ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
http://www.teicrete.gr
Σχολή Επαγγελμάτων Υγείας & Πρόνοιας
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ο ρόλος των οσπρίων στην υγεία

Επιβλέπουσες Καθηγήτριες: Δρ. Μαρκάκη Αναστασία
Δρ. Παπαδάκη Αγγελική

Φοιτήτρια: Γαλάνη Αγγελική

ΣΗΤΕΙΑ 2013-2014

TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE http://www.teicrete.gr
School of Health & Welfare
Department of Nutrition & Dietetics

FINAL PAPER

The role of legumes in health

Supervisor: Dr. Markaki Anastasia
Dr. Papadaki Aggeliki

Student: Galani Aggeliki

SITIA 2013-2014

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ iii

ABSTRACT iv

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ v

ΠΡΟΛΟΓΟΣ 1

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΓΕΝΙΚΑ 3

1.1 Ορισμός 3

1.2 Σύσταση οσπρίων 4

1.3 Η σόγια 10

1.4 Συστάσεις κατανάλωσης οσπρίων 12

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ 15

2.1 Γενικά 15

2.1.1 Επιδημιολογία των Καρδιαγγειακών παθήσεων 15

2.1.2 Είδη Καρδιαγγειακών Νοσημάτων 17

2.1.3 Συμπτώματα καρδιαγγειακών νοσημάτων 20

2.1.4 Παράγοντες κινδύνου 21

2.1.5 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου 22

2.2 Κατανάλωση οσπρίων και προστασία από καρδιαγγειακά νοσήματα 22

2.3 Σόγια και καρδιαγγειακά νοσήματα 31

2.4 Πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων 33

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ 37

3.1 Γενικά 37

3.1.1 Επιδημιολογία της Υπέρτασης 39

3.1.2 Ταξινόμηση και Είδη της Υπέρτασης 42

3.1.3 Συμπτώματα της Υπέρτασης 43

3.1.4 Αιτίες και Παράγοντες κινδύνου 44

3.1.5 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου 46

3.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από την Υπέρταση 47

3.3 Σόγια και Υπέρταση 57

3.4 Πρόληψη της Υπέρτασης 60

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ 64

4.1 Γενικά 64
4.1.1 Επιδημιολογία και Επιπολασμός της Παχυσαρκίας 64
4.1.2 Ταξινόμηση και Δείκτες Παχυσαρκίας 67
4.1.3 Αιτίες και Παράγοντες κινδύνου 71
4.1.4 Συνέπειες της παχυσαρκίας 73

4.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από την Παχυσαρκία 74

4.3 Σόγια και Παχυσαρκία 77

4.4 Πρόληψη και θεραπεία της Παχυσαρκίας 79

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ 86

5.1 Γενικά 86
5.1.1 Επιδημιολογία και Επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη 89
5.1.2 Ταξινόμηση και είδη Σακχαρώδη Διαβήτη 92
5.1.3 Αιτίες και Παράγοντες Κινδύνου 96
5.1.4 Συμπτώματα και κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδη Διαβήτη 98
5.1.5 Συνέπειες του Σακχαρώδη Διαβήτη 100

5.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από το Σακχαρώδη Διαβήτη 102

5.3 Σόγια και Σακχαρώδης Διαβήτης 108

5.4 Πρόληψη και θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη 110

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ 119

6.1. Γενικά 119
6.1.1 Επιδημιολογία και επιπολασμός του καρκίνου 121
6.1.2 Ταξινόμηση και μορφές καρκίνου 125
6.1.3 Αιτίες και παράγοντες κινδύνου καρκίνου 125
6.1.4 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου 127
6.1.5 Συμπτώματα και διάγνωση καρκίνου 128

6.2. Κατανάλωση οσπρίων και προστασία από τον καρκίνο 129

6.3. Σόγια και καρκίνος 131

6.4. Πρόληψη και θεραπεία καρκίνου 134

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 138

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 142

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να παρουσιάσει μια εκτενή αναφορά σχετικά με τον ρόλο των οσπρίων στην πρόληψη ορισμένων χρόνιων ασθενειών (καρδιαγγειακά νοσήματα, υπέρταση, παχυσαρκία, διαβήτης, καρκίνος) καθώς και να διερευνήσει ποια είναι τα θρεπτικά συστατικά των οσπρίων που πιθανόν να δρουν προστατευτικά έναντι των χρόνιων νοσημάτων.

Η μελέτη αυτή ξεκίνησε με την αναλυτική παρουσίαση των οσπρίων και της σύστασής τους και συνέχισε με διατροφικές συστάσεις κατανάλωσης τους. Στα επόμενα κεφάλαια δόθηκε μεγάλη σημασία στο ρόλο των συστατικών εκείνων των οσπρίων που δρουν προστατευτικά στην πρόληψη και συμβάλλουν αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση των χρόνιων ασθενειών που προαναφέρθηκαν. Τέλος όσον αφορά στην σόγια, η οποία συμπεριλαμβάνεται στα όσπρια, έγινε ιδιαίτερη αναφορά για κάθε ασθένεια σε κάθε κεφάλαιο για τις ευεργετικές ιδιότητες των συστατικών της.

Συμπερασματικά μια διατροφή πλούσια σε όσπρια και σόγια συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη και αντιμετώπιση των χρόνιων νοσημάτων. Η Μεσογειακή διατροφή η οποία περιλαμβάνει συχνή κατανάλωση οσπρίων, όπως προκύπτει από πολλές μελέτες, δρα προστατευτικά σε όλες τις παραπάνω ασθένειες.

Λέξεις κλειδιά: Όσπρια, Σόγια, Διατροφή, Καρδιαγγειακά, Υπέρταση, Παχυσαρκία, Διαβήτης, Καρκίνος.

ABSTRACT

Purpose of this study is to present a detailed report about the role that legumes have in certain chronic diseases (cardiovascular diseases, hypertension, obesity, diabetes, cancer), as well as to enquire which are of the nutritional components of the legume more likely against chronic disease.

This study began with a detailed presentation of legumes, their formation and continued with their dietary consumption recommendations. Trough the next chapters, a great significance was given to the role of certain components which legumes have that act protectively in the anticipation and redound effectively in the treatment of the chronic disease mentioned above. Finally, with regard to soy, which is included in legumes, a detailed report was formed for all the diseases in every chapter for the beneficial potent ions of its ingredients.

In conclusion, a diet rich in legumes and soy contributes significantly in the prevention and treatment of chronic diseases. Mediterranean diet which includes often consumption of legumes, as it occurs from many studies, acts protectively against all mentioned above.

Keywords: legumes, soy, diet, cardiovascular diseases, hypertension, obesity, diabetes, cancer.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Είναι γνωστό ότι η πραγματοποίηση οποιουδήποτε επιστημονικού έργου απαιτεί την αρμονική συνύπαρξη αρκετών προσώπων, το συνταίριασμα αγάπης για την επιστήμη, εμπειρίας, γνώσης, οργάνωσης και προπάντων την ύπαρξη συνεχούς και επίμονης προσπάθειας.

Η παρούσα πτυχιακή μελέτη εκπονήθηκε από την Γαλάνη Αγγελική, φοιτήτρια του τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας του ΤΕΙ Κρήτης με θέμα «Ο ρόλος των οσπρίων στην υγεία». Μέσα από τις λίγες αυτές γραμμές θα ήθελα να ευχαριστήσω ολόθερμα όσους έβαλαν το στίγμα τους και συνέβαλαν στην ολοκλήρωση της μελέτης αυτής.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα επιθυμούσα να εκφράσω ξεχωριστά στην Επιβλέπουσα Καθηγήτρια Δρ. Αγγελική Παπαδάκη για την ανάθεση της πτυχιακής αυτής μελέτης, αλλά και για την πολύτιμη καθοδήγηση και συμβολή της στη διεκπεραίωση καθώς και για τις ουσιαστικές παρεμβάσεις της κατά την ανάλυση και συγγραφή της πτυχιακής.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την Καθηγήτρια MSc Αναστασία Μαρκάκη για την συμβολή της στη διεκπεραίωση της πτυχιακής μου εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την βοήθεια, το κουράγιο, την υποστήριξη και την κατανόηση που δείξανε όλο αυτό το χρονικό διάστημα της εκπόνησης αυτής της εργασίας.

Η αφιέρωση της βιβλιογραφικής αυτής πτυχιακής εργασίας στον πατέρα μου αντανακλά την αμέριστη εμψύχωση, συμπαράσταση και αγάπη του.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Πριν από χίλια επτακόσια περίπου χρόνια τον 4^{ο} αιώνα πΧ ο Ιπποκράτης, ο πατέρας της Ιατρικής, δήλωνε :

«***Φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας και η τροφή σας ας γίνει φάρμακό σας***».

Σήμερα, μετά από τόσα χρόνια, ο επιστημονικός κόσμος, μετά από πολύχρονες επιδημιολογικές μελέτες και πειραματισμούς, σε όλα τα μήκη και τα πλάτη της υφηλίου, επιβεβαιώνει κάθε μέρα τις διδαχές του Έλληνα ιατρού από την Κω. Για το σκοπό αυτόν οι επιστήμονες εξετάζουν πώς οι διατροφικές αξίες των διαφόρων κατηγόριων τροφών, κάποιων λιγότερο γνωστών ή παρεξηγημένων μπορούν να συμβάλουν καμιά φορά αποτελεσματικά στην ανθρώπινη υγεία και μακροζωία.

Ο Ιπποκράτης στο έργο του αναφέρει ότι:

«… ο άνθρωπος που θέλει να γράψει σωστά για τη «δίαιτα» των ανθρώπων πρέπει πρώτα να γνωρίσει και να διερευνήσει πλήρως τη φύση γενικά του ανθρώπου, να γνωρίσει ποια είναι τα αρχικά συστατικά και να διερευνήσει τους παράγοντες που την ελέγχουν. Γιατί αν δεν γνωρίσει την αρχική της σύσταση, δεν θα μπορέσει να κατανοήσει ότι από τα συστατικά αυτά προκύπτει, και αν δεν ψάξει να βρει ποιο είναι το στοιχείο που ελέγχει τα πράγματα στο σώμα, δεν θα είναι σε θέση να ορίσει τη σωστή για τον άνθρωπο αγωγή...»

«...όλα αυτά είναι ανάγκη να τα ξέρει ο μέλλων συγγραφέας και ακόμη ποιες ιδιότητες έχει το καθένα από τα τρόφιμα και τα ποτά με τα οποία τρεφόμαστε οι άνθρωποι (εννοώ και τις φυσικές τους ιδιότητες, αλλά και αυτές που τα υποχρεώνουμε να πάρουν με την επεξεργασία που τους κάνουμε εμείς οι άνθρωποι). Πρέπει δηλαδή να ξέρουμε και με ποιο τρόπο πρέπει να αφαιρούμε δύναμη από αυτά που είναι εκ φύσεως δυνατά και με ποια τεχνική επεξεργασία μπορούμε να προσθέτουμε δύναμη στα αδύνατα – όταν είναι η κατάλληλη για το καθένα τους στιγμή.» («Περί Διαίτης» παρ. 2)

Εδώ ο μεγάλος Δάσκαλος βάζει τα θεμέλια της Σύγχρονης Διαιτολογίας δηλαδή την Υγιεινή Διατροφή λαμβάνοντας υπόψη την παθολογία και την κληρονομικότητα κάθε ανθρώπινου οργανισμού.

«…όλα όσα τρώει ή πίνει ο άνθρωπος, είναι ολοφάνερα τροφές απαλλαγμένες εντελώς από τέτοιο χυμό που δεν έχει μετριαστεί με ανάμειξη και υπερισχύει πάνω στους

άλλους, όπως το ψωμί και ο κριθαρένιος «πλακούς» και τα παραπλήσια με αυτά τα οποία ο άνθρωπος συνηθίζει να τα χρησιμοποιεί σε μεγάλες ποσότητες και συχνά με εξαίρεση εκείνα που ετοιμάζουν και παρασκευάζουν για να ευχαριστήσουν το λαρύγγι τους και να παραφορτώσουν το στομάχι τους. Όταν ο άνθρωπος τρώει μεγάλες ποσότητες από τις παραπάνω τροφές, σπανιότατα συμβαίνει ανωμαλία και χωρισμός των ποιοτήτων που υπάρχουν στο σώμα. Από τη άλλην, για κανένα άλλο λόγο δεν δυναμώνει ο οργανισμός περισσότερο και δεν αυξάνει και δεν τρέφεται πάρα γιατί η τροφή είναι καλά αναμιγμένη και δεν έχει τίποτα δυνατό που να μην έχει μετριαστεί, αλλά αποτελεί ένα μοναδικό και απλό σύνολο.» («Περί Αρχαίης Ιητρικής», παρ. 14.)

Τα δημητριακά, «και τα παραπλήσια με αυτά», τα όσπρια, οι ξηροί καρποί και οι σπόροι, ιερά δώρα της θεάς Δήμητρας προς τους ανθρώπους, κατά την Μινωική, την Μυκηναϊκή και την Κλασική περίοδο αποτέλεσαν την βάση της διατροφής των Πελασγών ολόκληρης της Μεσογείου. Ο αρχαίος άνθρωπος με τη διαδικασία της ολικής άλεσης, της ζύμωσης και του σωστού τρόπου παρασκευής της τροφής προσπάθησε να συνδυάσει το εύπεπτο με το νόστιμο και το υγιεινό.

«Η τροφή δεν είναι τροφή αν δεν έχει την δύναμή της. Ό,τι δεν είναι τροφή γίνεται τροφή αν μπορεί να θρέψη» («Περί Τροφής», παρ. 21.)

Τα κουκιά, όπως αναφέρει ο Ιπποκράτης, είναι θρεπτικά αλλά προκαλούν δυσκοιλιότητα, τα μπιζέλια είναι περισσότερο υπακτικά όπως επίσης τα λαθούρια και τα φασόλια ενώ τα άσπρα ρεβίθια είναι υπακτικά διουρητικά και θρεπτικά.

Τέλος, με τη διδακτική ρύση ***«Κάλλιον το προλαμβάνειν, παρά το θεραπεύειν».***, ο Ιπποκράτης, έδωσε στην πρόληψη των ασθενειών τη διάσταση που της αρμόζει.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΓΕΝΙΚΑ

1.1 Ορισμός

Τα όσπρια είναι οι αποξηραμένοι ώριμοι καρποί μιας κατηγορίας φυτών που ανήκουν στην οικογένεια των ψυχανθών, Χεδρωπών (Leguminosae) ή αλλιώς Κυαμιδών (Fabaceae). Αυτό σημαίνει ότι οι καρποί τους αναπτύσσονται μέσα σε λοβούς. Τα όσπρια χρησιμοποιούνται άμεσα για τη διατροφή του ανθρώπου, ενώ πολλά από αυτά χρησιμοποιούνται και στη διατροφή των ζώων. Ανάμεσα στα όσπρια, που καταναλώνει άμεσα ο άνθρωπος, ανήκουν τα φασόλια, οι φακές, τα ρεβίθια, τα κουκιά, τα μπιζέλια, η σόγια, τα χαρούπια, η φάβα και άλλα. Τα όσπρια διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο στις παραδοσιακές διατροφές πολλών περιοχών σε όλον τον κόσμο. Αντίθετα, στις δυτικές χώρες τα όσπρια έχουν ένα δευτερεύοντα διαιτητικό ρόλο, πάρα το γεγονός ότι έχουν χαμηλό ποσοστό λίπους και είναι άριστες πηγές πρωτεϊνών και φυτικών ινών (Messina 1999). Αποτελούν ένα από τα βασικά συστατικά της Μεσογειακής Διατροφής και συνεπώς είναι αρκετά δημοφιλή στη χώρα μας. Η Ελλάδα, αυτήν τη στιγμή βρίσκεται στην πρώτη θέση στην κατανάλωση οσπρίων στην Ευρώπη με μια φθίνουσα μέση ημερησία κατανάλωση της τάξης των 14 g/άτομο όπως φαίνεται στον Πίνακα 1.1(Leterme 2002, DAFNE).

Πίνακας 1.1: Συνολική μέση ετήσια κατανάλωση τροφίμων στην Ελλάδα
(ποσότητα/άτομο/ημέρα)

Ομάδα τροφίμων	**Μέση κατανάλωση**		
	1981/82	**1987/88**	**1998/99**
Αυγά (τεμάχια)	0.40	0.51	0.25
Πατάτες και άλλες αμυλώδεις ρίζες (gr)	158	154	137
Όσπρια (gr)	**17**	**16**	**14**
Ξηροί καρποί (gr)	2.0	3.7	4.7
Δημητριακά και προϊόντα δημητριακών (gr)	294	323	253
Γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα (gr)	273	317	298
Κρέας και προϊόντα κρέατος (gr)	150	174	149
Λαχανικά (νωπά και επεξεργασμένα) (gr)	N/A	264	271
Ψάρια και θαλασσινά (gr)	36†	40	45
Φρούτα (νωπά και επεξεργασμένα) (gr)	332‡	350	306
Συνολικά προστιθέμενα λιπίδια (gr)	79	82	84
Ελαιόλαδο (gr)	68	63	67
Αλκοολούχα ποτά (ml)	36	36	48
Μη αλκοολούχα ποτά (ml)	N/A	316	328
Χυμοί (φρούτων και λαχανικών) (ml)	1.8	4	23

† Τα στοιχεία αφορούν μόνο τα διαθέσιμα ψάρια
‡ Τα στοιχεία αναφέρονται μόνο σε φρέσκα φρούτα
N/A : Δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία

Πηγή: DAFNE

1.2 Σύσταση οσπρίων

Τα κύρια θρεπτικά συστατικά των οσπρίων είναι η υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και σε πρωτεΐνες, οι οποίες μπορούν να αντικαταστήσουν τις ζωικές που είναι απαραίτητες για τη διατροφή του ανθρώπου. Περιέχουν μέταλλα, ιχνοστοιχεία, άμυλο και διαιτητικές ίνες οι οποίες συμβάλουν στη μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο πλάσμα (Kushi, Meyer & Jacobs 1999).

Τα όσπρια αναφέρονται ως καλές πηγές ασβεστίου, σιδήρου και ψευδαργύρου, περιέχουν υψηλό ποσοστό κυτταρίνης που τα καθιστά δύσπεπτα (Leterme 2002). Επίσης περιέχουν βιοδραστικά συστατικά όπως αναστολείς ενζύμων, λεκτίνες, φυτίνες, ολιγοσακχαρίτες και φαινολικές ενώσεις τα οποία παίζουν μεταβολικό ρόλο στον ανθρώπινο οργανισμό (Diaz-Batalla et al. 2006).

Τα όσπρια περιέχουν φυλλικό οξύ, μια ουσία με αντικαρκινική δράση η οποία προστατεύει το DNA από τις οξειδώσεις. Επίσης βοηθά στην καταπολέμηση της μεγαλοβλαστικής αναιμίας και προστατεύει από τις συγγενείς ανωμαλίες του κεντρικού νευρικού συστήματος (Hatzis et al. 2006).

Η γνώση της χημικής σύνθεσης των τροφίμων μας επιτρέπει μια σωστή εκτίμηση της ποσότητας των θρεπτικών συστατικών που προσλαμβάνουν με την τροφή τους άτομα, ασθενείς και πληθυσμιακές ομάδες και συγκρινόμενες με τις ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες, να διαπιστώνεται αν έχουμε υπέρβαση ή αν η πρόσληψη είναι ανεπαρκής. Με βάση τα δεδομένα αυτά μπορούν να σχεδιαστούν και να δοθούν διαιτητικές συστάσεις σε άτομα, ασθενείς και πληθυσμιακές ομάδες που συμβάλουν σημαντικά στην προαγωγή της υγείας και την πρόληψη των ασθενειών. Ο Πινάκας 1.2 παρουσιάζει τη θρεπτική σύσταση διαφόρων οσπρίων (Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων 2001).

Πίνακας 1.2: Πίνακας Σύστασης Ελληνικών Τροφίμων

(Δημοσίευση του Πανεπιστήμιου Κρήτης, Τμήματος Ιατρικής, Τομέα Κοινωνικής Ιατρικής, Κλινική Προληπτικής Ιατρικής και Διατροφής).

ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	ΜΟΝΑΔΑ	Κουκιά ξερά (βραστά)	Μπαρμπουν οφάσουλα (βραστά)	Ρεβύθια ξερά (βραστά)	Φάβα κίτρινη (βραστή)	Φάβα πράσινη (βραστή)	Φακές χοντρές (βραστές)	Φακές ψιλές (βραστές)	Φασόλια γίγαντες (βραστά)	Φασόλια ελέφαντες (βραστά)	Φασόλια μαυρομάτικα (βραστά)	Φασόλια ξερά μεγάλα (βραστά)	Φασόλια ξερά μεσαία (βραστά)	Φασόλια ξερά μικρά (βραστά)
ΜΑΚΡΟΣΥΣΤΑΤΙΚΑ														
Ενέργεια Άμεσος	Kcal / 100g	112	136	138	147	124	108	143	135	123	128	118	145	132
Έμμεσος υπολογισμός	Kcal / 100g	90	106	146	118	104	81	102	108	95	101	95	107	110
Πρωτεΐνη	g /100g	6,4	7,4	7,7	10,2	6,8	6,1	7,8	7,5	7	7	6,9	7,7	7,5
Υδατάνθρακες	g /100g	13,4	16,6	21,8	16,3	14,7	13,2	16,9	16,7	14,8	15,6	15,8	17,3	16,9
Λίπος, ολικό	g /100g	1,2	1,1	3,1	1,3	2	0,4	0,3	1,2	0,9	1,2	0,5	0,8	1,4
Κορεσμένα	% σύσταση λίπους	23,8	28	18	26,5	19,1	34,1	32,7	19,4	18	29,9	24,9	24,5	23
Μονοακόρεστα cis	% σύσταση λίπους	23	19,4	24,6	12,9	22,1	23,3	18,8	9,1	8,7	5,9	7,8	10,1	14
Πολυακόρεστα cis	% σύσταση λίπους	48,3	49,3	56,7	52,3	54,3	35,9	41,1	69,6	72,4	62,4	63,5	60,1	60,7
Trans	% σύσταση λίπους	0,5	2,3	ΔΑ	2,1	ΔΑ	1,5	1,3	0,2	0,3	0,1	0,2	0,8	0,3
ω-3	% σύσταση λίπους	4,8	31,2	2,5	6,2	11,2	8,9	10,5	36,7	36,9	28,5	41,7	38,3	39,5
ω-6	% σύσταση λίπους	43,5	18	54,1	45,8	43,1	26,8	30,4	32,6	35,5	33,7	21,3	20,9	20,7
ω-6 / ω-3	-	9,08	0,58	21,29	7,35	3,87	3,02	2,89	0,89	0,96	1,18	0,51	0,55	0,52
Μονοακόρεστα / κορεσμένα	-	0,97	0,69	1,37	0,49	1,16	0,68	0,58	0,47	0,48	0,2	0,31	0,41	0,61
Πολυακόρεστα / κορεσμένα	-	2,02	1,76	3,16	1,98	2,84	1,05	1,26	3,58	4,01	2,09	2,55	2,45	2,64
Νερό	g / 100g	73,5	72	66,9	67,8	72,5	76,5	72	69,1	74,2	72	71,4	68,4	70,5
Διαιτητικές ίνες	g / 100g	4,72	7,03	15,1	10,8	9,04	7,64	15,46	8,77	5,75	6,69	12,23	9,32	13,69
Διαλυτές	g / 100g	0,41	0,99	0,01	ΔΑ	0,11	0,09	0,22	0,24	0,3	0,04	0,38	0,14	ΔΑ
Αδιάλυτες	g / 100g	5,32	5,79	14,52	9,13	9,52	7,7	14,35	7,57	4,8	6,52	11,68	9	13,53
Τέφρα	g / 100g	0,6	3,9	0,4	0,4	0,5	0,8	0,9	0,4	0,7	0,4	0,9	0,8	1,7
Χοληστερόλη	mg / 100g	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5	<0,5
ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ														
α- τοκοφερόλη	mg / 100g	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ΜΕΤΑΛΛΑ & ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ														
Ασβέστιο, Ca	mg / 100g	27	48	57	60	20	32	33	63	43	48	71	107	91
Κάλλιο, K	mg / 100g	252	291	-	172	219	168	136	325	-	181	284	267	366
Μαγνήσιο, Mg	mg / 100g	46	66	43	20	23	2	2	49	59	66	32	58	65
Νάτριο, Na	mg / 100g	13	57	-	14	13	147	7	12	-	14	13	11	119
Σελήνιο, Se	μg / 100g	ΔΑ	ΔΑ	-	ΔΑ	22,1	42	68,7	ΔΑ	-	22,8	24,1	ΔΑ	ΔΑ
Σίδηρος, Fe	mg / 100g	1,2	1,6	1,3	1,3	1,2	1,7	1,7	1,9	1,5	1,6	1,7	1,9	2,1
Φώσφορος, P	mg / 100g	556	519	310	438	443	381	416	511	333	519	532	585	509
Χρώμιο, Cr	μg / 100g	16,7	9	-	6,8	443	4,9	8,6	12,9		5,7	18,1	10,1	5,6
ΜΗ ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ														
Πολυφαινόλες (κατεχίνη)	mg / 100g	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Από τον Πίνακα 1.2 προκύπτει ότι το ενεργειακό περιεχόμενο των οσπρίων κυμαίνεται από 108 kcal/100g (χοντρές φακές) έως 147 kcal/100g (κίτρινη φάβα), ενώ το πρωτεϊνικό περιεχόμενο κυμαίνεται από 6,1 g/100g (φακές χοντρές) έως 10,2 g/100g (φάβα κίτρινη). Στα φασόλια, τα επίπεδα των υδατανθράκων κυμαίνονται από 17,3 g/100g (φασόλια μεσαία) έως 14,8 g/100g (φασόλια ελέφαντες). Επίσης, το υψηλότερο ποσοστό υδατανθράκων απαντάται στα ξερά ρεβίθια με 21,8 g/100g. Το σύνολο των μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων κυμαίνεται από 59,2 ÷ 81,3% της σύστασης του λίπους ενώ τα ω-3 λιπαρά οξέα, τα οποία αποτελούνται κυρίως από α-λινολενικό οξύ, είναι κυρίαρχα σε όλες τις ποικιλίες των φασολιών. Το επίπεδο των trans λιπαρών οξέων είναι αρκετά χαμηλό σε όλα τα είδη οσπρίων που εξετάστηκαν (Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων 2001).

Όλα τα είδη οσπρίων που εξετάστηκαν είναι πλούσια σε διαιτητικές ίνες, με περιεχόμενο που κυμαίνεται από 5,73 g/100g (κουκιά) έως 15,5 g/100g (ψιλές φακές). Συγκρίνοντας τις διαλυτές και αδιάλυτες διαιτητικές ίνες παρατηρούμε ότι οι αδιάλυτες είναι σε ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό. Τα επίπεδα χοληστερίνης είναι πολύ χαμηλά, < 0,5 mg/100g, όπως επίσης είναι πολύ χαμηλές έως μηδενικές και οι συγκεντρώσεις της α-τοκοφερόλης (Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων 2001).

Τα όσπρια είναι πλούσια σε μέταλλα και ιχνοστοιχεία όπως ο σίδηρος (φασόλια ξερά μικρά 2,1 mg/100g), το κάλιο (φασόλια ξερά μικρά 366 mg/100g), το μαγνήσιο (μπαρμπουνοφάσουλα - μαυρομάτικα 66 mg/100g), και ο φώσφορος (φασόλια ξερά μεσαία 585 mg/100g) (Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων 2001).

Τα όσπρια παρουσιάζουν ενδιαφέρουσα αντιοξειδωτική δράση (Leterme 2002). Στον Πίνακα 1.3, που ακολουθεί, εμφαίνονται οι συγκεντρώσεις α-τοκοφερόλης, σκουαλένιου και φυτοστερολών στα όσπρια.

Πίνακας 1.3: Συγκεντρώσεις α-Τοκοφερόλης, σκουαλένιου και φυτοστερολών (mg /100 g fw) σε βραστά όσπρια (Fw: fresh weight)

Όσπρια	α-τοκοφερόλη	σκουαλένιο	Campesterol	Stigmasterol	β-sitosterol	Δ5-Avenasterol	Total sterol
Broad beans	0.35	0.32	2.92	1.13	28.60	3.44	36.08
Ρεβίθια	0.43	0.24	**4.32**	2.45	**38.52**	**3.58**	**48.87**
Κίτρινη φάβα	0.36	0.21	2.33	1.12	37.20	2.96	43.60
Πράσινη φάβα	0.28	0.22	2.40	1.51	27.93	1.88	33.73
Μεγάλες φακές	0.26	0.14	2.18	2.63	24.23	2.52	31.56
Μικρές φακές	0.31	0.16	2.58	2.60	15.36	2.33	22.88
Φασόλια γίγαντες	0.30	0.75	0.83	4.92	21.68	2.31	29.74
Φασόλια ελέφαντες	0.33	**0.94**	1.01	6.28	23.90	1.54	32.72
Μεγάλα λευκά φασόλια	0.27	0.45	1.25	4.81	11.01	3.06	20.12
Μεσαία λευκά φασόλια	0.32	0.51	1.17	**7.97**	20.71	3.03	32.89
Μικρές φακές	0.33	0.53	1.01	6.61	14.36	2.66	24.64
Μαυρομάτικα φασόλια	**0.61**	0.12	1.19	3.84	6.70	1.78	**13.50**
Μπαρμπουνοφάσουλα	0.31	0.23	1.75	4.82	12.47	2.44	21.48

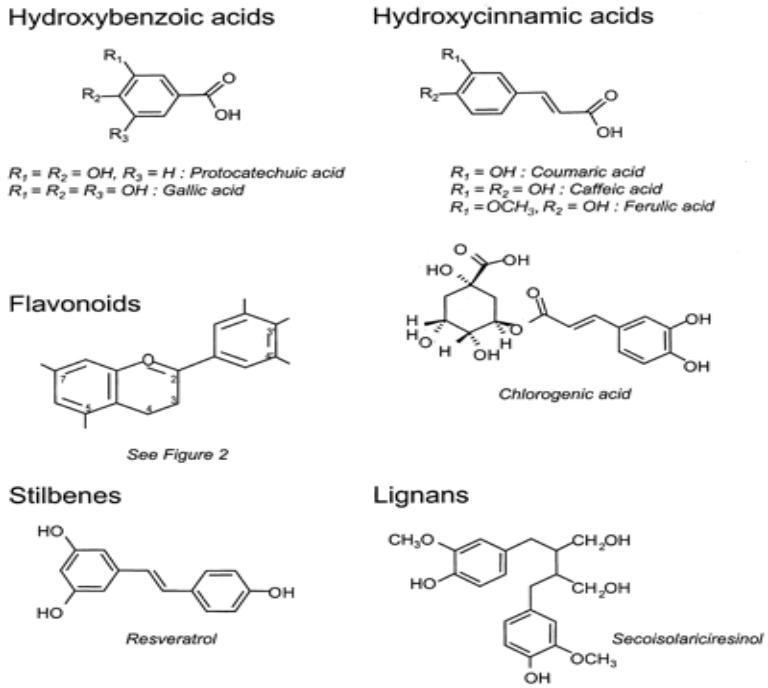
Πηγή: Kalogeropoulos et al. 2007

Παρατηρείται ότι οι τιμές της α-τοκοφερόλης και του σκουαλένιου είναι σχετικά χαμηλές, με υψηλότερη τιμή για τη α-τοκοφερόλη 0,61 mg/100 g (φασόλια μαυρομάτικα) και για το σκουαλένιο 0,94 mg/100 g (φασόλια ελέφαντες). Η β-σιτοστερόλη είναι η βασική φυτοστερόλη όλων των οσπρίων και στα ρεβίθια παρατηρούμε την μεγαλύτερη τιμή 38,52 mg/100 g . Οι φυτοστερόλες κυμαίνονται από 13,5 mg/100g (φασόλια μαυρομάτικα) έως 48,87 mg/100 g (ρεβίθια) (Kalogeropoulos et al. 2007).

Πολυφαινόλες

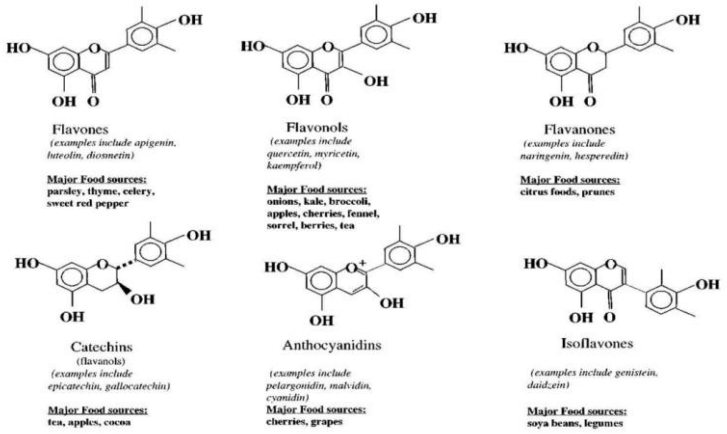
Την τελευταία δεκαετία ερευνητές και βιομηχανίες τροφίμων έχουν εστιάσει το ενδιαφέρον τους στις πολυφαινόλες. Ο κύριος λόγος για το ενδιαφέρον αυτό είναι η αναγνώριση των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων τους, η μεγάλη αφθονία τους στη διατροφή μας καθώς και η πιθανή συμβολή τους στην πρόληψη των διαφόρων μακροχρόνιων παθήσεων που σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες (καρκίνος, καρδιαγγειακά και νευροεκφυλιστικές ασθένειες). Με τον όρο πολυφαινόλες χαρακτηρίζεται μια μεγάλη ετερογενής ομάδα ενώσεων με κοινό χαρακτηριστικό την ύπαρξη στο μόριο τους ενός ή περισσοτέρων υδροξυλίων συνδεδεμένων απευθείας σε ένα ή περισσότερους αρωματικούς ή και ετεροκυκλικούς δακτυλίους (πυρήνες).

Τα μόρια αυτά είναι προϊόντα δευτερογενούς μεταβολισμού των φυτών και βρίσκονται συνήθως στη φύση συνδεδεμένα με υδατάνθρακες μέσω των υδροξυλίων τους. Οι πολυφαινόλες ταξινομούνται με βάση τη χημική δομή τους σε διαφορετικές ομάδες αναλόγως του αριθμού των δακτυλίων φαινόλης που περιέχουν όπως απλές φαινόλες, φαινολικά οξέα, φλαβονοειδή, στιλβένια και λιγνάνες (Σχήμα 1) (Manach et al. 2004).



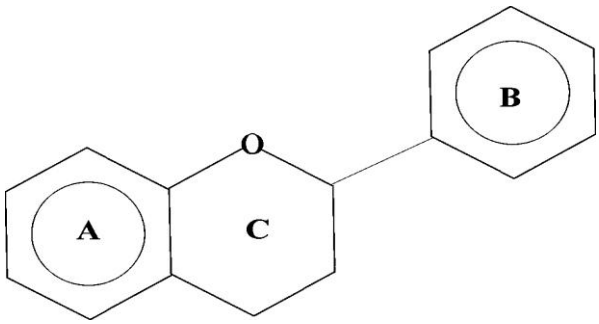
Σχήμα 1.1: Χημική δομή των Πολυφαινολών
Πηγή: Manach et al. 2004

Τα φλαβονοειδή αποτελούν την πλέον γνώστη ομάδα των πολυφαινολών και παρέχουν ένα μεγάλο μέρος της γεύσης και του χρώματος στα φρούτα, λαχανικά και όσπρια. Οι πιο ενδιαφέρουσες υποκατηγορίες φλαβονοειδών έκτος από τις φλαβόνες (απιγενίνη, κερκετίνη, ναριγκενίνη) περιλαμβάνουν τις κατεχίνες, τις ανθοκυανιδίνες και τις ισοφλαβόνες (γενιστεΐνη, δαινδεΐνή), οι οποίες βρίσκονται σχεδόν αποκλειστικά στα ψυχανθή (Σχήμα 1.2) (Ross & Kasum 2002).



Σχήμα 1.2: Υποκατηγορίες Φλαβονοειδών
Πηγή: Ross & Kasum 2002

Οι ισοφλαβόνες έχουν δομή παρόμοια με το ανθρώπινο οιστρογόνο και μπορούν να έχουν ένα εξισορροπητικό αποτέλεσμα στην οιστρογονική δραστηριότητα του οργανισμού. Είναι μία υποκατηγορία των φλαβονοειδών ενώσεων και το βασικό δομικό χαρακτηριστικό τους είναι ο πυρήνας των φλαβόνων (υποκατηγορίας των φλαβονοειδών), ο οποίος αποτελείται από δυο δακτυλίους βενζολίου (A και B) που συνδέονται μέσω ενός ετεροκυκλικού δακτυλίου άνθρακα (pyrane) (Σχήμα 1.3) (Messina 1999, Diaz-Batalla et al. 2006).



Σχήμα 1.3 Βασική δομή Φλαβονοειδών
Πηγή: Ross & Kasum 2002

Οι πολυφαινόλες είναι διαδεδομένες σε τρόφιμα και ποτά φυτικής προέλευσης όπως φρούτα λαχανικά, δημητριακά, όσπρια, τσάι και κόκκινο κρασί. Η περιεκτικότητα σε πολυφαινόλες μπορεί να διαφέρει ανάλογα με το είδος και την ποικιλία. Επίσης, επηρεάζεται από τις περιβαλλοντολογικές συνθήκες και τους γενετικούς παράγοντες καθώς και από το βαθμό ωρίμανσης κατά τη συγκομιδή, την επεξεργασία και την αποθήκευση (Manach et al. 2004, Ross & Kasum 2002).

Στα όσπρια και τα δημητριακά, οι κυριότερες πολυφαινόλες είναι τα φλαβονοειδή τα φαινολικά οξέα και οι τανίνες. Στα όσπρια τη μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε πολυφαινόλες έχουν οι σκούρες ποικιλίες, όπως κόκκινα και μαύρα φασόλια και μαύρα ρεβίθια (Petry et al. 2010).

Σε όλα τα φυτικά προϊόντα όπως φρούτα, λαχανικά, δημητριακά, όσπρια, χυμοί φρούτων, τσάι, κρασί κ.λπ. βρέθηκαν ορισμένες πολυφαινόλες όπως η κερκετίνη, άλλες όπως οι φλαβανόνες στα εσπεριδοειδή, οι ισοφλαβόνες στα προϊόντα σόγιας και η φλοριτζίνη στα μήλα. Η βιοδιαθεσιμότητα των πολυφαινολών διαφέρει αρκετά ανάμεσα στα διάφορα είδη. Οι περισσότερες είναι παρούσες στα τρόφιμα με τη μορφή εστέρων, γλυκοζιτών και διαφόρων πολυμερών (Manach et al. 2004).

Οι ισοφλαβόνες μεταξύ των πολυφαινολών απορροφούνται καλύτερα, ακολουθούν οι κατεχίνες και οι φλαβανόλες, λιγότερο απορροφήσιμες είναι οι προανθοκυανιδίνες και οι ανθοκυανιδίνες (Ross & Kasum 2002). Οι πολυφαινόλες δεν ενεργούν μόνες τους έχει παρατηρηθεί ότι μπορούν να λειτουργήσουν ως συν-αντιοξειδωτικό και συμβάλλουν στην αναγέννηση των απαραίτητων βιταμινών (Tsao 2010).

Η αντιοξειδωτική δράση των πολυφαινολών οφείλεται στην παρουσία των υδροξυλίων στο χημικό τους τύπο, τη θέση και τον αριθμό τους. Σε διάφορες έρευνες in vitro που έχουν γίνει, έχει αποδειχθεί ότι η αντιοξειδωτική δράση των πολυφαινολών έχει την ικανότητα να δεσμεύει και να εξουδετερώνει τις ελεύθερες ρίζες που υπάρχουν στον ανθρώπινο οργανισμό που προκαλούν οξειδωτικές αντιδράσεις σε διάφορα μόρια (Alonso et al. 2004). Οι αντιδράσεις αυτές ελέγχουν τον διπλασιασμό των κύτταρων και έχουν σημαντική συμβολή στην διαδικασία της καρκινογένεσης. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η αντιοξειδωτική δράση μπορεί να μειώσει τα κακοήθη και τα καλοήθη καρκινικά κύτταρα που έχουν ήδη δημιουργηθεί (Scalbert, Johnson & Saltmarsh 2005).

1.3 Η σόγια

Στην κατηγορία των οσπρίων, που χρησιμοποιούνται για την παρασκευή διάφορων καταναλωτικών προϊόντων, την πρώτη και βασική θέση κατέχει η σόγια. Από τη σόγια παρασκευάζονται σήμερα πάνω από 120 διαφορετικά καταναλώσιμα από τον άνθρωπο προϊόντα μεταξύ των οποίων κρέας, τυρί, γάλα, κακάο, βούτυρο κλπ.

Η σόγια (Glycine max) είναι μονοετές φυτό ιθαγενές της Ανατολικής Ασίας που έχει χρησιμοποιηθεί στην Κίνα για 5.000 χρόνια για να προσθέσει κυρίως άζωτο στο έδαφος, στο πλαίσιο της αμειψισποράς. Χωρίς λιπαρά, το σογιάλευρο είναι μια πρωτογενής και πολύ χαμηλού κόστους, πηγή πρωτεΐνης για προσυσκευασμένα γεύματα και ζωοτροφές. Προϊόντα σόγιας όπως TVP (Textured vegetable protein), για παράδειγμα, είναι σημαντικά συστατικά σε πολλά προϊόντα κρέατος και γάλακτος. Οι κυριότεροι παραγωγοί της σόγιας είναι οι Ηνωμένες Πολιτείες (32%), η Βραζιλία (28%), η Αργεντινή (21%), η Κίνα (7%) και η Ινδία (4%) (NSRL).

Η σόγια αποτελεί ένα μοναδικό είδος οσπρίων διότι περιέχει όλα τα αμινοξέα που είναι απαραίτητα για τη σύνθεση των πρωτεϊνών, επίσης διαθέτει σημαντικές ποσότητες φυτικού οξέος και α-λινολενικού οξέος. Είναι το μόνο όσπριο με υψηλό περιεχόμενο ισοφλαβονών (950 mg/g και 600 mg/g για την Genistein και την Daidzein, αντίστοιχα).

Η σόγια και τα προϊόντα της περιλαμβάνουν ≈ 1 ÷ 3 mg ισοφλαβόνης / g πρωτεΐνης και μία μερίδα παραδοσιακών προϊόντων σόγιας παρέχει ≈ 25 ÷ 40 mg ισοφλαβόνες (Messina 1999, Diaz-Batalla et al. 2006).

Πίνακας 1.4 Περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά των επιλεγμένων φασολιών (Μέγεθος μερίδας ≈ 90 g ή ½ φλ βρασμένα φασόλια)

Φασόλια	**Πρωτεΐνες**		**Λιπαρές ουσίες**		**Διαιτητικές ίνες**	**Ριβοφλαβόνη**	**Φυλλικό οξύ**	**Ca**	**Zn**	**Fe**
	g	% of energy	g	% of energy	g	μg	μg	mg	mg	mg
Μαύρα	7.6	27	0.5	4	3.6	50	128	24	0.96	1.80
Lima μικρά	7.3	25	0.4	3	3.9	50	137	26	0.94	2.18
Ρεβίθια	7.3	22	2.2	15	2.9	50	141	40	1.26	2.37
Kidney	7.7	27	0.5	4	3.2	50	115	25	0.95	2.60
Φακές	9.0	31	0.4	3	4.0	75	179	19	1.25	3.30
Navy	7.9	24	0.5	3	3.3	55	128	64	0.97	2.26
Soy-bean	**14.3**	**38**	**7.7**	**47**	**0.9**[1]	**25**	**47**	**138**	**0.99**	**4.42**
pinto	7.0	24	0.5	3	3.4	80	147	41	0.93	2.24
Great northern	7.4	28	0.4	3	3.0	50	91	61	0.78	1.89
Lima	7.4	27	0.4	3	6.8	50	78	16	0.8	2.25

[1] Η τιμή αναφέρεται σε ακατέργαστες ίνες

Πηγή: Messina 1999

Η σόγια παρέχει μια άφθονη πηγή διαιτητικής πρωτεΐνης. Η πρωτεΐνη της σόγιας είναι ένα σημαντικό συστατικό της. Μεταξύ των διαιτητικών πρωτεϊνών, η πρωτεΐνη της σόγιας θεωρείται πλήρης πρωτεΐνη δεδομένου ότι παρέχει άφθονα ποσά όλων των ουσιαστικών αμινοξέων, όπως επίσης διάφορα αλλά μακροθρεπτικά με θρεπτική αξία ισοδύναμη κατά προσέγγιση με αυτήν της ζωικής πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας (Velasquez & Bhathena 2007).

Από τα παράγωγα της σόγιας, το κυριότερο και πιο δημοφιλές είναι το σογιέλαιο. Δημιουργείται με τη χρήση ολόκληρων καρπών σόγιας οι οποίοι επεξεργάζονται είτε με εκχύλιση εξανίου είτε με πίεση. Λόγω του τρόπου επεξεργασίας, το τελικό προϊόν είναι φτωχό σε ισοφλαβόνες. Οι νιφάδες σόγιας αντίθετα, μετά την επεξεργασία είναι πλούσιες σε ισοφλαβόνες. Οι νιφάδες αυτές αποτελούν την πρώτη ύλη για την παράγωγη συμπυκνωμάτων και υπερ-συμπυκνωμάτων που χρησιμοποιούνται και αυτά σαν πρώτη ύλη στην παραγωγή προϊόντων σόγιας δεύτερης γενιάς (Fletcher 2003).

Παραδοσιακά προϊόντα σόγιας είναι το γάλα σόγιας (**soymilk**), το οποίο συγγενεύει διατροφικά με το αγελαδινό γάλα και περιέχει περίπου τη ίδια ποσότητα πρωτεϊνών, λιπαρών και υδατανθράκων σε αναλόγια 3,5%, 2% και 2,9% αντίστοιχα. Το **Tofu**, ένα άλλο παραδοσιακό προϊόν σόγιας, ξεχωρίζει από τα υπόλοιπα προϊόντα λόγω της διατροφικής του αξίας. Έχει τη μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη σε σχέση με τα υπόλοιπα προϊόντα, μικρή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και είναι πλούσιο σε καλά λιπαρά. Το **Tempeh** αποτελεί μια υψηλής ποιότητας πηγή πρωτεΐνης και περιέχει όλα τα απαραίτητα αμινοξέα για την ανάπτυξη χωρίς κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη. Επίσης είναι μια εξαιρετική πηγή διαιτητικών ινών φολικού οξέος, καλίου και σιδήρου. Το **Miso** περιέχει υψηλές ποσότητες ισοφλαβόνων, σημαντικά φυτοχημικά και ωφέλιμα βακτήρια και ένζυμα που βοηθούν στην πέψη. Από έρευνες προέκυψε η αντιοξειδωτική του δράση (Soyfoods Association of North America 2012).

1.4 Συστάσεις κατανάλωσης οσπρίων

Τα όσπρια ανέκαθεν, είχαν σημαντικό ρόλο στη διατροφή του ανθρώπου. Οι πρωτεΐνες που περιέχουν μερικά από τα όσπρια, όπως η σόγια, τα φασόλια κλπ. μπορούν να αντικαταστήσουν ως ένα βαθμό τις ζωικές πρωτεΐνες, που είναι απαραίτητες για τη διατροφή του ανθρώπου. Στις αναπτυσσόμενες χώρες η ζήτηση για τα υγιεινά τρόφιμα αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς. Σε αυτό το πλαίσιο τα όσπρια έχουν παρουσιάσει μια αναζωογόνηση του ενδιαφέροντος από τον καταναλωτή (Leterme 2002). Στις οδηγίες κατανάλωσης τροφίμων (Τροφική πυραμίδα) του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ, τα φασόλια συμπεριλαμβάνονται στην ίδια ομάδα με τα καρύδια, το κρέας, τα πουλερικά, τα ψάρια και τους σπόρους όπως τα όσπρια. Η σύσταση είναι να καταναλώνονται περισσότερες από 2 μερίδες / ημέρα (Messina 1999).

Η Μεσογειακή Διατροφή, δηλαδή οι ειδικές διατροφικές συνήθειες ορισμένων περιοχών της λεκάνης της Μεσόγειου, όπως η Κρήτη και άλλα μέρη της Ελλάδας, χαρακτηρίζεται από εβδομαδιαία κατανάλωση 3 – 4 μερίδων οσπρίων (Kafatos et al. 1997).

Εικόνα 1.1 Μεσογειακή πυραμίδα τροφίμων

Πρόσφατα, οι Οργανώσεις Υγείας έχουν αλλάξει το μήνυμά τους στους καταναλωτές, προωθούν την αύξηση κατανάλωσης τροφίμων φυτικής προέλευσης, ειδικά ολόκληρους σπόρους, προκειμένου να επωφεληθούν από την κοινή δράση των διαφορετικών συστατικών τους. Κατ' αυτό τον τρόπο τα όσπρια θεωρούνται ως βασική τροφή επειδή είναι θρεπτικά και παρέχουν τα περισσότερα από τα συστατικά που βοηθούν στην βελτίωση της υγείας. Αυτό θα μπορούσε να ενθαρρύνει περισσότερο τους καταναλωτές που ανησυχούν για την υγεία τους να καταναλώνουν όσπρια συχνότερα. Η συχνή κατανάλωση οσπρίων μπορεί να μειώσει τα επίπεδα χοληστερόλης, να απομακρύνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων και διαβήτη (Leterme 2002).

Σύμφωνα με τον καθηγητή Προληπτικής Ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης Αντώνη Καφάτο τα όσπρια αποτελούν μια καλή πηγή διαιτητικών ινών οι οποίες προκαλούν πρήξιμο και δημιουργούν δύσοσμα αέρια που αν και δυσάρεστα είναι ιδιαίτερα ευεργετικά για την υγεία και αυτό γιατί σχετίζεται με την απομάκρυνση επικίνδυνων καρκινογόνων ουσιών από το γαστρεντερικό μας σύστημα κυρίως από το παχύ έντερο. Γι' αυτό η κατανάλωση τους συνδέεται με την μείωση της εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου αλλά και άλλων ειδών καρκίνου.

Η κατανάλωση πρωτεΐνης της σόγιας μπορεί να θεωρηθεί μια θεραπευτική προσέγγιση για την πρόληψη των μυοκαρδιοπαθειών (Torre-Villalvazo et al. 2009). Καθώς η σόγια είναι μοναδική μεταξύ των οσπρίων στη συγκέντρωση ισοφλαβονών έχει μια προστατευτική δράση η οποία μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη του καρκίνου του μαστού και του προστάτη. Επίσης έχει αποδεδειχθεί ότι μπορεί να αυξήσει την οστική πυκνότητα των οστών στις μετεμμηνοπαυστικές γυναίκες συμβάλλοντας στην μείωση του κινδύνου της οστεοπόρωσης (Messina 1999).

Μια διατροφή πλούσια σε φυτικά τρόφιμα, όπως τα όσπρια, τα φρούτα και τα λαχανικά προσδίδει στον ανθρώπινο οργανισμό ενεργά βιολογικές φυτοχημικές ενώσεις που εξασφαλίζουν μια προστατευτική επίδραση στα χρόνια νοσήματα όπως προκύπτει από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες. Οι ενώσεις αυτές δρουν θετικά στον οργανισμό ελέγχοντας τα ενζυμα που προκαλούν αποτοξίκωση, διεγείροντας το ανοσοποιητικό σύστημα, μειώνοντας τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και ρυθμίζοντας τον μεταβολισμό των λιπιδίων και των ορμονών. Επίσης έχουν αντιοξειδωτικές, αντιβακτηριακές, αντικαρκινικές και αντιαθυρογόνες επιδράσεις και προκαλούν μείωση της έναρξης της καρκινογένεσης (Key et al. 1998, Lampe 1999). Από έρευνες προκύπτει ότι η κατανάλωση τροφών πλούσιων σε φλαβονοειδή δρα προστατευτικά έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων και του καρκίνου (Ross & Kasum 2002).

Τέλος, η διαχρονική μελέτη **FHILL** (Food habits in later life) δείχνει ότι μια υψηλότερη κατανάλωση οσπρίων είναι ο προστατευτικός διαιτητικός προάγγελος της επιβίωσης μεταξύ των ηλικιωμένων, ανεξάρτητα από την εθνότητα τους. Τα όσπρια έχουν συνδεθεί με τη διατροφή των μακρόβιων πολιτισμών, όπως οι Ιάπωνες (σόγια, tofu, natto, miso), οι Σουηδοί (καφέ φασολιά, μπιζέλια) και οι Μεσογειακοί λαοί (φακές, ρεβίθια, άσπρα φασόλια) (Darmadi-Blackberry et al. 2004).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

2.1 Γενικά

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CDV) αποτελούν μια ομάδα διαταραχών στα αγγεία της καρδιάς και του αίματος και περιλαμβάνουν:

- Τη στεφανιαία νόσο – ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τον καρδιακό μυ (ισχαιμική πάθηση της καρδιάς).
- Την αγγειακή εγκεφαλική νόσο – ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο και ευθύνεται για τα εγκεφαλικά επεισόδια και την αποπληξία.
- Την περιφερική αρτηριακή νόσο – ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τα άκρα (χέρια και πόδια).
- Τη ρευματική καρδιακή νόσο – βλάβη στον καρδιακό μυ και καρδιακές βαλβίδες από ρευματικό πυρετό που προκαλείται από βακτήρια στρεπτόκοκκου.
- Συγγενείς καρδιοπάθειες – εκ γενετής δυσπλασίες της δομής της καρδιάς
- Ενδοφλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή – θρόμβοι αίματος στις φλέβες των ποδιών, που μπορούν να αποσπαστούν και να κινηθούν προς την καρδιά και τους πνεύμονες (WHO 2011).

2.1.1 Επιδημιολογία των Καρδιαγγειακών παθήσεων

Τα CDVs είναι η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Εκτιμάται ότι 17.3 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από CDVs το 2008 και αντιπροσωπεύουν το 30% του συνόλου των παγκοσμίων θανάτων. Από αυτούς, περίπου 7.3 εκατομμύρια οφείλονται σε στεφανιαία νόσο και 6,2 εκατομμύρια σε εγκεφαλικό επεισόδιο. Πάνω από 80% των καρδιαγγειακών θανάτων παγκοσμίως εμφανίζονται σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, εξίσου δε σε άνδρες και γυναίκες. Μέχρι το 2030, περίπου 23,6 εκατομμύρια άνθρωποι θα πεθάνουν από καρδιοπάθειες και εγκεφαλικά επεισόδια (WHO 2011).

Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας (ΕΣΥΕ), 49.111 θάνατοι (περίπου 45%) σε σύνολο 109.895 θανάτων, το 2007, οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Αναλυτικά ο αριθμός των θανάτων που αποδόθηκε σε κάθε πάθηση του καρδιαγγειακού συστήματος είναι:

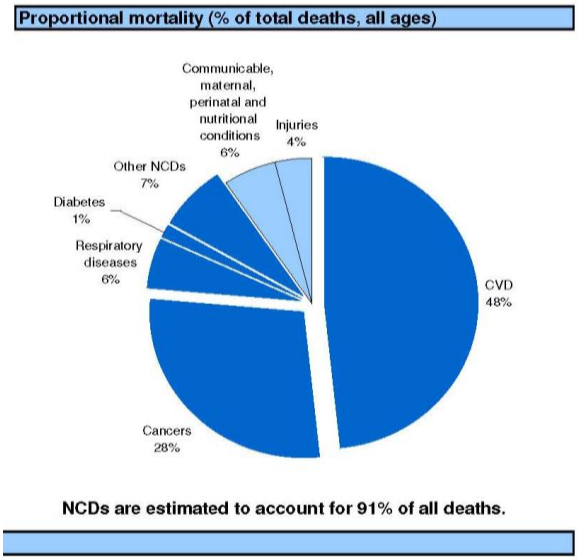
Πίνακας 2.1 : Θάνατοι στην Ελλάδα το έτος 2007 κατά αιτία θανάτου

Νόσος εγκεφαλικών αγγείων	18.962
Νοσήματα πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες καρδιοπάθειες	16.280
Ισχαιμική καρδιοπάθεια (στεφανιαία νόσος)	12.494
Υπερτασική νόσος	1.375
Άλλα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος	1.023

Πηγή: ΕΣΥΕ 2007

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι στην Ελλάδα το 2007 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα και ευθυνόταν για το 11,4% του συνόλου των θανάτων, ενώ η πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος εγκεφαλικής κυκλοφορίας (14,8% του συνόλου των θανάτων) (ΕΣΥΕ 2007).

Το 2008, από στοιχεία του World Health Organization (WHO) προκύπτει ότι η θνησιμότητα για καρδιαγγειακά νοσήματα και διαβήτη ανά 100.000 κατοίκους στην Ελλάδα ήταν για τους άνδρες 215 περιστατικά και 158 για τις γυναίκες. Στο Σχήμα 2.1 φαίνονται τα ποσοστά θανάτων από μακροχρόνιες ασθένειες στην Ελλάδα το 2010, όπου τα καρδιαγγειακά κατέχουν την πρώτη θέση με ποσοστό 48% και ακολουθεί ο καρκίνος με 28% (WHO 2011).



Σχήμα 2.1: Ποσοστό θνησιμότητας το 2010 στην Ελλάδα (% σύνολο θανάτων, όλων των ηλικιών)
Πηγή: WHO 2011

2.1.2 Είδη Καρδιαγγειακών Νοσημάτων

Στεφανιαία νόσος: Είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νόσων και αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας στην Ευρώπη (2 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως). Είναι μία ασθένεια που προκαλείται από τη στένωση των αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τον καρδιακό μυ. Χωρίζεται σε δύο κατηγορίες τη *Στηθάγχη* και το *Έμφραγμα του μυοκαρδίου* (Ζαμπέλας 2007).

Η *Στηθάγχη* χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνική δυσφορία που εκδηλώνεται ως πόνος και μερικές φορές ως πίεση, βάρος, αίσθημα καύσου, ή δύσπνοιας. Η στηθάγχη παρουσιάζεται με δύο μορφές, την σταθερή και την ασταθή στηθάγχη. Η σταθερή είναι μία κλινική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ του προσφερόμενου οξυγόνου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο χωρίς την εμφάνιση νέκρωσης του μυοκαρδίου. Η κυριότερη και πιο συχνή αιτία χαμηλής προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο είναι η απόφραξη των στεφανιαίων από αθηροσκλήρωση. Η σταθερή στηθάγχη επιβαρύνεται από παράγοντες που αυξάνουν τις καρδιακές ανάγκες σε οξυγόνο, όπως η φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα, το άγχος και η έκθεση στο κρύο. Η ασταθής στηθάγχη ή προεμφραγματική στηθάγχη ή οξεία στεφανιαία ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο που βρίσκεται στα όρια μεταξύ της σταθερής και του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή του αιφνιδίου θανάτου. Η ασταθής στηθάγχη χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα στηθάγχης σε περίοδο ξεκούρασης ή πολύ ελαφράς φυσικής δραστηριότητας (Ζαμπέλας 2007).

Το *Έμφραγμα του μυοκαρδίου* αναφέρεται στην νέκρωση του μυοκαρδιακού ιστού λόγω ανεπαρκούς τροφοδοσίας του με αίμα και είναι η πιο συχνή μορφή στεφανιαίας νόσου. Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκλυριντική βλάβη. Το πρώτο σύμπτωμα είναι ο πόνος όπως στη στηθάγχη αλλά είναι εντονότερος και μεγαλύτερης διάρκειας (Μουτσόπουλος & Εμμανουήλ 1991)

Αγγειακή εγκεφαλική νόσος: Είναι ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων, πρόκειται για μια διαταραχή της εγκεφαλικής αιματικής κυκλοφορίας. Μπορεί να προκληθεί είτε από διακοπή της αιματικής ροής του εγκεφάλου (ισχαιμικό επεισόδιο), είτε από ρήξη των εγκεφαλικών αγγείων (αιμορραγικό επεισόδιο) (WHO 2011).

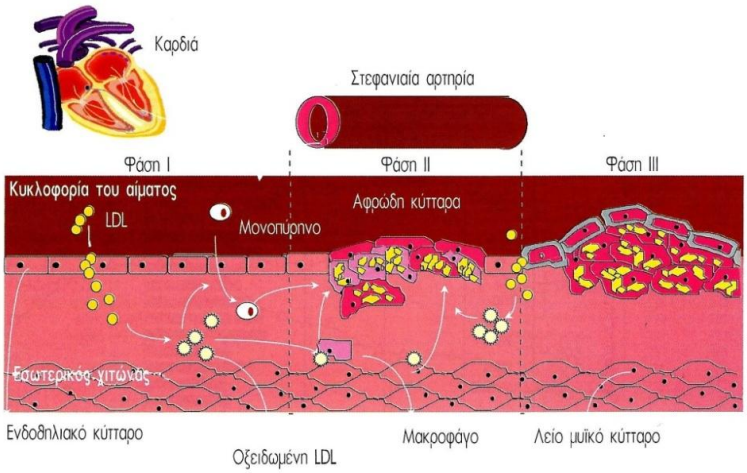
Περιφερική αρτηριακή νόσος: Πρόκειται για νόσο των περιφερικών αγγείων που τροφοδοτούν τα άνω και κάτω άκρα (WHO 2011).

Ρευματική καρδιακή νόσος: Πρόκειται για την καταστροφή του καρδιακού μυ και των βαλβίδων της καρδιάς από φλεγμονές και ουλές που προκληθήκαν από ρευματικό πυρετό. Ο ρευματικός πυρετός προκαλείται από βακτήρια β-αιμολυτικού στρεπτόκοκκου της ομάδας Α (WHO 2011).

Συγγενείς καρδιοπάθειες: Αφορούν δυσπλασίες των καρδιακών δομών εκ γενετής (WHO 2011).

Ενδοφλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή: Πρόκειται για απόφραξη του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων με θρόμβους, οι οποίοι μπορεί να αποσπαστούν και μέσω της κυκλοφορίας να καταλήξουν στην καρδιά και τους πνεύμονες (WHO 2011).

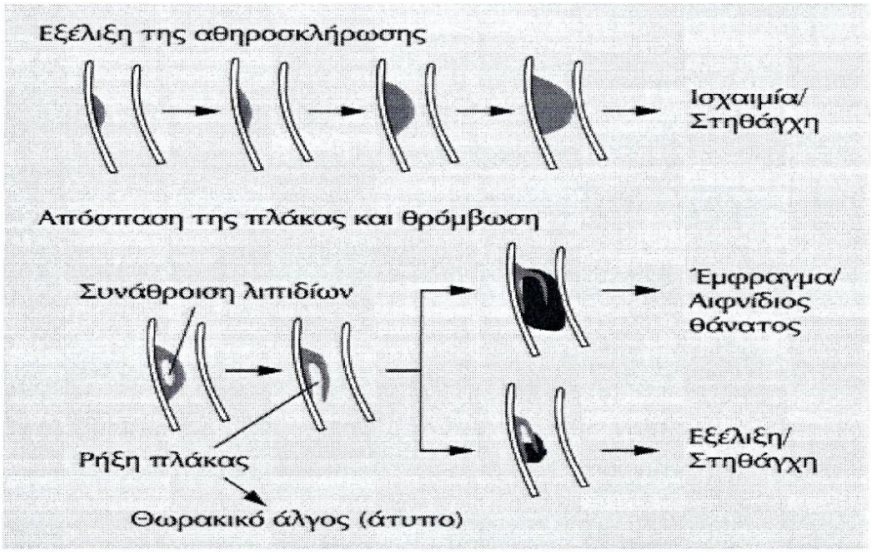
Αθηροσκλήρωση: Είναι η σημαντικότερη ασθένεια των αρτηριών, και χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση πλάκας ανομοιογενούς σύστασης στην επιφάνεια του αρτηριακού τοιχώματος. Η αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελείται από ένα εξωτερικό ινώδες περίβλημα λείων μυϊκών κυττάρων, κολλαγόνου και λιπιδίων και από ένα νεκρωτικό πυρήνα αποτελούμενο από κυτταρικά αποθέματα, χοληστερόλη και ασβέστιο. Η χρόνια εναπόθεση των παραπάνω συστατικών έχει ως αποτέλεσμα την αγγειακή στένωση, η οποία όταν συμβαίνει σε καρδιακές αρτηρίες οδηγεί σε θάνατο του καρδιακού μυ και σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, λόγω παρεμπόδισης της ροής του αίματος στον καρδιακό μυ από θρόμβους οι οποίοι αποφράσουν τις στεφανιαίες αρτηρίες. Επειδή η αθηροσκλήρωση μπορεί να οδηγήσει σε ξαφνικό θάνατο, χωρίς καμιά προηγούμενη προειδοποίηση, ο σημαντικότερος τρόπος αντιμετώπισης της ασθένειας αυτής είναι η έγκαιρη πρόληψη της. Η ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης παρουσιάζεται σχηματικά στην Εικόνα 2.1



Εικόνα 2.1: Στάδια Αθηρογένεσης (είσοδος LDL στο αρτηριακό τοίχωμα)

Πηγή: Ζαμπέλας 2007

Στην εικόνα φαίνεται ότι στον εσωτερικό χιτώνα στη Φάση Ι η LDL, στην οξειδωμένη της μορφή, απορροφάται από τα μακροφάγα και κατ' αυτόν τον τρόπο εναποτίθεται χοληστερόλη και έτσι δημιουργούνται τα αφρώδη κύτταρα. Στη Φάση ΙΙ τα μακροφάγα, τα αιμοπετάλια και τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι προκαλούν την αναπαραγωγή των λείων μυϊκών κυττάρων. Τέλος, στη Φάση ΙΙΙ μερικά λεία μυϊκά κύτταρα απορροφούν χοληστερόλη και σχηματίζουν αφρώδη κύτταρα ενώ άλλα, συνθέτουν συστατικά συνδετικού ιστού και εισάγουν τον σχηματισμό ινώδους πλάκας (Ζαμπέλας 2007).



Εικόνα 2.2: Εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης-Απόσπαση της πλάκας και θρόμβωση
Πηγή: Φραγκιαδάκης

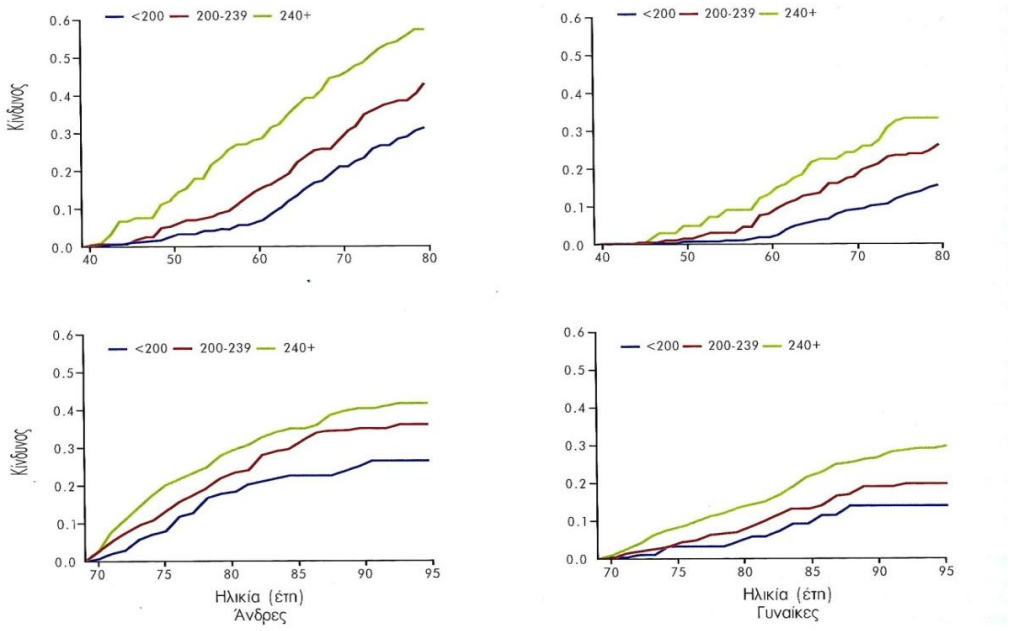
Θρομβογένεση: Η δημιουργία θρόμβου μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα ένα ήπιο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ακόμα και ξαφνικό θάνατο. Μολονότι η θρόμβωση των περιφερικών φλεβών είναι αρκετά συνήθης, η θρόμβωση μιας στεφανιαίας ή μιας εγκεφαλικής αρτηρίας αν και σπάνια, έχει καταστροφικά αποτελέσματα, προκαλεί οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας και συμβαίνει σε άτομα με υποβόσκουσα αρτηριοσκληρωτική στεφανιαία νόσο. Ο θρόμβος δημιουργείται σε σημεία όπου προϋπάρχει αρτηριοσκληρωτική πλάκα ή σε άλλο περιφερειακό σημείο ύστερα από αποκόλληση και μεταφορά του πήγματος (Ζαμπέλας 2007).

Εγκεφαλικό επεισόδιο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι επίσης γνωστό και ως νόσος των εγκεφαλικών αγγείων. Συμβαίνει όταν ένα αιμοφόρο αγγείο που μεταφέρει οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά στον εγκέφαλο αποφράσσεται εξ αιτίας κάποιου θρόμβου ή σπάει.

Όταν κάποια αρτηρία φράξει το μέρος του εγκεφάλου που τροφοδοτείται από την συγκεκριμένη αρτηρία, δεν μπορεί να πάρει το αίμα και το οξυγόνο που χρειάζεται και υφίσταται νέκρωση. Η έκταση και η θέση της καταστροφής των κύτταρων του εγκεφάλου καθορίζει την σοβαρότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου και μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές μόνιμες αναπηρίες ή στο θάνατο. Η συχνότερη μορφή των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι αυτού του τύπου και ονομάζεται ισχαιμική. Αντιθέτως όταν κάποια αρτηρία σπάσει και το αίμα διαρρεύσει στον εγκέφαλο ονομάζεται αιμορραγική (WSO 2011).

2.1.3 Συμπτώματα καρδιαγγειακών νοσημάτων

Συχνά, δεν υπάρχουν συμπτώματα της υποκείμενης νόσου των αιμοφόρων αγγείων. Μια καρδιακή προσβολή ή ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι η πρώτη προειδοποίηση της νόσου. Τα συμπτώματα της νόσου περιλαμβάνουν: δυσφορία ή πόνο στο κέντρο του στήθους, πόνο ή ενόχληση στους βραχίονες, τον αριστερό ώμο, τον αγκώνα ή το σαγόνι. Επιπλέον το άτομο μπορεί να βιώσει δυσκολία στην αναπνοή ή δύσπνοια, ναυτία ή εμετό, αίσθημα ζαλάδας ή λιποθυμίας, κρύο ιδρώτα και να γίνει χλωμό. Το πιο κοινό σύμπτωμα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η ξαφνική αδυναμία στο πρόσωπο, στο χέρι, στο πόδι ή πιο συχνά από την μια πλευρά του σώματος (WHO 2011).



Εικόνα 2.3: Κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε μεταγενέστερο στάδιο της ζωής, όταν η παρούσα ηλικία είναι 40 ετών (πάνω σχεδιαγράμματα) και 70 ετών (κάτω σχεδιαγράμματα)

Πηγή: Lloyd-Jones et al. 1999

2.1.4 Παράγοντες κινδύνου

Κάθε παράγοντας που συνδέεται σημαντικά και η παρουσία του αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης μιας ασθένειας ονομάζεται *παράγοντας κινδύνου* (risk factor) (Ντζούφρας 2006).

Οι Pasternak et al. (1996) σε δημοσίευσή τους στην Επιθεώρηση του Αμερικανικού Κολεγίου Καρδιολογίας ταξινομούν τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε τέσσερις κατηγορίες ανάλογα με την ένταση στην αντιμετώπιση του νοσήματος σε σχέση με τις επί μέρους αιτίες που το προκαλούν.

Οι προτεινόμενες κατηγορίες παραγόντων κινδύνου είναι οι ακόλουθες:

I. Παράγοντες κινδύνου για τους οποίους αποδείχθηκαν οι επιδράσεις τους για τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης συμπτωμάτων στεφανιαίας νόσου (κάπνισμα, LDL χοληστερόλη, υπέρταση, θρομβογενείς παράγοντες).

II. Παράγοντες κινδύνου των οποίων οι επιδράσεις, με βάση την τρέχουσα παθοφυσιολογική κατανόηση και επιδημιολογικά και μελετητικά κλινικά στοιχεία, είναι πιθανό να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (διαβήτης, έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, HDL χοληστερόλη, παχυσαρκία, μετεμμηνοπαυσιακή κατάσταση στις γυναίκες).

III. Παράγοντες κινδύνου που συνδέονται σαφώς με την αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και οι οποίοι, αν τροποποιηθούν, θα μπορούσαν να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης συμπτωμάτων στεφανιαίας νόσου (ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, τριγλυκερίδια, Lp (a), η ομοκυστεΐνη, οξειδωτικό στρες, κατανάλωση αλκοόλ).

IV. Παράγοντες κινδύνου που δεν μπορούν να τροποποιηθούν (ηλικία, φύλο, οικογενειακό ιστορικό και πολλοί άλλοι).

Είναι γνωστό ότι η διατροφή είναι πολύ σημαντική στα πλαίσια της αξιολόγησης και της διαχείρισης πολλών από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου. Ως εκ τούτου η «διατροφή» δεν έχει συμπεριλήφθη στον παραπάνω κατάλογο παραγόντων κινδύνου. Αντιθέτως γνωρίζουμε ότι η διατροφή αλληλεπιδρά με διάφορους παράγοντες κινδύνου σε πολλά και διαφορετικά επίπεδα. Εάν όμως η διατροφή έμελε να συμπεριληφθεί, θα πληρούσε τις προϋποθέσεις της Κατηγορίας I (Pasternak et al. 1996).

Σε αντίθεση με πολλές άλλες χρόνιες παθήσεις, οι καρδιαγγειακές είναι θεραπεύσιμες και αναστρέψιμες, ακόμα και μετά από μια μακρά ιστορία της νόσου. Η θεραπεία εστιάζεται κυρίως στη διατροφή και στη μείωση του άγχους (WHO 2011).

2.1.5 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου

Στο διαιτολόγιο ατόμων με καρδιαγγειακές παθήσεις θα πρέπει να αποφεύγονται τρόφιμα πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (ζωικά λίπη, έλαιο καρύδας), trans λιπαρά οξέα (υδρογονωμένα έλαια φυτικής προέλευσης) καθώς και τρόφιμα που περιέχουν μεγάλη ποσότητα χοληστερόλης (κόκκινο κρέας υψηλό σε λιπαρά, λιπαρά γαλακτοκομικά). Δεν ενδείκνυται επίσης η κατανάλωση πρωτεϊνών και υδατανθράκων πάνω από τα φυσιολογικά όρια διότι αυξάνουν την ολική χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Τρόφιμα με πολύ αλάτι, τηγανιτά και αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγονται. Αντίθετα το διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαιόλαδο), φρούτα, λαχανικά και όσπρια (λόγω των βιταμινών και των φυτικών ινών) καθώς και δημητριακά και αμυλούχα τρόφιμα (κυρίως ολικής άλεσης). Επίσης πρέπει να περιλαμβάνει πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ω-3 (λιπαρά ψάρια, λινέλαιο, ιχθυέλαια, λιναρόσπορο) και ω-6 (ηλιανθέλαιο, αραβοσιτέλαιο, σαφράν, σόγια). Στο διαιτολόγιο ατόμων με καρδιαγγειακές παθήσεις η κατανάλωση πρωτεϊνών θα πρέπει να γίνεται αποκλειστικά από λευκό κρέας και όσπρια. Τέλος είναι απαραίτητη η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε αντιοξειδωτικά (τσάι, πιπεριές, σκόρδο κ.α.) (Ζαμπέλας 2007).

2.2 Κατανάλωση οσπρίων και προστασία από καρδιαγγειακά νοσήματα

Τα ποσοστά εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις διάφορες χώρες που έχουν διαφορετικές διατροφικές συνήθειες μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι ο τρόπος της διατροφής επιδρά στην λειτουργία της καρδιάς (The Milan Declaration 2004). Οι παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων που αφορούν στη διατροφή είναι η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ακλουθεί μια περιορισμένη αναφορά στις παραπάνω ασθένειες καθώς εκτενής ανάλυση για την κάθε μία θα γίνει στο αντίστοιχο κεφάλαιο.

Υπερλιπιδαιμία: Είναι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών και περιλαμβάνουν την υπερπαραγωγή ή την ανεπάρκεια των λιποπρωτεϊνών (Syed, Clasen & Donnelly 1998).Υπάρχει μια ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και της LDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης αγγειακών συμβάντων η οποία εκτείνεται σε ένα ευρύ φάσμα συγκεντρώσεων χοληστερόλης (Assmann, Cullen & Schulte

1998). Επιπρόσθετα, υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ανεξαρτήτου φύλλου (Assmann & Schulte 1992).
Η εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας κατά κύριο λόγο συνδέεται με τη διατροφή, ωστόσο μπορεί να οφείλεται και σε γενετικούς και φαρμακευτικούς παράγοντες (WHO 2011).

Τα όσπρια είναι καλές πηγές φυτικής ίνας και έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι φυτικές ίνες δεν αφομοιώνονται στο λεπτό έντερο αλλά μπορούν να υποστούν ζύμωση στο παχύ έντερο, σε SCFA (Short-chain fatty acids) όπως το οξικό, το προπιονικό και το βουτυρικό οξύ. Το προπιονικό οξύ (propionate) έχει αποδεδειχθεί άτι αναστέλλει τη δραστικότητα του ενζύμου υδροξυ-3-μεθυλγλουταρυλ-CoA αναγωγάση (hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase), το ένζυμο που περιορίζει την σύνθεση της χοληστερόλης. Οι φυτικές ίνες έχουν την ικανότητα να προσροφούν οργανικές ενώσεις όπως χολικά οξέα, χοληστερίνη και τοξικές ενώσεις, εμποδίζοντας την επαναπορρόφησή τους στο ήπαρ και ως εκ τούτου αναστέλλεται η σύνθεση της χοληστερόλης. Τα όσπρια, έχει αποδεδειχθεί, ότι είναι τρόφιμα υποχοληστερολαιμικά (λευκά φασόλια). Η κατανάλωση τους μειώνει την LDL χοληστερόλη που επιτυγχάνεται με μερική διακοπή της εντεροηπατικής κυκλοφορίας των χολικών οξέων και αύξηση του κορεσμού της χοληστερόλης στη χολή, στη συνέχεια έχουμε αύξηση του ποσοστού απέκκρισης της χοληστερόλης. Η κατανάλωση κόκκινων φασολιών παρουσιάζεται ότι μειώνει την LDL και την HDL χοληστερόλη χωρίς να επηρεάζει τα τριγλυκερίδια του ορού (TAG), την VLDL χοληστερόλη (λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας) ή τη γλυκόζη. Επιδημιολογικές μελέτες επιβεβαίωσαν ότι υπάρχει σημαντική αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης οσπρίων και του κινδύνου καρδιαγγειακής και στεφανιαίας νόσου (Trinidad et al. 2010).

Τα φασόλια μαζί με τις φακές, τα μπιζέλια και τα ρεβίθια παρουσιάζονται ως οι καλύτερες πηγές φυλλικού οξέος, της βιταμίνης που μειώνει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα. Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων (Leterme 2002). Η Υπερομοκυστεϊναιμία είναι ένας σοβαρός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης αθηροθρομβωτικής κατάστασης. Ωστόσο από πρόσφατα στοιχεία προκύπτει ότι το φυλλικό οξύ μπορεί να ενεργεί ανεξάρτητα της ομοκυστεΐνης κυρίως μέσω της άμεσης επίδρασης του στο αγγειακό ενδοθήλιο και στην κυτταρική οξειδωτική κατάσταση (Hatzis et al. 2006).

Τα όσπρια περιέχουν υψηλό ποσοστό πολυαμινών, η αυξημένη πρόσληψη πιθανόν συμβάλλει στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι περισσότερες πολυαμίνες συσχετίζονται με τα κόκκινα και τα λευκά αιμοσφαίρια. Η αυξημένη συγκέντρωση πολυαμίνης στο αίμα αυξάνει με την σειρά της την διαθεσιμότητα της αργινίνης, σύνθεσης του μονοξειδίου του αζώτου, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της κανονικής φυσιολογίας των αγγείων (Soda 2010).

Τα φασόλια είναι πλούσια σε μαγνήσιο, χαλκό, φυτικές ίνες και α-λινολενικό οξύ, συστατικά που βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνουν την θρόμβωση και την οξείδωση και κατ' επέκταση τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου (Kabagambe et al. 2005). Οι ισοφλαβόνες που βρέθηκαν στα ρεβίθια μειώνουν την χοληστερόλη στο αίμα και έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες (Leterme 2002).

Υπέρταση: Είναι μια πολύπλοκη και ετερογενής κατάσταση της οποίας η ακριβής αιτιολογία δεν είναι εύκολο να διευκρινιστεί. Ορίζεται ως μία αρτηριακή πίεση ≥ 140/90 mmHg (συστολική/διαστολική) ή ως μία κατάσταση που απαιτεί τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης με φαρμακευτική αγωγή. Λόγω της ισχυρής θετικής συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων αρτηριακής πίεσης και του καρδιαγγειακού κινδύνου το πραγματικό όριο για την υπέρταση θα πρέπει να βασίζεται στη συνολική εικόνα καρδιαγγειακού κινδύνου του κάθε ατόμου (Mancia et al. 2006). Η συστολική υπέρταση είναι εξίσου σημαντική με την διαστολική υπέρταση ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ενώ η μεμονωμένη συστολική υπέρταση θεωρείται σήμερα ως ένας βασικός παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ηλικιωμένα άτομα (American Heart Association 2004) . Επιστημονικές έρευνες υποστηρίζουν ότι η διατροφή επηρεάζει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και την ανάπτυξη υπέρτασης (NHLB 1991).

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι διατροφή πλούσια σε όσπρια μπορεί να μειώσει σημαντικά την αρτηριακή πίεση σε υπερτασικούς ενήλικες (μείωση μέσης συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 3,5 mmHg) καθώς και σε άτομα με ινσουλινο-αντίσταση (προσαρμοσμένη μέση διαφορά -15 mmHg και -7 mmHg, συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, αντίστοιχα, σε σχέση με την αρχική). Συγκεκριμένα ο αριθμός των γευμάτων με φυτικά τρόφιμα συμπεριλαμβανομένων φρούτων, λαχανικών, δημητριακών και οσπρίων συσχετίστηκε αντίστροφα με την συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (Papanikolaou & Fulgoni 2008).

Από έρευνα των Papanikolaou & Fulgoni (2008) που δημοσιεύτηκε το 2008, προκύπτει ότι η κατανάλωση ψημένων φασολιών (ΨΦ) συνδέεται με χαμηλά επίπεδα συστολικής αρτηριακής πίεσης. Συγκεκριμένα οι καταναλωτές ΨΦ είχαν καλύτερη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών (φυτικών ινών, καλίου και μαγνησίου) τα οποία εμπλέκονται στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον προέκυψε μία περαιτέρω σύνδεση της κατανάλωσης ΨΦ με την αρτηριακή πίεση δηλαδή οι ενήλικες καταναλωτές ΨΦ είχαν χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση σε σχέση με τους ενήλικες μη καταναλωτές ΨΦ παρά το γεγονός ότι τα επίπεδα πρόσληψης νατρίου ήταν υψηλότερα στους καταναλωτές ΨΦ. Άρα η διατροφική σύνθεση των φασολιών μπορεί να εξουδετερώνει τις αρνητικές επιπτώσεις του νατρίου στην αρτηριακή πίεση (Papanikolaou & Fulgoni 2008).

Σακχαρώδης Διαβήτης: Είναι ένα κλινικό σύνδρομο ποικίλης αιτιολογίας που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία και διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών και είναι αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ή και μειωμένης βιολογικής δράσης της ινσουλίνης (Κατσιλάμπρος 2007). Και οι δύο τύποι διαβήτη συσχετίζονται με μια σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και περιφερικής αγγειοπάθειας. Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, ή υπερινσουλιναιμίας και η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης είναι παράγοντες που προάγουν την αθηρωματική νόσο (Ζαμπέλας 2007).
Η θεραπευτική διατροφή είναι πολύ σημαντική στην πρόληψη, στην αντιμετώπιση αλλά και στην προστασία ή τουλάχιστον στην επιβράδυνση του ρυθμού εμφάνισης επιπλοκών σχετιζόμενων με τον σακχαρώδη διαβήτη (American Diabetes Association 2008).
Έχει διαπιστωθεί μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης φασολιών και του εμφράγματος του μυοκαρδίου δεδομένου ότι τα φασόλια περιέχουν σύνθετους υδατάνθρακες που μειώνουν το γλυκαιμικό φορτίο, είναι πλούσια σε μαγνήσιο, χαλκό, φυτικές ίνες και α-λινολενικό οξύ, συστατικά που βελτιώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειώνουν τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου (Kabagambe et al. 2005).

Παχυσαρκία: Χαρακτηρίζεται η υπερβολική ή και η ανώμαλη συσσώρευση λίπους στο σώμα ή σε ορισμένες περιοχές του, σε βαθμό που να επηρεάζεται δυσμενώς η υγεία του ατόμου. Είναι το αποτέλεσμα ενός συνεχούς και παρατεταμένου θετικού ισοζυγίου. Φυσιολογικά, στο σύνολο του το λίπος αποτελεί το 15÷20% του συνολικού σωματικού βάρους για τον άνδρα και το 20÷25% για την γυναίκα. Στην παχυσαρκία, το ποσοστό αυτό

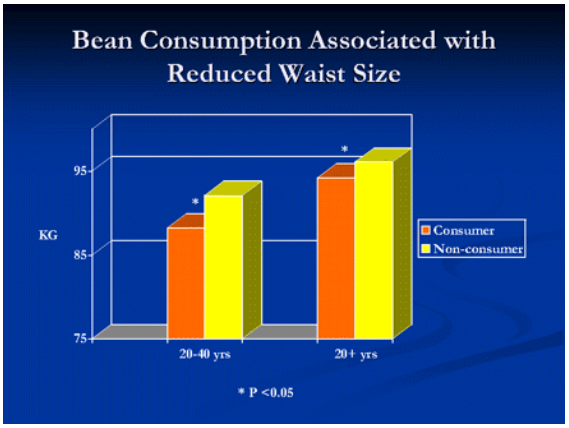
μπορεί να φτάσει και το 40%, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις το 70%. Είναι από τις κυριότερες μεταβολικές παθήσεις σε όλον τον κόσμο και είναι γνωστό ότι ευθύνεται για πολλές εκφυλιστικές παθήσεις, όπως η αρτηριοσκλήρυνση, η υπέρταση και διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις (Moore 2000). Έχει αποδειχθεί ότι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI), που υπολογίζεται από το βάρος σε κιλά διαιρούμενο με το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο (kg/m^2), συσχετίζεται με την καρδιακή νοσηρότητα και θνησιμότητα (James 2001).

Η παχυσαρκία έχει δυσμενή επίδραση σε μία σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος και η ανοχή στη γλυκόζη, που μπορεί να εξηγήσει ως ένα βαθμό την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults 1998).

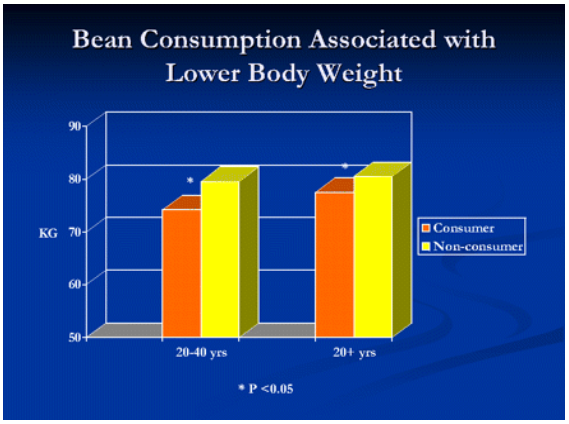
Η ανδροειδής παχυσαρκία εμφανίζει ισχυρότερη συσχέτιση με την αγγειακή νόσο σε σύγκριση με την γενικευμένη εναπόθεση του λιπώδους ιστού (American Heart Association 2004). Συνεπώς η απώλεια βάρους στους παχύσαρκους ασθενείς είναι πρωταρχικής σημασίας. Έχει βρεθεί ότι τα άτομα με φυσιολογικό βάρος (BMI = 20÷24) διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιοπάθειας (Shaper, Wannamethee & Walker 1997).

Σε έρευνες που έγιναν, μεταξύ των άλλων και για την κοιλιακή παχυσαρκία, βρέθηκε ότι σε σύγκριση με τους μη-καταναλωτές οσπρίων η πρόληψη μιας μερίδας φασολιών ανά ημέρα ήταν αντιστρόφως σχετική με την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα όσπρια και ειδικά τα φασόλια αποτελούν μια καλή πηγή πρωτεΐνης που μπορεί να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στη διαχείριση του βάρους εφόσον συνδυαστεί με άλλους παράγοντες για έναν υγιεινό τρόπο ζωής (Kabagambe et al. 2005).

Η παχυσαρκία σε συνδυασμό με την αυξημένη περίμετρο μέσης και υψηλό BMI αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Σε έρευνα που έγινε σε δύο ηλικιακές ομάδες παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση φασολιών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο αυξημένης περιμέτρου μέσης κατά 23% (Εικόνα 2.4) και μειωμένο κίνδυνο παχυσαρκίας κατά 22% (Εικόνα 2.5) σε σύγκριση με τους μη-καταναλωτές.



Εικόνα 2.4: Κατανάλωση φασολιών που σχετίζεται με μειωμένη περίμετρο μέσης
Πηγή: Papanikolaou & Fulgoni 2008



Εικόνα 2.5: Κατανάλωση φασολιών που σχετίζεται με μειωμένο σωματικό βάρος
Πηγή: Papanikolaou & Fulgoni 2008

Τα φασόλια εκτός του ότι είναι μια πλούσια πηγή φυτικών ινών χαρακτηρίζονται και ως τρόφιμα χαμηλού Gl . Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι δίαιτες που βασίζονται σε τρόφιμα χαμηλού Gl μειώνουν το σωματικό βάρος και τη συνολική λιπώδη μάζα. Περιστατικά υπερινσουλιναιμίας που συνδέονται με δίαιτες υψηλού Gl ευνοούν την αύξηση του σωματικού βάρους κατευθύνοντας τα θρεπτικά συστατικά από την οξείδωση των μυών στην αποθήκευση του λίπους (Papanikolaou & Fulgoni 2008).

Γενικά τα όσπρια είναι πλούσια σε ιχνοστοιχεία/μέταλλα και βιταμίνες τα οποία είναι σημαντικά θρεπτικά συστατικά και συμβάλλουν στην πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών.

- *Ασβέστιο και βιταμίνη D*: Ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D η οποία είναι απαραίτητη για την απορρόφηση του ασβεστίου. Τα χαμηλά επίπεδα ασβεστίου μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια ενώ σχετίζονται και με την παράταση του διαστήματος QT, την κοιλιακή ταχυκαρδία, την κοιλιακή μαρμαρυγή και τις αρρυθμίες (Witte & Clark 2006).

- *Μαγνήσιο*: Απορροφάται από το λεπτό έντερο και απεκκρίνεται από τα ούρα. Η έλλειψη μαγνησίου προκαλεί θετικό ισοζύγιο νατρίου και αρνητικό ισοζύγιο καλίου,

κοιλιακές αρρυθμίες, χειρότερη γενική πρόγνωση και ευθύνεται για αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Witte & Clark 2006).

- *Ψευδάργυρος*: Είναι ένα ισχυρό αντιοξειδωτικό η έλλειψη του οποίου οδηγεί σε μυοκαρδιακή απόπτωση. Η έλλειψη του είναι συχνή στους ηλικιωμένους και σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Witte & Clark 2006).

- *Χαλκός*: Συμβάλλει στη ρύθμιση των ελεύθερων οξειδωτικών ριζών μέσω της δισμουτάσης του υπεροξειδίου, ισχυρό αντιοξειδωτικό ένζυμο που διασπά το υπεροξείδιο και χρειάζεται χαλκό και ψευδάργυρο για την λειτουργία του. Η έλλειψη του αυξάνει την υπεροξείδωση των λιποπρωτεϊνών και τον κίνδυνο οξειδωτικής βλάβης των καρδιομυοκυττάρων (Witte & Clark 2006).

- *Φυλλικό οξύ*: Είναι απαραίτητο για την μετατροπή της ομοκυστεΐνης (που προκαλεί οξειδωτική βλάβη και αθηροσκλήρωση) σε μεθειονίνη όπου υπάρχει μια ισχυρή αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση φυλλικού οξέος και στα επίπεδα ομοκυστεΐνης σε ασθενείς με ή χωρίς υπερομοκυστεϊναιμία. Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος και περίπου το 10% αυτών εμφανίζουν έλλειψη αυτής της βιταμίνης. Επίσης το φυλλικό οξύ θα μπορούσε να βελτιώσει την λειτουργία του ενδοθηλίου (Witte & Clark 2006).

- *Θειαμίνη*: Χρησιμεύει ως συνένζυμο σε πολλές φυσιολογικές λειτουργίες. Η έλλειψη θειαμίνης μπορεί να προκαλέσει μυϊκή αδυναμία, νευροπάθεια, οίδημα και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η σταθερή διαιτητική πρόσληψη της είναι απαραίτητη για τον εφοδιασμό του οργανισμού όταν η αποθήκη του είναι περιορισμένη. Επιπλέον η διγοξίνη αποδυναμώνει την πρόσληψη της θειαμίνης από τα καρδιακά μυοκύτταρα (Lennie 2006).

- *Νιασίνη*: Αν και δεν υπάρχουν στοιχεία που συνδέουν την ανεπάρκεια της νιασίνης με τα καρδιαγγειακά ωστόσο μπορεί να βελτιώσει την ικανότητα των κυττάρων στην αντιμετώπιση του οξειδωτικού stress. Με χορήγηση 1000 mg/d νιασίνης παρατεταμένης αποδέσμευσης στο πλαίσιο θεραπείας με στατίνη προκύπτει επιβράδυνση της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης σε άτομα με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο και μετρίως χαμηλά επίπεδα HDL-C (Witte & Clark 2006).

- *Βιταμίνη Β6*: Η έλλειψη της είναι ένας παράγοντας κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Witte & Clark 2006).
- *Σίδηρος και Βιταμίνη C*: Για να επιτυγχάνεται η απορρόφηση του σιδήρου θα πρέπει να γίνεται συγχρόνως και πρόσληψη βιταμίνης C. Η χορήγηση της βιταμίνης C εμποδίζει τη βλάβη λόγω υποξίας και την απόπτωση στα καρδιομυοκύτταρα, καθώς και την έκκριση TNF-a από τα μυϊκά κύτταρα της καρδιάς. Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μειώνει την ενδοθηλιακή και καρδιομυοκυτταρική απόπτωση και με εγχύσεις και μεγάλες δόσεις από το στόμα (>2 g) μπορεί να βελτιώσει την αγγειοκινητική λειτουργία (Witte & Clark 2006).

- *Σελήνιο και Βιταμίνη Ε*: Το σελήνιο λειτούργει σαν αντιοξειδωτικό και ενσωματώνεται σε διάφορες αντιοξειδωτικές πρωτεΐνες απαραίτητες για την παρεμπόδιση της κυτταρικής οξειδωτικής βλάβης από τις ελεύθερες ρίζες. Οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αυξημένο επίπεδο οξειδωτικού stress λόγω της αλλαγής του κυτταρικού μεταβολισμού καθιστώντας αναγκαία τα οξειδωτικά και συνεπώς το σελήνιο. Οι συνέπιες της ανεπάρκειας του σεληνίου μπορεί να επιδεινωθεί από την έλλειψη της βιταμίνης Ε η οποία έχει επίσης αντιοξειδωτικές λειτουργίες. Η έλλειψη της αποτελεί παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο και μειώνει τους δείκτες του οξειδωτικού stress σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. (Witte & Clark 2006, Lennie 2006).

Πίνακας 2.2: Θρεπτικά συστατικά των οσπρίων στην Καρδιακή ανεπάρκεια

Θρεπτικό συστατικό	Ρόλος	RDI (Συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη)
Βιταμίνες		
Φυλλικό οξύ	Μετατρέπει την ομοκυστεΐνη σε αβλαβές συστατικό	400 μg
Βιταμίνη C	Αντιοξειδωτικές ιδιότητες, διατηρεί τα κυτταρικά επίπεδα των βιταμινών A και E	Άνδρες: 90 mg Γυναίκες: 75 mg
Βιταμίνη D*	Απαραίτητη για την εντερική απορρόφηση του ασβεστίου	< 70 ετών: 10 μg >70 ετών: 15 μg
Βιταμίνη E	Αντιοξειδωτικές ιδιότητες	15 mg (Πρόσληψη > 400 mg μπορεί να σχετίζεται με αυξημένη συνολική θνησιμότητα)
Θειαμίνη*	Συνένζυμο σε διάφορες φυσιολογικές λειτουργίες όπως μεταβολισμό υδατανθράκων και διατήρηση της απαραίτητης μυελίνης για τη σωστή νευρική και μυϊκή λειτουργία.	Άνδρες: 1,2 mg Γυναίκες: 1,1 mg (Οι ανάγκες μπορεί να είναι αυξημένες σε ασθενείς που χρησιμοποιούν διουρητικά αγκύλης)
Μέταλλα/Ιχνοστοιχεία		
Ασβέστιο*	Μεταβολισμός των οστών και μυϊκή συστολή	1200 mg (Οι ανάγκες μπορεί να είναι αυξημένες σε ασθενείς που χρησιμοποιούν διουρητικά αγκύλης)
Σίδηρος	Σημαντικό συστατικό πολλών πρωτεϊνών, ενζύμων και του τμήματος που μεταφέρει το οξυγόνο στην αιμοσφαιρίνη	Άνδρες: 8 mg Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες: 8 mg Προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες: 18 mg
Μαγνήσιο*	Ενεργοποίηση των κυτταρικών αντλιών Na-K, ενδογενής αναστολέας των διαύλων του ασβεστίου	Άνδρες: 420 mg Γυναίκες: 320 mg (Οι ανάγκες μπορεί να είναι αυξημένες σε ασθενείς που χρησιμοποιούν διουρητικά θειζιδικά ή αγκύλης)
Κάλιο	Διατηρεί την απαραίτητη διάφορα ηλεκτρικού δυναμικού κατά μήκος των κυτταρικών μεμβρανών για την παραγωγή ηλεκτρικής ώσης για την νευρική σύναψη και την καρδιακή μυϊκή συστολή	4700 mg (Οι ανάγκες μπορεί να είναι αυξημένες σε ασθενείς που χρησιμοποιούν διουρητικά θειζιδικά και αγκύλης και χαμηλότερες σε ασθενείς α-ΜΕΑ (Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της αγγειοτασίνης), αναστολείς των υποδοχέων αγγειοτενσινογόνου και αλδοστερόνης)
Σελήνιο	Περιλαμβάνεται σε αρκετές αντιοξειδωτικές πρωτεΐνες απαραίτητές για την παρεμπόδιση της κυτταρικής βλάβης από τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου	55 μg
Νάτριο	Κύριο συστατικό της οσμωτικής πίεσης υγρών, παραγωγή νευρικής ώσης και μυϊκής συστολής	<2300 mg Προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια: ≤ 2000 mg

***** Θρεπτικά συστατικά που είναι πιθανότερο να μην επαρκούν σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια

Πηγή: Lennie 2006

2.3 Σόγια και καρδιαγγειακά νοσήματα

Τα τελευταία χρόνια η πρωτεΐνη της σόγιας έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό τη ζωική πρωτεΐνη με αποτέλεσμα να έχουμε μείωση της αθηροσκλήρωσης και της υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Η σόγια μειώνει την ολική χοληστερόλη του αίματος. Επίσης η διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης σόγιας επιδρά θετικά μειώνοντας τη συγκέντρωση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Από μελέτες προέκυψε ότι 45gr/d πρωτεΐνης σόγιας μπορεί να μειώσει τα επίπεδα χοληστερόλης ορού κατά 19% (Anderson, Johnstone & Cook-Newell 1995). Η πρωτεΐνη της σόγιας όταν περιλαμβάνεται σε μια δίαιτα φτωχή σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μελετών, η πρόσληψη πρωτεΐνης σόγιας 25 gr/d σε μία δίαιτα φτωχή σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη μειώνει τα επίπεδα της LDL κατά 5% (Crouse et al. 1999). Η επίδραση της πρωτεΐνης σόγιας στον μεταβολισμό των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών προλαμβάνει την αθηροσκλήρωση μέσω των ισοφλαβονών που υπάρχουν ως συστατικά της (Anthony et al. 1997).

Η κατανάλωση πρωτεΐνης σόγιας συνδέεται με σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων καθώς και με αύξηση της HDL χοληστερόλης συμβάλλοντας σημαντικά στην μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Πίνακας 2.3).

Πίνακας 2.3: Net Change in Serum Lipids and Lipoprotein Concentrations in Subjects Ingesting the Soy-Containing Diets, as Compared with the Control Diets*

Index	No. OF STUDIES	No. OF SUBJECTS	CHANGE (mg/dl)**	95% CI	PERCENT CHANGE
Total cholesterol	38	730	-23,2	-32,9 to -13,5	-9,3
LDL cholesterol	31	564	-21,7	-31,7 to -11,2	-12,9
HDL cholesterol	30	551	+1,2	-3,1 to +5,4	+2,4
VLDL cholesterol	20	255	-0,4	-4,6 to +3,9	-2,6
Triglycerides	30	628	-13,3	-25,7 to -0,3	-10,5

* Net change is expressed as the change during the soy-containing diet minus the change during the control diet. VLDL denotes very-low-density lipoprotein and CI confidence interval.

** To convert values for cholesterol to milimoles per liter multiply by 0,02586 to convert values for triglycerides to milimoles per liter multiply by 0,01129

Πηγή: Anderson, Johnstone & Cook-Newell 1995

Τα οιστρογόνα της σόγιας είναι αρμόδια για τα περισσότερα από τα υποχολιστερολαιμικά αποτελέσματα της πρωτεΐνης της σόγιας (Anderson, Johnstone & Cook-Newell 1995). Οι Torre-Villalvazo et al. (2009) σε μελέτη τους, σε ανθρώπους και τρωκτικά, πάνω στη διατροφική πρωτεΐνη της σόγιας, πέραν των ευεργετικών αποτελεσμάτων της στη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η πρωτεΐνη της σόγιας μπορεί να μειώσει τη συγκέντρωση του κεραμιδίου (ceramide) στην καρδιά και συνεπώς τη μείωση συσσώρευσης λιπιδίων, άρα η κατανάλωση πρωτεΐνης σόγιας μπορεί να θεωρηθεί ως διαιτητική θεραπευτική προσέγγιση για την λιποτοξικότητα και την πρόληψη της καρδιομυοπάθειας και του καρδιαγγειακού κινδύνου. Έχει αποδειχθεί ότι η πρωτεΐνη σόγιας που σχετίζεται με τις ισοφλαβόνες μπορεί να ενισχύσει τον μεταβολισμό των λιπιδίων και να αυξήσει την οξείδωση τους στην καρδιά προλαμβάνοντας την εναπόθεση λίπους (λιποτοξικότητα) (Torre-Villalvazo et al. 2009).

Οι ισοφλαβόνες της σόγιας σύμφωνα με τους Anderson, Johnstone & Cook-Newell (1995) προλαμβάνουν την στεφανιαία καρδιακή νόσο και άλλες χρόνιες παθήσεις. Επίσης η κατανάλωση σόγιας μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τη ταχύτητα των σφυγμών (Teede et al. 2001).

Το Equol [7-υδροξύ-3-(4-υδροξυφαινυλό)] είναι ένα μη στεροειδές οιστρογόνο της κατηγορίας των ισοφλαβονών. Είναι αποκλειστικά ένα προϊόν του βακτηριακού εντερικού μεταβολισμού των διατροφικών ισοφλαβονών και διαθέτει οιστρογονική δράση. Δεδομένης της ανώτερης αντιοξειδωτικής του δραστηριότητας σε σύγκριση με τις άλλες ισοφλαβόνες, το Equol μπορεί να παρέχει μεγαλύτερη αναστολή της λιπιδικής υπεροξείδωσης και κατά συνέπεια μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Setchell, Brown & Lydeking-Olsen 2002).

Από τα αποτελέσματα κλινικών δόκιμών σε ανθρώπους βγαίνει το συμπέρασμα ότι τα φυτοοιστρογόνα της σόγιας παρουσιάζουν δυνητικά οφέλη στην υγεία που σχετίζονται με διαταραχές όπως καρδιαγγειακά και άλλες παθήσεις. Σε μια κλινική μελέτη διαπιστώθηκε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες όταν κατανάλωσαν ισοφλαβόνες σε προϊόντα σόγιας, 45mg/d. Οι δύο μηχανισμοί που προτείνονται για την υποχοληστερολαιμική δράση των φυτοοιστρογόνων είναι η ρύθμιση των LDL υποδοχέων και/ή η αναστολή της ενδογενούς σύνθεσης της χοληστερόλης. Τα φυτοοιστρογόνα σε πρωτεΐνη σόγιας μπορούν να μειώσουν την σύνθεση της

χοληστερόλης και πιθανόν την ρύθμιση της LDL αυξάνοντας έτσι και την δραστικότητα των LDL υποδοχέων, αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερης σημασίας για τις υπερλιπιδαιμίες (Tham, Gardner & Haskell 1998).

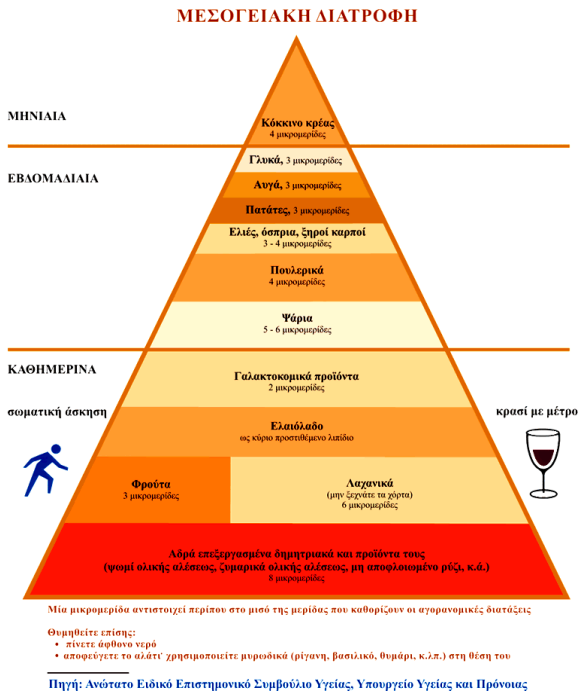
Από έρευνες των τελευταίων ετών πάνω στις διατροφικές επιπτώσεις των πολυφαινολών στην ανθρώπινη υγεία προέκυψε ότι οι πολυφαινόλες παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των εκφυλιστικών ασθενειών που σχετίζονται με το οξειδωτικό stress και ιδιαίτερα των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του καρκίνου. Επιδημιολογικές μελέτες τείνουν να επιβεβαιώσουν την προστατευτική δράση των πολυφαινολών, χορηγούμενων ως συμπληρώματα ή με το φαγητό, στα καρδιαγγειακά νοσήματα (Scalbert, Johnson & Saltmarsh 2005).

Συνένζυμο Q10: Είναι συστατικό της σόγιας γνωστό και ως Ουβικινόνη (Ubiquinone), είναι μια ενδογενής βιταμίνη όπως, οι λιποδιαλυτές κινόνες που εντοπίστηκαν σε υψηλές συγκεντρώσεις στα μιτοχόνδρια του μυοκαρδίου, στο ήπαρ και στα νεφρά. Βιοψίες στο μυοκάρδιο ασθενών με καρδιακή νόσο έδειξαν μείωση του Q10 στα μιτοχόνδρια ενώ βιοψίες στο μυοκάρδιο ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, έδειξαν χαμηλότερα επίπεδα του Q10 στο μυοκάρδιο απ’ ότι αυτά των έλεγχων. Τα χαμηλά επίπεδα Q10 συνδέονται με αύξηση της θνησιμότητας ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Witte & Clark 2006, Institute of Nutrition Mahidol University).

2.4 Πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η Μελέτη Framingham και η Μελέτη των Επτά Χωρών είναι μεταξύ των πιο μακροχρόνιων και σημαντικότερων μελετών, που αποτελούν τη βάση για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Η Μελέτη των Επτά Χωρών ήταν μέρος μιας διεθνούς συνεταιριστικής μελέτης για την καρδιαγγειακή επιδημιολογία που περιελάμβανε ομάδες σε επτά χώρες (Kafatos et al. 1997). Πραγματοποιήθηκε στις αρχές της δεκαετίας του ΄70 και έφερε στο φώς ότι ο ελληνικός πληθυσμός της Κρήτης παρουσίαζε πολύ χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με τους πληθυσμούς των υπόλοιπων χωρών. Το εύρημα αυτό αποδόθηκε στις διατροφικές συνήθειες των κρητικών (Ζαμπέλας 2007). Στην Ελλάδα, η παραδοσιακή ελληνική διατροφή (Μεσογειακή Διατροφή) είναι σημαντικά αντιστρόφως ανάλογη προς τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Trichopoulou, Lagiou & Trichopoulos 1994).

Η ΜΔ χαρακτηρίζεται πρωτίστως χορτοφαγική, περιλαμβάνει μια μεγάλη ποικιλία από λαχανικά, φρούτα και όσπρια καθώς και ξηρούς καρπούς, σπόρους και ακατέργαστα δημητριακά. Αυτό το μοντέλο διατροφής περιλαμβάνει συνήθως ένα υψηλό επίπεδο αντιοξειδωτικών και έχει το ελαιόλαδο ως βασική πηγή λίπους, η κατανάλωση κρέατος και γαλακτοκομικών είναι χαμηλή ενώ περιλαμβάνει και την κατανάλωση ορισμένων ψαριών. Η περιεκτικότητα αυτής της πρότυπης διατροφής σε λιπαρά αποδεδείχθηκε ότι συνδέεται με πολύ χαμηλά επίπεδα κορεσμένων λιπών και υψηλά επίπεδα μονοακόρεστων και ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (Trichopoulou, Bamia & Trichopoulos 2005, Yngve 2010).



Εικόνα 2.6: Πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής

Πηγή: ΑΕΕΣΥ 1999

Τα όσπρια καταναλώνονται σπάνια στις περισσότερες χώρες γι' αυτό και σπάνια αναφέρονται ξεχωριστά στις αντίστοιχες διατροφικές οδηγίες. Ο ελληνικός πληθυσμός, όπως και άλλοι μεσογειακοί λαοί, έχει το πλεονέκτημα της άμεσης πρόσβασης στο ελαιόλαδο, ένα τρόφιμο που είναι σημαντικό τόσο αυτό καθαυτό, όσο και γιατί διευκολύνει την κατανάλωση φρέσκων και μαγειρευμένων λαχανικών, οσπρίων ακόμα και δημητριακών. Τα όσπρια διαθέτουν μερικά από τα υγιεινά χαρακτηριστικά των λαχανικών και επιπλέον παρέχουν πρωτεΐνες σχετικά μέτριας βιολογικής αξίας.

Συνιστάται η κατανάλωση, κατά μέσο όρο, μιας μικρομερίδας ανά ημέρα (Εικόνα 2.6). Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι οι φυτικές ίνες (μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες) από τα δημητριακά, τα όσπρια, τα λαχανικά και τα φρούτα έχουν ευνοϊκή επίδραση στο λιπιδαιμικό φάσμα και παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη των καρδιαγγειακών και στην ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη (ΑΕΕΣΥ 1999). Η ΜΔ είναι μία διατροφή με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο και βοηθά στη μείωση εμφάνισης και αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου (Yngve 2010).

Το NCEP δημοσίευσε το 1993 το ATP-II, στο οποίο οι διατροφικές συστάσεις για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας συνοψίζονται στις δίαιτες Step I και Step II. Οι δίαιτες αυτές περιορίζουν σταδιακά την πρόσληψη ολικού λίπους, κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης (Πίνακας 2.4) μειώνοντας έτσι την ολική και LDL χοληστερόλη (NCEP-ATPII 1998). Τα νέα ερευνητικά δεδομένα οδήγησαν στην εξέλιξη και αντικατάσταση τους από τη δίαιτα TLC στο ATP-III που εφαρμόζει μια πολυπαραγοντική προσέγγιση του τρόπου ζωής για την μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (NCEP-ATPIII 2002).

Πίνακας 2.4: Μακροθρεπτική ανάλυση των διαιτών Step I και Step II

	Δίαιτα Step I	**Δίαιτα Step II**
Ολικό λίπος	≤ 30%	<30%
κορεσμένα λ.ο.**	8 – 10%	<7%
μονοακόρεστα λ.ο.	έως 10%	έως 10%
πολυακόρεστα λ.ο.	έως 15%	έως 15%
Υδατάνθρακες	≥55%	≥55%
Πρωτεΐνες	≈15%	≈15%
Χοληστερόλη	<300mg/d	<200mg/d
Συνολικές θερμίδες	Επίτευξη και διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους	

*τα ποσοστά (%) είναι επί των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων

**λ.ο. : λιπαρά οξέα

Πηγή: NCEP-ATPII 1998

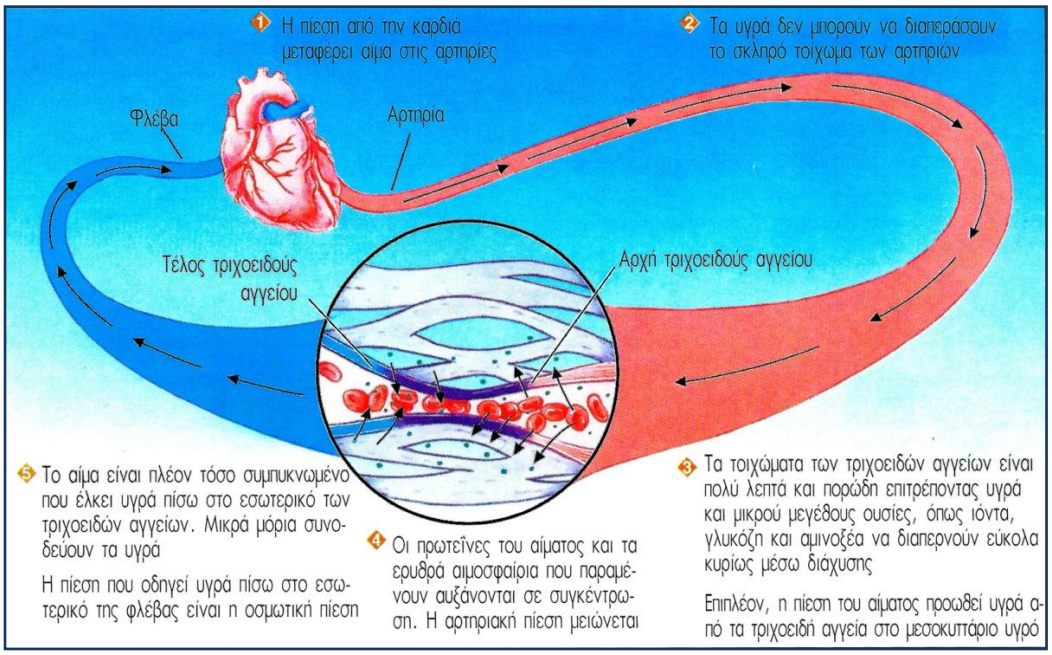
Συμπερασματικά, μπορούμε να αναφέρουμε ότι από τις περισσότερες διατροφικές έρευνες σχετικά με την πρόληψη και τον περιορισμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων, απαιτείται μια διατροφή μεσογειακού τύπου. Η διατροφή αυτή χαρακτηρίζεται από υψηλή πυκνότητα

μικροθρεπτικών (κυρίως αντιοξειδωτικών βιταμινών), φυτικών ινών, υψηλά ποσοστά μονοακόρεστων ή πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (συμπεριλαμβανομένων των ω-3 λιπαρών οξέων) και όσο το δυνατόν μεγαλύτερο περιορισμό των έτοιμων τυποποιημένων φαγητών πλούσιων σε κορεσμένα και ιδίως trans λιπαρά οξέα, απλά εξευγενισμένα σάκχαρα και υδατάνθρακες με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη και φορτίο. Με τον τρόπο αυτό μπορεί κανείς αντί να τροποποιήσει την διατροφή του ως προς ένα μόνο συστατικό να ακολουθήσει ένα διαφοροποιημένο πρόγραμμα διατροφής αλλάζοντας συγχρόνως και τον τρόπο ζωής του συνδυάζοντας άσκηση και διακοπή του καπνίσματος, με τον τρόπο αυτό θα έχει μεγαλύτερα οφέλη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

3.1 Γενικά

Η αρτηριακή πίεση (blood pressure BP) είναι η υδροστατική πίεση στο εσωτερικό των αγγείων και προωθεί το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια για να γίνει η αιμάτωση των ιστών και των οργάνων. Είναι αποτέλεσμα της συστολής της καρδιάς (καρδιακή παροχή) και του τόνου του αγγειακού δικτύου που δέχεται το αίμα (περιφερικές αντιστάσεις) και διακρίνεται σε συστολική και διαστολική (Weir 2008). Για τη διατήρηση της ροής του αίματος κατά μήκος του καρδιαγγειακού συστήματος, είναι απαραίτητη η διατήρηση μιας ορισμένης πίεσης.



Σχήμα 3.1: Ροή του αίματος στις αρτηρίες, στα τριχοειδή αγγεία και στις φλέβες

Πηγή: Whitney, Cataldo & Rolfes 1988

Κατά τη διάρκεια που η καρδιά προωθεί αίμα στην αρτηρία, οι μικρής διαμέτρου αρτηρίες και τα τριχοειδή αγγεία αντιστέκονται στη ροή του αίματος (περιφερική αντίσταση). Οι δύο αυτές λειτουργίες συνεισφέρουν στην πίεση στο εσωτερικό της αρτηρίας. Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την αρτηριακή πίεση είναι ο όγκος των υγρών στην κυκλοφορία, ο οποίος εξαρτάται από τον αριθμό των διαλυμένων σωματιδίων σε αυτό το υγρό (Σχήμα 3.1) (Whitney, Cataldo & Rolfes 1988).

Η αρτηριακή πίεση ενός ατόμου δεν είναι σταθερή στο χρόνο. Μεταβάλλεται συνεχώς, εξαρτώμενη κυρίως από τη σωματική δραστηριότητα αλλά και από την περίοδο της

ημέρας. Δηλαδή έχουμε υπέρταση όταν η πίεση παραμένει υψηλή για μεγάλο χρονικό διάστημα, ακόμα και όταν είμαστε ήρεμοι ή όταν κοιμόμαστε (Ζαμπέλας 2007).

Οι τρείς βασικοί ρυθμιστές της αρτηριακής πίεσης θεωρούνται ότι είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης - αγγειοτασίνης και ο νεφρός. Τα ρυθμιστικά συστήματα λειτουργούν σε βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη βάση για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Η βραχυπρόθεσμη ρύθμιση ελέγχεται κυρίως από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το οποίο αντιδρά άμεσα σε οξείες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι ο κύριος βραχυπρόθεσμος ρυθμιστής της αρτηριακής πίεσης και αποτελείται από τρία μέρη (υποδοχείς στο σώμα, αγγειοκινητικό κέντρο και ιστοί), το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης επιδρά στο μακροπρόθεσμο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και τέλος ο νεφρός που ρυθμίζει την αρτηριακή πίεση μεταβάλλοντας την απέκκριση Na και νερού έτσι ώστε ο εξωκυτταρικός όγκος υγρών να παραμένει σταθερός (Μανώλης και συν. 2007, Esler 2000).

Μικρές αλλαγές στην αρτηριακή διάμετρο έχουν μια βαθιά επίδραση στη ροή (ή αντίσταση). Βραχυπρόθεσμα η διάμετρος των μικρών αρτηριών και αρτηριδίων ελέγχεται από την κατάσταση συστολής των λείων μυών τους, η οποία ρυθμίζεται από μια σειρά τοπικών και συστηματικών παραγόντων (Εικόνα 3.1) (Mayet & Hughes 2003).

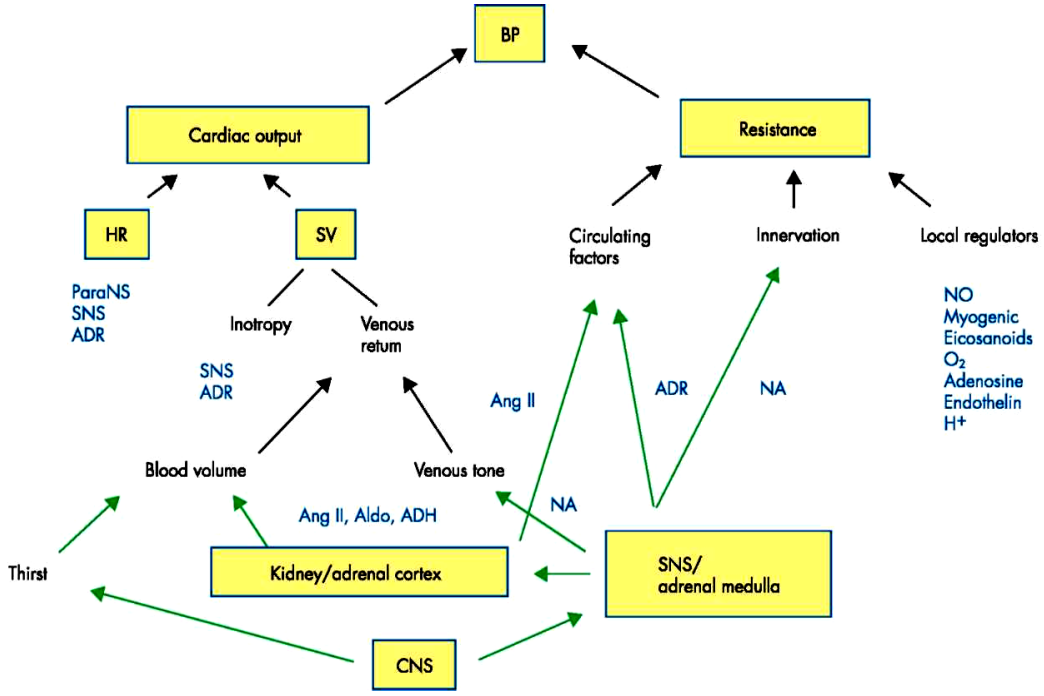


Figure 1 Mechanisms regulating mean arterial blood pressure. ADR, adrenaline; Aldo, aldosterone; Ang II, angiotensin II; ADH, antidiuretic hormone (arginine vasopressin); BP, blood pressure; CNS, central nervous system; HR, heart rate; NO, nitric oxide; ParaNS, parasympathetic nervous system; SV, stroke volume; SNS, sympathetic nervous system.

Εικόνα 3.1 Μηχανισμοί οι οποίοι ρυθμίζουν τη μέση αρτηριακή πίεση του αίματος
Πηγή: Mayet & Hughes 2003

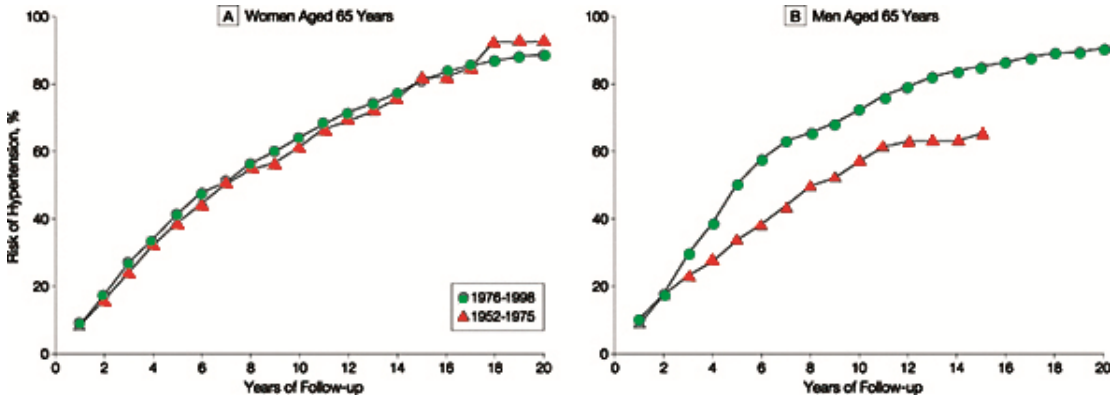
Η ενεργοποίηση του μηχανισμού της συμπαθητικής ροής στα αγγεία της καρδιάς, των νεφρών και των μυών θεωρείται υπεύθυνη για την έναρξη και τη διατήρηση της αύξησης της αρτηριακής πίεσης (Esler 2000). Η αρτηριακή υπέρταση, δηλαδή η αύξηση της αρτηριακής πίεσης, είναι μια διαταραχή της καρδιάς και των αγγείων που αλληλοεπιδρώντας ευθύνονται για την παθοφυσιολογία της (Mayet & Hughes 2003).

Η υπέρταση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και πιο συχνά προβλήματα υγείας σε όλο τον κόσμο, καθώς υπολογίζεται ότι έχει προσβάλλει περίπου 1 δισεκατομμύριο άτομα (Chobanian et al. 2003). Με τον όρο υπέρταση εννοούμε την αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της συστολικής πίεσης >140 mmHg και της διαστολικής πίεσης > 90mmHg ή ως μια κατάσταση που απαιτεί τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης με φαρμακευτική αγωγή (Franco, Oparil & Carretero 2004). Η συστολική πίεση αντιστοιχεί στη στιγμή της εξώθησης της καρδιάς και η διαστολική πίεση αντιστοιχεί στη φάση της διαστολής της καρδιάς και είναι η στιγμή που γίνεται η αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων (Ζαμπέλας 2007). Η σημασία της συστολικής πίεσης είναι μεγαλύτερη της διαστολικής, αλλά για την κατηγοριοποίηση της υπέρτασης και κατά συνέπεια την εκτίμηση του συνολικού κινδύνου χρησιμοποιούνται συνήθως και οι δύο (ESH-ESC Task Force 2007). Λόγω της ισχυρής θετικής συσχέτισης των επιπέδων αρτηριακής πίεσης και του καρδιαγγειακού κινδύνου, η Ευρωπαϊκή Κοινότητα για την υπέρταση και η Ευρωπαϊκή Κοινότητα των καρδιολόγων υποστηρίζουν ότι το πραγματικό όριο για την υπέρταση θα πρέπει να βασίζεται στη συνολική εικόνα καρδιαγγειακού κινδύνου του κάθε ατόμου (Mancia et al. 2006). Η υπέρταση αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, της στεφανιαίας νόσου, της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και των νοσημάτων των νεφρών (August 2003).

3.1.1 Επιδημιολογία της Υπέρτασης

Είναι γνωστό ότι η αρτηριακή πίεση ακλουθεί την ενήλικη ζωή από την παιδική ηλικία (Nelson, Ragland & Syme 1992). Στη μελέτη Bogalusa heart, που έγινε σε παιδιά ηλικίας 7÷9 ετών, παρατηρήθηκε μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 4÷6 mmHg ανάμεσα σε λευκά αγόρια και κορίτσια και σε μαύρα κορίτσια. Στην ίδια έρευνα, η διαστολική πίεση μειώθηκε ανάμεσα στα λευκά αγόρια και κορίτσια, ενώ αντίθετα παρατηρήθηκε αύξηση στα μαύρα παιδιά (Gidding et al. 1995).

Η υπέρταση εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις αναπτυγμένες χώρες και σε μεγάλες ηλικίες, επίσης εμφανίζεται με μεγαλύτερα ποσοστά στην μαύρη φυλή, σε άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση ενώ μετά την εμμηνόπαυση αυτή η διαφορά τείνει να εξαλειφθεί ή και να αντιστραφεί και σε υψηλά κοινωνικοοικονομικά στρώματα. Υπολογίζεται ότι στις αναπτυγμένες χώρες και σε ηλικίες άνω των 55 ετών, το 50% του πληθυσμού εμφανίζει αρτηριακή υπέρταση, ενώ άτομα τα οποία έχουν φυσιολογική πίεση στα 55 τους χρόνια διατρέχουν κατά 90% κίνδυνο να εμφανίσουν υπέρταση στην υπόλοιπη ζωή τους (August 2003, Hermansen 2000).
Στην Εικόνα 3.2 παρουσιάζεται η συσωρευτική επίπτωση της υπέρτασης σε άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 65 ετών και άνω κατά την περίοδο 1952 – 1975 (Vasan et al. 2002).



Εικόνα 3.2: Υπολειπόμενος ισόβιος κίνδυνος εμφάνισης υπέρτασης σε γυναίκες και άνδρες ηλικίας 65 ετών και άνω
Πηγή: Vasan et al. 2002

Η υπέρταση συνδέεται στενά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και είναι υπεύθυνη για 7,1 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως (13% επί του συνόλου). Από μελέτες του WHO προκύπτει ότι το 62% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 49% της ισχαιμικής καρδιοπάθειας οφείλονται σε αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (συστολική >115 mmHg) με μικρή διάφορα στα δυο φύλα (WHO-WHR 2002).

Ο επιπολασμός της υπέρτασης διαφέρει ανά τον κόσμο. Παγκοσμίως το έτος 2000 στο 26,4% του ενήλικου πληθυσμού διαγνώστηκε υπέρταση (26,6% για τους άνδρες, 26,1% για τις γυναίκες) και προβλέπεται μέχρι το 2025 μια αύξηση στο 29,2 % (29% για τους άνδρες, 29,5%για τις γυναίκες). Ο εκτιμώμενος συνολικός αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση το 2000 ήταν 972 εκατομμύρια από τα οποία τα 333 εκατομμύρια ήταν στις οικονομικά αναπτυγμένες χώρες και τα 639 εκατομμύρια στις οικονομικά αναπτυσσόμενες

χώρες. Το 2025 ο αριθμός των ενηλίκων με υπέρταση προβλέπεται να αυξηθεί περίπου 60% (Kearney et al. 2005).

Προς το τέλος της δεκαετίας του 1980, από μελέτη που έγινε σε 4.097 ενήλικες Αθηναίους από τους Moulopoulos et al. (1987), προέκυψε ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης (>160/95mmHg) ήταν 8,1% για τους άνδρες και 8,6% για τις γυναίκες (Moulopoulos et al. 1987). Από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ συμπεραίνουμε ότι το 37% των ανδρών και το 25% των γυναικών έχουν υπέρταση, η πλειοψηφία των οποίων δεν ρυθμίζουν την πίεση τους και μόνο το 20% των υπερτασικών συνολικά έχουν σωστά ρυθμισμένη πίεσή. Επομένως, ένας στους τρεις έλληνες άνδρες και μια στις τέσσερεις γυναίκες φαίνεται ότι έχουν πρόβλημα με τα επίπεδα της αρτηριακής τους πίεσης (Pitsavos et al. 2003).

Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας (ΕΣΥΕ), 1.375 θάνατοι (περίπου 1.25%) σε σύνολο 109.895 θανάτων, το 2007, οφείλονταν στην υπερτασική νόσο. Αναλυτικά ο αριθμός των θανάτων που αποδόθηκε στην υπερτασική νόσο την περίοδο από το 2000 έως το 2007 παρουσιάζει μία ελαφρά αύξηση όπως φαίνεται στον Πίνακα 3.1 (ΕΣΥΕ 2007).

Πίνακας 3.1: Θνησιμότητα λόγω Υπέρτασης

Έτος	Θάνατοι
2000	1.043
2001	1.249
2002	1.193
2003	1.226
2004	1.160
2005	1.240
2006	1.349
2007	1.375

Πηγή: ΕΣΥΕ 2007

3.1.2 Ταξινόμηση και Είδη της Υπέρτασης

Στην 7η αναφορά της Joint National Committee (JNC) – Αμερικάνικες οδηγίες σχετικά με την πρόληψη, ανίχνευση, εκτίμηση και θεραπεία της υψηλής αρτηριακής πίεσης, γίνεται μια ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης για ενήλικες άνω των 18 ετών (Πίνακας 3.2).

Πίνακας 3.2: Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης (mmHg)

Κατηγορίες	**Συστολική**	**Διαστολική**
Φυσιολογική	<120	Και <80
Προϋπέρταση	120-139	Ή 80-89
Υπέρταση	**≥140**	**≥90**
Στάδιο 1	140-159	Ή 90-99
Στάδιο 2	≥160	Ή ≥100

Πηγή: JNC-7

Η ταξινόμηση αυτή βασίζεται στο μέσο όρο δύο ή περισσοτέρων κατάλληλα λαμβανομένων μετρήσεων (καθιστή θέση) της αρτηριακής πίεσης σε κάθε μία από δύο ή περισσότερες επισκέψεις (Chobanian et al. 2003).

Στην ίδια αναφορά εισάγεται ο όρος *Προϋπέρταση* για τα άτομα με συστολική αρτηριακή πίεση 120÷139 mmHg και διαστολική 80÷89 mmHg. Η προϋπέρταση δεν είναι μια κατηγορία ασθενειών. Είναι μάλλον μια ονομασία που επιλέχθηκε για τον εντοπισμό ατόμων που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν υπέρταση, έτσι ώστε οι ασθενείς και οι φορείς παροχής υγειονομικής περίθαλψης να είναι ενήμεροι για τον κίνδυνο αυτό και να παρέμβουν εγκαίρως για να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την ανάπτυξη υπέρτασης (Franco, Oparil & Carretero 2004, Weir 2008).

Υπάρχουν δύο τύποι υπέρτασης, η Πρωτοπαθής και η Δευτεροπαθής.

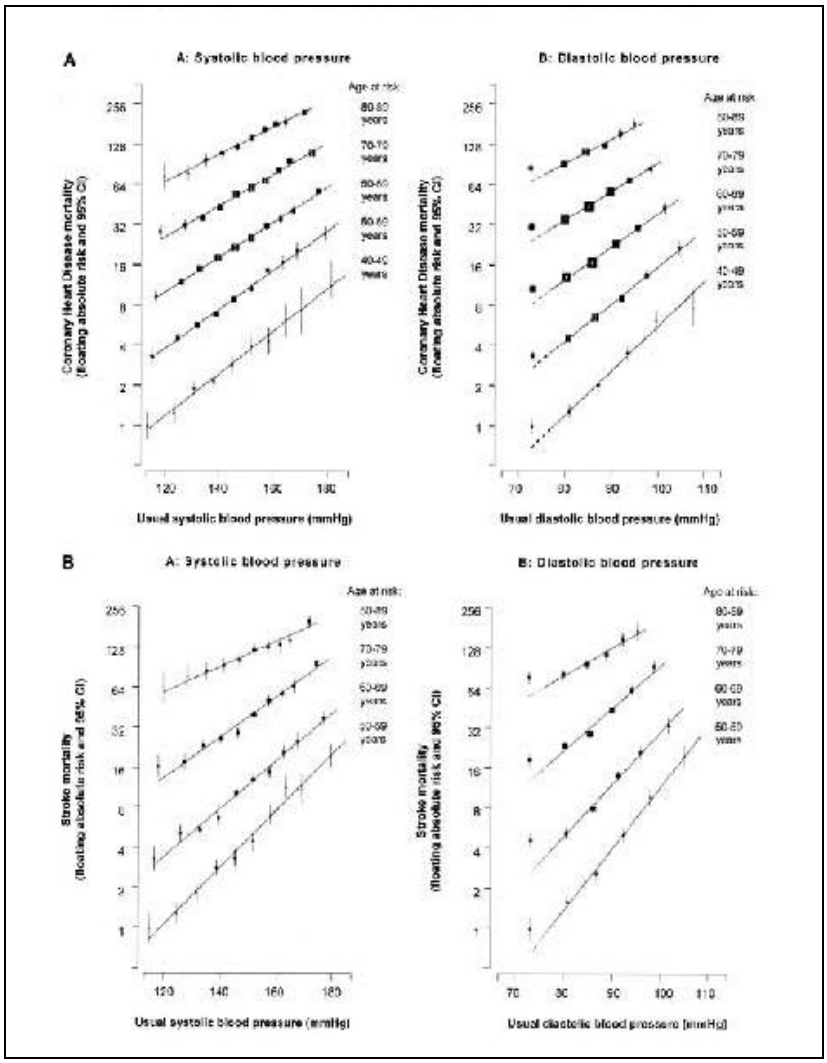
Πρωτοπαθής υπέρταση: είναι ο πλέον συνήθης τύπος υπέρτασης αλλά η αιτιολογία της σε ποσοστό 90-95% παραμένει άγνωστη.

Δευτεροπαθής υπέρταση: οφείλεται σε ποσοστό 5-10% σε μια συγκεκριμένη ιατρική κατάσταση και είναι αναστρέψιμη όταν το υποκείμενο ιατρικό πρόβλημα αντιμετωπίζεται θεραπευτικά (Chobanian et al. 2003).

Υπάρχει μια ιδιαίτερη κατηγορία υπέρτασης και αυτή είναι η **Υπέρταση των εγκύων** που είναι η συνηθέστερη επιπλοκή της εγκυμοσύνης και συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά μητρικής, εμβρυικής και νεογνικής θνησιμότητας. Μπορεί να εμφανιστεί σε υγιείς γυναίκες μετά την εικοστή εβδομάδα της εγκυμοσύνης και έχει συχνότητα εμφάνισης ≈5%. Η υπέρταση των εγκύων μπορεί να είναι ήπια ή οξεία και συνοδεύεται από κατακράτηση υγρών και ύπαρξη πρωτεΐνης στα ούρα. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης >140/90 mmHg ενώ αν συνοδεύεται με πρωτεΐνουρεία >0,3 gr/d ονομάζεται προεκλαμψία. Ιστορικό προεκλαμψίας σχετίζεται με τετραπλάσιο κίνδυνο υπέρτασης στη μετέπειτα ζωή και διπλάσιο κίνδυνο μελλοντικών θανατηφόρων και μη, ισχαιμικών και εγκεφαλικών επεισοδίων καθώς επίσης και φλεβικής θρομβοεμβολής (Ματσούκης και συν.).

3.1.3 Συμπτώματα της Υπέρτασης

Η αρτηριακή πίεση θεωρείται ως μία ιδιαίτερα επικίνδυνη ασθένεια, καθώς δεν έχει συμπτώματα και κατά συνέπια δεν υπάρχει έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου. Βρίσκεται για αρκετά χρόνια σε λανθάνουσα κατάσταση επιβαρύνοντας διαρκώς την λειτουργικότητα των αγγείων και γίνεται αντιληπτή, ως επί το πλείστον, μέσω των σοβαρών αποτελεσμάτων της, όπως είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία μπορεί να είναι και θανατηφόρα (Maham & Escott-Stump 2000). Στην εικόνα 3.3 φαίνεται το ποσοστό θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου σε κάθε δεκαετία της ηλικίας έναντι της συνήθους αρτηριακής πίεσης στην αρχή αυτής της δεκαετίας. Η σχέση μεταξύ της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο με τη συνήθη ΑΠ είναι ισχυρή και άμεση σε όλες τις ηλικίες χωρίς ισχυρές ενδείξεις ενός ορίου σε οποιαδήποτε ηλικία στην περιοχή της συνήθους συστολικής (> 115 mmHg) ή της συνήθους διαστολικής (> 75 mmHg) αρτηριακής πίεσης (Franco, Oparil & Carretero 2004).



Εικόνα 3.3: Ποσοστό θνησιμότητας στεφανιαίας νόσου (A) και εγκεφαλικού επεισοδίου (B) σε κάθε δεκαετία της ηλικίας έναντι της συνήθους BP στην αρχή αυτής της δεκαετίας

Πηγή: Franco, Oparil & Carretero 2004

3.1.4 Αιτίες και Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της πρωτοπαθούς υπέρτασης είναι κυρίως γενετικοί και περιβαλλοντικοί και οφείλονται: στην παχυσαρκία (αυξημένο δείκτη μάζας σώματος και περίμετρο μέσης), στην έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, στη διατροφή (αυξημένη κατανάλωση άλατος και αλκοόλ), στο κάπνισμα και στο stress (Elliot 1987).

Οι πιο συνήθεις αιτίες της δευτεροπαθούς υπέρτασης είναι: η χρόνια νεφρική νόσος, η στένωση της αορτής, το σύνδρομο Cushing και χρόνια θεραπεία με στεροειδή, τα φάρμακα, η αποφρακτική ουροπάθεια, το φαιοχρωμοκύτωμα, ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός, η νεφροαγγειακή υπέρταση, το σύνδρομο υπνικής άπνοιας και η νόσος του θυρεοειδή ή του παραθυρεοειδή αδένα. Οι παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν την πρόγνωση της υπέρτασης και καθοδηγούν την θεραπευτική παρέμβαση παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 3.3 (Chobanian et al. 2003).

Πίνακας 3.3: Παράγοντες που επηρεάζουν την πρόγνωση για υπέρταση

ΠΚ για CVD που χρησιμοποιούνται για την διαστρωμάτωση κινδύνου	**Βλάβη οργάνου στόχου (ΒΟΣ)**	**Σακχαρώδης διαβήτης**	**Σχετιζόμενες κλινικές καταστάσεις (ΣΚΚ)**
• επίπεδα συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης • άνδρες >55 ετών • γυναίκες >65 ετών • δυσλιπιδαιμία: ολική χοληστερόλη >250 mg/dl, ή LDL >155mg/dl, ή HDL<40 mg/dl (άνδρες) και <48 mg/dl (γυναίκες) • οικογενές ιστορικό πρώιμης CVD • παχυσαρκία εντοπισμένη στην κοιλιακή χώρα (περίμετρος μέσης: άνδρες ≥102 cm, γυναίκες ≥88cm) • c-αντιδρώσα πρωτεΐνη: ≥1mg/dl • κάπνισμα	• υπερτροφία αριστερού κόλπου • υπερηχογραφική ένδειξη πάχυνσης αρτηριακού τοιχώματος ή αθηροσκληρωτική πλάκα • ελαφριά αύξηση στα επίπεδα κρεατινίνης ορού • μικροαλβουμινουρία	• γλυκόζη πλάσματος μετά από νηστεία 126 mg/dl • γλυκόζη πλάσματος μετά από γεύμα 198 mg/dl	• νόσος των αγγείων του εγκεφάλου: ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, εγκεφαλική αιμορραγία, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο • καρδιακή νόσος: έμφραγμα μυοκαρδίου, στηθάγχη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια • νεφρική νόσος: διαβητική νεφροπάθεια, νεφρική βλάβη • περιφερική αγγειακή νόσος • προχωρημένη αμφιβληστροειδοπάθεια, αιμορραγίες ή εξιδρώματα, οίδημα της οπτικής θηλής

ΠΚ: Παράγοντες κινδύνου **CVD:** καρδιαγγειακή νόσος

Πηγή: Chobanian et al. 2003

Εξετάζοντας τους παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν την πρόγνωση για υπέρταση (Πίνακας 3.2) και με βάση την παρουσία ή απουσία βλάβης του οργάνου στόχου (ΒΟΣ), τους παράγοντες κινδύνου (ΠΚ) για καρδιαγγειακά (CVD), το ιστορικό διαβήτη και τις σχετιζόμενες κλινικές καταστάσεις (ΣΚΚ), η Ευρωπαϊκή Κοινότητα για την υπέρταση και

η Ευρωπαϊκή Κοινότητα των καρδιολόγων προτείνουν μια ταξινόμηση του επιπρόσθετου κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, σε σχέση με τις διαφορετικές τιμές της αρτηριακής πίεσης (Πίνακας 3.4).

Πίνακας 3.4: Διαστρωμάτωση κινδύνου για την ποσοτικοποίηση της πρόγνωσης για CVD

	Αρτηριακή Πίεση (mmHg)				
Άλλοι ΠΚ και ιστορικό νόσου	**Φυσιολογική**	**Υψηλή Φυσιολογική**	**Στάδιο 1 (ήπια)**	**Στάδιο 2 (μέτρια)**	**Στάδιο 3 (σοβαρή)**
Χωρίς άλλους ΠΚ	μέσος όρος κινδύνου	μέσος όρος κινδύνου	χαμηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	μέτριος επιπρόσθετος κίνδυνος	υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος
1 – 2 ΠΚ	χαμηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	χαμηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	μέτριος επιπρόσθετος κίνδυνος	μέτριος επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος
≥ 3 ΠΚ ή ΒΟΣ ή διαβήτης	μέτριος επιπρόσθετος κίνδυνος	υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος
ΣΚΚ	υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος	πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος

Πηγή: Mancia et al. 2006

Οι όροι χαμηλός, μέτριος, υψηλός και πολύ υψηλός επιπρόσθετος κίνδυνος υποδεικνύουν έναν προσεγγιστικό απόλυτο δεκαετή κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο <15%, 15-20%, 20-30% και >30%, αντίστοιχα, σύμφωνα με τα κριτήρια του Framingham ή έναν προσεγγιστικό απόλυτο κίνδυνο για θανατηφόρα καρδιαγγειακή νόσο <4%, 4-5%, 5-8% και >8% σύμφωνα με τους χάρτες του SCORE. Η ταξινόμηση αυτή χρησιμοποιείται για τον καθορισμό του ορίου έναρξης της αντιυπερτασικής θεραπείας (Mancia et al. 2006).

3.1.5 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου

Υποστηρίζεται σθεναρά η ιδέα ότι υπάρχουν πολλαπλοί διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση. Οι αποτελεσματικές διαιτητικές τροποποιήσεις για την μείωση της αρτηριακής πίεσης είναι η απώλεια βάρους, η μειωμένη πρόσληψη αλατιού, η αυξημένη πρόσληψη καλίου-μαγνησίου-ασβεστίου, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και υιοθέτηση μιας συνολικά υγιούς διατροφής (Πίνακας 3.5) (Appel et al. 2006).

Πίνακας 3.5: Επίδραση των διαιτητικών παραγόντων και συνηθειών στην αρτηριακή πίεση: Σύνοψη των αποδεικτικών στοιχείων

	Επίδραση	Αποδεικτικά στοιχεία
Βάρος	Ανάλογη	++
Χλωριούχο νάτριο (αλάτι)	Ανάλογη	++
Κάλιο	Αντιστρόφως ανάλογη	++
Μαγνήσιο	Αντιστρόφως ανάλογη	+/-
Ασβέστιο	Αντιστρόφως ανάλογη	+/-
Αλκοόλ	Ανάλογη	++
Λίπος		
Κορεσμένα λιπαρά	Ανάλογη	+/-
ω3 πολυακόρεστα λιπαρά	Αντιστρόφως ανάλογη	++
ω6 πολυακόρεστα λιπαρά	Αντιστρόφως ανάλογη	+/-
Μονοακόρεστα λιπαρά	Αντιστρόφως ανάλογη	+
Πρωτεΐνη		
Σύνολο πρωτεΐνης	Αβέβαιη	+
Φυτική πρωτεΐνη	Αντιστρόφως ανάλογη	+
Ζωική πρωτεΐνη	Αβέβαιη	+/-
Υδατάνθρακας	Ανάλογη	+
Ίνα	Αντιστρόφως ανάλογη	+
Χοληστερίνη	Ανάλογη	+/-
Διατροφικές συνήθειες		
Χορτοφαγικές δίαιτες	Αντιστρόφως ανάλογη	++
DASH δίαιτα	Αντιστρόφως ανάλογη	++

+/- : Δείχνει περιορισμένο ή αμφίβολο αποτέλεσμα
+ : Ενδεικτικά στοιχεία, συνήθως από μελέτες παρατήρησης και ορισμένες κλινικές μελέτες
++ : Πειστικά αποδεικτικά στοιχεία, συνήθως από κλινικές μελέτες
Πηγή: Appel et al. 2006

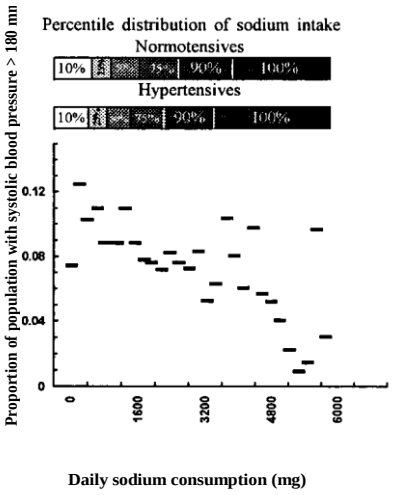
3.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από την Υπέρταση

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες και έρευνες έχουν εξετάσει το ρόλο της διατροφής για την διατήρηση της υγείας και την πρόληψη των διαφόρων χρόνιων νοσημάτων. Συγκεκριμένα η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην αυξομείωσης της αρτηριακής πίεσης. Η σχέση της υπέρτασης με την διατροφή δεν μπορεί να αποδοθεί μόνο σε ένα απλό διατροφικό συστατικό ή σε συγκεκριμένες ομάδες τροφίμων ή ολοκληρωμένα διατροφικά πρότυπα. Φαίνεται ότι πρόκειται για μια συνδυασμένη δράση διαφόρων

θρεπτικών ουσιών κάθε μια από τις οποίες διαφοροποιείται ως προς τον τρόπο που επιδρά στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Πρόσφατες μετά-αναλύσεις δείχνουν ότι η επαρκής πρόσληψη μέταλλων όπως το κάλιο, το ασβέστιο και το μαγνήσιο καθώς και οι φυτικές ίνες έχουν ένα ισχυρό αντιυπερτασικό αποτέλεσμα (Hermansen 2000, Myers & Champagne 2007).

Τα αυξημένα ποσοστά των ιχνοστοιχείων/μετάλλων που προαναφέραμε και τα μειωμένα ποσοστά του νατρίου στα όσπρια (Πίνακας 1.2/Κεφάλαιο 1ο) τα καθιστούν σημαντικά στην διατροφή των υπερτασικών.

- *Νάτριο:* Από μελέτες που διενεργήθηκαν σε πληθυσμούς προέκυψε ότι η πρόσληψη διαιτητικού νατρίου προκαλεί αύξηση της πίεσης του αίματος (Srinath & Katan 2004), ενώ σχετίζεται ισχυρότερα με την αρτηριακή υπέρταση στα νάτριο-ευαίσθητα άτομα, δηλαδή εκείνα στα οποία αυξάνεται η πίεση του αίματός τους μετά από πρόσληψη νατρίου, στους ηλικιωμένους και στα άτομα με οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης (Shrapnel et al. 1992).



Σχήμα 3.2: Ποσοστό ατόμων με ΣΑΠ > 160 mmHg σε σχέση με τις καθημερινές αυξήσεις του Na

Πηγή: McCarron 1997

Στα υπερτασικά άτομα, το 40% περίπου, έχουν ευαισθησία στο νάτριο. Η πάθηση αυτή απαντάται συχνά στους αφρό-αμερικάνους, στους ενήλικες άνω των 65 ετών και τέλος στα διαβητικά άτομα (WHL). Η κατακράτηση νατρίου οδηγεί σε κατακράτηση νερού, η οποία αυξάνει τον όγκο του αίματος άρα και την καρδιακή παροχή με αποτέλεσμα υψηλή αρτηριακή πίεση (Weir et al. 1995).

Επειδή δεν είναι εύκολο να αναγνωρίσει κανείς στο γενικό πληθυσμό τα άτομα με ευαισθησία στο αλάτι, θεωρείται ότι η κατάλληλη συνιστώμενη πρόσληψη αλατιού από τον πληθυσμό είναι 6gr Na/d ή 2400 mgr Na (He & MacGregor 2003).

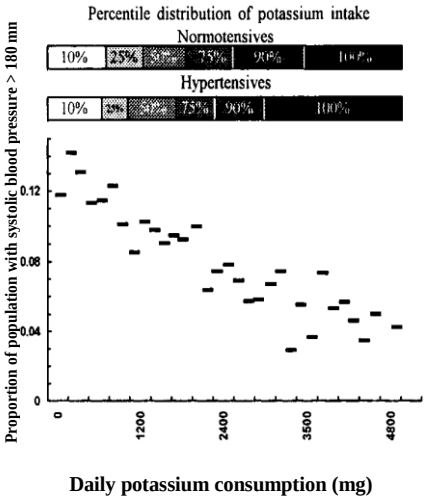
Η μεγαλύτερη σε δείγμα και διάρκεια μελέτη που έγινε ποτέ σχετικά με το ρόλο της μείωσης του διαιτητικού νατρίου στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και στη πρόληψη της αρτηριακής υπέρτασης είναι η TOHP-II (The trial of hypertension prevention-II). Από την έρευνα αυτή προέκυψε ότι σε υπέρβαρους ενήλικες με υψηλή φυσιολογική ΑΠ, η απώλεια βάρους και η μείωση της πρόσληψης νατρίου, μεμονωμένα και σε συνδυασμό, ήταν αποτελεσματικές στη μείωση της συστολικής και διαστολικής πίεσης. Αν και τα αποτελέσματα της ΑΠ κατά μέσο όρο μειώθηκαν, επιτεύχθηκαν μειώσεις στη συχνότητα εμφάνισης της υπέρτασης (TOHP II 1997).

Σε δύο μετά-αναλύσεις τυχαιοποιημένων μελετών, οι He & MacGregor (2003) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μέτρια ελάττωση της πρόσληψης νατρίου για διάστημα τεσσάρων ή περισσοτέρων εβδομάδων επέφερε στατιστικά σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης τόσο στους υπερτασικούς όσο και στους μη υπερτασικούς. Για παράδειγμα η μέση μείωση της 24ωρης αποβολής νατρίου στα ούρα της τάξεως των 78mmol (ισοδύναμο με 4.6 gr Na/d) επέφερε ελάττωση της συστολικής και διαστολικής πίεσης κατά 2 / 1 mmHg αντίστοιχα, στους μη υπερτασικούς και κατά 5 / 2.7 mmHg αντίστοιχα στους υπερτασικούς (He & MacGregor 2003).

- *Κάλιο*: Οι Appel et al. (2006) σε μια δημοσίευση του American Heart Association στο Hypertension παρουσίασαν την αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης καλίου και της ΑΠ σε υπερτασικά και μη άτομα (Appel et al. 2006). Η χαμηλή πρόσληψη καλίου μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη γένεση της υψηλής αρτηριακής πίεσης, ενώ αντίθετα η αυξημένη πρόσληψη καλίου πρέπει να θεωρείται ως μια σύσταση για την πρόληψη και θεραπεία της υπέρτασης ειδικά σε εκείνους που είναι σε θέση να μειώσουν την πρόσληψη νατρίου (Whelton et al. 1997).

Το κάλιο αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα ρύθμισης του όγκου των ενδοκυττάριων υγρών. Η έλλειψη του προκαλεί αύξηση των εξωκυττάριων υγρών και κατ' επέκταση αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Επηρεάζει επίσης τη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών, μειώνοντας τη σύσπασή τους και εμποδίζοντας έτσι την αύξηση της αρτηριακής πίεσης (Myers & Champagne 2007).

Σε μελέτη που έγινε προκειμένου να εκτιμηθεί η ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης κατά την πρόσληψη καλίου και νατρίου, εξετάστηκαν τυχαιοποιημένες μελέτες και προέκυψε μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στη διαιτητική πρόσληψη καλίου και στην αρτηριακή πίεση, τόσο σε υπερτασικά όσο και σε μη υπερτασικά άτομα. Οι αντίστοιχες τιμές αύξησης πρόσληψης καλίου (μέση τιμή: 44 mmol/24h) είχαν σαν αποτέλεσμα την πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 3.51 mmHg και της διαστολικής κατά 2.51 mmHg στους υπερτασικούς ενώ στους μη υπερτασικούς η μείωση ήταν 0.97 mmHg και 0.34 mmHg της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης αντίστοιχα (Geleijnse, Kok & Grobbee 2003).



Σχήμα 3.3: Ποσοστό ατόμων με ΣΑΠ > 160 mmHg σε σχέση με τις καθημερινές αυξήσεις του K

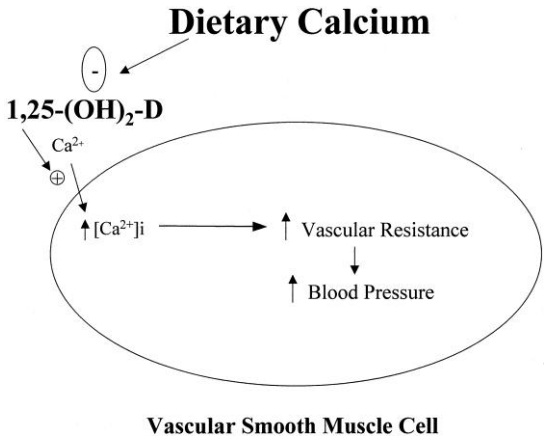
Πηγή: McCarron 1997

Σε αρκετές έρευνες που πραγματοποιήθηκαν, η συσχέτιση του λόγου Na/K με την αρτηριακή πίεση, βρέθηκε ότι είναι σημαντικότερη από την πρόσληψη των στοιχείων αυτών ξεχωριστά (Kotchen & Morley-Kotchen 1997). Η πρόσληψη νατρίου και καλίου με λόγο 1 συσχετίζεται με ελάττωση της συστολικής πίεσης κατά 3.4 mmHg. Οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η υψηλή διαιτητική πρόσληψη καλίου προκαλεί μείωση της αρτηριακής πίεσης περιλαμβάνουν τη νατριουρητική επίδραση του καλίου, αναστολή της έκκρισης ρενίνης, ανταγωνισμός της αγγειοσυσπαστικής δράσης της αγγειοτενσίνης II, άμεση αγγειοδιαστολή, μειωμένη παραγωγή της αγγειοσυσπαστικής θρομβοξάνης και αυξημένη παραγωγή της αγγειοδιασταλτικής καλιδίνης (Shils et al. 1999).

Βάσει των δεδομένων από το National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) η μέση πρόσληψη καλίου είναι 2.9÷3.2 mgr/d σε ενήλικες άνδρες και

2.1÷2.3 mgr/d σε ενήλικες γυναίκες. Σε γενικές γραμμές σε υγιή πληθυσμό με φυσιολογική νεφρική λειτουργία η πρόσληψη καλίου από τα τρόφιμα είναι > 4.7 gr/d χωρίς να υπάρχει κίνδυνος διότι η περίσσια αποβάλλεται με τα ούρα.

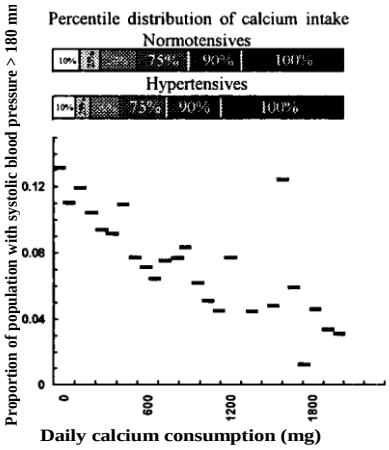
- *Ασβέστιο*: Σε πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι η χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου σχετίζεται με αυξημένη πρόγνωση υπέρτασης. Ο ρόλος του ασβεστίου στην παθογένεια της αρτηριακής υπέρτασης σχετίζεται με τον κεντρικό ρόλο που διαδραματίζει το ασβέστιο στη διαμόρφωση της αγγειακής συστολής των λείων μυών (Cunha et al. 2012).



Εικόνα 3.4: Μηχανισμός διαμόρφωσης διαιτητικού ασβεστίου στην αρτηριακή πίεση
Πηγή: Zemel 2001

Σύμφωνα με την American Heart Association η διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου μειώνει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, τα αποτελέσματα γίνονται πιο εμφανή λαμβάνοντας αρχικά χαμηλές ποσότητες ασβεστίου (300÷600 mgr/d), αντίθετα η χαμηλή κατανάλωση ασβεστίου ευαισθητοποιεί την βιταμίνη D να προωθήσει ασβέστιο στο εσωτερικό των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αγγειακή αντίσταση και κατά συνέπεια η αρτηριακή πίεση (Myers & Champagne 2007).

Οι van Mierlo et al. (2006) σε ερευνά τους, που εξέτασαν την επίδραση συμπληρωματικής χορήγησης ασβεστίου στην αρτηριακή πίεση έδειξαν ότι το ασβέστιο (μέση ημερήσια



Σχήμα 3.4: Ποσοστό ατόμων με ΣΑΠ > 160 mmHg σε σχέση με τις καθημερινές αυξήσεις του Ca

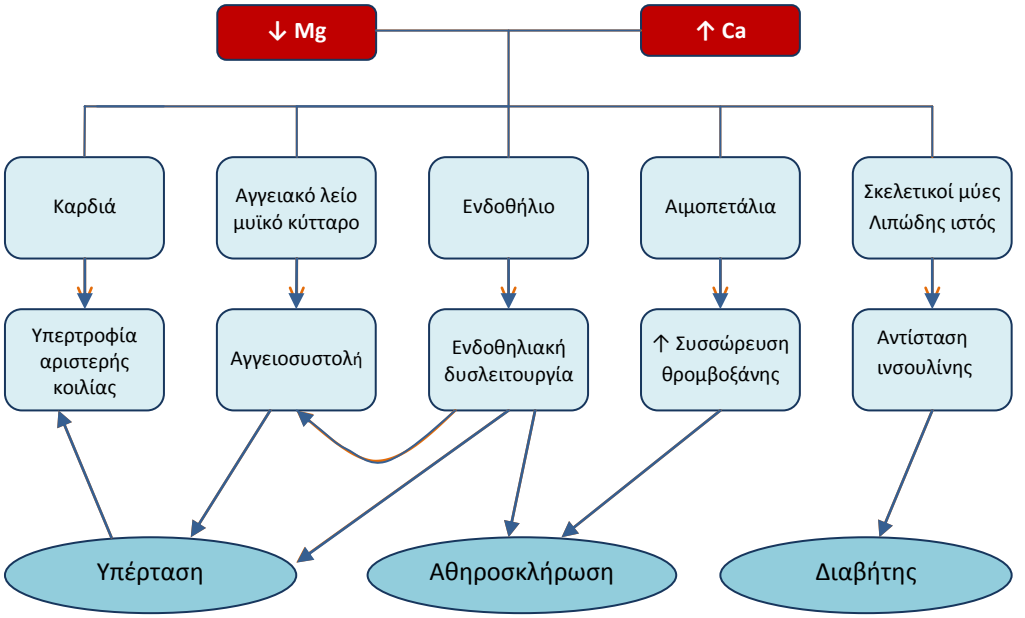
Πηγή: McCarron 1997

δόση: 1200 mgr) μείωσε τη συστολική αρτηριακή πίεση κατά 1.86 mmHg και τη διαστολική κατά 0.99 mmHg. Σε άτομα με σχετικά χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου (≤ 800mgr/d) η μείωση της αρτηριακής πίεσης είναι κάπως μεγαλύτερη, δηλαδή -2.63 για τη συστολική ΑΠ και -1.30 για την διαστολική ΑΠ (van Mierlo et al. 2006). Η δράση αυτή του ασβεστίου είναι πιο έντονη σε υπερτασικά παρά σε μη υπερτασικά άτομα, ενώ θεωρείται ότι η ταυτόχρονη υψηλή πρόσληψη ασβεστίου, καλίου και μαγνησίου αυξάνει την ευαισθησία στο αλάτι (NaCl) (McCarron 1997).

Οι μηχανισμοί που συνδέουν την επαρκή πρόσληψη ασβεστίου με την μείωση της πίεσης έχουν να κάνουν με την αύξηση της απέκκρισης του νατρίου από τα ούρα, την ρύθμιση της ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, την πιθανή δράση στα αγγεία των ορμονών που ρυθμίζουν την συγκέντρωση ασβεστίου και την μείωση της έκκρισης ασβεστίου στους λείους μύες των αγγείων και κατά συνέπεια μείωση των συσπάσεων των μυών αυτών και των αγγείων (Resnick 1999).

- *Μαγνήσιο*: Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο προσλαμβανόμενο από την διατροφή μαγνήσιο και τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, με άλλα λόγια η χαμηλή πρόσληψη μαγνησίου φαίνεται να είναι ένας διατροφικός παράγοντας ο οποίος σχετίζεται με υψηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης (Saris et al. 2000).

Η ανεπάρκεια του μαγνησίου προκαλεί αυξημένη συσταλτικότητα των αρτηριών αυξάνοντας έτσι την αρτηριακή πίεση, ενώ η περίσσια του μπορεί να μετριάσει την σύσπαση των λείων μυϊκών ινών που προκαλείται από παράγοντες όπως η βραδυκινίνη, η αγγειοτενσίνη, η σεροτονίνη, οι προσταγλανδίνες και οι κατεχολαμίνες (Myers & Champagne 2007). Είναι γνωστό ότι το μαγνήσιο έχει αντί-αρρυθμική δράση και μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης με την αυξομείωση του αγγειακού τόνου. Αυξημένα επίπεδα του εξωκυττάριου μαγνησίου αναστέλλουν την εισροή ασβεστίου, αντέθετα μειωμένο εξωκυττάριο μαγνήσιο ενεργοποιεί την εισροή ασβεστίου μέσω των διαύλων ασβεστίου.



Σχήμα 3.5: Ο ρόλος του Mg και του Ca στην παθοφυσιολογία της υπέρτασης, αθηροσκλήρωσης και διαβήτη
Πηγή: Cunha et al. 2012)

Τα αυξημένα επίπεδα ενδοκυττάριου μαγνησίου έχουν σαν αποτέλεσμα την μειωμένη ενδοκυττάρια συγκέντρωση του ελεύθερου ασβεστίου και έτσι προωθείται η αγγειοδιαστολή. Η δράση του μαγνησίου ως αναστολέας των διαύλων ασβεστίου μπορεί επίσης να βοηθήσει στη μείωση και την απελευθέρωση του ασβεστίου μειώνοντας έτσι και την αγγειακή αντίσταση (Cunha et al. 2012).

Υπάρχουν δύο μηχανισμοί με τους οποίους η αυξημένη ποσότητα προσλαμβανόμενου μαγνησίου θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης. Η μείωση του αγγειακού τόνου και της σύσπασης των αγγείων (πιθανότατα μειώνοντας την πρόσληψη ασβεστίου από τα κύτταρα) και η ενεργοποίηση της παραγωγής προσταγλανδίνης 12 (αγγειοδιασταλτική ουσία) (Shils et al. 1999). Το μαγνήσιο έχει αντιοξειδωτικές ιδιότητες που θα μπορούσαν να μετριάσουν τις αρνητικές συνέπειες του οξειδωτικού stress στο αγγειακό σύστημα, εμποδίζοντας έτσι την αύξηση του αγγειακού τόνου και τη συσταλτικότητα. Από μια μελέτη προέκυψε ότι η χρόνια λήψη συμπληρωμάτων μαγνησίου ήταν σε θέση να βελτιώσει την ενδοθηλιακή λειτουργία και να μειώσει την αρτηριακή πίεση. Η διατροφική σύσταση (συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη – RDA) για το μαγνήσιο είναι 400÷420 mgr/d για τους άνδρες και 310÷320 mgr/d για τις ενήλικες γυναίκες (Cunha et al. 2012).

Πίνακας 3.6: Θετικά και αρνητικά αποτελέσματα για την μείωση της αρτηριακής πίεσης (BP) με τα συμπληρώματα μαγνησίου

Μελέτη του πληθυσμού	Mg συμπλήρωμα	Ομάδα σύγκρισης	Διάρκεια της θεραπείας	Κλινική έκβαση	Έτος [αναφοράς]
24 ασθενείς με μη επιλεγμένη υπέρταση	600 mg μαγνησίου του pidolate	24 ετών-και το φύλο της ομάδας ελέγχου	12 εβδομάδες	Μικρές αλλά σημαντικές μειώσεις στη μέση τιμή (24 ωρών) συστολικής και διαστολικής πίεση	2009 [18]
35 ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση	μαγνήσιο 70,8 mg / d? κάλιο 217,2 mg / d	32 ασθενείς έλαβαν λασιδιπίνης (4 mg / d)	4 εβδομάδες	Μείωση συστολικής και διαστολικής πίεσης και αύξηση τιμών στη μικρή αρτηριακή συμμόρφωση	2006 [28]
60 υπερτασικοί ασθενείς	20 mmol / δ οξείδιο του μαγνησίου	60 υπερτασικοί ασθενείς σε μια περίοδο ελέγχου, crossover	8 εβδομάδες	Μετρήσεις: γραφείο, σπίτι και μέση 24-ωρη αρτηριακή πίεση ήταν σημαντικά χαμηλότερη κατά την περίοδο συμπληρωμάτων μαγνησίου	1998 [29]
15 ασθενείς με ήπια έως μέτρια πρωτογενή υπέρταση	600 mg / ημέρα από οξείδιο του μαγνησίου	15 υπερτασικοί ασθενείς σε ένα σχέδιο crossover, που λάμβαναν εικονικό φάρμακο	6 εβδομάδες	Σημαντική μείωση της συστολικής, διαστολικής και μέσης BP	1996 [19]
698 υγιείς ενήλικες με υψηλή φυσιολογική διαστολική αρτηριακή πίεση	360 mg μαγνησίου (diglycine)	1 g ασβεστίου (CaCO3)	6 μήνες	Ούτε το ασβέστιο, ούτε το μαγνήσιο προκάλεσαν σημαντικές αλλαγές στην BP σε διάστημα 3 και 6 μηνών	1995 [30]
14 ασθενείς με ήπια έως μέτρια υπέρταση	Μαγνήσιο pidolate (15 mmol / ημέρα)	Placebo	6 μήνες	Τα συμπληρώματα μαγνησίου δεν επηρεάζουν την BP σε ηρεμία και κατά τη διάρκεια της συμπαθητικής διέγερσης	1992 [31]
71 άτομα με ήπια υπέρταση ή υψηλή φυσιολογική ΑΠ	15 mmol Mg	Placebo	6 μήνες	Δεν υπάρχουν γενικές συνέπειες για την BP	1991 [32]

Πηγή: Cunha et al. 2012

Από τον Πίνακα 1.2 προκύπτει ότι τα όσπρια είναι πλούσια σε διαιτητικές ίνες, με περιεχόμενο που κυμαίνεται από 5.73 g/100g (κουκιά) έως 15.5 g/100g (ψιλές φακές) όπως αναφέραμε στο Κεφάλαιο 1.

Οι μελέτες παρατηρήσεις δείχνουν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης φυτικών ινών και του κινδύνου υπέρτασης (Myers & Champagne 2007). Σε μια πρόσφατη μετά-ανάλυση 25 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών σχετικά με την διαιτητική πρόσληψη φυτικών ινών στην αρτηριακή πίεση τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι η κατανάλωση διαιτητικών ινών συνολικά συσχετίστηκε με στατιστικά σημαντική μείωση τόσο της διαστολικής (-4.20 mmHg) όσο και της συστολικής πίεσης (-5.95 mmHg) στους υπερτασικούς ασθενείς σε δοκιμές με διάρκεια τουλάχιστον οκτώ εβδομάδες (Whelton et al. 2005). Η επίδραση των φυτικών ινών στην αρτηριακή πίεση ήταν μεγαλύτερη στα άτομα άνω των 40 ετών, αλλά η τάση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για τη συστολική αρτηριακή πίεση.

Οι μειώσεις της αρτηριακής πίεσης τείνουν να είναι μεγαλύτερες σε υπερτασικά άτομα από τα άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση, αλλά η τάση αυτή έχασε τη στατιστική της σημασία όταν συμπεριλήφθηκε και η ηλικία στην ανάλυση. Το βάρος και το φύλλο δεν επηρέασαν την δράση των προσλαμβανόμενων φυτικών ινών στην αρτηριακή πίεση (Myers & Champagne 2007). Οι φυτικές ίνες μειώνουν τα επίπεδα της πίεσης του αίματος και αυτό μπορεί να αποτρέψει ή να καθυστερήσει την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης στην ενηλικίωση και στη μέση ηλικία (Mozaffarian et al. 2003).

Σε έρευνα που έγινε στη Γαλλία το 2005 σχετικά με την κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες, όπως δημητριακά, λαχανικά, φρούτα, όσπρια και καρύδια και τον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης προέκυψε ότι υπήρξαν θετικά αποτελέσματα για την κατανάλωση φυτικών ινών > 25 gr/d και την μέγιστη ευεργετική ποσότητα 30÷35 gr/d (Lairon et al. 2005).

Σε μια σχετικά πρόσφατη μελέτη οι Papanikolaou & Fulgoni (2008) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση ψητών φασολιών συμβάλει στη πρόληψη της υψηλής αρτηριακής πίεσης και συγκεκριμένα συνδέεται με χαμηλότερη συστολική πίεση. Οι καταναλωτές φασολιών είχαν μεγαλύτερη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών (φυτικές ίνες, κάλιο, μαγνήσιο) τα οποία έχουν εμπλακεί στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η παρούσα ανάλυση απέδειξε μια περαιτέρω σύνδεση της κατανάλωσης φασολιών και της

αρτηριακής πίεσης, έτσι οι ενήλικες καταναλωτές ψητών φασολιών είχα χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση σε σχέση με τους ενήλικες μη καταναλωτές, παρά τα μεγαλύτερα επίπεδα νατρίου στους καταναλωτές. Έτσι αποδεικνύεται ότι η διατροφική σύνθεση των φασολιών μπορεί να ανατρέψει τις οποιεσδήποτε αρνητικές επιπτώσεις του νατρίου στην αρτηριακή πίεση (Papanikolaou & Fulgoni 2008).

3.3 Σόγια και Υπέρταση

Παρατηρητικές μελέτες έχουν δείξει ότι η σχέση της κατανάλωσης προϊόντων σόγιας και της αρτηριακής πίεσης είναι αντιστρόφως ανάλογη. Επίσης η πρόσληψη πρωτεΐνης σόγιας μείωσε σημαντικά τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση τόσο σε υπερτασικούς όσο και σε μη υπερτασικούς, αν και οι μειώσεις ήταν σημαντικότερες στους υπερτασικούς ασθενείς. Αυτό προέκυψε το 2010 όταν οι μετά-αναλύσεις 27 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών έδειξαν μια μέση μείωση 2.21 mmHg για τη συστολική ΑΠ και 1.44 mmHg για τη διαστολική ΑΠ (Dong et al. 2011).

Σε μελέτη που έγινε για τη επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης σόγιας στην αρτηριακή πίεση σε 108 άνδρες και 105 μετ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ηλικίας 50÷75 ετών και άνω, σε διάρκεια 3 μηνών παρατηρήθηκε στις γυναίκες μείωση της διαστολικής πίεσης και βελτίωση της λειτουργίας των αρτηριών με τη χορήγηση 40 gr/d πρωτεΐνης σόγιας χωρίς να παρατηρηθούν τα ίδια αποτελέσματα και στους άνδρες. Επιπλέον η κατανάλωση τροφίμων σόγιας γενικά, βελτιώνει την ταχύτητα των σφυγμών (Teede et al. 2001). Σε μια διασταυρούμενη μελέτη 4 εβδομάδων καταναλώθηκαν 52 gr διαιτητικής πρωτεΐνης σόγιας και υπήρξε μείωση της αρτηριακής πίεσης στους άνδρες ασθενείς αλλά όχι στις γυναίκες σε σύγκριση με τη χαμηλή σε περιεκτικότητα πρωτεΐνη γάλακτος (Welty et al. 2007).

Η χορήγηση πρωτεΐνης σόγιας ή εκχυλισμάτων ισοφλαβονών φαίνεται να βελτιώνει την αρτηριακή ενδοτικότητα (η ενδοτικότητα εκφράζεται ως η αύξηση του όγκου που προκαλεί μια συγκεκριμένη αύξηση της πίεσης). Έχει βρεθεί ότι η χορήγηση 80 mgr/d εξευγενισμένων ισοφλαβονών σόγιας, για διάστημα 5 εβδομάδων σε εμμηνοπαυσιακές και μετ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες βελτίωσε κατά 26% την συστηματική αρτηριακή ενδοτικότητα. Η σημασία της αρτηριακής ενδοτικότητας είναι μεγάλη γιατί υπάρχει μια δυνατή συσχέτιση ανάμεσα στην αρτηριακή ακαμψία (δείκτης ελαστικότητας μεγάλων αρτηριών) και στο βαθμό αθηροσκλήρωσης στις εμμηνοπαυσιακές και μετ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες (Nestel et al. 1997, Clarkson 2002).

Επιδημιολογικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση διαιτητικής σόγιας μείωσε τη συστολική και διαστολική ΑΠ κατά 9.9% και 6.8% αντίστοιχα σε υπερτασικές γυναίκες και 5.2% και 2.9% αντίστοιχα σε φυσιολογικές γυναίκες, ενώ σε προ-υπερτασικές γυναίκες η μείωση ήταν της τάξης του 5.5% και 2.7% αντίστοιχα (Welty et al. 2007).

Πίνακας 3.7: Αρτηριακή πίεση, ΔΜΣ και Άσκηση στο τέλος κάθε διατροφικής περιόδου σε Φυσιολογικές και Υπερτασικές γυναίκες

Variable	Normotensive Women (n= 48)				Hypertensive Women (n=12)			
	Control Diet	Soy Diet	Change, %	P Value	Control Diet	Soy Diet	Change, %	P Value
Systolic BP, mmHg	116±10	110±11	5,2↓	< 0,001	152±12	137±15	9,9↓	0,003
Diastolic BP, mmHg	69±8	67±7	2,9↓	0,02	88±7	82±8	6,8↓	0,001
BMI	25,7±5,1	25,7±5,1	None	0,26	28,0±4,3	27,7±4,3	1,0↓	0,14
Exercise, min/wk	156±118	143±120	NA	0,09	127±120	152±128	NA	0,08
Exercise, d/wk	4,0±2,3	3,7±2,4	NA	0,14	3,2±2,6	3,1±2,5	NA	0,38

Abbreviations: BMI, body mass index (calculated as weight in kgr divided by the square of height in meters); BP, blood pressure; NA, not applicable; ↓, decrease in percentage.
*Values are given as mean ± SD.

Πηγή: Welty et al. 2007

Σε μια τρίμηνης διάρκειας τυχαιοποιημένη μελέτη σε 40 άνδρες και γυναίκες με ήπια έως μέτρια υπέρταση χορηγήθηκε 500 ml γάλα σόγιας, σε ημερήσιες δόσεις, αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την μείωση της συστολικής ΑΠ κατά 18.4 mmHg και της διαστολικής ΑΠ κατά 15.9 mmHg ενώ αντίθετα οι μειώσεις με την χορήγηση αγελαδινού γάλακτος ήταν μικρότερες (1.4 ± 3.7 mmHg). Με τη χορήγηση Tofu σε αφυδατωμένη μορφή, σε 6 συμμετέχοντες από τους οποίους οι 2 ήταν γυναίκες, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της διαστολικής ΑΠ 2mmHg σε σύγκριση με τη χορήγηση placebo (κρέας) (Welty et al. 2007)

Πίνακας 3.8 Μεταβολές στην αρτηριακή πίεση (BP) Μετά από διαιτητική παρέμβαση 6-εβδομάδων

Group	Low sodium group		Controls		p value*[2]
	mean	SE*[1] (mmHg)	mean	SE*[1] (mmHg)	
All	(n=32)		(n=32)		
Systolic BP	-0.5	1.7	-0.5	1.6	0.99
Diastolic BP	-2.3	1.5	0.8	1.6	0.18
Subgroup 1					
<40 years	(n=10)		(n=8)		
Systolic BP	1.0	1.8	0.9	1.8	0.96
Diastolic BP	2.7	2.0	-2.6	3.8	0.21
>40 years	(n=22)		(n=24)		
Systolic BP	-1.2	2.4	-0.9	2.1	0.93
Diastolic BP	-4.5	1.8	1.9	1.8	0.02
Subgroup 2					
Hypertension	(n=10)		(n=16)		
Systolic BP	-7.3	3.9	-1.5	3.0	0.24
Diastolic BP	-3.7	2.6	-2.4	2.1	0.71
Others	(n=22)		(n=16)		
Systolic BP	2.6	1.5	0.6	1.3	0.33
Diastolic BP	-1.6	1.9	3.9	2.3	0.07

*[1] Standard error.
*[2] t-test.

Πηγή: Nakamura et al. 2003

Στον Πίνακα 3.8 φαίνονται οι αλλαγές της αρτηριακής πίεσης μετά από διατροφική παρέμβαση 6 εβδομάδων. Γενικά σε όλη τη μελέτη δεν παρατηρείται σημαντική αλλαγή στην αρτηριακή πίεση. Ωστόσο η χαμηλή σε νάτριο περιεκτικότητα σάλτσα σόγιας και miso σε άτομα ηλικίας 40 ετών και άνω μείωσαν σημαντικά τη διαστολική ΑΠ (6.4mmHg) ενώ δεν σημειώθηκε καμία σημαντική αλλαγή στη συστολική ΑΠ. Το αποτέλεσμα της μείωσης της αρτηριακής πίεσης μπορεί να είναι μεγαλύτερο στα άτομα με υπέρταση αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντικό στη παρούσα μελέτη (Nakamura et al. 2003).

3.4 Πρόληψη της Υπέρτασης

Η αποδοχή ενός υγιούς τρόπου ζωής είναι κρίσιμη για τη πρόληψη της υψηλής αρτηριακής πίεσης και αποτελεί απαραίτητο μέρος της αντιμετώπισης των ασθενών με υπέρταση. Σκοπός είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης και ο έλεγχος των υπόλοιπων παραγόντων κινδύνου καθώς και των συνοδών κλινικών καταστάσεων. Στον Πίνακα 3.9 που ακολουθεί υποδεικνύονται οι βασικές τροποποιήσεις του τρόπου ζωής για την πρόληψη και τον έλεγχο της υπέρτασης σύμφωνα με τις οδηγίες του Seventh Report of the Joint National Committee (JNC_7) (Chobanian et al. 2003, Mancia et al. 2006).

Πίνακας 3.9: Τροποποιήσεις του τρόπου ζωής για τη πρόληψη και την αντιμετώπιση της Υπέρτασης*

Τροποποίηση	Συστάσεις	Προσεγγιστική μείωση της Συστολικής ΑΠ**
Μείωση βάρους	Διατήρηση φυσιολογικού βάρους σώματος (ΔΜΣ: 18.5÷24.9 kgr/m^2)	5÷20 mmHg/10 kgr
Υιοθέτηση διατροφικού πλάνου DASH***	Κατανάλωση δίαιτας πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά και με μειωμένο περιεχόμενο σε κορεσμένο και ολικό λίπος	8÷14 mmHg
Μείωση διαιτητικού Na	≤ 2.4 gr Na ή 6 gr NaCl	2÷8 mmHg
Φυσική δραστηριότητα	Τακτική αεροβική άσκηση πχ ζωηρό περπάτημα (τουλάχιστον 30 min/d, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας)	4÷9 mmHg
Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ	Άνδρες ≤ 2 ποτά την ημέρα (720 ml μπύρα, 300 ml κρασί, 90 ml ουίσκι) Γυναίκες και λιποβαρή άτομα ≤ 1 ποτό την ημέρα	2÷4 mmHg

* Για τη συνολική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου προτείνεται η διακοπή του καπνίσματος
** Οι επιδράσεις της υιοθέτησης αυτών των τροποποιήσεων είναι ανάλογες του ποσοστού και του χρόνου τροποποίησης και πιθανόν να είναι μεγαλύτερες σε μερικά άτομα
*** DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension (Διαιτητικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της υπέρτασης)
Πηγή: Chobanian et al. 2003

Σύμφωνα με όλα τα προηγούμενα στοιχεία είναι αρκετοί οι διατροφικοί παράγοντες για τους οποίους έχει βρεθεί ότι πιθανόν να συμβάλουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με διάφορους μηχανισμούς. Ορισμένες μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός περισσοτέρων διατροφικών πλάνων μαζί με τον περιορισμό του νατρίου

έχουν μεγαλύτερη σημασία στην πρόληψη και την θεραπεία της υπέρτασης. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η μελέτη TOHP II στην οποία εφαρμόστηκε ο περιορισμός του νατρίου ταυτόχρονα με την μείωση του σωματικού βάρους και τα αποτελέσματα ήταν πιο ικανοποιητικά συγκριτικά με την εφαρμογή της μείωσης του νατρίου μόνο (TOHP II 1997).

Τα δύο διατροφικά πρότυπα τα οποία μειώνουν τον κίνδυνο για υπέρταση είναι η Μεσογειακή διατροφή και η δίαιτα DASH, που θεωρείται ως η πιο αποτελεσματική.

Η Μεσογειακή διατροφή, στην οποία έγινε εκτενής αναφορά στα προηγούμενα κεφάλαια, αφορά στις ειδικές διατροφικές συνήθειες κάποιων μεσογειακών περιοχών και φαίνεται να έχει προστατευτική δράση, μεταξύ των άλλων, και στην υπέρταση. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι μεσογειακοί λαοί έχουν χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης (Πίνακας 3.10) (Kafatos et al. 1997).

Πίνακας 3.10: Changes over 30 year in the Cretan cohort of the seven countries study

	Year of follow-up and age			
	1960 (40÷59 y)	1965 (45÷64 y)	1970 (50÷69 y)	1991 (70÷89 y)
Total serum cholesterol (mmol/L n=177)	5,3 ± 0,7	5,6 ± 0,7 [2]	6,2 ± 0,7 [2]	5,7 ± 0,7 [2]
Weight (kg n=177)	64,5 ± 7,2	65,8 ± 9	68 ± 8,6 [2]	69,4 ± 9,03
Height (cm n=177)	166,2 ± 5,9	165,7 ± 6,3	166,1 ± 6,3	165,2 ± 6,6 [2]
BMI (kg/m^2 n=177)	24 ± 2,4	24,7 ± 4	25,3 ± 3,5 [2]	25,7 ± 3,5 [2]
Systolic blood pressure (mmHg n=177)	134,4 ± 11,1	129 ± 11,2	130 ± 11,5	152 ± 13,4 [2]
Diastolic blood pressure, 4th (mmHg n=171)	89,2 ± 8,8	81,2 ± 8,8 [2]	82,4 ± 9,4 [2]	97,1 ± 8,8 [2]
Diastolic blood pressure, 5th (mmHg n=171)	81,8 ± 9,2	78,4 ± 8,9 [2]	77,4 ± 9,03	86,8 ± 8,7 [2]

Πηγή: Kafatos et al. 1997

Στους υπερτασικούς ασθενείς η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής συνδέθηκε με μια μείωση 17% του στεφανιαίου κινδύνου, επίσης συνδέεται με χαμηλότερα επίπεδα πίεσης αίματος και δείκτες αγγειακών φλεγμονών (Dontas et al. 2007).

Η Μεσογειακή διατροφή, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης CARDIO 2000 οδήγησε σε μείωση 7÷10% του καρδιαγγειακού κινδύνου σε υπερτασικά ή μη υπερτασικά άτομα και σε υπερτασικά άτομα με μη ρυθμισμένη αρτηριακή πίεση (Pitsavos et al. 2003).

Στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ που συμμετείχαν 3042 ενήλικες άνδρες και γυναίκες από την Ελλάδα με υψηλή πίεση αίματος και ακολούθησαν μεσογειακή διατροφή συσχετίστηκαν με 26%

χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης και 36% μεγαλύτερες πιθανότητες ελέγχου της υπέρτασης (Panagiotakos et al. 2003, Dontas et al. 2007).

Η δίαιτα DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) παρέχει διαιτητικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της υπέρτασης και εφαρμόστηκε πειραματικά με μεγάλη επιτυχία. Είναι ένα διατροφικό πρότυπο το οποίο προσμοιάζει σε αυτό της

Πίνακας 3.11: Διατροφικό πλάνο DASH

Υψηλή περιεκτικότητα σε :	
Φρούτα και λαχανικά	4 ÷ 5 μερίδες / ημέρα
Ίνες	7 ÷ 8 μερίδες / ημέρα
Γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά	2 ÷ 3 μερίδες / ημέρα
Άπαχο κρέας	2 μερίδες / ημέρα
Ca	1000 ÷ 1200 mg
Mg	320 ÷ 420 mg
K	4,5 ÷ 7 gr
Χαμηλή περιεκτικότητα σε :	
Κορεσμένο λίπος	
Χοληστερόλη	
Αλάτι*	< 2,4 gr Na /d (ή < 6 gr NaCl)

* Η χαμηλή πρόσληψη αλατιού αποτελεί μεταγενέστερη προσθήκη στο διατροφικό πλάνο
Πηγή: Wexler & Aukerman 2006

μεσογειακής διατροφής , που προαναφέρθηκε. Δίνει έμφαση στα φρούτα, στα λαχανικά και στα γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Προτείνει μείωση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, ζωικού λίπους, ζάχαρης και αναψυκτικών και περιλαμβάνει δημητριακά ολικής αλέσεως, πουλερικά, ψάρια, ξηρούς καρπούς και όσπρια (Πίνακας 3.11)

Με αυτό τον τρόπο η DASH αποτελεί μια δίαιτα πλούσια σε κάλιο, μαγνήσιο, ασβέστιο, φυτικές ίνες και πρωτεΐνες και φτωχή σε νάτριο, κορεσμένο και ολικό λίπος, χοληστερόλη και απλούς υδατάνθρακες (Appel et al. 2003, Moore et al. 2001).
Ο συνδυασμός αυτός φαίνεται ότι έχει τα πιο ισχυρά αποτελέσματα συγκριτικά με όσες δίαιτες έχουν εφαρμοστεί μέχρι σήμερα, καθώς συγκεντρώνει τους περισσότερους μηχανισμούς που σχετίζονται με την διατροφή (Moore et al. 2001).
Στη κλινική δοκιμή DASH συμμετείχαν 459 ενήλικες με συστολική ΑΠ < 160 mmHg και διαστολική ΑΠ 80 ÷ 95 mmHg. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε τρεις υποομάδες και

ακολούθησαν , η κάθε μια διαφορετικό διατροφικό πρόγραμμα. Από τη δοκιμή αυτή προέκυψε συνολικά μείωση στη συστολική και διαστολική ΑΠ κατά 5.5 mmHg και 3.0 mmHg αντίστοιχα. Στα μη υπερτασικά άτομα η μείωση ήταν 3.5 και 2.1 mmHg για τη συστολική και διαστολική ΑΠ ενώ στους υπερτασικούς ασθενείς η μείωση ήταν μεγαλύτερη δηλαδή 11.4 και 5.5 mmHg αντίστοιχα (Kokkinos, Panagiotakos & Polychronopoulos 2005).

Η δίαιτα DASH είναι ασφαλής και μπορεί να εφαρμοστεί ευρέως στο γενικό πληθυσμό. Ωστόσο εξαιτίας της σχετικά υψηλής περιεκτικότητας της σε κάλιο, φωσφόρο και πρωτεΐνη δεν συνίσταται σε άτομα με χρόνια νεφρική νόσο στο στάδιο 3 ή 4 (GFR < 60 ml/min/1.73m^2) (NKF KDOQI GUIDELINES).

Τέλος έρευνες έχουν δείξει ότι η φυτικής προέλευσης διατροφικές συνήθειες (χορτοφαγικές δίαιτες) σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, επιπολασμού της υπέρτασης και μείωση της αρτηριακής πίεσης τόσο στους υπερτασικούς όσο και στους μη υπερτασικούς. Οι μειώσεις αυτές, 3÷14 mmHg για τη συστολική ΑΠ και 5÷6 mmHg για τη διαστολική ΑΠ, ήταν μεγαλύτερες στους υπερτασικούς απ’ ότι στους μη υπερτασικούς. Επιπλέον ο επιπολασμός της υπέρτασης κυμαίνεται από 2÷40% στους χορτοφάγους και 8÷60% στους μη χορτοφάγους (Myers & Champagne 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

4.1 Γενικά

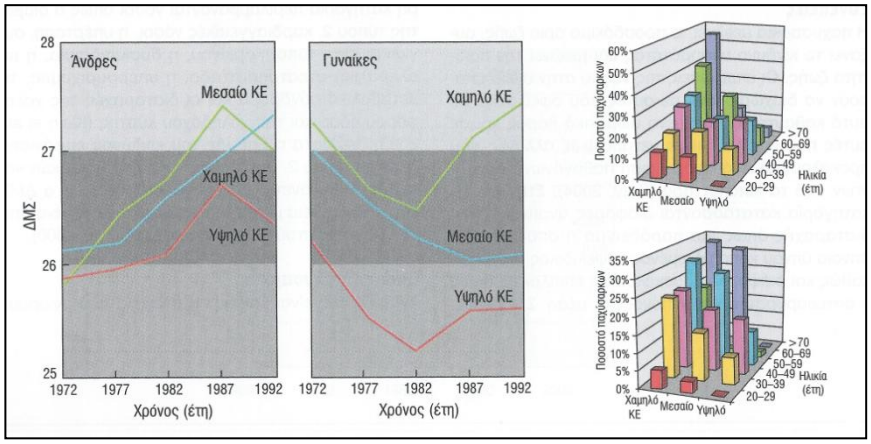
Η παχυσαρκία, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, χαρακτηρίζεται από την υπερβολική ή και ανώμαλη συσσώρευση λίπους στο σώμα ή σε ορισμένες περιοχές του, σε βαθμό που να επηρεάζεται δυσμενώς η υγεία του ατόμου και πολλές φορές να προκαλεί ανεπανόρθωτες βλάβες (WHO 2000). Αποτελεί ένα κοινό πρόβλημα παγκοσμίως και συνήθως είναι το αποτέλεσμα ενός συνεχούς και παρατεταμένου θετικού ισοζυγίου, που έχει ως συνέπια την αποταμίευση ενέργειας με τη μορφή λίπους και την αύξηση του βάρους του σώματος του ατόμου. Φυσιολογικά, στο σύνολό του το λίπος αποτελεί το 15-20% του συνολικού σωματικού βάρους για τον ενήλικα άνδρα και το 20-25% για την ενήλικη γυναίκα. Στην παχυσαρκία το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει και το 40% ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις το 70%. Είναι μια από τις κυριότερες μεταβολικές παθήσεις σε όλο τον κόσμο και είναι γνωστό ότι ευθύνεται για πολλές εκφυλιστικές παθήσεις όπως η αρτηριοσκλήρωση, η υπέρταση, διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις και ο διαβήτης (Παπαβραμίδης 2002, Moore 2000).

4.1.1 Επιδημιολογία και Επιπολασμός της Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι αναμφισβήτητα μια από τις συχνότερα εμφανιζόμενες ασθένειες στις αναπτυγμένες χώρες. Εξαιτίας της δραματικής αύξησης του επιπολασμού του φαινομένου τα τελευταία χρόνια τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά η νόσος αυτή χαρακτηρίζεται πλέον από ορισμένους ερευνητές ως επιδημία (Μανιός 2006). Ακόμα όμως και στις αναπτυσσόμενες χώρες όπου παραδοσιακά ο υποσιτισμός θεωρείται το κυριότερο διατροφικό πρόβλημα το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται με ανησυχητικούς ρυθμούς (Popkin 2001). Η αύξηση αύτη, λόγω της άμεσης σχέσης που υπάρχει μεταξύ αυξημένου σωματικού βάρους και νοσηρότητας, μεταφράζεται σε αυξημένη ανάγκη για παροχή ιατρικής περίθαλψης δηλαδή υψηλό οικονομικό κόστος. Στις ΗΠΑ οι άμεσες δαπάνες που σχετίζονται με την παχυσαρκία αντιπροσωπεύουν το 5.7% των συνολικών δαπανών για την υγεία (Wolf & Colditz 1998).

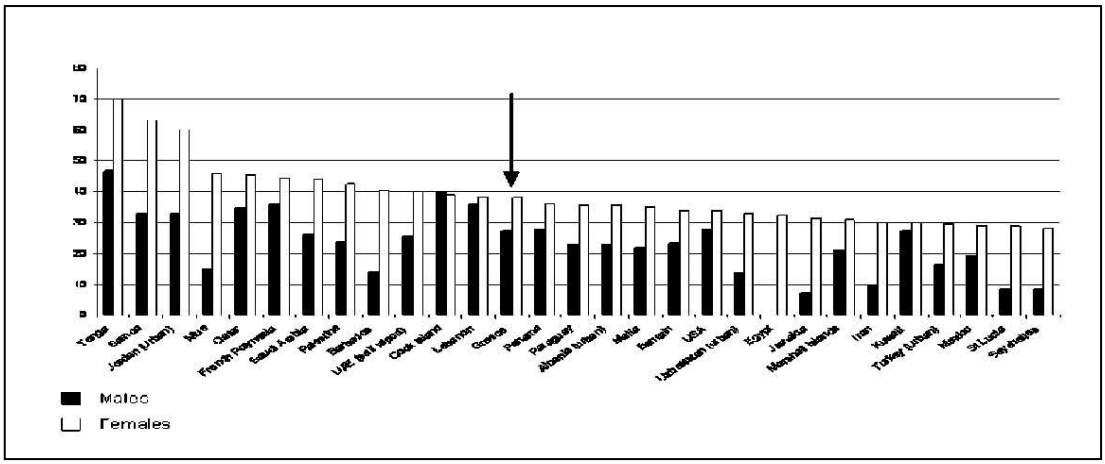
Γενικά παρατηρούνται σημαντικές διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα, χαμηλές τιμές στην Ιαπωνία, μέτρια επίπεδα στην Ολλανδία και στη Σουηδία και υψηλά επίπεδα στις ΗΠΑ και Αυστραλία (WHO 2000). Αξίζει να σημειωθεί, ότι αν μελετήσει κανείς διεξοδικότερα

το φαινόμενο της παχυσαρκίας στις αναπτυγμένες χώρες θα κατανοήσει ότι αποτελεί «μάστιγα» των φτωχότερων κοινωνικά τάξεων. Αυτή η αντίστροφη σχέση της παχυσαρκίας με το κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο είναι εμφανής τόσο στις ΗΠΑ όσο και στη χώρα μας (Εικόνα 4.1) (Μανιός 2006).

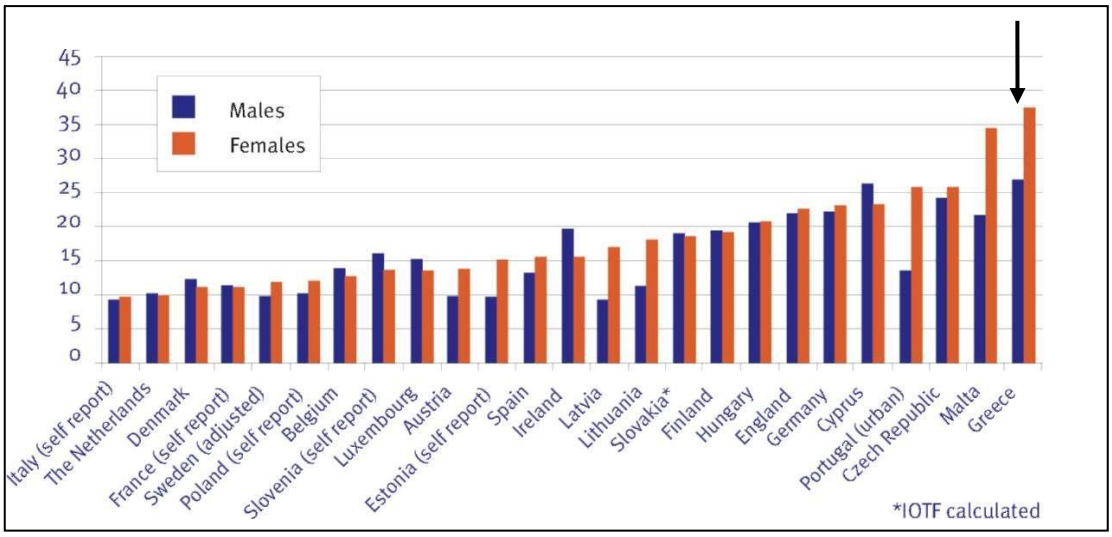


Εικόνα 4.1: Η σχέση της παχυσαρκίας με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΚΕ) στις ΗΠΑ και την Ελλάδα
Πηγή: Bray 2003

Όσον αφορά στην κατάσταση της Ελλάδας, παρατηρείται μια αυξητική τάση της παχυσαρκίας καθώς κατέχει τη 13η θέση στη παγκόσμια κατάταξη στις χώρες με ΔΜΣ ≥ 30 για τους ενήλικές σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του International Obesity Task Force (IOTF), ενώ μεταξύ των χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης κατέχει την 1η θέση (Εικόνα 4.2 & Εικόνα 4.3) (IOTF 2005).



Εικόνα 4.2: Global Obesity (BMI ≥ 30 kg/m^2) – Top 30
Πηγή: IOTF 2005



Εικόνα 4.3: Obesity in European Adults (BMI ≥ 30 kg/m^2)
Πηγή: IOTF 2005

Στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ εξετάστηκε αντιπροσωπευτικό τυχαίο δείγμα ενηλίκων στο νομό Αττικής και έδειξε ότι το 53% των ανδρών και το 31% των γυναικών είναι υπέρβαροι ενώ το 20% των ανδρών και το 15% των γυναικών είναι παχύσαρκοι (Panagiotakos et al. 2004). Αντίθετα στην μελέτη ΕΠΙΚ το δείγμα που εξετάστηκε δεν ήταν τυχαίο, αλλά περιλάμβανε ενήλικες εθελοντές και μάλιστα μεγαλύτερης ηλικίας από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ. Από τα δεδομένα της μελέτης προέκυψε ότι το 50.6% και το 29.9% των ανδρών ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι αντίστοιχα, ενώ τα ποσοστά για τις γυναίκες ήταν 39.5% και 42.6% (Haftenberger et al. 2002).

Με στοιχεία από τη μελέτη ΑΡΓΟΣ, οι Koukoulis et al. (2010), σε έρευνα που έκαναν σε ομάδα ενηλίκων, 18÷79 ετών από την περιοχή της Θεσσαλίας, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η συνολική συχνότητα της παχυσαρκίας ήταν 26.6% (άνδρες 27.8%, γυναίκες 25.6%), ενώ ο επιπολασμός των υπέρβαρων ήταν 39.4%. Ο μέσος όρος στη νοσογόνο παχυσαρκία βρέθηκε 3.5% με γυναικείο προβάδισμα (Koukoulis et al. 2010). Στην Ευρώπη ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (ΔΜΣ ≥ 30 kg/m^2) στους άνδρες κυμαίνεται από 4.0% ÷ 28.3% ενώ στις γυναίκες τα ποσοστά είναι μεγαλύτερα 6.2% ÷36.5% με υψηλότερα ποσοστά στη δυτική και βόρεια Ευρώπη (Berghofer et al. 2008).

Η παιδική παχυσαρκία είναι πλέον ένα αναγνωρισμένο πρόβλημα παγκοσμίως και εμφανίζει υψηλότερα ποσοστά στις νοτιότερες ευρωπαϊκές χώρες (Ιταλία, Ισπανία, Ελλάδα) και χαμηλότερα ποσοστά στην ανατολική, κεντρική Ευρώπη και στις βόρειο-ευρωπαϊκές χώρες εδικά στη Νορβηγία (Lobstein & Frelut 2003). Συγκεκριμένα στην

Ελλάδα σε πρόσφατη έρευνα που διεξήχθη σε παιδιά σχολικής ηλικίας στη Κρήτη, τα ποσοστά παχυσαρκίας και υπέρβαρου για τα ελληνόπουλα υπολογίστηκαν σε 13% και 28% αντίστοιχα (Manios et al. 2011).

4.1.2 Ταξινόμηση και Δείκτες Παχυσαρκίας

Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας γίνεται με διάφορους τρόπους και είναι χρήσιμη γιατί επιτρέπει να γίνονται σημαντικές συγκρίσεις του βαθμού παχυσαρκίας ανάμεσα σε άτομα και πληθυσμιακές ομάδες. Επιτρέπει επίσης την αναγνώριση ατόμων και ομάδων υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη διαφόρων παθήσεων καθώς και την αναγνώριση προτεραιοτήτων σχετικά με την παρέμβαση σε άτομα ή σε ομάδες. Τέλος αποτελεί σημαντικό μέτρο εκτίμησης του βαθμού παχυσαρκίας και μπορεί να προσδιορίσει το είδος της παρέμβασης που θα ακολουθηθεί (Παπαβραμίδης 2002).

Από *ανατομική* άποψη, η παχυσαρκία διακρίνεται σε τρεις μορφές την υπερπλαστική, την υπερτροφική και την μικτή. Η υπερπλαστική μορφή χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων, είναι σοβαρή και δύσκολα ανατρέψιμη με συμβατικές μεθόδους και συνήθως αρχίζει από τα πρώτα στάδια της ζωής. Η υπερτροφική μορφή χαρακτηρίζεται κυρίως από αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων, είναι μέσης βαρύτητας και αντιμετωπίζεται ευκολότερα και συνήθως εμφανίζεται σε ενήλικες. Τέλος η μικτή μορφή, που είναι και η πιο συνηθισμένη, χαρακτηρίζεται από την συνύπαρξη τόσο της υπερπλασίας όσο και της υπερτροφίας των κυττάρων του λιπώδους ιστού (Παπαβραμίδης 2002, Ζαμπάκος 1989).

Ανάλογα με την *κατανομή του λίπους*, η παχυσαρκία διακρίνεται σε κεντική ή σπλαχνική ή ανδρικού τύπου και σε περιφερική ή υποδόρια ή γυναικείου τύπου. Η πρώτη χαρακτιρίζεται από αυξημένη εναπόθεση λίπους στη κοιλιά, στο θώρακα και στα σπλάχνα (άνω ήμισυ του σώματος), ενώ η δεύτερη χαρακτιρίζεται από ομαλότερη κατανομή του λίπους σε ολοκληρο το σώμα και κυρίως στο υποδόριο, στους γλουτούς και στους μυρούς.

Ανάλογα με το *χρόνο εμφάνισης*, η παχυσαρκία ταξινομείται σε πρώιμη (παιδική ή εφηβική) και σε όψιμη (ενηλίκων). Γενικά, όσο πιο νωρίς εγκαθίσταται η παχυσαρκία (πρώιμη) τόσο πιο βαριάς μορφής είναι και κατά συνέπεια τόσο δυσκολότερη είναι και η αντιμετώπιση της (Andreoli 1996).

Ανάλογα με το *αίτιο,* η παχυσαρκία διακρίνεται σε εξωγενή και ενδογενή. Εξωγενής παχυσαρκία θεωρείται αυτή που αποδίδεται τόσο σε διαιτητικούς όσο και σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Αντίθετα, η ενδογενής παχυσαρκία οφείλεται σε μεταβολικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές καθώς και σε διάφορα νοσήματα. Το

μεγαλύτερο ποσοστό είναι αυτό της εξωγενής παχυσαρκίας (90-95%) και κύρια προϋπόθεση της είναι το θετικό ισοζύγιο θερμίδων (υπερβολική πρόσληψη θερμίδων σε συνδυασμό με μειωμένη σωματική δραστηριότητα) (Ζαμπάκος 1989).

Οι Δείκτες της παχυσαρκίας που είναι βασισμένοι σε ανθρωπομετρήσεις αποτελούν την κλινική ταξινόμηση της παχυσαρκίας και είναι οι εξής:

- *Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)*: αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη για την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του ατόμου, υποδεικνύοντας υπερθρεψία ή υποθρεψία αυτού. Ο ΔΜΣ ερμηνεύει διαφορές στη σύσταση του σώματος και ορίζει το επίπεδο παχυσαρκίας (Πίνακας 4.1), μπορεί να εμφανιστεί αυξημένος σε άτομα που δεν είναι παχύσαρκα αλλά εμφανίζουν έντονη μυϊκή μάζα. Δεν έχει εφαρμογή σε αθλητές (αυξημένο βάρος λόγο αυξημένης μυϊκής μάζας), σε εγκύους και σε άτομα σε ανάπτυξη που λόγω της διαφορετικής σύστασης σώματος έχουν διαφορετικά όρια στις τιμές του ΔΜΣ. Ο ΔΜΣ υπολογίζεται ως το πηλίκο του βάρους (kg) / τετράγωνο του ύψους (m^2) (WHO 2000).

Πίνακας 4.1: Ταξινόμηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

Ταξινόμηση	**ΔΜΣ (kg/m^2)**	**Επιπλέον όρια**	**Κίνδυνος συνοσηρότητας**
Ελλιποβαρής	< 18,5		Χαμηλός (αλλά αυξημένος ο κίνδυνος από αλλά κλινικά προβλήματα)
Σοβαρά ελλιποβαρής	<16		
Μέτρια ελλιποβαρής	16÷16,99		
Ελαφρώς ελλιποβαρής	17÷18,49		
Φυσιολογικός	**18,50÷24,99**	**18,50÷22,99** **23÷24,99**	**Χαμηλός**
Υπέρβαρος	25÷29,99	25÷27,49 27,50÷29,99	Μέτριος
Παχυσαρκία 1ου βαθμού	30÷34,90	30÷32,49 32,50÷34,99	Αυξημένος
Παχυσαρκία 2ου βαθμού	35÷39,90	35÷37,49 37,50÷39,99	Πολύ αυξημένος
Παχυσαρκία 3ου βαθμού	≥ 40		Πάρα πολύ αυξημένος
Υπερνοσογόνος παχυσαρκία	≥ 60		Υπερβολικά αυξημένος

Πηγή: WHO 2000

Αποδεδειγμένα ο ΔΜΣ συσχετίζεται με την καρδιακή νοσηρότητα και θνησιμότητα, ένα άτομο με δείκτη μάζας σώματος ανάμεσα 20 ÷ 24 θεωρείται ότι έχει το μικρότερο δυνατό κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού προβλήματος (Ζαμπέλας 2007).

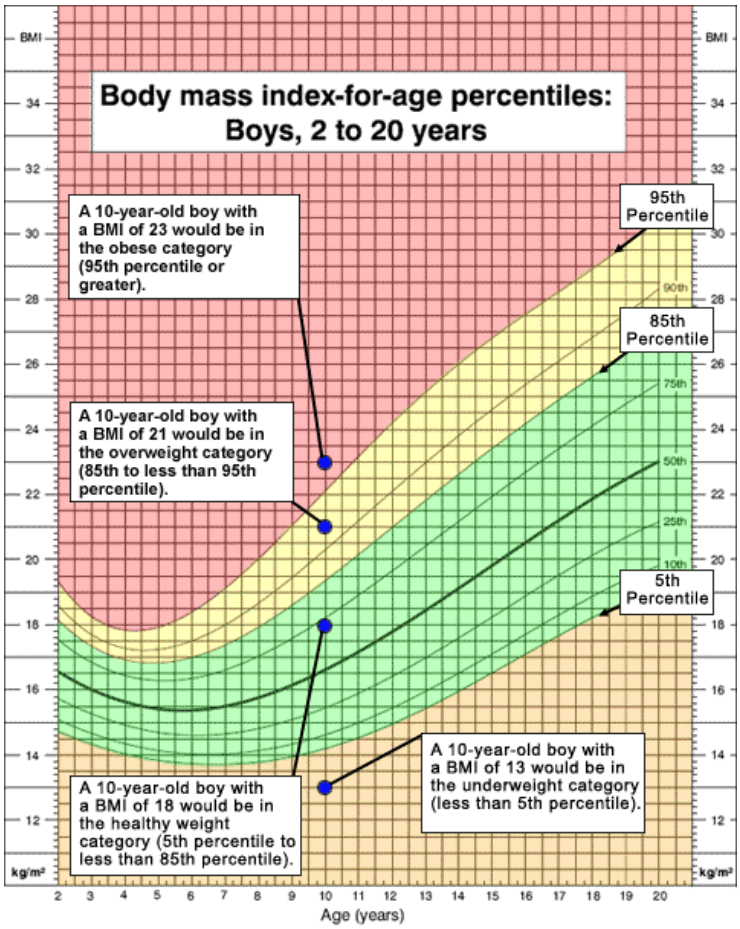
Οι τιμές του ΔΜΣ μεταβάλλονται και τείνουν να αυξάνουν με την ηλικία (Πίνακας 4.2) (Food & Nutrition Board 1989).

Πίνακας 4.2: Επιθυμητός ΔΜΣ με την αύξηση της ηλικίας

Ηλικία (χρόνια)	**ΔΜΣ (kg/m^2)**
19÷24	19÷24
25÷34	20÷25
35÷44	21÷26
45÷54	22÷27
55÷65	23÷28
>65	24÷29

Πηγή: Food & Nutrition Board 1989

Τέλος, ενδεικτικά αναφέρουμε ότι στα παιδιά και στους εφήβους η παχυσαρκία ορίζεται με βάση το ΔΜΣ ανά φύλο και ηλικία, έχουν δηλαδή προταθεί οριακά σημεία για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους, ως ποσοστά πάνω από ένα δεδομένο ΔΜΣ. Στο Σχήμα 4.1 που ακολουθεί παρατίθεται από το CDC (Centers for Disease Control and prevention), το διάγραμμα για τον ΔΜΣ αγοριών 2÷20 χρονών με οριακά σημεία την 5^{η} ΕΘ (Εκατοστιαία Θέση) για το ελλιποβαρές, την 85^{η} ΕΘ για το υπέρβαρο και τη 95^{η} για το παχύσαρκο (CDC).



Σχήμα 4.1: Διάγραμμα ΔΜΣ αγοριών 2÷20 χρονών
Πηγή: CDC

- *Περίμετρος Μέσης*: αποτελεί μια απλή και εύκολη μονάδα μέτρησης της παχυσαρκίας, αν και ανεξάρτητη από το ύψος του ατόμου σχετίζεται, με τον ΔΜΣ. Θεωρείται ότι βρίσκεται εντός των φυσιολογικών ορίων όταν για τους άνδρες είναι < 94 cm και για τις γυναίκες < 80 cm. Ο κίνδυνος αυξάνεται όταν η περίμετρος μέσης παίρνει τιμές $\geq$ 120 cm και ≥ 88 cm για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα (WHO 2000).
- *Αναλογία Μέσης / Περιφέρεια (WHR)*: είναι ένας σημαντικός δείκτης για τη διάγνωση της παχυσαρκίας και την κατανομή του σωματικού λίπους. Γίνεται μέτρηση των περιμέτρων μέσης και περιφέρειας, όπου η περιφέρεια αποτελεί τη νοητή περιμετρική γραμμή που περιβάλει τους γλουτούς και τη λεκάνη του ατόμου. Ο δείκτης WHR αντανακλά το μέγεθος της εναπόθεσης λίπους στην κοιλιά και τα σπλάχνα και είναι ιδιαίτερα χρήσιμος για την αναγνώριση της κεντρικής παχυσαρκίας ατόμων «υψηλού κινδύνου». Ακολουθεί ο Πίνακας με τα παραδεκτά όρια του δείκτη WHR για τους άνδρες και τις γυναίκες. Τα όρια αυτά διαφέρουν ανάλογα με τις διάφορες εθνικότητες (Μανιός 2006).

Πίνακας 4.3: Λόγος Μέσης / Περιφέρειας (W/H ratio) ως δείκτης αυξημένου κινδύνου μεταβολικών επιπλοκών λόγω παχυσαρκίας, ανάλογα το φύλλο (καυκάσια φυλή)

Κίνδυνος επιπλοκών	**Άνδρες**	**Γυναίκες**
Αυξημένος	> 0,90 cm	> 0,80 cm
Πολύ αυξημένος	> 1,00 cm	> 0,80 cm

Πηγή: Lee & Nieman 2007

- *Μετρήσεις Δερματικών πτυχών*: είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος έμμεσης εκτίμησης της λιπώδους μάζας (FM). Η μέθοδος αυτή βασίζεται στον υπολογισμό του υποδόριου λίπους το οποίο περιέχει περίπου το 50% του συνολικού λίπους. Εκτός από την εκτίμηση της λιπώδους μάζας σώματος οι μετρήσεις αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να εκτιμηθεί η κατανομή του υποδόριου λίπους στο σώμα αλλά και για να αξιολογηθούν οι αλλαγές που μπορεί να εμφανίζονται στο πάχος του υποδόριου λίπους (Μανιός 2006).

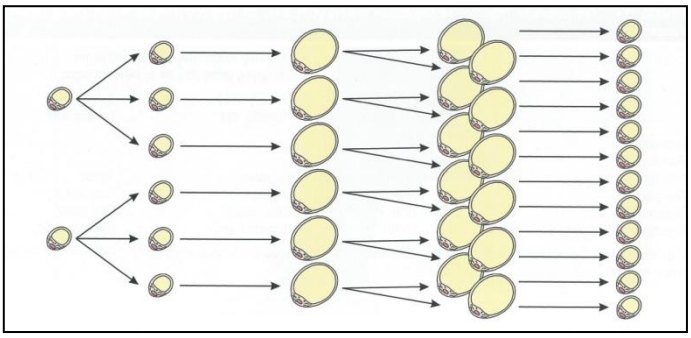
4.1.3 Αιτίες και Παράγοντες κινδύνου

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι περίπλοκη και πολυπαραγοντική.

Πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η παχυσαρκία οφείλεται σε κληρονομικά αίτια. Όμως αυτό που κληρονομείται ουσιαστικά είναι μια τάση για παχυσαρκία η οποία θα εκδηλωθεί μόνον εάν υπάρχει το κατάλληλο περιβάλλον. Οι επιδράσεις του περιβάλλοντος έχουν καθοριστική σημασία από την ενδομήτρια ακόμα ζωή και συνεχίζονται σε όλη τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου. Η οικογένεια, το μορφωτικό επίπεδο , οι πολιτισμικοί παράγοντες και ποικίλα απρόβλεπτα γεγονότα καθορίζουν συχνά την διαιτητική συμπεριφορά, όπως και τις αποκλίσεις της.

Τα αίτια της παχυσαρκίας μπορεί να είναι: γενετικά, ψυχολογικά, κοινωνικά, διατροφικά, εγκυμοσύνη, φάρμακα καθώς και διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Δεν συμπεριλαμβάνονται ενδοκρινολογικά νοσήματα (υποθυρεοειδισμός) στα αίτια της παχυσαρκίας, τα νοσήματα αυτά μπορούν απλά να συνυπάρχουν με την παχυσαρκία αλλά δεν την προκαλούν. Τέλος μπορούμε να πούμε ότι ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας που οδηγεί στην παχυσαρκία είναι η κατανάλωση θερμίδων σε περίσσια από τις ενεργειακές ανάγκες κάποιου (θετικό ισοζύγιο) (Moore 2000). Για παράδειγμα η λήψη 5% περισσότερες θερμίδες απ' ότι δαπανήθηκαν θα μπορούσε να οδηγήσει στη συσσώρευση ≈ 5 kg λιπώδους ιστού σε ένα χρόνο (Klein, Wadden & Sugerman 2002). Η διαταραχή

του ισοζυγίου οδηγεί σε αλλαγή των ενεργειακών αποθηκών του σώματος και επομένως αλλαγή του σωματικού βάρους. Η περίσσια του λιπώδους ιστού στον ανθρώπινο οργανισμό σχετίζεται τόσο με το μέγεθος όσο και με τον αριθμό των λιποκυττάρων του. Η παχυσαρκία προκύπτει ως αποτέλεσμα της αύξησης του μεγέθους των λιποκυττάρων, του αριθμού τους ή συνδυασμό αυτών. Με την απώλεια βάρους τα λιπώδη κύτταρα μικραίνουν σε μέγεθος αλλά ο αριθμός τους παραμένει σταθερός, εάν το χαμένο βάρος επανακτηθεί τα λιποκύτταρα αυξάνονται ταχύτατα σε μέγεθος (Σχήμα 4.2) (Soriguer Escofer et al. 1996, Wabitsch 2000).



Σχήμα 4.2: Ανάπτυξη των λιποκυττάρων
Πηγή: Whitney, Cataldo & Rolfes 1998

Η σκόπιμη απώλεια βάρους βελτιώνει πολλές από τις ιατρικές επιπλοκές που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Επιπλέον πολλά από αυτά τα ευεργετικά αποτελέσματα είναι εμφανή μόνο μετά από μέτρια απώλεια βάρους, 5÷10% του αρχικού σωματικού βάρους. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι η απώλεια βάρους μπορεί να καθυστερήσει ή να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης νέων συσχετιζόμενων με την παχυσαρκία ασθενειών.

Όσον αφορά στην κλινική αποτελεσματικότητα μετά από θεραπεία 20÷26 εβδομάδων οι ασθενείς έχασαν περίπου το 9% του αρχικού τους βάρους. Παρ' όλα αυτά ανακτούν περίπου το 30÷35% της απώλειας βάρους τους κατά το πρώτο έτος μετά την θεραπεία ενώ οι περισσότεροι διατηρούν σημαντική απώλεια βάρους ≥ 5% του αρχικού σωματικού βάρους στο τέλος του πρώτου έτους (Πίνακας 4.4) (Klein, Wadden & Sugerman 2002).

Πίνακας 4.4: Περίληψη τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών της συμπεριφορικής θεραπείας της παχυσαρκίας για την απώλεια βάρους

	1974	1984	1990-1995	1996-1999
Αριθμός δοκιμών	15	15	14	9
Διάρκεια θεραπείας (wk)	8	13	26	21
Ποσοστό της απώλειας βάρους (kg/wk)	0,5	0,5	0,4	0,5
Απώλεια βάρους (kg)	3,8	6,9	9,0	9,6
Διάρκεια παρακολούθησης (wk)	6	58	40	74
Απώλεια βάρους κατά τη παρακολούθηση (kg)	4,0	4,4	5,2	6,0

Πηγή: Foster, Makris & Bailer 2005

4.1.4 Συνέπειες της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία μειώνει το προσδόκιμο όριο ζωής, αυξάνει τον κίνδυνο νοσηρότητας και μειώνει την ποιότητα ζωής. Οι επιπτώσεις της νόσου στην υγεία μπορούν να διαχωριστούν σε αυτές που οφείλονται σε αυτό καθεαυτό το αυξημένο σωματικό βάρος και σε αυτές που οφείλονται σε μεταβολικές αλλαγές που προκαλούνται από την έκκριση παθογόνων παραγόντων από τα λιποκύτταρα (Bray 2004).

Στην πρώτη κατηγορία κατατάσσονται διάφορες αναπνευστικές διαταραχές όπως για παράδειγμα η Αποφρακτική άπνοια ύπνου και ο μειωμένος Κυψελιδικός αερισμός καθώς και διάφορες Μυοσκελετικές επιπλοκές (οστεοαρθρίτιδα, πόνοι στη μέση).

Στη δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνονται νόσοι όπως ο Διαβήτης τύπου ΙΙ, Καρδιαγγειακές νόσοι, Υπέρταση, συγκεκριμένοι τύποι Καρκίνου, Δυσλιπιδαιμία, Μη Αλκοολική στεατοηπατίτιδα, Υπερουριχαιμία, Μεταβολικό σύνδρομο και Διαταραχές της χοληφόρου οδού και της χοληδόχου κύστης (Klein, Wadden & Sugerman 2002).

Ο βαθμός κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου ΙΙ, υπέρτασης και καρδιαγγειακών νοσημάτων αυξάνεται όσο μεγαλύτερος είναι ο ΔΜΣ και η περιφέρεια μέσης (δείκτης κοιλιακής συσσώρευσης λίπους) σύμφωνα με δεδομένα από το National Institutes of Health (NIH) των ΗΠΑ (NIH-NHLBI 2000).

Σύμφωνα με τον World Health Organization (WHO) οι πιθανότητες ανάπτυξης διαφόρων παθήσεων σε παχύσαρκους σε σύγκριση με τον πληθυσμό παρουσιάζεται στον Πίνακα 4.5 (WHO 2000).

Πίνακας 4.5: Κίνδυνος εμφάνισης διαφόρων παθήσεων στην παχυσαρκία

Κίνδυνος εμφάνισης		
Πολύ αυξημένος > 3 φορές	**Αυξημένος 2-3 φορές**	**Ελαφρά αυξημένος 1-2 φορές**
Διαβήτης τύπου ΙΙ	Ισχαιμική καρδιακή νόσος	Καρκίνος (μαστού, ενδομητρίου, παχέως εντέρου)
Χολοκυστοπάθεια	Υπέρταση	Ενδοκρινικές διαταραχές
Δυσλιπιδαιμία	Οστεοαρθρίτιδα	Πολυκυστικές ωοθήκες
Αντίσταση στην ινσουλίνη	Υπερουριχαιμία	Υπογονιμότητα , στείρωση
Αναπνευστική δυσλειτουργία ΣΥΠ, ΣΥΑ	Οσφυαλγία	Εμβρυικές ανωμαλίες

Πηγή: WHO 2000

4.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από την Παχυσαρκία

Αρκετές σύγχρονες μελέτες προοπτικής έχουν δείξει αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης οσπρίων και της παχυσαρκίας. Σε μια υποθερμιδική διατροφή, έξι εβδομάδων, πλούσια σε όσπρια παρατηρήθηκε μείωση σε ορισμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά όπως μέση, ισχίο, δικέφαλοι, τρικέφαλοι, υποπλάτια ανάμεσα σε υγιείς προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με κεντρική παχυσαρκία σε έρευνα που έγινε. Τα χρήσιμα συστατικά των οσπρίων όπως οι φυτικές ίνες, το σελήνιο και η L-αργινίνης καθώς και ο χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης και η χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα είναι χαρακτηριστικά που συμβάλουν στη πρόληψη της κοιλιακής παχυσαρκίας, της παχυσαρκίας γενικότερα και των συνόδων με αυτήν νοσημάτων. Η κατανάλωση οσπρίων μπορεί να βελτιώσει το βάρος και αποτελεί ένα υγείες διατροφικό πρότυπο (Azadbakht, Haghighatdoost & Esmaillzadeh 2011).

Οι φυτικές ίνες των οσπρίων λόγω της ιξώδους και ινώδους δομής τους μπορούν να ελέγξουν την απελευθέρωση της γλυκόζης στο αίμα βοηθώντας κατά συνέπια τον σωστό έλεγχο και τη διαχείριση της παχυσαρκίας (Trinidad et al. 2010). Σε μελέτες έχει αναφερθεί ότι οι τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, όπως τα όσπρια, βοηθούν να επιτευχτεί γρηγορότερα η κατάσταση κορεσμού η οποία διαρκεί περισσότερο διότι οι φυτικές ίνες καταλαμβάνουν περισσότερο χώρο επίσης καθυστερούν την γαστρική κένωση, βελτιώνουν την υγεία του εντέρου και την σύσταση των κοπράνων (Pittaway et al. 2007). Η πρόσληψη φυτικών ινών είναι αντιστρόφως ανάλογη με την αύξηση του βάρους, για κάθε 20 g/d αύξηση σε φυτικές ίνες η αύξηση του σωματικού βάρους μειώθηκε κατά 0.81 kg (Williams, Grafenauer & O'Shea 2008).

Από μελέτες παρατήρησης προκύπτει μια σταθερή αντίστροφη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης οσπρίων και του ΔΜΣ όπως επίσης και του κινδύνου της παχυσαρκίας. Τα όσπρια (ξέρα φασόλια, μπιζέλια, ρεβίθια, φακές) λόγω των πολλών θρεπτικών τους συστατικών ωφελούν στον έλεγχο του βάρους, στην καθυστέρηση της πέψης των υδατανθράκων και στον κορεσμό, έχουν χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα και γλυκαιμικό δείκτη και μέτρια περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες οι οποίες μπορεί να περιέχουν βιοενέργεια συστατικά που συμβάλουν στην αίσθηση του κορεσμού (McCrory et al. 2010). Επομένως τα όσπρια μπορούν να επηρεάσουν τον κορεσμό μέσω της διαφοροποίησης των εντερικών ορμονών και της διέγερσης των υποδοχέων κορεσμού στον εγκέφαλο (Sufian et al. 2007).

Τα όσπρια περιέχουν επίσης αναστολείς ένζυμων όπως είναι η θρυψίνη, η χυμοθρυψίνη και η αμυλάση, οι αναστολείς αυτοί μπορεί να εμποδίσουν την πέψη των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων με αποτέλεσμα την μείωση της απορρόφησης της ενέργειας, ωστόσο τα επίπεδα αυτών μειώνονται με το μαγείρεμα (Campos-Vega, Loarca-Pina & Oomah 2010).

Γενικότερα, τα όσπρια είναι πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά οξέα, τα οποία είναι πολύτιμα για τον ανθρώπινο οργανισμό. Τα σημαντικότερα από αυτά είναι το α-λινολενικό οξύ, το οποίο ανήκει στα ω-3 λιπαρά οξέα (φασόλια) και το α-λινελαϊκό οξύ, το οποίο ανήκει στα ω-6 λιπαρά οξέα και έχουν την δυνατότητα να αντισταθμίζουν τις αρνητικές συνέπιες της παχυσαρκίας (Bermudez Menendez de la Granda & Sinclair 2009). Η πρόσληψη οσπρίων, όταν περιλαμβάνονται σε μια υποθερμιδική δίαιτα, εκτός από τις επιπτώσεις που συνδέονται με την απώλεια βάρους, συμβάλλουν και στην προστασία από την υπεροξείδωση των λιπιδίων. Σε μελέτη που έγινε βρέθηκε ότι μια ισορροπημένη διατροφή με μέτριο περιορισμό θερμίδων που περιελάμβανε μια μερίδα οσπρίων τέσσερεις φορές την εβδομάδα βελτίωσε σημαντικά το οξειδωτικό stress συνέτεινε στην απώλεια βάρους και μείωσε την υπεροξείδωση των λιπιδίων σε σύγκριση με μια υποθερμική δίαιτα ελέγχου (Crujeiras et al. 2007).

Από μια αντίστοιχη μελέτη προέκυψε ότι η κατανάλωση οσπρίων (4μερίδες/εβδομάδα) σε μια υποθερμιδική δίαιτα οδήγησε σε μείωση των φλεγμονωδών δεικτών όπως είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και το συμπλήρωμα C3 καθώς και σε μια σημαντική κλινική βελτίωση κάποιων μεταβολικών χαρακτηριστικών (λιπιδαιμικό προφίλ και αρτηριακή πίεση) σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα αν και σε ορισμένες περιπτώσεις δεν παρατηρήθηκε απώλεια βάρους (Hermsdorff et al. 2011).

Τα όσπρια περιέχουν 17-35% πρωτεΐνες και προσφέρουν μια ποικιλία από αμινοξέα. Η αύξηση της διατροφικής πρωτεΐνης από 15% έως 30% της ενέργειας σε μια σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων έχει σαν αποτέλεσμα τη σταθερή μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων ad libitum που μπορεί να προκαλείται από την αύξηση της λεπτίνης, μιας ορεξιογόνου ορμόνης, που δρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα και οδηγεί σε σημαντική απώλεια βάρους (Weigle et al. 2005).

Οι Papanikolaou Y και Fulgoni VL (2008) σε μελέτη που πραγματοποίησαν προέκυψε ότι η κατανάλωση φασολιών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο αύξησης περιμέτρου μέσης

(23%) και παχυσαρκίας (22%) (Εικόνα 2.4 & 2.5). Επίσης οι καταναλωτές ψητών φασολιών είχαν σημαντικά χαμηλότερο σωματικό βάρος και λιγότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, σε σχέση με τους μη καταναλωτές. Το φασόλι είναι ένα τρόφιμο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση του βελτιώνει τις παραμέτρους λιπιδίων του πλάσματος, μειώνει το σωματικό βάρος και τη συνολική λιπώδη μάζα (Papanikolaou & Fulgoni 2008).

Μια συνήθης διατροφή πλούσια σε φασόλια και ρύζι σχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο υπέρβαρου και παχύσαρκου με μείωση 13% στους άνδρες και 14% στις γυναίκες. Σε παιδιά ηλικίας 12÷19 ετών η κατανάλωση φασολιών είχε σαν αποτέλεσμα τη μείωση του σωματικού βάρους της περιφέρειας μέσης ενώ σε ηλικίες 4÷19 ετών ο κίνδυνος να είναι υπέρβαρα ήταν πολύ χαμηλός (Wong et al. 2009).

Μετά την κατανάλωση φασολιών έχουμε αύξηση της απελευθέρωσης της χολοκυστοκινίνης, μιας ορμόνης που εκκρίνεται στο έντερο με την παρουσία λίπους και πρωτεΐνης, που βοηθά στην επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης και στην αύξηση του κορεσμού (Bourdon et al. 2011).

4.3 Σόγια και Παχυσαρκία

Η σόγια παρέχει μια από τις αφθονότερες πηγές διαιτητικής πρωτεΐνης και η περιεκτικότητα της ποικίλει από 36% - 56% . Θεωρείται πλήρης πρωτεΐνη δεδομένου ότι περιέχει τα περισσότερα από τα ουσιαστικά αμινοξέα που βρίσκονται στις ζωικές πρωτεΐνες και η θρεπτική της αξία κατά προσέγγιση είναι ισοδύναμη με αυτή της ζωικής πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας. Η σόγια θεωρείται ότι έχει σημαντικά οφέλη ενάντια στην παχυσαρκία (Πίνακας 4.6) (Velasquez & Bhathena 2007).

Πίνακας 4.6: Αποτελέσματα της διαιτητικής σόγιας στους παχύσαρκους ανθρώπους

Ασθένεια	Διατροφή και ποσό	Διάρκεια	Αποτελέσματα
Υπερβολικό βάρος και ήπια παχυσαρκία σε άνδρες (N=12)	Soy diet με 28-29% της ενέργειας ως πρωτεΐνη vs της διατροφής χοιρινού κρέατος και υδατανθράκων	4 ημέρες	24ωρη μείωση ενεργειακών δαπανών με τη σόγια απ' ότι με τη διατροφή χοιρινού κρέατος
Παχύσαρκα άτομα (N=24)	Υποθερμιδική δίαιτα με πρωτεΐνη σόγιας vs υποθερμιδική δίαιτα με καζεΐνη, 375kcal/d για 15 ημέρες, 426kcal/d	60 ημέρες	Μείωση BW και στις δύο δίαιτες αλλά μεγαλύτερη μείωση της ολικής χοληστερόλης, της VLDL, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων
Παχύσαρκες γυναίκες (N=36)	Δίαιτα χαμηλής ενέργειας με σόγια vs δίαιτα χαμηλής ενέργειας με άπαχο κρέας	16 εβδομάδες	Μείωση BW (9%) και στις δύο δίαιτες με παρόμοιες μειώσεις των λιπιδίων του πλάσματος και των επιπέδων της λεπτίνης
Παχύσαρκα άτομα (N=100)	Αντικατάσταση γεύματος με βάση τη σόγια (240gr/d, 1200 kcal/d) vs δίαιτα ελέγχου	12 εβδομάδες	Μεγαλύτερη απώλεια βάρους, μείωση της λιπώδους μάζας, της ολικής και LDL χοληστερόλης
Υπέρβαρα άτομα (N=90)	Εκπαίδευση τρόπου ζωής, με δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη σόγιας w ή w/o σωματική δραστηριότητα	6 μήνες	Και οι τρεις παρεμβάσεις μείωσαν τον ΔΜΣ, η μεγαλύτερη μείωση BW και λιπώδους μάζας με τη σωματική δραστηριότητα
Υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες	Αντικατάσταση γεύματος βασισμένη στα γαλακτοκομικά (MR) vs δίαιτα χαμηλή σε ενέργεια βασισμένη στη σόγια (MR)	12 εβδομάδες	Μέτρια απώλεια βάρους, μεγαλύτερη μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων με τη σόγια απ' ότι με τα γαλακτοκομικά

N= αριθμός των ατόμων, BW= βάρος σώματος

Πηγή: Velasquez & Bhathena 2007

Η πρωτεΐνη σόγιας, όπως και η πρωτεΐνη των οσπρίων, λόγω των βιοενεργών συστατικών της έχει εμπλακεί και αυτή με τη σειρά της στην αίσθηση του κορεσμού (McCrory et al. 2010). Σε παχύσαρκους άνδρες που ακλούθησαν μια υποθερμιδική δίαιτα που περιελάμβανε σόγια ή πρωτεΐνη κολλαγόνου παρατηρήθηκε ότι τα επίπεδα των απαραίτητων αμινοξέων στο πλάσμα ήταν καλύτερα στη δίαιτα της σόγιας απ' ότι της πρωτεΐνης κολλαγόνου. Επίσης η μακρόχρονη υποκατάσταση της ζωικής πρωτεΐνης με φυτική πρωτεΐνη σε μια υποθερμιδική δίαιτα αποτελεί ένα πρόσθετο όφελος στη μείωση του βάρους σε παχύσαρκα άτομα (Bhathena & Velasquez 2002).

Η διαιτητική πρωτεΐνη σόγιας στους παχύσαρκους ανθρώπους μειώνει το βάρος του σώματος, τη λίπους μάζα σώματος αλλά δεν μειώνει τα λιπίδια του πλάσματος, μπορεί να προκαλέσει υψηλοτέρα θερμογενή αποτελέσματα και μεγαλύτερη απώλεια βάρους από τους υδατάνθρακες. Σε δοκιμή 12 εβδομάδων που πραγματοποιήθηκε σε υγιείς ενήλικες, με αύξηση της διαιτητικής πρωτεΐνης της σόγιας από 15% σε 30% της συνολικής ενέργειας, διατηρώντας την περιεκτικότητα των υδατανθράκων σταθερή (50%), παρατηρήθηκαν συνεχείς απώλειες στο βάρος και στο λίπος του σώματος. Τα ευνοϊκά αποτελέσματα αυτής της δοκιμής οφείλονται στη συνεχή μείωση της όρεξης και σε μια ad libitum θερμιδική πρόσληψη που προκαλείται από υψηλή εισαγωγή πρωτεΐνης. Από άλλη μελέτη προέκυψε ότι η διαιτητική πρωτεΐνη σόγιας επηρέασε σημαντικά τη μείωση της αναλογίας μέση-ισχύων και εν μέρει τη μείωση στο κοιλιακό λίπος (Velasquez & Bhathena 2007).

Σε μια τυχαιοποιημένη, διπλά-τυφλή, ελεγχόμενη συγκριτική δοκιμή 20 εβδομάδων, που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να συγκριθούν δύο τύποι τροφίμων, η πρωτεΐνη σόγιας (SP) και η πρωτεΐνη γάλακτος (MP), προέκυψε μείωση στο σπλαχνικό και υποδόριο λίπος και στις δύο ομάδες αλλά σημαντικότερη ήταν αυτή της ομάδας MP. Όσον αφορά τη περίμετρο μέσης μειώθηκε και στις δυο ομάδες ενώ ο ΔΜΣ και το βάρος σώματος μειώθηκε περισσότερο στην ομάδα MP (Takahira et al. 2011).

Εκτός από την πρωτεΐνη σόγιας, και οι ισοφλαβόνες μπορούν να επιδράσουν θετικά στη παχυσαρκία. Σε έρευνα που έγινε σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες φυσιολογικού βάρους οι οποίες κατανάλωσαν ισοφλαβόνες, γενιστεΐνη και διατζεΐνη, βρέθηκε ότι είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ και συγκέντρωση ινσουλίνη νηστείας και υψηλότερη HDL χοληστερόλη (Goodman-Gruen & Kritz-Silverstein 2001).

Η χορήγηση γενιστεΐνης αυξάνει τις ενεργειακές δαπάνες μέσω του καταβολισμού των λιπαρών οξέων στα κύτταρα του ήπατος, με τον τρόπο αυτό προκύπτει η ευεργετική

επίδραση των ισοφλαβονών στην υπερλιπιδαιμία και στην παχυσαρκία σε ανθρώπους και πειραματόζωα. Επίσης ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι οι ισοφλαβόνες όταν λαμβάνονται μαζί με πρωτεΐνη σόγιας μπορούν να μειώσουν σημαντικά τις συγκεντρώσεις ολικής χοληστερόλης, LDL και τριγλυκεριδίων στον ορό του αίματος σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (Orgaard & Jensen 2008).

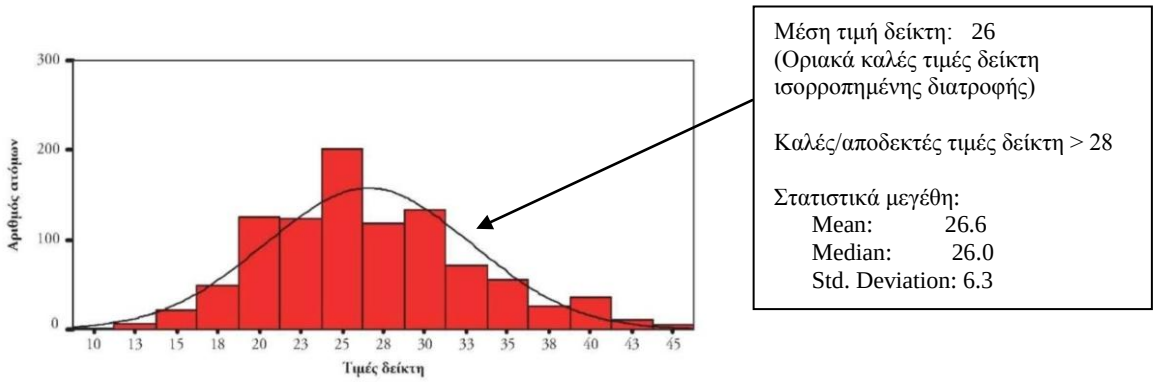
4.4 Πρόληψη και θεραπεία της Παχυσαρκίας

Ο στόχος της θεραπευτικής αγωγής για την παχυσαρκία είναι η προοδευτική μείωση του λίπους του σώματος μέχρι να επιτευχτεί βάρος κοντά στο ιδανικό και στη συνέχεια η διατήρηση του σταθερή χωρίς διακυμάνσεις. Η δίαιτα παίζει θεμελιώδη ρόλο στη παχυσαρκία που προέρχεται από τη μη ισορροπημένη διατροφή και την υπερβολική κατανάλωση τροφής. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να ακολουθείται ένα ειδικό πρόγραμμα διατροφής, σχεδιασμένο σύμφωνα με τις ιδιαίτερες ανάγκες κάθε ατόμου, το οποίο οφείλει να εξασφαλίζει την κατανάλωση λιγότερων θερμίδων και ταυτόχρονα την πρόσληψη ποικίλων και επαρκών θρεπτικών ουσιών. Τέλος η δίαιτα θα πρέπει συνήθως να είναι χαμηλή σε λιπαρά (< 30%), να υπάρχει αντίστοιχη αναλογία πρωτεϊνών και υδατανθράκων και να οδηγεί σε σταδιακή απώλεια βάρους και όχι σε απότομη γιατί μια απότομη απώλεια βάρους είναι επικίνδυνη. Οι στόχοι της διαιτητικής παρέμβασης είναι:

- Ελάττωση του σωματικού λίπους
- Ανάπτυξη υγιεινών συνθηκών και συνηθειών διατροφής
- Πρόληψη απώλειας μυϊκής μάζας
- Διατήρηση απώλειας σωματικού βάρους (Moore 2000).

Η διατροφή του ελληνικού πληθυσμού, παρά τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν τις τελευταίες δεκαετίες, εξακολουθεί να προσεγγίζει την κλασική προστατευτική «Μεσογειακή δίαιτα».

Σύμφωνα με τα στοιχεία της έρευνας Hellas Health I, όπου χρησιμοποιήθηκε δείκτης ισορροπημένης διατροφής, με κατώτατο όριο ικανοποιητικών τιμών το 28, ο ελληνικός πληθυσμός έχει μέση τιμή 26.6 (Σχήμα 4.3). Σύμφωνα με τα ευρήματα η κατανάλωση οσπρίων και ξηρών καρπών αγγίζει μόλις το 25% της συνιστώμενης ποσότητας (ΕΣΔΔΥ 2008).



Σχήμα 4.3: Δείκτης ισορροπημένης διατροφής σε αντιπροσωπευτικό δείγμα του ελληνικού πληθυσμού
Πηγή: Τουντας και συν. 2009

Η Μεσογειακή διατροφή (ΜΔ) φαίνεται ότι ασκεί προστατευτική δράση απέναντι στην πρόληψη των παραγόντων κινδύνου των CDV μεταξύ των οποίων είναι και η παχυσαρκία. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και της ινσουλινοαντοχής και τα ευεργετικά αποτελέσματα των αντιοξειδωτικών, των φλαβονοειδών και των βιταμινών απέναντι στους μηχανισμούς δημιουργίας θρόμβων και αύξησης της αθηρωματικής πλάκας στα αγγεία (Trichopoulou et al. 2003).

Οι έρευνες που έχουν γίνει για την ύπαρξη ή όχι ευνοϊκής επίδρασης της ΜΔ στην πρόληψη της παχυσαρκίας είναι λίγες. Σε μελέτη που έγινε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα μεσογειακού πληθυσμού στην Ισπανία, προέκυψε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ΜΔ και του ΔΜΣ (Schroder et al. 2004), αντίθετα όμως σε έρευνα που έγινε σε μεγάλο δείγμα ελληνικού πληθυσμού από τους Trichopoulou et al. (2005) δεν προέκυψε καμία τέτοια συσχέτιση. Αντίθετα φάνηκε ότι υπάρχει μια ελαφρά συσχέτιση με την αναλογία μέση/ισχίο μονό όμως για τις γυναίκες. Επίσης σε περίπτωση που η προσλαμβανόμενη ενέργεια δεν ελεγχόταν, παρατηρήθηκε μια μέση αύξηση του σωματικού βάρους κατά 650 gr για τους άνδρες και 150 gr για τις γυναίκες. Η αύξηση της αναλογίας μέση/ισχίο ήταν 0.001 και 0.004 cm για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα (Trichopoulou et al. 2005).

Η ΜΔ θα μπορούσε να είναι μια διατροφή την οποία μπορεί κάποιος να την ακολουθεί επ' αόριστον. Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ μεταξύ άλλων μελετών κατάφερε να αποδείξει ότι η ΜΔ σχετίζεται με μειωμένο επιπολασμό καθολικής και κεντρικής παχυσαρκίας καθώς και με χαμηλότερο κίνδυνο αύξησης βάρους ανεξάρτητα από παράγοντες όπως η ηλικία και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας. Ορισμένες μικρές μελέτες παρέμβασης δείχνουν επίσης ότι η απώλεια βάρους είναι εφικτή με μια υποθερμιδική δίαιτα μεσογειακού τύπου (Panagiotakos et al. 2006). Τέλος, από τη μελέτη CARDIO 2000 προέκυψαν παρόμοια συμπεράσματα, συσχετίζοντας τη ΜΔ με χαμηλό ΔΜΣ (Panagiotakos et al. 2002).

Πίνακας 4.7: Μέση ημερήσια προσαρμοσμένη κατανάλωση τροφίμων και πρόσληψη επιλεγμένων θρεπτικών συστατικών, σύμφωνα με προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή

	Σκορ Μεσογειακής Διατροφής									
	Άνδρες					**Γυναίκες**				
Τρίμηνο	**min**	**2ο**	**3ο**	**top**	***P* για γραμμική τάση**	**min**	**2ο**	**3ο**	**top**	***P* για γραμμική τάση**
n	344	304	340	409		409	358	313	386	
	g/4.18 MJ									
Σιτηρά [1]	69,8	74,6	74,1	75,4	0,044	70,3	66,4	69,7	70,1	0,750
Λαχανικά [1]	134,8	157,8	181,6	222,3	<0,001	195,7	228,5	246,1	257,9	<0,001
Φρούτα [1]	121,5	160,4	188,8	222,6	<0,001	194,7	249,6	267,4	289,4	<0,001
Κρέας [1]	78,6	69,8	65,9	58,6	<0,001	80,3	65,7	60,7	51,4	<0,001
Ψάρια [1]	24,5	30,1	34,0	37,2	<0,001	28,9	35,5	33,6	37,8	<0,001
Όσπρια [1]	20,5	23,1	23,4	25,3	0,010	19,7	21,6	21,2	21,9	0,078
Ξηροί καρποί [1]	2,9	5,0	6,9	8,8	<0,001	3,1	5,3	8,1	10,0	<0,001
Ελαιόλαδο [1]	6,0	8,3	9,3	10,2	<0,001	10,3	12,1	11,9	12,8	<0,001
Δημητριακά ολικής αλέσεως [2]	3,8	4,9	4,4	6,8	0,003	8,7	7,8	9,3	10,6	0,067
Γλυκά και γλυκίσματα [2]	12,3	13,0	10,1	9,7	<0,001	11,8	11,6	11,1	9,6	0,003
Fast food [2]	0,75	0,46	0,72	0,40	0,103	0,89	0,47	0,33	0,28	0,002
Ενέργεια, *MJ / δ*	9,0	10,5	11,7	13,6	<0,001	8,5	10,0	11,2	13,5	<0,001
Ενέργεια, [3] *MJ / δ*	9,5	11,0	12,3	14,1	<0,001	8,6	10,2	11,3	13,7	<0,001
Η ενεργειακή πυκνότητα, *kj / g*	5,56	5,43	5,08	4,77	<0,001	4,62	4,49	4,29	4,79	<0,001
Νερό, [4] *g/4.18 MJ*	616,2	624,4	664,0	709,0	<0,001	772,9	797,8	817,8	824,7	<0,001
Υδατάνθρακες, [5] %	39,1	40,7	40,7	42,1	<0,001	38,9	39,7	41,4	42,3	<0,001
Πρωτεΐνη, [5] %	17,7	17,1	17,2	16,9	0,001	18,3	17,6	17,2	16,8	<0,001
Λίπος, [5] %	43,2	42,1	42,1	40,9	<0,001	42,8	42,7	41,4	40,9	<0,001
Κορεσμένα λιπαρά, [5] %	13,0	12,0	11,5	10,9	<0,001	12,0	11,3	10,9	10,4	<0,001
Τα μονοακόρεστα λιπαρά, [5] %	19,0	19,3	19,7	19,3	0,214	19,9	20,4	20,1	20,0	0,926
Πολυακόρεστα λιπαρά, [5] %	6,0	5,9	6,1	6,0	0,905	6,1	6,1	5,9	6,0	0,067
Οι φυτικές ίνες, *g/4.18 MJ*	8,4	9,9	10,8	12,4	<0,001	10,5	12,1	13,0	14,0	<0,001
Ακόρεστα: κορεσμένα λιπαρά	2,00	2,16	2,31	2,40	<0,001	2,29	2,41	2,47	2,60	<0,001

- [1] Ομάδες τροφίμων που περιλαμβάνονται στο Μεσογειακό διατροφικό σκορ.
- [2] Ομάδες τροφίμων δεν περιλαμβάνονται στο Μεσογειακό διατροφικό σκορ.
- [3] Συμπεριλαμβανομένης της κατανάλωσης αλκοόλ.
- [4] Η περιεκτικότητα σε νερό των τροφίμων.
- [5] Ποσοστό της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας.

Πηγή: Schroder et al. 2004

Για τη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας εκτός από τη Μεσογειακή διατροφή υπάρχουν οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων και οι δίαιτες λίγων θερμίδων. Στις δίαιτες λίγων θερμίδων συγκαταλέγονται οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και οι δίαιτες αυξημένης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και ταυτόχρονο περιορισμό υδατανθράκων (Atkins).

Δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων: ορίζονται τα διαιτητικά σχήματα που αποδίδουν ενέργεια ίση ή λιγότερη από 800 kcal/d. Περιέχουν 0.8÷1.5 gr/d πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας ανά κιλό σωματικού βάρους (50 gr/d), μικρές ποσότητες υδατανθράκων (10 ÷ 80 gr/d) και επίσης καλύπτουν τις συνιστώμενες ημερήσιες ανάγκες σε μικροθρεπτικά συστατικά, απαραίτητα λιπαρά οξέα καθώς και μια ελάχιστη ποσότητα φυτικών ινών (10 gr/d) (Πίνακας 4.8) (Saris 2001).

Πίνακας 4.8: Υπόδειγμα διαιτολογίου 800 kcal

Πρωινό	γάλα αποβουτυρωμένο (0% λιπαρά)	1 φλιτζάνι (240 ml)
	φρυγανιά ολικής άλεσης	1 μικρή (≈ 10gr)
Δεκατιανό	μήλο	1 μέτριο
	κοτόπουλο ψητό στήθος χωρίς πέτσα	90 gr
	ρύζι βραστό	½ φλιτζάνι (≈ 90 gr)
Μεσημεριανό	σαλάτα μαρούλι	1 φλιτζάνι
	ελαιόλαδο	2 κουταλιές του γλυκού (≈10 gr)
	μαργαρίνη χωρίς trans λιπαρά οξέα ή βούτυρο	1 κουταλάκι του γλυκού (≈ 5gr)
Απογευματινό	πορτοκάλι	1 μέτριο
	γιαούρτι άπαχο (0% λιπαρά)	1 κεσεδάκι (≈ 150-200 gr)
Βραδινό	φρυγανιές ολικής άλεσης	2 μικρές (≈20 gr)
	ακτινίδιο	1 μέτριο

Σύσταση διαιτολογίου

Ενέργεια	800 kcal
Πρωτεΐνες	53 gr (26% της συνολικής ενέργειας)
Υδατάνθρακες	107 gr (52% της συνολικής ενέργειας)
Λιπίδια	20 gr (22% της συνολικής ενέργειας)

Πηγή: Saris 2001

Οι δίαιτες αυτού του τύπου έχουν ως στόχο να πετύχουν μέγιστο αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας, ενώ ταυτόχρονα να μην στερήσουν από τον οργανισμό τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά και να διατηρήσουν περισσότερο την άλιπη μάζα σώματος, για το λόγο αυτό συνήθως εφαρμόζονται 8 - 16 εβδομάδες αν και η χρήση τους έχει πολλές φορές παραταθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Κατά τη διάρκεια της δίαιτας ο ρυθμός μείωσης του σωματικού βάρους εξαρτάται από το ΔΜΣ. Σε ασθενείς με ΔΜΣ 30 - 35 kg/m^2 η μείωση

είναι περίπου1.5 kg/wk ενώ σε ασθενείς με υψηλότερο ΔΜΣ η μείωση αυξάνεται στα 1.5 ÷ 2.5 kg/wk (Mustajoki & Pekkarinen 2001).

Δίαιτες λίγων θερμίδων: αποτελούν τη παραδοσιακή μέθοδο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Είναι δίαιτες ενεργειακού υπολείμματος όπου έχουμε μείωση ενός η και περισσοτέρων μικροθρεπτικών συστατικών, χωρίς βέβαια να αποκλείεται η ταυτόχρονη αύξηση ενός από αυτά. Αποδίδουν ενέργεια 800 ÷ 1500 kcal/d και η σύστασή τους σε μακροθρεπτικά συστατικά ποικίλει. Συγκεκριμένα, μπορεί να έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια, υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες ή υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες ή μια πιο ισορροπημένη αναλογία μικροθρεπτικών συστατικών. Η αποτελεσματικότητα τους έχει αξιολογηθεί σε περισσότερες από τριάντα προοπτικές, τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, οι οποίες απέδειξαν ότι με 1000 ÷ 1500 kcal/d έχουμε περίπου μια απώλεια 8% του σωματικού βάρους μετά από 16 ÷ 26 εβδομάδες θεραπείας (Klein, Wadden & Sugerman 2002). Δυο είναι οι πιο συχνά εμφανιζόμενες κατηγορίες:

- Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και αντίστοιχα χαμηλής σε υδατάνθρακες αποτελούν το πρότυπο που έχει μαζικά χρησιμοποιηθεί, τουλάχιστον μέχρι πριν μερικά χρόνια, στο διαιτολόγιο αυτού του τύπου η ημερήσια πρόσληψη των υδατανθράκων δεν ξεπερνά τα 100 gr/d ενώ η πρόσληψη των πρωτεϊνών είναι συνήθως διπλάσια από τις συνιστώμενες διαιτητικές προσλήψεις (Anderson, Konz & Jenkins 2000). Η εφαρμογή τους συνοδεύεται από μεγάλη απώλεια βάρους και αυτό οφείλεται στην αυξημένη απώλεια υγρών λόγω εξάντλησης των αποθεμάτων γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μυς και διευκόλυνση της αποβολής του νερού με το οποίο είναι δεσμευμένο το γλυκογόνο αυτό. Επιπλέον λόγω της μεταβολικής κέτωσης που προκαλείται μειώνεται το αίσθημα της όρεξης (Astrup & Rossner 2000). Μια από τις πιο δημοφιλείς χαμηλής σε υδατάνθρακα δίαιτα είναι η δίαιτα Atkins όπου περιορίζει την πρόσληψη υδατανθράκων σε 20 gr/d αλλά επιτρέπει απεριόριστη ποσότητα λίπους και πρωτεϊνών (Πίνακας 4.9). Βασίζεται στο σκεπτικό ότι το συσσωρευμένο λίπος οφείλει την ύπαρξη του στην υπερέκκριση ινσουλίνης, η οποία ακολουθεί την υπερκατανάλωση τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες. Ο ιδιαίτερα αυστηρός περιορισμός των υδατανθράκων έχει σαν αποτέλεσμα την τάση του οργανισμού να αρχίσει να «καίει» το ήδη υπάρχον λίπος αυξάνοντας την διούρηση που φυσικά συνεπάγεται απώλεια υγρών από το σώμα. Οι πρωτεϊνούχες τροφές ικανοποιούν καλύτερα το αίσθημα της πείνας και υποστηρίζεται

επίσης ότι η «συνήθεια» που αποκτά το σώμα να καίει το συσσωρευμένο λίπος διατηρείται και μετά τη δίαιτα (Γκούμας & Κωτσιόπουλος 2000).

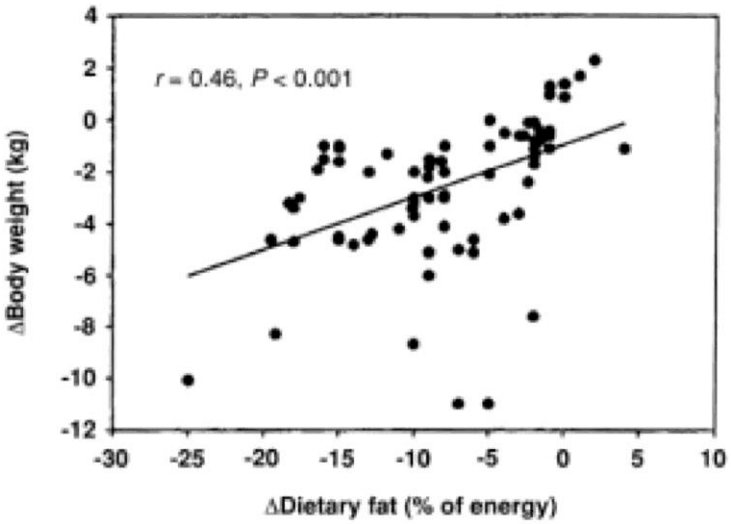
Πίνακας 4.9: Υπόδειγμα διαιτολογίου Atkins (2 ημερών)

Πρωινό 1η ημέρα	αυγά	2 μέτρια
Γεύμα 1η ημέρα	κοτόπουλο ψητό ή βραστό σαλάτα μαρούλι	απεριόριστα 2 φλιτζάνια
Βραδινό 1η ημέρα	κοτόπουλο ψητό ή βραστό σαλάτα μαρούλι	απεριόριστα 1 φλιτζάνι
Πρωινό 2η ημέρα	τυρί & ζαμπόν	απεριόριστα
Γεύμα 2η ημέρα	ψάρι βραστό ή ψητό χόρτα βραστά	απεριόριστα 2 φλιτζάνια
Βραδινό 2η ημέρα	ψάρι βραστό ή ψητό χόρτα βραστά	απεριόριστα 2 φλιτζάνια

Πηγή: Γκούμας & Κωτσιόπουλος 2000

Σε μελέτη που έγινε σε παχύσαρκα άτομα παρατηρήθηκε απώλεια 10% του αρχικού σωματικού τους βάρους μετά από έξι μήνες εφαρμογής της δίαιτας Atkins (Klein, Wadden & Sugerman 2002). Τέλος στην ίδια κατηγορία ανήκουν και η δίαιτα της «ζώνης», η δίαιτα Ornish και άλλες.

- Οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια ορίζονται ως οι δίαιτες που περιλαμβάνουν τρόφιμα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και λίγες έως καθόλου πρόσθετες λιπαρές ύλες. Αυτά τα διαιτολόγια είναι θερμιδικού υπολείμματος και μόνο το 10 ÷ 15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης καλύπτεται από λιπίδια (NIH-NHLBI 2000). Η μείωση των λιπιδίων μπορεί να αποτελέσει σημαντικό βοήθημα στη διαχείριση του σωματικού βάρους, αφού θεωρείται ως μέσο μείωσης της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής πυκνότητας της δίαιτας (Bray 2004, Popkin 2001). Τα αποτελέσματα από ένα μεγάλο αριθμό μελετών υποστηρίζουν την ιδέα ότι η μείωση της πρόσληψης λίπους και η ad libitum πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεϊνών οδηγεί σε αυτόματη μείωση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και απώλειας βάρους (Εικόνα 4.4).



Εικόνα 4.4: Σχέση μεταβολών στην πρόσληψη διατροφικού λίπους και σωματικού βάρους
Πηγή: Klein, Wadden & Sugerman 2002

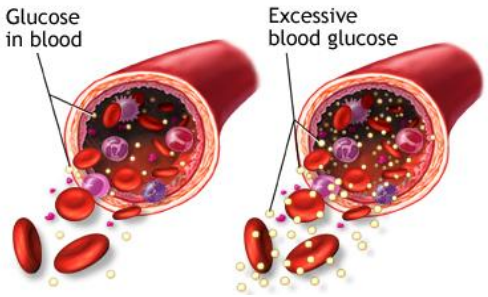
Τέλος, μία άλλη μετανάλυση 19 μελετών έδειξε ότι η απώλεια βάρους που προέρχεται από μια διατροφή χαμηλή σε λιπαρά είχε άμεση σχέση με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας. Άτομα περισσότερο παχύσαρκα έχασαν τα μεγαλύτερα ποσά του βάρους τους σε αυτή τη δίαιτα από εκείνα που ήταν λιγότερο παχύσαρκα (Klein, Wadden & Sugerman 2002).

Η τροποποίηση της διαιτητικής συμπεριφοράς αποτέλεσε συστατικό πολλών προγραμμάτων παρέμβασης. Γενικά ο βασικός στόχος παραμένει ο ίδιος και προκειμένου να επιτευχθεί απαιτείται αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών μέσω της τροποποίησης της στάσης του ατόμου απέναντι στην πρόσληψη τροφής, την άσκηση αλλά και την εικόνα που έχει για τον εαυτό του ο ασθενής (Foster, Makris & Bailer 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

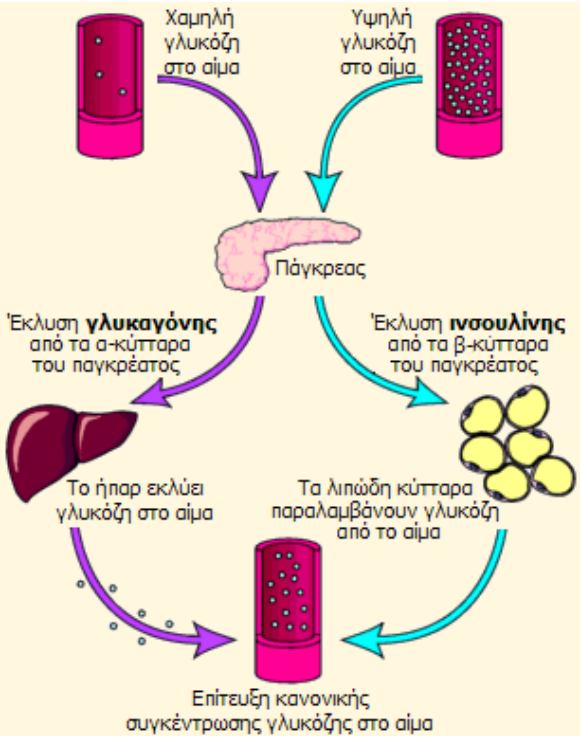
5.1 Γενικά

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που περιλαμβάνει ένα σύνολο διαταραχών που έχουν ως κοινό χαρακτηριστικό τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία (υψηλά επίπεδα γλυκόζης του αίματος) ως αποτέλεσμα διαταραχών στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων (ADA 2008, IDF & Bennett 2007).



Εικόνα 5.1: Επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
Πηγή: kosmaser's weblog

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι πολυπεπτιδικές ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται απ' ευθείας στην κυκλοφορία του αίματος από το πάγκρεας (ενδοκρινείς ορμόνες). Με τις δυο αυτές ορμόνες ρυθμίζεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα που κατά μέσο όρο πρέπει να παραμένει σε μια στενή περιοχή (70÷110mg/dl). Και οι δυο ορμόνες παράγονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος και έχουν ακριβώς αντίθετη δράση, γεγονός στο οποίο οφείλεται και η ρυθμιστική τους ικανότητα. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα που αποτελούν το 60÷85% των κυττάρων των νησιδίων Langerhans. Τα β-κύτταρα διεγείρονται από τα μόρια γλυκόζης και η δράση της είναι ξεκάθαρα αναβολική. Όσο αυξάνεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, τόσο αυξάνει ο ρυθμός έκκρισης ινσουλίνης. Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων και η δράση της είναι ξεκάθαρα καταβολική. Αντίθετα με την ινσουλίνη, η έκκριση της διεγείρεται από την πτώση της συγκέντρωσης γλυκόζης του αίματος (Εικόνα 5.2) (ΙΑΣΠΙΣ 2008).



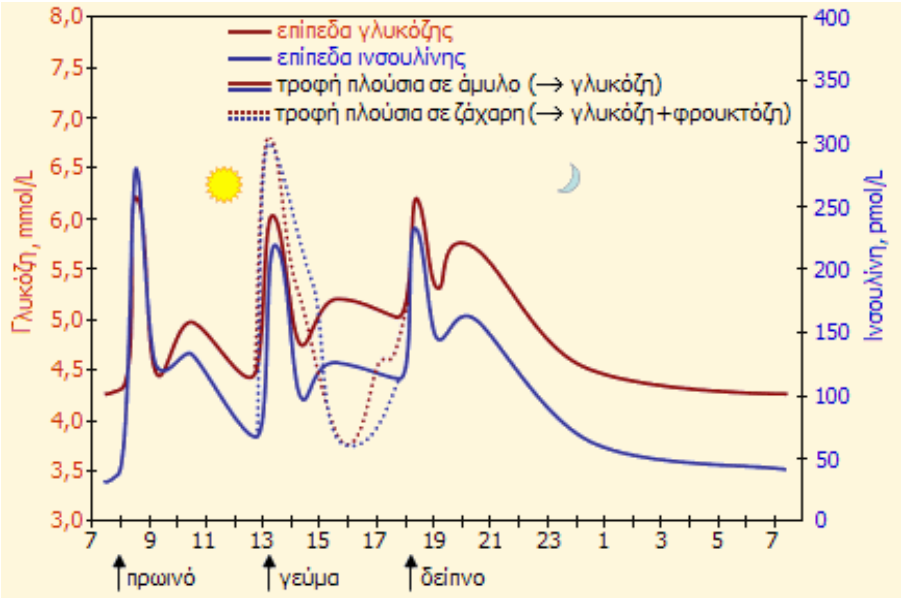
Εικόνα 5.2: Ο βιολογικός ρόλος της ινσουλίνης

Πηγή: ΙΑΣΠΙΣ 2008

Η τελική σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης (ανεπάρκεια της ινσουλίνης να παραχθεί από το πάγκρεας και να εκκριθεί στο κυκλοφορικό σύστημα) είναι υπεύθυνη για την αδυναμία χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα με αποτέλεσμα η περίσσια της να κυκλοφορεί στο αίμα, να αποβάλλεται σε μεγάλες ποσότητες από τα ούρα και το κύτταρο να είναι υποχρεωμένο να χρησιμοποιεί άλλες μεταβολικές οδούς για να καλύψει τις ενεργειακές του ανάγκες (ADA 2008, IDF & Bennett 2007).

Τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα χρειάζονται ινσουλίνη για να μπορέσουν να προσλάβουν γλυκόζη από το αίμα, τα νευρικά κύτταρα απορροφούν γλυκόζη απ' ευθείας. Σε περίπτωση νηστείας, η πτώση της συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα ενεργοποιεί τον μηχανισμό διάσπασης του γλυκογόνου του ήπατος. Σε περίπτωση υπερβολικής συγκέντρωσης ινσουλίνης στο αίμα, η συγκέντρωση γλυκόζης μειώνεται σε επικίνδυνα επίπεδα και επέρχεται μια κατάσταση γνωστή ως υπογλυκαιμία. Το νευρικό σύστημα παύει να τροφοδοτείται ενεργειακά με γλυκόζη, οπότε εμφανίζονται συμπτώματα όπως ίλιγγοι, ταραχή, αδυναμία σωστής ομιλίας, λιποθυμία. Η λιποθυμία συχνά αναφέρεται ως υπογλυκαιμικό κώμα και αποτελεί κατάσταση που μπορεί να απειλήσει τη ζωή.

Στην Εικόνα 5.3 φαίνονται οι διακυμάνσεις του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα (κόκκινο) καθώς και η μείωση του επιπέδου της ινσουλίνης (μπλε) στον άνθρωπο κατά τη διάρκεια της ημέρας που περιλαμβάνει τρία γεύματα (University of Athens Department of Chemistry).



Εικόνα 5.3: Τυπικές διακυμάνσεις των συγκεντρώσεων της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα ενός υγιούς ατόμου κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Πηγή: University of Athens Department of Chemistry

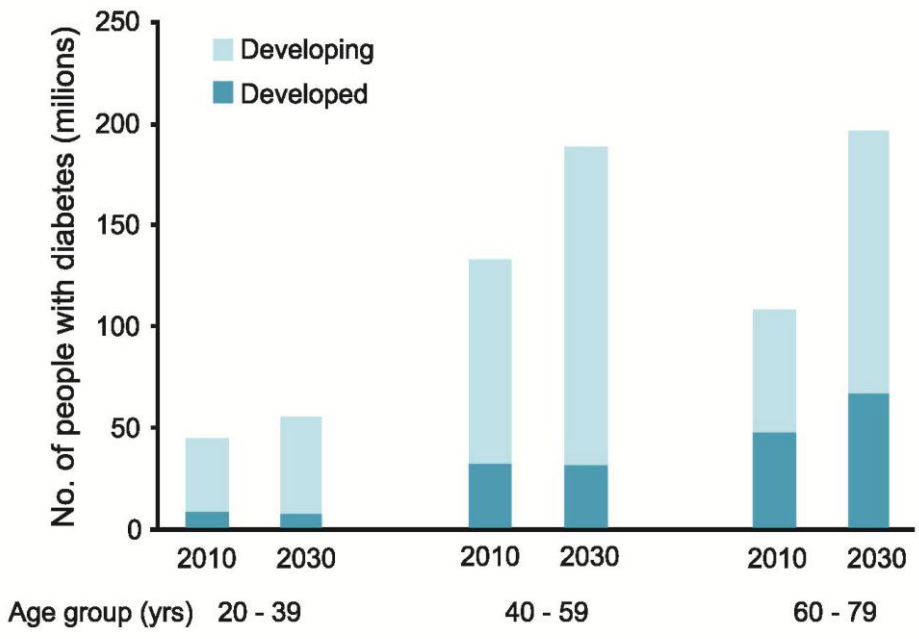
Ο ΣΔ προκαλείται όταν ο οργανισμός δεν μπορεί να παράγει αρκετή ποσότητα ινσουλίνης ή όταν δεν μπορεί να την χρησιμοποιήσει σωστά. Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει τον ΣΔ προκαλεί βλάβες σε πολλά όργανα και ιδιαίτερα στους νεφρούς, τον αμφιβληστροειδή, τα νεύρα και τις αρτηρίες (ADA 2008, IDF & Bennett 2007). Εμφανίζεται σε μεγάλο ποσοστό σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες μετά το τεσσαρακοστό έτος της ηλικίας αλλά αποτελεί και κοινή μεταβολική διαταραχή σε παιδία και εφήβους. Οι επιπτώσεις του ΣΔ αφορούν τόσο στα μικρά όσο και στα μεγάλα αγγεία και μπορούν να οδηγήσουν σε αμφιβληστροειδοπάθεια, παθήσεις των νεφρών, ισχαιμία του μυοκαρδίου, αρτηριακές επιπλοκές των άκρων και σχηματισμό γάγγραινας (Μανιός 2006). Παράγοντες όπως η αλλαγή του τρόπου ζωής και διατροφής, καθώς επίσης και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας συνδέονται με αύξηση της επίπτωσης της νόσου ήδη από την παιδική ηλικία (IDF & Bennett 2007).

5.1.1 Επιδημιολογία και Επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο ΣΔ παλαιότερα θεωρείτο ως μια ασθένεια χαμηλής σημασίας για τη παγκόσμια υγεία, σήμερα όμως είναι μια από τις κυριότερες απειλές της ανθρώπινης υγείας στον 21^{ο} αιώνα αφού υπάρχει αξιοσημείωτη αύξηση των περιπτώσεων διαβήτη στις αναπτυγμένες, αναπτυσσόμενες και βιομηχανικές χώρες. Εκτιμάται ότι το 2001, 150 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως έπασχαν από διαβήτη ενώ μέχρι το 2010 η αύξηση ήταν 220 εκατομμύρια με το διαβήτη τύπου 2 να καταλαμβάνει το μεγαλύτερο ποσοστό (Zimmet, Alberti & Shaw 2001).

Η πιο πρόσφατη ερευνητική προσπάθεια σε αυτόν τον τομέα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο επιπολασμός του ΣΔ, σε παγκόσμια κλίμακα, υπολογίζεται στο 6.4%, για το 2010 και αναμένεται να ανέλθει στο 7.7% το 2030. Πρόκειται για μια αύξηση της τάξης του 54.1% του αριθμού των ατόμων που πάσχουν από τη νόσο μέσα στη εικοσαετία με ετήσια αύξηση 2.2% που είναι σχεδόν διπλάσια της αντίστοιχης αύξησης του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού. Σύμφωνα με την εξάπλωση του διαβήτη παγκοσμίως, η μεγαλύτερη επί τοις εκατό αύξηση που αφορά τους ενήλικες της ίδιας περιοχής για την εικοσαετία 2010-2030, εμφανίζεται στην Αφρική με ποσοστό 98.1%, και ακολουθούν οι περιοχές της Ανατολικής Μεσογείου και Μέσης Ανατολής με ποσοστό 93.9%, ενώ το μικρότερο ποσοστό αύξησης αφορά την Ευρώπη και είναι 20% (Shaw, Sicree & Zimmet 2010).

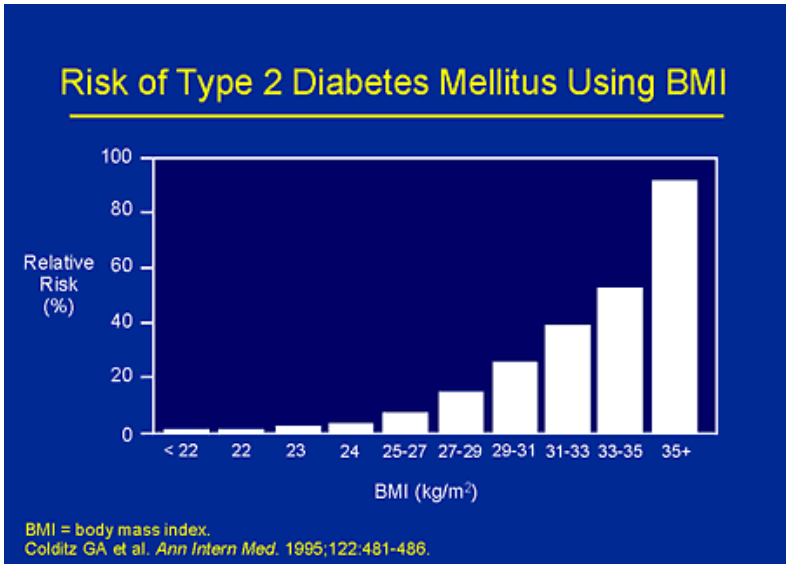
Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου παρουσιάζει μεγάλη ετερογένεια ανάλογα με τις εθνικές και πολιτισμικές υποομάδες, το βαθμό αστικοποίησης και τις κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες σε διάφορους πληθυσμούς. Στη Δύση, οι γηραιότεροι πληθυσμοί προσβάλλονται συχνότερα από ΣΔ τύπου 2 ενώ η εξάπλωσή του στις ασιατικές χώρες είναι δυσανάλογα υψηλή σε νεαρούς και μεσήλικες (IDF & Bennett 2007). Έρευνα που δημοσιεύτηκε το 2009 έδειξε ότι ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2, σε ηλικιωμένα άτομα (άνω των 70 ετών), άγγιζε το 7.8%. Για τους άνδρες το ποσοστό αυτό ήταν 9.4% και για τις γυναίκες 6.8% (Hewitt et al. 2009). Ο υψηλότερος επιπολασμός, ανά περιοχή, για το 2010 στον παγκόσμιο πληθυσμό παρατηρήθηκε στις ΗΠΑ με ποσοστό 10.2% ακλουθούν οι περιοχές της Μέσης Ανατολής και Ανατολικής Μεσογείου με ποσοστό 9.3% και τέλος η Νότιος Ασία με ποσοστό 7.6%. Οι εκτιμήσεις για το 2030 δείχνουν ότι οι ίδιες περιοχές καταλαμβάνουν τις τρεις πρώτες θέσεις με ποσοστά 12.1%, 10.8% και 9.1% αντίστοιχα (Shaw, Sicree & Zimmet 2010).



Εικόνα 5.4: Ενήλικες με διαβήτη στις αναπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες το 2010 και προβολή στο 2030, κατά ηλικιακή ομάδα
Πηγή: Shaw, Sicree & Zimmet 2010

Από τη μελέτη NHANES 1999-2004 προκύπτει ότι ο ΣΔ προσβάλλει το 21.2% των ενηλίκων, ηλικίας ≥65 ετών, ενώ το 71.4% έχει επίγνωση της νόσου. Νεώτερα στοιχεία της ίδιας μελέτης (2003-2006) αναφέρουν ότι ο επιπολασμός του διαβήτη, για άτομα ≥ 30 ετών, ήταν 13.7% για τους άνδρες και 11.7% για τις γυναίκες (McDonald et al. 2009, Danaei et al. 2009). Δεδομένα του 2005-2006 δείχνουν ότι ο επιπολασμός αυξανόταν με την άνοδο της ηλικίας και λάμβανε την μέγιστη τιμή στις ηλικίες 60-74 ετών και μειωνόταν λίγο σε μεγαλύτερες ηλικίες (Cowie et al. 2009).

Ο κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 είναι χαμηλός όταν ο ΔΜΣ είναι < 22, τριπλασιάζεται όταν ο ΔΜΣ είναι από 22-23 και αυξάνεται κατακόρυφα όσο μεγαλύτερος γίνεται ο ΔΜΣ. Συγκεκριμένα σε μελέτη που έγινε προέκυψε ότι με την αύξηση του σωματικού βάρους κατά 1 kg αυξάνεται αντίστοιχα και η πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη κατά 4.5%, ενώ αντιθέτως με τη μείωση του σωματικού βάρους κατά 5÷10% βελτιώνεται κατά πολύ ο γλυκαιμικός έλεγχος πέρα από τον παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων. Αντίθετα μικρή αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και συνεχής απώλεια βάρους της τάξης του 5% (αρχικού σωματικού βάρους) μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά 58% (Colditz et al. 1995, Anderson, Kendall & Jenkins 2003).



Εικόνα 5.5: Σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ 2 σε σχέση με τον ΔΜΣ
Πηγή: Colditz et al. 1995

Στην Ελλάδα ένας στους πέντε ασθενείς δεν γνωρίζει ότι πάσχει από ΣΔ, παρόλο που ο ΣΔ είναι μια πολύ γνωστή νόσος (Panagiotakos et al. 2005). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε αστικές περιοχές της Ελλάδας βρέθηκε ότι 700.000 άτομα πάσχουν από διαβήτη τύπου 2, που αντιστοιχεί σε ποσοστό 8.2% (άνδρες 8.5%, γυναίκες 7.8%). Σύμφωνα με την ίδια έρευνα, τα ποσοστά του ΣΔ αυξάνονται όσο αυξάνεται και η ηλικία των ατόμων επιπλέον παρατηρείται σημαντική αύξηση και στα δυο φύλλα μετά την ηλικία των τριάντα ετών και σε ηλικίες άνω των 70 ετών ο επιπολασμός του φθάνει το 20.3% (Gikas et al. 2004). Αποτελέσματα μιας άλλης έρευνας που πραγματοποιήθηκε από τους Pitsavos et al. (2003) στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής, έδειξαν ότι σε σύνολο 1514 ανδρών, το 8% είχαν ΣΔ τύπου 2 και σε σύνολο 1528 γυναικών το 6%. Έτσι, ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 φάνηκε να αυξάνεται αναλογικά και στα δύο φύλλα με την αύξηση της ηλικίας (Pitsavos et al. 2003). Τέλος, από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, προέκυψε βάσει βιοχημικών αναλύσεων, ότι ο ΣΔ τύπου 2 εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό (7.6%) στους ενήλικες άνδρες παρά στις ενήλικες γυναίκες (5.9%). Ο επιπολασμός φάνηκε να αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας και σε ένα μεγάλο ποσοστό τα άτομα δεν είχαν επίγνωση της νόσου (Panagiotakos et al. 2005).

5.1.2 Ταξινόμηση και είδη Σακχαρώδη Διαβήτη

Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) και διακρίνεται στις παρακάτω κλινικές τάξεις (Πίνακας 5.1):

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1ή ινσουλινοεξαρτώμενος (ΣΔ 1)
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος (ΣΔ 2)
- Σακχαρώδης διαβήτης κύησης
- Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη

Πίνακας 5.1: Διαταραχές στην ομοιόσταση της γλυκόζης: αιτιολογία, τύποι και στάδια

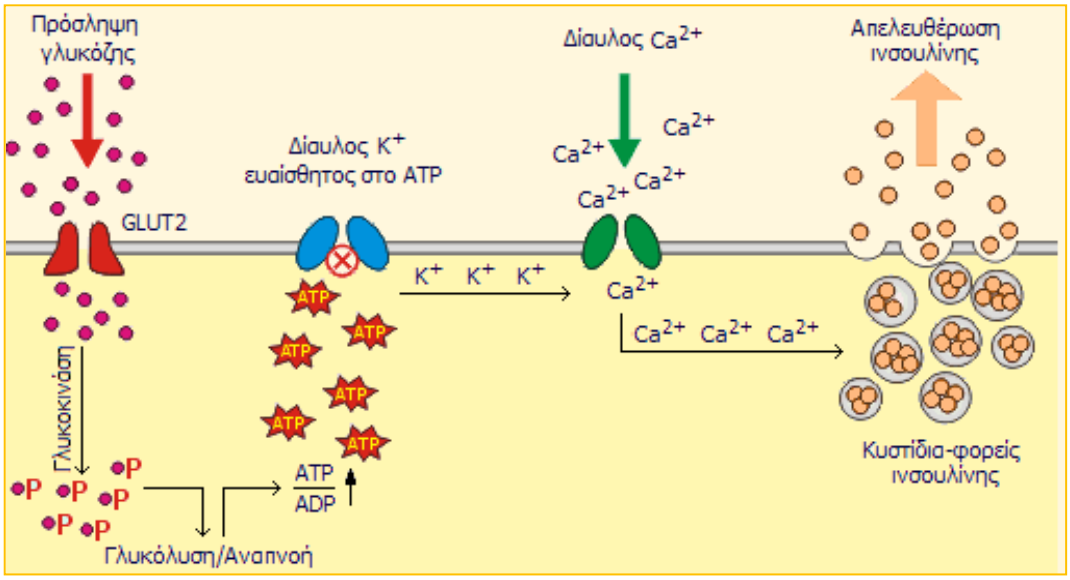
Στάδια	**Νορμογλυκαιμία**	**Υπεργλυκαιμία**	
Τύποι	**Φυσιολογική ρύθμιση γλυκόζης**	**Δυσανοχή στη γλυκόζη ή γλυκόζη νηστείας (προ-διαβήτης)**	**Σακχαρώδης διαβήτης (δεν απαιτείται ινσουλίνη για έλεγχο για επιβίωση)**
Τύπος 1*	⟷	⟷	⟷
Τύπος 2	⟷	⟷	
Άλλοι τύποι**	⟷	⟷	
Διαβήτης κύησης**	⟷	⟷	

*Ακόμα και μετά την εμφάνιση κετοξέωσης αυτοί οι ασθενείς μπορούν να επιστρέψουν σε κατάσταση νορμογλυκαιμίας χωρίς την απαίτηση συνεχούς θεραπείας
**Ασθενείς σε αυτή την ομάδα μπορεί κατά περιπτώσεις να χρειαστούν ινσουλίνη για λόγους επιβίωσης

Πηγή: ADA 2012

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης) αποτελεί το 5-10% των συνολικών περιπτώσεων ΣΔ. Ορίζεται το μεταβολικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη ανεπάρκεια έκκρισης ή την ελάχιστη έλλειψη ινσουλίνης. Υπολογίζεται ότι όταν εμφανιστούν τα πρώτα συμπτώματα της νόσου έχει ήδη χαθεί περίπου το 90% των β-κυττάρων. Η απώλεια αυτή συνεχίζεται και μετά την κλινική εκδήλωση της νόσου με ρυθμό που ποικίλει από άτομο σε άτομο, μέχρι την πλήρη καταστροφή τους. Ανεξάρτητα όμως από τον ρυθμό καταστροφής όλοι οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ 1 θα χρειαστούν ινσουλίνη. Αυτός ο τύπος διαβήτη αναπτύσσεται τάχιστα και συνήθως εμφανίζεται πριν την ηλικία των 35 ετών και συχνότερα μεταξύ 10÷16 ετών (ADA 2012, Κατσιλάμπρος 2007). Η παθογένεια

του ΣΔ 1 θεωρείται ότι είναι η αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών (λοιμώξεις, χημικές τοξίνες τροφών) και γενετικών παραγόντων (γονίδια) (Bach 1994). Η αιτιολογία του ΣΔ 1 είναι πολυπαραγοντική και ενέχονται και άλλοι παράγοντες όπως ιογενείς λοιμώξεις, που οδηγούν τελικά στην δημιουργία αντισωμάτων εναντίον των β-κυττάρων και την καταστροφή τους με αποτέλεσμα την εμφάνιση ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη. (ΙΑΣΠΙΣ 2008).

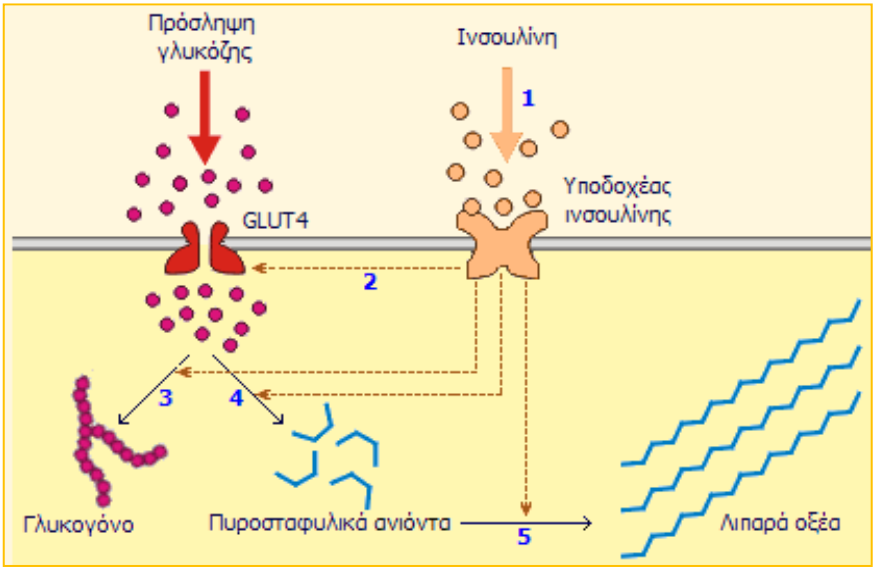


Εικόνα 5.6: Μηχανισμός έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος
Πηγή: University of Athens Department of Chemistry

Στην Εικόνα 5.6 απεικονίζεται ο μηχανισμός έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, στους ασθενείς με ΣΔ 1 ο μηχανισμός αυτός δεν υφίσταται αφού τα β-κύτταρα ουσιαστικά έχουν «αυτοκαταστραφεί» (University of Athens Department of Chemistry).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης της ώριμης ηλικίας) είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα αφού αποτελεί το 90÷95% των συνολικών περιπτώσεων ΣΔ. Αποτελεί μια διαταραχή της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία οφείλεται σε λειτουργική ανεπάρκεια της ινσουλίνης είτε λόγω της μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων είτε λόγω της μειωμένης ανταπόκρισης των υποδοχέων των κυττάρων στόχων στη δράση της ινσουλίνης (ινσουλινοαντίσταση) είτε συχνότερα ο συνδυασμός των τελευταίων (ADA 2012, Κατσιλάμπρος 2007). Ο ΣΔ 2 δεν

συσχετίζεται με αυτοάνοσους μηχανισμούς και έχει οικογενή κατανομή. Ο σωματικός τύπος των ασθενών με ΣΔ 2 είναι χαρακτηριστικός με την αύξηση του λιπώδους ιστού στη κοιλιακή περιφέρεια. Η μεγαλύτερη συγκέντρωση υποδοχέων ινσουλίνης βρίσκεται στους ορθούς κοιλιακούς και η αύξηση του λιπώδους ιστού ελαττώνει την ευαισθησία των υποδοχέων (ΙΑΣΠΙΣ 2008). Γενικά πρόκειται για μια ανομοιογενή ομάδα στην οποία περιλαμβάνονται άτομα με διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης και τη συνύπαρξη κάποιου βαθμού ινσουλινοαντίστασης (ADA 2012, Κατσιλάμπρος 2007). Στον ΣΔ 2 προεξέχον ζήτημα είναι η υπερινσουλιναιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη, δηλαδή η μη ανταπόκριση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Αύτη η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί ένα κομβικό σημείο που εξηγεί γιατί ο ΣΔ αν και θεωρείται διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, είναι στην πραγματικότητα μια καθολικότερη διαταραχή του μεταβολισμού (Stumvoll, Goldstein & van Haften 2005). Η παθογένεια του ΣΔ 2 χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών (γονίδια) και περιβαλλοντικών (παχυσαρκία, έλλειψη φυσικής δραστηριότητας) παραγόντων. Τέλος η κληρονομική προδιάθεση του ΣΔ 2 είναι ισχυρότερη από εκείνη του ΣΔ 1 (Poulsen et al. 1999).



Εικόνα 5.7: Πρόσληψη και μεταβολισμός της γλυκόζης από τα μυϊκά και τα λιπώδη κύτταρα.

Πηγή: University of Athens Department of Chemistry

Στην Εικόνα 5.7 φαίνεται η πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα καθώς και ο μεταβολισμός της, στο ΣΔ 2 τα χημικά σχήματα από την δέσμευση της ινσουλίνης είναι

ανεπαρκή και σε προχωρημένα στάδια δεν υφίσταται ούτε ο μηχανισμός παραγωγής ινσουλίνης. Και στις δυο περιπτώσεις διαβήτη παύει η πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της στο αίμα (University of Athens Department of Chemistry).

Οι διαφορές που προκύπτουν συγκρίνοντας τον ΣΔ 1 και ΣΔ 2 φαίνονται στον Πίνακα 5.2.

Πίνακας 5.2: Διαφορές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2

	ΣΔ τύπου 1	**ΣΔ τύπου 2**
Ηλικία εμφάνισης	Συνήθως < 30	Συνήθως > 40
Συχνότητα στον πληθυσμό	Περίπου 0,03%	Περίπου 4÷6%
Κληρονομικότητα	(+)	(+++)
Εκδήλωση	Θορυβώδης	Ύπουλη
Παραγωγή ινσουλίνης	Πλήρης ή σχεδόν πλήρης έλλειψη	Αντίσταση στην ινσουλίνη-μερική έλλειψη
Θεραπεία	Δίαιτα + ινσουλίνη	Δίαιτα ± δισκία, πιθανώς αργότερα ινσουλίνη

Πηγή: Κατσιλάμπρος 2007

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή διαβήτη και χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης η οποία εμφανίζεται για πρώτη φορά στην αρχή ή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Στην ομάδα αυτή δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη πριν την έναρξη της κύησης (ADA 2012, Κατσιλάμπρος 2007). Η συχνότητα εμφάνισης του αποτελεί το 1-3% του συνόλου των κυήσεων. Εμφανίζεται συνήθως στο $2^{ο}$ με $3^{ο}$ τρίμηνο της κυοφορίας και για τον λόγο αυτό συνιστάται να γίνεται δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη μεταξύ $24^{ης}$ και $28^{ης}$ εβδομάδας κύησης (Καραμάνος 2002, Ράπτης 1998). Όσον αφορά την παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη κύησης οι παχύσαρκες γυναίκες καθώς και οι γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό ΣΔ είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση του, ενώ γυναίκες με διαγνωσμένο ΣΔ κύησης έχουν 20÷50% πιθανότητες να αναπτύξουν ΣΔ 2 τα επόμενα 5÷10 χρόνια (ADA 2004). Η εγκυμοσύνη είναι μια διαβητογόνος κατάσταση. Κατά την διάρκεια της κύησης τα επίπεδα προγεστερόνης, του πλακουντιακού γαλακτογόνου, ελεύθερης κορτηζόλης και προλακτίνης αυξάνονται ιδιαίτερα κατά το δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Οι ορμόνες αυτές έχουν διαβητογόνο δράση. Έχει παρατηρηθεί επίσης μείωση στην ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη κατά την διάρκεια της κυήσεως. Η περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη εντοπίζεται σε επίπεδο μετά τους

υποδοχείς. Η εγκυμοσύνη δηλαδή επηρεάζει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και δημιουργεί τις προϋποθέσεις εκείνες που όχι μόνο επιδεινώνουν την προϋπάρχουσα υπεργλυκαιμία σε διαβητικές γυναίκες αλλά δημιουργεί διαταραχές της ομοιοστασίας του σακχάρου που μπορεί να οδηγήσει σε διαβήτη της κύησης (ΙΑΣΠΙΣ 2008).

Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται σε διαφορετικές αιτίες όπως γενετικές (γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων - διαβήτης MODY, γενετικά ελαττώματα στην δράση της ινσουλίνης – σύνδρομα Leprechaunisn και Rabson-Mendenhall), ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, διαβήτης που συνοδεύει διάφορες ενδοκρινοπάθειες (υπερέκκριση ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης) και διαβήτης που οφείλεται στη χορήγηση και δράση διαφόρων χημικών και φαρμακευτικών παραγόντων (γλυκοκορτικοειδή, θειαζιδικά διουρητικά και β-αδρενεργικοί αποκλειστές) (ADA 2004, ADA 2012).

5.1.3 Αιτίες και Παράγοντες Κινδύνου

Οι παράγοντες κίνδυνου εμφάνισης ΣΔ χωρίζονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους.
Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου βασίζονται σε κληρονομικούς ή αναπτυξιακούς παράγοντες, δεν υφίστανται τροποποίηση με αλλαγές στην διατροφή και στον τρόπο ζωής και είναι οι εξής:

- Φυλή και εθνικότητα: Από μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί υποστηρίζεται η γενετική βάση της ινσουλινοαντίστασης και προκύπτει ότι άτομα τις αφρό-αμερικάνικης φυλής εμφανίζουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη σε σχέση με άτομα της καυκάσιας φυλής (Reimann, Schutte & Schwarz 2007).

- Γενετικοί παράγοντες: Το οικογενειακό ιστορικό (συγγενής 1^{ου} βαθμού με διαγνωσμένη νόσο) ΣΔ θεωρείται ότι είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης. Σε μελέτη που έγινε βρέθηκε ότι το 73% των ατόμων με διαβήτη είχαν θετικό οικογενειακό κίνδυνο για την νόσο, ενώ άτομα με μέτριο και υψηλό οικογενειακό κίνδυνο για διαβήτη είχαν 3.6 φορές ψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της νόσου (Hariri et al. 2006).

- Φύλο και ηλικία: Ο επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε καυκάσιους στην Ευρώπη και στην Αμερική φάνηκε ότι επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία τουλάχιστον μέχρι την ηλικία των 70 ετών (Kenny, Aubert & Geiss 1995).

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου αφορούν τις διαιτητικές επιλογές καθώς και των τρόπο ζωής. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να αυξήσουν ή να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη και είναι οι εξής:

- Παχυσαρκία: Αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου. Άτομα με αυξημένο ΔΜΣ έχουν μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης ΣΔ σε μικρές ηλικίες σε σχέση με άτομα με μικρότερο ΔΜΣ. Προοπτικές έρευνες αναφέρουν ότι ακόμα και η μέτρια απώλεια βάρους σχετίζεται με σημαντική μείωση εμφάνισης διαβήτη (Boyko et al. 2000).

- Φυσική δραστηριότητα: Προοπτικές έρευνες έδειξαν ότι στα άτομα που έχουν μια φυσική δραστηριότητα προκαλείται μια εξασθένηση στην ανοχή της γλυκόζης και κατά συνέπεια στο ΣΔ 2, σε σχέση με άτομα που κάνουν καθιστική ζωή (Hu et al. 1999). Από έρευνα που έγινε προέκυψε ότι άνδρες που ασκούνται συχνά με μία μέτρια ή έντονη ένταση παρουσίασαν 35% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ 2 σε σχέση με αυτούς που έκαναν καθιστική ζωή (Helmrich et al. 1991).

- Αλκοόλ: Άλλος ένας παράγοντας που φαίνεται ότι επηρεάζει τον διαβήτη είναι η κατανάλωση αλκοόλ. Αν και ο βιολογικός μηχανισμός του δεν είναι ξεκάθαρος, υπάρχουν κάποιες παρατηρήσεις, όπως η αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης μετά από μέτρια κατανάλωση αλκοόλ καθώς και αλλαγές στα επίπεδα των μεταβολιτών του αλκοόλ, που πιθανότατα εξηγούν αυτή τη σχέση (Hendriks 2007). Σε μία συστηματική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε το 2009 φάνηκε ότι η κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ (22gr/d άνδρες, 24gr/d γυναίκες) είχε προστατευτική δράση στην εμφάνιση διαβήτη, αντίθετα όταν η ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνονταν έφτανε τα 60gr/d για τους άνδρες και τα 50gr/d για τις γυναίκες έπαυε να δρα προστατευτικά και ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη αυξανόταν (Baliunas et al. 2009).

5.1.4 Συμπτώματα και κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδη Διαβήτη

Τα συμπτώματα του ΣΔ 1 είναι μη ειδικά, χαρακτηριστικά είναι η πολυουρία, η πολυδιψία καθώς και η απώλεια βάρους παρά την αυξημένη όρεξη και πρόσληψη τροφής. Συχνά τα συμπτώματα αυτά, ιδιαίτερα στα παιδιά, μπορεί να υποτιμηθούν και η διάγνωση να γίνει όταν ο ασθενής έχει πια εκδηλώσει κλινική εικόνα κετοξέωσης. Αντιθέτως, ο ΣΔ 2 μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματικός για μήνες έως έτη και κατά την διάγνωση να υπάρχουν ήδη επιπλοκές από τα μικρά ή τα μεγάλα αγγεία. Συμπερασματικά, αν και τα συμπτώματα του ΣΔ διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή τα κυριότερα είναι τα εξής:

- Πολυδιψία
- Πολυουρία
- Απώλεια βάρους (συνδυαστικά με την πολυφαγία)
- Διαταραχές της όρασης (θόλωμα)
- Ξηρότητα στο στόμα
- Ναυτία, εμετοί
- Κούραση, εξάντληση
- Μούδιασμα (χέρια και πόδια)
- Φλεγμονές (δέρμα, ουροποιητικό και κόλπος) (ADA 2004, Μανιός 2006).

Για τη διάγνωση του ΣΔ απαιτείται μια σειρά από κλινικές – εργαστηριακές μετρήσεις ανάλογα με τα συμπτώματα, την ηλικία, το φύλο και τη κατάσταση του εξεταζόμενου. Οι μετρήσεις αυτές περιλαμβάνουν:

- Μέτρηση τυχαίου δείγματος γλυκόζης
- Μέτρηση γλυκόζης νηστείας
- Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη
- Εξέταση ούρων για περιεκτικότητα γλυκόζης
- Εξέταση ούρων για κετονοσώματα
- Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c)
- Μέτρηση ινσουλίνης πλάσματος
- Μέτρηση c-πεπτιδίου
- Καμπύλη σακχάρου

Το 1997, η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) πρότεινε την αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων για τον ΣΔ και αργότερα ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO 1999) την υιοθέτησε η βασική διαφορά της αναθεώρησης αυτής έγκειται στη μείωση του διαγνωστικού ορίου της γλυκόζης νηστείας από το 140mg/dl στα 126 mg/dl. Τα κριτήρια αυτά παρουσιάζονται στους Πίνακες 5.3-5.6 (ADA 2012).

Πίνακας 5.3: Αναθεωρημένα κριτήρια (1997, 1999) για τη διάγνωση του ΣΔ

1. Ύπαρξη των κλασικών συμπτωμάτων του Διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και επιπλέον τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος) > **200mg/dl**
2. Γλυκόζη νηστείας πλάσματος ≥ **126mg/dl** (νηστεία διάρκειας τουλάχιστον 8 ωρών)
3. Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75gr γλυκόζης ≥ **200mg/dl**

Πηγή: ADA 2012

Πίνακας 5.4: Κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας*	< 110 mg/dl	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας*	≥ 110 και < 126 mg/dl	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας*	≥ 126 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης**
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης***	< 140 mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης***	≥ 140 και < 200 mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT)
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης***	≥ 200 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης**

*Νηστεία ορίζεται η αποχή από οποιοδήποτε τρόφιμο, ποτό, αναψυκτικό ή ρόφημα για τουλάχιστον 8 ώρες
**Η διάγνωση του ΣΔ πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη
***Αυτή η εξέταση προϋποθέτει φόρτιση με 75gr γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου), δεν είναι απαραίτητη αν η διάγνωση έχει τεθεί με τα άλλα κριτήρια διάγνωσης του διαβήτη. Πρέπει να προηγείται αυξημένη λήψη υδατανθράκων 2-3 ημέρες πριν από την διενέργεια της καμπύλης

Πηγή: ADA 2012

Πίνακας 5.5: Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη κύησης*

Δοκιμασία με 100gr γλυκόζης (3 ώρες)		Δοκιμασία με 75gr γλυκόζης (2 ώρες)	
Χρόνος 0΄(νηστεία)	≥ 95mg/dl	Χρόνος 0΄(νηστεία)	≥ 95mg/dl
Χρόνος 60΄	≥ 180mg/dl	Χρόνος 60΄	≥ 180mg/dl
Χρόνος 120΄	≥ 155mg/dl	Χρόνος 120΄	≥ 155mg/dl
Χρόνος 180΄	≥ 140mg/dl		
*Για να τεθεί η διάγνωση απαιτούνται δύο τουλάχιστον παθολογικές τιμές			

Πηγή: Κατσιλάμπρος 2007

Πίνακας 5.6: Κριτήρια ελέγχου για προ-διαβήτη σε ασυμπτωματικούς ασθενείς

1. Έλεγχός πρέπει να γίνεται σε κάθε παχύσαρκο ενήλικα (ΔΜΣ > 25) και επιπρόσθετους παράγοντες:
   - Έλλειψη άσκησης
   - Συγγενής πρώτου βαθμού με ΣΔ
   - Συγκεκριμένες εθνικές ομάδες (αφρικανοί, ασιάτες, ινδιάνοι, κάτοικοι Ειρηνικού)
   - Γυναίκες που γέννησαν παιδιά >4.5 κιλά ή διαγνώστηκαν με ΣΔ κύησης
   - Υπερτασικοί (> 140 / 90mmHg ή σε θεραπεία)
   - HDL<35mg/dl (0.90mmol/l), τριγλυκερίδια >250mg/dl (2.82 mmol/l)
   - Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
   - IGT ή IFG σε προηγούμενο έλεγχο
   - Άλλες καταστάσεις που συνυπάρχουν με ινσουλινοαντίσταση (σοβαρή παχυσαρκία)
   - Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου
2. Σε απουσία των ανωτέρων κριτηρίων ο έλεγχος πρέπει να γίνεται στα 45 χρόνια
3. Αν τα αποτελέσματα είναι φυσιολογικά τότε ο έλεγχος πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 3 χρόνια ή πιο συχνά αν υπάρχουν ενδείξεις.

Πηγή: ADA 2009

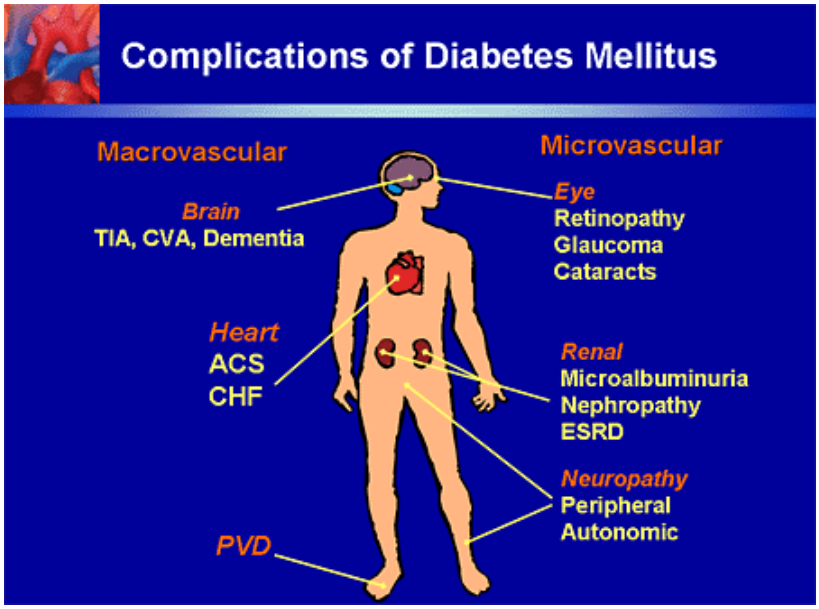
5.1.5 Συνέπειες του Σακχαρώδη Διαβήτη

Κοινή αφετηρία στην αιτιοπαθογένεια των επιπλοκών του ΣΔ θεωρείται ότι είναι η χρόνια υπεργλυκαιμία που προκύπτει λόγω της διαταραχής της ομοιόστασης της γλυκόζης. Οι οξείες επιπλοκές του ΣΔ είναι η διαβητική κετοξέωση, το υπερωσμωτικό κώμα καθώς και οι υπογλυκαιμίες. Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του ΣΔ είναι αρκετά σοβαρές και συχνές και στους δυο τύπους διαβήτη. Η σωστή διατροφή, η άριστη ρύθμιση του διαβήτη και η

αντιμετώπιση των άλλων παθολογικών καταστάσεων που συχνά συνυπάρχουν με τον διαβήτη (παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία) είναι σημαντικοί παράγοντες στην πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών της νόσου. Διακρίνονται σε μακροαγγειοπάθειες και μικροαγγειοπάθειες.

Η μακροαγγειοπάθεια περιγράφει την κλινική έκφραση της αθηρωμάτωσης στα διαβητικά άτομα. Οι κλινικές εκδηλώσεις της περιλαμβάνουν την στεφανιαία νόσο, την περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, την εγκεφαλοαγγειακή νόσο και την υπέρταση. Η μακροαγγειοπάθεια στα άτομα με διαβήτη είναι δυο με τέσσερεις φορές συχνότερη, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη, είναι πιο εκτεταμένη και οι βλάβες είναι βαρύτερες σε σχέση με άτομα ανάλογου φύλου και ηλικίας που δεν πάσχουν από διαβήτη.

Η μικροαγγειοπάθεια αποτελεί προσβολή των πολύ μικρών αγγείων που έχει σαν αποτέλεσμα την επιβάρυνση της μικροκυκλοφορίας. Οι βλάβες που προκαλούνται έχουν σχέση με το αμφιβληστροειδή, τους νεφρούς και τον νευρικό ιστό. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια προκαλεί προοδευτική στένωση του αυλού των αγγείων που έχει ως συνέπια την ανεπαρκή αιμάτωση και την υποξία του προσβαλλόμενου ιστού-οργάνου. Οι κλινικές εκδηλώσεις της περιλαμβάνουν την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, την διαβητική νεφροπάθεια και τη διαβητική νεφροπάθεια (ADA 2001).



Εικόνα 5.8: Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη
Πηγή: Medscape Education

5.2 Κατανάλωση Οσπρίων και προστασία από το Σακχαρώδη Διαβήτη

Τα όσπρια είναι μια κατηγορία τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, πρωτεΐνες, αντιθρεπτικά (anti-nutrients) καθώς και άμυλο, το οποίο αφομοιώνεται αργά in vitro. Με την κατανάλωσή τους παρατηρούνται επίσης σχετικά μικρές αυξήσεις στη γλυκόζη του αίματος στους διαβητικούς και μη διαβητικούς ενώ μακροπρόθεσμα βελτιώνουν το διαβητικό έλεγχο (Thorne, Thompson & Jenkins 1983). Από επιδημιολογικές αναλύσεις σε μεγάλο κινεζικό πληθυσμό προέκυψε ότι η κατανάλωση λαχανικών και οσπρίων είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον κίνδυνο για ΣΔ 2. Τα αποτελέσματα δεν παρέχουν μόνο ενδείξεις για την ουσιαστική κατανόηση των αντιδιαβητικών δυνατοτήτων των φυτικών αυτών τροφίμων, αλλά εμφανίζουν επίσης τη δυνατότητα να εντοπίζουν τις ευεργετικές λειτουργίες των συστατικών τους ερευνώντας τις φαρμακευτικές βάσεις δεδομένων (Tang, Li & Zhang 2008).

Τα όσπρια έχουν πολλά κοινά χαρακτηριστικά με τα δημητριακά ολικής άλεσης, όπως είναι το δυνητικό όφελος του γλυκαιμικού ελέγχου, οι υδατάνθρακες βραδείας αποδέσμευσης και η υψηλή περιεκτικότητα φυτικών ινών. Έτσι και σύμφωνα με τα αποτελέσματα διατροφικών μελετών έχει βρεθεί ότι μετά από αύξηση της διατροφικής πρόσληψης προϊόντων ολικής άλεσης, οσπρίων, λαχανικών και φρούτων βελτιώνεται ο γλυκαιμικός έλεγχος και μειώνεται ο κίνδυνος ΣΔ (Ven & Mann 2004).

Ορισμένα τρόφιμα, μεταξύ των οποίων και τα όσπρια, μειώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και σε ορισμένες περιπτώσεις την ινσουλιναιμία. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση τους στο πρωινό μειώνει τη μεταγευματική γλυκαιμία στο μεσημεριανό και στο δείπνο της ίδιας ημέρας, ενώ η κατανάλωση τους στο δείπνο μπορεί να μειώσει τη γλυκόζη του αίματος το επόμενο πρωινό. Η δυνατότητα αυτή των οσπρίων μπορεί να χαθεί κατά την άλεση, την επεξεργασία και το μαγείρεμα σε υψηλές θερμοκρασίες. Γενικά, η επίδραση των γευμάτων που επακολουθεί έχει σημαντικές συνέπειες στον ολοήμερο έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και μπορεί να είναι εν μέρει υπεύθυνη για την μείωση της συχνότητας εμφάνισης του ΣΔ. Στους ανθρώπους, οι μεγάλες αυξήσεις της μεταγεγευματικής γλυκόζης αίματος, συνδέεται με την αυξημένη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, η οποία προκαλεί μείωση στην οξείδωση της γλυκόζης και τελικά την απομείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Υπάρχουν πολλοί πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η πρόσληψη οσπρίων

μπορεί να προκαλέσει μείωση της γλυκόζης του αίματος σε μεταγενέστερο γεύμα. Μερικοί πιθανοί μηχανισμοί είναι η επίδραση της άμεσης μείωσης της γλυκόζης, μετά το αρχικό στα επόμενα γεύματα, και η ζύμωση των υδατανθράκων κατά την χώνεψη (Higgins 2012).

Οι άνθρωποι που πάσχουν από διαβήτη πρέπει να ελέγχουν την γλυκαιμία τους, δηλαδή τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα τους. Ο γλυκαιμικός δείκτης (GI) ορίζεται ως η περιοχή κάτω από τη γλυκαιμική καμπύλη (πάνω από την βασική τιμή εκκίνησης) μετά την κατανάλωση 25-50gr υδατανθράκων της υπό εξέταση τροφής, εκφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης περιοχής μετά την κατανάλωση υδατανθράκων από μια τροφή αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί). Τόσο το είδος, όσο και η ποσότητα των υδατανθράκων, επηρεάζουν τη γλυκαιμική απάντηση (Wolever & Mehling 2003, Mann et al. 2002). Σε αντίθεση, το γλυκαιμικό φορτίο (GI) εκτιμά τόσο την ποιότητα όσο και την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται (GI υδατανθράκων × gr/μερίδα) (Hartman et al. 2010). Η έννοια του GI κατατάσσει τα τρόφιμα και τα ατομικά μικτά γεύματα ανάλογα με την ανταπόκριση της γλυκόζης του αίματος. Τα τρόφιμα χαμηλού GI με μια αργή και παρατεταμένη γλυκαιμική αντίδραση είναι ωφέλιμα για τους διαβητικούς και μη διαβητικούς καθώς έχουν πολλά πλεονεκτήματα (Hettiaratchi, Ekanayake & Welihinda 2009).

Μεταξύ των πολυάριθμων αμυλούχων τροφίμων, τα όσπρια, και ειδικά τα φασόλια, παρουσιάζουν το χαμηλότερο GI ο οποίος τα καθιστά μια πολύτιμη πηγή ενέργειας για τους διαβητικούς (Leterme 2002). Η γλυκαιμική επίδραση των αμυλούχων τροφών, η οποία συχνά μετριέται με τον GI, είναι συνάρτηση του ρυθμού πέψης, ο οποίος με την σειρά του εξαρτάται μέχρι ενός βαθμού από την περιεκτικότητα της τροφής σε διαιτητικές ίνες, αλλά κυρίως από την περιεκτικότητα της σε άμυλο. Το άμυλο των ζυμαρικών και των οσπρίων έχει μικρή και επιβραδυνόμενη γλυκαιμική δράση (ΑΕΕΣΥ 1999). Γενικά, η γλυκαιμική αντίδραση των οσπρίων είναι 45% χαμηλότερη σε σχέση με αλλά τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες όπως δημητριακά και κονδυλώδη λαχανικά (McCrory et al. 2010).

Πίνακας 5.7: Διεθνής πίνακας τιμών γλυκαιμικού δείκτη (GI) και γλυκαιμικού φορτίου (GI) τιμές: 2002

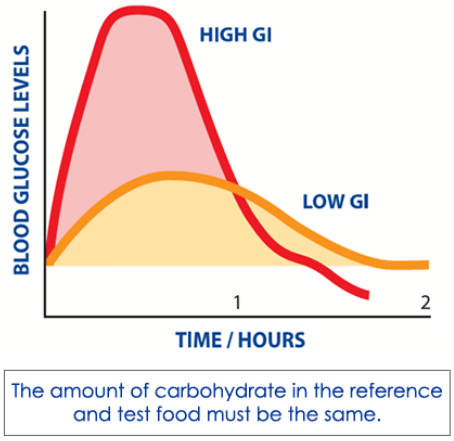
Τρόφιμα	**GI** (γλυκόζη = 100)	**GI** (ψωμί = 100)	**Μερίδα** (gr)	**Υδατ/κες** (gr/μερίδα)	**GI** (ανά μερίδα)
Φασόλια Ψημένα	48 ± 8	69 ± 12	150	15	7
Φασόλια ξερά βρασμένα	29 ± 9	40 ± 12	150	30	9
Φασόλια μαυρομάτικα Μπιζελιά ξερά βρασμένα	42 ± 9	59 ± 12	150	30	13
Ρεβίθια βρασμένα	28 ± 6	39 ± 8	150	30	8
Φασόλια λευκά βρασμένα	28 ± 4	39 ± 6	150	25	7
Φασόλια μαύρα	20	28 ± 4	150	25	5
Φακές	29 ± 1	41 ± 1	150	18	5
Φακές πράσινες	30 ± 4	42 ± 6	150	17	5
Φακές κόκκινες	26 ± 4	36 ± 5	150	18	5
Φασόλια Λίμα	32	46 ± 13	150	30	10
Μπιζέλια Marrowfat ξερά βρασμένα	39 ± 8	56 ± 12	150	19	7
Φασόλια Mung βρασμένα	31	44 ± 6	150	17	5
Μπιζέλια Cajanus βρασμένα	22	31 ± 4	150	20	4
Φασόλια Pinto ξηρά βρασμένα	39	55 ± 6	150	26	10
Φασόλια σόγιας ξερά βρασμένα	18 ± 3	25 ± 4	150	6	1
Φασόλια σόγιας κονσέρβα	14 ± 2	20	150	6	1
Φάβα κίτρινη βρασμένη	32	45 ± 4	150	19	6

Πηγή: Foster-Powell, Holt & Brand-Miller 2002

Σε υπερτριγλυκεριδαιμικά άτομα, η μακροχρόνια κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό GI ενδέχεται να ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ βελτιώνοντας την ανοχή της γλυκόζης, μειώνοντας την έκκριση της ινσουλίνης και ελαττώνοντας τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού (ΑΕΕΣΥ 1999). Η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων μέσω της αναστολής των ενζύμων που είναι υπεύθυνα για την πέψη τους, τα προϊόντα αυτά περιλαμβάνουν α-αμυλάση και αναστολείς της γλυκοσιδάσης (Barrett & Udani 2011).

Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη χαμηλώνουν τα επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα μειώνοντας την συνολική λιπώδη μάζα σε αντίθεση με τις

δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Τα τρόφιμα που έχουν υψηλό GI παράγουν επίσης αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα. Έχει παρατηρηθεί, μετά την πρόσληψη τροφών χαμηλού GI, αυξημένο αίσθημα κορεσμού, καθυστερημένη επιστροφή της πείνας και μειωμένη βούληση ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με τροφές υψηλού GI.



Εικόνα 5.9: Γλυκαιμικός δείκτης
Πηγή: Φραγκιαδάκης 2004

Πράγματι, ερευνητές που μελέτησαν την πείνα και τον κορεσμό με τη χορήγηση υδατανθρακούχων τροφών χαμηλού GI κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι, μετά την κατανάλωση φασολιών σημειώθηκε μειωμένο αίσθημα πείνας και μικρή επιθυμία κατανάλωσης σνακ (Papanikolaou & Fulgoni 2008). Οι περισσότερες καλά ελεγχόμενες, βραχυπρόθεσμες κλινικές μελέτες για τις δίαιτες χαμηλού GI έχουν αποδείξει την ύπαρξη βελτίωσης στην ευαισθησία της ινσουλίνης και μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης, επίσης έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι δίαιτες αυτές μειώνουν την γλυκοζυλιωμένη πρωτεΐνη 7.4% περισσότερο από ότι οι δίαιτες υψηλού GI (Hartman et al. 2010).

Τα όσπρια είναι πλούσιες πηγές φυτικών ινών (21-47g/100g). Οι φυτικές ίνες με ινώδη και ιξώδη δομή μπορούν να ελέγχουν χρονικά την απελευθέρωση της γλυκόζης στο αίμα, συμβάλλοντας έτσι στην σωστή διαχείριση και στον έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη και της παχυσαρκίας. Τα τρόφιμα χαμηλού GI είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τη μεταγευματική απάντηση της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα βελτιώνοντας την συνολική γλυκόζη και τις συγκεντρώσεις λιπιδίων στο αίμα σε φυσιολογικά άτομα και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Τα περισσότερα από τα όσπρια περιέχουν πρωτεΐνες 20-28 g/100g οσπρίων και σύμφωνα με διάφορες έρευνες προκύπτει ότι για την περιεκτικότητα αυτή παρατηρείται αύξηση της ανταπόκρισης της ινσουλίνης και

μείωση της γλυκαιμικής απάντησης ειδικά σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (Trinidad et al. 2010). Οι φυτικές ίνες έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τη συγκέντρωση της γλυκόζης και της ινσουλίνης στον ορό των λιπιδίων σε διαβητικούς και μη διαβητικούς. Μια διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες μπορεί να βελτιώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη επειδή καθυστέρει το ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων (McKeown et al. 2002).

Οι φυτικές ίνες μπορούν να συμβάλουν τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία του ΣΔ2. Σε επιδημιολογικές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί προέκυψε ότι η πρόσληψη αδιάλυτων φυτικών ινών, αλλά όχι διαλυτών, έχει σχέση αντιστρόφως ανάλογη με τη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ2 και μπορεί να βελτιώσει την συνολική εικόνα του γλυκαιμικού έλεγχου σε ασθενείς με ΣΔ2. Οι σημερινές συστάσεις για την ελάχιστη πρόσληψη φυτικών ινών (25gr/d) που βασίζονται σε μια διατροφή πλούσια σε φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης και όσπρια πιθανότατα μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και μεταβολικού συνδρόμου (DeMello & Laaksonen 2009). Η πλούσια σε φυτικές ίνες διατροφή βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, όπως αποδεικνύεται από τη μείωση στη μέση ημερήσια προγευματική και 24ωρη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα, επίσης βοηθά στην απέκκριση της γλυκόζης μέσω των ούρων. Μειώνει τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ελαφρώς, καθώς και τις 24ωρες συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στο πλάσμα (Chandalia et al. 2000).
Η διατροφή με φασόλια, άριστη πηγή φυτικών ινών και ανασταλτικής α-αμυλάσης καθώς και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, είναι μια από τις πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενες παραδοσιακές θεραπείες κατά του διαβήτη (Messina 1999, Helmstadter 2010). Επίσης η διατροφή με φασόλια οδηγεί, σύμφωνα με τους Wong et al. (2009), σε χαμηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα (Πίνακας 5.8) (Wong et al. 2009).

Πίνακας 5.8: Effect of Treatments on Average Appetite and Blood Glucose Area under the Curve and GI[1]

	Average Appetite AUC[2]	Blood Glucose AUC[3]	GI (Glucose)	GI (White Bread)
Experiment 1: Effect of processing of navy beans				
Glucose	-820 ± 466[a]	264.8 ± 21.5[a]	100a	
Canned Cdn	-1684 ± 536[ab]	144.0 ± 22.2[b]	54 ± 6[b]	
Canned UK	-1762 ± 466[ab]	151.0 ± 20.0[b]	56 ± 6[b]	
Homemade	-1962 ± 638[b]	115.3 ± 13.7[b]	44 ± 4[b]	
p	0.05	< 0.001	< 0.001	
Experiment 2: Effect of recipe of navy beans				
Canned				
Maple style	-1424 ± 429	153.9 ± 11.7[a]		99 ± 11[a]
Pork and molasses	-1396 ± 544	134.0 ± 17.3[ab]		85 ± 8[ab]
Tomato sauce	-2448 ± 531	99.6 ± 11.5[bc]		65 ± 4[bc]
Homemade				
Pork and molasses	-2333 ± 496	80.1 ± 10.7[c]		50 ± 4[c]
White bread	-1249 ± 372	173.0 ± 11.0[a]		100[a]
p	0.09	< 0.001		< 0.001
Experiment 3: Effect of pulse variety				
Water	498 ± 200[a]	-9.0 ± 6.4[a]		
Chickpeas	-1735 ± 497[b]	111.7 ± 12.7[bc]		
Lentils	-2423 ± 488[b]	96.3 ± 9.8[b]		
Navy beans	-2649 ± 628[b]	142.5 ± 11.8[cd]		
Yellow peas	-2530 ± 715[b]	133.8 ± 12.7[bc]		
White bread	-1156 ± 396[b]	175.4 ± 12.8[d]		
p	< 0.001	< 0.001		

Cdn = Canadian; UK = United Kingdom

[1] Values are mean ± standard error of the mean. Experiment 1, n=14; Experiment 2, n=14; Experiment 3, n=15. Means in the same column with different superscript letters are significantly different, $p < 0.05$ (1-way ANOVA for treatment effect Tukey's post hoc).

[2] Average Appetite net AUC to 120 minutes after treatment consumption

[3] Blood Glucose AUC to 120 minutes after treatment consumption

Πηγή: Wong et al. 2009

5.3 Σόγια και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η σόγια έχει ευεργετικές επιδράσεις στο γλυκαιμικό έλεγχο και δρα ανασταλτικά στην εμφάνιση του ΣΔ. Είναι πλούσια πηγή φυτικών πρωτεϊνών, σύνθετων υδατανθράκων, πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, διαλυτών ινών και φυτοοιστρογόνων (ισοφλαβόνες) στοιχεία ευεργετικά στην πρόληψη του διαβήτη. Από μελέτες σχετικά με την προσθήκη της σόγιας στη διατροφή προέκυψε μια θετική μεταβολή στη συγκέντρωση της γλυκόζης νηστείας, στα επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος, της χοληστερόλης και των λιπιδίων καθώς και στη διαχείριση της ινσουλίνης (Liu, Chen & Ho 2011).

Κλινικές δοκιμές έχουν αναφέρει την υπολιπιδαιμική επίδραση των προϊόντων σόγιας. Έτσι, μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι η κατανάλωση σόγιας έχει ευεργετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΣΔ2 σε σχέση με τα λιπίδια του ορού (Yang et al. 2011). Σε μελέτη που έγινε σε παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2 βρέθηκε ότι ο πολυσακχαρίτης της σόγιας μείωσε σημαντικά την αύξηση της συγκέντρωσης της μεταγευματικής γλυκόζης ορού καθώς και τον τριακυλογλυκερολών. Αυτό οφείλεται σε δύο λόγους, στις μικρότερες αυξήσεις της συγκέντρωσης της γλυκαγόνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου και στις μεγαλύτερες αυξήσεις στη συγκέντρωση της σωματοστατίνης (Hermansen et al. 2001).

Η πρωτεΐνη της σόγιας είναι ένα σημαντικό συστατικό της σόγιας και περιέχει άφθονη πηγή διαιτητικής πρωτεΐνης. Βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και βοηθά στην πρόληψη του ΣΔ2, επίσης μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και την ινσουλίνη του πλάσματος (Velasquez & Bhathena 2007). Στοιχεία από διάφορες μελέτες που έγιναν σε ζώα και ανθρώπους υποστηρίζουν ότι ο ρόλος της πρωτεΐνης της σόγιας βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και συμβάλει στην διαχείριση του ΣΔ2 (Gobert et al. 2010). Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε η πρωτεΐνη της σόγιας προκάλεσε χαμηλότερη αναλογία μεταγευματικής ινσουλίνης - γλυκαγόνης σε υγιή άτομα και σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία από ότι προκάλεσε η καζεΐνη. Η πρόσληψη πρωτεΐνης σόγιας μείωσε τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος καθώς και τις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης (Bhathena & Velasquez 2002).

Οι ισοφλαβόνες της σόγιας (genistein, daidzein) έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στη διαχείριση του ΣΔ καθώς έχουν αντιδιαβητικές ιδιότητες. Ελαχιστοποιούν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ 2 μειώνοντας ταυτόχρονα τον GI και αυτό έχει αποδοθεί σε

πολλούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένου του περιεχομένου σε ίνες , τανίνη και φυτικό οξύ. Τα παραπάνω αποδεικνύονται από μια προοπτική μελέτη που δείχνει ότι οι γυναίκες που κατανάλωσαν τροφή υψηλού GI είχαν 40% περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν διαβήτη σε σχέση με εκείνες που κατανάλωσαν χαμηλού GI ακόμα και μετά τον έλεγχο για διάφορους παράγοντες κινδύνου για ΣΔ. Οι ίνες της σόγιας είναι εξαιρετικά ζυμώσιμες στον ανθρώπινο οργανισμό και ωφελούν περισσότερο από κάποια άλλα είδη. Αποτελέσματα μελέτης αποδεικνύουν ότι με τη χορήγηση 25gr/d συμπληρωματικής ίνας σόγιας μείωσε την ινσουλίνη σε σχέση με την ανταπόκριση της γλυκόζης καθώς και την ολική χοληστερόλη του πλάσματος σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία. Οι ισοφλαβόνες σόγιας μπορούν να βελτιώσουν τον μεταβολισμό των λιπιδίων και της γλυκόζης ενεργώντας αντιδιαβητικά στον πολλαπλασιασμό των υποδοχέων των υπεροξεισωμάτων που ενεργοποιούνται (Kalaiselvan et al. 2010).

Σε μελέτη που έγινε σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες φυσιολογικού βάρους προέκυψε ότι η κατανάλωση ισοφλαβονών σχετίστηκε με χαμηλότερη συγκέντρωση της ινσουλίνης νηστείας και υψηλότερη HDL χοληστερόλης. Η genistein και η daidzein μείωσαν επίσης την απάντηση της ινσουλίνης σε μια εισαγωγή γλυκόζης από του στόματος. Οι ισοφλαβόνες είναι ωφέλιμες για τους διαβητικούς ασθενείς λόγω της οιστρογονική τους δραστηριότητας και της ικανότητας τους να αναστείλουν την εντερική απορρόφηση της γλυκόζης που προκαλείται από την υπεροξείδωση των λιπιδίων την μείωση του νατρίου (μεταφορά γλυκόζης) γεγονός που οδηγεί στη μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Λειτουργούν μέσα από διάφορους μηχανισμούς που ρυθμίζουν την παγκρεατική έκκριση της ινσουλίνης ή μέσω αντιοξειδωτικών δράσεων.

Τα φυτοοιστρογόνα παίζουν σημαντικό ρόλο στο ΣΔ και στην παχυσαρκία λόγω διαφόρων μηχανισμών οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων, την βελτίωση του ελέγχου του σωματικού βάρους, την ομοιόσταση της γλυκόζης και την έκκριση της ινσουλίνης. Δίαιτες πλούσιες σε φυτοοιστρογόνα (λιγάνες, ισοφλαβόνες) μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα σε πολλές πτυχές του διαβήτη. Στον Πίνακα 5.9 φαίνονται οι μεταβολικές επιδράσεις των φυτοοιστρογόνων σε κυτταρικό επίπεδο (Bhathena & Velasquez 2002).

Πίνακας 5.9: Μεταβολικές επιδράσεις των φυτοοιστρογόνων σε κυτταρικό επίπεδο

Ισοφλαβόνη	Τύπος κυττάρων	Δράση
εκχύλισμα σόγιας (genistein, daidzein)	Κύτταρα εντέρου	Αναστέλλει την πρόσληψη γλυκόζης στα κυστίδια της μεμβράνης brush border
genistein	Κύτταρα παγκρεατικών νησιδίων	Αυξάνει την βασική έκκριση ινσουλίνης αλλά μειώνει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων και αναστέλλει την γλυκόζη και σουλφονυλουρία διεγείροντας τους υποδοχείς της ινσουλίνης
genistein	Ηπατοκύτταρα	Μειώνει την ενσωμάτωση της γλυκόζης στα λιπίδια και τον αριθμό των υποδοχέων της ινσουλίνης
genistein	Λιποκύτταρα	Αναστέλλει την μετατροπή της γλυκόζης σε ολικά λιπίδια, διεγείρει την βασική λιπόλυση και την επινεφρίνη (που προκαλεί λιπόλυση), αναστέλλει επίσης την ινσουλίνη (τονώνοντας την οξείδωση της γλυκόζης με ένα δασό-εξαρτώμενο τρόπο) αλλά δεν έχει επιπτώσεις στην τόνωση της ινσουλίνης της πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης και δραστηριοποιεί τη σύνθεση του γλυκογόνου ή την αυτοφωσφορυλίωση της τυροσίνης των υποδοχέων της ινσουλίνης
genistein	Σκελετικά μυϊκά κύτταρα	Αναστέλλει την πρόσληψη της γλυκόζης που υποκινείται από την αποσύνδεση των πρωτεϊνών 3
coumestrol	Σκελετικά μυϊκά κύτταρα	Μειώνει το γλυκογόνο και αναστέλλει την ινσουλίνη που δεσμεύεται στις μεμβράνες

Πηγή: Barrett & Udani 2011

5.4 Πρόληψη και θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη

Η αντιμετώπιση του ΣΔ είναι πολύπλοκη και απευθύνεται σε πληθώρα θεμάτων πέραν της ρύθμισης της υπεργλυκαιμίας. Η σωστή αντιμετώπιση του ΣΔ περιλαμβάνει μεγάλο εύρος χειρισμών. Οι οδηγίες αφορούν στο screening (εντοπισμό ασθενών), στη διάγνωση και στη θεραπευτική προσέγγιση που θεωρούνται ότι προσφέρουν το καλύτερο αποτέλεσμα στους ασθενείς με ΣΔ (ADA 2009).

Οι συστάσεις και οι αρχές διατροφής που ισχύουν για τα άτομα με ΣΔ δίνουν τις κατευθυντήριες γραμμές για τον σχεδιασμό της διατροφικής αγωγής. Οι επίσημες συστάσεις του Αμερικάνικου Διαβητολογικού Συλλόγου (ADA) είναι οι εξής

- Η απώλεια βάρους και η αυξημένη φυσική δραστηριότητα
- Χρήση του γλυκαιμικού δείκτη – γλυκαιμικού φορτίου
- Μειωμένη πρόσληψη λίπους
- Μειωμένη πρόσληψη αλκοόλ (ADA 2009).

Πίνακας 5.10: Βαθμολόγηση της ADA για τις συστάσεις του ΣΔ

Επίπεδο ένδειξης:	
Α	Ξεκάθαρες ενδείξεις από καλά οργανωμένες μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες
Β	Υποστηρικτικές ενδείξεις από καλά οργανωμένες αλλά μικρότερες μελέτες
Γ	Υποστηρικτικέ ενδείξεις από λιγότερο καλά ελεγχόμενες ή μη ελεγχόμενες μελέτες – περιπτώσεις
Δ	Γνώμες ειδικών ή κλινική εμπειρία

Πηγή: ADA 2009

Η διατροφική αγωγή αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της συνολικής αγωγής που αφορά την ρύθμιση του διαβήτη αλλά και την επιμόρφωση των διαβητικών ασθενών. Τα βασικά χαρακτηριστικά των διατροφικών συστάσεων είναι:

- Η εξατομίκευση της διατροφικής αγωγής
- Η ενσωμάτωση της διατροφής στο συνολικό πρόγραμμα ρύθμισης και παρακολούθησης του διαβήτη, δηλαδή επιτυχής συντονισμός των τριών κύριων παραγόντων στην αντιμετώπιση του διαβήτη που είναι η διατροφή, η ινσουλίνη (όταν είναι αναγκαία) και η σωματική άσκηση
- Η συνολική προσέγγιση του ασθενούς από ομάδα επιστημόνων υγείας (ιατρό, διαιτολόγο, νοσηλευτή, επισκέπτη υγείας, ψυχολόγο, ειδικό για τον έλεγχο των ποδιών) (Franz et al. 2003).

Σύμφωνα με τις συστάσεις της ADA και του Ε.ΚΕ.ΔΙ. οι διαβητικοί θα πρέπει να διατηρήσουν ένα φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ $\leq$ 25). Η πρόσληψη των θερμίδων θα πρέπει να είναι όσες χρειάζονται για να εξασφαλίσουν ένα σωματικό βάρος που θα συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης. Με τη μείωση του

βάρους 4.5-9 κιλά (ανεξάρτητα από το αρχικό βάρος) βελτιώνονται όλα τα παραπάνω. Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά οι συστάσεις βασίζονται πάντα στην εξατομικευμένη παροχή αγωγής.

Κεντρικό ρόλο στην προτεινόμενη διατροφή παίζουν οι υδατάνθρακες (50-60% της συνολικής ενέργειας) και τα μονοακόρεστα λιπαρά, τα οποία μαζί θα πρέπει να αποτελούν το 60-70% των συνολικών θερμίδων. Ταυτόχρονα συνιστάται περιορισμός των μονοσακχαριτών και των δισακχαριτών από όλες τις πηγές εκτός από τα φρούτα και τα λαχανικά, καθώς και η κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό GI. Η πρόσληψη της πρωτεΐνης θα πρέπει να αποτελεί το 11-18% της ενέργειας και να κυμαίνεται από 15-20% των συνολικών θερμίδων τόσο από ζωικές όσο και από φυτικές πηγές, εφόσον η λειτουργία των νεφρών είναι φυσιολογική (νεφροπαθείς 0.6-0.7 gr/kg σωματικού βάρος).

Η κατανάλωση των φυτικών ινών προβλέπεται να είναι 25-35gr/d. Αν είναι επιθυμητό και εφόσον τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι ικανοποιητικά ή σωστά ρυθμισμένα μια μέτρια πρόσληψη απλών σακχάρων (έως 50gr/d) μπορεί να ενσωματωθούν στη δίαιτα των ατόμων με ΣΔ 1 και ΣΔ 2. Όπως ισχύει και στο γενικό πληθυσμό, η πρόσληψη των απλών σακχάρων δε θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας.

Τα κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα αποτελούν < 10%, τα πολυακόρεστα < 9% και τα μονοακόρεστα 9-14% της συνολικής ενέργειας. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% ενώ η συνολική πρόσληψη του λίπους δεν θα πρέπει να ξεπέρνα το 35% της συνολικής ενέργειας. Η χοληστερόλη που προσλαμβάνεται από την τροφή θα πρέπει να είναι < 200mg/d.

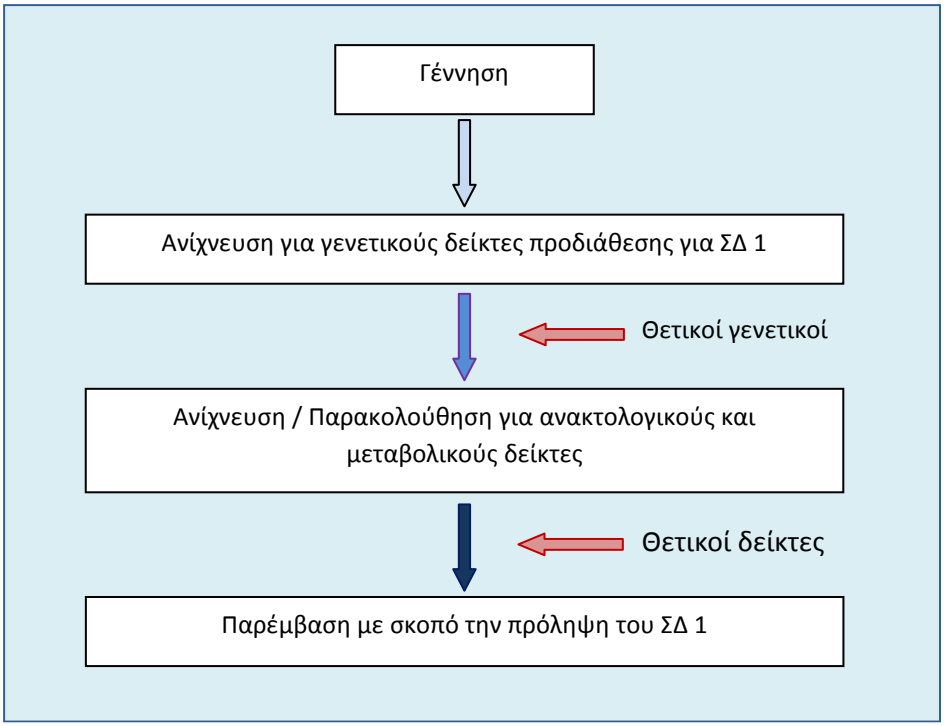
Πρέπει να ενθαρρύνεται η πρόσληψη φυσικών τροφών πλούσια σε διαιτητικά αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτινοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες, φυτικό οξύ), ιχνοστοιχεία, άλλες βιταμίνες (λιποδιαλυτές-υδατοδιαλυτές) και θρεπτικά συστατικά. Για το αλάτι προτείνεται ότι και για τον υπόλοιπο πληθυσμό, δηλαδή 3 gr/d εκτός αν έχουμε νεφροπαθείς ή υπερτασικούς που τότε ην ποσότητα είναι 2 και 2.4 gr/d αντίστοιχα. Τέλος πρόσληψη του αλκοόλ συνιστάται να είναι ίση με 2 ποτά ημερησίως για τους άνδρες και 1 για τις γυναίκες (Πίνακας 5.11) (Anderson et al. 2004, Ε.ΚΕ.ΔΙ).

Πίνακας 5.11: Διαιτολογικές συστάσεις για τους διαβητικούς – σύσταση διαιτολογίου

Ενέργεια	**Απόκτηση ΔΜΣ 22-25**
Υδατάνθρακες (% ενέργεια)	50-55 % μέχρι και 60%
Προστιθέμενη γλυκόζη ή φρουκτόζη (gr/d)	<25gr
Διαιτητικές ίνες (gr/d)	>25-30gr
Συνολικό λίπος (% ενέργεια)	30%
Κορεσμένα	<10%
Πολυακόρεστα	<10%
Μονοακόρεστα	10-15%
Πρωτεΐνες (% ενέργεια, για παιδιά και εγκυμονούσες)	10-15% μέχρι και 20%
Αλάτι (gr/d) για άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση	<3
Αλάτι (gr/d) για άτομα με υπέρταση	<2.4
Διαβητικά τρόφιμα	-

Πηγή: ADA 2000

Γενικά, η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία και ρύθμιση του διαβήτη. Η εφαρμογή ενός σωστά σχεδιασμένου διαιτολογίου είναι από τα πρώτα βασικά σημεία που επισημαίνονται στο διαβητικό άτομο και ίσως το πιο δύσκολο στην εφαρμογή του. Η δίαιτα που θα ακολουθήσουν δεν είναι στερητική, αλλά πλούσια σε τροφές καλές για τη βελτίωση-διατήρηση της κατάστασής τους. Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να καταναλώνει τρία κύρια γεύματα την ημέρα μαζί με δυο ενδιάμεσα σνακ για να διατηρούνται τα επίπεδα του σακχάρου υπό έλεγχο (Mokdad et al. 2001, ADA 2000, ADA 2008).



Εικόνα 5.10: Στρατηγική πρόβλεψης και πρόληψης του ΣΔ 1
Πηγή: Pashou 2001

Κύρια προτεραιότητα για τους διαβητικούς που λαμβάνουν αγωγή ινσουλίνης (ΣΔ1) είναι η ενσωμάτωση σχήματος ινσουλίνης που ταιριάζει στον τρόπο ζωής του ασθενούς (ινσουλινοθεραπεία) (Franz et al. 2003). Η συνολική ποσότητα υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και γευματίδιο είναι παράγοντας που καθορίζει τη δόση προγευματικής ινσουλίνης ταχείας δράσης και την ακόλουθη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση (Rabasa-Lhoret et al. 1992).

Κύρια προτεραιότητα για τα άτομα με ΣΔ2 είναι να επιτύχουν και να διατηρήσουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, λιπιδίων και πίεσης στο αίμα μέσω τροποποίησης καθημερινών συνηθειών όπως διατροφή, άσκηση, διακοπή καπνίσματος (Haffner & ADA 2003, Rabasa-Lhoret et al. 1992). Επειδή πολλά άτομα με ΣΔ2 είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και παρουσιάζουν ινσουλινοαντίσταση, η διατροφική αγωγή εστιάζεται στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης μέσω της σωματικής δραστηριότητας. Οι αλλαγές του τρόπου ζωής θα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως μετά την διάγνωση διαβήτη ή προ-διαβήτη (δυσανεξία γλυκόζης) (ADA 2000).

Πιο αναλυτικά, οι στόχοι για όλους τους διαβητικούς είναι οι εξής:

- Επίτευξη και διατήρηση του καλύτερου δυνατού μεταβολικού ελέγχου που περιλαμβάνει:
    - Επίπεδα γλυκόζης αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά για την πρόληψη ή τη μείωση του κινδύνου των επιπλοκών του διαβήτη
    - Προφίλ λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών σε φυσιολογικά επίπεδα για την μείωση κινδύνου μακροαγγειακών νόσων
    - Επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα για την μείωση κίνδυνου αγγειακών νόσων
- Πρόληψη και θεραπεία χρόνιων επιπλοκών του ΣΔ που περιλαμβάνει την τροποποίηση της διατροφικής πρόσληψης και του τρόπου ζωής για τη πρόληψη ή αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, δυσλιπιδαιμίας, καρδιαγγειακών, υπέρτασης και νεφροπάθειας
- Βελτίωση της υγείας μέσο της υιοθέτησης υγιεινών διατροφικών επιλογών και σωματικής δραστηριότητας
- Εξατομίκευση διατροφικών αναγκών λαμβάνοντας υπόψη τις προσωπικές προτιμήσεις και τρόπο ζωής του ατόμου, την νοοτροπία της κουλτούρας του καθώς και την επιθυμία και προθυμία του για αλλαγή (Franz et al. 2003).

Υπάρχουν πολλές προσεγγίσεις για να σχεδιαστεί η διατροφή που θα εφαρμόσει ο διαβητικός ώστε να ελέγχει τις τιμές γλυκόζης. Το σύστημα ισοδυνάμων είναι ένα ιδιαίτερα χρήσιμο εργαλείο σχεδιασμού διατροφής και βοηθά πάρα πολύ τους διαιτολόγους στην άμεση αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης. Έχει δημιουργηθεί για τον σχεδιασμό διατροφής διαβητικών ατόμων και αποτελεί έναν από τους πιο πλήρης καταλόγους τροφίμων πάνω στους οποίους βασίζονται και άλλες μέθοδοι σχεδιασμού διατροφής. Το σύστημα ισοδυνάμων κατηγοριοποιεί τα κοινά τρόφιμα σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με την περιεκτικότητα τους σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνη και λίπος, ενώ κάθε ομάδα τροφίμων εμπεριέχει διάφορους καταλόγους ισοδυνάμων. Η συνοπτική παρουσίαση των ισοδυνάμων φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί (Wheeler 2003).

Πίνακας 5.12: Συνοπτική παρουσίαση ισοδυνάμων (τιμές)

Λίστα ισοδυνάμων/ομάδα	Υδατάνθρακες (gr)	Πρωτεΐνη (gr)	Λίπος (gr)	Ενέργεια (kcal)
Ομάδα υδατανθράκων				
Άμυλα	15	3	1 ή λιγότερο	80
Φρούτα	15	-	-	60
Γάλα				
Άπαχο	12	8	0-3	90
Ημι-άπαχο	12	8	5	120
Πλήρες	12	8	8	150
Άλλοι υδατάνθρακες	15	Ποικίλει	Ποικίλει	Ποικίλει
Μη-αμυλώδη λαχανικά	5	2	-	25
Ομάδα κρέατος και υποκατάστατων κρέατος				
Τελείως άπαχο	-	7	0-1	35
Άπαχο	-	7	3	55
Μετρίου λίπους	-	7	5	75
Υψηλού λίπους	-	7	8	100
Ομάδα λίπους	-	-	5	45

Πηγή: Wheeler 2003

Υπάρχουν διάφορα διατροφικά σχήματα που σχετίζονται με τη μείωση της εμφάνισης του διαβήτη και έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες για αυτό:

Η μελέτη IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study) παρουσίασε ένα διατροφικό σχήμα που χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση σε κόκκινο κρέας, αμυλούχα τρόφιμα χαμηλά σε φυτικές ίνες, φασόλια, τηγανιτές πατάτες, ντομάτα, αυγά, τυρί και χαμηλή πρόσληψη κρασιού. Το διατροφικό αυτό σχήμα επηρεάζει τους δείκτες αναστολέα-1 της ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (PAI-1) και ινωδογόνου καθώς και την ανάπτυξη ΣΔ (Liese et al. 2009).

Μια άλλη πολύ γνωστή μελέτη, η EPIC, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση φρέσκων φρούτων και χαμηλή κατανάλωση αναψυκτικών, μπύρας, κόκκινου κρέατος, πουλερικών, οσπρίων και λευκού ψωμιού συνθέτει ένα διατροφικό προφίλ που σχετίζεται με μειωμένη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ στην Ευρώπη (Heidemann et al. 2005).

Η μελέτη MEDIS που πραγματοποιήθηκε στην περιοχή της Μεσογείου και εξέτασε τις διατροφικές συνήθειες των κατοίκων συγκεκριμένων νησιών (Κύπρος, Μυτιλήνη, Σαμοθράκη, Κεφαλονιά) περιλαμβάνει την κατανάλωση ψαριών, λαχανικών, χορταρικών και άλλων σαλατικών καθώς και οσπρίων και ελαιολάδου. Από το διατροφικό αυτό πρόγραμμα προέκυψε 9.2% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ (Panagiotakos et al. 2007).

Από τη μελέτη των Επτά Χωρών, στην οποία συμπεριελήφθηκε και η Ελλάδα, την μεταπολεμική περίοδο έγινε γνωστή η Μεσογειακή διατροφή. Από τότε τα διατροφικά δεδομένα άλλαξαν και προέκυψε η μελέτη ATTICA, η οποία εξέτασε άνδρες και γυναίκες που ζούσαν στην Αττική και ακολουθούσαν τη ΜΔ. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα κλινικών και βιολογικών δεικτών που συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο (Panagiotakos et al. 2007). Η ΜΔ σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το μεταβολικό σύνδρομο, συχνό χαρακτηριστικό των διαβητικών ατόμων. Η προσκόλληση σε αυτή τη διατροφή οδηγεί σε θετική απόκριση της ινσουλίνης, της γλυκόζης αίματος, των λιπιδίων αίματος και άλλων μεταβολικών παραγόντων (Champagne 2009). Επίσης, έχει ωφέλιμα συστατικά που βοηθούν στην γλυκαιμική ρύθμιση και όπως προέκυψε και από την μελέτη ATTICA, σχετίζεται με μικρότερο επιπολασμό του ΣΔ και έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την ινσουλινοαντίσταση (Panagiotakos et al. 2007). Σύμφωνα με τον Willett (2006) διατροφικά σχήματα παρόμοια με αυτό της παραδοσιακής ΜΔ, σε συνδυασμό με τακτική φυσική δραστηριότητα καθώς και αποχή από το κάπνισμα μπορεί να αποτρέψει το 90% του ΣΔ 2 (Willett 2006). Από μεγάλη προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία, πρόεκυψε ότι η κατανάλωση μιας παραδοσιακής ΜΔ σχετίστηκε με σημαντική μείωση (83%) του κινδύνου ανάπτυξης της νόσου. Η μείωση αυτή μάλιστα πολλές φορές παρουσιαζόταν σε άτομα που είχαν και άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου (Martinez-Gonzalez et al. 2008). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην νότιο Ιταλία συμμετείχαν 901 ασθενείς με ΣΔ 2, είχε διάρκεια από το 2001 μέχρι το 2007 και φάνηκε ότι η μεγαλύτερη προσκόλληση στην ΜΔ συνδέθηκε με χαμηλότερα επίπεδα σακχάρου (HbA1c) και μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Esposito et al. 2009). Τέλος σε παρέμβαση που έγινε στην Σουηδία, στόχος της οποίας ήταν κατά πόσο κάποιες αλλαγές στις διατροφικές συνήθεις μπορούν να συσχετιστούν με την εμφάνιση ΣΔ, προέκυψε ότι η μειωμένη κατανάλωση έτοιμων φαγητών, καθώς επίσης και η αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, φρούτων,

λαχανικών, οσπρίων και ελαιολάδου με ταυτόχρονη αύξηση της σωματικής άσκησης μείωσαν αισθητά τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη (Krachler 2007).

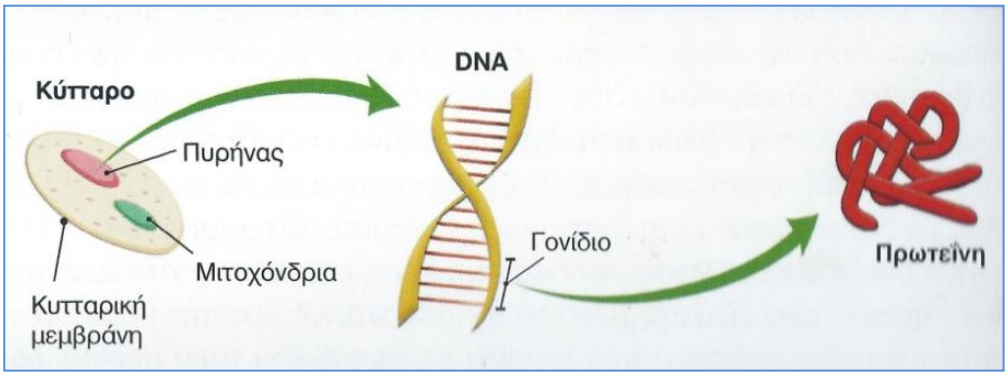
Από την άλλη μεριά, η δίαιτα DASH, η οποία είναι γνωστή για τα άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση, έχει ευεργετικά αποτελέσματα και στον ΣΔ2 λόγω της αλλαγής της διατροφής και του τρόπου ζωής. Οι διατροφικές συστάσεις στις ADA, δίνουν έμφαση στην απώλεια βάρους μέσω της μείωσης της ενέργειας και του λίπους καθώς και της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας. Η έρευνα IRA, στην οποία συμμετείχαν 862 άτομα, σύγκρινε την σχέση που υπάρχει μεταξύ της προσκόλλησης στη δίαιτα DASH και στην εμφάνιση ΣΔ2. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση της δίαιτας αυτής με την εμφάνιση της νόσου στους λευκούς, αλλά δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση στους έγχρωμους και στους ισπανόφωνους. Σύμφωνα με τα παραπάνω, προκύπτει ότι η υιοθέτηση της δίαιτας DASH που είναι πλούσια σε λαχανικά, φρούτα, γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά, ξηρούς καρπούς, όσπρια, δημητριακά ολικής άλεσης και περιορισμένη σε κρέας, πουλερικά, αυγά και έλαια, έχει την ικανότητα να εμποδίζει την εμφάνιση ΣΔ 2 (Liese et al. 2009).

Συνοψίζοντας, παρατηρούμε ότι υπάρχουν αρκετά διατροφικά σχήματα που σχετίζονται θετικά με την πρόληψη του ΣΔ και θα μπορούσαμε να πούμε ότι το κοινό τους χαρακτηριστικό είναι το πλούσιο περιεχόμενο τους σε φυτικά τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων των οσπρίων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

6.1. Γενικά

Ο καρκίνος, με αυξανόμενους ρυθμούς, επιβαρύνει τους δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε παγκόσμιο επίπεδο, λόγω της αύξησης και γήρανσης του πληθυσμού και ταυτόχρονα λόγω της αυξανόμενης υιοθέτησης συμπεριφορών που τροφοδοτούν την εμφάνισή του (Jemal et al. 2011). Αν και αποτελεί μείζον πρόβλημα της δημόσιας υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο, παρ' όλα αυτά είναι μια ασθένεια που μπορεί να προληφθεί και να θεραπευθεί σε σχέση με όλες τις μεγάλες και απειλητικές για τη ζωή ασθένειες. Επηρεάζει όλους τους ανθρώπους ανεξαρτήτως φύλου, ηλικίας και κοινωνικό-οικονομικού επιπέδου (Seffrin 2003).



Εικόνα 6.1: DNA και πρωτεΐνες, κύριοι παράγοντες λειτουργίας του κυττάρου
Πηγή: Beliveau & Gingras 2010

Ο καρκίνος είναι η ανεξέλεγκτη αύξηση των ανώμαλων κυττάρων στο σώμα και ονομάζονται καρκινικά ή κακοήθη κύτταρα (Moscow & Cowan 2007). Χαρακτηρίζεται από ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό των κυττάρων λόγω βλάβης στην κωδικοποίηση του DNA και διαταραχή της διαδικασίας της κυτταρο-διαίρεσης καθώς και από μετάσταση των καρκινικών κυττάρων σε διάφορους ιστούς στο σώμα (Κόντου, Γεωργίου & Παναγιωτάκος 2010). Ο καρκίνος εξαπλώνεται στους περιφερικούς ιστούς μέχρι να φτάσει στα αιμοφόρα αγγεία ή στη λέμφο. Μικρές ομάδες καρκινικών κυττάρων μπορεί να μεταφερθούν σε άλλα μέρη του σώματος όπου εγκαθίστανται και αναπτύσσονται δημιουργώντας μεταστάσεις (Thomas 2001). Θεωρείται μια πολυπαραγοντική νόσος και η παθογένειά της οφείλεται σε ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες. Χαρακτηριστικά αναφέρονται η γενετική αστάθεια, η ενεργοποίηση ογκο-γονιδίων, φυσικές και χημικές ουσίες καθώς ιοί (Freudenheim 2001).

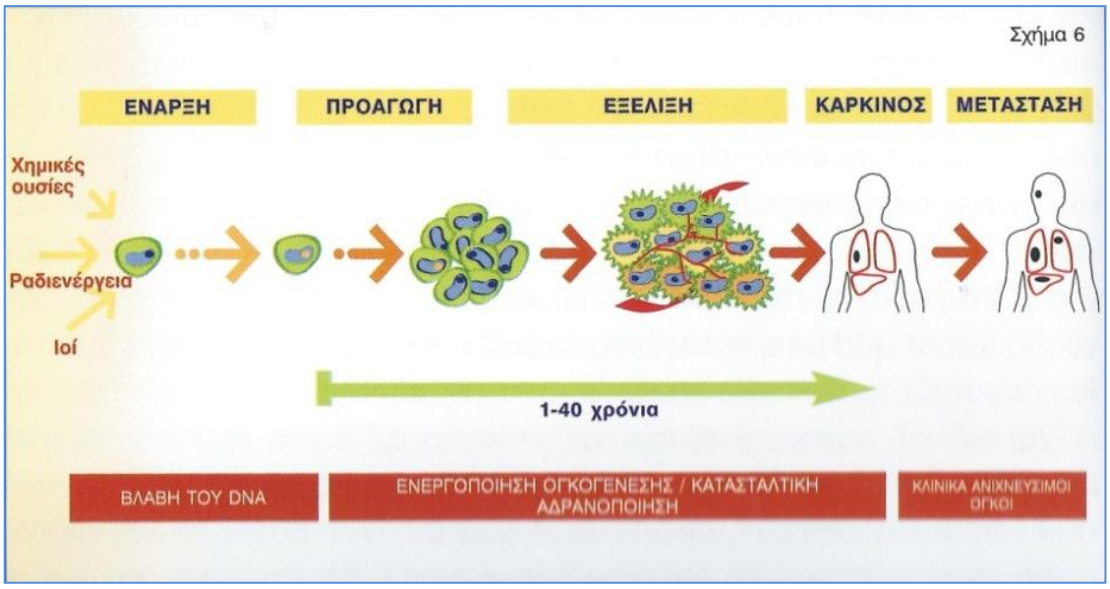
Το καρκινικό κύτταρο παρουσιάζει ορισμένα γνωρίσματα που το χαρακτηρίζουν και το ξεχωρίζουν από το φυσιολογικό και είναι τα εξής:

- Απώλεια διαφοροποίησης
- Αύξηση διηθητικής ικανότητες
- Μειωμένη ευαισθησία στα φάρμακα
- Απορρύθμιση του κυτταρικού κύκλου (παθογνωμονικό)

Δεν πολλαπλασιάζεται γρηγορότερα από τα φυσιολογικά κύτταρα. Η αριθμητική του αύξηση οφείλεται στην απώλεια ελέγχου διακοπής του κυτταρικού κύκλου και στην απώλεια ελέγχου του φυσιολογικού αναμενόμενου κυτταρικού θανάτου (απόπτωση). Οι μεταλλάξεις που συμβαίνουν στα γονίδια και στους μηχανισμούς που ελέγχουν αυτές τις δύο λειτουργίες είναι υπεύθυνες για τη συμπεριφορά αύτη των κυττάρων και έχει σαν αποτέλεσμα την άθροιση των καρκινικών κυττάρων (Elledge 1996).

Η ανάπτυξη του καρκίνου είναι ένα πολύπλοκο σύστημα διαδικασιών και αποτελείται από τρία στάδια:

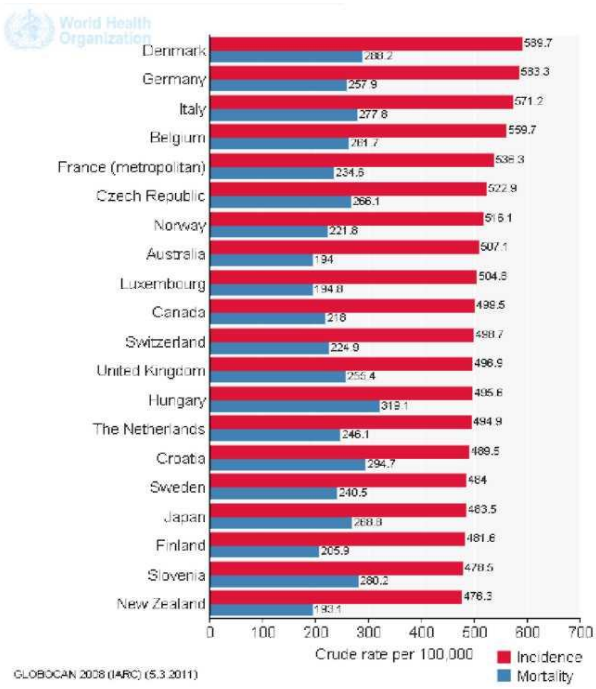
- $1^{ο}$ στάδιο: Έναρξη (initiation), αφορά στην έκθεση σε ουσίες ή άλλες επιρροές οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν γενετικές μεταλλαγές. Κάθε είδους καταστροφή του DNA είναι ικανή να οδηγήσει στην εμφάνιση καρκίνου.
- $2^{ο}$ στάδιο: Προώθηση (promotion), με την επίδραση αυτών των ουσιών και την καταστροφή του DNA ξεκινούν οι κυτταρικές αλλαγές.
- $3^{ο}$ στάδιο: Πρόοδος (transformation), μέσα από μια πολύπλοκη διαδικασία αναπτύσσονται κακοήθη κύτταρα που μπορούν να προσβάλουν και άλλους ιστούς (Thomas 2001).



Εικόνα 6.2: Η εξέλιξη του καρκίνου
Πηγή: Beliveau & Gingras 2010

6.1.1 Επιδημιολογία και επιπολασμός του καρκίνου

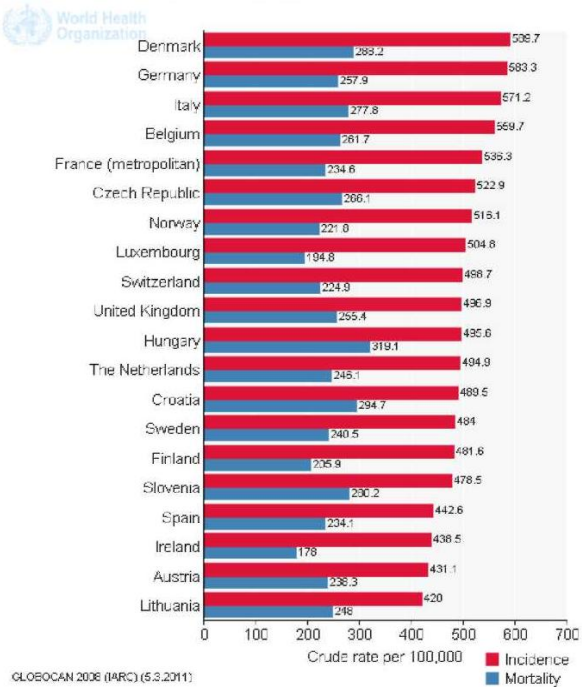
Αν και η γνώση για την πρόληψη και τη θεραπεία του καρκίνου αυξάνεται, συνεχίζεται η αύξηση του αριθμού νέων περιπτώσεων ασθενών με καρκίνο κάθε χρόνο σε παγκόσμιο επίπεδο (WHO & IUAC 2005). Εάν συνεχιστούν οι σημερινές τάσεις, 15 εκατομμύρια άνθρωποι θα ανακαλύψουν ότι έχουν καρκίνο το 2020 και τα 2/3 αυτών σε πρόσφατα βιομηχανοποιημένες και αναπτυσσόμενες χώρες. Με την ανάληψη άμεσης δράσης οι οργανώσεις (WHO/UICC) εκτιμούν ότι τουλάχιστον 2 εκατομμύρια ζωές θα μπορούσαν να σωθούν μέχρι το 2020 και 6.5 εκατομμύρια ζωές ως το 2040 (Seffrin 2003). Από το 2004 ο συνολικός αριθμός νέων περιπτώσεων καρκίνου στην Ευρώπη αυξήθηκε κατά 300.000, με ετήσια εκτίμηση 3.2 εκατομμύρια νέων περιπτώσεων (53% άνδρες και 47% γυναίκες) και 1.7 εκατομμύρια θανάτους (56% άνδρες και 44% γυναίκες) (Ferlay et al. 2007). Περίπου 12.7 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις με καρκίνο και 7.6 εκατομμύρια θάνατοι που οφείλονται στον καρκίνο εκτιμάται ότι εμφανίστηκαν το 2008 σε παγκόσμιο επίπεδο, με 56% αυτών των νέων περιπτώσεων και 64% των θανάτων να εμφανίζονται στις οικονομικά αναπτυσσόμενες χώρες. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι ο καρκίνος τείνει να διαγνωσθεί σε μεταγενέστερα στάδια σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες σε σύγκριση με τις ανεπτυγμένες χώρες και αυτό σε συνδυασμό με τη μειωμένη πρόσβαση σε κατάλληλες εγκαταστάσεις και θεραπευτικά φάρμακα έχει αρνητική επίδραση στην επιβίωση (Jemal et al. 2011). Οι χώρες της Ευρώπης εμφανίζονται ως πρωταγωνίστριες σε ποσοστά επίπτωσης και θνησιμότητας από καρκίνο σε παγκόσμιο επίπεδο (Εικόνα 6.3) (GLOBOCAN 2008).



Εικόνα 6.3: Ιεράρχηση των είκοσι πρώτων χωρών παγκοσμίως με τη μεγαλύτερη επίπτωση και θνησιμότητα από καρκίνο για το έτος 2008

Πηγή: GLOBOCAN 2008

Στην Εικόνα 6.4 απεικονίζονται μερικά στοιχεία για την εμφάνιση νέων περιπτώσεων καθώς και τους θανάτους από καρκίνο στις χώρες της Ευρώπης. Τα κακοήθη νεοπλάσματα αποτελούν την πρώτη αιτία επιβάρυνσης στη δημόσια υγεία και τη μείωση του χρόνου ζωής λόγω πάθησης-ανικανότητας-πρόωρου θανάτου με το μεγαλύτερο ποσοστό 17% ή 26 εκατομμύρια DALYs (DALYs = Disability Adjusted Life Years) (GBD report 2004update full).



Εικόνα 6.4: Ιεράρχηση των είκοσι πρώτων χωρών στην Ευρώπη με τη μεγαλύτερη επίπτωση και θνησιμότητα από καρκίνο για το έτος 2008

Πηγή: GLOBOCAN 2008

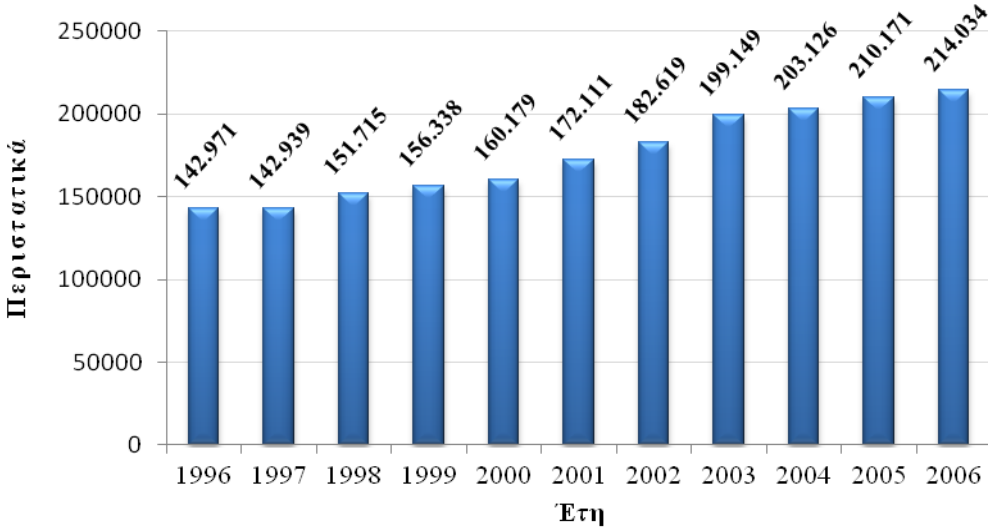
Στις περισσότερες χώρες του κόσμου, όπως και στην Ελλάδα, ο καρκίνος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα (GLOBOCAN 2008). Στην Ελλάδα σύμφωνα με τα στοιχεία του OECD, η θνησιμότητα από καρκίνο παραμένει γενικά χαμηλότερη από ότι στις υπόλοιπες ανεπτυγμένες χώρες (OECD 2007). Μεταξύ των 34 χωρών μελών του OECD, η Ελλάδα κατατασσόταν το 2004 στη 19η θέση ως προς τη θνησιμότητα στους άνδρες και στην 23η στις γυναίκες. Ωστόσο στη χώρα μας, σε αντίθεση με τις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες, παρατηρείται την περίοδο 1980 – 2004 μια σταθερή αυξητική τάση στους θανάτους από καρκίνο τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες (ΕΣΔ 2008). Στους άνδρες η 1η αιτία θανάτου από καρκίνο είναι ο καρκίνος του πνεύμονα και ακλουθούν του προστάτη και του παχέος εντέρου, ενώ στις γυναίκες αντίστοιχα είναι ο καρκίνος του πνεύμονα, του μαστού και του παχέος εντέρου. Μια πρόσφατη, τέλος μελέτη έδειξε ότι η αποφεύξιμη θνησιμότητα μειώθηκε κατά 30.5% μετά από σύγκριση που έγινε μεταξύ των περιόδων 1980 – 1984 και 2000 – 2007 γεγονός που εν μέρει αποδίδεται στη βελτίωση των υπηρεσιών υγείας (ΕΣΔ 2010).

Οι θάνατοι από καρκίνο το 2007, σύμφωνα με την ΕΣΥΕ, ανέρχονται σε 26.871 και αποτελούν το 24.45% του συνόλου των θανάτων που ήταν 109.895 (Πίνακας 6.1) ενώ παρουσίασε σημαντική αύξηση ο αριθμός των εξελθόντων ασθενών την περίοδο 1996 - 2006 (Εικόνα 6.5) (ΕΣΥΕ 2007).

Πίνακας 6.1: Θάνατοι στην Ελλάδα κατά το έτος 2007, κατά ηλικία θανόντος και αιτία θανάτου (Συνεπτυγμένος Διεθνής Κατάλογος tod 1975)

Κακοήθη νεοπλάσματα (ΚΝ)	**Θάνατοι**
ΚΝ χειλιών, στοματικής κοιλότητας και φάρυγγα	250
ΚΝ των οργάνων του πεπτικού και του περιτοναίου	6912
ΚΝ οργάνων του αναπνευστικού και των ενδοθωρακικών οργάνων	5975
ΚΝ οστών, του συνδετικού ιστού, του δέρματος και του μαστού	2256
ΚΝ ουροποιητικών οργάνων	3523
ΚΝ άλλων και μη καθορισμένων εντοπίσεων	3016
ΚΝ λεμφικού και αιμοποιητικού ιστού	1831
Καλοήθη νεοπλάσματα	3
Καρκινώματα in situ	
Αλλά και μη καθορισμένα νεοπλάσματα	9
Σύνολο Κακοήθων νεοπλασμάτων	**26.871**

Πηγή: ΕΣΥΕ 2007



Εικόνα 6.5: Αριθμός εξελθόντων ασθενών με καρκίνο την περίοδο 1996-2006 (Περιλαμβάνονται και οι ασθενείς των στρατιωτικών θεραπευτηρίων και όσοι πέθαναν μέσα στα θεραπευτήρια)
Πηγή: ΕΣΥΕ 2007

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τον WHO, τα στατιστικά στοιχεία δείχνουν ότι 423.9 άντρες και 259.5 γυναίκες νόσησαν το 2006 στα 100.000 άτομα που μελετήθηκαν. Τα αντίστοιχα ποσοστά θνησιμότητας για τα 100.000 άτομα ήταν 12.3% για τους άντρες και 5.9% για τις γυναίκες που πέθαναν από καρκίνο του στομάχου, 15.5% για του άντρες και 10.8% για τις γυναίκες από καρκίνο του παχέος εντέρου και του ορθού, 69% για τους άντρες και 11.4% για τις γυναίκες από καρκίνο του παγκρέατος, 21.7% από καρκίνο του μαστού και 5.1% από καρκίνο της μήτρας για τις γυναίκες και 18.8% από καρκίνο του προστάτη για τους άντρες (WHO 2004).

Οι πιο συχνές αιτίες θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως είναι κατά φθίνουσα σειρά:

- Ο καρκίνος του πνεύμονα
- Ο καρκίνος του στομάχου
- Ο καρκίνος του ήπατος
- Ο καρκίνος του παχέος εντέρου
- Ο καρκίνος του μαστού (WHO 2012).

Ο καρκίνος του μαστού είναι η κύρια αιτία θανάτου από καρκίνο στις γυναίκες, αντιπροσωπεύοντας το 23% του συνόλου των περιπτώσεων και το 14% των θανάτων, ενώ ο

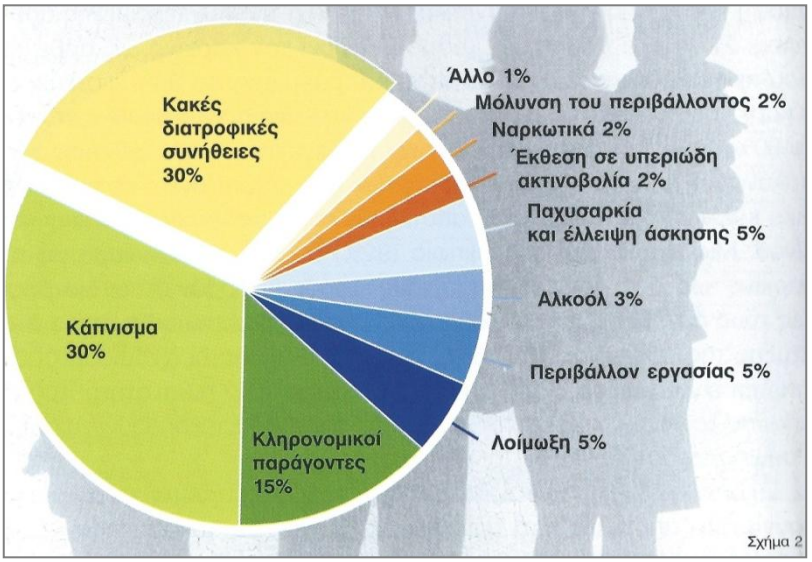
καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί την κύρια μορφή καρκίνου στους άντρες με ποσοστά 17% και 23%, αντίστοιχα. Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι η 3η πιο συχνά διαγνωσμένη μορφή καρκίνου στους άντρες και η 2η στις γυναίκες με πάνω από 1.2 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις καρκίνου και 608.700 θανάτους, σύμφωνα με εκτιμήσεις του 2008. Συνολικά 989.600 νέες περιπτώσεις καρκίνου του στομάχου και 738.000 θάνατοι εκτιμάται ότι συνέβησαν το 2008, που αντιπροσωπεύουν το 8% του συνόλου των περιπτώσεων και το 10% του συνόλου των θανάτων. Τέλος ο καρκίνος του ήπατος στους άντρες είναι η 5η πιο συχνή μορφή καρκίνου παγκοσμίως αλλά η 2η πιο συχνή αιτία θανάτου από καρκίνο. Στις γυναίκες είναι η 7η πιο συχνά διαγνωσμένη μορφή καρκίνου και η 6η στη σειρά αιτία θανάτου από καρκίνο. Εκτιμάται ότι 748.300 νέες περιπτώσεις καρκίνου του ήπατος και 695.900 θάνατοι από καρκίνο παγκοσμίως σημειώθηκαν το 2008 (Jemal et al. 2011).

6.1.2 Ταξινόμηση και μορφές καρκίνου

Με τον όρο «καρκίνος» εννοούμε ένα μεγάλο αριθμό κακοηθών όγκων (81 είδη) που επηρεάζουν ποικίλα όργανα και ιστούς του ανθρώπινου οργανισμού. Οι πιο κοινές μορφές καρκίνου αναφέρονται στον καρκίνο του μαστού, του παχέος εντέρου, του πνεύμονα, του προστάτη και της μήτρας. Στις ανεπτυγμένες χώρες, με βάση τα στοιχεία της επίπτωσης του καρκίνου, οι συχνότεροι θανατηφόροι καρκίνοι είναι αυτοί του πνεύμονα, του στομάχου, του παχέος εντέρου, του μαστού, του τραχήλου και του σώματος της μήτρας, του προστάτη, του ήπατος, της ουροδόχου κύστης, των ωοθηκών, του παγκρέατος καθώς και οι λευχαιμίες. Αν και υπάρχει κοινή αιτιολογία στις διάφορες μορφές καρκίνου, ωστόσο διαφορετικοί παράγοντες επηρεάζουν την ανάπτυξη του κάθε είδους (Thomas 2001, Τριχόπουλος & Πετρίδου 2000).

6.1.3 Αιτίες και παράγοντες κινδύνου καρκίνου

Η δημιουργία και ανάπτυξη του καρκίνου είναι ένα πολυπαραγοντικό γεγονός. Ωστόσο η αιτία πολλών μορφών καρκίνου παραμένει άγνωστη. Οι παράγοντες που επιδρούν και σε συνδυασμό συμβάλλουν στην καρκινογένεση είναι κυρίως γενετικοί, ανοσοποιητικοί και περιβαλλοντικοί. Περίπου το 5% των περιπτώσεων του καρκίνου προέρχεται από κληρονομούμενες μεταλλάξεις και το υπόλοιπο 95% οφείλεται στο συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών αλλαγών (Thomas 2001, Fearon 1997).



Εικόνα 6.6: Παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου

Πηγή: Beliveau & Gingras 2010

Γενετικοί παράγοντες: Υπάρχουν καρκίνοι που το γενετικό υλικό τους αποτελεί τον κύριο παράγοντα ανάπτυξής τους. Αναπτύσσονται σε προδιαθεσικό υπόστρωμα που κληρονομείται και η παρουσία του είναι εμφανής σε πολλές οικογένειες (Caro et al. 2007).

Ανοσολογικοί παράγοντες: Η ανεπάρκεια του ανοσολογικού συστήματος προδιαθέτει την ανάπτυξη καρκίνου. Μπορεί να προέρχεται είτε από φάρμακα (χημειοθεραπεία) είτε από λιμώξεις από ιούς (HIV). Επίσης, η αυξημένη ανάπτυξη καρκίνου με την πάροδο του χρόνου έχει σχέση με τη συνεχώς μειούμενη ανοσολογική επάρκεια κατά τη διάρκεια της ανθρώπινης ζωής (Fearon, 1997).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: Το περιβάλλον συμβάλλει σημαντικά στην καρκινογένεση. Η διατροφή, η ακτινοβολία, ο ήλιος, ο αμίαντος, η μολυσμένη ατμόσφαιρα καθώς και το κάπνισμα αποτελούν τους κύριους παράγοντες που συμβάλλουν σε ορισμένα άτομα να εμφανίσουν μια μορφή καρκίνου (Ward 1988).

Πίνακας 6.2: Ποσοστά θανάτων από καρκίνους που μπορούν να αποδοθούν σε περιβαλλοντικούς παράγοντες στις ανεπτυγμένες χώρες

Παράγοντες ή ομάδα παραγόντων	**Ποσοστό (%)**
Κάπνισμα	30
Αλκοολούχα ποτά	3
Διατροφικές συνήθειες – Παχυσαρκία	30
Περιγεννητικές επιδράσεις – Ραγδαία σωματική ανάπτυξη	5
Καθιστική ζωή	3
Λοιμώδη αίτια	10
Αναπαραγωγικοί παράγοντες	2
Ιονίζουσα και υπεριώδης ακτινοβολία	2
Επαγγελματικοί παράγοντες	5
Ρύπανση περιβάλλοντος	2

Πηγή: Τριχόπουλος & Πετρίδου 2000

Πίνακας 6.3: Παράγοντες καθημερινής έκθεσης με καρκινογόνες ιδιότητες

Καρκινογόνοι παράγοντες	**Όργανα που νοσούν**
Αφλατοξίνες	Ήπαρ
Αρσενικό	Πνεύμονας, δέρμα
Αμίαντος	Πνεύμονας, περιτόναιο
Βενζίνη	Αιμοποιητικό σύστημα
Κάδμιο	Πνεύμονας
Μεταλλικά έλαια	Δέρμα
Νικέλιο	Ρινική κοιλότητα, πνεύμονας
Ραδόνιο	Πνεύμονας
Ηλιακή ακτινοβολία	Δέρμα
Κάπνισμα	Πνεύμονας, χολή, στοματική κοιλότητα, φάρυγγας, λάρυγγας, οισοφάγος
Αλκοολούχα ποτά	Στοματική κοιλότητα, φάρυγγας, λάρυγγας, οισοφάγος, ήπαρ
Ιονίζουσα ακτινοβολία	Μελάνωμα και μη μελανό-κυτταρικός καρκίνος του δέρματος

Πηγή: Clapp 2000

6.1.4 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου

Η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα είναι οι δυο κυριότεροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και συμβάλλουν στην εμφάνιση κάποιας μορφής καρκίνου (Woo 2000). Έχει εκτιμηθεί ότι η διατροφή μπορεί να εξηγήσει την αιτία πρόκλησης του 30% των περιπτώσεων εμφάνισης καρκίνου στις δυτικές χώρες και έως το 20% στις

αναπτυσσόμενες χώρες. Οι πρόσφατες συστάσεις για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου συμπεριλαμβάνουν τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους, τη συμμετοχή σε προγράμματα φυσικής δραστηριότητας τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας, την κατανάλωση πέντε ή περισσότερων μερίδων φρούτων και λαχανικών την ημέρα, την υιοθέτηση των συστάσεων για πρόσληψη ολικού λίπους και τη μείωση του κορεσμένου λίπους από τη διατροφή, τον περιορισμό της κατανάλωσης παστών και αλατισμένων τροφίμων, την αποθήκευση τροφίμων για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος λοιμώξεων και τον περιορισμό κατανάλωσης αλκοόλ (WHO 2003).

Η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη σε συνδυασμό με μειωμένη φυσική δραστηριότητα είναι στενά συνδεδεμένη με την ανάπτυξη της παχυσαρκίας και κατ΄επέκταση εμφάνισης ορισμένων μορφών καρκίνου. Ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου είναι ανάλογος του ΔΜΣ. Άτομα που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο είναι αυτά που έχουν ΔΜΣ μικρότερο ή μεγαλύτερο από τα φυσιολογικά όρια:

- ΔΜΣ <22 kg/m^2 και >28.5 kg/m^2: κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του μαστού και του παχέως εντέρου
- ΔΜΣ <23.5 kg/m^2 και >30 kg/m^2: κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του ενδομήτριου
- ΔΜΣ <22.5 kg/m^2 και >27 kg/m^2: κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του προστάτη και των νεφρών
- ΔΜΣ <21.5 kg/m^2 και >25 kg/m^2: κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου (Bianchini, Kaaks & Vainio 2002).

6.1.5 Συμπτώματα και διάγνωση καρκίνου

Τα συμπτώματα του καρκίνου εξαρτώνται από τη μορφή και το όργανο που νοσεί. Για παράδειγμα ο καρκίνος του πνεύμονα μπορεί να προκαλέσει βήχα, δύσπνοια ή και πόνο στο στήθος, ενώ ο καρκίνος του παχέος εντέρου διάρροια, δυσκοιλιότητα και αίμα στα κόπρανα. Ορισμένοι όμως καρκίνοι μπορεί να μην έχουν καθόλου συμπτώματα, όπως για παράδειγμα ο καρκίνος του παγκρέατος του οποίου τα συμπτώματα συχνά δεν εμφανίζονται έως ότου η νόσος να φθάσει σε προχωρημένο στάδιο. Γενικά όμως στις περισσότερες μορφές καρκίνου τα συμπτώματα είναι: ρίγη, κούραση, πυρετός, απώλεια της όρεξης, αδιαθεσία, ιδρώτες και απώλεια βάρους.

Όπως τα συμπτώματα του καρκίνου έτσι και η διάγνωση εξαρτάται από τη μορφή και το όργανο που νοσεί. Στις συνήθεις εξετάσεις-δοκιμές για τη διάγνωση του καρκίνου

περιλαμβάνονται: βιοψία του όγκου, εξετάσεις αίματος (CBC, καρκινικοί δείκτες), βιοψία του μυελού των οστών (λέμφωμα-λευχαιμίαα), ακτινογραφία θώρακος, αξονική τομογραφία και μαγνητική τομογραφία (Moscow & Cowan 2007).

6.2. Κατανάλωση οσπρίων και προστασία από τον καρκίνο

Έχει βρεθεί ότι το 80% των καρκίνων που σχετίζονται με το πεπτικό σύστημα, το μαστό και τον προστάτη οφείλονται σε κακές διαιτητικές συνήθειες. Ο τρόπος με τον οποίο τα τρόφιμα, η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα επηρεάζουν την κυτταρική λειτουργία οδηγούν σε κύτταρα ικανά για καρκινογένεση (Κόντου, Γεωργίου & Παναγιωτάκος 2010).

Η αυξημένη πρόσληψη οσπρίων συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου, συμπεριλαμβανομένων εκείνων της ανώτερης αναπνευστικής οδού, του στομάχου, του παχέος εντέρου και των νεφρών (Aune et al. 2009).

Τα όσπρια είναι πλούσια σε φυτικές ίνες οι οποίες, σύμφωνα με πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, βρέθηκε ότι μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου καθώς και καρκίνο του μαστού. Μία μέτρια μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού επιτυγχάνεται με αύξηση 20gr/d φυτικής ίνας (Kushi, Meyer & Jacobs 1999).

Οι έρευνες που αφορούν στις φυτικές ίνες έχουν στοχεύσει σε μια ομάδα μεταβολικών υποπροϊόντων που παράγονται κατά την ζύμωση των φυτικών ινών στο παχύ έντερο που είναι γνωστά ως λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου. Από αυτά τα λιπαρά οξέα, το βουτυρικό οξύ ενισχύει την διαφοροποίηση των κυττάρων, εμποδίζοντας έτσι την δημιουργία όγκων στο παχύ έντερο απομακρύνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (Trinidad et al. 2010). Οι φυτικές ίνες, λόγω του ότι δεν πέπτονται από τον οργανισμό, αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων, ο οποίος στη συνέχεα δεσμεύει τις καρκινογόνες ουσίες των τροφών, μειώνοντας παράλληλα τον χρόνο παραμονής τους στο γαστρεντερικό σωλήνα (Park et al. 2005). Τέλος, ο φυτικός ιστός, που περιέχει τις φυτικές ίνες, τις βιταμίνες, τα ανόργανα άλατα και τις φυτοχημικές ουσίες, σύμφωνα με το Αμερικανικό Ίδρυμα για την Έρευνα του Καρκίνου, είναι αυτό που τελικά συντελεί στη μείωση εμφάνισης καρκίνου (Leterme 2002).

Ένα διαιτολόγιο πλούσιο σε δημητριακά, όσπρια (φασόλια, φακές, μπιζέλια) και ξηρούς καρπούς μπορεί να αποτρέψει και να συμβάλλει στην πρόληψη του καρκίνου. Τα τρόφιμα αυτά περιέχουν την ουσία ινοσιτόλ-πενταφωσφορικό άλας (inositol pentakisphosphate IPP), η

δράση της οποίας εστιάζεται στην καταστολή ενός ενζύμου το οποίο προωθεί την ανάπτυξη καρκινικών κυττάρων. Από έρευνα που έγινε σε όγκους πειραματόζωών και σε καλλιέργειες κυττάρων από καρκίνους ανθρώπων (πνευμόνων και ωοθηκών), προέκυψε ότι η ουσία IPP με την αντικαρκινική της δράση έχει διπλή ιδιότητα. Αρχικά βρέθηκε ότι έχει την ιδιότητα να καταστρέφει τους όγκους και να αποτρέπει την ανάπτυξη τους. Επιπρόσθετα έχει την ιδιότητα να ενδυναμώνει την δράση των χημικοθεραπευτικών φαρμάκων που χρησιμοποιούνται εναντίον του καρκίνου των πνευμόνων και των ωοθηκών (Maffucci et al. 2005).

Το υπερβολικό βάρος, η παχυσαρκία και ο ΔΜΣ σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ορισμένων μορφών καρκίνου. Όπως έχουμε αναφέρει τα όσπρια βοηθούν στη μείωση του υπερβολικού βάρους και στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και ως εκ τούτου συμβάλουν στην καταπολέμηση του καρκίνου (Klein, Wadden & Sugerman 2002). Επίσης η κατανάλωση οσπρίων είναι αντιστρόφως ανάλογη με την αύξηση του σπλαχνικού λίπους που ευνοεί την ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού (Bray 2004). Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνεται η επίδραση της κατανάλωσης των οσπρίων σε ορισμένες μορφές καρκίνου.

Πίνακας 6.4: Επίδραση της κατανάλωσης οσπρίων σε ορισμένες μορφές καρκίνου

Μορφή καρκίνου	Επίδραση	Μελέτη
Στοματικής κοιλότητας	Σημαντική μείωση της επίπτωσης	De Stefani et al. 1999
Οισοφάγου	Μείωση του κινδύνου ανάπτυξης κατά 40%	Morris-Brown et al. 1995
Στομάχου	Αρνητική συσχέτιση χωρίς στατιστική σημαντικότητα	Botterweck, Van Den Brandt & Goldbohm1998
Παχέος εντέρου	Αρνητική συσχέτιση	Singh & Fraser 1998
Ανώτερο αναπνευστικό	Σημαντική προστασία	De Stefani et al. 1999
Πνεύμονα	Μείωση του κινδύνου ανάπτυξης κατά 30%	Voorips et al. 2000
Λάρυγγας	Σημαντική προστασία	De Stefani et al. 1999
Ρινική κοιλότητα	Αρνητική συσχέτιση	Zheng et al. 1992
Ωοθήκες	Μείωση του κινδύνου ανάπτυξης κατά 22%	Bosetti et al. 2001
Προστάτη	Σημαντική προστασία, μείωση του κινδύνου ανάπτυξης κατά 40%	Key et al. 1997
Μαστού	Μείωση του κινδύνου ανάπτυξης	Potischman et al. 1999

6.3. Σόγια και καρκίνος

Σύμφωνα με διάφορες επιδημιολογικές έρευνες έχει αποδειχθεί ότι η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων σόγιας, από νεαρή ηλικία, έχει σχετιστεί με χημειοπροστατευτική δράση εναντίον διαφόρων μορφών καρκίνου. Η διατροφή με σόγια από την αρχή της ζωής και ιδιαίτερα κατά την διάρκεια της εφηβείας φαίνεται να προλαμβάνει τον καρκίνο του μαστού (Tuohy 2003). Από έρευνα που έγινε προέκυψε ότι οι γιαπωνέζες που καλύπτουν τις πρωτεϊνικές τους ανάγκες, από το ξεκίνημα της ζωής τους, κυρίως με σόγια έχουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (Li, Poon & Woo 2004). Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες στη Σιγκαπούρη σε μελέτη που έγινε σχετικά με την πρόσληψη σόγιας (Shu et al. 2001).

Ερευνητές από τρία κέντρα το National Cancer Institute, το Cancer Research UK και το εθνικό πανεπιστήμιο Σιγκαπούρης, προσπάθησαν να εντοπίσουν τις επιπτώσεις που έχει μια διατροφή πλούσια σε σόγια πάνω στο μαστό. Τα συμπεράσματά τους βασίστηκαν πάνω σε δύο μελέτες. Η πρώτη μελέτη αφορούσε τις διατροφικές συνήθεις των γυναικών ενώ η δεύτερη εξέτασε με τη βοήθεια της μαστογραφίας τους μαστούς των γυναικών και τις κατέταξε στη συνέχεια σε κατηγορίες ανάλογα με την πυκνότητα του ιστού του μαστού τους. Οι γυναίκες που παρουσιάζουν αυξημένη πυκνότητα έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν καρκίνο του μαστού. Από τις δυο μεγάλες αυτές μελέτες οι ερευνητές κατάφεραν να αξιολογήσουν τα ευρήματα για 406 γυναίκες. Τα ευρήματα αποκάλυψαν ότι οι γυναίκες που κατανάλωσαν μεγαλύτερη ποσότητα σόγιας στη διατροφή τους είχαν 60% λιγότερες πιθανότητες να έχουν αυξημένη πυκνότητα ιστού του μαστού στη μαστογραφία, η οποία συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του μαστού (Jakes et al. 2002, Messina 1999).

Σε μία μελέτη στον πολυεθνικό πληθυσμό της Χαβάης αναφέρθηκε ότι η κατανάλωση σόγιας και φυτικών ινών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο του ενδομητρίου σε γυναίκες που δεν έχουν λάβει οιστρογόνα και δεν ήταν ποτέ έγκυες (Tham, Gardner & Haskell 1998). Οι ασιατικοί πληθυσμοί που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες σόγιας παρουσιάζουν χαμηλότερο κίνδυνο καρκίνου της μήτρας σε σχέση με άλλους πληθυσμούς που καταναλώνουν μικρές ποσότητες σόγιας (Tuohy 2003).

Η σόγια παίζει προστατευτικό ρόλο εναντία στην παθογένεση της προστατίτιδας. Μια πιθανή εξήγηση θα μπορούσε να είναι ότι η σόγια περιέχει έναν αριθμό φυτοοιστρογόνων που είναι αδύνατα οιστρογόνα και μια διατροφή χωρίς καθόλου σόγια μπορεί να διαταράξει την αναλογία των ανδρογόνων-οιστρογόνων. Αρκετοί ερευνητές έχουν επίσης αναφέρει ότι τα

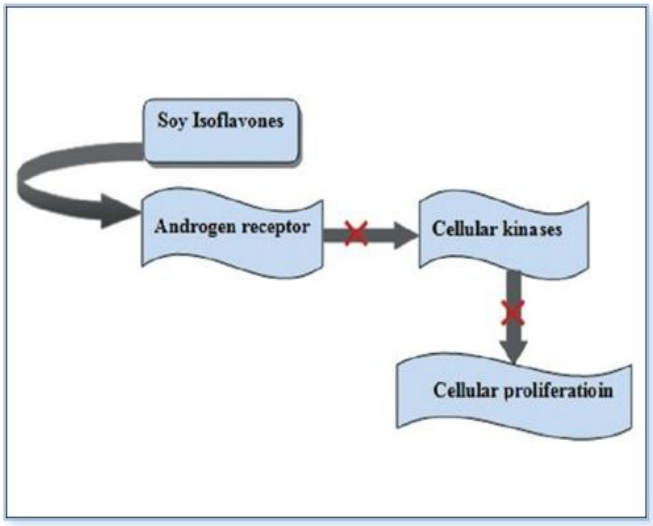
φυτοοιστρογόνα αναστέλλουν την ανάπτυξη των κυττάρων του καρκίνου του προστάτη. Έτσι μια διατροφή πλούσια σε φυτοοιστρογόνα μπορεί να προλάβει τον καρκίνο του προστάτη μέσω διαφόρων μηχανισμών συμπεριλαμβανομένης της μείωσης των επιπέδων ανδρογόνων, της αύξησης των συγκεντρώσεων των ορμονών, της ανταγωνιστικής δέσμευσης των ορμονών σε κυτταρικούς υποδοχείς καθώς και την εμφανή μείωση της παραγωγής της διυδροτεστοστερόνης (Tham, Gardner & Haskell 1998).

Τα τρόφιμα σόγιας καθώς επίσης και η πρόσληψη ισοφλαβονών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα. Σε μια προοπτική μελέτη κοορτής που πραγματοποιήθηκε την περίοδο 1995-1999, συμμετείχαν 36.177 άνδρες και 40.384 γυναίκες, ηλικίας 45-74 ετών χωρίς ιστορικό καρκίνου και από τα αποτελέσματα προέκυψε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης ισοφλαβονών και του κινδύνου καρκίνου των πνευμόνων στους μη καπνιστές. Αρκετές in vitro και in vivo μελέτες έχουν αποδείξει μια προστατευτική επίδραση των ισοφλαβονών στην καρκινογένεση στους πνεύμονες. Μια από τις ισοφλαβόνες η γενιστεΐνη φαίνεται ότι αναστέλλει την ανάπτυξη των κυττάρων και προκαλεί απόπτωση που επάγεται από τον μη μικροκυτταρικό καρκίνο των κυττάρων του πνεύμονα (Shimazu et al. 2010).

Όπως αναφέραμε πιο πάνω, η ποσότητα της σόγιας στη διατροφή επηρεάζει την υγεία του μαστού. Αυτό επιτυγχάνεται από τις ισοφλαβόνες που περιέχονται στη σόγια. Οι ουσίες αυτές μιμούνται την δράση των φυσικών οιστρογόνων που υπάρχουν στις γυναίκες. Η έκθεση των γυναικών στις φυτικές αυτές ουσίες παρατείνει την διάρκεια των κύκλων εμμηνόρροιας. Οι γυναίκες που έχουν λιγότερους κύκλους εμμηνόρροιας διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (Jakes et al. 2002, Nagata 2010).

Οι διάφορες αντικαρκινικές επιδράσεις των ισοφλαβονοειδών έχουν αποδεδειχθεί in vitro και σε πειράματα σε ζώα, περιλαμβάνουν την αναστολή του σχηματισμού όγκων και την ανάπτυξη του όγκου των κυττάρων που διεγείρονται από τους αυξητικούς παράγοντες, την αναστολή του DNA τοποϊσομεράση I και II, τις πρωτεάσες, την τυροσινική κινάση, την ινοσιτόλη και την αγγειογένεση. Σε in vitro μελέτες έχει αποδειχθεί ότι οι ισοφλαβόνες genistein και daidzein αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό κυτταρικών σειρών που προέρχονται από νευροβλάστωμα σε ανθρώπους και ποντίκια. Η genistein αναστέλλει επιλεκτικά τα καρκινικά κύτταρα, εξαίροντας μόνο τα φυσιολογικά, καθώς και την αγγειογένεση. Είναι επίσης ένα ισχυρό αντιοξειδωτικό που εμποδίζει τον σχηματισμό των ελεύθερων ριζών οξυγόνου οι οποίες εμπλέκονται στην προώθηση του καρκίνου. Οι

ισοφλαβόνες σόγιας, έχει αποδειχθεί ότι δρουν σε υποδοχείς ανδρογόνων και εμποδίζουν, όπως αναφέραμε παραπάνω, την τυροσινική κινάση με αποτέλεσμα να ανακόπτεται η ανάπτυξη και ο πολλαπλασιασμός των καρκινικών κυττάρων (Εικόνα 6.7) (Kalaiselvan et al. 2010, Shu et al. 2001, Messina 1999).



Εικόνα 6.7: Αναστολή της αύξησης και του πολλαπλασιασμού των καρκινικών κυττάρων με ισοφλαβόνες σόγιας

Πηγή: Kalaiselvan et al. 2010

Τα φλαβονοειδή γενικά αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων διαφορετικών καρκινικών σειρών και προάγουν την απόπτωσή τους, δηλαδή τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο. Έτσι διαγράφονται τα κύτταρα που φέρουν μεταλλάξεις και διατηρείται ένας φυσιολογικός κυτταρικός πληθυσμός. Η προτεινόμενη προστατευτική δράση των φλαβονοειδών στην ογκογένεση παρουσιάζεται κυρίως στην εντερική περιοχή και αυτό λόγω της άμεσης έκθεσης του εντερικού επιθηλίου σε αυτά τα διαιτητικά συστατικά (Halliwell 1996, Kandaswami et al. 2005).

Ουσίες που έχουν κυτταροστατική και κυτταροτοξική δράση στα καρκινικά κύτταρα είναι τα αντιοξειδωτικά. Ως αντιοξειδωτική μπορεί να οριστεί οποιαδήποτε ουσία που όταν είναι παρούσα, σε χαμηλές συγκεντρώσεις, σε σχέση με την συγκέντρωση του ενός υποστρώματος, καθυστέρει σημαντικά ή αποτρέπει την οξείδωση αυτού του υποστρώματος. Ο φυσιολογικός ρόλος των αντιοξειδωτικών, ως απενεργοποιητές, ελεύθερων ριζών και των υδροξυλιομένων ελεύθερων ριζών, είναι να εμποδίσει στα συστατικά του κυττάρου την καταστροφή που προκύπτει ως συνέπεια των χημικών αντιδράσεων με ελεύθερες ρίζες. Σημαντικός αριθμός μελετών έχουν δείξει ότι οι ελεύθερες ρίζες έχουν κεντρικό ρόλο σε διάφορες εκφυλιστικές ασθένειες όπως ο καρκίνος (Young & Woodside 2001).

Στις ουσίες αυτές συγκαταλέγονται οι πολυφαινόλες, οι ισοφλαβόνες, οι λιγάνες και γενικά όλα τα προϊόντα σόγιας, έχουν την ικανότητα να προστατεύουν το DNA καταστρέφοντας τις ελεύθερες ρίζες και να μπλοκάρουν συγκεκριμένες καρκινογενετικές οδούς. Με τον τρόπο αυτό οι πολυφαινόλες μπορούν να αναστείλουν την καρκινογένεση επηρεάζοντας τα μοριακά γεγονότα των σταδίων έναρξης, προώθησης και εξέλιξης. Οι ισοφλαβόνες και οι λιγάνες μπορούν να επηρεάσουν τον σχηματισμό όγκου επιδρώντας σε οιστρογόνο-εξαρτώμενες δραστηριότητες (Stoclet et al. 2004, Tsao 2010).

6.4. Πρόληψη και θεραπεία καρκίνου

Η διατροφή παίζει το μεγαλύτερο ρόλο στην πρόκληση κάθε μορφής καρκίνου. Έχει εκτιμηθεί ότι η διατροφή μπορεί να εξηγήσει την αιτία πρόκλησης του 30% των περιπτώσεων εμφάνισης καρκίνου στις δυτικές χώρες και έως και το 20% στις αναπτυσσόμενες χώρες. Επίσης το 30-40% του ποσοστού όλων των μορφών καρκίνου θα μπορούσε να αποφευχθεί από την υιοθέτηση κατάλληλων διατροφικών συνηθειών, φυσικής δραστηριότητας και διατήρησης ενός υγιούς σωματικού βάρους (WHO 2003).

Για να είναι αποτελεσματικός ο τομέας της πρόληψης θα πρέπει να παρέμβουμε δραστικά στην αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών. Πρωταρχικός στόχος είναι η υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών επιλογών. Το Παγκόσμιο Ίδρυμα για την Μελέτη του καρκίνου (World Cancer Research Fund) και το Αμερικάνικο Ινστιτούτο για τη Μελέτη του καρκίνου εξέδωσαν το 2007 Οδηγίες πρόληψης του καρκίνου. Συνοπτικά οι οδηγίες αυτές περιλαμβάνουν:

- Διατήρηση του σωματικού βάρους στα φυσιολογικά όρια με τον ΔΜΣ να κυμαίνεται μεταξύ 21- 23kg/m^2.
- Φυσική δραστηριότητα τουλάχιστον 30min/d μέτριας έντασης άσκηση, συμμέτοχη σε προγράμματα φυσικής δραστηριότητας τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας.
- Κατανάλωση μακροχρόνιας διατροφής πλούσια σε φυτικά προϊόντα (5 ή περισσότερες μερίδες φρούτα, λαχανικά και δημητριακά).
- Περιορισμένη πρόσληψη λιπαρών προϊόντων καθώς και κατανάλωση κόκκινου κρέατος και κρεατοσκευασμάτων.
- Περιορισμός κατανάλωσης παστών και αλατισμένων τροφίμων.
- Περιορισμός κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών.

- Τα τρόφιμα θα πρέπει να παρασκευάζονται και να αποθηκεύονται με τρόπους ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος λοιμώξεων και μολύνσεων από μικροβιακούς παράγοντες.
- Μείωση της ποσότητας άλατος που χρησιμοποιείται κατά το μαγείρεμα ή στην κατανάλωση των φαγητών.
- Να μην λαμβάνονται συμπληρώματα διατροφής όταν αυτή είναι ισορροπημένη.
- Εξισορρόπηση της προσλαμβανόμενης με την καταναλισκόμενη ενέργεια.

Υπάρχουν και δύο ειδικές συστάσεις για το μητρικό θηλασμό, όπου θα πρέπει να πραγματοποιείται για διάστημα 6 μηνών αποκλειστικά και τους επιζήσαντες του καρκίνου να ακολουθούν σχολαστικά τις παραπάνω συστάσεις για την πρόληψη του καρκίνου (OECD 2007).

Η θεραπεία του καρκίνου ποικίλει ανάλογα με τον τύπο και το στάδιο. Το στάδιο του καρκίνου αναφέρεται στο πόσο έχει μεγαλώσει και αν ο όγκος έχει εξαπλωθεί από την αρχική του θέση. Η αντικαρκινική θεραπεία περιλαμβάνει κυρίως την χημειοθεραπεία, την ακτινοβολία και την εγχείρηση ή ένα συνδυασμό των πιο πάνω μεθόδων (Moscow & Cowan 2007).

Πίνακας 6.5: Επιπλοκές της θεραπείας του καρκίνου

Είδος θεραπείας	Σημείο εντοπισμού	Παρατηρούμενη επιπλοκή
Εγχείρηση	Φάρυγγας	Μειωμένη πρόσβαση στο γαστρεντερικό σωλήνα
	Οισοφάγος	Δυσαπορρόφηση λίπους, απώλεια ικανότητας κατάποσης, παρεμπόδιση λειτουργίας
	Στόμαχος	Δυσαπορρόφηση, αναιμία, σύνδρομο Dumping
	Πάγκρεας	Εξωκρινής ή ενδοκρινής ανεπάρκεια
	Λεπτό έντερο	Στεατόρροια, Δυσαπορρόφηση λίπους, έλλειψη B_{12}, αναιμία, μείωση χολικών οξέων
	Παχύ έντερο	Απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών
Χημειοθεραπεία	Αντιβιοτικά	Ανορεξία, διάρροια, ναυτία, εμετός, στοματίτιδα
	Αντιμεταβολικά	Διάρροια, ναυτία, εμετός, στοματίτιδα
	Κορτικοστεροειδή	Κατακράτηση υγρών και νατρίου
	Αλκαλοειδή	Ναυτία, εμετός
Ακτινοβόληση	Κεφαλή - λαιμός	Ανορεξία
	Φάρυγγας	Ναυτία, εμετός, δυσφαγία, ξηροστομία, αλλαγή γεύσης, απώλεια βάρους
	Κοιλιακή χώρα, έντερο, πύελος	Αρχικά: Εντερίτιδα, διάρροια, πόνος στην κοιλιακή χώρα, ναυτία, εμετός Μετά: Στένωση εντέρου, οίδημα, απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών, απώλεια βάρους

Πηγή: Escott-Stump 1992

Η διατροφή κατέχει μια πολύ ιδιαίτερη θέση στην αντιμετώπιση των καρκινοπαθών. Λόγω της διατροφικής κατάστασης των ασθενών, η οποία ποικίλει, η θεραπεία μπορεί να έχει διάφορες επιδράσεις πάνω στη διατροφική κατάσταση των ασθενών. Ένας καλά σιτιζόμενος ασθενής θα ανταποκριθεί καλύτερα στη θεραπεία, ισχύει όμως και το αντίστροφο. Θα πρέπει να δοθεί προσοχή στη διατροφική συμπεριφορά του ασθενή πριν, κατά την διάρκεια και μετά το πέρας της θεραπείας (Haagedoorn et al. 1994).

Τα άτομα με καρκίνο βρίσκονται σε διαρκή κίνδυνο διατροφικής ανωμαλίας και σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί το 20-40% των σχετικών με τον καρκίνο θανάτων μπορεί να είναι αποτέλεσμα της κακής θρέψης. Το όργανο στο οποίο εκδηλώθηκε ο καρκίνος, ο τύπος και το στάδιο αυτού καθώς και η κατάλληλη θεραπεία και η εξατομικευμένη αντίδραση του οργανισμού συμβάλουν στον κίνδυνο για κακή θρέψη. Η κατάλληλη και έγκαιρη διατροφική παρέμβαση έχει σαν αποτέλεσμα την θεραπεία ή την αποτροπή της κακής θρέψης, την ενίσχυση της αντίδρασης στη θεραπεία, την αποκατάσταση μετά από την θεραπεία και τέλος την μείωση του κινδύνου περεταίρω νοσηρότητας στους επιζήσαντες του καρκίνου (Petterson et al. 1995).

Οι στόχοι της διατροφικής υποστήριξης του ασθενούς με καρκίνο είναι να αποτραπούν ή να διορθωθούν οι ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών, να αποτραπεί η απώλεια άλιπης μάζας, να μειωθούν οι παρενέργειες που σχετίζονται με τη διατροφή, να διατηρηθεί η βιοτική (λειτουργική) ικανότητα του ατόμου, να προληφθούν οι λοιμώξεις, να επιταχυνθεί η επούλωση των τραυμάτων και τέλος να διατηρηθεί η ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν μια όσο το δυνατόν πιο υγιεινή διατροφή πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη θεραπεία του καρκίνου. Γενικά συνιστάται η κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων κάθε μία με δυο ώρες υψηλής πρωτεϊνικής πρόσληψης καθώς και η κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενεργειακής αξίας. Για τον ασθενή σε προχωρημένο στάδιο καρκίνου οι στόχοι είναι να μειωθούν οι παρενέργειες, να προληφθούν οι λοιμώξεις και να διατηρηθεί η ποιότητα ζωής (NCI-NIH 2004, Brown et al. 2003). Οι ενεργειακές ανάγκες των ασθενών με καρκίνο μπορούν να μειωθούν, να παραμείνουν αμετάβλητες ή και να αυξηθούν συγκριτικά με τις φυσιολογικές ανάγκες (Tisdale 2001).

Μια σωστή διατροφή θα πρέπει να παρέχει ποικιλία τροφίμων που παρέχουν όλα τα θρεπτικά συστατικά για την ενίσχυση του οργανισμού των καρκινοπαθών, δηλαδή πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη, υγρά, μέταλλα και βιταμίνες. Οι πρωτεΐνες συμβάλλουν στην αναπλήρωση των ιστών του σώματος καθώς και στη διατήρηση ενός υγιούς ανοσοποιητικού συστήματος. Οι υδατάνθρακες και τα λίπη βοηθούν με τη σειρά τους τον οργανισμό να

αποκτήσει την απαραίτητη ενέργεια που χρειάζεται και εξαρτάται από το φύλο, την ηλικία και την φυσική δραστηριότητα του ασθενή. Τα μέταλλα και οι βιταμίνες χρειάζονται για τη σωστή ανάπτυξη και επιτρέπουν στον οργανισμό να χρησιμοποιήσει την ενέργεια που προέρχεται από τις τροφές. Τέλος η επαρκής πρόσληψη υγρών συμβάλλει στην αποφυγή αφυδάτωσης του οργανισμού (American Cancer Society 2003).

Η Μεσογειακή διατροφή, η οποία προωθεί την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων λαχανικών και εξίσου μεγάλες ποσότητες οσπρίων, είναι ευεργετική για τους ασθενείς με καρκίνο. Τα φρούτα, τα λαχανικά και τα όσπρια παρέχουν φυτικές ίνες, ουσιώδη μεταλλικά στοιχεία καθώς και βιταμίνες, συμπεριλαμβανομένων και των αντιοξειδωτικών βιταμινών και σύμφωνα με πολλές μελέτες προκύπτει το συμπέρασμα ότι η κατανάλωση αυτών των ουσιών προστατεύουν μεταξύ των άλλων και από τον καρκίνο (Riboli & Norat 2003, Kushi et al. 2006, Trock, Lanza & Greenwald 1990). Έρευνες που έχουν γίνει κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το 25% των περιστατικών καρκίνου του παχέος εντέρου και του ορθού, το 15% περίπου των περιστατικών καρκίνου του μαστού και σχεδόν το 10% των περιστατικών καρκίνου του προστάτη, του παγκρέατος και του ενδομητρίου θα μπορούσαν να έχουν προληφθεί αν ο πληθυσμός των ανεπτυγμένων δυτικών χωρών ακολουθούσαν το πρότυπο της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής (Trichopoulou et al. 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ρόλος των οσπρίων στην πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον και αποτελεί αντικείμενο συνεχών επιστημονικών ερευνών. Τα όσπρια καθώς και η σόγια, είναι πλούσια σε καλής ποιότητας πρωτεΐνες και πολύ καλές πηγές διαιτητικών ινών. Περιέχουν σίδηρο, ασβέστιο, κάλιο, μαγνήσιο, βιταμίνες B,C,E και φολικό οξύ. Επίσης αποτελούν χαμηλή πηγή νατρίου, το οποίο συντελεί στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και στην εμφάνιση καρδιοπαθειών (Darmandi-Blackberry et al. 2004, Leterme 2002).

Με ελάχιστα λιπαρά και σάκχαρα, είναι πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες και έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, που τα κάνει κατάλληλα για διαβητικούς. Τα λιπαρά που περιέχουν ανήκουν στην κατηγορία των ακόρεστων λιπών που είναι ευεργετικά για την υγεία (Trinidad et al. 2010).

Τα όσπρια περιέχουν μια ποικιλία από πολύτιμες φυτοχημικές ουσίες, όπως είναι οι ισοφλαβόνες, που βρίσκονται κυρίως στη σόγια και τα προϊόντα της και η κατανάλωσή τους μας προστατεύει από μια σειρά ασθενειών που απειλούν καθημερινά και από πολύ μικρή ηλικία την υγεία. Οι ισοφλαβόνες έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και πιθανόν καταστέλλουν την ανάπτυξη καρκινικών κυττάρων, μειώνοντας τον κίνδυνο προσβολής από ορισμένες μορφές καρκίνου, όπως ο καρκίνος του προστάτη και ο καρκίνος του μαστού (Messina 1999). Η πρωτεΐνη της σόγιας, τα τελευταία χρόνια, έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό τη ζωική πρωτεΐνη με αποτέλεσμα να έχουμε μείωση της αθηροσκλήρωσης και της υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Η κατανάλωσή της συνδέεται με σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων καθώς και με αύξηση της HDL χοληστερόλης συμβάλλοντας , με αυτόν τον τρόπο σημαντικά στην μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Anderson, Johnstone & Cook-Newell 1995). Επιδημιολογικές μελέτες σχετικά με την κατανάλωση διαιτητικής σόγιας αποδεικνύουν τη μείωση της συστολικής και διαστολικής ΑΠ σε φυσιολογικές και υπερτασικές γυναίκες (Welty et al. 2007). Όσον αφορά στην παχυσαρκία η σόγια έχει σημαντικά οφέλη, η διαιτητική πρωτεΐνη σόγιας στους παχύσαρκους ανθρώπους μειώνει το βάρος του σώματος και τη λίπους μάζα σώματος. Επίσης μπορεί να προκαλέσει υψηλότερα θερμογενή αποτελέσματα και μεγαλύτερη απώλεια βάρους από τους υδατάνθρακες (Velasquez & Bhathena 2007). Οι ισοφλαβόνες της σόγιας, έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στη διαχείριση του ΣΔ καθώς έχουν αντιδιαβητικές ιδιότητες (Kalaiselvan et al. 2010).

Τα όσπρια διαδραματίζουν ένα σημαντικό ρόλο στις παραδοσιακές διατροφές πολλών περιοχών σε όλον τον κόσμο (Messina 1999). Αποτελούν ένα από τα βασικά συστατικά της Μεσογειακής Διατροφής και συνεπώς είναι αρκετά δημοφιλή στη χώρα μας. Η Ελλάδα βρίσκεται στην πρώτη θέση στην κατανάλωση οσπρίων στην Ευρώπη με μια φθίνουσα μέση ημερησία κατανάλωση της τάξης των 14 g/άτομο. (Leterme 2002, DAFNE).
Στις οδηγίες κατανάλωσης τροφίμων του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ, τα φασόλια συμπεριλαμβάνονται στην ίδια ομάδα με τα καρύδια, το κρέας, τα πουλερικά, τα ψάρια και τους σπόρους. Η σύσταση είναι να καταναλώνονται περισσότερες από 2 μερίδες / ημέρα (Messina 1999). Η Μεσογειακή Διατροφή, χαρακτηρίζεται από μια εβδομαδιαία κατανάλωση 3 – 4 μερίδων οσπρίων (Kafatos et al. 1997).

Η Μελέτη των επτά χωρών είναι από τις πιο σημαντικές, μακροχρόνιες και συνεταιριστικές μελέτες και αποτελεί την βάση για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Χαρακτηρίζεται από μια διατροφή μεσογειακού τύπου η οποία περιλαμβάνει μεταξύ των άλλων την αυξημένη κατανάλωση οσπρίων τα οποία διαθέτουν μερικά από τα υγιεινά χαρακτηριστικά των λαχανικών και επιπλέον παρέχουν πρωτεΐνες μέτριας βιολογικής αξίας. Συνιστάται η κατανάλωση κατά μέσο όρο μιας μικρομερίδας ανά ημέρα (ΑΕΕΣΥ 1999, Kafatos et al. 1997).

Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην αυξομείωση της αρτηριακής πίεσης. Από μετα-αναλύσεις έχει προκύψει ότι η επαρκής πρόσληψη μετάλλων όπως το κάλιο, το ασβέστιο και το μαγνήσιο καθώς και οι φυτικές ίνες έχουν ένα ισχυρό αντιυπερτασικό αποτέλεσμα. Τα αυξημένα ποσοστά των παραπάνω ιχνοστοιχείων/μετάλλων και τα μειωμένα ποσοστά του νατρίου, καθιστούν τα όσπρια σημαντικά στη διατροφή των υπερτασικών (Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών τροφίμων 2001, Hermansen 2000, Myers & Champagne 2007). Τα δύο διατροφικά πρότυπα τα οποία μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης είναι η Μεσογειακή διατροφή η οποία συνδέεται με μια μείωση 17%του στεφανιαίου κινδύνου και η δίαιτα DASH, που θεωρείται ως η πιο αποτελεσματική. Και τα δύο αυτά διατροφικά πρότυπα επιβάλουν αυξημένη κατανάλωση οσπρίων και σόγιας (Kafatos et al. 1997, Dontas et al. 2007).

Από σύγχρονες μελέτες προοπτικής προέκυψε μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης οσπρίων και της παχυσαρκίας. Έτσι η κατανάλωση οσπρίων βελτιώνει το σωματικό βάρος και αποτελεί ένα υγιές διατροφικό πρότυπο (Azadbakht, Haghighatdoost &

Esmaillzadeh 2011). Επίσης οι φυτικές ίνες που περιέχουν επισπεύδουν την κατάσταση κορεσμού, η οποία διαρκεί περισσότερο και καθυστερούν την γαστρική κένωση βελτιώνοντας έτσι την υγεία του εντέρου και την σύσταση των κοπράνων (Pittaway et al. 2007). Η δίαιτα έχει καθοριστικό ρόλο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Οι στόχοι της διαιτητικής παρέμβασης περιλαμβάνουν την ελάττωση του σωματικού λίπους, την ανάπτυξη υγιεινών συνθηκών και συνηθειών διατροφής, την πρόληψη απώλειας μυϊκής μάζας και την διατήρηση της απώλειας του σωματικού βάρους (Moore 2000). Η Μεσογειακή διατροφή θα μπορούσε να είναι μια διατροφή την οποία μπορεί κάποιος να την ακολουθεί επ' αόριστον αφού μεταξύ των άλλων χρόνιων νοσημάτων ασκεί προστατευτική δράση στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Trichopoulou et al. 2003, Panagiotakos et al. 2006).

Η κατανάλωση οσπρίων προκαλεί σχετικά μικρές αυξήσεις στη γλυκόζη του αίματος σε διαβητικά και μη διαβητικά άτομα ενώ μακροπρόθεσμα βελτιώνει τον διαβητικό έλεγχο. Επίσης μειώνει την μεταγευματική γλυκαιμία και σε ορισμένες περιπτώσεις την ινσουλιναιμία (Thorne 1983, Higgins 2012). Τα όσπρια και ειδικά τα φασόλια παρουσιάζουν χαμηλό Gl και έτσι αποτελούν μια πολύτιμη πηγή ενέργειας για τους διαβητικούς (Leterme 2002). Οι επίσημες συστάσεις του Αμερικανικού Διαβητολογικού Συλλόγου σχετικά με τον σχεδιασμό διαιτολογίου για άτομα με ΣΔ περιλαμβάνει απώλεια βάρους και αυξημένη φυσική δραστηριότητα, χρήση του γλυκαιμικού δείκτη-γλυκαιμικού φορτίου, μειωμένη πρόσληψη λίπους και μειωμένη πρόσληψη αλκοόλ (ADA 2009).

Οι δυο κυριότεροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και συμβάλλουν στην εμφάνιση κάποιας μορφής καρκίνου είναι η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα (Woo 2000). Η αυξημένη πρόσληψη οσπρίων, σύμφωνα με διάφορες έρευνες, σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου συμπεριλαμβανομένων εκείνων της ανώτερης αναπνευστικής οδού, του στομάχου, του παχέος εντέρου και των νεφρών (Aune et al. 2009). Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί πάνω στις φυτικές ίνες, βασικό συστατικό των οσπρίων, προέκυψε ότι δεσμεύουν τις καρκινογόνες ουσίες και εμποδίζουν την δημιουργία όγκων απομακρύνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (Trinidad et al. 2010). Επίσης τα όσπρια περιέχουν την ουσία ινοσιτόλ-πενταφωσφορικό άλας η οποία είναι γνωστή για την αντικαρκινική της δράση (Maffucci et al. 2005).

Συμπερασματικά τα όσπρια καθώς και η σόγια είναι τροφές πλούσιες σε ευεργετικά συστατικά για τον άνθρωπο. Μετά από μια πληθώρα μελετών και μετα-αναλύσεων που έχουν πραγματοποιηθεί έχει προκύψει ότι η κατανάλωσή τους είναι απαραίτητη για την ανθρώπινη υγεία αφού συμβάλει δραστικά στην πρόληψη και αντιμετώπιση πολλών χρόνιων παθήσεων. Στη παρούσα μελέτη αναλύσαμε διεξοδικά τη σχέση των οσπρίων και της σόγιας με ορισμένα χρόνια νοσήματα (καρδιαγγειακά, υπέρταση, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης και καρκίνος). Τα αποτελέσματα είναι θετικά ως προς τη συχνή κατανάλωσή τους καθώς και την υιοθέτηση μιας διατροφής μεσογειακού τύπου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ADA (2001). Diabetes Complication . Diabetes , 43-74.

ADA (2004). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care , 27 (1): S5-S10.

ADA (2012). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care , 35 (1).

ADA (2009). Instructions on the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care , 32 (1): S13-S61.

ADA (2008). Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes A position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care , 31 (1): S61-S78.

ADA (2000). Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care , 23 (1): S43-S46.

ADA (2004). Screening for Type 2 Diabetes. Diabetes Care , 27 (1): S11-S14.

Alonso MG, Pascual-Teresa S, Santos-Buelga C & Rivas-Gonzalo JC (2004). Evaluation of the antioxidant properties of fruits. Food Chemistry , 84: 13-18.

American Cancer Society (2003). Benefits of good nutrition. Ανάκτηση 2012, Διαθέσιμο στον δυκτιακό τόπο: www.cancer.org

American Heart Association (2004). Heart disease and Stroke. Ανάκτηση 2012, Διαθέσιμο στον δυκτιακό τόπο: http://www.heart.org

Anderson JW, Johnstone BM & Cook-Newell ME (1995). META-ANALYSIS OF THE EFFECTS OF SOY PROTEIN INTAKE ON SERUM LIPIDS. N Engl J Med (333): 276-82.

Anderson JW, Kendall CW & Jenkins DJ (2003). Importance of Weight Management in Type 2 Diabetes: Review with Meta-analysis of Clinical Studies. J Am Coll Nutr , 22 (5): 331-339.

Anderson JW, Konz EC & Jenkins D-JA. (2000). Health advantages and disadvantages of weight-reducing diets: a computer analysis and critical review. J Am Coll Nutr , 19: 578-590.

Anderson JW, Randles KM, Kendall KW & Jenkins DJ (2004). Carbohydrate and Fiber Recommendations for Individuals with Diabetes: A Quantitative Assessment and Meta-Analysis of the Evidence. J Am Coll Nutr , 23 (1): 5-17.

Andreoli, Bennet, Carpenter, Plum, & Smith (1996). Παθολογία Β Τόμος. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Anthony MS, Clarkson TB, Bullock BC & Wagner JD (1997). Soy Protein Versus Soy Phytoestrogens in the Prevention of Diet-Induced Coronary Artery Atherosclerosis of Male Cynomolgus Monkeys. American Hearth Association Inc , 17: 2524-31.

Appel LJ (2003). Lifestyle Modification as a Means to Prevent and Treat High Blood Pressure. J Am Soc , 14 (7): S99-S102.

Appel LJ, Brands MW, Daniels SR., Karanja N, Elmer PJ & Sacks FM (2006). Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension : A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension , 47: 296-308.

Assman G & Schulte H (1992). Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PRO-CAM experience). Prospective Cardiovascular Munster study. Am J Cardiol, (70): 733-737.

Assman G, Cullen P & Schulte H (1998). The Munster Heart Study (PRO-CAM) Results of follow-up at 8 years. Eur Heart J, (19(Supple A)): 2A-11A.

Astrup A & Rossner S (2000). Lesson from Obesity management programmes: greater initial weight loss improves long-term maintenance. Obes Rev , 1: 17-19.

August P (2003). Initial treatment of hypertension. N Engl J Med , 348 (7): 610-617.

Aune D et al. (2009). Legume intake and the risk of cancer: a multisite case-control study in Uruguay. Cancer Causes Control , 20 (9): 1605-1615.

Azadbakht L, Haghighatdoost F & Esmaillzadeh A (2011). Legumes: A component of a healthy diet. J Med Sci Res , 16 (2): 121-122.

Bach JF (1994). Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. Endocr Rev , 15 (4): 516-542.

Baliunas DO et al. (2009). Alcohol as a Risk Factor for Type 2 Diabetes. Diabetes Care , 32 (11): 2123-2132.

Barrett ML & Udani JK (2011). A proprietary alpha-amylase inhibitor from white bean (Phaseolus vulgaris): A review of clinical studies on weight loss and glycemic control. J Nutr , 10 (24).

Beliveau R & Gingras D (2010). Τροφές που πολεμούν τον καρκίνο. Αθήνα: Μοντέρνοι καιροί.

Berghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM & Willich WN (2008). Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. BMC public Health , 8.

Bermudez Menendez de la Granda M & Sinclair AJ (2009). Fatty acids and obesity. Cur Pharm Des , 15 (36): 4117-4125.

Bhathena SJ & Velasquez MT (2002). Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. Am J Clin Nutr , 76 (6): 1191-1201.

Bianchini F, Kaaks R & Vainio H (2002). Overweight, obesity, and cancer risk. Lancet Oncol , 3 (9): 565-574.

Bosetti C et al. (2001). Diet and ovarian cancer risk: A case-control study in Italy. Int J Cancer , 93: 911-915.

Botterweck AM, Van Den Brandt PA & Goldbohm RA (1998). A prospective cohort study on vegetable and fruit consumption and stomach cancer risk in the Netherlands. Am J Epi , 148: 842-853.

Bourdon I, Olson B, Backus R, Richter BD, Davis PA & Schneeman BO (2001). Beans, as a Source of Dietary Fiber, Increase Cholecystokinin and Apolipoprotein B48 Response to Test Meals in Men. J Nutr , 131 (5): 1485-90.

Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL & Newell-Morris L (2000). Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. Diabetes Care , 23 (4): 465-471.

Bray GA (2004). Medical Consequences of Obesity. J Clin Endocrinology & Metabolism , 89 (6): 2583-2589.

Bray G (2003). The Encyclopedia of visual Medicine Series. An Atlas of Obesity and weight control. NY: Parthenon Publicing.

Brown JK et al. (2003). Nutrition and physical activity during and after cancer treatement: An American cancer society guide for informed choices. CA Cancer J Clin , 53: 268-291.

Campos-Vega R, Loarca-Pina G & Oomah BD (2010). Minor components of pulses and their potential impact on human health. Food Res Int , 43: 461-482.

Caro MM, Laviano A, Pichard C & Candela CG (2007). Relationship between nutritional intervention and quality of life in cancer patients. Nutr Hosp , 22 (3): 337-350.

CDC (n.d.). Centers for Disease Control and Prevention. Ανάκτηση 2012, About BMI for Children and Teens Διαθέσιμο στον δυκτιακό τόπο: http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/childrens_bmi/about_childrens_bmi.html

Champagne CM (2009). The usefulness of a Mediterranean-based diet in individuals with type 2 diabetes. Med Cur Diab Rep , 9 (5): 389-395.

Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM & Brinkley LJ (2000). Beneficial Effects of High Dietary Fiber Intake in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. New Eng J Med , 342 (19): 1392-1398.

Chobanian AV et al. (2003). Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension (42): 1206-1252.

Clapp R (2000). Environment and health: 4. Cancer. CMAJ , 163 (8): 1009-1012.

Clarkson TB (2002). Soy, Soy Phytoestrogens and Cardiovascular Disease. J Nutr , 566S-569S.

Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A & Manson JE (1995). Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med , 122 (7): 481-486.

Cowie CC et al. (2009). Full Accounting of Diabetes and Pre-Diabetes in the U.S. Population in 1988–1994 and 2005–2006. Diabetes Care , 32 (2): 287-294.

Crouse JR, Morgan T, Terry JG, Vitolins M & Burke GL (1999). A Randomised Trial Comparing the Effect of Casein with that of Soy Protein Concentrations of Lipides and Lipoproteins. Arc Intern Med , 159 : 2070-2076.

Crujeiras AB, Parra D, Abete I & Martinez JA (2007). A hypocaloric diet enriched in legumes specifically mitigates lipid peroxidation in obese subjects. Free Radic Res , 41 (4): 498-506.

Cunha A, Umbelino B, Correia ML & Nevew MF (2012). Magnesium and vascular changes in hypertension. Int J Hypertens .

DAFNE (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσιμο στον δυκτιακό τόπο: http://www.public-health.tu-dresden.de/dotnetnuke3/Portals/5/Projects/dafne/annex%204.pdf

Danaei G, Friedman AB, Oza S, Murray CJ & Ezzati M (2009). Diabetes prevalence and diagnosis in US states: analysis of health surveys. J Gerontol A Biol Sci Med Sci , 64 (10).

Darmadi-Blackberry I et al. (2004). Legumes : The most important dietary predictor of survival in older people of different ethnicities. Asia Pacific J Clin Nutr. , 13 (2): 217-220.

De Stefani E, Deneo-Pellegrini H, Mendilaharsu M & Ronco A (1999). Diet risk of cancer of the upper aerodigestive tract-I. Foods Oral Oncology , 35: 17-27.

DeMello VD & Laaksonen DE (2009). Dietary fibers: current trends and health benefits in the metabolic syndrome and type 2 diabetes. Arg Bras Endocrinol Metabol , 53 (5): 509-518.

Diaz-Batalla L, Widholm JM, Fahey GC, Castano-Tostado E & Paredes Lopez O (2006). Chemical components with health implications in wild and cultivated Mexican common bean seeds (Phaseolus vulgaris L.). J Agric Food Chem. , 22 (54(6)): 2045-52.

Dong JY, Tong X, Wu ZW, Xun PC, He K & Qin LQ (2011). Effect of soya protein on blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr , 106 (3): 317-326.

Dontas AS, Zerefos NS, Panagiotakos DB & Valis DA (2007). Mediterranean diet and prevention of coronary heart disease in the elderly. Clinical Interventions in Aging , 2 (1): 109-115.

Elledge SJ (1996). Cell cycle checkpoints: Preventing an identity crisis. Science , 274: 1664-1672.

Elliot P, Fehili AM, Sweetnam PM & Yarnell JW (1987). Diet, alcohol, body mass, and social factors in relation to blood pressure: the Caerphilly Heart Study. J Epidemiol Community Health , 41: 37-43.

Escott-Stump S (1992). Leukemias, lymphomas and cancer (3 rd ed.). Nutrition and Diagnosis Related Care.

ESH-ESC Task Force (2007). Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension (25): 1751-1762.

Esler M (2000). The sympathetic system and hypertension. Am J Hypertens , 13 (6): 105S-199S.

Esposito K, Maiorino MI, Di Palo C, Giugliano D & CPHSG (2009). Adherence to a Mediterranean diet and glycaemic control in Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med , 26 (9): 900-907.

Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight in Adults (1998). Clinical Guidelines on the Identification. Am J Nutr , 68: 899-917.

Fearon ER (1997). Human Cancer Syndromes: Clues to the Origin and Nature of Cancer. Science , 278: 1043-1050.

Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M & Boyle P (2007). Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. Ann Oncol , 18 (3): 581-592.

Fletcher RJ (2003). Food sources of phyto-oestrogens and their precursors in Europe. Br J Nutr , 89: 39-43.

Food & Nutrition Board (1989). Committee on diet and health. Washington: National Academies Press.

Foster GD, Makris AP & Bailer BA (2005). Behavioral treatment of Obesity. Am J Cin Nutr , 82 (1): 230S-235S.

Foster-Powell, K. F., Holt, S. H., & Brand-Miller, J. C. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr , 76 (1), pp. 5-56.

Franco V, Oparil S & Carretero OA (2004). Hypertensive Therapy: Part I. Circulation (109): 2953-2958.

Franz MJ et al. (2003). Evidence-baced nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complcations. Diabetes Care , 26 (1): S51-S61.

Freudenheim JL (2001). Γενετική επίδραση στον κίνδυνο για καρκίνο.

Geleijnse JM, Kok FJ & Grobbee DE (2003). Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. J Hum Hypertens , 17 (7): 471-480.

Gidding SS, Bao W, Srinivasan SR & Berenson GS (1995). Effects of secular trends in obesity on coronary risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. J Pediatr , 127 (6): 868-874.

Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Peppas T, Skliros E & Pappas S (2004). Prevalence, and associated risk factors, of self-reported diabetes mellitus in a sample of adult urban population in Greece: MEDICAL Exit Poll Research in Salamis (MEDICAL EXPRESS 2002). BMC Public Health , 4 (2).

GLOBOCAN (2008). WHO IARC. Ανάκτηση 2012, Διαθέσιμο στον δυκτιακό τόπο: http://globocan.iarc.fr/

Gobert CP, Pipe EA, Capes SE, Darlington GA, Lampe JW & Duncan AM (2010). Soya protein does not affect glycaemic control in adults with type 2 diabetes. Br J Nutr , 103 (3): 412-421.

Goodman-Gruen D & Kritz-Silverstein D (2001). Usual Dietary Isoflavone Intake Is Associated with Cardiovascular Disease Risk Factors in Postmenopausal Women. J Nutr , 131 (1): 1202-1206.

Haagedoorn E-ML, Oldhoff J, Bender W, Clarke WD & Sleijfer DT (1994). Essential oncology for health professionals: Nutrition in Oncology. Van Gorcum.

Haffner SM & ADA (2003). Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care , 26 (1): S83-S86.

Haftenberger M et al. (2002). Overweight, obesity and fat distribution in 50- to 64-year-old participants in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). Public Health Nutrition , 5 (6B): 1147-1162.

Halliwell B (1996). Antioxidants in human health and disease. Annu Rev Nutr , 16: 33-50.

Hariri S, Yoon PW, Qureshi N, Valdez R, Scheuner MT & Khoury MJ (2006). Family history of type 2 diabetes: a population-based screening tool for prevention. Genet Med , 8 (2): 102-108.

Hartman TJ et al. (2010). Consumption of a legume-enriched, low-glycemic index diet is associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation among men at risk for colorectal cancer. J Nutr , 140 (1): 60-67.

Hatzis CM, Bertsias JK, Linardakis M, Scott JM & Kafatos AG (2006). Dietary and other lifestyle correlates of serum folate concentrations in a healthy adult population in Crete, Greece: a cross-sectional study. Nutrition Journal , 5 (5).

He FJ & MacGregor JA (2003). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. J Hypertens Hum , 17 (1): 761-770.

Heidemann C et al. (2005). A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)--Potsdam Study cohort. Diabetologia , 48 (6): 1126-1134.

Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW & Paffenbarger RS (1991). Physical Activity and Reduced Occurrence of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. N Engl Med , 325: 147-152.

Helmstadter A (2010). Beans and diabetes: Phaseolus vulgaris preparations as antihyperglycemic agents. J Med Food , 13 (2): 251-254.

Hendriks, H. F. (2007). Moderate Alcohol Consumption and Insulin Sensitivity: Observations and Possible Mechanisms. Annals of Epidemiology , 17 (5), pp. S40-S42.

Hermansen K (2000). Diet, blood pressure and hypertension. Br J Nutr , 83 (1): S113-S119.

Hermansen K, Sondergaard M, Hoie L, Carstensen M & Brock B (2001). Beneficial Effects of a Soy-Based Dietary Supplement on Lipid Levels and Cardiovascular Risk Markers in Type 2 Diabetic Subjects. Diabetes Care , 24 (2): 228-233.

Hermsdorff HH, Zulet MA, Abete I & Martinez JA (2011). A legume based hypocaloric diet reduces proinflammatory status and improves metabolic features in overweight/obese subjects. Eur J Nutr , 50 (1): 61-69.

Hettiaratchi UP, Ekanayake S & Welihinda J (2009). Glycaemic indices of three Sri Lankan wheat bread varieties and a bread-lentil meal. Int J Nutr Food Sci , 60 (4): 21-30.

Hewitt J, Smeeth L, Bulpitt CJ & Fletcher AE (2009). The prevalence of Type 2 diabetes and its associated health problems in a community-dwelling elderly population. Diabet Med , 26 (4): 370-376.

Higgins JA (2012). Whole Grains, Legumes, and the Subsequent Meal Effect: Implications for Blood Glucose Control and the Role of Fermentation. J AOAC Int , 87 (3): 761-768.

Hu FB et al. (1999). Walking Compared With Vigorous Physical Activity and Risk of Type 2 Diabetes in WomenA Prospective Study. JAMA , 282 (15): 1433-1439.

IDF & Bennett P (2007). New data, fresh perspectives: Diabetes Atlas, Third Edition. Diabetes Voice , 52 (1): 46-48.

Institute of Nutrition, Mahidol University (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.inmu.mahidol.ac.th/eng/

IOTF (2005). The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil , 11 (1): 3-8.

Jakes RW et al. (2002). Mammographic Parenchymal Patterns and Self-reported Soy Intake in Singapore Chinese Women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev , 11: 608-613.

James WP (2001). European diet and public health: The continuing challenge. Public Health Nutr , 4: 275-292.

Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E & Forman D (2011). Global cancer statistics. Cancer Journal for clinicians , 61 (2): 69-90.

Kabagambe EK, Baylin A, Ruiz-Narvarez E, Siles X & Campos H (2005). Decreased Consumption of Dried Mature Beans Is Positively Associated with Urbanization and Nonfatal Acute Myocardial Infarction. JN , 135: 1770-1775.

Kafatos A et al. (1997). Heart disease risk-factor status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 y: the Seven Countries Study. Am J Clin Nutr , 65: 1882-6.

Kalaiselvan V, Kalaivani M, Vijayakumar A, Sureshkumar K & Venkateskumar K (2010). Current knowledge and future direction of research on soy isoflavones as a therapeutic agents. Pharmacogn Rev , 4 (8): 111-117.

Kalogeropoulos N, Andrikopoulos NK, Hassapidou M. & Karathanos VT (2007). Macro and selected microconstituents in cooked legumes consumed in Greece. 5ο Διεθνές Συνέδριο Τεχνολογίας Τροφίμων, 3: 45-49.

Kandaswami C et al. (2005). The Antitumor Activities of Flavonoids. In vivo , 19: 895-910.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK & He J (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet , 365: 217-223.

Kenny SJ, Aubert RE & Geiss LS (1995). Prevalence and Incidence of Non-Insulin-Dependent Diabetes. Diabetes , 47-67.

Key JA, Silcocks PB, Davey GK, Appleby PN & Bishop DT (1997). A case-control study of diet and prostate cancer. Br J Cancer , 76: 678-687.

Key TJ et al. (1998). Mortality in vegetarians and non-vegetarians: a collaborative analysis of 8300 deaths among 76,000 men and women in five prospective studies. Public Health Nutrition , 1 (1): 33-41.

Klein S, Wadden T & Sugerman HJ (2002). AGA Technical Review on Obesity. Gastroenterology , 123 (3): 882-932.

Kokkinos P, Panagiotakos D & Polychronopoulos E (2005). Dietary Influences on Blood Pressure: The Effect of the Mediterranean Diet on the Prevalence of Hypertension. J Clin Hypertens , 7 (3): 165-172.

kosmaser's weblog (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://kosmaser.wordpress.com/2010/03/30/

Kotchen TA & Morley-Kotchen J (1997). Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients1. Am J Clin Nutr , 65: 708S-711S.

Koukoulis GN et al. (2010). High rates of obesity prevalence in adults living in central Greece: data from the ARGOS study. Hormones , 9 (3): 253-62.

Krachler B (2007). Diet and cardiometabolic disease Dietary trends and the impact of diet on diabetes and cardiovascular disease in northern Sweden,1-81.

Kushi LH et al. (2006). American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. CA Cancer J Clin , 56 (5): 254-281.

Kushi LH, Meyer KA & Jacobs DR (1999). Cereals legumes and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies. Am J Clin Nutr , 70 (3): 451S-458S.

Lairon D et al. (2005). Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. Am J Clin Nutr , 82 (6): 1185-1194.

Lampe JW (1999). Health effects of vegetables and fruit: assessing mechanisms of action in human experimentalstudies. Am J Clin Nutr , 70: 475S-90S.

Lee RD & Nieman DC (2007). Nutritional Assessment. NY: McGraw-Hill Companies.

Lennie TA (2006). Nutritional Recommendations for Patients with Heart Failure. J of Cardio Nurs , 21(4): 261-268.

Leterme P (2002). Recommendations by health organizations for pulse consumption. British Journal of Nutrition , 88 (3): 239-242.

Li M, Poon P & Woo J (2004). A pilot study of phytoestrogen content of soy foods and traditional Chinese medicines for women's health in Hong Kong. Int J Food Sci Nutr , 55 (3): 201-205.

Liese AD, Weis KE, Schulz M & Tooze JA (2009). Food Intake Patterns Associated With Incident Type 2 Diabetes. Diabetes Care , 32 (2): 263-268.

Liu ZM, Chen YM & Ho SC (2011). Effects of soy intake on glycemic control: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am Soci Nutr , 93 (5): 1092-1101.

Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A & Levy D (1999). Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet , 353: 89-92.

Lobstein T & Frelut ML (2003). Prevalence of overweight among children in Europe. Obesity Reviews , 4: 195-200.

Maffucci T et al. (2005). Inhibition of the Phosphatidylinositol 3-Kinase/Akt Pathway by Inositol Pentakisphosphate Results in Antiangiogenic and Antitumor Effects. Cancer Ress , 65: 8339-8349.

Maham K & Escott-Stump S (2000). Krause's food, nutrition and diet therapy (10th ed.). USA: WB Saundres Company.

Manach C, Scalbert A, Morant C, Remesy C & Jimenez L (2004). Polyphenols: food sources and bioavailability. Am J Clin Nutr , 79: 727-47.

Mancia Z et al. (2006). ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. J of Hyper , 31 (4): 331-338.

Manios Y et al. (2011). Prevalence of obesity and body mass index correlates in a representative sample of Cretan school children. Int J Pediatr Obes , 6 (2): 135-141.

Mann J, Hermansen K, Bengt V & Toeller M (2002). Evidence-Based Nutritional Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care , 25 (7): 1256-1258.

Martinez-Gonzalez MA et al. (2008). Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. BMJ , 336 (7657): 1348-1351.

Mayet J & Hughes A (2003). Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. Heart (89): 1104-1109.

McCarron DA (1997). Role of adequate dietary calcium intake in the prevention and management of salt-sensitive hypertension. Am J Clin Nutr , 65: 712S-716S.

McCrory MA, Hamaker BR, Lovejoy JC & Eichelsdoerfer PE (2010). Pulse Consumption, Satiety, and Weight Management. Adv Nutr , 1: 17-30.

McDonald M, Hertz RP, Unger AN & Lustik MB (2009). Prevalence, Awareness, and Management of Hypertension, Dyslipidemia, and Diabetes Among United States Adults Aged 65 and Older. J Gerontol A Biol Sci Med Sci , 64A (2): 256-263.

McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW & Jacques PF (2002). Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. Am Soc for Clin Nutr .

Medscape Education (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.medscape.org/viewarticle/554275

Messina MJ (1999). Legumes and soybeans : overview of their nutritional profiles and health effects. The American Journal of Clinical Nutrition , 70: 439-450.

Mokdad AH et al. (2001). The Continuing Increase of Diabetes in the U.S. Diabetes Care , 24 (2).

Moore MC (2000). Διαιτολογία (3η ed.). ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις.

Moore TJ, Conlin PR, Ard J & Svetkey LP (2001). DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) Diet Is Effective Treatment for Stage 1 Isolated Systolic Hypertension. Hypertension , 13: 155-158.

Morris-Brown L et al. (1995). Adenocarcinoma of the esophagus: Role of obesity and diet. Journal of the National Cancer Institute , 87 (2): 104-109.

Moscow JA & Cowan KH (2007). Biology of cancer (23 rd ed.). Philadelphia: Cecil medicin.

Moulopoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN & Iliadi-Alexandrou M (1987). Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. Am J Epidemiol , 126 (5): 882-892.

Mozaffarian D, Kumanyika SK, Lemaitre RN, Olson JL, Burke GL & Siscovick S (2003). Cereal, Fruit, and Vegetable Fiber Intake and the Risk of Cardiovascular Disease in Elderly Individuals. JAMA , 289: 1659-1666.

Mustajoki P & Pekkarinen T (2001). Very low energy diets in the treatment of obesity. Obes Res , 2: 61-72.

Myers VH & Champagne CM (2007). Nutritional effects on blood pressure. Opinion in Lipidplogy , 18: 20-24.

Nagata C (2010). Factors to consider in the association between soy isoflavone intake and breast cancer risk. J Epidemiol , 20 (2): 83-89.

Nakamura M, Aoki N, Yamada T & Kubo N (2003). Feasibility and Effect on Blood Pressure of 6-Week Trial of Low Sodium Soy Sauce and Miso (Fermented Soybean Paste). Circ J , 67: 530-534.

NCEP – ATP III (2002). American Heart Association, 106: 3143-3420.

NCEP – ATP II (1998). American Heart Association, 98: 851-855.

NCI-NIH (2004). Nutrition in Cancer Care (PDQ7). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: file:///K:/C%20A%20N%20C%20E%20R/Nutrition%20in%20Cancer%20Care%20(PDQ%C2%AE)%20-%20National%20Cancer%20Institute.htm

Nelson MJ, Ragland DR & Syme SL (1992). Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. Am J Epidemiol , 136 (6): 633-645.

Nestel PJ et al. (1997). Soy Isoflavones Improve Systemic Arterial Compliance but Not Plasma Lipids in Menopausal and Perimenopausal Women. Am Heart Assoc , 17: 3392-3398.

NHLB (1991). National Heart Lung and Blood Institute. National Institutes of Health. The DASH diet. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.nhlbi.nih.gov/

NIH-NHLBI (2000). The practical guide identification, evaluation and treatmemt of overweight and obesity in adults.

NKF KDOQI GUIDELINES (n.d.). Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_bp/appendix_1.htm

NSRL (n.d.). National Soybean Research Laboratory. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.nsrl.uiuc.edu/index.html

OECD (2007). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.oecd.org

Orgaard A & Jensen L (2008). The Effects of Soy Isoflavones on Obesity. Expl Biol Med , 233 (9): 1066-1080.

Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C & Stefanadis C (2006). Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. Nutrition , 22 (5): 449-456.

Panagiotakos DB et al. (2003). Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of a Mediterranean diet: the Attica study. J Hypertens , 21 (8): 1483-1489.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C & Stefanadis C (2005). The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. Diabet Med , 22 (11): 1581-1588.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C & Toutouzas P (2002). Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. Prev Med , 35 (6): 548-556.

Panagiotakos DB et al. (2004). Epidemiology of Overweight and Obesity in a Greek Adult Population: the ATTICA Study. Obes Res , 12 (12): 1914-1920.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skounas Y & Stefanadis C (2007). The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. J Am Diet Assoc , 107 (6): 979-987.

Panagiotakos DB et al. (2007). The Association between Adherence to the Mediterranean Diet and Fasting Indices of Glucose Homoeostasis: The ATTICA Study. J Am Coll Nutr , 26 (1): 32-38.

Panagiotakos D, Bountziouka V, Zeimbekis A, Vlachou I & Polychronopoulos E (2007). Food pattern analysis and prevalence of cardiovascular disease risk factors among elderly people from Mediterranean islands. J Med Food , 10 (4): 615-621.

Papanikolaou Y & Fulgoni VL (2008). Bean Consumption Is Associated with Greater Nutrient Intake, Reduced Systolic Blood Pressure, Lower Body Weight, and a Smaller Waist Circumference in Adults: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. J Am Coll Nutr , 27 (5): 569-576.

Park H et al. (2005). Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal CancerA Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. JAMA , 294 (22): 2849-2857.

Pashou P (2001). Prevention of type 1 diabetes mellitus. Archives of Hellenic Medicine , 18 (6): 566-574.

Pasternak RC, Grundy SM, Levy D & Thompson PD (1996). Task force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. JACC , 27 (5): 978-990.

Petry N, Egli I, Zeder C, Walczyk T & Hurrell R (2010). Polyphenols and phytic acid contribute to the low iron bioavailbility from common beans in young women. J Nutr , 1977-82.

Petterson RE, Kristal AR, Lynch JC & White E (1995). Diet-cancer related beliefs, knowledge, norms, and their relationship to healthful diets. J Nutr Edu , 27 (2): 86-92.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C & Stefanidis C (2003). Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. BMC Public Health , 3 (32).

Pitsavos C et al. (2003). The Adoption of Mediterranean Diet Attenuates the Development of Acute Coronary Syndromes in People with the Metabolic Syndrome. J Nutr .

Pittaway JK, Ahuja KK, Robertson IK & Ball MJ (2007). Effects of a Controlled Diet Supplemented with Chickpeas on Serum Lipids, Glucose Tolerance, Satiety and Bowel Function. J Am Coll Nutr , 26 (4): 334-340.

Popkin BM (2001). The Nutrition Transition and Obesity in the Developing World. J Nutr , 131 (3): 871S-873S.

Potischman N et al. (1999). Intake of food groups and associated micronutrients in relation to risk of early-stage breast cancer. Int J Cancer , 82: 315-321.

Poulsen P, Kyvik KO, Vaag A & Beck-Nielsen H (1999). Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance--a population-based twin study. Diabetologia , 42 (2): 139-145.

Rabasa-Lhoret E, Garon J, Langelier Y, Poisson D & Chiasson JL (1992). E ffects of Meal Carbohydrate Content on Insulin Requirements in Type 1 Diabetic Patients Treate d Intensively With the Basal-Bolus (Ultralente-Regular) Insulin Regimen. Diabetes Care , 22 (5): 667-673.

Reimann M, Schutte AE & Schwarz PE (2007). Insulin resistance -- the role of ethnicity: evidence from Caucasian and African cohorts. Horm Metab Res , 39 (12): 853-857.

Resnick LM (1999). The role of dietary calcium in hypertension: a hierarchical overview. Am J Hypertens , 12 (1): 99-112.

Riboli E & Norat T (2003). Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. Am J Clin Nutr , 78 (3): S559-69.

Ross JA & Kasum CM (2002). Dietary flavonoids: bioavailability, metabolic effects, and safety. Annu Rev Nutr , 22: 19-34.

Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA & Lewenstam A (2000). Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta , 294 (1-2): 1-26.

Saris W-HM (2001). Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. Obes Res , 9: 295S-301S.

Scalbert A, Johnson IT & Saltmarsh M (2005). Polyphenols: antioxidants and beyond. Am J Clin Nutr , 81: 215S-7S.

Schroder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI & Elosua R (2004). Adherence to the Traditional Mediterranean Diet Is Inversely Associated with Body Mass Index and Obesity in a Spanish Population. J Nutr , 134 (12): 3355-3361.

Seffrin JR (2003). Concerted global action is the only answer to rising cancer deaths. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: WHO: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr44/en/

Setchell KR, Brown NM & Lydeking-Olsen E (2002). The Clinical Importance of the Metabolite Equol—A Clue to the Effectiveness of Soy and Its Isoflavones. A Soc Nutr Sci , 3577-84.

Shaw JE, Sicree RA & Zimmet PZ (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Clin Res Pract , 87 (1): 4-14.

Shils M, Olson J, Shike M & Ross A (1999). Modern nutrition in health and desease (9th ed.). Lipncott, Willians & Wilkins.

Shaper AG, Wannamethee SG & Walker M (1997). Body weight: Implications for the prevention of coronary heart disease, stroke and diabetes mellitus in a cohort study of middle-age men. BMJ , 314: 1311-1317.

Shimazu T et al. (2010). Isoflavone intake and risk of lung cancer: a prospective cohort study in Japan. Am J Clin Nutr , 91 (3): 722-728.

Shrapnel WS, Calvert GD, Nestel PJ & Truswell AS (1992). Diet and coronary heart disease. The National Heart Foundation of Australia. Med J Aust , 156: S9-S16.

Shu XO et al. (2001). Soyfood intake during adolescence and subsequent risk of breast cancer among Chinese women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev , 10: 483-488.

Singh MP & Fraser EG (1998). Dietary risk factors for colon cancer in a low-risk population. Am J Epi , 148 (8): 761-774.

Soda K (2010). Polyamine intake, dietary pattern, and cardiovascular disease. Med Hypotheses , 75 (3): 299-301.

Soriguer Escofer FJ, Esteva de Antonio I, Tinahones FJ & Pareja A (1996). Adipose tissue fatty acids and size and number of fat cells from birth to 9 years of age--a cross-sectional study in 96 boys. Metabilism , 45 (11): 1395-401.

Soyfoods Association of North America (2012). Soyfoods Association of North America. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.soyfoods.org/

Srinath RK & Katan MB (2004). Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. Public Health Nutr , 7 (1A): 167-186.

Stoclet JC et al. (2004). Vascular protection by dietary polyphenols. Eur J Pharmacol , 500 (1-3): 299-313.

Stumvoll M, Goldstein BJ & van Haften TW (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet , 365 (9467): 1333-1346.

Sufian MK, Hira T, Asano K & Hara H (2007). Peptides derived from dolicholin, a phaseolin-like protein in country beans (Dolichos lablab), potently stimulate cholecystokinin secretion from enteroendocrine STC-1 cells. J Agric Food Chem , 55 (22): 8980-8986.

Syed AM, Clasen ME & Donnelly JF (1998). Management of Dislipidemia in adults. Am Fam Phys , 1(57).

Takahira M et al. (2011). Randomized, Double-Blind, Controlled, Comparative Trial of Formula Food Containing Soy Protein vs. Milk Protein. J Circ , 75 (9): 2235-2243.

Tang GY, Li XJ & Zhang HY (2008). Antidiabetic components contained in vegetables and legumes. Molecules , 13 (5): 1189-1194.

Teede HJ, Dalais FS, Kotsopoulos D, Liang Y, Davis S & Mcgrath BP (2001). Dietary Soy Has Both Beneficial and Potentially Adverse Cardiovascular Effects: A Placebo-Controlled Study in Men and Postmenopausal Women. JCE & M , 86 (7): 3053-60.

Tham DM, Gardner CD & Haskell WL (1998). Clinical review 97: Potential health benefits of dietary phytoestrogens: a review of the clinical, epidemiological, and mechanistic evidence. J Clin Endocrinol Metab , 83 (7): 2223-35.

The Milan Declaration (2004). Positioning Technology to Serve Global Heart Health. 5th International Heart Health Conference.

Thomas B (2001). Cancer: Manual of Dietetics Practice (3 rd ed.). Blackwell Science.

Thorne MJ, Thompson LU & Jenkins DJ (1983). Factors affecting starch digestibility and the glycemic response with special reference to legumes. Am J Clin Nutr , 38 (3): 481-488.

Tisdale MJ (2001). Cancer anorexia and cachexia. Nutrition , 17 (5): 438-442.

TOHP II (1997). Effects of Weight Loss and Sodium Reduction Intervention on Blood Pressure and Hypertension Incidence in Overweight People With High-Normal Blood PressureThe Trials of Hypertension Prevention, Phase II. Arch Intern Med , 157 (6): 657-667.

Torre-Villalvazo I, Gonzalez F, Aguilar-Salinas CA, Tovar AR & Torres N (2009). Dietary soy protein reduces cardiac lipid accumulation and the ceramide concentration in high-fat diet-fed rats and ob/ob mice. J Nutr , 139 (12): 2237-2243.

Trichopoulou A, Bamia C & Trichopoulos D (2005). Mediterranean Diet and Survival Among Patients With Coronary Heart Disease in Greece. Arch Intern Med , 165: 929-35.

Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C & Trichopoulos D (2003). Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. (2608, Ed.) N Engl J Med , 348: 2599.

Trichopoulou A, Lagiou P & Trichopoulos D (1994). Traditional Greek diet and coronary heart disease. J Cardivasc Risk , 1 (1): 9-15.

Trichopoulou A, Lagiou P, Kuper H & Trichopoulos D (2000). Cancer and Mediterranean dietary traditions. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev , 9 (9): 869-873.

Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P & Trichopoulos D (2005). Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. Am J Clin Nutr , 82: 935-940.

Trinidad TP, Mallillin AC, Loyola AS, Sagum RS & Encabo RR (2010). The potential health benefits of legumes as a good source of dietary fibre. Br J Nutr , 103 (4): 569-574.

Trock B, Lanza E & Greenwald P (1990). Dietary fiber, vegetables, and colon cancer: critical review and meta-analyses of the epidemiologic evidence. J Natl Cancer Inst , 18 (82): 650-661.

Tsao R (2010). Chemistry and Biochemistry of dietary polyphenols. Nutrients ,1231-46.

Tuohy PG (2003). Soy infant formula and phytoestrogens. J Peadiatr Child Health , 39 (6): 401-405.

University of Athens Department of Chemistry (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.chem.uoa.gr/chemicals/chem_insulin.htm

van Mierlo LA et al. (2006). Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. J of Hum Hypertens , 20 (8): 571-580.

Vasan RS et al. (2002). Residual Lifetime Risk for Developing Hypertension in Middle-aged Women and Men-The Framingham Heart Study. JAMA , 287 (8): 1003-1010.

Velasquez MT & Bhathena SJ (2007). Role of dietary soy protein in obesity. Int J Med Sci , 4: 72-82.

Ven BJ & Mann JI (2004). Cereal grains, legumes and diabetes. Eur J Clin Nutr , 58: 1443-1461.

Voorips L et al. (2000). Vegetables and fruit consumption and lung cancer risk in the Netherlands cohort study on diet and cancer. Cancer Causes and Control , 11: 101-115.

Wabitsch M (2000). The acquisition of obesity: insights from cellular and genetic research. Peoceedings of the Nutrition Society , 59: 325-330.

Ward JF (1988). DNA Damage Produced by Ionizing Radiation in Mammalian Cells: Identities, Mechanisms of Formation, and Reparability. Prog Nucleic Acid Res Mol Biol , 35: 95-125.

Weigle DS et al. (2005). A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. Am J Clin Nutr , 82 (1): 41-48.

Weir MR (2008). Risk-Based Classification of Hypertension and the Role of Combination Therapy. J Clin Hypertens , 10 (1): 4-12.

Weir MR, Dengel DR, Behrens TM & Goldberg AP (1995). Salt-Induced Increases in Systolic Blood Pressure Affect Renal Hemodynamics and Proteinuria. Hypertension , 25: 1339-1344.

Welty FK, Lee KS, Lew NS & Zhou J-R (2007). Effect of soy nuts on blood pressure and lipid levels in hypertensive, prehypertensive, and normotensive postmenopausal women. Arch Intern Med , 167 (10): 1060-1067.

Wexler R & Aukerman G (2006). Nonpharmacologic Strategies for Managing Hypertension. Am Fam Phys , 73 (11): 1953-1956.

Wheeler ML (2003). Nutrient database for the 2003 exchange lists for meal planning. J Am Diet Assoc , 103 (7): 894-920.

Whelton PK et al. (1997). Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. JAMA , 277 (20): 1624-1632.

Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, Yi Y, Whelton PK & He J (2005). Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. J Hypertens , 23 (3): 475-481.

Whitney EN, Cataldo CB & Rolfes SR (1988). Understanding normal and clinical nutrition (5th ed.). West/Wadsworht USA.

WHL (n.d.). World Hypertension League. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.worldhypertensionleague.org

WHO (2012). Cancer Fact sheet N°297. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/

WHO (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva.

WHO (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Ανάκτηση 2012, Geneva World Health Organization Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/

WHO (2004). WHO Global Infobase: The impact of cancer in Greece. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: https://apps.who.int/infobase/Index.aspx

WHO (2011). World Health Organization. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.who.int

WHO (2000). Παχυσαρκία Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. (Ν. Λ. Κατσιλάμπρος, & Κ. Τσίγκος, Eds.) Εκδόσεις BHTA medical arts.

WHO & IUAC (2005). Global action against cancer. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://cancer.iaea.org/documents/WHO_Global_Action_Cancer_Engl_2005.pdf

WHO-WHR (2002). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.who.int./whr/2002

Willett W (2006). The Mediterranean diet: science and practice. J Camb , 9: 105-110.

Williams PG, Grafenauer SJ & O'Shea JE (2008). Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. Nutrition Reviews , 66 (4): 171-182.

Witte KK & Clark AL (2006). Micronutrients and their supplementation in chronic cardiac failure. An update beyond theoretical perspectives. Heart Fail Rev , 11: 65-74.

Wolever TM & Mehling C (2003). Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. Am J Clin Nutr , 77 (3): 612-621.

Wolf AM & Colditz GA (1998). Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. Obes Res , 6 (2): 173-175.

Wong CL, Mollard RC, Zafar TA, Luhovyy BL & Anderson HG (2009). Food Intake and Satiety Following a Serving of Pulses in Young Men: Effect of Processing, Recipe, and Pulse Variety. J Am Coll Nutr , 28 (5): 543-552.

Woo J (2000). Relationships among diet, physical activity and other lifestyle factors and debilitating diseases in the elderly. Eur J Clin Nutr , 54 (3): S143-7.

WSO (2011). World Stroke Organization. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.world-stroke.org/

Yang B et al. (2011). Systematic review and meta-analysis of soy products consumption in patients with type 2 diabetes mellitus. Asia Pac J Clin Nutr , 20 (4): 593-602.

Yngve A (2010). A Historical Perspective of the Understanding of the Link between Diet and Coronary Heart Disease. Am J Lifestyle Med , 3: 35S-38S.

Young IS & Woodside JV (2001). Antioxidants in health and disease. J Clin Pathol , 54 (3): 176-186.

Zemel MB (2001). Calcium Modulation of Hypertension and Obesity:Mechanisms and Implications. J Am Coll Nutr , 2 (5): 428S-435S.

Zheng W, Blot WJ, Diamond EL, Gao YT, Ji BT & Fraumeni JF (1992). A population based case-control study of cancers of the nasal cavity and parananal sinuses in Shanghai. Int J Cancer , 52: 557-561.

Zimmet P, Alberti KG & Shaw J (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature , 414: 782-786.

ΑΕΕΣΥ (1999). Διατροφικές Οδηγίες για ενήλικες στην Ελλάδα. Ανώτατο Ειδικό Επιστιμονικό Συμβούλιο Υγείας. Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας.

Γκούμας Λ & Κωτσιόπουλος Σ (2000). Φρόντισε το σώμα σου. Εκδόσεις Δομική.

Ε.ΚΕ.ΔΙ (n.d.). ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΕΡΕΥΝΑΣ, ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΟΥ. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: www.hndc.gr

ΕΣΔ (2008). Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον Καρκίνο 2008-2012. Αθήνα: ΥΥΚΑ.

ΕΣΔ (2010). Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τον Καρκίνο 2011-2015. Αθήνα.

ΕΣΔΔΥ (2008). Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τη Δημόσια Υγεία 2008-2012. Αθήνα: ΥΥΚΑ.

ΕΣΥΕ (2007). Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.statistics.gr

Ζαμπάκος Γ (1989). Παχυσαρκία ένα αίνιγμα με πολλές λύσεις. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ.

Ζαμπέλας Α (2007). Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας (Vol. I). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

Ζαμπέλας Α (2007). Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας (Vol. II). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

ΙΑΣΠΙΣ (2008). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=426

Καραμάνος Β (2002). Κύηση και Διαβήτης. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

Κατσιλάμπρος Ν (2007). Σακχαρώδης Διαβήτης (1η ed.). Αθήνα: Αρχιπελαγος.

Κόντου Ν, Γεωργίου Γ & Παναγιωτάκος Δ (2010). Διατροφή και καρκίνος: Ανασκόπηση επιδημιολογικών και κλινικών ερευνών. Το βήμα του Ασκληπιού , 9 (3): 323-343.

Μανιός ΓΒ (2006). Διατροφική Αξιολόγηση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

Μανώλης Α, Ψώμαλη Δ, Καράτζη Κ & Ζαμπέλας Α (2007). Υπέρταση και διατροφή-Παθοφυσιολογία και φαρμακευτική αντιμετώπιση. In Ζ. Α, Κλινική διαιτολογία και διατροφη (Vol. 1: 315-328). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης .

Ματσούκης Ι, Αντωνόπουλος Κ, Πετρίδου Ε & Δασκαλοπούλου Σ (n.d.). Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.euroipn.org/socped/conferences/23%20thessaloniki/poster/5.pdf

Μουτσόπουλος ΧΜ & Εμμανουήλ ΔΣ (1991). Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Ντζούφρας Ι (2006). Βιοστατιστική ΙΙ: Επιδημιολογικές Μελέτες.

Παπαβραμίδης ΣΘ (2002). Παχυσαρκία: Θεωρεία & Πράξη. Θεσ/κη: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

Πίνακες Σύστασης Ελληνικών Τροφίμων (2001). Ανάκτηση 2012, Διαθέσιμο στον δικτυακό τόπο: http://nutrition.med.uoc.gr/greektables

Ράπτης ΣΑ (1998). Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιανός.

Τουντας Γ και συν. (2009). Η επιδημιολογια της παχυσαρκιας στην ελλαδα. Ανάκτηση 2012, Διαθέσημο στον δυκτιακό τόπο: http://www.neahygeia.gr/index.php.

Τριχόπουλος Δ & Πετρίδου Ε (2000). Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία: Επιδημιολογία και πρόληψη κακοηθών νεοπλασιών. Εκδόσεις Ζήτα.

Φραγκιαδάκης Α (2004). Διατροφή και Μεταβολισμός ΙΙ.