ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

Ελεάνα Φαρμάκη

Υπεύθυνος Καθηγητής
Μανιός Ιωάννης, Λέκτορας

Τριμελής Επιτροπή
Μανιός Ιωάννης, Λέκτορας
Ζαμπέλας Αντώνης, Επίκουρος Καθηγητής
Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Λέκτορας

ΑΘΗΝΑ 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ Ά

Κεφ 1^{ο} **Βιβλιογραφική ανασκόπηση** ……....1

1. Λιπίδια και Καρδιαγγειακά Νοσήματα….....1

1.1 Εισαγωγή……...……..…1

1.2 Σημασία Βιοχημικών δεικτών στην αξιολόγηση του κινδύνου..……2

1.3 Λιπίδια του Πλάσματος……...……...3

1.4 Λιποπρωτεΐνες Πλάσματος……...……..4

1.5 Μεταβολισμός των Λιποπρωτεϊνών του πλάσματος ……...……5

1.5.2 Λιποπρωτεΐνες Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας (VLDL)……7

1.5.3 Λιποπρωτεΐνες Χαμηλής Πυκνότητας (LDL…….……...8

1.5.4 Λιποπρωτεΐνες Υψηλής Πυκνότητας (HDL)……...……..10

1.6 Καρδιαγγειακές Παθήσεις – Επιδημιολογικά στοιχεία..…….……12

1.7 Στεφανιαία νόσος……..…….……...13

1.8 Αρτηριοσκλήρυνση..…….……14

1.9 Αιτιολογία – Παθοφυσιολογία…...……...15

1.10 Αθηρογένεση και συμμετοχή των λιπιδίων……...….……..17

1.10.1 Ρόλος των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών……17

1.10.2 Ρόλος της HDL……...……..18

1.10.3 Ρόλος της LDL……..18

1.11 Παράγοντες κινδύνου……...……20

1.11.1.1 Τροποποιήσιμοι (Μη συμπεριφοριστικοί)……...……21

1.11.1.2 Τροποποιήσιμοι (συμπεριφιριστικοί)…….……..27

1.11.2 Μη τροποποιήσημοι……..34

ΜΕΡΟΣ Β΄

Κεφ 2^{ο} **Σκοπός της μελέτης**……37

Κεφ 3^{ο} **Μεθοδολογία**……...39

3.1. Πληθυσμός της μελέτης……..39

3.2. Ερευνητική Μέθοδος……41

3.2.1 Συνοπτική Παρουσίαση Πορείας της έρευνας……..41

3.2.2 Τρόπος Συλλογής των Δεδομένων……42

3.2.3 Μέτρηση Ανθρωπομετρικών Χαρακτηριστικών……..43

3.2.4 Εκτίμηση Βιοχημικών Δεικτών……46

3.2.5 Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών……...47

3.2.5.1 Μεθοδολογία Καταγραφής διατροφικών συνηθειών……..…….47

3.2.5.2 Αξιολόγηση ανακλήσεων 24ώρου..……..……49

3.2.5.3 Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας……..49

3.3 Στατιστική Ανάλυση…….53

Κεφ 4^{ο} **Αποτελέσματα**……...……..54

4.1 Ομάδες Μελέτης……...55

4.2 Βιοχημικά Χαρακτηριστικά Δείγματος……55

4.3 Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά Δείγματος…….57

4.4 Διατροφικά Χαρακτηριστικά του Δείγματος……59

4.4.1 Αξιολόγηση της Διατροφικής Πρόσληψης του Δείγματος……...61

4.5 Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά δείγματος. (κάπνισμα-άσκηση)….… 70

4.5.1 Άσκηση……..……71

4.5.2 Κάπνισμα……..72

4.6 Επικράτηση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά……...74

4.6.1 Βιοχημικοί παράγοντες κινδύνου……74

4.6.2 Ανθρωπομετρικοί Παράγοντες Κινδύνου…….77

4.6.3 Διατροφικοί Παράγοντες Κινδύνου……. 79

4.6.4 Συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου……...81

4.7 Πρόβλεψη κινδύνου για εμφάνιση διαταραγμένων Βιοχημικών Χαρακτηριστικών……...……..83

4.7.1.1 Πρόβλεψη κινδύνου για διαταραγμένο βιοχημικό προφίλ με την χρήση δεικτών παχυσαρκίας (Μοντέλο Πολλαπλής Γραμμικής Παλινδρόμησης)……..…… 83

4.7.1.2 Παρουσίαση βέλτιστων Μοντέλων Πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης βιοχημικών χαρακτηριστικών …….…….88

4.7.2.1 Πρόβλεψη κινδύνου για διαταραγμένο κλινικό προφίλ με την χρήση δεικτών παχυσαρκίας(Μοντέλα Λογιστικής παλινδρόμησης)…..……. 91

4.7.2.2. Μοντέλα Λογιστικής παλινδρόμησης βιοχημικών χαρακτηριστικών…….93

Κεφ 5° Σχολιασμός…….…….96

5.1 Βιοχημικά Χαρακτηριστικά και Βιοχημικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης……97

5.2 Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά και Ανθρωπομετρικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης…...…….99

5.3 Διατροφικά Χαρακτηριστικά και Διατροφικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης……..101

5.4 Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά και Διατροφικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης (άσκηση-κάπνισμα)…….105

5.5 Πρόβλεψη του κινδύνου για διαταραγμένο κλινικό προφίλ μεταξύ τεσσάρων δεικτών παχυσαρκίας……107

Κεφ 6° Συμπέρασμα……114

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ……...……116

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ…….126

Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής …….…….…127

Φυλλάδιο οδηγιών…….128

Στοιχεία εθελοντή……...129

Ιστορικό χρήσης φαρμάκων……130

Ανάκληση 24ωρου……..131

Ανθρωπομετρικά στοιχεία……132
Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας……133

ΜΕΡΟΣ Α΄

Κεφάλαιο 1^{ο}

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

1. ΛΙΠΙΔΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

1.1 Εισαγωγή

Τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αρτηριοσκλήρυνση είναι υπεύθυνα για το περίπου 50% των συνολικών θανάτων στις ανεπτυγμένες χώρες (Πίτσαβος και συν, 2004) . Η αυξημένη επίπτωση και θνησιμότητα λόγω των νοσημάτων αυτών, στις ανεπτυγμένες χώρες έχει οδηγήσει σε ένα συνεχώς αυξανόμενο ερευνητικό ενδιαφέρων γύρο από την αιτιοπαθογένεια τους.

Έχει πλέων αναγνωριστεί ότι η αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις ξεκινούν από την παιδική ηλικία (McGill at al, 2000) εξελίσσονται σιωπηρά στην εφηβεία και στην νεαρή ενήλικο ζωή, ενώ η εξέλιξη τους επιταχύνεται με την αύξηση της ηλικίας. Πράγματι έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε αορτές παιδιών και σε στεφανιαίες αρτηρίες εφήβων έδειξαν την πρόωρη εναπόθεση στρωμάτων λίπους στις ανατομικές αυτές περιοχές, ενώ η έκταση των βλαβών φάνηκε να αυξάνεται με την ηλικία (Benson at al, 1998). Οι μεταβολές που έχουν συντελεστή στον τρόπο ζωής τα τελευταία χρόνια, είναι πιθανό ότι επηρεάζουν τις τιμές των λιπιδίων του αίματος, τα οποία αποτελούν έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου και διαμορφώνουν ένα δυσμενές βιοχημικό προφίλ από νεαρή ακόμα ηλικία. Αποτέλεσμα αυτού είναι να αυξάνονται τα ποσοστά των ατόμων που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο. Η αρτηριοσκλήρυνση, η πιο κοινή αιτία των καρδιαγγειακών ασθενειών, είναι μία πολυπαραγοντική διαδικασία και υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός επιβαρυντικών καταστάσεων (παραγόντων κινδύνου) που συντελούν στην εμφάνιση και εξέλιξή της. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να κατηγοριοποιηθούν με διάφορους τρόπους, όπως για παράδειγμα σε μεταβλητούς (λιπιδαιμικό προφίλ, παχυσαρκία, δίαιτα, καθιστική ζωή, διατροφικές συνήθειες, κάπνισμα, υπέρταση κλπ.) και αμετάβλητους (ηλικία, φύλο κληρονομικότητα, κλπ), βιοχημικούς και μη.

Όποια όμως και αν είναι η κατηγοριοποίηση τους, είναι γεγονός ότι παρουσιάζουν συνεργατική δράση και όσο αυξάνονται σε αριθμό τόσο πιο επιβαρυμένη είναι η συμπωματική και ασυμπτωματική μορφή της νόσου (Benson at al, 1998). Παρόλο που η αρτηριοσκλήρυνση δεν είναι αναπόφευκτη, ωστόσο χαρακτηρίζεται από δυνατότητα πρόληψης με τροποποίηση των συνηθειών ζωής και ικανότητα βελτίωσης ή καθυστέρηση τις εμφάνισης ενός διαταραγμένου βιοχημικού προφίλ (κυρίως δυσλιπιδαιμία και διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας), κάτι που είναι μέσα στις πρώτες προτεραιότητες και στόχους για τον έλεγχο του κινδύνου (NCEP III, 2001).

1.2 Σημασία Βιοχημικών δεικτών στην αξιολόγηση του κινδύνου

Είναι πλέον διαπιστωμένο ότι οι κλινικοί-βιοχημικοί δείκτες παίζουν ένα καθοριστικό ρόλο στην διάγνωση του κινδύνου, την πρόγνωση της πορείας της στεφανιαίας νόσου, και στον έλεγχο-περιορισμό του κινδύνου . Το National Cholesterol Education Program συστήνει ότι όλοι οι ενήλικες ηλικίας (≥ 20 ετών) θα πρέπει να πραγματοποιούν έναν πλήρη έλεγχο λιπιδαιμικού προφίλ, (Ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, χοληστερόλη της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας HDL, και τριγλυκεριδίων) κάθε 5 χρόνια, ώστε μαζί με την αξιολόγηση και άλλων κυρίαρχων επιβαρυντικών παραγόντων, να εκτιμηθεί ο κίνδυνος που διατρέχουν τα άτομα για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (NCEP III, 2001). Τα τελευταία 50 χρόνια η σημασία της LDL χοληστερόλης σαν παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές ασθένειες, και σαν πρωτεύοντας στόχος για τη μείωση του κινδύνου, έχει ευρύτατα αναγνωριστεί (Castelli at al, 1986) . Μαζί με την HDL χοληστερόλης έχουν καθιερωθεί σαν μετρήσεις αναφοράς για τον προσδιορισμό του κινδύνου (Low HDL cholesterol Last Update 2004). Επιπλέον ο ρόλος της ολικής χοληστερόλης, στην θνησιμότητα από καρδιαγγειακές ασθένειες, είναι γνωστός εδώ και αρκετά χρόνια. Η υψηλή συσχέτιση ολικής χοληστερόλης της με τον θάνατο από στεφανιαία νόσο ήταν ένα από τα ευρήματα της μελέτης των Επτά Χορών που περιλάμβανε και πληθυσμούς της Κρήτης και της Κέρκυρας (kafatos at al, 1997).

Στα πλαίσια του βιοχημικού ελέγχου πέρα από την αξιολόγηση του λιπιδαιμικού προφίλ σημαντικό ρόλο έχει και η εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας πλάσματος. Το ATP III, αναγνώρισε ότι τα άτομα με διαβήτη διατρέχουν ισοδύναμο κίνδυνο με όσους έχουν στεφανιαία νόσο άλλες κλινικές μορφές αρτηριοσκλήρυνσης. Επιπλέον πέρα από την σχέση που υπάρχει

ανάμεσα στην θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο και τον διαβήτη παρόμοια σχέση υπάρχει και ανάμεσα σε μη διαβητικά άτομα με αυξημένη γλυκόζη νηστείας (Bjornholt, 1999). Η αυξημένη γλυκόζη αίματος ≥ 110 mg/dl αποτελεί ένα από τα 5 κλινικά διαγνωστικά κριτήρια (μαζί με την τιμή Α. Πίεσης ≥ 130/ ≥ 85 mmHg, HDL<40 mg/dl ♂ και <50 mg/dl ♀, τριγλικερίδια≥150 mg/dl, κεντρική παχυσαρκία με περίφερα μέσης >102cm ♂ και > 88cm ♀) του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο χαρακτηρίζεται από εντοπισμό αρκετών παραγόντων κινδύνου σε ένα άτομο, και η αντιμετώπιση του αποτελεί δεύτερο στόχο θεραπείας, μετά την μείωση της LDL χοληστερόλης (NCEP III, 2001). Τα τελευταία χρόνια πέρα από τους παραπάνω κλασικούς βιοχημικούς παράγοντες κινδύνου άρχισε να αναδεικνύεται η σημασία κάποιων άλλων ανερχόμενων δεικτών κινδύνου, όπως είναι οι δείκτες φλεγμονής (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ιντερλευκλίνη-6 κ.λ.π.) ενώ άλλοι σημαντικοί βιοχημικοί δείκτες είναι και ομοκυστεΐνη, η λιποπρωτεΐνη-(a), και ορισμένοι παράγοντες πήξης.

1.3 Λιπίδια του Πλάσματος

Τα σημαντικότερα λιπίδια του πλάσματος είναι τα λιπαρά οξέα, τα τριγλυκερίδια, τα φωσφολιπίδια και χοληστερόλη. Άλλες λιποδιαλυτές ουσίες είναι παρούσες σε πολύ μικρές ποσότητες, αλλά με μεγάλη φυσιολογική σημασία, όπως οι στεροειδείς ορμόνες και οι λιποδιαλυτές βιταμίνες.

Τα τριγλυκερίδια αποτελούνται από γλυκερόλη εστεροποιημένη με τρία μακράς αλυσίδας λιπαρά οξέα, όπως το στεαρικό (18 άτομα άνθρακα), ή το παλμιτικό (16 άτομα άνθρακα) οξύ. Τα τριγλυκερίδια βρίσκονται στο λίπος της τροφής και μπορεί να συντεθούν στο ήπαρ και στο λιπώδη ιστό για να παρέχουν μια πηγή αποθηκεμένης ενέργειας, η οποία μπορεί να κινητοποιείται, όταν απαιτείται. Αν και η πλειονότητα των λιπαρών οξέων του σώματος είναι κορεσμένα, ορισμένα ακόρεστα λιπαρά οξέα είναι σημαντικά ως πρόδρομα των προσταγλανδινών και για την εστεροποίηση της χοληστερόλης. Τα τριγλυκερίδια περιέχουν κορεσμένα και ακόρεστα λιπαρά, που είναι σημαντικές ενώσεις των κυτταρικών μεμβρανών. Η χοληστερόλη είναι επίσης σημαντικό δομικό συστατικό της μεμβράνης, καθώς και πρόδρομος των στεροειδών ορμονών και χολικών οξέων. Η χοληστερόλη περιέχεται στο λίπος της τροφής, και συντίθεται σε πολλούς ιστούς, συμπεριλαμβανομένου του ήπατος, με ένα μηχανισμό ο οποίος είναι υπό στενή μεταβολική ρύθμιση. Η χοληστερόλη, απεκκρίνεται στη χολή, είτε

αμετάβλητη ή μετά από μεταβολισμό σε χολικά οξέα. Τα φωσφολιπίδια είναι ενώσεις παρόμοιες με τα τριγλυκερίδια, αλλά ένα κατάλοιπο λιπαρού οξέος έχει αντικατασταθεί από φωσφορικό και μία αζωτούχο βάση.

Επειδή τα λιπίδια δεν είναι υδατοδιαλυτά, μεταφέρονται στο πλάσμα προσδεμένα σε πρωτεΐνες Η αλβουμίνη είναι ο κύριος μεταφορέας των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA), ενώ τα άλλα λιπίδια κυκλοφορούν σε συμπλέγματα γνωστά ως λιποπρωτεΐνες. Αυτά αποτελούνται από ένα μη πολικό πυρήνα τριγλυκεριδίου και εστέρων χοληστερόλης περιβαλλομένων από μια επιφανειακή στιβάδα φωσφολιπιδίων, χοληστερόλης και πρωτεϊνών, γνωστών ως αποπρωτεϊνών. Οι τελευταίες είναι σημαντικές, τόσο από δομικής πλευράς όσο και για τον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών (Marks, 2000).

1.4 Λιποπρωτεΐνες Πλάσματος

Οι λιποπρωτεΐνες είναι δυναμικά, σφαιρικά μόρια, ποικίλου μεγέθους και σύστασης, που σχηματίζουν ψευδομικύλλια (pseudo micelles), οι οποίες είναι με τέτοιο τρόπο διευθετημένες ώστε στην εξωτερική τους επιφάνεια, που έρχεται σε επαφή με το πλάσμα να εντοπίζονται τα υδρόφιλα συστατικά τους, ενώ στο εσωτερικό να συγκεντρώνονται τα μη υδατοδιαλυτά συστατικά, σχηματίζοντας έναν υδρόφοβο πυρήνα. Συγκεκριμένα η επιφάνεια των ψευδομικύλλιων περιέχει μία στοιβάδα φωσφολιπιδίων, μη εστεροποιημένη χοληστερόλη, και τις αποπρωτεϊνες, ενώ το εσωτερικό τους περιέχει τους μη πολικούς και αδιάλυτους εστέρες της χοληστερόλης και τα επίσης μη πολικά τριγλυκερίδια. Η παρουσία πολικών και μη πολικών ιδιοτήτων στο ίδιο μόριο τα καθιστά αμφίτροπα, με υδρόφιλες και υδρόφοβες πλευρές. Οι λιποπρωτεΐνες σχηματίζονται στο λεπτό έντερο με την μορφή χυλομικρών κατά την πέψη και απορρόφηση της τροφής ή στο ήπαρ με την μορφή λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL (Very Low Density Lipoproteins), και στην συνέχεια εκκρίνονται στην κυκλοφορία του αίματος. Κατά την μεταφορά τους στο πλάσμα, οι λιποπρωτεΐνες μπορούν να ανταλλάσουν συστατικά, με αποτέλεσμα το μέγεθός και η σύστασή τους να αλλάζει. Οι λιποπρωτεΐνες επομένως λειτουργούν ως φορείς των λιπιδίων στο αίμα που μαζί με τις αποποπρωτεΐνες αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου (Marks, 2000).

Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι για την ταξινόμηση των λιποπρωτεϊνών ανάλογα με τις φυσικοχημικές τους ιδιότητες. Με την μέθοδο της υπερφυγοκέντρισης χωρίζονται σε πέντε

κατηγορίες (με βάση τις πυκνότητές τους):

- Χυλομικρά (CM)
- VLDL (Very Low Density)
- IDL (Intermediate Density Lipoproteins)
- LDL (Low Density Lipoproteins)
- HDL (High Density Lipoproteins).

Η πυκνότητα αυξάνει ξεκινώντας από τα χυλομικρά (CM, με τη χαμηλότερη πυκνότητα) τις λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), ενδιάμεσης πυκνότητας (IDL), χαμηλής πυκνότητας (LDL) και υψηλής πυκνότητας (HDL). Η HDL μπορεί να διαχωρισθεί, με βάση την πυκνότητα, σε δύο μεταβολικώς διακριτές υποομάδες (υπότυπους), την HDL 2 και την HDL. Επίσης έχουν αναγνωρισθεί ευδιάκριτοι υπότυποι της LDL. Η IDL βρίσκεται φυσιολογικά στο αίμα μόνο σε μικρά ποσά, αλλά μπορεί να συσσωρεύει σε παθολογικές διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Πάντως, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι η σύνθεση των κυκλοφορούντων λιποπρωτεϊνών δεν είναι στατική. Βρίσκονται σε μια δυναμική .κατάσταση με συνεχή ανταλλαγή συστατικών μεταξύ των διαφόρων τύπων.

Η λιποπρωτεΐνη(a) ή Lp(a) είναι μια άτυπη λιποπρωτεΐνη με άγνωστη λειτουργία. Είναι μεγαλύτερη και πιο πυκνή από την LDL αλλά έχει παρόμοια σύνθεση, με τη διαφορά ότι περιέχει επιπροσθέτως ένα μόριο apo(a) για κάθε μόριο apoB-100. Η apo(a) έχει ομοιότητα με το πλασμινογόνο. Η συγκέντρωση της Lp(a) στο πλάσμα ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ ατόμων, και είναι γενετικώς καθορισμένη. Αυξημένη συγκέντρωση της Lp(a) φαίνεται, ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την στεφανιαία νόσο.

1.5. Μεταβολισμός των Λιποπρωτεϊνών του πλάσματος

Ο λιποπρωτεϊνικός μεταβολισμός είναι μια πολύπλοκη διαδικασία που χαρακτηρίζεται από συνεχή σύνθεση, κατακερματισμό και ανταλλαγή συστατικών μεταξύ των διαφορετικών κατηγοριών των λιποπρωτεϊνών. Ο λιποπρωτεϊνικός μεταβολισμός συνιστάται από 3 μεταβολικά μονοπάτια. Το εξωγενές μονοπάτι (μεταφορά των λιπιδίων της τροφής από το έντερο στο συκώτι), το ενδογενές μονοπάτι (μεταφορά των λιπιδίων που συντίθενται από τα υπατοκύτταρα στους περιφερειακούς ιστούς), και το μονοπάτι της αντίστροφης μεταφοράς της χοληστερόλης

(μετακίνηση της χοληστερόλης από τους περιφερειακούς ιστούς στο συκώτι) (Nader et al, 2000). Σε αυτά επίσης θα πρέπει να προστεθεί και το μονοπάτι της ουδέτερης ανταλλαγής λιπιδίων.

1.5.1 *Χυλομικρά (CM).*

Τα χυλομικρά είναι τα μεγαλύτερα λιποπρωτεϊνικά σωμάτια τα οποία μεταφέρουν τα λίπη της δίαιτας και την χοληστερόλη από το λεπτό έντερο στο ήπαρ και στην περιφέρεια (συμμετοχή στην εξωγενή μεταφορά λίπους). Εμφανίζονται στο θωρακικό πόρο αμέσως μετά από γεύμα πλούσιο σε λιπίδια. Είναι σφαιρίδια διαμέτρου 80-1200nm. Τα χυλομικρά αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και η περιεκτικότητά τους σε χοληστερόλη είναι κάτω από 5%. Περιέχουν τις αποπρωτεΐνες apoA, apoB-48 (συνθέτονται στο έντερο και είναι παρούσες σε νεοσχηματιζόμενα χυλομικρά), apoE και apoC (μεταφέρονται σε αυτά από τις HDL). Από αυτές η τελευταία βρίσκεται στο μεγαλύτερο ποσοστό (66%) και ακολουθεί η apoB (19%). Τα χυλομικρά συντίθενται στο λεπτό έντερο (jejuna mucosa) και μετά την σύνθεσή τους στα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου, εκκρίνονται στη λεμφική κυκλοφορία, από όπου στην συνέχεια περνούν μέσω του θωρακικού πόρου, στην κυκλοφορία του αίματος. Όταν βρεθούν στην κυκλοφορία του αίματος τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών υδρολύονται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονογλυκερίδια από την λιποπρωτεινική λιπάση (LPL), που εντοπίζεται στο ενδοθήλιο των τριχοειδών του λιπώδους ιστού των σκελετικών μυών και της καρδιάς. Η apo C-II των χυλομικρών είναι ένας συνπαράγοντας της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL) (Marks, 2000). Όταν περίπου το 90% των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών υδρολυθεί, μετατρέπονται σε υπολείμματα των χυλομικρών (CMR). Τα υδρολυμένα λιπαρά οξέα και τα μονογλυκερίδια διανέμονται στους ιστούς, ενώ τα κατάλοιπα των χυλομικρών, ελεύθερα από τριγλυκερίδια, απομακρύνονται από την κυκλοφορία μέσω του ήπατος (δεσμευμένα στους υποδοχείς apoE των υπατοκυττάρων). Καθώς τα τριγλυκερίδια απομακρύνονται από τα χυλομικρά, apoA apoC, χοληστερόλη και φωσφολιπίδια απελευθερώνονται από τις επιφάνειες τους και μεταφέρονται στην HDL όπου η χοληστερόλη εστεροποιείται. Ο εστέρας της χοληστερόλης μεταφέρεται πίσω στα υπολείμματα σε ανταλλαγή με τριγλυκερίδια με την μεταφέρουσα πρωτεΐνη CETP. Για κάθε μόριο εστέρα της χοληστερόλης που μεταφέρεται από τις HDL, ένα μόριο τριγλυκεριδίου μεταφέρεται στην αντίθετη κατεύθυνση (μηχανισμός της

ουδέτερης ανταλλαγής λιπιδίων, neutral lipid exchange) (Nader et al, 2000). Παρόλο που το συκώτι μεταβολίζει τα υπολείμματα των χυλομικρών(CMR), ορισμένα απελευθερώνουν χοληστερόλη στο αρτηριακό τοίχωμα, γι'αυτό και θεωρούνται αθηρογόνα. Κατανάλωση γευμάτων υψηλών σε λιπαρά προκαλεί παραγωγή περισσότερων χυλομικρών και υπολλειμάτων (τα χυλομικρά απουσιάζουν κανονικά σε δείγματα νηστείας αίματος), (Krause's, 11th edition)

1.5.2 *Λιποπρωτεΐνες Πολύ Χαμηλής Πυκνότητας (VLDL)*

Οι λοποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL (Very Low Density Lipoproteins) είναι σφαιρίδια με διάμετρο που κυμαίνεται μεταξύ 30-80nm συντίθενται στο ήπαρ, με το έντερο σαν δευτερεύουσα πηγή, και είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια (55% του ξηρού βάρους). Ρόλος του είναι η μεταφορά των ενδογενών τριγλυκεριδίων από το ήπαρ σε άλλους ιστούς (με την δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης LPL). Το ήπαρ παραλαμβάνει λιπαρά οξέα από τα υπολείμματα των χυλομικρών, ενώ ταυτόχρονα έχει την ικανότητα να μετατρέπει το πλεόνασμα των θερμίδων από τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες, αλκοόλ της τροφής σε λιπαρά οξέα τα οποία εστεροποιούνται σε τριγλυκερίδια. Από τα τριγλυκερίδια αυτά μαζί με χοληστερόλη, φωσφολιπίδια, apoE apoC και apoB-100, το ήπαρ επιτυγχάνει την σύνθεση και απελευθέρωση των VLDL λιποπρωτεϊνών. Η κύρια αποπρωτεΐνη των VLDL είναι η apo-C σε ποσοστό 35%-50% και ακολουθεί η apo-B σε ποσοστό 35%. Οι ηπατικές VLDL εμφανίζουν μεγάλη ετερογένεια μεγέθους που οφείλεται στην περιεκτικότητα τους σε τριγλυκερίδια και εξαρτάται από την διαθεσιμότητα τριγλικεριδίων του οργανισμού.

Ο καταβολισμός των VLDL όπως και των χυλομικρών γίνεται στους περιφερικούς ιστούς με την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων, από την λιποπρωτεϊνικής λιπάση LPL των τριχοειδών, όμως σε πιο αργό ρυθμό από την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών. Επομένως ο χρόνος παραμονής τους, είναι μεγαλύτερος (15-60 λεπτά) από ότι των χυλομικρών (5-10 λεπτά), (Karlson et al, 1993). Καθώς τα VLDL σωματίδια γίνονται μικρότερα, φωσφολιπίδια, ελεύθερη χοληστερόλη και αποπρωτεΐνες απελευθερώνονται από τις επιφάνειες τους και προσλαμβάνονται από την HDL. Με την υδρόλυση, η VLDL μετατρέπεται σε πιο πυκνά σωματίδια υπολείμματα VLDL ή IDL. Ουδέτερη ανταλλαγή λιπιδίων παρατηρείται και στις VLDL. Με την ανταλλαγή αυτή, η χοληστερόλη που έχει μεταφερθεί από τις VLDL στην HDL αφού εστεροποιηθεί, μεταφέρεται μαζί με apo-C apo-E πίσω στις IDL, με την μεταφέρουσα

πρωτεΐνη CETP σε ανταλλαγή με τριγλυκερίδια. Αποτέλεσμα είναι ο εμπλουτισμός των VLDL σε τριγλυκερίδια. Περεταίρω τριγλυκερίδια, απομακρύνονται με την ηπατική τριγλυκεριδιολυπάση και προκύπτει η LDL, που αποτελείται κυρίως από εστέρες της χοληστερόλης, apoB-100 και φωσφολιπίδια (Nader et al, 2000).

Κάτω από φυσιολογικές καταστάσεις υπάρχουν πολύ λίγες IDL γιατί αποβάλλονται γρήγορα ή μετατρέπονται σε LDL. Η πορεία του μεταβολισμού των VLDL αποτελεί την ενδογενή μεταφορά λιπιδίων γιατί ξεκινά και τελειώνει στο ήπαρ. Ο προσδιορισμός των υπολυμάτων VLDL είναι πολύ δύσκολος και γίνεται μόνο μέσω τις υπερφυγόκεντρης. Κλινικά ο προσδιορισμός του συνολικού αριθμού τριγλικεριδίων, αφορά την μέτρηση των τριγλικεριδίων στις VLDL και στα υπολλείματά τους (Krause's 11th edition).

1.5.3 *Λιποπρωτεΐνες Χαμηλής Πυκνότητας (LDL)*

Οι λιποπρωτείνες χαμηλής πυκνότητας LDL είναι οι κύριοι φορείς της χοληστερόλης (κυρίως υπό την μορφή εστέρα χοληστερόλης) στο αίμα και προέρχονται από τις VLDL μέσω των IDL. Βασικός ρόλος τους είναι η μεταφορά και απόδοση της χοληστερόλης στα κύτταρα όπου εκεί χρησιμοποιείται κυρίως για τη σύνθεση των μεμβρανών τους.

Το ποσοστό ολικής χοληστερόλης στις LDL ανέρχεται στο 50%. Έτσι τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και της LDL είναι άμεσα συσχετισμένα. Τα δύο τρίτα της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος βρίσκονται στις LDL και IDL (Nader et al, 2000).

Τα σφαιρίδια των LDL έχουν διάμετρο που κυμαίνεται μεταξύ 18-25 nm. Κύρια πρωτεΐνη τους είναι η apoB (apoB-100) σε ποσοστό 95% η οποία υπάρχει και στις VLDL και IDL σε μικρότερες ποσότητες. Δύο υποκατηγορίες LDL έχουν προσδιοριστεί με διαφορετική αθηρογόνο δράση. Ο φαινότυπος Α που αφορά μεγάλα μόρια LDL που δεν σχετίζονται με κίνδυνο για CHD ασθένειες και ο φαινότυπος Β που αφορά μικρού μεγέθους σωματίδια LDL πλούσια σε τριγλυκερίδια, που είναι προγνωστικοί παράγοντες για CHD σε άντρες και γυναίκες και παρατηρούνται στο 30% του πληθυσμού με χαμηλά επίπεδα HDL και αυξημένα τριγλυκερίδια (Krause's 11th edition).

Η περιεκτικότητα των LDL σε χοληστερόλη καθορίζεται σε ένα πρωταρχικό στάδιο σχηματισμού τους και εξαρτάται από την δραστηριότητα των CETP (cholesterol ester transfer protein) και πρωτεϊνών που μεταφέρουν εστέρες χοληστερόλης από την HDL στην VLDL Όταν

η δραστηριότητα των CETP (cholesterol ester transfer protein) και της LCAT (lecithin :cholesterol acyltransferase) είναι υψηλή η περιεκτικότητα σε χοληστερόλη αυξάνεται (Nader et al, 2000).

Οι LDL απομακρύνονται από το ήπαρ και άλλους ιστούς με μία διαδικασία εξαρτώμενη από υποδοχέα. Οι LDL μπορούν να περάσουν μέσα από τις διασυνδέσεις των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών και να προσδεθούν σε ειδικούς LDL-υποδοχείς (apo-B/E υποδοχείς) στις κυτταρικές μεμβράνες, που αναγνωρίζουν την apoB-100. Μέσω των LDL υποδοχέων μεταβολίζεται περίπου το ένα δεύτερο της LDL (Nader et al, 2000). Η σύνδεση των LDL στους υποδοχείς, ακολουθείται από μια εσωτερικοποίηση και λυσσοσωματική αποικοδόμηση, με απελευθέρωσης της ελεύθερης χοληστερόλης. Η απελευθερωμένη χοληστερόλη χρησιμοποιείται από το κύτταρο για τις ανάγκες του, όπως είναι η σύνθεση μεμβρανών και η περίσσεια χοληστερόλης εστεροποιείται σε ολεϊκή χοληστερόλη με το ένζυμο ακυλο-CoA-χοληστερόλη ακυλοτρανσφεράση (ACAT) και εναποθηκεύεται. Ταυτόχρονα, η απελευθερωμένη χοληστερόλη: α) αναστέλλει την HMG-CoA αναγωγάση (το καθοριστικό βήμα για την σύνθεση χοληστερόλης, β) αναστέλλει τη σύνθεση υποδοχέων LDL και γ) ενεργοποιεί την ACAT η οποία εστεροποιεί την χοληστερόλη. Αν και η χοληστερόλη μπορεί επίσης να συντεθεί εκτός από το ήπαρ και σε άλλους ιστούς οι ανάγκες των κυττάρων σε χοληστερόλη συνήθως καλύπτονται με τη μεταφορά της μέσω του δρόμου των LDL και σπάνια το κύτταρο καταφεύγει στη de novo σύνθεσή της.

Οι LDL υποδοχείς είναι κορεσμένοι και υπόκεινται σε μειορρύθμιση (down-regulation) όταν αυξηθεί η ενδοκυτταρική χοληστερόλη. Τα μακροφάγα, που προέρχονται από τα κυκλοφορούντα μονοκύτταρα, μπορούν να προσλάβουν LDL με μηχανισμούς στους οποίους δεν εμπλέκονται υποδοχείς. Η διαδικασία αυτή λαμβάνει χώρα σε φυσιολογικές LDL συγκεντρώσεις, αλλά επιταχύνεται όταν οι συγκεντρώσεις της LDL αυξηθούν ή και από τροποποιήσεις, Π.χ. οξείδωση των LDL. Η πρόσληψη αυτή της χοληστερόλης από τα μακροφάγα στα αρτηριακά τοιχώματα είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την παθογένεια της αθηροσκλήρυνσης. Όταν τα μακροφάγα υπερφορτωθούν με εστέρες χοληστερόλης, αυτά μετατρέπονται σε «αφρώδη κύτταρα», τα κλασικά συστατικά της αθηρωματικής πλάκας. Η LDL μπορεί να εισέλθει στο κύτταρα χωρίς την παρουσία υποδοχέων λόγω ότι η σύσταση της είναι παρόμοια με αυτήν της κυτταρικής μεμβράνης. Σε αυτήν την περίπτωση η είσοδος στο κύτταρο εξαρτάται μόνο από την εξωκυττάρια συγκέντρωση χοληστερόλης. Στα νεογνά, οι συγκεντρώσεις των LDL του πλάσματος είναι πολύ χαμηλότερες από ότι στους ενήλικες και η πρόσληψη της κυτταρικής χοληστερόλης είναι πιθανώς ελεγχόμενη και με μεσολάβηση υποδοχέα. Οι συγκεντρώσεις της

LDL αυξάνουν κατά την παιδική ηλικία και φθάνουν τα επίπεδα του ενήλικα μετά την εφηβεία (Marks, 2000).

Τόσο οι LDL όσο και οι apo-B είναι παράγοντες κινδύνου για αρτηριοσκλήρυνση και στεφανιαία νόσο. Η αθηρογόνος δράση των LDL είναι έντονα φανερή στην Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία (συγγενές νόσημα) που χαρακτηρίζεται από έλλειψη LDL υποδοχέων, αυξημένη συσσώρευση LDL στο πλάσμα και πρώιμη αρτηριοσκλήρυνση. Όταν οι υποδοχείς LDL απουσιάζουν οι LDL μεταβολίζονται με εναλλακτικά μονοπάτια.

1.5.4 *Λιποπρωτεΐνες Υψηλής Πυκνότητας (HDL)*

Οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) περιέχουν το μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεΐνης και η κύρια πρωτεΐνη τους είναι η apoA(A-I A-II A-IV) (84% των πρωτεϊνών). Είναι οι πτωχότερες σε τριγλυκερίδια και περιέχουν υψηλό ποσοστό εστέρων χοληστερόλης και φωσφολιπίδιων. Η διάμετρος τους κυμαίνεται 5-12nm. Με την μέθοδο της υπερφυγοκέντρισης οι HDL υποδιαιρούνται σε δύο κύριες κατηγορίες: τις HDL_2 και HDL_3. Οι HDL_2 είναι μεγαλύτερες και πιο πλούσιες σε λιπίδια από τις HDL_3, ενώ οι δεύτερες είναι μικρότερες και πιο πυκνές. Επειδή μαζί με τις CETP (cholesterol ester transfer protein) και τις LCAT (lecithin:cholesterol acyltransferase) εμπλέκονται σε μια αμφίδρομη ανταλλαγή συστατικών με άλλες λιποπρωτεΐνες παίζουν έναν καθοριστικό ρόλο στον συνολικό λιποπρωτεϊνικό μεταβολισμό (Nader et al, 2000).

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες συντίθενται πρωταρχικά στο ήπαρ και σε μικρότερο βαθμό στα κύτταρα του λεπτού εντέρου ως πρόδρομο («νεοσχηματιζόμενη HDL») που περιέχει φωσφολιπίδια, χοληστερόλη, apoE και apoA. Οι HDL είναι υπεύθυνες για την μεταφορά χοληστερόλης από τα περιφερικά κύτταρα στο ήπαρ για απέκκριση. Οι νεοσχηματιζόμενες HDL έχουν δισκοειδές σχήμα. Στην κυκλοφορία αποκτούν apoA C και apoA από άλλες λιποπρωτεΐνες, καθώς και ελεύθερη χοληστερόλη, τόσο από άλλες λιποπρωτεΐνες, όσο και από εξωηπατικούς ιστούς και έτσι τελικά αποκτούν μια σφαιρική διαμόρφωση. Η ελεύθερη χοληστερόλη εστεροποιείται από το ένζυμο λεκιθινο-χοληστερολο-ακυλοτρανσφεράση (LCAT), που είναι παρόν στις νεοσηματιζόμενες HDL ,επί του οποίου ασκεί και ανασταλτική ρύθμιση, ενώ ενεργοποιείται από το συμπαράγοντά του, την apoA-I. Αυτό αυξάνει την πυκνότητα των HDL σωματιδίων, τα οποία με αυτόν τον τρόπο μετατρέπονται από HDL3 σε HDL2. Εστέρες

χοληστερόλης μεταφέρεται από την HDL_2 σε υπολείμματα σωματιδίων σε ανταλλαγή με τριγλυκερίδια. Η διαδικασία αυτή γίνεται με μεσολάβηση της μεταφορικής του εστέρα χοληστερόλης πρωτεΐνης. Εστέρες χοληστερόλης προσλαμβάνονται από το ήπαρ στα υπολείμματα χυλομικρών και στις IDL και απεκκρίνονται στη χολή, εν μέρει μετά το μεταβολισμό σε χολικά οξέα.

Η εμπλουτισμένη σε τριγλυκερίδια HDL_2 μετατρέπεται πάλι σε HDL_3 με απομάκρυνση τριγλυκεριδίων από το ένζυμο ηπατική τριγλυκεριδική λιπάση, το οποίο εντοπίζεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα των τριχοειδών του ήπατος. Μερικές HDL_2 πιθανώς απομακρύνονται από την κυκλοφορία στο ήπαρ, διαμέσου υποδοχέων που αναγνωρίζουν την apoA-1.

Έτσι, οι HDL έχουν δύο σπουδαίες λειτουργίες: είναι πηγή αποπρωτεϊνών για τα χυλομικρά και τις VLDL και μεσολαβούν στην ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης, παραλαμβάνοντας χοληστερόλη από γερασμένα κύτταρα και άλλες λιποπρωτεΐνες και μεταφέρνοντας την στα υπολείμματα σωματιδίων τα οποία παραλαμβάνονται από το ήπαρ. Η χοληστερόλη απεκκρίνεται από το ήπαρ στη χολή, τόσο ως χοληστερόλη, όσο και μετά από μεταβολισμό σε χολικά οξέα.

Τα βασικά χαρακτηριστικά του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι τα ακόλουθα:

- Τριγλυκερίδια τροφής μεταφέρονται με τα χυλομικρά στους ιστούς, όπου μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν πηγή ενέργειας ή για αποθήκευση.
- Ενδογενή τριγλυκερίδια συντίθενται στο ήπαρ, μεταφέρονται στις VLDL και είναι επίσης διαθέσιμα στους ιστούς, σαν πηγή ενέργειας ή για αποθήκευση.
- Χοληστερόλη συντίθεται στο ήπαρ, μεταφέρεται στους ιστού ς με LDL που προέρχονται από VLDL. Χοληστερόλη τροφής φθάνει στο ήπαρ με τα νέο σχηματιζόμενα χυλομικρά.
- HDL αποκτούν χοληστερόλη από περιφερικά κύτταρα και άλλες λιποπρωτεΐνες και αυτή εστεροποιείται από την LCAT. Εστέρες χοληστερόλης μεταφέρονται σε υπολείμματα σωματιδίων τα οποία παραλαμβάνονται από το ήπαρ, απ' όπου απεκκρίνεται η χοληστερόλη (Marks, 2000).

Ένα τυπικό λιπιδαιμικό προφίλ περιλαμβάνει μετρήσεις ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης HDL χοληστερόλης, και τριγλυκεριδίων, κατόπιν νηστείας. Τα περισσότερα

κλινικά εργαστήρια δεν μπορούν να προσδιορίσουν άμεσα την LDL χοληστερόλη. Έτσι ο υπολογισμός της γίνεται έμμεσα μέσω του τύπου Friedwald (NCEP, 2001):

LDL-C = (TC)-(HDL-C)-(TG/5)

όπου, LDL-C είναι η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, TC είναι η ολική χοληστερόλη, HDL-C είναι η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας και TG τα τριγλυκερίδια

Συνεπώς για την εκτίμηση του λιπιδαιμικού προφίλ, δείγμα αίματος πρέπει να λαμβάνεται έπειτα από νηστεία (8-12 ώρες μετά την κατανάλωση φαγητού), ώστε να απομακρυνθούν τα χυλομικρά. Η ολική χοληστερόλη και η LDL χοληστερόλη αυξάνονται με την ηλικία. Από την ηλικία των 20 ως τα 65 η ολική χοληστερόλη στους άνδρες αυξάνεται κατά 13% ενώ στις γυναίκες την ίδια περίοδο αυξάνεται κατά 21% (Krause's, 11th edition).

Ένα επιθυμητό λιποπρωτεϊνικό προφίλ για ενήλικες θεωρείται αυτό που η τιμή της ολικής χοληστερόλης είναι <200 mg/dl, της LDL χοληστερόλης <130 mg/dl της HDL χοληστερόλης ≥40 mg/dl για τους άνδρες και ≥45 mg/dl για τις γυναίκες, ενώ για τα τριγλυκερίδια οι επιθυμητή τιμή είναι < 150 mg/dl. Οι μαύροι άνδρες έχουν ελαφρά υψηλότερα επίπεδα HDL από τους λευκούς. Οι ενήλικες μεγαλύτεροι των 20 ετών θα πρέπει να κάνουν έλεγχο λιπιδαιμικού προφίλ κάθε 5 έτη.(NCEP III, 2001; Krause's, 11th edition).

1.6 Καρδιαγγειακές Παθήσεις – Επιδημιολογικά στοιχεία

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν το σύνολο των νοσημάτων του καρδιαγγειακού συστήματος. Η πλειονότητα των ΚΝ είναι αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας, και σε αυτά περιλαμβάνονται

- Η στεφανιαία νόσος
- Η περιφερειακή αγγειοπάθεια
- Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Παπαδημητρίου, 2001)

Συμφωνά με επιδημιολογικά στοιχεία για τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στον ανεπτυγμένο κόσμο, τα νοσήματα του καρδιοαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αθηροσκλήρυνση, είναι υπεύθυνα για περίπου το 50% των συνολικών θανάτων στις αναπτυγμένες χώρες. Από την άλλη πλευρά ο καρκίνος, είναι υπεύθυνος για το 20% των ολικών θανάτων. Έτσι αυτές οι δύο νόσοι μαζί είναι υπεύθυνες για το70% των θανάτων (Πίτσαβος και συν, 2004).

Με βάση στοιχεία του 2002 του παγκόσμιου οργανισμού υγείας 16.7 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο πεθαίνουν από κάποια καρδιαγγειακή νόσο ετησίως, που αντιστοιχεί σε περίπου στο 1/3 όλων των θάνατον παγκοσμίως . Από το 1900 τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες σχεδόν κάθε χρόνο. Περίπου 2,600 Αμερικανοί πεθαίνουν καθημερινά και κατά μέσο όρο, αντιστοιχεί ένας θάνατος κάθε 34 δευτερόλεπτα. Η αυξημένη θνησιμότητα, και η θνητότητα από τα καρδιαγγειακά τα κάνει να αποτελούν ένα κυρίαρχο πρόβλημα της δημοσιάς υγειάς με κόστος που έφτασε τα $393.5 δισεκκατομήρια το 2005. Γενικά ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα αυξάνεται με την ηλικία και υπάρχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για τους άντρες από ότι στις γυναίκες μέχρι την ηλικία των 65,ενώ για ηλικίες άνω των 65 οι πιθανότητες είναι σχεδόν οι ίδιες. (AHA, CVD Updates 2005)

1.7 Στεφανιαία νόσος

Μεταξύ των καρδιαγγειακών νοσημάτων, η στεφανιαία νόσος εμφανίζει την μεγαλύτερη θνησιμότητα. Η στεφανιαία νόσος (WHO, 2004) είναι οι πιο συνήθης από τις καρδιαγγειακές ασθένειες με συχνότερη επιπλοκή την αρτηριοσκλήρυνση και την υπέρταση Τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί το γεγονός ότι η αθηροσκληρυντική καρδιοαγγειακή νόσος ξεκινά από τη νεαρή ηλικία (μέσα στην πρώτη δεκαετία της ζωής) και εξελίσσεται σιωπηρά για δεκαετίες. Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται γύρω στην 5η με 6η δεκαετίας της ζωής. Είναι επίσης εμφανές ότι η αθηροσκλήρυνση δεν είναι αναπόφευκτη. Στην πραγματικότητα, είναι αποτέλεσμα συγκεκριμένων συνηθειών ζωής, οι οποίες, αν υποστούν αλλαγή ή τροποποίηση, η νόσος μπορεί να προληφθεί ή έστω να ανακοπεί η πορεία της. Από τις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος η στεφανιαία νόσος αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου, τόσο στον αναπτυγμένο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Τις τελευταίες δεκαετίες πολλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει το αιτιολογικό σύμπλεγμα της στεφανιαίας νόσου αναδεικνύοντας διάφορους παράγοντες κινδύνου, μερικοί εκ των οποίων συνδέονται άμεσα με το σύγχρονο τρόπο ζωής. Τέτοιοι παράγοντες θεωρούνται η ανθυγιεινή διατροφή, η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η έλλειψη φυσικής άσκησης, το ψυχο-κοινωνικό άγχος και η κατάθλιψη, καθώς επίσης και το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο των ανθρώπων. Με βάση τις μελέτες αυτές έχουν αναπτυχθεί στοχαστικά μοντέλα που εκτιμούν τον απόλυτο ή το σχετικό κίνδυνο εκδήλωσης

στεφανιαίων συνδρόμων, λαμβάνοντας υπόψη το σύνολο των παραγόντων κινδύνου που επιπολάζουν στους υπό μελέτη πληθυσμούς *(global risk models)*. Πρέπει, όμως, να σημειώσουμε πως, αν και έχει συγκεντρωθεί ένας μεγάλος όγκος επιστημονικών στοιχείων εν τούτοις οι παρεμβάσεις πρόληψης της στεφανιαίας νόσου δεν έχουν λάβει την έκταση που θα δικαιολογούνταν από την αποτελεσματικότητά τους στη μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η στεφανιαία νόσος στον ελληνικό πληθυσμό έχει απασχολήσει, κατά καιρούς , διάφορους ερευνητές. Στοιχεία για τον ελληνικό πληθυσμό υπάρχουν από διάφορες μελέτες. Μερικές από αυτές είναι η μελέτη των Επτά Κρατών (Seven Countries Study), που άρχισε στις αρχές της δεκαετίας του 1960, και συμπεριέλαβε δύο ελληνικούς υπο-πληθυσμούς, της Κρήτης και της Κέρκυρας, η μελέτη των Αθηνών (The Athens Study), η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, αλλά και η επιδημιολογική μελέτη, η CARDIO 2000. (Πίτσαβος και συν, 2004)

1.8 Αρτηριοσκλήρυνση

Αρτηριοσκλήρυνση είναι μια πάθηση των αρτηριών που χαρακτηρίζεται από εστιακή πάχυνση του έσω χιτώνα του αρτηριακού τοιχώματος, η οποία αποτελεί την αθηροσκληρυντική πλάκα. Προσβάλλει συνήθως τις μεγάλες και μέσου μεγέθους αρτηρίες (αορτή, καρωτίδες, λαγόνιες, μηριαίες, στεφανιαίες, νεφρικές) (Παπαδημητρίου, 2001). Οι μικρότερες αρτηρίες δεν παρουσιάζουν την εστιακή, χαρακτηριστικά έκκεντρη, αρτηριοσκληρυντική πλάκα, αλλά μια ομοιόμορφη συγκεντρική πάχυνση του τοιχώματος.

Φυσιολογικά το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από τρία στρώματα, τον έσω, το μέσο και έξω χιτώνα. Ο έξω χιτώνας της αρτηρίας αποτελείται κυρίως από ίνες κολλαγόνου, μεταξύ των οποίων παρεμβάλλονται ινοβλάστες και λεία μυικά κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά περιβάλλονται από πρωτεογλυκάνες. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από το ενδοθήλιο που περιβάλλεται από ένα στρώμα ελαστικών ινών, τον έσω ελαστικό υμένα. Κατά τη γέννηση ο έσω χιτώνας είναι πολύ λεπτός, ο δε χώρος μεταξύ ενδοθηλίου και έσω ελαστικού υμένα είναι ελεύθερος ουσιών ενώ με την πάροδο του χρόνου παχαίνει από εναπόθεση κολλαγόνου και ελαστικών ινών. Ο μέσος χιτώνας αποτελείται από παράλληλα διαταγμένες λείες μυϊκές ίνες. Ξεχωρίζει από τον έξω χιτώνα που αποτελείται από συνδετικό ιστό, λείες μυϊκές ίνες και ινοβλάστες, με τον έξω ελαστικό υμένα.

Οι κύριες αλλοιώσεις που εμφανίζονται προοδευτικά κατά την εξέλιξη της αρτηριοσκλήρυνσης έχουν ως εξής. Πρώτα εμφανίζονται *λιπώδεις γραμμώσεις (fatty streak)* στον έσω χιτώνα. Η

βλάβη αυτή συχνά εμφανίζεται στην πρώτη δεκαετία της ζωής. Δεν εμποδίζει τη ροή του αίματος, είναι αναστρέψιμη και πολλές φορές θεωρείται πρόδρομος κατάσταση της δεύτερης στη σειρά βλάβης της *ινώδους πλάκας (fibrous plaque)*. Η ινώδης πλάκα είναι περιγραμμένη διόγκωση του έσω χιτώνα. Αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες, λιποπρωτεΐνες και άφθονο κολλαγόνο. Η τρίτη βλάβη είναι η *επιπλεγμένη πλάκα (advanced plaque)* που φαίνεται να είναι τροποποιημένη ινώδης πλάκα λόγω θρόμβωσης, αιμορραγίας, εξέλκωσης και ασβέστωσης (Krause's 11th edition). Υπάρχουν πέντε φάσεις εξέλιξης της αρτηριοσκλήρυνσης που χαρακτηρίζονται από ιδιαίτερες αλλοιώσεις και συμπτώματα.

Η πρώτη φάση που είναι ασυμπτωματική. Στην φάση αυτή εμφανίζονται στα αγγεία μικρές λιπώδης ταινίες. Η αλλοίωση αυτού του τύπου αποτελεί την πιο πρώιμη βλάβη της αρτηριοσκλήρυνσης. Εντοπίζεται συνήθως σε άτομα κάτω της ηλικίας των 30 ετών. Οι λιπώδεις ταινίες δεν είναι αποφρακτικές. Συνίστανται από κύτταρα (μακροφάγα και λεία μυικά) τα οποία μετατρεπόμενα σε λιπιδιοφάγα, προσλαμβάνουν LDL διογκώνονται και τελικά μετασχηματίζονται σε αφρώδη κύτταρα. Αυτά τα κύτταρα δημιουργούν δομές που έχουν σχήμα αγκύλης στις αρτηρίες και σε απόκριση χρόνιων τραυματισμών του ενδοθηλίου των αρτηριών.

Η δεύτερη φάση χαρακτηρίζεται από πλάκες με υψηλή συγκέντρωση λίπους (αθηρωματικές πλάκες) οι αθηρωματικές πλάκες αποτελούνται από έναν εξωκυττάριο ενδοαγγειακό λιπιδικό πυρήνα με προσροφημένα φλεγμονώδη κύτταρα, μακροφάγα αφρώδη κύτταρα και T-cells, ο οποίος καλύπτεται από μια λεπτή ινώδη μεμβράνη. Το λίπος προέρχεται από τις LDL που εισέρχονται μέσω του τραυματισμένου ενδοθηλιακού τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις της φάσης αυτής μπορεί επίσης να μην είναι έντονα στενωτικές ωστόσο έχουν μεγάλη πιθανότητα ρήξης με αποτέλεσμα να είναι η πιθανή αιτία οξέων απειλητικών στεφανιαίων επεισοδίων. Λόγω της μη σταθερής μορφής της αθηρωματικής πλάκας κατά την φάση αυτή οι αλλοιώσεις προοδευτικά μπορεί να οδηγήσουν στην φάση 3 ή στην φάση 4. Οι αλλοιώσεις και των δύο αυτών φάσεων, χαρακτηρίζονται από διάρρηξη της πλάκας και από υπερκείμενο θρομβωτικό σχηματισμό (complicated lesion) Στην φάση 3 ο θρόμβος δεν είναι ολοκληρωτικά στενωτικός , ενώ στη φάση 4 μπορεί να αποφράξει την στεφανιαία αρτηρία με συνέπεια οξύ στεφανιαίο επεισόδιο (Nader et al, 2000).

1.9 Αιτιολογία – Παθοφυσιολογία

Η αρτηριοσκλήρυνση είναι μία πολυπαραγοντική νόσος και τα αίτια δημιουργίας της αποτελούν αντικείμενο διερεύνησης πολλών επιστημονικών ερευνών. Οι θεωρίες της αθηρογένεσης που

επικρατούν σήμερα είναι τρεις. α) Απάντηση σε τραυματισμό, β) Θεωρία τροποποιημένης λιποπρωτεΐνης γ) αυτοάνοση αντίδραση (Ζαμπέλας, 2004). Αν και υπάρχουν ακόμη σχετικές διαφωνίες, φαίνεται ότι ή αρτηριοσκλήρυνση αρχίζει αρκετά νωρίς από κάποια εντοπισμένη βλάβη στο ενδοθήλιο.

Το ενδοθήλιο είναι εκτεθειμένο σε διατμητικές τάσεις, δηλαδή σε τάση να παρασυρθεί από τη ροή του αίματος ή να παραμορφωθεί. Η βλάβη του ενδοθηλίου παρατηρείται κυρίως στα σημεία όπου αναπτύσσονται υψηλές διατμητικές τάσεις, όπως είναι τα σημεία διχασμού των αρτηριών. Επίσης ως αιτίες τραυματισμού του ενδοθηλίου μπορούν να θεωρηθούν η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδη διαβήτης. Σε κάποιες άλλες περιπτώσεις αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου ομοκυστεϊνης ή τοξίνες έχουν ενοχοποιηθεί ως παράγοντες άμεσου τραυματισμού του ενδοθηλίου. Μετά τον τραυματισμό του αγγείου η βλάβη του ενδοθηλίου οδηγεί στην έκφραση από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των μορίων προσρόφησης των αγγειακών κυττάρων. Δια των μορίων αυτών, τα μονοκύτταρα προσκολλώνται στο ενδοθήλιο και στην συνέχεια εισέρχονται στην υπενδοθηλιακή περιοχή. Εκεί μετατρέπονται σε λιπιδιοφάγα μακροφάγα Το κυριότερο λιπίδιο που φαγοκυτταρώνεται από τα μακροφάγα είναι οι LDL και κυρίως η οξειδωμένη μορφή τους. Τα μακροφάγα διογκώνονται και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα (foam cells). Τα αφρώδη κύτταρα, κατά μήκος της αρχικής θέσης της ενδοθηλιακής βλάβης, σχηματίζουν μια **λιπώδη γράμμωση.** Αυτές οι γραμμώσεις είναι χαρακτηριστικές της εξελισσόμενης αρτηριοσκλήρυνσης.

Τα κύτταρα των λείων μυικών ινών που βρίσκονται στην περιοχή της αρχικής βλάβης, διεγείρονται και μετακινούνται από το μέσο προς τον έσω χιτώνα. Εκεί πολλαπλασιάζονται και εναποθέτουν κολλαγόνο και άλλα μόρια της θεμέλιας ουσίας, συμβάλλοντας στην αύξηση του όγκου της βλάβης. Τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών προσλαμβάνουν επίσης την οξειδωμένη LDL, με αποτέλεσμα να μετατρέπονται και αυτά σε αφρώδη κύτταρα. Τέλος, στο παραμορφωμένο, πεπαχυσμένο τοίχωμα της αρτηρίας εναποτίθεται ασβέστιο, σχηματίζοντας μια εύθραυστη πλάκα.

Τα Τ κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος εκκρίνουν τουλάχιστον έναν από τους παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για τη μετατροπή των μονοκυττάρων σε μακροφάγα. Επιπλέον, τα κύτταρα των λείων μυίκών ινών και τα ενδοθηλιακά κύτταρα παράγουν αυξητικούς παράγοντες και κυτταροκίνες, που συμμετέχουν στη διαδικασία μετανάστευσης και πολλαπλασιασμού των κυττάρων ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι στο DNA που γειτονεύει με τα σχετικά γονίδια των ενδοθηλιακών κυττάρων, υπάρχουν ειδικές θέσεις που ανταποκρίνονται σε διατμητικές τάσεις.

Προϋπόθεση για τη μετατροπή ενός μονοκυττάρου σε λιπιδιοφάγο μακροφάγο, είναι η έκφραση στην επιφάνεια του μονοκυττάρου ενός εξειδικευμένου τύπου υποδοχέα των οξειδωμένων μορίων LDL, γνωστού ως **υποδοχέας εκκαθαριστής** (scavenger receptor). Η έκφραση αυτών υποδοχέων γίνεται κατόπιν διέγερσης των μονοκυττάρων από τον παράγοντα που διεγείρει τις **αποικίες των μακροφάγων** και που εκκρίνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα κύτταρα των λείων μυικών ινών των αγγείων. Όταν σχηματιστούν τα συμπλέγματα οξειδωμένων μορίων LDL -υποδοχέα, αυτά μεταφέρονται στο εσωτερικό του κυττάρου και ο μεν υποδοχέας ανακυκλώνεται προς τη μεμβράνη, τα δε λιπίδια αποθηκεύονται στο εσωτερικό του κυττάρου.

Είναι προφανές ότι η συσσώρευση των λιπιδίων στα αφρώδη κύτταρα είναι ένα καθοριστικό γεγονός για την εξέλιξη της αρτηριοσκληρυντικής βλάβης ενώ έχει αποδειχθεί ότι η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης του πλάσματος επιβραδύνει την εξέλιξη αυτή.

1.10 Αθηρογένεση και συμμετοχή των λιπιδίων.

1.10.1. *Ρόλος των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών.*

Οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες περιλαμβάνουν τα χυλομικρά, τις VLDL και τα υπολείμματα τους. Από αυτού του είδους τις λιποπρωτεΐνες οι IDL τα χυλομικρά και τα υπολείμματα των VLDL εμφανίζουν αθηρογόνο δράση. Αυτό οφείλεται στο ότι σε αυξημένα επίπεδα, ορισμένα από τα παραπάνω σωματίδια, μπορούν να διαπεράσουν το αρτηριακό τοίχωμα και να εναποθέσουν χοληστερόλη (Nader et al, 2000). Παρόλο που τα χυλομικρά δεν μπορούν να διαπεράσουν το αρτηριακό τοίχωμα τα υπολείμματα τους μπορούν. Η ικανότητα των σωματιδίων αυτών να διέρχονται το αρτηριακό τοίχωμα είναι άμεσα συσχετισμένη με το μέγεθός τους. Έχει διαπιστωθεί ότι βλάβη στην ικανότητα μεταφοράς των τριγλυκεριδίων που επηρεάζει το επίπεδο των χυλομικρών και των VLDL αυξάνει τον κίνδυνο της αθηρογένεσης κάτι που έχει περιγραφεί ως υπόθεση της δυσανοχής των τριγλυκεριδίων (triglyceride intolerance hypothesis). Τα IDL σωματίδια έχουν άμεση αθηρογόνο δράση. Ενώ με την δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης προκύπτουν προϊόντα τα οποία είναι τοξικά για τα μακροφάγα και αυξάνουν την διαπερατότητα του ενδοθηλίου (Nader et al, 2000).
Ορισμένες έρευνες προτείνουν ότι η μεταγευματική μέτρηση των τριγλυκεριδίων είναι πιο καλός

προβλεπτικός παράγοντας από ότι αυτή της νηστείας. Ωστόσο υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις γύρω από αυτό το θέμα .

1.10.2 *Ρόλος της HDL*

Είναι ευρύτατα γνωστή η σχέση της αυξημένης HDL χοληστερόλης και της καρδιοπροστατευτικής δράσης, καθώς και η αυξημένη συσχέτιση της χαμηλής HDL με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους. Η προστατευτική δράση της HDL σχετίζετε περισσότερο με τα HDL_2 σωματίδια. Ακόμα, υπάρχει μία αντίστροφη συσχέτιση των HDL με τα τριγλυκερίδια. Η προστατευτική δράση της HDL χοληστερόλης έχει αποδοθεί κατά κύριο λόγο στην δράση της κατά την αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. Η HDL μέσω της αντίστροφης μεταφοράς χοληστερόλης, προσλαμβάνει χοληστερόλη από την επιφάνεια των κυττάρων, συμπεριλαμβανομένου και του αρτηριακού τοιχώματος, καθώς και από άλλες λιποπρωτεΐνες, και τη μετατρέπει σε εστεροποιημένη χοληστερόλη η οποία τελικά αποδίδεται στο ήπαρ οπού μετατρέπεται σε χολικά άλατα ή εκκρίνεται στη χολή (Nader et al, 2000). Έτσι μειώνει τη συγκέντρωση χοληστερόλης στο αίμα κάτι που σχετίζεται άμεσα με χαμηλή θνησιμότητα. Από την άλλη πλευρά η HDL παρουσιάζει προστατευτική δράση κατά της οξείδωσης της LDL. Πολλοί μηχανισμοί εξηγούν αυτήν την λειτουργία. Δύο HDL-σχετιζόμενα ένζυμα η paroxonase και η PAF-acetylhydrolase αποξειδώνουν τα οξειδωμένα λιπίδια που παράγονται από την λιποπεροξειδάση, ενώ πιθανολογούνται και αρκετοί ακόμα μηχανισμοί (Bonnefont-Rousselot at al, 1999).

1.10.3 *Ρόλος της LDL*

Η σχέση της χοληστερόλης και χοληστερόλης των, λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) με τη στεφανιαία νόσο είναι πλέον γνωστή. Μολονότι όμως ο αθηρογόνος ρόλος των υψηλών επιπέδων της LDL-C είναι γενικά αποδεκτός, δεν εξηγεί εξ'ολοκλήρου τη διαφορά στο ρυθμό ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου σε άτομα με τα ίδια επίπεδα χοληστερόλης, χωρίς την επιπρόσθετη παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου. Άλλωστε, έχει επίσης συχνά παρατηρηθεί ότι άτομα με στεφανιαία νόσο παρουσίαζαν φυσιολογικά επίπεδα LDL-C. Αυτή η παρατήρηση

ενισχύει την άποψη ότι σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου παίζει ο ρυθμός οξείδωσης του μορίου της LDL.

Η οξειδωμένη LDL παίζει σημαντικό ρόλο στη δημιουργία αφρωδών κυττάρων από τα μακροφάγα και τα λεία μυϊκά κύτταρα. Πιο συγκεκριμένα, η οξειδωμένη LDL διεγείρει τα ενδοθηλιακά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος και αυτή η διέγερση έχει ως αποτέλεσμα την έκκριση από αυτά **χημειοελκτυκών παραγόντων**, οι οποίοι προσελκύουν μονοκύτταρα από την κυκλοφορία του αίματος. Αυτά αφού διεισδύσουν στον υποενδοθηλιακό χώρο, μετατρέπονται σε μακροφάγα και παγιδεύονται εκεί, αφού η οξειδωμένη LDL παρεμποδίζει την μετανάστευσή τους. Τα παγιδευμένα μακροφάγα προσλαμβάνουν γρήγορα μεγάλες ποσότητες οξειδωμένης LDL, μέσω των «καθαριστών» υποδοχέων και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Ως αποτέλεσμα της δημιουργίας αφρωδών κυττάρων, το αρτηριακό τοίχωμα μετεξελίσσεται από λιπαρές γραμμώσεις σε αρτηριακή πλάκα. η αρτηριακή πλάκα αποτελείται κυρίως από λεία μυϊκά κύτταρα τα οποία μετανάστευσαν στον εσωτερικό χιτώνα, όπου και πολλαπλασιάζονται. Σε ορισμένα σημεία, η πλάκα μπορεί να διαρραγεί και αυτή η διάρρηξη να οδηγήσει σε θρόμβωση. Επίσης το γεγονός ότι η είσοδος της οξειδωμένη LDL δεν ρυθμίζεται από μηχανισμούς αρνητικής ανατροφοδότησης την καθιστά περισσότερο αθηρογόνο από την γηγενή της μορφή.

Η οξειδωμένη LDL εμπλέκεται και στη διαδικασία της **θρομβογένεσης** καθώς μειώνει την παρεμπόδιση που ασκεί το ενδοθήλιο στην προσκόλληση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Η αντιπηκτική ικανότητα του ενδοθηλίου μπορεί να μειωθεί περισσότερο μέσω της παρεμπόδισης από την οξειδωμένη LDL, της ενεργοποίησης της αντιπηκτικής πρωτεΐνης C (απενεργοποιητής των παραγόντων πήξης Va VIIIa και του αναστολέα ενεργοποίησης του πλασμινογόνου). Συνέπεια των παραπάνω επιπλοκών είναι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και η αύξηση των θρομβογόνων παραγόντων στο αίμα (Giapappa et al, 2000).

Ακόμα η LDL εμπλέκεται και στην ενεργοποίηση **ανοσοποιητικών** παραγόντων που παρατηρούνται στην διαδικασία της αθηρογένεσης. Έχει διαπιστωθεί η παρουσία αυτοαντισωμάτων έναντι της οξειδωμένης LDL. Η οξειδωμένη LDL, κατά την επαφή της με τα μακροφάγα, ενεργεί ως αντιγόνο και προκαλεί την παραγωγή αντισωμάτων (ανοσοσφαιρίνη IgG), τα οποία είναι υπεύθυνα για την αναγνώριση και την εκλεκτική δέσμευση των μορίων της (Nader et al, 2000). Επιπλέον, τα μακροφάγα. μετά την ενεργοποίησή τους από την οξειδωμένη LDL εκκρίνουν παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των κυτταροκινών, οι οποίοι επηρεάζουν τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των λείων μυϊκών κυττάρων του αγγειακού

τοιχώματος.

Ιδιαίτερα σημαντική είναι και η παρουσία ενός αξιόλογου αριθμού Τ -λεμφοκυττάρων στις αθηρωματικές πλάκες καρδιοπαθών. Η οξειδωμένη LDL φαίνεται να έχει κυρίαρχο ρόλο στο μηχανισμό αυτό, μέσω της πρόκλησης της ενεργοποίησης των Τ-λεμφοκυττάρων υπό την παρουσία μονοκυττάρων σε συγκέντρωση πολύ μικρότερη της φυσιολογικής LDL Το γεγονός αυτό οφείλεται στη συνεργατική δράση των ενεργοποιημένων μονοκυττάρων, τα οποία μέσω έκκρισης κυτταροκινών ευνοούν την ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων (Giapappa et al, 2000).

1.11 Παράγοντες κινδύνου

Στη σύγχρονη επιδημιολογία η αιτιολογική προσέγγιση μίας νόσου γίνεται με τη μελέτη των χαρακτηριστικών εκείνων που από κοινού ή το καθένα ξεχωριστά δίνουν γένεση στη νόσο. Έχει παρατηρηθεί ότι μερικά γεγονότα ή φαινόμενα συμβαίνουν με μία κανονική σειρά τόσο εξαρτημένα που μπορούμε να μιλάμε για αιτία και αποτέλεσμα η μελέτη των αιτιών και των παραγόντων κινδύνου κάποιας νόσου γίνεται με σκοπό την εξήγηση και την κατά το δυνατό πρόληψη της. Με τον όρο «παράγοντας κινδύνου» ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει πριν και συν-διακυμαίνεται με την συχνότητα της νόσου. Ο όρος αυτός περιλαμβάνει χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, βιοχημικές παραμέτρους, καθώς και ορισμένα μη τροποιήσιμα χαρακτηριστικά. Ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να αποτελεί αιτιολογικών παράγοντα κινδύνου ενός νοσήματος ή να σχετίζεται πλασματικά με αυτόν χωρίς να έχει οποιαδήποτε αιτιολογική σημασία. Όσον αφορά την στεφανιαία νόσο συγκεκριμένα ο προσδιορισμός των παραγόντων κινδύνου είναι σημαντικός, καθώς αυτοί οι παράγοντες παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εκτίμηση του βαθμού του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο για την μελλοντική εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ενώ επίσης αποτελούν στόχο των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένας «πληθωρισμός» παραγόντων που φιλοδοξούν να συμπεριληφθούν στον κατάλογο των παραγόντων κινδύνου για την στεφανιαία νόσο, ενώ υπάρχει επίσης μια πληθώρα απόψεων ως προς τον τρόπο ομαδοποίησης και κατάταξης. Σήμερα είναι πλέων αντιληπτό ότι αρτηριοσκλήρυντική καρδιακή νόσος θεωρείται ότι είναι μία πολυπαραγοντική διαδικασία, που περιλαμβάνει στο αιτιολογικό σκέλος της μία ποικιλία

προδιαθεσικών παραγόντων, που ο καθένας συμμετέχει στην δημιουργία του ψηφιδωτού που εκφράζει τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο (Πίτσαβος και συν, 2004).

Το Αμερικάνικο Κολέγιο Καρδιολογίας (American College of Cardiology) έχει κατηγοριοποιήσει τους παράγοντες κινδύνου σε τέσσερεις ομάδες ανάλογα με την αποτελεσματικότητα που έχει στην αντιμετώπιση του κινδύνου για καρδιαγγειακά, η τροποποίησή τους.

1η κατηγορία παραγόντων: περιλαμβάνει αυτούς που η αντιμετώπιση τους έχει αποδειχτεί ότι μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.(κάπνισμα, LDL-C, υπέρταση, υπερτροφία αριστερής ventricular, θρομβογόνοι παράγοντες)

2η κατηγορία παραγόντων: περιλαμβάνει αυτούς που η τροποποίησή τους είναι πολύ πιθανό να συμβάλει στη μείωση του κινδύνου (διαβήτης, καθιστική Ζωή, HDL-C, παχυσαρκία, εμμηνόπαυση)

3η κατηγορία παραγόντων: περιλαμβάνει αυτούς για τους οποίους χρειάζονται επιπλέων στοιχεία για το αν η αντιμετώπιση τους μειώνει τον κίνδυνο.(ψυχολογικοί παράγοντες, τριγλυκερίδια, λιποπρωτεΐνη(α), ομοκυστεΐνη, οξειδωτικό στρες, αλκοόλ)

4η κατηγορία παραγόντων: περιλαμβάνει αυτούς που είναι μη τροποποιήσιμοι.(ηλικία, φύλο, κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, οικογενειακό ιστορικό), (Krause's 11th edition).

Μια άλλη κατηγοριοποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι αυτή που τους κατατάσσει σε Τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους (Τουτούζας, 1999)

Για την καλύτερη ανάλυση των παραγόντων κινδύνου γίνεται η ομαδοποίηση όπως φαίνεται παρακάτω:

Παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα:

- Τροποποιήσιμοι
  - Μη συμπεριφοριστικοί (Παχυσαρκία, Υπέρταση, Σακχαρώδης Διαβήτης, Υπερλιπιδαιμία, κλπ.)
  - Συμπεριφοριστικοί (Δίαιτα, Κάπνισμα, Καθιστική ζωή, Άγχος κλπ.)
- Μη τροποποιήσιμοι (Ηλικία, Φύλο, Κληρονομικότητα, Φυλή κλπ.)

1.11.1.1 *Τροποποιήσιμοι (Μη συμπεριφοριστικοί)*

α. Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία μειώνει το προσδόκιμο όριο ζωής, αυξάνει τον κίνδυνο νοσηρότητας και μειώνει την ποιότητα ζωής (Μανιός, 2004). Τα ποσοστά παχυσαρκίας διαφέρουν ανά τον κόσμο με τις περιοχές της Κεντρικής και Δυτικής Ευρώπης της Νότιας Αμερικής και της να εμφανίζουν τα πιο αυξημένα ποσοστά (James et al, 2001). Σύμφωνα με νεότερα επιστημονικά δοσμένα περίπου 500.000 στην Βόρια Αμερική και στην δυτική Ευρώπη πεθαίνουν από ασθένειες σχετιζόμενες με την παχυσαρκία. Η παχυσαρκία σκοτώνει περίπου 220.000 άνδρες και 220.000 γυναίκες και άνδρες ετησίως στις Ηνωμένες Πολιτείες και στον Καναδά και περίπου320.000 άνδρες και γυναίκες σε 20 χώρες της Δυτικής Ευρώπης (AHA, CVD Updates 2004), ενώ υπάρχουν συνεχώς αυξητικές τάσεις. Η παχυσαρκία αποτελεί και ένα μεγάλο πρόβλημα υγείας και για τον Ελληνικό πληθυσμό, ειδικά μεταξύ μεσηλίκων και ηλικιωμένων ανδρών (53% των ανδρών και 20% των γυναικών) όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα της μελέτης ATTICA Study, όπου εξετάστηκαν 1514 άνδρες, 20-87 ετών και 1528 γυναίκες 20-89 ετών, από το 2001ως το 2002 (Panagiotakos, 2004).

Τον Ιούνιο του 1998, η American Heart Association ταξινόμησε το αυξημένο βάρος και την παχυσαρκία ως ένα μείζονα, τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο, συγκρίσιμο με άλλους εδραιωμένους παράγοντες κινδύνου όπως, το κάπνισμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστερολαιμία και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας (Kannel, 1991). Πολλές μεγάλες μελέτες έχουν συνεισφέρει σε αυτή την απόφαση. Τα δεδομένα από τη μελέτη Framingham (26 ετούς παρακολούθησης) δείχνουν ότι ο βαθμός της παχυσαρκίας ήταν ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης καρδιοαγγειακής νόσου, τόσο για άνδρες όσο και για γυναίκες (Rosenbaum, 1997). Επίσης πολλές έρευνές έχουν δείξει την σχέση της παχυσαρκίας και της εμφάνισης αθηρωματικών αλλοιώσεων σε νεαρή ηλικία (Tracy at al, 1995; Berenson et al, 1998). Η στεφανιαία νόσος, ο καρκίνος, η χολολιθίαση και η αρθροπάθεια έχουν συσχετιστεί με την παχυσαρκία. Επιπλέον, η επίδραση της παχυσαρκίας στην καρδιοαγγειακή νόσο ήταν ανεξάρτητη άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, η συστολική αρτηριακή πίεση, η χοληστερόλη πλάσματος, η διαταραχή γλυκόζης, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και το κάπνισμα (Πίτσαβος, 2004).

Ο δείκτης μάζας σώματος ΔΜΣ (ΔΜΣ= Βάρος (kg) / Ύψος (m^2)) θεωρείται ένα ιδιαίτερα χρήσιμο μέτρο εκτίμησης της παχυσαρκίας. Τιμές ΔΜΣ $\geq$25 kg/m^2 αντιστοιχούν σε μη φυσιολογικό επίπεδο (Υπέρβαρο) ενώ άτομα με ΔΜΣ $\geq$ 30kg/m^2 θεωρούνται παχύσαρκα (WHO, June 1997 Geneva). Οι τιμές αυτές ωστόσο φαίνεται να είναι αυξημένες για τον πληθυσμό της Ασίας όπου το φυσιολογικό εύρος δείχνει να ταιριάζει καλύτερα με 18.5-22.930kg/m^2), (James

et al, 2001). Πολλές μελέτες έχουν δείξει την σχέση του ΔΜΣ με τους παράγοντες κινδύνου όπως υπέρταση (Gert et al, 2003) και δυσλιπιδαιμία (Brown, 2000) αλλά και με τον γενικότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους (Must et al, 1999; Gregg et al, 2005). Ωστόσο, ισχυρές ενδείξεις υποστηρίζουν ότι η κατανομή του λίπους είναι πιο σημαντική από τον βαθμό της παχυσαρκίας και αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη αποτίμησης του κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίες νόσου και έχει φανεί να σχετίζεται περισσότερο με το λιπιδαιμικό προφίλ . Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας από καρδιοαγγειακή νόσο απ' ότι η περιφερικού τύπου κατανομή λίπους και αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου ανεξάρτητο από άλλους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της γενικής παχυσαρκίας (Walton et al, 1995). Συγκεκριμένα το ενδοκοιλιακό λίπος σχετίζεται ισχυρά με την ινσουλινοανοτχή και τον NIDDM διαβήτη (Gautier, 1998). Περιφέρεια μέσης μικρότερη από 35 ίντσες για τις γυναίκες και 40 για τους άνδρες συστήνεται για μείωση του κινδύνου (Krause's 11th edition).

Το πώς η παχυσαρκία επηρεάζει την αρτηριοσκλήρυνση δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρο, και πιθανότερα σχετίζεται με την συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά που συνυπάρχουν συχνά με την παχυσαρκία, όπως διαβήτης δυσλιπιδαιμία. Παχύσαρκα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες και να παρουσιάσουν ένα δυσμενές λιπιδαιμικό προφίλ (Teixeira et al, 2001) και διαταραγμένη τιμή γλυκόζης ως ενήλικες (Gilles et al, 2002) .Επίσης έχει φανεί το σωματικό λίπος είναι ένας προβλεπτικός παράγοντας των επιπέδων φιβρινογόνου (Raspo, 2004) σε υγιείς παχύσαρκους, ενώ η μείωση βάρους σχετίζεται με βελτίωση του αθηρογενετικού προφίλ (Reinehr et al, 2004), μειωμένα επίπεδα c-αντιδρώσας πρωτεΐνης, και φιμπρινογόνου παράγοντες που είναι ενδεικτικοί της αρτηριοσκλήρυνσης. Ακόμα μικρή μείωση του βάρους μπορεί να βελτιώσει παράγοντες κινδύνου όπως την LDL-C την HDL-c τα τριγλυκερίδια την υψηλή πίεση αίματος, την δυσανοχή στην γλυκόζη, και τα επίπεδα c αντιδρώσας πρωτεΐνης (Krause's 11th edition)

β. Αρτηριακή Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων (Cecil, 2000). Η μελέτη του Framingham θεμελίωσε την υπέρταση (ΣΑΠ $\geq$ 140mmHg και ΔΑΠ $\geq$ 90 mmHg) ως έναν από τους σπουδαιότερους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Kannel, 2000). Επίσης η υπέρταση θεωρείται ένας από τους 5 κύριους παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν τον στόχο της τιμής της LDL προκειμένου να μειωθεί ο

κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια (NCEP III, 2001). Όσο υψηλότερη είναι η διαστολική ή η συστολική πίεση τόσο μεγαλύτερος είναι και ο κίνδυνος. Περίπου το 25% όλων των Αμερικανών ενηλίκων έχουν υπέρταση. Ο επιπολασμός της αυξάνεται με την ηλικία και είναι μεγαλύτερος στην μαύρη φυλή (AHA, CVD Updates 2004). Η υπέρταση συμβάλει στη εμφάνιση ασθένειας μέσω της πρόκλησης τραυματισμού στα αγγεία, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η διαπερατότητα του επιθηλίου στις LDL (Cecil, 2000), ενώ προκαλεί υπερτροφία της Αριστερής Κοιλίας (LVH). Στην μελέτη του Framingham η Αριστερής Κοιλίας βρέθηκε σαν ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, και ξαφνικού θανάτου, σε όλες τις ηλικίες τις εθνικότητες και στα δύο φύλα (Kannel, 2000).

Η υπέρταση συνυπάρχει συχνά και με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπερχοληστερολαιμία και παχυσαρκία, ενώ είναι ένας από τους προσδιοριστικούς παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου (NCEP III, 2001). Η αποτελεσματική αντιμετώπιση ακόμα και της ελαφριάς υπέρτασης (διαστολική πίεση 90-104mm Hg) μειώνει τον κίνδυνο για CHD. Η θεραπεία των ασθενών με υπέρταση περιλαμβάνει και μη φαρμακευτικά μέτρα, τα λεγόμενα μέτρα τροποποίησης του τρόπου ζωής, όπως είναι ο έλεγχος του σωματικού βάρους, ο περιορισμός του νατρίου και η άσκηση

γ. Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο διαβήτης όπως και η υπέρταση είναι συγχρόνως και ασθένεια αλλά και παράγοντας κινδύνου σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πρωτογενής διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων λόγω πολλαπλών παραγόντων που σχετίζεται με έλλειψη (σχετική ή απόλυτη) ινσουλίνης ή με αντίσταση στην ινσουλίνη ή και τα δύο. Τελικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση του σακχάρου στο αίμα, που αποτελεί και το χαρακτηριστικότερο εύρημα της νόσου. Η ταξινόμηση των διαφόρων τύπων διαβήτη γίνεται με βάση την ποσότητα της εγκρινόμενης ινσουλίνης, καθώς και με το αν η αντιμετώπιση του περιλαμβάνει χορήγηση ή όχι ινσουλίνης. Στον Ινσουλινοεξαρτόμενο διαβήτη (IDDM) η ορμόνη απουσιάζει εντελώς ή σχεδόν από τον οργανισμό και επιβάλλεται η χορήγηση ινσουλίνης ενώ στον μη ινσουλινοεξαρτόμενο σακχαρώδη διαβήτη (NIDDM) η ορμόνη είναι σχεδόν φυσιολογική και στο πλάσμα και η θεραπεία του δεν απαιτεί την χορήγηση ινσουλίνης. Ο IDDM διαβήτης είναι σπανιότερος (< 10% των διαβητικών) και εμφανίζεται συνήθως κατά τη νεαρή ηλικία σε άτομα με φυσιολογικό βάρος. Αντιθέτως, ο διαβήτης (NIDDM) παρατηρείται συνήθως μετά την ηλικία των 40 ετών, σε άτομα με κληρονομική προδιάθεση και υπέρβαρα, και είναι ιδιαίτερα συχνός στις

ανεπτυγμένες χώρες (Vander et al, 2001). Περίπου το 2% - 4% των κατοίκων των Η.Π.Α. πάσχουν από διαβήτη. Η συντριπτική πλειονότητα έχει (NIDDM) διαβήτη, και υπάρχουν περισσότερες γυναίκες παρά άνδρες ασθενείς. Η συχνότητα του (NIDDM) διαβήτη στην Ελλάδα δεν διαφέρει σημαντικά με αυτή των άλλων ευρωπαϊκών χωρών, δηλαδή περίπου 4%-6%, είναι δε λίγο συχνότερος στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες. Επιπλέον, ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη διαφέρει σημαντικά μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών και εξαρτάται από την εθνικότητα, την ηλικία και διάφορους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες (Πίτσαβος και συν, 2004). Και οι δύο τύποι ΣΔ αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Το 80 % των θανάτων σε άτομα με διαβήτη οφείλεται στην αρτηριοσκλήρυνση (Krause's 11th edition).

Η στεφανιαία νόσος στους διαβητικούς, εκτός από την αυξημένη συχνότητά της, εκδηλώνεται σε πρωιμότερη ηλικία και με βαρύτερη κλινική εικόνα. Είναι γνωστό ότι οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιοαγγειακού επεισοδίου, με όσους έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου. Σε μελέτη 1.000 ασθενών με στεφανιαία νόσο στην Αθήνα βρέθηκε κλινικά έκδηλος σακχαρώδης διαβήτης σε ποσοστό 21,9%. Παράλληλα, πολλοί ερευνητές πιστεύουν ότι η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία αν ο σακχαρώδης διαβήτης συνδυάζεται με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες αρτηριοσκλήρυνσης.

Όσον αφορά τα ελληνικά δεδομένα της μελέτης CARDIO2000, παρατηρούμε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης επιπόλαζε σε μεγαλύτερο ποσοστό στις γυναίκες ασθενείς απ' ότι στους άνδρες (31 % έναντι 25%, P = 0,03), ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των γυναικών και ανδρών μαρτύρων (11 % έναντι 10%). Οι τιμές αυτές δείχνουν να συμφωνούν με τα προηγούμενα δεδομένα, αν αναλογιστεί κανείς ότι αφορούν μέσης ηλικίας πληθυσμό. Με βάση τη στατιστική ανάλυση, η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη (γλυκόζη ορού αίματος> 125 mg/dl ή ειδική αγωγή) σχετίζεται με τριπλασιασμό του στεφανιαίου κίνδυνου στους άνδρες (odds ratio = 2,85), ενώ σχετίζεται με τετραπλασιασμό στις γυναίκες της μελέτης (odds ratio = 3,81), (Πίτσαβος και συν, 2004). Ωστόσο η αυξημένος κίνδυνος για CHD σε ασθενείς με ΣΔ οφείλεται και σε έναν βαθμό και στη σύγχρονη παρουσία άλλον παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και παχυσαρκία. Έτσι ο ΣΔ θεωρήθηκε σαν ανάλογο CHD με για τον λόγο αυτό στόχος της τιμής της LDL είναι < του 100mg/dl.(NCEP III, 2001)

Σύνδρομο Χ. Θεωρείται μια πολύπλοκη διαδικασία, που απαντάται στη λευκή φυλή , αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες και περιλαμβάνει την αντίσταση της ινσουλίνης στην περιφέρεια με υπερινσουλιναιμία, δυσλιποπρωτεΐναιμία, παχυσαρκία, υπέρταση, υπερουριχαιμία και διαταραχές του ινωδολυτικού μηχανισμού (αύξηση του αναστολέα του πλασμινογόνου,

Plasminogen activator inhibitor PAI-1, και του ινωδογόνου), με τελική συνέπεια την επίταση ή πρόωρη εμφάνιση αρτηριοσκλήρωσης. Περιγράφτηκε το1988 από τον G Reaven. Ονομάζεται επίσης **σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη** (insulin-resistant hyperinsulinaemic state), γιατί αυτή η μεταβολική διαταραχή πιθανόν ευθύνεται και για όλες τις άλλες, ή **μεταβολικό σύνδρομο.** Κεντρικό ρόλο στις διαταραχές των λιπιδίων φαίνεται ότι παίζουν η λιποπρωτεΐνη και η υπατική λιπάση, που η δράση τους ελαττώνεται από την έλλειψη ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Κλινικά η διάγνωσή του γίνεται από την σύγχρονη παρουσία αρκετών παραγόντων κινδύνου όπως παχυσαρκία κεντρικού τύπου, δυσλιπιδαιμία αυξημένη πίεση, ινσουλινοαντίσταση(Γλυκόζη νηστείας≥110mg/dl), (Παπαδημητρίου, 2001).

δ. Υπερλιπιδαιμία

Οι υπερλιπιδαιμίες είναι ανωμαλίες που χαρακτηρίζονται από υπερβολική συγκέντρωση λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Η συγκέντρωση αυτή οφείλεται στην ανεπαρκή κάθαρση των λιποπρωτεϊνών από το αίμα ή στην αυξημένη σύνθεσή τους. Διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς. Οι δευτεροπαθείς σχετίζονται άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως ο Σ.Δ. διαβήτης, η παχυσαρκία κλπ.

Η κατά τον WHO ταξινόμηση των υπερλιπιδαιμιών, βασιζόμενη στην εργασία του Fredrickson, είναι κατ' ουσία μια φαινότυπική ταξινόμηση, που βασίζεται στον τύπο της εμπλεκομένης λιποπρωτεΐνης. Έτσι υπάρχουν 6 διαφορετικοί φαινότυποι αυτοί είναι:

- Υπερλιπιδαιμία τύπου Ι(πρωτοπαθείς υπερτριγλυκεριδαιμία),
- Υπερλιπιδαιμία τύπου ΙΙα(πρωτοπαθείς υπερχολιστερολαιμία),
- Υπερλιπιδαιμία τύπου ΙΙβ(συνδυασμένη οικογενής υπερλιπιδαιμία)
- Υπερλιπιδαιμία τύπου ΙΙΙ(Μεικτή πρωτοπαθής υπερλιπιδαιμία)
- Υπερλιπιδαιμία τύπου IV (οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία).
- Υπερλιπιδαιμία τύπου V (ομοιάζει με τον τύπο Ι και IV)

Η κατάταξη όμως αυτή αν δεν είναι ιδιαίτερα ακριβής συνεχίζει να χρησιμοποιείται και σήμερα.

Με βάση την αιτιολογία και τα κλινικά ευρήματα, οι δυσλιπιδαιμίες μπορούν να διακριθούν σε Υπερτιγλυκεριδαιμίες (Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία, σύνδρομο χυλομικροναιμίας) Υπερχοληστερολαιμίες (Οικογενής υπερχοληστερολαιμία, κοινή πολυγονιδιακή υπερχολιστερολαιμία). Άλλες δυσλιπιδαιμίες είναι η Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία, Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεΐναιμία, κλπ.

Η υπερχοληστερολαιμία, όταν οφείλεται σε αύξηση των LDL, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Περίσσεια χοληστερόλης στις HDL φαίνεται να παρέχει μερική προστασία. Η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι μικρότερος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο, αλλά όταν είναι πολύ βαριά, μπορεί να προκαλέσει παγκρεατίτιδα. Τόσο η υπερχοληστερολαιμία, όσο και η υπερτριγλυκεριδαιμία, σχετίζονται με διάφορους τύπους δερματικών εναποθέσεων λίπους ή ξανθωμάτων.

Η πιο σημαντική πρωτοπαθής υπερλιπιδαιμία είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία. Η μοριακή βάση αυτής της κατάστασης είναι, είτε λειτουργική βλάβη, ή μείωση στον αριθμό των LDL υποδοχέων, που οδηγεί σε μείωση κάθαρσης αυτών των λιποπρωτεϊνών από το αίμα και σε μια αύξηση της σύνθεσης της χοληστερόλης. Ετεροζυγώτες για την κατάσταση αυτή υπάρχουν με μια συχνότητα περίπου 0,2% και έχουν αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Ομοζυγώτες είναι ευτυχώς πολύ σπάνιοι. Προσβλημένα άτομα αναπτύσσουν στεφανιαία νόσο στην εφηβική τους ηλικία (Παπαδημητρίου 2001).

1.10.1.2 *Τροποποιήσιμοι (Συμπεριφοριστικοί)*

α. Διατροφή

Η δίαιτα, που αποτελεί σε μεγάλο βαθμό ένα κοινωνικό-οικονομικά προσδιοριζόμενο χαρακτηριστικό, διαδραματίζει καίριο ρόλο στη διαμόρφωση της στάθμης των λιποπρωτεϊνών του αίματος και στη διαμόρφωση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου, Η ευθύνη της διατροφής στη διαμόρφωση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου, έχει γίνει δεκτή από διεθνείς οργανισμούς και ειδικές επιστημονικές ενώσεις και αποτελεί αντικείμενο οδηγιών με σκοπό την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου.

Θεωρείται γενικά αποδεκτό ότι η επίδραση της τροφής στην επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου πραγματώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό με επηρεασμό της στάθμης των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας(LDL) και σε μικρότερο βαθμό με επηρεασμό της στάθμης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) και των παραγόντων που ρυθμίζουν την πηκτικότητα του αίματος. Το κυριότερο στοιχείο της διατροφής που επηρεάζει τη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου θεωρείται ότι είναι τα λιπίδια, Ειδικότερα:

Τα κορεσμένα λιπίδια, που είναι κατά κανόνα ζωικής προέλευσης, αλλά και οι μαργαρίνες, ιδιαιτέρως οι σκληρές, που περιέχουν trans-λιπαρά οξέα, αυξάνουν τη στάθμη της LDL

λιποπρωτεΐνης στο αίμα.

Αντίθετα, μονοακόρεστα λιπίδια, όπως αυτά που βρίσκονται στο λάδι της ελιάς ή πολυακόρεστα όπως στα σπορέλαια, οδηγούν σε μείωση της στάθμης της χοληστερόλης του αίματος και των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας,

Πλεονέκτημα των μονοακόρεστων, σχετικά με τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, είναι ότι τα πρώτα δεν επηρεάζουν τη στάθμη των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL), οι οποίες δρουν ευεργετικά, επειδή φαίνεται ότι συμβάλλουν στην αποκομιδή της χοληστερόλης από τις αθηροσκληρωτικές πλάκες, αντίθετα με τα πολυακόρεστα, που τείνουν να μειώσουν τις HDL.

Πρέπει πάντως να σημειωθεί ότι μερικά από τα κορεσμένα λίπη, και ιδίως εκείνα που βασίζονται στο στεατικό οξύ, έχουν τη δυνατότητα να μειώνουν παρά να αυξάνουν τη στάθμη της χοληστερόλης, γεγονός που αντανακλά τη σύνθετη φύση των βιοχημικών και βιοφυσικών μηχανισμών, οι οποίοι ρυθμίζουν τη στάθμη των λιπιδίων στο αίμα.

Πρέπει ακόμη να σημειωθεί ότι η σημασία της δίαιτας στη διαμόρφωση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου έχει τεκμηριωθεί κυρίως με οικολογικές έρευνες και λιγότερο με έρευνες οι οποίες βασίζονται σε συγκεκριμένα άτομα του ίδιου πληθυσμού, Η δυσχέρεια τεκμηρίωσης των σχέσεων της διατροφής με τη στεφανιαία νόσο σε ατομικό επίπεδο, οφείλεται:

1. Στη δυσχέρεια αξιολόγησης των διαιτητικών συνηθειών σε ατομική βάση -είναι δύσκολο να εξακριβώσει κανείς ποιο άτομο στον πληθυσμό είναι καταναλωτής υψηλών και ποιο χαμηλών ποσοτήτων λιπιδίων, ενώ είναι σχετικά εύκολο να αντιδιασταλούν πληθυσμοί με βάση τα γενικά εμπορικά πρότυπα κατανάλωσης τροφίμων και κατά συνέπεια λιπιδίων,
2. Στην ύπαρξη σχετικά μεγάλων διαφορών ανάμεσα σε πληθυσμούς, όσον αφορά τη συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων τροφίμων, ενώ οι διαφορές αυτές είναι μικρότερες μέσα σ' έναν ορισμένο πληθυσμό και προοδευτικά εξασθενούν με την εκβιομηχάνιση και την εξομοίωση των καταναλωτικών συνηθειών των κατοίκων διαφόρων χωρών.

Έρευνες που έχουν γίνει στην Ελλάδα στηρίζουν την άποψη ότι η διατροφή διαδραματίζει ρόλο στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, αλλά και ότι τα μονοακόρεστα λιπίδια, όπως αυτά που περιέχονται στο λάδι της ελιάς, παίζουν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της χοληστερόλης του αίματος στα επιθυμητά επίπεδα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η προοδευτική μεταβολή των διαιτητικών συνηθειών του Έλληνα, αντανακλάται ήδη σε προοδευτική αύξηση της στάθμης των λιπιδίων του αίματος ακόμη και σε νεαρά άτομα και προδιαγράφει δυσμενείς εξελίξεις.

Άλλοι διατροφικοί παράγοντες

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η κατανάλωση ψαριών και η συνακόλουθη πρόσληψη ω-3-λιπαρών οξέων, κυρίως αυτών με 20 ή 22 άτομα άνθρακα, συμβάλλει σε ένα βελτιωμένο βιοχημικό προφίλ (Zampelas et al 2005; Matala et al 2001) και στη μείωση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου. Τα βιοτρικά στοιχεία που στηρίζουν την άποψη αυτή συνίστανται στο ότι τα ω-3-λιπαρά οξέα συμβάλλουν στη μείωση των εξαιρετικά χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) και στη μείωση της θρομβωτικής τάσης του αίματος, η οποία προκαλείται από αύξηση της σύνθεσης προστακυκλίνης και μείωση της παραγωγής θρομβοξάνης. Τα δεδομένα αυτά είναι συμβατά με το γεγονός ότι οι πληθυσμοί της Ιαπωνίας και της Γροιλανδίας, που καταναλίσκουν μεγάλες ποσότητες ψαριών, χαρακτηρίζονται από χαμηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου.

Υπάρχουν επίσης ενδείξεις, που στηρίζονται και σε ελληνικά δεδομένα, ότι η κατανάλωση τροφίμων με σημαντικό στερεό υπόλειμμα, όπως τα λαχανικά, φρούτα, όσπρια και δημητριακά, μειώνει την πιθανότητα προσβολής από στεφανιαία νόσο με δύο πιθανούς μηχανισμούς, ο ένας από τους οποίους συνίσταται σε μείωση των LDL. Ο άλλος μηχανισμός, η σημασία του οποίου δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί, είναι ότι τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες χαρακτηρίζονται από χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, δηλαδή βραδεία και περιορισμένη αύξηση της γλυκόζης μετά την κατανάλωση τροφής. Ο υψηλός γλυκαιμικός δείκτης συνδυάζεται με σημαντική αύξηση της ινσουλίνης και, σε νεαρά ιδίως άτομα, συνοδών ορμονών, όπως οι σωματομεδίνες Ι και Π (ινσουλινοδραστικοί αυξητικοί παράγοντες IGF-I και IGF-II) με ανεπιθύμητες μεταβολικές συνέπειες (σακχαρώδης διαβήτης, ενδεχομένως διάφορες μορφές καρκίνου).

Πρόσφατα, αναζωπυρώθηκε το ενδιαφέρον των ερευνητών για το δυσμενή ρόλο της ομοκυστεϊνης του αίματος στη στεφανιαία νόσο και την αθηροσκλήρωση, γενικότερα. Εξαιρετικά αυξημένη στάθμη ομοκυστεϊνης υπάρχει σε ομοζυγώτες με ανεπάρκεια μιας ειδικής συνθετάσης της κυσταθειονίνης, και τα άτομα αυτά χαρακτηρίζονται από πρώιμη εκτεταμένη και συχνά θανατηφόρα αρτηριοσκλήρυνση. Σε άλλα άτομα η στάθμη της ομοκυστεϊνης αυξάνει όταν υπάρχει μειωμένη κατανάλωση φυλλικού οξέος και βιταμίνης Β6, ώστε η κατανάλωση των πλούσιων σε φυλλικό οξύ πράσινων λαχανικών, να αναδεικνύεται σε σημαντικό παράγοντα πρόληψης της στεφανιαίας νόσου.

Συμπερασματικά, τα υπάρχοντα δεδομένα συνηγορούν για αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών, τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες, και μονοακόρεστων λιπιδίων και μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπιδίων και trans-λιπαρών οξέων. Η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε χοληστερόλη, όπως τα αυγά και το κρέας πρέπει να είναι περιορισμένη,

αν και η χοληστερόλη της διατροφής επηρεάζει πολύ λίγο τη στάθμη της χοληστερόλης του αίματος. (Τριχόπουλος και συν, 2000)

β. Κάπνισμα

Το κάπνισμα θεωρείται πλέον σαν ένας μεγάλος παράγοντας κινδύνου στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι καπνιστές έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν στεφανιαία αθηροσκληρυντική καρδιοπάθεια και ακόμη μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου από τη νόσο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Περίπου ένας στους πέντε θανάτους από CVD στις Ηνωμένες Πολιτείες σύμφωνα μα τον Αμερικανικό καρδιαγγειακό σύνδεσμο (American Heart Association), αποδίδεται στο κάπνισμα σύμφωνα με τον WHO. Καπνιστές κάθε ηλικίας έχουν 2-3 φορές υψηλότερο ρυθμό θανάτων από τους μη καπνιστές (WHO World Health report, 2002). Στις ηνωμένες πολιτείες της Αμερικής η συχνότητα των καπνιστών από τι 1960 και μετά έχει μειωθεί από το 44% σε 26% στους άνδρες και σε 22% στις γυναίκες.

Τα στοιχεία για τον ελληνικό πληθυσμό είναι ανησυχητικά. Σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία της EUROSTAT η συχνότητα των καπνιστικών συνηθειών μεταξύ των ενηλίκων ανδρών εκτιμάται ίση με 47% ενώ στις γυναίκες μειώνεται στο 29%, ενώ πρόσφατα δημοσιευμένα στοιχεία από την επιδημιολογική μελέτη "ΑΤΤΙΚΗ" δείχνουν ότι περίπου το 50%,των ανδρών και το 35% των γυναικών είναι ενεργοί καπνιστές. Μεταξύ των ετών 1970-1995 η κατανάλωση τσιγάρων από άτομα 35-69 ετών αυξήθηκε κατά 152%, ενώ παράλληλα οι θάνατοι που οφείλονται στο κάπνισμα παρουσίασαν αύξηση ίση με 160%. Οι έφηβοι αποτελούν μια διαφορετική κατηγορία. Το 1993 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας βρήκε ότι ανάμεσα στα 15χ-ρονα, το 49% των αγοριών και το 46% των κοριτσιών κάπνιζαν τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα. Επίσης, πρόσφατα στοιχεία από μελέτη 6200 Ελλήνων μαθητών από όλη τη χώρα δείχνουν ότι περίπου το 35% των αγοριών και κοριτσιών ηλικίας άνω των 15 ετών δηλώνουν ότι καπνίζουν τουλάχιστον ένα τσιγάρο ημερησίως. Στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας αναφέρουν ότι τη δεκαετία του 1960 το κάπνισμα τσιγάρων κόστισε 4000 ζωές ανδρών το χρόνο, ενώ τώρα είναι υπεύθυνο για περισσότερους από 10000 θανάτους, οι μισοί των οποίων συμβαίνουν στις ηλικίες 35-69 ετών. Δυστυχώς οι προβλέψεις για το μέλλον είναι ανησυχητικές μια και αυτός ο αριθμός αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά, λόγω της αύξησης κατανάλωσης καπνού στην Ελλάδα από το 1970 και μετά.

Το παθητικό κάπνισμα είναι επίσης ένα μεγάλο πρόβλημα. Πλήθος μελετών τα τελευταία έτη έχουν επιβεβαιώσει τη σχέση μεταξύ παθητικού καπνίσματος, δηλαδή στην έκθεση στον καπνό του τσιγάρου του περιβάλλοντος, και της υγείας των ανθρώπων. Πρόσφατα στοιχεία από ελληνική επιδημιολογική μελέτη ασθενών - μαρτύρων (CARDIO2000) έδειξε ότι το ένα τρίτο των ασθενών και το ένα πέμπτο των μαρτύρων είχαν εκτεθεί σε καπνό περιβάλλοντος. Η ανάλυση των στοιχείων έδειξε ότι η έκθεση μη καπνιστών σε καπνό τσιγάρου του περιβάλλοντος φαίνεται να αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εκδήλωσης στεφανιαίο υ επεισοδίου, και πιο συγκεκριμένα 20 από τα120 άτομα που εκτείθονται σε παθητικό κάπνισμα θα εκδηλώσουν στεφανιαία νόσο λόγω αυτής της έκθεσης. Επιπλέον οι μη καπνίστριες γυναίκες που εισπνέουν τον καπνό του συζύγου τους εμφανίζουν διπλάσιο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιακού επεισοδίου από ότι γυναίκες που δεν εκτείθονται σε παθητικό κάπνισμα. Όπως είναι αναμενόμενο ο κίνδυνος αυξάνει περισσότερο αν συνυπάρχουν και άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου. Τέλος, αξιοσημείωτο είναι ότι ακόμα και μικρής έκτασης έκθεση (έως 3 φορές/εβδομάδα) σε καπνό τσιγάρου σχετίζεται με στατιστικά σημαντική αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίου επεισοδίου (Παναγιωτάκος, Χρυσοχόου 2004).

Παθολογοανατομικές μελέτες έχουν δείξει πιο σοβαρές και πιο εκτεταμένες αγγειακές βλάβες στους καπνιστές από τους μη καπνιστές. Ειδικότερα τα στεφανιαία αγγεία των καπνιστών βρέθηκε να έχουν 50% περισσότερο προσβεβλημένη επιφάνεια με ινώδεις πλάκες ή και με πιο προχωρημένες βλάβες από τους μη καπνιστές. Η συσχέτιση αυτή του καπνίσματος και της στεφανιαίας νόσου είναι ποσοτική (εξαρτάται περισσότερο από τον αριθμό των τσιγάρων και λιγότερο από τη διάρκεια της συνήθειας) η δε βλαπτική επίδραση είναι αναστρέψιμη. Η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου και τον επαναφέρει μέσο σε λίγα χρόνια στα πριν από την έναρξη του καπνίσματος επίπεδα.

Η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος αποδίδεται στη νικοτίνη και κυρίως στο μονοξείδιο του άνθρακα. Είναι δε περισσότερο εκσεσημασμένη σε μυοκάρδιο με παθολογική στεφανιαία κυκλοφορία. Δεν υπάρχει συσχέτιση καπνίσματος και στηθάγχης σ' αντίθεση με τον αιφνίδιο θάνατο και το έμφραγμα του μυοκαρδίου, που συμβαίνουν πολύ συχνότερα.

Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που εξηγούν αυτές τις επιδημιολογικές παρατηρήσεις δεν είναι σαφείς και διακρίνονται σε μηχανισμούς που έχουν βραχυχρόνια και μακροχρόνια επίδραση στα στεφανιαία αγγεία. Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος στο βιοχημικό προφίλ αποτελεί ένα από τα πιθανά αίτια συσχέτισης του καπνίσματος με αυξημένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές

νόσους. Το κάπνισμα μειώνει την HDL χοληστερόλη (κατά μέσο όρο 6-8 mg/dl), ενώ αυξάνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα, καθώς και την αρτηριακή πίεση (Krause's 11th edition). Σε έρευνα που έγινε στο PUPA Health screening Center του Λονδίνου σε 46750 άνδρες το 1983-1987, διαπιστώθηκε δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ της επίπτωσης του καπνίσματος στο λιπιδαιμικό προφίλ (αύξηση των τιμών ολικής χοληστερόλης, LDL-C, τριγλυκεριδίων, και μείωση της HDL χοληστερόλης με μεγαλύτερο αριθμό τσιγάρων ανά ημέρα. Η μέση τιμή HDL και των υποκλασμάτων της βρέθηκε χαμηλότερη σε γυναίκες καπνίστριες νεαρής ηλικίας (Imamura et al, 2002; Lee et al, 2004; Sinha et al, 1995) ενώ χαμηλότερη μέση τιμή HDL χοληστερόλης βρέθηκε και σε δυσλιπιδαιμικά παιδιά καπνιστών σε σχέση με δυσλιπιδαιμικά παιδιά μη καπνιστών, που αποδεικνύει ότι το παθητικό κάπνισμα μπορεί να επιδεινώσει τον κίνδυνο που σχετίζεται με το δυσμενές λιπιδαιμικό προφίλ μεταξύ ατόμων υψηλού κινδύνου νεαρής ηλικίας (Neufeld et al, 1997). Ακόμα το κάπνισμα βρέθηκε να αυξάνει το ποσοστό της επιφάνειας που εμπλέκεται στις αθηρωματικές αλλοιώσεις του εσωτερικού των οργάνων σε καπνιστές νεαρής ηλικίας (1.22%) σε σχέση με τους μη καπνιστές νεαρής ηλικίας(0.12%) (Benson at al 1998).

Η βραχυχρόνια δράση του καπνίσματος προκαλεί αυξημένη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και έκκριση κατεχολαμινών και λιπαρών οξέων καθώς και ελαττωμένη ικανότητα του αίματος για μεταφορά O_2 λόγω της ανθρακυλαιμοσφαιραιρίνης (μονοξείδιο του άνθρακα). Οι μεταβολές κάνουν το μυοκάρδιο επιρρεπές για κοιλιακή μαρμαρυγή. Σε καπνιστές με διαταραγμένη στεφανιαία κυκλοφορία προδιαθέτουν για έμφραγμα και αιφνίδιο θάνατο. Η μακρόχρονη επίδραση του καπνίσματος οφείλεται στην υποξία που προκαλεί το μονοξείδιο του άνθρακα στο ενδοθήλιο των αρτηριών Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την διαταραχή του ενδοθηλιακού φραγμού και την διήθηση λιπιδίων (Karlson et al 1993).

γ.Φυσική Δραστηριότητα

Η καθιστική ζωή ή το χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για CHD. Το 12% της συνολικής θνησιμότητας στις ΗΠΑ σχετίζεται με ένα καθιστικό τρόπο ζωής. Η σοβαρότητα του κινδύνου που δημιουργείται τον καθιστικό τρόπο ζωής είναι παρόμοια με αυτήν που οφείλεται στην υψηλή χοληστερόλη ή το κάπνισμα. Η αυξημένη φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά μέσω της συμβολής της στην καθυστέρηση της εμφάνισης της αρτηριοσκλήρυνσης, στην αύξηση της αγγειοβρίθειας

του μυοκαρδίου, την αύξηση της ινοδόλυσης και στην συμβολής της στην τροποποίηση άλλων παραγόντων κινδύνου (αυξάνει την HDL, βελτιώνει την ανοχή της γλυκόζης, την ινσουλινοαντίσταση, βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους, και στην μείωση της αρτηριακής πίεσης) (Cecil 2000). Τριάντα λεπτά καθημερινής άσκησης μέτριας έντασης είναι αρκετά αποτελεσματικά σύμφωνα με το Center for Disease Control and Prevention και το US Department of Agriculture. Στην Αμερική τις τελευταίες δεκαετίες ο αριθμός των ατόμων που ασκούνται σε επίπεδο μέτριας δραστηριότητας έχει αυξηθεί και έχει φτάσει στο 30% του πληθυσμού (Krause's 11th edition).

δ. Ψυχολογικοί Παράγοντες

Πολλές είναι οι επιδημιολογικές μελέτες που έχουν διερευνήσει το ρόλο των ψυχολογικών παραγόντων στον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Σε μελέτη που έγινε σε ελληνικό πληθυσμό το άγχος φάνηκε να σχετίζεται θετικά με δείκτες φλεγμονής και παράγοντες πήξης (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, λευκοκύτταρα WBC, ιντερλευκίνη-6 ομοκυστεΐνη), (Pitsavos et al, 2005). Τα ευρήματα από τις εργασίες αυτές οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο στεφανιαίος κίνδυνος επηρεάζεται, έμμεσα, από διάφορους ψυχολογικούς παράγοντες. Κυριότεροι από αυτούς είναι η κατάθλιψη και το εργασιακό στρες, ενώ ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει και το στρες που προέρχεται από διάφορους οικογενειακούς παράγοντες (σύντροφο, παιδιά) καθώς και οικονομικούς λόγους. Ο ακριβής μηχανισμός είναι δύσκολο να διερευνηθεί και κατά συνέπεια η προσπάθεια εκτίμησης του στεφανιαίου κινδύνου πρέπει να γίνει υπό το πρίσμα διαφόρων άλλων παραγόντων που συνεργούν μεταξύ τους και επηρεάζουν τον κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου.(Πίτσαβος και σύν, 2004)

Υπάρχουν πολλοί τρόποι διάκρισης της ψυχολογικής κάτοψης (profile) των διαφόρων ατόμων, αλλά ο επικρατέστερος είναι αυτός ο οποίος ταξινομεί τους ανθρώπους σε άτομα προσωπικότητας τύπου Α και σε άτομα προσωπικότητας τύπου. Τα άτομα *προσωπικότητας τύπου Α* είναι εκείνα τα οποία αποκαλούνται «αγχώδη» και χαρακτηρίζονται με το γεγονός ότι είναι άτομα με «χρονική αντιπαλότητα». Πρόκειται για άτομα, τα οποία αγωνίζονται να εντάξουν ένα πλήθος δραστηριοτήτων μέσα στα περιορισμένα χρονικά περιθώρια της ζωής τους.

Αντίθετα, τα άτομα *προσωπικότητας τύπου Β* είναι ήπια, γαλήνια άτομα, για τα οποία η ανταγωνιστικότητα δεν αποτελεί προτεραιότητα στη ζωή τους και το κυνήγι του χρόνου δεν αποτελεί το κύριο μέλημά τους.

Οι περισσότερες έρευνες υποδεικνύουν ότι άτομα με προσωπικότητα τύπου Α έχουν

αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου, αλλά δεν είναι βέβαιο αν αυτό οφείλεται στα χαρακτηρολογικά τους στοιχεία ή στη συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα.

Η σημασία της χρόνιας ψυχολογικής επιβάρυνσης και των μηχανισμών αντιμετώπισής της στην καθημερινή ζωή προκύπτει και από τα ευρήματα έρευνας σύμφωνα με τα οποία, άτομα που έχουν τη διάθεση και τη δυνατότητα *μεσημεριανής ανάπαυσης* με τη μορφή του απογευματινού ύπνου (siesta) είναι άτομα με σχετικά χαμηλότερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον, άτομα σε φαρμακευτική θεραπεία για την αντιμετώπιση αγχικών ή άλλων νευρωσικών συμπτωμάτων έχουν αυξημένο κίνδυνο προσβολής από στεφανιαία νόσο (Τριχόπουλος και συν, 2000) .

1.11.2 Μη τροποποιήσιμοι

α. Ηλικία

Η ηλικία είναι ένας από τους μη τροποποιήσημους παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίες νόσου. Με την αύξηση της ηλικίας η θνησιμότητα αυξάνεται και στα δύο φύλλα. Με βάση τα δεδομένα της μελέτης του Framingham η ηλικία αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου. Η αύξηση του κινδύνου με την πάροδο της ηλικίας αντανακλά την προοδευτική επιδείνωση της στεφανιαίας αρτηριοσκλήρυνσης και την εμφάνιση στεφανιαίων επεισοδίων Ο κίνδυνος αυτός είναι ανεξάρτητος των άλλων παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν (Krause's 11th edition). Η αύξηση δηλαδή του αθηρωματικού φορτίου συμβαίνει με την πάροδο της ηλικίας ανεξαρτήτως της δράσης των άλλων παραγόντων κινδύνου.

β. φύλο

Το φύλο από την άλλη πλευρά είναι ένας καθοριστικός παράγοντας για τον καθορισμό του κινδύνου. Τα στεφανιαία περιστατικά είναι τριπλάσια στους άνδρες ηλικίας 35-44 ετών σε σχέση με τις γυναίκες ίδιας ηλικίας. Σύμφωνα με τα δεδομένα του (NCEP III, 2001) ηλικία μεγαλύτερη των 45 θεωρείται παράγοντας κινδύνου για άνδρες, ενώ για της γυναίκες η αυξημένος κίνδυνος υπάρχει μετά την ηλικία των 55 ετών (μετάεμηνοπαυσιακή ηλικία για τις περισσότερες γυναίκες), (Krause's 11th edition). Ωστόσο στοιχεία από τον πληθυσμό της Αμερικής σύμφωνα με δεδομένα του AHA, μετά την ηλικία των 55 ετών η εμφάνιση στεφανιαίας νόσου είναι πιο αυξημένη στις γυναίκες παρά στους άνδρες (AHA 2004). Η επίδραση αυτή του φύλου που φέρνει τις προεμηνοπαυσιακές γυναίκες σε καλύτερη μοίρα σε

σχέση με τους άνδρες οφείλεται σε διαφορές στα επίπεδα φυλετικών ορμονών. Τα ανδρογόνα όπως η τεστοστερόνη (κύρια ορμόνη του φύλου των ανδρών) αυξάνουν τα επίπεδα LDL και ελαττώνουν τα επίπεδα HDL του πλάσματος συνεπώς αυξάνουν τον κίνδυνο πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Από την άλλη πλευρά τα αντισυλληπτικά, συνήθως έχουν υψηλές ποσότητες προγεστερόνης η οποία παρουσιάζει ανδρογονική δράση μπορεί να αυξήσει την αναλογία της LDL/HDL και αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους. Όπως είναι γνωστό μία από τις σημαντικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των αντισυλληπτικών είναι η καρδιαγγειακή νόσος, που περιλαμβάνει έμφραγμα του μυοκαρδίου, θρομβοεμβολικά επεισόδια κλπ., καταστάσεις που είναι ιδιαίτερα συχνές σε γυναίκες που καπνίζουν και λαμβάνουν αντισυλληπτικά, λόγο της υψηλής περιεκτικότητας τους σε οιστρογόνα και προγεστερόνη (Harvey et al, 2003). Επίσης οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου είναι πιο ευνοϊκοί στις γυναίκες. Με την αύξηση όμως της ηλικίας η επίδραση αυτή του φύλου στους παράγοντες κινδύνου μειώνεται. Δεδομένα από τον ελληνικό πληθυσμό όπως προκύπτουν από την μελέτη CARDIO2000, επιβεβαιώνουν τα ως τώρα δεδομένα για τον μεγαλύτερο επιπολασμό της νόσου σε μικρότερη ηλικία στους άνδρες (55-65 ετών) από ότι στις γυναίκες (Πίτσαβος και σύν, 2004).

γ. Φυλή

Στον αμερικάνικο πληθυσμό η μαύρη φυλή σε άντρες (41,1%) και γυναίκες(44.7%) εμφανίζει μεγαλύτερο επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου σε σχέση με την λευκή(34.3και 32.4% αντίστοιχα σε άνδρες και γυναίκες) και την μεξικάνικη φυλή(29.9%, 29.3%, αντίστοιχα). Οι μαύρες και οι μεξικάνικης καταγωγής Αμερικάνες επίσης εμφανίζουν μεγαλύτερο επιπολασμό σε καρδιαγγειακές νόσους σε σχέση με τις λευκές της ίδιας οικονομικής κατάστασης, ενώ οι Αμερικανοί ινδιάνικης καταγωγής σε ποσοστό 63.7%των ανδρών και 61.4% των γυναικών έχουν έναν η περισσότερους παράγοντες κινδύνου (Krause's 11th edition).

δ. Οικογενειακό ιστορικό.

Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου είναι ένας ιδιαίτερα ισχυρός παράγοντας κινδύνου. Θετικό οικογενειακό ιστορικό υπάρχει όταν έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ξαφνικός θάνατος συμβεί σε ένα συγγενικό πρόσωπο πρώτου βαθμού συγγένειας πριν την ηλικία των 55 ετών εάν πρόκειται άνδρα ή πριν την ηλικία των 65 ετών όταν πρόκειται για γυναίκα (NCEP, 2001). Αρκετές μορφές υπερλιπιδαιμίας έχουν κληρονομικό χαρακτήρα και

οδηγούν σε πρώιμη αρτηριοσκλήρυνση και στεφανιαία νόσο. Η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού, αν και είναι μη τροποποιήσιμη κατάσταση επηρεάζει τον τρόπο αντιμετώπισης των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου.

Τέλος εκτός από τους παραπάνω κλασικούς παράγοντες κινδύνου υπάρχουν και αρκετοί ακόμα που αναφέρονται συχνά ως «νεότεροι» παράγοντες κινδύνου η σημασία των οποίων ωστόσο φαίνεται να ενισχύεται όλο και περισσότερο. Σε αυτούς συμπεριλαμβάνονται η λιποπρωτεΐνη α- Lp(a), το ινοδογώνο, το ενδοθήλιο, και ορισμένα άλλα κυτταρικά στοιχεία (Παπαδημητρίου 2001; Yarnell et al, 2004).

ΜΕΡΟΣ Β΄

Κεφάλαιο 2ο

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογηθούν ορισμένα από τα σημαντικότερα Βιοχημικά Χαρακτηριστικά των γυναικών φοιτητριών του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, (τυπικός-ενεργός πληθυσμός νεαρών ενηλίκων φοιτητριών ηλικίας 18-26) που σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους, να εντοπιστεί η συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου στον πληθυσμό, που αφορούν αθροπωμετρικά και διατροφικά και συμεριφοριστικά χαρακτηριστικά, και να διερευνηθούν οι σχέσεις που υπάρχουν μεταξύ βιοχημικών και άλλων ανθρωπομετρικών, διατροφικών, συμπεριφοριστικών, παραγόντων στην συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα. Επίσης να γίνει πρόβλεψη του κίνδυνου παρουσίας διαταραγμένων βιοχημικών τιμών, με την παρουσία ανθροπομετικών διατροφικών και άλλων συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου.

Τα αξιολογούμενα βιοχημικά χαρακτηριστικά είναι:

- Η Ολική Χοληστερόλη (TC)
- Η Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (LDL-C)
- Η Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας (HDL-C)
- Τα τριγλυκερίδια (TG)
- Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (BG)

Αρκετές έρευνες έχουν δείξει τον ρόλο της παχυσαρκίας στην παρουσία ενός διαταραγμένου βιοχημικού προφίλ, ωστόσο υπάρχει μία πληθώρα δεικτών για τον προσδιορισμό της παχυσαρκίας, ενώ υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις για το ποιος είναι πιο αντιπροσωπευτικός στην πρόβλεψη του κινδύνου, ιδιαίτερα στις συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες. Για τον λόγο αυτό τέλος, σκοπός της έρευνας μας είναι να διερευνηθεί ποιος από τους πέντε συχνά χρησιμοποιούμενους δείκτες παχυσαρκίας μπορεί καλύτερα να προβλέψει την παρουσία διαταραγμένων βιοχημικών χαρακτηριστικών

Για την καλύτερη εκτίμηση των αποτελεσμάτων και την διεξαγωγή συμπερασμάτων, η περιγραφή και παρουσίαση των χαρακτηριστικών του πληθυσμού της μελέτης γίνεται κατόπιν διαχωρισμού του πληθυσμού σε τρεις ομάδες με βάση τον δείκτη μάζας σώματος.

Οι ομάδες αυτές είναι:

1η Ομάδα: Ελλειποβαρείς (BMI <18.5 kg/m^2)

2η Ομάδα: Φυσιολογικοί (BMI 18.5-25 kg/m^2)

3η Ομάδα : Υπέρβαροι-Παχύσαρκοι (BMI ≥25 kg/m^2)

Ωστόσο κατά η τελική διερεύνηση των συσχετίσεων γίνεται στο σύνολο του πληθυσμού.

Κεφάλαιο 3ο

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Πληθυσμός της μελέτης

Ο πληθυσμός της συγκεκριμένης μελέτης αποτελεί τμήμα του πληθυσμού της έρευνας που πραγματοποιήθηκε στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, για τρία συνεχόμενα ακαδημαϊκά έτη 2002-3, 2003-4, 2004-5, τους μήνες Δεκέμβριο με Ιανουάριο στα πλαίσια του προγράμματος Διατροφικής Αξιολόγησης του φοιτητικού πληθυσμού. Στην έρευνα μετρήθηκαν συνολικά 276 άτομα από τα οποία 237 ήταν γυναίκες και 36 άνδρες ηλικίας 18-41 ετών.

Η παρούσα μελέτη ασχολείται με την αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών του γυναικών, τυπικού πληθυσμού φοιτητριών (των ενεργών φοιτητριών), του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Για τον λόγω αυτό τον τελικό πληθυσμό της, αποτελούν νεαρές γυναίκες, φοιτήτριες, των τριών τμημάτων του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, ηλικίας 18-26 ετών. Αφού ένα μέρος του αρχικού γυναικείου πληθυσμού απορρίφθηκε λόγω προχωρημένης ηλικίας, και λόγω επανηλημένης μέτρησης, σαν τελικό πληθυσμό της μελέτης έχουμε 126 γυναίκες. Το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού 79.4% (100 άτομα) προέρχεται από το τμήμα διαίτολογίας, το 7.2% (9 άτομα) προέρχεται από το τμήμα Γεωγραφίας, και από το 13.4% (17 άτομα) από το τμήμα Οικιακής Οικονομίας

Αναλυτικά ανά έτος φοίτησης και τμήμα ο πληθυσμού, όπως φαίνεται από τον πίνακα 3.1.1 έχει ως εξής. Το 2.4% (3 άτομα) του πληθυσμού της μελέτης αποτελούν οι πρωτοετής φοιτητές του τμήματος Γεωγραφίας. Το 4.8 % (6 άτομα) του πληθυσμού της μελέτης αποτελούν οι δευτεροετείς φοιτητές του τμήματος Γεωγραφίας. Οι πρωτοετής φοιτητές του τμήματος Διαιτολογίας αποτελούν το 30.2 % (38 άτομα), οι δευτεροετείς φοιτητές του τμήματος Διαιτολογίας αποτελούν το 0.8 % (1 άτομο) του πληθυσμού της μελέτης, οι τριτοετείς φοιτητές του τμήματος Διαιτολογίας αποτελούν το 43.7 % (55 άτομο), οι τεταρτοετείς φοιτητές του τμήματος Διαιτολογίας αποτελούν το 3.2 % (4 άτομα), ενώ απόφοιτοι φοιτητές του τμήματος Διαιτολογίας αποτελούν το 1.5 % (2 άτομα) του πληθυσμού. Τέλος οι πρωτοετείς φοιτητές του τμήματος Οικιακής Οικονομίας αποτελούν

το 7.1 % (9 άτομα), ενώ οι δευτεροετείς φοιτητές του τμήματος Οικιακής Οικονομίας αποτελούν το 6.3 % (17 άτομα) του πληθυσμού.

Πίνακας 3.1.1 Παρουσίαση του πληθυσμού ανά τμήμα Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και ανά εξάμηνο σπουδών

Τμήμα	***Ανά τμήμα και εξάμηνο***			***Ανά τμήμα***	
	Έτος	***n (άτομα)***	***Ποσοστό%***	***n (άτομα)***	***Ποσοστό%***
Γεωγραφίας	$1^{ο}$	3	2.4 %	9	7.2 %
	$2^{ο}$	6	4.8 %		
Διαιτολογίας	$1^{ο}$	38	30.2 %	100	79.4 %
	$2^{ο}$	1	0.8 %		
	$3^{ο}$	55	43.7%		
	$4^{ο}$	4	3.2 %		
	Απόφοιτοι	2	1.5 %		
Οικιακής Οικονομίας	$1^{ο}$	9	7.1 %	17	13.4 %
	$2^{ο}$	8	6.3 %		

Οι ηλικίες των εθελοντών κυμαίνονται από 18 έως και 26 ετών. Το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού (70.6%) βρίσκεται μεταξύ των ηλικιών 19-21 ετών. Αναλυτικά το ποσοστό του πληθυσμού ανά οι ηλικία, φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 3.1.2. Παρουσίαση του πληθυσμού ανά ηλικία

Ηλικία σε έτη	***n (άτομα)***	***Ποσοστό%***
18	8	6.3 %
19	36	28.6 %
20	13	10.3 %
21	40	31.7 %
22	12	9.5 %
23	7	5.6 %
24	4	3.2 %
25	2	1.6 %
26	4	3.2 %

Ο πληθυσμός χωρίστηκε σε 3 ομάδες σύμφωνα με τον Δείκτη μάζας σώματος. ο Δείκτης Μάζας Σώματος σχετίζεται με τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά το λιπιδαιμικό προφίλ και τις διατροφικές συνήθειες. Έτσι σε πρώτη φάση διερευνώνται οι διαφορές στα

διατροφικά σωματομετρικά χαρακτηριστικά και στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων των παραπάνω κατηγοριών.

Οι ομάδες έχουν ως εξής:

Α) Ελλειποβαρείς (BMI <18.5 kg/m^2)

Β) Φυσιολογικοί (BMI 18.5-25 kg/m^2)

Γ) Υπέρβαροι-Παχύσαρκοι (BMI ≥25 kg/m^2)

Στην κατηγορία των ελλειποβαρών υπάρχουν μόλις 9 από τα 126 (7.1%), στην κατηγορία των φυσιολογικών ατόμων υπάρχουν 101 από τα 126 άτομα, (80.2%) δηλαδή το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού. Τέλος στην κατηγορία των Υπέρβαρων ανήκουν 16 (12.7%) του πληθυσμού.

Ανάλογες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σε φοιτητές οι οποίες ωστόσο, είτε δεν περιλάμβαναν διατροφικά δεδομένα, είτε την ακρίβεια της μεθόδου DEXA στην εκτίμηση της σύστασης σώματος, τόσο σε ελληνικό πληθυσμό (Coelho et al, 2005) όσο και σε χώρες εκτός Ελλάδος (Fisberg et al, 2001; Bertsias et al 2003).

3.2 Ερευνητική Μέθοδος

3.2.1. *Συνοπτική Παρουσίαση Πορείας της έρευνας*

Η έρευνα ακολούθησε συγκεκριμένη μεθοδολογία κατά τα τρία έτη της πραγματοποίησης της.

- Αρχικά ενημερώθηκαν τα τρία τμήματα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για τον σκοπό και την διαδικασία της έρευνας και δόθηκε ο απαραίτητος χρόνος στους εθελοντές φοιτητές για δήλωση συμμετοχής. Για κάθε εθελοντή οριστικέ με ραντεβού συγκεκριμένος χρόνος για της διεξαγωγή των μετρήσεων.
- Την ημέρα διεξαγωγής των μετρήσεων οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής ενώ δόθηκε σε αυτούς ενημερωτικό Φυλλάδιο Οδηγιών (Παράρτημα Α) με πληροφορίες για τις μετρήσεις στις οποίες θα συμμετείχαν και για τους χώρους στους οποίους θα διεξάγονταν αυτές.
- Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν φυλλάδιο με τα Στοιχεία Εθελοντή (Παράρτημα σελ.@) το οποίο περιλάμβανε προσωπικά στοιχεία όπως στοιχεία επικοινωνίας πληροφορίας για μορφωτικό επίπεδο των γονέων, ηλικία, ύψος, βάρος (από

υποκειμενική –προσωπική εκτίμηση), δεδομένα για κάπνισμα και κατανάλωση αλκοόλ.

- Με το Ιστορικό Λήψης Φαρμάκων, (Παράρτημα) συλλέχθηκαν πληροφορίες για συστηματική χρήση φαρμάκων, όπως και πληροφορίες για την έμμηνο ρύση για τις γυναίκες.
- Η διαιτητική πρόσληψη αξιολογήθηκε με ανάκληση 24ώρου που πραγματοποιήθηκε για δύο καθημερινές και για μια ημέρα του Σαββατοκύριακου (Παράρτημα).
- Τα Ανθρωπομετρικά στοιχεία μετρήθηκαν με κατάλληλα όργανα, και αφορούσαν ύψος, βάρος, περιφέρεια μέσης, λεκάνης, βραχίονα, και τέσσερεις δερματοπτυχές (δικεφάλου τρικέφαλου, υποπλάτια, υπερλαγόνια), από όπου υπολογίστηκε και ο λόγος περιφέρειας μέσης προς λεκάνη, περιφέρειας μέσης προς ύψος όπως και το άθροισμα των τεσσάρων δερματοπτυχών.
- Τα αιματολογικά-βιοχημικά χαρακτηριστικά αξιολογήθηκαν με αιμοληψία που πραγματοποιήθηκε πρωινή ώρα κατόπιν 12ωρης νηστείας. Οι βιοχημικοί δείκτες που μετρήθηκαν αφορούσαν τα λιπίδια αίματος (LDL-C HDL-C TC/HDL-C) και την γλυκόζη νηστείας (BG).
- Το ποσοστό σωματικού λίπους αξιολογήθηκε με την μέθοδο Απορροφησιομετρίας Ακτινών Χ Διπλής Ενέργειας (DXA)
- Τέλος στοιχεία για την φυσική δραστηριότητα συλλέχθηκαν μέσω ενός Ερωτηματολογίου Αξιολόγησης Φυσικής δραστηριότητας (Amsterdam Growth Study Questionnaire), (Παράρτημα)

3.2.2 *Τρόπος Συλλογής των Δεδομένων*

Πριν την διεξαγωγή των μετρήσεων τα άτομα (εθελοντές φοιτητές) που συμμετείχαν βοηθητικά στην συλλογή των στοιχείων εκπαιδεύτηκαν το κάθε ένα στο συγκεκριμένο αντικείμενο στο οποίο θα απασχολούνταν, ώστε να εξοικειωθεί με αυτό και να περιοριστεί η πιθανότητα σφάλματος. Έτσι έγινε εξάσκηση στην χρήση των προπλασμάτων για την διεξαγωγή των ανακλήσεων 24ώρου, ενώ δόθηκαν απαραίτητες οδηγίες για την σωστή συμπλήρωση των ερωτηματολογίων και τήρηση του απορρήτου των συλλεγμένων δεδομένων. Πριν την ημέρα της εξέτασης οι εθελοντές ενημερωθήκαν

ώστε να φορούν ελαφρύ ρουχισμό για πρακτικούς-λειτουργικούς λόγους. Επίσης είχαν ενημερωθεί για την κατάλληλη ώρα προσέλευσης ώστε οι αιμοληψίες να πραγματοποιηθούν πρωί μετά από 12ωρη νηστεία. Μετά το τέλος της έρευνας και την επεξεργασία των αποτελεσμάτων οι εθελοντές κλήθηκαν στον Χώρο του Πανεπιστημίου όπου έγινε μία συνοπτική παρουσίαση, ερμηνεία των αποτελεσμάτων και δόθηκε σε κάθε ένα ξεχωριστά σε προσωπικό φάκελο το αποτέλεσμα από όλες τις μετρήσεις που πραγματοποίησε κατά την εθελοντική του συμμετοχή.

3.2.3. *Μέτρηση Ανθρωπομετρικών Χαρακτηριστικών.*
(Ύψος-βάρος-περιφέρειες-δερματοπτυχές-ποσοστό σωματικού λίπους).

Στην ενότητα αυτή αξιολογούνται ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά όπως, ύψος-βάρος-περιφέρειες-δερματοπτυχές-ποσοστό σωματικού λίπους.

Μέτρηση ύψους: Το ύψος των ενηλίκων μετριέται σε όρθια στάση. Για την συγκεκριμένη μελέτη χρησιμοποιήθηκε ζυγαριά με δίσκο (platform scale) με μετακινήσιμες βέργες μέτρησης του αναστήματος. Τα άτομα μετρηθήκαν με τον ελάχιστο δυνατό ρουχισμό χωρίς παπούτσια. Κατά τη μέτρηση του ύψους, το άτομο στέκεται ίσια με το κεφάλι μπροστά να τοποθετείται έτσι ώστε το Frankfurt plane να είναι οριζόντιο, τα πόδια ενωμένα, τα γόνατα ευθεία και οι φτέρνες, τα οπίσθια και η ωμοπλάτη σε επαφή με την κάθετη επιφάνεια του stadiometer. Οι ώμοι πρέπει να κρέμονται χαλαρά στις πλευρές με τις παλάμες να «βλέπουν» προς τους μηρούς. Ζητείται από τα άτομα να πάρουν μια βαθιά ανάσα και να σταθούν όρθια για να εκταθεί η σπονδυλική στήλη. Το κινητό headboard χαμηλώνει ελαφρά μέχρι να αγγίξει την κορυφή του κεφαλιού. Η μέτρηση του ύψους παίρνεται στη μέγιστη εισπνοή (inspiration), με το επίπεδο των ματιών του εξεταστή με το headboard για να αποφευχθούν σφάλματα παράλλαξης (parallax errors). Το ύψος μετράται στο πλησιέστερα mm. Αν η μέτρηση βρίσκεται μεταξύ δύο τιμών, καταγράφεται πάντα η χαμηλότερη. Οι επιτυχημένες μετρήσεις πρέπει να βρίσκονται μεταξύ 5mm. Πρέπει να καταγράφεται η ώρα που παίρνεται η μέτρηση λόγω της ημερήσιας διακύμανσης του ύψους. Στις περιπτώσεις όπου μεγάλη ποσότητα λιπώδους ιστού εμποδίζει τις φτέρνες, τα οπίσθια και τους ώμους να εφάπτονται στον τοίχο ταυτόχρονα, πρέπει απλώς να ζητείται στα άτομα να μένουν όρθια.

Μέτρηση βάρους: Η μέτρηση του βάρους σε ενήλικες είναι προτιμότερο να γίνεται πριν το γεύμα. Χρησιμοποιήθηκε μία δοκός ισορροπίας με μη αποσπώμενα ζύγια. Η ζυγαριά τοποθετείται σε επίπεδη επιφάνεια και καλιμπράρεται πριν την μέτρηση. Το άτομο στέκεται χωρίς βοήθεια στο κέντρο της πλατφόρμας, κοιτάει ίσια μπροστά, ακίνητο, φορώντας ελαφρύ ρουχισμό. Ως τιμή σωματικού βάρους καταγράφηκε η ένδειξη της ζυγαριάς αφού αφαιρέθηκαν 0.5kg. που αντιστοιχούν στον ρουχισμό. Το βάρος του σώματος καταγράφεται στο πλησιέστερο 0.1kg. Και πάλι, πρέπει να καταγράφεται η ώρα στην οποία γίνεται η μέτρηση επειδή υπάρχουν ημερήσιες διακυμάνσεις στο βάρος. Η ζυγαριά καλιμπράρεται με ένα σύστημα ζυγιών τακτικά κατά τη διάρκεια του έτους. Από την μέτρηση του ύψους και του βάρους προκύπτει ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) με έναν απλό υπολογισμό σύμφωνα με τον τύπο:

ΔΜΣ = βάρος/ύψος^2 , ο οποίος υπολογίζεται με ακρίβεια 0.01kg.

Μέτρηση περιφερειών: Η αξιολόγηση της σύστασης σώματος (κατανομή του λίπους) των εθελοντών, έγινε με την μέτρηση των περιφερειών του σώματος, όπως την περιφέρεια μέσης, περιφέρεια λεκάνης και περιφέρεια αριστερού βραχίονα. Οι περιφέρειες μετρήθηκαν με απλή βαθμονομημένη ταινία και με ακρίβεια 0.1cm. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο μέσο της απόστασης του τελευταίου πλευρού και του λαγόνιου οστού στο ύψος του αφαλού (στην στενότερη περιοχή). Η περιφέρεια λεκάνης μετρήθηκε χωρίς ρούχα, στην μεγαλύτερη περιοχή μεταξύ μέσης και γονάτων (στο επίπεδο των γλουτών). Η περιφέρεια μέσης, (waist circumference, WC) αποτελεί έναν δείκτη για την αξιολόγηση της κεντρικής παχυσαρκίας, και τιμές WC ≥ 80cm για γυναίκες ή WC ≥90 cm για άνδρες είναι δείκτες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Philip et al, 2001; Dobbeslsteyn et al, 2001).Υπολογίζοντας περιφέρεια μέσης και περιφέρεια λεκάνης προκύπτει μία σημαντική μέτρηση που είναι η αναλογία μέσης προς λεκάνη (waist-to-hip ratio, WHpR), η οποία αποτελεί σημαντική ένδειξη που διαφοροποιείται ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες, WHpR>0.9 στους άντρες και WHpR>0.8 στις γυναίκες, είναι ενδεικτικό κεντρικής παχυσαρκίας και επομένως αυξημένου κινδύνου για νοσήματα που σχετίζονται με αυτήν (Ko G Chan et al 1999). Ένας ακόμα σημαντικός δείκτης κεντρικής παχυσαρκίας που υπολογίζεται με την βοήθεια της περιφερείας μέσης, είναι και ο λόγος περιφέρειας μέσης προς ύψος (waist-to-height ratio, WHtR) τα όρια κινδύνου για τον οποίο είναι WHtR ≥ 50cm για άνδρες και γυναίκες (Ko G

Chan et al, 1999). Η περιφέρεια μέσου αριστερού βραχίονα (mid-upper arm circumference, MAC) μετρήθηκε σε γυμνό βραχίονα στη μισή απόσταση μεταξύ ακρωμίου οστού της ωμοπλάτης και την εσωτερική κορυφή του αγκώνα.

Μέτρηση δερματοπτυχών: Το υποδόριο λίπος αποτελεί την μεγαλύτερη αποθήκη λίπους του οργανισμού έτσι μέσω της μέτρησης του πάχους του, μπορούμε να εκτιμήσουμε την συνολική λιπώδη μάζα και το % λίπος σώματος. Ακόμα μπορούμε να εκτιμήσουμε την κατανομή του υποδόριου λίπους στον ανθρώπινο οργανισμό. Διαφορές στην αναλογία άλιπης μάζας σώματος είναι μία σημαντική αιτία διακύμανσης του βάρους και συνεπώς του BMI μεταξύ ατόμων του ίδιου ύψους και ίδιου μεγέθους σκελετού σε υγιείς ενήλικες πράγμα που κάνει την μέτρηση των δερματοπτυχών ιδιαίτερα σημαντική. Είναι μία πρακτική μέθοδος, και κρίνεται ως κατάλληλη για κλινικές μετρήσεις, καθώς μπορεί να εφαρμοστεί με μεγάλη ευκολία και χαμηλό κόστος. Η ακρίβεια της μέτρησης δερματοπτυχών εξαρτάται από τις δεξιότητες του εξεταστή. Όταν ο εξεταστής δεν είναι εκπαιδευμένος, θα κάνει σημαντικό σφάλμα κατά την μέτρηση, το οποίο θα οδηγήσει σε ανακριβή εκτίμηση της σύστασης σώματος του εθελοντή. Οι δερματοπτυχές που έχουν μεγαλύτερη αξία διότι απεικονίζουν καλύτερα την πραγματική σύσταση σώματος, είναι τέσσερις, δερματοπτυχή τρικέφαλου (triceps), δικεφάλου (biceps), υποπλάτια (subscapular skinfold) και υπερλαγόνια πτυχή (waist skinfold). Η δερματοπτυχή τρικέφαλου και η υποπλάτια είναι αυτές που χρησιμοποιούνται ακόμα πιο συχνά λόγω της πληρότητας των μεθόδων αξιολόγησής τους.

Στην συγκεκριμένη μελέτη προσδιορίστηκαν οι δερματοπτυχές τρικέφαλου (triceps), δικεφάλου (biceps), υποπλάτια (sub scapular skin fold), και υπερλαγόνια (supriliak skin fold) καθώς και το άθροισμα τους. Το δερματοπτυχόμετρο που χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη είναι το Lafayette skinfold caliper. Οι μετρήσεις έγιναν όλες σε όρθια θέση, στην δεξιά πλευρά του σώματος. Πραγματοποιήθηκαν τρεις μετρήσεις, με επιτρεπόμενη απόκλιση μεταξύ τους έως 1mm, και υπολογίστηκε ο μέσος όρος. Οι δερματοπτυχές τρικέφαλου και δικέφαλου μετρήθηκαν ως εξής: με μεζούρα μετρήθηκε κάθετα στο πίσω μέρος του βραχίονα η απόσταση μεταξύ του κατώτερου ορίου του ακρωμίου οστού και του ωλέκρανου (εσωτερικής κορυφής του αγκώνα), ενώ το χέρι σχηματίζει ορθή γωνία. Με ένα στυλό σημειώθηκε το σημείο αυτό και στη συνέχεια ο εξεταστής ανασήκωσε το δέρμα κατά 1 εκ. άνω του μέσου και κράτησε με το ένα χέρι του την δερματοπτυχή και με το άλλο χέρι

το δερματοπτυχόμετρο, ώστε να γίνει η μέτρηση προσέχοντας να περιλαμβάνεται όλη η δερματοπτυχή αφήνοντας έξω τον μυικό ιστό. Το δέρμα απομονώθηκε από τον υποκείμενο μυ και σε χρονικό διάστημα 2sec σημειώνονταν η ένδειξη του οργάνου. Για επιβεβαίωση της μέτρησης ο εξεταστής ρωτούσε τον εθελοντή αν πονά, γεγονός που σημαίνει ότι στο δερματοπτυχόμετρο συμπεριλαμβάνεται μυικός ιστός και η μέτρηση είναι άκυρη. Ο εθελοντής δεν πρέπει να πονά κατά την λήψη των δερματοπτυχών. Με ανάλογο τρόπο έγινε και η μέτρηση της δερματοπτυχής δικεφάλου.

Η υποπλάτια δερματοπτυχή μετρήθηκε δύο εκατοστά κάτω από την έσω γωνία του οστού της ωμοπλάτης σε μία νοητή διαγώνια γραμμή (45° με το οριζόντιο ή/και κάθετο επίπεδο), ενώ η υπερλαγόνια πτυχή μετρήθηκε με απομόνωση μίας διαγώνιας πτυχής και σύμφωνα με την φορά του δέρματος, στο χώρο μόλις άνω της λαγόνιας ακρολοφίας στη γραμμή του μέσου άξονα σε μία νοητή διαγώνια γραμμή.

Εκτίμηση σωματικού λίπους: Το ποσοστό σωματικού λίπους αξιολογήθηκε με την μέθοδο Απορροφησιομετρίας Ακτινών Χ Διπλής Ενέργειας (DXA). Η μέθοδος αυτή αποτελεί μέθοδο αναφοράς, ως προς την αξιολόγηση της σύστασης του σώματος σε αρκετές μελέτες λόγο της ακρίβειας και της εγκυρότητας της (Μανιός, 2004; Rachaelet al 2002). Όλες οι μετρήσεις έγιναν σε σκαναριογράφο ολικού σώματος (Model DPX +, Lunar Corporation, Madison WI). Τα αποτελέσματα προέκυψαν μετά από ανάλυση με το λογισμικό πακέτο Lunar Software 1.4z. Τόσο οι μετρήσεις, όσο και η ανάλυση τους, έγιναν από τον ίδιο εξεταστή με στόχο την ελαχιστοποίηση τυχαίων ή συστηματικών σφαλμάτων.

3.2.4 *Εκτίμηση Βιοχημικών Δεικτών.*

Για την εκτίμηση αιματολογικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών του πληθυσμού της μελέτης πραγματοποιήθηκε αιμοληψία κατόπιν δωδεκάωρης νηστείας. Οι εθελοντές κλήθηκαν για την πραγματοποίηση της αιμοληψίας πρωινή ώρα ώστε να μην έχουν καταναλώσει τροφή πριν την μέτρηση. Οι βιοχημικές τιμές που αξιολογήθηκα ήταν τα λιπίδια αίματος και η γλυκόζη νηστείας που σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφία αποτελούν σημαντικούς βιοχημικούς δείκτες για την αξιολόγηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά και μεταβολικά νοσήματα. Για την εκτίμηση του λιπιδαιμικού προφίλ αξιολογήθηκε η τιμή των τριγλικεριδίων (TG), οι λιποπρωτεΐνες Υψηλής και Χαμηλής πυκνότητας (LDL και HDL) και η ολική χοληστερόλη (TC). Από τις τιμές των HDL-C και

TC υπολογίστηκε ο λόγος TC/HDL-C που αποτελεί έναν πολύ σημαντικό δείκτη κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι προσδιορισμοί έγιναν με χρωματομετρική μέθοδο στον αυτόματο βιοχημικό αναλυτή ACE (Schiapparelli Biosystems Inc.), ενώ η τιμή της LDL αξιολογήθηκε μέσω του τύπου Friedwald:

LDL-C = (TC)-(HDL-C)-(TG/5)

όπου, LDL-C είναι η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, TC είναι η ολική χοληστερόλη, HDL-C είναι η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας και TG τα τριγλυκερίδια

3.2.5. Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών.

3.2.5.1 *Μεθοδολογία Καταγραφής διατροφικών συνηθειών*

Για να αξιολογηθεί η διαιτητική πρόσληψη των εθελοντών χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της ανάκλησης 24ώρου. Χρησιμοποιήθηκαν συνολικά τρεις ανακλήσεις για δύο καθημερινές ημέρες και μία ημέρα του σαββατοκύριακου έτσι οι ημέρες της εβδομάδας συμπεριλαμβάνονταν με την ίδια αναλογία για όλα τα μέλη του δείγματος. Ζητήθηκε από τους εθελοντές να ανακαλέσουν και να καταγράψουν με κάθε λεπτομέρεια το σύνολο των τροφών που κατανάλωσαν τις προηγούμενες 24 ώρες πριν την συνέντευξη. Η καταγραφή περιλαμβάνει την ακριβή περιγραφή όλων των ποτών και αναψυκτικών που καταναλώθηκαν, τις μεθόδους μαγειρέματος και τις μάρκες των προϊόντων όπου αυτό ήταν δυνατό. Επίσης σημειώθηκε η πρόσληψη συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων. Ιδιαίτερα χρήσιμα για την όσο πιο αντικειμενική αξιολόγηση των ποσοτήτων των τροφίμων ήταν τα μοντέλα τροφίμων (προπλάσματα και χάρτινα μοντέλα), καθώς και τα ειδικά σκεύη (ποτήρια, φλιτζάνια, κουτάλι του γλυκού και της σούπας). Η μέθοδος ήταν σύντομη (15 λεπτά κάθε ανάκληση) και σχετικά ανέξοδη. Η αξιολόγηση των ανακλήσεων έγινε με τη χρήση του προγράμματος Nutritionist V (First Databank, Version 1.0, USA).

Από τα καταναλισκόμενα τρόφιμα και ποτά που καταγράφηκαν υπολογίστηκαν για κάθε άτομο:

1. η ολική πρόσληψη ενέργειας σε θερμίδες (kcal) ανά ημέρα,

2. τα ποσά σε γραμμάρια (gr) των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών, καθώς και των μονοακόρεστων πολυακόρεστων και κορεσμένων λιπών. Και τα ποσοστά τους επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
3. η ημερήσια πρόσληψη σε γραμμάρια (gr) χοληστερόλης, φυτικών ινών,
4. η ημερήσια πρόσληψη αλκοόλης και καφεΐνης

Ακόμα συμπεριλήφθηκαν πληροφορίες για το αν οι εθελοντές ακολουθούσαν κάποια ειδική δίαιτα αυτό τον καιρό και αν ναι για πόσο χρονικό διάστημα. Επίσης ζητήθηκε να περιγράψουν τον τύπο της δίαιτας. Ζητήθηκε να σημειώσουν ποιος μαγειρεύει στο σπίτι, οποίος κάνει τις αγορές των τροφίμων, πόσα γεύματα καταναλώνουν την ημέρα, αν καταναλώνουν έτοιμο φαγητό και πόσο συχνά και τέλος αν καταναλώνουν τα γεύματα της ημέρας συνήθως με μέλη της οικογένειας, με φίλους, μόνοι ή με άλλα άτομα. Τέλος οι προσλήψεις των παραπάνω συστατικών που βάση βιβλιογραφίας σχετίζονται με τα βιοχημικά χαρακτηριστικά αξιολογήθηκαν σε σχέση με τιμές αναφοράς AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges) για όποια υπάρχουν τιμές αναφοράς (πρωτεΐνη, υδατάνθρακες, ολικό λίπος, διαιτητικές ίνες) και με τις διεθνείς συστάσεις για μία καλή υγεία και αποφυγή κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους για τα υπόλοιπα συστατικά (μονοακόρεστα, πολυακόρεστα κορεσμένα λιπαρά, και χοληστερόλη). Έτσι για τα μονοακόρεστα ένα ποσοστό άνω του 20% της ενεργειακής πρόσληψης είναι δεκτό για υγιείς, αλλά αυξημένο για άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους, ένα επίπεδο 15-20% είναι επιθυμητό, ενώ ένα ποσοστό <15% είναι σχετικά χαμηλό. Για τα πολυακόρεστα ένα επίπεδο άνω του 10% είναι δεκτό για υγιείς, αλλά αυξημένο για άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους. Ένα επίπεδο 7%-10% είναι επιθυμητό, ενώ πρόσληψη κάτω του 7% είναι σχετικά χαμηλή. Για το κορεσμένο λίπος σε υγειή πληθυσμό ένα επίπεδο 7-10% θεωρείται ικανοποιητικό. Άνω αυτού του ποσοστού πρόσληψη, θεωρείται αυξημένη, ενώ κάτω του 7% πρόσληψη είναι επιθυμητή για όλους αλλά επιβεβλημένη για άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους. Για την χοληστερόλη ημερησία πρόσληψη >300mg/day θεωρείται αυξημένη για υγειή πληθυσμό, πρόσληψη 200-300mg/day θεωρείται ικανοποιητική για υγειή πληθυσμό, ενώ πρόσληψη <200mg/day είναι επιθυμητή και επιβεβλημένη για άτομα με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές νόσους. Τέλος για τις διαιτητικές ίνες, πρόσληψη <20gr/day θεωρείται χαμηλή για όλους, ενώ επιθυμητή πρόσληψη θεωρείται ένα ποσό 20-30gr/day (Krause's 11th edition).

3.2.5.2 *Αξιολόγηση ανακλήσεων 24ώρου*

Η αξιολόγηση των ανακλήσεων έγινε με την χρήση του προγράμματος Nutritionist V Analysis Software (First Databank, San, Bruno, CA), εμπλουτισμένο με ελληνικά τρόφιμα και συνταγές, όπως περιγράφονται από τους Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και ελληνικών φαγητών (Τριχοπούλου Α, 2004). Η συνήθης πρόσληψη υπολογίστηκε βάσει της μεθόδου του Natonal Research Council (NRC method, 1986 & Institute of Medicine Food and Nutrition Broad, 2001), όπου γίνεται απόπειρα να εξαλειφθεί η επίδραση της μεταβλητότητας από μέρα σε μέρα της διαιτητικής πρόσληψης. Η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό της προσαρμοσμένης- συνήθους πρόσληψης είναι η εξής:

[(Μέση πρόσληψη ατόμου - Μέση πρόσληψη πληθυσμού)*(τυπική απόκλιση ατόμου/τυπική απόκλιση πληθυσμού)]+μέση πρόσληψη πληθυσμού

3.2.6. *Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας*

Για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των εθελοντών χρησιμοποιήθηκε το έγκυρο ερωτηματολόγιο (Manios et al, 1998). Αυτό βασίζεται στο ερωτηματολόγιο για την φυσική δραστηριότητα που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη του Άμστερνταμ (Amsterdam Growth Study), (Kemper et al 1995; Kemper at al 2000), και προέρχεται από τους Verschuur και Kemper (Verschuur et all 1987), στο οποίο οι δραστηριότητες μετρώντας ως το σύνολο των μονάδων των δραστηριοτήτων σε METs ανά εβδομάδα. Έχει ευρέως χρησιμοποιηθεί σε αρκετές έρευνες στην Ελλάδα και την Ευρώπη. Συμπληρώνεται με συνέντευξη του ερωτώμενου (δεν είναι αυτοσυμπληρούμενο). Βασίζεται όπως και των Verschuur και Kemper στη χρήση των METs για τον υπολογισμό του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. MET είναι η συντομογραφία της αγγλικής λέξης metabolic και για να υπολογίσει κανείς την ενέργεια που δαπανά σε μία σωματική άσκηση, απαιτείται η γνώση του σωματικού βάρους του εθελοντή για τον υπολογισμό του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. Ένα MET

αντιπροσωπεύει την αναλογία της ενέργειας που καταναλώνεται σε kilojoules (kilocalories) κατά τη διάρκεια μίας άσκησης προς τον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας σε kilojoules (kilocalories). Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας άλλοτε υπολογίζεται ή αν αυτό δεν είναι εφικτό, εκτιμάται από το μέγεθος του σώματος. Επομένως τα METs μας δείχνουν το βαθμό κατά τον οποίο μία φυσική δραστηριότητα αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας μας. Συνήθως ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας υπολογίζεται ως 1 θερμίδα ή 4.2 kJ ανά κιλό βάρους σώματος ανά ώρα ή 3.5 ml O_2 ανά κιλό βάρους σώματος ανά λεπτό. Οι μέθοδοι αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας που βασίζονται στα METs είναι αρκετά δημοφιλείς και χρήσιμες.

Η ομαδοποίηση των δραστηριοτήτων γίνεται σε 4 ομάδες με βάση την συνολική ένταση και την επίδραση που ασκούν στο καρδιαγγειακό σύστημα και σε υποκατηγορίες σύμφωνα με την επίπτωση τους στην οστική πυκνότητα. Οι τέσσερις κατηγορίες είναι:

Α Χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)

Β Μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)

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

Δ Πολύ υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (>10 METs)

Οι δραστηριότητες που είναι < 4 METs και διάρκειας μικρότερης των 30 λεπτών δεν λαμβάνονται υπόψη. Έτσι το ερωτηματολόγιο συμπληρώνεται μόνο για τις δραστηριότητες που ανήκουν στις τρεις μεγαλύτερες ομάδες. Η τελική βαθμολογία προκύπτει από τα συνολικά METs ανά βδομάδα, πολλαπλασιάζοντας τη συνολική διάρκεια που αφιέρωσε ο εθελοντής για κάθε κατηγορία ασκήσεων επί ένα αντίστοιχο MET για κάθε κατηγορία (για την ελαφριά κατηγορία 5.5 METs, για την μέτρια 8.5 METs και για την βαριά 11.5 METs). Οι βαθμολογίες από τις τρεις κατηγορίες αθροίζονται και προκύπτει η συνολική βαθμολογία των METs ανά βδομάδα.

Κατά την επεξεργασία των αποτελεσμάτων λήφθηκε υπόψη σαν μειωμένη φυσική, η φυσική δραστηριότητα < των 3 ωρών/εβδομάδα. Που αντιστοιχεί σε 30 λεπτά/ημέρα, καθώς το επίπεδο αυτό άσκησης συστήνεται σαν την ελάχιστη καθημερινή φυσική δραστηριότητα για καλή υγεία σύμφωνα με το US Department of Agriculture το Center for Disease Control and Prevention και το American College of Sports Medicine.

Πίνακας 3.2.6 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.

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ > 30 λεπτά	
Α1	Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα
Α2	----------
Α3	Ορθοστασία-κάθισμα, Μπιλιάρδο, Σκοποβολή, Παίξιμο χαρτιών, Γκολφ, Ζωγραφική, Στόχευση με βέλη, Κρίκετ, Γιόγκα, Σκάκι, Ψάρεμα, Μπόουλινγκ, Ιστιοπλοΐα
Β1	Μέσης έντασης δραστηριότητες αναψυχής όπως: Κηπουρική, Μεταφορά γλαστρών, Ξύσιμο και καθάρισμα δαπέδων, Μεταφορά αντικειμένων, Εργασίες με χρήση σφυριού, Σκάψιμο
Β2	Σκι βουνού, θαλάσσιο σκι, Πετοσφαίριση, Μπαλέτο, Χορός, Καλλιτεχνικό πατινάζ, Αεροβική (μέτρια ένταση), Πίνγκ πόνγκ, Μπάντμιντον, Μπόντυμπιλντινγκ και άσκηση με βάρη
Β3	Ποδηλασία (για ευχαρίστηση), Κωπηλασία, Ιππασία, Κανό, Περπάτημα, Πατινάζ, Ιστιοσανίδα, Ξιφασκία
Γ1	Αγροτικές και οικοδομικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες
Γ2	Αντισφαίριση, Ποδόσφαιρο, Χειροσφαίριση, Ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, Στίβος, Ρακέτες, Ορειβασία, Αεροβική με στέπ, Πολεμικές τέχνες, Τρέξιμο, Αεροβική έντονη με βάρη, Αμερικάνικο ποδόσφαιρο, Σκουός, Καλαθοσφαίριση, Αγωνιστικό τρέξιμο
Γ3	Κολύμπι, Πόλο, Ιστιοπλοΐα, Κατάδυση με εξοπλισμό, Ποδηλασία σε βουνό, Κανό, Κωπηλασία
Δ1	----------

Δ2	Όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ2 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα
Δ3	Αγωνιστική ποδηλασία και όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ3 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα

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

Α1: χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στην οστική πυκνότητα

Α2: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Α3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

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

Β1: χειρωνακτική εργασία μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β3: 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

3.3 Στατιστική ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα 10.0 for Windows. Κατά την περιγραφική παρουσίαση των χαρακτηριστικών του πληθυσμού της μελέτης το δείγμα χωρίστηκε σε τρεις ομάδες με βάση τον δείκτη μάζας σώματος (ελλειποβαρείς, φυσιολογικοί και υπέρβαροι-παχύσαρκοι), και τα διάφορα χαρακτηριστικά παρουσιάζονται συγχρόνως για το σύνολο του πληθυσμού αλλά και για τις τρεις ομάδες της μελέτης, ενώ ταυτόχρονα γίνεται και σύγκριση των τριών ομάδων για την κάθε εξεταζόμενη μεταβλητή, ώστε να διαπιστωθεί η ύπαρξη διαφορών ανάμεσα τους.

Αρχικά παρουσιάζεται ο μέσος όρος και η τυπική απόκλιση για τις τιμές των βιοχημικών, ανθρωπομετρικών, διατροφικών και συμπεριφοριστικών, χαρακτηριστικών που αξιολογηθήκαν στο σύνολο και ανά ομάδα μελέτης. Η σύγκριση των μέσων έγινε με μη παραμετρική στατιστική ανάλυση kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)] λόγω απουσίας των προϋποθέσεων για εφαρμογή των αντίστοιχων παραμετρικών στατιστικών ελέγχων. Όπου διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων ακολούθησε στην συνέχεια επιπλέον έλεγχος των ομάδων ανά δύο με Mann-Whitney test, για να εντοπιστεί που ακριβώς υπήρξε διαφορά. Στην συνέχεια δίνεται η παρουσία ορισμένων από τους σημαντικότερους, με βάση την βιβλιογραφία, βιοχημικών, σωματομετρικών, διατροφικών και άλλων συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου, στο σύνολο του πληθυσμού αλλά και ανά ομάδα ξεχωριστά. Συγκεκριμένα παραθέτονται ο αριθμός των ατόμων και το ποσοστό των ατόμων που διαθέτει ή όχι τον κάθε έναν από τους αξιολογούμενους παράγοντες κινδύνου. Μεταξύ των τριών ομάδων πραγματοποιείται έλεγχος X^2 για να διαπιστωθεί η ύπαρξη τυχών διαφοράς, στο ποσοστό των ατόμων που παρουσιάζει τον κάθε εξεταζόμενο παράγονται στις τρεις ομάδες.

Έπειτα γίνεται προσπάθεια, μέσω της μεθόδου της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης και της λογαριθμικής παλινδρόμησης να διαπιστωθεί ποια είναι η επίδραση που ασκούν συγχρόνως μερικοί από τους παράγοντες (ανεξάρτητες μεταβλητές), που επηρεάζουν περισσότερο, σύμφωνα με την βιβλιογραφία, στα υπό εξέταση βιοχημικά χαρακτηριστικά (εξαρτημένες μεταβλητές TC, LDL, HDL, TG, TC/HDL, BG). Όπως και να διαπιστωθεί ποιος από τους πέντε πιο συχνά χρησιμοποιώμενους δείκτες παχυσαρκίας είναι πιο κατάλληλος για την πρόβλεψη του κίνδυνου για εμφάνιση ενός διαταραγμένου βιοχημικού προφίλ που διατρέχει .

Κεφάλαιο 4^{ο}

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού μελετώνται στο σύνολο του, αλλά και ανά κατηγορία BMI. Για την κάθε μεταβλητή αναφέρεται ο μέσος όρος και η τυπική απόκλιση, ενώ για να ελεγχθεί αν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις τρεις κατηγορίες BMI γίνεται σύγκριση των μέσων για κάθε μεταβλητή. Αρχικά ελέγχεται αν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων συνολικά, με σύγκριση μέσων. Για την σύγκριση των μέσων ανάμεσα στις τρεις ομάδες χρησιμοποιείται μη παραμετρική στατιστική ανάλυση. Η επιλογή των μη παραμετρικών μεθόδων kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)] για τη σύγκριση μέσων τριών, (ή και περισσότερων) κατηγοριών και Mann-Whitney για την σύγκριση μέσων δυο κατηγοριών, έγινε επειδή δεν ίσχυαν οι προϋποθέσεις των αντίστοιχων παραμετρικών ελέγχων [για την ANOVA(υποθέσεις κανονικότητας και ομοσκεδαστικότητας, (ίσες διακυμάνσεις μεταξύ των ομάδων) και για t-test(κανονικότητα)]. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίζεται κάθε φορά σε α=5%. Στις περιπτώσεις όπου βρέθηκαν διαφορές έγινε στην συνέχεια σύγκριση των ομάδων ανά δύο με Mann-Whitney test, για να διαπιστωθεί μεταξύ ποιών ομάδων υπάρχουν οι διαφορές. Η σειρά με την οποία αξιολογούνται τα χαρακτηριστικά αυτά είναι

α)Βιοχημικά χαρακτηριστικά (TC, TG, LDL-C, HDL-C, TC/ HDL-C)

β)Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (ύψος, βάρος, δεραματοπτυχές, περιφέρεια μέσου βραχίονα, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια λεκάνης, λόγος περιφερείας μέσης/λεκάνης, λόγος περιφερείας μέσης/ ύψος)

γ)Διατροφικά χαρακτηριστικά

δ) Συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά (κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα)

4.1 Ομάδες μελέτης

Για το δείγμα χωριστικέ με βάση τον Δείκτη Μάζας Σώματος-ΔΜΣ (BMI) σε Ελλειποβαρείς, Φυσιολογικούς και Υπέρβαρους-Παχύσαρκους , ώστε να αξιολογηθούν οι διαφορές που τυχών υπάρχουν σε αυτές τις τρεις κατηγορίες στα βιοχημικά και σε άλλα χαρακτηριστικά του δείγματος, που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους.

Οι τρεις ομάδες της μελέτης είναι :

1η Ελλειποβαρείς (ΔΜΣ <18.5 kg/m^2)

2η Φυσιολογικοί (ΔΜΣ 18.5-25 kg/m^2)

3η Υπέρβαροι-Παχύσαρκοι (ΔΜΣ ≥25 kg/m^2)

Η σύνθεση των ομάδων μετά την κατάταξη του πληθυσμού της μελέτης (126 νεαρές ενήλικες γυναίκες), σε αυτές έχει ως εξής:

Πίνακας 4.1 Ομάδες μελέτης

Κατάταξη βάση του ΔΜΣ	***Ελλειποβαρείς (ΔΜΣ<18.5kg/m^2)***	***Φυσιολογικοί (ΔΜΣ 18.5-25 kg/m^2)***	***Υπέρβαροι-Παχύσαρκοι (ΔΜΣ ≥25 kg/m^2)***
n (άτομα)	9	101	16
Ποσοστό%	7.1%	80.2%	12.7%

Στην κατηγορία των ελλειποβαρών υπάρχουν μόλις 9 από τα 126 άτομα που αποτελούν το 7.1% του δείγματος, στην κατηγορία των φυσιολογικών ατόμων υπάρχουν 101 από τα 126 άτομα, δηλαδή το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού, τα οποία αποτελούν το 80.2% του δείγματος. Τέλος στην κατηγορία των Υπέρβαρων ανήκουν 16 άτομα που αποτελούν το 16% του πληθυσμού.

4.2 Βιοχημικά Χαρακτηριστικά Δείγματος

Τα βιοχημικά χαρακτηριστικά που εξετάστηκαν, όπως έχει αναφερθεί, είναι αυτά που σύμφωνα με έρευνες, διαταραγμένες τιμές τους, είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Αυτά είναι: η ολική χοληστερόλη (TC), η λιποπρωτεΐνη

χαμηλής πυκνότητας (LDL-C), η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL-C), τα τριγυκερίδια (TG), ο λόγος ολικής χοληστερόλης προς την λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (TC/HDL-C), και η γλυκόζη νηστείας (BG). Για την αξιολόγηση των παραπάνω βιοχημικών χαρακτηριστικών συλλέχθηκαν δείγματα νηστείας πλάσματος.

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται αναλυτικά οι μέσοι όροι και τυπικές αποκλείσεις των βιοχημικών χαρακτηριστικών του πληθυσμού που εξετάστηκαν, στο σύνολό του, καθώς και της κάθε κατηγορίας BMI ξεχωριστά, ενώ δίνεται και το επίπεδο σημαντικότητας (p) όπως προέκυψε από την σύγκριση των μέσων των μεταβλητών στις τρεις ομάδες διαφορετικού BMI. Για την σύγκριση των μέσων ανάμεσα στις τρεις ομάδες, χρησιμοποιείται μη παραμετρική στατιστική ανάλυση με την μέθοδο kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)], λόγο της έλλειψης κανονικότητας και ομοσκεδαστικότητας στης ομάδες σύγκρισης.

Πίνακας 4.2 Βιοχημικά Χαρακτηριστικά Δείγματος

Αξιολογούμενες Μεταβλητές	Σύνολο	Ομάδες μελέτης			
		ΔΜΣ <18.5	ΔΜΣ: 18.5-25	ΔΜΣ ≥25	P
	n = 126	n =9	n =101	n =16	
	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	
Βιοχημικά Χαρακτηριστικά					
Ολική Χοληστερόλη. (TC)	183.66±30.86	195.22±40.21	183.59±30.96	177.59±23.78	0.532
Λιποπρώτ. Χαμηλής Πυκνότητας (LDL-C)	116.76±24.8	126.67±30.13	116.63±24.82	111.97±21.29	0.396
Λιποπρωτ. Υψηλής Πυκνότητας (HDL-C)	53.13±9.98	55.86±11.03	53.65±9.91	48.31±8.89	0.258
Τριγλυκερίδια (TG)	68.62±28.55	63.38±16.12	66.26±19.24	86.5±61.59	0.517
Λόγος (TC/HDL-C)	3.51±0.58	3.51±0.5	3.46±0.51	3.79±0.9	0.455
Γλυκόζη νηστείας (BG)	90.88±7.05	86.77±5.26	91.06±7.17	92±6.72	0.108

Όπως φαίνεται στον πίνακα οι τιμές των μέσων στις τρεις κατηγορίες παρά το γεγονός ότι διαφέρουν, δεν είναι στατιστικά σημαντικές (p>0.05), για όλα τα βιοχημικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν. Εφόσον το επίπεδο σημαντικότητας του ελέγχου p

είναι σε κάθε περίπτωση μεγαλύτερο του επιπέδου που είχαμε ορίσει (5%). Αυτό σημαίνει ότι η διαφορά δεν είναι σημαντική και ότι, η διαφορά στις τιμές των μέσων οφείλεται πιθανώς στη μεταβλητότητα του δείγματος. Επομένως για τον πληθυσμό μας, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α = 5% δεν μπορούμε να πούμε υπάρχουν διαφορές στις τιμές των λιπιδίων μεταξύ των τριών ομάδων.

4.3 Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά Δείγματος

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται αναλυτικά οι μέσοι όροι και τυπικές αποκλείσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών του πληθυσμού, που εξετάστηκαν στο σύνολό του, καθώς και της κάθε ομάδας ξεχωριστά, ενώ δίνεται και το επίπεδο σημαντικότητας (p) όπως προέκυψε από την σύγκριση των μέσων των μεταβλητών στις τρεις ομάδες. Στην συνέχεια στις περιπτώσεις όπου βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μέσων στις τρεις ομάδες έγινε επιπλέον ανάλυση (σύγκριση των ομάδων ανά δύο) με Mann-Whitney test για να βρεθούν μεταξύ ποιών ομάδων υπάρχουν οι διαφορές.(Το ποσοστό σωματικού λίπους, η λιπώδης και άλιπη μάζα σώματος έχουν εκτιμηθεί με την μέθοδο Απορροφησιομετρίας Ακτινών Χ Διπλής Ενέργειας (DEXA).

Πίνακας 4.3 Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά δείγματος

Αξιολογούμενες Μεταβλητές	Σύνολο	Ομάδες μελέτης			
		ΔΜΣ <18.5	ΔΜΣ 18.5-25	ΔΜΣ >25	P
	n =126	n= 9	n=101	n= 16	
	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	
Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά					
Ύψος σε cm	164.78±5.49	166.56±6.65	164.50±5.35	165.54±5.86	0.632
Βάρος σε kg	59.38±8.09	49.68±3.94	57.94±5.26	73.99±7.39	<0.001 [abc]
Δερμ/χή Δικέφαλου	11.99±6.24	8.21±3.09	11.27±5.29	18.65±8.58	<0.001 [bc]
Δερμ/χή τρικέφαλου	22.13±7.07	16.73±3.72	21.55±6.26	28.86±8.89	<0.001 [abc]
Υπερλαγ. Δερμ/χή	15.88±6.60	11.70±2.44	15.27±6.07	22.08±7.76	<0.001 [bc]
Υποπλάτια Δερμ/χή	16.02±6.55	11.81±4.20	15.24±5.47	23.26±8.83	<0.001 [abc]
Άθροισμα 4 Δερμ/χών	66.02±23.64	48.45±9.27	63.34±20.11	92.86±30.2	<0.001 [abc]
Περιφ. Βραχίονα	26.41±4.42	23.16±1.44	26.15±4.51	29.84±2.58	<0.001 [abc]
Περιφ. Μέσης (wc)	71.86±6.82	63.00±3.32	71.19±5.35	81.09±7.07	<0.001 [abc]
Περιφ. λεκάνης	97.47±6.54	90.22±4.22	96.41±4.12	108.24±8.44	<0.001 [abc]
Περιφ. μέσης/λεκάνης (WHpR).	0.73±0.06	0.7±0.06	0.73±0.06	0.75±0.08	0.200
Περιφ. μέσης /Ύψος (WHtR)	0.43±0.04	0.37±0.03	0.43±0.03	0.49±0.04	<0.001 [abc]
Ποσοστό Σ. λίπους %	30.41±6.89	28.7±12.96	29.34±5.29	38.1±6.88	<0.001 [abc]
Λιπώδης Μ. Σώματος σε Kg	18.29±5.98	14.06±5.5	17.06±3.87	28.46±7.1200	<0.001 [abc]
Άλιπη Μ. σώματος σεKg	38.11±4.45	36.23±4.06	37.81±4.5	41.07±3.04	0.01 [bc]

[α] διαφορά ανάμεσα σε ελειποβαρείς και φυσιολογικούς
[b] διαφορά ανάμεσα σε ελειποβαρείς και υπέρβαρους- παχύσαρκους
[c] διαφορά ανάμεσα σε φυσιολογικούς και υπέρβαρους- παχύσαρκους

Όπως παρατηρείται από τον πίνακα 4.3 στατιστικά σημαντικές διαφορές υπάρχουν μεταξύ των ομάδων σε όλες σχεδόν τις ανθρωπομετρικές μεταβλητές που εξετάζονται εκτός από το ύψος και τον λόγο περιφέρειας μέσης/λεκάνης, κάτι που ήταν αναμενόμενο καθώς τα περισσότερα από τα παραπάνω ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, είναι δείκτες παχυσαρκίας, όπως και το BMI με βάση το οποίο έγινε η κατηγοριοποίηση του δείγματος στις τρεις σε ομάδες της μελέτης.

Συγκεκριμένα στατιστικά σημαντική διαφορά στους μέσους των τριών ομάδων του δείγματος

(p <0.05) βρέθηκε για τις μεταβλητές: Δερματοπτυχή δικεφάλου, τρικέφαλου, υπερλαγόνια, υποπλάτια, Άθροισμα 4 δερματοπτυχών, Περιφέρεια μέσης, Περιφέρεια λεκάνης, Λόγος Περιφέρειας μέσης/Υψος, Ποσοστό % Σ. λίπους, Λιπώδης μάζα σώματος, Άλιπη μάζα σώματος. Η επιπλέον ανάλυση κατά την οποία έγινε σύγκρισης ανά ομάδες με Mann-Whitney test έδειξε ότι διαφορές που διαπιστωθήκαν, υπήρχαν ανάμεσα σε ελλειποβαρείς και φυσιολογικούς, σε ελλειποβαρείς και υπέρβαρους-παχύσαρκους όπως και σε φυσιολογικούς και υπέρβαρους-παχύσαρκους, για όλες τις προαναφερόμενες μεταβλητές εκτός από την Δερματοπτυχή δικέφαλου, την Υπερλαγόνια δερματοπτυχή και την Άλιπη μάζα σώματος, όπου για τις συγκεκριμένες μεταβλητές οι στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν ανάμεσα στις ομάδες ελλειποβαρών και υπέρβαρων - παχύσαρκων, όπως και στις ομάδες φυσιολογικών και υπέρβαρων - παχύσαρκων. Όπως είναι αναμενόμενο για τις εν λόγο ανθρωπομετρικές μεταβλητές οι ελλειποβαρείς έχουν χαμηλότερο μέσο από τους φυσιολογικούς και οι φυσιολογικοί χαμηλότερο από μέσο από τους υπέρβαρους-παχύσαρκους

4.4. Διατροφικά Χαρακτηριστικά του Δείγματος

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται οι μέσοι όροι οι τυπικές αποκλίσεις για τα διατροφικά χαρακτηριστικά του συνολικού δείγματος όσο και της κάθε ομάδας ξεχωριστά. Για την πρόσληψη των εξής διατροφικών συστατικών: Ενέργεια, πρωτεΐνη, υδατάνθρακες, λίπος, μονοακόρεστο λίπος, πολυακόρεστο λίπος, κορεσμένο λίπος, χοληστερόλη, διαιτητικές ίνες, αλκοόλ και καφεΐνη. Για τα κύρια μακροθρεπτικά συστατικά όπως πρωτεΐνη, υδατάνθρακες, λίπος, και μονοακόρεστο, πολυακόρεστο, κορεσμένο λίπος, αναφέρονται εκτός από τα γραμμάρια συνολικής πρόσληψης και τα ποσοστά επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.

Ο έλεγχος της ύπαρξης διαφορών ανάμεσα στης στις τρεις ομάδες διαφορετικού BMI, έγινε με την μέθοδο kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)] και για την κάθε μεταβλητή δίνεται το αντίστοιχο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (Πίνακας 4.4.1) . Το αποτέλεσμα της σύγκρισης μεταξύ των τριών ομάδων ανά δύο, που έγινε με Mann-Whitney test, δίνεται επίσης για την κάθε μεταβλητή που εξετάζεται.

Όπως φαίνεται από τον πίνακα, στατιστικά σημαντικές διαφορές στην πρόσληψη διατροφικών συστατικών δεν παρατηρούνται ανάμεσα στις τρεις ομάδες ($p>0.05$) για όλα τα διατροφικά χαρακτηριστικά εκτός από το αλκοόλ ($p<0.05$) για το οποίο το αποτέλεσμα τις σύγκρισης των ομάδων ανά δύο έδειξε ότι στατιστικά σημαντική διαφορά στην πρόσληψη, υπάρχει ανάμεσα στις ομάδες των ελλειποβαρών και των φυσιολογικών, καθώς και μεταξύ των φυσιολογικών και των υπέρβαρων παχύσαρκων. Οι ελλειποβαρείς φαίνεται να καταναλώνουν περισσότερο αλκοόλ από τους φυσιολογικούς, ενώ οι φυσιολογικοί περισσότερο από τους υπέρβαρους - παχύσαρκους.

Πίνακας 4.4 Διατροφικά Χαρακτηριστικά δείγματος

Αξιολογούμενες Μεταβλητές	Σύνολο		Ομάδες μελέτης			
			ΔΜΣ <18.5	ΔΜΣ: 18.5-25	ΔΜΣ ≥25	P
	n= 126		n= 9	n= 101	n=16	
	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση		Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	
Διατροφικά Χαρακτηριστικά						
Ενέργεια (Kcal)	1683.53±315.67		1684.99±214.28	1683.23±315.36	1684.65±377.99	0.693
Πρωτεΐνη (gr)	66.63±25.16		69.79±16.89	66.82±26.5	63.61±20.56	0.499
Πρωτεΐνη %	15.6±3.91		16.41±2.73	15.58±3.99	15.22±4.05	0.512
Υδατάνθρακες (gr)	196.92±44.5		168.05±39.43	198.28±44.84	194.41±46.97	0.689
Υδατάνθρακες %	46.68±5.06		44±6.01	47.01±5.09	46.14±4.01	0.454
Λίπος (gr)	72.96±5.03		73.05±3.01	72.84±4.79	73.72±7.23	0.749
Λίπος %	39.81±4.7		39.52±4.55	39.78±4.83	40.19±4.16	0.726
Μονοακόρεστα	27.77±14.87		28.74±6.14	27.92±14.84	26.26±18.76	0.379
Μονοακόρεστα %	14.37±5.44		15.29±2.44	14.46±5.59	13.29±5.73	0.393
Πολυακόρεστα	8.18±1.09		8.48±1.16	8.13±1.1	8.3±1.03	0.67
Πολυακόρεστα %	4.44±0.57		4.56±0.61	4.41±0.56	4.53±0.6	0.436
Κορεσμένο λίπος	22.83±11.83		23.26±6	22.26±11.23	26.22±17.09	0.571
Κορεσμένο λίπος %	11.79±4.21		12.31±2.36	11.52±4.26	13.22±4.61	0.306
Χοληστερόλη	188.21±116.98		198.53±78.74	186.79±123.39	191.39±95.57	0.608
Φυτικές ίνες	13.72±4.09		12.99±2.16	14.06±4.29	12.02±3.18	0.198
Αλκοόλ	1.64±7.5		9.33±21.66	1.19±5.17	0.19±0.75	0.003 [ab]
Καφεΐνη	42.7±60.57		60.98±59.62	40.61±63.40	45.6±40.48	0.268

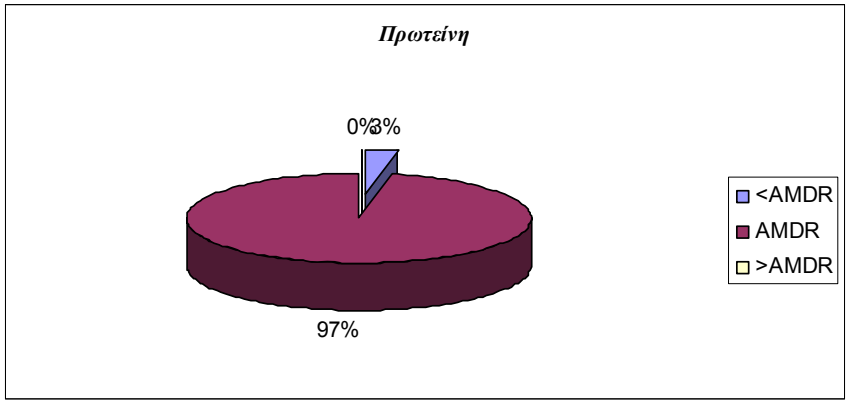
[α] διαφορά ανάμεσα σε ελειποβαρείς και φυσιολογικούς
[b] διαφορά ανάμεσα σε ελειποβαρείς και υπέρβαρους παχύσαρκους
[c] διαφορά ανάμεσα σε φυσιολογικούς και υπέρβαρους παχύσαρκους

4.4.1. Αξιολόγηση της Διατροφικής Πρόσληψης του Δείγματος

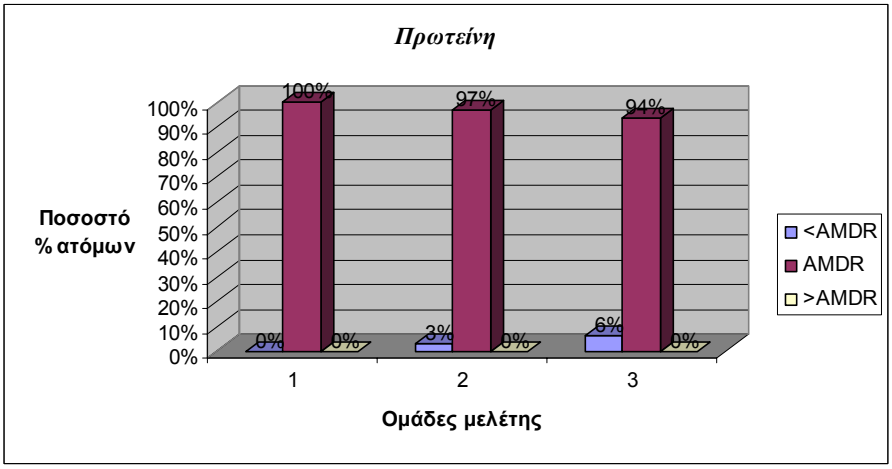
Οι διατροφικές συνήθειες και το επίπεδο πρόσληψης των μακροθρεπτικών συστατικών επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τα βιοχημικά χαρακτηριστικά, για τον λόγο αυτό θα γίνει αξιολόγηση της πρόσληψης τους σε σχέση με τα AMDR, και με τις διεθνείς συστάσεις για τα κύρια μακροθρεπτικά συστατικά τόσο στο σύνολο του πληθυσμού όσο και ανά κατηγορία ΔΜΣ.

4.4.1.1 *Πρωτεΐνη*

Πρωτεΐνη (AMDR:10-35%)



Διάγραμμα 4.4.1.1.α. Πρόσληψη Πρωτεΐνης Συνολικού πληθυσμού



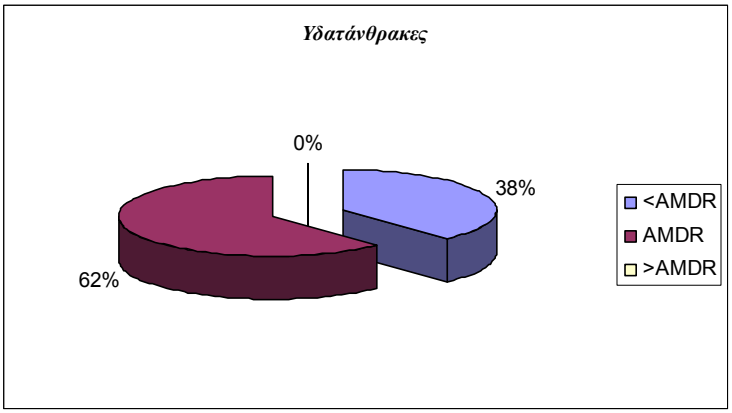
Διάγραμμα 4.4.1.1.β. Πρωτεϊνική Πρόσληψη ανά ομάδα :
1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

Όπως φαίνεται από το πρώτο γράφημα το 97 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται μέσα στο εύρος πρωτεϊνικής πρόσληψης με βάση το AMDR (10-35 % της ενεργειακής πρόσληψης), το 3 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται κάτω από το εύρος αυτό, ενώ κανένα άτομο δεν ξεπερνάει το εύρος αυτό.

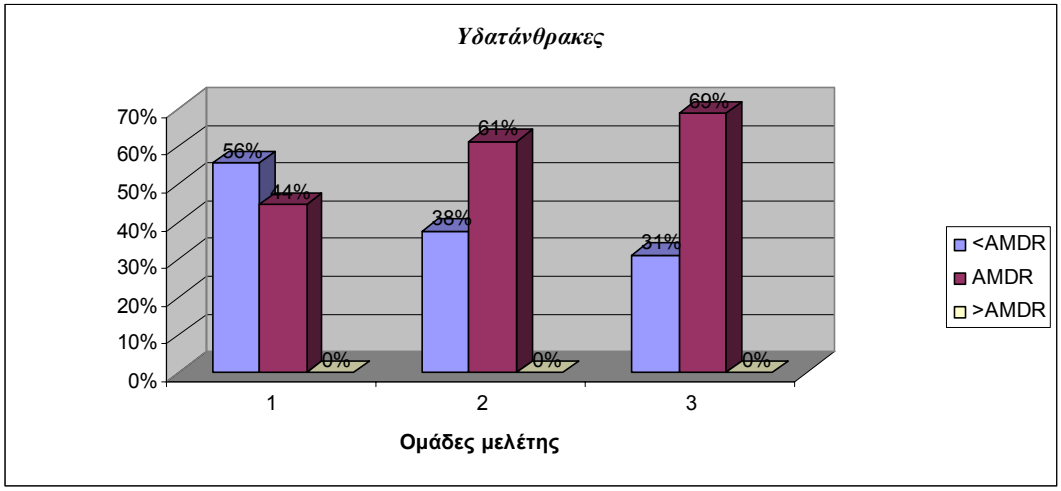
Ανάμεσα στις διαφορετικές ομάδες παρατηρούμε ότι στην $1^{η}$ ομάδα BMI<18.5 το 100 % του πληθυσμού βρίσκεται μέσα στο εύρος πρόσληψης, στην $2^{η}$ ομάδα BMI 18.5-25 το 97 % βρίσκεται μέσα στο εύρος AMDR το 3% κάτω του εύρους AMDR ενώ κανένα άτομο δεν ξεπερνά το εύρος αυτό. Στην $3^{η}$ ομάδα BMI $\geq$ 25 το 94% του πληθυσμού βρίσκεται μέσα στο εύρος AMDR το 6 % κάτω του εύρους ενώ επίσης κανένα άτομο δεν ξεπερνά το εύρος αυτό. Ανάμεσα επομένως στις διαφορετικές ομάδες της μελέτης δεν υπάρχουν διαφορές όσον αφορά την πρωτεϊνική πρόσληψη σε σχέση με το εύρος του AMDR.

4.4.1.2 Υδατάνθρακες

Υδατάνθρακες (AMDR:45-65%)



Διάγραμμα 4.4.1.2. α. ΠρόσληψηΥδατανθράκων Συνολικού πληθυσμού



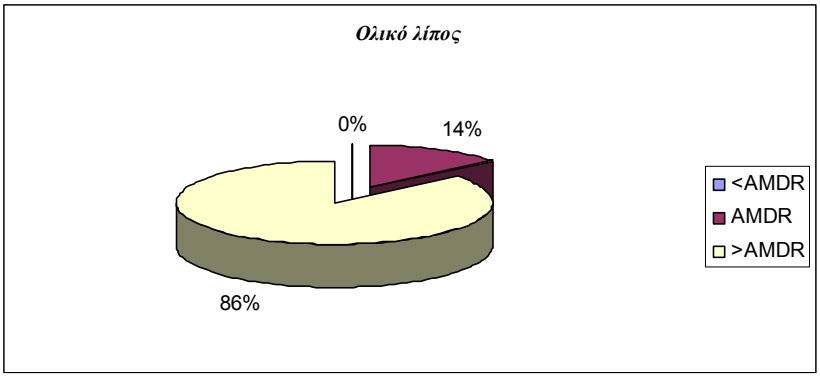
Διάγραμμα 4.4.1. 2. β. Πρόσληψη Υδατανθράκων ανά ομάδα :
1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

Όπως φαίνεται από το πρώτο γράφημα το 62 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται μέσα στο εύρος πρόσληψης υδατανθράκων με βάση το AMDR (45-65 % της ενεργειακής πρόσληψης), το 38 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται κάτω από το εύρος αυτό, ενώ κανένα άτομο δεν ξεπερνάει το εύρος αυτό.

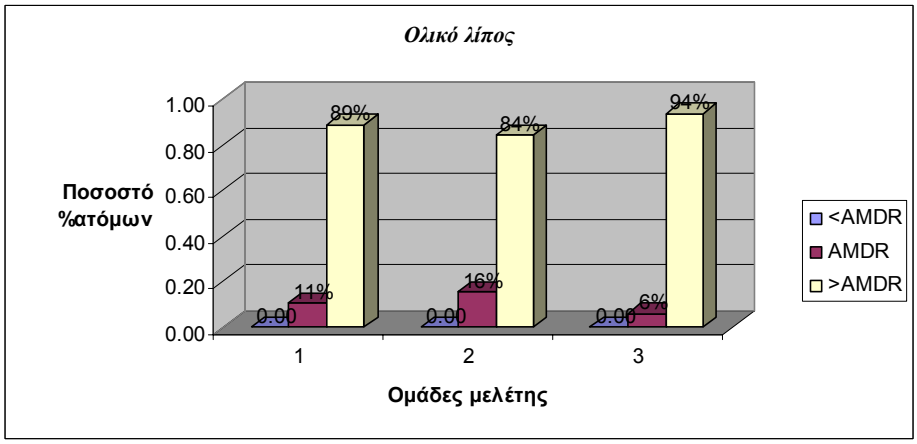
Μεταξύ των ομάδων παρατηρούμε ότι στην 1η ομάδα BMI<18.5 το 44 % του πληθυσμού βρίσκεται μέσα στο εύρος πρόσληψης ενώ το 56 % βρίσκεται κάτω από το εύρος αυτό. Στην 2η ομάδα BMI 18.5-25 το 61 % βρίσκεται μέσα στο εύρος AMDR το 38 % κάτω του εύρους AMDR ενώ κανένα άτομο δεν ξεπερνά το εύρος αυτό. Στην 3η ομάδα BMI ≥ 25 το 60 % του πληθυσμού βρίσκεται μέσα στο εύρος AMDR το 31 % κάτω του εύρους ενώ επίσης κανένα άτομο δεν ξεπερνά το εύρος αυτό. Ανάμεσα επομένως στις διαφορετικές ομάδες της μελέτης παρατηρούμε ότι στην ομάδα τον ελλειποβαρών πάνω από το ½ καταναλώνει υδατάνθρακές κάτω του εύρους του AMDR ενώ στις δύο άλλες ομάδες το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού καταναλώνει υδατάνθρακές μέσα στο εύρους του AMDR.

4.4.1.3 Ολικό λίπος

Ολικό Λίπος (AMDR: 20-35%)



Διάγραμμα 4.4.1.3. α. Πρόσληψη Λίπους Συνολικού πληθυσμού



Διάγραμμα 4.4.1. 3. β. Πρόσληψη Λίπους ανά ομάδα :
1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

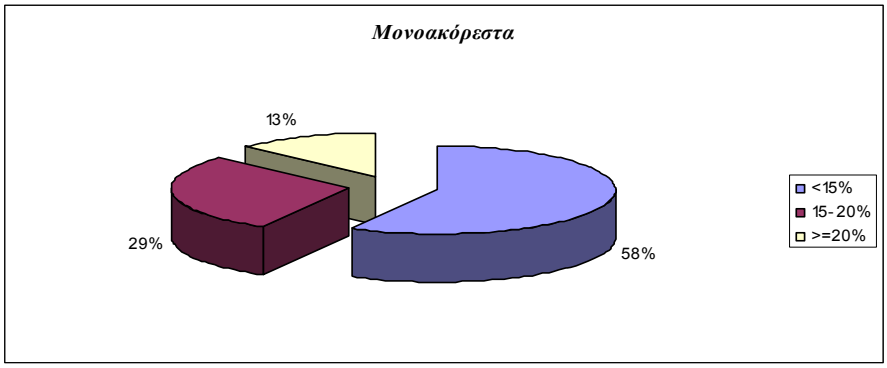
Όπως φαίνεται από το πρώτο γράφημα το 86 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται άνω του εύρους πρόσληψης λίπους με βάση το AMDR (20-35 % της ενεργειακής πρόσληψης), ενώ μόλις το 14 % του συνολικού πληθυσμού της μελέτης βρίσκεται μέσα στο εύρος αυτό. Κανένα άτομο δεν βρίσκεται κάτω από το εύρος αυτό.

Ανάμεσα στις διαφορετικές ομάδες παρατηρούμε ότι στην 1^{η} ομάδα BMI<18.5 το 89 % του πληθυσμού βρίσκεται πάνω από το εύρος πρόσληψης ενώ μόλις το 11 % βρίσκεται μέσα στο εύρος αυτό. Κανένα άτομο δεν βρέθηκε κάτω από το εύρος αυτό. Στην 2^{η} ομάδα BMI 18.5-25 το 84 % βρίσκεται επίσης άνω του εύρους AMDR ενώ μόλις το 16 %

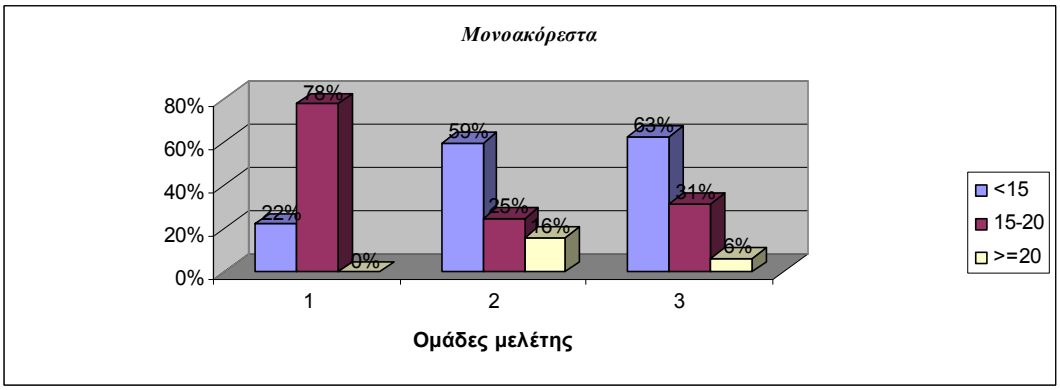
βρίσκεται μέσα στο εύρος του AMDR. Κανένα άτομο δεν βρέθηκε κάτω από το εύρος αυτό. Στην 3η ομάδα BMI ≥ 25 το 94 % του πληθυσμού βρίσκεται πάνω από το εύρος AMDR το 6 % μέσα στο εύρος αυτό ενώ επίσης κανένα άτομο δεν βρέθηκε κάτω από το εύρος αυτό. Παρατηρούμε ότι και στης τρεις ομάδες επικρατεί υψηλή κατανάλωση ολικού λίπους άνω του εύρους AMDR.

4.4.1.4 Μονοακόρεστο Λίπος

Επίπεδα Πρόσληψης



Διάγραμμα 4. 4.1.4. α. Πρόσληψη Μονοακόρεστου Λίπους Συνολικού πληθυσμού



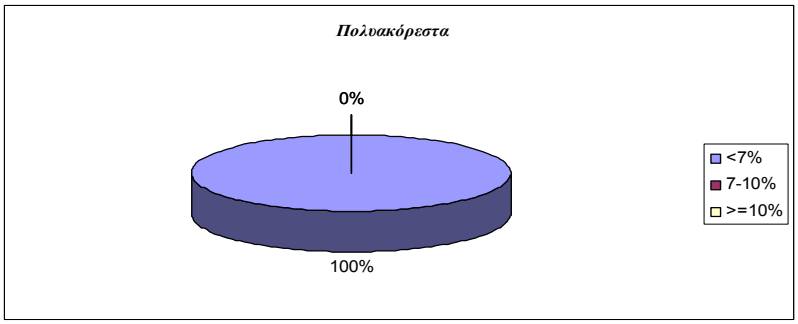
Διάγραμμα 4.4.1.4. β. Πρόσληψη Μονοακόρεστου Λίπους ανά ομάδα : 1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

Όπως φαίνεται από τα διαγράμματα, στο σύνολο του πληθυσμού αρχικά, το 58 % καταναλώνει λίπος λιγότερο του 15 % της ενεργειακής πρόσληψης, που είναι ένα χαμηλό ποσοστό πρόσληψης μονοακόρεστου λίπους. Το 29% του πληθυσμού καταναλώνει

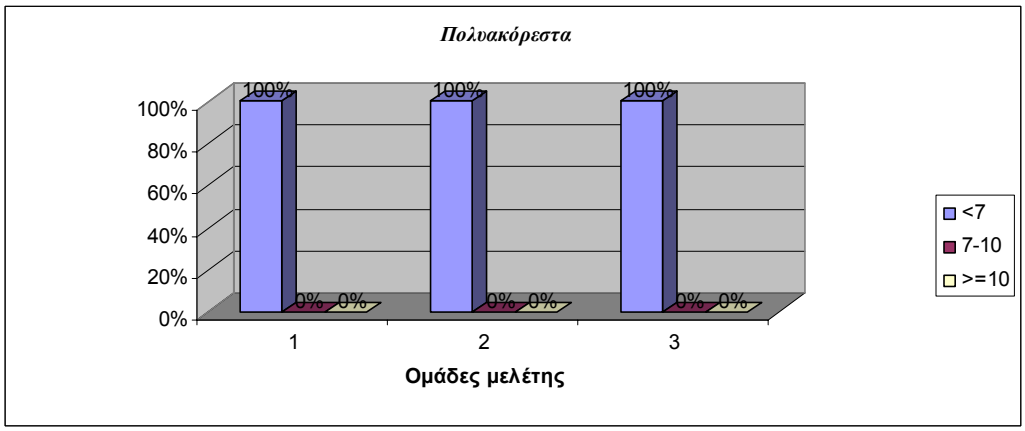
μονοακόρεστο λίπος σε επίπεδο 15-20% της ενεργειακής πρόσληψης, ενώ το 13% καταναλώνει μονοακόρεστο λίπος μεγαλύτερο ή ίσο του 20% της ενεργειακής πρόσληψης.

Μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης παρατηρούνται διαφορές. Βλέπουμε ότι η 1η ομάδα το 78% καταναλώνει μονοακόρεστο λίπος σε επίπεδο 15-20%. Το 22% των ατόμων καταναλώνει λίπος λιγότερο από 15% ενώ κανένα άτομο δεν καταναλώνει λίπος μεγαλύτερο ή ίσο από 20%. Αντίθετα στη 2η & 3η ομάδα ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων (59% και 63% αντίστοιχα) καταναλώνουν λίπος λιγότερο από 15%, ενώ το 25% και το 31% αντίστοιχα στις δύο ομάδες καταναλώνει λίπος μεταξύ 15-20%. Τέλος στις δύο αυτές ομάδες βρέθηκε ένα μικρό ποσοστό ατόμων που καταναλώνει μονοακόρεστο λίπος μεγαλύτερο ή ίσο του 20%(16% και 6% αντίστοιχα).

441.5 Πολυακόρεστο λίπος Επίπεδα Πρόσληψης



Διάγραμμα 4.4.1.5. α. Πρόσληψη Πολυακόρεστου Λίπους Συνολικού πληθυσμού

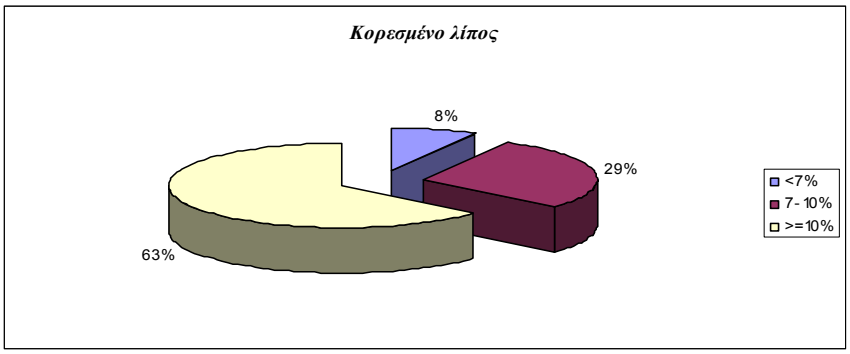


Διάγραμμα 4.4.1.5. β. Πρόσληψη Πολυακόρεστου Λίπους ανά ομάδα : 1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

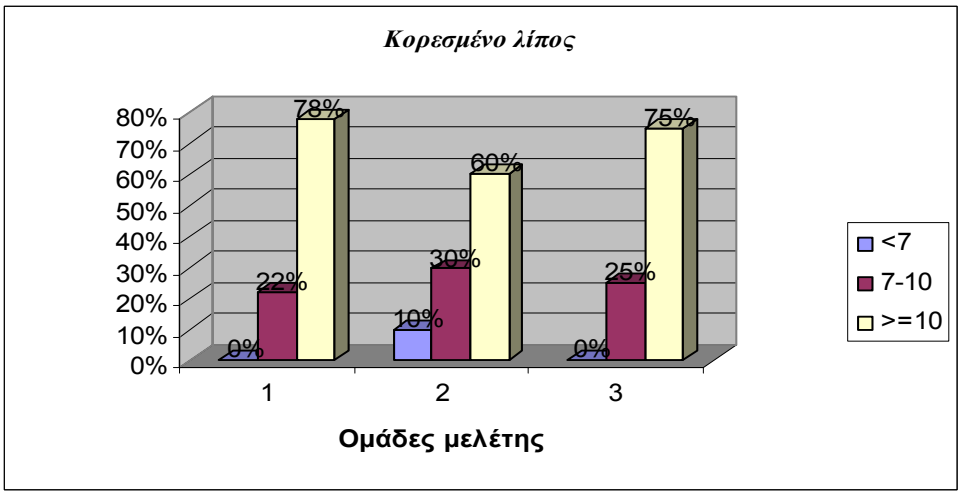
Παρατηρούμε ότι τόσο στο σύνολο όσο και ανά ομάδα μελέτης η συντριπτική πλειοψηφία καταναλώνει πολύ χαμηλά ποσοστά μονοακόρεστου λίπους κάτω του 7%

4.4.1.6 Κορεσμένο Λίπος

Επίπεδα Πρόσληψης



Διάγραμμα 4.4.1.6. α. Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους Συνολικού πληθυσμού



Διάγραμμα 4.4.1.6. β. Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους ανά ομάδα : 1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

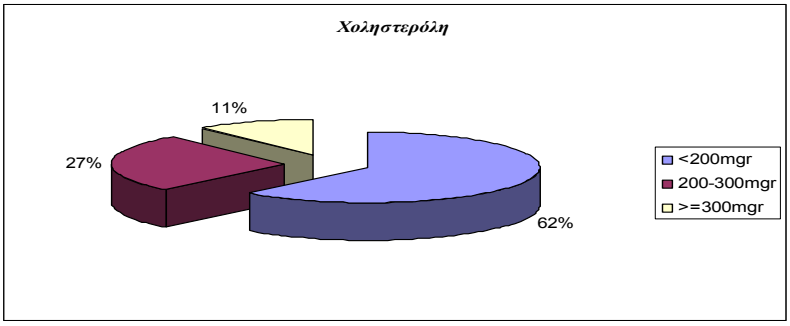
Στο σύνολο του πληθυσμού, φαίνεται ότι ένα μεγάλο μέρος (63%) παρουσιάζει αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους σε επίπεδο μεγαλύτερο ή ίσο του 10%. Το 29% του

πληθυσμού παρουσιάζει επίπεδο πρόσληψης κορεσμένου λίπους μεταξύ 7-10% ενώ μόνο το 8% του πληθυσμού, καταναλώνει κορεσμένο λίπος λιγότερο από 7%.

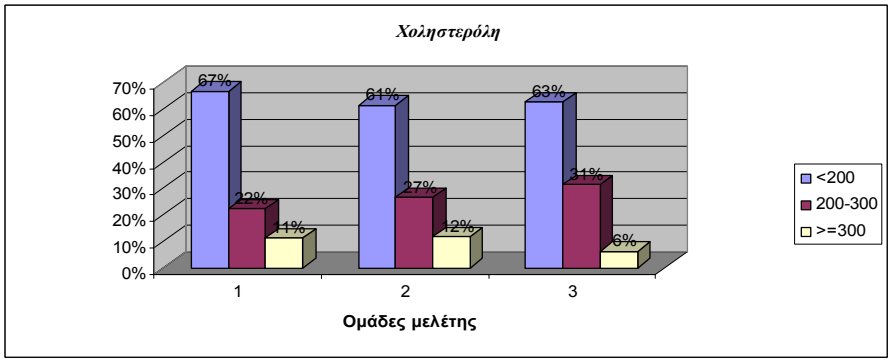
Μεταξύ των τριών ομάδων παρατηρείται σχετική ομοιομορφία, με το μεγαλύτερο ποσοστό και στις τρεις ομάδες(78%, 60%, και 75% αντίστοιχα) να παρουσιάζει αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους σε επίπεδο μεγαλύτερο του 10%. Ωστόσο κανένα άτομο δεν βρέθηκε να καταναλώνει κορεσμένο λίπος λιγότερο του 7 % στην 1η & 3η ομάδα ενώ ένα 10% του πληθυσμού της 2ης ομάδας μόνο, βρέθηκε να καταναλώνει κορεσμένο λίπος λιγότερο του 7%.

4.4.1.7 Χοληστερόλη

Επίπεδα Πρόσληψης



Διάγραμμα 4.4.1.7. α. Πρόσληψη Χοληστερόλης Συνολικού πληθυσμού



Διάγραμμα 4.4.1.7. β. Πρόσληψη Χοληστερόλης **ανά ομάδα :**

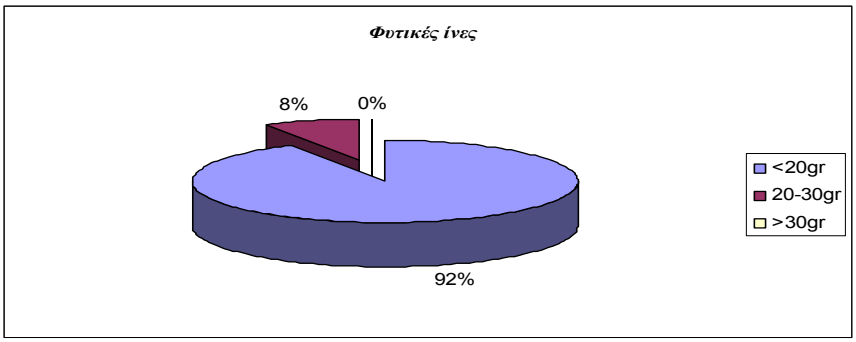
1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

Για τον συνολικό πληθυσμό της μελέτης, παρατηρούμε από τον πρώτο πίνακα ότι ένα μεγάλο μέρος του(62%), καταναλώνει χοληστερόλη λιγότερο του 200mg/ημέρα. Το 27% καταναλώνει χοληστερόλη 200-300mgr, ενώ υπάρχει και ένα ποσοστό 11% που καταναλώνει αυξημένη ποσότητα χοληστερόλης >300mg/ημέρα.

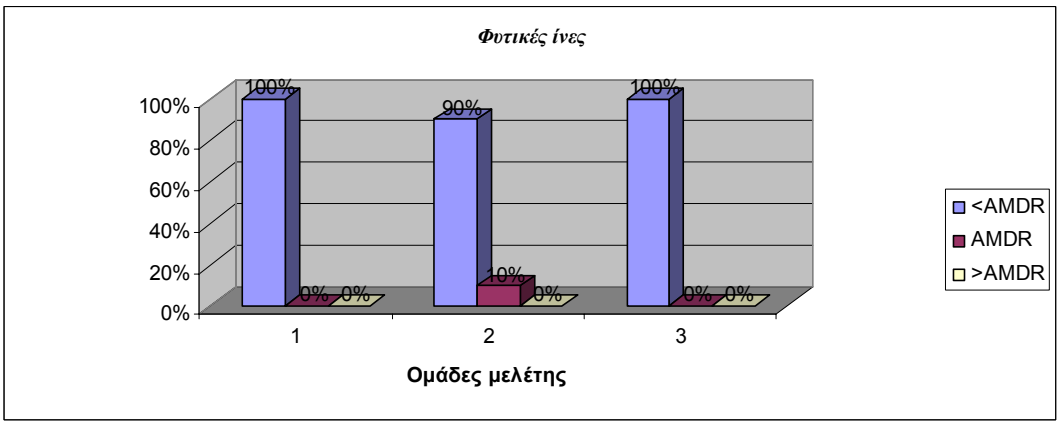
Στις τρεις ομάδες της μελέτης παρατηρούμε αρκετή ομοιομορφία σε σχέση με το επίπεδο πρόσληψης χοληστερόλης. Και στις τρεις ομάδες το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού (67% 61% και 63% αντίστοιχα), καταναλώνει χοληστερόλη λιγότερη από 200mg/ημέρα. Το 22%, 27%και 31% αντίστοιχα για την 1η 2η και 3η ομάδα, καταναλώνει χοληστερόλη μεταξύ 200-300mg/ημέρα, ενώ ένα μικρό ποσοστό και στις τρεις ομάδες(11%, 12% και 6%), καταναλώνει ποσοστό μεγαλύτερο από 300mg/ημέρα.

4.4.1.8 Διαιτητικές Ίνες

Επίπεδα Πρόσληψης



Διάγραμμα 4.4.1.8. α. Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους Συνολικού πληθυσμού



Διάγραμμα 4.4.1.8. β. Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους ανά ομάδα : 1(ΔΜΣ< 18.5), 2(ΔΜΣ:18.5-25), 3(ΔΜΣ ≥25)

Η πρόσληψη διαιτητικών ινών εμφανίζεται μειωμένη, κάτω των 20gr/ημέρα στο μεγαλύτερο ποσοστό του συνολικού πληθυσμού (92%). Ενώ μικρό είναι το ποσοστό των ατόμων (8%) που καταναλώνει 20-30gr/ημέρα. Κανένα άτομο δεν βρέθηκε να καταναλώνει περισσότερο από 30 gr/ημέρα.

Και στις τρεις ομάδες το 100% περίπου του πληθυσμού καταναλώνει διαιτητικές ίνες λιγότερο από 20gr/ημέρα. Ενώ μόνο ένα 10% της 2^{ης} ομάδας, καταναλώνει διαιτητικές ίνες μεταξύ 20-30gr/ημέρα

4.5. Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά δείγματος. (κάπνισμα-άσκηση)

Στην ενότητα που ακολουθεί αναλύονται τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και αφορούν συνήθειες που μπορούν να επηρεάσουν θετικά ή αρνητικά την υγεία και τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές ασθένειες. Οι συνήθειες που θα αξιολογηθούν είναι η άσκηση και το κάπνισμα.

4.5.1. *Άσκηση*

Τα διαφορετικά είδη φυσικής δραστηριότητας όπως έχει αναφερθεί χωρίστηκαν σε 4 κατηγορίες με βάση την επίδραση που ασκούν στο καρδιαγγειακό σύστημα. Έτσι δραστηριότητες < 4 METs (Α) ασκούν χαμηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, δραστηριότητες 4-7 METs (Β) ασκούν μέτρια επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, δραστηριότητες 7-10 METs (Γ) ασκούν υψηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα και δραστηριότητες ≥ 10 METs (Δ) ασκούν πολύ υψηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα. Σημαντικές επομένως δραστηριότητες για το καρδιαγγειακό σύστημα είναι αυτές που είναι μεγαλύτερες των 4 METs, οι οποίες και αξιολογούνται.

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της φυσικής δραστηριότητας τόσο για το σύνολο του δείγματος όσο και της κάθε ομάδας ξεχωριστά. Για το κάθε επίπεδο δραστηριότητας φαίνονται οι μέσοι όροι, και οι τυπικές αποκλίσεις. Ο έλεγχος της ύπαρξης διαφορών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, έγινε με την μέθοδο kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)] και για την κάθε μεταβλητή δίνεται το αντίστοιχο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p) που προέκυψε από την σύγκριση των τριών ομάδων.

Πίνακας 4.5.1. Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά δείγματος *(Φυσική Δραστηριότητα)*

Αξιολογούμενες Μεταβλητές	Σύνολο	Ομάδες μελέτης			
		ΔΜΣ <18.5	ΔΜΣ: 18.5-25	ΔΜΣ ≥25	P
	n= 121	n= 8	n= 98	n= 15	
	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	
Άσκηση					
Συνολικές ώρες άσκηση (> 4 ΜΕΤ), Ανά εβδομάδα (Β+Γ+Δ)	9.31±7.86	6.81±5.46	9.61±7.85	8.72±9.11	0.553
Συνολικές ώρες άσκηση (> 7 ΜΕΤ), Ανά εβδομάδα (Γ+Δ)	1.45±5.00	1.65±2.6	1.26±4.96	2.57±6.3	0.093

Όπως φαίνεται στον πίνακα οι τιμές του μέσου χρόνου άσκησης > 4 ΜΕΤ ανά εβδομάδα και οι τιμές του μέσου χρόνου άσκησης > 7 ΜΕΤ ανά εβδομάδα διαφέρουν στις τρεις ομάδες. Ωστόσο παρά το γεγονός ότι υπάρχουν διαφορές στους μέσους των τριών ομάδων, η ανάλυση έδειξε ότι οι διαφορές μεταξύ των ομάδων δεν είναι στατιστικά σημαντικές ($p>0.05$), και για τα δύο επίπεδα άσκησης που αξιολογήθηκαν. Εφόσον το επίπεδο σημαντικότητας είναι σε κάθε περίπτωση μεγαλύτερο του επιπέδου που είχαμε ορίσει ($p>0.05$) αυτό σημαίνει ότι οι διαφορές δεν είναι σημαντικές και επομένως στο συγκεκριμένο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας δεν υπάρχουν διαφορές στις τρεις ομάδες.

4.5.2.*Κάπνισμα*

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα αποτελέσματα σε σχέση με τις καπνιστικές συνήθειες του πληθυσμού, τόσο για το σύνολο του δείγματος όσο και της κάθε ομάδας ξεχωριστά. Αναφέρεται το ποσοστό των καπνιστών και μη καπνιστών, όπως και ο αριθμός των τσιγάρων (ο μέσος όρος , και οι τυπική απόκλιση) ανά ημέρα, μεταξύ καπνιστών. Ο έλεγχος της ύπαρξης διαφορών στα ποσοστά καπνιστών και μη καπνιστών, και μεταξύ των διαφορετικών επιπέδων καπνίσματος, έγινε με X^2(p-Value)τεστ. Ο έλεγχος ύπαρξης διαφορών σε επίπεδο μέσων τιμών ανάμεσα στις τρεις ομάδες, έγινε με την μέθοδο kruskal-wallis [Nonparametric test (K related samples)].

Πίνακας 4.5.2.α. Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά δείγματος *(Κάπνισμα)*

Μεταβλητές	Σύνολο			BMI						P
				ΔΜΣ <18.5		ΔΜΣ: 18.5-25		ΔΜΣ ≥25		
	n= 125	%		n=9	%	n=100	%	n=16	%	
Κάπνισμα										
Ναι	24	19.2 %		1	11.1 %	19	19 %	4	25%	0.695
Όχι	101	80.8 %		8	88.9 %	81	81 %	12	75%	
Αριθμός τσιγάρων καπνιστών/ημέρα										
<10	6	25%		-	0%	5	26.3%	1	25%	0.702
10-20	8	33%		1	100 %	6	31.6%	1	25%	
>20	10	41.7%		-	0 %	8	42.1%	2	50%	

Όπως φαίνεται από τον πίνακα το 80.8% του συνολικού πληθυσμού είναι μη καπνιστές ενώ οι καπνιστές αποτελούν μόλις το 19.2% του πληθυσμού. Ανάμεσα στις τρεις ομάδες δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο ποσοστό των καπνιστών και μη καπνιστών (P>0.05).

Μεταξύ των καπνιστών το 25 % καπνίζει λιγότερο από 10 τσιγάρα την ημέρα, το 33% καπνίζει 10-20 τσιγάρα την ημέρα, ενώ το μεγαλύτερο μέρος των καπνιστών 42% καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα την ημέρα.

Το αποτέλεσμα του ελέγχου X^2 σε επίπεδο σημαντικότητας (α=5%) δεν έδειξε να υπάρχουν διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων.

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα αποτελέσματα σε σχέση με τον μέσο αριθμό τσιγάρων ανά ημέρα, τόσο για το σύνολο του δείγματος όσο και της κάθε ομάδας ξεχωριστά.

Πίνακας 4.5.2.α. Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά δείγματος *(Κάπνισμα-αριθμός τσιγάρων /ημ)*

Μεταβλητές	Σύνολο		Ανά κατηγορία BMI			
			ΔΜΣ <18.5	ΔΜΣ: 18.5-25	ΔΜΣ ≥25	P
	n= 125		n= 9	n= 100	n=16	
	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση		Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	Μέσος όρος ± Τυπική απόκλιση	
Μέσος Αριθμός τσιγάρων/ημέρα	2.70±6.56		1.67±50	2.67±6.65	3.44±7.00	0.719

Όσον αφορά τον αριθμό τον τσιγάρων ανά ημέρα ο μέσος αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα είναι τρία τσιγάρα για το σύνολο του πληθυσμού. Μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης, παρόλο που ο μέσος αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα φαίνεται ότι αυξάνεται από την πρώτη στην τρίτη ομάδα, ωστόσο η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική (P>0.05) και επομένως δεν μπορούμε πούμε ότι σε επίπεδο σημαντικότητας p=0.05 υπάρχουν διαφορές.

4. 6 Επικράτηση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά

Οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να αφορούν βιοχημικά, ανθρωπομετρικά, διατροφικά, συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά. Όσοι περισσότεροι από αυτούς τους παράγοντες είναι παρόντες τόσο περισσότερο αυξάνεται ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών ασθενειών. Ορισμένοι από αυτούς τους σημαντικότερους παράγοντες, αναλύονται παρακάτω για το σύνολο του πληθυσμού. Αυτοί είναι: οι διαταραγμένες τιμές λιπιδίων αίματος και αυξημένη τιμή γλυκόζη νηστείας, η παχυσαρκία, (ΔΜΣ, ποσοστό % σωματικού λίπους, περιφέρεια μέσης, λόγος περιφέρειας μέσης /λεκάνης λόγος περιφέρειας μέσης /Υψους), η αυξημένη κατανάλωση ολικού λίπους, κορεσμένου λίπους, και χοληστερόλης, το κάπνισμα, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Στους πίνακες που ακολουθούν φαίνεται το ποσοστό (%) παρουσίας των παραγόντων κινδύνου στο σύνολο του πληθυσμού. Αλλά και ανά ομάδα μελέτης.

4.6.1. Βιοχημικοί παράγοντες κινδύνου

α)Αποτελέσματα στον Συνολικό Πληθυσμό

Με βάση τις διεθνείς συστάσεις τιμές των παρακάτω βιοχημικών χαρακτηριστικών που ξεπερνούν τα αναφερόμενα όρια είναι σοβαροί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά και αποτελούν αιτία για αλλαγή του τρόπου ζωής.

Οι κρίσιμες αυτές τιμές(οριακά υψηλές), για τα λιπίδια είναι:

Ολική χοληστερόλη (TC) ≥ 200 mgr/dl, Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) ≥ 130 mgr/dl, Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) < 45mgr/dl, (για γυναίκες), τριγλυκερίδια (TG) ≥ 150 mgr/dl, λόγος TC/HDL ≥ 4. Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (BG) ≥110mgr/dl (NCEP III 2001; Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997.).

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνεται ο αριθμός και το ποσοστό των ατόμων [επί του συνολικού αριθμού ατόμων που αξιολογήθηκαν (126 άτομα)], που βρίσκονται πάνω και κάτω από τα προαναφερόμενα όρια για τις συγκεκριμένες βιοχημικές παραμέτρους.

Πίνακας 4.6.1α. Βιοχημικοί Παράγοντες κινδύνου πληθυσμού

Παράγοντες κινδύνου	n (126 άτομα)	Ποσοστό% επί του συνόλου
Βιοχημικοί παράγοντες κινδύνου		
Ολική Χοληστερόλη TC (mgr/dl)		
<200	92	73 %
≥200	34	27 %
Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας LDL (mgr/dl)		
<130	92	73 %
≥130	34	27 %
Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας HDL (mgr/dl)		
≥45	101	80.2 %
<45	25	19.8 %
Τριγλυκερίδια TG (mgr/dl)		
<150	125	99.2%
≥150	1	0.8%
Λόγος TC/HDL		
<4	104	82.5%
≥4	22	17.5%
Γλυκόζη νηστείας BG (mgr/dl)		
<110	125	99.2%
≥110	1	0.8%

Όπως φαίνεται από τον πίνακα το 27 % του πληθυσμού εμφανίζει τιμές ολικής χοληστερόλης (TC) και LDL πάνω από το οριακά υψηλό επίπεδο (TC ≥200 mgr/dl) και (LDL ≥130 mgr/dl), ενώ το 19.8 % του πληθυσμού εμφανίζει μειωμένες τιμές HDL (HDL <45 mgr/dl). Το 0.8 % του πληθυσμού εμφανίζει αυξημένες τιμές τριγλικεριδίων πάνω από το οριακά υψηλό επίπεδο (≥150 mgr/dl). Ο λόγος TC/HDL είναι αυξημένος στο 17.5 % του πληθυσμού (TC/HDL ≥ 4), ενώ οι τιμές γλυκόζης είναι πάνω από το φυσιολογικό όριο (BG ≥110 mgr/dl) στο 0.8 % του πληθυσμού.

β)Αποτελέσματα ανά ομάδα μελέτης

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνεται ο αριθμός και το ποσοστό των ατόμων ανά ομάδα μελέτης που βρίσκεται πάνω και κάτω από τα όρια για τους συγκεκριμένους βιοχημικούς δείκτες, καθώς και το αποτέλεσμα του ελέγχου X^2 (p-value), ανάμεσα στις τρεις ομάδες

Πίνακας 4.6.1.β. Βιοχημικοί παράγοντες κινδύνου ανά ομάδα μελέτης

Παράγοντες κινδύνου	Ομάδα μελέτης						
	ΔΜΣ <18.5 (n =9)		ΔΜΣ =18.5-25 (n=101)		ΔΜΣ≥25 (n=16)		P
	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	
Ολική Χοληστερόλη TC (mgr/dl)							
<200	5	55.6 %	75	74.3 %	12	75 %	0.472
≥200	4	44.4 %	26	25.7 %	4	25 %	
Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας LDL (mgr/dl)							
<130	5	55.6 %	74	73.3 %	13	81.3 %	0.378
≥130	4	44.4 %	27	26.7 %	3	18.7 %	
Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας HDL (mgr/dl)							
≥45	9	100 %	82	81.2%	10	62.5 %	0.066
<45	0	0 %	19	18.8%	6	37.5 %	
Τριγλυκερίδια TG (mgr/dl)							
<150	9	100 %	101	100 %	15	93.8 %	0.031*
≥150	0	0 %	0	0 %	1	6.2 %	
Λόγος TC/HDL							
<4	8	88.9 %	86	85.1 %	10	62.5 %	0.075
≥4	1	11.1%	15	14.9 %	6	37.5 %	
Γλυκόζη νηστείας BG (mgr/dl)							
<110	9	100 %	100	99 %	16	100 %	0.883
≥110	0	0 %	1	1 %	0	0 %	

*p<0.05

Όπως φαίνεται ανάμεσα στις τρεις ομάδες το ποσοστό των ατόμων που παρουσιάζει τιμές εκτός των συνιστόμενων ορίων για τους συγκεκριμένους βιοχημικούς δείκτες διαφέρει στατιστικά σημαντικά, μόνο για τα τριγλυκερίδια, ενώ για τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά σε επίπεδο σημαντικότητας α= 5% δεν μπορούμε να πούμε ότι μεταξύ των τριών ομάδων, υπάρχουν διαφορές στα ποσοστά των ατόμων που είναι εκτεθειμένοι στους υπόλοιπους κλινικούς παράγοντες κινδύνου. Το ποσοστό των ατόμων που είναι εκτεθειμένοι στον κίνδυνο όσον αφορά τα τριγλυκερίδια είναι μεγαλύτερο στους υπέρβαρους – παχύσαρκους, σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες (ελλειποβαρείς και φυσιολογικούς).

4.6.2 Ανθρωπομετρικοί παράγοντες κινδύνου

Η παχυσαρκία, και ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία όπως αναφέρθηκε είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι ανθρωπομετρικοί δείκτες που αξιολογήθηκαν και θεωρήθηκαν σαν παράγοντες κινδύνου ήταν ο ΔΜΣ (ΔΜΣ $\geq$ 25 Kg/m^2 υπέρβαροι-παχύσαρκοι), (WHO, June 1997, Geneva), περίφερα μέσης ($\geq$ 80cm), λόγος περιφέρειας μέσης/λεκάνη(WHpR$\geq$ 0.8) (Dobbeslsteyn et al 2001), λόγος π.μέσης/ύψος (WHtR$\geq$ 0.5), (Ko G Chan J, 1999) και Σωματικό λίπος (% B.fat >35 %), (Manios, 2004; Krause's, 11th edition)

α)Αποτελέσματα στον Συνολικό Πληθυσμό

Πίνακας 4.6.2.α. Ανθρωπομετρικοί παράγοντες κινδύνου πληθυσμού μελέτης

Παράγοντες κινδύνου	n (126 άτομα)	Ποσοστό% επί του συνόλου
Ανθρωπομετρικοί		
ΔΜΣ (Kg/m^2)		
<18.5	9	7.1 %
18.5-25	101	80.2 %
≥25	16	12.7 %
Περιφέρεια μέσης (wc)		
<80	112	88.9 %
≥80	14	11.1 %
Λόγος περιφέρειας μέσης/λεκάνη (WHpR)		
<0.8	107	84.9 %
≥0.8	19	15.1 %
Λόγος περιφέρειας μέσης/Υψος (WHtR)		
<0.5	115	91.3 %
≥0.5	11	8.7 %
% Σωματικό λίπος (%B.Fat)		
<30	57	45.2%
30-35	42	33.3 %
>35	27	21.4 %

Όπως φαίνεται από τον πίνακα (4.6.2.α) το 7.1 % του πληθυσμού ήταν ελλειποβαρείς, το 80.2 % του πληθυσμού βρεθήκαν φυσιολογικοί και το 12.7 % βρέθηκαν στην ομάδα των υπέρβαρων- παχύσαρκων. Η αυξημένη περιφέρεια μέσης πάνω από τα προαναφερόμενα όρια βρέθηκε στο 11.1 % του πληθυσμού, ενώ το 15.1% του πληθυσμού είχε λόγο περιφέρεια μέσης /π. λεκάνης πάνω από το όριο. Το 8.7 % του πληθυσμού είχε λόγο περιφέρειας μέσης/ύψος πάνω από το όριο, ενώ όσον αφορά το ποσοστό σωματικού λίπους το 45.2 % του πληθυσμού είχε ποσοστό σωματικού λίπους < του 30 % του βάρους, το 33.3% του πληθυσμού είχε ποσοστό σωματικού λίπους 30-35 % και το 21.4% του πληθυσμού είχε ποσοστό σωματικού λίπους > 35 %

β)Αποτελέσματα ανά ομάδα μελέτης

Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνεται ο αριθμός και το ποσοστό των ατόμων ανά ομάδα μελέτης που βρίσκεται πάνω και κάτω από τα όρια για ορισμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους, καθώς και

το αποτέλεσμα του ελέγχου X^2 (p-value), ανάμεσα στις τρεις ομάδες για την κάθε μεταβλητή που εξετάστηκε

Πίνακας 4.6.2.β. Ανθρωπομετρικοί παράγοντες κινδύνου ανά ομάδα μελέτης

Παράγοντες κινδύνου	Ομάδα μελέτης						P
	ΔΜΣ <18.5 (n =9)		ΔΜΣ: 18.5-25 (n =101)		ΔΜΣ ≥25 (n =16)		
	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	
Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά							
Περιφέρεια μέσης (wc)							
<90	9	100%	96	95%	7	43.8%	0.001**
≥90	0	0%	5	5%	9	56.2%	
Λόγος περιφέρειας μέσης/λεκάνη (WHpR)							
<0.8	9	100%	87	86.1%	11	68.8%	0.083
≥0.8	0	0%	14	13.9%	5	31.2%	
Λόγος περιφέρειας μέσης/Υψος (WHtR)							
<0.5	9	100%	98	97%	8	50%	0.001**
≥0.5	0	0%	3	3%	8	50%	
% Σωματικό λίπος (%B.Fat)							
<30	7	77.8%	51	50.5%	2	12.5%	0.001**
30-35	1	11.1%	37	36.6%	2	12.5%	
>35	1	11.1%	13	12.9%	12	75%	

*p<0.05** p<0.001

Όπως φαίνεται από τον πίνακα, πολύ σημαντικές στατιστικά διαφορές (p<0.05) στις τρεις ομάδες υπάρχουν ανάμεσα σε όλες σχεδόν τις εξεταζόμενες σωματομετρικές παραμέτρους κάτι που ήταν αναμενόμενο αφού αυτές αποτελούν δείκτες παχυσαρκίας όπως και το BMI με βάση το οποίο είναι διαχωρισμένο το δείγμα της μελέτης στις τρεις κατηγορίες. Όπως παρατηρούμε από τον πίνακα το ποσοστό των ατόμων που είναι πάνω από τα όρια για τους παραπάνω ανθρωπομετρικούς παράγοντες κινδύνου είναι μεγαλύτερο στην ομάδα τον φυσιολογικών σε σχέση με την ομάδα των ελλειποβαρών και ακόμα μεγαλύτερο στην ομάδα των παχύσαρκων-υπέρβαρων για τις μεταβλητές: περιφέρεια μέσης, λόγος περιφέρειας μέσης/ ύψος, και ποσοστό σωματικού βάρους. Ενώ αντίθετα δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων (p>0.05) στα ποσοστά των ατόμων που ξεπερνούν τα όρια κινδύνου για τον λόγο περιφέρεια μέσης / π. λεκάνης.

4.6.3 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου

α)Αποτελέσματα στον Συνολικό Πληθυσμό

Οι διατροφικοί παράγοντες αναλύονται στο σημείο αυτό είναι το αυξημένο ποσοστό ολικού λίπους της δίαιτας (>35% της δίαιτας), το αυξημένο ποσοστό κορεσμένου λίπους (>10%) της δίαιτας), και η αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης (>300 mg), (συνιστόμενες τιμές για αποφυγή κινδύνου υγιούς πληθυσμού),(Krause's, 11th edition). Ενώ παρουσιάζονται και εύρη πρόσληψης που θεωρούνται αυξημένα για άτομα που βρίσκονται είδη σε κίνδυνο (NCEP III, 2001).

Πίνακας 4.6.3.α Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου πληθυσμού.

Παράγοντες κινδύνου	n (126 άτομα)	Ποσοστό% επί του συνόλου
Διατροφικοί		
Πρόσληψη Ολικού Λίπους %		
<35%	18	14.3 %
>35%	108	85.7 %
Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους %		
<7%	10	7.9 %
7-10%	36	28.6 %
>10%	80	63.5 %
Πρόσληψη χοληστερόλης (mg/day)		
<200	78	61.9 %
200-300	34	27.0 %
>300	14	11.1 %

Όπως φαίνεται το 85.7 % του πληθυσμού καταναλώνει αυξημένο ποσοστό λίπους (>35% των Kcal θερμιδικής πρόσληψης. Το 63.5 % του πληθυσμού καταναλώνει αυξημένο ποσοστό κορεσμένου λίπους (>10%), ενώ το 28.6% καταναλώνει ποσοστό που κυμαίνεται μεταξύ 7-10 και μόνο το 7.9 % του πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει ποσοστό < 7 %. Η πρόσληψη χοληστερόλης βρέθηκε αυξημένη (>300 mg) στο 11.1% του πληθυσμού. Το 27 % του πληθυσμού καταναλώνει χοληστερόλη μεταξύ 200-300 mg, ενώ το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού καταναλώνει χοληστερόλη μικρότερη των 200 mg/day.

β)Αποτελέσματα ανά ομάδα μελέτης

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται τα αποτελέσματα από την παρουσία των διατροφικών παραγόντων κινδύνου ανά ομάδα μελέτης, και το αποτέλεσμα του ελέγχου X^2 (p-value) της σύγκρισης μεταξύ των ομάδων σε επίπεδο σημαντικότητας α=5%.

Πίνακας 4.6.3.β Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου ανά ομάδα μελέτης.

Παράγοντες κινδύνου	Ομάδα μελέτης						P
	ΔΜΣ <18.5 (n =9)		ΔΜΣ 18.5-25 (n =101)		ΔΜΣ ≥25 (n =16)		
	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	n	Ποσοστό%	
Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά							
Πρόσληψη Ολικού Λίπους %							
<35%	1	11.1 %	16	15.8%	1	6.25%	
>35%	8	88.9 %	85	84.2 %	15	93.75%	0.572
Πρόσληψη Κορεσμένου Λίπους %							
<7%	0	0%	10	9.9%	0	0%	0.479
7-10%	2	22.2 %	30	29.7 %	4	25 %	
>10%	7	77.8%	61	60.4 %	12	75 %	
Πρόσληψη χοληστερόλης (mg/day)							
<200	6	66.7 %	62	25.4%	10	62.5 %	0.961
200-300	2	22.2 %	27	26.7 %	5	31.25 %	
>300	1	11.1 %	12	47.9 %	1	6.25 %	

Το αποτέλεσμα του ελέγχου χ^2 έδειξε ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% δεν μπορούμε να ισχυριστούμε πως υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στις 3 ομάδες(p>0.05).

4.6.4. Συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου

α)Αποτελέσματα στον Συνολικό Πληθυσμό

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται ο αριθμός και τα ποσοστά των ατόμων σε σχέση με συμπεριφορές που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίες νόσου, όπως είναι το κάπνισμα και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Ως μειωμένη φυσική δραστηριότητα

θεωρείται, όταν το επίπεδο συνολικής άσκησης, (οποιασδήποτε μορφής, που έχει μέτρια ως πολύ υψηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα Β+Γ+Δ), δεν ξεπερνά τις τρεις ώρες ανά εβδομάδα. Καπνιστές νοούνται όσοι καπνίζουν τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα ενώ μη καπνιστές όσοι δεν καπνίζουν καθόλου.

Πίνακας 4.6.4.α. Συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου πληθυσμού

Παράγοντες κινδύνου	n (άτομα)	Ποσοστό% επί του συνόλου
Συμπεριφοριστικοί		
Καθιστική ζωή (n=121)		
Άσκηση >3ώρες/εβδ.	22	18.2 %
Άσκηση<3ώρες/εβδ.	99	81.8 %
Κάπνισμα (n=125)		
Μη Καπνιστές	101	80.8 %
καπνιστές	24	19.2 %

Το ποσοστό των ατόμων που παρουσιάζει μειωμένη φυσική δραστηριότητα στον πληθυσμό είναι αρκετά αυξημένο 81.8%, ενώ το ποσοστό των καπνιστών αντιστοιχεί μόνο στο 19.2% του πληθυσμού.

β)Αποτελέσματα ανά ομάδα μελέτης

Η παρουσία συμπεριφοριστικών παραγόντων κινδύνου ανά ομάδα φαίνεται στον παρακάτω πίνακα όπου δίνεται ο αριθμός και το ποσοστό των ατόμων κατά περίπτωση, όπως και το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p) που προκύπτει από την σύγκριση μεταξύ των τριών ομάδων.

Πίνακας 4.6.4.β. Συμπεριφοριστικοί παράγοντες κινδύνου ανά ομάδα μελέτης

Παράγοντες κινδύνου	Ομάδα μελέτης						P
	ΔΜΣ <18.5		ΔΜΣ 18.5-25		ΔΜΣ ≥25		
Καθιστική ζωή	n=8	Ποσοστό%	n=98	Ποσοστό%	n=15	Ποσοστό%	
Άσκηση >3ώρες/εβδ	3	37.5%	15	15.3%	4	26.7%	0.194
Άσκηση<3ώρες/εβδ	5	62.5%	83	84.7%	11	73.3%	
Κάπνισμα	n=9	Ποσοστό%	n=100	Ποσοστό%	n=16	Ποσοστό%	
Καπνιστές	1	11.1%	19	19%	4	25%	0.695
Μη καπνιστές	8	88.9%	81	81%	12	75%	

Όπως έδειξε το αποτέλεσμα της σύγκρισης, μεταξύ των τριών ομάδων δεν παρατηρείτε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστό των ατόμων που με διαφορετικές συμπεριφοριστικές συνήθειες.($p< 0.05$).

4.7. Πρόβλεψη κινδύνου για εμφάνιση διαταραγμένων Βιοχημικών Χαρακτηριστικών

4.7.1.1. *Πρόβλεψη κινδύνου για διαταραγμένο βιοχημικό προφίλ με την χρήση δεικτών παχυσαρκίας (Μοντέλο Πολλαπλής Γραμμικής Παλινδρόμησης)* .

Η παχυσαρκία σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με το βιοχημικό προφίλ, και είναι ένας σημαντικός προβλεπτικός παράγοντας για την διαταραγμένη εικόνα του (Gutin et al, 2005). Ωστόσο υπάρχουν πολλοί τρόποι αξιολόγησης του επιπέδου της παχυσαρκίας όπως είδαμε, εκτός από τον Δείκτη Μάζας Σώματος. Από την άλλη πλευρά η κατανομή του σωματικού λίπους, έχει φανεί από πολλές έρευνες να σχετίζεται περισσότερο με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα από ότι η συνολική παχυσαρκία (Walton, et al 1994; Takami, et al 2001).

Στο σημείο αυτό θα εξετάσουμε ποιος από τους πέντε πιο συχνά χρησιμοποιούμενους δείκτες παχυσαρκίας, μπορεί να προβλέψει καλύτερα τον κίνδυνο για ένα διαταραγμένο κλινικό προφίλ, που όπως έχει αναφερθεί, είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι πέντε αυτοί δείκτες φαίνονται παρακάτω :

1) Δείκτης μάζας σώματος (BMI),
2) Ποσοστό σωματικού λίπους (%BF)

3) Περιφέρεια μέσης (WC)
4) Λόγος περιφέρειας μέσης /περιφέρεια λεκάνης (WHpR)
5) Λόγος περιφέρειας μέσης / ύψος (WHtR)

Λόγω του ότι το διαταραγμένο βιοχημικό προφίλ οφείλεται σε ένα αριθμό διαφορετικών αιτιολογικών παραγόντων, εφαρμόστηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση, ώστε να εκτιμηθεί η επίδραση που ασκούν οι συγχρόνως, πάνω στις εξαρτημένες μεταβλητές (κλινικοί δείκτες) οι ανεξάρτητες μεταβλητές. Για κάθε βιοχημικό χαρακτηριστικό οι ανεξάρτητες μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν είναι αυτές που όπως έχει αποδειχτεί από την βιβλιογραφία επηρεάζουν περισσότερο το συγκεκριμένο χαρακτηριστικό. Έτσι για τα λιπίδια σαν ανεξάρτητες μεταβλητές αξιολογήθηκαν:

- *η παχυσαρκία,*
- *η ηλικία*
- *το κάπνισμα*
- *η κατανάλωση αλκοόλ*
- *η φυσική δραστηριότητα*
- *το ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα*
- *ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους*
- *η πρόσληψη διαιτητικών ινών.*

Για τη γλυκόζη σαν ανεξάρτητες μεταβλητές αξιολογήθηκαν:

- *η παχυσαρκία*
- *η ηλικία*
- *το κάπνισμα*
- *η κατανάλωση αλκοόλ*
- *η φυσική δραστηριότητα*
- *το ποσοστό πρόσληψης υδατανθράκων στην δίαιτα*
- *το ποσοστό πρόσληψης λίπους στην δίαιτα*
- *το ποσοστό πρόσληψης πρωτεΐνης στην δίαιτα*
- *η πρόσληψη διαιτητικών ινών*

Για να εκτιμηθεί ποιος από τους δείκτες παχυσαρκίας είναι πιο αντιπροσωπευτικός για το κάθε εξεταζόμενο βιοχημικό χαρακτηριστικό, έγιναν παλινδρομήσεις στις οποίες για το κάθε ένα χαρακτηριστικό κρατήθηκαν σταθερές όλες οι ανεξάρτητες μεταβλητές, εκτός από αυτήν της παχυσαρκίας. Σε κάθε παλινδρόμηση ελέγχθηκε η τιμή του p (επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας της συσχέτισης το οποίο ορίστηκε σε 5%) για τους πέντε δείκτες , για διαπιστωθεί η ύπαρξη σχέσης, αλλά και το R^2 (συντελεστής προσδιορισμού που εκφράζει το ποσοστό της συνολικής μεταβλητότητας που εξηγείται από το μοντέλο της παλινδρόμησης), καθώς στόχος μας ήταν να καταλήξουμε στο βέλτιστό μοντέλο για το κάθε κλινικό χαρακτηριστικό, δηλαδή στο μοντέλο με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα (μεγαλύτερο R^2). Ο δείκτης ***Beta*** είναι σημαντικός στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων γιατί δείχνει αν οι εξαρτημένη και οι ανεξάρτητες μεταβλητές σχετίζονται θετικά ή αρνητικά. Όταν το ***Beta*** είναι θετικό (ή αρνητικό) σημαίνει ότι αν οι υπόλοιπες ανεξάρτητες μεταβλητές της παλινδρόμησης μείνουν σταθερές και ο δείκτης παχυσαρκίας αυξηθεί κατά μία μονάδα, η εξαρτημένη μεταβλητή θα αυξηθεί (ή θα μειωθεί) κατά το αντίστοιχο ***Beta*** .
Ο έλεγχος πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης έγινε για τους εξής βιοχημικούς δείκτες (εξαρτημένες μεταβλητές):

- Ολική χοληστερόλη (TC)
- LDL χοληστερόλη (LDL-C)
- HDL χοληστερόλη (HDL-C)
- Τριγλυκερίδια (TG)
- Λόγος ολικής χοληστερόλης προς HDL (TC/HDL-C)
- Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (BG).

Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται για το κάθε μοντέλο κάθε βιοχημικό χαρακτηριστικό οι τιμές των Beta, t, R^2 και το p που προέκυψαν από τα αντίστοιχα μοντέλα. Τα μοντέλα περιλάμβαναν σαν ανεξάρτητες μεταβλητές σε κάθε παλινδρόμηση έναν κάθε φορά από τους πέντε δείκτες παχυσαρκίας (BMI, %BF, WC, WHpR, WHtR), μαζί με τις υπόλοιπες ανεξάρτητες μεταβλητές, που ήταν σταθερές για όλα τα μοντέλα (ηλικία, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω και περιλαμβάνουν μόνο τις περιπτώσεις στις οποίες βρέθηκε

έστω και μία στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στις ανεξάρτητες μεταβλητές και στις εξεταζόμενες εξαρτημένες μεταβλητές.

Πίνακας 4.7.1.1 Αποτελέσματα από την γραμμική παλινδρόμηση για την εύρεση σχέσεων ανάμεσα στα βιοχημικά χαρακτηριστικά και στους δείκτες παχυσαρκίας

Εξαρτημένη μεταβλητή	Μοντέλο Γραμμικής Παλινδρ.	Ανεξάρτητη μεταβλητή	***Beta (stand.)***	**t**	**R^2**	**p**
Τριγλυκερίδια (TG)	Μοντέλο 1°	WC	0.269	3.038	0.087	0.003*
	Μοντέλο 2°	WHpR	0.226	2.507	0.065	0.014*
	Μοντέλο 3°	WHtR	0.207	2.303	0.057	0.023*
	Μοντέλο 4°	%BF	0.087	0.892	0.019	0.374
	Μοντέλο 5°	BMI	0.119	1.3	0.027	0.169
Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας (HDL –C)	Μοντέλο 1°	WC	-0.231	-2.529	0.028	0.013*
	Μοντέλο 2°	WHpR	-0.169	-1.817	0.002	0.072
	Μοντέλο **3°**	WHtR	-0.202	-2.199	0.015	0.030*
	Μοντέλο 4°	%BF	-0.104	-1.042	0.000	0.300
	Μοντέλο 5°	BMI	-0.195	-2.101	0.011	0.038*
Λόγος CHOL/HDL-C	Μοντέλο 1°	WC	0.357	4.017	0.080	0.001**
	Μοντέλο 2ο	WHpR	0.331	3.662	0.06	0.001**
	Μοντέλο 3ο	WHtR	0.320	3.552	0.054	0.001*
	Μοντέλο 4ο	%BF	0.119	1.187	0.00	0.238
	Μοντέλο 5°	BMI	0.186	1.982	0.000	0.050
Ολική Χοληστερόλη (TC)						NS
Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (LDL –C)						NS
Γλυκόζη Νηστείας (BG)						NS

Κάθε μοντέλο περιλάμβανε σαν ανεξάρτητες μεταβλητές έκτος από έναν δείκτη παχυσαρκίας, και την ηλικία, άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους και η πρόσληψη διαιτητικών ινών για τα λιπίδια, ενώ για την γλυκόζη, την ηλικία, το κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποσοστό πρόσληψης υδατανθράκων, λίπους και πρωτεΐνης στην δίαιτα και την πρόσληψη διαιτητικών ινών.
*$p<0.05$, ** $p<0.001$

Για τους κλινικούς δείκτες TC, LDL-C, BG δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική σχέση, ($p>0.05$) τόσο μεταξύ των πέντε δεικτών παχυσαρκίας, όσο μεταξύ των άλλων ανεξάρτητων μεταβλητών. Δηλαδή κανένας δείκτης παχυσαρκίας δεν μπόρεσε να προβλέψει σε στατιστικά σημαντικό βαθμό την διακύμανση της τιμής των παραπάνω δεικτών.

Τριγλυκερίδια. Από τον πίνακα 4.7.1.1. παρατηρούμε ότι για τα τριγλυκερίδια σχετίζονται σημαντικά ($p<0.05$) θετικά με τρεις από τους πέντε εξεταζόμενους δείκτες παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η περιφέρεια μέσης, ο λόγος περιφέρειας μέσης προς λεκάνη, και ο λόγος περιφερείας μέσης προς ύψος. Από τους τρεις αυτούς δείκτες παχυσαρκίας παρατηρούμε ότι για τα τριγλυκερίδια ο δείκτης περιφέρεια μέσης παρουσιάζει το μεγαλύτερο Beta από όλους τους άλλους. Ενώ το μοντέλο παλινδρόμησης με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα είναι αυτό στο οποίο σαν δείκτης παχυσαρκίας είναι η περιφέρεια μέσης, και αυτό θα παρουσιαστεί την συνέχεια. Συγκεκριμένα το μοντέλο αυτό έχει R^2 0.087 που σημαίνει ότι το 8.7% της διακύμανσης της τιμής των τριγλικεριδίων ερμηνεύεται από την παλινδρόμηση.

HDL-C. Από τον πίνακα 4.7.1.1. παρατηρούμε ότι η HDL-C σχετίζονται σημαντικά ($p<0.05$) αρνητικά με τρεις από τους πέντε εξεταζόμενους δείκτες παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η περιφέρεια μέσης, ο λόγος περιφερείας μέσης προς ύψος και ο δείκτης μάζας σώματος. Ενώ δεν βρέθηκε συσχέτιση με τους άλλους δύο δείκτες παχυσαρκίας. Από τους τρεις αυτούς δείκτες παχυσαρκίας παρατηρούμε ότι για την HDL-C ο δείκτης περιφέρεια μέσης παρουσιάζει το μικρότερο Beta από όλους τους άλλους. Ενώ το μοντέλο παλινδρόμησης με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα είναι αυτό στο οποίο σαν δείκτης παχυσαρκίας είναι η περιφέρεια μέσης, και αυτό θα παρουσιαστεί την συνέχεια. Συγκεκριμένα το μοντέλο αυτό έχει R^2 0.028 που σημαίνει ότι το 2.8% της διακύμανσης της τιμής της HDL-C ερμηνεύεται από την παλινδρόμηση.

Λόγος CHOL/HDL-C. Από τον πίνακα 4.7.1.1. παρατηρούμε ότι ο λόγος CHOL/HDL-C σχετίζονται σημαντικά ($p<0.05$) θετικά με τρεις από τους πέντε εξεταζόμενους δείκτες παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η περιφέρεια μέσης, ο λόγος περιφερείας μέσης προς ύψος και ο λόγος περιφερείας μέσης προς π.λευκάνης. Αντίθετα δεν βρέθηκε συσχέτιση με τους άλλους δύο δείκτες παχυσαρκίας. Από τους τρεις αυτούς δείκτες παχυσαρκίας παρατηρούμε ότι η συσχέτιση είναι ιδιαίτερα ισχυρή ($p <0.001$), για τους δείκτες περιφέρεια μέσης και λόγος περιφερείας μέσης προς π.λεκάνης. Επίσης η περιφέρεια μέσης παρουσιάζει το μεγαλύτερο Beta. Το μοντέλο παλινδρόμησης με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα είναι αυτό στο οποίο σαν δείκτης παχυσαρκίας είναι η περιφέρεια μέσης, και αυτό θα παρουσιαστεί την συνέχεια. Συγκεκριμένα το μοντέλο αυτό έχει R^2 0.080 που σημαίνει ότι το 8% της διακύμανσης του λόγου CHOL/HDL-C ερμηνεύεται από την παλινδρόμηση.

4.7.1.2. *Παρουσίαση βέλτιστων Μοντέλων Πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης βιοχημικών δεικτών σε σχέση με ανθρωπομετρικές διατροφικές και συμπεριφοριστικές και άλλες παραμέτρους.*

Για όσα από τα βιοχημικά χαρακτηριστικά προέκυψαν στατιστικά σημαντικές σχέσεις από τα διάφορα μοντέλα παλινδρόμησης της παραπάνω ανάλυσης, θα παρουσιαστούν στο σημείο αυτό τα βέλτιστα μοντέλα με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα (μεγαλύτεροR^2).

Στις ανεξάρτητες μεταβλητές όπως έχει αναφερθεί συμπεριλήφθηκαν αυτές που με βάση την βιβλιογραφία έχει φανεί ότι επηρεάζουν τις εξεταζόμενες βιοχημικές παραμέτρους (η παχυσαρκία, η ηλικία, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φυσική δραστηριότητα, το ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους ,η πρόσληψη διαιτητικών ινών).

4.7.1.2.α. *Τριγλυκερίδια*

Για τα τριγλυκερίδια το βέλτιστο μοντέλο έδειξε ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% υπάρχει σημαντική γραμμική σχέση με την περιφέρεια μέσης (p = 0.003). Η εξάρτηση είναι θετική (Beta=0.269) που σημαίνει ότι αν όλοι οι συγχιτικοί παράγοντες κρατηθούν σταθεροί και αυξηθεί η περιφέρεια μέσης κατά μία μονάδα η τιμή των τριγλικεριδίων θα αυξηθεί κατά Beta (0.269).

Στατιστικά σημαντική γραμμική εξάρτηση, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5%, υπάρχει επίσης ανάμεσα στην τιμή των τριγλικεριδίων και στη φυσική δραστηριότητα (p = 0.009). Η εξάρτηση είναι αρνητική (Beta=-0.236) που σημαίνει ότι αν όλοι οι συγχιτικοί παράγοντες κρατηθούν σταθεροί και αυξηθεί φυσική δραστηριότητα κατά μία μονάδα η τιμή των τριγλυκεριδίων θα μειωθεί κατά Beta (0.156).

Πίνακας 4.7.1.2.α. Μοντέλο Πολλαπλής Γραμμικής Παλινδρόμησης για τα Τριγλυκερίδια

Εξ. Μεταβλητή: Τριγλυκερίδια (TG)		
	Beta (sand.)	***p***
Περιφέρεια μέσης (wc)	0.269	0.003*
Φυσική δραστηριότητα (mpv wek)	-0.236	0.009*
% Πρόσληψη ολικού λίπους	0.156	0.242
Κατανάλωση αλκοόλ	0.101	0.272
Διαιτητικές ίνες	0.057	0.624
Ηλικία	0.036	0.691
Κάπνισμα (αριθμός /ημ.)	-0.012	0.893
Λόγος πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους	0.005	0.963

*p<0.05

: **4.7.1.2.β**. *Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (HDL-C)*

Για την HDL-C το βέλτιστο μοντέλο έδειξε ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% υπάρχει στατιστικά σημαντική γραμμική εξάρτηση ανάμεσα στην τιμή της HDL-C και στη περιφέρεια μέσης (p = 0.013 <0.05). Η εξάρτηση είναι αρνητική (Beta= -0.231) που σημαίνει ότι αν όλοι οι συγχιτικοί παράγοντες κρατηθούν σταθεροί και αυξηθεί η περιφέρεια μέσης κατά μία μονάδα η τιμή της HDL-C θα μειωθεί κατά Beta (-0.231). Σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% δεν βρέθηκε καμία άλλη στατιστικά σημαντική γραμμική συσχέτιση για την HDL-C και τις άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές.

Πίνακας 4.7.1.2.β Μοντέλο Πολλαπλής γραμμικής Παλινδρόμησης για την HDL-C

Εξ. Μεταβλητή: HDL-C		
	Beta (st.)	***p***
Περιφέρεια μέσης (wc)	-0.231	0.013*
Ηλικία	0.151	0.106
% Πρόσληψη ολικού λίπους	0.147	0.285
Διαιτητικές ίνες	0.112	0.350
Κάπνισμα (αριθμός /ημ.)	-0.065	0.488
Κατανάλωση αλκοόλ	-0.02	0.832
Φυσική δραστηριότητα (mpv wek)	0.019	0.841
Λόγος πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους	0.017	0.873

*p<0.05

4.7.1.2.γ. *Λόγος TC/HDL-C*

Για τον λόγο TC/HDL-C το βέλτιστο μοντέλο έδειξε ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% υπάρχει στατιστικά σημαντική γραμμική εξάρτηση ανάμεσα στον λόγο TC/HDL-C και στη περιφέρεια μέσης, αφού p = 0.001. Η εξάρτηση είναι θετική (Beta = 0.357) που σημαίνει ότι αν όλοι οι συγχιτικοί παράγοντες κρατηθούν σταθεροί και αυξηθεί η περιφέρεια μέσης κατά μία μονάδα ο λόγος TC/HDL-C θα αυξηθεί κατά Beta (0.357). Σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=0.05 δεν βρέθηκε καμία άλλη στατιστικά σημαντική γραμμική συσχέτιση για τον λόγο TC/HDL-C και τις άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές.

Πίνακας 4.7.1.2.γ Μοντέλο Πολλαπλής γραμμικής Παλινδρόμησης για τον λόγο TC/ HDL-C

Εξ. Μεταβλητή: TC/HDL-C		
	Beta (st.)	***p***
Περιφέρεια μέσης (wc)	0.357	<0.001*
Φυσική δραστηριότητα (mpv wek)	-0.102	0.258
Κάπνισμα (αριθμός /ημ.)	-0.05	0.578
Κατανάλωση αλκοόλ	0.034	0.712
Λόγος πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους	-0.031	0.761
% Πρόσληψη ολικού λίπους	0.033	0.806
Διαιτητικές ίνες	0.028	0.808
Ηλικία	0.021	0.818

*p<0.05

4.7.2.1. *Πρόβλεψη κινδύνου για διαταραγμένο βιοχημικό προφίλ με την χρήση δεικτών παχυσαρκίας(Μοντέλα Λογιστικής παλινδρόμησης)*

Για τον περαιτέρω έλεγχο της ικανότητας πρόβλεψης κινδύνου εμφάνισης κλινικά διαταραγμένης εικόνας μέσω των δεικτών παχυσαρκίας η ανάλυση της λογιστικής παλινδρόμησης.

Εξετάστηκαν οι ίδιοι κλινικοί δείκτες, σε σχέση με 5 δείκτες παχυσαρκίας:

1) Δείκτης μάζας σώματος (BMI),
2) Ποσοστό σωματικού λίπους (%BF)
3) Περιφέρεια μέσης (WC)
4) Λόγος περιφέρειας μέσης /περιφέρεια λεκάνης (WHpR)
5) Λόγος περιφέρειας μέσης / ύψος (WHtR)

Σε κάθε παλινδρόμηση ελέγχθηκε κάθε φορά ένας από τους πέντε δείκτες, ενώ όλα τα μοντέλα συμπεριελάμβαναν ακόμα επτά ανεξάρτητες μεταβλητές που ήταν σταθερές σε κάθε μοντέλο (η παχυσαρκία, η ηλικία, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φυσική δραστηριότητα, το ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους, η πρόσληψη διαιτητικών ινών. Για τη γλυκόζη σαν ανεξάρτητες μεταβλητές αξιολογήθηκαν: η παχυσαρκία, η ηλικία, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φυσική δραστηριότητα, το ποσοστό πρόσληψης υδατανθράκων, λίπους και πρωτεΐνης στην δίαιτα ,η πρόσληψη διαιτητικών ινών)..

Χρησιμοποιώντας τα odds ratio, που προκύπτουν από την ανάλυση της λογιστικής παλινδρόμησης αναζητήθηκε η πιθανότητα που έχουν τα άτομα τα οποία βρίσκονται πάνω από τα όρια (cut-offs) για τους δείκτες παχυσαρκίας, να παρουσιάσουν διαταραγμένη βιοχημική εικόνα. Τα αποτελέσματα φαίνονται παρακάτω (Πίνακας 4.7.2.1.) Παρουσιάζονται όπως και παραπάνω μόνο οι περιπτώσεις για τις οποίες βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα ($p<0.05$) σε σχέση με την πρόβλεψη του κινδύνου.

Πίνακας 4.7.2.1. Αποτελέσματα από την ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για την εύρεση σχέσεων ανάμεσα στα βιοχημικά χαρακτηριστικά και στους δείκτες παχυσαρκίας

Εξαρτημένη μεταβλητή	Μοντέλα Λογαρ. Παλινδρ.	Ανεξάρτητη μεταβλητή	***Odds ratio (95%ΔΕ)***	**p**
Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας (HDL-C < 45mg/dl)	Μοντέλο 1°	WC ≥80 cm	3.902 (1.181-12.892)	0.026*
	Μοντέλο 2°	WHpR ≥0.8	2.819 (1.705-4.661)	0.036*
	Μοντέλο 3°	WHtR ≥0.5	2.731 (0.710-10.505)	0.144
	Μοντέλο 4°	%BFAT >35%	0.914 (0.260-3.211)	0.889
	Μοντέλο 5°	BMI ≥25kg/m^2	3.992 (1.161-13.723)	0.028*
Λόγος TC/HDL-C (≥ 4)	Μοντέλο 1°	WC ≥80 cm	4.801 (1.414-16.30)	0.012*
	Μοντέλο 2°	WHpR ≥0.8	1.915 (0.595-6.165)	0.267
	Μοντέλο 3°	WHtR ≥0.5	4.735 (1.260-17.789)	0.021*
	Μοντέλο 4°	%BFAT >35%	1.511 (0.457-4.993)	0.498
	Μοντέλο 5ο	BMI ≥25kg/m^2	4.751 (1.360-16.543)	0.015*
Ολική χοληστερόλη (TC≥200 mg/dl)				NS
Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (LDL-C≥130 mg/dl)				NS
Τριγλυκερίδια (TG≥150 mg/dl)				NS
Γλυκόζη νηστείας (BG)				NS

Κάθε μοντέλο περιλάμβανε σαν ανεξάρτητες μεταβλητές έκτος από έναν δείκτη παχυσαρκίας, και την ηλικία, άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους και η πρόσληψη διαιτητικών ινών για τα λιπίδια, ενώ για την γλυκόζη, την ηλικία, το κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποσοστό πρόσληψης υδατανθράκων, λίπους και πρωτεΐνης στην δίαιτα και την πρόσληψη διαιτητικών ινών.
* $p<0.05$, ** $p<0.001$

Ο δείκτης (Odds ratio), είναι σημαντικός στην επεξήγηση των αποτελεσμάτων. Αν είναι μεγαλύτερος από την μονάδα, η διαφορά του από αυτήν σε ποσοστό επί τοις εκατό μας δείχνει την πιθανότητα που έχει ένα άτομο το οποίο βρίσκεται πάνω από το όριο (cut-off) για τον δείκτη παχυσαρκίας, να παρουσιάσει διαταραγμένη τιμή στο εξεταζόμενο βιοχημικό χαρακτηριστικό σε σχέση με κάποιον που είναι κάτω από το όριο αυτό. Αν είναι μικρότερος από την μονάδα η διαφορά του από αυτήν σε ποσοστό επί τοις εκατό μας δείχνει την πιθανότητα που έχει ένα άτομο να μην παρουσιάσει διαταραγμένη τιμή στο εξεταζόμενο βιοχημικό χαρακτηριστικό σε σχέση με κάποιον που είναι κάτω από το όριο αυτό. Το θετικό πρόσημο είναι δείκτης θετικής σχέσης, μεγαλύτερης πιθανότητας, ενώ το αρνητικό πρόσημο είναι δείκτης αρνητικής σχέσης, μικρότερης πιθανότητας.

HDL-C. Από τον πίνακα 4.7.2.1. παρατηρούμε ότι για την διαταραγμένη HDL-C (cut off HDL< 45mg/dl) στατιστικά σημαντική προβλεπτική ικανότητα υπάρχει για τρεις από τους πέντε εξεταζόμενους δείκτες παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η περιφέρεια μέσης (OR=3.902, p=0.026), ο λόγος περιφερείας μέσης προς λεκάνη (OR=2.819, p=0.036) και ο δείκτης μάζας σώματος (OR=3.992, p=0.028). Άτομα που έχουν αυξημένη περιφέρεια μέσης, λόγο περιφερείας μέσης προς λεκάνη και δείκτη μάζας σώματος, έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν μειωμένη τιμή HDL-C. Από τους τρεις αυτούς δείκτες παχυσαρκίας παρατηρούμε ότι την HDL-C ο δείκτης μάζας σώματός σχετίζεται με τον μεγαλύτερο κίνδυνο (OR) σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α= 5%.

Λόγος TC/HDL-C. Από τον πίνακα παρατηρούμε ότι ο λόγος TC/HDL-C σχετίζονται σημαντικά με τρεις από τους πέντε εξεταζόμενους δείκτες παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η περιφέρεια μέσης (OR=4.801, p=0.012), ο λόγος περιφερείας μέσης προς ύψος (OR=4.735 p=0.021) και ο δείκτης μάζας σώματος (OR=4.751, p=0.015). Άτομα που έχουν αυξημένη περιφέρεια μέσης, λόγο περιφερείας μέσης προς ύψος και δείκτη μάζας σώματος, έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν δυσλιπιδαιμία (αυξημένο λόγο TC/HDL-C) σε σχέση με φυσιολογικά άτομα. Από τους τρεις αυτούς δείκτες παχυσαρκίας παρατηρούμε ότι για τον λόγο TC/HDL-C η περιφέρεια μέσης σχετίζεται με τον μεγαλύτερο κίνδυνο (OR) σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α= 5%. Από την παραπάνω ανάλυση σε σχέση με την προηγούμενη φαίνεται η σταθερά σημαντική παρουσία του δείκτη περιφέρεια μέσης στην πρόβλεψη του κινδύνου ενώ η διαφορά αφορά το ΔΜΣ ο οποίος φαίνεται από την παρούσα ανάλυση να κατέχει έναν αρκετά σημαντικό ρόλο συγκρίσιμο με την περιφέρεια μέσης.

Για τις βιοχημικές παραμέτρους TC, LDL-C, TG, BG δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική σχέση, με καμία από τις εξεταζόμενες ανεξάρτητες μεταβλητές (p>0.05)

4.7.2.2. *Μοντέλα Λογιστικής παλινδρόμησης βιοχημικών χαρακτηριστικών σε σχέση με διατροφικές και συμπεριφοριστικές και άλλες παραμέτρους.*

Τα μοντέλα που θα παρουσιαστούν είναι αυτά οπού σαν δείκτης παχυσαρκίας είναι η περιφέρεια μέσης καθώς όπως φάνηκε τα μοντέλα αυτά έχουν την μεγαλύτερη ερμηνευτική

ικανότητα. Στις ανεξάρτητες μεταβλητές όπως έχει αναφερθεί συμπεριλήφθηκαν αυτές που με βάση την βιβλιογραφία έχουν φανεί ότι επηρεάζουν τις εξεταζόμενες βιοχημικές παραμέτρους (η παχυσαρκία, η ηλικία, το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ, η φυσική δραστηριότητα, το ποσοστό πρόσληψης ολικού λίπους στην δίαιτα, ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου / κορεσμένου λίπους ,η πρόσληψη διαιτητικών ινών).

4.7.2.2.α *Λιποπρωτεΐνη Υψηλής ΠυκνότηταςHDL-C*

Από το μοντέλο φαίνεται ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% μόνο η μεταβλητή περιφέρεια μέσης έχει στατιστικά σημαντική προβλεπτική ικανότητα για διαταραγμένη τιμή HDL-C ($p<0.05$) και όπως δείχνουν τα αποτελέσματα, άτομα με αυξημένη περιφέρεια μέσης (≥ 80cm για τις γυναίκες) έχουν 290% μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν μειωμένη τιμή HDL χοληστερόλης **(**HDL< 45mg/dl) από ότι τα άτομα με μικρότερη τιμή περιφερείας μέσης.

Πίνακας 4.7.2.2.α. Μοντέλο Λογιστικής Παλινδρόμησης για την HDL-C

Εξ. Μεταβλητή: HDL-C< 45mg/dl	***Odds ratio***	***95% ΔΕ***	***p***
WC ≥80cm	3.902	1.181-12.892	0.026*
Ηλικία	0.917	0.705-1.191	0.515
Φυσική δραστηριότητα (mpv wek)	1.008	0.951-1.068	0.801
Κατανάλωση αλκοόλ	1.004	0.938-1.075	0.907
Κάπνισμα (αριθμός /ημ.)	2.133	0.517-8.791	0.295
% Πρόσληψη λίπους	0.983	0.842-1.149	0.833
Λόγος πρόσληψης πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους	0.953	0.083-10.935	0.969
Διαιτητικές ίνες	1.011	0.868-1.179	0.885

*$p<0.05$

4.7.2.2.β *Λόγος TC/HDL-C*

Από το μοντέλο φαίνεται ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α=5% μόνο η μεταβλητή περιφέρεια μέσης έχει στατιστικά σημαντική προβλεπτική ικανότητα για διαταραγμένη τιμή TC/HDL-C ($p<0.05$) και όπως δείχνουν τα αποτελέσματα, άτομα με αυξημένη περιφέρεια μέσης (≥ 80cm για τις γυναίκες) έχουν 380 % μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν αυξημένο λόγο TC/HDL-C από ότι τα άτομα με μικρότερη τιμή περιφερείαςμέσης.

Πίνακας 4.7.2.2.β Μοντέλο Λογιστικής Παλινδρόμησης για τον λόγο (TC/HDL)

Εξ.Μεταβλητή: TC/HDL ≥ 4	***Odds ratios***	***95% ΔΕ***	***p***
WC	4.801	1.414-16.300	0.012*
Ηλικία	1.059	0.822-1.366	0.656
Φυσική δραστηριότητα (mpv wek)	0.999	0.939-1.063	0.972
Κατανάλωση αλκοόλ	1.553	0.391-6.167	0.561
Κάπνισμα	0.967	0.864-1.082	0.532
% Πρόσληψη λίπους (% ενεργειακής πρόσλ.)	1.027	0.876-1.205	0.741
Λόγος πρόσληψης πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους	0.837	0.071-9.766	0.887
Διαιττικές ίνες	1.067	0.917-1.242	0.398

*$p<0.05$

Κεφάλαιο 5^{ο}

ΣΧΟΛΙΑΣΜΟΣ

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 126 φοιτήτριες του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Ο πληθυσμός αυτός χωριστικέ σε τρεις ομάδες με βάση τον ΔΜΣ. Τα άτομα του δείγματος υποβλήθηκαν σε μία σειρά μετρήσεων βιοχημικών και ανθρωπομετρικών χαρακτηρισικών, μετρήσεις σύστασης σώματος, ενώ μέσω συνεντεύξεων και ερωτηματολογίων συλλέχθηκαν στοιχεία για συνήθειες διατροφής και συμπεριφορές (φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα). Με βάση αυτά τα στοιχεία έγινε σύγκριση των τριών ομάδων της μελέτης, ενώ αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικοί, κλινικοί δείκτες και παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές ασθένειες τόσο στο σύνολο του πληθυσμού όσο και ανά ομάδα μελέτης. Επίσης αναζητηθήκαν σχέσεις μεταξύ βιοχημικών δεικτών και ανθρωπομετρικών, διατροφικών συμπεριφοριστικών χαρακτηριστικών ενώ τέλος έγινε εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης κλινικών διαταραχών με χρήση δεικτών παχυσαρκίας.

Τα κυριότερα ευρήματα της παρούσης μελέτης μπορούν να χωριστούν σε πέντε μεγάλες κατηγορίες:

1. ευρήματα που αφορούν τα **βιοχημικά χαρακτηριστικά και βιοχημικούς παράγοντες κινδύνου** του πληθυσμού της μελέτης
2. ευρήματα που αφορούν τα **ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά**, **και ανθρωπομετρικούς παράγοντες κινδύνου** του πληθυσμού της μελέτης
3. ευρήματα που αφορούν **συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά, και συμπεριφοριστικούς παράγοντες κινδύνου** του πληθυσμού της μελέτης
4. Στοιχεία που αφορούν **διατροφικά χαρακτηριστικά** και **παράγοντες κινδύνου**
5. ευρήματα που αφορούν **την πρόβλεψη του κινδύνου για εμφάνιση βιοχημικών-κλινικών διαταραχών μέσω δεικτών παχυσαρκίας** και άλλων διατροφικών και συμπεριφοριστικών παραγόντων.

5.1 Βιοχημικά Χαρακτηριστικά και Βιοχημικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης

Η μέση τιμή για τα βιοχημικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν (TC, TG, HDL-C, LDL-C, TC/HDL-C, BG) δεν διέφερε μεταξύ των τριών ομάδων. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με αποτελέσματα άλλων ερευνών τις οποίες βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα των παραπάνω χαρακτηριστικών μεταξύ διαφόρων κατηγοριών ΔΜΣ, με αυξημένη παρουσία δυσλιπιδαιμίας και αυξημένες τιμές γλυκόζης νηστείας σε άτομα υπέρβαρα-παχύσαρκα σε αντίθεση με άτομα χαμηλότερου BMI (Donahue et al, 1985; Ding et al, 1995; Brown et al, 2000; Choi et al, 2002; Ortlepp et al, 2003). Αυτό πιθανά οφείλεται στο γεγονός ότι οι συγκεκριμένες έρευνές περιλάμβαναν πληθυσμό ατόμων με διαφορετικά χαρακτηριστικά από τον δικό μας (ηλικία, μεικτός πληθυσμός ανδρών γυναικών κλπ). Η μη ύπαρξη διαφοράς στους βιοχημικούς δείκτες μεταξύ των τριών ομάδων, μπορεί να οφείλεται ως έναν βαθμό στην μικρή ηλικία του ατόμων της μελέτης (Richter et al, 2004) ή στο γεγονός ότι τα άτομα της τρίτης ομάδας της μελέτης μας ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό υπέρβαρα και όχι παχύσαρκά, ενώ ο αριθμός των παχύσαρκων ατόμων ήταν μικρός.

Ωστόσο τα αποτελέσματα της έρευνάς μας, όσον αφορά τα λιπίδια συμπίπτουν με αυτά έρευνας που έγινε σε παρόμοιο πληθυσμό, νερών γυναικών φοιτητριών Διαιτολογίας, σε Πανεπιστήμιο της Βραζιλίας, οπού επίσης δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές λιπιδίων αίματος (TC, TG, HDL-C, LDL-C) μεταξύ των τριών επιπέδων ΔΜΣ (Fisberg, et al, 2001) ενώ συμπίπτουν και εν μέρει με τα αποτελέσματα έρευνας που πραγματοποιήθηκε σε φοιτητές ιατρικής του πανεπιστημίου Ziauddin Medical University στην οποία μεταξύ των τριών επιπέδων διαφορετικού ΔΜΣ βρέθηκαν διαφορές στην μέση τιμή των βιοχημικών χαρακτηριστικών μόνο για την HDL-C και τα τριγλυκερίδια, και όχι για άλλους βιοχημικούς δείκτες (Aziz et al, 2003).

Σημαντικό εύρημα της συγκεκριμένης μελέτης ήταν η αυξημένη παρουσία ορισμένων από τους κύριους βιοχημικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα όπως η αυξημένη τιμή χοληστερόλης και LDL-C. Στο σύνολο του πληθυσμού τα ποσοστά παρουσίας διαταραγμένων τιμών για τα βιοχημικά χαρακτηριστικά που εξετάστηκαν είναι τα εξής.

Αυξημένη τιμή ολικής χοληστερόλης πάνω από το οριακά υψηλό επίπεδο (≥200mg/dl), (NCEP III, 2001) παρατηρήθηκε στο 27% του πληθυσμού της μελέτης. Το 27

% του πληθυσμού επίσης παρουσίασε οριακά υψηλές τιμές λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας. Η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας βρέθηκε κάτω από το συνιστόμενο όριο στο 19.8 % του πληθυσμού. Ο λόγος TC/HDL βρέθηκε αυξημένος στο 17.5% του πληθυσμού, ενώ διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας και τριγλικεριδίων βρέθηκε μόλις στο 0.8 % του πληθυσμού.

Οι δύο κλινικοί δείκτες κινδύνου που βρέθηκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό πάνω από τα συνιστάμενα όρια ήταν η LDL-C και η ολική χοληστερόλη σε ποσοστό 27% του πληθυσμού.

Από μελέτες με παρόμοιο πληθυσμό Ελλήνων φοιτητών (γυναικών) βρέθηκε ότι το ποσοστό παρουσίας διαταραγμένων τιμών για ορισμένα από τα παραπάνω χαρακτηριστικά ήταν πιο αυξημένο στον πληθυσμό της μελέτης μας σε σχέση με άλλες μελέτες. Συγκεκριμένα σε έρευνα που έγινε σε παρόμοιο πληθυσμό νεαρών ενηλίκων (γυναίκες μ.όρου ηλικίας 22 ετών) φοιτητριών ιατρικής του πανεπιστημίου Κρήτης βρέθηκαν χαμηλότερα ποσοστά επικράτησης υπερχοληστερολαιμίας (≥ 200 mg/dl) και αυξημένης LDL(≥ 130 mg/dl) σε επίπεδο 23.8% και για τα δύο αυτά βιοχημικά χαρακτηριστικά, αντίθετα ο λόγος TC/ HDL-C και τα τριγλυκερίδια βρέθηκαν πάνω από το όριο σε μεγαλύτερο ποσοστό 19.9 % και 2% αντίστοιχα σε σχέση με τον πληθυσμό της μελέτης μας (Bertsias et al, 2003). Τα ποσοστά επικράτησης αυξημένης γλυκόζης νηστείας και μειωμένης HDL βρέθηκαν παρόμοια με αυτά του δικού μας πληθυσμού. Το ίδιο αποτέλεσμα σε σχέση με την δυσλιπιδαιμία φάνηκε και από δύο ακόμα έρευνες. Η μία αφορούσε νεαρό πληθυσμό φοιτητών (17-25 ετών) σε ιδιωτικό πανεπιστήμιο στο Sao Paolo στην Βραζιλία και έδειξε χαμηλότερα ποσοστά παρουσίας διαταραγμένου λιπιδαιμικού προφίλ με ποσοστό αυξημένης LDL-C στον πληθυσμό σε 7.6%, και χαμηλότερα ποσοστά μειωμένης HDL 8.6% (Rabelo et al, 1999). Η άλλη έρευνα, πραγματοποιήθηκε στο πανεπιστήμιο του Κάνσας το 2004 σε φοιτητές ηλικίας 18-24 ετών και έδειξε περισσότερο αυξημένη τιμής γλυκόζης (>110 mg/dl) στον πληθυσμό 4.3% σε σχέση με τον δικό μας πληθυσμό, αλλά χαμηλότερα ποσοστά δυσλιπιδαιμίας με 11.7% του πληθυσμού να παρουσιάζει αυξημένη ολική χοληστερόλη, 5.5% αυξημένη LDL και 13.5% μειωμένη HDL (Huang et al, 2004). Υπερχοληστερολαιμία (TC ≥ 5.2 mmo/l) και υψηλή LDL-C (≥ 3.9 mmol/l) εμφανίστηκε σε ποσοστό 19.4% και 16.9% αντίστοιχα σε φοιτητές με καταγωγή Indian Americans, ενώ 7.3% and 8.9% παρατηρήθηκε σε Αφροαμερικάνικης καταγωγής φοιτητές (Morar et al,

1998). Ενώ σε φοιτητές του New Jersey αναφέρθηκε υψηλή ΤC σε 21.3% (Najem et al, 1995).

Με βάση τα δεδομένα αυτά παρατηρείται ότι για τις συγκεκριμένες ηλικίες της μελέτης μας τουλάχιστον όσον αφορά την ολική χοληστερόλη ο πληθυσμός μας εμφάνισε μεγαλύτερα ποσοστά σε σχέση με άλλους πληθυσμούς φοιτητών. Αποτελέσματα από την μελέτη ATTICA σε ελληνικό πληθυσμό της Αττικής (ηλικίες >18 ετών) δείχνουν επίσης σημαντικά ποσοστά υπερχοληστερολαιμίας 40% (>200mg/dl) σε Έλληνιδες γυναίκες (Panagiotakos et al, 2004).

Όσον αφορά τα ποσοστά παρουσίας βιοχημικών παραγόντων κινδύνου μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης, αν και παρουσιάστηκαν διαφορές οι διαφορές ήταν σημαντικές μόνο για τα τριγλυκερίδια, όπου η ομάδα των υπέρβαρων-παχύσαρκων ατόμων παρουσίασε σε μεγαλύτερο ποσοστό διαταραγμένη τιμή για τα τριγλυκερίδια.

5.2. Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά και Ανθρωπομετρικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης

Η παχυσαρκία αποδειχτικέ από την μελέτη του Framingham και στην συνέχεια από αρκετές μελέτες σαν ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές ασθένειες (Kannel at al, 1991). Η σοβαρότητα της παχυσαρκίας οφείλεται στο γεγονός ότι σχετίζεται και με την παρουσία άλλων επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου (υπερλιπιδαιμία, υπέρταση διαβήτης κλπ.) όπως έδειξαν μελέτες τόσο σε ελληνικό (Panagiotakos et al, 2004) όπως και σε ξένο πληθυσμό. Ωστόσο η πρόσφατη έρευνα CARDIO2000, που έγινε σε ελληνικό πληθυσμό έδειξε ότι συγκεκριμένα ο ΔΜΣ δεν φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση στεφανιαίας νόσου (Πίτσαβος και συν, 2004) το ίδιο αποτέλεσμα έδειξε και έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε Αμερικάνους Ινδιάνικης καταγωγής (Gray et al, 2000). Έχει φανεί από έρευνες ότι όχι μόνο το επίπεδο παχυσαρκίας όπως υπολογίζεται μέσα από τον ΔΜΣ, αλλά και άλλοι δείκτες που αφορούν την κατανομή του λίπους (Walton et al, 1995), καθώς και το ποσοστό σωματικού λίπους (Choi et al, 2003), σχετίζονται ισχυρά με τον κίνδυνο για δυσλιπιδαιμία και καρδιαγγειακά νοσήματα, για τον λόγο αυτό παραθέτονται αποτελέσματα εκτίμησης της παχυσαρκίας όχι

μόνο με βάση τον ΔΜΣ αλλά και μέσω άλλων δεικτών που είναι σημαντικοί στην εκτίμηση του κινδύνου (Walter et al, 1999; Seidell et al, 2001;Taylor et al, 2002), (WC, WHtR, WHpR, %B.Fat)

Οι μέσες τιμές των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών όπως ήταν αναμενόμενο διέφεραν σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Συγκεκριμένα και στις τρεις ομάδες υπήρχαν διαφορές στην τιμή δερατοπτυχής τρικέφαλου, την υποπλάτια δερματοπτυχή, στο άθροισμα των 4 δερματοπτυχών, στην περιφέρεια μέσου βραχίονα, περιφέρεια μέσης, στην περιφέρεια λεκάνης, στον λόγο περιφέρειας μέσης προς ύψος, στο ποσοστό σωματικού λίπους και στην λιπώδη μάζα σώματος. Η τρίτη ομάδα παρουσίασε τιμές μεγαλύτερες από την δεύτερη και η δεύτερη μεγαλύτερες από την τρίτη, όπως ήταν αναμενόμενο. Ωστόσο για την δερματοπτυχή δικεφάλου, την υπερλαγόνια δερματοπτυχή και την άλιπη μάζα σώματος διαφορές προέκυψαν μόνο μεταξύ της πρώτης και τρίτης ομάδας (ελλειποβαρείς και υπέρβαροι-παχύσαρκοι) και μεταξύ της δεύτερης και τρίτης (φυσιολογικοί και υπέρβαροι-παχύσαρκοι) με αύξηση των τιμών των μεταβλητών στις ομάδες μεγαλύτερου ΔΜΣ. Τέλος ο λόγος της περιφέρειας μέσης/λεκάνης δεν παρουσίασε διαφορά μεταξύ των ομάδων κάτι που οφείλεται στο ότι η κατανομή του λίπους στο σώμα δεν επηρεάζεται από την ολική παχυσαρκία.

Στο σύνολο του πληθυσμού το 12.7 % παρουσίασε ΔΜΣ μεγαλύτερο του φυσιολογικού ενώ το 21.4 % του πληθυσμού παρουσίασε ποσοστό σωματικού λίπους μεγαλύτερο του 35 %. Το 11.1 % παρουσίασε περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη του ορίου ενώ το 15.1 % και το 8.7 % παρουσίασε λόγο WHpR και WHtR άνω του ορίου αντίστοιχα. Αξιοσημείωτη είναι η διαφορά των ποσοστών μεταξύ των δεικτών ΔΜΣ και % σωματικού λίπους όπως προέκυψε από τις μετρήσεις με την μέθοδο DEXA, οπού στην δεύτερη περίπτωση ένα μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων παρουσιάζονται να έχουν αυξημένο ποσό λίπους σώματος κάτι που αποτελεί έναν ιδιαιτέρα σοβαρό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά και άλλα μεταβολικά νόσημα τόσο σε μικρές όσο και σε μεγάλες ηλικίες (Takami et al, 2001; Tershakovec et al 2002).

Συγκρίνοντας τα δεδομένα της μελέτης μας με έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε πληθυσμό νεαρών φοιτητριών, σε σχέση με την επικράτηση της παχυσαρκίας τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα. Σε σχέση με δεδομένα από πληθυσμό Ελληνίδων γυναικών του τμήματος ιατρικής του πανεπιστημίου Κρήτης, για όλους τους δείκτες παχυσαρκίας τα ποσοστά αυξημένων τιμών βρέθηκαν χαμηλότερα στον δικό μας (Bertsias

et al, 2003). Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα αυτά με έναν πληθυσμό φοιτητών ιατρικής της Βραζιλίας (Coelho et al, 2005) το ποσοστό υπέρβαρων-παχύσαρκων φάνηκε επίσης πιο αυξημένο από τον δικό μας πληθυσμό, με ποσοστό υπέρβαρων –παχύσαρκων 15%, ενώ η σύγκριση με πληθυσμό φοιτητριών διαιτολογίας σε ξένο πληθυσμό έδειξε επίσης υψηλότερα ποσοστά αυξημένου ΔΜΣ (BMI≥25kg/m2 σε ποσοστό 19.5%) σε σχέση με τον δικό μας πληθυσμό (Fisberg et al, 2001). Ωστόσο Πρόσφατη έρευνα στην Σλοβακία έδειξε ότι μόνο το 2% των γυναικών φοιτητριών είχαν ΔΜΣ ≥ 25 kg/m^2 (Baska et al, 2001). Μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 154 φοιτητές στην Νότια Αφρική ανέφερε επίπεδα αυξημένου ΔΜΣ 11.4% για τα άτομα ινδιάνικης καταγωγής και 24.3% για άτομα της μαύρης φυλής (Morar et al, 1998). Το ποσοστό αυξημένου ΔΜΣ μεταξύ μαύρων φοιτητριών Ιατρικής και διαιτολογίας σε πανεπιστήμιο του Saudi ήταν 30.6% (Rasheed et al, 1994).

Παρατηρούμε από τα δεδομένα αυτά ότι με βάση τον ΔΜΣ ο πληθυσμός της μελέτης μας χαρακτηρίζεται από χαμηλό σχετικά ποσοστό παχυσαρκίας σε σχέση με άλλους πληθυσμούς. Ο παράγοντας κινδύνου της παχυσαρκίας παρουσιάζει ιδιαίτερα αυξητικές τάσεις διεθνώς και έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις στην Αμερική με ποσοστό αυξημένου ΔΜΣ νεαρών ενηλίκων γυναικών (20-30 ετών) 40.6% σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτη NHNES III (Brown et al, 2000) ενώ αντίστοιχα είναι και τα δεδομένα από εκτιμήσεις της παχυσαρκίας σε πληθυσμούς μικρότερης ηλικίας και σε παιδιά τόσο σε ελληνικό όσο και σε ξένο πληθυσμό όπου φαίνεται ότι η παχυσαρκία αυξάνεται διαχρονικά και σε αυτές τις ηλικίες (Magkos et al, 2005; Freedman et al, 1997).

Μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης διαφορές στο ποσοστό των ατόμων που χαρακτηρίζονται από την παρουσία ανθρωπομετρικών παραγόντων κινδύνου παρατηρήθηκαν για όλους τους δείκτες παχυσαρκίας εκτός από τον δείκτη WHpR με την ομάδα των υπέρβαρων –παχύσαρκων να παρουσιάζουν σχεδόν κατά το ½ αυξημένες τιμές.

5.3. Διατροφικά Χαρακτηριστικά και Διατροφικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης

Η διατροφή θεωρείται ένας από τους πιο σημαντικούς τροποποιήσιμους παράγοντες που επηρεάζουν το βιοχημικό προφίλ. Η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας λίπους και

χοληστερόλης όπως και υπερκατανάλωση υδατανθράκων, πρωτεΐνης, το μη ισορροπημένο ποσοστό πρόσληψης, μονοακόρεστων πολυακόρεστων και κορεσμένων λιπών στην δίαιτα μπορεί να είναι σημαντικοί προκλητική παράγοντες για ένα δυσμενές κλινικό προφίλ. Η πρόσληψη σε μακροθρεπτικά συστατικά του πληθυσμού αξιολογήθηκε με βάση τα DRI's (AMDR Εύρος Επαρκούς Πρόσληψης), για όσο συστατικά υπάρχουν ενώ για τα λοιπά συστατικά η πρόσληψη αξιολογήθηκε με βάση διεθνείς συστάσεις για μία καλή υγεία, και μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακές ασθένειες (Krause's, 11th edition; NCEP, 2001) .

Η μέση πρόσληψη **ενέργειας** του πληθυσμού βρέθηκε σχετικά χαμηλή λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία του πληθυσμού (1683.53±315.67 Kcal/d). Ο πληθυσμός σαν σύνολο φάνηκε να παρουσιάζει ικανοποιητικό μέσο ποσοστό πρόσληψη **πρωτεΐνης** (15 % της ενέργειας), ενώ το σύνολο σχεδόν του πληθυσμού (97 %) βρέθηκε μέσα στο συνιστάμενο εύρος, σύμφωνα με το AMDR(10-35%). Το μέσο ποσοστό πρόσληψης **υδατανθράκων** βρέθηκε σε επίπεδο 46% που είναι ένα σχετικά χαμηλό ποσοστό αλλά ωστόσο μέσα σε αποδεκτά επίπεδα. Πάνω από το ½ του πληθυσμού βρέθηκε να έχει πρόσληψη υδατανθράκων μέσα στο εύρος AMDR ωστόσο το 38 %βρέθηκε να καταναλώνει ποσοστό χαμηλότερο του εύρους AMDR (45-65%).

Αντίθετα η μέση ποσοστιαία πρόσληψη **ολικού λίπους** του πληθυσμού βρέθηκε αυξημένη 39.8% της ενεργειακής πρόσληψης. Το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού (86%) βρέθηκε να καταναλώνει λίπος πάνω από το εύρος του AMDR (20-35% της ενεργειακής πρόσληψης) ενώ μόνο το 14 % βρέθηκε να καταναλώνει λίπος μέσα στο εύρος του AMDR. Το αυξημένο ποσοστό λίπους στην δίαιτα μπορεί να μην έχει δυσμενείς επιπτώσεις, αλλά αντίθετα να δρα ευεργετικά στην υγεία εφόσον προέρχεται κυρίως από μονοακόρεστο λίπος και (Matala et al, 2001). Όσον αφορά τα την κατανάλωση των υποκατηγοριών λίπους της δίαιτας το ποσοστό πρόσληψης **μονοακόρεστων** βρέθηκε στο 14% της συνολικής ενέργειας. Πιο αναλυτικά το 58 % του πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει ποσοστό μονοακόρεστων μικρότερο από 15% που είναι χαμηλό σχετικά ποσοστό με βάση τις διεθνείς συστάσεις, ενώ μόνο το 29 % του πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει ποσοστό 15-20 % της ενεργειακής πρόσληψης το οποίο είναι ένα ικανοποιητικό ποσοστό. Τέλος ένα 13 % του πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει αυξημένο ποσοστό μονοακόρεστων (μεγαλύτερο από 20 %)

Η μέση ποσοστιαία πρόσληψη **πολυακόρεστων** του πληθυσμού βρέθηκε ιδιαιτέρα χαμηλή (στο 4 % της ενεργειακής πρόσληψης). Η μέση ποσοστιαία πρόσληψη **κορεσμένου**

λίπους του συνολικού πληθυσμού βρέθηκε αυξημένη (περίπου στο 12%) με πάνω από το ½ του πληθυσμού να ξεπερνά το 10 % που είναι άνω του συντεινόμενου ορίου για υγιείς ενήλικες (Krause's, 11th edition), το 29 % να κυμαίνεται μεταξύ 7-10 % και μόνο το 8 % του πληθυσμού να λαμβάνει ποσοστό λιγότερο του 7 % Η αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους είναι ένα γενικό φαινόμενο του πληθυσμού όπως έδειξαν και τα αποτελέσματα τη έρευνας NHANES III, οπού το μέσο ποσοστό πρόσληψης κορεσμένου λίπους βρέθηκε 12% της ενεργειακής πρόσληψης (Krause's, 11th edition). Η μέση ημερήσια πρόσληψη **χοληστερόλης** του πληθυσμού βρέθηκε 118.21 mg/ημ. με πάνω από το ½ να προσλαμβάνει ποσότητα μεταξύ 200-300 mg/ ημ. που είναι αυξημένο αλλά ωστόσο αποδεκτό όριο για υγιείς ενήλικες, το 11 % να ξεπερνά τα 300 mg/ ημ. και μόνο το 27 % του πληθυσμού να λαμβάνει ποσότητα μικρότερη του 200 mg/ ημ.

Η μέση ημερησία πρόσληψη **διαιτητικών ινών** του πληθυσμού βρέθηκε σε επίπεδο 13γρ/ημ. Που είναι ένα χαμηλό επίπεδο πρόσληψης με βάση τις διεθνείς συστάσεις. Αναλυτικά η συντριπτική πλειοψηφεία του πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει ποσότητα διαιτητικών ινών μικρότερη από τα συνηστόμενα επίπεδα 20-30 γρ. ενώ μόνο το 18 % το πληθυσμού βρέθηκε να καταναλώνει ποσότητα εντός του ορίου.

Το δυσμενές εύρημα από την αξιολόγηση αυτή είναι ότι η αυξημένη πρόσληψη λίπους του πληθυσμού οφείλεται σε αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους και ιδιαίτερα χαμηλή κατανάλωση πολυακόρεστου λίπους που υποδεικνύει την ύπαρξη μη ικανοποιητικού λόγου πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους στην δίαιτα.

Όσον αφορά τις διαφορές στην ημερησία διαιτητική πρόσληψη μεταξύ των τριών ομάδων δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές τόσο στην συνολική ενεργειακή πρόσληψη και τα κύρια μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνη, λίπος, υδατάνθρακες), όσο και στα υπόλοιπα διαιτητικά συστατικά που αξιολογήθηκαν (μονοακόρεστα, πολυακόρεστα, κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη διαιτητικές ίνες, καφεΐνης). Η μόνη σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε αφορούσε το αλκοόλ όπου οι ελειποβαρείς βρέθηκαν να καταναλώνουν περισσότερη ποσότητα αλκοόλ από τις άλλες δύο ομάδες. Το γεγονός αυτό μπορεί να είναι εν μέρει αποτέλεσμα υποκαταγραφής ή και αυξημένο ποσοστό πρόσκαιρων διαίτων που πραγματοποιούν αρκετές φορές τα άτομα αυξημένου σωματικού βάρους. Όσον αφορά την διαφορά στα ποσοστά πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών με βάση τα AMDR, οι τρεις ομάδες παρουσίασαν επίσης παρόμοια επίπεδα. Διαφορές στο παρατηρήθηκαν μόνο στους υδατάνθρακες όπου το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού των ελλειποβαρών βρέθηκε να

καταναλώνει ποσοστά υδατανθράκων μικρότερα από τα όρια σύμφωνα με το AMDR ενώ αντίθετα το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού των φυσιολογικών και των υπέρβαρων – παχύσαρκων ατόμων βρέθηκε να καταναλώνει ικανοποιητικό επίπεδο υδατανθράκων σε σχέση με το AMDR. Ακόμα διαφορές παρατηρήθηκα ανάμεσα στις τρεις ομάδες και στο ποσοστό πρόσληψης μονοακόρεστων σε σχέση με τις διεθνείς συστάσεις όπου οι ελλειποβαρείς παρουσίασαν στην πολυψήφια τους ικανοποιητικό επίπεδο πρόσληψης ενώ το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού των άλλων δύο ομάδων παρουσίασε πρόσληψη σχετικά χαμηλή (<15 % της ενέργειας).

Στους **διαιτητικούς παράγοντες κινδύνου** αξιολογήθηκαν η πρόσληψη ολικού λίπους κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης. Η αυξημένη κατανάλωση λίπους και ιδιαίτερα κορεσμένου και χοληστερόλης σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο και καρδιαγγειακές ασθένειες (Hu F et al, 1999).

Μία πρόσληψη λίπους της τάξης του 20-35 % αποτελεί όπως αναφέρθηκε τα συνηστόμενα πλαίσια του AMDR ενώ σύμφωνα με τις συστάσεις τις TLC δίαιτας το συνιστάμενο ποσό προσλαμβανόμενου λίπους είναι 25-35% (NCEP, 2001). Γύρω από το εύρος πρόσληψης ολικού λίπους υπάρχουν έρευνες (Μελέτη των Επτά Χωρών, και μελέτη σε πληθυσμό της Κρήτης) ότι ακόμα και μεγαλύτερα εύρη μειώνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές ασθένειες αρκεί η πρόσληψη λίπους να προέρχεται κυρίως από μονοακόρεστο λίπος (Christakis et al, 1965; Keys, A 1970; Trichopoulou, Lagiou, 1997**).** Έτσι φαίνεται ότι μεγαλύτερη σημασία έχει η περιεκτικότητα της δίαιτας σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη. Όπου για υγειή πληθυσμό οι διεθνείς συστάσεις ορίζουν πρόσληψη μικρότερη του 10 % της ημερησίας ενεργειακής πρόσληψης και λιγότερο του 300 γρ/ημ αντίστοιχα. Ενώ για άτομα με δυσλιπιδαιμίες τα ποσοστά αυτά σύμφωνα με την TLC δίαιτα διαμορφώνονται σε επίπεδο < 7 % της ημερησίας ενεργειακής πρόσληψης και < 200 γρ/ημ αντίστοιχα (NCEP III, 2001).

Συγκρίνοντας τα δεδομένα αυτά με στοιχεία για τον δικό μας πληθυσμό συνοψίζοντας, θα λέγαμε ότι για τους διατροφικούς παράγοντες κινδύνου παρατηρήθηκε στο σύνολο του να υπάρχει αυξημένο ποσοστό κατανάλωση ολικού λίπους (πλειοψηφία), και κορεσμένου λίπους (πάνω από το ½ του πληθυσμού). Αντίθετα η ημερησία πρόσληψη χοληστερόλης βρέθηκε σε ικανοποιητικό επίπεδο για το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού. Ανάμεσα στις τρεις ομάδες της μελέτης δεν παρατηρήθηκα σημαντικές διαφορές στο ποσοστό παρουσίας των συγκεκριμένων διατροφικών παραγόντων κινδύνου.

Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε σύμπνοια με αποτελέσματα από έρευνα σε πληθυσμό φοιτητών πανεπιστημίου της Ισπανίας όπου διαπιστώθηκε επίσης αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους και ιδιαίτερα χαμηλή κατανάλωση πολυακόρεστου λίπους, αντίθετα ωστόσο τα δεδομένα για την πρόσληψη χοληστερόλης ήταν διαφορετικά καθώς βρέθηκε αυξημένη πρόσληψη σε μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού από ότι στον δικό μας (Fisberg et al 2001).

5.4. Συμπεριφοριστικά Χαρακτηριστικά και Διατροφικοί Παράγοντες Κινδύνου του πληθυσμού της μελέτης (άσκηση-κάπνισμα)

Η άσκηση και το κάπνισμά είναι από τους σημαντικότερους συμπεριφοριστικούς παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν την υγεία του καρδιαγγειακού συστήματος (Παπαδημητρίου, 2001).

Αξιολογήθηκε λοιπόν παρουσία ή όχι μειωμένης φυσικής δραστηριότητας (συνολική δραστηριότητα >4 ΜΕΤ δεν ξεπερνά τις 3 ώρες ανά εβδομάδα) (Twisk et al, 2000) και η παρουσία ή όχι καπνίσματος(τουλάχιστον 1 τσιγάρο/ημέρα). Αναλυτικά τα αποτελέσματα για τον κάθε παράγοντα φαίνονται παρακάτω.

4.1. *Άσκηση*

Ο μέσος χρόνος άσκησης του πληθυσμού για δραστηριότητες με μέτρια έως πολύ υψηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα (δραστηριότητες > 4 ΜΕΤ, Α+Β+Γ) βρέθηκε 9 ώρες /εβδομάδα. Το ποσό αυτό είναι χαμηλό αν λάβει κανείς υπόψη του ότι στις δραστηριότητες αυτές συγκαταλέγονται και απλές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής όπως οι οικιακές δουλείες. Όταν αξιολογήθηκε το επίπεδο άσκησης μόνο για της δραστηριότητες με υψηλή και πολύ υψηλή επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα (δραστηριότητες > 7 ΜΕΤ, Γ+Δ), ό μέσος χρόνος δραστηριότητας/εβδομάδα του πληθυσμού μειώθηκε σε 1.45 ώρες ανά εβδομάδα το οποίο είναι ιδιαίτερα χαμηλό. Μεταξύ των τριών ομάδων δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στον μέσο χρόνο άσκησης / εβδομάδα, τόσο για επίπεδο δραστηριότητας > 4 ΜΕΤ (δραστηριότητες Α+Β+Γ) όσο και για επίπεδο δραστηριότητας > 7 ΜΕΤ (δραστηριότητες Β+Γ).

Το ποσοστό παρουσίας καθιστικής ζωής στον πληθυσμό μας είναι ιδιαίτερα αυξημένο με την πολυψηφία να παρουσιάζει καθιστική ζωή. Μεταξύ των τριών ομάδων της

μελέτης δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα ποσοστά των ατόμων που παρουσιάζουν καθιστική ζωή. Ανάλογα χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας παρατηρήθηκαν και σε πληθυσμό νεαρών ενηλίκων, με ιδιαίτερη παρουσία μειωμένης φυσικής δραστηριότητας σε νεαρούς καπνιστές στους οποίους ο κίνδυνος για ένα δυσμενές βιοχημικό προφίλ φάνηκε αυξημένος, όπως έδειξε η Young Finns Study (Raitakari et al, 1994)

4.2.*Κάπνισμα*

Πολλές έρευνες έχουν δείξει τον επιβαρυντικό ρόλο του καπνίσματος σε επίπεδο βιοχημικών χαρακτηριστικών (Lee et al, 2004; Lopes et al, 2004; Imammura et al, 2002) και στην αθηρωματική διαδικασία. Το μέγεθος των αλλοιώσεων σε στεφανιαία αγγεία τα οποία εξετάστηκαν έπειτα από νεκροψία σε άτομα με αιφνίδιο θάνατο (Bogalusa Heart Study), ήταν μεγαλύτερο στους καπνιστές από ότι στους μη καπνιστές (Gerald et al, 1998) ενώ σημαντικές ήταν και οι επιπτώσεις που είχε το παθητικό κάπνισμα στην τιμή της HDL σε παιδί με καπνιστές γονείς (Neufeld et al; 1997).

Ο πληθυσμός της συγκεκριμένης μελέτης παρουσίασε χαμηλό σχετικά ποσοστό καπνίσματος, καθώς ο μέσος αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα βρέθηκε ότι είναι περίπου τρία τσιγάρα ανά ημέρα. Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στις καπνιστικές συνήθειες μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης δεν ήταν σημαντικές

Το ποσοστό επικράτησης του καπνίσματος (τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα) στον συνολικό πληθυσμό ήταν 19.2 %. Ωστόσο μεταξύ καπνιστών, ένα μεγάλο ποσοστό (41%) βρέθηκε να καπνίζει περισσότερα από 20 τσιγάρα ανά ημέρα. Η σύγκριση αυτή με δεδομένα από άλλες έρευνες δείχνουν αντικρουόμενα αποτελέσματα σε σχέση με το ποσοστό επικράτησης του καπνίσματος στον πληθυσμό έρευνας Ελλήνων φοιτητών ιατρικής έδειξε ότι ο μέσος όρος τσιγάρων ανά ημέρα ήταν 13/ημ. κατά πολύ υψηλότερος από τον μέσο του δικού μας πληθυσμού (Bertsias et al, 2003) και ότι το ποσοστό καπνίσματος μεταξύ γυναικών ήταν 33.2%. Παρόμοια αυξημένα είναι τα επίπεδα καπνίσματος και σε πληθυσμό μαθητών λυκείου (25% καπνίζουν καθημερινά) όπως έδειξε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε από το Ελληνικό ίδρυμα καρδιολογίας (Πίτσαβος και συν, 2004). Ωστόσο άλλες έρευνες σε κάποια πανεπιστήμια στο εξωτερικό έδειξαν χαμηλότερα ποσοστά καπνίσματος σε με 8.9% (τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα) σε πανεπιστήμιο ιατρικής της Σλοβακίας (Baska et al, 2001), 14% σε πανεπιστήμιο διαιτολογίας (Fisberg et al 2001) και 5.1% σε πανεπιστήμιο ιατρικής στην Βραζιλία (Coelho et al, 2005) Από τα

στοιχεία αυτά παρατηρούμε ότι στις συγκεκριμένες ηλικίες σε σχέση με ξένο πληθυσμό φοιτητών γυναικείου φύλου, ο πληθυσμός μας παρουσίασε αυξημένα ποσοστό σε καπνιστές. Η εικόνα που υπάρχει ωστόσο για τον ευρύτερο πληθυσμό Ελληνίδων γυναικών σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης Αττική (Πίτσαβος και συν, 2004) είναι ότι παρατηρείται αυξημένο ποσοστό καπνίσματος με επιπολασμό 32% στις γυναίκες. Δεδομένα του 2002 από την μεγάλη Βρετανία δείχνουν ότι το ποσοστό επιπολασμού του καπνίσματος σε γυναίκες άνω των 16 ετών είναι 25% (British Heart Foundation. CHD Statistics, 2004). Δεδομένα από cross-sectional έρευνες που διεξάχθηκαν από τον Health and Disease Survey (HDS) στο Ιράν, σε σχέση με το κάπνισμα, έδειξαν ότι στον γυναικείο πληθυσμό ο επιπολασμός του καπνίσματος είναι σημαντικά αυξημένος, με ιδιαίτερη αύξηση στις ηλικίες 15-25.

5.5. Πρόβλεψη του κινδύνου για διαταραγμένο κλινικό προφίλ μεταξύ τεσσάρων δεικτών παχυσαρκίας.

Η πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης διαταραγμένη κλινική εικόνας σε νεαρούς ενήλικες είναι ιδιαίτερης σημασίας καθώς βοηθάει στον προσδιορισμό των ατόμων που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν καρδιαγγειακά νοσήματα στο μέλλον (Berson et al, 1998).

Σήμερα η παχυσαρκία θεωρείται ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο υπάρχουν διάφοροι προσδιοριστικοί δείκτες για την παχυσαρκία μερικοί από τους πιο συχνά χρησιμοποιουμένους είναι ο Δείκτης Μάζας σώματος ΔΜΣ (BMI), η περιφέρεια μέσης (WC), ο λόγος περιφερείας μέσης/λεκάνης (WHpR), ο λόγος περιφέρειας μέσης προς ύψος (WHtR). Το ποσοστό του σωματικού λίπους (% Body Fat) μπορεί επίσης να προσδιοριστεί άμεσα με την μέθοδο DEXA Απορροφησιομετρία Ακτινών Χ Διπλής Ενεργείας. Από τους πέντε αυτούς δείκτες οι WC, WHpR, WHtR, είναι ενδεικτικοί της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας. Αντίθετα οι άλλοι δύο δεν είναι προσδιοριστικοί της κατανομής του λίπους στο σώμα (Manios 2004). Είναι λοιπόν σημαντικό να διευκρινιστεί ποιος από αυτούς τους δείκτες είναι περισσότερο αντιπροσωπευτικός για το κάθε κλινικό χαρακτηριστικό και επομένως να διαπιστωθεί ως έναν βαθμό, αν διαταραγμένες τιμές για τα εξεταζόμενα βιοχημικά χαρακτηριστικά σχετίζονται ή όχι με την κατανομή του σωματικού λίπους.

Για τον λόγο αυτό εφαρμοστήκαν μοντέλα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης. Όλα τα μοντέλα είχαν τις ίδιες ανεξάρτητες μεταβλητές οι οποίες αφορούν χαρακτηριστικά, συνήθειες και παράγοντες που με βάση την βιβλιογραφία φαίνεται να επηρεάζουν την κλινική εικόνα. Σε κάθε μοντέλο όμως άλλαζε μόνο ο δείκτης παχυσαρκίας ώστε διαπιστωθεί το βέλτιστο μοντέλο με την μεγαλύτερη ερμηνευτική ικανότητα.

Το αποτέλεσμα της ***πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης*** έδειξε την ύπαρξη σχέσης μεταξύ των περισσοτέρων από τους δείκτες παχυσαρκίας, με τρία από τα εξεταζόμενα βιοχημικά χαρακτηριστικά (τριγλυκερίδια, την λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας και τον λόγο TC/HDL-C), ενώ η ανάλυση δεν έδειξε σχέση μεταξύ της ολικής χοληστερόλης, της λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, και της γλυκόζης με κανέναν από τους δείκτες παχυσαρκίας. Μια πιθανή εξήγηση για αυτό είναι ότι το δείγμα μας αποτελείται από νεαρές ενήλικες γυναίκες μέσου όρου ηλικίας 20.5± 2 ετών, με χαμηλό ποσοστό παχυσαρκίας στο συνολικό πληθυσμό και σχετικά χαμηλά ποσοστά διαταραγμένων κλινικών χαρακτηριστικών σε σχέση με αυτά που εντοπίζεται σε μεγαλύτερες ηλικίες (Richter et al, 2004; Van Horn et al, 1991). Παρόλα αυτά τα αποτελέσματα μας συμπίπτουν με αποτελέσματα άλλων ερευνών που πραγματοποιήθηκαν σε έρευνες με ενήλικες (Brown et al, 2000; Dobelsteyn et al, 2001) αλλά και με έρευνες που έγιναν σε νεαρούς ενήλικες (Dig et al, 1995; Wattigney et al, 1991). Ωστόσο υπάρχει έλλειψη στοιχείων για την επιλογή των κατάλληλων ανθρωπομετρικών δεικτών, για την πρόβλεψη του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε πληθυσμό νεαρών ενηλίκων (Molarius et al, 1998)

Συγκεκριμένα η έρευνά μας έδειξε ότι:

α) Για την διαταραγμένη τιμή των ***τριγλυκεριδίων (TG)*** & τον ***λόγο TC/HDL-C*** προβλεπτική σημασία έχουν:

- η περιφέρεια μέσης (WC)
- ο λόγος περιφέρειας μέσης/λεκάνης(WHpR)
- ο λόγος περιφέρειας μέσης/ύψος (WHtR)

ενώ, το μοντέλο με την μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα ήταν αυτό στο οποίο δείκτης παχυσαρκίας ήταν η περιφέρεια μέσης (WC)

β)Για την ***λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL-C)*** προβλεπτική σημασία έχουν:

- η περιφέρεια μέσης (WC)

- ο λόγος περιφέρειας μέσης/ύψος (WHtR),
- ο ΔΜΣ (BMI)

το μοντέλο με την μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα ήταν επίσης, αυτό στο οποίο δείκτης παχυσαρκίας ήταν η περιφέρεια μέσης (WC).

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι για τον πληθυσμό της μελέτης μας η περιφέρεια μέσης είναι ο δείκτη παχυσαρκίας με την μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα για μία διαταραγμένη εικόνα του λιπιδαιμικού προφίλ, ενώ γενικότερα φάνηκε ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία (WC,WHpR,WHtR), σχετίζεται περισσότερο με μία διαταραγμένη εικόνα στις νεαρές ενήλικες γυναίκες από ότι η γενική παχυσαρκία. Τα αποτελέσματα αυτά συμπίπτουν με αποτελέσματα ερευνών που έδειξαν επίσης την μεγαλύτερη σχέση μεταξύ κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και ειδικά της περιφέρειας μέσης και δυσμενούς λιπιδαιμικού προφίλ, σε γυναίκες (Hu et al, 2000; Janssen el al, 2002). Μία αξιοσημείωτη παρατήρηση είναι η σημαντική ομοφωνία αποτελεσμάτων μας με μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε παρόμοιο πληθυσμό, νεαρές ενήλικες γυναίκες φοιτήτριες ιατρικής της Κρήτης. Και σε αυτήν την έρευνα δεν παρατηρήθηκε σχέση μεταξύ ολικής χοληστερόλης ή γλυκόζης με κανέναν από τους δείκτες παχυσαρκίας, ενώ οι σχέσεις που προέκυψαν από την γραμμική παλινδρόμηση αφορούσαν διαταραγμένες τιμές λιπιδαιμικού προφίλ με τους δείκτες της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας (WC, WHtR) και ειδικά με την περιφέρεια μέσης (Bertsias et al, 2003).

Ωστόσο υπάρχουν και έρευνες που δείχνουν διαφορετικά αποτελέσματα, όπως μία έρευνα που έδειξε ότι το ποσοστό σωματικού λίπους είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για ένα διαταραγμένο κλινικό προφίλ σε νεαρές ηλικίες (Gutin et al, 2005). Ενώ μία άλλη έδειξε ότι ο ΔΜΣ είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για μία διαταραγμένη κλινική εικόνα και για μεταβολικό σύνδρομο (Carnethon et al, 2004). Επίσης έρευνα σε φοιτητές ιατρικής της Αιθιοπίας έδειξε ότι ο ΔΜΣ ήταν ένας πολύ ισχυρός προβλεπτικός παράγοντας για ένα διαταραγμένο κλινικό προφίλ (Rahlenbeck et al, 1998). Στις παραπάνω όμως έρευνες δεν πραγματοποιήθηκαν συγκρίσεις μεταξύ διαφορετικών δεικτών παχυσαρκίας.

Όπως έχει αναφερθεί η διαταραγμένη κλινική εικόνα έχει μία πολυπαραγοντική αιτιότητα έτσι κάθε μοντέλο συμπεριλάμβανε σαν ανεξάρτητες μεταβλητές εκτός από την παχυσαρκία, την ηλικία, το κάπνισμα, την φυσική δραστηριότητα, την κατανάλωση αλκοόλ,

την % πρόσληψη λίπους στην δίαιτα, τον λόγο πρόσληψης πολυακόρεστων προς κορεσμένων λιπαρών στην δίαιτα, και την πρόσληψη διαιτητικών ινών.

Τα αποτελέσματα, όπως αυτά προέκυψαν από τα βέλτιστα μοντέλα για κάθε βιοχημικό χαρακτηριστικό ήταν τα εξής.

- Βέλτιστο μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (HDL-C)

Το μοντέλο αυτό ερμηνεύει το 2.8% της διακύμανσης της Λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας. Σημαντική συσχέτιση παρουσιάστηκε μόνο μεταξύ της Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας και της κεντρικής παχυσαρκίας (WC), ενώ η συσχέτιση με τις άλλες παραμέτρους δεν ήταν σημαντική. Αναλυτικά η περιφέρεια μέσης εμφανίζει αρνητική σημαντική συσχέτιση (Beta = -0.231, p=0.013) με την HDL-C, αρνητική επίσης συσχέτιση αλλά ασήμαντη εμφανίζεται μεταξύ της HDL-C και του καπνίσματος, όπως και της κατανάλωσης αλκοόλ. Ενώ η ηλικία η πρόσληψη λίπους, ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους, η κατανάλωση διαιτητικών ινών παρουσίασαν θετική συσχέτιση αλλά ασήμαντη. Παρόλο που αυτό έρχεται σε αντίθεση με την διεθνή βιβλιογραφία, υπάρχουν και άλλες έρευνες με παρόμοιο πληθυσμό με τον δικό μας όπου φάνηκε ότι η ηλικία και το κάπνισμα επίσης δεν έδειξαν σημαντική συσχέτιση (Chiang-Salgado et al, 1999),

- Βέλτιστο μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τα Τριγλυκερίδια (TG)

Το μοντέλο αυτό ερμηνεύει το 8.7% της διακύμανσης των τριγλυκεριδίων Στο μοντέλο αυτό σημαντική συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ των τριγλυκεριδίων και της κεντρικής παχυσαρκίας (WC), αλλά και μεταξύ των τριγλυκεριδίων και της φυσικής δραστηριότητας, ενώ η συσχέτιση με τις άλλες παραμέτρους δεν ήταν σημαντική. Αναλυτικά η περιφέρεια μέσης εμφανίζει θετική σημαντική συσχέτιση (Beta = 0.269, p=0.003) με τα τριγλυκερίδια, και αρνητική σημαντική συσχέτιση με την φυσική δραστηριότητα (Beta= -0.236, p=0.009) αρνητική επίσης συσχέτιση αλλά ασήμαντη εμφανίζεται μεταξύ των τριγλικεριδίων και του καπνίσματος, ενώ η ηλικία η πρόσληψη λίπους, ο λόγος της πρόσληψης πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους, η κατανάλωση διαιτητικών ινών και αλκοόλ παρουσίασαν θετική συσχέτιση αλλά ασήμαντη. Τα αποτελέσματα αυτά συμπίπτουν με έρευνες που δείχνουν την αρνητική επίπτωση της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και την θετική επίδραση της άσκησης στα επίπεδα των τριγλικεριδίων (Guedes et al, 2001; Dongsheng et al, 2000)

- Βέλτιστο μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τον λόγο TC/HDL-C

Το μοντέλο αυτό ερμηνεύει το 3.6% της διακύμανσης του λόγου. Στο μοντέλο αυτό σημαντική συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ του λόγου TC/HDL-C και της κεντρικής παχυσαρκίας (WC), ενώ οι άλλες παράμετροι δεν είχαν ερμηνευτική αξία για την διακύμανση της τιμής του λόγου. Αναλυτικά η περιφέρεια μέσης εμφανίζει θετική σημαντική συσχέτιση (Beta = 0.357, p=0.001) με τον λόγο TC/HDL-C, αρνητική επίσης συσχέτιση αλλά ασήμαντη εμφανίζεται με το κάπνισμα, την φυσική δραστηριότητα και τον λόγου πρόσληψης πολυακόρεστου/κορεσμένου λίπους, ενώ η ηλικία η πρόσληψη λίπους, η κατανάλωση διαιτητικών ινών και αλκοόλ παρουσίασαν θετική συσχέτιση αλλά ασήμαντη.

Συνολικά θα λέγαμε ότι τα αποτελέσματα της ανάλυση αυτής συμφωνούν με αποτελέσματα άλλων ερευνών που δείχνουν την σημασία της παχυσαρκίας και κυρίως κεντρικού τύπου(WC) στην πρόβλεψη του κινδύνου για δυσλιπιδαιμίες, όμως σε αντίθεση με άλλες έρευνες δεν επισημαίνουν την σημασία των άλλων παραγόντων στην πρόβλεψη του κινδύνου αυτου.

Η σημασία της διατροφής και συγκεκριμένα της αυξημένης κορεσμένου λίπους στην εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας είναι γνωστή (Krause's 11th edition; Pereira et al, 2002; kafatos et al, 2000) εξίσου γνωστή είναι και η σημασία της άσκησης, ενώ υπάρχουν έρευνες που επισημαίνουν την προβλεπτική ικανότητα της αυξημένης κατανάλωσης ολικού και κορεσμένου λίπους καθώς και της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας στην εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας (Guedes et al, 2001))Το ίδιο ισχύει και για τις άλλες εξαρτημένες μεταβλητές που εξετάστηκαν και για τις οποίες δεν βρέθηκαν συσχετίσεις. Μια πιθανή αιτία αυτού μπορεί να είναι ότι ο πληθυσμός της μελέτης μας είναι νεαρές ενήλικες γυναίκες με σχετικά ικανοποιητικό προφίλ διαιτητικών συνηθειών και χαμηλά ποσοστό καπνίσματος. Οι έρευνες που έδειξαν τα αποτελέσματα αυτά πραγματοποιήθηκαν σε μικτούς πληθυσμούς (αντρών-γυναικών) με άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (ενήλικες)από τον δικό μας πληθυσμό.

Για την τελική διερεύνηση της σχέσης των κλινικών χαρακτηριστικών με τους παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω και για την πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης διαταραγμένης κλινικής εικόνας εφαρμόστηκε η ανάλυση ***λογισμικής παλινδρόμησης***. Άτομα που παρουσίασαν επίπεδο παχυσαρκίας πάνω από τις οριακές τιμές, διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση κλινικών διαταραχών. Για τους ίδιους λόγους που

αναφέρθηκαν και πάνω σε κάθε μοντέλο περιλαμβάνονταν κάθε φορά εκτός από έναν από τους πέντε δείκτες παχυσαρκίας και άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές (οι ίδιες που αναφέρονται και στα προηγούμενα μοντέλα). Σε κάθε μοντέλο άλλαζε μόνο ο δείκτης παχυσαρκίας.

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν την ύπαρξη σχέσεων μόνο για δύο από τα εξεταζόμενα βιοχημικά χαρακτηριστικά (HDL-C και λόγος TC/HDL-C), ενώ δεν προέκυψαν σημαντικές σχέσεις για τα λοιπά βιοχημικά χαρακτηριστικά (TC, HDL-C, TG, BG) Συγκεκριμένα φάνηκαν τα εξής :

Α) Για την διαταραγμένη τιμή ***Λιποπρωτεΐνης Υψηλής Πυκνότητας*** (HDL-C<45mg/dl) η ανάλυση έδειξε ότι σημαντική προβλεπτική ικανότητα από όλους τους δείκτες παχυσαρκίας έχουν, η αυξημένη περιφέρεια μέσης (WC≥80cm) ο αυξημένος λόγος WHpR (≥0.8) και ο αυξημένος ΔΜΣ (BMI≥ 25kg/m^2). Γυναίκες με περιφέρεια μέσης πάνω από τα όρια αυτό έχουν 290% ($p<0.026$), 181% ($p<0.036$), και 299% ($p<0.028$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν μειωμένη τιμή HDL-C, κάτω από το την οριακή. Όπως φαίνεται ο δείκτης μάζας σώματος και η περιφέρεια μέσης έχουν την μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα. Ωστόσο οι διαφορές μεταξύ των δεικτών δεν είναι μεγάλες

Β) Για την διαταραγμένη τιμή του ***λόγου TC/HDL-C*** (TC/HDL-C≥4) η ανάλυση έδειξε ότι σημαντική προβλεπτική ικανότητα από όλους τους δείκτες παχυσαρκίας έχουν, η αυξημένη περιφέρεια μέσης (WC≥80cm) ο αυξημένος λόγος WHtR (≥0.5) και ο αυξημένος ΔΜΣ (BMI≥ 25kg/m^2). Γυναίκες με περιφέρεια μέσης πάνω από τα όρια αυτό έχουν 380% ($p<0.012$), 373% ($p<0.021$),και 375% ($p<0.015$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν μειωμένη τιμή HDL-C, κάτω από το την οριακή. Όπως φαίνεται η περιφέρεια μέσης έχει την μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα, και ακολουθεί ο δείκτης μάζας σώματος και ο λόγος WHtR, χωρίς όμως η διαφορές αυτές να είναι ιδιαίτερα μεγάλες.

Τα μοντέλα αυτά όπως αναφέρθηκε περιλάμβαναν και άλλες ανεξάρτητες μεταβλητές που με βάση την βιβλιογραφία επηρεάζουν την κλινική εικόνα. Τα βέλτιστα μοντέλα λογισμικής παλινδρόμησης (αυτά στα οποία η περιφέρεια μέσης ήταν ο δείκτης παχυσαρκίας) ωστόσο δεν έδειξαν καμία προβλεπτική ικανότητα για καμία από τις συναξιολογούμενες εξαρτημένες μεταβλητές.

Παρατηρούμε ότι από τις παραπάνω σύγκρισης με γραμμική και λογισσμικής παλινδρόμηση ότι το κοινό στοιχείο όμως που προέκυψε από τους δύο τρόπους ανάλυσης

ήταν η σταθερή και σημαντική παρουσία της περιφέρειας μέσης με τους δύο τρόπους ανάλυσης, σε αντίθεση με το ποσοστό σωματικού λίπους που δεν έδειξε να σχετίζεται με τα αξιολογούμενα κλινικά χαρακτηριστικά. Ο ΔΜΣ αν και παρουσίασε σημαντικές συσχετίσεις δεν εμφάνισε την σταθερή και σημαντική παρουσία της περιφέρειας μέσης. Το αποτέλεσμα αυτό έρχεται σε συμφωνία με αρκετές μελέτες που υποστηρίζουν την υπεροχή της περιφέρειας μέσης σαν δείκτης κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και δυσλιπιδαιμίας (Janssen et al, 2002) ενώ αρκετές μελέτες έδειξαν την ιδιαίτερη σημασία που έχει σαν δείκτης κινδύνου σε γυναικείο πληθυσμό (Kuzawa et al, 2003). Αξιοσημείωτο επίσης αποτέλεσμα είναι ότι η παχυσαρκία και ειδικά η κεντρικού τύπου φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά την εμφάνιση διαταραγμένης τιμής για την HDL-C τον λόγο TC/HDL-C, αλλά και για τα τριγλυκερίδια

Το συμπέρασμα από τις αναλύσεις αυτές είναι ότι δείκτης μάζας σώματος αν και εμφανίστηκε να έχει σχέση ωστόσο συνολικά από την μελέτη δεν φάνηκε να είναι τόσο σημαντικός σαν δείκτης πρόβλεψης κινδύνου για δυσλιπιδαιμία όσο η περιφέρεια μέσης. Τα ευρήματα από άλλες μελέτες είναι αντικρουόμενα, καθώς αρκετές δείχνουν της σημαντική ικανότητα του ΔΜΣ στην πρόβλεψη του κινδύνου (Carnethon et al, 2004) ενώ άλλες υποστηρίζουν ότι η κεντρική παχυσαρκία έχει μεγαλύτερη προβλεπτική ικανότητα. Ωστόσο η σημασία του δείκτη μάζας σώματος σαν δείκτης κινδύνου έχει αποδειχτεί ότι είναι μεγαλύτερη σε ανδρικό παρά σε γυναικείο πληθυσμό, ενώ αρκετές έρευνες έδειξαν την ιδιαίτερη σημασία του ΔΜΣ στην διαταραγμένη τιμή της γλυκόζης και το μεταβολικό σύνδρομο (Berber et al, 2001). Ακόμα ένα σημαντικό εύρημα είναι η σημασία του δείκτη λόγος περιφέρειας μέσης/ ύψος (WHtR) στην WHtR στην πρόβλεψη του κινδύνου. Ο δείκτης αυτός έχει χρησιμοποιηθεί από αρκετές έρευνες στο εντοπισμό του κεντρικού τύπου παχυσαρκίας σε μικρότερες ηλικίες (Mitsuhiko et al, 2002; Μανιός 2004) αντί του λόγου περιφέρεια μέσης/λεκάνης (WHpR) από την έρευνα μας φάνηκε ότι για τις συγκεκριμένες ηλικίες (20.5±2 ετών) ο ρόλος του στην πρόβλεψη του κινδύνου είναι εξίσου σημαντικός την σημασία του δείκτη αυτού σαν δείκτης παχυσαρκίας, και σαν δείκτης κινδύνου για κλινικές διαταραχές σε ενήλικες έχει φανεί και από άλλες έρευνες (Ko G et al, 1999)

Κεφαλαίο 6^{ο}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά ανάμεσα στα άτομα διαφορετικού επιπέδου ΔΜΣ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα βιοχημικά χαρακτηριστικά, αλλά ούτε και στης διατροφικές συνήθειες και σε άλλες εξεταζόμενες συμπεριφορές όπως κάπνισμα και επίπεδο φυσικής δραστηριότητας. Μεταξύ των ομάδων της μελέτης όμως παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς τους ανθρωπομετρικούς δείκτες όπως ήταν αναμενόμενο. Από τους παράγοντες κινδύνου που αξιολογήθηκαν στο σύνολο του πληθυσμού φάνηκε η αυξημένη παρουσία υπερχοληστερολαιμίας και αυξημένης LDL (27% του πληθυσμού). Καθώς και η αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου αλλά και σχετικά υψηλή κατανάλωση ολικού λίπους. Επίσης Ιδιαίτερα μειωμένα εμφανίστηκαν τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης διαφορές σε σχέση με τον επιπολασμό παραγόντων κινδύνου παρατηρήθηκαν μόνο σε σχέση με τα τριγλυκερίδια, με αυξημένο ποσοστό στην τρίτη ομάδα (υπέρβαροι παχύσαρκοι).

Η συσχέτιση των βιοχημικών χαρακτηριστικών με άλλα χαρακτηριστικά (παχυσαρκία, διατροφής, κάπνισμα, αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ηλικία) έδειξε ισχυρή συσχέτιση με την παχυσαρκία αλλά και με την φυσική δραστηριότητα για τα τριγλυκερίδια. Μεταξύ των πέντε δεικτών παχυσαρκίας που αξιολογήθηκαν η περιφέρεια μέσης φάνηκε να έχει την σημαντικότερη προβλεπτική ικανότητα εμφάνισης διαταραγμένου βιοχημικού προφίλ σε νεαρές γυναίκες.

Η ερευνά μας ήταν από τις λίγες έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε ελληνικό πληθυσμό νεαρών ενηλίκων και περιλάμβαναν συγχρόνως βιοχημικά, ανθρωπομετρικά διατροφικά και άλλα συμπεριφοριστικά στοιχεία καθώς και την ακρίβεια της μεθόδου DEXA. Ωστόσο η μελέτη μας ήταν μία μελέτη μεταξύ 126 γυναικών, με ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού να προέρχεται από το τμήμα Διαιτολογίας (άτομα ενημερωμένα σε θέματα υγείας και διατροφής) για τον λόγο αυτό υπάρχουν ορισμένοι περιορισμοί στην γενίκευση των αποτελεσμάτων. Η αξιολόγηση του βιοχημικού προφίλ σε νεαρούς ενήλικες είναι ιδιαίτερης σημασίας καθώς δίνει σημαντικές πληροφορίες για τον κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων μελλοντικά. Επίσης σημαντικό είναι να διευκρινιστεί ο ρόλος και η σημασία των δεικτών παχυσαρκίας και για τις συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες. Έτσι προς την κατεύθυνση αυτήν θα πρέπει να κινηθούμε με μεγαλύτερες έρευνες στις οποίες θα

περιλαμβάνεται μεικτός πληθυσμός όχι μόνο γυναικών φοιτητριών, ώστε να έχουμε αντιπροσωπευτικότερα αποτελέσματα για τον ελληνικό πληθυσμό σε νεαρούς ενήλικες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

American Heart Assosiation, Heart Disease and Stroke Statistics-2005, Update

Aziz J, Siddiqui NA, Siddiqui IA, Omair A. Relation of body mass index with lipid profile and blood pressure in young healthy students at Ziauddin Medical University. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2003 Oct-Dec;15(4):57-9.

Baska T, Straka S, Mad' ar R: Smoking and some life-style changes in medical students– Slovakia, 1995–1999. *Cent Eur J Public Health* 2001, 9:147-149.

Benson GS, Srinivasan, SR, Bao W, Newman WPr, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New Engl. J. Med*. 1998; 338:1650-1656

Bertsias A, Mammas I, Linardakis M, Kafatos A.Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete Greece. *BMC Public Health* 2003; 3:3

Berber A, Santos R, Fanghanel G, Reyes L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertention and dyslipidaemia in a Mexican population *Int J Obes* 2001; 25: 1794-1799

Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Sigur N, Erikssen J. Fasting Blood Glucose An Underestimated Risk Factor for Cardiovascular Death. *Diabetes Care* 1999; 22, 45-49

Bonnefont-Rousselot D, Therond P, Beaudeux J.L, Peynet J. Hight Density Lipoproteins (HDL) and the Oxidative Hypothesis of Atherosclerosis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37(10):939-948

British Heart Foundation. Coronary Heart Diseasa Statistics, 2004 Edition

Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res*. 2000 Dec;8(9):676-7.

Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K; Coronary Artery Risk Development in Young Adults study Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study,1985-2001.*Diabetes Care*. 2004 Nov;27(11):2707-15 Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousidian S, and Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels : The Framingham Study. *JAMA* 256: 2835-2838, 1986

Cecil, Βασική Παθολογία, Ιατρικές Εκδώσεις Λίτσας, Αθήνα 2000

Choi JW, Pai SH, Kim SK. Associations between total body fat and serum lipid concentrations in obese human adolescents. *Ann Clin Lab Sci*. 2002 Summer;32(3):271-8

Choi JW, Choe HW, Pai SH. Serum lipid concentrations correlate more strongly with total body fat than with body mass index in obese humans. *Clin Chim Acta*. 2003 Mar;329(1-2):83-7.

Christakis G, Severinghaus EL, Maldonado Z, Kafatos FC Hashim SA. Crete: A study in the metabolic epidemiology of coronary heart disease, *Am J Cardiol*. 1965; 15, 320-332

Chiang-Salgado MT, Casanueva-Escobar V, Cid-Cea X, Gonzalez-Rubilar U, Olate-Mellado P, Nickel-Paredes F, Revello-Chiang L. Cardiovascular risk factors in Chilean university students *Salud Publica Mex*. 1999 Nov- Dec;41(6):444-51.

Coelho V G, Caetano L F, Libertore R, Cordeiro, Souza D R S. Lipid profile and Risk Factors for Cardiovascular Disease in Medicine Students. *Arq Bras Cardiol* Vol 85 No 1 Jul 2005

Ding YA, Chu NF, Wang TW, Lin CC. Anthropometry and lipoproteins-related characteristics of young adult males in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995 Jun;19(6):392-6.

Dobbeslsteyn C, Joffres M, MacLean D, Flowerdew G and the Canadian Heart Health Surveys Research Group. A comparative evaluation of waist circumference, waist to hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1136-1142.

Donahue RP, Orchard TJ, Kuller LH, Drash AL. Lipids and lipoproteins in a young adult population. The Beaver County Lipid Study. *Am J Epidemiol*. 1985 Sep;122(3):458-67.

Eχpert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497

Fisberg RM, Stella RH, Pasquali LS, Philipi ST, Lat M R. Lipid profile of nutrition students and its association with cardiovascular disease risk Factors. *Arq Bras Cardiol* 2001 Feb;76(2): 137-47

Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS. Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades. *Pediatrics* 1997; 99, 420-426

Gerald S, Berson M, Sathanur R, Strinivasan P, Bao W. Association between Muptyple cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. *New England J Med* 1998; 338:1650-1656

Gautier JF, Mourier A, Kerviler E, Terentola A, et all Evaluation of abdominal fat distribution inn noninsulin-dependent diabetes mellitus: relationship to insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Apr;83(4):1306-11.

Gert A, Nielsen, Lars Bo Andersen. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. *Preventive Medicine* 2003;36:229-234

Giapappa Th, Zampelas A, The effect of antioxidant Vitamins on cardiovascular diseases, A Critical Review, *Medicine* 2000; 77 (6) : 519-532

Gilles P. Impact of obesity on glucose and lipids profile in adolescents at different age groups in relation to adulthood. *Journal list BMC* 2002; 3:18

Gray RS, Fabsitz RR, Cowan LD, Lee ET, Welty TK, Jablonski KA, Howard BV Relation of generalized and central obesity to cardiovascular risk factors and prevalent coronary heart disease in a sample of American Indians: the Strong Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 Jul;24(7): 849-60.

Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, Narayan KM, Williamson DF. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA*. 2005 Apr 20;293(15):1918-9.

Guedes DP, Guedes JE. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease *Arq Bras Cardiol*. 2001 Sep;77(3):243-57

Guitin B, Yin Z, Bassali R, Barbeau P. Relation of Body Fatness and Cardiovascular Fitness to Lipid Profile in Black and White Adolescents. *Pediatric Research* 2005;58:78-82

Harvey R, Champe P, Mycek M, Παπαδόπουλος Ι, Παπαδόπουλος Γ. Φαραμακολογία 2η έκδοση, Αθήνα 2003

Huang T, Kempf A, Strother M-L, Chaoyang Li, Lee R. Overweight and Components of the Matabolic Syndrome in College Students. *Diabetes Care.* 2004;27:3000-3001

Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Henderson JA, Robbins DC, Lee ET, Welty TK, Howard BV. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. *Obes Res.* 2000 Sep;8(6):411-21

Hu Frank B, Stampfer M, Manson J Willett C, Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:1001-1008

Imamura H, Teshima K, Miyamoto N, Shirota T. Cigarette smoking, high-density lipoprotein cholesterol subfractions, and lecithin: cholesterol acyltransferase in young women. *Metabolism*. 2002 Oct;51(10):1313-6.

Institute of Medicine Food and Nutrition Broad: Dietary reference intakes: applications in dietary assessment. National Academy Press, 2001

James Philip T, Rachel L, Kalamara E, Shayeghi M. The Worldwide Obesity Epidemic. *Obesity Reasearch* 2001; 9:S 228-S233

Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines.Arch Intern Med. 2002 Oct 14;162(18):2074-9.

Kafatos A, Diacatou A, Vougiouklakis G, Nikolakakis N, Vlahonikolis J, Kounali D, Mamalakis G, Dontas AS. Heart disease risk-factors status and dietary changes in Cretan population over the past 30 years: The Seven Countries Study. Am J Clin Nutrition 1997; 65 (6): 1882-6

Karlson P, Walfgang G, Werner G, Κλινική Παθολογική Βιοχημεία, Ιατρικές Εκδώσεις Λίτσας, Αθήνα 1993 .

Kathleen Mahan L, Sylvia Escott-Stump, Krause's, Food, Nutrition & Diet Therapy, 11th Edition, 2004

Keys, A, Coronary heart disease in Seven Countries. *Circulation* 1970, 41: Suppl 4:1-211

Kemper HC, Twisk JW, van Mechelen W, Post GB, Roos JC, Lips P. A fifteen-year longtitudinal study in young adults on the relation of physical activity and fitness with the development of the bone mass: The Amsterdam Growth And Health Longitudinal Study. Bone 2000 Dec; 27(6):847-53.

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

Kannel WB, Cupples A, Ramaswami R,et al. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *J Clin Epidemio*. 1991; 44: 183-190.

Kannel W B. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertention. *J Hum Hypertens* 2000; 14 (2) :83-90

Ko G, Chan J, Cockram C and Woo J. Prediction of hypertention, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric index in Hong Kong Chinese. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23:1136-1142.

Kuzana CW, Abair LS, Avila J. Atherogenic Lipid profile in Filipino adolescents with low Body Mass Index and Low dietary fat intake. *Am J Hum Biol.* 2003;15:688-96.

Lee J, Tan C, Chia K, Tan C, Chew J, Ordovas M, Tai E. The lipoprotein lipase S447X polymorphism and plasma lipids : interactions with APOE polymorphisms, smoking, and alcohol consumption. *Journal of Lipid Research*, 2004; 45: 1132-1139

Low HDL cholesterol (Hypoalphalipoproteinemia), *E.medicine*, Last Update: Dec 20, 2004

McGill Henry C, Jr, C Alex McMahan, Edward E Herderick, Gray T Malcom, Richard E Tracy, Jack P Strong. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J of Clin Nutr* 2000;72:1307S-1315s

McPhee S, Μουτσόπουλος Χ, Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000

Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Secular trends in cardiovascular risk factors among school-aged boys from Crete, Greece, 1982-2002 *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 1-7

Mammas IN, Bertsias GK, Linardakis M, Tzanakis NE, Labadarios DN, Kafatos AG. Cigarette smoking, alcohol consumption, and serum lipid profile among medical students in Greece. *Eur J Public Health*. 2003 Sep;13(3):278-82

Manios Y, Διατροφική Αξιολόγηση, Αθήνα 2004

Manios Y, Kafatos A, Markakis G. Physical activity of 6-year-old children: validation of two proxy reports. *Pediatr Exerc Sc* 1998; 10: 176-88

Matalas L, Zampelas A, Vassilis Stavrinos Ira Wolinsky. The Mediterranean Diet: Consistents and Health Promotion.CRC Press, 2001

Marks D, Marks A D, Smith M C, Ιατρική Βιοχημεία ΙΙ Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2000

Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity: *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1523-9

Mitsuhiko H, Saitou E, Iwata F, Okada T. Waist- to- height Ratio is the Best Predictor of Cardiovascular Disease Risk Factors in Japanese Schoolchildren, *J Atherosclerosis and Thrombosis.* 2001; 9:127-132

Morar N, Seedat YK, Naidoo DP, Desai DK: Ambulatory blood pressure and risk factors for coronary heart disease in black and Indian medical students. *J Cardiovasc Risk* 1998; 5:313-8.

Molarius A, Seidell J. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness – a critical review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, 22:719-727

Nader R, Ruseeell G, Marker H, Handbook of lipoprotein Testing, 2nd Edition, AACC Press, 2000

Najem GR, Passannante MR, Foster JD: Health risk factors and health promoting behavior of medical, dental and nursing students. *J Clin Epidemiol.* 1995; 48:841-9

Neufeld E, Michele M, Mietus S, Beiser A, Baker A. Passive Cigarette Smoking and Reduced HDL Cholesterol Levels in Children With High-Risk Lipid Profiles *Circulation.* 1997; 96:1403-1407

Ortlepp JR, Metrikat J, Albrecht M, Maya-Pelzer P, Pongratz H, Hoffmann R. Relation of body mass index, physical fitness, and the cardiovascular risk profile in 3127 young normal weight men with an apparently optimal lifestyle. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Aug;27(8):979-82.

Παναγιωτάκος Δ, Χρισοχόου Χ, Ενεργό και Παθητικό Κάπνισμα: Απο την Επιδημιολογία στην Πρόληψη. *Αθήρωμα* 2004 Σεπτ; 8(3):3-4

Παπαδημητρίου Μ, Εσωτερική Παθολογία, 2η έκδοση, Α.Π.Θ. Επιστημονικές εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θες/νίκη 2001

Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ., Στεφανάδης Χ. Η Επιδημιολογία της Στεφανιαίας Νόσου στην Ελλάδα. Αθήνα 2004

Πίτσαβος Χ, Παναγιωτάκος Δ, Παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον Ελληνικό πληθυσμό. *Αθήρωμα* 2003Δεκ; 4: 1-2

Paula A. Lopes, Maria C. Santos, Luís Vicente, Ana M. Viegas-Crespo. Effect of cigarette smoking on serum α-tocopherol and the lipid profile in a Portuguese population. *Clinica Chimica Acta* 2004; 348:49-55

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanadis C. Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA Study. *Obes Res*. 2004 Dec; 12 (12):1914-20

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Stefanadis C. Status and management of blood lipids in Greek adults and their relation to socio-demographic, lifestyle and dietary factors: the ATTICA Study. Blood lipids distribution in Greece. *Atherosclerosis*. 2004 Apr;173(2):353-61.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, Stefanadis C. Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: the ATTICA Study. *Obes Res*. 2004 Dec;12(12):1914-20

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Papageorgiou C, Tsetsekou E, Soldatos C, Stefanadis C. Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: The ATTICA Study. *Atherosclerosis*. 2005 Jul 7; [Epub ahead of print]

Rasheed P, Abou-Hozaifa B, Khan A: Obesity among young Saudi female adults: a prevalence study on medical and nursing students. *Public Health* 1994, 108:289-294.

Raitakari o, Porkka K, Rasanen L, Viikari JS. Relation of life-style with lipids, blood pressure and insulin in adolescents and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Atherosclerosis*. 1994; Dec 111(2):237-46

Rahlenbeck SI, Gebre-Yohannes. Cardiovascular risk factors in ethiopian medical students *Ann Biol Clin* 1998 Nov-Dec;56(6):705-9.

Raspo S,Morra F, Cassader M, Isaia G, Poli L. Body fat the main predictor of fibrogen levels in healthy obese men. *Metabolism*.2004 Aug; 53 (8):984-8

Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997, 20:1183-1197.

Rabelo LM, Viana RM, Schimith MA, Patin RV, Valverde MA, Denadai RC, Cleary AP, Lemes S, Auriemo C, Fisberg M, Martinez TL. Risk factors for atherosclerosis in students of a private university in Sao Paulo-Brazil. *Arq Bras Cardiol.*1999 May; 72(5):569-80.

Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile to degree of weight loss. Arch Dis. 2004 May;89(5):419-22.

Richter V, Rassoul F, Hentschel B, Kothe K, Krobara M, Unger R, Purschwitz K, Rotzsch W, Thiery J, Muradian K. Age-dependence of lipid parameters in the general population and vegetarians. *Z Gerontol Geriatr*. 2004 Jun;37(3):207-13.

Rosenbaum M, Leibel R, Hirsch J. Obesity *New Engl J Med* 1997; 337(6):396-407.

Seidell J, Perusse L, Depres J, Bouchard C. Waist and hip circumference Have independent and opposite effect on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nut* 2001 Sept; 74(3):315-321

Τριχόπουλος Δ, Καλαποθάκη Β, Πετρίδου Ε, Προληπτική Ιατρική & Δημόσια Υγεία, Εκδώσεις «ΖΗΤΑ», Αθήνα

Τριχοπούλου Α. Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και Ελληνικών Φαγητών. Αθήνα, 2004

Takami R, Hayashi M, Kawachi S, Takami K, Body Fatness and Fat Distribution as Prediction of Metabolic Abnormalities and Early Carotid Atherosclerosis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1248-1252

Taylor R, Jones I, Williams S, Goulding A. Body Fat percentage measured by dual-energy X-ray absorptiometry corresponding to recently recommended body mass index cutoffs for overweight and obesity in children and adolescents aged 1-18y. *Am J Clin Nut 2002* Dec; 76(6):1416-1421

Tershakovec AM, Kuppler KM, Zemel BS, Katz L, Weinzimer S. Body composition and metabolic factors in obese children and adolescents *Int J of Obes* 2003; 27: 19-24

Teixeira P, Sarbinha, Scott B, Lohman G&T. Total and Regional Fat and Serum Cardiovascular Disease Risk Factors in Lean and Obese Children and Adolescents. *Obesity Research* 9:432-442(2001)

Tracy RE, Newman WP, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosc1erosis in The Bogalusa Heart Study. *Am JMed Sci* 1995;310:S3741.

Trichopoulou A, Lagiou P. Worldwide patterns of dietary lipids intake and health implications. *Am J Clin Nut* 1997;66:961S- 964S

Thomas TR, Smith BK, Donahue OM, Altena TS, James-Kracke M, Sun GY. Effects of omega-3 fatty acid supplementation and exercise on low-density lipoprotein and high-density lipoprotein subfractions. *Metabolism.* 2004 Jun;53(6):749-54

Twisk JW, Kemper HC, Mechelen W. Tracking of activity and Fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 Aug;32(8):1455-61

Vander M, Sherman P, Luciano P, Τσακόπουλος Μ. Φυσιολογία του Ανθρώπου ΙΙ, 8η έκδοση, Αθήνα 2001

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.

Van Horn LV, Ballew C, Liu K, Ruth K, McDonald A, Hilner JE, Burke GL, Savage PJ, Bragg C, Caan B, et al. Diet, body size, and plasma lipids- lipoproteins in young adults: differences by race and sex. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study.*Am J Epidemiol.* 1991 Jan;133(1):9-23.

Walton Ch, Lees B, Crook D, Worthington M, Godsland I. Body Fat Distribution, Rather than Overall Adiposity, Influences Serum Lipids and Lipoproteins in Healthy Men Independently of Age. *The American J of Med* 1995; 99

Wattigney W, Harsha D, Srinivasan S, Webber L, Berenson G: Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 1991, 151:2017-2022.

WHO, Obesity : Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity, June 1997, Geneva

WHO, Atlas of Heart and Stroke, 2004

Willett W, Dietz W, Graham A. Guidelines For Healthy Weight. Review Article. *Primary Care* 1999 Aug; 341(6) :427-434

Yarenell J, McCrum Rumley A, Pattersio Ch, Salomaa V, Lowe G, Evans A. Association Of European population levels of thrombotic and inflammatory factors with risk of coronary heart disease: The MONICA Optional Haemostasis Study. *Eur Heart j* 2005; 26: 332-342.

Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri IF, Yang SJ, Srinivasan SR, Berenson GS. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2004 Oct;80(4):841-8.

Zampelas A, Panagiotakos D, Das UN, Chrysohoou C, Skoumas Y, Stafanidis C. Fish consumption among healthy adults is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease: The ATTICA study. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jun 5; 46 (1): 120-4

Ζαμπέλας, Λιπίδια και Μεταβολικά Νοσήματα, 2004.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής

ΕΓΩ, Ο/Η _____
ΚΑΤΟΙΚΟΣ _____
ΤΜΗΜΑ _____ **ΑΜ**_____ **ΤΗΛ.** _____
ΜΕ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΓΓΡΑΦΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΩ ΚΑΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΩ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στην ερευνητική μελέτη με τίτλο:
«Διαχρονική διατροφική αξιολόγηση Φοιτητών Χαροκοπείου Πανεπιστημίου»

Το σύνολο των μετρήσεων θα διεξαχθεί στο χώρο του Πανεπιστημίου και οι εθελοντές που θα συμμετάσχουν μπορούν να είναι φοιτητές του 1ου έτους των τμημάτων «Διατροφής-Διαιτολογίας», «Γεωγραφίας» και «Οικιακής Οικονομίας». Επιστημονικός υπεύθυνος του προγράμματος είναι ο Δρ. Γιάννης Μανιός, Λέκτορας Τμήματος Διατροφής-Διαιτολογίας. Οι μετρήσεις στις οποίες θα συμμετάσχουν οι εθελοντές είναι οι ακόλουθες:

Διαιτολογικές συνήθειες/συμπεριφορές:
- Ανακλήσεις 24ώρου (3 ανακλήσεις)
- EAT-26 questionnaire και ψυχολογικά ερωτηματολόγια

Σωματική άσκηση:
- Ερωτηματολόγιο σωματικής άσκησης

Σωματομετρήσεις:
- Βάρος, ύψος, περιφέρειες, δερματικές πτυχές
- Μέτρηση του ολικού σωματικού νερού με ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA)
- Μέτρηση σωματικής σύστασης με απορρόφηση ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DEXA)
- Έλεγχος εκτίμησης της οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο υπερήχων. Το μηχάνημα που θα χρησιμοποιηθεί είναι το Sahara® HOLOGIC

Βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις:
(η λήψη αίματος θα γίνει με αποστειρωμένα εργαλεία μίας χρήσης και εξειδικευμένο προσωπικό)

Γενική αίματος, Γλυκόζη, Ολική χοληστερόλη, HDL-χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια, Απολιποπρωτεΐνη Α-1, Απολιποπρωτεΐνη Β, Φερριτίνη, Σίδηρος, Ολική αντιοξειδωτική κατάσταση, Γενετική ανάλυση σε γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία, οστεοπόρωση και μεταβολισμό λιπιδίων

1. Οποιαδήποτε πληροφορία που αφορά εμένα και τα αποτελέσματα εξετάσεων μου, τα οποία θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης θα παραμείνουν απόρρητα και δε θα δημοσιευτούν ονομαστικά σε οποιαδήποτε δημοσίευση προκύψει από τη συγκεκριμένη μελέτη.
2. Εγώ, ο/η υπογραφόμενος κατανοώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στο πρόγραμμα αυτό.
3. Η ηλικία μου είναι ..… ετών. Η ημερομηνία γέννησή μου είναι ..…/…../19... Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.
4. Η σημερινή ημερομηνία είναι …../..…/2004.

Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου

Ο εθελοντής/Η εθελόντρια	Ο ερευνητής
.....	.....
(όνομα και υπογραφή)	(όνομα και υπογραφή)

ΟΔΗΓΙΕΣ

Αγαπητέ/ή εθελοντή/ντρια,

για την διευκόλυνσή σου σε παρακαλούμε να ακουλουθήσεις το σχεδιάγραμμα της πίσω σελίδας, καθώς και τις οδηγίες αυτού του φυλλαδίου.

Ξεκινώντας από την αίθουσα 3.1 στο νέο κτίριο, προσπάθησε να μην παραλείψεις κάποια από τις μετρήσεις, που γίνονται σε διαφορετικούς χώρους. Το σχεδιάγραμμα θα σε βοηθήσει να μεταφερθείς από τον ένα χώρο στον άλλο.

Αίθουσα 3.1 (**1**)	Στοιχεία εθελοντή και ιστορικό χρήσης φαρμάκων Ανάκληση (ημερολόγιο) – Φυσική δραστηριότητα Ψυχολογικά ερωτηματολόγια – EAT26
Εργαστήριο 3.1 (**2**)	DEXA
Εργαστήριο 3.2 (**3**)	Αιμοληψία
Μεταβολική μονάδα (**4**)	Ανθρωπομετρήσεις (βάρος, ύψος, περιφέρειες, δερματοπτυχές) BIA SAHARA

Κάθε φορά που ολοκληρώνεται μιά μέτρηση, μην ξεχνάς να σημειώνεις ένα √ στον παρακάτω πίνακα, ώστε στο τέλος να έχεις συμπληρώσει όλο το πακέτο των μετρήσεων.

Στοιχεία εθελοντή-ιστορικό χρήσης φαρμάκων	
Αιμοληψία	
Ανάκληση 24ώρου + παραλαβή ημερολογίου	
Φυσική δραστηριότητα	
Ψυχολογικά ερωτηματολόγια Συναισθηματικής Νοημοσύνης	
Ερωτηματολόγιο αυτοεκτίμησης	
Ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών	
Ανθρωπομετρήσεις (βάρος, ύψος, περιφέρειες, δερματοπτυχές)	
BIA	
DEXA	
SAHARA	

Σε ευχαριστούμε εκ των προτέρων για τη συμμετοχή σου!

Ημερομηνία: ___/___/___

Ονοματεπώνυμο: _____ ΑΜ: _____
Τμήμα: _____

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ – ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

Κατάλογος τροφίμων που καταναλώθηκαν κατά την προηγούμενη ημέρα:

Ώρα	Είδος Τροφής	Μάρκα τροφίμου	Ποσότητα τροφίμου	Τόπος κατανάλωσης

Συμπληρώματα διατροφής (ποιά και πόσο συχνά): _____
_____

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΘΕΛΟΝΤΗ

- **ΦΥΛΟ:** *ΑΡΡΕΝ* __ *ΘΗΛΥ*__ **ΗΛΙΚΙΑ:** ___ **ΗΜΕΡ/ΝΙΑ ΓΕΝ.:** __/__/__ **ΤΟΠΟΣ ΓΕΝ.:**_____
- **ΕΠΙΘΕΤΟ:** _____
- **ΟΝΟΜΑ:** _____
- ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΑΤΕΡΑ ΚΑΙ ΕΤΗ ΣΠΟΥΔΩΝ: _____
- ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΙ ΕΤΗ ΣΠΟΥΔΩΝ: _____
- ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΜΟΝΙΜΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ: _____

_____

_

- ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΠΡΟΣΩΡΙΝΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ: _____

_____

_

- ΤΗΛΕΦΩΝΟ ΜΟΝΙΜΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ: _____
- ΤΗΛΕΦΩΝΟ ΠΡΟΣΩΡΙΝΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ: _____
- ΚΙΝΗΤΟ ΤΗΛΕΦΩΝΟ:_____
- E-MAIL: _____ ΒΑΡΟΣ: _____ ΥΨΟΣ: _____

- Συμπληρώστε τον παρακάτω πίνακα με τον αριθμό των ποτών[1] ανά ημέρα που καταναλώνετε σήμερα και τον αριθμό των ποτών ανά ημέρα που καταναλώνατε στο παρελθόν. Αν είστε καπνιστής συμπληρώστε επιπλέον τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζετε ανά ημέρα και τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζατε στο παρελθόν:

	ΗΛΙΚΙΑ ΣΕ ΕΤΗ								
	10-15	**15-17**	**17-19**	**19-21**	**21-23**	**23-25**	**25-27**	**27-29**	**29-**
Αριθμός ποτών ανά ημέρα[1]									
Αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα									

Ημερομηνία: ___/___/___

Ονοματεπώνυμο: _____ ΑΜ: _____
Τμήμα: _____

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΧΡΗΣΗΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

1. Κάνετε συστηματική χρήση κάποιων φαρμάκων; Αν ναι ποιά είναι αυτά;

Φάρμακα που χρησιμοποιείται συστηματικά τους τελευταίους μήνες	Φάρμακα που χρησιμοποιούσατε συστηματικά *πριν* από έξι μήνες και για διάστημα μεγαλύτερο του εξαμήνου

2. Έχετε χάσει βάρος τους τελευταίους μήνες; Αν ναι πόσο βάρος έχετε χάσει;

ΕΜΜΗΝΟΣ ΡΥΣΗ
(για τις γυναίκες)

3. Ηλικία εμμηναρχής: [____]

4. παρατηρείται καθυστερήσεις στην περιοδικότητα του κύκλου σας μεγαλύτερη του ενός μήνα; ΝΑΙ [_] ΟΧΙ [_]

5. Αν ναι, πόσες είναι συνήθως οι μέρες καθυστέρησης [_____] και πόσο συχνά αυτό συμβαίνει στην διάρκεια του έτους; [_____]

6. Πόσες ημέρες διαρκεί συνήθως ο κύκλος σας; [____]

7. Την ημέρα της αμοληψίας είχατε εμμηνορυσία (περίοδο); ΝΑΙ [_] ΟΧΙ [_]

8. Την ημέρα της αιμοληψίας, σε ποιά μέρα του κύκλου σας ήσασταν; [____]

Ημερομηνία: ___/___/___

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Επώνυμο: _____
Όνομα: _____
ΑΜ: _____
Τμήμα: _____
Εξάμηνο: _____

Ύψος (cm):	Βάρος (kg):

Μετρήσεις δερματικών πτυχών

	1η	2η	3η	Διάμεσος
Τρικέφαλος (mm)				
Δικέφαλος (mm)				
Υποπλάτιος πτυχή (mm)				
Υπερλαγόνιος πτυχή (mm)				

Περιφερικές μετρήσεις

Περιφέρεια αριστερού βραχίονα (cm)	
Περιφέρεια μέσης (cm)	
Περιφέρεια λεκάνης (cm)	

Μέτρηση ολικού σωματικού νερού (BIA)

Rs	
Rea	

Ποσοστό σωματικού νερού (%)	
Ποσότητα σωματικού νερού (lt)	

Ημερομηνία: ___/___/___

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Ονοματεπώνυμο: _____ ΑΜ: _____
Τμήμα: _____

1α. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση ή βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια ή διαδίκτυο τις καθημερινές; [_____]

1β. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση ή βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια ή διαδίκτυο το Σαββατοκύριακο συνολικά; [_____]

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 1ου μέρους

Στον πίνακα 1 που ακολουθεί θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου που έγιναν σε οργανωμένες ομάδες (π.χ. αθλητικός σύλλογος, μπαλέτο, ωδείο, σχολή χορού, φροντιστήριο κλπ.) 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 x πόσα λεπτά κάθε φορά), καθώς και τη κατηγορία έντασης στην οποία ανήκει και σύμφωνα με το παρακάτω παράδειγμα.

Πίνακας 1. Δραστηριότητες σε οργανωμένες ομάδες για μια εβδομάδα της περιόδου _____ .

Δραστηριότητες	**Κατηγορίες έντασης**	**Χρόνος απασχόλησης (φορές x λεπτά)**	**Συνολικός χρόνος συμμετοχής στη συγκεκριμένη δραστηριότητα**
Π.χ. μπάσκετ	Γ2	2 φορές x 120'	9 μήνες

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 2ου 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 προηγουμένων πινάκων θα γίνει ως εξής:

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

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

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

Παράδειγμα συμπλήρωσης πίνακα:

Ώρες ημέρας	**Δραστηριότητες**	**Κατηγορία έντασης**	**Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά**
8-9 π.μ.	Πρωινό	Α3	-
9-10 π.μ.	Διάβασμα	Α3	-
10-11 π.μ.	Πετοσφαίριση	Β3	30
11-12 π.μ.	Ζωγραφική	Α3	-

Δραστηριότητες 2 συνεχόμενων εργάσιμων ημερών και ενός Σαββάτου ή μιας Κυριακής της περιόδου _____ .

Πίνακας 3α. 1η μέρα (καθημερινή)

Ώρα	**Δραστηριότητες**	**Κατηγορία έντασης**	**Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά**
8-9			
9-10			
10-11			
11-12			
12-13			
13-14			
14-15			
15-16			
16-17			
17-18			
18-19			
19-20			
20-21			

21-22			
22-23			
23-24			

Πίνακας 3β. 2η μέρα (καθημερινή)

Ώρα	**Δραστηριότητες**	**Κατηγορία έντασης**	**Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά**
8-9			
9-10			
10-11			
11-12			
12-13			
13-14			
14-15			
15-16			
16-17			
17-18			
18-19			
19-20			
20-21			
21-22			
22-23			
23-24			

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

Ώρα	**Δραστηριότητες**	**Κατηγορία έντασης**	**Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά**
8-9			
9-10			
10-11			
11-12			
12-13			
13-14			
14-15			
15-16			
16-17			
17-18			
18-19			
19-20			
20-21			

21-22			
22-23			
23-24			

Συσχέτισε το χρόνο που αφιερώνεις σήμερα για να ασχοληθείς με τις δραστηριότητες έντασης Β, Γ, Δ με αυτόν που αφιέρωνες στο παρελθόν.

Α. Αφιέρωνα λιγότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
Β. Αφιέρωνα τον ίδιο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
Γ. Αφιέρωνα περισσότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν

ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ)			
10 – 15	**15 – 20**	**20 – 30**	**30 μέχρι σήμερα**

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

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.

Α χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)
Α1 χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στην οστική πυκνότητα
Α2 χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
Α3 δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)
Β1 χειρωνακτική εργασία μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
Β2 δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
Β3 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

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ > 30 λεπτά

Α1	Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα
Α2	----------
Α3	Ορθοστασία-κάθισμα, Μπιλιάρδο, Σκοποβολή, Παίξιμο χαρτιών, Γκολφ, Ζωγραφική, Στόχευση με βέλη, Κρίκετ, Γιόγκα, Σκάκι, Ψάρεμα, Μπόουλινγκ, ιστιοπλοΐα
Β1	Μέσης έντασης δραστηριότητες αναψυχής όπως: Κηπουρική, Μεταφορά γλαστρών, Ξύσιμο και καθάρισμα δαπέδων, Μεταφορά αντικειμένων, Εργασίες με χρήση σφυριού, Σκάψιμο
Β2	Σκι βουνού, θαλάσσιο σκι, Πετοσφαίριση, Μπαλέτο, Χορός, Καλλιτεχνικό πατινάζ, Αεροβική (μέτρια ένταση), Πινγκ πονγκ, Μπάντμιντον, Μπόντυ μπιλντινγκ και άσκηση με βάρη
Β3	Ποδηλασία (για ευχαρίστηση), Κωπηλασία, Ιππασία, Κανό, Περπάτημα, Πατινάζ, Ιστιοσανίδα, Ξιφασκία
Γ1	Αγροτικές και οικοδομικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες
Γ2	Αντισφαίριση, Ποδόσφαιρο, Χειροσφαίριση, Ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, Στίβος, Ρακέτες, Ορειβασία, Αεροβική με στέπ., πολεμικές τέχνες, Τρέξιμο, Αεροβική έντονη με βάρη, Αμερικάνικο ποδόσφαιρο, Σκουός, Καλαθοσφαίριση, Αγωνιστικό τρέξιμο
Γ3	Κολύμπι, Πόλο, Ιστιοπλοΐα, Κατάδυση με εξοπλισμό, Ποδηλασία σε βουνό, Κανό, Κωπηλασία
Δ1	----------
Δ2	Όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ2 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα
Δ3	Αγωνιστική ποδηλασία και όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ3 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα