

Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης
Τμήμα Διατροφής Και Διαιτολογίας Της Σχολής Τεχνολογίας
Γεωπονίας Και Τεχνολογίας Τροφίμων

Πτυχιακή Εργασία



Θέμα: «Διατροφή στο Μεταβολικό Σύνδρομο»

Σπουδαστές: Γούλας Μιχαήλ

Παφιώλης Κωνσταντίνος

Επιβλέπων Καθηγητής: Δεδεψίδης Ευάγγελος

2014

Περίληψη

Οι συνεχείς αλλαγές στις ανθρώπινες διατροφικές συνήθειες τις τελευταίες δεκαετίες είχε ως αποτέλεσμα παθήσεις όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή πίεση κ.ά. να σημειώσουν εκρηκτική άνοδο. Ο συνδυασμός σε αρκετές από τις παραπάνω περιπτώσεις οδήγησε ανάλογα και σε αύξηση των περιπτώσεων κρουσμάτων μεταβολικού συνδρόμου που οφείλεται βέβαια εν πολλοίς και στη γενετική προδιάθεση.

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί αντικείμενο επιστημονικών ερευνών για αρκετές δεκαετίες. Στα συμπεράσματα των περισσότερων, οι κατευθυντήριες γραμμές αφορούν σε βελτίωση του διαιτολογίου με τις ανάλογες προσαρμογές. Το συγκεκριμένο στοιχείο άλλωστε αποτέλεσε και το βασικό σκοπό της εργασίας: τη διατροφή στο μεταβολικό σύνδρομο.

Η ανάλυση των στοιχείων που σχετίζονται με τη διατροφή στο μεταβολικό σύνδρομο, παρατίθενται στα τέσσερα κεφάλαια της εργασίας. Συγκεκριμένα, στο 1^ο κεφάλαιο, θα αναλυθούν στοιχεία αναφορικά με τον ανθρώπινο μεταβολισμό ενώ στο 2^ο κεφάλαιο θα αναλυθούν στοιχεία αναφορικά με το μεταβολικό σύνδρομο όπως η έννοιά του, τα κριτήρια που το καθορίζουν αλλά και πώς οι διατροφικές συνήθειες το επηρεάζουν. Στο 3^ο κεφάλαιο, θα παρουσιαστούν οι παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή πίεση, οι δυσλιπιδαιμίες, τα καρδιαγγειακά νοσήματα κλπ. Στο 4^ο κεφάλαιο, θα αναλυθεί λεπτομερώς η διατροφή σε επιμέρους παράγοντες που συμπράττουν στο μεταβολικό σύνδρομο (παχυσαρκία, διαβήτης, καρδιαγγειακά κλπ) με κατευθύνσεις που εστιάζουν κατά περίπτωση διαιτολογίου σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά (υδατάνθρακες, λιπαρά κλπ), ημερήσια ποσότητα τροφών, αριθμό θερμίδων.

Το σύνολο των στοιχείων που θα παρατεθούν στην εργασία θα βοηθήσουν ώστε να γίνει πλήρως κατανοητό το μεταβολικό σύνδρομο, οι παράγοντες κινδύνου αλλά και ποιες είναι οι επιλογές αναφορικά με το διαιτολόγιο ώστε να αποφευχθούν οι όποιες συνέπειες.

Περίληψη στα Αγγλικά

The continuous changes in the human diet during the last decades has resulted in diseases such as obesity, diabetes, blood pressure, etc.. The combination of several of these cases led accordingly to an increase in cases of metabolic syndrome largely due course and genetic predisposition.

The metabolic syndrome is a subject of scientific research for several decades. The conclusions of the majority, the guidelines regarding improved diet with the appropriate adjustments. This element also has the basic purpose of this thesis: diet in metabolic syndrome.

The data relating with diet in metabolic syndrome, given in four chapters. Specifically, in the first chapter, we will analyze data on human metabolism and in second chapter will analyze data on the metabolic syndrome as the meaning, the criteria and the dietary habits. In the third chapter, we will present the risk factors of the metabolic syndrome such as obesity, diabetes, blood pressure, the dyslipidemias, cardiovascular diseases, etc. In forth chapter, we analyze in detail the individual diet factors involved in the metabolic syndrome (obesity, diabetes, cardiovascular, etc.) with guidelines as appropriate diets focus on specific nutrients (carbohydrates, fats, etc.), amount of daily food, calorie count.

The total of data will be listed in this thesis, will help to fully understand of metabolic syndrome risk factors and what are the options regarding the diet to avoid any consequences.

Πίνακας Περιεχομένων

| | |
|--|----|
| Περίληψη | 2 |
| Περίληψη στα Αγγλικά..... | 3 |
| Πίνακας Περιεχομένων..... | 4 |
| Εισαγωγή | 6 |
| | |
| Κεφάλαιο 1: Μεταβολισμός | 10 |
| 1.1. Γενικά για τον μεταβολισμό | 10 |
| 1.2. Μεταβολισμός: Κατανομή και ρύθμιση | 11 |
| 1.3. Ο μεταβολισμός των λιπιδίων, υδατανθράκων, ιχνοστοιχείων, αμινοξέων | 14 |
| | |
| Κεφάλαιο 2: Μεταβολικό Σύνδρομο | 19 |
| 2.1. Εννοιολογική προσέγγιση και επιδημιολογία μεταβολικού συνδρόμου | 19 |
| 2.2. Κριτήρια τεκμηρίωσης μεταβολικού συνδρόμου | 22 |
| 2.3. Αναγνώριση του μεταβολικού συνδρόμου | 25 |
| 2.4. Συμμετοχή άλλων οργάνων του σώματος στις μεταβολικές διαταραχές που συνοδεύουν το μεταβολικό σύνδρομο | 28 |
| 2.5. Διατροφικές συνήθειες και μεταβολικό σύνδρομο..... | 30 |
| | |
| Κεφάλαιο 3: Μεταβολικό Σύνδρομο Και Παράγοντες Κινδύνου | 33 |
| 3.1. Η ποιότητα υδατανθράκων, διατροφικού λίπους, ιχνοστοιχείων και διατροφικών συνηθειών στο μεταβολικό σύνδρομο | 33 |
| 3.2. Ατομικοί παράγοντες κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο (παχυσαρκία, αρτηριακή πίεση, αθηρωματική δυσλιπιδαιμία, ινσουλιαντίσταση) | 34 |
| 3.2.1. Υπογλυκαιμία στη νηστεία | 36 |
| 3.2.2. Καρδιαγγειακά προβλήματα και μεταβολικό σύνδρομο | 37 |
| 3.2.3. Μεταβολικό σύνδρομο και σακχαρώδη διαβήτης..... | 38 |
| 3.2.4. Σχέση μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας..... | 39 |
| 3.2.5. Σχέση της ινσουλινοαντίστασης | 41 |
| 3.3. Μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία και άσκηση | 42 |
| 3.4. Καρδιαγγειακός κίνδυνος και μεταβολικό σύνδρομο..... | 43 |
| | |
| Κεφάλαιο 4: Διατροφή Στο Μεταβολικό Σύνδρομο | 45 |
| 4.1. Διαιτητικές συστάσεις για το μεταβολικό σύνδρομο | 45 |
| 4.2. Η συμβολή της μεσογειακής διατροφής στο μεταβολικό σύνδρομο..... | 46 |
| 4.2.1. Βιοχημική εξήγηση ευεργετικών ιδιοτήτων μεσογειακής δίαιτας | 47 |
| 4.3. Παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτης: Ο ρόλος της δίαιτας..... | 48 |
| 4.4. Διατροφική θεραπεία παχυσαρκίας | 48 |
| 4.4.1. Εξατομικευμένες υποθερμιδικές δίαιτες..... | 50 |
| 4.4.2. Δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες | 52 |
| 4.4.3. Δίαιτες μετρίου - έντονου ενεργειακού ελλείμματος | 52 |
| 4.4.4. Δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων | 53 |

| | |
|---|----|
| 4.5. Διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (I και II) | 54 |
| 4.6. Διατροφική αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας..... | 56 |
| 4.7. Διατροφική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών..... | 57 |
| 4.7.1. Νεότερα δεδομένα στη διαιτητική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών | 60 |
| 4.7.2. Διατροφική αντιμετώπιση ειδικών περιπτώσεων δυσλιπιδαιμίας | 61 |
| 4.8. Αντιμετώπιση μεταβολικού συνδρόμου με καρδιοπροστατευτική διατροφή | 63 |
| 4.9. Λήψη μακροθρεπτικών συστατικών για το μεταβολικό σύνδρομο..... | 65 |
| 4.9.1. Διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά..... | 65 |
| 4.9.2. Διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες | 66 |
| 4.10. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου..... | 66 |
| | |
| Κεφάλαιο 5: Διατροφή στα μεταβολικά νοσήματα | 68 |
| 5.1. Διατροφική αντιμετώπιση ομοκυστεϊνουρίας | 68 |
| 5.2. Διατροφική αντιμετώπιση της τυροσιναιμίας..... | 68 |
| 5.3. Η περίπτωση διατροφής στη φαινυλοκετονουρία (PKU)..... | 69 |
| 5.4. Διατροφική αντιμετώπιση διαταραχών μεταβολισμού της λακτόζης | 70 |
| 5.5. Διατροφή σε διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων..... | 71 |
| 5.6. Διατροφή σε διαταραχή μεταβολισμού χοληστερόλης | 71 |
| 5.7. Διατροφή σε περιπτώσεις διαταραχών οξειδωσης λιπαρών οξέων | 72 |
| 5.8. Διατροφή σε διαταραχές μεταβολισμού υδατανθράκων | 73 |
| | |
| Επίλογος..... | 74 |
| Βιβλιογραφικές Πηγές | 77 |

Εισαγωγή

Η διατροφή του ανθρώπου συνδέεται στενά με την υγεία του, την οποία και επηρεάζει (Πλέσσας, 1994). Η επιλογή καλής και ισορροπημένης διατροφής αποτελεί προϋπόθεση για την υγεία του ατόμου και βελτιώνει τις δραστηριότητες του, ενώ παράλληλα συντελεί στη μακροζωία και στην ευτυχία του (Χουρδάκης & Κούβελας, 2007). Η σωστή διατροφή, δηλαδή διατροφή που περιέχει όλες τις θρεπτικές και συμπληρωματικές ουσίες και στις αναγκαίες ποσότητες (ισορροπημένη διατροφή), απαιτεί και τον κατάλληλο σχεδιασμό των γευμάτων, που πρέπει απαραίτητα να λαμβάνει υπ' όψη του τις ιδιαίτερες συνθήκες ζωής του ατόμου (εργασία, περιβάλλον, συνήθειες κ.τ.λ.) και τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού σε συνδυασμό με την ηλικία και τη σωματική διάπλαση του (Κατσιλάμπρος, 2010; Μανιός, 2006).

Σ' αυτό το σημείο εντάσσεται και η εμφάνιση συνδρόμων που σχετίζονται με λανθασμένες διατροφικές επιλογές σε παθήσεις όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης κλπ. με σημαντικότερο εξ' αυτών το Μεταβολικό Σύνδρομο (Metabolic Syndrome) (Ford, 2004). Ο όρος «Μεταβολικό Σύνδρομο» χρονολογικά τοποθετείται τουλάχιστον από τα τέλη της δεκαετίας του 1950, αλλά τέθηκε σε κοινή χρήση στα τέλη του 1970 με βασικό σκοπό να περιγράψει το σύνολο εκείνων των παραγόντων κινδύνου που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνισή του. Η έννοια του Μεταβολικού Συνδρόμου (γνωστό και ως Μεταβολικό Σύνδρομο X), περιλαμβάνει ένα σύνολο παραγόντων που το προκαλούν και τους οποίους καλείται να αντιμετωπίσει η σύγχρονη ιατρική επιστήμη (Carmena, 2003; Misra et al, 2007).

Η δημοσίευση πολυπληθών πρωτοκόλλων στον τομέα της διάγνωσης του Μεταβολικού Συνδρόμου, έχει ως αποτέλεσμα να αποδίδεται διαφορετική βαρύτητα σε κάθε παράγοντα κινδύνου (Tsai et al, 2008). Ωστόσο, ένας γενικός κανόνας του Μεταβολικού Συνδρόμου περιλαμβάνει τη διάγνωση ή τη φαρμακευτική αγωγή σε τρία (3) τουλάχιστον από τα παρακάτω βασικά κριτήρια:

- Περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη ή ίση των 94 εκ. για τους άνδρες και μεγαλύτερη ή ίση των 80 εκ. για τις γυναίκες.
- Τριγλυκερίδια περισσότερα ή ίσα των 150 mg ή η ένταξη σε φαρμακευτική αγωγή για τριγλυκερίδια (Chien et al, 2008).

- HDL χοληστερόλη (High Density Lipoprotein Cholesterol), η επονομαζόμενη «καλή χοληστερόλη», μικρότερη των 40 mg για τους άνδρες και αντίστοιχα μικρότερη των 50 mg για τις γυναίκες ή η ένταξη του ατόμου σε φαρμακευτική αγωγή για μείωση της χοληστερόλης (Tsai et al, 2008).
- Αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη ή ίση των 130/85 mm Hg ή η παρακολούθηση του ατόμου αντιυπερτασικής αγωγής (Solbua et al, 2009).
- Σάκχαρο νηστείας μεγαλύτερο ή ίσο των 100 mg ή η ένταξη σε φαρμακευτική αγωγή για υψηλό σάκχαρο (Davis et al, 2007).
- Διαταραχές στο μεταβολισμό γλυκόζης.

Το παραπάνω σύνολο ασθενειών που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου οφείλονται είτε σε γονιδιακή προδιάθεση είτε οι διατροφικές συνήθειες των σύγχρονων ανθρώπων (Boyko et al, 2010). Συχνά, η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού αποτελεί βασική αιτία εμφάνισης ασθενειών όπως του σακχαρώδους διαβήτη, της υπέρτασης, της καρδιοπάθειας με αποτέλεσμα ο κίνδυνος εμφάνισης του Μεταβολικού Συνδρόμου (Metabolic Syndrome) να είναι πολλαπλάσιος (Protosaltis et al, 2007).

Ωστόσο, υπάρχουν και περιπτώσεις κατά τις οποίες η ύπαρξη βεβαρημένου ιατρικού ιστορικού να μην συνεπάγεται εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου αλλά βασικό ρόλο να διαδραματίζει η διατροφή. Το συγκεκριμένο στοιχείο καταδεικνύει και τη συμβολή της διατροφής όχι μόνο στην εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου αλλά κυρίως το ρόλο της στην αντιμετώπιση ή τον περιορισμό των όποιων επιπτώσεων του (Melidonis, 2007).

Το ανθρώπινο διαιτολόγιο πλέον έχει υποστεί σημαντικές αλλαγές σε σύγκριση με αυτό που συνηθιζόταν στο παρελθόν (Παπανικολάου, 2005; Πλέσσας, 2010). Οι αλλαγές αυτές αφορούν τόσο την αύξηση της περιεκτικότητας του συνόλου των υδατανθράκων, όσο και την ανακατανομή των θερμίδων, οι οποίες προέρχονται είτε από μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες είτε από διάφορα σύνθετα σάκχαρα (Κοτροκόης και συν., 2009). Ο διαιτολόγος ή διαιτητικός πλέον πρέπει να ενημερώνεται στις εξελίξεις της επιστήμης της διατροφής και στο ρόλο μιας καλής και ισορροπημένης διατροφής για τη διατήρηση της υγείας του ατόμου αλλά και της συμβολή της στην αντιμετώπιση παθήσεων και ασθενειών (Alemany, 2013). Ιδίως σε χρόνιες παθήσεις είναι απαραίτητο να ελέγχονται οι ιδιαίτερες συνήθειες διατροφής

του ατόμου, γιατί ενδεχομένως να αποτελούν επιπρόσθετο παράγοντα στη νόσηση του (Μανιός, 2007).

Η εμπόδιση της ανάπτυξης Μεταβολικού Συνδρόμου ή ο περιορισμός των όποιων επιπτώσεων συνεπάγεται, περιλαμβάνει πληθώρα ακολουθούμενων στρατηγικών και ιατρικών επιλογών (Kastorini et al, 2011; Xie et al, 2012). Σ' αυτές περιλαμβάνονται η αυξημένη φυσική δραστηριότητα (περπάτημα, ελαφριά άσκηση κλπ) αλλά και ένα υγιές πλαίσιο διατροφής βασισμένο σε χαμηλές θερμίδες (Chen et al., 2006; Carmena, 2003). Σε αρκετές μελέτες υποστηρίζεται ότι η διατροφή μπορεί να συμβάλλει ουσιαστικά στην πρόληψη αλλά και αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Ενδεικτικά, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 2007 σε ένα σύνολο 2.375 ανδρών άνω των 20 ετών παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη 568 ml γάλακτος ή ισοδύναμων γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να οδηγήσει έως και σε μείωση της τάξης του 50% στην εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου (Snijder et al, 2007). Η ενσυνείδητη διατροφή βασισμένη σε συγκεκριμένους κανόνες και πλαίσια (όπως η μεσογειακή διατροφή) μπορεί να έχει καθοριστική συμβολή σε ένα καλύτερο τρόπο αντιμετώπισης του Μεταβολικού Συνδρόμου (Stock, 2011; Xie et al, 2012).

Οι επιλογές στις περιπτώσεις γονιδιακής προδιάθεσης είναι σαφώς περιορισμένες. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει ο σημαντικός παράγοντας της διατροφής ο οποίος ουσιαστικά θα καθορίσει όχι μόνο την εμφάνιση αλλά και την αντιμετώπιση των δυσμενών για την ανθρώπινη υγεία επιπτώσεων του Μεταβολικού Συνδρόμου (Paniagua et al, 2011). Επομένως, η διατροφή μπορεί να αποτελέσει τη βασικότερη των επιλογών ώστε οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης του Μεταβολικού Συνδρόμου που προαναφέρθηκαν (παχυσαρκία, διαταραχές στο μεταβολισμό γλυκόζης, αρτηριακή πίεση κλπ) να είναι σαφώς περιορισμένοι και ελεγχόμενοι (Alemany, 2013).

Ο σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η αναζήτηση, καταγραφή και αξιολόγηση της συμβολής της διατροφής στο Μεταβολικό Σύνδρομο. Συγκεκριμένα, θα αναλυθούν στοιχεία που σχετίζονται με τον ανθρώπινο μεταβολισμό, θα καθοριστούν τα κριτήρια προσδιορισμού του μεταβολικού συνδρόμου και οι ατομικοί παράγοντες κινδύνου (παχυσαρκία, αρτηριακή πίεση, αθηρωματική δυσλιπιδαιμία, ινσουλοαντίσταση). Επίσης, θα αναλυθούν οι διατροφικές συστάσεις στο μεταβολικό σύνδρομο καθώς αποτελούν έναν εκ των σημαντικότερων τρόπων αντιμετώπισης και περιορισμού των επιπτώσεών του. Η ολοκλήρωση της εργασίας θα βασιστεί σε

βιβλιογραφική ανασκόπηση. Για την εκπλήρωση του σκοπού της εργασίας, θα αναζητηθούν στοιχεία από συγγράμματα, μελέτες, άρθρα αλλά και βιβλία ώστε να υπάρχει κατά το δυνατόν πληρέστερη ανάλυση του υπό εξέταση θέματος.

Κεφάλαιο 1: Μεταβολισμός

1.1. Γενικά για τον μεταβολισμό

Ο οργανισμός του ανθρώπου εξελίσσεται με συνεχείς καταβολικές και αναβολικές αντιδράσεις. Αυτός προσλαμβάνει νερό, τροφές και άλλες χρήσιμες ουσίες από το περιβάλλον του και αποβάλλει σε αυτό νερό, θερμότητα, άπεπτα συστατικά υλικών που προσέλαβε και άλλες ουσίες, διατηρώντας την τάξη του (χαμηλή εντροπία) και αυξάνοντας την αταξία του περιβάλλοντος του (αύξηση της εντροπίας).

Στον οργανισμό και στο κύτταρο ειδικότερα λαμβάνουν χώρα μυριάδες χημικές αντιδράσεις και μετατροπές ενεργείας, χάριν στις οποίες ο οργανισμός επιβιώνει. Το σύνολο αυτών των διεργασιών ονομάζεται μεταβολισμός. Οι αντιδράσεις που οδηγούν σε απλοποιήσεις στη δομή των μορίων (αποσυνθέσεις) αποτελούν τον καταβολισμό, ενώ οι αντιδράσεις σύνθεσης χαρακτηρίζονται ως αναβολισμός ή βιοσύνθεση (Πλέσσας, 2010; Kieran et al, 1987).

Διάφορες μελέτες με τη χρήση ισοτόπων, ραδιενεργών και σταθερών, έδειξαν ότι η συγκέντρωση δομικών και λειτουργικών μορίων του κυττάρου διατηρείται σταθερή, όχι όμως κατά τρόπο στατικό, αλλά κατά τρόπο δυναμικό, δηλαδή τα μόρια αυτά συνεχώς καταστρέφονται και αντικαθίστανται από άλλα. Αυτό σημαίνει ότι σε κάθε κύτταρο λαμβάνουν χώρα αντιδράσεις καταβολισμού και αναβολισμού και υπό φυσιολογικές συνθήκες οι δυο αυτές μεταβολικές διεργασίες είναι σε κατάσταση δυναμικής ισορροπίας (Λυρίτης, 2003).. Για να επιτευχθεί αυτή η ισορροπία μεταξύ καταβολισμού και αναβολισμού απαιτούνται λεπτότατοι χειρισμοί και πολύπλοκοι έλεγχοι, τόσο από το ίδιο το κύτταρο, όσο και από τον οργανισμό σαν σύνολο, αφού πολλές από τις ουσίες που συνθέτονται σε ένα κύτταρο έχουν προορισμό άλλο κύτταρο (Πλέσσας, 2008).

Στον καταβολισμό συμβαίνει αποικοδόμηση των βιομορίων με τη δράση των ενζύμων. Οι αντιδράσεις που λαμβάνουν χώρα κατά τον καταβολισμό είναι γενικά εξεργονικές, δηλαδή συνοδεύονται με απελευθέρωση ενεργείας, η οποία τις περισσότερες φορές δεν είναι χρησιμοποιήσιμη από τον οργανισμό και αποβάλλεται με τη μορφή της θερμότητας (Gibney et al, 2008). Οι αντιδράσεις του καταβολισμού

είναι μη αντιστρεπτές, με την έννοια ότι οι αντιδράσεις του αναβολισμού που οδηγούν στη σύνθεση και στην αντικατάσταση του αποικοδομημένου μορίου δεν ακολουθούν ακριβώς την αντίστροφη πορεία και κυρίως δε συμβαίνουν αυθόρμητα, αλλά με την απορρόφηση ενεργείας. Κατά συνέπεια, η ανασύνθεση μακρομορίων απαιτεί την ύπαρξη πηγής απελευθέρωσης ενεργείας και ενζύμων (Mantzoros, 2007).

Σε κυτταρικό επίπεδο ο καταβολισμός αποτελεί την πηγή ενεργείας του κυττάρου. Αυτό προσλαμβάνει από το περιβάλλον του (εξωκυττάριο υγρό) ουσίες προερχόμενες από τις τροφές, κυρίως μακρομόρια, και τα αποικοδομεί προς απλά μόρια, τα οποία μπορεί να αποτελέσουν τους δομικούς λίθους για τη σύνθεση των νέων μακρομορίων του κυττάρου (Πλέσσας, 2010).

1.2. Μεταβολισμός: Κατανομή και ρύθμιση



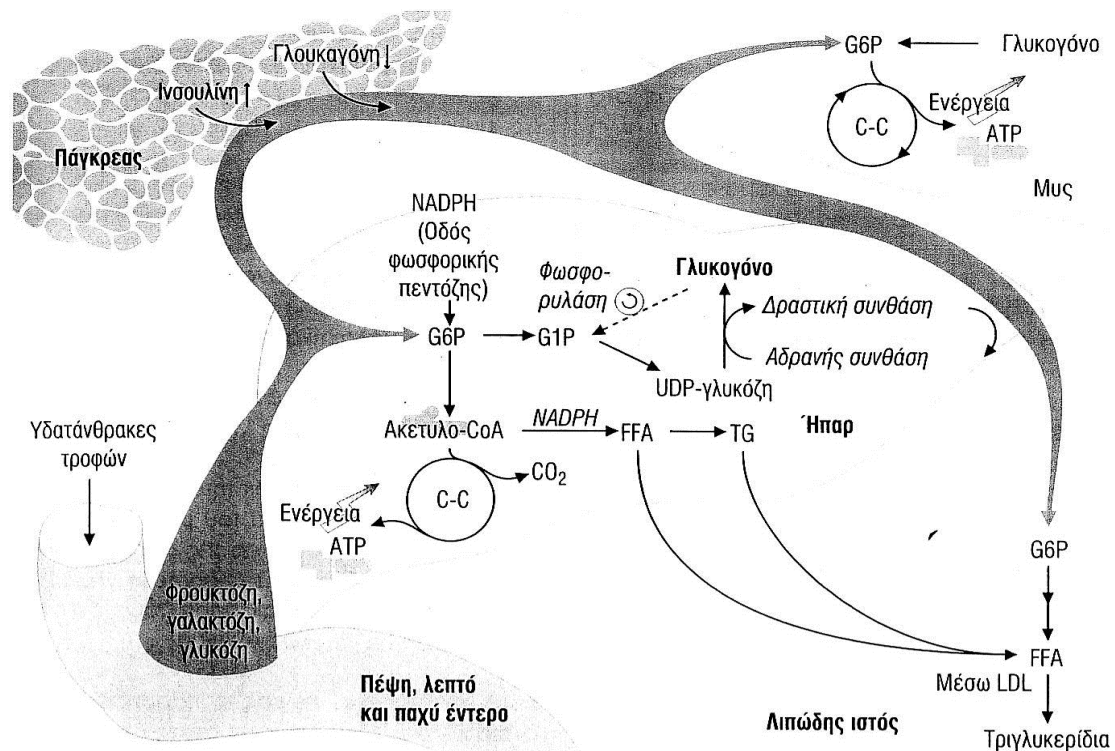
Ως προς τη λειτουργία του μεταβολισμού, αφού απορροφηθούν, οι υδατάνθρακες μεταφέρονται στο ήπαρ (εικόνα 1). Εκεί, η φρουκτόζη και η γαλακτόζη μετατρέπονται σε γλυκόζη. Μέρος της απορροφούμενης γλυκόζης φτάνει στην περιφερική κυκλοφορία του αίματος, όπου αναγνωρίζεται από τους παγκρεατικούς υποδοχείς. Αυτό πυροδοτεί την έκκριση ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος και μειώνεται η έκκριση γλυκαγόνης (Μανιός, 2007).

Αυτές οι ορμονικές μεταβολές παρέχουν ένα σήμα, που επηρεάζει ολόκληρο το μεταβολισμό: η απορρόφηση της γλυκόζης από το ήπαρ, τα μυϊκά κύτταρα και τον λιπώδη ιστό αυξάνεται και ενισχύεται η μετατροπή της σε μορφές που μπορούν να αποθηκευτούν στον οργανισμό. Όταν βρεθεί στο ήπαρ, η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται σε 6 - φωσφορική γλυκόζη (G6P) και παγιδεύεται, καθώς η τελευταία δεν μπορεί να περάσει τη μεμβράνη. Η G6P, στη συνέχεια, μεταβολίζεται είτε σε ενέργεια, για παραγωγή ATP ή αποθηκεύεται με τη μορφή γλυκογόνου ή λίπους (τριακυλογλυκερολών). Λόγω της ένυδρης μορφής του, το γλυκογόνο χρειάζεται πολύ χώρο επομένως, το ήπαρ μπορεί να αποθηκεύσει μόνο 100 g γλυκόζης, περίπου, με αυτή τη μορφή. Στους μύες του σώματος μπορεί να αποθηκευτεί μέχρι 500 g γλυκογόνου. Το γλυκογόνο που έχει υποστεί υδρόλυση δεν μπορεί να εξέλθει από τα

μυϊκά κύτταρα και να προστεθεί στη γλυκόζη του αίματος, καθώς το ένζυμο που επιτελεί τη συγκεκριμένη λειτουργία δεν παράγεται στα μυϊκά κύτταρα και επομένως αυτή η ποσότητα γλυκόζης δεν είναι πλέον διαθέσιμο στο υπόλοιπο σώμα (Biesalski et al, 2008).

Λόγω της περιορισμένης αποθηκευτικής ικανότητας, όλοι οι υδατάνθρακες που καταναλώνονται πέραν των ενεργειακών αναγκών μετατρέπονται και αποθηκεύονται με τη μορφή λίπους. Η αποθήκευση λίπους είναι πρακτικά απεριόριστη (Mantzoros, 2007). Ωστόσο, η ιδέα ότι κατά κανόνα οι υδατάνθρακες κάνουν τους ανθρώπους παχύσαρκους είναι λανθασμένη. Βασικά, όλα τα μακροθρεπτικά συστατικά που καταναλώνονται υπερβαίνοντας τις ενεργειακές ανάγκες μετατρέπονται σε λίπος. Αφού οι υδατάνθρακες χρειάζεται πρώτα να μεταβολιστούν για αυτό το σκοπό, η μετατροπή τους σε λίπος δεν είναι πολύ αποδοτική. Αυτό δεν ισχύει για τα λιπαρά οξέα, που μπορούν να μετατραπούν άμεσα σε τριγλυκερίδια των λιποκυττάρων (Pritsos, 2000; Μανιός, 2007).

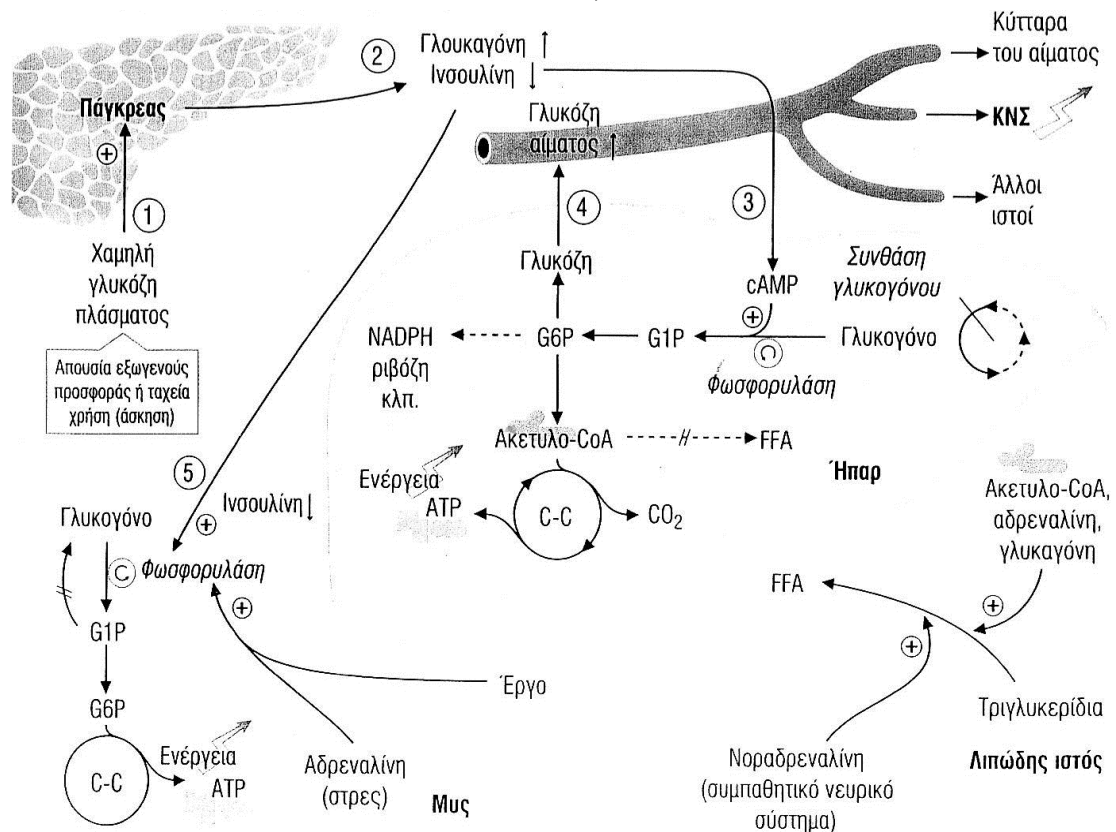
Εικόνα 1: Διαδικασία μεταφοράς υδατανθράκων στο ήπαρ. Μεταβολισμός – Κατανομή και ρύθμιση (μετα – απορροφητική)



Πηγή: Biesalski et al, 2008

Προς το τέλος της φάσης απορρόφησης ή κατά τη διάρκεια της νηστείας (εικόνα 2), όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος μειωθούν, λόγω της μη παροχής της ή της ταχείας χρήσης της, η ορμονική ρύθμιση αντιστρέφεται (Gibney et al, 2008). Η συγκέντρωση της ινσουλίνης του πλάσματος μειώνεται, ενώ η έκκριση γλυκαγόνης αυξάνεται. Η γλυκαγόνη διεγείρει τη διάσπαση του γλυκογόνου στο ήπαρ και αυξάνει την ενζυμική δραστηριότητα που χρειάζεται για την αντίστροφη πορεία της γλυκόλυσης (γλυκονεογένεση από τα αμινοξέα) (Sajdel – Sulowska et al, 1987). Η χαμηλή συγκέντρωση ινσουλίνης στο πλάσμα προκαλεί τη διάσπαση του μυϊκού γλυκογόνου, καθιστώντας τη γλυκόζη διαθέσιμη στους μύες. Οι κατεχολαμίνες, που απελευθερώνονται κατά τη διάρκεια του στρες ή της φυσικής δραστηριότητας, διαθέτουν παρόμοια δράση. Επιπλέον, τα αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης καθιστούν διαθέσιμα τα λιπαρά οξέα μέσω της υδρόλυσης των τριγλυκεριδίων. Εναλλακτικά, αυτό μπορεί να προκληθεί μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Biesalski et al, 2008).

Εικόνα 2: Αντιστροφή ορμονικής ρύθμισης στο τέλος της φάσης απορρόφησης ή κατά τη διάρκεια της νηστείας. Μεταβολισμός – Κατανομή και ρύθμιση (νηστεία ή ασιτία)



Πηγή: Biesalski et al, 2008

1.3. Ο μεταβολισμός των λιπιδίων, υδατανθράκων, ιχνοστοιχείων, αμινοξέων

Στην παρούσα ενότητα θα παρουσιαστούν στοιχεία που σχετίζονται με το μεταβολισμό των λιπιδίων, των υδατανθράκων, των ιχνοστοιχείων και των αμινοξέων. Το αρχικό στάδιο του καταβολισμού των τριγλυκεριδίων είναι η υδρόλυση σε γλυκερόλη και λιπαρά οξέα. Τα παραγόμενα λιπαρά οξέα κυκλοφορούν ελεύθερα στο πλάσμα συνδεδεμένα με τις λευκοματίνες (μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα). Η μεταφερόμενη ποσότητα λιπαρών οξέων δεν επιδρά στο πλάσμα εξαιτίας της υψηλής απορρόφησης από τους ιστούς. Στο στάδιο της οξειδωσής τους διασπώνται σταδιακά σε ενώσεις με δύο άτομα άνθρακα σχηματίζοντας το σύμπλεγμα συνένζυμου Α (Κολοβού, 1994). Το σύμπλοκο αυτό αποτελεί ενδιάμεσο μεταβολίτη του μεταβολισμού της γλυκόζης και από το σημείο αυτό και πέρα τα λιπαρά οξέα και η γλυκόζη μεταβολίζονται με τον ίδιο τρόπο (Μανιός, 2006; Biesalski et al, 2008).

Σχεδόν στο σύνολό τους οι ιστοί δύναται να χρησιμοποιήσουν ως πηγή ενέργειας τα λιπαρά οξέα, εκτός από τον εγκέφαλο και τα όργανα που δεν έχουν μιτοχόνδρια. Οι μύες στην ηρεμία (έλλειψη σύσπασης) οξειδώνουν λιπαρά οξέα και κετονικά σώματα και μόνο για ενεργητική κίνηση απαιτούν γλυκόζη (Weijun et al, 2002). Η γλυκερόλη οξειδώνεται σε λίγους ιστούς και το μεγαλύτερο μέρος της μεταφέρεται στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη αποδίδοντας ενέργεια ή επαναχρησιμοποιείται για τη σύνθεση τριγλυκεριδίων (Μανιός, 2007; Gershwin et al, 2008).

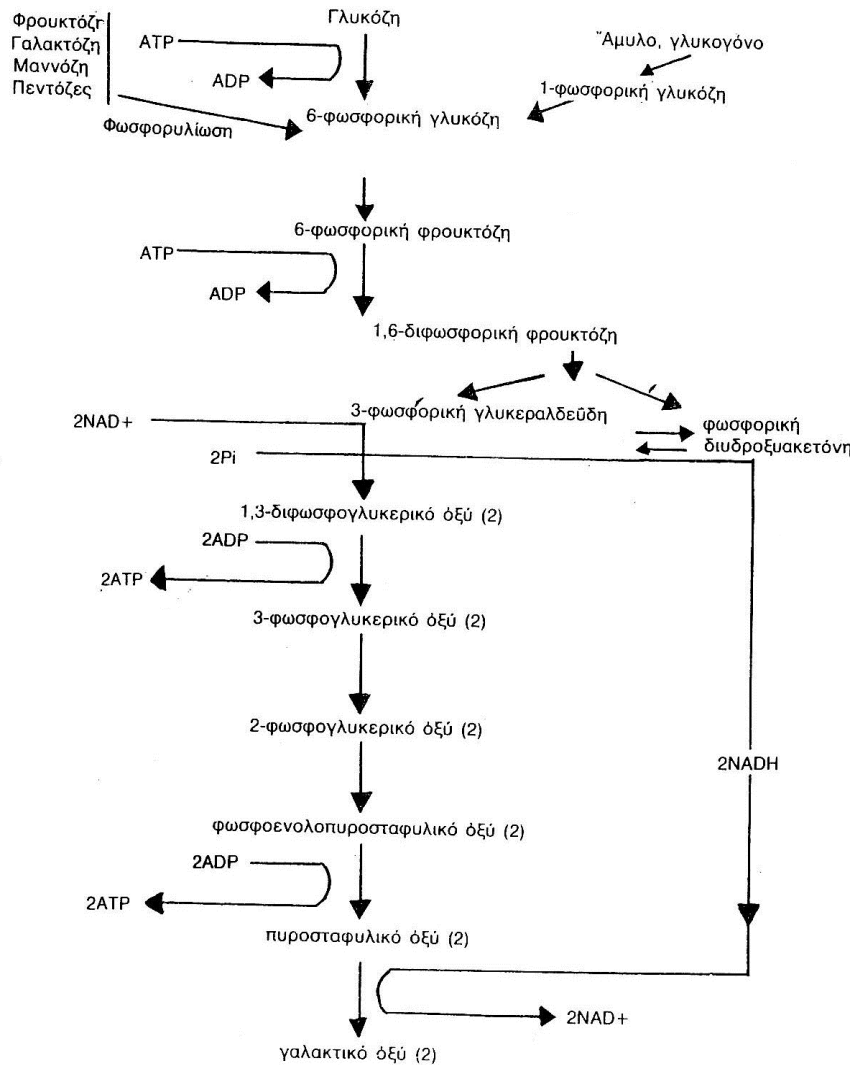
Το ήπαρ αποτελεί το όργανο μεταβολισμού των λιπιδίων όντας, υπεύθυνο για τη ρύθμιση των επιπέδων τους στο αίμα. Οι βασικές λειτουργίες του περιλαμβάνουν τη σύνθεση τριγλυκεριδίων, τη σύνθεση άλλων λιπιδίων, τη μετατροπή των κορεσμένων σε ακόρεστα λιπαρά οξέα και τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων για παροχή ενέργειας (Παπανικολάου, 1993).

Οι υδατάνθρακες απορροφούνται από το βλεννογόνο του έντερου στη μορφή των μονοσακχαριτών (κυρίως γλυκόζης και μικρότερες ποσότητες φρουκτόζης και γαλακτόζης) και μέσω της πυλαίας φλέβας έρχονται στο ήπαρ (Regoeczi, 1987) . Το κατ' εξοχήν σάκχαρο του κυττάρου είναι η γλυκόζη. Η πλήρης οξειδωση της γλυκόζης μπορεί να χωρισθεί σε δύο στάδια: στο αναερόβιο (κατάσταση υποξείας ή

απουσία μιτοχονδρίων στο κύτταρο) και στο αερόβιο (Μανιός, 2006; Mantzoros, 2007).

Το πρώτο στάδιο της γλυκόλυσης που καλείται επίσης και οδός των Embden - Meyerhof εντοπίζεται στο υαλόπλασμα του κυττάρου και συνίσταται στη μετατροπή της γλυκόζης σε δύο (2) μόρια πυροσταφυλικού οξέος. Όταν το κύτταρο εκτελεί έντονο μυϊκό έργο και δεν υπάρχει επάρκεια οξυγόνου για να συνεχισθεί ο αερόβιος καταβολισμός της γλυκόζης, τότε ο αναερόβιος καταβολισμός είναι δυνατό να προχωρήσει μια βαθμίδα ακόμη και να δώσει γαλακτικό οξύ που παράγεται κατά την αντίδραση (Biesalski et al, 2008; Gibney et al, 2008).

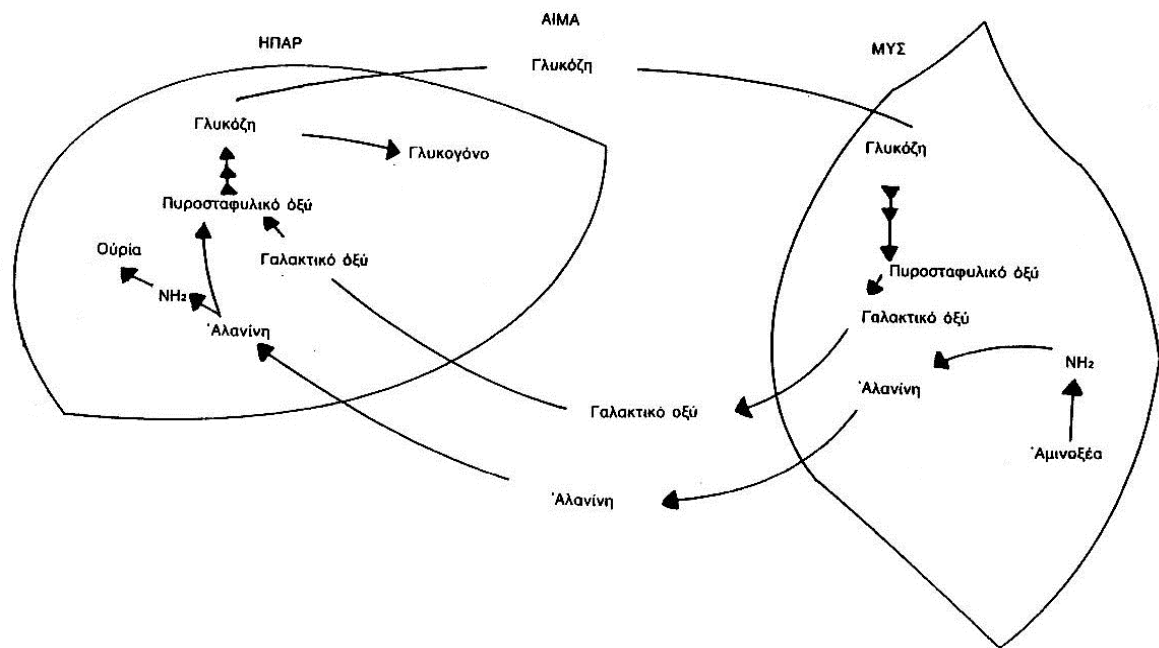
Εικόνα 3: Αναερόβιος γλυκόλυση



Πηγή: Παπανικολάου, 2005

Το επίπεδο της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέος στους μύες καθορίζει και το βαθμό του μυϊκού κάματος (Gibney et al, 2008). Το γαλακτικό οξύ, που παράγεται με τον παραπάνω τρόπο, διαχέεται έξω από τα κύτταρα και η συγκέντρωση του στο αίμα αυξάνει. Έτσι, η συγκέντρωση του πυροσταφυλικού οξέος και των ιόντων H^+ παραμένει χαμηλή (στο κύτταρο) και η αναερόβια γλυκόλυση εξακολουθεί να παρέχει την απαιτούμενη άμεση ενέργεια. Το γαλακτικό οξύ καταλήγει στο ήπαρ όπου αρχικά μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό οξύ, στη συνέχεια μέσω της πορείας της γλυκονεογένεσης το πυροσταφυλικό μετατρέπεται σε γλυκόζη, η οποία μπορεί να επαναχρησιμοποιηθεί για κάποιο ενεργειακό σκοπό ή για να σχηματιστεί γλυκογόνο (γλυκογονογένεση). Ο κύκλος αυτός καλείται κύκλος του Cori (Παπανικολάου, 1993) (εικόνα 4).

Εικόνα 4: Κύκλος του Cori και της αλανίνης

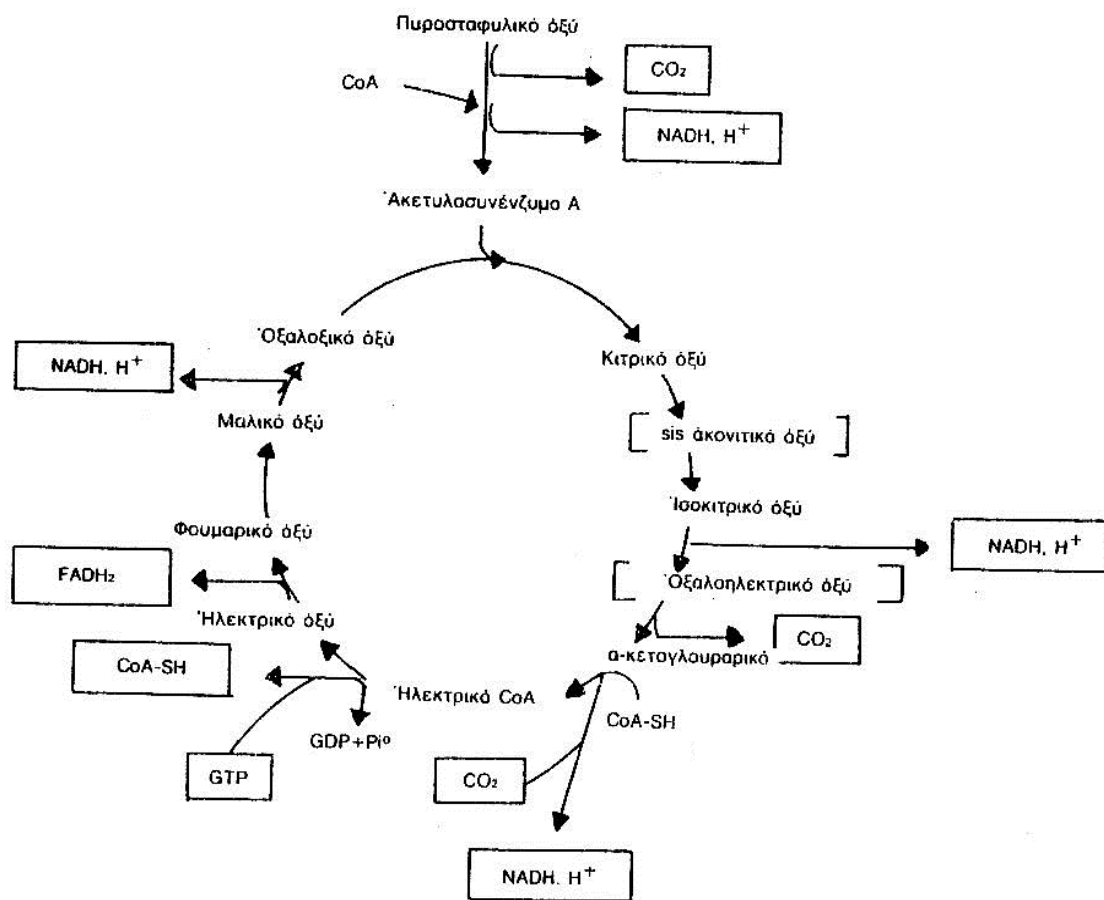


Πηγή: Παπανικολάου, 2005

Το δεύτερο στάδιο της γλυκόλυσης που απαιτεί παρουσία οξυγόνου, είναι ο κύκλος του Krebs (εικόνα 5) (κύκλος των τρικαρβοξυλικών οξέων ή του κιτρικού οξέος). Μπορεί να θεωρηθεί ότι ο κύκλος αυτός αρχίζει από τη βαθμίδα σχηματισμού του πυροσταφυλικού οξέος το οποίο, από το υαλόπλασμα όπου παράγεται, χρειάζεται να περάσει μέσα στα μιτοχόνδρια γιατί εκεί μόνο πραγματοποιείται ο κύκλος του Krebs. Η πρώτη αντίδραση του κύκλου περιλαμβάνει την οξειδωτική αποκαρβοξυλίωση του πυροσταφυλικού οξέος με σχηματισμό CO_2 και οξικού οξέος (2C). Το οξικό οξύ

βρίσκεται στην ενεργή μορφή του ως ακετυλοσυνένζυμο Α (ακέτυλο - CoA). Το συνένζυμο Α είναι παράγωγο του παντοθενικού οξέος. Επομένως ο οργανισμός έχει τη δυνατότητα να χρησιμοποιήσει το CO₂ για να σχηματίσει το βασικότερο οξύ του κύκλου που σε έλλειψη του ο κύκλος δεν μπορεί πια να λειτουργήσει (Gibney et al, 2008).

Εικόνα 5: Κύκλος των τρικαρβοξυλικών οξέων ή του κιτρικού οξέος (Κύκλος του Krebs)



Πηγή: Παπανικολάου, 2005

Αξίζει στο σημείο αυτό να σημειωθεί η σημασία και σπουδαιότητα των βιταμινών στο μεταβολισμό των ιστών. Όλες οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β συμμετέχουν ως συνένζυμα στις μεταβολικές αντιδράσεις, ενώ το συνένζυμο Α είναι παράγωγο του παντοθενικού οξέος και η ριβοφλαβίνη όπως και το νικοτινικό οξύ αποτελούν μέρη των συνενζύμων της αναπνευστικής αλύσου. Την ίδια σημασία για το μεταβολισμό έχουν και ορισμένα ιχνοστοιχεία.

Όταν ένα αμινοξύ δεν χρησιμοποιείται για πρωτεϊνοσύνθεση τότε πιθανή είναι η διάσπαση του ή η οξειδωση του με σύγχρονη παραγωγή ενέργειας. Κατά τον καταβολισμό των αμινοξέων παράγονται: αμμωνία (NH_3), και το υπόλοιπο τμήμα του ανθρακικού σκελετού του αμινοξέος, δηλαδή το αντίστοιχο (κετοξύ) του. Η πρώτη αντίδραση του καταβολισμού των αμινοξέων είναι η απομάκρυνση της χαρακτηριστικής τους ομάδας που περιέχει άζωτο, της αμινομάδας, με υδρόλυση. Η αντίδραση αυτή παρατηρείται κυρίως στο ήπαρ και καλείται απαμίνωση. Η αμμωνία που παράγεται με τον τρόπο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί με τους εξής τρόπους (Παπανικολάου, 1993; Gibney et al, 2008):

1. Να μετατραπεί σε ουρία στο ήπαρ και να αποβληθεί από τον οργανισμό με τα ούρα.
2. Να χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή πουρινών ή άλλων ενώσεων που περιέχουν άζωτο.
3. Να μεταφερθεί από το ένα αμινοξύ σε ένα άλλο αμινοξύ (τρανσαμίνωση). Η αντίδραση αυτή καταλύεται από τις τρανσαμινάσες που έχουν ως συνένζυμο τη βιταμίνη Β6 (φωσφορική πυριδοξάλη).
4. Να ενωθεί με τον ανθρακικό σκελετό ενός αμινοξέος (αμίνωση) για να σχηματίσει νέο αμινοξύ.

Το υπόλοιπο τμήμα του αμινοξέος μετά την απαμίνωση είναι ένα κετοξύ που μπορεί να είναι γλυκογονικά, δηλαδή να χρησιμοποιηθεί για το σχηματισμό υδατανθράκων (γλυκόζης), ή κετογονικό, δηλαδή να χρησιμοποιηθεί για το σχηματισμό κετονοσωμάτων δίνοντας γένεση στο ακέτυλο συνένζυμο Α. Τα περισσότερα από τα αμινοξέα είναι γλυκογονικά εκτός από τη φαινυλαλανίνη, την τυροσίνη, τη λευκίνη και την ισολευκίνη που είναι κετογονικά (Μανιός, 2006).

Ο ανθρακικός σκελετός των γλυκογονικών αμινοξέων εισέρχεται στη μεταβολική οδό των υδατανθράκων είτε στη γλυκόλυση ως πυροσταφυλικό οξύ είτε στον κύκλο του Krebs ως οξαλοξικό ή κετογλουταρικό οξύ ή άλλο. Έτσι η τελική καταβολική οδός των αμινοξέων είναι όμοια με εκείνη των υδατανθράκων και των λιπών και δίνει πάλι ενέργεια (ATP), CO_2 και H_2O (McNamara, 1995).

Κεφάλαιο 2: Μεταβολικό Σύνδρομο

2.1. Εννοιολογική προσέγγιση και επιδημιολογία μεταβολικού συνδρόμου

Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί ένα συνδυασμό νοσημάτων το οποίο διαχρονικά αυξάνεται σε παγκόσμιο επίπεδο. Μέχρι το 2025, βάσει υπολογισμών που έχουν πραγματοποιηθεί, θεωρείται ότι περίπου 322 εκ. άνθρωποι θα πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο (Muller & Mulhall, 2006). Σε ευρωπαϊκό επίπεδο, η προσβολή του μεταβολικού συνδρόμου αναμένεται να αγγίζει σε ποσοστιαία επίπεδα το 7 – 36% του πληθυσμού.

Εννοιολογικά, το μεταβολικό σύνδρομο έχει προσεγγιστεί με διαφορετικό τρόπο ανάλογα από το φορέα που κατέβαλλε προσπάθεια να το ερμηνεύσει από τα τέλη της δεκαετίας του 1990. Σύμφωνα με το Αμερικανικό Εθνικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη (NCEP - ATP III) το μεταβολικό σύνδρομο θα πρέπει να περιλαμβάνει τρία (3) τουλάχιστον κριτήρια εκ της κοιλιακής παχυσαρκίας, της παρουσίας αυξημένων γλυκεριδίων, HDL χοληστερόλης, αυξημένης γλυκόζης νηστείας και αρτηριακής πίεσης πάνω από ορισμένα όρια (NCEP, 2002) (πίνακας 1).

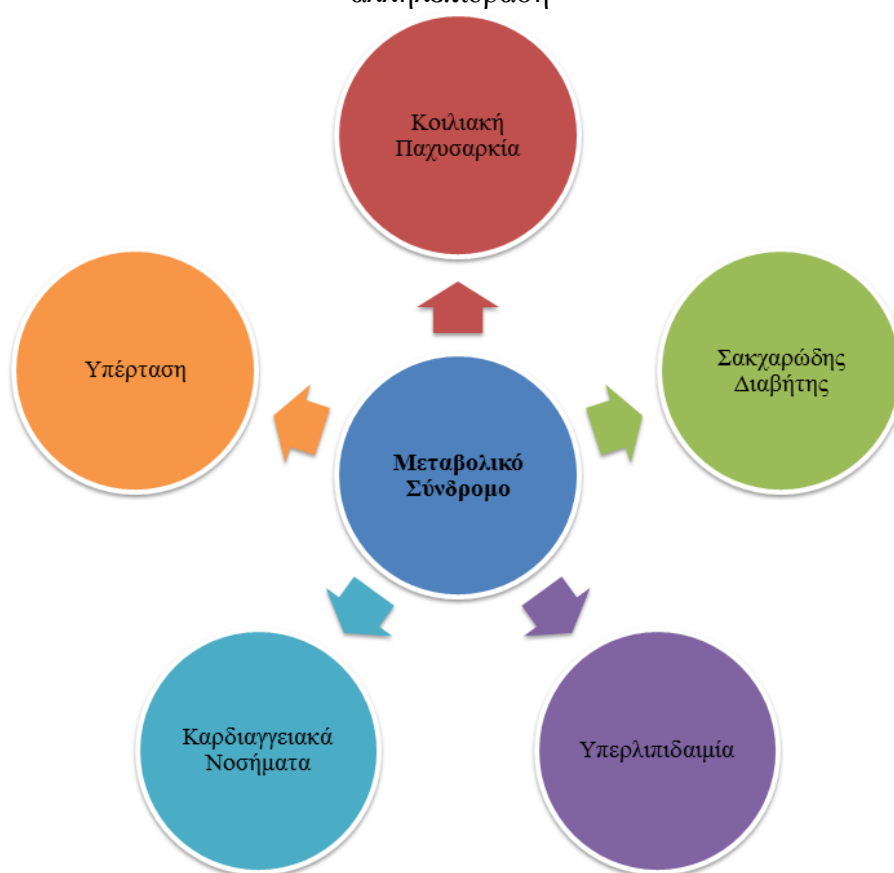
Πίνακας 1: Περιγραφή παραγόντων και γενικών κλινικών χαρακτηριστικών του Μεταβολικού Συνδρόμου (Μ.Σ.) με βάση προκαθορισμένα όρια

| Παράγοντες κινδύνου | Προσδιορισμός επιπέδου |
|-------------------------------|-------------------------|
| 1. Κοιλιακή Παχυσαρκία | Περίμετρος μέσης |
| Άνδρες | > 102cm (> 40in) |
| Γυναίκες | > 88cm (> 35in) |
| 2. Τριγλυκερίδια | ≥ 150mg/dL |
| 3. HDL χοληστερόλη | mg/dL |
| Άνδρες | < 40mg/dL |
| Γυναίκες | < 50mg/dL |
| 4. Αρτηριακή πίεση | ≥ 130/85mmHg |
| 5. Γλυκόζη νηστείας | ≥ 110mg/dL |

Πηγή: Τυριτζής & Αλαμάνης, 2010

Το μεταβολικό σύνδρομο έχει συνδεθεί με την παχυσαρκία, την υπερλιπιδαιμία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, την υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη, νοσήματα που δύναται να προκύψουν από τον άστατο διατροφικά τρόπο ζωής (Buckland et al, 2008). Γι' αυτό έχει καθιερωθεί η ταυτόχρονη ονομασία του μεταβολικού συνδρόμου ως σύνδρομο CHAOS (Coronary disease, Hypertension, Adult - onset NIDDM, Obesity, Stroke - Στεφανιαία νόσος, Υπέρταση, Εκδηλώσεις ενηλίκων NIDDM, Παχυσαρκία, Εγκεφαλικό επεισόδιο).

Σχήμα 1: Μεταβολικό σύνδρομο – Συνιστώσες με σημαντική επιρροή και αλληλεπίδραση



Πηγή: Ιδία επεξεργασία, 2014

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μια ομαδοποίηση μεταβολικών ανωμαλιών που έχουν συνδεθεί με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιαγγειακή θνησιμότητα μεγαλύτερη από εκείνη των μεμονωμένων συνιστωσών (Carr & Utzschneider, 2004). Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου ποικίλει

σημαντικά μεταξύ των διαφόρων μελετών λόγω έλλειψης αποδεκτών κριτηρίων για τον ορισμό του (Yasein et al, 2010).

Η παχυσαρκία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολικό σύνδρομο. Οδηγεί σε υπέρταση, υψηλή χοληστερόλη, χαμηλή HDL και υπεργλυκαιμία και σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα καρδιαγγειακού κινδύνου (Isomaa et al, 2001; Erem et al, 2008). Η Massachusetts Male Aging Study εντόπισε τη στυτική δυσλειτουργία ως προπομπό του μεταβολικού συνδρόμου στους άνδρες με Δείκτη Μάζας Σώματος BMI>25. Γενικότερα, στους ασθενείς με ουρολογικά προβλήματα το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζει υψηλότερη συχνότητα που αγγίζει το 40% των περιπτώσεων (Bal et al, 2007; Kupelian et al, 2006).

Το μεταβολικό σύνδρομο σε γενικά επίπεδα ορίζεται ως συνδυασμός μεταβολικών διαταραχών αποτελώντας ταυτόχρονα το βασικό παράγοντα αθηροσκλήρυνσης. Το 1988, ο G. Reaven όρισε το σύνολο της συνύπαρξης των παραπάνω παραγόντων, ή περισσότερων εξ αυτών, ως σύνδρομο X. Πλέον, έχουν καθοριστεί ως βασικοί παράγοντες η σπλαγχνική παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αντίσταση στην ινσουλίνη με ή χωρίς διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, η φλεγμονή και οι διαταραχές πήκτικότητας. Η προσπάθεια προσδιορισμού των κριτηρίων του μεταβολικού συνδρόμου έχει οδηγήσει κυρίως στην καθιέρωση των αμερικανικών ως απλούστερα (NCEP - ATP III) (Reaven, 2004).

Η πορεία της συχνότητας εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου είναι συνεχώς αυξητική εξαιτίας των αλλαγών που συντελούνται στον τρόπο ζωής μειώνοντας τη φυσική δραστηριότητα. Στις Η.Π.Α. υπολογίζεται ότι ένα 27% τηρεί τις προϋποθέσεις εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου με τον επιπολασμό στην ίδια χώρα να αγγίζει το 50% σε άτομα που ξεπερνούν τα 60 έτη. Για την Ελλάδα, τα στοιχεία είναι λιγοστά με μοναδικό δεδομένο την έρευνα της Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών στην Αττική με τον επιπολασμό του συνδρόμου να κυμαίνεται στο 19,8% στον ενήλικο πληθυσμό από το οποίο το 25,2% αφορά τους άνδρες και το 14,6% τις γυναίκες.

2.2. Κριτήρια τεκμηρίωσης μεταβολικού συνδρόμου

Τα κριτήρια τεκμηρίωσης του μεταβολικού συνδρόμου έχουν οριστεί από μια σειρά οργανισμών διεθνούς υπόστασης (Lakka et al, 2002). Ωστόσο, η κλινική ταξινόμηση που έχει προταθεί από Αμερικάνικη Επιτροπή Ειδικών (NCEP) έχει επικρατήσει να υιοθετείται στον προσδιορισμό του συνδρόμου εξαιτίας της ευκολίας χρήσης της (Meigs, 2003). Οι διάφορες προσεγγίσεις του καθορισμού των κριτηρίων βασίζεται στη διαφορετικότητα των αιτιών που το προκαλούν. Κατά τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization) πρωταρχική αιτία του συνδρόμου αποτελεί η ινσουλινοαντίσταση που οδηγεί σε λιπόλυση και λιποτοξικότητα (Meigs, 2000). Κατά την προσέγγιση της Αμερικάνικης Επιτροπής Ειδικών (NCEP) στην πρώτη θέση βρίσκεται η κοιλιακή παχυσαρκία εξαιτίας του ότι το κοιλιακό κύτταρο είναι εκείνο που εκκρίνει τις κυττοκίνες και κυρίως την πρωτεΐνη TNF α που επιδρά στον υποδοχέα της ινσουλίνης δημιουργώντας συνθήκες ινσουλινοαντίστασης (Hansson et al, 2002). Επιπλέον, η αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων στην περίπτωση της κοιλιακής παχυσαρκίας οδηγεί από τη μια πλευρά σε αύξηση της σύνθεσης της VLDL από το ήπαρ με αποτέλεσμα την αύξηση παραγωγής αθηρωγόνων μικρών πυκνών LDL και μείωση της HDL. Επίσης, συμβάλλει σε λιπώδη διήθηση των μυών με αποτέλεσμα τον ανταγωνισμό στην ιστική δράση της ινσουλίνης και σε δεύτερο επίπεδο την ανάπτυξη της ινσουλινοαντίστασης (Μελιδώνης, 2004). Τα τελικά κριτήρια για κάθε οργανισμό ή ένωση υγείας αναφορικά με τον προσδιορισμό του μεταβολικού συνδρόμου, παρουσιάζονται στον πίνακα 2 που ακολουθεί.

Πίνακας 2: Κριτήρια τεκμηρίωσης μεταβολικού συνδρόμου σύμφωνα με οργανισμούς διεθνούς υπόστασης NCEP - ATP III, AHA/NHLBI, IDF και JIS (ομφαλική περίμετρος, σάκχαρο νηστείας, HDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και αρτηριακή πίεση)

| | NCEP-ATP III, 2001 | AHA/NHLBI, 2005 | IDF, 2005 | JIS, 2009 |
|---------------------------------|---|--|---|--|
| Κριτήρια | Παρουσία τριών (3) ή περισσότερων κριτηρίων | Παρουσία τριών (3) ή περισσότερων κριτηρίων | Υποχρεωτική παρουσία αυξημένης περιφέρειας μέσης βάσει εθνικότητας ¹ : ≥ 94 cm (ευρωπαίοι άνδρες) ή ≥ 80 cm (ευρωπαϊές γυναίκες) με παρουσία δύο (2) ή περισσότερων κριτηρίων | Παρουσία τριών (3) ή περισσότερων κριτηρίων |
| Ομφαλική περίμετρος | Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm άνδρες και ≥ 88 cm γυναίκες | Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm άνδρες και ≥ 88 cm γυναίκες ² | - | Περιφέρεια μέσης ≥ 94 cm (ευρωπαίοι άνδρες) και ≥ 80 cm (ευρωπαϊές γυναίκες), για Ασιάτες (≥ 90 και ≥ 80 cm για άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα) ³ |
| Σάκχαρο νηστείας | ≥ 110 mg/dL (6.1 mmol/L) | ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) ή προηγούμενη διάγνωση διαβήτη τύπου 2 | ≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L) ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή |
| HDL χοληστερόλη (mmol/L) | < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) στους άνδρες, < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) στις γυναίκες | < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) στους άνδρες, < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) στις γυναίκες ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) στους άνδρες, < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) στις γυναίκες ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | < 40 mg/dL (1.0 mmol/L) στους άνδρες, < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) στις γυναίκες ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή |

| | | | | |
|----------------------------|---|--|--|--|
| Τριγλυκερίδια | ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) | ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | ≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή |
| Αρτηριακή πίεση | Συστολική ≥ 130 mmHg, Διαστολική ≥ 85 mmHg | Συστολική ≥ 130 mmHg, Διαστολική ≥ 85 mmHg ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | Συστολική ≥ 130 mmHg, Διαστολική ≥ 85 mmHg ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή | Συστολική ≥ 130 mmHg, Διαστολική ≥ 85 mmHg ή παρουσία φαρμακευτικής αγωγής για τη διαταραχή |

1. Δείκτης Μάζας Σώματος > 30 kg/m² βάσει παχυσαρκίας χωρίς μέτρηση της ομφαλικής περιμέτρου.

2. Χαμηλότερα επίπεδα για τους αμερικάνους ασιατικής καταγωγής (≥ 90 cm για τους άνδρες και ≥ 80 cm για τις γυναίκες).

3. περιλαμβάνονται επίσης υψηλότερα όρια ≥ 102 cm και ≥ 88 cm για ευρωπαίους άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα σε διεθνείς συγκρίσεις.

Πηγή: Ahluwalia et al, 2013

2.3. Αναγνώριση του μεταβολικού συνδρόμου

Από τη στιγμή που τα περισσότερα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου μπορούν να εφαρμοσθούν με ευκολία στην καθημερινή κλινική πράξη, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να αναγνωρισθούν ως πάσχοντες από το σύνδρομο πολύ εύκολα. Το ίδιο ισχύει και για εκείνους που μπορούν να εντοπιστούν μέσω του οικογενειακού ιστορικού ως πιθανότερους για τη διάγνωση με βάση τις σχετικές καταγραφές ιατρικού αρχείου.

Στην κλινική πράξη τόσο στο νοσοκομείο όσο και στο ιδιωτικό ιατρείο μπορούν να εφαρμοστούν σχετικοί αλγόριθμοι αναζήτησης των ασθενών με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου από αυτούς που απαρτίζουν το σύνολο του μεταβολικού συνδρόμου. Οι σχετικές μηχανές αναζήτησης μπορούν για παράδειγμα να είναι αυτές που στηρίζονται στη μελέτη Framingham για όσους δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (DM) ή στην UKPDS σε όσους πάσχουν από αυτόν (πίνακας 3). Έχει σημασία να αναφερθεί ότι από τις πρώτες επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποίησαν τα γνωστά κριτήρια διάγνωσης και που έδειχναν πολύ χαμηλότερα ποσοστά πασχόντων, το συνολικό ποσοστό επιβίωσης σε μη πάσχοντες ήταν 90%, ενώ σε όσους έπασχαν από μεταβολικό σύνδρομο μόλις 79% (με βάση τα κριτήρια ATP III), ενώ η θνησιμότητα από καρδιαγγειακές επιπλοκές ήταν από 3 έως 4,2 φορές πιο συχνή.

Περίπου το 70% των ανδρών και το 50% των γυναικών στην Ελλάδα είναι τεκμηριωμένα υπέρβαροι και μετά την ενηλικίωσή τους οι μισοί σχεδόν άνδρες και γυναίκες εντάσσονται στην κατηγορία των υπέρβαρων και στη συνέχεια σε εκείνη των παχύσαρκων ατόμων. Ακολουθούν οι διαταραχές του διαβήτη, της υπέρτασης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων που μεταφράζονται από κοινού με την παχυσαρκία σε μεταβολικό σύνδρομο, του οποίου η επίπτωση ήταν κοντά στο 23% και για τα δύο φύλα.

Πίνακας 3: Βαθμοί αξιολόγησης κινδύνου μεταβολικού συνδρόμου κατά τη μελέτη Framingham. Χαμηλά και υψηλά επίπεδα παραγόντων κινδύνου (ηλικία, ολική χοληστερόλη, αρτηριακή πίεση, διαβήτης, κάπνισμα)



FRAMINGHAM RISK SCORE



ΒΗΜΑ 1: Υπολογισμός βαθμολογίας ανά φύλο, ηλικία, συνολική χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη, αρτηριακή πίεση, διαβήτης και κάπνισμα (εάν η HDL αγνωστή, υπολογίζεται 1.1 για τους άνδρες και 1.4 για τις γυναίκες)

| Ηλικία | Συν. χοληστερόλη | | HDL χοληστερόλη | | Συστ. πίεση | Διαστολική πίεση | | | | | Διαβήτης | | Κάπνισμα | | | | | | |
|--------|------------------|----|-----------------|-------|-------------|------------------|-----|---------|-------|-------|----------|-------|----------|-----|-----|---|-----|---|---|
| | A | Γ | A | Γ | | Ανδρας | <80 | 80-84 | 85-89 | 90-99 | ≥100 | Όχι | A | Γ | Όχι | A | Γ | | |
| 30-34 | -1 | -9 | < 4.1 | -3 -2 | < 0.9 | 2 | 5 | <120 | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 | Όχι | 0 | 0 | Όχι | 0 | 0 |
| 35-39 | 0 | -4 | 4.1 - 5.1 | 0 0 | 0.9 - 1.16 | 1 | 2 | 120-129 | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 | Ναι | 2 | 4 | Ναι | 2 | 2 |
| 40-44 | 1 | 0 | 5.2 - 6.2 | 1 1 | 1.17 - 1.29 | 0 | 1 | 130-139 | 1 | 1 | 1 | 2 | 3 | | | | | | |
| 45-49 | 2 | 3 | 6.3 - 7.1 | 2 1 | 1.30 - 1.55 | 0 | 0 | 140-159 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | | | | | | |
| 50-54 | 3 | 6 | 7.2 | 3 | ≥1.56 | -2 | -3 | ≥160 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | | | | | | |
| 55-59 | 4 | 7 | | | | | | Γυναίκα | <80 | 80-84 | 85-89 | 90-99 | ≥100 | | | | | | |
| 60-64 | 5 | 8 | | | | | | <120 | -3 | 0 | 0 | 2 | 3 | | | | | | |
| 65-69 | 6 | 8 | | | | | | 120-129 | 0 | 0 | 0 | 2 | 3 | | | | | | |
| 70-74 | 7 | 8 | | | | | | 130-139 | 0 | 0 | 0 | 2 | 3 | | | | | | |
| | | | | | | | | 140-159 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | | | | | | |
| | | | | | | | | ≥160 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | | | | | | |

Κατηγοριοποίηση κινδύνου 10ετίας στεφανιαίας νόσου

| | |
|--------------|--------|
| Πολύ χαμηλός | < 10% |
| Χαμηλός | < 16% |
| Μέτριος | 16-20% |
| Υψηλός | > 20% |

Εάν η συστολική και η διαστολική πίεση εντάσσονται σε διαφορετικές κατηγορίες, χρησιμοποιείται η υψηλότερη

ΒΗΜΑ 2: Χρήση συνολικής βαθμολογίας για τον καθορισμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου στη δεκαετία κατά φύλο

| Βαθμολογία | ≤-2 | -1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 16 | ≥17 |
|--------------------|-----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Κίνδυνος: Άνδρες | <2% | 3% | 3% | 4% | 5% | 7% | 8% | 10% | 13% | 16% | 20% | 25% | 31% | 37% | 49% | 53% | 53% | 53% | 53% | 53% | 53% |
| Κίνδυνος: Γυναίκες | <1% | 2% | 2% | 3% | 3% | 4% | 4% | 5% | 6% | 7% | 8% | 10% | 11% | 13% | 16% | 18% | 20% | 24% | 24% | 27% | 27% |

ΒΗΜΑ 3: Πρόβλεψη απόλυτου κινδύνου 10ετίας με "Μέσο" και "Ιδανικό" κίνδυνο 10 ετίας για καθορισμό σχετικού κινδύνου

| Ηλικία | 30-34 | 35-39 | 40-44 | 45-49 | 50-54 | 55-59 | 60-64 | 65-69 | 70-74 |
|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| "Μέσος" άνδρες | 3% | 5% | 7% | 11% | 14% | 16% | 21% | 25% | 30% |
| "Ιδανικός" άνδρες | 2% | 3% | 4% | 4% | 6% | 7% | 9% | 11% | 14% |
| "Μέσος" γυναίκες | <1% | <1% | 2% | 5% | 8% | 12% | 12% | 13% | 14% |
| "Ιδανικός" γυναίκες | <1% | 1% | 2% | 3% | 5% | 7% | 8% | 8% | 8% |

"Ιδανικός" κίνδυνος
 Συν. χοληστερόλη = 4.1 - 5.1
 HDL = 1.2 (άνδρες), 1.4 (γυναίκες)
 BP < 120/80
 Όχι διαβήτης, κάπνισμα

Οι άνθρωποι με απόλυτο κίνδυνο >20% θα πρέπει να αντιμετωπίζουν συγκεκριμένη θεραπεία: Χρήση στατίνης για την επίτευξη Ολικής Χοληστερόλης < 5 και LDL χοληστερόλης < 3.2
 Χρήση αντιυπερτασικών για την επίτευξη Αρτηριακής Πίεσης < 160/90

Πηγή: Wilson et al, 1998

Το μεταβολικό σύνδρομο αναγνωρίζεται σε έναν ασθενή όταν υπάρχουν μια σειρά από διαταραχές με κοινό παρονομαστή την αντίσταση στην ινσουλίνη και κύρια χαρακτηριστικά τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την παχυσαρκία, την υπερπηκτικότητα. Με άλλα λόγια δηλαδή για ένα συνήθως παχύσαρκο άτομο και ένα πολύ συχνό επισκέπτη του παθολογικού ιατρείου, που μπορεί να αναζητά βοήθεια και σε ένα διαβητολογικό, ενδοκρινολογικό ή καρδιολογικό ιατρείο. Το μεταβολικό σύνδρομο έχει αυτές τις διαστάσεις μιας και με τη γνώση που υπάρχει και που ενισχύεται καθημερινά από νέες μελέτες, οδηγεί συχνά σε διαβήτη τύπου II, σε καρδιαγγειακή νόσηση και εγκεφαλικά επεισόδια.

Έτσι η κλινική παρατήρηση που έκανε στη δεκαετία του 1980 ο Gerald Reaven, καθηγητής παθολογίας στο Stanford και ο οποίος πρώτος εισήγαγε τον όρο σύνδρομο X, απασχολεί σήμερα πολλούς ερευνητές από διαφορετική οπτική. Σήμερα έχει επικρατήσει το μεταβολικό σύνδρομο να αναγνωρίζεται ως αλληλουχία παραμέτρων, παρά τις δικαιολογημένες

ενστάσεις του Reaven, για το ότι δεν περιλαμβάνονται αμιγώς μεταβολικές διαταραχές στη συνήθη περιγραφή του συνδρόμου. Για παράδειγμα, η υπερπηκτικότητα δεν είναι μια τέτοια διαταραχή, ενώ περιλαμβάνεται στον ορισμό του συνδρόμου.

Στον όρο «σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη», αντί του καθιερωμένου πλέον «μεταβολικό σύνδρομο», θα πρέπει να αναφερθεί ότι οι περισσότερες συνιστώσες του οφείλονται περισσότερο στην παρουσία περίσσειας ινσουλίνης παρά σε αντίσταση σε αυτήν. Για την αποφυγή συγχύσεων το μεταβολικό σύνδρομο δεν θα πρέπει να συγχέεται στην αναγνώρισή του με το σύνδρομο X που αναφέρεται στην καρδιολογία.

Για την αναγνώριση του μεταβολικού συνδρόμου, υπάρχουν μια σειρά από συνιστώσες. Αρχικά η υπερινσουλιναιμία, που ορίζεται ως η παρουσία ινσουλίνης νηστείας άνω των 15 mU/L (φυσιολογικές τιμές κάτω από 10 mU/L), η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας εκείνη μεταξύ 5,6 και 6,0 mmol/L, ο διαβήτης, όταν αυτή ξεπερνά το 6,1, ή όταν προϋπάρχει διάγνωση του. Επίσης, η κοιλιακή παχυσαρκία που ορίζεται ως λόγος περιμέτρου μέσης προς μηρό > 0,9 ή BMI >30. Ακόμα, συνιστώσα αναγνώρισης αποτελεί η δυσλιπιδαιμία που θεωρείται η αύξηση των τριγλυκεριδίων πάνω από 1,7 mmol/L, HDL ή «καλή» χοληστερόλη ίση ή μικρότερη από 1,04. Τέλος, παράμετρος μεταβολικού συνδρόμου είναι η υπέρταση, με τιμές πίεσης ίσες ή μεγαλύτερες από 130/85 mmHg.

Όλα τα παραπάνω αφορούν τον ορισμό που η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει προτείνει, αναγνωρίζοντας ως μεταβολικό σύνδρομο την παρουσία υπερινσουλιναιμίας ή την αυξημένη γλυκόζη νηστείας ή την παρουσία διαβήτη τύπου II και τουλάχιστον μιας από τις παρακάτω παραμέτρους: κοιλιακή παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία ή υπέρταση. Η αναγνώριση μεταβολικού συνδρόμου απλοϊκά εντάσσεται στην αμερικανική πρόταση (US National Heart Lung and Blood Institute - ATP III) σύμφωνα με την οποία, αν συνυπάρχουν τρεις (3) από τις παραμέτρους που ακολουθούν, αναγνωρίζεται ο πάσχοντας από μεταβολικό σύνδρομο:

- 1) Κοιλιακή παχυσαρκία με μέτρηση περιμέτρου μέσης: 102 cm για άνδρα και 88 cm για γυναίκα.
- 2) Τριγλυκερίδια 150 mg/dL (1,69 mmol/L) ή περισσότερο.
- 3) HDL < 40 mg/dL (1,0 mmol/L) σε άνδρες και <50 mg/dL (1,3 mmol/L) σε γυναίκες.
- 4) Αρτηριακή πίεση ίση ή μεγαλύτερη από 130/85 mmHg.
- 5) Σάκχαρο νηστείας >110mg/dL (6,1 mmol/L).

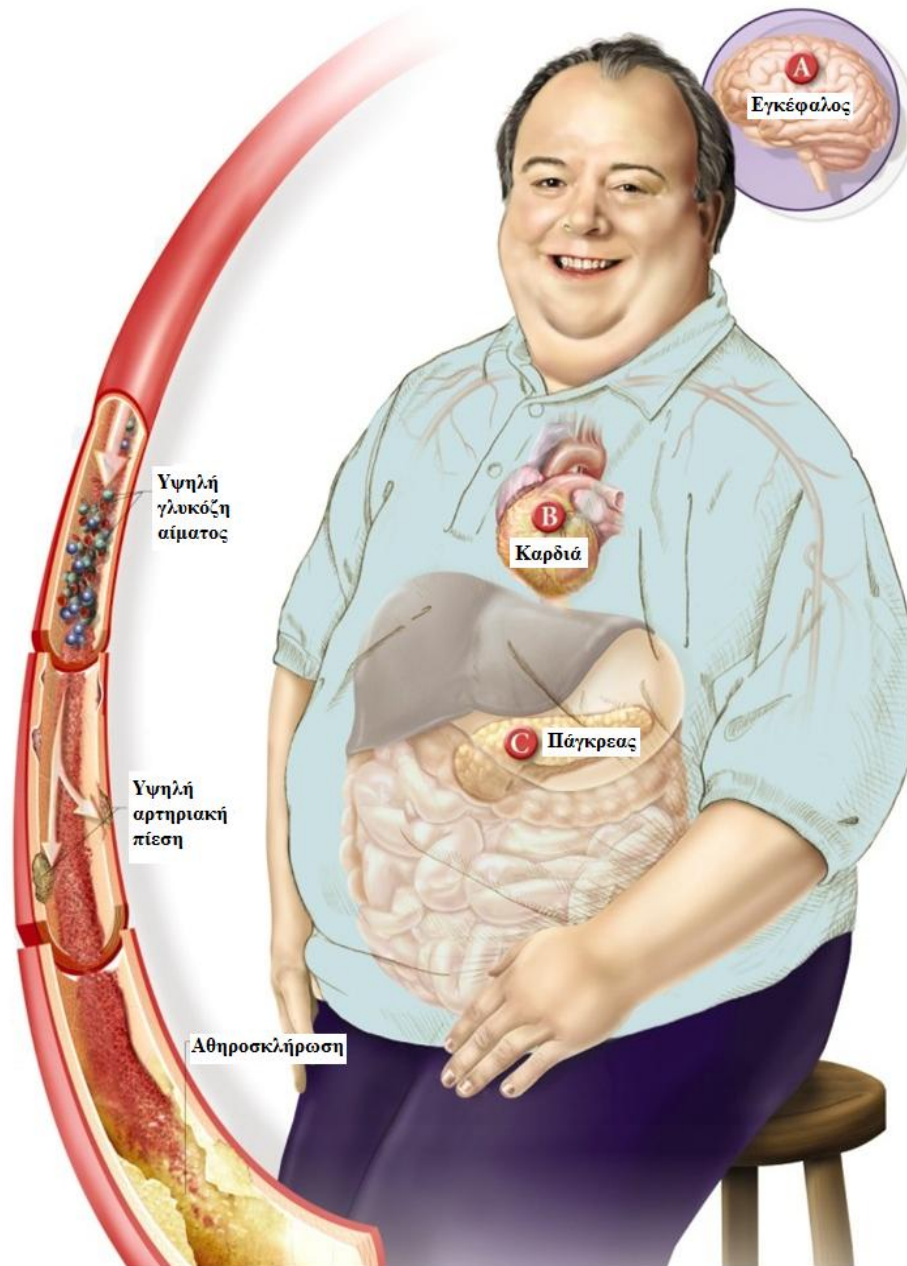
2.4. Συμμετοχή άλλων οργάνων του σώματος στις μεταβολικές διαταραχές που συνοδεύουν το μεταβολικό σύνδρομο

Το μεταβολικό σύνδρομο, πέραν του ορισμού του, εμφανίζει κλινικές εκδηλώσεις που σχετίζονται με αυτό κατά τον ένα ή τον άλλο τρόπο και με όργανα του σώματος που συμμετέχουν στη βασική διαταραχή του συνδρόμου δηλαδή την ινσουλινοαντίσταση (Cassano et al, 1990).

Καταρχήν, όσοι παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση δεν την έχουν ως παθολογική έκφραση όλων των οργάνων, αλλά μόνο του λιπώδους ιστού και των μυών. Ο Reaven περιέγραψε τα άλλα όργανα του σώματος που παραμένουν ευαίσθητα στην ινσουλίνη, ως «αθώους περαστικούς» (innocent bystanders). Πρόκειται για τους νεφρούς, που ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη κατακρατώντας νάτριο με συνέπεια υπέρταση και ουρικό οξύ που οδηγεί σε ποδάγρα, τις ωοθήκες, που αντιδρούν στην περίσσεια ινσουλίνης παράγοντας περισσότερη τεστοστερόνη οδηγώντας σε σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, το έντερο, τον προστάτη, τους μαστούς και άλλα όργανα που παρουσιάζουν μεγαλύτερη πιθανότητα καρκίνου, στοιχεία πολύ σημαντικά για να κινητοποιήσουν στην αντιμετώπιση του συνδρόμου. Τέλος, στην καρδιά προκύπτει αύξηση του αναστολέα – 1, του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου που παίζει ρυθμιστικό ρόλο στην ινωδόλυση, με αποτέλεσμα την υπερπηκτικότητα και την αυξημένη πιθανότητα καρδιαγγειακής νόσησης (Carpenter et al, 2000).

Αυτά λοιπόν τα όργανα, ενώ είναι το ίδιο ευαίσθητα στην ινσουλίνη όπως και επί φυσιολογικής λειτουργίας τους, υφίστανται μεγαλύτερη διέγερση σε συνθήκες υπερινσουλιναϊμίας και οδηγούν έτσι σε περαιτέρω επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου. Δεν είναι τυχαίο που το 50% σχεδόν από τους υπέρταστικούς πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο (Ruderman et al, 1998).

Εικόνα 6: Επίδραση μεταβολικού συνδρόμου σε βασικά ανθρώπινα όργανα (εγκέφαλος, καρδιά, πάγκρεας)



Πηγή: Anatomical Chart Company, 2013

Η συχνότητα εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου στην κλινική πράξη, με βάση τη συσσωρευμένη εμπειρία από διάφορες χώρες αλλά και την Ελλάδα, προκύπτει από το συνδυασμό παραγόντων με συμμετοχή και των ανθρώπινων οργάνων αλλά δεν σημαίνει ότι πάσχουν όλοι οι παχύσαρκοι από μεταβολικό σύνδρομο, γιατί δεν έχουν όλοι υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία νηστείας. Μπορούν κάλλιστα να έχουν και φυσιολογική ευαισθησία στην ινσουλίνη και να μην παρουσιάζουν αντίσταση. Μπορεί λοιπόν να μην

πληρούν όλα τα κριτήρια για να χαρακτηρισθούν ως πάσχοντες από το μεταβολικό σύνδρομο (Bessessen, 2001).

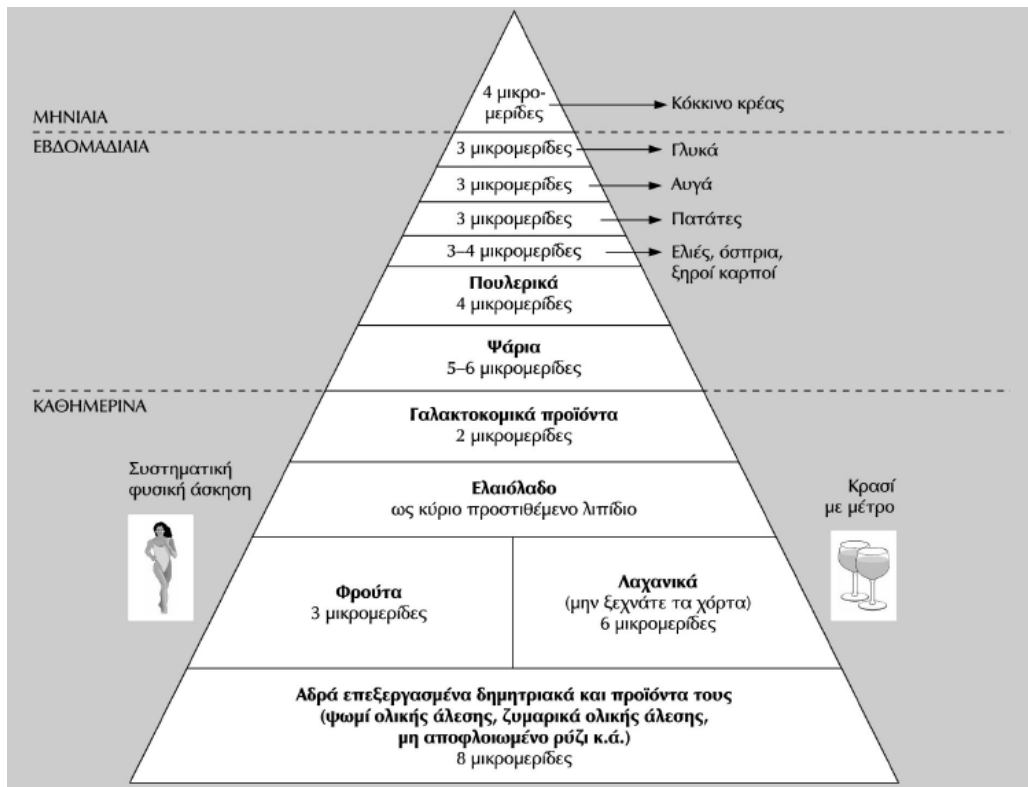
Μια λογική υπόθεση θα ήταν να θεωρηθεί η ύπαρξη της ινσουλινοαντίστασης δεδομένη, σε μεγάλη συχνότητα στο γενικό πληθυσμό, αλλά μόνο όταν προστίθεται η αύξηση του βάρους που χαρακτηρίζει κάποιον ως παχύσαρκο, να οδηγείται σε μεταβολικές επιπλοκές. Δηλαδή δεν υπάρχει σαφή διαχωριστική γραμμή ανάμεσα σε κάποιον κατά τα άλλα υγιή παχύσαρκο και σε έναν που πάσχει από το σύνδρομο. Αν μετριόταν η ινσουλίνη νηστείας, θα βοηθούσε να διακριθεί μ' αυτό το κριτήριο πιο εύκολα η διαφορά ανάμεσα στους δύο αυτούς τύπους παχυσαρκίας, μιας και η υπερινσουλιναιμία είναι σχεδόν αποδεικτική του συνδρόμου. Διαφορές παρατηρούνται ανάμεσα σε εθνικούς πληθυσμούς λόγω της διαφορετικής συχνότητας της ινσουλινοαντίστασης που είναι πιο σπάνια σε ευρωπαϊκής καταγωγής άτομα (Goodyear & Kahn, 1998; Lovejoy, 2002).

2.5. Διατροφικές συνήθειες και μεταβολικό σύνδρομο

Το μεταβολικό σύνδρομο όπως προαναφέρθηκε αποτελεί ένα σύμπλεγμα παραγόντων κινδύνου από καρδιαγγειακά νοσήματα, διαβήτη τύπου 2, δυσλιπιδαιμίες, αυξημένη αρτηριακή πίεση, και παχυσαρκία, ιδιαίτερα κεντρικού τύπου. Το πιο σημαντικό στοιχείο είναι η αύξηση της παχυσαρκίας λόγω του τρόπου ζωής των σύγχρονων ανθρώπων. Οι Williams et al (2000) ήταν από τους πρώτους που συνέταξαν μια έκθεση σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τη σχέση τους με το μεταβολικό σύνδρομο.

Σε μια μελέτη μεσήλικων ασθενών ($n = 802$) που επιλέχθηκαν τυχαία από έναν πληθυσμό με βάση το, η υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή, αποδείχθηκε ότι λειτουργεί ανασταλτικά σε ορισμένες συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου. Οι Esmailzadeh et al (2007) προσδιόρισαν διατροφικές συνήθειες με βάση την παραγοντική ανάλυση. Η μεγαλύτερη προσκόλληση σε ένα δυτικό διατροφικό πρότυπο αύξανε κατά 68% τις πιθανότητες εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου. Σε άλλες σύγχρονες μελέτες που αφορούσαν συγκεκριμένους πληθυσμούς, όπως κορεάτισες ενήλικες γυναίκες ($n = 1984$) και νεαρά ενήλικα κορίτσια από ημιαστικές περιοχές των Η.Π.Α., δεν διαπιστώθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ των δυτικών διατροφικών συνηθειών και του επιπολασμού του μεταβολικού συνδρόμου, αλλά μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ του πρότυπου υγιεινής διατροφής και μεταβολικού συνδρόμου (Deshmukh –Taskar et al, 2009; Cho et al, 2011).

Σχήμα 2: Πυραμίδα μεσογειακής διατροφής για βελτίωση διατροφικών συνηθειών και περιορισμό πιθανοτήτων μεταβολικού συνδρόμου



Πηγή: Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, 1999

Η μεσογειακή διατροφή έχει συνδεθεί με βελτιώσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ το οποίο εν δυνάμει μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολικό σύνδρομο. Σε ποσοστιαίο επίπεδο, η τήρηση ενός μεσογειακού τρόπου διατροφής μπορεί να μειώσει κατά 20% τις πιθανότητες εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου, ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου, φυσικής άσκησης ή επιπέδων αρτηριακής πίεσης. Η συγκεκριμένη διατροφική συνήθεια μειώνει την περιφέρεια, τη γλυκόζη νηστείας, τα τριγλυκερίδια αλλά και τις τιμές της HDL χοληστερόλης (Pitsavos et al, 2003).

Συνολικά, το μεγαλύτερο μέρος των μελετών που διεξήχθησαν σε διάφορες χώρες έχουν συνδέσει τις διατροφικές συνήθειες με το μεταβολικό σύνδρομο. Ένα διατροφικό πρότυπο βασισμένο στην υγιεινή διατροφή σχετίζεται αρνητικά με παρουσία μεταβολικού συνδρόμου με κάποιες παραλλαγές ανά ηλικία και χώρα. Τέλος, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι υπάρχουν περιορισμένες διαθέσιμες πληροφορίες για καθιέρωση προτύπων διατροφής συνολικά στο μεταβολικό σύνδρομο εξαιτίας των κινδύνων που εγκυμονούν για κάθε ασθενή ξεχωριστά (Boynnton et al, 2007).

Η στροφή σε υγιεινή διατροφή έχει θετικά αποτελέσματα όχι μόνο ως προς την απώλεια βάρους αλλά και στη μείωση των πιθανοτήτων εκδήλωσης μεταβολικού συνδρόμου. Οι

ευεργετικές επιδράσεις της μεταβολής της διατροφής έχει αποδειχθεί σε σειρά επιστημονικών μελετών και ερευνών. Διατροφικές συνήθειες που περιλαμβάνουν αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών, γαλακτοκομικών, ψαριών και γενικά μειωμένη πρόσληψη λιπών έχει θετική επίδραση στην αποφυγή εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου (Panagiotakos et al, 2004). Ειδικότερα, με το συγκεκριμένο τρόπο διατροφής αποφεύγεται η πρόσληψη συστατικών που μπορούν εν δυνάμει να συμβάλλουν στο μεταβολικό σύνδρομο όπως οι υδατάνθρακες (κυρίως σάκχαρα). Αναφορικά με τα κορεσμένα λίπη, οι διατροφικές συνήθειες θα πρέπει να είναι στραμμένες σε μια ημερήσια πρόσληψη που δεν ξεπερνά το 10% των ημερήσιων αναγκών καθώς αποτελούν παράγοντα δυσλιπιδαιμίας και αθηρογένεσης, σε αντίθεση με τα μη κορεσμένα που λειτουργούν ως «ασπίδα» προστασίας (Wirfalt et al, 2001).

Κεφάλαιο 3: Μεταβολικό Σύνδρομο Και Παράγοντες Κινδύνου

3.1. Η ποιότητα υδατανθράκων, διατροφικού λίπους, ιχνοστοιχείων και διατροφικών συνηθειών στο μεταβολικό σύνδρομο

Η ποιότητα των υδατανθράκων έχει μελετηθεί σε σχέση με το μεταβολικό σύνδρομο. Ο γλυκαιμικός δείκτης, ο οποίος χρησιμοποιείται για την ποσοτικοποίηση της επίδρασης των τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακες στη μεταγευματική γλυκόζη και την ανταπόκριση στην ινσουλίνη, μπορεί να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη σχέση μεταξύ των υδατανθράκων, διαίτας και του μεταβολικού συνδρόμου. Ο συνδυασμός ενός χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, διατροφή χαμηλή σε λιπαρά, υψηλή σε πρωτεΐνες έχει ως αποτέλεσμα ένα καλύτερο συνολικό προφίλ λιποπρωτεΐνης. Μια ανασκόπηση από τους Davy & Melby (2003) παρέχει ενδείξεις πιθανών ευεργετικών αποτελεσμάτων της διατροφής χαμηλής σε περιεκτικότητα λιπαρών και υψηλή σε υδατάνθρακες πλούσιοι σε φυτικές ίνες. Η χρήση φυτικών ινών συνεισφέρει σε ένα χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη ενώ παρέχει και επιπλέον θρεπτικά συστατικά. Διάφορες μελέτες παρέχουν απόδειξη ενός προστατευτικού αποτελέσματος των φυτικών ινών στον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου (McKeown et al, 2004; Esmailzadeh et al, 2005). Ωστόσο, άλλες μελέτες δεν έχουν βρει καμία σχέση των φυτικών ινών με αποτέλεσμα να απαιτείται περαιτέρω έρευνα (Yoo et al, 2004).

Οι Riccardi et al. (2004) τονίζουν ότι η συνολική πρόσληψη λίπους μπορεί να μην είναι τόσο σημαντική όσο η σύνθεσή του στο μεταβολικό σύνδρομο. Το είδος των λιπαρών οξέων που καταναλώνονται (κορεσμένο, πολυακόρεστα, μονοακόρεστα ή trans λιπαρά) μπορεί να έχουν μεγαλύτερες επιπτώσεις για μεταβολικό σύνδρομο. Για παράδειγμα, το κορεσμένο λίπος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη δυσλιπιδαιμία αλλά μπορεί επίσης να είναι σημαντικό στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Μια ανασκόπηση από τους Grundy et al. (2002) υποστηρίζει συγκεκριμένες συστάσεις παρέχοντας αποδείξεις της σημασίας μιας διαίτας χαμηλής σε κορεσμένα και trans λιπαρά για τη διαχείριση της LDL χοληστερόλης, σημειώνοντας περαιτέρω τις πιθανές ευεργετικές συνέπειες της αντικατάστασης κάποιων υδατανθράκων με μονοακόρεστα λιπαρά.

Ως προς τα ιχνοστοιχεία, υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D (συνολική, διατροφική και συμπληρωματικά) έχει συνδεθεί με χαμηλότερες επιπτώσεις του μεταβολικού συνδρόμου. Οι Liu et al. (2005) βρήκαν μια προστατευτική επίδραση της αύξησης της

συνολικής πρόσληψης ασβεστίου για τον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου. Διατροφικά και συμπληρωματικά, η βιταμίνη D δεν συνδέονταν με τον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου σε αυτή τη μελέτη. Ωστόσο, άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι τα ανεπαρκή επίπεδα της βιταμίνης D συνδέονται με μεταβολικό σύνδρομο (Boucher 1998; Chiu et al. 2004; Ford et al., 2005). Μια πληθυσμιακή συγχρονική μελέτη ενηλίκων ανέφερε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών συμβάλλει σε χαμηλότερο επιπολασμό μεγάλης περιμέτρου μέσης, υπέρταση και μεταβολικό σύνδρομο (Azadbakht et al, 2005). Μία άλλη μελέτη που διεξήχθη στη Γαλλία, διαπίστωσε ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα συσχετιζόνταν αντίστροφα με μεταβολικό σύνδρομο και με τα φρούτα και τα λαχανικά, ως προς τα δεδομένα που συλλέχθηκαν, αν έχουν μέτρια επίδραση (Mennen et al, 2000). Το μαγνήσιο φαίνεται να είναι σημαντικό στο μεταβολισμό της γλυκόζης και την ομοιοστάση της ινσουλίνης και μπορεί να παίξει σημαντικό ρόλο στη πρόληψη άλλων παραγόντων κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου (Barbagallo & Dominguez, 2007). Μικρός αριθμός μελετών έχει εξετάσει τη σχέση μεταξύ μαγνησίου και μεταβολικού συνδρόμου (Song et al, 2005).

Τέλος, οι διατροφικές συνήθειες ως προς τα στοιχεία που έχουν συγκεντρωθεί από μελέτες φανερώνουν να ασκούν επίδραση στη εκδήλωση ή μη μεταβολικού συνδρόμου. Εξετάζοντας τη συνολική διατροφή μαζί με υγιεινές διατροφικές συνήθειες όπως υψηλή πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, μειωμένης περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα και δημητριακά ολικής αλέσεως, εντοπίστηκαν μειωμένες πιθανότητες εκδήλωσης του μεταβολικού συνδρόμου (Hu et al, 2000; Newby et al, 2003; Newby & Tucker, 2004). Διατροφικές συνήθειες με ιδιαίτερα επεξεργασμένα δημητριακά με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου (Baxter et al, 2006). Οι δίαιτες που χαρακτηρίζονται από χαμηλή πρόσληψη κεκορεσμένων λιπών και υψηλότερη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής άλεσης και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικών προϊόντων είναι προστατευτική στο μεταβολικό σύνδρομο και τους επιμέρους παράγοντες (Azadbakht et al, 2005).

3.2. Ατομικοί παράγοντες κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο (παχυσαρκία, αρτηριακή πίεση, αθηρωματική δυσλιπιδαιμία, ινσουλοαντίσταση)

Στην εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου συμβάλλουν μια σειρά ατομικών παραγόντων όπως η παχυσαρκία, η αρτηριακή πίεση, η αθηρωματική δυσλιπιδαιμία και η ινσουλοαντίσταση. Για το μεταβολικό σύνδρομο, η κεντρική παχυσαρκία είναι πρωτεύοντος

ενδιαφέροντος. Η κεντρική παχυσαρκία, ειδικότερα σπλαχνικού λίπους, σχετίζεται σημαντικά με όλα τα «συστατικά» του μεταβολικού συνδρόμου (Carr et al, 2004). Έχει αποδειχθεί ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (Grundy et al, 2005) και σε μη φυσιολογικές φλεγμονώδεις αποκρίσει (Grundy et al, 2005; Calder 2006) οι οποίες και οι δύο σχετίζονται με μεταβολικό σύνδρομο. Η παχυσαρκία στην περιφέρεια της μέσης έχει αναφερθεί ότι ειδικά σχετίζεται με καρδιαγγειακούς κινδύνους (Dobbelsteyn et al, 2001) καθώς και άλλες συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου, συμπεριλαμβανομένης της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης νηστείας και του προφίλ των λιπιδίων (Zhu et al, 2005). Η απώλεια βάρους είναι μια πρωτοβάθμια παρέμβαση που συνιστάται για την πρόληψη και τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου (Sadicot & Hermans, 2010).

Για την αρτηριακή πίεση, διαιτητικές προσεγγίσεις έχουν το επίκεντρο και την πρωταρχική δράση στη μείωση της, ως παράγοντα μεταβολικού συνδρόμου (Appel et al, 1997). Αλλαγές στον τρόπο ζωής με τροποποιήσεις διατροφικής πρόσληψης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση βάρους, μειωμένη πρόσληψη νατρίου, μειωμένη πρόσληψη αλκοόλ, παράγοντες που συμβάλλουν σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Chobanian et al, 2003; Champagne, 2006). Μια συστηματική αναθεώρηση προοπτικών μελετών και κλινικών δοκιμών με 2 ή περισσότερων ετών παρακολούθησης, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι σε υπέρβαρους ή και παχύσαρκους ενήλικες, κάθε 10 κιλά της απώλειας βάρους συσχετίστηκε με μείωση κατά 6,0 mmHg στη συστολική αρτηριακή πίεση και 4,6 mmHg της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (Κατσιλάμπρος, 2005; Aucott et al, 2005).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται όταν οι ιστοί δεν μπορούν να ανταποκριθούν άριστα σε κανονικές συγκεντρώσεις κυκλοφορούσας ινσουλίνης, η οποία οδηγεί σε μείωση της ποσότητας της γλυκόζης (Le Marchand – Brustel et al, 2003). Η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει χαρακτηριστεί ως ο «παθογενετικός σύνδεσμος» του μεταβολικού συνδρόμου και μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους διαιτητικούς παράγοντες (Riccardi et al, 2004). Τα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη, ειδικά εκείνα που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, μπορούν να επωφεληθούν από την απώλεια βάρους (Reaven, 2005). Σε μια ανασκόπηση του ο Reaven (2005) καταλήγει στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν ελάχιστα στοιχεία σχετικά με μια διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και υψηλή σε υδατάνθρακες για τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και ότι αυτό το διατροφικό πρότυπο μπορεί να αυξήσει πραγματικά συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης σε εκείνους με αντίσταση στην ινσουλίνη. Ωστόσο, οι δίαιτες πλούσιες σε δημητριακά ολικής αλέσεως, κυρίως φυτικές ίνες δημητριακών, συνδέονται με χαμηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης νηστείας (McKeown et al, 2004).

Οι οδηγίες από το NCEP ATP III περιλαμβάνουν πρώτα μείωση της LDL χοληστερόλης για εκείνους με μη φυσιολογικά επίπεδα μέσω της διατροφής και φαρμακευτική θεραπεία (Wilson & Grundy 2003). Οι διατροφικές παρεμβάσεις για την πρόληψη του συνδρόμου κατά κανόνα επικεντρώνονται στη διαχείριση των λιπιδίων του αίματος με δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα και trans λιπαρά. Ωστόσο, χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες μπορεί να μειώσουν τη χοληστερόλη HDL και να αυξήσουν τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και ως εκ τούτου δεν είναι ιδανικό για το μεταβολικό σύνδρομο (Garg et al, 1992; Mensink & Katan, 1992). Υγιεινές διατροφικές συνήθειες με διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά και υψηλή σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως είναι από τις πιο κοινές συστάσεις για τη δυσλιπιδαιμία (Obarzanek et al, 2001).

3.2.1. Υπογλυκαιμία στη νηστεία



Ως υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία το επίπεδο της γλυκόζης στο φλεβικό αίμα είναι χαμηλότερο από 50mg/100ml. Όταν ο ρυθμός με τον οποίο η γλυκόζη μειώνεται στο αίμα είναι αιφνίδιος, τότε τα σπουδαιότερα αρχικά συμπτώματα συνοδεύονται από κάποια αντισταθμιστική έκκριση αδρεναλίνης η οποία επαναφέρει τη γλυκόζη σε φυσιολογικά επίπεδα μετά από αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ. Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται ιδρώτας, αδυναμία, πείνα, ταχυκαρδία, νευρικότητα και ανησυχία. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μειώνονται βαθμιαία, τα συμπτώματα προέρχονται κυρίως από το Κ.Ν.Σ. και προοδευτικά είναι έλλειψη συγκέντρωσης, νωθρότητα, σύγχυση, απώλεια μνήμης, διαταραχές όρασης, κεφαλαλγία, διαταραχή άρθρωσης, λήθαργος και κόμα. Η έναρξη και η οξύτητα των συμπτωμάτων εξαρτώνται από τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Έξαλλου, ποικίλλει πολύ το επίπεδο της γλυκόζης στο οποίο το κάθε άτομο εμφανίζει τα συμπτώματα αυτά. Έχει παρατηρηθεί περίπτωση ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας στα 70mg/100ml (Μανιός, 2006,2007)

Υπάρχουν πολλά είδη ταξινόμησης της υπογλυκαιμίας. Οι υπογλυκαιμίες έχουν ταξινομηθεί σε οργανικές, λειτουργικές, νηστείας και μεταγευματικές και ανάλογα με τις υποτιθέμενες μεταβολές στους φυσιολογικούς μηχανισμούς, τις υποκείμενες ανατομικές βλάβες, τις κλινικές εκδηλώσεις και ορισμένους συνδυασμούς των χαρακτηριστικών αυτών.

Υπογλυκαιμία όμως, είναι δυνατό να προέλθει και από εξωγενή αιτία, όπως μετά από ελεύθερη χορήγηση ινσουλίνης για την πρόκληση υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων (προκλητή υπογλυκαιμία) (Μανιός, 2006).

Αρκετοί παράγοντες συμβάλλουν στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (νορμογλυκαιμία). Επομένως, πολλές διαφορετικές παθολογικές καταστάσεις είναι δυνατό να παρεμβαίνουν στους φυσιολογικούς μηχανισμούς για τη ρύθμιση της νορμογλυκαιμίας με αποτέλεσμα την εκδήλωση υπογλυκαιμίας κατά τη νηστεία. Για τη διάγνωση μάλιστα της μορφής αυτής της υπογλυκαιμίας ορισμένοι συνιστούν τη χρήση όχι μόνον του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα, αλλά και της αυξημένης σχέσης ινσουλίνης / γλυκόζης (Merimes και Tyson, 1977). Τα επίπεδα της ινσουλίνης του πλάσματος παραμένουν υψηλά κυρίως σε περιπτώσεις όγκου των β -κυττάρων του παγκρέατος ή και σε άλλες παρόμοιες παθολογικές καταστάσεις. Η θεραπεία της υπογλυκαιμίας του τύπου αυτού θα πρέπει να αποβλέπει στην αντιμετώπιση της αιτίας ή όποια την προκαλεί, γιατί μόνο με διαιτητικές τροποποιήσεις δεν είναι δυνατή ή ρύθμιση της. Βεβαίως, σε περίπτωση όγκων που εκκρίνουν ινσουλίνη, η χειρουργική επέμβαση θεωρείται απαραίτητη (Μανιός, 2007).

3.2.2. Καρδιαγγειακά προβλήματα και μεταβολικό σύνδρομο



Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ποικίλλει ανάλογα με τον παράγοντα κινδύνου που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου σε ένα άτομο. Αν δεχθεί κανείς την αλήθεια ότι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος διαφέρει ανάλογα με το συνδυασμό που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου απαιτεί εξέταση όλων των σχετικών παραγόντων και λήψη διορθωτικών μέτρων. Τα καρδιαγγειακά προβλήματα από μόνα τους δεν είναι ένας απόλυτος παράγοντας κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο (Sadicot & Hermans, 2010).

Αντίστροφα, στη σχέση μεταξύ μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών προβλημάτων θα πρέπει να αναφερθεί ότι η παρουσία του πρώτου διπλασιάζει ή τριπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και ευρύτερα καρδιαγγειακής νόσου, ενώ τα άτομα που έχουν μεταβολικό σύνδρομο διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να πάθουν έμφραγμα, καρδιακή ανεπάρκεια, εγκεφαλικό επεισόδιο, κ.λπ. Η προστατευτική δράση της υγιεινής διατροφής για στεφανιαία νόσο και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αναγνωρισμένη για τα άτομα με

μεταβολικό σύνδρομο. Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζουν αυξημένους κινδύνους για καρδιαγγειακή νόσο ενώ αυξάνει τον κίνδυνο και για διαβήτη. Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου είναι στατιστικά συχνότερη σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο (Hermans et al, 2010).

3.2.3. Μεταβολικό σύνδρομο και σακχαρώδης διαβήτης



Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Στον πρωτοπαθή ανήκουν ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (νεανικός) και ο τύπου 2 (ενηλίκων). Οι δύο αυτοί τύποι περιλαμβάνουν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών, έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία όπως και τις επιπλοκές, ενώ διαφέρουν ως προς την αιτιολογία και την παθοφυσιολογία και χρειάζονται διαφορετική αντιμετώπιση (Φετράκης, 1996, Καραμήτσου, 1987). Στον δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζεται ως συνέπεια άλλων παθήσεων ή καταστάσεων όπως παγκρεατική νόσος, παθήσεις ενδοκρινών αδένων, σύνδρομο με ανωμαλία των υποδοχέων της ινσουλίνης, γενετικά νοσήματα ή μπορεί να είναι αποτέλεσμα φαρμακευτικής αγωγής (Cecil, 1991).

Πίνακας 4: Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη και των άλλων διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων

| Διάγνωση | Τιμές |
|---|---------------------------------------|
| 1. Σακχαρώδης Διαβήτης: Γλυκόζη Νηστείας ή/και Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT | ≥ 126 mg/dl ≥ 200 mg/dl |
| 2. Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας (IFG): Γλυκόζη νηστείας και Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT εάν γίνει OGTT* | 100-125 mg/dl < 140 mg/dl |
| 3. Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη (IGT) Γλυκόζη νηστείας Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT | < 126 mg/dl ≥ 140 και <200 mg |

*Εάν δεν γίνει OGTT δεν μπορεί να αποκλεισθεί η ύπαρξη ΣΔ ή συνύπαρξη της IFG με IGT.

Πηγή: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013

Ένας μείζων παράγοντας για την εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι η αντίσταση των κυττάρων στη δράση της ινσουλίνης. Η αντίσταση αυτή αυξάνεται από την

παχυσαρκία, τη φυσική αδράνεια, από νοσήματα, φάρμακα και την πάροδο της ηλικίας (Townsend, 1996). Στην παχυσαρκία, η ινσουλίνη έχει μειωμένη επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης και την πρόσληψη της από το ήπαρ, τα κύτταρα των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού. Αν και η ακριβής αιτία του γεγονότος αυτού δεν έχει αποσαφηνισθεί, είναι γνωστό ότι η μείωση του σωματικού βάρους είναι σε θέση να βελτιώσει τον μηχανισμό που ευθύνεται για τη δέσμευση της ινσουλίνης από τους υποδοχείς ή την μετά τους υποδοχείς σηματοδοτική δραστηριότητα .

Η έννοια του μεταβολικού συνδρόμου προσδίδει αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2. Τα κριτήρια και οι ακριβείς τιμές για τον προσδιορισμό του μεταβολικού συνδρόμου ποικίλλουν μεταξύ των οργανισμών και φορέων αλλά όλοι συμφωνούν σε τέσσερα (4) βασικά στοιχεία: κοιλιακή παχυσαρκία, δυσγλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και αυξημένη αρτηριακή πίεση. Οι παραπάνω διαταραχές οδηγούν σε ένα φαύλο κύκλο αυξήσεων στα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα με αποτέλεσμα να δημιουργείται ο διαβήτης τύπου 2 (Afsana et al, 2010). Στο διαβήτη τύπου 2, ο οργανισμός δεν είναι σε θέση να διαχειριστεί τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα επειδή το «σύστημα» της ινσουλίνης δεν λειτουργεί με το σωστό τρόπο. Με την πάροδο του χρόνου, οι δυνατότητες ρύθμισης της γλυκόζης καθίστανται όλο και πιο δύσκολες με αποτέλεσμα να προκύπτει ανεπάρκεια ινσουλίνης και αύξησης των επιπέδων σακχάρου. Η παρουσία διαβήτη, συνέπεια του μεταβολικού συνδρόμου, μπορεί να προκαλέσει σοβαρές βλάβες όπως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, καταρράκτη, διαβητική νεφροπάθεια, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό, διαβητική νευροπάθεια κ.α. (McCance & Huether, 2002).

Η αλλαγή του τρόπου διατροφής και ζωής, η σωματική δραστηριότητα και η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή συμβάλλει στην αντιμετώπιση της εξέλιξης του μεταβολικού συνδρόμου και κατ' επέκταση στην πιθανή εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Ο συνδυασμός των παραπάνω στοιχείων μεταβάλλει και ουσιαστικά βελτιώνει το μεταβολισμό λειτουργώντας θετικά και στα επίπεδα του σακχάρου. Οι φυτικές ουσίες μπορούν να βοηθήσουν στην ομαλοποίηση του μεταβολισμού (Afsana et al, 2010).

3.2.4. Σχέση μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας

Η γλυκόζη είναι η κύρια πηγή ενέργειας των κυττάρων. Οι υδατάνθρακες της τροφής μετατρέπονται πολύ εύκολα σε αυτήν και το πάγκρεας τότε βγάζει ινσουλίνη που «ξεκλειδώνει» τα κύτταρα για να εισέλθει και να αξιοποιηθεί. Η παχυσαρκία κάθε μορφής και ιδιαίτερα αυτή που χαρακτηρίζεται ως κοιλιακή είναι συνδεδεμένη με την αντίσταση στη

δράση της ινσουλίνης στους ιστούς και συνεπώς με το διαβήτη τύπου II, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία, λόγω της υπερπαραγόμενης ινσουλίνης (υπερινσουλιναιμίας) με συνέπεια την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί εδώ ότι δεν είναι απαραίτητο να είναι κανείς υπέρβαρος για να αναπτύξει τη συγκεκριμένη επιπλοκή. Αρκεί να πάσχει από κοιλιακή παχυσαρκία για να καταλήξει στην αθηροσκλήρωση. Η γενετική προδιάθεση, η κατανομή του σωματικού λίπους, η απουσία άσκησης θα οδηγήσουν με τη σειρά τους ένα παχύσαρκο άτομο με σιγουριά στο διαβήτη (Hermans et al, 2010).

Πίνακας 5: Αξιολόγηση σωματικού λίπους και επιπέδων παχυσαρκίας με χρήση του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) βάσει Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.) - Κατηγοριοποίηση επιπέδων βάρους

| Δείκτης Μάζας Σώματος | Κατηγορία Βάρους |
|------------------------------|-------------------------|
| < 19 | Λιπόσαρκος |
| 19 - 24,9 | Φυσιολογικός |
| 25 - 29,9 | Υπέρβαρος |
| 30,0 - 34,9 | Παχυσαρκία τύπου I |
| 35,0 - 40,0 | Παχυσαρκία τύπου II |
| > 40 | Παχυσαρκία τύπου III |

Πηγή: Π.Ο.Υ., 2013

Πίνακας 6: Φυσιολογικά όρια Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) συναρτήσει των επιπέδων ηλικίας – Διατήρηση σωματικού λίπους σε φυσιολογικά επίπεδα για αποφυγή παχυσαρκίας

| Ηλικία | Δείκτης Μάζας Σώματος |
|---------------|------------------------------|
| 19 - 24 | 19 - 24 |
| 25 - 34 | 20 - 25 |
| 35 - 44 | 21 - 26 |
| 45 - 54 | 22 - 27 |
| 55 - 64 | 23 - 28 |
| > 65 | 24 - 29 |

Πηγή: Π.Ο.Υ., 2013

Προκύπτει λοιπόν το μεταβολικό σύνδρομο που αποτελείται από διαταραχές όπως η κοιλιακή παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, ο διαβήτης και η υπέρταση ορισμένο σαν σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, σύνδρομο X, σύνδρομο παχυσαρκίας -δυσλιπιδαιμίας και με άλλες ονομασίες. Μια σύγχυση που δείχνει αφενός το έντονο ενδιαφέρον από πολλούς και

διαφορετικούς ερευνητές στο χώρο αυτό και που αφετέρου δικαιολογείτο έως πρότινος λόγω της πολλαπλής - πολυπαραγοντικής αιτιολόγησης του (IDF, 2013).

Σήμερα όλες οι αμφιλεγόμενες προσεγγίσεις τείνουν να εκλείψουν με την ορολογία να είναι σαφέστερη όσο ποτέ. Ο ορισμός βέβαια διαφοροποιείται με βάση τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization) και της National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), αλλά παρά ταύτα το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) είναι πλέον ένας αποδεκτός όρος που περιγράφει την ολοένα και συχνότερη και πιο ξεκάθαρη κλινική οντότητα, όπου διάφοροι σημαντικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο.

Παρά το γεγονός ότι δεν αποτελεί αυτοδίκαιη νόσο, θεωρείται ως κύρια αιτιολόγηση του την αντίσταση στην ινσουλίνη (IR). Η παρουσία τόσων πολλών παραγόντων κινδύνου φέρνει πιο συχνά αντιμέτωπους όσους πάσχουν, με τον κίνδυνο των επιπλοκών από τα μεγάλα αγγεία (μακροαγγειακών). Οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, εξαιτίας της IR, δείχνουν επίσης ότι οι πάσχοντες από το σύνδρομο που παρουσιάζουν περιορισμούς στη λειτουργία των β κυττάρων του παγκρέατος (τα οποία παράγουν ινσουλίνη), υπόκεινται πιο συχνά στον κίνδυνο δυσανεξίας στη γλυκόζη, σε διαβήτη τύπου II και σε μικροαγγειακές επιπλοκές επίσης (IDF, 2013).

3.2.5. Σχέση της ινσουλινοαντίστασης

Παρά την αναφορά στη σχέση του μεταβολικού συνδρόμου με την παχυσαρκία, η κύρια μεταβολική διαταραχή του συνδρόμου, δηλαδή η αντίσταση στην ινσουλίνη, δεν έχει αιτιολογική σχέση με την ανάπτυξη της. Με άλλα λόγια η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν προκαλεί παχυσαρκία, αλλά επειδή στα παχύσαρκα άτομα υπάρχει περισσότερη ανάγκη για παραγωγή ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος, προκειμένου να διατηρηθεί η γλυκόζη σε φυσιολογικά επίπεδα και να γίνει λιπόλυση περισσότερων κυττάρων του λιπώδους ιστού, υπάρχει μια σχετική ανεπάρκεια και όσο πιο σημαντική η παχυσαρκία, τόσο πιο βαριά η ινσουλινοαντίσταση. Από την άλλη μεριά δεν είναι όλοι οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο παχύσαρκοι, παρά το ότι έχουν τις περισσότερες παραμέτρους παρούσες. Παρατηρούνται όλες αυτές οι διαταραχές (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και αύξηση της γλυκόζης νηστείας) και σε άτομα με φυσιολογική περίμετρο μέσης και φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος (Stock, 2011).

Αναφορικά με την αντίσταση στην ινσουλίνη, η έκκριση της ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος και η κυκλοφορία της μέσω του αίματος καταλήγει να διεγείρει τους περιφερικούς ιστούς στην πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς, όπου αποθηκεύεται, για να χρησιμοποιηθεί ως ενέργεια στην κατάλληλη στιγμή. Η ινσουλίνη αναστέλλει τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων, εμποδίζοντας έτσι την είσοδο των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία. Καταστέλλει επίσης τη νεογλυκογένεση από το ήπαρ. Αν οι ιστοί στους οποίους απευθύνεται η δράση της δεν αντιδρούν σωστά, αντιδρούν, με άλλα λόγια, αργά, σε αυτό το «σήμα» που τους δίνεται, προκύπτει η αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτό, οδηγεί στην αύξηση της γλυκόζης του αίματος, οπότε χρειάζεται περισσότερη ινσουλίνη, με αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία. Σε αυτό, δε φταίει η πρόσληψη λίπους με την τροφή αλλά η γλυκόζη των υδατανθράκων που λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη, οδηγεί σε μεγαλύτερη παραγωγή ινσουλίνης, για να χρησιμοποιηθεί στα κύτταρα που «απαιτούν» ενέργεια (IDF, 2013).

3.3. Μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία και άσκηση

Η φυσική κατάσταση εξαρτάται άμεσα από την ενεργό άσκηση. Αυστραλοί ερευνητές, βάσει μελέτης τους τον Ιανουάριο του 2010 για την παχυσαρκία, το διαβήτη και το life - style, ανέφεραν ισχυρή σχέση ανάμεσα στη μη άσκηση και τη δημιουργία παχυσαρκίας και στοιχείων του μεταβολικού συνδρόμου γενικότερα. Η πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου είναι άμεσα συνδεδεμένη με την άσκηση. Από τη στιγμή εκκίνησης μιας προσπάθειας μείωσης του βάρους, η διασφάλιση ότι δεν θα αποτύχουν, περνούν από την άσκηση. Επομένως η άσκηση δεν θα πρέπει να σχετίζεται αποκλειστικά με τη μείωση του βάρους, ούτε να εγκαταλείπεται όταν δεν προκύπτουν άμεσα αποτελέσματα. Η συμβολή της είναι θετική σε πολλαπλά επίπεδα και μάλιστα σε πάσχοντες από διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο. Μόνο με αυτήν «καίγεται λίπος» και δημιουργείται μυϊκός ιστός, αυξάνοντας την ελεύθερη λίπους μάζα (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

Αν κάποιος δεν αντιμετωπίζει την παχυσαρκία μέσω της άσκησης, επιστημονικά έχει αποδειχθεί ότι επωφελείται σημαντικά ως προς τη μείωση της αρτηριακής πίεσης, τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ - αύξηση της «καλής» HDL χοληστερόλης, τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και άρα οδηγείται σε μείωση του κινδύνου ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου. Η άσκηση που ενδείκνυται, βάσει της εκάστοτε ιατρικής περίπτωσης, είναι το ζωηρό βάδισμα, η εργασία στον κήπο, η κολύμβηση αλλά και το

ποδήλατο σε συνδυασμό πάντα με δίαιτα χαμηλών λιπαρών που οδηγούν σε σημαντική μείωση του βάρους. Η πιο έντονη άσκηση, όπως για παράδειγμα η άρση βάρους δεν οδηγεί σε σημαντική μείωση του βάρους, γιατί καίει το γλυκογόνο του ήπατος το οποίο χρησιμοποιεί ως πηγή ενέργειας αντί του λίπους (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

3.4. Καρδιαγγειακός κίνδυνος και μεταβολικό σύνδρομο

Κατά το παρελθόν θεωρούνταν σχεδόν δεδομένος ο αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Πλέον, σύγχρονες μελέτες αναζητούν μια πιο ολοκληρωμένη και τεκμηριωμένη θεώρηση αναφορικά με τη σχέση των δύο ανωτέρω στοιχείων. Ορισμένα από τα ερωτήματα που κλήθηκαν οι συγκεκριμένες μελέτες να απαντήσουν είναι κατά πόσο είναι αυξημένος ο καρδιαγγειακός κίνδυνος στο μεταβολικό σύνδρομο, αν διαφοροποιείται από τα επίπεδά του, εάν προστιθέμενο στον σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και την θνησιμότητα. (Μελιδώνης, 2004).

Σύμφωνα με τα βιβλιογραφικά δεδομένα, ως ένα βαθμό το μεταβολικό σύνδρομο συνοδεύεται από αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο χωρίς αυτό να είναι απόλυτο. Από μελέτες, όπως η KUOPIO (αυξημένος κίνδυνος στεφανιαίας), η MRFIT (αυξημένος κίνδυνος ολικής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας) και ARIC (12.000 άτομα με 11 έτη παρακολούθηση) προέκυψε άμεση σύνδεση του μεταβολικού συνδρόμου με καρδιαγγειακούς κινδύνους. Μάλιστα, ο συγκεκριμένος κίνδυνος αυξάνει ακόμη περισσότερο παρουσία σακχαρώδους διαβήτη ενώ η οποιαδήποτε προσπάθεια προσαρμογής της διατροφής και του τρόπου ζωής στις παραμέτρους του συνδρόμου τον μειώνει ιδιαίτερα χωρίς όμως να τον εξαλείφει.

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος εμφανίζει διαφοροποιήσεις εξαρτώμενες από τους παράγοντες που ορίζουν το μεταβολικό σύνδρομο. Από πληθυσμιακές μελέτες, προέκυψε ότι ο μεγαλύτερος κίνδυνος προέρχεται από συνδυασμό σακχαρώδους διαβήτη, υπέρτασης για εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Από παλαιότερες μελέτες, ο διαβήτης συνδεόταν με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακούς κινδύνους. Ενδεικτικά, η μελέτη του Alexander et al (2003) ανέδειξε την υψηλή συσχέτιση των καρδιαγγειακών κινδύνων με το μεταβολικό σύνδρομο. Πρόσφατη μελέτη των Protosaltis et al. (2008) σε πάσχοντες με διαβήτη έπειτα από δεκαετή παρακολούθηση απέδειξε με τα ευρήματα της ότι το μεταβολικό σύνδρομο, με τις παθήσεις που το συγκροτούν, δεν αυξάνουν τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Βάσει των διαφόρων ευρημάτων από έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, γενικά

δεν έχει εμπεριστατωμένα αποδειχθεί ότι το μεταβολικό σύνδρομο αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και τον κίνδυνο θνησιμότητας στα άτομα με διαβήτη. Με όλα αυτά τα στοιχεία και τις απαντήσεις θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην άμεση συσχέτιση μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών κινδύνων (Μελιδώνης, 2004).

Κεφάλαιο 4: Διατροφή Στο Μεταβολικό Σύνδρομο

4.1. Διαιτητικές συστάσεις για το μεταβολικό σύνδρομο

Η συνύπαρξη στο μεταβολικό σύνδρομο δυσλιπιδαιμιών, υπέρτασης, αύξησης σπλαχνικού λίπους, θέτει το εξής ερώτημα: ποιες μπορεί να είναι οι βασικές διαιτητικές συστάσεις μείωσης του σπλαχνικού λίπους για να ελεγχθεί το μεταβολικό σύνδρομο; Η απάντηση εστιάζει αρχικά στην αυξημένη φυσική δραστηριότητα με ταυτόχρονα μειωμένη πρόσληψη θερμίδων. Η αυξημένη άσκηση σε συνδυασμό με τη μείωση της τροφής ακόμα και με ή χωρίς μείωση του βάρους οδηγούν σε αύξηση της ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη. Αυτό είναι και το ζητούμενο στο μεταβολικό σύνδρομο, που είναι πιο συχνό σε πληθυσμούς που έχουν εγκαταλείψει τον παραδοσιακό τρόπο ζωής.

Η ύπαρξη τροφίμων με αυξημένα επίπεδα θερμίδων και η καθιστική ζωή έχουν οδηγήσει σε αύξηση της παχυσαρκίας που ενοχοποιείται για την παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου ως ποσοστό επί του γενικού πληθυσμού. Επειδή συχνά αναφέρεται ότι η κατανάλωση τροφών που περιέχουν υδατάνθρακες αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη θα πρέπει να σημειωθεί ότι πληθώρα ερευνών αναδεικνύουν το αντίθετο. Γενικά, ενώ η κατανάλωση πρωτεϊνών παραμένει σχετικά σταθερή, το λίπος σε σχέση με τους υδατάνθρακες ακολουθεί αντίθετη πορεία. Άρα η μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, όταν αυξάνεται η πρόσληψη των υδατανθράκων, συμβαίνει επειδή μειώνεται την ίδια ώρα η λήψη λίπους (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

Οι βασικές διαιτητικές συστάσεις για το μεταβολικό σύνδρομο εστιάζουν στον περιορισμό των λιπών εκτός των ωμέγα-3 λιπαρών οξέων και ελαιολάδου. Η λήψη ιχθυελαίων έχει ωφέλιμες δράσεις στο μεταβολικό σύνδρομο με έντονη αντιγηραντική δράση. Όλα τα ιχθυέλαια είναι πλούσια σε πολυακόρεστα λίπη που είναι υγιεινή μορφή λίπους για πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο και όχι μόνο, μιας και δεν αυξάνουν τη χοληστερόλη, αλλά αντίθετα βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ. Τα πολυακόρεστα λίπη διακρίνονται σε δύο ομάδες: ωμέγα 3 και ωμέγα 6. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμα και απαραίτητα για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της πηκτικότητας του αίματος, την καλή λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, τη ρύθμιση της θερμοκρασίας (Lichtenstein et al., 2006).

Η πρωταρχική προσέγγιση της διαιτητικής σύστασης του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει τη συνολικά υγιεινή διατροφή για απώλεια βάρους και την μακροχρόνια

διατήρησή του. Ευρέως αποδεκτές διαιτητικές συστάσεις από φορείς όπως ο NCEP και η American Heart Association (AHA) εστιάζουν σε μέτρια πρόσληψη λίπους (25% - 35% της ενέργειας), χαμηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους (< 7% της συνολικής ενέργειας), στην αποφυγή των trans λιπαρών, (<300 mg) και πρόσληψης ζάχαρης με υψηλή πρόσληψη από φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως (Grundy et al., 2005).

Οι διατροφικές συστάσεις για το μεταβολικό σύνδρομο για τους πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο στη βιβλιογραφία είναι πολυάριθμες. Στις ενότητες που θα ακολουθήσουν θα παρουσιαστούν οι σημαντικότερες εξ αυτών οι οποίες έχουν ως βάση την αποφυγή επεξεργασμένων τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη, υδατάνθρακες και ζωικό λίπος, τη λήψη γαλακτοκομικών, τη μεσογειακή διαίτα κλπ. (Feldeisen & Tucker, 2007).

4.2. Η συμβολή της μεσογειακής διατροφής στο μεταβολικό σύνδρομο

Οι διατροφικές κατευθύνσεις πρόληψης ή θεραπείας του μεταβολικού συνδρόμου έχουν κατά καιρούς τροποποιηθεί ωστόσο ο βασικός άξονας παραμένει ο ίδιος. Η έντονη ερευνητική δραστηριότητα των τελευταίων δεκαετιών έχει συμβάλει σημαντικά στην κατανόηση της σχέσης διατροφής και υγείας (Jones et al., 2011).

Μια ιδιαίτερη περίπτωση ως προς το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί η μεσογειακή διατροφή. Η θετική επίδραση στην υγεία των παραδοσιακών διατροφικών συνηθειών των λαών της Μεσογείου συνέβαλε στην παραδοχή ότι η μεσογειακή διατροφή αποτελεί πρότυπο υγιεινής διατροφής που μπορεί να ακολουθηθεί από πάσχοντες μεταβολικού συνδρόμου και όχι μόνο. Ειδικότερα, βασικά στοιχεία της μεσογειακής διατροφής είναι η μεγάλη κατανάλωση ελαιολάδου, λαχανικών, φρούτων, δημητριακών κατά προτίμηση ανεπεξεργαστων, οσπρίων, μέτρια κατανάλωση ψαριών, γαλακτοκομικών προϊόντων, κρασιού και μικρή κατανάλωση κρέατος και κρεατοσκευασμάτων (Stock, 2011).

Γίνεται όλο και ευρύτερα αποδεκτό ότι αρκετές πλευρές της μεσογειακής διατροφής και ειδικότερα η κατανάλωση ελαιολάδου σε συνδυασμό με λαχανικά και όσπρια, μπορεί να προσφέρει σε μεγάλο βαθμό προστασία από ένα ευρύ φάσμα νοσημάτων όπως το μεταβολικό σύνδρομο (Giugliano & Esposito, 2008).

Η μεσογειακή διατροφή έχει αποδειχθεί ότι έχει ευεργετική επίδραση επί όλων των στοιχείων του μεταβολικού συνδρόμου. Μελέτες που διεξήχθησαν σε πληθυσμούς στις Η.Π.Α. και τη Μεσόγειο επιβεβαίωσαν την αντίστροφη σχέση ανάμεσα σε ένα μεσογειακό

πρότυπο διατροφής και στην εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου (Llorente -Cortes et al, 2011). Οι άνθρωποι που ακολουθούν το συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής έχουν σημαντικά χαμηλότερη αθροιστικά πιθανότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου. Στις τροφές που σχετίζονται με μείωση του μεταβολικού συνδρόμου θα μπορούσαν να ενταχθούν το ρύζι και τα φασόλια όπως αποδείχτηκε για πληθυσμούς που καταναλώναν αυξημένες ποσότητες των συγκεκριμένων τροφών (Ahluwalia et al, 2013; Lutsey et al, 2008).

4.2.1. Βιοχημική εξήγηση ευεργετικών ιδιοτήτων μεσογειακής διαίτας

Από τη δεκαετία του 1940, η μεσογειακή διαίτα ως διατροφικό μοντέλο έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών μελετών. Σήμερα, έχει αποσαφηνιστεί ότι η μεσογειακή διαίτα δεν αποτελεί ομοιογενές διατροφικό μοντέλο για όλους τους λαούς της Μεσογείου, λόγω διαφορετικότητας σε επίπεδο πολιτισμού, παραδόσεων και διατροφικών συνηθειών. Παρ' όλες όμως τις διαφορές, υπάρχουν κάποια κοινά σημεία αν όχι σε όλες, στις περισσότερες χώρες που ακολουθούν το συγκεκριμένο μοντέλο, όπως η λήψη σημαντικών ποσοτήτων λιπών και ελαίων με χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και αφ' ετέρου η λήψη τροφίμων που έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε ζωικές πρωτεΐνες και είναι πλούσια σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες (Γαλανός, 2001).

Μια από τις σπουδαιότερες και πλέον συστηματικές μελέτες, για εύρεση πιθανής σχέσης μεταξύ διατροφής και διαφόρων νοσημάτων και ασθενειών ήταν από τον καθηγητή του Πανεπιστημίου της Μινεσότα (ΗΠΑ) Ancel Keys το 1960 (Μελέτη των επτά χωρών - ΗΠΑ, Φινλανδία, Ολλανδία, Ιταλία, Γιουγκοσλαβία, Ιαπωνία και Ελλάδα). Τα αποτελέσματα της ελληνικής έρευνας έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στη διατροφή και τη δημιουργία αθηρωμάτωσης. Συγκεκριμένα έδειξε ότι πληθυσμοί που καταναλώνουν ελαιόλαδο και ελάχιστα κορεσμένο λίπος, παρουσιάζουν σπάνια αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών, ασθένεια που εμφανίζεται πολύ συχνά στους πληθυσμούς των ΗΠΑ που έχουν υψηλή κατανάλωση ζωικών λιπών. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία και με ανάλογες μελέτες άλλων μεταγενέστερων ερευνητών.

Ο συσχετισμός όμως μεταξύ της διατροφής και της δημιουργίας αθηρωμάτωσης που διαπιστώθηκε, δεν αποδεικνύει αυτομάτως ότι το ένα φαινόμενο αποτελεί αιτία του άλλου. Σήμερα, από τα αποτελέσματα πολλών πειραματικών κλινικών και επιδημιολογικών μελετών έχουν προκύψει σοβαρές ενδείξεις ότι υπάρχει πράγματι συσχέτιση ανάμεσα στη διατροφή και στο μεταβολικό σύνδρομο. Οι ευεργετικές ιδιότητες της μεσογειακής διατροφής

αποδεικνύονται από τη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο αίμα και τον περιορισμό των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η εξήγηση των ευεργετικών ιδιοτήτων της μεσογειακής διατροφής στον ανθρώπινο οργανισμό κινείται στον άξονα της πρόσληψης συγκεκριμένων τροφών σε συγκεκριμένες μερίδες εβδομαδιαία ώστε να μειώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου (Γαλανός, 2001).

4.3. Παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτης: Ο ρόλος της διαίτας

Η παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο και ο διαβήτης συνδέονται αιτιολογικά αλλά και από πλευράς αντιμετώπισης πολλές φορές με διατροφικές συμπεριφορές επί σειράν ετών. Η ιδέα της τροποποίησης της διαίτας για την αντιμετώπιση ειδικά της παχυσαρκίας δεν είναι νέα. Σήμερα βρίσκονται στη διάθεση του ανθρώπου πολλές δημοφιλείς δίαιτες οι οποίες μπορούν να κατευθύνουν στην αντιμετώπιση των συγκεκριμένων περιπτώσεων. Η διαίτα που ακολουθείται μπορεί να συντείνει ή να εμποδίσει την εμφάνισή τους.

Ο ρόλος της διαίτας στο μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται ως εξόχως σημαντικός. Το σημαντικότερο στοιχείο πρόληψης του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί η επίτευξη και διατήρηση ενός επιθυμητού βάρους ακολουθώντας ένα πλήρες διαιτητικό πρότυπο σε συνδυασμό με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Ο βασικός «υπεύθυνος» της αύξησης βάρους και το διαβήτη είναι η υπερκατανάλωση υδατανθράκων. Οι φυτικές ίνες μπορούν να συμβάλλουν στην πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου και εν γένει στις μεταβολικές διαταραχές (υπέρταση, διαβήτης, παχυσαρκία). Η διατροφή και διαίτα σε πρότυπα όπως εκείνο των λαών της Μεσογείου, έχει ευεργετική επίδραση στην υγεία του ανθρώπου με έμφαση τα φρούτα, τα λαχανικά, τα δημητριακά και το ελαιόλαδο (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

4.4. Διατροφική θεραπεία παχυσαρκίας

Η διατροφική θεραπεία σχετίζεται με την απώλεια βάρους μη χειρουργικά, ξεκινώντας με ρύθμιση του ισοζυγίου των θερμίδων. Υπάρχει μια μεγάλη ποικιλία τέτοιων θεραπειών που ταξινομούνται σε δυο μεγάλες κατηγορίες: στην πρώτη περιλαμβάνονται όλες εκείνες που αποσκοπούν στη μείωση των προσλαμβανομένων θερμίδων με τις τροφές (διαιτητικές) ενώ στη δεύτερη εκείνες που στοχεύουν στην αύξηση της κατανάλωσης των θερμίδων που

προσλαμβάνονται, δηλαδή στην αύξηση της κατανάλωσης της ενέργειας (υπερενεργειακές). Ο συνδυασμός των παραπάνω κατηγοριών καλούνται μικτές (Ζαμπάκος, 1989).

Στην εφαρμογή των συγκεκριμένων διατροφικών θεραπειών χρησιμοποιούνται πολλές φορές και φάρμακα λειτουργώντας ως παράγοντας ενίσχυσης. Συνοπτικά, η χρησιμοποίηση ορισμένων συγκεκριμένων στοιχείων είναι σημαντική για την επιτυχία μιας θεραπείας. Ειδικότερα (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003; Παπανικολάου, 2005):

1. Φυσιολογική ημερήσια πρόσληψη θερμίδων (35 kcal/kg).
2. Αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο με όχι λιγότερες, συνολικά, από 1.200 θερμίδες εκτός από ειδικές περιπτώσεις.
3. Υδατάνθρακες (0,75- 1,5 gr/kg) απαραίτητοι για την αποφυγή οξέωσης και περιορισμού της διάσπασης των πρωτεϊνών.
4. Ελεύθερες πρωτεΐνες (1 - 1,5 gr/kg).
5. Ελάχιστο λίπος (0,5 gr/kg) του ιδεώδους βάρους που ορίστηκε ως στόχος.

Η παχυσαρκία συνολικά μπορεί να αντιμετωπιστεί με πληθώρα μεθόδων συμπεριλαμβανομένης της διαιτητικής αγωγής. Η επιμόρφωση και ενημέρωση των παχύσαρκων σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες διατροφής αποτελούν απαραίτητο στοιχείο όλων των στρατηγικών αντιμετώπισης. Η διατροφική πρόσληψη και οι διαιτητικές συνήθειες θα πρέπει να αξιολογούνται, ώστε να εντοπίζονται τα προβληματικά σημεία και να καθορίζεται εν συνεχεία η επάρκεια τροφής, το μέγεθος, η συχνότητα καθώς και η ώρα που καταναλώνονται.

Ο περιορισμός της πρόσληψης θερμίδων αποτελεί την πιο συνηθισμένη επιλογή αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις προκαλείται απώλεια βάρους σε μικρό χρονικό διάστημα αλλά η αποτελεσματικότητα είναι μειωμένη σε περιπτώσεις όπου χρησιμοποιείται αποκλειστικά. Οι δίαιτες βασισμένες σε αρχές υγιεινής διατροφής, εμφανίζονται πιο αποτελεσματικές σε μακροχρόνια βάση. Εκείνο που θα πρέπει να σημειωθεί ότι απαιτείται περαιτέρω τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες, μακροχρόνιες μελέτες διατροφικής παρέμβασης, ώστε να ανευρεθεί η κατάλληλη δίαιτα για τη θεραπεία της παχυσαρκίας (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

4.4.1. Εξατομικευμένες υποθερμιδικές δίαιτες

Οι εξατομικευμένες υποθερμιδικές δίαιτες βασίζονται στη δημιουργία ενεργειακού ελλείμματος, το οποίο οι ασθενείς μπορούν να διατηρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε τάξεις μεγέθους, ενεργειακό έλλειμμα 500 - 600 kcal ημερησίως είναι αποδεκτό. Η σωστή προσέγγιση στις υποθερμιδικές δίαιτες έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερες απώλειες βάρους μακροχρόνια, σε σχέση με τις προσπάθειες που βασίζονται σε πιο αυστηρό περιορισμό των θερμίδων (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

Το συγκεκριμένο σχήμα ενεργειακού περιορισμού, που συστήνεται στους ασθενείς, βασίζεται στον υπολογισμό των αρχικών τους ενεργειακών αναγκών συντήρησης μείον το συμφωνημένο έλλειμμα. Οι υπολογισμοί των ενεργειακών αναγκών συντήρησης γίνονται αξιοποιώντας τις εξισώσεις των Lean & James όπου λαμβάνονται υπόψη κυρίως το βάρος και η ηλικία και λιγότερο οι διαιτητικές προσλήψεις. Μετά την αφαίρεση του ελλείμματος, η σύσταση της ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να μεταφραστεί σε ένα διαιτητικό σχέδιο βάσει ενός πίνακα μετατροπής τροφών, ο οποίος περιέχει αρχές υγιεινής διατροφής, δηλαδή περίπου 20 - 30% ή ακόμα και λιγότερη ενέργεια υπό μορφή λίπους, 15% υπό μορφή πρωτεΐνης και 55 - 60% ή περισσότερο υπό μορφή υδατανθράκων. Ο ασθενής εκπαιδεύεται στη βάση των διατροφικών του συνηθειών ακολουθώντας μια δίαιτα η οποία ανταποκρίνεται στους ρυθμούς της καθημερινής του ζωής. Η συνιστώμενη ενέργεια στις συγκεκριμένες δίαιτες δεν θα πρέπει να είναι γενικά χαμηλότερη από τις 1.200 kcal σε ημερήσια βάση. Στον πίνακα που ακολουθεί, παρουσιάζεται ενδεικτικά μια υποθερμιδική δίαιτα που μπορεί να ακολουθηθεί σε ένα πλάνο απώλειας βάρους μέσω της οποίας επιλέγονται κάθε φορά το πρωινό, το σνακ, το μεσημεριανό και το βραδινό (Παπανικολάου, 2005)

Πίνακας 7: Υποθερμιδική διαίτα εξατομικευμένη στα πλαίσια απώλειας βάρους και αποφυγής των επιπτώσεων της παχυσαρκίας

| Επιλογές πρωινών |
|---|
| • 1 φλιτζάνι δημητριακά ολικής άλεσης ή βρώμης, 1 ποτήρι γάλα 0 - 1.5% |
| • ½ φλιτζάνι δημητριακά ολικής άλεσης, 1 γιαούρτι 2% |
| • 1 φέτα ψωμί ολικής άλεσης, 1 κουταλάκι του γλυκού μαργαρίνη, 1 κουταλάκι του γλυκού μέλι ή μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα 0 - 1.5% |
| • Φρουτοσαλάτα με γιαούρτι 0-2% |
| Επιλογές σνακ |
| • 1 μπάρα δημητριακών (των 70-90 θερμίδων) |
| • 1 γιαούρτι με φρούτα 0-2% |
| • 1 φρούτο επιλογής |
| • 1/2 κούπα παγωτό (χωρίς σαντιγί, ξηρούς καρπούς ή σιρόπι) |
| Επιλογές μεσημεριανών |
| • Σαλάτα του Καίσαρα με ψωμί: πράσινη σαλάτα (μαρούλι, σαλάτα, iceberg, σπανάκι, ρόκα, χόρτα), 1 κουταλιά τριμμένη παρμεζάνα, 90 γρ., ψητό ή βραστό στήθος κοτόπουλο, ντοματίνια, ξίδι μπαλσάμικο, 2 κουταλάκια του γλυκού λάδι, 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως |
| • Ομελέτα με γαλοπούλα, τυρί και ψωμί: 1 αβγό ολόκληρο και 2 ασπράδια, γαλοπούλα 0-3% λιπαρά, 1 λεπτή φέτα κίτρινο τυρί χαμηλών λιπαρών, 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως |
| • Μπιφτέκια με σαλάτα: 2 μέτρια μπιφτέκια, 1 μικρή σαλάτα |
| • Σαλάτα χωριάτικη με ψωμί: σαλάτα (ντομάτα, αγγούρι, πιπεριά, κρεμμύδι, κάππαρη), 1 κομμάτι τυρί φέτα (30 γρ. σαν σχήμα σπιρτόκουτο), 2 κουταλάκια του γλυκού λάδι, 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως. |
| • Φρουτοσαλάτα με γιαούρτι: 2 φλιτζάνια φρούτα, 1 γιαούρτι 0-2%. |
| • ½ φλιτζάνι φακές ή φασόλια ή ρεβίθια, μαγειρεμένα με 1 κουταλιά ελαιόλαδο ανά μερίδα, 30 γρ. τυρί με χαμηλά λιπαρά, 1 μικρή σαλάτα από ωμά ή βραστά λαχανικά με 1 κουταλάκι του γλυκού λάδι, 1 φέτα ψωμί ολικής άλεσης |
| • 1½ φλιτζάνι φασολάκια ή αρακά ή μπάμιες, μαγειρεμένα με 1 κουταλιά ελαιόλαδο ανά μερίδα, 1 αυγό βραστό, 30 γρ. τυρί χαμηλών λιπαρών, 1 φέτα ψωμί |
| Επιλογές βραδινών |
| • Στήθος κοτόπουλο με ρύζι και σαλάτα: 90 γρ. στήθος κοτόπουλο, χωρίς πέτσα, ρύζι (1/2 κούπα βρασμένο), μικρή σαλάτα |
| • Ψάρι: 200 γρ. άσπρο ψάρι, σαλάτα |
| • Ψαρονέφρι με σαλάτα και μια φέτα ψωμί: 90 γρ. ψαρονέφρι, σαλάτα, 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως |
| • Μακαρόνια με ντομάτα και σαλάτα: 1 φλιτζάνι βρασμένα μακαρόνια, 2 κουταλιές της σούπας σάλτσα ντομάτας, 1 κουταλιά της σούπας τριμμένη παρμεζάνα, μικρή σαλάτα |
| • Αβγό με ψωμί, τυρί και σαλάτα: 1 αβγό βραστό, 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως, 1 κομμάτι (30 γρ.) τυρί (φέτα ή κίτρινο τυρί χαμηλών λιπαρών), σαλάτα |
| • Σουβλάκι με αλάδωτη πίτα και ντομάτα: 2 καλαμάκια χοιρινό ή κοτόπουλο, 1 αλάδωτη πίτα, ντομάτα. |
| • Πίτσα με σαλάτα: 1-2 μικρά κομμάτια πίτσα με λαχανικά, σαλάτα |

Πηγή: Organic Life, 2014

4.4.2. Δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες

Το βασικό πλεονέκτημα των διαιτών χαμηλών σε λιπαρά και πλούσιων σε υδατάνθρακες είναι οι ευεργετικές επιδράσεις τους στους παράγοντες κινδύνου νοσημάτων CVD (στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό, καρδιακή ανεπάρκεια, αρτηριοσκλήρωση, περιφερειακή αγγειοπάθεια). Στις δίαιτες οι οποίες είναι χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες έχει εντοπισθεί απώλεια βάρους ανάλογη με το πριν από τη θεραπεία βάρος, καθώς και με τη μακροχρόνια ελάττωση του περιεχόμενου λίπους στη δίαιτα. Χαρακτηριστικά, μια μείωση της ενέργειας της τάξης του 10% προερχόμενη από λιπαρά, οδηγεί κατά μέσο όρο σε μείωση βάρους 5 kg σε παχύσαρκους ασθενείς (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

Η απώλεια βάρους με δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες είναι σημαντική ενώ έχουν παρατηρηθεί καλύτερα αποτελέσματα έναντι των προγραμμάτων μέτρησης θερμίδων, για τη διατήρηση του χαμένου βάρους 2 έτη αργότερα. Η αντικατάσταση ενός ποσοστού του λίπους από πρωτεΐνη αντί για υδατάνθρακες μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση του βάρους (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003; Παπανικολάου, 2005).

4.4.3. Δίαιτες μετρίου - έντονου ενεργειακού ελλείμματος

Η συνήθης τακτική σε πολλές περιπτώσεις για την απώλεια βάρους είναι η τήρηση ενεργειακής πρόσληψης 1.000-1.200 kcal ημερησίως. Η συγκεκριμένη πρόσληψη επιλέγεται συνήθως σε περιπτώσεις υγιών ανθρώπων και συστήνεται χωρίς τροποποιήσεις σε μεγάλο αριθμό ενηλίκων. Παρ' όλα αυτά, όλοι οι ασθενείς δεν έχουν τις ίδιες ενεργειακές απαιτήσεις και το μέγεθος του ενεργειακού ελλείμματος από την ακολουθούμενη δίαιτα θα είναι μεγαλύτερο, όταν είναι μεγαλύτερες και οι ενεργειακές απαιτήσεις. Επιπλέον, η ενεργειακή πρόσληψη σε αυτό το επίπεδο συνήθως συνδέεται με μειονεκτική πρόσληψη αρκετών θρεπτικών ουσιών (Παπανικολάου, 2005).

Με βάση μελέτες που έχουν δημοσιευθεί, οι δίαιτες βασισμένες σε λιγότερες από 1.200 kcal έχουν ως αποτέλεσμα μέχρι 15% απώλεια βάρους σε διάστημα 10 - 20 εβδομάδων αλλά χωρίς το κατάλληλο πρόγραμμα συντήρησης το περισσότερο από το απολεσθέν βάρος επαναπροσλαμβάνεται. Οι ασθενείς σπάνια παρακολουθούνται πάνω από 1 έτος και τα περισσότερα από τα διαιτητικά προγράμματα που επιτυγχάνουν αυτού του ρυθμού τις απώλειες βάρους έχουν συνδυάσει τις διατροφικές αλλαγές με μεταβολές στη συμπεριφορά και τον τρόπο ζωής. Στις δίαιτες μετρίου - έντονου ενεργειακού ελλείμματος τα ποσοστά

εγκατάλειψης είναι συνήθως υψηλά, αν και μπορούν να επιτευχθούν σημαντικές βελτιώσεις στη συμμόρφωση και στη συνεχιζόμενη συμμετοχή στα προγράμματα αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, εάν εφαρμοστούν υποβοηθητικά συστήματα που θα αντιμετωπίσουν τις ανάγκες των ασθενών (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003; Παπανικολάου, 2005).

4.4.4. Δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων

Οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (VLCD) δύναται να προκαλέσουν απότομη απώλεια βάρους μέσα σε χρονικό διάστημα 3 μηνών, αλλά δεν φαίνεται να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στη μακροχρόνια διατήρηση του νέου βάρους. Ο συγκεκριμένος τύπος διαίτας επιλέγεται κυρίως για την επίτευξη ενός ταχέως και βραχυχρόνιου αποτελέσματος και ακολουθείται σε ειδικές περιπτώσεις όπως για παράδειγμα για ιατρικούς λόγους (επέμβαση), σε ασθενείς με BMI >30. Η επιλογή της συγκεκριμένης διαίτας θα πρέπει να αποφεύγεται ιδίως όταν δεν υφίσταται ιατρική παρακολούθηση (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010; Παπανικολάου, 2005; Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

Οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων οδηγούν σε απώλεια πρωτεΐνης από τους ιστούς με αποτέλεσμα να καθίσταται αναγκαία η διατήρηση ενός ελάχιστου επιπέδου ενέργειας και η χρησιμοποίηση κατάλληλων αναλογιών των περιεχομένων συστατικών στις συγκεκριμένες δίαιτες αυτές. Σήμερα, οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (VLCD) παρέχουν συνήθως μια κετογόνο (υψηλή σε πρωτεΐνη και λίπη, χαμηλή σε υδατάνθρακες) δίαιτα με ένα αποδεκτό ελάχιστο ενεργειακό επίπεδο 800 kcal ημερησίως υπό τη μορφή γευμάτων ή ποτών εμπλουτισμένων σε πρωτεΐνες, μεταλλικά στοιχεία και βιταμίνες. Τα ερευνητικά αποτελέσματα έχουν αποδείξει ότι οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (<800 kcal ημερησίως) δεν συνεπάγονται μεγαλύτερες απώλειες βάρους και είναι λιγότερο ανεκτές, σε σχέση με τις δίαιτες που παρέχουν το ανωτέρω ενεργειακό επίπεδο.

Οι συγκεκριμένες δίαιτες δεν χρησιμοποιούνται σήμερα πολύ συχνά στην Ευρώπη και ενδείκνυνται μόνο για ειδικές περιπτώσεις ανθεκτικής σε άλλα θεραπευτικά σχήματα παχυσαρκίας. Βασίζονται στη χορήγηση των 500 - 800 kcal ημερησίως, συνήθως υπό μορφή έτοιμων σκευασμάτων, τα οποία περιέχουν 30-70 gr υψηλής βιολογικής αξίας πρωτεΐνες, 30 - 50 gr υδατάνθρακες και ελάχιστο λίπος, κυρίως με τα απαραίτητα λιπαρά οξέα. Περιέχουν επίσης βιταμίνες και ιχνοστοιχεία σε ποσότητα που να καλύπτει τις ημερήσιες ανάγκες ενώ τα επίπεδα απώλειας βάρους κυμαίνονται μεταξύ 1,3 - 2,8 kg ανά εβδομάδα. Ωστόσο δεν

πρέπει να παρατείνονται πέραν των 4 - 6 εβδομάδων (Παπαβασιλείου και συν., 2008; Κατσιλάμπρος & Τσίγκος, 2003).

4.5. Διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (I και II)

Η διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (I και II) τις τελευταίες δεκαετίες έχει περιέλθει σημαντικών μεταβολών. Πριν από την έναρξη εφαρμογής της ινσουλίνης, ο μόνος σχεδόν τρόπος στην προσπάθεια διατήρησης της γλυκόζης του αίματος σε χαμηλά επίπεδα ήταν ο περιορισμός των υδατανθράκων. Ωστόσο, πλέον έχουν σημειωθεί σημαντικά βήματα προόδου ώστε ο σακχαρώδης διαβήτης ανεξαρτήτως τύπου να μπορεί να αντιμετωπιστεί μέσω της διατροφής (Παπανικολάου, 2005).

Σκιαγραφώντας τη διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη, η μέτρηση των υδατανθράκων διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην διαιτητική εκπαίδευση του ασθενούς. Ο ασθενής που βρίσκεται υπό θεραπεία δύο ημερησίων ενέσεων κανονικής και NPH ινσουλίνης, χρειάζεται μια συγκεκριμένη πρόσληψη υδατανθράκων ώστε η αύξηση της γλυκόζης του αίματος να συμπίπτει με τις υπολογιζόμενες αλλαγές στην ινσουλίνη πλάσματος. Η ακριβής αποτίμηση των υδατανθράκων σε κάθε γεύμα επιτρέπει στον ασθενή να καθορίσει επακριβώς τη δόση της προγευματικής ινσουλίνης. Η μέτρηση των υδατανθράκων είναι ιδιαίτερος σημαντική, καθώς η υποτίμηση κάτω από αυτές τις περιστάσεις μπορεί να καταλήξει σε μεταγευματική υπογλυκαιμία (Διαμάντη και συν., 2010).

Η αντιμετώπιση του διαβήτη (I και II) προϋποθέτει ένα δραστήριο πρόγραμμα μείωσης βάρους. Η οποιαδήποτε πτώση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα είναι πιθανή πριν από οποιαδήποτε σημαντική απώλεια βάρους. Στο διαβήτη τύπου II, η συνολικά συνταγογραφούμενη ποσότητα θερμίδων πρέπει να λαμβάνει υπόψη το ιδανικό βάρος σώματος του ασθενούς, τον τρόπο ζωής και το επίπεδο δραστηριότητας.

Οι ενεργειακές ανάγκες κάθε ανθρώπου εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το ύψος και τη φυσική δραστηριότητα. Έχει μεγάλη σημασία ο σωστός υπολογισμός των ενεργειακών αναγκών ιδιαίτερα για ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Σε επίπεδο διατροφικών συστάσεων, η πρόσληψη σύνθετων υδατανθράκων που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες, συστήνεται για τους διαβητικούς ήδη από το 1982. Στη βάση αυτή το διαιτολόγιο μπορεί να καλυφθεί κατά 50 - 55% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας (Μανιός, 2006).

Με μεταγενέστερα δεδομένα τα οποία αποτέλεσαν και τη βάση δημιουργίας συστάσεων από την Ευρωπαϊκή Διαβητολογική Εταιρεία, τα ποσοστά των υδατανθράκων μπορεί να είναι αρκετά μικρότερα του 50% με άμεση επίπτωση την αύξηση των προσφερόμενων λιπαρών υπό συγκεκριμένες προϋποθέσεις: επιλογή μονοακόρεστων λιπαρών και περιορισμός κορεσμένων. Με απλά λόγια, το μέγιστο της ενέργειας καλύπτεται από συνδυασμό υδατανθράκων και μονοακόρεστων λιπαρών. Η περιορισμένη λήψη υδατανθράκων συμβάλλει καθοριστικά στον περιορισμό της πιθανότητας εμφάνισης υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι σύνθετοι υδατάνθρακες με βραδύτερο ρυθμό απορρόφησης δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος έναντι των απλών σακχάρων όπου ο ρυθμός απορρόφησης είναι ταχύς επιδρώντας στη γλυκαιμία. Ωστόσο, θα πρέπει να αποφεύγεται η παντελής λήψη σακχάρων καθώς μικρές ποσότητες που καταναλώνονται μαζί με άλλες τροφές ή στο πλαίσιο ενός μικτού γεύματος, δεν αποτελούν πρόβλημα (Διαμάντη και συν., 2010; Μανιός, 2006).

Επίσης, οι δίαιτες πλούσιες σε φυτικές ίνες βοηθούν τα διαβητικά άτομα. Η λήψη γευμάτων πλούσια σε φυτικές ίνες βοηθούν στη μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Υπάρχουν δύο ειδών φυτικές ίνες: οι διαλυτές (πηκτίνες, κόμμεα, ορισμένες ημικυτταρίνες), που εντοπίζονται στα όσπρια, τα φρούτα και τα λαχανικά και οι αδιάλυτες (κυτταρίνη και ημικυτταρίνες), που βρίσκονται στα δημητριακά. Οι διαλυτές φυτικές ίνες είναι ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα, γιατί μειώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και δρουν ευνοϊκά στα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας την ολική και την LDL - χοληστερόλη. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος, εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη διαίτα. Ως εκ τούτου, οι διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Σε καθημερινή βάση, ο διαβητικός θα πρέπει να καταναλώνει περίπου 20-30 gr φυτικών ινών με πρόσληψη της μισής σχεδόν ποσότητας και προοδευτική αύξηση μέχρι το συνιστώμενο ποσό για να μη διαταραχθεί η ομαλή λειτουργία του πεπτικού συστήματος. Η αυξημένη παρουσία υδατανθράκων στη διαίτα καθιστά ευκολότερη την προσθήκη των φυτικών ινών με ισόποση κατανομή μεταξύ των γευμάτων (Διαμάντη και συν., 2010; Μανιός, 2006).

Η διαίτα επίσης πλούσια σε πρωτεΐνες και φτωχή σε υδατάνθρακες έχει χρησιμοποιηθεί στη θεραπευτική αντιμετώπιση της αντιδραστικής υπογλυκαιμίας από παλαιότερα. Η ημερήσια λήψη 110 – 140 gr πρωτεϊνών με μείωση των υδατανθράκων ώστε να μην υπερβαίνουν το 40% της ολικής διαίτας αποτελεί τη βάση της συγκεκριμένης διατροφικής σύστασης. Μικρά και συχνά γεύματα, με όσες ποσότητες πρωτεϊνών και υδατανθράκων καθ' όλη τη διάρκεια

της ημέρας, βοηθούν τη διατήρηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. Το αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγεται γιατί επιτείνει την υπογλυκαιμία αναστέλλοντας τη γλυκονεογένεση.

Τέλος, μεταξύ των τριών κυρίων γευμάτων θα πρέπει να παρεμβάλλονται μικρογεύματα σε διαστήματα κανονικά και σε ποσότητες καθορισμένες, ιδιαίτερα σε υδατάνθρακες, ανάλογα με τον τύπο της ινσουλίνης τον οποίο χρησιμοποιούν. Το ποσοστό αποτυχίας στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη με δίαιτα είναι πολύ υψηλό (30 - 90%) εξαιτίας του μορφωτικού επιπέδου, των οικονομικών, της ψυχολογίας κλπ. Ωστόσο, ανεξάρτητα από τα ποσοστά αποτυχίας, η δίαιτα αποτελεί μια βασική επιλογή (Παπανικολάου, 2005).

4.6. Διατροφική αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας

Ο γενικός προσδιορισμός της υπογλυκαιμίας εστιάζει στη μείωση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος σε όρια μικρότερα των 50 mg/dl ή 60 mg/dl. Ο συνδυασμός των συγκεκριμένων ακολουθούμενων από συμπτώματα που σχετίζονται με την υπογλυκαιμία και η άρση των συμπτωμάτων κατά την άνοδο του ζαχάρου αποτελούν την τριάδα του Whipple, η οποία αποτελεί τη βασική για τη διάγνωση της υπογλυκαιμίας (Παπανικολάου, 2005).

Η διατροφική αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας δεν εστιάζει σε συγκεκριμένες συστάσεις. Υπάρχουν όμως κάποια σημεία στη διατροφή που αν διαφοροποιηθούν μπορούν να συμβάλουν στην πρόληψη. Η υπογλυκαιμία ως αποτέλεσμα δίαιτας είναι σχετικά σπάνια χωρίς ωστόσο να απουσιάζουν τέτοιες περιπτώσεις. Ο βασικός σκοπός είναι η πρόληψη και θα πρέπει μέσω του διατροφικού προγράμματος ώστε να εξασφαλίζεται η αναγκαία ημερήσια ποσότητα γλυκόζης με σταθερούς ρυθμούς καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας. Ο συγκεκριμένος στόχος επιτυγχάνεται διαμέσου συχνών γευμάτων με ενδιάμεσα μικρογεύματα κυρίως τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη ώστε να υπάρχει αργή αφομοίωση. Χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη έχουν τα δημητριακά ολικής άλεσης, το γάλα, το γιαούρτι, ορισμένα φρούτα (μήλα, αχλάδια, πορτοκάλια), οι ξηροί καρποί και τα όσπρια (Αδαμίδης & Αδαμίδη, 2010).

Στη διατροφή των υπογλυκαιμικών ατόμων θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνονται τροφές που αποτελούν πηγή πρωτεΐνης με μέτρια διακύμανση της γλυκόζης στο αίμα όπως το άπαχο κρέας, τα πουλερικά, το ψάρι, το τυρί με χαμηλά λιπαρά και τα αυγά. Επίσης, ιδιαίτερα σημαντική είναι η κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών όπως το πίτουρο, η βρώμη, τα

όσπρια, το κριθάρι, οι γλυκοπατάτες ενώ ιδιαίτερα σημαντικό είναι να περιοριστούν η λήψη καφεΐνης και αλκοόλ που μπορεί να επιδεινώσουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (Γαλανός, 2001).

4.7. Διατροφική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών

Η διαιτητική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών προαπαιτεί το σχεδιασμό ενός σαφούς διαιτητικού πλάνου στη βάση πλήρους διατροφικού ιστορικού, μέσα από το οποίο μπορούν να υπολογιστούν κατά προσέγγιση, με απλές ερωτήσεις τα ποσά της προσλαμβανόμενης διαιτητικής χοληστερόλης, του ολικού λίπους, καθώς και του είδους των λιπαρών οξέων της τροφής (κορεσμένα - πολυακόρεστα, μονοακόρεστα - τρανς), των υδατανθράκων (απλά σάκχαρα, άμυλο), των διαιτητικών ινών (διαλυτές, μη διαλυτές), του αλκοόλ κ.λπ. Το διατροφικό ιστορικό παρέχει πληροφόρηση αναφορικά με τον τρόπο ζωής (φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα), τις διατροφικές συνήθειες (συχνότητα, μέγεθος γευμάτων κ.λπ.) και παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση δυσλιπιδαιμιών (Τερτίπη και συν., 2001).

Η σύνδεση των δυσλιπιδαιμιών με την αθηρογένεση και τη στεφανιαία νόσο, επιτρέπει την εφαρμογή ίδιου διαιτολογίου με τις συγκεκριμένες περιπτώσεις. Η αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών μέσω διαιτολογίου δύο βημάτων (1 και 2) στοχεύει στη μείωση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης. Η σύσταση δίαιτας για τη μείωση της χοληστερόλης επιβάλλεται όταν LDL χοληστερόλη είναι μεγαλύτερη από 160 mg/dl χωρίς ύπαρξη στεφανιαίας νόσου ή παραγόντων κινδύνου, όταν η LDL χοληστερόλη είναι υψηλότερη από 130 mg/dl και ο ασθενής δεν έχει στεφανιαία νόσο αλλά έχει δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου και όταν η LDL χοληστερόλη είναι μεγαλύτερη από 100 mg/dl και ο ασθενής έχει στεφανιαία νόσο ή σακχαρώδη διαβήτη. Η αποτελεσματικότητα των συγκεκριμένων διαιτών, αν και είναι αναγνωρισμένη, εξαρτάται από το βαθμό συμμόρφωσης του ασθενούς (Τερτίπη και συν., 2001).

Ο πίνακας παρουσιάζει τη διατροφική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών ακολουθώντας δίαιτα δύο βημάτων. Η δίαιτα «Βήμα 1» συνιστάται για 3 μήνες περίπου με ταυτόχρονη εκτίμηση των επιπέδων χοληστερόλης στις πρώτες 4 – εβδομάδες. Βασικό χαρακτηριστικό η μειωμένη πρόσληψη ολικού λίπους με τους υδατάνθρακες να αποτελούν τη βάση της δίαιτας 50 – 60% των ολικών θερμίδων. Τα συγκεκριμένα επίπεδα έχουν οριστεί στη βάση πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στο γενικό πληθυσμό.

Σε περίπτωση που η δίαιτα «Βήμα 1» δεν επιτύχει το στόχο της με τα επίπεδα της χοληστερόλης να παραμένουν υψηλά, συστήνεται η εφαρμογή της διαίτας «Βήμα 2» για διάστημα ακόμα 3 μηνών μειώνοντας τα κορεσμένα λιπαρά έως 7% των ολικών θερμίδων και τη χοληστερόλη σε < 200 mg/ημέρα (Τερτίπη και συν., 2001).

Πίνακας 8: Διατροφική αντιμετώπιση δυσλιπιδαιμιών στη βάση λήψης συγκεκριμένων ποσοστών ολικών λιπών, κορεσμένων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, υδατανθράκων, πρωτεϊνών, χοληστερόλης και ολικών θερμίδων

| Συνιστώμενα θρεπτικά συστατικά | Συνιστώμενη πρόσληψη | |
|--------------------------------|---|----------------------------|
| | Δίαιτα «Βήμα Ι» | Δίαιτα «Βήμα ΙΙ» |
| Ολικό λίπος | < 30% των ολικών θερμίδων | < 30% των ολικών θερμίδων |
| Κορεσμένα λιπαρά οξέα | έως 10% των ολικών θερμίδων | έως 7% των ολικών θερμίδων |
| Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα | 10-15% των ολικών θερμίδων | 10-15% των ολικών θερμίδων |
| Υδατάνθρακες | 50-60% των ολικών θερμίδων | 50-60% των ολικών θερμίδων |
| Πρωτεΐνες | 10-20% των ολικών θερμίδων | 10-20% των ολικών θερμίδων |
| Χοληστερόλη | < 300 mg/ημέρα | <200 mg/ημέρα |
| Ολικές θερμίδες | Τόσες ώστε να επιτευχθεί και να διατηρηθεί το επιθυμητό βάρος | |

Πηγή: Τερτίπη και συν., 2001

Οι πίνακες που ακολουθούν, παρουσιάζουν ένα ενδεικτικό υπόδειγμα των διαιτών «Βήμα 1» και «Βήμα 2» που μπορεί να ακολουθηθεί στα πλαίσια αντιμετώπισης των δυσλιπιδαιμιών.

Πίνακας 9: Υπόδειγμα διαίτας «Βήμα 1»

| Γεύματα | 1.200 θερμίδες/ημέρα | 2.000 θερμίδες/ημέρα |
|--------------------|---|--|
| Πρωινό | <ul style="list-style-type: none"> • 1 φλιτζάνι γάλα άπαχο (0%) • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού δημητριακά ολικής άλεσης • ρόφημα χωρίς ζάχαρη (αφέψημα) π.χ. τσάι του βουνού | <ul style="list-style-type: none"> • 1 φλιτζάνι γάλα άπαχο (0%) • 2 φέτες μαύρο ψωμί σίκαλης (70 γρ.) • τσάι του βουνού • κουταλάκι γλυκού μέλι • 2 κουταλάκια γλυκού μαλακή μαργαρίνη (με φυτοστερόλες) |
| Δεκατιανό | <ul style="list-style-type: none"> • 1 μέτριο πορτοκάλι | <ul style="list-style-type: none"> • 1 ποτήρι μικρό χυμός πορτοκάλι |
| Μεσημεριανό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. άπαχο κοτόπουλο ψητό • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού μαγειρεμένος αρακάς • 1/2 φλιτζάνι καρότα βραστά • φλιτζάνι μαρούλι σαλάτα • 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ωμό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. σολομός ψητός σχάρας • 1 μέτρια πατάτα ψητή (με φλούδα) • 1 φέτα ψωμί σίκαλης 35 γρ. • 1 φλιτζάνι τσαγιού μπρόκολο βραστό • 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ωμό • 1 ποτήρι κόκκινο κρασί |
| Απόγευμα | <ul style="list-style-type: none"> • 1 ακτινίδιο και ένα άπαχο γιαούρτι (0%) | <ul style="list-style-type: none"> • 2 μικρά μανταρίνια • 1 φλιτζάνι γάλα άπαχο (0%) |
| Βραδινό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. ψάρι ψητό • φέτα ψωμί σίκαλης 35 γρ. • 1 φλιτζάνι τσαγιού ντομάτα σαλάτα • 1 κουταλάκι γλυκού ελαιόλαδο ωμό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. άπαχο ανθότυρο • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού φασολάκια λαδερά • σαλάτα ντομάτα (1 μεγάλη) • 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ωμό |
| Προ ύπνου | <ul style="list-style-type: none"> • 1 μικρό μήλο με τη φλούδα | <ul style="list-style-type: none"> • Άπαχο γιαούρτι (0%) • 1 μικρό αχλάδι (με τη φλούδα) |

Πηγή: Τερτίπη και συν., 2001

Πίνακας 10: Υπόδειγμα διαίτας «Βήμα 2»

| Γεύματα | 1.600 θερμίδες/ημέρα | 2.500 θερμίδες/ημέρα |
|--------------------|---|---|
| Πρωινό | <ul style="list-style-type: none"> • 1 άπαχο γιαούρτι (0%) • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού δημητριακά ολικής άλεσης • 1 κουταλάκι γλυκού μέλι τσάι του βουνού | <ul style="list-style-type: none"> • φλιτζάνι γάλα άπαχο (0%) • φέτες μαύρο ψωμί σίκαλης (70 γρ.) • κουταλάκι γλυκού μέλι • κουταλάκια γλυκού μαλακή μαργαρίνη (με φυτοστερόλες) • 1 ποτήρι φρέσκος χυμός |
| Δεκατιανό | <ul style="list-style-type: none"> • 1 φρούτο ή 1/2 ποτήρι χυμός | <ul style="list-style-type: none"> • 1 μήλο μέτριο (με τη φλούδα) |
| Μεσημεριανό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. ανθότυρο άπαχο • 1 φλιτζάνι τσαγιού φασόλια μαυρομάτικα πιαζ • φλιτζάνι τσαγιού καρότα βραστά σαλάτα • 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ωμό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. ψάρι βραστό • 2 φλιτζάνια τσαγιού ψαρόσουπα (με λαχανικά και ρύζι) 1 φλιτζάνι καρότα και σέλινια βραστά • φλιτζάνι κολοκυθάκια βραστά • φέτες ψωμί σίκαλης (70 γρ.) • 3 κουτ. γλυκού ελαιόλαδο ωμό |
| Απόγευμα | <ul style="list-style-type: none"> • ½ μπανάνα | <ul style="list-style-type: none"> • γιαούρτι άπαχο (0%) • αχλάδι (με τη φλούδα) |
| Βραδινό | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. γαλοπούλα ψητή • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού πιλάφι 1/2 φλιτζάνι λάχανο με καρότο σαλάτα • 1 κουταλάκι γλυκού ελαιόλαδο ωμό • 1 ποτήρι κόκκινο κρασί | <ul style="list-style-type: none"> • 90 γρ. κότατζ (τυρί χαμηλό σε λίπος) • 1/2 φλιτζάνι τσαγιού αρακάς λαδερός • φέτες ψωμί σίκαλης (70 γρ.) • σαλάτα αγγούρι - ντομάτα (2 φλιτζάνια) • κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ωμό • 1 ποτήρι κόκκινο κρασί |
| Προ ύπνου | <ul style="list-style-type: none"> • 1 ακτινίδιο | <ul style="list-style-type: none"> • 1 φλιτζάνι γάλα άπαχο (0%) • 1 μεγάλο πορτοκάλι |

Πηγή: Τερτίπη και συν., 2001

4.7.1. Νεότερα δεδομένα στη διαιτητική αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών

Η αποτελεσματικότητα των διαιτών «Βήμα 1 και 2» έχει αναγνωριστεί τις τελευταίες δεκαετίες. Ωστόσο, τα τελευταία επιστημονικά δεδομένα συντείνουν ότι ακολουθώντας τη διαίτα «Βήμα 1» θα πρέπει να συνδυάζεται με ένα πρόγραμμα συνολικής αλλαγής του τρόπου ζωής, των διατροφικών συνηθειών με ιδιαίτερη έμφαση σε εκείνα τα σημεία που επηρεάζουν τα λιπίδια του αίματος. Στα άτομα υψηλού κινδύνου προτείνεται η εξατομίκευση της διαίτας «Βήμα 2», ώστε να αντιμετωπίζονται συνολικά οι μεταβολικές διαταραχές του

κάθε ασθενούς. Γενικά οι στόχοι της διαιτητικής αντιμετώπισης των δυσλιπιδαιμιών με βάση τα νεότερα στοιχεία θα πρέπει να εστιάζουν σε (Τερτίπη και συν., 2001; Διαμάντη και συν., 2010):

1. Υγιεινό τρόπος διατροφής. Ο υγιεινός τρόπος διατροφής επιτυγχάνεται με την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Θα πρέπει να ενθαρρύνεται η ποικιλία στην κατανάλωση των φρούτων και των λαχανικών μεταξύ των γευμάτων προφέροντας πολύτιμες φυτικές ίνες και μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες - ιχνοστοιχεία - μέταλλα). Η προτεινόμενη κατανάλωση είναι 5 – 6 μερίδες σε ημερήσια βάση. Ο υγιεινός τρόπος διατροφής περιλαμβάνει και την κατανάλωση δημητριακών και σπόρων ολικής άλεσης που εξασφαλίζουν την πρόσληψη σύνθετων υδατανθράκων, βιταμινών, ιχνοστοιχείων και διαιτητικών ινών. Τα αμυλούχα τρόφιμα της ομάδας αυτής (ψωμί, πατάτες, ζυμαρικά, δημητριακά), θα πρέπει να αντικαθιστούν τους απλούς υδατάνθρακες στη διατροφή όπως είναι η ζάχαρη, η γλυκόζη κ.λπ..
2. Επιθυμητό βάρος σώματος. Το επιθυμητό βάρος σώματος επιτυγχάνεται ακολουθώντας συγκεκριμένα διαιτητικά μοντέλα όπως για παράδειγμα τη μεσογειακή διατροφή όπου εξασφαλίζεται η πληρότητα όλων των θρεπτικών συστατικών μειώνοντας ταυτόχρονα τις πιθανότητες λήψης βάρους ή ακόμα και παχυσαρκία.
3. Επιθυμητό λιπιδαιμικό προφίλ. Το συγκεκριμένο προφίλ επιτυγχάνεται μέσω περιορισμού της κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε λιπαρά οξέα (κορεσμένα, τρανς), με τον περιορισμό της πρόσληψης τροφών πλούσιων σε χοληστερόλη και με την κατανάλωση δημητριακών, πολυακόρεστων λιπαρών.
4. Επιθυμητά επίπεδα αρτηριακής πίεσης.

4.7.2. Διατροφική αντιμετώπιση ειδικών περιπτώσεων δυσλιπιδαιμίας

Οι δυσλιπιδαιμίες αντιμετωπίζονται διαφορετικά στη βάση του λιπιδαιμικού προφίλ της εκάστοτε περίπτωσης. Ειδικότερα, όταν το λιπιδαιμικό προφίλ χαρακτηρίζεται από αύξηση της ολικής χοληστερόλης και της LDL χοληστερόλης, χαμηλή HDL χοληστερόλης και αύξηση του λόγου ολική ή LDL χοληστερόλη/HDL χοληστερόλη, συνιστώνται μια σειρά διαιτητικών κατευθύνσεων που εστιάζουν στα ακόλουθα (Τερτίπη και συν., 2001; Διαμάντη και συν., 2010):

1. Περιορισμός διαιτητικού ολικού λίπους σε < 30% των ημερήσια θερμίδων.
2. Περιορισμός κορεσμένων λιπαρών οξέων < 10% του ποσοστού του ολικού λίπους.

3. Μείωση κατανάλωσης τροφών πλουσίων σε χοληστερόλη (ημερήσια πρόσληψη χοληστερόλης <300 mg/ημέρα).
4. Αύξηση πρόσληψης σύνθετων υδατανθράκων σε ποσοστά 50 - 60% των ολικών θερμίδων.
5. Αύξηση πρόσληψης διαλυτών διαιτητικών ινών και σωματικής δραστηριότητας.

Οι διατροφικές συστάσεις τροποποιούνται ανάλογα όταν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης του πλάσματος, χωρίς άλλη διαταραχή των λιπιδίων. Συγκεκριμένα, η διατροφική αντιμετώπιση περιλαμβάνει (Τερτίπη και συν., 2001; Διαμάντη και συν., 2010):

1. Μείωση πρόσληψης του ολικού λίπους (<30% των ολικών θερμίδων).
2. Μείωση πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων (<10% των ολικών θερμίδων).
3. Μείωση προσλαμβανόμενης χοληστερόλης (<300mg την ημέρα).
4. Μείωση και διατήρηση του σωματικού βάρους στα επιθυμητά επίπεδα.

Στις περιπτώσεις όπου τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα και η HDL χοληστερόλη χαμηλή, οι διαιτητικές συστάσεις περιλαμβάνουν (Τερτίπη και συν., 2001; Διαμάντη και συν., 2010):

1. Περιορισμός τροφών πλουσίων σε λίπος.
2. Αύξηση της κατανάλωσης λιπαρών ψαριών 2 - 3 φορές την εβδομάδα.
3. Περιορισμός της πρόσληψης ζάχαρης (<5% των ολικών θερμίδων) ή των απλών σακχάρων.
4. Πρόσληψη συνθέτων υδατανθράκων σε ποσοστό 45% των ολικών θερμίδων.
5. Αύξηση πρόσληψης διαλυτών διαιτητικών ινών.

Για άτομα με επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού >250mg/dl συστήνεται επιπλέον περιορισμός κατανάλωσης του αλκοόλ ενώ όταν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων είναι >500mg/dl συστήνεται πλήρης αποχή από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών. Όταν υπάρχει συνδυασμένη υπερχοληστερολαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία (με αυξημένη ή όχι την LDL χοληστερόλη), ο σχεδιασμός της δίαιτας προσανατολίζεται στη λήψη μέτρων για τη μείωση των δύο αυτών κλασμάτων με μείωση της ολικής ποσότητας του προσλαμβανόμενου λίπους (<30% των θερμίδων) και περιορισμό της πρόσληψης των κορεσμένων λιπαρών οξέων (<10% του ποσοστού λίπους).

Στις περιπτώσεις όπου η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι βαριάς μορφής (σύνδρομο χυλομικροναϊμίας) συστήνονται (Τερτίπη και συν., 2001):

1. Ολική πρόσληψη λίπους σε πολύ χαμηλά επίπεδα (25 – 30 gr την ημέρα).
2. Χρησιμοποίηση τριγλυκεριδίων μέσης αλύσου, ως πηγή λίπους.
3. Συμπληρώματα λιποδιαλυτών βιταμινών για την αποφυγή υποβιταμινώσεων.

Όταν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης είναι χαμηλά συστήνεται δίαιτα χαμηλή σε λίπος (<30% των θερμίδων), αυξημένη σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ω -9), κανονική σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (<10% των θερμίδων του λίπους), μέτρια χρήση αλκοόλ με 1-2 ποτήρια κόκκινο κρασί την ημέρα.

Τέλος, σε αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα της HDL χοληστερόλης συστήνεται δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία αντικαθιστούν τις θερμίδες από κορεσμένο λίπος αντί για τους υδατάνθρακες της διαίτας, κορεσμένα λιπαρά οξέα <10% των θερμίδων του ολικού λίπους, ημερήσια πρόσληψη χοληστερόλης <300mg ανά ημέρα και περιορισμός των υδατανθράκων στο 45% των ολικών θερμίδων (Τερτίπη και συν., 2001; Διαμάντη και συν., 2010).

4.8. Αντιμετώπιση μεταβολικού συνδρόμου με καρδιοπροστατευτική διατροφή

Η σχέση μεταξύ της διαίτας μείωσης της χοληστερόλης και κορεσμένων λιπαρών και μειωμένου κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο έχει εδραιωθεί. Η επίτευξη ενός υγιούς σωματικού βάρους και αύξησης της σωματικής δραστηριότητας έχουν επίσης αναγνωριστεί ως βελτίωση όλων των συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου και την πρόληψη του διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, ένα συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής, όπως μια δίαιτα μεσογειακού τύπου αποδεικνύεται ότι έχει πρόσθετα οφέλη σε πολλές παραμέτρους των καρδιαγγειακών παθήσεων και του κινδύνου διαβήτη πέραν εκείνων που αναφέρονται παραδοσιακά σε δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή θερμίδες (Orie, 2007) .

Μία από τις πρώτες μελέτες που ανέδειξε τα οφέλη της διαίτας μεσογειακού τύπου για αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου με καρδιοπροστατευτική διατροφή ήταν η Lyon Diet Heart Study. Σε αυτή τη μελέτη, τα άτομα με προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο που ακολουθούσαν μια δίαιτα μεσογειακού τύπου σε σχέση με μια «συνετή» χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δίαιτα είχαν μείωση κατά 76% σε πιθανότητες καρδιακών συμβάντων για διάστημα 4 ετών.

Σε έρευνα του Nurses Health, ένας συνδυασμός υγιεινής συμπεριφοράς (απουσία καπνίσματος, σωματική δραστηριότητα, BMI < 25, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ) και

καρδιοπροστατευτική διατροφή είχαν ως αποτέλεσμα λιγότερα στεφανιαία συμβάντα κατά 80% έναντι γυναικών που δεν συμμορφώνονταν με του χαμηλού κινδύνου τρόπο ζωής (Inspencer, 2007).

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τη διατροφή και τις καρδιακές παθήσεις, οι Hu και Willet (2002) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η καρδιοπροστατευτική διατροφή πλούσια σε φρούτα , λαχανικά , ξηρούς καρπούς, δημητριακά ολικής αλέσεως, πολυακόρεστα, ωμέγα-3 λιπαρά και χαμηλή κατανάλωση σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες, κορεσμένα και τρανς λιπαρά μπορεί να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου στους δυτικούς πληθυσμούς.

Παρά το γεγονός ότι δεν δύναται να αντιμετωπιστεί άμεσα το μεταβολικό σύνδρομο, δύο χωριστές μελέτες πρόληψης του διαβήτη, μια στις Η.Π.Α. και μία στη Φινλανδία έδειξε ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής μπορεί να μειώσει την επίπτωση της νέας εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη σε άτομα με δυσανεξία στη γλυκόζη. Επιπλέον, αμφότερες οι μελέτες έδειξαν βελτίωση σε όλες τις συνιστώσες του μεταβολικού σύνδρομο. Στη μελέτη των Η.Π.Α., η παρέμβαση στον τρόπο ζωής περιλάμβανε μια διατροφή χαμηλή σε λιπαρά για να επιτευχθεί και να διατηρηθεί απώλεια βάρους 7%. Μετά από 3 χρόνια, ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου μειώθηκε κατά 8% στις περιπτώσεις εκείνες που άλλαξαν διατροφικές συνήθειες. Ορισμένοι από τους συμμετέχοντες χωρίς μεταβολικό σύνδρομο κατά την έναρξη της μελέτης είχαν αναπτύξει μεταβολικό σύνδρομο παρά την παρέμβαση αλλά τα ποσοστά ήταν χαμηλότερα σε εκείνους που βελτίωσαν τη διατροφή τους (Inspencer, 2007).

Στη φινλανδική μελέτη η παρέμβαση ήταν παρόμοια αλλά περιλάμβανε μια δίαιτα μεσογειακού τύπου, αντί μια δυτική διατροφή χαμηλή σε λιπαρά και 30 λεπτά άσκησης την ημέρα για να επιτευχθεί απώλεια βάρους 5%. Οι ασθενείς στην ομάδα παρέμβασης έχασαν περισσότερο βάρος και είχαν σημαντικά χαμηλότερο ποσοστό ανάπτυξης διαβήτη κατά 11%. Οι ευεργετικές επιδράσεις συνεχίστηκαν και μετά από 3 χρόνια. Με βάση τα στοιχεία των συγκεκριμένων ερευνών, η βέλτιστη διατροφή για την πρόληψη και τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου συνδέεται με την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και του διαβήτη τύπου 2 (Inspencer, 2007).

4.9. Λήψη μακροθρεπτικών συστατικών για το μεταβολικό σύνδρομο

4.9.1. Διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά

Οι συστάσεις για την απώλεια βάρους στο μεταβολικό σύνδρομο παραδοσιακά εστιάζουν στη χαμηλή πρόσληψη συνολικού λίπους. Αρκετές αναλύσεις της αποτελεσματικότητας της διατροφής χαμηλή σε λιπαρά έχουν δείξει θετικά αποτελέσματα απώλειας βάρους (Yu et al., 1999; Astrup et al., 2000). Ειδικότερα οι Astrup et al. (2000) σε έρευνα που διεξήγαγαν διαπίστωσαν ότι η διατροφή με χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά χωρίς σκόπιμη μείωση πρόσληψης ενέργειας, οδήγησε αποτελεσματικότερα στην απώλεια βάρους από ό,τι διατροφή με υψηλότερη περιεκτικότητα σε λιπαρά. Αντίθετα, ο Willet (2002) και οι Pirozzo et al. (2003) με ανάλογες έρευνες κατέληξαν στο συμπέρασμα πως μια διατροφή χαμηλή σε λιπαρά μπορεί να μην είναι η βέλτιστη για την απώλεια βάρους. Ο Willett (2002) υποστηρίζει με μελέτες του ότι χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά δίαιτες οδηγούν σε μικρές αλλαγές βάρους. Επιπλέον, δεν φαίνεται να υπάρχει όφελος της χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά διαίτων σε σύγκριση με άλλες δίαιτες απώλειας βάρους στους 6, 12 ή 18 μήνες (Pirozzo et al., 2003).

Το ερώτημα, ως εκ τούτου, είναι κατά πόσο μια διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά συμβάλλει στην απώλεια βάρους και κατ' επέκταση βοηθά ουσιαστικά στο μεταβολικό σύνδρομο. Η απάντηση στο συγκεκριμένο ερώτημα παραμένει πολύπλοκη με βασικότερο σημείο το ρόλο της ποιότητας του συνόλου του διατροφικού προτύπου παρά η έμφαση σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά. Ακόμη και σε δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά για τη συνολική απώλεια βάρους, χρειάζεται περισσότερη εστίαση στην κεντρική παχυσαρκία, η οποία συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τις δυσλιπιδαιμίες για τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο (Kwiterovich, 2002).

Ένα σημαντικό πρόβλημα με την εστίαση σε χαμηλό λίπος είναι ότι καταναλώνονται ευκολότερα επεξεργασμένοι υδατάνθρακες με αποτέλεσμα να συμβάλουν στην αύξηση των τριγλυκεριδίων και τη μείωση των συγκεντρώσεων της HDL (Dreon et al., 1999; Reaven 2005). Η υπερβολική κατανάλωση υδατανθράκων συνδέεται με την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου καθώς μελέτες σε διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες σημειώθηκαν μειώσεις στην ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη και σε τριγλυκερίδια. Η επιμέρους εξέταση στοιχείων έχει αποδείξει ότι

μείωση των λιπαρών με αύξηση των υδατανθράκων (> 60 % της ενεργειακής πρόσληψης), μπορεί να συνδεθεί με μεταβολικό σύνδρομο (Zhu et al., 2004).

4.9.2. Διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες

Η διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες παρέχει κάποιες ενδείξεις ευεργετικών αποτελεσμάτων στον κίνδυνο του μεταβολικού συνδρόμου. Χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες συνήθως αναφέρονται στην πρόσληψη λιγότερων του 30% της συνολικής ενέργειας (Bilsborough & Crowe 2003). Σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη 15 υπέρβαρων ανδρών, διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες ήταν πιο αποτελεσματική από ό,τι μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά για τη μείωση του κινδύνου μεταβολικού συνδρόμου. Οι χαμηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες μειώνουν τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης (Sharman et al., 2004).

Στο μεταβολικό σύνδρομο το λιπιδαιμικό προφίλ είναι ιδιαίτερα σημαντικό. Δίαιτες υψηλής πρωτεΐνης χαμηλή σε υδατάνθρακες έχουν αποδειχθεί ότι ωφελούν στη μείωση του βάρους και επηρεάζουν θετικά ορισμένες λιποπρωτεΐνες του αίματος. Μια κλινική δοκιμή σε 63 παχύσαρκους άνδρες και γυναίκες, απέδειξε ότι μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους από ό,τι μια «συμβατική» δίαιτα (Foster et al., 2003). Μία από τις γνωστότερες δίαιτες της συγκεκριμένης κατηγορίας είναι η δίαιτα Atkins η οποία έχει κάποια οφέλη στην αρχική απώλεια βάρους, και μπορεί να βελτιώσει κάποιους καρδιαγγειακούς κινδύνους (Nordmann et al., 2006).

4.10. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου

Σε πολλές περιπτώσεις πασχόντων από μεταβολικό σύνδρομο έχει αποδειχθεί ότι η αντιμετώπισή του βάρους δεν είναι εφικτή χωρίς τη φαρμακευτική βοήθεια. Η λήψη φαρμάκων για την αντιμετώπιση επιμέρους παραγόντων του μεταβολικού συνδρόμου όπως η παχυσαρκία είναι επιβεβλημένη. Ένας σημαντικός αριθμός παχύσαρκων δε θα τα καταφέρει να χάσει βάρος χωρίς φαρμακευτική βοήθεια όπως επίσης δεν θα επιτύχει πάντοτε τη διατήρηση του σωστού βάρους. Η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να βοηθήσει να διατηρηθούν τα καλά αποτελέσματα αλλά και να τα ενισχύσουν. Με τα μέχρι σήμερα δεδομένα υπάρχουν ασθενείς που διατήρησαν μέχρι και 5 χρόνια το φυσιολογικό τους βάρος λαμβάνοντας φαρμακευτική αγωγή (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σε παχύσαρκους πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο αξιολογείται με βάση την επικινδυνότητα των επιπλοκών που οδηγεί στη γρήγορη έναρξη της αγωγής, ιδιαίτερα αν δεν έχει επιτευχθεί ο στόχος της μείωσης του βάρους κατά 10% στο προηγούμενο διάστημα. Επιπλέον, στη φαρμακευτική αγωγή συντείνουν παράγοντες όπως η αποτυχημένη προσπάθεια διενέργειας δίαιτας και άσκησης, συμπτώματα όπως δύσπνοια, επώδυνες αρθρώσεις λόγω βάρους, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, κακή ρύθμιση σακχάρου. Σε κάθε περίπτωση, ο γιατρός σταθμίζει το όφελος της χρήσης φαρμάκων σε κάθε ασθενή με βάση την κλινική εικόνα και το ιστορικό. Ειδικότερα, φαρμακευτική αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου συνίσταται όταν (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010):

1. Ο στόχος δεν έχει επιτευχθεί με άλλα μέσα, είτε πρόκειται για υπέρβαρους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, είτε για διαβητικούς.
2. Υπάρχουν υποτροπές και αυξομειώσεις βάρους.
3. Δεν υπάρχουν ρεαλιστικές προσδοκίες για μείωση βάρους.
4. Σε περιπτώσεις νευρικής ανορεξίας ή βουλιμίας.

Ο στόχος μιας καλύτερης μεταβολικής απόκρισης ενδιαφέρει για τη ρύθμιση όλων των παραμέτρων του συνδρόμου και αφού ο πάσχων ενημερωθεί, ώστε να κατανοήσει το ρόλο της φαρμακευτικής αγωγής στη μακροχρόνια θεραπεία, να κατανοήσει τη λογική της χρόνιας αγωγής σε συνδυασμό με αλλαγή τρόπου ζωής και να έχει ρεαλιστική εκτίμηση του βαθμού μείωσης βάρους (Παπαβασιλείου και συν., 2008).

Κεφάλαιο 5: Διατροφή στα μεταβολικά νοσήματα

5.1. Διατροφική αντιμετώπιση ομοκυστεϊνουρίας

Στις περισσότερες περιπτώσεις οι μεταβολικές διαταραχές είναι κληρονομικές. Μια περίπτωση με εξαιρετικό ενδιαφέρον ως προς τη διατροφική αντιμετώπιση είναι η ομοκυστεϊνουρία. Αποτελεί μια μεταβολική ασθένεια οφειλόμενη σε ανεπάρκεια του ενζύμου συνθάση της κυσταθειονίνης από το αμινοξύ ομοκυστεΐνη. Η μειωμένη δυνατότητα μετατροπή της ομοκυστεΐνης σε κυσταθειονίνη, οδηγεί σε αυξημένες συγκεντρώσεις ομοκυστεΐνης και μεθειονίνης του πλάσματος, και σε χαμηλές τιμές κυστίνης πλάσματος. Η βασική κλινική εικόνα της ομοκυστεϊνουρίας περιλαμβάνει ήπια θρομβωτικά επεισόδια, σκελετικές διαταραχές, προβλήματα στην όραση και ήπια νοητική υστέρηση.

Η διατροφική αντιμετώπιση της ομοκυστεϊνουρίας εστιάζει στα βασικά αίτια της με κυριότερο την έλλειψη της βιταμίνης Β6. Η συγκεκριμένη περίπτωση δεν δείχνει αναστρέψιμη μέσω της φυσιολογικής πρόσληψης της ελλείπουσας βιταμίνης ενώ με χρήση φαρμάκων έχει αποδειχθεί η θετική επίδραση στη νόσο. Σε επίπεδο διατροφικών συστάσεων, προτείνεται η επιλογή πηγών πρωτεϊνών με χαμηλή περιεκτικότητα στα αμινοξέα μεθειονίνη και ομοκυστεΐνη. Τα όσπρια, η σόγια, οι φακές και η ζελατίνη, τα οποία είναι σχετικά χαμηλής περιεκτικότητας σε μεθειονίνη και ομοκυστεΐνη, μπορούν να ενσωματωθούν στην κατάλληλη αντίστοιχη διατροφή ενώ σε αρκετές περιπτώσεις προτείνεται η λήψη πρωτεϊνικών υποκατάστατων με χαμηλή, μέση ή μηδενική περιεκτικότητα στα αμινοξέα μεθειονίνη και ομοκυστεΐνη (Χουρδάκης & Κουβέλας, 2007).

5.2. Διατροφική αντιμετώπιση της τυροσιναιμίας

Στην τυροσιναιμία παρατηρείται μειωμένος καταβολισμός τυροσίνης με ταυτόχρονη αύξηση της συγκέντρωσης τυροσίνης και μερικές φορές φαινυλαλανίνης πλάσματος. Στην περίπτωση εμφάνισης σε βρεφικό στάδιο, αναστέλλεται η σωματική και νοητική τους ανάπτυξη, ενώ στην οξεία μορφή της προκαλεί το θάνατο κατά το 1^ο έτος της ηλικίας τους. Η τυροσιναιμία εμφανίζεται κυρίως στα πρώτα χρόνια ζωής με προοδευτική ηπατική ανεπάρκεια. Η θνησιμότητα είναι αυξημένη εξαιτίας της ηπατικής ανεπάρκειας στην οποία οδηγεί.

Η διατροφική αντιμετώπιση της τυροσιναιμίας εστιάζει στην κατανάλωση τροφών με χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη και προτίμηση πηγών πρωτεΐνης με χαμηλή περιεκτικότητα στα αμινοξέα, φαινυλαλανίνη και τυροσίνη. Η προσεγμένη διατροφή συνολικά αποτελεί βασική διατροφική κατεύθυνση ενώ θετικά επιδρά και η χορήγηση βιταμίνης C στα άτομα που την ακολουθούν χωρίς ωστόσο κάποια θετική επίδραση σε ασθενείς χωρίς παράλληλη διατροφική υποστήριξη (Χουρδάκης & Κουβέλας, 2007).

5.3. Η περίπτωση διατροφής στη φαινυλοκετονουρία (PKU)

Η φαινυλοκετονουρία (PKU) αποτελεί μια από τις συχνότερες ενδογενείς διαταραχές του μεταβολισμού των αμινοξέων. Η εμφάνισή της οφείλεται σε ανεπάρκεια ή απουσίας του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης, με αποτέλεσμα να καθίσταται αδύνατη η μετατροπή της φαινυλαλανίνης σε τυροσίνη. Αυτό έχει σαν συνέπεια την αύξηση των συγκεντρώσεων φαινυλαλανίνης στο αίμα, καθώς και συγκεκριμένων μεταβολιτών της στα ούρα (Χουρδάκης & Κουβέλας, 2007; MacDonald A et al., 2006).

Ο ακρογωνιαίος λίθος της διατροφικής αντιμετώπισης της φαινυλοκετονουρίας είναι η κατανάλωση τροφών με χαμηλή περιεκτικότητα σε φαινυλαλανίνη χωρίς ωστόσο τον πλήρη αποκλεισμό της ο οποίος θα μπορούσε να οδηγήσει σε νευρολογικά προβλήματα και άλλες διαταραχές. Στο διαιτολόγιο του πάσχοντα από φαινυλοκετονουρία οι πηγές πλούσιες σε πρωτεΐνες όπως κρέας, ψάρι, πουλερικά, τυριά, σόγια, ξηροί καρποί απαγορεύονται ενώ αντίθετα τροφές με χαμηλή περιεκτικότητα φαινυλαλανίνης όπως φρούτα και λαχανικά, εντάσσονται επισταμένα στο πρόγραμμα ως ισοδύναμα μέτρησης φαινυλαλανίνης μαζί με τα δημητριακά για την αρτιότερη διεκπεραίωση του διαιτολογίου. Ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο είναι η απαγόρευση τεχνητών γλυκαντικών και ασπαρτάμης (Χουρδάκης & Κουβέλας, 2007; Waler et al., 2002).

Με βάση παλαιότερες αντιλήψεις, το διαιτολόγιο στη φαινυλοκετονουρία ήταν ιδιαίτερα αυστηρό ως προς την περιεκτικότητά του σε φαινυλαλανίνη και ιδίως μέχρι την παιδική ηλικία και την ολοκλήρωση του νευρικού συστήματος. Νεότερα στοιχεία ωστόσο έχουν επισημάνει την αναγκαιότητα τήρησης αυστηρού διαιτολογίου με περιορισμό της κατανάλωσης φαινυλαλανίνης εφόρου ζωής (Παπανικολάου, 2005; Waler et al., 2002).

5.4. Διατροφική αντιμετώπιση διαταραχών μεταβολισμού της λακτόζης

Οι κληρονομικές διαταραχές που σχετίζονται με το μεταβολισμό της γαλακτόζης στα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι η ανεπάρκεια της γαλακτοκινάσης (ένζυμο κατάλυσης σχηματισμού της φωσφορικής -1- γαλακτόζης από την γαλακτόζη) και η ανεπάρκεια της φωσφορικής -7- γαλακτοζο - ουριδύλ – τρανσφεράσης (ένζυμο σχηματισμού της UDP-γαλακτόζης και της φωσφορικής -1- γλυκόζης).

Στην περίπτωση της κληρονομικής ανεπάρκειας της γαλακτόζης, η βασικότερη επίπτωση είναι ο σχηματισμός καταρράκτη αν και σε αρκετές περιπτώσεις οι οποιοσδήποτε ανωμαλίες μεταβολισμού της λακτόζης με αυξημένες συγκεντρώσεις είτε στο αίμα είτε στα ούρα είναι δυνατές. Η αντιμετώπιση του καταρράκτη είναι εφικτή εφόσον ακολουθηθεί θεραπεία σε πρώιμα στάδια και όχι σε προχωρημένες καταστάσεις (Abraham et al, 1990).

Η διαταραχή μεταβολισμού της λακτόζης εμφανίζεται από την έναρξη κιόλας της ανθρώπινης διατροφής στη βρεφική ηλικία με την εκδήλωση εμέτων, διάρροιας, ηπατική δυσλειτουργία με ίκτερο. Η εφαρμογή δίαιτας από την πλευρά της μητέρας δεν έχει επιστημονικά τεκμηριωθεί ότι συμβάλλει καθοριστικά στην αποφυγή κινδύνου καταρράκτη στο παιδί. Η ανεπάρκεια των προαναφερθέντων ενζύμων στη μητέρα δύναται να οδηγήσουν σε καταρράκτη του παιδιού.

Για την περίπτωση των παιδιών, η διαίτα πρέπει να είναι αυστηρή τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής τους, ενώ αργότερα συνήθως χορηγείται μια πιο ελεύθερη διαίτα. Το βασικό σημείο της διαίτας σε διαταραχές μεταβολισμού της λακτόζης αφορά σε αποκλεισμό της γαλακτόζης, η οποία όπως είναι γνωστό προέρχεται κυρίως από τη λακτόζη του γάλακτος. Στα πρώτα δύο χρόνια ζωής θα πρέπει να διενεργείται αυστηρός έλεγχος και μετρήσεις της φωσφορικής -1- γαλακτόζης στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Αργότερα, συνιστάται τουλάχιστον η αποφυγή από τη λήψη γάλακτος (Lederer & Οικονόμου, 2002).

Το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι, κρέμα, τυρί) είναι οι σημαντικότερες πηγές της λακτόζης και της γαλακτόζης της διαίτας. Επίσης, συνίσταται η αφαίρεση των γαλακτοσιδών από τη σόγια, τα δημητριακά, τα όσπρια τουλάχιστον κατά τη βρεφική ηλικία ενώ θα πρέπει να αποφεύγεται οποιοδήποτε φαρμακευτικό έκδοχο της γαλακτόζης (Παπανικολάου, 2005).

5.5. Διατροφή σε διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων

Η διαταραχή μεταβολισμού των λιπιδίων έχει ως βασικό εκπρόσωπο την ετερόζυγη μορφή της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας. Η βασική διατροφική επιλογή περιλαμβάνει την κατάρτιση διαιτολογίου στο οποίο τα λιπαρά κινούνται σε χαμηλά επίπεδα. Ειδικότερα, αποφεύγονται οι τροφές πλούσιες σε λιπαρά των οποίων οι θερμίδες αντικαθίστανται μέσω της αύξησης των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών. Ειδικά για τα παιδιά που πάσχουν από διαταραχή μεταβολισμού των λιπιδίων, θα πρέπει να διενεργούνται συχνά αιματολογικές εξετάσεις ώστε να ελέγχονται οι αιματολογικοί παράμετροι, τα επίπεδα βιταμινών και ιχνοστοιχείων, η πορεία του ύψους, του βάρους, της ενήβωσης, καθώς και η ψυχολογική ισορροπία (Lederer & Οικονόμου, 2002).

Η διαιτητική αντιμετώπιση της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας εστιάζει στη μείωση της χοληστερόλης η οποία σε αρκετές περιπτώσεις θα πρέπει να συνδυάζεται με τη λήψη φαρμάκων. Στόχος είναι η μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης σε όρια μικρότερα των 175 mg/dL και της LDL χοληστερόλης κάτω από 100 mg/dL. Ειδικότερα, η διατροφή σε διαταραχή μεταβολισμού των λιπιδίων εστιάζει σε (Ose, 2011; Lederer & Οικονόμου, 2002):

1. Μείωση των κορεσμένων λιπών κάτω από το 7% των ολικών θερμίδων.
2. Πολυακόρεστα λίπη έως και 10% των ολικών θερμίδων. Ιδιαίτερα ευεργετικά είναι τα ψάρια, οι ξηροί καρποί, η σόγια κλπ.
3. Μονοακόρεστα λίπη έως και το 20% των ολικών θερμίδων. Το συνολικό ποσοστό του λίπους της διατροφής δεν πρέπει να υπερβαίνει το 30% του συνόλου των θερμίδων αποφεύγοντας ταυτόχρονα τα τρανς λιπαρά οξέα.
4. Κατανάλωση χοληστερόλης σε ημερήσια βάση μικρότερη από 200 mg. Θα πρέπει να αποφεύγεται η κατανάλωση πολλών αυγών, τυποποιημένες τροφές και γλυκά.
5. Ημερήσια κατανάλωση 20 – 30 gr γραμμάρια διαλυτών ινών όπως δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, φρούτα και λαχανικά.
6. Πρόσληψη περίπου 2 gr την ημέρα φυτικών στερολών.

5.6. Διατροφή σε διαταραχή μεταβολισμού χοληστερόλης

Η χοληστερόλη στην κλινική πράξη προσδιορίζεται στο αίμα ως HDL (καλή) χοληστερόλη και LDL (κακή) χοληστερόλη. Η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης και ιδιαίτερα της LDL οφείλεται σε αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους και χοληστερόλης με τη διατροφή. Η

διαταραχή μεταβολισμού της χοληστερόλης δεν είναι αρκετά συχνή ωστόσο απαιτείται ειδικός διατροφικός σχεδιασμός σε συνδυασμό με τροποποίηση του τρόπου ζωής (Brewer, 2004). Οι βασικές διατροφικές συστάσεις στην περίπτωση διαταραχής μεταβολισμού της χοληστερόλης είναι οι ακόλουθες (Kent et al., 2013; De Smet, 2012):

1. Περιορισμός λιπαρών ιδιαίτερα των κορεσμένων με ελάχιστη κατανάλωση τροφίμων όπως το βούτυρο, το πλήρες γάλα, το τυρί υψηλών λιπαρών, το κόκκινο κρέας.
2. Περιορισμός γλυκών, σνακ, επεξεργασμένων τροφίμων στα οποία εμπεριέχονται υψηλά επίπεδα σακχάρων. Η υψηλή κατανάλωση σακχάρων οδηγεί σε αύξηση των τριγλυκεριδίων συμβάλλοντας στην αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης.
3. Συστήνεται η κατανάλωση φυτικών στερολών (2 gr/ημερησίως).
4. Αύξηση κατανάλωσης άπαχου κρέατος με ταυτόχρονο περιορισμό κόκκινου κρέατος.
5. Αύξηση κατανάλωσης λιπαρών οξέων ω-3, ω-6 και ω-9.
6. Καθημερινή κατανάλωση γαλακτοκομικών (γιαούρτι, γάλα) τουλάχιστον 1 μερίδα.
7. Κατανάλωση φυτικών διαλυτών ινών (όσπρια, φασόλια).
8. Περιορισμός υπερκατανάλωσης υδατανθράκων.
9. Εμπλουτισμός διατροφής με φρούτα και λαχανικά για πρόσληψη μετάλλων και φυτικών ινών.
10. Συχνή ενυδάτωση με κατανάλωση 1,5-2 λίτρων νερού ημερησίως.

5.7. Διατροφή σε περιπτώσεις διαταραχών οξείδωσης λιπαρών οξέων

Η διαταραχή οξείδωσης των λιπαρών οξέων μπορεί να προκαλέσει πολύ σοβαρά νοσήματα, όπως την οξεία ηπατοεγκεφαλοπάθεια (σύνδρομο Reye) και τον αιφνίδιο βρεφικό θάνατο. Η βασική αιτία της είναι η έλλειψη ειδικών αφυδρογονασών που οξειδώνουν λιπαρά οξέα βραχείας, μέσης ή μακράς αλύσου στα μιτοχόνδρια. Συχνότερη είναι η ανεπάρκεια αφυδρογονάσης λιπαρών οξέων μέσης αλύσου, η συχνότητα της οποίας σε μερικές χώρες υπολογίζεται σε 1:6.000 - 1:20.000 γεννήσεις (Γαλανός, 2001).

Οι διαταραχές οξείδωσης λιπαρών οξέων ευθύνονται για το 60% περίπου των περιπτώσεων συνδρόμου Reye λόγω γενετικής νόσου. Η έγκαιρη ανίχνευση παιδιών και οικογενειών υψηλού κινδύνου νόσησης από διαταραχή οξείδωσης λιπαρών οξέων είναι ιδιαίτερης σημασίας (Abraham et al, 1990).

Οι διαιτητικές συστάσεις σε διαταραχή οξείδωσης λιπαρών οξέων είναι ίδιες με αυτές της υπερχοληστερολαιμίας ενώ επιπρόσθετα χορηγούνται συχνά γεύματα και καρνιτίνη (100 - 300 mg/kg/24ωρο). Ειδικότερα, συστήνεται μείωση των κορεσμένων λιπών κάτω από το 7% των ολικών θερμίδων, τα πολυακόρεστα να μην ξεπερνούν το 10% και τα μονοακόρεστα το 20% των ολικών θερμίδων, η χοληστερόλη να μην ξεπερνά τα 200 mg την ημέρα ενώ θα πρέπει να καταναλώνεται ημερήσια ποσότητα 20 – 30 gr γραμμαρίων διαλυτών ινών. Σε περιπτώσεις κρίσεων, χορηγούνται ενδοφλέβια υδατανθρακούχα διαλύματα (10 - 20%) και καρνιτίνη με ταυτόχρονη υποστηρικτική αγωγή των ζωτικών λειτουργιών (Lederer & Οικονόμου, 2002)

5.8. Διατροφή σε διαταραχές μεταβολισμού υδατανθράκων

Οι διαταραχές μεταβολισμού των υδατανθράκων συνοδεύονται συνήθως από κετωτική υπογλυκαιμία σε βραχεία νηστεία. Στο διαιτολόγιο θα πρέπει να περιλαμβάνονται γεύματα πολλών υδατανθράκων με προτίμηση των αμυλωδών στα οποία η γλυκόζη εκλύεται με αργούς ρυθμούς. Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας οφειλόμενης σε αδυναμία μεταβολισμού λακτόζης ή φρουκτόζης, επιβάλλεται η αυστηρή αποφυγή των συγκεκριμένων ουσιών (Παπαβασιλείου και συν., 2008).

Αναφορικά με τις γλυκογονιάσεις, διαχωρίζονται σε ηπατικές που προβάλλουν κλινικά με ηπατοπάθεια, βραχύ ανάστημα, δυστροφία, νεφροπάθεια, νευρολογική συνδρομή, μυοκαρδιοπάθεια, κίρρωση, γαλακτική οξέωση, υπερουριχαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπογλυκαιμία, και σε μυϊκές που προβάλλουν κυρίως με κράμπες και μυϊκή αδυναμία μετά από κόπωση. Στην περίπτωση της ηπατικής μορφής γλυκογονίασης, η δίαιτα συνίσταται σε συχνά γεύματα (ανά 3 - 4 ώρες) την ημέρα πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες ενώ στη μυϊκή τα γεύματα πρέπει να είναι πλούσια σε πρωτεΐνη και υδατάνθρακες (Αδαμίδης & Αδαμίδα, 2010).

Επίλογος

Παρατηρώντας διαχρονικά την πορεία του ανθρώπινου διαιτολογίου, μπορεί κανείς να παρατηρήσει μια στροφή στην κατανάλωση περισσότερων υδατανθράκων, λιπαρών οξέων (ιδιαίτερα κορεσμένων) και γενικότερα μιας αύξησης της ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων οι οποίες λειτουργούν ως παράγοντες εκδήλωσης μιας σειράς παθήσεων όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή πίεση οι οποίες αποτελούν τη βάση της σύνθεσης του προφίλ του πάσχοντα από μεταβολικό σύνδρομο.

Σε σειρά μελετών που έχουν διενεργηθεί, δεν έχουν επακριβώς προσδιοριστεί ως κοινά αποδεκτά τα κριτήρια εκείνα που χαρακτηρίζουν τον πάσχοντα από μεταβολικό σύνδρομο. Ωστόσο, για να χαρακτηριστεί κάποιος ως πάσχοντας από μεταβολικό σύνδρομο θα πρέπει κατά γενική ομολογία να συγκεντρώνει μια σειρά «χαρακτηριστικών» μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η μεγάλη περιφέρεια μέσης, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (> 150 mg), HDL χοληστερίνη μικρότερη των 40 mg - 50 mg, αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη των 130/85 mm Hg, σάκχαρο νηστείας μεγαλύτερο ή ίσο των 100 mg, διαταραχές στο μεταβολισμό γλυκόζης.

Η εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου μπορεί να οφείλεται είτε σε λανθασμένες διατροφικές συνήθειες είτε σε γονιδιακούς παράγοντες. Το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο οφείλεται σε γονιδιακούς παράγοντες σαφώς και περιορίζει τις διατροφικές επιλογές. Αυτό όμως δε σημαίνει ότι η διατροφή δεν μπορεί να βελτιωθεί ή να τροποποιηθεί ώστε οι όποιες επιβαρύνσεις στον ανθρώπινο οργανισμό να είναι κατά το δυνατόν περιορισμένες. Ακολουθώντας ένα διατροφικό πρότυπο με άξονα των περιορισμό των λιπαρών οξέων και ιδιαίτερα των κορεσμένων, των σακχάρων και των υδατανθράκων πέραν των προβλεπομένων ημερήσιων ποσοτήτων, οι επιπτώσεις του μεταβολικού συνδρόμου σαφώς και δύναται να περιοριστούν.

Η διατροφή πλέον αποκτά έναν ιδιαίτερα σημαντικό και ενεργό ρόλο για το μεταβολικό σύνδρομο. Οι επιμέρους παθήσεις (παχυσαρκία, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης κλπ) αποτελούν τη βάση συγκρότησης του κατάλληλου διαιτολογίου για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου. Λαμβάνοντας υπόψη τα επιμέρους ατομικά χαρακτηριστικά, το ιατρικό ιστορικό και το προφίλ του ασθενούς στο σύνδρομο καθορίζεται ανάλογα και η υιοθέτηση του διαιτητικού προγράμματος.

Η αντιμετώπιση ή η πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου βασίζεται στην επιλογή συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων όπως για παράδειγμα η μεσογειακή διαίτα ή τήρησης συγκεκριμένων διαιτολογίων που μπορεί να βασίζονται σε μειωμένες θερμίδες, δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά και πλούσιες σε υδατάνθρακες, μετρίου - έντονου ενεργειακού ελλείμματος, πολύ χαμηλών θερμίδων. Η επιλογή κατά περίπτωση της ακολουθούμενης διατροφής βρίσκεται σε άμεση εξάρτηση με τα στοιχεία παθολογίας κάθε ασθενούς όπως τα επίπεδα λιπιδίων, σακχάρου, πίεσης κλπ. αλλά και της παρουσίας παθήσεως όπως η παχυσαρκία ή ο διαβήτης.

Η σχέση διατροφής και μεταβολικού συνδρόμου έχει αποτελέσει αντικείμενο μελετών με απώτερο στόχο την ανάδειξη της σπουδαιότητας υιοθέτησης μεσογειακής διατροφής έναντι του μεταβολικού συνδρόμου. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αττική το διάστημα 2001 – 2002 μεταξύ 1.128 ανδρών και 1154 γυναικών ηλικίας μεγαλύτερης των 18 ετών, αποδείχθηκε ότι το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται συνηθέστερα στις μέσες ηλικίες με τη διατροφή στο συγκεκριμένο στάδιο ζωής να βρίσκεται στο επίκεντρο. Η μείωση πιθανοτήτων εκδήλωσης και περιορισμού των όποιων συμπτωμάτων του μεταβολικού συνδρόμου συνδέθηκε με την υιοθέτηση ενός κατάλληλου διατροφικού προτύπου όπως του μεσογειακού. Επίσης, από στοιχεία έρευνας σε πληθυσμό της Κρήτης (413 ενήλικες ηλικίας από 25 έως 88 ετών), αποδείχθηκε σαφής απόκλιση από το μεσογειακό πρότυπο διατροφής το οποίο συμβάλλει καθοριστικά στην αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου όπως έχει επιβεβαιωθεί σε πληθώρα ερευνών σε διεθνές επίπεδο. Στην Ελλάδα, με τα μέχρι τώρα στοιχεία, έχει αποδειχθεί ότι οι διατροφικές προτιμήσεις των Ελλήνων στο μεγαλύτερο ποσοστό αποκλίνουν σημαντικά από τις συστάσεις της μεσογειακής διατροφής με αποτέλεσμα το μεταβολικό σύνδρομο να απασχολεί όλο και μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού.

Το μεταβολικό σύνδρομο έχει μια σειρά συνιστωσών οι οποίες μεταβάλλονται μέσω της κατάλληλης διατροφής παρέχοντας έτσι σημαντικές ευκαιρίες για την πρόληψη και θεραπεία. Παρά το γεγονός ότι δεν έχει επιτευχθεί ταύτιση επιστημονικών απόψεων αναφορικά με τις καταλληλότερες διατροφικές συστάσεις για αντιμετώπιση και πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου, γενικά τα χαμηλά κορεσμένα και trans λιπαρά (επί του ολικού λίπους), ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο σε υδατάνθρακες με πλούσια πρόσληψη φυτικών ινών, η υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και η ένταξη στη διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας γαλακτοκομικών μπορεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα.

Οι συστάσεις αυτές έχουν ως βασική κατεύθυνση μια συνολικά υγιεινή διατροφή. Επομένως, η διατροφή μπορεί να αποτελέσει τη βασικότερη των επιλογών ώστε οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου (παχυσαρκία, διαταραχές στο μεταβολισμό γλυκόζης, αρτηριακή πίεση κλπ) να περιορίζονται ή να αντιμετωπίζονται κατά συνθήκη. Τέλος, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να σημειωθεί ότι οι έρευνες που διεξάγονται για τις αλληλεπιδράσεις γονιδίων - διατροφής είναι πιθανό να συνεισφέρουν σημαντικά με ενδιαφέρουσες πληροφορίες μελλοντικά ώστε η διαιτητική καθοδήγηση στο μεταβολικό σύνδρομο να είναι περαιτέρω εξατομικευμένη.

Βιβλιογραφικές Πηγές

- ❖ Αδαμίδης, Σ., Αδαμίδα, Σ. (2010) Παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτης. Αθήνα: Σταμούλης.
- ❖ Γαλανός, Δ. (2001) Η διατροφή μας σήμερα. Αθήνα: Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
- ❖ Διαμάντη, Ε., Κουτσιλιέρης, Μ., Λιάπη, Χ., Βενετίκου, Μ., Γεωργιάδης, Ι. (2010) Βασική και κλινική ενδοκρινολογία. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- ❖ Ζαμπάκος, Ι. (1989) Παχυσαρκία: Ένα αίνιγμα με πολλές λύσεις. Αθήνα: Βήτα.
- ❖ Καραμήτσου, Δ. (1987) Σακχαρώδης διαβήτης. 2η Έκδοση. Θεσσαλονίκη: Σιόκη.
- ❖ Κατσιλάμπρος, Ν. (2005) Το μεταβολικό σύνδρομο: Μία σύγχρονη κλινική θεώρηση. Κοινωνία & Υγεία IV, 241-249.
- ❖ Κατσιλάμπρος, Ν. (2010) Κλινική διατροφή. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.
- ❖ Κατσιλάμπρος, Ν., Τσίγκος, Κ. (2003) Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Αθήνα: Βήτα.
- ❖ Κολοβού, Γ., Κόκκινος, Δ. (1994) Τα λιπίδια στην κλινική πράξη. Αθήνα: Παρισιάνου.
- ❖ Κοτροκόης, Κ., Παπαδογιαννάκης, Ε. (2009) Διατροφή και χημεία τροφίμων στη δημόσια υγεία. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- ❖ Λυρίτης, Γ. (2003) Μεταβολικά νοσήματα των οστών και διαταραχές του μεταβολισμού των μετάλλων. Αθήνα: Hylonome.
- ❖ Μανιός, Γ. (2006) Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & ιατρικό ιστορικό, σωματομετρικοί, κλινικοί & βιοχημικοί δείκτες. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- ❖ Μανιός, Γ. (2007) Διατροφική αγωγή: Από τη θεωρία στην πράξη. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- ❖ Μελιδώνης, Α. (2004) Σακχαρώδης διαβήτης, μεταβολικό σύνδρομο και αθηρωμάτωση. Αθήνα: Σελίδα.
- ❖ Παπαβασιλείου, Α., Γιαννούλη, Π., Ζαμπέλας, Α., Παπαλόης, Α., Συντώσης, Λ., Τριανταφύλλου, Α., Φραγκιαδάκης, Γ., Χανιώτης, Δ., Χασαπίδου, Μ. (2008) Εγχειρίδιο διατροφής. Π.Χ. Πασχαλίδης.
- ❖ Παπανικολάου, Γ. (1993) Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία: Δίαιτες για όλες τις παθήσεις. Αθήνα: [χ.ό.].
- ❖ Παπανικολάου, Γ. (2005) Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία: Βασικοί κανόνες διατροφής και δίαιτας για όλες τις ηλικίες. Δίαιτες για όλες τις παθήσεις. Αθήνα: Θυμάρι.
- ❖ Πλέσσας, Σ. (1994) Ειδικές δίαιτες. Αθήνα: Φάρμακον - Τύπος.
- ❖ Πλέσσας, Σ. (2010) Διαιτητική του ανθρώπου. Αθήνα: Φάρμακον - Τύπος.
- ❖ Τερτίπη, Α., Καλδρυμίδης, Φ., Τουρνής, Σ., Παπατζιάλα, Α., Ζαχαρίου, Μ., Τσικαλάκης, Δ. (2001) Δυσλιπιδαιμίες. Αθήνα: [χ.ό.].
- ❖ Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας (1999) Διατροφικές Οδηγίες για ενήλικες στην Ελλάδα. Κατευθυντήριες οδηγίες. Αρχεία Ελληνικής ιατρικής, 16(6):615-625.
- ❖ Φετράκης, Α. (1996) Εσωτερική παθολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης.
- ❖ Χουρδάκης, Μ., Κούβελας, Δ. (2007) Αρχές κλινικής διατροφής και διατροφικής θεραπευτικής. Θεσσαλονίκη: Ροτόντα.
- ❖ Abraham, S., Llewellyn - Jones, D., Ταμβάκη, Ε. (1990) Η αλήθεια για τις διαταραχές της διατροφής. Αθήνα: Χατζηνικολής.
- ❖ Ahluwalia, N., Andreeva, V., Kesse - Guyot, E., Hercberg, S. (2013) Dietary patterns, inflammation and the metabolic syndrome. Diabetes & Metabolism, 39:99–110.

- ❖ Alemany, M., (2013) Relationship between energy dense diets and white adipose tissue inflammation in metabolic syndrome. *Nutrition Research* 33:1-11.
- ❖ Alexander, C., Landsman, P. et al. (2003) NCEP - Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes*, 52(5):1210-1214.
- ❖ Anatomical Chart Company (2013) Metabolic Syndrome Chart / Poster – Laminate.
- ❖ Appel, L., Moore, T., Obarzanek, E., Vollmer, W., Svetkey, L., Sacks, F. et al. (1997) A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N. Engl. J. Med.*, 336(1): 1117–1124.
- ❖ Astrup, A., Grunwald, G., Melanson, E., Saris, W., Hill, J. (2000) The role of low - fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 24:1545–1552.
- ❖ Athyros, V., Ganotakis, E., Bathianaki M. et al. (2005) MetS - Greece Collaborative Group. Awareness, treatment and control of the metabolic syndrome and its components: a multicentre Greek study. *Hellenic J. Cardiol.*, 46(6):380–386.
- ❖ Aucott, L., Poobalan, A., Smith, W., Avenell, A., Jung, R., Broom, J. (2005) Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension*, 45(6): 1035–1041.
- ❖ Azadbakht, L., Mirmiran, P., Esmailzadeh, A., Azizi, F. (2005) Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 82(3): 523–530.
- ❖ Azadbakht, L., Mirmiran, P., Esmailzadeh, A., Azizi, T., Azizi, F. (2005) Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 28(12): 2823–2831.
- ❖ Bal, K., Oder, M., Sahin, A. et al. (2007) Prevalence of metabolic syndrome and its association with erectile dysfunction among urologic patients: metabolic backgrounds of erectile dysfunction. *Urology*, 69:356-360.
- ❖ Barbagallo, M., Dominguez, L. (2007) Magnesium metabolism in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Arch. Biochem*, 458(1):40-47.
- ❖ Baxter, A., Coyne, T., McClintock, C. (2006) Dietary patterns and metabolic syndrome- a review of epidemiological evidence. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, 15(2): 134–142.
- ❖ Bessessen, D. (2001) The role of carbohydrates in insulin resistance. *J. Nutr.*, 131: 2782-2786.
- ❖ Biesalski, H., Grimm, P., Παπαβασιλείου, Α, Γιαννούλη, Π. Σταθόπουλος, Α., Τριανταφύλλου, Α. (2008) Εγχειρίδιο διατροφής. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης
- ❖ Boucher, B. (1998) Inadequate vitamin D status: does it contribute to the disorders comprising syndrome ‘X’? *Br. J. Nutr.*, 79(4): 315–327.
- ❖ Boyko, E., Doheny, R., McNeely, M., Kahn, S., et al. (2010) Latent class analysis of the metabolic syndrome. *Diabetes Research and Clinical Practice* 89:88-93.
- ❖ Boynton, A., Neuhouser, M., Wener, M., Wood, B., Sorensen, B., Chen – Levy, Z. et al. (2007) Associations between healthy eating patterns and immune function or inflammation in overweight or obese postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 86:1445–1455.
- ❖ Brewer, B. (2004) Focus on high - density lipoproteins in reducing cardiovascular risk. *Am. Heart J.*, 148:14-18.
- ❖ Buckland, G., Salvado, J., Roure, E., Bullo, M., Serra – Majem, L. (2008) Sociodemographic risk factors associated with metabolic syndrome in a Mediterranean population. *Public Health Nutr.*, 11:1372–1378.

- ❖ Calder, P. (2006) N-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am. J. Clin. Nutr.*, 83(6): 1505-1519.
- ❖ Carmena, R., (2003) Dietary therapy of the metabolic syndrome. *International Congress Series* 1253:237– 241.
- ❖ Carpenter, K., Hasin, DS. Faith, M. (2000) Relationships between obesity and DSM JV major depressive disorder, suicide ideation and suicide attempts: Results from a general population study. *American Journal of Public Health*, 90:251-257.
- ❖ Carr, D., Utzschneider K. (2004) Intra - abdominal fat is a major determinant of NCEP ATP III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*, 53(8):2087–2094.
- ❖ Cassano et al. (1990) Body fat distribution, blood pressure and hypertension. A prospective cohort study of men in the normative aging study. *Annals of Epidemiology*, 1:33-43.
- ❖ Cecil, A. (1991) Παθολογία. 2ος Τόμος. Αθήνα: Λίτσας.
- ❖ Champagne, C. (2006) Dietary interventions on blood pressure: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trials. *Nutr. Rev.*, 64(2): 53–56.
- ❖ Chen, A., Roberts, C., Barnard, J. (2006) Effect of a short - term diet and exercise intervention on metabolic syndrome in overweight children. *Metabolism Clinical and Experimental* 55:871– 878.
- ❖ Chien, K., Hsub, C., Lee, Y., Chenb, M., (2008) Renal function and metabolic syndrome components on cardiovascular and all-cause mortality. *Atherosclerosis* 197:860-867.
- ❖ Chiu, K., Chu, A., Go, V., Saad, M. (2004) Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am. J. Clin. Nutr.*, 79(5): 820–825.
- ❖ Cho, Y., Kim, J., Cho, E., Shin, A. (2011) Dietary patterns and the prevalence of metabolic syndrome in Korean women. *Nutr. Metab. Cardiovasc Dis.*, 21:893–900.
- ❖ Chobanian, A., Bakris, G., Black, H., Cushman, W., Green, L., Izzo, J. et al. (2003) Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6): 1206–1252.
- ❖ Davis, T., Bruce, D., Davis, W. (2007) Prevalence and prognostic implications of the metabolic syndrome in community-based patients with type 1 diabetes: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 78:412–417.
- ❖ Davy, B., Melby, C. (2003) The effect of fiber - rich carbohydrates on features of Syndrome X. *J. Am. Diet. Assoc.*, 103(1):86–96.
- ❖ De Smet, E. (2012) Effects of plant sterols and stanols on intestinal cholesterol metabolism: suggested mechanisms from past to present. *Mol. Nutr Foods Res.*, 56(7): 1058-1072.
- ❖ Deshmukh – Taskar, P., O’Neil, C., Nicklas, T., Yang, S., Liu, Y., Gustat, J. et al. (2009) Dietary patterns associated with metabolic syndrome, sociodemographic and lifestyle factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Public Health Nutr.* 12:2493–2503.
- ❖ Dobbelsteyn, C., Joffres, M., MacLean, D., Flowerdew, G. (2001) A comparative evaluation of waist circumference, waist – to - hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. *The Canadian Heart Health Surveys. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 25(5): 652–661.
- ❖ Dreon, D., Fernstrom, H., Williams, P., Krauss, R. (1999) A very low - fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low – density lipoproteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 411–418.
- ❖ Erem, C., Hacıhasanoglu, A., Deger, O., Topbasm , M., Hosver, I., Onder Ersoz, H. et al. (2008) Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. *Endocrinology*, 33:9–20.

- ❖ Esmailzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F., Willett, W. (2007) Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 85:910–918.
- ❖ Esmailzadeh, A., Mirmiran, P., Azizi, F. (2005) Whole - grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 59(3): 353–362.
- ❖ Feldeisen, S., Tucker, K. (2007) Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, 32(1): 46 – 60.
- ❖ Ford, E. (2004) The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition. *Atherosclerosis* 173:309–314.
- ❖ Ford, E., Ajani, U., McGuire, L., Liu, S. (2005) Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care*, 28(5): 1228–1230.
- ❖ Foster, G., Wyatt, H., Hill, J., McGuckin, B., Brill, C., Mohammed, B. et al. (2003) A randomized trial of a low – carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.* 348: 2082–2090.
- ❖ Garg, A., Grundy, S., Unger, R. (1992) Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes*, 41(10): 1278–1285.
- ❖ Gershwin, M., Nestel, P., Keen, C., Σκοπούλη, Φ., Καρύδης, Ι. (2008) Εγχειρίδιο διατροφής και ανοσίας. Αθήνα: Παρισιάνος.
- ❖ Gibney, M., Macdonald, I., Roche, H., Ζαμπέλας, Α. Καμποκεφάλου, Μ. (2008) Διατροφή και μεταβολισμός. Αθήνα: Παρισιάνος.
- ❖ Goodyear, L., Kahn, B. (1998) Exercise, glucose transport and insulin sensitivity. *Ann. Rev. Med.*, 49:235-261.
- ❖ Grundy, S., Abate, N., Chandalia, M. (2002) Diet composition and the metabolic syndrome: what is the optimal fat intake? *Am. J. Med.* 113: 9B, 25S–29S.
- ❖ Hansson, R., Imperatore, G., Bennet, D. et al. (2002) Components of the metabolic syndrome and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes*, 51: 3120-3127.
- ❖ Hermans, M. Amoussou - Guenou, D., Ahn, S., Rousseau, M. (2010) Impact of metabolic syndrome and its severity on microvascular complications in type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 4(3):150–154.
- ❖ Hu, F., Rimm, E., Stampfer, M., Ascherio, A., Spiegelman, D., Willett, W. (2000). Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 72(4): 912–921.
- ❖ Hu, F., Willett, C. (2002) Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* ;288:2569-2578.
- ❖ Inspecer (2007) Metabolic Syndrome: Nutrition evaluation and management. Goal Rationale Evaluation and Management References.
- ❖ Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsen, B., Lahti, K. (2001) Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 24:683–689.
- ❖ Jones, J., Fernandez, M., McIntosh, M., Najm, W., Calle, M., Kalynych, C. et al. (2011) A mediterranean - style low - glycemic-load diet improves variables of metabolic syndrome in women, and addition of a phytochemical-rich medical food enhances benefits on lipoprotein metabolism. *Journal of Clinical Lipidology* 5:188–196.

- ❖ Kastorini, M., Milionis, C., Esposito, K., Giugliano, D., et al. (2011) The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components. *Journal of the American College of Cardiology* 57(11): 1299-1313.
- ❖ Kent, L. et al. (2013) The effect of a low - fat, plant-based lifestyle intervention (CHIP) on serum HDL levels and the implications for metabolic syndrome status - a cohort study. *Nutr. Metab.*, 10(1):58.
- ❖ Kieran, C., Willis, R. (1987) Energy metabolism and contractile function in rat heart during graded, isovolumic perfusion using ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 19(12):1153-1160.
- ❖ Kupelian, V., Shabsigh, R., Araujo, A., O'Donnell, A., McKinlay, J. (2006) Erectile dysfunction as a predictor of the metabolic syndrome in aging men: results from the Massachusetts Male Aging Study. *J. Urol.*, 176(1):222-226.
- ❖ Kwiterovich, P. (2002) Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. *Am. J. Cardiol.* 90(8): 30–47.
- ❖ Lakka, H., Laaksonen, D., Lakka, T. et al. (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle –aged men. *JAMA*, 288: 2709 –2716.
- ❖ Le Marchand - Brustel, Y., Gual, P., Gremeaux, T., Gonzalez, T., Barres, R., Tanti, J. (2003). Fatty acid - induced insulin resistance: role of insulin receptor substrate 1 serine phosphorylation in the retroregulation of insulin signalling. *Biochem. Soc. Trans.*, 31(6): 1152–1156.
- ❖ Lederer, J., Οικονόμου, Ξ. (2002) *Εγχειρίδιο διαιτητικής*. Αθήνα: Παρισιανός.
- ❖ Liu, S., Song, Y., Ford, E., Manson, J., Buring, J., Ridker, P. (2005) Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care*, 28(12): 2926–2932.
- ❖ Llorente – Cortes, V., Estruch, R., Mena, M., Ros, E., Gonzalez, M., Fito, M. et al. (2010) Effect of Mediterranean diet on the expression of pro – atherogenic genes in a population at high cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, 208:442–450.
- ❖ Lovejoy, J. (2002) The influence of dietary fat on insulin resistance. *Current Diabetes Reports*, 2:436-440.
- ❖ Lutsey, P., Steffen, L., Stevens, J. (2008) Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: The atherosclerosis risk in communities study. *Circulation* 117:754–761.
- ❖ MacDonald, A. et al. (2006) Phenylketonuria: practical dietary management. *J. Fam. Health Care*, 16(3):83-5.
- ❖ Mantzoros, C. (2007) *Nutrition and metabolism: Mediterranean diet in the 21st century*. Αθήνα: Ίδρυμα Αριστείδης Δασκαλόπουλος.
- ❖ McCance, K., Huether, S. (2002) *Pathophy - siology: The biologic basis for disease in adults and children*. 4th Edition. St. Louis: Mosby.
- ❖ McKeown, N., Meigs, J., Liu, S., Saltzman, E., Wilson, P., Jacques, P. (2004) Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*, 27(2): 538–546.
- ❖ McNamara, J. (1995) Role and regulation of metabolism in adipose tissue during lactation. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 6(3):120-129.
- ❖ Meigs, J. (2000) Insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Ann. J. Epidem.* 152: 908-911.
- ❖ Meigs, J. (2003) The metabolic syndrome. *BMJ*, 327: 61-62.

- ❖ Mennen, L., Lafay, L., Feskens, E., Novak, M., Lepinay, P., Balkau, B. (2000) Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr. Res.*, 20(3): 335–347.
- ❖ Mensink, R., Katan, M. (1992) Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler. Thromb.*, 12(8): 911–919.
- ❖ Misra, A., Vikramb, N. (2007) Metabolic syndrome in children and adolescents: Problems in definition, and ethnicity-related determinants. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 1:121—126
- ❖ Muller, A., Mulhall, J. (2006) Cardiovascular disease, metabolic syndrome and erectile dysfunction. *Curr. Opin. Urol.*, 16:435-443.
- ❖ Newby, P., Muller, D., Hallfrisch, J., Qiao, N., Andres, R., Tucker, K. (2003) Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 77(6):1417–1425.
- ❖ Newby, P., Tucker, K. (2004) Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr. Rev.* 62(5): 177–203.
- ❖ Nordmann, A., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W., Brehm, B. et al. (2006) Effects of low - carbohydrate vs. low - fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 166: 285–293.
- ❖ Obarzanek, E., Sacks, F., Vollmer, W., Bray, G., Miller, E., Lin, P. et al. (2001) Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 74(1): 80–89.
- ❖ Opie, L. (2007) Metabolic syndrome. *Circulation*, 115:32-35.
- ❖ Organic Life (2014) Ήπια υποθερμιδική διαίτα το καλοκαίρι, <http://www.organiclife.gr/el/health/1308-diet.html>
- ❖ Ose, L. (2011) Οικογενής υπερχοληστερολαιμία. Εκπαιδευτικό βιβλιαράκι για ασθενείς με οικογενή υπερχοληστερολαιμία και επαγγελματίες υγείας. Αθήνα: Genzyme Ελλάς ΕΠΕ.
- ❖ Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, J., Tousoulis, D., Toutouza, M., Toutouzas, P., Stefanidis, C. (2004) Impact of lifestyle habits on the prevalence of the Metabolic Syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *American Heart Journal*, 147:106-112.
- ❖ Paniagua, J., Pérez - Martinez, P., Ingrid, M., Tierney, A., et al. (2011) A low - fat high - carbohydrate diet supplemented with long - chain n-3 PUFA reduces the risk of the metabolic syndrome. *Atherosclerosis* 218:443-450.
- ❖ Pirozzo, S., Summerbell, C., Cameron, C., Glasziou, P. (2003) Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes. Rev.* 4:83–90.
- ❖ Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Chrysohoou, C., Papaioannou, I., Papadimitriou, L., Tousoulis, D., Stefanidis, C., Toutouzas, P. (2003) The adoption of Mediterranean Diet attenuates the development of Acute Coronary Syndromes in people with the Metabolic Syndrome. *Nutrition Journal*, 2.
- ❖ Pritsos, C. (2000) Cellular distribution, metabolism and regulation of the xanthine oxidoreductase enzyme system. *Chemico-Biological Interactions*, 129(1–2):195-208.
- ❖ Protopsaltis, A., Melidonis, H., Milionis, et al. (2008) Metabolic Syndrome and its components as predictors of ischemic stroke in Type 2. Diabetic Patients. *Stroke*, 39(3): 1036-1038.
- ❖ Protopsaltis, I., Nikolopoulos, G., Dimoua, E., Brestas, P., Kokkoris, S., Korantzopoulos, P., Melidonis, A., (2007) Metabolic syndrome and its components as predictors of all-cause mortality and coronary heart disease in type 2 diabetic patients. *Atherosclerosis* 195: 189-194.

- ❖ Reaven, G. (2004) Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: How well do the emperor's clothes fit? *Diabetes Care*, 27: 1011-1012.
- ❖ Reaven, G. (2005) The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu. Rev. Nutr.* 25: 391–406.
- ❖ Regoeczi, E. (1987) Regulation of the metabolism of proteins involved in blood coagulation. *Plasma Protein Metabolism*, 439-441.
- ❖ Riccardi, G., Giacco, R., Rivellese, A. (2004) Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin. Nutr.* 23(4):447–456.
- ❖ Ruderman, N., Chilsholm, D., Pi – Sunyer, X., Schneider, S. (1998) The metabolically obese, normal weight individual revisited. *Diabetes* 47, 670-710.
- ❖ Sadikot, S., Hermans, M. (2010) Here we go again...The metabolic syndrome revisited! *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 4(2):111–120.
- ❖ Sajdel - Sulkowska, E., Kumar, A., (1987) Metabolism of poly(A) sequences during 3T3 cell growth regulation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Nucleic Acids and Protein Synthesis*, 610(1): 147-157.
- ❖ Sharman, M., Gomez, A., Kraemer, W., Volek, J. (2004) Very low - carbohydrate and low - fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. *J. Nutr.* 134:880–885.
- ❖ Snijder, M., Van Der Heijden, A., Van Dam R., et al. (2007) Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances? The Hoorn Study". *Am. J. Clin. Nutr.* 85(4): 989-995.
- ❖ Solbua, M., Kronborg, J., Jenssen, T., Njølstade, I., Løchene, M, et al. (2009) Albuminuria, metabolic syndrome and the risk of mortality and cardiovascular events. *Atherosclerosis* 204:503-508.
- ❖ Song, Y., Ridker, P., Manson, J., Cook, N., Buring, J., Liu, S. (2005) Magnesium intake, C - reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle -aged and older U.S. women. *Diabetes Care*, 28(1): 1438–1444.
- ❖ Stock, J. (2011) Mediterranean diet for combating the metabolic syndrome. *Atherosclerosis* 218:290-293.
- ❖ Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (2002) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation*, 106:3143-3373.
- ❖ Townsend, C. (1996) Υγιεινή διατροφή και θεραπευτικές δίαιτες. 6η Έκδοση. Αθήνα: Έλλην.
- ❖ Tsai, P., Wenb, C., Chan, H., Chiang, P., et al. (2008) The effects of pre - disease risk factors within metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality. *Diabetes Research and Clinical Practice* 82:148-156.
- ❖ Waler, J., White F., Hall, S. et al. (2002) How practical are recommendations for dietary control in phenylketonuria? *Lancet.* 360:55-57.
- ❖ Weijun, J., Dawn, M., Rader, D. (2002) Lipases and HDL metabolism Review. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(4):174-178.
- ❖ Willett, W. (2002) Dietary fat plays a major role in obesity. *Obes. Rev.* 3: 59–68.
- ❖ Williams, D., Prevost, A., Whichelow, M., Cox, B., Day, N., Wareham, N. (2000) A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance. *J. Nutr.*, 83:257-66.
- ❖ Wilson, P. et al. (1998) Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97: 1837-1847.
- ❖ Wilson, P., Grundy, S. (2003) The metabolic syndrome: a practical guide to origins and treatment: Part II. *Circulation*, 108(13): 1537–1540.

- ❖ Wirfalt, E., Hedblad, B., Gullberg, B., Mattisson, I., Andren, C., Rossander, U., Janzon, L., Berglund, G. (2001) Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: A cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer cohort. *Am. J. Epidemiol.*, 154:1150-1159.
- ❖ Xie, Q., Zhang, A., Chen, S., Lai, X., Zhang, F., et al. (2012) Metabolic syndrome is associated with better nutritional status, but not with cardiovascular disease or all-cause mortality in patients on haemodialysis. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 105(4):211-217.
- ❖ Yasein, N., Ahmad, M., Matrook, F., Nasir, L., Froelicher, E. (2010) Metabolic syndrome in patients with hypertension attending a family practice clinic in Jordan. *East Mediterr. Health J.*, 16:375–380.
- ❖ Yoo, S., Nicklas, T., Baranowski, T., Zakeri, I., Yang, S., Srinivasan, S. et al. (2004) Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 80(4): 841–848.
- ❖ Yu - Poth, S., Zhao, G., Etherton, T., Naglak, M., Jonnalagadda, S., Kris - Etherton, P. (1999) Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 632–646.
- ❖ Zhu, S., Heymsfield, S., Toyoshima, H., Wang, Z., Pietrobelli, A., Heshka, S. (2005) Race - ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am. J. Clin. Nutr.*, 81(2): 409–415.
- ❖ Zhu, S., Onge, M., Heshka, S., ad Heymsfield, S. (2004) Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism*, 53:1503–1511.