ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

«Διατροφικά πρότυπα σε σχέση με τον 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου: επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ»

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΟΥΛΗ ΓΕΩΡΓΙΑ – ΜΑΡΙΑ

Αθήνα, Ιούνιος 2013

«Διατροφικά πρότυπα σε σχέση με τον 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου: επιδημιολογική μελέτη ATTIKH»

"Dietary patterns regarding to the 10-year cardiovascular disease risk: A multivariate analysis of the ATTICA study"

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ Β. ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ (επιβλέπων καθηγητής)

Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοστατιστικής – Επιδημιολογίας της Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

Αναπληρωτής Καθηγητής Διαιτολογίας – Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ Μ.

Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφής και Διαιτητικής Συμπεριφοράς, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ……..5

ΠΕΡΙΛΗΨΗ…….....……6

ABSTRACT……...…..……...7

1.ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟ..……8

1.1 Επιδημιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων..…….……..8

1.2 Παθοφυσιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων..…...…..……..9

1.2.1. Βλάβη και ενεργοποίηση ενδοθηλιακών κυττάρων…….……...10

1.2.2. Πολλαπλασιασμός μακροφάγων……..……11

1.2.3. Πολλαπλασιασμός και Μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων……...….12

1.2.4 Διήθηση αιμοπεταλίων…….……...12

1.3 Παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο……..……14

1.3.1 Υπέρβαρο και παχυσαρκία……..……15

1.3.2 Υπέρταση…….……16

1.3.3 Δυσλιπιδαιμία……..……18

1.3.4 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ……..……..19

1.3.5 Βιοχημικοί δείκτες φλεγμονής……..……20

1.3.6 Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου……..……21

1.4 Θρεπτικά συστατικά……...……23

1.4.1 Λίπος διατροφής……...……23

1.4.2 Ιχνοστοιχεία……..……29

1.4.3 Βιταμίνες...…….……..29

1.5 Μεμονωμένα τρόφιμα και ομάδες τροφίμων…….32

1.5.1 Φρούτα και λαχανικά……...……33

1.5.2 Ψάρια……..……..33

1.5.3 Τρόφιμα με φυτικές ίνες…….……..34

1.5.4 Αλκοόλ……..……35

1.5.5 Ποτά με ζάχαρη……..……...35

1.5.6 Σόγια……...……..36

1.5.7 Αυγά……..……36

1.5.8 Λειτουργικά τρόφιμα……..……..37

1.6 Διατροφικά πρότυπα……37

1.6.1 Μεσογειακή διατροφή…….……38

1.6.2 Δυτικού τύπου Διατροφή……..……43

1.6.3 Ασιατικού τύπου Διατροφή……44
2.ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ……48
2.1 Εκ-των-προτέρων (a-priori) ανάλυση……50
2.2 Εκ-των-υστέρων (a-posterior) ανάλυση……53
2.2.1 Παραγοντική ανάλυση (Factor Analysis-FA)……53
2.2.2 Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (Principal Component Analysis-PCA)……54
2.2.3 Συσταδική ανάλυση (Cluster Analysis-CA)……56
2.3 Εκ-των-προτέρων έναντι εκ-των-υστέρων ανάλυση……58
3. ΣΚΟΠΟΣ……59
4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ……60
4.1 Το δείγμα της έρευνας……60
4.2 Μετρήσιμα χαρακτηριστικά……61
4.2.1 Κοινωνικοοικονομικές μεταβλητές……62
4.2.2 Αποτίμηση του τρόπου ζωής……62
4.2.3 Διατροφικές συνήθειες……64
4.2.3.1 Δείκτης αποτίμησης προσήλωσης στην Μεσογειακή διατροφή(MedDietScore)……65
4.2.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά……68
4.2.5 Κλινικά χαρακτηριστικά……68
4.2.6 Εργαστηριακές μετρήσεις……69
5.ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ……71
6.ΣΥΖΗΤΗΣΗ……82
7.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ……85

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με το παρακάτω κείμενο θα ήθελα να εκφράσω την ατέρμονη ευγνωμοσύνη μου στα άτομα που με τον δικό τους προσωπικό τρόπο συνέβαλαν στην εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου Δρ. Δημοσθένη Παναγιωτάκο, Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για τη δυνατότητα που μου έδωσε να γίνω μέλος της ερευνητικής ομάδας που εδώ και 10 χρόνια δημιουργεί τομές στην επιδημιολογία των καρδιαγγειακών νοσημάτων για τον ελληνικό πληθυσμό. Η αρμονική συνεργασία μας, η επιστημονική του δυνότητα, ο επαγγελματισμός του, η ετοιμότητα προσφοράς υλικού για κάθε πτυχή του προς μελέτη θέματος, οι ουσιαστικές παρατηρήσεις του, η προσοχή και ο χρόνος που αφιέρωσε αποτέλεσαν πολύτιμης βοήθειας τόσο για την αρτιότητα της προσπάθειας αυτής όσο και για την προσωπική μου επιστημονική κατάρτιση.

Μια προσπάθεια συγγραφής όμως δε θα ήταν το ίδιο αποτελεσματική χωρίς την ψυχολογική υποστήριξη των πιο οικείων μου προσώπων. Για το λόγο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Πατέρα μου Ευθύμιο, που από νωρίς με όπλισε με όλες εκείνες τις αρετές που χαρακτηρίζουν έναν επιστήμονα άρτιο. Με την ίδια αγάπη ευχαριστώ τη μητέρα μου Ελισάβετ και την αδερφή μου Αφροδίτη που μου πρόσφεραν άπλετη ψυχολογική υποστήριξη. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω και όλους εκείνους που με την κατανανόησή τους τις ώρες της απουσίας μου συνέχιζαν να με στηρίζουν. Εκείνους που είναι κοντά μου φυσικά και εκείνους που νοερά προσέφεραν όσο τίποτα για την προσωπική μου ηρεμία, την Αναστασία, την Ελένη, τη Μαρία, το Γιώργο, τον Παντελή και πολλούς άλλους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή : Οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η εκτίμηση του δεκαετούς καρδιαγγειακού κινδύνου σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες υγιών ανδρών και γυναικών από το λεκανοπέδιο της Αττικής. **Υλικό και Μέθοδος:** Η έρευνα στην οποία βασίστηκε η εργασία αυτή είναι η συγχρονική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ. Από το 2001 έως το 2002 ,1514 άνδρες και 1528 γυναίκες (άνω των 18 ετών), άνευ ιστορικού καρδιαγγειακής ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου, επιλέχτηκαν τυχαία από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής. Η κατάταξη των ατόμων σε υποομάδες κινδύνου βασίστηκε στο δείκτη πρόβλεψης δεκαετούς καρδιαγγειακού κινδύνου Hellenic SCORE. Για την εξαγωγή διατροφικών μοτίβων χρησιμοποιήθηκε η εκ-των-υστέρων ανάλυση με την εφαρμογή της παραγοντικής ανάλυσης. **Αποτελέσματα:** Από το σύνολο των εθελοντών, το 76% των γυναικών και το 83% των ανδρών διατρέχουν κίνδυνο 0%-5%, το 21% των γυναικών και το 11% των ανδρών κίνδυνο 5%-10% και τέλος το 3% των γυναικών και το 6% των ανδρών διατρέχουν κίνδυνο >10%. Από την παραγοντική ανάλυση προέκυψαν 3 διατροφικά μοτίβα που ερμήνευσαν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ποσοστό 8%. Ένα που χαρακτηρίζει τη σημερινή ελληνική διατροφή, ένα ανθυγιεινό με αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και μειωμένη κατανάλωση λαχανικών και ένα υγιεινό με αυξημένη κατανάλωση πουλερικών και μειωμένη κατανάλωση γλυκών και ξηρών καρπών. **Συμπεράσματα:** Παρατηρήθηκε αύξηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Ο ρόλος της διατροφής στον καρδιαγγειακό κίνδυνο επιβεβαιώνεται με την ανάδειξη ανθυγιεινών προτύπων που πρέπει να παταχθούν.

Λέξεις κλειδιά: διατροφικά πρότυπα, διατροφικά μοτίβα, δεκαετής καρδιαγγειακός κίνδυνος υποομάδες κινδύνου

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disease risk is affected by nutrition. **Aim:** The purpose of this dissertation is to evaluate the ten-year cardiovascular disease risk regarding to dietary habits of healthy men and women living at the region of Attica. **Material and sublect:** Research was based on the cross-sectional study ATTICA. From 2001 to 2002 ,1514 men και 1528 women (over 18 years old), without any clinical evidence of CVD, living in the Attica area, were enrolled in the ATTICA Study. The classification of individuals into subgroups was based on Hellenic SCORE, a score that predicts the ten-year cardiovascular disease risk. To extract dietary patterns a-posterior analysis was used by applying factor analysis. **Results:** The results have shown that 76% of women and 83% of men belong to the subgroup of 0% to 5% cardiovascular disease risk, 21% of women and 11% of men run 5% to 10% cardiovascular disease risk . Finally 3% of women and 6% of men belong to the subgroup of >10% cardiovascular risk. From Factor Analysis 3 dietary patterns were produced that interpret 8% of cardiovascular disease risk; one that characterizes the current Greek diet, an unhealthy dietary pattern with main features the increased consumption of red meat and low consumption of vegetables and finally a healthy eating pattern characterized by increased consumption of poultry and decreased consumption of sweets and nuts. **Conclusions:** An increase in the total cardiovascular risk in both men and women was been noticed. The particular role of diet has also been confirmed from this paper. Unhealthy dietary patterns have been recognized whose adherence must be discouraged.

Key words: dietary patterns, eating patterns, ten-year cardiovascular disease risk, subgroup of cardiovascular disease risk

1. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

1.1 Επιδημιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η καρδιαγγειακή νόσος της αθηροσκλήρωσης είναι μία χρόνια διαταραχή που αναπτύσσεται εν αγνοία των ανθρώπων σ' όλη τη διάρκεια της ζωής και συνήθως εξελίσσεται σε προχωρημένο στάδιο τη στιγμή που εκφράζεται κάποιο σύμπτωμα (Perk J. et al 2012). Τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος (Cardio Vascular Diseases-CVDs) αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως με αποτέλεσμα περισσότεροι άνθρωποι να πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα παρά από οποιαδήποτε άλλη ασθένεια. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Health Organisation), το 2008, εκτιμούσε ότι 17,3 εκατομμύρια πέθαναν από καρδιαγγειακά νοσήματα, αντιπροσωπεύοντας το 30% των συνολικών θανάτων παγκοσμίως. Από αυτούς ,περίπου τα 7,3 εκατομμύρια θάνατοι προέρχονταν από στεφανιαία νόσο και 6,2 εκατομμύρια από εγκεφαλικό επεισόδιο. Μάλιστα προβλέπεται ότι ο αριθμός των ατόμων αυτών θα αυξηθεί και θα φτάσει τα 23,3 εκατομμύρια μέχρι το 2030 (WHO 2013).

Κάθε χρόνο τα καρδιαγγειακά νοσήματα προκαλούν περισσότερους από 4 εκατομμύρια θανάτους στην Ευρώπη και 1,9 εκατομμύρια θανάτους στην Ευρωπαϊκή Ένωση (ΕΕ), γεγονός που ευθύνεται για το 47% και 40% των συνολικών θανάτων αντίστοιχα. Η θνησιμότητα από νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος και ειδικότερα λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου είναι γενικά υψηλότερη στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη σε σχέση με τη Βόρεια, Νότια και Δυτική Ευρώπη (European Cardiovascular Disease Statistics 2012). Αντιπροσωπεύουν το 40% περίπου των θανάτων και στα δύο φύλα. Πιο παραστατικά, αυτό σημαίνει ότι προκαλούν 46 φορές τον αριθμό των θανάτων και 11 φορές το βάρος ασθένειας που προκαλούνται από AIDS, φυματίωση και ελονοσία μαζί (WHO, Regional Office for Europe 2013). Παραμένουν η κύρια αιτία πρόωρου θανάτου, αν και η θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων έχει μειωθεί σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες. Υπολογίζεται ότι αυτή τη στιγμή πάνω από το 80% των θανάτων από καρδιαγγειακά συμβαίνουν στις αναπτυσσόμενες χώρες (Perk J. et al 2012).

Πρόσφατα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας για την Ελλάδα αναφέρουν ότι τα καρδιαγγειακά αποτελούν την πρωταρχική αιτία θανάτου προκαλώντας το 49% των συνολικών θανάτων. Μεταξύ αυτών, ασθένειες της πνευμονικής κυκλοφορίας και άλλα

καρδιακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη και κυριότερη αιτία θανάτου για τους Έλληνες ,που ακολουθείται από την πρόκληση θανάτων λόγω αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (WHO, Highlights on health in Greece 2004).

1.2 Παθοφυσιολογία καρδιαγγειακών νοσημάτων

Η υποκείμενη αιτία της πλειοψηφίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η αθηροσκλήρωση (Vucević D 2012). Η αθηροσκλήρωση είναι μια νόσος που οδηγεί στο σχηματισμό πλακών σε μεγάλες και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες ως αποτέλεσμα προοδευτικής συσσώρευσης λείων μυϊκών κυττάρων, λιπιδίων και συνδετικού ιστού στον έσω χιτώνα των αρτηριών (Rubin E 2002). Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι η διαδικασία αυτή αρχίζει μετά τον τοκετό ακολουθώντας όλα τα στάδια ζωής από την ανάπτυξη μέχρι την ωρίμανση (Wong BW et al 2012). Η συνεχιζόμενη ανάπτυξη βλαβών έχει ως αποτέλεσμα την προσβολή και των άλλων χιτώνων του αρτηριακού τοιχώματος, τη στένωση του αυλού και τέλος την προοδευτική απόφραξη των αιμοφόρων αγγείων (Rubin E 2002; Wong BW et al 2012). Μερικές από τις κύριες επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου , το εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο και η γάγγραινα των άκρων (Rubin E 2002).

Κλασσικές απόψεις που υποστήριζαν ότι η αθηροσκλήρωση είναι μια διαταραχή που σχετίζεται με τα λιπίδια έχουν παρέλθει οριστικά λόγω της πολυπαραγοντικής φύσης αυτής της νόσου. Επιστημονικά δεδομένα έχουν αναδείξει τη φλεγμονή ως κρίσιμο παράγοντα για την αθηροσκλήρωση (Lamon BD 2008). Η φλεγμονή αποτελεί αρχική ένδειξη της ανίχνευσης και της προσπάθειας του σώματος να απομακρύνει τις τοξίνες και τους παθογόνους μικροοργανισμούς που το προσβάλλουν. Ουσιαστικά, η νόσος διαταράσσει την ομοιόσταση και η φλεγμονή την αποκαθιστά εκκινώντας διαδικασίες απόκρισης για τη διόρθωση του τραυματισμού ή της μόλυνσης του οργανισμού. Πάραυτα, ενώ οι φλεγμονώδεις αποκρίσεις είναι απαραίτητες και φυσιολογικές, η χρόνια φλεγμονή δεν ορίζεται ως συνέχεια της διαδικασίας αυτής, αλλά ως η παρουσία λεμφοκυττάρων, μακροφάγων και κυττάρων του πλάσματος εντός του τραυματισμένου ιστού. Η χρόνια φλεγμονή έχει πρόσφατα αναγνωριστεί ότι συμβάλλει σε μεγάλο βαθμό στην εμφάνιση πολλών χρόνιων ασθενειών μεταξύ των οποίων και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Wong BW et al 2012).

Η φλεγμονή εντός των αγγείων πυροδοτεί μια σειρά από γεγονότα, που ξεκινούν με την ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων και έχουν ως αποτέλεσμα την προσκόλληση μορίων στην κυτταρική επιφάνεια, την παραγωγή και απελευθέρωση κυτοκινών, χυμοκινών (παράγοντας νέκρωσης όγκου, TNF-α), ιντερφερονών (IFNs) και άλλων προφλεγμονωδών μορίων που προωθούν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της αθηροσκλήρωσης (Wong BW et al 2012). Για το λόγο αυτό, η έρευνα έχει προσδιορίσει τα μοριακά δίκτυα που επάγονται από τα παραπάνω μόρια και προωθούν τη βλάβη του ενδοθηλίου, τη διήθηση των μακροφάγων, την οξείδωση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL), τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και τέλος τη θρόμβωση (Lamon BD 2008).

Σύμφωνα με αυτό το πρότυπο, η βλάβη του ενδοθηλίου λόγω μηχανικού τραύματος, στρες, μόλυνσης, και / ή αύξησης των δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS), πιστεύεται ότι είναι το έναυσμα για την τοπική φλεγμονώδη απόκριση. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές που κατευθύνουν την εξέλιξη της νόσου μπορούν να χαρακτηριστούν από συγκεκριμένους τύπους κυττάρων προέλευσης. Έτσι, τα ενδοθηλιακά κύτταρα , τα μακροφάγα, τα λεμφοκύτταρα, τα μονοκύτταρα, τα λεία μυϊκά κύτταρα, τα αιμοπετάλια, τα Β και Τ κύτταρα συνεισφέρουν στην ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας, καταλήγοντας δυνητικά στη θρόμβωση (Lamon BD 2008).

1.2.1. Βλάβη και ενεργοποίηση ενδοθηλιακών κυττάρων

Φυσιολογικά το ενδοθήλιο επενδύει εσωτερικά το αγγειακό τοίχωμα ως φυσικός φραγμός και επιτελεί σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση αποτρέποντας την προσκόλληση λευκοκυττάρων και στη διατήρηση του αγγειακού τόνου μέσω αντιθρομβωτικών μορίων όπως το μονοξείδιο του αζώτου (NO), η προστακυκλίνη (PGI_2) και η εκτο- ADP-άση (ecto-ADPase ή CD39). Η βλάβη και η ενεργοποίηση του ενδοθηλίου δημιουργούν απώλεια συνέχειας του ενδοθηλίου που αυξάνει τη διαπερατότητα του τοιχώματος στις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) που συσσωρεύονται σε συνδυασμό με τα μακροφάγα δημιουργώντας στο αγγειακό τοίχωμα τις χαρακτηριστικές λιπώδεις ταινίες- ελαφρώς επηρμένες αλλοιώσεις του έσω χιτώνα που περιέχουν αθροίσεις ενδοκυττάριων και εξωκυττάριων λιπιδίων και αποτελούν ένδειξη αθηροσκληρωτικής βλάβης (Rubin E. 2002). Υποδοχείς όπως οι CD36, SR-A και άλλοι επιτρέπουν την πρόσδεση των τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών, που ονομάζονται πλέον ακετυλιωμένες LDL (ac-LDL) ή οξειδωμένες LDL (ox-LDL) . Ο σχηματισμός των οξειδωμένων LDL φαίνεται ότι διαδραματίζει πρωταρχικό ρόλο στη γενίκευση της

φλεγμονώδους απόκρισης ως προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες που προωθούν την προσκόλληση , μετακίνηση και διήθηση των λευκοκυττάρων στον έσω χιτώνα των αρτηριών. Επιπρόσθετα της βλάβης του ενδοθηλίου, μολυσματικοί παράγοντες προωθούν την ανάπτυξη συνθηκών που ευνοούν την πήξη και προσκόλληση στην επιφάνεια που αποτελούν κρίσιμα σημεία για την έναρξη της αθηροσκλήρωσης.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ένα φυσιολογικό ενδοθήλιο έχει την ικανότητα να επιδιορθώνει την ασυνέχεια της ενδοθηλιακής στιβάδας με τη μετανάστευση και πολλαπλασιασμό προγονικών ενδοθηλιακών από το μυελό των οστών. Ωστόσο έρευνες έχουν δείξει ότι ουσιαστικά αποτελέσματα επιδιόρθωσης εξαρτώνται από την προέλευση των προγονικών κυττάρων (μυελός των οστών ή σπλήνας), την ειδικότητα των αλληλεπιδράσεων μεταξύ των κυττάρων, το κατάλληλο ερέθισμα από μοριακούς διαμεσολαβητές (αυξητικοί παράγοντες, κυτοκίνες) και τη φυσιολογική κατάσταση του αγγείου (υγιές ή παθολογικό) (Lamon BD 2008).

1.2.2. Πολλαπλασιασμός μακροφάγων

Μετά την ενδοθηλιακή βλάβη, τα μονοκύτταρα –που προέρχονται από τα μακροφάγα- διαπερνούν τον έσω χιτώνα ευνοώντας την οξείδωση και την ακόλουθη συσσώρευση των λιπιδίων, με αποτέλεσμα την εισροή των φλεγμονωδών διαμεσολαβητών. Τα μακροφάγα πολλαπλασιάζονται μεταβάλλοντας τη μορφολογία των κυττάρων με το σχηματισμό των αφρωδών κυττάρων (foam cells) ανάμεσα στις λιπώδεις ταινίες και βελτιώνοντας την έκκριση της ιντερλευκίνης IL-1β και του παράγοντα νέκρωσης όγκου (TNF-α). Ο TNF-α αποτελεί ένα διαμεσολαβητή συστηματικής φλεγμονής που συνδέεται με τον πολλαπλασιασμό, την απόπτωση και τη διαφοροποίηση και αυξάνει την παραγωγή προ-φλεγμονωδών παραγόντων μεταγραφής όπως ο πυρηνικός παράγοντας κΒ (NF-κΒ). Τα ενεργοποιημένα μακροφάγα και άλλα κύτταρα εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες όπως ο μετατρεπτικός αυξητικός παράγοντας (TGF-β) που προωθεί τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και επομένως την πρόσθετη γενίκευση του περιβάλλοντος φλεγμονής.(Lamon BD 2008)

Ο συνδυασμός δράσης μονοκυττάρων και ενδοθηλιακών κυττάρων μπορεί να είναι ικανός να μετατρέψει την φυσιολογική αντιπηκτική αγγειακή επιφάνεια σε μία προπηκτική επιφάνεια. (Rubin 2002)

1.2.3. Πολλαπλασιασμός και Μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων

Ενώ η βλάβη εξελίσσεται σε σχηματισμό ινολιπωδών πλακών, οι θεμελιώδεις διαδικασίες που επάγουν τη φλεγμονή συνεχίζονται. Σε απάντηση των αυξητικών παραγόντων, τα λεία μυϊκά κύτταρα που προέρχονται από το αγγειακό τοίχωμα μεταναστεύουν και πολλαπλασιάζονται κατά μήκος του έσω χιτώνα. Επιπρόσθετα της παραγωγής κολλαγόνου και άλλων πρωτεϊνών εξωκυτταρικής στιβάδας, τα λεία μυϊκά κύτταρα εκκρίνουν αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα, TNP-α, IL-1, και άλλα προ-φλεγμονώδη μόρια. Ο ινώδης συνδετικός ιστός και τα πολλαπλασιαζόμενα λεία μυϊκά κύτταρα επικαλύπτουν τον πυρήνα των λιπιδίων, που είναι πλούσιος σε νεκρωτική μάζα. Η μετανάστευση και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων αποτελούν κρίσιμα σημεία για τη σταθερότητας πλάκας και κατά παράδοξο τρόπο, η έλλειψη των λείων μυϊκών κυττάρων μπορεί να αυξήσει την εμφάνιση θρόμβωσης (Lamon BD 2008).

1.2.4 Διήθηση αιμοπεταλίων

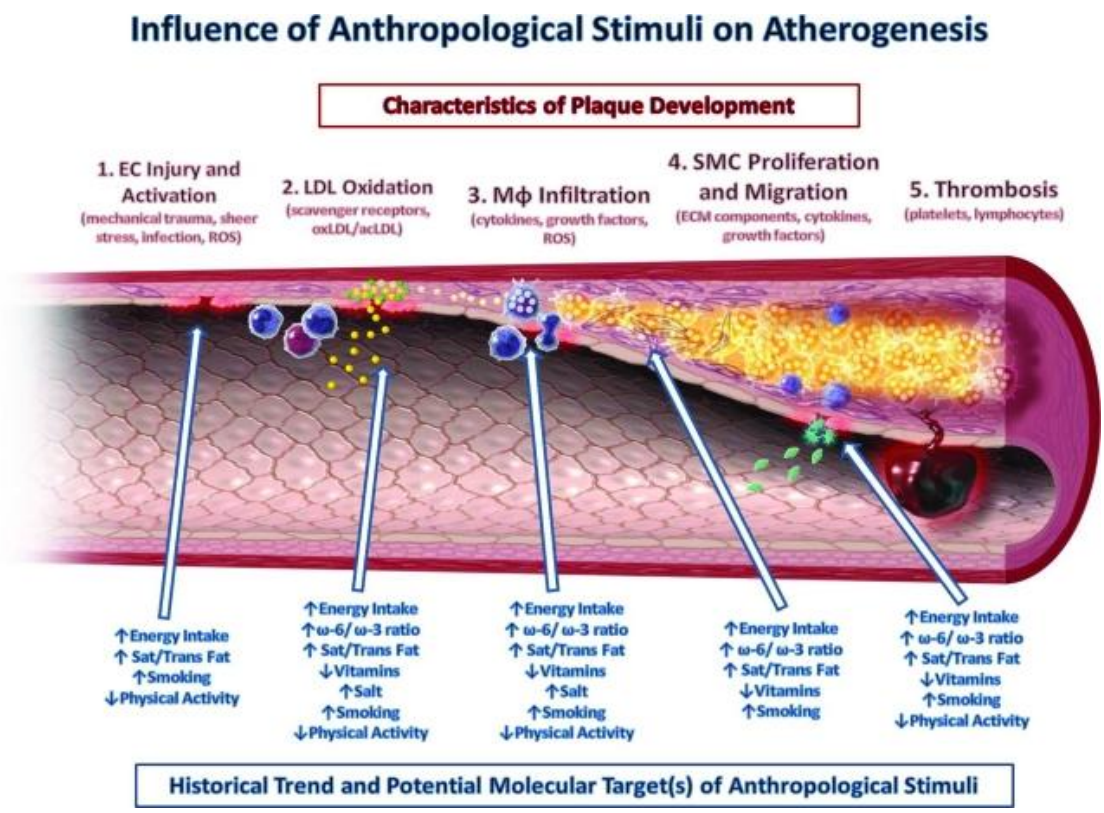
Ο ρόλος των αιμοπεταλίων πιστεύεται ότι είναι κατά κύριο λόγο σχετικός με την αθηρογένεση μετά την έκθεσή τους σε υποενδοθηλιακά στρώματα που αποτελούνται από πρωτεΐνες της εξωκυττάριας στιβάδας, όπως ο παράγοντας von Willebrand και το κολλαγόνο. Μετά από προσκόλληση αυτών των παραγόντων στους γλυκοπρωτεϊνικούς υποδοχείς GPIb/IX/V και GPVI, αντίστοιχα, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και η πρόσδεση αυτών στους υποδοχείς ιντεγκρίνης προωθούν περισσότερο την πρόσληψη των αιμοπεταλίων. Αυτές οι διαδικασίες αθροίζονται καθώς τα αιμοπετάλια διαμορφώνουν μία μη αναστρέψιμη, συμπιεσμένη μάζα που λειτουργεί σαν υπόστρωμα για την αποφρακτική βλάβη. Είναι αξιοσημείωτο ότι τα αιμοπετάλια αποτελούν αποθήκη φλεγμονωδών ουσιών που επηρεάζουν όλες τις πτυχές εξέλιξης της νόσου, που περιλαμβάνουν την προσκόλληση και συσσωμάτωση (von Willebrand, ινωδογόνο, σελεκτίνες, θρομβοσπονδίνη), τη χημειοταξία (παράγοντας ενεργοποίησης αιμοπεταλίων-1 και μετατρεπτικός αυξητικός παράγοντας-1α),τον πολλαπλασιασμό (προερχόμενος από αιμοπετάλια αυξητικός παράγοντας, ο αυξητικός παράγοντας μεταμόρφωσης-β), την πρωτεόλυση [μεταλλοπρωτεϊνάσης μήτρας (MMP) -2], και πήξη (παράγοντας V / XI, πρωτεΐνη S). Η μεταβολική σχέση μεταξύ αιμόστασης, θρόμβωσης, και αθηροσκλήρωσης αρχικά φάνηκε από την παραγωγή λευκοτριενίου B4, μία ισχυρή προφλεγμονώδη ουσία που απελευθερώνεται από

ενεργοποιημένα αιμοπετάλια. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές επιπροσθέτως διεγείρουν την έκφραση του ιστικού παράγοντα, προωθώντας το σχηματισμού θρόμβου και ύστερα τη ρήξη πλάκας. (Lamon BD 2008) Η επέκταση αυτής της βλάβης, σε συνδυασμό με τη θρόμβωση οδηγεί στο τελικό κλινικό αποτέλεσμα που είναι η απόφραξη της πάσχουσας αρτηρίας, έμφραγμα μυοκαρδίου και εγκεφαλικό επεισόδιο (Legein B 2013).

Κοινός μηχανισμός επαγωγής της φλεγμονής αποτελούν οι δραστικές μορφές οξυγόνου (ROS).Πλέον ολοένα και περισσότερα αδιάσειστα στοιχεία υποστηρίζουν τη στενή σχέση μεταξύ φλεγμονής και αθηροσκλήρωσης, με τις ROS να αντιπροσωπεύουν ένα καίριο σημείο σύνδεσης μεταξύ τους. Η παραγωγή υπεροξειδίου (O2-) είναι κεντρικής σημασίας για το σχηματισμό των δραστικών ενδιάμεσων όπως του υπεροξυνιτρικού (ONOO-), του υπεροξείδιο του υδρογόνου (H2O2), και της ρίζας υδροξυλίου (OH-). Εκτός από τις αγγειακές πηγές O2- όπως οι μιτοχονδριακές οξειδάσες, η μυελο-υπεροξειδάση, η οξειδάση της ξανθίνης, η λιποξυγενάση και οι συνθετάσες του νιτρικού οξειδίου - η οξειδάση του NADPH, που προέρχεται από το O2 θεωρείται ότι είναι ιδιαίτερα σημαντική πηγή ROS σε μακροφάγα. Επιπλέον, οι κυτοκίνες χρησιμεύουν στην παραγωγή ROS σε αυτά τα συστήματα. Παρά τις κυτταρικές και ενζυμικές πηγές ROS, αυτά τα μόρια επιταχύνουν την αθηρογένεση μέσω οξείδωσης των συσσωρευμένων LDL και σχηματισμού αφρωδών κυττάρων. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι oxLDL μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω παραγωγή ROS (Lamon BD 2008).

Τα αγγειακά επεισόδια που απεικονίζονται παρακάτω επάγονται από φλεγμονώδη ερεθίσματα και ανήκουν σε ένα φαύλο κύκλο που προάγει την αθηρογένεση. Συνοψίζοντας

1. Βλάβη και ενεργοποίηση ενδοθηλιακών κυττάρων (ECs:endothelial cells)
2. Οξείδωση LDL
3. Διήθηση αιμοπεταλίων
4. Πολλαπλασιασμός και Μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων (SMCs:smooth muscle cells)
5. Θρόμβωση



http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2570117/

Ανθρώπινα χαρακτηριστικά παρεμβάλλονται σε πολλαπλά στάδια σχηματισμού αλλοιώσεων, που επιτείνουν τη φλεγμονώδη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης.

1.3 Παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα ,επομένως, θα συνεχίσουν να αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως (WHO 2013). Η πρώτη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που αναγνώρισε συγκεκριμένους «παράγοντες κινδύνου» που σχετίζονται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν η μελέτη Framingham. Τα αποτελέσματα αυτής έδειξαν συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος, υπέρτασης, διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης, κολπικής μαρμαρυγής, παχυσαρκίας και εμφάνισης καρδιακής νόσου (Aoki J, Uchino K. 2011). Τα αποτελέσματα της ανθυγιεινής διατροφής και της έλλειψης σωματικής άσκησης μπορεί να εμφανιστούν σε άτομα ως αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος, αυξημένα λιπίδια πλάσματος, υπερβάλλων σωματικό βάρος και παχυσαρκία. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιακή προσβολή, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια και άλλες επιπλοκές (WHO 2013).

Υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός αναγνωρισμένων παραγόντων κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Υπάρχουν οι καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, η δυσλιπιδαιμία και η κολπική μαρμαρυγή (Aoki J, Uchino K. 2011). Μια άλλη προσέγγιση στην ταξινόμηση των παραγόντων κινδύνου περιλαμβάνει τη διάκρισή τους σε δύο κατηγορίες: αυτούς που μπορούν να τροποποιηθούν, όπως η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα, η διατροφή, η άσκηση και η παχυσαρκία καθώς και εκείνους που δεν μπορούν να τροποποιηθούν, όπως το φύλο, η ηλικία και τα γονίδια. Ενώ και οι δύο κατηγορίες είναι σημαντικές, οι ερευνητές συνήθως επικεντρώνονται σε εκείνους που μπορούν να τροποποιηθούν για την αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου (Belski R. 2012).

1.3.1 Υπέρβαρο και παχυσαρκία

Η παχυσαρκία προσδιορίζεται χρησιμοποιώντας το Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index- BMI) που αποτελεί μια μέτρηση του σωματικού βάρους. Υπολογίζεται ως ο λόγος του βάρους (kg) προς το τετράγωνο του ύψους (m^2). Στους ενήλικες BMI μεταξύ του 18,5 και του 24,9 (kg/ m^2) χαρακτηρίζεται ως φυσιολογικό, BMI μεταξύ 25,0 και 30 (kg/ m^2) θεωρείται υπέρβαρο και BMI μεγαλύτερο του 30 (kg/ m^2) ανήκει στην κατηγορία του παχύσαρκου (Aoki J, Uchino K., 2011).

Η παχυσαρκία, που ορίζεται ως BMI≥30, συνοδεύει πολλούς παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι πιθανοί μηχανισμοί που συνδέουν την παχυσαρκία με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σχετίζονται με την επίδρασή της σε παράγοντες κινδύνου όπως τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης στο αίμα, των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, της HDL, την υπέρταση και την ινσουλινοαντίσταση. Επιπρόσθετα, πρόσφατη ανασκόπηση από τη μελέτη Framingham έχει δείξει ότι η παχυσαρκία είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο (Van Horn L. et al 2008). Αυτό μπορεί να διαπιστωθεί με την αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου με την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index-BMI) (Belski R. 2012).

Η εκτίμηση της παχυσαρκίας και του βαθμού επικινδυνότητας για την εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων μπορεί να γίνει με διάφορες μετρήσεις. Ο δείκτης BMI συνδέεται στενά με τον αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 65 ετών. Για μεγαλύτερες ηλικίες φαίνεται να μη συσχετίζεται το ίδιο

σημαντικά. Εντούτοις, η κεντρική εναπόθεση λίπους φαίνεται να ευθύνεται περισσότερο στον καθορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου από το σωματικό βάρος. Αυτό αυξάνει το ενδιαφέρον των ανθρωπομετρικών μετρήσεων εκτίμησης του κινδύνου και της πιο ομαλής κατανομής μεταξύ λιπώδους και άλιπης μάζας σώματος (Perk J et al 2012). Η κεντρική παχυσαρκία μπορεί να εκτιμηθεί τόσο με τη μέτρηση της περιφέρειας μέσης όσο και με τον υπολογισμό του λόγου μέσης προς ισχίο. Τελευταίες συστάσεις καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι για άτομα ηλικίας μικρότερης των 65 ετών, ανεξάρτητα αν διατρέχουν κίνδυνο ή όχι, η μέτρηση περιφέρειας μέσης και ο λόγος μέσης προς ισχίο κρίνονται ως οι καταλληλότεροι δείκτες πρόβλεψης του κινδύνου και της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου σε σχέση με το BMI (Van Horn L. et al 2008).

Η συσσώρευση του λιπώδους ιστού σε περίσσεια ποσότητα ευθύνεται για την τροποποίηση του μεταβολικού προφίλ, αλλαγές στην καρδιακή δομή και λειτουργία που εμφανίζονται σε ένα άτομο ακόμα και απουσία άλλων παραγόντων νοσηρότητας. Συνολικά, το υπερβάλλον σωματικό βάρος / παχυσαρκία προδιαθέτει ή συνδέεται με πολλές καρδιακές επιπλοκές, όπως η στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιο θάνατο με την επίδρασή της στο καρδιαγγειακό σύστημα (Poirier P. 2006).

Μέσω διαφορετικών μηχανισμών (αύξηση συνολικού όγκου αίματος, αύξηση καρδιακής παροχής, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας [LVH], διαστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, λιπώδης διήθηση δεξιάς κοιλίας), η παχυσαρκία μπορεί να προδιαθέσει την καρδιακή ανεπάρκεια. Τέλος, επειδή η δύσπνοια κατά την προσπάθεια και το οίδημα κάτω άκρων είναι συχνά μη ειδικά συμπτώματα της καρδιακής νόσου στην παχυσαρκία, μπορεί να είναι δύσκολο να εκτιμηθεί κλινικά ένα παχύσαρκο άτομο (Poirier P 2006). Αν λάβουμε υπόψη ότι εκτός από ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο, η παχυσαρκία επηρεάζει επίσης και άλλους κύριοι παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση , η δυσλιπιδαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη, γίνεται σαφές ότι θα πρέπει να αποτελεί σημαντικό σημείο εστίασης της προσοχής για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου (Belski R. 2012).

1.3.2 Υπέρταση

Η υπέρταση ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 140 mmHg ή διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 90 mmHg. Αρτηριακή πίεση πάνω από αυτήν την τιμή μπορεί περαιτέρω να ταξινομηθεί ως Βαθμού 1 (≥ 140/90 mmHg), Βαθμού 2 (≥ 160/100 mmHg), ή υπέρταση Βαθμού

3 (≥ 180/110 mmHg). Η υπέρταση είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο (Van Horn L. et al 2008). Παράλληλα, αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, με την υψηλότερη πίεση αίματος να σχετίζεται με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας και εμφράγματος του μυοκαρδίου (Belski R. 2012). Η συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου (κάπνισμα, αυξημένη χοληστερόλη πλάσματος, σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων) δημιουργεί επιπρόσθετο κίνδυνο που σχετίζεται με την ήπια αύξηση της πίεσης αίματος (Perk J et al.2012).

Αυξημένα επίπεδα πίεσης αίματος βλάπτουν το ενδοθήλιο, με αποτέλεσμα να εισέρχονται μεγάλα ποσά LDL χοληστερόλης στο εσωτερικό των αρτηριών. Η αυξημένη αρτηριακή πίεση μειώνει περαιτέρω την ελαστικότητα των αρτηριών και αυξάνει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου ή εγκεφαλικού (Van Horn L. et al, 2008). Ο αλγόριθμος της θεραπείας της υπέρτασης ξεκινά με αλλαγές στον τρόπο ζωής (Aoki J, Uchino K. 2011). Σειρά παρατηρήσεων έχουν επιβεβαιώσει ότι μέτρια απώλεια βάρους και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας συνεπάγονται με πτώση της πίεσης αίματος και τη μείωση του κινδύνου υπέρτασης (Van Horn L. et al 2008).

Η επίδραση της διατροφής στην πίεση αίματος έγκειται στο όφελος που προκύπτει από τη μείωση του αλατιού και την εφαρμογή της δίαιτας DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), που είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, περιέχει χαμηλά σε λίπος γαλακτοκομικά προϊόντα, χαμηλή σε διαιτητική χοληστερόλη όπως και σε κορεσμένο και ολικό λίπος (Aoki J, Uchino K. 2011).

Συνοψίζοντας, οι μελέτες ξεκάθαρα δείχνουν ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής για την μείωση της πίεσης και η προσκόλληση στη δίαιτα DASH βελτιώνει το υπερτασικό προφίλ. Η Μεσογειακή διατροφή όντας πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, χαμηλά σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα και μειωμένη σε νάτριο και κορεσμένο λίπος θεωρείται το ιδανικό πρότυπο διατροφής. Η απώλεια βάρους και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας συνεισφέρουν σημαντικά στον παραπάνω στόχο βελτίωσης της ποιότητας ζωής (Van Horn L. et al 2008).

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να μειωθεί και να τεθεί υπό έλεγχο μέσα από μια σειρά αλλαγών όπως δίαιτα, άσκηση, φαρμακευτική αγωγή, και απώλεια βάρους (Belski R.,2012).

1.3.3 Δυσλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία διαγιγνώσκεται όταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα υπερβαίνουν τα ≥ 1,7 mmol / L (150 mg/dL), όταν τα επίπεδα χοληστερόλης HDL είναι χαμηλά (<0,9 mmol / L στους άνδρες και <1,29 mmol / L στις γυναίκες), ή το άτομο είναι ήδη σε μια ειδική θεραπεία για την παλαιότερα διαγνωσμένη υπερτριγλυκεριδαιμία και / ή μείωση της χοληστερόλης HDL (Belski R. 2012).

Η δυσλιπιδαιμία και κυρίως η υπερχοληστερολαιμία έχουν επανειλημμένα αποδειχτεί ότι σχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στο πλάσμα αίματος, λιπίδια όπως η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια προσδένονται σε διάφορες πρωτεΐνες (αποπρωτεΐνες) και σχηματίζουν τις λιποπρωτεΐνες (HDL, LDL, VLDL, χυλομικρά). Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) δεν προκαλούν την αθηροσκλήρωση αντίθετα υψηλά επίπεδα των HDL παρέχουν προστασία. Οι ιδιαίτερα μικρές και συμπυκνωμένες χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) είναι αθηρογόνες. Τα χυλομικρά και οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) δεν είναι αθηρογόνες (Perk et al 2012).

Φυσιολογικά, η χοληστερόλη στο πλάσμα μεταφέρεται στις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) με αποτέλεσμα σε υψηλές συγκεντρώσεις χοληστερόλης να υπάρχει στενή συσχέτιση μεταξύ ολικής και LDL χοληστερόλης με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η κυριότερη απολιποπρωτεΐνη που σχετίζεται με την αθηροσκλήρωση είναι η apoB που αποτελεί παρόμοιο δείκτη κινδύνου με την LDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά αλλά σχετίζεται λιγότερο με αυτά σε σχέση με την υπερχοληστερολαιμία. Χαμηλές συγκεντρώσεις της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) δρουν ανταγωνιστικά στην υπερχοληστερολαιμία (λόγω υψηλών συγκεντρώσεων LDL) και αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η απολιποπρωτεΐνη A1 (apoA1) είναι η κυριότερη αποπρωτεΐνη της HDL. Ο λόγος απολιποπρωτεΐνης B : απολιποπρωτεΐνη A1 αποτελεί ένα από τους ισχυρότερους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου (Perk et al. 2012).

Η δυσλιπιδαιμία προκαλείται από πολλές αιτίες, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που αποδίδονται στα γονίδια και τον τρόπο ζωής. Θεραπεία ή αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας συχνά εμπλέκουν αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως αλλαγές στη διατροφή και άσκηση, καθώς και φαρμακευτική αγωγή (Belski R. 2012).

1.3.4 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ

Η αντίσταση στην ινσουλίνη δείχνει μια κατάσταση στην οποία το πάγκρεας παράγει υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης (υπερινσουλιναιμία) για να ανταποκριθεί σε μία φυσιολογική ποσότητα γλυκόζης. Αν δεν αντιμετωπιστεί ή τεθεί υπό έλεγχο εξελίσσεται σε διαταγμένη ανοχή γλυκόζης και διαβήτη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη συσχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με διαβήτη είναι η αδυναμία γλυκαιμικού ελέγχου, η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση. Από ανασκόπηση κλινικών ερευνών έχει διαπιστωθεί ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία της υπεργλυκαιμίας, στοχεύοντας σε επίπεδα γλυκοζιωμένης κάτω από 7%, προσφέρει καρδιοπροστατευτικά οφέλη όταν επιτυγχάνεται από νωρίς σε ασθενείς με διαβήτη μικρής διάρκειας και με μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η παχυσαρκία, ειδικά η σπλαχνική εναπόθεση λίπους, συνδέεται με χαμηλού βαθμού φλεγμονή, η οποία διαδραματίζει έναν ρόλο στην παθογένεια του διαβήτη, ενώ και οι δύο ασθένειες σχετίζονται με σημαντική αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας λόγω CVD.Η δυσλιπιδαιμία, κυρίως, υψηλά επίπεδα της LDL-χοληστερόλης είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, διότι μικρές αυξήσεις των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Τέλος, η συνύπαρξη της υπέρτασης και του διαβήτη αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης μακροαγγειακών (έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) και μικροαγγειακών επιπλοκών (νεφροπάθεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια) (Matheus AS 2013).

Η τρέχουσα θεραπεία για την αντίσταση στην ινσουλίνη και το διαβήτη περιλαμβάνει τροποποίηση του τρόπου ζωής όπως αλλαγές στη διατροφή, σωματική δραστηριότητα καθώς και η απώλεια βάρους για τα υπέρβαρα άτομα, και σε ορισμένες περιπτώσεις φαρμακευτική αγωγή (Belski R. 2012).

1.3.5 Βιοχημικοί δείκτες φλεγμονής

Ο εδραιωμένος ρόλος της φλεγμονής στην αθηροσκλήρωση αύξησε το ενδιαφέρον για τη χρήση βιοχημικών δεικτών στην κλινική πράξη για την αναγνώριση και στρωματοποίηση του κινδύνου. Στους πιο διαδεδομένους δείκτες φλεγμονής ανήκουν η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), η απολιποπρωτεΐνη B (ApoB), η λιποπρωτεΐνη (a) (Lp(a)) και ο λόγος απολιποπρωτεΐνη B προς απολιποπρωτεΐνη A1 (Apo B /Apo A1) (Wong BW et al 2012).

CRP

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη είναι μια πρωτεΐνη οξείας φάσης και ένας καλά τεκμηριωμένος δείκτης φλεγμονής, που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αθηροσκλήρωση δεδομένου της φλεγμονώδους συνιστώσας αυτής της νόσου. Η CRP προσδένεται στην φωσφατιδυλοχολίνη που παρίσταται στα αποπτωτικά κύτταρα, την οξειδωμένη LDL και τους πνευμονιόκοκκους, ενώ παράλληλα συμμετέχει στην ανοσολογική απάντηση ενάντια στα πλούσια με φωσφατιδυλοχολίνη αντιγόνα. Στην αθηροσκλήρωση, η CRP παράγεται εντός της πλάκας και τα επίπεδά της αντανακλούν το βαθμό της φλεγμονής (Wong BW et al 2012).

Apo B- Lp (a)

Η απολιποπρωτεΐνη B είναι η κυριότερη των αθηρογενετικών αποπρωτεϊνών (Perk et al. 2012). Έχει φανεί ότι μεσολαβεί στην πρόωρη υποενδοθηλιακή συγκράτηση των λιποπρωτεϊνών κατά την αθηρογένεση (Wong BW et al 2012). Η λιποπρωτεΐνη (a) είναι μια χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη στην οποία προσδένεται μια επιπλέον πρωτεΐνη, η απολιποπρωτεΐνη (a). Υψηλές συγκεντρώσεις της Lp (a) συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και ισχαιμικού εγκεφαλικού, αν και δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι η μείωση της Lp(a) μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Perk et al. 2012). Τόσο η ApoB όσο και η λιποπρωτεΐνη (a) λειτουργούν ως εναλλακτικοί μέθοδοι εκτίμησης των επιπέδων της LDL χοληστερόλης (Wong BW et al 2012).

Λόγος Apo B /Apo A1

Η απολιποπρωτεΐνη A1 είναι η κυριότερη αποπρωτεΐνη της HDL. Είναι αναμφίβολο ότι ο λόγος apo B: apo A1 είναι από τους ισχυρότερους δείκτες κινδύνου. Ωστόσο ακόμα δεν έχει διαπιστωθεί αν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για θεραπευτικούς σκοπούς. Η χρησιμότητα του λόγου αυτού μειώνεται λόγω της μειωμένης δυνατότητας διενέργειας μετρήσεων των

απολιποπρωτεϊνών, του αυξημένου κόστους και της αδυναμίας άντλησης καινούργιων επιπρόσθετων πληροφοριών από το συγκεκριμένο δείκτη (Perk et al. 2012).

Αυτοί οι δείκτες ποικίλουν στην χρησιμότητά τους και δεν συστήνονται παγκοσμίως για την εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς. Πάραυτα, λειτουργούν επικουρικά στη συγκέντρωση πληροφοριών για τον προσδιορισμό του βαθμού κινδύνου ή την κατάλληλη διαχείριση ασθενών με οικογενειακό ιστορικό ή την ύπαρξη παραγόντων κινδύνου. Μόνο η CRP έχει διαπιστωθεί ότι μπορεί να συμβάλλει στην αρχική αξιολόγηση ασθενών με μέτριο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (Wong BW et al 2012).

1.3.6 Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα περιλαμβάνουν το κάπνισμα, τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, το άγχος, τη διαιτητική πρόσληψη και την κατανάλωση αλκοόλ . Η διακοπή του καπνίσματος, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, η τακτική σωματική δραστηριότητα και η ισορροπημένη διατροφή, σε συνδυασμό με ένα λιγότερο αγχωτικό τρόπο ζωής, μπορούν να μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (Belski R. 2012)

Κάπνισμα

Το ενεργητικό ή παθητικό κάπνισμα τσιγάρου αποτελεί ένα τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου που σχετίζεται με όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Aoki J, Uchino K., 2011). Ο κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με την ποσότητα και τη διάρκεια καπνίσματος ενώ όλα τα είδη καπνού είναι βλαπτικά. Ακόμα και το παθητικό κάπνισμα σχετίζεται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με αποτέλεσμα οι περιβαλλοντικές συνθήκες έκθεσης να παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο, περισσότερο μάλιστα από τον αναμενόμενο (Perk et al 2012).

Το κάπνισμα προκαλεί ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, υπερπηκτικότητα και φλεγμονή συμβάλλοντας στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης (Aoki J, Uchino K. 2011). Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται αφορούν τις δραστικές μορφές οξυγόνου που εντοπίζονται στον καπνό. Οι ουσίες αυτές όντας παρούσες στο πλάσμα από τον καπνό που εισπνέεται προωθούν την οξείδωση των

LDL προκαλώντας τη συγκόλληση των μονοκυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα και άρα την κατάσταση φλεγμονής (Perk et al 2012).

Τα αποτελέσματα από τη διακοπή του καπνίσματος είναι άμεσα ή μακροπρόθεσμα. Η άμεση διακοπή μειώνει γρήγορα τον κίνδυνο ενώ μετά από έξι μήνες μειώνεται και ο κίνδυνος θνησιμότητας (Perk et al 2012). Μετά από αρκετά χρόνια ο κίνδυνος για εγκεφαλικό και για άλλα γεγονότα μειώνεται αισθητά (Aoki J, Uchino K 2011). Για το λόγο αυτό προτείνεται η άμεση διακοπή του τσιγάρου καθώς τα οφέλη που προκύπτουν δεν έχουν όριο ηλικίας (Perk et al 2012).

Σωματική αδράνεια

Η καθιστική ζωή αποτελεί ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου. Αντίθετα, η τακτική φυσική δραστηριότητα και η αερόβια άσκηση σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο για άτομα υγιή, για άτομα που διατρέχουν κίνδυνο και για καρδιακούς ασθενείς για ένα μεγάλο εύρος ηλικίας (Perk et al 2012).

Η τακτική αερόβια φυσική δραστηριότητα επιδρά θετικά μέσω της αύξησης της ικανότητας χρήσης οξυγόνου για παραγωγή έργου. Αυτό αφορά σε ένταση άσκησης μεταξύ 40-80 % VO_2 (μέγιστος όγκος (V) οξυγόνου (O_2) σε ml). Μειώνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με μείωση του καρδιακού ρυθμού. Βελτιώνει την αιμάτωση του μυοκαρδίου αυξάνοντας την εσωτερική διάμετρο των κυριότερων αρτηριών, με αύξηση της μικροκυκλοφορίας και βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας (Perk et al 2012). Επίσης η άσκηση επιδρά και σε άλλους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων όπως η υπέρταση μειώνοντας την πίεση αίματος ενώ μειώνει και το σωματικό βάρος (Aoki J, Uchino K 2011).

Οι συστάσεις για την άσκηση εξαρτώνται από το βαθμό κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο. Ακόμα και τα άτομα που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο συμβουλεύονται να έχουν κάποιας μορφής ήπια σωματική δραστηριότητα (Perk et al 2012). Πάντως, τα περισσότερα οφέλη προκύπτουν από εβδομαδιαία μέτριας έντασης άσκηση διάρκειας 150 λεπτών ή από 75 λεπτά έντονης εβδομαδιαίας άσκησης (Aoki J, Uchino K 2011).

Διατροφικές συνήθειες

Ο έλεγχος του βάρους, η μειωμένη κατανάλωση αλατιού και η αυξημένη κατανάλωση καλίου προλαμβάνουν και θεραπεύουν την υπέρταση. Η προσκόλληση στη δίαιτα DASH ευνοεί τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, μειώνοντας την LDL χοληστερόλη, αυξάνοντας την HDL και βελτιώνοντας την ινσουλινοευαισθησία. Τέλος, η προσκόλληση στην πλούσια σε φρούτα και λαχανικά Μεσογειακή διατροφή ωφελεί στη μείωση του εμφράγματος και την επίδραση για το εγκεφαλικό να είναι λιγότερο σαφής. Το σύνολο των παραπάνω δεδομένων επιβεβαιώνουν τη σημασία εφαρμογής αλλαγών στον τρόπο ζωής (Aoki J, Uchino K 2011).

Οι διατροφικές συνήθειες είναι γνωστό ότι επηρεάζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, με την υγιεινή διατροφή να τον μειώνει (Perk et al 2012). Το 1970 η Μελέτη των Εφτά Χωρών αποκάλυψε την επίδραση των μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αναδεικνύοντας την ισχυρή συσχέτιση του λίπους με την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου. Η μελέτη μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών όπως το κορεσμένο λίπος και η χοληστερόλη συνεχίστηκε για χρόνια έως ότου η επιστημονική κοινότητα να στρέψει την προσοχή της στη μελέτη των τροφίμων και της διατροφή συνολικά (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Έτσι, η επίδραση της δίαιτας μπορεί να μελετηθεί τόσο σε επίπεδο συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών όσο και σε επίπεδο ομάδων τροφίμων (Perk et al 2012).

1.4 Θρεπτικά συστατικά

Τα θρεπτικά συστατικά που συγκεντρώνουν το ενδιαφέρον σε σχέση με τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι τα λιπαρά οξέα (που επηρεάζουν κυρίως τα επίπεδα λιποπρωτεϊνών), τα ιχνοστοιχεία (που κυρίως επηρεάζουν την πίεση αίματος), οι βιταμίνες και οι φυτικές ίνες (Perk et al 2012).

1.4.1 Λίπος διατροφής

Μέχρι πολύ πρόσφατα, οι περισσότερες έρευνες για τη διατροφή και τα καρδιαγγειακά προβλήματα επικεντρώνονταν στο λίπος που προσλαμβάνεται από τη διατροφή (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Αυτή η προσέγγιση προέκυψε από τα αποτελέσματα των ερευνών του Ancel Keys μεταξύ 1950 και 1960 που οδήγησαν σε δύο συμπεράσματα: (α) τη σύνδεση της πρόσληψης λίπους και χοληστερόλης με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και (β) την

ανταπόκριση της χοληστερόλης αίματος στις αλλαγές του διαιτητικού λίπους (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Ολικό λίπος

Μέχρι το 1990 οι συστάσεις των φορέων δημόσιας υγείας πρότειναν τον περιορισμό της ποσότητας του συνολικού (και κυρίως του κορεσμένου) διαιτητικού λίπους για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Η ερμηνεία αυτή οδήγησε να κατηγορηθεί συνολικά το λίπος ως κύριος διατροφικός παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, με αποτέλεσμα την προώθηση διαιτών χαμηλών σε λιπαρά (Mente A.et al 2009). Με βάση αυτές τις οδηγίες, το ολικό λίπος αντικαθιστούνταν κυρίως από υδατάνθρακες, οι οποίοι ενώ μειώνουν τη συνολική χοληστερόλη ανεβάζουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011; Mente A.et al 2009).

Σύμφωνα με πιο πρόσφατα δεδομένα, το 2006 η American Heart Association (AHA) με τις νέες τις οδηγίες για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου δημιούργησε πιο ευέλικτες συστάσεις για την πρόσληψη ολικού λίπους από τη διατροφή προσδιορίζοντας την ενεργειακή πρόσληψη για καθένα από τα είδη λίπους ξεχωριστά (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Τα λιπαρά οξέα διακρίνονται σε κορεσμένα (SFA) και ακόρεστα, με τα τελευταία να χωρίζονται σε πολυακόρεστα (PUFA), μονοακόρεστα (MUFA) και trans (Lamon BD 2008) Πιο συγκεκριμένα, η AHA συστήνει τον περιορισμό της πρόσληψης κορεσμένου λίπους <7% της ενεργειακής πρόσληψης και των trans <1% λίπους. Με την ίδια λογική, οι πιο πρόσφατες διατροφικές οδηγίες για τους Αμερικανούς το 2010 συστήνουν τον περιορισμό πρόσληψης του κορεσμένου λίπους <7% της ενέργειας με την αντικατάσταση του με άλλου είδους λιπαρά οξέα όπως τα μονοακόρεστα (MUFA) και τα πολυακόρεστα (PUFA) (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Κορεσμένο λίπος (SFA)

Αν και ο περιορισμός του ολικού λίπους βρισκόταν στο επίκεντρο των επιστημονικών παρεμβάσεων, το κορεσμένο λίπος (SFA) έχει από καιρό αναγνωριστεί ως το πιο σημαντικό είδος λίπους που πρέπει να αποφεύγεται. Ο Keys από τις πρώτες έρευνές του έδειξε ότι τα SFA συνδέονται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω αύξησης της συγκέντρωσης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL). Μετά τη Μελέτη των Εφτά Χωρών, σειρά μελετών

ασχολήθηκαν με τη σύνδεση της πρόσληψης μεμονωμένων λιπαρών οξέων και διαιτητικής χοληστερόλης με τα επίπεδα χοληστερόλης ορού και τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο. Σύντομα διαπιστώθηκε ότι η χοληστερόλη ορού έγκειται στην αιτιολογική σχέση που συνδέει το κορεσμένο λίπος με τη στεφανιαία νόσο, με αποτέλεσμα ο έλεγχος της χοληστερόλης ορού μεμονωμένα να υποεκτιμά τις γενικότερες εκτιμήσεις (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Η εκτίμηση της διαπίστωσης ότι μείωση του κορεσμένου λίπους μειώνει και τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο βρίσκεται ακόμα σε εξέλιξη (Mente A.et al 2009). Άλλοι πιστεύουν ότι είναι δύσκολο να αξιολογηθεί μόνο το αποτέλεσμα του κορεσμένου λίπους όταν η μειωμένη πρόσληψη αυτού συνεπάγεται την αύξηση πρόσληψης άλλων μακροθρεπτικών συστατικών για τη διατήρηση της ισορροπίας του ενεργειακού ισοζυγίου. Στο πλαίσιο αυτό μελέτες έχουν εκτιμήσει την αλλαγή στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου όταν το κορεσμένο αντικαθίσταται από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA), μονοακόρεστα (MUFA) ή υδατάνθρακες. Αντικαθιστώντας τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA) με ακόρεστα αυξάνεται ο λόγος των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL): LDL ενώ η αντικατάσταση με υδατάνθρακες δεν έχει κανένα αποτέλεσμα στον παραπάνω λόγο. Επιπλέον, η αντικατάσταση των SFA με PUFA ή MUFA έχει φανεί να είναι το ίδιο αποτελεσματική στη μείωση του λόγου της ολικής χοληστερόλης (TC):HDL (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι η αντικατάσταση της ενεργειακής πρόσληψης των SFA με PUFA κατά 1% φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος κατά 2-3 % .Επομένως, η μειωμένη πρόσληψη SFA σε ποσοστό μικρότερο του 10% και η αντικατάστασή τους από τα PUFA αποτελεί καίριο σημείο της διατροφικής πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Perk et al 2012).

<u>trans λιπαρά οξέα</u>

Τα trans λιπαρά οξέα έχουν τουλάχιστον ένα διπλό δεσμό μεταξύ ανθράκων στη μορφή trans σε σχέση με τη διαμόρφωση cis. Η διαδικασία της υδρογόνωσης (προσθήκη υδρογόνου για να απομακρυνθούν οι διπλοί δεσμοί σε μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα έλαια) ανακαλύφθηκε στις αρχές του 20^{ου} αιώνα ως μέσο αύξησης της διάρκειας ζωής των ελαίων (Bhupathiraju SN et Tucker KL. 2011). Η μαζική κατανάλωση αυτών των λιπών, όπως η μαργαρίνη, ξεκίνησε κατά τη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου Πολέμου στις Ηνωμένες Πολιτείες και στη συνέχεια επεκτάθηκε και στον υπόλοιπο κόσμο, καθώς το βούτυρο αναγνωρίστηκε ως κύρια πηγή κορεσμένων, συνεισφέροντας σε αύξηση της συγκέντρωσης χοληστερόλης (Bhupathiraju SN et Tucker KL. 2011). Τα trans λιπαρά οξέα, που βρίσκονται στη μαργαρίνη και τα

αρτοπαρασκευάσματα, αυξάνουν την ολική χοληστερόλη και μειώνουν την HDL (Perk et al 2012). Η διαπίστωση ότι τα trans είναι τουλάχιστον το ίδιο βλαπτικά με τα κορεσμένα για τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου έγινε πολύ πρόσφατα. Η αντικατάστασή τους με PUFA ή MUFA που βρίσκονται σε φυτικά έλαια φέρει τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα αλλά ακόμα και όταν αντικαθίσταται με τροπικά έλαια ή ζωικά λίπη επέρχονται θετικές επιδράσεις ειδικά για μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια με ποσοστό περιεχόμενων trans γύρω στο 35-45% (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Τα trans βρίσκονται φυσικά σε μικρές ποσότητες σε μηρυκαστικά ζώα. Κάποιες επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα trans που προέρχονται από μηρυκαστικά ζώα (γαλακτοκομικά και κρέας), στις ποσότητες που καταναλώνονται στη δίαιτα, δε συνεισφέρουν εξίσου στον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Αυτού του είδους trans περιέχουν το συζευγμένο λινολεϊκό οξύ (conjugated linoleic acid- CLA) που έχει αποδειχθεί ευεργετικό για τη συνολική λειτουργία του μεταβολισμού. Μάλιστα σε αντίθεση με τις συνθετικές βλαπτικές μορφές των trans λιπαρών που σχηματίζονται κατά τη μερική υδρογόνωση των φυτικών ελαίων, το συζευγμένο λινολεϊκό οξύ που σχηματίζεται κατά τη διάρκεια της βακτηριακής βιολογικής υδρογόνωσης στη μεγάλη κοιλία μπορεί να έχει ευεργετικές επιδράσεις για την καρδιαγγειακή νόσο, το διαβήτη, την ανοσολογική απόκριση, τη διανομή ενέργειας, και την υγεία των οστών (Freeland-Graves JH et al 2013). Πάραυτα, πρόσφατη ανασκόπηση έδειξε ότι τόσο τα ζωικά όσο και τα βιομηχανικά trans δε διαφέρουν στην ικανότητά τους να αυξάνουν το λόγο LDL:HDL (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Με δεδομένο ότι τα trans δεν έχουν κανένα όφελος για την υγεία πέραν της ενεργειακής του αξίας, ότι για τα βιομηχανικά trans δεν υπάρχει ασφαλές όριο κατανάλωσης και ότι συνδέονται άμεσα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο ο οργανισμός FDA των Ηνωμένων Πολιτειών (Food and Drug Administration) απαίτησε από τις βιομηχανίες τροφίμων να αναγράφουν τα trans στα θρεπτικά στοιχεία με την περιεχόμενη ποσότητα trans μικρότερη των 0,5 g ανά μερίδα να αναγράφεται ως 0 g. (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Παράλληλα, για να αποφευχθεί η σύγχυση μεταξύ φυσικών και βιομηχανικών trans ο ίδιος οργανισμός έχει αποκλείσει τα φυσικά trans, που βρίσκονται σε ένα συζευγμένο σύστημα, από τον ορισμό των trans που αναγράφονται κατά τη σήμανση των θρεπτικών συστατικών (Freeland-Graves JH 2013). Για το λόγο αυτό, τα trans λιπαρά οξέα συνίσταται να κατέχουν <1% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, με

μεγαλύτερο περιθώριο ελαχιστοποίησης να πλησιάζει την ιδανικότερη σύσταση (Mente A.et al 2009).

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA)

Δίαιτες πλούσιες σε ακόρεστα λιπαρά οξέα όπως το ελαιόλαδο έχουν θετικά αποτελέσματα στα λιπίδια του πλάσματος (Mente A.et al 2009).Το ενδιαφέρον για το ρόλο των MUFA στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων πηγάζει από τα παρατηρούμενα οφέλη της Μεσογειακής διατροφής, που περιλαμβάνει την υψηλή κατανάλωση ελαιολάδου. Τα μέχρι τώρα δεδομένα δείχνουν ότι αντικατάσταση των κορεσμένων (SFA) είτε με μονοακόρεστα (MUFA) είτε με πολυακόρεστα (PUFA) οδηγεί στη μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Ειδικότερα, τα MUFA έχουν ευεργετική δράση στην HDL χοληστερόλη όταν αντικαθιστούν τα SFA ή τους υδατάνθρακες στη διατροφή (Perk et al 2012). Τα PUFA , λόγω του υψηλού βαθμού ακορεστότητας (αριθμός διπλών δεσμών), είναι πιο επιρρεπή στην οξειδωτική τροποποίηση από τα MUFA. Αρκετά δεδομένα δείχνουν ότι μία διατροφή πλούσια σε PUFA αυξάνει τη ροπή των λιπαρών οξέων για οξειδωτική τροποποίηση σε σχέση με μία διατροφή πλούσια σε MUFA (διατροφή με ελαιόλαδο). Αυτό είναι σημαντικά βλαπτικό για την υγεία καθώς η οξειδωμένη LDL είναι γνωστό ότι επάγει τη φλεγμονώδη απόκριση και κινητοποιεί την παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου, διαδικασίες που υπάγονται στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

ω-3 λιπαρά οξέα

Για την πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων δεν έχουν γίνει αρκετές έρευνες και τα αποτελέσματα αυτών δεν αποδεικνύουν σημαντική επίδραση στη μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο (Mente A.et al 2009).Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα διακρίνονται σε ω-3, που ανιχνεύονται σε ιχθυέλαια και ω-6, που βρίσκονται σε προϊόντα φυτικής προέλευσης (Perk et al 2012). Γύρω στα μέσα της δεκαετίας του 1970, παρατηρήθηκε ότι οι Εσκιμώοι της Γροιλανδίας είχαν χαμηλούς ρυθμούς μυοκαρδιοπάθειας (ischemic heart disease- IHD), δημιουργώντας πρόσφορο έδαφος για τη μελέτη των ευεργετικών παραμέτρων της διατροφής τους (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Η προστασία αυτή αποδόθηκε μερικώς στο αντιθρομβωτικό αποτέλεσμα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μακράς αλύσου που κυριαρχούν στις διατροφές πλούσιες σε ιχθυέλαια (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Σύγχρονα δεδομένα δείχνουν ότι η πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων ίσως να είναι αποτελεσματική για τη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στα καρδιοπροστατευτικά αποτελέσματα των ιχθυελαίων περιλαμβάνουν την πρόληψη των αρρυθμιών όπως επίσης τη μείωση του καρδιακού ρυθμού και της πίεσης αίματος, τη μείωση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και της συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011; Mente A.et al 2009). Το τελευταίο οφείλεται στη μειωμένη ηπατική έκκριση των τριγλυκεριδίων σε συνδυασμό με τη βελτίωση της κάθαρσης των τριγλυκεριδίων από το πλάσμα. Τα ω-3 μειώνουν τη συγκέντρωση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) και των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL). Επιπρόσθετα έχουν άμεση επίδραση στην αγγειακή λειτουργία μέσω πρόσληψης και ενσωμάτωσής τους στα λεία μυϊκά και ενδοθηλιακά κύτταρα (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Μάλιστα, η καρδιοπροστατευτική επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων που βρίσκονται στα ψάρια είναι περισσότερο ενδεικτική σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου απ' ότι στους υγιείς (Mente A.et al 2009). Στη συγκεκριμένη περίπτωση, αυξάνουν την αγγειοδιαστολή του ενδοθηλίου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο τόσο μέσω NO-εξαρτώμενων όσο και μέσω NO-ανεξάρτητων μεταβολικών οδών. Τέλος τα ω-3 ασκούν αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις αφού μειώνουν τη συγκόλληση και μετανάστευση των μονοκυττάρων και τροποποιούν τη φλεγμονώδη έκφραση των γονιδίων μειώνοντας την ενεργοποίηση των μεταγραφικών παραγόντων όπως ο πυρηνικός παράγοντας κB (NF-κB) (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Ενώ οι κυριότερες διαιτητικές πηγές των ω-3 είναι τα λιπαρά ψάρια, το α-λινολενικό (ALA) είναι ένα βραχείας αλύσου πολυακόρεστο λιπαρό οξύ που βρίσκεται σε φυτικές πηγές όπως η ελαιοκράμβη, η σόγια, ο λιναρόσπορος και τα καρύδια. Το ALA έχει προταθεί ως μία εναλλακτική των ιχθυελαίων γιατί μπορεί να μετατραπεί σε EPA και DHA, τα πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα ψάρια. Ωστόσο, αν και οι ευεργετικές ιδιότητες των ω-3 είναι ευρέως διαδεδομένες, τα στοιχεία για το ALA είναι περιορισμένα. Πρόσφατα ,όμως, μειώσεις στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο στην Ανατολική Ευρώπη έχουν συνδεθεί με την κατανάλωση ελαίων πλούσιων σε ALA. Άλλα δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες συστήνουν την καθημερινή πρόσληψη 2g. με 3g, ALA για πρωτογενή όσο και για δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Ωστόσο, αρκεί να αναφερθεί ότι το ευεργετικό αυτό αποτέλεσμα εμφανίζεται εξίσου είτε από τα ω-3 που προσλαμβάνονται από τα τρόφιμα είτε από τα ω-3 που προσλαμβάνονται από τα συμπληρώματα. Ειδικότερα το ALA που βρίσκεται στα ω-3 από φυσικά τρόφιμα φαίνεται να μη

συνδέεται τόσο με τη νόσο, με αποτέλεσμα η συμπληρωματική χορήγησή του να μην επηρεάζει τους δείκτες κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Mente A.et al 2009).

Χοληστερόλη

Η επίδραση της χοληστερόλης που προσλαμβάνεται διατροφικά στα επίπεδα της χοληστερόλης πλάσματος είναι αρκετά μικρή, καθώς η μείωση του κορεσμένου λίπους συνεπάγεται και μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης από τη δίαιτα. Λίγες μόνο οδηγίες προσδιορίζουν τη μείωση της πρόσληψης της χοληστερόλης από τη διατροφή σε <300 mg/ ημέρα (Perk et al 2012).

1.4.2 Ιχνοστοιχεία

Από τα ιχνοστοιχεία που λαμβάνονται με τη διατροφή ιδιαίτερο ενδιαφέρον εμφανίζουν το νάτριο και το κάλιο. Η επίδραση του νατρίου στην πίεση αίματος είναι παγιωμένη εδώ και πολύ καιρό. Η δοσοεξαρτώμενη αυτή σχέση επιβεβαιώθηκε με την εφαρμογή της δίαιτας DASH για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων λιπιδίων (Perk. et al 2012) Η δίαιτα DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) είναι πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, περιέχει χαμηλά σε λίπος γαλακτοκομικά προϊόντα και είναι μειωμένη σε κορεσμένο και ολικό λίπος (Fitzgerald KC et al 2012). Η τωρινή πρόσληψη αλατιού, που βρίσκεται σε πολλά επεξεργασμένα τρόφιμα, ξεπερνά κατά πολύ τα 5 g/ ημέρα, ενώ τα ιδανικά επίπεδα πρόσληψης είναι πολύ χαμηλότερα, αγγίζοντας τα 3 g/ημέρα. Παράλληλα, η πρόσληψη καλίου, που βρίσκεται σε φρούτα και λαχανικά, φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με την πίεση αίματος (Perk. et al 2012).

1.4.3 Βιταμίνες

Όσο αφορά στις βιταμίνες, πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι οι βιταμίνες Α και Ε συνδέονται αντίστροφα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η σχέση αυτή αποδίδεται στις αντιοξειδωτικές ιδιότητες των βιταμινών αυτών, χωρίς να έχει αποδειχτεί όμως από μελέτες παρέμβασης. Οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β, όπως το φυλλικό οξύ, η βιταμίνη Β6 και η βιταμίνη Β12 έχουν μελετηθεί για τη δυνητική επίδρασή τους στη μείωση των επιπέδων ομοκυστεϊνης , που θεωρείται παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η συμπληρωματική χορήγηση των βιταμινών Β δε μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τέλος, κάποιες επιδημιολογικές

μελέτες συσχετίζουν τη μειωμένη πρόσληψη βιταμίνης D με την καρδιαγγειακή νόσο, χωρίς να έχουν καταλήξει σε κάποιο συμπέρασμα καθώς πολλές από αυτές βρίσκονται ακόμα σε εξέλιξη (Perk et al 2012).

Βιταμίνες του συμπλέγματος Β

Δεδομένα για τη σύνδεση των βιταμινών Β με τη στεφανιαία νόσο προέρχονται από την ιδιότητά τους να μειώνουν τα επίπεδα ομοκυστεϊνης. Η ομοκυστεϊνη, όντας θειούχο αμινοξύ, παράγεται ως έμμεσος μεταβολίτης της απομεθυλίωσης της μεθειονίνης. Κάθε 5 μmol/L ομοκυστεϊνης προκαλούν αύξηση κατά 20% του κινδύνου για στεφανιαία νόσο ανεξάρτητα από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει τη σύνδεση μεταξύ πρόσληψης ή συγκέντρωσης των βιταμινών Β (φυλλικό οξύ, βιταμίνη Β6 και βιταμίνη Β12), της ομοκυστεϊνης και της στεφανιαίας νόσου. Αυτά τα ευρήματα που αναδεικνύουν τον προστατευτικό ρόλο των βιταμινών Β για τη στεφανιαία νόσο οδήγησαν αρκετές κλινικές μελέτες να διερευνήσουν τη συμπληρωματική χορήγηση αυτών των βιταμινών. Τα αποτελέσματα ήταν διφορούμενα και απευθύνονταν σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Έτσι, παρά το αρχικό ενδιαφέρον για τις ευεργετικές ιδιότητες των βιταμινών αυτών, η συμπληρωματική χορήγησή τους στη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών χρειάζεται περισσότερη έρευνα (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Καροτενοειδή

Τα καροτενοειδή είναι μια κατηγορία θρεπτικών συστατικών που αποτελούνται από περισσότερες από 600 ενώσεις που ευθύνονται για το κίτρινο, κόκκινο και πορτοκαλί χρώμα των φυτών (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Τα πιο κοινά καροτενοειδή που βρίσκονται στη διατροφή του ανθρώπου είναι το α-καροτένιο, το β-καροτένιο, η β-κρυπτοξανθίνη, το λυκοπένιο, η λουτεΐνη και η ζεαξανθίνη. Όντας κυρίως γνωστά ως πρόδρομοι της βιταμίνης Α, τα καροτενοειδή είναι σημαντικοί αναστολείς των ελευθέρων ριζών και λειτουργούν ως ισχυρά αντιοξειδωτικά. Το ενδιαφέρον για τα καροτενοειδή και τα καρδιαγγειακά προέκυψε από μελέτες που έδειξαν ότι υψηλότερες προσλήψεις φρούτων και λαχανικών συνδέονταν με χαμηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Πάραυτα, οι περισσότερες μελέτες που ασχολήθηκαν με τη σύνδεση των καροτενοειδών με τα καρδιαγγειακά έδειξαν ασθενείς συσχετίσεις. Νέα δεδομένα για το διφορούμενο ρόλο του λυκοπενίου, της λουτεΐνης και της ζεαξανθίνης στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης συνεπάγεται ότι η επίδραση των καροτενοειδών είναι περίπλοκη και ότι είναι απίθανο να σχετίζεται με ένα μόνο είδος καροτενοειδών. Έτσι, η συμπληρωματική χορήγηση β-

καροτενίου ή άλλων μεμονωμένων καροτενοειδών δε συστήνεται. Αντίθετα, οι προσπάθειες θα πρέπει να ενθαρρύνεται η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών που είναι πλούσια σε καροτενοειδή (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Βιταμίνη Ε

Η βιταμίνη Ε είναι μία λιποδιαλυτή βιταμίνη που λειτουργεί ως αντιοξειδωτικό στον ανθρώπινο οργανισμό και υφίσταται ως ένα σύμπλεγμα τεσσάρων ισομερών (α ,β ,γ ,δ-τοκοφερόλες). Έχει λειτουργία τόσο στο πλάσμα όσο και στις LDL ως αντιοξειδωτικό και εμποδίζει την παραγωγή των ελευθέρων ριζών στις βιολογικές μεμβράνες. Η οξειδωμένη LDL είναι μια ισχυρή χυμοκίνη που επάγει την συγκόλληση των μονοκυττάρων, προκαλώντας την απελευθέρωση των κυτταροκινών. Μία σειρά από αντιφλεγμονώδεις κυτταροκίνες όπως η ιντερλευκίνη-1β (IL-β), IL-6 και ο νεκρωτικός παράγοντας α (TNF-α) τροποποιούν τη συγκόλληση των μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο. Η βιταμίνη Ε εμποδίζει την οξείδωση των LDL λειτουργώντας ως αναστολέας ελευθέρων ριζών. Επιπρόσθετα, λειτουργεί ως αντιφλεγμονώδης παράγοντας, ειδικά σε υψηλές δόσεις, μειώνοντας την απελευθέρωση προφλεγμονωδών κυτταροκινών και τη συγκόλληση μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο. Τέλος, σε καρδιακούς ασθενείς η βιταμίνη Ε μειώνει τη συγκέντρωση της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), που αποτελεί δείκτη φλεγμονής (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Έχοντας ως βάση αυτά τα δεδομένα, πλήθος επιδημιολογικών και κλινικών ερευνών που διενεργήθηκαν κατέληξαν σε αντικρουόμενα μεταξύ τους αποτελέσματα καθώς η συμπληρωματική χορήγηση της βιταμίνης Ε δεν είχε καμία ευεργετική επίδραση (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011; Tucker 2010). Κοινό συμπέρασμα των ερευνών αυτών ήταν ότι δεν υποστηρίζεται η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης Ε. Επιπρόσθετα, η διαπίστωση ότι η γ-τοκοφερόλη φαίνεται να συγκεντρώνει τις περισσότερες αντιοξειδωτικές ιδιότητες δείχνει ότι θα πρέπει να προσλαμβάνεται σε συνδυασμό με την α-τοκοφερόλη (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Αυτό το σημείο είναι κρίσιμης σημασίας καθώς η πρόσληψη της α-τοκοφερόλης φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα της γ-τοκοφερόλης (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011; Tucker 2010). Συμπερασματικά, ο προστατευτικός ρόλος της α-τοκοφερόλης συμβαίνει με την παρουσία και άλλων συστατικών και άρα είναι πιο αποτελεσματική και ασφαλής όταν προσλαμβάνεται από φυσικά τρόφιμα (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Βιταμίνη C

Η βιταμίνη C ή το ασκορβικό οξύ είναι μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη και ένα αποτελεσματικό αντιοξειδωτικό καθώς χάνει ηλεκτρόνια εύκολα. Όντας αναστολέας ελευθέρων ριζών, έχει συσχετιστεί με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Παρά τη φήμη του ως αντιοξειδωτικό, η βιταμίνη C έχει ταυτοποιηθεί ως προ-οξειδωτική ουσία κάτω από συνθήκες έντονου οξειδωτικού στρες. Τα παραπάνω δεδομένα δεν επιβεβαιώνουν την χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης C. Εξάλλου, τα θρεπτικά συστατικά στα τρόφιμα λειτουργούν είτε συνεργιστικά είτε ανταγωνιστικά για να αποδώσουν στην υγεία τα αποτελέσματα των τροφίμων. Οπότε συστήνεται η φυσική πρόσληψη της βιταμίνης από τα τρόφιμα (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Βιταμίνη D

Η βιταμίνη D είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη που μπορεί είτε να συντεθεί εξωγενώς από τα δερματικά κύτταρα μετά από έκθεση στον ήλιο είτε να προσληφθεί από τη διατροφή. Επομένως, απουσία ηλιακής ακτινοβολίας η διατροφική πρόσληψη είναι κρίσιμης σημασίας. Οι μηχανισμοί έγκεινται στον κυρίαρχο ρόλο της βιταμίνης D στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνουν την παρεμπόδιση του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων, τη μείωση της έκκρισης προφλεγμονωνδών κυτταροκινών, την αύξηση της έκκρισης αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών και τη δράση της βιταμίνης D ως αρνητικός ρυθμιστής του συστήματος ρενίνης- αγγειοτενσίνης. Αν και ο προστατευτικός ρόλος της βιταμίνης D στα καρδιαγγειακά είναι ξεκάθαρος και στηρίζεται σε τεκμήρια, η σύνδεση με δευτερογενή καρδιαγγειακά γεγονότα είναι ακόμα συγκεχυμένη (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

1.5 Μεμονωμένα τρόφιμα και ομάδες τροφίμων

Τα συγκρουόμενα αποτελέσματα των μελετών σχετικά με τις ευεργετικές ιδιότητες των προσλαμβανόμενων από τη διατροφή θρεπτικών συστατικών στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και η έλλειψη της αποτελεσματικότητας της συμπληρωματικής χορήγησης των συστατικών αυτών οδήγησαν το επιστημονικό ενδιαφέρον να εστιάσει την προσοχή του στη μελέτη της σχέσης των τροφίμων με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

1.5.1 Φρούτα και λαχανικά

Πλήθος από προοπτικές μελέτες επιβεβαιώνουν τον προστατευτικό ρόλο των φρούτων και λαχανικών στην πρόληψη και μείωση θνησιμότητας των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αυτή η διαπίστωση φαίνεται να έχει μεγαλύτερη επίδραση στην πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου παρά στον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Το τελευταίο δικαιολογείται από το γεγονός ότι τα φρούτα και τα λαχανικά είναι πλούσια σε κάλιο με αποτέλεσμα να επηρεάζουν άμεσα την πίεση αίματος (Perk et al 2012).

Οι μηχανισμοί με τους οποίους τα φρούτα και τα λαχανικά ασκούν την προστατευτική τους επίδραση δεν είναι ακόμα απόλυτα ξεκάθαροι αλλά πιθανόν να βασίζονται στις αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους. Έτσι, κατανάλωση μεγαλύτερης ποικιλίας φρούτων και λαχανικών συνδέεται με χαμηλότερες συγκεντρώσεις C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, που αποτελεί δείκτη φλεγμονής. Αρκετά μικροσυστατικά των φρούτων και των λαχανικών όπως τα καροτενοειδή, η βιταμίνη C, οι φυτικές ίνες, το μαγνήσιο και το κάλιο δρουν συνεργιστικά ή ανταγωνιστικά μεταξύ τους και αποδίδουν ένα συνολικό ευεργετικό αποτέλεσμα. (Perk et al 2012; Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Τα οφέλη των φρούτων και των λαχανικών φαίνεται να είναι δοσοεξαρτώμενα, γεγονός που σημαίνει ότι για να γίνουν εμφανή θα πρέπει αναλογικά να αυξηθεί ο αριθμός των μερίδων ανά ημέρα. Επομένως, μαζί με την ποσότητα των καταναλισκώμενων φρούτων και λαχανικών και η συχνότητα με τη σειρά της συνδέεται με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Οι τρέχουσες οδηγίες προωθούν την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών. Πιο συγκεκριμένα, η σύσταση είναι να καταναλώνονται τουλάχιστον 200g. φρούτων (2-3 μερίδες) και 200g. λαχανικών (2-3 μερίδες) ημερησίως (Perk et al 2012).

1.5.2 Ψάρια

Τα ψάρια συγκεντρώνουν το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας λόγω του περιεχομένου τους σε ω-3 λιπαρά οξέα (Perk et al 2012). Κύρια πηγή των ω-3 είναι τα λιπαρά ψάρια όπως ο τόνος, τα οποία σε αντίθεση με τα άπαχα, θεωρούνται ότι είναι τα μόνα υπεύθυνα για τις ευεργετικές ιδιότητες των ω-3 στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Εκτός από το είδος των ψαριών που καταναλώνονται η μέθοδος παρασκευής, δηλαδή ψητά ή τηγανητά, επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το τηγάνισμα φαίνεται ότι να αυξάνει το κλάσμα ω-6:ω-3, καθώς τα ω-3 μπορεί να χαθούν και να αντικατασταθούν από το τηγανισμένο λάδι. Κάποιες άλλες ανησυχίες που θα μπορούσαν να αλλοιώσουν την προστατευτική επίδραση των λιπαρών ψαριών αφορούν τη μόλυνση αυτών με υδράργυρο ή άλλους μολυσματικούς παράγοντες. Η πιθανότητα αυτή δεν μπορεί να υποβαθμίσει την αξία των λιπαρών ψαριών αλλά σίγουρα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε περιπτώσεις αποφυγής λοιμώξεων όπως αυτή της εγκυμοσύνης (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Αποδεδειγμένα η αύξηση της κατανάλωσης ψαριών συνιστάται για την πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων και την επίτευξη του αντίστοιχου οφέλους προστασίας από την καρδιαγγειακή νόσο. (Raatz SK 2013) Για το λόγο αυτό, οι φορείς δημόσιας υγείας πρέπει να προάγουν τη σταδιακή αύξηση κατανάλωσης ψαριών σε 2 φορές εβδομαδιαίως εκ των οποίων η 1 να είναι από λιπαρά ψάρια (Perk et al 2012).

1.5.3 Τρόφιμα με φυτικές ίνες

Δεδομένα που επιβεβαιώνουν τον προστατευτικό ρόλο των προϊόντων ολικής άλεσης στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, οδήγησαν τον οργανισμό FDA να ενισχύσει τον προσανατολισμό της διατροφής προς φυτικά προϊόντα όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια και ολικής άλεσης σιτηρά που συνδέονται με μειωμένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου και καρκίνου του πνεύμονα, του στομάχου και του οισοφάγου. Κοινό χαρακτηριστικό όλων των παραπάνω τροφίμων είναι η περιεκτικότητά τους σε φυτικές ίνες (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Οι φυτικές ίνες επιβεβαιωμένα μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι μηχανισμοί που οδηγούν σε αυτό το αποτέλεσμα είναι η επίδρασή τους στην ινσουλινοευαισθησία, την αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια και τη φλεγμονή (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Πιο συγκεκριμένα, οι φυτικές ίνες μειώνουν τη μεταγευματική γλυκόζη, την ολική χοληστερόλη αλλά και την LDL. Για το λόγο αυτό, οι συστάσεις πρόσληψης φυτικών ινών για τους ενήλικες φτάνουν ιδανικά τα 30-45 g./ ημέρα (Perk et al 2012).

1.5.4 Αλκοόλ

Μεγάλος όγκος της βιβλιογραφίας έχει δείξει ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ , σε σχέση με τη μηδενική και την υπερβολική κατανάλωση, σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες σε πολλούς πληθυσμούς (Perk et al 2012: Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Με βάση αυτά τα δεδομένα η AHA προτείνει αν καταναλώνονται αλκοολούχα ποτά, να περιορίζονται σε όχι περισσότερα από 2 ανά ημέρα για τους άνδρες και σε 1 την ημέρα για τις γυναίκες, ιδανικά με τη συνοδεία γευμάτων (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Αν και όλοι οι τύποι αλκοολούχων ποτών φαίνεται να είναι προστατευτικοί , το κρασί φαίνεται να είναι το πιο ευεργετικό απ' όλα (Bhupathiraju SN et Tucker KL., 2011). Υπάρχει δε ευνοϊκή επίδραση του κόκκινου κρασιού συγκεκριμένα (Perk et al 2012). Ειδικότερα, συστατικά του κόκκινου κρασιού με καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες συμπεριλαμβανομένων των αντιοξειδωτικών και αντιαποπτωτικών επιδράσεών του είναι η φαινολική ένωση ρεσβερατρόλη (Perk et al 2012: Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Ειδικά για το κρασί, έχει αποδειχτεί ότι τακτική και μέτρια κατανάλωση ,δηλαδή 1-2 ποτήρια ημερησίως συνδέεται με μειωμένη επίπτωση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μέτρια κατανάλωση μπύρας σχετίζεται επίσης με αυτή την επίδραση αλλά σε μικρότερο βαθμό, πιθανόν λόγω μικρότερης περιεκτικότητας σε πολυφαινόλες. (Arranz S 2012) Η ιδανική κατανάλωση αλκοόλ είναι 20 g./ημέρα για τους άντρες και 10g./ημέρα (περίπου 1 ποτό) για τις γυναίκες (Perk et al 2012).

Τα στοιχεία που αποδεικνύουν ότι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι χαμηλότερος σε άτομα που καταναλώνουν σε μέτριο βαθμό αλκοόλ είναι αδιαμφισβήτητα. Πάραυτα, οι συστάσεις για κατανάλωση αλκοόλ πρέπει να διατυπώνονται με προσοχή, καθώς ο κίνδυνος της υπερβολικής κατανάλωσης είναι σοβαρός, περιλαμβάνοντας τον εθισμό, ατυχήματα, ηπατοπάθεια και κάποια είδη καρκίνου. Για το λόγο αυτό, η AHA δε συνιστά την έναρξη κατανάλωσης αλκοόλ σε άτομα που δεν το συνηθίζουν.

1.5.5 Ποτά με ζάχαρη

Τα αναψυκτικά με ζάχαρη αποτελούν την κυριότερη πηγή ενέργειας στη διατροφή των Ηνωμένων Πολιτειών αλλά αρκετά σημαντική και στην Ευρώπη. Ειδικότερα, σε παιδιά και εφήβους, τα ροφήματα με ζάχαρη αντιπροσωπεύουν το 10-15% των ημερήσιων θερμίδων ενώ η

τακτική κατανάλωσή τους σχετίζεται με το υπέρβαρο και το διαβήτη τύπου 2. Η αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης των ποτών με ζάχαρη σε 2 ημερησίως από 1 το μήνα αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 35% στις γυναίκες. Η παρατήρηση αυτή δεν σχετίζεται για τα αναψυκτικά με τεχνητά γλυκαντικά (Perk et al 2012).

1.5.6 Σόγια

Ένας αριθμός κλινικών ερευνών έχουν προσπαθήσει να εκτιμήσουν τις επιδράσεις της σόγιας στα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών (Van Horn L et al 2008). Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων των ερευνών αυτών είναι περίπλοκη καθώς για να εξαχθεί ένα βέβαιο συμπέρασμα πρέπει να εξεταστεί πληθώρα παραγόντων που εξαρτώνται από την ποσότητα και τις διαφορετικές μορφές σόγιας που χρησιμοποιούνται όπως η πρωτεΐνη σόγιας, το σογιέλαιο, το αλεύρι σόγιας κλπ. (Van Horn L et al 2008). Οι ισοφλαβόνες σόγιας είναι το κύριο συστατικό της σόγιας και είναι γνωστές για τις αντιοξειδωτικές τους ιδιότητες. Η σόγια παρέχει πληθώρα θρεπτικών συστατικών όπως φυτικές ίνες, αντιοξειδωτικά και φυτοχημικά και αποτελεί μια ιδιαίτερα σημαντική ομάδα τροφίμων στην χορτοφαγική διατροφή (Sherzai A et al 2012).

Οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η σόγια εμπλέκεται στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου περιλαμβάνουν τη μείωση του ρυθμού σχηματισμού οξειδωμένων μορφών λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (Sherzai A et al 2012). Όσο αφορά στην επίδρασή τους στα επίπεδα λιπιδίων, ο ευεργετικός ρόλος τους αναδεικνύεται όταν αντικαθιστούν ζωικά τρόφιμα που είναι πλούσια σε κορεσμένο λίπος (Van Horn L et al 2008). Οι μελέτες αυτές όντας λίγες σε αριθμό δεν μπορούν να επιτρέψουν την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικών με τα διάφορα προϊόντα σόγιας ή / και να προεκτείνουν τα συμπεράσματα στο γενικό πληθυσμού (Sherzai A et al 2012). Τέλος, η σόγια παρά τις ευεργετικές της ιδιότητες, περιέχει φυτικά οξέα που μπορούν να μειώσουν την απορρόφηση σιδήρου και ψευδαργύρου (Freeland-Graves JH et al 2013). Έτσι, αν και η σόγια δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως απόλυτα καλή ή κακή, η πρωτεΐνη σόγιας θα μπορούσε να αποτελέσει μια αποτελεσματική στρατηγική μείωσης της πρόσληψης κορεσμένου λίπους όταν αντικαθιστά ζωικά τρόφιμα (Van Horn L et al 2008).

1.5.7 Αυγά

Η αρχικά λαθεμένη αντίληψη για ανάγκη μείωσης της χοληστερόλης οδήγησε στην μειωμένη κατανάλωση αυγών και των γαλακτοκομικών προϊόντων με αποτέλεσμα να τίθεται σε

κίνδυνο η επάρκεια άλλων θρεπτικών συστατικών. Η αποφυγή του κρόκου αυγού πιστεύεται πλέον ότι συνεισφέρει στην εκφύλιση της ωχράς κηλίδας, λόγω ανεπαρκούς πρόσληψης ζεαξανθίνης, ενός σημαντικού καροτενοειδούς που βρίσκεται κυρίως στο καλαμπόκι και τον κρόκο του αυγού (Tucker KL 2010). Τα ασπράδια των αυγών είναι χαμηλά σε χοληστερόλη και πλούσια σε πρωτεΐνη. Πάραυτα, είναι πολύ φτωχά σε ψευδάργυρο που μπορούν να προκαλέσουν έλλειψη ψευδαργύρου όταν καταναλώνονται ως πρωταρχική ή αποκλειστική πηγή πρωτεΐνης (Freeland-Graves JH et al 2013).

1.5.8 Λειτουργικά τρόφιμα

Λειτουργικά τρόφιμα που περιέχουν φυτοστερόλες (φυτικές στερόλες και στανόλες αποδεικνύονται αποτελεσματικά στη μείωση της LDL γύρω στο 10%, όταν καταναλώνονται σε ποσότητα 2 g./ημερησίως. Η μείωση της χοληστερόλης είναι πρόσθετο αποτέλεσμα μίας δίαιτας μειωμένης περιεκτικότητας σε λίπος ή της χρήσης στατινών. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι, ειδικά οι στανόλες, αν προσληφθούν σε μεγαλύτερες ποσότητες μπορούν να επιτύχουν επιπλέον μείωση της χοληστερόλης (Perk et al 2012).

1.6 Διατροφικά πρότυπα

Όπως γίνεται κατανοητό η επιδημιολογία της διατροφής έχει προσεγγίσει τη σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο τόσο σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών όσο και σε επίπεδο τροφίμων. Πάραυτα, τα άτομα δε συνηθίζουν να προσλαμβάνουν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, αλλά να καταναλώνουν γεύματα στα οποία όλα τα συστατικά αλληλεπιδρούν μεταξύ τους είτε συναγωνιστικά είτε ανταγωνιστικά (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να είναι δύσκολο να αποδοθούν συγκεκριμένες ιδιότητες σε συγκεκριμένα συστατικά (Sherzai A, et al 2012). Αναζητώντας, λοιπόν, την πιο αποτελεσματική στρατηγική για την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων κρίθηκε σκόπιμο το ενδιαφέρον της έρευνας να επικεντρωθεί περισσότερο στη μελέτη διατροφικών προτύπων. Μελετώντας ένα διατροφικό πρότυπο στην ολότητά του και την επίπτωση αυτού στην υγεία του ανθρώπου δίνεται η ευκαιρία ανάδειξης της δυνητικής προληπτικής αξίας της διατροφής, γιατί μέσα από τα διατροφικά πρότυπα εκτιμάται η συνολική επιρροή διαφορετικών διατροφικών συνηθειών στον πληθυσμό που την ακολουθεί (Perk et al 2012).

Αν και ο όρος «διατροφικά πρότυπα» δεν είναι ακόμα ξεκάθαρα ορισμένος, η έννοια αυτή περιλαμβάνει την ταυτόχρονη και συλλογική διατροφική αξιολόγηση πολλαπλών διατροφικών χαρακτηριστικών (τροφίμων ή/και θρεπτικών συστατικών) (Kant AK 2010). Μία άλλη προσέγγιση τα ορίζει ως μετρήσεις της συνήθους συνολικής πρόσληψης συνδυασμών μεμονωμένων τροφίμων και ομάδων αυτών (Tucker KL. 2010). Εναλλακτικά, το διατροφικό πρότυπο θα μπορούσε να οριστεί ως ένα σύνολο συνηθειών που σχετίζεται με την κατανάλωση τροφίμων και ροφημάτων. Χαρακτηρίζεται από πολιτιστικές και θρησκευτικές ιδιαιτερότητες ενώ συχνά επηρεάζεται και από στοιχεία του περιβάλλοντος (Panagiotakos DB et al 2009). Μέχρι τώρα έχουν διακριθεί πολλά διατροφικά πρότυπα με τη Μεσογειακή, την Ασιατική και τη Δυτική διατροφή να κατέχουν κυρίαρχη θέση βιβλιογραφικά. Καθένα από αυτά περιγράφεται με βάση τα τρόφιμα που το χαρακτηρίζουν ενώ ιδιαίτερα η Μεσογειακή διατροφή έχει μελετηθεί με την περισσότερη λεπτομέρεια αφού περιγράφεται με συγκεκριμένο αριθμό και μέγεθος μερίδων από κάθε ομάδα τροφίμων και συγκεκριμένες συστάσεις για τη συχνότητα κατανάλωσης των τροφίμων της σε καθημερινή, εβδομαδιαία και μηνιαία βάση (Panagiotakos DB et al 2009).

1.6.1 Μεσογειακή διατροφή

Ο διεθνής οργανισμός της UNESCO ορίζει τη Μεσογειακή διατροφή ως «ένα σύνολο δεξιοτήτων, γνώσεων και παραδόσεων που συνοδεύουν σειρά δραστηριοτήτων από τη φύση μέχρι το τραπέζι, όπως τις καλλιέργειες, τη συγκομιδή, την αλιεία, τη διατήρηση, μεταποίηση, προετοιμασία και ιδιαίτερα την κατανάλωση των τροφίμων». Η ιδέα της Μεσογειακής διατροφής περιλαμβάνει αρκετά από τα θρεπτικά συστατικά και τρόφιμα που προηγουμένως αναφέρθηκαν: υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, προϊόντων ολικής άλεσης, ψαριών και ακόρεστων λιπαρών οξέων (ειδικά ελαιολάδου), μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κυρίως κόκκινο κρασί, κατά προτίμηση με συνοδεία γεύματος), και χαμηλή κατανάλωση (κόκκινου) κρέατος, γαλακτοκομικών και κορεσμένων λιπαρών οξέων. (Perk et al 2012)

Η Μεσογειακή διατροφή μελετήθηκε γύρω στο 1960 από τη Μελέτη των Εφτά Χωρών που διενεργήθηκε από τους Keys και Grande για να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ διατροφής και καρδιαγγειακών νοσημάτων σε Φινλανδία, Ελλάδα, Ιταλία, Ιαπωνία, Ολλανδία, Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και τη Γιουγκοσλαβία (Kromhout D et al 1989). Στην έρευνα αυτή βρέθηκε ότι οι πληθυσμοί της Μεσογείου είχαν τη μικρότερη επίπτωση χρόνιων ασθενειών και υψηλότερο προσδόκιμο ζωής σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες (Bhupathiraju SN et Tucker KL

2011). Επομένως, ο τρόπος διατροφής που ακολουθούσαν οι χώρες της Μεσογείου ήταν πιθανόν ένας σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας που ευθυνόταν για τους σημαντικά χαμηλότερους ρυθμούς εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε σχέση με τη Βόρεια Ευρώπη (Perk et al 2012). Οι πρώτες έρευνες σχετικά με το ρόλο της «κακής» χοληστερόλης στην αθηροσκλήρωση και τις άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις δημιούργησαν γόνιμο έδαφος για περαιτέρω έρευνα (Bonaccio M et al, 2011). Η διαπίστωση του Keys αποδείχτηκε σπουδαίας σημασίας για τη θεμελίωση της γνώσης ότι τα τρόφιμα καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την κατάσταση υγείας των ανθρώπων.

Ωστόσο, η Μεσογειακή διατροφή περιλαμβάνει περισσότερα στοιχεία πέρα από μεμονωμένα τρόφιμα. Η υιοθέτηση ενός μεσογειακού τρόπο ζωής σημαίνει την κατανάλωση υγιεινών τροφίμων, αλλά και την προσκόλληση σε έναν παραδοσιακό τρόπο ζωής που χαρακτηρίζεται από ευθυμία και καθημερινή μέτρια σωματική άσκηση (Bonaccio M et al 2011). Παρότι αποτελεί ένα ενιαίο διατροφικό πρότυπο παρουσιάζει ταυτόχρονα ποικιλομορφία ανάμεσα σε διαφορετικές περιοχές της Μεσογείου. Οι πιθανοί λόγοι που μπορεί να συμβαίνει αυτό είναι κοινωνικοί, οικονομικοί αλλά κυρίως πολιτιστικοί ακόμα και θρησκευτικοί (Bach A. Et al 2006). Σε αυτό το πρότυπο διατροφής τα γεύματα αποκτούν κοινωνική διάσταση, προωθώντας τις κοινωνικές συνδιαλλαγές και τη τήρηση εθίμων και παραδόσεων των περιοχών της Μεσογείου όπως η Κορώνη στην Ελλάδα, το Cilento στην Ιταλία κ.λ.π).

Το διάπλατο ερευνητικό ενδιαφέρον που άφησε η μελέτη του Keys φρόντισαν να μελετήσουν περισσότερο πληθώρα ερευνητών που ήθελαν να κατοχυρώσουν με περισσότερα δεδομένα την ήδη πολλά υποσχόμενη σημασία της Μεσογειακής διατροφής στην αντιμετώπιση των χρόνιων ασθενειών. Έτσι, η σκυτάλη πέρασε στους Αντωνία και το Δημήτρη Τριχόπουλο. Οι Έλληνες ερευνητές μελέτησαν προσεκτικά τη σχέση μεταξύ υγείας και διατροφικών συνηθειών κάνοντας παρατηρήσεις σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Χρόνια μετά, με δημοσίευσή τους στο New England Journal of Medicine κατάφεραν να εισάγουν ένα τυποποιημένο σκορ που θεμελίωνε τη συσχέτιση της προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή με το μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (Bonaccio M et al 2011). Πιο πρόσφατα, η ομάδα της μελέτης EPICOR δημιούργησε ένα νέο σκορ για τον ιταλικό πληθυσμό που αποτελούσε «ιταλική απάντηση» σε αυτό που εκπονήθηκε από το ερευνητικό ζεύγος Τριχόπουλος για τον ελληνικό. Στόχος της ήταν να αξιολογήσει την προσκόλληση της Μεσογειακής Διατροφής στον ιταλικό πληθυσμό, χρησιμοποιώντας μια λίστα με τρόφιμα που περιλαμβάνονται σε τυπικά ιταλικά

γεύματα και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η υψηλότερη συμμόρφωση συνδεόταν με τη μείωση του κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο. Και τα 2 σκορ χρησιμοποίησαν την προσέγγιση α-priori (εκ-των-προτέρων), δηλαδή ανέπτυξαν μια μέθοδο και στη συνέχεια προσπάθησαν να δουν αν οι παρατηρούμενες διατροφικές συνήθειες μπορούσαν να συμπεριληφθούν σε αυτά που είχαν υποθέσει αρχικά. Χρησιμοποιώντας την τεχνική α-posterior (εκ-των-υστέρων) για την αξιολόγηση του κατά πόσον η προσκόλληση θα μπορούσε να σχετίζεται με διαφορετικά καρδιαγγειακά προφίλ και κατά συνέπεια με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ένα γενικό ιταλικό πληθυσμό, βρέθηκε ότι μια διατροφή που μοιάζει με τη Μεσογειακή σχετίζεται θετικά με τη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου αλλά και με τη μείωση ορισμένων δεικτών φλεγμονής, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Τέλος, διάφορες μελέτες που συνέκριναν τη Μεσογειακή Διατροφή με άλλες δίαιτες, για να διαπιστωθεί ποια θα μπορούσε να προσφέρει την καλύτερη δυνατή προστασία κατά των σοβαρών μη μεταδοτικών χρόνιων ασθενειών, αποδείχτηκε πιο αποτελεσματική σε σχέση με τις δίαιτες μειωμένου λίπους στην επαγωγή σημαντικών μακροπρόθεσμων αλλαγών που επηρεάζουν τους παράγοντες κινδύνου και τους δείκτες φλεγμονής (Bonaccio M et al 2011).

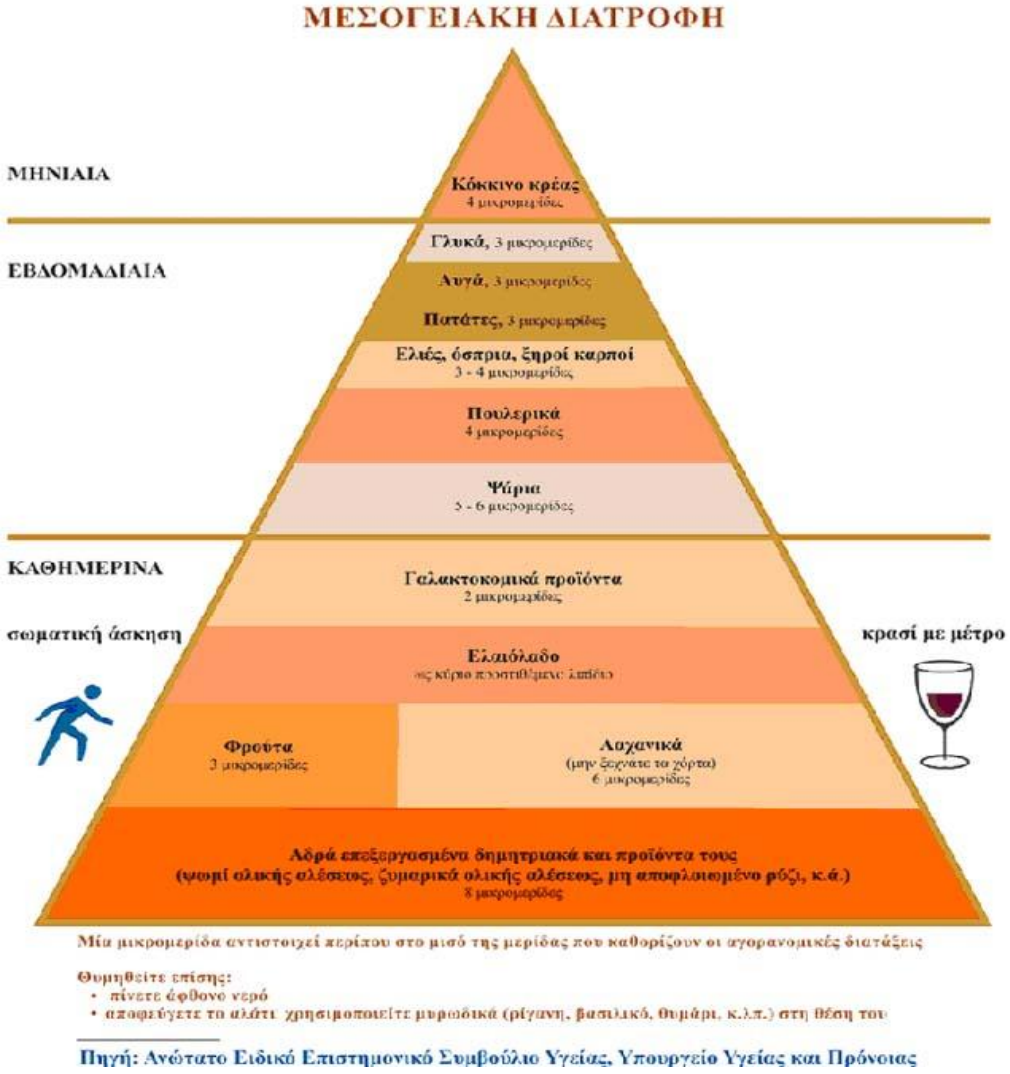
Με αυτά τα δεδομένα όλο και περισσότερες μελέτες στη βιβλιογραφία επιβεβαιώνουν τη σύνδεση συνιστωσών του προτύπου της Μεσογειακής διατροφής με την προστασία από τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Πιο συγκεκριμένα έχει διατυπωθεί επανειλημμένα ότι παράμετροι της δίαιτας αυτής βελτιώνουν την πρόγνωση της καρδιαγγειακής νόσου με την τροποποίηση βασικών παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση και η αντίσταση στην ινσουλίνη (Bach A. et al, 2006). Σε επίπεδο διατροφικών προτύπων πρόσφατη ανασκόπηση που διενεργήθηκε από τους Mente et al διαπίστωσε έντονη προστασία των ποιοτικών διαιτών ως προς την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και θνησιμότητας από κάθε αιτία. Τα αποτελέσματα αυτά για τη Μεσογειακή διατροφή επιβεβαιώθηκαν από τη μελέτη Lyon Diet Heart Study, η οποία έδειξε ότι αυξάνοντας την προσκόλληση σε αυτό το πρότυπο διατροφής συνεπάγεται με ευεργετικές συνέπειες για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το γεγονός αυτό είναι πολύ σημαντικό δεδομένου ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί μια πολυπαραγοντική παθοφυσιολογική διαταραχή. Με την επιρροή της Μεσογειακής διατροφής στους τροποποιήσιμους παράγοντες της νόσου αποδεικνύεται ότι η υιοθέτηση ενός τέτοιου διατροφικού προτύπου μπορεί να επιφέρει σημαντικότερες αλλαγές στην υγεία από τις μεταβολές που θα προέκυπταν με την αλλαγή της πρόσληψης συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών (Ramón Estruch 2013 ; Mente A. et al 2009). Λίγες κλινικές μελέτες έχουν αποκαλύψει τους μηχανισμούς που εξηγούν αυτά τα ευεργετικά αποτελέσματα που στο σύνολό τους αναδεικνύουν την προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή ως κρίσιμο σημείο για

την πρωτογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων (Ramón Estruch 2013). Το πιο πιθανό είναι το παρθένο ελαιόλαδο ως κύριο συστατικό της διατροφής αυτής μέσω των αντιοξειδωτικών του ιδιοτήτων να ευθύνεται για τη μειωμένη παραγωγή δραστικών μορφών οξυγόνου και τη μείωση του οξειδωτικού στρες με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της επιδιόρθωσης και ανάπλασης του ενδοθηλίου (Marin C et al 2011).

Τα δεδομένα αυτά ανέδειξαν τη Μεσογειακή Διατροφή ως υψηλής σημασίας διατροφικό πρότυπο με αποτέλεσμα να καθορίζεται η συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων καθώς και το μέγεθος και ο αριθμός των μερίδων. Πιο συγκεκριμένα, περιλαμβάνει την κατανάλωση μη επεξεργασμένων προϊόντων και δημητριακών, φρούτων (4-6 μερίδες/ ημέρα), λαχανικών (2-3 μερίδες/ ημέρα), ελαιολάδου (ως βασική πηγή λίπους), άπαχων ή ημίπαχων γαλακτοκομικών προϊόντων (1-2 μερίδες/ ημέρα), εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριών, πουλερικών, πατατών, ελιών, οσπρίων και ξηρών καρπών και πιο σπάνια αυγών και γλυκών (1-3 μερίδες/ εβδομάδα) και μηνιαία κατανάλωση κρέατος και των προϊόντων του. Τέλος, χαρακτηρίζεται από μέτρια κατανάλωση κρασιού (1-2 ποτήρια/ ημέρα) (Panagiotakos DB et al 2009).

Το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο περιγράφηκε το 1995 και σχηματικά με τη Μεσογειακή Πυραμίδα, που απεικονίζει τη συχνότητα πρόσληψης των τροφίμων (Willett WC et al 1995). Ειδικότερα, βάση της καθημερινής διατροφικής πρόσληψης θα πρέπει να είναι τα τρόφιμα φυτικής προέλευσης όπως δημητριακά, φρούτα, λαχανικά και ξηροί καρποί. Η λιγότερο συχνή-όχι καθημερινή- κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, πατατών, πουλερικών και αυγών απεικονίζεται σε ανώτερο επίπεδο. Κορυφή της πυραμίδας αποτελεί η περιστασιακή κατανάλωση γλυκών, κρέατος και των προϊόντων του (Bach A 2006). Συνολικά αποτελεί μια εικόνα του συνόλου των υγιεινών επιλογών και όχι τόσο του μεγέθους της μερίδας των τροφίμων. Γι' αυτό το συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής προσδιορίζει τις συστάσεις του με σχετικό τρόπο ως προς τη συχνότητα (Willett WC et al 1995).

Η αύξηση του βαθμού προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή ελαχιστοποιεί την πιθανότητα θρεπτικών ανεπαρκειών περισσότερο από άλλα δημοφιλή πρότυπα όπως το Δυτικό. Η αναθεώρηση της Μεσογειακής Πυραμίδας το 2010 οδήγησε σε πιο συγκεκριμένο ορισμό των μερίδων και της συχνότητας κατανάλωσής των τροφίμων της. Ο πυρήνας της διατροφής παραμένει ο ίδιος με μικρές διαφοροποιήσεις.



http://www.nut.uoa.gr/dietaryGR.html

Η κατανάλωση δημητριακών και αμυλούχων προϊόντων αμύλου κυρίως ανεπεξέργαστων συνίσταται σε 1-2 μερίδες ανά γεύμα, των λαχανικών σε 1-2 μερίδες ανά γεύμα ημερησίως, των φρούτων σε 1-2 μερίδες ανά γεύμα. Τέλος, προτείνεται η κατανάλωση νερού σε 6-8 ποτήρια (Bach-Faig A et al 2011).

Υπάρχουν αρκετά δεδομένα που συνδέουν τη Μεσογειακή διατροφή με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και την πρόληψη σημαντικών χρόνιων ασθενειών. Παρ 'όλα αυτά οι κοινωνίες της Μεσογείου αποσύρονται από αυτό το πρότυπο διατροφής προσανατολίζοντας τις διατροφικές επιλογές τους προς τυπικά προϊόντα της Δυτικού τρόπου ζωής, που είναι πλούσιος σε επεξεργασμένα δημητριακά, ζωικά λίπη, σάκχαρα, επεξεργασμένο κρέας και αρκετά φτωχός σε δημητριακά όσπρια, φρούτα και λαχανικά (Bonaccio M 2011).

1.6.2 Δυτικού τύπου Διατροφή

Γύρω στο 1970 οι αναπτυγμένες χώρες του Δυτικού κόσμου αναγνωρίστηκαν να υιοθετούν ένα πρότυπο διατροφής κύρια χαρακτηριστικά της οποίας ήταν η κατανάλωση προϊόντων ζωικής προέλευσης, λίπους, αλατιού και ζάχαρης **(**Ogce F. et al 2008). Οι συγκεκριμένες επιλογές τροφίμων του Δυτικού προτύπου διατροφής μπορούν να διαφέρουν ελαφρώς μεταξύ των πληθυσμών, αλλά τα γενικά χαρακτηριστικά τους είναι η κυριαρχία του κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, το «πρόχειρο φαγητό», τα επεξεργασμένα δημητριακά, τα πλούσια σε λίπος γαλακτοκομικά προϊόντα, τα προϊόντα ζαχαροπλαστικής, τα γλυκά, οι τηγανητές πατάτες, τα αναψυκτικά με ζάχαρη, τα αλκοολούχα ποτά εκτός του κρασιού και τα επεξεργασμένα τρόφιμα από τη βιομηχανία τροφίμων (Wirfalt E. et al 2013; Garcia-Closas R et al 2001).

Τα χαρακτηριστικά τρόφιμα που αποτελούν βάση της Δυτικής διατροφής φαίνεται μην επαρκούν για να καλύψουν τις ανάγκες του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι το Δυτικό πρότυπο διατροφής παρέχει μειωμένες συγκεντρώσεις ιχνοστοιχείων και πιθανόν λιγότερες βιοδραστικές ουσίες σε σχέση με διατροφικά πρότυπα που στηρίζονται περισσότερο στην κατανάλωση τροφίμων φυτικής προέλευσης. Οι δυσμενείς επιπτώσεις για την υγεία επάγονται σε μεγαλύτερο βαθμό από την αφθονία του προτύπου αυτού σε επεξεργασμένα και υπερ-επεξεργασμένα τρόφιμα που περιέχουν συστατικά που προστίθενται κατά την παραγωγική διαδικασία (όπως τα trans-λιπαρά οξέα) ή σχηματίζονται κατά τη διάρκεια παρατεταμένης θερμικής επεξεργασίας (όπως ετεροκυκλικές αμίνες, ακρυλαμίδιο ή τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης / οξείδωσης λίπους, AGE / ALE) (Wirfalt E. et al 2013).

Σε πρόσφατη προοπτική μελέτη που συγκρίθηκαν τα 2 διατροφικά πρότυπα, η Μεσογειακή Διατροφή και η Δυτικού τύπου δίαιτα, σε σχέση με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, η Δυτική σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο (Sherzai A et al, 2012). Όσο αφορά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η συγκεκριμένη διατροφή όντας πλούσια σε αλάτι, τηγανητό φαγητό και κρέας βρέθηκε να συσχετίζεται ασθενώς με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Αυτό μπορεί να αποδοθεί σε μεγάλο βαθμό στο είδος του λίπους που χρησιμοποιείται στις μαγειρικές παρασκευές, στην υψηλή πρόσληψη αλατιού που συνδέεται άμεσα με αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης που με τη σειρά της αποτελεί σταθερό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Iqbal R et al 2008).

Επιβεβαιωμένες μελέτες συνδέουν τα διατροφικά πρότυπα που έχουν ως χαρακτηριστικά τα πλούσια σε λίπος γαλακτοκομικά ως κύρια πηγή πρωτεΐνης και την υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και συσχετίζουν τις γλυκαιμικές ιδιότητες των τηγανισμένων πατατών και των επεξεργασμένων δημητριακών με αυξημένο κίνδυνο τόσο για στεφανιαία νόσο όσο και για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου. Για την τελευταία έκβαση ευθύνεται σε μεγάλο βαθμό η έλλειψη φυτικών ινών και η παρουσία των trans λιπαρών που ενισχύουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο αν και συνδέονται λιγότερο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Η σύνδεση της Δυτικής διατροφής με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων έχει διαπιστωθεί τόσο στις Ηνωμένες Πολιτείες αλλά και σε χώρες της Νοτίου Ασίας που υιοθέτησαν το συγκεκριμένο τρόπο διατροφής. Η θερμιδική πυκνότητα, το μεγάλο μέγεθος μερίδας, η κατανάλωση επεξεργασμένων υδατανθράκων, αλατιού και η χαμηλή ποιότητα λίπους που χρησιμοποιούνται στη διατροφή αυτή επηρεάζουν άμεσα παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (Odegaard AO et al 2012).

1.6.3 Ασιατικού τύπου Διατροφή

Οι ασιατικοί πληθυσμοί που στην παραδοσιακή τους διατροφή έχουν τα τρόφιμα φυτικής προέλευσης φαίνεται να εμφανίζουν τον πιο χαμηλό ρυθμό εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων αλλά και το μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής (Ortega R 2006). Η παγκόσμια μελέτη INTERHEART μελετώντας τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε 52 χώρες εντόπισε το λεγόμενο «ανατολίτικο πρότυπο διατροφής» κύρια χαρακτηριστικά του οποίου είναι η κατανάλωση τόφου και σόγιας. Πάραυτα η μελέτη αυτή δεν παρατήρησε κάποια συσχέτιση του συγκεκριμένου προτύπου διατροφής με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (Iqbal

R et al 2008). Λόγω της μεγάλης γεωγραφικής έκτασης της ασιατικής ηπείρου πολλά επιμέρους πρότυπα διατροφής μπορούν να αναφερθούν.

Στην Κίνα διακρίνονται δύο επιμέρους παραδοσιακά πρότυπα διατροφής το Βόρειο και το Νότιο. Το Βόρειο κινέζικο πρότυπο διατροφής χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση αμυλούχων βολβών όπως η γλυκοπατάτα και μικρότερη κατανάλωση χοιρινού, μοσχαριού, πουλερικών, θαλασσινών και γαλακτοκομικών. Παρά την περιορισμένη κατανάλωση κρέατος στο πρότυπο αυτό βρέθηκε η υψηλή κατανάλωση αλατιού. Το παραδοσιακό Νότιο πρότυπο διατροφής χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση ρυζιού, λαχανικών, φρούτων, χοιρινού, πουλερικών, θαλασσινών και ξηρών καρπών (Wang D. et al 2011; Li Y et al 2011). Άτομα με υψηλότερο βαθμό συμμόρφωσης στο βόρειο πρότυπο έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αυξημένης πίεσης αίματος και υπέρτασης λόγω αυξημένης κατανάλωσης αλατιού σε αντίθεση με άτομα που ακολουθούν το νότιο κινέζικο πρότυπο διατροφής (Wang D. et al 2011). Έτσι, ο κινέζικος πληθυσμός έχοντας επανειλημμένα χαρακτηριστεί για τα υψηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης επιβαρύνεται με παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Li Y et al 2011). Την υπόθεση αυτή επιβεβαιώνουν νεότερα δεδομένα σύμφωνα με τα οποία, το βόρειο πρότυπο διατροφής σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο ενώ το νότιο με μειωμένο. Ένας πιθανός λόγος που συνέβη αυτό είναι επειδή η παραδοσιακή βόρεια κινέζικη διατροφή περιλαμβάνει υψηλή πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών και αλατισμένων λαχανικών που επιβαρύνουν διατροφικά τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο. Η συσχέτιση αυτή ήταν ανεξάρτητη των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο (Li Y et al 2011).

Ομοιότητες με το Βόρειο κινέζικο διατροφικό πρότυπο παρουσιάζουν και άλλοι πληθυσμοί της ΒΑ Ασίας. Η διατροφή των κατοίκων της Κορέας στηρίζεται στο ρύζι που συνοδεύει τα γεύματα των Κορεατών είτε μόνο του είτε με συνοδεία φασολιών ή άλλων σπόρων, την κατανάλωση σιταριού ως κύρια πηγή αμύλου, τα λαχανικά και το ψάρι (Ahn Y et al 2013; Wang D. et al 2011). Σε τέτοιους πληθυσμούς η διατροφή δεν μειώνει τα επίπεδα πίεσης αίματος. Το συμπέρασμα αυτό είναι αναμενόμενο από τη στιγμή που οι Κορεάτες συνηθίζουν να καταναλώνουν αλατισμένα λαχανικά (με τη μορφή Kimchi) στη θέση των φρέσκων (Kim YO. 2009) γεγονός που επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης (Wang D. et al 2011).

Νότια, στη Σιγκαπούρη το παραδοσιακό διατροφικό πρότυπο που ακολουθείται από τον πληθυσμό έχει ως βάση του τη σόγια και τα προϊόντα αυτής όπως: απλό tofu, tau pok, tau kwa, foo pei, foojook, tofu far και ρόφημα από φασόλια σόγιας(Mueller NT et al, 2011). Τέλος το Ιαπωνικό διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από την υψηλή κατανάλωση ρυζιού, προϊόντων σόγιας και ψαριών έχει συσχετιστεί έντονα με μειωμένη θνησιμότητα καρδιαγγειακών νοσημάτων **(**Ogce F. et al 2008). Και στις δύο περιπτώσεις, η κατανάλωση σόγιας κυρίως λόγω ισοφλαβονών και άγλυκων προϊόντων αυτής λειτουργεί προστατευτικά για τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη ΙΙ (Mueller NT et al 2011).

Σε όλα τα προαναφερθέντα επιμέρους ασιατικά διατροφικά πρότυπα φαίνεται ότι βάση της διατροφής τόσο για τους Κινέζους όσο και για τους Ιάπωνες είναι το άσπρο ρύζι. Το γεγονός αυτό δεν ισχύει μόνο για τους ασιατικούς πληθυσμούς αλλά και για τις περισσότερες χώρες παγκοσμίως. Ο γλυκαιμικός δείκτης του ρυζιού, όντας αμυλούχο τρόφιμο, εξαρτάται από το βαθμό επεξεργασίας, το χρόνο μαγειρέματος και είναι μεγαλύτερος από εκείνο των προϊόντων ολικής άλεσης. Σε πρόσφατη ανασκόπηση που εξετάστηκε η πιθανότητα σύνδεσης της κατανάλωσης άσπρου ρυζιού με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη ΙΙ η συσχέτιση βρέθηκε θετική. Το ενδιαφέρον βρίσκεται στο γεγονός ότι η συσχέτιση αυτή ήταν εντονότερη στους ασιατικούς πληθυσμούς παρά στους δυτικούς. Η προσπάθεια ποσοτικοποίησης αυτής της αλληλεξάρτησης έδειξε ότι η κατανάλωση μίας μερίδας άσπρου ρυζιού αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη ΙΙ κατά 11% στο γενικό πληθυσμό (Hu EA et al 2012).

Μια τυπική ασιατική διατροφή των κατοίκων της Νότιας Ασίας (Ινδία, Μπαγκλαντές και Πακιστάν) περιλαμβάνει παραδοσιακά δημητριακά (chapatti, paratha, roti, naan, paratha), ρύζι, χαμηλή κατανάλωση πιάτων με κρέας και ιδιαίτερη προτίμηση στην κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων λαχανικών με κάρι. Το λίπος και το αλάτι στα συγκεκριμένα ασιατικά πιάτα αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Για παράδειγμα, το συνολικό λίπος που βρίσκεται στο κοτόπουλο με κάρυ έχει αναφερθεί σε 12 g ανά 100 g, που είναι αρκετά υπολογίσιμη ποσότητα αν ληφθούν υπόψη η συχνότητα κατανάλωσης και το μέσο μέγεθος της μερίδας. Επιπλέον, τα ισοδύναμα αλατιού σε ορισμένα εθνικά (ανατολίτικα) πιάτα είναι επίσης σημαντικά αυξημένα, όπως στην περίπτωση του Dhokra (2,1 g ανά 100 g). Η υπερβολική κατανάλωση αυτών των θρεπτικών συστατικών θα μπορούσε να ενισχύσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου στον πληθυσμό αυτό (S. D. Garduno-Diaz & S. Khokhar 2013).

Η λεπτομερέστερη μελέτη του ασιατικού προτύπου διατροφής σε σχέση με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων δείχνει ότι οι περισσότερες έρευνες έχουν συνδέσει τρόφιμα αυτού του τύπου διατροφής με την επιβάρυνση ή όχι συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης ΙΙ. Άμεση σύνδεση μεταξύ των προτύπων και τα καρδιαγγειακά νοσήματα δεν έχει φανεί βιβλιογραφικά όπως διαπιστώθηκε και από τη μελέτη INTERHEART που συγκρίνοντας ένα αριθμό από διαφορετικά διατροφικά πρότυπα δεν παρατήρησε κάποια συσχέτιση του «ανατολίτικου» προτύπου διατροφής με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (Iqbal R et al 2008).

Συνοψίζοντας γίνεται κατανοητό ότι διατροφικά πρότυπα πλούσια σε φυτικά τρόφιμα, λαχανικά, φρούτα, ξηρούς καρπούς. δημητριακά ολικής άλεσης, ψάρια και χαμηλά σε πλούσια σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα, φυτικά ελαία, επεξεργασμένα δημητριακά, προϊόντα πλούσια σε ζάχαρη, κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας συνδέονται με χαμηλότερο κίνδυνο στην πλειοψηφία των εξεταζόμενων χρόνιων ασθενειών. Τέτοια πρότυπα διατροφής παρέχουν μεγάλες ποσότητες μικροθρεπτικών (απαραίτητα μέταλλα, βιταμίνες και λιπαρά οξέα) και είναι πλούσια σε άλλα βιοενεργά συστατικά (π.χ. αντιοξειδωτικά, φαινολικές ενώσεις, φυτοοιστρογόνα) που συνδέονται με την προστασία πολλών χρόνιων παθήσεων. Ανάλογα με τη χώρα προέλευσης και το σχεδιασμό της μελέτης, τέτοιες δίαιτες έχουν λάβει διαφορετικές ετικέτες, π.χ. DASH δίαιτα ή Μεσογειακή διατροφή ή «συνετή» διατροφή. Οι ειδικές διατροφικές επιλογές μπορεί να διαφέρουν, αλλά η συνολική διατροφική σύνθεση είναι παρόμοια (Wirfalt E. et al 2013).

Η πρόκληση για τα επόμενα χρόνια είναι να μεταφραστούν οι διαιτητικές οδηγίες σε πρότυπα διατροφής που θα προσελκύσουν τους ανθρώπους να αλλάξουν τις επιβαρυντικές για την υγεία τους διατροφικές συνήθειες ποιοτικά και ποσοτικά. Από τη στιγμή που μέχρι τώρα δεν είναι ξεκάθαρο ποιες ουσίες έχουν προστατευτική επίδραση, συνίσταται να υπάρχει ποικιλία στη διατροφή σύμφωνα με τις βασικές αρχές της Μεσογειακής διατροφής. Γενικά, όταν ακολουθείται μια υγιεινή διατροφή δε χρειάζονται συμπληρώματα, αλλά ακόμα και όταν χρησιμοποιούνται θα πρέπει να μην πάρουν τη θέση των φυσικών τροφίμων (Perk et al 2012).

2. ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΜΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Μέχρι τώρα πειραματικές, κλινικές και μελέτες παρατήρησης στην επιδημιολογία της διατροφής έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν τους συγκεκριμένους μηχανισμούς με τους οποίους επιδρούν τα μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά ή τρόφιμα στην υγεία (Hu FB 2002).
Ωστόσο, επειδή κάθε τρόφιμο περιέχει ενέργεια, απαραίτητα θρεπτικά συστατικά και ένα πλήθος από βιολογικά ενεργές ουσίες που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και με τα περιβάλλοντα συστατικά, η αναζήτηση της σύνδεσης μεταξύ των παραγόντων που βρίσκονται στα τρόφιμα και των χρόνιων νοσημάτων μπορεί να είναι δύσκολη και περίπλοκη. Για το λόγο αυτό πιστεύεται ότι διατροφικές μελέτες που επιλέγουν να προσεγγίζουν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά μπορεί να υποτιμούν τη συνολική επίπτωση των τροφίμων στην υγεία και να οδηγούν σε ανακρίβειες στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων με αποτέλεσμα τη διαμόρφωση των λανθασμένων διατροφικών συμβουλών (Wirfalt E. et al 2013).

Στην προσπάθεια προσέγγισης της διατροφής σε επίπεδο μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών οι ερευνητές συνάντησαν μεθοδολογικά προβλήματα Το πρώτο μεθοδολογικό πρόβλημα που προκύπτει είναι αυτό της συγγραμικότητας, που ορίζεται ως η γραμμική σχέση μεταξύ δύο ανεξάρτητων μεταβλητών σε ένα μοντέλο παλινδρόμησης (Panagiotakos DB et al 2009). Για παράδειγμα, η πρόσληψη φρούτων μπορεί να παρουσιάζει υψηλή και θετική συσχέτιση με την πρόσληψη λαχανικών λόγω πολιτιστικών ιδιαιτεροτήτων ή πεποιθήσεων. Έτσι, οι μεταβλητές που εκτιμούν την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών μπορεί να έχουν υψηλό συντελεστή συσχέτισης, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε συγγραμικότητα.

Αρχικά, επειδή τα άτομα καταναλώνουν συνδυασμούς τροφίμων, οι προσλήψεις θρεπτικών συστατικών εμφανίζουν ισχυρή ενδοσυσχέτιση, γεγονός που προκαλεί προβλήματα στη στατιστική ανάλυση και στην ερμηνεία των μελετών της διατροφικής επιδημιολογίας. Όταν μεταβλητές ισχυρά συσχετιζόμενων θρεπτικών συστατικών εισάγονται ταυτόχρονα στο ίδιο στατιστικό μοντέλο, η ανεξάρτητη διακύμανση ενός μεμονωμένου θρεπτικού συστατικού μειώνεται σημαντικά με αποτέλεσμα οι συνδέσεις με παραμέτρους της να ατονούν. Από την άλλη πλευρά, όταν η μεταβλητή του κάθε θρεπτικού συστατικού εξετάζεται ξεχωριστά (δηλαδή κατά τη διενέργεια πολλών στατιστικών τεστ), η πιθανότητα παρατήρησης στατιστικά σημαντικών συσχετίσεων αυξάνεται.

Επόμενη δυσκολία δεδομένου ότι η ανάλυση ενός μόνο θρεπτικού συστατικού δε λαμβάνει υπόψη της τις αθροιστικές αλληλεπιδράσεις, οι διατροφικές επιπτώσεις στην υγεία από ένα μόνο θρεπτικό συστατικό είναι πολύ μικρές για να εντοπιστούν. Αντίθετα, όταν εξετάζονται διατροφικά πρότυπα, πολλά θρεπτικά συστατικά που ανήκουν στο ίδιο μοτίβο μπορούν να οδηγήσουν στην ανίχνευση επαρκώς μεγάλων αθροιστικών επιδράσεων. Έτσι, με την κατασκευή και την ανάλυση των προτύπων τροφίμων η συγγραμμικότητα των τροφίμων μετατρέπεται σε πλεονέκτημα για τη στατιστική ανάλυση, ενισχύοντας ταυτόχρονα την ικανότητά αυτής να παρατηρεί τη συνολική επίπτωση της διατροφής στην υγεία (Hu FB 2002).

Η αυξανόμενη συνειδητοποίηση των δυσκολιών, οδήγησαν τους ερευνητές της Επιδημιολογίας της Διατροφής να διερευνήσουν την επίπτωση των συνδυασμών τροφίμων στην υγεία σε επίπεδο διατροφικών προτύπων και να υποστηρίξουν μια πιο ολιστική προσέγγιση της διατροφικής έρευνας τόσο για βιολογικούς όσο και για στατιστικούς λόγους. Ωστόσο, οι ερευνητές αναγνωρίζουν ότι οι χρόνιες παθήσεις έχουν πολλές πτυχές και σύνθετες αιτίες με αποτέλεσμα ο έλεγχος των παθοφυσιολογικών διαδικασιών να είναι δύσκολος. Από τη στιγμή που οι χρόνιες παθήσεις δεν είναι μόνο διαταραχές έλλειψης θρεπτικών συστατικών, μπορεί να είναι σχεδόν αδύνατο να εντοπισθούν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά σε αυτές τις διαδικασίες, ειδικά αν πρόκειται για επιδημιολογικές μελέτες (Wirfalt E. et al 2013).

Μέχρι στιγμής δύο κύριες μέθοδοι έχουν προταθεί για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων. Η ανάλυση «a priori» ή «εκ-των-προτέρων» ανάλυση περιλαμβάνει μια σειρά προσεγγίσεων που χρησιμοποιούν κάποιο σκορ (διατροφικοί δείκτες) και στηρίζεται σε δημοσιευμένες διατροφικές συστάσεις (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011; Panagiotakos DB et al 2009). Η δεύτερη μέθοδος είναι η «a posterior» ή «εκ-των-υστέρων» ανάλυση που μελετά εμπειρικά τα διατροφικά πρότυπα χρησιμοποιώντας στατιστικές τεχνικές, όπως η παραγοντική ανάλυση, η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες και η συσταδική ανάλυση (Panagiotakos DB et al 2009).

2.1 Εκ-των-προτέρων (α-priori) ανάλυση

Σύμφωνα με τη μεθοδολογία αυτή εισάγονται κάποιοι διατροφικοί δείκτες ή σκορ για να εκτιμηθεί ο βαθμός προσκόλλησης του πληθυσμού σε ένα συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο (Panagiotakos DB et al 2009). Αυτή η προσέγγιση ανάλυσης ήταν η πρώτη μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε στην επιδημιολογία για να εκτιμηθεί πώς ο συνδυασμός των τροφίμων ή θρεπτικών συστατικών που βασίζονται σε υπάρχουσες γνώσεις σχετίζεται με την επίπτωση στην υγεία. Οι γνώσεις αυτές περιλαμβάνουν τις τρέχουσες διατροφικές συστάσεις πρόσληψης ή / και διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές επίσημων Διατροφολογικών Συλλόγων ή άλλων προτύπων διατροφής (όπως η Μεσογειακή πυραμίδα, το αγγλικό πρότυπο πιάτου eatwell plate κ.ά.). Ανάλογα με το επίπεδο κατανάλωσης, κάθε άτομο βαθμολογείται για καθένα από αυτά τα στοιχεία και υπολογίζεται μια συνοπτική βαθμολογία με την υψηλότερη να αντικατοπτρίζει τη διαιτητική πρόσληψη σύμφωνα με το διερευνούμενο πρότυπο διατροφής. Μέχρι στιγμής τέσσερις είναι οι πρότυποι δείκτες διατροφής που έχουν διαμορφωθεί: health eating index (HEI), dietary quality index (DQI), health diet index(HDI), και Mediterranean diet score (MDS) (Wirfalt E., 2013).

Πιο συγκεκριμένα, ο δείκτης HEI αποτελεί μία απλή, συνοπτική μέτρηση του βαθμού προσκόλλησης της δίαιτας ενός ατόμου στις μερίδες που προτείνει ο Οδηγός της Διατροφικής Πυραμίδας (Food Guide Pyramid) του Υπουργείου Γεωργίας των Ηνωμένων Πολιτειών για τις 5 κύριες τροφίμων και στις συγκεκριμένες συστάσεις των Διατροφικών Οδηγιών για τους Αμερικανούς (US Dietary Guidelines for Americans) (Hu FB 2002). Έτσι, κατατάσσει τα άτομα ή τις υποομάδες με κριτήριο το βαθμό συμμόρφωσής τους στις τρέχουσες διαιτητικές συστάσεις δίνοντας τους ανάλογους βαθμούς. Στην πιο σύγχρονη έκδοσή του και με βάση τις τρέχουσες οδηγίες στις Ηνωμένες Πολιτείες αποδίδει 10 βαθμούς για την ημερήσια ενεργειακή κατανάλωση $\leq$ 7% κορεσμένου λίπους και 0 για κατανάλωση $\geq$15% με τη μεσολάβηση ενδιάμεσων βαθμολογιών για ενδιάμεσες προσλήψεις. Παρόμοια, βαθμοί δίνονται ανάλογα με τη συνιστώμενη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, σιτηρών, γάλακτος, κρέατος, ελαίων, ενώ υπάρχουν περιορισμοί για το νάτριο και την περίσσεια θερμίδων. Τα αποτελέσματα που προκύπτουν οδηγούν στην κατάταξη των ατόμων σε σχέση με την πλήρη συμμόρφωσή τους με τις τρέχουσες διαιτητικές οδηγίες. Η διαδικασία αυτή έχει ως αποτέλεσμα παρεμφερή σκορ να αντικατοπτρίζουν διαφορετική συμμόρφωση (Tucker KL 2010).

Ο δείκτης MDS, ένα σκορ προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή έχει μελετήσει εκτεταμένα τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με τη διατροφή (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Η μακροζωία και η μειωμένη επίπτωση χρόνιων ασθενειών που παρατηρήθηκε στις Μεσογειακές χώρες έστρεψαν το ερευνητικό ενδιαφέρον στη μελέτη του συγκεκριμένου τρόπου διατροφής. Από τη στιγμή που έγινε κατανοητό ότι πολλές συνιστώσες έχουν θετική επίδραση για την υγεία, δημιουργήθηκε ένα σκορ προσκόλλησης στο συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο. Μεγάλος αριθμός μελετών έχει επανειλημμένα επιβεβαιώσει την ευεργετική επίδραση της Μεσογειακής διατροφής, αν και η εφαρμογή του σκορ σε περιοχές εκτός Μεσογείου παρουσιάζει διαφοροποιήσεις (Tucker KL 2010). Τέλος, ο δείκτης DQI μετρά την προσκόλληση σε 8 ομάδες τροφίμων και σε άλλες συστάσεις πρόσληψης θρεπτικών συστατικών από διάφορους φορείς (Committee on Diet and Health of the National Research Council Food and Nutrition) (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Αρχικά, η μέθοδος προσέγγισης των διατροφικών προτύπων με τους διατροφικούς δείκτες αντιμετωπίστηκε με ενθουσιασμό από τους ερευνητές με αποτέλεσμα η συσχέτιση των διατροφικών δεικτών με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο να φαίνεται αρκετά υποσχόμενη. Η πρώτη συστηματική ανασκόπηση των δημοσιευμένων μελετών που χρησιμοποιούσαν διατροφικούς δείκτες πραγματοποιήθηκε το 1996 από τον Kant, στην οποία συμπέρανε ότι η προσέγγιση των διατροφικών προτύπων με τη χρήση διατροφικών δεικτών συνδέονταν στενότερα με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής νόσου σε σχέση με την προσέγγιση θρεπτικών συστατικών ή μεμονωμένων τροφίμων (Wirfalt E. et al 2013). Στην πορεία όμως, οι ερευνητές δυσκολεύτηκαν να συσχετίσουν τα υψηλά σκορ με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου συναντώντας σειρά μεθοδολογικών προβλημάτων. Οι διατροφικές συστάσεις αλλάζουν με αποτέλεσμα οι αντίστοιχοι διατροφικοί δείκτες να πρέπει να ενημερώνονται διαρκώς. Επίσης, κάποιες μελέτες που χρησιμοποιούσαν διατροφικούς δείκτες για τη μελέτη υγιών διατροφικών προτύπων απέτυχαν να τα συσχετίσουν με τη θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τη στεφανιαία νόσο (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011).

Παράλληλα, επειδή οι διατροφικές συνήθειες καθορίζονται από πολιτιστικά στοιχεία, ένας δείκτης πρέπει να αντικατοπτρίζει αυτά τα χαρακτηριστικά. Ωστόσο, οι πληθυσμιακές διαφορές καθιστούν δύσκολο να συγκριθούν τα αποτελέσματα του δείκτη ανάμεσα σε διαφορετικούς πληθυσμούς, ειδικά αν η μέση πρόσληψη χρησιμοποιείται ως σημείο αξιολόγησης (π.χ. στο MDS). Για παράδειγμα, είναι αμφιλεγόμενο το κατά πόσον το MDS

πρέπει /μπορεί να υπολογιστεί για τη Βόρεια Ευρώπη. Αν ναι, άτομα της Βόρειας Ευρώπης με υψηλό σκορ στον δείκτη θα έχουν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη λαχανικών σε σύγκριση με άτομα των χωρών της Μεσογείου με το ίδιο υψηλό σκορ. Μια ανασκόπηση των διαφορετικών δεικτών για την αξιολόγηση της τήρησης της Μεσογειακής Διατροφής, από διάφορες χώρες (π.χ. Ελλάδα, Δανία, Κίνα, Ισπανία, άλλες ευρωπαϊκές χώρες και το Ισραήλ) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η πλειοψηφία δεν μετρά την προσκόλληση σε μια καθολική Μεσογειακή Διατροφή, αλλά ένα πρότυπο που βασίζεται στην κατανομή επιλεγμένων ομάδων τροφίμων στον εξεταζόμενο πληθυσμό (Wirfalt E. et al 2013).

Οι Waijers et al. το 2007 επανεξετάζοντας πλήθος μελετών με διατροφικούς δείκτες εστίασαν την προσοχή τους στην πολυπλοκότητα αυτών ως προς τη λογική σύνθεσής τους. Πιο συγκεκριμένα, χρειάζεται μεγάλος αριθμός επιλογών για τη δημιουργία ενός δείκτη όπως οι πολλές μεταβλητές που πρέπει να συμπεριλάβει (τα πολλά στοιχεία δημιουργούν αλληλεπικάλυψη πληροφοριών), ο τρόπος και το εύρος της βαθμολόγησης κάθε συνιστώσας του δείκτη. Όσο αφορά στο εύρος της βαθμολογίας, οι μικρές κλίμακες μπορεί να οδηγήσουν σε μειωμένη ικανότητα διάκρισης, καθώς πολλά άτομα συγκεντρώνονται σε μία κατηγορία του δείκτη. Αν και οι διαφορετικές συνιστώσες των δεικτών μπορεί να έχουν διαφορετική επίπτωση στην υγεία, οι διατροφικοί δείκτες είναι πολύ δύσκολο να εξάγουν συμπεράσματα για τη συνεισφορά μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών στην υγεία. Όλα τα παραπάνω θέτουν υπό αμφισβήτηση τόσο τη χρησιμότητα όσο και το κύρος τους στην ανάλυση διατροφικών προτύπων (Wirfalt E. et al 2013).

Συμπερασματικά, οι διατροφικοί δείκτες περιγράφουν το βαθμό που τα άτομα ακολουθούν τις υπάρχουσες οδηγίες και μπορούν να εδραιώσουν τη σχέση μεταξύ της προσκόλλησης και των αποτελεσμάτων για την υγεία. Συνοψίζουν τη διατροφική συμπεριφορά σε ένα σκορ, είναι εύκολοι στην ερμηνεία και μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να εξαχθεί μια γενικότερη υπόθεση. Πάραυτα, καθώς στηρίζονται σε τρέχουσες οδηγίες, δεν μπορούν με βεβαιότητα να αναδείξουν τα ιδανικά για την υγεία διατροφικά πρότυπα. Επιπλέον, δεν μπορούν να αποτυπώσουν τις διαφορετικές πολιτιστικές διατροφικές συνήθειες (Tucker KL 2010).

2.2 Εκ-των-υστέρων (a-posterior) ανάλυση

Αντίθετα, νεότερα δεδομένα οδήγησαν στην ανάπτυξη μεθόδων που διερευνούν τα υπάρχοντα διατροφικά πρότυπα στον πληθυσμό χωρίς να αξιολογούν από πριν τη σημασία ή την ποιότητά τους. Στη συνέχεια συσχετίζουν τα πρότυπα συμπεριφοράς που προκύπτουν με τα αποτελέσματα για την υγεία (Tucker KL 2010). Η ανάλυση a-posterior αναγνωρίζει παρόμοιες διατροφικές συνήθειες ή τις καταναλισκώμενες ομάδες τροφίμων βάσει των μεταξύ τους ενδοσυσχετίσεων (Panagiotakos DB et al 2009). Πιο συγκεκριμένα, προσδιορίζει εμπειρικά τα διατροφικά πρότυπα με σκοπό να διερευνήσει την υποκείμενη δομή αυτών στον πληθυσμό, χωρίς να έχει αξιολογήσει νωρίτερα τη σημασία ή την ποιότητά τους (Bhupathiraju SN et Tucker KL 2011). Οι μέθοδοι που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία αναπτύχθηκαν αρχικά ως εργαλεία μείωσης των δεδομένων στη στατιστική ανάλυση κατά το χειρισμό μεγάλου όγκου δεδομένων με πολλές μεταβλητές και τα τελευταία 30 χρόνια χρησιμοποιούνται εκτεταμένα σε διατροφικές βάσεις δεδομένων στην επιδημιολογία της διατροφής (Wirfalt E. et al 2013).

Τα διατροφικά πρότυπα που αξιολογούνται με αυτή τη μεθοδολογία αντανακλούν τη διατροφή που επιλέγεται και καταναλώνεται από μεμονωμένα άτομα. Μερικά από αυτά τα διατροφικά πρότυπα ακολουθούν τη γραμμή διατροφικών συστάσεων που βρίσκονται σε ισχύ ενώ άλλα περιλαμβάνουν διατροφικές συνιστώσες μικρότερης αξίας για την υγεία. Ανάλογα με τις διατροφικές συνήθειες, τα εκ-των-υστέρων διατροφικά πρότυπα μπορεί να διαφοροποιούνται μεταξύ των μελετών και των πληθυσμών (Wirfalt E. et al 2013).

Στις εκ-των-υστέρων μεθόδους αξιολόγησης διατροφικών προτύπων ανήκουν η παραγοντική ανάλυση (factor analysis, FA) , η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (principal components analysis, στατιστική τεχνική PCA) και η συσταδική ανάλυση (cluster analysis) (Panagiotakos DB et al 2009).

2.2.1 Παραγοντική ανάλυση (Factor Analysis-FA)

Η παραγοντική ανάλυση (Factor Analysis- FA), είναι μια πολυμεταβλητή στατιστική τεχνική (και όχι αλγεβρική), η οποία χρησιμοποιεί τις πληροφορίες που αναφέρονται είτε σε ερωτηματολόγια καταγραφής συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQs) είτε σε διατροφικά αρχεία για να αναγνωριστούν κοινές διαστάσεις (παράγοντες ή πρότυπα) που υπόκεινται της κατανάλωσης τροφίμων. Η ανάλυση αυτή αθροίζει συγκεκριμένα τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων

στο βαθμό που τα τρόφιμα συσχετίζονται μεταξύ τους στη βάση δεδομένων. Ένα συνολικό σκορ προκύπτει για κάθε μοτίβο/ πρότυπο και μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε στην ανάλυση συσχέτισης είτε στην παλινδρόμηση για να εξεταστούν οι σχέσεις μεταξύ ποικίλων διατροφικών προτύπων με το προς μελέτη αποτέλεσμα , όπως η ενεργειακή πρόσληψη, οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και άλλοι δείκτες υγείας (Hu FB 2002).

Κύριο χαρακτηριστικό της παραγοντικής ανάλυσης (FA) είναι ότι ο πρώτος παράγοντας ενσωματώνει τη μεγαλύτερη μεταβλητότητα. Με αυτό το κριτήριο, τα τρόφιμα που ανήκουν στον συγκεκριμένο παράγοντα απομονώνονται και ο δεύτερος παράγοντας εξηγεί στο μέγιστο την υπόλοιπη διακύμανση. Για να βελτιωθεί η ικανότητα ερμηνείας των παραγόντων, αυτοί μπορούν να περιστραφούν με αποτέλεσμα να μην συσχετίζονται και να μπορούν να εξεταστούν στο ίδιο μοντέλο παλινδρόμησης. Ωστόσο, επειδή όλα τα άτομα έχουν σκορ για κάθε παράγοντα (π.χ. χαμηλή, μεσαία ή υψηλή βαθμολογία), το συνολικό διατροφικό πρότυπο ενός ατόμου αντιπροσωπεύεται από τα σκορ τους για όλους τους παράγοντες. Αυτές οι συνεχείς μεταβλητές αντικατοπτρίζουν μία μόνο πτυχή της διατροφής ενός ατόμου και δεν παρέχουν μια ξεκάθαρη εικόνα του τι ακριβώς καταναλώνεται (δηλαδή το σύνολο της διατροφής). Έτσι, πρόσθετη ανάλυση απαιτείται εφόσον ο σκοπός είναι να περιγραφούν τα διατροφικά πρότυπα στον πληθυσμό (Wirfalt E. et al 2013).

2.2.2 Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (Principal Component Analysis-PCA)

Η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (Principal Component Analysis-PCA) χρησιμοποιείται περισσότερο για να ορίσει τα διατροφικά πρότυπα γιατί οι κύριες συνιστώσες είναι μαθηματικές συναρτήσεις των παρατηρούμενων μεταβλητών, ενώ οι κοινοί παράγοντες δεν μπορούν να εκφραστούν από τις παρατηρούμενες μεταβλητές (Hu FB 2002). Επομένως η PCA είναι ένας αλγεβρικός μετασχηματισμός (Wirfalt E 2013). Αποτελεί μία μορφή παραγοντικής ανάλυσης, που δημιουργεί ιεραρχημένους γραμμικούς συνδυασμούς τροφίμων ή ομάδων τροφίμων για να εξηγήσει τη μέγιστη διακύμανση σε επίπεδο συσχέτισης . Κάθε τρόφιμο ή ομάδα τροφίμων είναι σταθμισμένα για να περιγραφεί η συσχέτισή τους σε σχέση με τη συνολική ενδοσυσχέτιση των τροφίμων. Ξεχωριστά σκορ παράγονται για κάθε συνιστώσα (factor) ως το άθροισμα των προϊόντων που ενδυναμώνουν τη συσχέτιση του κάθε τροφίμου ή ομάδας τροφίμων με τη συνολική πρόσληψη που αναφέρεται από κάθε άτομο. Στη συνέχεια τα σκορ κατατάσσουν τα άτομα σύμφωνα με το κατά πόσο στενά συνδέονται οι προσλήψεις τους με τη στάθμιση των

ενδοσυσχετίσεων ή με το κατά πόσο καταναλώνουν τρόφιμα από ομάδες που είναι υψηλά σταθμισμένα σε κάθε παράγοντα (Tucker KL 2010).

Όπως και στους διατροφικούς δείκτες, το σκορ στην PCA δείχνει το κατά πόσο ακολουθείται το διατροφικό πρότυπο συνολικά. Η διαφορά βρίσκεται στο ότι δεν εμπεριέχει κάποια εκ-των-προτέρων (a-priori) υπόθεση για τις συστάσεις. Επιπλέον, περισσότερα από ένα σκορ παράγονται για να περιγράψουν τις διαφορετικές διαστάσεις των υπαρχόντων προτύπων που ακολουθούνται από ένα πληθυσμό. Δημιουργώντας γραμμικές μεταβλητές, η PCA παράγει βαθμονομημένα σκορ, που πληρούν τις προδιαγραφές χρησιμοποίησής τους στη γραμμική παλινδρόμηση, με αποτέλεσμα να έχουν καλή στατιστική ισχύ στον εντοπισμό συσχέτισης με τις διερευνούμενες μεταβλητές των αποτελεσμάτων (Tucker KL 2010).

Η PCA χρησιμοποιείται ευρέως στις κοινωνικές επιστήμες με σκοπό τη μείωση του όγκου δεδομένων (Wirfalt E. et al 2013). Αυτό επιτυγχάνεται διατηρώντας τα χαρακτηριστικά της βάσης δεδομένων που συμβάλλουν περισσότερο στη διακύμανση, κρατώντας τις κύριες συνιστώσες που περιέχουν τις πιο σημαντικές πτυχές των δεδομένων σε χαμηλότερη κατάταξη και αγνοώντας τις υψηλότερης τάξης συνιστώσες (Panagiotakos DB et al 2009). Για το σκοπό αυτό μεταβλητές που συσχετίζονται συγκεντρώνονται σε συνιστώσες που αναγνωρίζονται ξεχωριστά από τις μεταβλητές, με τις οποίες δεν συσχετίζονται (Wirfalt E. et al 2013).

Στην επιδημιολογία της διατροφής, η PCA στοχεύει να δημιουργήσει γραμμικούς συνδυασμούς των διατροφικών προσλήψεων που να εξηγούν το υψηλό ποσοστό διακύμανσης μεταξύ των προσλήψεων τροφίμων με την πρώτη κύρια συνιστώσα να αντανακλά τη μεγαλύτερη διακύμανση, η δεύτερη συνιστώσα τη δεύτερη μεγαλύτερη διακύμανση κ.λ.π. (Panagiotakos DB et al 2009). Επειδή οι συνιστώσες παράγονται ιεραρχικά τα σκορ αυτών μπορούν να χρησιμοποιηθούν στα μοντέλα παλινδρόμησης χωρίς να επηρεάζουν τη συγγραμικότητα. Αυτό το πλεονέκτημα μπορεί να είναι και ταυτόχρονα μειονέκτημα καθώς είναι πιθανό θεωρητικά να υπάρχουν υψηλά σκορ σε περισσότερες από μία συνιστώσες. Σε μερικές περιπτώσεις οι ερευνητές χρησιμοποιούν αυτή τη μέθοδο για να κατατάξουν τα άτομα σε ένα διατροφικό πρότυπο τοποθετώντας τους στη συνιστώσα για την οποία έχουν συγκεντρώσει το μεγαλύτερο σκορ. Δεδομένου όμως της ιεραρχικής φύσης κατάταξης των συνιστωσών και της πιθανότητας τα άτομα να έχουν υψηλά σκορ για περισσότερες από μία

συνιστώσες αυτή η κατάταξη είναι προβληματική. Όταν στόχος είναι η καταχώρηση ενός ατόμου σε ένα συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο η συσταδική ανάλυση (cluster analysis) είναι η μέθοδος επιλογής (Tucker KL 2010).

Ένα άλλο μειονέκτημα της PCA είναι η αφηρημένη φύση των σκορ των συνιστωσών. Αν και η κατάταξη των ατόμων γίνεται σύμφωνα με την πρόσληψη των τροφίμων που παρουσιάζουν συσχέτιση, τα σκορ δεν παρέχουν μία ξεκάθαρη εικόνα του τι ακριβώς καταναλώνεται, καθώς ίδια σκορ μπορεί να παρθούν από διαφορετικούς συνδυασμούς τροφίμων. Επιπλέον, η μέθοδος επηρεάζεται έντονα από τον τρόπο που ομαδοποιούνται τα τρόφιμα. Αυτό μπορεί να συγκαλύψει πρότυπα υποομάδων του πληθυσμού ή να τα διαχωρίσει τεχνητά με βάση τις ενδοσυσχετίσεις των αποκλειστικά καταναλισκώμενων τροφίμων. Για το λόγο αυτό, η κωδικοποίηση των τροφίμων πρέπει να γίνεται προσεκτικά ανάλογα με τον πληθυσμό και τους αντικειμενικούς σκοπούς της ανάλυσης (Tucker KL 2010).

2.2.3 Συσταδική ανάλυση (Cluster Analysis-CA)

Η συσταδική ανάλυση (Cluster Analysis-CA) είναι μία άλλη πολυμεταβλητή μέθοδος προσδιορισμού των διατροφικών προτύπων. Σε αντίθεση με την παραγοντική ανάλυση (factor analysis- FA), η συσταδική ανάλυση αθροίζει τα άτομα σε σχετικά ομοιογενείς υποομάδες/συστάδες (clusters) με παρόμοιες διατροφές. Άτομα μπορούν να καταταχθούν σε διακριτές υποομάδες με βάση τη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, το ποσοστό της ενέργειας που συνεισφέρει κάθε τρόφιμο ή ομάδα τροφίμων, το μέσο όρο των γραμμαρίων της κατανάλωσης τροφίμων κ.λ.π. Όταν η διαδικασία δημιουργίας υποομάδων (clusters) ολοκληρωθεί, περισσότερες αναλύσεις (όπως η σύγκριση των διατροφικών προφίλ μεταξύ των υποομάδων) είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθούν για να ερμηνευτούν τα πρότυπα που αναγνωρίστηκαν (Hu FB 2002).

Η συσταδική ανάλυση περιγράφει διατροφικά πρότυπα που εκφράζουν τη διατροφική συμπεριφορά μέσα στον πληθυσμό. Παράλληλα, ταξινομεί τις μεταβλητές, εδώ των διατροφικών συνηθειών και των ομάδων τροφίμων, σε διακριτές τάξεις ή υποομάδες με κοινά χαρακτηριστικά (Panagiotakos DB et al 2009).Πάραυτα, αντί να καταλήγει σε ένα γραμμικό σκορ όπως η PCA, διαχωρίζει στο μέγιστο τα άτομα σε όσο το δυνατό διαφορετικά διατροφικά πρότυπα, χρησιμοποιώντας την Ευκλείδια απόσταση για να ομαδοποιήσει τρόφιμα ή ομάδες

τροφίμων που συχνά καταναλώνονται από τις ίδιες υποομάδες ατόμων (Wirfalt E. et al 2013) Στη συνέχεια επαναληπτικά μεγιστοποιεί την απόσταση μεταξύ του καθορισμένου κέντρου του κάθε cluster από τα άλλα, ενώ ελαχιστοποιεί την απόσταση μεταξύ του κάθε ατόμου και του κέντρου του κοντυνότερού τους cluster (Tucker KL 2010). Όσο μικρότερη απόσταση, τόσο μεγαλύτερη πιθανότητα να ανήκουν οι παρατηρήσεις στην ίδια ομάδα. Παρόμοια με την FA, η συσταδική ανάλυση είναι ένα εργαλείο μείωσης δεδομένων που έχει αναπτυχθεί στις κοινωνικές επιστήμες, αλλά τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται ευρύτατα σε βιολογικές επιστήμες και τη μοριακή βιολογία.

Η μέθοδος κ-μέσων, που χρησιμοποιείται στη συσταδική ανάλυση είναι μη ιεραρχική και επαναληπτική και εφαρμόζεται για να δημιουργήσει την μεγαλύτερη απόσταση μεταξύ των ομάδων. Χρησιμοποιείται συχνά σε διατροφικές επιδημιολογικές μελέτες, διότι μπορεί να χειριστεί την εισαγωγή ενός μεγάλου αριθμού μεταβλητών αποτελεσματικά. Οι ομάδες που προκύπτουν είναι δυνατό να αλληλοαποκλείονται. Δεδομένου ότι ένα άτομο ανήκει σε μία μόνο ομάδα η διαχείριση αυτών των διατροφικών προτύπων καθίσταται εύκολη, αλλά οι ομάδες ως κατηγορικές μεταβλητές μπορούν να εξεταστούν χρησιμοποιώντας μία μόνο ομάδα αναφοράς. Το αποτέλεσμα είναι η μειωμένη στατιστική ισχύ που αποτελεί σημαντικό περιορισμό κατά τη σύγκριση των υποομάδων με την έκβαση για την υγεία (Wirfalt E. et al 2013).

Αυτή η μέθοδος επιτρέπει μία ξεκάθαρη περιγραφή των υπαρχόντων προτύπων στον πληθυσμό παρέχοντας μέσες τιμές για τις ομάδες τροφίμων μέσα σε κάθε υποομάδα (cluster). Επομένως, υποομάδες του πληθυσμού που έχουν διαφορετικά διατροφικά πρότυπα από την πλειονότητα μπορούν να αναγνωριστούν με ευκολία. Με τον τρόπο αυτό, η συσταδική ανάλυση μπορεί να αποτελέσει μέθοδο επιλογής για το σχεδιασμό διατροφικών παρεμβάσεων που έχουν ως σκοπό να εντοπίσουν ομάδες κινδύνου, καθώς αναγνωρίζει τις υποομάδες και τη σύνδεση ξεκάθαρα ορισμένων διατροφικών προτύπων με μετρήσεις για τα αποτελέσματα (Tucker KL 2010).

Στα μειονεκτήματα αυτής της μεθόδου περιλαμβάνεται η χαμηλή στατιστική ισχύς από τη σύγκριση πολλαπλών υποομάδων με αποτελέσματα για την υγεία, σε σχέση με τις γραμμικές μεταβλητές που παράγονται από την PCA. Αυτό θα μπορούσε να είναι ένας λόγος για τον οποίο η PCA χρησιμοποιείται περισσότερο σε επίπεδο έρευνας. Εντούτοις, με επαρκή ισχύ, η

συσταδική ανάλυση παρέχει ξεκάθαρες περιγραφές των υπαρχόντων διατροφών των υποομάδων. Αυτή η λεπτομέρεια είναι πολύ χρήσιμη ως σημείο εκκίνησης για το σχεδιασμό παρέμβασης (Tucker KL 2010).

2.3 Εκ-των-προτέρων έναντι εκ-των-υστέρων ανάλυση

Τόσο η παραγοντική ανάλυση όσο και η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες και η συσταδική ανάλυση θεωρούνται "a-posterior" αναλύσεις γιατί τα διατροφικά πρότυπα προκύπτουν μέσω στατιστικού σχεδιασμού μοντέλων των διαθέσιμων διατροφικών δεδομένων. Η προσέγγιση με τους διατροφικούς δείκτες, αντίθετα, είναι "a-priori" μέθοδος αφού οι δείκτες δημιουργούνται με βάση προηγούμενες γνώσεις πάνω στην υγιεινή διατροφή (Hu FB 2002). Επειδή οι εκ-των-υστέρων προσεγγίσεις (FA, PCA, CA) παράγουν πρότυπα που βασίζονται σε εμπειρικά δεδομένα χωρίς κάποια εκ-των προτέρων υπόθεση, αυτό σημαίνει ότι δεν αντιπροσωπεύουν ιδανικά πρότυπα. Επιπρόσθετα, μία μέθοδος θα έπρεπε να εκτιμά αν τα πρότυπα που παράγονται ταιριάζουν στις διατροφικές συνήθειες που αναγνωρίζονται στον πληθυσμό, γιατί αυτά τα πρότυπα παράγονται μόνο στο πλαίσιο των διατροφικών συνηθειών. Αντίθετα, οι διατροφικοί δείκτες, λόγω περιορισμένης διατροφικής γνώσης, αντιμετωπίζονται με αβεβαιότητα για το αν μπορούν να εντοπίζουν ατομικές διατροφικές συνιστώσες από τα σκορ. Τυπικά, οι διατροφικοί δείκτες δομούνται με βάση τις επικρατούσες διατροφικές οδηγίες, μερικές από τις οποίες μπορεί να μην στηρίζονται σε επιστημονικά δεδομένα (Panagiotakos DB et al 2009; Hu FB 2002).

Συνολικά, όλο το σώμα των ερευνών που χρησιμοποιούν διατροφικά πρότυπα οδηγεί στην κατανόηση της ποικιλομορφίας των διατροφικών προτύπων και της σημασίας της ύπαρξης ποικιλίας στις διατροφικές επιλογές για την υγεία. Η διατροφή είναι μια περίπλοκη συμπεριφορά και η αξιολόγηση αυτής προσεγγίζεται με πολλές μεθόδους. Τόσο η PCA όσο και η CA απέφεραν σημαντικά αποτελέσματα στη διατύπωση διατροφικών προτύπων, που ενισχύουν με επιπλέον πληροφορίες την κατανόηση της διατροφής και της υγείας. Αυτά τα αποτελέσματα των διατροφικών προτύπων είναι σημαντικά για την προαγωγή της υγείας, από τη στιγμή που υποστηρίζουν το ρόλο ενός συνολικά υγιεινού διατροφικού προτύπου στην πρόληψη ασθενειών, περισσότερο από τη συμπληρωματική χορήγηση θρεπτικών συστατικών (βιταμίνη Ε ή β-καροτένιο) ή την αποφυγή μεμονωμένων τροφίμων (αυγά) ή θρεπτικών συστατικών (ολικό λίπος) που με μια πιο στενή ματιά ήταν κάτι λιγότερο από ιδανικές συστάσεις αλλά είχαν απρόσμενη επίδραση στον πληθυσμό (Tucker KL 2010).

Η FA είναι πιο κοινή σε μελέτες που εξετάζουν διατροφικά πρότυπα με την έκβαση της νόσου. Ωστόσο, όταν περιγράφεται ένας πληθυσμός όσον αφορά τις διατροφικές υποομάδες, η CA είναι η μέθοδος επιλογής όταν, για παράδειγμα, σχεδιάζεται ένα πλάνο διαιτητικής παρέμβασης (Wirfalt E. et al 2013). Παρόμοια με την εκ-των-προτέρων ανάλυση, τόσο η παραγοντική ανάλυση (FA) όσο και η ανάλυση σε συστάδες (CA) απαιτούν τη διαμόρφωση πολλών επιλογών από τον ερευνητή: εάν οι μεταβλητές που εισάγονται θα πρέπει να είναι τυποποιημένες ή η ενέργεια προσαρμοσμένη, πόσα πρότυπα μπορούν να διατηρηθούν, να αναφερθούν και να αναλυθούν, πώς να γίνει η σήμανση και η ερμηνεία των προτύπων.

Συνοψίζοντας τα αποτελέσματα για την ανάλυση των διατροφικών προτύπων, όλες οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται έχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Όλες μπορούν να περιλαμβάνουν σφάλματα μετρήσεων λόγω των τεχνικών που χρησιμοποιούνται κατά την εφαρμογή τους. Έχοντας απασχολήσει περισσότερο από δέκα χρόνια την επιστημονική κοινότητα η ανάλυση διατροφικών προτύπων έχει καταφέρει να εξάγει λίγες μόνο γενικές υποθέσεις (Kant AK. 2010). Πάραυτα, τα υπάρχοντα ευρήματα των διατροφικών προτύπων είναι σημαντικά για την προαγωγή της υγείας. Αντί να υποστηρίζουν την αποφυγή ή την προώθηση μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών ενθαρρύνουν όλο και περισσότερο το ρόλο ενός συνολικού προτύπου διατροφής στην πρόληψη των χρόνιων ασθενειών (Wirfalt E et al 2013).

3. ΣΚΟΠΟΣ

Ο προσδιορισμός των υποομάδων 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου και η αποτίμηση των διατροφικών προτύπων (τρόφιμα και ομάδες τροφίμων) που συνδέονται με την πιθανότητα εμφάνισης 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου σε 3042 υγιείς εθελοντές που συμμετείχαν στην επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ.

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» είναι μια επιδημιολογική μελέτη καταγραφής και παρακολούθησης της υγείας του πληθυσμού της ευρύτερης περιφέρειας των Αθηνών και Πειραιώς, καθώς και των παραγόντων που την επηρεάζουν. Πραγματοποιήθηκε τα έτη 2001-2002 από την Α' Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών (Pitsavos C et al 2003).

4.1 Το δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης περιλάμβανε 3042 άτομα από τους 4056 που κλήθηκαν τυχαία (75% συμμετοχή), από τον Μάιο του 2001 μέχρι τον Αύγουστο του 2002, να συμμετάσχουν στη μελέτη. Το επιδιωκόμενο τελικό μέγεθος του δείγματος προέκυψε ύστερα από ανάλυση στατιστικής ισχύος, ούτως ώστε να επιτρέπεται σε προοπτική παρακολούθηση 10 ετών, η αποτίμηση διαφορών μεγαλύτερων από 10% στον εκτιμούμενο σχετικό κίνδυνο, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας μικρότερης του 0,05 (τιμή p) και με στατιστική ισχύ > 80%, για ελέγχους δύο κατευθύνσεων. Η δειγματοληψία ήταν τυχαία, και στρωματοποιημένη ανά πόλη (με βάση τον πληθυσμό των Δήμων και Κοινοτήτων της Υπερνομαρχίας ΑΤΤΙΚΗΣ καθώς επίσης και των νομαρχιών Ανατολικής και Δυτικής ΑΤΤΙΚΗΣ), ηλικιακή κατηγορία και φύλο. Με βάση την πληθυσμιακή στρωματοποίηση της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος (Ε.Σ.Υ.Ε.) δημιουργήθηκαν «χάρτες» ανά περιοχή μελέτης, έτσι ώστε να προσδιορίζεται επακριβώς ο πληθυσμός-στόχος.

Στο δείγμα συμπεριλήφθηκαν άτομα αστικών, ημιαστικών και αγροτικών περιοχών. Καθώς στην ΑΤΤΙΚΗ διαβιεί περίπου το 40% του πληθυσμού ολόκληρης της χώρας (Πηγή: Ε.Σ.Υ.Ε. 2001), τα αποτελέσματα και επαγόμενα συμπεράσματα από τη μελέτη -και με δεδομένη την αντιπροσώπευση στο δείγμα και ημιαστικών και αγροτικών περιοχών- δύνανται να θεωρούνται γενικεύσιμα για όλη την ηπειρωτική Ελλάδα, το δε δείγμα αντιπροσωπευτικό αφού παρατηρήθηκαν ελάσσονες μόνο, μη στατιστικά σημαντικές διαφορές, ως προς την κατανομή του φύλου και της ηλικίας ανάμεσα στο δείγμα και στον ελληνικό πληθυσμό.

Μετά τον ορισμό των περιοχών, ο σχεδιασμός απαιτούσε την τυχαία επιλογή εργασιακών χώρων -δημόσιων και ιδιωτικών-, κέντρων συγκέντρωσης ηλικιωμένων καθώς και δημοτικών χώρων. Κατόπιν, διενεργείτο τυχαία επιλογή ατόμων (με την μέθοδο της δυαδικής ακολουθίας τυχαίων αριθμών όπου 1=ένταξη στην μελέτη, 0=μη ένταξη στην μελέτη), από τις

λίστες που είχαν δημιουργηθεί για κάθε χώρο. Με τον τρόπο αυτό, επιτεύχθηκε ελαχιστοποίηση της συμμετοχής εθελοντών στην μελέτη και κατά συνέπεια, περιορισμός του συστηματικού σφάλματος κατά την επιλογή. Το πρωτόκολλο προέβλεπε ακόμα, την επιλογή ενός ατόμου ανά οικογένεια, οικοδομικό συγκρότημα και τετράγωνο.

Από το δείγμα των 3042 ατόμων που τελικώς ανταποκρίθηκαν στο κάλεσμα της μελέτης «ΑΤΤΙΚΗ», **1514** ήταν **άνδρες** (48%) και **1528 γυναίκες** (52%). Οι άνδρες είχαν ηλικία από 18 ως 87 έτη ενώ οι γυναίκες 18-89 έτη.

Τα διάφορα στοιχεία συγκεντρώθηκαν μέσω συνεντεύξεων με την χρήση τυποποιημένου ερωτηματολογίου, από τους ερευνητές πεδίου (καρδιολόγους, διαιτολόγους και νοσηλευτές). Στη συνέχεια, τα στοιχεία κωδικοποιήθηκαν σε στατιστική βάση δεδομένων που σχεδιάστηκε για τον σκοπό της μελέτης «ΑΤΤΙΚΗ». Μετά την λήψη της συνέντευξης, αποκλείστηκαν από την μελέτη άτομα με ιστορικό καρδιαγγειακής ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου καθώς και άτομα με γνωστή κακοήθεια. Οι συμμετέχοντες δεν έπασχαν από καμία οξεία νόσο, όπως απλό κοινό κρυολόγημα, οξεία λοίμωξη του αναπνευστικού, οδοντικά προβλήματα επιπληγμένα με φλεγμονή, άλλου είδους οξείες λοιμώξεις-φλεγμονές ή κακώσεις, ούτε είχαν υποστεί οποιαδήποτε μείζονα χειρουργική επέμβαση ή ελάσσονα χειρουργική πράξη, μία εβδομάδα προ της έναρξης της μελέτης.

4.2 Μετρήσιμα χαρακτηριστικά

Συνολικά στην μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» μελετήθηκαν δημογραφικά στοιχεία (π.χ. φύλο, ηλικία, μορφωτικό επίπεδο, εισόδημα), καθημερινές ατομικές συνήθειες (φυσική δραστηριότητα και άσκηση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ κλπ), διατροφικές συνήθειες, σωματομετρικά στοιχεία (π.χ. βάρος, ύψος, δείκτης μάζας σώματος, περίμετρος μέσης και ισχίων), ιατρικό κληρονομικό ιστορικό (ειδικά περί καρδιαγγειακής νόσου και σχετικών παραγόντων κινδύνου), ατομικό αναμνηστικό και φαρμακευτική αγωγή (με ιδιαίτερη μνεία σε ενδεχόμενη αντιυπερτασική, αντιδιαβητική ή αντιλιπιδαιμική αγωγή), ψυχολογική εκτίμηση και παρακλινικές-εργαστηριακές παράμετροι (αιματολογικές εξετάσεις, γενετικοί δείκτες και ηλεκτροκαρδιογράφημα).

Στην παρούσα μελέτη το ενδιαφέρον εστιάστηκε στο κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο και στην σχέση του με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, διατροφικές και λοιπές συνήθειες. Ακολούθως λοιπόν, εξετάζονται αναλυτικά, μόνον αυτοί οι παράγοντες που αξιοποιήθηκαν από την παρούσα διατριβή και όσοι κρίθηκαν πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες στην προαναφερόμενη σχέση.

4.2.1 Κοινωνικοοικονομικές μεταβλητές

Ως προς το μορφωτικό τους επίπεδο, οι συμμετέχοντες κατατάχτηκαν σε

- χαμηλό: < 9 έτη σπουδών
- μέσο: 10-12 έτη (εκπαίδευση άνω της υποχρεωτικής, δηλαδή, Λύκειο ή τεχνικές σχολές)
- υψηλό: >12 ετών (πανεπιστημιακές ή άλλες ανώτερες / ανώτατες σχολές).

Το μέσο ετήσιο δηλωθέν εισόδημα κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών ετών καταγράφηκε και το οικονομικό επίπεδο των συμμετεχόντων ταξινομήθηκε σε τέσσερις ομάδες:

- χαμηλό: <8.000 ευρώ,
- μεσαίο: 8.000-10.000 ευρώ,
- υψηλό: >10.000 ευρώ

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να συζητηθεί ότι προκειμένου να αξιολογηθεί ακριβέστερα το ΚΟΕ, αναπτύχθηκε ένας σύνθετος δείκτης του ΚΟΕ συνδυάζοντας την εκπαίδευση (πρώτα) και το εισόδημα (μετά). Πολλοί επιστήμονες έχουν προτείνει ότι η διαστρωμάτωση του ΚΟΕ μέσω του μορφωτικού επιπέδου, και κατόπιν, μέσω του εισοδήματος παρέχει μια καλύτερη κατανόηση της τρέχοντος κοινωνικοοικονομικής κατάστασης των ατόμων. Παραδείγματος χάριν, ένα ιδιαίτερα μορφωμένο άτομο μπορεί, σε μια συγκεκριμένη φάση της ζωής του, να είναι άνεργο, έχοντας κατά συνέπεια χαμηλό εισόδημα. Επιπλέον, η διαστρωμάτωση του ΚΟΕ χρησιμοποιώντας μόνο ένα δείκτη μπορεί να παράγει παραπλανητικά αποτελέσματα ή να παρέχει λιγότερες πληροφορίες (Winkleby MA et al 1992).

4.2.2 Αποτίμηση του τρόπου ζωής

Ως καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που κάπνιζαν τουλάχιστον ένα τσιγάρο ημερησίως. Αυτοί που ορίστηκαν ως περιστασιακοί καπνιστές (λιγότερα από επτά τσιγάρα ανά εβδομάδα) καταγράφηκαν και συνδυάστηκαν με τους καπνιστές, λόγω του μικρού τους αριθμού. Ως μη

καπνιστές, θεωρήθηκαν αυτοί που δεν δοκίμασαν στη ζωή τους ούτε ένα τσιγάρο και ως πρώην καπνιστές ορίστηκαν αυτοί που είχαν διακόψει το κάπνισμα, τουλάχιστον ένα χρόνο πριν την ένταξή τους στη μελέτη. Οι σχετικές πληροφορίες σχετικά με τις καπνιστικές συνήθειες συλλέχθηκαν με βάση τυποποιημένο ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε ειδικά για τη μελέτη (διερευνώντας τα έτη καπνίσματος, τον ημερήσιο αριθμό τσιγάρων, τα αίτια διακοπής καθώς επίσης και την έκθεση σε παθητικό κάπνισμα). Για την πολυπαραγοντική στατιστική ανάλυση, ο αριθμός των τσιγάρων αποδόθηκε σε πακέτα-χρόνια (αριθμός πακέτων τσιγάρων/ημέρα επί χρόνια καπνίσματος), προσαρμοσμένα σε περιεχόμενο νικοτίνης 0,8 mg/τσιγάρο.

Όσον αφορά την εκτίμηση της σωματικής δραστηριότητας, χρησιμοποιήθηκε μια συνοπτική έκδοση του Διεθνούς Ερωτηματολογίου Φυσικής Δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire IPAQ). Καταρχήν, λήφθηκε υπόψη η συχνότητα (φορές ανά εβδομάδα), η διάρκεια (λεπτά ανά φορά) και η ένταση της φυσικής δραστηριότητας, κατά την τελευταία χρονική περίοδο. Η ένταση της σωματικής δραστηριότητας βαθμονομήθηκε με ποιοτικούς όρους σε ελαφρά (<4Kcal/λεπτό, χαρακτηριστική δραστηριοτήτων όπως το αργό βάδισμα, η στατική ποδηλασία, οι ελαφρές διατάσεις κλπ), μέτρια (4-7 Kcal/λεπτό: π.χ. γοργό περπάτημα, ποδήλατο υπαίθρου, κολύμβηση μέτριας έντασης) και έντονη (>7 Kcal/λεπτό: έντονο βάδισμα σε ανωφέρεια, τρέξιμο μεγάλων αποστάσεων, γρήγορη ή αγωνιστική ποδηλασία, γρήγορη κολύμβηση ελεύθερου στυλ κλπ). Οι συμμετέχοντες οι οποίοι δε δήλωσαν σωματική δραστηριότητα, ορίστηκαν ως φυσικά ανενεργοί (δηλαδή, ότι διάγουν καθιστική ζωή). Για όλους τους υπόλοιπους, πολλαπλασιάζοντας την εβδομαδιαία συχνότητα, με τη διάρκεια και την ένταση της φυσικής δραστηριότητας, υπολογίστηκε ένας ειδικός δείκτης, το μεταβολικό ισοδύναμο ανά λεπτό άσκησης, για διάρκεια μίας εβδομάδας ή MET (όπου 1 MET αντιστοιχεί στο οξυγόνο που χρησιμοποιεί το σώμα όταν κάθεται).

Με βάση τα τριτημόρια του δείκτη, οι σωματικά δραστήριοι κατατάχτηκαν σε τρεις ομάδες,

- χαμηλής φυσικής δραστηριότητας (1° τριτημόριο)
- μεσαίας φυσικής δραστηριότητας (2° τριτημόριο)
- υψηλής φυσικής δραστηριότητας (3° τριτημόριο).

Στην κατηγορία μεσαίας φυσικής δραστηριότητας κατατάχθηκαν όσοι ανέφεραν ένα από τα τρία ακόλουθα κριτήρια:

1. περισσότερες από τρεις μέρες έντονης δραστηριότητας τουλάχιστον 20 λεπτών/ημέρα ή
2. περισσότερες από πέντε μέρες μέτριας δραστηριότητας ή περπατήματος τουλάχιστον 30 λεπτών/ημέρα ή
3. περισσότερες από πέντε μέρες συνδυασμού βαδίσματος και μέτριας ή έντονης δραστηριότητας που να ξεπερνά τα 600 μεταβολικά ισοδύναμα το λεπτό ανά εβδομάδα.

Στην ομάδα υψηλής φυσικής δραστηριότητας κατατάσσονταν άτομα που αφιέρωναν τουλάχιστον τρεις ημέρες σε φυσική δραστηριότητα, συγκεντρώνοντας τουλάχιστον 1500 MET το λεπτό ανά εβδομάδα ή άτομα, τα οποία επί επτά μέρες διενεργούσαν οποιονδήποτε συνδυασμό βαδίσματος και μέτριας ή έντονης έντασης δραστηριότητας, τέτοιον ώστε να επιτυγχάνουν τουλάχιστον 3000 MET το λεπτό ανά εβδομάδα. Ελήφθη επίσης υπόψιν, η ύπαρξη επαγγελματικής σωματικής δραστηριότητας αλλά και οποιαδήποτε μορφή σωματικής δραστηριότητας που δεν σχετιζόταν με το κύριο επάγγελμα (Craig CL et al 2003, Guidelines for the Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire 2006).

4.2.3 Διατροφικές συνήθειες

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών στηρίχθηκε σε ένα έγκυρο ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο εβδομαδιαίας καταγραφής της συχνότητας κατανάλωσης των τροφίμων, που συμπληρώθηκε από τους συμμετέχοντες, με την βοήθεια εκπαιδευμένων ατόμων[1]. Το ερωτηματολόγιο προερχόταν από το εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και είναι το ίδιο με αυτό που χρησιμοποιείται και για το Ελληνικό τμήμα της μελέτης Ευρωπαϊκής Προοπτικής Έρευνας για τον Καρκίνο και την διατροφή (EPIC) (Gnardellis C et al 1995, Katsouyanni K et al 1997).

Ζητήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες να αναφέρουν τη μέση ημερήσια ή εβδομαδιαία πρόσληψη διαφόρων τροφίμων που κατανάλωναν στην διάρκεια των τελευταίων

[1] Τα ερωτηματολόγια συχνότητας αποτελούν την συνηθέστερη μέθοδο συλλογής διατροφικών πληροφοριών σε επιδημιολογικές έρευνες διότι αντικατοπτρίζουν διαυγέστερα την έκθεση του ατόμου σε διατροφικούς παράγοντες και έτσι επαρκούν για την εκτίμηση συσχετίσεων μεταξύ διατροφής και διατροφοεξαρτώμενων νοσημάτων, όπως στην παρούσα μελέτη. Αντίθετα, οι μέθοδοι ανάκλησης 24ώρου ή τήρησης ημερολογίου προτιμώνται όταν ο στόχος της έρευνας είναι η σύγκριση της πρόσληψης τροφίμων και θρεπτικών συστατικών διαφόρων πληθυσμιακών ομάδων ή η παρακολούθηση της αποδοχής διατροφικών συστάσεων από τον πληθυσμό.

δώδεκα μηνών, καθώς και το μέγεθος της μερίδας αυτών (μικρή, μεσαία και μεγάλη, σε σύγκριση με αυτής του εστιατορίου). Κατόπιν, η συχνότητα κατανάλωσης κάθε τροφίμου ποσοτικοποιήθηκε κατά προσέγγιση, αποδιδόμενη σε φορές ανά μήνα. Έτσι, η ημερήσια κατανάλωση πολλαπλασιάστηκε επί τριάντα και η εβδομαδιαία επί τέσσερα ενώ μηδενική τιμή αποδόθηκε σε τρόφιμα που καταναλώνονταν σπάνια ή ουδέποτε. Η κατανάλωση αλκοόλ μετρήθηκε με ποτήρια του κρασιού (100 ml) και ποσοτικοποιήθηκε αναλόγως της πρόσληψης αιθανόλης (γραμμάρια ανά ποτό). Ένα ποτήρι του κρασιού ισοδυναμούσε με συγκέντρωση αιθανόλης 12%.

Τα τρόφιμα -156 φαγητά και ποτά που συνηθίζεται να καταναλώνονται στην Ελλάδα- καθώς και άλλες διατροφικές ερωτήσεις που περιέχονταν στο ερωτηματολόγιο είναι τα ακόλουθα: ψωμί (λευκό ή μαύρο), παξιμάδι, ζυμαρικά, ρύζι και άλλα μη επεξεργασμένα δημητριακά, φρούτα (πορτοκάλια, μανταρίνια, μήλα, αχλάδια, καρπούζι, πεπόνι, ροδάκινο, σταφύλια, βερίκοκα, κεράσια, φράουλες, μπανάνα, σύκα, ανανάς, ακτινίδια, αβοκάντο, φρούτα κομπόστα, φρούτα αποξηραμένα κλπ), λαχανικά (σπανάκι, μαρούλι, λάχανο κλπ), όσπρια (φακές, ρεβίθια, φασόλια κλπ), πατάτες, μικρά ή μεγάλα ψάρια, διάφορα είδη κρέατος (βοδινό, χοιρινό, αρνί, κοτόπουλο) και προϊόντα τους (αλλαντικά κλπ), διάφορα γλυκά (σοκολάτα, κέικ κλπ), γαλακτοκομικά προϊόντα (πλήρη και χαμηλών λιπαρών), όπως τυρί, γάλα, γιαούρτι και τέλος αλκοολούχα ποτά (λικέρ, ουίσκυ, βότκα/ τζιν, μπράντυ/ κονιάκ, ούζο, κρασί, μπύρα, άλλα ποτά) όπως επίσης ο καφές και το τσάι. Όσον αφορά τα μη αλκοολούχα ποτά και ροφήματα, υπήρχαν ερωτήσεις σχετικά με την κατανάλωση διαφόρων ειδών καφέ και τσαγιού. Όλα τα είδη καφέ (στιγμιαίος, «ελληνικός», φίλτρου ή καπουτσίνο) προσαρμόστηκαν σε όγκο 150 mL και συγκέντρωση καφεΐνης 27,5%. Επίσης, καταγράφηκε η κατανάλωση καφέ χωρίς καφεΐνη (ντεκαφεϊνέ), αναψυκτικών που περιείχαν καφεΐνη και η κατανάλωση ροφήματος σοκολάτας.

4.2.3.1 Δείκτης αποτίμησης προσήλωσης στην Μεσογειακή διατροφή (MedDietScore)

Προκειμένου να περιγραφεί το σύνολο της διατροφικής πρόσληψης, χρησιμοποιήθηκαν σύνθετοι πίνακες βαθμολόγησης, που είναι απαραίτητοι για την εκτίμηση επιδημιολογικών συσχετίσεων. Στις διάφορες συσχετίσεις τα τρόφιμα παρουσιάζονται συχνά ομαδοποιημένα (π.χ. γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά). Ωστόσο, στο επίκεντρο της μελέτης και των διαφόρων συσχετίσεων βρέθηκε κυρίως η Μεσογειακή διατροφή.

Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο ορίστηκε σύμφωνα με την διατροφική πυραμίδα, που έχει προταθεί από το Ανώτατο Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας του Υπουργείου Υγείας και Πρόνοιας (SSHC Ministry of Health 1999). Στην βάση της πυραμίδας τοποθετούνται τα συχνά καταναλισκόμενα τρόφιμα και στην κορυφή τα σπανίως (βλέπε εικόνα). Στο πρότυπο αυτό, βασική πηγή λίπους είναι το ελαιόλαδο (ίσως και άνω του 40% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από το λίπος, ενώ είναι χαρακτηριστική και η υψηλή αναλογία μονοακόρεστων προς κορεσμένα λίπη). Ειδοποιό επίσης στοιχείο του μεσογειακού προτύπου είναι και η μέτρια κατανάλωση οίνου (1-2 κρασοπότηρα ημερησίως, συνοδευτικά συνήθως των γευμάτων). Επιπλέον, παρόλο που η κατανάλωση γάλακτος είναι περιορισμένη, η κατανάλωση τυριού (κυρίως φέτας) και γιαουρτιού είναι σχετικά υψηλές.

Αναλυτικότερα, το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο συνίσταται σε:

- καθημερινή κατανάλωση μη επεξεργασμένων δημητριακών και προϊόντων τους (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά, ρύζι κλπ), λαχανικών (2-3 μερίδες/ημέρα), φρούτων (6 μερίδες/ημέρα), ελαιολάδου (ως κύριου λίπους της διατροφής) και γαλακτοκομικών προϊόντων (1-2 μερίδες /ημέρα),
- εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριών (4-5 μερίδες/εβδομάδα), πουλερικών (3-4 μερίδες/εβδομάδα), όσπριων, ελιών και ξηρών καρπών (3 μερίδες/εβδομάδα), πατατών, αυγών και γλυκών (3-4 μερίδες /εβδομάδα),
- μηνιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος και προϊόντων αυτού (4-5 μερίδες /μήνα).

Αρχικά, ακολουθώντας την λογική της Μεσογειακής πυραμίδας εκτιμήθηκε η κατανάλωση 11 ομάδων τροφίμων (με γνώμονα ότι οι τροφές της ίδιας ομάδας έχουν παρόμοια επίπεδα μακροθρεπτικών και ειδικών συστατικών), προκειμένου για κάθε άτομο να υπολογιστεί ο δείκτης αποτίμησης προσήλωσης στην Μεσογειακή διατροφή (εύρος 0-55). Οι 11 ομάδες ήταν Μη επεξεργασμένα σιτηρά, Πατάτες, Φρούτα, Λαχανικά, Όσπρια, Ψάρια, Κόκκινο κρέας και παράγωγα του, Πουλερικά, Πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα (τυρί, γιαούρτι, γάλα), Χρήση ελαιολάδου στο μαγείρεμα (φορές/εβδομάδα) και Αλκοολούχα ποτά (ml/ημέρα, όπου 100 ml = 12 gr. αιθανόλης). Ο δείκτης προέκυπτε ως το άθροισμα των επί μέρους βαθμολογιών για τροφές κοντά και μακριά από το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (Willett WC et al, 1995) καθώς και για το αλκοόλ. Όσο υψηλότερο το διατροφικό σκορ, τόσο μεγαλύτερη η προσήλωση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (Panagiotakos DB et al 2006). Πιο συγκεκριμένα, τροφές

που χαρακτηρίζουν την Μεσογειακή διατροφή (π.χ. φρούτα ή λαχανικά, όπως αναλύθηκε παραπάνω) βαθμολογήθηκαν με:

- 0, σε περίπτωση μηδενικής ή σπάνιας κατανάλωση τους,
- 1 για κατανάλωση 1-4 φορές/μήνα,
- 2 για κατανάλωση 5-8 φορές/μήνα,
- 3 για 9-12 φορές/μήνα,
- 4 για 13-18 φορές/μήνα και
- 5 για καθημερινή κατανάλωση.

Αντιθέτως, για την κατανάλωση τροφών που δεν συνάδουν τόσο με την συγκεκριμένη παραδοσιακή διατροφή, όπως το κρέας και τα προϊόντα αυτού, η καθημερινή κατανάλωση τους χαρακτηριζόταν με 0 ενώ με 5, η σπάνια ή μηδενική κατανάλωσή τους.

Όσον αφορά τη χρήση αλκοόλ, δόθηκε

- βαθμολογία 5, για κατανάλωση λιγότερων από 3 ποτήρια κρασιού/ημέρα (300ml),
- βαθμολογία 0, για κατανάλωση περισσότερων από 7 ποτήρια κρασιού/ημέρα ή μηδενικής κατανάλωσης και

  βαθμολογία 1-4, για τις ενδιάμεσες καταναλώσεις.

Για την ακριβέστερη αριθμητική απεικόνιση της διατροφής των συμμετεχόντων χρησιμοποιήθηκαν σύνθετες βαθμολογίες, οι οποίες είναι απαραίτητες για την αξιολόγηση των επιδημιολογικών συσχετίσεων. Έτσι, χρησιμοποιήθηκε μια τροποποιημένη έκδοση του αρχικού MedDietScore (εύρος 0-55) (Panagiotakos DB et al 2006). Στην τροποποιημένη βαθμολογία που χρησιμοποιήθηκε, στην κατανάλωση πατάτας δόθηκε βαθμολογία 5 για τη συνιστώμενη πρόσληψη των 3-4 μερίδων την εβδομάδα (SSHC Ministry of Health 1999), βαθμολογία 4 δόθηκε για 1-2 μερίδες την εβδομάδα, και βαθμολογίες 3 - 0 δόθηκαν για σπάνια, συχνή, πολύ συχνή και καθημερινή κατανάλωση, αντίστοιχα. Προκειμένου να υπολογιστεί ο δείκτης αποτίμησης προσήλωσης στην Μεσογειακή διατροφή, η διατροφική αξιολόγηση επαναλήφθηκε στο ίδιο δείγμα. Βάσει πινάκων σύνθεσης τροφίμων, υπολογίστηκε επίσης, η ημερήσια ολική ενεργειακή πρόσληψη των συμμετεχόντων (σε kcal) και το ποσοστό συνεισφοράς κάθε μακροθρεπτικού (Trichopoulou A 1992, Trichopoulou A. και Georga K 2003). Ειδικά για τα λίπη, υπολογίστηκε η ημερήσια πρόσληψη λίπους (σε γραμμάρια), προερχόμενη από κάθε τύπο, με βάση τον βαθμό κορεσμού του (κορεσμένα, μονοακόρεστα, πολυακόρεστα) και ο λόγος μονοακόρεστων προς κορεσμένα (Trichopoulou A et al 1993).

4.2.4 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Το ύψος των ατόμων μετρήθηκε μια φορά, στρογγυλοποιημένο στο πλησιέστερο μισό του εκατοστού του μέτρου. Κατά την μέτρηση του αναστήματος, τα άτομα του δείγματος δεν έφεραν υποδήματα, είχαν την πλάτη ίσια και ακουμπισμένη σε μέτρο του τοίχου και τους οφθαλμούς να κοιτάζουν ίσια εμπρός. Το βάρος των ατόμων -χωρίς υποδήματα, με ελαφρά ένδυση- μετρήθηκε μια φορά, με ράβδο εξισορρόπησης. Η ζυγαριά ρυθμιζόταν και ελεγχόταν πριν και μετά από κάθε ζύγιση. Οι μετρήσεις στρογγυλοποιήθηκαν στην πλησιέστερη εκατοντάδα γραμμαρίων. Στη συνέχεια, ο δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.) υπολογίστηκε ως το πηλίκο του βάρους (σε χιλιόγραμμα) προς το τετράγωνο του ύψους (σε μέτρα). Σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες, ως παχυσαρκία ορίζεται δείκτης μάζας σώματος > 29,9 Kg/m^2 ενώ υπέρβαρο χαρακτηρίζεται το άτομο με δείκτη μάζας σώματος 25-29,9 Kg/m^2 (WHO 1997). Μετρήθηκε επίσης η περίμετρος μέσης σε εκατοστά (στο μέσο μεταξύ $12^{ου}$ πλευρού και λαγόνιας ακρολοφίας), καθώς και η περίμετρος ισχίων, στο πιο προεξέχον σημείο. Οι περίμετροι αυτές χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της κεντρικής παχυσαρκίας. Ως κεντρική παχυσαρκία ορίστηκε ο λόγος περίμετρος μέσης προς περίμετρο ισχίων (Π.Μ/Π.Ι.) ≥0,95 στους άνδρες και ≥0,8 στις γυναίκες (Dobbelsteyn C et al 2001).

4.2.5 Κλινικά χαρακτηριστικά

Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε στο τέλος της φυσικής εξέτασης κι αφού ο εξεταζόμενος βρισκόταν σε καθιστή θέση τουλάχιστον για 30 λεπτά. Λαμβανόταν από καρδιολόγο, τρεις φορές στο δεξί χέρι, -το οποίο έπρεπε να είναι χαλαρό και καλά υποστηριζόμενο από τραπέζι- σε γωνία 45° από τον κορμό (με τη χρήση σφυγμομανομέτρου ELKA, της γερμανικής εταιρείας Von Schlieben Co). Αν για κάποιο λόγο, η μέτρηση γινόταν στο άλλο χέρι, αυτό σημειωνόταν στην κάρτα-ερωτηματολόγιο του ατόμου. Επίσης, σημειωνόταν τυχόν διαφορά στην ψηλάφηση του σφυγμού στις κερκιδικές αρτηρίες των δύο χεριών, οπότε σ' αυτήν την περίπτωση, η αρτηριακή πίεση μετριόταν και στα δύο άκρα. Ο χρόνος που μεσολαβούσε μεταξύ των μετρήσεων ήταν ακριβώς όσος απαιτείτο για την καταγραφή της προηγούμενης μέτρησης και το πλήρες ξεφούσκωμα της περιχειρίδας. Προ της μέτρησης της αρτηριακής πιέσεως ελεγχόταν ότι η στήλη υδραργύρου ήταν στο 0 mmHg της κλίμακας, όταν η περιχειρίδα ήταν εντελώς ξεφουσκωμένη. Το επίπεδο της συστολικής αρτηριακής πίεσης καθοριζόταν από τον πρώτο ήχο καλής ακουστικής ποιότητας, ενώ η διαστολική πίεση από την πλήρη εξαφάνιση των επαναλαμβανόμενων ήχων (φάση V). Αλλαγές στην ένταση των ήχων δεν αξιολογήθηκαν. Τα

άτομα με μέσα επίπεδα αρτηριακής πιέσεως ίσα ή μεγαλύτερα των 140/90 mm Hg καθώς και εκείνοι υπό αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή κατατάχθηκαν στους υπερτασικούς, σύμφωνα με τη συνήθη πρακτική των επιδημιολογικών μελετών (JNC 2003).

Ως υπερχοληστερολαιμία ορίστηκαν επίπεδα ολικής χοληστερόλης νηστείας >200 mg/dl ή η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (NCEP 2002). Η ύπαρξη επιπέδων σακχάρου νηστείας >125mg/dl ή αντιδιαβητικής –διαιτητικής ή φαρμακευτικής- αγωγής έθετε την διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη ενώ καθώς υπήρχαν δεδομένα μόνο για τη γλυκόζη νηστείας, ως προδιαβήτης ορίστηκε η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) για τιμές σακχάρου 100-125 mg/dl (ADA 2006).

4.2.6 Εργαστηριακές μετρήσεις

Τα δείγματα του αίματος λήφθηκαν μεταξύ 8 και 10 π.μ., σε καθιστή θέση μετά από 12ωρη νηστεία και αποχή από το αλκοόλ. Η βιοχημική ανάλυση διενεργήθηκε, για όλες τις περιπτώσεις, στο ίδιο εργαστήριο, που πληροί τα κριτήρια των Εργαστηρίων Αναφοράς του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Η γενική εξέταση αίματος διενεργήθηκε με χρήση αυτόματου αιματολογικού αναλυτή H_1 ή H_2 της Medicon. Οι βιοχημικές εξετάσεις: ολική χοληστερόλη ορού (mg/dl), HDL-χοληστερόλη (mg/dl) και τριγλυκερίδια (mg/dl), ουρικό οξύ (mg/dl), ALT (IU/L), AST (IU/L) και γGT(IU/L) μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας χρωματογραφική ενζυμική μέθοδο σε έναν αυτόματο αναλυτή Technicon RA-1000 (Dade Behring, Marburg, Germany). Υπολογίστηκε ακόμη, ο λόγος AST/ALT. Η HDL-χοληστερόλη προσδιορίστηκε μετά από απόπλυση των περιεχομένων στην απολιποπρωτεΐνη-Β λιποπρωτεϊνών με δεξτράνη-μαγνήσιο-χλώριο. Ο ορός που χρησιμοποιήθηκε για τις μετρήσεις των λιπιδίων συλλέχτηκε αμέσως μετά την λήψη του αίματος. Η LDL χοληστερόλη υπολογίστηκε με τη χρήση του τύπου Friedewald: {ολική χοληστερόλη} – {HDL χοληστερόλη} – 1/5 (τριγλυκερίδια) (Friedewald WT et al 1972). Υπάρχει εσωτερικός ποιοτικός έλεγχος για την αξιολόγηση της εγκυρότητας των μεθόδων μέτρησης της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της HDL. Οι συντελεστές μεταβλητότητας των επιπέδων χοληστερόλης δεν υπερβαίνουν το 9%, των τριγλυκεριδίων το 4%, της HDL το 4% και των ηπατικών ενζύμων το 5%. Η οξειδωμένη LDL-χοληστερόλη (U/L) μετρήθηκε στο πλάσμα με τη χρήση ενζυμικά-προσδεδεμένου αντιδραστηρίου, σε δοκιμασία ανοσοαπορρόφησης (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) και τεχνική ELISA. Το αναμενόμενο εύρος τιμών της οξειδωμένης LDL ήταν 30 -120 U/L και οι συντελεστές μεταβλητότητας δεν ξεπερνούσαν το 3%. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (mg/dl) μετρήθηκαν αμέσως μετά την λήψη, με αναλυτή Beckman Glucose Analyzer. Οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης (μU/ml) μετρήθηκαν με ανοσοδοκιμασία (RIA-100, Pharmacia Co., Erlangen, Germany), με ακρίβεια 12% για τα

χαμηλά (3 μU/ml) και 5% για τα υψηλά (90 μU/ml) επίπεδα ορού, με συντελεστή μεταβλητότητας 9%. Η αντίσταση στην ινσουλίνη εκτιμήθηκε με τον υπολογισμό του μοντέλου εκτίμησης της ομοιόστασης της ινσουλίνης HOMA-R, σύμφωνα με τον τύπο (γλυκόζη σε mmol/l x ινσουλίνη σε μU/ml/22,5) (προκειμένου να μετατραπούν τα mg/dl γλυκόζης σε mmol/l, πολλαπλασιάστηκαν επί 0,055), ενώ για την εκκριτική ικανότητα του β κυττάρου, HOMA-B, χρησιμοποιήθηκε ο τύπος: ινσουλίνη νηστείας σε μU/ml x 3,33/(γλυκόζη σε mg/dl-3,5) (González-Ortiz M et al 2003, Matthews DR et al 1985) Το HOMA-B δεν υπολογίστηκε στα διαβητικά άτομα που λάμβαναν ως αγωγή ινσουλίνη, γιατί σε αυτά, ο δείκτης δεν είναι αξιόπιστος. Για τον καθορισμό του ινωδογόνου, τα αίμα τέθηκε σε αντιπηκτικό με 3,8% κιτρικό τρινάτριο (αναλογία όγκων 9:1) και ψύχθηκε ωσότου φυγοκεντρηθεί. Το ινωδογόνο (mg/dl), η υψηλής ευαισθησίας (hs) CRP (mg/l) και το αμυλοειδές ορού A- SAA (mg/l) μετρήθηκαν με αυτόματο νεφελομετρητή (BNII της Dade Behring, Marburg GmbH, Marburg, Germany). Η hs-CRP είχε εύρος τιμών από 0,175 ως 1100mg/L και συντελεστές μεταβλητότητας μικρότερους από 5%, το ίδιο και το SAA ενώ οι αντίστοιχοι συντελεστές για το ινωδογόνο δεν ξεπερνούσαν το 9%. Η ιντερλευκίνη 6 (pg/ml) μετρήθηκε με υψηλής ευαισθησίας (ενζυμο-προσδεδεμένη) ανοσοδοκιμασία και είχε συντελεστή μεταβλητότητας <10%. Για τον ποσοτικό προσδιορισμό του TNF-α (pg/ml) αντιγράφου στα δείγματα από τον ορό των συμμετεχόντων, χρησιμοποιήθηκε το «κιτ» ανοσοδοκιμασίας «Quantikine HS/human TNF-alpha» (R & D Systems Inc., Minneapolis, Minnesota). Τέλος, η ολική αντιοξειδωτική ικανότητα-TAC (mol/L) μετρήθηκε με χρωματομετρική δοκιμασία στον ορό (ImAnOx - Immunodiagnostik AG, Bensheim, Germany). Ο καθορισμός της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας βασίστηκε στην αντίδραση των αντιοξειδωτικών του δείγματος με ένα καθορισμένο ποσό υπεροξειδίου του υδρογόνου που χορηγήθηκε εξωγενώς. Η τιμή των 280μmol/l θεωρήθηκε χαμηλή αντιοξειδωτική ικανότητα ενώ τιμές υψηλότερες από 320 μmol/l θεωρήθηκαν υψηλές, σύμφωνα με τον προμηθευτή. Όλοι οι συντελεστές της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας δεν ξεπερνούσαν το 7%.

5.ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το ποσοστό εμφάνισης καρδιαγγειακού κινδύνου υπολογίστηκε ως η αναλογία των νέων περιπτώσεων στον αριθμό των ατόμων που συμμετείχαν στη 10ετή παρακολούθηση. Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση και οι κατηγορικές μεταβλητές ως απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες. Ο έλεγχος ύπαρξης σχέσης μεταξύ των ομάδων καρδιαγγειακού κινδύνου και κατηγορικών μεταβλητών (φύλο, κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα, υπέρταση, διαβήτης τύπου ΙΙ, υπερχοληστερολαιμία, οικογενειακή κατάσταση, οικονομική κατάσταση) πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το στατιστικό κριτήριο x^2 του Pearson. Για τον έλεγχο ύπαρξης σχέσης μεταξύ των 3 υποομάδων καρδιαγγειακού κινδύνου και των ποσοτικών μεταβλητών διατροφικών και μη (μετά τον έλεγχο για κανονικότητα των τελευταίων) χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση Διακύμανσης Κατά Ένα Παράγοντα (One-way ANOVA) και ο μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis. Εφαρμόστηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση για τη δημιουργία μοντέλων συσχέτισης των ανεξάρτητων μεταβλητών (συγχυτικοί παράγοντες καρδιαγγειακών νοσημάτων) με τα διατροφικά πρότυπα που προέκυψαν με τη μέθοδο ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες (Principal Component Analysis- PCA). Στη συνέχεια η πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της πιθανότητας εμφάνισης καρδιαγγειακού κινδύνου συναρτήσει των διατροφικών παραγόντων. Όλα τα καταγεγραμμένα p values συγκρίνονται σε επίπεδο εμπιστοσύνης 5%. Για τις στατιστικές αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε η έκδοση SPSS 18 (Statistical Package for Social Sciences).

Από τα 3042 άτομα που συμπεριλήφθησαν στη 10ετή παρακολούθηση της επιδημιολογικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ τα 1514 ήταν άνδρες και τα 1528 γυναίκες. Από τα άτομα αυτά, τα 2414 δηλαδή το 79,4% του δείγματος (1257 (83%) περιπτώσεις σε άνδρες και 1157 (75,7%) περιπτώσεις σε γυναίκες) εμφάνισε μηδενικό μέχρι και λιγότερο από 5% δεκαετή καρδιαγγειακό κίνδυνο και 482 άτομα δηλαδή το 15,8% του συνολικού αριθμού των συμμετεχόντων (εκ των οποίων 163 (10,8%) ήταν άνδρες και 319 (20,9%) γυναίκες) εμφάνισε δεκαετή κίνδυνο 5% έως 10%. Τέλος, 146 άτομα δηλαδή το 4,8% του δείγματος (94 (6,2 %) περιπτώσεις σε άνδρες και 52 (3,4%) περιπτώσεις σε γυναίκες) εμφάνισε καρδιαγγειακό κίνδυνο που ξεπερνούσε το 10%.

Ο Πίνακας 1 παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά (ανθρωπομετρικά, κλινικά, κοινωνικά, δημογραφικά, ψυχολογικά κ.ά.) των συμμετεχόντων που έχουν υπολογιστεί ότι ανήκουν σε διαφορετικές υποομάδες κινδύνου σύμφωνα με το δείκτη Hellenic SCORE. Αν δεχτούμε ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το α= 0,05 τότε p<α, φαίνεται ότι οι μέσοι όροι μεταβλητών όπως η ηλικία, το φύλο, ο δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.), η περίμετρος μέσης, ο λόγος περιμέτρου μέσης προς ισχίων, το κάπνισμα, η φυσική δραστηριότητα, τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης στον ορό, η LDL χοληστερόλη, η οξειδωμένη LDL χοληστερόλη, η C αντιδρώσα πρωτεΐνη, η ιντερλευκίνη 6, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, το μορφωτικό επίπεδο, η οικογενειακή κατάσταση και η οικονομική κατάσταση διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και στις 3 ομάδες καρδιαγγειακού κινδύνου (p<0,001). Αντίθετα οι μέσοι όροι χαρακτηριστικών όπως η HDL-χοληστερόλη, η κατάθλιψη και το άγχος δε διαφέρουν μεταξύ των 3 υποομάδων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 : Αρχικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ σύμφωνα με τον 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου

	0% - 5% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	5%-10% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	>10% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	P
Ηλικία (ανά έτος)	40,1 ± 10,1	62,1 ± 5,4	73,6 ± 6,5	<0,001
Φύλο				<0,001
Γυναίκες	1157(47,9%)	319 (66,2%)	52 (35,6%)	
Άνδρες	1257 (52,1%)	163 (33,8%)	94 (64,4%)	
Δ.Μ.Σ. (kg/m2)	25,9 ± 4,5	28 ± 4,6	27,4 ± 3,7	<0,001
Περιφέρεια μέσης (cm)	89,11 ± 15,1	94,23 ± 15,8	98,75 ± 10,3	<0,001
Λόγος μέσης προς ισχίο	0,85 ±0,10	0,88±0,13	0,93 ± 0,08	<0,001
Κάπνισμα				<0,001
Όχι	992 (41,2%)	266 (55,2%)	78 (53,4%)	
Ναι	1415 (58,8%)	216 (44,8%)	68 (46,6%)	
Φυσική δραστηρ/τα				<0,001
Ελάχιστα δραστήριοι	1576 (65,3%)	310 (64,3%)	85 (58,2%)	
Μέτρια αερόβια	573 (23,7%)	121 (25,1%)	45 (30,8%)	
Έντονα δραστήριοι	131 (5,4%)	47 (9,8%)	15 (10,3%)	
Αερόβια + Αντιστάσεις	134 (5,6%)	4 (0,8%)	1 (0,7%)	

Ολική χοληστερόλη ορού(mg/dl)	188,8 ± 40,9	212,3 ± 39,9	213,7 ± 213,7	<0,001
HDL-χοληστερόλη(mg/dl)	48,6 ± 15,1	47,9 ± 11,6	47,4 ± 13,9	0,482
ldl	118,8 ± 37,2	136,9 ± 35,7	135 ± 32,9	<0,001
Οξειδωμένη LDL - C (mg/dl)	57 ± 26,1	64,5 ± 27,6	60 ± 25,5	<0,001
C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (mg/L)	1,8 ± 2,4	2,5 ± 2,6	2,1 ± 2,1	<0,001
Ιντερλευκίνη 6	1,4 ± 0,5	1,7 ± 0,7	1,8 ± 0,4	<0,001
Υπέρταση				<0,001
Φυσιολογικοί	1728 (76,5%)	218 (49,0%)	45 (31,9%)	
Υπερτασικοί	532 (23,5%)	227 (51%)	96 (68,1%)	
Υπερχοληστερολαιμία				<0,001
Φυσιολογικοί	1551 (64,4%)	220 (45,6%)	62 (42,5%)	
Υπερχοληστρολαιμικοί	856 (35,6%)	262 (54,4%)	84 (57,5%)	
Διαβήτης τύπου ΙΙ				<0,001
Φυσιολογικοί	2330 (96,5%)	395 (82%)	107 (73,3%)	
Διαβητικοί	84 (3,5%)	87 (18%)	39 (26,7%)	
Κατάθλιψη (κλίμακα Zung:20-80)	35,4 ± 7,4	38,1 ± 9,5	43,3 ± 9,5	0,080
Άγχος (κλίμακα STAI:20-80)	40,9 ± 11,8	44,1 ± 11,5	50,3 ± 19	0,129
Έτη σχολείου	12,8 ± 3,5	9,8 ± 3,7	8,8 ± 4	<0,001
Οικογενειακή καταστ.				<0,001
Ποτέ παντρεμένοι	652 (27%)	18 (3,7%)	2 (1,4%)	
Παντρεμένοι	1643 (68,1%)	392 (81,3%)	110 (75,3%)	
Χωρισμένοι	95 (3,9%)	26 (5,4%)	5 (3,4%)	
Χήροι	24 (1%)	46 (9,5%)	29 (19,9%)	
Μέσο ετήσιο εισόδημα				<0,001
<8.000 € (χαμηλό)	304 (19,3%)	74 (26,8%)	19 (30,6%)	
8.000-10.000€ (μέτριο)	522 (33,2%)	89 (32,2%)	25 (40,3%)	
10.000-20.000€ (υψηλό)	549 (34,9%)	92 (33,3%)	18 (29 %)	
>20.000€ (πολύ υψηλό)	198 (12,6%)	21 (7,6%)	0 (0%)	

Πιο συγκεκριμένα, λοιπόν, τα άτομα που υπολογίζονται ότι ανήκουν στην ομάδα χαμηλού 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου (0%-5%) είναι άντρες και γυναίκες με μέση ηλικία γύρω στα 40. Είναι φυσιολογικού σωματικού βάρους με τις γυναίκες να εμφανίζουν κεντρική εναπόθεση λίπους. Η πλειονότητα είναι καπνιστές με ελάχιστη φυσική δραστηριότητα. Όσο αφορά στα κλινικά τους χαρακτηριστικά οι περισσότεροι είναι υγιείς (απουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ). Τέλος, πρόκειται για άτομα που έχουν συμπληρώσει την υποχρεωτική 12ετή σχολική φοίτηση, παντρεμένοι σε ασθενή προς καλή οικονομική κατάσταση.

Τα άτομα που υπολογίστηκαν ότι ανήκουν στην ομάδα μέτριου 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου (5%-10%) είναι κυρίως γυναίκες ηλικίας κοντά στα 62 έτη. Πρόκειται για άτομα υπέρβαρα με κεντρική εναπόθεση λίπους, καπνιστές και μη, με ελάχιστη φυσική δραστηριότητα. Τα άτομα αυτά εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού και οι περισσότεροι από τους μισούς είναι υπερτασικοί και υπερχοληστερολαιμικοί, απουσία σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Όσο αφορά στα κοινωνικοοικονομικά τους χαρακτηριστικά έχουν συμπληρώσει τα 9 χρόνια σχολικής εκπαίδευσης, είναι παντρεμένοι και βρίσκονται σε ασθενή με καλή οικονομική κατάσταση.

Τέλος, τα άτομα που υπολογίστηκαν ότι διατρέχουν τον υψηλότερο 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο (>10%) είναι άτομα προχωρημένης ηλικίας, γύρω στα 74 με την πλειονότητα αυτών να είναι άνδρες. Είναι υπέρβαροι με χαρακτηριστικά κεντρικής παχυσαρκίας. Οι περισσότεροι δεν καπνίζουν και είναι ελάχιστα φυσικά δραστήριοι. Όσο αφορά στα κλινικά τους χαρακτηριστικά είναι άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού, που η πλειονότητα έχει διαγνωσθεί με προβλήματα υγείας όπως υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτη τύπου ΙΙ. Τα άτομα αυτά είναι χαμηλού μορφωτικού επιπέδου (έχοντας συμπληρώσει την 9ετή σχολική εκπαίδευση), παντρεμένοι και βρίσκονται σε ασθενή οικονομική κατάσταση.

Παρόμοια και στην περίπτωση ελέγχου συσχέτισης των διατροφικών μεταβλητών (γαλακτοκομικά, δημητριακά, πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, πουλερικά. ψάρια, κόκκινο κρέας, αυγά, γλυκά, ξηροί καρποί) με τις ομάδες καρδιαγγειακού κινδύνου τα αποτέλεσμα ποικίλουν και εκτίθενται στον Πίνακα 2. Έτσι λοιπόν, φαίνεται ότι η μέση κατανάλωση πατατών, λαχανικών, ψαριών, κόκκινου κρέατος, αυγών, γλυκών και ξηρών καρπών διαφέρει

μεταξύ των 3 υποομάδων 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου ενώ η μέση κατανάλωση γαλακτοκομικών, δημητριακών, φρούτων, οσπρίων και πουλερικών δε διαφέρει.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 : Διατροφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ σύμφωνα με τον 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου

	0% - 5% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	5%-10% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	>10% 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος	P
Γαλακτοκομικά (μερίδες/εβδομάδα)	11,6 ± 5	11,9 ± 5	7,8 ± 6,8	0,270
Δημητριακά (μερίδες/εβδομάδα)	52,3 ± 18,2	54,2 ±15,4	40,1 ± 30,6	0,612
Πατάτες (μερίδες/εβδομάδα)	11,9 ± 7	9,8 ± 5,8	8,5 ± 5,2	0,045
Φρούτα (μερίδες/εβδομάδα)	26,1 ± 13,6	29,1 ± 14,7	24,1 ± 24,1	0,265
Λαχανικά (μερίδες/εβδομάδα)	33,8 ± 14,3	38,2 ± 15,9	26,7 ± 25,5	0,036
Όσπρια (μερίδες/εβδομάδα)	5 ± 2,8	6 ± 3,2	6,2 ± 3,4	0,064
Πουλερικά (μερίδες/εβδομάδα)	1,3 ± 0,8	1,3 ± 1	0,9 ± 0,4	0,179
Ψάρια (μερίδες/εβδομάδα)	2,2 ± 1,5	2 ± 1,2	0,8 ± 1,1	0,002
Κόκκινο κρέας (μερίδες/εβδομάδα)	4,7 ± 2,4	4,6 ± 2,6	6,9 ± 2,7	0,004
Αυγά (μερίδες/εβδομάδα)	1,1 ± 1	0,8 ± 0,9	0,8 ± 0,5	0,004
Γλυκά (μερίδες/εβδομάδα)	5 ± 2,4	3,8 ± 2,1	4,3 ± 2,8	<0,001
Ξηροί καρποί (μερίδες/εβδομάδα)	1,6 ± 1,6	1,4 ±1,9	1,2 ± 0,5	0,015

Όσο αφορά στα διατροφικά χαρακτηριστικά των επιμέρους υποομάδων φαίνεται ότι τα άτομα χαμηλότερου κινδύνου (0%-5%) καταναλώνουν περισσότερες μερίδες πατατών, ψαριών, αυγών, γλυκών και ξηρών καρπών ανά εβδομάδα. Τα άτομα που διατρέχουν το μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο (>10%) τρώνε εβδομαδιαία τις λιγότερες μερίδες πατατών, λαχανικών, ψαριών και ξηρών καρπών, ενώ καταναλώνουν τις περισσότερες μερίδες κόκκινου κρέατος από οποιαδήποτε άλλη υποομάδα. Τέλος η υποομάδα καρδιαγγειακού κινδύνου 5%- 10% καταναλώνει τις περισσότερες μερίδες σε λαχανικά και τα λιγότερα γλυκά σε σχέση με τις άλλες δύο υποομάδες.

Η αποτίμηση των διατροφικών προτύπων που ακολουθούν οι συμμετέχοντες στο 10ετές follow-up της επιδημιολογικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ προσδιορίστηκε με την εκ-των-υστέρων ανάλυση με σκοπό την αποτίμηση των πραγματικών διατροφικών συνηθειών του πληθυσμού. Πιο συγκεκριμένα χρησιμοποιήθηκε η παραγοντική ανάλυση (Factor Analysis). Οι μεταβλητές που εισήχθησαν ήταν τρόφιμα και ομάδες τροφίμων όπως γαλακτοκομικά, δημητριακά, πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, πουλερικά, ψάρια, κόκκινο κρέας, αυγά, γλυκά και ξηροί καρποί. Όλες οι μεταβλητές που επεξεργάστηκαν ήταν ποσοτικές και προέρχονταν από τα ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) που αποτύπωναν τις ομάδες τροφίμων και τη μέση κατανάλωσή τους από τους εθελοντές που συμμετείχαν στην έρευνα.

Για να παρθούν τα διατροφικά πρότυπα χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες (PCA). Είναι γνωστό ότι για να έχουν κάποια αξία τα αποτελέσματα, πρέπει να υπάρχουν ισχυρές συσχετίσεις μεταξύ των μεταβλητών. Το επίπεδο συσχέτισης (correlation matrix) που ορίστηκε για τις διατροφικές μεταβλητές στη συγκεκριμένη ανάλυση έδειξε ότι υπήρχαν αρκετοί συντελεστές συσχέτισης r>0,4 , γεγονός που υποδηλώνει ότι οι διατροφικές μεταβλητές συσχετίζονταν μεταξύ τους και άρα ότι η PCA μπορεί να αποβεί αποτελεσματική στην αποτίμηση των διατροφικών προτύπων. Σύμφωνα με αυτή, τα διατροφικά πρότυπα παρουσιάζονται ιεραρχημένα με τον 1° παράγοντα (component) να είναι ιεραρχημένος με τη μεγαλύτερη σημασία εμφανίζοντας πιο ισχυρές συσχετίσεις, το 2° λιγότερο ισχυρές κ.ο.κ. με αποτέλεσμα τα πρώτα ιεραρχικά διατροφικά πρότυπα να έχουν μεγαλύτερη σημασία για τον πληθυσμό. Στη συνέχεια όλες οι μεταβλητές σταθμίστηκαν με τυποποίηση στις ίδιες μονάδες μέτρησης. Τέλος, για να εξασφαλιστεί ότι οι μεταβλητές συσχετίζονται μεταξύ τους χρησιμοποιήθηκε η επιλογή KMO and Bartlett's test of Sphericity που δίνει σημαντικές

στατιστικά συσχετίσεις ($p<0,001$) και επομένως καλά αποτελέσματα για την εφαρμογή της παραγοντικής ανάλυσης.

Από τους πίνακες ανάλυσης των διατροφικών προτύπων φάνηκε ότι τα πουλερικά και το κόκκινο κρέας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία παραγόντων σε ποσοστό 66,5% και 63.9% αντίστοιχα, γεγονός που σημαίνει ότι τόσο το κόκκινο κρέας όσο και τα πουλερικά συνεισφέρουν σε ένα σημαντικό βαθμό στον προσδιορισμό όλων των διατροφικών μοτίβων. Οι 12 μεταβλητές που εισήχθησαν στην παραγοντική ανάλυση οδήγησαν στη διαμόρφωση 12 παραγόντων που παρουσιάζονται ιεραρχικά με βάση τη σοβαρότητα της πληροφορίας που περιέχουν. Όριο αποδοχής της σημαντικότητας των παραγόντων ορίστηκε το 1 γιατί ο μέσος όρος (Μ.Ο.) των ιδιοτιμών (total eigenvalue) των παραγόντων είναι το 1. Με κατώφλι λοιπόν, την ιδιοτιμή μεγαλύτερο ίσο του 1 απομονώθηκαν 3 παράγοντες οι οποίοι φαίνεται να περιέχουν και την ουσιαστική πληροφορία.

Ο 1^{ος} παράγοντας, που είναι και ο πιο σημαντικός, φαίνεται να εξηγεί το 25% της μεταβλητότητας της συνολικής πληροφορίας, ο 2^{ος} ιεραρχικά ως προς τη σημασία, εκφράζει το 12% της μεταβλητότητας της πληροφορίας ενώ ο 3^{ος} μόλις το 10% της μεταβλητότητας της διατροφικής πληροφορίας. Με τον τρόπο αυτό προέκυψαν 3 διατροφικά μοτίβα τα οποία ερμηνεύουν τη συνολική πληροφορία σε ποσοστό 47% και τα οποία παρατίθενται στον Πίνακα 3.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Διατροφικά πρότυπα όπως προκύπτουν από την παραγοντική ανάλυση τροφών και ομάδων τροφίμων των εθελοντών στη 10ετή παρακολούθηση

	Παράγοντες		
	1	2	3
Γαλακτοκομικά	0,569	0,048	-0,088
Δημητριακά	0,599	-0,181	0,172
Πατάτες	0,477	0,567	-0,040
Φρούτα	0,588	-0,340	0,003
Λαχανικά	0,586	-0,466	0,192
Όσπρια	0,524	-0,346	0,067
Πουλερικά	0,234	0,301	0,721
Ψάρια	0,477	-0,313	0,028
Κόκκινο κρέας	0,450	0,640	0,161
Αυγά	0,428	0,185	0,079
Γλυκά	0,546	0,256	-0,414
Ξηροί καρποί	0,424	0,083	-0,579

Στις στήλες του Πίνακα 3 παρουσιάζονται οι 3 παράγοντες. Οι αριθμοί σε κάθε στήλη αντιπροσωπεύουν τους συντελεστές συσχέτισης των διατροφικών μεταβλητών με τον κάθε παράγοντα. Κατώφλι για τα φορτία που εκτίθενται θεωρείται τιμή συντελεστή μεγαλύτερη ή ίση κατά απόλυτη τιμή του 0,4. Έτσι, με βάση τις τιμές του πίνακα το 1^{ο} διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών, δημητριακών, πατατών, φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, ψαριών, κόκκινου κρέατος, αυγών, γλυκών και ξηρών καρπών. Αυτό το πρότυπο διατροφής ίσως θα μπορούσε να αποτελέσει την σημερινή ελληνική διατροφή. Το 2^{ο} διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και πατατών και από μειωμένη κατανάλωση λαχανικών. Οπότε μάλλον θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως ανθυγιεινή διατροφή. Το 3^{ο} διατροφικό πρότυπο φαίνεται να χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση πουλερικών και μειωμένη κατανάλωση γλυκών και ξηρών καρπών, με αποτέλεσμα να χαρακτηρίζεται ως υγιεινή.

Στη συνέχεια, για να ελέγξουμε κατά πόσο τα διατροφικά πρότυπα σχετίζονται από μόνα τους ή σε συνδυασμό με άλλα βιολογικά χαρακτηριστικά με το 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στον ελληνικό πληθυσμό χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Hellenic SCORE. Για να αποκτήσουμε ποσοτικά την εκτίμηση αυτής της σχέσης έτσι ώστε να μπορούμε να προβλέψουμε τις τιμές της έκβασης όταν συνυπάρχουν μία σειρά από ανεξάρτητοι παράγοντες (φύλο, ηλικία, δείκτης μάζας σώματος, κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα, άγχος, κατάθλιψη, υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, διαβήτης τύπου ΙΙ) πραγματοποιήθηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση. Από τη γραμμική παλινδρόμηση και με βάση τον πίνακα Coefficients προέκυψαν 3 μοντέλα αρκετά διακριτά μεταξύ τους όπως φαίνεται στον Πίνακα 4.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Συσχέτιση μοντέλων γραμμικής παλινδρόμησης με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	B ± Std. Deviation	P	B ± Std. Deviation	P	B ± Std. Deviation	P
Ελληνική διατροφή	-0,1 ± 1	0,075	0,1 ± 1	0,442	0,1 ± 1	0,433
Ανθυγιεινή διατροφή	-0,5 ± 1	<0,001	0,1 ± 1	0,130	0,1 ± 1	0,876
Υγιεινή διατροφή	0,1 ± 1	0,218	0,1 ± 1	0,135	0 ± 0,1	0,696
Ηλικία			0,1 ± 10,9	<0,001	0,1 ± 10,8	<0,001
Φύλο (άρρεν)			-0,8 ± 0,5	<0,001	-1 ±0,5	<0,001
Δ.Μ.Σ. (kg/m2)					-0,1 ± 4,5	0,560
Κάπνισμα					0,2 ± 0,5	0,083
Φυσική δραστ/τα					0 ± 0,8	0,925
Υπέρταση					0,4 ± 0,4	<0,001
Διαβήτης ΙΙ					0,8 ± 0,2	0,002
Υπερχοληστερολαιμία					0,1 ± 0,5	0,168
Κατάθλιψη					0 ± 7,5	0,024
Άγχος					0 ± 11,8	0,350

Στο 1° μοντέλο πραγματοποιήθηκε μια προσπάθεια εκτίμησης του κατά πόσο οι 3 παράγοντες του μοντέλου δηλαδή τα 3 διατροφικά πρότυπα (ελληνική διατροφή, ανθυγιεινή, υγιεινή) στα οποία καταλήξαμε προηγουμένως επηρεάζουν το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στο μοντέλο αυτό και με βάση το κριτήριο R Square φαίνεται ότι το μοντέλο αυτό ερμηνεύει την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακού κινδύνου σε ποσοστό μόλις 8,4%. Το ποσοστό αυτό αν και στατιστικά σημαντικό ($p<0.001$) υποδηλώνει ότι θα πρέπει να συμπεριληφθούν στην παλινδρόμηση παράγοντες που θα εξηγούν μεγαλύτερο μέρος του διαστήματος τιμών του δείκτη 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου. Αυτό σημαίνει ότι το υπόλοιπο 91,6 % ερμηνεύεται από παράγοντες που δεν έχουν συμπεριληφθεί. Πάραυτα, στο συγκεκριμένο μοντέλο, ο παράγοντας με τη μεγαλύτερη σημασία φαίνεται να είναι η υγιεινή διατροφή (Beta=0,037 σε σχέση με τον παράγοντα Beta=-0,053 της ελληνικής διατροφής). Από τον πίνακα Coefficients φαίνεται ότι στο μοντέλο αυτό η υγιεινή διατροφή (αυξημένη κατανάλωση πουλερικών και μειωμένη κατανάλωση γλυκών και ξηρών καρπών) σχετίζεται θετικά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο ενώ τόσο το ελληνικό διατροφικό πρότυπο όσο και η ανθυγιεινή διατροφή σχετίζεται αρνητικά με την τελευταία να είναι ο μόνος παράγοντας που σχετίζεται στατιστικά σημαντικά ($p<0.001$). Επομένως από το μοντέλο αυτό που περιλαμβάνει αποκλειστικά διατροφικά πρότυπα φαίνεται ότι παρά τη μικρή του ερμηνευτική ικανότητα (8,4%) η ανθυγιεινή διατροφή (αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και πατατών, μειωμένη κατανάλωση λαχανικών) φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με τη συσχέτιση αυτή να είναι στατιστικά σημαντική.

Λόγω της μικρής ερμηνευτικής ικανότητας του διατροφικού μοντέλου να συσχετιστεί με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο, κρίθηκε σκόπιμο να εμπλακούν τα διατροφικά πρότυπα με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα όπως το φύλο και η ηλικία δημιουργώντας το 2° μοντέλο στη γραμμική παλινδρόμηση. Επομένως οι παράγοντες που συμπεριλήφθησαν στο 2° μοντέλο είναι η ελληνική διατροφή, η υγιεινή, η ανθυγιεινή, η ηλικία και το φύλο. Το μοντέλο αυτό ερμηνεύει τη μεταβλητότητα (δλδ το διάστημα τιμών) του δείκτη εκτίμησης 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου κατά 65,5 % , ποσοστό στατιστικά σημαντικό ($p<0,001$). Ο παράγοντας του μοντέλου που φαίνεται να έχει τη μεγαλύτερη σημασία είναι η ηλικία (Beta= 0,821). Θετική συσχέτιση με τον 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο φαίνεται να παρουσιάζει η ελληνική διατροφή, η υγιεινή διατροφή, η ανθυγιεινή διατροφή και η ηλικία ενώ το φύλο (άνδρες) σχετίζεται αρνητικά. Μόνο η θετική συσχέτιση της ηλικίας και η αρνητική συσχέτιση του ανδρικού φύλου φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντικά ($p<0,001$).

Αυτό σημαίνει ότι η αύξηση της ηλικίας και το γυναικείο φύλο επηρεάζουν επιβαρυντικά την πιθανότητα εμφάνισης 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου. Επίσης φαίνεται ότι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου έχουν μεγαλύτερη σημασία ως προς τη συσχέτιση με τα διατροφικά πρότυπα όταν εμπλέκονται στο ίδιο μοντέλο γραμμικής παλινδρόμησης καθότι τα τελευταία δεν έδειξαν κάποια συσχέτιση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η τροποποίηση των παραγόντων αυτών όμως φαίνεται αδύνατη αφού ούτε το φύλο ούτε η ηλικία αντιστρέφονται. Δημιουργείται λοιπόν η ανάγκη δημιουργίας ενός μοντέλου παλινδρόμησης που να περιέχει και τροποποιήσιμους παράγοντες.

Στο 3^{ο} μοντέλο γραμμικής παλινδρόμησης συμπεριλήφθησαν τα 3 διατροφικά πρότυπα (ελληνική διατροφή, υγιεινή, ανθυγιεινή), η ηλικία, το φύλο, ο δείκτης μάζας σώματος, η κατάθλιψη, το άγχος, το κάπνισμα, η φυσική δραστηριότητα, η υπέρταση , η υπερχοληστερολαιμία και ο διαβήτη τύπου ΙΙ. Το συγκεκριμένο μοντέλο γραμμικής παλινδρόμησης ερμηνεύει τη μεταβλητότητα του δείκτη εκτίμησης του 10ετούς καρδιαγγειακού σε ποσοστό 67,3 % που είναι και στατιστικά σημαντικό ($p<0,001$). Στο μοντέλο αυτό η ηλικία φαίνεται πάλι να είναι ο παράγοντας με τη μεγαλύτερη συνεισφορά στο μοντέλο (Beta= 0,768 σε σχέση τον αμέσως μικρότερο Beta=0,097 της υπερχοληστερολαιμίας). Αρνητική συσχέτιση με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο εμφανίζουν ο δείκτης μάζας σώματος και το ανδρικό φύλο με το τελευταίο να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p<0,001$). Θετική συσχέτιση με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο εμφάνισαν όλοι οι υπόλοιποι παράγοντες του μοντέλου (ελληνικά διατροφή, υγιεινή διατροφή, ανθυγιεινή διατροφή, ηλικία, κατάθλιψη, άγχος, κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα, υπέρταση, διαβήτης τύπου ΙΙ, υπερχοληστερολαιμία) με τους ηλικία, κατάθλιψη, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ να εμφανίζουν στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση ($p<0,001$). Τέλος καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση δε διαπιστώθηκε για τα διατροφικά πρότυπα.

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αρχική κατάταξη των 3.042 εθελοντών του δείγματος στις 3 υποομάδες (μικρός, μέτριος, σοβαρός) καρδιαγγειακού κινδύνου φάνηκε να συγκεντρώνει άτομα με συγκεκριμένα ανθρωπομετρικά, κλινικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά. Πιο συγκεκριμένα, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται σταδιακά σε άνδρες προχωρημένης ηλικίας (άνω των 60 ετών) ,υπερτασικούς, διαβητικούς, με προβλήματα υπερβάλλοντος σωματικού βάρους και κεντρικής παχυσαρκίας, καπνιστές, ελάχιστα φυσικά δραστήριους και χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Χρησιμοποιώντας την Παραγοντική Ανάλυση (FA) και τη μέθοδο Ανάλυσης σε συνιστώσες (PCA) σε δείγμα 3.042 υγιών ανδρών και γυναικών, προέκυψαν 3 διατροφικά πρότυπα που χαρακτηρίζουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Το 1^{ο} διατροφικό μοτίβο περιλαμβάνει την κατανάλωση όλων σχεδόν των διατροφικών ομάδων με αποτέλεσμα να θεωρείται ότι αντανακλά στη σημερινή ελληνική διατροφή. Το πρότυπο αυτό αν και εξηγεί τη διατροφική πληροφορία περισσότερο από κάθε άλλο μοτίβο (25%) απέτυχε να δώσει κάποια συσχέτιση με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το 3^{ο} διατροφικό πρότυπο με την αυξημένη κατανάλωση πουλερικών και τη μειωμένη κατανάλωση γλυκών-ξηρών καρπών αν και θεωρήθηκε ότι αποτυπώνει την υγιεινή διατροφή, είχε παρόμοια έκβαση στη συσχέτιση. Μόνο το 2^{ο} διατροφικό μοτίβο (αυξημένη κατανάλωση πατατών, κόκκινου κρέατος, μειωμένη κατανάλωση λαχανικών) που χαρακτηρίστηκε ως ανθυγιεινό φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά.

Τα διατροφικά πρότυπα που διαμορφώθηκαν -και συγκεκριμένα το 2^{ο} διατροφικό πρότυπο- κατάφεραν να ερμηνεύσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ποσοστό μόλις 8% Τα αποτελέσματα από τη συσχέτιση των 3 διατροφικών μοτίβων με το 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, πατατών και η μειωμένη κατανάλωση γλυκών μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με τη θέση της βιβλιογραφίας που αναφέρθηκε εκτενώς σχετικά με τα συγκεκριμένα τρόφιμα. Η κατανάλωση κρέατος θεωρείται παράγοντας κινδύνου για τα καρδιαγγειακά με πολλούς τρόπους. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι η περιεκτικότητα του κόκκινου κρέατος σε κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα θεωρείται υπεύθυνη τόσο για την αύξηση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης του αίματος όσο και για την αύξηση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης (Van Horn L et al 2008). Αυτή η αινιγματική συσχέτιση οφείλεται εν μέρει στο ότι και τα 3

διατροφικά μοτίβα που προέκυψαν από τη συγκεκριμένη ανάλυση κατάφεραν να ερμηνεύσουν μόλις το 47% της συνολικής διατροφικής πληροφορίας γεγονός που σημαίνει ότι ίσως να μην αντιπροσωπεύουν με ακρίβεια τις διατροφικές συνήθειες του ελληνικού πληθυσμού. Παράλληλα, κατά την εφαρμογή της παραγοντικής ανάλυσης για την εκτίμηση των διατροφικών προτύπων αποκλείστηκαν οι πηγές λίπους (μαργαρίνη, βούτυρο, ελαιόλαδο) λόγω μεθοδολογικών προβλημάτων με αποτέλεσμα να αποδυναμώνεται η ισχύς των διατροφικών προτύπων που τελικά προέκυψαν.

Παράλληλα, η εμπλοκή των παραπάνω διατροφικών μοτίβων με κλασσικούς (ηλικία, φύλο) και μη (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, κατάθλιψη) παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων εκτοπίζει κάθε φορά την ερμηνευτική ικανότητα της διατροφής στην αύξηση ή μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Πάραυτα, η εμπλοκή συγχυτικών παραγόντων με τα διατροφικά πρότυπα εξηγεί τη μεταβλητότητα του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ποσοστό που ξεπερνά το 60%. Αυτό συμβαίνει κάθε φορά που εμπλέκονται η ηλικία και το ανδρικό φύλο γεγονός που υπονοεί ότι σε σχέση με τις μεγαλύτερης ηλικίας γυναίκες οι μεγαλύτερης ηλικίας άνδρες έχουν μικρότερη πιθανότητα να νοσήσουν. Η συγκεκριμένη παρατήρηση ενώ βρίσκει σύμφωνη τη βιβλιογραφία για την επιβάρυνση της προχωρημένης ηλικίας, για το ανδρικό φύλο υποστηρίζει το ακριβώς αντίθετο, δηλαδή ότι οι γυναίκες έχουν λιγότερο κίνδυνο λόγω της προστατευτικής ικανότητας των ενδοκρινών οιστρογόνων. Ακόμα και όταν γυναίκες προχωρημένης ηλικίας μπουν στη εμμηνόπαυση η προστασία συνεχίζεται γεγονός που δείχνει ότι οι γυναίκες περισσότερο αναβάλλουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο παρά τον αποφεύγουν εντελώς (Perk et al 2012). Το αποτέλεσμα αυτής της ανάλυσης (μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου στους άνδρες προχωρημένης ηλικίας απ' ότι στις γυναίκες) μπορεί εν μέρει να αιτιολογηθεί. Για την εκτίμηση του 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Hellenic SCORE και όχι το πραγματικό δείγμα της 10ετούς παρακολούθησης των εθελοντών της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, γεγονός που δείχνει ότι υπάρχει μεγάλη πιθανότητα τα αποτελέσματα να είναι σχετικά και να χάνουν ακρίβειας καθότι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος δεν αποτιμήθηκε σε πραγματικά δεδομένα αλλά εκτιμήθηκε κατά προσέγγιση. Το γεγονός αυτό αιτιολογείται και από το ότι όταν η έγινε η αρχική κατάταξη των εθελοντών της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ στην υποομάδα αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου αυτή συγκέντρωνε ηλικιωμένους άνδρες. Επομένως το θέμα του φύλου εξηγείται περισσότερο στο σχεδιασμό της συγκεκριμένης ανάλυσης παρά στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων της.

Όταν οι προαναφερθέντες παράγοντες (διατροφικά πρότυπα, ηλικία, ανδρικό φύλο) ενεπλάκησαν με άλλους τροποποιήσιμους (Δ.Μ.Σ., κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, υπερχοληστερολαιμία, κατάθλιψη, άγχος) φάνηκε ότι ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση , ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ και η κατάθλιψη. Τα επιστημονικά δεδομένα για το διαβήτη και την υπέρταση επιβεβαιώνουν το παραπάνω εύρημα. Όσο αφορά τώρα στην κατάθλιψη οι Ευρωπαϊκές οδηγίες του 2012 για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων υποστηρίζουν ότι η κλινικά διαγνωσμένη κατάθλιψη και τα συμπτώματα αυτής μπορούν να προβλέψουν περιστατικά στεφανιαίας νόσου και να επιδεινώσουν την πρόγνωσή της. Η αισθητή κοινωνική υποστήριξη φαίνεται να αντιμάχεται τα αρνητικά αποτελέσματα της κατάθλιψης, ενώ η απουσία της πρώτης φαίνεται να ενισχύει τα επιβαρυντικά αποτελέσματα της δεύτερης (Perk et al 2012).

Συμπερασματικά, λοιπόν, η αποτίμηση των διατροφικών προτύπων σε αυτή την πτυχιακή εργασία κατάφερε να προσεγγίσει έως ένα βαθμό τις διατροφικές συνήθειες σχεδόν 3.000 Ελλήνων. Ακολουθώντας την τάση της σύγχρονης επιδημιολογίας της Διατροφής η μελέτη επικεντρώθηκε στη συνολική αποτίμηση της διατροφής παρά σε μεμονωμένα τρόφιμα και θρεπτικά συστατικά. Τα διατροφικά μοτίβα που προέκυψαν ερμηνεύουν το 47% της συνολικής διατροφικής πληροφορίας και μόλις 8% τη συσχέτιση με τον 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο. Για το λόγο αυτό, χρειάζεται μία πιο ολοκληρωμένη κατανόηση της σχέσης μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης και της αύξησης/μείωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου για να μπορούν να γίνουν οι κατάλληλες παρεμβάσεις που θα οδηγήσουν στην πρόληψη της επιδημίας των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ahn Y, Park SJ, Kwack HK, Kim MK, Ko KP, Kim SS. Rice-eating pattern and the risk of metabolic syndrome especially waist circumference in Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES). BMC Public Health. 2013 Jan 22;13(1):61.
- Aoki J, Uchino K. Treatment of risk factors to prevent stroke. Neurotherapeutics. 2011 Jul;8(3):463-74.
- Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P, Medina-Remón A, Lamuela-Raventós RM, Estruch R. Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. Nutrients. 2012 Jul;4(7):759-81.
- Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, Medina FX, Battino M, Belahsen R, Miranda G, Serra-Majem L; Mediterranean Diet Foundation Expert Group. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutr. 2011 Dec;14(12A):2274-84.
- Bach A, Serra-Majem L, Carrasco JL, Roman B, Ngo J, Bertomeu I, Obrador B. The use of indexes evaluating the adherence to the Mediterranean diet in epidemiological studies: a review. Public Health Nutr. 2006 Feb;9(1A):132-46.
- Ball K, Mishra GD, Thane CW, Hodge A, How well do Australian women comply with dietary guidelines?, Public Health Nutrition, 2004: 7(3), 443–452
- Belski R. Fiber, protein, and lupin-enriched foods: role for improving cardiovascular health. Adv Food Nutr Res. 2012;66:147-215.
- Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. Clin Chim Acta. 2011 Aug 17;412(17-18):1493-514.
- Bonaccio M, Iacoviello L, de Gaetano G, Moli-Sani Investigators. The Mediterranean diet: the reasons for a success. Thromb Res. 2012 Mar;129(3):401-4.
- Chimonas ET. The treatment of coronary heart disease: an update. Part 2:Mortality trends and main causes of death in the Greek population. Curr Med ResOpin. 2001;17(1):27-33.
- Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:1381-1395.
- Dobbelsteyn C, Joffres M, MacLean D, et al: 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;25:652-661.

- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, GómezGracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013 Apr 4;368(14):1279-90.
- European Heart Network, European Cardiovascular Disease Statistics 2012, CVD Statistics, Retrieved 4 April,2013 from http://www.ehnheart.org/cvdstatistics.html
- Fitzgerald KC, Chiuve SE, Buring JE, Ridker PM, Glynn RJ. Comparison of associations of adherence to a Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet with risks of cardiovascular disease and venous thromboembolism. J Thromb Haemost. 2012 Feb;10(2):189-98
- Freeland-Graves JH, Nitzke S; Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the academy of nutrition and dietetics: total diet approach to healthy eating. J Acad Nutr Diet. 2013 Feb;113(2):307-17.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972 Jun;18(6):499-502.
- Garcia-Closas R, Berenguer A, Gonzalez CA (2005). Changes in food supply in Mediterranean countries from 1961 to 2001.*Pub Health Nutr*, **9**, 53-60.
- Garduño-Diaz SD, Khokhar S. South Asian dietary patterns and their association with risk factors for the metabolic syndrome. J Hum Nutr Diet. 2013 Apr;26(2):145-55.
- Garneau V, Rudkowska I, Paradis AM, Godin G, Julien P, Pérusse L, Vohl MC. Association between plasma omega-3 fatty acids and cardiovascular disease risk factors. Appl Physiol Nutr Metab. 2013 Mar;38(3):243-8.
- Gnardellis C, Trichopoulou A, Katsouyianni K, Polychronopoulos E, Rimm EB, Trichopoulos D. Reproducibility and validity of an extensive semi-quantitative Food Frequency Questionnaire among Greek school teachers. Epidemiology 1995, 6: 74-77.
- Guidelines for the Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire. http://www.ipaq.ki.se
- Heidemann C, Schulze MB, Franco OH, van Dam RM, Mantzoros CS, Hu FB. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. Circulation. 2008 Jul 15;118(3):230-7.
- Hu EA, Pan A, Malik V, Sun Q. White rice consumption and risk of type 2 diabetes: meta-analysis and systematic review. BMJ. 2012 Mar 15;344:e1454.

- Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. Curr Opin Lipidol. 2002 Feb;13(1):3-9.
- Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, Chifamba J, Al-Hinai A, Keltai M, Yusuf S; INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. Circulation. 2008 Nov 4;118(19):1929-37.
- Joint National Committee. The seventh report of the Joint National Committee on detection, evaluation ad treatment of high blood pressure (JNC-7 express). JAMA 2003; 289: 2560.
- Kant AK. Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk. Appl Physiol Nutr Metab. 2010 Apr;35(2):199-206. doi: 10.1139/H10-005
- Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, Trichopoulos D, Polychronopoulos E, Trichopoulou A. Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers. Int J Epidemiol 1997;26:S118-S127.
- Kim YO. Dietary patterns associated with hypertension among Korean males. Nutr Res Pract. 2009 Summer;3(2):162-6.
- Kris-Etherton PM, Etherton TD, Carlson J, Gardner C. Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol. 2002 Aug;13(4):397-407.
- Kromhout D, Keys A, Aravanis C, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A,Menotti A, Nedeljkovic S, Pekkarinen M, et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. Am J Clin Nutr. 1989 May;49(5):889-94.
- Lamon BD, Hajjar DP. Inflammation at the molecular interface of atherogenesis:an anthropological journey. Am J Pathol. 2008 Nov;173(5):1253-64.
- Legein B, Temmerman L, Biessen EA, Lutgens E. Inflammation and immune system interactions in atherosclerosis. Cell Mol Life Sci. 2013 Feb 21.
- Li Y, He Y, Lai J, Wang D, Zhang J, Fu P, Yang X, Qi L. Dietary patterns are associated with stroke in Chinese adults. J Nutr. 2011 Oct;141(10):1834-9
- Marin C, Ramirez R, Delgado-Lista J, Yubero-Serrano EM, Perez-Martinez P, Carracedo J, Garcia-Rios A, Rodriguez F, Gutierrez-Mariscal FM, Gomez P, Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J. Mediterranean diet reduces endothelial damageand improves the regenerative capacity of endothelium. Am J Clin Nutr. 2011Feb;93(2):267-74.
- Matheus AS, Tannus LR, Cobas RA, Palma CC, Negrato CA, Gomes Mde B. Impact of diabetes on cardiovascular disease: an update. Int J Hypertens. 2013;2013:653789.

- Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 2009 Apr 13;169(7):659-69.
- Mueller NT, Odegaard AO, Gross MD, Koh WP, Yu MC, Yuan JM, Pereira MA. Soy intake and risk of type 2 diabetes in Chinese Singaporeans [corrected]. Eur J Nutr. 2012 Dec;51(8):1033-40.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): 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) final report. Circulation 2002,106(25):3143-421.
- Odegaard AO, Koh WP, Yuan JM, Gross MD, Pereira MA. Western-style fast food intake and cardiometabolic risk in an Eastern country. Circulation. 2012 Jul 10;126(2):182-8.
- Ogce F, Ceber E, Ekti R, Oran NT. Comparison of mediterranean, Western and Japanese diets and some recommendations. Asian Pac J Cancer Prev. 2008 Apr-Jun;9(2):351-6.
- Ortega R. Importance of functional foods in the Mediterranean diet. Public Health Nutr. 2006 Dec;9(8A):1136-40.
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Manios Y, Polychronopoulos E, Chrysohoou CA, Stefanadis C. Socio-economic status in relation to risk factors associated with cardiovascular disease, in healthy individuals from the ATTICA study.Eur J Cardiovasc Prev Rehabil., 2005, Feb;12(1):68-74.
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Alpha-priori and alpha-posterior dietary pattern analyses have similar estimating and discriminating ability in predicting 5-Y incidence of cardiovascular disease: methodological issues in nutrition assessment. J Food Sci. 2009 Sep;74(7):H218-24.
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, Albus C,Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvänne M, Op Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) : the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Int J Behav Med. 2012 Dec;19(4):403-88.

- Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C. Epidemiology of Cardiovascular risk factors in Greece; aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. BMC Public Health 2003;3:32:1-9.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006 May;26(5):968-76.
- Raatz SK, Silverstein JT, Jahns L, Picklo MJ. Issues of fish consumption for cardiovascular disease risk reduction. Nutrients. 2013 Mar 28;5(4):1081-97.
- Riccioni G, D'Orazio N, Salvatore C, Franceschelli S, Pesce M, Speranza L. Carotenoids and vitamins C and E in the prevention of cardiovascular disease. IntJ Vitam Nutr Res. 2012 Feb;82(1):15-26. doi: 10.1024/0300-9831/a000090. Review.
- Rohrmann S, Overvad K, Bueno-de-Mesquita HB, Jakobsen MU, Egeberg R, Tjønneland A, Nailler L, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Krogh V, Palli D, Panico S, Tumino R, Ricceri F, Bergmann MM, Boeing H, Li K, Kaaks R, Khaw KT,Wareham NJ, Crowe FL, Key TJ, Naska A, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Leenders M, Peeters PH, Engeset D, Parr CL, Skeie G, Jakszyn P, Sánchez MJ, Huerta JM,Redondo ML, Barricarte A, Amiano P, Drake I, Sonestedt E, Hallmans G, Johansson I, Fedirko V, Romieux I, Ferrari P, Norat T, Vergnaud AC, Riboli E, Linseisen AJ.Meat consumption and mortality - results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. BMC Med. 2013 Mar 7;11:63.
- Rubin Emanuel(2002) , Βασική Παθολογική Ανατομική, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης σελ.305-315
- Sherzai A, Heim LT, Boothby C, Sherzai AD. Stroke, food groups, and dietary patterns: a systematic review. Nutr Rev. 2012 Aug;70(8):423-35.
- Supreme Scientific Health Council, Ministry of Health and Welfare of Greece. Dietary guidelines for adults in Greece. Archives of Hellenic Medicine 1999,16:516-524.
- Trichopoulou A, Toupadaki N, Tzonou A, Katsouyanni K, Manousos O, Kada E, Trichopoulos D. The macronutrient composition of the Greek diet: estimates derived from six case-control studies. Eur. J. Clin. Nutr.1993;47: 549-558.
- Trichopoulou A. Composition of Greek Foods and Dishes. Athens School of Public Health: Athens, 1992.
- Trichopoulou A. and Georga K., Composition tables of simple and composite foods, Parisianos Pub., Athens, Greece 2003.
- Tucker KL. Dietary patterns, approaches, and multicultural perspective. Appl Physiol Nutr Metab. 2010 Apr;35(2):211-8. doi: 10.1139/H10-010.

- Van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, Burke F, Carson JA, Champagne CM, Karmally W, Sikand G. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. J Am Diet Assoc. 2008 Feb;108(2):287-331.
- Vucević D, Radak D, Radosavljević T, Mladenović D, Milovanović I. [Inflammatory process in atherogenesis: new facts about old flame]. Med Pregl. 2012 Sep-Oct;65(9-10):388-95.
- Wang D, He Y, Li Y, Luan D, Yang X, Zhai F, Ma G. Dietary patterns and hypertension among Chinese adults: a nationally representative cross-sectional study. BMC Public Health. 2011 Dec 14;11:925.
- Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. Am J Clin Nutr. 1995 Jun;61(6 Suppl):1402S-1406S.
- Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fortmann SP. Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. Am J Public Health. 1992;82:816–820.
- Wirfält E, Drake I, Wallström P. What do review papers conclude about food and dietary patterns? Food Nutr Res. 2013;57.
- Wong BW, Meredith A, Lin D, McManus BM. The biological role of inflammation in atherosclerosis. Can J Cardiol. 2012 Nov-Dec;28(6):631-41.
- World Health Organisation., (2013). Cardiovascular Diseases (CVDs). Fact Sheet N° 317 Retrieved 2 April 2013, from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html
- World Health Organisation.,Regional Office for Europe (2013). Cardiovascular Diseases (CVDs). Fact and Figures Retrieved 2 April 2013, from http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/cardiovascular-diseases/facts-and-figures
- World Health Organisation., Regional Office for Europe (2013). Highlights on health in Greece 2004 Retrieved 4 April 2013 from http://www.euro.who.int/en/where-we-work/member-states/greece/publications3/highlights-on-health-in-greece-2004
- http://www.unesco.org/culture/ich/en/RL/00394
- http://www.eufic.org/article/en/expid/food-based-dietary-guidelines-in-europe/
- World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation presented at the World Health Organization; June 3-5, 1997; Geneva, Switzerland; Publication WHO/NUT/NCD/98.1.