περιορισμός στους υδατάνθρακες (200 γραμμάρια/ημέρα) βελτιώνει τους δείκτες του μεταβολικού συνδρόμου, όπως είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση, η υπεργλυκαιμία η αθηρογενετική δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία (Westman et al 2007). Επιπλέον, ένας περιορισμός στους υδατάνθρακες, μπορεί να μειώσει την κατανάλωση της φρουκτόζης, μια κοινή γλυκαντική ουσία που εμπλέκεται στην επιδημία της παχυσαρκίας, του μεταβολικού συνδρόμου και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι γνωστό ότι προκαλεί υπέρταση, λιπογένεση, ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη και εναπόθεση λίπους (Le et al 2006; Rutledge et al, 2007; Zammit, 2002).

Αναφορικά με το ποιο είναι το ποσοστό και η ποσότητα των υδατανθράκων, όταν μιλάμε για διατροφές με χαμηλή ποσότητα στο συγκεκριμένο θρεπτικό συστατικό, οι συστάσεις που προτείνονται ποικίλουν μεταξύ τους από τη μέση κατανάλωση, πράγμα το οποίο είναι λογικό, προκειμένου να μπορεί ο καθένας να προσαρμόζεται ανάλογα με τη θεραπεία (American Diabetes Association, 2007). Για παράδειγμα ο ADA (American Diabetes Association) θεωρεί ότι μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες περιλαμβάνει λιγότερο από 130 γραμμάρια υδατανθράκων ανά

ημέρα, ή 26% του συνόλου της διαιτητικής πρόσληψης, όταν η μέση κατανάλωση θερμίδων είναι 2000.

2.2.2 ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Μια πρόσφατη μελέτη προσπάθησε να ερευνήσει εάν η λήψη φυτικών ινών κατά τη διάρκεια της εφηβείας έχει κάποια προστατευτική επίδραση στην ανάπτυξη του Μ.Σ κατά την ενηλικίωση (Veldhuis et al 2010). Το δείγμα της έρευνας ήταν 174 άνδρες και 194 γυναίκες, χωρίς κάποιο πρόβλημα υγείας, που μελετήθηκαν από την ηλικία των 13 ετών μέχρι την ηλικία των 36 ετών. Η μέση διαιτητική πρόσληψη των φυτικών ινών κατά την εφηβεία ήταν 9.9 γραμμάρια/1000 kcal και κατά την ενηλικίωση 10,8 γραμμάρια/1000 kcal. Από το συνολικό δείγμα, 10.1% είχαν Μ.Σ στην ηλικία των 30 ετών. Δε βρέθηκε καμία διαφορά στην πρόσληψη φυτικών ινών στα άτομα με ή χωρίς το Μ.Σ. Το μόνο που παρατηρήθηκε καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης, ήταν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης των φυτικών ινών και της περιμέτρου μέσης. Συγκεκριμένα, 1 γραμμάριο φυτικών ινών επιπλέον στις παράπονο ποσότητες συνδέθηκε με μια μείωση στην περίμετρο μέσης κατά 0.44 εκατοστά.

Η διαιτητική λήψη των φυτικών ινών στις δυτικές χώρες υπολογίζεται ότι φτάνει τα 25γραμμάρια ημερησίως αν και οι διατροφολόγοι συστήνουν μια πρόσληψη 35γραμμάρια/ημέρα (Lairon, 1990). Η διαιτητική τους επίδραση σε μεταβολικούς παραμέτρους και στον έλεγχο της γλυκόζης αποτελεί αντικείμενο πολλών μελετών κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών (Kabir et al 2002; Behall et al, 2006). Η μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης που επιφέρουν οφείλεται στο ότι οι φυτικές ίνες προκαλούν καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης, εξαιτίας της ικανότητάς τους να συγκρατούν νερό (Wursch et al 1997), καθώς και στο γεγονός ότι στις απορροφητικές επιφάνειες, οι φυτικές ίνες πυκνώνουν το στρώμα νερού, με αποτέλεσμα η διάχυση της γλυκόζης, αλλά και της χοληστερόλης, να γίνεται πιο αργά (Malkki 2001).

Διάφοροι ερευνητές (Sharma et al 2008) έχουν εξετάσει τη δυνατότητα των φυτικών ινών στην τροποποίηση της οξειδωσης του λίπους, όπως επίσης και την ικανότητά τους στη διαχείριση του βάρους (Mikusova et al 2009). Υποστηρίζεται ότι μια διατροφή πλούσια σε διαιτητικές ίνες μπορεί να συμβάλλει στην κινητοποίηση και χρήση των αποθηκών λίπους, με άμεσο αποτέλεσμα τη μείωση στην έκκριση της ινσουλίνης (Tapsell 2004).

2.2.3 ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Η συνήθης πρωτεϊνική πρόσληψη κυμαίνεται από 88-92γραμμάρια στους άντρες και από 65-66γραμμάρια στις γυναίκες (McDowell et al 1994). Σύμφωνα όμως με το RDA, η λήψη πρωτεϊνών για τους ενήλικες βασίζεται στο σωματικό βάρος και είναι ≈ 0.8 γραμμάρια κιλό βάρους (National Research Council, Food and Nutrition Board 1989). Πολλές δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες προωθούν μια πρόσληψη της τάξεως των 71-162γραμμαρίων πρωτεΐνης ημερησίως και αν αυτή η ποσότητα εκφραστεί σε ποσοστό, θα αντιπροσωπεύει, το 28%-64% της συνολικής ενέργειας. Σε αυτήν την περίπτωση, όπως είναι αναμενόμενο, οι υδατάνθρακες θα περιοριστούν σε 7-56 γραμμάρια/ημέρα ή στο 3%-16% του συνόλου της ενεργειακής πρόσληψης (Stilhnan et al 1967; Atkins 1999; Sears 1995; Bades et al 1996; Steward et al 1998).

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση, αποτελεί ένα από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου και γι' αυτόν το λόγο θα γίνει εστίαση για το αν οι πρωτεΐνες διαδραματίζουν κάποιο ρόλο σε αυτό το χαρακτηριστικό. Στην πραγματικότητα, οι πρωτεΐνες συμβάλλουν στη σύνθεση καναλιών που μεταφέρουν ιόντα και τα οποία μπορούν να επηρεάσουν τα «μονοπάτια» εκείνα που ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση (Stamler et al 1996). Συγκεκριμένα, η αυξημένη πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί να προκαλέσει την απώλεια νατρίου μέσω των ούρων, που με τη σειρά του οδηγεί σε μείωση της αρτηριακής πίεσης (Cirillo et al 2002; He et al 2005; Kuchel 1998). Επιπλέον, η διαιτητική πρωτεΐνη βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και κατ' επέκταση και την αρτηριακή πίεση (Ruggenenti et al 2009; Sowers 2004; Gokce 2004).

Το αυξημένο σωματικό βάρος είναι ακόμη ένα από τα χαρακτηριστικά του Μ.Σ. Μια δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη ($\geq 30\%$ της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) μπορεί να προκαλέσει μεταβολική κέτωση. Τέτοιες δίαιτες είναι αρχικά ελκυστικές, δεδομένου ότι μπορούν να οδηγήσουν σε γρήγορη απώλεια σωματικού βάρους, που αποδίδεται στη διουρητική επίδραση, λόγω της χαμηλής πρόσληψης υδατανθράκων, της απώλειας νατρίου και νερού, της μείωσης του γλυκογόνου και της κέτωσης. Μακροπρόθεσμα, η απώλεια της όρεξης, σε συνδυασμό με την κέτωση, οδηγούν σε περιορισμό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (Special Committee on Nutrition, 1973).

2.2.4 ΛΙΠΟΣ

Η ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι ακόμη ένα χαρακτηριστικό που εξετάζεται στο μεταβολικό σύνδρομο. Από τη συσχέτιση του διαιτητικού λίπους με την ευαισθησία στην ινσουλίνη, έχει προκύψει ότι όταν η πρόσληψη του λίπους περιοριστεί κατά 20%-40%, δεν παρατηρείται κάποια σημαντική επίδραση στην ευαισθησία της ινσουλίνης (Swinburn et al 1991; Borkman et al 1991; Garg et al 1992; Hughes et al 1995; Sarkkinen et al 1996; Thomsen et al 1999; Bisschop et al 2001). Μόνο δύο μελέτες έδειξαν ότι η ευαισθησία της ινσουλίνης αυξάνεται παράλληλα με την αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης λίπους από 0%-55% (Chen et al 1983; Lovejoy et al 1998). Σχετικά με το ρόλο της σύνθεσης του διαιτητικού λίπους στην ευαισθησία της ινσουλίνης, υπάρχουν στοιχεία που έχουν προκύψει από πειράματα σε ζώα, τα οποία δείχνουν ότι το κορεσμένο λίπος εξασθενεί τη δράση της ινσουλίνης, σε αντίθεση με τα ω-3 και ω-6 λιπαρά οξέα καθώς και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που τη βελτιώνουν (Storlien et al 1991).

Οι ανωμαλίες στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών που χαρακτηρίζονται κύριος από τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλή HDL χοληστερόλη, είναι χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Δυστυχώς όμως, υπάρχουν ελάχιστα στοιχεία που αξιολογούν την επιρροή του διαιτητικού λίπους στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, αν και παρουσία της αντίστασης ινσουλίνης, η αντικατάσταση του κορεσμένου με ακόρεστο λίπος μειώνει όχι μόνο την LDL χοληστερόλη αλλά και τα τριγλυκερίδια (Swinburn et al 1991).

Σχετικά με την αρτηριακή πίεση, υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν ότι η κατανάλωση κορεσμένου λίπους συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, σε αντίθεση με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπου η υψηλότερη πρόσληψη τους σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (Stamler et al 1997; Trevisan et al 1990).

2.2.5 ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ

Σε μια πρόσφατη μελέτη ερευνήθηκε η σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση οινοπνεύματος και του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και τα χαρακτηριστικά του. Στη μελέτη έλαβαν μέρος 1626 ασθενείς με έναν τουλάχιστον παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της 24ωρης διαιτητικής ανάκλησης για την εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης. Προέκυψε ότι η κατανάλωση μέχρι ενός τυποποιημένου οινοπνευματώδους ποτού ανά ημέρα συνδέεται με χαμηλότερη επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου σε σύγκριση με άτομα

που δεν κατανάλωναν καθόλου οινοπνευματώδη ποτά. Όμως τα οφέλη αυτά αποδυναμώθηκαν όταν τα άτομα κατανάλωναν αρκετά μεγαλύτερη ποσότητα οινοπνεύματος, της τάξης των τριών ποτών ανά ημέρα και άνω. Έτσι, θεωρείται ιδανική μια χαμηλή προς μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (Skilton et al 2008).

Τα παραπάνω αποτελέσματα σχετικά με τη λήψη οινοπνεύματος και το Μ.Σ επιβεβαιώθηκαν σε ακόμη μία μελέτη στις ΗΠΑ (Freiberg et al 2004). Στη διατομική αυτή μελέτη πήραν μέρος 8.125 άτομα, ηλικίας >20 ετών, χωρίς παρουσία εγκυμοσύνης και απαραίτητη προϋπόθεση για τη συμμετοχή τους στη μελέτη ήταν ότι όλοι οι συμμετέχοντες θα έπρεπε να καταναλώνουν κατά μέσο όρο >1 αλκοολούχο ποτό ανά μήνα. Επίσης, συγκεντρώθηκαν πληροφορίες για τα εξής χαρακτηριστικά: περίμετρος μέσης, τριγλυκερίδια, αρτηριακή πίεση, HDL χοληστερόλη, γλυκόζη και ινσουλίνη, τα οποία αξιολογήθηκαν με γνώμονα τα κριτήρια του ATP III και με την προϋπόθεση ότι οι ασθενείς ήταν σε κατάσταση νηστείας, για ένα χρονικό διάστημα 8 ωρών. Αναφορικά με τα αποτελέσματα, περισσότερο από το μισό (57.9%) των συμμετεχόντων κατανάλωναν οινοπνευματώδη ποτά με μεγαλύτερο ποσοστό επικράτησης στους άντρες (66%) παρά στις γυναίκες (50%), ενώ η επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου ήταν ελαφρώς υψηλότερη στις γυναίκες (22.7%) απ' ότι στους άντρες (21.9%). Η μειωμένη επικράτηση του συνδρόμου στις γυναίκες ήταν στατιστικά σημαντική σε όλες τις ηλικίες, εκτός από τα άτομα με ηλικία 50-60 ετών. Επίσης, τα άτομα που κατανάλωναν κρασί και μύρα είχαν μικρότερη επικράτηση του Μ.Σ συγκριτικά με άτομα που κατανάλωναν άλλα ποτά, όπως λικέρ, και παρόλο που η κατανάλωση ≥ 20 ποτών το μήνα συνδέθηκε με μειωμένη επικράτηση του Μ.Σ, δε συνέβη το ίδιο και με τα επιμέρους χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Πιο συγκεκριμένα, η λήψη αλκοόλ συνδέθηκε με μικρότερη επικράτηση κεντρικής παχυσαρκίας, αυξημένων τριγλυκεριδίων, χαμηλής HDL χοληστερόλης, καθώς και υπερινσουλιαιμίας. Επομένως, θεωρείται ότι μια ήπια προς μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (1 ποτό ανά μήνα) συνδέεται με μικρότερη επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου (Freiberg et al 2004).

Από ένα σημαντικό αριθμό μελετών (14) και από μια μετανάλυση των 7 από τις 14 αυτές μελέτες, οι οποίες έγιναν με σκοπό να προσδιορίσουν τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης οινοπνεύματος και της επικράτησης του μεταβολικού συνδρόμου, προέκυψε ότι μια ποσότητα οινοπνεύματος λιγότερο από 40 γραμμάρια/ημέρα στους άνδρες και λιγότερο από 20 γραμμάρια/ημέρα στις γυναίκες μείωσε σημαντικά την επικράτηση του Μ.Σ. Γενικά, έχει προκύψει ότι οι μέτριοι πότες έχουν χαμηλότερα

επίπεδα ινσουλίνης συγκριτικά με εκείνους που δεν καταναλώνουν καθόλου αλκοόλ. Παρόλα αυτά, δεν έχει υπάρξει καμία μελέτη παρέμβασης που να δείχνει ότι η έναρξη της κατανάλωσης οινοπνεύματος στα άτομα με Μ.Σ είναι ευεργετική. Έτσι δεν είναι λογικό να προταθεί σε άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ να αρχίσουν να πίνουν 1-2 ποτά ανά ημέρα. Μπορεί όμως να διατηρηθεί η σύσταση της κατανάλωσης 1-2 ποτηράκια κόκκινου κρασιού ανά ημέρα, μαζί με το γεύμα, αν και τίθεται αναγκαία η περαιτέρω έρευνα (Alkerwi et al 2009).

Από επιπλέον στοιχεία, έχει προκύψει ότι κάποια από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, όπως είναι η περίμετρος μέσης, η πίεση του αίματος και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αυξάνονται καθώς αυξάνει και η κατανάλωση οινοπνεύματος από τα 0-16 γραμμάρια/ημέρα στα 16-40 γραμμάρια/ημέρα. Σε κατανάλωση >40γραμμάρια/ημέρα, παρατηρείται μια αντίστοιχη αύξηση στις τιμές των παραπάνω χαρακτηριστικών, θα πρέπει βέβαια να αναφερθεί ότι τα παραπάνω λαμβάνουν χώρα κυρίως σε άτομα που η θερμοιδική τους πρόσληψη είναι υψηλή και όχι σε άτομα που έχουν μια χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη. Άρα μπορεί η μεγάλη και τακτική κατανάλωση αλκοόλ να συνδέεται κατά θετικό τρόπο με το Μ.Σ. αλλά το σημαντικό είναι ότι μπορεί να αποτελέσει ένα τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου του Μ.Σ ειδικά στα άτομα εκείνα που λαμβάνουν μεγάλα ποσά θερμίδων (Lee et al 2010).

Μια άλλη έρευνα έδειξε ότι άτομα που κατανάλωναν αλκοόλ σε ποσότητες που ξεπερνούν τη συνιστώμενη για το γενικό πληθυσμό κατανάλωση (1 ποτήρι ημερησίως για ης γυναίκες και 2 ποτήρια/ημέρα για τους άντρες) έχουν 1.6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν Μ.Σ. Επίσης, άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ σε μικρό χρονικό διάστημα (binge drinking) έχουν 1.51 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου, αλλά επιπλέον και για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Για αυτό λοιπόν, τίθεται αναγκαία η έγκαιρη προειδοποίηση και ενημέρωση του κοινού για τον ενδεχόμενο καρδιομεταβολικό κίνδυνο που συνδέεται με την υψηλή λήψη οινοπνεύματος, που υπερβαίνει τις προτεινόμενες συστάσεις (Fan et al, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα παγκοσμίως, προκαλώντας αυξημένο φορτίο στους πόρους υγειονομικής περίθαλψης (Kahn et al, 2004). Σύμφωνα με μια έκθεση από το National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, το μεταβολικό σύνδρομο θεωρήθηκε μια ένδειξη για την ανάγκη αλλαγής του τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής (Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001). Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι διαιτητικοί παράγοντες μπορούν να έχουν επιπτώσεις στην επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου. Σύμφωνα με μια μελέτη (Williams et al, 2000) που έγινε σε 802 άτομα, ηλικίας 40-65 ετών, διαπιστώθηκε ότι τα διαιτητικά σχήματα που χαρακτηρίζονταν από συχνή πρόσληψη ωμών λαχανικών, φρούτων, ψαριών, ζυμαρικών και ρυζιού, αλλά και από χαμηλή κατανάλωση τηγανιτών τροφίμων, όπως πατάτες, λουκάνικα κ.ά. σχετίζονταν αρνητικά με αρκετά από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, συμπεριλαμβανομένων της κεντρικής παχυσαρκίας, της γλυκόζης νηστείας του πλάσματος και των τριγλυκεριδίων. Ταυτόχρονα όμως, υπήρξε μια θετική σχέση με τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Η μελέτη Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (Pereira et al 2002) έδειξε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συνδέθηκε με σημαντικά μειωμένο κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου, κατά 72% ανάμεσα σε υπέρβαρους ασθενείς. Επίσης, στην Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), βρέθηκε ότι οι συμμετέχοντες που έπασχαν από Μ.Σ είχαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις αντιοξειδωτικών ουσιών, όπως βιταμίνη C και καροτένια εκτός του λυκοπενίου και καταλάωναν λιγότερα φρούτα και λαχανικά, συγκριτικά με τα άτομα εκείνα που δεν είχαν Μ.Σ (Ford et al. 2003). Από τη Framingham Offspring Study (2.834 συμμετέχοντες) προέκυψε ότι η πρόσληψη δημητριακών ολικής άλεσης και διαιτητικών ινών συνδέθηκε με μειωμένη παρουσία, έως και 38%, του Μ.Σ (McKeown et al 2004).

3.2 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Το μεσογειακό διατροφικό πλάνο διαδραματίζει ένα σημαντικό προστατευτικό ρόλο στην επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νοσημάτων, περιορίζοντας την εμφάνιση τους (Martinez-Gonzalez et al, 2004). Μάλιστα, μερικές μελέτες (Alvarez et al 2006; Panagiotakos et al, 2006) δείχνουν ότι η μεσογειακή διατροφή ή κάποια από τα χαρακτηριστικά της, όπως είναι η υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, η μεγαλύτερη αναλογία μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα, μπορούν να μειώσουν την επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου.

Σε μια τυχαία δοκιμή (Esposito et al 2004) που πραγματοποιήθηκε από τον Ιούνιο του 2001 μέχρι τον Ιανουάριο του 2006 σε ένα πανεπιστημιακό νοσοκομείο στην Ιταλία μεταξύ 180 ασθενών (99 άνδρες και 81 γυναίκες) με μεταβολικό σύνδρομο, αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα της μεσογειακής διατροφής στο συγκεκριμένο σύνδρομο, αλλά και στα συμπτώματα αυτού. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, όπου αυτοί που ήταν στην ομάδα επέμβασης (n=90) έλαβαν κατάλληλες οδηγίες προκειμένου να ακολουθήσουν μια διατροφή μεσογειακού ύφους και λεπτομερείς συμβουλές για το πώς να αυξήσουν την καθημερινή κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών, καρυδιών, και ελαιόλαδου, ενώ οι ασθενείς που ήταν στην ομάδα ελέγχου (n=90) ακολούθησαν μια συνετή διατροφή, όπου οι υδατάνθρακες αποτελούσαν το 50%-60%, οι πρωτεΐνες το 15%-20% και το συνολικό λίπος λιγότερο από 30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Μετά την πάροδο 2 ετών, οι ασθενείς στην ομάδα παρέμβασης είχαν σημαντικές μειώσεις στο σωματικό βάρος, την πίεση του αίματος, τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης, συνολικής χοληστερόλης, και τριγλυκεριδίων, καθώς και μια σημαντική αύξηση στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, οι οποίες ήταν μεγαλύτερες συγκριτικά με τις ανάλογες αυξήσεις και μειώσεις που καταγράφηκαν στην ομάδα ελέγχου. Μάλιστα, για το στοιχείο που η έρευνα δίνει ακριβείς πληροφορίες είναι το σωματικό βάρος, όπου η μείωση στην ομάδα παρέμβασης ήταν μέχρι και 4κιλά, συγκριτικά με 1,2κιλά στην ομάδα ελέγχου. Επιπρόσθετα, η ενδοθηλιακή λειτουργία βελτιώθηκε στην ομάδα επέμβασης, αλλά παρέμεινε σταθερή στην ομάδα ελέγχου. Από το σύνολο των ασθενών, 40 ασθενείς που ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης είχαν ακόμη τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα του Μ.Σ, έναντι 78 ασθενών που κατανάλωναν τη διατροφή ελέγχου. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι τα άτομα που ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης, μετά την πάροδο της έρευνας κατανάλωναν περισσότερους σύνθετους υδατάνθρακες, φυτικές ίνες, μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και είχαν μια

χαμηλότερη αναλογία ω-6, ω-3 λιπαρών οξέων, καθώς και χαμηλότερη πρόσληψη χοληστερόλης, κορεσμένων λιπαρών οξέων, αλλά και προσλαμβανόμενης ενέργειας, συγκριτικά με τα άτομα από την ομάδα ελέγχου. Γενικότερα, οι συμμετέχοντες που ακολούθησαν τη Μεσογειακού τύπου διατροφή παρουσίασαν μια μείωση του αριθμού των χαρακτηριστικών του συνδρόμου, έτσι ώστε η γενική επικράτηση του Μ.Σ μειώθηκε περίπου στο μισό. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης αποδεικνύουν ότι μια διατροφή που βασίζεται στο μεσογειακό πρότυπο και περιλαμβάνει την πλούσια κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, καρυδιών και ελαιόλαδου, είναι αποτελεσματική στη μείωση της επικράτησης του μεταβολικού συνδρόμου και του σχετικού καρδιαγγειακού κινδύνου του (Rimm et al, 2004).

Η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής σχετίζεται με ένα καλύτερο λιπιδαιμικό προφίλ, αλλά και με χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης στο γενικό πληθυσμό (Panagiotakos et al, 2007; Schroder et al 2003; Panagiotakos et al 2003). Κάποιες μελέτες έχουν προσπαθήσει να ερευνήσουν τη σχέση μεταξύ της μεσογειακής διατροφής σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο (Esposito et al, 2004; Knooks et al, 2004). Ακόμη μία μελέτη (Tortosa et al 2007) προσπάθησε να ερευνήσει αν υπάρχει κάποια σύνδεση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και της μεσογειακής διατροφής. Οι συμμετέχοντες της μελέτης, ανέρχονταν στους 2.563, αφού πρώτα διαπιστώθηκε, ότι δεν έπασχαν από Μ.Σ ή δε διέθεταν κάποιους παράγοντες κινδύνου. Η σύσταση που δόθηκε στα άτομα, ήταν να υιοθετήσουν ένα μεσογειακό διατροφικό πρότυπο. Έπειτα από 72 μήνες, προέκυψε ότι η συμμόρφωση με τη συγκεκριμένη σύσταση ήταν υψηλότερη στις γυναίκες από ότι στους άντρες. Οι συμμετέχοντες που εξακολούθησαν να συμμορφώνονται με τη Μεσογειακή διατροφή εμφάνισαν τα χαμηλότερα επίπεδα σε όλους τους παράγοντες κινδύνου, εκτός από τη γλυκόζη πλάσματος, ακόμη και μετά την πάροδο 6 ετών. Επίσης, και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης ήταν μεγαλύτερα. Ουσιαστικά, τα άτομα με την υψηλότερη εμμονή στη μεσογειακή διατροφή, είχαν τη χαμηλότερη επίπτωση Μ.Σ, συγκριτικά με τα άτομα με τη μικρότερη εμμονή. Η συγκεκριμένη διαφορά παρέμεινε, ακόμη και όταν καρδιαγγειακών παθήσεων, οι οποίοι όμως, δεν παύουν να αποτελούν και χαρακτηριστικά του Μ.Σ. Στη μελέτη αυτή, που είχε διάρκεια 2 έτη, έλαβαν μέρος 1.762 άτομα, ηλικίας 20-89 ετών (1.064 άντρες και 698 γυναίκες), τα οποία ήταν υπέρβαρα (BMI:25-29.9 kg/m²) και παχύσαρκα (BMI>30 kg/m²). Τα αποτελέσματα που προέκυψαν μετά από τη συμμόρφωση των ατόμων με το μεσογειακό πρότυπο, αφορούσαν σε μια υψηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη, σε καλύτερες τιμές στα επίπεδα των λιπιδίων και σε χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής

πίεσης. Αναφορικά με την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ έχουν προκύψει μελέτες που ερευνούν τη σχέση της με τη μεσογειακή διατροφή σε υγιείς ανθρώπους, δεν υπάρχουν μελέτες που να ερευνούν ακριβώς αυτή τη σχέση σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Vessby, 2001). Εντούτοις, άτομα με υπερβολικό βάρος, είχαν μια μείωση των επιπέδων της συνολικής χοληστερόλης, μέχρι και 13%, καθώς και μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 3mmHg. Αντίστοιχες μειώσεις παρατηρήθηκαν και στα τριγλυκερίδια, χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική ανάλυση που να προσφέρει επακριβώς κάποια τιμή (Vessby, 2001).

Ακόμη μία μελέτη (Tortosa et al 2007) προσπάθησε να ερευνήσει αν υπάρχει κάποια σύνδεση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και της μεσογειακής διατροφής. Οι συμμετέχοντες της μελέτης, ανέρχονταν στους 2.563, αφού πρώτα διαπιστώθηκε, ότι δεν έπασχαν από Μ.Σ ή δε διέθεταν κάποιους παράγοντες κινδύνου. Η σύσταση που δόθηκε στα άτομα, ήταν να υιοθετήσουν ένα μεσογειακό διατροφικό πρότυπο. Έπειτα από 72 μήνες, προέκυψε ότι η συμμόρφωση με τη συγκεκριμένη σύσταση ήταν υψηλότερη στις γυναίκες από ότι στους άντρες. Μάλιστα, οι συμμετέχοντες που εξακολούθησαν να συμμορφώνονται με τη Μεσογειακή διατροφή εμφάνισαν τα χαμηλότερα επίπεδα σε όλους τους παράγοντες κινδύνου, εκτός από τη γλυκόζη πλάσματος, ακόμη και μετά την πάροδο 6 ετών. Επίσης, και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης ήταν μεγαλύτερα. Ουσιαστικά, τα άτομα με την υψηλότερη εμμονή στη μεσογειακή διατροφή, είχαν τη χαμηλότερη επίπτωση Μ.Σ, συγκριτικά με τα άτομα με τη μικρότερη εμμονή. Η συγκεκριμένη διαφορά παρέμεινε, ακόμη και όταν έγινε ρύθμιση σε μεταβλητές, όπως η φυσική δραστηριότητα, η συνολική πρόσληψη ενέργειας, η ηλικία, το φύλο και το κάπνισμα.

Στην πραγματικότητα το μεσογειακό αυτό πρότυπο διατροφής μπορεί να θεωρηθεί ένα συνετό διαιτητικό πλάνο και για να παρουσιαστεί ακριβώς το πόσο ωφέλιμη είναι η συγκεκριμένη διατροφή στην προάσπιση της υγείας, θα γίνει λόγος σε μια έρευνα που πραγματοποιήσαμε στην Ελλάδα. Σε αυτήν λοιπόν, την έρευνα, έλαβαν μέρος 22.000 ενήλικες και υπό την επίβλεψη της ελληνικής ομάδας της EPIC (Προοπτική Ευρωπαϊκή Έρευνα στον τομέα του καρκίνου και της διατροφής), μελετήθηκε το πώς επιδρά η υιοθέτηση του μεσογειακού προτύπου διατροφής στην υγεία. Διαπιστώθηκε ότι μια αύξηση κατά 2/9 στο μεσογειακό διατροφικό σκορ οδήγησε σε μείωση κατά 25% της συνολικής θνησιμότητας και σε μια μείωση κατά 33% της θνησιμότητας από στεφανιαίες καρδιαγγειακές παθήσεις (CHD). Επιπλέον,

παρατηρήθηκε μια μείωση στους δείκτες φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας (Gíugliano et al, 2006).

Το ερώτημα για το πόσο κατά πόσο η μεσογειακή διατροφή ωφελεί το μεταβολικό σύνδρομο και γενικότερα τους παράγοντες που διαδραματίζουν κυρίαρχο ρόλο στην παρουσία του, έχει προκύψει από το εύρημα ότι η υιοθέτηση του συγκεκριμένου διατροφικού προτύπου λειτουργεί ως μια ασπίδα προστασίας στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου και ταυτόχρονα οδηγεί σε χαμηλότερη επίπτωση στην πιθανότητα εμφάνισης του. Θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στο γεγονός ότι δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη συναίνεση από τους ειδήμονες ιατρούς για το ποιο διατροφικό πρότυπο θεωρείται βέλτιστο και πρέπει ή συνιστάται να ακολουθήσουν οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Όμως, το μεσογειακό πρότυπο δείχνει να είναι εκείνο το διατροφικό πρότυπο που έχει αποκομίσει τις καλύτερες κριτικές σχετικά με την επίδραση που έχει στο μεταβολικό σύνδρομο. Έχει προκύψει ότι μια μεσογειακή διατροφή που αποδίδει ένα ποσοστό σε υδατάνθρακες έως και 45% και αντίστοιχα ένα ποσοστό λίπους μέχρι και 35%-40%, με λιγότερο από 10% σε κορεσμένο λίπος, μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευεργετική στη βελτίωση των χαρακτηριστικών γνωρισμάτων του μεταβολικού συνδρόμου, συμπεριλαμβανομένων της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, των λιπιδίων αίματος, καθώς και της ηπατικής λειτουργίας (Esposito et al, 2010).

Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι η συγκεκριμένη διατροφή έχει μια ευνοϊκή επίδραση στην εναπόθεση λίπους και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Μάλιστα, διάφορα συστατικά της Μεσογειακής διατροφής, όπως το ελαιόλαδο και οι ξηροί καρποί, μπορούν να ωφελήσουν την πίεση του αίματος και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, να βελτιώσουν την αθηρογενετική δυσλιπιδαιμία ή ακόμη και να οδηγήσουν σε φθίνουσα πορεία το εμπρηστικό φορτίο, το οποίο ουσιαστικά αφορά στην ανάφλεξη που συνδέεται με το μεταβολικό σύνδρομο. Έχει παρατηρηθεί μια χαμηλότερη επικράτηση του συνδρόμου με μια διατροφή που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, ξηρών καρπών, ελαιολάδου, οσπρίων και ψαριών, μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, αλλά και χαμηλή πρόσληψη κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, ραφινρισμένων υδατανθράκων, αλλά και υψηλών σε λίπος γαλακτοκομικών προϊόντων. Μια τέτοια διατροφή μπορεί να συμβάλλει στην αντιμετώπιση ασθενειών που σχετίζονται με τη χρόνια ανάφλεξη, όπως είναι και το Μ.Σ (Babio et al 2009).

3.2.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Εφόσον έγινε αναφορά για το θετικό ρόλο της Μεσογειακής διατροφής στην αντιμετώπιση του Μ.Σ, θα πρέπει να γίνει λεπτομερέστερη αναφορά στο κατά πόσον τα χαρακτηριστικά της διατροφής αυτής ενδέχεται να ασκούν επίδραση στο μεταβολικό σύνδρομο.

Η Μεσογειακή διατροφή χαρακτηρίζεται από:

1. Καθημερινή κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης και συναφών προϊόντων (περίπου 8 μερίδες/ημέρα), λαχανικών (2-3 μερίδες ημέρα), φρούτων (4-6 μερίδες ημέρα), ελαιόλαδου ως κύρια προστιθέμενη λιπαρή ύλη σε φαγητά και σαλάτες, καθώς και άπαχων ή χαμηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικών προϊόντων (1-2 μερίδες/ημέρα).
2. Εβδομαδιαία κατανάλωση πατάτας (4-5 μερίδες ανά εβδομάδα), ψαριών (4-5 μερίδες/εβδομάδα), ελιών, οσπρίων και καρυδιών (>4 μερίδες εβδομάδα), πουλερικών (1-3 μερίδες, εβδομάδα), αυγών και γλυκών (1-3 μερίδες εβδομάδα)
3. Μηνιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος και προϊόντων του (4-5 μερίδες μήνα). Ακόμη ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της συγκεκριμένης διατροφής είναι η κατανάλωση κρασιού, κυρίως κόκκινου, κατά τη διάρκεια των γευμάτων (1-2 ποτήρια του κρασιού ημέρα) (Panagiotakos et al, 2005).

Διάφορες από τις πτυχές αυτού του διαιτητικού πλάνου έχουν παρουσιάσει ευεργετική επίδραση στην ανάπτυξη, τόσο του μεταβολικού συνδρόμου, όσο και των χαρακτηριστικών αυτού. Παραδείγματος χάριν, η κατανάλωση ψαριών και ω-3 λιπαρών οξέων, που είναι βασικά συστατικά της μεσογειακής διατροφής, έχουν συνδεθεί με χαμηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Έχει φανεί ότι η πρόσληψη εικοσαπενταενοϊκού και διεξαενοϊκού οξέος (0.5 έως 1.8 γραμμάρια/ημέρα), είτε με τη μορφή λιπαρών ψαριών, είτε με τη μορφή συμπληρωμάτων, μειώνει σημαντικά την καρδιαγγειακή και γενική θνησιμότητα. Αν και οι μηχανισμοί δεν μπορούν να ερμηνευθούν πλήρως, υπάρχουν ενδείξεις που υποστηρίζουν πως η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων σχετίζεται με τη μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων, της πίεσης του αίματος, της μειωμένης ενδοθηλιακής ενεργοποίησης, αλλά και άλλων παραγόντων σχετικών με το Μ.Σ (Kris-Erhernton et al 2001).

Η ολοένα αυξανόμενη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών και λοιπών σιτηρών ολικής άλεσης, καθώς και ξηρών καρπών, αλλά και γενικότερα ο εναρμονισμός σε αυτό το διατροφικό πρότυπο, έχει συνδεθεί με μια μείωση στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου έως και 20%, ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, τη

σωματική δραστηριότητα, τα λιπίδια του αίματος, αλλά και την πίεση του αίματος. Ταυτόχρονα, έχει συνδεθεί με μείωση της κεντρικής παχυσαρκίας, της γλυκόζης νηστείας και των τριγλυκεριδίων, ενώ παράλληλα έχει συσχετιστεί θετικά με την HDL χοληστερόλη. Τα αποτελέσματα αυτά οφείλονται στις υψηλές ποσότητες βιταμινών και ιχνοστοιχείων, όπου κάποια από αυτά λειτουργούν και ως αντιοξειδωτικά (οι βιταμίνες A C, E και το σελήνιο), καθώς και στα αυξημένα ποσά των φυτικών ινών που περιέχονται στη Μεσογειακή διατροφή. Άλλο ένα αποτέλεσμα που προκύπτει από την κατανάλωση των συγκεκριμένων τροφίμων, είναι η μείωση των συγκεντρώσεων της CRP και της ομοκυστεΐνης, που αποτελούν δείκτες φλεγμονής σε πλήθος χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου του μεταβολικού συνδρόμου (Herpen-Broekmans et al, 2004; Ajani et al 2004).

Το ελαιόλαδο, λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε φαινόλες και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. όπως είναι το ελαϊκό οξύ, επιβραδύνει τη διαδικασία οξειδωσης των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και συμβάλλει στη ρύθμιση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο.

Η αντικατάσταση των κορεσμένων και trans (υδρογονωμένων) λιπαρών οξέων με μονοακόρεστα όπως είναι το ελαιόλαδο, μειώνει επίσης σημαντικά τον κίνδυνο στεφανιαίων καρδιαγγειακών παθήσεων, αλλά και τους δείκτες φλεγμονής, όπως είναι η CRP (Lopez-Garcia et al 2005).

Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος και κυρίως του κρασιού, έχει συνδεθεί με χαμηλότερη επικράτηση του Μ.Σ. Σε μια έρευνα που έλαβαν μέρος περίπου 4.200 άνδρες και γυναίκες μέσης ηλικίας και πραγματοποιήθηκε στη Στοκχόλμη, παρατηρήθηκε ότι το Μ.Σ ήταν πιο κοινό στους μη πότες κατά 20% και λιγότερο κοινό μεταξύ των ατόμων εκείνων που κατανάλωναν κρασί κατά 8%. Επιπλέον, στις γυναίκες που κατανάλωναν κρασί παρατηρήθηκε μια μείωση στην εμφάνιση Μ.Σ μέχρι και 40%. Γενικότερα, παρατηρήθηκαν βελτιώσεις στην πίεση του αίματος και τα επίπεδα λιπιδίων (ειδικά στην LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια), μείωση του κινδύνου θρομβώσεως, δηλαδή των επιπέδων ινωδογόνου αλλά και βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη (Rosell et al, 2003).

Οι διαιτητικές προσεγγίσεις στη διαχείριση και παρεμπόδιση του Μ.Σ ποικίλουν και δεν υπάρχει κάποια προτροπή προς κάποιο συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο. Εντούτοις, η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής δείχνει να έχει πολλά ευεργετικά αποτελέσματα ενάντια στο μεταβολικό σύνδρομο. Μάλιστα, όταν γίνεται λόγος για το μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, δεν περικλείεται μόνο ένα συγκεκριμένο είδος διατροφής που πρέπει να

υιοθετηθεί, αλλά υπάρχει ένας ολόκληρος μηχανισμός που σχετίζεται με την αλλαγή και βελτίωση του τρόπου ζωής. Ο τρόπος ζωής αφορά όλες εκείνες τις συμπεριφορές που ακολουθούμε στην καθημερινότητα μας και αφορούν στο επίπεδο διαβίωσης, διατροφής και δραστηριότητας στοιχεία τα οποία αλληλοεπηρεάζονται. Μια σωστή διατροφή και ένα ικανοποιητικό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, που χαρακτηρίζεται από καθημερινή ήπια έως μέτρια άσκηση και τα οποία είναι χαρακτηριστικά που διέπουν τον παραδοσιακό μεσογειακό τρόπο ζωής, μπορούν να οδηγήσουν σ' ένα ικανοποιητικό επίπεδο διαβίωσης, χωρίς την παρουσία ασθενειών. Παρόλα τα διαθέσιμα στοιχεία που έχουν προκύψει ως τώρα έπειτα από μελέτες σχετικές με τη μεσογειακή διατροφή και το Μ.Σ, χρειάζεται περισσότερη έρευνα, όχι μόνο για την επιβεβαίωση των ήδη υπάρχοντων στοιχείων, αλλά και για την εύρεση νέων (Panagiotakos et al, 2005).

3.3 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Από επιδημιολογικές μελέτες έχει προκύψει ότι η μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα αποτρέπει την εμφάνιση χρόνιων ασθενειών και τον πρόωρο θάνατο (Warburton, 2006). Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η συνήθης φυσική δραστηριότητα που πραγματοποιείται κατά τον ελεύθερο χρόνο, αποτρέπει την αυξημένη αρτηριακή πίεση, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τα σταθερά αυξημένα επίπεδα της γλυκόζης (Misra, 2005), τα υψηλά τριγλυκερίδια και τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης (Thompson et al, 2003), προστατεύοντας έτσι από την ανάπτυξη στεφανιαίων καρδιαγγειακών παθήσεων (Hu et al, 2007), σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μεταβολικού συνδρόμου (Holme et al, 2007; Camethon et al, 2004; Rennie et al, 2003; Duclos, 2007).

Στο Μεξικό, η Εθνική Επιτροπή Αθλητισμού και το Υπουργείο Υγείας, έχουν υιοθετήσει τις Αμερικάνικες συστάσεις σχετικά με την άσκηση, οι οποίες συστήνουν τη συμμετοχή σε μέτριας έντασης άσκηση, τουλάχιστον 5 ημέρες μέσα στην εβδομάδα με μια διάρκεια 30' λεπτών, ή εναλλακτικά τη συμμετοχή σε έντονη άσκηση, τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα για 20' λεπτά (Comisión Nacional del Deporte Gobierno Federal, Secretaría de Educación Pública; Fernández-García et al, 2007). Αυτές οι συστάσεις αντιπροσωπεύουν ένα επαρκές ποσό σωματικής δραστηριότητας για τη γενική προώθηση της υγείας και την πρόληψη ασθενειών (Saris et al, 2003), αλλά ο τύπος, η ποσότητα και η ένταση της φυσικής άσκησης που απαιτούνται για να αποτραπεί ή να αντιστραφεί το μεταβολικό σύνδρομο δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως (Franks et al. 2004; Churilla et al, 2008).

Οι περισσότερες μελέτες που σχετίζονται με τη φυσική δραστηριότητα έχουν εστιάσει στη μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα, επειδή περιλαμβάνει υψηλότερες ενεργειακές δαπάνες συγκριτικά με άλλα είδη άσκησης (Ainsworth, 2002), αυξάνει τη φυσική κατάσταση (Laaksonen et al, 2002) και φαίνεται πως μειώνει τον κίνδυνο Μ.Σ (Holme et al, 2007; Camethon et al. 2004; Rennie et al, 2003; Duelos, 2007). Όμως, επειδή για την πλειοψηφία του πληθυσμού είναι δύσκολο να αποκτηθεί και να διατηρηθεί μια σημαντική ποσότητα μέτριας προς έντονης φυσικής δραστηριότητας, θα ήταν καλό να ερευνηθούν και άλλοι τύποι άσκησης που μπορούν να βελτιώσουν την υγεία (Bauman et al, 2008).

Συγκεκριμένα από μελέτες (Carroll et al 2004; Andersen et al, 2006) έχει προκύψει ότι υπάρχει μια σχέση μεταξύ της άσκησης και των μεταβολικών ανωμαλιών. Τα στοιχεία που έχουν παρουσιαστεί προτείνουν την εισαγωγή μιας μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας σε καθημερινή βάση γιατί από ότι φαίνεται επιδρά θετικά στα χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Αναλυτικότερα, έχει προκύψει ότι μια ελεγχόμενη και μακροπρόθεσμη άσκηση μέτριας έντασης, ελλείπει θεραπευτικής παρέμβασης για απώλεια σωματικού βάρους, βελτιώνει τα επίπεδα των λιπιδίων, αυξάνοντας την HDL χοληστερόλη και μειώνοντας τα τριγλυκερίδια του αίματος σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ενήλικες με τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Από την άλλη πλευρά, παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της άσκησης και της απώλειας βάρους μέσω διαιτητικής θεραπείας, μπορούν να βελτιώσουν και άλλα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου σε παχύσαρκα άτομα, όπως την αντίσταση στην ινσουλίνη και την ανοχή γλυκόζης και είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στην παρεμπόδιση ή την καθυστέρηση της έναρξης του διαβήτη τύπου II σε άτομα με υψηλά επίπεδα γλυκόζης. Επίσης, η κατάρτιση της άσκησης μειώνει την πίεση του αίματος σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Carrollet al, 2004). Επομένως, η κατάρτιση της άσκησης φαίνεται να αποτελεί ένα σημαντικό αρχικό βήμα στη μεταχείριση των ατόμων με Μ.Σ που μπορεί ταυτόχρονα να βελτιώσει, όχι μόνο την αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά και ολόκληρο το σύνολο των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου.

Μια άλλη μελέτη (Hitti, 2007), χώρισε τους συμμετέχοντες και πάσχοντες από Μ.Σ σε τέσσερις ομάδες με γνώμονα το είδος της φυσικής δραστηριότητας, προκειμένου να διαπιστωθεί ποιο ή ποια από τα τέσσερα είδη άσκησης θα ωφελήσουν ευεργετικά το μεταβολικό σύνδρομο. Οι συμμετέχοντες ήταν 334, ηλικίας 40-65 ετών, υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, χωρίς να πραγματοποιούν κάποιο είδος άσκησης. Ταυτόχρονα, δεν είχαν κάποιο ιστορικό καρδιαγγειακής πάθησης, σακχαρώδους διαβήτη ή

υψηλής αρτηριακής πίεσης. Οι τέσσερις κατηγορίες φυσικής δραστηριότητας ήταν οι εξής:

1. χαμηλής ποσότητας, μέτριας έντασης άσκηση, ισοδύναμης με περπάτημα περίπου 12 μιλίων ανά εβδομάδα.
2. χαμηλής ποσότητας, έντονης άσκησης, ισοδύναμης με τρέξιμο περίπου 12 μιλίων ανά εβδομάδα,
3. υψηλής ποσότητας, έντονης άσκησης, ισοδύναμης με τρέξιμο σχεδόν 20 μιλίων ανά εβδομάδα, και
4. απουσία άσκησης. Οι συμμετέχοντες ξόδεψαν 2-3 μήνες δουλεύοντας πάνω στο επίπεδο άσκησης που τους ορίστηκε, προκειμένου να αποφύγουν τυχόν τραυματισμούς κι έπειτα ακολούθησαν κανονικά το πρόγραμμά τους για ένα διάστημα έξι μηνών.

Καθ' όλη τη διάρκεια της άσκησης οι ερευνητές φόρεσαν στους συμμετέχοντες κατάλληλα μηχανήματα που μετρούσαν τον καρδιακό ρυθμό, ελέγχοντας κατά αυτόν τον τρόπο την πρόοδο τους. Τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν ελεύθεροι να προσαρμόσουν το χρόνο της άσκησής τους στο πρόγραμμα που τους τέθηκε, εφόσον παρουσίασαν βελτίωση μέσα στην εβδομάδα. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν, ήταν ότι οι συμμετέχοντες που ακολούθησαν τα χαμηλά ποσά μέτριας άσκησης, καθώς και αυτοί που ακολούθησαν υψηλά ποσά έντονης άσκησης, παρουσίασαν τη μεγαλύτερη βελτίωση στο μεταβολικό σύνδρομο. Τη μέγιστη βελτίωση παρουσίασαν οι συμμετέχοντες που πήραν την υψηλή ποσότητα έντονης άσκησης. Πρέπει όμως να αναφερθεί ότι και η μέτρια άσκηση ήταν ικανοποιητική. Τα χαμηλά ποσά έντονης άσκησης δεν ωφέλησαν συνολικά το μεταβολικό σύνδρομο, όμως βελτίωσαν συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου, όπως είναι η περίμετρος μέσης. Δεν υπήρξε σαφής απάντηση για τη διαφορά μεταξύ των χαμηλών ποσοτήτων έντονης άσκησης και χαμηλών ποσοτήτων μέτριας άσκησης, αλλά το μόνο σίγουρο είναι ότι για να παρατηρηθούν τα ευεργετικά αποτελέσματα της μέτριας δραστηριότητας, χρειάστηκαν να πραγματοποιηθούν περισσότερα προγράμματα άσκησης, συγκριτικά με τις επιδόσεις που παρατηρήθηκαν κατά την έντονη προσπάθεια. Οι συμμετέχοντες που δεν ασκήθηκαν στο διάστημα των έξι μηνών παρουσίασαν υποτροπή των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου. Το συμπέρασμα λοιπόν που προκύπτει είναι ότι ακόμη και μια μικρή ποσότητα μέτριας δραστηριότητας μπορεί να βελτιώσει το σύνδρομο.

Εκτός από τις μελέτες που έχουν γίνει στους ανθρώπους, έχουν πραγματοποιηθεί και αντίστοιχες μελέτες σχετικά με την άσκηση και το Μ.Σ σε ζώα. Μια πρόσφατη μελέτη έγινε σε ένα δείγμα αρουραίων στο οποίο οι ερευνητές

φρόντισαν να δημιουργήσουν ένα μοντέλο το οποίο θα έμοιαζε κατά πολύ με το Μ.Σ, επιτρέποντας έτσι να μελετήσουν τους μηχανισμούς βελτίωσης του συνδρόμου, έπειτα από την κατάρτιση της άσκησης (Haram et al, 2009). Οι αρουραίοι με το Μ.Σ υποβλήθηκαν σε δύο είδη άσκησης. Η μία κατηγορία αφορούσε τη συνεχή μέτριας έντασης άσκηση (continuous moderate-intensity exercise, CME) και η άλλη την υψηλής έντασης αεροβική άσκηση, η οποία γίνεται κατά διαστήματα (high-intensity aerobic interval training, AIT). Αυτό που προέκυψε ήταν ότι η AIT, ήταν κατά πολύ περισσότερο πιο αποτελεσματική στη μείωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με το Μ.Σ, συγκριτικά με την CME. Οι παράγοντες κινδύνου στους οποίους επήλθε σημαντική βελτίωση ήταν:

1. η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, όπου κατά τη διάρκεια της AIT παρατηρήθηκε μια μείωση μέχρι και 40%, ενώ κατά την επιτέλεση της CME κατά 10%,
2. η μείωση της υπέρτασης κατά 20 mm/Hg έναντι 6 mmHg
3. η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε κατά 20%, ενώ κατά τη διάρκεια της CME δεν παρουσιάστηκε καμία απολύτως μεταβολή.

Αξιοσημείωτη, ήταν και η ευεργετική τροποποίηση του μεταβολισμού του λίπους στο συκώτι και τους σκελετικούς μυϊκούς ιστούς. Όμως και τα δύο αυτά προγράμματα φυσικής δραστηριότητας, ήταν εξίσου αποτελεσματικά στην μείωση του σωματικού βάρους και του λίπους. Η ουσία βέβαια, είναι ότι η υψηλής έντασης αεροβική άσκηση, ήταν σαφώς αποτελεσματικότερη από την μέτριας έντασης άσκηση, στον περιορισμό των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου στους αρουραίους με Μ.Σ. Αυτό σημαίνει, ότι η κατάρτιση και οριοθέτηση ενός συγκεκριμένου προγράμματος άσκησης, μπορεί να ωφελήσει το μεταβολικό σύνδρομο και να μειώσει τον αντίκτυπο που έχει στην υγεία και φυσικά το μέγεθος της επίδρασης, εξαρτάται από την ένταση της άσκησης, δηλαδή όσο υψηλότερης έντασης είναι η άσκηση, τόσο πιο ευεργετικά είναι και τα αποτελέσματα. Μπορεί βέβαια η έρευνα να έχει πραγματοποιηθεί σε ζώα, όμως τα στοιχεία που προέκυψαν είναι πολύ σημαντικά, γεγονός που δίνει την ώθηση να οργανωθούν και να γίνουν αντίστοιχες μελέτες σε ανθρώπους (Haram et al 2009).

Πέραν όμως από τα στοιχεία που έχουν προκύψει σχετικά με το πως η άσκηση μπορεί να συμβάλλει κατά θετικό τρόπο στη θεραπεία και εξάλειψη του Μ.Σ, αξίζει να αναφερθούν και κάποια στοιχεία σχετικά με τον ρόλο που μπορεί να επιτελέσει η φυσική δραστηριότητα στην πρόληψη και αποτροπή της εγκαθίδρυσής του. Ο αυξανόμενος αριθμός καλά τεκμηριωμένων μελετών έχει οδηγήσει στην παραγωγή

αποτελεσμάτων που συνδέουν το στατικό τρόπο ζωής με την επίπτωση πολλών χρόνιων ασθενειών, μεταξύ άλλων και του μεταβολικού συνδρόμου και τη χαμηλή λειτουργική ικανότητα. Σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα, η περίοδος της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας είναι πολύ σημαντικές και πρέπει να ληφθεί κατάλληλη μέριμνα από τομείς της δημόσιας υγείας, όπως το να οργανωθούν μια πλειάδα κατάλληλων παρεμβατικών προγραμμάτων άσκησης που θα δώσουν την ευκαιρία στα παιδιά και τους εφήβους να συμμετέχουν ενεργά. Εντούτοις, τα συγκεκριμένα προγράμματα δεν πρέπει να περιοριστούν μόνο στις νεότερες ηλικιακές ομάδες, αλλά πρέπει να καλύψουν όλες τις ηλικιακές ομάδες του πληθυσμού, τόσο για λόγους πρόληψης, όσο και θεραπείας (Misigoj-Diirakovic et al 2009).

Τα στοιχεία που αναφέρονται στην πρόληψη του συνδρόμου μέσω της φυσικής δραστηριότητας έχουν προκύψει κατά ένα σημαντικό μέρος από μελέτες που έχουν γίνει σε παιδιά, καθώς ο τρόπος ζωής παίζει καθοριστικό ρόλο για τη μετέπειτα κατάσταση της υγείας και την ενδεχόμενη ύπαρξη ή απουσία χρόνιων και άλλων παθολογικών καταστάσεων. Αν και ο καθορισμός του Μ.Σ για τα παιδιά είναι ακόμη αμφισβητούμενος και υπό διερεύνηση, εντούτοις φαίνεται πως η φυσική άσκηση προστατεύει τα παιδιά από μεταβολικό σύνδρομο. Συγκεκριμένα, έχει προκύψει ότι τα χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας στα παιδιά συνδέονται με έναν αυξανόμενο κίνδυνο για μεταβολικό σύνδρομο, ενώ τα υψηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας με μέτριες έως υψηλές εντάσεις έχουν ένα μικρότερο κίνδυνο για μεταβολικό σύνδρομο. Ομοίως, και τα χαμηλά επίπεδα αεροβικής ικανότητας αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης Μ.Σ και όλα αυτά τα αποτελέσματα εμφανίζονται ανεξάρτητα από την παρουσία της παχυσαρκίας.

Αν και παρεμβάσεις αύξησης των επιπέδων σωματικής δραστηριότητας και βελτίωσης της αεροβικής ικανότητας δείχνουν να επιτυγχάνουν μια μείωση του κινδύνου για Μ.Σ, δεν υπάρχουν συγκεκριμένες συστάσεις που μπορούν να παρατεθούν προς το παρόν (McMurray et al 2007).

Σε μία πρόσφατη μελέτη (Yassine et al, 2009) εξετάστηκε αφενός το αποτέλεσμα της επίδρασης της άσκησης στους μεταβολικούς και καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και αφετέρου η επίδραση της άσκησης που συνδυάζεται με ένα μέτριο θερμιδικό περιορισμό κατά 500 θερμίδες επίσης στους συγκεκριμένους παράγοντες. Η μελέτη περιλάμβανε 24 παχύσαρκους ενήλικες. 9 άντρες και 15 γυναίκες, ηλικίας περίπου 65 χρονών \pm 5 χρόνια, με δείκτη μάζας σώματος περίπου 34 kg/m², στους οποίους είχε διαγνωστεί κλινικά η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου.

Στους ασθενείς αυτούς μετρήθηκαν και κάποιοι σημαντικοί παράμετροι, όπως είναι η ευαισθησία στην ινσουλίνη, το λιπιδαιμικό προφίλ, η σύσταση του σώματος, η πίεση του αίματος, η αεροβική ικανότητα και το κοιλιακό λίπος. Μετά την τήρηση αυτών των δύο παρεμβατικών προγραμμάτων, τα άτομα που υποβλήθηκαν στο πρόγραμμα άσκησης και μείωσης θερμίδων είχαν πιο ευεργετικά αποτελέσματα από τα άτομα που ακολούθησαν μόνο το πρόγραμμα άσκησης. Η απώλεια βάρους στο συνδυασμένο πρόγραμμα ήταν της τάξης των $-6.8 \pm 2.7\text{kg}$, ενώ στο απλό πρόγραμμα δραστηριότητας ήταν $-3.7 \pm 3.4\text{kg}$. Σημαντική ήταν και η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και άλλων δεικτών του Μ.Σ όπως η διαστολική αλλά και συστολική πίεση του αίματος, η περίμετρος μέσης, η γλυκόζη, καθώς και τα τριγλυκερίδια. Το συνολικό κοιλιακό, υποδόριο και σπλαχνικό λίπος, αλλά και η χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη βελτιώθηκαν επίσης. Η μόνη παράμετρος που δεν άλλαξε και παρέμεινε σταθερή ήταν η HDL χοληστερόλη. Με εξαίρεση την απώλεια του σωματικού βάρους και του υποδόριου λίπους, δεν υπήρξε καμία απολύτως διαφορά στο μέγεθος της βελτίωσης μεταξύ των παρεμβάσεων που πραγματοποιήθηκαν.

Σε αυτή τη δοκιμή των δώδεκα εβδομάδων (Yassine et al 2009), η άσκηση, σε συνδυασμό με την ήπια απώλεια βάρους, άσκησε σημαντική ευεργετική επίδραση στη σύσταση σώματος, στους παράγοντες κινδύνου που συνδέθηκαν με το μεταβολικό σύνδρομο, καθώς και στην καρδιαγγειακή, αλλά και μεταβολική πάθηση σε ένα γηραιότερο παχύσαρκο πληθυσμό. Η προσθήκη του θερμιδικού περιορισμού της τάξης των 500 θερμίδων ανά ημέρα, στην παρέμβαση άσκησης ήταν επιτυχής στο να προάγει τη μεγαλύτερη απώλεια βάρους, αλλά όμως δεν οδήγησε σε μεγαλύτερη βελτίωση των χαρακτηριστικών του Μ.Σ και πιθανώς στον κίνδυνο χρόνιων ασθενειών. Αν και η παρέμβαση άσκησης εκτελέστηκε σε μια σχετικά υψηλή ένταση, βασισμένη στην αεροβική ικανότητα του κάθε ατόμου, και στηρίχτηκε σε μια σχετικά παρατεταμένη διάρκεια για κάθε πρόγραμμα άσκησης, αυτό δεν ήταν τίποτα παραπάνω από ένα πρόγραμμα περπατήματος. Σε αυτό που δίνεται έμφαση εν μέρει, είναι η σχετικά χαμηλή αεροβική ικανότητα αυτών των ατόμων και το πιο σημαντικό είναι ότι ένα πρόγραμμα περπατήματος μπορεί να επιφέρει σημαντική απώλεια βάρους και μια βελτίωση στις κλινικές εκβάσεις μέσα σε 12 εβδομάδες. Μάλιστα, η βελτίωση στην αεροβική ικανότητα συνδέθηκε και με τη βελτίωση στην ευαισθησία ινσουλίνης. Παρόλο που και στις δύο ομάδες οι συμμετέχοντες διατήρησαν τη μυϊκή τους μάζα, εντούτοις παρατηρήθηκε μια τάση για μεγαλύτερη απώλεια μυός έως και $\sim 4\%$ στην ομάδα με τον θερμιδικό περιορισμό. Αυτό δείχνει ότι υπάρχει ανάγκη για προσεκτική αξιολόγηση του ενδεχόμενου κινδύνου ή οφέλους όταν ακολουθείται ένα

πρόγραμμα διατροφής για την απώλεια βάρους στους ηλικιωμένους (Yassine et al, 2009).

Θα πρέπει βέβαια να τονιστεί το γεγονός ότι η γήρανση συνδέεται με μια αυξανόμενη συσσώρευση του λίπους, αν και στη συγκεκριμένη μελέτη προέκυψε ότι υπάρχει μια σημαντική απώλεια λίπους από ης κεντρικές περιοχές του σώματος με την κατάρτιση άσκησης στους ηλικιωμένους. Η μείωση του σπλαγγχικού λυτούς συνδέθηκε με τις βελτιώσεις στην αντίσταση ινσουλίνης και συσχετίστηκε επίσης με την αλλαγή στη γλυκόζη νηστείας, ενώ ταυτόχρονα συνέβαλλε και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μεταξύ των δύο ομάδων, παρατηρήθηκε ότι η βελτίωση στη μεταβολική αντίσταση του συνδρόμου και της ινσουλίνης ήταν συγκρίσιμη και για ης δύο παρεμβάσεις, η μείωση του σπλαγγχικού λίπους ήταν επίσης παρόμοια και της δύο, ενώ η μείωση στο συνολικό βάρος των σωμάτων και το υποδόριο λίπος ήταν μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια της άσκησης ή της θερμιδικής δοκιμής περιορισμού. Τα στοιχεία του παραπάνω συσχετισμού υπογραμμίζουν τη σημασία της ικανότητας απώλειας βάρους και τη βελτίωση της αντίστασης ινσουλίνης, ενδεχομένως μέσω της προκληθείσης σωματικής απώλειας βάρους χωρίς κάποια παρέμβαση, η οποία συνδέεται με την κινητοποίηση των σπλαγγχικών περιοχών του λίπους και της βελτιωμένης ευαισθησίας ινσουλίνης των σκελετικών μυών. Τα στοιχεία από αυτήν την μελέτη δείχνουν ότι μπορεί να υπάρξει μια μεγάλη ευκαιρία για τη βελτίωση του μεταβολικού συνδρόμου, και αυτό μπορεί να επιτευχθεί είτε μόνο με την άσκηση, είτε σε συνδυασμό με την άσκηση και το θερμιδικό περιορισμό. Τα αποτελέσματα του μειωμένου σπλαγγχικού λίπους και της βελτιωμένης φυσικής κατάστασης, εμφανίζονται να είναι ισχυροί παράγοντες οι οποίοι συνεισφέρουν στο μειωμένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο για την υγεία. Η αλλαγή στη συστολική πίεση του αίματος που αναφέρθηκε και παραπάνω ότι πραγματοποιήθηκε συσχετίστηκε με τη μείωση του σπλαγγχικού λυτούς. Στην πραγματικότητα αυτό που μπορεί να συμβεί είναι ότι η μηχανική σύνδεση μεταξύ της συστολικής πίεσης του αίματος και του σπλαγγχικού λίπους μπορεί να εγκατασταθεί με τις «εμπρηστικές» κυτοκίνες, όπως χαρακτηρίζονται, στις οποίες περιλαμβάνονται ο παράγοντας νέκρωσης όγκων α και η ιντερλευκίνη-6. τα οποία ως γνωστόν αυξάνονται με την αύξηση της ηλικίας. Όμως, είναι δυνατόν η μείωση στο σπλαγγχικό λίπος να συμβάλλει και στη μείωση αυτών των προφλεγμονώδων κυτοκινών, αποτρέποντας έτσι και το ερέθισμα για την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την υπέρταση. Εν κατακλείδι, τα στοιχεία που προέρχονται από τη συγκεκριμένη

μελέτη προτείνουν ότι μια συχνή συνήθης άσκηση, σε συνδυασμό με την έμφυτη ήπια απώλεια σωματικού βάρους, μπορούν να συνεισφέρουν σημαντικά στη μείωση των παραγόντων που συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο και γενικότερα των καρδιαγγειακών, καθώς και μεταβολικών παθήσεων σε έναν πληθυσμό παχύσαρκων ηλικιωμένων. Μάλιστα, επειδή η προσθήκη ενός διατροφικού προγράμματος που βασίστηκε στη μείωση βάρους δεν οδήγησε σε σημαντικές βελτιώσεις και αποτελέσματα, θα μπορούσε κάποιος να θεωρήσει ότι η άσκηση μόνο επαρκεί για την επίτευξη βελτιώσεων στους κινδύνους για την υγεία. Υπάρχουν, όμως και οι περιπτώσεις, όπου τα οφέλη που προκύπτουν από την άσκηση είναι βραχυπρόθεσμα, ενώ τα οφέλη που είναι αποτέλεσμα ενός θερμιδικού περιορισμού μπορεί να ισχύσουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Λόγω λοιπόν αυτής της αμφιταλάντευσης, σίγουρα χρειάζονται περισσότερα στοιχεία που θα συμβάλλουν στην εγκαθίδρυση μιας άποψης (Yassine et al 2009).

Η άσκηση συστήνεται σε σημαντικό βαθμό στην αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου, αλλά και της υπέρτασης, η οποία αποτελεί έναν από τους παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση του συνδρόμου. Μάλιστα, το Μ.Σ έχει επιπτώσεις στο 40% των ατόμων με υπέρταση. Ο ρόλος που διαδραματίζει η άσκηση δεν είναι σημαντικός μόνο στην αντιμετώπιση του Μ.Σ και της υπέρτασης, αλλά και στον έλεγχο, καθώς και την πρόληψη αυτών των παθολογικών καταστάσεων. Η επιρροή του συνδρόμου στα αντιυπερτασικά αποτελέσματα της αεροβικής άσκησης δεν είναι γνωστή και σε μια πρόσφατη έρευνα, αυτό που εξετάστηκε ήταν η επίδραση του Μ.Σ στην πίεση του αίματος μετά από την επιτέλεση μιας χαμηλής και μέτριας έντασης αεροβικής άσκησης, όπου η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO₂max στην πρώτη περίπτωση ήταν 40% και στη δεύτερη 60%. Τα άτομα που πήραν μέρος στη μελέτη ήταν 46, ηλικίας περίπου 45 ετών και είχαν υπέρταση πρώτου σταδίου, καθώς και δυσλιπιδαιμία. Από το σύνολο των 46 ατόμων, τα 18 άτομα έπασχαν από Μ.Σ. Επιπρόσθετα, τα άτομα με παρουσία Μ.Σ είχαν υψηλότερη ινσουλίνη νηστείας και τριγλυκερίδια, αλλά και χαμηλότερη λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, συγκριτικά με τους συμμετέχοντες χωρίς Μ.Σ. Οι συμμετέχοντες που πήραν μέρος κατανάλωσαν ένα τυποποιημένο γεύμα και μετά την πάροδο δύο ωρών μετρήθηκε η πίεση του αίματος, μετά την επιτέλεση της χαμηλής και μέτριας έντασης άσκησης. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν ότι η συστολική πίεση αίματος μειώθηκε κατά 8 mm/Hg και αντίστοιχα η διαστολική πίεση του αίματος κατά 5 mm/Hg μεταξύ των ατόμων χωρίς Μ.Σ, έναντι εκείνων με Μ.Σ μετά την πραγματοποίηση της χαμηλής έντασης άσκησης. Σε αντίθεση, μετά την υψηλή έντασης άσκηση δεν παρατηρήθηκε καμία μεταβολή στην πίεση του αίματος, σε καμία από τις δύο ομάδες (Pescatello et

al, 2008). Φάνηκε επομένως ότι τα άτομα που δεν πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο ανταποκρίνονται καλύτερα στα αντιυπερτασικά αποτελέσματα της αεροβικής άσκησης χαμηλότερης εντάσεως, απ' ότι τα άτομα με την παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου. Στην περίπτωση που και ανάλογες μελλοντικές μελέτες επιβεβαιώσουν τα συγκεκριμένα αποτελέσματα, θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην απόκτηση γνώσεων σχετικά με την εξατομίκευση των προγραμμάτων άσκησης μεταξύ των ατόμων με Μ.Σ και υπέρταση (Pescatello et al 2008).

Η αλήθεια είναι πως υπάρχουν διάφορα προγράμματα άσκησης που συστήνονται στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, προκειμένου να συμβάλλουν αποτελεσματικά στην αντιμετώπισή του και παρακάτω θα γίνει μια σύντομη αναφορά ενός τέτοιου προγράμματος. Ένα λοιπόν πρόγραμμα άσκησης για το Μ.Σ θα πρέπει να ξεκινήσει έχοντας ως ισχυρή βάση την εξάσκηση της καρδιάς και του καρδιαγγειακού συστήματος και ταυτόχρονα θα πρέπει να γίνεται εναλλαγή αεροβικής άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις. Για παράδειγμα, το περπάτημα, το τζόκιν, αλλά και η προπόνηση κατά διαστήματα παρέχουν σημαντικά οφέλη στο καρδιαγγειακό σύστημα με την επένδυση μικρού χρονικού διαστήματος. Για άτομα τα οποία είναι παχύσαρκα, καθώς και λιγότερο παρακινημένα στο θέμα της άσκησης, ένα απλό, καθημερινό πρόγραμμα που θα περιλαμβάνει περπάτημα διάρκειας 30 έως 40 λεπτών θα ήταν μια καλή έναρξη. Για άτομα που είναι πιο ενεργά και παρακινημένα αναφορικά με την άσκηση και θέλουν ουσιαστικότερα αποτελέσματα ή είναι επιρρεπή στο να κουράζονται γρήγορα με το ίδιο πρόγραμμα, θα πρέπει να συστήνεται ένα πρόγραμμα το οποίο θα περιλαμβάνει ποικιλία ασκήσεων. Ένα βέλτιστο πρόγραμμα ικανότητας για το Μ.Σ, θα μπορούσε να συμπεριλάβει ένα πρόγραμμα περιπάτων διάρκειας 30' λεπτών για τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας. Παρόλα αυτά, τα παραπάνω είναι ενδεικτικά και χρειάζονται περισσότερες μελέτες που θα τεκμηριώσουν αυτές τις πληροφορίες (Johnson et al 2007).

Με γνώμονα αυτών που αναφέρθηκαν παραπάνω, ενδεικτικά αξίζει να γίνει αναφορά και σε μια μελέτη (Roberts et al 2006) που περιλάμβανε ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα διατροφής και άσκησης σε ασθενείς με Μ.Σ, διάρκειας τριών εβδομάδων. Στη μελέτη συμμετείχαν 31 άτομα, ηλικίας 46-76 χρονών, που για το συγκεκριμένο διάστημα κατανάλωσαν μια διατροφή υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, χωρίς ταυτόχρονα να υπάρχει ένα συγκεκριμένο όριο στον αριθμό των θερμίδων που θα έπρεπε να καταναλώσουν. Συγκεκριμένα, η διατροφική παρέμβαση εστίασε στην κατανάλωση δημητριακών ολικής

άλεσης (>5 μερίδες/ημέρα), φρούτων (≥ 3 μερίδες/ημέρα) και λαχανικών (>4 μερίδες/ημέρα). Η πρωτεΐνη προερχόταν κυρίως από φασόλια, καρύδια και σόγια, ενώ και η κατανάλωση γαλακτοκομικών επιτράπηκε 2 φορές την ημέρα, με την προϋπόθεση όμως να είναι άπαχα. Τα ψάρια και τα πουλερικά επιτράπηκε επίσης να καταναλώνονται σε περιορισμένες ποσότητες (3.5 ουγγιές μία φορά την εβδομάδα) και το λίπος περιλάμβανε σημαντική ποσότητα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Αν αποδοθούν όλα τα παραπάνω σε ποσοστό, τότε το 65-70% των θερμίδων προήλθε από μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες, το 15%-20% από πρωτεΐνες και το 12%-15% από λύπη. Επιπλέον, οι συμμετέχοντες, ταυτόχρονα με το διατροφικό πρόγραμμα, ακολούθησαν και ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης διάρκειας 45-60 λεπτών ανά ημέρα. Σχετικά με τους συμμετέχοντες, δεκαπέντε από αυτούς είχαν το μεταβολικό σύνδρομο με όλα τα χαρακτηριστικά του, 13 είχαν διαβήτη τύπου II, ενώ υπήρξε και κάποια επικάλυψη μεταξύ των δύο ομάδων και μερικών συμμετεχόντων που δεν είχαν ούτε το μεταβολικό σύνδρομο, ούτε διαβήτη τύπου 2, αλλά ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η διατροφή που συνδυάστηκε με τη μέτρια άσκηση, βελτίωσε πολλούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων και που είναι έμμεσοι παράγοντες για την εμφάνιση καταστάσεων όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υψηλή χοληστερόλη και οι δείκτες ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης. Τα αποτελέσματα βέβαια είναι πιο ενδιαφέροντα επειδή οι αλλαγές εμφανίστηκαν χωρίς να υπάρχει στα άτομα σημαντική απώλεια βάρους, γεγονός που αντικρούει τη γνωστή πεποίθηση ότι τα άτομα πρέπει να ομαλοποιήσουν το σωματικό τους βάρος πριν εμφανιστούν οποιαδήποτε οφέλη υγείας. Συγκεκριμένα, η απώλεια βάρους ήταν της τάξης των 2-3κιλών, αλλά τα άτομα εξακολουθούσαν να παραμένουν παχύσαρκα μετά το πέρας των τριών εβδομάδων. Ουσιαστικά, το προσαρμοσμένο πρόγραμμα διατροφής και άσκησης οδήγησε σε αναστροφή του μεταβολικού συνδρόμου και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά 50%. Δεν είναι όμως απόλυτα βέβαιο για τον αν η μακροπρόθεσμη διατήρηση αυτής της διατροφής και της άσκησης είναι σε θέση να αποτρέψουν ή να αντιστρέψουν και κάποιες βλάβες οργάνων που ενδεχομένως να είχε συμβεί στους ανθρώπους που έχουν το μεταβολικό σύνδρομο ή τον διαβήτη τύπου 2 (Roberts et al, 2006). Επομένως, για την ορθότητα αυτών των αποτελεσμάτων αλλά και ερωτημάτων θα πρέπει να πραγματοποιηθούν επιπλέον μελέτες.

3.4 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Όπως ειπώθηκε παραπάνω, το ΜΣ θεωρείται ότι εντοπίζει τα άτομα που έχουν αυξημένες πιθανότητες να πάσχουν στο μέλλον από ΣΔ ή από ΣΝ. Για αυτό το λόγο, μετά τον προσδιορισμό των κριτηρίων που κρίνουν εάν ένα άτομο έχει ή όχι ΜΣ, η επιστημονική ομάδα του ATP III δημοσίευσε οδηγίες αντιμετώπισης τόσο των υποκείμενων παραγόντων κινδύνου όσο και των παραγόντων κινδύνου του ΜΣ. Έκτοτε, το ATP III ανανεώνει τις οδηγίες αυτές σύμφωνα με τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα που αφορούν στο ΜΣ ή σε κάποιο από τα κριτήριά του. Οι οδηγίες αυτές, περιλαμβάνουν διακοπή του καπνίσματος (όταν το άτομο καπνίζει), φαρμακευτική αγωγή, που στόχο έχει τη βελτίωση των επιμέρους χαρακτηριστικών του συνδρόμου, αλλαγές στον τρόπο ζωής (διατροφή - άσκηση). Για κάθε κριτήριο του ΜΣ υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες, ενώ κεντρική ιδέα είναι ότι ο ασθενής πρέπει να βοηθηθεί στο να πετύχει συμπεριφοριστικές αλλαγές (NCEP).

3.4.1 ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ

Πιστεύεται ότι η μείωση του βάρους και η φυσική δραστηριότητα γίνεται παράλληλα με αλλαγές στη συμπεριφορά. Η συμπεριφοριστική κινητοποίηση περιλαμβάνει έλεγχο του άγχους, επιλογές δραστηριοτήτων στον ελεύθερο χρόνο (παρακολούθηση τηλεόρασης έναντι φυσική δραστηριότητα), σχεδιασμός γευμάτων, μείωση ποσότητας μερίδων, ανάγνωση ετικετών τροφίμων, προσδιορισμό καταστάσεων που οδηγούν στην αποχή από φυσική δραστηριότητα ή σε κατανάλωση φαγητού, αυτό-παρακολούθηση και η θέση εφικτών στόχων.

3.4.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Σύμφωνα και με τις συστάσεις του ATP III στα άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο, η μείωση του βάρους αποτελεί προτεραιότητα, καθώς η απώλεια βάρους μειώνει τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια ορού, αυξάνει την HDL-χοληστερόλη, μειώνει την αρτηριακή πίεση και τη γλυκόζη, ελαττώνει την ινσουλινοαντίσταση και, όπως δείχνουν πρόσφατα δεδομένα, μειώνει τα επίπεδα της CRP και του PAI-1 στον ορό (NTH 1993; Klein et al 2004; Grundy et al 2004).

Η μείωση του σωματικού βάρους είναι πρώτης προτεραιότητας σε άτομα που έχουν ΜΣ και έχουν κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Η μείωση του σωματικού βάρους και η διατήρησή του επιτυγχάνονται καλύτερα με συνδυασμό μειωμένης πρόσληψης θερμίδων,

αύξηση φυσικής δραστηριότητας και αλλαγές στη συμπεριφορά. Πρώτος στόχος απώλειας βάρους είναι 10% του αρχικού σε χρονική περίοδο 6 έως 12 μηνών. Αυτό θα επιτευχθεί με μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων κατά 500-1000/ημέρα.

3.4.3 ANTIMETΩΠΙΣΗ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Η άσκηση αφενός συμβάλλει στη μείωση του σωματικού βάρους αφετέρου έχει ευεργετική επίδραση στους παράγοντες κινδύνου του ΜΣ (Franklin et al 2004). Οι τελευταίες συστάσεις για άσκηση στα άτομα με ΜΣ, μιλούν για παραπάνω φυσική δραστηριότητα από τις συστάσεις για το γενικό πληθυσμό. Συγκεκριμένα, προτείνεται 60 λεπτά ή παραπάνω συνεχόμενης διαλειμματικής αερόβιας άσκησης επί καθημερινής βάσης (Grundy et al 2004). Προτιμότερο είναι τα 60 λεπτά μέτριας έντασης περπατήματος να συμπληρώνονται από άλλες δραστηριότητες. Οι τελευταίες περιλαμβάνουν πολλαπλά μικρά διαστήματα (10 - 15 λεπτά) έντονης άσκησης (περπάτημα στα διαλείμματα στη δουλειά, δουλειές του σπιτιού), χρησιμοποίηση απλού εξοπλισμού (διάδρομος, ποδήλατο), κολύμπι, ομαδικά αθλήματα, ποδηλασία, και συμμετοχή σε άσκηση αντίστασης αποφεύγοντας κοινές καθιστικές δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο (παρακολούθηση τηλεόρασης) (Pollock et al 2000). Σημαντική είναι η αυτοπαρακολούθηση η οποία μπορεί να βοηθήσει στη συνέχιση ενός προγράμματος φυσικής δραστηριότητας (Grundy et al 2005).

3.4.4 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Άλλος ένα παράγοντας που σχετίζεται με τον τρόπο ζωής και ταυτόχρονα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση Μ.Σ, είναι το κάπνισμα (Zhu et al 2004). Η συστηματική και μακροχρόνια χρήση καπνού συνδέεται με αυξημένα τριγλυκερίδια, μειωμένη HDL χοληστερόλη και αντίσταση στην ινσουλίνη (Wannamethee et al, 2006). Από την άλλη υπάρχουν και στοιχεία που δείχνουν ότι το κάπνισμα δεν διαδραματίζει κανένα ρόλο στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Δυστυχώς, δεν υπάρχουν αρκετές διαθέσιμες πληροφορίες, ώστε να διαμορφωθεί μια σαφής και τεκμηριωμένη άποψη. Σίγουρα όμως, η διακοπή του καπνίσματος σαφώς και είναι ωφέλιμη σε οποιαδήποτε περίπτωση (Katano et al, 2010).

3.4.5 ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ

Οι συστάσεις του ATP III σχετικά με τη σύσταση της δίαιτας για τους ασθενείς με το μεταβολικό σύνδρομο είναι σύμφωνες με τις αντίστοιχες για το γενικό πληθυσμό (US Department of Agriculture 2000; Krauss et al 2000; ADA 2002). Αυτές κάνουν λόγο για χαμηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους, trans λιπαρών οξέων, χοληστερόλης, νατρίου και απλών σακχάρων (NCEP 2002; Krauss et al 2000), για αύξηση της πρόσληψης φρούτων, λαχανικών, προϊόντων ολικής αλέσεως και ενθάρρυνση της κατανάλωσης ψαριών (λαμβάνοντας υπόψη και το υψηλό περιεχόμενο σε υδράργυρο σε ορισμένο από αυτά). (Chobaman et al 2003; US Department of Health and Human Services 2005; Kns-Etherton et al 2002).

3.4.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΑΝΟΧΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ

Ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (ΔΓΝ) ή δυσανοχή στη γλυκόζη (ΔΓ), η μείωση του βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, ή και τα δύο καθυστερούν ή αποτρέπουν την εμφάνιση ΣΔ τύπου II. Επίσης έχει φανεί ότι και η χρήση μεφορμίνης ή θιάζολιδινεδιωνών μειώνει τον κίνδυνο για ΣΔ τύπου II σε άτομα με ΔΓΝ ή ΔΓ.

3.4.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Σε άτομα με ΜΣ ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στις αλλαγές τρόπου ζωής, που στόχο έχουν την όσο το δυνατόν μεγαλύτερη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Μέτρια αύξηση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά με: μείωση βάρους, αυξημένη φυσική δραστηριότητα, μείωση κατανάλωσης αλκοόλ, μείωση αλατιού, και αύξηση κατανάλωση φρέσκων φρούτων και λαχανικών, χαμηλού λίπους γαλακτοκομικών προϊόντων, σε συμφωνία με τη δίαιτα DASH. Σε περίπτωση που η υπέρταση δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με αλλαγές στο τρόπο ζωής, παρέχεται φαρμακευτική αγωγή.

Θρεπτικό συστατικό	Προτεινόμενη πρόσληψη
Ολικό λίπος	≥ 25-30% των συνολικών θερμίδων
Κορεσμένο λίπος	<7% των συνολικών θερμίδων
Μονοακόρεστο λίπος	≥ 20% των συνολικών θερμίδων
Πολυακόρεστο λίπος	≥ 10% των συνολικών θερμίδων
Υδατάνθρακες*	≥ 50-60% των συνολικών θερμίδων
Διαιτητικές ίνες	20-30γρ την ημέρα
Πρωτεΐνη	15% των συνολικών θερμίδων
Χοληστερόλη	<200 mg την ημέρα
Νάτριο	2.400mg/ ημέρα ή 6γρ/ημέρα αλάτι
Αλκοόλ	≤ 2ποτά/ημέρα (άντρες) ≤ 1ποτό/ημέρα (γυναίκες)

*Σύνθετοι υδατάνθρακες προερχόμενοι από φρούτα, λαχανικά, ολικής άλεσης προϊόντα.

3.4.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ

Κυρίαρχος στόχος στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, είναι σύμφωνα με το ATP η μείωση της LDL χοληστερόλης κάτω από το όριο στόχο. Το όριο αυτό διαφέρει ανάλογα με την κατάσταση του ασθενή. Δευτερεύων στόχος αντιμετώπισης αποτελούν τα αυξημένα τριγλυκερίδια, όταν αυτά ξεπερνούν τα 200 mg/dl. Όταν αυτά ξεπερνούν τα 500 mg/dl, τότε δίνεται κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Σε όλες τις περιπτώσεις ακολουθείται θεραπεία αλλαγής τρόπου ζωής (διατροφή - άσκηση) και όπου αυτό δεν είναι αρκετό προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι για τα λιπίδια, δίνεται φαρμακευτική αγωγή.

Στόχοι LDL χοληστερόλης ανάλογα με την κατάσταση υγείας του ασθενή

Κατάσταση υγείας ασθενή	Στόχοι για τιμές LDL χοληστερόλης
Ασθενείς υψηλού κινδύνου*	<100 mg/ dl (για τα άτομα σε πάρα πολύ υψηλό κίνδυνο βέλτιστος στόχος <70 mg/ dl)
Ασθενείς μέτρια υψηλού κινδύνου**	<130 mg/ dl (για τα άτομα με αρκετά υψηλό κίνδυνο, βέλτιστος στόχος < 100 mg/ dl)
Ασθενείς μέτριου κινδύνου***	<130 mg/ dl
Ασθενείς χαμηλού κινδύνου****	<160 mg/ dl

*ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι αυτοί με 10-ετών κίνδυνο Καρδιαγγειακής ασθένειας (ΚΑΑ) >20%.

**ασθενείς μέτρια υψηλού κινδύνου είναι αυτοί με 10-ετών κίνδυνο ΚΑΑ 10% - 20%.

***ασθενείς μέτριου κινδύνου είναι αυτοί με 2+ βασικούς παράγοντες κινδύνου & 10 ετών κίνδυνο ΚΑΑ <10%.

**** ασθενείς χαμηλού κινδύνου είναι αυτοί με 0 ή 1 βασικό παράγοντα κινδύνου & 10-ετών κίνδυνο ΚΑΑ <10%.

Και ενώ οι αλλαγές στον τρόπο ζωής φαίνεται να έχουν κάποια επίδραση στη δυσλιπιδαιμία του ασθενή, η επιπρόσθετη φαρμακευτική αγωγή κρίνεται απαραίτητη σε αρκετούς ασθενείς με ΜΣ. (NCEP)

Οι οδηγίες που είναι διαθέσιμες αυτή τη στιγμή για την αντιμετώπιση του ΜΣ, προέρχονται από το NCEP- ATP III και βασίζονται κυρίως στις αλλαγές στον τρόπο ζωής (μείωση λίπους, αύξηση φυσικής δραστηριότητας με σκοπό τη βελτίωση της υποκειμενικής κατάστασης της ινσουλινοαντίστασης) και σε φαρμακευτική αγωγή.

Αρκετοί φαρμακευτικοί παράγοντες είναι διαθέσιμοι για τη θεραπεία της αθηρωγονικής δυσλιπιδαιμίας. Τέτοιοι είναι οι φιμπράτες, τα χολικά οξέα (ρεσίνες), τα νικοτινικά οξέα (νιασίνη), και οι ανταγωνιστές της υδροξο-μεθυλ- γλουταρυλο συνένζυμο Α

(HMG-CoA) ρεδουκτάση (στατίνες). Παραδοσιακά, οι φιμπράτες και τα νικοτινικά οξέα έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της αθηρωγονικής δυσλιπιδαιμίας καθώς μειώνουν αποτελεσματικά τα αυξημένα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη όταν χρησιμοποιούνται για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου.

Ωστόσο, αν και υπάρχει πληθώρα μελετών που έχουν εξετάσει τις επιδράσεις της φαρμακευτικής αγωγής στη βελτίωση της αθηρωγόνου δυσλιπιδαιμίας, δε συμβαίνει το ίδιο και για έρευνες που εξετάζουν την επίδραση της φαρμακευτικής αγωγής στη βελτίωση των παραγόντων του ΜΣ και συνεπώς στη θεραπεία αυτού. Εντούτοις, οι όποιες έρευνες υπάρχουν, μπορούν να χωριστούν σε εκείνες που η φαρμακευτική αγωγή έχει σα στόχο τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας και σε εκείνες που η θεραπεία έχει σα στόχο την ινσουλινοαντίσταση των ασθενών με ΜΣ.

Η πλειοψηφία των μελετών που σκοπό έχει τη θεραπεία του ΜΣ, εξετάζει την επίδραση φαρμακευτικής αγωγής, η οποία επιδρά στη δυσλιπιδαιμία των ασθενών αυτών. Έτσι, δύο κυρίες κατηγορίες φαρμάκων χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας ασθενών με ΜΣ. οι στατίνες και οι φιμπράτες. με τις πρώτες να έχουν κυρίαρχο ρόλο. Χαρακτηριστικό των ερευνών αυτών είναι ότι, αφ' ενός επικεντρώνονται στην πορεία των τιμών των λιπιδίων των ασθενών με ΜΣ, αφ' ετέρου εξετάζουν επιπρόσθετα την πορεία των επιπέδων λιπιδίων που δε συμπεριλαμβάνονται σαν παράγοντες ΜΣ. Στη συγκεκριμένη περίπτωση θα αναφέρονται κυρίως αποτελέσματα που αφορούν στους παράγοντες του ΜΣ

Όσον αφορά στη αποτελεσματικότητα των στατινών αρκετές έρευνες έχουν δείξει βελτίωση διαφόρων δεικτών του λιπιδαιμικού προφίλ. Οι Ballantyne και συνεργάτες (2003) έδειξαν ότι 10 mg ροσσυβαστατίνης βελτίωσαν το λιπιδαιμικό προφίλ στον ίδιο βαθμό σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς με και χωρίς ΜΣ. Για τα άτομα με ΜΣ επετεύχθη μείωση της LDL χοληστερόλης 47%, αύξηση της HDL χοληστερόλης 10% και μείωση των τριγλυκεριδίων 23% από τις αρχικές τιμές (Ballantyne et al 2003). Παρόμοια, η χορήγηση σιμβαστατίνης (20 ή 40 mg), για 1 χρόνο, σε μη διαβητικούς ασθενείς με ή χωρίς ΜΣ, βελτίωσε τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της HDL χοληστερόλης καθώς και του κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια (Pyorala et al 2004). Αντίθετα, μικροαλβουμινουρικοί ασθενείς με ΜΣ, αν και δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αλλαγή στα επίπεδα HDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και συστολικής πίεσης, μετά τη λήψη πραβαστατίνης, μείωσαν την εμφάνιση σοβαρών καρδιακών επεισοδίων (Geluk et al 2004).

Και ενώ οι στατίνες αποτελούν πρώτη επιλογή στα φάρμακα για τους ασθενείς, που χρειάζεται να πετύχουν μείωση της LDL χοληστερόλης, η συγχορήγηση φαινοφιμπρατών φαίνεται δελεαστική στα άτομα που έχουν ρυθμισμένη την LDL χοληστερόλη (με στατίνη) αλλά η HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια παραμένουν σε μη επιθυμητά επίπεδα. Τέτοια άτομα μπορεί κάλλιστα να είναι ασθενείς με ΜΣ, αφού τα δύο τελευταία λιπίδια αποτελούν κριτήρια του συνδρόμου.

Στη μελέτη των *Vega και συνεργατών (2003)* συγκρίθηκε η χορήγηση σιμβαστατίνης με τη συγχορήγηση σιμβαστατίνης και φαινοφιμπράτης, στα επίπεδα των λιπιδίων ασθενών με συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία και ΜΣ. Παρατηρήθηκε ότι η επιπρόσθετη χορήγηση φαινοφιμπράτης βελτίωσε περαιτέρω την HDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και την ολική χοληστερόλη, με θεαματικότερη μείωση αυτή των τριγλυκεριδίων (-38% σε σχέση με την τιμή που πέτυχε η χορήγηση μόνο σιμβαστατίνης) (*Vega et al 2005*). Αντίστοιχα αποτελέσματα είχαν και ασθενείς οι οποίοι μετά από 3μηνη χορήγηση φαινοφιμπράτης, πέτυχαν μείωση 50%. Στα επίπεδα τριγλυκεριδίων (σε σχέση με τις αρχικές τιμές), 20% στα επίπεδα χοληστερόλης αύξηση 35% στα επίπεδα HDL χοληστερόλης αλλά και αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας (*Wysocki et al 2004*).

Άλλη κατηγορία φαρμάκων είναι εκείνη που στοχεύει στην αντιμετώπιση της ινσουλινοαντίστασης των ατόμων με ΜΣ. Κύριος εκπρόσωπος είναι η μετοφομίνη, η οποία φαίνεται να βελτιώνει εκτός από την ινσουλινοαντίσταση (γλυκόζη νηστείας), το γενικότερο προφίλ του ΜΣ, βελτιώνοντας παράλληλα τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και HDL χοληστερόλης (*Vitale et al 2005*). Βελτίωση των κλινικών συμπτωμάτων του ΜΣ παρατηρήθηκε και στη μελέτη των *Fu και συνεργατών (2006)*, στην οποία συνδυάστηκε χορήγηση μετοφομίνης με αλλαγές στον τρόπο ζωής.

Εντούτοις όπως ειπώθηκε παραπάνω δύο είναι οι τρόποι αντιμετώπισης του ΜΣ και περιλαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή και αλλαγές στον τρόπο ζωής. Και ενώ η φαρμακευτική θεραπεία φαίνεται να βελτιώνει σε ένα βαθμό την εικόνα του ΜΣ, βελτιώνοντας τις τιμές κάποιων παραγόντων, σε μελέτες που έχουν συγκριθεί οι δύο τρόποι αντιμετώπισης τα συμπεράσματα ρέπουν υπέρ των αλλαγών στον τρόπο ζωής.

3.4.9 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζουν συνήθως αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου, PAI-1 και άλλων παραγόντων πήξης. Για αυτές ης δυσλειτουργίες

εφαρμόζεται κυρίως φαρμακευτική αγωγή, και συγκεκριμένα χαμηλή δόση ασπιρίνης ή άλλοι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες. (Grundy et al 2005).

3.4.10 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΣΤΑΔΙΟΥ

Σε αυτό το στάδιο, τα επίπεδα CRP συνήθως εμφανίζονται αυξημένα (>3 mg /L) (Pearson et al 2003), γεγονός που καθιστά επιτακτική την ανάγκη για αλλαγές του τρόπου ζωής. Έτσι η μείωση των επιπέδων CRP επιτυγχάνεται κυρίως με τη μείωση του βάρους (Van Dielen et al 2004). ενώ δεν υπάρχει μέχρι σήμερα κάποιο φάρμακο που να δρα αποκλειστικά σε αυτόν το μηχανισμό. Βέβαια, έχουν χρησιμοποιηθεί φάρμακα που βελτιώνουν άλλους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου και τα οποία, έχει αναφερθεί ότι μειώνουν τα επίπεδα CRP, αλλά στην παρούσα φάση δεν μπορούν να συστηθούν ως αποκλειστική θεραπεία αυτού του σταδίου (Jialal et al 2001, Schieffer et al 2004, Nesto 2004).

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4. ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της έρευνας είναι να γίνει διατροφική αξιολόγηση και αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών, των χαρακτηριστικών τρόπου ζωής, του ιστορικού και των δημογραφικών χαρακτηριστικών καθώς και των κοινωνικοοικονομικών και οικογενειακών παραγόντων ατόμων που έχουν Μεταβολικό Σύνδρομο στους Νομούς Χανίων, Ηρακλείου και Ρεθύμνου Κρήτης.

Επιμέρους στόχοι είναι οι εξής:

- Η επεξεργασία των πρωτογενών δεδομένων ώστε να κατηγοριοποιηθούν οι φέροντες μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με τις προϋποθέσεις του IDF.
- Η κατανομή του πληθυσμού της έρευνας μεταξύ δύο ομάδων ανάλογα με την Περιφέρεια Μέσης.
- Η αποτύπωση της συχνότητας των μεταβλητών της συνάρτησης του μεταβολικού συνδρόμου στο δείγμα με μεταβολικό σύνδρομο και η διερεύνηση της επίδρασης του φύλου (διαφορές στην συχνότητα εμφάνισης των μεταβλητών του μεταβολικού συνδρόμου μεταξύ των δύο φύλων).
- Η αποτύπωση των διατροφικών συνηθειών των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο μέσω του ημερολογίου συχνότητας τροφίμων που χρησιμοποιήθηκε στα πλαίσια της έρευνας.
- Η αποτύπωση των διατροφικών συμπεριφορών σύμφωνα με τη συχνότητα ή τους μέσους όρους των αντίστοιχων μεταβλητών και διερεύνηση της επίδρασης του φύλου και της ηλικιακής ομάδας.
- Η διερεύνηση των συσχετίσεων των μεταβλητών του μεταβολικού συνδρόμου.

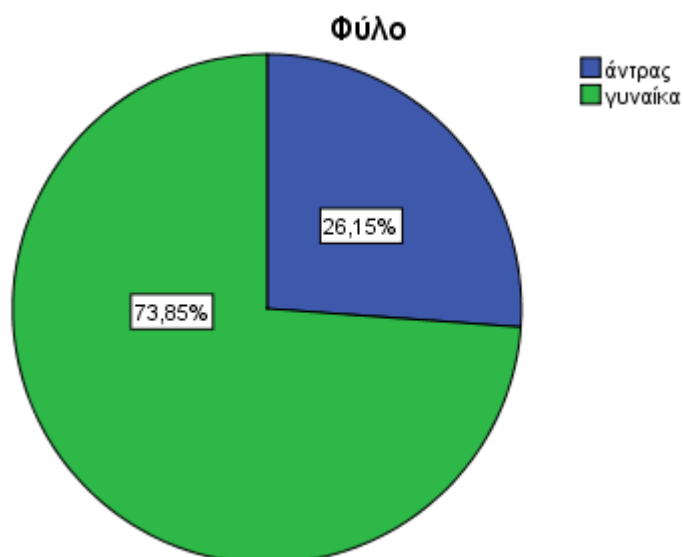
5. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

5.1 ΔΕΙΓΜΑ

Το δείγμα αποτέλεσαν συνολικά 413 ενήλικες ηλικίας από 25 έως 88 με μέση ηλικία 54,68 ($\pm 14,88$) έτη. Απαραίτητη προϋπόθεση συμμετοχής στην έρευνα αποτέλεσε η ηλικία η οποία έπρεπε να υπερβαίνει τα 25 έτη. Συνολικά συμμετείχαν 108 άντρες και 305 γυναίκες. Η μέση ηλικία για τους άντρες ήταν τα 60,56 ($\pm 14,85$) έτη και για τις γυναίκες τα 52,60 ($\pm 14,35$) έτη, όπως αποτυπώνεται στον πίνακα 1 και στο γράφημα 1.

Πίνακας 1: Ηλικία του πληθυσμού της έρευνας

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Ηλικία	413	25	88	54,68	14,882
Valid N (listwise)	413				



Γράφημα 1: Κατανομή δείγματος ανά φύλο

5.2 ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΜΕΣΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Η επιλογή των ενηλίκων με μεταβολικό σύνδρομο έγινε τυχαία στα πλαίσια προγράμματος διατροφικής παρέμβασης με στόχο την προάσπιση της υγείας, της πρόληψης και της θεραπείας των εκφυλιστικών ασθενειών. Όλοι οι συμμετέχοντες έπρεπε να συμφωνήσουν να συμμετέχουν αφού είχαν προηγουμένως εκδηλώσει ενδιαφέρον μετά από κοινοποίηση της πραγματοποίησης της αξιολόγησης και της παρέμβασης από τους τοπικούς φορείς και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης & επικοινωνίας. Τελικά στην παρούσα συμπεριλήφθηκαν όσοι ολοκλήρωσαν το πρώτο στάδιο των μετρήσεων και της αξιολόγησης. Η φύση των παρεχόμενων υπηρεσιών προσέλκυσε κυρίως ενήλικες με Κεντρικού Τύπου Παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης >94cm για τους και >80cm για τις γυναίκες. Έτσι συνολικά 21 (5,06%) ενήλικες είχαν φυσιολογικά όρια σχετικά με την περιφέρεια μέσης ενώ 392 (94,2%) ενήλικες διαπιστώθηκε ότι ανήκαν στην ομάδα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, όπως φαίνεται στο γράφημα 2.



Γράφημα 2: Κατανομή του πληθυσμού της έρευνας ανά ομάδα Κεντρικού τύπου παχυσαρκίας

5.3 ΕΡΓΑΛΕΙΑ

5.3.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Η ανθρωπομετρική αξιολόγηση του δείγματος περιελάμβανε μέτρηση ύψους, βάρους, περιφέρειας μέσης, περιφέρειας ισχίου, περιφέρειας λαιμού καθώς και τη μέτρηση του ποσοστού σωματικού λίπους. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν από τρεις διαφορετικούς εξεταστές, ακολουθώντας πάντα το πρωτόκολλο της έρευνας, προκειμένου να αποφευχθούν τυχόν διακυμάνσεις στις μετρήσεις.

- Μέτρηση Βάρους



Εικόνα 1: ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΖΥΓΑΡΙΑ TANITA UM-075

Η μέτρηση βάρους πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ηλεκτρονικής ζυγαριάς (TANITA UM-075) με ακρίβεια ± 50 gr. Ο εξεταζόμενος αφού αφαίρεσε τα παπούτσια του και περιττά ρούχα, φορώντας ελαφρύ ρουχισμό στάθηκε ακίνητος πάνω στη ζυγαριά κοιτώντας μπροστά και χωρίς να στηρίζεται κάπου.

- Μέτρηση Ύψους



Εικόνα 2: Αναστημόμετρο Chardeer HM 200

Η μέτρηση του ύψους έγινε με τη χρήση αναστημόμετρου (ChardeerHM 200 P) με ακρίβεια μέτρησης $\pm 0,1$ cm. Ο εξεταζόμενος στάθηκε όρθιος χωρίς να φοράει παπούτσια, με το κεφάλι να τοποθετημένο στη θέση Frankfort horizontal plane. Επίσης οι πτέρνες ήταν ενωμένες, τα γόνατα ευθεία, οι ώμοι χαλαροί, οι παλάμες «έβλεπαν» τους μηρούς ενώ το κεφάλι, οι γλουτοί και η ωμοπλάτη εφάπτονταν με το αναστημόμετρο. Σε περίπτωση που αυτό δεν ήταν δυνατό(πχ λόγω παχυσαρκίας ή ανατομικής ανωμαλίας της σπονδυλικής στήλης) ο εξεταζόμενος ζητείτο να ακουμπήσει ταυτόχρονα δυο από τα τρία παραπάνω σημεία.

- Μέτρηση Ποσοστού Σωματικού Λίπους

Η μέτρηση του ποσοστού σωματικού λίπους έγινε χρησιμοποιώντας την ζυγαριά TANITA UM-075, αφού πρώτα είχε ρυθμιστεί η επιλογή για την συγκεκριμένη μέτρηση.

- Μέτρηση περιφέρειας Μέσης, Ισχίου και Λαιμού

Η μέτρηση της περιφέρειας μέσης και της περιφέρειας ισχίου πραγματοποιήθηκαν με μη εκτατή ταινία αφού ο εξεταζόμενος στεκόταν όρθιος με τη κοιλιά χαλαρή, τα πόδια ενωμένα και τα χέρια στο πλάι. Για την περιφέρεια μέσης η ταινία τοποθετείτο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης, δηλαδή μεταξύ της τελευταίας πλευράς και πάνω από το επίπεδο του ομφαλού, σε παράλληλο επίπεδο και η μέτρηση καταγραφόταν στο τέλος μίας φυσιολογικής εκπνοής. Σε περίπτωση που δεν ήταν ορατή η πιο στενή περιοχή της μέσης(παχύσαρκα άτομα) η μέτρηση πραγματοποιείτο στο επίπεδο του ομφαλού. Για τη μέτρηση της περιφέρειας ισχίου η ταινία τοποθετείτο παράλληλα με το οριζόντιο επίπεδο στη μέγιστη περιφέρεια ισχίου. Τέλος η μέτρηση της περιφέρειας του λαιμού πραγματοποιήθηκε με μη εκτατή ταινία και μετράται ακριβώς κάτω από το λάρυγγα και κάθετα προς τον επιμήκη άξονα του λαιμού. Τα άτομα που εξετάστηκαν έπρεπε να κοιτούν ευθεία μπροστά με τους ώμους προς τα κάτω (όχι καμπούρα).

- Κατανομή ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος)

Για την κατανομή του δείγματος σε ελλιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα, παχύσαρκα και σοβαρά παχύσαρκα άτομα, χρησιμοποιήθηκε ο ΔΜΣ και τα διεθνή όρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO). Ο Δείκτης Μάζας Σώματος η αλλιώς Δείκτης Quelet ή BMI υπολογίζεται ως εξής:

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Βάρος}(\text{kg}) / \text{Ύψος}^2(\text{m})$$

5.3.2 ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Η συλλογή των βιοχημικών δεικτών/δεδομένων κρίθηκε απαραίτητη προκειμένου να χρησιμοποιηθούν για την κατηγοριοποίηση του δείγματος ως προς την ύπαρξη ή μη του Μεταβολικού Συνδρόμου. Η συλλογή αυτών έγινε κατόπιν έκκλησης των ενδιαφερομένων

μέσω τηλεφωνικής επικοινωνίας, οι όποιοι έπρεπε να έχουν μαζί τους τις πιο πρόσφατες βιοχημικές εξετάσεις τους κατά το προγραμματισμένο ραντεβού στα πλαίσια του προγράμματος διατροφικής παρέμβασης με στόχο την προάσπιση της υγείας, της πρόληψης και της θεραπείας των εκφυλιστικών ασθενειών. Οι βιοχημικοί δείκτες, οι οποίοι χρησιμοποιήθηκαν για την παρούσα μελέτη είναι οι εξής:

- i. Γλυκόζη ή Σάκχαρο Νηστείας (mg/dL)
- ii. Τριγλυκερίδια Νηστείας (mg/dL)
- iii. HDL Χοληστερόλη (mg/dL)

5.3.3 ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (ΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ/ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ)



Εικόνα 3: Ηλεκτρονικό Πιεσόμετρο OMRON M2 BASIC

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (συστολικής mmHg/διαστολικής mmHg) πραγματοποιήθηκε με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο (OMRON M2 BASIC), το οποίο τοποθετείτο επάνω στο μπράτσο.

5.3.4 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Το βασικό μέσο συλλογής δεδομένων αποτέλεσε ένα εννέα σελίδων ερωτηματολόγιο, το οποίο αποτελούταν από επτά μέρη.

- Στο πρώτο μέρος του ερωτηματολογίου έγινε η καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων του δείγματος.

- Στο δεύτερο μέρος έγινε η καταγραφή του ιατρικού και οικογενειακού ιστορικού, καθώς και η καταγραφή των βιοχημικών δεικτών και της αρτηριακής πίεσης(συστολικής/διαστολικής).
- Στο τρίτο μέρος έγινε καταγραφή των χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής (συχνότητα και χρόνος φυσικής δραστηριότητας, συχνότητα και χρόνος στατικής συμπεριφοράς, συνολικός χρόνος ύπνου και εμφάνιση ή όχι καπνίσματος)
- Στο τέταρτο μέρος έγινε η διατροφική αξιολόγηση καταγράφοντας με τι συχνότητα αλλά και σε τι ποσότητες κατανάλωνε το δείγμα μας διάφορες κατηγορίες τροφίμων καθώς και τρόφιμα/ αλκοολούχα ποτά/αφεψήματα ξεχωριστά.
- Στο πέμπτο μέρος έγινε η αποτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών(συχνότητα κατανάλωσης των διαφόρων γευμάτων της ημέρας, κατανάλωση ή μη αλκοόλ με το μεσημεριανό και το βραδινό γεύμα, παράλειψη ή μη γεύματος για διάφορους λόγους, χρονικό περιθώριο ανάμεσα στον ύπνο και την κατανάλωση του τελευταίου γεύματος).
- Στο έκτο μέρος έγινε καταγραφή της αυτοεκτίμησης του επιπέδου υγείας του δείγματος. Στην συγκεκριμένη ενότητα οι ερωτηθέντες απαντούσαν σε ερωτήσεις όσο αναφορά την κινητικότητα, την αυτοεξυπηρέτηση, τις καθημερινές δραστηριότητες, την εμφάνιση πόνου/δυσφορίας, την εμφάνιση άγχους/κατάθλιψης και την προσέγγιση της υγείας τους τελευταίους δώδεκα μήνες.
- Στο έβδομο, και τελευταίο μέρος, έγινε η ψυχολογική αξιολόγηση του δείγματος όπου οι ερωτηθέντες καλούνταν να απαντήσουν σε ορισμένες φράσεις που οι άνθρωποι συνηθίζουν να χρησιμοποιούν στην καθημερινή τους ζωή, προκειμένου να εκφράσουν την ψυχολογική τους κυρίως κατάσταση. Να σημειωθεί σε αυτό το σημείο, ότι οι συμμετέχοντες στην έρευνα δεν ήταν υποχρεωμένοι να απαντήσουν στις συγκεκριμένες ερωτήσεις εφόσον δεν το ήθελαν.

Ολόκληρο το ερωτηματολόγιο παρουσιάζεται αναλυτικά στο Παράρτημα. **Πρέπει να τονιστεί ότι το ερωτηματολόγιο διαμορφώθηκε στα πλαίσια της έρευνας του Ευρωπαϊκού προγράμματος "Ανάπτυξη της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας & Προώθηση της Δημόσιας Υγείας του πληθυσμού", υπό τη χρηματοδότηση του**

Ευρωπαϊκού Κοινωνικού Ταμείου (ΕΣΠΑ 2007-2013) και στην παρούσα μελέτη δεν αναλύονται όλοι οι παράμετροι του ερωτηματολογίου

6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για τη στατιστική ανάλυση, την καταγραφή και επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSSv19 και το Microsoft Excel. Το επίπεδο εμπιστοσύνης (CL: Confidence Level) μέσα στο οποίο πραγματοποιήθηκαν οι στατιστικοί έλεγχοι τέθηκε στο 95% ($\alpha = 0,05$). Περιγραφικές μέθοδοι χρησιμοποιήθηκαν προκειμένου να παρατηρηθεί η κατανομή του πληθυσμού της έρευνας σχετικά με κοινωνικοοικονομικές και δημογραφικές συνιστώσες (εκπαίδευση, φύλο, επάγγελμα, εισόδημα, ιστορικό). Οι διατροφικές συνήθειες και σχετικές συμπεριφορές επίσης προσεγγίστηκαν ανάλογα με τον τύπο των αντίστοιχων μεταβλητών παρατηρώντας συχνότητες εμφάνισης ή υπολογίζοντας μέτρα θέσης.

Στο σύνολο του πληθυσμού πραγματοποιήθηκε επαγωγική στατιστική προκειμένου να διερευνηθούν οι σχέσεις εμφάνισης ή όχι του μεταβολικού συνδρόμου με το φύλο και την ηλικιακή ομάδα, κυρίως μέσω του chi-square test εφόσον οι συσχετίσεις αφορούσαν κυρίως κατηγορικές μεταβλητές.

Οι συσχετίσεις των μεταβλητών του μεταβολικού συνδρόμου των υποκειμένων που εμφανίζουν μεταβολικό σύνδρομο πραγματοποιήθηκαν σε σχέση με το φύλο σε κάθε περίπτωση χρησιμοποιώντας το chi-square test.

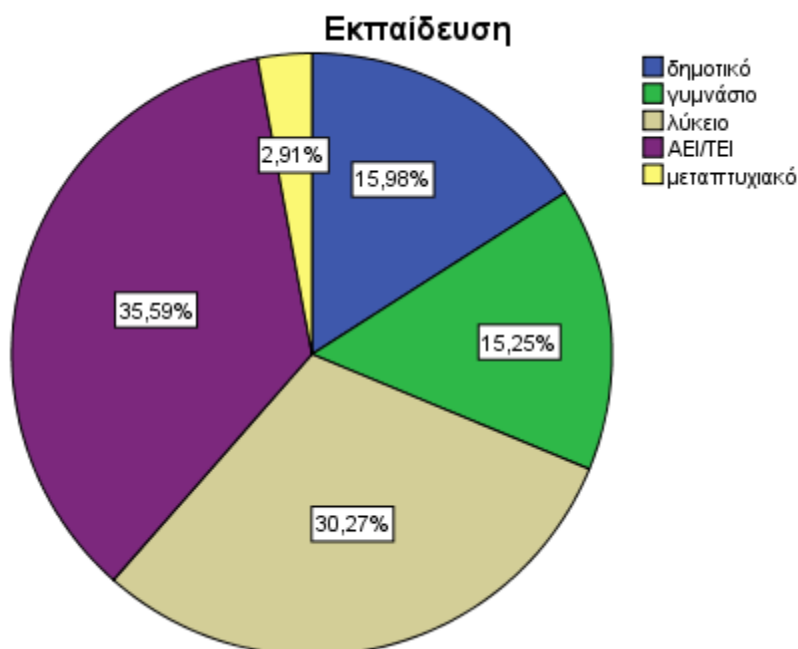
Ανάλυση της διακύμανσης μεταξύ των ομάδων (Anova) χρησιμοποιήθηκε σε περιπτώσεις διερεύνησης των σχέσεων συνεχών μεταβλητών, που αφορούσαν κυρίως συνήθειες, και κατηγοριών ή ομάδων.

Οι προϋποθέσεις των ελέγχων τηρήθηκαν ώστε να υπάρχει τουλάχιστον το ελάχιστο των παρατηρήσεων στην κάθε υποομάδα ανάλυσης.

7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

7.1 Δημογραφικά χαρακτηριστικά

Διαπιστώθηκε ότι η πλειοψηφία του πληθυσμού του έρευνας, δηλαδή 147 άτομα (το 35.59%) ήταν πτυχιούχοι ενώ ακολούθησαν οι κάτοχοι απολυτηρίου λυκείου με 125 άτομα (το 30.27%), όπως αποτυπώνεται στο γράφημα 3.



Γράφημα 3: Επίπεδο εκπαίδευσης του δείγματος

Παρατηρήθηκε ότι το 58.6% του πληθυσμού του δείγματος ασκεί πνευματικού τύπου επάγγελμα, το 37.7% ημι-χειρωνακτικό, ενώ το 4.4% ασκεί αμιγώς χειρωνακτικό επάγγελμα. Ταυτόχρονα το chi-square τεστ έδειξε ότι η κατανομή του τύπου επαγγέλματος επηρεάζεται στατιστικά σημαντικά από το φύλο των συμμετεχόντων στην έρευνα ($\chi^2=14.298$, $df=2$, $p=0.001<0.05$), όπως αποτυπώνεται και στους πίνακες 2 και 3, με το 40% των γυναικών να ασχολούνται με ημι-χειρωνακτική εργασία έναντι του 28.7% των αντρών και 2.3% επί των γυναικών να ασχολούνται με αμιγώς χειρωνακτική εργασία έναντι του 10.2% των επί των ανδρών.

Πίνακας 2: Τύπος επαγγέλματος ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Τύπος επαγγέλματος	Χειρωνακτικό	Count	11 _a	7 _b	18
		% within Φύλο	10,2%	2,3%	4,4%
		% of Total	2,7%	1,7%	4,4%
	ημι-χειρωνακτικό	Count	31 _a	122 _b	153
		% within Φύλο	28,7%	40,0%	37,0%
		% of Total	7,5%	29,5%	37,0%
	Πνευματικό	Count	66 _a	176 _a	242
		% within Φύλο	61,1%	57,7%	58,6%
		% of Total	16,0%	42,6%	58,6%
Total	Count	108	305	413	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	26,2%	73,8%	100,0%	

Πίνακας 3: Συσχέτιση τύπου επαγγέλματος με φύλο

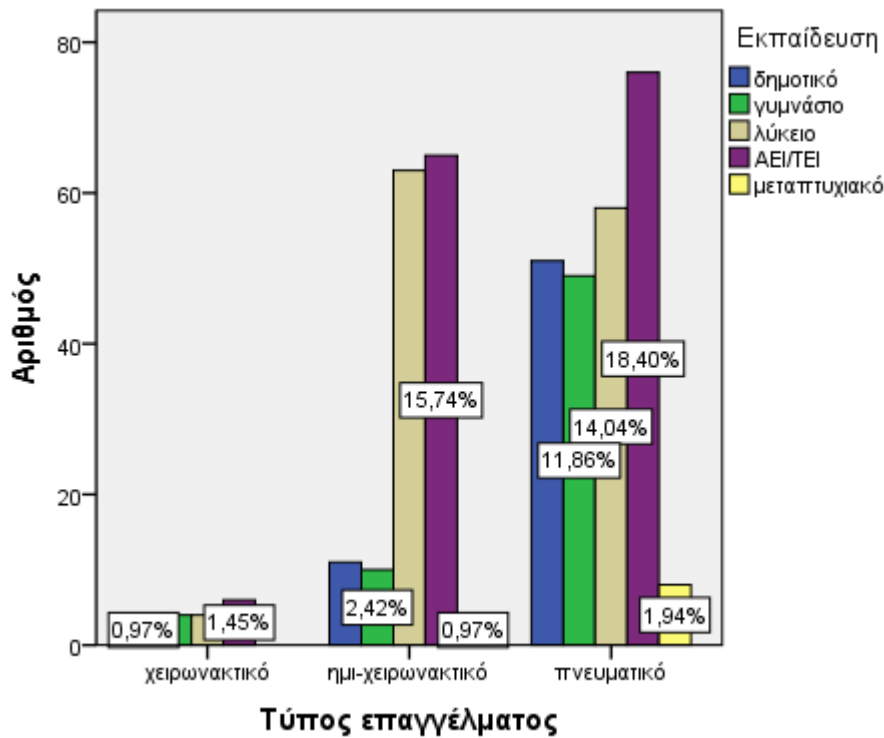
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	14,298 ^a	2	,001
Likelihood Ratio	12,754	2	,002
Linear-by-Linear Association	,477	1	,490
N of Valid Cases	413		

Βρέθηκε επίσης, ότι η πλειοψηφία του πληθυσμού του δείγματος που εκδήλωσε ενδιαφέρον και συμπεριλήφθηκε στην έρευνα ασκεί πνευματική εργασία (242 άτομα από τα 413) και ακολουθεί ημι-χειρωνακτική εργασία (153 άτομα από τα 413) με τελευταία την καθαρά χειρωνακτική εργασία (18 άτομα από 413), όπως αποτυπώνεται στον πίνακα 2.

Επίσης, στατιστικά σημαντική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του τύπου εργασίας που ασκεί κάποιος και του επιπέδου εκπαίδευσης του ($\chi^2=37.455$, $df=8$, $p=0.000<0.05$), όπως αποτυπώνεται στον πίνακα 4 και στο γράφημα 4

Πίνακας 4: Συσχέτιση τύπου εργασίας με επίπεδο εκπαίδευσης

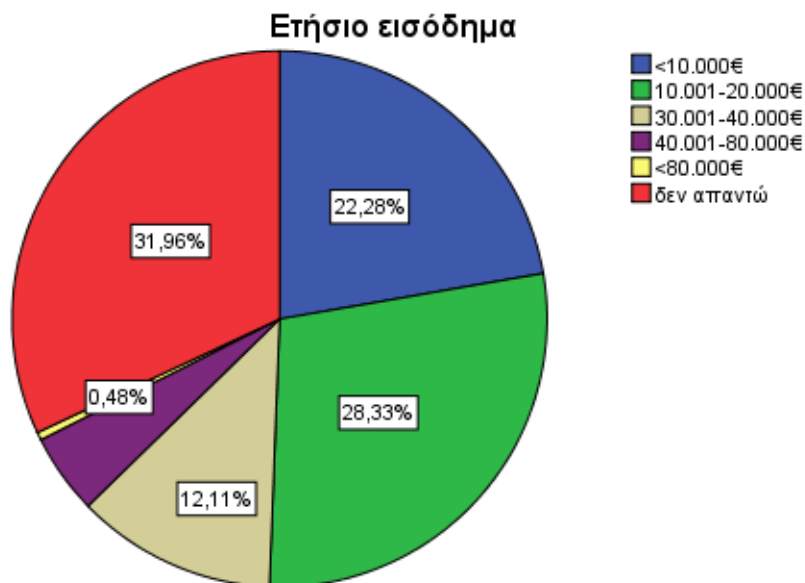
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	37,455 ^a	8	,000
Likelihood Ratio	40,753	8	,000
Linear-by-Linear Association	9,134	1	,003
N of Valid Cases	413		



Γράφημα 4: Συσχέτιση επιπέδου εκπαίδευσης και τύπου επαγγέλματος

Επίσης, όσο αναφορά την οικονομική κατάσταση(με βάση το ετήσιο εισόδημα) του δείγματος (n=413), παρατηρήθηκε ότι το 31,96% των ερωτηθέντων δεν ήταν πρόθυμοι να απαντήσουν στη συγκεκριμένη ερώτηση, το 28,33% δήλωσε ότι έχει ένα ετήσιο εισόδημα της τάξεως των 10.000-20.000€ , το 22,28% δήλωσε ότι έχει ένα ετήσιο εισόδημα λιγότερο των 10.000€ , το 12,11% δήλωσε ότι έχει ένα ετήσιο εισόδημα της τάξεως των 30.000-

40.000€ και τέλος ένα πολύ μικρό ποσοστό δήλωσε ότι έχει ετήσιο εισόδημα μεγαλύτερο των 40.000€ , όπως αποτυπώνεται στο γράφημα5.



Γράφημα 5: Ετήσιο εισόδημα του πληθυσμού της έρευνας

7.2 ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Αρχικά φαίνεται ότι από τα 392 άτομα που ανήκαν στην ομάδα με Κεντρικού Τύπου Παχυσαρκία, τα 319 (81,4%) είχαν ταυτόχρονα και μεταβολικό σύνδρομο, σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του IDF, όπως αποτυπώνεται στο γράφημα 6. Τα υπόλοιπα 73 άτομα που είχαν κεντρικού τύπου παχυσαρκία, δεν ήταν θετικοί σε καμία από τις υπόλοιπες εξεταζόμενες μεταβλητές του μεταβολικού συνδρόμου ή ήταν θετικοί σε μόνο μία μεταβλητή.



Γράφημα 6: Δείγμα ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο(από το δείγμα ατόμων που είχε κεντρικού τύπου παχυσαρκία)

7.3 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΝΑ ΦΥΛΟ

Από τους έχοντες μεταβολικό σύνδρομο, που έχουν ως βασική προϋπόθεση την κεντρικού τύπου παχυσαρκία, οι 93 ήταν άντρες και οι 226 γυναίκες στο σύνολο των 319 ατόμων του δείγματος, όπως αποτυπώνεται στον πίνακα 5.

Πίνακας 5: Κατανομή μεταβολικού συνδρόμου ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Μεταβολικό σύνδρομο	Ναι	Count	93	226	319
		% of Total	29,2%	70,8%	100,0%

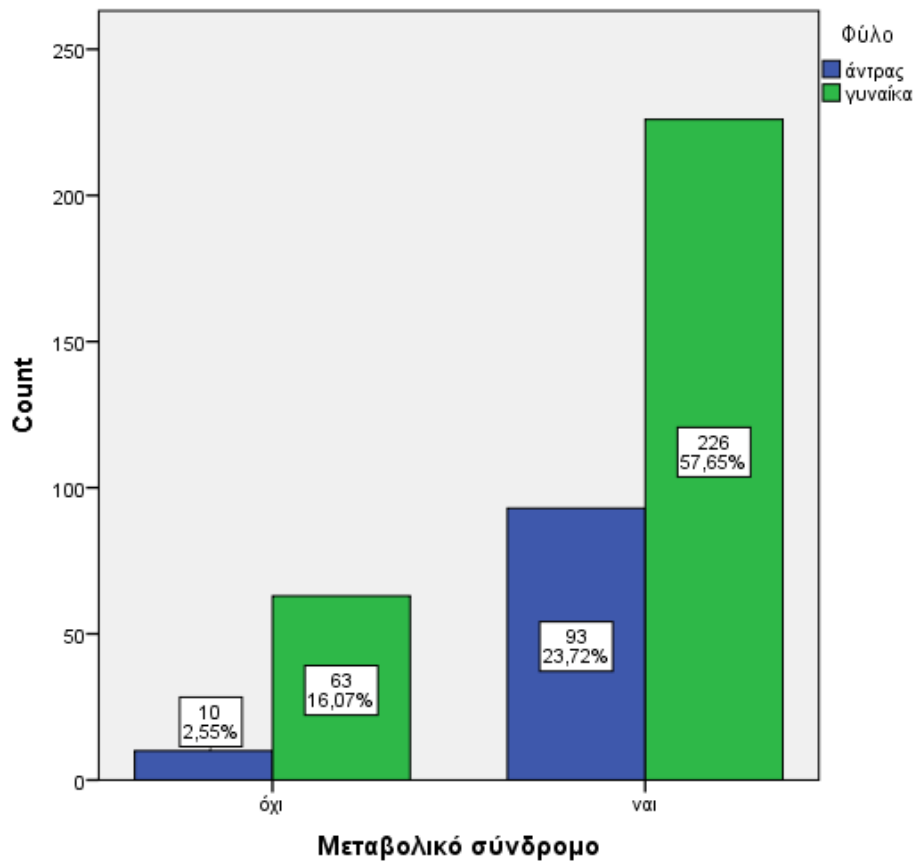
Η ύπαρξη ή όχι του μεταβολικού συνδρόμου, επίσης σύμφωνα με το chi-square τεστ, επηρεάζεται από το φύλο στο οποίο ανήκει το άτομο με προϋπόθεση την ύπαρξη κεντρικού τύπου παχυσαρκίας ($\chi^2=7.325$, $df=1$, $p=0.007<0.05$), όπως αποτυπώνεται στους πίνακες 6, 7 και στο γράφημα 7. Συγκεκριμένα αυξάνεται στατιστικά σημαντικά (σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.05$) η συχνότητα παρουσίας του μεταβολικού συνδρόμου μέσα στην ομάδα των αντρών σε σχέση με αυτή των γυναικών.

Πίνακας 6: Εμφάνιση ή όχι μεταβολικού συνδρόμου ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Μεταβολικό σύνδρομο	όχι	Count	10 _a	63 _b	73
		% within Φύλο	9,7%	21,8%	18,6%
		% of Total	2,6%	16,1%	18,6%
	ναι	Count	93 _a	226 _b	319
		% within Φύλο	90,3%	78,2%	81,4%
		% of Total	23,7%	57,7%	81,4%
Total	Count	103	289	392	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	26,3%	73,7%	100,0%	

Πίνακας 7: Συσχέτιση εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου με φύλο

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,325 ^a	1	,007		
Continuity Correction ^b	6,549	1	,010		
Likelihood Ratio	8,153	1	,004		
Fisher's Exact Test				,008	,004
Linear-by-Linear Association	7,306	1	,007		
N of Valid Cases	392				



Γράφημα 7: Εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου στα δύο φύλα

7.4 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΑΝΑ ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ

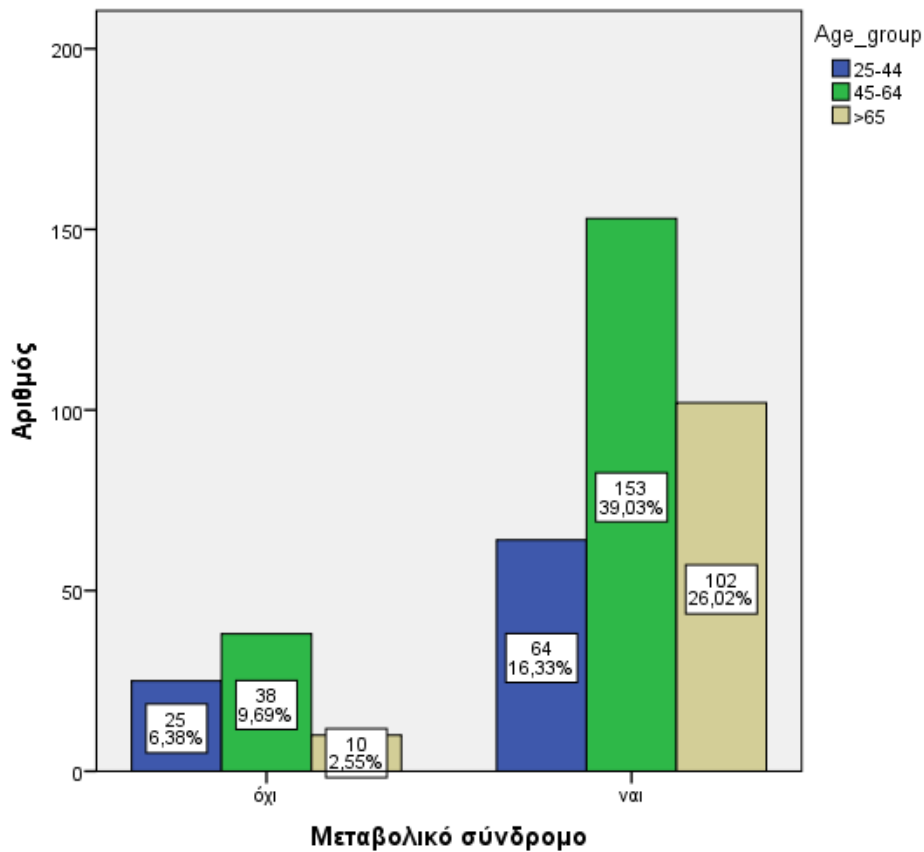
Η ύπαρξη ή όχι του μεταβολικού συνδρόμου φαίνεται να επηρεάζεται από την ηλικιακή ομάδα στην οποία ανήκει το άτομο με προϋπόθεση την ύπαρξη κεντρικού τύπου παχυσαρκίας ($\chi^2=12.413$, $df=2$, $p=0.002<0.05$), όπως αποτυπώνεται στους πίνακες 8, 9 και στο γράφημα 8. Συγκεκριμένα αυξάνεται στατιστικά σημαντικά σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0.05$ η συχνότητα παρουσίας του μεταβολικού συνδρόμου καθώς αυξάνεται η ηλικία.

Πίνακας 8: Εμφάνιση ή όχι μεταβολικού συνδρόμου ανά ηλικιακή ομάδα

		Age_group			Total	
		25-44	45-64	>65		
Μεταβολικό σύνδρομο	όχι	Count	25 _a	38 _a	10 _b	73
		% within Age_group	28,1%	19,9%	8,9%	18,6%
		% of Total	6,4%	9,7%	2,6%	18,6%
	ναι	Count	64 _a	153 _a	102 _b	319
		% within Age_group	71,9%	80,1%	91,1%	81,4%
		% of Total	16,3%	39,0%	26,0%	81,4%
Total	Count	89	191	112	392	
	% within Age_group	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	22,7%	48,7%	28,6%	100,0%	

Πίνακας 9: Συσχέτιση εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου με ηλικιακή ομάδα

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12,413 ^a	2	,002
Likelihood Ratio	13,178	2	,001
Linear-by-Linear Association	12,258	1	,000
N of Valid Cases	392		



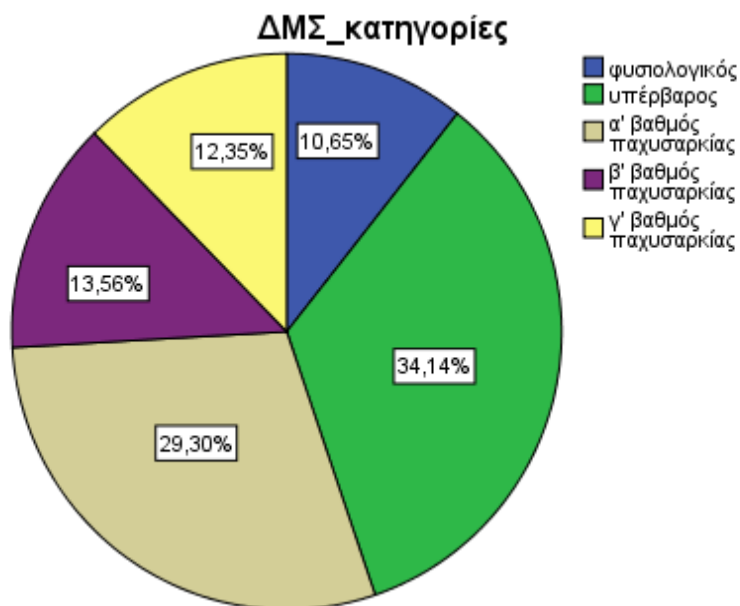
Γράφημα 8: Εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου ανά ηλικιακή ομάδα

7.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΒΜΙ) ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Στον πίνακα 10 που ακολουθεί, παρουσιάζονται τα ποσοστά εμφάνισης της κάθε κατηγορίας του ΔΜΣ στο σύνολο του εξεταζόμενου δείγματος (n=413), τα οποία αποτυπώνονται και στο γράφημα 9.

Πίνακας 10: Ποσοστά εμφάνισης κατηγοριών ΔΜΣ στο σύνολο του εξεταζόμενου δείγματος

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
φυσιολογικός	44	10,7	10,7	10,7
υπέρβαρος	141	34,1	34,1	44,8
α' βαθμός παχυσαρκίας	121	29,3	29,3	74,1
β' βαθμός παχυσαρκίας	56	13,6	13,6	87,7
γ' βαθμός παχυσαρκίας	51	12,3	12,3	100,0
Total	413	100,0	100,0	



Γράφημα 9: Ποσοστά εμφάνισης των κατηγοριών του ΔΜΣ στο συνολικό εξεταζόμενο δείγμα

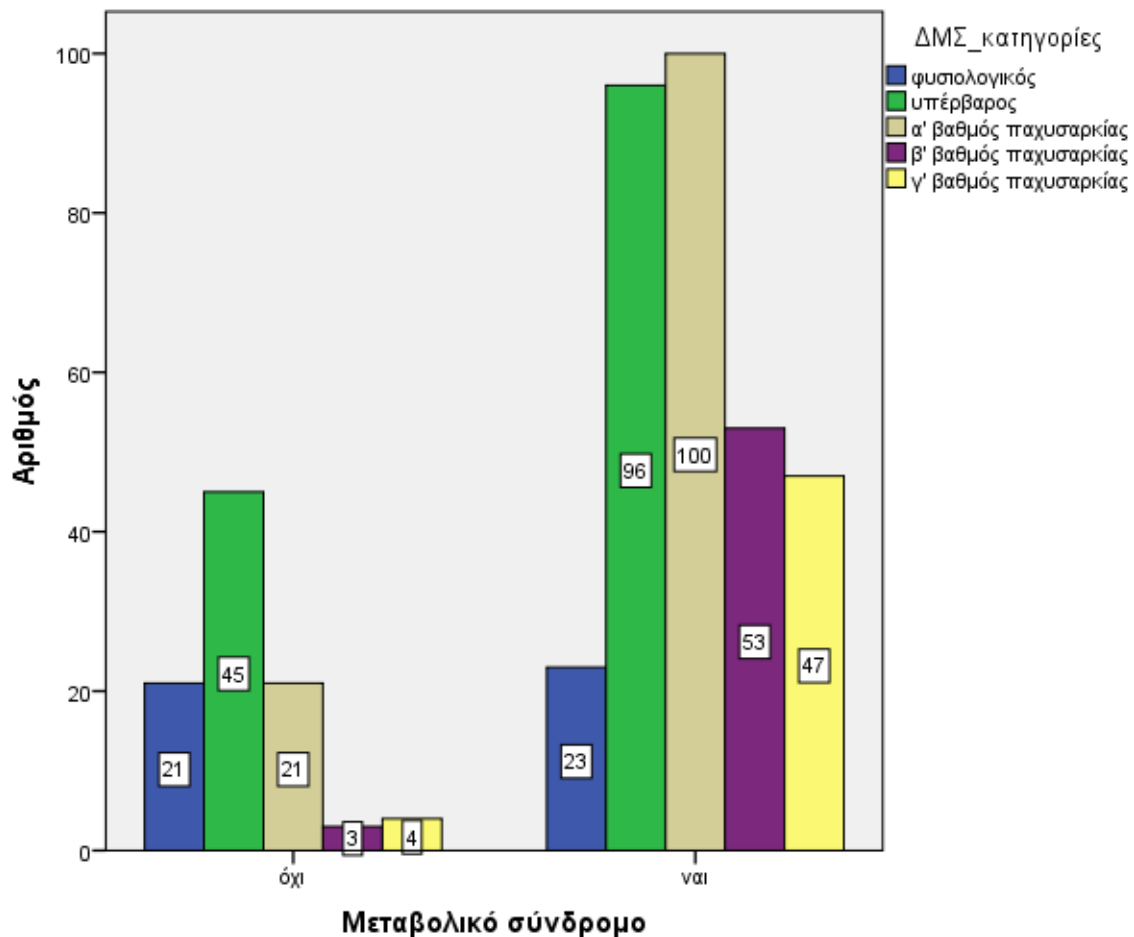
Παρακάτω, αναλύθηκε η συσχέτιση εμφάνισης ή όχι του μεταβολικού συνδρόμου με τις κατηγορίες σωματικού βάρους βάση του ΔΜΣ των ενηλίκων του συνολικού πληθυσμού του δείγματος. Η συσχέτιση βρέθηκε στατιστικά σημαντική με ($\chi^2=40.737$, $df=4$, $p=0.000<0.05$), όπως αποτυπώνεται στους πίνακες 11, 12 και στο γράφημα 10.

Πίνακας 11: Εμφάνιση Μεταβολικού συνδρόμου στις διάφορες κατηγορίες του ΔΜΣ

		ΔΜΣ_κατηγορίες					Total
		φυσιολογικός	υπέρβαρος	α' βαθμός παχυσαρκίας	β' βαθμός παχυσαρκίας	γ' βαθμός παχυσαρκίας	
Μεταβολικό σύνδρομο	Count	21 _a	45 _{a, b}	21 _{b, c}	3 _c	4 _c	94
	όχι % within ΔΜΣ	47,7%	31,9%	17,4%	5,4%	7,8%	22,8%
	% of Total	5,1%	10,9%	5,1%	0,7%	1,0%	22,8%
	Count	23 _a	96 _{a, b}	100 _{b, c}	53 _c	47 _c	319
	ναι % within ΔΜΣ	52,3%	68,1%	82,6%	94,6%	92,2%	77,2%
	% of Total	5,6%	23,2%	24,2%	12,8%	11,4%	77,2%
Total	Count	44	141	121	56	51	413
	% within ΔΜΣ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	10,7%	34,1%	29,3%	13,6%	12,3%	100,0%

Πίνακας 12: Συσχέτιση μεταβολικού συνδρόμου με ΔΜΣ

	Value	df	Asymp. Sig. (2- sided)
Pearson Chi-Square	40,437 ^a	4	,000
Likelihood Ratio	42,418	4	,000
Linear-by-Linear Association	35,977	1	,000
N of Valid Cases	413		

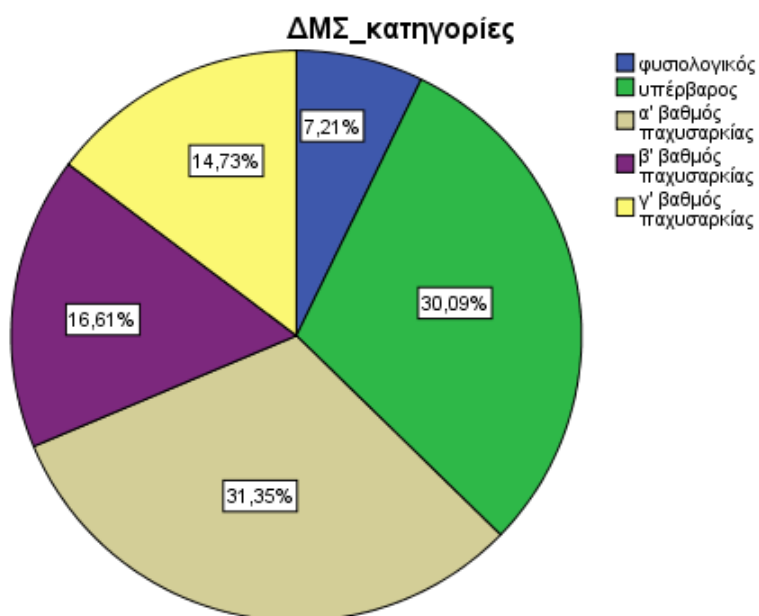


Γράφημα 10: Ποσοτική εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου στις κατηγορίες του ΔΜΣ

Από αυτούς που έχουν μεταβολικό σύνδρομο μόλις το 7,2% (23 από τους 319), δηλαδή πολύ μικρό ποσοστό, έχουν φυσιολογικό ΔΜΣ. Το 30,1% (96 από τους 319) ανήκει στην κατηγορία των υπέρβαρων, το 31,3% (100 από τους 319), ανήκει στην κατηγορία α' βαθμού παχυσαρκίας, το 16,6% (53 από τους 319), ανήκει στην κατηγορία β' βαθμού παχυσαρκίας και τέλος το 14,7% (47 από τους 319), ανήκει στην κατηγορία γ' βαθμού παχυσαρκίας. Τα ποσοστά αυτά αποτυπώνονται στον πίνακα 13 και στο γράφημα 11.

Πίνακας 13: Ποσοστά εμφάνισης κατηγοριών ΔΜΣ στους έχοντες μεταβολικό σύνδρομο

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
φυσιολογικός	23	7,2	7,2	7,2
υπέρβαρος	96	30,1	30,1	37,3
α' βαθμός παχυσαρκίας	100	31,3	31,3	68,7
β' βαθμός παχυσαρκίας	53	16,6	16,6	85,3
γ' βαθμός παχυσαρκίας	47	14,7	14,7	100,0
Total	319	100,0	100,0	



Γράφημα 11: Ποσοστά εμφάνισης των κατηγοριών του ΔΜΣ στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

Επίσης, παρατηρούμε ότι η ηλικιακή κατηγορία στην οποία ανήκουν τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, δεν συσχετίζεται με την κατηγορία σωματικού βάρους βάση ΔΜΣ

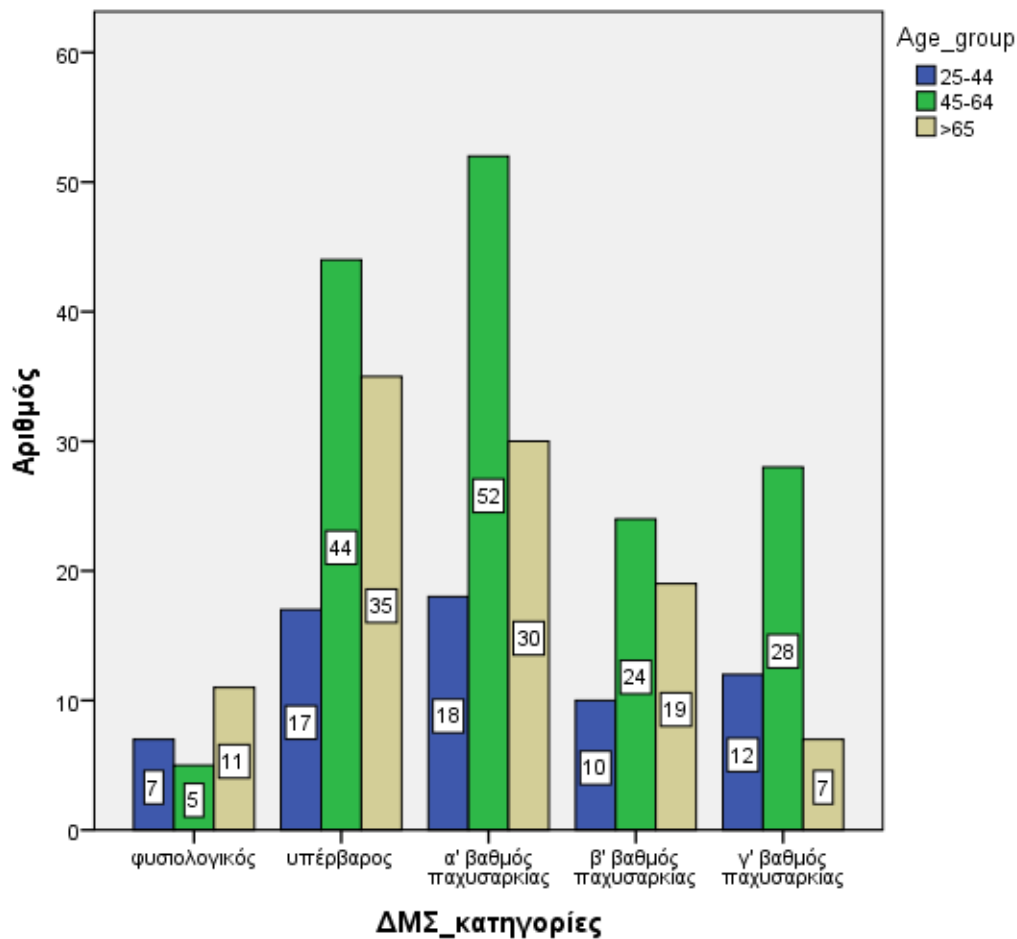
($\chi^2=14.648$, $df=8$, $p=0.066>0.05$), όπως αποτυπώνεται στους πίνακες 14, 15 και στο γράφημα 12.

Πίνακας 14: Κατηγορίες ΔΜΣ ανά ηλικιακή ομάδα για τους έχοντες μεταβολικό σύνδρομο

			Age_group			Total
			25-44	45-64	>65	
ΔΜΣ_κατηγορίες	φυσιολογικός	Count	7 _{a, b}	5 _b	11 _a	23
		% within Age_group	10,9%	3,3%	10,8%	7,2%
		% of Total	2,2%	1,6%	3,4%	7,2%
	υπέρβαρος	Count	17 _a	44 _a	35 _a	96
		% within Age_group	26,6%	28,8%	34,3%	30,1%
		% of Total	5,3%	13,8%	11,0%	30,1%
	α' βαθμός παχυσαρκίας	Count	18 _a	52 _a	30 _a	100
		% within Age_group	28,1%	34,0%	29,4%	31,3%
		% of Total	5,6%	16,3%	9,4%	31,3%
	β' βαθμός παχυσαρκίας	Count	10 _a	24 _a	19 _a	53
		% within Age_group	15,6%	15,7%	18,6%	16,6%
		% of Total	3,1%	7,5%	6,0%	16,6%
	γ' βαθμός παχυσαρκίας	Count	12 _{a, b}	28 _b	7 _a	47
		% within Age_group	18,8%	18,3%	6,9%	14,7%
		% of Total	3,8%	8,8%	2,2%	14,7%
	Total	Count	64	153	102	319
		% within Age_group	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% of Total	20,1%	48,0%	32,0%	100,0%

Πίνακας 15: Συσχέτιση ηλικιακής κατηγορίας με ΔΜΣ στους έχοντες μεταβολικό σύνδρομο

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	14,648 ^a	8	,066
Likelihood Ratio	15,989	8	,043
Linear-by-Linear Association	3,496	1	,062
N of Valid Cases	319		



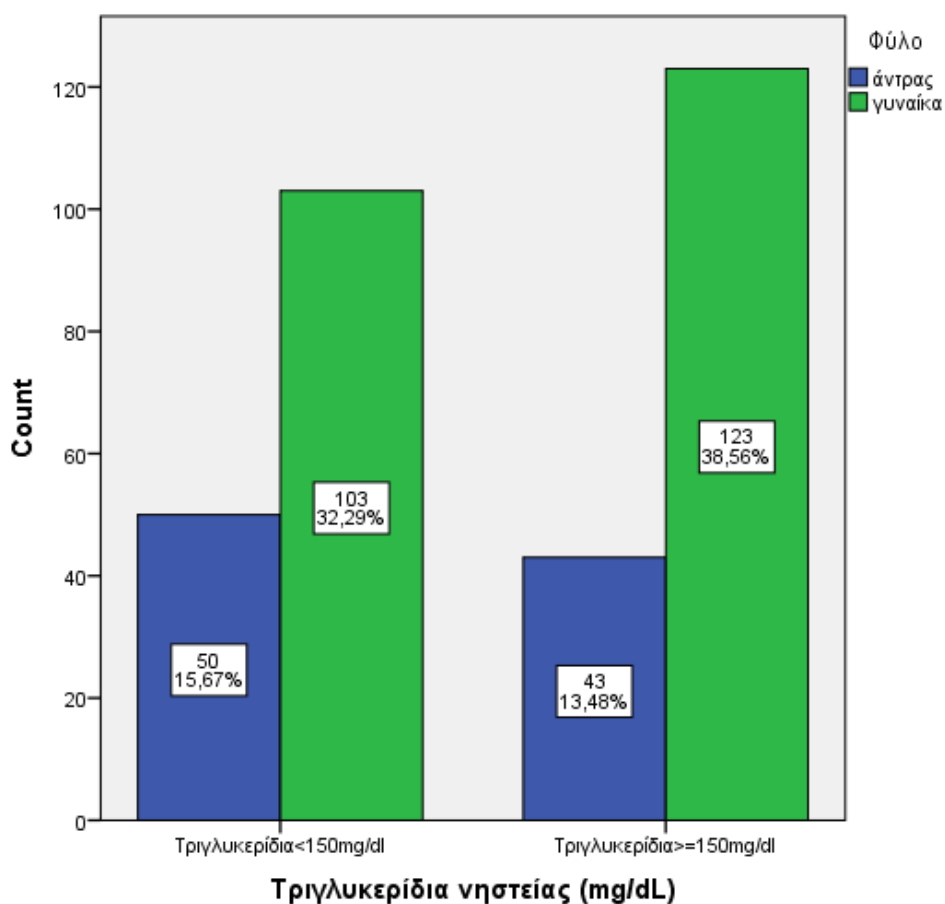
Γράφημα 12: Ποσοτική εμφάνιση κατηγοριών ΔΜΣ ανά ηλικιακή ομάδα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Παρακάτω αναλύεται η συχνότητα εμφάνισης των μεταβλητών του μεταβολικού συνδρόμου στο δείγμα που βγήκε θετικό ως προς την ύπαρξη του μεταβολικού συνδρόμου (n=319). Επίσης η πιθανή επίδραση τού φύλου σε αυτά.

7.6.1 ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

Τα επίπεδα εμφάνισης των Τριγλυκεριδίων φαίνονται στο γράφημα 13. Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του φύλου με την υπέρβαση ή όχι των επιπέδων στα τριγλυκερίδια.



Γράφημα 13: Επίπεδα εμφάνισης υπέρβασης ή μη των ορίων τριγλυκεριδίων στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6.2 HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

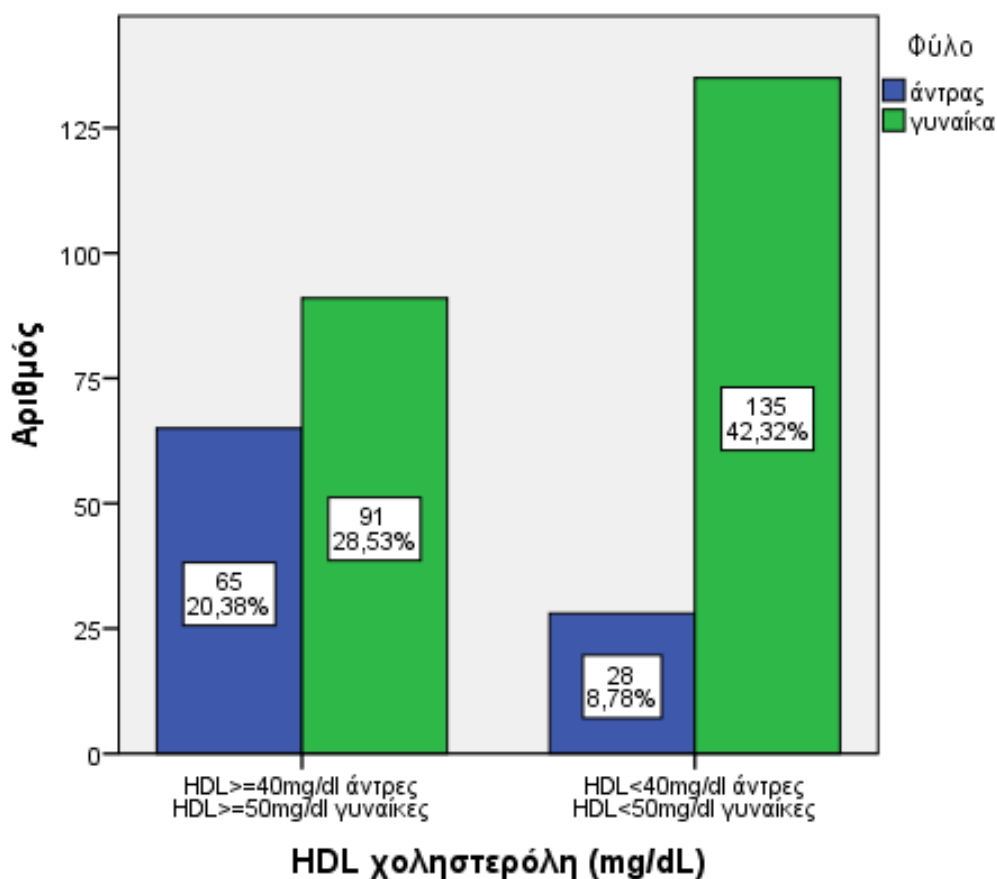
Τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL βρέθηκαν εκτός των φυσιολογικών ορίων στο 51.1% του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα άτομα που υπερέβαιναν τα όρια αποτελούνταν από 28 άντρες και 135 γυναίκες. Ταυτόχρονα βρέθηκε ότι το φύλο συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την υπέρβαση ή όχι των φυσιολογικών ορίων της HDL χοληστερόλης ($\chi^2=23.144$, $df=1$, $p=0.000<0.05$). Το 59.7% των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο υπερέβαιναν τα όρια της HDL χοληστερόλης, ενώ αντίστοιχο ποσοστό για την ομάδα των αντρών ήταν 30.1%. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στους πίνακες 16, 17 και στο γράφημα 14.

Πίνακας 16: Όρια HDL Χοληστερόλης δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
HDL χοληστερόλη (mg/dL)	HDL \geq 40mg/dl & HDL \geq 50mg/dl	Count	65 _a	91 _b	156
		% within Φύλο	69,9%	40,3%	48,9%
		% of Total	20,4%	28,5%	48,9%
	HDL<40mg/dl & HDL<50mg/dl	Count	28 _a	135 _b	163
		% within Φύλο	30,1%	59,7%	51,1%
		% of Total	8,8%	42,3%	51,1%
Total	Count	93	226	319	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	29,2%	70,8%	100,0%	

Πίνακας 17: Συσχέτιση ορίων HDL Χοληστερόλης δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο δείγματος με φύλο

	Value	df	Asymp. Sig. (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	23,144 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	21,974	1	,000		
Likelihood Ratio	23,603	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	23,072	1	,000		
N of Valid Cases	319				



Γράφημα 14: Επίπεδα εμφάνισης υπέρβασης ή μη των ορίων HDL χοληστερόλης στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6.3 ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

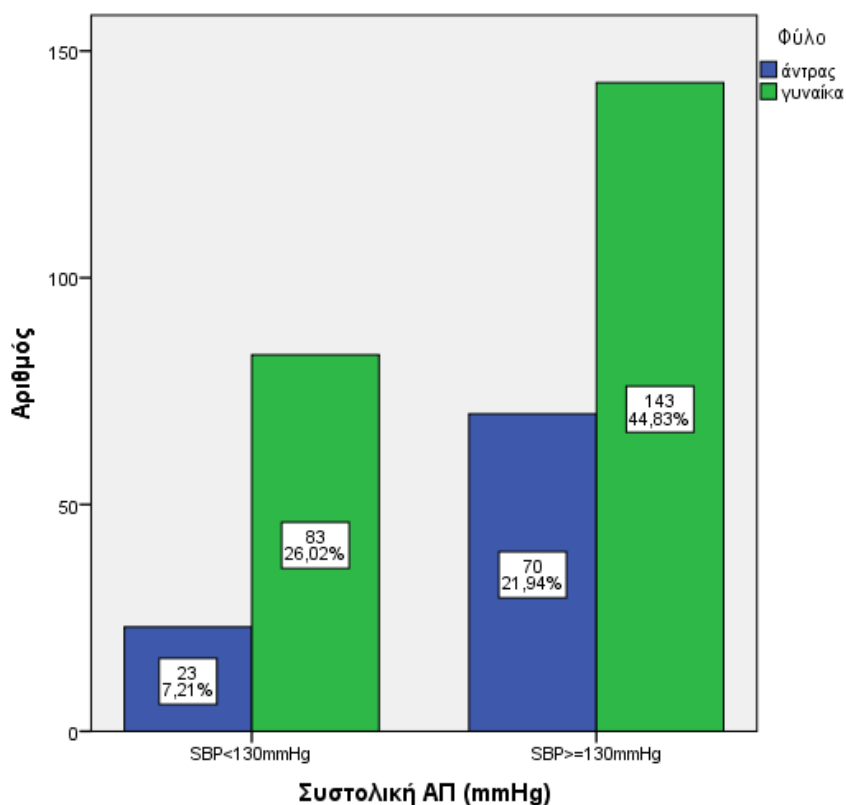
Τα επίπεδα της Συστολικής ΑΠ (mmHg) βρέθηκαν εκτός των φυσιολογικών ορίων στο 66.8% του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα άτομα που υπερέβαιναν τα όρια αποτελούνταν από 70 άντρες και 143 γυναίκες. Ταυτόχρονα βρέθηκε ότι το φύλο συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την υπέρβαση ή όχι των φυσιολογικών ορίων της Συστολικής ΑΠ ($\chi^2=4.272$, $df=1$, $p=0.039<0.05$). Το 63.3% των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο υπερέβαιναν τα όρια της Συστολικής ΑΠ, ενώ αντίστοιχο ποσοστό για την ομάδα των αντρών ήταν 75.3%. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στους πίνακες 18, 19 και στο γράφημα 15.

Πίνακας 18: Όρια Συστολικής ΑΠ δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Συστολική ΑΠ (mmHg)	SBP<130mmHg	Count	23 _a	83 _b	106
		% within Φύλο	24,7%	36,7%	33,2%
		% of Total	7,2%	26,0%	33,2%
	SBP>=130mmHg	Count	70 _a	143 _b	213
		% within Φύλο	75,3%	63,3%	66,8%
		% of Total	21,9%	44,8%	66,8%
Total	Count	93	226	319	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	29,2%	70,8%	100,0%	

Πίνακας 19: Συσχέτιση Συστολική ΑΠ δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο με το φύλο

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,272 ^a	1	,039		
Continuity Correction ^b	3,749	1	,053		
Likelihood Ratio	4,410	1	,036		
Fisher's Exact Test				,049	,025
Linear-by-Linear Association	4,259	1	,039		
N of Valid Cases	319				



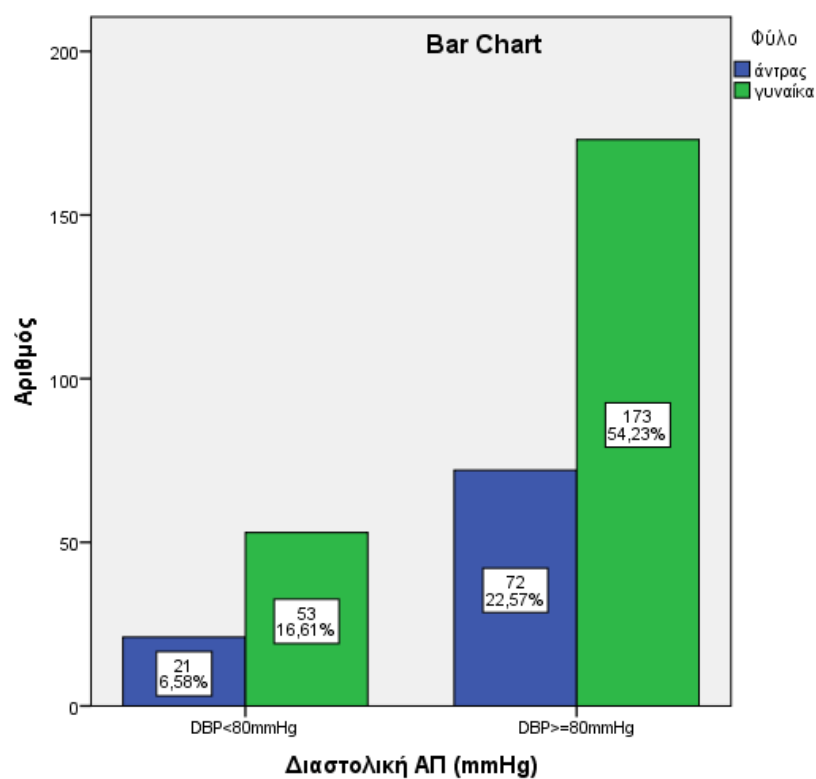
Γράφημα 15 : Επίπεδα εμφάνισης υπέρβασης ή μη των ορίων Συστολικής ΑΠ στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6.4 ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Τα επίπεδα της Διαστολικής ΑΠ (mmHg) βρέθηκαν εκτός των φυσιολογικών ορίων στο 76.8% του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα άτομα που υπερέβαιναν τα όρια αποτελούνταν από 72 άντρες και 173 γυναίκες. Ταυτόχρονα βρέθηκε ότι το φύλο δεν συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την υπέρβαση ή όχι των φυσιολογικών ορίων της Διαστολικής ΑΠ. Το 76.5% των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο υπερέβαιναν τα όρια της Διαστολικής ΑΠ, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για την ομάδα των αντρών ήταν 77.4%. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στον πίνακα 20 και στο γράφημα 16.

Πίνακας 20: Όρια Διαστολικής ΑΠ δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	DBP<80mmHg	Count	21 _a	53 _a	74
		% within Φύλο	22,6%	23,5%	23,2%
		% of Total	6,6%	16,6%	23,2%
	DBP>=80mmHg	Count	72 _a	173 _a	245
		% within Φύλο	77,4%	76,5%	76,8%
		% of Total	22,6%	54,2%	76,8%
Total	Count	93	226	319	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	29,2%	70,8%	100,0%	



Γράφημα 16: Επίπεδα εμφάνισης υπέρβασης ή μη των ορίων Διαστολικής ΑΠ στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6.5 ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

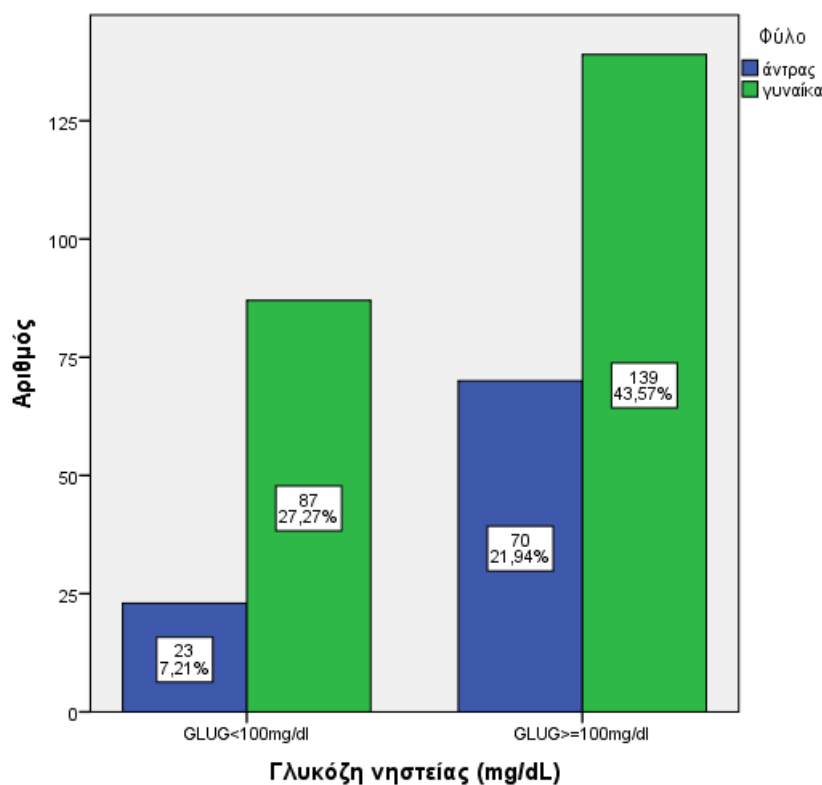
Τα επίπεδα της Γλυκόζης νηστείας (mg/dL) βρέθηκαν εκτός των φυσιολογικών ορίων στο 65.5% του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα άτομα που υπερέβαιναν τα όρια αποτελούνταν από 70 άντρες και 139 γυναίκες. Ταυτόχρονα βρέθηκε ότι το φύλο συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την υπέρβαση ή όχι των φυσιολογικών ορίων της Γλυκόζης νηστείας ($\chi^2=5.525$, $df=1$, $p=0.019<0.05$). Το 61.5% των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο υπερέβαιναν τα όρια της Γλυκόζης νηστείας, ενώ αντίστοιχο ποσοστό για την ομάδα των αντρών ήταν 75.3%. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στους πίνακες 21, 22 και στο γράφημα 17.

Πίνακας 21: Όρια Γλυκόζης νηστείας δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	GLUG<100mg/dl	Count	23 _a	87 _b	110
		% within Φύλο	24,7%	38,5%	34,5%
		% of Total	7,2%	27,3%	34,5%
	GLUG>=100mg/dl	Count	70 _a	139 _b	209
		% within Φύλο	75,3%	61,5%	65,5%
		% of Total	21,9%	43,6%	65,5%
Total	Count	93	226	319	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	29,2%	70,8%	100,0%	

Πίνακας 22: Συσχέτιση Γλυκόζης νηστείας δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο με το φύλο

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,525 ^a	1	,019		
Continuity Correction ^b	4,933	1	,026		
Likelihood Ratio	5,719	1	,017		
Fisher's Exact Test				,020	,012
Linear-by-Linear Association	5,508	1	,019		
N of Valid Cases	319				



Γράφημα 17: Επίπεδα εμφάνισης υπέρβασης ή μη των ορίων Γλυκόζης Νηστείας στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.6.6 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

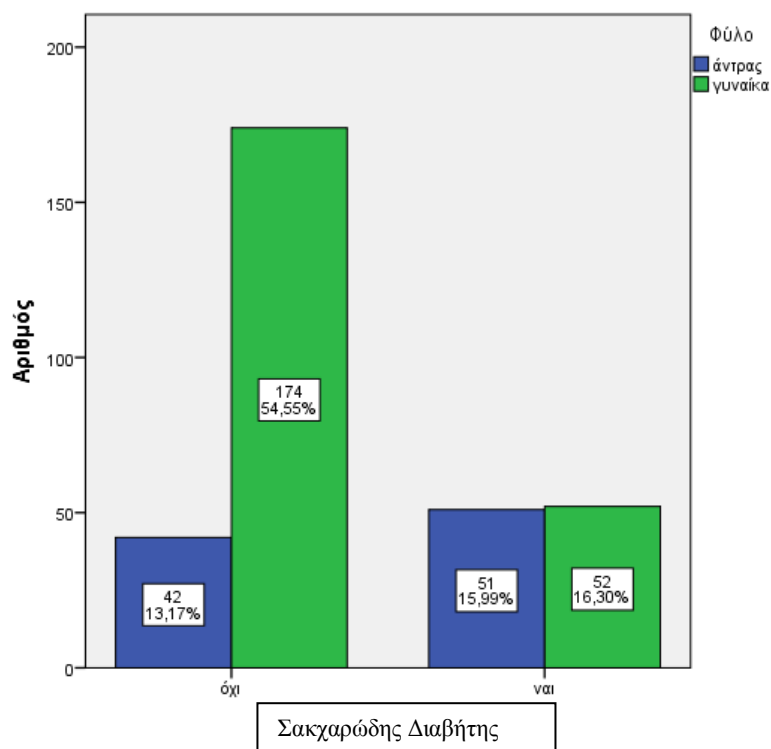
Τα επίπεδα εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη βρέθηκαν να αντιστοιχούν στο 32.3% του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα άτομα που είχαν εγκατεστημένο Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελούνταν από 51 άντρες και 52 γυναίκες. Ταυτόχρονα βρέθηκε ότι το φύλο συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη ($\chi^2=30.532$, $df=1$, $p=0.000<0.05$). Το 23% των γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο είχε εγκατεστημένο Σακχαρώδη Διαβήτη, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για την ομάδα των αντρών ήταν 54.8%. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στους πίνακες 23, 24 και στο γράφημα 18.

Πίνακας 23: Εμφάνιση Σακχαρώδη διαβήτη δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο ανά φύλο

		Φύλο		Total	
		άντρας	γυναίκα		
Σακχαρώδης διαβήτης	όχι	Count	42 _a	174 _b	216
		% within Φύλο	45,2%	77,0%	67,7%
		% of Total	13,2%	54,5%	67,7%
	ναι	Count	51 _a	52 _b	103
		% within Φύλο	54,8%	23,0%	32,3%
		% of Total	16,0%	16,3%	32,3%
Total	Count	93	226	319	
	% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	29,2%	70,8%	100,0%	

Πίνακας 24: Συσχέτιση Σακχαρώδη διαβήτη δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο με το φύλο

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	30,532 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	29,094	1	,000		
Likelihood Ratio	29,463	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	30,437	1	,000		
N of Valid Cases	319				

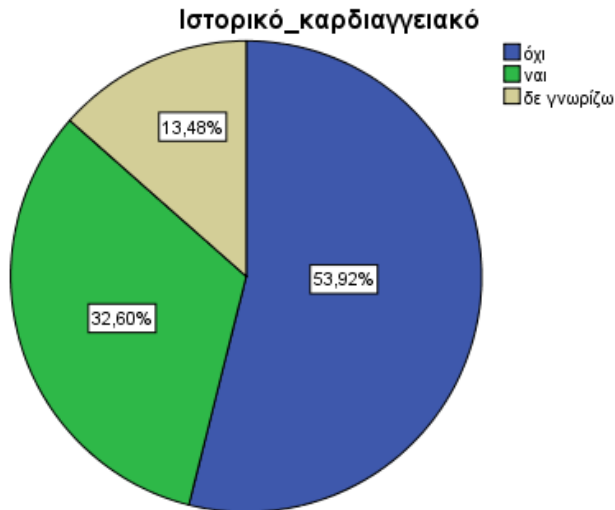


Γράφημα 18: Επίπεδα εμφάνισης ή μη του Σακχαρώδη Διαβήτη στα δύο φύλα στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

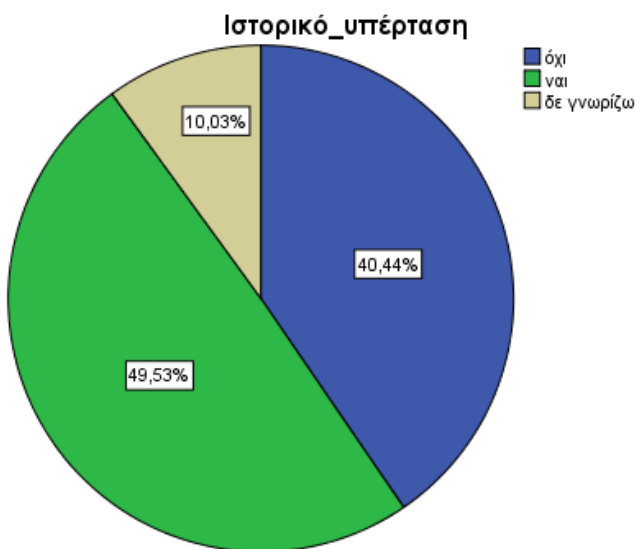
7.6.7 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Στα ακόλουθα γραφήματα(19, 20, 21, 22) παρουσιάζονται τα ποσοστά εμφάνισης ή μη εμφάνισης διαφόρων εκφυλιστικών παθήσεων (καρδιαγγειακά προβλήματα, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και Σακχαρώδης Διαβήτης) σε συγγενείς πρώτου βαθμού των ατόμων με Μεταβολικό Σύνδρομο (n=319).

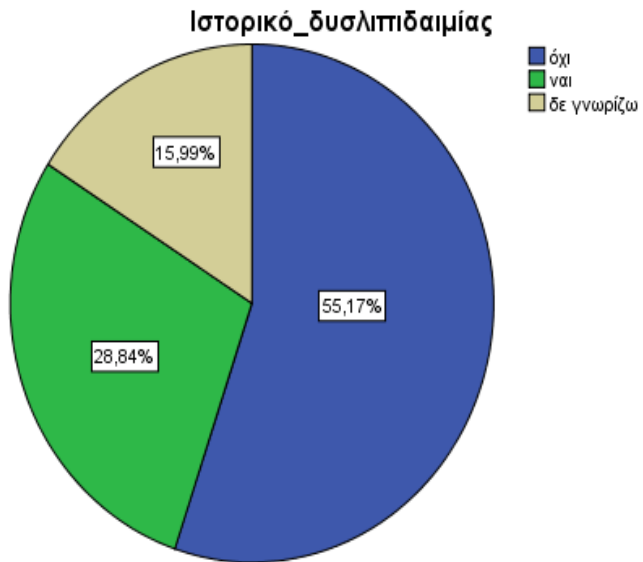
Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει μία σχετική ισορροπία στα ποσοστά εμφάνισης των διαφόρων παθήσεων. Η πάθηση που παρουσιάζει τα μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης είναι η Υπέρταση (49.53%), ενώ ακολουθεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης (40.13%).



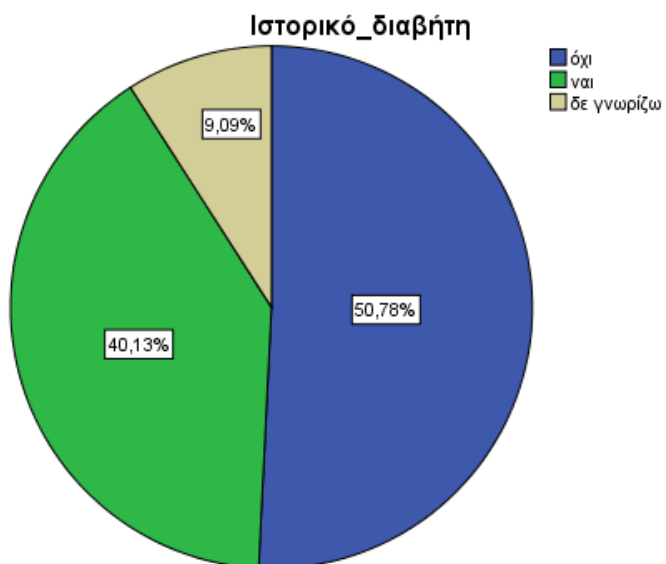
Γράφημα 19: Ποσοστά εμφάνισης οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακών προβλημάτων στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο



Γράφημα 20: Ποσοστά εμφάνισης οικογενειακού ιστορικού Υπέρτασης στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο



Γράφημα 21: Ποσοστά εμφάνισης οικογενειακού ιστορικού Δυσλιπιδαιμίας στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο



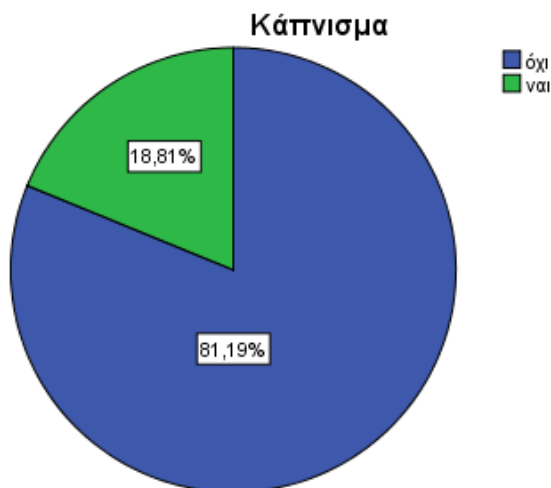
Γράφημα 22: Ποσοστά εμφάνισης οικογενειακού ιστορικού Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.7 ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ ΚΑΙ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

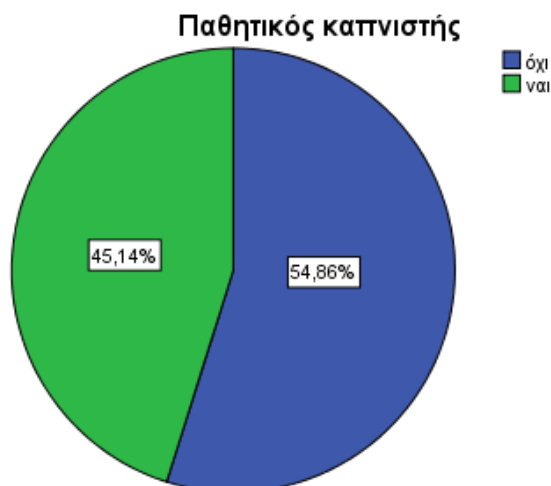
Παρακάτω γίνεται αποτίμηση των συνηθειών αλλά και των διατροφικών συμπεριφορών του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο (n=319).

7.7.1 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Αναφορικά με το κάπνισμα βρέθηκε ότι 60 (18.8%) άτομα ήταν καπνιστές και 259 (81.2%) απάντησε αρνητικά στην ερώτηση του καπνίσματος. Από αυτούς παρ' όλα αυτά οι 144 (45.1%) στο σύνολο των 319 ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο δήλωσαν ότι είναι παθητικοί καπνιστές. Τα παραπάνω αποτελέσματα παρατίθενται στα γραφήματα 23 και 24 .



Γράφημα 23: Ποσοστό καπνίσματος στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο



Γράφημα 24: Ποσοστό παθητικού καπνίσματος στο δείγμα με Μεταβολικό Σύνδρομο

7.7.2 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΥΠΝΟΣ

Στη συνέχεια αποτυπώθηκαν τα αποτελέσματα των καθημερινών συνηθειών του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο όσο αναφορά τον χρόνο του ύπνου και της φυσικής δραστηριότητας. Αρχικά, ο μέσος όρος ύπνου του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο βρέθηκε 7.05 ώρες (± 1.185) με ελάχιστη παρατήρηση τις 4 ώρες και μέγιστη τις 12 ώρες. Εν συνέχεια, ο μέσος όρος λεπτών έντονης σωματικής άσκησης του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο βρέθηκε 6.50 λεπτά (± 28.738) με ελάχιστη παρατήρηση τα 0 λεπτά και μέγιστη τα 300 λεπτά. Επίσης, ο μέσος όρος λεπτών μέτριας σωματικής άσκησης του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο βρέθηκε 40.09 λεπτά (± 60.776) με ελάχιστη παρατήρηση τα 0 λεπτά και μέγιστη τα 300 λεπτά και τέλος ο μέσος όρος λεπτών περπατήματος του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο βρέθηκε 24.08 λεπτά (± 27.476) με ελάχιστη παρατήρηση τα 0 λεπτά και μέγιστη τα 180 λεπτά. Τα παραπάνω αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα 25.

Πίνακας 25: Περιγραφικά μέτρα συμπεριφοράς και συνηθειών

	N	Ελάχιστο	Μέγιστο	M.O.	Τυπ. Απόκλιση
Ώρες ύπνου/ημέρα	319	4	12	7,05	1,185
Λεπτά έντονης άσκησης	319	0	300	6,50	28,738
Λεπτά μέτριας άσκησης	319	0	300	40,09	60,776
Λεπτά περπάτημα	319	0	180	24,08	27,476
Valid N (listwise)	319				

Πίνακας 26: Περιγραφικά μέτρα συμπεριφοράς και συνηθειών ανά φύλο

	Φύλο	N	M.O.	Τυπ. Απόκλιση
Ώρες ύπνου/ημέρα	άντρας	93	7,19	1,173
	γυναίκα	226	6,99	1,187
Λεπτά έντονης άσκησης	άντρας	93	14,68	48,149
	γυναίκα	226	3,14	13,428
Λεπτά μέτριας άσκησης	άντρας	93	37,90	61,128
	γυναίκα	226	41,00	60,744
Λεπτά περπάτημα	άντρας	93	23,49	28,796
	γυναίκα	226	24,33	26,976

Το t-test για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά ο μέσος όρος ύπνου μεταξύ ανδρών και γυναικών ($t=1.419$, $df=317$, $p=0.157>0.05$). Οι άντρες φαίνεται να δήλωσαν ότι κοιμούνται κατά μέσο όρο (7.19 ώρες/ημέρα) και γυναίκες (6.99 ώρες/ημέρα). Στη συνέχεια, το t-test για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι διαφέρει στατιστικά σημαντικά ο μέσος όρος λεπτών έντονης άσκησης μεταξύ ανδρών και γυναικών ($t=3.309$, $df=317$, $p=0.001<0.05$). Οι άντρες φαίνεται να δήλωσαν ότι κάνουν έντονη άσκηση κατά μέσο όρο (14.7 λεπτά/ημέρα) σημαντικά περισσότερα λεπτά σε χρόνο από τις γυναίκες (3.1 λεπτά/ημέρα). Επίσης, το t-test για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά ο μέσος όρος λεπτών μέτριας άσκησης μεταξύ ανδρών και γυναικών ($t=0.412$, $df=317$, $p=0.680>0.05$). Οι άντρες φαίνεται να δήλωσαν ότι κάνουν μέτρια άσκηση κατά μέσο όρο (38 λεπτά/ημέρα) και οι γυναίκες (41 λεπτά/ημέρα). Τέλος, το t-test για ανεξάρτητα δείγματα έδειξε ότι δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά ο μέσος όρος λεπτών περπατήματος μεταξύ ανδρών και γυναικών ($t=0.246$, $df=317$, $p=0.806>0.05$). Οι άντρες φαίνεται να δήλωσαν ότι περπατούν κατά μέσο όρο (23.5 λεπτά/ημέρα) και οι γυναίκες (24 λεπτά/ημέρα). Τα παραπάνω αποτελέσματα αποτυπώνονται στους πίνακες 26 και 27. Επιπροσθέτως, στον πίνακα 28 παρατίθενται οι μέσοι όροι των καθημερινών συνηθειών του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο βάση της ηλικιακής ομάδας.

Πίνακας 27: Σύγκριση Μ.Ο. συμπεριφοράς και συνηθειών μεταξύ φύλων

		t-test for Equality of Means				
		t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
Ώρες ύπνου/ημέρα	Equal variances assumed	1,419	317	,157	,207	,146
	Equal variances not assumed	1,427	173,318	,156	,207	,145
Λεπτά έντονης άσκησης	Equal variances assumed	3,309	317	,001	11,536	3,486
	Equal variances not assumed	2,274	97,942	,025	11,536	5,072
Λεπτά μέτριας άσκησης	Equal variances assumed	-,412	317	,680	-3,092	7,497
	Equal variances not assumed	-,411	170,451	,681	-3,092	7,517
Λεπτά περπάτημα	Equal variances assumed	-,246	317	,806	-,833	3,390
	Equal variances not assumed	-,239	161,815	,811	-,833	3,484

Πίνακας 28: Περιγραφικά μέτρα συμπεριφοράς και συνηθειών ανά ηλικιακή ομάδα

		N	M.O.	Τυπ. απόκλιση	Ελάχιστο	Μέγιστο
Ώρες ύπνου/ημέρα	25-44	64	7,03	1,168	5	10
	45-64	153	6,97	1,178	4	10
	>65	102	7,18	1,206	4	12
	Total	319	7,05	1,185	4	12
Λεπτά έντονης άσκησης	25-44	64	9,06	25,353	0	160
	45-64	153	8,53	36,576	0	300
	>65	102	1,86	12,407	0	120
	Total	319	6,50	28,738	0	300
Λεπτά μέτριας άσκησης	25-44	64	53,83	58,579	0	250
	45-64	153	49,41	68,686	0	300
	>65	102	17,50	40,282	0	200
	Total	319	40,09	60,776	0	300
Λεπτά περπάτημα	25-44	64	28,41	23,211	0	120
	45-64	153	24,02	28,197	0	180
	>65	102	21,47	28,732	0	180

	Total	319	24,08	27,476	0	180
--	-------	-----	-------	--------	---	-----

7.7.3 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΛΗΨΗΣ ΓΕΥΜΑΤΩΝ

Παρακάτω, στους πίνακες 29, 30, 31, 32, 33, 34 και στο γράφημα 25 παρουσιάζεται η συχνότητα κατανάλωσης των διαφόρων γευμάτων της ημέρας (πρωινό, πρόγευμα, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό και προ ύπνου) σε ποσοστά επί %.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σχεδόν το σύνολο του δείγματος καταναλώνει καθημερινά μεσημεριανό (98%) και βραδινό γεύμα (85%), ενώ ακολουθεί η κατανάλωση του πρωϊνού γεύματος σε ποσοστό 65%. Παρατηρήθηκε όμως, μία σημαντική αποχή ως προς την λήψη προγεύματος (κατανάλωση <2 φορές/εβδομάδα στο 59% του δείγματος) και την λήψη γεύματος προ ύπνου (κατανάλωση <2 φορές/εβδομάδα στο 79% του δείγματος). Όσο αναφορά την λήψη απογευματινού γεύματος τα ποσοστά είναι μοιρασμένα, με το 40% του δείγματος να καταναλώνει καθημερινά .

Πίνακας 29: Λήψη Πρωϊνού

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	68	21,3	21,3	21,3
1-2 φορές/εβδ	14	4,4	4,4	25,7
Valid 3-5 φορές/εβδ	30	9,4	9,4	35,1
σχεδόν κάθε μέρα	207	64,9	64,9	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 30: Λήψη Προγεύματος

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	130	40,8	40,8	40,8
1-2 φορές/εβδ	59	18,5	18,5	59,2
Valid 3-5 φορές/εβδ	52	16,3	16,3	75,5
σχεδόν κάθε μέρα	78	24,5	24,5	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 31: Λήψη Μεσημεριανού

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	2	,6	,6	,6
Valid 3-5 φορές/εβδ	3	,9	,9	1,6
σχεδόν κάθε μέρα	314	98,4	98,4	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 32: Λήψη Απογευματινού

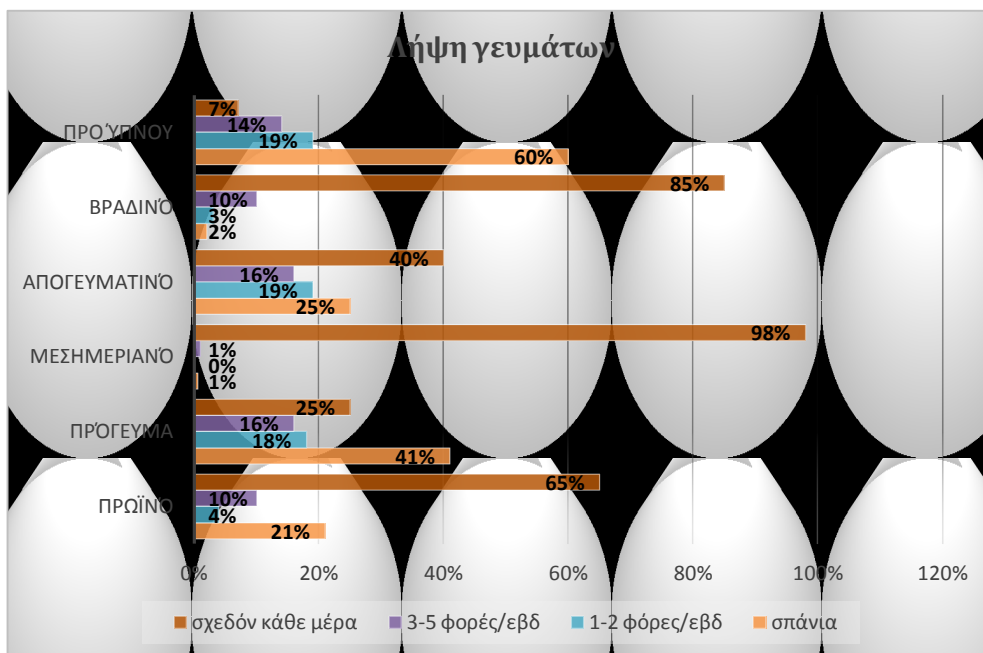
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	81	25,4	25,4	25,4
Valid 1-2 φορές/εβδ	59	18,5	18,5	43,9
3-5 φορές/εβδ	52	16,3	16,3	60,2
σχεδόν κάθε μέρα	127	39,8	39,8	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 33: Λήψη Βραδινού

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	7	2,2	2,2	2,2
Valid 1-2 φορές/εβδ	8	2,5	2,5	4,7
3-5 φορές/εβδ	32	10,0	10,0	14,7
σχεδόν κάθε μέρα	272	85,3	85,3	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 34: Λήψη γεύματος Προ του ύπνου

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
σπάνια	193	60,5	60,5	60,5
Valid 1-2 φορές/εβδ	59	18,5	18,5	79,0
3-5 φορές/εβδ	44	13,8	13,8	92,8
σχεδόν κάθε μέρα	23	7,2	7,2	100,0
Total	319	100,0	100,0	



Γράφημα 25: Συχνότητα λήψης γευμάτων του δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο σε ποσοστά επί %

7.7.4 ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Εν συνεχεία, στους πίνακες 35, 36, 37 και 38, παρατίθενται οι αποτιμήσεις των διατροφικών συμπεριφορών του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο σε ποσοστά επί %.

Πίνακας 35: Παράλειψη γευμάτων λόγω φόρτου εργασίας

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1 φορά/3μηνο	225	70,5	70,5	70,5
1-3 φορές το μήνα	27	8,5	8,5	79,0
Valid 2-4 φορές την εβδομάδα	34	10,7	10,7	89,7
σχεδόν κάθε μέρα	33	10,3	10,3	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 36: Κατανάλωση τροφής & τηλεόραση

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1 φορά/3μηνο	188	58,9	58,9	58,9
1-3 φορές το μήνα	26	8,2	8,2	67,1
Valid 2-4 φορές την εβδομάδα	43	13,5	13,5	80,6
σχεδόν κάθε μέρα	62	19,4	19,4	100,0
Total	319	100,0	100,0	

Πίνακας 37: Κατανάλωση τροφής κάτω από πίεση

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1 φορά/3μηνο	205	64,3	64,3	64,3
1-3 φορές το μήνα	34	10,7	10,7	74,9
Valid 2-4 φορές την εβδομάδα	39	12,2	12,2	87,1
σχεδόν κάθε μέρα	41	12,9	12,9	100,0
Total	319	100,0	100,0	

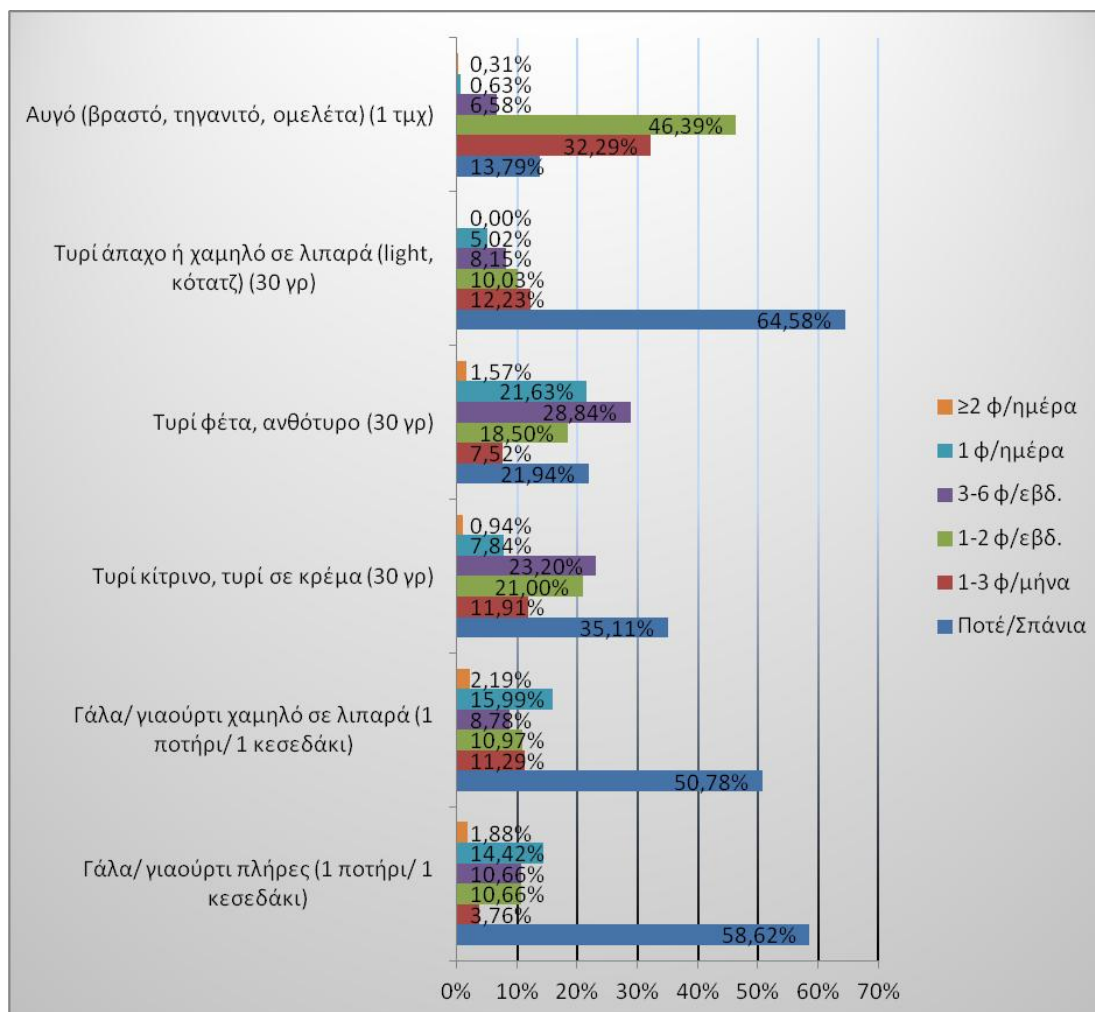
Πίνακας 38: Παράλειψη γευμάτων λόγω προσπάθειας απώλειας βάρους

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1 φορά/3μηνο	241	75,5	75,5	75,5
1-3 φορές το μήνα	32	10,0	10,0	85,6
Valid 2-4 φορές την εβδομάδα	28	8,8	8,8	94,4
σχεδόν κάθε μέρα	18	5,6	5,6	100,0
Total	319	100,0	100,0	

7.8 ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Τέλος, στα γραφήματα που ακολουθούν (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37 και 38), αποτυπώνεται η συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων τροφίμων, του δείγματος με μεταβολικό σύνδρομο, σε ποσοστά επί %.

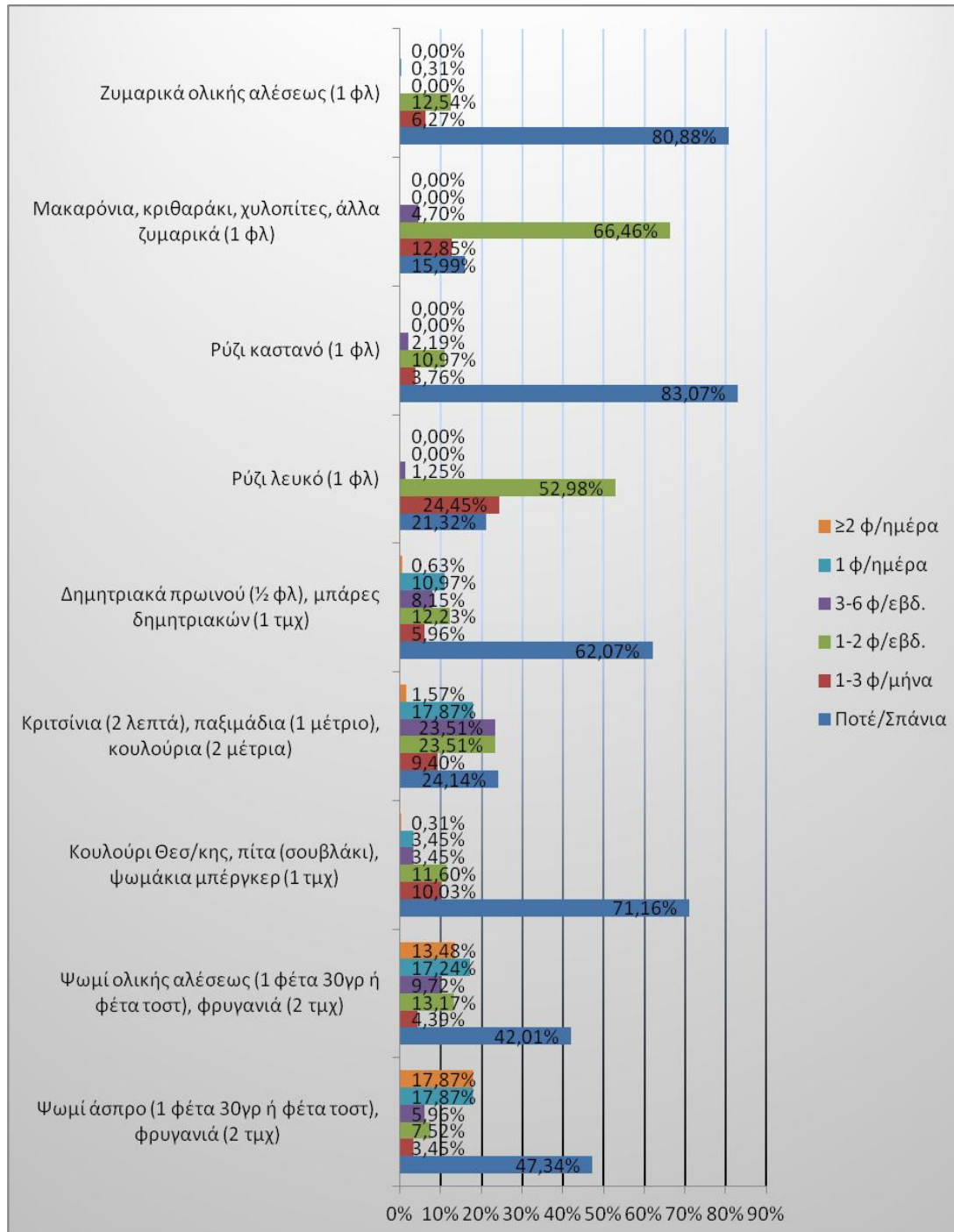
Όσο αναφορά την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, παρατηρείται μία γενικά μεγάλη αποχή (>50%) στο γάλα και στα γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι και τυριά) χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, ενώ η κατανάλωση τυριών πλούσιων σε λιπαρά (τυρί φέτα, ανθότυρο, κίτρινο τυρί κ.α.) φάνηκε να είναι πιο συχνή. Όσο αναφορά την συχνότητα κατανάλωσης αυγού, το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (78%), καταναλώνει τουλάχιστον 1-2 τεμάχια αυγού σε εβδομαδιαία βάση.



Γράφημα 26: Συχνότητα κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και αυγού σε ποσοστά επί %.

Η συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών προϊόντων (ψωμί, μακαρόνια, ρύζι, δημητριακά πρωϊνού, κριτσίνια, παξιμάδια κ.α.) παρατηρείται σημαντικά μειωμένη στο μεγαλύτερο

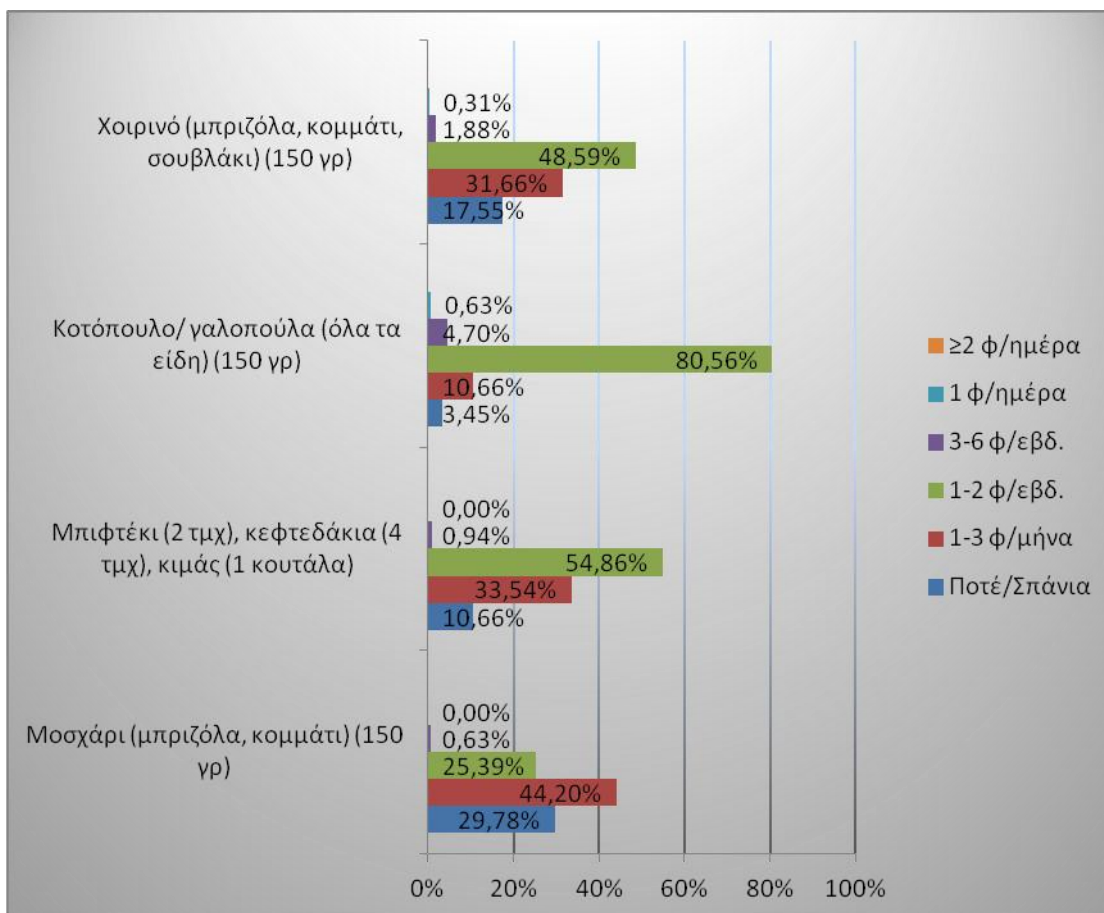
ποσοστό του δείγματος. Ειδικότερα, η συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών προϊόντων και σιτηρών ολικής άλεσης (μαύρο ψωμί, μακαρόνια ολικής, καστανό ρύζι κ.α.), βρέθηκε να έχει τα μεγαλύτερα ποσοστά ελάχιστης ή μηδενικής κατανάλωσης (ψωμί ολικής άλεσης 42%, μακαρόνια ολικής άλεσης 80.88 % και ρύζι καστανό 83%).



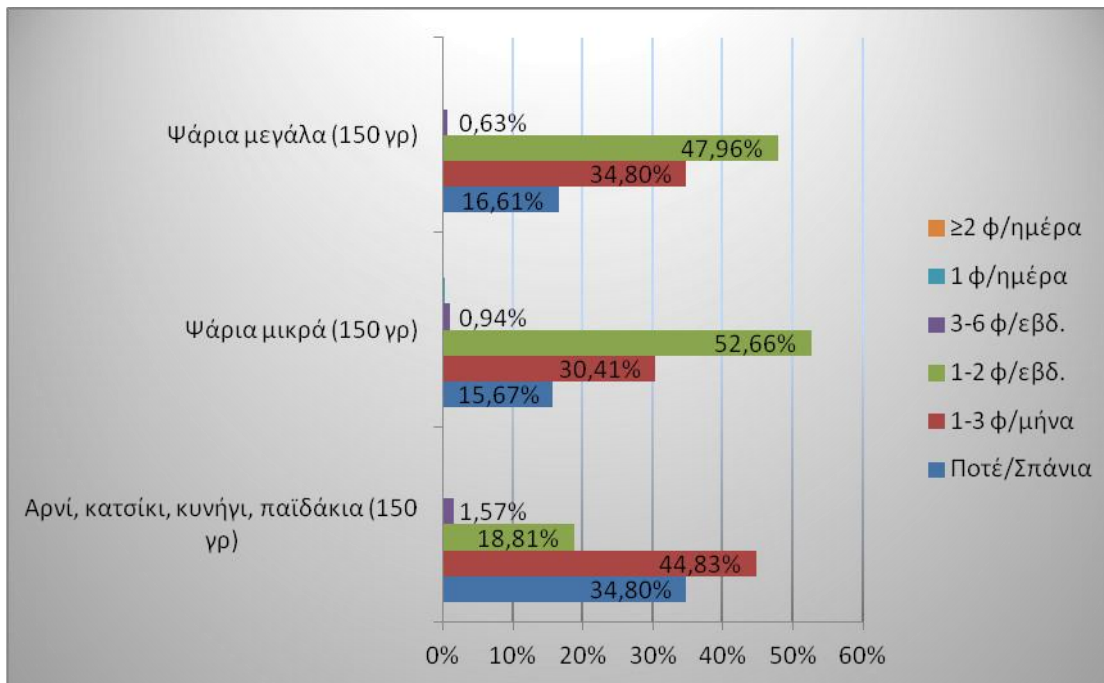
Γράφημα 27: Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, της ομάδας τροφίμων δημητριακών και ψωμιού, σε ποσοστά επί %.

Στη συνέχεια, αναφορικά με την κατανάλωση λευκού κρέατος (πουλερικών) και ψαριών (μικρά και μεγάλα) παρατηρήθηκε βάση αποτελεσμάτων, ότι ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό

του δείγματος (>80%) καταναλώνει τουλάχιστον 1 μερίδα πουλερικών 1-2 φορές/εβδομάδα και η κατανάλωση τουλάχιστον μίας μερίδας ψαριού (μικρά και μεγάλα) 1-2 φορές/εβδομάδα παρατηρείται σχεδόν στο 50% του δείγματος. Παρατηρήθηκε όμως και μία αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος κυρίως χοιρινού και κιμά,(της τάξεως της 1 μερίδας για 1-2 φορές/εβδομάδα για κάθε κατηγορία αντίστοιχα) σχεδόν στον 50-55% του δείγματος καθώς και μία πιο ήπια κατανάλωση κόκκινου κρέατος προερχόμενο από μοσχάρι, αρνί και κατσίκι (της τάξεως της 1 μερίδας για 1-2 φορές/εβδομάδα) σχεδόν στο 20-25% του δείγματος.

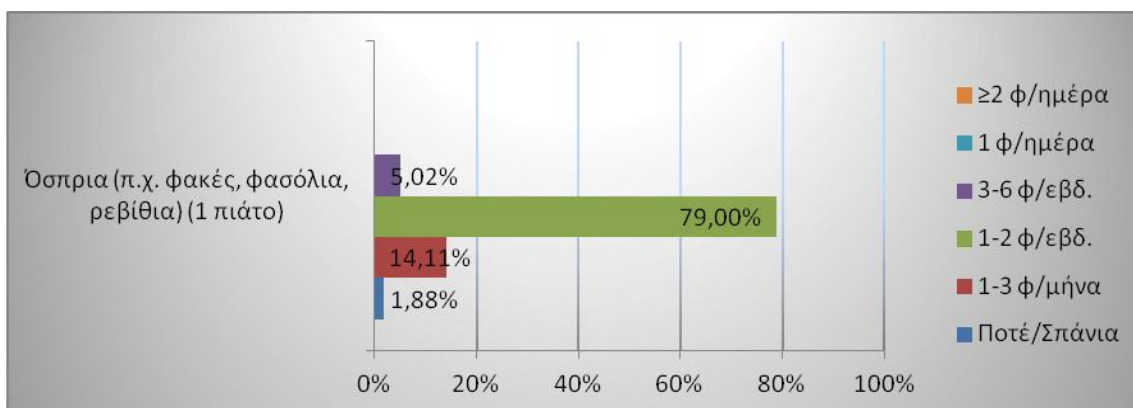


Γράφημα 28: Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, της ομάδας τροφίμων κρέατος, σε ποσοστά επί %.



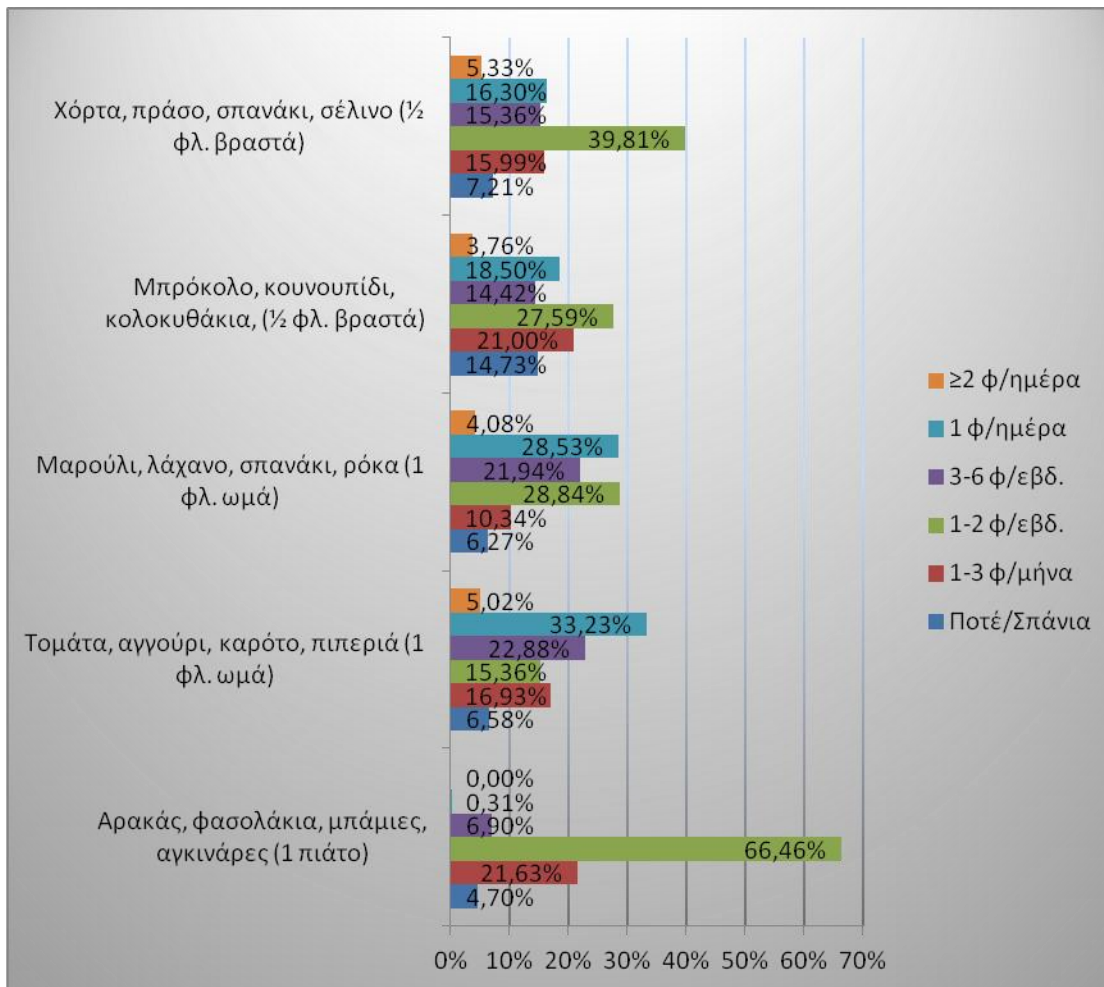
Γράφημα 29: Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, της ομάδας τροφίμων κρέατος, σε ποσοστά επί % .

Σχετικά με τη συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων (φακές, φασόλια, ρεβίθια κ.α.), παρατηρήθηκε, ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (79%) καταναλώνει όσπρια τουλάχιστον 1-2 φορές/εβδομάδα.



Γράφημα 30: Συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων σε ποσοστά επί %.

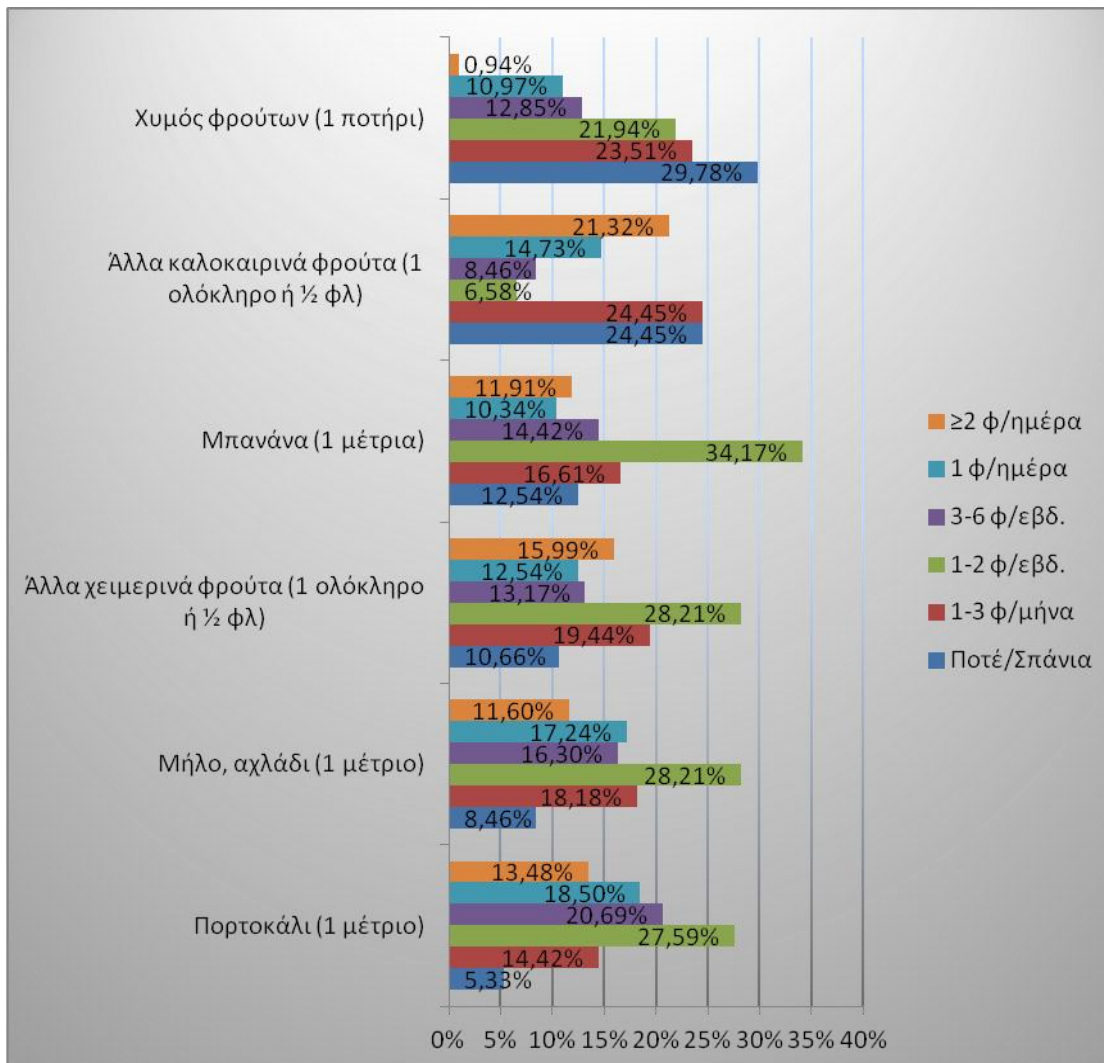
Η συχνότητα καθημερινής κατανάλωσης λαχανικών, παρουσιάζει μία σημαντική μείωση στο μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος. Πιο συγκεκριμένα, μόλις το 23% (κατά μέσο όρο) του δείγματος καταναλώνει 1 ή περισσότερες μερίδες λαχανικών ημερησίως, ενώ σχεδόν το 53% (κατά μέσο όρο) καταναλώνει 1 ή περισσότερες μερίδες από 1-6 φορές εβδομαδιαίως. Επίσης, ένα ποσοστό της τάξεως του 8% (κατά μέσο όρο) καταναλώνει λαχανικά σπάνια ή και ποτέ.



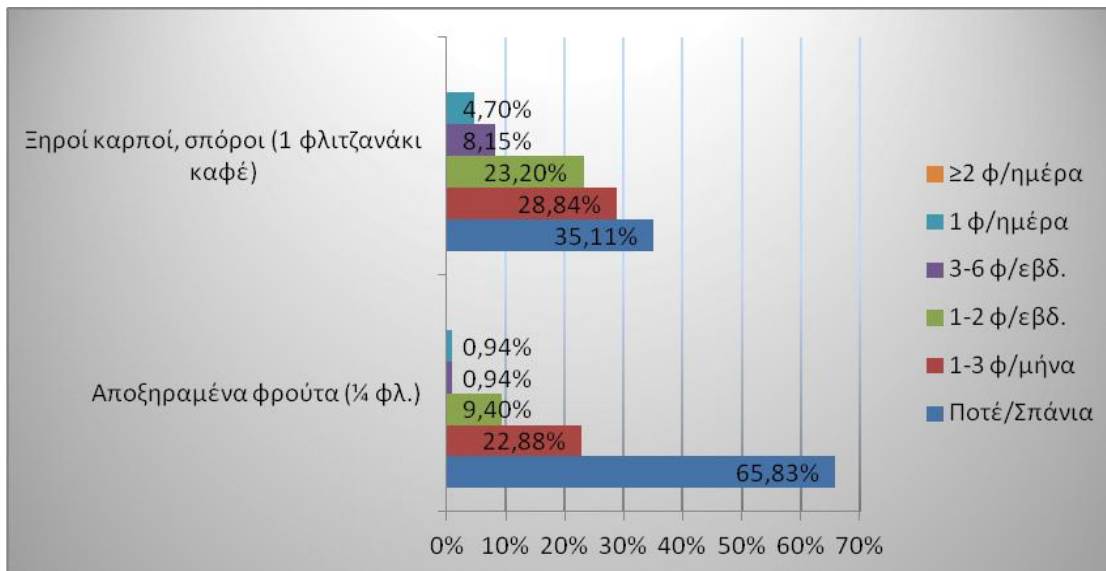
Γράφημα 31: Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, της ομάδας τροφίμων των λαχανικών, σε ποσοστά επί %.

Η συχνότητα κατανάλωσης φρούτων (φρέσκων, αποξηραμένων και χυμών), φάνηκε να είναι μειωμένη. Συγκεκριμένα, παρατηρείται ότι μόνο το 11% (κατά μέσο όρο) του δείγματος καταναλώνει παραπάνω από 2 μερίδες κάποιου φρούτου καθημερινά και το 12% (κατά μέσο όρο) καταναλώνει τουλάχιστον 1 μερίδα κάποιου φρούτου καθημερινά. Παράλληλα, σχεδόν το 22% (κατά μέσο όρο) και το 13% (κατά μέσο όρο) του δείγματος καταναλώνει 1 μερίδα κάποιου φρούτου 1-2 φορές/εβδομάδα και 1 μερίδα κάποιου φρούτου 3-6 φορές/εβδομάδα, αντίστοιχα, ενώ σχεδόν το 43% (κατά μέσο όρο) του δείγματος φαίνεται να καταναλώνει 1 μερίδα κάποιου φρούτου με συχνότητα μικρότερη των 3 φορές/μήνα έως και σπάνια. Όσο για την συχνότητα κατανάλωσης ξηρών καρπών, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (64%) καταναλώνει ξηρούς καρπούς λιγότερο από 3

φορές/μήνα ή και σπάνια/ποτέ, το 23% του δείγματος καταναλώνει 1-2 φορές/εβδομάδα και μόλις το 12% του δείγματος καταναλώνει σε καθημερινή βάση.

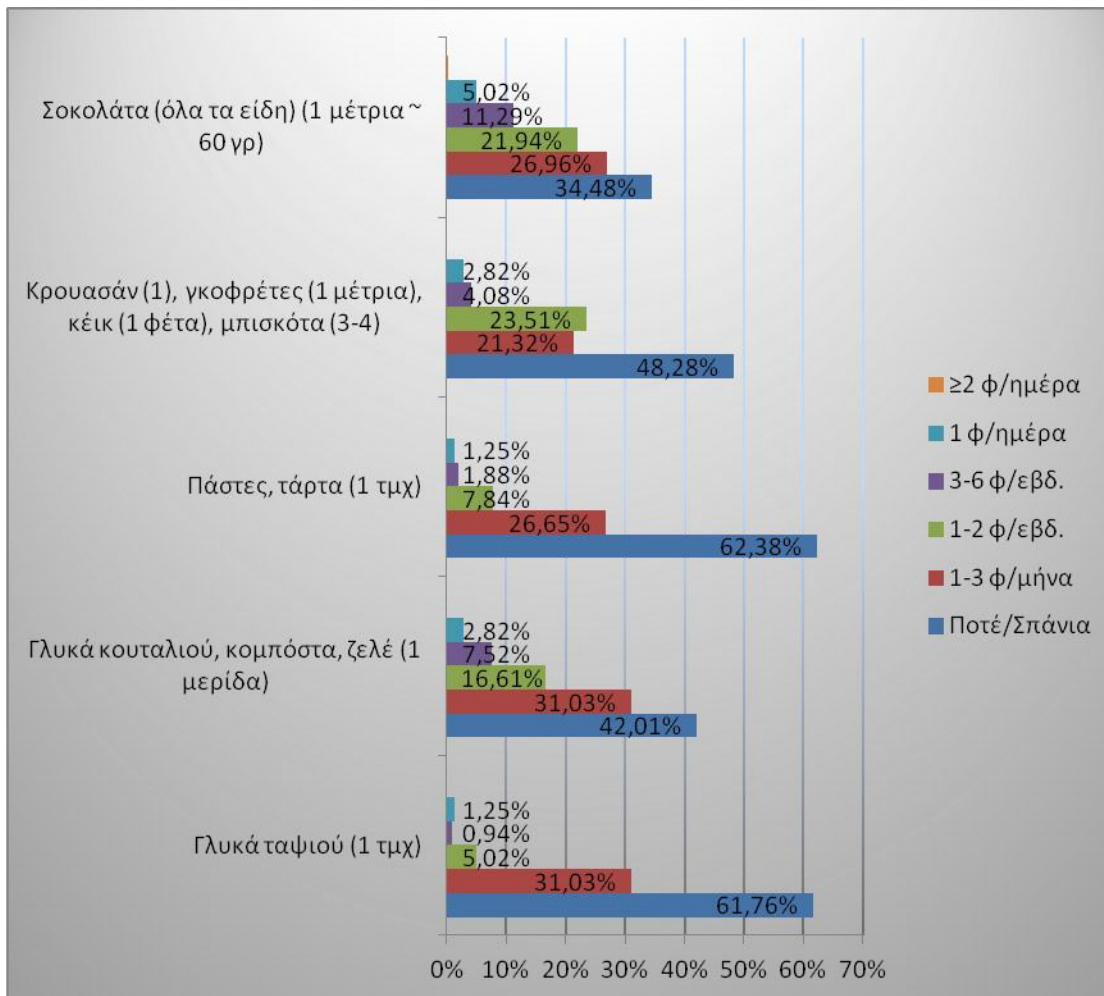


Γράφημα 32: Συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και χυμών φρούτων σε ποσοστά επί %.

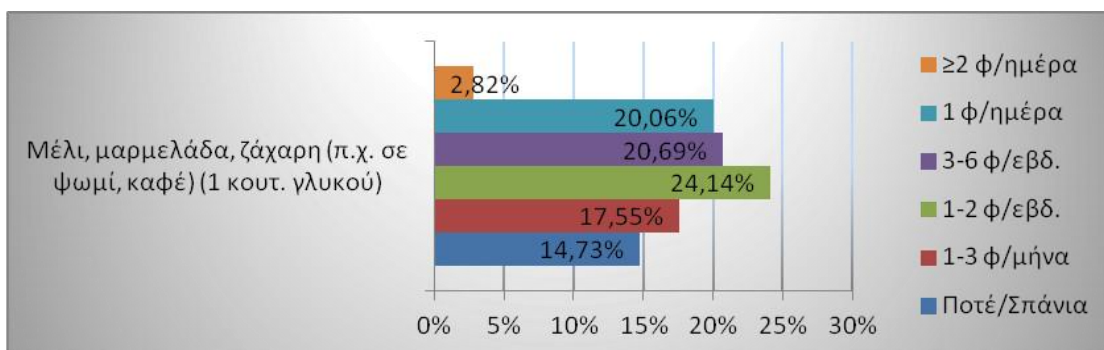


Γράφημα 33: Συχνότητα κατανάλωσης αποξηραμένων φρούτων και ξηρών καρπών σε ποσοστά επί %.

Η συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων ειδών γλυκισμάτων και σοκολάτας, παρατηρήθηκε από τα αποτελέσματα, ότι δεν γίνεται σε καθημερινή βάση, ενώ αρκετά μεγάλα ποσοστά εμφανίζονται όσο αναφορά την αποχή ή την ελάχιστη κατανάλωση γλυκών. Επιπροσθέτως, η συχνότητα κατανάλωσης αυτούσιων γλυκαντικών ουσιών (μέλι και ζάχαρη) και μαρμελάδας, φάνηκε να είναι μοιρασμένη, με τους περισσότερους ερωτηθέντες να απαντούν ότι χρησιμοποιούν ζάχαρη κυρίως για τον καφέ τους, και μέλι/μαρμελάδα στο πρωινό τους γεύμα.

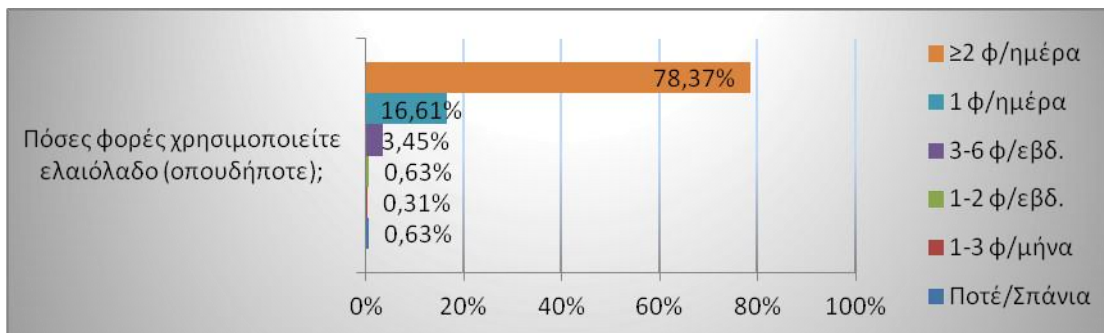


Γράφημα 34: Συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων ειδών γλυκισμάτων και σοκολάτας σε ποσοστά επί %.



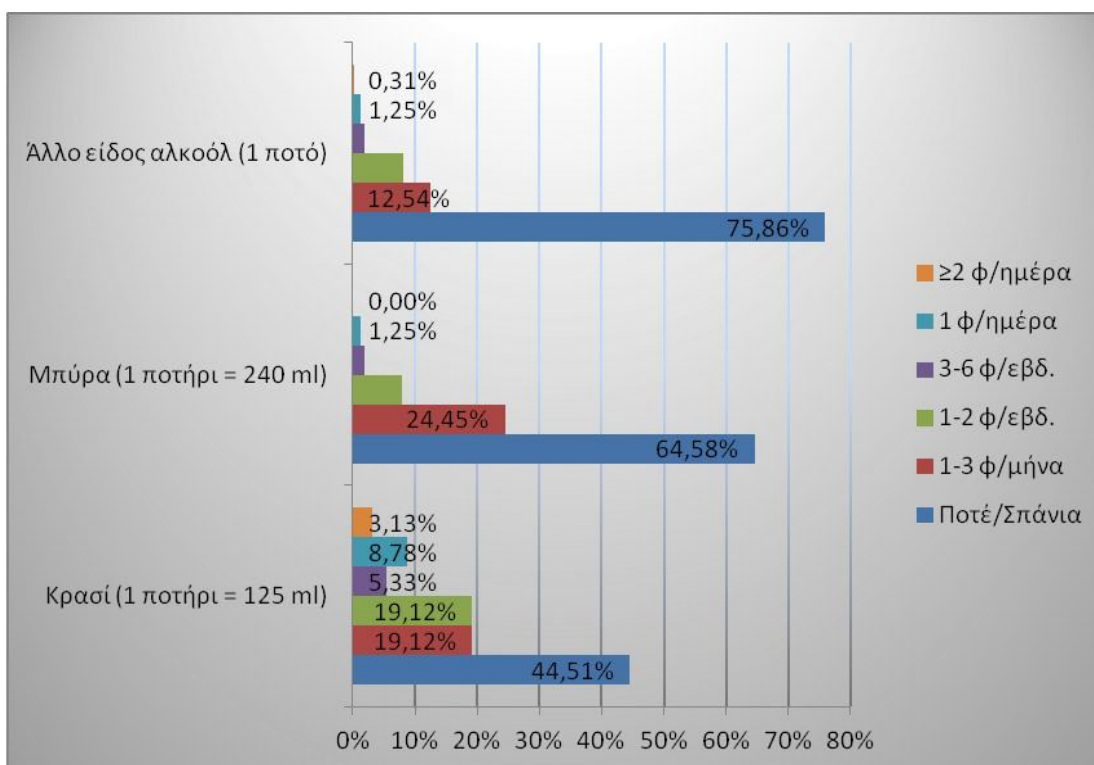
Γράφημα 35: Συχνότητα κατανάλωσης ζάχαρης, μελιού και μαρμελάδας σε ποσοστά επί %.

Σχετικά με την κατανάλωση ελαιολάδου, φάνηκε ότι σχεδόν το σύνολο του δείγματος (95%) χρησιμοποιεί το ελαιόλαδο σε καθημερινή βάση ως κύρια πηγή λιπαρής ύλης για οποιαδήποτε χρήση.



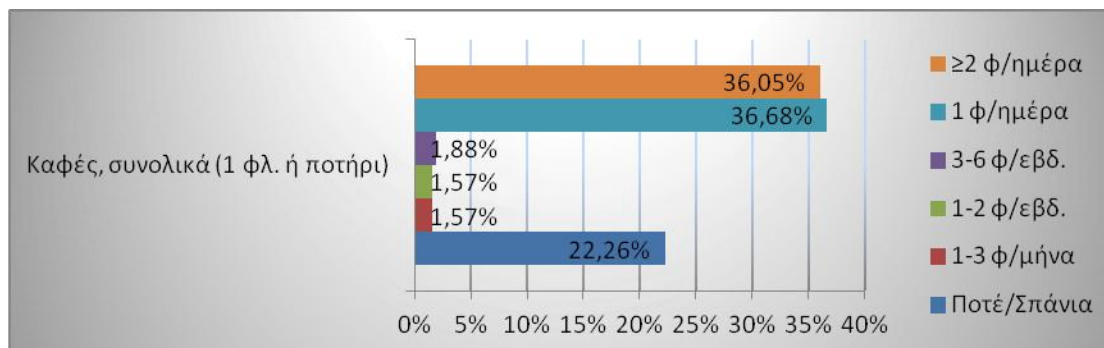
Γράφημα 36: Συχνότητα κατανάλωσης και χρήσης ελαιολάδου σε ποσοστά επί %.

Όσο αναφορά τη συχνότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών (κρασί, μπίρα, άλλου είδους αλκοόλ), φάνηκε από τα αποτελέσματα ότι υπάρχει μία μηδενική ή έστω ελάχιστη γενική κατανάλωση αλκοόλ από το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος. Μία μικρή διαφοροποίηση γίνεται όσο αναφορά την κατανάλωση κρασιού, όπου φαίνεται ένα μικρό ποσοστό του δείγματος (12%) να καταναλώνει τουλάχιστον 1 ποτήρι κρασί ημερησίως και ένα ποσοστό της τάξεως του 24.5% να καταναλώνει 1-3 ποτήρια κρασί σε εβδομαδιαία βάση.



Γράφημα 37: Συχνότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών σε ποσοστά επί %.

Τέλος, όσο αναφορά την συχνότητα κατανάλωσης καφέ, παρατηρήθηκε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (72%) καταναλώνει τουλάχιστον 1 φλυτζάνι ή ποτήρι καφέ ημερησίως.



Γράφημα 38: Συχνότητα κατανάλωσης καφέ σε ποσοστά επί %.

8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ/ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης, ήταν να γίνει διατροφική αξιολόγηση και αποτύπωση των καθημερινών συνηθειών ενός τυχαίοποιημένου δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο, καθώς και να εξετασθούν οι παράγοντες που συνθέτουν το σύνδρομο και πως αυτοί επηρεάζουν την εμφάνιση του.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης φάνηκε ότι υπάρχουν κάποιοι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την ύπαρξη του Μεταβολικού Συνδρόμου. Αρχικά το φύλο ($p=0.007<0.05$) (Hu et al 2004, Panagiotakos et al 2004) και η παροδική αύξηση της ηλικίας ($p=0.002<0.05$) (Panagiotakos et al 2004, Athyros et al 2005) βρέθηκε να έχουν θετική συσχέτιση ως προς την εμφάνιση του συνδρόμου. Επίσης, οι ανθρωπομετρικές παράμετροι της περιφέρειας μέσης και του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI), βρέθηκε να επηρεάζουν την εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Αφενός μεν λόγω του ότι η ύπαρξη κεντρικής παχυσαρκίας είναι ο βασικός διαγνωστικός παράγοντας της ύπαρξης του Συνδρόμου, αφετέρου δε τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η αύξηση του ΔΜΣ επηρεάζει την ύπαρξη του Μεταβολικού Συνδρόμου ($p=0.000<0.05$), αποτελέσματα τα οποία προκύπτουν και σε άλλες μελέτες (Ford et al 2002, Panagiotakos et al 2004, Athyros 2005,

IDF 2005, WHO 1998, Grundy et al 2004). Επίσης, βρέθηκε, ότι η ηλικιακή κατηγορία στην οποία ανήκουν τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, δεν συσχετίζεται με την κατηγορία σωματικού βάρους βάση ΔΜΣ ($p=0.066>0.05$).

Η φυσική δραστηριότητα εμφανίζεται μειωμένη στο μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος, αποτέλεσμα το οποίο έρχεται σε αντίθεση με τις διεθνείς συστάσεις για την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου, καθώς και με τις μελέτες που έχουν επιβεβαιώσει τα οφέλη αυτής σε ασθενείς με Μεταβολικό Σύνδρομο (Franklin et al 2004, Pollock et al 2000 Grundy et al 2004, Lynch et al 1996, Laukkanen et al 2001, Arrol & Beaglehole 1992, US Department of Health and Human Services 2006, Ivy et al 1997, Rice et al 1997, Ross et al 2000, Misra et al 2005, Thompson et al 2003, Hu et al 2007, Holme et al 2007, Camethon et al 2004, Rennie et al 2003, Duclos et al 2007). Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι γυναίκες εμφανίζουν σημαντικά μειωμένη συχνότητα έντονης φυσικής άσκησης ($p=0.001<0.05$) σε σχέση με τους άνδρες, αποτέλεσμα το οποίο πιθανόν να μπορεί να σχετιστεί με τα συγκριτικά χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης (σε σχέση με τα φυσιολογικά όρια) των γυναικών έναντι των ανδρών, αλλά αυτό το ενδεχόμενο χρήζει περαιτέρω έρευνας. Βρέθηκε επίσης, ότι η φυσική δραστηριότητα μειωνόταν σταδιακά όσο αυξανόταν η ηλικία.

Αναφορικά με τη συχνότητα λήψης γευμάτων, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σχεδόν το σύνολο του δείγματος καταναλώνει καθημερινά μεσημεριανό (98%) και βραδινό γεύμα (85%), ενώ ακολουθεί η κατανάλωση του πρωϊνού γεύματος σε ποσοστό 65%. Παρατηρήθηκε όμως, μία σημαντική αποχή ως προς την λήψη προγεύματος (κατανάλωση <2 φορές/εβδομάδα στο 59% του δείγματος) και την λήψη γεύματος προ ύπνου (κατανάλωση <2 φορές/εβδομάδα στο 79% του δείγματος). Όσο αφορά την λήψη απογευματινού γεύματος τα ποσοστά είναι μοιρασμένα, με το 40% του δείγματος να καταναλώνει καθημερινά .

Τέλος, βάση του ημερολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, παρατηρήθηκε ότι οι διατροφικές προτιμήσεις του μεγαλύτερου ποσοστού του δείγματος δεν συμφωνούν με τις διεθνείς διαιτητικές συστάσεις του ATP III για την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Ταυτόχρονα φαίνεται να αποκλίνουν και από το πρότυπο πλάνο της Μεσογειακής διατροφής, τα οφέλη της οποίας στην αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου έχουν εκτενώς επιβεβαιωθεί και από άλλες μελέτες (Martinez-Gonzalez et al 2004, Alvarez et al 2006, Panagiotakos et al 2006, Esposito et al 2004, Rimm et al 2004, Panagiotakos et al 2007, Schroder et al 2003, Panagiotakos et al 2003, Grundy et al 2004, Knooks et al 2004, Tortosa et al 2004, Vessby et al 2001, Tortosa et al 2007, Giugliano et al 2006, Esposito et al 2010, Babio et al 2009). Πιο συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε αυξημένη

συχνότητα κατανάλωσης κόκκινου κυρίως κρέατος και τυριών πλούσιων σε λιπαρά (τυρί φέτα), και σημαντικά μικρότερη συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών προϊόντων (κυρίως ολικής άλεσης), φρούτων, λαχανικών, άπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων, ξηρών καρπών και κόκκινου κρασιού. Τα παραπάνω αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι, οι διατροφικές συνήθειες των Κρητών τείνουν προς τις δυτικού τύπου δίαιτες και απομακρύνονται από το πλάνο της Μεσογειακής διατροφής.

Συνοψίζοντας, όπως κάθε μελέτη, έτσι και η παρούσα, έχει κάποια πλεονεκτήματα αλλά και κάποια μειονεκτήματα. Ξεκινώντας από τα θετικά στοιχεία, πρώτο και κύριο πλεονέκτημα αποτελεί το γεγονός ότι η μελέτη αυτή είναι από τις λίγες μελέτες, που έχουν ασχοληθεί με την αξιολόγηση πολλών διαφορετικών παραμέτρων στον πληθυσμό της περιφέρειας της Κρήτης (διατροφικών, βιοχημικών, φυσικής δραστηριότητας, δημογραφικών, καθημερινών συνθηκών) και έγινε μία μεγάλη προσπάθεια ώστε να βγουν όσο πιο ασφαλή συμπεράσματα σε σχέση με τους παράγοντες που σχετίζονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο.

Βασικό μειονέκτημα της μελέτης, αποτελεί το μικρό σχετικά δείγμα σε σχέση με τον συνολικό πληθυσμό της Κρήτης, επομένως τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την ανάλυση αυτών των αποτελεσμάτων καλό θα είναι να περιοριστούν μόνο σε αυτό το δείγμα και να μην γίνει γενίκευση αυτών στο σύνολο του πληθυσμού της Κρήτης αλλά και σε άλλους πληθυσμούς. Επίσης, πρέπει να τονιστεί ότι, η καταγραφή των δεδομένων όσο αναφορά τις διατροφικές προτιμήσεις/συνήθειες και τις καθημερινές συνήθειες, έγινε βάση των προσωπικών/υποκειμενικών απαντήσεων των ερωτηθέντων που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη, συνεπώς πρέπει να ληφθεί υπόψιν η πιθανότητα ψευδών απαντήσεων λόγω ψυχολογικών παραγόντων (άγχος και πίεση της στιγμής, αισθήματα ενοχής και ντροπής, κ.α.), που μπορεί να επηρέασαν την αξιοπιστία και την αυθεντικότητα των απαντήσεων.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η διατροφή του εξεταζόμενου δείγματος δεν συμβαδίζει απόλυτα με τις αρχές της Μεσογειακής διατροφής, με αποτέλεσμα να έχει αυξηθεί η πρόσληψη ζωικών πρωτεϊνών, κεκορεσμένου λίπους και ολικών θερμίδων. Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα, διαπιστώθηκε και σε έρευνα που έγινε στην Κρήτη (Kafatos et al, Am.J.Clin.Nutr., 1997), τα αποτελέσματα της οποίας δείχνουν σημαντικές αλλαγές στη διατροφή των Κρητών από το 1960 και που έγινε η μελέτη των επτά χωρών. Συνεπώς, μία διατροφή που βασίζεται στο Μεσογειακό πρότυπο και περιλαμβάνει την πλούσια κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών, λιπαρών ψαριών, οσπρίων, ξηρών καρπών (κυρίως καρύδια, αμύγδαλα και φουντούκια), ελαιολάδου, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κυρίως κόκκινου κρασιού) και ταυτόχρονη χαμηλή πρόσληψη

κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, είναι αποτελεσματική στην μείωση της επικράτησης του Μεταβολικού Συνδρόμου και των σχετικών με αυτό ασθενειών που το συνοδεύουν (Rimm et al 2004, Babio et al 2009). Επίσης, η ένταξη της φυσικής δραστηριότητας σε καθημερινή βάση φαίνεται να διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση αλλά και στην πρόληψη του Μεταβολικού Συνδρόμου και των ασθενειών που σχετίζονται με αυτό. Παρόλα τα διαθέσιμα στοιχεία που έχουν προκύψει ως τώρα έπειτα από μελέτες σχετικές με την Μεσογειακή διατροφή και την επίδραση αυτής στο Μεταβολικό Σύνδρομο, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα, όχι μόνο για την επιβεβαίωση των ήδη υπάρχοντων στοιχείων, αλλά και για την εύρεση νέων (Panagiotakos et al 2005).

Αξίζει να σημειωθεί, ότι τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν μελλοντικά ώστε να γίνει μία εντατική παρέμβαση που να στοχεύει σε ενημέρωση, τροποποίηση και ταυτόχρονη βελτίωση του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών του συγκεκριμένου δείγματος με Μεταβολικό Σύνδρομο. Αυτό φυσικά, απαιτεί μία βαθύτερη διερεύνηση του προβλήματος καθώς και την συνεργασία όλων των αρμόδιων φορέων στον τομέα της υγείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας. Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας. 1994
- Θεόφιλος Γάτσος. Η τέχνη και η σημασία της Ισορροπημένης διατροφής. Εκδόσεις Μαλλιάρης-Παιδεία. 2003:Κεφ. 1:Σελ.14-20
- Παντελής Α.Σαραφίδης, Αναστ.ασιος Ν.Λαζαρίδης. Μεταβολικό Σύνδρομο και Αρτηριακή Πίεση. Εκδόσεις Global activities key A.E. 2005 Σελ: 34-62
- Abate X. Chandalia M. Snell PG. Grundy SM. Adipose tissue metabolites and insulin resistance in nondiabetic Asian Indian men. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:2750-2755
- Adelman. R. Secretion of insulin during aging. J Am Geriatr Soc.1989;37:983-990
- Ainsworth BE: The Compendium of physical activities tracking guide. Prevention Research Center. Norman J. Arnold School of Public Health. University of South Carolina: 2002. http://prevention.sph.sc.edu/tools/docs/documents_compendium.pdf
- Aguilar MV. Saavedra P. Arrieta FJ. Mateos CJ. Gonzalez MJ. Meseguer I. Martinez-Para MC. Plasma mineral content in type-2 diabetic patients and their association with the metabolic syndrome. Aim Nutr Metab. 2007;51(5):402-6
- Ajani UA. Ford ES. Mokdad AL. Dietary fiber and C-reactive protein findings from National Health and Nutrition Examination Survey data. J Nutr 2004;134:1181-1185
- Alberti KG. Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;15:539-553
- Alkerwi A. Boutsen M. Vaillant M. Barre J. Lair ML. Albert A. Guillaume M. Dramaix M. Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. Atherosclerosis. 2009;204(2):624-35
- Alvarez Leon E. Henriquez P. Serra-Majem L: Mediterranean diet and metabolic syndrome: a cross-sectional study in the Canary Islands. Public Health Nutr. 2006; 9:1089-1098
- American Diabetes Association: Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes-2007. Diabetes Care. 2007;30(1):48-65
- American Heart Association. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. Circulation. 2005;112:2735-2752
- Anderson JW et al. Postprandial serum glucose, insulin, and lipoprotein responses to high- and low-fiber diets. Metabolism. 1995;44(7):848-54
- Anderson JW, Gustafson NJ. Hypocholesterolemic effects of oat and bean products. Am J Clin Nutr. 1988;48:749-753

- Anderson JW. Johnstone BM. Cook-Xewell M. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med.* 1995;333:276-282
- Anderson JW. Smith BM. Washnock CS. Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:464-474
- Andersen LB. Harro M. Sardiima LB. Froberg K. Ekelund U. Brage S. Anderssen SA:
Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet.* 2006;368(9532):299-304
- Appel LJ. Brands MW. Daniels SR. Karanja N. Elmer PJ. Sacks FM: American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2006;47(2):296-305
- Babio N. Bullo M. Salas-Salvado J. Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. *Public Health Nutr.* 2009;12(9A):1607-17
- Ascherio A. Rimm EB. Heman MA. et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation.* 1998;98: 1198-1204
- Ashen MD. Blumenthal RS: Clinical practice. Low HDL cholesterol levels. *N Engl J Med.* 2005;353(12):1252-1260
- Athyros VG, Bouloukos VI. Pehlivanidis AN. Papageorgiou AA. Dionysopoulou SG. Symeonidis AN. Petridis DI. Kapousouzi MI. Satsoglou EA. Mikhailidis DP: MetS-Greece Collaborative Group. The prevalence of the metabolic syndrome in Greece: the MetS-Greece Multicentre Study. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(4):397-405
- Atkins C. Dr. *Atkins' New Diet Revolution.* New- York. NY: Avon Books: 1999
- Aude YW. Mego P. Mehta JL: Metabolic syndrome: dietary interventions. *Curr Opin Cardiol.* 2004;9(5):473-479
- Avogaro P. Crepaldi G. Enzi G. Tiengo A. Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesita di medio arado. *Acta Diabetol Lat.* 1967;4:572-590
- Azadbakht Leila and Esmailzadeh Almiad. Red Meat Intake Is Associated with Metabolic Syndrome and the Plasma C-Reactive Protein Concentration in Women. *J. Nutr.* 2009;139(2):335-339
- Azadbakht L. Mirmiran P. Esmailzadeh A. Azizi T. Azizi F. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2823
- Bao W, Srinivasan SR. Valdez R. Greenlund KJ. Wattigney WA. Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *JAMA.* 1997;278:1749-1754

- Bao W. Srinivasan SR. Wattigney WA. Berenson GS. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1995;91:365-371
- Bauman A. Allman-Farinelli M. Huxley R. James WP: Leisure-time physical activity alone may not be a sufficient public health approach to prevent obesity - a focus on China. *Obes Rev*. 2005;9(1):119-26
- Baxter A J. Coyne T. McClintock C. Dietary pattern and metabolic syndrome - a review of epidemiological evidence. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006;15:134-42
- Benatti P. Peluso G. Nicolai R. et al: Polyunsaturated fatty acids: biochemical, nutritional and epigenetic properties. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(4):281-302
- Bazzano. L et al. Legume Consumption and Risk of Coronary Heart Disease in US Men and Women *Arch. Int. Med*. 2001;161:2573-2578
- Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch JG, Liljeberg-Elmstahl HG. Consumption of both resistant starch and beta-glucan improves postprandial plasma glucose and insulin in women. *Diab Care*. 2006;29:976-81
- Bisschop P.H.. de Metz J.. Ackermans M.T. et al. Dietary fat content alters insulin-mediated glucose metabolism in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:554—559
- Bjorntorp P. Holm G. Rosmond R. Folkow B. Hypertension and the metabolic syndrome: closely related central origin? *Blood Press*. 2000;9:71-82
- Boden G.. Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest*. 2002;32(3): 14-23
- Bonora E. Targher G. Formentini G. Calcaterra F. Lombardi S. Marini F. Zenari L. Saggiani F. Poli M. Perbellini S. Raffaelli A. Gemma L. Santi L. Bonadonna RC. Muggeo M. The metabolic syndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects. Prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. *Diabet Med*. 2004; 21:52-58
- Borkman M.. Campbell L.V. Chisholm D.J. and Storlien L.H. Comparison of the effects on insulin sensitivity of high carbohydrate and high fat diets in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;72:432-437
- Brand-Miller JC: Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):243-244
- Bressan J. Hermsdorff HH. Zulet MA. Martinez JA. [Hormonal and inflammatory impact of different dietetic composition: emphasis on dietary patterns and specific dietary factors]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(5):572-81

- Browning JD. Szczepaniak I_S. Dobbins R. Nuremberg P. Horton JD. Cohen JC. Grundy SM. Hobbs HH. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*. 2004;40:1387-1395
- Bruce KD. Byrne CD. The metabolic syndrome: common origins of a multifactorial disorder. *Postgrad Med J*. 2009;85:614-21
- Camus J Goutte diabete hyperlipemie: un trisyndrome metabolique. *Rev Rliumat*. 1966;33:10-4
- Camethon MR. Loria CM. Hill JO. Sidney S. Savage PJ. Liu K. Coronary Artery Risk Development in Young Adults study: Risk Factors for the Metabolic Syndrome. The coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. 1985—2001. *Diabetes Care*. 2004;27:2707-15
- Carroll S. Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Spoils Med*. 2004;34(6):371-418
- Casas-Agustench P.Lopez-Uriarte P.Bullo M.Ros E.Cabre-Vila J.J. and Salas-Salvado J. Effects of one serving of mixed nuts on serum lipids, insulin resistance and inflammatory markers in patients with the metabolic syndrome. 2009 Centers for Disease Control and Prevention: Surgeon General's report on physical activity and health. *JAMA*. 1996;276:522
- Chen W. Bao W, Begum S. Elkasabany A. Srinivasan SR. Berenson GS. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes*. 2000;49:1042-1048
- Chen M.. Bergman R. and Porte D. Insulin resistance and beta-cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *J Clin Endocrinol Metab*. 1988; 67:951-957
- Group Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study. *Lancet*. 2009;373(9666):829-35
- Chillaron JJ. Flores-Le-Roux JA. Goday A. Benaiges D. Carrera MJ. Puig J. Cano-Pérez JF. Pedro-Botet J. Metabolic Syndrome and Type-1 Diabetes Mellitus: Prevalence and Associated Factors. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(4):423-429
- Churilla JR. Zoeller EF: Physical activity and the metabolic syndrome: A Review of the Evidence. *Am J Lifestyle Med*. 2008;2:118-25
- Chillo M. Lombardi C, Laurenzi M. De Santo KG. Relation of urinary urea to blood pressure: Interaction with urinary sodium. *Journal of Human Hypertension*. 2002;16: 205-212
- Comisión Nacional del Deporte. Gobierno Federal. Secretaría de Educación Pública: Acumula 30 minutos diarios de actividad física,
- [http: www.conade.gob.mx](http://www.conade.gob.mx)

- Crespo CJ. Smit E. Troiano RP. Baillett SJ. Macera CA. Anderson RE. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001;155:360-365
- Cuspidi C. Meani S. Fusi V. Valerio C. Catini E. Sala C. et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension study. *J Hypertens.* 2005; 23:875-882
- Dam RM. Willen WC. Rinmi EB. Stampfer MJ. Hu FB: Dietaiy fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care.* 2002;25:417-424
- Damiao R. Castro TG. Cardoso MA. Gimeno SG. Ferreira SR. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Dietaiy intakes associated with metabolic syndrome in a cohort of Japanese ancestry. *Br J Nutr.* 2006;96:532-8
- Darwin Deen. Metabolic Syndrome: Time for Action. *Am Fam Physician.* 2004;69(12):2875-2882
- Das UN. Is metabolic syndrome X an inflanmiatoiy condition? *Exp Biol Med (Maywood).* 2002;227:989-97
- Delarue J. Couet C. Cohen R. et al. Effects offish oil on metabolic responses to oral fructose and glucose loads in healthy humans. *Am J Physiol.* 1996;270:353-62
- DeFronzo R. Ferrannini E. Insulin resistance, a multifaceted syndrome responsible for NIDDM. obesity, hypertension, dislipidemia and atherosclerotic cardio-vascular disease. *Diabetes Care.* 1991;4(3):173-94
- Delzenne NM. Cani PD. A place for dietaiy fibre in the management of the metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005;8:636-640
- de Mello VD. Laaksonen DE. [Dietaiy fibers: current trends and health benefits in the metabolic syndrome and type 2 diabetes]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009; 53(5):509
- de Munter JS. Hu FB. Spiegehnan D. Franz M. van Dam RM. Whole grain, bran, and genii intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med.* 2007;(4):261
- Despres J-P. Lamarche B. Mauriege P. Cantin B. Dagenais GR. Moorjani S. Lupien P-J. Hyperinsuliiiemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med.* 1996;334:952-957
- Djousse L. Padilla H. Nelson TL. Gaziano JM. Mukamal KJ. Diet and Metabolic Syndrome. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2010

- Dvorak RV. DeNino WF. Ades PA. Poehlman ET. Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women. *Diabetes*. 1999;48:2210-2214
- Eades MR. Eades MD. *Protein Power*. New York, NY: Bantam Books: 1996
- Ebringer L. Ferencik M. Krajcovic J. Beneficial health effects of milk and fermented dairy products-review. *Folia Microbiol (Praha)*. 2005;53(5):378-94
- Eckel RH. Grundy SM. Zimmet PZ: The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365(9468):1415-1428
- Edwards KL. Newman B. Mayer E. Selby JV, Krauss RM. Austin MA. Heritability of factors of the insulin resistance syndrome in women twins. *Genet Epidemiol*. 1997;14:241-253
- Einhorn D. Reaven GM. Cobin RH. et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003;9:237—252
- Ekelund U. Brage S. Froberg K. HaTO M. Anderssen SA. Sardinia LB. Riddoch C. Andersen LB. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med*. 2006;3:488
- Esmailzadeh Ahmad. Kimiagar Masoud. Mehrabi Yadollah. Azadbakht Leila. Hu Frank B and Willett Walter C. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2006;S4(6):1489-1497
- Esmailzadeh A. Kimiagar M. Mehrabi Y. Azadbakht L. Hu FB. Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr*. 2007;137:992-8
- Esposito K. Marfella R. Ciotola M. Di Palo C. Giugliano F. Giugliano G. D'Armiato M. D'Andrea F. Giugliano D: Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA*. 2004;(12)292:1440-1446
- Esposito K. Giugliano D. Mediterranean Diet and the Metabolic Syndrome: The End of Beginning. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010;8(3):197-200
- Estruch R. Martinez-Gonzalez MA. Corella D. Salas-Salvado J. Ruiz-Gutierrez V. Covas MI. Fiol M. Gomez-Gracia E. Lopez-Sabater MC. Vinyoles E. Aros F. Conde M. Lahoz C. Lapetra J. Saez G. Ros E. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;145:1-11
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel on Detection.

Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA*. 2001;285(19):2486-2497

- Fallo Francesco, Federspil Giovanni, Veglio Franco and Mulatero Paolo. The metabolic syndrome in primary aldosteronism. *Curr Diab Rep*. 2008;8(1):42-47
- Fan AZ. Russell M. Naimi T. Li Y. Liao Y. Jiles R. Mokdad AH. Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(10):3833-8
- Farrell GC. Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology*. 2006;43:99-112
- Feinman RD. Fine EJ: Thermodynamics and Metabolic Advantage of Weight Loss Diets. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2003;1(3):209-219
- Feinman RD. Makowske M: Metabolic Syndrome and Low-Carbohydrate Ketogenic Diets in the Medical School Biochemistry Curriculum. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2003;1:189-198
- Ferrara L. Raimondi S. d'Episcopo L. Guida L. Dello Russo A. Marotta T. Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. *Arch Intern Med*. 2000;160:837-842
- Feldeisen SE. Tucker KL: Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(1):46-60
- Fernández-García V. Hernández-Tezoquipa I: Promoción de la actividad Física, the Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud. Cuemavaca México. 2007:1-6
- Ford ES. Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575-581
- 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
- Ford ES. Li C. Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care*. 2008;31:1898-1904
- Ford ES. Mokdad AH. Giles WH. et al. The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes*. 2003;52:2346-52
- Foster GD. Wyatt HR. Hill JO. McGuckin BG. Brill C. Mohammed BS. Szapary PO. Rader DJ. Edman JS. Klein S: A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2082-2090

- Franks PW. Ekelund U. Brage S. Wong MY. Wareham NJ: Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabetes Care*. 2004;27:1187-93
- Freiberg. M.. et al. Alcohol consumption and the prevalence of the metabolic syndrome in the U.S.: A cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*. 2004;27(12):2954-2959
- Garg. S.M. Grundy and R.H. Unger. Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes*. 1992;41:78-1285
- Gardner CD. Kiazand A. Alhassan S. et al: Comparison of the Atkins. Zone. Ornish, and LEARN' diets for change in weight and JAMA. 2007;297(9):969-77
- Giugliano D. Ceriello A. Esposito K: The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;4S:677-6S5
- Glore SR. Van Treeck D. Knehans AW. Guild M. Soluble fiber and serum lipids: a literature review. *J Am Diet Assoc*. 1994;94:425-436
- Gokce N. L-arginine and hypertension. *Journal of Nutrition*. 2004:134
- Greenlund KJ. Srinivasan SR. Xu JH. Dalferes E Jr. Myers L. Pickoff A. Berenson GS. Plasma homocysteine distribution and its association with parental history of coronary artery disease in black and white children: the Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1999;99:2144-2149
- Gregg EW. Cadwell BL. Cheng YJ. Cowie CC. Williams DE. Geiss L. Engelgau MM. Vinicor F. Trends in the prevalence and ratio of diagnosed to undiagnosed diabetes according to obesity levels in the U.S. *Diabetes Care*. 2004;27:2806-2812
- Griel AE. Kris-Etherton PM. Tree nuts and the lipid profile: a review of clinical studies. *Br J Nutr*. 2006;96(2):68-78
- Grundy SM. Brewer HB. Cleeman JI. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109:433-438
- Grundy SM. Cleeman JI. Daniels RD. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52
- Grundy Scott M. Atherogenic dyslipidemia: Lipoprotein abnormalities and implications for therapy. 1995;75(1):45-52
- Grundy Scott M. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6): 2595-2600
- Grundy SM. Cleeman JI. Daniels SR. Donato KA. Eckel RH. Franklin BA. Gordon

- DJ. Krauss RM. Savage PJ. Smith SC Jr. Sperms JA. Costa F: American Heart Association: National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-2752
- Guyton Arthur C. M.D.. Coleman Thomas G.. Ph.D.. Cowley Allen W., Ph.D.. Scheel Konard W. 1. Ph.D.. Maiming Davis R.. M.S.. Norman Roger A.. M.S. Arterial pressure regulation: Overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *Am J Med*. 1972;52(5):584-594
- Hackam DG. Khan NA. Hemmelgarn BR. Rabkin SW. Touyz RM. Campbell NR. Padwal R. Campbell TS e.t.c. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 - therapy. *Can J Cardiol*. 2010;26(5):249-55
- Haffher PA, Valder RA, Hazuda HP et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (Syndrome X). *Diabetes* 1992;41:715-22
- Hanefeld M. and Leonhardt W. Das metabolische Syndrom. *Dt Gesundh Wesen* 1981;36:545-551
- Haram PM, Keim OJ, Lee SJ, Bendheim M0, Al-Share QY, Waldum HL, GiUigan LJ Grundy Scott M. Atherogenic dyslipidemia: Lipoprotein abnormalities and implications for therapy. 1995;75(6):45-52
- Harris WS. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Chn Nutr*. 1997;65(5):1645-1654
- He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Wlielton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease m overweight adults. *JAMA*. 1999;282:2027-2034
- Hjelmesaeth J, Hofso D, Aasheim ET, Jenssen T, Moan J, Hager H, Raislien J, Bollerslev J. Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2009;8:7
- Hilpert KF, Kris-Etherton PM. West SG. Lipid response to a low-fat diet with or without soy is modified by C-reactive protein status in moderately hypercholesterolemic adults. *J Nutr*. 2005;135:1075-9
- Hodgson JM, Ward NC, Burke V, Benin LJ, Puddey IB. Increased lean red meat intake does not elevate markers of oxidative stress and inflammation in humans. *J Nutr*. 2007;137:363-7
- Horn L. Fiber, lipids, and coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee, the American Heart Association. *Circulation*. 1997;95:2701-2704

- Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001;59:129-39
- Grundy Scott M. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2004;89(6):2595-2600
- Koch LG, Britton SL, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovasc Res.* 2009;81(4):723-32
- Herpen-Broekmans VM, Klopping-Ketelaars IA, Bots ML, et al. Serum carotenoids and vitamins in relation to markers of endothelial function and inflammation. *Eur J Epidemiol.* 2004;19:915-921
- Hitti Miranda. Metabolic Syndrome: How Much Exercise? Moderate Exercise Can Curb Metabolic Syndrome Symptoms. *The American Journal of Cardiology.* 2007
- Hu G, Jousilahti P, Antikainen R, Tuomilehto J: Occupational, commuting, and leisure time physical activity in relation to cardiovascular mortality among Finnish subjects with hypertension. *Am J Hypertens.* 2007;20:1242-50
- Holme I, Tonstad S, Sogaard A J, Larsen PG, Halheim LL: Leisure time physical activity in middle age predicts the metabolic syndrome in old age: results of a 28-year follow-up of men in the Oslo study. *BMC Public Health.* 2007;7:154
- Holvoet P. Relations between metabolic syndrome, oxidative stress and inflammation and cardiovascular disease. *Verh K Acad Geneesk Belg.* 2008;70(3):193-219
InCardiology, 2002
- Hughes V.A., Fiatarone M.A., Fielding R.A., Ferrara CM., Elalu D. and Evans W.J. Long-term effects of a high-carbohydrate diet and exercise on insulin action in older subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:426-433
- Ivy JL: Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med.* 1997;24:321-336
- JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart.* 2005;91(5):1-52
- Jensen MD, Haymond MW, Rizza RA, Cryer PE, Miles JM. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *J Clin Invest.* 1989;83:1168-1173
- Jiang Rui, Jacobs Jr David R., Mayer-Davis Elizabeth, Szklo Moyses, Herrington David, Jenny Nancy S., Kronmal Richard and Barr R. Graham. *Am. J. Epidemiol.* 2006;163(3):222-231
- Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA, et al. Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from studies of a targeted risk reduction intervention through defined exercise). *Am J Cardiol.* 2007;100(12):1759-1766

- Johnson LS, Weinstock RA. The Metabolic Syndrome: Concepts and Controversy. *Mayo Clinic Proceedings*. 2006;81(12):1615-1620
- Jones JM, Anderson JW. Grain foods and health: a primer for clinicians. *Phys Sportsmed*. 2005;36(1):18-33
- Juturu V. Omega-3 fatty acids and the cardiometabolic syndrome. *J Cardionietab Syndr*. 2008;3(4):244-53
- Jovanovic L, Pemtt DJ. Gestational diabetes mellitiis. *JAMA*. 2001; 286:2516-2518
Kahn Buse J, Ferrannmi E, Stern M. The metabohc syndrome: time for a critical reappraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2004;48:1684-9
- Kabir M, Oppert JM, Vidal H, Bruzzo F, Fiquet C, Wursch P, Slama G, Rrzkalla SW. Four-week low-glyceimc uidex breakfast with a modest amount of soluble fibers in type 2 diabetic men. *Metabolism*. 2002;51:819-26
- Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Intern Med*. 1989;149:1514-20
- Katano S, Nakamura Y, Nakamura A, Murakami Y, Tanaka T, Nakagawa H, Takebayashi T, Yamato H, Okayama A, Miura K, Okamura T, Uesliima H. Relationship among Physical Activity, Smoking, Drinking and Clustering of the Metabolic Syndrome Diagnostic Components. *J Atheroscler Tliromb*. 2010
- Kendall DM. Harmel AP. The metabohc syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease: understanding the role of insulin resistance. *Am J Manag Care*. 2002;8(20):635-53
- Kim H. Stote KS, Behall KM, Spears K, Vinyard B, Conway JM. Glucose and insulin responses to whole grain breakfasts varying ui soluble fiber, beta-glucan: a dose response study in obese women with increased risk for insulin resistance. *Eur J Nutr*. 2009;48(3):170-5
- Kitt Falk Petersen, MD, Gerald I. Shulman. MD, PhD. Etiology of Insulin Resistance. 2006;119(5):1:10-16
- Knoop KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreerras-Varela O, Menotti A, van Staveren WA: Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA*. 2004;292(12):1433-9
- Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikliaüidis DP. The prevalence of metabolic syndrome m various populations. *Am J Med Sei*. 2007;333(6):362-71
- Kris-Etherton P, Eckel R, Howard B, Jeor S, Bazzare T. Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-Style, National Education Program/AHA Step I Dietaiy Pattern on Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2001;103:1823-1825

- Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B: Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(2):260-274
- Kris-Etherton. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. 2002; *Circulation.* 2002;106:2747
- Kuchel O. Differential catecholamine responses to protein intake in healthy and hypertensive subjects. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology.* 1998;275
- Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA: Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2002; 25:1612-8
- Lairon D. Les fibres alimentaires. *La Recherche.* 1990;21:284-92
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomiilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002;288(21):2709-16
- Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Roseng DR: Effects of high-protein, low-carbohydrate diet on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc.* 1980;77(3):264-270
- Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venalainen JM, Salonen R, Salonen JT: Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med.* 2001;161:825-831
- Lebovitz HE. Type 2 diabetes: an overview. *Clin Chem* 1999; 45:1339-1345
- Lee MY, Kim MY, Kim SY, Kim JH, Kim BH, Shin JY, Shin YG, Yun JH, Ryu SY, Lee TY, Koh SB, Chung CH. Association between alcohol intake amount and prevalence of metabolic syndrome in Korean rural male population. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;88(2):196-202
- Le KA, Tappy L: Metabolic effects of fructose. *Curr Opin Nutr Metab Care.* 2006;9(4):469-475
- Leonhardt W., Hanefeld M., Das metabolische Syndrom. *Dtsch Gesundheitswes* 1981;36:545-551
- Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction *J Nutr.* 2005; 135:562-566
- Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1029-35

- Louheranta AA, Turpeinen AK, Vidgren HM, Schwab US, Uusitupa MIJ. A high trans fatty acid diet and insulin sensitivity in young healthy women. *Metabolism* 1999;48:870-5
- Lovejoy J.C., Windhauser M.M., Rood J C. and de la Bretonne J.A Effect of a controlled high-fat versus low-fat diet on insulin sensitivity and leptin levels in African-American and Caucasian women. *Metabolism*. 1998;47:1520-1524
- Lu L., Pan A, Hu F.B., Franco O.H., UK,üX, Yang X., Chen Y, Yu Z., Lin X. Plasma 25-hydroxivitaniin D Concentration and Metabolic Syndrome among Middle-aged and Elderly Chinese. *Diabetes Care*. 2009;2:273-1283
- Ludwig DS et al. Dietary fiber, weight gain and cardiovascular disease risk factors in young adults. *Journal of the American Medical Association* 1999;2S2(16):1539-6
- Loo C. Wong J. Brown M, Hooper M. Molyneaux L. Yue DK. Hypovitaminosis D in Chinese type 2 diabetes: lack of impact on clinical metabohc status and biomarkers of cellular inflammation. *Diab Vase Dis Res*. 2009;6(3): 194-9
- Bazzano Lydia A., PhD; He Jiang, MD. PhD: Ogden Lorraine G.. MS; Loria Catherine. PhD. MS: Vupputuri Suma. PhD. MPH: Myers Leann. PhD; Whelton Paul K., MD, MSc. Legume Consumption and Risk of Coronary Heart Disease in US Men and Women. NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med*. 2001;161:2573-2578
- Lynch J, Helmrich SP. Lakka TA. Kaplan GA. Cohen RD. Salonen R, Salonen JT: Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Aich IntemMed*. 1996;156:1307-1314
- Maire B, Lioret S. Gartner A. Delpuch F. [Nutritional transition and non-communicable diet-related chronic diseases in developing countries]. *Sante*. 2002;12 (1):45-55
- Milkki A.Physical properties of dietary fiber as keys to physiological functions. *Cereal Foods World*. 2001;46:196-9
- Mancina Giuseppe; Bombelli Michèle; Corrao Giovanni; Facchetti Rita; Madotto Fabiana; Giannattasio Cristina; Quarti Trevano Fosca; Grassi Guido; Zanchetti Alberto; Sega Roberto. Daily Life Blood Pressure. Cardiac Damage, and Prognosis. *Hypertension*. 2007;49:40-47
- Martin WF. Armstrong LE. Rodriguez NR: Dietary Protein Intake and Renal Function. *Nutr Metab (Lond)*. 2005;2(1):25
- Martinez-Gonzalez MA Sanchez-Villegas A: The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine, or the whole pattern? *Eur J Epidemiol*. 2004;19:7-8

- Matthew S. Freiberg, MD, Howard J. Cabral, PHD, MPH. Tim C. Heeren. PHD. Ramachandran S. Vasan, MD and R. Curtis Ellison MD. Alcohol Consumption and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the U.S. A cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*. 2004;27(12):2954-2959
- McGill C R_ Wightman J D. Fulgoni S A and Fulgoni V L. Consumption of blue. purple fruits and vegetables is associated with increased nutrient density in children and adults and reduced risks for metabolic syndrome. *The FASEB Journal*. 2007;21:834.2
- McDowell M. Briefel R_ Alainio K. et al. Energy and macronutrient intakes of persons ages 2 months and over in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey: underreporting of energy intake. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1997;65:1203-1209
- McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzmann E, Wilson PW. Jacques PF. Carbohydrate nutrition insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27:53S-46
- Mc Keown NM, Meigs JB. Liu S, Wilson PW, Jacques PF: Whole - grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J ChnNutr*. 2002;76:390-398
- McMurray Robert G. Andersen Lars Bo. The Influence of Exercise on Metabolic Syndrome in Youth: A Review. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(1):76-88
- Meckling KA Sherfey R; A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(4):743-52
- Mehnert H. Kuhlmann H. Hypertonic and Diabetes mellitus. *Deutsch Med J*. 196S; 19:567-71
- Meijl LE. Vrolix R. Mensink RP. Dairy product consumption and the metabolic syndrome. *Nutr Res Rev*. 2008;21(2):148-57
- Melanson Kathleen J. Nutrition Review: Diet and Metabolic Syndrome. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 2008;2:113-117
- Mikusova L, Sturdik E, Mosovska S, Brindzova L, Mikulajova A Development of new bakery products with high dietary fibre content and antioxidant activity for obesity prevention In: *Proceedings of 4th International Dietary Fibre Conference*. Vienna. Austria: Intl. Assoc. for Cereal Science and Technology. 2009; 185
- Misigoj-Durakovic M, Durakovic Z. The early prevention of metabolic syndrome by physical exercise. *Coll Antropol*. 2009;33(3):759-64

- Misra KB, Endemann SW, Aver M: Leisure time physical activity and metabolic syndrome in Asian Indian immigrants residing in northern California. *Etlin Diseases*. 2005;15:627-34
- Mitchell BD. Kanimerer CM, Mahaney MC, Blangero J, Comuzzie AG. Atwood LD. Haffiier SM. Stem MP. MacCluer JW. Genetic analysis of the IRS: pleiotropic effects of genes influencing insulin levels on lipoprotein and obesity measures. *Arterioscler Thromb Vase Biol*. 1996;16:281-288
- Miura K. Greenland P, Stamler J. Liu K Daviglius ML. Nakagawa H. Relation of vegetable, fruit, and meat intake to 7-year blood pressure change in middle-aged men: the Chicago Western Electric Study. *Am J Epidemiol*. 2004;159:572-30
- Mori TA, Burke V. Puddey IB. et al. Purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids have differential effects on serum lipids and lipoproteins. LDL particle size, glucose, and insulin in mildly hyperlipidemic men. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1085-1094
- Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation*. 1993;88:523-533
- Mukuddem-Petersen Janine, Oosthuizen Welma and Jerling Johann C. A Systematic Review of the Effects of Nuts on Blood Lipid Profiles in Humans. *J. Nutr*. 2005;135 (9):2082-9
- Myers VH. Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol*. 2007;18:20-24
- National Cholesterol Education Program National Heart, Lung and Blood Institute, National Institute of Health. NIH Publication. 2002;2:5215
- National Heart, Lung and Blood Institute. 2009
- National Heart. Lung and Blood Institute (NIH). Physical activity and your Heart. 2006; 6: 5714
- National Institutes of Health (NIH). Research Matters. Metabolic Syndrome and Your Diet. 2008
- <http://www.nih.gov/researchniatiers>, july2007/07092007stress.htm
- National Research Council. Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington. DC: National Academy Press; 1989
- NCEP. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel IH). *JAMA*. 2001 ;2S5:2486-97
- Nettieton JA, Lutsey PL. Wang Y, Lima JA. Michos ED, Jacobs DR Jr. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)' *Diabetes Care*. 2009;32(4):68S-94

- Neuschwander-Tetri BA Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hematology*. 2003;37:1202-1219
- Newby PK. Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:1417-1425
- Nutrition Examination Survey, Phase 1, 1988-91. Washington. DC: US Government Printing Office, Vital and Health Statistics. CDC publication. 1994;255
- Oberley LW. Free radicals and diabetes. *Free Radic Biol. Med*. 1988;5:113-24
- Otsuka R. Iinai T, Kato Y, Ando F, Shiniokata H. Relationship between number of metabolic syndrome components and dietary factors in middle-aged and elderly Japanese subjects. *Hypertens Res*. 2010;33(6):548-554
- Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C: Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition*. 2006;22:449-456
- Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohoou C, et al. The impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J* 2004;147:106-12
- Panagiotakos DB, Pitsavos H, Chrysohoou C, Skomnas J, Papadimitriou L, Stefanadis C, Toutouzas PK: Status and Management of Hypertension, in Greece; the role of the adoption of Mediterranean Diet: the ATTICA study. *J Hypertens*. 2003;21:1483-1489
- Panagiotakos Demosthenes B. MSc. PhD. Pitsavos Christos MD. PhD. Chrysohoou Christine MD, PhD. Skoumas John MD. Tousoulis Dimitris MD. PhD. Toutouza Marina MD. Toutouzas Pavlos MD. PhD and Stefanadis Christodoulos MD. PhD. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *American Heart Journal*. 2004;147(1):106-112
- Panagiotakos Demosthenes B. Polychronopoulos Evangelos. The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice. *Lipids Health Dis*. 2005;4:7
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: the ATTICA Study. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:979-87
- Panagiotakos DB, Tzirna N, Pitsavos C, Chrysohoou C, Zainpelas A, Tousoulis D, Stefanadis C: The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homeostasis: the ATTICA Study. *J Am Coll Nutr*. 2007;26(1):32-8
- Pescatello LS, Blanchard BE, Van Heest JL, Maresh CM, Gordish-Dressman H, Thompson PD. The metabolic syndrome and the immediate antihypertensive effects

of aerobic exercise: a randomized control design. *BMC Cardiovasc Disord.* 2005; 10;8:12

- Pereira MA, Jacobs DR. Jr. Van Horn L. Slattery ML, Kartashov AI. Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA.* 2002;287:20S 1-9
- Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 23(1):CD006061
- Pfeuffer M. Schrezenmeir J. Milk and the metabolic syndrome. *Obes Rev.* 2007; 3(2): 109-18
- P-Sunyer X: The metabolic syndrome: how to approach differing definitions. *Med. Clin. N. Am.* 2007;91:1025-1040
- Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607
- Psaltopoulou Theodora. Naska Androniki. Orfanos Philippos. Trichopoulos Dimitrios, Mountokalakis Theodoros and Trichopoulou Antonia. 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):1012-8
- Reaven GM. Insulin resistance, the insulin resistance syndrome and cardiovascular disease. *Paninerva Med.* 2005;47:201-210
- Réunie KL, McCarthy N. Yazdyerdi S, Marmot M, Brunner E: Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol.* 2003;32:600-6
- Rice B, Janssen I. Hudson R, Ross R: Effects of aerobic or resistance exercise and or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care.* 1999;22:684-691
- Rimm Eric B., Sc.D., and Stampfer Meir J., M.D., Dr.P.H. Mediterranean diet effective in reducing metabolic syndrome and associated symptoms. *JAMA.* 2004; 292:1490-1492
- Roberts CK, Won D, Pruthi S. Lin SS. Barnard RJ. Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;73:249-259
- Roberts Christian K., Won Dean. Pruthi Sandeep. Kurtovic Silvia, and Barnard R. James. 3-week Diet/exercise Study Shows 50 Percent Reversal In Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, online edition of the *Journal of Applied Physiology* published by the American Physiological Society. 2006

- Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol.* 2006;100:1657-1665
- Robinson TN, Killen JD, Kraemer HC, Wilson DM, Matheson DM, Haskell VL, Pniitt LA, Powell TM, Owens AS, Thompson NS, Flint-Moore NM, Davis GJ, Emig KA, Brown RT, Rochon J, Green S, Varady A. Dance and reducing television viewing to prevent weight gain in African-American girls: the Stanford GEMS pilot study. *Ethn Dis.* 2003;13(1):65-77
- Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I: Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2000;133:92-103
- Rosell M, De Faire U, Hellenius ML. Low prevalence of the metabolic syndrome in wine drinkers - is it the alcohol beverage or the lifestyle? *Eur J Clin Nutr.* 2003;57:227-234
- Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S: The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes.* 1998;47(5):699-713
- Ruggenti P, Cattaneo D, Loriga G, Ledda F, Motterlini N, et al. Ameliorating hypertension and insulin resistance in subjects at increased cardiovascular risk: effects of acetyl-L-carnitine therapy. *Hypertension.* 2009;54: 567-574
- Rutledge AC, Adeli K: Fructose and the metabolic syndrome: pathophysiology and molecular mechanisms. *Nutr Rev.* 2007;65(6):13-23
- Salmeron J, Ascherio A, et al. Dietary fiber, glycaemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care.* 1997;20(4):545-50
- Salmeron J et al. Dietary fiber, glycaemic load and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association.* 1997;277(6):472-7
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Wilhams T, Wilhams M, Gracely EJ, Stern L: A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003;348(21):2074-2081
- Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H: How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev.* 2003;4:101-14
- Sarkkinen E., Schwab U., Niskanen L. et al.. The effects of monounsaturated-fat enriched diet on lipid and glucose metabolism in subjects with impaired glucose tolerance. *Eur J Clin Nutr.* 1996;50:592-598

- Sasaki S. Zhang XH. Kesteloot H. Dietary sodium potassium saturated fat. alcohol, and stroke mortality. *Stroke*. 1995;26:783-789
- Sattar N. Gaw A, Scherbakova O, Ford I. O'Reilly DS, Hafmer SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003; 108:414-419
- Schindhelm RK Diamant M Dekker JM. Tushuizen ME, Teerlink T, Heine RJ. Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Diabetes Metab Res Rev*. 2006;22:437-443
- Schmitz KH. Jacobs DR. Hong CP. Steinberger J, Moran A Sinaiko AR. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26:1310-1316
- Schroder H, Marrugat J, Elosua K, Covas ML REGICOR investigators: Relationship between body mass index, serum cholesterol, leisure-time physical activity, and diet in a Mediterranean Southern-Europe population. *Br J Nutr*. 2003;90(2):431-9
- Schulze MB, Hoffmann K, Mansonje, Willett WC, Meigs JB, Weikert C, Heidemann C. Colditz GA. Hu FB. Dietary pattern, inflammation and incidence of type 2 diabetes in women. *AmJClinNutr*. 2005;82:675-84
- Schulze MB, Manson JE, Willett WC. Hu FB: Processed meat intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia* 2003;46:1465-1473
- Schulze MB. Schulz M. Heideniarm C. Schienkiewitz A. Hoffmann K. Boeing H. Fiber and Magnesium Intake and Incidence of Type 2 Diabetes: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167:956-65
- Sears B. *The Zone*. New York, NY: Harper Collins. 1995
- Seidell JC. Oosterlee A Deurenberg P. Hautvast JG, Ruijs JH. Abdominal fat depots measured with computed tomography: effects of degree of obesity, sex, and age. *Eur J ClinNutr*. 1988;42(9):805-15
- Shanna A Yadav BS, Ritika B. Resistant starch: physiological roles and food applications. *Food Rev Int*. 2008;24:193-234
- Shenoy Sonia F, Poston Walker SC. Reeves Rebecca S, Kazaks Alexandra G. Holt Roberta R_ Keen Carl L. Chen Hisin Ju, Haddock C Keith. Winters Barbara L, Khoo Chor San H and Foreyt John P. Weight loss in individuals with metabolic syndrome given DASH diet counseling when provided a low sodium vegetable juice: a randomized controlled trial. *Nutr J*. 2010;23:9:8
- Sibley RK. Sutherland DE. Goetz F. Michael AF. Recurrent diabetes mellitus in the pancreas iso- and allograft. A light and electron microscopic and immunohistochemical analysis of four cases. *Lab Invest*. 1985;53(2): 132-44

- SIGN guideline: Risk estimation and prevention of cardiovascular disease. 2007
- Skilton MR, Laville M. Just AE. Moulin P. Bonnet F. The association between dietary macronutrient intake and the prevalence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr.* 200S; 100(2): 400-7
- Smith Emily. Meta-Analysis of Patient Education Interventions to Increase Physical Activity Among Chronically 111 Adults. *Patient and Education.* 2003;(573):882-3346
- Storlien L.H., Jenkins A.B., Chisholm D.P., Pascoe W.S. and Kraegen E.W., Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats: relationship to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospholipids. *Diabetes.* 1991;40:280-289
- Sowers JR. insulin resistance and hypertension. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology.* 2004;2S6
- Special Committee on Nutrition. A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens: a review of Dr. Atkins' diet revolution *JAMA.* 1973;224:1415-1419
- Sreenivasa Baba C. Alexander G. Kalyani B. et al; Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21(1 Pt 1):191-8
- Stamler J, Elliott P, Kesteloot H. Nichols R, Claeys G. et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10.020 men and women in the INTERSALT Study. INTERSALT Cooperative Research Group. INTERNATIONAL study of SALT and blood pressure. *Circulation* 1996;94:1629-1634
- Stamler J., Caggiula A_W. and Grandits G.A Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:338-365
- Steffen LM. Hamack LJ. Lin E. Luepker RV. Amett DK. Parental body mass index and television watching is associated with offspring body mass index and television: the Minnesota Heart Survey. Presented at: North American Association for the Study of Obesity annual meeting. 2003 Fort Lauderdale.
- Steward HL. Bethea MC. Andrews SS. et al *Sugar Busters!* New York, NY: Ballantine Books; 1998
- Stillman IM. Baker SS. *The Doctor's Quick Weight Loss Diet.* New York. NY: Dell Publishing Co; 1967
- St-Onge Marie-Pierre. PhD. Bosarge Aubrey. BA. Goree.Laura Lee T. RD. MSc and Darnell Betty. RD. Medium Chain Triglyceride Oil Consumption as Part of a Weight

Loss Diet Does Not Lead to an Adverse Metabolic Profile When Compared to Olive Oil. *Journal of the American College of Nutrition* 2008;27(5):547-552

- Sugiura M. Nakainura M. Ogawa K. Ikoma Y. Matsumoto H. Ando F. Shimokata H. Yano M. Associations of serum carotenoid concentrations with the metabolic syndrome: interaction with smoking. *Br J Nutr.* 2008;100:1297-306
- Swinburn B.A. Boyce V.L.. Bergman R.N.. Howard B.V. and Bogardus C. Deterioration in carbohydrate metabolism and lipoprotein changes induced by modern, high fat diet in Pima Indians and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab.*1991;73:156-165.
- Tappel A. Heme of consumed red meat can act as a catalyst of oxidative damage and could initiate colon, breast and prostate cancers, heart disease and other diseases. *Med Hypotheses.* 2007;68:562
- Tapsell LC. Diet and metabolic syndrome: where does resistant starch fit in? *J Assoc Anal Chem Int.* 2004;S7(3):756-60
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. NIH Publication. 2002; No. 02-5215
- Thompson PD. Buchner D. Piña IL. Balady GJ, Williams MA. Marcus BH. Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B. Fletcher GF. Gordon NF. Pate RR. Rodríguez BL. Yancey AK. Wenger NK American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention; American Heart Association Council on Nutrition. Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity: 'Exercise and physical activity' in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition. Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation.* 2003;107:3109-16
- Thonisen C. Rasmusen O., Christiansen C. et al. Comparison of the effects of monounsaturated fat diet and high carbohydrate diet on cardiovascular risk factors in first degree relatives to type-2 diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53:818-S23
- Tortosa A. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A. Basterra-Gortari FJ. Nuñez-Córdoba JM. Martínez-González MA. Mediterranean Diet Inversely Associated With the Incidence of Metabolic Syndrome. The SUN prospective cohort. *Diabetes Care.* 2007; 30(11):2957-2959
- Tremblay A. Gilbert JA. Milk Products, Insulin Resistance Syndrome and Type 2 Diabetes. *Journal of the American College of Nutrition.* 2009;28(1):91-102
Trevisan M., Krough V., Freudenheim J et al. Consumption of olive oil, butter, and vegetable oils and coronary heart disease risk factors. *J Am Med Assoc.* 263. 1990: pp. 688-692 (1991), pp. 156-165

- Tsubota-Utsugi M. Ohkubo T. Kikuya M. Meloki H, Kurinioto A. Suzuki K, Fukushiina N, Hara A Asayania K. Saioh H. Tsubono Y. Imai Y. High fruit intake is associated with a lower risk of future hypertension determined by home blood pressure measurement: the OHASAMA study. *J Hum Hypertens*. 2010
- Tzhuua Natalia. Pitsavos Christos. Panagiotakos Demosthenes B. Skoumas John. Zampelas Antoms. Chrysohoou Christina and Stefanadis Christodoulos. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people: The Attica study. *Lipids in Health and Disease*. 2007;6:22
- Tzoulaki Ioanna, Brown Ian J, research assistant. Chan Queenie. Van Horn Linda. Hirotsugu Ueshima, Liancheng Zhao, Jeremiah Stamler. Paul Elliott, Vanina Bongard. Jean Dallongeville. Dominique Arveiler. Pierre Ducimetiere, Bertrand Perret. Chantal Simon. Philippe Amouyel. Jean Ferrieres. High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:810-817
- US Department of Health and Human Services. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta. Ga: US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996
- Utsugi MT. Ohkubo T, Kikuya M. Kuriinoto A, Sato RJ, Suzuki K, Metoki H. Hara A, Tsubono Y, Imai Y. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasaina study. *Hypertens Res*. 2008; ;31(7):143543
- Velazquez EM. Mendosa S. Hainer T. Sosa F. Gluck CJ. Metformin therapy in women with polycystic ovary syndrome reduces hyperinsulinemia, insulin resistance, hyperandrogenemia, and systolic blood pressure, while facilitating menstrual regularity and pregnancy. *Metabolism*. 1994;43:647655
- Veldhuis L. Koppes LL. Driessen MT. Samoocha D. Twisk J\|V. Effects of dietary fibre intake during adolescence on the components of the metabolic syndrome at the age of 36 years: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *J Hum Nutr Diet*. 2010
- Vessby B. Dietary fat and insulin action in humans. *Br J Nutr*2000;S3:91-6
- Vessby B.. Uusitupa M.. Hermans en K.. Riccardi G., Rivellese A., Tapsell C. L.C, L. Nalsen. A. Bergliuid Louteranta and Rasmussen B. M Berglund. et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. *Diabetologia*. ;44(3):312-319
- Vessby B. Unsitupa M, Hermansen K Riccardi G. Rivellese AA, Tapsell LC, Nalsen C. Berglund L. Louheranfa A Rasmussen BM, Calvert GD. Maffetone A Pedersen E. Gustafsson IB. Storhen LH: Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthv men and women: The KANWU Study. *Diabetologia*. 2001;44:312-9

- Veyrat R., J. de Champlain, R. Boucher, and J. Genest. Measurement of Human Arterial Renin Activity in Some Physiological and Pathological States. 1964; 90(4): 215-220
- Volek JS. Feinman RD: Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab (Lond)*. 2005;2:31
- Volek JS. Sharman MJ. Forsche CE: Modification of Lipoproteins by very low-carbohydrate diets. *J Nutr*. 2005;135(6):1339-1342
- Warmaniethee AG et al. How do you treat Metabolic Syndrome: *JAMA*. 2006;295:819-821
- Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, Bruckdorfer KR, Whincup PH. Association of vitamin C status, fruit and vegetable intakes and markers of inflammation and hemostasis. *Am J Clin Nutr* 2006;83:567-74
- Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS: Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006;174:801-9
- Westman EC, Yancy Jr. WS, Haub MD, Volek JS: Insulin Resistance from a Low-Carbohydrate, High Fat Diet Perspective. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*. 2005;3:3-7
- Wilhams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Vague P, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *Br J Nutr*. 2000;83:257-66
- Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, et al. Food patterns and components of metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmö Diet and Cancer Cohort. *Am J Epidemiol* 2001;154:1150
- Xu F, Yin XM, Tong SL. Association between excess bodyweight and intake of red meat and vegetables among urban and rural adult Chinese in Nanjing, China. *Asia Pac J Public Health*. 2007;19(3):3-9
- Yassine Hussein N., Marchetti Christine M., Krishnan Raj K., Vrobel Thomas R., Gonzalez Frank, and Kirwan John P.. Effects of Exercise and Caloric Restriction on Insulin Resistance and Cardiometabolic Risk Factors in Older Obese Adults-A Randomized Clinical Trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009;64 A(1):90-95
- Zahnan S, Agus MD. Nut-Enriched Mediterranean Diet Helps Reverse Metabolic Syndrome. *American Medical Association*. 2008
- Zanumt VA: Insulin stimulation of hepatic triacylglycerol secretion in the insulin-replete state: implications for the etiology of peripheral insulin resistance. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;967:52-65

- Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism* 2004;53:1503-11
- Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;417:782-7
- Alvarez Cosmea A, Lopez Fernandez V, Suarez Garcia S, Arias Garcia T, Prieto Diaz MA, Diaz Gonzalez L. Differences in the prevalence of metabolic syndrome according to the ATP-III and WHO definitions. *Med Clin (Bare)*. 2005 Mar 19; 124(10): 376-378
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Palo C et al. Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome. A Randomized Trial. *JAMA*. 2004; 292: 1440-1446
- Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ: American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002; 106: 2747-2757
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borsch-Johnsen K, Pyorala K: DECODE Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004 May 24; 164(10): 1066-1076
- Thompson PD, Büchner D, Puia IL et al; Am Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003; 107: 3109-3116
- Jialal I, Stein D, Balis D et al. Effect of hydroxymethyl glutaryl coenzyme a reductase inhibitor therapy on high sensitive C-reactive protein levels. *Circulation*. 2001; 103: 1933-1935
- Schieffer B, Bunte C, Witte J et al. Comparative effects of ATI-antagonism and angiotensin-converting enzyme inhibition on markers of inflammation and platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 362-368
- Nesto R. C-reactive protein, its role in inflammation. Type 2 diabetes and cardiovascular disease, and the effects of insulin-sensitizing treatment with thiazolidinediones. *DiabetMed*. 2004; 21: 810-817
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. *An American Heart*

Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005; 112:2735-2752

- Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. Circulation. 2000; 101: 828-833

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

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
Children	Έχετε παιδιά		1 Ναι 0 Όχι
Children_no	[Av NAI] Αριθμός παιδιών		...
EDUC	Σπουδές		1 Δημοτικό 2 Γυμνάσιο 3 Λύκειο 4 Πτυχιούχοι ΑΕΙ 5 Μεταπτυχιακές Σπουδές
FINANC	Πόσο ικανοποιημένος αισθάνεστε από την οικονομική σας κατάσταση; (κλίμακα 1-10, 1 = καθόλου, 10=πέρα 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 με στεφανιαία νόσο (έμφραγμα ή στηθάγχη), εγκεφαλικό επεισόδιο ή αγγειοπάθεια κάτω άκρων;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
DCVD	Έτος Διάγνωσης		...
DCVD_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το		...
	[Av NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;		
DietCVD	Ειδική διαίτα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxCVD	Φάρμακα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxTypeCVD	Είδος και δόση φαρμάκων;		...
HTN	Έχετε διαγνωσθεί με αρτηριακή υπέρταση;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
DHTN	Έτος Διάγνωσης		...
DHTN_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το		...
	[Av NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;		
DietHTN	Ειδική διαίτα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxHTN	Φάρμακα;		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
RxTypeHTN	Είδος και δόση φαρμάκων;		...
HCHOL	Έχετε διαγνωσθεί με αυξημένες τιμές λιπιδίων (χοληστερίνη, LDL-χοληστερίνη ή τριγλυκερίδια);		1 ΝΑΙ 0 ΟΧΙ
DHCHOL	Έτος Διάγνωσης		...
DHCHOL_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το		...

	[Av NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	
DietHCHOL	<i>Ειδική διαίτα;</i>	1 NAI 0 OXI
RxHCHOL	<i>Φάρμακα;</i>	1 NAI 0 OXI
RxTypeHCHOL	<i>Είδος και δόση φαρμάκων;</i>	...
DM	Έχετε διαγνωσθεί με σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 2);	1 NAI 0 OXI
DDM	Έτος Διάγνωσης	...
DDM_1	ΔΕΝ θυμάμαι, αλλά σίγουρα πριν το	...
	[Av NAI] Τι είδους αγωγή ακολουθείτε;	
DietDDM	<i>Ειδική διαίτα;</i>	1 NAI 0 OXI
RxDDM	<i>Φάρμακα;</i>	1 NAI 0 OXI
RxTypeDDM	<i>Είδος και δόση φαρμάκων;</i>	...
ΑΝΑΓΡΑΨΤΕ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΠΙΘΟ 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)	...
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	...
UREA	Ουρία (mg/dL)	...
URIC	Ουρικό οξύ (mg/dL)	...
CREAT	Κρεατινίνη (mg/dL)	...
HEMATOCR	Αιματοκρίτης (%)	...
SBP	Συστολική ΑΠ (mmHg)	...
DBP	Διαστολική ΑΠ (mmHg)	...
Weight	Σωματικό βάρος (σε κιλά)	...
Height	Ύψος (σε μέτρα)	...
BIA	Ποσοστό Σωματικού Λίπους %	...
Waist	Περιφέρεια μέσης (σε εκατοστά)	...
Hip	Περιφέρεια γοφών (σε εκατοστά)	...
NECK	Περιφέρεια λαιμού (σε εκατοστά)	...
	Οικογενειακό ιστορικό: πατέρας (<55 έτη για τα ΚΑΝ), μητέρα (< 65 έτη για τα ΚΑΝ) ή αδελφός/ή	
FamHist_1	<i>Καρδιαγγειακής νόσου</i>	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_2	<i>Υπέρτασης</i>	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_3	<i>Δυσλιπιδαιμίας</i>	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
FamHist_4	<i>Διαβήτη</i>	1 NAI 0 OXI 9 Δε Γνωρίζω
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ		
Smoking	Είστε καπνιστής (περισσότερο από τσιγάρα ημερησίως το τελευταίο έτος);	1 NAI 2 OXI – Διέκοψα 0 OXI – Δεν έχω καπνίσει ποτέ
Cig_Years	[Av NAI] Για πόσα χρόνια;	...
Cig_Packs	[Av NAI] Πόσα τσιγάρα κατά μέσο όρο την ημέρα καπνίζετε;	...
StopSmokYr	[Av OXI – Διέκοψα] Πότε διακόψατε το κάπνισμα (έτος);	...
ETS	Εκτίθεστε σε καπνό του περιβάλλοντος για >30 λεπτά και >5 ημέρες/εβδομάδα;	1 NAI 0 OXI
Sleep	Πόσες ώρες ύπνου συμπληρώνετε την ημέρα;	
Κλίμακα IPAQ, Πηγή: Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V, Evangelou A. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. Hellenic J Cardiol. 2009;50:283-94		
IPAQ_1	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε έντονη σωματική δραστηριότητα όπως σκάκιμο, έντονη άσκηση με βάρη, τρέξιμο σε διάδρομο με κλίση, αεροβική γυμναστική, γρήγορο τρέξιμο, γρήγορη ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση, τένις, αγώνας σε γήπεδο (ποδόσφαιρο, basketball, volleyball, handball);	
IPAQ_2	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας έντονη σωματική δραστηριότητα σε μία από αυτές τις ημέρες;	
Πριν απαντήσετε στις ερωτήσεις 3 και 4 σκεφτείτε τις μέτριες έντασης δραστηριότητες που κάνατε τις τελευταίες 7 ημέρες. Μια μέτρια έντασης δραστηριότητα αναφέρεται σε δραστηριότητες που απαιτούν μέτρια σωματική δραστηριότητα και σας κάνουν να αναπνέετε κάπως δυσκολότερα από ότι συνήθως. Σκεφτείτε μόνο τις δραστηριότητες που κάνατε και είχαν διάρκεια τουλάχιστον 10 λεπτά.		
IPAQ_3	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε κάποια μέτρια σωματική δραστηριότητα όπως το να σηκώνετε και να μεταφέρετε ελαφρά βάρη (κάτω από 10 κιλά), συνολική καθαριότητα του σπιτιού, ήπιες ρυθμικές ασκήσεις σώματος,	

	ποδηλασία αναψυχής με χαμηλή ταχύτητα, χαλαρή κολύμβηση σε μέτρια ένταση. Μη συμπεριλάβετε το περπάτημα. Να αναφερθούν μόνο οι δραστηριότητες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά.	
IPAQ_4	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως κάνοντας σωματική δραστηριότητα μέτριας έντασης σε μία από αυτές τις ημέρες;	
IPAQ_5	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;	
IPAQ_6	Πόσο χρόνο (σε λεπτά) καταναλώσατε συνήθως για περπάτημα σε μια από τις παραπάνω ημέρες;	
IPAQ_7	Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσο χρόνο (σε ώρες συνολικά) καταναλώσατε καθιστός στο σπίτι, στο γραφείο, με φίλους, ή διαβάζοντας, ξαπλώνοντας ή παρακολουθώντας τηλεόραση; Μην συμπεριλάβετε τις ώρες ύπνου.	

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

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

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

Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα των τελευταίων 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)	1 Ποτέ/ Σπάνια	2 1-3 φ/ μήνα	3 1-2 φ/ εβδομ.	4 3-6 φ/ εβδομ.	5 1 φ/ ημέρα	6 ≥ 2 φ/ ημέρα
DQ_1 Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1	2	3	4	5	6
DQ_2 Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	1	2	3	4	5	6
DQ_3 Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_4 Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_5 Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_6 Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_7 Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τoστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_8 Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τoστ), φρυγανιά (2 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_9 Κουλούρι Θεσ/κης, πίτα (σουβλάκι), ψωμάκια μπεργκερ (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_10 Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), κουλούρια (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_11 Δημητριακά πρωινού (½ φλ), μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_12 Ρύζι λευκό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_13 Ρύζι καστανό (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_14 Μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_15 Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_16 Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_17 Πατάτες τηγανιτές (½ μερίδα εστιατορίου)	1	2	3	4	5	6
DQ_18 Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_19 Μπιφτέκι (2 τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ), κιμάς (1 κουτάλα)	1	2	3	4	5	6
DQ_20 Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6

DQ_21 Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_22 Πίτσα (1 κομμάτι,)	1	2	3	4	5	6
DQ_23 Γόρος (100 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_24 Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_25 Αλλαντικά (1 φέτα)	1	2	3	4	5	6
DQ_26 Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)	1	2	3	4	5	6
DQ_27 Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (όπως παραπάνω)	1	2	3	4	5	6
DQ_28 Ψάρια μικρά (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_29 Ψάρια μεγάλα (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_30 Θαλασσινά (χαπαόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_31 Οσπρία (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
DQ_32 Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο), γεμιστά (2 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_33 Παστίτσιο, μουσακάς, παπουτσάκια (1 μερίδα = 150 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_34 Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες (1 πιάτο)	1	2	3	4	5	6
Σημειώστε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον 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)	1 Ποτέ/ Σπάνια	2 1-3 φ/ μήνα	3 1-2 φ/ εβδομ.	4 3-6 φ/ εβδομ.	5 1 φ/ ημέρα	6 ≥ 2 φ/ ημέρα
DQ_35 Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6
DQ_36 Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)	1	2	3	4	5	6
DQ_37 Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_38 Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)	1	2	3	4	5	6
DQ_39 Πορτοκάλι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_40 Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο)	1	2	3	4	5	6
DQ_41 Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_42 Μπανάνα (1 μέτρια)	1	2	3	4	5	6
DQ_43 Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_44 Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_45 Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)	1	2	3	4	5	6
DQ_46 Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ)	1	2	3	4	5	6
DQ_47 Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_48 Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι)	1	2	3	4	5	6
DQ_49 Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο)	1	2	3	4	5	6
DQ_50 Γλυκά ταψιού (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_51 Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα)	1	2	3	4	5	6
DQ_52 Πάστες, τάρτα (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_53 Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	1	2	3	4	5	6
DQ_54 Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_55 Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ)	1	2	3	4	5	6
DQ_56 Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι ~70 γρ)	1	2	3	4	5	6
DQ_57 Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) (1 κουτ. γλυκού)	1	2	3	4	5	6
DQ_58 Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες)	1	2	3	4	5	6
DQ_59 Μαγιονέζα, σως (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_60 Μαγιονέζα/ σως λάιτ (1 κουτ. σούπας)	1	2	3	4	5	6
DQ_61 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο (οποudήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_62 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε σπορέλαιο (οποudήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_63 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε μαργαρίνη (οποudήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_64 Πόσες φορές χρησιμοποιείτε βούτυρο (οποudήποτε);	1	2	3	4	5	6
DQ_65 Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml)	1	2	3	4	5	6

DQ_66 Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_67 Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό)	1	2	3	4	5	6
DQ_68 Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_69 Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_70 Καφές, συνολικά (1 φλ. ή ποτήρι)	1	2	3	4	5	6
DQ_71 Τσάι, άλλα αφεψήματα (1 φλ)	1	2	3	4	5	6
DQ_72 Καφές ζεστός, φίλτρου ή τύπου καπουτσίνο (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_73 Καφές Ελληνικός ή εσπρέσο (1 μικρό φλιτζάνι = 40 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_74 Καφές κρύος, Φραπέ ή Φρέντο (1 ποτήρι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_75 Σοκολάτα ρόφημα, ζεστή ή κρύα (1 φλιτζάνι = 240 ml)	1	2	3	4	5	6
DQ_76 Συνολικά φλιτζάνια καφέ / ημέρα (1 φλιτζάνι = 240 ml)						
DQ_77 Συνολικά ποτήρια νερό / ημέρα (1 ποτήρι = 240 ml)						
DQ_78 Πίνετε εμφιαλωμένο νερό;	1 ΝΑΙ			0 ΟΧΙ		
DQ_79 [Αν ΝΑΙ] Σε σχέση με το συνολικό νερό που πίνετε, σε τι ποσοστό ανέρχεται το εμφιαλωμένο;	1 Σπάνια	2 10%	3 25%	4 50%	5 75%	6 100%

ΑΠΟΤΙΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

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

Αυτοεκτίμηση του Επιπέδου Υγείας (EQ-5D)

EuroQol Group Executive Office

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

Ποια από τις παρακάτω προτάσεις περιγράφει καλύτερα την κατάσταση της υγείας σας **ΣΗΜΕΡΑ**;
ΚΥΚΛΩΣΤΕ ΜΙΑ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΚΑΘΕ ΤΟΜΕΑ

SEV2_1	Κινητικότητα 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο περπάτημα 2 Έχω κάποια προβλήματα στο περπάτημα 3 Είμαι κατάκοιτος στο κρεβάτι	SEV2_7 ΔΙΑΒΑΣΕ ΕΚΦΩΝΗΣΗ ΚΑΙ ΔΩΣΕ ΣΤΟΝ/ΣΤΗΝ ΕΡΩΤΩΜΕΝΟ/Η ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗ ΚΑΡΤΑ ΝΑ ΔΕΙΞΕΙ Ο/Η ΙΔΙΟΣ/ΙΔΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ 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. ΣΗΜΕΙΩΣΕ ΑΚΡΙΒΩΣ ΤΗΝ ΘΕΣΗ ΝΟΥΜΕΡΟ ΠΟΥ ΕΔΕΙΞΕ Ιονας: Μετατροπή της απάντησης από γραφική σε απλή απάντηση κειμένου (1-100)	
SEV2_2	Αυτοεξυπηρέτηση 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στην αυτοεξυπηρέτησή μου 2 Έχω κάποια προβλήματα στο να πλένομαι και να ντύνομαι 3 Δεν μπορώ να πλυθώ ή να ντυθώ μόνος/η μου		
SEV2_3	Καθημερινές Δραστηριότητες (π.χ. εργασία, σπουδές, οικιακές δουλειές, οικογενειακές ή κοινωνικές ασχολίες) 1 Δεν έχω κανένα πρόβλημα στο να εκτελώ τις συνήθειες δραστηριότητές μου 2 Έχω κάποια προβλήματα στο να εκτελώ τις συνήθειες δραστηριότητές μου 3 Είμαι ανίκανος στο να εκτελώ τις συνήθειες δραστηριότητές μου		
SEV2_4	Πόνος / Δυσφορία 1 Δεν αισθάνομαι καθόλου πόνο ή δυσφορία 2 Αισθάνομαι μέτριο πόνο ή δυσφορία 3 Αισθάνομαι υπερβολικό πόνο ή δυσφορία		
SEV2_5	Άγχος / Κατάθλιψη 1 Δεν αισθάνομαι άγχος ή κατάθλιψη 2 Αισθάνομαι μέτριο άγχος ή κατάθλιψη 3 Αισθάνομαι υπερβολικό άγχος ή κατάθλιψη		
SEV2_6	Συγκριτικά με την κατάσταση της υγείας μου τους τελευταίους 12 μήνες, η σημερινή μου κατάσταση είναι: (ΠΑΡΑΚΑΛΟΥΜΕ ΣΗΜΕΙΩΣΤΕ ΜΟΝΟ ΕΝΑ ΚΟΥΤΑΚΙ) 1 Καλύτερη 2 Παραμένει ίδια 3 Χειρότερη		

Προσθήκη των NOREPLY_ZDRS & NOREPLY_STAI σε περίπτωση που ο ασθενής δεν επιθυμεί να απαντήσει

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

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

Κλίμακα ZDRS, ΠΗΓΗ Fountoulakis KN, et al., J Affect Disord 2007		Σχεδόν ποτέ	Μερικές φορές	Συχνά	Σχεδόν πάντοτε
Zung10_1	Νιώθω αποκαρδιωμένος και κακόκεφος	1	2	3	4
Zung10_2	Το πρωί νιώθω πάντα καλύτερα	1	2	3	4
Zung10_3	Κλαίω ή συγκινούμαι	1	2	3	4
Zung10_4	Δυσκολεύομαι να κοιμηθώ το βράδυ	1	2	3	4
Zung10_5	Τρώω τις ίδιες ποσότητες που έτρωγα και πριν 1 τρίμηνο-	1	2	3	4
Zung10_6	Μου αρέσει να βρίσκομαι με ενδιαφέροντες ανθρώπους	1	2	3	4
Zung10_7	Παρατηρώ ότι χάνω βάρος	1	2	3	4
Zung10_8	Αντιμετωπίζω πρόβλημα δυσκολιότητας	1	2	3	4
Zung10_9	Έχω πιο αυξημένους καρδιακούς παλμούς από παλιότερα	1	2	3	4
Zung10_10	Κουράζομαι χωρίς ιδιαίτερο λόγο	1	2	3	4
Zung10_11	Η σκέψη μου είναι καθαρή όπως παλιά	1	2	3	4
Zung10_12	Μου είναι εύκολο να κάνω τα πράγματα που έκανα και παλιά	1	2	3	4

Zung10_13	Υποφέρω από μεγάλη νευρικότητα	1	2	3	4
Zung10_14	Είμαι αισιόδοξος για το μέλλον	1	2	3	4
Zung10_15	Είμαι πιο ευερέθιστος από παλιά	1	2	3	4
Zung10_16	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	1	2	3	4
Zung10_17	Νιώθω χρήσιμος και αναγκαίος	1	2	3	4
Zung10_18	Η ζωή μου είναι αρκετά πλήρης	1	2	3	4
Zung10_19	Νιώθω ότι αποτελώ βάρος για τους άλλους	1	2	3	4
Zung10_20	Ακόμα χαίρομαι συνήθειες όπως παλιά	1	2	3	4

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