



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ:
“ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ: ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΕΝΟΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ”



ΚΩΣΤΕΑ ΣΟΦΙΑ

A.M: 20322

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΕΠΙΒΛΕΠΟΝΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ:

ΝΟΜΙΚΟΣ ΤΖΩΡΤΖΗΣ
ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΑΘΗΝΑ 2007

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου και τις ΠΠΚ για την αμέριστη στήριξη και συμπαράσταση τους ακόμη και στις δύσκολες ώρες... και να τους αφιερώσω την παρούσα εργασία!!!!

Ακόμη, ένα μεγάλο ευχαριστώ στους Γιώργο και Ιωάννα για όλη τη βοήθεια που μου προσέφεραν όλον αυτό τον καιρό....

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	8
<i>2.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου</i>	9
2.1.1 Ηλικία	9
2.1.2 Φύλο	11
2.1.3 Οικογενειακό Ιστορικό	12
<i>2.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου</i>	12
2.2α Βιοχημικά και Φυσιολογικά χαρακτηριστικά	12
2.2α.1 Ολική και LDL χοληστερόλη	12
2.2α.2 Υπέρταση	13
2.2α.3 HDL χοληστερόλη	15
2.2α.4 Σακχαρώδης Διαβήτης	15
2.2α.5 Παχυσαρκία	17
2.2β Τρόπος Ζωής	18
2.2β.1 Κάπνισμα	18
2.2β.2 Αλκοόλ	19
2.2β.3 Σωματική Δραστηριότητα	20
2.2β.4 Ψυχολογικό stress	21
2.2β.5 Διατροφή	22
3. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ	33
<i>3.1 Φυσιολογικές μεταβολές κατά την Τρίτη Ηλικία</i>	33
<i>3.2 Διαιτητική Συμπεριφορά ηλικιωμένων ατόμων</i>	35
4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	39
<i>4.1 Παγκόσμιο Επίπεδο</i>	39
<i>4.2 Ευρώπη</i>	43
<i>4.3 Ελλάδα</i>	46
5. ΣΚΟΠΟΣ	48
6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	49
<i>6.1 Δειγματοληψία</i>	49
6.1.1 Αρχική Φάση	49
6.1.2 Δεύτερη Φάση	50
6.1.3 Έναρξη Παρέμβασης- Διαχωρισμός ομάδων	51
<i>6.2 Διατροφική Επιμόρφωση</i>	54
<i>6.3 Αξιολόγηση της Αποτελεσματικότητας της Παρέμβασης</i>	54
6.3.1 Ανθρωπομετρήσεις	55
6.3.2 Διατροφική Αξιολόγηση	56
6.3.3 Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας	58
6.3.4 Μετρήσεις Αρτηριακής Πίεσης	58
6.3.5 Βιοχημικές Αναλύσεις	59
6.3.6 Μετρήσεις Σύστασης Ολικού Σώματος	60
<i>6.4 Στατιστική ανάλυση</i>	61
7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	62
<i>7.1 Χαρακτηριστικά Δείγματος κατά την Πρώτη Φάση της μελέτης</i>	62
<i>7.2 Απώλεια υποκειμένων κατά τη διάρκεια της μελέτης</i>	63
<i>7.3 Διαφορές σε χαρακτηριστικά κατά την Έναρξη της μελέτης</i>	64
<i>7.4 Μεταβολές σε δείκτες Διατροφικής Πρόσληψης και Φυσικής Δραστηριότητας</i>	65
<i>7.5 Μεταβολές στην Αρτηριακή Πίεση και σε Σωματομετρικά Χαρακτηριστικά</i>	74

7.6 Μεταβολές σε Βιοχημικούς Δείκτες	77
8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	80
9. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	86
10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	87
11. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α	99
12. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β	112

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η διαιτητική πρόσληψη ορισμένων μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών εμπλέκεται σημαντικά ως μέρος της αιτιολογίας που οδηγεί στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογήσει αν ένα πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης πλούσιο σε γαλακτοκομικά προϊόντα, σε συνδυασμό με διατροφική επιμόρφωση με πρωταρχικό στόχο την πρόληψη της οστεοπόρωσης μπορεί να επιφέρει εξίσου σημαντικές αλλαγές σε δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου (διατροφικούς, ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς), ύστερα από διατροφική παρέμβαση διάρκειας 30 μηνών σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Σχεδιασμός: Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη παρέμβασης (Randomized Controlled Trial).

Υλικά και Μέθοδοι: Ένα ομοιογενές δείγμα 71 φαινομενικά υγιών μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών (ηλικίας 55-65 ετών) τυχαιοποιήθηκε σε 2 ομάδες: σε μία ομάδα διατροφικής παρέμβασης (ΟΔ: n=36)- οι οποίες έλαβαν συνολική ποσότητα 1200 mg ασβεστίου και 7,5 μg βιταμίνης D₃ ημερησίως μέσω εμπλουτισμένων γαλακτοκομικών (γάλα και γιαούρτι) και παράλληλα παρακολουθούσαν κάθε 15 μέρες επιμορφωτικά σεμινάρια σε θέματα διατροφής- και σε μία ομάδα ελέγχου (ΟΕ: n= 35). Εκτιμήθηκαν αλλαγές στη διαιτητική πρόσληψη μακροθρεπτικών (ενέργεια, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, ολικό λίπος, μονοακόρεστα, πολυακόρεστα, κορεσμένα λιπαρά οξέα) και μικροθρεπτικών συστατικών (ασβέστιο, μαγνήσιο, κάλιο, νάτριο), καθώς και στην σύσταση της δίαιτας των ατόμων (διαιτητική χοληστερόλη, φυτικές ίνες, πρόσληψη αλκοόλ, ισοδύναμα φρούτων, λαχανικών γαλακτοκομικών, κρέατος). Ακόμη, αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικοί δείκτες, όπως το σωματικό βάρος, οι δερματοπτυχες- τρικεφάλου, περιφέρειας μέσου βραχίονα, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίων- το % ολικό λίπος σώματος, η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση. Επίσης, ελέγχθηκαν οι αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ και στα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Μετρήσεις των παραπάνω δεικτών έγιναν στους 12 και 30 μήνες παρέμβασης. Η αξιολόγηση της ελεγχόμενης υπόθεσης έγινε με τη χρήση της «Ανάλυσης Διακύμανσης Πολλαπλών Μετρήσεων (Repeated measures ANOVA)».

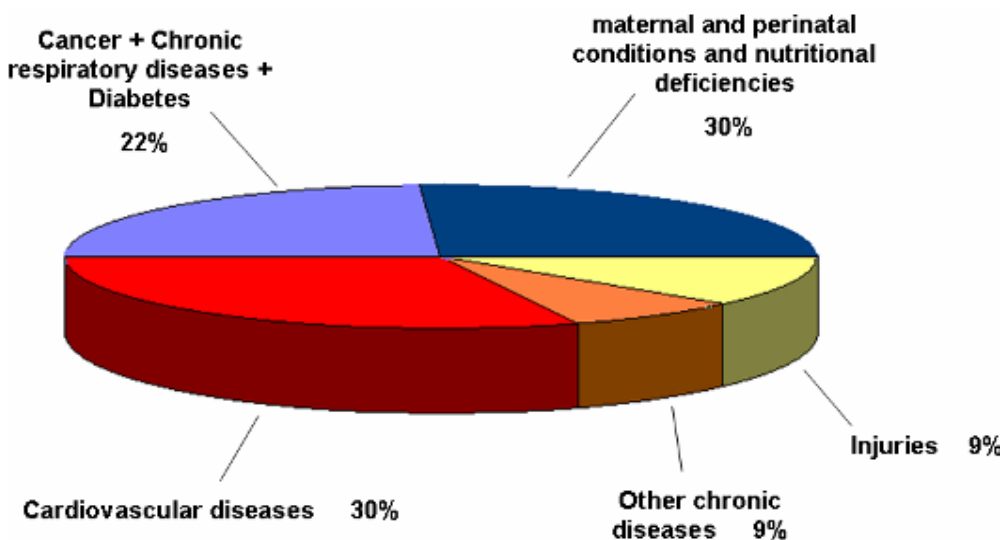
Αποτελέσματα: Στους 30 μήνες παρέμβασης η διαιτητική πρόσληψη ενέργειας ήταν υψηλότερη για την ομάδα ΟΔ σε σύγκριση με την ομάδα ΟΕ, με παράλληλα αυξημένη διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης (P=0,007), τόσο στους 12 (P=0,006), όσο και στους 30 μήνες παρέμβασης, υδατανθράκων στους 30 μήνες και ολικού λίπους στους 12 μήνες (P= 0,043). Ακόμη,

παρατηρήθηκε αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών για την ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες, αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου, μαγνησίου και καλίου στους 12 και 30 μήνες παρέμβασης ($P<0,005$), καθώς και αύξηση της πρόσληψης ισοδυνάμων λαχανικών στους 30 μήνες ($P=0,005$) και γαλακτοκομικών ($P<0,001$) στους 12 και 30 μήνες. Επίσης, βρέθηκε μία ελαφρά αύξηση του σωματικού βάρους στους 30 μήνες ($P=0,049$) και μία αύξηση της δερματικής πτυχής τρικεφάλου (TSF) στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες ($P=0,034$). Τέλος, στο λιπιδαιμικό προφίλ βρέθηκε μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης καθώς και των λόγων ολική/ HDL χοληστερόλη και LDL/ HDL χοληστερόλη και ακόμη αύξηση της ολικής γλυκόζης αίματος ($P=0,008$).

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι μετά από πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης διάρκειας 30 μηνών σε φαινομενικά υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, στις οποίες έγινε διατροφική παρέμβαση με χορήγηση εμπλουτισμένων γαλακτοκομικών προϊόντων και παροχή διατροφικών οδηγιών- με σκοπό την πρόληψη της οστεοπόρωσης- παρατηρήθηκαν ευνοϊκές μεταβολές σε ορισμένους διατροφικούς και βιοχημικούς δείκτες, ωστόσο δεν κατάφερε να επιδράσει ικανοποιητικά στη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αθηροσκλήρυνση είναι υπεύθυνα για το 30% των συνολικών θανάτων παγκοσμίως (σχήμα 1), ενώ στις αναπτυγμένες χώρες το ποσοστό αυτό μπορεί να αγγίξει ακόμη και το 50% των συνολικών θανάτων¹.



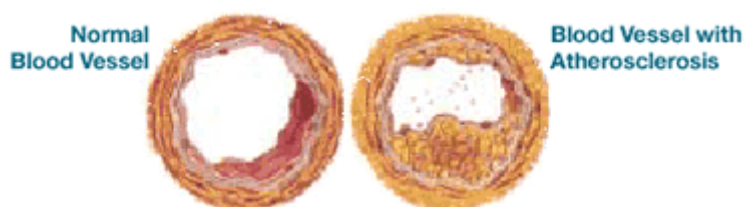
Σχήμα 1. Εκτίμηση αιτιών θανάτου παγκοσμίως (Π.Ο.Υ. 2005)

Το κλινικό εύρος των καρδιαγγειακών νοσημάτων εκτείνεται από τη σιωπηλή-ασυμπτωματική ισχαιμία και τη στεφανιαία νόσο, η οποία περιλαμβάνει τη χρόνια σταθερή στηθάγχη, την ασταθή στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, μέχρι την ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο².

Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων αποτελώντας μία από τις κύριες αιτίες θανάτου, τόσο στον αναπτυγμένο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο¹. Η νόσος εκδηλώνεται μέσω της αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών, δηλαδή της μειωμένης τροφοδότησης του μυοκαρδίου με αίμα³.

Το εναρκτήριο γεγονός είναι η βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου από διάφορους παράγοντες όπως η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, το κάπνισμα και διάφορες αιμοδυναμικές διαταραχές. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό ενός εξωτερικού ινώδους περιβλήματος- συνιστώμενου από μακροφάγα, λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνο και λιπίδια(κυρίως χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες- LDL)- και ενός νεκρωτικού πυρήνα- αποτελούμενου από κυτταρικά αποθέματα, χοληστερόλη και ασβέστιο^{2,3,4}.

Η οξειδωμένη LDL από την κυκλοφορία προσλαμβάνεται από τα μακροφάγα και δημιουργούνται αφρώδη κύτταρα, οδηγώντας στην πρώτη ορατή αλλοίωση της αθηροσκλήρυνσης, καθώς τα κύτταρα αυτά νεκρώνονται απελευθερώνοντας μία δεξαμενή λιπιδίων στον πυρήνα της πλάκας^{2,3}.



Σχήμα 2. Απεικόνιση φυσιολογικού αγγείου και αγγείου με αθηροσκλήρυνση

Οι πλάκες αυτές είναι επιρρεπείς σε σχηματισμό ρωγμών ή σε ρήξη, ιδιαίτερα όταν αυξάνονται οι δυνάμεις διάσχισης, δηλαδή η πίεση μέσα στον αυλό^{2,3}. Γι' αυτό, καθώς οι αθηρωματικές πλάκες αυξάνουν σε μέγεθος, έχουν την τάση να συγχωνεύονται και να προκαλούν την καταστροφή των κυτταρικών τοιχωμάτων. Ο οργανισμός προσπαθώντας να αντιδράσει σε αυτόν τον τραυματισμό εναποθέτει στο σημείο του τραύματος ινωδογόνο και ασβέστιο δημιουργώντας θρόμβο, ο οποίος αναπτύσσεται μέχρι τον αποκλεισμό του αγγείου, ή αποκόπτεται από το σημείο ανάπτυξης και μεταφέρεται μέσω της κυκλοφορίας σε ένα περιφερειακό σημείο της στεφανιαίας αρτηρίας, αποκλείοντας τη στο σημείο αυτό³.

2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η αθηροσκλήρυνση είναι αποτέλεσμα συγκεκριμένων συνηθειών ζωής, οι οποίες αν υποστούν αλλαγή ή τροποποίηση η νόσος μπορεί να προληφθεί ή έστω να ανακοπεί η πορεία της¹. Αυτές οι συνήθειες συνιστούν και τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, οι οποίοι διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (πίνακας 1). Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια διατυπώθηκε η άποψη ότι εκτός από τους γνωστούς κλασσικούς παράγοντες κινδύνου υπάρχουν και άλλες παράμετροι που πιθανώς να προδιαθέτουν για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Οι παράγοντες αυτοί είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, η υπερτριγλυκεριδαιμία, τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(α)] (Luc et al., 2002), το οξειδωτικό stress, τα αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου και άλλων θρομβωτικών παραγόντων, οι δείκτες φλεγμονής και ορισμένοι λοιμώδεις παράγοντες³.

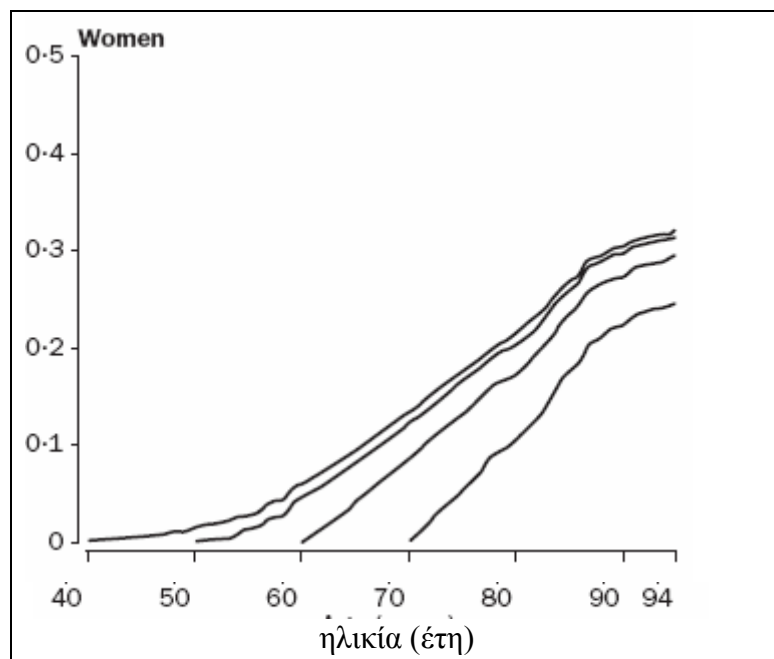
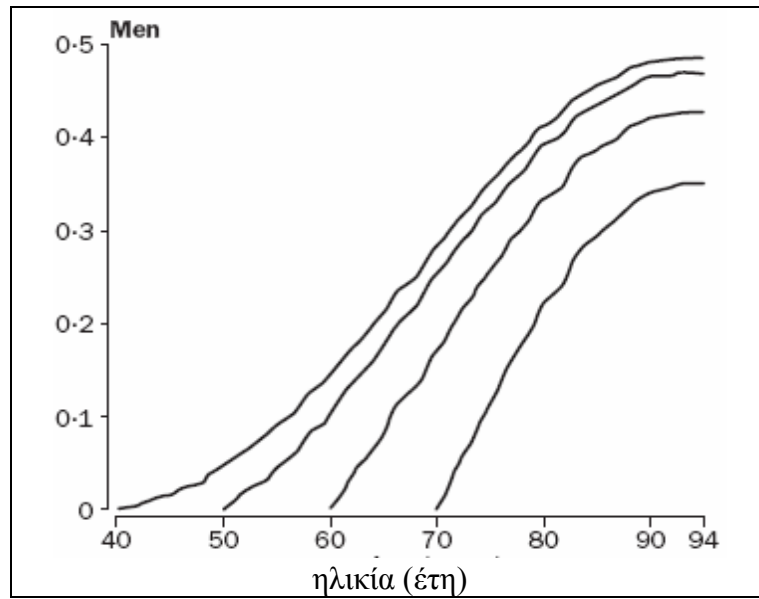
Τροποποιήσιμοι παράγοντες	
Τρόπος ζωής	Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά
Διατροφή πλούσια σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη, θερμίδες	Αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης (ολική >200 mg/dl, LDL >130 mg/dl)
Κάπνισμα	Υπέρταση (>140/90mm Hg)
Αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ	Χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (<40 mg/dl)
Μειωμένη σωματική δραστηριότητα	Υπεργλυκαιμία/ σακχαρώδης διαβήτης
Βαθμός stress	Παχυσαρκία (ΔΜΣ>30kg/ m ²)
	Θρομβογόνοι παράγοντες
Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες	
Ατομικά χαρακτηριστικά	
Ηλικία (άνδρες ≥45 ετών, γυναίκες ≥55 ετών)	
Φύλο (άνδρες κυρίως)	
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου ή άλλης αγγειακής νόσου (σε 1 ^ο βαθμού συγγενείς ηλικίας <55 έτη για άνδρες και <65 έτη για γυναίκες)	
Ατομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή άλλης αθηρωματικής αγγειακής νόσου	

Πίνακας 1³. Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου

2.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

2.1.1 Ηλικία

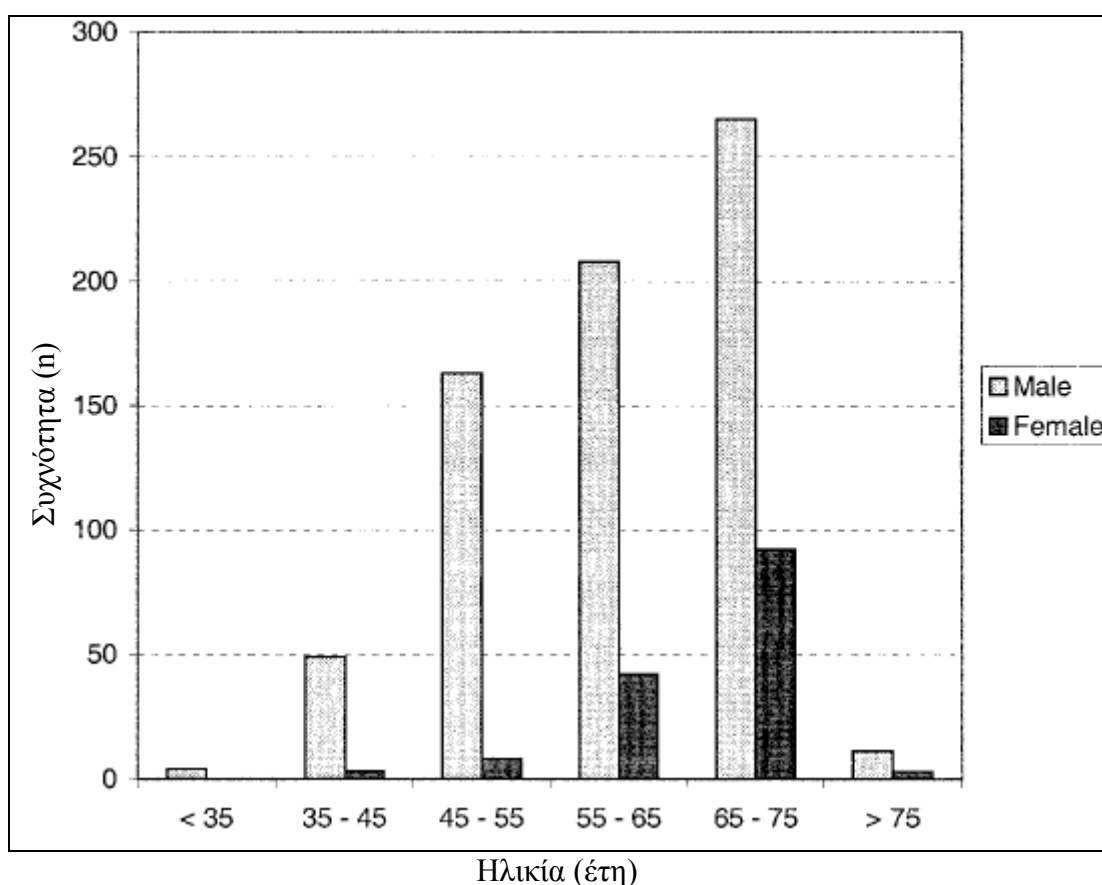
Ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας και μάλιστα διπλασιάζεται κάθε δεκαετία μετά τα 55 έτη⁵. Πιο συγκεκριμένα παρουσιάζεται αυξημένη προδιάθεση για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου μετά τα 45 έτη για τους άνδρες και μετά τα 55 έτη για τις γυναίκες⁶. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι άτομα τα οποία υπέστησαν καρδιακή προσβολή ήταν σε ποσοστό >50%, ηλικίας >65 έτη και ακόμη ότι 4 στα 5 άτομα που πέθαναν από καρδιακή προσβολή προέρχονταν από αυτή την ηλικιακή ομάδα⁵.



Σχήμα 3. Συνολικός κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου για γυναίκες και άνδρες
*Πηγή*⁷: D. Lloyd-Jones, M. Larson, A. Beiser, D. Levy. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353: 89–92

2.1.2 Φύλο

Οι άνδρες είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με τις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα, η νόσος τείνει να εκδηλώνεται στις γυναίκες κατά μέσο όρο ~10 χρόνια αργότερα σε σύγκριση με τους άνδρες. Αυτό οφείλεται κυρίως στην αυξημένη παραγωγή οιστρογόνων από τις γυναίκες κατά την εμμηνορρυσία, ορμόνες οι οποίες ασκούν προστατευτική δράση στον γυναικείο οργανισμό. Αντίθετα, όταν οι γυναίκες περνούν στην εμμηνόπαυση, σταματάει η παραγωγή των ορμονών αυτών, θέτοντας τις γυναίκες σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων^{2,5}.



Σχήμα 4. Επίδραση ηλικίας- φύλου σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα

Πηγή⁸: Panagiotakos D., Pitsavos C., Chryschoou C., Stefanadis C., Toutouzas P. Risk Stratification of Coronary Heart Disease in Greece: Final Results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. Preventive Medicine 35, 548–556 (2002)

2.1.3 *Οικογενειακό ιστορικό*

Ο κίνδυνος είναι αυξημένος, όταν υπάρχει ιστορικό καρδιαγγειακού νοσήματος σε συγγενή 1^{ου} βαθμού, ηλικίας <55 έτη για άνδρες και <65 έτη για γυναίκες³. Επιπλέον, η παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας (κοινού τύπου ή οικογενούς) και σακχαρώδη διαβήτη σε 1^{ου} βαθμού συγγενή αποτελεί «θετικό» οικογενειακό ιστορικό, ακόμη και για πιθανή ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου¹.

Η μελέτη CARDIO 2000 έδειξε ότι η παρουσία οικογενειακού ιστορικού πρώιμης εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, σχετίζεται με τετραπλασιασμό του κινδύνου εκδήλωσης μη θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου (σχετικός κίνδυνος= 4,4) στους άνδρες. Στις γυναίκες ο ίδιος κίνδυνος είναι ελαφρά μικρότερος (σχετικός κίνδυνος= 3,67)¹.

2.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

2.2α Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά

2.2α.1 *Ολική και LDL χοληστερόλη*

Τα λιπίδια παίζουν κεντρικό ρόλο στην αθηροσκληρυντική διαδικασία και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης συνδέονται με γρήγορη εξέλιξη της νόσου². Φαίνεται ότι τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης είναι υπεύθυνα για το 1/3 περίπου της υπάρχουσας καρδιαγγειακής νόσου παγκοσμίως (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας- Π.Ο.Υ.). Η άμεση συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου έχει αποδειχθεί σε ένα μεγάλο αριθμό μελετών, τόσο στον ίδιο πληθυσμό, όσο και μεταξύ πληθυσμών διαφορετικών χωρών^{1,5}.

Η μελέτη των Επτά Χωρών έδειξε ότι η στεφανιαία νόσος ήταν περισσότερο συχνή σε πληθυσμούς που κατανάλωναν πολλά κορεσμένα λίπη και είχαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ορού^{1,9}, ενώ τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης φαίνεται να αποτελούν σημαντικό προβλεπτικό παράγοντα για καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε μέσης ηλικίας και ηλικιωμένους άνδρες⁹.

Σύμφωνα με τα νεότερα ελληνικά δεδομένα της μελέτης CARDIO 2000, παρατηρείται ότι οι γυναίκες ασθενείς παρουσίαζαν σε μεγαλύτερο ποσοστό υπερχοληστερολαιμία (ολική χοληστερόλη > 220 mg/ dl) από ότι οι άνδρες (68% στις γυναίκες, έναντι 58% των ανδρών). Η ανάλυση έδειξε ότι η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας σχετίζεται με τετραπλασιασμό του

στεφανιαίου κινδύνου στους άνδρες (σχετικός κίνδυνος= 3,91) και με πενταπλασιασμό του κινδύνου στις γυναίκες της μελέτης (σχετικός κίνδυνος= 5,24)¹.

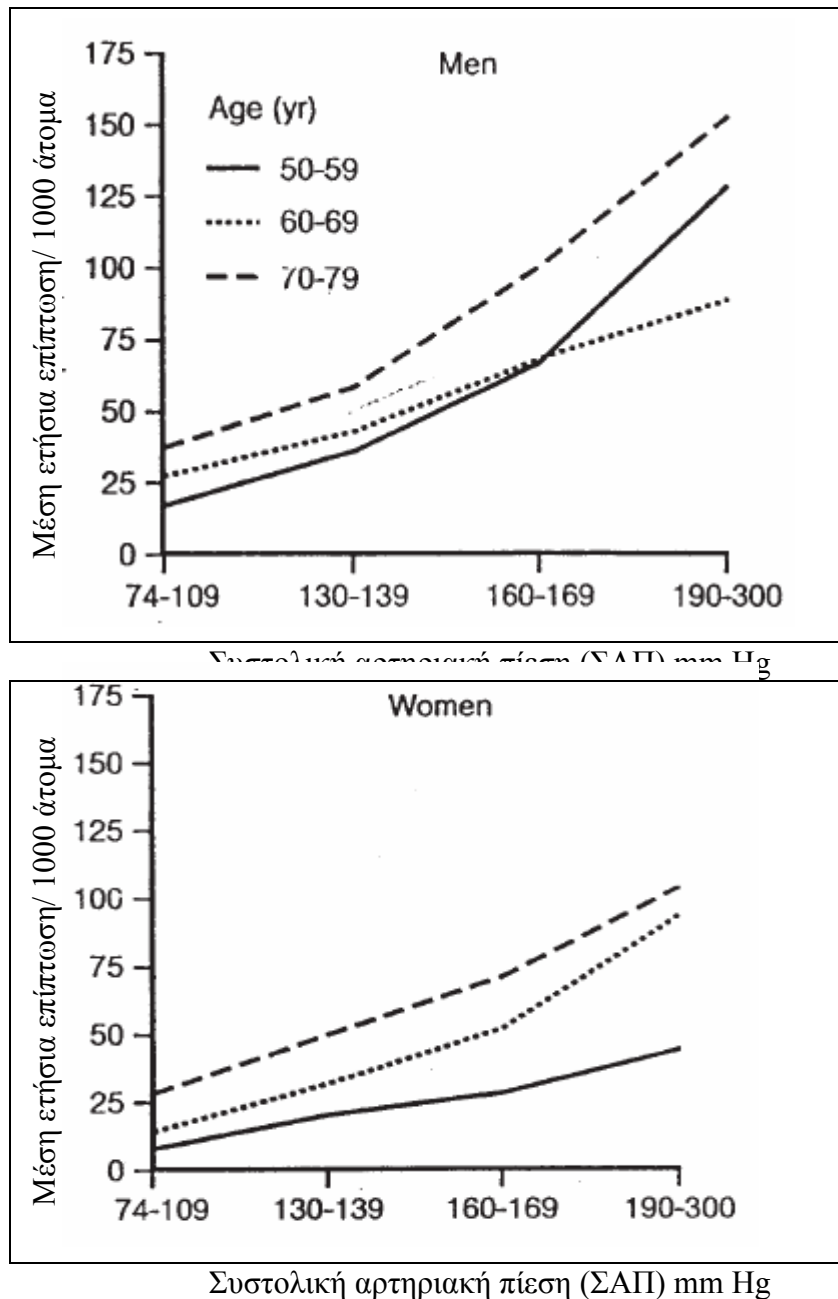
Επιπλέον, έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε άνδρες ηλικίας 18-39 ετών έδειξαν ότι υπάρχει συνεχής, αυξανόμενη και ανεξάρτητη σχέση μεταξύ των επιπέδων ολικής χοληστερόλης ορού και μακροπρόθεσμα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας από κάποια καρδιαγγειακή νόσο¹⁰. Ακόμη, μελέτες σε άνδρες μέσης ηλικίας δείχνουν ότι 1% μείωση της τιμής της ολικής χοληστερόλης ορού μπορεί να οδηγήσει σε μείωση 2% του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου¹.

2.2α.2 Υπέρταση

Η υπέρταση (δηλαδή αρτηριακή πίεση >140/90 mm Hg) αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιοπάθειας² και είναι υπεύθυνη για το 35% περίπου των καρδιαγγειακών επεισοδίων¹¹. Η μελέτη του Framingham θεμελίωσε την υπέρταση ως έναν από τους σπουδαιότερους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (σχήμα 4)^{1,12}.

Από την ανάλυση των δεδομένων της Μελέτης των Επτά Χωρών, στα 25 χρόνια παρακολούθησης, βρέθηκε ότι η αρχική τιμή της αρτηριακής πίεσης συσχετίζεται γραμμικά με τη θνησιμότητα από διάφορες αιτίες και με τον καρδιαγγειακό θάνατο^{13,14}. Επιπλέον, από διάφορες μετα- αναλύσεις προκύπτει ότι υπάρχει ισχυρή, θετική σχέση μεταξύ αυξημένων επιπέδων διαστολικής αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακών θανάτων¹⁵.

Ωστόσο, βάσει αναλύσεων των δεδομένων της μελέτης Framingham δείχτηκε ότι η υπέρταση δεν δρα ως ένας απομονωμένος παράγοντας, αλλά συνδυάζεται και με άλλους μεταβολικούς παράγοντες. Συγκεκριμένα, βρέθηκε σε άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση ότι το 63% των καρδιαγγειακών περιστατικών στους άνδρες και το 78% στις γυναίκες συνέβησαν σε συνδυασμό με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου¹².



Σχήμα 5. Κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου βάσει ΣΑΠ για διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) >95 mm Hg στη μελέτη Framingham

*Πηγή*¹²: Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. Kannel. J Hum Hyper. 2000;14:83–90.

Μελετώντας, ελληνικά δεδομένα (CARDIO 2000) παρατηρούνται μεγαλύτερα ποσοστά υπέρτασης στις γυναίκες (68%) σε σχέση με τους άνδρες (44%). Έτσι, οι αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης σχετίζονται με διπλασιασμό του στεφανιαίου κινδύνου στους άνδρες (σχετικός κίνδυνος= 2,11) και με τετραπλασιασμό του κινδύνου στις γυναίκες (σχετικός κίνδυνος= 4,45)¹.

2.2α.3 **HDL χοληστερόλη**

Σύμφωνα με μελέτες βασισμένες στη μεταβολική λειτουργία της χοληστερόλης, και ιδιαίτερα της υψηλής πυκνότητας χοληστερόλης (HDL), οι Miller and Miller πρότειναν ότι η HDL χοληστερόλη σχετίζεται αντίστροφα με τη μεταφορά της χοληστερόλης και ακόμη ότι η HDL μπορεί να ασκεί προστατευτική δράση απέναντι στα καρδιαγγειακά νοσήματα¹⁶, καθώς συμμετέχει στη μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο συκώτι, από όπου και απεκκρίνεται στη χολή¹⁷.

Ακόμη, από τη μελέτη Framingham προέκυψε ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων HDL χοληστερόλης και του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου^{17,18}.

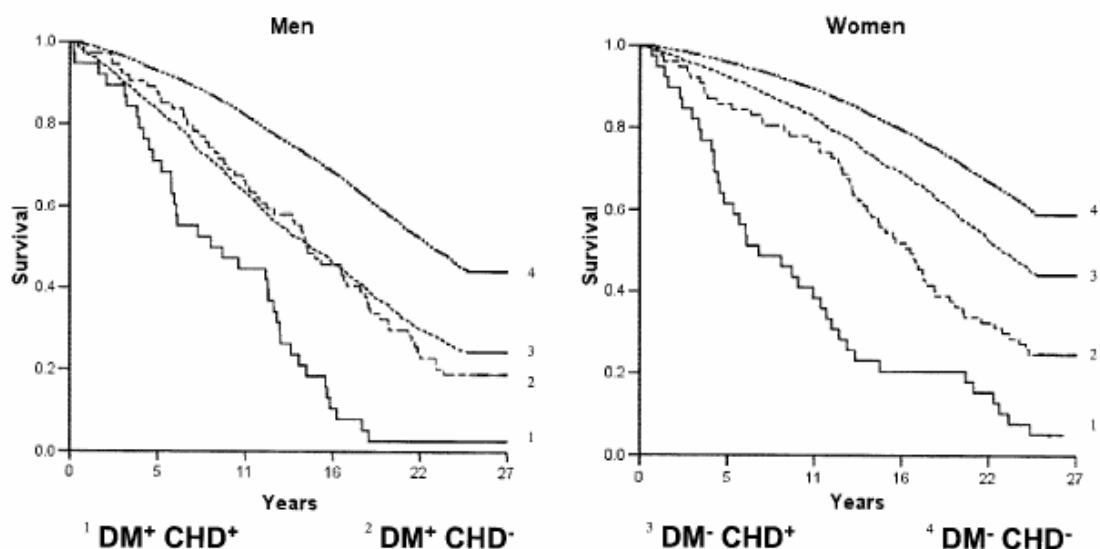
Επίσης, βρέθηκε ότι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και το κάπνισμα σχετίζονταν με μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης, ενώ η κατανάλωση λιπαρών οξέων, διαιτητικής χοληστερόλης και αλκοόλ με αυξημένα επίπεδα της¹⁹.

Ιδιαίτερα στην Ιταλία, παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ HDL χοληστερόλης, ΔΜΣ και κατανάλωσης αλκοόλ σε ηλικιωμένους άνδρες, όπου βρέθηκε ότι σε αδύνατους άνδρες με μέτρια, ή καθόλου κατανάλωση αλκοόλ, η HDL χοληστερόλη σχετίζεται αρνητικά με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα²⁰.

2.2α.4 **Σακχαρώδης διαβήτης**

Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, η υπερινσουλιναιμία και η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης είναι παράγοντες που προάγουν την αθηρωματική νόσο. Ακόμη, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και 2 συσχετίζεται με μία σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και περιφερικής αγγειοπάθειας και μάλιστα οδηγεί σε εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου σε πρωιμότερη ηλικία και με βαρύτερη κλινική εικόνα^{1,3}.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου κυρίως στις γυναίκες και περιορίζει τη σχετική προστασία των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών από τη στεφανιαία νόσο³. Σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε γυναίκες ηλικίας 45- 64 ετών, βρέθηκε ότι οι γυναίκες που είχαν μόνο σακχαρώδη διαβήτη βρίσκονταν σε μεγαλύτερο κίνδυνο αγγειακού θανάτου σε σχέση με αυτές που είχαν μόνο καρδιαγγειακή νόσο (46,7 θάνατοι, έναντι 29,2 στα 1000 ανθρωπο-έτη)²¹.



Σχήμα 6. Διάγραμμα Kaplan-Meier, το οποίο δείχνει την επιβίωση στα 25 χρόνια ανδρών και γυναικών, ηλικίας 45- 64 ετών, με διαβήτη και καρδιαγγειακή νόσο μαζί (DM⁺ CHD⁺), μόνο με διαβήτη (DM⁺ CHD⁻), μόνο με καρδιαγγειακή νόσο (DM⁻ CHD⁺), και με τίποτα από τα δύο (DM⁻ CHD⁻).

Πηγή²¹: Diabetes Care 2005; 28: 1588–1593

Ο κίνδυνος εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς αποδίδεται στη δυσμενή επίδραση της διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μία σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπερινωδογοναιμία κ. ά. Επίσης, σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει και η ίδια η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης^{3,22,23}.

Πρέπει να σημειωθεί ότι, η καλή ρύθμιση του διαβήτη, ενώ ελαττώνει σημαντικά τις μικροαγγειακές επιπλοκές, δεν φαίνεται να μειώνει σημαντικά τις μακροαγγειακές επιπλοκές και κυρίως τα οξέα εμφράγματα του μυοκαρδίου^{22,23}. Επιπλέον, οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακού επεισοδίου, με όσους έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου^{1,24}.

Από τα δεδομένα της μελέτης CARDIO 2000 για τον ελληνικό πληθυσμό βρέθηκε ότι, ο επιπολασμός του διαβήτη για τις γυναίκες είναι 31%, έναντι 25% για τους άνδρες. Ακόμη, η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με τριπλασιασμό του στεφανιαίου κινδύνου στους άνδρες (σχετικός κίνδυνος= 2,85) και με τετραπλασιασμό του κινδύνου στις γυναίκες της μελέτης (σχετικός κίνδυνος= 3,81)¹.

2.2α.5 *Παχυσαρκία*

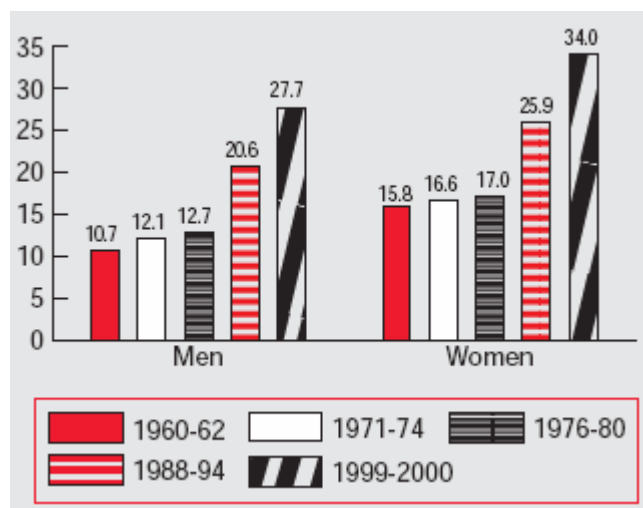
Έχει αποδειχτεί ότι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) συσχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα ^{3,5,25}. Η παχυσαρκία συσχετίζεται με την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, ενώ αντίθετα η απώλεια σωματικού βάρους (ΣΒ) μειώνει την υπερτροφία³. Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία έχει δυσμενή επίδραση σε μία σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος και η ανοχή στη γλυκόζη που μπορεί να εξηγήσει ως ένα βαθμό την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου^{3,5,26}. Η σχέση ανάμεσα στην παχυσαρκία και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων βασίζεται στην ακόλουθη πορεία: παχυσαρκία → αντίσταση στην ινσουλίνη → δυσλιπιδαιμίες → αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Τα παχύσαρκα άτομα (>30% του ιδανικού σωματικού τους βάρους) είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν καρδιαγγειακή νόσο ακόμη και ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου. Σύμφωνα με έρευνα η οποία μελέτησε >100.000 γυναίκες ηλικίας 30-55 ετών, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακού νοσήματος ήταν 3 φορές μεγαλύτερος στην πιο «παχύσαρκτη» ομάδα σε σχέση με την πιο «αδύνατη»⁵.

Από τη μελέτη των Επτά Χωρών προέκυψε ότι η παχυσαρκία (ΔΜΣ> 30 kg/m²) συσχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα σε μη καπνιστές, ή πρώην καπνιστές, αλλά όχι σε νυν καπνιστές. Αυτό πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι το κάπνισμα από μόνο του θεωρείται ένας ιδιαίτερα ισχυρός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακό θάνατο, και συνεπώς το υπέρβαρο δεν προσθέτει επιπλέον κίνδυνο θνησιμότητας στους καπνιστές⁹.

Επιπρόσθετα, φαίνεται ότι η κατανομή του σωματικού βάρους, και κυρίως του σωματικού λίπους, είναι ακόμη πιο σημαντική από το βαθμό της παχυσαρκίας και αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη αποτίμησης του κινδύνου εκδήλωσης της νόσου^{1,3,5}.

Ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, συσχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας από καρδιαγγειακή νόσο, από ότι η περιφερειακού τύπου κατανομή λίπους, και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου από άλλους παράγοντες, ακόμη και από τη γενική παχυσαρκία (Terry 1989)¹. Περαιτέρω, η ανδροειδής παχυσαρκία- η οποία μπορεί να υφίσταται και σε ορισμένες γυναίκες, ειδικά μετά την εμμηνόπαυση- συσχετίζεται με αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης (ινσουλινοαντοχή) και επιπλέον ασκεί δυσμενή επίδραση στους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο^{3,5}.



Σχήμα 7. Επίπτωση της παχυσαρκίας, προσαρμοσμένη ως προς την ηλικία, σε αμερικανικό πληθυσμό ηλικίας 20- 74 ετών, ανάλογα με το φύλο και τη μελέτη NHES (1960-1962), NHANES I (1971-1974), NHANES II (1976-1980), NHANES III (1988-1994), NHANES IV (1999-2000).

Σημείωση: η παχυσαρκία ορίζεται σαν ΔΜΣ μεγαλύτερος ή ίσος με 30 kg/m²

Πηγή²⁷: CDC/ NCHS

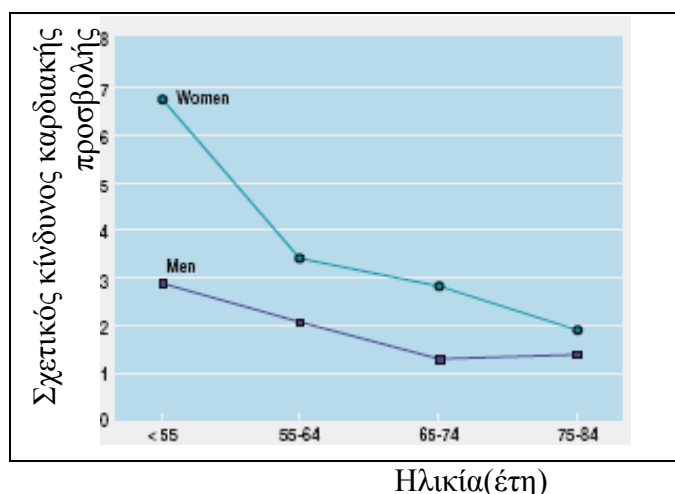
2.2β Τρόπος Ζωής

2.2β.1 Κάπνισμα

Έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα και ακόμη ότι είναι υπεύθυνο για το 30% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως, κυρίως σε πληθυσμούς που παράλληλα προσλαμβάνουν υψηλά ποσοστά κορεσμένου λίπους από τη διατροφή²⁸. Αυτό συμβαίνει καθώς το κάπνισμα, έχει δυσμενείς επιδράσεις στα λιπίδια του πλάσματος, στους παράγοντες πήξης και στη λειτουργία των αιμοπεταλίων². Ακόμη, η δυσμενής επιρροή του καπνίσματος συσχετίζεται με τον ημερήσιο αριθμό τσιγάρων και με τη διάρκεια του καπνίσματος. Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει επίσης, τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (CARDIO 2000).

Η διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας^{1,28}. Τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος εμφανίζονται σε όλους τους καπνιστές ανεξάρτητα από τη βαρύτητα και τη διάρκεια του καπνίσματος²⁹.

Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO 2000 η διακοπή του καπνίσματος επιφέρει κυρίως μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και ιδιαίτερα μετά τα 2-5 έτη διακοπής, τόσο για τους άνδρες όσο και για τις γυναίκες³⁰.



Σχήμα 8. Σχετικός κίνδυνος καρδιακής προσβολής για νυν καπνιστές σε σχέση με μη καπνιστές

Πηγή²⁹: Prescott E. "Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study"

2.2β.2 Αλκοόλ

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (<1 ποτό/ ημέρα για τις γυναίκες και 2 ποτά/ ημέρα για τους άνδρες) έχει ευεργετικά αποτελέσματα και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε 30% μείωση της επίπτωσης της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου^{9,28}. Ο μηχανισμός αυτός δεν είναι πλήρως κατανοητός, αλλά πιστεύεται πως το αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης⁵.

Ωστόσο, έχει βρεθεί ότι το 39% των ανδρών και το 21% των γυναικών καταναλώνουν περισσότερο αλκοόλ από τις συνιστώμενες ποσότητες²⁸. Η υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει την αρτηριακή πίεση, καταστρέφοντας σταδιακά τον καρδιακό μυ και οδηγεί σε σοβαρά ηπατικά και νευρολογικά προβλήματα⁵.

Επιπλέον, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και έχει σημαντική αλληλεπίδραση με διάφορους τύπους ψυχολογικού stress και κατάθλιψης^{31,32}.

2.2β.3 Σωματική δραστηριότητα

Σύμφωνα με βιβλιογραφικές αναφορές η συστηματική φυσική δραστηριότητα που θα πρέπει να ξεκινά ήδη από την παιδική ηλικία, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου καθώς και τα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα^{33,34}.

Η επίδραση της άσκησης οφείλεται στην ευεργετική προστασία που παρέχει η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και η καλή καρδιοαναπνευστική ικανότητα και λειτουργία έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ σωματικής δραστηριότητας και καρδιαγγειακής νόσου³⁵⁻⁴². Η φυσική άσκηση για περισσότερα από 5 έτη μειώνει κατά 14% το στεφανιαίο κίνδυνο, σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούν καθιστική ζωή, ανεξαρτήτως του φύλου και της ηλικίας τους (CARDIO 2000)¹. Ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα και οδηγεί σε 50% αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος.

Αντίθετα, η μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα- όπως είναι το περπάτημα, το κολύμπι, κ.ά- μειώνει σημαντικά την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου^{27,43}, μέσω βελτίωσης των επιπέδων HDL χοληστερόλης και της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Ακόμη, η μέτριας έντασης δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Wilson 1998, Παναγιωτάκος 2001, Kokkinos 1995)¹.

Με βάση τη μελέτη CARDIO 2000 βρέθηκε ότι, η καθιέρωση ελαφράς προς μέτρια σωματικής δραστηριότητας για χρονικό διάστημα >5 έτη ασκεί προστατευτική δράση ακόμα και σε ηλικιωμένα άτομα³⁰.

Επιπλέον, κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η άσκηση μειώνει την αρτηριακή πίεση και βελτιώνει τη σύσταση σώματος, την ανοχή στη γλυκόζη και την ινσουλινοευαισθησία⁴³.

Σύμφωνα με έρευνες, η ενεργειακή κατανάλωση κατά τη διάρκεια της άσκησης, φαίνεται να παίζει πιο σημαντικό ρόλο απέναντι στην καρδιαγγειακή πρόληψη, και όχι τόσο η ένταση και η διάρκεια της δραστηριότητας, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες^{44,45}.

Ακόμη, μελέτες δείχνουν ότι κατανάλωση ενέργειας >1000 θερμίδες/ εβδομάδα, μέσω σωματικής άσκησης διάρκειας 30 λεπτών και συχνότητας αρκετών ημερών την εβδομάδα μπορούν να προκαλέσουν μείωση έως και 20% του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου^{43,46}.

2.2β.4 *Ψυχολογικό stress*

Το χρόνιο stress, η κοινωνική απομόνωση και το άγχος έχει βρεθεί ότι σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου τόσο σε άνδρες, όσο και σε γυναίκες, ηλικίας 30-65 έτων^{3,31,32,47,48}. Ωστόσο, σύμφωνα με έρευνες σε πληθυσμό των μεσογειακών χωρών βρέθηκε ότι ο δείκτης κατάθλιψης ήταν μεγαλύτερος στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες³⁰.

Έχουν εξεταστεί διάφοροι βιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους μπορεί το stress να αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος, περιλαμβάνοντας την αύξηση του μυοκαρδιακού έργου, της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού, καθώς επίσης και την συσσώρευση των αιμοπεταλίων.

2.2β.5 Διατροφή

Το μοντέλο διατροφής που αποτελεί ίσως τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η δυτικού τύπου διαίτα που χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη ενέργειας, λίπους, ζάχαρης και αλατιού που προέρχεται από τρόφιμα όπως κόκκινο κρέας, πλήρη γαλακτοκομικά και γλυκά καθώς και μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών λόγω της χαμηλής κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών, ανεπεξέργαστων δημητριακών, οσπρίων κλπ⁴⁹⁻⁵¹. Κατά συνέπεια, τα άτομα εκείνα που ακολουθούν το μοντέλο αυτό διατροφής, καταναλώνουν και υψηλές ποσότητες πρωτεϊνών και κορεσμένου λίπους, και χαμηλές ποσότητες μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων ενώ επιπλέον, μειωμένη εμφανίζεται να είναι η κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων και φυτικών ινών.

Η διατροφή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, καθώς επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου και κυρίως τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση και το σωματικό βάρος.

Η Μελέτη των Επτά Χωρών υπήρξε η αφορμή για συσχέτιση των διατροφικών συνηθειών με τη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, καθώς παρατηρήθηκε ότι σε χώρες με την υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων και με τα υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης ορού, η θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου ήταν υψηλότερη⁵².

✓ Κορεσμένα λιπαρά οξέα³:

Σύμφωνα με τα συμπεράσματα ερευνών, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι το κυριότερο συστατικό της τροφής που αυξάνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, η αύξηση των οποίων αποτελεί και έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο μηχανισμός της δράσης αυτής έγκειται στο σχηματισμό μικρών χυλομικρών που μειώνουν το χρόνο απομάκρυνσής αυτών και των VLDL λιποπρωτεϊνών από την κυκλοφορία, στη μείωση της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, στην αυξημένη δράση της πρωτεΐνης – μεταφορέας εστέρων χοληστερόλης και πιθανότατα στην επίδραση στο μέγεθος των VLDL και LDL^{53,54}.

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα τείνουν να αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης που περιέχεται σε όλα τα επιμέρους κλάσματα λιποπρωτεϊνών του ορού, όταν αντικαθιστούν τους υδατάνθρακες ή άλλα λιπαρά οξέα της διαίτας.

Πολλές μετα- αναλύσεις και ανασκοπήσεις υποδεικνύουν ότι για κάθε αύξηση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων κατά 1% της επί τοις εκατό πρόσληψης θερμίδων, τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης του ορού αυξάνονται κατά 2%. Το ίδιο ισχύει και αντίστροφα, δηλαδή η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων κατά 1% των συνολικών θερμίδων, μειώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης του ορού κατά 2%^{55,56}.

Πρόσφατες μελέτες επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα των διαιτών με χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά στη μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης. Η μελέτη DELTA περιόρισε την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων από 15 σε 6,1% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων και διαπίστωσε μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης κατά 11%⁵⁷. Μία άλλη μελέτη η Befit, εξέτασε τα αποτελέσματα της προτεινόμενης από το NCEP (National Cholesterol Education Program step II diet) δίαιτας σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς με και χωρίς υπερτριγλυκεριδαιμία με αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης κατά περίπου 8%^{58,59}.

Ακόμη, μελέτες επισημαίνουν τη διαφορετική επίδραση των λιπιδίων των τροφίμων στον κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου ανάλογα με το είδος των κορεσμένων λιπαρών οξέων της δίαιτας^{60,61}. Από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, το μυριστικό, το λαυρικό και το παλμιτικό οξύ φαίνεται ότι αυξάνουν περισσότερο τον κίνδυνο προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σχέση με τα άλλα κορεσμένα λιπαρά. Η συσχέτιση αυτή βασίζεται σε μηχανισμούς όπως η μείωση της προστατευτικής δράσης της HDL χοληστερόλης, η αύξηση της απολιποπρωτεΐνης (apo)A-I (Lp A-I)⁶² και του παράγοντα πήξης VII καθώς και τα αυξημένα μεταγευματικά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.

Τα λιπαρά οξέα της δίαιτας έχουν επίσης συσχετισθεί με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου στους άνδρες. Μετά από έλεγχο για άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες, η ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών ήταν σημαντικότερη στους άνδρες με τη μεγαλύτερη κατανάλωση στεατικού και ελαϊκού οξέος για περίοδο 39 μηνών. Τα οξέα παλμιτικό και παλμιτελαϊκό έχουν επίσης συσχετισθεί με την αθηρογενετική διαδικασία⁶³.

Τα οφέλη από τη μείωση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε κορεσμένη λίπη διαπιστώνουν έρευνες, στις οποίες η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπιδίων από μονοακόρεστα με την παράλληλη προσθήκη στη διαίτα μικρής ποσότητας ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μείωσε σημαντικά τα επίπεδα της LDL καθώς και τα μεταγευματικά επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα^{53,54}.

Τα ευεργετικά αποτελέσματα του περιορισμού της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης ενισχύονται με τη μείωση του σωματικού βάρους των υπέρβαρων ατόμων^{64,65}.

✓ Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα:

Η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA) έχει συσχετισθεί με μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων⁶⁶⁻⁶⁸. Η σχέση αυτή οφείλεται κυρίως στην ευεργετική επίδραση των PUFA μακράς αλύσου στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης, των VLDL και των τριγλυκεριδίων^{69,70}.

Οι μηχανισμοί που φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για τη μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο σχετίζονται με την καλύτερη διατήρηση φυσιολογικής ροής αίματος, την προστασία του ενδοθηλίου από τη δράση φλεγμονωδών παραγόντων (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ιντερλευκίνη IL-6)⁷¹ και την αντιοξειδωτική προστασία⁷², τη μειωμένη εναπόθεση ασβεστίου στα τοιχώματα των αρτηριών, τη μείωση της συχνότητας των αρρυθμιών και της αρτηριακής πίεσης^{73,74}, την παρεμπόδιση μετακίνησης των μονοκυττάρων στην πλάκα, και τέλος την αντιθρομβωτική (αντιαιμοπεταλική) δράση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων με αποτέλεσμα να μειώνεται η αγγειοσυστολή και να ελαττώνεται η τάση συγκόλλησης των αιμοπεταλίων.

Από πολυάριθμες κλινικές μελέτες προκύπτει ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου⁵⁵. Συγκεκριμένα, η αντικατάσταση με ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων LDL και HDL χοληστερόλης.

Σύμφωνα με επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες προκύπτει ότι τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ασκούν προστατευτική δράση έναντι της εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και αιφνίδιου θανάτου^{75,76}.

✓ Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα:

Ως στοιχείο μίας δίαιτας φτωχής σε χοληστερόλη και κορεσμένα λιπαρά και πλούσιας σε λαχανικά, φρούτα και δημητριακά αποτελούν έναν πιθανό παράγοντα μείωσης του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι παρατηρείται χαμηλή συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε πληθυσμούς της Μεσογείου με αυξημένη κατανάλωση ελαιολάδου⁷⁷⁻⁷⁹.

Συγκεκριμένα, δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης δίχως να προκαλούν μείωση στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης^{80,81}. Στις μελέτες αυτές διαπιστώνεται ότι η συχνή κατανάλωση ελαιολάδου, ως η κυριότερη πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, προκαλεί αύξηση της HDL χοληστερόλης ενώ μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα (υποτριγλυκεριδιακή δράση) έως και 13% όταν η δίαιτα αυτή συμπεριλαμβάνει την συνιστώμενη πρόσληψη υδατανθράκων και λιπιδίων με παράλληλη όμως αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.

Πέρα από την ομαλή ρύθμιση των επιπέδων λιπιδίων στο αίμα, η μεγαλύτερη ωφέλεια από την κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στην προστασία κατά του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών, αφορά στην προστασία της LDL χοληστερόλης από την οξείδωση. Κύριο χαρακτηριστικό του ελαιόλαδου (ως η κύρια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων) είναι οι αντιοξειδωτικές ιδιότητες των πολυφαινολών και φλαβονοειδών, οι οποίες παρεμποδίζουν τον σχηματισμό προϊόντων από την υπεροξείδωση των λιπιδίων^{82,83}. Σε μελέτες που συμμετείχαν άτομα με εμφανή σημάδια προχωρημένης αθηροσκληρωτικής νόσου, η παρουσία των αντιοξειδωτικών ουσιών του ελαιόλαδου στη δίαιτα των ατόμων αυτών συνέβαλλε σημαντικά στην προστασία της LDL χοληστερόλης από την οξείδωση⁸⁴⁻⁸⁶.

Τέλος, πέρα από την ωφέλιμη επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στο λιπιδαιμικό προφίλ, η ευεργετική δράση των συστατικών αυτών επεκτείνεται και σε άλλους μηχανισμούς όπως ο μεταβολισμός των υδατανθράκων, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η παρεμπόδιση σχηματισμού θρόμβου και συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, η ινωδογονόλυση και ο αυξημένος χρόνος αιμάτωσης^{87,88}.

✓ trans- μονοακόρεστα λιπαρά οξέα:

Είναι τα μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη τα οποία σχετίζονται σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων^{89,90}. Η συσχέτιση αυτή οφείλεται κυρίως στην αύξηση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης και τη μείωση της HDL χοληστερόλης⁹¹⁻⁹³. Αυξημένη πρόσληψη υδρογονωμένων φυτικών ελαίων σχετίζεται με αύξηση της ολικής χοληστερόλης και αυξημένο λόγο LDL/ HDL και ολικής/HDL χοληστερόλης. Επιπλέον, μελέτες επισημαίνουν σημαντική αύξηση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ύστερα από την υψηλή κατανάλωση trans λιπαρών οξέων⁹⁴. Ένας μηχανισμός που ενδεχομένως μπορεί να στηρίζει την παραπάνω συσχέτιση αφορά στην αύξηση του ρυθμού μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης από την HDL στην LDL χοληστερόλη από πρωτεΐνες μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης.

Τύπος λιπαρού οξέος	Επίδραση στην καρδιαγγειακή νόσο και σε παράγοντες κινδύνου	Συνήθεις πηγές
ω-3 λιπαρά οξέα	↓ Θρόμβωση ↓ Φλεγμονή ↓ Αρρυθμία ↓ Τριγλυκερίδια ↓ Ινσουλινοαντοχή	Λιπαρά ψάρια και ιχθυέλαια, λιναρόσπορος και λινέλαιο
ω-6 λιπαρά οξέα	↓ Ολική χοληστερόλη ↓ LDL χοληστερόλη ↓ HDL χοληστερόλη	Ηλιέλαιο, αραβοσιτέλαιο, σαφράν, σόγια
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	↓ Ολική χοληστερόλη ↓ LDL χοληστερόλη ↔ HDL χοληστερόλη ↑ Θρόμβωση ↑ Ινσουλινοαντοχή	Ελιές, ελαιόλαδο, λινέλαιο
Κορεσμένα λιπαρά οξέα	↑ Ολική χοληστερόλη ↑ LDL χοληστερόλη ↔ HDL χοληστερόλη ↑ Θρόμβωση ↑ Ινσουλινοαντοχή	Ζωικά λίπη, λάδι καρύδας
Trans λιπαρά οξέα	Όπως περίπου τα κορεσμένα	Υδρογονωμένα λάδια φυτικής προέλευσης

Πίνακας 2. Επιδράσεις των λιπαρών οξέων σε παράγοντες που υπεισέρχονται στις καρδιαγγειακές παθήσεις³

✓ Διαιτητικό λίπος³:

Δεν φαίνεται να συσχετίζεται με τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης του ορού. Ωστόσο, οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος αυξάνουν τη μεταγευματική λιπαιμία και τα υπολείμματα των χυλομικρών, τα οποία συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.

Από την άλλη πλευρά, το διαιτητικό λίπος σχετίζεται με την παχυσαρκία, η οποία επηρεάζει πολλούς από τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης^{95,96}.

Ορισμένες διατροφικές συστάσεις δίνουν έμφαση στον περιορισμό της συνολικής πρόσληψης λίπους (<30% της συνολικής ενέργειας) και είναι δυνατό να οδηγήσουν σε υπερκατανάλωση υδατανθράκων, συμβάλλοντας στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας.

Η μείωση της ποσότητας του λίπους της δίαιτας και η αντικατάσταση του από υδατάνθρακες επηρεάζει τα επίπεδα VLDL και HDL χοληστερόλης. Δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους (<25% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων) αυξάνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (κατά 30 με 100 mg/ dl) και μειώνουν τα επίπεδα HDL χοληστερόλης (κατά 3 με 8 mg/ dl)⁹⁷. Παρόλο που οι αλλαγές αυτές είναι αρνητικές, δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου καθώς, τα άτομα που ακολουθούν δίαιτα με χαμηλό ποσοστό λίπους παρουσιάζουν χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης και επιπλέον τα μόρια VLDL των ατόμων αυτών είναι μεγάλα και πλούσια σε τριγλυκερίδια, τα οποία σε αντίθεση με τα μικρού μεγέθους VLDL δεν αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου⁹⁸. Παρόλα αυτά, σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα, η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να επιβαρύνει κάποιους από τους παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου^{99,100}.

Δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος (<30% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων), οι οποίες είναι πλούσιες σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (14% των προσλαμβανόμενων θερμίδων) δεν μειώνουν τα επίπεδα LDL χοληστερόλης σε σύγκριση με δίαιτες με υψηλότερο ποσοστό λίπους (37% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων)¹⁰¹. Κατά συνέπεια, οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος μειώνουν τα επίπεδα LDL χοληστερόλης, μόνο όταν είναι ταυτόχρονα χαμηλή η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων.

✓ Διαιτητική χοληστερόλη²:

Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών προτείνουν ότι η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου ανεξάρτητα από την επίδραση της στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης¹⁰².

Η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης του ορού, σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Μία αύξηση της διαιτητικής χοληστερόλης κατά 25 mg αντιστοιχεί κατά μέσο όρο σε αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού κατά 1 mg/ dl⁹⁷. Όταν η πρόσληψη χοληστερόλης φτάνει τα 500 mg ανά ημέρα, η ανταπόκριση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού στη διαιτητική χοληστερόλη μειώνεται.

Πέρα από τη μεμονωμένη επίδραση της διαιτητικής χοληστερόλης στα επίπεδα των λιπιδίων του ορού, η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων ασκεί συνεργιστική δράση με τη χοληστερόλη στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Η ταυτόχρονη πρόσληψη τους μειώνει τη σύνθεση και τη δραστηριότητα των υποδοχέων της LDL, αυξάνει την- εμπλουτισμένη με απολιποπρωτεΐνη E- VLDL, καθώς και τα επίπεδα όλων των λιποπρωτεϊνών και μειώνει το μέγεθος των χυλομικρών (το οποίο συσχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου)¹⁰³.

Συμπερασματικά η πρόσληψη χοληστερόλης έχει θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μετά από τον έλεγχο για άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η ηλικία, η αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα χοληστερόλης ορού και το κάπνισμα.

✓ Υδατάνθρακες:

Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από υδατάνθρακες προκαλεί μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης ανάλογη με αυτή που επιτυγχάνεται όταν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αντικαθίστανται από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Οι υδατάνθρακες θεωρούνται ουδέτεροι ως προς την επίδραση τους στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού, καθώς όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της δίαιτας, επαναφέρουν τη δραστηριότητα των LDL υποδοχέων στα φυσιολογικά επίπεδα¹⁰⁴.

Η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση τόσο των επιμέρους τριγλυκεριδίων νηστείας, όσο και των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων του πλάσματος. Αυτό οφείλεται στην αυξημένη σύνθεση των VLDL και στη μειωμένη δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, η οποία οδηγεί σε μειωμένο καταβολισμό και εκκαθάριση από την κυκλοφορία των χυλομικρών, των VLDL και των καταλοίπων τους¹⁰⁵.

Ακόμη, οι υδατάνθρακες σε σχέση με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα συχνά προκαλούν μείωση των επιπέδων HDL χοληστερόλης και αύξηση των τριγλυκεριδίων^{99,100}. όταν οι υδατάνθρακες συνδυάζονται με αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η μείωση της HDL χοληστερόλης φαίνεται να μειώνεται¹⁰⁶.

Επιπλέον, μία ανεπιθύμητη δράση της υψηλής πρόσληψης υδατανθράκων είναι η τροποποίηση των μεγάλων μορίων LDL προς μικρές και πυκνές LDL, γεγονός που συμβάλλει σε υψηλό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης¹⁰⁷.

Ωστόσο, ορισμένες τροφές, όπως τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα λαχανικά και κάποια φρούτα, περιέχουν άπεπτες φυτικές ίνες που βοηθούν στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης.

✓ Πρωτεΐνη:

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης δεν φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, καθώς έχει μικρή επίδραση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και των άλλων λιποπρωτεϊνών.

Η σύγκριση μίας δίαιτας πλούσιας σε πρωτεΐνη (23%) και χαμηλής σε υδατάνθρακες (53%) σε σχέση με μία δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες (65%) και φτωχή σε πρωτεΐνη (11%) σε μετρίως υπερχοληστερολαιμικά άτομα έδειξε ότι η αντικατάσταση των υδατανθράκων με πρωτεΐνη μείωσε σημαντικά τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και αύξησε την HDL χοληστερόλη³.

Σύμφωνα με προοπτική έρευνα που βασίστηκε στη μελέτη Nurses' Health Study, μία δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη και φτωχή σε υδατάνθρακες μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο^{108,109}.

✓ Φυτικές ίνες:

Η σημαντική επίδραση των διαιτητικών ινών στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου φαίνεται από μελέτες που κατατάσσουν τη μειωμένη πρόσληψή τους, στην ομάδα εκείνη των παραγόντων κινδύνου που δρουν ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες όπως το σωματικό βάρος, η κατανομή του λίπους στο σώμα, η φυσική δραστηριότητα κ.ά.^{110,111}. Η συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση φυτικών ινών και τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα βασίζεται κυρίως στην ευεργετική επίδραση των συστατικών αυτών στα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα έρευνας παρατηρήθηκε ότι τα άτομα που κατανάλωναν περισσότερο από 15,9 g φυτικές ίνες ανά 1735 θερμίδες συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, εμφάνιζαν 12% λιγότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με άτομα που κατανάλωναν λιγότερο από 7,7 g φυτικών ινών ανά 1735 θερμίδες. Όσον αφορά τις υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες, βρέθηκε ότι τα άτομα που κατανάλωναν περισσότερο από 4 g υδατοδιαλυτών φυτικών ινών ανά 1735 θερμίδες συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, είχαν 15% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και 24% χαμηλότερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο, σε σχέση με άτομα που κατανάλωναν λιγότερο από 1,3 g υδατοδιαλυτών φυτικών ινών ανά 1735 θερμίδες¹¹².

Οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες, που περιέχονται στα όσπρια, τη βρώμη και τα φρούτα, μειώνουν τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης του ορού χωρίς να προκαλούν παράλληλη μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης¹¹³. Η ποσότητα των φυτικών ινών που απαιτούνται για να εμφανίσουν την υπολιπιδαιμική τους δράση ποικίλει ανάλογα με το είδος της τροφής από την οποία προέρχονται. Παρατηρήθηκε ότι η μέση μείωση της LDL χοληστερόλης ήταν 14% για τα άτομα με υπερχοληστερολαιμία και 10% στα άτομα με φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης όταν προστέθηκαν υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες σε δίαιτα χαμηλής πρόσληψης λίπους.

Υπάρχουν δύο προτεινόμενοι μηχανισμοί που εξηγούν την υποχοληστερολαιμική δράση των υδατοδιαλυτών φυτικών ινών: i) οι φυτικές ίνες δεσμεύουν τα χολικά οξέα απομακρύνοντας τα από τον οργανισμό με αποτέλεσμα ο επανασχηματισμός των χολικών οξέων να οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης στον ορό, και ii) η ενζυματική τροποποίηση των φυτικών ινών από τα βακτηρίδια του παχέος εντέρου οδηγεί στο

σχηματισμό συστατικών όπως τα άλατα οξικό, προπιονικό και βουτυρικό τα οποία αναστέλλουν τη σύνθεση χοληστερόλης¹¹⁴.

Η αύξηση της πρόσληψης υδατοδιαλυτών φυτικών ινών κατά 5-10 g ανά ημέρα ακολουθείται από μία μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 5% περίπου¹¹⁵.

Επιπλέον, πέρα από την επίδραση που έχουν στο λιπιδαιμικό προφίλ, οι φυτικές ίνες έχουν συσχετισθεί με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων λόγω της παρουσίας τους σε τρόφιμα (φρούτα και λαχανικά) πλούσια σε άλλα θρεπτικά συστατικά όπως αντιοξειδωτικές βιταμίνες, ανόργανα συστατικά όπως σελήνιο και φολικό οξύ, φυτοστερόλες, και φυτοχημικά¹¹⁶.

✓ Αντιοξειδωτικά:

Το οξειδωτικό stress αποτελεί κύρια αιτία εμφάνισης της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η οξείδωση της LDL είναι ένα σημαντικό στάδιο της ανάπτυξης και εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου.

Η επίδραση της πρόσληψης αντιοξειδωτικών βιταμινών στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μελετήθηκε σε πολλές επιδημιολογικές έρευνες δείχνοντας θετική συσχέτιση, σε αντίθεση με τα αποτελέσματα κλινικών μελετών που δεν έδειξαν κάτι παρόμοιο.

Από προοπτικές μελέτες παρατήρησης διαπιστώθηκαν οι ευεργετικές επιδράσεις της βιταμίνης E έναντι του καρδιαγγειακού κινδύνου¹¹⁷⁻¹¹⁹, ενώ φαίνεται ότι τα καροτενοειδή ασκούν θετική επίδραση μόνο σε καπνιστές.

✓ Ασβέστιο:

Σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου¹²⁰ και η πρόσληψη συμπληρωμάτων ασβεστίου προκαλεί μικρού βαθμού μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης σε υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες και γυναίκες^{121,122}.

✓ Καφές:

Μικρή προς μέτρια κατανάλωση καφέ (1-2 φλιτζάνια/ ημέρα) σχετίζεται με μείωση του στεφανιαίου κινδύνου κατά 30%, ενώ η κατανάλωση περισσότερων από 3 φλιτζάνια/ ημέρα σχετίζεται με περίπου 60% αύξηση του στεφανιαίου κινδύνου (CARDIO 2000). Η υψηλή κατανάλωση καφέ προκαλεί μικρού βαθμού αύξηση της ολικής χοληστερόλης (9 mg/ dl), της LDL χοληστερόλης (6 mg/ dl) και της HDL χοληστερόλης (4 mg/ dl)¹²³. Ο καφές που παρασκευάζεται με βρασμό προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων των λιπιδίων του πλάσματος σε σχέση με τον καφέ φίλτρου¹²⁴.

Ωστόσο φαίνεται ότι οι όποιες συσχετίσεις ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και στη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακού κινδύνου, οφείλονται σε διάφορους άλλους παράγοντες, όπως η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης, το κάπνισμα και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα των ατόμων που έπιναν καφέ, σε σχέση με αυτούς που δεν έπιναν¹²⁵.

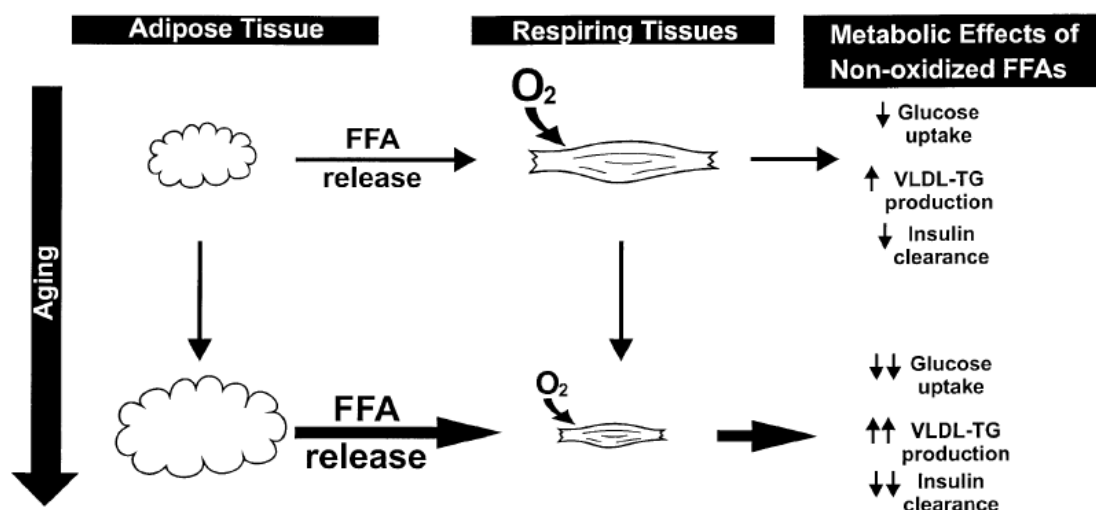
3. Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

3.1 Φυσιολογικές μεταβολές κατά την Τρίτη ηλικία

Κατά τη διάρκεια της ζωής επιτελούνται συνεχείς αλλαγές στη σύνθεση του σώματος, τη λειτουργία των ιστών και το μεταβολισμό. Η άπαχη σωματική μάζα, δηλαδή κυρίως η μυϊκή μάζα, μειώνεται σταδιακά με την πάροδο της ηλικίας, ενώ το λίπος αυξάνεται. Η απώλεια της μυϊκής μάζας προέρχεται κυρίως από τους σκελετικούς μύες¹²⁶.

Παράλληλα μειώνεται η μυϊκή δύναμη, όπως αυτή μπορεί να μετρηθεί με την ικανότητα για χειρόσφιξη σε άνδρες και γυναίκες διαφόρων ηλικιών. Η μελέτη Framingham έδειξε ότι το 45% του πληθυσμού των γυναικών ηλικίας 65-74 ετών και το 65% των γυναικών ηλικίας 75-84 ετών δε μπορούσαν να σηκώσουν βάρος 4,5 κιλών.

Σωματικές δυσλειτουργίες εμφανίζονται συνήθως σε υπέρβαρους αλλά και σε ελλιποβαρείς υπερήλικες, σε σχέση με τους συνομήλικους τους που έχουν κανονικό βάρος¹²⁷. Η σαρκοπενία είναι η απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης λόγω της ηλικίας. Ο επιπολασμός αυτής της κατάστασης φαίνεται να είναι 13-24% σε άτομα κάτω των 70 ετών, ενώ φτάνει άνω του 50% σε άτομα μεγαλύτερα των 80 ετών¹²⁸.



Σχήμα 9. Μεταβολισμός λιπιδίων στους ηλικιωμένους
Πηγή¹²⁹: Lipid metabolism in the elderly. Eur J of Clin Nutr (2000)

Με την πάροδο της ηλικίας μειώνεται η έκκριση της αυξητικής ορμόνης καθώς και των στεροειδών ορμονών (ανδρογόνων και οιστρογόνων). Στο κεντρικό νευρικό σύστημα εμφανίζονται επίσης αλλαγές, με απώλεια νευρώνων και μεταβολή στην ενεργοποίησή τους. Στο

ανοσολογικό σύστημα παρατηρείται αύξηση στην παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών (ιντερλευκίνη-1, νεκρωτικός παράγοντας όγκου, ιντερλευκίνη-6) που μπορούν να οδηγήσουν σε απώλεια αμινοξέων από τους μύες.

Το υπερβολικό βάρος περιορίζει την κινητικότητα, ενώ το χαμηλό βάρος σχετίζεται με εύκολη κόπωση και μπορεί να προδιαθέσει τα άτομα σε λοιμώδη νοσήματα και οστεοπόρωση.

Η οστεοπόρωση χρήζει ιδιαίτερης προσοχής λόγω του υψηλού επιπολασμού της και των κινδύνων που συνεπάγεται στα άτομα της τρίτης ηλικίας. Φυσιολογικά τα οστά συνεχώς αποδομούνται και επανασηματίζονται. Μετά την τρίτη δεκαετία στις γυναίκες και μετά την τέταρτη δεκαετία στους άνδρες χάνεται περισσότερη οστική μάζα από ότι επανασηματίζεται. Οι γυναίκες έχουν γενικά μικρότερα και λιγότερο συμπαγή οστά από τους άνδρες και η απώλεια της οστικής τους μάζας επιταχύνεται κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης, λόγω της ελάττωσης των επιπέδων των οιστρογόνων. Ακόμη, οι λεπτοί σκελετοί και οι αδύνατες γυναίκες είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη οστεοπόρωσης από γυναίκες με σχετικά μεγαλύτερα και παχύτερα οστά ή από γυναίκες μεγαλύτερου βάρους. Η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου για παρατεταμένο χρονικό διάστημα, η αυξημένη πρόσληψη καφεΐνης και η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ φαίνεται να προδιαθέτουν τα άτομα στην εμφάνιση οστεοπόρωσης¹²⁶.

3.2 Διαιτητική συμπεριφορά ηλικιωμένων ατόμων

Ενώ η αλληλουχία των αλλαγών που σχετίζονται με τη γήρανση είναι η ίδια, ο ρυθμός που αυτές επιτελούνται, μεταβάλλεται από άτομο σε άτομο. Οι παράγοντες που τον επηρεάζουν είναι γενετικοί και περιβαλλοντικοί, με σημαντικότερο παράγοντα τη διατροφή.

Οι διαιτητικές συνήθειες των ηλικιωμένων εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τις συνήθειες που είχαν όταν ήταν νεότεροι, οι οποίες όμως τροποποιούνται σημαντικά από την αλλαγή του τρόπου ζωής, με την πάροδο του χρόνου. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη διαιτητική συμπεριφορά των ηλικιωμένων μπορούν να διακριθούν σε φυσιολογικούς, ψυχολογικούς και κοινωνικο-οικονομικούς (πίνακας 3)¹²⁶.

Φυσιολογικοί παράγοντες	Ψυχολογικοί παράγοντες	Κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες
Όρεξη Ικανότητα γεύσης Οδοντικά προβλήματα Χρόνια νοσήματα Ειδικές δίαιτες Δυσανοχή σε τρόφιμα Κατάσταση υγείας Σωματική δραστηριότητα Φαρμακευτική αγωγή Ικανότητα όρασης Βαθμός αναπηρίας	Κοινωνική δραστηριότητα Γνώμη για τον εαυτό Γνώση για τη διατροφή Απομόνωση Κατάθλιψη Διανοητική κατάσταση Ατομικά πιστεύω για τα τρόφιμα Αρέσκεια-αποστροφή για κάποια φαγητά	Ηλικία Φύλο Οικονομική κατάσταση Καθημερινό πρόγραμμα Μορφωτικό επίπεδο Συνταξιοδότηση-ελεύθερος χρόνος Απόσταση από μαγαζιά όπου πωλούνται τρόφιμα Διάθεση μέσων συγκοινωνίας Διάθεση φαγητών της αρεσκείας τους

Πίνακας 3. παράγοντες που επηρεάζουν τη διαιτητική συμπεριφορά ηλικιωμένων ατόμων

Ορισμένες σοβαρές χρόνιες ασθένειες, όπως η αθηροσκλήρωση, η στεφανιαία νόσος, η υπέρταση, η οστεοπόρωση, ασθένειες του ανοσοποιητικού κ. ά, επηρεάζονται από τη χρόνια κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών και λίπους, ασβεστίου, νατρίου, βιταμίνης Α και φυτικών ινών. Οι σωματικές και ψυχολογικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά το γήρας ή κατά την πορεία των χρόνιων νοσημάτων επηρεάζουν αρνητικά τη διατροφική κατάσταση (πίνακας 4)¹²⁶.

Σωματικές-Ψυχολογικές αλλαγές	Συνέπειες στη Διατροφική Κατάσταση
Ελάττωση του βασικού μεταβολικού ρυθμού κατά περίπου 2% ανά δεκαετία, μετά την ηλικία των 30ετών	Οι καθημερινές θερμιδικές ανάγκες ελαττώνονται. Πιθανότητα αύξησης του βάρους και παχυσαρκίας
Ελαττωμένη αίσθηση γεύσης και όσφρησης	Έλλειψη ενδιαφέροντος για φαγητό, ανορεξία. Αύξηση κατανάλωσης άλατος και ζάχαρης
Κακή όραση , ειδικά σε χαμηλό φωτισμό	Δυσκολίες στην αγορά ή την προετοιμασία του φαγητού, δυσκολίες στη σίτιση
Περιοδοντίτιδα , η οποία προκαλεί ενοχλήσεις και απώλειες δοντιών (στο 80% περίπου των ηλικιωμένων)	Δυσκολίες στη σίτιση, περιορισμένες επιλογές τροφών. Συχνά αποφεύγονται τα ωμά φρούτα και λαχανικά και τα πλούσια σε φυτικές ίνες όσπρια, τα οποία αντικαθίστανται με μαλακότερες τροφές. Μπορεί να προκληθεί αύξηση ή απώλεια βάρους και δυσκοιλιότητα
Ελαττωμένη έκκριση υδροχλωρικού οξέος (απαραίτητο για απορρόφηση της βιταμίνης B12), πενίνης και χολής (απαραίτητη για απορρόφηση λιπών)	Μειωμένη απορρόφηση ασβεστίου, σιδήρου, ψευδαργύρου, πρωτεϊνών, λιπιδίων, λιποδιαλυτών βιταμινών, βιταμίνης B12
Αυξημένο ποσοστό δυσανεξίας στη λακτόζη	Ελαττωμένη κατανάλωση γάλακτος, χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου που πιθανά συμβάλλει στην οστεοπόρωση
Ελαττωμένη κινητικότητα γαστρεντερικού συστήματος	Δυσκοιλιότητα που μπορεί να προκαλέσει ανορεξία, αιμορροΐδες, εκκολπωμάτωση
Ελαττωμένο αίσθημα δίψας	Αφυδάτωση
Ελαττωμένη ποσότητα νερού σώματος	Αφυδάτωση, ελάττωση όγκου αίματος
Αυξημένη συχνότητα χρόνιων νοσημάτων	Ανορεξία, ανάγκη ειδικής διαίτας, νοσηλείας ή ειδικών εξετάσεων που μπορεί να εμποδίσουν την πρόσληψη τροφής
Συχνή χρήση φαρμάκων ή συνδυασμού πολλών φαρμάκων	Πιθανότητα ανορεξίας, ελαττωμένης απορρόφησης θρεπτικών συστατικών, δυσκοιλιότητα, παρενέργειες και αλληλεπιδράσεις μεταξύ άλλων φαρμάκων
Μειωμένη κινητικότητα, αδυναμία	Δυσκολία στην αγορά και προετοιμασία τροφής (ειδικά τα φρέσκα φρούτα και λαχανικά, καθώς και τα γαλακτοκομικά είναι ογκώδη και βαριά κατά τη μεταφορά τους), μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση που συνεπάγεται πιθανή αύξηση του σωματικού βάρους και παχυσαρκία
Αλλαγές εισοδήματος	Λόγω οικονομικής δυσχέρειας αποφεύγεται η αγορά ακριβών τροφίμων
Έλλειψη κοινωνικότητας, μοναξιά	Απάθεια για φαγητά, αύξηση κατανάλωσης αλκοόλ, κάπνισμα
Επιρρέπεια στις διαφημίσεις τροφών και συμπληρωμάτων διατροφής που επιδεικνύουν βελτίωση από τις κακουχίες του γήρατος	Μεγάλο ποσοστό ηλικιωμένων καταναλώνει συμπληρώματα διατροφής των οποίων η θρεπτική αξία είναι αμφιλεγόμενη και υπάρχει πιθανότητα λήψης τοξικών ποσοτήτων βιταμινών Α και D
Σύγχυση, απώλεια μνήμης	Πιθανότητα να ξεχάσει κάποιος τη λήψη γευμάτων ή να καταναλώσει μεγάλες ποσότητες τροφής

Πίνακας 4. Συνέπειες του γήρατος στη διατροφή

Πηγή: Moore MC. Διαιτολογία (επιμέλεια ελληνικής έκδοσης από Μαγκλάρα- Κατσιλάμπρου, Τσαρούχη Α, Κουρσουμπα Θ, Λάππα Ε), έκδοση ΒΗΤΑ 1997.

Ενώ οι ανάγκες σε θερμίδες ελαττώνονται περίπου παράλληλα με την ηλικία, οι ανάγκες πολλών διατροφικών στοιχείων όπως πρωτεϊνών, βιταμινών και μετάλλων δεν ελαττώνονται κατά το ίδιο ποσοστό. Γενικές επισημάνσεις που αφορούν στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών κατά την τρίτη ηλικία δίνονται στον πίνακα 5¹²⁶.

ΘΡΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΑΤΙΚΟ	ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ	ΣΧΟΛΙΑ
Ενέργεια	Μειώνεται	Η φυσική δραστηριότητα επηρεάζει τη μείωση αυτή
Φυτικές ίνες	Μειωμένη πρόσληψη, πιθανότητα εμφάνισης δυσκοιλιότητας	Ανεπαρκής πρόσληψη υγρών και μειωμένη φυσική δραστηριότητα επιτείνουν το πρόβλημα
Πρωτεΐνη	Πρέπει να παραμένει σταθερή ή να αυξηθεί ελαφρά	Όσπρια και δημητριακά, φτωχά σε λίπος και πλούσια σε φυτικές ίνες είναι καλές πηγές και πρωτεΐνης
Βιταμίνη Α	Αυξάνεται η απορρόφηση	Δεν είναι απαραίτητα συνήθως η λήψη συμπληρωμάτων
Βιταμίνη D	Συνήθως η πρόσληψη μειώνεται, καθώς και η σύνθεση από την επιδερμίδα	Μικρή και καθημερινή έκθεση στον ήλιο μπορεί να βοηθήσει
Νερό	Μειωμένο αίσθημα δίψας και αυξημένη απέκκριση στα ούρα, συνεπάγονται αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης αφυδάτωσης	6-8 ποτήρια υγρών την ημέρα είναι αρκετά
Σίδηρος	Προβλήματα παρουσιάζονται συνήθως λόγω χρόνιων απωλειών αίματος και μειωμένου γαστρικού οξέος	Το γαστρικό οξύ είναι απαραίτητο για την απορρόφηση. Διάφορα φάρμακα μπορεί να επιδεινώσουν την κατάσταση. Το κρέας είναι καλή πηγή σιδήρου και η βιταμίνη C αυξάνει την απορρόφηση του σιδήρου
Ψευδάργυρος	Τόσο η πρόσληψη όσο και η απορρόφηση είναι μειωμένες, αλλά μειωμένες είναι και οι ανάγκες	Φάρμακα επηρεάζουν την απορρόφηση. Η όρεξη και η αίσθηση της γεύσης μπορεί να μειωθούν
Ασβέστιο	Η πρόσληψη μπορεί να είναι χαμηλή. Συχνή η οστεοπόρωση	Αν δεν ανέχεται ο οργανισμός το γάλα πρέπει να βρεθούν άλλες πηγές

Πίνακας 5. Γενικές επισημάνσεις που αφορούν στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών κατά την Τρίτη ηλικία¹²⁶

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι το 10-20% των ηλικιωμένων που ζουν στα σπίτια τους και μέχρι και το 60% των ατόμων που ζουν σε ιδρύματα, εμφανίζουν διατροφικά ελλείμματα, παράλληλα με απώλεια βάρους, δυσκινησιακά προβλήματα και χρόνιες παθήσεις^{130,131}.

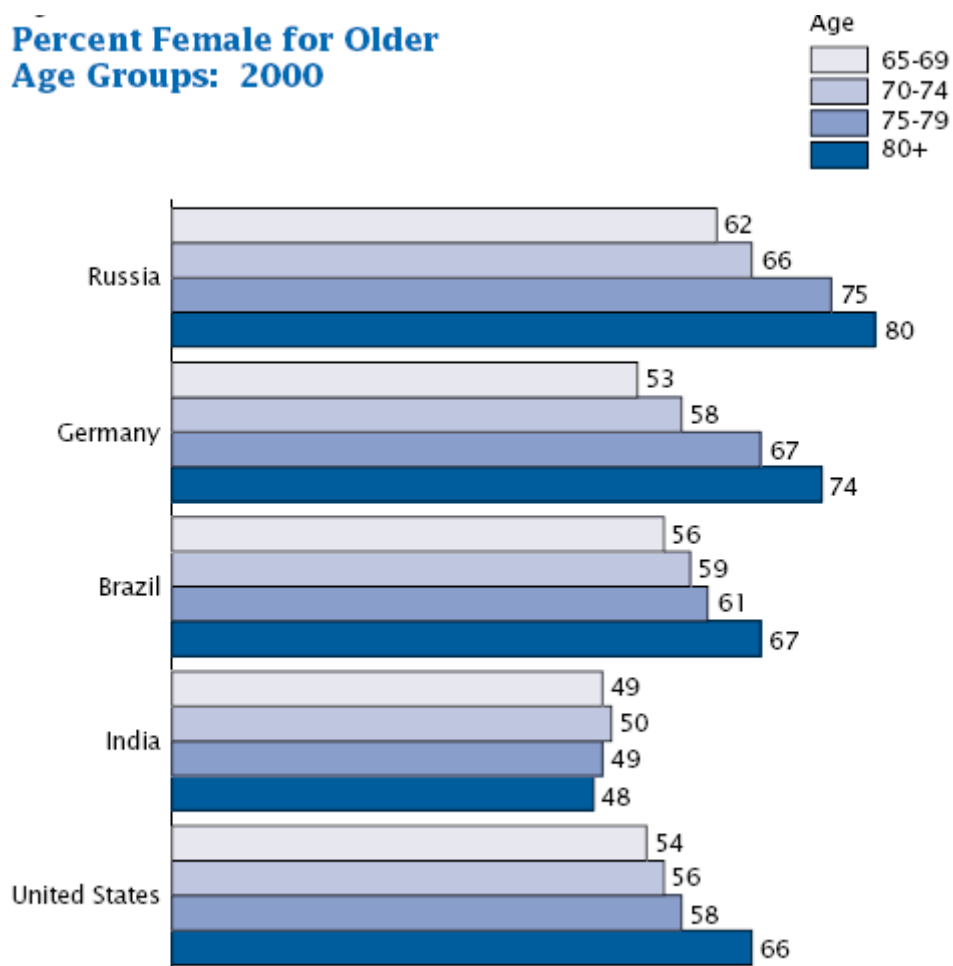
4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

4.1 Παγκόσμιο επίπεδο

Σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ 2003), 16,7 εκατομμύρια άτομα πεθαίνουν παγκοσμίως κάθε χρόνο από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο αριθμός αυτός αντιστοιχεί σε περισσότερο από το 29% των συνολικών θανάτων παγκοσμίως^{27,132}.

Το 80% των θανάτων που εμφανίζονται από χρόνια νοσήματα αντιστοιχεί σε πληθυσμούς από χώρες με χαμηλό ή μέσο εισόδημα και το 50% αυτών αντιστοιχεί σε γυναίκες¹³³. Όσον αφορά τις γυναίκες, ηλικίας 35-75 ετών, 8,5 εκατομμύρια θάνατοι προκαλούνται από καρδιαγγειακά νοσήματα κάθε χρόνο παγκοσμίως, αποτελώντας το 1/3 των θανάτων από κάθε άλλη αιτία. Στις αναπτυσσόμενες χώρες, οι μισοί από τους θανάτους γυναικών άνω των 50 ετών, οφείλονται σε εμφράγματα και εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου σε γυναίκες ηλικίας > 65 ετών. Ακόμη, τα καρδιαγγειακά αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (American Heart Association).

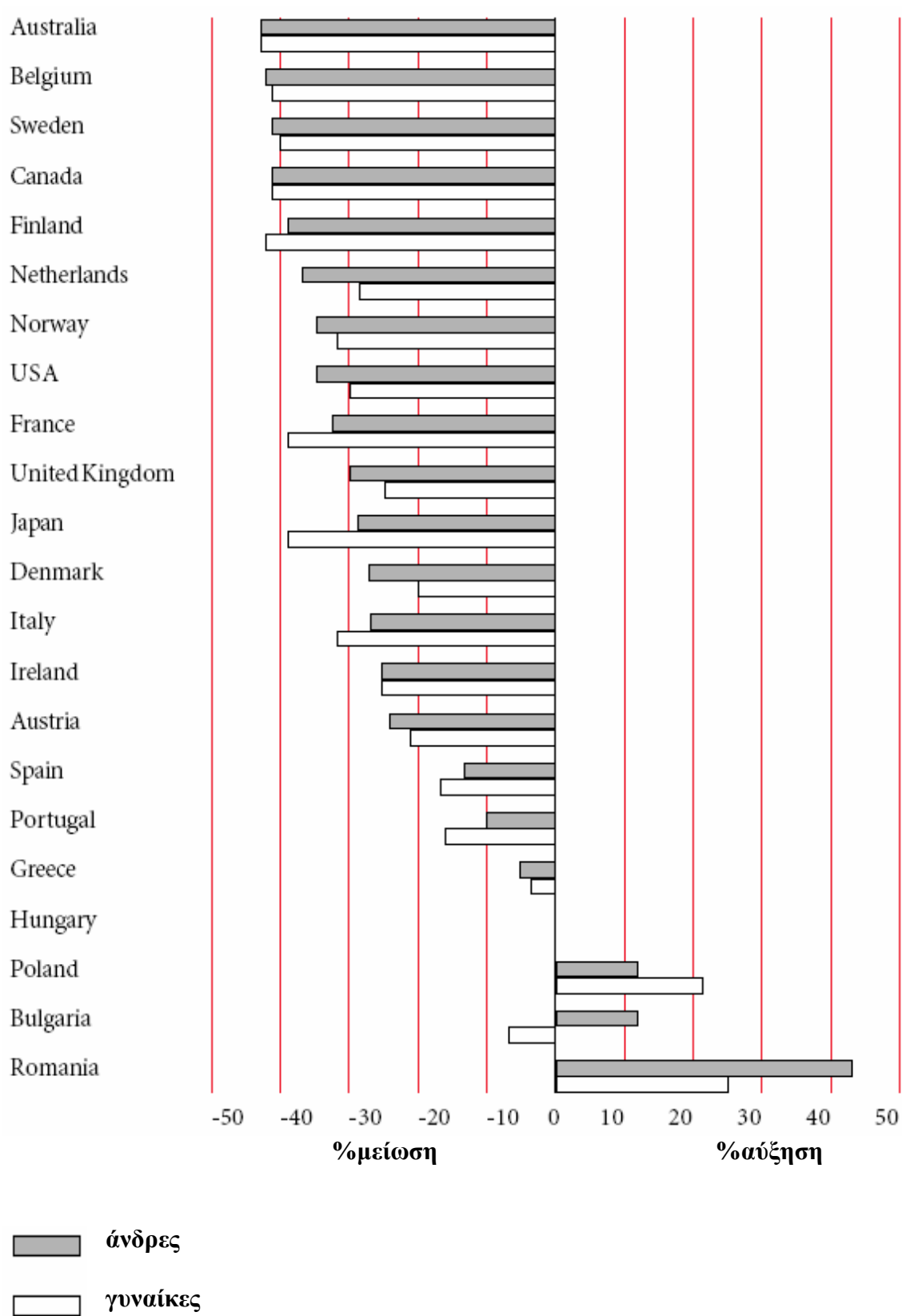
Percent Female for Older Age Groups: 2000



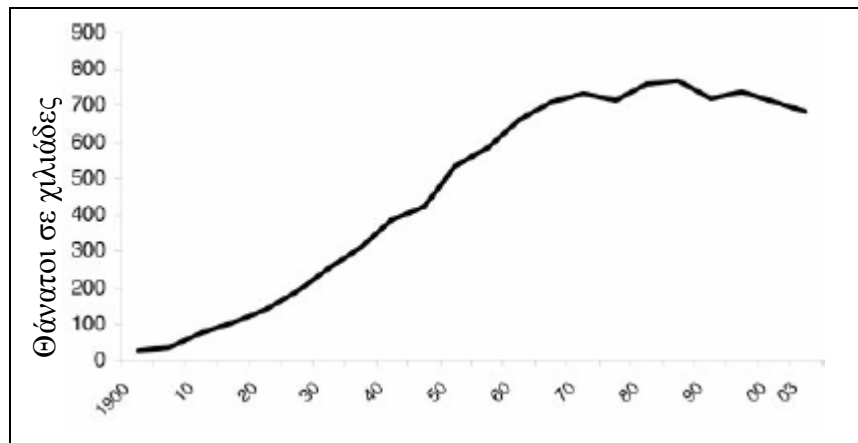
Source: U.S. Census Bureau, 2000a.

Σχήμα 10¹³⁴. Ποσοστό ηλικιωμένων γυναικών ανά ηλικιακή ομάδα για διάφορες χώρες, 2000





Σχήμα 11. Αλλαγές στους ρυθμούς θανάτου από στεφανιαία νόσο σε άνδρες και γυναίκες ηλικίας 35-74 ετών, 1993, επιλεγμένες χώρες παγκοσμίως.



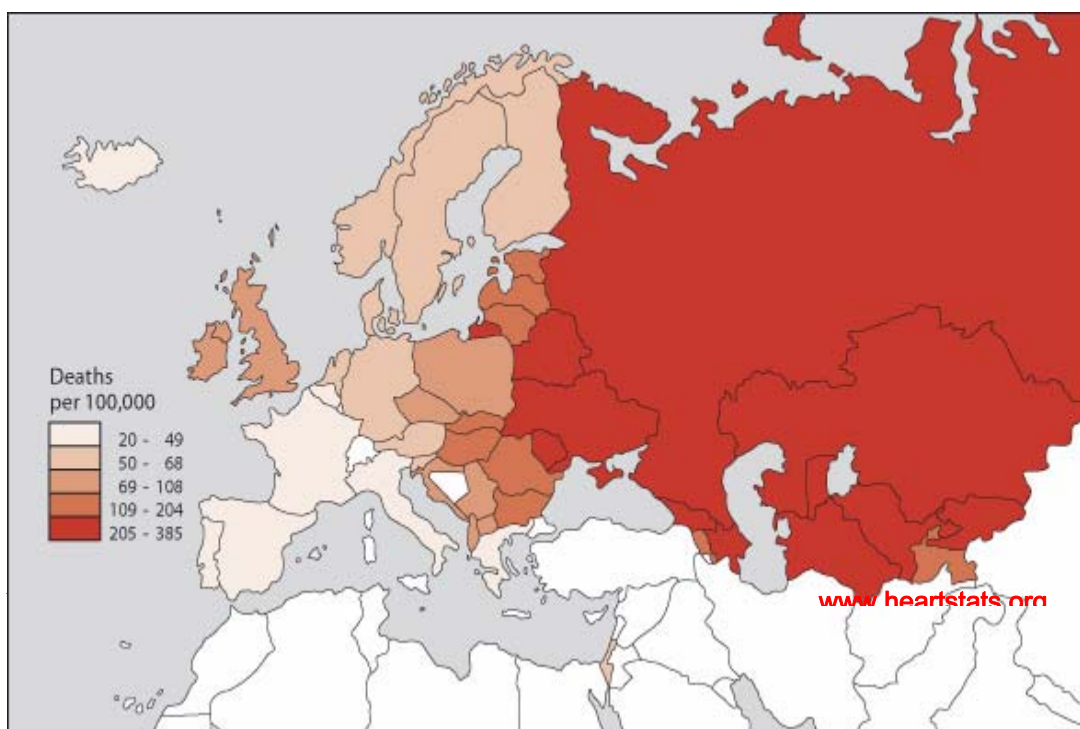
Σχήμα 12. Θάνατοι από νοσήματα της καρδιάς (ΗΠΑ 1900-2003)
Πηγή¹³⁵: CDC/ NCHS. Preliminary mortality for 2003.

4.2 Ευρώπη

Κάθε χρόνο παρατηρούνται 4,35 εκατομμύρια θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ευρώπη (55% γυναίκες και 43% άνδρες), αριθμός που αντιστοιχεί στο 49% των συνολικών θανάτων στην Ευρώπη. Η θνησιμότητα ποικίλλει ανάμεσα στις χώρες της Ευρώπης, με τις χώρες της Βόρειας , Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης να τείνουν να έχουν υψηλότερους δείκτες θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο απ' ότι οι χώρες της Νότιας και Δυτικής Ευρώπης.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στις γυναίκες σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες, ενώ το ίδιο ισχύει και για τους άνδρες με εξαίρεση τη Γαλλία και το San Marino¹³⁶.

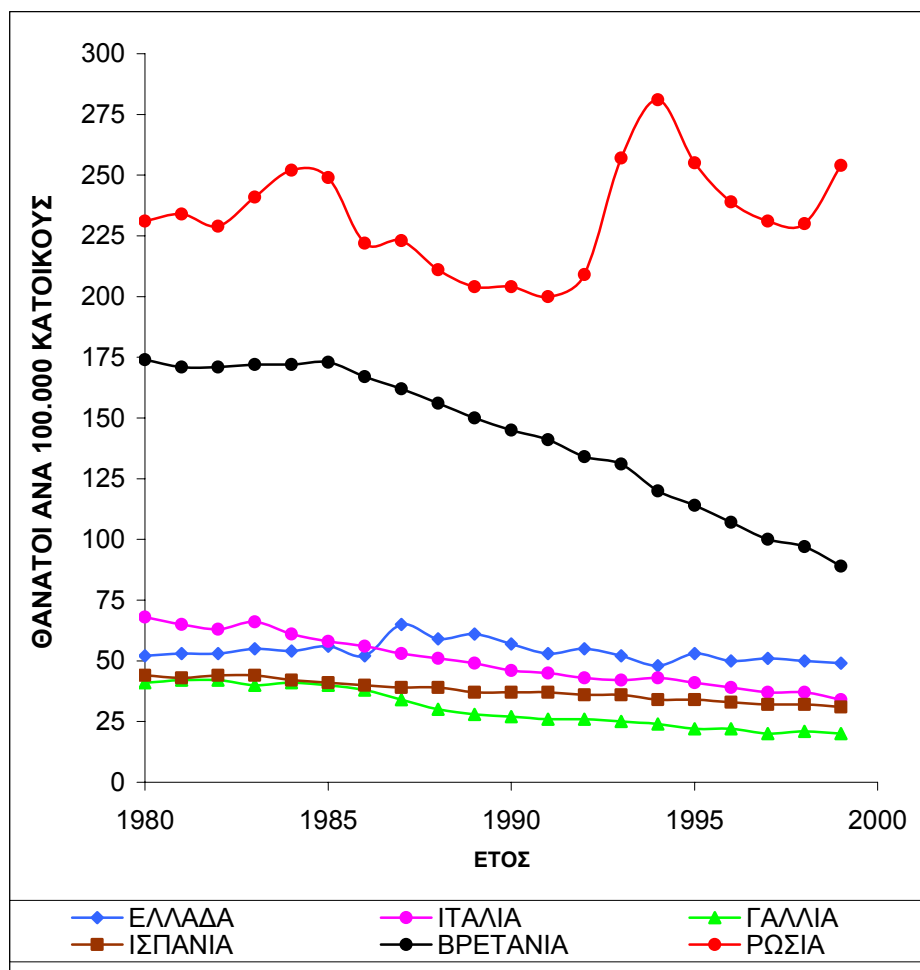
Οι ευρωπαϊκές χώρες έχουν από τους υψηλότερους δείκτες θνησιμότητας καρδιαγγειακών νοσημάτων στον κόσμο, όπως επίσης και από τους χαμηλότερους.



Στις νοτιοευρωπαϊκές χώρες, όπως η Ισπανία, η Ελλάδα και η Γαλλία, οι ρυθμοί θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα ανά 100.000 άτομα πληθυσμού σε γυναίκες 35-74 ετών το 1993, ήταν 40, 35 και 30 αντίστοιχα. Οι ρυθμοί αυτοί είναι περισσότερο από 3 φορές υψηλότεροι στις βορειοευρωπαϊκές χώρες, όπως η Δανία (120) και η Ιρλανδία (160) και περισσότερο από 5 φορές υψηλότεροι στις χώρες της ανατολικής Ευρώπης, όπως για παράδειγμα η Γιουγκοσλαβία (180) και η Λετονία (250).

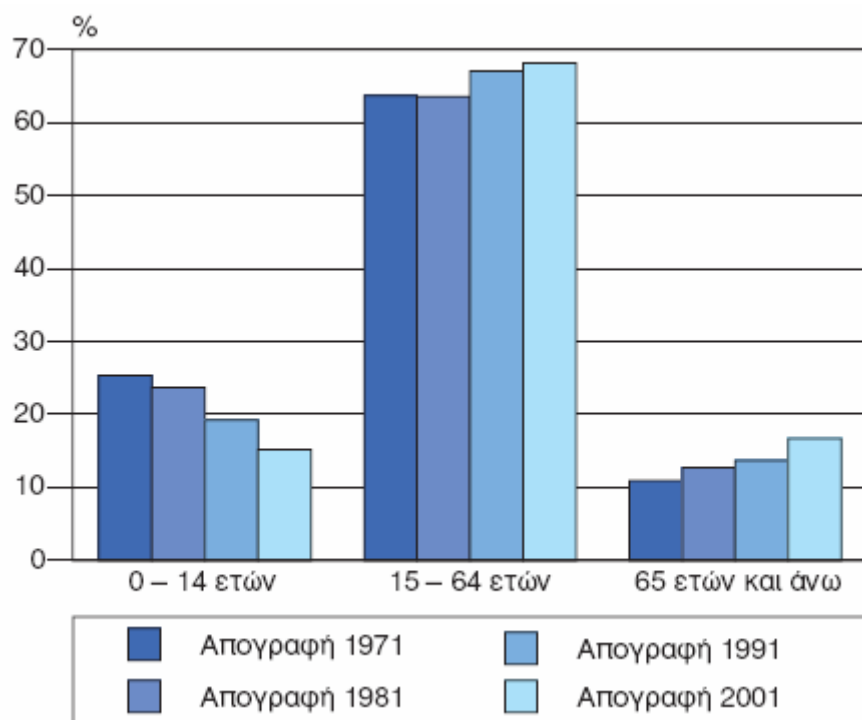
Οι μεγάλες αυτές διαφορές στους ρυθμούς θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα, οφείλονται κυρίως σε διαφορές σε περιβαλλοντικούς, μη γενετικά προκαθορισμένους παράγοντες κινδύνου. Η διατροφή, το κάπνισμα και η φυσική δραστηριότητα είναι από τους πιο σημαντικούς συντελεστές¹³⁷.

Αν και οι ρυθμοί θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα έχουν μειωθεί σε κάποιες χώρες, σε κάποιες άλλες έχουν αυξηθεί και συνεχίζουν να αυξάνονται. Υπάρχουν ενδείξεις ότι σε χώρες όπου η θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο μειώνεται, η αντίστοιχη νοσηρότητα αυξάνεται. Αυτό μπορεί να οφείλεται μερικώς στις εξελιγμένες μεθόδους θεραπείας, έχοντας σαν αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού των ατόμων που ζουν με χρόνιες μορφές καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η αυξημένη νοσηρότητα ωστόσο, σημαίνει πως όλο και περισσότεροι άνθρωποι στην Ευρώπη ζούνε με αναπηρία και υποβαθμισμένη ποιότητα ζωής.



Σχήμα 14. Θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα ανά χώρα για γυναίκες 35-74ετών, Ευρώπη (1980-1999)

Τα δημογραφικά στοιχεία παίζουν επίσης σπουδαίο ρόλο. Ο πληθυσμός της Ευρώπης γηράσκει, και επειδή ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο αυξάνεται με την ηλικία, όλο και περισσότεροι άνθρωποι πάσχουν από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα.



Σχήμα 15¹³⁸. Ποσοστιαία κατανομή του πληθυσμού ανά ηλικιακή ομάδα, βάσει απογραφών για την Ελλάδα από το 1971 έως το 2001

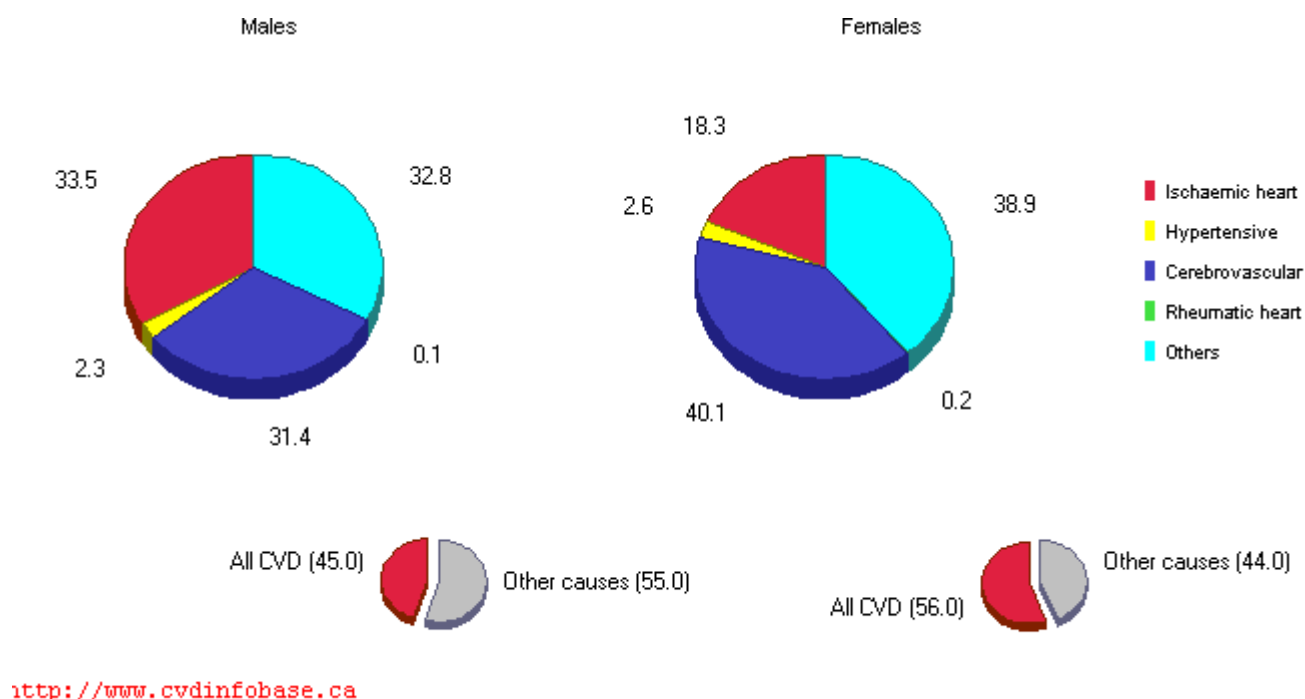
4.3 Ελλάδα

Όσον αφορά την επίπτωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα ευρήματα υπάρχουν κυρίως από την έρευνα των Επτά Χωρών η οποία ξεκίνησε στις αρχές του 1960 και από ορισμένες τοπικές μελέτες. Στην Ελλάδα 30.000 περίπου άτομα το χρόνο πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες, ή να συνταξιοδοτηθούν. Περίπου 10.000 άνθρωποι προσβάλλονται κάθε χρόνο από έμφραγμα, με αναλογία ανδρών προς γυναίκες 3,5/1. Η συχνότητα εμφάνισης του εμφράγματος στους άνδρες αυξάνεται με γρήγορο ρυθμό από την ηλικία των 40 ετών, κορυφώνεται στην ηλικία των 70 ετών και κατόπιν μειώνεται. Στις γυναίκες αντίθετα, η αύξηση αρχίζει από την ηλικία των 55 ετών (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία).

	1991	2001	2002	2003	2004
Κυριότερες αιτίες: α. Καρδιακά νοσήματα	29.765	31.797	31.922	33.145	32.370

Σχήμα 16¹³⁸. Τα καρδιακά νοσήματα ως κυριότερη αιτία θανάτου στην Ελλάδα για άνδρες και γυναίκες από το 1991 έως το 2004

Εν τούτοις, τα τελευταία χρόνια η Ελλάδα έχει εμφανίσει αξιοσημείωτη κοινωνικό – οικονομική ανάπτυξη, με το μέσο εισόδημα να έχει αυξηθεί κατά 20 φορές και κατά συνέπεια ο τρόπος ζωής των Ελλήνων έχει αλλάξει δραματικά και πλησιάζει τα δυτικά πρότυπα και συνήθειες των υπόλοιπων ευρωπαϊκών χωρών. Τρέχοντα δεδομένα για την έξαρση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ελλιπή.



Σχήμα 17: Ποσοστά θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα για άνδρες και γυναίκες

5. ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσης έρευνας, ήταν η διερεύνηση των μεταβολών των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε φαινομενικά υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 55 έως 65 ετών, μετά από πρόγραμμα 30 μηνών διατροφικής παρέμβασης και αγωγής υγείας.

Πιο συγκεκριμένα, η μελέτη αποσκοπούσε στη διερεύνηση της διαιτητικής πρόσληψης αυτών των γυναικών και στην αξιολόγηση της επίδρασης της διατροφικής επιμόρφωσης κατά τη διάρκεια του προγράμματος παρέμβασης στο εν λόγω δείγμα. Η διερεύνηση της διαιτητικής πρόσληψης, αναφέρεται στην μελέτη της μεταβολής στην πρόσληψη μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, που φαίνεται να σχετίζονται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιπλέον, οι παράγοντες κινδύνου που μελετήθηκαν, αφορούσαν τις μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ και στα επίπεδα γλυκόζης αίματος, καθώς και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και σε ορισμένα σημαντικά σωματομετρικά χαρακτηριστικά.

Τέλος, οι μεταβολές που διερευνήθηκαν στη μελέτη αυτή, αφορούσαν, τόσο σε επίπεδο αρχικής εξέτασης (baseline) και σε επίπεδο επαναξιολόγησης (follow up), όσο και μεταξύ της ομάδας παρέμβασης και της ομάδας ελέγχου.

6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

6.1 Δειγματοληψία

6.1.1 Αρχική Φάση

Η παρούσα μελέτη ξεκίνησε τον Ιούλιο του 2004 μετά από τη σχετική έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών. Κατά τη διάρκεια του μήνα Ιουλίου 2004 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 55-65 ετών κλήθηκαν να συμμετάσχουν στην αρχική φάση της μελέτης μέσω της διανομής ενημερωτικών φυλλαδίων και τοποθέτησης αφισών σε δημοτικά κτίρια (π.χ δημαρχείο, δημοτικά ιατρεία, ΚΑΠΗ κτλ) τριών δήμων εντός της ευρύτερης περιοχής των Αθηνών και συγκεκριμένα των δήμων της Καλλιθέας, Νέας Σμύρνης και Νέου Ηρακλείου.

Μέσω αυτής της αρχικής φάσης και με τη συνεργασία των δημοτικών αρχών στους αντίστοιχους δήμους, εξετάσθηκαν συνολικά 307 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Οι εξετάσεις της αρχικής αυτής φάσης περιλάμβαναν ένα σύντομο ερωτηματολόγιο, το οποίο στόχευε στη συλλογή πληροφοριών σχετικά με το ιατρικό ιστορικό, τα δημογραφικά στοιχεία, καθώς και τις διαιτητικές συνήθειες, τη φυσική δραστηριότητα, την έκθεση στον ήλιο και το κάπνισμα των γυναικών αυτών. Επιπλέον έγινε εκτίμηση της οστικής κατάστασης όλων των εθελοντριών γυναικών, μέσω της μεθόδου της οστικής υπερηχομετρίας με μετρήσεις στη πτέρνα και των δύο ποδιών, με τη χρήση του οστικού υπερηχομετρητή τύπου SAHARA (Hologic Inc.: Waltham MA, 1997).

Από την διεξαγωγή της αρχικής αυτής φάσης, οι γυναίκες που βρέθηκαν να έχουν οστική πυκνότητα μικρότερη κατά 2,5 τυπικές αποκλίσεις από τη μέση οστική μάζα πληθυσμού νεαρών ενηλίκων ($T\text{-score} < -2,5$), να κάνουν χρήση φαρμακευτικών ουσιών (π.χ θειαζιδικά διουρητικά, γλυκοκορτικοστεροειδή κτλ) και συμπληρωμάτων διατροφής (π.χ ασβεστίου, μαγνησίου, φωσφόρου και βιταμίνης D) που επηρεάζουν τον οστικό μεταβολισμό, να έχουν διαγνωστεί με οποιοδήποτε είδος χρόνιας ασθένειας που σχετίζεται με οστικό καταβολισμό (π.χ σακχαρώδης διαβήτης, νεφρολιθίαση, καρδιακή νόσος, καρκίνος, υπερ- ή υποθυρεοειδισμός, υπερπαραθυρεοειδισμός, νεφρική ή ηπατική νόσος, νόσος του Paget, ερυθματώδης λύκος, οστεοαρθρίτιδα ή άλλο αυτοάνοσο νόσημα), να καπνίζουν και να έχει διακοπεί η έμμηνος ρύση τους για λιγότερο από ένα χρόνο αποκλείστηκαν από τη δεύτερη φάση της μελέτης. Τα εργαλεία και υλικά που χρησιμοποιήθηκαν κατά την αρχική φάση της μελέτης παρατίθενται στο Παράρτημα Α του κειμένου.

6.1.2 Δεύτερη Φάση

Μετά από την αρχική φάση της μελέτης προέκυψαν 134 γυναίκες (ηλικίας 55-65 ετών) οι οποίες πληρούσαν τα κριτήρια συμπερίληψης στη μελέτη και οι οποίες κλήθηκαν να συμμετάσχουν στη δεύτερη φάση αυτής.

Κατά τη διάρκεια της δεύτερης αυτής φάσης σε όλες τις εθελόντριες έγινε εκτίμηση οστικής πυκνότητας και σύστασης σώματος με τη χρήση της μεθόδου της απορροφησιομετρίας διπλής ενέργειας ακτίνων Χ (DXA; Συσκευή Lunar DPX-MD, Μάντισον, ΗΠΑ), καθώς και αιματολογικές αλλά και βιοχημικές αναλύσεις, οι οποίες περιλάμβαναν Γενική Αίματος, Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών Αιμοσφαιρίων και επίπεδα ορού αίματος σε Ασβέστιο, Φώσφορο, Τρανσαμινάσες (SGOT, SGPT), Αλκαλική Φωσφατάση (ALP) και Κρεατινίνη. Τα υποκείμενα εκείνα τα οποία βρέθηκαν να πάσχουν από οστεοπόρωση, σύμφωνα με τα ευρήματα που προέκυψαν από τα αποτελέσματα της μέτρησης οστικής πυκνότητας μέσω του DXA, ή να έχουν παθολογικές τιμές σε οποιοδήποτε από τους παραπάνω κλινικούς δείκτες, αποκλείστηκαν από τη συνέχεια της μελέτης.

Βασικό κριτήριο επιλογής των γυναικών για το τρίτο στάδιο της μελέτης, ήταν ο κίνδυνος εμφάνισης οστεοπόρωσης. Για τον λόγο αυτό, γυναίκες με συστηματική φυσική δραστηριότητα και με υψηλή διατροφική πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D, δεν συμπεριλήφθηκαν στο πρόγραμμα της μελέτης.

Από τη δεύτερη αυτή φάση της μελέτης προέκυψαν 112 γυναίκες που πληρούσαν όλα τα κριτήρια, και από τις οποίες πριν από την έναρξη της παρέμβασης ζητήθηκε και υπέγραψαν λεπτομερές έντυπο συγκατάθεσης για την εθελοντική τους συμμετοχή στη μελέτη. Τα εργαλεία και υλικά που χρησιμοποιήθηκαν κατά τη δεύτερη φάση της μελέτης παρατίθενται στο Παράρτημα Β του κειμένου.

6.1.3 Έναρξη Παρέμβασης - Διαχωρισμός ομάδων

Η παρέμβαση ξεκίνησε τον Οκτώβρη του 2004. Το ομοιογενές δείγμα των 112 μετεμνηνοπαυσιακών γυναικών που προέκυψε από τις δύο πρώτες φάσεις της μελέτης τυχαιοποιήθηκε τελικά σε 3 ομάδες: σε μία ομάδα διατροφικής παρέμβασης (ΟΔ), σε μία ομάδα παρέμβασης στις οποίες χορηγήθηκε συμπλήρωμα ασβεστίου (ΟΑ) και σε μία ομάδα ελέγχου (ΟΕ).

Στην ομάδα ΟΔ συμπεριλήφθηκαν 42 γυναίκες, στις οποίες εφαρμόστηκε πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης, αλλά και αγωγής υγείας. Στις γυναίκες αυτές έγιναν κατάλληλες συστάσεις για να καταναλώνουν ημερησίως συνολικά τρεις μερίδες, χαμηλών σε λιπαρά (περιεκτικότητα σε λίπος 2%) γαλακτοκομικών προϊόντων (γάλα και γιαούρτι), εμπλουτισμένων με ασβέστιο και βιταμίνη D₃, τα οποία και τους χορηγήθηκαν. Η περιεκτικότητα του γάλακτος σε πρωτεΐνη ήταν 12,5g ανά μερίδα, ενώ η περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε πρωτεΐνη ήταν 15g ανά μερίδα. Αυτές οι τρεις μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων (1 μερίδα ισοδυναμεί με 250 ml γάλα και 200 gr γιαούρτι) παρείχαν διαιτητική πρόσληψη 1200 mg ασβεστίου, 210mg μαγνησίου, 7,5 μg βιταμίνης D₃ και ~40g πρωτεΐνης ημερησίως.

Μετά το τέλος των 12 μηνών της παρέμβασης και επειδή διαπιστώθηκε ότι η προαναφερθείσα πρόσληψη βιταμίνης D, μάλλον δεν ήταν αρκετή για να μειώσει το ρυθμό οστικής απορρόφησης (vieth) αλλά και όπως βρέθηκε από αλλαγές που παρατηρήθηκαν στο τέλος των 12 μηνών της παρέμβασης σε δείκτες οστικής εναλλαγής και στην οστική μάζα διαφόρων οστικών περιοχών (Moschonis et al), η πρόσληψη βιταμίνης D αυξήθηκε στα 22,5 μg την ημέρα, έτσι ώστε 1 ποτήρι γάλακτος να εξασφαλίζει την πρόσληψη 10 μgr βιταμίνης D.

Για να εξασφαλιστεί η συμμόρφωση με το πρόγραμμα της διατροφικής παρέμβασης, οι γυναίκες της ΟΔ συμμετείχαν σε τακτικές συναντήσεις Διατροφικής Αγωγής και Αγωγής Υγείας που πραγματοποιούνταν κάθε 15 ημέρες, σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο εντός του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου (Εικόνα 15).

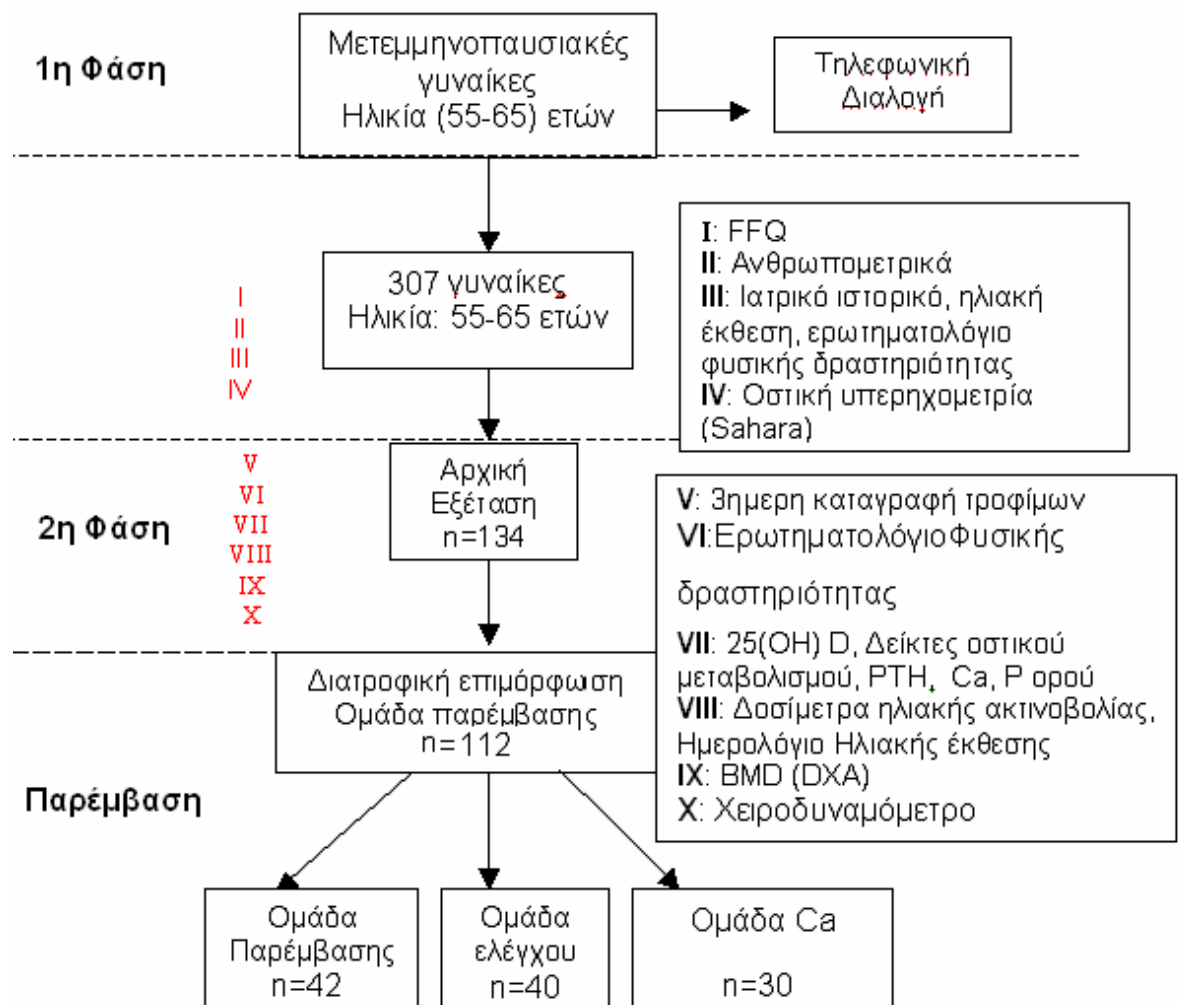
Στις συναντήσεις αυτές δόθηκε έμφαση στην σημασία της διατροφής αλλά και της φυσικής δραστηριότητας, όσον αφορά την πρόληψη χρόνιων νοσημάτων, ενώ τους επισημάνθηκε το πώς θα πρέπει να προσαρμόσουν την ενεργειακή τους πρόσληψη, έτσι ώστε να αντισταθμίσουν την ενέργεια την οποία προσλαμβάνουν με τα γαλακτοκομικά προϊόντα.



Εικόνα 1. Συναντήσεις διατροφικής Αγωγής και Αγωγής Υγείας με την ομάδα των γυναικών της διατροφικής παρέμβασης

Στην ομάδα ΟΑ συμπεριλήφθηκαν 30 γυναίκες, οι οποίες χαρακτηρίζονταν από μία μέση πρόσληψη (περίπου 600-700 mg/ημέρα), στις οποίες χορηγήθηκε μία επιπλέον ποσότητα 600 mg ασβεστίου ημερησίως μέσω συμπληρώματος Ασβεστίου (Γαλακτογλυκονικό και Ανθρακικό Ασβέστιο, χορηγούμενο σκεύασμα: Mega-Calcium Sandoz, Novartis), με στόχο την τελική χορήγηση σε αυτές της συνιστώμενης για την ηλικία τους ποσότητας ασβεστίου, που είναι τα 1200 mg/ημέρα. Η χορήγηση του σκευάσματος ασβεστίου σταμάτησε μετά από τους 12 μήνες του προγράμματος.

Τέλος στην ομάδα ΟΕ συμπεριλήφθηκαν 40 γυναίκες, στις οποίες δεν έγινε καμία παρέμβαση, καθώς συνέχισαν κανονικά τη διαίτα τους.



Σχήμα 18. Διαγραμματική απεικόνιση των φάσεων και της μεθοδολογικής προσέγγισης για την επιλογή των υπό εξέταση ομάδων

6.2 Διατροφική Επιμόρφωση

Τα 41 άτομα της ομάδας παρέμβασης, παρακολούθησαν σεμινάρια διατροφικής επιμόρφωσης τα οποία βασίζονταν στο Θεώρημα Υποδείγματος Πεποίθησης Υγείας (ΘΥΠΥ, Health Belief Model) (Μανιός και συν. 2004). Για περισσότερες από τέσσερις δεκαετίες το ΘΥΠΥ, είναι μια από τις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες θεωρίες για την ερμηνεία της συμπεριφοράς του ατόμου και έχει χρησιμοποιηθεί ως θεωρητικό υπόβαθρο στο σχεδιασμό προγραμμάτων Αγωγής Υγείας. Στα μέσα της δεκαετίας του 1990, η ΘΥΠΥ διαμορφώθηκε σε μια θεωρία, που υποστηρίζει ότι τα άτομα λαμβάνουν μέτρα για να εξετάσουν, να προλάβουν ή να αποτρέψουν μια ασθένεια, όταν συνυπάρχουν οι ακόλουθες προϋποθέσεις:

- όταν θεωρούν τον εαυτό τους επιρρεπή σε αυτήν την ασθένεια.
- εφόσον πιστέψουν ότι οι ενέργειες στις οποίες καλούνται να προβούν, θα έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση των πιθανοτήτων για την εκδήλωση της ασθένειας ή τη μείωση της σοβαρότητας της.
- αν έχουν την πεποίθηση ότι τα εμπόδια ή οι τυχόν δυσκολίες που συνεπάγονται οι συγκεκριμένες ενέργειες, θα υπερκεραστούν από τα σχετικά οφέλη.

Βασισμένη λοιπόν στη ΘΥΠΥ, η διατροφική επιμόρφωση περιλάμβανε σεμινάρια που κάλυπταν ένα ευρύ φάσμα θεματικών ενοτήτων. Οι γυναίκες επιμορφώθηκαν σχετικά με τις αρχές υιοθέτησης μιας υγιούς διαιτητικής συμπεριφοράς και την κατάρτιση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου. Ενημερώθηκαν για τους κινδύνους που ελλοχεύει η λανθασμένη διαιτητική συμπεριφορά καθώς και για τις συνέπειες στην υγεία που τέτοιες συμπεριφορές, απορρέουν. Κάθε σεμινάριο είχε και διαφορετική θεματική ενότητα, όχι μόνο σχετιζόμενη με την οστική υγεία αλλά και αναφερόμενη σε χρόνια νοσήματα, όπως τα καρδιαγγειακά, η παχυσαρκία, ο διαβήτης, ο καρκίνος που κυριαρχούν στις ημέρες μας. Στις γυναίκες της ομάδας παρέμβασης επίσης δόθηκαν ενημερωτικά φυλλάδια που κάλυπταν ένα ευρύ φάσμα θεμάτων, πάντα σχετιζόμενων με την διατροφή.

6.3 Αξιολόγηση της Αποτελεσματικότητας της Παρέμβασης

Κατά τη διάρκεια της παρέμβασης τα υποκείμενα από όλες τις υπό εξέταση ομάδες κλήθηκαν να συμμετάσχουν σε συγκεκριμένες εξετάσεις, οι οποίες κυρίως στόχευαν στην αξιολόγηση συμπεριφοριστικών και κλινικών δεικτών.

Τα συλλεχθέντα δεδομένα από τη δεύτερη φάση της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν ως δεδομένα «Έναρξης» της μελέτης (Baseline data). Μετά από 5 μήνες παρέμβασης και συγκεκριμένα το Μάρτιο του 2005 έλαβε χώρα η πρώτη επαναξιολόγηση (1^ο follow-up), ενώ η δεύτερη επαναξιολόγηση (2^ο follow-up), έλαβε χώρα μετά από 12 μήνες παρέμβασης και συγκεκριμένα κατά τους μήνες Σεπτέμβριο-Οκτώβριο του 2005. Περίπου 24 μήνες μετά την αρχική αξιολόγηση και συγκεκριμένα τον Σεπτέμβριο του 2006, ακολούθησε η τρίτη επαναξιολόγηση (3^ο follow up), ενώ η τέταρτη και τελική επαναξιολόγηση (4^ο follow up) πραγματοποιήθηκε τον Μάρτιο του 2007. Οι μετρήσεις-εξετάσεις που έγιναν σε όλες τις παραπάνω χρονικές στιγμές της μελέτης ήταν οι ακόλουθες:

6.3.1 Ανθρωπομετρήσεις

Σε όλες τις προαναφερθείσες χρονικές στιγμές της μελέτης το σωματικό βάρος των γυναικών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca) με ακρίβεια ± 100 gr. Τα υποκείμενα της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση.

Το ύψος τους μετρήθηκε σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους και με το κεφάλι να τοποθετείται έτσι ώστε το Frankfurt plane να είναι οριζόντιο, με την χρήση ενός αναστημόμετρου του εμπορίου (τύπος Leicester Height Measure) και με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

Τα υπόλοιπα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά αξιολογήθηκαν, χρησιμοποιώντας τις ίδιες διαδικασίες και τον ίδιο εξοπλισμό. Συγκεκριμένα, η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο ύψος του αφαλού και η περιφέρεια γλουτών στο ύψος των τροχαντήρων και της ηβικής σύμφυσης στο πλησιέστερο 0,1cm.

Η περιφέρεια του αριστερού μπράτσου μετρήθηκε στο μέσο του μπράτσου, σημείο το οποίο βρίσκεται στο μέσο της αποστάσεως μεταξύ του ακρωμίου και του ωλέκρανου. Τέλος, οι δερματοπτυχές τρικεφάλου, δικεφάλου, υποπλάτιου και υπερλαγόνιου μύος μετρήθηκαν με δερματοπτυχόμετρο τύπου Lange.

6.3.2 Διατροφική Αξιολόγηση

Σε όλες τις χρονικές στιγμές της μελέτης χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της ανάκλησης 24-ώρου για να συλλεχθούν πληροφορίες διαιτητικής πρόσληψης για τρεις συνολικά ημέρες, δύο καθημερινές και μία Σαββατοκύριακού, κατά προτίμηση Κυριακή. Όλα τα μέλη της ερευνητικής ομάδας που διεξήγαγαν τις συνεντεύξεις-ανάκλησης ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα για να ελαχιστοποιήσουν το σφάλμα που οφείλεται στη παρουσία του συνεντευκτή.

Κατά της διάρκεια της συνέντευξης ζητήθηκε από τα υποκείμενα της μελέτης να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και ροφημάτων που κατανάλωσαν τη προηγούμενη ημέρα με χρονολογική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά τη περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ), καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ) (Εικόνα 16).



Εικόνα 2. Ανακλήσεις 24-ώρου για την συλλογή δεδομένων διατροφικής πρόσληψης από τα υποκείμενα της μελέτης

Η ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου έγινε με τη χρήση του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), το οποίο εμπλουτίστηκε εκτενώς για να συμπεριλάβει Πίνακες Σύστασης σε μάκρο και μικροθρεπτικά συστατικά για ελληνικά τρόφιμα και συνταγές (University of Crete, 1991; Trichoroulou, 2004)^{139,140}, αλλά και χημικές αναλύσεις επεξεργασμένων τροφίμων του εμπορίου, τα οποία καταναλώνονται ευρέως στην Ελλάδα.

Για να γίνει διόρθωση της επίδρασης της διακύμανσης της διατροφικής πρόσληψης των γυναικών, τόσο από άτομο σε άτομο(ενδοατομική διακύμανση), όσο και από ημέρα σε ημέρα (day-to-day variability within subject), αλλά και για να γίνει η εκτίμηση της συνήθους πρόσληψης σε ενέργεια, μάκρο και μικροθρεπτικά συστατικά εφαρμόστηκε η μέθοδος που προτείνεται από το National Research Council (μέθοδος NRC) (National Research Council, 1986; Institute of Medicine Food and Nutrition Board, 2001)^{141,142}. Πιο συγκεκριμένα, η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό της διορθωμένης (συνήθους) πρόσληψης ήταν η ακόλουθη:

$$(\text{Μέση Πρόσληψη Υποκειμένου}-\text{Μέση Πρόσληψη Ομάδας}) \times \frac{\text{Τυπική Απόκλιση}_{\text{Μεταξύ Ατομών}}}{\text{Τυπική Απόκλιση}_{\text{Παρατηρούμενη}}} \cdot \text{Μέση Πρόσληψη Ομάδας}$$

6.3.3 Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας

Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των υποκειμένων της μελέτης έγινε με τη χρήση τριήμερου ερωτηματολογίου-συνέντευξης. Από τις γυναίκες ζητήθηκε να αναφέρουν το χρόνο που αφιερώνουν σε διάφορες φυσικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια δύο συνεχόμενων καθημερινών ημερών και μιας Σαββατοκύριακου, είτε μόνες είτε με συντροφιά. Το χρησιμοποιηθέν ερωτηματολόγιο κατηγοριοποιεί όλες τις δραστηριότητες κατά την εργασία, το γυμναστήριο και τον ελεύθερο χρόνο σε 4 κατηγορίες, σχετικές με τη μέση ένταση της κάθε δραστηριότητας και την επίδραση τους στο καρδιαγγειακό και ερειστικό σύστημα (χαμηλή έως υψηλή) (Groothausen και συν. 1997)¹⁴³. Οι ερωτήσεις είχαν σχεδιαστεί για να αξιολογήσουν τη συχνότητα (μήνες ανά χρόνο, εβδομάδες ανά μήνα, ημέρες την εβδομάδα), τη διάρκεια (ώρες) και την ένταση (χαμηλή έως υψηλή για το καρδιαγγειακό σύστημα) από τις αναφερόμενες δραστηριότητες. Με βάση αυτά τα δεδομένα, υπολογίστηκε το σύνολο του χρόνου που αφιερώνεται σε οργανωμένες (περιλαμβάνει όλες εκείνες τις δραστηριότητες που γίνονται υπό την καθοδήγηση γυμναστή σε τακτική εβδομαδιαία βάση, συνήθως εντός γυμναστηρίου) και σε μη-οργανωμένες δραστηριότητες που προάγουν την οστική μάζα (Groothausen και συν. 1997)¹⁴³. Ο συνολικός εβδομαδιαίος χρόνος που βρέθηκε να αφιερώνεται σε τέτοιου είδους δραστηριότητες ορίστηκε ως Φυσική Δραστηριότητα Μέσης και Υψηλής Έντασης. Οι τρεις μέρες για τις οποίες έγινε εκτίμηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας ήταν οι κοντινότερες στην ημέρα της συνέντευξης (π.χ Πέμπτη, Παρασκευή και Σάββατο αν η συνέντευξη είχε γίνει τη Δευτέρα).

6.3.4 Μετρήσεις Αρτηριακής Πίεσης

Οι μετρήσεις της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) πραγματοποιήθηκαν από εξειδικευμένο ιατρό, χρησιμοποιώντας ένα πρότυπο σφυγμομανόμετρο υδραργύρου. Η ΑΠ μετρήθηκε από το δεξί χέρι, μετά από ένα διάστημα 5 λεπτών ηρεμίας, με την κάθε εθελόντρια να βρίσκεται στην καθιστή θέση και τον πήχη του χεριού να βρίσκεται στο ύψος της καρδιάς. Η Συστολική Αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) μετρήθηκαν στην πρώτη και την πέμπτη φάση Korotkoff αντίστοιχα. Για κάθε εθελόντρια πραγματοποιούνταν δύο μετρήσεις και εάν οι ενδείξεις της πίεσης διέφεραν κατά 10mmHg, λαμβανόταν και μια τρίτη μέτρηση. Ο μέσος όρος των μετρήσεων για κάθε πίεση χρησιμοποιήθηκε για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

6.3.5 Βιοχημικές Αναλύσεις

Μετά από μία 12-ωρη ολονύχτια νηστεία και νωρίς το πρωί (8:30-10:00 π.μ) ελήφθησαν δείγματα φλεβικού αίματος από τις γυναίκες, για να γίνουν οι απαιτούμενες βιοχημικές αναλύσεις. Εκπαιδευμένο προσωπικό, πραγματοποίησε φλεβοκέντρησεις (Εικόνα 17), χρησιμοποιώντας δύο τύπους σωληναρίων συλλογής του αίματος, ένα από τα οποία περιείχε σαν αντιπηκτικό αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό οξύ (EDTA), ούτως ώστε να ληφθούν συνολικά 25 ml αίματος από την κάθε γυναίκα. Τα σωληνάρια που περιείχαν EDTA χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή δειγμάτων ολικού αίματος.

Το αίμα που τοποθετήθηκε σε σωληνάρια χωρίς αντιπηκτικό, διατηρήθηκε σε θερμοκρασία δωματίου για περίπου δύο ώρες, όπου αφέθηκε να πήξει, καθώς προοριζόταν για διαχωρισμό και παραλαβή ορού. Για το διαχωρισμό του ορού από τα έμμορφα στοιχεία του αίματος ακολούθησε φυγοκέντρηση των δειγμάτων στις 3.000 στροφές/ λεπτό για 15 λεπτά της ώρας. Ένα μέρος ορού (~2 ml) χρησιμοποιήθηκε απευθείας για βιοχημικές αναλύσεις, ενώ ο εναπομένον ορός διαμοιράστηκε σε πλαστικά σωληνάρια (Eppendorf), σε ποσότητα ~1,5 ml στο καθένα και αποθηκεύτηκε στη βαθιά κατάψυξη και σε θερμοκρασία -80°C. Η παρασκευή και αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, ενώ η ανάλυση των δειγμάτων έγινε στα βιοδιαγνωστικά εργαστήρια «Βιοιατρική» και «EuroMedica».



Εικόνα 3. Πραγματοποίηση φλεβοκέντησης για την συλλογή δείγματος αίματος.

Τόσο στην αρχική αξιολόγηση όσο και στα επιμέρους follow- up, προσδιορίστηκαν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης, ολικής χοληστερόλης (TC), υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL-C) και τριγλυκεριδίων (TG) ορού. Τα αποτελέσματα ήταν διπλότυπα για κάθε εξέταση. Χρησιμοποιήθηκαν εμπορικά διαθέσιμοι ενζυματικοί θερμιδομετρικοί πίνακες ανάλυσης (Roche

Diagnostics GmbH, Mannheim) σε έναν αυτόματο αναλυτή (Roche/Hitachi Modular). Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL-C) εκτιμήθηκε με την εξίσωση Friedewald, $LDL-C = \text{ολική χοληστερόλη} - (HDL-C + 1/5 TG)$ [Friedewald et al., 1972]. Τέλος, εκτιμήθηκαν και οι λόγοι LDL-C/HDL-C και TC/HDL-C.

6.3.6 Μετρήσεις Σύστασης Ολικού Σώματος

Η σύσταση του ολικού σώματος μετρήθηκε πριν την έναρξη της μελέτης και σε κάθε επιμέρους follow-up της παρέμβασης με τη μέθοδο της απορροφησιομετρίας διπλής ενέργειας ακτινών X (Dual X-Ray Absorptiometry: DXA; Συσκευή Lunar DPX-MD, Μάντισον, ΗΠΑ) και με τη χρήση αντίστοιχου λογισμικού επεξεργασίας των δεδομένων (Τύπος 4,6). Πριν από τη διεξαγωγή των μετρήσεων και σχεδόν σε καθημερινή βάση ο τεχνικός-μέλος της ερευνητικής ομάδας που διενεργούσε τις μετρήσεις πραγματοποιούσε τη βαθμονόμηση της συσκευής με τη χρήση κατάλληλου βαθμονομητή (Phantom), το οποίο είναι κατασκευασμένο από αλουμίνιο και χορηγείται από τον κατασκευαστή για αυτό το σκοπό. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν νωρίς το πρωί στο χώρο του Εργαστηρίου «Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και αφού όλα τα υποκείμενα της μελέτης είχαν ενημερωθεί κατάλληλα από την προηγούμενη ημέρα, ώστε να έχουν αφαιρέσει πριν τη προσέλευση τους για τη μέτρηση κάθε μεταλλικό αντικείμενο από πάνω τους, όπως κοσμήματα, γυαλιά, ρούχα με μεταλλικά κουμπιά και φερμουάρ (π.χ τζιν παντελόνι), τα οποία θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα των μετρήσεων. Σε αντίθετη περίπτωση είχε διαμορφωθεί ειδικός χώρος όπου οι γυναίκες που δεν τηρούσαν τις παραπάνω συστάσεις μπορούσαν να αφαιρέσουν τέτοιου είδους αντικείμενα ή ρούχα ακριβώς πριν από τη μέτρηση.

Το σύνολο των αποτελεσμάτων που προέκυψαν ήταν εμπιστευτικά και δεν έγινε ποτέ δημοσιοποίηση ονομαστικών αποτελεσμάτων. Κάθε εθελοντής έλαβε σε κλειστό φάκελο τα αποτελέσματα των εξετάσεών του, ενώ πραγματοποιήθηκαν ενημερωτικές συναντήσεις όπου ενημερώθηκαν οι γυναίκες άμεσα από τους υπεύθυνους του προγράμματος για την σημασία των αποτελεσμάτων που έλαβαν.

6.4 Στατιστική Ανάλυση

Όλοι οι έλεγχοι που πραγματοποιήθηκαν ήταν αμφίπλευροι και πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση του στατιστικού λογισμικού SPSS v15.0. Όλα τα δεδομένα αναφέρονται ως Μέσος (τυπικό σφάλμα: τ.σ) και ως ποσοστιαία μεταβολή από την έναρξη της μελέτης στους 12 και 30 μήνες παρέμβασης, αντίστοιχα.

Η κανονικότητα της κατανομής των υπό εξέταση μεταβλητών καθορίστηκε με τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov. Οι διαφορές στα χαρακτηριστικά των υποκειμένων της μελέτης κατά την έναρξη της παρέμβασης μεταξύ των τριών ομάδων εκτιμήθηκαν με την Ανάλυση της Διακύμανσης (one-way ANOVA). Επιπλέον, χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση της Διακύμανσης Πολλαπλών Μετρήσεων (Repeated measures ANOVA), ούτως ώστε να καθοριστεί η σημαντικότητα των διαφορών μεταξύ των δύο ομάδων, αναφορικά με τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν στις υπό μελέτη μεταβλητές από την έναρξη της μελέτης στους 12 και 30 μήνες παρέμβασης. Η ίδια ανάλυση χρησιμοποιήθηκε επίσης για να εκτιμηθεί η σημαντικότητα των διαφορών στις μέσες τιμές μεταξύ των τριών ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μετρήσεων (δηλαδή Έναρξη, 12 και 30 μήνες επανεξέτασης), αλλά και η σημαντικότητα των μεταβολών που παρατηρήθηκαν εντός της κάθε ομάδας (δηλαδή εντός της ΟΔ και της ΟΕ) κατά τους 12 και 30 μήνες παρέμβασης, αντίστοιχα. Στην παραπάνω ανάλυση ως μεταξύ-των-ομάδων παράγοντας (Between-group factor) χρησιμοποιήθηκαν οι υπό-εξέταση ομάδες (δηλαδή ΟΔ έναντι ΟΕ), ενώ ως εντός-των-ομάδων παράγοντας (Within-group factor) χρησιμοποιήθηκαν οι χρονικές στιγμές των μετρήσεων (δηλαδή Έναρξη, 12 και 30 μήνες επανεξέτασης). Για τη διόρθωση του σφάλματος τύπου I κατά τις πολλαπλές ανά ζεύγη (post-hoc) συγκρίσεις χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση Bonferroni.

Όσον αφορά τη φυσική δραστηριότητα για τον προσδιορισμό των p-values χρησιμοποιήθηκε το τεστ Friedman πολλαπλών μετρήσεων, το οποίο πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας την τάξη των επιπέδων μέτριας έως υψηλής έντασης άσκησης για κάθε χρονική στιγμή της μελέτης αντίστοιχα. Το επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις αναλύσεις ήταν $p\text{-value} < 0.05$.

7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

7.1 Χαρακτηριστικά δείγματος κατά την πρώτη φάση της μελέτης

Στον Πίνακα 6 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές (τ.α) βασικών δημογραφικών, ανθρωπομετρικών και συμπεριφοριστικών δεικτών που σχετίζονται με τον οστικό μεταβολισμό που προέκυψαν από το δείγμα της αρχικής φάσης της μελέτης (Ιούλιος 2004), με βάση τα οποία έγινε και η τελική επιλογή του δείγματος των 134 γυναικών που μετείχαν στη δεύτερη φάση.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΣΥΝΟΛΟ 307
	ΓΥΝΑΙΚΩΝ
Δημογραφικά	
Ηλικία (έτη)	60,4 (5,4)
Χρόνια από την εμμηνόπαυση	11,5 (7,9)
Ηλικία εμμηναρχής (έτη)	12,9 (1,6)
Ηλικία εμμηνόπαυσης (έτη)	47,7 (8,6)
Ανθρωπομετρικά	
Ύψος (cm)	155,4 (8,3)
Βάρος (kg)	75,7 (14,9)
ΔΜΣ (Kg/m ²)	31,2 (5,7)
Συμπεριφορές	
Πρόσληψη Ασβεστίου από FFQ (mg/ημέρα)	850,2 (544,6)
Ηλιακή Έκθεση/ Άνοιξη (Ωρες/εβδομάδα)	7,8 (5,5)
Ηλιακή Έκθεση/ Καλοκαίρι (Ωρες/εβδομάδα)	9,0 (5,7)
Ηλιακή Έκθεση/ Χειμώνας (Ωρες/εβδομάδα)	6,8 (4,8)

Πίνακας 6. Χαρακτηριστικά δείγματος κατά τη πρώτη φάση της μελέτης (1)

Επιπλέον, ο Πίνακας 7 εμπεριέχει τα χαρακτηριστικά και την κατηγοριοποίηση (επιπολασμός %) των υποκειμένων της αρχικής φάσης της μελέτης αναφορικά με το σωματικό τους βάρος, τη μέτρηση οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο της οστικής υπερηχομετρίας, το επίπεδο εκπαίδευσης τους και διάφορες συμπεριφορές κινδύνου που σχετίζονται με ταχύ ρυθμό οστικής απώλειας.

ΣΥΝΟΛΟ 307	
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΓΥΝΑΙΚΩΝ
Επίπεδο Εκπαίδευσης	
Καμία εκπαίδευση	12,2
Λιγότερο από 6 χρόνια	30,4
6 έως 9 χρόνια	34,7
9 έως 12 χρόνια εκπαίδευση	16,8
Περισσότερα από 12 χρόνια	5,9
Κατηγορίες Σωματικού Βάρους	
Φυσιολογικό	12,1
Υπέρβαρες	32,9
Παχύσαρκες	55,0
Κατηγορίες Οστικής Πυκνότητας	
Φυσιολογική	42,3
Οστεοπενία	50,7
Οστεοπόρωση	7,0
Συμπεριφορές Κινδύνου	
Καπνίστριες	27,4
Συστηματική κατανάλωση καφέ	67,1
Συστηματική κατανάλωση αλκοόλ	5,5

Πίνακας 7. Χαρακτηριστικά δείγματος κατά τη πρώτη φάση της μελέτης (2)

7.2 Απώλεια υποκειμένων κατά τη διάρκεια της μελέτης

Έντεκα από τις 112 γυναίκες που είχαν συμπεριληφθεί αρχικά για να συμμετάσχουν στη μελέτη δεν ήταν δυνατό να επανεξεταστούν κατά τη πρώτη και δεύτερη επαναξιολόγηση, στους 5 και 12 μήνες παρέμβασης αντίστοιχα, με αποτέλεσμα να παραμείνουν στη μελέτη συνολικά 101 γυναίκες με πλήρη στοιχεία για αυτές τις 2 χρονικές στιγμές επανεξέτασης. Από τις έντεκα αυτές γυναίκες τρεις από την ομάδα ΟΔ δεν προσήλθαν κατά τις επανεξετάσεις δηλώνοντας προσωπικούς λόγους, ενώ τέσσερις από την ομάδα ΟΕ είτε δεν εντοπίστηκαν, είτε δεν ήταν διαθέσιμες για επανεξέταση κατά τις αντίστοιχες χρονικές περιόδους που αυτές έλαβαν χώρα. Επιπλέον, 4 άτομα δεν προσήλθαν στην τελική επανεξέταση των 30 μηνών (follow-up 4) [1 γυναίκα από την ομάδα ΟΕ και 3 γυναίκες από την ομάδα ΟΔ] για προσωπικούς λόγους.

Ακόμη, καθώς η χορήγηση του σκευάσματος ασβεστίου σταμάτησε μετά από τους 12 μήνες του προγράμματος, λόγω μειωμένης συμμόρφωσης των γυναικών και δυσκολιών κατά την παρακολούθηση τους, η ομάδα αυτή αφαιρέθηκε κατά την πορεία του διατροφικού προγράμματος και δεν λήφθηκε υπόψη κατά την εξαγωγή των αποτελεσμάτων. Τελικά, ο αριθμός των υποκειμένων της μελέτης σε κάθε ομάδα με πλήρη δεδομένα σε όλες τις χρονικές στιγμές των μετρήσεων ήταν: 36 στην ομάδα ΟΔ και 35 στην ομάδα ΟΕ. Ο αριθμός των υποκειμένων σε κάθε μία από τις υπό-εξέταση ομάδες ήταν επαρκής για την διερεύνηση της ελεγχόμενης υπόθεσης αφού επετεύχθη στατιστική ισχύς μεγαλύτερη του 90% για standardized διαφορές μεταξύ των ομάδων μεγαλύτερη από 2,5 και για πιθανότητα σφάλματος τύπου I < 0,05.

7.3 Διαφορές σε χαρακτηριστικά κατά την έναρξη της μελέτης

Τα αρχικά χαρακτηριστικά των 101 υποκειμένων που συμμετείχαν σε όλη τη διάρκεια της μελέτης συνοψίζονται στον Πίνακα 8. Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 6 δεν παρατηρήθηκαν διαφορές σε δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των τριών υπό-εξέταση ομάδων κατά την έναρξη της μελέτης, υποδεικνύοντας έτσι μία ομοιογένεια μεταξύ των υποκειμένων στις τρεις ομάδες πριν την έναρξη της παρέμβασης.

	Ομάδα Διατροφικής Παρέμβασης (n=39)	Ομάδα Ελέγχου (n=36)	Ομάδα Συμπληρώματος Ασβεστίου (n=26)	P-value*
Ηλικία (Χρόνια)	60,5 (0,71)	61,4 (0,85)	62,4 (1,87)	0,087
Χρόνια από την Εμμηνόπαυση	9,25 (0,95)	10,4 (1,11)	11,4 (2,26)	0,210
Βάρος (Kg)	71,2 (1,50)	74,9 (2,02)	72,8 (2,36)	0,319
Ύψος (cm)	158,9 (1,07)	156,9 (0,98)	155,1 (1,55)	0,130
ΔΜΣ (kg/m ²)	28,3 (0,64)	30,5 (0,88)	30,4 (1,19)	0,087
Λιπώδης Μάζα Σώματος (Kg)	31,2 (1,08)	33,3 (2,24)	31,8 (1,67)	0,401
Ισχνή Μάζα Σώματος (Kg)	37,7 (0,60)	38,9 (0,75)	38,2 (1,04)	0,466

Πίνακας 8. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των υποκειμένων της κάθε ομάδας κατά την έναρξη της μελέτης

Όλες οι τιμές του Πίνακα παρουσιάζονται ως Μέσος (τ.σ)

*: Το επίπεδο σημαντικότητας προέκυψε από την Ανάλυση της Διακύμανσης

7.4 Μεταβολές σε δείκτες διατροφικής πρόσληψης και φυσικής δραστηριότητας

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στους Πίνακες 9 και 10 συνοψίζουν τις διαφορές μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων, αναφορικά με τις μεταβολές που επήλθαν σε δείκτες διαιτητικής πρόσληψης και φυσικής δραστηριότητας κατά τους 12 και 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης.

Σχετικά με την διαιτητική πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών (Πίνακας 9), παρατηρήθηκε στους 30 μήνες παρέμβασης στατιστικά σημαντική αύξηση από την έναρξη της μελέτης της ενεργειακής πρόσληψης στην ομάδα ΟΔ, με παράλληλη στατιστικά σημαντική αύξηση της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης ($P=0,007$) και των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων στην ίδια ομάδα. Όσον αφορά την πρόσληψη συνολικού διαιτητικού λίπους, ενώ στους 12 μήνες παρατηρήθηκε μία στατιστικά σημαντική μείωση της πρόσληψης στην ομάδα ΟΔ και υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων τιμών μεταξύ των 2 ομάδων, στους 30 μήνες δεν είχαμε παρόμοια αποτελέσματα. Η πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων μειώθηκε στατιστικά σημαντικά στους 12 μήνες στην ομάδα ΟΔ, ωστόσο στους 30 μήνες παρέμβασης διακρίνεται μία αύξηση της πρόσληψης τους, η οποία όμως, δεν είναι στατιστικά σημαντική. Όσον αφορά την πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της πρόσληψης τους στους 30 μήνες παρέμβασης μόνο στην ομάδα ΟΕ. Οι διαιτητικές φυτικές ίνες παρουσιάζουν μία στατιστικά σημαντική αύξηση στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες, η οποία αγγίζει κατά μέσο όρο τα 5,5 g/ ημέρα.

Σχετικά με τη διαιτητική πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών, παρατηρείται μία αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου τόσο στους 12 όσο και στους 30 μήνες ($P<0,001$) στην ομάδα ΟΔ, ενώ το ίδιο ισχύει και για την πρόσληψη μαγνησίου ($P=0,001$).

Περνώντας τώρα στα ισοδύναμα των τροφίμων που προσλαμβάνανε οι 2 ομάδες (Πίνακας 10), διακρίνεται αύξηση των προσλαμβανόμενων ισοδυνάμων λαχανικών και στις 2 ομάδες στους 30 μήνες, με την ομάδα ΟΔ να εμφανίζει μεγαλύτερη αύξηση σε σχέση με την ομάδα ΟΕ ($P=0,005$). Όσον αφορά την ομάδα των γαλακτοκομικών, παρατηρείται αύξηση της πρόσληψης τους στην ομάδα ΟΔ ($P<0,001$).

Η φυσική δραστηριότητα μέτριας- υψηλής έντασης φαίνεται να μειώνεται στους 12 μήνες της παρέμβασης και στις 2 ομάδες ($P<0,001$), ενώ στους 30 μήνες παρατηρείται στατιστικά σημαντική αύξησή της μόνο στην ομάδα ΟΔ.

Πίνακας 9. Μεταβολές σε δείκτες διατροφικής πρόσληψης στους 12 και στους 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης

	Έναρξη Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος(T.A.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	<i>P</i> [*]
Ενεργειακή πρόσληψη (θερμίδες/ ημέρα)						0,326
Ομάδα ελέγχου (n=35)	1693,5 (415,4)	1542,3 (368,7)	-135,8 (-274,2 έως 2,5)	1748,2 (408,5)	74,0 (-130,4 έως 278,4)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	1609,9 (265,4)	1589,5 (236,4)	-35,3 (-171,7 έως 101,0)	1867,3 (417,7)	238,5 (37,1 έως 439,9)	
p-value [†]	0,263	0,979		0,519		
Πρόσληψη πρωτεϊνών (g/ ημέρα)						0,007
Ομάδα ελέγχου (n=35)	55,1 (15,7)	53,59 (15,8)	-1,3 (-8,8 έως 6,2)	53,62 (22,7)	-0,8 (-12,1 έως 10,4)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	51,7 (11,1)	64,3 (12,6)	12,4 (4,9 έως 19,8)	66,8 (27,2)	14,5 (3,4 έως 25,6)	
p-value [†]	0,296	0,006		0,066		
Πρόσληψη υδατανθράκων (g/ ημέρα)						0,253
Ομάδα ελέγχου (n=35)	156,1 (61,5)	138,1 (45,2)	-16,2 (-37,2 έως 4,8)	167,0 (50,2)	11,8 (-16,8 έως 40,4)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	144,9 (41,6)	149,8 (35,0)	3,2 (-17,5 έως 23,9)	180,5 (57,3)	33,6 (5,40 έως 61,9)	
p-value [†]	0,382	0,439		0,449		
Πρόσληψη ολικού λίπους (g/ ημέρα)						0,625
Ομάδα ελέγχου (n=35)	63,4 (19,3)	55,3 (20,6)	-7,5 (-15,9 έως 0,9)	65,8 (29,1)	3,3 (-9,3 έως 15,8)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	59,3 (17,4)	49,8 (12,2)	-10,2 (-18,6 έως -1,9)	67,6 (23,9)	7,3 (-5,0 έως 19,7)	
p-value [†]	0,218	0,043		0,806		
Μονοακόρεστα λ.οξ. (g/ ημέρα)						0,294
Ομάδα ελέγχου (n=35)	31,6 (9,9)	26,7 (11,3)	-4,5 (-9,4 έως 0,3)	32,9 (15,4)	1,7 (-5,9 έως 9,2)	

Ομάδα παρέμβασης (n=36)	30,2 (10,2)	23,8 (6,6)	-6,6 (-11,5 έως -1,8)	36,7 (15,1)	6,1 (-1,3 έως 13,6)	
p-value [†]	0,380	0,058		0,556		
Πολυακόρεστα λ.οξ. (g/ ημέρα)						0,576
Ομάδα ελέγχου (n=35)	7,7 (3,1)	6,9 (3,9)	-0,7 (-2,4 έως 1,0)	11,3 (10,2)	3,7 (0,1 έως 7,3)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	7,1 (2,6)	6,4 (4,6)	-0,8 (-2,6 έως 0,9)	8,7 (4,7)	1,5 (-2,0 έως 5,0)	
p-value [†]	0,261	0,362		0,131		
Κορεσμένα λ.οξ. (g/ ημέρα)						0,491
Ομάδα ελέγχου (n=35)	19,2 (7,4)	17,9 (7,4)	-1,0 (-4,0 έως 2,0)	16,8 (7,3)	-1,9 (-5,6 έως 1,7)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	17,0 (4,5)	17,0 (3,4)	-0,3 (-3,3 έως 2,7)	18,1 (8,5)	0,6 (-3,0 έως 4,2)	
p-value [†]	0,105	0,193		0,980		
Διαιτητική χοληστερόλη (mg/ ημέρα)						0,787
Ομάδα ελέγχου (n=35)	149,6 (61,2)	140,1 (53,8)	-10,5 (-38,0 έως 17,1)	154,9 (113,9)	7,9 (-36,1 έως 51,9)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	139,6 (38,4)	132,4 (48,0)	-6,2 (-33,4 έως 20,9)	134,1 (103,3)	-8,0 (-51,4 έως 35,3)	
p-value [†]	0,413	0,622		0,334		
Συνολικές διαιτητικές φυτικές ίνες (g/ημέρα)						0,396
Ομάδα ελέγχου (n=35)	14,5 (4,8)	13,6 (5,9)	-0,4 (-3,3 έως 2,4)	16,9 (8,3)	2,9 (-0,8 έως 6,6)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	14,4 (5,2)	13,8 (4,6)	-1,0 (-3,9 έως 1,8)	20,3 (7,8)	5,5 (1,8 έως 9,1)	
p-value [†]	0,974	0,626		0,206		

	Έναρξη Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος(T.A.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	<i>P</i> [*]
Πρόσληψη νατρίου (mg/ ημέρα)						0,574
Ομάδα ελέγχου (n=35)	982,2 (276,6)	954,6 (549,8)	-13,9 (-221,5 έως 193,6)	1100,0 (640,0)	144,5 (-86,0 έως 375,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	1059,3 (315,2)	1019,6 (413,7)	-53,0 (-257,5 έως 151,4)	1090,0 (499,4)	4,5 (-222,6 έως 231,7)	
p-value [†]	0,392	0,837		0,595		
Πρόσληψη καλίου (mg/ ημέρα)						0,005
Ομάδα ελέγχου (n=35)	1933,0 (459,7)	1990,5 (645,9)	73,3 (-155,4 έως 302,0)	2122,4 (669,3)	251,1 (-44,8 έως 547,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	2016,0 (538,2)	2487,9 (503,6)	456,7 (231,4 έως 682,0)	2787,0 (841,1)	711,1 (419,5 έως 1002,0)	
p-value [†]	0,672	0,003		0,006		
Πρόσληψη ασβεστίου (mg/ ημέρα)						<0,001
Ομάδα ελέγχου (n=35)	713,7 (255,2)	735,3 (386,6)	41,8 (-104,5 έως 188,2)	650,3 (334,8)	-44,4 (-238,6 έως 149,8)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	678,6 (275,1)	1140,4 (286,3)	443,3 (303,4 έως 583,2)	1182,8 (483,4)	486,8 (301,2 έως 672,5)	
p-value [†]	0,735	<0,001		0,000		
Πρόσληψη μαγνησίου (mg/ ημέρα)						0,001
Ομάδα ελέγχου (n=35)	203,0 (54,7)	208,4 (100,9)	0,1 (-41,2 έως 41,4)	264,0 (180,2)	74,3 (-6,2 έως 154,8)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	195,4 (46,5)	289,4 (66,9)	95,5 (59,8 έως 131,2)	314,9 (107,8)	121,3 (51,7 έως 190,8)	
p-value [†]	0,475	0,001		0,240		
Πρόσληψη αλκοόλ (g/ ημέρα)						0,483
Ομάδα ελέγχου (n=35)	2,6 (4,2)	1,9 (3,5)	-0,7 (-3,1 έως 1,7)	3,2 (7,2)	0,7 (-2,2 έως 3,7)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	2,8 (7,8)	1,9 (3,4)	-0,9 (-3,3 έως 1,5)	1,7 (4,0)	-1,2 (-4,1 έως 1,7)	

p-value [†]	0,995	0,778	0,178
----------------------	-------	-------	-------

^{*}: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των ομάδων

[†]: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

Πίνακας 10. %μεταβολές μακροθρεπτικών συστατικών στους 12 και στους 30 μήνες παρέμβασης

	Έναρξη Μέσος (Τ.Α.)	12 Μήνες Μέσος (Τ.Α.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος (Τ.Α.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή (95% Δ.Ε.)	P *
Ενεργειακή πρόσληψη (Kcal/ ημέρα)						0.326
Ομάδα ελέγχου (n=35)	1693,5 (415,4)	1542,3 (368,7)	-135,8 (-274,2 έως 2,5)	1748,2 (408,5)	74,0 (-130,4 έως 278,4)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	1609,9 (265,4)	1589,5 (236,4)	-35,3 (-171,7 έως 101,0)	1867,3 (417,7)	238,5 (37,1 έως 439,9)	
p-value [†]	0,263	0,979		0,519		
Υδατάνθρακες % των συνολικών θερμίδων						0,343
Ομάδα ελέγχου	46,2 (5,2)	44,5 (5,6)	-1,8 (-5,0 to 1,4)	44,3 (8,2)	-2,4 (-6,0 to 1,1)	
Ομάδα παρέμβασης	46,8 (7,3)	43,3 (4,4)	-3,4 (-6,6 to -0,3)	45,7 (7,4)	-0,6 (-4,1 to 2,9)	
p-value [†]	0,733	0,374		0,194		
Πρωτεΐνη % των συνολικών θερμίδων						<0,001
Ομάδα ελέγχου	14,4 (2,3)	15,6 (2,7)	1,2 (-0,3 to 2,8)	14,0 (3,7)	-0,1 (-1,9 to 1,8)	
Ομάδα παρέμβασης	14,2 (2,4)	20,9 (3,0)	6,6 (5,1 to 8,2)	19,3 (4,6)	4,8 (2,9 to 6,6)	
p-value [†]	0,809	<0,001		<0,001		
Ολικό Λίπος % των συνολικών θερμίδων						0,007
Ομάδα ελέγχου	36,3 (4,6)	36,5 (6,4)	0,2 (-2,7 to 3,2)	38,7 (7,7)	2,6 (-1,0 to 6,3)	
Ομάδα παρέμβασης	35,7 (6,6)	32,6 (3,8)	-3,2 (-6,2 to -0,3)	32,1 (7,3)	-3,8 (-7,4 to -0,3)	
p-value [†]	0,731	0,003		<0,001		

* : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των ομάδων

† : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

Πίνακας 11. Μεταβολές στην πρόσληψη ισοδυνάμων τροφίμων & στα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας στους 12 & 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης

	Έναρξη Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος(T.A.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	P *
Ισοδύναμα φρούτων ανά ημέρα						0,596
Ομάδα ελέγχου	1,6 (1,4)	1,9 (1,5)	0,2 (-0,6 έως 1,0)	2,0 (1,4)	0,3 (-0,5 έως 1,2)	
Ομάδα παρέμβασης	2,0 (1,7)	2,6 (2,1)	0,6(-0,2 έως 1,5)	2,7 (2,1)	0,7 (-0,05 έως 1,6)	
p-value [†]	0,619	0,194		0,202		
Ισοδύναμα λαχανικών ανά ημέρα						0,328
Ομάδα ελέγχου	1,3 (1,1)	1,6 (1,3)	0,5 (-0,2 έως 1,2)	1,4 (1,0)	0,2 (-0,5 έως 0,9)	
Ομάδα παρέμβασης	1,5 (1,0)	2,1 (1,1)	0,3 (-0,4 έως 1,1)	2,3 (1,2)	0,6 (-0,1 έως 1,3)	
p-value [†]	0,144	0,413		0,005		
Ισοδύναμα κρέατος ανά ημέρα						0,680
Ομάδα ελέγχου	2,8 (1,8)	2,7 (1,8)	-0,2 (-1,3 έως 0,9)	2,9 (2,9)	0,1 (-1,2 έως 1,5)	
Ομάδα παρέμβασης	2,9 (1,8)	2,2 (1,6)	-0,6 (-1,8 έως 0,5)	2,4 (1,8)	-0,6 (-1,9 έως 0,8)	
p-value [†]	0,881	0,415		0,356		
Ισοδύναμα γαλακτοκομικών ανά ημέρα						<0,001
Ομάδα ελέγχου	1,8 (1,4)	2,1 (1,3)	0,2 (-0,4 έως 0,9)	1,4 (1,4)	-0,4 (-1,2 έως 0,3)	
Ομάδα παρέμβασης	1,6 (1,3)	3,4 (1,0)	1,7 (1,0 έως 2,5) *	3,4 (1,8)	1,8 (1,0 έως 2,6)	
p-value [†]	0,516	<0,001		<0,001		
Μέτριας-Υψηλής Έντασης Άσκηση (Λεπτά/ εβδομάδα)						0,102
Ομάδα ελέγχου	101,1 (118,9)	70,2 (63,5)	-22,9 (-88,5 έως -42,7)	236,8 (169,5)	146,5 (39,3 έως -253,7)	
Ομάδα παρέμβασης	144,3 (160,6)	136,5 (149,2)	-14,2 (-72,3 έως -43,9)	245,5 (231,0)	92,5 (-2,5 έως -187,5)	
p-value [†]	0,094	<0,001		0,722		

* : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των ομάδων

[†]: Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

7.5 Μεταβολές στην αρτηριακή πίεση και σε σωματομετρικά χαρακτηριστικά

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 12 συνοψίζουν τις διαφορές μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων, αναφορικά με τις μεταβολές που επήλθαν στην αρτηριακή πίεση και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, κατά τους 12 και 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης.

Όσον αφορά την αρτηριακή πίεση δε διαπιστώθηκε κάποια σημαντική διαφορά στις τιμές της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης.

Από την άλλη πλευρά στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά παρατηρήθηκαν τα ακόλουθα: το σωματικό βάρος αυξήθηκε στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες ($P=0,049$). Οι μέσες τιμές της δερματικής πτυχής τρικεφάλου (TSF) παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των 2 ομάδων στους 30 μήνες με την ομάδα ΟΕ να εμφανίζει υψηλότερες τιμές ($P=0,034$), ενώ στους 12 μήνες είχε παρουσιαστεί στατιστικά σημαντική αύξηση των τιμών και στις 2 ομάδες, με υψηλότερες τιμές για την ομάδα ΟΕ. Η περιφέρεια μέσης μειώθηκε και στις δύο ομάδες σε σχέση με την έναρξη της παρέμβασης, τόσο στους 12 όσο και στους 30 μήνες παρέμβασης, ενώ η περιφέρεια ισχίων μειώθηκε στατιστικά σημαντικά μόνο στην ομάδα ΟΕ και στις 2 χρονικές στιγμές. Έτσι, ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων μειώθηκε στατιστικά σημαντικά στην ομάδα ΟΔ στους 12 μήνες, ενώ στους 30 μήνες μειώθηκε σημαντικά και στις 2 ομάδες.

Πίνακας 12. Μεταβολές στην αρτηριακή πίεση και σε σωματομετρικά χαρακτηριστικά στους 12 και στους 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης

	Έναρξη Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος(T.A.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	<i>P</i> *
Συστολική αρτηριακή πίεση (mm Hg)						0,603
Ομάδα ελέγχου (n=35)	135,6 (20,3)	137,7 (20,1)	0,04 (-7,0 έως 7,1)	137,6 (17,7)	1,9 (-7,8 έως 11,8)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	131,6 (17,5)	132,8 (19,7)	3,2 (-3,6 έως 10,0)	139,0 (17,0)	7,4 (-2,1 έως 16,9)	
p-value [†]	0,571	0,932		0,543		
Διαστολική αρτηριακή πίεση (mm Hg)						0,222
Ομάδα ελέγχου (n=35)	80,8 (9,3)	79,6 (7,1)	-1,8 (-5,9 έως 2,2)	79,1 (12,1)	-1,4 (-6,3 έως 3,6)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	81,6 (10,4)	81,2 (10,6)	0,2 (-3,7 έως 4,1)	78,2 (8,9)	-3,7 (-8,4 έως 1,0)	
p-value [†]	0,777	0,237		0,545		
Σωματικό Βάρος (kg)						0,049
Ομάδα ελέγχου (n=35)	73,8 (12,3)	72,9 (13,8)	-1,0 (-2,6 έως 0,6)	74,5 (12,7)	0,7 (-1,2 έως 2,5)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	71,1 (9,1)	72,3 (10,7)	1,3 (-0,2 έως 2,9)	73,1 (11,6)	2,0 (0,2 έως 3,9)	
p-value [†]	0,206	0,722		0,505		
ΔΜΣ(kg/m²)						0,152
Ομάδα ελέγχου (n=35)	30,1 (5,2)	29,9 (6,2)	-0,3 (-1,2 έως 0,6)	30,7 (5,9)	0,6 (-0,8 έως 1,9)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	28,0 (4,0)	28,6 (4,5)	0,6 (-0,2 έως 1,5)	29,9 (5,2)	1,9 (0,6 έως 3,2)	
p-value [†]	0,068	0,373		0,568		
Δερματική πτυχή τρικέφαλου (mm)						0,680
Ομάδα ελέγχου (n=35)	40,3 (8,3)	44,9 (7,3)	4,6 (1,1 έως 8,0)	44,1 (8,0)	3,7 (0,4 έως 7,0)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	38,5 (8,0)	42,5 (8,4)	4,1 (0,7 έως 7,5)	40,3 (7,6)	2,0 (-1,2 έως 5,2)	
p-value [†]	0,207	0,123		0,034		

Μυϊκή περιφέρεια μέσου βραχίονα (mm)						0,818
Ομάδα ελέγχου (n=35)	19,7 (3,3)	19,7 (3,6)	-0,1 (-1,3 έως 1,2)	19,7 (2,7)	-0,01 (-1,1 έως 1,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	19,4 (2,5)	19,6 (2,5)	0,2 (-1,0 έως 1,5)	19,3 (2,3)	-0,1 (-1,2 έως 0,9)	
p-value [†]	0,742	0,941		0,552		
Περιφέρεια μέσης(cm)						0,634
Ομάδα ελέγχου (n=35)	92,5 (12,7)	88,4 (13,9)	-3,9 (-6,1 έως -1,7)	89,4 (12,1)	-2,8 (-5,4 έως -0,3)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	88,2 (11,7)	85,6 (11,0)	-2,8 (-4,9 έως -0,6)	85,7 (10,6)	-2,7 (-5,2 έως -0,2)	
p-value [†]	0,366	0,598		0,357		
Περιφέρεια ισχίων (cm)						0,169
Ομάδα ελέγχου	110,3 (10,0)	105,2 (14,0)	-5,7 (-10,9 έως -0,6)	108,4 (10,4)	-2,1 (-3,5 έως -0,7)	
Ομάδα παρέμβασης	107,2 (8,3)	106,7 (17,1)	-0,03 (-5,0 έως 5,1)	105,9 (8,6)	-1,1 (-2,6 έως 0,3)	
p-value [†]	0,125	0,593		0,266		
Λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων						0,596
Ομάδα ελέγχου (n=35)	0,9 (0,1)	0,84 (0,1)	-0,02 (-0,06 έως 0,01)	0,82 (0,1)	-0,04 (-0,07 έως -0,02)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	0,85 (0,1)	0,81 (0,1)	-0,04 (-0,08 έως -0,01)	0,80 (0,1)	-0,04 (-0,07 έως -0,02)	
p-value [†]	0,785	0,300		0,784		
% ολικό λίπος σώματος (DXA)						0,240
Ομάδα ελέγχου (n=35)	42,9 (4,9)	41,9 (5,6)	-1,1 (-2,3 έως 0,1)	43,5 (5,4)	0,5 (-1,0 έως 2,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	43,4 (5,2)	43,0 (5,9)	-0,3 (-1,3 έως 0,7)	43,7 (6,5)	0,3 (-1,0 έως 1,6)	
p-value [†]	0,757	0,457		0,899		

* : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των ομάδων

† : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

7.6 Μεταβολές σε βιοχημικούς δείκτες

Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 13 συνοψίζουν τις διαφορές μεταξύ των υπό εξέταση ομάδων, αναφορικά με τις μεταβολές που επήλθαν στους βιοχημικούς δείκτες που σχετίζονται με το λιπιδαιμικό προφίλ και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, κατά τους 12 και 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης.

Σχετικά με το λιπιδαιμικό προφίλ, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης ορού στους 30 μήνες παρέμβασης και στις 2 ομάδες, ενώ παράλληλα διακρίνεται μία σημαντική αύξηση της HDL χοληστερόλης ορού στους 12 μήνες του προγράμματος. Ακόμη η συσχέτιση των λόγων ολικής χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη ορού και LDL χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη ορού, έδειξε μία στατιστικά σημαντική μείωση των τιμών τους τόσο στους 12, όσο και στους 30 μήνες της παρέμβασης. Τέλος, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ορού παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση κατά τους πρώτους 12 μήνες στην ομάδα ΟΔ.

Όσον αφορά τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων της στην ομάδα ΟΔ τόσο στους 12, όσο και στους 30 μήνες ($P=0,008$).

Πίνακας 13. Μεταβολές σε βιοχημικούς δείκτες στους 12 και στους 30 μήνες διατροφικής παρέμβασης

	Έναρξη Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μέσος(T.A.)	12 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	30 Μήνες Μέσος(T.A.)	30 Μήνες Μεταβολή Μεταβολή(95% Δ.Ε.)	<i>P</i> *
Ολική χοληστερόλη (mg/ dl)						0,962
Ομάδα ελέγχου (n=35)	215,5 (27,4)	214,3 (31,4)	-1,4 (-13,6 έως 10,8)	197,6 (34,1)	-17,9 (-30,3 έως -5,5)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	225,3 (34,5)	224,9 (34,4)	-0,1 (-11,9 έως 11,7)	209,3 (34,1)	-15,9 (-27,9 έως -3,8)	
p-value [†]	0,139	0,119		0,113		
LDL χοληστερόλη (mg/ dl)						0,672
Ομάδα ελέγχου (n=35)	135,2 (26,5)	125,2 (30,7)	-10,6 (-22,4 έως 1,1)	114,8 (28,2)	-20,7 (-32,6 έως -8,7)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	141,1 (30,3)	130,1 (30,7)	-10,3 (-21,5 έως 0,9)	125,7 (31,5)	-15,0 (-26,5 έως -3,6)	
p-value [†]	0,398	0,405		0,126		
HDL χοληστερόλη (mg/ dl)						0,561
Ομάδα ελέγχου (n=35)	60,4 (11,5)	68,5 (11,3)	8,0 (5,2 έως 10,8)	63,7 (11,8)	3,1 (-0,4 έως 6,7)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	62,3 (11,3)	69,0 (15,2)	6,7 (4,0 έως 9,5)	63,4 (13,6)	1,2 (-2,3 έως 4,7)	
p-value [†]	0,475	0,821		0,959		
Λόγος ολ. χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη						0,393
Ομάδα ελέγχου (n=35)	3,6 (0,7)	3,2 (0,6)	-0,5 (-0,7 έως -0,2)	3,1 (0,5)	-0,5 (-0,8 έως -0,2)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	3,7 (0,9)	3,4 (0,8)	-0,3 (-0,6 έως -0,1)	3,4 (0,8)	-0,3 (-0,6 έως -0,02)	
p-value [†]	0,737	0,249		0,123		

Λόγος LDL χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη						0,447
Ομάδα ελέγχου (n=35)	2,3 (0,6)	1,9 (0,5)	-0,4 (-0,7 έως -0,2)	1,8 (0,4)	-0,5 (-0,7 έως -0,2)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	2,3 (0,7)	2,0 (0,7)	-0,3 (-0,5 έως -0,1)	2,0 (0,7)	-0,3 (-0,6 έως -0,05)	
p-value [†]	0,958	0,467		0,207		
Τριγλυκερίδια (mg/ dl)						0,355
Ομάδα ελέγχου (n=35)	104,3 (47,4)	108,2 (45,9)	5,2 (-12,9 έως 23,4)	102,1 (38,4)	-2,4 (-18,8 έως 14,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	109,8 (47,3)	129,5 (51,6)	18,4 (1,0 έως 35,7)	108,1 (45,2)	-1,6 (-17,3 έως 14,2)	
p-value [†]	0,284	0,040		0,195		
Ολική γλυκόζη αίματος (mg/ dl)						0,008
Ομάδα ελέγχου (n=35)	91,4 (17,8)	91,7 (17,8)	0,1 (-4,5 έως 4,7)	95,5 (20,7)	3,8 (-0,3 έως 8,1)	
Ομάδα παρέμβασης (n=36)	87,9 (12,8)	96,3 (20,4)	8,6 (4,0 έως 13,3)	93,5 (14,6)	5,8 (1,6 έως 10,2)	
p-value [†]	0,782	0,125		0,837		

* : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μεταβολών μεταξύ των ομάδων

† : Επίπεδο σημαντικότητας για τις διαφορές των μέσων τιμών μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρονική στιγμή μέτρησης

8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη αποτελεί δευτερεύουσα ανάλυση της Μελέτης της Υγείας σε Μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες, μίας τυχαιοποιημένης παρέμβασης, η οποία διεξήχθη σε υγιείς μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες. Ένας από τους πρωταρχικούς στόχους της έρευνας αυτής, ήταν ο έλεγχος της επίδρασης της χορήγησης συμπληρώματος ασβεστίου και των εμπλουτισμένων σε ασβέστιο γαλακτοκομικών προϊόντων στον οστίτη ιστό. Στην εργασία αυτή, στόχος είναι η εξέταση της δυνατότητας ενός προγράμματος παρέμβασης διάρκειας 30 μηνών, να βελτιώσει το καρδιαγγειακό προφίλ μετεμνηνοπαυσιακών γυναικών που ακολουθούν καθιστική ζωή.

Οι γυναίκες της ομάδας παρέμβασης παρουσίασαν βελτιώσεις στην πρόσληψη κυρίως μικροθρεπτικών συστατικών και τροφίμων από συγκεκριμένες ομάδες, σε ορισμένα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, καθώς επίσης και στο λιπιδαιμικό προφίλ τους.

Η αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης που παρατηρήθηκε στην ομάδα ΟΔ, μπορεί να αποδοθεί στην παράλληλη αύξηση της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης (14,5 g κατά μέσο όρο) και των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων (33,6 g κατά μέσο όρο) στην ίδια ομάδα.

Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι λόγω της σχετικά μεγάλης χρονικής διάρκειας του προγράμματος παρέμβασης είναι πιθανό να υπήρξε σταδιακά μειωμένη συμμόρφωση των γυναικών με τις διατροφικές οδηγίες που δόθηκαν αρχικά καθώς κατά την πορεία της παρέμβασης (μετά τους 12 μήνες), οι οδηγίες αυτές δίνονταν αραιότερα, με τη μορφή συνεδριών υπενθύμισης των διαιτητικών συμβουλών. Έτσι, οι γυναίκες ενδεχομένως παρέλειπαν να προσαρμόσουν την ενεργειακή τους πρόσληψη, έτσι ώστε να αντισταθμίσουν, όπως τους είχε συστηθεί, την ενέργεια την οποία προσλαμβάνανε με τα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Υψηλή συμμόρφωση στις παρεχόμενες διαιτητικές συστάσεις παρατηρήθηκε σε υποκείμενα της ομάδας παρέμβασης σε άλλα παρόμοια προγράμματα, τα οποία επίσης εμπεριείχαν συνεδρίες διατροφικής αγωγής κατά τη διάρκεια της παρέμβασης (Bowen και συν. 2002). Αντίθετα σε προγράμματα διατροφικής παρέμβασης, τα οποία δεν συνοδεύονταν από τακτικές συνεδρίες διατροφικής αγωγής το ποσοστό συμμόρφωσης ήταν αισθητά χαμηλότερο (Storm και συν. 1998).

Τα παραπάνω και κυρίως η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, μπορούν να αιτιολογήσουν την αύξηση του σωματικού βάρους και του ΔΜΣ στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες του προγράμματος, όπως επισημαίνεται και σε άλλα ερευνητικά προγράμματα (Caterson I, Gill T.)¹⁴⁴.

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης μπορεί να αιτιολογηθεί- από τη στιγμή που δεν αναφέρθηκε αύξηση στην κατανάλωση κρέατος, ή προϊόντων με αυξημένο πρωτεϊνικό περιεχόμενο- λαμβάνοντας υπόψη ότι η πρόσληψη ισοδυνάμων γαλακτοκομικών ανά ημέρα αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα ΟΔ σε σχέση τόσο με την αρχική πρόσληψη, όσο και με την πρόσληψη της ομάδας ΟΕ. Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO 2000, παρατηρήθηκε ότι > 7 μερίδες γαλακτοκομικών ανά εβδομάδα, φαίνεται να είναι η ελάχιστη πρόσληψη γαλακτοκομικών που ωφελεί έναντι του καρδιαγγειακού κινδύνου¹⁴⁵. Ακόμη, οι διαιτητικές οδηγίες για ενήλικες προτείνουν την πρόσληψη 3 μερίδων γαλακτοκομικών ανά ημέρα ώστε να βελτιωθεί η υγεία των οστών, αλλά και ως προστασία έναντι του καρδιαγγειακού κινδύνου¹⁴⁶. Επίσης, η προστασία που επιφέρουν τα γαλακτοκομικά προϊόντα, έναντι του καρδιαγγειακού κινδύνου φαίνεται να είναι ανεξάρτητη από την παρουσία υπέρβαρου- παχυσαρκίας ή υπερχοληστερολαιμίας¹⁴⁵. Από την άλλη πλευρά, η Μελέτη των 7 Χωρών συσχέτισε θετικά την πρόσληψη γάλακτος με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου¹⁴⁷.

Η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων, έχει αποδειχθεί επιδημιολογικά ότι σχετίζεται με μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης ορού και με γενικότερη μεταβολή των επιπέδων τριγλυκεριδίων ορού¹⁴⁸. Από την άλλη πλευρά, φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων σχετίζεται με μείωση της HDL χοληστερόλης ορού και με αύξηση του μεγέθους των VLDL, γεγονότα που επηρεάζουν δυσμενώς την καρδιαγγειακή νόσο¹⁴⁹.

Όσον αφορά την πρόσληψη διαιτητικού λίπους, δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική μεταβολή σε καμία από τις 2 ομάδες. Το ελαιόλαδο αποτελεί ένα μεγάλο ποσοστό της πρόσληψης λίπους στους Μεσογειακούς πληθυσμούς και αν και το περιεχόμενό του σε λιπαρά οξέα είναι πολύ περισσότερο ευνοϊκό συγκριτικά με άλλα λίπη, εν τούτοις, η υπέρμετρη χρησιμοποίησή του συντελεί στην επιδημία παχυσαρκίας που παρατηρείται στην Ελλάδα και σε άλλες Μεσογειακές χώρες. Παρ' όλη τη συχνή κατανάλωση ελαιολάδου όμως, δε λείπουν από το ελληνικό τραπέζι οι μαργαρίνες, τα βούτυρα και τα πλήρη σε λίπος γαλακτοκομικά προϊόντα. Γι' αυτό στα άτομα της ομάδας παρέμβασης δόθηκαν οδηγίες για το πώς να μετρούν την ποσότητα του ελαιολάδου που χρησιμοποιούσαν στην προετοιμασία των γευμάτων και να προσέχουν το υψηλό ενεργειακό περιεχόμενό του¹⁵². Έτσι η διατροφική εκπαίδευση για την υιοθέτηση και τη διατήρηση υγιεινά

προσανατολισμένων συμπεριφορών, όσον αφορά τη διαιτητική πρόσληψη λιπαρών τροφίμων, φαίνεται να ήταν αποτελεσματική, καθώς δεν παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της πρόσληψης λίπους στην ομάδα ΟΔ.

Οι περισσότερες διαλυτές φυτικές ίνες μειώνουν τα επίπεδα ολικής (κατά 5-10%) και LDL χοληστερόλης ορού, όπως αναφέρεται σε αρκετές μελέτες¹⁵⁰, χωρίς να επηρεάζουν τα επίπεδα HDL χοληστερόλης ορού. Ακόμη, η πρόσληψή τους σχετίζεται ισχυρότερα με τα επίπεδα ινσουλίνης, την αύξηση του σωματικού βάρους και τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, σε σχέση με άλλα διαιτητικά συστατικά (CARDIA cohort study of young adults)¹⁵¹.

Τα ευρήματα που παρέχονται από τη συγκεκριμένη έρευνα έχουν δείξει κάποιες ευνοϊκές αλλαγές στην πρόσληψη των μικροθρεπτικών συστατικών των ατόμων της ομάδας παρέμβασης (Πίνακας 9). Η μέση διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου βελτιώθηκε στην ομάδα ΟΔ. Το αποτέλεσμα αυτής της αύξησης ήταν η εξασφάλιση πρόσληψης ασβεστίου μεγαλύτερης από 1000 mg/ημέρα και κοντά στο συνιστώμενο επίπεδο επαρκούς πρόσληψης (AI) των 1200 mg/ημέρα (Institute of Medicine Food and Nutrition Board, 2001)¹⁴². Όσο αναφορά τη μέση πρόσληψη μαγνησίου παρατηρήθηκε μία σημαντική αύξηση για την ομάδα ΟΔ, σε σύγκριση με την ομάδα ΟΕ. Οι αλλαγές που παρατηρήθηκαν στη πρόσληψη των παραπάνω μικροθρεπτικών συστατικών επήλθαν κυρίως λόγω της αυξημένης κατανάλωσης των εμπλουτισμένων γαλακτοκομικών προϊόντων που χορηγήθηκαν στα υποκείμενα της ομάδας ΟΔ.

Η πρόσληψη καλίου αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα ΟΔ ($P=0,001$), ενώ η πρόσληψη νατρίου ήταν χαμηλότερη από το συνιστώμενο επίπεδο. Λόγω όμως κάποιων συγκεκριμένων δυσκολιών που ανέφεραν τα άτομα της έρευνας στην καταγραφή του πρόσθετου αλατιού κατά τη διάρκεια προετοιμασίας και σερβιρίσματος των γευμάτων, το συγκεκριμένο αυτό εύρημα θα πρέπει να αντιμετωπιστεί με προσοχή¹⁵².

Η πρόσληψη των ισοδυνάμων λαχανικών (Πίνακας 11) αυξήθηκε στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες, διαφέροντας σημαντικά από την αντίστοιχη πρόσληψη της ομάδας ΟΕ. Αυτό οφείλεται πιθανόν στην αποτελεσματικότητα του προγράμματος αγωγής στον τομέα της σύστασης της δίαιτας, καθώς παρατηρείται και μία αύξηση της πρόσληψης φρούτων στην ίδια ομάδα, η οποία ωστόσο δεν είναι στατιστικά σημαντική¹⁵³. Σύμφωνα με CARDIO 2000 ακόμη και μία μέτρια

πρόσληψη φρούτων και λαχανικών (1-2 μερίδες ανά ημέρα) σχετίζεται σημαντικά με μείωση του κινδύνου εμφάνισης αγγειακής νόσου¹⁵⁴.

Σχετικά με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (Πίνακας 11) παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές μεταξύ των ομάδων στους 12 μήνες, ενώ στους 30 μήνες παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση της φυσικής δραστηριότητας ανά εβδομάδα για τα άτομα της ομάδας ΟΔ, τα οποία είχαν παροτρυνθεί για να αυξήσουν τα επίπεδα της καθημερινής δραστηριότητας τους. Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες συστηματικής φυσικής δραστηριότητας ή δραστηριότητας για ευχαρίστηση στον ελεύθερο χρόνο έδειξαν μειωμένη επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου στα άτομα που ήταν περισσότερο δραστήρια και «σε φόρμα», σε σχέση με άτομα που ακολουθούσαν καθιστικό τρόπο ζωής^{155,156}.

Όσον αφορά τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, παρατηρείται αύξηση του σωματικού βάρους και του ΔΜΣ στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες παρέμβασης, η οποία μπορεί να αιτιολογηθεί από την αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης των γυναικών, καθώς και από την μεγάλη ηλικία των ατόμων της παρέμβασης, καθώς η στατιστική σημαντικότητα του ΔΜΣ μειώνεται μετά τα 60 έτη. Με το γήρας παρατηρείται αύξηση του σπλαχνικού και ενδοκοιλιακού λίπους σε σχέση με το υποδόριο και ολικό λίπος σώματος (Villareal 2005)¹⁵⁷. Η αιτία της ανακατανομής αυτής είναι άγνωστη, ωστόσο η μείωση των οιστρογόνων και της αυξητικής ορμόνης μετά την εμμηνόπαυση φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο (Siedell 2000)¹⁵⁸. Ακόμη, η αύξηση του σωματικού βάρους μπορεί να αιτιολογηθεί από ελαφρά αύξηση της συνολικής ισχύος μάζας σώματος (η οποία είναι πιο «βαριά») και της ολικής λιπώδους μάζας σώματος.

Η μέτρηση της δερματικής πτυχής τρικεφάλου αποτελεί δείκτη της λιπώδους μάζας του σώματος. Για το λόγο αυτό, η αύξηση της δερματικής πτυχής τρικεφάλου (TSF), η οποία παρατηρείται στους 12 μήνες της παρέμβασης σε συνδυασμό με τη μείωση του % ολικού λίπους σώματος στο ίδιο χρονικό διάστημα και για τις 2 ομάδες μπορεί να αποδοθεί στην ανακατανομή του λίπους στο γυναικείο σώμα (αύξηση ενδοκοιλιακού λίπους). Ακόμη, δεν θα πρέπει να αμεληθεί το γεγονός ότι η μέτρηση των δερματοπτυχών είναι μία δύσκολη και ιδιαίτερη διαδικασία, η οποία απαιτεί πολύ καλά εκπαιδευμένο εξεταστή και επανάληψη των μετρήσεων σε κάθε χρονική στιγμή από τον ίδιο εξεταστή, ώστε να ελαχιστοποιηθεί το σφάλμα της μέτρησης. Στην παρούσα μελέτη, τα άτομα που πραγματοποίησαν τις μετρήσεις ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα, αλλά παρόλα αυτά η πιθανότητα ύπαρξης στατιστικού σφάλματος είναι μεγάλη καθώς στις μετρήσεις ενεπλάκησαν αρκετά διαφορετικά άτομα σε κάθε επιμέρους χρονική στιγμή,

με αποτέλεσμα οι μετρήσεις αυτές να είναι αναξιόπιστες και να μην μπορούν να μας δώσουν μία ορθή εικόνα της σύστασης σώματος των υποκειμένων. Οπότε, είναι φανερό ότι και η μυϊκή περιφέρεια μέσου βραχίονα (MAMC), η οποία αποτελεί δείκτη της ισχνής μάζας σώματος και προκύπτει από τον προσδιορισμό του TSF, δεν μπορεί να μας δώσει μία σαφή εικόνα.

Όσον αφορά την περιφέρεια μέσης αυτή φαίνεται να μειώνεται και στις 2 ομάδες του προγράμματος στους 30 μήνες παρέμβασης, με παράλληλη μείωση στην ολική ισχνή μάζα κορμού, αλλά και μικρή μείωση, της τάξης του 0,5%, της λιπώδους μάζας κορμού. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί καθώς σε μεγάλες ηλικίες υπάρχει μία ανακατανομή του λιπώδους ιστού και ακόμη στην ηλικιακή αυτή ομάδα παρατηρείται ένα είδος σαρκοπενικής παχυσαρκίας (Roubenoff 2004). Η αύξηση της παχυσαρκίας σε άτομα μέσης ηλικίας (40-55 ετών) σε συνδυασμό με την ανάπτυξη σαρκοπενίας στους ηλικιωμένους μπορούν να μας δώσουν τα παραπάνω αποτελέσματα. Ωστόσο, η μέτρηση της περιφέρειας μέσης εμφανίζει μεγαλύτερο σφάλμα μέτρησης σε σχέση με το ΔΜΣ, ειδικά σε παχύσαρκα άτομα (Nordhamn et al., 2000)¹⁵⁹ και γι' αυτό παρόλο που θεωρητικά η περιφέρεια μέσης έχει πλεονέκτημα, σε σχέση με τον ΔΜΣ, στον εντοπισμό μεταβολικών ανωμαλιών, στην πράξη δεν χρησιμοποιείται ευρέως¹⁶⁰. Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι μετρήσεις οι οποίες προκύπτουν από το DXA, θεωρούνται περισσότερο αξιόπιστες, σε σχέση με τις δερματοπτυχές και τη μέτρηση του σωματικού βάρους.

Οι βιοχημικοί δείκτες έδειξαν μία μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης στους 30 μήνες και στις 2 ομάδες, με μεγαλύτερη στην ομάδα ΟΕ. Ακόμη, οι λόγοι ολικής προς HDL χοληστερόλης και LDL προς HDL χοληστερόλης παρουσίασαν μία μείωση στους 30 μήνες του προγράμματος και στις 2 ομάδες. Επιπλέον, ενώ αρχικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού αυξήθηκαν στους 12 μήνες του προγράμματος τελικά στους 30 μήνες παρατηρήθηκε μία μικρή μείωσή τους, χωρίς αυτή να είναι στατιστικά σημαντική. Τα επίπεδα της χοληστερόλης ορού στις γυναίκες είναι χαμηλότερα από τα αντίστοιχα επίπεδα στους άνδρες μέχρι την εμμηνόπαυση, οπότε και οι γυναίκες ξεπερνούν τις μέσες τιμές των ανδρών¹⁶¹. Φαίνεται ότι η ξαφνική αύξηση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης ορού στην έναρξη της εμμηνόπαυσης οφείλεται στη μείωση των οιστρογόνων και στη μειωμένη δραστηριότητα του υποδοχέα της LDL χοληστερόλης¹⁶². Επιπλέον η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων σε συνδυασμό με την αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών στην ομάδα ΟΔ, μπορούν να βελτιώσουν τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης ορού όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. Τέλος, η αύξηση της γλυκόζης αίματος που εμφανίζεται στην ομάδα ΟΔ στους 30 μήνες, η οποία είναι και στατιστικά σημαντική τόσο για την ίδια την ομάδα, όσο και σε σύγκριση με την ομάδα ΟΕ μπορεί να αποδοθεί στην μεγάλη ηλικία των

ατόμων της παρέμβασης. Η αύξηση της ηλικίας κατά μία δεκαετία σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων γλυκόζης ορού κατά 0,159 mmol/L στις γυναίκες και 0,140 mmol/L στους άνδρες. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη γρήγορη επιδείνωση της ινσουλινοαντοχής στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, παρόλο που ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι ξεκάθαρος¹⁶³. Ακόμη, σε μία πρόσφατη μελέτη βρέθηκε ότι η μικρότερη ηλικιακή ομάδα εμφάνιζε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης (20-29 ετών), σε σχέση με τη μεγαλύτερη ηλικιακή ομάδα (> 69 ετών) και κυρίως στις γυναίκες¹⁶⁴.

9. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης αποδεικνύουν ότι ένα διατροφικό σχήμα το οποίο αποσκοπεί στην ελαχιστοποίηση του κινδύνου για οστεοπόρωση, δεν επιδρά ανάλογα έναντι της πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου. Παρόλα αυτά καταφέραμε να δούμε κάποιες σημαντικές μεταβολές στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων της έρευνας, καθώς και να προλάβουμε μία υπέρμετρη αύξηση του σωματικού βάρους των ατόμων, λόγω του γήρατος και των μεταβολικών ανωμαλιών που παρατηρούνται σε αυτές τις ηλικίες. Παρατηρήθηκε ακόμη, μία μειωμένη συμμόρφωση των ατόμων κατά τη διάρκεια της μελέτης, λόγω της σχετικά μεγάλης χρονικής διάρκειάς της, η οποία αποθάρρυνε τα άτομα να εφαρμόσουν τις διαιτητικές οδηγίες. Επιπλέον, φάνηκε ότι η συστηματική διατροφική ενημέρωση και παρακολούθηση των ατόμων επιφέρει σημαντικές θετικές αλλαγές σε διάφορους δείκτες υγείας, αυξάνοντας την αυτοαποτελεσματικότητα των ατόμων, ενώ αντίθετα η διεξαγωγή αραιότερων σεμιναρίων δεν προκαλεί αντίστοιχα αποτελέσματα.

Ωστόσο, η ενίσχυση των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών στην υιοθέτηση μίας ισορροπημένης διατροφής, η οποία να περιλαμβάνει γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλά σε λιπαρά, άφθονα φρούτα και λαχανικά, περιορισμένη πρόσληψη λιπαρών τροφίμων και ελαιολάδου μπορεί να αποτελέσει μία ικανοποιητική προσέγγιση για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης των δύο αυτών χρόνιων νοσημάτων, της οστεοπόρωσης και των καρδιαγγειακών.

10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Πιτσαβός Χ., Παναγιωτάκος Δ., Στεφανάδης Χ. Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο. Εκδόσεις Κωστάκη, Αθήνα 2004.
2. Andreoli T, Carpenter C, Griggs R, Loscalzo J. Cecil Παθολογία: Τόμος Α. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 2003.
3. Ζαμπέλας Α. Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή, με στοιχεία Παθολογίας: Τόμος 1. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης. 2007.
4. Συντώσης Λ. Διατροφή & Μεταβολισμός: Τόμος 1. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης. Αθήνα, 2005.
5. Henry R. Black, M.D. Cardiovascular risk factors Yale University of Medicine Heart book
6. Τούτουζας ΠΚ., Καρδιολογία, Έκδοση Γ', Παρισιάνος Ε.Ε. 1999
7. Lloyd-Jones, M. Larson, A. Beiser, D. Levy. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353: 89–92.
8. Panagiotakos D., Pitsavos C., Chrysohou C., Stefanadis C., Toutouzas P. Risk Stratification of Coronary Heart Disease in Greece: Final Results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. Preventive Medicine 35, 548–556 (2002).
9. Kromhout D., Menotti A., Blackburn H. Prevention of Coronary Heart Disease: Diet, Lifestyle and Risk Factors in the Seven Countries Study. Kluwer Academic Publishers 2002.
10. Stamler J., Daviglus M., Garside D., Dyer A., Greenland P., Neaton J. Relationship of Baseline Serum Cholesterol Levels in 3 Large Cohorts of Younger Men to Long- term Coronary, Cardiovascular and All- Cause Mortality and to Longevity. JAMA, July19, 2000; 284: No. 3.
11. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996; 275:1571–1576.
12. Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. J Hum Hyper. 2000; 14:83–90.
13. Van den Hoogen P., Seidell J., Nagelkerke N., Menotti A., Kromhout D. Relation between blood pressure and mortality: is there a threshold? Eur Heart J 2001;22: 2132-2133.
14. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13.000 strokes in 450.000 people in 45 prospective cohorts. Lancet 1995; 346: 1647-1652.
15. MacMahon S., Peto R., Cutler J., Collins R., Sorlie P., Neaton J., Abbott R., Goodwin J., Dyer A., Stamler J. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990;334: 765-774.
16. Miller N., Miller G. Plasma- high- density- lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. Lancet 1975; 1:16-19.

17. Assmann G., Gotto A., Jr. HDL Cholesterol and Protective Factors in Atherosclerosis. *Circulation* 2004;109;III-8-III-14
18. Gordon T., Castelli WP., Hjortland MC., Kannel WB., Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. *Am J Med* 1977; 62:707-714.
19. Kromhout D., Nissinen A., Menotti A., Bloemberg B., Pekkanen J., Giampaoli S. Total cholesterol and their correlates in elderly men in Finland, Italy and the Netherlands. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 855-863.
20. Law MR., Wald NJ., Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ* 1994; 308:367-373.
21. Whiteley L., Padmanabhan S., Hole D., Isles C. Should Diabetes Be Considered a Coronary Heart Disease Risk Equivalent? Results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley Survey. *Diabetes Care* 2005; 28: 1588–1593.
22. Bierman EL. George Lyman Duff Memorial Lecture. Atherogenesis in diabetes. *Atheroscler Thromb.* 1992;12:647-656.
23. Vega GL. Results of Expert Meetings: Obesity and Cardiovascular Disease. Obesity, the metabolic syndrome, and Cardiovascular disease. *Am Heart J.* 2001; 142: 1108-1116.
24. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229–234.
25. James WPT. European diet and public health: The continuing challenge. *Public Health Nutr* 2001; 4:275-92.
26. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive Summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:899-917.
27. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics- 2004 Update.
28. American Heart Association. International Cardiovascular Disease Statistics.
29. Prescott E., Hippe M., Schnohr P., et al. Smoking and the risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316: 1043- 1047.
30. Panagiotakos D., Pitsavos C., Chrysohou C., Stefanadis C., Toutouzas P. Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors in a Mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *J Card Risk* 2001, 8:329–335.
31. Boden-Albala B, Sacco RL. Lifestyle factors and stroke risk: exercise, alcohol, diet, obesity, smoking, drug use, and stress. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2:160–166.

32. Liao Y, McGee DL, Cooper RS, Sutkowski MB. How generalizable are coronary risk prediction models? Comparison of Framingham and two national cohorts. *Am Heart J* 1999; 137:837–845.
33. Fang J, Wylie-Rosett J, Cohen HW, Kaplan RC, Alderman MH, Exercise, body mass index, caloric intake and cardiovascular mortality, *Am J Prev Med*, 2003, 25(4):283-289
34. LaMonte MJ, Eisenman PA, Adams TD, Shultz BB, Ainsworth BE, Yanowitz FG, Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort, *Circulation*, 2000, 102(14):1623-1628
35. Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, et al. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA*. 1999; 281:327–334.
36. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, et al. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA*. 1999; 281:335–340.
37. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol*. 1978; 108:161–175.
38. Lee IM, Paffenbarger RS Jr, Hsieh CC. Time trends in physical activity among college alumni, 1962–1988. *Am J Epidemiol*. 1992; 135:915–925.
39. LaPorte RE, Cauley JA, Kinsey CM, et al. The epidemiology of physical activity in children, college students, middle-aged men, menopausal females and monkeys. *J Chronic Dis*. 1982; 35:787–795.
40. Siconolfi SF, Lasater TM, Snow RC, et al. Self-reported physical activity compared with maximal oxygen uptake. *Am J Epidemiol*. 1985; 122: 101–105.
41. Albanes D, Conway JM, Taylor PR, et al. Validation and comparison of eight physical activity questionnaires. *Epidemiology*. 1990; 1:65–71.
42. Washburn RA, Smith KW, Goldfield SR, et al. Reliability and physiologic correlates of the Harvard Alumni Activity Survey in a general population. *J Clin Epidemiol*. 1991; 44:1319 –1326.
43. Sesso H., Paffenbarger R. Jr, I-Min Lee. Physical Activity and Coronary Heart Disease in Men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 2000; 102:975-980.
44. I-Min Lee, MBBS, ScD, Kathryn M. Rexrode, MD, Nancy R. Cook, ScD, JoAnn E. Manson, MD, DrPH, Julie E. Buring, ScD “Physical Activity and Coronary Heart Disease in Women, Is “No Pain, No Gain” Passe’ ?” *JAMA*, 2001; 285: No. 11.
45. I-Min Lee, Howard D. Sesso and Ralph S. Paffenbarger, Jr Physical Activity and Coronary Heart Disease Risk in Men: Does the Duration of Exercise Episodes Predict Risk? *Circulation* 2000; 102:981-986.

46. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273: 402–407.
47. H.-X. Wang, C. Leineweber, R. Kirkeeide, B. Svane, K. Schenck-Gustafsson, T. Theorell, K. Orth-Gomer. Psychosocial stress and atherosclerosis: family and work stress accelerate progression of coronary disease in women. The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *J Intern Med* 2007: 1-9.
48. Rozanski A, Blumenthal J, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99:2192–2217.
49. Diehr P, Beresford SA, The relation of dietary patterns to future survival, health, and cardiovascular events in older adults, *J Clin Epidemiol*, 2003, 56(12):1224-1235.
50. Millen BE, Quatromoni PA, Nam BH, O'Horo CE, Polak JF, Wolf PA, Framingham Nutrition Studies, Dietary patterns, smoking, and subclinical heart disease in women: opportunities for primary prevention from the Framingham Nutrition Studies, *J Am Diet Assoc*, 2004, 104(2):208-14.
51. Kris-Etherton PM, Etherton TD, Carlson J, Gardner C, Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease, *Curr Opin Lipidol*, 2002, 13(4):397-407.
52. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (suppl 1): 1S- 211S.
53. Rivellesse AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta A, Myer BJ, Riccardi G, Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects, *Atherosclerosis*, 2003, 167(1):149-158.
54. Sacks FM, Katan M, Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease, *Am j Med*, 2002, 113 Suppl 9B:13S-24S.
55. Mensink RP., Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta- analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 1992;12: 911-9.
56. Kris- Etherton PM., Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr*. 1997;65 (suppl): 1628S- 44S.
57. Ginsberg H., Kris-Etherton P., Dennis B., Elmer P., Ershow A., Lefevre M., Pearson T., Roheim P., Ramakrishnan R., Reed R., Stewart K., Stewart P., Phillips K., Anderson N., for the DELTA Research Group. Effects of Reducing Dietary Saturated Fatty Acids on Plasma Lipids and Lipoproteins in Healthy Subjects: The Delta Study, Protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998;18; 441- 449.

58. Walden CE, Retzlaff BM, Buck BL, et al. Lipoprotein lipid response to the National Cholesterol Education Program step II diet by hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic women and men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17: 375- 382.
59. Walden CE, Retzlaff BM, Buck BL, et al. Differential effect of National Cholesterol Education Program (NCEP) step II diet on HDL cholesterol, its subfractions, and apoprotein A-1 in hypercholesterolemic women and men after 1 year: the beFIT study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20: 1580-7.
60. Kabagambe EK, Baylin A, Siles X, Campos H, Individual saturated fatty acids and nonfatal acute myocardial infraction in Costa Rica, *Eur J Clin Nutr*, 2003,57(11):1447-57.
61. Connor W. E, Harbingers of coronary heart disease : dietary saturated fatty acid content ? , *Am J Clin Nutr*, 1999, 70, 951-952.
62. Montoya MT, Porres A, Serrano S, Fruchart JC, Mata P, Gerique JA, Castro GR, Fatty acid saturation of the diet and plasma lipid concentrations, lipoprotein particle concentrations and cholesterol efflux capacity, *Am J Clin Nutr*, 2002, 75(3):484-491.
63. Watts GF, Jackson P, Burke V, et al. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. *Am J Clin Nutr.* 1996;64: 202-9.
64. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults- The Evidence Report. National Institute of Health. *Obesity Res.* 1998;6 (suppl 2): 51S-209S.
65. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults- The Evidence Report. NIH Pub. No.98- 4083. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood institute- in cooperation with the National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases, 1998a: 262 pages.
66. Renaud S, Lanzmann-Petithory D, Coronary heart disease:dietary links and pathogenesis, *Public Health Nutr*, 2001, 4(2B):459-474.
67. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H, Adipose tissue alpha-linolenic acid and nonfatal acute myocardial infraction in Costa Rica, *Circulation*, 2003, 107(12):1586-91.
68. Erkkila AT, Lehto S, Pyorala K, Uusitupa MI, n-3 fatty acids and 5-year risks of death and cardiovascular disease events in patients with coronary artery disease, *Am J Clin Nutr*, 2003, 78(1):65-71.
69. Ascherio A, Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease, *Am J Med*, 2002, 113 Suppl 9B:9S-12S.

70. Djousse L, Hunt SC, Arnett DK, Province MA, Eckfeldt JH, Ellison RC, Dietary linolenic acid is inversely associated with plasma triacylglycerols: the National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study, *Am J Clin Nutr*, 2003, 78(6):1098-102.
71. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Manson JE, Meigs JB, Albert CM, Rifai N, Willett WC, Hu FB, Consumption of n-3 fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women, *J Nutr*, 2004, 134(7):1806-1811.
72. Frenoux J. M, Prost ED, Belleville JL, Prost JL, A polyunsaturated fatty acids diet lowers blood pressure and improves antioxidant status in spontaneously hypertensive rats, *J Nutr*, 2000, 131 (1):39-45.
73. Christon RA, Mechanisms of action of dietary fatty acids in regulating the activation of vascular endothelial cells during atherogenesis, *Nutr Rev*, 2003, 61(8):272-279.
74. Wolfram G, Dietary fatty acids and coronary heart disease, *Eur J Med*, 2003, 8(8):321-324.
75. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*. 1989;2:757-61.
76. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999;99: 779-85.
77. Keys A, Aravanis C, Blackburn H. Seven Countries- a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980;381.
78. Keys A, Menotti A, Aravanis C, et al. The Seven Countries Study: 2.289 deaths in 15 years. *Prev Med*. 1984;13: 141-54.
79. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15- year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol*. 1986;124: 903-915.
80. Etherton P. M. K, Pearson AT, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K, Fishell V, Etherton T. D High monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triglycerol concentrations , *Am J Clin Nutr*, 1999, 70, 1009-1015.
81. Lada AT, Rudel LL, Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease?, *Curr Opin Lipidol*, 2003, 14(1):41-46.
82. Christon RA, Mechanisms of action of dietary fatty acids in regulating the activation of vascular endothelial cells during atherogenesis, *Nutr Rev*, 2003, 61(8):272-279.
83. Wolfram G, Dietary fatty acids and coronary heart disease, *Eur J Med*, 2003, 8(8):321-324.
84. Wahrburg U, What are the health effects of fat?, *Eur J Nutr*, 2004, 43 Suppl 1:I6-I11.
85. Kratz M, Cullen P, Kannenberg F, Kassner A, Fobker M, Abuja PM, Assmann G, Wahrburg U, Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of LDL lipoprotein, *Eur J Clin Nutr*, 2002, 56(1):72-81.

86. Hargrove RL, Etherton TD, Pearson TA, Harrison EH, Kris-Etherton PM, Low fat and high monounsaturated fat diets decrease human LDL oxidative susceptibility in vitro, *J Nutr*, 2001, 131(6):1758-63.
87. Kelly CN, Fielding BA, Hauton D, Silva KD, Nydahl MC, Miller GJ, Williams CM, Long-term monounsaturated fatty acids diets reduce platelet aggregation in healthy young subjects, *Br J Nutr*, 2003, 90(3): 597-606.
88. Silva KD, Kelly CN, Jones AE, Smith RD, Wootton SA, Miller GJ, Williams CM, Chylomocron particle size and number, factor VII activation and dietary monounsaturated fatty acids, *Atherosclerosis*, 2003, 166(1):73-84.
89. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M, Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infraction, *J Nutr*, 2004, 134(4):874-9.
90. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H, High 18:2 trans fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infraction in costa Rican adults, *J Nutr*, 2003, 133(4):1186-1191.
91. Lichtenstein AH, Erkkila AT, Lamarche B, Schwab US, Jalbert SM, Ausman LM, Influence of hydrogenated fat and butter on CVD risk factors: remnant-like particles, glucose and insulin, blood pressure and C-reactive protein, *Atherosclerosis*, 2003, 171(1):97-107.
92. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB, Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total and HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials, *Am J Clin Nutr*, 2003, 77(5):1146-1155.
93. Dyerberg J, Eskesen DC, Andersen PW, Astrup A, Buemann B, Christensen JH, Clausen P, Rasmussen BF, Schmidt EB, Toft E, Tourbo S, Stender S, *Eur J Clin Nutr*, 2004, 58(7):1062-1070.
94. Colandre ME, Diez RS, Bernal CA, Metabolic effects of trans fatty acids on an experimental dietary model, *Br J Nutr*, 2003, 89(5):631-9.
95. Heitmann BL, Lissner L, Sorensen TI, et al. Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisposed for obesity. *Am J Clin Nutr* 1995;61: 1213-7.
96. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr*. 1995;49: 79-90.
97. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An under- recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med*. 1994;154: 401-10.
98. Durrington PN. Triglycerides are more important in atherosclerosis than epidemiology has suggested. *Atherosclerosis*. 1998;141 (suppl 1): 57S-62S.
99. Garg A. High monounsaturated fats diets for patients with diabetes mellitus: a meta- analysis. *Am J Clin Nutr*. 1998;67 (suppl 3): 577S-82S.

100. Garg A, Grundy SM, Unger RH. Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes* 1992;41: 1278-85.
101. Barr SL, Ramakrishnan R, Johnson C, et al. Reducing total dietary fat without reducing saturated fatty acids does not significantly lower total plasma cholesterol concentrations in normal males. *Am J Clin Nutr*. 1992;55: 675-81.
102. Stamler J, Shekelle R. Dietary cholesterol and human coronary heart disease. The epidemiologic evidence. *Arch Pathol Lab Med*. 1988;112: 1032-40.
103. Muller H, Kirkhus B, Pedersen JJ. Serum cholesterol predictive equations with emphasis on trans and saturated fatty acids: an analysis from designed controlled studies. *Lipids*. 2001;36: 783-91.
104. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res*. 1990;31: 1149-1172.
105. Abbasi F, Mc Laughlin T, Lamendola C, et al. High carbohydrate diets, triglyceride- rich lipoproteins and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol*. 2000;85: 45-48.
106. Turley ML, Skeaff CM, Mann JJ, et al. The effects of a low fat, high- carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur L Clin Nutr*. 1998;52: 728-732.
107. McNamara JR, Jenner JL, Li Z, et al. Change in LDL particle size is associated with change in plasma triglyceride concentration. *Arterioscler Thromb*. 1992;12: 1284-90.
108. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr*. 1999;70: 221-227.
109. Colditz GA, Manson JE, Hankinson SE. The Nurses' Health Study: 20- year contribution to the understanding of health among women. *J Womens Health*. 1997;6: 49-62.
110. Yao M, Lichtenstein AH, Roberts SB, Ma G, Gao S, Tucker KL, McCrory MA, Relative influence of diet and physical activity on cardiovascular risk factors in urban Chinese adults, *Int J Relat Metab Disord*, 2003, 27(8):920-32.
111. Kushi LH, Meyer KA, Jacobs DR Jr. Cereals, legumes and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 1999;70(suppl): 451S-458S.
112. Bazzano L, He J, Ogden L, Loria C, Whelton P. Dietary Fiber Intake and Reduced Risk of Coronary Heart Disease in US Men and Women. The national Health and Nutrition Examination Survey 1, Epidemiologic Follow- up Study. *Arch Intern Med*. 2003;163: 1897- 1904.
113. Anderson JW, Siesel AE. Hypercholesterolemic effects of oat products. In: Furda I, Brine CJ, eds. *New Developments in dietary Fiber*. New York, NY: Plenum Press; 1990: 17-36.
114. Fernandez M. L, Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and CHD risk, *Current Opinion in Lipidology*, 2001, 12(1), 35-40.

115. Brown L, Rosner B, Willet WW, et al. Cholesterol- lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69: 30-42.
116. Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease, *Eur J Clin Nutr*, 2002, 56(1):1-14.
117. Klipstein- Grobusch K, Geleijnse JM, den Breeijen JH, et al. Dietary antioxidants and risk of myocardial infraction in the elderly: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr* 1999;69:261-66.
118. Knekt P, Reunanen A, Jarvinen R, et al. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. *Am J Epidemiol* 1994;139:1180-89.
119. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, et al. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med*. 1996;334: 1156-62.
120. Iso H, Stampfer M, Manson JA, Rexrode K, Hennekens C, Colditz G, Speizer F, Willett W. Prospective Study of Calcium, Potassium, and Magnesium Intake and Risk of Stroke in Women. *Stroke* 1999;30; 1772-1779.
121. Bell L, Halstenson CE, Halstenson CJ, et al. Cholesterol lowering effects of calcium carbonate in patients with mild to moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med*. 1992;152: 2441-44.
122. Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality: an overview of randomized trials. *JAMA*. 1997;278:313–321.
123. Fried Re, Levine DM, Kwiterovich PO, et al. The effect of filtered- coffee consumption on plasma lipid levels. *JAMA*. 1992;267: 811-15.
124. Bak AA, Grobbee DE. The effect on serum cholesterol levels of coffee brewed by filtering or boiling.
125. Puccio EM, McPhillips JB, Barrett- Connor E, et al. Clustering of atherogenic behaviors in coffee drinkers. *Am J Public Health*. 1990;80: 1310-13.
126. Ζαμπέλας Α. Η διατροφή στα Στάδια της Ζωής: Η Διατροφή στην Τρίτη Ηλικία. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης 2003.
127. Evans WJ. What is sarcopenia. *The J Gerontol* 1995, 50A (special issue): 5-8.
128. Roubenoff R. Sarcopenia and its implications for the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000;54: S40-S47.
129. MJ Toth,A Tchernof. Lipid metabolism in the elderly. *Eur J of Clin Nutr* 2000. 54, Suppl 3, S121- S125.
130. Clarke DM, Wahlqvist ML, Strauss BJG. Undertreating and undernutrition in old age. *Age and Ageing* 1998;27-S3: 29-34.
131. Young VR, Steffee WP, Pencharr PB. Total human body protein synthesis in relation to protein requirements at various ages. *Nature* 1975;253 (5488): 192-194.

132. Statistical Fact Sheet— Populations 2007. Update International Cardiovascular Disease Statistics.
133. www.who.int
134. An Aging World: 2001. U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health. National Institute On Aging. U.S. Department of Commerce Economics and Statistics Administration. U.S. Census Bureau. Issued November 2001.
135. Chronic Diseases and Their Common Risk Factors, WHO, Oct. 2005.
136. T Thom, N Haase, W Rosamond, V Howard, J Rumsfeld, T Manolio, ZJ Zheng, K Flegal, C O'Donnell, S Kittner, DLloyd-Jones, D Goff, Jr, Y Hong. Heart Disease and Stroke Statistics— 2006 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2006;113: e85-e151.
137. European Cardiovascular Disease Statistics. 2005 Edition, British Heart Foundation Health Promotion Research Group.
138. Η Ελλάδα με Αριθμούς. Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος. 2006.
139. University of Crete. Food Composition Tables. 1991 www.nutrition.med.uoc.gr/GreekTables
140. Trichopoulou A. Composition Tables of foods and Greek dishes. 2004. School of Medicine: Department of Hygiene and Epidemiology. Athens, Greece.
141. National Research Council 1986. Assessment Using Food Consumption Surveys. Report of the Food and Nutrition Board. Washington, DC: National Academy of Sciences.
142. Insitute of Medicine Food and Nutrition Board. 2001. Dietary Reference intakes: applications in dietary assessment. Washington, DC: National Academy Press.
143. Groothausen J, Seimer H, Kemper HCG, Twisk J, Welten DC. Influence of peak strain on lumbar bone mineral density: an analysis of 15- year physical activity in young males and females. Pediatr Exerc Sci 1997;9: 159173.
144. Caterson I, Gill T. Obesity: Epidemiology and Possible Prevention. Best Practice & Research Clinical Endrocrinology and Metabolism. 2002;Vol.16;No.4: 595-610.
145. Kontogianni M, Panagiotakos D, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Modelling dairy intake on the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. Eur J of Card Prev and Rehab 2006, 13:791–797.
146. Dietary Guidelines for Americans 2005. US Department of Health and human services. U.S. Department of Agriculture; 2005. www.healthierus.gov/dietaryguidelines. [Accessed: 6 January 2006].
147. Menotti A, Kromhout D, Blackburn H, Fidanza F, Buzina R, Nissinen A. Food intake patterns and 25-year mortality from coronary heart disease: crosscultural correlations in the Seven Countries Study. The Seven Countries Study Research Group. Eur J Epidemiol 1999 15:507–515.

148. Truswell AS. Food carbohydrates and plasma lipids—an update. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994;59(Suppl.): 710S–8S.
149. Reddy S, Katan M. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition*: 7(1A), 167–186.
150. Shikany JM, Ala B, White GL. Dietary guidelines for chronic disease prevention. *Southern Medical Journal* 2000; 93:1138–51.
151. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular risk factors in young adults. *Journal of the American Medical Association* 1999;282: 1539–46.
152. Manios Y, Moschonis G, Grammatikaki E, Katsaroli I, Kanelou P, Tanagra S. Nutrition education in postmenopausal women: Changes in dietary and cardiovascular indices. *Maturitas* 55 (2006) 338–347.
153. Liu S, Manson JA, Lee IM, Cole S, Hennekens C, Willett W, Buring J. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women’s Health Study. *Am J Clin Nutr* 2000;72: 922–8.
154. Panagiotakos D, Pitsavos C, Kokkinos P, Chrysoshoou C, Vavuranakis M, Stefanadis C, Toutouzias P. Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study. *Nutrition Journal* 2003, 2:2.
155. Lee IM, Paffenbarger RS Jr, Hennekens CH. Physical activity, physical fitness and longevity. *Aging (Milano)*. 1997;9:2–11.
156. Blair SN, Jackson AS. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:762–764.
157. Villareal D, Apovian C, Kushner R, Klein S. Obesity in Older Adults: Technical Review and Position Statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obesity Research*. 2005;Vol.13;No.11: 1849-63.
158. Seidell JC, Visscher TLS. Body weight and weight change and their health implications for the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(Suppl.3): S33-S39.
159. Nordhamn K, Sodergren E, Olsson E, Karlstrom B, Vessby B, Berglund L. Reliability of anthropometric measurements in overweight and lean subjects: consequences for correlations between anthropometric and other variables. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24: 652–657.
160. B Balkau, D Sapinho, A Petrella, L Mhamdi, M Cailleau, D Arondel, MA Charles and the D.E.S.I.R. Study Group. Prescreening tools for diabetes and obesityassociated dyslipidaemia: comparing BMI, waist and waist hip ratio. The D.E.S.I.R. Study. *Eur J of Clin Nutr* (2006) 60: 295–304.

161. Heiss G, Johnson NJ, Reiland S et al. The epidemiology of high density lipoprotein cholesterol levels: the Lipids Research Clinics Program prevalence study summary. *Circulation* 1980;62(suppl IV): 116-136.
162. Grundy SM. Multifactorial etiology of hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb* 1991;11: 1619-1635.
163. Ko G, Wai H, Tang J. Effects of Age on Plasma Glucose Levels in Non-diabetic Hong Kong Chinese. *Croat Med J.* 2006;47: 709-13.
164. Kutty VR, Soman CR, Joseph A, Kumar KV, Pisharody R. Random capillary blood sugar and coronary risk factors in a south Kerala population. *J Cardiovasc Risk.* 2002;9: 361-7.

Γ) ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

11. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

- **POSTER ΠΡΟΣΕΛΚΥΣΗΣ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ**
- **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ ΓΙΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΔΙΟΥΣ ΤΟΥΣ ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ**
- **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ ΙΣΟΡΡΟΠΗΜΕΝΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**
- **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ ΓΙΑ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΗΧΟΜΕΤΡΙΑΣ**
- **ΣΥΝΤΟΜΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ-ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**



ΚΕΝΤΡΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΔΗΜΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ



Πόσο υγιείς είστε;

Αν είστε Γυναίκα ηλικίας 55-65 ετών

κάτοικος του Δήμου

και θέλετε να "μετρήσετε" την υγεία σας,

τότε μπορείτε να συμμετάσχετε



ΔΩΡΕΑΝ σε ένα πρόγραμμα προληπτικής
ιατρικής και δεικτών υγείας

από εξειδικευμένους επιστήμονες
του Τμήματος Διατροφής του Χαροκοπείου
Πανεπιστημίου και της Ιατρικής Σχολής του
Πανεπιστημίου Αθηνών,
με την συνεργασία και υποστήριξη του
Δήμου Ηρακλείου Αττικής

Τηλέφωνα επικοινωνίας για πληροφορίες:
2102856590 & 2102778705

καθημερινές από **8:00 έως 14:00**



ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ: Το ύψος και το σωματικό σας βάρος προσδιορίζει τον Δείκτη Μάζας Σώματος σας [$ΔΜΣ = \text{βάρος} / (\text{ύψος})^2$]. Με βάση τον Δείκτη Μάζας Σώματος ανήχετε σε μία από τις παρακάτω κατηγορίες:

< 18.5 Ελλιποβαρής	18,5 – 25 Φυσιολογική	25 – 30 Υπέρβαρη	>30 Παχύσαρκη
--	--	-----------------------------------	-----------------------------------

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ: Οι υγιεινές διαιτολογικές συνήθειες συμβάλλουν στην επίτευξη και στη διατήρηση ενός φυσιολογικού για το ύψος σας βάρους. Για τον λόγο αυτό, το καθημερινό σας διαιτολόγιο πρέπει να περιέχει μια ποικιλία τροφίμων υψηλής θρεπτικής αξίας και να είναι σύμφωνο με όλα συστήνει η πυραμίδα της μεσογειακής διατροφής. Στη συνέχεια ακολουθεί η πυραμίδα της Παραδοσιακής Μεσογειακής Διατροφής, στην οποία φαίνεται ο ενδεδειγμένος αριθμός μερίδων για την κάθε ομάδα τροφίμων.



ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

- **Έλαια – Λίπη:** εδώ ανήκουν το ελαιόλαδο, όλα τα σπορέλαια, το βούτυρο, οι μαργαρίνες. Μία μερίδα είναι ισοδύναμη με 1 κουταλάκι του γλυκού. Η χρήση του ελαιόλαδου είναι προτιμότερη σε σχέση με τα άλλα έλαια, ωστόσο η κατανάλωση προϊόντων αυτής της κατηγορίας πρέπει να είναι περιορισμένη.
- **Γαλακτοκομικά:** Στην κατηγορία αυτή ανήκουν το γάλα, το γιαούρτι, το τυρί. Μια μερίδα είναι ισοδύναμη με 1 ποτήρι γάλα ή 1 κεσεδάκι γιαούρτι ή κομμάτι τυρί σε μέγεθος σπирτόκουτου. Προτιμάτε γάλα, γιαούρτι και τυρί χαμηλά σε λιπαρά.
- **Κρέας:** Στην ομάδα του κρέατος συμπεριλαμβάνονται τα ψάρια, τα αυγά, το λευκό και το κόκκινο κρέας. Μία μερίδα είναι ισοδύναμη με 1 αυγό ή 30 γραμμάρια κρέατος (3 μερίδες ισοδυναμούν με μία μερίδα εστιατορίου). Προτιμάτε το λευκό από το κόκκινο κρέας και εισάγετε στη διατροφή σας το ψάρι, τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα.
- **Λαχανικά:** Μία μερίδα είναι ισοδύναμη με ½ φλιτζάνι του τσαγιού κομμένα ή βραστά λαχανικά ή 1 φλιτζάνι του τσαγιού ωμά φυλλώδη λαχανικά.
- **Δημητριακά και όσπρια:** Στην κατηγορία αυτή ανήκουν το ψωμί, το ρύζι, τα ζυμαρικά, τα ξερά φασόλια, οι φακές και άλλα όσπρια. Μία μερίδα είναι ισοδύναμη με 1 φέτα ψωμί ή 1 μικρή πατάτα ή ½ φλιτζάνι του τσαγιού βραστά ζυμαρικά ή ρύζι ή όσπρια.
- **Φρούτα:** Μία μερίδα είναι ισοδύναμη με 1 φρούτο ή ½ ποτήρι φρέσκου χυμού. Προτιμάτε ποικιλία φρούτων.



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

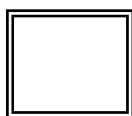
Ονοματεπώνυμο:.....

Η εκτίμηση της οστικής σας πυκνότητας με την χρήση του υπέρηχου είναι μια μέτρηση ιδιαίτερα διαδεδομένη, ικανή να δώσει μια αξιόπιστη εκτίμηση της υγείας των οστών σας. Θα ήταν όμως χρήσιμο αυτή η μέτρηση να επαναλαμβάνεται περιοδικά ώστε να είναι δυνατή η παρακολούθηση της εξέλιξης της κατάστασης των οστών σας. Η μέτρηση αυτή είναι κατάλληλη για να σας συμβουλέψει εάν χρειάζεται να διερευνήσετε περαιτέρω την υγεία των οστών σας με τη χρήση πιο ειδικευμένων κλινικών μεθόδων (π.χ. DEXA), αλλά και αν χρειάζεται να κάνετε τροποποιήσεις στο καθημερινό σας διαιτολόγιο.

Σύμφωνα με την μέτρηση που κάνατε με τον υπέρηχο, αν το αποτέλεσμα σας βρέθηκε να είναι από :

- ♦ **-1 έως 0: τότε η μέτρηση οστικής σας πυκνότητας είναι φυσιολογική,**
- ♦ **-2,5 έως -1: τότε η μέτρηση οστικής πυκνότητας είναι ελαττωμένη,**
- ♦ **< -2,5 : τότε η μέτρηση οστικής πυκνότητας είναι παθολογική.**

ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΣΑΣ ΕΙΝΑΙ:



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Α. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

A.1. Κωδικός εξεταζομένης:

(Μένει κενό)

A.2. Όνομα:

Επώνυμο:

A.3. Περιοχή-Δήμος Κατοικίας:

T.K.:

Οδός:

Αριθμός:

A.4. Τηλέφωνο οικίας:

Κινητό:

A.5. Ημερομηνία Γέννησης:

A.6. Επάγγελμα:

(τρέχων ή πριν την σύνταξη)

A.7. Οικογενειακή κατάσταση:

☐ παντρεμένη

☐ ανύπαντρη

☐ διαζευγμένη

☐ χήρα

A.8. Αριθμός μελών οικογενείας:

(συμπεριλαμβανομένης της εξεταζομένης)

A.7. Χρόνια εκπαίδευσης:

Σημειώστε την επιλογή σας με 1 X στο αντίστοιχο κουτάκι

1. Καμμία επίσημη εκπαίδευση
2. 6 ή λιγότερα χρόνια εκπαίδευσης
3. 7-9 χρόνια εκπαίδευσης
4. 10-12 χρόνια εκπαίδευσης
5. Πάνω από 12 χρόνια εκπαίδευσης

Εξεταζόμενη Σύζυγος

☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐

B. ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

<u>Αναφορά</u>	<u>Μέτρηση</u>
Γνωρίζετε πόσο είναι το:	
B1. Ύψος σας; cm	B3. Ύψος cm
B2. Βάρος σας; Kg	B4. Βάρος kg
	B5. ΔΜΣ Kg/m²

Γ. ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Γ.1. Σας έχει πει ο γιατρός, πρόσφατα ή παλαιότερα, ότι πάσχετε από κάποια χρόνια ασθένεια;

ΝΑΙ

ΟΧΙ

Αν ναι, παρακαλώ σημειώστε τα
σειρά, στον πίνακα που ακολουθεί:

☐
☐

κατάλληλο κουτάκι από την κάθε

	Παρούσα κατάσταση/υπο θεραπεία	Είχα στο παρελθόν	Ποτέ δεν είχα
1. Ανεπάρκεια Βιταμίνης D	☐	☐	☐
2. Ραχίτιδα ή οστεομαλακία	☐	☐	☐
3. Οστεοπόρωση	☐	☐	☐
4. Χρόνια ηπατική νόσος	☐	☐	☐
5. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	☐	☐	☐
6. Καρκίνος	☐	☐	☐
7. Καρδιακή ανεπάρκεια	☐	☐	☐
8. Ρευματισμούς	☐	☐	☐
9. Άσθμα	☐	☐	☐
10. Επιληψία	☐	☐	☐
11. Φυματίωση	☐	☐	☐
12. Υπέρ- ή Υποθυρεοειδισμό	☐	☐	☐
13. Υπέρ- ή Υποπαραθυρεοειδισμό	☐	☐	☐
14. Σύνδρομο δυσαπορρόφησης	☐	☐	☐
15. Νόσος του Paget	☐	☐	☐
16. Ατελής οστεογέννεση	☐	☐	☐
17. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	☐	☐	☐
18. Σακχαρώδης Διαβήτης	☐	☐	☐
19. Άλλες ασθένειες	☐	☐	☐

Γ.2. Λαμβάνετε κάποιο φάρμακο σε τακτική/ημερήσια βάση? ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ ☐

Όνομα σκευάσματος	Αιτία πρόσληψης	Διάρκεια Πρόσληψης

Γ.3. Λαμβάνετε κάποιο διατροφικό συμπλήρωμα (π.χ σκέυασμα πολυβιταμινών, μωρουνέλαιο, ιχθυέλαιο, κάποιο βότανο ή άλλο «φυσικό» εκχύλισμα) ή τρόφιμο εμπλουτισμένο με ασβέστιο (π.χ γάλα ή γιαούρτι), τουλάχιστον μερά παρα μερά?

ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ ☐

Όνομα σκευάσματος ή τροφίμου	Συχνότητα πρόσληψης (Δόση ανά εβδομάδα ή ημέρα)	Διάρκεια Πρόσληψης

Γ.4. Εχετε ποτέ ειπωστεί κάποιο κατάγμα? ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ ☐

Γ.5. Αν ναι, σε ποιο σημείο του σώματός σας είχατε κατάγμα, τότε συνέβη και ποια ήταν η αιτία; υποστεί ☐ το ☐

No	Σημείο κατάγματος	Χρονιά	Πέσιμ ο	Ατύχημ α
1.			☐	☐
2.			☐	☐
3.			☐	☐
4.			☐	☐
5.			☐	☐

Γ.6 ΕΜΜΗΝΟΣ ΡΥΣΗ:

Γ.6.1. Ηλικία εμμηναρχής:

έτη

Γ.6.2. Πότε ήταν η τελευταία σας περίοδος (έτος);

Γ.6.3. Ηλικία εμμηνόπαυσης:

έτη

Γ.7. Έχει διαγνωστεί σε κάποιο άτομο της οικογενείας σας οστεοπόρωση;

Συγγενείς 1^{ου} βαθμού: _____**Δ. ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ/ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ-ΚΑΦΕΙΝΗΣ**

Δ.1. Καπνίζετε; Αν ναι,

ΝΑΙ

☐

ΟΧΙ

☐

πόσα τσιγάρα την ημέρα;

Δ.2. Καταναλώνετε τακτικά αλκοολούχα ποτά;

ΝΑΙ

☐

ΟΧΙ

☐

Δ.3. Πίνετε τακτικά καφέ;

ΝΑΙ

☐

ΟΧΙ

☐Δ.3.1. Αν ναι, πόσα φλιτζάνια την
από 3 ☐ημέρα; 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ Πάνω**Ε. ΕΚΘΕΣΗ ΣΤΟΝ ΗΛΙΟ**

Ε.1. Συνήθως, πόσες ώρες εβδομαδιαίως κάθεστε στον ήλιο (ηλιοθεραπεία ή με ελαφρύ ρουχισμό) κατά τους θερινούς μήνες;

Λεπτά																			
-------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Μήνας	Μαίος				Ιούνιος				Ιούλιος				Αύγουστος				Σεπτέμβριος			
Εβδομάδα	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4

Ε.2. Συνήθως, πόσες ώρες εβδομαδιαίως κάθεστε στον ήλιο κατά τους χειμερινούς μήνες;

Μήνας	Ιανουάριος				Φεβρουάριος				Μάρτιος			
Εβδομάδα	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Λεπτά												

ΣΤ. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

ΣΤ.1. Δραστηριότητες	Χρόνος απασχόλησης (φορές x λεπτά)
A: Χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)	
A.1. Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα	
A.3. Ορθοστασία-κάθισμα, Παίξιμο χαρτιών, Σκάκι	
B: Μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)	
B.1. Μέσης έντασης δραστηριότητες αναψυχής όπως: Κηπουρική, Μεταφορά γλαστρών, Ξήσιμο και καθάρισμα δαπέδων, Μεταφορά αντικειμένων, Εργασίες με χρήση σφυριού, Σκάψιμο	
B.2. Χορός, Αεροβική (μέτρια ένταση), άσκηση με βάρη.	
B.3. Ποδηλασία (για ευχαρίστηση), Περπάτημα.	
Γ: Υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (7-10 METs)	
Γ.1. Αγροτικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες	
Γ.2. Ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, Αεροβική με στέπ, Τρέξιμο, Αεροβική έντονη με βάρη	
Γ.3. Κολύμπι, Ποδηλασία σε βουνό.	

ΣΤ.2.1 Πόσες ώρες, κατά μέσο όρο, βλέπετε τηλεόραση τις καθημερινές;

0-1 2-3 4-5 6-7 8-9 >10
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

ΣΤ.2.2 Πόσες ώρες, κατά μέσο όρο, βλέπετε τηλεόραση το Σαββατοκύριακο;

0-1 2-3 4-5 6-7 8-9 >10
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΠΛΟΥΣΙΩΝ ΣΕ ΑΣΒΕΣΤΙΟ

		Συχνότητα κατανάλωσης τους τελευταίους 12 μήνες								
ΤΡΟΦΙΜΑ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	6+ φορές την ημέρα	4-6 φορές την ημέρα	2-3 φορές την ημέρα	1 φορά την ημέρα	5-6 φορές την εβδομάδα	2-4 φορές την εβδομάδα	1 φορά την εβδομάδα	1-3 φορές το μήνα	Λίγες φορές το χρόνο ή ποτέ
Γαλακτοκομικά Γάλα Είδος:	1 ποτήρι (250 ml)									
Γιαούρτι Είδος:	1 κεσεδάκι (225 γραμμ.)									
Τυρί φέτα	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Ανθότυρο	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Τυρί Edam, Cheddar, Gouda	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Γραβιέρα	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Mozzarella	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Μυζήθρα	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
Τυρί παρμεζάνα ή Κεφαλοτύρι	1 σπιρτόκουτο (20 γραμμ.)									
	1 κουτάλι της σουπιάς (15 γραμμ.)									

Απαλειφόμενα τυριά Είδος:	1 κουτάλι της σουπιάς (15 γραμμ.)									
Τυρόπιτα	1 κομμάτι (~100 γραμμ)									
Μπουγάτσα	1 κομμάτι (~100 γραμμ)									
Πίτα με πράσινα φυλλώδη λαχανικά Είδος:	1 κομμάτι (~100 γραμμ)									
Σπανακόπιτα με τυρί	1 κομμάτι (~100 γραμμ)									
Ψωμί	1 φέτα (30 γραμμ.)									
Άλλα αρτοσκευά- σματα (κρακερς, κριτσίνια, φρυγα-νιές κτλ) Είδος:	1 φέτα ή 1 τεμάχιο (30 γραμμ.)									
Δημητριακά πρωινού Είδος:	½ φλυτζάνι (120 γραμμ.)									
Φυστίκια Είδος:	1 χούφτα (25 γραμμ.)									
Αμύγδαλα	1 χούφτα (25 γραμμ.)									
Άλλους ξηρούς καρπούς (κάστανα, φουντούκια, σπόρους κτλ) Είδος:	1 χούφτα (25 γραμμ.)									
Σπανάκι	1 φλυτζάνι (240 γραμμ.)									
Σπανακόρυζο	1 φλυτζάνι (240 γραμμ.)									
Ωμά λαχανικά για σαλάτα (οιποιαδή-	½ φλυτζάνι (120 γραμμ.)									

ποτε είδος)										
Βραστά ή ψητά πράσινα λαχανικά (οποιαδήποτε είδος)	½ φλυτζάνι (120 γραμμ.)									
Πατάτες	1 μέτρια (100 γραμμ.)									
Όσπρια	1 φλυτζ. (240 γραμμ.)									
Σαρδέλες	10 μικρές (60 γραμμ.)									
Θαλασσινά- Μαλάκια Είδος:	1 μερίδα (100 γραμμ.)									
Γαρίδες	1 μερίδα (100 γραμμ.)									
Λευκό ψάρι ή σολωμος	1 μερίδα (100 γραμμ.)									
Αυγό	1 τεμάχιο (40 γραμμ)									
Πράσινα Λαχανικά: Είδος	1 φλυτζάνι (240 γραμμ.)									
Παγωτό (οποιοδήποτε είδος εκτός από γρανίτα) Είδος:	2 κουταλιές (200 γραμμ.)									
Σοκολάτα (εκτός πικρής) Είδος:	25 γραμμ.									

12. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΥΛΙΚΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΕΥΤΕΡΗ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

- **ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ**
- **ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ**
- **ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ**
- **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ**

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

ΕΓΩ, Η

ΚΑΤΟΙΚΟΣ

ΜΕ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΓΓΡΑΦΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΩ ΚΑΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΩ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στο πρόγραμμα προληπτικής ιατρικής και διατροφής, που εκπονείται με τη συνεργασία του Τμήματος «Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και της «Ιατρικής Σχολής» του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Το σύνολο των μετρήσεων θα διεξαχθεί στο χώρο του Νοσοκομείου ΚΑΤ και το πρόγραμμα θα έχει διάρκεια ενός έτους, από τον Σεπτέμβριο του 2004 έως το Σεπτέμβριο του 2005. Το πρόγραμμα θα έχει ως στόχο να βοηθήσει τις γυναίκες που θα συμμετέχουν σε αυτό να καλύψουν την συνιστώμενη πρόσληψη ασβεστίου, καθώς και να καταγραφεί και να αξιολογηθεί η βελτίωση στους δείκτες υγείας στην διάρκεια του έτους. Για τις γυναίκες που θα διαπιστωθεί, ότι η πρόσληψη ασβεστίου από την διατροφή τους δεν είναι επαρκής θα χορηγηθεί συμπλήρωμα ασβεστίου, εγκεκριμένο από τον Ελληνικό Οργανισμό Φαρμάκων (ΕΟΦ). Κατά την διάρκεια του προγράμματος θα πραγματοποιηθούν συνολικά τέσσερις συναντήσεις. Σε κάθε συνάντηση θα γίνει έλεγχος δεικτών υγείας και διατροφής,, καθώς και κάποιες αιματολογικές εξετάσεις, όπως περιγράφεται πιο κάτω. Το σύνολο των μετρήσεων θα διεξαχθούν σε ΚΑΠΗ του δήμου και στον χώρο του Νοσοκομείου ΚΑΤ τις ακόλουθες χρονικές περιόδους: Νοέμβριος 2004, Φεβρουάριος 2005, Μάιος 2005 και Νοέμβριος 2005. Πριν από κάθε συνάντηση θα προηγείται τηλεφωνική επικοινωνία και κλείσιμο ραντεβού για την διευκόλυνση συμμετεχόντων στο πρόγραμμα. Επιστημονικός υπεύθυνος του προγράμματος εκ μέρους της Ιατρικής Σχολής Αθηνών είναι ο Κος Λυρίτης Γιώργος, Ιατρός, Ορθοπαιδικός-Χειρουργός, Αναπληρωτής Καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών και εκ μέρους του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου ο Κος Ιωάννης Μανιός, Λέκτορας του Τμήματος Διατροφής-Διαιτολογίας. Οι εξετάσεις στις οποίες δέχομαι να συμμετάσχω είναι οι ακόλουθες:

1. Διαιτολογικές συνήθειες/ συμπεριφορές

- Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και διήμερο ημερολόγιο καταγραφής καταναλισκόμενων τροφίμων

2. Σωματική άσκηση

- Ανάκληση και ημερολόγιο σωματικής άσκησης και χρήση επιταχυνσιομετρητών.

3. Σωματομετρήσεις

- Βάρος, Ύψος, Περιφέρειες, Δερματικές πτυχές.
- Μέτρηση σωματικής σύστασης με απορρόφηση ακτινών X διπλής ενέργειας (DXA)
- Έλεγχος εκτίμησης της οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο υπερήχων. Το μηχάνημα που θα χρησιμοποιηθεί είναι το Sahara® HOLOGIC

4. Βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις

(Η λήψη αίματος θα γίνει με αποστειρωμένα εργαλεία μιας χρήσης και οι εθελοντές θα πρέπει να έχουν τηρήσει 12ωρη νηστεία, τα δε αποτελέσματα των εξετάσεων θα δοθούν συνολικά με το πέρας της μελέτης, το Νοέμβριο του 2005, ενώ ορισμένα θα δοθούν άμεσα):

I.Αποτελέσματα εξετάσεων που θα δοθούν άμεσα:

- Γενική αίματος
- Ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων
- Ολική χοληστερόλη
- HDL
- Τριγλυκερίδια
- SGOT
- SGPT
- Αλκαλική φωσφατάση
- Κρεατινίνη
- Γλυκόζη ορού
- Ασβέστιο
- Φώσφορος

II.Αποτελέσματα εξετάσεων που θα δοθούν τον Νοέμβριο του 2005:

- 25-Υδροξυβιταμίνη D3
- Cross Laps αίματος (CTX)

- Οστεοκαλσίνη (BGP)
- Παραθορμόνη (PTH)

6. Ημερολόγιο καταγραφής διάρκειας του επιπέδου της ημερήσιας έκθεσης στον ήλιο

- Χρήση ειδικού μικροσκοπικού και διακριτικού μετρητή (μεγέθους microchip)

7. Εκτίμηση μυϊκής δύναμης των άνω άκρων με ειδικά χειροδυναμόμετρα

Το παρόν πρόγραμμα, αλλά και οι εξετάσεις που προβλέπονται σε αυτό, είναι απολύτως δωρεάν.

Εγώ, η υπογράφουσα, κατανοώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στο πρόγραμμα αυτό.

Οποιαδήποτε πληροφορία που αφορά εμένα και αποτέλεσμα εξετάσεων μου, τα οποία θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης θα παραμείνουν απόρρητα και δεν θα δημοσιευτούν ονομαστικά σε οποιαδήποτε δημοσίευση προκύψει από τη συγκεκριμένη μελέτη. Στο τέλος του προγράμματος, και αφού έχω συναινέσει να συμμετάσχω και τις τέσσερις φορές στις παραπάνω εξετάσεις, θα λάβω τα συνολικά αποτελέσματα των μετρήσεων και των εξετάσεων.

Η ημερομηνία γέννησής μου είναι/...../19.... Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.

Η σημερινή ημερομηνία είναι/...../2004.

Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου

Η εθελόντρια

Ο ερευνητής

(όνομα και υπογραφή)

(όνομα και υπογραφή)

ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

ΕΠΩΝΥΜΟ : **Κωδ.** [][][][][][]

ONOMA :

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΞΕΤΑΣΗΣ :

ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Περίμετρος δεξιού βραχίονα σε cm α |____| β |____| [____|____|____].[____]

Δερματική πτυχή δικεφάλου σε mm α |_____| β|_____| [_____|_____|_____|].[_____]

Δερματική πτυχή τρικεφάλου σε mm α |_____| β|_____| [_____|_____|_____|].[_____]

Δερματική πτυχή ωμοπλάτης σε mm α |_____| β|_____| [_____|_____|_____|].[_____|_____]

Δερματική πτυχή λαγονίου σε mm α | | β | | [] | [] | [] | []

Περίμετρος μέσης σε cm α | | β | | [| |]. []

Περίμετρος λεκάνης σε cm α | | β | | [| | |].[|]

Σφυγμοί ανά λεπτό [|]

[illegible]

Διαστολική [][][][].[][]

Χειροδυναμόμετρα RH 1^η μέτρηση [][] 2^η μέτρηση [][] 3^η μέτρηση [][]

LH 1^η μέτρηση [|] 2^η μέτρηση [|] 3^η μέτρηση [|]

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ : _____

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: ____ / ____ / ____

Κωδ. [][][][]

Κατάλογος τροφίμων που καταναλώθηκαν κατά την προηγούμενη ημέρα:

Ωρα	Είδος τροφής	Μάρκα τροφίμου	Ποσότητα τροφίμου	Τόπος κατανάλωσης
Πρό-γευμα				
Ενδιά-μεσα				
Μεση-μεριανό				
Απο-γευματινό				
Δείπνο				
Προ ύπνου				

Συμπληρώματα διατροφής (Ποια και πόσο συχνά):

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ**

Ημερομηνία εξεταζόμενου:-----

Ονοματεπώνυμο εθελοντή:-----

Κωδικός αριθμός εθελοντή -----

1α. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση/ βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια/ιντερνετ τις καθημερινές;

.....
.....

1β. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση/ βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια/ιντερνετ το Σαββατοκύριακο συνολικά;

.....
.....

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 1^{ου} μέρους

Στον πίνακα 1 που ακολουθεί θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου που έγιναν σε οργανωμένη (π.χ. γυμναστήριο, ωδείο, σχολή χορού κ.λπ.) ή συστηματική μορφή (κολύμπι στη θάλασσα, πεζοπορία σε βουνό) κατά τη διάρκεια μιας εβδομάδας της περιόδου

.....Για κάθε μία από αυτές τις δραστηριότητες θα καταγράψετε και το χρόνο που διέθεσαν οι εξεταζόμενοι ολόκληρη την εβδομάδα (πόσες φορές χ πόσα λεπτά κάθε φορά), καθώς και τη κατηγορία έντασης στην οποία ανήκει και σύμφωνα με το παρακάτω παράδειγμα.

Πίνακας 1. Δραστηριότητες σε οργανωμένη ή συστηματική μορφή για μια εβδομάδα της περιόδου

Δραστηριότητες	Κατηγορίες έντασης	Χρόνος απασχόλησης (φορές χ λεπτά)	Συνολικά χρόνια συμμετοχής του εξεταζόμενου στη συγκεκριμένη δραστηριότητα
Παράδειγμα: Αεροβική (μέτρια ένταση)	B2	4 φορές χ 60'	2 μήνες

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 2^{ου} μέρους

Το δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου περιλαμβάνει συνολικά (3) πίνακες και ορισμένες ερωτήσεις.

Στους δύο πρώτους πίνακες (πίνακας 3α και 3β) θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου, για δυο συνεχόμενες και εργάσιμες ημέρες της περιόδου

Στον τρίτο πίνακα (πίνακας 3γ) θα καταγράψετε τις δραστηριότητες ενός Σαββάτου ή μιας Κυριακής της ίδιας περιόδου αλλά και ολόκληρης της ημέρας.

Η συμπλήρωση των τριών επόμενων πινάκων θα γίνει ως εξής:

A. Δίπλα στην ώρα της ημέρα στη 2^η στήλη (δραστηριότητες)κάθε πίνακα να καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου για εκείνη την ώρα.

B. Στην 3^η στήλη (κατηγορία έντασης) να καταγράψετε την κατηγορία της έντασης μόνο για τις δραστηριότητες με >4 METs (βλέπε παράρτημα).

Γ. Στην τελευταία στήλη (διάρκεια δραστηριότητας) να συμπληρώσετε τη διάρκεια της δραστηριότητας, μόνο γι' αυτές με >4 METs (βλέπε παράρτημα) και με διάρκεια περίπου 30 λεπτά ή και περισσότερο.

Παράδειγμα συμπλήρωσης πίνακα:

<i>Ωρες ημέρας</i>	Δραστηριότητες	Κατηγορία έντασης	Διάρκεια Δραστηριότητας με >4 METs και >30 λεπτά
Πρωί	Πρωινό	A3	-
Μεσημέρι	Αεροβική (μέτρια ένταση)	B2	60 λεπτά

Απόγευμα	Οικιακές Εργασίες	A1	-
Βράδυ	Τηλεόραση - Κάθισμα	A3	-

Δραστηριότητες 2 συνεχόμενων εργασιμων ημερών της περιόδου

.....
Πίνακας 3α. 1^η μέρα (καθημερινή)

Ωρες ημέρας	Δραστηριότητες	Κατηγορία έντασης	Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METs και >30 λεπτά
Πρωί			
Μεσημέρι			
Απόγευμα			
Βράδυ			

Πίνακας 3β. 2^η μέρα (καθημερινή)

Ώρες ημέρας	Δραστηριότητες	Κατηγορία έντασης	Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METs και >30 λεπτά
Πρωί			
Μεσημέρι			
Απόγευμα			
Βράδυ			

Πίνακας 3γ. Δραστηριότητες ενός Σαββάτου ή μιας Κυριακής της περιόδου

Ώρες ημέρας	Δραστηριότητες	Κατηγορία έντασης	Διάρ.δραστηρ. με >4 METs και >30 λεπτά
Πρωί			
Μεσημέρι			
Απόγευμα			
Βράδυ			

Συσχετίσε το χρόνο που αφιερώνεις σήμερα για να ασχοληθείς με τις δραστηριότητες έντασης Β, Γ, Δ με αυτόν που αφιέρωνες τον προηγούμενο χρόνο.

- A. Αφιέρωνα λιγότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
- B. Αφιέρωνα τον ίδιο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
- Γ. Αφιέρωνα περισσότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν

Κατηγοριοποίηση της εργασίας, άσκησης, δραστηριοτήτων αναψυχής σε 4 ομάδες με βάση την μέση συχνότητά τους στο καρδιαγγειακό σύστημα και σε υποομάδες σύμφωνα με την επίδρασή τους στην οστική πυκνότητα.

A: χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)

A1: χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στην οστική πυκνότητα

A2: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

A3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

B: μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)

B1: χειρωνακτική εργασία χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

B2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

B3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ: υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (7-10 METs)

Γ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ: πολύ υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (≥10 METs)

Δ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ:

1. Kemper HCG (ed). "The Amsterdam Growth Study, a longitudinal analysis of health, fitness and lifestyle", HK Sports-science Monograph (6): 42-44, Human Kinetics: Champaign, IL, (1995)

2. Verschuur R and Kemper HCG “ Longitudinal changes in daily physical activity in girls and boys between age 12 and 18. In R Verschuur (ed), Daily physical activity and health (pp. 61-94). Haarlem, The Netherlands: B.V.Uitgeverij de Vrieseboch.
3. Jakes R.W et.al, “Patterns of physical activity and ultrasound attenuation by heel bone among Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer (EPIC Norfolk): population based study” BMJ, January 322: 1-5, (2001).

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Ωρα							
Πρωί: Τοποθέτηση							
Βράδυ: Απομάκρυνση							
Σύνολο βημάτων							

Ονοματεπώνυμο

Ημερομηνία

Κωδικός κυρίας

Κωδικός βηματομετρητή

Τοποθετήστε τον βηματομετρητή στον αριστερό σας γοφό. Μπορείτε να τον προσδέσετε στην τσέπη, στη φούστα ή στο παντελόνι σας, χρησιμοποιώντας την ειδική λαβή. Αφαιρέστε τον βηματομετρητή στον ύπνο και στο ντους (Προσοχή: Δεν είναι αδιάβροχος). Σημειώστε την ώρα της τοποθέτησης το πρωί και την ώρα της απομάκρυνσης το βράδυ. Στο τέλος της ημέρας, μετά την απομάκρυνση του, σημειώστε το σύνολο των βημάτων που κατέγραψε το μηχάνημα και πιάστε το κουμπάκι για τον μηδενισμό της καταγραφής. Επαναλάβετε την διαδικασία για σύνολο επτά ημερών.

