

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Παράγοντες κινδύνου και καρδιοαγγειακά νοσήματα



Σπουδάστριες : Γιαννοπούλου Αγγελική
Σπανού Ζωή
Τζερνιά Μαρία

Υπό την επίβλεψη και καθοδήγηση της κα. Τσουμάνη Ναταλία

Ηράκλειο 2007/2008,
06 Οκτωβρίου 2008

Περίληψη πτυχιακής εργασίας

Στόχος : Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ καρδιαγγειακών νοσημάτων, δείκτες παχυσαρκίας, διατροφή, σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμία. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη βασική αιτία θνησιμότητας και αναπηρίας. Τα τελευταία χρόνια ευθύνονται για το 49% όλων των θανάτων στην Ευρώπη (Robine J et al., 1997). Η Ελλάδα, παρά την ευνοϊκή θέση που βρισκόταν τις προηγούμενες δεκαετίες (Keys et al., 1966) ως προς την κατάταξη της στους δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και καρδιαγγειακά νοσήματα, στις μέρες μας κατέχει ανησυχητικά ποσοστά αυτών των δεικτών (Τούντας, 2000). Στην Ελλάδα, περίπου 50.000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρδιαγγειακές παθήσεις, εκ των οποίων τα 17.000 περίπου από ισχαιμία του μυοκαρδίου (15% του συνόλου των θανάτων) (WHO: Geneva., 2005). Το κάπνισμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ηλικία, η υπερχοληστεριναιμία, το φύλο, η καθιστική ζωή, η αύξηση του βάρους, η πλούσια σε λίπος προσλαμβανόμενη ενέργεια, (Pudél et al., 1995) είναι βασικοί παράγοντες που καταδεικνύουν τη σχέση με τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Bowman et al., 2001; Menotti et al., 1996; Mariotti et al., 1986.).

Μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν 159 άτομα (104 άνδρες και 55 γυναίκες) ηλικίας 18 έως 75 ετών με ρυθμό ανταπόκρισης 88,3%. Τα άτομα επιλέχθηκαν από δύο Νοσοκομεία της Ελλάδας, από το καρδιολογικό τμήμα. Το ένα ήταν το Αττικό Νοσοκομείο της Αθήνας και το άλλο το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Ηρακλείου Κρήτης.

Θετική συσχέτιση του αθηρωματικού δείκτη με την κατανάλωση κρέατος, τυριού, φρούτων, οσπρίων, ψαριού, φυσικής δραστηριότητας, βάρους, περιμέτρου μέσης/ λεκάνης με $p=0,0001$ ενώ αρνητικής συσχέτισή του παρουσιάζεται με τον ΔΜΣ με $p=0,998$.

Αποτελέσματα : Το 90,25% των ατόμων έχουν ΔΜΣ $> 25 \text{ kg/m}^2$. Μόνο το 9,75% παρουσιάζει ΔΜΣ $< 25 \text{ kg/m}^2$. Η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα είναι σημαντική [$p=0,0001$]. Ο μέσος όρος του αθηρωματικού δείκτη για άνδρες και γυναίκες είναι 6,04 και σχετίζεται θετικά ($p=0,0001$) με την κατανάλωση τυριού, κρέατος, οσπρίων, ψαριού, φρούτων και με τη φυσική δραστηριότητα ενώ σχετίζεται αρνητικά ($p=0,998$) με το ΔΜΣ. Το 50.1% των ατόμων ακολουθεί Μεσογειακό τρόπο διατροφής ενώ το 49.1% δεν

ακολουθεί αυτό το διατροφικό πρότυπο. Το 52.2% δηλώνει πως δεν ακολουθεί κάποια συγκεκριμένη δίαιτα ενώ το 47.2% ακολουθεί συγκεκριμένο διαιτολόγιο. Ποσοστό 33,3% παρουσιάζουν παράλληλα σακχαρώδη διαβήτη. Ποσοστό 54,1% των ατόμων έχουν αρτηριακή πίεση εκ των οποίων 45,9% ακολουθούν κάποια φαρμακευτική αγωγή. Το 71,1% δεν καπνίζει ή κάπνιζε και το έχει κόψει και ποσοστό 27,7% είναι καπνιστές. Το 55,3% καταναλώνει αλκοόλ με σημαντική διαφορά από αυτούς που δεν καταναλώνουν των οποίων το ποσοστό είναι 44,7%. Ο μέσος όρος κατανάλωσης αλκοόλ (ποτήρια) για άνδρες και γυναίκες είναι 1,4. Το 21,4 των ατόμων παρουσιάζεται με έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη καταγράφεται ένα από τα μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας σε άτομα που νοσηλεύονται σε καρδιολογικές κλινικές καθώς επίσης ο μέσος όρος του αθηρωματικού δείκτη είναι δραματικά υψηλός.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης, ΔΜΣ, κάπνισμα, αλκοόλ, αθηρωματικός δείκτης , παχυσαρκία, διατροφή, κληρονομικότητα, ηλικία, υπερχοληστεριναίμια, αρτηριακή υπέρταση.

ABSTRACT

Aim : Objective of present study is the investigation of relation between cardiovascular diseases, indicators of obesity, diet, diabetes mellitus and cholesteraemia. The cardiovascular diseases constitute the main cause of mortality and infirmity. The last years are accountable for the 49% of all deaths in Europe (Robine I et al., 1997). Greece, despite the favourable place that was found the previous ages (Keys et al., 1966) as for her classification in the indicators of sickliness and mortality from coronary illness and cardiovascular diseases, today possesses worrying percentages of these indicators (Toy'ntas., 2000). In Greece, roughly 50.000 individuals die each year from cardiovascular diseases, from which the 17.000 roughly from ischemia of the myokardium (15% of total of deaths) (WHO: Geneva., 2005).

The smoking, the hypertension, the diabetes melitium, the age, colisteraemia, the sex, the sedentary life, the increase of weight, the rich in grease engaged energy, (Pudel et al., 1995) are basic factors that show the relation with the cardiovascular deseases (Bowman et al, 2001 Menotti. et al, 1996; Mariotti et al, 1986.).

Method: The sample they constituted 159 individuals (104 men and 55 women) age 18 until 75 years with rythm of correspondence 88,3%. the individuals they were selected by two Hospitals of Greece, from the cardiologic department. The one was the Attic Hospital of Athens and the other Academic Hospital of Heraklion Crete.

Positive cross-correlation of athiromatic indicator with the consumption of meat, cheese, fruits, legumes, fish, natural activity, weight, WHR with $p = 0,0001$ while negative his cross-correlation is presented with the BMI with $p = 0,998$.

Results: The 90,25% of individuals have $BMI > 25 \text{ kg / m}^2$. Only the 9,75% present $BMI < 25 \text{ kg / m}^2$. The difference between two seces is important [$p = 0,0001$]. The mean of athiromatic indicator for men and women is 6,04 and it is related positively ($r=0,0001$) with the consumption of cheese, meat, legumes, fish, fruits and with the natural activity while it is related negatively ($r=0,998$) with the BMI. The 50.1% individuals it follows Mediterranean way of diet while 49.1% it does not follow this alimentary model. 52.2% it declares that it does not follow certain concrete diet while 47.2% it follows concrete diet. 33,3% they present at the same time diabetes mellitius. 54,1% of individuals

they have arterial pressure from which 45,9% follow certain pharmaceutical education. The 71,1% do not smoke or smoked and him have cut also 27,7% are smoked. 55,3% it consumes alkoo'l with important difference from those that do not consume which the percentage of they are 44,7%. The mean of consumption alkoo'l (glasses) for men and women of it is 1,4. To 21,4 individuals it is presented with infarction myocardium.

Conclusions: In the present study is recorded one of the bigger rates of obesity in individuals that medicated in cardiologic clinics also the mean of athiromatic indicator is dramatically high.

Key words: Diabetes mellitius, BMI, smoking, alcohol, athiromatic indicator, obesity, diet, heredity, age, cholisteraemia, arterial hypertension.

Αφιερώσεις

Στην οικογένειά μου, Γεώργιου Δ. Γιαννόπουλου

Αγγελική Γ. Γιαννοπούλου

Στη μνήμη των φίλων μου Λευτέρη και Μαρίας, που έφυγαν τόσο σύντομα και τόσο άδικα από τη ζωή...

Ζωή Σπανού

Στην οικογένειά μου

Μαρία Τζερνιά

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ την κυρία Ναταλία Λ. Τσουμάνη για την πολύτιμη βοήθειά της και την υπομονή που έδειξε καθ' όλη τη διάρκεια συγγραφής της πτυχιακής εργασίας. Την ευχαριστώ για όσα μου δίδαξε για αυτή και για τις μετ' έπειτα εργασίες μου.

Ευχαριστώ την οικογένειά μου, και ειδικότερα την αδερφή μου, Καλλιόπη Γ. Γιαννοπούλου, για τη στήριξή τους και την υπομονή που έδειξαν όλο αυτό το χρονικό διάστημα.

Αγγελική Γ. Γιαννοπούλου

Ευχαριστώ την κυρία Ναταλία Τσουμάνη για την απίστευτη υπομονή της και την αξιοπρεπή στάση της απέναντι σε θέματα που προέκυψαν κατά τη διάρκεια συγγραφής της πτυχιακής εργασίας. Την ευχαριστώ επίσης για τις γνώσεις που μου προσέφερε και τον πολύτιμο χρόνο της που αφιέρωσε.

Ευχαριστώ την οικογένειά μου για την ενθάρρυνση και τη βοήθεια που μου δώσανε καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου. Και τέλος, ευχαριστώ τον φίλο μου Γιώργο για την βοήθεια του και τις ευχάριστες στιγμές.

Ζωή Σπανού

Ευχαριστώ θερμά την καθηγήτριά μου Ναταλία Τσουμάνη, για τη συνεργασία, τη βοήθεια και την υπομονή που έδειξε για να βγει εις πέρας η πτυχιακή μας εργασία...

Μαρία Τζερνιά

Περιεχόμενα

	σελίδα
Εισαγωγή.....	14
Η θέση της καρδιάς.....	14
Καρδιακή παροχή- Αιματική ροή- Αρτηριακή πίεση.....	15
Ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας.....	15
Ρύθμιση του όγκου παλμού.....	16
Καρδιαγγειακά νοσήματα.....	17
Κάπνισμα.....	18
Αλκοόλ.....	24
Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα.....	24
Φυσική δραστηριότητα και καρδιαγγειακά νοσήματα.....	26
Η μελέτη των 7 χωρών.....	28
Σακχαρώδης διαβήτης.....	31
Αρτηριακή υπέρταση.....	35
Στόχοι για δευτεροβάθμια πρόληψη των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων.....	38
Παχυσαρκία.....	39
Παχυσαρκία και κληρονομικότητα.....	42
Μεταβολικό σύνδρομο.....	45
Παχυσαρκία και αρτηριακή υπέρταση.....	48
Αρτηριακή υπέρταση και άλλοι παράγοντες.....	50
Σχέση Νατρίου (Na) και Καλίου (K) με την καρδιακή λειτουργία.....	51
Η ομοκυστεΐνη ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων και θρομβώσεων.....	52
Καρδιαγγειακά και εμμηνόπαυση.....	54
Ορμονική υποκατάσταση και Στεφανιαία Νόσος.....	55
Ορισμοί (χοληστερίνη, φυσιολογικές τιμές, LDL, HDL, αθηρωματικός δείκτης, τριγλυκερίδια, λιποπρωτεΐνη).....	58
Μετρήσεις.....	60
Σκοπός.....	60
Υλικό και μέθοδος.....	61
Δεοντολογία.....	61
Πληθυσμός μελέτης.....	62

Μετρήσεις.....	62
Σωματομετρήσεις.....	62
Μέτρηση Αρτηριακής πίεσης, Σακχαρώδη Διαβήτη, Χοληστερίνης, κ.α.	63
Ερωτηματολόγιο συνηθειών υγείας.....	63
Στατιστική ανάλυση.....	64
Αποτελέσματα.....	65
Συζήτηση.....	72
Συμπεράσματα- Προτάσεις.....	78
Βιβλιογραφία.....	79
Πίνακες.....	92
Ερωτηματολόγιο μελέτης.....	108

Πίνακες

Πίνακας 1: Στοιχεία που μετρήθηκαν και μονάδα μέτρησής τους.

Πίνακας 2: Ταξινόμηση υπέρβαρου και παχύσαρκου με βάση το ΔΜΣ (BMI)

Πίνακας 3: Παραδεκτά όρια σχέσης περιμέτρου μέσης/ λεκάνης (WHR)

Πίνακας 4: Ποσοστά φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων στην παρούσα μελέτη

Πίνακας 5: Μέση τιμή ηλικίας, ύψους, βάρους, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης/ λεκάνη σε άνδρες και γυναίκες της παρούσας μελέτης

Πίνακας 6: ΔΜΣ σε σχέση με την εργασία, το είδος της εργασίας, το αλκοόλ, το κάπνισμα, την μεσογειακή διατροφή, την κληρονομικότητα, το πρωινό και το αλάτι

Πίνακας 7: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με το κάπνισμα, την κατανάλωση του αλκοόλ αλλά και τις διατροφικές τους συνήθειες.

Πίνακας 8: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων για την καπνιστικής τους συνήθεια.

Πίνακας 9: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων για την επιμέλειά τους στο θέμα της νηστείας.

Πίνακας 10^α: Συχνότητες ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων ανά βδομάδα

Πίνακας 10^β: Ποσοστά ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων ανά βδομάδα

Πίνακας 11: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα

Πίνακας 12: Αποτελέσματα της συσχέτισης για την σχέση της κατανάλωσης τροφών με τους δείκτες ολικής χοληστερόλης, αθηρωματικός δείκτης, φυσική δραστηριότητα, βάρος, ΔΜΣ

Πίνακας 13: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ημερήσια κατανάλωση καφέ.

Πίνακας 14: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση καφέ.

Πίνακας 15: Μέσος όρος κατανάλωσης καφέ, ζάχαρης και αλκοόλ.

Πίνακας 16: Συχνότητα και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά.

Πίνακας 17: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα.

Πίνακας 18: Μέσος όρος Σακχαρώδη διαβήτη, HDL, LDL, ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, νατρίου (NA), καλίου (K) και υπέρτασης.

Πίνακας 19: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη.

Πίνακας 20: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ύπαρξη κληρονομικής προδιάθεσης και εγχείρησης καρδιαγγειακής φύσεως.

Πίνακας 21: Μέση τιμή αθηρωματικού δείκτη.

Πίνακας 22: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με ύπαρξη ή μη αρτηριακής υπέρτασης.

Πίνακας 23: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με την χρήση φαρμάκων για την αρτηριακή τους πίεση.

Πίνακας 24: Μορφωτικό επίπεδο των ατόμων της παρούσας μελέτης.

Συντομογραφίες

ΔΜΣ	Δείκτης μάζας σώματος
LDL	Λιποπρωτείνες χαμηλής πυκνότητας
HDL	Λιποπρωτείνες υψηλής πυκνότητας
WHR	Σχέση μέσης προς λεκάνης
WHO	Παγκόσμια οργάνωση υγείας
ISH	Διεθνής εταιρία υπέρτασης
ΣΔ	Σακχαρώδης διαβήτης
ΘΟΥ	Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης
ΓΝΑ	Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
NCEP	Αμερικανική Επιτροπή Ειδικών
AEE	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Εισαγωγή

Η θέση της καρδιάς

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, που δέχεται το αίμα που προέρχεται από τις φλέβες και το ωθεί προς τις αρτηρίες. Βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Το σχήμα της καρδιάς παρομοιάζεται με το σχήμα κώνου. Η κορυφή της αντιστοιχεί στο πέμπτο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα. Περιβάλλεται από ένα υμένα, από δύο φύλλα, το περικάρδιο, ενώ οι εσωτερικές της κοιλότητες καλύπτονται από μια λεπτή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο. Ανάμεσα στο περικάρδιο και ενδοκάρδιο βρίσκεται το παχύτερο τοίχωμα της καρδιάς που ονομάζεται μυοκάρδιο και αποτελείται από δυνατές μυϊκές ίνες. Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό, αλλά η ομοιομορφία του χρώματος διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους. Ο όγκος της καρδιάς ποικίλλει στα διάφορα άτομα ενώ το βάρος της κατά μέσο όρο είναι 275 γραμμάρια περίπου, με το μεγαλύτερο βάρος να οφείλεται στον μυϊκό ιστό. Η καρδιά επιτελεί περίπου 70 συστολές/ λεπτό, όταν βρίσκεται το άτομο σε ηρεμία, ενώ μπορεί να φτάσει και τις 200 σφίξεις/ λεπτό όταν απαιτείται μεγαλύτερο έργο. Εσωτερικά διαιρείται σε δυο τμήματα, το δεξιό και το αριστερό, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Καθένα από τα τμήματα αυτά αποτελείται από δυο κοιλότητες, τον κόλπο και την κοιλία, οι οποίες συγκοινωνούν μεταξύ τους με το κολποκοιλιακό στόμιο.

Η αρτηριακή πίεση ρυθμίζεται από το αγγειοκινητικό κέντρο έχοντας σχέση με το συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα. Για την διατήρηση της ροής του αίματος προς τους ιστούς η καρδιά πρέπει να δημιουργεί μια αρτηριακή πίεση της τάξης περίπου στο 120/ 80 mmHg με την οποία εξασφαλίζει σε όλα τα όργανα και τους ιστούς επαρκή αιματική άρδευση. Η καρδιακή συχνότητα μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία και αυτό φαίνεται από το γεγονός πως η συχνότητα του νεογέννητου είναι 130 παλμοί/ λεπτό ενώ ενός ενηλίκου είναι 60- 100 παλμοί/ λεπτό (Lomone P., Burke K, Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμοι 1-4, Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός Δημήτρης, 2007, Αθήνα)

Καρδιακή παροχή -Αιματική ροή -Αρτηριακή πίεση

Η αντλητική ικανότητα της καρδιάς, όπως αυτή εκφράζεται με την καρδιακή παροχή, είναι αποτέλεσμα των καρδιακών συστολών ανά πρώτο λεπτό (καρδιακή συχνότητα) και του όγκου αίματος ανά συστολή (όγκος παλμού). Οι δύο αυτοί παράμετροι (καρδιακή συχνότητα και όγκος παλμού) ρυθμίζονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και από ενδογενείς και εξωγενείς μηχανισμούς του καρδιαγγειακού συστήματος.

Ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας

Τα αυτόνομα νεύρα της καρδιάς βρίσκονται σε συνεχή λειτουργία ελέγχοντας συνεχώς το ρυθμό της αυτόματης εκπόλωσης του φλεβόκομβου. Ο φλεβόκομβος πυροδοτείται συνεχώς από τη νοραδρεναλίνη, που εκλύεται στις απολήξεις των συμπαθητικών νεύρων και από την αδρεναλίνη που παράγεται από το μυελό των επινεφριδίων. Με τον τρόπο αυτό αυξάνει η συχνότητα λειτουργίας του φλεβόκομβου. Στις απολήξεις των

παρασυμπαθητικών νεύρων εκλύεται ακετυλοχολίνη η οποία υπερπολώνει το φλεβόκομβο με αποτέλεσμα την πτώση της συχνότητας (του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου) της καρδιακής λειτουργίας. Οι παρεμβάσεις αυτές του αυτόνομου νευρικού συστήματος στην καρδιακή λειτουργία ονομάζονται χρονότροπη δράση. Το συμπαθητικό αυξάνει τη συχνότητα της καρδιακής λειτουργίας και συνεπώς έχει θετική χρονότροπη δράση, ενώ το παρασυμπαθητικό ελαττώνει την καρδιακή συχνότητα, δηλαδή έχει αρνητική χρονότροπη δράση. Η ρύθμιση του φλεβόκομβου από το αυτόνομο νευρικό σύστημα αποτελεί το βασικό μηχανισμό με τον οποίο κανονίζεται η καρδιακή συχνότητα. Εντούτοις, οι απολήξεις του συμπαθητικού μέσα στο μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών αυξάνουν τη δύναμη της καρδιακής συστολής, ελαττώνοντας, σε μικρό βαθμό, το χρόνο της συστολής, όταν η καρδιακή συχνότητα είναι υψηλή. (Lomone P., Burke K, Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμοι 1-4, Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός Δημήτρης, 2007, Αθήνα)

Ρύθμιση του όγκου παλμού

Στη ρύθμιση του όγκου παλμού συμμετέχουν τρεις παράμετροι: ο τελοδιαστολικός όγκος, οι ολικές αντιστάσεις της περιφέρειας στις αρτηρίες και η συσταλτικότητα, η δύναμη δηλαδή της συστολής των κοιλιών, ιδιαίτερα της αριστερής κοιλίας. Ο τελοδιαστολικός όγκος είναι ο όγκος αίματος που υπάρχει μέσα στις κοιλίες μόλις πριν από τη συστολή τους και αντιστοιχεί στο προφορτίο της καρδιάς. Ο όγκος παλμού είναι ευθέως ανάλογος προς το προφορτίο: Αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου οδηγεί σε αύξηση του όγκου παλμού κατά το νόμο Frank-Starling. Ο όγκος παλμού είναι επίσης ευθέως ανάλογος προς τη συσταλτικότητα και άρα είναι ευνόητο ότι όσο πιο έντονα συστέλλονται οι κοιλίες τόσο περισσότερο αίμα εξωθούν. Η ροή του αίματος γίνεται από τις υψηλότερες προς τις χαμηλότερες πιέσεις. Συνεπώς, για να γίνει η εξώθηση του αίματος, η πίεση μέσα στις κοιλίες κατά τη συστολή τους πρέπει να είναι υψηλότερη από εκείνη που υπάρχει εκείνη τη στιγμή μέσα στις αρτηρίες. Η πίεση μέσα στις αρτηρίες, προτού γίνει η συστολή της καρδιάς είναι υπόθεση των συνολικών περιφερικών αντιστάσεων αλλά και της ελαστικότητας της αορτής. Όσο μεγαλύτερες είναι οι περιφερικές αντιστάσεις τόσο υψηλότερη είναι και η αρτηριακή πίεση. Μόλις αρχίσει η εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία, ο όγκος αίματος της εξώθησης που προστίθεται στον προϋπάρχοντα όγκο αίματος μέσα στην αορτή, προκαλεί αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης που ασκείται εναντίον των περιφερικών αντιστάσεων. Η εξώθηση του αίματος παύει λίγο μετά την εξίσωση της αορτικής πίεσης με εκείνη που υπάρχει τη στιγμή αυτή μέσα στην αριστερή κοιλία. Όσο μεγαλύτερες είναι οι περιφερικές αντιστάσεις τόσο μικρότερος είναι και ο όγκος παλμού. Η πτώση του όγκου παλμού εξαιτίας των αυξημένων αντιστάσεων διαρκεί πολύ λίγο (για μερικές συστολές). Αμέσως μετά, επεμβαίνουν αντιρροπιστικοί μηχανισμοί και δη η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστεράς κοιλίας (προφορτίο) που αυξάνουν τη δύναμη της καρδιακής συστολής έναντι των αυξημένων αντιστάσεων, σύμφωνα με το νόμο Frank-Starling. Η ποσοστιαία αναλογία του τελοδιαστολικού όγκου που εξωθείται εναντίον του δεδομένου μεταφορτίου εξαρτάται από τη δύναμη συστολής των κοιλιών. Φυσιολογικά η καρδιά επαρκεί για να εξωθήσει 70-80 ml αίματος από το συνολικό όγκο αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή (ή και τη δεξιά) κοιλία, που είναι 110-130 ml.. Καθώς ο

τελοδιαστολικός όγκος και η συσταλτικότητα αυξάνουν, το αίμα που εξωθείται σε κάθε συστολή είναι περισσότερο.

Καρδιοαγγειακά νοσήματα

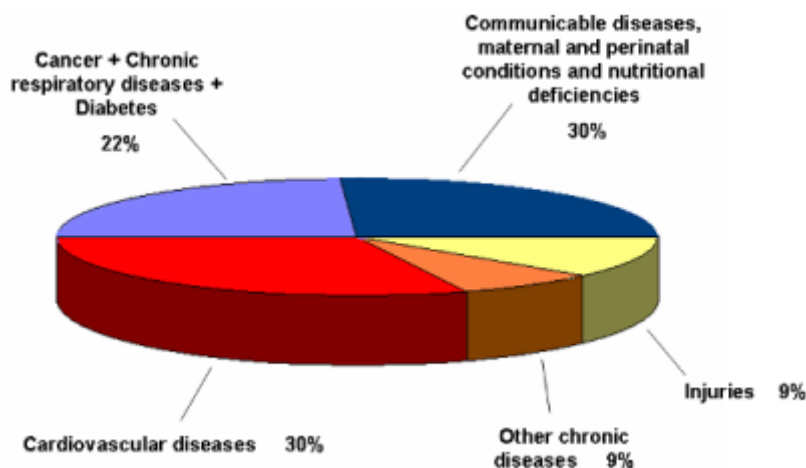
Τα καρδιοαγγειακά νοσήματα, προσβάλλουν την καρδιά και τα συγγενή αιμοφόρα αγγεία και εμφανίζονται με διάφορες μορφές, όπως η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, η βαλβιδοπάθεια, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η ρευματική καρδιοπάθεια. Τα καρδιοαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη βασική αιτία θνησιμότητας και αναπηρίας. Τα τελευταία χρόνια ευθύνονται για το 49% όλων των θανάτων στην Ευρώπη (Robine J et al.,1997).

Η κατάκτηση και διατήρηση ενός ικανοποιητικού επιπέδου υγείας αποτελεί κύρια προτεραιότητα των σύγχρονων κοινωνιών και εξαρτάται από μία σειρά παραγόντων, όπως η ειρήνη, η εκπαίδευση, οι φυσικοί πόροι, το σταθερό οικοσύστημα, η διατροφή, τα έσοδα, η κοινωνική δικαιοσύνη και η ισότητα. Το κοινωνικό περιβάλλον και η ατομική συμπεριφορά είναι παράγοντες που επηρεάζουν την εκδήλωση μιας νόσου. Σήμερα τα λοιμώδη νοσήματα δεν αποτελούν πλέον την κύρια απειλή για την υγεία. Έχουν αντικατασταθεί από τα νοσήματα του πολιτισμού (καρδιοαγγειακά, καρκίνος, ατυχήματα, αυτοκτονίες, AIDS). Η Ελλάδα, ακολουθώντας την πορεία των αναπτυγμένων χωρών, πέτυχε σημαντική πρόοδο στον έλεγχο και περιορισμό πολλών λοιμωδών νοσημάτων, μέσω μαζικών εμβολιασμών και συνεχών βελτιώσεων στη διατροφή και στις συνθήκες υγιεινής και διαβίωσης.

Η Ελλάδα, παρά την ευνοϊκή θέση που βρισκόταν τις προηγούμενες δεκαετίες (Keys et al.,1966) ως προς την κατάταξη της στους δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και καρδιοαγγειακά νοσήματα, στις μέρες μας κατέχει ανησυχητικά ποσοστά αυτών των δεικτών (Τούντας,2000).

Στην Ελλάδα, περίπου 50.000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρδιοαγγειακές παθήσεις, εκ των οποίων τα 17.000 περίπου από ισχαιμία του μυοκαρδίου (15% του συνόλου των θανάτων) (WHO: Geneva., 2005). Το κάπνισμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ηλικία, η υπερχοληστεριναιμία, το φύλο, η καθιστική ζωή, η αύξηση του βάρους, η πλούσια σε λίπος προσλαμβανόμενη ενέργεια, (Pudél et al., 1995) είναι βασικοί παράγοντες που καταδεικνύουν τη σχέση με τα καρδιοαγγειακά νοσήματα (Bowman et al.,2001; Menotti et al.,1996; Mariotti et al.,1986.). Στις αναπτυγμένες χώρες, τόσο άνδρες

όσο και γυναίκες, έχουν επίπεδα χοληστερόλης πάνω από τα συνιστώμενα 190 mg/dl (Tolonen H et al.,2005).



(Καρδιοαγγειακά νοσήματα, Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, WHO, 2005)

Οι αριθμοί είναι τρομακτικοί αν γίνει σύγκρισή τους με την τελευταία απογραφή της Ελλάδας, το 2001. Στην εν λόγω απογραφή καταγράφηκαν 601131 πραγματικοί κάτοικοι στην Κρήτη έναντι 594368 ατόμων που είναι οι μόνιμοι κάτοικοί της. Από αυτούς το 2003 πέθαναν 33145 από καρδιά ενώ το 2004 32370 κάτοικοι. Τα καρδιοαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου σε ολόκληρη την Κρήτη.

Κάπνισμα

Το κάπνισμα ευθύνεται για περισσότερους από 400.000 θανάτους ετησίως στις Η.Π.Α. Το κάπνισμα δεν προκαλεί μόνο διάφορες μορφές καρκίνου αλλά σχετίζεται και με πληθώρα άλλων ασθενειών όπως είναι τα καρδιοαγγειακά νοσήματα.

«Μετά από έρευνες που έχουν γίνει έχουμε καταλήξει στο συμπέρασμα πως κάποιος που καπνίζει 20 ή περισσότερα τσιγάρα ημερησίως έχει διπλάσια ή τριπλάσια πιθανότητα προσβολής των στεφανιαίων αρτηριών από έναν μη καπνιστή με τάση αύξησης ανάλογη με τον αριθμό των τσιγάρων. Η διακοπή του καπνίσματος αποδείχτηκε ότι ελαττώνει την θνησιμότητα κατά 36% σε όσους το επιτυγχάνουν», δήλωσε στο 22^ο Διεθνές Συνέδριο Κλινικής Καρδιολογίας(12-14/4/07) ο διευθυντής του Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, κος. Ευάγγελος Παπαστεριάδης. Έχει βρεθεί ότι το

κάπνισμα ελαττώνει την HDL χοληστερίνη και αυξάνει την πιθανότητα πρόκλησης σπασμού των αγγείων, καθώς έχει δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο, που καθορίζει την καλή λειτουργία των αγγείων. Με τις παραπάνω δράσεις το κάπνισμα αποδεικνύεται πως αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Δυσοίωνα για τους καπνιστές είναι τα αποτελέσματα έρευνας που έγινε στη Θεσσαλονίκη από την κα. Γεωργία Πίτσιου και την κα. Παρασκευή Αργυροπούλου-Πατάκα (2007). Ωστόσο οι γυναίκες εμφανίζονται πιο ευάλωτες στις βλαβερές του συνήθειες, κυρίως κατά την διάρκεια της αναπαραγωγικής ηλικίας και κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης (Christen AG, Christen JA 2003). Ποσοστό 12% των γυναικών παγκοσμίως καπνίζουν. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. ο αριθμός των γυναικών που καπνίζουν ανέρχεται σε 200 εκατομμύρια ανά τον κόσμο (Deland, Lewis & Taylor., 2000) ενώ αν συνεχιστεί η αύξησή τους ο αριθμός αυτός θα ξεπεράσει τα 500 εκατομμύρια το 2025 και ο αριθμός των θυμάτων του θα είναι της τάξης των 200 εκατομμυρίων μόνο όσον αφορά τις γυναίκες. Στην Ελλάδα το 37,6% των ενηλίκων είναι ενεργητικοί καπνιστές. Η μελέτη της ATTICA που διεξήχθη το 2002 έδειξε πως το 55% των ανδρών και το 46,5% των γυναικών ηλικίας από 35-44 καπνίζουν πάνω από 5 τσιγάρα ημερησίως (WHO., 2005).

Από διάφορες κλινικές μελέτες φαίνεται πως ο ρυθμός με τον οποίο διακόπτουν το κάπνισμα οι γυναίκες είναι μικρότερος σε σύγκριση με αυτό των ανδρών (Perkins., 2001). Πάντως έρευνες του παρελθόντος (Morissette et al., 1983) έχουν δείξει πως κατά την περίοδο του καταμήνιου κύκλου που συνθέτονται οι γυναικείες ορμόνες, οι γυναίκες προστατεύονται από τα στερητικά συμπτώματα κατά την περίοδο διακοπής του καπνίσματος.

Ο καπνός του τσιγάρου, είτε πρόκειται για ενεργό είτε για παθητικό καπνιστή, είναι από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου όσο αφορά τα καρδιοαγγειακά νοσήματα. Ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο στις γυναίκες είναι ανάλογος με τον αριθμό των τσιγάρων κατά την περίοδο που καπνίζει (Tverbal et al., 1993). Δεν είναι τυχαίο άλλωστε πως στις νεαρότερες ηλικιακά γυναίκες το κάπνισμα αναγνωρίζεται ως ο μεγαλύτερος παράγοντας για τον αιφνίδιο θάνατό τους (Burge et al., 1998), σε αντίθεση με κοινούς παράγοντες που θα μπορούσαν να οδηγήσουν στον θάνατο άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Με την διακοπή του ο κίνδυνος μειώνεται σημαντικά μέσα σε 1-2 χρόνια. Το άμεσο αυτό όφελος ακολουθείται από βαθμιαία ελάττωση του κινδύνου, που ισούται με αυτόν των ατόμων που δεν καπνίζουν, ύστερα από 1 με 1,5 δεκαετία (Satcher., 2001).

Στο κάπνισμα οφείλεται επίσης και η οξεία θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών και ο αιφνίδιος θάνατος. Ο κίνδυνος να παρουσιαστεί ένα οξύ στεφανιαίο επεισόδιο σε κάποιον που καπνίζει είναι διπλάσιος σε σχέση με κάποιον μη καπνιστή. Πάντως το κάπνισμα έχει μεγαλύτερη βλαπτική δράση στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άντρες, παρά το γεγονός πως τα καρδιαγγειακά εμφανίζονται σε υψηλότερο ποσοστό στους άντρες απ' ότι στις προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες (Bolego et al., 2002). Το κάπνισμα στις γυναίκες αυξάνει επίσης τον κίνδυνο για εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και υπαραχνοειδούς αιμορραγίας. Με την διακοπή του ο κίνδυνος μπορεί μέσα σε 5-15 χρόνια να έρθει σε μια αναλογία ίδια με αυτή των γυναικών που δεν έχουν καπνίσει ποτέ (Satcher., 2001).

Επίσης, κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων έχουν και οι παθητικοί καπνιστές (ο κίνδυνος είναι μικρότερης έντασης αλλά υπαρκτός). Έχει υπολογιστεί πως η πιθανότητα να πεθάνει κάποιος παθητικός καπνιστής από καρδιαγγειακή νόσο αυξάνεται κατά 30% σε σύγκριση με κάποιον που δεν είναι παθητικός καπνιστής (Taylor et al., 1992). Όπως συμβαίνει πάντως και με το ενεργητικό κάπνισμα, το αποτέλεσμα του παθητικού καπνίσματος είναι δόσοεξαρτώμενο και η βλαπτική του επίδραση σοβαρότερη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άντρες (Bolego et al., 2002).

Αλκοόλ

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ συνοδεύεται από κινδύνους για το καρδιαγγειακό σύστημα. Αυξάνει στο αίμα λιπαρές ουσίες όπως τα τριγλυκερίδια, αυξάνει τα επίπεδα της πίεσης και τον κίνδυνο για καρδιακή ανεπάρκεια ενώ ταυτόχρονα φορτώνει τον οργανισμό με περιττές θερμίδες. Επίσης είναι γνωστό ότι η κατάχρηση αλκοόλ είναι αιτία εγκεφαλικών επεισοδίων, αρρυθμιών της καρδιάς, καρδιομυοπάθειες και ξαφνικών θανάτων. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, οι γιατροί σε σημαντικό αριθμό ερευνών εξέτασαν την επίδραση στην υγεία της μέτριας κατανάλωσης κρασιού και άλλων αλκοολούχων ποτών. Ιδιαίτερα εξετάστηκε η επίδραση του κόκκινου κρασιού στην καρδιά και το αγγειακό σύστημα. Τα θετικά αποτελέσματα της μέτριας κατανάλωσης του κρασιού για την καρδιά και για τη μείωση της πίεσης, αποδόθηκαν στις αντιοξειδωτικές ουσίες όπως οι φλαβονοειδείς που περιέχονται σε αυτό. Οι ουσίες αυτές περιέχονται και σε άλλα τρόφιμα όπως τα σταφύλια και ο χυμός.

Μέχρι σήμερα έχει αποδειχθεί ότι το αλκοόλ προκαλεί μια μικρή αύξηση στο αίμα της καλής χοληστερόλης HDL όπως άλλωστε κάνει και η τακτική σωματική άσκηση. Η

ρεσβερατρόλη που περιέχεται στο κρασί και μερικά άλλα αλκοολούχα ποτά, μειώνει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Αυτό συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου δημιουργίας θρόμβων μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο καρδιακών επεισοδίων. Σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο θρόμβωσης, αυτό επιτυγχάνεται και με τη χορήγηση της ασπιρίνης.

Πρόσφατη έρευνα που έγινε από Έλληνες γιατρούς, έδειξε ότι σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μέχρι δύο ποτά την ημέρα, σχετίζεται με μείωση του κινδύνου νέας στένωσης των στεφανιαίων αγγείων. Το αλκοόλ φαίνεται ότι το πετυχαίνει αυτό λόγω του ότι μειώνει τη φλεγμονή. Παρά τα θετικά αυτά στοιχεία, δεν υπάρχουν δεδομένα που αφορούν την εξέλιξη των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική και τη σχέση της με τη μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ. Επίσης ακόμη μια πρόσφατη έρευνα που έγινε στη Βοστώνη έδειξε ότι σε ασθενείς που πάσχουν από υψηλή πίεση, η ελαφριά μέχρι μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μειώνει τον κίνδυνο θανάτου λόγω καρδιακής ανεπάρκειας.

Παράλληλα ο συσχετισμός που βρέθηκε, πιθανόν να οφείλεται σε άλλους παράγοντες που έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής αυτών που πίνουν κρασί σε μέτριες ποσότητες, όπως η αυξημένη σωματική άσκηση, η διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λίπη.

Η Ευρώπη έχει το υψηλότερο ποσοστό ατόμων που καταναλώνουν αλκοόλ παγκοσμίως, το υψηλότερο ποσοστό κατανάλωσης / πληθυσμό και το υψηλότερο ποσοστό βλαβών της υγείας από υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Τα τελευταία 25 χρόνια του προηγούμενου αιώνα και ύστερα, έχει συσσωρευτεί μια αρκετά εκτεταμένη βιβλιογραφία, η οποία διατυπώνει την άποψη ότι η μέτρια χρήση οινοπνεύματος ασκεί προστατευτική δράση στην εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας και ότι ασκεί προστατευτική δράση στην εκδήλωση της καρδιακής ανεπάρκειας.

Πάνω από 60 επιδημιολογικές μελέτες διαφόρων τύπων καταλήγουν σε αντίστροφη σχέση μεταξύ της μέτριας κατανάλωσης οινοπνεύματος (1-2 ποτήρια ημερησίως) και της μείωσης της εκδήλωσης στεφανιαίων συμβάντων (συμπεριλαμβανομένων και των θανάτων της ανάλογης αιτιολογίας) (Rimm et al., 1996). Οι άνδρες που καταναλώνουν 35 ή και περισσότερο οινοπνευματώδη ποτά την εβδομάδα έχουν 45% περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν κολπική μαρμαρυγή (μια μορφή καρδιακής αρρυθμίας) σε σύγκριση με όσους δεν πίνουν σχεδόν καθόλου. Οι ερευνητές στην επιθεώρηση «Circulation» την οποία εκδίδει η Αμερικανική Εταιρεία Καρδιάς, μελέτησαν στοιχεία από

16.415 άνδρες και γυναίκες, μέσης ηλικίας 50 ετών, που είχαν υποβληθεί σε ηλεκτροκαρδιογραφήματα σε τρεις διαφορετικές χρονικές περιόδους. Στη διάρκεια των ετών που μεσολάβησαν, 1.071 από αυτούς παρουσίασαν κολπική μαρμαρυγή. Όπως προαναφέρθηκε, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ σχετιζόταν με σημαντική αύξηση του κινδύνου κολπικής μαρμαρυγής. Επιπλέον, οι ερευνητές υπολόγισαν πως το 5% των κρουσμάτων κολπικής μαρμαρυγής στους άνδρες οφείλονται στην υπερκατανάλωση αλκοόλ. Δεν υπήρξαν ενδείξεις πως κάποιο είδος ποτού είναι πιο επικίνδυνο από κάποιο άλλο, όσον αφορά τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής, καθώς οι περισσότεροι μανιβάδες πότες δεν καταναλώνουν ένα είδος ποτού, αλλά συνδυασμό πολλών. Η μελέτη έδειξε ακόμη ότι ο κίνδυνος αναπτύξεως κολπικής μαρμαρυγής ήταν παρόμοιος μεταξύ των εθελοντών που απείχαν πλήρως του αλκοόλ και όσων καταλάωναν λιγότερα από 14 ποτά την εβδομάδα ποσότητα που θεωρείται ασφαλής για την υγεία.

Σε εκτιμήσεις από μελέτες τύπου μετ' ανάλυσης, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, σε σχέση με την παντελή αποχή, μειώνει τον σχετικό κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου σε 0,83 για κατανάλωση 2-3- ποτών ημερησίως (Corrao et al., 2006) και εμφανίζει κατά 20% μείωση του κινδύνου για κατανάλωση το πολύ 2 ποτών ημερησίως, αλλά και για κάποια μείωση για μέχρι 6 ποτά ημερησίως (Linns et al., 1993). Η κατανάλωση του αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα της HDL- χοληστερόλης (1-2 ποτά την αυξάνουν κατά 12% περίπου) (Klatsky et al., 1996), όπως επίσης μειώνει την τάση καθίζησης των αιμοπεταλίων (μέτρηση in vitro) (Klatsky Ar., 2001) και την αντίσταση στην ινσουλίνη (Mukamal et al., 2001).

Πολύ πρόσφατη μελέτη συνδέει την μειωμένη θνητότητα μετά την εκδήλωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με την μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος κατά το έτος που προηγήθηκε του εμφράγματος, σε σχέση προς την αποχή από το οινόπνευμα, σύμφωνα με αναμνηστικές αναφορές των πασχόντων (Goldberg et al., 2001). Οι απέχοντες από το οινόπνευμα ήταν, σε σχέση με τους μέτριους πότες, σημαντικά μεγαλύτερης ηλικίας, είχαν συχνότερα αρτηριακή υπέρταση, καθώς και σακχαρώδη διαβήτη, εμφάνιζαν συχνότερα προηγούμενο έμφραγμα, στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια και γενικά πλειάδα ουσιωδών παραγόντων που οδηγούν σε μεγαλύτερη πιθανότητα θανάτου του ατόμου και αναιρούν την ευνοϊκή δράση της μέτριας κατανάλωσης οινοπνεύματος.

Η αναδίφηση της βιβλιογραφίας αποκαλύπτει τεράστια διάσταση απόψεων, αφού όλα τα ποτά φέρονται στις διάφορες μελέτες ως ευεργετικά (Leger, Cochrane & Moore 1979; Hennekens et al., 1979). Κάποιες μελέτες αναδεικνύουν αποκλειστικά τον οίνο (Rosenberg

et al., 1981; Ducimetiere et al., 1993; Farchi et al., 1992) άλλη μελέτη αποκλειστικά την μπίρα (Yano, Rhoads & Kagan., 1997) και άλλη μελέτη αποφαινεται υπέρ της μπίρας και των ισχυρών ποτών (Barboriak Jj, Barboriak Dp, Anderson & Hoffman., 1981). Η επικρατούσα πάντως επί του θέματος σημερινή άποψη είναι πώς δεν παίζει ρόλο το είδος του ποτού όσο το ίδιο το οινόπνευμα, γεγονός που εξασθενεί την ευρύτητα διαδεδομένη άποψη, περί της υπεροχής του οίνου και των πολυφαινολών που εμπεριέχονται σε αυτόν ως αντιοξειδοτικών παραγόντων (Rimm et al., 1996; Yano, Rhoads & Kagan., 1997; Barboriak Jj, Barboriak Dp, Anderson & Hoffman., 1981).

Πάντως πολύ πρόσφατη μελέτη (Abramson et al., 2001) αναδεικνύει πως η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος σε ηλικιωμένα άτομα (μέση τιμή τα 74 έτη) οδηγεί σε μειωμένο κίνδυνο εκδήλωσης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Αναφέρεται επίσης πως το ευεργετικό αποτέλεσμα διατηρείται και μετά την στατική προσαρμογή των παραμέτρων : ηλικία, φύλο, φυλή, μορφωτικό επίπεδο όπως και οι επιπτώσεις των : στηθάγχης, εμφράγματος, διαβήτη, υπέρτασης και καπνίσματος. Παράλληλα πάντως με όλα τα παραπάνω διαπιστώθηκε και μείωση των αιτιών θνησιμότητας.

Η μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ, αυξάνει τον κίνδυνο για υψηλή πίεση η οποία με τη σειρά της, είναι ισχυρός παράγοντας που δημιουργεί προϋποθέσεις για καρδιακές παθήσεις και εγκεφαλικά επεισόδια. Αντίθετα, η λίγη κατανάλωση αλκοόλ είναι γνωστό ότι σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο για καρδιοπάθεια. Για να θεωρείται χαμηλή η κατανάλωση αλκοόλ δεν πρέπει να ξεπερνά τα 3 αλκοολούχα ποτά την ημέρα. Ένα αλκοολούχο ποτό θεωρούνται ένα ποτήρι μπίρα, ένα ποτήρι κρασί ή μια μεζούρα ουίσκι, λικέρ ή άλλου αλκοολούχου ποτού.

Σε προοδευτική έρευνα διάρκειας 16 ετών, εξετάστηκε σε σχεδόν 12.000 άνδρες επαγγελματίες της υγείας, η κατανάλωση αλκοόλ και η επίδραση του στην υγεία τους. Κάθε 4 χρόνια, οι άνδρες αυτοί μεταξύ άλλων, δήλωναν το μέσο όρο κατανάλωσης αλκοόλ που είχαν και την κατάσταση σχετικά με την αρτηριακή τους πίεση. Το συμπέρασμα των ερευνητών είναι ότι οι άνδρες με υψηλή πίεση, όταν καταναλώνουν αλκοόλ, σε χαμηλά επίπεδα δηλαδή 1 έως 2 αλκοολούχα ποτά την ημέρα, δεν αυξάνουν τον κίνδυνο τους για έμφραγμα μυοκαρδίου ή εγκεφαλικό επεισόδιο.

Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα

Υπάρχουν δύο τύποι λιπαρών οξέων τα ακόρεστα (που θεωρούνται τα καλά λιπαρά) και τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά (που θεωρούνται τα κακά λιπαρά). Τα ακόρεστα διακρίνονται σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα. Στα πολυακόρεστα λιπαρά συγκαταλέγονται τα απαραίτητα ω3 και ω6 λιπαρά, τα οποία ο οργανισμός δεν μπορεί να τα συνθέσει από μόνος του και άρα πρέπει να τα λαμβάνει από διάφορα είδη τροφών. Τα πολυακόρεστα λιπαρά από την άλλη συμβάλλουν στην δόμηση των κυτταρικών μεμβρανών και στην διατήρηση της ελαστικότητάς τους και συμμετέχουν σε ποικίλες μεταβολικές διεργασίες.

Τα κορεσμένα λιπαρά αποτελούν το βασικό διατροφικό συστατικό που επηρεάζει αρνητικά τα επίπεδα της χοληστερίνης. Σε μία σειρά μελετών, αναλύσεων και μετ' αναλύσεων που έχουν διεξαχθεί τις τελευταίες δεκαετίες έχει βρεθεί πως μια αύξηση της τάξης του 1% στην πρόσληψη ενέργειας από κορεσμένα λίπη έχει ως αποτέλεσμα της αύξηση της LDL χοληστερίνης κατά περίπου 2%.

Η πρόσληψη υψηλών ποσοτήτων μονοακόρεστων λιπαρών (κυρίως από το ελαιόλαδο και τους ανεπεξέργαστους ξηρούς καρπούς), ιδιαίτερα αν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά, σε συνδυασμό με υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής άλεσης, έχει συσχετιστεί με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα ίδια τα μονοακόρεστα λιπαρά, αν αντικαταστήσουν τα κορεσμένα λίπη στην διατροφή επιφέρουν βελτίωση της LDL χοληστερίνης χωρίς όμως να επηρεάζουν τις τιμές των τριγλυκεριδίων ή και της HDL χοληστερίνης. Για τον λόγο αυτό, συστήνεται η πρόσληψη κατά 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης κυρίως από μονοακόρεστα λιπαρά.

Τα πολυακόρεστα λιπαρά, από την άλλη, έχει βρεθεί πως βελτιώνουν τα επίπεδα της χοληστερίνης όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λίπη στην διατροφή των ανθρώπων ενώ παράλληλα φαίνεται να έχουν θετική επίδραση στις τιμές της HDL χοληστερίνης. Τα πολυακόρεστα λιπαρά βρίσκονται κυρίως σε διάφορα φυτικά έλαια και σε μαργαρίνες πλούσιες σε πολυακόρεστα. Συστήνεται η πρόσληψή τους να ισοδυναμεί με το 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (Πυρογιάννη Βασιλική, Ρίσβας Γρηγόρης).

ΤΡΟΦΕΣ	Ω3	Ω6
Καλαμποκέλαιο	+	+
Βαμβακέλαιο	+	+
Καρύδια	+	+
Ξηροί καρποί	+	+
Λαχανικά, π.χ. φασόλια σόγιας	+	+
Μητρικό γάλα	+	+
Ψάρι, π.χ. σκουμπρί, τόνος, σολομός, ρέγκα, πέστροφα, σαρδέλες	+	+
Γάυρος	+	
Μαρίδα	+	
Σάλπα	+	
Σόγια		+
Κάρδαμο		+
Φύτρες		+
Καλαμπόκι		+
Τυρί σόγιας		+

Τρόφιμα πλούσια σε ω3 και ω6 λιπαρά οξέα

Οι φυτικές ίνες είναι το άπεπτο τμήμα των φυτών και των σπόρων, που δεν περνούν από την διαδικασία της πέψης με αποτέλεσμα να μην επιβαρύνει τον ανθρώπινο οργανισμό με περιττές θερμίδες. Οι φυτικές ίνες βρίσκονται σε τροφές που ο άνθρωπος

καταναλώνει καθημερινά και που η αναγκαία ποσότητα κατανάλωσης ανέρχεται στα 18-20 gr ημερησίως. Οι τροφές που είναι πλούσιες σε φυτικές είναι τα όσπρια, τα λαχανικά, οι σπόροι δημητριακών, τα προϊόντα ολικής άλεσης και τα αποξηραμένα φρούτα (Κάλλια Γιαννιτσοπούλου).

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΜΕ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΙΝΩΝ
40 gr πίτουρο δημητριακών	9 gr
4 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως	6 gr
1 μερίδα μπρόκολο	3 gr
120 gr κουκιά	8 gr
70 gr φρέσκος αρακάς	3 gr
1 παξιμάδι βρώμης	1,5 gr
100 gr μαγειρεμένο μη αποφλοιωμένο ρύζι	2 gr
1 φλιτζάνι δημητριακά βρώμης ολικής αλέσεως	8 gr
1 φλιτζάνι δημητριακά fiber one	14 gr
240 ml φακές	8 gr
1 φλιτζάνι σπανάκι μαγειρεμένο	4 gr
6 δαμάσκηνα	8 gr
1 μήλο	4 gr
1 μέτρια πατάτα με την φλούδα	4 gr
½ φλιτζάνι κουνουπίδι	3 gr

Περιεκτικότητα φυτικών ινών σε διάφορα τρόφιμα

Φυσική δραστηριότητα και καρδιαγγειακά

Έχει αποδειχτεί στις μέρες μας πως η φυσική δραστηριότητα έχει ευεργετική δράση πάνω σε κάθε παράγοντα που ενοχοποιείται για πρόκληση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η άσκηση αυξάνει την HDL χοληστερίνη, μειώνει το σωματικό λίπος άρα και την παχυσαρκία καθώς επίσης την ένταση του άγχους και δρα ευνοϊκά τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη όσο και στην υπέρταση (Manson Je et al, 2002).

Όπως τονίστηκε στο Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιολογίας που πραγματοποιήθηκε στην Πάτρα τον περασμένο Μάιο η ευεργετική επίδραση της άσκησης (π.χ. περπάτημα) στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου, οφείλεται κυρίως στην αγγειοδιαστολή που προκαλείται και που έχει ως συνεπακόλουθο την καλύτερη αιμάτωση όλων των ιστών και των συστημάτων του οργανισμού.

Η ήπια άσκηση όχι μόνο μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα αλλά φαίνεται πως έχει και ευεργετική δράση ακόμα και για εκείνους που τελικά θα υποστούν ένα καρδιαγγειακό επεισόδιο. Αυτό προκύπτει από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 2172 ασθενείς στο Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α. και σε 5 ακόμα ελληνικά νοσοκομεία και παρουσιάστηκε στο Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογικής Ιατρικής CARDIO ATHENA 2008 το οποίο διοργανώθηκε από την Α Καρδιολογική Κλινική και το ομώνυμο Εργαστήριο του Πανεπιστημίου Αθηνών «Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α.» και πραγματοποιήθηκε πρόσφατα σε κεντρικό νοσοκομείο των Αθηνών.

Η έρευνα έδειξε σύμφωνα με τον Αναπληρωτή Καθηγητή Καρδιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών Χρήστο Πίτσαβο, πως οι άνθρωποι που ασκούνταν ήπια (1/2 ώρα περπάτημα 2φορές/βδομάδα) και υπέστησαν έμφραγμα, σε σύγκριση με εκείνους που δεν ασκούνταν, ήταν σε πλεονεκτική θέση. Αφενός το έμφραγμα που υπέστησαν ήταν λιγότερο βαρύ αφετέρου είχαν 45% μικρότερο κίνδυνο να πεθάνουν κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο και κατά 20% μέσα στον πρώτο μήνα μετά την έξοδό τους από αυτό.

Η φυσική άσκηση του σώματος μειώνει την θνησιμότητα, τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και άλλων παθήσεων, καταπολεμά την παχυσαρκία και λειτουργεί θετικά στην ψυχική υγεία του ανθρώπου. Για όλους αυτούς τους λόγους

σύσσωμος ο ιατρικός κόσμος συνιστά ο κάθε άνθρωπος να γυμνάζεται τουλάχιστον 30' ημερησίως ή όσο συχνότερα μπορεί κάθε βδομάδα. Επίσης άσκηση συνιστάται και στα πλαίσια αποκατάστασης ασθενών με σταθερή στηθάγχη, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, by pass ή/ και συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας (Ades Pa,2001).

Η μελέτη των επτά χωρών

Το 1947 ο Άνσελ Κίς ξεκίνησε στην Αμερική μια έρευνα με στόχο να βρει την σχέση «διατροφής- καρδιάς». Η μέχρι τώρα έρευνα έχει αποδείξει ότι η διατροφή αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερίνης που είναι προδιαθεσικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Την δεκαετία του 1970 σε μία προσπάθειά να επεκτείνει την έρευνα συμπεριέλαβε σε αυτήν και άλλες χώρες, μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα (Keys., 1970). Τότε επικεφαλής της ελληνικής ομάδας ήταν ο κος. Χρ. Αραβανής και τον διαδέχθηκε μετά από πολλά χρόνια ο κος. Α. Καφάτος (Βήμα SCIENCE).

Στην μελέτη των 7 χωρών, όπως επικράτησε να λέγεται, έλαβαν μέρος οι Η.Π.Α., η Ιταλία, η Ολλανδία, η πρώην Γιουγκοσλαβία, η Φιλανδία, η Ιαπωνία και η Ελλάδα, με την Κέρκυρα και την Κρήτη (Βήμα SCIENCE). Βέβαια ακολούθησαν και άλλες έρευνες όπως η μελέτη των Αθηνών (Moulopoulos et al., 1987), στα τέλη της δεκαετίας του 1980, και άλλες που διερεύνησαν συγκεκριμένες ιδιαιτερότητες υποομάδων του πληθυσμού (Kalandidi et al., 1992; Trichopoulou A, Lagiou P & Trichopoulos., 1994; Kafatos., 1997).

Η μελέτη των 7 χωρών έκανε την Κρήτη ιδιαίτερα γνωστή για την διατροφή της και καθιέρωσε τον όρο «μεσογειακή διατροφή». Από την μελέτη φάνηκε πως ο πληθυσμός της Κρήτης είχε το καλύτερο επίπεδο υγείας και τα καλύτερα ποσοστά νοσηρότητας αλλά και θνησιμότητας από όλες τις χώρες που είχαν συμμετάσχει στην έρευνα, ακόμα και από την Κέρκυρα αλλά και από άλλες μεσογειακές χώρες όπως η Ιταλία.. Αυτό τότε είχε αποδοθεί στον τρόπο ζωής και διατροφής των Κρητών και μετά από 40 χρόνια ο τρόπος διατροφής των παλιών Κρητικών παραμένει διεθνές πρότυπο, αφού μέχρι και σήμερα έχει τα υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης. Τα ποσοστά αυτά είναι της τάξης του 23% για την Κρήτη, 13% για την Κέρκυρα, 9% για την Ολλανδία και 7 % για την Ιταλία. (Keys 1970).

Το μυστικό των τότε Κρητών βρίσκεται στην διατροφή και τη νηστεία. Οι λιπαρές ουσίες διακρίνονται σε κορεσμένες, μονοακόρεστες και πολυακόρεστες. Οι

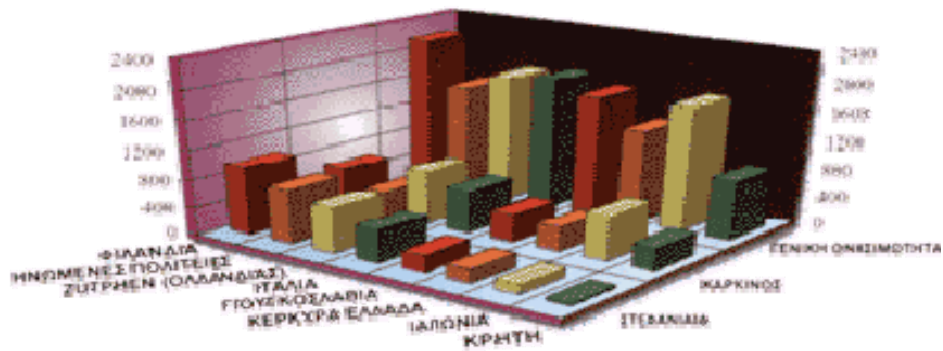
μονοακόρεστες είναι οι πιο επιθυμητές και αυξάνουν την «καλή» χοληστερόλη, ενώ οι κορεσμένες που προέρχονται από τα ζωικά λίπη και τις μαργαρίνες και οι πολυακόρεστες από τα σπορέλαια μακροπρόθεσμα βλάπτουν τον οργανισμό αυξάνοντας την πιθανότητα καρδιαγγειακών παθήσεων μέσω της «κακής» χοληστερόλης ή οξειδωμένων παραγώγων.

Οι περισσότεροι Κρητικοί ασπάζονται το δόγμα της Ορθόδοξης εκκλησίας. Στη έρευνα αυτή λοιπόν, παρατηρήθηκε ότι οι παλιοί Κρητικοί ακολουθούσαν πιστά τις μέρες νηστείας που όριζε η εκκλησία τους (και οι οποίες είναι περίπου 200 μέρες τον χρόνο στο σύνολό τους).

Η νηστεία της Ορθόδοξης Εκκλησίας είναι συνδυασμένη με την απλότητα, την εγκράτεια, την λιγοφαγία και την ολιφαγία (Καφάτος Α., 2002). Τα οφέλη της νηστείας από διατροφικής πλευράς είναι πολλά, αφού η περιστασιακή αποχή από το κρέας και τα παράγωγα του βοηθά τον οργανισμό να αποτοξινωθεί. Η αποχή από το κρέας βοηθά επίσης στην μείωση των λιπαρών (ιδίως των κορεσμένων) (<http://www.iak.gr/IAK/Greek/Nisteyete.html>), ενώ οι επιστήμονες απέδειξαν πως τα ποσοστά της χοληστερίνης μειώνονται κατά 40-50 mg/dl κατά την διάρκεια της Σαρακοστής. Παράλληλα η αποχή από το κρέας και η αύξηση της κατανάλωσης διαφόρων φρούτων βοηθάνε στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και παρέχουν αυξημένες ποσότητες φυτικών ινών που ξεπερνούν την ημερήσια διαιτητική πρόσληψη μέχρι και κατά 40%. Γενικότερα οι μέρες νηστείας που ορίζει η Ορθόδοξη Εκκλησία διέπονται από βασικές αρχές υγιεινής διατροφής και ισορροπίας στην λήψη θρεπτικών συστατικών και μέτρο στις ποσότητες.

Τα παραπάνω άλλωστε (τα θετικά της νηστείας), τεκμηριώνονται και από μια ακόμα επιστημονική έρευνα που πραγματοποίησε το Ιατρικό τμήμα του Πανεπιστημίου Κρήτης υπό τον κ. Α. Καφάτο., 1998. Η μελέτη αυτή είχε ως αντικείμενο τις διατροφικές συνήθειες στην Γυναικεία Ιερά Μονή Σαββαθιανών. Η μελέτη ασχολήθηκε με την χημική σύσταση της διατροφής των εν λόγω γυναικών και ανακάλυψε πως όλα τα συστατικά και οι θρεπτικές ουσίες που έπρεπε να λαμβάνονται καθημερινά από τις καλόγριες, βάση διεθνών συνιστώμενων ποσοτήτων, κάλυπταν τις ημερήσιες ανάγκες τους, σε βιταμίνες, πρωτεΐνες, ασβέστιο, σίδηρο κ.α. Μέσα στις δηλώσεις του κου. Α. Καφάτου αναφέρονται και τα εξής: « Όλα τα συμπεράσματα επίμονων και μακροχρόνιων μελετών, οι οποίες έχουν δημοσιευτεί σε επιστημονικά περιοδικά διεθνούς κύρους, αναφέρουν διαιτητικές οδηγίες που συμπίπτουν με αυτές που ορίζει και διδάσκει εδώ και αιώνες η Ορθόδοξη Χριστιανική Θρησκεία»

ΠΟΣΟΤΑ ΟΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΕΚΑΠΕΝΤΑΕΤΗ ΠΑΡΕΚΚΛΑΜΟΥΣΗΝ
ΕΠΙ 1000 ΑΤΟΜΩΝ

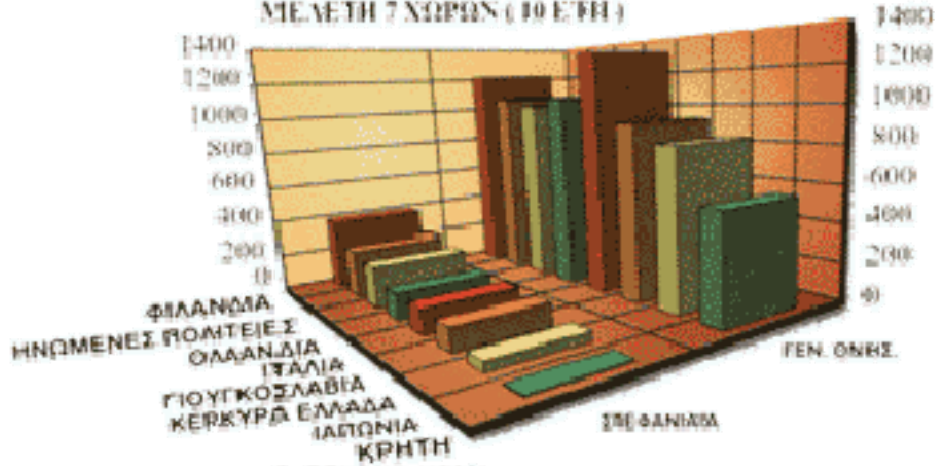


A. KEYS κ.α. (1986)

(ΜΕΛΕΤΗ 7 ΧΙΣΡΩΝ)

(Ansel keys,1986)

ΟΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΤ' ΕΤΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΚΕ ΣΑΧΩΝ ΚΑΙ ΓΕΝΙΚΗ ΟΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ (ΕΠΙ 100,000)
ΜΕΛΕΤΗ 7 ΧΙΣΡΩΝ (10 ΕΤΗ)



S. RENAUD (1995)

(Serge Renaud, 1995)

Σακχαρώδης διαβήτη

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών καθώς ενοχοποιείται για το 50- 70% των θανάτων των διαβητικών τύπου II, ενώ εμφανίζει 2-4 φορές μεγαλύτερη συχνότητα στον διαβητικό πληθυσμό.

Ο διαβήτης είναι μια πάθηση που δεν αφορά μόνο το σάκχαρο αφού είναι μια σοβαρή διαταραχή του μεταβολισμού όλων των βασικών ουσιών που χρησιμοποιεί ο κάθε άνθρωπος για την διατροφή του. Η μεταβολική διαταραχή επεκτείνεται στις πρωτεΐνες και τα λίπη, για αυτό άλλωστε θεωρείται ο βασικότερος συντελεστής του λεγόμενου μεταβολικού συνδρόμου. Συμπέρασμα των παραπάνω είναι πως ο ασθενής που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη δεν θα πρέπει να περιορίζεται μόνο στην ρύθμιση του σακχάρου του με ειδική διατροφή και φάρμακα αλλά και με αλλαγή διαιτολογίου και τρόπου ζωής.

Ο διαβήτης είναι μία πάθηση που προσβάλλει και καταστρέφει όλα τα όργανα του οργανισμού αλλά κυρίως τις αρτηρίες του και θεωρείται κατ' εξοχήν πάθηση των αρτηριών. Για τον λόγο αυτό παράλληλα με την φροντίδα για την διατήρηση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα πρέπει να ακολουθείται και προληπτική θεραπεία για την προφύλαξη από την διαταραχή της λειτουργίας του τοιχώματος των αρτηριών. Οι αρτηρίες του διαβητικού χάνουν την ελαστικότητά τους και παθαίνουν αρτηριοσκλήρωση. Αναπτύσσονται αθηρωματικές πλάκες στο τοίχωμα των αρτηριών, οι οποίες ανεξάρτητα από το μέγεθός τους μπορεί να σπάσουν και να προκαλέσουν θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο χωρίς ο άρρωστος να έχει οποιαδήποτε προειδοποιητική ενόχληση. Οι αρτηρίες της καρδιάς προσβάλλονται συχνότερα και έτσι ο διαβητικός ασθενής κινδυνεύει περισσότερο από οποιονδήποτε άνθρωπο να υποστεί καρδιακή προσβολή. Η βλάβη που προκαλεί ο διαβήτης στο τοίχωμα των αρτηριών της καρδιάς είναι τόσο σοβαρή ώστε ακόμα και αν χρειαστεί να υποβληθεί σε μια αγγειοπλαστική ή μια επέμβαση bypass να μην έχει τα αναμενόμενα αποτελέσματα.

Αξιόπιστες πληθυσμιακές μελέτες (Framingham Study, Strong Heart Study), δείχνουν διπλάσιο έως τριπλάσιο σχετικό κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο για τους διαβητικούς άνδρες και πενταπλάσιο για τις διαβητικές γυναίκες.

Η αυτόνομη επίδραση του διαβήτη, σαν ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα μετά από ένα στεφανιαίο επεισόδιο, φαίνεται να είναι σημαντική.

Η μελέτη Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) έδειξε ότι σε οποιονδήποτε κλασσικό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, αλλά και σε κάθε συνδυασμό αυτών, οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Σε αγγειογραφική επίσης μελέτη, που περιλάμβανε 510 ασθενείς (έναντι 270 συγκρίσιμων στην ηλικία και στους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου μη διαβητικών), δείχθηκε ότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν σημαντικά περισσότερα στεφανιαία αγγεία, συγκεκριμένα 2.2 πάσχοντα αγγεία ανά ασθενή, έναντι 1.6 των μη διαβητικών ($P \leq 0,001$).

Στην ίδια μελέτη τα στεφανιογραφικά ευρήματα των διαβητικών γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας φάνηκαν να προηγούνται κατά 7 έτη των αντίστοιχων μη διαβητικών γυναικών, ενώ ακόμη και επί παρουσίας ιδίων στεφανιογραφικών ευρημάτων, οι διαβητικές γυναίκες παρουσίαζαν πλέον επιβαρημένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Οι διαβητικές γυναίκες κατά συνέπεια φαίνεται, λόγω του διαβήτη, να στερούνται του προεμμηνοπαυσιακού αγγειοπροστατευτικού προνομίου που τις προφυλάσσει από τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Η αθηροσκληρυντική πλάκα της στεφανιαίας νόσου των διαβητικών ασθενών δεν διαφέρει από αυτήν των μη διαβητικών ασθενών. Όμως οι στεφανιαίες αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις των διαβητικών είναι πλέον διάχυτες και πολυεστιακές, συνοδεύονται δε από γενικευμένη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και διαταραχές της μικροκυκλοφορίας στο μυοκάρδιο. Ενδιαφέρον επίσης στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου στον Σ.Δ. έχει η αντίδραση του μυοκαρδίου στο επίπεδο δημιουργίας παραπλεύρου κυκλοφορίας.

Στην πρόσφατη αυτή εργασία τεκμηριώνεται ότι οι διαβητικοί ασθενείς με στεφανιαία νόσο παρουσιάζουν περισσότερο συχνά παράπλευρη κυκλοφορία βαθμού III, σύμφωνα με το κατά Cohen και Rentrop σύστημα αξιολόγησης. Το εύρημα αυτό είναι περισσότερο σαφές στην υποκατηγορία των διαβητικών ανδρών ηλικίας μικρότερης των 55 ετών, ενώ διαπιστώνεται επίσης ότι η ολική παράπλευρος κυκλοφορία αναπτύσσεται στους διαβητικούς ασθενείς κυρίως στην δεξιά στεφανιαία και το εγγύς τμήμα του πρόσθιου κατιόντα. Στις στεφανιαίες αυτές περιοχές, συγκλίνουσες μελέτες δείχνουν ότι υπάρχουν και οι περισσότερες ολικές αποφράξεις, άρα και η βαρύτερη αθηρωματική διαδικασία επί

σακχαρώδους διαβήτη. Η διαπιστωμένη αυτή, ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας φαίνεται να είναι η προστατευτική αντίδραση του μυοκαρδίου του διαβητικού ασθενούς.

Συμπερασματικά μπορεί να ειπωθεί, ότι η αυξημένη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στον σακχαρώδη διαβήτη ανακλά την διάχυτη, εκτεταμένη και επιταχυνόμενη στεφανιαία αθηρωματική διαδικασία στον διαβήτη σαν αποτέλεσμα, κυρίως, της επίδρασης του υπεργλυκαιμικού παράγοντα.

Πέραν τούτου όμως, θα πρέπει να τονιστεί ότι όταν ο διαβήτης προσβάλλει τα αγγεία της μικροκυκλοφορίας, τότε προκαλείται προσβολή του μυοκαρδίου από μυοκαρδιοπάθεια που ονομάζεται διαβητική μυοκαρδιοπάθεια. Κατά συνέπεια, για όλους αυτούς τους λόγους ο διαβητικός θεωρείται παράλληλα και καρδιοπαθής, γι' αυτό άλλωστε κι ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας κατατάσσει τον διαβήτη σαν έβδομη αιτία καρδιολογικού θανάτου.

Στους ανθρώπους με διαβήτη, η πιθανότητα να εμφανίσουν ένα σοβαρό καρδιακό επεισόδιο είναι το ίδιο υψηλή με τους μη διαβητικούς που ήδη έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή στο παρελθόν, σύμφωνα με Δανούς ερευνητές. Τα συμπεράσματα, που δημοσιεύονται στο περιοδικό 'Circulation', προκύπτουν από έρευνα που έγινε σε 3,3 εκατ. Δανούς, ηλικίας τουλάχιστον 30 ετών. Συνολικά, ποσοστό 2,2% των εθελοντών εμφάνιζαν διαβήτη και 2,4% είχαν υποστεί στο παρελθόν καρδιακή προσβολή.

Η Dr. Tina Ken Schramm και οι συνεργάτες της ανακάλυψαν ότι σε σύγκριση με άντρες χωρίς διαβήτη ή προηγούμενη καρδιακή προσβολή, όσοι έπασχαν από διαβήτη είχαν κατά 2,32 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποστούν εγκεφαλικό, καρδιακή προσβολή ή να πεθάνουν από καρδιαγγειακή νόσο, ενώ οι πιθανότητες όσων είχαν υποστεί στο παρελθόν καρδιακή προσβολή ήταν 2,48 φορές περισσότερες. Για τις γυναίκες, οι αντίστοιχοι κίνδυνοι ήταν αυξημένοι κατά 2,48 και 2,71 φορές. Επιπλέον, όταν οι άνθρωποι με διαβήτη εμφανίζουν καρδιακή προσβολή έχουν διπλάσιες πιθανότητες να αποβιώσουν σε σχέση με τους μη διαβητικούς, σημειώνει η Dr. Schramm.

Οι ασθενείς με διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνουν στατίνες και άλλα φάρμακα που έχει δείξει ότι βοηθούν την πρόληψη καρδιαγγειακών νόσων στην ομάδα αυτή, καταλήγουν οι ερευνητές. Μεγάλη έρευνα που έγινε στην Ιατρική σχολή του Πανεπιστημίου του Χάρβαρντ και στην οποία συμμετείχαν 91285 άνδρες (ηλικίας 40-84 ετών), 5ετούς διάρκειας, έδειξε σχετικό κίνδυνο στεφανιαίας θνησιμότητας 3,3 στην υποομάδα των διαβητικών, ενώ η παρουσία στεφανιαίας νόσου και διαβήτη 12πλασίαζε τον κίνδυνο

θνησιμότητας από στεφανιαίο συμβάν. Πρόσφατη μελέτη έδειξε κίνδυνο θανάτου από στεφανιαίο συμβάν στους διαβητικούς τύπου II περίπου 20% στα 10 χρόνια. Η παρουσία προηγούμενου εμφράγματος μυοκαρδίου ανεβάζει τον κίνδυνο αυτό στο 60% στα 10 χρόνια.

Η γερμανική μελέτη MONICA βρήκε ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι πολύ υψηλότερος σε άτομα τα οποία πάσχουν από οξεία στεφανιαία σύνδρομα, παρά στον γενικό πληθυσμό. Αυτό διαπιστώθηκε ότι ισχύει σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και σε αμφότερα τα φύλα. Στους ηλικιωμένους άνδρες (ηλικίας 65-74 ετών), το 30% από αυτούς που παρουσίαζαν οξεία στεφανιαία σύνδρομα, είχαν διαβήτη τύπου II, ενώ στις ηλικιωμένες γυναίκες το 40%, έναντι μόνο 12% του επιπολασμού του διαβήτη στον γενικό πληθυσμό αντίστοιχης ηλικίας.

Στην ίδια, ιδιαίτερα αξιόπιστη μελέτη, φάνηκε η σημαντικά δυσμενέστερη έκβαση των οξέων ισχαιμικών συμβάντων στους διαβητικούς ασθενείς. 28% των διαβητικών ασθενών, έναντι 16% των μη διαβητικών, απεβίωσαν την πρώτη ημέρα νοσηλείας για το ισχαιμικό συμβάν, και 6% έναντι 4% απεβίωσαν μεταξύ 2^{ης} και 28^{ης} ημέρας. Συνολικά μόνο το ένα τρίτο των διαβητικών ασθενών επιβιώνουν του πρώτου εμφράγματος μυοκαρδίου, έναντι του 50% των μη διαβητικών ασθενών που επιβιώνουν ένα μήνα μετά το πρώτο έμφραγμα μυοκαρδίου, όπως έδειξαν διάφορες μελέτες. Είναι ενδιαφέρον επίσης να αναφερθεί ότι μεταξύ 1985 και 1990, ενώ για τον μη διαβητικό πληθυσμό η 5χρονη αναλογία θνησιμότητας μεταξύ εκείνων που επέζησαν μετά από οξύ ισχαιμικό επεισόδιο μειώθηκε με την χρήση των νέων αγωγών (θρομβόλυση, αγγειοπλαστική, β- αποκλειστές, α- Μεα κλπ) από 21% σε 13% στον διαβητικό πληθυσμό παρέμεινε αναλλοίωτη και στα υψηλά επίπεδα του 37%.

Αλλά και μετά από μία αγγειοπλαστική, χρήση stents ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν πολύ περισσότερο, συχνά των μη διαβητικών, επαναστένωση των στεφανιαίων αρτηριών, έμφραγμα μυοκαρδίου ή στεφανιαίο θάνατο.

Τα άτομα με διαβήτη όπως είναι γνωστό, παρουσιάζουν, σε σύγκριση με τον μη διαβητικό πληθυσμό, μεγαλύτερη συχνότητα των παραδοσιακά θεωρούμενων ως παραγόντων κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία, κάπνισμα) και ιδιαίτερα της υπέρτασης και της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Παρ' όλο αυτά, αυτοί οι παράγοντες κινδύνου ευθύνονται για λιγότερο από το ήμισυ του

επιπλέον ποσοστού θνησιμότητας που παρατηρείται στους ασθενείς με διαβήτη

Αρτηριακή υπέρταση

Αρτηριακή πίεση είναι η δύναμη με την οποία το αίμα πιέζει τα τοιχώματα των αρτηριών μέσα στις οποίες κυκλοφορεί. Η πίεση δεν παραμένει ποτέ σταθερή αλλά έχει διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια της ημέρας. Όταν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης παραμένουν υψηλές για μεγάλο χρονικό διάστημα σημαίνει ότι ο οργανισμός πάσχει από υψηλή Α.Π.

Δύο δείκτες είναι βασικοί για την αξιολόγηση της αρτηριακής πίεσης. Η μέτρηση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Αυτοί υποδηλώνουν την πίεση των τοιχωμάτων των αιμοφόρων αγγείων όταν η καρδιά είναι σε συστολή ή διαστολή. Η υψηλή αρτηριακή πίεση ορίζεται γενικά σαν η Συστολική Πίεση των 140 mmHg ή παραπάνω ή σαν η Διαστολική Πίεση των 90 mmHg ή παραπάνω.

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιοπάθειας ή εγκεφαλικού επεισοδίου διπλασιάζεται για κάθε αύξηση της Συστολικής Πίεσης κατά 20 mmHg ή για κάθε αύξηση της Διαστολικής Πίεσης κατά 10 mmHg πάνω από την πίεση 115/75 mmHg. Το ήμισυ περίπου των ατόμων που έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή και τα δύο τρίτα εκείνων που υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο, είχαν Αρτηριακή Πίεση μεγαλύτερη από 160/95 mmHg.6 (Ελληνική Εταιρία μελέτης Υπέρτασης 2005)

Η υπέρταση αυξάνει τις πιθανότητες να αποκτήσει κάποιος στεφανιαία νόσο, παθήσεις των νεφρών και εγκεφαλικό επεισόδιο. Οποιοσδήποτε μπορεί να εκδηλώσει υπέρταση ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου ή φυλής. Εκτιμάται ότι ένας στους τέσσερις ενήλικες έχουν υπέρταση. Όταν εκδηλωθεί, συνήθως παραμένει για την υπόλοιπη ζωή του ασθενούς.

Η υπέρταση είναι επικίνδυνη για τον οργανισμό, όχι μόνο γιατί αναγκάζει την καρδιά να λειτουργεί εντονότερα, αλλά γιατί δημιουργεί αθηροσκλήρυνση αυξάνει τις πιθανότητες για στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο, που είναι η πρώτη και η τρίτη αιτία θανάτου στις προηγμένες χώρες..

Σχεδόν ένα δισεκατομμύριο άνθρωποι σε ολόκληρο τον κόσμο – ένας στους τέσσερις ενήλικες – πάσχουν από υψηλή αρτηριακή πίεση. Η υψηλή αρτηριακή πίεση είναι μια

σοβαρή χρόνια πάθηση η οποία σε κάθε κτύπο της καρδιάς προκαλεί βλάβες στον οργανισμό. Κάθε χρόνο, η υψηλή αρτηριακή πίεση ευθύνεται για σχεδόν έναν στους οκτώ θανάτους (7 εκατομμύρια θάνατοι ανά έτος), προκαλώντας βλάβες στην καρδιά, τα μάτια, τον εγκέφαλο και τους νεφρούς του ανθρώπινου οργανισμού. (Καρδιολογικό συνέδριο, Αθήνα, 2/2008)

Παρότι διαγιγνώσκετε εύκολα και παρά την ύπαρξη αρκετών διαθέσιμων θεραπευτικών επιλογών, η πλειονότητα των ασθενών δεν επιτυγχάνουν τον έλεγχο της νόσου. Σε ένα άτομο με υψηλή αρτηριακή πίεση, το τοίχωμα της νοσούσας αρτηρίας είναι σκληρό και παχύ, έχοντας χάσει σε μεγάλο βαθμό την ικανότητα να διαστέλλεται και να συστέλλεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να απαιτείται περισσότερη δύναμη για την προώθηση του αίματος μέσω της αρτηρίας.

Μολονότι όλοι μπορούν να εμφανίσουν υψηλή αρτηριακή πίεση, ορισμένοι άνθρωποι κινδυνεύουν περισσότερο από τους άλλους. Στους ανθρώπους με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υψηλής αρτηριακής πίεσης, περιλαμβάνονται:

- Οι διαβητικοί
 - Οι ενήλικες ηλικίας άνω των 60 ετών
 - Οι καπνιστές
 - Οι υπέρβαροι
 - Οι άνθρωποι με καθιστικό τρόπο ζωής
 - Οι άνθρωποι με υψηλή χοληστερόλη
 - Οι γυναίκες μέσης ηλικίας και οι γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά από το στόμα
- (Kearney et al. 2005)

Η υψηλή αρτηριακή πίεση σε κάθε κτύπο της καρδιάς, προκαλεί βλάβες στα αιμοφόρα αγγεία

Τα υγιή αιμοφόρα αγγεία, είναι λεία και ελαστικά. Ωστόσο, στα άτομα με υψηλή αρτηριακή πίεση, οι ελαστικές ίνες στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, έχουν αντικατασταθεί από ένα λιγότερο ελαστικό υλικό.

Οι αρτηρίες και τα μικροσκοπικά αιμοφόρα αγγεία στα οποία διεξάγεται η διήθηση

μπορούν να υποστούν βλάβη λόγω της υψηλής αρτηριακής πίεσης.

Στο τέλος, η υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή προσβολή, εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακή ανεπάρκεια

Η υπέρταση είναι τόσο επιβλαβής ώστε τα άτομα που πάσχουν από αυτή, έχουν τριπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν καρδιακή ανεπάρκεια. Τα άτομα που πάσχουν από πιο σοβαρή μορφή της πάθησης έχουν τετραπλάσια πιθανότητα να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με τα άτομα που δεν πάσχουν από υψηλή αρτηριακή πίεση.

Είναι συνεπώς ζωτικής σημασίας η επίτευξη των στόχων της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης στους υπερτασικούς ασθενείς, αφού η Συστολική Αρτηριακή Πίεση είναι ευρέως αποδεκτή από την ιατρική κοινότητα σαν τον πιο αξιόπιστο δείκτη του κινδύνου για επιπλοκές λόγω της υψηλής Αρτηριακής Πίεσης. Η υψηλή Αρτηριακή Πίεση μπορεί να αντιμετωπιστεί με επιτυχία. Η υπόδειξη που γίνεται πάντα στα άτομα που πάσχουν από υψηλή Αρτηριακή Πίεση είναι να προχωρήσουν σε αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως η δίαιτα και η άσκηση. Ωστόσο, οι περισσότεροι πρέπει να λαμβάνουν δύο ή περισσότερα φάρμακα για να θέσουν την Αρτηριακή τους Πίεση εντός των φυσιολογικών ορίων. Εάν η υψηλή Αρτηριακή Πίεση ελεγχθεί σωστά, η συχνότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων μπορεί να μειωθεί σχεδόν κατά το ήμισυ, των καρδιακών προσβολών κατά 25 % και της καρδιακής ανεπάρκειας κατά το ήμισυ.

Οι αρτηρίες μεταφέρουν αίμα και οξυγόνο στους μυς της καρδιάς. Αν η καρδιά δεν αιματώνεται-οξυγονώνεται επαρκώς, λόγω στενώσεων ή θρόμβων των αρτηριών, εμφανίζονται τα πρώτα συμπτώματα της γνωστής στηθάγχης. Εξίσου σημαντική διαταραχή είναι και η αδυναμία της καρδιάς να τροφοδοτήσει το υπόλοιπο σώμα με οξυγονωμένο αίμα (καρδιακή ανεπάρκεια), (Ezzati et al., 2002).

Οι νέες οδηγίες για την πρόληψη, διάγνωση και θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης ανακοινώθηκαν στις 14/5/2003 από το Εθνικό Ινστιτούτο (NIH - NHLBI) Υγείας των ΗΠΑ. Οι προηγούμενες οδηγίες είχαν δημοσιευθεί το 1997 (JNC 6). Από τότε πολλές μεγάλες επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες ολοκληρώθηκαν, ενώ παρουσιάστηκε και η ανάγκη να απλοποιηθεί η ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης. Επίσης, τα τελευταία χρόνια προστέθηκαν νέες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων με διάφορους μηχανισμούς δράσης. Στις κατηγορίες της αρτηριακής πίεσης συμπεριλήφθηκε ένα νέο στάδιο προϋπέρτασης, στο οποίο περιέχεται ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού (Καρδιολογικό συνέδριο, Αθήνα, 2/2008).

Μείζονες παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

- Υπέρταση *
- Παχυσαρκία *(δείκτης μάζας σώματος $> 30 \text{ kg} / \text{m}^2$)
- Δυσλιπιδαιμία *
- Σακχαρώδης διαβήτης *
- Κάπνισμα
- Καθιστική ζωή
- Μικρολευκωματινουρία ή ρυθμός σπειραματικής διήθησης $< 60 \text{ ml} / \text{min}$
- Ηλικία (> 55 για άνδρες, > 65 για γυναίκες)
- Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (άνδρες < 55 , γυναίκες < 65)

* = Παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου

Στόχοι για τη δευτεροβάθμια πρόληψη των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (Backer et al.,2003)

- Αποφυγή του καπνίσματος
- Υγιείς επιλογές τροφίμων
- Φυσική δραστηριότητα
- Μαζικός δείκτης σώματος $< 25 \text{ K} / \text{Y}^2$
- Πίεση αίματος $< 140/90 \text{ mmHg}$ στους περισσότερους, και $< 130/80 \text{ mmHg}$ σε συγκεκριμένες ομάδες, όπως άτομα με το διαβήτη
- Συνολική χοληστερόλη $< 190\text{mg}$ στα περισσότερα άτομα, $< 175\text{mg}$ σε συγκεκριμένες ομάδες
- Καλός γλυκαιμικός έλεγχος σε όλα τα άτομα με διαβήτη
- Προφυλακτική θεραπεία φαρμάκων σε συγκεκριμένες ομάδες

Παχυσαρκία

Παχυσαρκία είναι η υπερβολική συσσώρευση λίπους, κυρίως κάτω από το δέρμα, το καλούμενο υποδόριο λίπος, καθώς και σε διάφορα άλλα όργανα του σώματος. Σε φυσιολογικούς ενήλικες το λίπος του σώματος κυμαίνεται για τον άνδρα και την γυναίκα από 15-20% και 20-25% αντίστοιχα του σωματικού βάρους. Στην παχυσαρκία το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει το 40%, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις και το 70% (κακοήθης παχυσαρκία). Η κατανομή του λίπους αυτού είναι γενετικά καθορισμένη (δομικό λίπος) και διαφέρει ανάλογα με το φύλο. Διαφοροποιείται δε κατά την διάρκεια της εφηβείας, όπου αναπτύσσονται τα δευτερεύοντα χαρακτηριστικά του φύλου. Σε σπάνιες περιπτώσεις πάντως η παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία ορισμένων ενδοκρινών αδένων. Οι επιστήμονες έχουν κάνει μια επιπλέον διαφοροποίηση. Ανάλογα με την κατανομή του λίπους στο σώμα έχουν ομαδοποιήσει τους παχύσαρκους σε δύο κατηγορίες, στην τύπου αχλάδι και στην τύπου μήλο. Στη πρώτη κατηγορία το λίπος συσσωρεύεται κυρίως στην περιφέρεια ενώ στην δεύτερη σε όλον τον κορμό. Η κατανομή λίπους τύπου αχλαδιού είναι λιγότερο επικίνδυνη από αυτή τύπου μήλου, σε ότι αφορά την παχυσαρκία και την εμφάνιση καρδιαγγειακών.

Η παχυσαρκία σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ. είναι μια ιδιαίτερα επιβαρυντική για την υγεία κατάσταση και συνδέεται με πλήθος ασθενειών, όπως η αρτηριακή υπέρταση (οι παχύσαρκοι έχουν 2,5 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο), η υπερλιπιδαιμία, τα καρδιαγγειακά προβλήματα (λόγω της υπερλιπιδαιμίας παχύσαρκα άτομα άνω των 50 ετών έχουν υπερδιπλάσιες πιθανότητες να υποστούν ένα καρδιαγγειακό επεισόδιο απ' ότι άτομα κανονικού βάρους).

Η παχυσαρκία είναι παράγοντας κινδύνου για διάφορες νοσολογικές οντότητες στους ενήλικες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η στεφανιαία νόσος, το σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο και άλλα αναπνευστικά προβλήματα, τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια, η χολολιθίαση, διάφορα μυοσκελετικά προβλήματα, ενδοκρινολογικές διαταραχές (διαταραχές εμμηνου ρύσεως, στέρωση αλλά και διαβήτη κύησης), και προδιαθέτει σε συγκεκριμένες μορφές καρκίνου, π.χ. παχέως εντέρου. Επίσης μπορεί να συνδυάζεται και με άλλα προβλήματα όπως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα, η φλεβική ανεπάρκεια και

εν τω βάθη θρομβοφλεβίτιδα καθώς επίσης και με πλημμελή επούλωση τραυμάτων (National Task Force on Prevention and Treatment of Obesity 2000, Must et al 1999)

Η παχυσαρκία συνοδεύεται από αυξημένη θνησιμότητα από όλα τα αίτια αλλά και από καρδιαγγειακά νοσήματα και καρκίνο (Calle et al 1999, Linsted & Singh 1997). Η θνησιμότητα παρουσιάζει καμπύλη τύπου «U» ανάλογα με το ΔΜΣ και η χαμηλότερη θνησιμότητα παρατηρείται στα άτομα με ΔΜΣ κυμαινόμενο ανάμεσα στο 22 έως 25 kg/m². Στον παρακάτω πίνακα εμφανίζεται λεπτομερώς ο κίνδυνος εμφάνισης νοσηρότητας ανάλογα με το σωματικό βάρος και την κατανομή λίπους.

Κατηγορία σωματικού βάρους ατόμου με βάση το ΔΜΣ		Περίμετρος μέσης ατόμου	
		≤ 102 cm (άνδρες) ≤ 88 cm (γυναίκες)	> 102 cm (άνδρες) > 88 cm (γυναίκες)
Ισχνός (αδύνατος)	<18,5	Αυξημένος	
Φυσιολογικού βάρους	18,5-25		
Υπέρβαρος	25-30	Αυξημένος	Υψηλός
Ήπια παχύσαρκος	30-35	Υψηλός	Πολύ υψηλός
Μέτρια παχύσαρκος	35-40	Πολύ υψηλός	Πάρα πολύ υψηλός
Σοβαρά παχύσαρκος	>40	Πάρα πολύ υψηλός	Πάρα πολύ υψηλός

Ο αυξημένος κίνδυνος θνησιμότητας των παχύσαρκων ατόμων παραμένει ακόμα και μετά από στατιστική διόρθωση παρουσίας άλλων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου όπως το κάπνισμα και προϋπάρχουσες ασθένειες (Flegal et al., 1998). Η εξάπλωσή της δεν εξαρτάται μόνο από την ποσότητα που καθημερινά καταναλώνει ένας άνθρωπος αλλά και από την ποιότητα και τον τρόπο ζωής του.

Η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξάνεται σημαντικά στις ανεπτυγμένες χώρες τόσο στους ενήλικες (Flegal et al 1998) όσο και στα παιδιά (Flegal & Troiano., 1998, Hanley et al 2000). Η αύξηση αυτή είναι τόσο σημαντική που να δικαιολογεί τον χαρακτηρισμό της επιδημίας. Σύμφωνα με μετρήσεις του ΠΟΥ, τα τελευταία 15 χρόνια έχει διπλασιαστεί ο

αριθμός των παχύσαρκων παιδιών στις Η.Π.Α., ενώ το ποσοστό των ενηλίκων τις ίδιες χώρες έχει αυξηθεί κατά 30% (Διεθνές Ινστιτούτο Δημόσιας Υγείας Σέιντελ).

Στο Παγκόσμιο συνέδριο παχυσαρκίας (8 Παγκόσμιο συνέδριο παχυσαρκίας 1998), μεταξύ άλλων παρουσιάστηκαν και στατιστικά στοιχεία που δείχνουν πως αν τα παιδιά συνεχίσουν τον ίδιο τρόπο ζωής, το 2030 τα παιδιά στις Η.Π.Α. θα είναι παχύσαρκα σε ποσοστό 100%. Η εκτίμηση της παχυσαρκίας τόσο από επιδημιολογικές μελέτες όσο και στην καθημερινή κλινική πράξη στηρίζεται ευρέως στο ΔΜΣ, τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά (Dietz & Bellizzi 1999). Ο ΔΜΣ έχει το ισχυρό πλεονέκτημα ότι είναι απλός και εύκολα επαναλήψιμος αφού χρειάζεται για τον υπολογισμό του μετρήσεις (βάρος και ύψος σώματος) που ο κάθε παιδίατρος είναι εξοικειωμένος. Ο δείκτης αυτός υπολογίζεται εύκολα από το πηλίκο: $\text{βάρος σώματος} / (\text{ύψος σώματος})^2 * [\text{kg/m}^2]$.

Πρέπει να τονιστεί όμως ότι ο δείκτης αυτός δεν είναι ιδανικός αφού δεν έχει άμεση γραμμική συσχέτιση με το ποσοστό σωματικού λίπους. Έτσι σε μια μελέτη ο ΔΜΣ εξήγησε μόνο το 65% περίπου του σωματικού λίπους σε παιδιά (Pietrobelli et al., 1998), ενώ σε μια δεύτερη το 76% μετά από στατιστική διόρθωση για το φύλο και το στάδιο ανάπτυξης κατά Tanner (Daniels Khoury & Morrison., 1997). Μειονεκτεί επίσης στο γεγονός ότι μπορεί να χαρακτηρίσει ως υπέρβαρα παιδιά με αυξημένη μυϊκή ή οστική μάζα, ενώ η υιοθέτηση της 85 ή της 95 εκατοστιαίας θέσης για την ηλικία και το φύλο δεν προβλέπει με ακρίβεια τις παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύονται με την παχυσαρκία (Charmey 1998). Έτσι έχει βρεθεί ότι άλλοι δείκτες όπως η περιφέρεια μέσης και ο λόγος περιφέρειας μέσης / ύψος σώματος υπερτερούν του ΔΜΣ στον προσδιορισμό παιδιών με παθολογικές τιμές λιπιδίων αίματος και αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης (Savvas et al., 2000).

Παρά τα μειονεκτήματα αυτά, πάντως, η επιτροπή ειδικών της ΠΟΥ προτείνει το ΔΜΣ σε συνδυασμό με μετρήσεις υποδόριου λίπους (π.χ. δερματική πτυχή τρικέφαλου μυός) για τον ορισμό της παχυσαρκίας (de Onis & Habicht 1996). Η επιτροπή αυτή, μάλιστα, προτείνει την χρήση των πρότυπων εκατοστιαίων καμπύλων από τις Η.Π.Α. για το ΔΜΣ και την δερματική πτυχή τρικέφαλου (Must, Dallal & Dietz 1991), ειδικά για τους έφηβους έως ότου υπάρξουν καλύτερα δεδομένα. Έτσι παιδιά των οποίων οι σωματομετρήσεις αυτές κυμαίνονται ανάμεσα στην 85 και 95 εκατοστιαία θέση για την ηλικία και το φύλο χαρακτηρίζονται ως «υπέρβαρα» και όσο βρίσκονται ή υπερβαίνουν την 95 εκατοστιαία θέση ως «παχύσαρκα» (Barlow, Dietz 1998).

Υπέρβαρα παιδιά που δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό παχυσαρκίας, δεν παρουσιάζουν σημαντική αύξηση του ΔΜΣ διαχρονικά και δεν παρουσιάζουν επιπλοκές της παχυσαρκίας (π.χ. υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση κλπ) παρακολουθούνται συστηματικά και ενθαρρύνονται απλά για διατήρηση σταθερού σωματικού βάρους ενώ συνεχίζεται η κατά μήκος αύξηση. Τα υπέρβαρα παιδιά που παρουσιάζουν κάποια από τα προαναφερθέντα προβλήματα και τα παχύσαρκα παιδιά χρήζουν θεραπευτικής παρέμβασης. Η παρέμβαση αυτή – αν δεν ξεφεύγει από τους σκοπούς του παρόντος άρθρου- απαιτεί σε γενικές γραμμές την συμμετοχή της οικογένειας και στοχεύει στην σταδιακή αλλά μόνιμη τροποποίηση των συνηθειών του παιδιού και της οικογένειας. Η τροποποίηση αυτή αφορά την σταδιακή αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και την ελάττωση των πλούσιων σε θερμίδες και λίπη τροφών. Απαιτείται , επίσης, μια συνεχής υποστήριξη της οικογένειας για την διατήρηση των νέων συνηθειών ώστε να μην αποτύχει η προσπάθεια (Barlow , Dietz 1998).

Σύμφωνα με τον W.H. Dietz, υπάρχουν τρεις περίοδοι στην παιδική ηλικία που είναι κρίσιμες για την ανάπτυξη παχυσαρκίας που θα παραμείνει στην ενήλικο ζωή. Η εμβρυϊκή περίοδος, η περίοδος αναστροφής του ΔΜΣ και η εφηβεία (Dietz 1997).

Παχυσαρκία και κληρονομικότητα

Περισσότεροι από το 30% των κατοίκων στις ανεπτυγμένες χώρες είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Ο ρόλος των γενετικών παραγόντων είναι σημαντικός, όπως φαίνεται από πολλές μελέτες σε διδύμους ή συγγενείς.(Bouchard & Perusse., 1996). Μία πρόσφατη μάλιστα ανάλυση τέτοιων μελετών αναφέρει ότι, το 50 έως 70% της μεταβλητότητας του Δείκτη Μάζας Σώματος μπορεί να αποδοθεί σε γενετικούς παράγοντες (Allison et al., 1996).

Τα αίτια που εμπλέκονται στη γένεση της παχυσαρκίας είναι ποικίλα, ενώ στην όλη διαδικασία συμβάλλει η αλληλεπίδραση διαφόρων παραγόντων. Το άμεσο αίτιο της παχυσαρκίας είναι η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με την κατανάλωση ενέργειας. Για παράδειγμα, η κατά 5% επιπλέον πρόσληψη ενέργειας (δηλαδή περίπου 100kcal/ ημερησίως) οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 5 έως 6 κιλά σε μια 5ετία (Schutz., 1995). Το ήμισυ του επιπρόσθετου αυτού βάρους αφορά στο πρώτο έτος, οπότε και επιτυγχάνεται μία νέα ισορροπία μεταξύ προσλαμβανομένης και

καταναλωμένης ενέργειας. Σημειώνεται πώς, το 75% της συνολικής αύξησης του σωματικού βάρους αντιστοιχεί σε λιπώδη ιστό.

Στη μέγιστη πλειοψηφία τα παχύσαρκα άτομα προσλαμβάνουν σχετικά μεγάλα ποσά τροφής και θερμίδων. Συχνά, η υπερφαγία αρχίζει ήδη από τη βρεφική ηλικία, ως συνέπεια της κακής συνήθειας μητέρων να ικανοποιούν το κλάμα ή τη δυσφορία με θηλασμό ή χορήγηση γάλακτος, ανεξάρτητα από τις κανονικές ώρες θηλασμού. Η παθολογική αυτή διατροφική συμπεριφορά συνεχίζεται και κατά την ενηλικίωση, με την έννοια της λήψης τροφής μετά από εξωτερικά ερεθίσματα ή οποιαδήποτε ψυχική φόρτιση. Σ' αυτό συμβάλλουν η ύπαρξη επαρκών ή υπερεπαρκών ποσοτήτων τροφής, καθώς και διάφοροι κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες.(Κατσιλάμπρος 1998). Πάντως είναι δύσκολο να εκτιμήσουμε την ενεργειακή πρόσληψη των παχύσαρκων ατόμων, γιατί τα άτομα αυτά υποεκτιμούν σταθερά το ποσό των θερμίδων που προσλαμβάνουν (Lichtman, Pisarsk & Berman., 1992).

Η κατανάλωση ενέργειας έχει ως συνιστώσες: το μεταβολικό ρυθμό ανάπαυσης και την κατανάλωση ενέργειας για την επιτέλεση ενός δεδομένου έργου. Οι επιμέρους συνιστώσες του μεταβολικού ρυθμού ανάπαυσης είναι: α) ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (~70%), β) η θερμιδική ανταπόκριση στη λήψη τροφής (~10%) και γ) η αυτόματη φυσική δραστηριότητα (~20%). Ο βασικός μεταβολικός ρυθμός είναι φυσιολογικός στα παχύσαρκα άτομα ή και αυξημένος, αν ληφθεί υπ' όψιν η αύξηση της μάζας τόσο του λιπώδους όσο και του μυϊκού ιστού (Ravoussin & Swinburn., 1992).

Η κατανάλωση ενέργειας για την επιτέλεση ενός δεδομένου έργου είναι επίσης φυσιολογική, όταν αυτή ανάγεται στο ΔΜΣ.(Jegquier, Acheson & Schutz., 1983). Η θερμιδική όμως ανταπόκριση στη λήψη τροφής, που οφείλεται στη θερμογένεση, η οποία προκαλείται από τη λήψη τροφής (δηλαδή την πέψη, την οξείδωση και την αποθήκευση τροφής), είναι σύμφωνα με αρκετές μελέτες -αλλά όχι όλες- μειωμένη στα παχύσαρκα άτομα ή ακόμα και στα αδύνατα άτομα που έχουν προδιάθεση για παχυσαρκία. Έτσι, η θερμογενετική δράση της τροφής υπολογίζεται στους παχύσαρκους κατά μέσο όρο σε 0.29 Kcal/min/kg σωματικού βάρους ελεύθερου λίπους σε σχέση με 0.84 Kcal/min/kg στους αδύνατους.(Ferrannini 1995)

Η ενέργεια που χρειάζεται ο οργανισμός προέρχεται από την οξείδωση των υδατανθράκων και των λιπαρών οξέων. Το αναπνευστικό πηλίκιο (RQ) είναι το πηλίκιο του διοξειδίου του άνθρακος που παράγεται προς το οξυγόνο που καταναλώνεται.

Υπολογίζοντας το RQ με τη μέθοδο της έμμεσης θερμιδομετρίας μπορούμε να υπολογίσουμε το ποσοστό της ενέργειας που προέρχεται από την καύση των διαφόρων θρεπτικών συστατικών (RQ:1 σημαίνει αποκλειστική κατανάλωση υδατανθράκων, ενώ RQ: 0.70 σημαίνει ότι το 98% της παραγόμενης ενέργειας προέρχεται από το λίπος). Η συνήθης τιμή του RQ είναι 0.8 έως 0.85. Αυτό υποδηλώνει ότι το 40% της απαραίτητης ενέργειας προέρχεται από την καύση του λίπους. Είναι ενδιαφέρον ότι, άτομα με υψηλό RQ έχουν περισσότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα (Zurlo, Ferraro & Fontlielle 1992)

Αρκετές εξάλλου σύγχρονες δημοσιεύσεις αναφέρονται στο ρόλο των UCPs στη θερμογένεση και στην ενεργειακή κατανάλωση, καθώς και στη δημιουργία διαβήτη και παχυσαρκίας (Bloomgarden 2000).

Αρκετά γενετικά σύνδρομα περιλαμβάνουν την παχυσαρκία ως ένα από τα βασικά τους χαρακτηριστικά (Perusse et al 1999). Υπάρχουν 24 τέτοια σύνδρομα, από τα οποία 9 κληρονομούνται με τον επικρατούντα χαρακτήρα, τα 11 με τον υπολειπόμενο, ενώ τα 5 είναι φυλοσύνδετα. Τα πιο γνωστά είναι τα σύνδρομα Bardet-Biedl και Prader-Willi. τουλάχιστον 7 μονογονιδιακές μεταλλάξεις προκαλούν παχυσαρκία στον άνθρωπο.

Στη μεγάλη πλειοψηφία, όμως, των παχύσαρκων ατόμων τα πράγματα είναι πιο πολύπλοκα. Ο γενετικός παράγων αν και ισχυρός δεν έχει διαλευκανθεί (Sorensen 1995). Αρκετές μεγάλες μελέτες (Framingham Study, Canadian Fitness Study, Quebec Family Study, Norwegian Family Study) (Bouchard 1994) έδειξαν ότι, ο ΔΜΣ των ανθρώπων σχετίζεται ισχυρά με αυτόν των γονέων τους. Μελέτη με υιοθετημένα παιδιά έδειξε επιπλέον ότι, ο ΔΜΣ σχετιζόταν με αυτόν των φυσικών γονέων και όχι με αυτόν των θετών γονέων, επισημαίνοντας τη σημασία του γενετικού παράγοντα-κληρονομικότητας στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Έτσι, όπως φάνηκε και από μία μεγάλη μελέτη σε διδύμους, το 75% του ΔΜΣ στους άνδρες και το 69% στις γυναίκες καθορίζεται από γενετικούς-κληρονομικούς παράγοντες (Meyer, Stunkard 1994). Πάντως, το ποσοστό κληρονομικότητας της παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό ανέρχεται στο 25-40%.

Σύμφωνα με όλες τις ενδείξεις θεωρείται βέβαιο ότι, στην ανθρώπινη παχυσαρκία ενέχονται διάφοροι -περισσότεροι του ενός- γόνι. Έχουν εμπλακεί τουλάχιστον 20 γονίδια που βρίσκονται σε 12 διαφορετικά χρωμοσώματα (Bouchard, Perusse 1993).

Μία προσπάθεια να εξηγηθεί γενετικά η προδιάθεση για παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη έγινε ήδη από το 1962 από τον Neel, με τη θεωρία του επιδεκτικού γονότυπου

(thrifty genotype) (Neel 1962). Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, κάποιο ή κάποια γονίδια που ευνοούν τη συσσώρευση λιπώδους ιστού, αντί για την οξείδωση (καύση) του λίπους, παρείχαν πλεονέκτημα επιβίωσης σε εποχές που ο άνθρωπος ήταν κυνηγός και δεν είχε καθημερινά επαρκή τροφή. Ο ίδιος αυτός γονότυπος σήμερα, στην εποχή της αφθονίας, προδιαθέτει σε σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκία.

Η θεωρία του επιδεκτικού γονότυπου βασίστηκε και στην παρατήρηση των Pima, μιας φυλής Ινδιάνων στην Αριζόνα. Η αλλαγή του τρόπου ζωής των Pima από αγροτική με μεγάλες περιόδους στέρησης τροφής σε δυτικού τύπου κοινωνία με αφθονία τροφής, συνοδεύτηκε από έκρηξη εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκίας (Ravussin, Valencia & Esperza., 1994).

Παρατηρήσεις σε Ευρωπαίους ή και άλλους πληθυσμούς, όμως, δεν συνηγορούν υπέρ αυτής της θεωρίας. Ίσως η πλέον μακρόχρονη και πιο σταδιακή μεταβολή του τρόπου ζωής σε αυτούς τους λαούς έχει ήδη οδηγήσει, μέσω της φυσικής επιλογής, σε μειωμένη επίπτωση του προδιαθεσικού γόνου.

Γονίδια που έχουν μελετηθεί και θεωρηθεί ως υποψήφια για να εξηγήσουν την προδιάθεση για παχυσαρκία (Comuzzie, Allison 1998) είναι τουλάχιστον 20 και ο αριθμός τους αυξάνεται συνεχώς (Perusse et al 1999, Barsh, Farooqi & O'Rahilly 2000)

Ανάμεσα στα γονίδια αυτά περιλαμβάνεται αυτό που κωδικοποιεί τον β3-αδρενεργικό υποδοχέα (a.Clement et al 1995) που ευρίσκεται στο φαιό λιπώδη ιστό. Η ενεργοποίησή του μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προάγει τη λιπόλυση και τη θερμογένεση. Στον άνθρωπο, ο υποδοχέας αυτός εκφράζεται στο σπλαγχνικό λίπος. Μεταλλάξεις του υποδοχέα θα μπορούσαν ενδεχομένως να οδηγήσουν σε μειωμένη κατανάλωση ενέργειας, καθώς και σε μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Ένα μέρος της έρευνας έχει επίσης στραφεί στο γονίδιο του υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών (Χρωμόσωμα 5q31-32) (b.Clement et al 1996) καθώς και στο γονίδιο της Na-K ATPάσης (Χρωμόσωμα 1q).

Μεταβολικό σύνδρομο

Ο όρος μεταβολικό σύνδρομο αναγνωρίστηκε από τον ΠΟΥ το 2002.

Μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται το σύνολο των παραμέτρων που πρέπει να ισχύουν για να είναι κανείς υποψήφιος για έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό επεισόδιο.

Για την διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου χρησιμοποιείται η ταξινόμηση που έχει προταθεί από την Αμερικανική επιτροπή ειδικών σύμφωνα με την οποία θα πρέπει τρεις ή περισσότεροι από τους παρακάτω παράγοντες να βρίσκονται πάνω από τα επιτρεπτά όρια: παχυσαρκία κεντρικού τύπου, γνωστή και ως κεντρική παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης.

Ένα άτομο μπορεί να διαγνωστεί με μεταβολικό σύνδρομο αν παρουσιάζει τρεις από τις πέντε πιο κάτω παθήσεις-καταστάσεις: κεντρική παχυσαρκία- περίμετρος μέσης πάνω από 102 για τους άντρες και 88 για τις γυναίκες, αυξημένα τριγλυκερίδια >150 mg/dl, χαμηλή καλή χοληστερόλη < 40mg/dl στους άντρες και 50mg/dl για τις γυναίκες, υψηλή αρτηριακή πίεση >130/85 mmHg ή λήψη αντιυπερτασικών χαπιών, αντίσταση στην ινσουλίνη ή σακχαρώδη διαβήτη.

Έχει προκύψει από εμπειριστατωμένες έρευνες πως η ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 5% ελαττώνει το ενδοκοιλιακό λίπος κατά 30%, ενώ βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, μειώνει την αρτηριακή πίεση και την κακή χοληστερόλη στο αίμα και αυξάνει τα επίπεδα της καλής.

Βασικές αρχές μεταβολικού συνδρόμου είναι η παχυσαρκία (κυρίως κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Κοινός παρανομαστής των διαταραχών αυτών είναι η παρουσία αντίστασης περιφερικών ιστών, και κυρίως του μυϊκού ιστού, στην δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλينوαντίσταση είναι μία κεντρική μεταβολική διαταραχή, που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών που συναποτελούν το μεταβολικό σύνδρομο, αλλά υπάρχει και μια σειρά διαταραχών που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο, όπως η υπνική άπνοια, το λιπώδες ήπαρ, η αυξημένη πηκτικότητα του αίματος κα.(Claude Bouchaïd)

Το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται όταν γενετικώς επιρρεπή άτομα αποκτούν υπερβολικό βάρος. (25% των αμερικανών εκτιμάται ότι ήδη παρουσιάζει μεταβολικό σύνδρομο).

Η προσέγγιση του NCEP (Αμερικανική επιτροπή ειδικών) θεωρεί την κοιλιακή παχυσαρκία αφετηριακή αιτία του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς το μεγάλο κοιλιακό κύτταρο εκκρίνει κυττοκίνες, και κυρίως την πρωτεΐνη TNFα που επιδρά στον υποδοχέα της ινσουλίνης και συμβάλλει στην δημιουργία ινσουλينوαντίστασης. Η αυξημένη

απελευθέρωση λιπαρών οξέων επί κοιλιακής παχυσαρκίας οδηγεί σε αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων και σε αυξημένη σύνθεση ειδικών αθηρωματογόνων μορίων και σε μείωση της προστατευτικής χοληστερίνης. Οι δύο αυτές προσεγγίσεις καταλήγουν και στην δημιουργία δύο οντοτήτων, οι οποίες αμφοτέρως ευοδώνουν την αθηρωματική διαδικασία: στο μεταβολικό σύνδρομο, με ή χωρίς διαβήτη.

Η θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει την βελτίωση της αντίστασης των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης και κάτι τέτοιο μπορεί να επιτευχθεί μόνο με την αλλαγή στον τρόπο ζωής, με φάρμακα ή και με αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν. Η διαίτα έχει μεγάλη συμβολή στην θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, αφού οι υποθερμιδικές δίαιτες μειώνουν το σωματικό βάρος, την αρτηριακή πίεση, ενώ βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ και τον γλυκαιμικό έλεγχο (εφημερίδα Ηρακλείου Τόλμη 2003).

Μείωση 5-7% του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους είναι ικανή για να βελτιώσει σημαντικά όλες τις παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου. Έμφαση πάντως τα τελευταία χρόνια δίνεται στην μεσογειακή διατροφή, η οποία μπορεί να μειώσει 50-70% τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων σε αυτούς που την ακολουθούν.

Φιλανδική έρευνα συνδέει το μεταβολικό σύνδρομο με τετραπλάσιο κίνδυνο στεφανιαίου θανάτου ενώ άλλες μελέτες διαπιστώνουν διπλασιασμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου όταν η παρουσία μεταβολικού συνδρόμου συνδυάζεται με την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη.

Στο πλαίσιο του ερευνητικού προγράμματος Δια.Μ.Αντι, μελετήθηκε η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου και των διαταραχών μεταβολισμού της γλυκόζης σε δείγμα κανονικού βάρους, υπέρβαρων και παχύσαρκων εφήβων στην Κύπρο. Στην έρευνα συμμετείχαν 341 έφηβοι ηλικίας 12-18 ετών. Η αναλογία τους βάσει του σωματικού τους βάρους ήταν 37,5% κανονικού βάρους, 25% υπέρβαροι και 37,5% παχύσαρκοι. Οι έφηβοι υποβλήθηκαν σε διάφορες ιατρικές εξετάσεις και μετρήσεις και από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι 17% παρουσίαζαν μεταβολικό σύνδρομο. Την χειρότερη εικόνα εμφάνιζαν τα παχύσαρκα αγόρια, όπου σχεδόν ένα στα δύο (48,4%) υποφέρει από το σύνδρομο αυτό (επιστημονικός υπεύθυνος έρευνας ο κος. Δρ. Σάββας Σάββα)

Η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου είναι κατά πολύ μεγαλύτερη στα αγόρια (26%) σε σχέση με τα κορίτσια (9,6%). Είναι σαφής η αυξητική τάση στη συχνότητα του

προβλήματος στους υπέρβαρους και παχύσαρκους εφήβους, με τις διαφορές στο φύλο να είναι εμφανείς και στις τρεις κατηγορίες σωματικού βάρους.

Οι υπέρβαροι αντιμετωπίζουν τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίζουν Μετ.Σ., ενώ ο κίνδυνος για τους παχύσαρκους είναι δεκαπλάσιος συγκριτικά με τα παιδιά που έχουν κανονικό βάρος. Παρόμοια έρευνα έχει γίνει και Αμερική και τα αποτελέσματα συγκριτικά είναι: 13,5% στην Κύπρο, 6,8% στις Η.Π.Α. στους υπέρβαρους εφήβους ενώ τα ποσοστά στους παχύσαρκους είναι 33,6% και 28,7% αντίστοιχα.

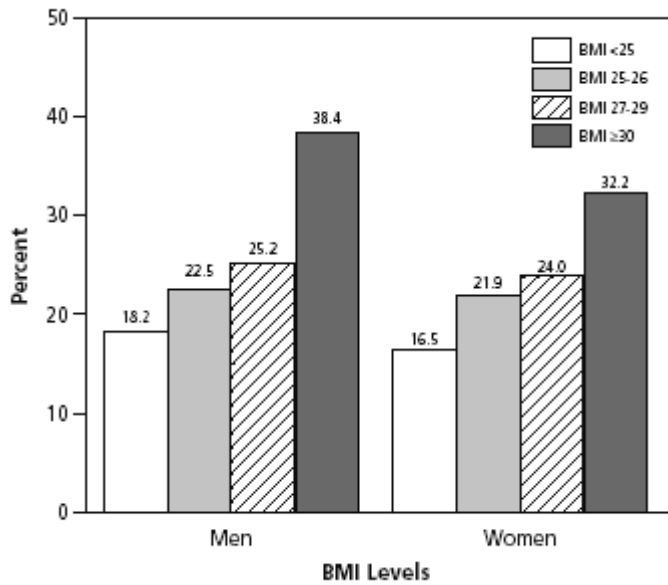
Σύμφωνα με τις υπάρχουσες ενδείξεις πάντως από την ίδια έρευνα προκύπτουν οι ενδείξεις πως το 20% του πληθυσμού άνω των 20 ετών και 40% άνω των 50 εμφανίζουν Μετ.Σ.(5).

Σύμφωνα με έρευνα (Friedman School of Nutrition Science and Policy at Tufts University, 2005), με αντικείμενο 163 φοιτητές, βρέθηκε πως το 27% είχαν βάρος άνω του φυσιολογικού, το 6% βρισκόταν στο προδιαβητικό στάδιο και το 10% είχε αυξημένα επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα τους, δηλαδή έπασχαν από το Μετ.Σ.

Παχυσαρκία και αρτηριακή πίεση

Οι επιδράσεις της παχυσαρκίας στα όργανα και τα συστήματα είναι σημαντικές και εξαρτώνται από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της νόσου. Η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και της υπέρτασης είναι πολύ καλά τεκμηριωμένη. Η συστολική αλλά και η διαστολική πίεση αυξάνουν με την παράλληλη αύξηση του ΔΜΣ και τα παχύσαρκα άτομα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρτασης σε σχέση με τα λεπτόσωμα άτομα (Stamler et al 1989). Η θνησιμότητα των παχύσαρκων είναι αυξημένη, έστω και αν το βάρος σώματος είναι μόνο κατά 10% αυξημένο πάνω από το φυσιολογικό (Παπαβραμίδης 2002).

Σύμφωνα με στοιχεία και έρευνες από την National Health and Nutrition Examination Survery (NHANES III) φαίνεται ότι όσο αυξάνεται ο ΔΜΣ τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες αυξάνεται και η αρτηριακή πίεση (Brown et al 1998).



(Brown et al 1998)

Σε έρευνες που έχουν γίνει (Association of life Insurance Medical Directors of America.,1980; Stamler et al.,1978; Criqui et al.,1982) η πιθανότητα αύξησης της αρτηριακής πίεσης σε ενήλικες με ΔΜΣ ≥ 30 είναι 38,4% περισσότερο σε άνδρες και 32,2 % στις γυναίκες. Σε άνδρες με ΔΜΣ ≥ 25 η πιθανότητα αύξησης είναι 18,2% και σε γυναίκες 16,5 %. Παχυσαρκία και υπέρταση είναι και οι δύο μαζί παθολογικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων τα οποία λόγω της παχυσαρκίας τις περισσότερες φορές συνοδεύονται με αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης, τριγλυκερίδια, αρτηριακής πίεσης, ινωδογόνου και ινσουλίνης και μειωμένων επιπέδων HDL χοληστερόλης (Haffner et al., 1991).Τα αίτια για τη συσχέτιση μεταξύ αυξημένου βάρους σώματος και υψηλής αρτηριακής πίεσης δεν είναι σαφή. Μια πιθανότητα είναι ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία και κατ' επέκταση με αυξημένη νεφρική κατακράτηση νατρίου, το οποίο συμβάλει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Brenner et al, 1988).

Αρτηριακή υπέρταση και άλλοι παράγοντες (Κάπνισμα, κατανάλωση οινοπνεύματος, τροφή πλούσια σε λιπαρά, διαιτητική πρόσληψη Καλίου, Νατρίου και Μαγνησίου)

Μια δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες και λιπαρά, η αποφυγή του πρόσθετου χλωριούχου νατρίου και των τροφών που περιέχουν μεγάλες ποσότητες από αυτό, η φροντίδα για σωστή αναλογία νατρίου / καλίου, η λήψη μαγνησίου και ασβεστίου , η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες και λιπαρών ψαριών καθώς επίσης και η μέτρια κατανάλωση καφέ είναι πολύ σημαντικοί διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να οδηγήσουν στη μείωση της υπέρτασης.

Η συσχέτιση του νατρίου με την υπέρταση , σύμφωνα με την οποία η αύξηση της πρόσληψης οδηγούσε σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης, ενώ μείωσή της είχε το αντίθετο αποτέλεσμα είναι αποδεδειγμένο (McCarron, 2000). Ανάλυση των αποτελεσμάτων τυχαιοποιημένων μελετών έδειξε ότι ο περιορισμός της ημερήσιας κατανάλωσης αλατιού από 10,5 gr σε 6 gr μειώνει τη (συστολική / διαστολική) αρτηριακή πίεση κατά 4-6 mmHg (Cutler, Follman & Alexander, 1997). Τα νεότερα δεδομένα επιβεβαιώνουν αυτό το συμπέρασμα και έχει πλέον βρεθεί ότι διαφοροποίηση στην πρόσληψη νατρίου κατά 6 gr, έχει ως αποτέλεσμα μεταβολή στην συστολική πίεση κατά 3-6 mmHg. Βέβαια, φαίνεται ότι η μείωση της πρόσληψης αλατιού από τη διατροφή, έχει μόνο άμεσα και όχι μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην αρτηριακή πίεση και στη θνησιμότητα (Stamler, 1997). Επομένως συνίσταται η μείωση της χρήσης αλατιού στο φαγητό για τον καλύτερο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, αλλά θα πρέπει η αλλαγή αυτή να συνδυαστεί και με τις υπόλοιπες αλλαγές στον τρόπο ζωής και διατροφής όπως η απώλεια βάρους, καθώς το αλάτι από μόνο του δεν είναι αρκετή λύση. Επίσης θα πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη και η κατανάλωση μαγνησίου καθώς το μαγνήσιο παίζει ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με διάφορους μηχανισμούς καθώς η μεταβολικές τροποποιήσεις του έχουν σοβαρό αντίκτυπο στην συσταλτική κατάσταση των λείων μυών των τοιχωμάτων των αγγείων και στη συνέχεια στην αρτηριακή πίεση (Jean Lederer, 2002)

Η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών έχει δειχθεί ότι προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Stamler, 1997). Σε πρόσφατη μελέτη ηλικιωμένων υπερτασικών, η

πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και φτωχή σε λίπος διατροφή οδήγησε σε ελάττωση της (συστολικής/ διαστολικής) αρτηριακής πίεσης κατά 6/3 mmHg (Appel et al, 1997). Το κάπνισμα προαγάγει την αθηρωμάτωση των αγγείων επιταχύνοντας την αρτηριοσκλήρυνση και ευνοεί την εκδήλωση οξέων καρδιακών συμβάντων. Η νικοτίνη που εισπνέετε με τον καπνό του τσιγάρου είναι τοξική και οδηγεί σε αγγειοσύσπαση και αυξημένη αρτηριακή πίεση. Το κάπνισμα αυξάνει την αρτηριακή σκλήρυνση τόσο των μεγάλων όσο και των μεσαίου μεγέθους αρτηριών. Η οξεία επίδραση του καπνίσματος στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης έχει δειχθεί πολλές φορές και φαίνεται να έχει περίπου 15λεπτη διάρκεια (Safar ME and London GM, 1994). Εξακολουθεί, ωστόσο, να υπάρχει έλλειψη απόδειξης με μακροπρόθεσμες κλινικές μελέτες.

Σχέση νατρίου (Na) και Καλίου (K) με την καρδιακή λειτουργία

Το νάτριο και το χλώριο είναι ηλεκτρολύτες που συμβάλουν στην διατήρηση των διαφορών συγκέντρωσης και φορτίου κατά μήκος των μεμβρανών των κυττάρων. Το κάλιο είναι θετικά φορτισμένο ιόν (κατιόν) και βρίσκεται κυρίως στο υγρό του εσωτερικού των κυττάρων ενώ το νάτριο είναι το κυρίαρχο κατιόν στο εξωκυτταρικό υγρό. Οι συγκεντρώσεις του καλίου είναι περίπου 30 φορές μεγαλύτερες στο εσωτερικό απ' ότι στο εξωτερικό των κυττάρων, ενώ οι συγκεντρώσεις του νατρίου είναι μικρότερες κατά 10 φορές στο εσωτερικό σε σύγκριση με το εξωτερικό. Η διαφορά της συγκέντρωσης του νατρίου και του καλίου κατά μήκος της κυτταρικής μεμβράνης δημιουργεί μια ηλεκτροχημική κλίση γνωστή ως δυναμικό των μεμβρανών. Το δυναμικό της μεμβράνης ενός κυττάρου διατηρείται από τις ιονικές αντλίες στην μεμβράνη, ειδικά οι αντλίες νάτριο/ κάλιο ATPάση. Αυτές οι αντλίες χρησιμοποιούν ATP (ενέργεια δηλαδή) ώστε να αντλήσουν το νάτριο έξω από το κύτταρο και να το ανταλλάξουν με το κάλιο. Η δραστηριότητά τους έχει υπολογιστεί ότι αποτελεί το 20- 40% των ενεργειακών δαπανών σε έναν μέσο ενήλικα. Το μεγάλο ποσοστό της ενέργειας που αφιερώνεται στην διατήρηση αυτής της κλίσης συγκέντρωσης νατρίου/ καλίου υπογραμμίζει την σημασία αυτής της λειτουργίας στην στήριξη της ζωής. Ο αυστηρός έλεγχος του δυναμικού των μεμβρανών των κυττάρων είναι κρίσιμος για την μετάδοση της ώθησης των νεύρων, την συστολή των μυών και την καρδιακή λειτουργία.

Η έντονη υπερνατριαιμία μπορεί να προκαλέσει στον οργανισμό οίδημα, υπέρταση, ταχυπαλμία, δυσκολία στην αναπνοή, σπασμούς, κόμα και θάνατο. Επίσης η πρόσληψη του νατρίου από τον οργανισμό παραπάνω των φυσιολογικών επιπέδων μπορεί να προκαλέσει αύξηση του σωματικού βάρους.

Σημαντικές πηγές τροφίμων σε νάτριο είναι το σαλάμι, το ζαμπόν, το μπέικον κλπ, ενώ για το κάλιο είναι τα φρούτα και τα λαχανικά.

Το κάλιο από την πλευρά του ενεργεί για να χαλαρώσει την συστολή των μυών ενώ η έντονη αύξησή του (υπερκαλιαιμία) στον οργανισμό μπορεί να προκαλέσει μούδιασμα άνω και κάτω άκρων, μυϊκή ατονία και προσωρινή παράλυση. Μια από τις πιο σοβαρές επιπλοκές της υπερκαλιαιμίας πάντως είναι η πρόκληση αρρυθμιών της καρδιάς (επειδή δεν μπορεί να χαλαρώσει τους μύες μετά την συστολή τους) γεγονός που μπορεί να επιφέρει κάποιο καρδιακό επεισόδιο.

Η ομοκυστεΐνη ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων και θρομβώσεων

Τα τελευταία (30) χρόνια πολλοί παθογενετικοί παράγοντες αθηρωμάτωσης διερευνήθηκαν, μέρος αυτών ήταν και η πολλαπλή τοξική επίδραση της ομοκυστεΐνης (Frisham 1998). Το 1969, από παρατηρήσεις του McCully (McCully 1969), κυρίως σε νεκροτομικό υλικό, συσχετίστηκαν τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα με την καρδιαγγειακή νόσο, ενώ από μεταγενέστερες μελέτες η υπερομοκυστεϊναιμία ενοχοποιήθηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου θρομβοεμβολικής νόσου, με κλινικές εκδηλώσεις όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικά και περιφερικά αγγειακά θρομβωτικά επεισόδια, ως αποτέλεσμα πρώιμης αθηρωμάτωσης.

Η αρχική υπόθεση του McCully, το 1969 (McCully 1969), πως τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα, ανεξαρτήτως αιτιολογίας, προκαλούν αθηρωμάτωση, επιβεβαιώθηκε και από άλλες 20 περίπου μελέτες σε 3000 ασθενείς με αγγειακή νόσο και ίσο αριθμό φυσιολογικών μαρτύρων, ενώ διαπιστώθηκε ότι ακόμα και η ήπια έως μέτρια υπερομοκυστεϊναιμία συνδέεται στενά με την ανάπτυξη αθηρωμάτωσης (Refsum, Ueland & Nugard 1998, Parthasarathy 1987), εφόσον το 20-30% των ασθενών με αγγειακή νόσο παρουσίαζαν υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, σε σύγκριση με μόνο 2% των φυσιολογικών μαρτύρων.

Το 1976, οι Wilcken και Wilcken έδειξαν την σχέση της στεφανιαίας νόσου και υψηλών επιπέδων ομοκυστεΐνης μετά από φόρτιση με μεθειονίνη (Wilcken Del και Wilcken B 1976) και σύντομα ακολούθησαν ανάλογες παρατηρήσεις (Refsum, Ueland & Nugard 1998). Το συμπέρασμα από 27 πρόσφατες μελέτες ήταν ότι ο δείκτης κινδύνου (odds ratio) της μέτριας υπερομοκυστεϊναιμίας για την στεφανιαία νόσο είναι 1,7, για την εγκεφαλική αγγειακή νόσο 2,5 και για την περιφερική αρτηριοπάθεια 6,8 (Boushey, Beresford & Omenn 1995). Επίσης στην ίδια μελέτη δείχθηκε ότι σε κάθε αύξηση των επιπέδων της ουσίας κατά 5μmol/L αντιστοιχεί αύξηση του σχετικού κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κατά 40%. Από μεγάλη Ευρωπαϊκή μελέτη σε 750 ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και 800 φυσιολογικούς μάρτυρες, αποδείχτηκε ότι η υψηλή τιμή ομοκυστεΐνης ορού αποτελεί παράγοντα κινδύνου αγγειακής νόσου παρεμφερή προς εκείνους του καπνίσματος και της υψηλής χοληστερόλης, αλλά ανεξάρτητο αυτών (Graham, Daly & Refsum 1997). Επίσης αναφέρθηκαν περιπτώσεις επαναστένωσης διανοιχθέντων στεφανιαίων αγγείων σε ασθενείς, ιδίως διαβητικούς, με αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης (Morita, Kurihara & Kuwaki 2000).

Στον Ελληνικό χώρο τώρα γίνονται κάποιες προκαταρκτικές μελέτες, που χρήζουν όμως επέκτασης σε μεγαλύτερο πληθυσμό (Τριανταφυλλίδη και συν. 1999). Στην μελέτη της Β. Χριστοπούλου- Κόκκινου, σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, τα προκαταρκτικά συμπεράσματα δείχνουν συσχέτιση της στεφανιαίας νόσου με τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης ορού (Toumara, Kolovou & Alexandratou 1999).

Προοπτικές μελέτες (Althan, Perkkamen & Janhiainen 1994) δίνουν αντικρουόμενες πληροφορίες για την σχέση υπεροκυστεϊναιμίας και αθηρωματικής νόσου.

Σε μία μελέτη που αφορούσε μεγάλο αριθμό ιατρών, διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση υπεροκυστεϊναιμίας και καρδιαγγειακής νόσου (Parthasarathy 1987), ενώ η ίδια μελέτη, σε μεταγενέστερο χρόνο, δεν έδειξε σημαντική διαφορά επιπέδων ομοκυστεΐνης σε ιατρούς με στηθάγχη, που κατέληξε σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, ή με αγγειακό επεισόδιο (Chasan- Taba, Selhub & Rosenberg 1996).

Συμπερασματικά πάντως, ενώ η σχέση βαριάς υπερομοκυστεϊναιμίας και καρδιαγγειακής νόσου δεν αμφισβητείται (Meleady, Graham 1999), οι κλινικές συνέπειες της ήπιας και μέτριας υπερομοκυστεϊναιμίας στα αγγεία, παρά τις πολλές σχετικές ενδείξεις μέχρι σήμερα, αποτελούν αντικείμενο προβληματισμού. Στην μελέτη Framingham πάντως, η συνύπαρξη υψηλών επιπέδων ομοκυστεΐνης και άλλων

παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου είναι επιβαρυντική για την εκδήλωσή της (Boers 1997, Kannel 2002).

Καρδιαγγειακά και εμμηνόπαυση

Είναι γνωστό πως ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες αυξάνει σημαντικά μετά την εμμηνόπαυση (Rosano et al 1996). Το γεγονός αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία, αφού στις ανεπτυγμένες κοινωνίες οι γυναίκες αναμένεται να περάσουν το 1/3 της ζωής τους σε κατάσταση εμμηνόπαυσης. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια παραμένει η κυριότερη αιτία θανάτου στις γυναίκες σε πολλές βιομηχανοποιημένες χώρες του κόσμου (Mathews., 1989). Παρουσιάζει δη ενδιαφέρον το γεγονός πως οι γυναίκες πεθαίνουν από στεφανιαία νόσο σε ηλικία μεγαλύτερη σε σύγκριση με αυτή των αντρών κατά 10-15 χρόνια (Mathews 1989,Palacois1999). Οι καρδιοπροστατευτικές δράσεις των «γυναικείων ορμονών» έχουν ενοχοποιηθεί για την όλη «καθυστέρηση της καρδιακής θνητότητας» που παρατηρείται στις γυναίκες (Mathews 1989,Palacois1999).

Μελέτες σε πιθήκους και κουνέλια που υποβλήθηκαν σε ωοθηκεκτομή έδειξαν πως η χορήγηση θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης (ΘΟΥ, Hormonal Replacement Therapy, HRT) καθυστερεί την εμφάνιση αθηρωσκληρωτικών βλαβών , χωρίς να βελτιώνει τις λιπιδαιμικές παραμέτρους (Haarbo 1991). Στην μελέτη ARIC, που αντικείμενό της είναι οι άνθρωποι, η χορήγηση ΘΟΥ σε έναν ικανοποιητικό αριθμό γυναικών χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου, βελτίωσε το λιπιδαιμικό προφίλ και μείωσε την επίπτωση των θρομβωτικών συμβάντων (Nabulsi et al 1996). Ωστόσο δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στο πάχος του έσω – μέσου χιτώνα (intima- media thickness, IMT) των καρωτίδων (Nabulsi et al 1996).

Η χορήγηση ΘΟΥ μπορεί να τροποποιήσει τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες. Συγκεκριμένα βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, προκαλεί μικρή μείωση του σωματικού βάρους και ταυτόχρονα αυξάνει την ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης (Peterson 1998, Koh et al 1999, Espeland et al 1998, The Writing group for the Pepi Trial 1995, Kritz- Silverstein, Barrett- Connor 1996, Duncan et al 1999)

Επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης έδειξαν ότι η χορήγηση θεραπείας υποκατάστασης με οιστρογόνα σε υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ελαττώνει σημαντικά (35-50%) τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Peterson 1998, Nachtigall Le, Nachtigall Ra, Nachtigall Rd, Beckman Em 1975, Grodstein 1996).

Πρέπει να ειπωθεί πάντως το γεγονός πως οι γυναίκες που παίρνουν ΘΟΥ, είναι κατά τεκμήριο, υψηλότερου μορφωτικού επιπέδου και περισσότερο ευαισθητοποιημένες στα ζητήματα υγείας και ακολουθούν συγκεκριμένο τρόπο ζωής (διακοπή καπνίσματος), που εν μέρει ευθύνεται για την μείωση του σχετικού κινδύνου της στεφανιαίας νόσου (Petitti 1994) σε αντίθεση με όσες γυναίκες δεν λαμβάνουν παρόμοια θεραπεία (Barret-Connor 1991, Petitti 1994).

Ο ρόλος της ΘΟΥ πάντως σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με εγκαταστημένη στεφανιαία νόσο παραμένει ακόμα και σήμερα αμφιλεγόμενος. Δεδομένα από διάφορες μελέτες έδειξαν πως η χορήγηση ΘΟΥ μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και σε αυτήν την κατηγορία γυναικών. Μια από αυτές τις μελέτες είναι και η LRCP (Lipid Research Program) όπου συμμετείχαν περισσότερες από 2000 γυναίκες με και χωρίς στεφανιαία νόσο (Sullivan et al 1990). Αποδεδειγμένα πάντως το μεγαλύτερο όφελος το είχε η μερίδα των γυναικών αυτών που είχαν εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο (Sullivan et al 1990). Σε άλλες μελέτες πάλι, η χορήγηση ΘΟΥ οδήγησε σε μείωση του κινδύνου επανεμφράγματος, μείωση της στεφανιαίας θνητότητας και μείωση του κινδύνου επαναστένωσης των στεφανιαίων αρτηριών μετά από αγγειοπλαστική (Sullivan et al., 1997; O'Keefe et al., 1997; Newton et al., 1997).

Ορμονική Υποκατάσταση και Στεφανιαία νόσος

Είναι γνωστό πως ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες αυξάνει σημαντικά μετά την εμμηνόπαυση (Rosano et al 1996). Το γεγονός αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία, αφού στις ανεπτυγμένες κοινωνίες οι γυναίκες αναμένεται να περάσουν το 1/3 της ζωής τους σε κατάσταση εμμηνόπαυσης. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια παραμένει η κυριότερη αιτία θανάτου στις γυναίκες σε πολλές βιομηχανοποιημένες χώρες του κόσμου (Mathews et al., 1989). Παρουσιάζει δη ενδιαφέρον το γεγονός πως οι γυναίκες πεθαίνουν από στεφανιαία νόσο σε ηλικία μεγαλύτερη σε σύγκριση με αυτή των αντρών κατά 10-15 χρόνια (Mathews et al., 1989; Palacois 1999). Οι

καρδιοπροστατευτικές δράσεις των «γυναικείων ορμονών» έχουν ενοχοποιηθεί για την όλη «καθυστερήση της καρδιακής θνητότητας» που παρατηρείται στις γυναίκες (Mathews et al., 1989; Palacois., 1999).

Μελέτες σε πιθήκους και κουνέλια που υποβλήθηκαν σε ωθηκεκτομή έδειξαν πως η χορήγηση θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης (ΘΟΥ, Hormonal Replacement Therapy, HRT) καθυστερεί την εμφάνιση αθηρωσκληρωτικών βλαβών, χωρίς να βελτιώνει τις λιπιδαιμικές παραμέτρους (Haarbo et al 1991). Στην μελέτη ARIC, που αντικείμενό της είναι οι άνθρωποι, η χορήγηση ΘΟΥ σε έναν ικανοποιητικό αριθμό γυναικών χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου, βελτίωσε το λιπιδαιμικό προφίλ και μείωσε την επίπτωση των θρομβωτικών συμβαμάτων (Nabulsi et al 1996). Ωστόσο δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στο πάχος του έσω – μέσου χιτώνα (intima-media thickness, IMT) των καρωτίδων (Nabulsi et al 1996).

Η χορήγηση ΘΟΥ μπορεί να τροποποιήσει τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στις γυναίκες. Συγκεκριμένα βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, προκαλεί μικρή μείωση του σωματικού βάρους και ταυτόχρονα αυξάνει την ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης (Peterson 1998, Koh et al 1999, Espeland et al 1998, The writing group for the PEPi Trial 1995, Kritz-Silverstein και Barrett- Connor 1996, Duscán et al 1999)

Επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης έδειξαν ότι η χορήγηση θεραπείας υποκατάστασης με οιστρογόνα σε υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ελαττώνει σημαντικά (35-50%) τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Peterson 1998, Nachticall Le, Nachticall Rh, Nachticall Rd & Beckman 1979, Grodstein et al 1996).

Πρέπει να ειπωθεί πάντως το γεγονός πως οι γυναίκες που παίρνουν ΘΟΥ, είναι κατά τεκμήριο, υψηλότερου μορφωτικού επιπέδου και περισσότερο ευαισθητοποιημένες στα ζητήματα υγείας και ακολουθούν συγκεκριμένο τρόπο ζωής (διακοπή καπνίσματος), που εν μέρει ευθύνεται για την μείωση του σχετικού κινδύνου της στεφανιαίας νόσου (Petitti 1994) σε αντίθεση με όσες γυναίκες δεν λαμβάνουν παρόμοια θεραπεία (Barrett- Connor 1991, Petitti 1994).

Ο ρόλος της ΘΟΥ πάντως σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με εγκαταστημένη στεφανιαία νόσο παραμένει ακόμα και σήμερα αμφιλεγόμενος. Δεδομένα από διάφορες μελέτες έδειξαν πως η χορήγηση ΘΟΥ μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και σε αυτήν την κατηγορία γυναικών. Μια από αυτές τις μελέτες είναι και η LRCP (Lipid Research

Program) όπου συμμετείχαν περισσότερες από 2000 γυναίκες με και χωρίς στεφανιαία νόσο(Sullivan 1990). Αποδεδειγμένα πάντως το μεγαλύτερο όφελος το είχε η μερίδα των γυναικών αυτών που είχαν εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο (Sullivan 1990). Σε άλλες μελέτες πάλι, η χορήγηση ΘΟΥ οδήγησε σε μείωση του κινδύνου επανεμφράγματος, μείωση της στεφανιαίας θνητότητας και μείωση του κινδύνου επαναστένωσης των στεφανιαίων αρτηριών μετά από αγγειοπλαστική(Sullivan et al 1997,O'Keefe et al 1997,Newton et al 1997).

Ορισμοί

Χοληστερίνη

Η χοληστερίνη είναι μια λιπώδης ουσία που κυκλοφορεί στα κύτταρα αλλά και στο αίμα του οργανισμού. Προέρχεται από την τροφή που λαμβάνει ο άνθρωπος καθημερινά αλλά και από την ικανότητα που έχει το ήπαρ να την παράγει από μόνο του. Μεταφέρεται στο αίμα μέσω δύο τύπων πρωτεϊνών ;α) την χαμηλή σε πυκνότητα λιποπρωτεΐνη (LDL ή «κακή» χοληστερίνη) και β) την υψηλή σε πυκνότητα λιποπρωτεΐνη (HDL ή «καλή» χοληστερίνη). Η χοληστερίνη στο αίμα μετριέται είτε συνολικά, είτε ανά τύπο λιποπρωτεϊνών. Υψηλά επίπεδα LDL και συνολικής χοληστερίνης αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιακού επεισοδίου, όπως επίσης και χαμηλά επίπεδα της HDL.

Φυσιολογικές τιμές χοληστερίνης

Ολική ή συνολική χοληστερίνη: κάτω από 200mg/dl.

Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) : κάτω από 180 mg. Αυτή μαζεύεται στις αρτηρίες και οδηγεί στη δημιουργία πλάκας (αν και το επίπεδο γίνεται όλο και χαμηλότερο ανάλογα με τον παράγοντα κινδύνου π.χ. κάτω από 160 mg/dl για παράγοντα κινδύνου 0 ή 1 (κάπνισμα, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό) ή κάτω από 100 mg/dl για διαβητικούς)

Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) : πάνω από 35 mg για τους άντρες και >45 mg για τις γυναίκες (αφού αυτή προστατεύει τα αγγεία από τη αρτηριοσκλήρυνση)

Ο αθηρωματικός δείκτης είναι το κλάσμα που στον αριθμητή του έχει τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης του αίματος, ενώ στον παρονομαστή την HDL χοληστερόλη. Το κλάσμα αυτό ποσοτικοποιεί την αναλογία ολικής και HDL χοληστερόλης και όσο πιο μικρές τιμές παίρνει τόσο πιο θετικά είναι τα μηνύματα για την

κατάσταση της καρδιάς. Οι φυσιολογικές τιμές του αθηρωματικού δείκτη είναι μικρότερες του 4,5, αν και οι ιδανικές τιμές προσεγγίζουν το 2 με 3.

Τα τριγλυκερίδια (ή αλλιώς ουδέτερα λίπη) είναι οργανικές ενώσεις που το μόριό τους αποτελείται από ένα μόριο γλυκερόλης ενωμένο με τρία μόρια ανώτερων λιπαρών οξέων. Συνθέτουν τα περισσότερα ζωικά και φυτικά λίπη και είναι από τα κυριότερα λίπη που υπάρχουν στην κυκλοφορία του αίματος. Τέλος με την βοήθεια μίας πρωτεΐνης σχηματίζουν την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) και την χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL).

Λιποπρωτεΐνη: Τα συμπλέγματα από λιπίδια και πρωτεΐνες

Διάφορες έρευνες που έχουν γίνει για τη σχέση των επιπέδων της ουσίας αυτής στο αίμα και την εμφάνιση καρδιακών παθήσεων, έδειξαν ότι όταν οι τιμές της HDL είναι αυξημένες, δρα προστατευτικά για την καρδιά, ενώ αντίθετα οι υψηλές τιμές της LDL συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

Μετρήσεις

Βάρος σώματος: Η μέτρηση του βάρους είναι ένας απλός δείκτης αλλά εξαιρετικά χρήσιμος. Το βάρος μετριέται σε κιλά χρησιμοποιώντας ειδικό ζυγό και αποτελεί το βάρος γυμνού ατόμου στη δεδομένη στιγμή. Το φυσιολογικό βάρος προκύπτει από πίνακες πραγματικών μετρήσεων, όπως αυτοί της Metropolitan Life Insurance (1983).

Ύψος σώματος: Το ανάστημα επηρεάζεται από τη διατροφή και γενετικούς παράγοντες. Το ύψος σε συνδυασμό με το βάρος είναι ένας δείκτης ιδιαίτερα χρήσιμος κυρίως στους παιδίατρος καθώς μπορούν να παρακολουθήσουν τις καμπύλες ανάπτυξης ενός παιδιού. Επίσης το ύψος χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του ΔΜΣ

Δείκτης μάζας σώματος: Αποτελεί αξιόπιστο δείκτη για την εκτίμηση του βαθμού παχυσαρκίας καθώς κατηγοριοποιεί την παχυσαρκία με βάση το ΔΜΣ (πίνακας 2). Ο ΔΜΣ μπορεί να εμφανιστεί αυξημένος σε άτομα που δεν είναι παχύσαρκα αλλά εμφανίζουν έντονη μυϊκή μάζα. Αυτό συμβαίνει πολύ συχνά σε αθλητές.

Σχέση μέσης προς λεκάνης (WHR): Η περίμετρος μέσης μετριέται στο μέσο της απόστασης στη δωδέκατη πλευρά και της λαγονίου ακρολοφίας. Η περίμετρος της λεκάνης αποτελεί νοητή περιμετρική γραμμή που περιβάλλει τους γλουτούς και τη λεκάνη του ατόμου λίγο κάτω από τις πρόσθιες άνω λαγόνιες και δείχνει τη συγκέντρωση λίπους στους γλουτούς και τους μηρούς. Ο δείκτης WHR αντανακλά το μέγεθος της εναπόθεσης λίπους στην κοιλιακή χώρα και είναι ιδιαίτερα χρήσιμος για την αναγνώριση κεντρικής παχυσαρκίας ατόμων «υψηλού κινδύνου» για την εμφάνιση μεταβολικών και άλλων νοσημάτων. Τα επιτρεπτά όρια για τους άνδρες και τις γυναίκες παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ καρδιαγγειακών νοσημάτων , δείκτες παχυσαρκίας, διατροφής, σακχαρώδη διαβήτη και υπερλιπιδαιμίας. Μέχρι σήμερα η συγκεκριμένη σχέση έχει μελετηθεί πολύ σε άλλες χώρες και αρκετά στην Ελλάδα. Μέσα από την προσπάθεια αυτή στοχεύουμε στην κατάδειξη πιθανών παραγόντων σχετιζόμενων με την παχυσαρκία και τη διατροφή και συμβάλλουν στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς και στην υιοθέτηση υγιών συμπεριφορών για την πρόληψη του προβλήματος.

Υλικό και Μέθοδος

Για την έρευνα αυτή χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο που διαπραγματεύεται πολλούς παράγοντες της καθημερινής ζωής, όπως για παράδειγμα το εβδομαδιαίο πρόγραμμα διατροφής, την ύπαρξη ή μη αρτηριακής πίεσης, το μέγεθος αυτής, η καταγραφή τιμών (Καλίου, Νατρίου κ.α.) κλπ.

Πέρα από το ερωτηματολόγιο που θα πρέπει να συμπληρώσουν οι ασθενείς των δυο νοσοκομείων θα χρειαστεί να μετρηθεί το βάρος, το ύψος, η περίμετρος μέσης και η λεκάνη του καθενός. Επίσης για την σωστή και πλήρη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων θα χρησιμοποιηθούν τα αρχεία των νοσοκομείων για την ακριβή καταγραφή των τιμών που διαπραγματεύεται το ερωτηματολόγιο.

Δεοντολογία

Η έρευνα έγινε στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΑ. Γ. Ν. Η.) και στο Αττικό νοσοκομείο Αθηνών την περίοδο από 1/1/2008 – 31/3/2008 στις καρδιολογικές κλινικές τους. Πάρθηκαν όλα τα απαραίτητα δικαιολογητικά από την διοίκηση των δύο

νοσοκομείων (για το ΠΑ. Γ. Ν. Η. αριθμός απόφασης 1670/12-12-07 και για το Αττικό 23303/11-12-07) και από τις προϊσταμένες των δύο τμημάτων.

Ενημερώθηκε κάθε ασθενής ξεχωριστά για την ιδιότητά μας και τον λόγο που γινόταν η συγκεκριμένη έρευνα. Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων γίνονταν από τους ίδιους τους νοσηλευτές. Αυτό έγινε πρώτον γιατί κάποιοι ήταν αναλφάβητοι και δεν είχαν την δυνατότητα να διαβάσουν και να απαντήσουν τα ερωτηματολόγια, δεύτερον γιατί έτσι ήμασταν περισσότερο σίγουροι ότι οι απαντήσεις θα είναι «σωστές» και τρίτον για να επεξηγούμε τις ερωτήσεις που οι ασθενείς δεν καταλάβαιναν. Αμέσως μετά την συμπλήρωση του κάθε ερωτηματολογίου μετρούσαμε την περιφέρεια μέσης και λεκάνης καθώς επίσης το ύψος και το βάρος του καθενός. Πριν φύγουμε από την κλινική συμπληρώναμε στο ερωτηματολόγιό τους τις τιμές των εργαστηριακών τους εξετάσεων που θα μας χρειάζονταν στην στατιστική μας πλέον έρευνα.

Πληθυσμός μελέτης

Για την πραγματοποίηση της παραπάνω έρευνας μας μοιράστηκαν 60 ερωτηματολόγια στο Αττικό Νοσοκομείο της Αθήνας και 120 στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Ηρακλείου Κρήτης. Από τα 180 ερωτηματολόγια όμως χρησιμοποιήθηκαν μόνο τα 159 γιατί τα υπόλοιπα είχαν συμπληρωθεί είτε λάθος είτε ελλιπώς.

Μετρήσεις

Σωματομετρήσεις

Το σωματικό βάρος των ατόμων μετρήθηκε με ψηφιακή ζυγαριά ακριβείας τύπου Seca με προσέγγιση $\pm 100\text{gr}$. Τα άτομα ζυγίστηκαν χωρίς παπούτσια, με ελαφριά ενδυμασία και νηστικά. Η ζυγαριά βρισκόταν στις κλινικές.

Το ύψος μετρήθηκε με ειδικό αναστημόμετρο σε εκατοστά τύπου Seca προσαρμοσμένο σε ίσιο τοίχο που σχημάτιζε ορθή γωνία με το δάπεδο και με προσέγγιση $\pm 0,5\text{ cm}$. Η μέτρηση έγινε χωρίς παπούτσια, σε όρθια θέση, οι φτέρνες ήταν ενωμένες και επαπτόμενες στον τοίχο καθώς οι ώμοι και τα άνω άκρα ήταν χαλαρά (Καφάτος και συν., 1990).

Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε με το πηλίκο του βάρους σώματος σε κιλά δια του τετραγώνου του ύψους του ατόμου σε μέτρα (B/Y^2) (WHO., 1995). Αναλόγως το αποτέλεσμα ταξινομήθηκαν με βάση τον πίνακα 2.

Η περίμετρος μέσης μετρήθηκε σε εκατοστά στο μέσο του διαστήματος μεταξύ του πλευρικού τόξου και της λαγόνιας ακρολοφίας στο ύψος του ομφαλού με τη χρήση μιας πλαστικής μετρικής εύκαμπτης ταινίας. Η μέτρηση έγινε με ελαφριά ρούχα.

Η περίμετρος της λεκάνης μετρήθηκε σε εκατοστά στο ύψος των αρθρώσεων των ισχίων με τη χρήση μιας πλαστικής μετρικής εύκαμπτης ταινίας. Η μέτρηση έγινε με ελαφριά ρούχα.

Από τη περίμετρο μέσης και τη περίμετρο της λεκάνης υπολογίστηκε το πηλίκο μέσης προς λεκάνης και έγινε ταξινόμηση ανάλογα με τα παραδεκτά όρια σχέσης μέσης /λεκάνης (WHR)(WHO.,1997).

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σακχαρώδη διαβήτη, χοληστερίνης, κλπ

Για την καταγραφή αυτών των τιμών χρησιμοποιήθηκε ο φάκελος κάθε ασθενή, όπου σημειώναμε τις τιμές που χρειαζόμασταν από το διάγραμμα και τις εξετάσεις των ασθενών.

Ερωτηματολόγιο συνηθειών υγείας (αλκοόλ, κάπνισμα, διατροφή, κλπ.)

Αφού κάθε ασθενής ενημερωνόταν για τον λόγο της επίσκεψής μας και μας έδινε την συγκατάθεσή του για την συμμετοχή του στην έρευνά μας, του γίνονταν οι ερωτήσεις και βάση των απαντήσεών του συμπληρωνόταν το ερωτηματολόγιο συνηθειών υγείας.

Στατιστική ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε πρόγραμμα SPSS, έκδοση 15.0. Κατά κύριο λόγο ακολουθήθηκαν μέθοδοι ανάλυσης σε στρωματοποιημένα δεδομένα. Οι συντελεστές συσχέτισης κατά Pearson (Pearson's correlation coefficients) χρησιμοποιήθηκαν για τη συσχέτιση των σωματομετρικών μετρήσεων και των μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης. Τιμές $p < 0,05$ θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές στις συσχετίσεις των μεταβλητών. Για τον έλεγχο των κατανομών συχνοτήτων, ως προς τις παραπάνω μετρήσεις χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος χ^2 (Chi-square test). Με τη μέθοδο ανάλυση διασποράς ή μεταβλητότητας (analysis of variance-anova) έγινε σύγκριση των μέσων τιμών σε κάθε ομάδα από τους δείκτες παχυσαρκίας και των αρτηριακών πιέσεων καθώς και παράλληλη διακύμανση στους παραπάνω δείκτες. Επίσης πραγματοποιήθηκε έλεγχος Student (Student t test) για σύγκριση διαφορών μεταξύ των δύο φύλων.

Σε όλες τις μεθόδους ορίστηκε ως αποδεκτό σημείο σημαντικότητας (p-value) το 5%, το 1% και το 1%.

Αποτελέσματα

Στον **πίνακα 4** παρουσιάζονται τα ποσοστά των φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων της παρούσας μελέτης. Από τα 159 άτομα που συμμετείχαν τελικά τα 104 ήταν άντρες (ποσοστό 65,4% επί του συνόλου), ενώ τα 55 (ποσοστό 34,6% επί του συνόλου) ήταν γυναίκες. Τα αποτελέσματα των σωματομετρήσεων που πραγματοποιήθηκαν έδειξαν ότι ποσοστό 90,25% ($p=0.0001$) επί του συνόλου ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα μαζί χρησιμοποιώντας τα διεθνή κριτήρια εισαγωγής-αποκλεισμού με βάση τον Πίνακα 2 (WHO., 1997), ενώ μόνο το 9,75% των ατόμων βρίσκονταν στα φυσιολογικά όρια.

Στον **πίνακα 5** παρατηρείται ότι η μέση τιμή του ΔΜΣ των ανδρών είναι $29,3\text{kg/m}^2$ σχετικά μικρότερη από αυτή των γυναικών που είναι 28,8. Η μέση τιμή της ηλικίας είναι για τους άνδρες 62,5 ενώ για τις γυναίκες 61 έτη, γεγονός που αποδεικνύει πως οι γυναίκες εμφανίζουν κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα μετά την περίοδο της εμμηνόπαυσης. Η μέση τιμή του βάρους των γυναικών είναι μικρότερη από εκείνη των ανδρών γεγονός όμως που δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως σημαντική διαφορά καθώς οι άνδρες παρουσιάζονται ψηλότεροι με μέση τιμή 168,5 εκατοστά και οι γυναίκες με μέση τιμή 162,8 εκατοστά. Οι γυναίκες είναι πιο αδύνατες κατά μέσο όρο από τους άντρες αλλά και πιο κοντές. Σημαντική διαφορά υπάρχει επίσης στο δείκτη W/H όπου η μέση τιμή των γυναικών είναι μικρότερη από αυτή των ανδρών.

Στον **πίνακα 6** παρατηρείται πως η μέση τιμή του ΔΜΣ των εργαζομένων είναι $28,9\text{kg/m}^2$ σημαντικά μικρότερη από αυτή των μη εργαζομένων, που είναι $30,1\text{kg/m}^2$. Παρατηρείται επίσης πως από το σύνολο των εργαζομένων τα άτομα που απασχολούνται στον ιδιωτικό τομέα έχουν ΔΜΣ $30,3\text{kg/m}^2$ συγκριτικά με όσους απασχολούνται στον δημόσιο τομέα που έχουν $29,3\text{kg/m}^2$. Ο ΔΜΣ εκείνων που καταναλώνουν αλκοόλ και όσων δεν καταναλώνουν είναι σχεδόν ίδιος ($29,6\text{kg/m}^2$ και $29,0\text{kg/m}^2$ αντίστοιχα) γεγονός που αποδεικνύει πως οι διαφορές τους δεν γίνεται να οφείλονται στο αλκοόλ. Σημαντική διαφορά υπάρχει στα άτομα που καπνίζουν αφού έχουν ΔΜΣ $30,2\text{kg/m}^2$ ενώ εκείνα που δεν καπνίζουν έχουν $28,5\text{kg/m}^2$. Σχετική διαφορά στην μέση τιμή του ΔΜΣ υπάρχει στα άτομα εκείνα που τρώνε ή όχι πρωινό, αφού όσοι δεν παίρνουν πρωινό έχουν μεγαλύτερο

ΔΜΣ κατά 0,8 (ΔΜΣ όσων τρώνε πρωινό 28,9kg/m² και 29,7kg/m² όσων δεν τρώνε πρωινό). Σημαντική διαφορά παρουσιάζεται στον ΔΜΣ και στα άτομα εκείνα που ακολουθούν ή όχι τη μεσογειακή διατροφή όπου το ΔΜΣ όσων ακολουθούν τον συγκεκριμένο τρόπο διατροφής είναι 27,6kg/m² ενώ όσων δεν την ακολουθούν είναι 31,18kg/m². Σημαντική διαφορά στην μέση τιμή του ΔΜΣ παρατηρείται και σε όσους βάζουν επιπρόσθετο αλάτι στο φαγητό τους (ΔΜΣ=31,2kg/m²) συγκριτικά με εκείνους που δεν προσθέτουν επιπλέον αλάτι (ΔΜΣ= 28,8kg/m²). Τέλος παρατηρείται ακόμα μία σημαντική διαφορά στα άτομα εκείνα που έχουν κάποιο υπέρβαρο άτομο στην οικογένειά τους, με μέση τιμή ΔΜΣ 31kg/m², συγκριτικά με εκείνους που δεν έχουν όπου η μέση τιμή του ΔΜΣ τους είναι 28kg/m².

Στον **πίνακα 7** παρουσιάζεται ο αριθμός και το ποσοστό των ατόμων σχετικά με το κάπνισμα, την κατανάλωση του αλκοόλ αλλά και τις διατροφικές τους συνήθειες. Ο αριθμός των ατόμων που καπνίζει (συχνότητα 79 και ποσοστό 49,7%) είναι σχεδόν ίδιος με αυτών που δεν καπνίζουν ή/ και που έχουν κόψει το κάπνισμα (με συχνότητα 80 και ποσοστό 50,3%). Ανάλογη φαίνεται και η συχνότητα των ατόμων που ακολουθούν την μεσογειακή διατροφή και αυτών που δεν το κάνουν με συχνότητα 80 και 78 και ποσοστά 50,3% και 49,1% αντίστοιχα. Σημαντικές πάντως είναι οι διαφορές που παρουσιάζονται σχετικά με την κατανάλωση αλκοόλ, την χρήση του αλατιού, την ύπαρξη υπέρβαρου μέλους στην οικογένεια και το αν ο ασθενής ακολουθεί συγκεκριμένη διατροφή σχετική με το πρόβλημα υγείας του. Στον πίνακα αυτόν εμφανίζονται να καταναλώνουν αλκοόλ 88 άτομα (ποσοστό 55,3%) ενώ 71 (με ποσοστό 44,7%) να μην καταναλώνουν καθόλου. Τα άτομα που δεν χρησιμοποιούν πολύ αλάτι στο φαγητό τους είναι 93 και το ποσοστό τους αγγίζει την τάξη του 58,3%. Παρ' όλα αυτά τα άτομα που χρησιμοποιούν πολύ αλάτι είναι 66 και το ποσοστό τους ανέρχεται στο 41,5%. Στην από κάτω γραμμή του ίδιου πίνακα παρατηρείται πως η συχνότητα εκείνων που ακολουθούν κάποια δίαιτα λόγω του προβλήματος υγείας που έχουν είναι 75 άτομα με ποσοστό 47,2% ` διαφορά μεγάλη ειδικά αν αναλογιστεί κάποιος πως το ποσοστό των ατόμων που δεν ακολουθούν κάποια δίαιτα είναι 52,2%. Τέλος, στον πίνακα 7 παρατηρείται πως 87 άτομα, ποσοστό 54,7%, δήλωσαν πως δεν έχουν κάποιο υπέρβαρο μέλος στην οικογένειά τους. Αυτή είναι μία ακόμα σημαντική διαφορά, ειδικότερα αν υπολογίσει κανείς πως τα άτομα που δήλωσαν το αντίθετο είναι 72 και σε ποσοστό 45,3%.

Στον **πίνακα 8** παρουσιάζεται το ποσοστό των ατόμων σχετικά με την καπνιστική τους συνήθεια. Από τα 159 άτομα που πήραν μέρος στην παρούσα μελέτη, τα 2 δεν απάντησαν

στην συγκεκριμένη ερώτηση, ποσοστό 1,2% ενώ τα 113 άτομα, ποσοστό 71,1%, απάντησαν πως δεν καπνίζουν ή/ και πως έχουν κόψει το κάπνισμα. Αν εξαιρέσει κάποιος αυτές τις δυο κατηγορίες, το 14,5% (συχνότητα 23 ατόμων) απάντησε πως κάνει πάνω από 1 πακέτο τσιγάρα ημερησίως, 8,2% κάνει 1 πακέτο και 5% κάνει ½ πακέτο τσιγάρα.

Στον **πίνακα 9** παρουσιάζεται το ποσοστό αλλά και η συχνότητα των ατόμων σχετικά με την συνήθειά τους να «κρατάνε» τις μέρες νηστείας που ορίζει η θρησκεία τους. Από τα 159 άτομα που πήραν μέρος στην παρούσα έρευνα τα 44 (27%) δήλωσαν πως δεν νηστεύουν ποτέ, τα 40 (25,2%) πως νηστεύουν σπάνια, τα 38 (23,9%) συχνά ενώ τα 37 (23,3%) πως νηστεύουν πάντα.

Στον **πίνακα 10α** παρατηρείται η συχνότητα που τα άτομα της παρούσας μελέτης καταναλώνουν μια σειρά τροφίμων μέσα στην εβδομάδα. Καθημερινά πίνουν γάλα 56 άτομα. Καταναλώνουν τυρί 38, κρέας 13, ψάρι 2, όσπρια 5, φρούτα 100, ψωμί 140, δημητριακά 11, γλυκά 1 και 19 άτομα καθημερινά πίνουν κάποιο είδος αναψυκτικού. Μια (1) φορά την εβδομάδα τα ίδια προϊόντα τα καταναλώνουν 13,16,23,71,56,9,3,16,17 και 26 άτομα αντίστοιχα. Μέσα στην εβδομάδα γάλα πίνουν 2-4 φορές 21 άτομα, και καταναλώνουν τυρί 56, κρέας 94, ψάρι 66, όσπρια 76, φρούτα 23, ψωμί 3, δημητριακά 15, αναψυκτικά 18 και γλυκά 37 άτομα. Εβδομαδιαίως 4-6 φορές 7 άτομα πίνουν γάλα, 30 τρώνε τυρί, 26 κρέας, 2 ψάρι, 3 όσπρια, 15 φρούτα, 7 ψωμί, 2 δημητριακά, 20 αναψυκτικά και 3 γλυκά. Από τα άτομα που πήραν μέρος στην παρούσα μελέτη 31 δεν πίνουν ποτέ γάλα, 6 δεν καταναλώνουν τυρί, 1 όσπρια, 3 ψωμί, 63 δημητριακά, 33 αναψυκτικά και 17 γλυκά. Στην ίδια έρευνα εμφανίστηκαν 31 να πίνουν γάλα σπάνια, να τρώνε τυρί 13, κρέας 3, φρούτα 12, ψωμί 3, γλυκά 75 ενώ ψάρι και όσπρια δεν καταναλώνουν από 18 άτομα και από 52 δεν καταναλώνουν δημητριακά και αναψυκτικά.

Στον **πίνακα 10β** εμφανίζονται τα ποσοστά των παραπάνω συχνοτήτων που είναι για καθημερινή κατανάλωση γάλακτος 35,2%, τυριού 23,9% κρέατος 8,2%, ψαριού 1,3%, όσπριων 3,1%, φρούτων 62,9%, ψωμιού 88,1%, δημητριακών 6,9%, αναψυκτικών 11,9% και γλυκών 0,6%. Για κατανάλωση 1 φοράς την εβδομάδα για τα ίδια προϊόντα τα ποσοστά είναι 8,2%, 10,1%, 14,5%, 44,7%, 35,2%, 5,7%, 1,9%, 10,1%, 10,7% και 16,4%. Τα ποσοστά για τη κατανάλωση γάλακτος 2-4 φορές εβδομαδιαίως είναι 13,2%, για την κατανάλωση τυριού 35,2%, κρέατος 59,1%, ψαριού 41,5%, οσπρίων 47,8%, φρούτων 14,5%, ψωμιού 1,9%, δημητριακών 9,4%, αναψυκτικών 11,3% και γλυκών 23,3%. Κατά την διάρκεια της εβδομάδας ποσοστό 4,4% πίνει γάλα και 12,6% αναψυκτικά. Τυρί καταναλώνει 4-6 φορές εβδομαδιαίως ποσοστό της τάξης του 18,95, κρέας 16,4%, ψάρι

1,3%, όσπρια 1,9%, φρούτα 9,4%, ψωμί 4,4%, δημητριακά 1,3% και γλυκά 1,9%. Τα ποσοστά των ατόμων που ποτέ δεν πίνουν γάλα και αναψυκτικά είναι 19,5% και 20,8% αντίστοιχα. Ποσοστό της τάξης του 3,8% δεν καταναλώνει ποτέ τυρί, 0,6 % όσπρια, 1,9% ψωμί, 39,6% δημητριακά και 10,7% γλυκά. Τέλος τα ποσοστά των ατόμων που πίνουν σπάνια γάλα και είναι 19,5%. Τα ποσοστά των ατόμων που σπάνια καταναλώνουν τυρί είναι 8,2%, κρέας 1,9%, φρούτα 7,5% ψωμί 1,9% και γλυκά 47,2%. Από 11,3% καταναλώνει σπάνια ψάρι και όσπρια και από 32,7% δημητριακά και αναψυκτικά.

Στο **πίνακα 11** παρουσιάζεται η συχνότητα και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με το είδος των καρδιαγγειακών νοσημάτων που εμφανίστηκαν στο σύνολό τους. Αυτό βέβαια που μας προκαλεί μεγαλύτερη εντύπωση είναι πως οι μεγαλύτερες συχνότητες και ποσοστά καλύπτονται από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με συχνότητα 34 ατόμων και ποσοστό 21,4%. Αμέσως μετά εμφανίζεται η στεφανιαία νόσος με 24 άτομα και 15,1% ποσοστό επί του συνόλου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο με 23 άτομα να έχουν την συγκεκριμένη νόσο, με ποσοστό 14,5% και στην 3^η θέση με την μεγαλύτερη συχνότητα είναι οι καρδιακές αρρυθμίες και η στηθάγχη με συχνότητα 10 ατόμων η κάθε μία και με ποσοστό 6,3%. Οι υπόλοιπες ασθένειες που αναφέρονται είναι οι :βαλβιδοπάθεια, βηματοδότης, καρδιακή ανεπάρκεια και κολπική μαρμαρυγή με συχνότητα 6 ατόμων έκαστος και ποσοστό 3,8%. Στην 6^η θέση βρίσκονται η ισχαιμική καρδιοπάθεια, το μπαλονάκι, η στένωση αορτής και η υπέρτασης με συχνότητα 4 ατόμων και ποσοστό 2,5%. Στην 7^η θέση είναι το by-pass, το ιστορικό αθηροσκλήρυνσης και η ρευματική καρδιοπάθεια με συχνότητα 3 άτομα και ποσοστό αυτών 1,9%. Στην 8^η θέση με σειρά συχνότητας και ποσοστού είναι η πρόπτωση μιτροειδούς και η υπερλιπιδαιμία με 2 άτομα και 1,3% ποσοστό, ενώ στην 9^η θέση βρίσκονται η αρτηριοσκλήρυνση, η ισχαιμία του μυοκαρδίου, η κοιλιακή μαρμαρυγή, η περικαρδίτιδα και η στένωση μιτροειδούς με συχνότητα 1 ατόμου και ποσοστό 0,6%.

Στον **πίνακα 12** παρουσιάζεται θετική συσχέτιση του αθηρωματικού δείκτη με την κατανάλωση κρέατος, τυριού, φρούτων, οσπρίων, ψαριού, φυσικής δραστηριότητας, βάρους, περιμέτρου μέσης/ λεκάνης με $p= 0,0001$ ενώ αρνητικής συσχέτισή του παρουσιάζεται με τον ΔΜΣ με $p= 0,998$.

Στον **πίνακα 13** φαίνεται η συχνότητα και τα ποσοστά της κατανάλωσης καφέ καθημερινά από τα άτομα που πήραν μέρος στην παρούσα μελέτη. Καθημερινά 1-2 καφέδες καταναλώνουν 96 άτομα με ποσοστό 60,4%, από τα 159 άτομα που είναι στο σύνολο. Από τους υπολοίπους, οι 38 πίνουν 3-4 καφέδες καθημερινά (ποσοστό 23,9%)

ενώ πάνω από 4 καφέδες καταναλώνουν 23 άτομα με ποσοστό 14,5%. Τέλος 2 άτομα (με ποσοστό 1,3%) δεν απάντησαν στην συγκεκριμένη ερώτηση.

Στον **πίνακα 14** εμφανίζεται η συχνότητα και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που πίνουν καφέ, γενικά. Από τα 159 άτομα που πήραν μέρος στην παρούσα μελέτη, τα 138 (ποσοστό 86,8%) δήλωσαν πως πίνουν έστω και ένα καφέ καθημερινά ενώ 20 άτομα (ποσοστό 12,6%) δήλωσαν πως δεν πίνουν καθόλου (καφέ). Τέλος 1 άτομο δεν απάντησε στην ερώτηση αυτή και το ποσοστό του είναι 0,6%.

Στον **πίνακα 15** φαίνεται η μέση τιμή κατανάλωσης αλκοόλ, του καφέ σε ποτήρια και του καφέ σε κουταλάκια από το σύνολο του δείγματος. Η μέση τιμή κατανάλωσης του αλκοόλ είναι 1,4 ποτήρια ημερησίως, 1,1 καφέδες και 1,5 κουταλάκια καφέ ημερησίως.

Στον **πίνακα 16** παρατηρούνται οι συχνότητες και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά. Από τα 159 άτομα που πήραν μέρος στην συγκεκριμένη έρευνα τα 58 απάντησαν θετικά ενώ τα 101 (απάντησαν) αρνητικά. Τα ποσοστά αυτών που καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά είναι 36,5% ενώ αυτών που δεν καταναλώνουν τα τρόφιμα αυτά είναι 63,5%.

Στον **πίνακα 17** παρατηρούνται οι συχνότητες και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα. Από τα 159 άτομα που πήραν συνολικά μέρος σε αυτή την έρευνα, τα 63 (ποσοστό 39,6%) δήλωσαν πως έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα ενώ τα 93 (ποσοστό 60,4%) δήλωσαν πως δεν αθλούνται καθόλου.

Στον **πίνακα 18** παρατηρούνται οι μέσες τιμές καταγραφής των ουσιών που περιέχονται στο αίμα καθώς επίσης και της χρονικής διάρκειας της υπέρτασης. Φαίνεται λοιπόν πως στο σύνολο του δείγματος όλοι οι μέσοι όροι είναι πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα. Ο μέσος όρος του σακχαρώδη διαβήτη είναι 119mg/dl, της HDL 45.4mg/dl, της LDL 158.5mg/dl, της ολικής χοληστερόλης 245mg/dl, των τριγλυκεριδίων 161mg/dl, του Νατρίου 150mmol/L και του Καλίου 3,8 mmol/L. Τέλος στον ίδιο πίνακα βλέπουμε πως ο μέσος όρος της χρονικής διάρκειας της υπέρτασης είναι 4,4 χρόνια.

Στον **πίνακα 19** εμφανίζεται η συχνότητα και τα ποσοστά των ατόμων που πήραν μέρος στην παρούσα μελέτη και έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Από τα 159 άτομα που είναι συνολικά, τα 53 άτομα (ποσοστό 33,3%) απάντησαν θετικά σε αντίθεση με τα 106 που δήλωσαν πως δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη (ποσοστό δηλαδή 66,7%). Στον ίδιο πίνακα εμφανίζεται και η συχνότητα των ατόμων που έχουν ή όχι αρτηριακή υπέρταση. Από τα

159 άτομα τα 86 είπαν πως έχουν κάποια μορφή υπέρτασης (ποσοστό 54,1%), ενώ τα 72 είπαν πως δεν έχουν καμία μορφή της (συστολική ή διαστολική) (ποσοστό 45,3%). Τέλος βλέπουμε και 1 άτομο που δεν απάντησε στην συγκεκριμένη ερώτηση και το ποσοστό του είναι 0,6%.

Στον **πίνακα 20** παρουσιάζονται οι συχνότητες και τα ποσοστά των ατόμων που πήραν μέρος στην έρευνα και έχουν στο οικογενειακό ιστορικό τους νοσήματα καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα 103 άτομα απάντησαν θετικά στην ερώτηση για την κληρονομικότητα και τα 56 αρνητικά. Τα ποσοστά της κληρονομικότητας είναι 64,8% σε αντίθεση με αυτούς που δεν έχουν (κληρονομικότητα) και είναι 35,2%. Παράλληλα με τα παραπάνω στον ίδιο πίνακα βλέπουμε και τις συχνότητες και τα ποσοστά αυτών που έχουν κάνει κάποια στιγμή της ζωής τους μια εγχείρηση καρδιαγγειακής φύσεως. Στην ερώτηση αυτή τα 50 άτομα, με ποσοστό 31,4%, δήλωσαν πως έχουν κάνει κάποια τέτοια εγχείρηση ενώ τα 109, με ποσοστό 68,6%, δήλωσαν πως δεν έχουν κάνει εγχείρηση καρδιαγγειακής φύσεως.

Στον **πίνακα 21** αναφέρεται η μέση τιμή του αθηρωματικού δείκτη των ανδρών, των γυναικών αλλά και στο σύνολό του. Η μέση τιμή του αθηρωματικού δείκτη των ανδρών είναι 6,2644 και των γυναικών είναι 5,6231. Εντύπωση πάντως προκαλεί και η μέση τιμή στο σύνολο των ερωτηθέντων που είναι 6,0426.

Στον **πίνακα 22** παρουσιάζονται τόσο οι συχνότητες όσο και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με την ύπαρξη ή όχι αρτηριακής υπέρτασης. Από τα 159 άτομα που πήραν συνολικά μέρος στην έρευνα, απάντησαν στην συγκεκριμένη ερώτηση τα 158. Από αυτά τα 86 (σε ποσοστό 54,1%) δήλωσαν πως έχουν αρτηριακή υπέρταση ενώ τα 72 άτομα (σε ποσοστό 45,3%) δήλωσαν πως δεν έχουν.

Στον **πίνακα 23** παρουσιάζονται η συχνότητα και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με την χρήση ή όχι φαρμακευτικών σκευασμάτων για την αρτηριακή τους πίεση. Από τα 159 άτομα που πήραν μέρος στην έρευνα τα 73 απάντησαν θετικά στην ερώτηση αυτή (ποσοστό 45,9%) και τα 86 απάντησαν αρνητικά (ποσοστό της τάξης του 54,1%).

Στον **πίνακα 24** αναφέρονται η συχνότητα και τα ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτη σχετικά με το μορφωτικό τους επίπεδο. Από τα 159 άτομα που πήραν συνολικά μέρος στην έρευνα, τα 86 δήλωσαν πως η μόρφωσή τους «έφτασε» μέχρι την σημερινή «υποχρεωτική» εκπαίδευση ενώ οι υπόλοιποι 73 συνέχισαν την μόρφωσή τους στο λύκειο και σε ανώτερα ιδρύματα. Συγκεκριμένα από τα 159 άτομα, 1 απάντησε πως δεν έχει

κανενός είδους μόρφωση (ποσοστό 0,6%), 55 πως τελείωσαν το δημοτικό (ποσοστό 34,6%), 30 άτομα έχουν τελειώσει το γυμνάσιο (ποσοστό 18,9%), 33 τελείωσαν το λύκειο ποσοστό (20,8%), 35 έχουν αποφοιτήσει από σχολή των ΤΕΙ-ΑΕΙ (ποσοστό 22%) και μόλις τα 5 έχουν κάνει κάποιο μεταπτυχιακό ή/ και διδακτορικό (ποσοστό 3,1%).

Συζήτηση

Διατροφή και καρδιαγγειακά νοσήματα.

Στην παρούσα μελέτη φαίνεται ότι το 50.1% ακολουθεί το Μεσογειακό τρόπο διατροφής ενώ το 49.1% δεν ακολουθεί αυτό το διατροφικό πρότυπο. Επίσης, το 52.2% των ερωτηθέντων δηλώνει πως δεν ακολουθεί κάποια συγκεκριμένη δίαιτα ενώ το 47.2% ακολουθεί συγκεκριμένο διαιτολόγιο (Πίνακας 7). Παρατηρούμε πως τα διατροφικά πρότυπα και οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει αρκετά σε σχέση με προηγούμενες δεκαετίες. Ο μεσογειακός τρόπος διατροφής και μαγειρέματος τείνει να εξαφανιστεί και να αντικατασταθεί από δυτικού τύπου διατροφικά πρότυπα.

Πολλές έρευνες έχουν γίνει μέχρι σήμερα για να βρεθεί η σχέση «διατροφής-καρδιάς». Πράγματι, έχει αποδειχθεί ότι η διατροφή αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερίνης που είναι προδιαθεσικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Keys, 1970). Με τον όρο «παράγοντα κινδύνου» ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει ή συν- διακυμαίνεται με τη συχνότητα της νόσου (Τριχόπουλος 1982, Ahlbom 1992).

Η Μεσογειακή διατροφή θεωρείται ένα διατροφικό πρότυπο αρκετά διαδεδομένο σε ολόκληρο τον κόσμο και όχι μόνο στις χώρες της Μεσογείου. Κυρίως συστήνει την κατανάλωση ελαιολάδου ως κύριο προστιθέμενο λιπίδιο, φρούτων, λαχανικών, δημητριακών και γαλακτοκομικών προϊόντων σε καθημερινή βάση. Βέβαια, τη βρίσκουμε παραλλαγμένη ανάλογα με τον πολιτισμό και τη κουλτούρα της κάθε χώρας. Η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής οδηγεί σε 14% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στους άντρες και σε 19% μικρότερη πιθανότητα στις γυναίκες (Cardio2000).

Σύμφωνα με τα στατιστικά δεδομένα του Π.Ο.Υ. οι διατροφικές συνήθειες τριών μεσογειακών χωρών (Ελλάδα, Ιταλία, Ισπανία) τείνουν να απομακρύνονται από το μεσογειακό πρότυπο, γεγονός στο οποίο συμβάλλει ο υπερδιπλασιασμός της βιοδιαθεσιμότητας του κρέατος και των πλήρη γαλακτοκομικών προϊόντων.

Αξίζει να σημειωθεί και ένα άλλο κομμάτι της έρευνά μας, στο οποίο φαίνεται ότι, το 63.5% δεν καταναλώνει τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά και μόλις το 36.5% καταναλώνει (Πίνακας 16). Επιπλέον, ο μέσος όρος HDL είναι 45.4mg/dl, LDL 158.5 mg/dl, Ολική χοληστερόλη 245 mg/dl, Τριγλυκερίδια 161 mg/dl (Πίνακας 18). Η διαίτα μεσογειακού τύπου έστω και για λίγες εβδομάδες ή ακόμα και η νηστεία, είναι ικανή να ρίξει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης- προδιαθεσικού παράγοντα καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Σε μελέτη που έγινε στην Ανατολική Φιλανδία, άνδρες και γυναίκες άλλαξαν τη διαίτά τους και ακολούθησαν μεσογειακή διατροφή για διάστημα έξι εβδομάδων. Το αποτέλεσμα ήταν να μειωθεί η LDL χοληστερόλη σε σημαντικά στατιστικά επίπεδα (Ehnholm et al. 1982).

Η υιοθέτηση των κατάλληλων διατροφικών προτύπων και συνηθειών, και, η σωστή επιλογή και πρόσληψη όλων των απαραίτητων στοιχείων για τον οργανισμό σε συνδυασμό με φυσική δραστηριότητα, είναι δυνατόν όχι μόνο να μειώσουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, αλλά και να έχουν ευεργετική δράση σε εκείνους που τελικά υπέστησαν ένα καρδιαγγειακό επεισόδιο.

Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακά

Ο σακχαρώδης διαβήτης όπως αναφέρεται και στις παραπάνω σελίδες της εργασίας αυτής, προκαλεί πολλά προβλήματα στον ανθρώπινο οργανισμό. Ενδεικτικό παράδειγμα των προβλημάτων αυτών είναι η μείωση της ελαστικότητας των αρτηριών, με επακόλουθό τους την ύπαρξη αρτηριοσκλήρυνσης.

Στον πίνακα 19 φαίνεται πως τα 53 άτομα της έρευνας αυτής έχουν σακχαρώδη διαβήτη (ποσοστό 33,3%). Το αποτέλεσμα αυτό έρχεται σε πλήρη συμφωνία με την μελέτη MONICA που διεξήχθη στην Γερμανία, όπου βρέθηκε πως τα άτομα που πάσχουν από κάποιο καρδιαγγειακό πρόβλημα έχουν και σακχαρώδη διαβήτη σε ποσοστό 35%. Επιπλέον αναφέρεται πως η μέση τιμή Σ.Δ. της έρευνας είναι 119mg/dl (πίνακας 18).

Αξιόπιστες πληθυσμιακές μελέτες (Framingham Study, Strong Heart Study, Multiple risk Intervention Trial), δείχνουν διπλάσιο έως τριπλάσιο σχετικό κίνδυνο θανάτου από Στεφανιαία νόσο για τους άνδρες και πενταπλάσιο για τις γυναίκες.

Αρτηριακή υπέρταση και καρδιαγγειακά

Η αρτηριακή πίεση δημιουργεί πληθώρα προβλημάτων στον ανθρώπινο οργανισμό. Κάποια από αυτά είναι η ανάγκη της καρδιάς να λειτουργεί εντονότερα αλλά και η δημιουργία αθηροσκλήρωσης, η οποία αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και Α.Ε.Ε.

Στα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης (της παρούσας μελέτης) φαίνεται πως από τα 159 άτομα που τελικά πήραν μέρος στην μελέτη, τα 86 έχουν Α.Π. (ποσοστό 54,1%) (πίνακας 22), εκ των οποίων τα 73 (ποσοστό 45,9%) ακολουθούν κάποια φαρμακευτική αγωγή (πίνακας 23). Τα παραπάνω αποτελέσματα είναι ανησυχητικά, ειδικά αν ληφθεί υπ όψιν η μέση τιμή της ηλικίας των ατόμων που είναι περίπου 64 έτη (πίνακας 5).

Η Α.Π. αυξάνει με την ηλικία, εκτός κάποιων περιπτώσεων βεβαίως, όπως για παράδειγμα η μειωμένη πρόσληψη αλατιού. Στα άτομα ηλικίας έως και 50 χρόνων η αύξηση της Α.Π. αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Άνω της ηλικίας των 50 χρόνων όμως, η αύξηση της Α.Π. αποτελεί πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου (Ελληνική Εταιρία μελέτης Υπέρτασης, 2005).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2007 στην Αθήνα (in.cardiology.gr, Πιτσάβος Χ. και συν., 2004), βρέθηκε πως η πλειονότητα των υπερτασικών ασθενών (52,5% του γενικού πληθυσμού) δεν ακολουθεί κάποια φαρμακευτική αγωγή και άρα μόλις το 47,5% ακολουθεί κάποιας μορφής αγωγή για την ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης.

Παχυσαρκία, ΔΜΣ και καρδιαγγειακά νοσήματα

Στην παρούσα μελέτη τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων, με ΔΜΣ $\geq 25\text{kg/m}^2$, είναι 90,25%. Το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ανδρών είναι κάτι παραπάνω από διπλάσιο σε σχέση με εκείνο των γυναικών, με ποσοστά 87% των ανδρών έναντι 41% των γυναικών (πίνακας 4). Η διαφορά αυτή είναι σημαντική ανάμεσα στα δύο φύλα [$p=0.0001$]. Μόνο το 9,75% των ατόμων που πήραν μέρος στην έρευνα αυτή έχει ΔΜΣ $\leq 25\text{ kg/m}^2$.

Όσο περνούν τα χρόνια παρατηρείτε η όλο και μεγαλύτερη αύξηση της παχυσαρκίας στην Ελλάδα. Το ποσοστό της παχυσαρκίας στην έρευνα αυτή είναι μεγάλο και ιδιαίτερα ανησυχητικό, ειδικά αν σκεφτεί κανείς πως ποσοστό 30,1% δήλωσε συνταξιούχοι και

νοικοκυρές. Από την μελέτη των 7 χωρών, στην οποία συμμετείχε και η Κρήτη, είναι γνωστό πως η μέση τιμή του ΔΜΣ ήταν από 21,8 kg/m² – 28,8 kg/m² (Keys et al., 1970). Από το 1960 που ξεκίνησε η μελέτη αυτή μέχρι το 1991 που έγινε η επανεξέταση της μελέτης αυτής, με την «μέτρηση» των ίδιων ατόμων με τότε, παρατηρήθηκε πως υπήρξε μια αύξηση στον ΔΜΣ και στην τιμή της αρτηριακής πίεσης (Kafatos A., 1997).

Η μελέτη της ΑΤΤΙCΑ που διενεργήθηκε στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας (μελέτη ΑΤΤΙCΑ 2001-2002, Pitsavos D. Et al., 2003), με ίδιο ηλικιακό δείγμα, έδειξε πως το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ανδρών είναι μεγαλύτερο από εκείνο των γυναικών, με ποσοστά 72% των ανδρών έναντι 45% των γυναικών.

Είναι αναμφισβήτητο πλέον γεγονός πως όσο περνά ο καιρός, τα ποσοστά παχυσαρκίας ανά τον κόσμο αυξάνονται. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι μια έρευνα που έγινε παλαιότερα στην Αμερική και διαπιστώθηκε αύξηση της παχυσαρκίας στον γενικό πληθυσμό από 13,4% σε 30,9%. Το ποσοστό της παχυσαρκίας μέσα σε διάστημα 10 ετών έχει αυξηθεί στα ευρωπαϊκά κέντρα από 10%- 40% (WHO., 1089). Στο Παγκόσμιο συνέδριο παχυσαρκίας (8 Παγκόσμιο συνέδριο παχυσαρκίας 1998) τονίστηκε πως αν οι άνθρωποι συνεχίσουν τον ίδιο τρόπο ζωής, το 2030 τα παιδιά των Η.Π.Α. θα είναι παχύσαρκα σε ποσοστό 100%.

Είναι λογικό λοιπόν η παχυσαρκία να αυξάνεται όλο και περισσότερο και στην Κρήτη, αφού πλέον σχεδόν όλοι έχουν απομακρυνθεί από τον παλιό τρόπο ζωής, υιοθετώντας ανθυγιεινές συμπεριφορές όσο αφορά την φυσική δραστηριότητα και την διατροφή εδώ και πάνω από 2 δεκαετίες (Voukiklaris et al.,1996, Magkos et al.,2005)

Καπνιστική συνήθεια ατόμων και καρδιοαγγειακά νοσήματα

Στην παρούσα μελέτη ποσοστό 71,1% δεν καπνίζουν ή κάπνιζαν και το έχουν κόψει και ποσοστό 27,7% είναι καπνιστές. Η συχνότητα είναι 113 για τους μη καπνίζοντες και 44 για τους καπνίζοντες. Από το ποσοστό των 27,7% των καπνιζόντων, το 5% καπνίζει λιγότερο από 10 τσιγάρα την ημέρα, το 8,2% καπνίζει 20 τσιγάρα την ημέρα δηλαδή 1 πακέτο και το 14,5% καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα δηλαδή περισσότερο από 1 πακέτο. Παρατηρούμε πως τα αποτελέσματα στον συγκεκριμένο πίνακα (πίνακας 8) είναι ενθαρρυντικά αφού το μεγαλύτερο ποσοστό είναι μη καπνίζοντες. Βέβαια, από τους καπνίζοντες το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών, καπνίζουν πάνω από 1 πακέτο την ημέρα, δηλαδή υπερβολικά έτσι ώστε να προκαλέσουν πρόβλημα στο

καρδιοαγγειακό τους σύστημα. Επίσης στην ίδια μελέτη βλέπουμε πως ο ΔΜΣ αυτών που καπνίζουν έχει σημαντική διαφορά από αυτών που δεν καπνίζουν έτσι ώστε να μπορούμε να μιλήσουμε για αρνητική επίδραση του καπνίσματος στον ΔΜΣ του κάθε ανθρώπου, αφού ο μέσος όρος είναι 30,2 για άνδρες και γυναίκες καπνίζοντες και 28,5 για άνδρες και γυναίκες μη καπνίζοντες (πίνακας 6).

Σύμφωνα με τους Panagiotakos et al (2002) λαμβάνοντας υπόψη όλους τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου βρέθηκε ότι το κάπνισμα περισσότερων του ενός τσιγάρου ημερησίως αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 60% περίπου (OR = 1,61). Συγκεκριμένα, στους άνδρες η παρουσία καπνιστικών συνηθειών φαίνεται να σχετίζεται με υπερδιπλασιασμό του στεφανιαίου κινδύνου (OR = 2,25), ενώ στις γυναίκες φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση κατά 44% (OR = 1,44) (Panagiotakos D et al., 2002).

Τα πρόσφατα στοιχεία για την επίπτωση της καπνιστικής συνήθειας στους ενήλικες στην Ελλάδα είναι απογοητευτικά. Όπως έχει βρεθεί το 37,5% των ενηλίκων στην Ελλάδα καπνίζει. Η μελέτη ΑΤΤΙCΑ που διεξάχθηκε το 2002 για την επιδημιολογία των παραγόντων κινδύνου για τα καρδιοαγγειακά επεισόδια στην Ελλάδα, έδειξε ότι το 55% των αντρών και το 46,5% των γυναικών ηλικίας 35-44 ετών είναι καπνιστές (>5 τσιγάρα / ημέρα) (ΑΤΤΙCΑ 2002).

Από την έρευνα προκύπτει πως το κάπνισμα έχει αρχίσει να μειώνεται σε σύγκριση , βέβαια, με προηγούμενες έρευνες αφού και το κράτος με τα μέτρα που έχει ήδη αρχίσει να λαμβάνει κρούει "τον κώδωνα του κινδύνου" για τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος στην υγεία. Το μήνυμα που λαμβάνουμε από την έρευνα αυτή είναι ελπιδοφόρο αφού έστω και τώρα βελτιώνεται μία από τις πιο κακές συνήθειες των Ελλήνων, δηλαδή το κάπνισμα με αποτέλεσμα να μειώνεται σε ένα ποσοστό ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιοαγγειακών νοσημάτων, αφού το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους μεγαλύτερους κινδύνους.

Αλκοόλ και καρδιοαγγειακά νοσήματα

Στην παρούσα μελέτη τα ποσοστά κατανάλωσης αλκοόλ είναι 55,3% με σημαντική διαφορά από αυτούς που δεν καταναλώνουν αλκοόλ των οποίων το ποσοστό είναι 44,7% (πίνακας 7). Ο μέσος όρος κατανάλωσης αλκοόλ (ποτήρια) για άνδρες και γυναίκες είναι 1,4(πίνακας 15). Επίσης παρατηρούμε πως ο ΔΜΣ σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ είναι 29,6 και για εκείνους που δεν καταναλώνουν αλκοόλ είναι 29,0(πίνακας 6). Η

διαφορά δεν είναι μεγάλη αλλά μπορούμε να πούμε πως επηρεάζει αρνητικά σε ένα βαθμό το ΔΜΣ του κάθε ατόμου.

Ποικίλες είναι οι επιδράσεις που έχει το αλκοόλ στην καρδιαγγειακή λειτουργία. Με τα σημερινά επιστημονικά δεδομένα η κατανάλωση μικρών ποσοτήτων αλκοόλ καθημερινά (2 μερίδες για τους άντρες / ημέρα και 1 μερίδα / για γυναίκες) φαίνεται να προφυλάσσει από τη στεφανιαία νόσο. Από την άλλη η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει από αύξηση λιπιδίων του αίματος μέχρι αλκοολισμό, παχυσαρκία και ηπατική κύρωση. Έτσι εσφαλμένη χρήση του μπορεί να οδηγήσει σε ολέθριες συνέπειες για τον οργανισμό. Περισσότερες ευεργετικές ιδιότητες από τα υπόλοιπα αλκοολούχα ποτά φαίνεται να έχει το κόκκινο κρασί και ακολούθως η μύρα (Attica Κουβάτσος Φίλιππος, Αθήνα 2006).

Το Γαλλικό παράδοξο συμβαίνει σε μία περιοχή της Γαλλίας όπου έχουν παραγωγή κόκκινου κρασιού. Αυτή η περιοχή έχει το μικρότερο ποσοστό στεφανιαίας νόσου στην Ευρώπη πράγμα που φαίνεται να οφείλεται στην καθημερινή κατανάλωση κόκκινου κρασιού. Βέβαια για να φτάσουμε σε ασφαλή συμπεράσματα πρέπει να γίνουν επιδημιολογικά μελέτες καθώς το κόκκινο κρασί φαίνεται να έχει ποικίλες επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό (Attica Κουβάτσος Φίλιππος, Αθήνα 2006).

Αν, λοιπόν, ο κάθε άνθρωπος ατομικά βάλει τα κατάλληλα όρια στην καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ τότε μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο αλλά και να αποκτήσει ασπίδα προστασίας για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Συμπεράσματα προτάσεις

Σταθεροποίηση του προγράμματος

Δράση που προσανατολίζεται στην αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών στην Ευρώπη

Βιβλιογραφία:

1. Abramson JI, Williams SA, Krumholz HM, Vaccarino V. Moderate alcohol consumption and risk of heart failure among older person. JAMA 2001, 285:1971-1977
2. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. N Engl J Med. 2001; 345:892-902
3. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Kayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. International Journal of Obesity 1996;20:501-506
4. Althan G, Perkkamen J, Janhiainen M. Relation of homocysteine and lipoprotein (a) concentrations to atherosclerotic disease in a prospective Finnish population based study. Atherosclerosis 1994, 106:9-19
5. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al, for the DASH Collaborative Research Group. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997; 336:1117-1124
6. Association of life Insurance Medical Directors of America. Society of Actuaries. Blood Pressure Study, 1979
7. ATTICA 2002
8. Barboriak JJ, Barboriak DP, Anderson AJ, Hoffman RG. Drinking patterns and preferences among heart patients. Curr Alcohol 1981, 8:293-299
9. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations. Pediatrics 1998; 102: e29
10. Barrett-Connor E. Postmenopausal estrogen and prevention bias. Ann Intern Med 1991, 115:455-456
11. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. Nature, 2000, 404:644-651
12. Bloomgarden ZT. Obesity and Diabetes. Diabetes Care, 2000, 23:1584-1561.

13. Boers GHJ, Hyperhomosteinemia as a risk factor for arterial and venous disease. A review of evidence and relevance. *Thromb Haemost* 1997, 78:520-522
14. Bolego C, Poli A, Paoletti R. Smoking and gender. *Cardiovasc Res* 2002, 53:568-76
15. Bouchard C, Perusse L . Current status of the human obesity gene map. *Obesity Research* 1996;4:81-90
16. Bouchard C (ed.) *The Genetics of Obesity* . CRC Press, 1994:245
17. Bouchard C, Perusse L. *Genetics of Obesity*. *Annu Rev Nutr*, 1993, 13:337-54.
18. Boushey Cj, Beresford Saa, Omenn Gs. A quantitive assessment of plasma homocysteine as a risk for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 1995, 274:1049-1057
19. Brenner Bm, Garcia Dl, Aderson S. Glumeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *America Journal of hyrertension* 1988; 1:335-347
20. Brown Cd, Donato Ka, Obarzanek e et al. body mass index and prevalence of risk factors for cardiovascular disease. *Obes Res*. 1998
21. Burke A, Farb A, Malcom G, et al. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998, 97:2110-6
22. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Health CW. Body- Mass Index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Eng J Med* 1999; 341:1097-1105
23. Cardio2000
24. Chasan- Taba I, Selhub J, Rosenberg Ih. A prospective study of folate and vitamin B6 and risk of myocardial infarction in US physicians. *J Am Coll Nutr* 1996, 15:136-143
25. Charmey E. Childhood obesity: the measurable and the meaningful. *J Pediatr* 1998; 132:193-195
26. Christen Ag, Christen Ja. The female smoker: from addiction to recovery. *Am J Med Sci* 2003, 326:231-4
27. *Circulation*
28. Claude Bouchaid, πρόεδρος Διεθνούς Εταιρείας για την μελέτη της Παχυσαρκίας IASO

29. CLEMENT K, PHILIPPI A, JURY C, PIVDAL R. Candidate gene approach of familial morbid obesity- linkage analysis of the glucocorticoid receptor gene *Int J Obes* 1996b;20:507-12.
30. CLEMENT K, VAISSE C, MANNING BJ, BASDEVANT A. Genetic variation in the beta-3-adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. *N Engl J Med* 1995;333:352-4
31. Comuzzie Ag, Allison Db. The search for human obesity genes. *Science* ,1998, 280, 1374-1377
32. Corrao G, Rubbiati L, Bagnaradi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease :a meta- analysis. *Addiction* 2000, 95:1505-1523
33. Crigui Mh, Mebane I, Wllace Rb, Heiss G, Holdbrook Mj. Multivariate correlates of adult blood pressure in nine NorthAmerican populations: The Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Prev Med* 1982;11:391-402
34. Cutler Ja, Follman D, Alexander Ps. Randomized controlled trial of sodium restriction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(Suppl 2):643S-651S
35. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics* 1997; 99:804-807
36. Deland K, Lewis K, Taylor Al. Developing a public policy response to the tobacco industry's targeting of women and girls: the role of the WHO framework Convention on Tobacco Control. *J Am med Assoc* 2000,53:316-9
37. de Onis M, Habicht J-P. Anthropometric reference data for international use : recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 1996; 64:650-658
38. Dietz WH, Bellizi MC. Introduction: the use o body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(suppl) : 123s-125s
39. Dietz WH. Periods of risk in childhood for the development of adult obesity – What do we need to learn? *J Nutr* 1997; 127:1884s-1886s

40. Ducimetiere P, Guize L, Marciniak A, Milion H, Richard J, Rufat P. Arteriographically documented coronary artery disease and alcohol consumption in French men. The CORALI study. *Eur Heart J* 1993, 14:727-733
41. Duscan Ac, Lyall h, Roberts Rn, Petrie Jr, Peferan J, Monaghan S et al. The effect of estradiol and a combined estradiol/ progesterone preparation on insulin sensitivity in healthy postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999, 84:2402-2407
42. Ehnholmet et al. 1982
43. Espeland Ma, Marcovina Sm, Miller V, Wood Pd, Wacilauskas C, Sherwin R et al, for the PEI Investigators. Effect of postmenopause hormanetherapy on lipoprotein(a) concentration. *Circulation* 1998, 97:979-986
44. Ezzati et al. Selected major risk factors and global regional burden of disease. *The Lancet*. 2002; 360: 1347 – 1359
45. Farchi G, Fidenza F, Marriotti s, Mennoti A. Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the seven countries study. *Int J Epidemiol* 1992, 21:74-81
46. Ferrannini E. Physiological and Metabolic Consequences of Obesity. *Metabolism*, 1995,44 (Suppl 3):15-17
47. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes* 1998; 22:39-47
48. Framingham Study, Strong Heart Study
49. Friedman School of Nutrition Science and Policy at Tufts Univeisity, 2005
50. Frisham Wh. Biological markers as predictors of cardiovascular disease. *Am J Med* 1998, 104: S18-S27
51. Goldberg Lj, Mosca L, Piano Mr, Fisher Ea. Wine and your heart. AHA science advisory. *Circulation* 2001, 103:472-475
52. Graham Im, Daly Le, Refsum Hm. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA* 1997, 277:1775- 1781
53. Grodstein F, Stampfer Mj, Manson Je, Coldiz Ga, Willet Wc, Rosner B et al. Postmenopausal estrogen and progestin use and risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996, 335:453-456

54. Haarbo J, Leth-Espensen P, Stender S, Christiansen C. Estrogen monotherapy and combined estrogen- progestogen replacement therapy attenuate aortic accumulation of cholesterol in ovariectomized cholesterol- fed rabbits. *J Clin Invest* 1991, 87:1274-1279
55. Haffner Sm, Mitchell Bd, Hazuda Hp, Stern Mp. Greater influence of central distribution of adipose tissue on incidence of non-insulin-dependent diabetes in women than men. *Am J Clin Nutr*, 1991;53:1312-1317
56. Hanley AJG, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TMS, Saksvig B, Zinman B. overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors. *Am J Clin Nutr* 2000;71:693-700
57. Heart Disease and Stroke Statistics - 2006 Update. American Heart Association. Διαθέσιμο στην <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/short/113/6/e85#SEC6>. Η τελευταία αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε στις 19 Δεκεμβρίου 2006.
58. Hennekens Ch, Willet W, Rosner B, Cole Ds, Mayrent Sl. Effects of beer, wine and liquor in coronary deaths. *JAMA* 1979,242:1973-1974
59. Hypertension. 2003; 42: 1206 – 1251 British Heart Foundation, Blood Pressure – Heart Information Series No4. Διατίθεται στην <http://www.bhf.org.uk/publications/uploaded/download-his4.pdf>. Η τελευταία αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε στις 19 Δεκεμβρίου 2006.
60. Jean Lederer. Εγχειρίδιο Διαιτητικής Επιστημονικές εκδόσεις Παριζιάνου 2002
61. Jegquier E, Acheson K, Schutz Y. Long-term measurements of energy expenditure in humans using a respiratory chamber. *Am J Clin Nutr*, 1983, 38:989-998
62. Kafatos A, Kounali D et Al. Heart disease risk- factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 years: the Seven Countries study. *Am J Clin Nutr* 1997, 65:1882-1886
63. Kannel Wb. The Framingham Study: Its 50-year legacy and future promise. *J Atheroscler Thromb* 2000, 6:60-66
64. Kalandidi A, tzonou A, Touradaki N, Lan Sj, Koutis C, Drogari Greece. *Int J Epidemiol* 1992,21 :1074-1080
65. Kearney et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-223

66. Keys a. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970, 41(Suppl 4) : 1-211
67. Klatsky Al. Alcohol, coronary disease, and hypertension. *Annu Rev Med* 1996, 47:149-160
68. Klatsky Ar. Should patients with heart disease drink alcohol? *JAMA* 2001,285:2004-2006
69. Koh Kk, Cardillo C, Bui Mn, Hathaway L, Csako G, Waclawiw Ma et al. Vascular effects of estrogen and cholesterol lowering therapies in hypercholesterolemic postmenopausal women. *Circulation* 1999, 99:453-360
70. Kritz- Silverstein D, Barrett- Connor E. Long- term postmenopausal hormone use, obesity, and fat distribution in older women. *J Am Med Inform Assoc* 1996, 275:46-49
71. Leger As, Cochrane Al, Moore F. Factors associated with cardiac mortality in developed countries with particular reference to the consumption of wine. *Lancet* 1979,I 1017-1020
72. Lewington et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta analysis on individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2001;360:190
73. LICHTMAN SW, PISARSK K, BERMAN ER. Discrepancy between self-reported and actual calorie intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med* 1992;327:1893- 8
74. Linn S, Carroll M, Jonson C. High- density lipoprotein cholesterol and alcohol consumption in US white and black adults: data from NHANES II. *Am J Public Health* 1993,83:811-816
75. Linsted KD, Singh PN. Body Mass Index and mortality among women who never smoked: Findings from the Adventist Mortality study. *Am J Epidemiol* 1997; 146:1-11
76. Manson Je, Greenland P, LaCroix Az, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*. 2002; 347:716-725
77. Mathews Ka, Meilahn E, Kuller Lh, Kelsey Sf, Caggula Aw, Wing Rr. Menopause and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 1989, 321:641-646

78. McCarron. The dietary guideline for sodium: should we shake in up? Yes! *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1013-9
79. McCully Ks. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol* 1969, 56: 111- 128
80. Meleady R, Graham I. Plasma homocysteine as a cardiovascular risk factor: causal, consequential, or of no consequence? *Nutr Rev* 1999, 57:299-305
81. Meyer Jm, Stunkard Aj. Twin studies of human obesity, in Bouchard C (ed) : *The Genetics of Obesity* . Boca Raton, FL, CRC, 1994, 63-78
82. Morissette M & di Paolo T. Sex and estrous cycle variations of rat striatal dopamine uptake sites. *Neuroendocrinology* 1983, 58:16-22
83. Morita H, Kurihara H, Kuwaki T. Homocysteine as a risk factor for restenosis after coronary angioplasty. *Thromb Haemost* 2000, 84:27-31
84. Mouloupoulos Sd, Adamopoulos Pn, Diamantopoulos El, Nanas Sn, Anthopoulos Ln, Iliadi- Alexandrou M. Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiol* 1987,126:882-892
85. Mukamal Kj, Maclure M, Muller Je, Sherwood Jb, Mittleman Ma. Prior alcohol consumption and mortality acute myocardial infarction. *JAMA* 2001, 285:1965-1970
86. Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)
87. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:839-846
88. Must A, Spandano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden association with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282:1523-1529
89. Nabulsi Aa, Folsom Ar, Szklo M, White A, Higgins M, Heiss G, for the Atherosclerosis risk in Communities (ARIC) Study Investigators. No association of menopause and hormone replacement therapy with carotid artery intima-media thickness. *Circulation* 1996, 94:1857-1863
90. Nachticall Le, Nachtihall Rh, Nachticall Rd, Beckam Em. Estrogen replacement therapy. II: A prospective study in the relationship to carcinoma and cardiovascular and metabolic problems. *Obstet Gyneco*; 1979, 54:74-79

91. National Task Force on Prevention and Treatment of Obesity. Overweight, Obesity, and Health Risk. *Arch Intern Med* 2000; 160:898-904
92. Neell Jv. Diabetes mellitus: A “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Human Genetics* ,1962,14:353- 62.
93. Newton Km, Lacroix Az, McKnight B, Knopp Rh, Siscovisk Ds, Herckbert Sr et al. Estrogen replacement therapy prognosis after first myocardial infraction. *Am J Epidemiol* 1997, 145:269-277
94. Ofili. Dispelling the Myth of “Aggressive” antihypertensive therapy. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2006; 8: 4- 11
95. O’Keefe Jh, Kim Sc, Hall Rr, Cochran Vc, Laworn Sl, McCallister. Estrogen replacement therapy after coronary angioplasty in women. *J Am Coll Cardiol* 1997, 29:1-5
96. Palacois S. Current perspectives on the benefits of HRT in menopausal women. *Menopause* 1999, 33:S1-S13
97. Panagiotakos D et al.,. 2002
98. Parthasarathy S. Oxidation of low density lipoproteins by thiol compounds leads to its recognition by the acetyl LDL receptor. *Biochem Biophys Acta* 1987, 917: 337-340
99. Peterson Lr. Estrogen replacement therapy and coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol* 1998, 13:223-231
100. Petitti Db. Coronary heart disease and estrogen replacement therapy can compliance bias explain the results of observational studies? *Ann Epidemiol* 1994, 4:115-118
101. Perkins Ka. Smoking cessation in women. Special considerations. *CNS Drugs* 2001, 15:391-411
102. Perusse L, Chagnon Yc, Wesnagel J, Bouchard C. The human Obesity Gene Map: the 1998 update. *Obes Res*, 1999, 7:111-129.
103. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr* 1998; 132:204-210
104. Ravussin E, Swinburn B. Pathophysiology of obesity. *Lancet*, 1992, 340:404-413

105. Ravussin E, Valencia Me, Esparza J. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care*,1994, 17:1067-74
106. Refsum, Ueland Pm, Nugard O. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med* 1998, 49:31-62
107. Rimm Eb, Klatsky A, Grobde D, Stahmpfer Mj, Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits? *Br Med J* 1996, 312: 731-736
108. Rosano Gmc, Chierchia Sl, Leonardo F, Beale Cm, Collins P. Cardioprotective effects of ovarian hormones. *Eur Heart J* 1996, 7:15-19
109. Rosenberg L, Slone D, Shapiro S, Kaufman Dw, Miettinen Os, Stolley Pd. Alcohol beverages and myocardial infarction in young women. *Am J Public Health* 1981, 71:82-85
110. Safar ME and London GM. The arterial system in human hypertension, 1994, in textbook of hypertension, Swales JD, Editor. London: Blackwell Scientific. Pp 85-102
111. Satcher D. Women and Smoking. A report of the Surgeon General, U.S. Department of health and Human Services, 2001
112. Savvas S, Tornaritis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N, Georgiou C, Kafatos A. Waist Circumference and waist- to- height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes* 2000; [in press]
113. Schutz Y. Macronutrients and Energy Balance in Obesity. *Metabolism*, 1995, 44 (Suppl 3): 7-11.
114. Sorensen Tia. The Cenetics of Obesity. *Metabolism*, 1995, 44 (Suppl 3): 4-7.
115. Stamler J. The INERSALT study : background, methods, finding and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl):626S-642S
116. Stamler R, Stamler J, Gosch Fc, Civinelli J, Fishman J, McKeever P et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final reportof a randomized, cotrolled trial. *JAMA*.1989;262:1801-7. [PMID: 0002778913]
117. Stamler R, Stamler J, Riedlinger Wf, Algera G, Roberts Rh. Weight and blood pressure. Findings in hypertention screening of 1 million americans. *JAMA*. 1978;240:1607-1610

118. Stampfer Mj, Malinow Mr, Willet Wc. A prospective study of plasma homosteine and risk of myocardial infarction in US physicians. JAMA 1992, 268: 877- 881
119. Statistical Fact Sheet: International Cardiovascular Disease Statistics. American Heart Association 2004 Chobanian et al. Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure
120. Sullivan Jm, Vander Zwaag R, Hughes Jp, Maddock V, Kroetz Fw, Ramanathan Kb et al. Estrogen replacement and coronary artery disease. Effect on survival in postmenopausal women. Arch Intern Med 1990,150:2557-2562
121. Sullivan Jm, El- Zeky F, Vander Zwaag R, Ramanathan Kb. Effect on survival of estrogen replacement therapy after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 1997, 79:847-850
122. Taylor AE, Johnson DC, Kazemi H. Environmental tobacc smoke and cardiovascular disease; a position paper from the Council on Cardiopulmonary and Critical Care, American Heart Association. Circulation 1992, 86: 699-702
123. Toumara A, Kolovou G, Alexandratou E. Levated plasma homocysteine levels in patients with coronary artery disease (abstr HT9). XVth Meeting of the International Society of Haematolgy, Durban, 1999
124. Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D. Traditional Greek diet and coronary heart disease. J Cardiovasc Risk 1994, 1 :9-15
125. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: Description, epidemiology and demographics. Pediatrics 1998; 101: 497-504
126. Tverdal A, Thelle D, Stensvold L, et al. Mortality in relation to smoking history:13 year's follow-up of 68000 Norwegian men and women 35-49 years old. J Clin Epidemiol 1993, 46:475-87
127. WHO (2005). Epidemiology of cardiovascular risk factor in Greece; aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. Available at <http://www.who.int>
128. Wilcken Del, Wilcken B. The pathogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism. J Clin Invest 1976, 57:1076-1082
129. Yano K, Rhoads Gg, Kagan A. Coffee, alcohol, and risk of coronary heart disease among Japanese men living in Hawaii. N Engl J Men 1997,297:405-409

130. Zurlo F, Ferraro Rt, Fontlieille Am. Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indians. *Am J Physiol*, 1992, 263:E296-E300

Ελληνική Βιβλιογραφία:

1. Αγ. Ιωάννου του Σιναΐτου , Κλίμαξ, μετάφραση Αρχιμ. Ιγνάτιο, Ι.Μ. Παρακλήτου. Ωρωπός 2002,
2. «Επείγουσα και Εντατική ιατρική», Ελένη Ασκητοπούλου. Ιατρικές εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ
3. ΒΗΜΑ SCIENCE
4. Γιαννιτσοπούλου Κάλια, Κλινική Διαιτολόγος- Διατροφολόγος, MSc, MBA, SRD Υπεύθυνη Επιστημονικού Διαιτολογικού Κέντρου «Σώμα Υγιές»
5. Εγκυκλοπαίδεια « Υγεία », Οδηγός Υγιεινής 5 και 6 τόμος/ Γενική ιατρική και χειρουργική, έκδοση Δομική
6. Ελληνική Εταιρία μελέτης Υπέρτασης και το συνέδριο που είχε γίνει τον Ιανουάριο του 2005
7. Εύα Μπούκα, εφημερίδα Ηρακλείου Τόλμη, 2003
8. Εφημερίδα Ηρακλείου Κρήτης, Αλλαγή, ημερομηνία έκδοσης 4/3/1998
9. Δρ. Ζηδιανάκης Γρ. «Παθολογία-Παθοφυσιολογία» τόμος 2, (χρησιμοποιήθηκαν οι σημειώσεις που έδινε στο μάθημα)
10. Καρδιολογικό συνέδριο που έγινε στην Αθήνα τον Φεβρουάριο του 2008
11. Κατσιλάμπρος Ν. Παχυσαρκία. Εισ: Εσωτερική Παθολογία, Σ.Ράπτης (εκδ). Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ.Παριζιάνος , Αθήνα ,1998. σελ 2210-2220
12. Α. Καφάτος. Παχυσαρκία, πρόληψη και αντιμετώπιση. Ελληνικά Γράμματα, 2002
13. Κουβάτσος Φίλιππος, Αθήνα 2006
14. Μελέτη για την συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου σε εφήβους διεξήχθη σε συνεργασία με το Ερευνητικό και Εκπαιδευτικό Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού, την κλινική διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης, την Μονάδα

Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας του Μακάρειου Νοσοκομείου και του Κέντρου Εργαστηριακής Ιατρικής Λευκωσίας. Κύριος χορηγός ήταν το Ίδρυμα Προωθητικής Έρευνας και χορηγός η εταιρεία ΧΑ Παπαέλληνας

15. Ξένος Κωνσταντίνος Κλινικός Διατροφολόγος M.Sc. Γραμματέας Τύπου & δημοσίων Σχέσεων Πανελλήνιου Συλλόγου Διαιτολόγων- Διατροφολόγων Διευθυντής τμήματος Γονιδιακής Διατροφής & Έρευνας Θρέψης «Ευρωκλινική Αθηνών»

16. Παγκόσμιο Συνέδριο Παχυσαρκίας (8), Παρίσι, Αύγουστος 2008

17. Παπαβραμίδης Σ. Παχυσαρκία θεωρία και πράξη. Εκδόσεις Σιώτης 2002

18. Πυρογιάννη Βασιλική MSc Κλινική Διαιτολόγος- Διατροφολόγος και Επιστημονική συνεργάτης Ενδοκρινολογικού τμήματος Ν.Ε.Ε.Σ. , Ρίσβας Γρηγόρης MMedSci Διαιτολόγος- Διατροφολόγος Επιστημονικός συνεργάτης Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών

19. Σαχίνη- Καρδάση Α. και Πάνου Μ. «Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες», , εκδόσεις Βήτα medica art, 1997

20. Τριανταφυλλίδη Ε, Βαβουρανάκης Ε, Μποσινάκου Ε και συν. Μέτρηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης αίματος, ενός νέου παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο επεισόδιο, με την τεχνολογία του πολωμένου φθορισμού. Ελλ. Καρδιολογική Επιθεώρηση 1999, 40:433-442

21. Τριχόπουλος 1982, Ahlbom 1992

Πίνακας 1. Στοιχεία που μετρήθηκαν και μονάδα μέτρησης

Δείκτης	Μονάδα μέτρησης
Βάρος σώματος	(Kg)
Υπέρβαρο, Επιπλέον ή Πλεονάζον βάρος	(Kg)
Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)	(Kg/m ²)
Περίμετρος μέσης	(cm)
Σχέση μέση προς λεκάνη (WHR)	(cm)
Ύψος	(cm)
Σακχαρώδης διαβήτης	(mg/dl)
Αρτηριακή υπέρταση	(mmHg)

WHO.Physical status:The use and interpretation of anthropometry. Geneva 1995,WHO Technical Report Series No 854

Πίνακας 2: Ταξινόμηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου με βάση το ΔΜΣ (BMI)

	Κατάταξη παχυσαρκίας	ΔΜΣ(BMI)Kg/m²
Λιποβαρής ή λεπτοί		< 18,5
Φυσιολογικός		18.5-24.9
Υπέρβαρος (προπαχύσαρκος)		25.0-29.9
Παχύσαρκος (ήπια παχυσαρκία)	Κατηγορίας Πρώτης I	30.0-34.9
Παχύσαρκος(μέτρια παχυσαρκία)	Κατηγορίας Δεύτερης II	35.0-39.9
Νοσογόνος Παχυσαρκία	Κατηγορίας Τρίτης III	40-52.9
Υπερνοσογόνος Παχυσαρκία		≥ 53

World Health Organisation: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Geneva, June 1997

Πίνακας 3: Παραδεκτά όρια σχέσης περιμέτρου μέσης / λεκάνη

(WHR)

Άνδρες	Γυναίκες
< 1,0	<0,85

World Health Organisation: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity. Geneva, June 1997

Πίνακας 4: Ποσοστά φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων στη παρούσα μελέτη

Δείκτες μάζας σώματος (ΔΜΣ)	Άνδρες		Γυναίκες		Σύνολο	
	Συχνότητα	ποσοστά (%)	Συχνότητα	ποσοστά (%)	Αθροιστική Συχνότητα	ποσοστά (%)
Φυσιολογικοί (18,5-24,9)	17	10,7	14	8,8	31	9,75
Υπέρβαροι (25-29,9)	42	26,4	20	12,6	62	39
Παχύσαρκοι I (30-30,4)	36	22,6	12	7,5	48	30,2
Παχύσαρκοι II (35-39,9)	5	3,1	6	3,8	11	6,9
Παχύσαρκοι III (40-52,9)	4	2,5	3	1,9	7	4,4
Σύνολο	104	65,4	55	34,6	159	100
Σύνολο υπέρβαρων και παχύσαρκων, ΔΜΣ >25	87	89,3	41	91,2	128	90,25

P- value 0.0001 df= 4

1. Τα όρια καθορίζονται βάση των κριτηρίων του World Health Organization (June 1997)
2. Έγινε έλεγχος χ^2

Πίνακας 5: Μέση τιμή ηλικίας, ύψους, βάρους, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης προς λεκάνη σε άνδρες και γυναίκες στην παρούσα μελέτη

	Άνδρες (n=104)		Γυναίκες (n=55)		Σύνολο (n=159)	
	M.T.	Διάμεσος	M.T.	Διάμεσος	M.T.	Διάμεσος
Ηλικία (έτη)	62.5		61		64	
Ύψος (cm)	168.5	169	162.8	164	162	160
Βάρος (kg)	83.4	82	76.1	72	78.5	
ΔΜΣ (kg/m)	29.3	28,8	28.8	27,7	30	29,3
Περιφέρει μέσης – λεκάνη (W/H)	0.99	0,98	0.87	0,88	0.97	0,97

M.T: Μέση τιμή

P<0,0001 διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, t-test για Ύψος

P<0,0001 διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, t-test για Βάρος

P<0,0001 διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, t-test για W/H

P<0,0001 διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, t-test για ΔΜΣ

Πίνακας 6: ΔΜΣ σε σχέση με την εργασία, το είδος της εργασίας, το αλκοόλ, το κάπνισμα, τη μεσογειακή διατροφή, τη κληρονομικότητα, το πρωινό, το αλάτι

ΔΜΣ (ανδρών και γυναικών)		
	Ναι	Όχι
Εργαζόμενοι	28,9	30,1
Ιδιωτικός τομέας (ναι) Δημόσιος τομέας (όχι)	30,3	29,3
Αλκοόλ	29,6	29,0
Κάπνισμα	30,2	28,5
Πρωινό	28,9	29,7
Μεσογειακή διατροφή	27,6	31,18
Αλάτι στο φαγητό	31,2	28,8
Υπέρβαρος στην οικογένεια	31	28

Πίνακας 7: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με το κάπνισμα, την κατανάλωση του αλκοόλ αλλά και τις διατροφικές τους συνήθειες.

Κατηγορία ερώτησης	Ναι		Όχι	
	Αριθμός	Ποσοστό (%)	Αριθμός	Ποσοστό (%)
Κάπνισμα	79	49,7	80	50,3
Κατανάλωση αλκοόλ	88	55,3	71	44,7
Μεσογειακή διατροφή	80	50,3	78	49,1
Αλάτι στο φαγητό (πολύ)	66	41,5	93	58,5
Αν ακολουθείτε κάποια δίαιτα	75	47,2	83	52,2
Υπέρβαρο μέλος στην οικογένεια	72	45,3	87	54,7

Πίνακας 8: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων για την καπνιστική τους συνήθεια

Αριθμός τσιγάρων ημερησίως	Συχνότητα	Ποσοστό (%)
Κανένα (δεν καπνίζω ή/και το έχω κόψει)	113	71,1
<10 (1/2 πακέτο)	8	5
20 (1 πακέτο)	13	8,2
>20 (πάνω από 1 πακέτο)	23	14,5
Δεν απαντώ	2	1,2

Πίνακας 9: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων για την επιμέλειά τους στο θέμα της νηστείας

Νηστεία	Συχνότητα	Ποσοστό (%)
Πάντα	37	23,3
Ποτέ	44	27,7
Συχνά	38	23,9
Σπάνια	40	25,2

Πίνακας 10^α : Συχνότητες ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων/ βδομάδα

Τρόφιμα (→)	Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων									
	Γάλα	Τυρί	Κρέ- ας	Ψάρι	Όσπ- ρια	Φρού- τα	Ψω- μί	Δημ/ κά	Αναψ /κά	Γλυκά
Καθημερι νά	56	38	13	2	5	100	140	11	19	1
1 φορά	13	16	23	71	56	9	3	16	17	26
2-4 φορές	21	56	94	66	76	23	3	15	18	37
4-6 φορές	7	30	26	2	3	15	7	2	20	3
Ποτέ	31	6	0	0	1	0	3	63	33	17
Σπάνια	31	13	3	18	18	12	3	52	52	75
Σύνολο	159	159	159	159	159	159	159	159	159	159

Πίνακας 10^β: Ποσοστά ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων/ βδομάδα

	Ποσοστά κατανάλωσης τροφίμων									
Τρόφιμα (→)	Γάλα	Τυρί	Κρέ- ας	Ψάρι	Όσπ- ρια	Φρού- -τα	Ψω- μί	Δημ/ κά	Αναψ /κά	Γλοκ ά
Καθημεριν ά	35,2	23,9	8,2	1,3	3,1	62,9	88,1	6,9	11,9	0,6
1 φορά	8,2	10,1	14,5	44,7	35,2	5,7	1,9	10,1	10,7	16,4
2-4 φορές	13,2	35,2	59,1	41,5	47,8	14,5	1,9	9,4	11,3	23,3
4-6 φορές	4,4	18,9	16,4	1,3	1,9	9,4	4,4	1,3	12,6	1,9
Ποτέ	19,5	3,8	0	0	0,6	0	1,9	39,6	20,8	10,7
Σπάνια	19,5	8,2	1,9	11,3	11,3	7,5	1,9	32,7	32,7	47,2
Σύνολο	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Πίνακας 11: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα

Είδος καρδιαγγειακού προβλήματος	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
By- pass	3	1,9	1,9
Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	23	14,5	16,4
Αρρυθμίες	10	6,3	22,7
Αρτηριοσκλήρυνση	1	0,6	23,3
Βαλβιδοπάθεια	6	3,8	27,1
Βηματοδότης	6	3,8	30,9
Έμφραγμα μυοκαρδίου	34	21,4	52,3
Ιστορικό αθηροσκλήρυνσης	3	1,9	54,2
Ισχαιμία μυοκαρδίου	1	0,6	54,8
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	4	2,5	57,3
Καρδιακή ανεπάρκεια	6	3,8	61,1
Κοιλιακή μαρμαρυγή	1	0,6	61,7
Κολπική μαρμαρυγή	6	3,8	65,5

Μπαλονάκι	4	2,5	68
Περικαρδίτιδα	1	0,6	68,6
Πρόπτωση μιτροειδούς	2	1,3	69,9
Ρευματική καρδιοπάθεια	3	1,9	71,8
Στένωση αορτής	4	2,5	74,3
Στένωση μιτροειδούς	1	0,6	74,9
Στεφανιαία νόσος	24	15,1	90
Στηθάγχη	10	6,3	96,3
Υπερλιπιδαιμία	2	1,3	97,6
Υπέρταση	4	2,5	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 12: Αποτελέσματα της συσχέτισης για την σχέση της κατανάλωσης τροφών με τους δείκτες ολικής χοληστερόλης, αθηρωματικός δείκτης, φυσική δραστηριότητα, βάρος, ΔΜΣ.

Εξαρτώμενη μεταβλητή	Ανεξάρτητη μεταβλητή	p- value
Αθηρωματικός δείκτης	Κατανάλωση κρέατος	0,0001
	Κατανάλωση τυριού	0,0001
	Κατανάλωση φρούτων	0,0001
	Κατανάλωση οσπρίων	0,0001
	Κατανάλωση ψαριού	0,0001
	Φυσική δραστηριότητα	0,0001
Αθηρωματικός δείκτης	Βάρος	0,0001
	ΔΜΣ	0,998
	Περίμετρος μέσης/ λεκάνη (W/H)	0,0001
	Ηλικία	0,021
	Φύλο	0,0001

1. έγινε έλεγχος κατά Spearman's

2. N=159

Πίνακας 13: Συχνότητες και ποσοστά ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ημερήσια κατανάλωση καφέ

Ποσότητα καφέ / ημέρα	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
1-2	96	60,4	60,4
3-4	38	23,9	84,3
>4	23	14,5	98,8
Δεν ξέρω/ Δεν απαντώ	2	1,3	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 14: Συχνότητα και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την κατανάλωση καφέ

Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Ναι	138	86,8	86,8
Όχι	20	12,6	99,4
Δεν ξέρω/ Δεν απαντώ	1	0,6	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 15 : Μέσος όρος κατανάλωσης καφέ, ζάχαρης και αλκοόλ.

Προϊόν κατανάλωσης	Μέση τιμή κατανάλωσης
Αλκοόλ (Άνδρες και Γυναίκες) (ποτήρια)	1,4
Καφές (ποτήρια)	1,1
Ποσότητα καφέ (κουταλάκια)	1,5

Πίνακας 16: Συχνότητα και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά

Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Ναι	58	36,5	36,5
Όχι	101	63,5	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 17: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης που έχουν κάποια φυσική δραστηριότητα

Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Ναι	63	39,6	39,6
Όχι	93	60,4	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 18 : Μέσος όρος σακχαρώδη διαβήτη, HDL, LDL, ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, Νατρίου (Na), Καλίου (K) και υπέρτασης.

	Μέσος όρος
Σακχαρώδης διαβήτης	119 mg/dl
HDL	45,4 mg/dl
LDL	158,5 mg/dl
Ολική χοληστερόλη	245 mg/dl
Τριγλυκερίδια	161 mg/dl
Νάτριο (Na)	150 mmol/L
Κάλιο (K)	3,8 mmol/L
Υπέρταση	4,4 χρόνια

Πίνακας 19: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη

Κατηγορία ερώτησης	Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	53	33,3	33,3
	Όχι	106	66,7	100
Σύνολο		159	100	

Πίνακας 20: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης σχετικά με την ύπαρξη κληρονομικής προδιάθεσης και εγχείρησης καρδιαγγειακής φύσεως.

Κατηγορία ερώτησης	Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Κληρ/τα	Ναι	103	64,8	64,8
	Όχι	56	35,2	100
Εγχείρηση καρδ/κής φύσεως	Ναι	50	31,4	31,4
	Όχι	109	68,6	100
Σύνολο		159	100	

Πίνακας 21: Μέση τιμή Αθηρωματικού δείκτη.

Φύλο ερωτηθέντων	Μέση τιμή αθηρωματικού δείκτη
Άνδρες	6,2644
Γυναίκες	5,6231
Σύνολο (ανδρών-γυναικών)	6,0426

Πίνακας 22: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με ύπαρξη ή μη αρτηριακής υπέρτασης

Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Ναι	86	54,1	54,1
Όχι	72	45,3	99,4
Δεν ξέρω/ Δεν απαντώ	1	0,6	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 23: Συχνότητες και ποσοστά των ατόμων της παρούσας μελέτης αναφορικά με την χρήση φαρμάκων για την αρτηριακή τους πίεση

Κατηγορία απάντησης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Ναι	73	45,9	45,9
Όχι	86	54,1	100
Σύνολο	159	100	

Πίνακας 24: Μορφωτικό επίπεδο των ατόμων της παρούσας μελέτης

Επίπεδο μόρφωσης	Συχνότητα	Ποσοστό (%)	Αθροιστική συχνότητα
Δημοτικό	55	34,6	34,6
Γυμνάσιο	30	18,9	53,5
Λύκειο	33	20,8	74,2
ΤΕΙ-ΑΕΙ	35	22,0	96,2
Μεταπτυχιακό-Διδακτορικό	5	3,1	99,4
Κανέναν	1	0,6	100
Σύνολο	159	100	

1. Έγινε έλεγχος χ^2 με το είδος του καρδιαγγειακού προβλήματος με $p=0.0001$

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΑΑΕ

Κοινωνικό-Δημογραφικά Στοιχεία

1) Ηλικία:

2) Φύλο: άνδρας γυναίκα

3) περίμετρος λεκάνης.....cm

4) περίμετρος μέσηςcm

5) Ύψος:

6) Βάρος:

7) ΔΜΣ:

8) Σχέση μέσης / λεκάνης

9) Μορφωτικό επίπεδο:

Δημοτικό

Γυμνάσιο

Λύκειο

Πανεπιστήμιο -Τ.Ε.Ι

Μεταπτυχιακό –Διδακτορικό

10) Συζυγική κατάσταση:

Ελεύθερος /η

Παντρεμένος /η ή συζεί με σύντροφο

Χωρισμένος /η

Χήρος /α

11) Έχετε παιδιά : ναι όχι

Εργασία

12) Εργάζεστε:

Ναι

Όχι

****Για όσους δεν εργάζονται**

13) Για ποιο λόγο δεν εργάζεστε

Είμαι άνεργος /η

Είμαι συνταξιούχος /α

Είμαι νοικοκυρά

Είμαι φοιτητής / α

Για άλλο λόγο

14) Πόσα χρόνια εργάζεστε:.....

15) Τομέας Απασχόλησης :

- Ιδιωτικός
- Δημόσιος

16) Είδος απασχόλησης :

- Επιστήμονες
- Ελεύθεροι Επαγγελματίες, Έμποροι
- Υπάλληλοι Γραφείου
- Εργάτες - Τεχνίτες

17) Ώρες εργασίας ανά εβδομάδα :

- 40 ώρες
- περισσότερο από 40 ώρες
- λιγότερο από 40 ώρες

18) Ωράριο εργασίας :

- Διακεκομμένο (πρωί-απόγευμα)
- Κυκλικό (με βάρδιες)
- Μόνο πρωί
- Μόνο βράδυ

Κάπνισμα-αλκοόλ

19) Καπνίζετε: ναι όχι

20) Πόσα χρόνια καπνίζετε:

20) Πόσα τσιγάρα καθημερινά :

> 10 τσιγάρα (1/2 πακέτο)

20 τσιγάρα (1 πακέτο)

< 20 τσιγάρα (περισσότερο)

21) Αν έχεις διακόψει το κάπνισμα, πριν πόσα χρόνια:...

22) Πόσα τσιγάρα καθημερινά κάπνιζες :

> 10 τσιγάρα (1/2 πακέτο)

20 τσιγάρα (1 πακέτο)

< 20 τσιγάρα (περισσότερο)

23) καταναλώνετε αλκοόλ: ναι όχι

24) Αν ναι, πόσα ποτήρια εβδομαδιαίως:

Διατροφικές συνήθειες

25) Πόσα γεύματα τρώτε καθημερινά:

1 έως 2

3 έως 4

5 έως 6

26) Τρώτε πρωινό: ναι όχι

27) Ποιος μαγειρεύει στο σπίτι:

ο ίδιος / α

ο/ η σύζυγος

μητέρα/ πατέρας

Άλλο πρόσωπο

28) Πόσο συχνά τρώτε έξω :

1 έως 2 φορές ανά εβδομάδα

3 έως 4 φορές ανά εβδομάδα

Περισσότερες από 4 φορές

29) Ακολουθείτε το μεσογειακό τρόπο διατροφής:

Ναι

Όχι

30) Χρησιμοποιείται πολύ αλάτι στο φαγητό σας:

Ναι

Όχι

31) Λόγω του προβλήματός σας ακολουθείτε κάποια δίαιτα:

Ναι

Όχι

32) Υπάρχει υπέρβαρο μέλος στην οικογένεια:

Ναι

Όχι

33) Πόσο συχνά καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα την εβδομάδα:

γάλα : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

τυρί : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

κρέας : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

ψάρι : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

όσπρια : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

φρούτα : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

ψωμί : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

δημητριακά : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

αναψυκτικά : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

Γλυκά : κάθε μέρα 1 φορά 2-4 φορές 4-6 φορές ποτέ σπάνια

34) Πίνετε καφέ: Ναι Όχι

35) Πόσους την ημέρα :

1 έως 2

3 έως 4

Περισσότερους από 4

36) Πόση ζάχαρη βάζετε στον καφέ σας;

καθόλου

1 κουταλάκι

2 κουταλάκια

3 κουταλάκια

περισσότερα

37) Καταναλώνετε τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά : Ναι Όχι

38) Κατανάλωση νερού:

> 1 λίτρο την ημέρα

1 λίτρο την ημέρα

< 1 λίτρο την ημέρα

39) Τρόπος μαγειρέματος συνήθως:

τηγανιτά τηγανιτά με πολύ αλάτι

ψητά κατσαρόλας με λίγο αλάτι

με πολύ λάδι με λίγο λάδι βραστά

40) Έχετε κάποια φυσική δραστηριότητα: Ναι Όχι

41) Αν ναι, πόσες ώρες την εβδομάδα:

> 3 ώρες

3 ώρες

< 3 ώρες

42) Νηστεύετε τις ημέρες που ορίζει η εκκλησία;

πάντα

ποτέ

συχνά

σπάνια

Ερωτήσεις που αφορούν τα καρδιοαγγειακά νοσήματα

43) Σακχαρώδης διαβήτης: ναι όχι καταγραφή τιμής πρωινή μέτρηση.....

44) Χρονική διάρκεια διαβήτη :

45) Χρήση ινσουλίνης : ναι όχι

46)Υπέρταση : ναι όχι

47)Χρονική διάρκεια υπέρτασης:

48) Χρήση φαρμάκων για υπέρταση : ναι όχι

49)καταγραφή τιμών:

50) Χοληστερίνη ναι όχι

51) Χρήση φαρμάκων για χοληστερίνη : ναι όχι

52) καταγραφή τιμών:

HDL....

LDL.....

Ολική χοληστερόλη.....

Αθηρωματικός δείκτης

53) Τριγλυκερίδια αυξημένα ναι όχι

54) καταγραφή τιμών:.....

55) Χρήση φαρμάκων για τριγλυκερίδια : ναι όχι

56) Νάτριο αυξημένο ναι όχι

57) καταγραφή τιμών:.....

58) Κάλιο αυξημένο ναι όχι

59) καταγραφή τιμών:.....

60) Μαγνήσιο αυξημένο ναι όχι

61) καταγραφή τιμών:.....

62) Χρονική διάρκεια εμφάνισης προβλήματος:...

63) Είδος καρδιαγγειακού προβλήματος:

64) Εγχειρήσεις πάνω σε καρδιαγγειακής φύσης ναι όχι

65) Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στην οικογένεια; ναι όχι