



**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ- ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**



**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΚΑΚΑΒΑ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ
ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΑ
ΚΑΜΠΑΝΟΥ ΓΑΡΥΦΑΛΛΙΑ**

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΓΑΛΑΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

ΣΗΤΕΙΑ 2013

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υπερλιπιδαιμία αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Το γεγονός αυτό αποδεικνύεται μέσα από τα από τα αποτελέσματα της μελέτης INTERHEART, που κατέδειξε την υπερλιπιδαιμία ως τον ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου, ανεξάρτητα από εθνικότητα, φύλο και περιοχή, εκφρασμένο από τη σχέση ApoB/ApoA-I. Η συσχέτιση υπερλιπιδαιμίας- καρδιαγγειακών νοσημάτων, διαφαίνεται και από τα αποτελέσματα πλήθους σημαντικών μελετών που διεξήχθησαν τα τελευταία χρόνια τόσο σε παγκόσμιο επίπεδο όσο και στον πληθυσμό της Ελλάδας. Τα παγκόσμια στατιστικά δεδομένα, δείχνουν πως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, με κύριο εκπρόσωπο τη στεφανιαία νόσο, έχουν λάβει διαστάσεις πανδημίας, γεγονός άκρως ανησυχητικό. Ωστόσο, ο παράγοντας διατροφή μπορεί να παίξει καθοριστικό ρόλο στην ελάττωση του κινδύνου εμφάνισής τους, αλλά και στην υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Διατροφικά σχήματα, όπως η Μεσογειακή διατροφή, η οποία φαίνεται να ασκεί τη μεγαλύτερη καρδιαγγειακή προστασία, η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και η DASH, μπορούν να προάγουν την ανθρώπινη υγεία .

Λέξεις Κλειδιά: υπερλιπιδαιμία, καρδιαγγειακά νοσήματα, μελέτες, στεφανιαία νόσος, μεσογειακή διατροφή, δίαιτα DASH, χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης.

ABSTRACT

Hyperlipidemia is one of the major factors of cardiovascular diseases. This fact is demonstrated by the results of the INTERHEART Study, which proved hyperlipidemia to be the strongest risk factor, regardless of nationality, sex and region, expressed by the ApoB/ ApoA-I ratio. The correlation of hyperlipidemia to cardiovascular diseases, emerge by the results of numerous studies, which were conducted not only globally but also in Greek population. Global statistic data, show that cardiovascular diseases with coronary heart disease to be the most significant, have taken pandemic sizes, an alarming fact. However, diet can play a decisive role in the reduction of the risk, as well as the adoption of a healthy lifestyle. Diets such as Mediterranean Diet, which seems to be the most cardioprotective, low glycemic index diet, and DASH diet, can promote human health .

Key Words: hyperlipidemia, cardiovascular disease, studies, coronary heart disease, Mediterranean diet, DASH diet, low glycemic index.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η μελέτη της υπερλιπιδαιμίας ως παράγοντα εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, τα οποία αποτελούν τη «νέα μάστιγα» του σύγχρονου κόσμου με αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας. Αυτό θα γίνει μέσα από την καταγραφή ενός πλήθους μελετών που αναδεικνύουν τη συσχέτιση αυτή. Επιπλέον θα γίνει ανάλυση των διατροφικών σχημάτων που φαίνεται να έχουν επίδραση στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, αλλά και στην υιοθέτηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε με την καθοδήγηση του καθηγητή μας κ. Γαλάνη Χρήστου, τον οποίο θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά για την άψογη συνεργασία, όπως και τις οικογένειες μας για το αμέριστο ενδιαφέρον και στήριξη τους κατά τη διάρκειά της.

Με εκτίμηση, η συγγραφική ομάδα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΛΙΠΙΔΙΑ

1.1 Ορισμός.....	Σελ.11
1.2 Λειτουργίες λιπιδίων.....	Σελ.11
1.3 Κατηγορίες λιπιδίων.....	Σελ.12
1.3.1 Απλά λιπίδια- λιπαρά οξέα.....	Σελ.13
1.3.2 Τριγλυκερίδια.....	Σελ.19
1.3.3 Φωσφολιπίδια.....	Σελ.20
1.3.4 Στεροειδή.....	Σελ.21
1.3.5 Γλυκολιπίδια.....	Σελ.25
1.3.6 Λιποπρωτεΐνες.....	Σελ.25
1.3.7 Συνθετικά λιπίδια.....	Σελ.31
1.4 Μεταβολισμός λιπιδίων.....	Σελ.32
1.4.1 Εξωγενής μεταφορά λιπιδίων... ..	Σελ.33
1.4.2 Ενδογενής μεταφορά λιπιδίων.....	Σελ.33
1.4.3 Αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης.....	Σελ. 34

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

2.1 Ταξινόμηση των ΥΠΛ.....	Σελ.36
2.1.1 Πρωτοπαθείς Υπερλιπιδαιμίες.....	Σελ.37
2.1.1.1 Φαινοτυπική ταξινόμηση υπερλιπιδαιμιών κατά Fredrickson.....	Σελ.38
2.1.2 Δευτεροπαθείς Υπερλιπιδαιμίες.....	Σελ.44
2.2 Εργαστηριακή διάγνωση ΥΠΛ.....	Σελ.46
2.3 Πρόληψη ΥΠΛ.....	Σελ.52
2.4 Αντιμετώπιση ΥΠΛ.....	Σελ.54

2.4.1 Μη φαρμακευτική διαχείριση ΥΠΛ.....	Σελ.54
2.4.1.1 Άσκηση και μείωση σωματικού βάρους.....	Σελ.54
2.4.1.2 Κάπνισμα και οινόπνευμα.....	Σελ.54
2.4.1.3 Διατροφική αντιμετώπιση.....	Σελ.55
2.4.1.4 Συμπεριφορική θεραπεία.....	Σελ.56
2.4.2 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Υπερλιπιδαιμιών.....	Σελ.59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

3.1 Καρδιαγγειακό σύστημα.....	Σελ.67
3.1.1 Η καρδιά.....	Σελ.68
3.1.2 Τα αιμοφόρα αγγεία.....	Σελ.69
3.2 Κατηγορίες καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	Σελ.70
3.2.1 Στεφανιαία Νόσος.....	Σελ.70
3.2.1.1 Παθοφυσιολογία και Αιτιολογία Στεφανιαίας Νόσου.....	Σελ.71
3.2.1.2 Κλινική εικόνα- Πορεία της νόσου.....	Σελ.73
3.2.2 Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	Σελ.75
3.2.3 Συγγενείς καρδιοπάθειες.....	Σελ.76
3.2.4 Καρδιακές αρρυθμίες.....	Σελ.76
3.2.5 Παθήσεις του μυοκαρδίου και περικαρδίου.....	Σελ.77
3.2.6 Νεοπλάσματα καρδιάς.....	Σελ.77
3.2.7 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο(ΑΕΕ).....	Σελ.78
3.2.8 Παθήσεις αγγείων.....	Σελ.78
3.2.9 Ανεύρυσμα Αορτής.....	Σελ.80
3.2.10 Θρομβώσεις αγγείων- Πνευμονική εμβολή.....	Σελ.81
3.2.11 Περιφερική Αρτηριοπάθεια.....	Σελ.81
3.2.12 Ρευματική Καρδιακή Νόσος.....	Σελ.82
3.3 Επιδημιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	Σελ.82

3.3.1 Παγκόσμια Επιδημιολογικά Δεδομένα.....	Σελ.84
3.3.2 Ελληνικά Επιδημιολογικά Δεδομένα.....	Σελ.88
3.4 Παράγοντες κινδύνου Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	Σελ.90
3.4.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	Σελ.92
3.4.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	Σελ.94
3.5 Διάγνωση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	Σελ.107
3.5.1 Κλινικές Εκδηλώσεις Καρδιαγγειακών Παθήσεων.....	Σελ.108
3.5.2 Διαγνωστικές Εξετάσεις για Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	Σελ.110
3.6 Πρόληψη Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	Σελ.116
3.6.1 Πρωτογενής πρόληψη Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	Σελ.117

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ- ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

4.1 Επιδημιολογικές μελέτες στον παγκόσμιο πληθυσμό.....	Σελ.124
4.1.1 Μελέτη Framingham.....	Σελ.125
4.1.2 Μελέτη των Επτά Χωρών.....	Σελ.127
4.1.3 Μελέτη MONICA(WHO).....	Σελ.130
4.1.4 Μελέτη INTERHEART.....	Σελ.132
4.1.5 Μελέτη MRFIT(Multiple Risk Factors Intervention Study).....	Σελ.135
4.2 Επιδημιολογικές μελέτες στον ελληνικό πληθυσμό.....	Σελ.136
4.2.1 Μελέτη CARDIO 2000.....	Σελ.136
4.2.2 Μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.....	Σελ.141
4.2.3 Μελέτη HELIOS.....	Σελ.145
4.3 Άλλες επιδημιολογικές μελέτες.....	Σελ.148
4.3.1 Μελέτη GREECS.....	Σελ.148
4.3.2 Μελέτη AMORIS(Apolipoprotein- Related Mortality Risk Study)..	Σελ.149

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

5.1 Μεσογειακή Διατροφή.....	Σελ.151
5.1.1 Τα συστατικά της Μεσογειακής Διατροφής.....	Σελ.156
5.1.2 Επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στο Λιπιδαιμικό Προφίλ..	Σελ.176
5.1.3 Επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής σε άλλους παράγοντες κινδύνου.....	Σελ.178
5.1.4 Επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στην εμφάνιση Στεφανιαίας Νόσου.....	Σελ.179
5.2 Δίαιτα DASH.....	Σελ.181
5.3 Δίαιτα Χαμηλού Γλυκαιμικού Δείκτη.....	Σελ.191
5.4 Τροποποιημένη Δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.....	Σελ.199
5.5 Άλλα Διατροφικά σχήματα.....	Σελ.204
5.5.1 Δίαιτα TLC(Therapeutic Lifestyle Changes).....	Σελ.204
5.5.2 Δίαιτα πολύ χαμηλή σε λίπος(Very Low Fat Diet).....	Σελ.206
5.5.3 Δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.....	Σελ.207
5.5.4 Δίαιτα υψηλή σε διαλυτές ίνες(High Soluble Fiber Diet).....	Σελ.209
5.5.5 Χορτοφαγικές Δίαιτες(Vegetarian diets).....	Σελ.213
5.6 Οξειδωτικό stress και Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	Σελ.217
5.6.1 Ελεύθερες ρίζες και οξειδωτικό stress.....	Σελ.217
5.7 Αντιοξειδωτικά και Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	Σελ.218
5.7.1 Αντιοξειδωτικές βιταμίνες.....	Σελ.219
5.7.2 Αντιοξειδωτικές πρωτεΐνες.....	Σελ.229
5.7.3 Φυτοχημικές ουσίες.....	Σελ.230
5.7.4 Άλλα αντιοξειδωτικά.....	Σελ.237
5.7.5 Άλλα λειτουργικά συστατικά.....	Σελ.238

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

«Η τροφή σου να είναι το φάρμακό σου και το φάρμακό σου η τροφή σου». Όσο κι αν έχει γραφτεί και ειπωθεί η φράση αυτή του Ιπποκράτη, ελάχιστα κατανοητή παραμένει η σημαντική και συμπυκνωμένη της αλήθεια. Η σύγχρονη κυρίαρχη τάση στην πρόληψη και τη θεραπεία των παθήσεων, συχνά παρασυρόμενη και κατευθυνόμενη από τη βιομηχανία των φαρμάκων και των μεγάλων νοσηλευτικών συμφερόντων, επισημαίνει την αξία της διατροφής για την υγεία, χωρίς όμως να αναγνωρίζει τις πραγματικές αιτίες των ασθενειών.

Ο Ιπποκράτης περιέγραψε πρώτος, από τον 4^ο αιώνα π.χ., με λεπτομέρεια τη σχέση της τροφής με την ασθένεια. Στις καταγραφές του ως φάρμακα εξετάζονταν τα διάφορα είδη τροφίμων, αλλά και η δράση που είχαν στην υγεία. Κατά τον Ιπποκράτη, η δίαιτα πρέπει να έχει πρωτεύοντα ρόλο στην πρόληψη και θεραπεία των ασθενειών. Ωστόσο από μόνη της δεν αρκεί, αλλά πρέπει να συνδυάζεται με σωματική άσκηση(Τσεκουράκης,2001) .

Από το πλήθος των πραγματειών της Ιπποκρατικής συλλογής, το «Περί Αρχαίας Ιητρικής» τονίζει ότι η ιατρική είναι κυρίως θέμα τρόπου ζωής, ιδιαίτερα διαίτας, που την ανακάλυψε ο άνθρωπος κάτω από την πίεση της ανάγκης για συνεχή βελτίωση, και κατά συνέπεια αποτελεί ένα επακολούθημα της διαιτητικής. Στο έργο του «Περί Διαιτής», αναφέρει πως “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 της 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, κι 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”(Λυπουρλής, 2001).

Γίνεται επομένως κατανοητό, ότι προκειμένου να αντιμετωπιστεί μια παθολογική κατάσταση, στην περίπτωση όπως αυτή των καρδιαγγειακών νοσημάτων, που σχετίζονται άμεσα με τις υπερλιπιδαιμίες, θα πρέπει εκτός από τη συμβολή της επιστήμης και της τεχνολογίας μέσα από διαγνωστικές

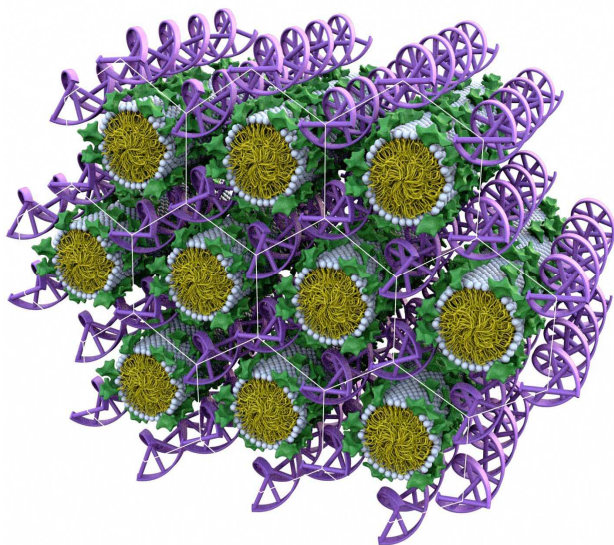
εξετάσεις και φαρμακευτική αγωγή, να επιλεγθεί το κατάλληλο για κάθε άτομο διατροφικό σχήμα βασισμένο στις ανάγκες του και πάντα σε συνδυασμό με το σωστό πρότυπο ζωής.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΛΙΠΙΔΙΑ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Στα λιπίδια ή λιποειδή κατατάσσουμε τις υδρόφοβες ενώσεις που είναι ελάχιστα διαλυτές στο νερό έως δυσδιάλυτες, οι οποίες εκχειλίζονται από βιολογικές πηγές με μη πολικούς διαλύτες, όπως π.χ. αιθέρα, βενζόλιο, χλωροφόρμιο, πετρελαϊκό αιθέρα κ.ά. Τα λιπίδια είναι μια πολύ ετερογενής κατηγορία ενώσεων που δεν έχουν κοινά δομικά χαρακτηριστικά, στην έκταση που τα έχουν οι υδρογονάνθρακες λ.χ. Πολλά από τα λιπίδια είναι ιονικά ή πολικά παράγωγα υδρογονανθράκων. Αυτά τα λιπίδια είναι αμφίφιλα μόρια μια και μέρος της δομής τους είναι υδρόφιλο ενώ άλλο μέρος είναι υδρόφοβο(Γεωργάτσος 2001).



Εικ. 1.1: Δομή λιπιδίων. Πηγή: www.lipidmaps.org

1.2 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Τα λίπη διανέμονται καθολικά μεταξύ όλων των κυττάρων του ανθρώπινου σώματος και πραγματοποιούν ένα ευρύ φάσμα δομικών, αποθηκευτικών και μεταβολικών λειτουργιών(Briony 2001):

- i. Παρέχουν ενέργεια στα κύτταρα: Τα λίπη οξειδώνονται για να παρέχουν ενέργεια και είναι η πιο συγκεντρωτική μορφή διαιτητικής ενέργειας.
- ii. Παρέχουν τα σημαντικά λιπαρά οξέα.
- iii. Αποτελούν μεταφορέα για τις λιποδιαλυτές βιταμίνες και τα αντιοξειδωτικά.
- iv. Προσφέρουν μόνωση στον οργανισμό ενάντια στην απώλεια θερμότητας μέσω του υποδόριου λίπους.
- v. Σχηματίζουν ένα προστατευτικό στρώμα γύρω από τα ζωτικά όργανα.
- vi. Αποτελούν δομικό συστατικό του εγκεφαλικού ιστού και της μυελίνης γύρω από τα νεύρα.
- vii. Σχηματίζουν τα φωσφολιπίδια, το δομικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών.
- viii. Αποτελούν υποκατάστατο της σύνθεσης ορμονών και προσταγλανδινών.
- ix. Παρέχουν απόθεμα ενέργειας στον οργανισμό με τη μορφή του λιπώδη ιστού.

1.3 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Τα λίπη μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε έξι μεγάλες ομάδες (Mahan & Escott-Stump 2004):

- I. Λιπαρά οξέα: είναι μακριές αλυσίδες υδρογονανθράκων με καρβοξυλικές ομάδες.
- II. Τριγλυκερίδια: είναι ουδέτεροι εστέρες γλυκερόλης και λιπαρών οξέων.
- III. Φωσφολιπίδια: ιονικοί εστέρες γλυκερόλης, λιπαρών οξέων και φωσφορικού άλατος.
- IV. Λιπίδια που δεν περιέχουν γλυκερόλη: σφιγγολιπίδια, αλκοόλες, κηροί, τερπένια και στεροειδή.

V.Λιπίδια συνδυασμένα με άλλες χημικές ενώσεις: γλυκολιπίδια και λιποπρωτεΐνες, που συνήθως βρίσκονται στις κυτταρικές μεμβράνες.

VI.Συνθετικά λιπίδια.

Από διατροφικής πλευράς οι σπουδαιότερες κατηγορίες των λιπιδίων αναφέρονται στον ακόλουθο πίνακα:

Πίνακας 1.1 Διατροφική ταξινόμηση λιπιδίων.

1.Απλα λιπίδια

α. Λιπαρά οξέα

β. Ουδέτερα λίπη: μονο - δι- τριγλυκερίδια (εστέρες λιπαρών οξέων και γλυκερόλης).

γ. Κηροί: εστέρες λιπαρών οξέων με αλκοόλες μεγάλου μοριακού βάρους.

2.Σύνθετα λιπίδια

α. Φωσfolιπίδια: ενώσεις λιπαρών οξέων με φωσφορικό οξύ και μια αζωτούχο βάση.

Φωσφογλυκερίδια

1. Λεκιθίνη
2. Κεφαλίνη
3. Σφιγγομυελίνη

β. Γλυκολιπίδια: ενώσεις λιπαρών οξέων με υδατάνθρακες και μια αζωτούχο βάση.

γ. Λιποπρωτεΐνες: λιπίδια σε συνδυασμό με πρωτεΐνες.

3.Παραγόμενα λιπίδια(από την διάσπαση των σύνθετων).

α. Λιπαρά οξέα: μονό- και δι- γλυκερίδια

β. Γλυκερόλη: υδατοδιαλυτή ένωση, συστατικό των τριγλυκεριδίων και αλληλομετατρέψιμη σε ή με υδατάνθρακες.

γ. Στερόλες:

1. χοληστερόλη, εργοστερόλη
2. στεροειδείς ορμόνες
3. βιταμίνη D
4. χολικά άλατα

δ. Λιποδιαλυτές βιταμίνες:

1. βιταμίνη A
 2. βιταμίνη E
 3. βιταμίνη K
 4. συνένζυμο Q(ubiquinone)
-

Πηγή: Παπανικολάου 2002.

1.3.1 ΑΠΛΑ ΛΙΠΙΔΙΑ- ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Λιπαρά οξέα είναι τα αλειφατικά(άκυκλα) μονοκαρβονικά οξέα που βρίσκονται στη φύση. Τα περισσότερα από αυτά έχουν άρτιο αριθμό ατόμων άνθρακα. Αυτά διακρίνονται σε(Γεωργάτσος 2001):

i. Κορεσμένα λιπαρά οξέα[Saturated Fatty Acids(SFA)]

- Περιέχουν άτομα άνθρακα που συνδέονται μόνο με απλούς δεσμούς.
- Έχουν σχετικά υψηλές θερμοκρασίες τήξης και είναι στερεά σε θερμοκρασία δωματίου.
- Είναι χημικά σταθερά, τόσο εντός σώματος όσο και όταν εμπεριέχονται στις τροφές.

Τα SFA αρχικά προέρχονται από τα αποθηκευμένα λίπη των ζώων και τα προϊόντα που προέρχονται από αυτά, όπως ζωικό λίπος γάλα, λαρδί, βούτυρο, τυρί και κρέμα γάλακτος. Τροφές φυτικής προέλευσης γενικά έχουν πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε SFA, παρ' όλο που υπάρχουν κάποιες εξαιρέσεις όπως το καρυδέλαιο και το φοινικέλαιο. Οι παραγόμενες μαργαρίνες και τα λιπαρά για επάλειψη που προέρχονται από φυτικά έλαια περιέχουν επίσης σημαντικές ποσότητες κορεσμένων λιπαρών οξέων.

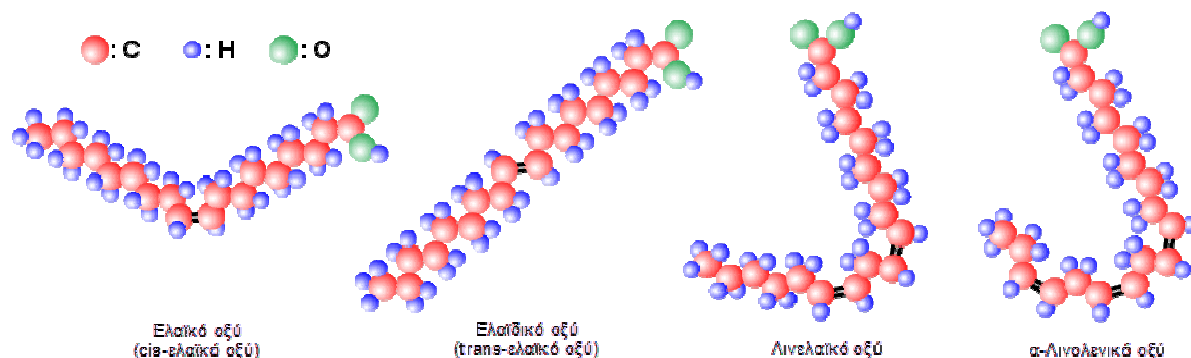
Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα τείνουν να ανεβάζουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης(χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες) και ως εκ τούτου της ολικής χοληστερόλης στο αίμα. Μία υψηλή πρόσληψη συνεπώς ενισχύει τη διαδικασία αθηρογένεσης και αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

ii. Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα[(Monounsaturated Fatty Acids(MUFA)]

- Περιέχουν ένα διπλό δεσμό.
- Είναι συνήθως υγρά σε θερμοκρασία δωματίου.

Οι μεγαλύτερες διατροφικές πηγές μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, είναι το ελαιόλαδο και η ελαιοκράμβη. Ωστόσο τα MUFA βρίσκονται σε πολλές τροφές. Για παράδειγμα, αποτελούν περίπου το 1/3 των λιπαρών οξέων στο ζωικό λίπος και στα ελαφρύτερα ζωικά λίπη, όπως το λαρδί, η περιεκτικότητα των οποίων σε MUFA υπερβαίνει εκείνη των SFA. Τα διαιτητικά μονοακόρεστα θεωρούνται ως ο πιο ωφέλιμος τύπος λιπαρών οξέων επειδή έχουν υποχοληστερολαιμική επίδραση και όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα, ελαττώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης χωρίς να επηρεάζουν δυσμενώς τη συγκέντρωση της HDL. Επίσης η αντικατάσταση των

πολυακόρεστων από τα μονοακόρεστα, θέτει μικρότερο κίνδυνο λιπιδικής υπεροξειδωσης.



Εικ. 1.2: Στεreoχημική δομή διάφορων ακόρεστων λιπαρών οξέων. Πηγή: Χημικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Αθηνών.

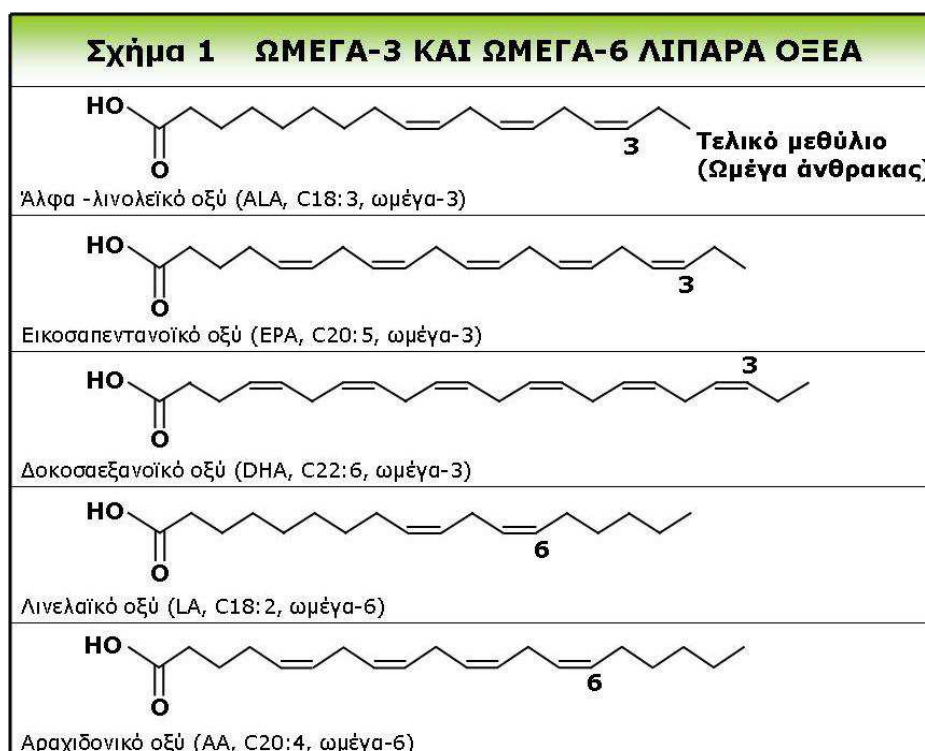
iii. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα [Polyunsaturated Fatty Acids (PUFA)]

- Περιέχουν δύο ή περισσότερους δεσμούς.
- Είναι υγρά (έλαια) σε θερμοκρασία δωματίου.
- Είναι επιρρεπή σε οξείδωση, είτε όταν βρίσκονται σε τροφές είτε στον οργανισμό.

Αυτά τα λιπαρά οξέα παίζουν σημαντικό ρόλο σε πολλές μεταβολικές διαδικασίες. Είναι συστατικά- κλειδιά των φωσφολιπιδίων στις μεμβράνες, εμπλέκονται στη ρύθμιση του μεταβολισμού της χοληστερόλης, αλλά και πρόδρομες ουσίες πολλών ζωτικών μεταβολικών μεσολαβητών (εικοσανοειδή) όπως οι προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια και οι θρομβοξάνες.

Τα PUFA διακρίνονται σε δύο τύπους, τα ωμέγα-6 (n-6) και τα ωμέγα-3 (n-3). Τα μητρικά λιπαρά οξέα σε καθεμιά από αυτές τις ομάδες, το λινελαϊκό οξύ (ω-6) και το α-λινολενικό οξύ (ω-3), ονομάζονται απαραίτητα λιπαρά οξέα EFA (Essential Fatty Acids), επειδή ο άνθρωπος (και άλλα θηλαστικά), δεν έχουν τα ένζυμα για να τα συνθέσουν και επομένως απαιτείται διατροφική πηγή, πρωτίστως από φυτικές τροφές, όπως έλαια, ξηροί καρποί και σπόροι. Τα λιπαρά οξέα μακρών αλυσίδων που προέρχονται από τα απαραίτητα λιπαρά οξέα, είναι πρόδρομες ουσίες πολλών μεταβολικών μεσολαβητών, όπως οι προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια και οι θρομβοξάνες και ως εκ τούτου έχουν πολλαπλές επιρροές σε φλεγμονώδεις διαδικασίες, στην ανοσολογική απάντηση και στην πήξη του αίματος.

Τα ΕΡΑ και τα μακράς αλυσίδας παράγωγά τους αραχιδονικό οξύ, ΕΡΑ και δοκοσαεξανοϊκό οξύ, παίζουν σημαντικό ρόλο στην νευρική ανάπτυξη, στην εμβρυϊκή ζωή και βρεφική ζωή και ενισχύεται η θεωρία ότι η ανεπάρκεια τους σε αυτό το στάδιο μπορεί να βλάψουν μετέπειτα την εγκεφαλική, οπτική και φλοιώδη λειτουργία.



Εικ. 1.3: Σκελετική δομή ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων. Πηγή: www.chem.uoa.gr.

Ω-6 PUFA

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσονται τα περισσότερα διαιτητικά πολυακόρεστα λιπαρά, κυρίως το λινολεϊκό οξύ που προέρχονται από τα φυτικά έλαια όπως το ηλιέλαιο, το καλαμποκέλαιο, το φοινικέλαιο, σογιέλαιο, canola, groundnut, safflower. Σημαντικά παράγωγα του λινολεϊκού οξέος αποτελούν το γ-λινολενικό οξύ (GLA) και το αραχιδονικό οξύ (AA).

Τα ω-6 PUFA, έχουν υποχοληστερολαιμική επίδραση και στο παρελθόν έχει ενισχυθεί η άποψη να υποκαταστήσουν τα κορεσμένα ώστε να ελαττωθεί η LDL και η ολική χοληστερόλη. Η άποψη αυτή έχει πλέον μετριαστεί λόγω των πιθανών δυσμενών επιπτώσεων της υπερβολικής πρόσληψης ω-6

πολυακόρεστων. Ενώ τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, είναι αποτελεσματικά στη ελάττωση της συγκέντρωσης της LDL χοληστερόλης, επίσης ελαττώνουν την HDL, απαραίτητη για την αθηρογόνο προστασία. Τα PUFA είναι ακόμη επιρρεπή στην μεταβολική οξειδωση, και υψηλή πρόσληψη τους μπορεί να ενισχύσει την λιπιδική υπεροξειδωση και την ελεύθερη ριζική παραγωγή με δυνητικά δυσμενείς επιπτώσεις από την άποψη της αθηρογένεσης και καρκινογένεσης. Η διατροφική πρόσληψη των ω-6 PUFA επομένως, πρέπει να είναι επαρκής αλλά όχι υπερβολική. Για χειρισμούς ελάττωσης των λιπιδίων είναι μάλλον προτιμητέα η αντικατάσταση των κορεσμένων με μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Ω-3 PUFA

Το α-λινολενικό οξύ και τα παράγωγά του, EPA και DHA περιλαμβάνουν ένα πολύ μικρότερο ποσοστό της διατροφικής πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών αλλά έχουν σημαντικές φυσιολογικές επιρροές.

Σε αντίθεση με τα ω-6, τα ω-3 PUFA, έχουν ελάχιστη επίδραση στα επίπεδα χοληστερόλης παρ' όλο που σε φαρμακευτικές δόσεις μπορούν να ελαττώσουν τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων σε νηστεία και μετά γεύματος. Το κύριο ενδιαφέρον στα ω-3, είναι στην δυνατότητα τους να επηρεάσουν θρομβωτικές και φλεγμονώδεις λειτουργίες. Υψηλές συγκεντρώσεις EPA, που βρίσκεται κυρίως στα ιχθυέλαια έχει αντιθρομβογενετική επίδραση. Αυξημένη κατανάλωση ψαριών, ειδικά των λιπαρών, αναγνωρίζεται πλέον σαν ένα σημαντικό μέτρο ενάντια στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

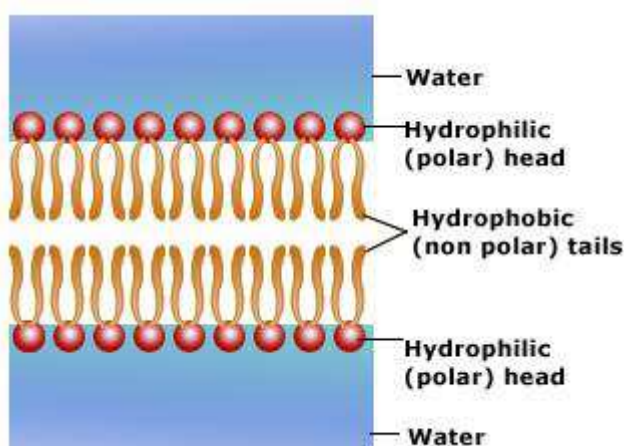
Τόσο το EPA όσο και το DHA(που βρίσκονται επίσης στα έλαια θαλάσσιας προέλευσης), μπορούν να έχουν την ικανότητα να αλλάξουν την παραγωγή των προσταγλανδινών με ένα τρόπο που μπορεί να μειώσει την αντιφλεγμονώδη αντίδραση. Τα πρόσθετα των ιχθυελαίων, μπορούν επομένως να βελτιώσουν συμπτώματα σε φλεγμονώδες δυσλειτουργίες όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η νόσος του Crohn, παρ' όλο που τα οφέλη τους παραμένουν διφορούμενα.

Τέλος, τα EPA και DHA παίζουν σημαντικό δομικό ρόλο στον ιστό του εγκεφάλου, του αμφιβληστροειδούς και το νευρικό ιστό.

Trans fatty acids

Οι διπλοί δεσμοί στα λιπαρά οξέα μπορούν να είναι με την διάταξη cis ή trans. Στην διάταξη cis, τα άτομα υδρογόνου που συνδέονται στα άτομα άνθρακα στο τέλος κάθε διπλού δεσμού, είναι στην ίδια πλευρά. Στη διάταξη trans αυτά τα άτομα υδρογόνου είναι σε αντίθετες πλευρές. Τα περισσότερα διαιτητικά λίπη περιέχουν cis διπλούς δεσμούς, χαρακτηριστικό που κάνει τα λιπαρά οξέα και πιο άκαμπτα. Οι δεσμοί trans είναι σπάνιοι στη φύση, και βρίσκονται μόνο σε μικρά ποσοστά στο γάλα, το τυρί, στο βοδινό και το αρνί.

Επίσης, τα trans λιπαρά οξέα σχηματίζονται κατά την παρασκευή μαργαρίνης όταν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα στα υγρά φυτικά έλαια υδρογονώνονται τεχνητά ώστε να σχηματίσουν πιο στερεά λίπη επάλειψης. Επομένως σημαντικές ποσότητες trans λιπαρά οξέα βρίσκονται στη μαργαρίνη και σε πολλά μεταποιημένα τρόφιμα που περιέχουν υδρογονωμένο λίπος. Τα ακόρεστα trans λιπαρά οξέα φαίνεται ότι μεταβολίζονται με παρόμοιο τρόπο με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα και θεωρείται ότι έχουν παρόμοιες δυνητικά δυσμενείς διατροφικές επιπτώσεις εάν καταναλώνονται σε υπερβολικό βαθμό(Briony 2001).



Εικ.1.4: Δομή λιπαρών οξέων. Πηγή: www.lipidmaps.org

1.3.2 ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

Τα τριγλυκερίδια είναι υδρόφοβα λιπίδια, αποτελούμενα από τρία μόρια λιπαρού οξέως, τα οποία συνδέονται με ένα μόριο γλυκερόλης. Για τον λόγο ότι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα περιέχουν μία καρβοξυλική ομάδα(COOH), τα λιπαρά οξέα μπορούν να αλληλεπιδράσουν με άλλα μόρια και να γίνουν δυνητικά επικίνδυνα. Για να αποφευχθεί η καταστροφή των ιστών, οι βιολογικοί οργανισμοί δεσμεύουν τρία λιπαρά οξέα με τη γλυκερόλη. Η υδροξυλική ομάδα(OH) σε κάθε λιπαρό οξύ δεσμεύεται σε μία υδροξυλική ομάδα στη γλυκερόλη. Σε κάθε πλευρά, ένα μόριο νερού απελευθερώνεται και σχηματίζεται ένας φωσφορικός δεσμός. Τα λιπαρά οξέα που συνδέονται με τη γλυκερόλη είναι ουδέτερα και τα τριγλυκερίδια είναι αδιάλυτα στο νερό. Αυτά τα «ουδέτερα λίπη» μπορούν να μεταφερθούν με ασφάλεια στο αίμα και να αποθηκευτούν στο λιποκύτταρο σαν απόθεμα ενέργειας. Πάνω από το 95% των λιπιδίων που προέρχονται από τη διατροφή, είναι με τη μορφή των τριγλυκεριδίων.

Τα λιπαρά οξέα που εμπεριέχουν τα τριγλυκερίδια που προσλαμβάνονται με τις τροφές, ανταποκρίνονται στις ανάγκες των φυτών και των ζώων. Τα τριγλυκερίδια, μεταφέρονται στο αίμα σαν κύριο συστατικό όλων των λιποπρωτεϊνών, αλλά η μεγαλύτερη συγκέντρωση από αυτά τα μόρια περιέχεται στα χυλομικρά και στις VLDL. Τα παραπάνω είδη λιποπρωτεϊνών συχνά αποτελούν ξεχωριστή κατηγορία που ονομάζεται "λιποπρωτεΐνες πλούσιες σε τριγλυκερίδια(TRL)", αλλά συνθέτονται σε ξεχωριστές μεταβολικές οδούς.

Σημαντική πηγή τριγλυκεριδίων είναι το λίπος που προσλαμβάνουμε από τη διατροφή. Τα διαιτητικά λίπη υδρολύονται στο έντερο σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονό και διγλυκερίδια, μορφή με την οποία μεταφέρονται μέσω των εντερικών λαχνών.

1.3.3 ΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΑ

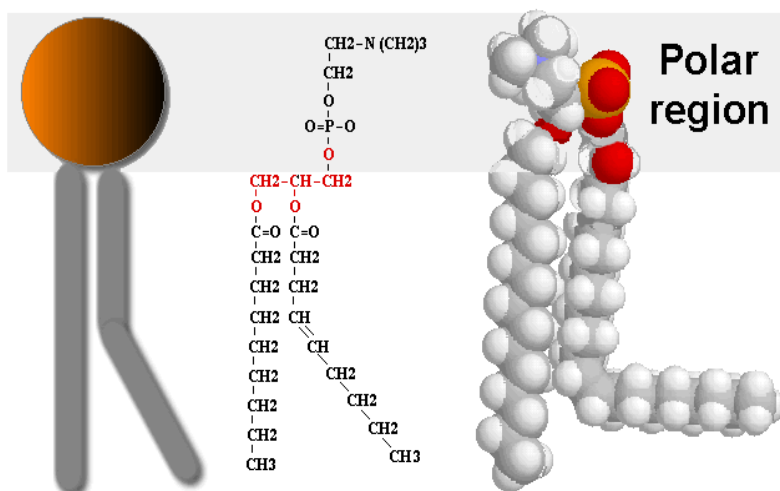
Τα φωσφολιπίδια, αποτελούν περισσότερο από το 50% της λιπιδικής διπλοστοιβάδας της κυτταρικής μεμβράνης και παρέχουν ένα λιπιδικό φραγμό στην αλόγιστη μεταφορά των υδατοδιαλυτών μορίων μέσα στο κύτταρο. Αποτελούνται από τέσσερα συστατικά: λιπαρά οξέα, μια εξέδρα στην οποία προσδένονται τα λιπαρά οξέα και η οποία μπορεί να είναι η γλυκερίνη ή η σφιγγοσίνη, μια φωσφορική ομάδα και μια αλκοόλη προσδεμένη στη φωσφορική ομάδα (Mahan & Escott-Stump 2004).

Στα φωσφολιπίδια, επομένως, ανήκουν παράγωγα της φωσφορικής γλυκερίνης και φωσφορικής σφιγγοσίνης. Όταν η φωσφορική γλυκερίνη έχει εστεροποιημένα τα δύο υδροξύλιά της με λιπαρά οξέα, ονομάζεται φωσφατιδικό οξύ. Ενώσεις του φωσφατιδικού οξέος με μια από τις αζωτούχες ενώσεις χολίνη, αιθανολαμίνη ή σερίνη ονομάζονται φωσφογλυκερίδια. Τα πιο γνωστά φωσφογλυκερίδια είναι οι λεκιθίνες ή φωσφατιδυλοχολίνες και οι κεφαλίνες που ονομάζονται και φωσφατιδυλοαιθανολαμίνες. Οι λεκιθίνες, προκύπτουν με εστεροποίηση της φωσφορικής ομάδας με χολίνη και οι κεφαλίνες με εστεροποίηση της φωσφορικής ομάδας με την αιθανολαμίνη. Τα παράγωγα της φωσφορικής σφιγγοσίνης, περιέχουν αντί της γλυκερόλης, την σφιγγοσίνη. Παράγωγα της φωσφορικής σφιγγοσίνης είναι τα σφιγγολιπίδια, τα οποία είναι φωσφολιπίδια που στο μόριό τους περιέχουν σφιγγοσίνη ή κάποια άλλη συγγενή βάση. Τα σφιγγολιπίδια όπως και τα γλυκοσφιγγολιπίδια, μέχρι πρόσφατα θεωρούσαν, ότι παίζουν κυρίως δομικό ρόλο στις κυτταρικές μεμβράνες, όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Σήμερα είναι γνωστό ότι συμμετέχουν και στη μεταφορά σημάτων μέσα στα κύτταρα, παίζοντας ρόλο δεύτερων μηνυμάτων σημαντικών για τη ρύθμιση του μεταβολισμού. Οι ενώσεις της σφιγγοσίνης με λιπαρά οξέα ονομάζονται κεραμίδια. Από τα πιο γνωστά σφιγγολιπίδια είναι οι σφιγγομυελίνες που είναι παράγωγα κεραμιδίων με φωσφορυλοχολίνη. Οι σφιγγομυελίνες αποτελούν κύρια συστατικά του εγκεφάλου και γενικά του περιβλήματος του νευρικού ιστού (Γεωργάτσος 2001, Berg, Tymoczko & Stryer 2006).

Τα φωσφολιπίδια, εκτός από τη ρυθμιστική τους λειτουργία όσον αφορά τη διαπερατότητα των μεμβρανών, βοηθούν τη χοληστερόλη και τα λίπη να

διαλυθούν στο αίμα και δεν τους επιτρέπει να συγκεντρωθούν πάνω στα τοιχώματα των αρτηριών(Harisson 1995).

Phospholipids



Εικ.1.5: Δομή φωσφολιπιδίου. Πηγή: www.lipidmaps.org

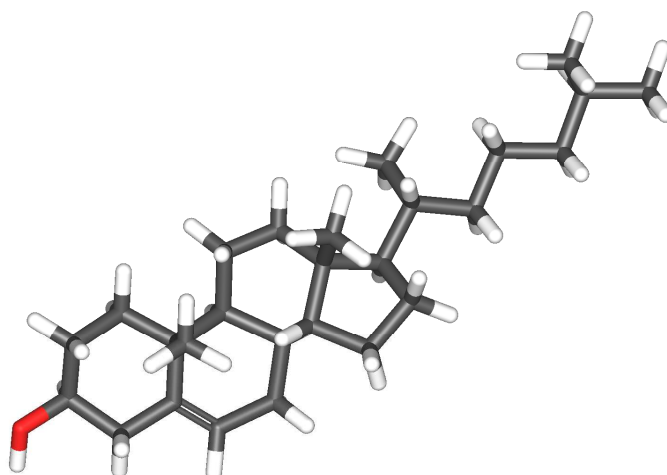
1.3.4 ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ

Τα στεροειδή ανήκουν στα παράγωγα ισοπρενίου μαζί με τα τερπένια. Όλα τα τερπένια και στεροειδή προέρχονται είτε αποκλειστικά από τον πενταμελή ακόρεστο υδρογονάνθρακα ισοπρένιο, ή περιέχουν στο μόριο τους μια ή περισσότερες ομάδες ισοπρενίου. Το πιο άφθονο στεροειδές στους ζωικούς οργανισμούς είναι η χοληστερόλη, η οποία αποτελεί και την πρόδρομη ένωση όλων των στεροειδών ορμονών και των χολικών οξέων. Φυτικής προέλευσης στερόλες ονομάζονται φυτοστερόλες, ενώ οι μυκοστερόλες βρίσκονται στους μύκητες και ζυμομύκητες. Τα βακτήρια δεν περιέχουν στερόλες. Τέλος, η βιταμίνη D, είναι παράγωγο της εργοστερόλης(Γεωργάτσος 2001).

ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Η χοληστερόλη αποτελεί αναπόσπαστο δομικό στοιχείο του ζωικού κυττάρου. Η σύνθεσή της εντοπίζεται στα ηπατικά και στα εντερικά κύτταρα,

αλλά είναι δυνατό να γίνει σε όλα τα κύτταρα του σώματος με πιθανή εξαίρεση τα εγκεφαλικά κύτταρα του ενήλικου ατόμου.



Εικ. 1.6: Τρισδιάστατη δομή μορίου χοληστερόλης. Πηγή: www.chem.uoa.gr

Η λειτουργική σημασία της χοληστερόλης, εκτός από το γεγονός ότι αποτελεί στοιχείο της κυτταρικής μεμβράνης, είναι ότι κατέχει μια ενδιάμεση θέση-κλειδί στη βιοσύνθεση των στεροειδών. Αυτά περιλαμβάνουν τα χολικά άλατα, τις αδενοκορτικοειδείς ορμόνες, τα οιστρογόνα, τα ανδρογόνα και την προγεστερόνη. Επίσης, η χοληστερόλη, στον εντερικό βλεννογόνο, στο δέρμα και σε άλλους ιστούς, μπορεί να μετατραπεί σε 7-διϋδροχοληστερόλη, δηλαδή στην προβιταμίνη της βιταμίνης D₃.

Η χοληστερόλη διακρίνεται σε εξωγενή(δίαιτα) και σε ενδογενή(σύνθεση), που μαζί στο σώμα του ατόμου αποτελούν τη δεξαμενή της χοληστερόλης. Η δεξαμενή αυτή ρυθμίζεται από την αλληλεπίδραση της απορρόφησης, της σύνθεσης και της αποβολής της χοληστερόλης. Με τη δίαιτα δυτικού τύπου προσλαμβάνονται περίπου 500mg/ημέρα χοληστερόλης. Παλαιότερα υποστηριζόταν(Wilson και Linsey 1965), ότι η μεγαλύτερη ποσότητα της απορροφούμενης χοληστερόλης, άσχετα με το ύψος της πρόσληψης, είναι ίση ή μικρότερη από 300mg/ημέρα. Αργότερα όμως, αναφέρθηκε ότι σε πρόσληψη χοληστερόλης μέχρι 3gr/ημέρα σε υγρή μορφή, η απορρόφησή της αυξήθηκε στο 1gr/ημέρα(Quintao et al. 1971). Στον άνθρωπο, μια δίαιτα υψηλή σε χοληστερόλη, μπορεί να συνεισφέρει μέχρι και το 40% στο επίπεδο της χοληστερόλης του ορού(Kudchodkar et al. 1973).

Η χοληστερόλη βρίσκεται σε μεγάλα ποσά σε ορισμένες τροφές, όπως αυγό, συκώτι, νεφρούς, γλυκάδια, μυαλά, αυγοτάραχο και στους γόνους των ψαριών. Σε μικρότερα ποσά επίσης συναντάται στο λίπος άλλων τροφών, όπως κρέας, πλήρες γάλα, κρέμα γάλακτος, παγωτά, τυριά και βούτυρο.

Στα θηλαστικά υπάρχει μια παλίνδρομη αλληλεπίδραση μεταξύ της πρόσληψης και της παραγωγής της χοληστερόλης στο ήπαρ και στους εξωηπατικούς ιστούς. Στον άνθρωπο, η εξωγενής χοληστερόλη δεν μειώνει τη σύνθεση της ενδογενούς στους εξωηπατικούς ιστούς, ενώ υπάρχει αντιγωνία όσον αφορά την επίδρασή της στο ήπαρ (Nestel 1970, Miettinen 1970).

Ολόκληρο το μόριο της χοληστερόλης βιοσυντίθεται από ακετυλικές ομάδες. Η σύνθεσή της αρχίζει με τη συμπύκνωση τριών μορίων οξικού οξέος υπό μορφή ακετυλο-συνενζύμου A και συνεχίζει ως εξής:

(2C) ακέτυλο CoA + Ακετοακέτυλο CoA (4C)



β- Υδροξύ- β- μέθυλο- γλουταρικό CoA

β OHMG CoA αναγωγή



(6C) Μεβαλονικό οξύ



(30C) Σκουαλένιο

σχηματισμός των 3 εξαγώνων και του 1
πενταγώνου



(30C) Λανοστερόλη



(27C) Χοληστερόλη

Η χοληστερόλη στο πλάσμα βρίσκεται σε 2 μορφές: την ελεύθερη και την εστεροποιημένη. Η τελευταία σχηματίζεται στο ήπαρ και στο πλάσμα. Η εστεροποιημένη χοληστερόλη είναι περίπου όμοια στις HDL και LDL, αλλά διαφέρει ποσοτικά. Οι LDL μεταφέρουν τα 2/3 των εστέρων της χοληστερόλης. Οι εστέρες αυτοί είναι παρεμφερείς στα φυσιολογικά και στα υπερλιπιδαιμικά άτομα και δεν μεταβάλλονται με τις αλλαγές στη δίαιτα παρά μόνο ποσοτικά.

Στον άνθρωπο η μεγαλύτερη ποσότητα των εστέρων της χοληστερόλης στο πλάσμα σχηματίζεται ως αποτέλεσμα της δραστηριότητας ενός ενζύμου της λεκιθινο-χοληστερολο-ακυλο-τρανσφεράσης(LCAT).

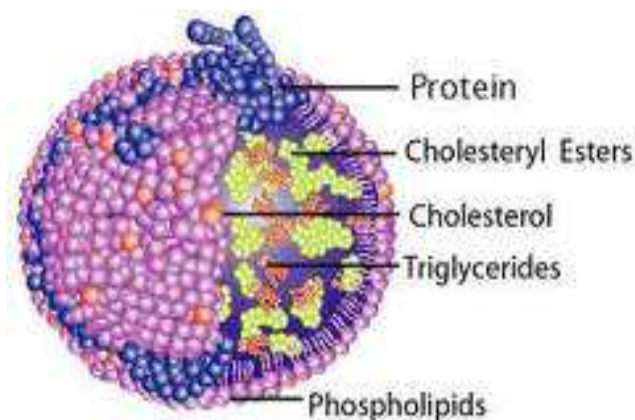
Η χοληστερόλη αποβάλλεται από τον οργανισμό με δύο τρόπους. Ένα μέρος της αποβάλλεται αναλλοίωτο στη χολή. Στο λεπτό έντερο, η χοληστερόλη της χολής και της δίαιτας αναμειγνύονται και ένα μικρό μόνο μέρος απορροφάται, ενώ το υπόλοιπο προχωρεί στο παχύ έντερο και με τη μικροβιακή χλωρίδα μετατρέπεται σε κοπροστανόλη. Η χοληστερόλη των κοπράνων, η κοπροστανόλη και παρόμοιες ενώσεις αποτελούν τα ουδέτερα στεροειδή των κοπράνων. Η άλλη οδός είναι η οξείδωσή της στο ήπαρ προς χολικά οξέα, που ονομάζονται πρωτοπαθή ή πρωτογενή, το χολικό και το χενοδεοξυχολικό. Αυτά συνδέονται με γλυκίνη και ταυρίνη και αποβάλλονται στη χολή. Στο λεπτό έντερο τα χολικά οξέα σχηματίζουν μικύλλια, τα οποία διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην απορρόφηση των λιπών της δίαιτας. Η μεγαλύτερη ποσότητα των χολικών αυτών οξέων επαναρροφάται από το κατώτερο τμήμα του ειλεού, έρχεται στο ήπαρ και επανεκκρίνεται αρκετές φορές μετά από ένα μεγάλο γεύμα. Σε κάθε εντεροηπατικό κύκλο, όπως ονομάζεται, ένα μέρος από αυτά διαφεύγει στο παχύ έντερο. Εκεί η μικροβιακή χλωρίδα τα διασπά απομακρύνοντας την γλυκίνη και την ταυρίνη καθώς και 7-υδροξυλικές ομάδες, και με τον τρόπο αυτό σχηματίζονται τα δευτεροπαθή χολικά οξέα, το δεοξυχολικό και το λιθοχολικό, από τα οποία και τελικά ένα μέρος αποβάλλεται στα κόπρανα. Το ποσό αυτό ανέρχεται περίπου σε 0,5γρ/ημέρα(Παπανικολάου 2002).

1.3.5 ΓΛΥΚΟΛΙΠΙΔΙΑ

Γλυκοσφιγγολιπίδια ή γλυκολιπίδια είναι παράγωγα κεραμιδίων με έναν ή περισσότερους υδρογονάνθρακες. Τα απλούστερα είναι οι κερεβροζίτες που έχουν ένα μονοσακχαρίτη εστεροποιημένο με β-γλυκοζιτικό δεσμό στην υδροξυλομάδα της σφιγγοσίνης. Ο μονοσακχαρίτης μπορεί να είναι γαλακτόζη ή γλυκόζη. Υπάρχουν γλυκολιπίδια που αντί για μονο- περιέχουν δι-, τρι-, ή τετρασακχαρίτη και έτσι ονομάζονται διεξοζίτες, τριεξοζίτες και τετραεξοζίτες αντίστοιχα(Γεωργάτσος 2001).

1.3.6 ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Οι λιποπρωτεΐνες είναι σφαιρικά, υψηλού μοριακού βάρους μόρια που σχηματίζονται από την ένωση λιπιδικών και πρωτεϊνικών μορίων. Μια λιποπρωτεΐνη αποτελείται από έναν υδρόφοβο πυρήνα, που περιέχει κυρίως τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης και ένα πολικό υδρόφοβο περίβλημα που αποτελείται από φωσφολιπίδια, μη εστεροποιημένη χοληστερόλη και ειδικές απολιποπρωτεΐνες. Με αυτόν τον τρόπο, ο υδρόφοβος πυρήνας προστατεύεται από το υδάτινο περιβάλλον και έτσι είναι δυνατή η μεταφορά μεγάλων ποσών χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μέσω των αιμοφόρων αγγείων(Akon & Min 2002).



Εικ. 1.7: Δομή λιποπρωτεϊνών. Πηγή: www.lipidmaps.org

Ορισμένοι φυσικοί χαρακτήρες των σωματιδίων αυτών επιτρέπουν το διαχωρισμό τους, όπως το μέγεθος, η πυκνότητα και το ηλεκτρικό τους φορτίο. Βέβαια, η διαφορά των φυσικών χαρακτηριστικών, είναι αποτέλεσμα της διαφορετικής χημικής σύστασης τους, λ.χ. η λιποπρωτεΐνη είναι τόσο ελαφρύτερη όσο μεγαλύτερη είναι η περιεκτικότητα της σε τριγλυκερίδια ή και αντίστροφα, είναι τόσο βαρύτερη, όσο περισσότερη πρωτεΐνη περιέχει.

Κάθε λιποπρωτεΐνη, περιλαμβάνει λιπιδικά συστατικά και περιέχει πρωτεΐνες που είναι γνωστές σαν απολιποπρωτεΐνες. Οι απολιποπρωτεΐνες, καθορίζουν τον μεταβολισμό των σωματιδίων, στα οποία δεσμεύονται μέσω συγκεκριμένων υποδοχέων. Επίσης δρουν σαν συμπαράγοντες των ενζύμων. Το πρωτεϊνικό λοιπόν στοιχείο των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος, έχει τελευταία ιδιαίτερα μελετηθεί, ώστε σήμερα να είναι γνωστές 8 απολιποπρωτεΐνες.

Οι Apo A-I και II είναι τα κύρια πρωτεϊνικά συστατικά των HDL, ενώ οι Apo-B των LDL. Οι Apo E, Apo C-I, Apo C-III, συναντώνται σε όλες τις λιποπρωτεΐνες σε αντίθεση με την Apo-D που βρίσκεται κυρίως στις HDL.

Η λειτουργική συμπεριφορά των αποπρωτεϊνών δεν είναι απόλυτα γνωστή. Η Apo C-II λ.χ. θεωρείται απαραίτητη για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων. Για την ακρίβεια, αποτελεί συνένζυμο της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, του ενζύμου δηλαδή που είναι υπεύθυνο για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων στο εσωτερικό του σωματιδίου των χυλομικρών και των LDL. Επίσης, για την Apo-E έχει αναφερθεί ότι διαμορφώνει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης αναστέλλοντας τη δράση του ενζύμου αυτού. Η Apo A-I, είναι το συνένζυμο της LCAT, του ενζύμου δηλ. που καταλύει την εστεροποίηση της χοληστερόλης στο πλάσμα. Η πιθανή δράση των άλλων αποπρωτεϊνών ποικίλλει. Για την Apo-B πιστεύεται ότι μοιάζει με εκείνη της Apo-E και έχει σχέση με τον κυτταρικό υποδοχέα των LDL, ενώ η Apo-D πιθανό να έχει σχέση με την ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης μεταξύ των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος.

Πίνακας 1.2: Βασικές Απολιποπρωτεΐνες.

Απολιπρωτεΐνη	Βασικά σημεία σύνθεσης	Συσχετιζόμενες Λιποπρωτεΐνες	Βασικές Λειτουργίες
A-I	Ήπαρ, λεπτό έντερο	Χυλομικρά, HDL	Παραλαμβάνει χοληστερόλη από τα περιφερικά κύτταρα μέσω της ABCA 1; Συμπαράγοντας της LCAT, διευκολύνει την απορρόφηση των λιπιδίων μέσω της SR- BI
A-II	Ήπαρ	HDL	Διευκολύνει την απορρόφηση των λιπιδίων μέσω των SR-BI, αντικαθιστά την Apo- A I από την HDL
B-48	Λεπτό έντερο	Χυλομικρά	Δομικό συστατικό
B-100	Ήπαρ	VLDL, IDL, LDL	Διευκολύνει την απορρόφηση των λιπιδίων μέσω των υποδοχέων των LDL και LRP
C-I	Ήπαρ, Πνεύμονας, Δέρμα, Σπλήνα, Όρχεις,	Χυλομικρά, HDL	VLDL, Αναστέλλει τη δραστηριότητα των HL, δρα στην ενεργοποίηση των LPL
C-II	Ήπαρ, Λεπτό έντερο	Χυλομικρά, HDL	VLDL, Συμπαράγοντας της LPL
C-III	Ήπαρ, Λεπτό έντερο	Χυλομικρά, HDL	VLDL, Αναστέλλει τη δραστηριότητα της LPL και της HL; Μπορεί να διεγείρει τη δραστηριότητα της CETP
E	Ήπαρ, Δέρμα, Σπλήνα	Χυλομικρά, HDL	VLDL, Διευκολύνει την απορρόφηση των λιπιδίων μέσω των υποδοχέων των LDL και LRP
(a)	Ήπαρ	Lp(a)	Κατά πάσα πιθανότητα αναστέλλει την ινωδόλυση

HDL: υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, VLDL: πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, IDL: ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, LDL: χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, ABCA 1: τριφωσφορική αδενοσύνη A1, LCAT: λεκιθινο-χολεστερολο-ακετυλοτρανσφεράση, SR-BI: υποδοχέας BI, HL: ηπατική λιπάση, LPL: λιποπρωτεϊνική λιπάση, LRP: πρωτεΐνη σχετιζόμενη με υποδοχέα, CETP: χολεστερολο-εστερο μεταφορέας πρωτεΐνης.

Πηγή: Συντώσης 2007.

Πίνακας 1.3: Φυσικά χαρακτηριστικά και μέση σύσταση των κλασμάτων των λιποπρωτεϊνών.

	Χυλομικρά	VLDL	IDL	LDL	HDL
Πυκνότητα(g/ml)					
Κατώτερο όριο	-	0.96	1.006	1.029	1.063
Ανώτερο όριο	0.96	1.006	1.019	1.063	1.21
Μέγεθος(nm)	75-1200	30-80	25-35	19-25	5-12
Απολιποπρωτεΐνες	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-III, E	B-100	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E
Βασική πηγή λειτουργία	Λεπτό έντερο Μεταφορά των εξωγενών τριγλυκεριδίων στους ιστούς και της διαιτητικής χοληστερόλης στο ήπαρ	Ήπαρ Μεταφορά των λιπιδίων από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς	VLDL Ενδιάμεσο των VLDL και LDL	VLDL Παρέχει χοληστερόλη για τους περιφερικούς ιστούς	ήπαρ Μεταφέρει χοληστερόλη στο ήπαρ από τους περιφερικούς ιστούς. Δίνει απολιποπρωτεΐνες στα χυλομικρά και VLDL
% συνολικής λιποπρωτεϊνικής μάζας					
Στοιχεία του πυρήνα					
Τριγλυκερίδια	87	52	29	6	6
Εστέρες χοληστερόλης	3	9	28	40	21
Στοιχεία της επιφάνειας					
Φωσfolιπίδια	6	23	22	22	24
Ελεύθερη χοληστερόλη	2	6	7	9	3
Απολιποπρωτεΐνες	2	10	14	23	46

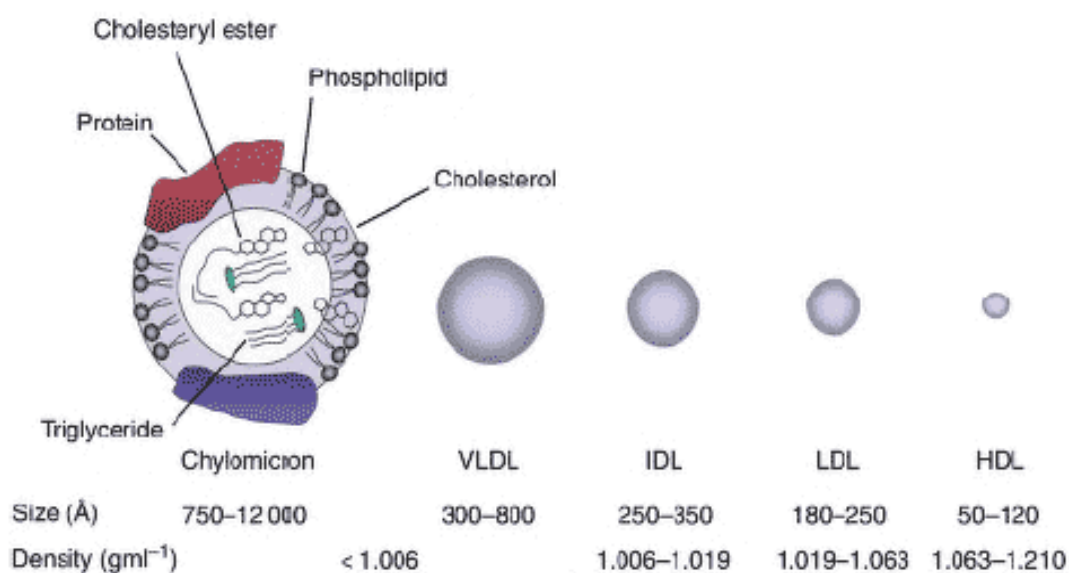
Πηγή: Akon & Min 2002.

Οι λιποπρωτεΐνες είναι μια ετερογενής ομάδα ενώσεων, που μπορεί να χωριστεί σε πέντε βασικές κατηγορίες:

i. Χυλομικρά

Τα χυλομικρά, τα μεγαλύτερα μόρια στη κατηγορία των λιποπρωτεϊνών, περιέχουν μικρή ποσότητα πρωτεΐνης και μεγάλη τριγλυκεριδίων. Οι λιποπρωτεΐνες αυτές συντίθενται στο έντερο και μεταφέρουν χοληστερόλη και τριγλυκερίδια της δίαιτας(εξωγενή), από το εντερικό βλεννογόνο, μέσω του θωρακικού πόρου στους ιστούς. Πιστεύεται ότι ένα μικρό αλλά σταθερό ποσό τριγλυκεριδίων συντίθενται στον εντερικό βλεννογόνο και σχηματίζει χυλομικρά ακόμα και όταν δεν προσλαμβάνεται λίπος. Καθώς μπαίνουν τα χυλομικρά στη κυκλοφορία του αίματος, τα τριγλυκερίδια που περιέχονται σε αυτά, υδρολύονται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση(LPL). Η Apo-C-II, μία από

τις απολιποπρωτεΐνες των χυλομικρών, έχει παρόμοια δράση με αυτή της LPL. Τα τριγλυκερίδια απομακρύνονται από τα χυλομικρά σε μερικά λεπτά της ώρας. Μετά την απόσπαση ορισμένων τριγλυκεριδίων, λιπαρών οξέων και φωσφολιπιδίων, τα οποία εισέρχονται και χρησιμοποιούνται από τον λιπώδη ιστό και τους μυς, τα υπολείμματα των χυλομικρών, συνήθως μικρότερες και πιο ευδιάλυτες λιποπρωτεΐνες, προσλαμβάνονται από το ήπαρ. Μερικά από αυτά τα υπολείμματα των χυλομικρών, εναποθέτουν χοληστερόλη στο αρτηριακό τοίχωμα και ως εκ τούτου θεωρούνται αθηρογόνα. Η κατανάλωση γευμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος παράγει περισσότερα χυλομικρά και υπολείμματα. Σε μελέτες πλάσματος που γίνονται σε περιόδους νηστείας, τα χυλομικρά συνήθως απουσιάζουν.

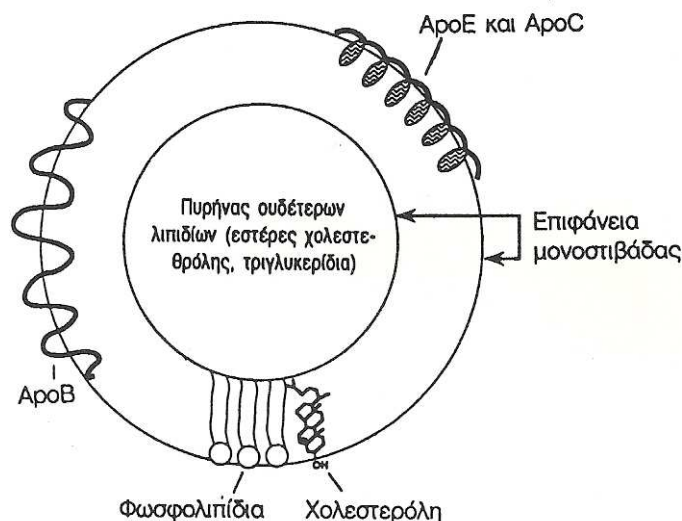


Εικ. 1.8: Σχηματική απεικόνιση μεγέθους λιποπρωτεϊνών. Πηγή: www.medscape.com

ii. Very Low Density Lipoproteins(VLDL)–Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας(VLDL), συντίθενται στο ήπαρ από τα εναπομείναντα χυλομικρά, με σκοπό τη μεταφορά των ενδογενών τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης. Περιέχουν μικρότερη ποσότητα τριγλυκεριδίων από αυτή των χυλομικρών και μεγαλύτερες ποσότητες πρωτεϊνών, χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων. Σε απουσία χυλομικρών, η αύξηση της VLDL έχει άμεση σχέση με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Οι λιποπρωτεΐνες αυτές περιέχουν τριγλυκερίδια που προέρχονται από το ήπαρ(ενδογενή), τα οποία συντίθενται από διάφορες πρόδρομες ενώσεις

όπως είναι τα λιπαρά οξέα, τα τριγλυκερίδια μέσης αλύσου, οι υδατάνθρακες και τα καταβολικά προϊόντα του οργανισμού με δύο άτομα άνθρακα. Οι VLDL λιποπρωτεΐνες διατηρούν μια ποσότητα τριγλυκεριδίων για παραγωγή ενέργειας στους ιστούς του σώματος σε περιόδους νηστείας.



Εικ. 1.9: Σχηματική αναπαράσταση σωματιδίου λιποπρωτεΐνης πολύ χαμηλής πυκνότητας(VLDL). Πηγή: Γεωργιάτσος 2001).

iii. Intermediate Density Lipoproteins(IDL)-Ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

Προέρχονται από τις μερικώς αποδομημένες VLDL(βραχύβια ενδιάμεσα). Ο καταβολισμός τους είναι γρήγορος(2-6 ώρες), γι' αυτό και δεν προσδιορίζονται συνήθως στο πλάσμα, αν και χαρακτηρίζουν την υπερλιπιδαιμία τύπου III. Είναι πλούσιες σε χοληστερόλη και Apo-E. Οι κλινικοί χαρακτήρες, οι οποίοι συνδυάζονται με αυξημένα επίπεδα των IDL περιλαμβάνουν την πρώιμη αθηρωμάτωση, τη μειωμένη ανοχή γλυκόζης, την υπερούριχαιμία, τους εξανθηματικούς όγκους των τενόντων και τα ξανθώματα της παλάμης και του πέλματος(Παπανικολάου 2002, Mahan & Escott-Stump 2004).

iv. Low Density Lipoproteins(LDL)-Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

Προέρχονται από την αποδόμηση των VLDL, η οποία συντελείτε στο ήπαρ. Είναι σχετικά φτωχές σε τριγλυκερίδια αλλά περιέχουν υψηλά ποσοστά χοληστερόλης(60%της συνολικής χοληστερόλης που κυκλοφορεί εμπεριέχεται στις LDL), γι' αυτό και θεωρούνται οι κύριοι μεταφορείς χοληστερόλης στο

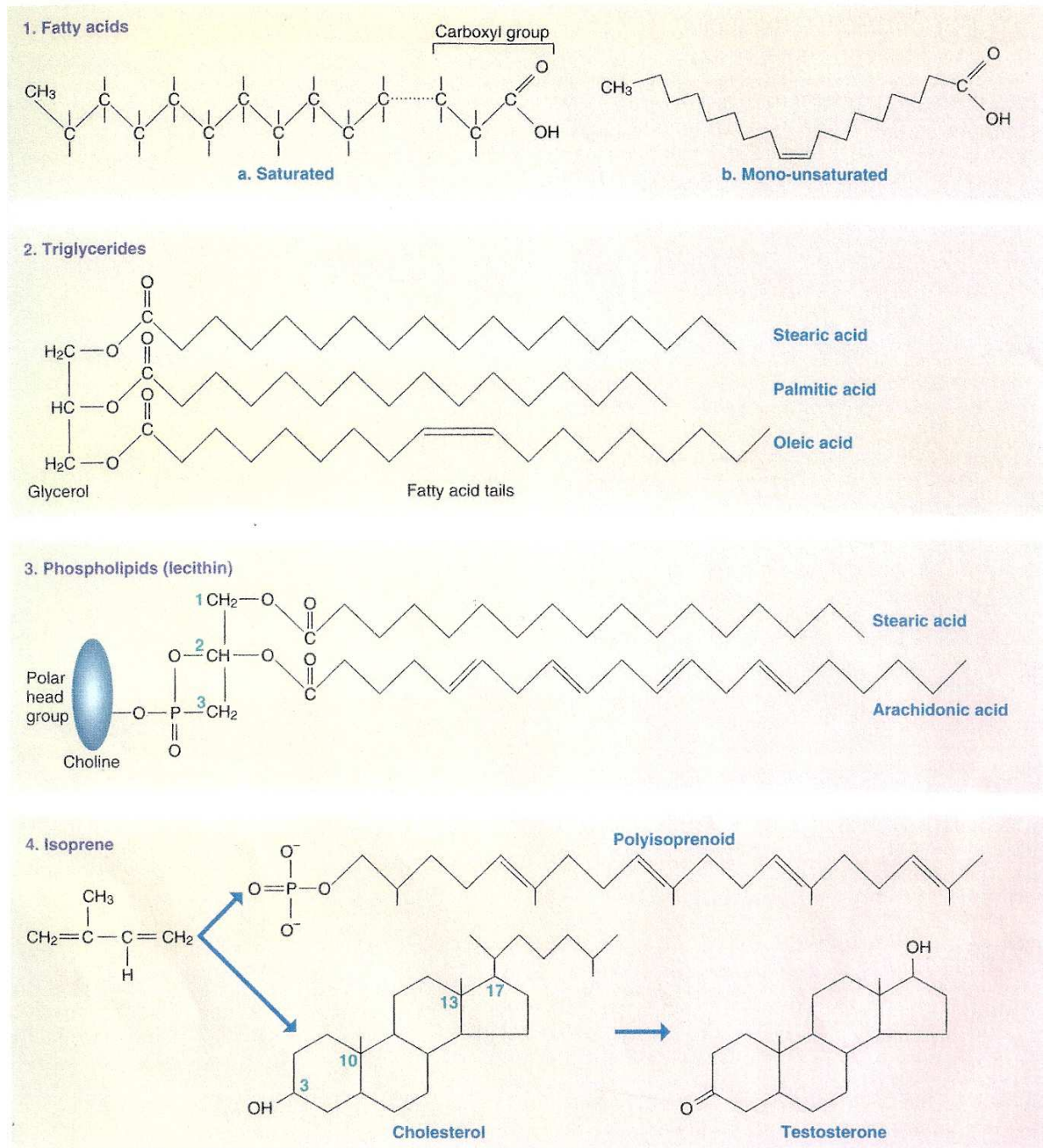
αίμα. Αυτό συνεπάγεται τη στενή σχέση μεταξύ των ολικών επιπέδων χοληστερόλης και των επιπέδων LDL. Το 95% των αποπρωτεϊνών στην LDL είναι ApoB-100 που είναι γνωστές και σαν Apo-B. Αφού σχηματιστεί η LDL από τον καταβολισμό των VLDL, οι υποδοχείς των LDL, παίρνουν τη χοληστερόλη και τη μεταφέρουν στο ήπαρ και σε άλλους περιφερικούς ιστούς. Υψηλές συγκεντρώσεις LDL χοληστερόλης αποτελούν παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο(CHD).

v. High Density Lipoproteins(HDL)-Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

Είναι μικρά, πυκνά σωματίδια που προέρχονται από την υδρόλυση των χυλομικρών. Οι λιποπρωτεΐνες αυτές είναι πλούσιες σε πρωτεΐνη(περιέχουν πρωτεΐνη περισσότερη από κάθε άλλη), φτωχές σε τριγλυκερίδια και μεταφέρουν το 25% της ολικής χοληστερόλης. Η κύρια απολιποπρωτεΐνη των HDL είναι η Apo A-I και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην απομάκρυνση της χοληστερόλης από τους ιστούς. Επίσης, η Apo-E βοηθάει τους υποδοχείς στην αναγνώριση και μεταβολισμό των εναπομείναντων χυλομικρών. Ο πιο σημαντικός μηχανισμός δράσης των HDL είναι η αντίστροφη μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς πίσω στο ήπαρ. Οι HDL φαίνεται να έχουν αντιαθηροματογόνο δράση και υψηλές συγκεντρώσεις της είναι αντιστρόφως ανάλογες της εμφάνισης στεφανιαίας νόσου(Briony 2001).

1.3.7 ΣΥΝΘΕΤΙΚΑ ΛΙΠΙΔΙΑ

Τα συνθετικά λιπίδια συνθέτονται εμπορικά για συγκεκριμένους λόγους. Τέτοια παραδείγματα αποτελούν τα τριγλυκερίδια μέσης αλύσου(medium-chain triglycerides or MCT), οι εστέρες πολυγλυκερόλης που είναι υβριδικά(νοθευμένα) λίπη και τα υποκατάστατα λίπους(Mahan & Escott-Stump 2004).



Εικ. 1.10: Δομή των σημαντικότερων λιπιδίων. Πηγή: Mahan & Escott-Stump 2004.

1.4 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Η χοληστερόλη, όπως αναφέρθηκε, είναι απαραίτητο συστατικό για τον ανθρώπινο οργανισμό. Είναι ένα από τα δομικά συστατικά των κυτταρικών μεμβρανών και αποτελεί πρόδρομη ουσία για πολλές ενώσεις όπως οι στεροειδείς ορμόνες και τα χολικά οξέα. Εξαιτίας της χαμηλής διαλυτότητας της χοληστερόλης στο υδρόφιλο περιβάλλον της κυκλοφορίας, αυτή μεταφέρεται μέσω της ροής του αίματος στις λιποπρωτεΐνες. Ο μεταβολισμός

των λιπιδίων είναι η διαδικασία κατά την οποία τα μεγάλα χαμηλής πυκνότητας, γεμάτα με λιπίδια συμπλέγματα, τα οποία έχουν προκύψει είτε από διατροφή είτε από ενδογενή σύνθεση, υφίστανται βαθμιαία μετατροπή σε μικρότερα, πιο πυκνά μόρια, πλούσια σε πρωτεΐνη και φωσφολιπίδια πριν τη χρήση ή την απέκκρισή τους. Οι λιποπρωτεΐνες διαφέρουν στα ποσοστά χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων που περιέχουν. Η χοληστερόλη που περιέχεται στις λιποπρωτεΐνες προέρχεται από δύο μονοπάτια(οδούς). Τη διαιτητική χοληστερόλη(εξωγενής μεταφορά) και την ενδογενή σύνθεση(ενδογενής μεταφορά)(Briony 2001, Watson & Preedy 2004).

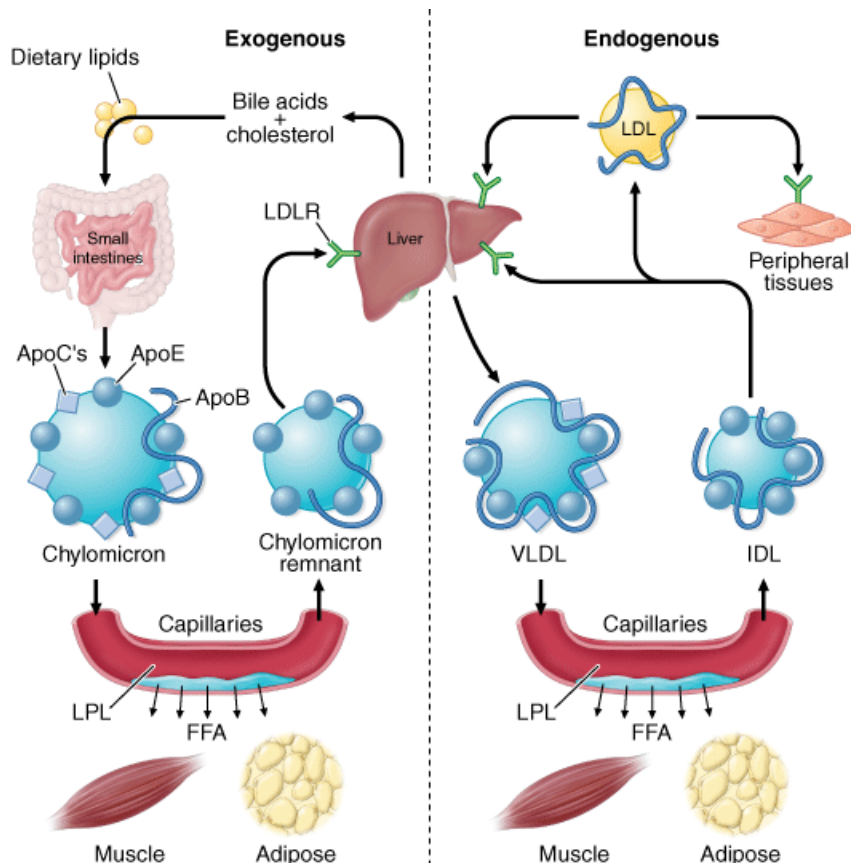
1.4.1 ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Μετά τη λήψη τροφής πλούσιας σε λίπος, τα τριγλυκερίδια υδρολύονται στο λεπτό έντερο με τη βοήθεια της παγκρεατικής λιπάσης προς ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Τα λιπίδια αυτά περνούν διαμέσω της βλεννώδους μεμβράνης των επιθηλιακών κυττάρων του εντέρου, όπου συνδυάζονται, επανασηματίζοντας τα τριγλυκερίδια. Τα νέα τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης ενσωματώνονται στα χυλομικρά, τα οποία μπαίνουν στο λο και επομένως στην κυκλοφορία του αίματος, με την υποκλείδια φλέβα. Οι κύριες απολιποπρωτεΐνες που απαιτούνται για την είσοδο των χυλομικρών στην κυκλοφορία, είναι οι ApoB-48, ApoC-II, ApoE. Μετά την είσοδό τους στην κυκλοφορία, τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών υδρολύονται από την λιποπρωτεϊνική λιπάση(LPL), με συνένζυμο την ApoC-II και αποδίδονται στα λιποκύτταρα και τους σκελετικούς μύες. Η υδρόλυση αυτή οδηγεί στη μείωση του μεγέθους των χυλομικρών και το σχηματισμό των υπολειμμάτων τους, τα οποία απομακρύνονται από την κυκλοφορία μέσω ειδικών ηπατικών υποδοχέων που έχουν υψηλή συγγένεια με την ApoE.

1.4.2 ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Ο ενδογενής κύκλος του μεταβολισμού των λιπιδίων αρχίζει από το ήπαρ με την παραγωγή και απελευθέρωση στην κυκλοφορία της VLDL. Οι εστέρες χοληστερόλης, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και απολιποπρωτεΐνες, μερικές από τις οποίες προέρχονται από τον καταβολισμό της HDL χοληστερόλης, προστίθενται επιπλέον δημιουργώντας τα ώριμα μόρια της VLDL χοληστερόλης ή IDL, μιας ενδιάμεσης μορφής λιποπρωτεΐνης, μεταξύ VLDL

και LDL. Τα υπολείμματα αυτά είτε απομακρύνονται μέσω υποδοχέων από το ήπαρ, είτε υδρολύονται με την ηπατική λιπάση για τη δημιουργία μορίων LDL χοληστερόλης. Ένα σημαντικό ποσοστό της LDL απομακρύνεται από την κυκλοφορία με ενδοκύτωση, μέσω των υποδοχέων του ήπατος και των περιφερικών ιστών. Η χοληστερόλη των περιφερικών ιστών, μεταφέρεται από τις HDL στο ήπαρ, όπου και μεταβολίζεται. Η χοληστερόλη του ήπατος μετατρέπεται σε χολικά άλατα και απεκκρίνεται.



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition; <http://www.accessmedicine.com> Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Εικ.1.11 Σύστημα εξωγενούς και ενδογενούς μεταφοράς λιπιδίων.

1.4.3 ΑΝΤΙΣΤΡΟΦΗ ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

Ενώ η περίσσεια χοληστερόλης που μεταφέρεται από τις LDL και VLDL σχετίζεται με την αθηροσκλήρωση εξαιτίας της απορρόφησής της από τους απεκκριτικούς υποδοχείς, στις αγγειακές βλάβες, η HDL μπορεί να προστατεύσει από την αθηροσκλήρωση διαμέσω της διαδικασίας που

ονομάζεται «αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης», σύμφωνα με την οποία συλλέγει την συσσωρευμένη χοληστερόλη από τα τοιχώματα των αγγείων και την μεταφέρει στο ήπαρ όπου μπορεί να καταβολιστεί και να απεκκριθεί. Όσο απλή και να φαίνεται αυτή η διαδικασία, η επιτυχής αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης βασίζεται στη διαθεσιμότητα και τη δράση απολιποπρωτεϊνών, ενζύμων, πρωτεϊνών μεταφορέων και υποδοχέων(Morfatt & Stamford 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι υπερλιπιδαιμίες αποτελούν έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στο σύγχρονο κόσμο, αν όχι το σημαντικότερο. Μπορούν να διαγνωσθούν έγκαιρα και με τη βοήθεια σωστής διατροφής και στάσης ζωής, αλλά και φαρμακευτικής αγωγής σε περίπτωση που η διατροφή δεν επαρκεί, να επιτρέψουν στον πάσχοντα να έχει μια πολύ καλή ποιότητα ζωής(Briony 2001).

Υπερλιπιδαιμία(δυσλιπιδαιμία ή υπερλιποπρωτεϊναιμία), ορίζεται ως η παρουσία μη φυσιολογικής συγκέντρωσης λιπιδίων στο αίμα και πιο συγκεκριμένα, χοληστερόλης και/ ή τριγλυκεριδίων ή των λιποπρωτεϊνών που τα μεταφέρουν(Karlson, Gerok & Grob 2000).

2.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Οι υπερλιπιδαιμίες, ανάλογα με την αιτιολογία τους μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες(Ελλισάφ 2003, Gotto 2003).

Τις οικογενείς ή πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες, οι οποίες οφείλονται σε γενετικά αίτια, δηλαδή σε μεταλλάξεις γονιδίων, άλλοτε άλλης διεισδυτικότητας, που ελέγχουν το σχηματισμό υποδοχέων, ενζύμων και απολιποπρωτεϊνών, και

Τις δευτεροπαθείς υπερλιπιδαιμίες που οφείλονται σε μία πλειάδα παθολογικών καταστάσεων οι οποίες προκαλούν επιγενώς αύξηση των λιπιδίων του πλάσματος, και είναι πολυπληθέστερες, καθώς και σε διατροφή πλούσια σε λίπη.

2.1.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Πρόκειται για μία ομάδα οικογενών διαταραχών, οι οποίες έχουν ταξινομηθεί κατά το παρελθόν με διαφορετικούς τρόπους.

I. Ιστορικά είναι γνωστή η φαινοτυπική ταξινόμηση κατά Fredrickson, η οποία βασίστηκε πρωταρχικά στην ηλεκτροφόρηση των λιποπρωτεϊνών του ορού μετά από 10 ώρες νυκτερινής νηστείας. Το πλεονέκτημα της ανωτέρω ταξινόμησης είναι ότι προσπάθησε να επιτύχει τη διάκριση των γονιδιακών υπερλιπιδαιμιών ώστε να εξειδικευτεί αντίστοιχα και η θεραπεία τους. Το μειονέκτημα της ανωτέρω ταξινόμησης είναι ότι ενδέχεται στον ίδια φαινότυπο να ανήκουν διαφορετικά αιτιολογικώς νοσήματα. Παρ' όλα αυτά, η φαινοτυπική διάταξη υπερλιπιδαιμιών Fredrickson είναι η πιο ευρέως γνωστή ταξινόμηση, δεδομένου ότι συγκαταλέγεται στις περισσότερες από τις επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες, γι' αυτό θα γίνει και λεπτομερής ανάλυσή της στη συνέχεια (Fredrickson 1965, Gotto 2003).

II. Μια δεύτερη ταξινόμηση αρκετά απλή και πρακτική στη κλινική πράξη, την οποία προτείνει η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης είναι αυτή που ταξινομεί τις υπερλιπιδαιμίες ανάλογα με το βασικό λιπίδιο που τα επίπεδα του είναι αυξημένα στο πλάσμα. Έτσι, προκύπτουν τρεις μεγάλες κατηγορίες:

1. Αμιγείς υπερχοληστερολαιμίες (τύπος IIa κατά Fredrickson)
2. Αμιγείς Υπερτριγλυκεριδαιμίες (τύποι I, IV, και V κατά Fredrickson)
3. Μικτές υπερλιπιδαιμίες (τύποι IIβ και III κατά Fredrickson) (Braunwald 2001)

III. Τέλος, υπάρχει η αιτιολογική ταξινόμηση των πρωτοπαθών υπερλιπιδαιμιών. Με βάση αυτή την ταξινόμηση προκύπτουν τα ακόλουθα νοσήματα:

1. Πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία
2. Οικογενής υπερχοληστερολαιμία
3. Οικογενής δυσλειτουργία της ApoB-100
4. Οικογενής Μικτή Υπερλιπιδαιμία (Familial Combined Hyperlipidemia)

5. Νόσος των υπολειμμάτων(Remnant Particle Disease) ή Δυσβήτα- λιποπρωτεΐναιμία
6. Οικογενής Υπερτριγλυκεριδαιμία
7. Οικογενής Χυλομικροναιμία
8. Αβηταλιποπρωτεΐναιμία(σύνδρομο Bassen-Kornzweig)
9. Σιτοστερολαιμία
10. 10.Υπεραλφαλιποπρωτεΐναιμία(Hyperalphalipoproteinaemia)
11. Υποαλφαλιποπρωτεΐναιμία(Hypoalphalipoproteinaemia)

2.1.1.1 ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΚΑΤΑ FREDRICKSON

A. Τύπος I ή υπερχυλομικροναιμία(ή εξωγενής υπερλιπιδαιμία ή οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία)

Η πρωτοπαθής μορφή της νόσου είναι σπάνια κληρονομική(κληρονομείται κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα), και εμφανίζεται κατά την παιδική ηλικία. Δευτεροπαθώς, απαντάται σε παγκρεατίτιδα, αλκοολισμό και σακχαρώδη διαβήτη. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση χυλομικρών στο αίμα που διαρκούν για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά τη λήψη τροφής πλούσιας σε λιπίδια. Η χοληστερόλη είναι φυσιολογική, ενώ τα τριγλυκερίδια είναι πολύ αυξημένα. Οφείλεται σε γενετική ανεπάρκεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, γεγονός που οδηγεί στη χαρακτηριστική υπερχυλομικροναιμία και την αυξημένη συγκέντρωση στο πλάσμα των εξωγενών τριγλυκεριδίων.

Κλινική εικόνα

Συνήθως παρατηρούνται έντονοι πόνοι στην κοιλιά. Το ήπαρ και ο σπλήνας είναι διογκωμένα. Στην οφθαλμοσκόπηση τα αγγεία φαίνονται κιτρινωπά. Ενίοτε εμφανίζεται οξεία παγκρεατίτιδα. Άλλα νοσήματα που δίνουν ανάλογη εργαστηριακή εικόνα(δευτερογενείς υπερλιποπρωτεΐναιμίες), είναι ενίοτε ο απορυσθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης, ο υπερθυρεοειδισμός, οι παγκρεατίτιδες και η λήψη αντισυλληπτικών δισκίων.

Θεραπεία

Η υπερλιπιδαιμία τύπου I αντιμετωπίζεται θεραπευτικά με διαιτολογική αποκλειστικά παρέμβαση.

B. Τύπος II ή υπερ-β-λιποπρωτεϊναιμία

Διακρίνεται στους υποτύπους IIα και IIβ. Είναι η πιο συχνή μορφή υπερλιπιδαιμίας και η πιο απειλητική για την υγεία του ανθρώπου. Οι ομοζυγώτες παρουσιάζουν βαρύτερη και πρωιμότερη κλινική εικόνα σε σύγκριση προς τους ετεροζυγώτες. Έχουν περιγραφεί ομοζυγώτες που παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου στη παιδική ηλικία. Οι περισσότεροι από τους ομοζυγώτες δεν επιζούν μετά το 40ό έτος της ηλικίας. Οι ετεροζυγώτες εμφανίζουν συνήθως στηθάγχη ή έμφραγμα από την ηλικία των 30-60.

i. Τύπος IIα

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη αύξηση των λιποπρωτεϊνών LDL. Οι τιμές της χοληστερόλης του πλάσματος είναι υψηλές αλλά τα τριγλυκερίδια φυσιολογικά. Η γενετική βλάβη που συνδυάζεται με αυτή την εικόνα είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία που κληρονομείται κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα.

ii. Τύπος IIβ

Ο τύπος IIβ είναι σχετικά συχνός. Χαρακτηρίζεται από αυξήσεις των LDL αλλά και των VLDL. Τόσο η χοληστερόλη όσο και τα τριγλυκερίδια είναι αυξημένα. Η υπερλιπιδαιμία τύπου IIβ συνδυάζουν δύο ειδών διαταραχές, τις διαταραχές των υπερλιπιδαιμιών τύπου IIα και αυτές των υπερλιπιδαιμιών τύπου IV, δηλαδή υπερβολική παραγωγή ενδογενών τριγλυκεριδίων και VLDL λιποπρωτεϊνών από το ήπαρ. Σε ότι αφορά την υπερχοληστερολαιμική συνιστώσα τύπου IIβ υπερλιποπρωτεϊναιμιών, την ευθύνη φέρουν γενετικοί παράγοντες.

Κλινική εικόνα

Σε αρκετές περιπτώσεις παρατηρούνται ξανθώματα. Πρόκειται για ορατές διογκώσεις που οφείλονται σε εναπόθεση λίπους στους τένοντες,

ιδίως τους αχίλλειους αλλά και στις εκτατικές επιφάνειες των χεριών, των γονάτων και των αγκώνων.



Εικ. 2.1: Εκτεταμένο ξάνθωμα. Πηγή: American College of Physicians 2000.

Συχνά παρατηρείται γεροντότοξο, όπου είναι η εναπόθεση λίπους, και εμφανίζεται σαν λευκό τόξο ή κύκλος, στην περιφέρεια του κερατοειδή χιτώνα των ηλικιωμένων ατόμων, ενώ σε άλλες περιπτώσεις εναποτίθεται λίπος στα βλέφαρα τα οποία λέγονται ξανθελάσματα. Είναι πλάκες στρογγυλές ή ωοειδείς συνήθως συμμετρικές που εντοπίζονται στα άνω βλέφαρα δίπλα στον έσω κανθό ενίοτε και στα κάτω βλέφαρα.



Εικ. 2.2: Ξανθελάσματα. Πηγή: American College of Physicians 2000.



Εικ. 2.3: Γεροντότοξο. Πηγή: American College of Physicians 2000.

Θεραπεία

Όταν πρόκειται για δευτεροπαθή εκδήλωση, η θεραπεία στρέφεται στην αντιμετώπιση και αποκατάσταση της πρωτοπαθούς αιτίας. Όταν όμως πρόκειται για πρωτοπαθή εκδήλωση, τότε η θεραπεία βασίζεται τόσο σε φαρμακευτική, όσο και σε διαιτητική αντιμετώπιση.

Γ. Τύπος III ή οικογενής δυσ-β-λιποπρωτεΐναιμία III

Πρόκειται για κληρονομική πάθηση που χαρακτηρίζεται από διαταραχή των διεργασιών κάθαρσης των IDL λιποπρωτεϊνών. Τα μόρια της IDL στερούνται τις αποπρωτεΐνες E3 και E4 που επιτρέπουν την καθήλωσή τους πάνω στους ηπατικούς υποδοχείς με αποτέλεσμα να αυξάνεται η συγκέντρωσή τους στο αίμα. Η χοληστερόλη συνήθως βρίσκεται στο επίπεδο των 300-700mg/dl, ενώ τα τριγλυκερίδια κυμαίνονται μεταξύ 400-700mg/dl(αυξάνουν περίπου ισόποσα). Τα τελευταία αυξάνονται ακόμα περισσότερο σε διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες. Πρέπει να σημειωθεί ότι η συχνότητα αγγειακής αθηρωμάτωσης είναι αυξημένη στον τύπο αυτό. Συχνά συνυπάρχει υπερουριχαιμία και στο 40% των ασθενών, η καμπύλη ανοχής της γλυκόζης είναι παθολογική.

Θεραπεία

Οι ασθενείς με τύπο III, έχουν θετική ανταπόκριση στη θεραπεία. Η αυξημένη στάθμη των λιπιδίων του ορού κατεβαίνει, τα ξανθώματα

υποχωρούν και τα συμπτώματα της αγγειακής αθηρωμάτωσης βελτιώνονται. Συνίσταται διατήρηση χαμηλού σωματικού βάρους, αποφυγή καπνίσματος, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και σωματική άσκηση. Η φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με δίαιτα χαμηλή σε χοληστερόλη μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα.

Δ. Τύπος IV ή οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία ή ενδογενής υπερλιπιδαιμία

Ο τύπος IV αποτελεί την συχνότερη μορφή υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Η γενετική προδιάθεση, αποτελεί στην περίπτωση αυτή, την βασική προϋπόθεση για την εμφάνιση της νόσου, όμως οι περιβαλλοντικές παράγοντες κυρίως είναι αυτοί που παίζουν καθοριστικό ρόλο.

Δευτερογενώς παρατηρείται συχνά στο διαβήτη, τη νεφρική ανεπάρκεια, το νεφρωσικό σύνδρομο, τη λήψη οιστρογόνων, αντισυλληπτικών δισκίων, και τον υπερθυρεοειδισμό.

Χαρακτηρίζεται από αυξημένη παραγωγή VLDL λιποπρωτεϊνών και ενδογενών τριγλυκεριδίων. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου επηρεάζεται φανερά από τον τρόπο διατροφής των ατόμων. Αξίζει να αναφερθεί ότι τα αυξημένα τριγλυκερίδια στον τύπο IV, δεν προέρχονται από τα λίπη της τροφής, αλλά από ενδογενή σύνθεση από τους υδατάνθρακες.

Κλινική εικόνα

Η νόσος εμφανίζει αυξημένη επίπτωση της αγγειακής αθηρωμάτωσης με τη μορφή κυρίως της στεφανιαίας νόσου. Πολύ συχνά, συνοδεύεται από αύξηση του σωματικού βάρους, παρουσία μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ή απλώς ελαττωμένης ανοχής στη γλυκόζη και υπερουριχαιμίας.

Θεραπεία

Οι υπερλιποπρωτεϊναιμίες τύπου IV παύουν να υπάρχουν σαν νοσολογικές οντότητες, μόλις σταματήσουν οι διαιτητικές παρεκτροπές που ευθύνονται για την εμφάνιση τους, όπως υπερβολική ενεργειακή πρόσληψη, υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων και οινοπνεύματος. Συμπερασματικά, η αντιμετώπιση τους βασίζεται κυρίως στη διαιτητική παρέμβαση.

Ε. Τύπος V ή υπερπρο-β-λιποπρωτεΐναιμία με υπερχυλομικροναιμία

Ο τύπος αυτός είναι παρόμοιος με τον τύπο I. Πρόκειται για σπάνια κατάσταση. Αντιπροσωπεύει μικτό τύπο υπερλιπιδαιμίας που χαρακτηρίζεται από συνδυασμένη εμφάνιση χυλομικρών(εξωγενή τριγλυκερίδια), σε άτομα νηστικά από 12ώρου με αύξηση του επιπέδου των VLDL(ενδογενή τριγλυκερίδια) στο πλάσμα. Τα τριγλυκερίδια του πλάσματος κυμαίνονται από 1000-6000mg/100ml, ενώ συχνά και η χοληστερόλη είναι αυξημένη.

Εμφανίζεται σπάνια σαν πρωτοπαθής νόσος αλλά συνηθέστερα αποτελεί σύμπτωμα δευτεροπαθούς άλλης κατάστασης.

Κλινική εικόνα

Οι κλινικές εκδηλώσεις του τύπου V είναι περίπου ίδιες με εκείνες του τύπου I. Είναι πολύ συχνός ως δευτεροπαθής εκδήλωση της διαβητικής οξέωσης, του αλκοολισμού και της νέφρωσης και πολύ συχνά συνυπάρχει με υπερουριχαιμία και παθολογική ανοχή γλυκόζης. Επίσης, η κλινική εκδήλωση της νόσου χαρακτηρίζεται από την παρουσία ξανθωμάτων, από κρίσεις οξείας παγκρεατίτιδας και ηπατοσπληνομεγαλία.

Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι αρκετά δύσκολη, ιδιαίτερα όταν η υπερλιπιδαιμία εμφανίζεται σαν πρωτοπαθής νόσος και συνδυάζει διαιτητική και φαρμακευτική αγωγή. Όπως και στους δύο προηγούμενους τύπους, έμφαση πρέπει να δοθεί στη μείωση του σωματικού βάρους που πιθανόν να προκαλέσει και την επαναφορά των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα. Τέλος, πρέπει να αποφεύγεται διατροφή πλούσια σε λίπος και υδατάνθρακες γιατί επιτείνει τη κατάσταση(Ελλίσάφ 2003).

Πίνακας 2.1: Ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών κατά Fredrickson.

Φαινότυπος	Διαταραχή λιποπρωτεϊνών (άνοδος)	Chol ορού	Tg ορού	Αθηρογόνος δράση	Συχνότητα εμφάνισης
I	Χυλομικρά	Κανονική προς ↑	↑ ↑ ↑ ↑	Καμία	Σπάνια
II	LDL	↑ ↑	Κανονική	+++	Συνήθης
IIb	LDL και VLDL	↑ ↑	↑ ↑	+++	Συνήθης
III	IDL	↑ ↑	↑ ↑ ↑	+++	Ενδιάμεση
IV	VLDL	Κανονική προς ↑	↑ ↑	+	Συνήθης
V	VLDL και χυλομικρά	Κανονική προς ↑	↑ ↑ ↑ ↑	+	Σπάνια

Πηγή: Yeshurun et al. 1995.

2.1.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΕΙΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Δευτεροπαθείς υπερλιπιδαιμίες μπορούν να παρατηρηθούν σε (Άθυρος & Κοντόπουλος 1998):

- **Ανεπαρκώς ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη**

Αύξηση των VLDL και των τριγλυκεριδίων, με χαμηλή HDL χοληστερόλη. Η LDL μπορεί να είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη.

- **Υποθυρεοειδισμό**

Αύξηση της LDL και της ολικής χοληστερόλης του ορού. Όταν η LDL είναι >190 mg/dl, πρέπει να αναζητείται η ενδεχόμενη παρουσία υποθυρεοειδισμού. Η χοληστερόλη του ορού δεν παρουσιάζει πάντοτε αύξηση, ενώ με τη θεραπεία επανέρχεται γρήγορα στα φυσιολογικά όρια.

- **Νεφρωσικό Σύνδρομο**

Συνήθως παρατηρείται αύξηση της ολικής χοληστερόλης και της LDL του ορού. Επίσης είναι συνήθης και η αύξηση των VLDL που συνεπάγεται της αύξησης των τριγλυκεριδίων.

- **Άλλες νεφρωσικές διαταραχές (χρόνια ουραιμία, αιμοκάθαρση, μεταμόσχευση νεφρού).**

Μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση των τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης, ενώ η HDL παραμένει σε χαμηλά επίπεδα.

- **Ηπατικές γλυκογονώσεις**

Σε όλες τις μορφές παρατηρείται συχνά αύξηση των λιποπρωτεϊνών του ορού.

- **Έλλειψη G-6-PD**

Αύξηση κυρίως της LDL και VLDL χοληστερόλης.

- **Αποφρακτικές παθήσεις του ήπατος**

Η αύξηση της χοληστερόλης του ορού αποτελεί συχνό εύρημα ώσπου να αναπτυχθεί ηπατική ανεπάρκεια.

- **Χρόνιο αλκοολισμό.**

Σημαντική αύξηση της VLDL με αποτέλεσμα τη παραγωγή εικόνας τύπου IV ή V.

- **Υπερλιποπρωτεϊναιμία της "αφθονίας"(διαιτητική)**

Πίνακας 2.2: Αίτια δευτεροπαθών υπερλιπιδαιμιών

Αίτια δευτεροπαθών ΥΠΛ	Σχετιζόμενα με αυξημένη χοληστερόλη	Σχετιζόμενα με αυξημένα τριγλυκερίδια
Διαιτητικοί παράγοντες	Υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων	Παχυσαρκία Υπερβολική πρόσληψη θερμίδων Διατροφή υψηλή σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες Υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ
Ορμονικές Διαταραχές/Επιδράσεις	Υποθυρεοειδισμός Σύνδρομο Cushing Αντισυλληπτικά χάπια	Υποθυρεοειδισμός Σακχαρώδης Διαβήτης(μη σωστά ρυθμισμένος ή αδιάγνωστος) Εγκυμοσύνη Αντισυλληπτικά δισκία/ορμονοθεραπεία
Νοσήματα	Χρόνια Ηπατικά Νοσήματα Νεφρωσικό Σύνδρομο Χολόσταση	Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια Παγκρεατίτιδα
Διατροφικές Διαταραχές Φάρμακα	Νευρογενής Ανορεξία B- αναστολείς Διουρητικά	Νευρογενής Βουλιμία Γλυκοκορτικοειδή

Πηγή: Briony 2001

Πίνακας 2.3: Διαταραχές λιπιδίων ορού σε σχέση με τα αίτια δευτεροπαθών υπερλιπιδαιμιών.

↑ LDL-C	Υποθυρεοειδισμός Νεφρωσικό σύνδρομο Χρόνια νοσήματα ήπατος	Χολόσταση Νευρογενής Ανορεξία
↑ Tg	Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ Παχυσαρκία Εγκυμοσύνη Σακχαρώδης Διαβήτης Υποθυρεοειδισμός Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια	Διουρητικά Εξωγενή Οιστρογόνα Σύνδρομο Cushing Αντισυλληπτικά
↓ HDL-C	Μειωμένη φυσική δραστηριότητα Κάπνισμα Σακχαρώδης Διαβήτης	Παχυσαρκία Υπερτριγλυκεριδαιμία

Πηγή: Morfett & Stamford 2006.

Για τον αποκλεισμό δευτεροπαθών αιτιών αλλά και για το σωστό έλεγχο σε μία διερεύνηση υπερλιπιδαιμίας είναι αναγκαίο να διενεργηθούν:

1. Βιοχημικός έλεγχος του ορού(σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, τρανσαμινάσες, αλκαλική φωσφατάση, γGT)
2. Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας(T-3, T-4, TSH)
3. Υπερηχογράφημα ήπατος(για πιθανή λιπώδη διήθηση του οργάνου).

2.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Η εργαστηριακή διάγνωση των υπερλιπιδαιμιών γίνεται μέσα από τις εξετάσεις του μεταβολισμού των λιπιδίων. Οι εξετάσεις αυτές δεν πρέπει να εκτελούνται στη διάρκεια υπερέντασης(stress) ή οξείας νόσησης(π.χ. πρόσφατου εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου, τραυματισμού, απώλειας βάρους, χρησιμοποίησης ορισμένων φαρμάκων), και δεν πρέπει να εκτελούνται σε νοσοκομειακούς ασθενείς πριν από την πάροδο 2-3 μηνών από τη νόσο.

Πριν από την έναρξη ή αλλαγή θεραπείας, τα παθολογικά αποτελέσματα των λιπιδίων πρέπει πάντοτε να επιβεβαιώνονται με επανάληψη σε νέο δείγμα αίματος. Η πέραν των 3 λεπτών περίδεση μπορεί να προκαλέσει 5% διακύμανση στις τιμές των λιπιδίων.

I) ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ

Χρήση

- Παρακολούθηση της υψηλής τιμής της ως παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου.
- Έλεγχος αποκλεισμού(screening) για πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς υπερλιπιδαιμίες.
- Παρακολούθηση της θεραπείας υπερλιπιδαιμιών.

Η χοληστερόλη και η HDL μπορούν να προσδιοριστούν χωρίς να μεσολαβήσει νηστεία.

Είναι αυξημένη σε:

Ιδιοπαθή υπερχοληστερολαιμία, υπερλιποπρωτεϊναιμίες, χολική απόφραξη, νόσο του von Gierke, υποθυρεοειδισμό, νέφρωση, παθήσεις του παγκρέατος, κύηση, λήψη ορισμένων φαρμάκων(π.χ. προγεστινών, αναβολικών στεροειδών, κορτικοστεροειδών, μερικών διουρητικών).

Είναι ελαττωμένη σε:

Βαριά ηπατοκυτταρική βλάβη(χημική, φαρμακευτική, ηπατίτιδας), υπερθυρεοειδισμό, υποσιτισμό(π.χ. πείνας, νεοπλασματικό, ουραιμίας, δυσαπορρόφησης της στεατόρροιας), μυελοϋπερπλαστικές παθήσεις, χρόνια αναιμία, θεραπεία με κορτιζόνη και ACTH, υποβητα- και αβηταλιποπρωτεϊναιμία, νόσο της Ταγγέρης, λοιμώξεις, φλεγμονές, θεραπεία με ορισμένα φάρμακα.

II) HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ

Η HDL όταν είναι αυξημένη αποτελεί αρνητικό παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου, ενώ όταν είναι ελαττωμένη, η σχέση είναι αντίστροφη. Για κάθε 1mg/dl ελάττωσης της HDL, ο κίνδυνος ΣΝ αυξάνεται κατά 2-3%.

Χρήση

- Εκτίμηση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου.
- Διάγνωση διαφόρων λιποπρωτεϊναιμιών.

Είναι αυξημένη(>60mg/dl) σε:

Ζωηρή σωματική άσκηση, αυξημένη κάθαρση των τριγλυκεριδίων, μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, θεραπεία με ινσουλίνη, λήψη οιστρογόνων από το στόμα, οικογενείς διαταραχές των λιπιδίων με προστασία κατά της αθηροσκλήρυνσης(υπεραλφαλιποπρωτεϊναιμία, υποβιταλιποπρωτεϊναιμία).

Είναι ελαττωμένη(άνδρες<32mg/dl, γυναίκες<38mg/dl) σε:

Δευτεροπαθή αίτια

Υπέρταση και πρόσφατη νόσηση(OEM, AEE, χειρουργική επέμβαση, τραυματισμός), ασπία, παχυσαρκία, έλλειψη σωματικής άσκησης, κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, υπο- και υπερθυρεοειδισμός, οξείες και χρόνιες παθήσεις του ήπατος, νέφρωση, ουραιμία, διάφορες χρόνιες αναιμίες και μυελοϋπερπλαστικές διαταραχές, ορισμένα φάρμακα.

Γενετικές διαταραχές

Οικογενή υπερτριγλυκεριδαιμία, οικογενή αλφαλιποπρωτεϊναιμία, έλλειψη απολιποπρωτεϊνών A-I και C-III.

III) LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΡΟΥ

Έχει αναλογική σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου

Χρήση

- Εκτίμηση του κινδύνου και απόφαση για τη θεραπεία της ΣΝ.

Είναι αυξημένη σε:

Οικογενή υπερχοληστερολαιμία, οικογενή μικτή υπερλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, υποθυρεοειδισμό, νεφρωσικό σύνδρομο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη και κορεσμένα λιπαρά οξέα, κύηση, πολλαπλό μύελωμα, πορφυρία, νευρική ανορεξία, λήψη ορισμένων φαρμάκων(π.χ. αναβολικών στεροειδών, αντιυπερτασικών β- αποκλειστών, προγεστινών)

Είναι ελαττωμένη σε:

Βαριά νόσηση, αβηταλιποπρωτεϊναιμία, θεραπεία με οιστρογόνα από το στόμα

Η LDL προσδιορίζεται με υπερφυγοκέντρηση και πιο πρόσφατα με συνηθισμένη ανάλυση αφού διαχωριστεί με αντίσωμα από τις HDL και VLDL, ενώ μπορεί να υπολογιστεί με τον εξής τύπο: $LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - HDL \text{ χοληστερόλη} - \text{τριγλυκερίδια} / 5$.

Ωστόσο, ο τύπος υπολογισμού της LDL υποεκτιμά τη συγκέντρωσή της(π.χ. σε χρόνιο αλκοολισμό), είναι ακατάλληλος για σκοπούς παρακολούθησης, ταξινομεί λανθασμένα το 15-40% των ασθενών όταν τα τριγλυκερίδια είναι 200-400mg/dl και δεν μπορεί να εφαρμοσθεί όταν τα τριγλυκερίδια νηστείας είναι >400mg/dl.

IV) ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ ΟΡΟΥ

Προκειμένου να υπολογιστούν τα τριγλυκερίδια και η LDL, ο ορός πρέπει να λαμβάνεται μετά από 12ωρη νηστεία. Η ημερήσια διακύμανση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων έχει ως αποτέλεσμα να παρουσιάζουν τις χαμηλότερες τιμές τους το πρωί και τις υψηλότερες περί το μεσημέρι. Η διακύμανσή της συγκέντρωσής τους στο ίδιο άτομο είναι 12-40%.

Είναι αυξημένα σε:

Γενετικές υπερλιπιδαιμίες(π.χ. έλλειψη πρωτεϊνικής λιπάσης, έλλειψη apoC-II, οικογενή υπερτριγλυκεριδαιμία, δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία), παθήσεις

του ήπατος, νεφρωσικό σύνδρομο, υποθυρεοειδισμό, σακχαρώδη διαβήτη, αλκοολισμό, ουρική αρθρίτιδα, παγκρεατίτιδα, νόσο του von Gierke, OEM, οξείες νοσήσεις(π.χ. κοινό κρυολόγημα, γρίπη), χρήση ορισμένων φαρμάκων(αντισυλληπτικών, οιστρογόνων σε μεγάλες δόσεις, β- αποκλειστών, αναβολικών στεροειδών, κορτικοστεροειδών), κύηση.

Ορισμένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων συνδυάζονται με κάποιες διαταραχές:

- <250mg/dl: δεν συνδυάζεται με νοσηρή κατάσταση.
- 250-500mg/dl: συνδυάζεται με περιφερική αγγειοπάθεια. Μπορεί να αποτελεί δείκτη για ασθενείς με γενετικές μορφές υπερλιποπρωτεϊναιμιών που έχουν ανάγκη από ειδική θεραπεία.
- >500mg/dl: συνδυάζεται με μεγάλο κίνδυνο παγκρεατίτιδας.
- >1000mg/dl: συνδυάζεται με υπερλιπιδαιμία, ιδιαίτερα τύπου I ή τύπου V-σημαντικός κίνδυνος παγκρεατίτιδας.
- >5000mg/dl: συνδυάζεται με εξανθηματικό ξάνθωμα, γεροντότοξο, αμφιβληστροειδική λιπαιμία και ηπατοσπληνική διόγκωση.

Είναι ελαττωμένα σε:

Αβηταλιποπρωτεϊναιμία, υποσιτισμό, αλλαγή διατροφής(μέσα σε 3 εβδομάδες), πρόσφατη απώλεια βάρους, έντονη άσκηση(παροδική ελάττωση), λήψη ορισμένων φαρμάκων.

Οι συγκεντρώσεις νηστείας της ολικής χοληστερόλης και της HDL είναι παρόμοιες με τις λαμβανόμενες χωρίς νηστεία του ασθενούς, αλλά τα τριγλυκερίδια θα πρέπει να προσδιορίζονται μετά από νηστεία 12-14 ωρών. Οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων στον ορό είναι κατά 5%, περίπου, μεγαλύτερες από τις συγκεντρώσεις τους στο πλάσμα.

V) ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΟΡΟΥ

Είναι ελαττωμένες σε:

Αβηταλιποπρωτεΐναιμία(σύνδρομο Bassen-Kornzweig), νόσο της Ταγγέρης, Υποβιταλιποπρωτεΐναιμία.

Είναι αυξημένες σε:

Υπερβηταλιποπρωτεΐναιμία, υπεραλφαλιποπρωτεΐναιμία.

VI) ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΟΡΟΥ

Χρήση

- Εκτίμηση του κινδύνου στεφανιαίας καρδιοπάθειας
- Ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών

Απολιποπρωτεΐνη A(Apo A): Είναι η κυριότερη πρωτεΐνη της HDL. Οι Apo A-I και A-II συνιστούν το 90% του συνόλου των πρωτεϊνών της HDL με αναλογία 3:1.

Απολιποπρωτεΐνη B(Apo B): Είναι η κυριότερη πρωτεΐνη της LDL, και παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της σύνθεσης και του μεταβολισμού της χοληστερόλης. Ελαττώνεται σε βαριά νόσηση και αβηταλιποπρωτεΐναιμία.

Απολιποπρωτεΐνες Apo C-I, C-II και C-III: Σχετίζονται με όλες τις λιποπρωτεΐνες εκτός από την LDL. Η Apo C-II συμμετέχει στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων.

Οι συγκεντρώσεις των ApoA-I και B στον ορό συμβαδίζουν με τη βαρύτητα και την έκταση της στένωσης των στεφανιαίων αρτηριών περισσότερο από όσο η ολική χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.

VII) ΗΛΕΚΤΡΟΦΟΡΗΣΗ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ

Χρήση

Αναγνώριση σπάνιων οικογενών διαταραχών(π.χ. των υπερλιπιδαιμιών I, III, V), για αναμενόμενα προβλήματα σε παιδιά. Έχει ειδική παθολογική εικόνα σε <2% των Αμερικανών(συνήθως στους τύπους υπερλιπιδαιμιών II και IV).

Μπορεί να υπάρξει ένδειξη εκτέλεσής της αν:

- Τα τριγλυκερίδια του ορού είναι >300mg/dl.
- Ο ορός της νηστείας είναι λιπαιμικός.
- Υπάρχουν υπεργλυκαιμία, ελαττωμένη ανοχή της γλυκόζης ή γλυκοζουρία.
- Υψηλό ουρικό οξύ ορού.
- Ισχυρό οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου.
- Κλινικές ενδείξεις ΣΝ ή αθηροσκλήρυνσης σε ασθενή ηλικίας <40 ετών.

Αν το αποτέλεσμα της ηλεκτροφόρησης των λιποπρωτεϊνών είναι παθολογικό, θα πρέπει να εκτελεσθούν εξετάσεις προκειμένου να αποκλειστούν οι δευτεροπαθείς υπερλιπιδαιμίες(Wallah 2006).

Πίνακας 2.4: Ταξινόμηση των επιπέδων της ολικής, HDL, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.

ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<200	Επιθυμητά
	200-239	Οριακά αυξημένα
	≥240	Αυξημένα
LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<100	Ιδανικά
	100-129	Σχεδόν ιδανικά
	130-159	Οριακά αυξημένα
	160-189	Αυξημένα
	≥190	Πολύ αυξημένα
HDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	<40	Χαμηλά
	≥60	Αυξημένα
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ	<150	Φυσιολογικά
	150-199	Οριακά αυξημένα
	200-499	Αυξημένα
	≥500	Πολύ αυξημένα

Πηγή: Ζαμπέλας 2007.

Προσφάτως τα στοιχεία του παραπάνω πίνακα παρουσιάζονται ως «επιθυμητά επίπεδα» και όχι ως «όρια αναφοράς» ή «φυσιολογικές τιμές»(Wallah 2006).

2.3 ΠΡΟΛΗΨΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Ο υψηλός επιπολασμός της υπερλιπιδαιμίας στις ανεπτυγμένες χώρες καθώς και η άμεση σύνδεσή της με την εμφάνιση ΣΝ, η οποία συνοδεύεται

από υψηλά ποσοστά θνητότητας, καθιστούν πρωταρχικής σημασίας την ανάπτυξη και την εφαρμογή προγραμμάτων πρόληψης και αντιμετώπισης της υπερλιπιδαιμίας στην κοινότητα. Στις λιπιδαιμικές διαταραχές, ενώ δεν είναι απαραίτητη η ενδονοσοκομειακή νοσηλεία, απαιτείται ο συνεχής έλεγχος των λιπιδίων καθώς και η τροποποίηση παθολογικών συμπεριφορών. Επιπροσθέτως, είναι αναγκαίο να εντοπιστούν τα άτομα που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία και κατά συνέπεια, ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΝ. Αυτό μπορεί να γίνει με την εδραίωση επιστημονικά καθοδηγούμενων ομάδων οι οποίες θα ελέγχουν την υπερλιπιδαιμία στην κοινότητα και θα ενημερώνουν το ευρύ κοινό. Τέτοια προγράμματα έχουν εφαρμοστεί με επιτυχία τόσο στην Ευρώπη, όσο και στην Αμερική.

Το επιστημονικό προσωπικό μπορεί με τη χρήση κατάλληλων εκπαιδευτικών μέσων να ενημερώνει το κοινό:

- Ποια είναι η σημασία της χοληστερόλης και ποιες είναι οι φυσιολογικές της τιμές.
- Τη χρονική περίοδο που πρέπει κάποιος να αρχίζει τον προσυμπτωματικό έλεγχο, και με ποιο τρόπο.
- Τους τρόπους διαχείρισης της υπερλιπιδαιμίας(φαρμακευτικούς και μη).
- Εξατομικευμένες ανάγκες υποομάδων(άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, προϋπάρχουσα υπερλιπιδαιμία, νεφροπάθεια κ.α.).

Η χρήση οπτικοακουστικών μέσων θεωρείται απαραίτητη καθώς μπορεί να διευκολύνει το έργο της ομάδας πρόληψης, όπως επίσης και χάρτες, αφίσες και απλά γραφήματα(Baldwin & Williams 1998).

Είναι υψίστης σημασίας, η ενημέρωση του κοινού σχετικά με τις ευεργετικές επιδράσεις του υγιεινού τρόπου ζωής, όσον αφορά στη βελτίωση του βάρους, την υγιεινή διατροφή και την τακτική άσκηση. Η μείωση του βάρους, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και η στροφή στη μεσογειακή διατροφή είναι καταλυτικής σημασίας για τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Η ανάρτηση αλλά και η επεξήγηση στο κοινό μιας απλής αφίσας που να καθοδηγεί σχετικά με τις αναγκαίες ποσότητες από όλες τις

κατηγορίες τροφίμων, είναι ένα μόνο απλό παράδειγμα ενημέρωσης της κοινότητας(Τσογγαράκης & Εκμετζόγλου 2009).

2.4 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Η αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών συνίσταται σε δυο βασικούς άξονες:

Τη μη φαρμακευτική και τη φαρμακευτική.

2.4.1 ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

2.4.1.1 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΙΩΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η παχυσαρκία συνδέεται άμεσα με αύξηση της VLDL και LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων καθώς και με τη μείωση της HDL χοληστερόλης. Η απώλεια βάρους έχει ακριβώς τα αντίστροφα αποτελέσματα: μείωση της VLDL και της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL χοληστερόλης(Blake & Triplett 1995).

Η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Οι ασθενείς είναι πιθανότερο να συμμορφωθούν και να ακολουθήσουν το προτεινόμενο πρόγραμμα άσκησης, όταν αυτό είναι προσαρμοσμένο σε προσωπικούς στόχους, ατομικά ενδιαφέροντα και προσωπικές ανάγκες(Ahmed, Clasen & Donnelly 1998). Οι περισσότεροι ασθενείς ευεργετούνται από αεροβικές ασκήσεις, με στόχο μεγάλες μυϊκές ομάδες που γίνονται για 30 min, 4 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα. Οι υπέρβαροι ασθενείς πρέπει να υιοθετούν ασκήσεις με μικρότερη ένταση αλλά με μεγαλύτερη διάρκεια και συχνότητα(Blake & Triplett 1995).

2.4.1.2 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ

Η κατανάλωση οينوπνεύματος σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης σε άνδρες και γυναίκες. Αν και μια σειρά από επιδημιολογικές έρευνες καταδεικνύουν ότι οι κοινωνικοί πότες έχουν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΝ, οι ανεπιθύμητες ενέργειες του οينوπνεύματος(ηπατοτοξικότητα, καρδιομυοπάθεια κ.α.), αποτελούν ισχυρό

αντίβαρο για τη μη προτεινόμενη χρήση του, ως προστατευτικού μέσου για τη στεφανιαία νόσο(Harper & Jacobson 1999).

Το κάπνισμα έχει δόσοεξαρτώμενη αρνητική σχέση με τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, ακόμη και όταν καταναλώνεται λιγότερο από ένα πακέτο την ημέρα. Η διακοπή του καπνίσματος έχει βρεθεί να συνδέεται με αύξηση της HDL χοληστερόλης και μείωση του κίνδυνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου(Ahmed, Clasen & Donnelly 1998).

2.4.1.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η δίαιτα αποτελεί τη βάση για τη θεραπεία των υπερλιπιδαιμιών. Με τον όρο δίαιτα, δεν εννοείται η διαιτητική στέρηση, αλλά η σωστή και υγιεινή διατροφή. Σε κάποιους τύπους υπερλιπιδαιμιών αποτελεί και τη μοναδική βάση για τη θεραπεία τους, ενώ σε άλλους είναι απαραίτητο να συνδυαστεί με τη κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Πολλές μελέτες έχουν δείξει πως η υιοθέτηση σωστών διατροφικών συνηθειών μπορεί να επιφέρει θετικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας και να μειώσει τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα(Άθυρος & Κοντόπουλος 1998).

Η διατροφική αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών συνίσταται σε:

- Μείωση σωματικού βάρους, εάν κρίνεται απαραίτητο(εάν $\Delta\text{ΜΣ} \geq 25 \text{ Kg/m}^2$).
- Περιορισμό πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, ενώ παράλληλα συστήνεται αύξηση της κατανάλωσης μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων χωρίς να υπερβαίνουν συνολικά το 30% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης.
- Αντικατάσταση των απλών υδατανθράκων με σύνθετους.
- Αύξηση της κατανάλωσης πηγών πλούσιων σε φυτικές ίνες όπως φρούτα, λαχανικά, βρώμη και όσπρια. Οι φυτικές ίνες έχουν την ικανότητα να δεσμεύουν το λίπος και τη χοληστερόλη των τροφίμων και καθώς αποβάλλονται, τα συμπαράσύρουν και εμποδίζουν την απορρόφηση τους από τον οργανισμό.
- Αποφυγή τροφίμων που είναι πλούσια σε χοληστερόλη όπως αλλαντικά, εντόσθια, αυγά, τυρί, βούτυρο.

- Κάλυψη των πρωτεϊνικών αναγκών, η οποία, αν είναι δυνατόν να γίνεται με ψάρι και πουλερικά χωρίς την πέτσα, ενώ καλό θα ήταν να αποφεύγεται η κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Επίσης, πρέπει να περιοριστούν και τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και να αντικατασταθούν με ημιάπαχα ή άπαχα ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Καλή πηγή πρωτεϊνών φυτικής προέλευσης αποτελούν τα όσπρια.
- Κατανάλωση φυτικών στερολών. Μέσα από μελέτες έχει αποδεχθεί πως η καθημερινή κατανάλωση 2g φυτικών στερολών, είναι δυνατόν να μειώσουν την LDL χοληστερόλη κατά 10%.
- Έμφαση στη πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων που αυξάνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και περιέχονται στο σολομό, τις σαρδέλες, τον τόνο, τα αμύγδαλα, τα καρύδια και σε άλλα φυτικά έλαια.

2.4.1.4 ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η συμπεριφορική θεραπεία άρχισε να αναπτύσσεται την δεκαετία του 1960(Stuart 1967), και έχει καλλιεργηθεί και βελτιωθεί με το πέρασμα των χρόνων. Τα τελευταία χρόνια, η συμπεριφορική θεραπεία, αναφέρεται και έχει πάρει τη μορφή της γνωσιακής συμπεριφορικής θεραπείας, η οποία προκύπτει από την Κοινωνική Γνωσιακή Θεραπεία. Αποτελεί πια, ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της θεραπείας της παχυσαρκίας καθώς και των καρδιαγγειακών νοσημάτων και είναι ένα σύνολο παρεμβάσεων που έχει ως τελικό στόχο την αλλαγή της συμπεριφοράς σε σχέση με την πρόσληψη της τροφής και της άσκησης(Rapoport, Carpenter & Pearson 2001).

Η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία περιλαμβάνει γνωσιακές και συμπεριφορικές τεχνικές. Συγκεκριμένα, έχει ως στόχο να αναγνωρίσει ο ασθενής μια δυσλειτουργική συμπεριφορά ή τρόπο σκέψης του που έρχεται σε αντίθεση με το στόχο του(γνωσιακή θεραπεία), και να πετύχει μέσω διαφόρων μεθόδων την αλλαγή αυτής της συμπεριφοράς ή τρόπου σκέψης(συμπεριφορική θεραπεία). Αποτελείται από μία πολυσύνθετη παρέμβαση που δίνει έμφαση στην αλλαγή της συμπεριφοράς όσον αφορά τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα με απώτερο στόχο την μείωση του

σωματικού βάρους αλλά και την βελτίωση της γενικότερης κατάστασης της υγείας του ατόμου(Rapoport 1998).

Στα πλαίσια ενός τυπικού συμπεριφοριστικού προγράμματος παρέμβασης ο ασθενής εκπαιδεύεται σε διάφορες στρατηγικές όπως είναι:

- αυτοπαρακολούθηση
- στοχοθέτηση
- διατροφή
- άσκηση
- έλεγχος ερεθισμάτων
- επίλυση προβλημάτων που συναντώνται στην πορεία για την επίτευξη του στόχου
- γνωσιακή αναδόμηση
- πρόληψη υποτροπών(Brownell 1997, Berkel 2005)

Η αυτοπαρακολούθηση, αφορά την λεπτομερή καταγραφή της συμπεριφοράς του ατόμου που οδήγησε και οδηγεί στην εμφάνιση του νοσήματος και αφορά συγκεκριμένα τη διατροφή του ατόμου και τη φυσική του δραστηριότητα. Επιπλέον, έχει ως στόχο να βοηθήσει το άτομο να καταλάβει πόσο συχνά και υπό ποιες συνθήκες οδηγείται σε συμπεριφορές που υποστηρίζουν ή αντίθετα εμποδίζουν την προσπάθεια του για την υιοθέτηση ενός σωστά σχεδιασμένου προγράμματος διατροφής.

Η στοχοθέτηση, αφορά στόχους των ατόμων σε σχέση με τις συνολικές θερμίδες που θα λαμβάνουν, την συνολική ποσότητα λίπους που θα περιέχει η διατροφή τους καθώς και την άσκηση που θα πρέπει να κάνουν. Οι στόχοι αυτοί πρέπει να είναι συγκεκριμένοι, σαφείς και μετρήσιμοι.

Το διαιτητικό κομμάτι ενός προγράμματος παρέμβασης στη συμπεριφορά, περιλαμβάνει την εκπαίδευση του ασθενή στον ρόλο των θρεπτικών συστατικών όπως για παράδειγμα, των σύνθετων υδατανθράκων και του λίπους, των φυτικών ινών, την εφαρμογή ορθών πρακτικών κατά την

παρασκευή του φαγητού, την χρήση νέων συνταγών και τον αυτοέλεγχο κατά την κατανάλωση φαγητού έξω από το σπίτι.

Η άσκηση, αφορά την ένταξη προγράμματος γυμναστικής σε εβδομαδιαία βάση, και πάντα ανάλογα με τις ανάγκες του ατόμου, με σκοπό τη βελτίωση της εικόνας, της φυσικής κατάστασης, και γενικότερα της υγείας του.

Ο έλεγχος ερεθισμάτων, αφορά τις αλλαγές στο περιβάλλον κάποιου, ώστε να προάγονται οι συμπεριφορές που υποστηρίζουν την εφαρμογή ενός σωστού πλάνου διατροφής που μπορεί να οδηγήσει και σε μείωση βάρους και να μειώνεται η πιθανότητα υιοθέτησης συμπεριφορών που παρεμποδίζουν την προσπάθεια αυτή. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι το να παίρνει κάποιος φαγητό από το σπίτι, π.χ. φρούτο ώστε να μην αγοράζει φαγητό στον χώρο εργασίας του που είναι συνήθως υψηλά σε λίπος αλλά και σε ενέργεια.

Οι τεχνικές επίλυσης προβλημάτων, βοηθούν τα άτομα να αναγνωρίσουν τους πιθανούς παράγοντες που μπορεί να δράσουν περιοριστικά στην επίτευξη των στόχων του, να βρίσκουν λύσεις για την αντιμετώπιση αυτών, να υλοποιούν αυτές τις λύσεις, και τέλος να αξιολογούν κατά πόσο οι λύσεις αυτές είναι αποτελεσματικές.

Μέσω της γνωστικής αναδόμησης, το άτομο εκπαιδεύεται να αναγνωρίζει και να αλλάζει τον τρόπο σκέψης του και τις αντιλήψεις του σχετικά με τη διατροφή του. Έτσι για παράδειγμα, μπορεί να αποκτήσει το άτομο περισσότερη αυτοπεποίθηση, αισιοδοξία για την επίτευξη του στόχου του.

Τέλος, με την πρόληψη της υποτροπής, οι ασθενείς εκπαιδεύονται να μην οδηγούν τις τυχόν παρεκτροπές τους σε υποτροπή (Poston & Foreyt 2000).

2.4.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Τα φάρμακα που ελαττώνουν τα λιπίδια χρησιμοποιούνται όλο και περισσότερο στη θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας, μεμονωμένα σε ασθενείς με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο ή σε εκείνους που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ώστε να εμφανίσουν ΣΝ(Briony 2001).

Οι ασθενείς με διαταραχές των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων θα πρέπει να ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή μόνο όταν οι τιμές μένουν αμετάβλητες με την αλλαγή του τρόπου ζωής(διατροφή, άσκηση και κάπνισμα), διότι τα μη φαρμακευτικά μέτρα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας, ακόμη και σε περιπτώσεις, όπου η χορήγηση φαρμάκων κρίνεται απαραίτητη(Mωυσής 2003, Kontush et al. 2008).

ΦΙΜΠΡΑΤΕΣ

Αυτά τα φάρμακα χρησιμοποιούνται γενικά για μικτούς τύπους υπερλιπιδαιμίας και αρκετά συχνά σε συνδυασμό με τις στατίνες σε διαβητικά άτομα όπου τα επίπεδα τριγλυκεριδίων είναι σημαντικά αυξημένα. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες φιβπράτες είναι η γκεμφιβπροζίλη και η μπεζαφιβπράτη.

Δράση:

Οι φιβπράτες ελαττώνουν τη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων κατά 20-40% καθώς:

- α) εμποδίζουν τη σύνθεση των VLDL από το ήπαρ.
- β) αυξάνουν τη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, προκαλώντας έτσι αυξημένη λιπόλυση των τριγλυκεριδίων, των VLDL και των χυλομικρών.
- γ) αυξάνουν την έκκριση χοληστερόλης από το ήπαρ προς τη χολή.
- δ) μειώνουν τη μεταγευματική λιπαιμία(postprandial lipemia).

Ακόμη, οι φιβπράτες μειώνουν τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης, καθώς περιορισμένος αριθμός μελετών έχει δείξει ότι τα φάρμακα αυτά

αυξάνουν τη δραστικότητα των LDL υποδοχέων, ενισχύοντας με αυτό τον τρόπο, τον καταβολισμό της LDL, μέσω των υποδοχέων αυτών. Επιπλέον, οι φιβπράτες μέσω ενός μηχανισμού, κατά τον οποίο προκαλούν μεταβολές στη μεταγραφή των γονιδίων που κωδικοποιούν πρωτεΐνες και οι οποίες επηρεάζουν τον μεταβολισμό των λιπιδίων, αυξάνουν την συγκέντρωση της HDL και του καταβολισμού των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Ακόμη, οι φιβπράτες αυξάνουν την οξειδωση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ και τους σκελετικούς μύες, παράλληλα ελαττώνουν το ρυθμό της λιπογένεσης στο ήπαρ και τελικά μειώνεται η ηπατική σύνθεση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών.

Επιπλέον, όλα τα φάρμακα της ομάδας αυτής, εκτός από τη γεμφιμπροζίλη, ελαττώνουν τη συγκέντρωση του ινωδογόνου κατά 12-25%, ενώ ειδικά η φαινοφιβπράτη, μειώνει τα επίπεδα του ουρικού οξέος. Ακόμη, οι φιβπράτες ελαττώνουν τη συγκέντρωση της Lp(a). Σε σύνδεση με όλα τα παραπάνω, οι φιβπράτες φαίνεται να έχουν τελικά άμεση επίδραση στις αθηρωματικές πλάκες.

Ενδείξεις:

Οι φιβπράτες χορηγούνται σε άτομα με:

α) πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία, όπου παρατηρείται ελάττωση της LDL χοληστερόλης, της τάξεως του 10-15%.

β) υπερτριγλυκεριδαιμία, όπου σε μερικές περιπτώσεις διαπιστώνεται μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων μαζί με μείωση της LDL, χωρίς όμως να επηρεάζεται συνήθως η ολική χοληστερόλη, γιατί η χοληστερόλη των VLDL μεταφέρεται στις LDL.

γ) ελαττωμένη συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης, καθώς έχει διαπιστωθεί ότι οι φιβπράτες μπορούν να αυξήσουν την HDL κατά 10-25%, με μηχανισμό που δεν είναι γνωστός. Επομένως, οι φιβπράτες μπορούν να χορηγούνται σε ασθενείς με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία(τριγλυκερίδια> 1000mg/dl), αλλά και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με σχετικά υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, χαμηλή συγκέντρωση HDL χοληστερόλης αλλά φυσιολογική LDL, καθώς και σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο.

Ανεπιθύμητες Ενέργειες:

Οι φιμπράτες προκαλούν συνήθως ήπιες παρενέργειες.

α) Γαστρεντερικές διαταραχές: Σε ασθενείς που λαμβάνουν φιμπράτες, έχουν εμφανιστεί διαταραχές του εντέρου, όπως διάρροια και δυσκοιλιότητα. Επίσης, έχει αναφερθεί ότι οι φιμπράτες αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης χολολιθίασης.

β) Διαταραχές στο δέρμα: Όπως κνησμός, κνίδωση, ερύθημα, εκδηλώσεις που υποχωρούν με τη διακοπή του φαρμάκου.

γ) Άλλες διαταραχές: Κάποιοι ασθενείς που λαμβάνουν φιμπράτες, έχουν παρουσιάσει σεξουαλική ανικανότητα ή μυϊκά άλγη που συνοδεύονται από αυξημένα επίπεδα της CK. Περιστασιακά, σε κάποια άτομα έχει παρατηρηθεί αύξηση της συγκέντρωσης των τρανσαμινασών, της ουρίας ή της κρεατινίνης(Μελιδώνης & Στεφανάδης 2007).

ΝΙΚΟΤΙΝΙΚΟ ΟΞΥ(ΝΙΑΣΙΝΗ)

Δράση:

Σήμερα είναι γνωστό, ότι το νικοτινικό οξύ με μηχανισμό όμως που δεν είναι σαφής, προκαλεί μείωση της σύνθεσης των λιποπρωτεϊνών στο ήπαρ. Φαίνεται ότι κατά τη χορήγηση του φαρμάκου, προκαλείται ελαττωμένη έκκριση VLDL στη κυκλοφορία, οπότε τελικά μειώνεται και η μετατροπή της VLDL σε LDL. Διαπιστώνεται, ότι το νικοτινικό οξύ προκαλεί μείωση της χοληστερόλης κατά 15- 30%, των τριγλυκεριδίων κατά 15-30%, ενώ αυξάνει τη συγκέντρωση της HDL κατά 10-20%. Τέλος, έχει βρεθεί ότι το φάρμακο ελαττώνει την Lp(a) κατά 38%, ακόμη και στην περίπτωση που χορηγούνται παράγωγά του(acipimox) σε δόσεις των 500mg την ημέρα(Morfatt & Stamford 2006).

Ενδείξεις:

Το νικοτινικό οξύ χορηγείται σε ασθενείς με οικογενή συνδυασμένη δυσλιπιδαιμία, σε συνδυασμό με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, καθώς επίσης και σε ασθενείς με οικογενή υπερχοληστερολαιμία.

Ανεπιθύμητες ενέργειες:

Η χορήγηση νικοτινικού οξέος συνοδεύεται από πολλές παρενέργειες.

Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι μόνο το 50% των ασθενών καταφέρνουν τελικά να συνεχίσουν τη θεραπεία, καθώς το υπόλοιπο 50% διακόπτει την αγωγή, λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών. Συγκεκριμένα, οι παρενέργειες που μπορεί να εμφανιστούν είναι:

α) Από το δέρμα: Συνήθη δερματικά ενοχλήματα κατά τη λήψη του νικοτινικού οξέος είναι ο κνησμός, τα εξανθήματα και οι εξάψεις.

β) Από το πεπτικό σύστημα: Εμφανίζονται συχνά επιγαστραλγίες, διατάσεις του εντέρου, όπως και επανενεργοποίηση χρόνιου πεπτικού έλκους.

γ) Άλλες διαταραχές: Έχει αναφερθεί αύξηση της συγκέντρωσης των τρανσαμινασών και υπερουριχαιμία. Σε ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο ακόμα έχουν παρατηρηθεί και αρρυθμίες. Τέλος, σε διαβητικούς ασθενείς, θα πρέπει να αποφεύγεται η λήψη νικοτινικού οξέος, καθώς σε μεγάλες δόσεις επιδεινώνει την ανοχή στη γλυκόζη του αίματος.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει η τάση να χρησιμοποιούνται σκευάσματα βραδείας απορρόφησης, τα οποία είναι καλύτερα ανεκτά από τους ασθενείς (Μελιδώνης & Στεφανάδης 2007).

ΣΤΑΤΙΝΕΣ

Οι στατίνες είναι μία κατηγορία φαρμάκων που αναστέλλουν συναγωνιστικά την δραστηριότητα του ενζύμου HMG-CoA αναγωγάση και έτσι μειώνουν την ενδοκυττάρια σύνθεση χοληστερόλης. Η μείωση της σύνθεσης της χοληστερόλης και της συγκέντρωσης της στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων, έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων και επομένως στην αύξηση του καταβολισμού των LDL. Τα φάρμακα αυτά προκαλούν μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 18-55%, αύξηση της HDL κατά 5-15%, και μείωση των τριγλυκεριδίων κατά 7-30% (Ballantyne et al. 2009). Οι πιο χρησιμοποιούμενες στατίνες είναι η ατορβαστατίνη, η

σιμβαστατίνη, η πραβαστατίνη, η φλουβαστατίνη και η σεριβαστατίνη(Briony 2001).

Όσον αφορά τη μείωση των τριγλυκεριδίων, αυτό οφείλεται στην ελάττωση της σύνθεσης των VLDL από τα ηπατοκύτταρα καθώς και στην αύξηση του καταβολισμού των πλουσίων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, εξαιτίας της αύξησης του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων. Οι στατίνες δεν επηρεάζουν τη διανομή των υποκλασμάτων της LDL και τα επίπεδα της Lp(a).

Η μυοσίτιδα, είναι η πιο σημαντική ανεπιθύμητη ενέργεια των στατινών, όπου ο κίνδυνος εμφάνισης είναι μεγαλύτερος σε ηλικιωμένα άτομα, σε άτομα με έκπτωση νεφρικής λειτουργίας, σε ασθενείς με υποθυρεοειδισμό, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, καθώς και σε ασθενείς που λαμβάνουν ταυτόχρονα άλλα φάρμακα. Άλλες πιθανές παρενέργειες των στατινών είναι γαστρεντερικές διαταραχές, διάρροια, εμετός, δυσκοιλιότητα, μετεωρισμός, γαστρικό άλγος, πονοκέφαλος, αύξηση των τρανσαμινασών και της κρεατινικής φωσφοκινάσης(ΕΟΦ 2000).

Αξίζει να σημειωθεί πως η μείωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων που παρατηρείται μετά την χορήγηση στατινών οφείλεται επίσης σε επιπρόσθετες δράσεις αυτών των φαρμάκων που δεν σχετίζονται άμεσα με την υπολιπιδαιμική τους δράση. Οι δράσεις αυτές ονομάζονται πλειοτροπικές και είναι α. η αντιοξειδωτική δράση, β. η βελτίωση λειτουργίας ενδοθηλιακών κυττάρων, γ. η αντιφλεγμονώδης δράση, δ. η αντιθρομβωτική δράση και ε. η σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών.

A. Οι στατίνες μειώνουν την ευαισθησία στην οξείδωση των LDL. Η αντιοξειδωτική δράση τους μπορεί να σχετίζεται με την υπολιπιδαιμική τους δράση, καθ' όσον τα φάρμακα αυτά μειώνουν τη χοληστερόλη και τα λιπαρά οξέα των λιποπρωτεϊνών και επομένως μειώνουν το υπόστρωμα που είναι διαθέσιμο για οξείδωση.

B. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι οι στατίνες αυξάνουν άμεσα την έκφραση της συνθετάσης του νιτρικού οξειδίου(NOS) από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και επομένως την παραγωγή του αγγειοδιασταλτικού παράγοντα του

ενδοθηλίου, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλουν το σχηματισμό ελεύθερων ριζών οξυγόνου από τα ενδοθηλιακά κύτταρα.

Γ. Η φλεγμονή όπως είναι γνωστό, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη εξέλιξη της αθηρωματικής νόσου. Οι στατίνες, έχουν ισχυρές αντιφλεγμονώδεις δράσεις και περιορίζουν τη χαμηλού βαθμού φλεγμονή του αγγειακού τοιχώματος. Στις φλεγμονώδεις διεργασίες του αγγειακού τοιχώματος, καθοριστικό ρόλο διαδραματίζουν τα γεμάτα λίπος μακροφάγα που εκκρίνουν φλεγμονώδεις διαβιβαστές που επηρεάζουν την λειτουργία των παρακείμενων ενδοθηλιακών κυττάρων και T λεμφοκυττάρων.

Δ. Η χορήγηση στατινών έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της ικανότητας συσσώρευσης των αιμοπεταλίων και της παραγωγής θρομβοξάνης, η οποία σχετίζεται με τη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης.

Ε. Οι στατίνες βοηθούν στην σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών μειώνοντας την ποσότητα λίπους που εναποτίθεται στις αθηρωματικές βλάβες. Αναστέλλουν την δραστηριότητα των πρωτεολυτικών ενζύμων που παράγονται από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα του αγγειακού τοιχώματος και διασπούν την ινώδη κάψα που περιβάλλει την αθηρωματική πλάκα(Mωυσής 2003).

ΡΗΤΙΝΕΣ ΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΧΟΛΙΚΩΝ ΟΞΕΩΝ(χολεστυραμίνη και κολεστιπόλη)

Φάρμακα πρώτης επιλογής είναι οι ρητίνες δέσμευσης των χολικών οξέων και πιο συγκεκριμένα η χολεστυραμίνη και κολεστιπόλη, οι οποίες δεσμεύουν τα χολικά οξέα στον γαστρεντερικό σωλήνα και διακόπτουν τον εντεροηπατικό κύκλο και την επανείσοδο τους στα ηπατοκύτταρα. Η μείωση των χολικών οξέων έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της μετατροπής της χοληστερόλης σε χολικά οξέα και την αντίστοιχη μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης. Η μείωση αυτή είναι υπεύθυνη για την αύξηση των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του καταβολισμού των αθηρογόνων LDL και επομένως τη επιθυμητή μείωση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης(Mωυσής 2003).

Ωστόσο, οι ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές παρενέργειες όπως: δυσκοιλιότητα, μετεωρισμό, ναυτία, αίσθημα πλήρωσης στο επιγάστριο, εμετό, ανορεξία, διάρροια, στεατόρροια. Επιπρόσθετα, τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα και πρέπει να χορηγούνται με μεγάλη προσοχή σε διαβητικούς, οι οποίοι συχνά έχουν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων.

Οι ρητίνες δέσμευσης χολικών οξέων αποτελούν τα μοναδικά υπολιπιδαιμικά φάρμακα που χορηγούνται σε παιδιά, η παρατεταμένη χορήγηση τους όμως έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της απορρόφησης λιποδιαλυτών βιταμινών(κυρίως βιταμίνης A,D,και K), σιδήρου και φυλλικού οξέος(ΕΟΦ 2000). Τέλος, τα φάρμακα αυτά, μειώνουν κατά 15-30%την LDL χοληστερόλη, αυξάνουν 3-5% την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια συνήθως μένουν ανεπηρέαστα, ενδέχεται όμως να αυξηθούν(Ballantyne et al. 2009).

ΕΖΕΤΙΜΙΜΠΗ

Η εξετιμίμπη, ανήκει στην κατηγορία φαρμάκων που αναστέλλουν εκλεκτικά την απορρόφηση χοληστερόλης και των φυτοστερολών από το λεπτό έντερο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, η εξετιμίμπη να ελαττώνει την απόδοση εντερικής χοληστερόλης, και να αυξάνει την κάθαρση της χοληστερόλης από το αίμα. Μειώνει την LDL χοληστερόλη κατά 18-20% και τα τριγλυκερίδια κατά 5-14%, ενώ αυξάνει τα επίπεδα της HDL κατά 1-5%. Όταν προστέθηκε σε μία υπάρχουσα θεραπεία με στατίνη, η εξετιμίμπη οδήγησε σε επιπρόσθετες μειώσεις της ολικής χοληστερόλης κατά 17%, της LDL χοληστερόλης κατά 25%, των τριγλυκεριδίων κατά 14% και σε αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 3% σε σύγκριση με τις βασικές συνθήκες της θεραπείας με στατίνη. Η εξετιμίμπη, είναι καλά ανεκτή με λίγες δυσμενείς επιδράσεις, όπως αύξηση των τρανσαμινασών και γαστρεντερικά ενοχλήματα(Ballantyne et al. 2009).

ΑΙΘΥΛΕΣΤΕΡΑΣ Ω-3 ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ

Αποτελούν χρήσιμα φάρμακα για τη θεραπεία της υπερτριγλυκεριδαιμίας, σε μονοθεραπεία ή συνδυασμένη αγωγή με στατίνες, ενώ έχουν τεκμηριωμένο καρδιοπροστατευτικό ρόλο. Τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν την

παραγωγή των VLDL, πιθανώς διότι τα DHA και EPA δεν μεταβολίζονται αποτελεσματικά από τα ένζυμα που εμπλέκονται στη σύνθεση των τριγλυκεριδίων. Τα DHA και EPA αναστέλλουν επίσης την εστεροποίηση των άλλων λιπαρών οξέων και αυξάνουν την υπεροξεισωματική β-οξειδωση στο ήπαρ. Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μειώνονται κατά 20-45%, η ανταπόκριση της HDL χοληστερόλης ποικίλει αλλά κατά μέσο όρο εμφανίζονται μέτριες αυξήσεις κατά 5-10%, η LDL χοληστερόλη μειώνεται, αλλά συχνά αυξάνεται στους υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς. Εξαιτίας της αντιθρομβωτικής τους επίδρασης υπήρχε άποψη ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα αυξάνουν δυνητικά τον κίνδυνο αιμορραγίας αλλά αυτό δεν αποδείχθηκε σε κλινικές μελέτες. Οι συχνότερες παρενέργειες είναι γαστρεντερικές διαταραχές, ναυτία και αλλοίωση γεύσης, ενώ θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή σε ασθενείς με γνωστή ευαισθησία ή αλλεργία στα ψάρια και σε γυναίκες εγκύους ή σε γαλουχία(Ballantyne et al. 2009).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Σε μερικές περιπτώσεις, είναι απαραίτητο, να χρησιμοποιηθούν δύο αντιυπερλιπιδαιμικά φάρμακα προκειμένου να επιτευχθεί μία σημαντική μείωση στα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος. Παραδείγματα τέτοιων περιπτώσεων, έχουμε στην υπερλιπιδαιμία τύπου II, όπου οι ασθενείς συχνά αντιμετωπίζονται με τον συνδυασμό νιασίνης και χολεστυραμίνης(παράγοντας δέσμευσης χολικών οξέων), όπως επίσης και ο συνδυασμός ενός αναστολέα HMG-CoA αναγωγής με έναν παράγοντα δέσμευσης χολικών οξέων, που αποδεικνύεται ιδιαίτερα χρήσιμος στην ελάττωση της LDL χοληστερόλης(Mycek, Harvey & Champe 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΓΕΝΙΚΑ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι μια ευρεία ομάδα παθήσεων της καρδιάς και των αγγείων με κυριότερη εκπρόσωπο την στεφανιαία νόσο(ΣΝ). Τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αθηροσκλήρυνση είναι υπεύθυνα, σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 2002, για το 1/3 του συνόλου των θανάτων παγκοσμίως(16,7 εκατομμύρια θάνατοι). Από αυτούς για περίπου το 50%(7,22 εκατομμύρια) ευθυνόταν η στεφανιαία νόσος και για 5,5 εκατομμύρια το ΑΕΕ. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κύρια αιτία θανάτου και στην Ευρώπη, στα οποία αποδίδονται περίπου 4 εκατομμύρια θάνατοι ετησίως(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).

Τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί το γεγονός ότι η αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος ξεκινά από τη νεαρή ηλικία(μέσα στην πρώτη δεκαετία της ζωής) και εξελίσσεται σιωπηρά για δεκαετίες. Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται γύρω στην 5^η με 6^η δεκαετία της ζωής. Είναι επίσης εμφανές, ότι η αθηροσκλήρυνση δεν είναι αναπόφευκτη. Στην πραγματικότητα είναι αποτέλεσμα συγκεκριμένων συνηθειών ζωής, οι οποίες, αν υποστούν αλλαγή ή τροποποίηση, η νόσος μπορεί να προληφθεί ή έστω να ανακοπεί η πορεία της.

Από τις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος η στεφανιαία νόσος(ΣΝ) καθώς και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(ΑΕΕ), αποτελούν τις κύριες αιτίες θανάτου τόσο στον αναπτυγμένο, όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Τις τελευταίες δεκαετίες πολλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει το αιτιολογικό σύμπλεγμα των καρδιαγγειακών νοσημάτων, αναδεικνύοντας διάφορους παράγοντες κινδύνου, όπως η ανθυγιεινή διατροφή, η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η έλλειψη φυσικής άσκησης, το ψυχοκοινωνικό άγχος και η κατάθλιψη, καθώς επίσης και το

χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των ανθρώπων. Πρέπει να σημειωθεί ωστόσο, ότι παρά τον τεράστιο όγκο επιστημονικών στοιχείων αποτελεσματικότητας της πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, οι παρεμβάσεις γι' αυτό το σκοπό δεν έχουν λάβει την έκταση που φυσιολογικά θα αναμενόταν(Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004).

3.1ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

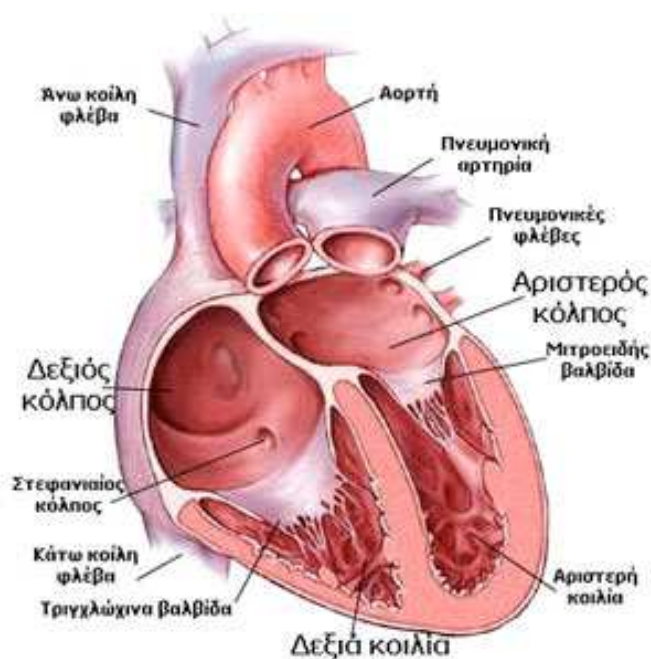
Το καρδιαγγειακό σύστημα ή κυκλοφορικό είναι ένα δίκτυο, που η λειτουργία του εξυπηρετεί δύο βασικούς σκοπούς: ο ένας είναι η απελευθέρωση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος και ο άλλος η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από τους ιστούς. Τα βασικά μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία(αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή), που μεταφέρουν το αίμα σε όλο το σώμα. Σε αυτό περιλαμβάνονται και τα λεμφικά αγγεία με τους λεμφαδένες τους, οι οποίοι συλλέγουν, διηθούν και επαναφέρουν τη λέμφο στο αίμα(Πλέσσας & Κανέλλος 1997).

3.1.1 Η ΚΑΡΔΙΑ

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος. Είναι μια μυϊκή αντλία μεγέθους μεγάλης γροθιάς και ζυγίζει 250-350 γραμμάρια. Βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα, ανάμεσα στο δεξιό και αριστερό πνεύμονα, ακριβώς πίσω και αριστερά από το στέρνο. Το μεγαλύτερο μέρος αυτής βρίσκεται(τα 2/3) στο αριστερό ημιθωράκιο και το υπόλοιπο στο δεξιό ημιθωράκιο και πίσω από το στέρνο. Έχει σχήμα τρίπλευρης πυραμίδας με βάση προς τα πάνω και κορυφή προς τα κάτω. Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από εγκάρσιες γραμμωτές μυϊκές ίνες, οι οποίες σχηματίζουν το λεγόμενο μυοκάρδιο και για λόγους προστασίας καλύπτεται από ένα ορογόνο υμένα, το περικάρδιο. Η καρδιά χωρίζεται σε 4 κοιλότητες: δεξιό κόλπο, δεξιά κοιλία, που επικοινωνούν μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας και αριστερό κόλπο, αριστερή κοιλία που επικοινωνούν μέσω της μιτροειδούς ή διγλώχινας βαλβίδας. Οι κόλποι χωρίζονται μεταξύ τους(χωρίς να επικοινωνούν) από το μεσοκολπικό διάφραγμα, ενώ οι κοιλίες αντίστοιχα από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Παθολογικές καταστάσεις που θέτουν σε επικοινωνία τους

κόλπους μεταξύ τους είναι η μεσοκολπική επικοινωνία(3 τύποι) και για τις κοιλίες αντίστοιχα, είναι η μεσοκοιλιακή επικοινωνία(διάφοροι τύποι και συνδυασμοί), όλες συγγενείς καρδιοπάθειες. Εκτός από τις προαναφερθείσες βαλβίδες, υπάρχουν άλλες δύο, μεταξύ των κοιλιών και των μεγάλων αγγείων τους, στα δεξιά η πνευμονική και αριστερά η αορτική βαλβίδα(Χατζημπούγιας 1997, Πλέσσας & Κανέλλος 1997).

Επειδή η καρδιά λειτουργεί συνεχώς για να προμηθεύει αίμα σε ολόκληρο το σώμα, γι' αυτό και έχει μεγάλη ανάγκη να τροφοδοτείται και η ίδια με αίμα. Η τροφοδοσία αυτή γίνεται με τη βοήθεια των δύο στεφανιαίων αρτηριών, της αριστερής και της δεξιάς, οι οποίες ξεκινούν από την αορτή περίπου 1,5 εκ. πάνω από την αορτική βαλβίδα. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία αποτελείται από το στέλεχος, το οποίο χωρίζεται σε δυο μεγάλους κλάδους, τον πρόσθιο κατιόντα και την περισπωμένη που αιματώνουν την αριστερή και πρόσθια πλευρά της καρδιάς ενώ τη δεξιά και κατώτερη πλευρά αιματώνει κυρίως η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (Πλέσσας & Κανέλλος 1997).

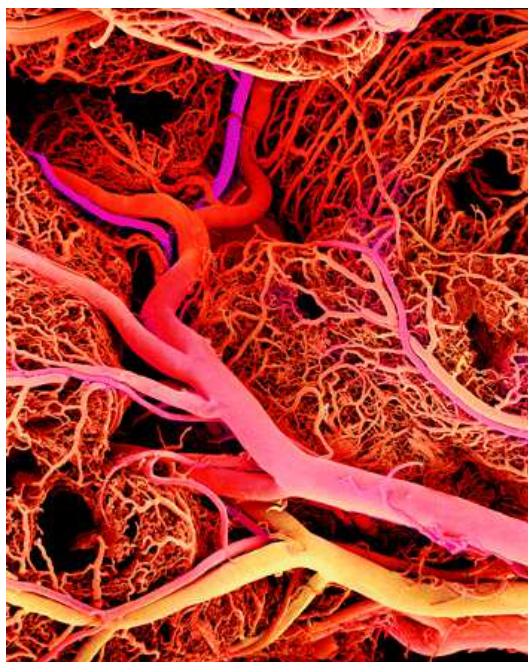


Εικ. 3.1: Ανατομία της καρδιάς. Πηγή: American College of Physicians 2000.

3.1.2 ΤΑ ΑΙΜΟΦΟΡΑ ΑΓΓΕΙΑ

Τα αγγεία σχηματίζουν ένα δίκτυο το οποίο διακλαδίζεται σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος και έχει σαν αποστολή τη μεταφορά του αίματος. Αποτελείται από τις αρτηρίες(μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα από την

καρδιά προς τους ιστούς) και τις φλέβες(μεταφέρουν ακάθαρτο αίμα με τοξικούς μεταβολίτες από τους ιστούς προς την καρδιά). Οι αρτηρίες και οι φλέβες συνδέονται μεταξύ τους με ένα δίκτυο λεπτών αγγείων, των τριχοειδών, τα οποία βρίσκονται στο τέλος των αρτηριών και στην αρχή των φλεβών και διαμέσω του τοιχώματος των οποίων γίνεται η ανταλλαγή των αερίων και των ουσιών(Χατζημπούγιας 1997).



Εικ.3.2 Αιμοφόρα αγγεία. Έγχρωμη ηλεκτρονική μικρογραφία από περιοχή του λεπτού εντέρου. Πηγή: American College of Physicians 2000.

Η καρδιά εξωθεί το αίμα με πίεση στα αγγεία και δέχεται το επιστρεφόμενο σε αυτή αίμα. Τα αγγεία σχηματίζουν τη μεγάλη κυκλοφορία του αίματος(ή περιφερική ή συστηματική κυκλοφορία), και τη μικρή κυκλοφορία του αίματος ή πνευμονική κυκλοφορία(Πλέσσας & Κανέλλος 1997).

3.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

3.2.1 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η στεφανιαία νόσος(ΣΝ), παρουσιάζεται όταν οι καρδιακές αρτηρίες που διοχετεύουν αίμα στον καρδιακό μυ, χάνουν την ελασικότητά τους και στενεύουν εξαιτίας της αθηρωματικής πλάκας, η σκλήρυνση των οποίων

προκαλεί την αθηροσκλήρωση. Σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα, αναπηρία και απώλεια της παραγωγικότητας(Cecil 1991).

Η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης είναι αργή και μακροχρόνια, αφού συνήθως ξεκινά από την παιδική ηλικία, εξελίσσεται στην ενήλικη ζωή και εμφανίζει συμπτώματα κατά την πέμπτη με έκτη δεκαετία της ζωής, εφ' όσον προκύψει σημαντική στένωση ή θρόμβος στις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω αθηρωμάτων(Buttriss, Gray & Gurr 1991, Αδαμόπουλος 1998, Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004).

3.2.1.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

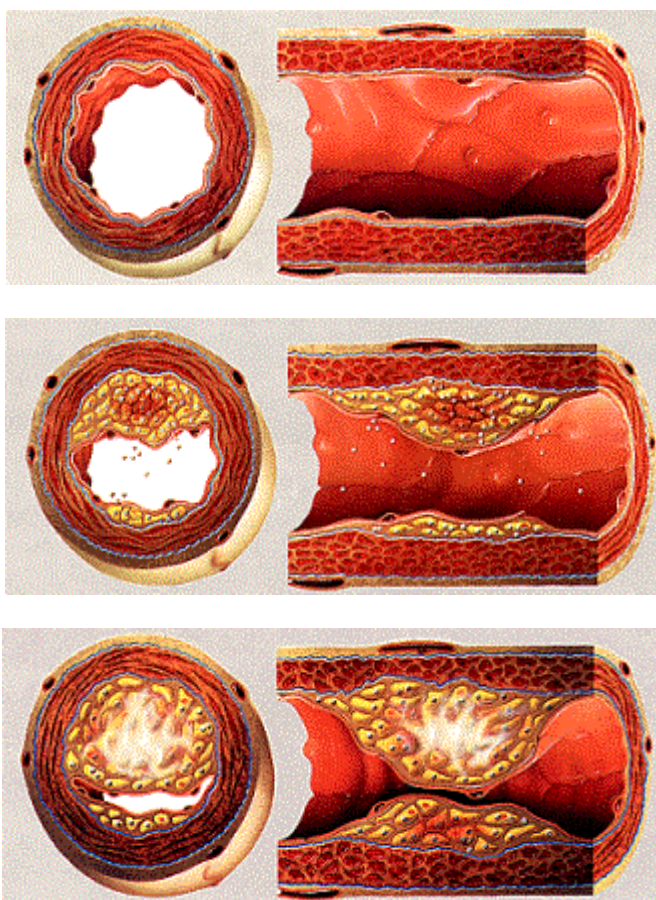
Η ΣΝ προκύπτει από τη μειωμένη ροή αίματος στο δίκτυο των αιμοφόρων αγγείων που περιβάλλουν την καρδιά και υπηρετούν το μυοκάρδιο. Το πιο σημαντικό αίτιο της ΣΝ είναι η αθηροσκλήρωση, η οποία περιλαμβάνει αλλαγές στη δομή και τη σύσταση-σύνθεση των ενδοθηλιακών στοιβάδων των μεγάλων αρτηριών. Η αθηροσκλήρωση, είναι επομένως, η κύρια αιτία πρόκλησης εμφράγματος, ΑΕΕ, και γάγγραινας των άκρων. Ως εκ τούτου, οι αρτηρίες που επηρεάζονται πιο συχνά είναι η κοιλιακή αορτή, οι στεφανιαίες και εγκεφαλικές αρτηρίες.

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Η αθηροσκλήρωση είναι μια αργή και προοδευτική ασθένεια που όπως αναφέρθηκε εξελίσσεται σιωπηρά για δεκαετίες. Είναι πλέον γνωστό ότι η παθογένεση της αθηροσκλήρωσης είναι πολυπαραγοντική. Οι βλάβες που αναπτύσσονται είναι αποτέλεσμα:

- Πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων, των μακροφάγων και των λεμφοκυττάρων(κύτταρα που συμμετέχουν στη φλεγμονώδη αντίδραση).
- Σχηματισμού λείων μυϊκών ινών σε συνδετικό ιστό.
- Συσσώρευσης λιπιδίων και χοληστερόλης στο στρώμα γύρω από τα κύτταρα.

Η εναπόθεση των λιπιδίων και άλλων υλικών(κυτταρικών προϊόντων που αποβάλλονται, ασβέστιο) που συγκεντρώνονται στην ενδοθηλιακή στοιβάδα, ονομάζεται πλάκα ή αθήρωμα. Η πλάκα αυτή σχηματίζεται σε απάντηση του τραυματισμού του ενδοθηλίου του αρτηριακού τοιχώματος. Κάποιοι από τους παράγοντες που προκαλούν τραυματισμό του ενδοθηλίου, είναι η υπερχοληστερολαιμία, οι οξειδωμένες χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες(LDL), η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η ομοκυστεΐνη και η διατροφή πλούσια σε χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη. Μετά τον τραυματισμό, τα αιμοπετάλια προσχωρούν στο αρτηριακό τοίχωμα και απελευθερώνουν «αυξητικούς παράγοντες» που προάγουν την ανάπτυξη της βλάβης. Έτσι, η αρτηριοσκλήρωση είναι μια αντιφλεγμονώδης και πολλαπλασιαστική απάντηση στα τραυματισμένα αρτηριακά κύτταρα(Mahan & Escott-Stump 2004).



Εικ. 3.3: Εξέλιξη αθηρωμάτωσης μιας αρτηρίας(φυσιολογική αρτηρία- αρτηρία με στένωση 60%-αρτηρία με στένωση 90%). Πηγή: American College of Physicians 2000.

3.2.1.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Στις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνονται:

1. Η περίοδος χωρίς συμπτώματα
2. Η σταθερή στηθάγχη
3. Η ασταθής στηθάγχη
4. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
5. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Αναλυτικά:

1. Στην περίοδο χωρίς συμπτώματα, συνήθως υπάρχει κάποιος βαθμός στένωσης των στεφανιαίων αγγείων, όχι όμως σε τέτοιο βαθμό που να μην μπορεί να εξασφαλιστεί ικανοποιητική παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο, ακόμα και σε συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων, όπως η έντονη σωματική κόπωση. Εάν σε αυτό το στάδιο, στο οποίο όπως προαναφέρθηκε δεν υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα και δεν υπάρξει σαφής τροποποίηση των προδιαθεσικών παραγόντων για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, μοιραία θα ακολουθήσουν οι βαρύτερες κλινικές μορφές της νόσου.

2. Η σταθερή στηθάγχη χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση θωρακικού πόνου(στηθάγχης) κατά προβλέψιμο τρόπο. Συγκεκριμένα, το στηθαγχικό ενόχλημα εμφανίζεται κάθε φορά μετά από δεδομένη προσπάθεια, π.χ. μετά από ορισμένη απόσταση βάρδισης. Βέβαια, με την πάροδο του χρόνου τα συμπτώματα επιδεινώνονται, γιατί η αρτηριοσκληρυντική πλάκα που στενεύει τον αγγειακό αυλό επεκτείνεται και εφ' όσον δεν υπάρξει αποφασιστική αντιμετώπιση των παραγόντων που ευθύνονται για την ανάπτυξη της αρτηριοσκλήρυνσης, μετά από κάποια χρονική περίοδο η στενωμένη αρτηρία θα αποφραχθεί. Η σταθερή στηθάγχη γενικά αποτελεί μία σχετικά καλοήθη κλινική κατάσταση και αυτό διότι προειδοποιεί τον πάσχοντα και δεδομένου ότι εξελίσσεται αργά, προσφέρει τη δυνατότητα για την επιλογή και την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής.

3. Η ασταθής στηθάγχη αποτελεί μια πιο επικίνδυνη μορφή στεφανιαίας νόσου, γι' αυτό και έχει χαρακτηριστεί προεμφραγματική στηθάγχη. Το σύμπτωμα με το οποίο εκδηλώνεται είναι το κλασικό στηθαγχικό ενόχλημα, το οποίο όμως, δεν είναι προβλέψιμο, αλλά μπορεί να εμφανίζεται ανεξάρτητα από τη σωματική προσπάθεια, π.χ. στην ηρεμία ή ακόμη και να ξυπνάει τον ασθενή. Σε αυτή την περίπτωση συμβαίνει μία απότομη ελάττωση του εύρους του αγγειακού αυλού, σε αντίθεση με την προοδευτική μείωσή του, που χαρακτηρίζει τη σταθερή στηθάγχη. Η αιφνίδια αυτή ελάττωση οφείλεται στο σπάσιμο(ρήξη) της αρτηριοσκληρυντικής πλάκας, πάνω στην οποία επικάθεται ένα πήγμα αίματος(θρόμβος). Συνέπεια αυτού του φαινομένου, είναι η αιφνίδια αύξηση μιας στένωσης, για παράδειγμα από 50% σε 90%. Είναι σαφές ότι μία τέτοια ασταθής κατάσταση πρέπει να αντιμετωπίζεται με εισαγωγή σε νοσοκομείο, ώστε με τη χορήγηση της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής να δοθεί η ευκαιρία στη «σπασμένη» αρτηριοσκληρυντική πλάκα να επουλωθεί και να αποφευχθεί η ανεπιθύμητη εξέλιξη προς έμφραγμα του μυοκαρδίου.

4. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(OEM), είναι η νέκρωση μιας περιοχής του καρδιακού μυός, που οφείλεται στην αιφνίδια διακοπή της παροχής οξυγόνου στο συγκεκριμένο τμήμα. Η διακοπή της παροχής αίματος οφείλεται σε αιφνίδια απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας, λόγω της ανάπτυξης θρόμβου πάνω σε μία αρτηριοσκληρυντική πλάκα. Πολύ σπανιότερα η απόφραξη μπορεί να οφείλεται σε παρατεταμένο σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Κλινικά, το έμφραγμα του μυοκαρδίου εκδηλώνεται με τυπική στηθάγχη, η οποία όμως είναι παρατεταμένης διάρκειας, δεν σταματά με την ανάπαυση και συνοδεύεται από αίσθημα «αφανισμού». Όταν σε άρρωστο με γνωστή στεφανιαία ανεπάρκεια εκδηλωθεί ένα επεισόδιο θωρακικού πόνου με τους παραπάνω χαρακτήρες, επιβάλλεται η άμεση μεταφορά του στο νοσοκομείο, η οποία αποκτά ιδιαίτερη σημασία, εάν αναλογιστούμε ότι το OEM αποτελεί μια από τις συχνότερες αιτίες θανάτου στις Δυτικές χώρες. Ακόμη όμως και από τα άτομα που θα επιβιώσουν από ένα οξύ επεισόδιο, μερικά θα βρεθούν αντιμέτωπα με σοβαρές επιπλοκές που θα έχουν αρνητικές

επιπτώσεις στην ποιότητα της ζωής τους, όπως π.χ. την καρδιακή ανεπάρκεια. Βέβαια σήμερα με τη λειτουργία των μονάδων εντατικής παρακολούθησης και την εφαρμογή μεθόδων που συντελούν στη διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου και επομένως στην ταχεία επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, η πρόγνωση του ΟΕΜ έχει βελτιωθεί. Παρά ταύτα, η ιατρική ευθύνη για τον έγκαιρο εντοπισμό και τη σωστή φροντίδα τέτοιων περιστατικών είναι μεγάλη.

5. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος τέλος, αποτελεί την πλέον δραματική εκδήλωση από όλο το κλινικό φάσμα της στεφανιαίας νόσου. Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ορίζεται ο φυσικός θάνατος που επέρχεται εντός μίας ώρας από την εμφάνιση των οξέων συμπτωμάτων. Η στεφανιαία νόσος και οι επιπλοκές της ευθύνονται για το 80% περίπου των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων. Όπως προαναφέρθηκε, το 50% περίπου των οφειλόμενων σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου θανάτων εκδηλώνονται ως αιφνίδιοι θάνατοι. Είναι επίσης τραγικό ότι στο 25% των περιπτώσεων ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αποτελεί την πρώτη και δυστυχώς μοιραία εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.

3.2.2 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από συμφόρηση ή ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών λόγω δυσλειτουργίας της καρδιάς και μπορεί να διακριθεί σε συστολική ή διαστολική, υψηλής ή χαμηλής παροχής, δεξιά ή αριστερή και οξεία ή χρόνια(Cecil 1991).

1. Στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, η καρδιά δε μπορεί να συσταλεί με την απαιτούμενη ισχύ για να προωθήσει το αίμα στην περιφέρεια, ενώ στη διαστολική υπάρχει αδυναμία πλήρωσης της κοιλίας.
2. Ανεπάρκεια με υψηλή παροχή, προκύπτει όταν η καρδιά δε μπορεί να καλύψει τις παθολογικά αυξημένες μεταβολικές ανάγκες των περιφερικών ιστών, ενώ όταν η ανεπαρκής κάλυψη συμβαίνει και σε κατάσταση ηρεμίας τότε πρόκειται για ανεπάρκεια χαμηλής παροχής.

3. Η διάκριση σε αριστερή και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, αφορά το τμήμα της καρδιάς που δυσλειτουργεί. Συνηθέστερα, το πρόβλημα ξεκινάει από την αριστερή κοιλία επηρεάζοντας την πνευμονική κυκλοφορία και προοδευτικά εμφανίζεται και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια προκαλώντας συμφόρηση και οίδημα στην περιφέρεια.
4. Ο όρος οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, αναφέρεται στην κατάσταση κατά την οποία μια οξεία καρδιακή βλάβη συμβαίνει σε άτομο τελείως ασυμπτωματικό, ενώ η χρόνια όταν προϋπάρχει καρδιοπάθεια.

3.2.3 ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Ως συγγενής καρδιοπάθεια ορίζεται η ανωμαλία της ανατομικής ή της λειτουργικότητας της καρδιάς που υπάρχει κατά τη γέννηση. Συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες παρουσιάζει περίπου το 0,8% των βρεφών που γεννιούνται ζωντανά και οφείλονται σε γενετικές ανωμαλίες, περιβαλλοντικούς παράγοντες ή και σε συνδυασμό των δύο. Η χρονική στιγμή που εμφανίζονται τα κλινικά τους συμπτώματα διαφέρει ανάλογα με τη διαταραχή ενώ κάποιες μπορεί να μείνουν αφανείς σε όλη τη διάρκεια της ζωής.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία(AHA), περίπου 35.000 άνθρωποι ετησίως γεννιούνται με κάποιο τύπο συγγενούς καρδιοπάθειας, ενώ η πάθηση αυτή είναι υπεύθυνη για τους περισσότερους θανάτους από το πρώτο έτος ζωής, σε σχέση με οποιαδήποτε άλλη εκ γενετής ανωμαλία(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).

3.2.4 ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Κατά την ηρεμία, η καρδιακή συχνότητα είναι περίπου 50-100 παλμοί/λεπτό. Ως αρρυθμία ορίζεται κάθε διαταραχή στον καρδιακό ρυθμό με την εμφάνιση κάποιων έκτακτων καρδιακών συστολών ή την καρδιακή συχνότητα, είτε πρόκειται για ελάττωσή της(βραδυκαρδία), είτε για αύξησή της(ταχυκαρδία), πέρα απ' τα φυσιολογικά όρια.

Οι αρρυθμίες μπορεί να είναι αποτέλεσμα παθήσεων της καρδιάς, όπως των βαλβίδων, του καρδιακού μυός(μυοκαρδίτιδες, μυοκαρδιοπάθειες), είτε

της αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων που οδηγεί σε στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι αρρυθμίες αυτές αντιμετωπίζονται βέβαια, πάντα ταυτόχρονα με τη θεραπεία της πάθησης που τις προκαλεί.

Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις όπου εμφανίζονται αρρυθμίες χωρίς να συνοδεύουν άλλη πάθηση της καρδιάς. Υπάρχει δηλαδή μια διαταραχή στο ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς. Αυτές οι αρρυθμίες σπάνια δεν χρειάζονται καμιά αντιμετώπιση.

3.2.5 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ

Η μυοκαρδίτιδα είναι η φλεγμονώδης πάθηση του μυοκαρδίου. Συνοδεύει ορισμένα λοιμώδη και συστηματικά νοσήματα, αλλά συχνότερα είναι αποτέλεσμα ιογενούς λοίμωξης. Η πραγματική συχνότητα της νόσου είναι άγνωστη, γιατί οι περισσότερες περιπτώσεις υποχωρούν αυτόματα, χωρίς παροχή ιατρικής βοήθειας. Ωστόσο σε ασθενείς με μυοκαρδίτιδα μπορεί να εμφανιστούν επικίνδυνες για τη ζωή αρρυθμίες.

Η μυοκαρδιοπάθεια αναφέρεται σε μια ομάδα άγνωστης αιτιολογίας πρωτοπαθών παθήσεων του μυοκαρδίου, που διαιρούνται σε τρεις ευρείες κατηγορίες: Συμφορητική, Υπερτροφική και Περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια.

Η αμυλοείδωση είναι ακόμη μια ομάδα παθήσεων του μυοκαρδίου που χαρακτηρίζονται από εναπόθεση παθολογικών ινωδών πρωτεϊνών στους ιστούς και στα όργανα όλου του σώματος.

Οι παθήσεις του περικαρδίου μπορεί να είναι αποτέλεσμα φλεγμονής ή συλλογής υγρού στην κοιλότητα μεταξύ του σπλαχνικού και του τοιχωματικού πετάλου του περικαρδίου που μπορεί να προκληθεί από οποιοδήποτε αίτιο(Cecil 1991).

3.2.6 ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Τα πρωτοπαθή νεοπλάσματα της καρδιάς είναι εξαιρετικά σπάνια. Συχνά οι όγκοι αυτοί είναι καλοήθεις και εμφανίζονται κυρίως στον αριστερό κόλπο. Το 1/4 των πρωτοπαθών νεοπλασμάτων της καρδιάς είναι κακοήθη,

αναπτύσσονται γρήγορα και πολλές φορές αποφράσσουν τις καρδιακές κοιλότητες, εμποδίζοντας τη ροή του αίματος. Όμως, οι μεταστατικού τύπου είναι συχνοί, παρατηρούμενοι σε αναλογία μέχρι και 1:5 στους ασθενείς, που καταλήγουν σε κακοήγη νεοπλασία.

3.2.7 ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(ΑΕΕ), ορίζεται η βλάβη του εγκεφαλικού ιστού αγγειακής αιτιολογίας που προήλθε είτε από διακοπή της παροχής του αίματος στην πάσχουσα περιοχή(ισχαιμικό ΑΕΕ), είτε από αιμορραγία ως επακόλουθο της ρήξης ενός αγγείου(αιμορραγικό ΑΕΕ)(Cecil 1991). Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι σύμφωνα με το CDC(Center for Disease Control), το τρίτο κατά σειρά αίτιο θανάτου από καρδιαγγειακό νόσημα στην Αμερική. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας, που δημοσιεύτηκαν το 2008, ένας άνθρωπος πεθαίνει από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κάθε 40 δευτερόλεπτα.

Κατά τη διάρκεια ενός ΑΕΕ, τα εγκεφαλικά κύτταρα πεθαίνουν, ενώ οι ικανότητες που ελέγχονται από τη συγκεκριμένη περιοχή χάνονται. Στις ικανότητες αυτές περιλαμβάνονται ο λόγος, η κίνηση και η μνήμη. Οι επιπλοκές του εγκεφαλικού επεισοδίου, εμφανίζονται αιφνιδίως, με τη μορφή μουδιάσματος ή αδυναμίας στο πρόσωπο και τα άκρα(συνήθως στη μια πλευρά του σώματος), σύγχυσης και δυσκολίας στην ομιλία και στην όραση, καθώς και στο περπάτημα(AHA 2008).

3.2.8 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Οι παθήσεις των αγγείων συνυπάρχουν συχνά με τις καρδιοπάθειες. Στις παθήσεις αυτές περιλαμβάνονται καλοήθειες, αλλά πιο επικίνδυνες για τη ζωή αγγειακές διαταραχές, οι οποίες μπορεί να είναι είτε οξείες, είτε χρόνιες. Παρακάτω γίνεται αναφορά στην αρτηριοσκλήρυνση και την υπέρταση, που αποτελούν τις δυο πιο συνήθειες αλλά και πιο επιβαρυντικές για την υγεία αγγειοπάθειες.

I. ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Η αρτηριοσκλήρυνση είναι μια από τις σημαντικότερες παθήσεις των αγγείων και αποτελεί την κυριότερη αιτία εμφάνισης ΣΝ. Χαρακτηρίζεται από περιοχές ινώδους πάχυνσης του τοιχώματος των αρτηριών που συνοδεύονται από πλάκες λιπιδίων, οι οποίες μπορεί τελικά να ασβεστοποιηθούν. Η διαταραχή αυτή ξεκινά ήδη από την παιδική ηλικία και σε απουσία επιβαρυντικών παραγόντων εξελίσσεται αργά μέχρι τη γεροντική ηλικία που είναι πλέον εκτεταμένη.

Ωστόσο, παράγοντες όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία ή το κάπνισμα μπορούν να επιταχύνουν την ανάπτυξή της. Ο σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας προκαλεί βλάβη του ενδοθηλίου, στένωση των αγγείων και κατ' επέκταση δυσκολία της ροής του αίματος προς την καρδιά ή προς την περιφέρεια και σχηματισμό θρόμβων που μπορούν να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο(Cecil 1991, Πλέσσας & Κανέλλος 1997).

II. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση αποτελεί επίσης, ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα υγείας σε όλο τον κόσμο και έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ, καρδιακή ανεπάρκεια και ΑΕΕ. Μεταξύ των ετών 1999-2002, περίπου το 29% των Αμερικανών ενηλίκων παρουσίαζε υψηλή αρτηριακή πίεση. Στην Ελλάδα, τα στοιχεία για την υπέρταση, με βάση τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, δείχνουν υψηλότερα ποσοστά στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες(36,7% και 23,7% αντίστοιχα)(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).

Ως υπέρταση ορίζεται η αύξηση της αρτηριακής πίεσης σε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις της συστολικής πίεσης >140mmHg και διαστολική >90mmHg. Η αιτιολογία των περισσότερων περιπτώσεων υπέρτασης είναι άγνωστη, οπότε χρησιμοποιείται ο όρος πρωτοπαθής υπέρταση. Αντίθετα, δευτεροπαθής ονομάζεται η υπέρταση γνωστής αιτιολογίας που μπορεί να οφείλεται σε νεφρική, ενδοκρινική ή νευρολογική διαταραχή, υπερένταση, κάποια φαρμακευτική αγωγή ή ακόμη και σε κύηση(Cecil 1991).

3.2.9 ANEΥΡΥΣΜΑ ΑΟΡΤΗΣ

Το ανεύρυσμα αορτής, είναι η μόνιμη διάταση ενός τμήματός της, >50% της αντίστοιχης φυσιολογικής της διάστασης. Εντοπίζεται κυρίως στην ανιούσα και κατιούσα αορτή και στο αορτικό τόξο. Η σοβαρότητα του ανευρύσματος εξαρτάται μεταξύ άλλων από τη διάμετρο της διαπλάτυνσης και το μήκος του τμήματος της αορτής που καταλαμβάνει. Είναι προφανές, πως το ανεύρυσμα μπορεί να προκαλέσει ρήξη της αρτηρίας και να οδηγήσει σε αιμορραγία. Παράγοντες κινδύνου ανευρύσματος είναι το γήρας, η κληρονομικότητα, η παρατεταμένη υψηλή αρτηριακή πίεση, το σύνδρομο Marfan και γενετικοί παράγοντες.

Συνήθως, είναι ασυμπτωματική νόσος αλλά στην περίπτωση που υπάρχουν συμπτώματα, τα πιο συχνά είναι: αίσθημα παλμών στη κοιλιακή χώρα, πόνος στη κοιλιά και στη μέση ή πόνος στα κάτω άκρα και τα δάχτυλα.

Εκτός από τη κλινική εξέταση στην οποία μπορεί να ψηλαφιστεί το ανεύρυσμα, το υπερηχογράφημα(triplex), είναι μία πολύ καλή και ανώδυνη μέθοδος διάγνωσης, που μπορεί να καθορίσει το μέγεθος και την έκταση του ανευρύσματος. Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις είναι η αξονική τομογραφία(CT scan) και η μαγνητική τομογραφία(MRI)(Upchurch & Criado 2009).



Εικ. 3.4: CT- scan απεικονίζει ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με διάμετρο 6 cm. Πηγή: American College of Physicians 2000.

3.2.10 ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ ΑΓΓΕΙΩΝ- ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Πρόκειται για θρομβώσεις αίματος στα αγγεία των κάτω άκρων, οι οποίες μπορούν να αποκολληθούν και να μετακινηθούν προς τη καρδιά και τους πνεύμονες. Επικίνδυνη επιπλοκή της δημιουργίας θρόμβων αποτελεί η πνευμονική εμβολή, κατά την οποία αποφράσσονται αγγεία του πνεύμονα από αποσπώμενα κομμάτια θρόμβου καθώς μπορεί να φθάσουν με τη κυκλοφορία του αίματος στον πνεύμονα. Οι κύριοι παράγοντες που ευθύνονται είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις, η παχυσαρκία, η χρήση αντισυλληπτικών δισκίων και τα παρατεταμένα διαστήματα ακινησίας(Stein 2007).

3.2.11 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η περιφερική αρτηριοπάθεια είναι μια από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας στις αναπτυγμένες χώρες. Προκαλείται από βλάβη στη μορφολογία ή τη λειτουργία των αρτηριών που τροφοδοτούν τα κάτω άκρα, με αποτέλεσμα την μη ικανοποιητική αιμάτωση και φυσικά οξυγόνωση αυτών. Είναι μια επώδυνη, αργά εξελισσόμενη νόσος, που οφείλεται κατά το μεγαλύτερο ποσοστό στην ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας στο τοίχωμα των αρτηριών που έχουν σαν αποτέλεσμα τη βαθμιαία απόφραξη της ροής του αίματος στα κάτω άκρα. Οι αρτηρίες που μπορεί να προσβληθούν είναι η αορτή, οι λαγόνιες, οι μηριαίες, οι ιγνυακές και τέλος οι κνημιαίες. Οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της νόσου εκτός από το γήρας είναι: το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η αυξημένη χοληστερόλη ή τα τριγλυκερίδια και η παχυσαρκία.

Η περιφερική αρτηριοπάθεια μπορεί να μειώσει αισθητά τη δυνατότητα που έχει κάποιος στο βάδισμα, με σοβαρές συνέπειες στις επαγγελματικές και κοινωνικές του δραστηριότητες. Η κρίσιμη ισχαιμία είναι το προχωρημένο στάδιο αυτής της νόσου, όπου η κακή αιμάτωση του μέλους μπορεί να προκαλέσει νέκρωση των ιστών και γάγγραινα, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Εκτός αυτών των επιπλοκών, οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή εμφράγματος του μυοκαρδίου(Mohler & Jaff 2008).

3.2.12 ΡΕΥΜΑΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Πρόκειται για ασθένεια των μυών και των βαλβίδων της καρδιάς και είναι επακόλουθο μόλυνσης από βακτηρίδιο της οικογένειας των στρεπτόκοκκων. Παγκοσμίως, σχεδόν το 2% των θανάτων λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων, σχετίζεται με τη ρευματική νόσο της καρδιάς. Εάν κάποιος προσβληθεί από στρεπτόκοκκο και ληφθεί ανεπαρκής θεραπεία με αντιβιοτικά, τα βακτηρίδια εκείνα του στρεπτόκοκκου που επιβιώνουν, θα προσκολληθούν στο κολλαγόνο των κυττάρων του, χάρη στην πρωτεϊνική αλληλουχία PARF που υπάρχει στην επιφάνειά τους. Το κολλαγόνο, αποτελεί κύριο συστατικό των οστών και των χόνδρων, και ενισχύει τον συνδετικό ιστό του δέρματος, των βαλβίδων της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων, καθώς έχει μεγάλη αντίσταση στις δυνάμεις διάτασης. Η προσκόλληση των στρεπτόκοκκων, επάνω στο κολλαγόνο, προκαλεί σύγχυση στο ανοσοποιητικό σύστημα, με αποτέλεσμα αυτό να μη στοχεύει μόνο τα βακτηρίδια, αλλά και το υγιές και ζωτικής σημασίας κολλαγόνο. Έτσι, εμφανίζεται η αυτοάνοση νόσος που ονομάζεται ρευματικός πυρετός, η οποία με τη σειρά της αν δεν θεραπευθεί σωστά, εξελίσσεται σε ρευματική καρδιακή νόσο, κατά την οποία οι βαλβίδες της καρδιάς, που είναι πλούσιες σε κολλαγόνο, παθαίνουν φλεγμονή και παύουν να λειτουργούν(WHO 2004).

3.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

3.3.1. ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ

Επιδημιολογία είναι η μελέτη της κατανομής ή της εξέλιξης διαφόρων νοσημάτων ή χαρακτηριστικών στον ανθρώπινο πληθυσμό και των παραγόντων που τα διαμορφώνουν ή μπορούν να τα επηρεάσουν(Τριχόπουλος & Λάγιου 2002). Από τα κυριότερα αντικείμενα της επιδημιολογίας είναι ο προσδιορισμός της σχέσης ενός προστατευτικού ή επιβαρυντικού παράγοντα ή ενός χαρακτηριστικού(δημογραφικού, κοινωνικοοικονομικού, βιολογικού, κλινικού κ.α) με την υπό μελέτη νόσο. Ως νόσος, θεωρείται κάθε παρέκκλιση από την κατάσταση υγείας. Η παρέκκλιση

αυτή εκδηλώνεται υποκειμενικά με συμπτώματα και αντικειμενικά με κλινικά σημεία, που μπορεί να συνυπάρχουν ή όχι, να είναι τυπικά ή άτυπα, έκδηλα ή συγκαλυμμένα.

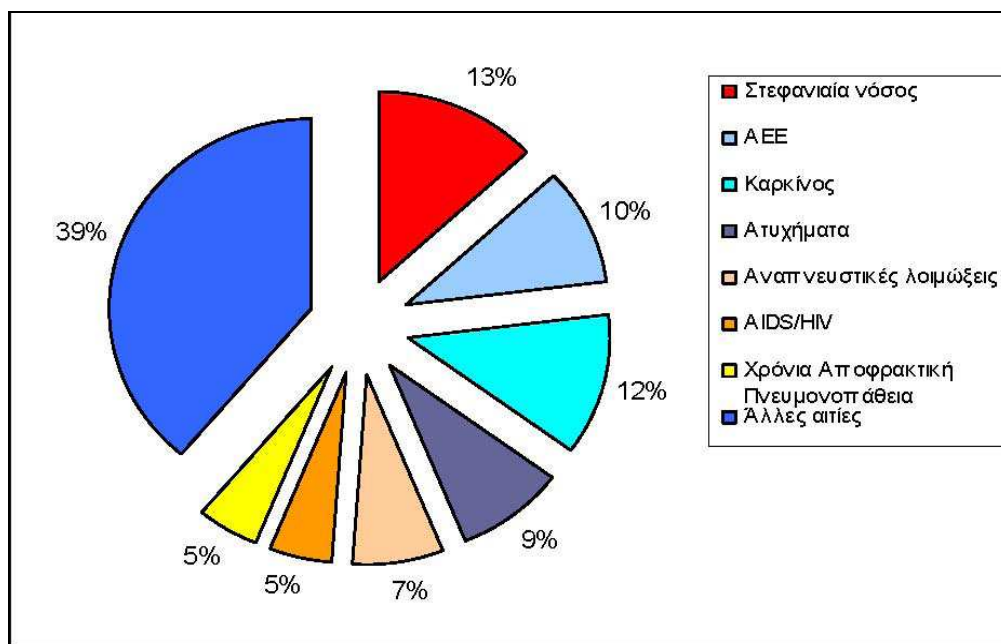
Κάποιες από τις βασικές έννοιες που χρησιμοποιούνται συχνά στην επιδημιολογία είναι οι ακόλουθες:

- **Επιπολασμός(prevalence):** είναι η συχνότητα ενός χαρακτηριστικού (π.χ. αρτηριακής υπέρτασης) σε ένα δείγμα ή στον πληθυσμό.
- **Κίνδυνος(risk):** είναι η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου κάποια στιγμή στο μέλλον.
- **Απόλυτος κίνδυνος:** είναι ο αριθμός των αρχικά υγιών ατόμων που εκδηλώνουν την υπό μελέτη νόσο σε μια ορισμένη χρονική περίοδο. Αν ο απόλυτος κίνδυνος διαιρεθεί με τον αριθμό των ατόμων που παρακολουθήθηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης(ή τον αριθμό των ανθρωποετών), τότε έχουμε την επίπτωση(incidence) της νόσου, η οποία όπως είναι φανερό αποτελεί μια πιθανότητα, και εκφράζεται συνήθως επί τοις εκατό(%) ή ανά 1000, 10.000, ή 100.000 άτομα(ή ανθρωποέτη).
- **Παράγοντας κινδύνου(risk factor):** είναι ένα ατομικό χαρακτηριστικό(π.χ. ηλικία, φύλο, καπνιστικές συνήθειες), το οποίο πιστεύεται ότι συσχετίζεται με την εκδήλωση μιας νόσου(π.χ. στεφανιαίας νόσου) ή μιας κατάστασης υγείας(π.χ. παχυσαρκίας). Ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα ενός νοσήματος ή να σχετίζεται πλασματικά με το νόσημα, χωρίς δηλαδή να έχει οποιαδήποτε αιτιολογική αξία.
 - **Σχετικός κίνδυνος(relative risk):** είναι το πηλίκο της επίπτωσης της υπό μελέτη νόσου στα άτομα που έχουν ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό(π.χ. καπνιστές) προς την επίπτωση της νόσου στα άτομα που δεν έχουν αυτό το χαρακτηριστικό(π.χ. μη καπνιστές)(Σταυρινός & Παναγιωτάκος 2007).

Η καρδιαγγειακή επιδημιολογία, ειδικότερα, ασχολείται με την καταγραφή της επίπτωσης και του επιπολασμού της καρδιαγγειακής νόσου σε διάφορους πληθυσμούς, καθώς επίσης και με τους παράγοντες που συνδράμουν στην εμφάνιση της νόσου. Δεν είναι λίγο να ειπωθεί ότι η πρόοδος στην σύγχρονη καρδιολογία οφείλεται σε μεγάλο ποσοστό στα ευρήματα επιδημιολογικών μελετών(π.χ. της μελέτης των Επτά Χωρών, της μελέτης Framingham, της μελέτης MONICA, καθώς επίσης και πολλών άλλων ερευνών με ιδιαίτερα τοπικό χαρακτήρα). Τα τελευταία χρόνια, και χάρις στην έντονη ανάπτυξη της βιοστατιστικής επιστήμης, το ενδιαφέρον των επιδημιολόγων έχει στραφεί και στην εκτίμηση μοντέλων πρόβλεψης του καρδιαγγειακού κινδύνου, τόσο σε ατομικό επίπεδο, όσο και σε πληθυσμιακό(Τριχόπουλος & Λάγιου 2002).

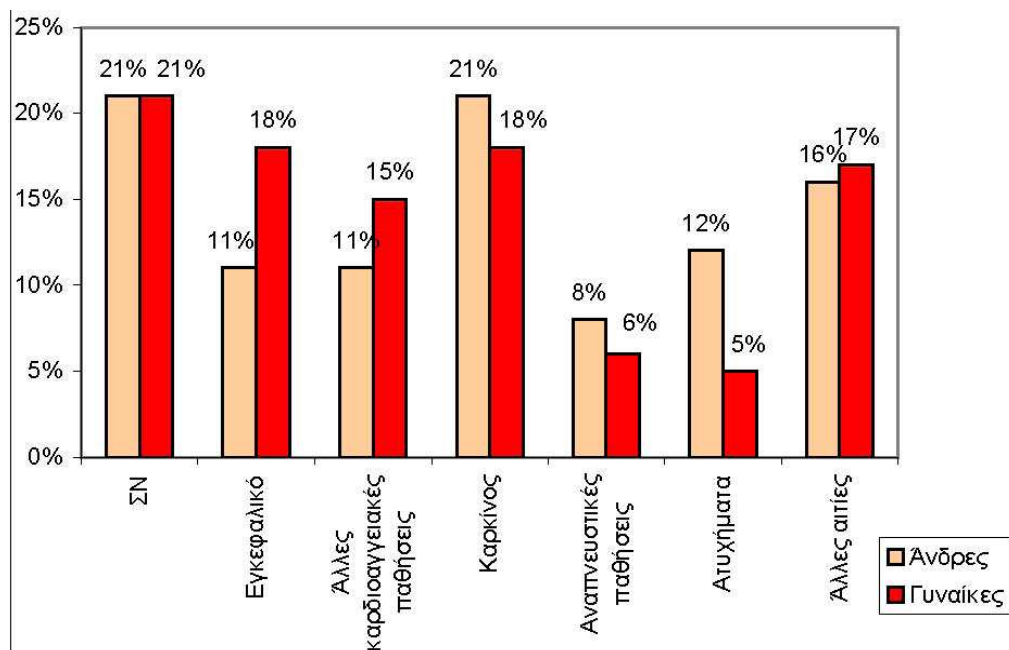
3.3.2 ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το 2002, το 23% του συνόλου των θανάτων παγκοσμίως(Γράφημα 3.1), αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα(16,7 εκατομμύρια θάνατοι). Από αυτούς τους θανάτους, περίπου οι μισοί(δηλ. 7,22 εκατομμύρια), αποδόθηκαν στη στεφανιαία νόσο, ενώ 5,5 εκατομμύρια θάνατοι αποδόθηκαν σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.



Γράφημα 3.1: Αιτίες θανάτου για το έτος 2002, παγκοσμίως Πηγή: The Atlas of Heart disease and Stroke, http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κύρια αιτία θανάτου και στην Ευρώπη(Γράφημα 3.2). Σχεδόν το 50% του συνόλου των θανάτων στην Ευρώπη αποδίδεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα(54% στις γυναίκες και 43% στους άνδρες), ενώ σε απόλυτους αριθμούς έχουμε περίπου 4 εκατομμύρια καρδιαγγειακούς θανάτους ετησίως.



Γράφημα 3.2: Αίτιες θανάτου για το 2000 στην Ευρώπη. Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας(WHO)

Σύμφωνα με τα τελευταία στοιχεία της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας(www.americanheart.org), οι καρδιαγγειακές παθήσεις ήταν η

κυριότερη αιτία θανάτου και στις ΗΠΑ. Τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ευθύνονταν για το 38% των θανάτων(1 στους 2,6 θανάτους) που σημειώθηκαν το 2002. Επιπλέον, ο ρυθμός πρώιμου θανάτου(άτομα <65 ετών) από καρδιαγγειακές παθήσεις ήταν 320,5 ανά 100.000 άτομα (380,4 για τους άνδρες και 273,4 για τις γυναίκες), ενώ αξιοσημείωτη ήταν η μεταβλητότητα μεταξύ των διαφόρων φυλών(λευκή και αφροαμερικανική). Συγκεκριμένα, το 2002 ο ρυθμός θανάτου από τη στεφανιαία νόσο ήταν 170,8 ανά 100.000 άτομα και ήταν σημαντικά υψηλότερος στην αφροαμερικανική φυλή σε σχέση με τη λευκή, καθώς επίσης και στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (3-4 φορές υψηλότερος). Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι κατά τη δεκαετία 1992-2002, ο ρυθμός θανάτου από τη στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ μειώθηκε κατά 26,5%, γεγονός που αποδίδεται στα μέτρα πρόληψης που έχει λάβει η πολιτεία, αλλά και στην βελτίωση των θεραπευτικών μεθόδων. Παρόμοια ποσοστά με τις ΗΠΑ, παρατηρήθηκαν και στον Καναδά, όπου το 1999 το 35% των θανάτων στους άνδρες και το 37% των θανάτων στις γυναίκες αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα(Heart and Stroke Foundation of Canada, www.heartandstroke.ca).

Στοιχεία για την επίπτωση και τον επιπολασμό της καρδιαγγειακής νόσου στον κόσμο σπανίζουν, μιας και είναι εξαιρετικά δύσκολη και με μεθοδολογικά προβλήματα καταγραφής, η διεξαγωγή κατάλληλων επιδημιολογικών ερευνών. Με βάση τα περιορισμένα λοιπόν στοιχεία, στις ΗΠΑ ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου το έτος 2002 εκτιμάται από το Center of Disease Control(CDC), ότι ήταν 6,9%(5,6% για τις γυναίκες και 8,4% για τους άνδρες), ενώ η ετήσια επίπτωση της νόσου ήταν 442,5 ανά 100.000 άτομα.

Πίνακας 3.1: Ετήσια επίπτωση στεφανιαίας νόσου ανά 100.000 άτομα (μελέτη MONICA)

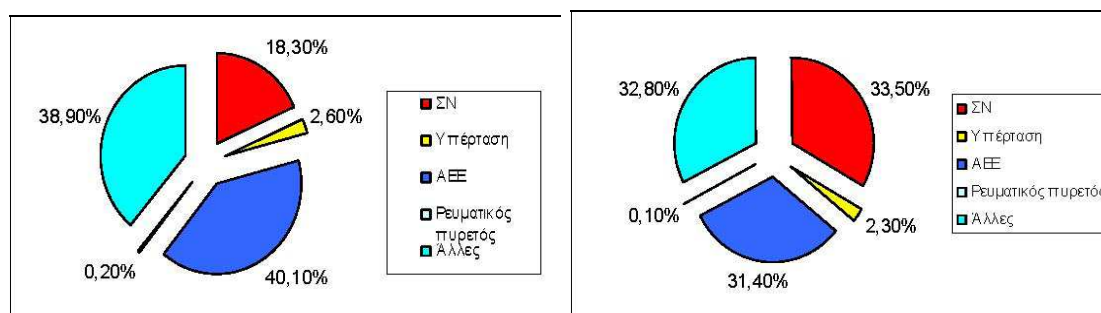
Πληθυσμός	Άνδρες	Γυναίκες
Φιλανδία - Επαρχία Κουόπιο	718	124
Φιλανδία - Τούρκου	549	94
Φιλανδία - Βόρεια Καρέλια	835	145
Ηνωμένο Βασίλειο - Γλασκόβη	777	265
Ηνωμένο Βασίλειο - Μπέλφαστ	695	188
Πολωνία - Ταρνομπρεζκ	461	110
Πολωνία - Βαρσοβία	586	153
Καναδάς - Χάλιφαξ	523	139
Δανία - Γκλόστραπ	517	140
Τσεχία - Τσεχία	515	101
Σουηδία - Βόρεια Σουηδία	509	119
Λιθουανία - Κάουνας	498	80
Βέλγιο - Γάνδη	346	77
Βέλγιο - Σαρλερουά	487	118
Ισλανδία - Ισλανδία	486	99
Αυστραλία - Νιουκάστλ	479	153
Ρωσία - Μόσχα	477	92
Ρωσία - Νοβοσίμπρισκ	464	111
Νέα Ζηλανδία - Οκλάντ	434	115
ΗΠΑ - Στάνφορντ	431	134
Γιουγκοσλαβία - Νόβι Σαντ	422	101
Αυστραλία - Περθ	389	92
Γερμανία - Όγκσμπαρκ	286	63
Γερμανία - Βρέμη	361	81
Γερμανία - Ανατ. Γερμανία	370	78
Σουηδία - Γκέτεμποργκ	363	84
Γαλλία - Τουλούζη	233	36
Γαλλία - Λίλ	298	64
Γαλλία - Στρασβούργο	292	64
Ελβετία - Φραμπουργκ	231	-
Ελβετία - Τισίνο	290	-
Ιταλία - Μπριάνζα	279	42
Ιταλία - Φρίουλη	253	47
Ισπανία - Καταλονία	210	35
Κίνα - Πεκίνο	81	35

Πηγή: Tunstall- Pedoe et al. 1999.

Ο Πίνακας 3.1 παρουσιάζει στοιχεία για την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου ανά 100.000 άτομα ηλικίας 35-64 ετών, που συμμετείχαν στην μελέτη MONICA του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Tunstall- Pedoe et al. 1999). Προσεκτική ανάγνωση των στοιχείων του, φανερώνει τη μεταβλητότητα της επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου από χώρα σε χώρα, αλλά και μεταξύ ανδρών και γυναικών.

3.3.3 ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για το έτος 2001, στην Ελλάδα, το 56% του συνόλου των θανάτων στις γυναίκες και το 45% των θανάτων τους άνδρες, αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης, στις μεν γυναίκες, η πιο συχνή αιτία θανάτου μεταξύ των καρδιαγγειακών παθήσεων ήταν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ στους άντρες η στεφανιαία νόσος.



Γράφημα 3.3: Ποσοστά των θανάτων από τα διάφορα καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα το 2001. (Γυναίκες: αριστερά και Άνδρες: δεξιά). Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

Από τα στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδας(ΕΣΥΕ), προκύπτει ότι για το έτος 2003, περίπου 51.600 θάνατοι σε σύνολο 105.529 θανάτων(περίπου το 49%), οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Αναλυτικά, ο αριθμός των θανάτων που αποδόθηκε σε κάθε πάθηση του καρδιαγγειακού συστήματος περιγράφεται στον ακόλουθο πίνακα.

Πίνακας 3.2:

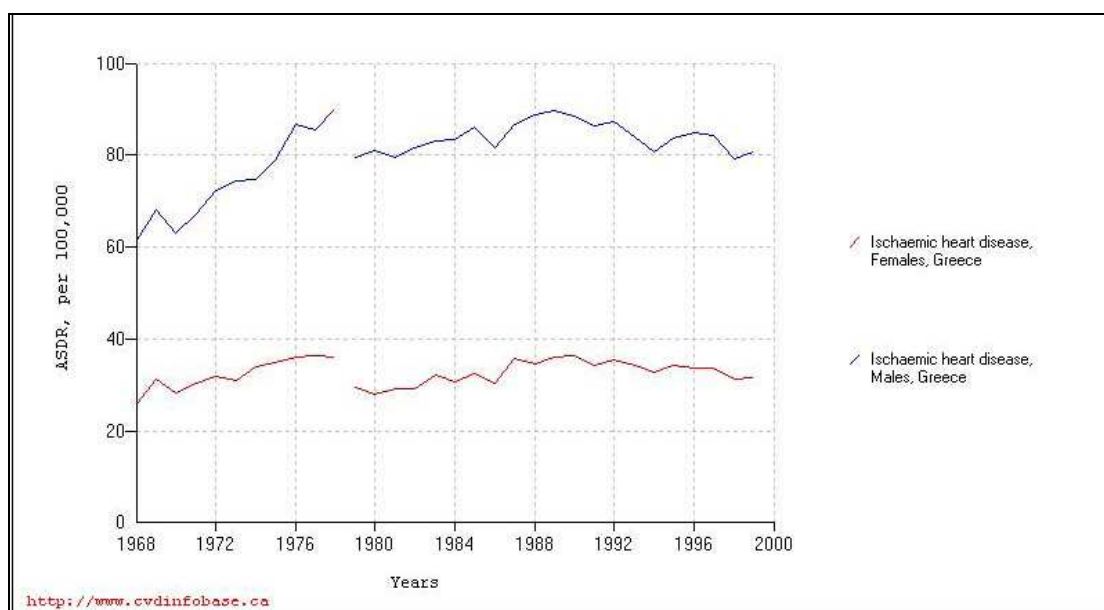
Θάνατοι από καρδιαγγειακές παθήσεις στην Ελλάδα(έτος 2003)	
Νόσος εγκεφαλικών αγγείων	18.468
Νοσήματα της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλες μορφές καρδιοπάθειας	17.840
Ισχαιμική καρδιοπάθεια	14.067
Υπερτασική νόσος	1.226
Άλλα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος	1.150

Πηγή: ΕΣΥΕ 2003

Φαίνεται λοιπόν, ότι στην Ελλάδα το 2003, η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη ήταν η νόσος των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων(17,5% του συνόλου των θανάτων)(ΕΣΥΕ 2003).

Επιπρόσθετα, το 1999, ο τυποποιημένος κατά ηλικία ρυθμός θανάτου ανά 100.000 άτομα, από τις καρδιαγγειακές παθήσεις, ήταν στους μεν άνδρες 264,72 και στις γυναίκες 203,40. Από το 1956 ως το 1988 ο ετήσιος ρυθμός θανάτου αυξάνεται τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Όμως, μετά το 1988 ως και το 1999, παρατηρείται μείωση του ρυθμού και στα δύο φύλα(Γράφημα 3.4).

Ειδικότερα, για την στεφανιαία νόσο, η θνησιμότητα στους άνδρες ηλικίας 45- 74 ετών, σχεδόν διπλασιάστηκε από το 1956 ως το 1978. Στη συνέχεια και για μία δεκαετία, ο ρυθμός αύξησης μετριάστηκε, ενώ μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται. Στις γυναίκες, η θνησιμότητα αυξανόταν μέχρι το 1990, σε μικρότερο βαθμό από ότι στους άνδρες, και μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται(Γράφημα 3.4)(Chimonas 2001).



Γράφημα 3.4: Τάση του τυποποιημένου ανά ηλικία ρυθμού θανάτου από τη στεφανιαία νόσο σε άνδρες και γυναίκες στην Ελλάδα(1956- 1999). Πηγή: Global Cardiovascular Infobase, (<http://www.cvdinfobase.ca>).

Κατά τη διάρκεια των πρώτων 25 χρόνων παρακολούθησης των πληθυσμών της Κρήτης και της Κέρκυρας που συμμετείχαν στη μελέτη των

Επτά Χωρών, προέκυψε ότι στην Κρήτη, το 41% του συνόλου των θανάτων που σημειώθηκαν σε αυτή την περίοδο, αποδόθηκαν στις καρδιαγγειακές παθήσεις(15% στη στεφανιαία νόσο), ενώ στην Κέρκυρα το ποσοστό ανερχόταν σε 45% του συνόλου των θανάτων(24% στη στεφανιαία νόσο). Ο τυποποιημένος κατά ηλικία 25ετής ρυθμός θανάτου ανά 1.000 ανθρωποέτη από στεφανιαία νόσο βρέθηκε να είναι: 25 θάνατοι/1.000 ανθρωποέτη στην Κρήτη και 48 θάνατοι/1.000 ανθρωποέτη στην Κέρκυρα. Τέλος, κατά τη διάρκεια των 40 ετών παρακολούθησης των ατόμων της Κέρκυρας που συμμετείχαν στη μελέτη(1961-2001), προέκυψε ότι είχαν σημειωθεί 461 θάνατοι από τα 529 άτομα που αρχικά είχαν εισαχθεί στη μελέτη(87% θνησιμότητα). Αναλυτικότερα, 120 θάνατοι(23%) αποδόθηκαν στη στεφανιαία νόσο, 74 θάνατοι(14%) σε αγγειακό εγκεφαλικό, 118 θάνατοι(22%) σε καρκίνο και 149 θάνατοι(41%) σε άλλα αίτια. Ο τυποποιημένος κατά ηλικία 40ετής ρυθμός θανάτου ανά 1.000 ανθρωποέτη, βρέθηκε να είναι 33 θάνατοι/1.000 ανθρωποέτη από όλες τις αιτίες και 8 θάνατοι/1.000 ανθρωποέτη από τη στεφανιαία νόσο(Panagiotakos et al. 2003).

3.4 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

ΓΕΝΙΚΑ

Στη σύγχρονη επιδημιολογία η αιτιολογική προσέγγιση μίας νόσου γίνεται με τη μελέτη των χαρακτηριστικών εκείνων που από κοινού ή το καθένα ξεχωριστά δίνουν γένεση στη νόσο. Έχει παρατηρηθεί ότι μερικά γεγονότα ή φαινόμενα συμβαίνουν με μία κανονική σειρά τόσο εξαρτημένα που μπορούμε να μιλάμε για αιτία και αποτέλεσμα. Η μελέτη των αιτιών και των παραγόντων κινδύνου κάποιας νόσου γίνεται με σκοπό την εξήγηση και την κατά το δυνατό πρόληψη της.

Τα τελευταία χρόνια, υπάρχει ένας «πληθωρισμός» παραγόντων που φιλοδοξούν να συμπεριληφθούν στον κατάλογο των παραγόντων κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ υπάρχουν επίσης πολλές απόψεις ως προς τον τρόπο ομαδοποίησης και κατάταξης. Σήμερα, είναι πλέον αντιληπτό ότι η αρτηριοσκληρυντική καρδιακή νόσος είναι μία πολυπαραγοντική

διαδικασία, που περιλαμβάνει στο αιτιολογικό σκέλος της μία ποικιλία προδιαθεσικών παραγόντων, που ο καθένας συμμετέχει στη δημιουργία του ψηφιδωτού που εκφράζει τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο(Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004).

Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας, οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ταξινομούνται σε 4 κατηγορίες(Pasternak et al. 1996), οι οποίες συσχετίζουν το βαθμό παρέμβασης σε έναν παράγοντα κινδύνου με τη συμβολή του στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, την κλινική χρησιμότητα της παρέμβασης αυτής και την ανταπόκριση στη θεραπεία. Πιο συγκεκριμένα:

Στην κατηγορία I: Ανήκουν οι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι με την κατάλληλη παρέμβαση έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Στην κατηγορία II: Ανήκουν οι παράγοντες εκείνοι, όπου με την κατάλληλη παρέμβαση είναι πιθανό να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Στην κατηγορία III: Ανήκουν οι παράγοντες για τους οποίους χρειάζονται περισσότερα ερευνητικά δεδομένα για να καθοριστεί η ακριβή τους επίδραση.

Στην κατηγορία IV: Ανήκουν οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες.

Στον παρακάτω πίνακα, φαίνονται συνοπτικά οι παράγοντες κινδύνου που αντιστοιχούν σε κάθε μία από τις προαναφερθείσες κατηγορίες.

Πίνακας 3.3: Κατηγοριοποίηση Παραγόντων Κινδύνου για εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων σύμφωνα με το ACC.

Κατηγορία I	Κατηγορία II	Κατηγορία III	Κατηγορία IV
Κάπνισμα	Διαβήτης	Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες	Ηλικία
Επίπεδα LDL χοληστερόλης	Μειωμένη φυσική δραστηριότητα- Καθιστική ζωή	Επίπεδα Τριγλυκεριδίων	Φύλο
Υπέρταση	Επίπεδα HDL χοληστερόλης	Επίπεδα λιποπρωτεΐνης- α	Οικογενειακό Ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	Παχυσαρκία	Επίπεδα Ομοκυστεΐνης	Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο
Παράγοντες θρόμβωσης	Εμμηνόπαυση	Οξειδωτικό στρες Κατανάλωση αλκοόλ	

Πηγή: American Cardiology College 1999.

Μία άλλη κατηγοριοποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι αυτή που τους κατατάσσει σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους(Τούτουζας 1999), για τους οποίους και θα γίνει λεπτομερής ανάλυση στη συνέχεια.

3.4.1 ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

I. Ηλικία

Πάνω από το 83% των θανάτων που οφείλονται σε στεφανιαία νόσο αφορούν άτομα μεγαλύτερα των 65 ετών. Έχει αποδειχθεί ότι τόσο η νοσηρότητα όσο και η θνητότητα αυξάνονται με την πάροδο της ηλικίας. Μάλιστα, η ηλικία αποτελεί και παράγοντα για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου(Framingham score). Συγκεκριμένα, άνδρες ηλικίας μεγαλύτερης των 55 ετών και γυναίκες μεγαλύτερες των 65 ετών θεωρείται ότι βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου(Τούτουζας 1999, NCEP 2001). Η διαφοροποίηση αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι η παραγωγή οιστρογόνων, που δρουν προστατευτικά για την καρδιά μειώνεται, όταν η γυναίκα φτάσει στην εμμηνόπαυση, οπότε και είναι περισσότερο ευάλωτη στις παθήσεις της καρδιάς.

II. Φύλο

Παραδοσιακά, η στεφανιαία νόσος εκλαμβάνεται ως η νόσος των ανδρών. Παρ' όλα αυτά, η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη κυρίαρχη αιτία θανάτου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Είναι υπεύθυνη για το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως στις γυναίκες και το 1/2 στις γυναίκες ηλικίας άνω των 50 ετών στις αναπτυσσόμενες χώρες. Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA 2005), οι άνδρες φαίνεται να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ακόμα και σε σχέση με τις γυναίκες που έχουν περάσει την εμμηνόπαυση. Όσον αφορά τον ελληνικό πληθυσμό στη μελέτη CARDIO 2000, ο λόγος των συχνοτήτων μεταξύ ανδρών και γυναικών στο τυχαίο επιλεγμένο δείγμα στεφανιαίων ασθενών ήταν 4:1, επιβεβαιώνοντας έτσι την προστατευτική επίδραση του γυναικείου φύλου στην πρόωμη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου(Chrysohou et al. 2002).

III. Οικογενειακό Ιστορικό

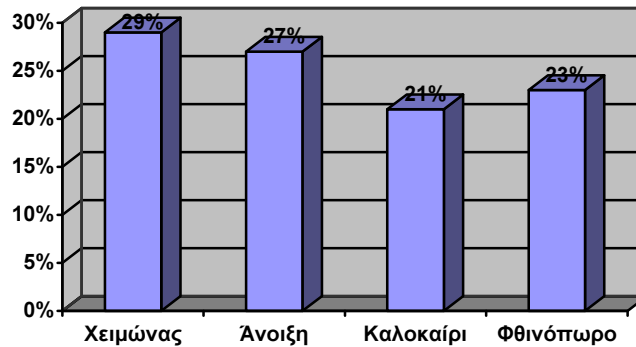
Τα τελευταία χρόνια, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης, έδειξαν ότι το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου αποτελεί έναν ισχυρό, ανεξάρτητο από άλλους καρδιαγγειακούς, παράγοντα, για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Μάλιστα, η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού τριπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Hopkins 1984). Τουλάχιστον 10 μελέτες αναφέρουν θετική συσχέτιση του θετικού οικογενειακού ιστορικού με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ανεξαρτήτως των άλλων παραγόντων κινδύνου (Hopkins 1989, Ciruzzi 1997, Friedlander 1993).

IV. Εθνικότητα ή Φυλή

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι κάποιες φυλές βρίσκονται σε μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε σχέση με τους Καυκάσιους Ευρωπαίους. Η επίπτωση τόσο της στεφανιαίας νόσου, όσο και των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων είναι υψηλότερη στους Αφροαμερικανούς παρά το φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ που παρουσιάζουν. Ιδιαίτερα αυξημένα ποσοστά στεφανιαίας νόσου εμφανίζονται και μεταξύ των Νοτιοασιατών, οι οποίοι φαίνεται να έχουν υψηλότερα ποσοστά σωματικού λίπους και ινσουλινοαντίστασης. Οι Κινέζοι εκδηλώνουν αυξημένη επίπτωση σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αν και η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται σε χαμηλότερα ποσοστά σε αυτόν τον πληθυσμό (Forouhi & Naveed 2006).

V. Κλιματολογικές Συνθήκες

Το έντονο ψύχος προάγει την έκλυση στεφανιαίων επεισοδίων και στην πραγματικότητα, στις περισσότερες χώρες του κόσμου, η στεφανιαία θνησιμότητα δείχνει κυκλική διακύμανση με έξαρση τους χειμερινούς μήνες. Σύμφωνα με τα πρώτα αποτελέσματα της μελέτης GREECS, ο μεγαλύτερος αριθμός εισαγωγών από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στην Ελλάδα, παρατηρείται το χειμώνα, ενώ μικρότερος το καλοκαίρι. Η παραπάνω τάση, που παρουσιάζεται στο γράφημα 3.5, φαίνεται να ισχύει και για τα δύο φύλα (Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).



Γράφημα 3.5: Κατανομή εισαγωγών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στην Ελλάδα κατά εποχή(μελέτη GREECS). Πηγή: Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005.

3.4.2 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

A. ΚΛΙΝΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

I. Παχυσαρκία

Ένας από τους πλέον σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες που σχετίζεται με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι η παχυσαρκία, καθώς έχει αποδειχθεί ότι το υπερβάλλον βάρος αυξάνει το καρδιακό έργο και την αρτηριακή πίεση, προκαλεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και επηρεάζει αρνητικά το λιπιδαιμικό προφίλ.

Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία:

- Ινσουλινοαντίσταση και υπεργλυκαιμία
- ↓ HDL χοληστερόλης στο αίμα
- ↑ TG στο αίμα
- Μικρές και πυκνές LDL λιποπρωτεΐνες
- Πρόωρη αθηρωμάτωση
- ↑ αρτηριακή πίεση
- ↑ C ινωδογόνου
- ↑ επίπεδα CRP
- Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας
- ↑ παραγωγή ιντερλευκίνης-6
- Μικροαλβουμινουρία
- ↑ ιξώδες αίματος

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος ΔΜΣ($\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Βάρος}(\text{kg}) / \text{Υψος}^2(\text{m}^2)$), θεωρείται ένα ιδιαίτερα χρήσιμο μέτρο εκτίμησης της παχυσαρκίας. Τιμές $\Delta\text{Μ}\Sigma > 25 \text{Kg/m}^2$ αντιστοιχούν σε μη φυσιολογικό επίπεδο(υπέρβαρα άτομα), ενώ άτομα με $\Delta\text{Μ}\Sigma > 30 \text{Kg/m}^2$ θεωρούνται παχύσαρκα(WHO 1997). Πολλές μελέτες έχουν

δείξει τη σχέση του ΔΜΣ με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως υπέρταση(Gert, Nielsen & Andersen 2003) και δυσλιπιδαιμία(Brown et al. 2000) αλλά και με τον γενικότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους(Gregg et al. 2005). Ωστόσο, ισχυρές ενδείξεις υποστηρίζουν ότι η κατανομή του λίπους είναι πιο σημαντική από τον βαθμό της παχυσαρκίας και αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη αποτίμησης του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου και φαίνεται να σχετίζεται με το λιπιδαιμικό προφίλ. Έτσι, η περιφέρεια μέσης προτείνεται ως η πιο έγκυρη μέτρηση για την πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς η κεντρική τύπου παχυσαρκία είναι αυτή που σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας από καρδιαγγειακή νόσο και αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου ανεξάρτητο από άλλους, συμπεριλαμβανομένης της γενικής παχυσαρκίας(Walton et al. 1995). Πιο συγκεκριμένα, το ενδοκοιλιακό λίπος σχετίζεται με την ινσουλινοαντοχή και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επομένως όταν η περιφέρεια μέσης είναι μεγαλύτερη από 94 cm για τους άντρες και 80 cm για τις γυναίκες, σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο(Mahan & Escott- Stump 2004).

Πίνακας 3.4 Κατάταξη Δείκτη Μάζας Σώματος

ΔείκτηςBMI (Β(Kg)/ Υ²(m²)	Χαρακτηρισμός
< 18,5	Ελλιποβαρής
18,5- 24,9	Φυσιολογικός
25,0- 29,9	Υπέρβαρος
30,0- 34,9	Παχύσαρκος τύπου I
35,0- 39,9	Παχύσαρκος τύπου II
≥ 40	Παχύσαρκος τύπου III

Πηγή: Ζαμπέλας 2007.

II. Αρτηριακή Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση είναι ένας από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες που οδηγούν σε πρόωρο θάνατο παγκοσμίως. Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham(Kannel 2000), υπέρταση θεωρείται όταν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι >140mmHg και η διαστολική >90mmHg.

Πίνακας 3.5: Ταξινόμηση της αρτηριακής πίεσης και της υπέρτασης(mmHg).

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ		ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ
Άριστη αρτηριακή πίεση	<120	και	<80
Φυσιολογική αρτηριακή πίεση	120-129	και/ ή	80-84
Οριακή αρτηριακή πίεση	130-139	και/ ή	85-89
Υπέρταση			
Στάδιο 1	140-159	και/ ή	90-99
Στάδιο 2	160-179	και/ ή	100-109
Στάδιο 3	>/180	και/ ή	>/110

Πηγή: Kannel 2000.

Στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας(WHO), αναφέρουν ότι ο αριθμός των υπερτασικών παγκοσμίως ανέρχεται στα 600 εκατομμύρια άτομα και εξ' αυτών τα 3 εκατομμύρια θα πεθάνουν εξαιτίας της υπέρτασης. Στην Αμερική, περίπου το 28% των ενηλίκων Αμερικανών έχουν υπέρταση(ΑΗΑ 2001) και φαίνεται να αυξάνεται με την ηλικία. Επίσης, σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, στον ελληνικό πληθυσμό, το 36,6% των ανδρών και το 23,7% των γυναικών είναι υπερτασικοί(Panagiotakos et al. 2007).

Οι υπερτασικοί έχουν διπλάσιες(έως και 2,5 φορές περισσότερες) πιθανότητες να υποστούν καρδιαγγειακό επεισόδιο. Ο τρόπος που αυτή επιδρά στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου γίνεται μέσω της επιτάχυνσης της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης προκαλώντας βλάβη στα ενδοθηλιακά κύτταρα λόγω αυξημένων διατμηματικών τάσεων(McPhee & Μουτσόπουλος 2000).

III. Υπερλιπιδαιμία

Οι υπερλιπιδαιμίες είναι ανωμαλίες που χαρακτηρίζονται από υπερβολική συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Η συγκέντρωση αυτή οφείλεται στην ανεπαρκή κάθαρση των λιποπρωτεϊνών από το αίμα ή στην αυξημένη σύνθεση τους και διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Οι δευτεροπαθείς σχετίζονται με άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως ο σακχαρώδης Διαβήτης, η παχυσαρκία κ.α.

Μέσα από πολλές μελέτες έχει αποδειχθεί πως η υπερλιπιδαιμία είναι ίσως ο πιο σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Είναι χαρακτηριστικό ότι περίπου το 1/3 των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως, οφείλεται σε αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα. Συγκεκριμένα, η LDL χοληστερόλη, ο ρόλος της οποίας είναι η μεταφορά χοληστερόλης στην κυκλοφορία, όταν βρίσκεται σε αυξημένα επίπεδα στο αίμα, έχει αθηρογόνο δράση(Mahan & Escott-Stump 2004).

Αντίθετα, υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ της HDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Πράγματι, φαίνεται ότι η μείωση της HDL κατά 1 mg/dl αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 2-3%. Η ευεργετική δράση αυτής της λιποπρωτεΐνης οφείλεται στην ιδιότητα της να δεσμεύει και να μεταφέρει την πλεονάζουσα χοληστερόλη των κυττάρων και των αθηρωματικών πλακών στο ήπαρ προς αποικοδόμηση ή απέκκριση. Με βάση τα στοιχεία της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, η υπερχοληστερολαιμία ανέρχεται στο 39,8% στους άνδρες και στο 35,3% στις γυναίκες(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005). Η υπερτριγλυκεριδαιμία έχει επίσης αρνητικές επιδράσεις στην καρδιαγγειακή λειτουργία και θεωρείται πλέον ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα(Ζαμπέλας 2007).

IV. Σακχαρώδης Διαβήτης

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης, είτε της δράσης της ινσουλίνης, είτε σε συνδυασμό και των δύο, έχοντας ως συνέπεια την πρόκληση σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης(Kaur, Parminder & Sowers 2002).

Συγκεκριμένα, παρουσία διαβήτη, ο κίνδυνος για καρδιαγγειακό συμβάν αυξάνεται 2 με 4 φορές και αποτελεί αιτία θανάτου περίπου για τα 2/3 των διαβητικών ασθενών. Η αθηροσκληρωτική διαδικασία εμφανίζεται επιταχυνόμενη σε αυτούς τους ασθενείς. Η στεφανιαία νόσος στους

διαβητικούς, εκτός από την αυξημένη συχνότητα της, εκδηλώνεται σε πρωιμότερη ηλικία και με βαρύτερη κλινική εικόνα. Επίσης, οι διαβητικές γυναίκες παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τους διαβητικούς άνδρες(Hu 2003).

V. Μεταβολικό Σύνδρομο ή Σύνδρομο Αντίστασης στην Ινσουλίνη

Τα τελευταία χρόνια, έχει δοθεί μεγάλη σημασία σε ένα σύνολο παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, το οποίο ορίζεται ως μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη. Στο σύνολο αυτό των μεταβολικών δυσλειτουργιών ανήκουν ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και η παχυσαρκία κεντρικού τύπου(Mantzoros 2007).

Η πρωτογενής διαταραχή του μεταβολικού συνδρόμου φαίνεται να είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη ή ινσουλινοαντίσταση. Οι επιπτώσεις του μεταβολικού συνδρόμου περιγράφονται από τη λέξη CHAOS, η οποία είναι ακρωνύμιο των αγγλικών λέξεων των ακόλουθων καταστάσεων: Coronary Heart Disease, Hypertension- Hyperlipidaemia, Adult onset diabetes, Obesity και Stroke(Τούντας 1995). Δεδομένου ότι κάθε μία κατάσταση αυτού του συνδρόμου ξεχωριστά αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων, όταν οι μεταβολικές αυτές διαταραχές συνυπάρχουν, ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται(Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2003).

Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση που υπάρχει μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σύμφωνα με δύο πρόσφατες μετα-αναλύσεις, το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο και μάλιστα κατά 61% ενώ φαίνεται ότι αποτελεί ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες(Galassi, Reynolds & He 2006, Magliano, Shaw & Zimmet 2006, Gami 2007).

Πίνακας 3.6: Κριτήρια Μεταβολικού Συνδρόμου

Σακχαρώδης Διαβήτης
Ινσουλινοαντίσταση
Υπέρταση($\geq 140/90$ mmHg)
Υπερτριγλυκεριδαιμία(≥ 150 mg/dl) και/ ή χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (άνδρες: < 35 mg/dl, γυναίκες: < 39 mg/dl)
Κεντρική Παχυσαρκία(άνδρες: WHR $> 0,90$ m, γυναίκες: WHR $> 0,85$ m)
Μικροαλβουμινουρία

WHR: περιφέρεια μέσης προς περιφέρεια γλουτών

Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας(WHO) 1999.

VI. Υπερτροφία Αριστερής Κοιλίας

Ως υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ορίζεται η αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας σε επίπεδα μεγαλύτερα από $131\text{g}/\text{m}^3$ επιφάνειας σώματος για τους άνδρες και $100\text{g}/\text{m}^3$ για τις γυναίκες. Αποτελεί φυσιολογική ανταπόκριση της καρδιάς σε χρόνια φόρτιση, η οποία οφείλεται σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης ή του όγκου. Η επίπτωση της μεγαλώνει με την αύξηση της ηλικίας, της αρτηριακής πίεσης και του σωματικού βάρους. Στη μελέτη Framingham φάνηκε ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, καθώς και για την αύξηση της ολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Μελέτες γίνονται ώστε να προσδιοριστούν οι συνέπειες της μείωσης της μάζας της αριστερής κοιλίας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο(Mahan & Escott-Stump 2004, Ζαμπέλας 2007).

VII. Υπερομοκυστεϊναιμία

Η ομοκυστεΐνη αυξάνει το οξειδωτικό stress, ευνοεί τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων σε αγγειακό επίπεδο. Επίσης, φαίνεται να αυξάνει τη δραστηριότητα του παράγοντα V και αναστέλλει τη δράση της πρωτεΐνης C, μηχανισμοί οι οποίοι ευνοούν την θρομβογένεση. Διάφορες παθολογικές καταστάσεις όπως ο υποθυρεοειδισμός και η νεφρική ανεπάρκεια, φάρμακα και διατροφικές συνήθειες(δίαιτα φτωχή σε φυλλικό και βιταμίνες του συμπλέγματος B), επηρεάζουν αρνητικά τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης. Η ελάττωση των επιπέδων της κατά 25% φαίνεται να μειώνει τη συχνότητα των ΑΕΕ κατά 25% και της ΣΝ κατά 11%.

VIII. Αυξημένα Επίπεδα Λιποπρωτεΐνης(α) Lp(a)

Αυξημένα επίπεδα της Lp(a), ίσως να αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου επειδή ενισχύουν την αθηρογόνο δράση της υπερχοληστερολαιμίας. Η νεφρική ανεπάρκεια, ο σακχαρώδης διαβήτης, το νεφρωσικό σύνδρομο και η εμμηνόπαυση αυξάνουν τα επίπεδα της. Παρ' όλα αυτά ορισμένες μελέτες έχουν δείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μέχρι να υπάρξουν νέα διαθέσιμα αποτελέσματα, συστήνεται προληπτικός έλεγχος των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης Lp(a). Είναι γνωστό ότι τα οιστρογόνα, τα αναβολικά στεροειδή και η νιασίνη μειώνουν τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης Lp(a). Η προγνωστική της αξία, με δεδομένη και την έλλειψη κοινά αποδεκτής μεθόδου προσδιορισμού, είναι περιορισμένη(Braunwald et al. 2001).

IX. Αυξημένα Επίπεδα Ινωδογόνου

Το ινωδογόνο έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με τη στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την περιφερική αρτηριοπάθεια. Επίσης, έχει συνδεθεί με κάποιους από τους κυριότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, άρα είναι πιθανό η αύξηση του ινωδογόνου, να είναι ένας από τους μηχανισμούς που αυτοί οι παράγοντες επιδρούν στο καρδιαγγειακό σύστημα(Kannel 2005).

X. C αντιδρώσα Πρωτεΐνη(CRP)

Η C αντιδρώσα πρωτεΐνη παράγεται από το ήπαρ και είναι μία πρωτεΐνη οξείας φάσης, η οποία χρησιμεύει ως μόριο αναγνώρισης από το εγγενές ανοσοποιητικό σύστημα. Πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι η CRP έχει ενεργό ρόλο στη διαδικασία της αθηρογένεσης. Μάλιστα, αυξημένα ποσοστά της CRP στον ορό έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία σύνδρομο, σε ασθενείς με εγκατεστημένη και μη εγκατεστημένη στηθάγχη. Ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών μελετών υποστηρίζει ότι η CRP είναι ανεξάρτητος ισχυρός προγνωστικός παράγοντας για καρδιαγγειακό κίνδυνο τόσο σε φαινομενικά υγιά πληθυσμό όσο και σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Ωστόσο, πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι ενδελεχής έλεγχος

των μελετών αυτών δεν συγκεντρώνει αρκετά στοιχεία, ώστε η μέτρηση των επιπέδων της CRP στον ορό να θεωρείται ως εξέταση ρουτίνας για την πρόγνωση του καρδιαγγειακού κινδύνου(Braunwald et al. 2001).

XI. Λοιμώδεις Παράγοντες

Αρκετοί μικροοργανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου χωρίς όμως να είναι γνωστός ο μηχανισμός που επιδρούν στο καρδιαγγειακό σύστημα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο ρευματοειδής πυρετός που προέρχεται από στρεπτοκοκκική μόλυνση και μπορεί να βλάψει τις καρδιακές βαλβίδες, ενώ ανάλογα με τη βαρύτητα της βλάβης μπορεί να οδηγήσει μέχρι και σε καρδιακή ανεπάρκεια(Leinonen & Saikku 2002).

B. ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

I. Κάπνισμα

Το κάπνισμα είναι ένας από τους πιο στενά συνδεδεμένους παράγοντες κινδύνου με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και σχετίζεται με πολύ αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας σε όλο τον κόσμο.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία(AHA), οι καπνιστές φαίνεται να έχουν 2 με 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου από τους μη καπνιστές, ενώ τονίζει πως το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα για αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και δρα συνεργικά με άλλους παράγοντες αυξάνοντας σε σημαντικό βαθμό το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, δείχνει πως το 47,4% των ενηλίκων ανδρών και το 39,6% των ενηλίκων γυναικών είναι καπνιστές(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005). Οι αρνητικές επιδράσεις του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα

εμφανίζονται τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, σε ενεργούς αλλά και σε παθητικούς καπνιστές, ενώ φαίνεται να είναι πολύ μεγαλύτερες στα άτομα που ξεκινούν το κάπνισμα πριν τη ηλικία των 16 ετών(WHO 2008). Επιπρόσθετα, βρέθηκε γονίδιο το οποίο αυξάνει τέσσερις φορές τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου στους καπνιστές(Ambrose & Barua 2004).

Μελέτες δείχνουν ότι το κάπνισμα προωθεί το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας μέσω διαφόρων μηχανισμών όπως η μείωση της αγγειοδιασταλτικής λειτουργίας, η αύξηση των φλεγμονωδών δεικτών, η αύξηση των τριγλυκεριδίων, της ολικής και LDL χοληστερόλης και της οξείδωσης της και η μείωση της HDL. Επίσης, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για σχηματισμό θρόμβων, προκαλώντας αλλαγές στη λειτουργία των αιμοπεταλίων, των αντιθρομβωτικών και προθρομβωτικών παραγόντων και της θρομβόλυσης(Ambrose & Barua 2004). Η διακοπή του καπνίσματος, ωστόσο, φαίνεται να έχει πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα καθώς μετά από 15χρονη διακοπή, ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο τείνει να προσεγγίζει αυτόν που έχει κάποιος που υπήρξε μη καπνιστής σε όλη του τη ζωή(Mahan & Escott- Stump 2004).

II. Διατροφικές Επιλογές

Πλήθος μελετών έχουν ερευνήσει τη σχέση πολλών μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών της διατροφής με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι διαιτητικοί παράγοντες που φαίνεται να αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι:

- **Κορεσμένα Λιπαρά οξέα**

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα(SFA) βρίσκονται κατά κανόνα σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης(γάλα, τυρί, βούτυρο, κόκκινο κρέας). Πλήθος μελετών υποστηρίζουν τις δυσμενείς συνέπειες της αυξημένης πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων για την υγεία, αυξάνοντας το στεφανιαίο κίνδυνο. Αυτό οφείλεται στο ότι τα κορεσμένα λιπαρά αυξάνουν την LDL χοληστερόλη. Συγκεκριμένα, για κάθε αύξηση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων κατά 1% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων, η LDL αυξάνεται κατά 2%. Μελέτες επισημαίνουν τη διαφορετική επίδραση των διαφόρων

κορεσμένων λιπαρών οξέων στην αύξηση της LDL χοληστερόλης. Το μυριστικό(C14:0), παρουσιάζει την εντονότερη υπερχοληστερολαιμική δράση και ακολουθούν το παλμιτικό(C16:0) και το λαυρικό οξύ(C12:0). Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να καλύπτουν μέχρι το 10% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης.

- **Trans- Ακόρεστα Λιπαρά Οξέα**

Η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων στο επίπεδο του 3% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων αυξάνει την LDL χοληστερόλη, σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, ενώ όταν ανέρχεται στο 6% της ενεργειακής πρόσληψης, μειώνονται παράλληλα και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Με βάση στοιχεία μελετών, η αυξημένη πρόσληψη αυτών των ακόρεστων λιπαρών οξέων φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου(Zαμπέλας 2007).

- **Διαιτητική Χοληστερόλη**

Υψηλή πρόσληψη χοληστερόλης από τη διατροφή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης που είναι ο κύριος παράγοντας για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Αύξηση της διαιτητικής χοληστερόλης κατά 25mg, αντιστοιχεί κατά μέσο όρο σε αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης στο αίμα κατά 1mg/dl. Έχει παρατηρηθεί όμως διαφορετική ευαισθησία στη χοληστερόλη μεταξύ των ατόμων, καθώς υπάρχουν άνθρωποι με πολύ χαμηλή ευαισθησία και άλλοι με υπερευαισθησία στη πρόσληψη χοληστερόλης. Αξίζει να σημειωθεί, πως 15% μείωση της κατανάλωσης διαιτητικής χοληστερόλης, προκαλεί σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου(Zαμπέλας 2007).

- **Υδατάνθρακες**

Αν και δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα χοληστερόλης, η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Πιθανότερα, αυτό συμβαίνει μέσω της αύξησης της σύνθεσης των VLDL και του μειωμένου καταβολισμού και εκκαθάρισης από την κυκλοφορία των χυλομικρών, των VLDL και των καταλοίπων τους. Επίσης, αν η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων δεν συνοδεύεται από αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, τότε προκαλεί μείωση των επιπέδων της

HDL χοληστερόλης. Τέλος, έχει βρεθεί ότι η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων οδηγεί στο σχηματισμό μικρών και πυκνών LDL που παρουσιάζουν αθηρογόνο δράση.

- **Νάτριο**

Η πρόσληψη χλωριούχου νατρίου(NaCl) δεν σχετίζεται με το λιπιδαιμικό προφίλ αλλά με την αρτηριακή πίεση. Μία από τις μεγαλύτερες μελέτες που έγιναν, η INTERSALT, με δείγμα 10.000 ατόμων ηλικίας 20-59 ετών σε 52 κέντρα στον κόσμο, έδειξε ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στο προσλαμβανόμενο αλάτι και την αρτηριακή πίεση. Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι διαφοροποίηση στην πρόσληψη NaCl κατά 6γρ., είχε ως αποτέλεσμα μεταβολή στη συστολική πίεση κατά 3-6 mmHg. Ωστόσο, τα αποτελέσματα κάποιων μελετών δείχνουν ότι η μείωση της πρόσληψης αλατιού έχει μόνο άμεσα και όχι μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην αρτηριακή πίεση και στη θνησιμότητα. Σημαντικό είναι, επίσης, ότι μόνο το 30- 50% των υπερτασικών ατόμων φαίνεται να έχουν ευαισθησία στο NaCl, δηλαδή να παρουσιάζουν αύξηση της αρτηριακής πίεσης όταν αυξάνεται η πρόσληψη του αλατιού(Ζαμπέλας 2007).

- **Υπερβολική Κατανάλωση Αλκοόλ**

Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO 2000, η κατανάλωση 1-2 ποτηριών κρασί(περιεκτικότητα αιθανόλης 12%/100ml) σχετίστηκε με 51% μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, ενώ η κατανάλωση 2-4 ποτηριών σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου κατά 24%. Φαίνεται, πως η υψηλή κατανάλωση οινοπνεύματος αυξάνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα, οδηγεί σε αρτηριακή πίεση, καρδιακή ανεπάρκεια, παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη. Η έκθεση του Π.Ο.Υ(Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) το 2002, υπολογίζει ότι το 2% των ΣΝ στους άνδρες στις ανεπτυγμένες χώρες, μπορεί να αποδοθεί στην υψηλή κατανάλωση αλκοόλ(Ζαμπέλας 2007).

III. Χαμηλή Φυσική Δραστηριότητα- Καθιστική Ζωή

Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Αντίθετα, η μέτρια σωματική δραστηριότητα, όπως το περπάτημα, μειώνει σημαντικά την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στην επίδραση της σωματικής δραστηριότητας σε ορισμένους

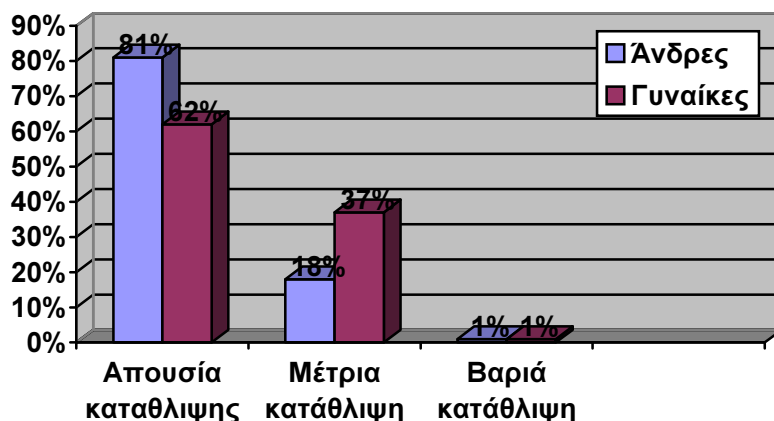
κλασικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα των λιπιδίων, καθώς και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

Στην Αμερική, το 12% της συνολικής θνησιμότητας σχετίζεται με τη καθιστική ζωή. Μάλιστα, οι άνθρωποι που ακολουθούν αυτό τον τρόπο ζωής έχουν διπλάσιο κίνδυνο για εμφάνιση κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος σε σχέση με ενεργητικά άτομα (Mahan & Escott-Stump 2004). Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, ο επιπολασμός της απουσίας φυσικής δραστηριότητας είναι 58% και 61,2% στους ενήλικες άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα (Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005). Η επίδραση της άσκησης στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι πολύ μεγάλη καθώς 150 λεπτά μέτριας έντασης ή 60 λεπτά έντονης άσκησης την εβδομάδα είναι αρκετά για να το μειώσουν έως και 30%. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι μετά από τη διακοπή άσκησης, παύουν να υφίστανται και τα θετικά αποτελέσματα της (Ignarro, Balestrieri & Napoli 2007, WHO 2008, AHA 2008).

IV. Άγχος και Κατάθλιψη

Το ψυχολογικό άγχος αλλά και η κατάθλιψη έχουν συσχετιστεί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο και κυρίως με κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, η συμπτωματολογία της κατάθλιψης είναι πιο συχνή στις Ελληνίδες σε σχέση με τους Έλληνες. Όσον αφορά στην επίδραση της κατάθλιψης στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, στοιχεία για τον Ελληνικό πληθυσμό προκύπτουν από τη μελέτη CARDIO 2000.

Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι το 23% των ανδρών ασθενών και 31% των γυναικών ασθενών, καθώς επίσης και μεταξύ των μαρτύρων το 15% των ανδρών και το 19% των γυναικών, είχαν σημαντικά καταθλιπτικά επεισόδια. Επίσης, βρέθηκε ότι η παρουσία συμπτωμάτων κατάθλιψης αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 35%. Η αύξηση αυτή ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες καθώς η παρουσία συμπτωμάτων κατάθλιψης αυξάνει στις γυναίκες κατά 58% σε αντίθεση με τους άνδρες που αυξάνει μόνο κατά 19% (Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).



Γράφημα 3.6 Κατανομή των μορφών κατάθλιψης ανά φύλο(Μελέτη CARDIO 2000). Πηγή: Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005.

V. Φαρμακευτική Αγωγή και άλλες ουσίες

Τα αντισυλληπτικά δισκία είναι μία κατηγορία φαρμάκων που αυξάνουν ελαφρώς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Όταν μία γυναίκα χρησιμοποιεί αυτά τα δισκία και είναι ταυτόχρονα καπνίστρια, ο κίνδυνος να αναπτύξει θρόμβο και έμφραγμα του μυοκαρδίου αυξάνεται σημαντικά, ιδιαίτερα μετά την ηλικία των 35 ετών. Η κοκαΐνη επίσης, έχει συσχετισθεί με αυξημένη εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, εμφράγματος του μυοκαρδίου και άλλες καρδιαγγειακές διαταραχές που πολλές φορές είναι θανάσιμες(AHA 2008).

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

I. Χαμηλό κοινωνικοοικονομικό και μορφωτικό επίπεδο

Μελέτες στις ανεπτυγμένες χώρες δείχνουν ότι το χαμηλό εισόδημα σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου και αυξημένη θνησιμότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επίσης, στα άτομα χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου είναι αυξημένοι και οι παράγοντες κινδύνου όπως υπέρταση, κάπνισμα, και σακχαρώδης διαβήτης, ενώ η χρήση φαρμάκων είναι μικρότερη. Ο διαφορετικός τρόπος ζωής, η

μειωμένη πρόσβαση σε ιατρική περίθαλψη αλλά και το χρόνιο άγχος των ατόμων χαμηλότερων κοινωνικών τάξεων είναι, επομένως, οι κύριοι παράγοντες που σχετίζονται με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο(WHO 2008).

Στοιχεία στην Ελλάδα δείχνουν ότι το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο φαίνεται να συνδέεται με μείωση του κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Συγκεκριμένα, η αποφοίτηση από το λύκειο ή η τεχνική εκπαίδευση μειώνει τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 4% σε σχέση με αυτούς που έχουν φοιτήσει το πολύ μέχρι το γυμνάσιο, ενώ η πανεπιστημιακή εκπαίδευση συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου κατά 19% σε σχέση και πάλι με αυτούς που έχουν φοιτήσει το πολύ μέχρι το γυμνάσιο(Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005).

II. Οξειδωτικό Stress

Αρκετοί παράγοντες, όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπεργλυκαιμία, η παχυσαρκία, το κάπνισμα αλλά και η ηλικία φαίνεται ότι αυξάνουν το οξειδωτικό stress με διάφορους μηχανισμούς με αποτέλεσμα την οξείδωση της LDL χοληστερόλης. Αυτά τα μικρά και πυκνά σωματίδια LDL έχουν ιδιαίτερως αθηρογόνο δράση, που οφείλεται στην ευκολότερη διείσδυση τους στο αγγειακό τοίχωμα, στην αυξημένη ευαισθησία τους στην οξείδωση και στο μειωμένο καταβολισμό τους διαμέσω των φυσιολογικών LDL υποδοχέων, που αυξάνει το χρόνο ημίσειας ζωής τους και την παραμονή τους στο αγγειακό τοίχωμα. Επίσης, οι οξειδωμένες LDL αναστέλλουν την ενδοθηλιακή λειτουργία, προωθούν την αγγειοδιαστολή και αυξάνουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων(Singh & Jialal 2006, Ζαμπέλας 2007).

3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Η σωστή διάγνωση μιας καρδιαγγειακής νόσου στηρίζεται σε 2 άξονες, την κλινική εκτίμηση των εκδηλώσεων και συμπτωμάτων τους και τις διαγνωστικές καρδιολογικές εξετάσεις.

3.5.1 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

I. Θωρακικός πόνος

Εμφανίζεται με 2 κυρίως μορφές, ανάλογα με την αιτία που τον προκαλεί:

- Ο πόνος της στηθάγχης ή του εμφράγματος, που οφείλεται σε ελάττωση της τροφοδοσίας με αίμα, περιοχών του μυοκαρδίου. Ο μυϊκός ιστός της καρδιάς στερείται το οξυγόνο, ενώ δεν μπορεί να διώξει τα τοξικά προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων του. Έτσι παράγεται ο ισχαιμικός πόνος.
- Ο πόνος της φλεγμονής του περικαρδίου, στην περικαρδίτιδα.

II. Δύσπνοια(ιδιαίτερα στο βάδισμα ή την κατάκλιση)

Η δύσπνοια στις καρδιακές παθήσεις οφείλεται βασικά σε αδυναμία της καρδιάς να φέρει πίσω στις κοιλότητες της το αίμα από τους πνεύμονες ή να το στείλει στους ιστούς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, το αίμα να “λιμνάζει” στους πνεύμονες και αυτό περιγράφεται ως πνευμονική φλεβική συμφόρηση.

Η πνευμονική φλεβική συμφόρηση αρχικά εμφανίζεται, όταν υπάρχει κούραση, αργότερα όμως είναι αισθητή και σε ηρεμία. Σε μεγάλου βαθμού πνευμονική συμφόρηση, η δυσκολία στην αναπνοή γίνεται πιο έντονη, όταν ο άρρωστος ξαπλώνει, και υποχωρεί ελαφρά στην όρθια ή καθιστή θέση(ορθόπνοια).

Η παροξυντική νυχτερινή δύσπνοια παρουσιάζεται σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, όπου ο άρρωστος έχει αίσθημα αγωνίας και νιώθει να πνίγεται, ενώ αυτό κρατάει λίγη ώρα και υποχωρεί στην όρθια ή καθιστή θέση. Αν ακροαστεί κάποιος το θώρακά του θα ακούσει υγρούς ρόγχους και ο άρρωστος μπορεί να βήξει και να βγάλει αφρώδη πτύελα με ροδόχρωμη απόχρωση. Αυτή η κατάσταση αποτελεί το πνευμονικό οίδημα.

III. Αίσθημα παλμών στην καρδιά

Είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει την αίσθηση που έχει ο ασθενής, όταν έχει αρρυθμίες ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού.

IV. Κυάνωση

Είναι το μελάνιασμα. Συναντάται σε παθήσεις στις οποίες δημιουργούνται επικοινωνίες- που λέγονται αναστομώσεις- του αρτηριακού με το φλεβικό αίμα. Είναι πιο έντονη στα άκρα, που γίνονται μελανά, όταν ασκούνται. Επίσης, είναι συχνή σε άτομα με συγγενείς καρδιοπάθειες, όπου υπάρχει ανάμειξη αρτηριακού και φλεβικού αίματος(Mittal 2005).

V. Οίδημα

Το οίδημα στους αστραγάλους είναι εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας και είναι συνήθως επώδυνο, όταν πιέσουμε τα πρησμένα πόδια. Συχνά έχει μελανωπή όψη.

VI. Καρδιακά φυσήματα

Είναι ήχος που παράγεται όταν το αίμα στροβιλίζεται καθώς περνάει από στενεμένο στόμιο ή από άνοιγμα που λέγεται τρήμα. Φύσημα επίσης ακούγεται όταν το αίμα γυρνάει πίσω, επειδή το κλείσιμο μιας βαλβίδας είναι ανεπαρκές. Ανάλογα με τη φάση της καρδιακής λειτουργίας κατά την οποία γίνονται αντιληπτά με ακουστικά, διακρίνονται σε διαστολικά και συστολικά φυσήματα.

VII. Υπέρταση

Είναι η επίμονη, χρόνια ανύψωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης πάνω από 140mm στήλης Hg και της διαστολικής πάνω από 90mm στήλης Hg, όπως έχει ήδη αναφερθεί. Η συστολική πίεση αντιπροσωπεύει τη μεγαλύτερη πίεση που ασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αρτηριών, αμέσως μετά την κοιλιακή συστολή ενώ η διαστολική, τη μικρότερη πίεση που ασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αρτηριών μετά το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας.

VIII. Άλλες εκδηλώσεις

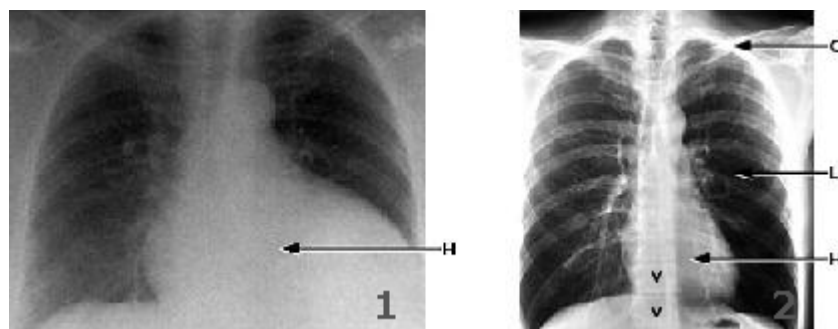
Τα παρακάτω σημεία και συμπτώματα συναντώνται σε καρδιακές παθήσεις αλλά όχι μόνο σε αυτές, γι' αυτό και δεν μπορούν να οδηγήσουν σε διάγνωση, παρά μόνο σε συνδυασμό με κάποια από τα προηγούμενα. Αυτά μπορεί να είναι: αίσθημα κόπωσης, φούσκωμα των φλεβών στον τράχηλο, πληκτροδακτυλία, λιποθυμία(με ή χωρίς απώλεια αισθήσεων), σακχαρώδης διαβήτης καθώς και παθήσεις θυρεοειδούς(Parveen & Clark 2007).

3.5.2 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Σε καρδιολογικές εξετάσεις μπορούν να υποβάλλονται τόσο τα άτομα που επιθυμούν έναν προληπτικό έλεγχο(Check-up), όσο και αυτοί που πάσχουν από κάποια καρδιοπάθεια.

I. Ακτινολογικές

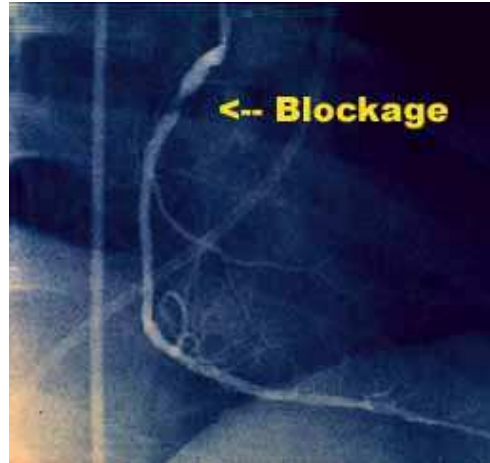
- Ακτινογραφία θώρακα: Γίνεται για τη μελέτη του μεγέθους, του σχήματος και της θέσης της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων.



H: καρδιά, L: πνεύμονες, C: κλείδα

Εικ. 3.5: 1. Ακτινογραφία θώρακος σε καρδιακή ανεπάρκεια, 2. Φυσιολογική ακτινογραφία. Πηγή: American College of Physicians 2000.

- Στεφανιαία αγγειογραφία(στεφανιογράφημα): Με τη βοήθεια καθετήρα, τοποθετείται στα αγγεία της καρδιάς σκιαγραφική ουσία αδιαπέραστη στις ακτίνες X. Έτσι, γίνεται ορατή η κυκλοφορία στα στεφανιαία αγγεία και ο βαθμός απόφραξης ενώ μπορεί να γίνει και αξιολόγηση του αποτελέσματος χειρουργικής επέμβασης, π.χ. μετά από εγχείρηση τοποθέτησης παρακαμπτηρίου μοσχεύματος(by pass).

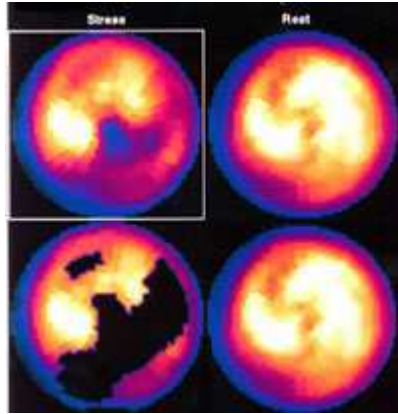


Εικ.3.6: Αγγειογραφία όπου φαίνεται απόφραξη της αρτηρίας. Πηγή: American College of Physicians 2000.

- Καθετηριασμός καρδιάς: Οι καθετήρες είναι λεπτοί εύκαμπτοι σωλήνες από ειδικό πλαστικό και τοποθετούνται στη μηριαία φλέβα και αρτηρία με ειδική τεχνική, χωρίς τομή. Από εκεί προωθούνται κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο, με ειδική οθόνη, μέσα στην καρδιά. Αρχικά, η εξέταση χρησιμοποιείται για λήψη αίματος από τις καρδιακές κοιλότητες, για να μετρηθεί η περιεκτικότητά τους σε οξυγόνο και για μέτρηση της μερικής πίεσης των αναπνευστικών αερίων. Στη συνέχεια, γίνεται λήψη ακτινολογικών εικόνων της κινούμενης καρδιάς, κάνοντας έγχυση ειδικής χρωστικής μέσα από τους καθετήρες. Αυτό είναι η κινηματογραφική αγγειοκαρδιογραφία. Ο καθετηριασμός συνήθως διαρκεί 1-2 ώρες. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται και για θεραπεία καρδιακών προβλημάτων. Με τη βοήθεια καθετήρων γίνεται η αγγειοπλαστική ή βαλβιδοπλαστική επέμβαση και η σύγκλιση ανοιγμάτων στο καρδιακό τοίχωμα σε συγγενείς καρδιοπάθειες.
- Άλλες εξετάσεις: Αορτογραφία, φλεβογραφία, λεμφαγγειογραφία

II. Εξετάσεις πυρηνικής καρδιολογίας

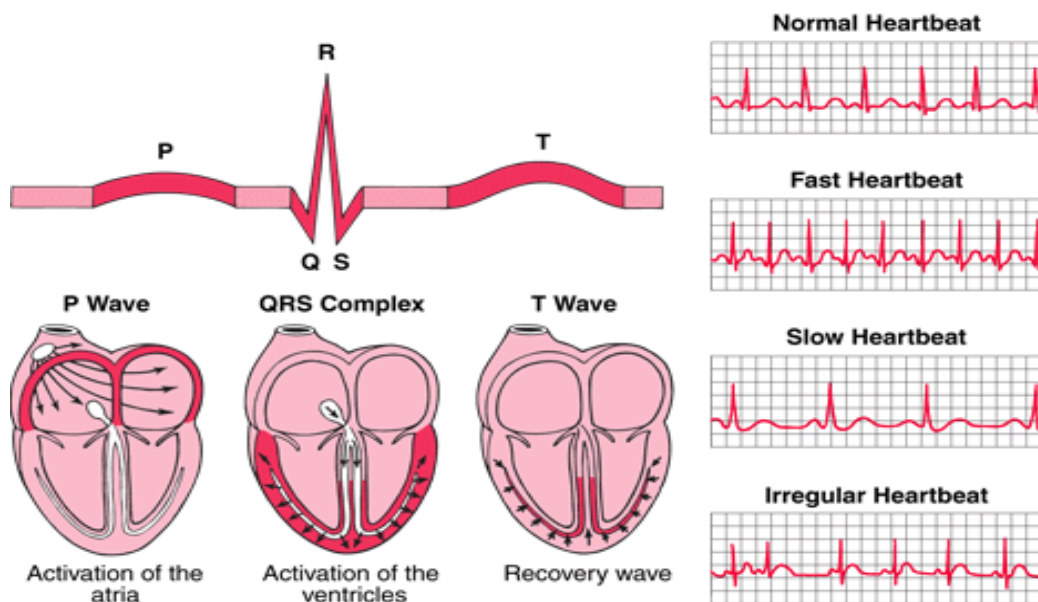
Με αυτόν τον όρο γίνεται αναφορά στο σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου. Σε αυτού του είδους την εξέταση, χορηγείται ραδιοϊσότοπο, συνήθως θάλλιο, και ανιχνεύονται μέσω ειδικής συσκευής, τα φωτόνια που εκπέμπονται από το ισότοπο, καθώς διακινούνται με το αίμα μέσα στις καρδιακές κοιλότητες. Το σπινθηρογράφημα έχει μεγάλη ακρίβεια και υποκαθιστά το στεφανιογράφημα, όταν υπάρχει αντένδειξη για εκτέλεσή του.



Εικ. 3.7: Έγχρωμη εικόνα από σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου, κάτω αριστερά η σκούρα περιοχή δείχνει δυσκολία στην κυκλοφορία του αίματος στην αρτηρία μετά από κόπωση. Πηγή: American College of Physicians 2000.

III. Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα γίνεται καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών που εξαπλώνονται στο μυοκάρδιο από τα ερεθίσματα του κολποκοιλιακού κόμβου με τη μορφή γραφικής παράστασης. Για να γίνει αυτό, τοποθετούνται στο σώμα του εξεταζόμενου ηλεκτρόδια που μεταφέρουν αυτά τα δυναμικά σε ειδικό καταγραφέα. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα βοηθάει στη διάγνωση πολλών καρδιακών παθήσεων, αλλά όχι όλων.



Εικ. 3.8: Στα αριστερά φαίνονται αναλυτικά οι φάσεις ενός καρδιακού παλμού σε ένα καρδιογράφημα και τι συμβαίνει στην καθεμία: κύμα P- ενεργοποίηση κόλπων, QRS complex- ενεργοποίηση κοιλιών, κύμα T- κύμα ανάκαμψης. Στα δεξιά απεικονίζεται ένα κανονικό ΗΚΓ, και από κάτω ένα ΗΚΓ ταχυπαλμίας, βραδυκαρδίας και καρδιακής αρρυθμίας. Πηγή: American College of Physicians 2000.

Σε ορισμένες περιπτώσεις, συνιστάται συνεχής λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Αυτό, γίνεται με τη βοήθεια της συσκευής Holter που τοποθετείται πάνω στον εξεταζόμενο και το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να καταγράφεται συνεχώς για πολλές ώρες ή 24ωρα. Έτσι, γίνεται καταγραφή τυχόν παθολογικών χαρακτηριστικών που μπορεί να μη γίνονται αντιληπτά με μια τυχαία λήψη και ανιχνεύονται τυχόν αρρυθμίες και ισχαιμίες.



Εικ. 3.9 Συσκευή Holter καρδιακού ρυθμού. Πηγή: American College of Physicians 2000.

IV. Εξετάσεις αίματος

Οι εξετάσεις που πρέπει να υποβάλλεται κάποιος προληπτικά και κατόπιν ανάλογα με τις υποδείξεις του καρδιολόγου, είναι οι εξής: γενική αίματος, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, SGOT, SGPT, CPK, γ-GT, Κάλιο, Νάτριο, Ασβέστιο, γαλακτική δεϋδρογενάση(LDH) και γενική ούρων. Εάν συνυπάρχουν αρρυθμίες συνίσταται και ο έλεγχος θυρεοειδούς(T3, T4, TSH).

Εκτός από τις παραπάνω βασικές εξετάσεις, η καρδιακή τροπονίνη T και I και το μυοκαρδιακό κλάσμα της CK, η CK-MB είναι τα πιο ευαίσθητα και ειδικά ένζυμα για τη διάγνωση του εμφράγματος. Από το μυοκάρδιο που υφίσταται νέκρωση απελευθερώνονται ένζυμα. Έτσι, στο περιφερικό αίμα μπορεί να ανεβρεθεί αύξηση των ενζυμων του μυοκαρδίου. Τα επίπεδα της CK-MB, εμφανίζονται συνεχώς αυξανόμενα 4-6 ώρες μετά την έναρξη της νέκρωσης, με κορύφωση μετά το πέρας των πρώτων 24 ωρών και προοδευτική μείωση έπειτα από 3-4 ημέρες. Η αξία της όμως, κλονίζεται από τη σχετικώς όψιμη εμφάνιση και την όχι απόλυτη ειδικότητά της. Για τους

λόγους αυτούς, προτιμάται ο προσδιορισμός των τροπονινών T και I, που είναι καρδιο-ειδικές και των οποίων η παρουσία μπορεί να διαπιστωθεί ακόμη και 10 ημέρες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου ενώ παραμένουν ακόμη και επί επαναιμάτωσης μετά από θρομβόλυση του νεκρωθέντος τμήματος.

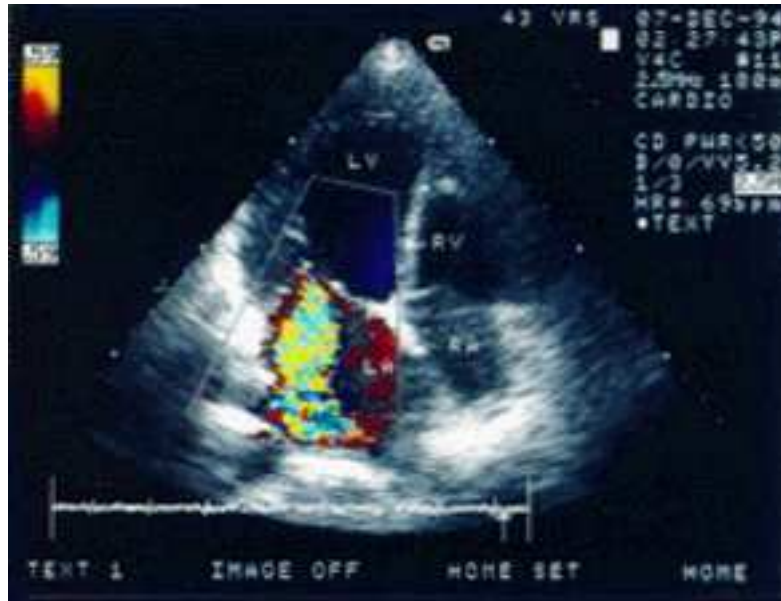
V. Δοκιμασία άσκησης ή δοκιμασία κοπώσεως

Η δοκιμασία κοπώσεως είναι μια απλή, αναίμακτη εξέταση, που συμβάλλει στη διάγνωση και παρακολούθηση της στεφανιαίας νόσου. Τα δύο κύρια χαρακτηριστικά της δοκιμασίας κοπώσεως είναι η εκτέλεση ελεγχόμενης σωματικής άσκησης από τον εξεταζόμενο και η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση αυτού κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης της άσκησης καθώς και μετά από αυτήν.

VI. Υπερηχογραφήματα καρδιάς

Το υπερηχοκαρδιογράφημα ξεκαθαρίζει πιθανά ανατομικά προβλήματα των μεγάλων αγγείων της καρδιάς, των τοιχωμάτων της, καθώς και των βαλβίδων της καρδιάς. Επίσης, δείχνει αν υπάρχει υγρό στο περικάρδιο, το οποίο περιβάλλει και προστατεύει το μυ της καρδιάς.

Το υπερηχογράφημα triplex(ή υπερηχογράφημα duplex έγχρωμης ροής) συνδυάζει τις πληροφορίες της συμβατικής υπερηχογραφικής απεικόνισης ενός αγγείου και τις πληροφορίες εξέτασης της ροής στο αγγείο με Doppler. Επίσης, με την εξέταση αυτή ο ιατρός είναι σε θέση να παρατηρήσει τη ροή του αίματος στο αγγείο και να μετρήσει την ταχύτητα της. Έτσι, είναι δυνατός ο υπολογισμός του μεγέθους του αγγείου καθώς και ο βαθμός στένωσής του, αν υπάρχει.



Εικ. 3.10: Triplex καρδιάς με Doppler. Πηγή: American College of Physicians 2000.

Εκτός από τα παραπάνω υπάρχουν και άλλες κατηγορίες υπερηχοκαρδιογραφημάτων, όπως το έγχρωμο υπερηχοκαδιογράφημα, το διοισοφάγιο υπερηχοκαδιογράφημα και το δυναμικό.

Τέλος, ανάλογα με τις ενδείξεις, υπάρχουν πιο εξειδικευμένες εξετάσεις στη καρδιολογία, για τις οποίες θα αποφασίσει ο θεράπων καρδιολόγος ανάλογα με το πρόβλημα(Budoff & Shinbane 2010):

- Δοκιμασία κόπωσης(με δοβουταμίνη) σε συνδυασμό με υπερηχοκαρδιογράφημα(Stress Echo)
- Contrast Stress Echo(με μέσο αντίθεσης)
- Στεφανιογραφία/ αιμοδυναμική μελέτη
- Στεφανιογραφία με αξονικό τομογράφο
- Δοκιμασία ανάκλισης(Tilt test) για διερεύνηση λιποθυμικών επεισοδίων
- Αξονική τομογραφία θώρακα/ καρδιάς
- Μαγνητική τομογραφία θώρακα/ καρδιάς
- Ραδιενεργό νεφρόγραμμα(για διερεύνηση αρτηριακής υπέρτασης)

3.6 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

ΓΕΝΙΚΑ

Η πρόληψη στο χώρο της Υγείας ήταν και παραμένει πρωταρχικής σημασίας, όπως διαπιστώνεται και από την Ιπποκρατική αντίληψη “Κάλλιον το προλαμβάνειν ή το θεραπεύειν”. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, καθώς ευθύνονται για το 50% περίπου των συνολικών θανάτων στο σύγχρονο κόσμο, απαιτούν άμεση πρόληψη. Ωστόσο, πολλές φορές αυτό είναι δύσκολο να επιτευχθεί, καθώς προϋποθέτει ουσιαστική αλλαγή στη συμπεριφορά και τον τρόπο ζωής των ανθρώπων.

Υπάρχουν τρεις βαθμίδες Πρόληψης στον τομέα της Υγείας:

1. Η πρωτογενής, η οποία περιλαμβάνει ενέργειες που έχουν στόχο την αποφυγή ή μείωση της έκθεσης σε παράγοντες που συνδέονται αιτιολογικά με νοσήματα ή συμπτώματα. Αποσκοπεί δηλαδή, στη μείωση της επίπτωσης μιας νόσου στον πληθυσμό.

2. Η δευτερογενής, η οποία ταυτίζεται με τα μέτρα για μία όσο το δυνατόν πιο έγκαιρη διάγνωση μετά την εμφάνιση της πάθησης.

3. Η τριτογενής, η οποία στοχεύει στη μείωση των επιπλοκών και των συνεπειών μιας πάθησης καθώς και στην αποκατάσταση όσων έχουν νοσήσει.

Η σπουδαιότερη βαθμίδα πρόληψης είναι η πρωτογενής, από τη στιγμή που κύριος σκοπός της είναι η αποτροπή των «πρόωρων θανάτων», μέσα από την αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης σε συνδυασμό με την βελτίωση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής.

Ο μεγάλος στόχος της είναι η ενημέρωση, να πείσει και τελικά να δώσει τη «παιδεία υγείας», στο άτομο και στο κοινωνικό σύνολο, για την αποδοχή ενός υγιούς προτύπου διαβίωσης. Η εφαρμογή οργανωμένων προγραμμάτων παρέμβασης και συμβουλευτικής υποστήριξης, βοηθούν στη καταπολέμηση ανθυγιεινών συμπεριφορών και στην υιοθέτηση συνηθειών και υγιών στάσεων που προστατεύουν και προάγουν την υγεία.

Στη συνέχεια θα γίνει εκτενής αναφορά στις στρατηγικές της πρωτογενούς πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων και μόνο, καθώς η

δευτερογενής ήδη αναλύθηκε στο υποκεφάλαιο 3.5, ενώ η τριτογενής αφορά σε αντικείμενο άλλων κεφαλαίων.

3.6.1 ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Ως πρωτογενής πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων ορίζεται η πρόληψη εμφάνισης του πρώτου καρδιαγγειακού συμβάματος, δηλ. στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα μέτρα πρωτογενούς πρόληψης αφορούν σε άτομα χωρίς κλινική εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου και σε ασυμπτωματικά άτομα με νόσο εμφανή μόνο με απεικονιστικές διαγνωστικές μεθόδους.

Η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων για να είναι αποτελεσματική πρέπει να γίνει τόσο σε ατομικό επίπεδο όσο και σε συλλογικό επίπεδο. Πρέπει να τονισθεί ότι και οι δύο στρατηγικές, είναι αλληλένδετες και αυτό, γιατί χωρίς την έγκαιρη και σωστή ενημέρωση του συνόλου δεν μπορεί να επιτευχθεί η πρόληψη σε επίπεδο ατόμων.

Ως απαρχή της πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, θεωρείται η εφαρμογή ειδικών προγραμμάτων που θα αφορούν τον πληθυσμό, έτσι ώστε να γίνει συνείδηση σε κάθε άνθρωπο ξεχωριστά, ότι η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής και η αποφυγή "έκθεσης" σε όλους αυτούς τους παράγοντες που συνεπικουρούν στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, είναι μονόδρομος για την προαγωγή της υγείας τους. Αυτό βέβαια, απαιτεί τη συλλογική οργάνωση και συμμετοχή σε εκστρατείες του επιστημονικού προσωπικού, τόσο στο δημόσιο και ιδιωτικό χώρο της υγείας, αλλά και εθελοντές που θα ενημερώσουν το σύνολο. Η πραγματοποίηση προληπτικών διαγνωστικών εξετάσεων στα "ευπαθή" στρώματα του πληθυσμού καθώς και η δημιουργία "εύστοχων" διαφημίσεων μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά στην αφύπνιση του συνόλου για αλλαγή στάσης ζωής και υιοθέτηση σωστών επιλογών.

Όσον αφορά την πρόληψη σε ατομικό επίπεδο, έχει ως στόχο τον εντοπισμό των ατόμων του πληθυσμού που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο

για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και δικαίως θεωρείται το πιο βασικό βήμα στη πρόληψη τους(De Lorgeril & Salen 2006).

Πιο συγκεκριμένα, οι παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για τα καρδιαγγειακά νοσήματα πρέπει να διερευνούνται ήδη από την εφηβεία, μιας και η διαδικασία της αρτηριοσκλήρυνσης σε άτομα με παράγοντες αρχίζει από πολύ μικρή ηλικία. Η ρύθμιση των παραγόντων κινδύνου από τα πρώτα χρόνια της ζωής, μπορεί να επιφέρει ιδιαίτερα οφέλη. Έτσι, συνίσταται ο πρώτος έλεγχος να γίνεται σε μικρή ηλικία ώστε ανάλογα, να δίνονται οδηγίες για κατάλληλη υγιεινοδιαιτητική ή/ και φαρμακευτική αγωγή.

Ο προσδιορισμός των ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς και των παραγόντων που συνηγορούν, μπορεί να γίνει με τη βοήθεια εξισώσεων που έχουν προκύψει κυρίως από επιδημιολογικές έρευνες για τον υπολογισμό του συνολικού κινδύνου με βάση τον εκάστοτε πληθυσμό που μετράται και τη βαρύτητα των επιμέρους παραγόντων κινδύνου σε αυτόν. Από αυτές τις εξισώσεις έχουν δημοσιευτεί διάφορα διαγράμματα με βάση τα οποία μπορεί να καθοριστεί ο κίνδυνος σε ατομικό επίπεδο. Το κάθε άτομο, λοιπόν, ανάλογα με τις τιμές που έχει σε κάθε έναν παράγοντα μπορεί να υπολογίσει το προσωπικό του “σκορ” το οποίο αντιστοιχεί σε μία τιμή συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου(Mahan & Escott-Stump 2004).

Στη συνέχεια παρατίθενται δύο από τα πιο βασικά μοντέλα εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου:

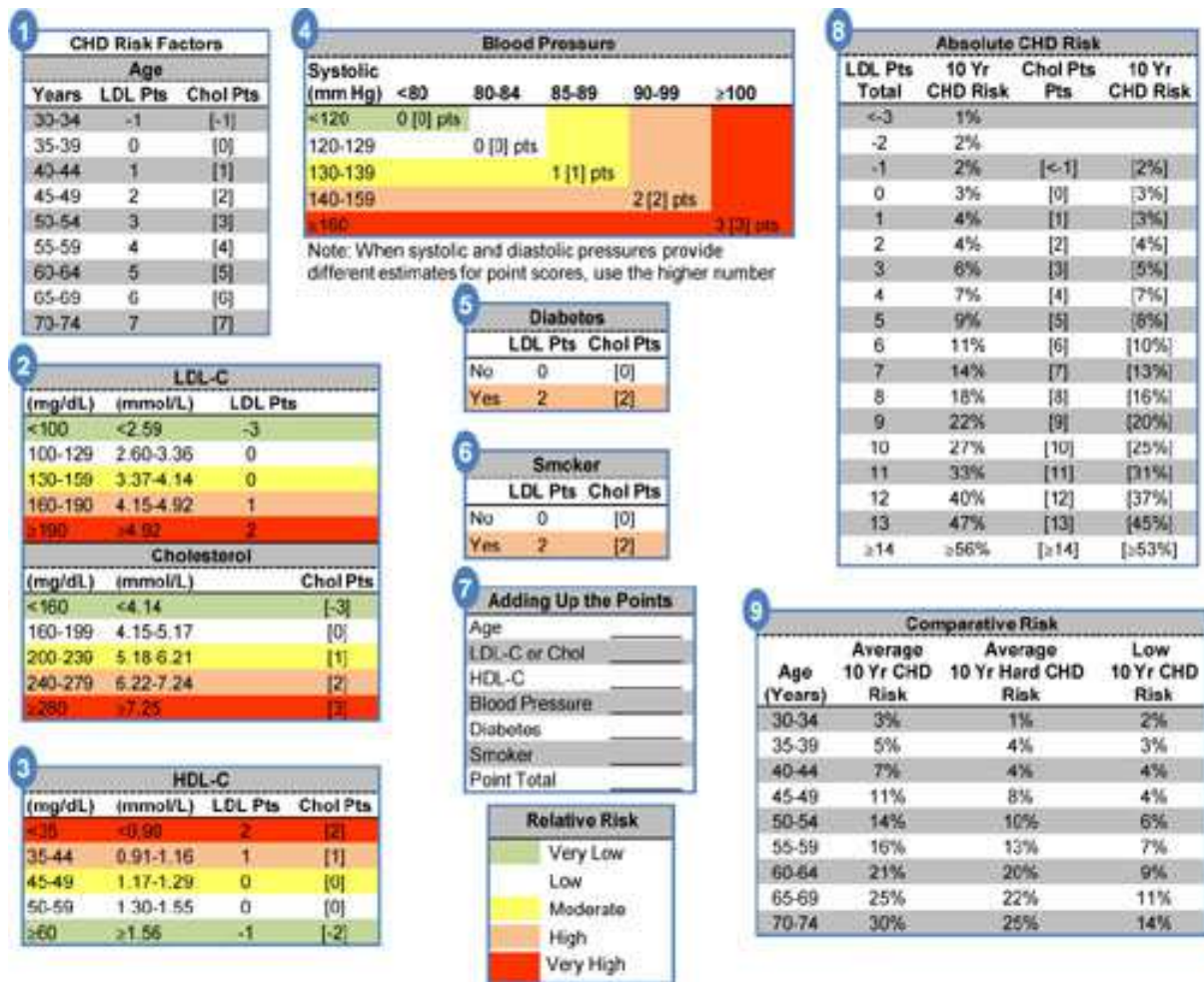
I. Framingham Risk Analysis

Ένας από τους πλέον χρησιμοποιούμενους και ευρέως αποδεκτούς αλγόριθμους, είναι αυτός που προέκυψε από τη μελέτη Framingham, ο οποίος υπολογίζει τον 10ετή κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο, την ολική και HDL χοληστερόλη του ορού, τη συστολική πίεση και τέλος το κάπνισμα. Με αυτό το σύστημα υπολογισμού, το κάθε άτομο ανάλογα με το “σκορ” του, κατατάσσεται σε μία από τις εξής κατηγορίες(Mahan & Escott- Stump 2004):

- Αυξημένος κίνδυνος: > 20%
- Ενδιάμεσος κίνδυνος: 10-20%
- Μικρός κίνδυνος: <10%

Από τους νεότερους δείκτες πρόβλεψης αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, μόνο η αυξημένη τιμή της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) και τα επίπεδα ασβεστίου στα στεφανιαία αγγεία (coronary artery calcium score>400), φαίνεται να προσφέρουν περαιτέρω προγνωστική ισχύ. Αυτό ισχύει βέβαια, μόνο σε ασθενείς που έχουν καταχωρηθεί ως μέσου κινδύνου από το μοντέλο Framingham.

Ωστόσο, το μοντέλο αυτό αν και ευρέως διαδεδομένο παρουσιάζει το εξής μειονέκτημα: Δεν μπορεί να εκτιμήσει τον κίνδυνο σε άλλους πληθυσμούς, λόγω της διαφορετικής επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου σε αυτούς, των διαφορετικών παραγόντων κινδύνου από χώρα σε χώρα, της διαφορετικής σχέσης των παραγόντων κινδύνου με τα καρδιαγγειακά και των διαφορετικών διατροφικών, κοινωνικών και οικονομικών χαρακτηριστικών. Η σπουδαιότητα των παραγόντων κινδύνου φαίνεται να αλλάζει σε χώρες μέσου ή χαμηλού εισοδήματος (Menotti 2000), όπου η επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου είναι μεγαλύτερη και συνεπώς σημαντική είναι η εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου χωριστά σε χώρες «χαμηλού» και «υψηλού» κινδύνου. Μελέτες απέδειξαν ότι το μοντέλο κινδύνου Framingham υπερεκτιμά τον κίνδυνο σε χώρες «χαμηλού» αλλά και «υψηλού» κινδύνου.

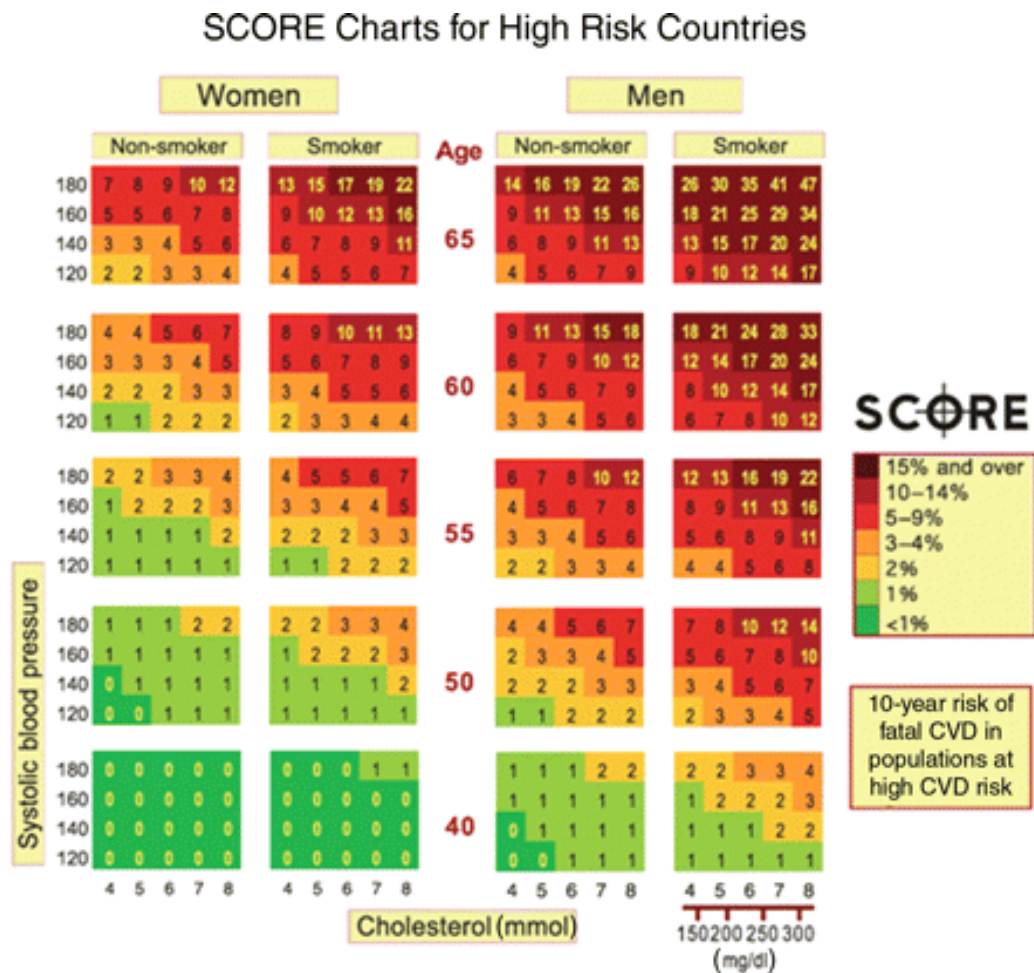


Εικ. 3.11: Εκτίμηση 10ετους καρδιαγγειακού κινδύνου, Framingham Risk Analysis. Πηγή: National, Heart, Lung and Blood Institute.

II.Score Project

Το 2003, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία(ESC), χρησιμοποίησε δεδομένα από προοπτικές μελέτες 12 ευρωπαϊκών χωρών και πρότεινε το μοντέλο κινδύνου Score Project(Systematic Coronary Risk Evaluation), το οποίο χώρισε τις χώρες σε «υψηλού»(Εικ. 3.12) και «χαμηλού»κινδύνου(Εικ 3.13). Το Score Project, υπολογίζει τον κίνδυνο εκδήλωσης θανατηφόρου καρδιακού επεισοδίου στη δεκαετία και σκοπός του είναι η κατασκευή ενός μοντέλου εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου που θα χρησιμοποιείται στη κλινική πράξη από όλη την Ευρώπη. Το μοντέλο αυτό μπορεί να εκτιμήσει καλύτερα και ακριβέστερα τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ευρωπαϊκούς πληθυσμούς σε σχέση με το μοντέλο της Framingham. Ο υπολογισμός του κινδύνου γίνεται με βάση το φύλο, την ηλικία, το κάπνισμα, τη συστολική

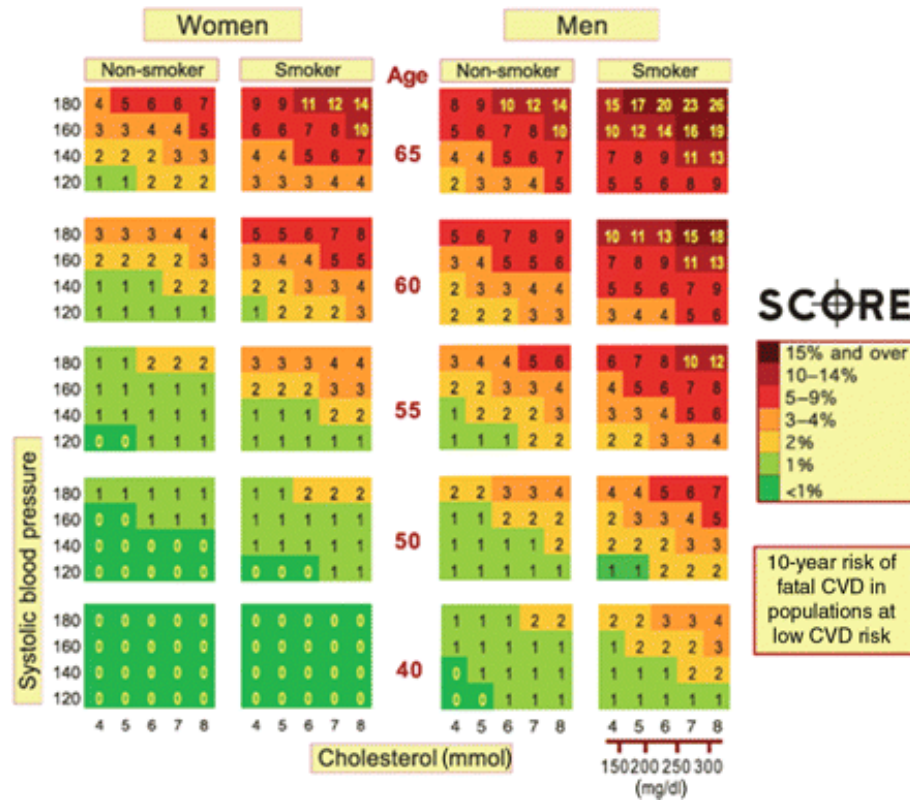
αρτηριακή πίεση και τη χοληστερόλη, ενώ παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα όταν συμπεριλήφθηκε και η HDL χοληστερόλη.



Εικ. 3.12: Εκτίμηση 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου σε χώρες υψηλού κινδύνου. Πηγή: Conroy et al. 2003.

Το Score Project, αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου, το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην πρωτογενή πρόληψη από τις χώρες της Ευρώπης, αφού πρώτα καθοριστεί η επίπτωση των παραγόντων κινδύνου κάθε χώρας (Giampaoli et al. 2005).

SCORE Charts for Low Risk Countries



Εικ. 3.13: Εκτίμηση 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου σε χώρες χαμηλού κινδύνου. Πηγή: Conroy et al. 2003.

Μετά την διαπίστωση των παραγόντων κινδύνου, επιβάλλεται η τροποποίησή τους ακολουθώντας πλέον ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής.

1. Σωστή διατροφή:

- Αυτό μπορεί πολύ εύκολα να επιτευχθεί με αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών που συνήθως περιέχονται στο κόκκινο κρέας και αλλαντικά με πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λίπη. Πιο συγκεκριμένα, τα ω-6 πολυακόρεστα φυτικά λιπαρά(με αντιπροσώπους τους το καλαμποκέλαιο, το ηλιέλαιο και τα παράγωγα σόγιας), φαίνεται να μειώνουν τον κίνδυνο πρώτης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου κατά περίπου 25%, κυρίως μέσω της μείωσης της LDL χοληστερόλης. Επίσης, υψηλές δόσεις ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών(4 γραμμάρια

ιχθυελαίου), μειώνουν κατά 45% τα επίπεδα τριγλυκεριδίων σε ασθενείς με τιμές μεγαλύτερες από 500mg/dl.

- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών που περιέχονται κυρίως σε φρούτα και λαχανικά. Επιπροσθέτως, η κατανάλωση μη επεξεργασμένων υδατανθράκων θεωρείται ιδανική καθώς περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες φυτικών ινών, οι οποίες βοηθούν στη δέσμευση και αποβολή της χοληστερόλης από τον οργανισμό.
- Μείωση του προσλαμβανόμενου αλατιού.

2. Μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος. Για τις γυναίκες συνιστάται 1 ποτήρι κρασί ημερησίως και για τους άνδρες 2 ποτήρια κρασί αντίστοιχα.

3. Διακοπή καπνίσματος και αποφυγή έκθεσης σε χώρο καπνιστών (δευτερογενές κάπνισμα).

4. Έλεγχος του σωματικού βάρους και μείωση αυτού σε επιθυμητά επίπεδα εάν ο $\Delta M\Sigma \geq 25 \text{Kg/m}^2$, ελαττώνοντας τη θερμιδική πρόσληψη.

5. Αύξηση φυσικής δραστηριότητας σε τουλάχιστον 150 λεπτά μέτριας έντασης άσκησης(γρήγορο περπάτημα) εβδομαδιαίως ή 90-120 λεπτά έντονης άσκησης(jogging) εβδομαδιαίως.

6. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με ελάττωση της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου και των θερμίδων, αύξηση της άσκησης και κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή αν κρίνεται απαραίτητο.

7. Ρύθμιση της υπερλιπιδαιμίας με ελάττωση της πρόσληψης θερμίδων, σωστή διατροφή, αύξηση της άσκησης και κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, ώστε να μειωθεί η LDL και ολική χοληστερόλη.

8. Ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα(Μελιδώνης & Στεφανάδης 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ- ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Γενικά

Η υπερλιπιδαιμία και ειδικότερα η υπερχοληστερολαιμία, θεωρείται μία από τις κυριότερες αιτίες εμφάνισης αρτηριοσκλήρυνσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η αιτιολογική σχέση μεταξύ χοληστερόλης και αρτηριοσκλήρυνσης άρχισε να διαφαίνεται στις αρχές του περασμένου αιώνα, όταν οι Anitschkow και Chalатов, χορήγησαν σε κουνέλια τροφή πλούσια σε χοληστερόλη και αποκάλυψαν την αιτιολογική σχέση μεταξύ της διαιτητικής χοληστερόλης και της ανάπτυξης αρτηριοσκληρυντικών βλαβών στην επιφάνεια της αορτής. Μερικά χρόνια αργότερα, στα τέλη της δεκαετίας του 1930, ο Muller και οι Thannhauser και Magenduntz αποκάλυψαν τη σχέση μεταξύ αυξημένης χοληστερόλης και αρτηριοσκλήρυνσης στους ανθρώπους. Και οι δύο ομάδες βρήκαν μία ιδιαιτέρως αυξημένη επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου, μεταξύ ασθενών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Από τότε έως σήμερα, η σχέση υπερλιπιδαιμίας-αρτηριοσκλήρυνσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων, στηρίζεται σε πλήθος επιδημιολογικών, κλινικών και παρεμβατικών μελετών, τα αποτελέσματα των οποίων ενισχύουν την αιτιολογική τους συσχέτιση(Ρίχτερ 2008).

4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΤΟΝ ΠΑΓΚΟΣΜΙΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Η ουσιαστική πρόοδος στην αιτιολογική προσέγγιση της στεφανιαίας νόσου, άρχισε από τις δεκαετίες του 1950 και 1960 με τη μελέτη των Επτά Χωρών από τον Keys και τους συνεργάτες του, τη Framingham, τη μελέτη της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας(MONICA Study), τη μελέτη παρέμβασης MRFIT(Multiple Risk Factors Intervention Study), ενώ υπάρχουν και

μεταγενέστερες όπως η INTERHEART, που συνέβαλλαν στην εξέλιξη της επιδημιολογίας και της πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε μια παγκόσμια κλίμακα. Στόχος όλων αυτών των μελετών ήταν να εκτιμήσουν την επίπτωση της νόσου, να υπολογίσουν την νοσηρότητα και τη θνησιμότητά της και παράλληλα, να προσδιορίσουν παράγοντες οι οποίοι θα μπορούσαν να εξηγήσουν διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης μεταξύ των υπό μελέτη πληθυσμών ή διαφορές στον κίνδυνο εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου μεταξύ ατόμων του κάθε πληθυσμού(Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004).

4.1.1 ΜΕΛΕΤΗ FRAMINGHAM

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελώντας την σοβαρότερη αιτία θανάτου στην Αμερική, ώθησαν το National Heart Institute(σήμερα γνωστό ως National Heart, Lung and Blood Institute), να εκπονήσει ένα φιλόδοξο ερευνητικό πρόγραμμα για την υγεία, το οποίο ονομάστηκε Framingham Heart Study.

Σκοπός

Το αντικείμενο της μελέτης Framingham, ήταν να αναγνωρίσει τους παράγοντες εκείνους ή τα χαρακτηριστικά, τα οποία συμβάλλουν στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, ακολουθώντας την εξέλιξη τους για μεγάλο χρονικό διάστημα, σε μία μεγάλη ομάδα συμμετεχόντων, οι οποίοι δεν είχαν εμφανίσει ακόμα συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου και δεν είχαν ιστορικό εμφράγματος ή ΑΕΕ(Dawber 1980).

Υλικό και μέγεθος

Η μελέτη Framingham είναι μία προοπτική, μη επεμβατική μελέτη, η οποία ξεκίνησε το 1948 από την ομώνυμη πόλη της Μασαχουσέτης, υπό την επίβλεψη του Δρ. William Castelli. Στη μελέτη πήραν μέρος 5.209 συμμετέχοντες(2.873 γυναίκες και 2.336 άνδρες), ηλικίας 30-62 ετών, οι οποίοι ξεκίνησαν τον πρώτο κύκλο εκτενών εξετάσεων και συνεντεύξεων που αφορούσαν τον τρόπο ζωής τους, και οι οποίες αργότερα θα αναλύονταν έτσι ώστε να διαμορφωθούν οι βασικοί παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου(Briony 2001). Από το 1948, οι

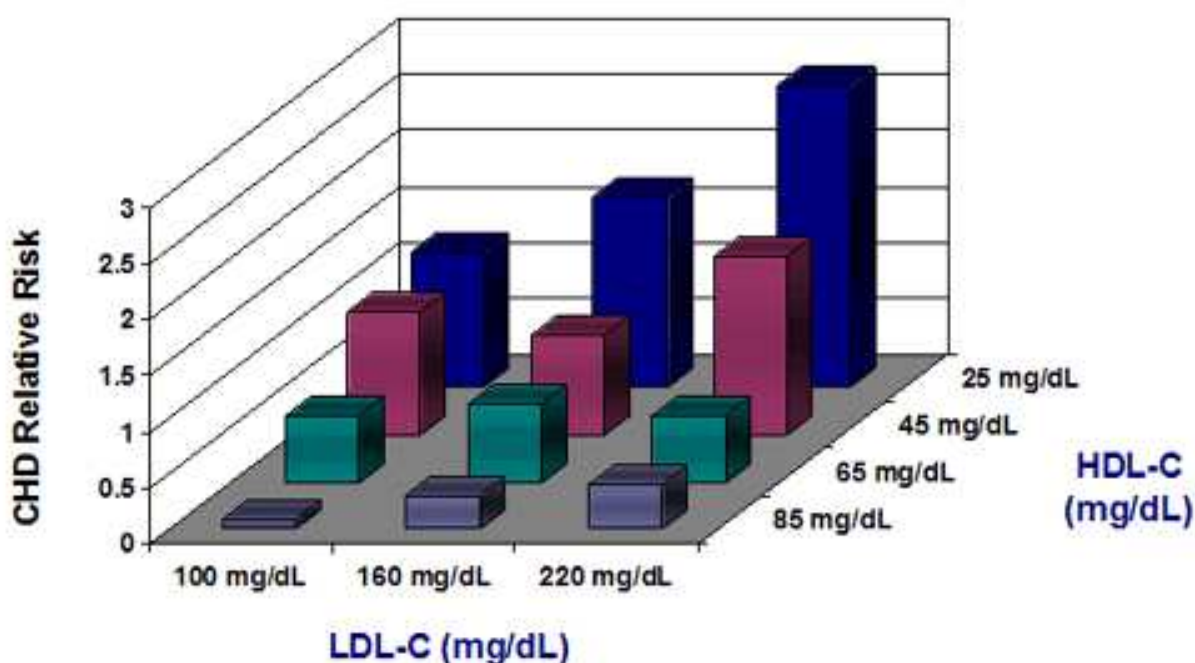
συμμετέχοντες συνέχιζαν να επιστρέφουν στην μελέτη κάθε 2 χρόνια για ένα λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις και ηχοκαρδιογραφήματα. Το 1971, η μελέτη συμπεριέλαβε, μία ομάδα δεύτερης γενιάς(5.124 ενήλικα παιδιά από τους πρώτους συμμετέχοντες, και τους συζύγους τους), για να λάβει μέρος σε παρόμοιες εξετάσεις. Τον Απρίλιο του 2002, η μελέτη μπήκε σε μία νέα φάση: ενσωματώθηκε μία τρίτη γενιά συμμετεχόντων, τα εγγόνια της αρχικής ομάδας. Με τη βοήθεια ακόμα μίας γενιάς συμμετεχόντων, η μελέτη μπορεί να καταλήξει στα βαθύτερα αίτια των καρδιαγγειακών νοσημάτων και να συμβάλει στην ανάπτυξη νέων και καλύτερων τρόπων, ώστε να προληφθούν, να διαγνωστούν και αντιμετωπιστούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η πρώτη φάση της μελέτης της τρίτης γενιάς ολοκληρώθηκε τον Ιούλιο του 2005 και περιέλαβε κατά προσέγγιση 4.095 συμμετέχοντες.

Αξίζει να σημειωθεί, πως η μελέτη Framingham συνεισφέρει έως σήμερα επιστημονικά, εμπλουτίζοντας τις ερευνητικές της δυνατότητες και αξιοποιώντας τους εγγενείς πόρους της. Νέες διαγνωστικές τεχνολογίες, όπως το ηχοκαρδιογράφημα, ο υπέρηχος καρωτίδων και αρτηριών, η μαγνητική τομογραφία καρδιάς και εγκεφάλου, η αξονική τομογραφία της καρδιάς και των αγγείων της, έχουν ενσωματωθεί σε παρελθοντικά και παρόντα πρωτόκολλα(Dawber 1980).

Αποτελέσματα

Ανάμεσα στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που αναγνωρίστηκαν θετικά από την μελέτη, για πρώτη φορά, ήταν η υψηλή αρτηριακή πίεση, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και το κάπνισμα. Επίσης συσχετίστηκε και η παχυσαρκία, ο διαβήτης και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Πολύτιμες πληροφορίες στην εξέλιξη της έρευνας, αλλά και των αποτελεσμάτων, προσέφεραν παράγοντες όπως τα τριγλυκερίδια του αίματος και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, καθώς και η ηλικία, το φύλο αλλά και το ψυχοκοινωνικό προφίλ(O'Donnell & Elosua 2008). Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια έχουν προκύψει και αναδυόμενοι παράγοντες κινδύνου, όπως η ομοκυστεΐνη, η λιποπρωτεΐνη Lp(a), και διάφοροι μολυσματικοί παράγοντες, που μπορούν να προκαλέσουν βλάβες στα υγιή κύτταρα των αιμοφόρων αγγείων(http://www.framingham.com/heart/4stor_02.htm).

Από τα πρώτα κιόλας χρόνια της μελέτης, φάνηκε να υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων ολικής χοληστερόλης και της επίπτωσης από στεφανιαία νόσο, ενώ για την HDL αποδείχθηκε το αντίθετο. Στοιχεία της μελέτης υποδεικνύουν πως 1% αύξηση της ολικής χοληστερόλης, οδηγεί σε 2% αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Οι μέσες τιμές των λιπιδίων κατά τις οποίες παρατηρήθηκε στεφανιαία νόσος σε άνδρες μέσης ηλικίας, ήταν μόνο 227mg/dl για την ολική χοληστερόλη, 43mg/dl για την HDL και 151mg/dl για την LDL, ενώ ο λόγος ολικής χοληστερόλης/HDL ήταν 5.6. Σε αντίθεση με τους άνδρες, τα επίπεδα λιπιδίων στις γυναίκες, ήταν υψηλότερα, ενώ φάνηκε ότι μειώνονται με την ηλικία(Morfatt et al. 2006).



Διάγραμμα 4.1: Κίνδυνος στεφανιαίας νόσου σε σχέση με τα επίπεδα της HDL-C και LDL-C. (Framingham Heart Study). Πηγή: Harper & Jacobson 1999.

4.1.2 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΤΑ ΧΩΡΩΝ

Μία από τις σημαντικότερες παγκόσμιες επιδημιολογικές μελέτες, είναι η μελέτη των Επτά Χωρών. Ξεκίνησε το 1960 από τον Ancel Keys στη Μινεσότα και τους συνεργάτες του, και συνέκρινε την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων με τον τρόπο ζωής, σε πληθυσμούς από επτά διαφορετικές χώρες. Οι χώρες αυτές ήταν η Ελλάδα, η Ιταλία, η

Γιουγκοσλαβία, η Ιαπωνία, η Φιλανδία, η Ολλανδία και οι Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής. Στην μελέτη ερευνήθηκε η υπόθεση ότι οι διαφορές ανάμεσα στους πληθυσμούς, στην συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, προκύπτει από μια σχέση φυσικών χαρακτηριστικών και του τρόπου ζωής.

Υλικό και μέθοδος

Για τον έλεγχο αυτής της υπόθεσης, διεξήχθησαν έρευνες από το 1958 έως το 1970 σε πληθυσμούς που αποτελούνταν από άνδρες ηλικίας 40-59 ετών, σε 16 περιοχές των 7 χωρών που έλαβαν μέρος σε αυτές τις μελέτες, με διαρκή παρακολούθηση για τυχόν θανάτους στις ομάδες. Οι 16 ομάδες επιλέχθηκαν με τέτοιο τρόπο ώστε να εκπροσωπούν πολιτισμούς με εμφανείς αντιθέσεις στον τρόπο ζωής, στις διατροφικές συνήθειες, καθώς και στην επίπτωση και θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, αν και το τελευταίο παρέμενε άγνωστο(Kromhout 2002).

Μετά από αρκετές δεκαετίες συνεχούς έρευνας, τελικά η μελέτη των Επτά Χωρών ολοκληρώθηκε στις περισσότερες ομάδες ατόμων που διεξαγόταν. Από την ανάλυση της μελέτης προέκυψε ότι οι ομάδες της Μεσογείου και ιδιαίτερα της Ελλάδας(Κρήτη και Κέρκυρα), εμφάνισαν χαμηλότερα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων, από τις υπόλοιπες 14 ομάδες που έλαβαν μέρος στην μελέτη. Σύμφωνα με την ανάλυση αυτή, η ηλικία, η συστολική πίεση, η ολική χοληστερόλη και το κάπνισμα είναι κατά βάση οι κυριότεροι παράγοντες εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Άλλοι πολύ σημαντικοί παράγοντες εμφάνισης ΚΑΝ οι οποίοι μελετήθηκαν είναι η φυσική κατάσταση, οι διατροφικές και γενικότερες συνήθειες του τρόπου ζωής του ατόμου, η παρουσία στρες και κατάθλιψης, η περιφέρεια του βραχίονα ως ένας δείκτης μυών του ατόμου, η νοητική κατάσταση και η αναπνευστική λειτουργία(Panagiotakos et al. 2003).

Όσον αφορά τη μεθοδολογία και το πρωτόκολλο που τηρήθηκε, η μελέτη ξεκίνησε στο τέλος της δεκαετίας του 1950 και συμμετείχαν συνολικά 12.763 άνδρες από τις 16 ομάδες που λάμβαναν μέρος. Η Ελλάδα ήταν μια από τις χώρες που συμμετείχε στην μελέτη με αγροτικούς πληθυσμούς 1.215 ανδρών από την Κέρκυρα και την Κρήτη. Η εξέταση του κάθε συμμετέχοντα

περιελάμβανε τη συμπλήρωση ενός ερωτηματολογίου με γενικές πληροφορίες τρόπου ζωής, διατροφικές συνήθειες και οικογενειακό ιστορικό, ανθρωπομετρικές μετρήσεις, συλλογή αίματος και ούρων για βιοχημικές εξετάσεις, ένα ερωτηματολόγιο ιατρικού ιστορικού και φυσική εξέταση. Επίσης μετρήθηκε και η αρτηριακή πίεση, ενώ πραγματοποιήθηκε ηλεκτροκαρδιογράφημα σε φάση ανάπαυσης και μετά από άσκηση(Kromhout 2002).

Αποτελέσματα

Η μελέτη των Επτά Χωρών έδειξε ότι ο επιπολασμός και η θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε κάθε πληθυσμό, είναι ανάλογος του ύψους της χοληστερόλης στο αίμα(γραμμική συσχέτιση), και ότι σχετίζονται με το ποσοστό των κορεσμένων λιπαρών οξέων της τροφής. Ο ελληνικός πληθυσμός που έλαβε μέρος από την Κρήτη, είχε την μικρότερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι ο πληθυσμός της Κρήτης είχε χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος από αυτούς της Αμερικής και της βόρειας Ευρώπης και αυτό σίγουρα επηρέαζε τη μεγάλη διαφορά στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων ανάμεσα σε αυτούς τους πληθυσμούς. Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι οι Κρητικοί εμφάνιζαν μεγαλύτερα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος απ' ότι οι Ιταλοί και οι Γιουγκοσλάβοι, οι δείκτες θνησιμότητας για την Κρήτη παρέμεναν χαμηλότεροι από των άλλων 2 χωρών, ακόμα και μετά την πάροδο 25 ετών από τη μελέτη αυτή. Ακόμα, παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων ποικίλλει από χώρα σε χώρα ακόμα και σε άτομα με τα ίδια επίπεδα χοληστερόλης. Τα παραπάνω δεδομένα, οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η δίαιτα και τα συστατικά που περιέχονται σε αυτήν μπορούν να επηρεάσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης του πλάσματος.

Ωστόσο, το διαιτητικό πρότυπο των Κρητών, το οποίο περιλαμβάνει την κατανάλωση αρκετών φρούτων και λαχανικών, ελαιόλαδου και δημητριακών φαίνεται πως είναι η αιτία που δίνει στους Έλληνες το πλεονέκτημα, έναντι των υπολοίπων ομάδων, να έχουν τα χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η προστατευτική δράση αυτού του τύπου

διατροφής έγκειται στο γεγονός ότι βοηθάει στη μείωση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων του αίματος και στη βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου, μείωση της φλεγμονής, της οξειδωσης των λιπιδίων του αίματος και μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη(Menotti et al. 2001).

4.1.3 ΜΕΛΕΤΗ MONICA

Η μελέτη MONICA(MONItoring of trends and determinants in CArdiovascular disease), ξεκίνησε στις αρχές του 1980 υπό την αιγίδα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας(WHO). Στόχος της μελέτης ήταν η μέτρηση των τάσεων στη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και στεφανιαία νόσο(και στην αγγειακή εγκεφαλική νοσηρότητα προαιρετικά), και η αξιολόγηση του μεγέθους στο οποίο οι τάσεις αυτές σχετίζονται με αλλαγές στους γνωστούς παράγοντες κινδύνου.

Υλικό και μέθοδος

Οι παράγοντες κινδύνου παρακολουθήθηκαν για παραπάνω από μία δεκαετία σε 38 πληθυσμούς από 21 χώρες, σε 4 ηπείρους, βάσει πρότυπου πρωτοκόλλου που εφαρμόστηκε σε όλα τα κέντρα, ενώ οι έρευνες που διεξήχθησαν στα δείγματα των πληθυσμών της μελέτης, εντός της δεκαετίας, ήταν διαχωρισμένες χρονικά ισόποσα. Οι πληθυσμοί, ήταν κυρίως από Ευρώπη, αλλά υπήρχαν και 3 από Αυστραλία, 2 από Βόρεια Αμερική και Ασία αντίστοιχα. Το εύρος της ηλικίας στους πληθυσμούς του δείγματος κυμαινόταν μεταξύ 25-64 ετών. Συνολικά, η μελέτη παρακολούθησε 13.000.000 άτομα περίπου για μία δεκαετή περίοδο. Σε αυτή τη περίοδο καταγράφηκαν 1.666.000 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και περισσότεροι από 300.000 άνδρες και γυναίκες εξετάστηκαν για τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και πολλά άλλα δεδομένα υγείας. Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν αφορούσαν:

1. Τον αριθμό των τυποποιημένων στεφανιαίων και εγκεφαλικών συμβαμάτων, συμπεριλαμβανομένης της συλλογής στοιχείων για διαγνωστικές πληροφορίες.

2. Στοιχεία για την ιατρική περίθαλψη των ασθενών, πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την προσβολή, ενώ οι μέθοδοι αναπτύχθηκαν λαμβάνοντας υπόψη τα τοπικά χαρακτηριστικά του συστήματος υγείας κάθε κέντρου.

3. Τυποποιημένη μέτρηση των βασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου εστιάζοντας:

Στο κάπνισμα: Η αξιολόγηση των συνηθειών όσον αφορά το κάπνισμα έγινε μέσω ερωτηματολογίων. Έτσι, ορίστηκε στη μελέτη, ως ενεργός καπνιστής αυτός που κάπνιζε τουλάχιστον ένα τσιγάρο/ ημέρα.

Στην αρτηριακή πίεση και στη φαρμακευτική αγωγή της: Σαν συστολική πίεση θεωρήθηκε η μέση τιμή που προέκυπτε έπειτα από δύο διαδοχικές μετρήσεις στο δεξί χέρι, σε καθήμενη θέση, έχοντας απόσταση 5 λεπτών η μία μέτρηση από την άλλη, σε κατάσταση ηρεμίας. Ως αρτηριακή υπέρταση ορίστηκε συστολική και/ ή διαστολική πίεση μεγαλύτερη από 159/94mmHg ή χρήση αντιυπερτασικών δισκίων.

Στην ολική χοληστερόλη: Σαν υπερλιπιδαιμία ορίστηκε όταν η ολική χοληστερόλη >6,5mmol/l ή χρήση υπολιπιδαιμικών παραγόντων.

Στο βάρος, ύψος, οικογενειακή κατάσταση και μορφωτικό επίπεδο(Tunstall- Pedoe 2003).

Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι υπάρχει μεγάλη μεταβλητότητα στους παράγοντες κινδύνου μεταξύ των πληθυσμών της μελέτης. Μέσα από την δεκαετή παρακολούθηση των πληθυσμών της MONICA, φαίνεται πως το ποσοστό των καπνιστών στους περισσότερους ανδρικούς πληθυσμούς μειώθηκε σε αντίθεση με αυτό των γυναικών που η πλειοψηφία των κέντρων έδειξε αύξηση. Αυτό που προέκυψε και έχει τη μεγαλύτερη συνεισφορά, είναι ότι η μείωση του στεφανιαίου θανάτου προήλθε από την ελάττωση του καπνίσματος. Η συστολική πίεση έδειξε πτωτικές τάσεις και στα δύο φύλα, ενώ ο ΔΜΣ παρουσίασε αύξηση στο 50% του γυναικείου πληθυσμού καθώς και στα 2/3 του ανδρικού πληθυσμού. Όσον αφορά, τα μέσα επίπεδα χοληστερόλης, έδειξαν πτωτικές τάσεις, που παρ' όλο που ήταν μικρές οι αλλαγές, είχαν μεγάλη επίδραση στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Πιο συγκεκριμένα, η μέση ολική χοληστερόλη ορού κυμαινόταν από 4,1-6,4mmol/l στους άνδρες και στις γυναίκες από 4,2-6,4mmol/l. Μετα-αναλύσεις της μελέτης MONICA, έδειξαν πως ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας κυμαινόταν μεταξύ 3-53% στους άνδρες, ενώ στις γυναίκες ήταν μεταξύ 4-40%. Η μελέτη έδειξε ότι η μείωση της χοληστερόλης ορού κατά 9%, μπορεί να μειώσει κατά 20% τις μη θανατηφόρες περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου(Evans et al. 2001).

4.1.4 ΜΕΛΕΤΗ INTERHEART

Η μελέτη INTERHEART, θεωρείται μία από τις σπουδαιότερες επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν για την διευκρίνιση των παραγόντων κινδύνου του εμφράγματος του μυοκαρδίου σε παγκόσμια κλίμακα.

Σκοπός

Πρωτεύων σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει πόσο ισχυρή είναι η συσχέτιση μεταξύ των διαφόρων παραγόντων κινδύνου και του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε όλον τον πληθυσμό της μελέτης και αν η σχέση αυτή διαφέρει στις διάφορες γεωγραφικές περιοχές, ανάλογα με την εθνική προέλευση των πληθυσμών ή ανάμεσα στα δύο φύλα ή στις διάφορες ηλικιακές ομάδες. Βασικός δευτερεύων σκοπός ήταν η εκτίμηση του αποδιδόμενου κινδύνου σε πληθυσμιακό επίπεδο(Population Attributable Risk– PAR), για κάθε παράγοντα κινδύνου χωριστά και για τον συνδυασμό τους σε όλον τον πληθυσμό και στις υποομάδες.

Υλικό

Πρόκειται για μελέτη ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη σε 262 κέντρα, σε 52 χώρες και στις 5 ηπείρους. Η μελέτη περιέλαβε 15.152 ασθενείς με πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου και 14.820 μάρτυρες ίδιας ηλικίας και φύλου με τους ασθενείς αλλά χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου(Διακουμάκος 2006).

Η μελέτη επικεντρώθηκε σε 9 εύκολα μετρήσιμους επιβαρυντικούς ή προστατευτικούς παράγοντες: λιπίδια, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, κάπνισμα, διαίτα, φυσική δραστηριότητα, κατανάλωση οινόπνευματος και ψυχοκοινωνικούς παράγοντες.

Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως όλοι οι παράγοντες κινδύνου έχουν στατιστικά πολύ σημαντική σχέση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στο επίπεδο του $P < 0,001$, εκτός από τη κατανάλωση του αλκοόλ που έχει ασθενέστερη συσχέτιση ($P = 0,03$).

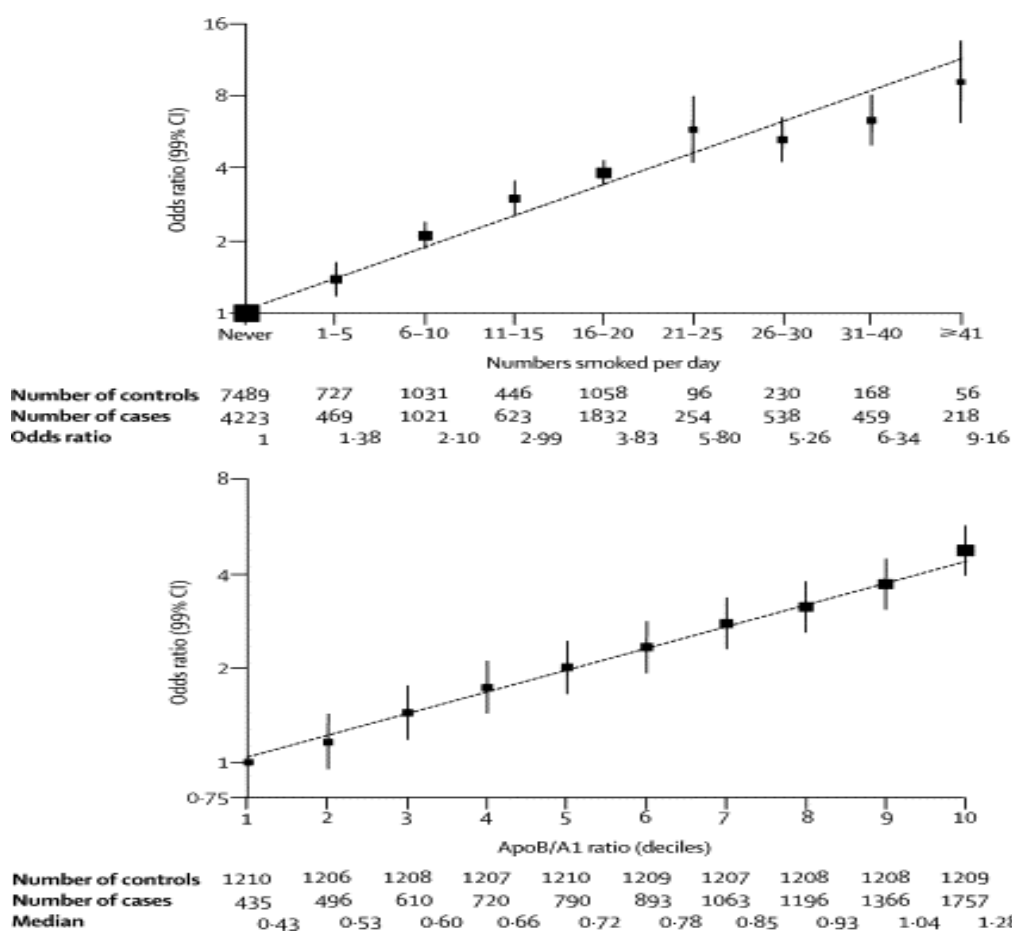
Ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου αποδείχθηκε πως είναι η υπερλιπιδαιμία εκφρασμένη με το λόγο ApoB/ApoA-I με λόγο πιθανοτήτων κινδύνου (Odds Ratio) 3,25, καθώς και το ότι η συσχέτιση του λόγου με τον κίνδυνο εμφράγματος είναι γραμμική. Μετά την υπερλιπιδαιμία, ακολουθούν το κάπνισμα με OR (Odds Ratio), 2,87, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες με OR 2,67, ο διαβήτης με OR 2,37, η υπέρταση με OR 1,91, η παχυσαρκία με OR 1,12, η κατανάλωση αλκοόλ με OR 0,91, η φυσική δραστηριότητα με OR 0,86 και η καθημερινή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με OR 0,70 (Yusuf et al. 2004).

Η συσχέτιση, λοιπόν, των παραγόντων κινδύνου με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου διαπιστώθηκε ότι ισχύει σε όλες τις υποομάδες: άνδρες, γυναίκες, νέους και ηλικιωμένους (αν και ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος στους νέους κατά 2,5 φορές), και σε όλες τις περιοχές του κόσμου, παρά το ότι ο επιπολασμός των διαφόρων παραγόντων μπορεί να διαφέρει στους διάφορους πληθυσμούς. Ο υπολογισμός του αποδιδόμενου κινδύνου σε πληθυσμιακό επίπεδο (PAR) γίνεται λαμβάνοντας υπόψη τόσο τον λόγο των πιθανοτήτων κινδύνου OR όσο και τον επιπολασμό του παράγοντα κινδύνου. Αθροιστικά, οι 9 παράγοντες κινδύνου μαζί εξηγούν το 90% και το 94% του κινδύνου στους άντρες και τις γυναίκες αντίστοιχα. Το εύρημα αυτό ανατρέπει την επικρατούσα αντίληψη ότι οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου εξηγούν μόνο το 50% των εμφραγμάτων και επιτρέπει το συμπέρασμα ότι με την αποτελεσματική καταπολέμηση των παραγόντων αυτών είναι δυνατόν να προληφθούν πρακτικά όλα τα εμφράγματα (McQueen 2008).

Πίνακας 4.1: Κίνδυνος εμφάνισης οξέως στεφανιαίου συνδρόμου σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου σε όλο τον πληθυσμό(μελέτη INTERHEART).

Παράγοντες Κινδύνου	Λόγος πιθανοτήτων κινδύνου(99% CI)	Αποδιδόμενος κίνδυνος στον πληθυσμό(99% CI)
ΑροΒ/ΑροΑ-I	3.25(2.81-3.76)	49.2%(43.8-54.5)
Κάπνισμα	2.87(2.58-3.19)	-
Καπνιστές και μη καπνιστές	2.04(1.86-2.25)	35.7%(32.5-39.1)
Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες	2.67(2.21-3.22)	32.5%(25.1-40.8)
Διαβήτης	2.37(2.07-2.71)	9.9 %(8.5-11.5)
Υπέρταση	1.91(1.74-2.10)	17.9%(15.7-20.4)
Παχυσαρκία	1.12(1.01-1.25)	-
Καθημερινή πρόσληψη φρούτων- λαχανικών	0.70(0.62-0.79)	13.7%(9.9-18.6)
Άσκηση	0.86(0.76-0.97)	12.2%(5.5-25.1)
Κατανάλωση αλκοόλ	0.91(0.82-1.02)	6.7%(2.0-20.2)

Πηγή: Yusuf et al. 2004.



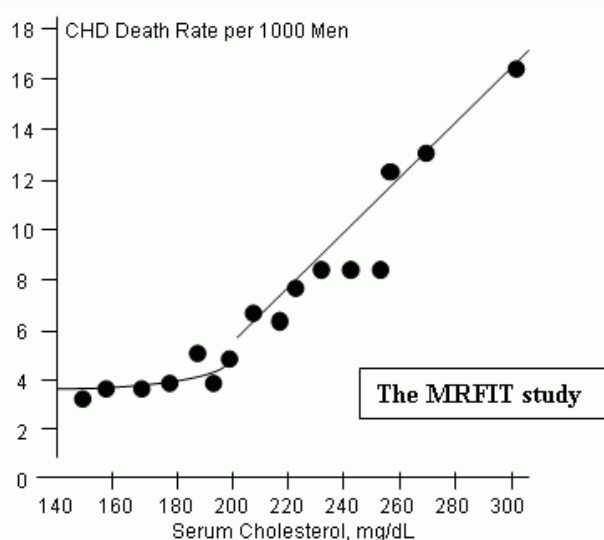
Διάγραμμα 4.2: Λόγος πιθανοτήτων εμφράγματος του μυοκαρδίου σύμφωνα με τον αριθμό των τσιγάρων που καταναλώνονται και τον λόγο των ΑροΒ/ΑροΑ-I. Πηγή: Yusuf et al. 2004.

4.1.5 ΜΕΛΕΤΗ MRFIT(Multiple Risk Factors Intervention Study)

Ακόμη μία μελέτη που έδειξε τη σχέση μεταξύ των υψηλών επιπέδων της χοληστερόλης και της αυξημένης επίπτωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, είναι και η μελέτη MRFIT, η οποία συστάθηκε από το NHLBI(National Heart, Lung and Blood Institute)(Morfett 2006).

Πρόκειται για μία μεγάλη επιδημιολογική μελέτη, που διεξήχθη από το 1973 έως και το 1982, σε 22 κέντρα 18 πόλεων της Αμερικής, με σκοπό να αποδείξει τη σχέση που μπορεί να έχουν τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η υψηλή αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα, με τη θνητότητα της στεφανιαίας νόσου. Στη μελέτη συμμετείχαν 350.000 περίπου άνδρες ηλικίας 35-57 ετών, χωρίς ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, έχοντας όμως έναν ή περισσότερους από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου(Gotto 1997).

Τα αποτελέσματα της έδειξαν μία προοδευτικά αυξανόμενη σχέση της ολικής χοληστερόλης με τη στεφανιαία θνησιμότητα(Stamler, Wentworth & Neaton 1986). Αξιοσημείωτο, είναι πως για πρώτη φορά, με τη μελέτη MRFIT, καθορίζονται τα αποδεκτά επίπεδα ολικής χοληστερόλης. Πιο συγκεκριμένα, προσδιόρισε πως ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο, ήταν αυξημένος, όταν η ολική χοληστερόλη ήταν >250mg/dl, μέτριος για επίπεδα 200-250mg/dl και χαμηλός για τιμές <200mg/dl(Μελιδώνης & Στεφανάδης 2007).



Διάγραμμα 4.3: Ποσοστά θανάτου από στεφανιαία νόσου ανά 1.000 άνδρες, σε σχέση με τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού. Μελέτη MRFIT. Πηγή: Morfett 2006.

4.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Η καρδιαγγειακή νόσος στον ελληνικό πληθυσμό έχει απασχολήσει κατά καιρούς αρκετούς ερευνητές. Δεδομένα όμως, που να αφορούν στους τεκμηριωμένους, αλλά και τους αναδυόμενους παράγοντες κινδύνου και η σχέση τους με την πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, για ολόκληρο τον ελληνικό πληθυσμό, δεν παρουσιάζονται συχνά στη βιβλιογραφία. Κάποιες από τις σύγχρονες επιδημιολογικές μελέτες είναι η CARDIO 2000, η ΑΤΤΙΚΗ και η HELIOS.

4.2.1 ΜΕΛΕΤΗ CARDIO2000

Στις αρχές του 2000, η Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής Αθηνών διοργάνωσε μία Πανελλαδική Μελέτη, τη CARDIO2000, η οποία διήρκησε δύο χρόνια. Πρόκειται για μία πολυκεντρική μελέτη ασθενών- μαρτύρων. Σύμφωνα με την κατανομή του πληθυσμού που δόθηκε από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία(απογραφή 2000), το δείγμα διαστρωματοποιήθηκε σε όλες τις ελληνικές περιοχές. Έτσι, περιλήφθηκαν διάφορα κοινωνικο-οικονομικά επίπεδα και πολιτιστικά χαρακτηριστικά του διευρυνόμενου πληθυσμού(Pitsavos & Panagiotakos 2003).

Υλικό

Η μελέτη συμπεριλάμβανε, έπειτα από τυχαία δειγματοληψία από όλες τις καρδιολογικές κλινικές της Ελλάδας, 848 τυχαία επιλεγμένους ασθενείς(60±11 ετών), με πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου(οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη), και 1.078 εξομοιωμένους κατά φύλο, ηλικία και γεωγραφική περιοχή, μάρτυρες(60±11 ετών), χωρίς καμία υποψία εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου στο ιστορικό τους. Η αναλογία ανδρών-γυναικών στο τυχαίο δείγμα των ασθενών(και κατά συνέπεια των μαρτύρων), βρέθηκε ίση με 4 προς 1(Pitsavos & Panagiotakos 2003). Οι μάρτυρες ήταν κυρίως άτομα που επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία των ίδιων

νοσοκομείων, την ίδια χρονική περίοδο με τους ασθενείς, για εξετάσεις ρουτίνας ή μικρές χειρουργικές επεμβάσεις, χωρίς κανένα κλινικό σύμπτωμα, σημάδι ή υποψία καρδιαγγειακής νόσου στο ιατρικό ιστορικό τους. Χρησιμοποιήθηκε αυτός ο τύπος μαρτύρων προκειμένου να επιτευχθεί πιο ακριβής ιατρική πληροφόρηση, ώστε να περιοριστεί η πιθανή αρνητική επίδραση διαφόρων, άγνωστων συγχυτικών παραγόντων, να αυξηθεί η πιθανότητα οι ασθενείς και οι μάρτυρες να έχουν την ίδια βάση στην έρευνα και να μειωθεί το πρόβλημα της κακής ταξινόμησης. Όλοι οι συμμετάσχοντες είχαν πληροφορηθεί για τους σκοπούς της μελέτης και συμφώνησαν να δώσουν τις ζητούμενες πληροφορίες. Προκειμένου να μειωθεί το σφάλμα από ελλιπή ανάκληση, συλλέχθηκε ακριβής πληροφόρηση από τα ιατρικά ιστορικά, από τους φακέλους των νοσοκομείων ή/ και των ασφαλιστικών ταμείων τους, τόσο για τους ασθενείς, όσο και για τους μάρτυρες (Pitsavos & Panagiotakos 2003).

Όσον αφορά τους ασθενείς, εκείνοι επιλέχθηκαν από τις λίστες εισαγωγής από τις καρδιολογικές κλινικές. Σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μελέτης, οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν για οξύ επεισόδιο της στεφανιαίας καρδιακής νόσου πρώτη φορά στη ζωή τους (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθής στηθάγχη), ενώ η σταθερή στηθάγχη αποκλείστηκε από την ανάλυση. Τα κριτήρια επιλογής των καρδιολογικών ασθενών ήταν:

Διάγνωση πρώτου οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου καθορίστηκε από δύο παραμέτρους: ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές, συμβατά κλινικά συμπτώματα και αύξηση στα συγκεκριμένα διαγνωστικά ένζυμα (49% των ασθενών είχαν έμφραγμα του μυοκαρδίου) ή

Διάγνωση ασταθούς στηθάγχης (δηλαδή ένα ή περισσότερα επεισόδια στηθάγχης σε ακινησία κατά τις προηγούμενες 48 ώρες), που αντιστοιχεί στη τάξη III της ταξινόμησης του Braunwald (51% των ασθενών είχαν ασταθή στηθάγχη) (Pitsavos & Panagiotakos 2003).

Στόχος

Η μελέτη αυτή είχε ως στόχο να αποτιμήσει τη σχέση των κλασικών παραγόντων κινδύνου αλλά και διαφόρων δημογραφικών, ανθρωπομετρικών, ψυχολογικών, διατροφικών, κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων που συνδέονται με τον σύγχρονο τρόπο ζωής με την πιθανότητα πρώτης εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (Πίνακας 4.2). Στη μελέτη αυτή, επιχειρήθηκε αναζήτηση των συσχετίσεων μεταξύ της πρώτης εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και διαφόρων παραγόντων που επιπολάζουν στον Ελληνικό πληθυσμό όπως το ενεργητικό ή παθητικό κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης καθώς και η καθιστική ζωή (Πίτσας, Παναγιωτάκος & Στεφανιάδης 2004).

Αξίζει να σημειωθεί πως ο παράγοντας υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε όταν τα επίπεδα χοληστερόλης ήταν πάνω από 220mg/dl και παρουσία άλλων δύο παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο ή όταν χορηγούνταν αντιλιπιδαιμική αγωγή (Pitsavos & Panagiotakos 2003).

Πίνακας 4.2 Κατανομή των παραγόντων κινδύνου (κάπνισμα, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης και έλλειψη φυσικής άσκησης) σε δείγμα του ελληνικού πληθυσμού από τη μελέτη CARDIO2000.

	Ασθενείς		Μάρτυρες		P(συχνότητα)
Ενεργοί καπνιστές	377	44%	325	35%	0,001
Τσιγάρα/ ημέρα	22±4	15±3	0,001		
Πρώην καπνιστές	204	24%	175	19%	0,02
Παθητικοί καπνιστές	743	86%	526	56%	0,001
Παθητικοί καπνιστές/ μη καπνιστές	302	35%	226	24%	0,01
Υπέρταση(>140/90mmHg)	408	48%	256	28%	0,001
Υπερχοληστερολαιμία(>220mg/dl)	515	60%	253	28%	0,001
Σακχαρώδης διαβήτης(>125mg/dl)	219	26%	94	10%	0,001
Οικογενειακό ιστορικό ΣΝ	387	45%	144	16%	0,001
Καθιστική ζωή	565	66%	543	58%	0,001

Πηγή: Πίτσας, Παναγιωτάκος & Στεφανιάδης 2004.

Όπως φαίνεται και από τον παραπάνω πίνακα υπάρχει ισχυρή συσχέτιση όλων των κλασικών παραγόντων κινδύνου με την παρουσία της νόσου.

Αποτελέσματα

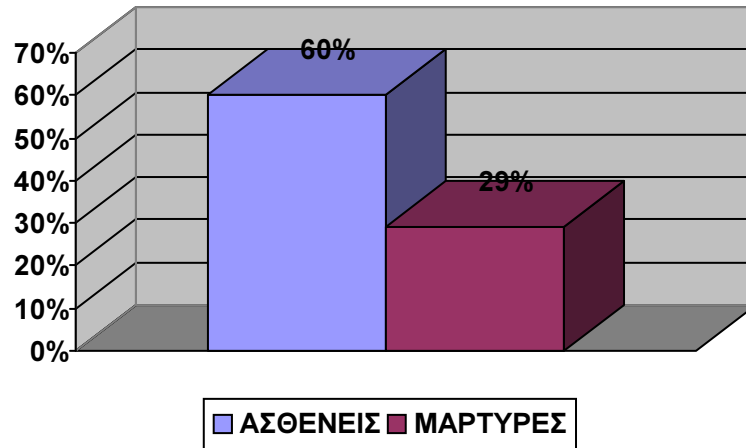
Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως:

- Η παρουσία υπέρτασης σχετίζεται με διπλασιασμό του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.
- Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με διπλασιασμό του κινδύνου εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.
- Η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας σχετίζεται με υπερτριπλασιασμό του κινδύνου εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Πιο συγκεκριμένα, οι γυναίκες ασθενείς παρουσίασαν μεγαλύτερο ποσοστό υπερχοληστερολαιμίας απ' ότι οι άνδρες, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ανδρών και γυναικών μαρτύρων. Επίσης, προέκυψε ότι η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, ο οποίος οδηγεί σε αύξηση από 75% ως και 450% του στεφανιαίου κινδύνου, ανάλογα με τα επιμέρους χαρακτηριστικά των ατόμων.
- Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου σχετίζεται με τετραπλασιασμό του στεφανιαίου κινδύνου σε σχέση με άτομα που δεν έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου στο οικογενειακό τους περιβάλλον.
- Η υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής φαίνεται να σχετίζεται με 53% μείωση του στεφανιαίου κινδύνου. Είναι σημαντικό να αναφερθεί πως παρατηρήθηκε μείωση της ολικής χοληστερόλης στους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς (193 ± 38 έναντι 215 ± 33 mg/dl), και μάρτυρες (180 ± 36 έναντι 206 ± 31 mg/dl), που βρίσκονταν υπό

φαρμακευτική αγωγή. Όσο για τους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς που δεν ακολουθούσαν κάποια αγωγή, η υιοθέτηση μεσογειακής διαίτας, έδειξε να σχετίζεται με μείωση των τιμών χοληστερόλης, στην ομάδα των μαρτύρων(254 ± 47 έναντι 269 ± 45 mg/dl), ενώ για τους ασθενείς η στατιστική σημαντικότητα ήταν οριακή.

- Η παρουσία κατάθλιψης φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση 47% του κινδύνου εκδήλωσης της διευρυνόμενης νόσου.
- Η φυσική δραστηριότητα για μία τουλάχιστον φορά την εβδομάδα (>30 λεπτά), σχετίζεται με μείωση κατά 31% της πιθανότητας εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.
- Το κάπνισμα, έστω και ενός τσιγάρου ημερησίως, σχετίζεται με αύξηση κατά 25% του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου.
- Η περιορισμένη λήψη αλκοόλ και καφέ φαίνεται να δρα προστατευτικά μια και σχετίζεται με μείωση του σχετικού κινδύνου κατά 47% και 42% αντίστοιχα, ενώ αυξημένες ποσότητες κατανάλωσης αλκοόλ και καφέ δείχνουν να σχετίζονται με σημαντική αύξηση του στεφανιαίου κινδύνου.
- Το υψηλό μορφωτικό επίπεδο σχετίζεται με σημαντική μείωση του στεφανιαίου κινδύνου(31%) σε σχέση με άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου.
- Το υψηλό εισόδημα φαίνεται να σχετίζεται με 35% μείωση του στεφανιαίου κινδύνου σε σχέση με άτομα χαμηλού εισοδήματος.

Πρέπει να τονισθεί, ότι δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στη στατιστική σημαντικότητα των διερευνούμενων παραγόντων ανάλογα με τον τύπο του κλινικού συνδρόμου(ασταθή στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου)(Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανιάδης 2004).



Γράφημα 4.4: Επιπολασμός υπερχοληστερολαιμίας στο δείγμα της CARDIO2000. Πηγή: Πίτσαβος 2003.

4.2.2. ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ

Στην προσπάθεια να εκτιμηθούν τα επίπεδα των παραγόντων καρδιαγγειακού στη Ελλάδα διενεργήθηκε μία δεύτερη άλλη σύγχρονη επιδημιολογική μελέτη, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ. Η μελέτη διεξήχθη από την Α΄ Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών(υπό την αιγίδα της Ελληνικής Καρδιολογικής Κοινότητας), μεταξύ των ετών 2001-2002.

Σκοπός

Η μελέτη είχε ως πρωταρχικό στόχο:

α) Να καταγράψει πως κατανέμονται τα διάφορα λιπίδια του αίματος, κλινικοί, φλεγμονώδεις, πηκτικοί παράγοντες, οξειδώσεις και θρομβωτικοί παράγοντες σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα ενηλίκων ανδρών και γυναικών.

β) Να διερευνήσει τις συσχετίσεις μεταξύ αυτών των παραγόντων και διαφόρων κοινωνικο-οικονομικών, ψυχολογικών και σχετιζόμενων με τον τρόπο ζωής χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων.

γ) Να αξιολογήσει την προγνωστική σημασία αυτών των παραγόντων στην εμφάνιση στεφανιαίας καρδιακής νόσου μέσω επανελέγχων των συμμετεχόντων σε 1, 5 και 10 χρόνια μετά την είσοδο τους(Pitsavos et al. 2003, Παναγιωτάκος και συν. 2003).

Υλικό

Η μελέτη διεξήχθη στην περιφέρεια Αττικής(78% σε αστικές και 22% σε επαρχιακές περιοχές). Το δείγμα ήταν τυχαίο, με πολυσταδιακή διαστρωμάτωση που βασίστηκε στην κατανομή ηλικίας- φύλου του νομού Αττικής, σύμφωνα με στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας(απογραφή του 2001). Από τον Μάιο του 2001 έως και τον Δεκέμβριο του 2002, 4.056 κάτοικοι επιλέχθηκαν με τρόπο τυχαίο να συμμετάσχουν στη μελέτη. Από αυτούς, οι 3.042 συμφώνησαν να συμμετάσχουν(75% ποσοστό συμμετοχής), από τους οποίους, οι 1.514 ήταν άνδρες και 1.528 ήταν γυναίκες. Συμπεριλήφθηκε μόνο ένας συμμετέχων από κάθε οικογένεια, ενώ σύμφωνα με το πρωτόκολλο, άτομα που ζούσαν σε ιδρύματα αποκλείστηκαν. Εκπαιδευμένο προσωπικό έλαβε συνεντεύξεις απ' όλους τους συμμετέχοντες(Τζήμα και συν. 2005).

Στη μελέτη έγινε καταγραφή και μέτρηση πολλών παραγόντων, κλινικών δεικτών, χαρακτηριστικών. Φαίνεται πως περισσότερες από 300 διαφοροποιήσεις καταγράφηκαν στη μελέτη. Πιο συγκεκριμένα, καταγράφηκαν κοινωνικο- δημογραφικά χαρακτηριστικά όπως μορφωτικό και οικονομικό επίπεδο, χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής(κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα), διατροφικοί παράγοντες, ψυχολογικοί παράγοντες, και κλινικοί και βιοχημικοί δείκτες(αρτηριακή πίεση, γλυκόζη αίματος, ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL και LDL χοληστερόλη, θρομβωτικοί και πηκτικοί παράγοντες).

Ο παράγοντας υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε όταν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ήταν μεγαλύτερα από 200mg/dl ή η χρήση υπολιπιδαιμικών παραγόντων.

Για τους παράγοντες υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη που μετρήθηκαν στη μελέτη ορίστηκαν όρια-τιμές, ενώ για το κάπνισμα και άλλους κοινωνικοοικονομικούς, δημογραφικούς παράγοντες συμπληρώθηκαν ερωτηματολόγια.

Βιοχημικές Μετρήσεις

Όσον αφορά τα δείγματα αίματος που θα χρησιμοποιούνταν για τις μετρήσεις των λιπιδίων συλλέχθηκαν πρωινές ώρες, σε καθημένη στάση και μετά από 12 ώρες νηστείας και απουσίας αλκοόλ. Όλες οι βιοχημικές εξετάσεις(ολική χοληστερόλη ορού, οξειδωμένη LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια), μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας μέθοδο ενζυμικής χρωματογραφίας. Επίσης, μετρήθηκαν οι απολιποπρωτεΐνες A-I και B, καθώς και η Lp(a). Η HDL χοληστερόλη καθορίστηκε έπειτα από κατακρήμνιση της απολιποπρωτεΐνης B. Η Non-HDL χοληστερόλη υπολογίστηκε από τον τύπο: ολική χοληστερόλη–HDL χοληστερόλη. Τέλος, η LDL χοληστερόλη υπολογίστηκε από τον τύπο του Friedwald: ολική χοληστερόλη–HDL χοληστερόλη–1/5 τριγλυκεριδίων.

Αποτελέσματα

Οι μέσες τιμές των διευρυνόμενων λιπιδίων αίματος στους άνδρες και γυναίκες του δείγματος παρουσιάζονται στον Πίνακα 4.3. Οι άνδρες είχαν υψηλότερο μέσο όρο ολικής χοληστερόλης σε σύγκριση με τις γυναίκες. Σαν αποτέλεσμα, 46% των ανδρών και 40% των γυναικών είχαν ολική χοληστερόλη ορού πάνω από το όριο των 200mg/dl. Από αυτούς που είχαν αφύσικα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στην πρώτη συνέντευξη, 40% των ανδρών και 30% των γυναικών ανέφεραν πως δεν ήταν γνώστες της κατάστασης αυτής. Επιπρόσθετα, 15% των ανδρών και 14% των γυναικών είχαν επίπεδα χοληστερόλης άνω των 240mg/dl. Επικεντρώνοντας την ανάλυση σε ενήλικες μεγάλης ηλικίας(>50 ετών), παρατηρήθηκε πως το 49% των ανδρών και το 52% των γυναικών είχαν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης(>200mg/dl). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και όσον αφορά την HDL χοληστερόλη, 21% των ανδρών και 7% των γυναικών είχαν πολύ χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης(<35mg/dl). Επιπλέον, από αυτούς που είχαν ολικά επίπεδα χοληστερόλης >200mg/dl, 19% των ανδρών και 12% των γυναικών είχαν επίπεδα HDL χοληστερόλης χαμηλότερα από 35 και 45mg/dl, αντίστοιχα. Οι άνδρες είχαν επίσης υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων σε σύγκριση με τις γυναίκες. Περίπου, το 28% των ανδρών και μόνο το 13% των γυναικών, είχαν υψηλά τριγλυκερίδια(>150mg/dl). Το 15% των ανδρών και το 14% των γυναικών είχαν επίπεδα LDL χοληστερόλης

πάνω από 160mg/dl. Τέλος, το 50% των ανδρών και 46% των γυναικών είχαν επίπεδα LDL χοληστερόλης μεγαλύτερα από 130mg/dl.

Όσο αφορά τα υπόλοιπα αποτελέσματα, το 51% των ανδρών και το 39% των γυναικών χαρακτηρίστηκαν καπνιστές($p<0,05$). Επίσης, το 37% και 25% ανδρών και γυναικών ήταν υπέρτασικοί, ενώ το 19% των ανδρών και 38% των γυναικών είχαν από ήπια μέχρι σοβαρά συμπτώματα κατάθλιψης($p<0,01$). Τέλος, το 20% των ανδρών και 15% των γυναικών ήταν παχύσαρκοι($p<0,05$), ενώ οι άνδρες αποδείχτηκαν περισσότερο δραστήριοι από τις γυναίκες(42% vs 39%, $p<0,01$)(Τζήμα και συν. 2005).

Πίνακας 4.3: Κλινικά χαρακτηριστικά σε δείγμα του ελληνικού πληθυσμού. Μελέτη ΑΤΤΙΚΗ

	Άνδρες(1.524 ή 50%)	Γυναίκες (1.518 ή 50%)	P
Συστολική πίεση αίματος(mmHg)	126±38	119±36	0.001
Διαστολική πίεση αίματος(mmHg)	82±30	76±14	<0.001
Επικράτηση υπέρτασης	563(37%)	379(25%)	<0.001
Ολική χοληστερόλη ορού(mg/dl)	195±42	191±41	0.017
Επικράτηση υπερχοληστερολαιμίας	701(46%)	605(40%)	0.023
HDL χοληστερόλη(mg/dl)	44±15	52±14	<0.001
Non-HDL χοληστερόλη(mg/dl)	155±44	143±40	<0.001
LDL χοληστερόλη(mg/dl)	125±38	118±36	0.001
Τριγλυκερίδια(mg/dl)	138±57	103±56	0.001
Γλυκόζη αίματος(mg/dl)	96±31	90±21	<0.001
Επικράτηση σακχαρώδη διαβήτη	110(8%)	84(6%)	0.511
Δείκτης Μάζας Σώματος(Kg/ m ²)	27.4±4	25.3±5	<0.001
Παχυσαρκία	308(20%)	234(15%)	0.001

Πηγή: Ζεϊμπέκης και συν. 2003.

Συμπεράσματα

Αξιοσημείωτο είναι ότι το 44% των ανδρών και 25% των γυναικών είχαν τουλάχιστον 3 από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου(υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, καπνιστικές συνήθειες και καθιστική ζωή), καθώς και σημαντική έλλειψη κατάλληλης αγωγής. Στους αναδύομενους παράγοντες κινδύνου ανήκουν οι τιμές της C αντιδρώσας πρωτεΐνης και του ινωδογόνου. Η ανάγκη λήψης μέτρων κατά την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας κρίνεται επιτακτική(Ζειμπέκης και συν. 2003).

4.2.3 ΜΕΛΕΤΗ HELIOS

Με δεδομένο τον κυρίαρχο ρόλο της ισχαιμικής καρδιακής νόσου στον χάρτη της υγείας, διεξήχθη υπό την αιγίδα της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας η μελέτη HELIOS(HELLenic Infarction Observation Study), με στόχο την καταγραφή και μελέτη του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου στη Ελλάδα.

Σκοπός

Η μελέτη HELIOS αποσκοπούσε πρωτίστως στη δημιουργία ενός πληθυσμού ασθενών με OEM που θα μπορούσε να θεωρηθεί αντιπροσωπευτικός του συνόλου τους στον Ελληνικό πληθυσμό, αλλά και στην εκτίμηση με ακρίβεια του προφίλ και της αντιμετώπισης των ασθενών με OEM, καθώς και στο να αποτυπωθεί με τον πλέον αντιπροσωπευτικό τρόπο η εικόνα της καθημερινής κλινικής πρακτικής(Andrikopoulos et al. 2007).

Υλικό

Η μελέτη HELIOS η οποία διεξήχθη από την ομάδα εργασίας πρόληψης της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας, κατά την περίοδο 2005-2006 συμπεριέλαβε αποκλειστικά ασθενείς με OEM, δεδομένου ότι η ύπαρξη αυστηρών και σαφώς καθορισμένων διαγνωστικών κριτηρίων, αποτρέπει τη διενέργεια συστηματικών σφαλμάτων στην εισαγωγή των ασθενών. Προκειμένου το δείγμα των ασθενών να αντιπροσωπεύει με ακρίβεια τη

συνολική εικόνα της χώρας, το κάθε νοσοκομείο συνέβαλε με αριθμό περιστατικών ανάλογα με τον πληθυσμό της περιοχής λαμβάνοντας υπόψη και την εποχιακή διακύμανσή του ανάμεσα στις αστικές και αγροτικές περιοχές. Οι ασθενείς που εντάχθηκαν είχαν διάγνωση εξόδου «οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου» σύμφωνα με τον ορισμό ESC/AHA του 2003. Έγινε καταγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών, του προηγούμενου ιστορικού καρδιακής νόσου, της λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής προ της εισαγωγής, των χρονικών καθυστερήσεων από την έναρξη του πόνου μέχρι την άφιξη και την έναρξη αγωγής, διαδοχικά ηλεκτροκαρδιογραφήματα, τιμές τροπονίνης, όλες τις θεραπευτικές αγωγές, τα κύρια κλινικά συμβάματα και τη θνητότητα στην ενδονοσοκομειακή φάση και τη θνητότητα στις 30 ημέρες και στους 6 μήνες. Για να υπάρξει ομοιογένεια μεταξύ των κέντρων, οι ορισμοί κάθε καταγραφόμενης παραμέτρου υπήρχαν σε άμεσα προσβάσιμη θέση στο βιβλιάριο καταγραφής.

Συμπεριλήφθηκαν, λοιπόν, 1.840 περιστατικά OEM, από 31 νοσοκομεία εκ των οποίων, το 74,8% ήταν άνδρες και το 25,2% ήταν γυναίκες, με αναλογική εκπροσώπηση όλων των τύπων των νοσοκομείων και όλων των γεωγραφικών περιοχών. Η μέση ηλικία ήταν 68 ± 13 έτη ενώ η πλειοψηφία των ασθενών παρουσίασε έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρσπαση του ST διαστήματος (59,5% STEMI έναντι 40,5% NSTEMI). Η μελέτη συμπεριέλαβε το 10% του συνόλου επεισοδίων OEM που προκύπτουν ανά χρόνο σε μία ευρεία βάση, λαμβάνοντας υπόψη τις εποχικές διακυμάνσεις του πληθυσμού σε κάθε γεωγραφική περιοχή.

Η επιλογή των κέντρων έγινε με κριτήριο τη γεωγραφική κατανομή του Ελληνικού πληθυσμού ατόμων ηλικίας >25 έτη. Σε κάθε κέντρο κατανεμήθηκε ένας αριθμός διαδοχικών εισαγωγών εκ των οποίων προέκυψαν οι αντίστοιχες εισαγωγές ασθενών με τη διάγνωση οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο αριθμός αυτών των εισαγωγών κατανεμήθηκε στις τέσσερις εποχές του χρόνου με βάση διαθέσιμα στοιχεία για την ετήσια διακύμανση του συνόλου των εισαγωγών σε κάθε κέντρο χωριστά, ούτως ώστε να εξομαλυνθούν τα αποτελέσματα της μεγάλης και απρόβλεπτης ανακατανομής του πληθυσμού της χώρας κατά τους θερινούς μήνες.

Τελικά, κατά τους θερινούς μήνες εισήχθη το 19% των περιστατικών OEM, έναντι 27% στις άλλες εποχές του έτους. Η μικρή αυτή διαφορά στην εποχική διακύμανση της επίπτωσης του OEM, είναι εύλογη αν λάβουμε υπ' όψη την αναμενόμενη μείωση της νοσηρότητας κατά τους μήνες υψηλότερων θερμοκρασιών. Σε κάθε γεωγραφική περιοχή της μελέτης έγινε προσπάθεια να κατανεμηθούν οι εισαγωγές ασθενών με τρόπο που θα εξασφάλιζε την ομοιόμορφη αντιπροσώπευση των νοσοκομείων με και χωρίς αιμοδυναμικό εργαστήριο.

Αποτελέσματα

Παρά τις δημογραφικές αλλαγές, εξακολουθεί να υπάρχει αντρική επικράτηση μεταξύ των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αυξανόμενος επιπολασμός των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου (παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία) σε σύγκριση με προηγούμενες μελέτες OEM στον Ελληνικό πληθυσμό. Σχεδόν το 60% των ασθενών με STEMI έλαβαν θεραπεία επαναιμάτωσης αλλά ο μέσος χρόνος προσέλευσης στο νοσοκομείο μετά την έναρξη του πόνου ήταν 180 λεπτά.

Πιο συγκεκριμένα, στο Πανελλαδικό δείγμα το 11% των ασθενών με OEM ήταν ηλικίας <50 ετών. Στην υποομάδα αυτή των νέων σε ηλικία εμφραγματιών, το 94% ήταν άνδρες(μόνο το 6% γυναίκες), σε ποσοστό 93% κάπνιζαν, ενώ το 81% είχαν δείκτη μάζας σώματος >25kg/m². Η επίπτωση του OEM πανελλαδικά ήταν 18,43 περιπτώσεις ανά 10.000 πληθυσμού. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι οι Έλληνες ασθενείς με OEM παρουσιάζουν ιδιαίτερη συσσώρευση των μείζονων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου με ιδιαίτερη έμφαση στη μεγάλη συχνότητα της υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη και της υπερλιπιδαιμίας.

Συμπεράσματα

Η μελέτη HELIOS παρείχε σημαντικές πληροφορίες για την επιδημιολογία, τα κλινικά χαρακτηριστικά, τη διαχείριση και την έκβαση των ασθενών με OEM στον Ελληνικό πληθυσμό(Κουρλαμπά και συν. 2006).

4.3 ΑΛΛΕΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

4.3.1 ΜΕΛΕΤΗ GREECS

Σκοπός

Η μελέτη GREECS, πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εκτιμήσει την ετήσια επίπτωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου(ΟΣΣ) και να αποτιμήσει το ρόλο κλινικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών, καθώς και χαρακτηριστικών που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και τη συμπεριφορά των ατόμων στη βαρύτητα της νόσου.

Υλικό

Η συλλογή του πληθυσμού της μελέτης διάρκεσε συνολικά 12 μήνες από την 1^η Οκτωβρίου 2003 μέχρι και τις 30 Σεπτεμβρίου 2004 και καταγράφηκαν όλοι οι ασθενείς που εισήχθησαν στις καρδιολογικές κλινικές ή στις μονάδες επειγόντων περιστατικών 6 μεγάλων γενικών νοσοκομείων στην Ελλάδα. Οι περιοχές της μελέτης επιλέχθηκαν τυχαία με σκοπό να καλυφθεί ένα μεγάλο εύρος της Ελλάδας. Κατά τη διάρκεια της μελέτης 2.172 ασθενείς εισήχθησαν με ΟΣΣ, εκ των οποίων 1.649(76%) ήταν άνδρες και 523(24%) ήταν γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα, στον πληθυσμό της μελέτης συμπεριλήφθησαν όσοι ασθενείς εμφάνισαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(ΟΕΜ), με ή χωρίς έπαρμα Q στο ηλεκτροκαρδιογράφημα τους ή ασταθή στηθάγχη.

Αποτελέσματα

Όσον αφορά τους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, είχαν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης και υπερχοληστερολαιμίας σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς. Αντίθετα, οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς έπαρμα Q, είχαν υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη και νεφροπάθειας, ενώ οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με έπαρμα Q, είχαν υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης προηγούμενου επεισοδίου στεφανιαίας νόσου. Επίσης βρέθηκε ότι 24% των ασθενών με ΟΣΣ είχαν

οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, 24 % των ασθενών είχαν οικογενειακό ιστορικό δυσλιπιδαιμίας και 43% των ασθενών ανέφεραν οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης. Παρ' όλα αυτά, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στη διάγνωση εξόδου και το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και διαβήτη(Κουρλαμπά και συν. 2006).

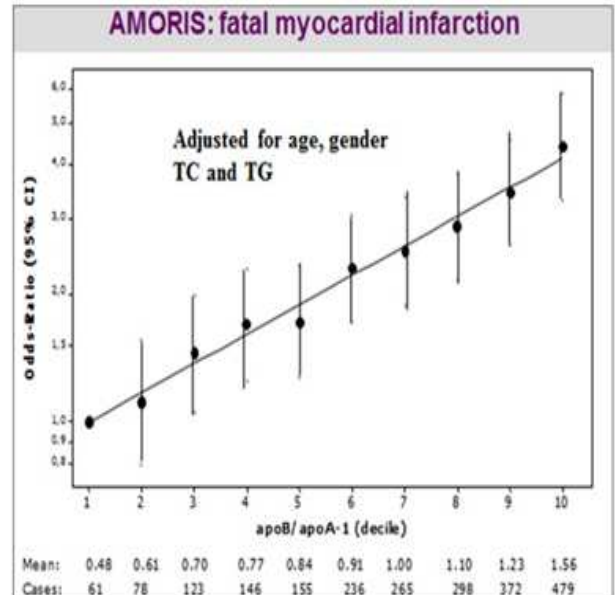
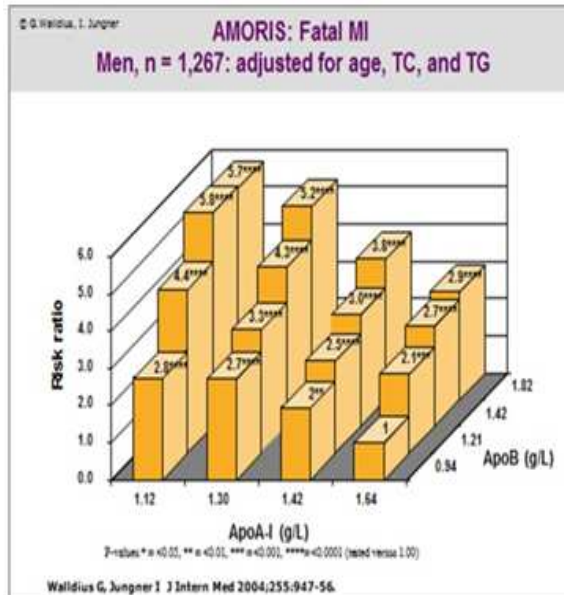
4.3.2 ΜΕΛΕΤΗ AMORIS(Apolipoprotein- Related MOrtality Risk Study)

Η μελέτη AMORIS, είναι από τις πιο πρόσφατες και μεγαλύτερες μελέτες που σχεδιάστηκε για να συγκρίνει τις απολιποπρωτεΐνες B και A-I, καθώς και άλλες λιπιδικές παραμέτρους σαν παράγοντες πρόβλεψης του κινδύνου θανάτου από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης που εξέτασε 17.553 Σουηδούς για διάστημα 5,5 ετών κατά μέσο όρο, οι αυξημένες συγκεντρώσεις απολιποπρωτεΐνης B σε συνδυασμό με μειωμένες συγκεντρώσεις απολιποπρωτεΐνης A-I συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου, ανεξάρτητα από τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Επιπλέον, μετά από έλεγχο για ηλικία, ολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια, οι τιμές των απολιποπρωτεϊνών B και A-I αυξάνουν την ισχύ του μοντέλου στο να προβλέπει την εμφάνιση θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου(Waldius 2001).

Επιπρόσθετα, η μελέτη έδειξε ότι η ApoB, η ApoA-I και ο λόγος ApoB/ApoA-I, ήταν καλύτεροι δείκτες πρόβλεψης από την ολική χοληστερόλη και την LDL, σε κάθε άμεση σύγκριση. Πιο συγκεκριμένα, η ApoB, η ApoA-I και ο λόγος ApoB/ ApoA-I είχαν προβλεπτική αξία σε άτομα μεγαλύτερα και μικρότερα των 70 ετών, καθώς και σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, σε αντίθεση με την LDL που είχε μικρότερη προβλεπτική αξία(Διακουμάκος 2006).

Διάγραμμα 4.4: Αριστερά: Το θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου σχετίζεται με αυξημένες τιμές ApoB και μειωμένες ApoA-I. Οι τιμές είναι προσαρμοσμένες για ηλικία, ολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια. Δεξιά: Το θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου σχετίζεται με αυξημένη τιμή του λόγου ApoB/ ApoA-I. Amoris Study.



Πηγή: Waldius 2001.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι υπερλιπιδαιμίες, όπως αναλύθηκε, αποτελούν έναν από τους κυριότερους παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, ο οποίος σχετίζεται και με την διατροφή. Επομένως, η διατροφική αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών συνιστά και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών σε μεγάλο βαθμό, ενώ υπάρχουν και διατροφικά σχήματα, όπως η Μεσογειακή Διατροφή που καλύπτουν περισσότερες παραμέτρους.

5.1 ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ο όρος "Μεσογειακή Διατροφή", αναφέρεται στο διαιτητικό πρότυπο που συναντάται στις ελαιοπαραγωγικές χώρες της Μεσογείου, από την Ισπανία μέχρι την Αίγυπτο και από τη Νότια Γαλλία μέχρι το Μαρόκο. Τα χαρακτηριστικά των διατροφικών συνηθειών στις διάφορες περιοχές της Μεσογείου σίγουρα διαφέρουν σε κάποιο βαθμό, διότι χαρακτηρίζονται από τις ξεχωριστές συνήθειες του κάθε λαού. Έτσι για παράδειγμα, στην Ιταλία υπάρχει υψηλότερη κατανάλωση ζυμαρικών, στην Ισπανία ψαριών, ενώ στην Ελλάδα καταναλώνονται ιδιαίτερα τα όσπρια, τα λαχανικά και τα δημητριακά. Γεγονός όμως είναι, ότι το ελαιόλαδο καταλαμβάνει μια κεντρική θέση στους Μεσογειακούς λαούς. Γι' αυτό και η Μεσογειακή Διατροφή ορίζεται ως το διαιτητικό μοτίβο που είχε αναπτυχθεί στις ελαιοπαραγωγικές περιοχές της Μεσογείου, μετά την πάροδο του Β' Παγκοσμίου πολέμου, όταν τα δυτικά πρότυπα δεν είχαν εισβάλλει ακόμα στις περιοχές αυτές (Keys 1970).

Τα χαρακτηριστικά αυτής της δίαιτας περιγράφηκαν για πρώτη φορά στις αρχές της δεκαετίας του 60', και πιο συγκεκριμένα στη μελέτη των Επτά Χωρών, όπου η Ελλάδα συμμετείχε με πληθυσμούς από την Κέρκυρα και την Κρήτη. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, το διαιτολόγιο των Κρητών, χαρακτηρίστηκε ως πρότυπο, κι αυτό γιατί τα ποσοστά θανάτου λόγω στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων, αλλά και τα ποσοστά θνησιμότητας γενικότερα, ήταν σημαντικά χαμηλότερα στον πληθυσμό της Κρήτης, απ' ότι σε άλλες ομάδες, αλλά και η διάρκεια ζωής των Κρητικών ήταν μεγαλύτερη.

Η Μεσογειακή Δίαιτα περιλαμβάνει τροφές με συστατικά εξαιρετικής σημασίας. Η αξία της έγκειται στην απόλυτη αρμονία της με το κλίμα, τη γεωγραφική θέση, την κουλτούρα, τα ήθη και τα έθιμα των Μεσογειακών Λαών. Έτσι, η Μεσογειακή Δίαιτα δεν είναι απλά μία δίαιτα, αλλά ένας τρόπος ζωής και η υιοθέτηση της φαίνεται να οδηγεί στη μακροβιότητα των λαών της Μεσογείου, παρ' όλο που το βιοτικό τους επίπεδο είναι χαμηλότερο σε σύγκριση με αυτό των Βορειοευρωπαίων και Αμερικανών (Keys et al. 1981).

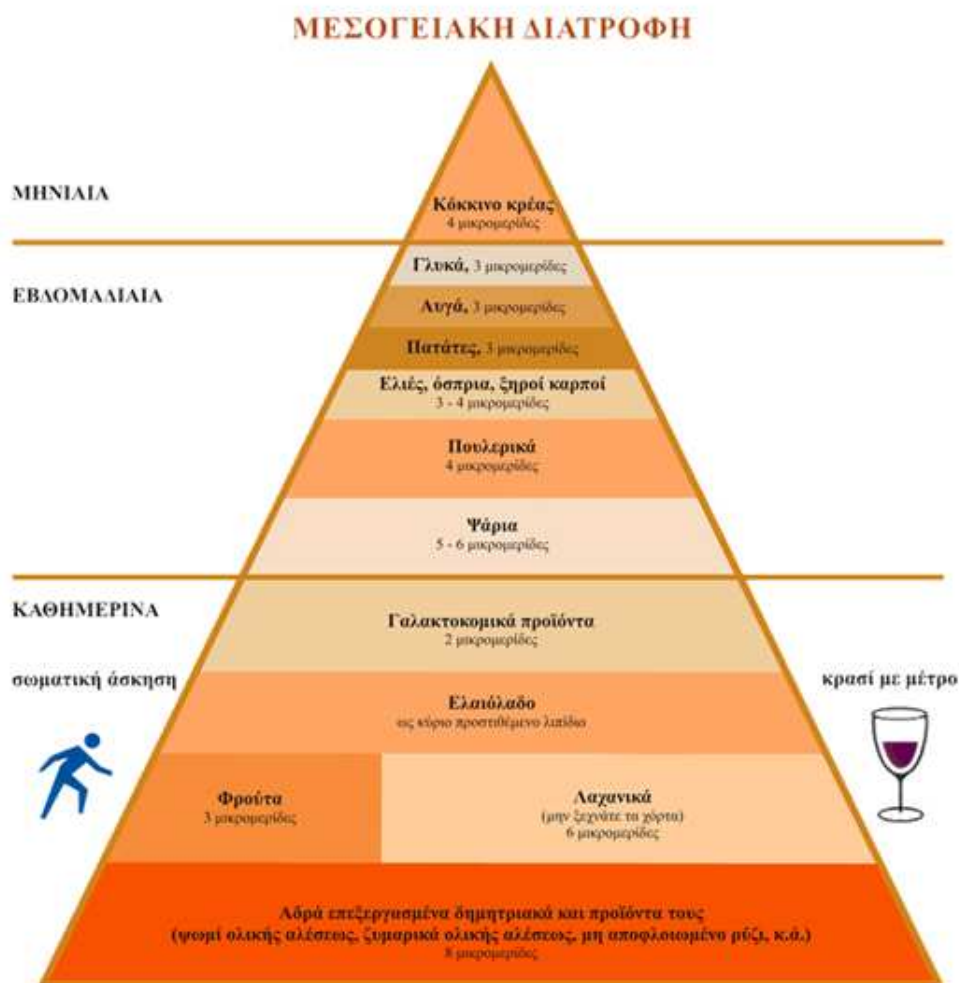
Η Μεσογειακή Διατροφή όπως λοιπόν αυτή ορίστηκε, αποτελείται από τα εξής βασικά χαρακτηριστικά (Trichorouli & Lagiou 1997):

1. Υψηλή κατανάλωση ελαιολάδου-υψηλός λόγος μονοακόρεστου/κορεσμένου λίπους
2. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ με τη μορφή κόκκινου κρασιού
3. Υψηλή κατανάλωση οσπρίων
4. Υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών
5. Υψηλή κατανάλωση δημητριακών, κυρίως ολικής άλεσης και ψωμιού
6. Χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και προϊόντων του κρέατος
7. Υψηλή κατανάλωση ψαριών
8. Μέτρια κατανάλωση πουλερικών
9. Μέτρια κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων

Έτσι το 1994, έπειτα από πολλά χρόνια μελέτης βασισμένη στην έρευνα των Επτά Χωρών, προτάθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και το Harvard School of Public Health η «Πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής». Η πυραμίδα σχεδιάστηκε από τον Walter Millett, στο τμήμα δημόσιας υγείας του Πανεπιστημίου του Harvard και απεικονίζει τις τροφές που καταναλώνονταν στις Μεσογειακές χώρες κατά τη δεκαετία του '60, όπως και τη συχνότητα κατανάλωσής τους. Βασίζεται σε επιστημονικά στοιχεία διαιτητικών προσλήψεων, θρεπτικών συστατικών, σε διάφορα τρόφιμα αλλά και τρόπους επιλογής τροφίμων.

Η πυραμίδα είναι χωρισμένη σε τρία επίπεδα, τα οποία υποδηλώνουν την προτεινόμενη συχνότητα κατανάλωσης των διαφόρων ομάδων

τροφίμων(σε μηνιαία, εβδομαδιαία και καθημερινή βάση). Στη βάση της, βρίσκονται τα τρόφιμα που πρέπει να καταναλώνονται καθημερινά και σε σημαντικές ποσότητες, ενώ αντίθετα στην κορυφή της βρίσκονται οι τροφές που πρέπει να καταναλώνονται αραιά και σε μικρότερες ποσότητες. Έτσι τα δημητριακά και τα προϊόντα τους αποτελούν τη βάση της πυραμίδας και ακολουθούν τα λαχανικά με τα φρούτα, το ελαιόλαδο, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα ψάρια, τα πουλερικά, τα όσπρια και οι ξηροί καρποί, οι πατάτες, τα αυγά, τα γλυκά, ενώ το κόκκινο κρέας αποτελεί την κορυφή της πυραμίδας. Οι ποσότητες μετρούνται σε μικρομερίδες(μια μικρομερίδα ισούται περίπου με το ½ μιας μερίδας, όπως την καθορίζουν οι ελληνικές αγορανομικές διατάξεις). Στην πυραμίδα προτείνεται μέτρια φυσική δραστηριότητα μαζί με τη διατροφή, έτσι ώστε να συντελέσουν και τα δύο στην προαγωγή της υγείας του ανθρώπου(Simopoulos 2001).



Εικ. 5.1: Πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής. Πηγή: Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας 1999.

Πιο συγκεκριμένα, στη βάση της Μεσογειακής Διατροφής βρίσκονται οι τροφές(μη επεξεργασμένες), που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες όπως ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες, καλαμπόκι, πλιγούρι και άλλα δημητριακά ενώ παρέχουν βιταμίνες, μέταλλα αλλά και την απαραίτητη ενέργεια για τον ανθρώπινο οργανισμό.

Τα φρούτα και τα λαχανικά που και αυτά με τη σειρά τους καταναλώνονται καθημερινά και σε άφθονες ποσότητες είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, ουσιώδη μεταλλικά στοιχεία και βιταμίνες συμπεριλαμβανομένων και των αντιοξειδωτικών βιταμινών.

Αντιστοίχως και τα όσπρια που αποτελούν πλούσια πηγή φυτικών ινών, βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, με τα κουκιά, ρεβίθια, φακές, φασόλια να αποτελούν τις συνήθεις επιλογές στα πλαίσια της τυπικής μεσογειακής διατροφής.

Η πηγή λίπους στη μεσογειακή διατροφή προέρχεται κυρίως από το ελαιόλαδο(μονοακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία αποτελούν το 15-20% των συνολικών ημερησίων θερμίδων), το 10-15% προέρχεται από τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ λιγότερο από το 10% των λιπαρών είναι κορεσμένα, με αποτέλεσμα το συνολικό λίπος να ανέρχεται σε 30-40% των συνολικών ημερησίων θερμίδων.

Για την ομάδα των γαλακτοκομικών, η μεσογειακή διατροφή προτείνει μέτρια κατανάλωση καθημερινά κυρίως γιαούρτι και τυρί, που αποτελούν καλές πηγές πρωτεϊνών, ασβεστίου, και βιταμινών του συμπλέγματος Β.

Τα ψάρια και τα πουλερικά συνιστώνται να καταναλώνονται 2-4 φορές τη εβδομάδα, διότι είναι η κύρια πηγή πρωτεϊνών και είναι πλούσια σε σίδηρο και βιταμίνες της ομάδας Β. Τα ω-3 λιπαρά οξέα που περιέχονται στα λιπαρά ψάρια(σαρδέλες, γαύρος, σκουμπρί, τσιπούρα, ρέγκα, σολομός), είναι ευεργετικά για το καρδιαγγειακό σύστημα.

Στη μεσογειακή διατροφή, το κόκκινο κρέας, αν και εξαιρετική πηγή πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας και σιδήρου, βρίσκεται στη κορυφή της πυραμίδας και συνιστάται να καταναλώνεται ελάχιστες φορές το μήνα, καθώς το κορεσμένο λίπος που περιέχει έχει συνδεθεί με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, παχυσαρκίας και καρκίνου του παχέως εντέρου.

Άλλο ένα στοιχείο που συνοδεύει πάντα τα γεύματα στα πρότυπα της μεσογειακής διατροφής, είναι και το κόκκινο κρασί. Η μέτρια κατανάλωση του(1-2 ποτηράκια/ημέρα), έχει αποδεδειγμένη ευεργετική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα και βοηθά στη διατήρηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης, λόγω των πολυφαινολών που περιέχει(Μανίκα 2009).

Τα κύρια συστατικά της Μεσογειακής Δίαιτας που ευθύνονται για τις ευεργετικές τις επιδράσεις, φαίνεται πως είναι η χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων(ποσοστό μικρότερο ή ίσο με το 7-8% του συνόλου των θερμίδων), οι υψηλές συγκεντρώσεις ελαϊκού οξέος, ο λόγος ω-6/ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων(5:1), και η υψηλή περιεκτικότητα σε αντιοξειδωτικές ουσίες, φλαβονοειδή και φυτικές ίνες(Trichorouliou & Lagiou 1997, Σιμοπούλου 2001). Ειδικότερα, το μεσογειακό πρότυπο είναι πλούσιο στα θρεπτικά συστατικά που ακολουθούν και τα οποία έχουν συσχετισθεί, είτε μέσω των αντιαθηροσκληρωτικών τους ιδιοτήτων, είτε μέσω άλλων παθοφυσιολογικών μηχανισμών, με μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου:

- ✓ Μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα
- ✓ Φυτικές ίνες
- ✓ Αντιοξειδωτικές βιταμίνες(βιταμίνη E, βιταμίνη C)
- ✓ Καροτενοειδή
- ✓ Φλαβονοειδή
- ✓ Βιταμίνες του συμπλέγματος B(B6, B12, φυλλικό οξύ)

Πολλές είναι οι μελέτες που έχουν δείξει ότι το ψάρι, το ελαιόλαδο, τα όσπρια, τα δημητριακά, οι ξηροί καρποί, τα φρούτα και τα λαχανικά και το αλκοόλ(με μέτρο), που καταναλώνονται συχνά στη Μεσογειακή Δίαιτα, αποτελούν λειτουργικά τρόφιμα, καθώς είναι πηγές των ευεργετικών για την καρδιά, θρεπτικών συστατικών. Ωστόσο, είναι η δίαιτα στο σύνολό της και όχι κάθε θρεπτικό συστατικό της χωριστά, που φαίνεται πως έχει τα πιο σημαντικά ευεργετικά αποτελέσματα στην υγεία(Mamelle et al. 1995, Miles et al. 2005).

5.1.1 ΤΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ

Το ελαιόλαδο, αποτελεί το κεντρικό συστατικό και την κύρια πηγή διαιτητικού λίπους της μεσογειακής διατροφής, με πολλές ευεργετικές ιδιότητες (Visioli & Galli 1995, Trichoroulou, Lagiou & Papas 1998). Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι το ελαιόλαδο μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εκδήλωσης διαφόρων μορφών καρκίνου, όπως ο καρκίνος του μαστού (Trichoroulou et al. 1995) και του ενδομητρίου (Tzoupa et al. 1996), ενώ η αντιοξειδωτική του ικανότητα μπορεί να επιφέρει μείωση στην εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων και να συντελέσει στην πρόληψη της αθηροσκλήρωσης (Visioli et al. 1996).

Ωστόσο, η μελέτη που ανέδειξε περισσότερο από κάθε άλλη τη σπουδαιότητα του ελαιολάδου και της σύστασής του έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων, είναι αυτή των Επτά Χωρών. Γι' αυτό το λόγο, η Μεσογειακή δίαιτα των Κρητών, η οποία είχε σαν βάση της το ελαιόλαδο, παρά το γεγονός ότι περιελάμβανε το ίδιο περίπου επίπεδο λίπους σε σχέση με άλλες δίαιτες όπως της Φιλανδίας και της Ολλανδίας, εντούτοις συντελούσε στην εμφάνιση χαμηλότερων ποσοστών θνητότητας σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η μοναδική σύσταση του ελαιολάδου ήταν κατά πολύ ανώτερη από εκείνη των ελαίων που χρησιμοποιούσαν οι άλλες χώρες (υψηλά σε κορεσμένα λιπαρά οξέα) (Mattson & Mattson 1985).

Το ελαιόλαδο είναι κυρίως, μείγμα εστέρων της γλυκερόλης (τριγλυκερίδια) με τα ανώτερα λιπαρά οξέα, μερικά από τα οποία είναι ακόρεστα ενώ άλλα είναι κορεσμένα, και διακρίνεται για την υψηλή του περιεκτικότητά σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, το υψηλό περιεχόμενο σε αντιοξειδωτικά συστατικά και την υψηλή αναλογία μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα (De la Lastra et al. 2001). Εκτός από τα τριγλυκερίδια, το ελαιόλαδο περιέχει μικρές ποσότητες και από άλλα συστατικά όπως: ελεύθερα λιπαρά οξέα, φωσφολιπίδια (λεκιθίνες), υδρογονάνθρακες, στερόλες, φαινόλες, τοκοφερόλες, χρωστικές και διάφορες ρητινοειδείς και ζελατινοειδείς ουσίες (Warner 2002).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των λιπαρών οξέων του ελαιόλαδου συνίσταται από ακόρεστα οξέα. Μεταξύ αυτών, το μονοακόρεστο ελαϊκό(C18:1) περιέχεται σε μεγαλύτερη ποσότητα, το οποίο θεωρείται πολύτιμο για την υγεία αφού παρουσιάζει υποχοληστερολαιμική δράση και συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου(Visioli, Bellomo & Galli 1995). Το δεύτερο κατά σειρά ακόρεστο λιπαρό οξύ του ελαιόλαδου είναι το λινελαϊκό(C18:2). Τα άλλα ακόρεστα οξέα, λινολενικό(C18:3), αραχιδονικό (C20:4), και παλμιτελαϊκό (C16:1) συναντώνται, στο ελαιόλαδο, σε πολύ μικρές ποσότητες. Από τα κορεσμένα οξέα σε μεγαλύτερο ποσοστό συναντάται το παλμιτικό(C16:0) και ακολουθεί το στεατικό (C18:0).

Πέρα από τα κύρια λιπαρά οξέα, που προαναφέρθηκαν, στο ελαιόλαδο συναντώνται, σε ίχνη, τα οξέα μυριστικό(C14:0), λαουρικό(C12:0) και αραχιδικό (C20:0)(Gunstone 2004).

Η βιολογική σημασία των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων είναι μεγάλη και επειδή δεν μπορεί να τα συνθέσει από μόνος του ο οργανισμός, πρέπει να τα παίρνει με την καθημερινή διατροφή. Γι' αυτό τον λόγο το ελαιόλαδο αποτελεί καλή πηγή για την λήψη των ουσιωδών αυτών λιπαρών οξέων.

Από τα μικροσυστατικά του ελαιολάδου, ξεχωρίζουν η α-τοκοφερόλη, πρόδρομη ουσία της βιταμίνης E, με αντιοξειδωτικές ιδιότητες, όπως και οι φαινόλες, οι οποίες βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στις ελιές και στο παρθένο ελαιόλαδο και όπως φαίνεται μειώνουν την οξειδωση της LDL χοληστερόλης. Χάρη στις ουσίες αυτές, το ελαιόλαδο είναι ανθεκτικό σε φαινόμενα οξειδωσης ακόμα και σε υψηλές θερμοκρασίες. Επίσης, συνεισφέρουν στο χαρακτηριστικό χρώμα και στη γεύση του ελαιολάδου. Οι στερόλες βρίσκονται επίσης σε σημαντικές συγκεντρώσεις με κύρια τη β-σιτοστερόλη, η οποία μειώνει την απορρόφηση της χοληστερόλης από το έντερο. Στο ελαιόλαδο υπάρχουν όπως αναφέρθηκε, υδρογονάνθρακες με κυρίαρχο το σκουαλένιο, πρόδρομη ουσία της βιοσύνθεσης των στερολών, το οποίο συμβάλλει στην πρόληψη της εμφάνισης αθηροσκλήρωσης καθώς και στην παρεμπόδιση της οξειδωσης της LDL χοληστερόλης. Σε αυτή την ομάδα περιέχεται ακόμα, το β-καροτένιο, υπεύθυνο για το κίτρινο χρώμα του ελαίου(Warner 2002).

Ω-3 ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Τα ω-3 λιπαρά οξέα είναι μια οικογένεια πολυακόρεστων λιπαρών οξέων τα οποία απαντώνται στη φύση, με βασικότερο το α-λινολενικό οξύ(18:3). Το όνομά τους προκύπτει από τη θέση του διπλού δεσμού στην υδατανθρακική αλυσίδα, ο οποίος τους προσδίδει πολλές φυσικές ιδιότητες. Τα πιο κοινά ω-3 λιπαρά οξέα έχουν 18, 20 ή 22 άτομα άνθρακα. Τα μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα, τα οποία προκύπτουν από το μεταβολισμό των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, είναι το εικοσαπεντανοϊκό οξύ(EPA) και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ(DHA) και περιέχονται κατά κύριο λόγο στα λιπαρά ψάρια και τα ιχθυέλαια(Ciubotaru et al. 2003). Παράγονται ενδογενώς από το α-λινολενικό οξύ, αλλά σε πολύ μικρές ποσότητες. Αντίθετα το λινέλαιο, που αποτελείται κατά 55% από α-λινολενικό οξύ και ο λιναρόσπορος, αποτελούν την πιο πλούσια φυτική πηγή ω-3 λιπαρών οξέων, ενώ παράλληλα διαθέτουν μόνο ίχνη από ω-6 λιπαρά οξέα(Plourde et al. 2003).

Τα καρδιαγγειακά οφέλη των ω-3 λιπαρών οξέων, αρχικά αναγνωρίστηκαν από τον Dr. Sinclair, ο οποίος είχε προτείνει ότι η αθηροσκληρωτική διαδικασία, μπορεί να οφείλεται σε ανεπάρκεια λιπαρών οξέων(Engler & Engler 2006). Η πλειοψηφία των μελετών που ακολούθησαν υποστηρίζει ότι δεν είχαν επίδραση στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, αλλά αυξάνουν την LDL και μειώνουν τα τριγλυκερίδια(Manger et al. 2010). Ο μηχανισμός με τον οποίο τα μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αφορά την αναστολή της ηπατικής σύνθεσης των VLDL και της απολιποπρωτεΐνης B-100, καθώς και τη μείωση της μεταγευματικής λιπαιμίας, λόγω της διέγερσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, που συνεπάγεται τον αυξημένο καταβολισμό των χυλομικρών και των καταλοίπων τους. Τα συμπεράσματα των κλινικών δοκιμών που έχουν πραγματοποιηθεί σε δείγμα παχύσαρκων και μεταεμμηνοπαυσιακών γυναικών, επισημαίνουν την επίδραση των λιπαρών ουσιών στους δείκτες φλεγμονής CRP και IL 6(Chan et al. 2002). Η αντιφλεγμονώδης αυτή δράση τους έχει συμπεριληφθεί στους μηχανισμούς οι οποίοι παρέχουν προστασία στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Τα ω-3 λιπαρά οξέα έχουν άμεση επίδραση στην αγγειακή λειτουργία μέσω της απορρόφησής τους και ενσωμάτωσης στα ενδοθηλιακά και λεία

μυϊκά κύτταρα(Engler & Engler 2006). Τόσο το EPA όσο και το DHA, έχει φανεί ότι ασκούν αγγειοχαλαρωτικές επιδράσεις σε απομονωμένα αιμοφόρα αγγεία. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σχετίζεται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και αποτελεί το κλειδί για την έναρξη της αθηρογένεσης. Η δράση των ω-3 λιπαρών οξέων σε αυτήν καθορίζεται από την αύξηση της παραγωγής νιτρικού οξέος, το οποίο είναι γνωστό για τις αγγειοχαλαρωτικές του ιδιότητες. Η απελευθέρωση νιτρικού οξέος, επάγει μια πληθώρα φυσιολογικών αντιδράσεων που καταστέλλουν την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης.

Το α-λινολενικό οξύ(ALA), βρίσκεται σε τροφές όπως τα λιπαρά ψάρια, τα φυλλώδη λαχανικά, τους ξηρούς καρπούς, τους σπόρους και τα σπορέλαια(λιναρόσπορος, λινέλαιο, αντράκλα, σογιέλαιο, καρύδια, αμύγδαλα, φυστίκια). Έχουν αναφερθεί επιδράσεις του ALA σε λειτουργίες του νευρικού συστήματος και διαδικασίες της όρασης και της συμπεριφοράς, όμως οι συσχετίσεις αυτές δεν είναι πλήρως τεκμηριωμένες. Μελέτες έδειξαν ότι η χρήση ALA αναστέλλει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, μειώνει την αρτηριακή πίεση σε υπερτασικούς ασθενείς, ενώ υψηλές προσλήψεις έχουν συσχετισθεί με καταστολή των προφλεγμονοδών παραγόντων(Ruxton et al. 2005). Στη μελέτη EURAMIC, το ALA του λιπώδους ιστού παρουσίασε αντίστροφη συσχέτιση με το σχετικό κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου(Guallar et al. 1999) ενώ στη μελέτη Nurse's Health Study, οι Hu και συν.(1999) ανέφεραν μια δόσοεξαρτώμενη συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη α-λινολενικού οξέως και το σχετικό κίνδυνο θανατηφόρου ισχαιμικού επεισοδίου. Παρόμοια ευρήματα παρουσιάστηκαν στη μελέτη Health Professionals Study, στην οποία η αύξηση της πρόσληψης ALA συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου OEM(Ascerio et al. 1996). Τέλος, στη μελέτη Family Heart Study(NHLBI), το α-λινολενικό οξύ συσχετίστηκε αντίστροφα με την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου(Djousse et al. 2001).

Πίνακας 5.1: Περιεκτικότητα επιλεγμένων τροφίμων σε ω-3 λιπαρά οξέα

Περιεκτικότητα επιλεγμένων τροφίμων σε ω-3 λιπαρά οξέα			
	g / 15 mL (: κουταλιά)		g / 100 g
Λινέλαιο	6,9	Σολομός (κονσέρβα, στραγγισμένος)	1,9
Μουρουνέλαιο	2,8	Σαρδέλες (στραγγισμένες)	1,6
Καρυδέλαιο	1,4	Σολομός (μαγειρεμένος)	1,5
Canola oil (τροποποιημένο κραμβέλαιο)	1,3	Ξιφίας (μαγειρεμένος)	1,5
Σογιέλαιο	0,9	Τόνος (κονσέρβα σε νερό, στραγγισμένος)	0,3
Ελαιόλαδο	0,1	Καρύδια	9,1
		Φυστίκια (ψημένα)	0,4
		Σουσάμι	0,4

* Η προτεινόμενη εβδομαδιαία ποσότητα ω-3 οξέων είναι 7 έως 11 g.

Πηγή: Tufts University Nutrition/Infection Unit: ["Omega-3 fatty acids"](#).

Ω-6 ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Το λινελαϊκό οξύ(18:2), είναι το πρόδρομο λιπαρό οξύ των ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και θεωρείται το πρωταρχικά απαραίτητο λιπαρό οξύ. Οι κύριες πηγές του είναι τα φυτικά έλαια, όπως το ηλιέλαιο, το καλαμποκέλαιο και το σογιέλαιο. Μια από τις σημαντικότερες ρυθμίσεις που διαδραματίζει στον οργανισμό είναι αυτή της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο αίμα, η μείωση της οποίας θεωρείται προστατευτικός παράγοντας ενάντια στη στεφανιαία καρδιοπάθεια. Από βιοχημικής σκοπιάς, το λινελαϊκό οξύ μετατρέπεται σε γ-λινολενικό οξύ(GLA), το οποίο έχει διακριθεί από πληθώρα παρεμβατικών μελετών για τις θεραπευτικές του ιδιότητες σε ασθένειες όπως η ατοπική δερματίτιδα, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η διαβητική νευροπάθεια, η σκλήρυνση κατά πλάκας, η υπέρταση, η σχιζοφρένεια, η υπερκινητικότητα και κάποιες μορφές καρκίνου, τα δεδομένα όμως είναι αντιφατικά και χρήζουν περαιτέρω έρευνας. Το τελευταίο μέλος των ω-6, είναι το αραχιδονικό οξύ, το οποίο είναι σημαντικό συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών και πρόδρομη ένωση των εικοσανοειδών, ενώ δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών στο αίμα(Gurr et al.1999).

Ανθρωπολογικές και επιδημιολογικές μελέτες, σχετικά με το πηλίκο των ω -6/ ω -3 δηλώνουν ότι κατά το πέρασμα των αιώνων το εύρος τιμών του κυμαινόταν κοντά στο 1. Στις σημερινές εκβιομηχανισμένες κοινωνίες, ο λόγος αυτός κυμαίνεται μεταξύ 15-16,7/1 και πρόκειται για μια διαφοροποίηση που μερικοί επιστήμονες θεωρούν υπεύθυνη για πολλές ασθένειες, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο καρκίνος και άλλα(Simopoulos et al. 2011). Καθώς το λινελαϊκό και το α -λινολενικό οξύ ασκούν διαφορετικές φυσιολογικές αλληλεπιδράσεις και ανταγωνίζονται για ένζυμα που είναι κοινά στις μεταβολικές τους πορείες, ο λόγος των ω -6/ ω -3 παίζει σημαντικό ρόλο στην καρδιαγγειακή υγεία(Burdge et al. 2005). Όσο μεγαλύτερος λοιπόν είναι ο λόγος αυτός, τόσο περισσότερα μόρια της σειράς των προσταγλαδινών, των λευκοτριενίων και των θρομβοξανών θα προωθούν την αθηρωματική διαδικασία, εφ' όσον αποτελούν προφλεγμονώδεις παράγοντες(Simopoulos et al. 2008). Συμπερασματικά, είναι σημαντικό να προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερη ποσότητα τα ω -3 λιπαρά οξέα προκειμένου να επέλθει ισορροπία. Η χρήση του λόγου αυτού έχει ενσωματωθεί πλέον σαν εργαλείο στην καθημερινή πρακτική των επιστημόνων υγείας και όπως ορίζουν οι συστάσεις θα πρέπει να κυμαίνεται 5:1(Kris Etherton et al. 2001). Με βάση τις παραπάνω διατυπώσεις, πραγματοποιήθηκε έρευνα στην οποία το δείγμα(υγιείς ενήλικες), καταλάωνε καθημερινά 3 φορές ψάρια και 20ml λινελαίου(πλούσιο σε ω -3 λιπαρά οξέα), με στόχο τη μείωση του λόγου ω -6/ ω -3 και τα αποτελέσματα ήταν στατιστικά σημαντικά(Guebre- Egziabher et al. 2008).

Πίνακας 5.2: Αναλογία ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων στα έλαια, τους ξηρούς καρπούς και τους σπόρους.

Βασικά Λιπαρά Οξέα στα Λάδια

Πίνακας 1. Αναλογία Ωμέγα -3 και Ωμέγα -6 Λιπαρών Οξέων στα λάδια

Ποσοτητα ανα 100γρ

ω-3 (100γρ.)	(γρ.)	ω-6 (100γρ.)	(γρ.)
Λινάρι / Λινέλαιο	58	Λάδι από σπόρους κάρδαμου	74
Λινάρι / Λιναρόσπορος	15-30	Grapeseed oil	68
Καρυδέλαιο	11.5	Ηλιέλαιο	63
Canola / Λάδι από σπόρους ελαιοκράμβης	7	Καρυδέλαιο	58
Σογέλαιο	7	Σογέλαιο	51
Λάδι από φυτό σπαραγίου	5	Καλαμποκέλαιο	50

Βασικά Λιπαρά οξέα στους Ξηρούς Καρπούς

Πίνακας 2. Αναλογία Ωμέγα -3 και Ωμέγα -6 Λιπαρών Οξέων στους Ξηρούς καρπούς

ω-3 (100γρ.)	(γρ.)	ω-6 (100γρ.)	(γρ.)
Καρύδια	5.5	Καρύδια	28
Φουντούκια	trace	Φουντούκια	4
Cashews	trace	Cashews	8
Αμύγδαλα	trace	Αμύγδαλα	10
Brazils	trace	Brazils	23

Λιπαρά οξέα στους Σπόρους

Πίνακας 3. Αναλογία Ωμέγα -3 και Ωμέγα -6 Λιπαρών Οξέων στους σπόρους

ω-3 (100γρ.)	(γρ.)	ω-6 (100γρ.)	(γρ.)
Λινάρι / Λιναρόσπορος	15-25	Λινάρι / Λιναρόσπορος	6
Σπόροι Κολοκύθας	7-10	Σπόροι Κολοκύθας	20
Ηλιόσπορος	-	Ηλιόσπορος	30
Σουσάμι	-	Σουσάμι	25
Κουκουνάρι	1	Κουκουνάρι	25

Πηγή: www.index.foods.com

ΨΑΡΙΑ

Τα ψάρια, αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της Μεσογειακής Διατροφής, καθώς είναι μια τροφή πλούσια σε πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, αποτελούν την καλύτερη πηγή ζωικών πρωτεϊνών και προσφέρουν όλα τα απαραίτητα αμινοξέα που ο ανθρώπινος οργανισμός δεν μπορεί να συνθέσει από μόνος του σε ποσοστό 15-20%(Παπαχρήστος 2006). Οι βασικές πρωτεΐνες του ψαριού είναι η ιχθυουλίνη και το κολλαγόνο. Επίσης, περιέχει λίπος σε ποσοστό μέχρι 30,8% ανάλογα με το ψάρι, χωρίς να περιέχει κορεσμένα λιπίδια, αλλά είναι πλούσιο σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα της οικογένειας του α-λινολενικού οξέος ω-3 και του λινελαϊκού οξέος ω-6. Είναι πλούσιο σε βιταμίνες όπως Α, D, Β3 και αποτελεί καλή πηγή ιχνοστοιχείων και μετάλλων όπως φώσφορος, ασβέστιο, μαγνήσιο, κάλιο, νάτριο, ιώδιο, μαγγάνιο, ψευδάργυρος(Simopoulos, Leaf & Salem 1999).

Ένα από τα πιο σημαντικά θρεπτικά συστατικά του ψαριού και γενικότερα των θαλασσινών, αποτελούν τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, από τα οποία το EPA και το DHA περιέχονται σε μεγαλύτερη αναλογία, και τα ω-6 λιπαρά οξέα, τα οποία όμως περιέχονται σε μικρότερο ποσοστό. Με βάση την περιεκτικότητά τους σε λιπαρά οξέα, τα ψάρια διακρίνονται σε λιπαρά, μετρίως λιπαρά και άπαχα(πίνακας 5.3).

Πίνακας 5.3: Κατηγορίες ψαριών ανάλογα με την ποσότητα λίπους που περιέχουν.

Λιπαρά ψάρια	Μετρίως λιπαρά ψάρια	Άπαχα ψάρια
Σολομός	Συναγρίδα	Τόνος
Τσιπούρα	Σαργός	Γλώσσα
Μπαρμπούνι	Φαγκρί	Μπακαλιάρος
Σαρδέλα	Γαλέος	Χριστόψαρο
Ρέγκα		Αθερίνα
Σκουμπρί		

Πηγή: Ινστιτούτο Καταναλωτών(INKA)2004.

Πίνακας 5.4: Περιεκτικότητα ψαριών σε ω-3 λιπαρά οξέα.

Είδος	EPA & DHA(mg/100 gr ψαριού)
Γαύρος	2055
Ρέγκα(Ατλαντικού)	2014
Κολιός	1203
Σολομός(Ιχθυοτροφείου)	2648
Σολομός	1043
Σαρδέλα	689
Ξιφίας	819

Πηγή: Mozzafarian and Rimm 2006.

Πολλές μελέτες έχουν συνδέσει την κατανάλωση ψαριών, ιδιαίτερα των λιπαρών, όπως ο σολομός, με σημαντικά χαμηλότερο στεφανιαίο κίνδυνο, κάτι που τα καθιστά σημαντικό συστατικό της διατροφής για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου(Whelton et al. 2004, Covington 2004). Οι διατροφικές ωφέλειες της κατανάλωσης ψαριού και ιχθυελαίων οφείλονται στα ω-3 PUFA που περιέχουν και τα οποία μειώνουν το στεφανιαίο κίνδυνο, τη μέτρια

υπέρταση, προλαμβάνουν συγκεκριμένες καρδιακές αρρυθμίες και τον αιφνίδιο θάνατο(Sidhu 2003).

ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΤΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΤΟΥΣ

«Δημητριακοί καρποί» ή «δημητριακά» ή «σιτηρά» ορίζονται οι αποξηραθέντες ώριμοι καρποί ορισμένων φυτών της οικογένειας των αγροστωδών, που είναι απαλλαγμένοι από κάθε ανόργανη ή οργανική ύλη. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν το σιτάρι, το καλαμπόκι, το ρύζι, το κριθάρι, η βρώμη, η σίκαλη και το κεχρί. Τα ακατέργαστα δημητριακά και τα προϊόντα τους αποτελούν τη βάση της πυραμίδας της Μεσογειακής Διατροφής.

Τα δημητριακά ολικής άλεσης είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και φυτοχημικά, συμπεριλαμβανομένου σύνθετων υδατανθράκων, διαιτητικών ινών, μετάλλων, βιταμινών αντιοξειδωτικών και φυτοοιστρογόνων, όπως οι λιγνάνες οι οποίες σε συνδυασμό με τις βιταμίνες και τα ανόργανα συστατικά δρουν προστατευτικά έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων(Seal 2006). Επιπλέον, αποτελούν καλές πηγές βιταμινών του συμπλέγματος Β, καθώς και ενός αριθμού ανόργανων συστατικών, όπως σιδήρου, ψευδαργύρου, μαγνησίου και φωσφόρου(Flight & Clifton 2006). Αξίζει να σημειωθεί ότι πολλά από αυτά τα συστατικά χάνονται κατά την επεξεργασία των δημητριακών.

Πίνακας 5.5 : Περιεκτικότητα δημητριακών, σπόρων και ζυμαρικών σε φυτικές ίνες.

Δημητριακά, σπόροι και ζυμαρικά	Μερίδα	Φυτικές ίνες (grams)
Ζυμαρικά, με όλα τα συστατικά του σίτου, μαγειρεμένα	1 φλ.	6.3
Κριθάρι, μαγειρεμένο	1 φλ.	6.0
Νιφάδες ολικής	3/4 φλ.	5.3
Muffin με πίτουρο βρώμης	1 μέτριο	5.2
Γεύμα βρώμης, στιγμής, μαγειρεμένο	1 φλ.	4.0
Ποπ-κορν, παρασκευασμένο σε αέρα	3 φλ.	3.5
Καστανό ρύζι, μαγειρεμένο	1 φλ.	3.5
Ψωμί, χωρίς γλουτένη	1 φέτα	1.9
Ψωμί, ολικής αλέσεως ή πολύσπορο	1 φέτα	1.9

Πηγή: USDA National Nutrient Database for Standard Reference, 2012.

Σύμφωνα με μελέτες, όπως η Iowa Women's Health Study, η Nurse's Health Study, η Atherosclerosis Risk in Communities, καθώς και μετα-αναλύσεις, η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Okarter & Liu 2010), και μάλιστα όσοι καταναλώνουν συχνά δημητριακά ολικής άλεσης, έχουν 20-40% λιγότερες πιθανότητες από αυτούς που καταναλώνουν σπάνια, να εμφανίσουν κάποια καρδιαγγειακή νόσο (Jacobs & Gallaher 2004). Ο μηχανισμός όμως δεν είναι ξεκάθαρος (Seal 2006, Flight & Clifton 2006). Γενικά, οι πηγές των υδατανθράκων στη δίαιτα είναι καλό να προέρχονται από δημητριακά ολικής άλεσης και αν όχι, συστήνονται να προτιμώνται τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (Flight & Clifton 2006).

Τα δημητριακά ολικής άλεσης, χαρακτηρίζονται από υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, οι οποίες αναφέρονται σε μια ποικιλία μη αμυλωδών πολυσακχαριτών και λιγνινών που δεν πέπτονται από τον ανθρώπινο οργανισμό και διακρίνονται σε διαλυτές και αδιάλυτες, και καθεμία από τις οποίες έχει και διαφορετικό λειτουργικό ρόλο. Όσον αφορά την

ημερήσια πρόσληψη σε φυτικές ίνες, το επιθυμητό όριο είναι τουλάχιστον 21-25γρ. για τις γυναίκες, ενώ για τους άντρες 30-38γρ. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί για τις βιολογικές δράσεις των διαιτητικών φυτικών ινών περιλαμβάνουν: α) αύξηση της απέκκρισης χοληστερόλης δια μέσω των κοπράνων, β) μείωση της ηπατικής σύνθεσης χοληστερόλης, γ) αύξηση αισθήματος κορεσμού και ευαισθησίας στην ινσουλίνη, δ) μείωση του αναστολέα ενεργοποίησης πλασμινογόνου τύπου I και ε) μείωση της δράσης του παράγοντα πήξης VIII(Liu et al. 2002). Οι φυτικές ίνες εμφανίζονται να μειώνουν την γλυκαιμική ανταπόκριση και τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης σε υγιείς ενήλικες, σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία και διαβήτη(Halfrisch & Behall 1995, Chandalia et al. 2000).

ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Τα φρούτα και τα λαχανικά αποτελούν βασικά τρόφιμα που καταναλώνονται σε καθημερινή βάση στη μεσογειακή δίαιτα και συμβάλλουν στη μειωμένη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων(Kafatos, Moschandreas & Apostolaki 2003). Τα οφέλη από τη κατανάλωση τους φαίνεται να είναι ποικίλα καθώς είναι πλούσιες πηγές διαιτητικών ινών, αντιοξειδωτικών βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων. Έτσι παρέχουν στον ανθρώπινο οργανισμό επάρκεια βιταμινών και μετάλλων, ενυδάτωση λόγω της υψηλής τους περιεκτικότητας σε νερό, ενώ συμβάλλουν στην αντιοξειδωτική προστασία και ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος του οργανισμού. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, συστήνει την ημερήσια κατανάλωση 400g φρούτων και λαχανικών(WHO 2003).

Έρευνες που έχουν γίνει, υποστηρίζουν μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων και της αυξημένης κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών. Πιο συγκεκριμένα, μία έρευνα διαπίστωσε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου σε άτομα που κατανάλωναν μικρότερες ποσότητες διαιτητικών ινών(που προέρχονταν από φρούτα, λαχανικά και δημητριακά), από εκείνους που είχαν υψηλή κατανάλωση αυτών(Gariballa 2000). Τα φρούτα και τα λαχανικά περιέχουν κυρίως διαλυτές διαιτητικές ίνες και πιο συγκεκριμένα πηκτίνη που αποτελεί και το 1% του καθαρού τους βάρους. Οι διαλυτές διαιτητικές ίνες, έχουν την ικανότητα να μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης του πλάσματος(Keys 1961).

Πίνακας 5.6: Ενδεικτικές περιεκτικότητες φρούτων σε φυτικές ίνες.

Φρούτα	Μέγεθος μερίδας	Ολικές ίνες (grams)
Σμέουρα	1 φλ.	8.0
Αχλάδι , με φλούδα	1 μέτριο	5.5
Μήλο, με φλούδα	1 μέτριο	4.4
Μπανάνα	1 μέτριο	3.1
Πορτοκάλι	1 μέτριο	3.1
Φράουλες	1 φλ.	3.0
Σύκα, αποξηραμένα	2 μέτρια	1.6
Σταφίδες	2 κ.σ	1.0

Πηγή: USDA National Nutrient Database for Standard Reference, 2012

Πίνακας 5.7: Ενδεικτικές περιεκτικότητες λαχανικών σε φυτικές ίνες.

Λαχανικά	Μέγεθος μερίδας	Ολικές ίνες (grams)
Αγκινάρα, μαγειρεμένη	1 μέτριο	10.3
Αρακάς, μαγειρεμένος	1 φλ.	8.8
Μπρόκολο, βρασμένο	1 φλ.	5.1
Γογγύλια, βρασμένα	1 φλ.	5.0
Λαχανάκια Βρυξελλών, μαγειρεμένα	1 φλ.	4.1
Γλυκό καλαμπόκι, μαγειρεμένο	1 φλ.	4.0
Πατάτα, με φλούδα, μαγειρεμένη	1 μικρό	3.0
Τοματοπολτός	1/4 φλ.	2.7
Καρότο, ωμό	1 μέτριο	1.7

Πηγή: USDA National Nutrient Database for Standard Reference, 2012.

Η αρνητική συσχέτιση μεταξύ καρδιαγγειακών παθήσεων και πρόσληψης φρούτων και λαχανικών διαπιστώθηκε και στη μελέτη NHANES I, όπου εξετάστηκαν 9.608 ενήλικες ηλικίας 25-74 ετών, και δεν έπασχαν από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα. Έπειτα από 19 χρόνια παρακολούθησης, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα σε σύγκριση με το πολύ 1 φορά ημερησίως, συσχετίστηκε με κατά 27% μικρότερη θνησιμότητα εγκεφαλικού(RR=0.73, 95% CI, p=0.07), με κατά 42% μικρότερη θνησιμότητα από εγκεφαλικό και κατά 24% από ισχαιμική καρδιοπάθεια, με κατά 27% μικρότερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακό νόσημα και κατά 15% από οποιαδήποτε αιτιολογία(Bazzano et al. 2002).

Επίσης, σε μία μεγάλη προοπτική μελέτη, εξετάστηκε η υπόθεση ότι η υψηλότερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο σχεδιασμός της έρευνας αυτής περιελάμβανε εκτίμηση της πρόσληψης φρούτων/ λαχανικών σε 39.876 γυναίκες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ή καρκίνου. Μετά από 5 χρόνια παρακολούθησης, βρέθηκε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της υψηλής κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και του κίνδυνου εμφράγματος του μυοκαρδίου αλλά και των υπολοίπων καρδιαγγειακών νοσημάτων. Βέβαια, η συσχέτιση αυτή μπορεί να συγχέεται και με άλλους διαιτητικούς παράγοντες όπως π.χ η πρόσληψη κορεσμένου λίπους. Ωστόσο, η προσαρμογή για την πρόσληψη κορεσμένου ή ολικού λίπους, δεν μετέβαλε την ανωτέρω σχέση(Liu et al. 2000).

Σχετικά με τα αντιοξειδωτικά(για τα οποία γίνεται λόγος σε επόμενη ενότητα), και πιο συγκεκριμένα για τη βιταμίνη C, E αλλά και τα καροτενοειδή που περιέχονται στα φρούτα και τα λαχανικά φαίνεται πως ασκούν καρδιοπροστατευτική δράση και παρεμποδίζουν την οξείδωση της LDL. Άλλη μία ομάδα αντιοξειδωτικών που συναντάται στα φρούτα και τα λαχανικά είναι τα φλαβονοειδή, που έχουν παρόμοια δράση με τα ανωτέρω αντιοξειδωτικά.

Ένα άλλο συστατικό που περιέχεται στα φρούτα και τα λαχανικά και φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων είναι το φυλλικό οξύ, όπου βοηθά στη διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων ομοκυστεΐνης στο πλάσμα. Μία αύξηση των

επιπέδων φυλλικού οξέος από την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, επιδρά στη μείωση των επιπέδων ομοκυστεΐνης του πλάσματος, που είναι υπεύθυνη για την καταστροφή του ενδοθηλίου και συνεπάγεται αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Αν και πολλές μελέτες φαίνεται να υποστηρίζουν τα παραπάνω στοιχεία, υπάρχουν και κάποιες άλλες με αντικρουόμενα αποτελέσματα, γι' αυτό και κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση των δράσεων τους. Παρ' όλα αυτά, η παρουσία διαιτητικών ινών, των βιταμινών C, E, B6, B12, φυλλικού οξέος και καρροτενοειδών στα φρούτα και στα λαχανικά, καθιστά απαραίτητη τη κατανάλωση τους λόγω των σημαντικών οφελών τους στον ανθρώπινο οργανισμό (Rimm & Ascherio 1996).

Τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στα άγρια λαχανικά και χόρτα, που αποτελούσαν αναπόσπαστο κομμάτι της Κρητικής δίαιτας μέσα στο πέρασμα των αιώνων αλλά και της μεσογειακής δίαιτας κατ' επέκταση, λόγω της υψηλής τους περιεκτικότητας σε αντιοξειδωτικές ουσίες και ω-3 λιπαρά οξέα. Ένα από αυτά είναι η γλιστρίδα (αντράκλα) που ξεχωρίζει για το πλούσιο περιεχόμενο της σε λινολενικό οξύ, καθώς και σε βιταμίνη E, βιταμίνη C και γλουταθειόνη. Επίσης, η τσουκνίδα ξεχωρίζει για τις αντιοξειδωτικές της ιδιότητες. Ως φαίνεται, δρα προληπτικά κατά της ανάπτυξης των καρκινικών κυττάρων και των καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς είναι πλούσια σε β-καροτένιο. Άλλα χόρτα που καταναλώνονται και ξεχωρίζουν για τη αντιοξειδωτική τους δράση είναι το ραδίκι, η βρούβα, το σταμναγκάθι, οι καυκαλίθρες κ.α (Kafatos, Moschandreas & Apostolaki 2003).

ΟΣΠΡΙΑ

Τα όσπρια είναι οι αποξηραμένοι ώριμοι καρποί των φυτών, που ανήκουν στην οικογένεια των ψυχανθών και πιο συγκεκριμένα στην οικογένεια Leguminosae. Αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της μεσογειακής διατροφής, ενώ η κατανάλωση τους που ξεκινά από τα βάθη των αιώνων, υποδηλώνει την υψηλή θέση που κατείχαν πάντα στη διατροφή των ανθρώπων. Αν και πλούσια σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά, ωστόσο δεν περιέχουν πολλές θερμίδες. Τα όσπρια που καταναλώνονται ευρέως είναι οι φακές, τα ρεβίθια, τα μπιζέλια, τα φασόλια, η φάβα, τα κουκιά αλλά και η

σόγια που χρησιμοποιείται σαν βασικό συστατικό παρασκευής άλλων καταναλώσιμων προϊόντων.

Κύριο θρεπτικό συστατικό των οσπρίων είναι οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες, ενώ περιέχουν και λίπος σε μικρές ποσότητες με τη μορφή ω-3 λιπαρών οξέων. Πιο συγκεκριμένα, η πρωτεΐνη που περιέχουν, είναι υψηλότερη από κάθε άλλο τρόφιμο φυτικής προέλευσης. Ωστόσο, οι πρωτεΐνες των οσπρίων θεωρούνται χαμηλής βιολογικής αξίας, εξαιτίας του ότι λείπουν κάποια αμινοξέα. Παρ' όλα αυτά, η ποιότητα τους μπορεί να αυξηθεί και να συγκριθεί με αυτή των ζωικών, όταν συνδυαστούν με τα κατάλληλα τρόφιμα, όπως δημητριακά, ξηροί καρποί και τυρί. Τα όσπρια επίσης, αποτελούν πλούσια πηγή φυτικών ινών, και βιταμινών του συμπλέγματος Β, φυλλικού οξέος και βιταμίνης Κ, καθώς και ιχνοστοιχείων και μετάλλων. Το κάλιο, ο φώσφορος, το μαγνήσιο, ο χαλκός καθώς και το σελήνιο, ένα ισχυρά αντιοξειδωτικό ιχνοστοιχείο, συναντώνται σχεδόν σε όλες τις ποικιλίες, ενώ το ασβέστιο και ο σίδηρος περιέχονται σε μεγαλύτερη ή μικρότερη ποσότητα ανάλογα με το είδος.

Οι υδατάνθρακες των οσπρίων είναι κατά κύριο λόγο σύνθετοι, ενώ ανήκουν στη κατηγορία των τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, αυξάνοντας σταδιακά τα επίπεδα σακχάρου και ινσουλίνης στο αίμα. Έρευνες αναφέρουν ότι ακολουθώντας μια διατροφή υψηλής περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη μειώνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Sievenriper et al. 2009).

Τα όσπρια αποτελούν μία σημαντική πηγή φυτικών ινών (αδιάλυτων και διαλυτών), για τους Μεσογειακούς λαούς, οι οποίοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οσπρίων ως κύρια γεύματα με τη χρήση φυτικών ελαίων και κυρίως ελαιολάδου. Περιέχουν ικανοποιητικές ποσότητες διαιτητικών ινών που συμβάλλουν στη καλύτερη λειτουργία του εντέρου, στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης αλλά και στη πρόληψη καρδιοπαθειών και πολλών μορφών καρκίνου.

Όσον αφορά τη σύσταση τους σε λίπος, αποτελούνται κατά κύριο λόγο από ακόρεστα λιπαρά με το ποσοστό τους να κυμαίνεται από 62-81% των ολικών λιπιδίων, ενώ κυρίαρχα στις περισσότερες ποικιλίες φασολιών είναι τα

ω-3 λιπαρά οξέα, γνωστά για τη καρδιοπροστατευτική τους δράση. Επίσης, παρατηρούνται χαμηλά επίπεδα trans λιπαρών οξέων, λιγότερο και από 1% των συνολικών λιπαρών οξέων(Kalogeropoulos et al. 2010).

Από τις βιταμίνες που περιέχονται στα όσπρια, ξεχωρίζουν εκείνες του συμπλέγματος Β(Β1-θειαμίνη, Β2-ριβοφλαβίνη, Β3-νιασίνη, Β6, παντοθενικό και φυλλικό οξύ), με το φυλλικό οξύ να βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες στα όσπρια. Επιπλέον, στα όσπρια εντοπίζονται αντιοξειδωτικά συστατικά όπως φλαβονοειδή και πολυφαινόλες που φαίνεται πως δρουν ευεργετικά στη πρόληψη καρδιακών παθήσεων. Πιο συγκεκριμένα, οι φακές και τα κουκιά έχουν την υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα από τη κατηγορία των οσπρίων(Amarowich et al. 2010).

Επιπρόσθετα, τα όσπρια περιέχουν σημαντικές ποσότητες σιδήρου(μη αιμικού), με τις φακές και τα μαυρομάτικα φασόλια να αποτελούν καλές πηγές του. Ωστόσο, ο σίδηρος των φυτικών τροφών απορροφάται σε μικρό ποσοστό από τον οργανισμό, οπότε κρίνεται απαραίτητος ο συνδυασμός οσπρίων με κατανάλωση πηγών βιταμίνης C(π.χ ντομάτα, εσπεριδοειδή, πιπεριές), καροτενοειδών και μηλικού οξέως(κρασί), για αύξηση της απορρόφησης του μη αιμικού σιδήρου(Amarowicz & Pegg 2008).

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες συσχετίζουν τη συχνή κατανάλωση οσπρίων με τη μείωση εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση οσπρίων φαίνεται πως συσχετίζεται με μείωση των επιπέδων των ολικών λιπιδίων στο αίμα αλλά και της LDL χοληστερόλης. Ειδικότερα, η κατανάλωση 30γρ. καρπού οσπρίων ημερησίως, για μία περίοδο 3 μηνών είχε ως αποτέλεσμα μία μείωση της χοληστερόλης ορού της τάξης του 16% σε υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς. Αντίθετα, η χοληστερόλη μειώθηκε μόνο κατά 8,7% σε υγιείς εθελοντές, που εξετάστηκαν υπό παρόμοιες συνθήκες(Bingwen et al. 1981). Επίσης, τα όσπρια επιδρούν θετικά στην αρτηριακή πίεση, στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και στον έλεγχο βάρους. Η επιδημιολογική μελέτη NHANES, που πραγματοποιήθηκε σε 9.608 άνδρες και γυναίκες που δεν εμφάνιζαν κάποια καρδιαγγειακή νόσο κατά την έναρξή της, έδειξε πως τα άτομα που κατανάλωναν πάνω από 4 φορές την εβδομάδα όσπρια μείωσαν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων κατά 22%, συγκριτικά με όσους

κατανάλωναν όσπρια λιγότερο από μία φορά την εβδομάδα. Η υψηλή κατανάλωση οσπρίων συσχετίστηκε επίσης με μικρότερες τιμές Δείκτη Μάζας Σώματος(ΔΜΣ), μικρότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων του αίματος και μικρότερη επίπτωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, συγκριτικά με τη χαμηλή κατανάλωση οσπρίων(Bazzano et al. 2001).

Πίνακας 5.8: Περιεκτικότητα μακρο και μικροθρεπτικών συστατικών σε επιλεγμένα όσπρια/100γρ προϊόντος.

	Ρεβίθια Ξερά Βρασμένα	Φακές Ψιλές Βρασμένες	Φασόλια Γίγαντες βραστά	Φασόλια Μαυρομάτικα βραστά	Φασόλια Ξερά μεσαία	Κουκιά Ξερά Βραστά	Φάβα κίτρινη βραστή	Σπόροι Σόγιας Ξεροί βραστοί
Νερό	66,9g	72g	69,1g	72g	68,4g	73,5g	67,8g	62,6g
Ενέργεια	138 Kcal	143Kcal	135Kcal	128g	145Kcal	112Kcal	147Kcal	173Kcal
Πρωτεΐνες	7,7g	7,8g	7,5g	7g	7,7g	6,4g	10,2g	16,7g
Υδατάνθρακες	21,8 g	16,9g	16,7g	15,6g	17,3g	13,4g	16,3g	9,93g
Λίπος Ολικό	3,1g	0,3	1,2g	1,2g	0,8g	1,2g	1,3g	8,97g
Κορεσμένα	0,6g	0,1g	0,24g	0,4g	0,2g	0,3g	0,34g	1,3g
Μονοακόρεστα	0.8g	0,05g	0,1g	0,1g	0,08g	0,3g	0,17g	1,98g
Πολυακόρεστα	1,7g	0,15g	0,86g	0,7g	0,52g	0,6g	0,79g	5,91g
Trans	0g	0g	0g	0g	0g	0g	0g	ΔΑ
Φυτικές Ίνες	15,1g	15,5g	8,8g	6,7g	9,3g	4,72g	10,8g	6g
Χοληστερόλη	<0,5mg	<0,5mg	<0,5mg	<0,5mg	<0,5mg	<0,5mg	<0,5mg	0mg
Νάτριο	-	7mg	12mg	14mg	11mg	13mg	14mg	1mg
Κάλιο	-	136mg	325mg	181mg	267mg	252mg	172mg	515mg
Ασβέστιο	57mg	33mg	63mg	48mg	107mg	27mg	60mg	102mg
Σίδηρος	1,3mg	1,7mg	1,9mg	1,6mg	1,9mg	1,2mg	1,3mg	5,14mg
Φώσφορος	310mg	416mg	511mg	519mg	585mg	556mg	438mg	245mg
Μαγνήσιο	43mg	2mg	49mg	66mg	58mg	46mg	20mg	86mg
Σελήνιο	-	69mg	ΔΑ	22,8mg	ΔΑ	ΔΑ	ΔΑ	7,3mg
Χρώμιο	-	8,6mg	12,9mg	5,7mg	10,mg	16,7mg	6,8mg	ΔΑ

Πηγή: Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων, Καφάτος Α., Χασαπίδου Μ. 2001.

ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Οι ξηροί καρποί αποτέλεσαν από παλιά, μέρος της διατροφής των ανθρώπων και σημαντική πηγή ενέργειας για εκείνους με χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο. Ανήκουν στην κατηγορία τροφίμων με υψηλή ενεργειακή πυκνότητα, μιας και 1g αποδίδει περισσότερο από 4 Kcal για τους περισσότερους ξηρούς καρπούς. Στην Ελλάδα, καταναλώνονται ευρέως ξηροί καρποί όπως τα φιστίκια Αιγίνης τα φουντούκια, τα καρύδια, τα αμύγδαλα αλλά και οι ελαιούχοι σπόροι, όπως ο ηλιόσπορος και ο κολοκυθόσπορος(Aranceta et al. 2006).

Όσον αφορά τα μακροσυστατικά των ξηρών καρπών, με εξαίρεση τα κάστανα, έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Το συνολικό τους περιεχόμενο σε λίπος κυμαίνεται από 46% στα κάσιους και τα φιστίκια Αιγίνης, έως 76% στους ξηρούς καρπούς macadamia. Το ποσοστό των κορεσμένων λιπαρών οξέων στους ξηρούς καρπούς είναι χαμηλό(της τάξης του 4-16%), και πάνω από το 75% του συνολικού λίπους που περιέχεται στους ξηρούς καρπούς είναι ακόρεστο. Τα MUFA είναι τα κυρίαρχα λιπαρά οξέα σε πολλούς καρπούς και παρέχουν περίπου το 62% της ενέργειας που προέρχεται από το λίπος. Από τα κορεσμένα, αυτά που συναντώνται είναι το στεατικό(C18:0) και το παλμιτικό(C16:0), με ίχνη μυριστικού(C14:0) και εικοσανοϊκού(C20:0). Τα κύρια ακόρεστα λιπαρά οξέα στους ξηρούς καρπούς είναι το ελαϊκό(C18:1), το λινελαϊκό(C18:2), το λινολενικό(C18:3) και το παλμιτελαϊκό οξύ(C16:1).

Το ποσοστό πρωτεΐνης που περιέχεται σε μερικούς ξηρούς καρπούς, είναι σχετικά υψηλό, κάνοντας τα έτσι καλές πηγές φυτικής πρωτεΐνης, ωστόσο υπολείπονται κάποιων απαραίτητων αμινοξέων και εξαρτάται από την εκάστοτε ποικιλία.

Η συνολική διαθέσιμη ποσότητα των υδατανθράκων στους ξηρούς καρπούς είναι χαμηλή, σε αντίθεση με τις διαιτητικές ίνες που βρίσκονται σε υψηλά ποσοστά(Brufau, Boatella & Rafecas 2006).

Όσον αφορά τα μικροθρεπτικά συστατικά, οι περισσότεροι ξηροί καρποί περιέχουν α, β, γ και δ τοκοφερόλες, που αποτελούν μορφές της βιταμίνης E, και αναστέλλουν την οξειδωση της LDL, κάτι που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αθηρογένεση(Kelly & Sabate 2006). Κάποιοι ξηροί καρποί περιέχουν βιταμίνη C και σκουαλένιο, για το οποίο υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον ως πιθανού χημειοπροστατευτικού παράγοντα. Το σκουαλένιο προστατεύει το ανθρώπινο δέρμα από την υπεροξειδωση των λιπιδίων από πηγές ιονίζουσας ακτινοβολίας και χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική αγωγή σε μεγάλο αριθμό καρκίνων και ως αντιλιπιδαιμική αγωγή. Οι ξηροί καρποί αποτελούν πηγή πολυφαινολών, οι οποίες έχουν αντιοξειδωτική και αντιφλεγμονώδη δράση, ενώ παράλληλα εμποδίζουν και τη συσσώρευση αιμοπεταλίων(Blomhoff et al. 2006, Jiang et al. 2006). Μελέτες αναφέρουν σημαντικά ποσοστά από τα φλαβονοειδή προανθοκυανιδίνες σε όλους τους

ξηρούς καρπούς. Επίσης, περιέχουν μικρές ποσότητες φυτοστερολών, από τις οποίες η β-σιτοστερόλη βρίσκεται σε αφθονία στους ξηρούς καρπούς. Οι φυτοστερόλες, παρεμποδίζουν την απορρόφηση λίπους, γι' αυτό και η παρουσία τους στη καθημερινή διατροφή κρίνεται απαραίτητη (Segura et al. 2006).

ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα με κυριότερα το τυρί και το γιαούρτι αποτελούν τρόφιμα που καταναλώνονται σε καθημερινή βάση, σύμφωνα με τα πρότυπα της Μεσογειακής Διατροφής, όχι όμως σε μεγάλες ποσότητες. Τόσο το γάλα όσο και τα προϊόντα του είναι πρώτης τάξεως τροφές καθώς εξασφαλίζουν στον ανθρώπινο οργανισμό τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες όπως υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπος ενώ περιέχουν σε σημαντική ποσότητα ασβέστιο και φώσφορο, συστατικά απαραίτητα για τη δημιουργία του σκελετού και των μυών. Ακόμα, περιέχουν βιταμίνες του συμπλέγματος Β, βιταμίνη Α, και βιταμίνη D, όμως σε μικρή ποσότητα, μαγνήσιο και κάλιο (Garrow, James & Ralph 2000).

ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΕΑΣ ΚΑΙ ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ

Το κόκκινο κρέας είναι πλούσιο σε λίπος και χοληστερόλη και για αυτόν τον λόγο θεωρείται ότι η κατανάλωσή του σε μεγάλες ποσότητες σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης αίματος και με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σύμφωνα όμως με μελέτες, η κατανάλωση άπαχου κόκκινου κρέατος, δηλαδή κόκκινου κρέατος απαλλαγμένο από το ορατό λίπος δεν αυξάνει τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης αίματος (Li et al. 2005).

Επιπλέον, σύμφωνα με τα αποτελέσματα μετα-ανάλυσης, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος φάνηκε να μη σχετίζεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αντιθέτως, η κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος φάνηκε να σχετίζεται με 42% μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακά. Όσον αφορά τη συνολική κατανάλωση κρέατος, τα αποτελέσματα δεν ήταν ξεκάθαρα (Micha, Wallace & Mozaffarian 2010).

Η ομάδα των πουλερικών, περιλαμβάνει κυρίως το κρέας από κοτόπουλο και γαλοπούλα και σε μικρότερο βαθμό από πάπια και χήνα, τα

οποία συγκαταλέγονται στο λευκό κρέας. Η κατανάλωση λευκού κρέατος θεωρείται πιο υγιεινή από εκείνη του κόκκινου, καθώς περιέχει μικρότερες ποσότητες χοληστερόλης και κορεσμένου λίπους. Το κοτόπουλο περιέχει υψηλές ποσότητες νιασίνης και βιταμίνης Β6 και ίχνη από βιταμίνη Β12, θειαμίνη και ριβοφλαβίνη. Επίσης, αποτελεί πηγή πλούσια σε σελήνιο, φωσφόρο και νάτριο, ενώ περιέχει και ίχνη άλλων μετάλλων. Η γαλοπούλα περιέχει μέτρια ποσότητα ριβοφλαβίνης και βιταμίνης C και γενικά δεν αποτελεί καλή πηγή βιταμινών, ενώ παρέχει καλές πηγές νατρίου και σεληνίου και ίχνη από ακόμη έξι μέταλλα(Larson-Duyff 2006).

ΚΡΑΣΙ

Βασικό συστατικό της μεσογειακής διατροφής αποτελεί και το κρασί. Στις μεσογειακές χώρες, οι άνθρωποι συνηθίζουν να καταναλώνουν κρασί, κυρίως κόκκινο, με το φαγητό τους και μάλιστα σε μέτριες ποσότητες. Η σχέση ανάμεσα στη μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και στη μειωμένη εμφάνιση νοσηρότητας και θνητότητας από τα καρδιαγγειακά, είναι πλέον εδραιωμένη, εξαιτίας των αλλαγών που προκαλεί στα λιπίδια και στους αιμοστατικούς παράγοντες(Rimm & Klatsky 1996). Συγκεκριμένα, η ευεργετική δράση του κόκκινου κρασιού στα καρδιαγγειακά οφείλεται σε ένα πλήθος συστατικών που περιέχονται σε αυτό, όπως είναι τα φαινολικά οξέα και το κατεχινικό οξύ που έχουν σπουδαίες αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Ωστόσο, οι ανθοκυανίνες ευθύνονται για το μεγαλύτερο μέρος των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων του κόκκινου κρασιού και οι τανίνες για εκείνες του λευκού κρασιού.

Έχει αποδειχθεί(Seigneur et al. 1990), ότι οι προστατευτικές δράσεις στη λειτουργία των αιμοπεταλίων είναι πολύ περισσότερες στο κόκκινο κρασί, απ' ό τι στο λευκό ή στην αιθανόλη από μόνη της. Το κόκκινο κρασί έχει βρεθεί ότι έχει αντιοξειδωτική δράση, μειώνει την οξείδωση της LDL χοληστερόλης, μειώνει την υπεροξείδωση των λιπιδίων του πλάσματος, ενώ αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των απολιποπρωτεϊνών A-I και A-II.

Μια άλλη επεξήγηση για την πιθανή ανωτερότητα του κρασιού έναντι άλλων αλκοολούχων ποτών, είναι ότι το κρασί καταναλώνεται κυρίως κατά τη διάρκεια των γευμάτων και απορροφάται αργά και έτσι έχει μια παρατεταμένη

δράση στα αιμοπετάλια, τη στιγμή που αυτά είναι κάτω από την επίδραση των διαιτητικών λιπιδίων που τους αυξάνουν την αντίδραση.

Φαίνεται λοιπόν ότι το κρασί και ιδιαίτερα το κόκκινο, όχι μόνο αποτελεί σημείο ευχαρίστησης στα γεύματα στη μεσογειακή διατροφή, αλλά μειώνει και τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Η μέτρια κατανάλωσή του, ωστόσο, θα πρέπει να θεωρείται σαν ένα πρόσθετο και όχι κύριο συστατικό της Μεσογειακής Δίαιτας(Wannamethee et al. 1999).

5.1.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ

Η συνολική πρόσληψη λίπους μέσω της μεσογειακής διατροφής, φτάνει έως και το 40% της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας. Παρά το υψηλό ποσοστό λίπους, η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών είναι μικρότερη του 10% της συνολικής ενέργειας. Τα trans λιπαρά οξέα είναι σχεδόν ανύπαρκτα, ενώ η πρόσληψη μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων που παρατηρήθηκε στην μελέτη των Επτά Χωρών έφτανε περίπου τα 80 και 15 γρ. αντίστοιχα, ημερησίως(Kok & Kromhout 2004).

Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει θετική συσχέτιση μεταξύ κορεσμένων λιπαρών και εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, και η σχέση αυτή επηρεάζεται από μηχανισμούς πέρα της επίδρασης στο λιπιδαιμικό προφίλ(Ascherio et al. 1996, Mensink et al. 2003). Τα κορεσμένα λίπη αυξάνουν την ολική και LDL χοληστερόλη, με το μυριστικό, παλμιτικό και λαουρικό οξύ να εμφανίζουν τη μεγαλύτερη υπερχοληστερολαιμική δράση(Mata et al. 1997).

Η μεσογειακή διατροφή είναι πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, με το συχνότερα εμφανιζόμενο λιπαρό οξύ το ελαϊκό, τα οποία όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα στη διατροφή, οδηγούν σε μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, καθώς και των τριγλυκεριδίων. Παρατηρήθηκε σε μελέτες ότι το ελαϊκό οξύ είναι πολύ πιο ευεργετικό από το λινολενικό οξύ στο να μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Επιπλέον, όταν το ποσοστό του

προσλαμβανόμενου λίπους είναι μικρότερο του 30%, τα μονοακόρεστα λιπαρά συμβάλλουν στην αύξηση της HDL χοληστερόλης(Ζαμπέλας 2007).

Η περιεκτικότητα της μεσογειακής διατροφής σε πολυακόρεστα λιπαρά είναι επίσης υψηλή. Πρόσφατες μελέτες συμφωνούν ότι η αντικατάσταση κορεσμένων λιπαρών με πολυακόρεστα, εκτός από μονοακόρεστα λιπαρά, έχει θετική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ(Grundy &Denke 1990, Kratz et al. 2002).

Τα ω-6 λιπαρά οξέα, με κύριο το λινελαϊκό οξύ, οδηγούν σε μείωση της LDL και HDL χοληστερόλης, όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά της δίαιτας, και σε μείωση της LDL, όταν αντικαθιστούν υδατάνθρακες(Ζαμπέλας 2007).

Τα ω-3 λιπαρά οξέα, έχουν συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου καθώς και με μείωση στη θνησιμότητα λόγω της ασθένειας(Hodson, Skeaff & Chisholm 2001, Kris-Etherton, Harris & Appel –a 2002). Αποτελέσματα της μελέτης δευτερογενούς πρόληψης Lyon Diet Heart Study, συσχέτισαν την πρόσληψη α-λινολενικού οξέος με μικρότερο αριθμό στεφανιαίων επεισοδίων(He et al. 2004), ενώ η μελέτη DART έδειξε ότι η κατανάλωση λιπαρών ψαριών σχετίζεται με μείωση της θνησιμότητας από όλες τις αιτίες(De Lorgeril 1999). Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε και η ιταλική μελέτη GISSI, η οποία χρησιμοποιώντας συμπληρώματα ιχθυελαίων, έδειξε ότι η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οδηγεί σε μείωση της ολικής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας(Burr, Gilbert & Holliday 1989).

Ο μηχανισμός μέσω του οποίου τα ω-3 λιπαρά οξέα προστατεύουν έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων, δεν έχει κατανοηθεί πλήρως, αλλά φαίνεται να περιλαμβάνει αντιθρομβωτικές και αντιφλεγμονώδεις δράσεις, καθυστερημένη ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας και μειωμένη σύνθεση μορίων προσκόλλησης και αυξητικών παραγόντων που εμπλέκονται στην αθηροσκληρωτική εξεργασία.

Τα μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα εικοσαπεντανοϊκό(EPA) και δοκοσαεξανοϊκό(DHA), τα οποία βρίσκονται κυρίως στα ψάρια και στα ιχθυέλαια, αυξάνουν την LDL χοληστερόλη αλλά μειώνουν τα τριγλυκερίδια, με την ολική χοληστερόλη να μην επηρεάζεται(Kris-Etherton, Harris & Appel

2002-b). Μελέτες πάνω στο α-λινολενικό οξύ το οποίο βρίσκεται σε φυτικής προέλευσης προϊόντα(λιναρόσπορος, λινέλαιο κ.α.), έδειξαν επίσης θετικές επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ, και μάλιστα σε κάποιες φάνηκε ότι έχει εξ' ίσου σημαντική επίδραση στη μείωση της ολικής χοληστερόλης με το ελαϊκό οξύ(Chan, Bruce & McDonald 1991).

Τέλος, τα trans λιπαρά οξέα, που περιέχονται κυρίως σε υδρογονωμένα φυτικά έλαια, στο λίπος του γάλακτος και του μοσχαριού, προκαλούν παρόμοιες επιδράσεις με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον πλεονέκτημα, επομένως της Μεσογειακής διατροφής αποτελεί η σχεδόν μηδαμινή περιεκτικότητα της σε trans λιπαρά οξέα(Judd et al. 1994).

5.1.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΑΛΛΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν παρατηρήσει την ύπαρξη ή όχι ευνοϊκής επίδρασης της μεσογειακής διατροφής στην πρόληψη της παχυσαρκίας και του διαβήτη. Πρόσφατα, σε έναν αντιπροσωπευτικό μεσογειακό πληθυσμό στην Ισπανία, φάνηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της μεσογειακής διατροφής και του δείκτη μάζας σώματος(Schroder et al. 2004), όμως αντίθετα, σε έρευνα της Τριχοπούλου και συν.(2005) σε μεγάλο δείγμα του ελληνικού πληθυσμού, δεν προέκυψε τέτοια συσχέτιση. Άλλες μελέτες συμπέραναν ότι η μεσογειακού τύπου διατροφή βελτιώνει την λειτουργία του ενδοθελίου, βοηθά στην διατήρηση ευγλυκαιμίας, μειώνει τη συγκέντρωση ινσουλίνης στο πλάσμα και βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ. Επιπλέον, αποτελέσματα παρεμβάσεων συσχετίζουν την μεσογειακή διατροφή με μικρότερες τιμές HbA_{1c}, χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος και βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης(Perez- Jimenez et al. 2001, Esposito et al. 2004, Vincent-Baudry et al.2005). Στον ελληνικό πληθυσμό, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ κατέληξε σε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της μεσογειακής διατροφής και της παχυσαρκίας, και έδειξε ότι όσο πλησιέστερα στη μεσογειακή είναι η διατροφή ενός ατόμου, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος αύξησης βάρους, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες, όπως η ηλικία και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας(Panagiotakos et al. 2006). Επίσης, η μελέτη CARDIO2000

κατέληξε σε παρόμοια συμπεράσματα, συσχετίζοντας την μεσογειακή διατροφή με μικρότερη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και με χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος(Παναγιωτάκος, Πίτσαβος & Στεφανιάδης 2004).

Γενικότερα, η μεσογειακή διατροφή φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση έναντι της αθηροσκληρωτικής εξεργασίας, ανεξάρτητα από την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι ορισμένα συστατικά του ελαιολάδου, μπορούν να μειώσουν την οξειδωση της LDL και τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, να τροποποιήσουν την ενεργοποίηση του ενδοθηλίου και να μειώσουν την έκφραση μορίων προσκόλλησης αγγειακών κυττάρων(VCAM-1). Επιπλέον, οι πολυφαινόλες που περιέχει το ελαιόλαδο και το κόκκινο κρασί, φαίνεται να μειώνουν την προσκόλληση των μονοκύτταρων στο ενδοθήλιο, καθώς και την παραγωγή mRNA για την έκφραση του VCAM-1, παρεμποδίζουν τη μετανάστευση λείων μυϊκών κυττάρων και βελτιώνουν την έκφραση και δραστικότητα της συνθάσης του οξειδίου του αζώτου. Παρόμοιες δράσεις εντοπίζονται, όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη ενότητα, και στα ω-3 λιπαρά οξέα. Επίσης, μία υψηλή κατανάλωση φρούτων και δημητριακών φαίνεται να σχετίζεται με χαμηλότερες συγκεντρώσεις ιντερλευκίνης-6, ενώ υψηλή κατανάλωση ξηρών καρπών και ελαιολάδου σχετίζεται με χαμηλότερες συγκεντρώσεις VCAM-1, ICAM-1, IL-6 και CRP. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ασκούνται αυτές οι προστατευτικές δράσεις δεν έχουν διευκρινιστεί σε ικανοποιητικό βαθμό, αλλά είναι πλέον σαφές ότι η θετική επίδραση της μεσογειακής διατροφής είναι πολυσύνθετη και δεν περιορίζεται μόνο στην τροποποίηση του λιπιδαιμικού προφίλ(Carluccio et al. 2003, Belido et al. 2006, Covas et al. 2006, Salas-Salvado et al. 2007).

5.1.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η μελέτη των Επτά Χωρών αποτελεί μια από τις έρευνες που συνέβαλαν στην κατανόηση της επίδρασης της μεσογειακής διατροφής στην ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Στο τέλος της 25-ετούς παρακολούθησης, οι ερευνητές της μελέτης ανακάλυψαν συσχετίσεις μεταξύ της μειωμένης

στεφανιαίας θνησιμότητας και πληθυσμιακών διαφορών στην διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και φλαβονοειδών.

Οι ερευνητές της μελέτης CARDIO2000, μελέτησαν ένα δείγμα 661 ατόμων μέσης ηλικίας που εμφάνισαν πρώτη φορά επεισόδιο εμφράγματος ή ασταθούς στηθάγχης, καθώς και αντίστοιχο αριθμό υγιών ατόμων(ομάδα ελέγχου) από ποικίλες Ελληνικές περιοχές. Η υιοθέτηση μιας μεσογειακής δίαιτας συσχετίστηκε με 16% μείωση του κινδύνου πρώτης εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Επιπλέον, σε μια υπομελέτη της CARDIO2000, και αφού συνυπολογίστηκε η επίδραση αρκετών συγχυτικών παραγόντων, οι ερευνητές εκτίμησαν τη μείωση του κινδύνου σε 7-10% σε υπερτασικούς ασθενείς υπό αγωγή, απουσία αγωγής και μη ρυθμισμένους. Επιπρόσθετα, στην ομάδα ασθενών με υπερχοληστερολαιμία, η μείωση του κινδύνου με υιοθέτηση μεσογειακής δίαιτας υπολογίστηκε στο 12%, ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης και άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες. Τέλος, σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, η μείωση του κινδύνου υπολογίστηκε στο 35%, αφού έγιναν οι απαραίτητες προσαρμογές ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, το μορφωτικό και οικονομικό επίπεδο καθώς και με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου(Panagiotakos et al. 2004).

Πρόσφατα σε μια προοπτική μελέτη που συμπεριέλαβε 22.043 ενήλικες μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας από την Ελλάδα, η Τριχοπούλου και συν.(2003) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ της συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή και της στεφανιαίας θνησιμότητας. Συγκεκριμένα, αύξηση στο μεσογειακό σκορ περίπου κατά 2/9, σχετίστηκε με 25% μείωση στη στεφανιαία θνησιμότητα. Οι συσχετίσεις αυτές ήταν ανεξάρτητες του φύλου, των καπνιστικών συνηθειών, του δείκτη μάζας σώματος και του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας(Trichoroulou et al.2003, Panagiotakos et al. 2004).

Οι Martinez-Gonzalez και συν.(2002), σε μια μελέτη ασθενών μαρτύρων που συμπεριλάμβανε 171 ασθενείς, και 171 υγιείς ως ομάδα ελέγχου, παρατήρησαν ότι όσο υψηλότερη η τιμή του μεσογειακού διατροφικού σκορ, τόσο μικρότερος ήταν ο κίνδυνος εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα δεδομένα της μελέτης αυτής υποστηρίζουν ότι η μεσογειακή διατροφή είναι μια αποτελεσματική προσέγγιση μείωσης του στεφανιαίου κινδύνου.

Πίνακας 5.9: Μελέτες στην επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στη στεφανιαία νόσο.

ΕΡΕΥΝΗΤΕΣ	ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ	ΕΙΔΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	ΚΥΡΙΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ
Panagiotakos et al. 2002	661 με ΟΣΣ 661 άτομα το δείγμα ελέγχου	Ασθενών Μαρτύρων	16% μείωση κινδύνου πρώτης εμφάνισης ΟΣΣ με υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής
Pitsavos et al. 2002	534 με ΟΣΣ 339 με υπερχοληστερολαιμία ως δείγμα ελέγχου	Ασθενών Μαρτύρων	12% μείωση της εμφάνισης ΟΣΣ με μεσογειακή διατροφή(p-value<0.001)
Pitsavos et al. 2002	418 με ΟΣΣ 303 με υπέρταση ως δείγμα ελέγχου	Ασθενών Μαρτύρων	25% μείωση του στεφανιαίου κινδύνου σε ρυθμισμένους υπέρτασικούς με υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής και φυσικής δραστηριότητας(p-value<0.001)
Pitsavos et al. 2003	307 με ΟΣΣ 118 με μεταβολικό σύνδρομο ως δείγμα ελέγχου	Ασθενών Μαρτύρων	35% μείωση του στεφανιαίου σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο με υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής(p-value<0.001)
Trichopoulou et al. 2003	22.034 ενήλικες άνδρες και γυναίκες	Προοπτική μελέτη	33% μείωση της στεφανιαίας θνησιμότητας με αύξηση του MedDiet Score κατά 2/9(p value<0.001)
Martinez Gonzalez et al. 2002	171 με OEM 171 άτομα το δείγμα ελέγχου	Ασθενών Μαρτύρων	8% μείωση εμφάνισης OEM με αύξηση του σκορ κατά 1 μονάδα(p-value<0.05)

Πηγή: Παναγιωτάκος και συν .2004

5.2 ΔΙΑΙΤΑ DASH

Η δίαιτα DASH(Dietary Approaches to Stop Hypertension), είναι μία δίαιτα που έχει προταθεί από το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιολογίας της Αμερικής(AHA), καθώς και από το National Heart, Lung and Blood Institute(NHLBI), για τον έλεγχο της υπέρτασης. Το διατροφικό αυτό μοντέλο, είναι πλούσιο σε φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών, τα οποία παρέχουν υψηλή πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου, ενώ εστιάζει στη μειωμένη πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους αλλά και χοληστερόλης(Parikh, Lipsitz & Natarajan 2009).

Η δίαιτα DASH, είναι βασισμένη σε 2 μελέτες, τη DASH και τη DASH-Sodium, που προσπάθησαν να βρουν τρόπους μείωσης της αρτηριακής πίεσης, μέσω αλλαγών στη δίαιτα. Ιστορικά, η DASH study, η οποία διεξήχθη

από το NHLBI, και εκδόθηκε στο *New England Journal of Medicine*, το 1977, ήταν η πρώτη μελέτη που εστίασε στην επίδραση, συνολικά, μίας δίαιτας πλούσιας σε κάλιο, μαγνήσιο και ασβέστιο, στην αρτηριακή πίεση. Στη μελέτη, όπου συμμετείχαν 459 ενήλικες, συγκρίθηκαν τρία διατροφικά πλάνα. Το πρώτο, ήταν όμοιο με αυτό της τυπικής Αμερικανικής δίαιτας, με υψηλή πρόσληψη σε λίπος, και χαμηλή σε φρούτα και λαχανικά. Το δεύτερο, ήταν το ίδιο, αλλά με ψηλότερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, ενώ το τρίτο πλάνο, που ουσιαστικά είναι αυτό που ονομάστηκε DASH δίαιτα, ήταν πλούσιο σε φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών, ενώ ήταν χαμηλό σε κορεσμένο λίπος, ολικό λίπος και χοληστερόλη. Και τα τρία πλάνα περιείχαν ίσες ποσότητες νατρίου που αντιστοιχούσαν σε 3.000mg/ημέρα. Τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι τόσο το δεύτερο πλάνο με την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, όσο και η δίαιτα DASH(3ο πλάνο), μείωναν την αρτηριακή πίεση. Ωστόσο, η δίαιτα DASH, είχε την μεγαλύτερη επίδραση στην αρτηριακή πίεση, μειώνοντας τα επίπεδά της μόλις σε διάστημα 2 εβδομάδων. Πιο συγκεκριμένα, η συστολική και διαστολική πίεση μειώθηκε κατά 6mmHg και 3mmHg αντίστοιχα, στα άτομα που δεν είχαν πρόβλημα υπέρτασης, ενώ τα αποτελέσματα, ήταν σαφώς καλύτερα για την ομάδα αυτών με υψηλή αρτηριακή πίεση, καθώς η μείωση των επιπέδων, ήταν σχεδόν διπλάσια, με τη συστολική να μειώνεται κατά 11mmHg και τη διαστολική κατά 6 mmHg. Επίσης, μείωση προέκυψε τόσο στην ολική, όσο και στην LDL χοληστερόλη. Πρέπει να σημειωθεί, ότι η DASH study, παρείχε την πρώτη πειραματική απόδειξη, ότι το κάλιο, το ασβέστιο και το μαγνήσιο, είναι σημαντικά(Hella 2007).

Ωστόσο, το αρχικό πλάνο της DASH, δεν περιόριζε τη πρόσληψη νατρίου. Σαν αποτέλεσμα, διεξήχθη, η DASH Sodium study(1997-1999), που είχε σαν στόχο να μελετήσει την επίδραση που έχει η δίαιτα DASH στην αρτηριακή πίεση σε 3 διαφορετικά επίπεδα πρόσληψης νατρίου, 3.300, 2.400 και 1.500mg. Τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι και στις 3 περιπτώσεις τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης μειώθηκαν, όμως η μεγαλύτερη επίδραση παρατηρήθηκε στις ομάδες με τη χαμηλότερη πρόσληψη νατρίου, αυτή των 2.400 και 1.500 mg, με την τελευταία να έχει και την μεγαλύτερη μείωση στην αρτηριακή πίεση. Συμπερασματικά, η υιοθέτηση του διατροφικού πλάνου DASH, σε

συνδυασμό με μία χαμηλότερη πρόσληψη νατρίου, οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Έτσι, η δίαιτα DASH, πήρε τη τελική της μορφή με 2 επίπεδα πρόσληψης νατρίου, αυτές των 2.400 και 1.500mg.

Η δίαιτα DASH, σαν υγιές διατροφικό πλάνο, εκτός από το γεγονός ότι μειώνει την αρτηριακή πίεση, παρέχει σημαντικά οφέλη στην υγεία. Προσφέρει προστασία, έναντι της οστεοπόρωσης, του καρκίνου, των καρδιακών νοσημάτων, του Α.Ε.Ε αλλά και του σακχαρώδη διαβήτη.

Η δίαιτα DASH χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λίπος. Επίσης, περιλαμβάνει δημητριακά κυρίως ολικής άλεσης, ξηρούς καρπούς, ψαρικά και πουλερικά, που είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, ενώ συστήνει το περιορισμό ολικού και κορεσμένου λίπους αλλά και χοληστερόλης, κόκκινου κρέατος, ζάχαρης και γλυκών. Όπως προαναφέρθηκε και παραπάνω, η προτεινόμενη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών, εξασφαλίζει αυξημένη πρόσληψη καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου, ενώ σε γενικότερο πλάνο παρέχει στον οργανισμό, σύνολο βιταμινών, πρωτεϊνών αλλά και φυτικών ινών.

Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά της δίαιτας DASH, σε ένα τυπικό διαιτολόγιο 2.000Kcal, η κατανάλωση κορεσμένου και ολικού λίπους πρέπει να μην ξεπερνά το 6% και 27% αντίστοιχα, ενώ η πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεϊνών, περιορίζεται στο 55% και 18% των συνολικών θερμίδων. Επίσης, προτείνεται η κατανάλωση 30g φυτικών ινών, ενώ δεν πρέπει η πρόσληψη χοληστερόλης μέσω των τροφών να υπερβαίνει τα 150mg. Επιπρόσθετα, συστήνονται τα επίπεδα πρόσληψης καλίου, ασβεστίου και μαγνησίου να είναι στα 4.700mg, 1.250mg, και 500mg αντίστοιχα, ενώ η πρόσληψη νατρίου μπορεί να είναι είτε στο επίπεδο των 1.500mg ή σε αυτό των 2.400mg. Στη συνέχεια ακολουθεί πίνακας με τον αριθμό ισοδυνάμων που έχει κάθε ομάδα τροφίμων σε 2 θερμιδικές βαθμίδες, καθώς και παραδείγματα τροφών που μπορούν να καταναλώνονται στη δίαιτα DASH(πίνακας 5.10).

Πίνακας 5.10:

Ομάδα Τροφίμων	Ισοδύναμα για διαιτολόγιο 1.600 Kcal/μέρα	Ισοδύναμα για διαιτολόγιο 2.000 Kcal/ημέρα	Παραδείγματα Ισοδυνάμων	Παραδείγματα Τροφών
Σιτηρά (κυρίως ολικής άλεσης)	6/ημέρα	6-8/ημέρα	1 φέτα ψωμί ολικής άλεσης 1 ουγγιά(oz)* αποξηρ. δημητριακά ½ φλ. μαγειρεμένα δημητριακά ½ φλ. μαγειρεμένο ρύζι ή ζυμαρικά	Ψωμί και ζυμαρικά ολικής άλεσης muffins, δημητριακά, πλιγούρι βρώμης καστανό ρύζι ανάλατα κουλούρια και ποπ κορν
Λαχανικά	3-4/ημέρα	4-5/ημέρα	½ φλ. χυμός λαχανικών 1 φλ. ωμά πράσινα φυλλώδη λαχανικά ½ φλ. μαγειρεμένα λαχανικά	Μπρόκολο, καρότα, λάχανο, φασολάκια φρέσκα, αρακάς, λαχανίδες, πατάτες, σπανάκι, κολοκυθάκια, γλυκοπατάτες ντομάτες
Φρούτα	4/ημέρα	4-5/ημέρα	1 μέτριο φρούτο ¼ φλ. αποξηραμένα φρούτα ½ φλ. φρέσκα ή κατεψυγμένα φρούτα ½ χυμός φρούτων	Βερίκοκα, μπανάνα, σταφύλια, Μήλα, χουρμάδες, πορτοκάλια, grapefruit, χυμός από grapefruit, μάνγκο, ροδάκινα, ανανάς, πεπόνι, φράουλες, μανταρίνια, σταφίδες
Άπαχο ή χαμηλών λιπαρών γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα	2-3/ημέρα	2-3/ημερα	1 φλ. γάλα 1 φλ. γιαούρτι 1 ½ oz. τυρί	Άπαχο γάλα, άπαχο ή χαμηλών λιπαρών τυρί, άπαχο ή χαμηλών λιπαρών γιαούρτι
Άπαχα κρέατα, πουλερικά και ψάρι	≤ 3-4/ημέρα	≤6/ημέρα	1 oz μαγειρεμένο άπαχο κρέας, πουλερικά χωρίς πέτσα ή ψάρι 1 αυγό(όχι περισσότερα από 4/εβδομάδα) 2 ασπράδια	Επιλέξτε μόνο άπαχα, αφαιρέστε το ορατό λίπος και την πέτσα από τα πουλερικά. Μαγειρεμένα κατά κύριο λόγο στη σχάρα
Ξηροί καρποί, σπόροι & όσπρια	3-4/εβδομάδα	4-5/εβδομάδα	1/3 φλ. ξηροί καρποί 2 κ.γ. φυσικοβούτυρο 2 κ.γ. σπόροι ½ φλ. μαγειρεμένα όσπρια(ξερά φασόλια ή αρακάς)	Αμύγδαλα, φουντούκια, ανάμεικτοι ξηροί καρποί, φιστίκια αράπικα, καρύδια, ηλιόσποροι, άλλοι σπόροι, κόκκινα φασόλια, φακές, αρακάς
Λίπη και έλαια	2/ημέρα	2-3/ημέρα	1 κ.γ. μαλακή μαργαρίνη 1 κ.γ. μαγιονέζα χαμηλών λιπαρών 1 κ.γ. φυτικό έλαιο 2 κ.γ. dressing σαλάτας χαμηλών λιπαρών(light)	Μαλακή μαργαρίνη, φυτικά έλαια όπως καλαμποκέλαιο, ελαιόλαδο, καρδαμέλαιο, dressing σαλάτας χαμηλών λιπαρών, μαγιονέζα χαμηλών λιπαρών
Γλυκά και πρόσθετα σάκχαρα	≤3/εβδομάδα	≤5/εβδομάδα	1 κ.γ ζάχαρη 1 κ.γ. ζελέ ή μαρμελάδα ½ φλ. sorbet φρούτων	Ζελέ με γεύση φρούτων, σιρόπι σφενδάμου, fruit-runch, sorbet και παγωτά, ζάχαρη

* 1 oz=28,35 γρ. Πηγή: National Heart, Lung and Blood Institute(NHLBI), 2011.

Η αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, αυξάνει και το περιεχόμενο της διαίτας σε κάλιο. Σε υγιείς ανθρώπους με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, μία υψηλότερη πρόσληψη καλίου μέσω της διατροφής, δεν ενέχει κίνδυνο καθώς το επιπλέον κάλιο απεκκρίνεται μέσω των ούρων. Ωστόσο, άτομα στα οποία η απέκκριση του καλίου μέσω της ουρικής λειτουργίας είναι μειωμένη, όπως στη περίπτωση τελικού σταδίου νεφροπάθειας, σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας ή ανεπάρκειας επινεφριδίων, μπορεί να είναι σε κίνδυνο υπερκαλιαιμίας. Αυτό μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση καρδιακής αρρυθμίας(ακανόνιστος καρδιακός παλμός), η οποία μπορεί να είναι και ιδιαίτερα σοβαρή. Γι' αυτό και στις παραπάνω περιπτώσεις, η δίαιτα DASH αντενδείκνυται, λόγω των σοβαρών επιπλοκών που μπορεί να έχει στην υγεία. Παρ' όλα αυτά, είναι στην ευχέρεια του συμβούλου υγείας, το αν θα προτείνει το συγκεκριμένο διατροφικό πλάνο, καθώς θα πρέπει να επιστήσει την προσοχή όσον αφορά στη πρόσληψη καλίου(Hella 2007).

Πίνακας 5.11: Περιεκτικότητα τροφίμων σε κάλιο

Ομάδα Τροφίμων	Κάλιο(mg)
Λαχανικά	
Πατάτα, μέτρια	926
Γλυκοπατάτα, μέτρια	540
Σπανάκι, μαγειρεμένο, ½ φλ.	290
Κολοκύθι, μαγειρεμένο, ½ φλ.	280
Ντομάτα, φρέσκια, ½ φλ.	210
Λαχανίδα, μαγειρεμένη, ½ φλ.	150
Μαρούλι, 1 φλ.	140
Μανιτάρια, ½ φλ.	110
Αγγούρι, ½ φλ.	80
Φρούτα	
Μπανάνα, 1 μεσαία	420
Βερίκοκα, ¼ φλ.	380
Πορτοκάλι, 1 μέτριο	237
Πεπόνι, ½ φλ.	214
Μήλο, 1 μέτριο	150
Ξηροί καρποί, σπόροι και όσπρια	
Φασόλια σόγιας, μαγειρεμένα, ½ φλ.	440
Φακές, μαγειρεμένες, ½ φλ.	370
Φάβα, μαγειρεμένη, ½ φλ.	360
Αμύγδαλα, ψημένα, 1/3 φλ.	310
Καρύδια, ψημένα, 1/3 φλ.	190
Ηλιόσπορος, ψημένος, 2 κ.σ.	124
Αράπικα φιστίκια, ψημένα, 1/3 φλ.	120
Άπαχα ή χαμηλά σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα	
Γάλα, 1φλ.	380
Γιαούρτι, 1φλ.	370
Άπαχα κρέατα, ψάρι και πουλερικά	
Ψάρι(βακαλάος, γλώσσα, πέστροφα, τόνος) 3oz*	200-400
Χοιρινό φιλέτο, 3oz	370
Μοσχαρίσιο φιλέτο, κοτόπουλο, γαλοπούλα, 3oz	210

* 1 oz= 28,35 γρ.

Πηγή: Moore 2003.

Παρ' όλο που τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η μείωση του νατρίου σε συνδυασμό με την αυξημένη πρόσληψη καλίου, ασβεστίου, και μαγνησίου, παίζουν σημαντικό ρόλο στην μείωση της αρτηριακής πίεσης, οι λόγοι για τους οποίους η δίαιτα DASH έχει ευεργετική επίδραση, παραμένουν άγνωστοι. Οι ερευνητές προτείνουν ότι αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι συνολικά τα τρόφιμα βελτιώνουν την απορρόφηση του καλίου, ασβεστίου και μαγνησίου ή ότι αυτό μπορεί να σχετίζεται με το σωρευτικό αποτέλεσμα κατανάλωσης αυτών των θρεπτικών ουσιών από κοινού παρά από τη μεμονωμένη κατανάλωση τους. Επίσης, πιθανολογείται ότι μπορεί να είναι κάτι άλλο στα φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά που παίζουν ρόλο στη σχέση μεταξύ διατροφής και αρτηριακής πίεσης(Miller, Erlinger & Appel 2006).

Ενώ οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία, που έχει η δίαιτα DASH, δεν έχουν ακόμα καθοριστεί, η δίαιτα μοιάζει πολύ με την μεσογειακή διατροφή, η οποία έχει αποδειχθεί ότι έχει πολλά οφέλη στην υγεία, συμπεριλαμβανομένων του μειωμένου κινδύνου για καρδιακά νοσήματα και ποσοστά καρκίνου. Πιστεύεται ότι η δίαιτα DASH, είναι πιθανό να προσφέρει παρόμοια οφέλη για την υγεία(Appel et al. 2006).

Πίνακας 5.12: Ενδεικτικό διαιτολόγιο 2 ημερών βασισμένο στο διατροφικό σχήμα DASH με ανάλυση των θρεπτικών συστατικών τους.

Ημέρα 1^η

Πρωινό	1 μικρό σταρένιο κουλούρι με 2 κ.γ φυστικοβούτυρο(χωρίς προσθήκη νατρίου) 1 μέτριο πορτοκάλι 1 φλιτζάνι γάλα με 0%λιπαρά 1 φλιτζάνι ντεκαφεϊνέ
Μεσημεριανό	Σαλάτα σπανάκι που αποτελείται από: 2 φλ. φρέσκο σπανάκι 1 τεμαχισμένο αχλάδι ½ φλ. μανταρίνι 1/3 φλ. αμύγδαλα 3 κ.γ. βινεγκρέτ κόκκινου κρασιού 12 μικρά cracker ολικής άλεσης χωρίς προσθήκη αλατιού 1 φλ. γάλα με 0% λιπαρά
Γεύμα	3 ουγγιές φιλέτο βακαλάου με κρούστα μυρωδικών ½ φλ. καστανό ρύζι ½ φλ. φρέσκα φασόλια στον ατμό 1 φέτα ψωμί από προζύμι 2 κ.γ. μαργαρίνη(trans-free) 1 φλ. Φρέσκα μούρα με ψιλοκομμένο δυόσμο 1 φλ. τσάι
Σνακ(οποτεδήποτε)	1 φλ. γάλα με 0% λιπαρά 4 γκοφρέτες βανίλιας

Ανάλυση θρεπτικών συστατικών

Θερμίδες	1.810Kcal	Χοληστερόλη	61mg
Πρωτεΐνη	86g	Νάτριο	1.660mg
Υδατάνθρακες	247g	Ίνες	50g
Ολικό Λίπος	53g	Κάλιο	3371mg
Κορεσμένο λίπος	7g	Ασβέστιο	1.197mg
Μονοακόρεστα λιπαρά	23g		

Ημέρα 2^η**Πρωινό**

1 φλ. ανάμεικτων φρούτων όπως πεπόνι, μπανάνα, μήλο και μούρα με 1 φλ. γιαούρτι με άρωμα βανίλιας χωρίς λιπαρά και 1/3 φλ. καρύδια

1 μάφιν

1 κ.γ. μαργαρίνη(trans-free)

1 φλ. γάλα με 0% λιπαρά

1φλ.τσάι

Μεσημεριανό

2/3 φλιτζανιού μαγειρεμένο, ψιλοκομμένο κοτόπουλο με ½ κ.γ κάρυ

1 μέτρια τортίγια ολικής άλεσης

½ φλ. ψιλοκομμένο μήλο

2 κ.γ μαγιονέζα χαμηλών λιπαρών

8 μικρά, ωμά καρότα

1φλ. γάλα με 0% λιπαρά

Γεύμα

1 φλ. μακαρόνια ολικής με σάλτσα τομάτας που περιέχει μυρωδικά(χωρίς να προστεθεί νάτριο)

2 φλ. ανάμεικτη πράσινη σαλάτα με 1 κ.γ. Caesar dressing χαμηλών λιπαρών

1 μικρό ψωμάκι ολικής άλεσης

1κ.γ μαργαρίνη(trans-free)

1 νεκταρίνι

ανθρακούχο νερό

Σνακ(οποτεδήποτε)

¼ φλ. σταφίδες

2 κ.γ. ηλιόσποροι

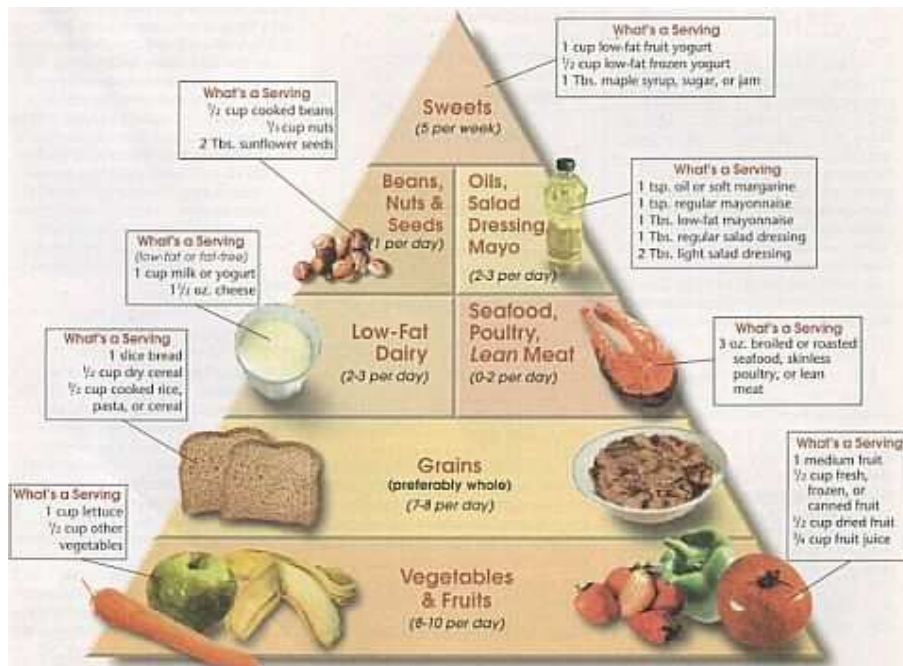
22 mini μπισκοτάκια αλμυρά

Ανάλυση θρεπτικών συστατικών

Θερμίδες	1.953Kcal	Χοληστερόλη	85mg
Πρωτεΐνη	89g	Νάτριο	1.816mg
Υδατάνθρακες	280g	Ίνες	43g
Ολικό λίπος	53g	Κάλιο	3.295mg
Κορεσμένο λίπος	6g	Ασβέστιο	1.267mg
Μονοακόρεστα λιπαρά	19g		

* 1 ουγγιά =28,35γρ.

Πηγή: Mayo Clinic 2006.



Εικ. 5.2: Πυραμίδα της διαίτας DASH. Πηγή: NHLBI 2012.

Επίδραση της διαίτας DASH

Πέρα από τα γεγονόσ, ότι η διαίτα DASH, μειώνει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, έχει και άλλα οφέλη, αφού η υψηλή αρτηριακή πίεση, αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Ο βαθμός μείωσης της αρτηριακής πίεσης που επιτυγχάνεται από τη διαίτα DASH, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, εκτιμάται πως μειώνει την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου και του Α.Ε.Ε κατά 15 και 27% αντίστοιχα.

Στη μελέτη Iowa Women's Health Study, βρέθηκε ότι η υψηλότερη προσκόλληση στη διαίτα DASH, είχε ως αποτέλεσμα 23% μείωση του κινδύνου για θάνατο από στεφανιαία καρδιακή νόσο (95% CI: 0,52-0,86, P=0,001), ωστόσο, το αποτέλεσμα αυτό έπαψε να είναι στατιστικά σημαντικό, όταν λήφθηκαν υπ' όψη διάφοροι παράγοντες κινδύνου (Nettleton et al. 2009). Αναλόγως, μεταξύ υπερτασικών ασθενών, από τη μελέτη παρακολούθησης NHANES III, η υιοθέτηση μίας διαίτας τύπου DASH, σχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά με τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα (Parikh, Lipsitz & Natarajan 2009). Εντούτοις, η διαίτα DASH, φαίνεται να είναι ευεργετική στους διάφορους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων των τριγλυκεριδίων, της LDL (Panagiotakos et al. 2009b), της φλεγμονής (Fung et

al. 2008) και των επιπέδων ομοκυστεΐνης(Appel et al. 2000). Αξίζει να σημειωθεί, ότι το μοντέλο αυτό διατροφής, έχει ενσωματωθεί στις τρέχουσες αμερικάνικες κατευθυντήριες οδηγίες για την μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

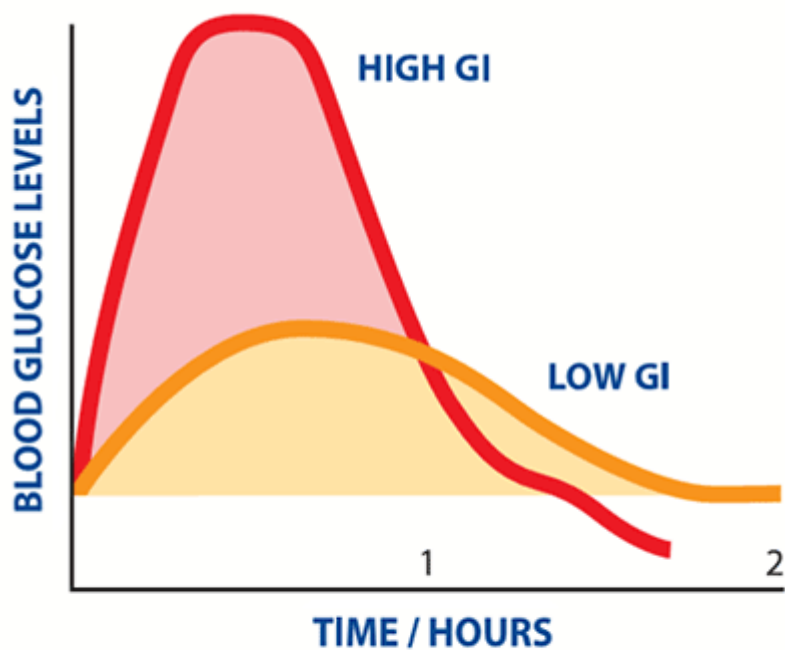
Επίσης, έχει ερευνηθεί, η επίδραση της δίαιτας DASH, στο λιπιδαιμικό προφίλ και βρέθηκε ότι μειώνει σημαντικά τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης, ενώ προκαλεί και μικρή μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης.

5.3 ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ

Η πρόσφατα διαθέσιμη επιστημονική βιβλιογραφία δείχνει ότι οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχουν ένα πλήθος ευνοϊκών επιδράσεων, όπως η ταχεία απώλεια βάρους, η μείωση της γλυκόζης νηστείας και των επιπέδων ινσουλίνης, η μείωση των κυκλοφορούντων επιπέδων τριγλυκεριδίων και η βελτίωση της αρτηριακής πίεσης, παράγοντες που συντελούν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ο γλυκαιμικός δείκτης(Glycemic Index-GI), και το γλυκαιμικό φορτίο(Glycemic Load-GL), πρωτοχρησιμοποιήθηκαν σε επιδημιολογικές μελέτες για να εξετάσουν την επίδραση της δίαιτας στην εκδήλωση του κινδύνου ανάπτυξης χρόνιων νοσημάτων, όπως ο σακαχαρώδης διαβήτης, η καρδιακή νόσος και ο καρκίνος.

Το σάκχαρο του αίματος(γλυκόζη), που παραδίδεται στα κύτταρα σε όλο το σώμα μας μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, εν μέρει προέρχεται από τους υδατάνθρακες που προσλαμβάνουμε μέσω της διατροφής. Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται στα φυσιολογικά άτομα, αλλά και στα άτομα με διαβήτη μετά τη λήψη διαφόρων τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες δεν είναι ίδια, ακόμα και όταν λαμβάνονται οι ίδιες ακριβώς ποσότητες υδατανθράκων. Προκειμένου να καταταχθούν τα τρόφιμα ανάλογα με την επίδραση που έχουν στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωση τους, χρησιμοποιείται ο γλυκαιμικός δείκτης(Foster, Holt & Brand-Miller 2002).



The amount of carbohydrate in the reference and test food must be the same.

Εικ. 5.3: Υποθετική γλυκαιμική απάντηση σε υγιείς ενήλικες σε σχέση με το ΓΔ του τροφίμου. Πηγή: Brand- Miller et al. 2003.

Ο γλυκαιμικός δείκτης(ΓΔ) ενός τροφίμου, ορίζεται ως το πηλίκο της αύξησης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα δύο ώρες μετά τη κατανάλωση γνωστής ποσότητας του τροφίμου που εξετάζεται, προς την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα δύο ώρες μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου αναφοράς που περιέχει την ίδια ποσότητα υδατανθράκων. Ως τρόφιμα αναφοράς χρησιμοποιούνται είτε η γλυκόζη, είτε το λευκό ψωμί(Bell & Sears 2003). Ο ΓΔ σχετίζεται κυρίως με τη ποιότητα παρά με τη ποσότητα των υδατανθράκων. Σαφώς, η ποσότητα παίζει σημαντικό ρόλο στη διατροφή, αλλά η μέτρηση του ΓΔ ενός τροφίμου δεν συσχετίζεται με το μέγεθος της μερίδας(Wolever & Bolognesi 1996).

Μαθηματικά, ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί το σχετικό εμβαδόν της καμπύλης(Area Under the Curve-AUC), κάτω από την μεταγευματική καμπύλη γλυκόζης και πάνω από την καμπύλη γλυκόζης νηστείας που παρατηρείται για τις δύο ώρες που ακολουθούν της πρόσληψη μιας

συγκεκριμένης ποσότητας υδατανθράκων(που είθισται να είναι 25 ή 50 γρ.) ενός συγκεκριμένου τροφίμου, προς την αντίστοιχη τιμή ενός πρότυπου τροφίμου αναφοράς(γλυκόζη ή άσπρο ψωμί) στο οποίο περιέχεται ισοδύναμη ποσότητα υδατανθράκων(Wolever et al. 1991).

$GI = \frac{\text{Επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του υπό εξέταση τροφίμου}}{\text{Επιφάνεια καμπύλης σακχάρου αίματος του τροφίμου αναφοράς}} * 100$ (Foster, Holt & Brand-Miller 2002).

Όσο μικρότερος της μονάδας είναι ο λόγος, τόσο λιγότερο αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα μετά την κατανάλωση του υπό εξέταση τροφίμου.

Τα υδατανθρακούχα τρόφιμα χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες σύμφωνα με το ΓΔ γλυκόζης(Burani 2006):

- Χαμηλός ΓΔ: 0-55
- Μέτριος ΓΔ: 55-69
- Υψηλός ΓΔ: ≥ 70

Ο τύπος των υδατανθράκων που περιέχει ένα τρόφιμο δεν αποτελεί πάντα προγνωστικό δείκτη για τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Υπάρχουν κάποιοι παράγοντες οι οποίοι αλληλεπιδρούν επηρεάζοντας την επίδραση του τροφίμου στα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης(Pi-Sunyer 2002). Τέτοιοι παράγοντες είναι:

- Το μέγεθος της δομικής μονάδας, π.χ η σύνθλιψη και το άλεσμα του δημητριακού καρπού που οδηγεί σε πιο ραφινρισμένο προϊόν ανεβάζει το ΓΔ.
- Η παρουσία κυτταρικού τοιχώματος, π.χ μετά τη κατανάλωση ενός μήλου σε μορφή χυμού, τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι διπλάσια απ' ότι μετά τη κατανάλωση του ίδιου του μήλου ολόκληρου και με τη φλούδα.
- Η ωριμότητα του τροφίμου, π.χ η άγουρη μπανάνα έχει χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη(ΓΔ 43) από τη παραγινωμένη(ΓΔ 74).
- Η ποικιλία ενός τροφίμου, π.χ άσπρο ρύζι, καστανό ή μακρύκοκκο.

- Η αναλογία αμυλόζης-αμυλοπηκτικής: όσο υψηλότερη η περιεκτικότητα της τροφής σε αμυλόζη, τόσο χαμηλότερα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και της ινσουλινικής αντίστασης.
- Η παρουσία λίπους και πρωτεΐνης: το λίπος έχει την ικανότητα να καθυστερεί την κένωση του στομάχου, ενώ οι πρωτεΐνες διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης.
- Η μορφή προετοιμασίας, π.χ η μέθοδος και ο χρόνος μαγειρέματος, η θερμοκρασία και η υγρασία.
- Η λήψη ή όχι άλλης τροφής για την περίοδο που προηγείται.
- Τα επίπεδα γλυκόζης πριν την κατανάλωση του τροφίμου.
- Ο βαθμός ινσουλινοαντίστασης που χαρακτηρίζει το άτομο.

Για τη χρησιμότητα και τη χρηστικότητα του ΓΔ, υπάρχει ένας σκεπτικισμός εξαιτίας του ότι ακόμα και αν είναι γνωστές οι τιμές των διαφόρων τροφίμων, είναι δύσκολος ο υπολογισμός του τελικού ΓΔ όλου του γεύματος, τα διάφορα φαγητά έχουν συγκεκριμένες τιμές, μόνο όσον αφορά τους υδατάνθρακες που περιέχουν, και όχι τις πρωτεΐνες και το λίπος και τέλος, μπορεί να αποφεύγονται τρόφιμα με καλή κατά τα άλλα διατροφική αξία. Ο γλυκαιμικός δείκτης αν και αποτελεί, όπως προαναφέρθηκε, ένα εργαλείο κατηγοριοποίησης των τροφίμων βάσει της γλυκαιμικής τους απόκρισης, δεν λαμβάνει υπόψη την επίδραση μιας τυπικής ποσότητας υδατανθράκων, μιας τυπικής δηλαδή μερίδας στη γλυκαιμία. Για τον λόγο αυτό, σε μία προσπάθεια να βελτιωθεί η αξιοπιστία και η προγνωστική αξία της γλυκαιμικής απόκρισης μιας συγκεκριμένης δίαιτας, προτάθηκε η χρήση του γλυκαιμικού φορτίου (Salmeron et al. 1997). Σύμφωνα λοιπόν με τον ορισμό, το γλυκαιμικό φορτίο ενός συγκεκριμένου τροφίμου, ορίζεται ως το γινόμενο του γλυκαιμικού δείκτη του τροφίμου επί την ποσότητα των καθαρών υδατανθράκων που περιέχονται σε μία μερίδα του αντίστοιχου τροφίμου, και συνεπώς το γλυκαιμικό φορτίο περιλαμβάνει τη συνδυαστική επίδραση τόσο της ποσότητας όσο και του τύπου των υδατανθράκων στην μεταγευματική γλυκαιμία. Επιπλέον, αθροίζοντας το γλυκαιμικό φορτίο των διαφόρων τροφίμων, υπολογίζεται το γλυκαιμικό φορτίο ενός γεύματος ή της συνολικής ημερήσιας δίαιτας.

Γλυκαιμικό Φορτίο=[ΓΔ τροφίμου * ποσότητα(gr) καθαρών υδατανθράκων στη μερίδα του τροφίμου]/ 100

Σχετικά πρόσφατα δεδομένα, εξέτασαν τη σχέση μεταξύ του γλυκαιμικού φορτίου, των επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλινικής απόκρισης που ακολουθούν την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων. Φάνηκε ότι η σταδιακή αύξηση του γλυκαιμικού φορτίου για ένα εύρος τροφίμων οδηγεί σε αναλογικές αυξήσεις των επιπέδων τόσο της γλυκόζης όσο και της ινσουλίνης. Επιπρόσθετα, οι ερευνητές απέδειξαν ότι μερίδες διαφορετικών φαγητών με το ίδιο γλυκαιμικό φορτίο δίνουν παρόμοιες γλυκαιμικές αποκρίσεις. Και παρ' όλο που η μελέτη ήταν σχετικά μικρή με υποκειμενικά υγιείς ανθρώπους φυσιολογικού βάρους, τα ευρήματα επιδεικνύουν ότι υπολογίζοντας το γλυκαιμικό φορτίο μπορούμε να προβλέψουμε τη γλυκαιμική απόκριση διαφορετικών τροφίμων κατά μήκος ενός εύρους μερίδων. Ωστόσο, απαιτείται ακόμη να εξεταστεί η επίδραση του γλυκαιμικού φορτίου των μεικτών γευμάτων στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης, καθώς και η επίδραση του στα επίπεδα της γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τη διάρκεια του 24ωρου (Brand-Miller et al. 2003).

Πίνακας 5.13: Ο Γλυκαιμικός Δείκτης και το Γλυκαιμικό Φορτίο ορισμένων τροφίμων.

ΤΡΟΦΙΜΑ	ΓΔ (Γλυκόζη=100)	ΓΔ (Ψωμί=100)	Μερίδα (γρ)	Υδατάνθρακες (γρ/μερίδα)	ΓΦ (ανά μερίδα)
ΤΡΟΦΙΜΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ					
Φρουκτόζη	19±2	27±4	10	10	2
Φασόλια, σόγιας, ξηρά βρασμένα	18±3	25± 4	150	6	1
Φασόλια ξηρά, βρασμένα	29±9	40±12	150	30	9
Κόκκινα φασόλια	28±4	39±6	150	25	7
Γάλα, άπαχο	32±5	46	250	12	3
Πλήρες γάλα	27±4	38±6	250	12	3
Γιαούρτι με μειωμένα λιπαρά	27±1	39±1	200	24	7
Γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά με φρούτο	33±7	47	200	31	10
Γιαούρτι	36±4	62±5	100	16	7
Φακές	29±1	41±1	150	17	5
Αποξηραμένα μήλα	29±5	41±7	60	34	10
Κρίθινο ψωμί με 75% σπόρους	27	39±7	30	20	5
Ροδάκινο, κονσέρβα	38±8	54±11	120	11	4
Μήλα, ωμά	38±2	52±3	120	15	6
All-Bran (Kellog's,	38	54	30	23	9

USA)						
Ζυμαρικά, άσπρα, βρασμένα για 5 λεπτά	38±3	54±4	180	48	18	
Muesli, χωρίς γλουτένη, με γάλα 1,5%	39±6	56	30	19	7	
Σούπα μινεστρόνε	39±3	56	250ml	18	7	
Χυμός μήλου	40±1	57±2	250ml	28	11	
Πορτοκάλι, ωμό	42±3	60±5	120	11	5	
Ροδάκινο, ωμό	42±14	60±20	120	11	5	
Μαυρομάτικα φασόλια και μπιζέλια	42±9	59±12	150	30	13	
Ολικής άλεσης ψωμί(20% κανονικό κριθινο αλεύρι, 80% πλούσιο σε ίνες κριθινο αλεύρι	43	61±7	30	11	5	
Χυμός καρότου, φρέσκος	43±3	61	250ml	23	10	
Ζυμαρικά άσπρα, βρασμένα για 10-15 λεπτά	44±3	64±5	180	48	21	
Λακτόζη	46±2	66±3	10	10	5	
Κριθινο ψωμί με 50% σπόρους	46±2	66±3	30	20	6	
Χυμός ανανά, χωρίς γλυκαντικά	46	66±3	250ml	34	16	
Ψωμί με 45-50% πίτουρο βρώμης	47±3	68±5	30	18	9	
Ρύζι parboiled	47±3	68±4	150	36	17	
Ψημένα φασόλια	48±8	69±12	150	15	7	
Μαρμελάδα, πορτοκάλι	48±9	69±12	30	20	9	
Γκρέιπφρουτ, χωρίς γλυκαντικά	48	69±5	250ml	22	11	
Πατάτα βραστή/μαγειρεμένη	50±9	72±12	150	28	14	
Μπανάνα, ωμή	52±4	74±5	120	24	12	
Χυμός πορτοκαλιού	52±3	74±4	250ml	23	12	
Special K(Kellog's Australia	54±4	77	30	21	11	
Πίτουρο βρώμης ωμό	55±5	78±6	10	5	3	
Μέλι	55±5	78±7	25	18	10	
Ρύζι, καστανό	55±5	79±6	150	33	18	

ΤΡΟΦΙΜΑ ΜΕΤΡΙΟΥ ΓΔ

Ψωμί σικάλεως	58±6	83±8	30	14	8
Basmati, βρασμένο	58±8	83	150	38	22
Ψητή πατάτα, με τη φλούδα	60	85±4	150	30	18
Γάλα, συμπυκνωμένο, ζαχαρούχο	61±6	87±9	250	13	4
Muesli bar με αποξηραμένα φρούτα	61±7	87	30	21	13

Γλυκοπατάτα	61±7	87±10	150	28	17
Ρύζι άσπρο, βρασμένο	64±7	91±9	150	36	23
Couscous, βρασμένο για 5 λεπτά	65±4	93±6	150	35	23
Ψωμί από 100% κρίθινο αλεύρι	67	96±6	30	13	9
Κρουασάν	67	96±6	57	26	17
Τηγανίτες	67±5	96	80	58	39
Σουκρόζη	68±5	97±7	10	10	7
Ψωμί άσπρο, εμπλουτισμένο με ίνες	68±1	97±1	30	13	9
ΤΡΟΦΙΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΓΔ					
Άσπρο ψωμί	70	101	30	14	10
Αλεύρι ολικής άλεσης	71±2	101±3	30	13	9
Στρογγυλό ψωμάκι, άσπρο	72	103±5	70	35	25
Corn-flakes, πλούσια σε ίνες	74	105±6	30	23	17
Τηγανιές πατάτες κατεψυγμένες	75	107±6	150	29	22
Βάφλες	76	109±6	35	13	10
Άσπρο ψωμί, χωρίς γλουτένη	76±5	108±7	30	15	11
Πολύσπορο ψωμί, χωρίς γλουτένη	79±13	113	30	13	10
Corn-flakes	81±3	116±5	30	26	21
Πουρές πατάτας	85±3	122±5	150	20	17
Μπαγκέτα άσπρη, απλή	95±15	136	30	15	15
Γλυκόζη	99±3	141±4	10	10	10

Πηγή: Foster-Powell et al. 2002.

Όσον αφορά τον πίνακα, υπάρχουν δύο τιμές ΓΔ για κάθε τρόφιμο. Μία τιμή για την οποία η γλυκόζη ζάχαρης χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς και μία δεύτερη τιμή για την οποία το άσπρο ψωμί χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς. Επιπρόσθετα, δεν υπάρχουν τιμές ΓΔ για κρέας, πουλερικά, ψάρι, αβοκάντο, ωμά λαχανικά, τυρί και αυγό καθώς οι τροφές αυτές περιέχουν λίγο ή καθόλου υδατάνθρακα. Ακόμα και αν καταναλωθούν σε μεγάλες ποσότητες αυτές οι τροφές δεν θα προκαλέσουν αξιοσημείωτη αύξηση του ΓΔ(Foster-Powell et al, 2002).

Παρά τα πλεονεκτήματα που προσφέρει η χρήση του ΓΔ στην επιλογή υδατανθρακούχων τροφίμων, θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με άλλα χαρακτηριστικά των τροφών όπως ενέργεια, ποσότητα άλλων μακροθρεπτικών, διαθέσιμων υδατανθράκων και διαιτητικών ινών και έχει

νόημα μόνο όταν συγκρίνονται τρόφιμα ίδιας κατηγορίας(φρούτα, είδη ψωμιού)(Ricardi, Rivellese & Giacco 2008). Τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ, μπορεί να μην είναι πάντα μια καλή επιλογή λόγω της υψηλής περιεκτικότητας τους σε λίπος. Αντίστροφα, τρόφιμα με πιο υψηλό ΓΔ, μπορεί να είναι μια καλή επιλογή λόγω χαμηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια και υψηλής σε θρεπτικά συστατικά. Οπότε, δεν είναι αναγκαίο ή επιθυμητό να αποκλείονται ή να αποφεύγονται όλα τα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Φρούτα όπως το καρπούζι ή ο ανανάς και λαχανικά όπως τα καρότα ή τα γογγύλια έχουν σχετικά υψηλό ΓΔ αλλά είναι χαμηλά σε θερμίδες και αποτελούν πολύ καλές πηγές βιταμινών, μετάλλων και ινών(Hunter & Blake 2006, Pi-Sunyer 2002). Από τη άλλη μεριά, η σοκολάτα και τα κάσιους που έχουν μεγάλες ποσότητες λίπους ή το βούτυρο, η μαργαρίνη και τα μαγειρικά έλαια που είναι καθαρό λίπος είναι τροφές χαμηλού ΓΔ(Foster 2006, Pi-Sunyer 2002).

Συνεπώς, φαίνεται ότι ο γλυκαιμικός δείκτης επιδρά ως ανεξάρτητος παράγοντας, συμβάλλοντας στην βελτίωση δεικτών υγείας. Παράλληλα, όταν τα οφέλη μιας δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, συνδυάζονται με αυτά άλλων διαιτητικών αλλαγών, όπως η αύξηση των διαιτητικών ινών, η μείωση του κορεσμένου λίπους και οι επαρκείς προσλήψεις μικροθρεπτικών συστατικών, τότε η επίδραση μίας δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη πιθανώς να οδηγεί σε σημαντικές, κλινικά παρατηρήσιμες επιδράσεις.

Ωστόσο, οι επιλογές των τροφίμων θα πρέπει να γίνεται ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού. Υπάρχουν περιπτώσεις, όπως εκείνη των αθλητών, όπου μετά από αερόβια άσκηση, κρίνεται απαραίτητη η πρόσληψη τροφίμων υψηλού ΓΔ για την αναπλήρωση των αποθεμάτων του οργανισμού σε υδατάνθρακα(Foster 2006).

ΓΔ και δυσλιπιδαιμία

Μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ βελτιώνει τον μεταβολισμό των λιπιδίων(Huaidong Du et al. 2008), και βοηθά στην μείωση της υπερλιπιδαιμίας και της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Η μείωση του ΓΔ στη διατροφή υπερλιπιδαιμικών ασθενών, έδειξε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων(Wolever et al.

1991). Διατροφή χαμηλού ΓΔ και ΓΦ συνδέεται επίσης με υψηλότερη HDL χοληστερόλη(Slyper et al. 2005).

ΓΔ και οξειδωτικό stress

Όσον αφορά το οξειδωτικό stress, η ανασκόπηση του David Ludwig(2002), καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που προκαλείται από τις δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων μέσω παραγωγής οξειδωτικού stress(Ceriello 2000). Όπως αναφέρει, έρευνες in vitro έχουν δείξει ότι η γλυκόζη προκαλεί οξείδωση των λιπιδίων, των πρωτεϊνών και των λιποπρωτεϊνών των μεμβρανών και του DNA, ενώ ενεργοποιεί την κατάσταση της φλεγμονής. Παράλληλα, έρευνες in vivo, έδειξαν ότι η υπεργλυκαιμία αυξάνει τα δραστικά σωματίδια οξυγόνου και μειώνει τη συγκέντρωση των αντιοξειδωτικών, αλλαγές που σχετίζονται με αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένο σχηματισμό θρόμβων στο αίμα και μειωμένη ροή αίματος στο ενδοθήλιο(Ceriello 2000, Title 2000).

5.4 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία(AHA) και το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για τη Χοληστερόλη(NCEP) προωθούν τη διαιτητική θεραπεία, η οποία ονομάζεται πλέον ιατρική διατροφική θεραπεία, ως επιλογή πρώτης γραμμής στην αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας και κατ' επέκταση στη πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων(Chait et al. 2003, Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults 2003). Οι δύο δίαιτες που συνιστώνται για την πρόληψη και αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας είναι οι δίαιτες step I και step II(βήμα I και βήμα II). Αυτές οι δίαιτες εστιάζουν στην προοδευτική ελάττωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων(SFA) και της χοληστερόλης, σε ένα ενεργειακό επίπεδο το οποίο συντελεί στην βέλτιστη διαχείριση βάρους.

Οι step I και step II δίαιτες, συνιστώνται ως το πρώτο επίπεδο παρέμβασης σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία. Εάν η ανταπόκριση σε αυτές τις δίαιτες είναι ανεπαρκής, θα πρέπει να δοκιμάζονται εναλλακτικές δίαιτες σε ευαίσθητοποιημένους ασθενείς, όπως μια δίαιτα πολύ χαμηλή σε

λιπαρά, πριν η διαιτητική παρέμβαση να μην αρκεί από μόνη της(Connor WE & Connor SL1993).

Οι δίαιτες step I και step II ωφελούν ειδικά τα άτομα με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, εκείνους με επίπεδα χοληστερόλης υψηλότερα από 200mg/dl και τα άτομα που λαμβάνουν αγωγή για να ελαττώσουν τα λιπίδια τους(Sempos et al. 1998).

Στη δίαιτα step I, το λίπος καταλαμβάνει $\leq 30\%$ των συνολικών ενεργειακών αναγκών, εκ των οποίων το 8-10% αντιστοιχεί στα κορεσμένα λιπαρά οξέα και η χοληστερόλη δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300mg/ημέρα. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα παρέχουν μέχρι και το 15% των συνολικών θερμίδων, ενώ τα πολυακόρεστα, δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% των συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Όσον αφορά τους υδατάνθρακες, καταλαμβάνουν το 55% των συνολικών ενεργειακών αναγκών, αλλά το ποσοστό τους διαφοροποιείται με βάση την πρόσληψη πρωτεΐνης και λίπους. Κάθε πρόσληψη ρυθμίζεται έτσι ώστε να επιτευχθεί ή να διατηρηθεί το βέλτιστο σωματικό βάρος.

Οι τροποποιήσεις των διατροφικών προγραμμάτων step I και step II παρουσιάζονται στον ακόλουθο πίνακα. Η εφαρμογή της δίαιτας step I, συστήνεται για τουλάχιστον 3 μήνες, πριν την εφαρμογή της αυστηρότερης δίαιτας step II.

Πίνακας 5.14: Οι δίαιτες Step I και Step II.

Θρεπτικό συστατικό	Δίαιτα Step I	Δίαιτα Step II
Ολικό λίπος	$\leq 30\%$ της συνολικής ενέργειας	Όπως στην Step I
Κορεσμένα λιπαρά οξέα	8-10% των ολικών θερμίδων	<7% των ολικών θερμίδων
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	Μέχρι 10% των ολικών θερμίδων	Όπως στην Step I
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	Μέχρι 15% των ολικών θερμίδων	Όπως στην Step I
Υδατάνθρακες	$\geq 55\%$ των ολικών θερμίδων	Όπως στην Step I
Πρωτεΐνες	~ 15% των ολικών θερμίδων	Όπως στην Step I
Χοληστερόλη	< 300 mg	<200 mg
Συνολικές θερμίδες	Να επιτευχθεί και να διατηρηθεί το επιθυμητό σωματικό βάρος	Όπως στην Step I

Πηγή: Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. National Cholesterol Education Program. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH publication 93- 3095, 1993.

Η δίαιτα step II, περιορίζει επιπλέον τα κορεσμένα λιπαρά οξέα σε ποσοστό $\leq 7\%$ των συνολικών θερμίδων και τη χοληστερόλη σε λιγότερο από 200mg/ημέρα. Με επαρκή σχεδιασμό και οι δυο δίαιτες μπορούν να καλύπτουν τις διατροφικές ανάγκες. Τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες καλό θα ήταν να συμπεριλαμβάνονται στο καθημερινό διαιτολόγιο στη ποσότητα των 25-30gr., ενώ συνίσταται και η κατανάλωση ψαριών παρ' όλο που τα επίπεδα των ω-3 λιπαρών οξέων δεν καθορίζονται συγκεκριμένα(The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol 1993).

Η step I δίαιτα θα πρέπει να θεωρείται η αφετηρία στην οποιαδήποτε ιατρική διατροφική θεραπεία για τη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Άλλες ενδεικνυόμενες τροποποιήσεις, όπως ο περιορισμός του νατρίου, μπορούν να προστεθούν στους στόχους της. Παρ' όλο που τα τροποποιημένα σε λίπος προϊόντα μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς να επιτύχουν τους στόχους των διατροφικών σχημάτων step I και step II, θα πρέπει να δίνεται έμφαση σε μη επεξεργασμένες τροφές(πχ. προϊόντα ολικής άλεσης, λαχανικά, άπαχα κρέατα, ψάρια και πουλερικά, γαλακτοκομικά χωρίς λιπαρά και φρούτα).

Στις δίαιτες step I και step II, δεν αποκλείεται καμία ομάδα τροφίμων, παρ' όλο που δίνεται έμφαση σε άπαχες ή χαμηλές σε λιπαρά επιλογές. Κάποιες τροφές με περισσότερα λιπαρά μπορούν να καταναλώνονται σε μικρές ποσότητες, όπως επίσης και μια ποικιλία τροφίμων, ώστε να διασφαλίζεται η θρεπτική αξία της διαίτας(NHLBI 2002).

Πίνακας 5.15: Πλάνο ομάδων τροφίμων για τις δίαιτες Step I και Step II.

Ομάδα τροφίμων	Αριθμός μερίδων	Μέγεθος μερίδας	Προτεινόμενες τροφές
Λαχανικά	3-5	1 φλιτζάνι φυλλώδη/ωμά ½ φλιτζάνι άλλα	Φυλλώδη πράσινα λαχανικά, μαρούλι, καλαμπόκι, αρακάς, πράσινα φασόλια, μπρόκολο, καρότα, λάχανο, σέλινο, ντομάτα, σπανάκι, κολοκύθι, μανιτάρια, μελιτζάνα, τοματοχυμός, χυμός φρούτων
Φρούτα	2-4	¾ φλιτζανιού χυμός 1 κομμάτι φρούτο ½ φλιτζάνι κύβους φρούτων	Πορτοκάλι, μήλο πολτός μήλου, αχλάδι, μπανάνα, σταφύλι, γκρέιπφρουτ, μανταρίνι, δαμάσκηνο, ροδάκινο, φράουλες και άλλα μούρα, πεπόνια, ακτινίδιο, παπάγια, μάνγκο χυμός πορτοκαλιού, μήλου, γκρέιπφρουτ, σταφυλιού, δαμάσκηνο
Ψωμί, δημητριακά, ζυμαρικά, κόκκοι, ξερά φασόλια, αρακάς, πατάτες και ρύζι	6-11	1 φέτα ½ κουλουράκι, μάφιν 1 ουγγιά* δημητριακά ½ φλιτζάνι μαγειρεμένα δημητριακά ½ φλιτζάνι ξερά φασόλια ή αρακά ½ φλιτζάνι πατάτες ½ φλιτζάνι ρύζι, λαζάνια, κριθάρι ή άλλους σπόρους	Σταρένιο, σικάλεως ή εμπλουτισμένα ψωμιά, τортίγιες από αλεύρι ή καλαμπόκι Μάφιν, καλαμποκόψωμο Σιτάρι, καλαμπόκι, ρύζι, βρώμη, δημητριακά πίτουρο ή ανάμικτα δημητριακά Αλεύρι από βρώμη, κρέμα σιταριού, χονδράλευρο Φασόλια, φακές, φάβα, φασόλια μαυρομάτικα Πατάτες, γλυκοπατάτες Μακαρόνια, ρύζι, κριθάρι, πλιγούρι
Γαλακτοκομικά χωρίς λιπαρά/ χαμηλά σε λιπαρά	2-3	1 φλιτζάνι άπαχο γάλα, γάλα 1% 1 ουγγιά χαμηλό σε λίπος, άπαχο τυρί	Γιαούρτι άπαχο/ χαμηλό σε λιπαρά, άπαχο γάλα, γάλα 1%, βούτυρο γάλακτος Τυριά χαμηλά σε λιπαρά
Άπαχο κρέας, πουλερικά και ψάρια		≤6 ουγγιές/ ημέρα δίαιτα step I ≤5 ουγγιές/ ημέρα δίαιτα step II	Άπαχο και έξτρα άπαχα κομμάτια κρέατος, ψάρια και πουλερικά χωρίς πέτσα, όπως: φιλέτο βοδινού, βακαλάος, κοτόπουλο χωρίς πέτσα
Λίπη και έλαια	≤6- 8**	1 κ. γ. μαλακή μαργαρίνη 1 κ.σ. dressing σαλάτας 1 ουγγιά ξηροί καρποί	Μαλακή ή υγρή μαργαρίνη, φυτικά έλαια Καρύδια, φιστίκια αράπικα, αμύγδαλα, ελαιοκάρυδα
Αυγά		≤4 κρόκους/ εβδομάδα δίαιτα step I ≤ 2 κρόκους/ εβδομάδα δίαιτα step II	Να χρησιμοποιούνται στην παρασκευή αρτοσκευασμάτων
Γλυκά και σνακ		Με μέτρο	Μπισκότα, πουτίγκα, πουτίγκα ψωμιού, ρυζόγαλο, παγωμένο γιαούρτι, καραμέλες, αναψυκτικά με ανθρακικό, κράκερ χαμηλά σε λιπαρά, πόπκορν, πρέτζελς, πατατάκια χωρίς λίπος, ρυζογκοφρέτες

* μία ουγγιά ισοδυναμεί με 28,35γρ.

**περιλαμβάνονται λίπη και έλαια που χρησιμοποιούνται στην προετοιμασία των φαγητών, σάλτσες σαλάτας και ξηροί καρποί

Πηγή: Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. National Cholesterol Education Program. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH publication 93- 3095, 1993.

Πίνακας 5.16: Υπόδειγμα ημερήσιου διατολογίου 1600kcal σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές της διαίτας step I.

Πρωινό ½ γκρέιπφρουτ χωρίς γλυκαντικά 1 φέτα φρυγανισμένο σταρένιο ψωμί 1 φλ. Πλιγούρι βρώμης(προετοιμασία με νερό, χωρίς αλάτι) 2 κουτ. γλ. Μαργαρίνη 1 φλ. Άπαχο γάλα	1 φρούτο 1 άμυλο 2 άμυλο 2 λίπος 1 άπαχο γάλα	Ολικό λίπος Κορεσμένο λίπος Πρωτεΐνη Υδατάνθρακες Χοληστερόλη Διαιτητικές ίνες Ενέργεια	10g 2g 15g 68g 4mg 7g 428 kcal
Μεσημεριανό 60g στήθος γαλοπούλας ψητό 60g Ελβετικό τυρί 1 μεγάλο φύλλο μαρούλι 1 μέτρια φέτα ντομάτα 2 φέτες ψωμί από πίτουρο βρώμης 2 κουτ. γλ. άπαχη μαγιονέζα ½ φλ. Καλιφορνέζικη σαλάτα Waldorf	2 πολύ άπαχο κρέας 2 κρέας υψηλό σε λίπος ελεύθερο ελεύθερο 2 άμυλο ελεύθερή 1 φρούτο, ¼ άπαχο γάλα	Ολικό λίπος Κορεσμένο λίπος Πρωτεΐνη Υδατάνθρακες Χοληστερόλη Διαιτητικές ίνες Ενέργεια	19g 11g 41g 46g 100mg 5g 520 kcal
Βραδινό 90g βοδινό, κόντρα φιλέτο 1 μεγάλη ψητή πατάτα ½ φλ. πράσινα μπιζέλια 1 μικρή σαλάτα(μαρούλι, ντομάτα, καρότα) 1 κουτ. Σούπας dressing thousand island 1 κουτ. γλυκού μαργαρίνη 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως	3 άπαχο κρέας 2 άμυλο 1 άμυλο ελεύθερο 1 λίπος 1 λίπος 1 άμυλο	Ολικό λίπος Κορεσμένο λίπος Πρωτεΐνη Υδατάνθρακες Χοληστερόλη Διαιτητικές ίνες Ενέργεια	20g 5g 36g 63g 80mg 10g 569 kcal
Σνακ 1 μεσαίο ωμό μήλο	1 φρούτο	Ολικό λίπος Υδατάνθρακες Διαιτητικές ίνες Ενέργεια	0,5g 21g 4g 81 kcal
Ημερήσια σύνολα		Ολικό λίπος Κορεσμένο λίπος Πρωτεΐνη Υδατάνθρακες Χοληστερόλη Διαιτητικές ίνες Ενέργεια	49g 18g 93g 199g 185mg 26g 1597 kcal

Πηγή: Kris-Etherton & Burns 1998.

5.5 ΑΛΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ

5.5.1 ΔΙΑΙΤΑ TLC(THERAPEUTIC LIFESTYLE CHANGES)

Η ανάγκη για πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, οδήγησε το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για την Χοληστερόλη(National Cholesterol Education Program ή NCEP), και την Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία(American Heart Association), στη δημιουργία διατροφικών συστάσεων με επίκεντρο τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Το 2001, αναπτύχθηκαν οι συστάσεις του Adult Treatment Panel III(ATP III), σχετικά με την ανίχνευση, την αξιολόγηση και τη θεραπεία της υψηλής χοληστερόλης στους ενήλικες, και προτάθηκε η διαίτα TLC-Θεραπευτικές αλλαγές του τρόπου ζωής(που αντικατέστησε την AHA Step II diet), η οποία απευθύνεται σε άτομα με μέτριο ή υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο(Pasternak 2003). Η διαίτα αυτή αποτελείται από τα εξής βασικά σημεία:

- Μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης.
- Διαιτητικές οδηγίες για ενίσχυση της μείωσης της LDL(φυτικές στερόλες και στανόλες, αυξημένη πρόσληψη υδατοδιαλυτών βιταμινών).
- Μείωση του σωματικού βάρους
- Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας

Συστήνεται σε άτομα που έχουν υψηλή LDL χοληστερόλη ή δυσμενές λιπιδαιμικό προφίλ, στεφανιαία νόσο ή άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις, καθώς και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, αντοχή στην ινσουλίνη ή μεταβολικό σύνδρομο(Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program NCEP 2001).

Θρεπτικά Συστατικά στην TLC διαίτα(Pasternak 2003, Mahan & Escott-Stump 2004):

Συνολικά προσλαμβανόμενο λίπος: Ο περιορισμός της συνολικής πρόσληψης λίπους δεν απαιτείται όταν έχει επιτευχθεί η μείωση της

πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων. Μία πρόσληψη συνολικού λίπους στο 30-35% της συνολικής ενέργειας είναι επιτρεπτή και φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, τα άτομα με διαταραχές των λιπιδίων του ορού ή μεταβολικό σύνδρομο, θα πρέπει να αποφεύγουν τις ακρότητες στην πρόσληψη λίπους(συνιστώμενη πρόσληψη 25-35% της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας).

Κορεσμένα λιπαρά οξέα: <7% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων.

Trans λιπαρά οξέα: Η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων θα πρέπει να είναι περιορισμένη. Συστήνεται η χρήση φυτικών ελαίων σε υγρή μορφή, χαμηλής σκληρότητας μαργαρίνες και μαργαρίνες που δεν περιέχουν trans λιπαρά οξέα σε αντικατάσταση του βουτύρου και της σκληρής μαργαρίνης.

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα: Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μπορούν να αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της δίαιτας. Η πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών μπορεί να φτάσει μέχρι και το 20% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων, και μπορεί να προέρχεται κυρίως από τροφές φυτικής προέλευσης, όπως τα φυτικά έλαια και οι ξηροί καρποί.

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα: Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μπορούν να αντικαταστήσουν τα κορεσμένα λιπαρά της δίαιτας. Η πρόσληψη πολυακόρεστων μπορεί να φτάσει και το 10% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων. Η πρόσληψη τους πρέπει να προέρχεται από πηγές όπως τα φυτικά έλαια και οι μαργαρίνες χαμηλής περιεκτικότητας σε trans λιπαρά οξέα.

Διαιτητική χοληστερόλη: <200 mg/ημέρα.

Υδατάνθρακες: Η πρόσληψη υδατανθράκων θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 50-60% της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας. Χαμηλότερη πρόσληψη, για παράδειγμα 50%, των θερμίδων συστήνεται στα άτομα με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων ή χαμηλή HDL χοληστερόλη. Ανεξάρτητα από το επίπεδο πρόσληψης, οι υδατάνθρακες θα πρέπει να προέρχονται από δημητριακά κατά προτίμηση ολικής άλεσης, φρούτα και λαχανικά.

Πρωτεΐνες: Η πρόσληψη των πρωτεϊνών θα πρέπει να κυμαίνεται περίπου στο 15% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας.

Υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες: 20-30γρ. την ημέρα πρόσληψη διαιτητικών ινών, από τα οποία τα 5-10γρ. τουλάχιστον να αποτελούν υδατοδιαλυτές ίνες.

5.5.2 ΔΙΑΙΤΑ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΛΙΠΟΣ

Η δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος ενδείκνυται σε ασθενείς με διαγνωσμένη καρδιαγγειακή νόσο και εκείνους που βρίσκονται στην ομάδα υψηλού κινδύνου με γενετική υπερλιπιδαιμία(οικογενή υπερχοληστερολαιμία). Σε αυτή τη δίαιτα δίνεται έμφαση σε τροφές, όπως σπόροι με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος, στα όσπρια, τα λαχανικά και τα φρούτα. Εδώ το λίπος αποτελεί λιγότερο από το 20% της συνολικής ενέργειας(American Heart Association, Nutrition Committee 1988). Ο τύπος αυτής της διατροφής προτιμάται, καθώς σύμφωνα με μελέτες συμβάλλει στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου(Posner et al. 1996, McGill 1998). Πληθυσμοί όπως οι Κινέζοι, των οποίων οι παραδοσιακές δίαιτες είναι υψηλές σε υδατάνθρακες και χαμηλές σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, έχουν πολύ χαμηλότερα ποσοστά στεφανιαίας νόσου από πληθυσμούς που ακολουθούν δίαιτες υψηλές σε κορεσμένα λιπαρά οξέα(Campbell & Junchi 1998). Έρευνες έδειξαν πως δίαιτες χαμηλές σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη, με ποσοστό λίπους $\leq 20\%$ της συνολικής ενέργειας, συνδυασμένες με φυσική δραστηριότητα ή τεχνικές διαχείρισης άγχους, επιβράδυναν την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου(Blankenhorn et al. 1999).

Το κύριο πλεονέκτημα αυτού του τύπου δίαιτας είναι ότι οι περισσότεροι ασθενείς είναι σε θέση να επιτύχουν τις αναμενόμενες τιμές λιπιδίων, αποφεύγοντας τη φαρμακευτική αγωγή και πιθανόν μια καρδιοχειρουργική επέμβαση. Επιπλέον κάποιοι ασθενείς μπορούν να έχουν περαιτέρω οφέλη από την υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών. Ωστόσο, το βασικό μειονέκτημα της αποτελεί το γεγονός ότι είναι δύσκολο να ακολουθηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, καθώς απαιτεί πλήρη αφοσίωση και βασικές

αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών. Επιπλέον το χαμηλό ποσοστό πρόσληψης λίπους σε αυτή τη δίαιτα, παρόλο που οδηγεί σε βελτίωση στις τιμές των λιπιδίων, συχνά συνοδεύεται από ελάττωση στην HDL-C και αύξηση των τριγλυκεριδίων. Στοιχεία από μελέτες καταδεικνύουν ότι δίαιτες πολύ χαμηλών λιπαρών είναι δυνατό να προκαλέσουν ινσουλινοαντίσταση και να επηρεάσουν αρνητικά το λιπιδαιμικό προφίλ σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη(διαβήτης τύπου II) και υπερτριγλυκεριδαιμία. Ενώ η χρήση τους παραμένει αμφιλεγόμενη, πολλοί κλινικοί την συνιστούν σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία για περισσότερο από μια δεκαετία(Kris-Etherton & Burns 1998).

5.5.3 ΔΙΑΙΤΑ ΠΛΟΥΣΙΑ ΣΕ ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ

Η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι μία δίαιτα που μπορεί να ωφελήσει άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία ή χαμηλή HDL-C, με διαβήτη τύπου II και δυσλιπιδαιμία ή οικογενή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία καθώς και άτομα που ακολουθούν έναν μεσογειακό τρόπο διατροφής ή αυτούς που δυσκολεύονται να ακολουθήσουν μία δίαιτα χαμηλού λίπους.

Κύριες πηγές μονοακόρεστων, αποτελούν το ελαιόλαδο οι ελιές, οι σπόροι, και ειδικές ποικιλίες σπορέλαιων που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε ολεϊκό οξύ, όπως το ηλιέλαιο.

Το ποσοστό των μονοακόρεστων στο διατροφικό σχήμα καταλαμβάνει $\geq 15\%$ της συνολικής ενέργειας, σε αντίθεση με τα SFA και PUFA που καταλαμβάνουν $\leq 10\%$ των συνολικών ημερήσιων θερμίδων έκαστος, ενώ το συνολικό ενεργειακό ισοζύγιο ρυθμίζεται έτσι ώστε να διατηρείται το ιδανικό σωματικό βάρος. Συνολικά, προτείνεται η ημερήσια πρόσληψη λίπους να μην ξεπερνά το 35% της ενέργειας, παρ' όλα αυτά, υψηλότερη πρόσληψη λίπους μπορεί να δικαιολογηθεί σε μεμονωμένες περιπτώσεις και όπου κρίνεται αναγκαίο.

Οι δίαιτες που είναι υψηλές σε μονοακόρεστα και χαμηλές σε κορεσμένα, έχουν την ικανότητα να μειώνουν την LDL και να αυξάνουν παράλληλα την HDL σε σύγκριση με τις δίαιτες χαμηλού λίπους. Αυτό οδήγησε στη χρήση των διαίτων που είναι πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά, σε άτομα με χαμηλή HDL ή υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων για να εμποδίσουν τη περαιτέρω μείωση και αύξηση των HDL και Tg αντίστοιχα που μπορεί να προκύψει από δίαιτες χαμηλές σε λίπος. Παρ' όλα αυτά μελέτες καταδεικνύουν πως όταν οι δίαιτες υψηλές σε MUFA περιλαμβάνουν λιγότερο από το 30% των συνολικών θερμίδων σε λίπος, με το ποσοστό των μονοακόρεστων λιπαρών να ανέρχεται στο 15%, τα επίπεδα της HDL μειώνονται ή παραμένουν αμετάβλητα. Έτσι, προκύπτει, ότι η HDL ανταποκρίνεται θετικά μόνο σε υψηλότερα ποσοστά λίπους και πρόσληψης μονοακόρεστων λιπαρών οξέων.

Επιπρόσθετα, έρευνες έδειξαν πως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, η δίαιτα υψηλών μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, ανταποκρίνεται καλύτερα ως προς τη διαχείριση των Tg σε αντίθεση με δίαιτες χαμηλού λίπους, που μπορούν να προκαλέσουν υπερτριγλυκεριδαιμία. Ένα ακόμα όφελος είναι πως σε υψηλότερα ποσοστά πρόσληψης λίπους, τα MUFA(κυρίως ως ολεϊκό) συντελούν στη διατήρηση υψηλών ποσοστών της HDL και εμποδίζουν την οξειδωση της LDL χοληστερόλης.

Ένα παράδειγμα διατροφικού σχήματος με υψηλή πρόσληψη σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και χαμηλή σε κορεσμένα είναι αυτό της Μεσογειακής Διατροφής, που έχει αναλυθεί και που ως γνωστόν έχει ως βασική πηγή λίπους για χιλιάδες χρόνια, το ελαιόλαδο, που αποτελείται κατά 74% από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Συνολικά, το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, έχει συσχετιστεί με υψηλό προσδόκιμο ζωής και χαμηλά ποσοστά CVD, μορφές καρκίνων και νοσημάτων σχετιζόμενων με τη διατροφή, στοιχεία που τη κατατάσσουν σε υψηλή θέση προτίμησης μεταξύ άλλων διατροφικών σχημάτων(Kris- Etherton & Burns 1998).

Πίνακας 5..17: Στόχοι ολικού λίπους και κορεσμένων λιπαρών οξέων για step I, step II, πολύ χαμηλές σε λίπος(Very- Low- Fat και υψηλές σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα(High- MUFA) δίαιτες.

	Step I ¹		Step II ²		Very- Low- Fat ³		High-MUFA ⁴	
	Ολικό(g) SFA (g)		Ολικό(g) SFA (g)		Ολικό(g) SFA (g)		Ολικό(g) SFA (g)	
1200	40	12	40	8	27	8	47	12
1400	47	14	47	9	31	9	54	14
1500	50	15	50	10	33	10	58	15
1600	53	16	53	11	36	11	62	16
1800	60	18	60	12	40	12	70	18
2000	67	20	67	13	44	13	78	20
2200	73	22	73	15	49	15	86	22
2400	80	24	80	16	53	16	93	24
2600	87	26	87	17	58	17	101	26
2800	93	28	93	19	62	19	109	28
3000	100	30	100	20	67	20	117	30
3200	107	32	107	21	71	21	124	32

Πηγή: NHLBI 1993

¹ολικό λίπος= 30% των θερμίδων, SFA= 9% των θερμίδων.

²ολικό λίπος= 30% των θερμίδων, SFA= 6% των θερμίδων.

³ολικό λίπος= 20% των θερμίδων, SFA= 6% των θερμίδων.

⁴ολικό λίπος= 35% των θερμίδων, SFA= 9% των θερμίδων.

5.5.4 ΔΙΑΙΤΑ ΥΨΗΛΗ ΣΕ ΔΙΑΛΥΤΕΣ ΙΝΕΣ

Ο τύπος αυτής της δίαιτας αφορά άτομα με υπερχοληστερολαιμία, ειδικότερα άτομα με διαβήτη τύπου 2 και δυσλιπιδαιμία ή όσους ακολουθούν διατροφή με χαμηλή πρόσληψη σε διαιτητικές ίνες.

Μια σειρά μελετών από το 1970, έχει συνδέσει τη χαμηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών με την εμφάνιση παχυσαρκίας, διαβήτη και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η πρόσληψη ινών θεωρείται ότι διευκολύνει την απώλεια σωματικού βάρους και τη διατήρησή του για μεγάλο χρονικό διάστημα, καθώς οι τροφές που είναι πλούσιες σε ίνες τείνουν να είναι χαμηλές σε λίπος, ενώ χρειάζεται περισσότερος χρόνος για την αφομοίωσή τους, αυξάνοντας το αίσθημα του κορεσμού και καταστέλλοντας την όρεξη, με αποτέλεσμα την ελάττωση της συγκέντρωσης της ινσουλίνης.

Η ποσότητα των φυτικών ινών που προτείνεται για έναν υγιή ενήλικα είναι 20-35γρ./ημέρα ή 10-13γρ.ινών/1000 kcal που προσλαμβάνονται μέσω της διατροφής. Υψηλά ποσοστά πρόσληψης ινών 25-30γρ./kcal έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία ασθενών με διαβήτη, ενώ μια ελάχιστη πρόσληψη ινών 20γρ./ημέρα με μέγιστο τα 60γρ./ ημέρα θεωρούνται εφικτές, καλά ανεκτές και ασφαλείς για το γενικό πληθυσμό. Ωστόσο, η πρόσληψη των διαιτητικών ινών θα πρέπει να αυξάνεται σταδιακά σε ποσότητες των 5-10 γρ./ εβδομάδα και να συνοδεύεται από επαρκή πρόσληψη υγρών(8-12 ποτήρια την ημέρα)(Kris-Etherton & Burns 1998).

Οι ίνες κατηγοριοποιούνται με βάση τη διαλυτότητα τους στο νερό. Οι αδιάλυτες ίνες περιέχονται σε τροφές, όπως πίτουρο σιταριού, δημητριακά ολικής αλέσεως και λαχανικά και προωθούν τη φυσιολογική υπακτικότητα και λειτουργία του παχέως εντέρου. Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στις ολικές διαιτητικές ίνες και τη θνησιμότητα της ισχαιμικής καρδιακής νόσου, αλλά και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι Rim, Acherio, Giovannucci, Spiegelman, Stampfer και Willett, ανέφεραν ότι οι δίαιτες υψηλές σε ίνες, ειδικά προερχόμενες από δημητριακά, αλλά και φρούτα και λαχανικά, ελαττώνουν σημαντικά τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Οι διαλυτές ίνες φαίνεται να επηρεάζουν το επίπεδο των λιπιδίων στο αίμα, καθώς στις περισσότερες μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκαν διαλυτές ίνες, η ολική χοληστερόλη και η LDL, μειώθηκαν σημαντικά, ενώ τα τριγλυκερίδια παρέμειναν αμετάβλητα.

Συνολικά η κατά μέσο όρο μείωση της χοληστερόλης σε μια δίαιτα ελάττωσης της(όπως στη δίαιτα step I), με διαλυτές ίνες ήταν 11%. Πιο συγκεκριμένα, για την LDL-C, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ανταπόκριση στη μείωση της υπερχοληστερολαιμίας (14% μείωση), παρά στην εξομάλυνση της λιπιδαιμίας(10% μείωση).

Σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία, η ημερήσια πρόσληψη 6-10γρ. διαλυτών ινών θεωρείται ευεργετική, ενώ η προτεινόμενη αναλογία διαλυτών από αδιάλυτες θα πρέπει να είναι 1:3. Εξαιρετικές πηγές τροφών πλούσιες σε διαλυτές ίνες είναι η βρώμη, τα όσπρια, τα φασόλια και τα ξερά μπιζέλια. Μια άλλη πηγή αποτελούν τα συμπληρώματα ινών που προέρχονται από πηκτίνες, κόμμι χαρουπιών, κόμμι γκουάρ και ψύλλιο. Ωστόσο το ιξώδες, τα

χαρακτηριστικά της γεύσης και οι γαστρεντερικές παρενέργειες μπορούν να είναι αποθαρρυντικά για την μακροπρόθεσμη χρήση τους(Kris-Etherton & Burns 1998)

Πίνακας 5.18: Πρόσληψη ινών και μεταβολές χοληστερόλης.

Πηγές τροφίμων	Τύπος ίνας	Ξηρό βάρος Γρ. /ημέρα	Ολική Χοληστερόλη (% μεταβολή)
Φρούτα	Πηκτίνη	35	-13
Γκουάρ	Κόμμι	20	-13
Φασόλια	Όσπρια	125	-13
Πλιγούρι βρώμης	Βρώμη	100	-16
Σιτάρι	Κυτταρίνη	15	0
λαχανικά	Λιγνίνη	12	0

Πηγή: Kris- Etherton et al.1998.

Οι Glore, Van Treek, Knehans και Guilt επανεξέτασαν 77 μελέτες επάνω στις διαλυτές ίνες και βρήκαν ότι οι 69(88%) ανέφεραν σημαντικές μειώσεις στην ολική χοληστερόλη, το 84% ανέφερε σημαντικές μειώσεις στην LDL- C, το 75% ανέφερε καμία μεταβολή στην HDL-C και το 86% καμία μεταβολή στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων.

Η υψηλή πρόσληψη διαλυτών ινών μπορεί να ενσωματωθεί σε οποιαδήποτε διατροφή για την ελάττωση των λιπιδίων, ώστε να συμβάλλει στην ελάττωση της χοληστερόλης. Οι τροφές που συνιστώνται είναι χαμηλές σε λίπος και θερμίδες και προσφέρουν και άλλα συστατικά υψηλής θρεπτικής αξίας(π.χ. αντιοξειδωτικά σε φρούτα και λαχανικά, καθώς ασβέστιο και σίδηρος στα φασόλια). Η επίδραση της προσθήκης των διαλυτών ινών στα λιπίδια του αίματος γίνεται εμφανής σε μικρό διάστημα(2-3 εβδομάδες).

Άτομα με δυσκολίες στη μάσηση και κατάποση, ή πεπτικά και γαστρεντερικά προβλήματα, χρήζουν περαιτέρω προσοχής και καθοδήγησης στην αύξησης της πρόσληψης ινών. Γαστρεντερικές παρενέργειες(φούσκωμα, μετεωρισμός, υδαρή κόπρανα) μπορεί να συμβούν όταν οι ίνες αυξάνονται, αλλά τείνουν να υποχωρούν μετά από παρατεταμένη χρήση.

Οι διαιτητικές ίνες μπορεί να δεσμεύσουν τα ιχνοστοιχεία και να ελαττώσουν τη βιοδιαθεσιμότητά τους, αλλά το αποτέλεσμα αυτού θεωρείται ασήμαντο σε υγιής ενήλικες. Μια προετοιμασία με χαμηλή δόση σε

πολυβιταμίνες και ιχνοστοιχεία μπορεί να χορηγηθεί ως μέτρο προφύλαξης όπου ενδείκνυται (Kris-Etherton & Burns 1998).

Πίνακας 5.19

Περιεκτικότητα κοινών τροφίμων σε ολικές και διαλυτές φυτικές ίνες			
		Ολικές Φυτικές Ίνες (g)	Διαλυτές Φυτικές Ίνες(g)
Δημητριακά			
Πίτουρο βρώμης	½ φλιτζάνι	7.24	3.58
Πλιγούρι βρώμης	½ φλιτζάνι αποξηραμέ νο	4.29	1.98
Νιφάδες πίτουρου	¾ φλιτζάνι	5.30	0.51
Δημητριακά από πίτουρο και σταφίδες	1 φλιτζάνι	5.30	1.35
Ψωμί ολικής άλεσης	1 φέτα	1.96	0.34
Φρούτα			
Μήλο	1 μέτριο	3.73	0.97
Μπανάνα	1 μέτρια	2.74	0.68
Ροδάκινα σε κονσέρβα	½ φλιτζάνι	1.76	0.79
Αχλάδια σε κονσέρβα	½ φλιτζάνι	1.64	0.16
Δαμάσκηνα αποξηραμένα	4	2.39	1.28
Πορτοκάλι	1 μέτριο	3.14	1.83
Λαχανικά			
Μπρόκολο Βρασμένο	½ φλιτζάνι	2.76	1.38
Καρότα ωμά	1 μέτριο	2.16	1.08
Καλαμπόκι κονσέρβας	½ φλιτζάνι	1.64	0.16
Πατάτα, μαγειρεμένη χωρίς φλούδα	1 μικρή	2.21	0.92
Μαύρα φασόλια	½ φλιτζάνι	6.46	2.18
Ρεβίθια	½ φλιτζάνι	4.35	1.31
Φασόλια ξερά	½ φλιτζάνι	5.66	2.83
Φακές	½ φλιτζάνι	7.82	0.59
Φάβα	½ φλιτζάνι	8.13	1.08

Πηγή: Minnesota Nutrition Data System, version 2.9. Nutrition Coordinating Center, University of Minnesota, Minneapolis, MN 1998

5.5.5 ΧΟΡΤΟΦΑΓΙΚΕΣ ΔΙΑΙΤΕΣ(VEGETARIAN DIETS)

Από τις χορτοφαγικές δίαιτες ωφελούνται κυρίως:

- Άτομα που είναι ήδη αυστηρώς ή μερικώς χορτοφάγοι, αλλά απαιτείται επιπρόσθετη καθοδήγηση ώστε να ελαττώσουν το λίπος και να πληρούν τις κατευθυντήριες γραμμές της δίαιτας step I και step II.
- Άτομα που προτίθενται να σταματήσουν την κατανάλωση κρέατος και να δοκιμάσουν μια ποικιλία τροφών που προέρχονται από άλλες ομάδες τροφίμων(όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια και μακαρόνια)..
- Άτομα που προτίθενται και έχουν το χρόνο να μάθουν για τη χορτοφαγική διατροφή, να σχεδιάσουν γεύματα και να πειραματιστούν με νέες γευστικές επιλογές και συνταγές και
- Άτομα που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ή πάσχουν ήδη από καρδιαγγειακή νόσο και έχουν υψηλά κίνητρα στο να υιοθετήσουν μια χορτοφαγική δίαιτα.

Οι χορτοφαγικές δίαιτες περιλαμβάνουν διάφορες βαθμίδες αποχής από το κρέας:

- Τους ημιχορτοφάγους(semivegetarians), οι οποίοι καταναλώνουν σποραδικά κόκκινο κρέας ή το αποφεύγουν, αλλά όχι τα ψάρια και τα πουλερικά
- Τους γαλακτο-ωο-χορτοφάγους(Lacto-ovo-vegetarians), των οποίων η δίαιτα στερείται κρέατος, αλλά περιλαμβάνει γάλα και αυγά.
- Τους γαλακτο-χορτοφάγους(Lacto-vegetarians), των οποίων η διατροφή στερείται κρέατος, ψαριών , πουλερικών και αυγών, όπως και των τροφών που τα περιέχουν. Περιλαμβάνει όμως γάλα, τυρί, γιαούρτι και βούτυρο.
- Τους αυστηρά χορτοφάγους(Strict vegetarians or vegans), οι οποίοι απέχουν από όλες τις ζωικές τροφές.

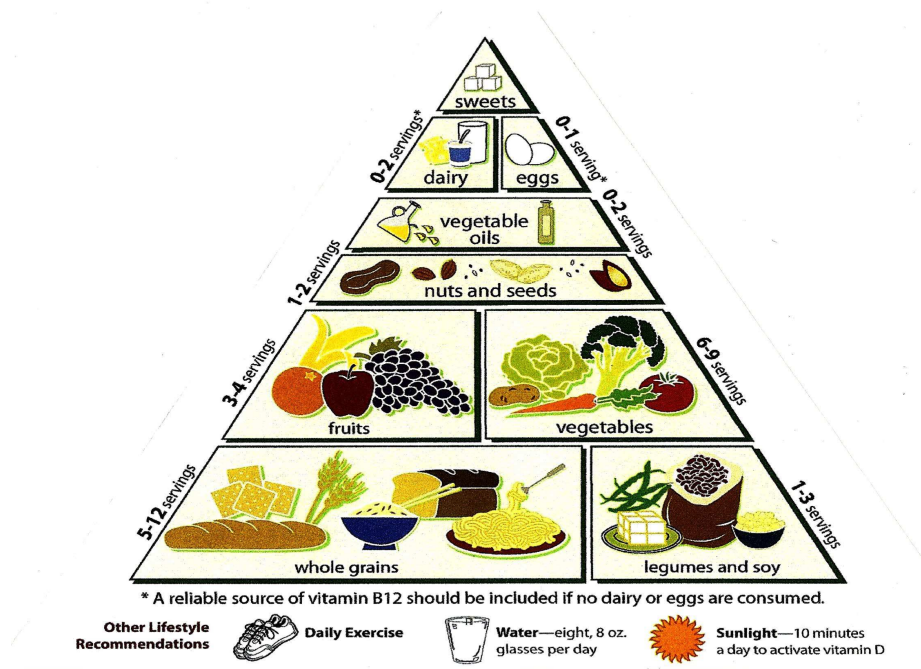
Άλλες κατηγορίες χορτοφαγισμού περιλαμβάνουν μακροβιοτικά τρόφιμα, φρουτοφαγία και κατανάλωση ακατέργαστων τροφών. Η διαφοροποίηση

αυτών των βαθμίδων εξαρτάται από τις προτιμήσεις και τη φιλοσοφία των ατόμων.

Η πρόσληψη λίπους θα πρέπει να αποτελεί το 30% ή λιγότερο της συνολικής ενέργειας, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές των step I και step II διατροφών. Οι περισσότερες πολύ χαμηλές σε λίπος δίαιτες (<10% της συνολικής ενέργειας σε λίπος), είναι γαλακτο-ωό-χορτοφαγικές ή αυστηρά χορτοφαγικές (Kris-Etherton & Burns 1998).

Τρόφιμα με πολύ χαμηλή θρεπτική αξία (γλυκά και τροφές υψηλές σε λίπος), θα πρέπει να περιορίζονται, ενώ να δίνεται έμφαση σε τρόφιμα υψηλής θρεπτικής αξίας. Τουλάχιστον το μισό των σπόρων που καταναλώνονται για παράδειγμα, θα πρέπει να είναι ολικής αλέσης. Σημαντικό επίσης είναι να υπάρχει διατροφική ποικιλία. Τα θρεπτικά συστατικά που συχνά είναι σε πολύ χαμηλά επίπεδα στις χορτοφαγικές δίαιτες είναι ο σίδηρος, ο ψευδάργυρος, το ασβέστιο και οι βιταμίνες B₁₂ και D. Σε γενικές γραμμές, οι αυστηρά χορτοφάγοι χρειάζονται μια συμπληρωματική πηγή βιταμίνης B₁₂, όπως εμπλουτισμένο γάλα σόγιας, δημητριακά, υποκατάστατα κρέατος, μελάσα και άλλα εμπλουτισμένα προϊόντα. Τα άτομα που ακολουθούν τέτοιου είδους διατροφές και ζουν σε περιοχές με περιορισμένη ηλιοφάνεια, μπορεί να χρειαστούν να καταναλώσουν εμπλουτισμένα τρόφιμα ή συμπληρώματα βιταμίνης D. Όλα τα υπόλοιπα θρεπτικά συστατικά μπορούν να προσληφθούν σε επαρκή ποσοστά μέσω της διατροφής.

Οι πρωτεϊνικές ανάγκες μπορούν να καλυφθούν καταναλώνοντας μια ποικιλία φυτικών τροφίμων, σε ποσοστά επαρκή ώστε να καλυφθούν οι ενεργειακές ανάγκες. Μίγματα πρωτεϊνών από σπόρους, λαχανικά, όσπρια, σιτηρά και ξηρούς καρπούς, συμπληρώνουν το ένα το άλλο στο προφίλ των αμινοξέων τους. Η πρωτεΐνη σόγιας, μια πρωτεΐνη υψηλής ποιότητας, είναι μια εξαιρετική εναλλακτική στη ζωική πρωτεΐνη. Μια ποσότητα σόγιας 31-47γρ./ ημέρα κατά μέσο όρο, είναι ικανή να ελαττώσει την ολική χοληστερόλη κατά 9%, την LDL-C 13%, και τα τριγλυκερίδια 11% σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία (Briony 2001).



Εικ. 5.4 Η τροφική πυραμίδα των χορτοφάγων. Πηγή: the Fifth International Congress on Vegetarian Nutrition, Loma Linda, Calif, 2008.

Συγκριτικά με τους κρεατοφάγους, οι χορτοφάγοι είναι λιγότερο παχύσαρκοι. Τείνουν να προσλαμβάνουν λιγότερες θερμίδες, λιγότερο ολικό λίπος, κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη και περισσότερο ακόρεστο λίπος, αντιοξειδωτικά, διαιτητικές ίνες, πολύπλοκους υδατάνθρακες και φυτοχημικά που περιέχονται στα φυτά και φαίνεται να παρέχουν προστασία. Οι χορτοφαγικές δίαιτες τροποποιούν την αρτηριακή πίεση, τόσο σε υπέρτασικούς, όσο και σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και φαίνεται να αμβλύνουν την αύξηση στις τιμές της, που παρατηρείται με την πάροδο των ετών. Υπάρχουν επίσης στοιχεία ότι οι φυτοφαγικές δίαιτες που είναι χαμηλές σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη, έχουν επιθυμητά αποτελέσματα στα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες και μπορούν να επιβραδύνουν ή να σταματήσουν την εξέλιξη των αθηρωματικών πλακών, όπως και να συμβάλουν στην υποχώρησή τους.

Το χορτοφαγικό στυλ διατροφής συχνά συνοδεύεται και από άλλες υγιεινές επιλογές, όπως χαμηλό σωματικό βάρος, φυσική δραστηριότητα, αποχή από το κάπνισμα, το αλκοόλ και τα παράνομα ναρκωτικά. Συνολικά ο χορτοφαγικός τρόπος διατροφής μπορεί όχι μόνο να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αλλά και να ελαττώσει τον κίνδυνο χολολιθίασης, οστεοπόρωσης, νεφρικής νόσου και καρκίνου. Ωστόσο οι χορτοφαγικές

επιλογές και συγκεκριμένα πολύ περιορισμένα σχήματα, όπως η φρουτοφαγία, χρειάζονται κατάλληλο σχεδιασμό και την καθοδήγηση ειδικών, καθώς μπορούν να οδηγήσουν σε διατροφικές ανεπάρκειες(Nelson et al. 1994).

Ομάδες τροφίμων	Ένα ισοδύναμο	Διαιτητικός σκοπός	Οφέλη για την υγεία
Ολικής αλέσεως	1 φέτα ψωμί(30γρ.) 1 φλ.(30γρ.) αποξηραμένα δημητριακά ½ φλ.(100γρ) μαγειρεμένο ρύζι, μακαρόνια 1 μικρή τортίγια 1 μικρό(30 γρ.) μάφιν ½(30 γρ.) μπάγκελ ή αγγλικό μάφιν 3-4(30 γρ.) κράκερ	Παρέχουν ενέργεια, διαιτητικές ίνες, σίδηρο, ψευδάργυρο και βιταμίνες Β.	Μπορούν να ελαττώσουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών, δυσκοιλιότητας και να βοηθήσουν στη διαχείριση βάρους.
Όσπρια και σόγια	½ φλ.(100γρ.) μαγειρεμένα ξερά φασόλια, αρακά, φακές, σόγια ½ φλ.(125 γρ.) τόφου, προϊόν σόγιας, υποκατάστατου κρέατος 1 φλ.(250ml) εμπλουτισμένο ρόφημα σόγιας	Πρωτεΐνη, βιταμίνες Β, ιχνοστοιχεία	Πρωτεΐνες- δομικοί λίθοι για μυς, οστά, αίμα, δέρμα Βιταμίνες Β-σημαντικές για το νευρικό σύστημα και τη δημιουργία των ερυθρών αιμοσφαιρίων Μέταλλα σίδηρος, ψευδάργυρος, μαγνήσιο
Λαχανικά	1 φλ.(50γρ.) ωμά φυλλώδη λαχανικά ή σαλάτα ½ φλ.(50γρ.) τεμαχισμένα ωμά λαχανικά ½ φλ.(80 γρ.) μαγειρεμένα λαχανικά ¾ φλ. (175 ml) χυμός λαχανικών	Πλούσια σε βιταμίνες και μέταλλα, ίνες, αντιοξειδωτικά, φυτοχημικά και φυσικά χαμηλά σε λίπος και θερμίδες	Μπορούν να ελαττώσουν τον κίνδυνο απώλειας οστικής μάζας, ΑΕΕ και ΚΑΝ, διαβήτη τύπου II, να βελτιώσουν πέτρες στους νεφρούς, να προφυλάξουν από μερικά είδη καρκίνου.
Φρούτα	1 (150 γρ.) μέτριο μήλο, μπανάνα, πορτοκάλι 1φλ.(150γρ.) μούρα 1 φλ.(150γρ.) κομμένα φρέσκα φρούτα ¾ φλ.(175 ml) χυμός φρούτων ¼ φλ. (35γρ.) αποξηραμένα φρούτα	Όπως τα λαχανικά	Όπως τα λαχανικά
Σπόροι και ξηροί καρποί	30γρ. σπόροι και ξηροί καρποί 23 αμύγδαλα, 14 καρύδια μισά, 15 cashews, ¼ φλ. Ηλιόσποροι 2 κουτ. σούπας φυστικοβούτυρο, βούτυρο αμυγδαλού, ταχίνι	Πρωτεΐνη, ίνες, βιταμίνες και μέταλλα, σημαντικά λιπαρά οξέα, βιταμίνη Ε	Ελατώνουν τον κίνδυνο καρδιοπάθειας
Φυτικά έλαια	1 κουτ. σούπας(14γρ.) φυτικά έλαια ¼(50 γρ.) αβοκάντο 1 κουτ. σούπας(14%) dressing σαλάτας 23(100γρ.) ελιές	Σημαντικά λιπαρά οξέα, βιταμίνη Ε	Βελτιώνουν τη χοληστερόλη
Γαλακτοκομικά	1 φλ.(250 ml) άπαχο ή γάλα χαμηλό σε λιπαρά ή γιαούρτι ½ φλ.(125 ml) τυρί cottage ή τυρί ricotta 42γρ. φρέσκο τυρί χαμηλό σε λιπαρά	Πλούσια σε ασβέστιο για δυνατά οστά	Βοηθούν στο «χτίσιμο» και τη διατήρηση του σκελετού, μπορούν να ελαττώσουν τον κίνδυνο οστεοπόρωσης
Αυγά	1 αυγό ολόκληρο 2 ασπράδια αυγών	Καλή πηγή πρωτεΐνης και σιδήρου	
Γλυκά	1/8 τάρτα φρούτων 1 κουτ. σούπας(15 ml) γλυκό κουταλιού ½ φλ.(125 ml) παγωτό 42 γρ. σοκολάτας	Κανένας	Ψυχολογικά

Πίνακας 5.20: Ισοδύναμα ομάδων τροφίμων χορτοφαγικής διατροφής και οφέλη αυτών

Πηγή: the Fifth International Congress on Vegetarian Nutrition, Loma Linda, Calif, 2008

5.6 ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Το οξειδωτικό stress έχει σχετιστεί με ποικίλες παθοφυσιολογικές καταστάσεις όπως καρκίνος, παθήσεις των νεφρών και εκφυλισμός των νεύρων. Τα τελευταία χρόνια έχει φανεί ότι οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου(ROS), διαδραματίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη αγγειοπαθειών, συμπεριλαμβανομένων της αθηροσκλήρωσης, της υπέρτασης και της επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική χειρουργική.

5.6.1 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΡΙΖΕΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS

Σύμφωνα με τον Blomhoff(2005), το οξειδωτικό stress ορίζεται ως "κατάσταση που χαρακτηρίζεται από συσσώρευση μη ενζυματικής οξειδωτικής βλάβης σε μόρια, η οποία απειλεί τη φυσιολογική λειτουργία του κυττάρου ή του οργανισμού".

Το οξειδωτικό stress λοιπόν, επέρχεται α) σαν αποτέλεσμα της αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών οξυγόνου(ROS) όταν η αντιοξειδωτική ικανότητα και λειτουργία του οργανισμού είναι φυσιολογικές, β) σαν αποτέλεσμα φυσιολογικής παραγωγής ROS αλλά μειωμένης αντιοξειδωτικής ικανότητας, ή γ) με τον συνδυασμό και των δύο. Επίσης, το οξειδωτικό stress μπορεί να οφείλεται στην ανισορροπία διαφορετικών μεταξύ τους αντιοξειδωτικών συστατικών(Deaton & Marlin 2003).

Οι ελεύθερες ρίζες είναι χημικές ουσίες με ασύζευκτα ηλεκτρόνια, τα οποία συνήθως αναζητούν άλλα ηλεκτρόνια για να δημιουργήσουν ζεύγος. Οι περισσότερες ελεύθερες ρίζες(π.χ υδροξύλιο (OH)), είναι ασταθείς ενώσεις που προσβάλλουν άλλα μόρια, κυρίως μακρομόρια(Τριχόπουλος, Καλαποθάκη & Πετρίδου 2000).

Κατά τον Devasagayam et al.(2004), οι ελεύθερες ρίζες περιέχουν διάφορες δραστικές μορφές οξυγόνου(reactive oxygen species) και αζώτου(nitrogen active species), και παράγονται στον ανθρώπινο οργανισμό κάτω από ειδικές φυσικοχημικές συνθήκες ή λόγω φυσιοπαθολογικών καταστάσεων.

Η υπερπαραγωγή των ελευθέρων ριζών οξυγόνου(ROS), οι οποίες προκύπτουν από την αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων, οδηγεί σε οξειδωτικό stress, μία επιβλαβή διαδικασία που είναι σημαντικός παράγοντας πρόκλησης καταστροφών στις δομές των κυττάρων συμπεριλαμβανομένων των λιπιδίων των μεμβρανών, των πρωτεϊνών και του DNA(Devasagayam et al. 2004).

5.7 ANΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τα αντιοξειδωτικά παίζουν σημαντικό ρόλο, μετριάζοντας τις καταστροφικές επιδράσεις του οξειδωτικού stress στα κύτταρα. «Η αντιοξειδωτική υπόθεση» που διατυπώθηκε το 1987, συσχέτισε την υψηλή περιεκτικότητα των αντιοξειδωτικών που υπάρχουν στις φυτικές τροφές με οφέλη για την υγεία, με μια άμεση επίδραση στη μείωση του οξειδωτικού stress. Συνεχώς αυξάνεται το ενδιαφέρον όσον αφορά στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών ως ένας τρόπος βελτίωσης της διατροφικής πρόσληψης και κατά συνέπεια μείωσης του κινδύνου ανάπτυξης χρόνιων νοσημάτων και προαγωγής της υγείας. Αρκετές μελέτες ασθενών-μαρτύρων καθώς και προοπτικές, μαρτυρούν ότι οι δίαιτες που είναι πλούσιες σε φυτικές τροφές παρέχουν προστασία έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων, πολλών τύπων καρκίνου και άλλων χρόνιων παθήσεων.

Ως αντιοξειδωτικά, χαρακτηρίζονται οι ουσίες εκείνες που εμποδίζουν τις αντιδράσεις των ελευθέρων ριζών, προστατεύοντας τον οργανισμό από την επιβλαβή δράση των τελευταίων(Mahan & Escott-Stump 2004). Πρόκειται για ένα δίκτυο εξελιγμένων μηχανισμών άμυνας των κυττάρων που κατέχει ο ανθρώπινος οργανισμός και έχει σαν σκοπό την αναστολή ή καθυστέρηση της οξείδωσης των υποστρωμάτων.

Το αντιοξειδωτικό σύστημα του οργανισμού είναι πολύπλοκο καθώς αποτελείται από ένα μεγάλο αριθμό ενδοκυττάρων και εξωκυττάρων, ενδογενών και εξωγενών, υδατοδιαλυτών και λιποδιαλυτών συνιστωσών που δρουν από κοινού για την πρόληψη σχηματισμού των ROS, την καταστροφή ή αδρανοποίηση τους, και τον τερματισμό αλυσίδων υπεροξειδωσης βιολογικών υποστρωμάτων στις οποίες συμμετέχουν οι ROS. Το γεγονός βέβαια ότι το ενδογενές αντιοξειδωτικό σύστημα δεν είναι ολοκληρωμένο,

καθιστά αναγκαία την επαρκή πρόσληψη αντιοξειδωτικών μέσω της τροφής και ειδικότερα μέσω της κατανάλωσης φυτικών τροφίμων.

Τα κριτήρια που πρέπει να πληρούνται ώστε ένα συστατικό να θεωρείται ότι ασκεί αντιοξειδωτικό ρόλο είναι:

A. Το αντιοξειδωτικό πρέπει να αντιδρά με ROS που βρίσκονται σε μέρη του σώματος όπου και το υποτιθέμενο αντιοξειδωτικό ανευρίσκεται.

B. Το αντιοξειδωτικό μετά την αλληλεπίδραση με ROS, δεν πρέπει να μετατραπεί σε δραστικότερη μορφή από την αυθεντική ROS.

Γ. Το αντιοξειδωτικό πρέπει να ανευρίσκεται σε επαρκή ποσότητα στη θέση του σώματος όπου δρα *in vivo*, ώστε να συνεισφέρει σημαντικά στη αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού στη συγκεκριμένη θέση. Εάν η συγκέντρωση παρ' όλα αυτά είναι χαμηλή, τότε με κάποιο τρόπο θα πρέπει να προωθείται ο ανεφοδιασμός ή η ανακύκλωση του(Γιαννακοπούλου 2009).

5.7.1 ANTIOΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ BITAMINEΣ

BITAMINH C

Η βιταμίνη C ή ασκορβικό οξύ, ανήκει στην κατηγορία των αντιοξειδωτικών, με υψηλή δράση. Είναι σημαντική στην παρεμπόδιση της οξείδωσης των λιπιδίων, που προκαλείται από διαφορετικούς τύπους οξειδωτικού stress, συμπεριλαμβανομένων της διέγερσης των ουδετερόφιλων, του καπνίσματος, των ενζυματικά ενεργοποιούμενων ριζών υπεροξειδίων, και υπεροξειδίου του υδρογόνου και του οξειδοαναγωγικά ενεργού σιδήρου(Díaz et al. 1997). Το ασκορβικό οξύ δρα συνεργικά με το β-καροτένιο και τη βιταμίνη E, στην εμπόδιση της κυτταρικής οξείδωσης. Οι Fischer-Nielsen et al.(1992), βρήκαν ότι η βιταμίνη C παρουσιάζει προστατευτική δράση έναντι της οξειδωτικής βλάβης που προκαλείται από τις ελεύθερες ρίζες.

Το εξωκυττάριο ασκορβικό οξύ αναφέρεται πως αναστέλλει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ ουδετερόφιλων και ενδοθηλιακών κυττάρων. Επιπλέον, τα κυτταρικά αντιοξειδωτικά παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της φυσιολογικής παραγωγής και της βιολογικής δραστηριότητας του παραγόμενου από το ενδοθήλιο NO. Το NO έχει μεγάλη σημασία τόσο

στην αθηρωμάτωση, όσο και στις κλινικές της εκδηλώσεις(στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ΑΕΕ), καθώς εμποδίζει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ ενδοθηλίου και λευκοκυττάρων, την αναπαραγωγή των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία, τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και προκαλεί αγγειοδιαστολή(Cooke 1997).

Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες, έδειξαν μια σημαντικά αντιστρόφως ανάλογη σχέση ανάμεσα στα επίπεδα της βιταμίνης C στο πλάσμα και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις. Η προοπτική μελέτη Basel βρήκε ότι άντρες με χαμηλές συγκεντρώσεις βιταμίνης C στο πλάσμα(22,7μmol/l), είχαν αυξημένο κίνδυνο θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Άλλες επιδημιολογικές μελέτες ανέφεραν μια προφανή ελάττωση κινδύνου από καρδιαγγειακή νόσο, όταν η κατανάλωση σε βιταμίνη C ήταν υψηλή. Ωστόσο, κάποιες μελέτες δείχνουν αντικρουόμενα στοιχεία, γι' αυτό και απαιτούνται συμπληρωματικές μελέτες ώστε να καθοριστεί η αποτελεσματικότητα της βιταμίνης C στην ελάττωση του κινδύνου από καρδιαγγειακά νοσήματα.

Πολλά φρούτα και λαχανικά είναι καλές πηγές βιταμίνης C. Οι καλύτερες πηγές περιλαμβάνουν κίτρα, φρούτα, φράουλες, μπρόκολο, πράσινες πιπεριές, ντομάτες και πατάτες. Η βιταμίνη C, είναι θερμοευαίσθητη, παρ' όλα αυτά οι απώλειές της κατά την προετοιμασία του φαγητού μπορούν να ελαττωθούν στο ελάχιστο, μαγειρεύοντας στον ατμό ή με πολύ μικρή ποσότητα νερού για το μικρότερο δυνατό χρόνο.

Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη βιταμίνης C για ενήλικες είναι 60mg, ενώ για τους καπνιστές 100mg. Πρόσφατες μελέτες προτείνουν ότι μια πρόσληψη μεταξύ 200-500mg την ημέρα μπορεί να είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη για υγιείς ανθρώπους. Ωστόσο οι θεραπευτικές δόσεις είναι πολύ μεγαλύτερες, ξεκινώντας από τα 200mg/ημέρα μέχρι τα 18.000mg/ ημέρα. Παρά το γεγονός ότι η βιταμίνη C δεν είναι τοξική, πρόσληψη άνω των 2γρ. την ημέρα, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές γαστρεντερικής φύσης, όπως ναυτία, μετεωρισμό, διάρροια, αλλά υποχωρούν μόλις μειωθεί η πρόσληψη(Kris-Etherton & Burns 1998).

Πίνακας 5.21: Διαιτητικές Πηγές Βιταμίνης C σε mg/μερίδα.

Είδος τροφίμου	Μερίδα	Βιταμίνη C(mg)/μερίδα
Γκουάβα	½ φλιτζάνι	188
Κόκκινη γλυκιά πιπεριά, ωμή	½ φλιτζάνι	142
Κόκκινη γλυκιά πιπεριά, μαγειρεμένη	½ φλιτζάνι	116
Ακτινίδιο	1 μέτριο	70
Πορτοκάλι, ωμό	1 μέτριο	70
Χυμός πορτοκάλι	1 φλιτζάνι	61- 93
Πράσινη γλυκιά πιπεριά, ωμή	½ φλιτζάνι	60
Πράσινη γλυκιά πιπεριά, μαγειρεμένη	½ φλιτζάνι	51
Χυμός grape-fruit	1 φλιτζάνι	50- 70
Χυμός λαχανικών	1 φλιτζάνι	50
Φράουλες	½ φλιτζάνι	49
Λαχανάκια Βρυξελλών, μαγειρεμένα	½ φλιτζάνι	48
Πορτοκαλί πεπόνι	1 μέτριο	47
Παπάγια	1 μέτρια	47
Κοhlrabi(είδος λάχανου), μαγειρεμένο	½ φλιτζάνι	45
Μπρόκολο, ωμό	½ φλιτζάνι	39
Αρακάς, μαγειρεμένος	½ φλιτζάνι	38
Μπρόκολο, μαγειρεμένο	½ φλιτζάνι	37
Γλυκοπατάτες(κονσέρβα)	½ φλιτζάνι	34
Τοματοχυμός	1 φλιτζάνι	33
Κουνουπίδι, μαγειρεμένο	½ φλιτζάνι	28
Ανανάς	½ φλιτζάνι	28
Λάχανο, μαγειρεμένο	½ φλιτζάνι	27
Μάνγκο	½ φλιτζάνι	23

Πηγή: Nutrient values from Agricultural Research Service(ARS) Nutrient Database for Standard Reference, Release 17, USDA 2005.

ΒΙΤΑΜΙΝΗ E

Η βιταμίνη E αναφέρεται ουσιαστικά σε μια ομάδα λιποδιαλυτών ουσιών με παρόμοια λειτουργικότητα, τις α-, β-, γ-, και δ- τοκοφερόλες. Η πλέον δραστική μορφή τοκοφερόλης είναι η α- τοκοφερόλη.

Η βιταμίνη E εμφανίζει ισχυρότατη αντιοξειδωτική δράση, προστατεύοντας τις κυτταρικές μεμβράνες και τις υπόλοιπες κυτταρικές δομές από την καταστροφική δράση των ελευθέρων ριζών. Η βιταμίνη E ίσως είναι η αποτελεσματικότερη αντιοξειδωτική ουσία κι έχει φανεί ότι εκδηλώνει αντιοξειδωτική δράση, διακόπτοντας την αλληλουχία αλυσιδωτών

αντιδράσεων οξειδωσης, δίνοντας ένα άτομο υδρογόνου στις υπεροξυρίζες(Wolf et al. 1998).

Ενδιαφέροντα στοιχεία, αναδεικνύουν την ευεργετική επίδραση της βιταμίνης Ε στον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου. Μελέτες παρατήρησης αναφέρουν μια προστατευτική δράση της βιταμίνης Ε στον κίνδυνο από καρδιαγγειακά νοσήματα και μελέτες παρέμβασης επιβεβαιώνουν αυτά τα ευρήματα. Η μελέτη Heart Antioxidant του Cambridge ανέφερε ότι ασθενείς με σοβαρή καρδιοπάθεια που λάμβαναν 400 είτε 500IU βιταμίνης Ε καθημερινά, εμφάνισαν μείωση 47% στα κύρια καρδιαγγειακά επεισόδια και 77% πτώση στον κίνδυνο μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μελέτες διερεύνησης που βρίσκονται ακόμα σε εξέλιξη, θα ξεκαθαρίσουν την έκταση τόσο των ευεργετικών, όσο και των δυνητικά ευεργετικών δράσεων της βιταμίνης Ε στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Εκτός από την ελάττωση της LDL, σαν αποτέλεσμα των αντιοξειδωτικών της αποτελεσμάτων, η βιταμίνη Ε ελαττώνει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και το σχηματισμό θρόμβου.

Ο μηχανισμός δράσης της βιταμίνης Ε πιθανολογείται πως δρα προστατευτικά ενάντια στον καρκίνο, αλλά και τον καταρράκτη. Επίσης θεωρείται ότι εμποδίζει την κυτταρική γήρανση και αυξάνει τη γονιμότητα. Προστατεύει τα ερυθρά αιμοσφαίρια από τη πρόωρη ωρίμανση και θεωρείται απαραίτητο συστατικό για την κυτταρική αναπνοή. Τέλος, προστατεύει τον πνευμονικό ιστό από την μόλυνση της ατμόσφαιρας.

Διατροφικές πηγές της βιταμίνης Ε, αποτελούν τα φυτικά έλαια, τα σκούρα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, οι ξηροί καρποί, το αβοκάντο, τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα ενισχυμένα δημητριακά και τα θαλασσινά. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη βιταμίνης Ε για ενήλικες είναι 15mg/ημέρα(Moghadasian & Eskin 2012).

Πίνακας 5.22: Διαιτητικές πηγές βιταμίνης E σε mg/μερίδα

Είδος τροφίμου	Μερίδα	Βιταμίνη E mg/μερίδα
Ενισχυμένα δημητριακά	1 ουγγιά	1.6-12.8
Ηλιόσποροι, αποξηραμένοι ψητοί	1 ουγγιά	7.4
Αμύγδαλα	1 ουγγιά	7.3
Ηλιέλαιο, υψηλό σε λινολεϊκό	1 κουταλιά σούπας	5.6
Βαμβακέλαιο	1 κουταλιά σούπας	4.8
Φουντούκια	1 ουγγιά	4.3
Ανάμεικτοι ξηροί καρποί αποξηραμένοι, ψητοί	1 ουγγιά	3.1
Γογγύλια, κατεψυγμένα, μαγειρεμένα	½ φλιτζάνι	2.9
Πάστα ντομάτας	1 φλιτζάνι	2.8
Ψίχα από κουκουνάρι	1 ουγγιά	2.6
Φυστικοβούτυρο	2 κουταλιές σούπας	2.5
Πουρές ντομάτας	½ φλιτζάνι	2.5
Σάλτσα ντομάτας	½ φλιτζάνι	2.5
Λάδι κανόλα	1 κουταλιά σούπας	2.4
Φιστίκια αράπικα	1 ουγγιά	2.2
Αβοκάντο	½ αβοκάντο	2.1
Χυμός καρότου, κονσέρβα	1 φλιτζάνι	2.1
Φυστικέλαιο	1 κουταλιά σούπας	2.1
Καλαμποκέλαιο	1 κουταλιά σούπας	1.9
Ελαιόλαδο	1 κουταλιά σούπας	1.9
Σπανάκι, μαγειρεμένο	½ φλιτζάνι	1.9
Πικραλίδα, μαγειρεμένη	½ φλιτζάνι	1.8
Σολωμός Ατλαντικού, στραγγισμένος	3 ουγγιές	1.7
Καβούρι, μαγειρεμένο/ κονσέρβα	3 ουγγιές	1.6
Βραζιλιάνικα φιστίκια	1 ουγγιά	1.6
Ρέγκα Ατλαντικού, τουρσί	3 ουγγιές	1.5

Πηγή: Nutrient Database for Standard Reference, Release 17, USDA 2005.

ΒΙΤΑΜΙΝΗ Α ΚΑΙ ΚΑΡΟΤΕΝΟΕΙΔΗ

Η βιταμίνη Α είναι η πρώτη βιταμίνη που ανακαλύφθηκε(1913), εξ' ου και το όνομα αυτής. Άλλες ονομασίες της είναι ρετινόλη και αξηροφθόλη. Απαντάται σε πολλά τρόφιμα ζωικής και φυτικής προέλευσης. Συνήθως, πλούσια σε βιταμίνη Α, είναι τα λαχανικά με σκούρο πράσινο ή κίτρινο-πορτοκαλί χρώμα. Περίπου το 20% της βιταμίνης στα πράσινα και 30-35% στα κίτρινα λαχανικά καταστρέφεται κατά το μαγείρεμα. Σε σχέση με άλλες βιταμίνες θεωρείται ανθεκτική. Η βιταμίνη Α είναι μία από τις βιταμίνες που αν

ληφθεί σε υπερβολική ποσότητα μπορεί να προκαλέσει τοξικότητα, διότι συσσωρεύεται στο ήπαρ. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει ακόμη ένα υψηλό όριο ασφαλείας, μιας και θα πρέπει οι καθημερινές δόσεις να υπερβαίνουν γενικά τα 7.500μg(25.000iu) στις γυναίκες και τα 9.000μg(30.000iu) στους άνδρες για να εμφανιστούν τοξικές παρενέργειες(Kris- Etherton & Burns 1998).

Η βιταμίνη Α βρίσκεται στις τροφές με τη μορφή καροτενοειδών (προβιταμίνες). Όταν γίνεται κατανάλωση τροφών με καροτενοειδή, ο οργανισμός τις μετασχηματίζει σε(ενεργή) βιταμίνη Α(Food and nutrition Board 2001).

Τα καροτενοειδή είναι μία μεγάλη κατηγορία λιποδιαλυτών χρωστικών πολύ διαδεδομένων στη φύση, τόσο για το χαρακτηριστικό χρώμα που προσδίδουν στα περισσότερα φρούτα και λαχανικά(κίτρινο, πορτοκαλί και κόκκινο) όσο και για τη αντιοξειδωτική τους δράση. Από αυτά, μόνο 20 έχουν εντοπιστεί στο ανθρώπινο αίμα λόγω της επιλεκτικής απορρόφησης τους από το πεπτικό σύστημα(Rodriguez-Amaya 2001). Τα κυριότερα καροτενοειδή που βρίσκονται στο ανθρώπινο πλάσμα είναι τα: α, β, γ καροτένιο, λουτεΐνη, β-κρυπτοξανθίνη, ζεοξανθίνη και λυκοπένιο. Ανάλογα με το χρώμα τους, τα καροτενοειδή διακρίνονται σε(Armstrong & John 1996):

- κόκκινα καροτενοειδή: λυκοπένιο και ασταξανθίνη
- πορτοκαλί καροτενοειδή: α, β, γ καροτένιο
- κίτρινα καροτενοειδή: λουτεΐνη και ζεοξανθίνη

Η χαρακτηριστική χημική δομή τους, προσδίδει σε αυτά ξεχωριστές και αξιοσημείωτες ιδιότητες που αποτελούν τη βάση για τις διάφορες δράσεις σε όλους τους οργανισμούς. Ανάλογα, με τη παρουσία ή όχι οξυγόνου σε αυτές, διακρίνονται σε: καροτένια και ξανθοφύλλες. Από τα καροτένια, το πιο διαδεδομένο στη φύση και σε μεγαλύτερη αναλογία είναι το β-καροτένιο, που απαντάται στα καρότα και στη πάπρικα. Μερικές φορές απαντά στη φύση καθαρό, συνήθως όμως συνοδεύεται από τα καροτένια α- και γ-. Από τις ξανθοφύλλες, η κρυπτοξανθίνη αποτελεί μία από τις βασικότερες χρωστικές του καλαμποκιού, της πάπρικας και του μανταρινιού. Άλλες κύριες ξανθοφύλλες είναι η λουτεΐνη, η ζεοξανθίνη, και η κανθαξανθίνη που συσσωρεύονται και στο φτέρωμα των πτηνών(Goralczyk & Siler 2004).

Τα καροτενοειδή, σε γενικές γραμμές είναι υδρόφοβα μόρια, με αποτέλεσμα την περιορισμένη διαλυτότητα τους στο νερό. Αυτό εξηγεί και τις μικρές απώλειες στο νερό που προκύπτουν κατά την κατεργασία φρούτων και λαχανικών. Υφίστανται όμως αυτοοξειδωση, κυρίως κατά τη διαδικασία ξήρανσης. Επίσης, τα καροτενοειδή είναι πιο σταθερά παρουσία πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, πιθανώς γιατί τα λιπίδια δέχονται πιο εύκολα τις ελεύθερες ρίζες(Ishida & Bartley 2004).

ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΡΟΤΕΝΟΕΙΔΩΝ

Οι ερευνητικές προσπάθειες των τελευταίων δεκαετιών σχετικά με την προστατευτική δράση των καροτενοειδών έναντι χρόνιων και εκφυλιστικών παθήσεων, όπως διαφόρων μορφών καρκίνου, καρδιαγγειακών αλλά και προβλημάτων όρασης, έχουν φέρει στο φως πληθώρα αποδεικτικών στοιχείων τα οποία υποστηρίζουν ένα τέτοιο ρόλο.

Εδώ και πολλά χρόνια, είναι γνωστό πως τα καροτενοειδή, αποτελούν πρόδρομες ενώσεις της βιταμίνης Α που δρα ευεργετικά στην όραση, την ανάπτυξη και διαφοροποίηση των κυττάρων. Τα κυριότερα καροτενοειδή που λειτουργούν ως πρόδρομες ουσίες της βιταμίνης Α είναι το α- και β- καροτένιο και η κρυπτοξανθίνη, ενώ η λουτεΐνη, η ζεοξανθίνη και το λυκοπένιο δεν έχουν Α προβιταμινική δραστηριότητα(Krinsky & Johnson 2005).

Ακόμα μία βιολογική δράση των καροτενοειδών είναι η απομάκρυνση των ελευθέρων ριζών από τον οργανισμό κάτι που ενισχύει την υπόθεση περί αντιοξειδωτικής δράσης. Τα καροτενοειδή φαίνεται ότι μπορούν να αδρανοποιούν αντιδράσεις ελευθέρων ριζών, οι οποίες λαμβάνουν χώρα στις λιπιδικές μεμβράνες ή σε τμήματα αυτών. Η αντιοξειδωτική ικανότητα των καροτενοειδών διαφέρει, με το λυκοπένιο, το β-καροτένιο και τη λουτεΐνη να βρίσκονται στη πρώτη θέση. Πιο συγκεκριμένα, το λυκοπένιο, για το οποίο θα γίνει λόγος σε επόμενη ενότητα, εμφανίζει τη πιο ισχυρή αντιοξειδωτική δράση απ' όλα τα καροτενοειδή(Rao AV & Rao LG 2007).

Άλλες βιολογικές λειτουργίες που έχουν αποδοθεί στα καροτενοειδή είναι: διέγερση της ανοσολογικής απάντησης, διαφοροποίηση των κυττάρων, ρύθμιση του πολλαπλασιασμού τους, διέγερση της κυτταρικής επικοινωνίας και ρύθμιση του καρκινικού μεταβολισμού(Graca-Dias & Filomena 2009).

Πίνακας 5.23: Διαιτητικές πηγές κύριων καροτενοειδών

Καροτενοειδές	Πηγή	Ποσότητα(mg/100g)
β-καροτένιο	Βερίκοκο, αποξηραμένο	17.600
	Καρότο, μαγειρεμένο	9.771
	Σπανάκι, μαγειρεμένο	5.300
	Λαχανίδες	5.400
	Πορτοκαλί πεπόνι	3.000
	Πράσινα Τεύτλα	2.560
	Μπρόκολο, μαγειρεμένο	1.300
	Ντομάτα, ωμή	520
α-καροτένιο	Καρότο, μαγειρεμένο	3.723
Λυκοπένιο	Ντομάτα, ωμή	3.100
	Χυμός ντομάτας	10.000
	Πάστα ντομάτας	36.500
	Ketchup	12.390
	Σάλτσα ντομάτας	13.060
β-κρυπτοξανθίνη	Μανταρίνι	1.060
	Παπάγια	4.070
Λουτεΐνη	Σπανάκι, μαγειρεμένο	12.475
	Λαχανίδες	16.300
	Πράσινα τεύτλα	7.700
	Μπρόκολο, μαγειρεμένο	1.839
	Αρακάς, μαγειρεμένος	16.090

Πηγή: Rao & Rao 2007

ΛΥΚΟΠΕΝΙΟ

Το λυκοπένιο, είναι ένα από τα 600 καροτενοειδή στοιχεία που απαντώνται στη φύση. Αποτελεί μία κόκκινη χρωστική και βρίσκεται κυρίως στην ντομάτα και σε λίγα άλλα φρούτα και λαχανικά. Τα τελευταία χρόνια, έχει αποτελέσει αντικείμενο έντονης μελέτης όσον αφορά στην αντιοξειδωτική του δραστηριότητα και την δυνατότητα για πρόληψη χρόνιων παθήσεων, όπως ορισμένα είδη καρκίνου και καρδιαγγειακών νοσημάτων(Branley 2000).

Το λυκοπένιο, όπως και άλλα καροτενοειδή συντίθεται από τα φυτά και τους μικροοργανισμούς με σκοπό να απορροφά το φως κατά τη φωτοσύνθεση, ώστε να προστατεύονται από φωτοευαισθησία(Rao AV, Ray & Rao LG 2006). Τα κόκκινα φρούτα και λαχανικά αποτελούν τις συνηθέστερες διαιτητικές πηγές λυκοπενίου από τις οποίες πιο πλούσιες θεωρούνται η

ντομάτα και τα προϊόντα της, το ροζ grape-fruit, η παπάγια, τα βερίκοκα, οι κόκκινες πιπεριές και τα rose hips(Burri, Nguyen & Neidlinger 2010, Ried & Fakler 2011).

Πίνακας 5.24: Περιεχόμενο λυκοπενίου σε κοινά φρούτα και λαχανικά

Φρούτα και λαχανικά	Λυκοπένιο(μg/g νωπού βάρους)
Ντομάτα	8.8- 42
Καρπούζι	23.0- 72
Ροζ grape-fruit	33.6
Παπάγια	20.0-53.0
Βερίκοκο	<0.1

Πηγή: Rao, Ray &Rao 2006.

Πίνακας 5.25: Περιεχόμενο λυκοπενίου σε κοινά προϊόντα ντομάτας.

Προϊόντα Ντομάτας	Λυκοπένιο (μg/g βάρους)
Φρέσκια ντομάτα	8.8- 42.0
Μαγειρεμένη ντομάτα	37.0
Σάλτσα ντομάτας	62.0
Πάστα ντομάτας	54.0- 1500.0
Σούπα ντομάτας(συμπυκνωμένη)	79.9
Σκόνη ντομάτας	1126.3- 1264.9
Χυμός ντομάτας	50.0- 116.0
Pizza Sauce	127.1
Ketchup	99.0- 134.4

Πηγή: Rao, Ray & Rao 2006.

Στους ανθρώπους, το λυκοπένιο απορροφάται σε ποσοστό 10-30% και το υπόλοιπο απεκκρίνεται. Βιολογικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την απορρόφηση του είναι η ηλικία, το φύλο, η ορμονική κατάσταση, η σύνθεση του σώματος, τα επίπεδα λιπιδίων του αίματος, το αλκοόλ, το κάπνισμα και η παρουσία άλλων καροτενοειδών στα τρόφιμα. Η απελευθέρωση του λυκοπενίου από τα τρόφιμα μέσω επεξεργασίας, η θερμότητα ή η παρουσία διαιτητικού λίπους αυξάνουν τη βιοδιαθεσιμότητα καθώς και η ταυτόχρονη παρουσία λουτεΐνης-β-καροτένιου, ενώ η κανθαξανθίνη φαίνεται να τη μειώνει(A.I.J.N. 2006).

Δύο μεγάλες υποθέσεις έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την αντιαθηρωματική αλλά και αντικαρκινική δράση του λυκοπενίου και είναι οι

οξειδωτικοί και μη οξειδωτικοί μηχανισμοί. Έπειτα από μία ανασκόπηση ερευνών, επιβεβαίωσαν την ισχυρή αντιοξειδωτική δράση του λυκοπενίου, παγιδεύοντας τις ελεύθερες ρίζες, μειώνοντας το οξειδωτικό stress και τις βλάβες σε κυτταρικά συστατικά όπως λιπίδια, πρωτεΐνες και DNA, με αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών και άλλων ασθενειών(Rao AV, Ray & Rao LG 2006). Επίσης, σημαντικός είναι ο ρόλος του λυκοπενίου στη προστασία των κυτταρικών μεμβρανών από λιπιδική υπεροξειδωση, εξουδετερώνοντας ρίζες OH, καθώς και μέσω της δέσμευσης του στο DNA, προωθώντας περαιτέρω προστασία πέραν της αντιοξειδωτικής(Pennathur et al. 2010).

Κάποιοι πιθανοί μη οξειδωτικοί μηχανισμοί δράσης είναι ότι το λυκοπένιο επάγει τη δράση ενζύμων αποτοξίνωσης και ότι μειώνει τον δείκτη φλεγμονής της CRP. Επίσης, έχει μελετηθεί και αποδειχθεί ότι το λυκοπένιο περιορίζει την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και τελευταία αναφέρεται ότι έχει υποχοληστερολαιμική δράση. Παρ' όλα αυτά, τα στοιχεία in vivo που στηρίζουν τη πρόταση πως μειώνεται ο κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων, βελτιώνοντας το λιπιδαιμικό προφίλ είναι ελάχιστα και απαιτούνται "νέες προσεγγίσεις", ώστε να βγουν ασφαλή αποτελέσματα(Erdman, Ford & Lindshield 2009).

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει την αντιοξειδωτική ικανότητα του λυκοπενίου και την επίδραση που μπορεί να έχει έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στη μελέτη Physicians Health, σε 499 ασθενείς με CVD, βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των υψηλών συγκεντρώσεων λυκοπενίου στο πλάσμα και χαμηλού κινδύνου εμφάνισης CVD. Επίσης, σε μελέτη Ιαπωνικού πληθυσμού βρέθηκε σε 3.061 άτομα, μία σχέση χαμηλού κινδύνου θνησιμότητας και υψηλών τιμών καροτενοειδών στο αίμα(α, β καροτένιο και λυκοπενίου)(Riccioni et al. 2008). Οι Karin Ried και Peter Faklera(2011), σε μία μετα-ανάλυση παρεμβατικών μελετών ερεύνησαν την επίδραση του λυκοπενίου στα λιπίδια του αίματος και την αρτηριακή πίεση για ελάχιστο διάστημα 2 εβδομάδων. Η μετα-ανάλυση στα λιπίδια του ορού, έδειξε μείωση στα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης κατά 10% με προσλαμβανόμενη δόση λυκοπενίου ≥ 25 mg/ημέρα, ενώ η υποομάδα της μετα-ανάλυσης με μικρότερη δόση δεν έδειξε σημαντική μείωση. Ωστόσο, κρίνεται αναγκαία

περαιτέρω διερεύνηση ώστε να επιβεβαιωθούν οι ευεργετικές επιδράσεις του λυκοπενίου.

5.7.2 ANΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Κάποια αμινοξέα(αργινίνη, γλυκίνη, ταυρίνη και ιστιδίνη), μικρά πεπτίδια(γλουταθειόνη και καρνοσίνη) και οι αζωτογενείς μεταβολίτες (κρεατινίνη και ουρικό οξύ) αποσβένουν άμεσα ελεύθερες ρίζες(Wu 2002). Έτσι, μία διαιτητική ανεπάρκεια όχι μόνο παρεμποδίζει τη σύνθεση των αντιοξειδωτικών ενζύμων, αλλά επίσης μειώνονται οι ιστικές συγκεντρώσεις των αντιοξειδωτικών(Sies 1999). Αφ' ετέρου, όταν η αργινίνη είναι ανεπαρκής, η σύνθεση NO παράγει ανιόν υπεροξειδίου, που συνεισφέρει σε οξειδωτικό stress στα αγγεία(Freidovich 2000).

Συγκεκριμένα, η L-αργινίνη, που θεωρείται απαραίτητο αμινοξύ κατά τη περίοδο ανάπτυξης και απαιτείται για το κύκλο της ουρίας στον καταβολισμό των πρωτεϊνών, φαίνεται να διατηρεί τη φυσιολογική λειτουργία των αγγείων, μιας και αποτελεί υπόστρωμα για τη συνθάση του NO στη διαδικασία παραγωγής του(Niittynen et al. 1999). Οι Clarckson et al.(1997), έδειξαν ότι συμπλήρωση με 21γρ. L-αργινίνης/ημέρα για 4 εβδομάδες, είχε ως αποτέλεσμα μια βελτίωση της τάξης του 3.9% στην αγγειοδιαστολή σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία. Από την άλλη, οι Theilmeier et al.(1997), έδωσαν συμπληρώματα L-αργινίνης(8.4γρ./ ημέρα) σε άτομα με και χωρίς υπερχοληστερολαιμία, εκτιμώντας την ex vivo προσκόλληση των μονοκυττάρων στα ενδοθηλια κύτταρα. Πριν την παρέμβαση, τα μονοκύτταρα από τους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς εμφάνιζαν 50% μεγαλύτερη προσκόλληση από αυτά των ατόμων με φυσιολογική χοληστερόλη. Μετά τη συμπλήρωση με L-αργινίνη, τα μονοκύτταρα των υπερχοληστερολαιμικών ασθενών εμφάνισαν μειωμένη προσκόλληση, σε σύγκριση με τα δείγματα ελέγχου. Τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών, υποδεικνύουν πιθανή ευεργετική επίδραση της L-αργινίνης στην ενδοθηλιακή λειτουργία ασθενών με υπερχοληστερολαιμία ή υπάρχουσα στεφανιαία αρτηριοπάθεια(Fang 2002).

5.7.3 ΦΥΤΟΧΗΜΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

ΦΛΑΒΟΝΟΕΙΔΗ

Τα φλαβονοειδή είναι πολυφαινολικές ενώσεις που απαντώνται στα φυτά και σύμφωνα με έρευνες έχουν ισχυρή αντιοξειδωτική δράση. Στη κατηγορία των φλαβονοειδών συμπεριλαμβάνονται οι φλαβονόλες(κερκιτίνη, καιμφερόλη, μυρισετίνη), οι φλαβόνες(απογενίνη, λουτεολίνη), οι ανθοκυανόνες και οι ισοφλαβίνες(κουμεστρόλη, εκουόλη). Περιέχονται σε υψηλές συγκεντρώσεις σε ποικιλία τροφίμων όπως φρούτα, λαχανικά, δημητριακά, όσπρια και σόγια, ενώ το κόκκινο κρασί και το τσάι, τα οποία θα αναφερθούν στη συνέχεια, αποτελούν πολύ καλές πηγές φλαβονών και φλαβονολών, με θετική επίδραση στα καρδιαγγειακά νοσήματα(Hertog et al. 1999).

In vitro έρευνες αποδεικνύουν ότι τα φλαβονοειδή αναστέλλουν την οξειδωτική τροποποίηση της LDL από τα μακροφάγα(οι ελεύθερες ρίζες οξειδώνουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα των LDL και οι τροποποιημένες LDL με τη σειρά τους, απορροφούνται από τα μακροφάγα και γίνονται τοξικές για το αγγειακό ενδοθήλιο με δυο μηχανισμούς:

- Με αναστολή της υδροξυλίωσης της LDL.
- Με αποφυγή της οξειδωσης της α-τοκοφερόλης που βρίσκεται στις λιποπρωτεΐνες.

Ένας άλλος μηχανισμός προτείνει ότι οι ελεύθερες ρίζες ενισχύουν τη θρομβογένεση, αυξάνοντας τη συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων. Οι φλαβονόλες και οι φλαβόνες θεωρείται ότι παρεμποδίζουν τη δράση της λιποξυγενάσης και της κυκλοξυγενάσης, οδηγώντας σε μειωμένη συσσώρευση αιμοπεταλίων και μείωση στη τάση σχηματισμού θρόμβων(Moline et al. 2000).

Η υψηλή πρόσληψη φλαβονοειδών σχετίζεται άμεσα με μειωμένο κίνδυνο CVD. Οι ισχυρές αντιοξειδωτικές ικανότητες των φλαβονοειδών έχουν αποδειχθεί σε διάφορες μελέτες. Στη μελέτη Zutphen, η πρόσληψη των φλαβονοειδών και πιο συγκεκριμένα η κερκετίνη βρέθηκε να συσχετίζεται αντίστροφα με τη θνησιμότητα των στεφανιαίων καρδιακών νοσημάτων, ενώ

μετά από δέκα χρόνια παρακολούθησης, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με υψηλότερη πρόσληψη φλαβονοειδών είχαν μειωμένο κίνδυνο από κάθε αιτία σε σύγκριση με εκείνους με χαμηλότερη πρόσληψη φλαβονοειδών. Η μελέτη των Επτά Χωρών ανέδειξε το προστατευτικό ρόλο των φρούτων και λαχανικών και βρήκε ότι η μέση πρόσληψη φλαβονοειδών συσχετίζεται αντίστροφα με τα στεφανιαία καρδιακά νοσήματα.

Σύμφωνα με τη δεύτερη ομάδα εργασιών Ευρωπαϊκών και άλλων κοινωνιών, στη στεφανιαία πρόληψη η πρόσληψη τουλάχιστον 400mg ημερησίως φρούτων και λαχανικών συνιστάται για τη παροχή προστατευτικών καρδιαγγειακών οφελών. Κάποιες μελέτες όμως, φαίνεται να μη συμφωνούν με τη παρούσα σύσταση. Συγκεκριμένα μια αμερικάνικη μελέτη δεν βρήκε ισχυρή σχέση μεταξύ καρδιαγγειακών νοσημάτων και πρόσληψης φλαβονοειδών. Παρ'όλα αυτά εγκρίνουν και προωθούν την αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών για βελτιωμένη υγεία. Τα συνδυασμένα οφέλη των αντιοξειδωτικών, των φυτικών ινών, του καλίου, μαγνησίου και άλλων φυτοχημικών στα φρούτα και τα λαχανικά ίσως να είναι το κλειδί στη μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων(Watson & Preedy 2004).

Σε μια άλλη επιδημιολογική έρευνα παρακολούθησης δεδομένων, οι Bazzaro et al.(2002), έδειξαν αντίστροφη σχέση στη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών με το καρδιαγγειακό κίνδυνο και από κάθε αιτίας θνησιμότητα. Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι πολλαπλοί μηχανισμοί μπορεί να εμπλέκονται στις προστατευτικές επιδράσεις φρούτων και λαχανικών ενάντια στα στεφανιαία καρδιακά νοσήματα. Τα ευεργετικά συστατικά που προτάθηκαν στη μελέτη και συμπεριλαμβάνονται είναι αντιοξειδωτικά συστατικά και πολυφαινόλες, όπως βιταμίνη C, καροτενοειδή και φλαβονοειδή σε φρούτα και λαχανικά.

Τα οφέλη μιας δίαιτας υψηλής σε όσπρια, δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών, όπως η Μεσογειακή δίαιτα που παρέχει επαρκείς ποσότητες φλαβονοειδών, βιταμίνης A, C, E και ω-3 λιπαρών οξέων είναι ποικίλα και προάγουν τη γενικότερη υγεία. Όλες αυτές οι μελέτες δείχνουν μια άμεση σχέση στη Μεσογειακού τύπου δίαιτα και τα μεμονωμένα περιστατικά καρδιαγγειακών και εκφυλιστικών νοσημάτων(Watson & Preedy 2004).

Πίνακας 5.26: Περιεχόμενο επιλεγμένων τροφίμων σε φλαβόνες, φλαβονόλες και φλαβανόνες(mg/100g ή 100ml).

Τρόφιμα πλούσια σε ανθοκυανίνη	Φλαβόνες	Φλαβονόλες	Φλαβανόνες
Βατόμουρο	-	0-2	-
Μούρο	-	2-16	-
Κόκκινα σταφύλια	-	3-4	-
Κόκκινα βατόμουρα	-	1	-
Φράουλα	-	1-4	-
Κόκκινο κρασί	0	2-30	-
Δαμάσκηνο	0	1-2	-
Κόκκινο λάχανο	0-1	0-1	-
Κόκκινο κρεμμύδι	0	4-100	-
Χυμός σαγκουίνι	-	-	10-22
Τρόφιμα πλούσια σε φλαβονόλες	Φλαβόνες	Φλαβονόλες	Φλαβανόνες
Πράσινο τσάι	0-1	3-9	-
Μαύρο τσάι	0	1-7	-
Σοκολάτα υγείας	-	-	-
Κόκκινο μήλο με τη φλούδα	0	2-6	-
Βερίκοκο	0	2-5	-
Τρόφιμα πλούσια σε φλαβόνες	Φλαβόνες	Φλαβονόλες	Φλαβανόνες
Μαϊντανός	24-634	8-10	-
Θυμάρι	56	0	-
Σέλινο	0-15	4	-
Ρίγανη φρέσκια	2-7	0	-
Πράσινες πιπεριές chili	5	13-21	-
Τρόφιμα πλούσια σε φλαβανόνες	Φλαβόνες	Φλαβονόλες	Φλαβανόνες
Φυσικός χυμός λεμονιού	0	0-2	2-175
Φυσικός χυμός grapefruit	0	0	10-104
Φυσικός χυμός πορτοκαλιού	0-1	0	5-47
Grapefruit	-	1	55
Πορτοκάλι	-	-	42-53
Τρόφιμα πλούσια σε φλαβονόλες	Φλαβόνες	Φλαβονόλες	Φλαβανόνες
Κρεμμύδι	0	3-120	-
Λάχανο	0	30-60	-
Πράσο	0	3-22	-
Μπρόκολο	0	4-13	-

Πηγή: Manach et al. 2004.

ΣΤΑΦΥΛΙΑ ΚΑΙ ΚΟΚΚΙΝΟ ΚΡΑΣΙ

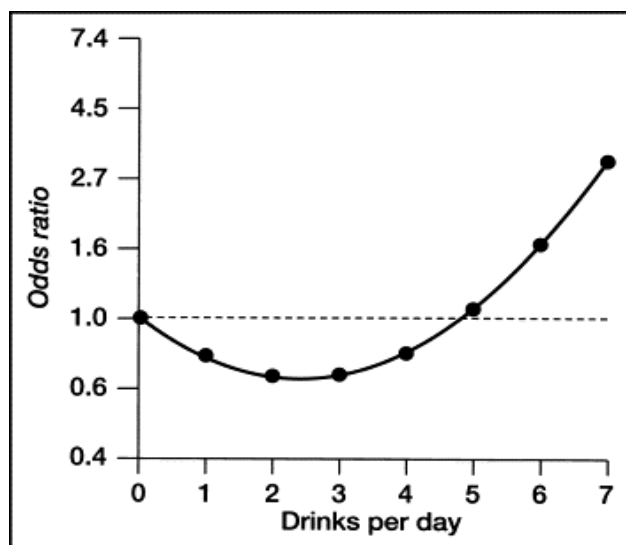
Η καρδιοπροστατευτική επίδραση των πολυφαινολικών ενώσεων στα συγκεκριμένα τρόφιμα, όπως τα σταφύλια και το κόκκινο κρασί υποστηρίζεται από πολλές επιδημιολογικές μελέτες. Οι Wu et al. έλεγξαν τα φλαβονοειδή που περιέχονται στο χυμό μοβ σταφυλιών και στο κόκκινο κρασί, εξετάζοντας την αντιοξειδωτική τους ικανότητα και τη συσσωμάτωση αιμοπεταλίων και κατέληξαν ότι μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (Watson & Preedy 2004).

Ολοένα και περισσότερα επιδημιολογικά στοιχεία ενισχύουν την υπόθεση του Γαλλικού παραδόξου, συμφωνά με το οποίο παρά τη μεγάλη κατανάλωση λίπους, η Γαλλία έχει μειωμένο κίνδυνο για εκδήλωση καρδιαγγειακών επιπλοκών, σε άτομα που κατανάλωσαν μικρές ή μέτριες ποσότητες κρασιού. Τα άτομα αυτά εμφάνισαν μικρότερη συχνότητα καρδιαγγειακής νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (Gronbaek et al. 1995). Πιο συγκεκριμένα, στη Γαλλία όπου η ημερήσια μέση κατανάλωση αλκοόλ είναι 1,5-2 ποτήρια κυρίως κόκκινου κρασιού, η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου είναι μικρότερη κατά 40% σε σχέση με άλλες χώρες. Μια πιθανή εξήγηση γι' αυτήν την επίδραση είναι η συγκριτικά μεγάλη κατανάλωση φαινολικών μειγμάτων που ανευρίσκονται στο κόκκινο κρασί, που μπορούν:

- Να αυξήσουν την αντιοξειδωτική δραστηριότητα του πλάσματος.
- Να μειώσουν την τάση οξείδωσης της LDL.
- Να αναστείλουν την συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων (Demrow & Folts 1999).

Οι ανθοκυανίνες ευθύνονται για το μεγαλύτερο μέρος των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων του κόκκινου κρασιού, που θεωρείται πως προσφέρει μεγαλύτερη καρδιαγγειακή προστασία, σε σχέση με τα υπόλοιπα αλκοολούχα ποτά, ενώ οι τανίνες ευθύνονται κυρίως για την αντιοξειδωτική ικανότητα των λευκών κρασιών (Ursini 2002). Η κερκετίνη, που συναντάται σε μερικές μπύρες και κρασιά, θεωρείται πως έχει ακόμα πιο ισχυρή αντιοξειδωτική δράση και από την βιταμίνη E.

Μια ακόμα ευεργετική επίδραση που έχει η μέτρια κατανάλωση αλκοολούχων ποτών και κυρίως λευκού ή κόκκινου κρασιού, είναι η αύξηση της HDL. Πληθώρα επιδημιολογικών και προοπτικών μελετών υποστηρίζουν τη σχέση U ή J σχήματος της πρόσληψης αλκοόλ και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σύμφωνα με αυτή τη σχέση, οι πότες ή αυτοί που δεν πίνουν καθόλου έχουν υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από αυτούς που κάνουν μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (Kris-Etherton & Burns 1998).



Γράφημα 5.1: Ο λόγος πιθανοτήτων καρδιαγγειακής θνησιμότητας συγκρινόμενος με τη κατανάλωση αλκοόλ. Πηγή: *Annals of Internal Medicine*, 1999.

Η καμπύλη με τη μορφή γράμματος U, δείχνει ότι άτομα με μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, φαίνεται να ζουν περισσότερο σε σύγκριση με όσους πίνουν πολύ ή απέχουν από τη κατανάλωση του.

Η ανασταλτική δράση των φλαβονοειδών που περιέχονται στα σταφύλια, μελετήθηκε και σε μια πρόσφατη έρευνα που είχε ως στόχο να εκτιμήσει κατά πόσο η καθημερινή κατανάλωση χυμών πορτοκαλιού, grape-fruit και σταφυλιών μειώνει τη συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων. Δέκα υγιή άτομα ηλικίας 25-58 ετών κατανάλωναν 5-7,5ml/kg σώματος/ημέρα από χυμό μοβ σταφυλιών, πορτοκαλιού ή grapefruit για 7-10 ημέρες ο καθένας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα που κατανάλωσαν χυμό σταφυλιών για 1 εβδομάδα μείωσαν τη συνολική συσσωμάτωση αιμοπεταλίων σε 1mg/lit κολλαγόνου κατά 77%. Ο χυμός μοβ σταφυλιών είχε τριπλάσια περιεκτικότητα σε πολυφαινόλες από τους άλλους χυμούς, ενώ ανέδειξε και πιθανή

ανασταλτική δράση συσσωμάτωσης αιμοπεταλίων σε αντίθεση με τους άλλους χυμούς(Keevil 2000).

ΤΣΑΙ

Τα τελευταία χρόνια, η ευρεία κατανάλωση τσαγιού αποδόθηκε στη υψηλή περιεκτικότητά του σε φλαβονοειδή και στις προστατευτικές του ιδιότητες έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Το τσάι περιέχει πολυφαινολικές ενώσεις που είναι βιολογικά ενεργές, όταν εμβαπτίζεται σε ζεστό νερό, και διαλύεται αμέσως. Τα κύρια συστατικά του τσαγιού, γνωστά ως κατεχίνες, είναι υποκατηγορία των φλαβονοειδών. Ένα φλιτζάνι τσαγιού, που φτιάχνεται με 1 γρ. φύλλων τσαγιού και 100 ml νερού για 3 λεπτά, περιέχει περίπου 30-42% κατεχίνες και 3-6% καφεΐνη. Οι πολυφαινόλες του τσαγιού αναγνωρίζονται για την αντιοξειδωτική τους δραστηριότητα(Watson & Preeedy 2004).

Μεγάλος βιβλιογραφικός όγκος αναφέρει τις ευεργετικές επιδράσεις των πολυφαινολικών συστατικών του τσαγιού(φλαβανδιόλες, φλαβονοειδή, φαινολικά οξέα, κατεχίνες), στην απόσβεση των ελεύθερων ριζών και το ρόλο τους στη πρόληψη και θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων(Fang and Wu 2002):

1. Οι πολυφαινόλες του τσαγιού ενισχύουν την αντίσταση των ερυθροκυττάρων στο οξειδωτικό stress in vitro και in vivo(Voudin 2000).
2. Αποσβένουν αποτελεσματικά τις ρίζες υπεροξειδίων και υδροξυλίου και εμποδίζουν την οξειδωτική τροποποίηση της LDL.
3. Η διαιτητική συμπλήρωση με πολυφαινόλες τσαγιού μειώνει τη συγκέντρωση ορού της ολικής χοληστερόλης και της μηλονικής διαλδεϋδης(δείκτης υπεροξειδωσης λιπιδίων), ενώ αυξάνει τη συγκέντρωση του ορού σε HDL. Για το λόγο αυτό, θεωρείται ευεργετική για τη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου, της υπέρτασης και του διαβήτη τύπου II(Fang & Wu 2002).

4. Οι πολυφαινόλες ενισχύουν τη δράση της δισμουτάσης του υπεροξειδίου(που χρειάζεται Cu και Zn ως συμπαραγόντες), και μειώνουν τις συγκεντρώσεις της μηλονικής διαλδεΐδης(Cui 2000).

Μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση κατανάλωσης τσαγιού και καρδιαγγειακών παθήσεων. Μια μακροσκελής Ολλανδική μελέτη έδειξε ότι οι συμμετέχοντες με την υψηλότερη κατανάλωση τσαγιού, είχαν μικρότερο κίνδυνο θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και μικρότερη συχνότητα εγκεφαλικού. Η μελέτη Boston Area Health, βρήκε ότι άτομα που έπιναν 200-250ml(κατά προσέγγιση ένα φλιτζάνι), ή περισσότερο μαύρου τσαγιού καθημερινά, ελάττωσαν τον κίνδυνο εμφράγματος στο μισό σε σύγκριση με εκείνους που δεν έπιναν καθόλου.

Οι καρδιοπροστατευτικές επιδράσεις των φλαβονοειδών είναι πολύπλοκες και περιλαμβάνουν την ανάμειξη της ομοκυστεΐνης, της χοληστερόλης, της λειτουργίας των αιμοπεταλίων και την προστασία της LDL. Σε μια Νορβηγική μελέτη παρακολούθησης, οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε 5 ομάδες σύμφωνα με τα επίπεδα τσαγιού που κατανάλωναν(λιγότερο από 1 φλ. την ημέρα, 1-2 φλ. την ημέρα, 3-7 φλ. την ημέρα, πάνω από 8 φλ. την ημέρα και καθόλου). Συγκρίνοντας τις 4 ομάδες που έπιναν τσάι με εκείνους που δεν έπιναν, τα επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα σχετίζονταν αντίστροφα με την κατανάλωση τσαγιού και ελαττώθηκαν κατά 6%, 12%, 19% και 28%, από τη χαμηλότερη στην υψηλότερη ομάδα κατανάλωσης τσαγιού. Τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης επηρεάστηκαν από την κατανάλωση τσαγιού στις ίδιες ομάδες με κάποια διαφοροποιημένα αποτελέσματα. Όσοι κατανάλωναν λιγότερο από ένα φλιτζάνι την ημέρα, είχαν 6% ελάττωση της ομοκυστεΐνης τους, μέτριοι καταναλωτές(1-2 φλ. την ημέρα), είχαν 20% μείωση, ενώ οι μέτριοι προς υψηλοί καταναλωτές είχαν 31% μείωση. Όσοι κατανάλωναν πάρα πολύ τσάι(πάνω από 8 φλ. την ημέρα) έδειξαν 9% αύξηση στη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, ανάλογες με εκείνους που δεν έπιναν. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, η κατανάλωση 2-7 φλ. την ημέρα είναι περισσότερο ευεργετική για την ελάττωση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης, απ' ότι η κατανάλωση πάνω από 7 φλ. την ημέρα.

Στην περιοχή Orpland της Νορβηγίας, διεξάχθηκε ακόμη μια μελέτη, ώστε να καθορίσει τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης μαύρου τσαγιού και της

συγκέντρωσης της χοληστερόλης στον ορό, της συστολικής πίεσης και της θνησιμότητας από όλα τα αίτια της στεφανιαίας νόσου. Οι συμμετέχοντες ήταν 9.856 άνδρες και 10.233 γυναίκες ηλικίας 35-49 ετών. Η αυξημένη κατανάλωση τσαγιού συσχετίστηκε έντονα με χαμηλότερα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένης συστολικής πίεσης. Οι θάνατοι στους άνδρες ελαττώθηκαν κατά 40% για εκείνους που έπιναν 1 φλ. την ημέρα σε σχέση με εκείνους που δεν έπιναν καθόλου(Watson & Preedy 2004).

5.7.4 ΑΛΛΑ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ

ΣΕΛΗΝΙΟ(SELENIUM)

Το σελήνιο είναι ένα σημαντικό ιχνοστοιχείο, απαραίτητο για την παραγωγή της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης, το ένζυμο που καταλύει την διάσπαση των υπεροξειδίων. Σε αυτή την αντίδραση, το σελήνιο λειτουργεί ως αντιοξειδωτικό. Το σελήνιο και η βιταμίνη E επίσης δρουν συνεργικά ως αντιοξειδωτικά. Η βιταμίνη E προστατεύει από το οξειδωτικό stress, παρέχοντας ένα περιβάλλον που ενισχύει τη δράση του σεληνίου.

Αναφερόμενη πρόσληψη σεληνίου 900μg/ημέρα δεν προκαλεί παρενέργειες. Ωστόσο το σελήνιο μπορεί να αποβεί τοξικό όταν προσλαμβάνεται σε περίσσεια των 1000μg/ημέρα. Αυτή η τοξικότητα μπορεί να αντισταθμιστεί εάν η βιταμίνη E και το σελήνιο καταναλωθούν μαζί. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη(RDA or Recommended Daily Allowance) για το σελήνιο είναι 55μg/ημέρα-75μg/ημέρα, ωστόσο στη Αμερική το RDA ανέρχεται κατά προσέγγιση στα 110μg/ημέρα. Τα θαλασσινά, οι νεφροί και το συκώτι, θεωρούνται καλές πηγές σεληνίου. Το σελήνιο που περιέχεται σε σπόρους και σιτηρά ποικίλλει ανάλογα με την περιεκτικότητα σε σελήνιο του εδάφους που καλλιεργούνται. Γενικά τα φρούτα και τα λαχανικά είναι φτωχές πηγές σεληνίου(Kis-Etherton & Burns 1998).

Μια μετα-ανάλυση δεκατριών ερευνών παρατήρησης, οι οποίες μελέτησαν το ρόλο του σεληνίου στις καρδιοπάθειες, βρήκε μια μέτρια, αρνητική συσχέτιση ανάμεσα σε δείκτες των επιπέδων σεληνίου στον οργανισμό και στον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιοπάθειας. Ωστόσο έρευνες σε

πληθυσμούς με σημαντική έλλειψη σεληνίου, δεν ανέδειξαν επαρκή στοιχεία για τον καρδιοπροστατευτικό ρόλο του σεληνίου και οι μελέτες στις οποίες γίνεται συμπληρωματική χορήγηση δεν καταλήγουν σε σαφή συμπεράσματα(Navas-Acien, Bleys & Guallar 2008).

ΣΥΝΕΝΖΥΜΟ Q₁₀(Co-Enzyme Q₁₀)

Το συνένζυμο Q10 ή ουβικινόνη, είναι λιποδιαλυτό και δομικά παρόμοιο με τη βιταμίνη E. Όπως και η βιταμίνη E, μπορεί να προφυλάξει τα φωσφολιπίδια των μεμβρανών και την LDL από την οξειδωση. Επιπρόσθετα, το συνένζυμο Q10 μπορεί να προστατεύσει και να αναγεννήσει τη βιταμίνη E. Το συνένζυμο Q10 δεν θεωρείται βιταμίνη, γιατί συντίθεται στο σώμα από τις πρόδρομες ουσίες της σύνθεσης της χοληστερόλης. Η σύνθεση του συνενζύμου Q10 αυξάνεται με την ηλικία. Καλές πηγές συνενζύμου Q10 αποτελούν τα ψάρια, μη επεξεργασμένα τρόφιμα, όπως κρέατα, ψάρι, ξηροί καρποί και βαμβάκελαιο(Garrow, James & Ralph 2000).

5.7.5 ΑΛΛΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

ΣΚΟΡΔΟ

Τα τελευταία χρόνια, πολλές έρευνες έχουν δείξει ενδιαφέρον για τα δυνητικά οφέλη του σκόρδου και την επίδραση που φέρουν στα καρδιαγγειακά νοσήματα και πιο συγκεκριμένα στις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης, της LDL- C, HDL- C και τριγλυκεριδίων. Οι περισσότερες αποδεικνύουν πως μια αυξημένη πρόσληψη σε σκόρδο, συνοδεύεται από μείωση των συγκεντρώσεων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, ενώ μεγαλύτερη ανταπόκριση εμφανίζεται σε άτομα με μέτρια ή σοβαρής μορφής υπερχοληστερολαιμία. Επιπλέον, η αυξημένη πρόσληψη σκόρδου φαίνεται ότι επηρεάζει συγκρατημένα τη συστολική και τη διαστολική πίεση, ωστόσο ελλιπή στοιχεία δεν επιτρέπουν τον προσδιορισμό της ποσότητας σκόρδου που πρέπει να καταναλώνεται ώστε να προκύπτουν τα μεγαλύτερα δυνατά οφέλη(Kris-Etherton & Burns 1998).

Μια έρευνα που διεξήχθη σε 60 ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονταν σε αποκατάσταση καρδιαγγειακού επεισοδίου, έδειξε ότι οι ασθενείς που έπαιρναν 2 κάψουλες σκόρδου ημερησίως για 3 μήνες, σε σύγκριση με το placebo, εμφάνισαν σημαντική μείωση στα τριγλυκερίδια του ορού και την

ολική χοληστερόλη, ενώ αυξήθηκαν τα επίπεδα της HDL και η ινωδολυτική δραστηριότητα (Bordia & Srivastana 1998). Αντίθετα, το σκόρδο σε ποσότητα 900mg/ημέρα ήταν αναποτελεσματικό, σαν υποχοληστερολαιμικός παράγοντας, μετά από 12 εβδομάδες, σε ελεγχόμενη έρευνα τυχαίου δείγματος (Isaacsohn et al. 1998).

Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν όταν σε έρευνα που διεξήχθη για 3 μήνες σε 50 μετρίως υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες που λάμβαναν μια ταμπλέτα 300 mg σκόρδου 3 φορές την ημέρα, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL, της HDL και των τριγλυκεριδίων (Superko 2000).

Ωστόσο από τους Steiner et al. (2001), υποστηρίζεται ότι το εκχύλισμα ώριμου σκόρδου εμφανίζει επιλεκτική αναστολή στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και την προσκόλληση τους στα αρτηριακά τοιχώματα. Το εκχύλισμα ώριμου σκόρδου αναστέλλει επίσης την οξειδωση των λιπιδίων και την οξειδωτική τροποποίηση της LDL. Με τον τρόπο αυτό, μπορεί να μειώσει το ποσό της οξειδωμένης LDL στην κυκλοφορία και την επακόλουθη συσσώρευση χοληστερόλης στα μακροφάγα, στους λείους μύες και τα αγγειακά τοιχώματα, αναστέλλοντας το σχηματισμό αθηρωματικών πλακών (Effendy et al. 1997).

Σε μια ανασκόπηση μελετών, ο Brace κατέληξε ότι στις μελέτες που χρησιμοποιήθηκε φρέσκο σκόρδο ή κάποιο εμπορικό παρασκεύασμα, βρέθηκε ότι προκάλεσε αύξηση στην ινωδολυτική δράση, αναστολή της συσσωμάτωσης των αιμοπεταλίων και μείωση της ολικής χοληστερόλης. Αυτά τα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν όταν μεγάλες ποσότητες σκόρδου (περίπου 7 σκελίδες) καταναλώνονταν συνεχώς σε καθημερινή βάση, ενώ όταν η κατανάλωση σταμάτησε, οι τιμές επέστρεψαν στις αρχικές, υποδεικνύοντας ότι η συνεχόμενη πρόσληψη είναι απαραίτητη. Στις περισσότερες από τις μελέτες που αναλύθηκαν, η επίδραση του σκόρδου και διαφορετικών παρασκευασμάτων του στα καρδιαγγειακά νοσήματα, ήταν αποτελεσματικά στη βελτίωση του προφίλ των λιπιδίων του αίματος σε μικρό βαθμό σε κάθε παράμετρο. Ο Brace ανέλυσε και μελέτες που έδειξαν πως το σκόρδο ήταν αναποτελεσματικό και δεν είχε καμία επίδραση στη μείωση του κινδύνου των καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι ασυνέπειες που παρατηρήθηκαν στις

διάφορες μελέτες με τις οποίες ασχολήθηκε, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οφείλονται στο φτωχό σχεδιασμό των μελετών, τα αποτελέσματα παρασκευάζονται εμπορικά, οι μελέτες είναι βραχυπρόθεσμες, το δείγμα μικρό και υπάρχει έλλειψη τυχαιοποίησης(Watson & Preedy 2004).

ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΣΟΓΙΑΣ

Η σόγια είναι ένα «ανώτερο» όσπριο που φέρει τις ρίζες του από τα βάθη των αιώνων. Η περιεκτικότητά του σε πρωτεΐνη ανέρχεται στο 40%(τα τυπικά όσπρια περιέχουν 20-30%) και περιέχει 20% λίπος(από το οποίο το 61% είναι πολυακόρεστα, 24% μονοακόρεστα και 15% κορεσμένα). Η σόγια επίσης περιλαμβάνει έναν αριθμό από μη θρεπτικά, φυσιολογικά ενεργά θρεπτικά συστατικά όπως φυτοστερόλες, σαπωνίνες και ισοφλαβόνες, με τα τελευταία μάλιστα να έχουν συσχετιστεί με την καρδιαγγειακή υγεία. Οι πρωτεΐνες σόγιας κατατάσσονται ως ισοδύναμες της ζωικής πρωτεΐνης(FDA/ WHO 1991), καθώς μπορούν να αποτελέσουν τη μοναδική πηγή πρωτεΐνης στη διατροφή του ανθρώπου(Young 1991).

Το γεγονός που πυροδότησε το έντονο ερευνητικό ενδιαφέρον γύρω από τη σόγια, είναι ο ρόλος της στην πρόληψη και θεραπεία χρόνιων παθήσεων, όπως διάφορων μορφών καρκίνου, οστεοπόρωσης, παθήσεων των νεφρών και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, τα καρδιαγγειακά οφέλη της σόγιας, συνιστούν τις πιο καλά αποδεδειγμένες επιδράσεις στην υγεία, που σχετίζονται με την κατανάλωση του οσπρίου αυτού(Hasler 2002). Η αποτελεσματικότητα της πρωτεΐνης σόγιας στη μείωση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, επιβεβαιώθηκε όταν ο Αμερικανικός Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων(FDA) ενέκρινε τον ισχυρισμό αυτό. Σύμφωνα με τον FDA, η ημερήσια αποτελεσματική ποσότητα που απαιτείται για να επιφέρει μια κλινικά σημαντική ωφέλιμη επίδραση στα επίπεδα Tg και LDL-C, είναι 25g/ημέρα ως μέρος μια δίαιτας χαμηλής σε κορεσμένο λίπος(FDA 2007).

Μια ανασκόπηση βιβλιογραφίας που περιλάμβανε περισσότερες από 24 έρευνες, αποκάλυψε πως η αντικατάσταση της ζωικής πρωτεΐνης από πρωτεΐνη σόγιας, μπορούσε να ελαττώσει τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης περίπου κατά 12,5%, σε υπερχοληστερολαιμικούς

εξεταζόμενους, ενώ σε όσους είχαν φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης, η διαφορά ήταν ασήμαντη(Yeung & Yu 2003).

Το γεγονός ότι οι καρδιοπροστατευτικές επιδράσεις της πρωτεΐνης σόγιας φαίνεται να είναι περισσότερο σημαντικές σε άτομα με αυξημένα αρχικά επίπεδα ολικής χοληστερόλης, υποστηρίζεται και από άλλους ερευνητές(Vigna et al 2000, Sirtoni et al 2001, Hasler 2002, Lichtenstein et al 2002). Η έρευνα των Ashton και Ball(2000), στην οποία 42 μεσήλικες άνδρες κατανάλωσαν μια δίαιτα όπου το άπαχο κρέας αντικαταστάθηκε με τόφου(290γρ./ημέρα), τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ελαττώθηκαν κατά 8,9mg/dl και 13,3mg/dl αντίστοιχα, ενώ τα επίπεδα της LDL- C ελαττώθηκαν κατά 2%.

Ο μηχανισμός δράσης των πρωτεϊνών σόγιας, αν και δεν έχει διευκρινιστεί, έχουν γίνει οι εξής υποθέσεις(Kris-Etherton & Burns 1998):

1. Οι πρωτεΐνες σόγιας βλάπτουν την απορρόφηση της χοληστερόλης ή την επαναπορρόφηση του χολικού οξέος.
2. Οι αλλαγές στην ενδοκρινολογική κατάσταση, όπως μεταβολές στην αναλογία ινσουλίνης προς γλυκογόνο και στις συγκεντρώσεις των ορμονών του θυρεοειδούς, είναι υπεύθυνες για τις υποχοληστερολαιμικές ιδιότητες της πρωτεΐνης σόγιας.
3. Διάφορα αμινοξέα από ζωικές και πρωτεΐνες σόγιας είναι υπεύθυνα για τις αλλαγές στο μεταβολισμό της χοληστερόλης. Οι ερευνητές υποθέτουν ότι τα μη πρωτεϊνικά στοιχεία, όπως οι σαπωνίνες, οι ίνες, το φυτικό οξύ, τα φυτοοιστρογόνα και οι ισοφλαβόνες είναι υπεύθυνες για τα καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες της πρωτεΐνης σόγιας.

Πλήθος ερευνών έχει επικεντρωθεί στην επίδραση των ισοφλαβονών, αφ' ενός γιατί τα τρόφιμα σόγιας αποτελούν τη σημαντικότερη πηγή στη διατροφή του ανθρώπου, αφ' εταίρου γιατί αντιπροσωπεύουν μια σημαντική τάξη των φυτοοιστρογόνων, τα οποία σχετίζονται με μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Πρόσφατα στοιχεία συνιστούν ότι οι ισοφλαβόνες σόγιας μπορούν να παρέχουν ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία, εκτός από την ικανότητα τους να μειώνουν τα λιπίδια του αίματος, που περιλαμβάνουν βελτιωμένη

αρτηριακή προσαρμογή και μειωμένη οξειδωση της LDL(Tikkannen 2000). Οι Jenkins et al.(2000), παρατήρησαν σημαντική μείωση(8,5%) στην LDL σε 20 υπερλιπιδαιμικούς άντρες και μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, μετά από 8 εβδομάδες που κατανάλωσαν μια δική τους δίαιτα χαμηλού λίπους και χοληστερόλης(NCEP, Step II Diet), που περιείχε 12+/-2γρ./ημέρα πρωτεΐνη σόγιας.

Έρευνες αναφέρουν ότι η πρωτεΐνη σόγιας που περιέχει υψηλότερα ποσοστά σε ισοφλαβόνες, μπορεί να έχει πιο δυνατή επίδραση στη μείωση της χοληστερόλης, απ' ότι έχει η πρωτεΐνη σόγιας με χαμηλότερα ποσά ισοφλαβονών(Crouse et al. 1999, Merz-Demlow 2000).

Άλλη μελέτη έδειξε ότι δίαιτα που περιλαμβάνει αυτούσια πρωτεΐνη σόγιας μαζί με ισοφλαβόνες, μειώνει τον κίνδυνο για στεφανιαία αρτηριακή αθηροσκλήρωση(Clarkson 2002). Η επίδραση εκχυλίσματος ισοφλαβονών, πλούσιου σε αγλυκόνη χωρίς πρωτεΐνη σόγιας, βρέθηκε ότι ελάττωσε την αθηροσκλήρωση, ενώ δεν είχε κάποια επίδραση το εκχύλισμα σαπωνίνης(Yamakoshi et al 2000). Ένα όμως σημείο που πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω λόγω αντικρουόμενων αποτελεσμάτων, είναι το εάν η κατανάλωση ισοφλαβονών χωρίς πρωτεΐνη σόγιας μπορεί να βελτιώσει το λιπιδαιμικό προφίλ. Επιπλέον, οι ισοφλαβόνες όπως ήδη έχει αναφερθεί σε προηγούμενο υποκεφάλαιο, φαίνεται να έχουν και άλλα καρδιαγγειακά οφέλη, εκτός από τις υπολιπιδαιμικές τους επιδράσεις, συμπεριλαμβανομένης της ικανότητάς τους να ελαττώνουν την οξειδωση της LDL και να ενισχύουν την ελαστικότητα των αιμοφόρων αγγείων(Teede et al. 2001, Hale et al. 2002).

Οι έρευνες των Ashton και Ball(2000), Tikanen et al(1998) και Wiseman et al(2002), κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν πρωτεΐνη σόγιας σε συνδυασμό με ισοφλαβόνες, μπορούν να αυξήσουν την αντίσταση της LDL στην οξειδωση. Η υπόθεση αυτή ενδυναμώνεται επιπρόσθετα από το γεγονός ότι και στις 3 έρευνες όπου οι ισοφλαβόνες δόθηκαν με μορφή συμπληρώματος χωρίς πρωτεΐνη σόγιας, δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση στην οξειδωση της LDL.

Ακόμα μια θετική επίδραση των πρωτεϊνών σόγιας είναι ότι επηρεάζουν θετικά τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Μελέτες αναφέρουν ότι προκαλούν

χαμηλότερο λόγο μεταγευματικής ινσουλίνης-γλυκαγόνης, τόσο σε υγιή όσο και σε υπερχοληστερολαιμικά άτομα, με τη βοήθεια της αργινίνης και της γλυκίνης, δύο στοιχείων που περιέχονται στις πρωτεΐνες σόγιας και εμπλέκονται στην έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Η επίδραση των πρωτεϊνών σόγιας λοιπόν, μπορεί να είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη σε περιπτώσεις παχυσαρκίας, όσο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II(Hermansen et al. 2001).

Τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνη σόγιας είναι: γάλα, αναψυκτικό, γιαούρτι και τυρί σόγιας, φασόλια σόγιας, τόφου, σάλτσα σόγιας, εναλλακτικά κρέατος, ίνες σόγιας(okara, soy bran, soy isolate fiber),miso, natto, αλεύρι σόγιας, σογιέλαιο, tempeh(Ινδονησιακό κέικ σόγιας), ξηροί καρποί σόγιας(Bowden 2007).

ΦΛΟΙΟΣ ΣΠΟΡΟΥ PSYLLIUM

Ο φλοιός του ξανθού σπόρου Psyllium, αποτελεί το αποξηραμένο περίβλημα του σπόρου του *Plantago ovata*. Πρόκειται για γλοιώδεις διαλυτές ίνες που φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικές στη μείωση των λιπιδίων του αίματος και την πρόληψη καρδιαγγειακών επεισοδίων. Ο FDA καθόρισε ότι η αποτελεσματική ημερήσια πρόσληψη από διαλυτές ίνες του Psyllium, για να επιτευχθεί σημαντική μείωση στα επίπεδα λιπιδίων του ορού είναι 7g/ημέρα(που ισοδυναμούν με 10,2g φλοιού), με αναμενόμενη μείωση 4-6% στην ολική χοληστερόλη και 4-8% στην LDL(FDA 2004).

Στη μετα-ανάλυση των Brown, Willet και Sacks(2000), μελετήθηκαν οι υποχοληστερολαιμικές ιδιότητες διαφόρων τύπων διαλυτών ινών(πηκτίνη, πίτουρο βρώμης, Psyllium). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι 1g διαλυτών ινών από Psyllium, μείωσε την ολική χοληστερόλη και την LDL-C κατά 1,1mg/dl και 1,11mg/dl αντίστοιχα. Δεν σημειώθηκαν σημαντικές επιδράσεις στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αν και παρατηρήθηκε μικρή μείωση στην HDL-C.

Μια δεύτερη μετα-ανάλυση από τους Anderson et al.(2001), περιλάμβανε κατανάλωση 10,2g/ημέρα Psyllium από 384 άτομα για 8 εβδομάδες. Βρέθηκε ότι η ποσότητα αυτή, μείωσε κατά 4% τα τριγλυκερίδια και κατά 7% την LDL-C σε σύγκριση με το placebo, ενώ δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στην HDL. Σε μια άλλη έρευνα οι Anderson et al.(2000), εκτίμησαν την ασφάλεια και την

αποτελεσματικότητα των 10,2g ινών φλοιού Psyllium ημερησίως ως επιπρόσθετη θεραπεία για 26 εβδομάδες, σε άτομα που ολοκλήρωσαν 8 εβδομάδες στην Step I δίαιτα της ΑΗΑ. Στους 163 που συμμετείχαν, η θεραπεία με Psyllium είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της ολικής χοληστερόλης ορού κατά 5% και την LDL-C κατά 7%.

ΛΙΝΑΡΟΣΠΟΡΟΣ

Ο λιναρόσπορος αποτελεί ένα μοναδικό τρόφιμο με πιθανές ευεργετικές επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα, λόγω των δύο βασικών συστατικών του, του α-λινολενικού οξέος και των λιγνανών, μιας κύριας τάξης φυτοιστρογόνων. Το περιεχόμενο του λιναρόσπορου σε α-λινολενικό οξύ είναι υψηλότερο από οποιοδήποτε άλλο σπορέλαιο(57%), ενώ το περιεχόμενό του σε λιγνάνες είναι περίπου 800 φορές υψηλότερο από 66 άλλα φυτικά τρόφιμα που έχουν εξεταστεί(Thompson et al. 1991).

Σε μια έρευνα τυχαίου δείγματος οι Arjmandi et al.(1999), έδειξαν ότι η κατανάλωση muffins και ψωμιού που περιείχαν λιναρόσπορο ή ηλιόσπορο για 6 εβδομάδες, ήταν ικανή να μειώσει σημαντικά την χοληστερόλη κατά 6,9% και 5,5% αντίστοιχα σε 38 υπερχοληστερολαιμικές μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Όσον αφορά την HDL ορού και τα τριγλυκερίδια, παρέμειναν ανεπηρέαστα και από τις δυο παρεμβάσεις. Μόνο ο λιναρόσπορος μείωσε τη συγκέντρωση ορού της Lp(a), που αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα καρδιαγγειακών παθήσεων, κατά 7,4%. Παρ' όλα αυτά, δεν είναι ξεκάθαρο αν τα λιπαρά και μη συστατικά του λιναρόσπορου ήταν υπεύθυνα για τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης. Για να απαντήσουν στο ερώτημα αυτό, οι Jenkins et al.(2000), συνέταξαν μια ελεγχόμενη κλινική παρέμβαση με λιναρόσπορο που είχαν αφαιρέσει μερικώς τα λιπαρά του, σε 29 υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς(22 άνδρες και 7 μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες). Οι ασθενείς κατανάλωναν περίπου 20g φυτικών ινών ημερησίως, είτε από το λιναρόσπορο που είχαν αφαιρεθεί μερικώς τα λιπαρά του, είτε από πίτουρο σίτου(control) για 6 εβδομάδες και ενώ ακολουθούσαν τη Step II δίαιτα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο λιναρόσπορος μπορεί να μειώσει σημαντικά την ολική χοληστερόλη(4,6%), την LDL(7,6%) την απολιποπρωτεΐνη Β(5,4%) και την απολιποπρωτεΐνη Α-I(5,8%), χωρίς να επηρεάζει τα επίπεδα της HDL.

ΦΥΤΙΚΕΣ ΣΤΕΡΟΛΕΣ ΚΑΙ ΣΤΑΝΟΛΕΣ

Οι φυτοστερόλες είναι βιοδραστικά συστατικά, τα οποία σχετίζονται με την γενικότερη υγεία. Αποτελούν σημαντικό συστατικό των φυτικών μεμβρανών, όπου χρησιμεύουν στο να σταθεροποιούν τα φωσφολιπίδια(Lagarda, Garcia-Llatas & Farre 2006), ενώ οι περισσότερες αποτελούνται από 28 ή 29 άτομα άνθρακα. Βασικό γνώρισμα τους, είναι η παρεμπόδιση της απορρόφησης της χοληστερόλης, γι' αυτό και η παρουσία τους στη καθημερινή διατροφή κρίνεται απαραίτητη(Segura et al. 2006).

Η επίδραση των φυτικών στερολών στη μείωση της χοληστερόλης εξετάστηκε για πρώτη φορά τη δεκαετία του '50. Οι φυτικές στερόλες, όπως η β-σιτοστερόλη, η καμπεστερόλη, η στιγμαστερόλη αποτελούν φυσικά συστατικά των λαχανικών/ ελαίων και πευκόδεντρων. Έχει βρεθεί πως οι στανόλες, τα κορεσμένα παράγωγα των στερολών(π.χ. σιτοστανόλη), έχουν ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη μείωση στη χοληστερόλη από τις στερόλες, λόγω της ενισχυμένης ικανότητας τους να μειώνουν την εντερική απορρόφηση της χοληστερόλης, ενώ αυτές ουσιαστικά δεν απορροφούνται. Επειδή το εδώδιμο λίπος φαίνεται πως αποτελεί το πιο αποτελεσματικό όχημα μεταφοράς των φυτικών στανολών στο λεπτό έντερο, αναπτύχθηκε μία μέθοδος κατά την οποία οι φυτικές στανόλες εστεροποιούνται και διαλυτοποιούνται, χωρίς να μεταβληθούν οι οργανοληπτικές και φυσικές ιδιότητες του τροφίμου(Cater 1999).

Δομικά, οι φυτικές στερόλες και στανόλες μοιάζουν με τη χοληστερόλη, κάτι που τους επιτρέπει να συναγωνίζονται τη χοληστερόλη κατά τη διάρκεια της απορρόφησης της στον εντερικό αυλό. Δεν έχουν παρατηρηθεί όμως σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες, συμπεριλαμβανομένων και των γαστρεντερικών επιδράσεων, από την κατανάλωση εστέρων φυτικών στερολών και στανολών, αν και έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τις συγκεντρώσεις καροτενοειδών του ορού(Levine 2000).

Αποτελέσματα κλινικής έρευνας που διεξάχθηκε στη Φινλανδία το 1995, έδειξαν ότι οι εστέρες φυτικών στανολών στη μαργαρίνη, μπορούσαν να μειώσουν σημαντικά τόσο την ολική χοληστερόλη, όσο και την LDL κατά 10% και 14% αντίστοιχα, σε μετρίως υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς(Miettinen

et al. 1995). Από τότε αρκετές κλινικές μελέτες έχουν αναφέρει την αποτελεσματικότητα, τόσο των εστέρων φυτικών στανολών όσο και στερολών στην αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης(Hendriks 1999).

Σύμφωνα με τον FDA, τα τρόφιμα που φέρουν τον ισχυρισμό των ευεργετικών επιδράσεων από φυτικές στερόλες, πρέπει να περιέχουν τουλάχιστον 0,65γρ. φυτικών στερολών/RACC(1,3γρ. σε 2 μερίδες ημερησίως). Αντίστοιχα, τα τρόφιμα που φέρουν ευεργετικές επιδράσεις από φυτικές στανόλες πρέπει να περιέχουν τουλάχιστον 1,7γρ. φυτικών στανολών/RAAC(3,4γρ. σε 2 μερίδες ημερησίως)(FDA 2004).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η υπερλιπιδαιμία, αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στον σύγχρονο κόσμο (Briony 2001). Πρόκειται για τη παρουσία μη φυσιολογικής συγκέντρωσης λιπιδίων στο αίμα, και πιο συγκεκριμένα, χοληστερόλης και/ ή τριγλυκεριδίων ή λιποπρωτεϊνών (Karlson, Gerok & Grob). Το σύνολο των λιπιδίων, επιτελούν ένα ευρύ φάσμα δομικών, αποθηκευτικών και μεταβολικών λειτουργιών σημαντικών για τον οργανισμό. Από αυτά, η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και οι LDL λιποπρωτεΐνες, οι αυξημένες συγκεντρώσεις των οποίων φαίνεται να δρουν επιβαρυντικά, παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, με εξαίρεση την HDL που λειτουργεί προστατευτικά.

Από τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αθηροσκλήρυνση, και τα οποία συνδέονται για το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως, κυριότερη εκπρόσωπος αποτελεί η στεφανιαία νόσος (Παναγιωτάκος & Κουρλαμπά 2005). Τις τελευταίες δεκαετίες, πολλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει το αιτιολογικό σύμπλεγμα των καρδιαγγειακών νοσημάτων, αναδεικνύοντας διάφορους παράγοντες κινδύνου, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η κατανάλωση αλκοόλ, διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κ.α. (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004). Πολλές από αυτές τις μελέτες ισχυροποίησαν τη σχέση υπερλιπιδαιμίας- καρδιαγγειακών νοσημάτων και ανέδειξαν τη πρώτη ως έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες εμφάνισης τους.

Συγκεκριμένα, η μελέτη Framingham, μία από τις μεγαλύτερες προοπτικές, μη επεμβατικές μελέτες αναγνώρισε την Lp(a) και την αύξηση της χοληστερόλης ως θετικούς παράγοντες στην επίπτωση της ΣΝ. Η σχέση αυτή της χοληστερόλης και της επίπτωσης είναι γραμμική, ενώ για την HDL, ισχύει το αντίθετο. Ενδεικτικά βρέθηκε ότι 1% αύξηση της ολικής χοληστερόλης, οδηγεί σε 2% αύξηση του κινδύνου ΣΝ (Morfett & Stamford 2006). Η μελέτη MONICA επίσης, ανακάλυψε ότι μείωση της ολικής Chol κατά 9%, μπορεί να ελαττώσει κατά 20% τις θανατηφόρες επιπτώσεις ΕΜ (Evans et al. 2001). Επιπρόσθετα, η μελέτη των Επτά Χωρών, επιβεβαίωσε τη γραμμική

συσχέτιση Chol και επιπολασμού και θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ ανέδειξε τη Μεσογειακή διατροφή και τα συστατικά της (Menotti et al. 2001). Η μελέτη INTERHEART με τη σειρά της, έδειξε γραμμική συσχέτιση του λόγου ApoB/ ApoA-I με τον κίνδυνο ΕΜ, ο οποίος φαίνεται να είναι και ο ισχυρότερος (Yusuf et al. 2004).

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα Ελληνικών μελετών, όπως η CARDIO2000, από την οποία προέκυψε ότι η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας σχετίζεται με υπερτριπλασιασμό του κινδύνου εκδήλωσης ΟΣΣ και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, ο οποίος οδηγεί σε αύξηση από 75% έως και 450% του στεφανιαίου κινδύνου (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανάδης 2004). Επίσης, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, ανακάλυψε ότι το 44% και το 25% του πληθυσμού, είχαν τουλάχιστον 3 από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου, ένας εκ των οποίων ήταν η υπερχοληστερολαιμία (Ζειμπέκης και συν 2003), ενώ τον παράγοντα υπερλιπιδαιμία ανέδειξε τόσο η μελέτη Helios, όσο και η GREECS αλλά και άλλες μελέτες όπως η MRFIT και η AMORIS, από τις οποίες η τελευταία, κατέληξε σε παρόμοια αποτελέσματα με την INTERHEART.

Γίνεται επομένως κατανοητό, πως ο υψηλός επιπολασμός της υπερλιπιδαιμίας, καθώς και η άμεση σύνδεση της με την εμφάνιση ΣΝ, η οποία συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, καθιστούν πρωταρχικής σημασίας την ανάπτυξη και εφαρμογή προγραμμάτων για την πρόληψη και αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας και των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Baldwin & Williams 1998).

Πέρα από τη φαρμακευτική αντιμετώπιση, η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, ο οποίος περιλαμβάνει αποχή από αλκοόλ και κάπνισμα, άσκηση και φυσική δραστηριότητα, αλλά και σωστή διατροφή, μπορούν να ωφελήσουν και να λειτουργήσουν καρδιοπροστατευτικά.

Ξεχωριστή θέση στην διατροφική αντιμετώπιση, κατέχει το Μεσογειακό πρότυπο διατροφής, το οποίο ανέδειξε η μελέτη των Επτά Χωρών, και στηρίζεται σε υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών οσπρίων και δημητριακών, χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και προϊόντων του, υψηλή κατανάλωση ψαριών, μέτρια κατανάλωση πουλερικών, γάλακτος και

προϊόντων του, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ με τη μορφή κόκκινου κρασιού και υψηλή κατανάλωση ελαιολάδου που αποτελεί και τη βασική πηγή λίπους της διατροφής(Trichoroulou & Lagiou 1997). Στη Μεσογειακή διατροφή, τα κορεσμένα λιπαρά, δεν υπερβαίνουν το 10% της συνολικής πρόσληψης λίπους, είναι πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά, ενώ τα trans είναι σχεδόν ανύπαρκτα. Πλήθος μελετών έδειξαν πως συμβάλει στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, διατήρηση ευγλυκαιμίας(Perez- Jimenez et al. 2001, Esposito et al. 2004), ενώ φαίνεται πως μειώνει και τη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και ΔΜΣ(Παναγιωτάκος, Πίτσαβος & Στεφανάδης 2004). Ένα διατροφικό σχήμα που πιθανό να προσφέρει παρόμοια οφέλη με αυτό της Μεσογειακής διατροφής, είναι η δίαιτα Dash, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά, εστιάζει σε μειωμένη πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους της τάξης του 6% και 27% αντίστοιχα(Parikh, Lipsitz & Natarajan 2009), ενώ ακολουθείται σε 2 επίπεδα πρόσληψης νατρίου(2.400 mg και 1.500 mg) για μείωση της αρτηριακής πίεσης(Hella 2007). Αποτελέσματα μελετών δείχνουν πως μπορεί να παρέχει προστασία έναντι των ΚΑΝ, της οστεοπόρωσης και του καρκίνου, ενώ μπορεί να μειώσει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, LDL και HDL χοληστερόλης(Appel 2000). Μία ακόμα δίαιτα, αυτή του χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, φαίνεται να επιδρά θετικά στη μείωση του οξειδωτικού stress, των επιπέδων LDL, ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, ενώ παράλληλα αυξάνει την HDL(Huaidong Du et al. 2008, Ceriello 2000).

Άλλες δίαιτες όπως η Step I, Step II, TLC, πολύ χαμηλού λίπους, στις οποίες δίνεται έμφαση στη μείωση της πρόσληψης κορεσμένου λίπους, στοχεύουν και αυτές στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου μέσω της βελτίωσης του λιπιδαιμικού προφίλ. Επιπρόσθετα, μία δίαιτα υψηλή σε διαλυτές ίνες, φαίνεται πως μπορεί να ωφελήσει άτομα με διαταραχές λιπιδίων, καθώς έχει αποδειχθεί πως υπάρχει αντίστροφη σχέση ανάμεσα στις ολικές διαιτητικές ίνες και στη θνησιμότητα της ισχαιμικής καρδιακής νόσου, ενώ μειώνουν την ολική και LDL χοληστερόλη, χωρίς να επηρεάζουν τα τριγλυκερίδια(Kris-Etherton & Burns 1998). Τέλος, και οι χορτοφαγικές δίαιτες φαίνεται να έχουν οφέλη στην υγεία καθώς μειώνουν τον

καρδιαγγειακό κίνδυνο, την οστεοπόρωση, και την αρτηριακή πίεση, ενώ η πρόσληψη 31-47 γρ. πρωτεΐνης σόγιας μπορεί να μειώσει έως και 9% την ολική CHOL, 13% την LDL, και 11% τα τριγλυκερίδια, σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία(Briony 2001). Σε αυτού του είδους τις δίαιτες, όμως απαιτείται σωστός σχεδιασμός για την αποφυγή ανεπάρκειας Fe, Zn, Ca, B12 και D(Nelson et al. 1994).

Από όλα τα παραπάνω, είναι προφανές ότι υπάρχει πληθώρα διατροφικών σχημάτων που φιλοδοξούν να συμπεριληφθούν στη λίστα αντιμετώπισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων και των παραγόντων που τα προκαλούν. Ωστόσο, η Μεσογειακή διατροφή, η οποία έχει μελετηθεί περισσότερο από κάθε άλλη για τα σημαντικά οφέλη της στην υγεία, παραμένει στην υψηλότερη βαθμίδα όσον αφορά την πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε σχέση με τα υπόλοιπα διατροφικά σχήματα. Το ισορροπημένο διαιτολόγιο της και η κάλυψη των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών της προέρχεται μέσα από ποικιλία τροφών που παρέχουν συστατικά εξαιρετικής σημασίας για τον ανθρώπινο οργανισμό. Η υψηλή κατανάλωση αντιοξειδωτικών και άλλων συστατικών μέσα από την άφθονη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων αλλά και του ελαιολάδου που κατέχει μία ιδιαίτερη θέση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής, παρέχει «ασπίδα» προστασίας έναντι πολλών παθολογικών καταστάσεων. Ωστόσο, είναι η δίαιτα στο σύνολο της, και όχι κάθε θρεπτικό συστατικό χωριστά, που την κάνει τόσο ξεχωριστή. Η Μεσογειακή διατροφή, λοιπόν, δεν είναι απλά μία δίαιτα, αλλά ένας τρόπος ζωής που η υιοθέτηση της μπορεί να οδηγήσει στη μακροβιότητα, αλλά και στη προαγωγή της υγείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αδαμόπουλος ΝΠ(1998). Εισαγωγή στην Προληπτική Ιατρική. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
- Άθυρος ΒΓ, Κοντόπουλος ΑΓ(1998). Διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών: Από τη δυσλιπιδαιμία στην αθηροσκλήρωση. Αθήνα: Εκδόσεις University Studio Press.
- Γεωργάτσος ΙΓ(2001). Εισαγωγή στη Βιοχημεία. 5^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Γιαχούδη.
- Γιαννακοπούλου Ε(2009). Οξειδωτικό Stress, Αντιοξειδωτικοί Μηχανισμοί – Κλινική Σημασία. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 26(1): 23-35.
- Διακουμάκος Ν(2006). Οι Απολιποπρωτεΐνες Apo-A1 και Apo-B και ο Ρόλος τους στην Πρόβλεψη του Στεφανιαίου Θανάτου: Οι Μελέτες AMORIS και INTERHEART. Αθηροσκλήρωση, 11: 11-12.
- Εθνικό Συνταγολόγιο 2000. Αθήνα: Εκδόσεις ΕΟΦ.
- Ελλισάφ Μ(2003). Δυσλιπιδαιμία, Διάγνωση και Αντιμετώπιση. Ιωάννινα: Εκδόσεις Βαγιωνάκης.
- Ζαμπέλας Α(2007). Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας. Τόμος Ι. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Ζαμπέλας Α(2007). Καρδιαγγειακά νοσήματα και διατροφή, Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Ζεϊμπέκης Α και συν.(2003). Στεφανιαία νόσος και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε τυχαίο δείγμα του πληθυσμού: Επιδημιολογική μελέτη «Αττική». Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, 15(2): 57- 67.
- Κατσιλάμπρος ΝΛ, Τσίγκος Κ(2003). Παχυσαρκία: Η Πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα.
- Κουρλαμπά Γ(2005). Επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα. Καρδιολογική Επιδημιολογία, 2: 1-3.

Κουρλαμπά Γ και συν.(2006). Επιδημιολογία του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στην Ελλάδα: Σκοποί, σχεδιασμός και αρχικά χαρακτηριστικά των ασθενών της επιδημιολογικής μελέτης GREECS. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 23(4): 365-374.

Λυπουρλής Δ(2001). Ιπποκράτης, Ιατρική Δεοντολογία Νοσολογία. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Ζήτρος.

Μελιδώνης Α, Στεφανάδης Χ(2007). Καρδιομεταβολικός Κίνδυνος. Σακχαρώδης Διαβήτης, Καρδιομεταβολικοί Παράγοντες Κινδύνου, Μεταβολικό Σύνδρομο και Αθηρωμάτωση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Παρισιάνου.

Μωυσής Ε(2003). Εγχειρίδιο για την Κλινική πράξη: Διάγνωση και Αντιμετώπιση. Ιωάννινα: Ιατρικές εκδόσεις Βαγιονάκης.

Παναγιωτάκος ΔΒ και συν.(2003). Κατανομή Κλινικών και Βιοχημικών Δεικτών Σχετιζόμενων με Καρδιαγγειακή Νόσο: Σχεδιασμός και πρώτα αποτελέσματα από την μελέτη Αττική. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 44: 342-351.

Παναγιωτάκος Δ, Κουρλαμπά Γ(2005). Επιδημιολογία των παραγόντων Κινδύνου στην Ελλάδα: Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία.

Παπανικολάου Γ(2002). Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Θυμάρι.

Παπαχρήστος Π(2006). Παράγοντες κινδύνου και οδηγίες πρόληψης και διαιτητικής παρέμβασης στην Αρτηριοσκλήρυνση. Διατροφή και Αρτηριοσκλήρυνση, 1-4.

Πίτσαβος ΗΧ, Παναγιωτάκος ΒΔ, Στεφανάδης ΙΧ(2004). Η Επιδημιολογία της Στεφανιαίας Νόσου στην Ελλάδα: Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο. Αθήνα: Εκδόσεις Κωστάκη.

Πλέσσας ΣΤ, Κανέλλος Ε(1997). Φυσιολογία του Ανθρώπου. Τεύχος Ι. Αθήνα: Εκδόσεις Φάρμακον- Τύπος.

Ρίχτερ Δ(2008). Δυσλιπιδαιμία και Πρωτοπαθής Πρόληψη. Φαρμακευτικά και Επίκαιρα, 4: 10-15.

Σταυρινός Β, Παναγιωτάκος ΔΒ(2007). Βιοστατιστική. Αθήνα: Εκδόσεις Gutenberg- Γ Δαρδανός.

Συντώσης Λ(2007). Διατροφή και Μεταβολισμός. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Τζήμα Ν και συν.(2005). Επιδημιολογία Δυσλιπιδαιμιών σε Ελληνικό Δείγμα: ο Ρόλος Κοινωνικοδημογραφικών και Διαιτητικών Παραγόντων καθώς και του Τρόπου Ζωής: η Μελέτη Αττική. Κατανομή των Λιπιδίων Αίματος στην Ελλάδα. Αθηροσκλήρωση, 8: 4- 8.

Τούντας ΧΔ(1995). Σακχαρώδης Διαβήτης: Θεωρία- Πράξη. Αθήνα: Εκδόσεις Επτάλοφος.

Τούτουζας ΠΚ(1999). Καρδιολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου

Τριχόπουλος Δ, Καλαποθάκη Β, Πετρίδου Ε(2000). Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία. Αθήνα: Εκδόσεις Ζήτα.

Τριχόπουλος Δ, Λάγιου Π(2002). Γενική και Κλινική Επιδημιολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.

Τσεκουράκης Δ(2001). Ιπποκράτης, Περί Αρχαίας Ιητρικής. Αθήνα: Εκδόσεις Δαίδαλος, Β' Έκδοση.

Τσογγαράκης ΚΑ, Εκμεκτζόγλου ΑΙ(2009). Υπερλιπιδαιμία: Κίνδυνοι, Πρόληψη και Αντιμετώπιση της στην Κοινότητα- Νοσηλευτική Παρέμβαση. Νοσηλευτική, 48(2): 179- 189.

Χατζημπούγιας Ι(1997). Στοιχεία Ανατομικής Του Ανθρώπου. Τεύχος Ι. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Φιλώτας.

Ahmed SM, Clasen ME, Donnelly JF(1998). Management of Dyslipidaemia in Adults. Am Fam Physician, 57:2192- 2204.

Akoh CC, Min DB(2002). Food lipids: chemistry, nutrition and biotechnology. CRC Press/ Taylor & Francis Group.

Alarcon de la Lastra C, Barranco MD, Motilva V, Herrerias JM(2001). Mediterranean diet and health: Biological importance of olive oil. Curr Pharm Des, 7(10): 933-50.

American College of Physicians(2000). American Society of Internal Medicine, Ιατρική στον 21ο Αιώνα. Αθήνα: Εκδόσεις Δομική.

Amarowicz R, Pegg RB(2008). Legumes as a source of natural antioxidants. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 110: 865–878.

Amarowich R et al.(2010). Free-radical- scavenging capacity, antioxidant activity and phenolic composition of green lentil(*Lens culinaris*). *Food Chemistry*, 121: 705-711.

Ambrose JA, Barua RS(2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Journal of the American College of Cardiology*, 19;43(10): 1731-7.

American Heart Association(1988). Dietary guidelines for healthy American adults. *Circulation*, 77: 721-724.

American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics- 2005 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.

Anderson JW et al.(2000). Long-term cholesterol-lowering effects of psyllium as an adjunct to diet therapy in hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr*, 71(6): 1433-38.

Anderson JW et al.(2001). Cholesterol-lowering effects of psyllium of intake adjunctive to diet therapy in men and women with hypercholesterolemia: A Meta- analysis of 8 controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 71(2): 472-9.

Andrikopoulos et al.(2007). Epidemiological Characteristics, Management and Early Outcome of Acute Myocardial Infarction in Greece: The HELlenic Infarction Observation study. *Hellenic J Cardiol*, 48:325-34.

Appel LJ, Miller ER, Stolzenberg-Solomon R, Lin PH, Erlinger TP(2000). Effect of dietary patterns on serum homocysteine: results of a randomized, controlled feeding study. *Circulation*, 102(8): 852-7.

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: 296-08.

Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Naska A, Ruiz-Vadillo V, Trichopoulou A(2006). Nut consumption in Spain and other countries. *British Journal of Nutrition*, 96(2): 3-11.

Arjmandi BH et al.(1999). Whole flaxseed consumption lowers serum LDL-cholesterol and lipoprotein(a) concentrations in postmenopausal women. *Nutr Res*, 18: 1203-14.

Armstrong GA, John E.(1996). Genetics and molecular biology of carotenoid pigment biosynthesis, *Plant Genetics*. Swiss Federal Institute, 10.

Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC(1996). Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 313:84-90.

Ashton E, Ball M(2000). Effects of soy as tofu vs meat on lipoprotein concentrations. *Eur J Clin Nutr*, 54(1) : 14-9.

Baldwin J, Williams H(1988). *Active Learning: A trainer's guide*. Oxford: Basil Blackwell.

Bao Y, Fenwick R(2004). *Phytochemicals in Health and disease*. New York: Marcel Dekker Inc.

Ballantyne CM et al.(2009). Βασικές Αρχές στην Δυσλιπιδαιμία και Αθηροσκλήρωση. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Βαγιονάκης

Bazzano LA, Thompson AM, Tees MT, Nguyen CH, Winham DM(2001). Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 21(2):94-103.

Bazzano LA, HJ, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L and Whelton PK(2002). Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up study. *Am J Clin Nutr*, 76(1): 93-9.

Bazzano LA et al.(2002). Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in U.S. adults : the first National Health and Nutrition Examination Survey epidemiologic follow- up study. *Am J Clin Nutr*, 76: 93-9.

Bell SJ, Sears B(2003). Low-Glycemic Load Diets: Impact on Obesity and Chronic Diseases. *Critical Review in Food Science and Nutrition*, 43(4): 357-377.

Bellido C et al.(2006). The Mediterranean and CHO diets decrease VCAM-1 and E-selectin expression induced by modified low-density lipoprotein in HUVECs. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 16(8): 524-30.

Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L(2006). Βιοχημεία. Τόμος Ι. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.

Berkel LA, Poston WSC, Reeves RS, Foreyt JP(2005). Behavioral interventions for obesity. *J Am Diet Assoc*, 105: 35-43.

Bingwen L, ZW, Wanshen L, Rongjue Z(1981). Effects of bean meal on serum cholesterol and triglycerides. *Chin Med J*, 94: 455-8.

Blake DH, Triplett LC(1995). Management of Hypercholesterolaemia. *Am Fam Physician*, 51:1157- 1166.

Blankenhorn DH, Johnson RL, Mack WJ, El Zein HA, Vailas LI(1999). The Influence of Diet on the Appearance of new Lesions in Human Coronary Arteries. *JAMA*, 263: 646-1652.

Blomhoff R(2005). Dietary Antioxidants and Cardiovascular Disease. *Curr Opin Lipidol*, 14: 47-54.

Blomhoff R, Carlsen MH, Frost-Andersen L, Jacobs DR(2006). Health benefits of nuts: potential role of antioxidants. *British Journal of Nutrition*, 96(2): 52-60

Bordia A, VS, Srivastana KC(1998). Effect of garlic on blood lipids, blood sugar, fibrinogen and fibrinolytic activity in patients with coronary artery disease. *Prostaglandin Leuk Ess Fatty Acids*, 58: 257-63.

Bowden Jonny(2007). *The 150 healthiest foods on earth: the surprising, unbiased truth about what you should eat and why*. USA: Fair Winds Press.

Brand- Miller JC, Thomas M, Swan V, Ahmad ZI, Petocz P, Colagiuri S(2003). Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. *J Nutr*, 133: 2728-32.

Branley PM(2000). Is lycopene beneficial to human health? *Phytochemistry*, 54(3):233-236.

- Braunwald E et al.(2001). Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders.
- Briony T(2001). Manual of Dietetic Practice. In conjunction with the British Dietetic Association. UK: Blackwell Publishing.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM(1999). Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: A Meta-analysis. Am J Clin Nutr, 69(1): 30-42.
- Brown CD et al.(2000). Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. Obes Res, 8(9): 676-7.
- Brownell KD(1997). The Learn Programme for Weight Control. Dallas: American Health Publishing Company.
- Brufau G, Boatella J, Rafecas M(2006). Nuts: source of energy and macronutrients. British Journal of Nutrition, 96(2): 24-28.
- Budoff MJ, Shinbane JS(2010). Cardiac CT Imaging: Diagnosis of Cardiovascular Disease. London: Springer.
- Burani J(2006). Gushers and Tricklers: Practical use of the glycemic index. American Diabetes Association, Southern Regional conference.
- Burdge GC et al.(2005). Conversion of alpha- linolenic acid to longer- chain polyunsaturated fatty acids in human adults. Reprod Nutr Dev, 45(5): 581-97.
- Burr MR et al.(1989). Effects of changes in fat, fish and fibre intake on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet, 2: 757–61.
- Burri BJ, Nguyen T, Neidlinger TR(2010). Absorption Estimates improve the validity of the relationship between dietary and serum lycopene. Nutrition, 26(1): 82- 89.
- Buttriss J, Gray J, Gurr M(1991). Coronary Heart Disease I. London: National Dairy Council.
- Campbell TC, Junchi C(1998). Diet and Chronic Degenerative Diseases: perspectives from China. Am J Clin Nutr, 59(suppl): 1153-61.
- Carluccio MA et al.(2003). Olive oil and red wine antioxidant polyphenols inhibit endothelial activation: antiatherogenic properties of Mediterranean diet

phytochemicals. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 23: 622-29.

Cater NB(1999). Historical and scientific basis for the development of plant sterol ester foods as cholesterol-lowering agents. *Eur Heart J*, 1: 36-44.

Cecil(1991). *Παθολογία Τόμος Α*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Ceriello A(2000). The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Research and Review*, 16:125-132.

Chait A et al.(2003). Rationale of the diet-heart statement of the American Heart Association. Report of the Nutrition Committee. *Circulation*, 88:3008-3029.

Chan JK, Bruce VM, McDonald BE(1991). Dietary α -linolenic acid is as effective as oleic and linoleic acid in lowering blood cholesterol in normolipidemic men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53: 1230-4.

Chandalia M, GA, Lutjohann D, Von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ(2000). Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 342: 1392-8.

Chimonas ET(2001). The Treatment of Coronary Heart Disease: an update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population. *Curr Med Res Opin*, 17:27-33.

Chrysohoou C et al.(2002). Gender differences on the risk evaluation of acute coronary syndromes: The CARDIO2000 study. *Prev Cardiol*, 6(2): 71-7.

Ciubotaru et al.(2003). Dietary fish oil decreases C- reactive protein, interleukin-6 and triacylglycerol to HDL- Cholesterol ratio in postmenopausal women on HRT. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 14: 513-521

Clarckson P et al.(1997). Oral L-arginine improves endothelium- dependent dilation in hypercholesterolemic young adults. *J Clin Invest*, 97(8): 1989-94.

Clarkson TB(2002). Soy Phytoestrogens and Cardiovascular Disease. *J Nutr*, 132(3): 5665-5695.

Cohen JD, Pearson TA, Weart CW(1996). Who really needs cholesterol lowering drugs? *Patient Care*, 30:92- 107

Connor WE, Connor SL(1993). Importance of Diet in the Treatment of Familial Hypercholesterolemia. *Am J Cardiol*, 72: 42-53.

Conroy RM et al.(2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur. Heart J*;24(11):987-1003.

Cooke JP, Dzau VJ(1997). Nitric oxide synthase: role in the genesis of vascular disease. *Annu. Rev Med*, 48: 489- 509.

Covas MI et al.(2006). The Effect of Polyphenols in Olive Oil on Heart Disease Risk Factors: A Randomised Trial. *Annals of Internal Medicine*, 145(5): 333-41.

Covington MB(2004). Omega-3 fatty acids. *American Family Physician*, 70(1): 133-140.

Crouse JR, Morgan TM, Terry JG, Ellis J, Vitolins M, Burke GL(1999). A Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentration of lipids and lipoproteins. *Arch Intern Med*, 159(17): 2070-76.

Cui X, Dai XG, Li WB, Zhang BL, Fang YZ(2002). Effects of tea polyphenol compound(Lu- Duo- Wei) capsules on superoxide dismutase activity and contents of malondialdehyde and lipofuscin in the brain of the housefly. *Am J Chin Med*, 28: 259.

Dawber TR(1980). *The Framingham Study. The Epidemiology of Atherosclerotic Disease*. Cambridge: Harvard University Press.

Deaton CM, Marlin DJ(2003). Exercise-Associated Oxidative Stress. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2(3): 278-91.

De Lorgeril M, Salen P, Martin J-L, Monjaud, Delaye J, Mamelle N(1999). Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction Final Report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*, 99:779-85.

De Lorgeril M, Salen P(2006). The Mediterranean- style diet for the prevention of cardiovascular diseases. *Public Health Nutr*, 9(1A): 118-23.

Demrow HS, Slane PR, Folts JD(1995).Administration of wine and grape juice inhibits in vivo platelet and thrombosis in stenosed canine coronary arteries. *Circulation*, 91(4): 1182- 8.

Devasagayam TP, Tilai JC, Bloor KK, Sane KS, Ghaskadbi SS, Lele RD(2004). Free Radicals and Antioxidants in human Health. Current Status and Future Prospects. *J Assoc Physicians India*, 52: 794-804.

Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF(1997). Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med*, 337: 117-27.

Djousse L et al.(2001). Relation between dietary linolenic acid and coronary artery disease in the National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study. *Am J Clin Nutr*, 74: 612-9.

Effendy JL, Simmons DL, Campbell GR., Campell JH(1997). The effect of aged garlic “kyolic” on the development of experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 132(1): 37- 42.

Engler MM, Engler MB(2006). Omega-3 Fatty acids Role in Cardiovascular Health and Disease. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 21(1): 17-24

Erdman JW, Ford NA, Lindshield BL(2009), Are the health attributes of lycopene related to its antioxidant Function? *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 483(2): 229- 235.

Esposito K et al.(2004). Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Journal of the American Medical Association*, 29(12): 1440-46.

Evans A, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulasmaa K(2001). Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA Project. *International Journal of Epidemiology*, 30: S35-S40.

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of

High Blood Cholesterol in Adults(Adult Treatment Panel III). JAMA, 285(19): 2486-97.

Fang YZ(2002). Free Radicals and Nutrition. Beijing: Scientific Press.

Fang YZ, Yang S, Wu G(2002). Free radicals, Antioxidants and Nutrition. Nutrition, 18: 872-9.

FDA(2004). Plant Sterol/Stanol Esters and Coronary Heart Disease. Interim Final Rule Fed Reg, 65: 54686-739.

FDA, Department of Health and Human Services, 21 CFR Part 101; Food Labeling: Health Claims; Soluble Fiber from Certain Foods and Coronary Heart Disease. Fed REG 2004; 63: 8103-21.

Fenske TK(2001). Lipid lowering updates 2001. Aggressive new goals. Can Fam Physician, 47:303- 309.

Fischer- Nielsen A, Poulsen HE, Loft S(1992). 8- hydroxydeoxyguanosine in vitro: effects of glutathione, ascorbate and 5- aminosalicylic acid. Free Radic Biol Med, 13:121.

Flight I, Clifton P(2006). Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. Eur J Clin Nutr, 60 : 1145-1159.

Forouhi NG, Naveed S(2006). CVD Risk Factors and Ethnicity- A homogeneous relationship? Atherosclerotic Supplements, 7(1): 11-19.

Foster- Powell K, Ha S, Holt S, Brand- Miller JC(2002). International table of glycemic index and glycemic load values. Am J Clin Nutr, 76: 5-56.

Foster H(2006). Άμεσα αποτελέσματα με τη δίαιτα GI. Αθήνα: Εκδόσεις Πατάκη.

Fredrickson DS, Less RS(1965). A system for Phenotyping Hyperlipoproteinemia. Circulation, 31:321-7.

Freidovich I(2000). Fundamental Aspects of Reactive Oxygen Species, or what's the matter with Oxygen. Ann NY Acad Sci, 893:13-8.

Functional Claims of Lycopene in Tomato Juices, References and Scientific evidences(2006). AIJN.

Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, Rexrode KM, Logroscino G, Hu FB(2008). Adherence to a DASH-Style Diet and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke in Women. *Archives of Internal Medicine*, 168(7): 713-20.

Galassi A, Reynolds K, He J(2006). Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease: a meta- analysis. *American Journal of Medicine*, 119(10): 812-9.

Gami AS et al.(2007). Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death. *Journal of the American College of Cardiology*, 30;49(4): 403-14.

Gariballa SE(2000). Nutritional factors in stroke *Br J Nutr*, 84(1): 5-17.

Garrow JS, James WPT, Ralph A(2000). *Human Nutrition and Dietetics*. UK: Churchill Livingstone.

Gert A, Nielsen, Andersen LB(2003). The association between high blood pressure, physical fitness and body mass index in adolescents. *Preventive Medicine*, 36: 229-234.

Giampaoli S, Palmieri L, Matiello A, Panico S(2005). Definition of high risk individuals to optimize strategies for primary prevention of cardiovascular diseases. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 15(1): 79-85.

Gilbert R, Upchurch JR, Criado E(2009). *Aortic Aneurysms: Pathogenesis and Treatment*. New York.

Gotto AM(1997). The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). A Return to a Landmark Trial. *JAMA*, 277(7): 595-97.

Gotto A et al.(2003). *Dyslipidemia and Coronary Heart Disease: The International Lipid Information Bureau(ILIB) Handbook for Clinical Practice*. New York: 2003.

Graca Dias M, Filomena M, Camoes GFC, Oliveira L(2009). Carotenoids in traditional Portuguese fruits and vegetables. *Food Chemistry*, 113(3): 808-15.

Gregg EW et al.(2005). Secular trend in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA*, 293(15): 1918-9.

Grundy SM, Denke MA(1990). Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 31:1149-72.

Gronbaek M, Deis A, Sorensen TI, Becker U, Schnohr P, Jensen G(1995). Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ*, 301: 1165-9.

Guallar E et al.(1999). Omega-3 fatty acids in adipose tissue and risk of myocardiovascular infarction: the EURAMIC study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 19: 1111-8.

Guebre-Egziabher F et al.(2008). Nutritional intervention to reduce the n-6/n-3 fatty acid ratio increases adiponectin concentration and fatty acid oxidation in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr* 62(11): 1287-93.

Gunstone FD(2004). *The chemistry of Oils and Fats: Sources, Composition, Properties and Uses*. Great Britain: Blackwell Publishing.

Gurr MI et al.(1999). Diet and the prevention of cancer. No evidence has linked ovarian cancer with high intakes of fat and meat. *BMJ*, 319(7203): 187-8.

Hale G, Paul- Labrador M, Dwyert JH, Mertz CNB(2002). Isoflavone supplementation on endothelial function in postmenopausal women. *Clinical Endocrinoly*, 56(6): 693-701.

Hallfrisch J, SD, Behall KM(1995). Diets containing soluble oat extracts improve glucose and insulin responses of moderately hypercholesterolemic men and women. *Am J Clin Nutr*, 61: 379-84.

Harisson L(1995). *Λίπη και Έλαια*. Αθήνα: Εκδόσεις Διόπτρα

Harper CR, Jacobson TA(1999). New perspectives of the management of low levels of high density lipoprotein cholesterol. *Arch Intern Med*, 159:1049- 1057.

Hasler CM(2002). The Cardiovascular Effects of Soy Products. *J Cardiovasc Nurs*, 16(4): 50-63

He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, Greenland P(2004). Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 109: 2705-11.

Hella M(2007). The DASH Diet Action Plan: Based on the National Institutes of Health Research: Dietary Approaches to Stop Hypertension. Deerfield, IL: Amidon Press.

Hendriks HF, Weststrate JA, Van Vliet T, Meijer GW(1999). Spreads Enriched with Three Different Levels of Vegetable Oil Sterols and the Degree of Cholesterol Lowering in Normocholesterolemic and Mildly Hypercholesterolemic Subjects. Eur J Clin Nutr. 53: 319-27.

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 II Diabetic subject. Diabetes Care, 24(2): 228-33.

Hertog MGL, Feskens EJM, Holman PCH, Katan MB, Kromhout D(1999). Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. Lancet, 342(8878): 1007-11.

Hodson L, Skeaff CM, Chisholm W-AH,(2001). The effect of replacing dietary saturated fat with polyunsaturated or monounsaturated fat on plasma lipids in free-living young adults. European Journal of Clinical Nutrition, 55:908-15.

Hu FB et al.(1999). Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. Am J Clin Nutr, 69: 890-7

Hu G(2003). Gender Difference in all- cause and cardiovascular mortality related to hyperglycaemia and newly- diagnosed diabetes. Diabetology, 46: 608-17.

Huaidong DU et al.(2008). Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. American Society for Clinical Nutrition, 87(3): 655-61.

Hunter F, Blake S(2006). GL+ Η πιο σωστή διαίτα βήμα- βήμα. Αθήνα: Εκδόσεις Ισόρροπον.

Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C(2007). Nutrition, Physical Activity And Cardiovascular Disease: an update. Cardiovascular Research. 15;73(2): 326-40.

Isaacsohn JL et al.(1998). Garlic powder and plasma lipids and lipoproteins: a multicenter, randomized, placebo- control trial. *Arch Intern Med*, 158: 1189-94.

Ishida BK, Bartley GE(2004). Carotenoid Chemistry, Sources and Physiology. *Encyclopedia of Human Nutrition*. USA: Elsevier.

Jacobs DR, JR, Gallaher DD(2004). Whole grain intake and cardiovascular disease: a review. *Curr Atheroscler Rep*, 6: 415-423.

Jenkins et al.(1999). Health Aspects of partially defatted Flaxseed, Including Effects on Serum Lipids, Oxidative Measures and ex-vivo Androgen and progestin activity: A controlled crossover Trial. *Am J Clin Nutr*, 69: 395-402.

Jenkins DJA et al.(2000). The effect on serum lipids and oxidized LDL of supplementing self selected low- fat diets with soluble fiber, soy and vegetable protein foods. *Metabolism*, 49(1): 67-72.

Jiang R et al.(2006). Nut and seed consumption and inflammatory markers in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *American Journal of Epidemiology*, 163: 222-31.

Jonas E, Dwenger A, Hager A(1993). In vitro effect of ascorbic acid on neutrophil- endothelial cell interaction. *J Biol Chem*, 268: 15-20.

Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ(1994). Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59:861-8.

Kafatos F, Moschandreas J, Apostolaki I(2003). Mediterranean Diet of Crete: Foods and Nutrient Content. *Journal of the American Dietetic Association*, 100(12): 1487-1493.

Kalogeropoulos N, Chiou A, Ioannou M, Hassapidou M, Karathanos VT, Andrikopoulos NK(2010). Nutritional evaluation and bioactive microconstituents (phytosterols, tocopherols, polyphenols, triterpenic acids) in cooked dry legumes usually consumed in the Mediterranean countries. *Food Chemistry*, 121: 682-690.

Kannel WB(2000). Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens*, 14(2): 83-90..

Kannel WB(2005). Overview of hemostatic factors involved in atherosclerotic cardiovascular disease. *Lipids*, 40(12): 1215-20.

Karlson P, Gerok W, Grob W(2000). Κλινική Παθολογική Βιοχημεία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Kaur J, Parminder S, Sowers JR(2002). Diabetes and Cardiovascular Diseases. *American Journal of Therapeutics*, 9(6): 510-15.

Keevil JG, Osman HE, Reed JD, Folts JD(2000). Grape juice but not orange juice or grapefruit juice, inhibits human platelet aggregation. *J Nutr*, 130: 53-6.

Kelly JH, Sabaté J(2006). Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective. *Br J Nutr*, 96: S61–S67.

Keys A, Grande F, Anderson JT(1961). Fiber and pectin in the diet and serum cholesterol in man. *Proc Soc Exp Biol Med*, 106(3): 555-58.

Keys A(1970). Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 1-185.

Keys A et al.(1981). The diet and all causes death rate in the Seven Countries Study. *Lancet*, 2(8237): 58- 61.

Kok FJ, Kromhout D(2004). Atherosclerosis: Epidemiological studies on the health effects of a Mediterranean diet, *European Journal of Nutrition*, (Suppl. 1) 43 : 2-5.

Kontush A, Guerin M, Chapman MJ(2008). Spotlight on HDL-raising therapies: insights from the torcetrapid trials. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 5(6): 329-36.

Kratz M et al.(2002). Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of low-density lipoprotein. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(1): 72-81.

Krinsky NI, Johnson EJ(2005). Carotenoids actions and their relation to health and disease. *Molecular Aspects of Medicine*, 26(6): 459-516.

Kris- Etherton P, Burns JH(1998). *Cardiovascular Nutrition: Strategies and Tools for Disease Management and Prevention*. U.S.A: The American Dietetic Association.

Kris-Etherton P et al.(2001). Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 103(7): 1034-9.

Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ for the Nutrition Committee(2002). AHA Scientific Statement: Fish consumption, fish oil, -3 fatty acids, and CVD. *Circulation*, 106: 2747–57.

Kromhout D, Menotti A, Blackburn H(2002). Prevention of Coronary Heart Disease. Diet, Lifestyle, and Risk Factors in the Seven Countries Study. USA: Kluwer Academic Publishers.

Lagarda MJ, Garcia-Llatas G, Farre R(2006). Analysis of phytosterols in foods. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 41: 1486-96.

Larson-Duyff R(2006). American Dietetic Association Complete Food and Nutrition Guide. Canada.

Leinonen M, Saikku P(2002). Evidence for Infectious agents in cardiovascular disease and atherosclerosis. 2(1)11-7.

Levine BS, Cooper C(2000). Plant Stanol Esters: A new tool in the dietary management of cholesterol. *Nutr Today*, 35(2): 61-6.

Li D, Siriamornpun S, Wahlqvist ML, Mann NJ, Sinclair AJ(2005). Lean meat and heart health. *Asia Pac J Clin Nutr*, 14: 113-19.

Lichtenstain AH et al.(2002). Lipoprotein response to diets high in soy or animal protein with and without isoflavones in moderately hypercholesterolemic subjects. *Artrioscler Thromb Vasc Bio*, 22(11):1852-8.

Liu S, MJ, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willet WC, Buring JE(2000). Fruit and Vegetable Intake and Risk of Cardiovascular Disease: the Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*, 72: 922-28.

Liu S, B.J, Sesso HD, Rimm EB, Willet WC, Manson JE(2002). A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*, 39: 49-56

Ludwig D(2002). The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes and Cardiovascular Disease. *Journal of the American Association.*, 287(18): 2414-2423.

MacKay J, Mensah G(2004). *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. World Health Organization. Geneva.

MacMahon B, Trichopoulos D(1995). *Epidemiology*. Boston: Little, Brown and Company.

Magliano DJ, Shaw J, Zimmet P(2006). How to best define the metabolic syndrome. *Annals of Medicine*, 38(1): 34-41

Mahan LK, Escott-Stump(2004). *Krause's Food Nutrition and Diet Therapy*. WB Sanders Company.

Mamelle N, Martin JL, Monjaud I, Salen P, Toubol P(1995). Cretan Mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr*, 61(Suppl): 1360S- 1367S.

Manach C, Scalbert A, Morand C, Remecy C, Jimenez L (2004). Polyphenols: Food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr*, 79(5): 727-47.

Manger et al.(2010). Dietary intake of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and coronary events in Norwegian patients with coronary artery disease. *Am J Clin Nutr*, 92: 244-51.

Mantzoros CS(2006). *Obesity and Diabetes*. New Jersey: Humana Press.

Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez, Marti M, Martinez JA, Martin-Moreno JM(2002). Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *European Journal of Nutrition*, 41: 153-60.

Mata P, Varela O, Alonso R, Lahoz C, De Oya M, Badimon L(1997). Monounsaturated and Polyunsaturated n-6 Fatty Acid-Enriched Diets Modify LDL Oxidation and Decrease Human Coronary Smooth Muscle Cell DNA Synthesis, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 17: 2088 –95.

Mattson FH, Grundy SM(1985). Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoprotein in man. *J Lipid Res*, 26 : 194-202.

McGill HC(1998). *Geographic Pathology of Atherosclerosis*. Baltimore: Williams & Wilkins.

McPhee S, Μουτσόπουλος Χ(2000). *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.

McQueen MJ et al.(2008). Lipids, lipoproteins and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries(the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet*, 372: 224-33.

Menotti A, Blackburn H, Kromhout D, Nissinen H, Adachi H, Lanti M(2001). Cardiovascular risk factors as determinants of 25- year all- cause mortality in the seven countries study. *Eur J Epidemiol*, 17: 337-46.

Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MJ(2003). Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials, *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 77(5): 1146-55.

Mertz-Demlow BE, Duncan AM, Wangen KE, Xu X, Carr TP, Phipps WR, Kurzer M(2000). Soy isoflavones improve plasma lipids in normocholesterolaemic, premenopausal women. *Am J Clin Nutr*, 71(6): 1462-69.

Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D(2010). Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*, 121(21): 2271-83.

Miettinen TA, Puska P, Gylling H, Vanhanen H, Vartiainen E(1995). Reduction of Serum Cholesterol with Sitostanol- Ester margarine in a mildly Hypercholesterolemic Population. *N Engl J Med*, 333: 1308-12.

Miles EA et al.(2005). Differential anti- inflammatory effects of phenolic compounds from extra virgin olive oil identified in human whole blood cultures. *Nutrition*, 21(3): 389- 394.

Miller ER, Erlinger TP, Appel LJ(2006). The Effects of Macronutrients on Blood Pressure and Lipids: An Overview of the DASH and OmniHeart Trials. *Current Atherosclerosis Reports*, 8(6): 460-65.

Mittal S(2005). *Coronary Heart Disease in Clinical Practice*. London: Springer-verlag.

Moghadasian MH, Eskin NA(2012). *Functional Foods and Cardiovascular Disease*. USA: CRC Press.

Mohler ER, Jaff MR(2008). *Peripheral Arterial Disease*. American College of Physicians. Philadelphia.

Moline J, Bukharovich IF, Wolff MS, Phillips R(2000). Dietary flavonoids and hypertension : is there a link? *Medical Hypotheses*, 55(4): 306-9.

Moore TJ, Jenkins M(2003). *The DASH Diet for Hypertension*. New York: Pocket Books.

Morfatt RJ, Stamford B(2006). *Lipid Metabolism and Health*. USA: CRC Press/ Taylor and Francis Group.

Mozzafarian D, Rimm E(2006). Fish Intake, Contaminants and Human Health. *JAMA*, 296(15): 1885-99.

Mycek MJ, Harvey RA, Champe PC(2000). *Φαρμακολογία*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.

Navas-Acien A, Bleys J, Guallar E(2008). Selenium intake and cardiovascular risk: What is new? *Current Opinions in Lipidology*, 19: 43-49.

Nettleton JA, Polak JF, Tracy R, Burke GL, Jacobs DR(2009). Dietary patterns and incident cardiovascular disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*, 90(3): 647-54.

Niittynen L, Nurminen ML, Korpela R, Vapaatalo H(1999). Role of arginine, taurine and homocysteine in cardiovascular diseases. *Ann Med*, 31(5): 318-26.

Nutritional Aspects Of Cardiovascular Disease(1994): Report of the Cardiovascular Review Group Committee on Medical Aspects of Food Policy. London: HMSO.

O'Donnell CJ, Elosua R(2008). Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*, 61(3): 299-310.

Okarter N, Liu RH(2010). Health benefits of whole grain phytochemicals. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 50: 193-208.

Panagiotakos DB et al.(2003). Forty- Year(1961-2001) Of All Cause Mortality And Its Determinants: The Corfu Cohort From The Seven Countries Studies. *Int J Cardiol*, 90:71-77

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, Chrysohoou C, Zampelas A, Trichopoulou A(2004). Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease? A systematic review. *Medical Science Monitor*, 10: 193-8.

Panagiotakos D, Sitara M, Pitsavos C, Stefanadis C(2007). Estimating the 10-Year Risk of Cardiovascular Disease and Its Economic Consequences, By the Level of Adherence to the Mediterranean Diet: The ATTICA Study. *J Med Food*, 10: 239-243.

Panagiotakos DB et al.(2009b). Dietary patterns and 5-year incidence of cardiovascular disease: A multivariate analysis of the ATTICA study. *Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases: NMCD*, 19(4):253-63.

Parikh A, Lipsitz SR, Natarajan S(2009). Association between a DASH-like diet and mortality in adults with hypertension: findings from a population-based follow- up study. *Am J Hypertens*, 22(4): 409-16.

Parveen K, Clark M(2007). Παθολογία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας

Pasternak RC(2003). Report of the Adult Treatment Panel III: the 2001 National Cholesterol Education Program guidelines on the detection, evaluation and treatment of elevated cholesterol in adults. *Cardiol Clin*, 21(3): 393-8.

Pennathur S et al.(2010). Potent antioxidative activity of lycopene: A potential role in scavenging hypochlorous acid. *Free Radical Biology and Medicine*, 49(2): 205-13.

Perez-Jimenez et al.(2001). A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia*, 44(11): 2038-43.

Pi-Sunyer FX(2002). Glycemic index and disease. *Am j Clin Nutr*, 76:290-98.

Pitsavos CH, Panagiotakos DB(2003). Cardio 2000 Study: Cardiovascular Epidemiology: Risk Stratification and Primary Prevention of Acute Coronary Syndromes in Greece. Athens.

Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohou 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.

Plourde M et al.(2007). Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults. Implications for their dietary essentiality and use as supplements. *Appl Physiol Nutr Metab*, 32(4): 619-34.

Poston WSC, Foreyt JP(2000). Successful management of the obese patient. *Am Fam Physician*, 61: 3615-22.

Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, Cupples A, D'Agostino RB, Stokes J(1996). Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. *Arch Intern Med*, 151: 1181-87.

Rao AV, Ray MR, Rao LG(2006). Lycopene. *Advances in Food and Nutrition Research*, 51:99-164.

Rao A.V. and Rao L.G(2007). Carotenoids and Human Health. *Pharmacological Research*, 55(3): 207-216.

Rapoport L(1998). Integrating cognitive behavioral therapy into dietetic practice: a challenge for dietitians. Oxford: Blackwell Science.

Rapoport L, Carpenter J, Pearson D(2001). Achieving behavioral change. In conjunction with the British Dietetic Association. *Manual of Dietetic Practice*. Oxford: Blackwell Science.

Recommendations of the European Atherosclerosis Society prepared by the International Task Force for Prevention the Coronary Heart Disease. *Scientific*

background and new clinical guidelines(1992). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2: 113-56.

Ricardi G, Rivellese AA, Giaco R(2008). Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes and in diabetes. *Am J Clin Nutr*, 87(suppl): 269-74.

Riccioni G, Mancini B, Dillio E, Bucciarelli T, D' Orazio N(2008). Protective effect of lycopene in cardiovascular disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 12(3): 183- 90.

Ried K, Fakler P(2011). Protective effect of lycopene on serum cholesterol and blood pressure: Meta-analyses of intervention trials. A review. *Maturitas*, 68(4): 299- 310.

Rifai N, Warnick GR, Marek H, Zak D(1997). *Handbook of Lipoprotein Testing USA: AACC Press.*

Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ(1996). Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine or spirits. *Br Med J*, 312(7033): 731-6.

Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willet WC(1996). Vegetable, fruit and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA*, 275(6):447-51.

Rodriguez-Amaya DB(2001). *A guide to carotenoid analysis in foods. USA: International Life Sciences Institute Press.*

Ruxton CH et al.(2005). The impact of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on human health. *Nutr Res Rev*, 18(1): 113-29.

Salas-Salvadó J et al.(2008). Components of the mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 62 :651-59.

Salmeron J et al.(1997)Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 20: 545-50.

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. *Journal of Nutrition*, 134(12): 3355–61.

Seal CJ (2006). Whole grains and CVD risk. *Proc Nutr Soc*, 65: 24-34.

Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II)(2003). Bethesda, Md: National Institutes of Health. NIH publication 93-3095

Segura R, Javierre C, Lizarraga MA, Ros E(2006). Other relevant components of nuts: phytosterols, folate and minerals. *British Journal of Nutrition*, 96(2): 36-44.

Seigneur M et al.(1990). Effect of the consumption of alcohol, white wine and red wine on platelet function and serum lipids. *J Appl Cardiol*, 5: 215-22.

Sempos CT(1989). Prevalence of High Blood among US Adults. *JAMA*, 269: 3009-3014.

Sidhu KS(2003). Health benefits and potential risks related to consumption of fish or fish oil. *Regul Toxicol Pharm*, 38(30): 336-344.

Sies H(1999). Glutathione and its Role in Cellular Functions. *Free Radic Biol Med*, 27:916.

Sievenpiper JL et al.(2009). Effect of non-oil-seed pulses on glycaemic control: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled experimental trials in people with and without diabetes. *Diabetologia*, 52(8):1479-95.

Simopoulos AP, Leaf A, Salem N(1999). Essentiality and recommended dietary intakes for omega-3 and omega-6 fatty acids. *Annual Nutrition Metabolism*, 43: 27-130.

Simopoulos AP et al.(2008). The importance of the omega-6/ omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med*, 233(6): 674-688.

Simopoulos PA(2001). The Mediterranean Diets. What is so special about the diet in Greece? The scientific Evidence. *J Nutr*, 131: 3065S- 3073S.

- Simopoulos AP et al.(2011). Evolutionary Aspects of Diet: The Omega-6/Omega-3 Ratio and the Brain. *Mol Neurobiol*, 44: 203-215.
- Singh U, Jialal I(2006). Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiology*, 13(3): 129-42.
- Sintori CR, Lovati MR(2001). Soy protein and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep*, 3(1): 47-53.
- Slyper A, Jurva E, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D(2005). Influence of Glycemic Load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr*, 81: 376-379.
- Stamler J, Wentworth D, Neaton JD(1986). Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA*, 256(20): 2823-2828.
- Stein PD(2007). *Pulmonary Embolism*. USA: Blackwell Futura.
- Steiner M, Li W(2001). Aged garlic extract, a modulator of cardiovascular risk factors: a dose- finding study on the effects of age on platelet functions. *J Nutr*, 131(35): 9805-45.
- Stuart RB(1967). Behavioral control of overeating. *Behaviour Research and Therapy*, 5: 357-365.
- Superko HR, Krauss RM(2000). Garlic powder, postprandial lipemia, LDL particle size, HDL subclass distribution and lipoprotein(a). *J Am Coll Cardiol*, 35(2): 321- 26.
- Teede HJ, Dalais FS, Kotsopoulos D, Liang YL, Davis S, McGrath BP(2001). Dietary soy has both beneficial and potentially adverse cardiovascular effects: a placebo-controlled study in men and postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(7): 3053-60.
- Theilmair G et al.(1997). Adhesiveness of mononuclear cells in hypercholesterolemic humans is normalised by dietary L-arginine. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 17(12): 3557-64.
- Thompson LU, Robb P, Serraino M., Cheung F(1996). Mammalian Lignan Production From Various Foods. *Nutr Cancer*, 16: 43-52.

Tikkannen MJ, Wahala H, Ojala S, Vihma V, Adlercreutz H(1998). Effect of soy bean phytoestrogen intake on low-density lipoprotein oxidation resistance. *Proc Nat Acad Sci*, 95(6): 3106-10.

Tikkannen MJ, Adlercreutz H(2000). Dietary soy- derived isoflavone phytoestrogens: could they have a role in coronary heart disease prevention. *Biochem Pharmacol*, 60(1):1-5.

Title LM(2000). Oral glucose loading acutely attenuates endothelium-dependent vasodilation in healthy adults without diabetes: an effect prevented by vitamins C and E. *Journal of the American College of Cardiology*, 36: 2185-2191.

Trichopoulou A, Katsouyianni K, Stuver S, Tzala L, Guardellis CH, Rimm E, Trichopoulos D(1995). Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer in Greece. *J Nat Cancer Inst*, 87: 110-16.

Trichopoulou A, Lagiou P(1997). Healthy Traditional Mediterranean diet. An expression of culture, history and life style. *Nutr Rev*, 55(11) : 383-89

Trichopoulou A, Lagiou P, Papas A(1998). *Mediterranean Diet: Are Antioxidants central to its benefits? Antioxidant Status, Diet, Nutrition, Health.* Florida: CRC Press..

Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D(2003). Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *The New England Journal of Medicine*, 348: 2599-608.

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

Tunstall- Pedoe H(2003). *MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook. World's Largest Study of heart disease, stroke, risk factors and population trends 1979-2002, for the WHO MONICA Project.* Singapore

Tzonou A et al.(1996). Dietary Factors and the Risk of Endometrial Cancer: a case- control study in Greece. *Brit J Cancer*, 73(10): 1284-90.

Ursini F, Sevanian A(2002). Wine polyphenols and optimal nutrition. *Ann NY Acad Sci*, 957:200- 9

USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 23 (2010).

Vigna GB, Pansini F, Bonaccorsi G, Albertazzi P(2000). Plasma lipoproteins in soy-treated postmenopausal women: a double-blind, placebo-controlled trial. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis*, 10(6): 315-22.

Vincent-Baudry S et al.(2005). The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-months intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82(5): 964-71

Visioli F, Galli C(1995). Natural antioxidants and prevention of coronary heart disease: the potential role of olive oil and its minor constituents. *Nutr Metab Cardiovasc Disease*, 5: 306- 14.

Visioli F, Bellomo G, Montedoro GF, Galli C(1996). Low density lipoprotein oxidation is inhibited in vitro by olive oil constituents. *Atherosclerosis*, 117(1): 25-32.

Voudin KA, Shukitt-Hale B, MacKonns, Kalt W, Joseph JA(2000). Polyphenols enhance red blood cell resistance to oxidative stress in vitro and in vivo. *Biochem Biophys Acta*, 117: 1523.

Walton CH, Lees B, Crook D, Worthington M, Godsland I(1995). Body Fat Distribution, Rather than Overall Adiposity, Influences Serum Lipids and Lipoproteins in Healthy Men Independantly of Age. *The American Journal of Medicine*, 99(5): 459-64.

Wallah J(2006). Ερμηνεία διαγνωστικών εξετάσεων και δοκιμασιών. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Walldius G, Jungner I, Holme I, Aastveit AH, Kolar W, Steiner E(2001). High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction(AMORIS study): a prospective study. *Lancet*, 358: 2026-33.

Wannamethee SG et al.(1999). Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all- cause mortality. *Am. J. Public Health*, 89(5): 685-90.

Watson RR, Preedy VR(2004). *Nutrition and Heart Disease: Causation and Prevention*. Florida: CRC Press.

Whelton SP, He J, Whelton PK, Muntner P(2004). Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol*, 93(9): 1119-23.

Wiseman H, Cacey K, Clarke DB, Barnes KA, Bowey E(2002). Isoflavone aglycon and glucoconjugate content of high and low-soy U.K. Foods used in nutritional studies. *J Agric Food Chem*, 50(6): 1404-10.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG(1991).The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, 54: 846-54.

Wolf R et al.(1998). Vitamin E. The radical protector. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 10(2): 103-17.

World Health Organization(1997). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva.

World Health Organisation(2003). Who and FAO announce global initiative to promote consumption of fruit and vegetables. Geneva.

WHO technical report series(2004). *Rheumatic Fever And Rheumatic Heart Disease: report of a WHO Expert Consultation*. Geneva.

Wu G, Meininger CJ(2002). Regulation of Nitric Oxide Synthesis by Dietary Factors. *Annu Rev Nutr*, 22: 61-68.

Yamakoshi J, Piskula MK, Izumi T, Tobe K, Saaaito M, Kataoka S, Obata A, Kikuchi M|(2000). Isoflavone aglycone- rich extract without soy protein attenuates atherosclerosis development in cholesterol- fed rabbits. *J Nutr*, 130(8): 1887-93.

Yeung J, Yu TF(2003). Effects of isoflavones(soy phyto- estrogens) on serum lipids: a meta- analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Journal*, 2: 15.

Young VR(1991). Soy Protein in relation to human protein and amino acid nutrition. J Am Diet Assoc, 91(7): 828-35.

Yusuf S et al.(2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries(the INTERHEART study) : case-control study. Lancet, 364: 937-952.

The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Whashington, DC: US Dept of Health and Human Services, National Heart, Lung and Blood Institute;1993. NIH publication 93-1088.

Food Guide Pyramid(2002): A Guide to Daily Food Choices. Whashington DC: US Department of Agriculture, Human Information Service. Home and Garden Bulletin 252.

Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Vitamin A. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, D.C.: National Academy Press; 2001:65-126.

Μανίκα Β(2009). «Πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής» Ανάκτηση 12/11/2012, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://vassiamanika.blogspot.com/2008/09/blog-post_14.html

Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων. Ανάκτηση 25/3/20013, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://hellas.teipir.gr/Thesis/Trofima/Main/main.htm>

American Heart Association. What are the effects of stroke? Ανάκτηση 22/12/2012, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.strokeassociation.org/presenter.jhtml?identifier=1052>

American Heart Association. Risk Factors and Coronary Heart Disease and Stroke. Ανάκτηση 12/1/2013, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=539>

American Heart Association. Peripheral Vascular Disease. Ανάκτηση: 22/2/2013, Διαθέσιμο στο διαδικτυακο τόπο:<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4692>

Emerging Risk Factors.(n.d). Ανάκτηση 22/5/2013, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.framingham.com/heart/4stor_02.htm

MacKay J, Mensah G(2008). World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke. Ανάκτηση 25/8/2012, διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf

National Cholesterol Education Program. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults(Adult Treatment Panel III). Ανάκτηση 25/12/2012, Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atglance.htm>

www.lipidmaps.org

www.chem.uoa.gr