

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**Διατροφικά Πρότυπα και Δείκτες Υγείας
Σχετιζόμενοι με τη Χρόνια Καρδιακή
Ανεπάρκεια. Επιδημιολογική Μελέτη.**

Πτυχιακή Εργασία

ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΑΘΗΝΑ 2007

Διατροφικά Πρότυπα και Δείκτες Υγείας Σχετιζόμενοι με τη Χρόνια Καρδιακή
Ανεπάρκεια. Επιδημιολογική Μελέτη.

Πτυχιακή Εργασία

Ευχαριστίες:

Θα ήθελα να ευχαριστήσω για την άψογη συνεργασία και τη πολύτιμη βοήθεια τους:

Παναγιωτάκο Β. Δημοσθένη, Δρ Βιοστατιστικός- Επιδημιολόγος, Μέλος της Διεθνούς Εταιρείας Κλινικών Δοκιμών (ISCT), της Διεθνούς Εταιρείας Βιομετρίας (IBS) και του Διεθνούς Επιδημιολογικού Οργανισμού (IEA), Λέκτορας του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και υπεύθυνο καθηγητή της εργασίας αυτής.

Χρυσόχου Χριστίνα, Δρ Καρδιολόγος, Επιμελήτρια της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, μέλος της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας, της Βρετανικής Εταιρείας Ηχοκαρδιογραφίας (BSE) και της Ομάδας Εργασίας Επιδημιολογίας-Προληπτικής Καρδιολογίας της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC).

Πασπαλίαρη Σοφία, Κλινική Διαιτολόγο- Διατροφολόγο του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου.

Καστορίνη Χριστίνα, Φοιτήτρια του Τμήματος Διαιτολογίας- Διατροφής Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Τυροβολά Στέφανο, Φοιτητή Του Τμήματος Διαιτολογίας-Διατροφής Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Περιεχόμενα:

	Γενικό Μέρος:	
1.	Εισαγωγή.....	Σελ. 5-32
1.1	Διατροφή και Υγεία.....	Σελ. 5-11
1.2	Διατροφή και Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	Σελ. 11-22
1.3	Διατροφή και Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	Σελ. 22-31
2.	Σκοπός.....	Σελ. 32
	Ειδικό Μέρος:	
3.	Μεθοδολογία.....	Σελ. 33-35
3.1	Πληθυσμός της μελέτης.....	Σελ. 33
3.2	Κριτήρια για τη διάγνωση της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	Σελ. 33
3.1	Μετρήσιμοι Παράγοντες.....	Σελ. 33-34
3.3.1	Κλινικά Χαρακτηριστικά.....	Σελ. 33
3.3.2	Δημογραφικά και Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά.....	Σελ. 34
3.3.3	Χαρακτηριστικά Τρόπου Ζωής.....	Σελ. 34
3.4	Στατιστική Ανάλυση.....	Σελ. 35
4.	Αποτελέσματα.....	Σελ. 36-42
5.	Συζήτηση.....	Σελ. 43-45
6.	Συμπεράσματα.....	Σελ. 46
	Βιβλιογραφία.....	Σελ. 47-50
	Παράρτημα.....	Σελ. 51-58

Γενικό Μέρος.

1. Εισαγωγή.

1.1 Διατροφή και Υγεία.

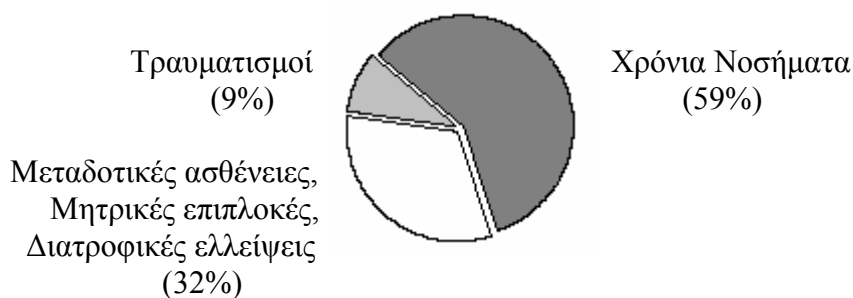
Σήμερα, είναι γνωστό ότι η διατροφή έχει θετική και αρνητική επίδραση στην υγεία. Οι διατροφικές μας επιλογές είναι ένας σημαντικός παράγοντας που προάγουν και συντηρούν την υγεία, τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Ο υποσιτισμός αλλά και η υπερκατανάλωση τροφής προκαλούν σημαντικά προβλήματα στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη του ανθρώπου, επηρεάζοντας όλα τα στάδια της ζωής του.

Η πείνα και η υποθρεψία παραμένουν ανάμεσα στα σημαντικότερα και καταστροφικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι αναπτυσσόμενες χώρες. Περίπου το 30% της ανθρωπότητας πάσχει από μία ή περισσότερες πολλαπλές μορφές υποσιτισμού. Οι τραγικές συνέπειες του υποσιτισμού είναι η ανικανότητα, η καθυστερημένη πνευματική και σωματική ανάπτυξη και ο θάνατος. Περίπου το 60% από τους 10.9 εκ. θανάτους που συμβαίνουν σε παιδιά κάτω των 5 χρόνων, στις αναπτυσσόμενες χώρες ετησίως, σχετίζονται με τον υποσιτισμό. Η έλλειψη ιωδίου είναι η κύρια αιτία καταστροφής του εγκεφάλου και πνευματικής καθυστέρησης παγκοσμίως, και προσβάλλει περισσότερους από 700 εκ. ανθρώπους, κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες. Επίσης περισσότεροι από 200 εκ. άνθρωποι πάσχουν από αναιμία λόγω έλλειψης σιδήρου. Η έλλειψη της Βιταμίνης Α είναι η κύρια αιτία παιδικής τύφλωσης και αύξησης του κινδύνου πρόωρης παιδικής θνησιμότητας λόγω μεταδοτικών ασθενειών. Ακόμα παιδιά με καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη, δηλαδή που το βάρος τους είναι κάτω από το 10^ο εκατ. κατά τη γέννηση έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων που σχετίζονται με τη διατροφή, αργότερα στη ζωή τους. Σήμερα χώρες όπως η Ινδία, η Τυνησία, το Μεξικό και η Νιγηρία, πάσχουν ταυτόχρονα από υποθρεψία και χρόνια νοσήματα (καρδιαγγειακά, παχυσαρκία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2), λόγω των ραγδαίων αλλαγών που συμβαίνουν στο τρόπο ζωής και τη διατροφή.^[1]

Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω, η αύξηση των χρόνιων νοσημάτων σχετίζεται με τις αλλαγές στο τρόπο ζωής και στη διατροφή. Η διατροφή έχει ρόλο κλειδί, ως παράγοντας κινδύνου εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων αλλά και ως παράγοντας πρόληψης και ελέγχου της νοσηρότητας και της πρόωξης θνησιμότητας από χρόνια νοσήματα.

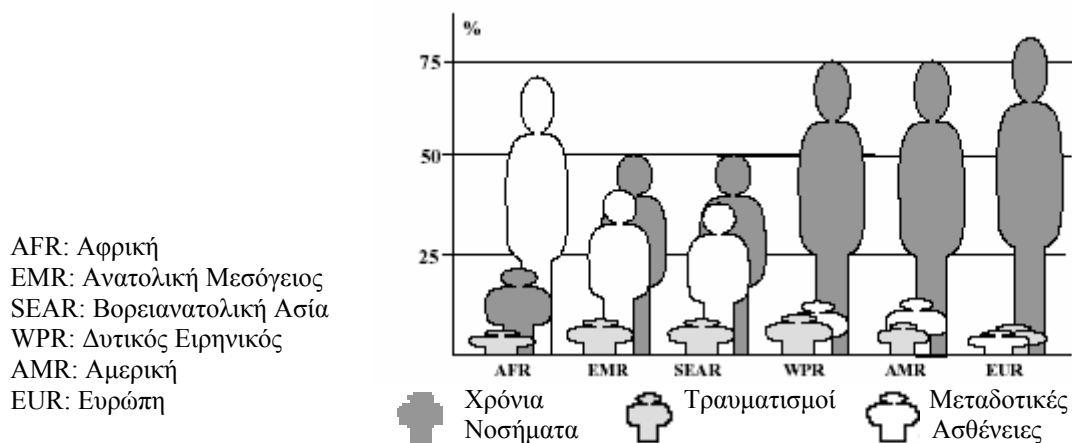
Σύμφωνα με τη Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) το 59% των θανάτων το 2000 οφειλόταν στα χρόνια νοσήματα.(εικ.1)^[2]

Συνολικοί Θάνατοι: 55,694,000



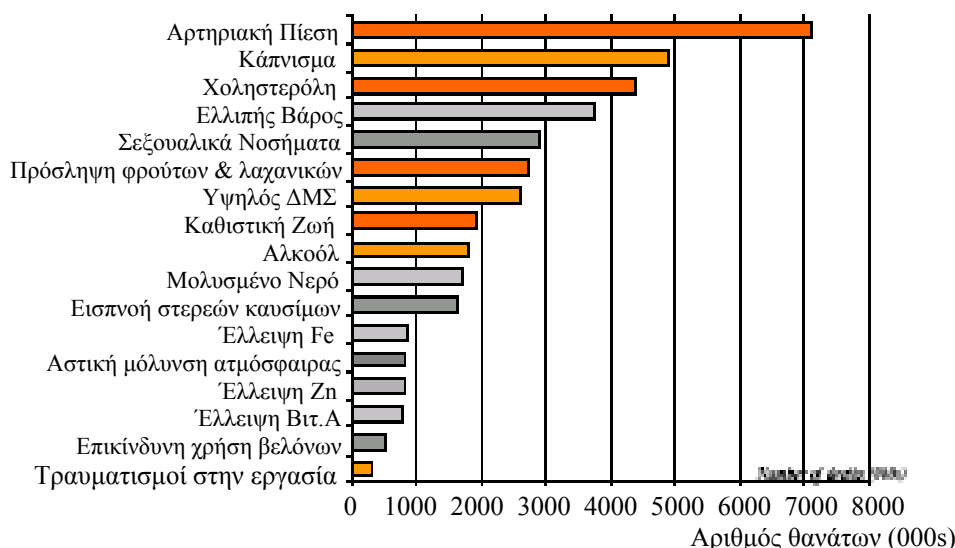
Εικ.1. Οι κύριες αιτίες θανάτου το έτος 2000.

Η Ευρώπη, η Αμερική και οι περιοχές του Δυτικού Ειρηνικού έχουν το μεγαλύτερο ποσοστό θανάτων λόγω των χρόνιων νοσημάτων και φτάνουν στο 75%. Αντίθετα οι χώρες της Βορειοανατολικής Ασίας και της Ανατολικής Μεσογείου βρίσκονται σε μεταβατικό στάδιο και έχουν μικρότερο ποσοστό θανάτων με ανοδική πορεία.(εικ.2) ^[2]



Εικ.2. Ποσοστό θανάτων στις περιοχές WHO το έτος 2000

Πολλές έρευνες πραγματοποιήθηκαν και υποδεικνύουν τους παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για αυτή την αύξηση. Σύμφωνα με το The World Health Report 2002, η κυριότερη αιτία θανάτου στο κόσμο είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση. Επίσης από τους δέκα επικρατέστερους παράγοντες κινδύνου οι έξι σχετίζονται με τη διατροφή, τη δίαιτα και τη φυσική δραστηριότητα (αρτηριακή πίεση, χοληστερόλη, πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, υψηλός Δείκτη Μάζας Σώματος [ΔΜΣ], καθιστικός τρόπος ζωής και αλκοόλ).(εικ.3) ^[2]



Εικ.3. Οι κυριότεροι παράγοντες θανάτου στο κόσμο.

Δεδομένα από το Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention (CINDY), δείχνουν ότι στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, περισσότερος από το μισό πληθυσμό έχει αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, πάσχει από υπέρταση, έχει αυξημένο βάρος, έχει μειωμένη φυσική δραστηριότητα και καπνίζει. Περίπου 80% των χρόνιων νοσημάτων πλήττει τις αναπτυσσόμενες χώρες και τις χαμηλές κοινωνικοοικονομικές τάξεις, λόγω της αστικοποίησης, της βιομηχανικής και της οικονομικής ανάπτυξης και της παγκοσμιοποίησης της αγοράς, που επηρέασαν και άλλαξαν ποιοτικά και ποσοτικά τις διατροφικές συνήθειες.^[1]

Αυτές οι αλλαγές περιλαμβάνουν μετατόπιση στη δομή της διατροφής, από κυρίως φυτοφαγική σε ζωική. Παρατηρείται αύξηση της ενεργειακής περιεκτικότητας της διαίτας κυρίως με τη κατανάλωση λίπους και πρόσθετης ζάχαρης, την αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους από ζωικές πηγές, τη μειωμένη κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων και φυτικών ινών και τη μειωμένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών.^[1]

Ο Οργανισμός Γεωργίας και Τροφίμων των Ηνωμένων Εθνών (FAO) παρουσίασε εθνικά δεδομένα κατανάλωσης τροφίμων, σχεδόν από όλες τις χώρες, μέσω των οποίων προβλέπει τη πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών και την εξέλιξη της διατροφής στα επόμενα χρόνια. Σύμφωνα με την ανάλυση αυτή, η ενεργειακή πρόσληψη αυξήθηκε με σταθερό ρυθμό σε όλο τον κόσμο. Η ενεργειακή πρόσληψη αυξήθηκε περίπου 450kcal/κατά κεφαλήν/ημέρα και γύρω στις 600kcal/κατά κεφαλήν/ημέρα στις αναπτυσσόμενες χώρες, από τα μέσα του 1960 έως το τέλος του 1990. Μεγαλύτερη αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης παρατηρείται στην Ανατολική Ασία, και φτάνει περίπου τις 1000kcal. Αυτή η σταθερή ανοδική πορεία της ενεργειακής

κατανάλωσης, συνοδεύεται από σημαντικές μεταβολές στη δομή της διαίτας, αντικαθιστώντας τα τρόφιμα όπως ρίζες και βολβούς με ζωικά προϊόντα και φυτικά έλαια.(πιν.1)^[1]

Περιοχή	1964-1966	1974-1976	1984-1986	1997-1999	2015	2030
Παγκόσμια	2358	2435	2655	2803	2940	3050
Αναπτυσσόμενες Χώρες	2054	2152	2450	2681	2850	2980
Βορειανατολική Αφρική	2290	2591	2953	3006	3090	3170
Σαχάρα Αφρικής	2058	2079	2057	2195	2360	2540
Λατινική Αμερική-Καραϊβική	2393	2546	2689	2824	2980	3140
Ανατολική Ασία	1957	2105	2559	2921	3060	3190
Νότια Ασία	2017	1986	2205	2403	2700	2900
Βιομηχανικές Χώρες	2947	3065	3206	3380	3440	3500
Μεταβατικές Χώρες	3222	3385	3379	2906	3060	3180

Πίνακας 1. Η ενεργειακή πρόσληψη ανά το κόσμο (kcal/ κατά κεφαλήν/ ημέρα)

Ακόμα η ποιότητα των λιπών που καταναλώνονται αλλά και η ποσότητα τους, είναι ένας σημαντικός παράγοντας που αντανακλά τις διατροφικές αλλαγές στις χώρες. Υπάρχει μεγάλη ποικιλία ανάμεσα στις χώρες, στο ποσοστό λίπους που καταναλώνεται. Από το 1967-1969 έως το 1997-1999 η κατανάλωση λίπους αυξήθηκε κατά 20gr/κατά κεφαλήν/ημέρα, παγκοσμίως. Σημαντικός παράγοντας ανάπτυξης χρόνιων νοσημάτων είναι και η ποιότητα των λιπών που καταναλώνονται, κυρίως κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων. Στην Βόρεια Αμερική και την Ευρώπη η πρόσληψη κορεσμένου λίπους είναι ίση ή υψηλότερη από το 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.(πιν.2)^[1]

Περιοχή	1967-1969	1977-1979	1987-1989	1997-1999	Αλλαγή μεταξύ 1967-1969 και 1997-1999
Παγκόσμια	53	57	67	73	20
Βόρεια Αφρική	44	58	65	64	20
Σαχάρα Αφρικής	41	43	41	45	4
Βόρεια Αμερική	117	125	138	143	26
Λατινική Αμερική-Καραϊβική	54	65	73	79	25
Κίνα	24	27	48	79	55
Ανατολική & Νοτιοανατολική Ασία	28	32	44	52	24
Νότια Ασία	29	32	39	45	16
Ευρωπαϊκή Κοινότητα	117	128	143	148	31
Ανατολική Ευρώπη	90	111	116	104	14
Ανατολή	51	62	73	70	19
Ωκεάνια	102	102	113	113	11

Πίνακας 2. Κατανάλωση διαιτητικού λίπους (gr/κατά κεφαλήν/ημέρα)

Τα ζωικά προϊόντα προσφέρουν στον οργανισμό πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας και πολλά μικροθρεπτικά συστατικά όπως σίδηρο, ψευδάργυρο και Βιταμίνη Α. Σύμφωνα με τη Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας η κατανάλωση ζωικών τροφών (κρέας, γάλα, αυγό) θα αυξηθεί από 218 εκ. τόνους το 1997-1999 σε 376 εκ. τόνους το 2030.^[1]

Τα φρούτα και τα λαχανικά έχουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διατροφή και στη διατήρηση της υγείας. Φαίνεται ότι μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό παγκοσμίως καταναλώνει φρούτα και λαχανικά σύμφωνα με τις συστάσεις. Το 1998 μόνο 6 από τις 14 περιοχές της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας κατανάλωναν 400gr/ημέρα φρούτων και λαχανικών. Το 2000 η παγκόσμια κατανάλωση λαχανικών ήταν 102gr/ κατά κεφαλήν/ημέρα, με υψηλότερη στην Ασία και τη χαμηλότερη στη Νότια Αμερική.^[1]

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η διατροφή επηρεάζει όλες τις ηλικιακές ομάδες. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι οι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης χρόνιων νοσημάτων ξεκινούν από την ενδομήτρια ζωή και συνεχίζονται σε όλη τη διάρκεια ζωής.

Πριν τη γέννηση οι επιβαρυντικοί παράγοντες συνδέονται ισχυρά με τις συνήθειες και τη διατροφή της μητέρας. Είναι γνωστό ότι ελλειποβαρής γυναίκες γεννούν ελλειποβαρή νεογνά ενώ παχύσαρκες γυναίκες μεγάλα σε μέγεθος παιδιά.^[3] Έτσι οι τέσσερις παράγοντες κινδύνου σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι: α. η καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη, β. ο πρόωρος τοκετός, γ. η υπερθρεψία στη μήτρα και δ. άλλοι γενετικοί παράγοντες. Πολλές έρευνες έδειξαν ότι έμβρυα με καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν στεφανιαία νοσήματα, διαβήτη και υπέρταση. Επίσης νεογνά με μεγάλο μέγεθος (μακροσωμία), έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακά νοσήματα και διαβήτη. Από όλα αυτά γίνεται κατανοητό ότι το βάρος και το μήκος κατά τη γέννηση, δε πρέπει να λαμβάνεται υπόψη μόνο βραχυπρόθεσμα για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των νεογνών, αλλά και μακροπρόθεσμα για την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων που επηρεάζονται από τη διατροφή, αργότερα στη ζωή.^[1]

Στα βρέφη καθυστερημένη ανάπτυξη μπορεί να οφείλεται σε καθυστερημένη απόκτηση βάρους ή ύψους, σύμφωνα με τους πίνακες ανάπτυξης. Και οι δύο παραπάνω λόγοι ίσως να είναι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων στη μετέπειτα ζωή. Μικρή ανάπτυξη στα πρώτα στάδια ζωής αυξάνει το κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίων νοσημάτων και υπέρτασης. Σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα, η διατροφή των βρεφών θα πρέπει να είναι κυρίως το μητρικό γάλα, αφού ο θηλασμός παρέχει πολλά εφόδια στα παιδιά τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και

μακροπρόθεσμα. Παιδιά που θηλάζουν φαίνεται ότι έχουν χαμηλότερη αρτηριακή πίεση και μειώνεται ο κίνδυνος να γίνουν υπέρβαρα και στην συνέχεια παχύσαρκοι έφηβοι.^[1]

Τα υπέρβαρα παιδιά συνεχίζουν να είναι υπέρβαρα και κατά την εφηβεία. Η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη σε αυτή την ηλικιακή ομάδα οδηγεί στην παχυσαρκία. Η παχυσαρκία με τη σειρά της, και ειδικότερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία που συνοδεύεται με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και διαταραχές στη ρύθμιση γλυκόζης στο αίμα, οδηγεί σε υψηλή αρτηριακή πίεση. Η υπέρταση στα παιδιά προκαλεί οργανικές και ανατομικές αλλαγές που σχετίζονται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο κύριος παράγοντας που αυξάνει την αρτηριακή πίεση στα παιδιά είναι ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής, δηλαδή η υψηλή κατανάλωση λίπους και κυρίως κορεσμένου, η υψηλή κατανάλωση τροφών πλούσιων σε χοληστερόλη και αλάτι, φτωχών σε κάλιο και φυτικές ίνες και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Επίσης στην εφηβική ηλικία το κάπνισμα και το αλκοόλ προσθέτονται στους παραπάνω παράγοντες. Τέλος τα μηνύματα που δέχονται τα παιδιά από το εξωτερικό περιβάλλον επιβαρύνουν τη κατάσταση, αφού προωθείται η κατανάλωση του έτοιμου και γρήγορου φαγητού και των αναψυκτικών, καθώς επίσης και η καθιστική ζωή τόσο στο σχολείο όσο και στον ελεύθερο χρόνο τους.^[1]

Το δυσάρεστο από όλα αυτά είναι ότι τα χρόνια νοσήματα (υπέρταση, παχυσαρκία, καρδιαγγειακά, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2) εμφανίζονται πιο νωρίς στη ζωή των ατόμων. Η παχυσαρκία στα παιδιά δύσκολα θεραπεύεται και έτσι εξελίσσονται σε παχύσαρκους ενήλικες. Έρευνες δείχνουν ότι περισσότερα από το 60% των υπέρβαρων παιδιών έχουν τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και υπερινσουλιναίμία, ενώ περισσότερα από το 20% έχουν δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.^[1]

Συνήθως, οι επιπτώσεις των χρόνιων νοσημάτων αρχίζουν να εμφανίζονται στην ενήλικη ζωή. Οι κύριοι παράγοντες που αυξάνουν το κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη, καρδιαγγειακών και εγκεφαλικών επεισοδίων είναι η υπέρταση, η κατανάλωση τροφίμων υψηλών σε χοληστερόλη και η καθιστική ζωή. Επίσης φαίνεται ότι και η κοινωνικοοικονομική τάξη παίζει σημαντικό ρόλο σ' αυτή την ηλικιακή ομάδα. Οι ενήλικες με χαμηλή κοινωνικοοικονομική τάξη έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακά νοσήματα και διαβήτη. Τέλος άλλοι παράγοντες που επιβαρύνουν την υγεία των ενηλίκων είναι τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα που σχετίζονται με τα χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος και του σιδήρου.^[1]

Στην τρίτη ηλικία εμφανίζονται σχεδόν όλα τα χρόνια νοσήματα, ως αποτέλεσμα των διατροφικών επιλογών στα προηγούμενα χρόνια αλλά και λόγω των αλλαγών που συμβαίνουν

στη φυσιολογία του οργανισμού. Κάποια αλλαγή στο τρόπο ζωής και τη διατροφή δε φαίνεται ότι θα επιφέρει σημαντικά αποτελέσματα μετά το 80^ο έτος ζωής. Παρόλα αυτά οι ηλικιωμένοι ενθαρρύνονται να προτιμούν πιο υγιεινές τροφές και να συνεχίζουν να γυμνάζονται, έτσι ώστε να μη παρουσιάσουν μεγάλη απώλεια βάρους που θα επιβαρύνει περισσότερο την υγεία τους.^[1]

Συμπερασματικά, η διατροφή και η υγεία συνδέονται ισχυρά, η διατροφή επηρεάζει την υγεία και η κατάσταση υγείας επηρεάζει τη διατροφή. Στο χώρο της διατροφής μπορούν να γίνουν πολλές παρεμβάσεις που θα οδηγήσουν σε καλύτερη ποιότητα ζωής. Τέτοιες παρεμβάσεις έγιναν στη Φινλανδία, στην Ιαπωνία, στη Μαυριτανία και στη Πολωνία.

Στη Φινλανδία το πρόγραμμα North Karelia προωθώντας την υγιεινή διατροφή είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των θανάτων που οφείλονταν σε καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 73% σε διάρκεια 25 χρόνων. Επίσης στην Ιαπωνία η μείωση της κατανάλωσης αλατιού, μείωσε την αρτηριακή πίεση στη χώρα και τους θανάτους λόγω εγκεφαλικών επεισοδίων. Ακόμα στη Μαυριτανία αλλάζοντας το μαγειρικό έλαιο από φοινικέλαιο σε σογιέλαιο, μειώθηκαν κατά 15% τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στο πληθυσμό. Τέλος στη Πολωνία η αλλαγή της κατανάλωσης των διαιτητικών λιπών, είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των θανάτων που οφείλονταν σε καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 20%.^[2]

Από όλα αυτά γίνεται κατανοητό, ότι η διατροφή είναι ένας ισχυρός, τροποποιήσιμος παράγοντας που έχει ρόλο κλειδί στην πρόληψη και στον έλεγχο της νοσηρότητας και της πρόωμης θνησιμότητας από τα χρόνια νοσήματα.

1.2 Διατροφή και Καρδιαγγειακά Νοσήματα.

Σήμερα τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μια από τις κύριες αιτίες θανάτου στο κόσμο. Σύμφωνα με τη Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, το 2003, 16.7 εκ. θάνατοι ή 30% των συνολικών θανάτων οφείλονταν σε καρδιαγγειακά νοσήματα. Από αυτούς, 7.2 εκ. οφείλονται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, 5.5 εκ. οφείλονται σε εγκεφαλικά επεισόδια και 3.9 εκ. συνέβησαν λόγω υπέρτασης και άλλων παραγόντων που επηρεάζουν τη καρδιά. Επίσης εκτιμάται ότι μέχρι το 2010 τα καρδιαγγειακά νοσήματα θα είναι η πρώτη αιτία θανάτου και το 2020 θα ευθύνονται για το θάνατο περίπου 25 εκ. ατόμων στο κόσμο.^[4,5]

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, το 1998, η ηλικία θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν 69-72 ετών στους άντρες και 74-78 ετών στις γυναίκες. Ακόμα από τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η στεφανιαία νόσος ήταν η δεύτερη αιτία θανάτου στην Ελλάδα τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες, το 1998. Πρόσφατα

στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος, δείχνουν ότι το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13.3% των θανάτων, ενώ η πρώτη αιτία ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων.(17.5%)^[5,6] Τέλος, επιδημιολογική έρευνα των Pitsavos Ch. *et al.* εκτίμησε τους κύριους, κλασσικούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα. 1514 άντρες και 1528 γυναίκες από την Αθήνα εξετάστηκαν από το Μάιο του 2001 έως το Δεκέμβριο του 2002 και συλλέχθηκαν στοιχεία που αφορούσαν τον τρόπο ζωής, τη συμπεριφορά, τη διαίτα, κλινικές και βιοχημικές τιμές. Έτσι εκτιμήθηκε ότι 51% άντρες και 39% γυναίκες ήταν καπνιστές, 37% άντρες και 25% γυναίκες ήταν υπέρταστικοί, 46% άντρες και 40% γυναίκες είχαν τιμή χοληστερόλης πάνω από 200mg/dl και 8% άντρες και 6% γυναίκες είχαν ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης 20% άντρες και 15% γυναίκες ήταν παχύσαρκοι, 42% άντρες και 39% γυναίκες είχαν μέτρια φυσική δραστηριότητα και 5% άντρες και 3% γυναίκες είχαν ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων.^[7]

Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας στη Ευρώπη και ευθύνεται για σχεδόν 2 εκ. θανάτους ετησίως. Η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αγγείων είναι η πιο συχνή αιτία ισχαιμίας του μυοκαρδίου, δηλαδή τη μειωμένη τροφοδότηση του μυοκαρδίου με αίμα. Η στεφανιαία νόσος μπορεί να διακριθεί στην στηθάγχη και το έμφραγμα του μυοκαρδίου.^[6]

Η στηθάγχη είναι η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του προσλαμβανόμενου οξυγόνου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο χωρίς να υπάρχει νέκρωση του μυοκαρδίου. Κύρια αιτία της στηθάγχης είναι η απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών και χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνική δυσφορία και εκδηλώνεται ως πόνος. Η στηθάγχη διαχωρίζεται στην σταθερή και την ασταθή στηθάγχη. Η σταθερή στηθάγχη εμφανίζεται σε καταστάσεις που οι απαιτήσεις σε οξυγόνο είναι αυξημένες όπως φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα, άγχος και έκθεση στο κρύο. Η ασταθής στηθάγχη ονομάζεται και προεμφραγματική στηθάγχη λόγω του ότι βρίσκεται στο όριο μεταξύ της σταθερής στηθάγχης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνικό καύσο, δύσπνοια και δυσφορία σε περιόδους ξεκούρασης ή κατά τη διάρκεια ελαφράς άσκησης. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αναφέρεται στη νέκρωση του μυοκαρδίου λόγω ανεπαρκούς τροφοδοσίας του με αίμα. Συνήθως σε όλες τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκληρυντική βλάβη.^[6]

Η αθηροσκλήρυνση είναι η πιο σημαντική ασθένεια των αρτηριών και χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση πλάκας ανομοιογενούς σύστασης στη επιφάνεια του αρτηριακού τοιχώματος. Η αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελείται από ένα εξωτερικό ινώδες περίβλημα και ένα νεκρωτικό πυρήνα. Το εξωτερικό ινώδες περίβλημα συνίσταται από λεία μυϊκά κύτταρα,

κολλαγόνο και λιπίδια. Ο νεκρωτικός πυρήνας αποτελείται από κυτταρικά αποθέματα, χοληστερόλη και ασβέστιο. Η χρόνια εναπόθεση των συστατικών αυτών έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση των αγγείων και στη συνέχεια στη νέκρωση του μυοκαρδίου όταν συμβαίνει στις καρδιακές αρτηρίες.^[6]

Όπως αναφέρθηκε, η αθηρογένεση ξεκινάει από τη νεαρή ηλικία και οι επιπτώσεις της εμφανίζονται στη ενήλικη ζωή. Συνήθως στη δεύτερη δεκαετία ζωής, η αθηροσκλήρυνση εμφανίζεται ως λιπαρές γραμμώσεις. Οι λιπαρές γραμμώσεις είναι μικρές, λεπτές, κατά μήκος της εσωτερικής επιφάνειας των αρτηριών και δημιουργούνται από ενδοκυτταρική εναπόθεση λιπιδίων στον εσωτερικό χιτώνα, στα λεία μυϊκά κύτταρα. Η χρόνια εναπόθεση λιπιδίων στα λεία μυϊκά κύτταρα, έχει ως αποτέλεσμα τη διάρρηξη τους, την έναρξη εναπόθεσης λιπιδίων και ινώδους ιστού εξωκυττάρια και τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Ο οργανισμός αντιδρώντας σ' αυτή τη κατάσταση εναποθέτει στο σημείο του τραύματος ινωδογόνο και ασβέστιο, αυξάνοντας έτσι το μέγεθος της πλάκας και δημιουργώντας θρόμβους. Οι θρόμβοι μπορούν να αποκολληθούν από το σημείο που αναπτύχθηκαν και να μεταφερθούν με τη ροή του αίματος σε κάποιο περιφερικό σημείο στεφανιαίας αρτηρίας, αποκλείοντας την αρτηρία αυτή.^[6]

Λόγω της πολυπαραγοντικής φύσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων, ο μόνος τρόπος αντιμετώπισης τους είναι η πρόληψη και η εξουδετέρωση των παραγόντων κινδύνου. Υπάρχουν παράγοντες που δε μπορούμε να παρέμβουμε όπως η ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό αγγειακής νόσου. Οι άντρες άνω των 45 ετών και οι γυναίκες άνω των 55 ετών έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων. Επίσης οι άντρες είναι πιο επιρρεπείς στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Ακόμα εάν στο οικογενειακό ιστορικό υπάρχει έμφραγμα μυοκαρδίου ή ξαφνικός θάνατος σε πρώτου βαθμού συγγενείς ο κίνδυνος είναι αυξημένος. Αυτοί οι παράγοντες είναι μη τροποποιήσιμοι, υπάρχουν όμως και τροποποιήσιμοι παράγοντες.^[5,6,8]

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες αφορούν τον τρόπο ζωής και βιοχημικά-φυσιολογικά χαρακτηριστικά. Η διαίτα παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακών, αφού επηρεάζει τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, την αρτηριακή πίεση και το σωματικό βάρος. Φαίνεται ότι διαίτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη και θερμίδες αυξάνει το κίνδυνο. Αντίθετα διαίτα με μικρό ποσοστό λίπους, πολλά φρούτα και λαχανικά, βασισμένη στη μεσογειακή διατροφή μειώνει τον κίνδυνο.^[5,6] Ένας άλλος παράγοντας που αυξάνει το κίνδυνο είναι το κάπνισμα. Υπολογίζεται ότι το κάπνισμα προκαλεί 30% των καρδιαγγειακών θανάτων παγκοσμίως. Στην Αγγλία σημειώθηκε μείωση 58% των θανάτων που οφείλονταν σε καρδιαγγειακά νοσήματα από το 1981-2000 λόγω σημαντικής μείωσης (~48%) του ποσοστού

καπνίσματος στο πληθυσμό. Ακόμα η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει το κίνδυνο.^[5,6,9] Αντίθετα η κατανάλωση αλκοόλ σύμφωνα με τις συστάσεις δηλαδή 2 ποτήρια κρασί για τους άντρες και 1 ποτήρι κρασί για τις γυναίκες έχει ευεργετικά αποτελέσματα και μειώνει σημαντικά το κίνδυνο.^[5,6] Τέλος ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει τη καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Μέτρια φυσική δραστηριότητα μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο αφού επιδρά θετικά στον έλεγχο των λιπιδίων στο αίμα, στην υπέρταση και το σωματικό βάρος. Οι Neuhouwer M. *et al.* σε επιδημιολογική μελέτη παρατήρησαν ότι ασθενείς με δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακά νοσήματα, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη είχαν πολύ μικρή φυσική δραστηριότητα, περίπου 15 min την ημέρα (118-120min/week).^[5,6,10]

Τα βιοχημικά-φυσιολογικά χαρακτηριστικά που θεωρούνται παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία.^[8] Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η υπέρταση είναι η κύρια αιτία θανάτου στο κόσμο.^[2] Η υπέρταση είναι ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας και νόσου των εγκεφαλικών αγγείων. Τόσο η διαστολική όσο και η συστολική πίεση είναι σημαντική στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, παρόλο που σήμερα πιστεύεται ότι η συστολική υπέρταση είναι ο βασικότερος παράγοντας στεφανιαίας νόσου.^[6,11] Οι ασθενείς με υπέρταση φαίνεται ότι έχουν αυξημένο ΔΜΣ, αυξημένη περιφέρεια μέσης, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος και αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης.^[6,12,13] Οι αλλαγές που συμβαίνουν στο αιμοδυναμικό και αγγειακό σύστημα λόγω της υπέρτασης, προκαλούν αλλαγές και στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου του ενδοθηλίου. Αυτές οι αλλαγές έχουν ως συνέπεια την απελευθέρωση ουσιών όπως ενδοθηλίνη-1 (ET-1) και μονοξείδιο του αζώτου (NO) που επηρεάζουν τη ρύθμιση του αγγειακού τόνου μέσω της απελευθέρωσης αιμοπεταλίων, την οξείδωση των λιπιδίων, τη χυμόσταση των λευκοματινών και των παραγόντων θρόμβωσης δημιουργώντας έτσι ενδοθηλιακή φλεγμονή και αθηροσκλήρυνση.^[13] Αυτή η σειρά γεγονότων επηρεάζεται ακόμα περισσότερο εάν υπάρχει παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Για τους λόγους αυτούς συστήνεται μείωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα από 140/90mmHg, ενώ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ακόμα χαμηλότερα.^[6,14]

Ο σακχαρώδης διαβήτης, η ινσουλινοαντοχή και η διαταραχή στην ανοχή γλυκόζης είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν αυξημένη θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών και έχουν διπλάσιο κίνδυνο νοσηρότητας από τους μη διαβητικούς ασθενείς. Κλινικά στοιχεία δείχνουν ότι η καλή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος μειώνει σημαντικά τα μικροαγγειακά επεισόδια αλλά δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι μειώνουν και τα μακροαγγειακά επεισόδια.^[6,15] Οι

ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, μειωμένη HDL χοληστερόλη και ελάχιστα αυξημένη ή κανονική LDL χοληστερόλη. Η δυσλιπιδαιμία που εμφανίζουν οι ασθενείς αυτοί, σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και η παρέμβαση σ' αυτά μπορεί να μείωση τον κίνδυνο.^[15,16]

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 η υπερτριγλυκεριδαιμία εμφανίζεται λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη. Τα τριγλυκερίδια προέρχονται από τη δίαιτα, αλλά συντίθενται και από το ήπαρ μέσω των διαιτητικών υδατανθράκων και την επανεστεροποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνει τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), αυξάνει τη δράση της λιπάσης τριακυλογλυκερόλης ευαίσθητη σε ορμόνες (HSL) και μειώνει το ρυθμό πρόσληψης των ελεύθερων λιπαρών οξέων, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων που στο ήπαρ μετατρέπονται σε VLDL και έτσι αυξάνονται τα τριγλυκερίδια. Επίσης τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων συνοδεύονται από χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης. Για να μειωθούν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα στους διαβητικούς ασθενείς, ο εστέρας χοληστερόλης (CEPT) επιτρέπει την αυξημένη εισροή τριγλυκεριδίων στα μόρια της HDL από τη VLDL και την εκροή χοληστερόλης από τη HDL. Έτσι τα καινούρια μόρια της HDL είναι πλούσια σε τριγλυκερίδια και με τη δράση της ηπατικής λιπάσης απελευθερώνουν την πρωτεΐνη Apo A-1. Επίσης τα μειωμένα επίπεδα της HDL χοληστερόλης οφείλονται στη διαταραχή της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), αφού προκαλεί μειωμένη παραγωγή της HDL και αυξάνει τα μόρια της HDL που είναι πλούσια σε τριγλυκερίδια. Εκτός από τα μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης και τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, στους ασθενείς με διαβήτη συμβαίνουν και ποιοτικές αλλαγές στην LDL χοληστερόλη και μερικές φορές και ποσοτικές. Τα μόρια της LDL διαχωρίζονται σε 2 κατηγορίες ανάλογα με το μέγεθος και την αθηρογένεια τους, στα A και B. Τα μόρια της δεύτερης κατηγορίας, τα B, είναι μικρά και αθηρογόνα. Προέρχονται από την ανταλλαγή λιπιδίων, όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Ο εστέρας χοληστερόλης (CEPT) επιτρέπει την είσοδο τριγλυκεριδίων στα μόρια της LDL και η υδρόλυση τους παράγει μικρά, πυκνά μόρια LDL. Αυτά είναι πολύ αθηρογόνα επειδή μπορούν εύκολα να διαπεράσουν το ενδοθήλιο των αρτηριών, είναι πολύ τοξικά για τα ενδοθηλιακά κύτταρα, οξειδώνονται πολύ εύκολα και έχουν μεγαλύτερο χρόνο ζωής προωθώντας έτσι την αθηρογένεση. Μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν αυξημένα επίπεδα LDL της B κατηγορίας και έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών. Τέλος λόγω των υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η LDL μπορεί να γλυκοζυλιωθεί. Η γλυκοζυλιωμένη LDL φαίνεται ότι οξειδώνεται πιο εύκολα και τα μακροφάγα εισέρχονται πιο εύκολα στη περιοχή δημιουργώντας αφρώδη κύτταρα

και προωθώντας την αθηρογένεση. Για τους λόγους αυτούς σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να θεραπεύονται οι δυσλιπιδαιμίες με τη κατάλληλη διαίτα.^[15]

Η παχυσαρκία, δηλαδή $\Delta\text{ΜΣ} > 30\text{kg/m}^2$, συσχετίζεται ισχυρά με τη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η παχυσαρκία προκαλεί πολλές αλλαγές στη φυσιολογία του οργανισμού όπως υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Έτσι οι παχύσαρκοι ασθενείς αναπτύσσουν πολλούς παράγοντες κινδύνου που ίσως να εξηγούν και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών.^[6,17] Μεγαλύτερο κίνδυνο φαίνεται ότι έχουν οι ασθενείς με κεντρική παχυσαρκία. Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων και οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένη νοσηρότητα ακόμα και αν δεν θεωρούνται παχύσαρκοι. Η συσσώρευση λίπους στη περιοχή της κοιλιάς, αυξάνει τη λιπολυτική δράση των κατεχολαμινών που με τη σειρά τους αυξάνουν την υδρόλυση και την εναπόθεση λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στο πάγκρεας. Οι ασθενείς με κεντρική παχυσαρκία έχουν αυξημένα επίπεδα LDL και HDL χοληστερόλης και μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη. Η απώλεια κιλών είναι πρωταρχικής σημασίας, αφού ασθενείς με φυσιολογικό βάρος έχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών.^[18]

Είναι γνωστό ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης και στο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η LDL χοληστερόλη είναι η πιο αθηρογόνος λιποπρωτεΐνη και ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου. Τα μόρια της LDL μπορούν να διεισδύουν στο αγγειακό τοίχωμα και να συνδέονται με συστατικά του. Εκεί η LDL οξειδώνεται μερικώς από τις ελεύθερες ρίζες, βοηθώντας έτσι τη παραγωγή χημειοτακτικών και αυξητικών παραγόντων και την είσοδο μονοπύρηνων στο αγγειακό τοίχωμα, που μετατρέπονται σε μακροφάγα. Τα μακροφάγα οξειδώνουν πλήρως την LDL. Η οξειδωμένη LDL αναγνωρίζεται από ειδικούς εκκαθαριστικούς υποδοχείς των μακροφάγων και μεγάλες ποσότητες LDL χοληστερόλης εισέρχονται στα μακροφάγα με αποτέλεσμα να γεμίζουν με λίπος και να μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Επίσης η οξειδωμένη LDL αυξάνει την είσοδο των μονοπύρηνων κυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα και εμποδίζει την έξοδο τους. Ακόμα είναι κυτταροτοξική και προάγει την απελευθέρωση λιπιδίων και λυσοσωματικών ενζύμων επιταχύνοντας την αθηρωματική διαδικασία. Τέλος επηρεάζει τη λειτουργία του ενδοθηλίου και οξειδίου του αζώτου (NO) με αποτέλεσμα να συσσωρεύονται αιμοπετάλια και λευκοκύτταρα στη περιοχή. Όλα αυτά, παίζουν σημαντικό ρόλο στη παθογένεια των στεφανιαίων νόσων και την δημιουργία αθηρωματικής πλάκας. Όπως ειπώθηκε και παραπάνω τα μικρά και πυκνά μόρια της LDL είναι πολύ αθηρογόνα, αφού διεισδύουν πιο εύκολα στο αγγειακό τοίχωμα, οξειδώνονται πιο εύκολα και έχουν μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής και παραμένουν περισσότερο στο αγγειακό τοίχωμα προκαλώντας μεγαλύτερη βλάβη.^[6]

Εκτός από τα αυξημένα επίπεδα της LDL φαίνεται και τα χαμηλά επίπεδα της HDL αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Φαίνεται ότι τα υψηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης είναι ευεργετικά για τον οργανισμό, λόγω του καθοριστικού ρόλου που έχουν στο μηχανισμό αναστροφής μεταφοράς χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ.^[6] Συνήθως τα μειωμένα επίπεδα της HDL συνοδεύονται από αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και το φαινόμενο αυτό είναι συχνό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.^[15] Ο πιθανός αιτιολογικός παράγοντας που συμβαίνει αυτό περιγράφηκε πιο πάνω.

Η υπερτριγλυκεριδαμία είναι ένας σημαντικός παράγοντας που συμβάλει στη διαδικασία της αθηρογένεσης. Η υπερτριγλυκεριδαμία μπορεί να οφείλεται σε πρωτοπαθή αίτια όπως ελλείψεις ενζύμων ή λιποπρωτεϊνών ή σε δευτεροπαθή αίτια όπως αλκοόλ, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, υποθυρεοειδισμό, κύηση. Αν και δεν είναι πλήρως κατανοητή η παθογένεια της υπερτριγλυκεριδαμίας στη καρδιαγγειακή νόσο, αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυξάνουν την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Από όλα αυτά, φαίνεται ότι η τροποποίηση των λιπιδίων του αίματος μέσω της δίαιτας είναι σημαντικός παράγοντας πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων.^[6,19]

Ένας νέος παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών είναι τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης στο αίμα. Τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης ίσως να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.^[6,20] Η αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης οφείλεται είτε σε γενετικούς είτε σε διαιτητικούς παράγοντες.^[6,19] Οι διαιτητικοί παράγοντες είναι η έλλειψη φυλλικού οξέος και η ανεπάρκεια των βιταμινών B6 και B12. Δίαιτα πλούσια σε φυλλικό οξύ, B6 και B12 μπορεί να μειώσει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης.^[20,21] Άλλοι νέοι παράγοντες που φαίνεται ότι σχετίζονται με τη καρδιαγγειακή νόσο είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(α)], το οξειδωτικό stress, τα αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου και άλλων θρομβωτικών παραγόντων και οι αυξημένοι δείκτες φλεγμονής.^[6]

Από τους παράγοντες κινδύνου φαίνεται ότι η διατροφή και ο τρόπος ζωής επηρεάζουν τη καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Οι αλλαγές στη διαίτα και στο τρόπο ζωής έχουν ρόλο κλειδί στη πρόληψη και τη θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να υποστηρίζει τις αλλαγές αυτές.^[22] Υπάρχουν συστατικά της δίαιτας που μπορούν να επηρεάσουν θετικά και αρνητικά τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, τη διαδικασία σχηματισμού αθηρωματικής πλάκας και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Από μελέτες φαίνεται ότι δίαιτα υψηλή σε λιπαρά, trans λιπαρά οξέα, κορεσμένα λιπαρά οξέα, αλάτι, επεξεργασμένους υδατάνθρακες αυξάνει το κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αντίθετα δίαιτα με κατανάλωση φρούτων,

λαχανικών, ψαριών, ιχθυελαίων και τροφίμων πλούσια σε φυτικές ίνες μειώνουν το κίνδυνο.^[23,24,25]

Το έναυσμα για τη συσχέτιση της διατροφής με τα καρδιαγγειακά νοσήματα έγινε με τη Μελέτη των 7 χωρών του Keys. Ο Keys παρατήρησε ότι περιοχές της Μεσογείου (Κρήτη, Κέρκυρα) παρουσίαζαν μικρότερη συχνότητα καρδιαγγειακών και χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης, παρόλο που η πρόσληψη λίπους ήταν υψηλή (33%-40%). Στις περιοχές αυτές όμως, η κατανάλωση κορεσμένου λίπους ήταν πολύ μικρή (7%-8%) και η πρόσληψη μονοακόρεστων και πολυακόρεστων μεγάλη. Έτσι η μελέτη αυτή ήταν η αφορμή για τη διερεύνηση της ποιότητας των λιπών που προσλαμβάνονται και η συσχέτιση τους με τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα.^[6,26]

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι το κύριο συστατικό της διατροφής που αυξάνει την ολική και την LDL χοληστερόλη. Κύριος αντιπρόσωπος των κορεσμένων λιπαρών οξέων είναι το παλμιτικό οξύ και βρίσκεται στα λίπη του κρέατος και των γαλακτοκομικών προϊόντων. Από πολλές μετά-αναλύσεις φαίνεται ότι μείωση των κορεσμένων κατά 1% των συνολικών θερμίδων μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 2%. Η αντικατάσταση του κορεσμένου λίπους από μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη αυξάνει σημαντικά την HDL χοληστερόλη, μειώνει την ολική χοληστερόλη και μειώνει σημαντικά το κίνδυνο καρδιαγγειακού επεισοδίου.^[6,26,27,28]

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, από πολλές κλινικές μελέτες, φαίνεται ότι έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Τα ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα περιέχονται σε πολλά τρόφιμα αλλά κυρίως στα φυτικά έλαια όπως αραβοσιτέλαιο, ηλιέλαιο και σογιέλαιο. Τα ω-6 μειώνουν τα επίπεδα της ολικής, της LDL αλλά και της HDL χοληστερόλης. Επίσης μειώνουν σημαντικά το κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και εγκεφαλικών επεισοδίων.^[6,29] Τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν προστατευτική δράση έναντι στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Τα ψάρια και τα ιχθυέλαια περιέχουν κατά κύριο λόγο ω-3 λιπαρά οξέα. Πολλές μελέτες έδειξαν ότι δεν επιδρούν στα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης, αλλά μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα. Επίσης μειώνουν το κίνδυνο θνησιμότητας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τέλος φαίνεται ότι έχουν αντι-αρρυθμική, αντιπηκτική και αντιφλεγμονώδη δράση.^[27,29]

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι άλλο ένα συστατικό της δίαιτας που επηρεάζει τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα.^[26] Εμφανίζονται σε 2 μορφές τα cis-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και τα trans-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Ο κύριος αντιπρόσωπος των cis-μονοακόρεστων λιπαρών οξέων είναι το ελαϊκό οξύ και περιέχεται κυρίως στο ελαιόλαδο. Τα cis-μονοακόρεστα

προστατεύουν από τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από έρευνες φαίνεται ότι μειώνουν τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, αυξάνουν το χρόνο δράσης των αντιπηκτικών παραγόντων και αυξάνουν την θρομβόλυση. Ακόμα δίαιτα υψηλή σε μονοακόρεστα μειώνει σημαντικά τη συστολική και διαστολική πίεση και αυξάνει την ευαισθησία ινσουλίνης σε διαβητικούς ασθενείς. Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων της δίαιτας με cis-μονοακόρεστα μειώνει σημαντικά την ολική και LDL χοληστερόλη. Ακόμα δίαιτα με αυξημένο ποσοστό cis-μονοακόρεστων λιπαρών οξέων μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και δεν επηρεάζει τα επίπεδα της HDL σε σχέση με δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες.^[26,27]

Τα trans-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι στερεοϊσομερή των cis-μονοακόρεστων και προκύπτουν από την υδρογόνωση των φυτικών ελαίων για να στερεοποιηθούν. Οι σκληρές μαργαρίνες, το λίπος του μοσχαριού, το βούτυρο, το λίπος του γάλακτος και τα μπισκότα που παρασκευάζονται με υδρογονωμένα φυτικά λίπη περιέχουν trans-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Πολλές κλινικές μελέτες έδειξαν ότι τα trans λιπαρά οξέα αυξάνουν την LDL χοληστερόλη και μειώνουν την HDL χοληστερόλη σε σχέση με τα cis λιπαρά οξέα. Επίσης τα trans-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται ότι αυξάνουν τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης α [Lp(α)] περισσότερο από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Λόγω αυτών των επιδράσεων αυξάνουν και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα είχαν αυξημένη πρόσληψη trans λιπαρών οξέων. Για τους λόγους αυτούς θα πρέπει να περιορίζεται όσο το δυνατόν η πρόσληψη τροφών που περιέχουν trans λιπαρά οξέα.^[6,30]

Εκτός από τη ποιότητα των λιπών μελετήθηκε και η ποσότητα των λιπών που προσλαμβάνονται. Δίαιτες με χαμηλό ποσοστό λίπους, <20%, δεν φαίνεται να έχουν θετική επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Λόγω της χαμηλής πρόσληψης λίπους, η πρόσληψη των υδατανθράκων αυξάνεται και αυτό έχει ως συνέπεια την αύξηση των τριγλυκεριδίων. Θετικά αποτελέσματα στη καρδιαγγειακή λειτουργία από τέτοιου είδους δίαιτες, φαίνεται ότι προκύπτουν με τη παράλληλη κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών, οσπρίων, φρούτων, λαχανικών και τη μειωμένη πρόσληψη επεξεργασμένων υδατανθράκων.^[27,31,32]

Τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα προκύπτουν από την ενδογενή σύνθεση και τη διαιτητική πρόσληψη. Η διαιτητική χοληστερόλη έχει μικρή επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος και από μελέτες προκύπτει ότι σε μερικά άτομα αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και σε άλλα όχι, ανάλογα με την ευαισθησία του ατόμου. Παρόλα αυτά η ταυτόχρονη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης επιδρά στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Η πρόσληψη χοληστερόλης έχει θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο

ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου όταν υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως κάπνισμα, ηλικία, υπέρταση.^[6]

Οι υδατάνθρακες είναι ένα από τα κύρια συστατικά της διατροφής μας. Οι ποιότητες των υδατανθράκων φαίνεται ότι επηρεάζει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του αίματος, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. Οι επεξεργασμένοι υδατάνθρακες, δηλαδή τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη αυξάνουν περισσότερο τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων παρά τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Επίσης η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με υδατάνθρακες φαίνεται ότι μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, αλλά ταυτόχρονα μειώνει και την HDL χοληστερόλη και αυξάνει τα τριγλυκερίδια. Παρόλα αυτά εάν εφαρμόζεται μια δίαιτα χαμηλή σε λίπος με πολλές φυτικές ίνες και με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης χωρίς να αυξηθούν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα.^[27]

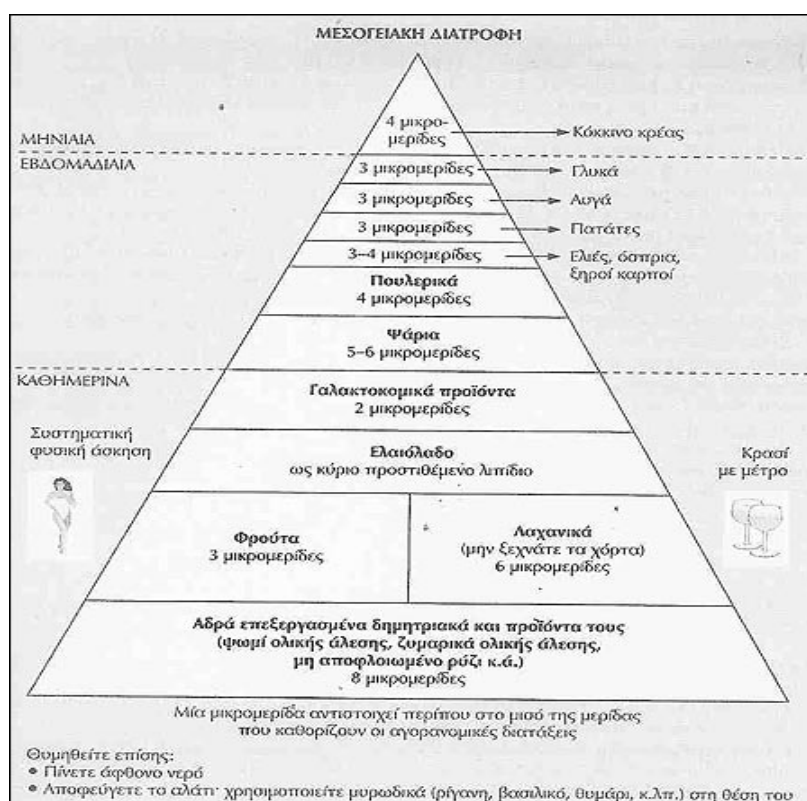
Οι φυτικές ίνες είναι άλλος ένας παράγοντας που μειώνει την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι υδατοδιαλυτές ίνες όπως οι πηκτίνες, τα κόμμεα, οι φυτικές κόλλες, που βρίσκονται στα όσπρια, στη βρώμη και στα φρούτα μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης. Αντίθετα οι μη διαλυτές ίνες όπως οι κυτταρίνες και οι λιγνίνες δεν έχουν καμία επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος.^[6] Οι Liu S *et al.* μελέτησαν την κατανάλωση φυτικών ινών και την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου σε γυναίκες της μελέτης Nurses' Health Study και παρατήρησαν ότι οι γυναίκες που κατανάλωναν περίπου 2.5 μερίδες/ ημέρα φυτικές ίνες είχαν 30% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων από τις γυναίκες που κατανάλωναν περίπου 0.13 μερίδες/ ημέρα.^[33] Ο μηχανισμός δράσης των φυτικών ινών δεν είναι γνωστός αλλά ίσως να οφείλεται στα αντιοξειδωτικά που περιέχουν όπως βιταμίνη E, φυλλικό οξύ, βιταμίνη C. Η κατανάλωση τροφών που περιέχουν αντιοξειδωτικά φαίνεται από επιδημιολογικές μελέτες ότι μειώνει την οξείδωση της LDL που είναι η κύρια αιτία αθηρογένεσης. Παρόλα αυτά κλινικές μελέτες δεν έδειξαν κάτι τέτοιο, έτσι συστήνεται η πρόσληψη των βιταμινών αυτών σύμφωνα με τις συστάσεις των DRIs. Τα αντιοξειδωτικά περιέχονται κυρίως στα φρούτα και τα λαχανικά. Συστήνεται η κατανάλωση 400-500 gr/ ημέρα φρούτων και λαχανικών για να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, εγκεφαλικών επεισοδίων και για να μειωθεί η αυξημένη αρτηριακή πίεση.^[1,34,35]

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ φαίνεται ότι μειώνει το κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η μέτρια κατανάλωση είναι 1 ποτό για τις γυναίκες και 2 ποτά για τους άντρες. Ο μηχανισμός δράσης του αλκοόλ δεν είναι γνωστός, αλλά πιθανώς να αυξάνει την HDL χοληστερόλη. Επίσης το κρασί περιέχει ένα αντιμυκητικό παράγοντα στο φλοιό των σταφυλιών, που εμποδίζει την οξείδωση της LDL χοληστερόλης. Η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ όμως,

επιηρεάζει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα και προκαλεί υπέρταση, αρρυθμίες και δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.^[1,6]

Τέλος ένα άλλο συστατικό της δίαιτας που από μελέτες φαίνεται ότι επηρεάζει τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα είναι η καφεΐνη. Η υψηλή κατανάλωση καφέ προκαλεί μικρή αύξηση της ολικής, της LDL και της HDL χοληστερόλης. Ο καφές που φτιάχνεται με βράσιμο προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος σε σχέση με τον καφέ φίλτρου. Παρόλα αυτά πολλές μελέτες δεν κατάφεραν να συσχετίσουν την κατανάλωση καφέ με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου λόγω συγχιτηκών παραγόντων όπως το κάπνισμα.^[1,6]

Από όλα αυτά φαίνεται ότι η διατροφή είναι ένας σημαντικός παράγοντας πρόληψης αλλά και αντιμετώπισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μια διαίτα βασισμένη στη Μεσογειακή Πυραμίδα βοηθάει στη μείωση του κινδύνου θνησιμότητας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αντικατάσταση του ζωικού λίπους με ελαιόλαδο, η μείωση της κατανάλωσης κρέατος, η υψηλή κατανάλωση οσπρίων, λαχανικών και φρούτων αλλά και ψαριού, η κατανάλωση ημίπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων και η μέτρια κατανάλωση κρασιού θα έχει ευεργετικά αποτελέσματα στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος. Επίσης η αποφυγή κατανάλωσης τροφίμων που περιέχουν trans λιπαρά οξέα θα μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο.(εικ.4) ^[6,27,31,32,36]



Εικ. 4. Η Πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής.

Τέλος για την θεραπεία των καρδιαγγειακών νοσημάτων συστήνεται μείωση της ολικής και της LDL χοληστερόλης σύμφωνα με την Third Report on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Σύμφωνα με τη διαιτητική αντιμετώπιση της ATP III, θα πρέπει να γίνουν αλλαγές στο τρόπο ζωής (Therapeutic Lifestyle Changes, TLC) που θα βοηθήσουν σε αυτό. Η TLC δίαιτα συστήνει πρόσληψη κορεσμένου λίπους <7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, trans λιπαρών οξέων <1% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, χοληστερόλης <200mg/ ημέρα, μονοακόρεστων λιπαρών οξέων έως 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, πολυακόρεστων λιπαρών οξέων έως 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Επίσης συστήνει συνολικό προσλαμβανόμενο λίπος 25-35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, υδατάνθρακες έως 60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και φυτικές ίνες 20-30 gr/ ημέρα.(πιν.3)^[6,23]

Πίνακας 3. Τα κυριότερα συστατικά της TLC δίαιτας.

Λίπη	25-30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Κορεσμένα Λίπη	<7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Trans λιπαρά οξέα	<2% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Χοληστερόλη	<200 mg/ ημέρα
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	Έως 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	Έως 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Υδατάνθρακες	50-60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Πρωτεΐνες	~15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
Φυτικές Ίνες	20-30 gr/ ημέρα

1.3 Διατροφή και Καρδιακή Ανεπάρκεια.

Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί σύνδρομο στο οποίο ο καρδιακός μυς, λόγω δυσλειτουργίας και διαταραχών, αδυνατεί να εξωθεί προς τους ιστούς επαρκής ποσότητα αίματος για τις μεταβολικές τους ανάγκες (<50%), παρόλο που υπάρχει ικανοποιητική επιστροφή αίματος στη καρδιά.^[37] Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham η επίπτωση της νόσου στους άντρες είναι 2/1000 για τις ηλικίες κάτω των 54 ετών και 54/1000 για τις ηλικίες άνω των 80 ετών. Στις γυναίκες η επίπτωση είναι 1/1000 για τις ηλικίες κάτω των 54 ετών και 85/1000 για τις ηλικίες άνω των 80 ετών. Επίσης η συχνότητα των νέων περιστατικών υπερδιπλασιάζεται σε κάθε δεκαετία για τις ηλικίες 45-75 ετών. Επιπλέον η καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνότερη στους άντρες στις ως άνω ηλικίες, ενώ μετά την ηλικία των 75 ετών είναι συχνότερη στις γυναίκες. Η επίπτωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας στη Ευρώπη υπολογίζεται από 0.4% έως 2% και ο αριθμός των ασθενών ανέρχεται σε 10 000 000. Στις ΗΠΑ ο αριθμός των

ασθενών ανέρχεται σε 5 000 000 ενώ στην Ελλάδα υπολογίζονται περίπου 200 000.^[38,39] Κάθε χρόνο η καρδιακή ανεπάρκεια διαγιγνώσκεται σε 30 000 περίπου Έλληνες και φαίνεται ότι είναι το μόνο καρδιολογικό νόσημα που αυξάνει σε συχνότητα.^[40] Σύμφωνα με τη Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας η επίπτωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας θα αυξηθεί κατά 70% έως το 2010. Τέλος το 50% των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια πεθαίνουν εντός του πρώτου χρόνου από τη διάγνωση, ενώ το υπόλοιπο 50% καταλήγει εντός μιας πενταετίας. Οι αιτίες θανάτου είναι 40% αιφνίδιος θάνατος (αρρυθμολογικός), 40% προοδευτική επιδείνωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και 20% άλλα αίτια.^[38]

Για να χαρακτηρισθούν οι διάφορες μορφές της καρδιακής ανεπάρκειας χρησιμοποιούνται διάφοροι όροι.^[37] Οι συνηθέστεροι είναι:

- **Οξεία-Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια:** Η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται ως οξεία όταν εγκαθίσταται σε βραχύ χρονικό διάστημα όπως μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, καταστροφή βαλβίδων, λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, μεγάλη πνευμονική εμβολή. Όταν όμως εκδηλώνεται μετά από μήνες ή χρόνια όπως σε ασθενείς με ρευματικές βαλβιδοπάθειες, στεφανιαία νόσο, υπέρταση ονομάζεται χρόνια.
- **Ανεπάρκεια Αριστερής-Δεξιάς Κοιλίας:** Στη καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως η μια κοιλία ανεπαρκεί πριν από την άλλη. Όταν η βλάβη εντοπίζεται στην αριστερή κοιλία, η καρδιά αδυνατεί να προωθήσει το αίμα προς την αορτή και κατ' επέκταση στους ιστούς. Κύρια συμπτώματα της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας είναι η δύσπνοια και η εύκολη κόπωση λόγω της πνευμονικής συμφόρησης και της χαμηλής καρδιακής παροχής αντίστοιχα. Όταν η βλάβη βρίσκεται στη δεξιά κοιλία, η καρδιά αδυνατεί να προωθήσει αίμα προς τη πνευμονική αρτηρία. Κύρια συμπτώματα της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είναι τα περιφερικά οιδήματα (συνήθως κάτω άκρων) λόγω της συμφόρησης των συστηματικών φλεβών.
- **Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια:** Όταν η καρδιακή ανεπάρκεια επέρχεται από συμφόρηση της κυκλοφορίας ως αποτέλεσμα της καρδιακής κάμψης και της επίδρασης των αντιρροπιστικών μηχανισμών, οι οποίοι οδηγούν σε κατακράτηση ύδατος.
- **Συστολική-Διαστολική Καρδιακή Ανεπάρκεια:** Όταν το μυοκάρδιο πάσχει, συνήθως η δυσλειτουργία αφορά τόσο τη συστολή όσο και τη διαστολή. Μπορεί όμως να προσβληθεί περισσότερο ή αποκλειστικά η μία από τις δύο λειτουργίες. Μειωμένη συσταλτικότητα μπορεί να εμφανιστεί στη διατατική μυοκαρδιοπάθεια, χωρίς σημαντική αύξηση της διαστολικής πίεσης στις κοιλίες. Μειωμένη διαστολική λειτουργία εμφανίζεται στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια όπου αυξάνεται η

διαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία. Συνήθως εμφανίζεται μικτή δυσλειτουργία όπως στην ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου όπου η συστολική και διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να οφείλονται σε παλαιότερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και η δυσλειτουργία είναι μόνιμη ή σε ισχαιμία οπότε η βλάβη είναι παροδική.

- Αντιρροπούμενη-Μη αντιρροπούμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια: Όταν απουσιάζουν τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας είτε λόγω επιτυχούς παρέμβασης των νευρο-ορμονικών αντιρροπιστικών μηχανισμών, είτε λόγω της χορήγησης της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής, τότε ονομάζεται αντιρροπούμενη. Ενώ μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια ονομάζεται αυτή που παραμένει συμπτωματική παρά τη παρέμβαση των αντιρροπιστικών μηχανισμών ή τη χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής.

Τα αίτια που προκαλούν καρδιακή ανεπάρκεια μπορούν να ταξινομηθούν σε μηχανικά, μυοκαρδιοπάθειες και διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. Τα μηχανικά αίτια προκαλούν υπερφόρτιση πίεσης (στένωση αορτής, υπέρταση) ή όγκου (ανεπάρκεια βαλβίδων, επικοινωνίες) στη καρδιακή κοιλία με αποτέλεσμα την αναδιαμόρφωση της κοιλίας. Επίσης η παρεμπόδιση της ελεύθερης πλήρωσης των κοιλιών (συμπίεστική περικαρδίτιδα, επιπωματισμός, στένωση κολποκοιλιακής βαλβίδας) έχει ως συνέπεια την εμφάνιση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας. Οι μυοκαρδιοπάθειες μπορεί να είναι πρωτοπαθείς όπως διατατική, υπερτροφική και περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια ή δευτεροπαθείς όπως στεφανιαία νόσος, μεταβολικές διαταραχές, τοξικές επιδράσεις, λοιμώξεις και συστηματικά νοσήματα. Τέλος οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού περιλαμβάνουν τη μεγάλη ταχυκαρδία και τη μεγάλη βραδυκαρδία που επιδεινώνουν τη καρδιακή ανεπάρκεια.^[37]

Επίσης ορισμένοι παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την εξέλιξη της νόσου. Αυτοί οι παράγοντες ονομάζονται εκλυτικοί παράγοντες και μερικοί από αυτούς είναι: η διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής, η υπερφόρτιση με υγρά και αλάτι, η παχυσαρκία, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, η έντονη συναισθηματική φόρτιση, η υπέρταση, οι αρρυθμίες, οι λοιμώξεις, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές.^[37,41]

Η New York Heart Association (NYHA) ταξινόμησε τα στάδια της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας βάσει των συμπτωμάτων των ασθενών.(πιν.4) Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια όμως θεωρείται ένα πολύπλοκο σύνδρομο, γι' αυτό η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) προτείνει μια νέα ταξινόμηση σύμφωνα με τις ανατομικές βλάβες και αναδιαμόρφωσης της καρδιάς και των συμπτωμάτων των ασθενών.(πιν.5)^[38]

Πίνακας 4. Ταξινόμηση της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας κατά NYHA
Κατηγορία I Ασθενείς με καρδιακή νόσο χωρίς περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας. Η συνηθισμένη φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί αδικαιολόγητα κόπωση, αίσθημα παλμών, δύσπνοια ή στηθαγχικό άλγος.
Κατηγορία II Ασθενείς με καρδιακή νόσο, που επιφέρει μικρό περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας. Στην ηρεμία αισθάνονται άνετα. Η συνήθης φυσική δραστηριότητα προκαλεί κόπωση, αίσθημα παλμών, δύσπνοια ή στηθαγχικό άλγος.
Κατηγορία III Ασθενείς με καρδιακή νόσο, που επιφέρει έντονο περιορισμό της φυσικής δραστηριότητας. Αισθάνονται άνετα στην ηρεμία. Σωματική δραστηριότητα μικρότερη της συνηθισμένης προκαλεί κόπωση, αίσθημα παλμών, δύσπνοια ή στηθαγχικό άλγος.
Κατηγορία IV Ασθενείς με καρδιακή νόσο, αδύναμοι να εκτελέσουν χωρίς συμπτώματα οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα. Συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας ή στηθαγχικό σύνδρομο υπάρχουν και στην ηρεμία.

Πίνακας 5. Ταξινόμηση Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας κατά AHA
Στάδιο A. Ασθενείς υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, λόγω νοσημάτων που συνδέονται με τη νόσο όπως υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτης, στεφανιαία νόσο, μυοκαρδιοπάθεια, χωρίς λειτουργική ή ανατομική βλάβη του μυοκαρδίου, του περικαρδίου, των βαλβίδων και παντελή απουσία συμπτωμάτων.
Στάδιο B. Ασθενείς που έχουν εμφανίσει ανατομική αλλαγή ή δυσλειτουργία στο μυοκάρδιο που συνδέεται με την εμφάνιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας όπως υπερτροφία μυοκαρδίου, ίνωση, διάταση αριστερής κοιλίας, παλιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά με απουσία άλλων φυσικών συμπτωμάτων.
Στάδιο Γ. Ασθενείς με πρόσφατα ή παλαιότερα συμπτώματα χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας τα οποία συνδέονται με πρωτογενή διαταραχή της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου όπως δύσπνοια και εύκολη κόπωση λόγω δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.
Στάδιο Δ. Ασθενείς σε μέγιστη θεραπευτική αγωγή με σοβαρή διαταραχή της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου και σοβαρά συμπτώματα χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, που έχουν ανάγκη εξειδικευμένης αγωγής.

Η παθοφυσιολογία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας συνδυάζει την αιμοδυναμική διαταραχή με νευροενδοκρινολογικές και φλεγμονώδεις μεταβολές. Όπως αναφέρθηκε η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι αποτέλεσμα έκπτωσης της ικανότητας του μυοκαρδίου να παρέχει επαρκή αίμα στους ιστούς. Στη πλειονότητα των περιπτώσεων της καρδιακής ανεπάρκειας οφείλεται σε ελάττωση της απόδοσης της αριστερής κοιλίας. Αρχικά μεταβάλλεται η δομή, το μέγεθος και το σχήμα της αριστερής κοιλίας, μια διεργασία που ονομάζεται κοιλιακή αναδιαμόρφωση. Όταν η διαδικασία της αντιροπιστικής κοιλιακής αναδιαμόρφωσης δεν

επαρκεί για τη διατήρηση της καρδιακής παροχής στα απαιτούμενα επίπεδα, ενεργοποιείται μια σειρά από νευρο-ορμονικούς μηχανισμούς, με εκδηλώσεις που συνθέτουν τελικά το κλινικό σύνδρομο της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, το οποίο χαρακτηρίζεται από αγγειοσύσπαση και κατακράτηση ύδατος και χλωριούχου νατρίου.^[37,38,42]

Η διεργασία της κοιλιακής αναδιαμόρφωσης περιλαμβάνει:

1. Υπερτροφία του μυοκαρδίου για να διατηρηθεί φυσιολογικό το μεταφόρτιο που είναι αυξημένο και αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της καρδιάς για να διατηρηθεί φυσιολογικός ο όγκος παλμού. Με τον όρο μεταφόρτιο της αριστερής κοιλίας εννοούμε το σύνολο της τάσης που αναπτύσσεται στον καρδιακό μυ κατά την συστολική φάση του καρδιακού κύκλου.
2. Αυτή η υπερτροφία, αρχικά βοηθάει τη καρδιά να υπερνικήσει τα διάφορα εμπόδια, αλλά τελικά η καρδιά αναδιαμορφώνεται και η διάτασή της της δίνει σχήμα μπάλας, δηλαδή η καρδιά “ξεχειλώνει”.
3. Έτσι γίνεται ανακατανομή της καρδιακής παροχής, ελαττώνεται η παροχή αίματος στα νεφρά, στο δέρμα, στα σπλάχνα και στους σκελετικούς μύες για να διατηρηθεί η παροχή αίματος στην καρδιά και στον εγκέφαλο.
4. Ελαττώνονται οι αποθήκες ενέργειας της καρδιάς, δηλαδή ελαττώνεται η κρεατινική φωσφατάση. Αυτό συμβαίνει λόγω του μεγάλου ποσού ενέργειας που καταναλώνουν τα υπερτροφικά μυοκύτταρα και λόγω της μη ανάλογης αύξησης των τριχοειδών με τη μυοκαρδιακή μάζα.
5. Οι μεταβολές στη γονιδιακή έκφραση επιφέρουν αλλαγές στις συσταλτικές πρωτεΐνες Τροπονίνη Τα και κινάση της Μυοσίνη 2, που έχουν ως συνέπεια τη μειωμένη ταχύτητα συστολικής βράχυνσης του μυοκαρδίου.
6. Υπάρχει αυξημένη δραστηριότητα των μεταλλοπρωτεϊνών MM-2 και MM-3 καθώς και των ιστικών αναστολέων τους (TIMPs), με αποτέλεσμα την εκτεταμένη αποδόμηση της εξωκυττάριου θεμέλιας ουσίας του κολλαγόνου που αποτελεί τον κυτταρικό σκελετό της καρδιάς.
7. Η ελαττωμένη παραγωγή και η αυξημένη αποδόμηση του μονοξειδίου του αζώτου διαταράσσει τη λειτουργία του ενδοθηλίου με συνέπεια να μειώνεται η αγγειοδιαστολική λειτουργία του.
8. Επίσης οι μεταβολές στη γονιδιακή έκφραση του μυοκαρδίου οδηγούν σε διαταραχές τόσο στη διακίνηση ασβεστίου (Ca) στα μυοκαρδιακά κύτταρα όσο και στη λειτουργία της συσταλτικής συσκευής ακτίνης-μυοσίνης. Φαίνεται ότι μειώνονται τα επίπεδα του m-RNA για τους διαύλους ασβεστίου του σαρκειλήματος, μειώνονται τα

επίπεδα του m-RNA για τη SERCA (Sarco-Endoplasmic-Reticulum-Calcium-ATPase) και αυξάνονται τα επίπεδα του m-RNA για ανταλλαγείς Na-Cl οπότε εμφανίζεται συστολική και διαστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.

Επίσης συμβαίνουν και νευροενδοκρινολογικές μεταβολές που περιλαμβάνουν:

1. Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα (ΣΝΣ): Η ενεργοποίηση του ΣΝΣ αυξάνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και τη καρδιακή συχνότητα, αυξάνοντας έτσι τις περιφερικές αντιστάσεις και το μεταφόρτιο με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα της ενδογενούς νοραδρεναλίνης.
2. Σύστημα Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-Αλδοστερόνης(ΣΡΑΑ): Η ενεργοποίηση του ΣΡΑΑ αυξάνει τη περιφερική αγγειοσύσπαση, την αρτηριακή πίεση, τη μυοκαρδιακή ίνωση και την κατακράτηση νερού και νατρίου.
3. Αντιδιουρητική ορμόνη: Η αυξημένη έκκριση της προκαλεί κατακράτηση νερού και νατρίου.
4. Ενδοθηλίνη: Η αύξηση της ενδοθηλίνης προκαλεί ισχυρή αγγειοσυσπαστική δράση.
5. Προφλεγμονώδεις Παράγοντες: Στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνεται η παραγωγή του παράγοντα νέκρωσης των όγκων (TNFα), της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) και των ελευθέρων ριζών.
6. Κολπικό νατριοδιουρητικό πεπτίδιο (ANP) και εγκεφαλικό νατριοδιουρητικό πεπτίδιο (BNP): Λόγω διάτασης των κοιλιών αυξάνονται τα ANP και BNP και προκαλούν αγγειοδιαστολή, αυξάνουν τη διούρηση και ελαττώνουν την έκκριση της αλδοστερόνης και της ρενίνης.
7. Σκελετικοί Μύες: Προκαλείται μυοπάθεια λόγω διαταραχής στη μεταβολική ισορροπία των μυών.

Από όλα αυτά προκύπτει ότι οποιαδήποτε βλάβη του μυοκαρδίου οδηγεί σε καρδιακή αναδιαμόρφωση που αρχικά βοηθάει στη διατήρηση της καρδιακής λειτουργία αλλά τελικά δημιουργεί περισσότερα προβλήματα σε όλα τα συστήματα δικαιολογώντας έτσι τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας, που είναι κυρίως δύσπνοια και οιδήματα.^[37,38]

Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας αποβλέπει στη πρόληψη με την αντιμετώπιση των παραγόντων που οδηγούν σε καρδιακή ανεπάρκεια, στη βελτίωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας μειώνοντας την ενδονοσοκομειακή περίθαλψη και στη σταθεροποίηση και στη καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου.^[38,43,44] Η θεραπεία περιλαμβάνει τόσο φαρμακευτική όσο και διαιτητική αγωγή. Η διατροφή φαίνεται ότι έχει σημαντικό ρόλο στην

αντιμετώπιση των συμπτωμάτων αφού βελτιώνει τη πρόγνωση της νόσου. Παρόλα αυτά οι γνώσεις μας στο θέμα αυτό είναι ελάχιστες, δεν έχουν πραγματοποιηθεί πολλές κλινικές μελέτες και δεν υπάρχουν συγκεκριμένες συστάσεις για την αντιμετώπιση της νόσου.^[45,46]

Σκοπός της ισορροπημένης διαίτας είναι η κάλυψη των αυξημένων ενεργειακών αναγκών, η αντιμετώπιση του οιδήματος σε ασθενείς με κατακράτηση υγρών, η βελτίωση της διατροφικής κατάστασης των υποσιτισμένων ασθενών και η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας σε ασθενείς με δύσπνοια.^[38]

Ασθενείς υψηλού κινδύνου δηλαδή που εμφανίζουν υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία και δυσλιπιδαιμία, θα πρέπει δίνεται η κατάλληλη διαίτα ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας. Για τη θεραπεία των ασθενών με υπέρταση θα πρέπει να δίνεται διαίτα χαμηλή σε νάτριο, με πολλά φρούτα και λαχανικά όπως ορίζει η διαίτα DASH. Ασθενείς που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη η διαίτα που συστήνεται θα πρέπει να διατηρεί τα επίπεδα γλυκόζης αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα με καταμερισμό των υδατανθράκων. Επίσης στους παχύσαρκους ασθενείς θα πρέπει η διαίτα να αποσκοπεί στην απώλεια βάρους και τη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου ενώ στους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία η TLC διαίτα θα επιφέρει τις θετικές αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων.^[45]

Στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή στη διατροφική κατάσταση, γιατί υπάρχει κίνδυνος υποσιτισμού και καρδιακής καχεξίας. Από μελέτες φαίνεται ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένο μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας κατά 20% και εάν δεν καλύπτονται οι ενεργειακές ανάγκες τους υπάρχει μεγάλος κίνδυνος εμφάνισης υποσιτισμού και ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών. Επίσης ο αυξημένος κίνδυνος υποσιτισμού μπορεί να οφείλεται στη μειωμένη όρεξη και γεύση λόγω της φαρμακευτικής αγωγής και των συμπτωμάτων της νόσου, στη μειωμένη απορρόφηση θρεπτικών συστατικών λόγω οιδήματος στο γαστρεντερικό σύστημα και στις αυξημένες διατροφικές ανάγκες ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ασθενείς. Ακόμα οι ορμονικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά την εμφάνιση της νόσου όπως αύξηση των κατεχολαμινών κυρίως του TNF οδηγούν σε υποσιτισμό. Η καρδιακή καχεξία εμφανίζεται κυρίως στους ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια και χαρακτηρίζεται από απώλεια άλιπης μάζας σώματος μεγαλύτερη του 10% του συνόλου.^[38,46,47]

Έτσι στους υποσιτισμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συστήνεται διαίτα που σκοπό έχει τη μη περαιτέρω απώλεια βάρους και την αύξηση του σωματικού βάρους. Οι ενεργειακές ανάγκες των ασθενών αυτών μπορεί να φτάνουν 30-50% επιπλέον των βασικών ενεργειακών αναγκών, περίπου 32 kcal/kg.^[38,46] Στους ασθενείς με καρδιακή καχεξία οι

ενεργειακές ανάγκες μπορεί να φτάνουν στο 60-80% του μεταβολισμού ηρεμίας, για να επιτευχθεί διατροφική αποκατάσταση. Επίσης σε παχύσαρκους ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνεται η απώλεια βάρους περίπου 10%, αφού η μεγάλη μάζα σώματος επιβαρύνει επιπλέον τη λειτουργία της καρδιάς. Σε ασθενείς με φυσιολογικό βάρος η ενεργειακή πρόσληψη της τάξης 28 kcal/kg θα διατηρήσει το βάρος σε φυσιολογικά επίπεδα.^[38,46]

Επίσης οι πρωτεϊνικές ανάγκες των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια είναι αυξημένες λόγω του αυξημένου καταβολικού ρυθμού και υπολογίζονται 0.8-1.0 gr/kg σωματικού βάρους. Αυτή η ποσότητα πρωτεϊνών θα προλάβει τη μεγάλη απώλεια μυϊκής μάζας και την μεγαλύτερη έκπτωση του μυοκαρδίου.^[38,46] Ακόμα τα λίπη εξασφαλίζουν σημαντικά ποσό ενέργειας. Όμως τα κορεσμένα λίπη θα πρέπει να περιορίζονται <10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και τα trans λιπαρά οξέα <2% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης λόγω της αθηρωματικής βλάβης που προκαλούν. Αντίθετα τα πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα λόγω των ευεργετικών ιδιοτήτων τους καλό είναι να λαμβάνονται 1.3gr/ ημέρα. Η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) συστήνει κατανάλωση λιπαρών ψαριών 2 φορές τη βδομάδα και χρήση φυτικών ελαίων που περιέχουν α-λινολεϊκό οξύ.^[46] Τέλος οι υδατάνθρακες στη δίαιτα καθορίζονται από το εάν υπάρχει υπεργλυκαιμία ή όχι. Εάν παρουσιάζονται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος θα πρέπει να γίνεται καταμερισμός υδατανθράκων στα γεύματα και να συστήνονται μικρά και συχνά γεύματα.^[38]

Το κύριο σύμπτωμα της νόσου είναι η κατακράτηση νερού και νατρίου και η διαιτητική αντιμετώπιση του είναι σημαντική. Το νάτριο θα πρέπει να περιορίζεται σε 2400mg/ ημέρα και σε σοβαρού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια σε <2000mg/ ημέρα. Οι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδευτούν και να αποφεύγουν τα τρόφιμα που είναι υψηλά σε νάτριο όπως τα κονσερβοποιημένα τρόφιμα, τα αλλαντικά και τα επεξεργασμένα με αλάτι τρόφιμα, καθώς επίσης να διαβάζουν τις ετικέτες στις συσκευασίες τροφίμων. Ακόμα συστήνεται να μη προσθέτουν αλάτι στο φαγητό τους αλλά να χρησιμοποιούν διάφορα μπαχαρικά για να βελτιώσουν τη γεύση του φαγητού τους. Επίσης εάν απαιτείται σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ο περιορισμός υγρών ενδείκνυται. Γενικά συστήνεται κατανάλωση 1.5-2.0 L υγρών ημερησίως. Τέλος οι ασθενείς θα πρέπει να ζυγίζονται καθημερινά έτσι ώστε να αντιμετωπίζεται άμεσα το οίδημα.^[38,43,44,45,46]

Όπως αναφέρθηκε λόγω του υποσιτισμού και του αυξημένου καταβολικού ρυθμού οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν ανεπάρκειες σε πολλά μικροθρεπτικά συστατικά. Η διόρθωση των ανεπαρκειών σχετίζεται με καλή πρόγνωση της νόσου. Θα πρέπει να εξετάζεται η συμπληρωματική χορήγηση των μετάλλων και ιχνοστοιχείων: ασβέστιο, μαγνήσιο, σελήνιο,

σίδηρος και κάλιο. Επίσης οι βιταμίνες: βιταμίνη C, βιταμίνη E, βιταμίνη D, βιταμίνη B₁₂, φυλλικό οξύ και θειαμίνη. Σε ασθενείς που δεν μπορούν να καλύψουν τις διατροφικές ανάγκες τους ή είναι υποσιτισμένοι συστήνεται η χορήγηση πολυβιταμινούχων/ μετάλλων /ιχνοστοιχείων σκευασμάτων καθώς και η επιπλέον χορήγηση 200mg/ ημέρα θειαμίνης και ασβεστίου σύμφωνα με τη συνιστώμενη πρόσληψη (DRIs). Τέλος η χορήγηση ιχθυελαίων φαίνεται ότι βοηθάει.(πιν.6)^[38,46,47,48]

Μικροθρεπτικό Συστατικό	Ρόλος	Συνιστώμενη Πρόσληψη
Φυλλικό Οξύ	Μείωση ομοκυστεΐνης	400 mg/ ημέρα
Βιταμίνη B ₁₂	Συνένζυμο που βοηθάει στη μείωση της ομοκυστεΐνης	2.4 μg/ημέρα
Βιταμίνη C	Αντιοξειδωτικό, Διατηρεί τα επίπεδα Βιτ. Α και Ε στους ιστούς	Άντρες: 90 mg/ημέρα Γυναίκες: 75 mg/ημέρα
Βιταμίνη D	Βοηθάει στην απορρόφηση Ca	<70 ετών: 10 μg/ημέρα >70 ετών: 15 μg/ημέρα
Βιταμίνη E	Αντιοξειδωτικό	15 mg/ημέρα
Θειαμίνη	Συνένζυμο, συμμετέχει στο μεταβολισμό των υδατανθράκων	Άντρες: 1.2 mg/ημέρα Γυναίκες: 1.1 mg/ ημέρα Εάν διουρητικά: 200mg
Ασβέστιο	Συμμετέχει στο μεταβολισμό των οστών και στη συστολή των μυών	1200mg/ημέρα Εάν διουρητικά αυξάνεται
Σίδηρος	Συστατικό πρωτεϊνών, ενζύμων, αιμοσφαιρίνης	Άντρες: 8 mg/ημέρα Μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες:8 mg/ημέρα Προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες:18 mg/ημέρα
Μαγνήσιο	Ενεργοποιεί αντλίες Na-K	Άντρες: 420 mg/ημέρα Γυναίκες:320 mg/ημέρα Εάν διουρητικά αυξάνεται
Κάλιο	Μεταφορά ηλεκτρικού μηνύματος στο νευρικό σύστημα, συμμετέχει στη συστολή του μυοκαρδίου	4700 mg/ημέρα Εάν μη καλιοσυντηρητικά διουρητικά αυξάνεται
Σελήνιο	Συστατικό αντιοξειδωτικών	55 μg/ημέρα

Πίνακας 6. Τα κυριότερα μικροθρεπτικά συστατικά στη καρδιακή ανεπάρκεια.

Η κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να αποφεύγεται από τους ασθενείς λόγω των αρρυθμιών και της υπέρτασης που προκαλεί. Επίσης μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην υδατική κατάσταση των ασθενών. Εάν ο ασθενής επιθυμεί να καταναλώνει αλκοόλ θα πρέπει να περιορίζεται σε 30 ml αλκοόλης την ημέρα δηλαδή 240 ml κρασί, 720 ml μπύρα και 60 ml ούισκι.^[38]

Επίσης το κάπνισμα είναι επιβαρυντικό για τη καρδιά και για το λόγο αυτό θα πρέπει να αποφεύγεται. Ασθενείς που καπνίζουν θα πρέπει να ενθαρρύνονται να το μειώσουν αρχικά και στη συνέχεια να το διακόψουν.^[37,38]

Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια θα πρέπει να αποφεύγουν την υπερβολική κόπωση, την έντονη συγκίνηση και να αναπαύονται όσο το δυνατό περισσότερο. Παρόλα αυτά εάν οι ασθενείς βρίσκονται σε σταθερή κατάσταση θα πρέπει να ενθαρρύνονται να ασκούνται με μέτρο, αφού φαίνεται ότι η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει τα συμπτώματα της νόσου και διατηρεί τη καλή λειτουργική κατάσταση. Επίσης χαμηλής προς μέτριας έντασης άσκηση όπως βάδισμα 10-20 min καθημερινά, μειώνει το κίνδυνο μυϊκών και καρδιαγγειακών επιπλοκών.^[38,44,49]

Η εκπαίδευση των ασθενών και των συγγενών τους παίζει σημαντικό ρόλο στη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας. Θα πρέπει να ενημερωθούν οι ασθενείς για τη κατάσταση της υγείας τους, για τη σοβαρότητα της νόσου, τα αίτια της και τα συμπτώματά της. Επίσης θα πρέπει να ενημερωθούν για τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν, τις ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να επιφέρει και να αναγνωρίζουν ποια φάρμακα λαμβάνουν. Ακόμα θα πρέπει να αναγνωρίζουν τη παρουσία οιδήματος και να μπορούν να διαχειρίζονται τη κατάσταση αυτή. Τέλος η καλή σχέση των ασθενών με την ιατρική ομάδα και η συχνή επικοινωνία βοηθάει στη ψυχολογική κατάσταση του ασθενή και στη καλύτερη συμμόρφωση του στο καινούριο τρόπο ζωής που επιβάλλεται να ξεκινήσει.^[38,43,44]

2. Σκοπός.

Σκοπός αυτής της επιδημιολογικής μελέτης είναι η ανίχνευση και η αξιολόγηση των χαρακτηριστικών των ασθενών που πάσχουν από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Διερευνώντας τα διατροφικά πρότυπα και τους δείκτες υγείας που σχετίζονται με τη καρδιακή ανεπάρκεια θα βοηθήσουμε στη πραγματοποίηση διαιτητικής παρέμβασης και στην ανίχνευση του ρόλου της διατροφής στην εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας.

Ειδικό Μέρος.

3. Μεθοδολογία.

3.1 Πληθυσμός της μελέτης.

Από τις 5 Μαΐου 2004 έως τις 10 Οκτωβρίου 2006, δηλαδή για χρονικό διάστημα 27 μηνών περίπου, καταγράφηκαν όλοι οι ασθενείς που εισήχθησαν στη Α΄ Καρδιολογική Κλινική του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθηνών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Κατά τη διάρκεια της μελέτης 107 ασθενείς εισήχθησαν με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Από τους 107 ασθενείς, 90 (84%) ήταν άντρες και 17 (16%) ήταν γυναίκες, η μέση ηλικία του πληθυσμού ήταν 64.9 ± 13.8 έτη.

3.2 Κριτήρια για τη διάγνωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο πραγματοποιήθηκε ηλεκτροκαρδιογράφημα, υπερηχογράφημα και αξιολογήθηκαν τα κλινικά συμπτώματα τους από ένα καρδιολόγο της μελέτης. Επιπλέον πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές εξετάσεις αίματος για ανίχνευση παραγόντων νέκρωσης του μυοκαρδίου.

Στη μελέτη έλαβαν μέρος ασθενείς που είχαν κλάσμα εξώθησης καρδιάς $<40\%$ και παρουσίαζα κλινικά συμπτώματα της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας όπως δύσπνοια, οιδήματα. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με καρκίνο και ιδιοπαθείς νόσους.

3.3 Μετρήσιμοι Παράγοντες.

3.3.1 Κλινικά Χαρακτηριστικά.

Για όλους τους ασθενείς καταγράφηκε πρόσφατο ιατρικό ιστορικό συμπεριλαμβάνοντας τη παρουσία υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη και δυσλιπιδαιμία. Επίσης καταγράφηκε η φαρμακευτική αγωγή και η δίαιτα που ακολουθούσαν για να αντιμετωπίσουν τα νοσήματα αυτά. Τέλος σε όλους τους ασθενείς έγινε αιματολογικός έλεγχος όπου μετρήθηκε η ολική χοληστερόλη με ενζυμική μέθοδο στον αναλυτή Aeroset της Abbott και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος με κυτταρομετρική μέθοδο στον αναλυτή Adviac της Medicom. Επίσης η συστολική αρτηριακή πίεση καταγράφηκε.

3.3.2 Δημογραφικά και Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά

Τα δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά περιλάμβαναν: την ηλικία, το φύλο, το βάρος, το ύψος, τη περιφέρεια μέσης και τη περιφέρεια ισχύος. Το ύψος και το βάρος προσεγγίστηκαν με ακρίβεια 0.5 cm και 100 gr αντίστοιχα, χωρίς παπούτσια. Στη συνέχεια υπολογίστηκε ο ΔΜΣ ως το βάρος (σε κιλά) διαιρεμένο με το ύψος (σε μέτρα) στο τετράγωνο. Ως υπέρβαροι θεωρήθηκαν οι ασθενείς που είχαν ΔΜΣ ανάμεσα σε 25 και 29.9 kg/m², ενώ ως παχύσαρκοι οι ασθενείς με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 29.9 kg/m². Επίσης η περιφέρεια μέσης και η περιφέρεια ισχύος προσεγγίστηκαν με ακρίβεια 0.5 cm.

3.3.3 Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής.

Όσον αφορά στις καπνιστικές συνήθειες, ως καπνιστές ορίστηκαν οι ασθενείς που κάπνιζαν το λιγότερο ένα τσιγάρο ανά ημέρα. Ως πρώην καπνιστές τα άτομα που είχαν διακόψει το κάπνισμα. Επίσης ερωτήθηκαν εάν το χρονικό διάστημα ήταν μεγαλύτερο ή μικρότερο από 5 έτη. Ως μη καπνιστές θεωρήθηκαν τα άτομα που δεν είχαν καπνίσει ποτέ στη ζωή τους. Τέλος, καταγράφηκε η τυχόν έκθεση τους σε περιβαλλοντικό καπνό για τουλάχιστο 30 λεπτά τη μέρα στο χώρο της δουλειάς ή στο σπίτι καθώς και τα έτη έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα.

Για να αξιολογηθεί το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών κατά τη διάρκεια των τελευταίων 5 ετών, χρησιμοποιήθηκαν ερωτήσεις που περιλάμβαναν την ένταση της άσκησης- ελαφρά, έντονη, πολύ έντονη- και τη συχνότητα της (φορές/ εβδομάδα). Τα άτομα που δεν ανέφεραν καμιά φυσική δραστηριότητα θεωρήθηκαν ως άτομα με καθιστική ζωή.

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών έγινε με ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Καταγράφηκε η κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων, η συχνότητα κατανάλωσης τους (φορές/ μήνα) και η ποσότητα τους. Η λίστα τροφίμων που περιλάμβανε το ερωτηματολόγιο ήταν το κόκκινο κρέας, το λευκό κρέας, τα τηγανιτά, τα όσπρια, τα χορταρικά, τα λαχανικά, οι σαλάτες, τα ζυμαρικά και αμυλούχα δημητριακά, τα γλυκά ταψιού και κουταλιού, οι πάστες, τα γαλακτοκομικά, τα ψάρια και τα θαλασσινά, τα φρούτα. Επίσης καταγράφηκε ο τύπος και η ποσότητα των αναψυκτικών που καταναλώνονα, η συχνότητα κατανάλωσης έτοιμου φαγητού και ο τύπος ελαίου που χρησιμοποιούσαν. Ακόμα καταγράφηκε το είδος των γαλακτοκομικών που προτιμούσαν-πλήρες, ημίπαχο, άπαχο-το είδος τυριού - άσπρο, κίτρινο, χαμηλό σε λιπαρά- και εάν καταναλώνουν ψωμί ολικής άλεσης ή λευκό. Επιπλέον οι ασθενείς ρωτήθηκαν για τη συχνότητα, το είδος και τη ποσότητα

κατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών, καφέ και τσαγιού. Στη συνέχεια, η συχνότητα κατανάλωσης ποσοτικοποιήθηκε προσεγγιστικά σε μερίδες/ ημέρα ή μερίδες/ εβδομάδα.

3.4 Στατιστική Ανάλυση.

Το στατιστικό πρόγραμμα που θα χρησιμοποιηθεί για την ανάλυση των δεδομένων είναι το SPSS 13. Η στατιστική μέθοδος που θα χρησιμοποιηθεί είναι η Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες (Principal Component Analysis-PCA). Η Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες είναι μια πολυμεταβλητή στατιστική μέθοδος η οποία σκοπό έχει, εκμεταλλευόμενη τις πιθανές συσχετίσεις σε ένα σύνολο μεταβλητών ενός δείγματος, να δημιουργήσει ένα σύνολο νέων μεταβλητών. Οι νέες μεταβλητές που δημιουργούνται είναι ασυσχέτιστες μεταξύ τους και αποτελούν γραμμικούς συνδυασμούς των αρχικών μεταβλητών από τις οποίες προέκυψαν.^[50] Στη συνέχεια οι νέες μεταβλητές θα συσχετιστούν με τους κύριους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (συστολική αρτηριακή πίεση, ολική χοληστερόλη, ΔΜΣ και γλυκόζη) με τη μέθοδο της Γραμμικής Παλινδρόμησης.

4. Αποτελέσματα.

Τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης προέκυψαν μετά από ανάλυση των δεδομένων και φαίνονται στο πίνακα 7. Όπως φαίνεται και στο πίνακα 84% των ατόμων ήταν άντρες και 16% ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64.9 ± 13.8 έτη. Επίσης η μέση τιμή του ΔΜΣ ήταν $27.1 \pm 4.8 \text{ kg/m}^2$ και το 25% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι δηλαδή είχαν $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg/m}^2$, ενώ η μέση τιμή της περιφέρειας μέσης ήταν $99.1 \pm 14.9 \text{ cm}$ και η μέση τιμή της περιφέρειας ισχύος ήταν $101.9 \pm 13.3 \text{ cm}$. Από τις ερωτήσεις που αφορούσαν το πρόσφατο ιατρικό ιστορικό προέκυψε ότι 55% των ασθενών ήταν υπέρτατικοί, 31% ήταν ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και 27% εμφάνιζαν δυσλιπιδαιμίες. 52% των υπέρταστικών ασθενών λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για να αντιμετωπίσουν την υπέρταση, ενώ μόνο 15% των ασθενών αντιμετώπιζε την υπέρταση και με δίαιτα. Αντίθετα 25% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη ακολουθούσαν ειδική δίαιτα και 22% λάμβαναν φάρμακα για να αντιμετωπίσουν το σακχαρώδη διαβήτη και μόνο 7% χρησιμοποιούσε ινσουλίνη. Ακόμα 19% των ασθενών με δυσλιπιδαιμίες ακολουθούσε ειδική δίαιτα για την αντιμετώπιση τους και 14% λάμβανε φαρμακευτική αγωγή.

Πίνακας 7. Κλινικά Χαρακτηριστικά ασθενών.	
Αριθμός ασθενών	107
Ηλικία (έτη)	64.9 ± 13.8
Φύλο	
Άντρες (%)	84
Γυναίκες (%)	16
ΔΜΣ (kg/m^2)	27.1 ± 4.8
Παχυσαρκία (%)	25
Περιφέρεια Μέσης (cm)	99.1 ± 14.9
Περιφέρεια Ισχύος (cm)	101.9 ± 13.3
Υπέρταση (%)	55
Φαρμακευτική Αντιμετώπιση (%)	52
Διαιτητική Αντιμετώπιση (%)	15
Σακχαρώδη Διαβήτη (%)	31
Φαρμακευτική Αντιμετώπιση (%)	22
Διαιτητική Αντιμετώπιση (%)	25
Αντιμετώπιση με Ινσουλίνη (%)	7
Δυσλιπιδαιμία (%)	27
Φαρμακευτική Αντιμετώπιση (%)	14
Διαιτητική Αντιμετώπιση (%)	19
Μη καπνιστές (%)	29
Πρώην Καπνιστές (%)	63
Νυν Καπνιστές (%)	8
Φυσική Δραστηριότητα	
Καθιστική Ζωή (%)	34
Φυσική δραστηριότητα (%)	66
Ελαφρά Άσκηση (%)	78
Συχνότητα Άσκησης (φορές/ εβδομάδα)	2.2 ± 1.7

Όσον αφορά τις καπνιστικές συνήθειες 29% των ασθενών δεν είχαν καπνίσει ποτέ στη ζωή τους, 63% ήταν πρώην καπνιστές και 8% ήταν νυν καπνιστές. Τέλος 34% των ατόμων δεν δήλωσαν καμία φυσική δραστηριότητα, δηλαδή είχαν καθιστικό τρόπο ζωής, ενώ 66% έκαναν φυσική δραστηριότητα. Από τους ασθενείς που έκαναν φυσική δραστηριότητα 78% είχαν ελαφρά φυσική δραστηριότητα και η μέση συχνότητα της άσκησης ήταν 2.2 ± 1.7 φορές/εβδομάδα.

Στο πίνακα 8 φαίνονται οι διατροφικές συνήθειες του πληθυσμού της μελέτης όπως προέκυψαν από το ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Επίσης φαίνονται οι διατροφικές συστάσεις για τον ελληνικό πληθυσμό με μορφή συχνότητας κατανάλωσης και μερίδας.^[51]

Πίνακας 8. Διατροφικές συνήθειες των ασθενών.(μερίδες/ εβδομάδα, ημέρα)		
Τρόφιμο	Ποσότητα	Διατροφικές Συστάσεις
Κόκκινο Κρέας (χοιρινό, μοσχαρίσιο)	2.11 ± 1.37	1 μερίδα/ εβδομάδα
Κοτόπουλο ή Γαλοπούλα	1.44 ± 0.95	2 μερίδες/ εβδομάδα
Ψάρια ή Θαλασσινά	1.36 ± 0.99	3 μερίδες/ εβδομάδα
Αυγά	0.82 ± 1.27	3 μερίδες/ εβδομάδα
Ξηροί Καρποί	0.65 ± 1.58	1-2 μερίδες/ εβδομάδα
Όσπρια (φακές, φασόλια)	1.28 ± 0.82	1-2 μερίδες/ εβδομάδα
Γάλα (μερίδες/ ημέρα)	4.17 ± 3.31	2-3 μερίδες/ ημέρα
Τυρί λευκό (μερίδες/ ημέρα)	3.50 ± 2.66	1-2 μερίδες/ ημέρα
Τυρί κίτρινο (μερίδες/ ημέρα)	2.09 ± 2.54	
Λαχανικά (μερίδες/ ημέρα)	2.13 ± 1.69	4-6 μερίδες/ ημέρα
Σαλάτες (μερίδες/ ημέρα)	4.66 ± 2.14	
Πατάτες	1.82 ± 1.59	1-2 μερίδες/ εβδομάδα
Δημητριακά (μερίδες/ ημέρα)	0.45 ± 1.52	8 μερίδες/ ημέρα
Ψωμί (μερίδες/ ημέρα)	6.65 ± 1.35	
Γλυκά	1.76 ± 2.27	2 μερίδα/ εβδομάδα
Λάδι (μερίδες/ ημέρα)	6.77 ± 1.70	6-8 μερίδες/ ημέρα
Φρούτα (μερίδες/ ημέρα)	5.18 ± 2.42	3-4 μερίδες/ ημέρα
Αλκοόλ (μερίδες/ ημέρα)	1.70 ± 2.67	1.5-3 μερίδες/ ημέρα
Αναψυκτικά	1.64 ± 2.35	1-2 μερίδες/ εβδομάδα
Καφές Ελληνικός (μερίδες/ ημέρα)	3.70 ± 3.38	3-4 μερίδες/ ημέρα
Καφές Φίλτρου (μερίδες/ ημέρα)	0.76 ± 2.15	
Άλλος καφές (μερίδες/ ημέρα)	1.84 ± 3.09	
Τσάι (μερίδες/ ημέρα)	1.72 ± 2.63	

Όπως φαίνεται στο πίνακα 8 οι διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης δεν απέχουν πολύ από τις διατροφικές συστάσεις. Καταναλώνουν περίπου 2 μερίδες πουλερικών την εβδομάδα, 1.5 μερίδα όσπρια την εβδομάδα, 4-6 μερίδες λαχανικά και σαλάτα την ημέρα, 2

μερίδες πατάτες την εβδομάδα, 2 μερίδες γλυκών την εβδομάδα, 7 μερίδες λάδι την ημέρα, 5 μερίδες φρούτων την ημέρα, 1.5 μερίδα αναψυκτικών την εβδομάδα και 4 μερίδες καφέ την ημέρα, όπως υπαγορεύουν οι συστάσεις. Όμως η εβδομαδιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος είναι μεγαλύτερη από αυτή που υπαγορεύουν οι συστάσεις. Οι ασθενείς καταναλώνουν 2 μερίδες κόκκινου κρέατος την εβδομάδα, ενώ οι συστάσεις προτείνουν μόνο 1 μερίδα/εβδομάδα. Επίσης η εβδομαδιαία πρόσληψη ψαριών και θαλασσινών των ασθενών δεν συμπίπτει με τις συστάσεις. Από το πιο πάνω πίνακα φαίνεται ότι οι ασθενείς καταναλώνουν περίπου 1.5 μερίδα ψαριών και θαλασσινών την εβδομάδα, ενώ οι συστάσεις προτείνουν 3 μερίδες την εβδομάδα. Ακόμα η κατανάλωση γάλακτος και των προϊόντων του (γιαούρτι) είναι μεγαλύτερη από αυτή που υποδεικνύουν οι συστάσεις. Τα άτομα της μελέτης καταναλώνουν περίπου 4 μερίδες την ημέρα ενώ οι συστάσεις προτείνουν 2-3 μερίδες τη ημέρα. Από το πίνακα φαίνεται ότι οι ασθενείς καταναλώνουν λιγότερο από 1 μερίδα αυγού την εβδομάδα ενώ οι συστάσεις προτείνουν 3 μερίδες τη εβδομάδα. Η κατανάλωση λευκού τυριού είναι μεγαλύτερη από τα κίτρινα τυριά, και φαίνεται ότι οι ασθενείς καταναλώνουν περίπου 4 μερίδες τυριών την ημέρα ενώ οι συστάσεις προτείνουν 1-2 μερίδες την ημέρα. Τέλος ενώ η συνολική κατανάλωση δημητριακών και ψωμιού συμπίπτει με τις συστάσεις (8 μερίδες/ ημέρα), φαίνεται ότι η κατανάλωση ψωμιού είναι αρκετά μεγάλη. Τα άτομα της μελέτης καταναλώνουν περίπου 6.5 μερίδες ψωμιού και μόνο 0.5 μερίδα άλλων δημητριακών όπως ρύζι και μακαρόνια. Από όλα αυτά φαίνεται ότι ο πληθυσμός της μελέτης ακολουθεί τις διατροφικές συστάσεις για τις περισσότερες ομάδες τροφίμων, αλλά για ορισμένες ομάδες τροφίμων δεν ακολουθεί τις συστάσεις.

Στο πίνακα 9 φαίνονται τα αποτελέσματα της ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες των μεταβλητών που αφορούν τη διατροφή. Οι καινούριες μεταβλητές που προέκυψαν είναι ασυσχέτιστες μεταξύ τους και αυτό μας επιτρέπει τη συσχέτιση τους με τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες δίνει ως λύση τόσες νέες μεταβλητές, κύριες συνιστώσες, όσες και οι αρχικές μεταβλητές. Το σύνολο των κύριων συνιστωσών που προκύπτουν ερμηνεύει το σύνολο της αρχικής μεταβλητότητας του συστήματος. Για τη δική μας διευκόλυνση επιλέγουμε να διατηρήσουμε λιγότερες κύριες συνιστώσες από όσες μεταβλητές είχαμε αρχικά. Το κριτήριο που χρησιμοποιούμε για να επιλέξουμε αυτές τις κύριες συνιστώσες είναι το ποσοστό της συνολικής διακύμανσης του συστήματος που ερμηνεύουν οι κύριες συνιστώσες. Το όριο που θέτουμε είναι 80% και διαλέγουμε τις πρώτες κύριες συνιστώσες που προκύπτουν από την εφαρμογή της μεθόδου και οι οποίες ερμηνεύουν αθροιστικά ποσοστό διακύμανσης 80%. Έτσι στο πίνακα 9 φαίνονται οι 13 πρώτες κύριες συνιστώσες που ερμηνεύουν το 80% της αρχικής

πληροφορίας. Στη συνέχεια οι κύριες συνιστώσες θα πρέπει να ερμηνευτούν ανάλογα με τους συντελεστές των γραμμικών σχέσεων που κάθε κύρια συνιστώσα έχει με τις αρχικές μεταβλητές. Θα πρέπει να εξετάσουμε τους συντελεστές αυτούς τόσο ως προς τις απόλυτες τιμές τους όσο και ως προς τα πρόσημα τους.

Πίνακας 9. Αποτελέσματα Ανάλυσης σε Κύριες Συνιστώσες													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Κόκκινο Κρέας	0.334	0.191	-0.114	0.296	-0.013	0.419	0.040	-0.052	0.603	-0.033	-0.114	-0.012	0.021
Πουλερικά	0.007	0.382	0.121	-0.438	-0.317	-0.397	0.156	0.151	0.205	0.212	0.012	0.190	-0.063
Ψάρια-Θαλασσινά	-0.400	0.111	-0.522	0.361	-0.157	-0.088	0.029	-0.133	0.064	-0.148	0.197	0.074	0.239
Αυγά	0.316	-0.028	-0.010	0.350	0.268	0.408	0.228	-0.034	-0.320	0.347	-0.130	0.181	0.128
Ξηροί Καρποί	-0.071	-0.531	0.365	0.233	-0.041	-0.138	-0.029	0.154	0.369	0.155	0.057	0.017	0.416
Όσπρια	-0.404	-0.035	0.126	-0.044	0.529	0.178	0.014	0.174	-0.212	0.503	-0.036	-0.002	0.034
Γάλα	0.420	0.233	0.216	0.126	0.473	-0.109	-0.172	-0.089	-0.138	-0.363	0.315	-0.039	-0.068
Τυρί Λευκό	0.531	-0.159	0.410	0.203	-0.159	0.073	0.177	0.077	-0.022	-0.102	-0.137	-0.348	-0.100
Τυρί Κίτρινο	-0.065	-0.376	0.480	0.039	0.135	-0.161	-0.244	0.044	-0.120	-0.264	-0.052	0.566	-0.058
Λαχανικά	-0.285	0.388	0.393	0.205	-0.300	0.332	-0.072	0.162	-0.011	-0.368	0.048	0.111	0.165
Σαλάτες	-0.248	0.191	0.422	0.125	0.129	0.170	0.457	-0.063	0.408	0.034	-0.168	0.201	-0.204
Πατάτες	0.413	0.125	0.267	-0.105	-0.241	0.118	-0.334	-0.345	0.070	0.347	0.307	0.148	0.166
Δημητριακά	0.039	0.273	0.047	-0.169	0.413	0.226	-0.327	0.479	0.239	0.011	0.284	-0.122	0.144
Ψωμί	0.273	-0.046	-0.495	0.418	0.081	-0.283	0.235	0.250	0.075	0.040	0.113	0.206	0.114
Γλυκά	0.555	0.006	-0.007	-0.181	0.156	-0.074	0.275	-0.499	0.020	0.000	0.130	0.131	0.082
Λάδι	-0.309	-0.099	-0.236	0.015	0.396	-0.033	-0.207	-0.382	0.417	0.060	0.085	0.059	-0.276
Φρούτα	0.100	0.645	-0.176	-0.147	0.241	0.089	0.228	0.143	-0.125	-0.239	-0.117	0.193	0.082
Αλκοόλ	-0.132	-0.103	0.031	0.392	-0.315	0.247	0.232	0.146	-0.180	0.129	0.555	0.076	-0.381
Αναψυκτικά	0.363	0.072	-0.278	-0.325	-0.310	0.228	-0.197	0.315	0.019	0.232	-0.052	0.228	-0.088
Καφές Ελληνικός	0.010	0.465	0.090	0.430	-0.067	-0.119	-0.500	-0.053	0.019	0.226	-0.141	-0.035	-0.232
Καφές Φίλτρου	-0.324	-0.065	0.058	-0.495	-0.053	0.465	0.216	-0.239	0.002	-0.075	0.233	-0.060	0.089
Καφές Άλλος	0.298	-0.520	-0.179	-0.239	0.136	0.103	0.045	0.388	0.223	-0.185	0.088	0.049	-0.218
Τσάι	-0.014	0.325	0.333	0.002	0.138	-0.496	0.364	0.161	0.084	0.192	0.241	-0.137	0.012

Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω οι κύριες συνιστώσες θα πρέπει να ερμηνευτούν ανάλογα με τους συντελεστές των γραμμικών σχέσεων που κάθε κύρια συνιστώσα έχει με τις αρχικές μεταβλητές. Το υποκειμενικό κριτήριο που λαμβάνουμε υπόψη είναι ότι κάθε κύρια συνιστώσα χαρακτηρίζεται κυρίως από εκείνες τις μεταβλητές των οποίων οι συντελεστές είναι μεγαλύτεροι από το 0.3. Έτσι διαπιστώνουμε ότι οι κύριες συνιστώσες ερμηνεύονται ως εξής:

Συνιστώσα 1: Ψάρια και Θαλασσινά

Συνιστώσα 2: Φρούτα

Συνιστώσα 3: Σαλάτες και Λαχανικά

Συνιστώσα 4: Καφές

Συνιστώσα 5: Γάλα και Γιαούρτι

Συνιστώσα 6: Πουλερικά και Αυγά

Συνιστώσα 7: Πατάτες και Δημητριακά

Συνιστώσα 8: Γλυκά-Αναψυκτικά και Λίπη

Συνιστώσα 9: Κόκκινο Κρέας

Συνιστώσα 10: Όσπρια

Συνιστώσα 11: Αλκοολούχα Ποτά

Συνιστώσα 12: Τυριά

Συνιστώσα 13: Ξηροί Καρποί

Αφού ερμηνεύθηκαν οι κύριες συνιστώσες θα συσχετιστούν με το κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας με τη μέθοδο της γραμμικής παλινδρόμησης. Κάθε κύρια συνιστώσα θα συσχετιστεί με τους τέσσερις κύριους παράγοντες κινδύνου δηλαδή τη συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), την ολική χοληστερόλη, το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Τα αποτελέσματα της γραμμικής παλινδρόμησης φαίνονται στο πιο κάτω πίνακα, το πίνακα 10.

Από το πίνακα 10 φαίνεται ότι η διατροφή σχετίζεται με τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα πουλερικά και τα αυγά συσχετίζονται αντίστροφα με τη συστολική αρτηριακή πίεση, ενώ δεν φάνηκε κάποια άλλη διατροφική ομάδα να επηρεάζει τη τιμή της. Ανάμεσα στα φρούτα και τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης υπάρχει επίσης αντίστροφη συσχέτιση, αφού από τη στατιστική ανάλυση προκύπτει στατιστική σημαντικότητα μικρότερη από 0.05. Επίσης από όλες τις διατροφικές ομάδες φαίνεται ότι τα όσπρια συσχετίζονται αντίστροφα με το Δείκτη Μάζας Σώματος. Τέλος από το πίνακα φαίνεται ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στα ψάρια και στα θαλασσινά και στα επίπεδα γλυκόζης, ενώ ανάμεσα στο καφέ και στα επίπεδα γλυκόζης υπάρχει θετική συσχέτιση.

Πίνακας 10. Συσχέτιση Κύριων Συνιστωσών με Κύριους Παράγοντες Κινδύνου				
Συνιστώσα	ΣΑΠ	Ολική Χοληστερόλη	ΔΜΣ	Γλυκόζη
1: Ψάρια- Θαλασσινά	-3.696±2.282 (0.110)	-4.969±4.267 (0.248)	-0.684±0.480 (0.158)	-9.509±4.588 (0.041)†
2: Φρούτα	2.272±2.541 (0.375)	-8.864±4.424 (0.048)†	0.591±0.474 (0.216)	0.670±4.702 (0.887)
3: Λαχανικά- Σαλάτες	0.103±2.518 (0.968)	5.842±4.270 (0.175)	-0.280±0.470 (0.554)	-0.929±4.607 (0.841)
4: Καφές	1.472±2.199 (0.506)	5.632±4.336 (0.198)	-0.507±0.468 (0.282)	11.602±4.684 (0.015)†
5: Γάλα- Γιαούρτι	1.051±2.472 (0.672)	-3.015±4.326 (0.488)	-0.383±0.468 (0.416)	-3.695±4.658 (0.430)
6: Πουλερικά- Αυγά	-5.501±2.449 (0.028)†	2.478±4.448 (0.579)	0.190±0.484 (0.695)	-2.398±4.767 (0.616)
7: Δημητριακά-Πατάτες	4.960±2.810 (0.082)	-7.102±4.599 (0.126)	0.075±0.470 (0.873)	3.638±4.956 (0.465)
8: Γλυκά- Αναψυκτικά-Λίπη	-1.054±2.413 (0.664)	3.109±4.332 (0.475)	-0.325±0.475 (0.497)	-5.076±4.630 (0.276)
9: Κόκκινο Κρέας	-0.477±2.932 (0.871)	4.742±4.441 (0.289)	0.119±0.470 (0.801)	6.739±4.777 (0.162)
10: Όσπρια	0.206±2.210 (0.926)	0.611±4.371 (0.889)	-0.983±0.478 (0.043)†	-6.584±4.650 (0.161)
11: Αλκοολούχα Ποτά	-1.363±2.185 (0.535)	4.080±4.355 (0.352)	-0.461±0.479 (0.338)	1.684±4.698 (0.721)
12: Τυριά	-1.324±2.268 (0.561)	-6.589±4.442 (0.142)	0.533±0.480 (0.270)	1.595±4.702 (0.735)
13: Ξηροί Καρποί	1.060±2.575 (0.682)	-0.411±4.591 (0.929)	0.492±0.490 (0.318)	0.259±4.820 (0.957)

† Σε παρένθεση η στατιστική σημαντικότητα (p-value < 0.05)

5. Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια συμφωνούν με τις διατροφικές συστάσεις, για τις περισσότερες διατροφικές ομάδες. Παρατηρήσαμε όμως, μεγαλύτερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος (2 μερίδες/ εβδομάδα), μικρότερη κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών (1.5 μερίδες/ εβδομάδα), μικρότερη κατανάλωση αυγών (~1 μερίδα/ εβδομάδα), μεγαλύτερη κατανάλωση γάλακτος (4 μερίδες/ εβδομάδα), μεγαλύτερη κατανάλωση τυριών (3 μερίδες/ εβδομάδα) και μεγαλύτερη κατανάλωση φρούτων (5 μερίδες/ εβδομάδα).

Μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Moschandreas J. και Kafatos A.^[52] σε πληθυσμό της Κρήτης έδειξε ότι η κατανάλωση κρέατος, τυριού και ψαριών έχει αυξηθεί τα τελευταία 28 χρόνια, ενώ η κατανάλωση πατατών, ψωμιού, φρούτων, αυγών και ελαιολάδου έχει μειωθεί. Επίσης τα ευρήματα της μελέτης των Karamanos B. *et al.*^[53] σε πέντε Μεσογειακές Χώρες (Αλγερία, Αίγυπτο, Ιταλία, Ελλάδα, Βουλγαρία) έδειξαν ότι οι Έλληνες έχουν το μεγαλύτερο ποσοστό παχυσαρκίας και στα δύο φύλα (30.4% στους άντρες και 35.5% στις γυναίκες). Παρόλα αυτά όμως, συγκρίνοντας τις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων με τις διατροφικές συνήθειες των κατοίκων των άλλων χωρών, που λάμβαναν μέρος στη μελέτη, παρατήρησαν ότι οι Έλληνες είναι πιο κοντά στις συστάσεις της Μεσογειακής Διατροφής. Επίσης σύγκρινα τις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων (μόνο άντρες) με τα ευρήματα της Μελέτης των 7 Χωρών. Παρατήρησαν ότι η κατανάλωση κρέατος, δημητριακών, τυριού και ζάχαρης είναι μεγαλύτερη σήμερα σε σχέση με τη δεκαετία του '60, ενώ η κατανάλωση ψωμιού, πατατών, φρούτων, αυγών και λίπους είναι μικρότερη.

Οι ασθενείς της μελέτης ίσως να μην ακολουθούν τις διατροφικές συστάσεις για ορισμένες διατροφικές ομάδες λόγω περιορισμών που αφορούν τόσο την ύπαρξη ασθενειών όσο και την ύπαρξη οικονομικών και πρακτικών δυσκολιών. Σήμερα η κατανάλωση κόκκινου κρέατος έχει αυξηθεί σε όλο τον κόσμο, λόγω της μετατόπισης της διατροφής προς τη δυτικού τύπου δίαιτα. Επίσης η κατανάλωση του κόκκινου κρέατος προωθείται όλο και περισσότερο μέσω του γρήγορου και φθηνού φαγητού. Τα ψάρια και τα θαλασσινά είναι πιο ακριβή τροφή και η ηλικία που εξετάζουμε στη μελέτη έχει πιο δύσκολη πρόσβαση σ' αυτή την ομάδα τροφίμου, λόγω οικονομικών δυσκολιών που ίσως αντιμετωπίζει. Ακόμα η μειωμένη κατανάλωση αυγών, η αυξημένη κατανάλωση γάλακτος και τυριών και η αυξημένη κατανάλωση φρούτων ίσως να οφείλεται στην ύπαρξη ασθενειών. Περίπου 55% των ατόμων που συμμετέχουν στη μελέτη εμφανίζουν υπέρταση, 31% σακχαρώδη διαβήτη και 27% δυσλιπιδαιμίες και πολλοί από τους ασθενείς αντιμετωπίζουν τις ασθένειες αυτές με δίαιτα. 15%

των ασθενών αντιμετωπίζει την υπέρταση με τη κατάλληλη διαίτα, 25% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη ακολουθούν ειδική διαίτα και 19% των ασθενών με δυσλιπιδαιμία αντιμετωπίζει τη νόσο με διαίτα. Έτσι τα άτομα αυτά ίσως να καταναλώνουν περισσότερες μερίδες γάλακτος, τυριών και φρούτων μετά από υπόδειξη των ιατρών τους, για να αντιμετωπίσουν τις ασθένειες αυτές. Είναι γνωστό ότι τα γαλακτοκομικά και τα φρούτα βοηθούν στη μείωση της αρτηριακής πίεσης, στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης του αίματος και στη μείωση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος. Τέλος η κατανάλωση αυγών είναι μειωμένη πιθανών λόγω των δυσλιπιδαιμιών που εμφανίζουν πολλοί ασθενείς.

Όσον αφορά τη συσχέτιση των ομάδων τροφίμων με τους κύριους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών εντοπίστηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ομάδα των πουλερικών- αυγών και τη ΣΑΠ, στην ομάδα των φρούτων και τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης αίματος, στην ομάδα των οσπρίων και το ΔΜΣ και στην ομάδα των ψαριών- θαλασσινών και τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος. Θετική συσχέτιση εντοπίστηκε ανάμεσα στην ομάδα του καφέ και τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος.

Είναι γνωστό ότι τα φρούτα, τα λαχανικά, οι ξηροί καρποί, τα δημητριακά ολικής άλεσης και τα γαλακτοκομικά συσχετίζονται αρνητικά με τη ΣΑΠ, ενώ το κόκκινο κρέας και τα λίπη συσχετίζονται θετικά.^[54,55,56] Παρόλα αυτά στη μελέτη εντοπίστηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στα πουλερικά-αυγά και τη ΣΑΠ. Στη μελέτη των Steffen L. *et al.*^[57] εντοπίστηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στα αυγά και την αρτηριακή πίεση, αλλά όχι ανάμεσα στα πουλερικά και την αρτηριακή πίεση. Επίσης φαίνεται ότι η κατανάλωση αυγών 1-3 φορές/εβδομάδα μειώνει το κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης κατά 11-21%. Ακόμα στη μελέτη Nurses' Health Study^[58] τα πουλερικά συσχετίζονται αρνητικά με την αρτηριακή πίεση. Ο πιθανός παθοφυσιολογικός μηχανισμός που εξηγεί τη δράση αυτή των πουλερικών και των αυγών δεν είναι γνωστός, αλλά φαίνεται ότι εάν το λευκό κρέας αντικαθιστά το κόκκινο έχει ευεργετική δράση στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης αρνητική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στα φρούτα και τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης. Εάν και γνωρίζουμε ότι τα λαχανικά, τα ψάρια, τα όσπρια βοηθούν στη μείωση της χοληστερόλης, δεν εντοπίστηκε τέτοια συσχέτιση σ' αυτή τη μελέτη. Πολλές έρευνες επίσης, δείχνουν ότι τα φρούτα συσχετίζονται αρνητικά με τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης.^[59,60,61,62,63,64,65,66] Τα φρούτα είναι πηγή πολλών συστατικών όπως φυτικών ινών, βιταμινών και αντιοξειδωτικών (Βιτ. C, καροτένιο, φλαβονοειδή) και αυτό εξηγεί την υποχοληστερολαιμική τους δράση.

Ακόμα τα όσπρια σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης συσχετίζονται αρνητικά με το ΔΜΣ. Οι Birketvedt G. *et al.*^[67] σε κλινική μελέτη που πραγματοποίησαν σε παχύσαρκα άτομα με συμπλήρωμα ελαίου από φασόλια δεν παρατήρησαν αλλαγή στο βάρος των ασθενών, αλλά βελτίωση του λιπιδαιμικού τους προφίλ. Τα όσπρια είναι πηγή φυτικών ινών, βιταμινών και μπορούν να αντικαθιστούν το κρέας στη δίαιτα, αφού είναι καλή πηγή πρωτεϊνών χωρίς λίπος. Ίσως μέσω αυτών των χαρακτηριστικών των οσπρίων να προωθείται η απώλεια βάρους και η μείωση του ΔΜΣ.

Τα ψάρια στη μελέτη συσχετίζονται αρνητικά με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Οι Mori T. *et al.*^[68] παρατήρησαν ότι η καθημερινή κατανάλωση ψαριών επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και βελτιώνει την ευαισθησία της ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα της έρευνας τους ήταν πιο εντυπωσιακά όταν η κατανάλωση ψαριών συνοδευόταν και από απώλεια βάρους. Ο πιθανός βιοχημικός μηχανισμός που εξηγεί τη δράση αυτή των ψαριών, φαίνεται ότι σχετίζεται με τα ω-3 λιπαρά οξέα που περιέχουν. Τα ω-3 φαίνεται ότι μεταγευματικά προκαλούν αλλαγές στην απελευθέρωση των λιπαρών οξέων από το ήπαρ. Επίσης μειώνουν τη μάζα των λιπαρών κυττάρων που βρίσκονται στη κοιλιακή περιοχή και έτσι αυξάνεται η ευαισθησία της ινσουλίνης.

Ανάμεσα στην ομάδα του καφέ και τα επίπεδα της γλυκόζης εντοπίστηκε θετική συσχέτιση. Οι Wachman A. *et al.*^[69] εξέτασαν τόσο τη δράση του καφέ με καφεΐνη, όσο και τη δράση του καφέ χωρίς καφεΐνη. Αυτό που παρατήρησαν ήταν ότι ο καφές με καφεΐνη επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και αυξάνει τα επίπεδα της μετά τη κατανάλωση του. Επίσης ο Hiltunen LA^[70] σε μελέτη που πραγματοποίησε σε ηλικιωμένους παρατήρησε και πάλι ότι η καφεΐνη επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα της μελέτης των Salazar-Martinez E. *et al.*^[71] έδειξαν ότι υπάρχει αντίστροφη συσχέτιση ανάμεσα στη μακροχρόνια κατανάλωση καφέ και του κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η υψηλή κατανάλωση καφεΐνης φαίνεται ότι αυξάνει τη παραγωγή των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των κατεχολαμινών.^[69,70,72] Αυτό έχει ως συνέπεια τη μείωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης και έτσι την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος.

Οι περιορισμοί της μελέτης αφορούν το μικρό μέγεθος του δείγματος, αφού μόνο 107 άτομα συμμετείχαν στη μελέτη. Επίσης το ερωτηματολόγιο πραγματοποιήθηκε μόνο μία φορά στους ασθενείς και ίσως οι απαντήσεις που έδωσαν δεν αντικατοπτρίζουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Τέλος το ερωτηματολόγιο πραγματοποιήθηκε κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο όπου η ψυχολογική και συναισθηματική κατάσταση τους ίσως να επηρέασε τις απαντήσεις που έδωσαν.

6. Συμπεράσματα

Από τα ευρήματα της μελέτης, φαίνεται ότι η ανθυγιεινή διατροφή ενδέχεται να επηρεάζει την παρουσία της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Μια ισορροπημένη διατροφή που θα περιλαμβάνει όλες τις διατροφικές ομάδες θα βοηθήσει ίσως στη βελτίωση των συμπτωμάτων και τη πορεία της νόσου. Από όλα αυτά φαίνεται ότι μια διαιτητική παρέμβαση στους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια θα βοηθήσει τόσο τους ίδιους να αντιμετωπίσουν την ασθένειά τους, όσο και στη δημιουργία διαιτητικών συστάσεων. Η παρέμβαση θα πρέπει να περιλαμβάνει εκπαίδευση των ασθενών για τα τρόφιμα που επιβαρύνουν τη κατάσταση τους και που φαίνεται ότι συσχετίζονται με τους κύριους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω, υπάρχει απουσία στη βιβλιογραφία όσον αφορά το θέμα της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και δεν υπάρχουν διαιτητικές συστάσεις από κάποιο εγκεκριμένο οργανισμό υγείας. Χρειάζεται να γίνουν και άλλες έρευνες έτσι ώστε να δημιουργηθούν ειδικές συστάσεις για τους ασθενείς αυτούς.

Βιβλιογραφία

1. WHO Technical Report Series 916. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva 2003.
2. WHO global strategy on diet, physical activity and health: European regional consultation meeting report. Copenhagen, Denmark, 2-4 April 2003.
3. Βιτωράτος Ν, Ζαμπέλας Α: Η διατροφή στην εγκυμοσύνη. Ζαμπέλας Α: Η διατροφή στα στάδια της ζωής. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2003:9-62.
4. WHO global strategy on Diet, Physical Activity and Health. Cardiovascular disease: prevention and control, 2003.
5. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Στεφανιάδης Χ: Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Οξεία στεφανιαία σύνδρομα. Εκδόσεις «ΚΩΣΤΑΚΗ», Αθήνα, 2004:15-25.
6. Ελισάφ Μ, Ζαμπέλας Α, Πάσχος Γ: Καρδιαγγειακά νοσήματα και διατροφή. Ζαμπέλας Α: Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθοφυσιολογίας. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2007:239-285.
7. Pitsavos Ch, Panagiotakos D, Chryschoou Ch, Stefanadis Ch: Epidemiology of cardiovascular risk in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. BMC Public Health 2003, 3:32.
8. Panagiotakos D, Pitsavos Ch, Chryschoou Ch, Stefanadis Ch, Toutouzas P: Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 epidemiological study. Preventive Medicine 2002, 35:548-556.
9. Unal B, Critchley JA, Capewell S: Explaining the decline in coronary heart disease mortality in England and Wales between 1981 and 2000. Circulation 2004, 109:1101-1107.
10. Neuhouwer M, Miller D, Kristal A, Barnett M, Cheskin L: Diet and exercise habits of patients with diabetes, dyslipidemia, cardiovascular disease or hypertension. Am College of Nutrition 2002, 21:394-401.
11. Hermansen K: Diet, blood pressure and hypertension. Br J Nutrition 2000, 83:S113-S119.
12. Pitsavos Ch, Miliadis G, Panagiotakos D, Xenaki D, Panagopoulos G, Stefanadis Ch: Prevalence of self-reported hypertension and its relation to dietary habits, in adults; a nutrition & health survey in Greece. BMC Public Health 2006, 6:206.
13. Tan A, Brietzke S, Cardner D, Sowers J: Obesity, diabetes and hypertension. In: Mantzoros Ch. Obesity and diabetes. HUMANA PRESS, New Jersey, 2006:169-192.
14. Mehler Ph, Coll J, Estacio R, Elser A, Schrier R, Hiatt W: Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. Circulation 2003, 107:753-756.
15. Dushay J, Oettgen P: Dyslipidemia associated with diabetes and insulin resistance syndromes. In: Matzoros Ch. Obesity and diabetes. HUMANA PRESS, New Jersey, 2006:193-212.
16. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen G, Parving H, Pedersen O: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003, 348:383-93.
17. Villareal D, Miller B, Banks M, Fontana L, Sinacore D, Klein S: Effect of lifestyle intervention on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. Am J Clin Nutr 2006, 84:1317-23.
18. Συντώσης Α: Εργαστηριακές ασκήσεις για το μάθημα διατροφή και μεταβολισμός μακρο- και μικροσυστατικών. Αθήνα, 2005:104-109.
19. Pejic R, Lee D: Hypertriglyceridemia. J Am Board Fam Med 2006, 19:310-6.
20. Ueland P, Refsum H, Beresford S, Vollset S: The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. Am J Clin Nutr 2000, 72:324-32.

21. Nurk E, Tell G, Vollset S, Nygard O, Refsum H, Nilsen R *et al.*: Changes in lifestyle and plasma total homocysteine: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr* 2004, 79: 812-9.
22. Lichtenstein A: Diet, heart disease, and the role of the registered dietitian. *J Am Diet Ass* 2007, 107:205-208.
23. Lichtenstein A, Appel L, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch H *et al.*: Diet and lifestyle Recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006, 114:82-96.
24. Singh RB, Dubnov G, Niaz M, Ghosh S, Singh R, Rastogi S *et al.*: Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomized singled-blind trial. *Lancet* 2002, 360:1455-61.
25. Burke V, Beilin L, Cutt H, Mansour J, Williams A, Mori T: A lifestyle program for treated hypertensives improved health-related behaviors and cardiovascular risk factors, a randomized controlled trial. *J Clin Epid* 2007, 60:133-141.
26. Kris-Etherton P: Monounsaturated fatty acids risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, 100: 1253-1258.
27. Sacks F, Katan M: Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med* 2002, 113:13S-24S.
28. Grundy S, Vega GL: Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1988, 47:822-4.
29. Marckmann P, Grønbaek M: Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 1999, 53: 585-590.
30. Zock P, Katan M: Trans fatty acids, lipoproteins, and coronary risk. *Can J Physiol Pharmacol* 1997, 75: 211-216.
31. Trichopoulou A: Traditional Mediterranean diet and longevity in the elderly: a review. *Public Health Nutrition* 2004, 7:943-947.
32. Vogel R, Corretti M, Plotnick G: The postrandial effect of components of the Mediterranean diet on endothelial function. *J Am Coll Cardiol* 2000, 36: 1455-60.
33. Liu S, Stampfer M, Hu F, Giovannucci E, Rimm E, Manson J *et al.*: Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 1999, 70: 412-9.
34. Ness A, Poweles J: Fruits and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *Inter J Epid* 1997, 26: 1-13.
35. Miller E, Applel L, Risby T: Effect of dietary patterns on measures of lipid peroxidation: a results from a randomized clinical trial. *Circulation* 1998, 98: 2390-2395.
36. Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Στεφανάδης Χ: Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Οξεία στεφανιαία σύνδρομα. Εκδόσεις «ΚΩΣΤΑΚΗ», Αθήνα, 2004: 127-160
37. Γκεμιτζής Κ: Καρδιακή Ανεπάρκεια. Λουρίδας Γ: Καρδιολογία. University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 2001: 247-307.
38. Αλεξόπουλος Γ, Νανάς Ι, Παπαδιώτου Γ: Καρδιακή Ανεπάρκεια και μεταμόσχευση καρδιάς . Ζαμπέλας Α: Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθοφυσιολογίας. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2007: 287-314.
39. Kannel W: Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 2000, 5: 167-173.
40. www.incardiology.gr/pathiseis/kardiaki_anep_epidimiol.htm.
41. Haider A, Larson M, Franklin S, Levy D: Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 2003, 138: 10-16.
42. Oxenham H, Sharpe N: Cardiovascular aging and heart failure. *Eur J Heart Failure* 2003, 5: 427-434.

43. Krumholz H, Baker D, Ashton C, Dunbar S, Friesinger G, Havranek E, *et al.*: Evaluating quality of care for patients with heart failure. *Circulation* 2000, 101:e122-e140.
44. Grady K, Dracup K, Kennedy G, Moser D, Piano M, Steveson LW: Team management of patients with heart failure: a statement for healthcare professionals from the cardiovascular Nursing Council of the American Heart Association. *Circulation* 2000, 102: 2443-2456.
45. Ershow A, Costello R: Dietary guidance in heart failure: a perspective on needs for prevention and management. *Heart Fail Rev* 2006, 11: 7-12.
46. Lennie T: Nutritional recommendations for patients with heart failure. *J Card Nurs* 2006, 21: 261-268.
47. Jacobsson A, Pihl-Lindgren E, Fridlund B: Malnutrition in patients suffering from chronic heart failure; the nurse's care. *Eur J Heart Failure* 2001, 3: 449-456.
48. Witte K, Nikitin N, Parker A, Haehling S, Volk HD, Anker S *et al.*: The effect of micronutrient supplementation on quality-of-life and left ventricular function in elderly patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2005, 26: 2238-2244.
49. Piña I, Apstein C, Balady G, Belardinelli R, Chaitman B, Duscha B, *et al.*: Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003, 107:1210-1245.
50. Σιταρά Μ, Παναγιωτάκος Δ: Ειδικά θέματα ανάλυσης δεδομένων. (σημειώσεις), Αθήνα 2006: 21-38.
51. Τριχοπούλου Α, Λάγιου Π: Διατροφή και υγεία. Τριχόπουλος Δ, Καλαποθάκη Β, Πετρίδου Ε: Προληπτική ιατρική και δημόσια υγεία. Εκδόσεις «ΖΗΤΑ», Αθήνα, 2000: 397-426.
52. Moschandreas J, Kafatos A: Food and nutrient intakes of Greek (Cretan) adults. Recent data for food-based dietary guidelines in Greece. *Br J Nutr* 1999, 81: S71-S76.
53. Karamanos B, Thanopoulou A, Angelico F, Assaad-Khalil S, Barbato A, Del Ben A *et al.*: Nutritional habits in the Mediterranean Basin. The macronutrient composition of diet and its relation with the traditional Mediterranean diet. Multi-centre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). *Eur J Clin Nutr* 2002, 56: 983-991.
54. Miura K, Greenland P, Stamler J, Liu K, Daviglius M, Nakagawa H: Relation of vegetable, fruit, and meat intake to 7-year blood pressure change in middle-aged men. The Chicago Western Electric Study. *Am J Epidemiol* 2004, 159: 572-580.
55. Lin P, Aickin M, Champagne C, Craddock S, Sacks F, McCarron P, *et al.*: Food group sources of nutrients in the dietary patterns of the DASH- Sodium trial. *J Am Diet Assoc* 2003, 103: 488-496.
56. Conlin P, Chow D, Miller E, Svetkey L, Lin PH, Harsha D, *et al.*: The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Hypertens* 2000, 13: 949-955.
57. Steffen L, Kroenke C, Yu X, Pereira M, Van Horn L, Gross M, *et al.*: Associations of plant food, dairy product, and meat intake with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2005, 82: 1169-77.
58. Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, *et al.*: Prospective study of nutritional factors, blood pressure and hypertension among US women. *Hypertension* 1996, 27: 1065-72.
59. Adebawo O, Salau B, Ezima E, Oyefuga O, Ajani E, Idowu G, *et al.*: Fruits and vegetables moderate lipid cardiovascular risk factor in hypertensive patients. *Lipids in Health and Disease* 2006, 5:14.
60. Jenkins D, Kendall C, Faulker D, Nguyen T, Kemp T, Marchie A, *et al.*: Assessment of the longer-term effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 2006, 83: 582-91.

61. Jenkins D, Popovich D, Kendall C, Vidgen E, Tariq N, Ransom T, *et al.*: Effect of a diet high in vegetables, fruit, and nuts on serum lipids. *Metabolism* 1997, 46:530-537.
62. Dragsted L, Krath B, Ravin Haren G, Vogel U, Vinggaard AM, Jensen PB, *et al.*: Biological effects of fruit and vegetables. *Proceedings of the Nutrition Society* 2006, 65: 61-67.
63. Liu S, Manson J, Lee IM, Cole S, Hennekens C, Willett W, *et al.*: Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women' s Health Study. *Am J Clin Nutr* 2000, 72: 922-8.
64. Broekmans WMR, Klöpping-Ketelaars WAA, Kluft C, van den Berg H, Kok FJ, van Poppel G: Fruits and vegetables and cardiovascular risk profile: a diet controlled intervention study. *Eur J Clin Nutr* 2001, 55:636-642.
65. Koebnick C, Garcia A, Dagnelie P, Strassner C, Lindemans J, Katz N, *et al.*: Long- term consumption of a raw food diet is associated with favorable serum LDL cholesterol and triglycerides but also with elevated plasma homocysteine and low serum HDL cholesterol in humans. *J Nutr* 2005, 135: 2372-2378.
66. Gardner C, Coulston A, Chatterjee L, Rigby A, Spiller G, Farquhar J: The effect of a plant-based diet on plasma lipids in hypercholesterolemic adults. *Ann Intern Med* 2005, 142: 725-733.
67. Birketvedt GS, Travis A, Langbakk B, Florholmen J: Dietary supplementation with bean extract improves lipid profile in overweight and obese subjects. *Nutrition* 2002, 18: 729-733.
68. Mori T, Bao D, Burke V, Puddey I, Watts G, Beilin L: Dietary fish as a major component of a weight-loss diet: effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects. *Am J Clin Nutr* 1999, 70: 817-25.
69. Wachman A, Hattner R, George B, Bernstein D: Effects of decaffeinated and nondecaffeinated coffee ingestion on blood glucose and plasma radioimmunoactive insulin responses to rapid intravenous infusion of glucose in normal man. *Metabolism* 1970, 19: 539-546.
70. Hiltunen LA: Are there associations between coffee consumption and glucose tolerance in elderly subjects? *Eur J Clin Nutr* 2006, 60: 1222-1225.
71. Salazar-Martinez E, Willett WC, Ascherio A, Manson JA, Leitzmann M, Stampfer M, *et al.*: Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004, 140:1-8.
72. van Dam R, Pasman W, Verhoof P: Effects of coffee consumption on fasting blood glucose and insulin concentrations. *Diabetes Care* 2004, 27:2990-2992.

Παράρτημα:**Hellenic Chronic Heart Failure Protocol**

Επώνυμο	Όνομα			Έτος γέννησης	ΚΩΔΙΚΟΣ			
Ημερομηνία εισαγωγής								
Ημερομηνία ελέγχου								
Βάρος (kg)								
Ύψος (cm)								
Περιφέρεια μέσης – ισχύος (cm)								
Επάγγελμα	0	Άνεργος						
	1	Δημόσιος υπάλληλος						
	2	Ιδιωτικός υπάλληλος						
	3	Ελεύθερος επαγγελματίας						
	4	Ημι-απασχολούμενος						
	5	Οικιακά						
	6	Συνταξιούχος						
Είδος επαγγέλματος	Χειρωνακτικό			Λίγο χειρωνακτικό – λίγο πνευματικό		Πνευματικό		
(να συμπληρωθεί επίσης σε συνταξιούχους < 5ετίας)	1	2	3	4	5	6	7	8

Πόσα έτη έχετε φοιτήσει σε σχολείο / σχολή	0-6	
	9	
	12	
	15+	

Η οικογενειακή σας κατάσταση είναι:	0	Άγαμος
	1	Έγγαμος
	2	Χήρος
	3	διαζευγμένος

Πρόσφατο Ιατρικό Ιστορικό			
Υπέρταση	☐ ΝΑΙ ☐ Όχι		
Αν απαντήσατε ΝΑΙ στο προηγούμενο ερώτημα τότε ακολουθείτε:	Δίαιτα: ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ		Διάρκεια
	Φάρμακα: ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ		Διάρκεια
Αν παίρνετε φάρμακα τότε ποιο είδος ?	1. β-αναστολείς 2. ανταγωνιστές Ca 3. α- MEA 4. Διουρητικά		
Αρτηριακή Πίεση			

Σάκχαρο	☐ ΝΑΙ ☐ Όχι		
Αν απαντήσατε ΝΑΙ στο προηγούμενο ερώτημα τότε ακολουθείτε:	Δίαιτα: ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ		Διάρκεια
	Δισκία: ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ		Διάρκεια
	Ινσουλίνη: ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ		Διάρκεια
Λιπίδια			
Ακολουθείτε ειδική διαίτα για τα λιπίδια σας;	ΝΑΙ Όχι		
Υπολιπιδαιμικά σκευάσματα;	ΝΑΙ Όχι		
Είδος;	1. Στατίνες 2. Φιμπράτες 3. Άλλο		

Σε περίπτωση γνωστής καρδιακής ανεπάρκειας, πόσα έτη γνωρίζετε τη διάγνωση	
--	--

Φυσική άσκηση τα 5 τελευταία έτη (εξαιρούνται τα άτομα με σωματική αναπηρία)					
0. Καθιστική ζωή	Άσκηση	Συχνότητα (φορές / εβδομάδα)			
Καπνιστικές συνήθειες τα 5 τελευταία έτη					
0. Μη καπνιστής	Πρώην καπνιστής	Καπνιστής (τσιγάρα / ημέρα)			
	11. διακοπή < 5 έτη	0 – 5	6 - 20	20 - 30	31 +
	12. διακοπή > 5 έτη	21	22	23	24
Καπνίζουν άλλα άτομα στο χώρο εργασίας σας για περισσότερο από 30 λεπτά την ημέρα	1. ☐ ΝΑΙ 0. ☐ ΟΧΙ	Πόσα έτη εκτίθεστε σε παθητικό κάπνισμα			
καπνίζουν άλλα άτομα του περιβάλλοντος σας για περισσότερο από 30 λεπτά την ημέρα;	Σύντροφος ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ Γονείς ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ Παιδιά ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ Συγκάτοικοι ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ				
	11. Ελαφρά	< 1	1 – 2	3 - 4	5 +
	12. Έντονη	20	21	22	23
	13. Πολύ έντονη				

Κλινικές και βιοχημικές παράμετροι	
Συστολική αρτηριακή πίεση (καθιστ)	
Διαστολική αρτηριακή πίεση(καθιστ)	
Συστολική αρτηριακή πίεση (όρθια)	
Διαστολική αρτηριακή πίεση(όρθια)	
Καρδιακή συχνότητα	
Αιματοκρίτης (%)	
Λευκά	
Αιμοπετάλια	
MCV	
Σάκχαρο	

Ουρία	
Κρεατινίνη	
Ουρικό οξύ	
SGOT	
SGPT	
LDH	
Χολερυθρίνη	
Λευκώματα / λευκωματίνη	
Na	
K	
Ca	
Mg	
TSH	
Σίδηρος	
T.K.E.	
Ολική χοληστερόλη	
LDL-C	
HDL-C	
Τριγλυκερίδια	

Να ερωτηθεί ο ασθενής τα παρακάτω και να απαντήσει αβίαστα και σύντομα		
Γνωρίζετε ότι μπορεί να έχετε πρόβλημα με την καρδιά σας;	0. OXI	1. NAI
Πόσες ημέρες την τελευταία εβδομάδα ξυπνήσατε από δύσπνοια		
Πόσες ημέρες την τελευταία εβδομάδα είχατε πόνο στο στήθος		

Πως βαθμολογείτε την γενική σας υγεία	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Πως βαθμολογείτε την ποιότητα ζωής σας	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Φαρμακευτική αγωγή	Ημερήσια Δοσολογία
1	Νιτρώδη
2	Διουρητικό
3	B Αποκλειστής
4	Αντ AT-1
5	Ανταγ Ασβεστίου
6	Ανταγ MEA

7	Κουμαρινικό	
8	Σατίνες	
9	Ασπιρίνη	
10	Κλοπιδογρέλη	
11	Ηπαρίνη LMW	
12	Αντ αλδοστερόνης	
13	Αλλοπουρινόλη	
14	B και α αποκλειστής	
15	Ινσουλίνη	
16	Σουλφονυλουρίες/διγουανίδια	
17	Αμιοδαρόνη	
18		
19		

Υπερηχοκαρδιογραφικές παράμετροι

ΤΔΔΑΚ (mm)		Αριστερός κόλπος (mm)	
ΤΣΔΑΚ (mm)		Αορτική ρίζα (mm)	
ΚΕ (mm)		Χώρος εξόδου αριστερής κοιλίας (mm)	
Αριθμός ακινητικών τμημάτων		Πάχος ΜΚΔ (mm)	
Αριθμός δυσκινητικών τμημάτων		Πάχος ΟΤΑΚ (mm)	
Αριθμός υποκινητικών τμημάτων		Χώρος εισόδου δεξιάς κοιλίας	
VTI άορτής		Dec E (mec)	
E(m/sec)		Πίεση πνευμονικής αρτηρίας (mm Hg)	
A (m/sec)		Όγκος αρ. κόλπου στο T	
IVRT(msec)		Όγκος αρ. κόλπου στο R	
Όγκος αρ. κόλπου στο T		ΤΔ όγκος ΑΚ	
ΤΣ όγκος ΑΚ		Flow propagation MV	
TDI Smv		TDI Stv	
TDI Emv		TDI Etv	
TDI Amv		TDI Atv	
TEI index			

Ηλεκτροκαρδιογραφικές παράμετροι (στο ΗΚΓ εξόδου)

Κ.Σ.		LAH (ναι=1, όχι=0)	
Διάρκεια κύματος P		RBBB(ναι=1, όχι=0)	
Διάρκεια κύματος QRS		LPH (ναι=1, όχι=0)	
Διάρκεια QT		LBBB (ναι=1, όχι=0)	
Φλεβοκομβικός ρυθμός (ναι=1, όχι=0)		1 ^{ου} κ-κ αποκλεισμός (ναι=1, όχι=0)	
Κολπική μαρμαρυγή (ναι=1, όχι=0)		2 ^{ου} κ-κ αποκλεισμός (ναι=1, όχι=0)	
Βηματοδοτ. ρυθμός (ναι=1, όχι=0)		Βηματοδότης (ναι=1, όχι=0)	

Τύπος βηματοδότη		LVH (ναι=1, όχι=0)	
------------------	--	--------------------	--

Αιμοδυναμικός-στεφανιογραφικός έλεγχος

Νόσος ή ισοδ. Στελέχους (ναι=1, όχι=0)		Αριθμός στενωτικών αγγείων	
Διαστολική πίεση ΑΚ		Συστολική πίεση Πνευμ. Αρτηρίας	
ΚΕ Αριστερής κοιλίας			

Το ακόλουθο ερωτηματολόγιο ρωτά πόσο πολύ η καρδιακή ανεπάρκεια επηρέασε τη ζωή σας κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα (4 εβδομάδες). Μετά από κάθε ερώτηση, κυκλώστε 0, 1, 2, 3, 4 ή 5 για να δείξετε πόσο πολύ η ζωή σας επηρεάστηκε. Αν κάποια ερώτηση δεν απευθύνεται σε εσάς κυκλώστε 0 μετά από αυτήν. (MLWHF)

Η καρδιακή σας ανεπάρκεια επηρέασε εσάς από το να ζείτε όπως θέλατε κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα ,	Όχι	Πολύ λίγο				Πάρα πολύ
1. προκαλώντας πρήξιμο στα κάτω άκρα	0	1	2	3	4	5
2. αναγκάζοντας σας να κάθεστε ή να ξαπλώνετε για να ξεκουράζεστε κατά τη διάρκεια της μέρας	0	1	2	3	4	5
3. προκαλώντας σας δυσκολία στο περπάτημα ή στο ανέβασμα σκάλας	0	1	2	3	4	5
4. προκαλώντας σας δυσκολία στην πραγματοποίηση δουλειών στο σπίτι ή στην αυλή	0	1	2	3	4	5
5. κάνοντας δύσκολη την απομάκρυνσή σας από το σπίτι	0	1	2	3	4	5
6. προκαλώντας σας δυσκολία στο να κοιμηθείτε καλά το βράδυ	0	1	2	3	4	5
7. προκαλώντας σας δυσκολία στη διεκπεραίωση δραστηριοτήτων με φίλους ή την οικογένεια	0	1	2	3	4	5
8. προκαλώντας δυσκολία στη δουλειά που κάνετε για να κερδίσετε τα προς το ζην	0	1	2	3	4	5
9. προκαλώντας σας δυσκολίες στο χρόνο αναψυχής, στα σπορ και τα χόμπι σας	0	1	2	3	4	5
10. προκαλώντας δυσκολία στη σεξουαλική σας δραστηριότητα	0	1	2	3	4	5
11. κάνοντας σας να φάτε λιγότερο από τα φαγητά που σας αρέσουν	0	1	2	3	4	5
12. προκαλώντας σας δύσπνοια	0	1	2	3	4	5
13. προκαλώντας σας κούραση	0	1	2	3	4	5
14. κάνοντας σας να παραμείνετε στο νοσοκομείο	0	1	2	3	4	5
15. κοστίζοντας χρήματα για ιατρική περίθαλψη	0	1	2	3	4	5
16. δημιουργώντας παρενέργειες από την αγωγή	0	1	2	3	4	5
17. κάνοντας σας να νιώθετε βάρος στην οικογένεια και τους φίλους σας	0	1	2	3	4	5
18. κάνοντας σας να νιώθετε απώλεια του αυτοέλεγχού σας στη ζωή	0	1	2	3	4	5

19. προκαλώντας σας στενοχώρια	0	1	2	3	4	5
20. κάνοντας δύσκολο για εσάς να θυμάστε πράγματα ή να συγκεντρώνεστε	0	1	2	3	4	5
21. κάνοντάς σας να νιώθετε κατάθλιψη	0	1	2	3	4	5

Ψυχολογική Αξιολόγηση (ZUNG)

		Σπάνια	Μερικές φορές	Αρκετές φορές	Τις περισσότερες φορές
1	Νιώθω αποκαρδιωμένος και κακόκεφος	1	2	3	4
2	Το πρωί νιώθω πάντα καλύτερα	4	3	2	1
3	Κλαίω ή συγκινούμαι	1	2	3	4
4	Δυσκολεύομαι να κοιμηθώ το βράδυ	1	2	3	4
5	Τρώω τις ίδιες ποσότητες με παλιά	4	3	2	1
6	Χαίρομαι τη σεξουαλική επαφή	4	3	2	1
7	Παρατηρώ ότι χάνω βάρος	1	2	3	4
8	Αντιμετωπίζω πρόβλημα δυσκοιλιότητας	1	2	3	4
9	Έχω πιο αυξημένους παλμούς καρδιάς από παλιά	1	2	3	4
10	Κουράζομαι χωρίς ιδιαίτερο λόγο	4	3	2	1
11	Η σκέψη μου είναι καθαρή όπως παλιά	4	3	2	1
12	Μου είναι εύκολο να κάνω τα πράγματα που έκανα και παλιά	4	3	2	1
13	Είμαι ανήσυχος και υπερκινητικός	1	2	3	4
14	Είμαι αισιόδοξος για το μέλλον	4	3	2	1
15	Είμαι πιο ευερέθιστος από παλιά	1	2	3	4
16	Παίρνω εύκολα αποφάσεις	4	3	2	1
17	Νιώθω χρήσιμος και αναγκαίος	4	3	2	1
18	Η ζωή μου είναι αρκετά πλήρης	4	3	2	1
19	Νιώθω ότι αποτελώ βάρος για τους άλλους	1	2	3	4
20	Ακόμα χαίρομαι συνήθειες όπως παλιά	4	3	2	1

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Πόσες φορές καταναλώνετε τον μήνα:	Ποτέ / Σπάνια	2 – 4 φορές τον μήνα	2 – 4 φορές / εβδομάδα	Συχνά
Κρέας (χοιρινό, μοσχαρίσιο, κιμάς, μπιφτέκι, αλλαντικά κ.λ.π.)	2	3	1	0
Κοτόπουλο ή γαλοπούλα ή αλλαντικά	2	3	1	0
Τηγανιτά	3	2	1	0
Όσπρια (φακές, φασόλια, ρεβίθια, φάβα κ.λ.π.)	0	1	2	3
Χορταρικά (χόρτα, παντζάρια, βλίτα κ.λ.π.)	0	1	2	3
Λαχανικά (αγκινάρες, μπάμιες, φασολάκια, κ.λ.π.)	0	1	2	3
Σαλάτες	0	1	2	3

Ζυμαρικά, αμυλούχα (ρύζι, μακαρόνια, πουρέ, αρακάς)	0	1	2	3
Γλυκά ταψιού	0	3	2	1
Γλυκά κουταλιού ή πάστες	0	3	2	1
Γαλακτοκομικά (1 ποτήρι γάλα, 1 φέτα τυρί) πλήρη	0	1	2	3
Ψάρια ή θαλασσινά	0	1	2	3
Αναφορικά με τα ψαρικά δηλώστε τις παρακάτω συνήθειες αναλυτικές μηνιαίες κατανάλωσης:				
Πόσες μερίδες ψαρικά τρώτε σε ένα συνήθη μήνα				
Πόσες μερίδες είναι αθερίνα		Πόσες μερίδες είναι μαρίδα		
Πόσες μερίδες είναι γαύρος		Πόσες μερίδες είναι σαρδέλα		
Πόσες μερίδες είναι γόπα		Πόσες μερίδες είναι σαφρίδι		
Πόσες μερίδες είναι κουτσουμούρα-μπαρμπούνι		Πόσες μερίδες είναι βακαλάος		
Πόσες μερίδες είναι ξυφίας-συναγρίδα (φέτες)		Πόσες μερίδες είναι κολιός		
Πόσα φρούτα τρώτε ημερησίως; (π.χ. ένα μήλο = 1, μερικά κεράσια = 1, κ.ο.κ.)				
Πίνετε αναψυκτικά ...	Coca-cola ☐ NAI ☐ OXI Sprite ☐ NAI ☐ OXI Ανθρακούχοι χυμοί ☐ NAI ☐ OXI Χωρίς ζάχαρη; ☐ NAI ☐ OXI			
Πόσα ποτήρια αναψυκτικού την ημέρα (250 ml)				
Πόσα φορές τρώτε έτοιμο φαγητό την εβδομάδα, είτε ως πρόγευμα, είτε ως γεύμα ή ως δείπνο (π.χ. από fast food)				
Καταναλώνετε στο καθημερινό φαγητό σας...	Ελαιόλαδο	☐ NAI ☐ OXI		
	Σπορέλαιο	☐ NAI ☐ OXI		
	Βούτυρο	☐ NAI ☐ OXI		
	Μαργαρίνη	☐ NAI ☐ OXI		
Το γάλα ή το γιαούρτι προτιμάτε να είναι:	1. ☐ Πλήρες 2. ☐ Χαμηλά λιπαρά 3. ☐ Χωρίς λιπαρά			
Το τυρί που προτιμάτε είναι:	Άσπρο: ☐ NAI ☐ OXI Κίτρινο: ☐ NAI ☐ OXI Χαμηλά λιπαρά: ☐ NAI ☐ OXI			
Τρώτε ψωμί; ☐ NAI ☐ OXI				
Αν απαντήσατε NAI στο προηγούμενο ερώτημα τότε...: Λευκό ☐ NAI ☐ OXI Ολικής αλέσεως ☐ NAI ☐ OXI				
Πίνετε συστηματικά οινοπνευματώδη ποτά;	☐ NAI ☐ OXI			
Είδος ποτού που πίνετε συνήθως	1. ☐ Μπύρα 2. ☐ Κρασί λευκό 3. ☐ Κρασί κόκκινο 4. ☐ Whisky 5. ☐ Άλλο			
Αν πίνετε οινοπνευματώδη ποτά, σε τι ποσότητα <u>ημερησίως</u> ;	☐ 0-1 ποτήρια κρασί (100 ml ή 12gr αιθανόλης) ☐ 1-2 ποτήρια κρασί ☐ 3-4 ποτήρια κρασί ☐ > 4 ποτήρια κρασί			
Πίνετε <u>καθημερινά</u> καφέ;	☐ NAI ☐ OXI			
Τύπος καφέ που πίνετε συνήθως:	1. ☐ Ελληνικός 2. ☐ Νεσ / cappuccino 3. ☐ Φίλτρου			
Αν απαντήσατε NAI, τότε πόσα φλιτζάνια πίνετε την ημέρα;	1. ☐ 0-1 (60 gr καφεΐνης) 2. ☐ 1-2 3. ☐ 3-5 4. ☐ 5+			
Πίνετε <u>καθημερινά</u> τσάι;	1. ☐ NAI 0. ☐ OXI			
Αν απαντήσατε NAI, τότε πόσα φλιτζάνια πίνετε την ημέρα;	1. ☐ 0-1 (60 gr τείνης) 2. ☐ 1-2 3. ☐ 3-5 4. ☐ 5+			

HR variability	
Mean HR/min HR/max HR	
V-beats/24h	
Non-sust VT/24h	
6-min-walking distance	
Pace/ week	

Late potentials 1/2/3	
-----------------------	--