

*Ανάλυση κλινικής δοκιμής φάσης II με
διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς με οξύ
έμφραγμα του μυοκαρδίου.*

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΝΤΡΙΑ ΧΡΙΣΤΟΦΗ

Τριμελής Επιτροπή:

Αντωνοπούλου Σμαραγδή
Παναγιωτάκος Δημοσθένης
Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος

Ευχαριστίες:

Ευχαριστώ την οικογένειά μου για την ηθική υποστήριξή της.

Ευχαριστώ τον καθηγητή Δρ. Δ. Παναγιωτάκο για την καθοδήγηση και τις συμβουλές του ώστε να φτάσει αυτή η εργασία στο τέλος της.

Ευχαριστώ θερμά τους καρδιολόγους του Ιπποκράτειου νοσοκομείου Δρ. Χ. Χρυσόχοου και Δρ. Π. Αγγελόπουλο για την συνεργασία και οποιαδήποτε βοήθεια προσέφεραν όποτε χρειάστηκα.

Ευχαριστώ τους συμφοιτητές Β. Σινοπούλου και Γ. Πούνη που χωρίς τη δική τους συνεργασία και συμβολή αυτή η εργασία δεν θα είχε διεκπεραιωθεί.

Περίληψη:

Η μέχρι τώρα βιβλιογραφία έχει καταδείξει τη σημασία της διατροφής στην υγεία τόσο του υγιούς πληθυσμού, όσο και των ατόμων που έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όμως τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών σε ορισμένα σημεία παραμένουν αντικρουόμενα και για αυτό το λόγο περαιτέρω κλινικές δοκιμές απαιτούνται ώστε και οι ασθενείς να τυγχάνουν της καλύτερης δυνατής φροντίδας.. Στόχος της πτυχιακής εργασίας ήταν ο σχεδιασμός και υλοποίηση μιας κλινικής δοκιμής φάσης II με διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, με κύρια σημεία ενδιαφέροντος τη βελτίωση βασικών κλινικών, διατροφικών και ψυχολογικών παραγόντων.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	1-80
1.1 Διατροφή και υγεία	1-3
1.2 Διατροφή και Καρδιαγγειακές παθήσεις	4-10
1.3 Οξεία στεφανιαία νόσος – Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	11-80
1.3.1 Επιδημιολογία της οξείας στεφανιαίας νόσου	11-13
1.3.2 Παθοφυσιολογία οξείας στεφανιαίας νόσου	14-16
1.3.3 Αθηροσκλήρωση	16-17
1.3.4 Παράγοντες κινδύνου	18-80
1.3.4.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	19-20
Ηλικία	19
Οικογενειακό Ιστορικό	20
1.3.4.2 Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου	20-80
Υπερλιπιδαιμία	20-22
Αρτηριακή υπέρταση	22-25
Σακχαρώδης διαβήτης	25-26
Ψυχολογικοί παράγοντες	26
Κάπνισμα-Παθητικό κάπνισμα	26-28
Καθιστική ζωή-Άσκηση	28-31
Διατροφικές συνήθειες	32-80
Μεσογειακή δίαιτα	32-34
Δίαιτα πλούσια σε Υδατάνθρακες	34-36
Ψάρια- θαλασσινά	36-39
Κρέας	39-42
Φρούτα-λαχανικά- Όσπρια	43-44
Γαλακτοκομικά	44-46
Ελαιόλαδο	47-48
Τύπος λιπαρών-Πηγές διαιτητικού λίπους	48-56
Διαιτητική χοληστερόλη	56-57
Ξηροί καρποί	57-59
Φυτικές Ίνες	59-60
Σκόρδο	60-62
Αλκοόλ	62-64
Πράσινο Τσάι	64-66
Καφεΐνη	66-68
Στερόλες & Στανόλες	68-69
Αντιοξειδωτικά: Λυκοπένιο, Φολικό οξύ, Βιταμίνη E, Βιταμίνη C, Φλαβονοειδή	70-74

Διεθνείς συστάσεις	75-80
2. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	81
3.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	82-85
3.1 Δείγμα της μελέτης	82
3.2 Μέγεθος του δείγματος	82
3.3 Μετρήσεις	82-85
3.3.1 Δημογραφικά και Ανθρωπομετρικά στοιχεία	82-83
3.3.2 Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής	83
3.3.3 Διατροφικές συνήθειες	83-84
3.3.4 Ψυχολογική Αξιολόγηση	84-85
3.4 Στατιστική ανάλυση	85
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	86-8
4.1 Γενικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων	86-87
4.2 Διατροφικά χαρακτηριστικά	88-90
4.3 Ψυχολογικά χαρακτηριστικά	91-92
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	93-97
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	98-108
7. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	109-138

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Διατροφή και υγεία

Δεν είναι τυχαίο που ο Ιπποκράτης είχε πει το 400 π.Χ. *«Η τροφή πρέπει να είναι το φάρμακό σου και το φάρμακό σου, η τροφή σου»*. Μια ρήση που είχε ειπωθεί περίπου δύομισι χιλιάδες χρόνια πριν με αναμφίβολη διαχρονική αξία, που στις μέρες μας φαίνεται να είναι ακόμα πιο επίκαιρη και επιβεβλημένη καθώς αναγνωρίζεται η προληπτική και θεραπευτική αξία της διατροφής απέναντι στην ανάπτυξη χρόνιων ασθενειών. Καλύτερη διατροφή σημαίνει ισχυρότερα ανοσοποιητικά συστήματα, λιγότερες ασθένειες και καλύτερη υγεία. Από τα αρχικά στάδια της εμβρυϊκής ανάπτυξης, τη γέννηση, τη νηπιακή ηλικία, την παιδική ηλικία, την εφηβεία, την ενηλικίωση μέχρι και τα βαθιά γηρατειά, τα κατάλληλα τρόφιμα και η καλή διατροφή είναι ουσιαστικά για την επιβίωση, τη φυσική ανάπτυξη, τη διανοητική απόδοση και την αύξηση της παραγωγικότητας. Τα υγιή βρέφη αναπτύσσονται γρηγορότερα, τα υγιή παιδιά μαθαίνουν καλύτερα, οι υγιείς άνθρωποι είναι ισχυρότεροι, παραγωγικότεροι και ικανότεροι [1].

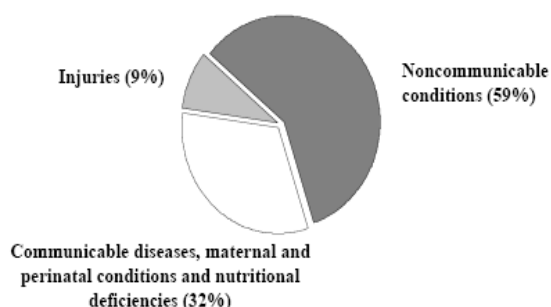
Η αλληλεπίδραση της διατροφής και της υγείας είναι καλά τεκμηριωμένη. Η διατροφή είναι ένας θεμελιώδης στυλοβάτης της ζωής, της ανάπτυξης και της υγείας. Η σωστή διατροφή αποτελεί πρωταρχικό παράγοντα στην επίτευξη της καλύτερης σε ποιότητα ζωής και στην προάσπιση της υγείας. Σήμερα το ενδιαφέρον για τη διατροφή βασίζεται σε ένα νέο ορισμό της υγείας ως «πρόληψη της ασθένειας» στον οποίο η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο, αφού έχει φανεί πως η δίαιτα από τα πρώτα χρόνια ζωής επηρεάζει τη μεταγενέστερη σύνθεση σώματος, τη ψυχολογική κατάσταση, την ικανότητα μάθησης και το κίνδυνο νόσησης από διάφορες ασθένειες [2].

Οι περισσότερες χρόνιες ασθένειες έχουν γενετική βάση. Τέτοιου είδους ασθένειες συνήθως περνούν από τρεις φάσεις: έναρξη, προαγωγή, πρόοδος. Η γενετική προδιάθεση κάποιου μπορεί να προκαλέσει την έναρξη της ασθένειας, αλλά οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι αυτοί που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της και την τελική πρόοδο. Έχοντας αυτό υπόψη, ορισμένα θρεπτικά συστατικά θεωρούνται ως προαγωγοί που οδηγούν στην εξέλιξη της ασθένειας, ενώ άλλα θρεπτικά συστατικά πιστεύεται ότι είναι αναστολείς, αποτρέπουν δηλαδή την εξέλιξη της

ασθένειας σε σοβαρό πρόβλημα υγείας [3]. Συνεπώς οι καρδιαγγειακές παθήσεις, ο καρκίνος, τα εγκεφαλικά επεισόδια, η αρτηριακή υπέρταση και ο διαβήτης συσχετίζονται άμεσα με τα θρεπτικά συστατικά και τα τρόφιμα που καταναλώνουμε και πιο συγκεκριμένα από τον τρόπο παραγωγής, επεξεργασίας, μαγειρέματος αλλά και την συχνότητα κατανάλωσης των συγκεκριμένων τροφίμων.

Πολλές μελέτες παρέχουν πληθώρα σημαντικών συσχετίσεων ανάμεσα στη διατροφή και την εμφάνιση ασθένειας. Υπάρχει ένα ξεκαθαρισμένο μοτίβο διαιτητικών συνηθειών, οι οποίες συσχετίζονται με την μειωμένη επίπτωση διαφόρων κοινών ασθενειών όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τον καρκίνο, το εγκεφαλικό, τον διαβήτη και την υπέρταση. Σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενειών, μελέτες παρέμβασης έχουν αποδείξει τα οφέλη από την αλλαγή στις διαιτητικές συνήθειες, ενώ σε κάποιες άλλες περιπτώσεις τα στοιχεία δεν επαρκούν για να αποδείξουν την συσχέτιση και το τοπίο παραμένει θολό [4]. Βασισμένοι στα υπάρχοντα στοιχεία, η ευνοϊκότερη διαίτα δίνει έμφαση στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, φυτικών ινών, ψαριών, μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπών, ξηρών καρπών, άπαχων γαλακτοκομικών και παράλληλα μείωση των κορεσμένων λιπών, νατρίου και κόκκινου κρέατος. Το συνολικό ενεργειακό περιεχόμενο πρέπει να είναι τέτοιο ώστε να διατηρείται ένα υγιές βάρος [5].

Υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν πως η διαίτα συμβάλλει άμεσα ή έμμεσα στην επίπτωση των επτά από τις δέκα σημαντικότερες αιτίες

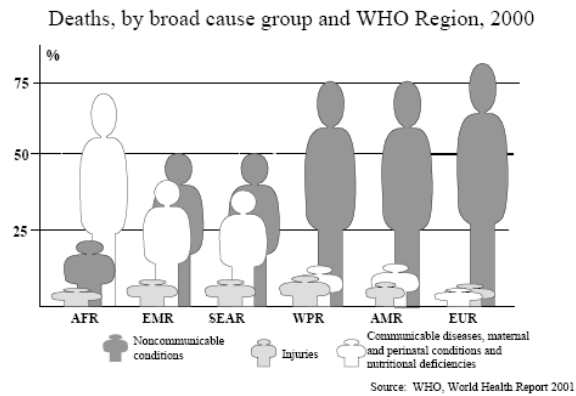


Source: WHO, World Health Report 2001

θανάτου στις Η.Π.Α. Οι τέσσερις κύριες ασθένειες: καρδιαγγειακή νόσος, καρκίνος, εγκεφαλικά και διαβήτης μαζί εξηγούν το 59% του συνόλου των θανάτων στις Η.Π.Α. Η επίπτωση αυτών των ασθενειών δεν είναι αυξημένη μόνο στη Αμερική (AMR), αλλά αυτές οι μη μεταδιδόμενες ασθένειες (NCD) αποτελούν τη συντριπτική πλειοψηφία των θανάτων και στην Ευρώπη (EUR), την περιοχή του δυτικού Ειρηνικού (WPR), και αποτελούν ολοένα σημαντικότερο πρόβλημα δημόσιας υγείας στη νοτιοανατολική περιοχή της Ασίας (SEAR) και την ανατολική Μεσόγειο [6]. Οι διαιτητικές συνήθειες που έχουν ως αποτέλεσμα την αυξημένη

επίπτωση αυτών των κοινών, χρόνιων, μη μεταδοτικών ασθενειών, είναι αξιοσημείωτα παρόμοιες για κάθε ξεχωριστή ασθένεια, και τα δεδομένα υποστηρίζουν πως οι χρόνιες ασθένειες ξεκινούν από την εμβρυϊκή ηλικία και συνεχίζουν μέχρι τα γηρατειά. Συνεπώς οι

χρόνιες ασθένειες των ενηλίκων, αντανakλούν στη συνέργεια διαφόρων παραγόντων κινδύνου εκ των οποίων σημαντικός παράγοντας είναι η διατροφή [7]. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η αλματώδης αύξηση που έχουν παρουσιάσει την τελευταία εικοσαετία στη χώρα μας τα μεταβολικά νοσήματα, με αποτέλεσμα εκατοντάδες χιλιάδες Έλληνες να χάνουν πρόωρα τη ζωή τους, με βασική αιτία την αλλαγή στη διατροφική συνήθεια των Ελλήνων και κυρίως των νέων, που καταφεύγουν στα ταχυφαγεία και στο έτοιμο φαγητό, το οποίο έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε κορεσμένο λίπος και χαμηλή θρεπτική αξία [8].



Τι μπορούμε λοιπόν να κάνουμε για να βελτιώσουμε την κατάσταση; «Παν μέτρον άριστον», είναι το κλειδί, θα μας έλεγε ο Ιπποκράτης. Μια ισορροπημένη διατροφή, με τις σωστές αναλογίες σε μακροθρεπτικά (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη) και μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, τα ανόργανα στοιχεία) χωρίς βέβαια υπερβολές όσον αφορά τη ποσότητα, μπορούν να προσφέρουν πάρα πολλά στη διατήρηση της υγείας μας. Μια τέτοια διατροφή μπορεί να επιτευχθεί ακολουθώντας το πρότυπο της παραδοσιακής Μεσογειακής Διατροφής, που όπως έχουν δείξει σειρά από μελέτες ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθησαν στην Ελλάδα συσχετίζεται αρνητικά) με πολλές μορφές καρκίνου, τη στεφανιαία νόσο και άλλα χρόνια νοσήματα. Ευρήματα τα οποία είναι συμβατά με τα αποτελέσματα και άλλων μεγάλων ερευνών που είχαν προηγηθεί ή ακολούθησαν τις ελληνικές έρευνες (π.χ. μελέτη των Επτά Χωρών) [9, 10].

1.2 Διατροφή και Καρδιαγγειακές παθήσεις

Στις μέρες μας η ανθρωπότητα έχει καταφέρει να απαλλαγεί από τις μεγάλες επιδημίες του παρελθόντος όπως η πανούκλα, η διφθερίτιδα, η φυματίωση, αλλά δυστυχώς έχει γνωρίσει νέες μεγάλες «επιδημίες» μη μεταδοτικών χρόνιων ασθενειών. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα που αποτελούν σήμερα το υπ' αριθμόν 1 πρόβλημα υγείας παγκοσμίως. Πρόβλημα που σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα θα αυξηθεί καθώς ο πληθυσμός γίνεται όλο και πιο γηραιός, ιδιαίτερα κατά το πρώτο τέταρτο του εικοστού πρώτου αιώνα, όπου όλοι όσοι γεννήθηκαν κατά τις δεκαετίες του 1940 και 1950, τις δεκαετίες δηλαδή που σημειώθηκε κατακόρυφη αύξηση των γεννήσεων, φτάσουν σε μεγάλη ηλικία [11].

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) οι καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την σημαντικότερη ασθένεια από τις μη μεταδοτικές ασθένειες, και περίπου το 1/3 των συνολικών θανάτων διεθνώς (15.3 εκατομμύρια) οφείλονται στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην επόμενη εικοσαετία η αύξηση της επίπτωσης της καρδιαγγειακής νόσου θα προέλθει κυρίως από τις αναπτυσσόμενες χώρες [12].

Τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος που προκαλούνται από την αθηροσκλήρωση είναι υπεύθυνα για περίπου το 50% των συνολικών θανάτων στις αναπτυγμένες χώρες. Τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί το γεγονός ότι η αθηροσκληρυντική καρδιαγγειακή νόσος ξεκινά από τη νεαρή ηλικία (μέσα στην πρώτη δεκαετία της ζωής) και εξελίσσεται σιωπηρά για δεκαετίες. Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται γύρω στην 5^η με 6^η δεκαετία της ζωής και είναι επίσης εμφανές ότι η αθηροσκλήρωση δεν είναι αναπόφευκτη, αλλά είναι αποτέλεσμα συγκεκριμένων συνηθειών ζωής, οι οποίες αν υποστούν αλλαγή ή τροποποίηση, η νόσος μπορεί να προληφθεί ή έστω να ανακοπεί η πορεία της [13].

Όπως έδειξε η μελέτη των Επτά Χωρών, από τους βασικούς παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την εκδήλωση καρδιαγγειακών είναι η ανθυγιεινή διατροφή, η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων, η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η έλλειψη φυσικής άσκησης, το ψυχοκοινωνικό άγχος και η κατάθλιψη, καθώς και το χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο των ανθρώπων. Η ύπαρξη μόνο ενός παράγοντα κινδύνου δεν είναι τόσο επιβαρυντική για την υγεία. Ο συνδυασμός των παραγόντων", έστω και αν ο καθένας από αυτούς δεν εμφανίζεται σε μεγάλο βαθμό, είναι αυτό που κάνει τη μεγαλύτερη ζημιά. Μάλιστα ορισμένοι

συνδυασμοί είναι πιο επιβαρυντικοί από άλλους. Για παράδειγμα, οι διαταραχές των λιποπρωτεϊνών της χοληστερόλης μαζί με το κάπνισμα αποτελούν πολύ κακό συνδυασμό για την καρδιά [6].

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) περίπου το 1/3 των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων οφείλονται σε αυξημένα επίπεδα του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ο ΔΜΣ χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση του βάρους του ατόμου, και υπολογίζεται ως το βάρος σε κιλά δια το ύψος στο τετράγωνο (kg/m^2) και τα φυσιολογικά όρια είναι από 18,5-25 kg/m^2 . Εκτός από το βάρος μας η υγεία του σώματος μας επηρεάζεται και από την φυσική δραστηριότητα. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ 20% των καρδιαγγειακών νοσημάτων οφείλονται στη έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Για να επιτύχουμε μείωση του κινδύνου αυτού συστήνεται συστηματική άσκηση 30 λεπτών, τουλάχιστον 5 φορές τη βδομάδα [12].

Η αυξημένη επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι συνέπεια της προηγούμενης έκθεσης σε συμπεριφορικούς παράγοντες κινδύνου όπως την ακατάλληλη διατροφή, ανεπαρκή φυσική δραστηριότητα και το κάπνισμα. Το αυξημένο σωματικό βάρος, η κεντρική παχυσαρκία, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η υπερλιπιδαιμία, ο διαβήτης και η χαμηλή καρδιοαναπνευστική ικανότητα αποτελούν τους βιολογικούς παράγοντες που συνεισφέρουν στην αύξηση του κινδύνου. Μη υγιεινές διαιτητικές πρακτικές περιλαμβάνουν την υψηλή κατανάλωση κορεσμένων λιπών, νατρίου και επεξεργασμένων, απλών υδατανθράκων καθώς και η χαμηλή κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, δημητριακών ολικής αλέσεως και ψαριού [12].

Τα αποτελέσματα ερευνών δείχνουν πως η κατανάλωση κορεσμένου λίπους είναι ευθέως συσχετισμένη με το καρδιαγγειακό και ειδικότερα με το στεφανιαίο κίνδυνο [14]. Τα κορεσμένα λιπαρά αυξάνουν τη συγκέντρωση της ολικής, αλλά και της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα. Το μυριστικό και το παλμιτικό οξύ, τα οποία έχουν τη μεγαλύτερη επίδραση, βρίσκονται σε αφθονία στο κόκκινο κρέας και τα πλήρη γαλακτοκομικά [15]. Τα τράνς λιπαρά οξέα εμφανίζονται ακόμα πιο αθηρογόνα από τα κορεσμένα αφού όχι μόνο αυξάνουν την LDL και την ολική χοληστερόλη αλλά παράλληλα μειώνουν και την HDL χοληστερόλη. Παρόλο που τα τράνς λιπαρά έχουν σχεδόν εξαφανιστεί από υδρογονοποιημένα λιπαρά και μαργαρίνες, ακόμα υπάρχουν σε διάφορα είδη φούρνου (κρουασάν, μπισκότα, κράκερ) και σε φαγητά τύπου fast food [16]. Σε αντίθεση τα πολυακόρεστα και τα

μονοακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν την ιδιότητα να μειώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Το πιο σημαντικό από τα πολυακόρεστα λιπαρά είναι το λινολεϊκό οξύ που εντοπίζεται σε ηλιέλαια, ενώ από τα ω-3 λιπαρά το εικοσαπεντανοϊκό (EHA) και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA) τα βρίσκονται σε αφθονία στα λιπαρά ψάρια και το α-λινολενικό που βρίσκεται σε φυτικά τρόφιμα. Τα πολυακόρεστα λιπαρά έχουν αντιαρρυθμικές ιδιότητες, βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ, την αρτηριακή υπέρταση, τη καρδιαγγειακή λειτουργία και για αυτούς τους λόγους μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο [17]. Τα μονοακόρεστα λιπαρά με κύριο εκπρόσωπο το ελαϊκό οξύ, πλούσια πηγή του οποίου αποτελούν το ελαιόλαδο και το λάδι κανόλα, έχουν φάνει πιο ευεργετικά από τα πολυακόρεστα αφού δεν μειώνουν απλά τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης αλλά αυξάνουν και την HDL χοληστερόλη [18].

Η αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών αλλά και προϊόντων ολικής αλέσεως έχει συσχετιστεί με χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Τα μέχρι τώρα δεδομένα υποστηρίζουν μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στη στεφανιαία νόσο και την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Τα στοιχεία αυτά προέρχονται από μελέτες που εξέτασαν την επίδραση των φυτικών ινών και των αντιοξειδωτικών βιταμινών που περιέχονται επαρκή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (400-500g φρούτων & λαχανικών $\approx$ 5 μερίδες/ημέρα) σε παράγοντες κινδύνου για τη καρδιαγγειακή νόσο. [19]

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση αποτελεί ένα από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Το συστατικό της δίαιτας με το οποίο η αρτηριακή υπέρταση είναι άμεσα συσχετισμένη είναι το νάτριο. Η συνήθης πρόσληψη νατρίου φτάνει σήμερα τα 6000mg ενώ η συνιστώμενη δόση είναι τα 2400mg. Τρόφιμα πλούσια σε νάτριο είναι τα παστά, τα αλλαντικά, τα κίτρινα τυριά, το ψωμί, τα πατατάκια, οι διάφορες σάλτσες [20]. Το κάλιο αντίθετα έχει φανεί να έχει προστατευτική δράση απέναντι στην αρτηριακή πίεση και τη καρδιαγγειακή νόσο. Κατανάλωση της συνιστώμενης ποσότητας φρούτων και λαχανικών καλύπτει την επαρκή πρόσληψη καλίου [21].

Υπάρχει ικανός αριθμός μελετών που να υποστηρίζουν πως χαμηλή-μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μειώνει το κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Η μείωση αυτή στη στεφανιαία νόσο κυρίως αποδίδεται στην αύξηση των επιπέδων HDL χοληστερόλης με μέτρια πρόσληψη αλκοόλ. Αντίστροφα, υψηλή κατανάλωση αλκοόλ έχει

συσχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα [22].

Πίνακας 1.1 Περίληψη της ισχύς των στοιχείων σε τρόφιμα και θρεπτικά συστατικά και το καρδιαγγειακό κίνδυνο

Στοιχεία	Μειωμένος Κίνδυνος	Καμιά συσχέτιση	Αυξημένος κίνδυνος
Αποδεδειγμένα	• Λινολεϊκό οξύ • Ψάρια και ιχθυέλαια • Φρούτα και λαχανικά • Κάλιο • Χαμηλή-μέτρια πρόσληψη αλκοόλ	• Συμπληρώματα βιταμίνης E	• Μυριστικό και παλμιτικό οξύ • Τρανς λιπαρά οξέα • Υψηλή πρόσληψη νατρίου • Υψηλή πρόσληψη αλκοόλ • Παχυσαρκία
Πολύ πιθανά	• Α-Λινολενικό οξύ • Ολεϊκό οξύ • Δημητριακά ολικής αλέσεως • Ανεπεξέργαστοι ξηροί καρποί • Φυτικές στερόλες και στανόλες • Φολικό οξύ	• Στεαρικό οξύ	• Διαιτητική χοληστερόλη • Μη φιλτραρισμένος καφές
Πιθανά	• Φλαβονοειδή • Προϊόντα σόγιας		• Λαυρικό οξύ • Συμπληρώματα β-καροτένιου • Ανεπαρκής νηπιακή διατροφή

Ανεπαρκή	• Ασβέστιο • Μαγνήσιο • Βιταμίνη C	• Υδατάνθρακες • Σίδηρο
----------	--	--

WHO Global strategy on diet, physical activity and health: European regional consultation meeting report Copenhagen. Denmark 2–4 April 2003.

Πίνακας 1.2 Πιθανή συμβολή ανεπάρκειας μικροσυστατικών στη καρδιαγγειακή νόσο

Μικροσυστατικό	Εκδήλωση ανεπάρκειας	Πιθανή σχέση με καρδιαγγειακή νόσο
Θειαμίνη	Νόσος beri beri	Ειδική μυοκαρδιοπάθεια, η έλλειψη θειαμίνης επιδεινώνει τη καρδιακή ανεπάρκεια και την νεφρική ανεπάρκεια
Ριβοφλαβίνη		Συχνά αυξημένη σε παιδιά με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Πιθανός μη φυσιολογικός μεταβολισμός λιπιδίων
Μαγνήσιο	Αρρυθμίες	Προκαλεί αρρυθμίες ειδικά σε συνδυασμό με διγοξίνη. Μπορεί να επιδεινώσει την καρδιακή ανεπάρκεια και την κούραση. Επιταχύνει την αθηροσκλήρωση
Ασβέστιο / Βιταμίνη D	Οστεοπόρωση	Υπέρταση, υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών, αυξημένη δράση του ενδοθηλίου,

		προκαλεί αρρυθμίες, επιμήκυνση του QT, μυοκαρδιοπάθεια λόγω υποκαλιαιμίας Δυσλειτουργία της συστολής ειδικά σε συνδυασμό με την αιθανόλη
Ψευδάργυρος		
Χαλκός		Καταστροφή μυϊκών κυττάρων. Μυοκαρδιοπάθεια λόγω ανεπάρκειας χαλκού
Σελήνιο		Μειωμένη αντιοξειδωτική δράση, μείωση της χάλασης και αύξηση της ηλεκτρικής διέγερσης των λείων μυών, ασθένεια Keshan
Βιταμίνη Α		Μειωμένη αντιοξειδωτική δράση, εξασθενημένη κυτταρομεσολαβητική ανοσία
Νιασίνη	Πελλάγρα	Άγνωστη
Βιταμίνη Β6		Δύναται να οδηγήσει σε εξασθένιση του ανοσοποιητικού
Παντοθενικό Οξύ (Βιταμίνη Β5)		Καμιά
Φολικό οξύ	Μακροκυτταρική αναιμία	Σύνηθες στην τρίτη ηλικία. Αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης, αυξημένος

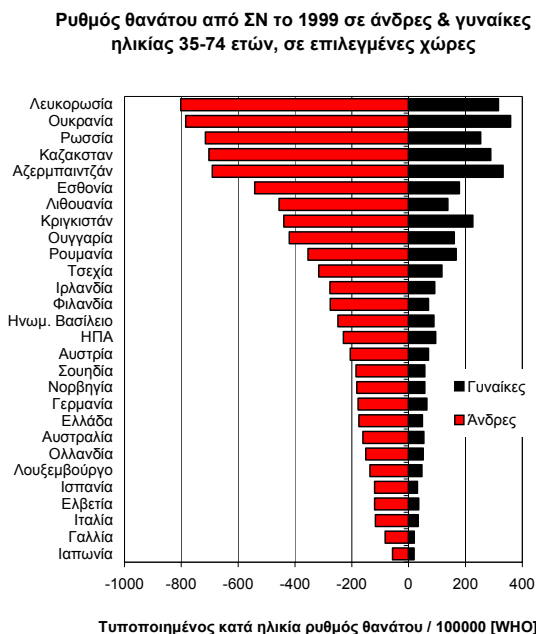
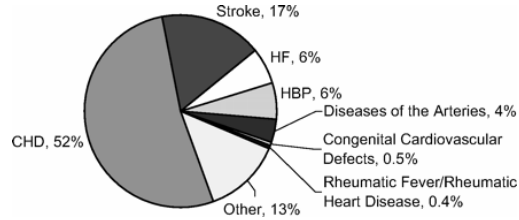
		κίνδυνος στεφανιαίας νόσου, εξασθένηση ενδοθηλιακής λειτουργίας
Βιταμίνη B12 (Κοβαλαμίνη)	Κακοήθης αναιμία	Αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης
Βιταμίνη C (Ασκορβικό Οξύ)	Σκορβούτο	Αυξημένος κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου, εξασθένηση ενδοθηλιακής λειτουργίας, μειωμένη αντιοξειδωτική δράση
Βιταμίνη E		Αύξηση της ευαισθησίας στις ελεύθερες ρίζες, μείωση της συσσώρευσης αιμοπεταλίων
Ουβικινόνη (συνένζυμο Q10)		Συσχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και αυξημένο οξειδωτικό στρες στη καρδιακή ανεπάρκεια

Ronald Ross Watson, Victor R. Preedy, *Nutrition and Heart Disease, causation and prevention*. 2004 (CRC Press), p:77

1.3 Οξεία στεφανιαία νόσος – Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

1.3.1 Επιδημιολογία της οξείας στεφανιαίας νόσου

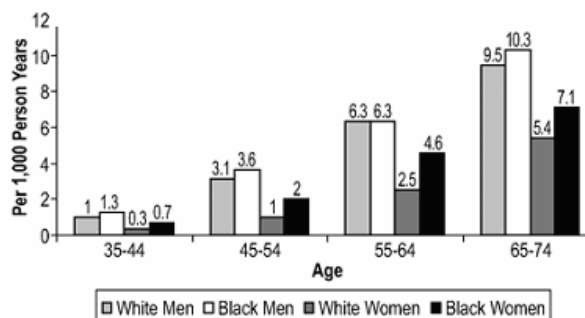
Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας στις αναπτυγμένες χώρες αλλά η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου διαφέρει από πληθυσμό σε πληθυσμό [5].



Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) το 2002 το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως οφειλόταν στα καρδιαγγειακά νοσήματα (16,7 εκατομμύρια θάνατοι). Από αυτούς περίπου το 50% (7,22 εκατομμύρια) οφειλόταν στη στεφανιαία νόσο [5].

Στοιχεία του ΑΗΑ δηλώνουν πως η στεφανιαία νόσος ήταν υπεύθυνη για το 20% του συνόλου των θανάτων στις Η.Π.Α. το 2004. Η οξεία στεφανιαία νόσος προκάλεσε 653.000 θανάτους το 2002 [23]. Περίπου κάθε 26 δευτερόλεπτα ένας Αμερικανός θα υποφέρει από στεφανιαίο επεισόδιο και κάθε λεπτό κάποιος θα πεθάνει από αυτό. Η υπολογισμένη επίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου φτάνει τα 565.000 νέα και 300.000 επαλαμβανόμενα επεισόδια [24]. Σύμφωνα με τα μέχρι τώρα δεδομένα ο μέσος χρόνος επιβίωσης μετά από το πρώτο έμφραγμα

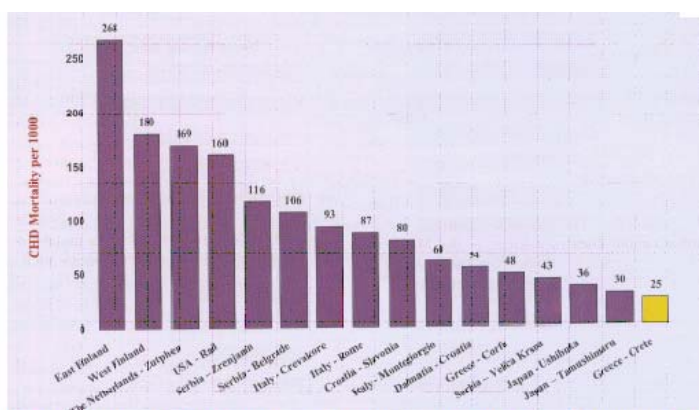
Επίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου σύμφωνα με ηλικία, φύλο και φυλή (ARIC 1987-2001)



μυοκαρδίου είναι 7.4 χρόνια για τις γυναίκες σε ηλικία 60-69 ετών, 7.4 χρόνια για τους άνδρες και 10.4 χρόνια για τις γυναίκες σε ηλικία 70-79 ετών και 2 χρόνια για τους άνδρες και 6.4 χρόνια για τις γυναίκες για ηλικίες μεγαλύτερες των 80 [25].

Στη Ευρώπη ευθύνεται για σχεδόν 2 εκατομμύρια θανάτου ετησίως. Η στεφανιαία νόσος είναι υπεύθυνη για το 21% των θανάτων μεσήλικων ανδρών και για το 22% των θανάτων μεσήλικων γυναικών στη Ευρώπη. Η στεφανιαία νόσος, το 2001, υπήρξε αιτία θανάτου για 120.000 άτομα στη Μεγάλη Βρετανία. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος, το 2003 η στεφανιαία νόσος ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων, ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων (17,5% του συνόλου των θανάτων) [5].

Η πρώτη καλά τεκμηριωμένη μελέτη που ασχολήθηκε με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα καρδιαγγειακών παθήσεων σε παγκόσμιο επίπεδο, ήταν η μελέτη των Επτά Χωρών στις αρχές της δεκαετίας του 1960, όπου συμμετείχε και η Ελλάδα με αγροτικές περιοχές της Κρήτης και της Κέρκυρας. Η



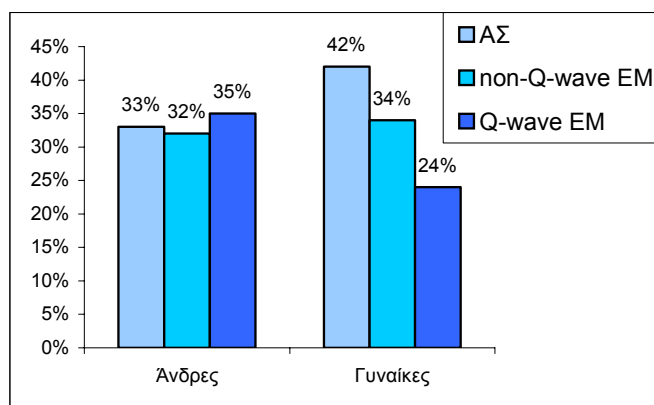
Θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο σύμφωνα με την μελέτη 7 χωρών Menotti A, et al. Int J Epidemiol 1999.

μελέτη αυτή περιλάμβανε μόνο άνδρες 40-59 ετών. Ήταν η πρώτη φορά που παρατηρήθηκε ο χαμηλός επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στον Ελληνικό πληθυσμό, σε σύγκριση με Βόρειο-Ευρωπαϊκούς πληθυσμούς και Αμερικανούς. Η ίδια μελέτη διαπίστωσε αύξηση της επίπτωσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου με την πάροδο των ετών και χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι στους άνδρες αυξήθηκε από 195 ανά 100.000 άτομα το 1981 σε 297 ανά 100.000 το 1988 και στις γυναίκες από 35 σε 52 αντίστοιχα. Όσον αφορά στη θνησιμότητα στους άνδρες ηλικίας 45-74 σχεδόν διπλασιάστηκε από το 1956 στο 1978 [26]. Στη συνέχεια και για μία δεκαετία, ο ρυθμός αύξησης άρχισε να μειώνεται, ενώ μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται η θνησιμότητα. Στις γυναίκες η θνησιμότητα

αυξανόταν μέχρι το 1990, σε μικρότερο βαθμό απ' ότι στους άνδρες, και μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται [27].

Στην Ελλάδα επιδημιολογικές έρευνες που να αφορούν τη μελέτη των χαρακτηριστικών της στεφανιαίας νόσου στον ελληνικό πληθυσμό, ξεκίνησαν στη την δεκαετία του 1970 όπου υπό την επίβλεψη του Καθηγητού Ε. Βορίδη, η Καρδιολογική Κλινική του Λαϊκού Νοσοκομείου, πραγματοποίησε μελέτη σε περιοχή της Κορινθίας. Από τότε μέχρι σήμερα έχουν ακολουθήσει πολλές μελέτες και κλινικές δοκιμές.

Μια πρόσφατη ελληνική μελέτη, η μελέτη GREEKS που είχε ως στόχο να αξιολογήσει τον επιπολασμό και την ετήσια επίπτωση του Οξέως Στεφανιαίου Συνδρόμου, μέτρησε την ετήσια επίπτωση σε 22,6 ανά 10.000 άτομα (34 ανά 10.000 άνδρες και 10.9 ανά 10.000 γυναίκες). Η συγκεκριμένη εκτίμηση της επίπτωσης είναι αρκετά μικρότερη σε σχέση με



αυτή που προέκυψε από άλλες μελέτες (πιθανόν λόγω διαφορών στη συμπεριφορά και τον τρόπο ζωής των ατόμων). Σύμφωνα με τα στοιχεία της μελέτης το 70% των γυναικών και το 47% των ανδρών είχαν ιστορικό υπέρτασης. Επιπλέον, το 49% των γυναικών και το 45% των ανδρών είχαν ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, λίγο περισσότερο από τους μισούς ασθενείς είχαν οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (57% των γυναικών και 54% των ανδρών. Όσον αφορά τα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής υψηλή προσαρμογή στη Μεσογειακή διατροφή συνδέεται με μειωμένη βαρύτητα της νόσου. [28]

1.3.2 Παθοφυσιολογία οξείας στεφανιαίας νόσου

Η καρδιά είναι μια μυώδης αντλία η οποία συσπάται συστηματικά έτσι ώστε να διατηρήσει τη ροή του αίματος διαμέσου του εκτενούς δικτύου των αρτηριών, των τριχοειδών και των φλεβών. Εάν, για οποιονδήποτε λόγο, η λειτουργικότητα της καρδιάς παρεμποδιστεί, τότε ολόκληρος ο οργανισμός υποφέρει από έλλειψη θρεπτικών συστατικών και οξυγόνου, αλλά και από την συσσώρευση άχρηστων και τοξικών παραπροϊόντων του μεταβολισμού στη κυκλοφορία. Η καρδιά εφοδιάζεται συνεχώς με θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο από δυο συγκεκριμένες αρτηρίες, τις στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτές οι στεφανιαίες αρτηρίες, και οι διακλαδώσεις τους ενδέχεται να υποστούν στένωση, ή να αποφραχθούν, με αποτέλεσμα το αίμα που φτάνει στην καρδιά να μην είναι αρκετό, η τροφοδότηση του μυοκαρδίου με αίμα να μειωθεί και να προκληθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου [29].

Η πιο συχνή αιτία ισχαιμίας του μυοκαρδίου είναι η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων. Κατά την πάροδο των ετών η πάθηση αυτή προκαλεί στενωτικές ή αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, εξαιτίας των οποίων περιορίζεται ή διακόπτεται η παροχή αίματος σε τμήμα του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.

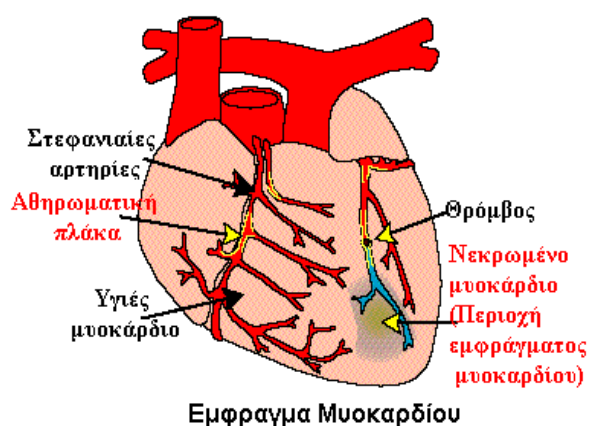
Στις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνονται:

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

Στην **περίοδο χωρίς συμπτώματα** συνήθως υπάρχει κάποιος βαθμός στένωσης των στεφανιαίων αγγείων, όχι όμως σε τέτοιο βαθμό που να μην μπορεί να εξασφαλιστεί ικανοποιητική παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο, ακόμα και σε συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων, όπως η έντονη σωματική κόπωση. Εάν σε αυτό το στάδιο, στο οποίο όπως προαναφέρθηκε δεν υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα, δεν υπάρξει σαφής τροποποίηση των προδιαθεσικών παραγόντων για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, μοιραία θα ακολουθήσουν οι βαρύτερες κλινικές μορφές της νόσου [30].

Η **στηθάγχη** χαρακτηρίζεται από οπισθοστερνική δυσφορία που συνήθως εκδηλώνεται ως πόνος και μερικές φορές ως πίεση, βάρος, αίσθημα καύσου, ή δύσπνοιας. Η στηθάγχη χωρίζεται σε 2 μορφές, τη σταθερή και την ασταθή στηθάγχη. Η σταθερή στηθάγχη είναι μια κλινική κατάσταση που παθοφυσιολογικά χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ του προσφερόμενου οξυγόνου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο χωρίς την παρουσία νέκρωσης του μυοκαρδίου. Η κυριότερη και πιο συχνή αιτία χαμηλής προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάριο είναι η απόφραξη των στεφανιαίων από αθηροσκλήρυνση. Η σταθερή στηθάγχη μπορεί να επιταχυνθεί από παράγοντες που αυξάνουν τις καρδιακές ανάγκες σε οξυγόνο όπως η φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα, το άγχος και η έκθεση στο κρύο. Η ασταθής στηθάγχη ή προεμφραγματική στηθάγχη ή οξεία στεφανιαία ανεπάρκεια είναι ένα κλινικό σύνδρομο που βρίσκεται στο όριο μεταξύ της σταθερής στηθάγχης από τη μια πλευρά και του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή του αιφνίδιου θανάτου από την άλλη. Η ασταθής στηθάγχη χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα στηθάγχης σε περίοδο ξεκούρασης ή κατά τη διάρκεια πολύ ελαφράς φυσικής δραστηριότητας. [31]

Το **έμφραγμα του μυοκαρδίου** κοινώς λεγόμενο καρδιακή προσβολή, ισοδυναμεί με τη θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων. Ο θρόμβος μπλοκάρει την αρτηρία με αποτέλεσμα την νέκρωση του μυοκαρδιακού ιστού λόγω ανεπαρκούς τροφοδοσίας του με αίμα. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η πιο συχνή μορφή της στεφανιαίας νόσου. Σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκληρυντική βλάβη. Τα επεισόδια εμφράγματος συμβαίνουν ξαφνικά και το πρώτο σύμπτωμα είναι ο πόνος που μοιάζει με τον πόνο της στηθάγχης αλλά είναι εντονότερος και πιο μεγάλης διάρκειας. Η σοβαρότητα του εμφράγματος εξαρτάται από το μέγεθος της ζημιάς του μυοκαρδίου και της ανεπάρκειας του να τροφοδοτήσει το σώμα με οξυγόνο. Οι καρδιακοί παλμοί ενδέχεται να σταματήσουν και εάν δεν επανέλθουν σύντομα τότε προκύπτει ο θάνατος. [29]



Ο **αιφνίδιος καρδιακός θάνατος** τέλος αποτελεί την πλέον δραματική

εκδήλωση από όλο το κλινικό φάσμα της στεφανιαίας νόσου. Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ορίζεται ο φυσικός θάνατος που επέρχεται εντός μίας ώρας από την εμφάνιση των οξέων συμπτωμάτων. Η στεφανιαία νόσος και οι επιπλοκές της ευθύνονται για το 80% περίπου των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων. Όπως προαναφέρθηκε, το 50% περίπου των οφειλόμενων σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου θανάτων εκδηλώνονται ως αιφνίδιοι θάνατοι. Είναι επίσης τραγικό ότι στο 25% των περιπτώσεων ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αποτελεί την πρώτη και δυστυχώς μοιραία εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.[30]

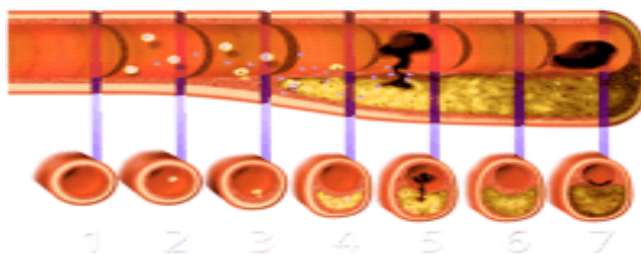
1.3.3 Αθηροσκλήρυνση

Η αθηροσκλήρυνση είναι μια σύνθετη διαταραχή. Στην παθογένεια της συμμετέχουν πολλοί παράγοντες, και την ανάπτυξη της επηρεάζουν πολλοί παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι μπορούν να προληφθούν, αλλά και η γενετική προδιάθεση, τοπικοί αρτηριακοί και αιμοδυναμικοί παράγοντες καθώς και το φύλο. [13, 30]

Αρχικά οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) και τα μονοπύρηνια του αίματος, εισέρχονται στην κάτω από τον έσω χιτώνα του αγγείου περιοχή. Ένα μέρος των LDL οξειδώνεται και προσλαμβάνεται από τα μακροφάγα συντελώντας στο σχηματισμό αφρωδών κυττάρων. Ακολούθως σχηματίζεται ένας κεντρικός πυρήνας από νεκρωτικό εξωκυττάριο λιπίδιο, ο οποίος καλύπτεται από μια ινώδη καλύπτρα. Παράλληλα συμβαίνει μετανάστευση αλλά και πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων και σύνθεση κολλαγόνου. Στη φλεγμονώδη και επουλωτική διαδικασία συμβάλλουν και διάφοροι παράγοντες του ενδοθηλίου, των κυττάρων του αίματος και των αιμοπεταλίων, καθώς εξελίσσεται, η αλλοίωση αποτιτανώνεται. Η προκύπτουσα αθηροσκληρυντική πλάκα προκαλεί στένωση του αγγειακού αυλού. Η επίδραση της πλάκας στη ροή του αίματος επηρεάζεται επίσης από το μήκος και την κατανομή της αλλοίωσης, αλλά για να περιορισθεί σημαντικά η ροή του αίματος απαιτείται γενικά ελάττωση της διαμέτρου του αυλού κατά 70%.[30, 32]

Οι αθηροσκληρυντικές πλάκες υπόκεινται επίσης σε ρήξη της ινώδους καλύπτρας με αποτέλεσμα την επαφή του κυκλοφορούντος αίματος με το λιπίδιο της πλάκας και το κολλαγόνο του αγγειακού τοιχώματος τα οποία έχουν θρομβογόνο

δράση. Μπορεί επίσης να συμβεί αιμορραγία μέσα στην πλάκα ή/και στο τοίχωμα του αγγείου που συνεπάγεται ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και σχηματισμό θρόμβου, ο οποίος μειώνει ακόμα περισσότερο τη ροή του αίματος. Η ρήξη της πλάκας και ο συνακόλουθος σχηματισμός θρόμβου ινώδους και αιμοπεταλίων αποτελεί τον κύριο μηχανισμό που ευθύνεται για τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα, δηλαδή την ασταθή στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. [13, 32]



Η αθηροσκλήρυνση αποτελεί μια γενικευμένη νόσο που μπορεί να αφορά σε πολλαπλές θέσεις το στεφανιαίο δίκτυο. Φαίνεται επίσης από νεκροτομικές σειρές ότι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να είναι σιωπηρή διαδικασία καθώς έχει παρατηρηθεί σε ποσοστό 9% «φυσιολογικών» ατόμων και σε 22% διαβητικών ή υπερτασικών. [33]

Η αθηροσκλήρωση παρά την επικρατούσα αντίληψη δεν παρουσιάζεται αποκλειστικά σε άτομα τρίτης ηλικίας, αλλά η παρουσία αθηροσκληρυντικών βλαβών στη στεφανιαία κυκλοφορία παρατηρείται από την παιδική ηλικία. Χαρακτηριστικές είναι οι παλαιότερες παρατηρήσεις που αφορούσαν νεκροτομικά ευρήματα από πληθυσμό νεαρών Αμερικανών στρατιωτών που σκοτώθηκαν στο πόλεμο της Κορέας που αναφέρουν σε ποσοστό 45% παρουσία αθηρωματικών βλαβών και σε ποσοστό 5% σοβαρού βαθμού στεφανιαία αθηροσκλήρωση. [32]

1.3.4 Παράγοντες κινδύνου

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι στην ανάπτυξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης συμβάλλουν πολλοί παράμετροι, οι διάφοροι παράγοντες κινδύνου. Η δράση των παραγόντων κινδύνου είναι πολλαπλασιαστική και όχι αθροιστική. Ακόμη, οι παράγοντες κινδύνου δεν είναι όλοι τους το ίδιο βλαβεροί. Η βλαπτική τους δράση εξατομικεύεται και είναι διαφορετικής ισχύος στα διάφορα άτομα. Άρα δεν μπορούμε να προσδιορίζουμε με ακρίβεια ούτε να γνωρίζουμε το ακριβές μέγεθος του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο σε μια δεδομένη στιγμή. Γνωρίζουμε όμως με βεβαιότητα, ότι η ελάττωση ή εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου οδηγεί σε μειωμένη νοσηρότητα και/ή θνησιμότητα από τις αθηροσκληρυντικές νόσους, ελαττώνει δηλαδή τον σχετικό κίνδυνο. [34]

Η μελέτη CARDIO2000 αποκάλυψε σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα σε διάφορους παράγοντες κινδύνου και την ανάπτυξη οξείας στεφανιαίας νόσου στον ελληνικό πληθυσμό. Πιο συγκεκριμένα η στατιστική ανάλυση έδειξε πως το κάπνισμα (odds ratio = 1.61, $P < 0.001$), η υπέρταση (odds ratio = 1.99, $P < 0.001$), η υπερχοληστερολαιμία (odds ratio = 3.53, $P < 0.001$), ο σακχαρώδης διαβήτης (odds ratio = 2.44, $P < 0.01$), οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (odds ratio = 3.19, $P < 0.001$), έκθεση στο παθητικό κάπνισμα (odds ratio = 1.54, $P < 0.01$), και τα επεισόδια κατάθλιψης (odds ratio = 1.35, $P < 0.01$) είχαν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, ενώ η φυσική δραστηριότητα (odds ratio = 0.81, $P = 0.01$), η υιοθέτηση της μεσογειακής δίαιτας (odds ratio = 0.80, $P < 0.05$), και το υψηλό επίπεδο μόρφωσης (odds ratio = 0.81, $P < 0.001$) είχαν συσχετιστεί με σημαντική μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Επίσης μια συσχέτιση τύπου καμπύλης-J βρέθηκε ανάμεσα στην πρόσληψη αλκοόλ και του στεφανιαίου κινδύνου. [35]

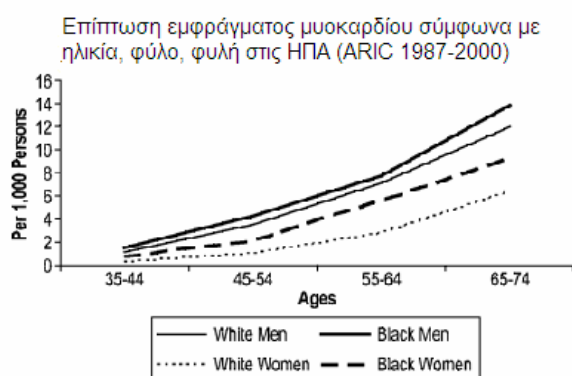
Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Στους μη τροποποιήσιμους ανήκουν η ηλικία, το ανδρικό φύλο, και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (γενετική προδιάθεση). Στους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται η συστηματική αρτηριακή υπέρταση (όσο υψηλότερη είναι η διαστολική ή η συστολική πίεση τόσο μεγαλύτερος είναι και ο κίνδυνος), η υπερχοληστερολαιμία-δυσλιπιδαιμία (κυρίως τα

υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης), ο σακχαρώδης διαβήτης, οι διαιτητικές συνήθειες, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, ψυχολογικοί παράγοντες και το κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο. [30]

1.3.4.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Ηλικία-Φύλο:

Οι δύο αυτοί παράγοντες ανήκουν στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Αύξηση της ηλικίας, συνεπάγεται αυξημένη



θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο και στα δύο φύλα. Αν και το ανδρικό φύλο είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου η στεφανιαία νόσος αποτελεί μεγάλο πρόβλημα και σε γυναίκες άνω των 55 ετών. Η εμφάνιση πρόωμης νόσου σε άνδρες ηλικίας 35-44 ετών είναι τρεις φορές

υψηλότερη, συγκριτικά με τις γυναίκες. Κατά μέσο όρο οι γυναίκες εμφανίζουν συμπτώματα 10 χρόνια αργότερα από τους άνδρες. Ο κίνδυνος αυξάνεται με την λήψη αντισυλληπτικών και με την εμμηνόπαυση, αλλά μειώνεται με τη μετεμμηνοπαυσιακή αγωγή αναπλήρωσης ορμονών. Για τους άνδρες, ηλικία μεγαλύτερη των 45 ετών θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου, ενώ η αντίστοιχη ηλικία για τις γυναίκες είναι τα 55 έτη. Σε σχετικές επί του αντικειμένου μελέτες έχει βρεθεί ότι ο κίνδυνος προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ένα άτομο με θετικό κληρονομικό ιστορικό, είναι περίπου 2,2 φορές μεγαλύτερος. Επειδή τουλάχιστον σήμερα δεν είναι δυνατή κάποιας μορφής διορθωτική παρέμβαση στο γενετικό υλικό, συνιστάται στα άτομα με βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό να ελέγχουν επιμελώς τους παράγοντες κινδύνου που ίσως συνυπάρχουν, όπως η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. [30]

Οικογενειακό Ιστορικό:

Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγων κινδύνου. Η γενετική προδιάθεση θεωρείται θετική όταν υπάρχει επεισόδιο οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αιφνίδιου θανάτου, σε ηλικία μικρότερη των 55 ετών για τους άνδρες και 65 ετών για τις γυναίκες σε συγγενή πρώτου βαθμού (γονείς, αδέρφια, απόγονοι). Ποικίλες υπερλιπιδαιμίες είναι κληρονομικές και οδηγούν σε πρώιμη αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο. Η παρουσία οικογενειακού ιστορικού, παρόλο που δεν είναι τροποποιήσιμη, θα επηρεάσει το τρόπο διαχείρισης και αντιμετώπισης των παραγόντων κινδύνου. [30]

1.3.4.2 Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου

Υπερλιπιδαιμία:

Με τον όρο υπερλιπιδαιμία ορίζεται η αύξηση της συγκέντρωσης των λιπιδίων στο πλάσμα του αίματος. Υπάρχουν αρκετές μορφές λιπιδίων, εκείνα όμως τα οποία έχουν ευρέως μελετηθεί και συσχετισθεί με τη στεφανιαία νόσο είναι:

- η ολική χοληστερόλη
- η HDL-χοληστερόλη
- LDL-χοληστερόλη [Η τιμή της LDL χοληστερόλης προκύπτει έμμεσα από τις τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL και των τριγλυκεριδίων από την εξίσωση : $LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - (\text{τριγλυκερίδια} / 5) - HDL$ (με την προϋπόθεση ότι τα τριγλυκερίδια δεν ξεπερνούν τα 400 mg%)]
- τα τριγλυκερίδια. [36]

Οι επιθυμητές τιμές για τα παραπάνω λιπίδια (σε μέτρηση μετά από νηστεία τουλάχιστον 12 ωρών) είναι:

- λιγότερο από 190 mg% για την ολική χοληστερόλη,
- λιγότερο από 115 mg% για την LDL-χοληστερόλη,

- περισσότερο από 40 mg% της HDL-χοληστερόλη για τους άνδρες και 45 mg% για τις γυναίκες, λιγότερο από 150 mg% για τα τριγλυκερίδια.

Άτομα που πάσχουν από στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια ή σακχαρώδη διαβήτη, πρέπει να έχουν LDL μικρότερη από 100mg%, ενώ τα άτομα με δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου (π.χ. υπέρταση, κάπνισμα), έως 130 mg% και αυτά που δεν έχουν κανένα πρόβλημα πρέπει να έχουν LDL μικρότερη από 160mg%. [36]

Πρέπει να σημειωθεί πως η χοληστερόλη αποτελεί απαραίτητο συστατικό της μεμβράνης των κυττάρων του ανθρώπινου οργανισμού, και η αύξηση της πέρα από τα φυσιολογικά όρια θεωρείται επιβλαβής. Η χοληστερόλη που κυκλοφορεί στο αίμα δεν προέρχεται αποκλειστικά από την διαιτητική πρόσληψη χοληστερόλης αλλά ένα μέρος παράγεται από τον ίδιο τον οργανισμό, πιο συγκεκριμένα από το ήπαρ. [37]

Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία είναι μια ασθένεια η οποία κληρονομείται κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα. Η ετερόζυγη μορφή της οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας είναι συχνή γενετική νόσος, με επίπτωση 2-4%. Η ομόζυγη μορφή αντίθετα εμφανίζεται με μικρότερη συχνότητα της τάξης του 1:1.000.000. Κλινική εκδήλωση της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας είναι η ιδιαίτερα σημαντική αύξηση της ολικής καθώς και της LDL χοληστερόλης. [37]

Η αυξημένη χοληστερόλη αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, γνώση που έχει τεκμηριωθεί από πληθώρα μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί τις τελευταίες δεκαετίες και ειδικά όταν συνδυάζεται με υψηλές τιμές LDL και χαμηλές τιμές HDL χοληστερόλης. Όσον αφορά το ρόλο των τριγλυκεριδίων δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία, φαίνεται όμως ότι σε ορισμένες υποομάδες ασθενών, π.χ. στις διαβητικές γυναίκες, αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου. [37]

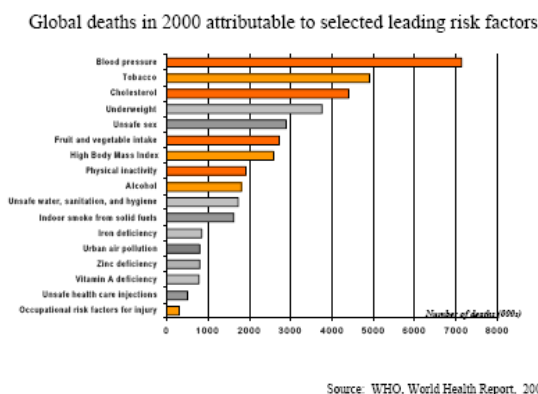
Η άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας κρίνεται απόλυτα απαραίτητη σε ασθενείς στους οποίους η στεφανιαία νόσος έχει ήδη εκδηλωθεί, οπότε μιλάμε για δευτερογενή πρόληψη. Εκτός όμως από τους πάσχοντες, η υπερλιπιδαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται και στους φαινομενικά

υγιείς, ειδικά όταν αυτή συνυπάρχει με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου (πρωτογενής πρόληψη). [36]

Αρτηριακή υπέρταση:

Ο όρος «πίεση αίματος» αναφέρεται στην πίεση που έχει το αίμα στις αρτηρίες, που το μεταφέρουν από την καρδιά σε όλους τους ιστούς του αίματος. Η αρτηριακή πίεση μετριέται σε δύο τιμές τη συστολική (την υψηλότερη) και τη διαστολική. Η συστολική πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της συστολής της καρδιάς, ενώ η διαστολική πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών μεταξύ δύο συσπάσεων, κατά τη χαλάρωση της καρδιάς. Η αρτηριακή πίεση ενός ατόμου δεν είναι σταθερή, αλλά μεταβάλλεται συνεχώς από λεπτό σε λεπτό εξαρτώμενη από τη σωματική δραστηριότητα κυρίως, αλλά και από την περίοδο της ημέρας. Η συστολική αρτηριακή πίεση στους ενήλικες είναι καλό να βρίσκεται κάτω από 140 χιλιοστά στήλης υδραργύρου, ενώ η διαστολική κάτω από 90 χιλιοστά. Μιλάμε για αρτηριακή υπέρταση, όταν, είτε η συστολική αρτηριακή πίεση, είτε η διαστολική, είτε και οι δύο, εμφανίζονται σε επανειλημμένες μετρήσεις μεγαλύτερες των προαναφερθέντων ορίων. Το αίτιο το οποίο προκάλεσε την αρτηριακή υπέρταση αναγνωρίζεται σε λιγότερο από 5% των ασθενών, στο υπόλοιπο 95% δεν αναγνωρίζεται κάποια συγκεκριμένη αιτία και συνεπώς στις περιπτώσεις αυτές μιλάμε για ιδιοπαθή υπέρταση. [38]

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί μία συχνή πάθηση στις αναπτυγμένες χώρες που απαντάται σε μεγάλο ποσοστό του ενήλικου πληθυσμού. Τα δεδομένα που συλλέχθηκαν για τη διεθνή αναφορά του WHO το 2002, έδειξαν πως η



υψηλή αρτηριακή πίεση αποτελεί το κυριότερο παράγοντα που συμβάλλει στο σύνολο των θανάτων διεθνώς.[12] Μελέτες έχουν δείξει ότι τα υπερτασικά άτομα έχουν από 3 έως και 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης

στεφανιαίας νόσου (στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο θάνατο) σε σχέση με τους μη υπερτασικούς. Έχει αποδειχθεί επίσης ότι κάθε 1 mmHg αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης σχετίζεται με κατά 1% αύξηση του κινδύνου θανάτου. [39]

Η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης με χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής επιφέρει μείωση κατά 15% περίπου των καρδιακών επεισοδίων. Σε ό,τι αφορά την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης δεν πρέπει να περιθωριοποιούνται τα απλά υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, όπως η μείωση σωματικού βάρους και η προσεγμένη πρόσληψη μαγειρικού αλάτος, που ειδικά σε ήπιες μορφές υπέρτασης, μπορούν να επιτύχουν ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης. Σε βαρύτερες μορφές υπέρτασης ο θεράπων ιατρός μπορεί κατά περίπτωση να επιλέξει κάποιο από τα διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα που κυκλοφορούν. [40]

Η πιο διάσημη μελέτη που συνδέει της δίαιτα με την υπέρταση είναι η μελέτη DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension). Μετά από 8 εβδομάδες δίαιτας πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά, παρατηρήθηκε μείωση 11.4 mmHg στη συστολική πίεση και 5.5 mmHg στη διαστολική αρτηριακή πίεση σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. [38]

Η μελέτη The Trials of Hypertension Prevention II έδειξε μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης μέσω της απώλειας σωματικού βάρους και της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας με σχετικό κίνδυνο 0.81 στους 36 μήνες παρέμβασης. Ο σχετικός κίνδυνος για υπέρταση μετά από 3 χρόνια ήταν 0.35 για τα άτομα που έχασαν τουλάχιστον 4.5 κιλά και διατήρησαν την απώλεια [39]. Η μελέτη CARDIA μελέτησε νεαρά άτομα (18-30 ετών) για 15 χρόνια και αποκάλυψε σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στα συστατικά της δίαιτας και την υπέρταση. Η κατανάλωση φυτικών τροφίμων φάνηκε να είναι προστατευτική (σχετικός κίνδυνος 0.64) ενώ η κατανάλωση κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένου κρέατος συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου [40]. Η κλινική δοκιμή OmniHeart (Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease) αξιολόγησε για διάστημα 6 εβδομάδων τις τρεις ακόλουθες δίαιτες: 1) μια δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, παρόμοια με τη δίαιτα DASH, 2) μια δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη, με σχεδόν το 50% της πρωτεΐνης να έχει φυτική προέλευση, 3) μια δίαιτα πλούσια σε λιπαρά δίνοντας έμφαση στα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως και οι τρεις δίαιτες

μείωσαν την αρτηριακή πίεση και βελτίωσαν το λιπιδαιμικό προφίλ σε σύγκριση με τις αρχικές μετρήσεις. Τα καλύτερα αποτελέσματα είχε η δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη και η δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά. Επίσης τα αποτελέσματα έδειξαν πως μερική υποκατάσταση των υδατανθράκων με πρωτεΐνη ή μονοακόρεστα λιπαρά μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση, να βελτιώσει το λιπιδαιμικό προφίλ, και γενικότερα να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Επίσης έδειξε πως πέρα από το νάτριο, το κάλιο, το σωματικό βάρος, την κατανάλωση αλκοόλ και τη δίαιτα DASH, τα μακροθρεπτικά συστατικά επίσης επηρεάζουν τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης [41].

Οι ημερήσια ανάγκη σε νάτριο είναι υπολογίστηκε περίπου στα 500 mg, που είναι λίγο παραπάνω από 1/4 του κουταλιού του γλυκού αλάτι. Ωστόσο η μέση συνήθης πρόσληψη είναι 3.000-4.000 mg νατρίου την ημέρα. Τα νεφρά ρυθμίζουν την συγκέντρωση νατρίου στον οργανισμό. Όταν η πρόσληψη νατρίου είναι μειωμένη, τότε συγκρατούν νάτριο, όταν είναι υψηλή, αποβάλλουν την περίσσεια νατρίου στα ούρα. Υπάρχουν όμως περιπτώσεις όπου τα νεφρά χάνουν την ικανότητα ομοιοστάσης του νατρίου με αποτέλεσμα τη συσσώρευση νατρίου στο αίμα. Επειδή το νάτριο συγκρατεί το νερό, ο όγκος του αίματος αυξάνεται και έτσι η καρδιά πρέπει να λειτουργήσει πιο έντονα για να μεταφέρει τον αυξημένο όγκο αίματος μέσα στα αιμοφόρα αγγεία, αυξάνοντας την πίεση στις αρτηρίες. Η αντίδραση κάθε οργανισμού στο νάτριο είναι διαφορετική, ορισμένα άτομα είναι πιο ευαίσθητα στα υψηλά επίπεδα νατρίου στο αίμα. Ορισμένα άτομα μπορούν να καταναλώσουν όσο νάτριο θέλουν και να μην επηρεαστεί καθόλου η πίεση τους. Για άλλα άτομα η υπερβολική ποσότητα νατρίου μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της πίεσης και σε εμφάνιση υπέρτασης. Αυτή η κατάσταση ονομάζεται ευαισθησία στο αλάτι ή το νάτριο. Περίπου το 40% των υπέρτασικών ατόμων έχουν ευαισθησία στο νάτριο. Η πάθηση είναι πιο συνηθισμένη στους μαύρους αφροαμερικάνικης καταγωγής και στους ενηλίκους άνω των 65 ετών. [42]

Η μελέτη The Trials of Hypertension Prevention II προτείνει πως μείωση στην πρόσληψη νατρίου κατά 100 mmol/L επιφέρει μείωση 4.4 και 2.8mmHg στη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση αντίστοιχα [39]. Η μελέτη Intersalt έδειξε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη νατρίου και την εκδήλωση υπέρτασης. Επίσης έδειξε συσχέτιση ανάμεσα στο λόγο της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου προς κάλιο με την υπέρταση. Δίαιτες χαμηλές σε ασβέστιο και μαγνήσιο

επίσης συσχετίζονται με αύξηση της αρτηριακής πίεσης. [42]

Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας μειώνει τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική πίεση του αίματος. Η μείωση αυτή που μπορεί να φτάσει τα 10 mmHg ή ακόμα και περισσότερο, θεωρείται κλινικά σημαντική ιδιαίτερα στα άτομα που πάσχουν από ήπια έως μέτρια υπέρταση στα οποία μπορεί να επαναφέρει την πίεσή τους ακόμα και στα φυσιολογικά επίπεδα.[43]

Σακχαρώδης διαβήτης:

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια με επίπτωση 5% περίπου στον γενικό πληθυσμό. Το κύριο χαρακτηριστικό της νόσου είναι η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα που προκύπτει από την αδυναμία των κυττάρων να την ενσωματώσουν και να την απορροφήσουν στο εσωτερικό τους. Ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο είναι διπλάσιος στους διαβητικούς άνδρες και περισσότερο από τριπλάσιος στις διαβητικές γυναίκες σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Ο αυξημένος κίνδυνος των διαβητικών ασθενών για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, οφείλεται στο γεγονός πως στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν η αρτηριακή υπέρταση, η μειωμένη HDL-χοληστερόλη σε συνδυασμό με αυξημένα τριγλυκερίδια, η παχυσαρκία και «υπερπηκτική» κατάσταση, που προδιαθέτει σε αγγειακές θρομβώσεις. [44]

Παρόλο όμως που ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αδιαμφισβήτητο παράγοντα κινδύνου σε ότι αφορά την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, δεν έχει αποδειχθεί από το σύνολο των μελετών ότι η αποκατάσταση των τιμών του σακχάρου αίματος στους διαβητικούς συνοδεύεται απαραίτητα και από μείωση του ποσοστού εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, υπάρχει ομοφωνία στο γεγονός ότι η αποτελεσματική ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου προστατεύει από την εμφάνιση των άλλων επιπλοκών του διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια. Επίσης ότι στους διαβητικούς δεν πάσχουν μόνο οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες, αλλά και τα μικρότερα αγγεία, τα οποία δεν απεικονίζονται με τη στεφανιογραφία. [45]

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί παράγοντα

κινδύνου ο οποίος είναι ιδιαίτερα δυσμενής στις γυναίκες. Τα αποτελέσματα μεγάλων μελετών έχουν φανερώσει πως όταν στις διαβητικές γυναίκες εμφανιστεί στεφανιαία νόσος, έχει ταχύτερη και μεγαλύτερη εξέλιξη σε σχέση με τους διαβητικούς άνδρες. Επιπρόσθετα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζει μεγαλύτερο ποσοστό επιπλοκών και θνησιμότητας στις διαβητικές γυναίκες, χωρίς να υπάρχει κάποιος προτεινόμενος μηχανισμός. [46]

Η μελέτη The Nurses' Health Study αναφέρει συσχέτιση ανάμεσα στην υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (σχετικός κίνδυνος 1.28). Υψηλή κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών έχει συσχετιστεί με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, ενώ τα ακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν αντίστροφη συσχέτιση. [47]

Ψυχολογικοί παράγοντες:

Η συχνά αναφερόμενη προσωπικότητα τύπου A, η οποία χαρακτηρίζει άτομα αγχώδη, ενεργητικά, φιλόδοξα, τελειομανή με υπεύθυνες θέσεις, συνδυάζεται με διπλάσια συχνότητα προσβολής εμφράγματος του μυοκαρδίου, σε σχέση με τα μη αγχώδη, ψύχραιμα, παθητικά άτομα τα οποία αποτελούν την προσωπικότητα τύπου B. [48]

Κάπνισμα:

Υπάρχουν συντριπτικές αποδείξεις ότι το κάπνισμα αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ότι η παραπάνω συσχέτιση είναι ευθέως ανάλογη του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Υπολογίζεται ότι το 20% περίπου των καρδιαγγειακών θανάτων αποδίδεται στο κάπνισμα. Εκτός όμως από τις καρδιαγγειακές παθήσεις το κάπνισμα ενοχοποιείται και για πολλές άλλες νοσηρές καταστάσεις, όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια και ο καρκίνος διαφόρων οργάνων. Επισημαίνεται ότι οι κίνδυνοι που προκύπτουν από το κάπνισμα δεν περιορίζονται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές. Ακόμη και η παθητική εισπνοή του καπνού συνεπάγεται μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε σχέση με τα άτομα που δεν

εκτίθενται στον καπνό. Η παραπάνω διαπίστωση αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά γονιών που καπνίζουν. Επιπρόσθετα, το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε πίσσα και νικοτίνη έχει σαφώς πλέον αποδειχθεί ότι δεν προκαλεί ελάττωση των συνδεόμενων με το κάπνισμα κινδύνων. Το κάπνισμα πίπας ή πούρων φαίνεται να συνδυάζεται με συγκριτικά μικρότερο αλλά σαφή κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων. [49, 50]

Έχει βρεθεί ότι η εισπνοή καπνού:

- αυξάνει την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα και επομένως τις ανάγκες της καρδιάς σε οξυγόνο,
- το μονοξείδιο του άνθρακα που παράγεται από την καύση του τσιγάρου ανταγωνίζεται τη μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς, περιλαμβανομένου και του μυοκαρδίου,
- προκαλεί «υπερπηκτική» κατάσταση, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων που περιορίζουν ή αποφράσσουν τον αγγειακό αυλό,
- προκαλεί ανεπιθύμητες μεταβολές των λιπιδίων, όπως αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης και
- το κάπνισμα, όπως και η υπερλιπιδαιμία έχουν συσχετισθεί με αιφνίδιο θάνατο.

Από τα προαναφερθέντα φαίνεται ότι σε κάθε περίπτωση η διακοπή του καπνίσματος είναι επιβεβλημένη, ειδικά σε άτομα που έχουν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο, είναι ζωτικής σημασίας, αποτελεί ευθύνη του καρδιολόγου να ενημερώσει τον ασθενή για τις καταστροφικές επιδράσεις του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα. Οι μελέτες έχουν δείξει πως μετά από 3 χρόνια απόλυτης αποχής από το κάπνισμα ο κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου εξομοιώνεται με εκείνον των μη καπνιστών. [50]

Παθητικό κάπνισμα:

Τα τελευταία χρόνια αρκετή προσοχή έχει δοθεί στην επίδραση της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα στην υγεία. Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν πως το παθητικό κάπνισμα προωθεί την αθηροσκλήρωση. Αυτό κυρίως προκαλείται λόγω μεταβολής στη συγκέντρωση της χοληστερόλης, συσσώρευσης

αιμοπεταλίων, και βλάβης στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών. [51]

Έχει υπολογισθεί πως η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο κατά 25% για έναν μη καπνιστή σε σύγκριση με κάποιον που δεν εκτίθεται. Επίσης ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου λόγω παθητικού καπνίσματος αυξάνεται όταν συνδυάζεται η έκθεση στο σπίτι και στο χώρο εργασίας. Όμως τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών σε πολλές περιπτώσεις δεν είναι άμεσα συγκρίσιμα αφού υπάρχει διαφορετική κατηγοριοποίηση. Πιο συγκεκριμένα σε μελέτες ενεργού καπνίσματος η ομάδα αναφοράς περιλαμβάνει μη καπνιστές, συμπεριλαμβάνει όμως και αυτούς με υψηλά επίπεδα παθητικού καπνίσματος, ενώ σε μελέτες παθητικού καπνίσματος η ομάδα αναφοράς περιλαμβάνει άτομα μη εκτεθειμένα στο παθητικό κάπνισμα.[52]

Στη μελέτη ασθενών μαρτύρων CARDIO 2000 ερευνήθηκε η σχέση μεταξύ της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα (τουλάχιστο 30 λεπτά ημερησίως) και του κινδύνου ανάπτυξης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως 731 (86%) των ασθενών και 605 (56%) των μαρτύρων δήλωσαν πρόσφατη έκθεση τουλάχιστο 30 λεπτών ημερησίως στο παθητικό κάπνισμα. Ανάμεσα στα άτομα που είχαν πρόσφατα διακόψει το κάπνισμα, οι ασθενείς είχαν αυξημένες πιθανότητες κατά 47% να δηλώσουν τακτική έκθεση στο παθητικό κάπνισμα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Το παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο οξείας στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με την έκθεση στο σπίτι. Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου ήταν επίσης αυξημένος σε ενεργούς καπνιστές που εκτίθονταν συχνά σε παθητικό κάπνισμα. [53]

Καθιστική Ζωή-Άσκηση:

Η καθιστική ζωή έχει ενοχοποιηθεί για πολλούς θανάτους που να οφείλονται σε στεφανιαία νόσο [54, 55]. Το 1992 ο Αμερικανικός σύνδεσμος καρδιοπαθών (American Heart Association) ονόμασε την έλλειψη της φυσικής δραστηριότητας ως ένα ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Αθροιστικά στοιχεία υποδεικνύουν πως ένας δραστήριος τρόπος ζωής βοηθά στη προφύλαξη της λειτουργικής ικανότητας και στη διατήρηση της ανεξαρτησίας και της αυτονομίας των γηραιότερων. Τα οφέλη που

προκύπτουν από τη συχνή άσκηση αποτελούν παράγοντα ανεξάρτητα από τη βελτίωση άλλων παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Κάτι τέτοιο σημαίνει πως η υγεία ενός ασθενούς που ασκείται βελτιώνεται, έστω και αν δεν έχει αλλάξει κάποιος άλλος παράγοντας π.χ. χάσει βάρος, ή συνεχίζει να καπνίζει. Είναι όμως προφανές ότι η συστηματική άσκηση θα είναι περισσότερο αποτελεσματική εάν ο ασθενής κόψει το κάπνισμα ή χάσει τα περιττά κιλά. [56]

Η χαμηλή καρδιοαναπνευστική ικανότητα είναι ισχυρός προάγγελος της στεφανιαίας νόσου, ακόμη και μεταξύ των υγιών ανδρών μέσης ηλικίας [57, 58]. Ενώ υπόκειται σε ένα γενετικό μηχανισμό [59], η καρδιοαναπνευστική ικανότητα αυξάνεται με την άσκηση, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τη φυλή, και το αρχικό επίπεδο ικανότητας [60]. Σε μια πενταετή μελέτη 9.777 ατόμων, εκείνοι που αύξησαν τη φυσική τους δραστηριότητα παρουσίασαν μια ουσιαστική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου έναντι στα άτομα που παρέμειναν ανενεργά. [61]

Σε μια μελέτη που διεξήχθη το 2003 από το τμήμα προληπτικής ιατρικής του πανεπιστημίου Northwestern στο Σικάγο, είχε ως στόχο να ελέγξει κατά πόσο η κακή φυσική κατάσταση (εκτιμώμενη με ένα μικρής διάρκειας τεστ σε κινούμενο διάδρομο) μπορούσε να προβλέψει την ανάπτυξη παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και κατ' επέκταση εμφραγμα μυοκαρδίου, και κατά πόσο η βελτίωση της φυσικής κατάστασης (αύξηση της διάρκειας αντοχής στο κινούμενο διάδρομο) είχε συσχετιστεί με τη μείωση αυτών των παραγόντων κινδύνου. Μετά τη στάθμιση ως προς την ηλικία, την εθνικότητα, το φύλο, το κάπνισμα, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, την υπέρταση, την ύπαρξη πρώιμου εμφράγματος μυοκαρδίου, οι ασθενείς σε κακή φυσική κατάσταση ($<20^{\circ}$ εκατοστημόριο) είχαν 3-6 φορές αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη, υπέρτασης, και μεταβολικού συνδρόμου συγκρινόμενοι με τους συμμετέχοντες σε καλή φυσική κατάσταση ($>60^{\circ}$ εκατοστημόριο) ($P<.001$). Στάθμιση ως προς το δείκτη μάζας σώματος μειώνει την συσχέτιση στον κίνδυνο στο διπλάσιο ($P<.001$). Βελτίωση στη φυσική κατάσταση στα 7 έτη συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη ($P=0.4$) και μεταβολικού συνδρόμου ($P<.001$). Η μελέτη αυτή κατάφερε να δείξει πως η κακή φυσική κατάσταση σε νεαρούς ενήλικες συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την ανάπτυξη παραγόντων κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, που μπορούν όμως να μειωθούν σημαντικά με βελτίωση της φυσικής κατάστασης. [62]

Υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν πως η φυσική δραστηριότητα έχει

ισχυρότερο προστατευτικό ρόλο στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Επιπλέον, ο βαθμός στον οποίο η άσκηση προστατεύει από τη στεφανιαία νόσο μέσω της επιρροής της στους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου παραμένει ασαφής. Η μελέτη που διεξήχθη στο κολέγιο ιατρικής του Λονδίνου (Imperial College School of Medicine, London) το 2000 εξέτασε τη σχέση μεταξύ της αναφερόμενης φυσικής δραστηριότητας, μιας σειράς παραγόντων κινδύνου στεφανιαίας νόσου και ενός δεκαετούς σκορ πρόβλεψης στεφανιαίας νόσου. Οι συμμετέχοντες διαιρέθηκαν σε τρεις ομάδες σύμφωνα με την αναφερόμενη μέση συχνότητα φυσικής δραστηριότητας στον ελεύθερο χρόνο, η οποία είναι μηδέν, μια έως δύο, ή τρεις ή περισσότερες φορές τη εβδομάδα. Αύξηση της συχνότητας της φυσικής δραστηριότητας συνδέθηκε με πτώση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, της ολικής χοληστερόλης, του λόγου HDL/ ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της απολιποπρωτεΐνης A1, της απολιποπρωτεΐνης B, του δείκτη μάζας σώματος και της γλυκόζης νηστείας ($P < 0.05$). Δεν υπήρξε καμία συσχέτιση με την λιποπρωτεΐνη α. Μετά τον έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, οι συσχετίσεις παρέμειναν στατιστικά σημαντικές εκτός από την απολιποπρωτεΐνη B και τη γλυκόζη νηστείας. Το δεκαετές σκορ πρόβλεψης στεφανιαίας νόσου ήταν υψηλότερο στην ομάδα με μηδενική φυσική δραστηριότητα και χαμηλότερο στην ομάδα με τρεις ή περισσότερες φορές τη εβδομάδα. Συνεπώς οι γυναίκες με υψηλή φυσική δραστηριότητα έχουν ένα λιγότερο παράγοντα κινδύνου καρδιακών παθήσεων, το οποίο μεταφράζεται σε μια πιθανή μείωση περίπου 30% στο κίνδυνο στεφανιαίας καρδιακής νόσου.[63]

Οδηγίες για την άσκηση σύμφωνα με American Heart Association:

1. Ασκηθείτε μόνο όταν αισθάνεστε καλά.
2. Μην ασκείστε αμέσως μετά το φαγητό. Περιμένετε τουλάχιστον 2 ώρες.
3. Χρειάζεται προσοχή στις καιρικές συνθήκες. Αποφύγετε την άσκηση με υψηλές θερμοκρασίες ιδιαίτερα όταν έχετε κουραστεί στην εργασία σας. Σε θερμοκρασία πάνω από 22-25ο Κελσίου μειώστε τον ρυθμό, δείξτε μεγαλύτερη ευαισθησία σε τυχόν συμπτώματα και πίνετε πολλά υγρά πριν και μετά την άσκηση. Η άσκηση είναι καλύτερα ανεκτή σε χαμηλή θερμοκρασία ή με ελαφρό αεράκι ή θαλάσσια αύρα.
4. Προσοχή στις ανηφόρες. Μειώστε ταχύτητα και ένταση οπωσδήποτε.
5. Ασκηθείτε με ελαφρά αθλητικά ρούχα και υποδήματα. Ιδιαίτερα αποφύγετε

τα συνθετικά που δεν αφήνουν το σώμα να "αναπνεύσει" και φορέστε οπωσδήποτε καπέλο στον ήλιο.

6. Κάθε οργανισμός είναι ένα σύνολο με ιδιαιτερότητες. Για το πρόγραμμα σωματικής σας άσκησης συζητείστε με τον γιατρό που σας παρακολουθεί.

7. Για την καρδιά ωφέλιμη άσκηση είναι μόνο η αερόβια άσκηση. Το περπάτημα είναι το καλύτερο παράδειγμα.

8. Μάθετε να αναγνωρίζετε τυχόν καρδιολογικά συμπτώματα κατά την διάρκεια της άσκησης: α) δυσφορία στο άνω μέρος του σώματος, όπως τον θώρακα, στα χέρια, στο λαιμό, στη γνάθο. Η δυσφορία αυτή μπορεί να ποικίλει σε ένταση και να είναι σαν πόνος, κάψιμο, σφίξιμο ή πίεση. β) Αίσθημα λιποθυμίας ή λιποθυμία κατά ή μετά την άσκηση. Αν και μπορεί να μην οφείλεται στην καρδιά σταματήστε την άσκηση και συμβουλευτείτε τον γιατρό σας. γ) δύσπνοια. Η συχνότητα και το βάθος των αναπνοών φυσικά αυξάνονται με την άσκηση αλλά δεν θα πρέπει να προκαλείται δυσφορία δυσχέρεια στην ομιλία ή βήχας. Ο ρυθμός της αναπνευστικής λειτουργίας πρέπει να αποκαθίσταται σε λιγότερο από 5 λεπτά μετά την διακοπή της άσκησης.

9. Τα ακόλουθα συμπτώματα μπορεί να δείχνουν ότι ασκείστε σε ρυθμό εντονότερο από όσο αντέχετε: αδυναμία να ολοκληρώσετε ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα, αδυναμία συνομιλίας κατά την άσκηση, ζάλη ή ναυτία, χρόνια κόπωση, αϋπνία, πόνος στις αρθρώσεις.

10. Να ξεκινάτε πάντα αργά και να αυξάνετε την ένταση προοδευτικά. Δίνετε έτσι την ευκαιρία στην καρδιά να προσαρμοστεί κατάλληλα. [23]

Διαιτητικές συνήθειες:

Μεσογειακή διατροφή

Στις αρχές του 1960 παρατηρήθηκε πολύ χαμηλή επίπτωση χρόνιων νόσων ιδιαίτερα στεφανιαίας νόσου, καθώς και πολύ υψηλό προσδόκιμο επιβίωσης, σε ενήλικες που ζούσαν σε συγκεκριμένες περιοχές γύρω από τη Μεσόγειο θάλασσα. Τέτοιες προκαταρκτικές παρατηρήσεις οδήγησαν πολλούς ερευνητές να ασχοληθούν με την Μεσογειακή διατροφή. Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή, όπως αυτή μελετήθηκε τις δεκαετίες 1950-60 στα ανατολικά της Ευρώπης χαρακτηρίζεται από μέτρια πρόσληψη ενέργειας, χαμηλό ζωικό λίπος, υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, δημητριακών, οσπρίων, φρούτων, λαχανικών, ξηρών καρπών, και μέτριας κατανάλωσης κρασιού. Η μελέτη των επτά χωρών αλλά και πιο πρόσφατων μελετών, που έλαβαν χώρα στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες της Μεσογείου, έχουν εδραιώσει την άποψη πως η Μεσογειακή διατροφή είναι ευεργετική για την υγεία και πως είναι προστατευτική έναντι της στεφανιαίας νόσου. Για πρωτογενή πρόληψη σε άτομα υψηλού κινδύνου αλλά και δευτερογενή πρόληψη σε ασθενείς στεφανιαίας νόσου, δίαιτες τύπου Μεσογειακής διατροφής έχουν δείξει θετικές και προστατευτικές επιδράσεις. Ωστόσο, κατά τις τελευταίες δεκαετίες οι διαιτητικές συνήθειες έχουν εξελιχθεί στην περιοχή της Μεσογείου, οδηγώντας σε μια πτώση στην εφαρμογή της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής. [9]

Στοιχεία από τη Lyon Diet Heart Study έχουν εδραιώσει την άποψη πως η δίαιτα έχει προστατευτικό ρόλο απέναντι στη στεφανιαία νόσο, κυρίως μέσω της επίδρασης της στη θρομβογένεση. Στη συγκεκριμένη μελέτη, επιβιώσαντες από έμφραγμα του μυοκαρδίου, που εφάρμοσαν μια δίαιτα Μεσογειακού τύπου πλούσια σε α-λινολενικό οξύ συγκρίθηκαν με μια ομάδα που λάμβανε την συνήθη φροντίδα και φάνηκε πως τα άτομα αυτά είχαν μια εμφανή μείωση δεύτερου στεφανιαίου επεισοδίου και γενικότερης θνησιμότητας. Πιο συγκεκριμένα στην κλινική-δοκιμή Lyon Heart Study, 605 εμφραγματίες, με τυχαιοποίηση διαχωρίστηκαν σε ομάδα υιοθέτησης της Μεσογειακής δίαιτας ή της Step I AHA diet. Μετά από 27 μήνες παρακολούθησης παρατηρήθηκε μείωση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου κατά 70% στην ομάδα της Μεσογειακής δίαιτας. Αξιοπρόσεκτο ήταν το γεγονός πως και στις δύο ομάδες οι τιμές λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα ήταν παρόμοιες. [10]

Η μεσογειακή διατροφή αρχικά θεωρήθηκε μια διατροφή χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά, η οποία παρείχε προστασία απέναντι στη στεφανιαία νόσο μέσω της μείωσης των επιπέδων ολικής χοληστερόλης. Αργότερα, η έμφαση απομακρύνθηκε από το χαμηλό περιεχόμενο της δίαιτας σε κορεσμένα λιπαρά, προς το υψηλό της περιεχόμενο σε ελαιόλαδο και των υπολοίπων ιδιαίτερων χαρακτηριστικών της. Επιπρόσθετα, υπάρχουν τώρα στοιχεία πως η Μεσογειακή διατροφή δεν μειώνει μόνο τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο αλλά και για εμφάνιση καρκίνου, συνολικής θνησιμότητας και μακροζωίας. [8]

Ενδιαφέρον εμφανίζει το περιεχόμενο της Μεσογειακής διατροφής σε αντιοξειδωτικά στοιχεία, τα οποία προστατεύουν από το οξειδωτικό στρες, έναν σημαντικό παράγοντα παθογένεσης χρόνιων εκφυλιστικών ασθενειών. Τα φρούτα και τα λαχανικά είναι πλούσια σε φυσικά αντιοξειδωτικά συστατικά όπως η Βιταμίνη C, η Βιταμίνη E, το β-καροτένιο, το λυκοπένιο (ντομάτα), οργανικά σουλφίδια (σκόρδο και κρεμμύδι) και πολυφαινόλες. Η κατανάλωση τους έχει αποδειχθεί να συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Στη μελέτη Cambridge μελετήθηκε η κατανάλωση αντιοξειδωτικών και η συσχέτιση με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Σε 2002 ασθενείς με αθηροσκλήρωση δόθηκαν τυχαία 400 μέχρι 800 IU βιταμίνης E ή εικονικού σκευάσματος την ημέρα. Στον επανέλεγχο μετά από 15 μήνες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στον αριθμό ασθενών που υπέστησαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ωστόσο πολλές είναι οι μελέτες που έχουν δηλώσει πως δεν υπάρχει βέβαιη και ξεκάθαρη συσχέτιση με τα διαιτητικά αντιοξειδωτικά. [64]

Το 2004 ο Martinez και οι συνεργάτες του σχεδίασαν ένα σύντομο ερωτηματολόγιο με στόχο να υπολογίσουν ποσοτικά το επίπεδο της υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής μέσω ενός σκορ υιοθέτησης με εύρος 0-9. Το ερωτηματολόγιο αποτίμησε την κατανάλωση καρδιοπροστατευτικών συστατικών που περιλαμβάνονται στη Μεσογειακή διατροφή όπως το ελαιόλαδο, το κόκκινο κρασί, τα φρούτα και λαχανικά, τα ψάρια, τα όσπρια και τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Η χαμηλή κατανάλωση κρέατος και ζωικών προϊόντων επίσης λήφθηκε υπόψη στον υπολογισμό του σύνθετου σκορ. Ο υπολογισμός του κινδύνου εμφράγματος μυοκαρδίου, για κάθε κατηγορία του σκορ υιοθέτησης, είχε υπολογισθεί χρησιμοποιώντας δεδομένα από μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων με συνολικό δείγμα

342 ατόμων, 171 ασθενών με πρώτη εκδήλωση εμφράγματος μυοκαρδίου και 171 υγιών ατόμων στην ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ένα λόγο πιθανοτήτων = 0,18 (95% (CI): 0.03-0.97; P = 0.04) για αυτούς με σκορ 7-9 βαθμών, όταν συγκρίθηκαν με αυτούς που είχαν σκορ 1-2 βαθμών. Αύξηση ενός βαθμού στο σκορ υιοθέτησης, συσχετίστηκε με μείωση 18% στον κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου (P = 0.05). [65]

Αρκετοί μηχανισμοί έχουν προταθεί, ώστε να ερμηνεύσουν την προστατευτική επίδραση της Μεσογειακής διατροφής, λαμβάνοντας υπόψη το πιθανό αντιαρρυθμικό επακόλουθο του α-λινολενικού οξέος. Μια επιπρόσθετη θεώρηση είναι πως τα λιπαρά οξέα επηρεάζουν τη θρόμβωση, λόγω των υψηλών συγκεντρώσεων ελαϊκού, α-λινολενικού, και εικοσαπεντανοϊκού οξέως και των χαμηλών συγκεντρώσεων στεατικού, λινολεϊκού και αραχιδονικού οξέως που παρατηρήθηκαν. Βασισμένες σε αυτές τις παρατηρήσεις, πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει το ρόλο του διαιτητικού λίπους και των λιπαρών οξέων στην αιμόσταση, όμως τα αποτελέσματα τα οποία είναι συγκρίσιμα, είναι περιορισμένα. [66]

Το ενδιαφέρον στην αιμόσταση εμφανίστηκε στη δεκαετία του 1970 όταν επιδημιολογικά στοιχεία συνέδεαν τη κατανάλωση ψαριού με τα μειωμένα επεισόδια εμφράγματος μυοκαρδίου. Μελέτες σε πληθυσμούς Εσκιμών, αποκάλυψαν μια ασυνήθη χαμηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου, συγκριτικά με πληθυσμούς δυτικών χωρών. Αυτά τα αποκλίνοντα δημογραφικά δεδομένα, ώθησαν πολλούς ερευνητές να διερευνήσουν τον πιθανό ρόλο των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων που βρίσκονται στα ψάρια. [67]

Στοιχεία από πολλές μελέτες έχουν συσσωρευτεί που να υποδεικνύουν πως άτομα τα οποία έχουν υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου μπορούν να ευεργετηθούν από την υιοθέτηση μιας δίαιτας Μεσογειακού τύπου, με την μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, και την αντικατάστασή τους από ακόρεστα λιπαρά οξέα, πιο συγκεκριμένα με ω-3, ω-6 και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. [68]

Δίαιτα πλούσια σε Υδατάνθρακες

Ορισμός της άριστης αναλογίας λίπους και υδατανθράκων στη δίαιτα αποτελεί μείζον θέμα για την ανθρώπινη διατροφή. Υψηλό μερίδιο λίπους στη δίαιτα

θεωρείται να προωθεί τη παχυσαρκία, το σακχαρώδη διαβήτη και τη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης, κυρίως μέσω της αύξησης της χοληστερόλης στο πλάσμα. Γι' αυτό το λόγο οι συστάσεις που συνήθως δίνονται για την πρόληψη της αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνουν μείωση του ολικού λίπους (κάτω από 30% της συνολικής ενέργειας) και κυρίως μείωση του κορεσμένου λίπους (κάτω από 7%). [69]

Τα πλεονεκτήματα από τη υιοθέτηση μιας δίαιτας χαμηλής σε λίπος έχουν αμφισβητηθεί. Μείωση του λίπους στη διαίτα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της κατανάλωσης υδατανθράκων, κάτι το οποίο μπορεί να έχει κάποιες μη επιθυμητές παρενέργειες όπως τη μείωση της HDL χοληστερόλης και την αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Η μειωμένη HDL χοληστερόλη και τα αυξημένα τριγλυκερίδια αποτελούν παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου. [70]

Στοιχεία από μεγάλο αριθμό μελετών δείχνουν πως τα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα έχουν αντίστροφη σχέση με την κατανάλωση υδατανθράκων. Ωστόσο μαζί με την ολική χοληστερόλη μειώνεται και η LDL χοληστερόλη καθώς και η HDL χοληστερόλη, ο λόγος HDL προς LDL χοληστερόλη παραμένει αμετάβλητος ή σπανίως μειώνεται [71]. Αυτή η μείωση στην HDL χοληστερόλη οδήγησε κάποιους επιστήμονες στην αμφισβήτηση των πλεονεκτημάτων της δίαιτας υψηλής σε υδατάνθρακες σε σύγκριση με δίαιτες υψηλές σε μονοακόρεστα λίπη. Ο Knorr και οι συνεργάτες του προτείνουν πως η πτώση της HDL χοληστερόλης μπορεί να περιοριστεί όταν η κατανάλωση υδατανθράκων διατηρηθεί σε ποσοστό μικρότερο του 60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. [72]

Στη μελέτη Mifit οι ερευνητές διέκριναν τους υδατάνθρακες σε σύνθετους (κυρίως το άμυλο και το ζωικό γλυκογόνο) και απλούς υδατάνθρακες. Από τα αποτελέσματα που συλλέχθηκαν φάνηκε πως η κατανάλωση σακχαρώδους συσχετίζεται αντίστροφα με τη συσχέτιση της HDL χοληστερόλης, ενώ το άμυλο και οι υπόλοιποι απλοί υδατάνθρακες δεν συσχετίζονταν. [71]

Ο Stacpoole και οι συνεργάτες του βρήκαν μείωση της σύνθεσης χοληστερόλης σε άτομα που κατανάλωναν δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες. Ο Vidon αντίθετα βρήκε πως η σύνθεση της χοληστερόλης αυξήθηκε όταν στην ομάδα παρέμβασης η διαίτα διαφοροποιήθηκε από υψηλή σε λίπος σε υψηλή σε υδατάνθρακες. Ωστόσο και οι δύο μελέτες συμφώνησαν πως τέτοιες δίαιτες αυξάνουν

την κάθαρση της LDL χοληστερόλης. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από την μείωση της κατανάλωσης των λιπαρών και ειδικά των κορεσμένων λιπαρών σε δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες. [71]

Η επίδραση της αυξημένης κατανάλωσης υδατανθράκων στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ερευνήθηκε από τον Parks και τους συνεργάτες του. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση στην κάθαρση των τριγλυκεριδίων στην ομάδα που κατανάλωνε δίαιτα με 68% υδατάνθρακες σε σύγκριση με την ομάδα που κατανάλωνε 50% υδατάνθρακες. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της έκκρισης των VLDL σωματιδίων [73]. Σε μια μελέτη του Hudgins, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα είχαν αυξηθεί μετά από δίαιτα αυξημένη σε υδατάνθρακες και είχαν συσχετιστεί ευθέως με την ηπατική λιπογένεση. Αυτό μπορεί να σημαίνει πως η αυξημένη λιπογένεση ίσως να αποτελεί αιτία της αύξηση των τριγλυκεριδίων. Εν τούτοις η αυξημένη λιπογένεση μπορεί απλά να συνδέεται με κάποια άλλη μεταβολική διαδικασία η οποία είναι πιο σημαντική, όπως ο μεταβολισμός των λιπιδίων στο ήπαρ και η εστεροποίηση τους [74].

Ψάρια – Θαλασσινά

Ο Bang και οι συνεργάτες του ήταν από τους πρώτους που σημείωσαν πως τα χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου σε Εσκιμώους της Γροιλανδίας, οφείλονται στην αυξημένη κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών. Η ημερήσια κατά κεφαλήν κατανάλωση ψαριού στους Εσκιμώους φτάνει τα 400g [75]. Επιπρόσθετες μελέτες έδειξαν πως οι Εσκιμώοι κατανάλωναν δίαιτες που περιείχαν υψηλές ποσότητες μακράς αλύσου πολυακόρεστων λιπαρών οξέων όπως το EPA και DHA τα οποία βρίσκονται σε αφθονία στα ψάρια και τα θαλασσινά, και σε ελάχιστες και μηδενικές συγκεντρώσεις στα ζώα και τα φυτά [76]. Ομοίως, χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου παρατηρήθηκαν και σε κατοίκους παραθαλάσσιων ψαροχωριών, σε σύγκριση με τα ποσοστά κατοίκων σε ορεινά χωριά στην Ιαπωνία. Οι κάτοικοι των παραθαλάσσιων χωριών κατανάλωναν πολύ μεγαλύτερες ποσότητες φρέσκου ψαριού (περίπου 250g καθημερινά) πλούσια σε EPA και DHA, και έτσι στο πλάσμα τους οι συγκεντρώσεις EPA και DHA ήταν υψηλότερες από αυτές των κατοίκων των ορεινών χωριών που κατανάλωναν κατά μέσο όρο 40g ψαριού την ημέρα [77].

Προοπτικές μελέτες που έγιναν σε διάφορους πληθυσμούς ομόφωνα βρήκαν μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση ψαριών και της εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, κυρίως εμφράγματος μυοκαρδίου. Ο Kromhout μελέτησε τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης ψαριού και του επιπολασμού της στεφανιαίας νόσου σε 825 μεσήλικους άνδρες στην Ολλανδία. Πληροφορίες για την κατανάλωση ψαριών συλλέχθηκαν από τους συμμετέχοντες και τις συζύγους τους στην αρχή της μελέτης. Στην επανεξέταση μετά από 20 χρόνια, 78 άνδρες είχαν πεθάνει από στεφανιαία νόσο. Σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που δεν κατανάλωναν καθόλου ψάρι, αυτοί που κατανάλωναν τουλάχιστον 30g ψαριού την ημέρα είχαν περίπου 50% μείωση του κινδύνου νόσησης. Ο κίνδυνος θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο σε άνδρες που κατανάλωναν 1-14g, 15-29g, 30-44g, και >45g ψάρι καθημερινά ήταν 0.64, 0.56, 0.36, και 0.39 αντίστοιχα, συγκρινόμενοι με αυτούς που δεν κατανάλωναν καθόλου ψάρι. [78]

Ο Salonen και οι συνεργάτες του ερεύνησαν την συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού και υδραργύρου, καθώς και την συγκέντρωση υδραργύρου στα μαλλιά και τα ούρα, με το κίνδυνο οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου και θανάτου από στεφανιαία νόσο. Υψηλά ποσοστά θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο παρατηρήθηκαν σε μεσήλικους άνδρες στην Ανατολική Φιλανδία, σε άτομα που κατανάλωναν υψηλές ποσότητες ψαριού. Η μελέτη συμπεριέλαβε 1833 άνδρες ηλικίας μεταξύ 42 και 60, οι οποίοι δεν είχαν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό ή καρκίνο. Η πρόσληψη ψαριού είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την συγκέντρωση υδραργύρου στα μαλλιά και τα ούρα. Η διαιτητική πρόσληψη ψαριού και υδραργύρου είχαν συσχετισθεί με σημαντική αύξηση του κινδύνου οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου και στεφανιαίας νόσου. Συγκεκριμένα οι άνδρες που κατανάλωναν περισσότερο από 30g ψαριού την ημέρα είχαν 87% αύξηση του κινδύνου. Η συγκέντρωση υδραργύρου στα μαλλιά και τα ούρα, καθώς και η περιεκτικότητα της δίαιτας σε υδράργγρο είχαν θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου. Στην συγκεκριμένη έρευνα δεν εξετάστηκε η συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού και εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μετά την στάθμισης της διαιτητικής πρόσληψης υδραργύρου και της συγκέντρωσης υδραργύρου στα μαλλιά και τα ούρα. [79]

Το 2002 σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων που έλαβε χώρα σε 8 ευρωπαϊκές χώρες και το Ισραήλ, ο Guallar και οι συνεργάτες του εκτίμησαν την σχέση των επιπέδων DHA στον λιπώδη ιστό (δείκτης της κατανάλωσης ψαριού) και της

συγκέντρωσης υδραργύρου στα νύχια με τον κίνδυνο οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου ανάμεσα σε άνδρες ηλικίας 70 ετών και νεότερους. Το δείγμα περιελάμβανε 684 ασθενείς οι οποίοι είχαν εκδηλώσει έμφραγμα του μυοκαρδίου και 714 υγιή άτομα τα οποία ανήκαν στην ομάδα των μαρτύρων. Μετά την στάθμιση για τα επίπεδα DHA και παράγοντες κινδύνου, η συγκέντρωση υδραργύρου στα νύχια ήταν κατά 15% αυξημένη στην ομάδα των ασθενών σε σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων. Οι ερευνητές ανέφεραν ασθενή σχέση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων DHA στο λιπώδη ιστό και μείωση του κινδύνου οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου ($P=0.23$), πριν την στάθμιση της συγκέντρωσης υδραργύρου στα νύχια. Εν τούτοις, στάθμιση στη συγκέντρωση υδραργύρου στα νύχια δυνάμωσε την αντίστροφη σχέση DHA-εμφράγματος μυοκαρδίου η οποία έγινε στατιστικά σημαντική ($P = 0.01$). Τα δεδομένα αυτά δηλώνουν πως η κατανάλωση ψαριών μολυσμένα με υδράργυρο, μπορούν να έχουν σχέση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έτσι είναι πιθανό η προστατευτική δράση των ψαριών απέναντι στο έμφραγμα του μυοκαρδίου να επηρεάζεται και να υποβαθμίζεται από την περιεκτικότητα των ψαριών σε υδράργυρο. [80]

Πειραματικές μελέτες σε ζώα και ανθρώπους έχουν σημάνει την προστατευτική δράση των ψαριών απέναντι στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η δράση αυτή οφείλεται στα ω-3 λιπαρά οξέα, που περιέχονται στα ψάρια, και τις αντιαρρυθμικές τους ιδιότητες. Το όφελος της μέτριας κατανάλωσης ψαριών είναι σημαντικό για τον τομέα της δημόσιας υγείας. Το 1998, περίπου 456 000 θάνατοι στην Αμερική οφείλονταν σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σήμερα μόνο το 15% των ενήλικων Αμερικανών καταναλώνει περισσότερες από μια μερίδες ψαριού την εβδομάδα. Ο Sheng και οι συνεργάτες του σύμφωνα με τα ευρήματα τους προτείνουν πως εάν αυτό το ποσοστό αυξηθεί στο 50% του ενήλικου πληθυσμού της Αμερικής, τότε θα είχε ως αποτέλεσμα περίπου 55000 λιγότερους θανάτους από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου το χρόνο. [81]

Πίνακας 1.3 Περιεχόμενο λίπος, χοληστερόλη και ω-3 λιπαρά στα διάφορα είδη ψαριού.

Είδος ψαριού	Λίπος g/100g	ω-3 λιπαρά %σύνσταση λίπους	Χοληστερόλη mg/100g
Αθερίνα νωπή	2,1	5,3	52,3
Αθερίνα τηγανιτή	14,2	6,7	83,2
Γάυρος νωπός	2,1	22,6	42,5
Γάυρος τηγανιτός	18,3	7,3	65,7
Γόπα νωπή	1,3	14,3	22,1
Γόπα τηγανιτή	8,6	10,5	37,4
Κουτσομούρα νωπή	3,5	10,5	27,4
Κουτσομούρα τηγανιτή	12,0	8,4	58,4
Μαρίδα νωπή	3,9	8,5	41,3
Μαρίδα τηγανιτή	15,7	8,1	86,5
Σαρδέλα ψητή	11,6	17,5	58,5
Σαφρίδι νωπό	3,8	9,2	34,2
Σαφρίδι τηγανιτό	11,2	12,8	58,7
Γαρίδες βραστές	1,1	26,6	130,0
Καλαμάρια νωπά	2,2	56,7	237
Καλαμάρια τηγανιτά	18,3	14,7	319
Μύδια νωπά	2,3	29,3	31,8
Μύδια τηγανιτά	11	12,0	57,5
Σουπιές βραστές	1,3	52,8	350,4
Χταπόδι βραστό	1,2	44,4	100,5

Πίνακες σύνθεσης Ελληνικών τροφίμων Α. Καφάτος

<http://nutrition.med.uoc.gr/GreekTables/Main/main.htm>

Κρέας και ζωικά προϊόντα

Το κρέας δεν περιέχει φυτικές ίνες και ελάχιστα αντιοξειδωτικά συστατικά. Επίσης όταν καταναλώνεται σε μεγάλες ποσότητες εκτοπίζει τα τρόφιμα φυτικής προέλευσης, τα οποία είναι πλούσια σε αυτά τα συστατικά. Πιο συγκεκριμένα αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος, εκφρασμένη σε τεταρτημόρια και

προσαρμοσμένη σε ενέργεια, βρέθηκε να συσχετίζεται με μειωμένη πρόσληψη πουλερικών, ψαριού, φρούτων, δημητριακών, και τυριού και στα δύο φύλα. Συνεπώς, η θετική συσχέτιση ανάμεσα στο κρέας και τη στεφανιαία νόσου ίσως να μην οφείλεται αποκλειστικά με τα συστατικά του κρέατος αλλά με την ανεπάρκεια κάποιων άλλων. [82]

Όπως έχει αναφερθεί στη μελέτη των επτά χωρών αλλά και σε πολλές μεταγενέστερες μελέτες, τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης έχουν άμεσα συσχετιστεί με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Έχει φανεί πως άτομα που καταναλώνουν κόκκινο κρέας και πουλερικά λιγότερο από μια φορά τη εβδομάδα, καταναλώνουν δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες, άμυλο, φυτικές ίνες, βιταμίνες Α και C, ασβέστιο, δίαιτες χαμηλότερες σε ενέργεια, λίπος και πρωτεΐνη από τις δίαιτες ατόμων που καταναλώνουν κρέας πιο συχνά. [83]

Μια άλλη μελέτη έδειξε πως ο **σχετικός κίνδυνος** εμφράγματος μυοκαρδίου για άνδρες που κατανάλωναν βοδινό κρέας τέσσερις ή περισσότερες φορές τη βδομάδα ήταν 1.38 αυξημένος σε σύγκριση με άνδρες που κατανάλωναν βοδινό κρέας μια φορά το μήνα ή λιγότερο. Εντούτοις το σκορ κατανάλωσης κρέατος, είχε ασθενή και όχι στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου. [84]

Σε μια μετανάλυση πέντε προοπτικών μελετών η οποία συνέκρινε τα ποσοστά θνησιμότητας από συνήθη ασθένειες σε χορτοφάγους και μη χορτοφάγους με παρόμοιο τρόπο ζωής. Θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο βρέθηκε να είναι 24% μικρότερη στους χορτοφάγους. Αυτή η χαμηλότερη θνησιμότητα των χορτοφάγων, ήταν μεγαλύτερη ανάμεσα σε άτομα νεαρής ηλικίας. Επίσης παρατηρήθηκε πως σε σύγκριση με τη συνήθη κατανάλωση κρέατος, τα ποσοστά θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου ήταν κατά 20% μειωμένα στα άτομα με περιστασιακή κατανάλωση κρέατος, κατά 34% στα άτομα με υψηλή κατανάλωση κρέατος, 34% σε χορτοφάγους που κατανάλωναν γαλακτοκομικά και κατά 26% σε χορτοφάγους που κατανάλωναν αποκλειστικά τρόφιμα φυτικής προέλευσης. [85]

Η ελληνική μελέτη ασθενών-μαρτύρων CARDIO2000 έδειξε πως άτομα τα οποία έπασχαν από στεφανιαία νόσο κατανάλωναν υψηλές ποσότητες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (6.5 ± 2.9 vs 4.9 ± 2.1 μερίδες το μήνα, $P < 0.001$). Ειδικότερη ανάλυση έδειξε πως η κατανάλωση κόκκινου κρέατος είχε ισχυρά συσχετιστεί με αυξημένο **σχετικό κίνδυνο** 52%. Συμμετέχοντες οι οποίοι κατανάλωναν περισσότερο

από 8 μερίδες κόκκινου κρέατος και 12 άσπρου κρέατος το μήνα είχαν **4.9 και 3.7 φορές υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου** αντίστοιχα ($P < 0.001$), σε σύγκριση με τη χαμηλή κατανάλωση κρέατος (<4 μερίδες και <8 μερίδες το μήνα, αντίστοιχα). Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίζεται ισχυρά με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ενώ η κατανάλωση άσπρου κρέατος έδειξε λιγότερο σημαντικά αποτελέσματα μετά την αξιολόγηση διαφόρων συγχυτικών παραγόντων. [86]

Η αθηροσκληρωτική επίδραση του κόκκινου κρέατος αποδίδεται στο σχετικά υψηλό του περιεχόμενο σε χοληστερόλη και μακράς αλύσου κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα οποία ανεβάζουν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα. Έχει παρατηρηθεί πως η πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης ήταν στατιστικά υψηλότερη, ενώ η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων ήταν στατιστικά χαμηλότερη στα άτομα με συνήθη κατανάλωση κρέατος σε σύγκριση με τους χορτοφάγους. [87]

Επιπρόσθετα στην επίδραση της χοληστερόλης, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος δύναται να έχει επιπλέον δράση και σε άλλες παραμέτρους που επηρεάζουν τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός πως ο σίδηρος αποτελεί ένα αντικρουόμενο θέμα, αφού κάποιες μελέτες τον παρουσιάζουν να έχει θετική και άλλες αρνητική επίδραση. Συσχετίσεις έχουν παρατηρηθεί ανάμεσα στις συγκεντρώσεις σιδήρου που είναι αποθηκευμένες στο σώμα, τη διαιτητική κατανάλωση σιδήρου από ζωικά προϊόντα και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Εντούτοις στοιχεία από επιδημιολογικές μελέτες, υποδεικνύουν το σίδηρο ως καταλύτη υπεροξείδωσης των λιπιδίων. Η βιταμίνη E στα τρόφιμα ζωικής προέλευσης φαίνεται να μειώνει την οξείδωση της χοληστερόλης. Αποτελέσματα από μια μετανάλυση προοπτικών μελετών με θέμα το σίδηρο δεν παρείχε επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στα επίπεδα σιδήρου και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.[85]

Είναι ευρέως γνωστό πως το κρέας πέρα από καλή πηγή σιδήρου, είναι σημαντική πηγή μεθειονίνης, πρόδρομου μορίου της ομοκυστεΐνης. Η ομοκυστεΐνη παράγεται από το αμινοξύ μεθειονίνη, το οποίο απαντάται συνηθέστερα στη ζωική παρά τη φυτική πρωτεΐνη, και μπορεί να μετατρέπεται ξανά σε μεθειονίνη με τη βοήθεια του φολικού οξέως και της βιταμίνης B12. Έτσι η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης ομοκυστεΐνης, όχι μόνο λόγω της αυξημένης κατανάλωσης κρέατος αλλά και λόγω της

αντικατάστασης των φυτικών τροφίμων με αυτό που έχει ως αποτέλεσμα τα μειωμένα επίπεδα φολικού οξέως και βιταμίνης B12 [83].

Σύμφωνα με τη μελέτη Nurses Health Study το φολικό οξύ και η βιταμίνη B6 είναι πολύ πιο σημαντικά από την βιταμίνη B12 στον έλεγχο των επιπέδων ομοκυστεΐνης [88]. Η ομοκυστεΐνη έχει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία της στεφανιαίας νόσου, μέσω της διαδικασίας της αθηροσκλήρυνσης. Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και ειδικότερα για έμφραγμα μυοκαρδίου. Μια προοπτική μελέτη έδειξε πως άτομα με αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα (στο υψηλότερο 5% της κατανομής), είχαν τριπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης εμφράγματος μυοκαρδίου, σε σύγκριση με αυτούς που βρίσκονταν στο υπόλοιπο 95% της κατανομής.[89]

Πίνακας 1.4 Περιεχόμενο λίπος και χοληστερόλη σε διάφορα είδη κρέατος

Είδος κρέατος	Λίπος %	Χοληστερόλη mg/100g
Χοιρινό		
Χοιρινό μπούτι	7.0	53.4
Φιλέτο	1.6	54.9
Λαιμός	11.9	62.2
Κοιλιά	27.1	43.4
Βοδινό		
Μπούτι	2.6	49.3
Ωμος	2.9	56.7
Φιλέτο	3.7	50.8
Ροσμπίφ	6.3	48.6
Κατσίκι		
Μπούτι	0.6	75.1
Κοτόπουλο		
Φτερούγα	0.7	43.4
Μπούτι με πέτσα	15.1	84.6
Μπούτι χωρίς πέτσα	6.45	84.0

Matalas A, Z.A., Stavrinos b, Wolinsky I., *The Mediterranean diet*. [82]

Φρούτα, λαχανικά και όσπρια

Σημαντικά συστατικά της Μεσογειακής διατροφής είναι τα φρούτα, τα λαχανικά και τα όσπρια. Ποικίλες μελέτες έχουν δηλώσει τη συσχέτιση ανάμεσα στην αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και φυτικών ινών με την μείωση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου.

Είναι αξιοσημείωτο πως σε άτομα που έχουν χαμηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (≤ 3 μερίδων καθημερινά), μια αύξηση της κατανάλωσης σε οκτώ μερίδες, η οποία είναι παρόμοια με τις συστάσεις της Μεσογειακής διατροφής, είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των βιταμίνης C, α-καροτένιου και των επιπέδων β-καροτένιου στο πλάσμα όμως τα επίπεδα των επιπέδων α-τοκοφερόλης, λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών παρέμειναν αμετάβλητα. [90]

Τα μέχρι τώρα δεδομένα υποστηρίζουν μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στη στεφανιαία νόσο και την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Τα στοιχεία αυτά προέρχονται από μελέτες που εξέτασαν την επίδραση των φυτικών ινών και των αντιοξειδωτικών βιταμινών σε παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Ωστόσο σε μια μελέτη η οποία ερευνήσε την επίδραση της κατανάλωσης φρούτων και των λαχανικών στη θνησιμότητα και την πιθανότητα εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος, παρατηρήθηκε μείωση των παραγόντων κινδύνου, σε 204 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, όταν ακολούθησαν μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά για 12 εβδομάδες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. [19]

Σε μια άλλη μελέτη μετά από δύο εβδομάδες εφαρμογής μιας δίαιτας πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά, με ποσοστό λίπους 25% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, η LDL χοληστερόλη, η ολική χοληστερόλη και ο λόγος LDL προς HDL χοληστερόλη μειώθηκαν σημαντικά. Παρόλα αυτά, η δίαιτα αυτή δεν προσομοίαζε στην παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή αφού είναι πολύ πιο χαμηλή στη περιεκτικότητα λίπους. [91]

Η ελληνική μελέτη CARDIO2000 όταν εξέτασε τη συσχέτιση ανάμεσα στο στεφανιαίο κίνδυνο και τη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών βρήκε πως η ευεργετική τους δράση αυξάνει εκθετικά με τον αριθμό των μερίδων κατανάλωσης ($P < 0.001$). Άτομα που βρίσκονταν στο υψηλότερο εκατοστημόριο κατανάλωσης

φρούτων (5 ή περισσότερα την ημέρα) είχαν 72% μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (odds ratio = 0.28, 95% CI 0.11-0.54, $P < 0.001$), σε σύγκριση με τα άτομα που βρίσκονταν στο χαμηλότερο εκατοστημόριο (λιγότερο από 1 φρούτο την ημέρα). Ομοίως, η κατανάλωση λαχανικών για περισσότερες από 3 ημέρες/εβδομάδα συσχετίστηκε με 70% μείωση της στεφανιαίας νόσου (odds ratio = 0.30, 95% CI 0.22-0.40, $P < 0.001$) σε σύγκριση με άτομα που δεν κατανάλωναν λαχανικά. [92]

Τα όσπρια αποτελούν καλή πηγή διαιτητικών ινών. Η υψηλή περιεκτικότητα των φασολιών και του αρακά σε διαλυτές φυτικές ίνες έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της συγκέντρωσης χοληστερόλης στο πλάσμα. Εν τούτοις τα δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες που να παρέχουν συμπερασματικά στοιχεία για την επίδραση της κατανάλωσης των οσπρίων στη στεφανιαία νόσο. [93]

Γαλακτοκομικά προϊόντα

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών σχετίζεται με μικρή αλλά αξιοπρόσεκτη μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου, όμως τα αποτελέσματα του συνόλου των επιδημιολογικών μελετών είναι αντιφατικές. Πολλά στοιχεία από μελέτες σε ζώα και ανθρώπους υποστηρίζουν πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων προκαλεί ήπια μείωση της χοληστερόλης. Ο μηχανισμός με τον οποίο το γάλα φαίνεται να μειώνει τη συγκέντρωση της χοληστερόλης είναι μέσω της αύξησης του βακτηριακού πληθυσμού στο παχύ έντερο. Όταν τα βακτήρια αποικίσουν το παχύ έντερο, έχουν την ιδιότητα να διασπούν τους υδατάνθρακες οι οποίοι δεν έχουν διασπαστεί, και απορροφηθεί στο λεπτό έντερο. Αυτή η διαδικασία έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα, στα οποία οφείλεται η μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης, είτε μέσω της αναστολής της ηπατικής σύνθεσης χοληστερόλης ή μέσω της αύξησης της διάσπασης της χοληστερόλης από το ήπαρ. Επιπρόσθετα η αυξημένη βακτηριακή δραστηριότητα στο παχύ έντερο έχει ως αποτέλεσμα την άνοδο στην συγκέντρωση των μη διασπασμένων λιπαρών οξέων. Συνεπώς, η χοληστερόλη η οποία αποτελεί πρόδρομο μόριο για την παραγωγή λιπαρών οξέων, καταναλώνεται σε σημαντικό βαθμό για την *de novo* σύνθεση των λιπαρών οξέων. Αυτές οι δράσεις σε συνδυασμό, έχουν προταθεί ως ο βασικός μηχανισμός, για την συσχέτιση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών με την μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στην κυκλοφορία.[94]

Σε μια πρόσφατη μελέτη ο Elwood και οι συνεργάτες του μελέτησαν τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος και της επίπτωσης καρδιακής προσβολής. Ζητήθηκε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα ανδρών ηλικίας 45-59 ετών, να ζυγίσουν και να καταγράψουν την διαιτητική τους πρόσληψη για 7 ημέρες. Η συνολική κατανάλωση γαλακτομικών λήφθηκε από αυτά τα δεδομένα. Λεπτομέρειες για όλους τους θανάτους και τα καρδιαγγειακά επεισόδια συλλέχθηκαν στα επόμενα 20 χρόνια. Τα επεισόδια καρδιακής προσβολής και καρδιαγγειακής νόσου είχαν διαγνωσθεί με τα συνήθη κριτήρια. 665 άνδρες (87% αυτών που αρχικά επιλέχθηκαν) επέστρεψε κατάλληλα επτάμερα διαιτητικά ημερολόγια. Μετά από προσαρμογή, ο σχετικός κίνδυνος ενός επεισοδίου σε άνδρες που είχαν μέτρια προς υψηλή κατανάλωση γάλακτος σε σύγκριση με αυτούς που είχαν μειωμένη κατανάλωση ήταν 0.52 για εγκεφαλικό επεισόδιο και 0.88 για έμφραγμα του μυοκαρδίου. Θάνατοι από διάφορες αιτίες ήταν σε παρόμοιο βαθμό και για τις δύο ομάδες κατανάλωσης γαλακτοκομικών. Τελικό συμπέρασμα της μελέτης ήταν πως τα άτομα που είχαν μέτρια προς υψηλή κατανάλωση γάλακτος είχαν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου και πιθανόν εμφράγματος μυοκαρδίου. [95]

Η ελληνική μελέτη CARDIO2000 έδειξε μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και τον κίνδυνο ανάπτυξης οξέως στεφανιαίου συνδρόμου. Αύξηση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης κατά μια μερίδα συσχετίστηκε με 12% μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου ($P < 0.001$). Η στατιστική ανάλυση έδειξε πως η ευνοϊκότερη κατανάλωση γαλακτοκομικών είναι 7.4 μερίδες ανά εβδομάδα. Συνεπώς οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών φαίνεται να προσφέρει σημαντική προστασία απέναντι στη στεφανιαία νόσο, πέρα από οποιαδήποτε κλινικά ή αλλά χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων. [96]

Όσον αφορά το ασβέστιο, η πρόσληψη συμπληρωμάτων ασβεστίου προκαλεί μικρού βαθμού μείωση στα επίπεδα LDL χοληστερόλης σε υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες. Σε μια διπλά τυφλή μελέτη με χρήση εικονικού φαρμάκου, πρόσληψη 1200mg/ημέρα ανθρακικού ασβεστίου είχα ως αποτέλεσμα τη μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 4,4% και αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 4,1%. [97]

Πίνακας 1.5 Περιεχόμενο λίπος και χοληστερόλη στα διάφορα ελληνικά είδη τυριού

Είδος τυριού	Λίπος g/100g	Χοληστερόλη mg/100g
Ανθότυρο Μακεδονίας	13,6	55,7
Γραβιέρα Κρήτης	32,4	110,5
Κασέρι Ηπείρου	29,7	81
Κεφαλογραβιέρα Ηπείρου	27,3	87,4
Κεφαλοτύρι Κρήτης	25,1	101,4
Μανούρι Μακεδονίας	42,6	83,9
Μυζήθρα Μακεδονίας	12,4	49,3
Φέτα Στερεάς Ελλάδας	25,2	56,7
Φέτα Ηπείρου	21,1	69,7

Πίνακες σύνθεσης Ελληνικών τροφίμων -γαλακτοκομικά Α. Καφάτος
<http://nutrition.med.uoc.gr/GreekTables/Main/main.htm>

Πίνακας 1.6 Περιεχόμενο λίπος, χοληστερόλη και ασβέστιο στα διάφορα είδη γιαουρτιού.

Είδος γιαουρτιού	Λίπος g/100g	Χοληστερόλη mg/100g	Ασβέστιο mg/100g
Γιαούρτι Αγελάδος (Ευρωπαϊκού τύπου)	4,8	12,8	188
Γιαούρτι Αγελάδας (Παραδοσιακό)	5,3	14,1	192
Γιαούρτι Πρόβειο (Παραδοσιακό)	7,9	17,3	226
Στραγγιστό Γιαούρτι	11,6	20,2	114

Πίνακες σύνθεσης Ελληνικών τροφίμων-γαλακτοκομικών Α. Καφάτος
<http://nutrition.med.uoc.gr/GreekTables/Main/main.htm>

Ελαιόλαδο

Η πρόσφατη έρευνα προτείνει πως τα ευεργετικά αποτελέσματα του ελαιολάδου στο μεταβολισμό των λιπιδίων του αίματος, οφείλεται μερικώς στην υψηλή περιεκτικότητα του σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Το κύριο μονοακόρεστο λιπαρό οξύ στο ελαιόλαδο είναι το ελαϊκό οξύ, το οποίο έχει υποχοληστερολαιμικές ιδιότητες, συγκρινόμενο με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που περιέχονται στο ελαιόλαδο υπερτερούν των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων αφού δεν μειώνουν, ή ακόμη αυξάνουν την HDL χοληστερόλη η οποία απομακρύνει τα λιπίδια από την κυκλοφορία και τα οδηγεί στο ήπαρ για να διασπαστούν, έτσι αποτρέπει την διαδικασία της αθηροσκλήρυνσης. [74]

Το ελαιόλαδο έχει ευεργετικές ιδιότητες, συγκρινόμενο με τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες. Πιο συγκεκριμένα, όταν μία δίαιτα πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες συγκρίθηκε με μία δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά, το λιπιδαιμικό προφίλ των εθελοντών που ακολουθούσαν τη δεύτερη δίαιτα βελτιώθηκε. Η δίαιτα πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες ναί μεν μείωσε τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, όμως μείωσε τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, και επίσης διέγερει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τη συσσώρευση τριγλυκεριδίων πλούσιων σε παλμιτικό και φτωχά σε λινολεϊκό οξύ. [74]

Το ελαιόλαδο έχει θετικές ιδιότητες απέναντι στην οξείδωση της LDL. Η ευαισθησία της LDL για οξείδωση εξαρτάται από τη παρουσία ακόρεστων λιπαρών οξέων και αντιοξειδωτικών στο μόριο της. Έχει παρατηρηθεί πως τα πολυακόρεστα αυξάνουν την οξείδωση σε σύγκριση με τα μονοακόρεστα. Πιο συγκεκριμένα στη μελέτη Jerusalem παρατηρήθηκε πως δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα οδήγησε σε αύξηση των επιπέδων οξείδωσης της LDL χοληστερόλης, κάτι που δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα που ακολουθούσε τη δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Επιπρόσθετα σε εθελοντές με ελαφρώς αυξημένη χοληστερόλη, η LDL ήταν λιγότερο ευαίσθητη σε οξείδωση όταν ακολουθούσαν τη δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα. [98]

Πρόσθετα στην αντί-αθηρογόνο δράση, μέσω της μείωσης της LDL και την αύξηση της HDL χοληστερόλης, αλλά και μέσω της μείωσης της οξείδωσης των μορίων της LDL, το ελαιόλαδο έχει επίσης και αντιθρομβωτικές ιδιότητες. Σε μια μελέτη με επικεφαλής τον Oakley, βρέθηκε δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα

προερχόμενα από ελαιόλαδο μειώνει τα επίπεδα ενός παράγοντα θρόμβωσης, του factor VII, ειδικά αμέσως μετά την κατανάλωση του γεύματος. [99]

Το τηγάνισμα του ελαιολάδου μειώνει την περιεκτικότητα του σε πολύτιμα αντιοξειδωτικά στοιχεία και ειδικά σε φλαβονοειδή, αλλά και προκαλεί οξείδωση των λιπιδίων. Συνεπώς το ελαιόλαδο παρέχει όλη του τη θρεπτική αξία όταν καταναλώνεται ωμό, χωρίς να υποστεί οποιαδήποτε θερμική επεξεργασία.[100]

Τύπος λιπαρών οξέων

Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν πως η συνολική πρόσληψη λίπους δεν συσχετίζεται με την στεφανιαία νόσο, και πως τα άτομα που καταναλώνουν περισσότερα μη υδρογονωμένα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λίπη όπως το ελαιόλαδο, έχουν μικρότερες πιθανότητες ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου [101, 102]. Είναι πλέον αποδεκτό πως αυτό που έχει σημασία είναι ο τύπος του λίπους και η συνολική ποσότητα είναι δευτερεύουσα, η μελέτη The Nurse's Health Study έδειξε μηδενική συσχέτιση ανάμεσα στη συνολική πρόσληψη λίπους και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στις συμμετέχουσες, αλλά σημαντικές διαφοροποιήσεις ανάμεσα στα διάφορα είδη λίπους. Με βάση τη συγκεκριμένη μελέτη, έχει υπολογιστεί πως με την αντικατάσταση του 5% της ενέργειας που προέρχεται από τα κορεσμένα λιπαρά με ακόρεστα λιπαρά θα έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου κατά 42%. Αντικατάσταση του 2% της ενέργειας που προέρχεται από τα trans λιπαρά με μη υδρογονωμένα ακόρεστα λιπαρά έχει υπολογιστεί πως μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου κατά 53% [103]. Σε αντίθεση η μελέτη με επικεφαλής τον Ascherio δεν κατάφερε να βρει στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην κατανάλωση κορεσμένου λίπους και στην εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου στους άνδρες. Η ίδια μελέτη έδειξε ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση του λινολεϊκού οξέως (ω -3 λιπαρό οξύ που βρίσκεται σε διάφορα φυτικά έλαια) και μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (σχετικός κίνδυνος 0.41 για 1% αύξηση στην ενεργειακή πρόσληψη) [104]. Η μελέτη The Lyon Diet Heart Study, η οποία σύγκρινε μια διαίτα χαμηλή σε λίπος με τη Μεσογειακή διαίτα η οποία δίνει έμφαση στα ακόρεστα λιπαρά οξέα, ενισχύει και επιβεβαιώνει την παραπάνω άποψη. Η συνολική θνησιμότητα μετά από 4 χρόνια ήταν κατά 56% μικρότερη στην ομάδα που ακολουθούσε την Μεσογειακή διαίτα [105].

Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Είναι ήδη ευρέως γνωστό πως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα οποία εντοπίζονται σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης, αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα σε ενώ τα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία εντοπίζονται σε τρόφιμα φυτικής προέλευσης, την μειώνουν. Τα κύρια κορεσμένα λιπαρά οξέα τα οποία έχουν αυτές τις αυξητικές επιδράσεις στη χοληστερόλη του αίματος είναι το λαυρικό, το παλμιτικό και το μυριστικό. Το τελευταίο βρίσκεται σε υψηλές αναλογίες στις συνήθεις δίαιτες των κατοίκων της Αμερικής και της Νότιας Ευρώπης. [82]

Η πλειοψηφία των μελετών έχει δηλώσει ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα επιταχύνουν την διαδικασία της αθηροσκλήρωσης ενώ τα πολυακόρεστα και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν τις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης στο αίμα και έχουν αντιαθηρογόνο δράση. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν υποδείξει πως πληθυσμοί με υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων έχουν και αυξημένη ενεργοποίηση αιμοπεταλίων, κάτι τέτοιο αρχικά παρατηρήθηκε σε αγρότες από μικρά χωριά στη Γαλλία, την Αγγλία και το Βέλγιο. Η διαίτα αυτών των αγροτών ήταν αυξημένη σε κορεσμένα λιπαρά οξέα [82].

Σε μελέτες που έγιναν σε ζώα, έχει φανεί πως τα μακράς αλύσου λιπαρά οξέα, και πιο συγκεκριμένα το στεατικό οξύ (18:0), έχουν προθρομβωτική δράση (τείνουν να αυξάνουν τη θρόμβωση). Επίσης συσσώρευση αδέσμευτων κορεσμένων λιπαρών οξέων στο ανθρώπινο αίμα, προκαλεί ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και πήξη. [106]

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι το κυριότερο συστατικό της διατροφής που επηρεάζει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Μεταanalύσεις για την επίδραση των κορεσμένων λιπαρών έχουν δείξει ότι για κάθε αύξηση της πρόσληψης κορεσμένων κατά 1% της επί τοις εκατό πρόσληψης θερμίδων, τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης αυξάνονται κατά 2% [107]. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα με την εντονότερη υπερχοληστερολαιμική δράση είναι το μυριστικό, το παλμιτικό και το λαυρικό οξύ. Το στεατικό οξύ αν και αποτελεί κορεσμένο λιπαρό οξύ, δεν εμφανίζει την ίδια επίδραση στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού [107].

Η μελέτη DELTA περιόρισε τη πρόσληψη των κορεσμένων λιπαρών από 15%

σε μόλις 6,1% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων. Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 11%. [108]

Πηγές κορεσμένου λίπους αποτελούν το κόκκινο κρέας, το βούτυρο, το τυρί τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και διάφορα τρόφιμα που τα περιέχουν. Η συνιστώμενη πρόσληψη αντιστοιχεί σε ποσοστό μικρότερο του 7% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων. [109]

Ω-3 λιπαρά οξέα- Ιχθυέλαια

Πειραματικά δεδομένα προτείνουν πως τα ω-3 λιπαρά οξέα τα οποία βρίσκονται κυρίως στα ιχθυέλαια κατέχουν αντιαρρυθμικές ιδιότητες, και ότι επιπλέον μπορούν να μειώσουν την ευαισθησία στις αρρυθμίες κατά τη διάρκεια της καρδιακής ισχαιμίας. Σε μελέτες σε πειραματόζωα, δίαιτα εμπλουτισμένη με ιχθυέλαια μείωσε σημαντικά την συχνότητα και την σοβαρότητα επεισοδίων αρρυθμίας. Έγχυση ω-3 λιπαρών οξέων φάνηκε να μειώνουν το ξαφνικό θάνατο προκαλούμενο από ισχαιμία του μυοκαρδίου σε ποντίκια. Σε μελέτες σε ανθρώπους, επιβίωσαντες εμφράγματος μυοκαρδίου, στους οποίους δόθηκε 5,2g εικοσοπεντανοϊκό (EPA) και δοκοεξανοϊκό (DHA) οξύ καθημερινά για 12 συνεχείς εβδομάδες αποδείχθηκε να μειώνει τον καρδιακό ρυθμό συγκριτικά με τις αρχικές μετρήσεις στην ομάδα ελέγχου, και να μειώνει τον κίνδυνο νέου επεισοδίου εμφράγματος. [110]

Συμφωνία στα αποτελέσματα δεν υπάρχει, όμως οι περισσότερες μελέτες υποδεικνύουν πως τα ω-3 λιπαρά οξέα αυξάνουν το χρόνο στάσης της αιμορραγίας. Ο χρόνος στάσης της αιμορραγίας είναι μια κλινική δοκιμή που μετρά το χρόνο που απαιτείται για μια αιμορραγία από μια μικρή τομή στην ωλένη του χεριού, για να σταματήσει. Ο χρόνος στάσης της αιμορραγίας αντανάκλα ένα γενικότερο αντιθρομβωτικό και αντιαθηρογόνο αποτέλεσμα των ω-3 λιπαρών οξέων, που είναι πολύ ευεργετικό [67]. Τα ω-3 λιπαρά φαίνεται να είναι σε μεγαλύτερο βαθμό προστατευτικά από τα ω-6 λιπαρά όσον αφορά την διαδικασία της αθηροσκλήρυνσης. Πολλές μελέτες έχουν αναδείξει την αντίστροφη σχέση ανάμεσα στη πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων με τις συγκεντρώσεις του παράγοντα VIII και της γκλομπουλίνης, τα οποία έχουν θρομβωτικές ιδιότητες. Όμως κάποιες μελέτες έχουν δείξει πως τα θετικά αποτελέσματα των ω-3 λιπαρών στη γκλομπουλίνη,

παρατηρούνται μόνο σε υψηλές δόσεις (11g/ημέρα) και όχι σε μέτριες προσλήψεις. [111]

Η πρόσληψη λιπαρών ψαριών και ιχθυελαίων έχει συσχετιστεί με χαμηλό κίνδυνο καρδιακών αρρυθμιών, στεφανιαίας νόσου και ξαφνικού θανάτου [112]. Πειραματικές μελέτες σε μεμονωμένα κύτταρα ποντικού, σκύλων και σε άλλα πειραματόζωα, προτείνουν πως τα ιχθυέλαια έχουν άμεση επίδραση στην ηλεκτροφυσιολογία της καρδιάς, και μείωση του καρδιακού ρυθμού (ΚΡ) [113]. Όμως αυτά τα αποτελέσματα δεν έχουν αποδειχτεί και για τους ανθρώπους. Λόγω του ότι ο υψηλός καρδιακός ρυθμός είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαίο θάνατο, και πιο συγκεκριμένα για αιφνίδιο θάνατο [114], μια επίδραση των ιχθυελαίων στο καρδιακό ρυθμό θα επιβεβαίωνε την επιρροή στην καρδιακή ηλεκτροπαθολογία σε ανθρώπους, και θα υποδείκνυε έναν πιθανό μηχανισμό για την παρατηρούμενη σχέση μεταξύ της πρόσληψης ψαριού και των επεισοδίων αρρυθμίας.

Σε μια πρόσφατη μετανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών φάσης III (από το 1966-2005), μελετήθηκε η επίδραση των ιχθυελαίων στο καρδιακό ρυθμό (ΚΡ). Τα τελικά συγκεντρωτικά αποτελέσματα έδειξαν πως τα ιχθυέλαια μειώνουν τον ΚΡ κατά 1.6 bpm ($p=0.002$) συγκρινόμενα με το εικονικό σκεύασμα. Η ετερογένεια μεταξύ των μελετών ήταν έκδηλη. Τα ιχθυέλαια μειώναν τον ΚΡ κατά 2,5 bpm ($p=0.001$) σε δοκιμές με υψηλό μέσο αρχικό ΚΡ, αλλά είχαν μικρή επίδραση σε δοκιμές με χαμηλότερο μέσο αρχικό ΚΡ ($p:0.03$). Τα ιχθυέλαια μειώναν το ΚΡ κατά 2.5 bpm ($p0.001$) σε δοκιμές με διάρκεια μεγαλύτερη των 12 εβδομάδων, αλλά είχε μικρότερη επιρροή (μείωση 0.7 bpm) σε δοκιμές μικρότερης διάρκειας ($p=0.07$). Η μείωση του ΚΡ δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά όσον αφορά το μέγεθος της δόσης του ιχθυελαίου (από 0.81 μέχρι 15 g/d), τον τρόπο μέτρησης του ΚΡ, την ηλικία του πληθυσμού, την κατάσταση υγείας του πληθυσμού ή τον τύπο του ιχθυελαίου. Τα αποτελέσματα αυτά παρέχουν ισχυρά στοιχεία που να αποδεικνύουν την επίδραση της πρόσληψης ιχθυελαίων στην ηλεκτροφυσιολογία της καρδιάς. Η ρύθμιση του ΚΡ είναι μια πολύπλοκη παθοφυσιολογική διαδικασία, με παράγοντες που σχετίζονται με τον παρασυμπαθητικό τόνο, το συμπαθητικό αποτέλεσμα, το κολπικό κόμβο, και τη συστολική και διαστολική αριστερή κοιλιακή λειτουργία. Η μείωση του ΚΡ λόγω της πρόσληψης ιχθυελαίου, φανερώνει πως τα ω-3 λιπαρά οξέα των ψαριών επηρεάζουν τουλάχιστον μια από τις παραπάνω παραμέτρους. Τα ω-3

λιπαρά οξέα ενσωματώνονται στις κυτταρικές μεμβράνες και πιθανόν να επηρεάζουν την διαδικασία της ανταλλαγής ιόντων, που θα μπορούσε να αλλάξει άμεσα τον αυτοματισμό και την ανταπόκριση του κολπικού κόμβου [115]. Επιπρόσθετα τα ιχθυέλαια μειώνουν την αρτηριακή πίεση στους ανθρώπους, πιθανότατα μειώνοντας την συστηματική αγγειακή αντίσταση. Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα αποτελέσματα, παρόλο που η μείωση του ΚΡ ήταν μέτρια (-1.6 bpm), σε επίπεδο πληθυσμού, ακόμα και μέτριες διαφοροποιήσεις σε παράγοντες κινδύνου μπορούν να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην υγεία [115].

Σε μια άλλη κλινική δοκιμή φάσης ΙΙΙ, ελέγχθηκε η επίδραση ενός εμπλουτισμένου γάλακτος με ω-3 λιπαρά οξέα, ελαϊκό οξύ, φολικό οξύ και Βιταμίνη Ε που δόθηκε στην ομάδα παρέμβασης, συγκριτικά με ένα σύνηθες ημίπαχο γάλα που δόθηκε στην ομάδα ελέγχου. Τα άτομα που έλαβαν μέρος, 72 σε αριθμό, ήταν διαγνωσμένοι ασθενείς μεταβολικού συνδρόμου και είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Οι ασθενείς στην ομάδα παρέμβασης, λάμβαναν καθημερινά 500ml εμπλουτισμένου γάλακτος με 5.7g ελαϊκού οξέος, 0.2g ω-3 λιπαρών οξέων, 150mg φολικού οξέως και 7.5mg Βιταμίνης Ε. Δείγματα αίματος για προσδιορισμό ολικής LDL και HDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, Apo B, γλυκόζης, ινσουλίνης, CRP, ομοκυστεΐνης και περιεκτικότητας λιπαρών οξέων στα φωσφολιπίδια, λήφθηκαν στην αρχή και το τέλος της μελέτης. Στην ομάδα παρέμβασης, στατιστικά σημαντική μείωση παρουσίασαν η ολική χοληστερόλη (-6.2% $p:0.006$), η LDL χοληστερόλη (-7.5% $p:0.032$), τα τριγλυκερίδια (-13.3% $p:0.016$), Apo B (-5.7% $p:0.036$), η γλυκόζη (-5.3% $p:0.013$), και η ομοκυστεΐνη (-9.5% $p:0.00$). [115]

Σε μια διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή που έγινε στην Ινδία, 360 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου τυχαία χωρίστηκαν σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα λάμβανε ιχθυέλαιο (1.08g EPA και 0.72g DHA καθημερινά), η δεύτερη ομάδα λάμβανε mustard oil (2.9g α-λινολενικό οξύ καθημερινά) και η τρίτη ομάδα λάμβανε εικονικό σκεύασμα. Μετά από ένα χρόνο θεραπείας, η ομάδα που λάμβανε ιχθυέλαιο είχε 30% στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου δεύτερου εμφράγματος του μυοκαρδίου σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε το εικονικό σκεύασμα. Μείωση του κινδύνου επίσης παρουσιάστηκε και στην ομάδα που λάμβανε mustard oil, αλλά σε μικρότερο βαθμό. [116]

Οι διεθνείς συστάσεις που αφορούν τα ω-3 λιπαρά οξέα περιλαμβάνουν 2 μερίδες ψάρι (προτιμότερο λιπαρό) την εβδομάδα για υγιή άτομα, ενώ για ασθενείς στεφανιαίας νόσου η σύσταση είναι 1g από ω-3 λιπαρά οξέα (EPA και DHA) ανά ημέρα. Ψάρια πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα είναι η ρέγκα, ο σολομός, ο γαύρος, η σαρδέλα, η κουτσομούρα, η γόπα και από θαλασσινά το χταπόδι, τα καλαμάρια, οι γαρίδες, τα μύδια και οι σουπιές. [116]

Ω-6 λιπαρά οξέα

Μελέτες σχετικά με τα αποτελέσματα των ω-6 λιπαρών οξέων είναι δύσκολο να ερμηνευτούν λόγω του ότι συχνά περιλαμβάνουν συγχυτικούς παράγοντες. Ο Nageswari και οι συνεργάτες του σχεδίασαν μια έρευνα που εξέτασαν την επίδραση διαφόρων ελαίων πλούσια σε πολυακόρεστα (ω-3 ή ω-6) λιπαρά οξέα ή σε κορεσμένα, στην σοβαρότητα σε τεχνητό έμφραγμα μυοκαρδίου σε ποντίκια. Στα ποντίκια δόθηκαν δίαιτες εμπλουτισμένες σε ιχθυέλαιο (ω-3 λιπαρά), σε φυσικέλαιο (ω-6 λιπαρά) και σε λάδι από καρύδα (κορεσμένα λιπαρά) για 60 ημέρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η πρόσληψη ω-6 λιπαρών οξέων μειώνει τα επίπεδα ενζύμων που υποδηλώνουν ζημιά στο μυοκάρδιο, έχουν αντιαθηρογόνο δράση, μειώνουν την οξειδωση των λιπιδίων στο μυοκάρδιο. Η δράση των ω-6 λιπαρών φάνηκε λιγότερο προστατευτική από αυτή των ω-3 λιπαρών οξέων. [117, 118]

Η αντικατάσταση των υδατανθράκων της διαίτας από το λινελαϊκό οξύ, το κύριο ω-6 πολυακόρεστο λιπαρό οξύ της διαίτας, οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Όταν τα κορεσμένα λιπαρά αντικατασταθούν από τα πολυακόρεστα λιπαρά σε μια δίαιτα περιορισμένου λίπους, τότε τα επίπεδα LDL και HDL μειώνονται. Συνολικά ο περιορισμός των κορεσμένων λιπαρών οξέων, είναι δύο φορές πιο αποτελεσματικός στη μείωση της συγκέντρωσης χοληστερόλης ορού σε σχέση με την αύξηση της πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. [119]

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Το πιο διαδεδομένο μονοακόρεστο λιπαρό οξύ είναι το ελαϊκό οξύ. Όταν το ελαϊκό οξύ αντικαθιστά τους υδατάνθρακες το λιπιδαιμικό προφίλ δεν διαφοροποιείται. Όταν όμως αντικαταστήσει τα κορεσμένα λιπαρά τότε παρατηρείται μείωση στα επίπεδα ολικής καθώς και LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε βαθμό ανάλογο με την αντικατάσταση με πολυακόρεστα λιπαρά. [120]

Η επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης εξαρτάται από το ολικό λίπος της διαίτας. Όταν η πρόσληψη των μονοακόρεστων λιπαρών υπερβαίνει το 15% και του συνολικού λίπους το 35% τότε τα επίπεδα της HDL δεν διαφοροποιούνται ή αυξάνονται λίγο. Αντίθετα όταν η συνολική πρόσληψη λίπους είναι χαμηλότερη του 30% τότε ακόμα και αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών (> 15%) μειώνει τα επίπεδα HDL χοληστερόλης.[121]

Μια κλινική δοκιμή σε εθελοντές με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου αποκάλυψε πως δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα μείωσε τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης. Στην ίδια μελέτη παρατηρήθηκε πως τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης δεν διαφοροποιήθηκαν, και επιπλέον ο λόγος της HDL προς την LDL χοληστερόλη μειώθηκε. [122]

Σε μια μελέτη του Mensik οι εθελοντές ακολούθησαν μια δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα ή σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, και η συγκέντρωση των λιπιδίων στο πλάσμα συγκρίθηκε μετά την εφαρμογή μιας διαίτας πλούσιας σε κορεσμένα λιπαρά. Παρατηρήθηκε πως η δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα επέφερε μείωση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 17,9% ενώ η δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα επέφερε μείωση μόνο κατά 12%. Η επίδραση στην HDL χοληστερόλη ήταν παρόμοια και για τις δύο δίαιτες, όμως μικρή μείωση παρατηρήθηκε στους άνδρες. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα είναι το ίδιο ευεργετική με τη δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Όμως πρέπει να σημειωθεί πως σε αυτή τη μελέτη το ελαϊκό οξύ βρέθηκε να είναι πιο ευεργετικό από το λινολενικό οξύ (το κύριο πολυακόρεστο λιπαρό οξύ στη συνήθη δίαιτα των «δυτικών» κοινωνιών) στη μείωση της LDL χοληστερόλης. [123]

Το ελαϊκό οξύ πιθανώς οξειδώνεται σε διαφορετικό βαθμό από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Σε μια πρόσφατη μελέτη στην οποία χρησιμοποιήθηκαν μέθοδοι ανίχνευσης με σταθερά ισότοπα και έμμεσης θερμιδομετρίας, ώστε να οριστεί η οξείδωση του διαιτητικού λίπους σε άτομα που καταναλώναν δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα ή κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τα αποτελέσματα της μελέτης προτείνουν πως η σύνθεση της διαίτας σε λιπαρά οξέα επηρεάζει τη σχετική αναλογία οξείδωσης του λίπους το οποίο αποδίδεται στην εξωγενή (διαιτητική) και ενδογενή οξείδωση του λίπους. [124]

Τράνς λιπαρά οξέα

Τα τράνς λιπαρά οξέα σχηματίζονται κατά τη διάρκεια της διαδικασίας υδρογονοποίησης των λιπών για σχηματισμό μαγειρικών ελαίων, μαργαρίνης και άλλων στερεών λιπών τα οποία εντοπίζονται κυρίως σε εμπορικά τηγανητά προϊόντα, κράκερ, μπισκότα, κρουασάν κ.τ.λ. Μικρή ποσότητα τρανς λιπαρών υπάρχει σε μικρές ποσότητες σε ζωικά κυρίως τρόφιμα πριν να υποστούν οποιαδήποτε επεξεργασία όπως το βοδινό, χοιρινό, αρνίσιο κρέας το βούτυρο και το γάλα. Στη δυτικού τύπου διαίτα οι τέσσερις κύριες πηγές τρανς λιπαρών είναι η μαργαρίνη, το κόκκινο κρέας, τα μπισκότα και το λευκό ψωμί. Το 50% των τρανς λιπαρών οξέων που προσλαμβάνονται από τη διαίτα προέρχεται από ζωικής προέλευσης τρόφιμα ενώ το υπόλοιπο 50% οφείλεται στα υδρογονωμένα λίπη. [125]

Πρόσληψη τρανς λιπαρών σε ποσοστό 3% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων αυξάνει την LDL χοληστερόλη, σε μικρότερο όμως βαθμό συγκριτικά με τα κορεσμένα λιπαρά. Αυξημένη πρόσληψη τρανς λιπαρών στο 6% του συνόλου της θερμιδικής πρόσληψης, μειώνει παράλληλα τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. [126]

Μελέτες έχουν δείξει πως τα τρανς λιπαρά οξέα αυξάνουν τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης και μειώνουν την HDL χοληστερόλη. Επίσης τα τρανς ισομερή φαίνεται να εμποδίζουν την δράση ενζύμων τα οποία είναι απαραίτητα για τη βιοσύνθεση απαραίτητων λιπαρών οξέων όπως το αραχιδονικό και το δοκοσαεξανοϊκό (DHA) οξύ. Με βάση αυτές τις μεταβολικές επιδράσεις των τρανς λιπαρών στα λιπίδια του πλάσματος, έχουν ενοχοποιηθεί για την αύξηση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου. [127]

Πίνακας 1.7 Επιδράσεις των λιπαρών οξέων σε παράγοντες που υπεισέρχονται στις καρδιαγγειακές παθήσεις

Τύπος λιπαρού οξέως	Επίδραση στην καρδιαγγειακή νόσο και σε παράγοντες κινδύνου	Συνήθεις πηγές
Ω-3 λιπαρά	↓ Θρόμβωση ↓ Φλεγμονή ↓ Αρρυθμία	Λιπαρά ψάρια και ιχθυέλαια, λιναρόσπορος και λινέλαιο

	↓ Τριγλυκερίδια ↓ Ινσουλινοαντοχή	
Ω-6 λιπαρά	↓ Ολική χοληστερόλη ↓ LDL χοληστερόλη ↓ HDL χοληστερόλη	Ηλιανθέλαιο, αραβοσιτέλαιο, σαφράν, σόγια
Μονοακόρεστα	↓ Ολική χοληστερόλη ↓ LDL χοληστερόλη ↔ HDL χοληστερόλη ↑ Θρόμβωση ↑ Ινσουλινοαντοχή	Ελιές, ελαιόλαδο, λινέλαιο
Κορεσμένα	↑ Ολική χοληστερόλη ↑ LDL χοληστερόλη ↔ HDL χοληστερόλη ↑ Θρόμβωση ↑ Ινσουλινοαντοχή	Ζωικά λίπη, λάδι καρύδας
Τρανς λιπαρά οξέα	Όπως περίπου τα κορεσμένα	Υδρογονωμένα λάδια φυτικής προέλευσης

Ζαμπέλας, *Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή* Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 2007. 262-265.

Διαιτητική Χοληστερόλη

Η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά. Αύξηση της πρόσληψης χοληστερόλης κατά 25mg έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης ορού κατά 1mg/dl. Όταν η πρόσληψη χοληστερόλης φτάσει τα 500mg/ημέρα, η ανταπόκριση των επιπέδων της χοληστερόλης ορού στη διαιτητική χοληστερόλη μειώνεται. Συνεπώς υπάρχει μια ποσότητα στη διαιτητική χοληστερόλη ουδός για την ανταπόκριση της αύξησης των επιπέδων χοληστερόλης ορού. [128]

Η ανταπόκριση της χοληστερόλης ποικίλει από άτομο σε άτομο, Υπάρχουν άνθρωποι με χαμηλή και άλλοι με αυξημένη ευαισθησία στη διαιτητική πρόσληψη χοληστερόλης. Είναι πιθανό υπερευαίσθητα άτομα να εμφανίζουν μικρότερο ρυθμό μετατροπής της χοληστερόλης σε χολικά άλατα το οποίο προκαλεί αύξηση της LDL χοληστερόλης. [129]

Η διαιτητική όμως χοληστερόλη δρα συνεργιστικά με τη πρόσληψη κορεσμένων στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Η ταυτόχρονη πρόσληψη τους μειώνει τη σύνθεση και τη δραστικότητα των υποδοχέων της LDL, αυξάνει την εμπλουτισμένη με απολιποπρωτεΐνη E VLDL, καθώς και τα επίπεδα όλων των λιποπρωτεϊνών και μειώνει το μέγεθος των χυλομικρών το οποίο συσχετίζεται με αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο. [130]

Ξηροί καρποί

Η συχνή κατανάλωση ξηρών καρπών ενθαρρύνεται αφού παρέχουν βιταμίνες, πρωτεΐνη και φυτικές ίνες, και έχουν συσχετιστεί με βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου, αλλά και καλύτερη διαχείριση του σωματικού βάρους.

Όμως οι ξηροί καρποί ανήκουν στην ομάδα των λιπαρών τροφίμων και θεωρητικά η συχνή τους κατανάλωση δύναται να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους και σε παχυσαρκία που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν υποδείξει μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην συχνότητα κατανάλωσης ξηρών καρπών και το δείκτη μάζας σώματος. Σε καλά ελεγχόμενες μελέτες στις οποίες δόθηκαν δίαιτες πλούσιες σε ξηρούς καρπούς δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στο σωματικό βάρος. [131]

Έχει παρατηρηθεί πως η κατανάλωση 50-100 γραμμαρίων ξηρών καρπών (ανάλατα φιστίκια, αμύγδαλα, καρύδια) για περισσότερο από 5 φορές/εβδομάδα μπορεί να μειώσει την ολική αλλά και την LDL χοληστερόλη του πλάσματος. 30 γραμμάρια αμυγδάλων παρέχει το 35% της ημερήσιας συνιστώμενης δόσης σε βιταμίνη E, το 8% σε ασβέστιο, 3 γραμμάρια φυτικών ινών και 6 γραμμάρια φυτικής πρωτεΐνης. Επίσης έχει παρατηρηθεί πως η κατανάλωση καρυδιών μειώνει το

οξειδωτικό στρες. [132]

Στη προοπτική μελέτη Adventist Health Study μελετήθηκαν 31208 άνδρες με σκοπό να μελετηθεί η επίδραση της κατανάλωσης ξηρών καρπών. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν πως άτομα τα οποία κατανάλωναν συχνά ξηρούς καρπούς (> 4φορές/εβδομάδα) είχαν σημαντικά μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου (σχετικός κίνδυνος 0.52, επίπεδο σημαντικότητας 0.95, 0.36 με 0.76) και μη θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου (σχετικός κίνδυνος 0.49, επίπεδο σημαντικότητας 95%, 0.28 με 0.85), όταν συγκρίθηκε με τα άτομα που κατανάλωναν ξηρούς καρπούς λιγότερο από μια φορά την εβδομάδα.[133]

Στη μελέτη Nurses' Health Study, γυναίκες που κατανάλωναν περισσότερο από 150 γραμμάρια ξηρών καρπών την εβδομάδα είχαν σημαντικά μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (σχετικός κίνδυνος 0.65, επίπεδο σημαντικότητας 95%, 0.28 με 0.85, P=0.0009) από τις γυναίκες που κατανάλωναν σπάνια ή ποτέ ξηρούς καρπούς. [134]

Σε μια συστηματική ανασκόπηση βιβλιογραφίας με στόχο την διερεύνηση της επίδρασης των ξηρών καρπών στο λιπιδαιμικό προφίλ συμπεριλήφθηκαν 23 μελέτες. Τα αποτελέσματα των μελετών έδειξαν πως κατανάλωση 50-100 γραμμαρίων αμυγδάλων, φιστικιών και καρυδιών περισσότερες από 5 φορές την εβδομάδα μειώνει την ολική χοληστερόλη σε ποσοστό 2-16% και την LDL χοληστερόλη κατά 2-19%. [135]

Πίνακας 1.8 Περιεχόμενο λίπος, χοληστερόλη, κορεσμένα, πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά στα διάφορα είδη ξηρών καρπών.

Είδος ξηρού καρπού	Λίπος g/100g	Κορεσμένα %σύνσταση λίπους	Μονοακόρεστα %σύνσταση λίπους	Πολυακόρεστα %σύνσταση λίπους	Χοληστερόλη mg/100g
Αμύγδαλα	52,1	8,6	59,7	31,7	<0,5
Καρύδια	69	7,3	13,4	79,0	110,5

Κολοκυθόσποροι	29,7	13,6	34,0	49,5	81
Σπόροι ηλίανθου	27,3	8,9	32,8	58,0	87,4
Φιστίκια Αιγίνης	25,1	11,8	62,7	24,4	101,4
Φιστίκια αράπικα	42,6	12,9	45,4	41,2	83,9
Φουντούκια	12,4	9,5	82,7	6,7	49,3

Πίνακες σύνθεσης Ελληνικών τροφίμων Α. Καφάτος

<http://nutrition.med.uoc.gr/GreekTables/Main/main.htm>

Φυτικές Ίνες

Δίαιτα υψηλή σε διαλυτές φυτικές ίνες μειώνει την ενεργειακή πυκνότητα της διαίτας με την αντικατάσταση του λίπους, του κρέατος και της ζάχαρης. Οι έρευνα μέχρι τώρα έχει δείξει μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών και την στεφανιαία νόσο. Σε άτομα που έχουν ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών μεγαλύτερη των 16g παρατηρήθηκε πως ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο ήταν 0,33 για τους άνδρες και 0,37 για τις γυναίκες σε σύγκριση με τα άτομα που είχαν πρόσληψη μικρότερη των 16g ανά ημέρα. Η επίδραση αυτή φάνηκε να είναι ανεξάρτητη από άλλες διαιτητικές παραμέτρους όπως η συνολική πρόσληψη ενέργειας, το λίπος, τη χοληστερόλη, την πρωτεΐνη, τους υδατάνθρακες, το αλκοόλ, το ασβέστιο και το κάλιο. Σε μια μελέτη του Rimm, αναφέρθηκε πως ο σχετικός κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν 0,59 ανάμεσα στους άνδρες που βρίσκονταν στο υψηλότερο τεταρτημόριο της συνολικής πρόσληψης φυτικών ινών (μέσος όρος 28,9g/ημέρα) όταν συγκρίθηκε με άνδρες που βρίσκονταν στο χαμηλότερο τεταρτημόριο (μέσος όρος 12,4g/ημέρα). Είχε επίσης επισημανθεί πως σε αυτή την ομάδα συμμετεχόντων στην έρευνα (43,757 υγιείς Αμερικανοί) ανάμεσα στις τρεις κύριες ομάδες τροφίμων πλούσιες σε φυτικές ίνες (τα φρούτα, τα λαχανικά και τα δημητριακά), οι φυτικές ίνες από τα δημητριακά φάνηκε να συσχετίζονται ισχυρότερα με τον μειωμένο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου. [136]

Οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε μη διαλυτές π.χ. κυτταρίνη και σε υδατοδιαλυτές π.χ. πηκτίνες, κομμέα, γέλη. Οι μη διαλυτές φυτικές ίνες δεν απορροφούνται στο λεπτό έντερο και έτσι φτάνουν στο παχύ έντερο όπου ζυμώνονται από βακτήρια που βρίσκονται στο κόλον. Σε αντίθεση οι διαλυτές φυτικές ίνες απορροφώνται στο λεπτό έντερο, όπου και παρεμβαίνουν στην

διαδικασία της απορρόφησης άλλων συστατικών. Η κύρια επίδραση των μη διαλυτών φυτικών ινών είναι η παρεμπόδιση της δυσκοιλιότητας και στη καλύτερη λειτουργία του εντέρου, αλλά είναι οι διαλυτές φυτικές ίνες που συσχετίζονται με τη μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης. Καλές πηγές μη διαλυτών φυτικών ινών είναι οι φυτικά τρόφιμα και το πίτουρο από σιτάρι, ενώ η βρώμη, τα ξερά φασόλια, τα φρούτα και τα λαχανικά αποτελούν καλές πηγές διαλυτών φυτικών ινών. [137]

Η πηκτίνη ήταν ο πρώτος τύπος διαλυτών φυτικών ινών που δηλώθηκε να μειώνει τη χοληστερόλη. Η πηκτίνη αποτελεί περίπου το 1% του βάρους των φρούτων και των λαχανικών, και ως πιθανός μηχανισμός για την υποχοληστερολαιμική της ιδιότητα έχει προταθεί η μείωση της επαναρρόφησης των χολικών αλάτων στον ειλεό. Ένα άλλος πιθανός μηχανισμός είναι η αύξηση των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου λόγω της ζύμωσης της πηκτίνης στο παχύ έντερο, με αποτέλεσμα την απορρόφηση τους από τη πυλαία φλέβα και πιθανόν τη μείωση της σύνθεσης χοληστερόλης στο ήπαρ. Το πίτουρο από βρώμη επίσης μειώνει την ολική χοληστερόλη αλλά η επίδραση της είναι μικρή και κρύβει πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τα επίπεδα της χοληστερόλης. [136, 137]

Πρέπει να σημειωθεί πως είναι πολύ δύσκολο να απομονωθεί η επίδραση των φυτικών ινών στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου από τα υπόλοιπα συστατικά της δίαιτας. Πιο συγκεκριμένα τρόφιμα τα οποία είναι πλούσια σε φυτικές ίνες περιέχουν επίσης φυτοχημικές και αντιοξειδωτικές ουσίες και κάποια είναι καλές πηγές σύνθετων υδατανθράκων. [138]

Σκόρδο

Γνώση για τις θεραπευτικές ιδιότητες του σκόρδου υπάρχει εδώ και χιλιάδες χρόνια από τους πολιτισμούς της αρχαίας Αιγύπτου, Περσίας, Ινδίας, Κίνας, Ιαπωνίας και Ελλάδας. Στην αρχαιότητα το σκόρδο χρησιμοποιείτο για την πρόληψη και την θεραπεία ποικίλων ασθενειών. Οι αρχαίοι Αιγύπτιοι χρησιμοποιούσαν το σκόρδο για να αυξήσουν την δύναμη και παραγωγικότητα των εργατών. Το σκόρδο αποτελούσε σημαντικό κομμάτι της δίαιτας των Ελλήνων και των Ρωμαίων στρατιωτών. Οι αθλητές κατανάλωναν σκόρδο κατά την διάρκεια των πρώτων Ολυμπιακών αγώνων

στην Ελλάδα. Στην αρχαία Κίνα χρησιμοποιείτο και ως φάρμακο. Υπάρχουν στοιχεία από το 2000 π.Χ. που υποδεικνύουν το σκόρδο ως συστατικό φαρμάκων για την αντιμετώπιση του πονοκέφαλου, του πυρετού και της αϋπνίας. [139]

Σήμερα το σκόρδο αποτελεί ένα από τα πιο διαδεδομένα φυτικά θεραπευτικά στοιχεία στον κόσμο, και έχει μελετηθεί σε πολλά πειράματα με ζώα αλλά και με ανθρώπους *in vivo* και *in vitro*. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει το σκόρδο ως ένα αντιλιπιδαιμικό, αντιυπερτασικό, αντιγλυκαιμικό και αντιθρομβωτικό τρόφιμο. Μελέτες σε ανθρώπους δεν έχουν καταλήξει σε σαφή συμπεράσματα και τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα. Ένας προφανής λόγος για τα αντικρουόμενα αποτελέσματα είναι η φύση του σκόρδου και της προετοιμασίας του, που το κάνουν δύσκολο εάν όχι ακατόρθωτο την οργάνωση μιας καλά σχεδιασμένης τυφλής μελέτης όπου οι συμμετέχοντες θα ακολουθήσουν για επαρκές χρονικό διάστημα ώστε να εξασφαλιστούν ικανοποιητικά και αναπαραγόμενα αποτελέσματα. [140]

Το σκόρδο περιέχει σουλφίδια, όλα τα απαραίτητα αμινοξέα και 8 από τα μη απαραίτητα, καθώς και πολλές βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία όπως το σελήνιο. Το μεγαλύτερο ποσοστό των σουλφιδίων στο σκόρδο βρίσκεται στη μορφή της αλλισίνης. Η αλλισίνη είναι το συστατικό το οποίο είναι υπεύθυνο για τη χαρακτηριστική μυρωδιά του σκόρδου. Η αντιλιπιδαιμική δράση του σκόρδου αποδίδεται κυρίως στα σουλφίδια τα οποία αναστέλλουν την δραστηριότητα του ενζύμου HMG-CoA αναγωγάση. Το σκόρδο φαίνεται να μειώνει την LDL χοληστερόλη της οποίας η οξείδωση είναι ένας σημαντικός παράγοντας έναρξης και εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης. [140]

Ο Zhang και οι συνεργάτες του διεξήγαγαν μια διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη, διάρκειας 11 εβδομάδων, στην οποία 17 άτομα λάμβαναν κάψουλες λαδιού από σκόρδο, 17 άτομα λάμβαναν σκόνη σκόρδου και 17 άτομα λάμβαναν κάψουλες placebo. Δείγματα αίματος λήφθηκαν στην αρχή της μελέτης, στους 4, 6, και στις 11 εβδομάδες ώστε να μετρηθεί η περιεκτικότητα του αίματος σε αντιοξειδωτικά, και σε 15 και 18 εβδομάδες μετά την μελέτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η περιεκτικότητα του αίματος σε αντιοξειδωτικά αυξήθηκε σημαντικά μετά από 4 εβδομάδες στην ομάδα που λάμβανε λάδι σκόρδου συγκριτικά με αυτούς που λάμβαναν σκόνη σκόρδου και placebo. Στις 6 εβδομάδες και η ομάδα που κατανάλωνε σκόνη σκόρδου έδειξε στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων των αντιοξειδωτικών στο αίμα. Ωστόσο στο τέλος της μελέτης και οι 3 ομάδες έδειξαν

παρόμοια αύξηση. Στην μελέτη δεν έγινε έλεγχος για την περιεκτικότητα της δίαιτας των συμμετεχόντων σε σκόρδο. [139]

Σε μια διπλά τυφλή διασταυρούμενη μελέτη σε 41 μετρίως υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες, που λάμβαναν AGE (aged garlic extract) ως συμπλήρωμα, ο Steiner και οι συνεργάτες του βρήκαν πως το συμπλήρωμα AGE μειώνει σημαντικά τη συστολική και διαστολική πίεση σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε placebo. Η ομάδα που λάμβανε συμπλήρωμα AGE μείωσε την ολική χοληστερόλη και την LDL χοληστερόλη, με μέγιστη μείωση μετά από 3 μήνες. Σημαντική διαφοροποίηση δεν παρατηρήθηκε στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και στα τριγλυκερίδια. [141]

Κατανάλωση Αλκοόλ

Το ερώτημα για το ποία είναι η επίδραση του αλκοόλ στην λειτουργία της καρδιάς, έχει γίνει θέμα συζήτησης και διαμάχης. Η πλειοψηφούσα γνώμη τώρα πως η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου και γενικότερα με τη στεφανιαία νόσο. Πολλές μελέτες έχουν δείξει πως χαμηλή ως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με 20-25% μείωση της θνησιμότητας σε σύγκριση με την καθόλου πρόσληψη. Αυτή η μείωση στη θνησιμότητα, κυρίως οφείλεται σε μείωση κατά 30-40% της στεφανιαίας νόσου [142]. Η μείωση αυτή στη στεφανιαία νόσο κυρίως αποδίδεται στην αύξηση των επιπέδων της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης - HDL χοληστερόλης με μέτρια πρόσληψη αλκοόλ. Μελέτες έχουν συσχετίσει τη διαφοροποίηση του εμφράγματος του μυοκαρδίου με ένα ένζυμο, την αλκοολική αφυδρογονάση. Αντίστροφα, υψηλή κατανάλωση αλκοόλ έχει συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα [143]. Κατά πόσο το αλκοόλ είναι πραγματικά προστατευτικό ή εάν το μέγεθος της μερίδας, ο τύπος του αλκοόλ ή η συχνότητα κατανάλωσης παίζουν κάποιο ρόλο είναι ακόμα υπό διερεύνηση. [144]

Μια μετά-ανάλυση που εξέτασε 196 άρθρα είχε σκοπό να εκτιμήσει το μηχανισμό με τον οποίο η κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με τον μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ο κίνδυνος είναι μειωμένος για κατανάλωση από 0 ως 20 g/ημέρα (σχετικός κίνδυνος 0.80) υπήρχαν στοιχεία για προστατευτική δράση μέχρι 72 g/ημέρα (σχετικός κίνδυνος 0.96) ενώ

αυξημένος κίνδυνος παρουσιάστηκε σε κατανάλωση μεγαλύτερη των 89 g/ημέρα (σχετικός κίνδυνος 1.05). Μειωμένα προστατευτικά αποτελέσματα αλλά και επιβλαβή σε αυξημένες δόσεις, βρέθηκαν σε γυναίκες και σε άνδρες που ζούσαν σε χώρες εκτός της Μεσογείου. [145]

Ο σκοπός μιας μελέτης ασθενών μαρτύρων που έγινε στη Κόστα Ρίκα και τα αποτελέσματα της δημοσιεύτηκαν το 2005 ήταν να καθορίσει εάν η πρόσληψη αλκοόλ και η συχνότητα κατανάλωσης συσχετίζονται με τα λιπίδια του αίματος και το κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου στους κατοίκους της Κόστα Ρίκα, ενός πληθυσμού με χαμηλή πρόσληψη κρασιού. Η μελέτη είχε δείγμα 4180 άτομα, στην ομάδα των ασθενών ανήκαν άτομα τα οποία είχαν εκδηλώσει για πρώτη φορά έμφραγμα του μυοκαρδίου (2090 άτομα), ενώ η ομάδα των μαρτύρων περιελάμβανε άτομα συσχετισμένα ως προς την ηλικία, το φύλο και την περιοχή διαμονής στη Κόστα Ρίκα, ενός κράτους με διαιτητικές συνήθειες και τρόπο ζωής πολύ διαφορετικό από τον αντίστοιχο των Δυτικών χωρών. Η πρόσληψη αλκοόλ και οι διαιτητικές συνήθειες καθορίστηκαν με βάση βαθμολογημένα ερωτηματολόγια. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου είχαν τα άτομα που έπιναν αλκοόλ κατά μέσο όρο 3 φορές την εβδομάδα. Ο κίνδυνος εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου ανάμεσα στα άτομα που κατανάλωναν αλκοόλ καθημερινά σε σύγκριση με τα άτομα που έπιναν μόνο στα σαββατοκύριακα, δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($P=0.23$) ανεξάρτητα από τη ποσότητα κατανάλωσης. Η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε ανάλογα με την ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ. [144]

Σε μια πρόσφατη μελέτη που έγινε στην Ισπανία προσπάθησε να συσχετίσει διάφορους παράγοντες στεφανιαίας νόσου με την κατανάλωση αλκοόλ, και πιο συγκεκριμένα με τους διάφορους τύπους αλκοόλ. Το δείγμα περιελάμβανε 2383 Ισπανούς και 2535 Ισπανίδες ηλικίας 25-74 ετών. Τα αποτελέσματα φανέρωσαν πως οι άντρες κατανάλωναν περισσότερο αλκοόλ από τις γυναίκες (19.5 VS 4.5 g/ημέρα), αυξημένη πρόσληψη αλκοόλ (>2 μερίδες αλκοόλ/ημέρα) ήταν επίσης αυξημένη στους άνδρες (35.3%) από τις γυναίκες (3.5%). Η ολική πρόσληψη αλκοόλ είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την HDL χοληστερόλη και στα δύο φύλα. Αντίθετα η ολική χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, ο καρδιακός ρυθμός, η συστολική και διαστολική πίεση ήταν ευθέως και σημαντικά συσχετισμένα με την συνολική πρόσληψη αλκοόλ στους άνδρες μόνο και όχι στις γυναίκες. Η κατανάλωση κρασιού,

ειδικά στις γυναίκες, είχε συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Οι περισσότερες από τις παρατηρούμενες στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις σχετικά με τον τύπο του αλκοόλ, μετριάστηκαν όταν συνυπολογίστηκαν άλλοι συγχυτικοί παράγοντες. Έτσι φάνηκε πως η διαφοροποίηση ανάμεσα στα διάφορα αλκοολούχα ποτά υπάρχει λόγω της ποσοστιαίας περιεκτικότητας σε αλκοόλ και όχι από τον τύπο του πότου. [146]

Μια μελέτη ασθενών μαρτύρων διερεύνησε την υπόθεση εάν η πρόσληψη αλκοόλ κατά τη διάρκεια ή εκτός των γευμάτων έπαιζε ρόλο στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως συγκριτικά με την καθόλου πρόσληψη αλκοόλ, η κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια των γευμάτων συσχετίστηκε με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος (95 % CI: 0.30-0.82) Αντίθετα η κατανάλωση αλκοόλ εκτός γευμάτων δεν βρέθηκε να έχει κάποια συσχέτιση με μειωμένο κίνδυνο (0.49-1.96). [147]

Η κατανάλωση κόκκινου κρασιού, το οποίο περιέχει υψηλές συγκεντρώσεις φλαβονοειδών, ίσως να είναι μια εξήγηση για το γαλλικό παράδοξο, δηλαδή τα χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο παρά την υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών της τυπικής γαλλικής δίαιτας [147]. Οι φαινολικές ενώσεις που βρίσκονται στο κόκκινο κρασί, μειώνουν την οξειδωτική δράση στο πλάσμα και προλαμβάνουν την οξείδωση των μορίων της LDL χοληστερόλης μειώνοντας με αυτό το τρόπο το σχηματισμό του αθηρώματος. Έχουν και μια δεύτερη θετική επίδραση, αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. [148]

Πράσινο Τσάι

Η οξείδωση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) έχει ρόλο κλειδί στην εμφάνιση πρώιμης αθηροσκλήρωσης και είναι υπεύθυνη για τη συσσώρευση χοληστερόλης στο αρτηριακό τοίχωμα. Λόγω του σημαντικού ρόλου που παίζει η οξειδωμένη LDL, τα αντιοξειδωτικά μπορούν να προλάβουν την έναρξη της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Πολλαπλά επιδημιολογικά, βιοχημικά και κλινικά στοιχεία που έχουν συσσωρευτεί υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση, όμως τα αποτελέσματα παραμένουν αντικρουόμενα. Τα φλαβονοειδή είναι μια ομάδα πολυφαινολικών αντιοξειδωτικών που περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και σε ποτά όπως το κρασί και το πράσινο τσάι. Οι πολυφαινολικές ενώσεις γίνονται

βιολογικά ενεργές όταν τοποθετηθούν σε ζεστό νερό και διαλυθούν. Η διαιτητική πρόσληψη φλαβονοειδών έχει αντίστροφη σχέση με το ρυθμό θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου. Μια μερίδα τσαγιού φτιαγμένο με 1g φύλλου βρασμένο για 3 λεπτά σε 100ml νερού περιέχει 30-42% κατεχίνες, και 3-6% καφεΐνη. Πολλοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την ευεργετική επίδραση του τσαγιού απέναντι στη στεφανιαία νόσο και ειδικότερα στο έμφραγμα του μυοκαρδίου. [147]

Στην Ιαπωνία, τα ποσοστά καπνιστών είναι υψηλά, πιο συγκεκριμένα 32% του ενήλικου πληθυσμού της Ιαπωνίας βρέθηκε να είναι καπνιστές σε μια έρευνα που έγινε το 2001. Στους καπνιστές έχει βρεθεί πως η LDL χοληστερόλη είναι πιο ευπαθής σε οξείδωση σε σύγκριση με μη καπνιστές [149]. Ωστόσο, τα ποσοστά θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο είναι πολύ χαμηλότερα στην Ιαπωνία παρά στις βιομηχανοποιημένες δυτικές χώρες [147]. Μεγάλο ποσοστό των επιστημόνων αναφέρει πως εξήγηση σε αυτό το φαινόμενο αποτελεί το γεγονός πως οι κάτοικοι της Ιαπωνίας καταναλώνουν σε μεγάλο βαθμό πράσινο τσάι, το οποίο περιέχει σε υψηλές συγκεντρώσεις φλαβονοειδή.

Μια πρόσφατη μελέτη ασθενών μαρτύρων που έγινε στο Τόκιο μελέτησε 203 ασθενείς, από τους οποίους οι 109 είχαν σημαντική στεφανιαία στένωση ενώ οι υπόλοιποι 94 όχι. Όπως φάνηκε η ομάδα χωρίς στεφανιαία στένωση είχε σημαντικά υψηλότερη κατανάλωση πράσινου τσαγιού συγκριτικά με την ομάδα των ασθενών (5.9 ± 0.5 vs 3.5 ± 0.3 cups/day $p < 0.001$). Επίσης φάνηκε μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην πρόσληψη πράσινου τσαγιού και των επεισοδίων στεφανιαίας νόσου ($p < 0.001$). Έτσι σύμφωνα με αυτή την μελέτη όσο μεγαλύτερη είναι η κατανάλωση πράσινου τσαγιού, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και ειδικότερα οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. [150]

Μια μελέτη που έγινε το 2002 στις ΗΠΑ, είχε ως στόχο να ξεκαθαρίσει εάν η πρόσληψη πράσινου τσαγιού συσχετίζεται με την μειωμένη στεφανιαία θνησιμότητα, και δευτερευόντως να καθορίσει τη συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας στεφανιαίας νόσου και της συνολικής πρόσληψης πράσινου τσαγιού. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η κατανάλωση τσαγιού είχε αντιστρόφως ανάλογη σχέση με τα ποσοστά στεφανιαίας θνησιμότητας και γενικά με την θνησιμότητα μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. [151]

Σε μια μελέτη που έγινε στην Νορβηγία οι συμμετέχοντες διαχωρίστηκαν σε 5 ομάδες ανάλογα με τα επίπεδα κατανάλωσης τσαγιού (λιγότερο από ένα φλιτζάνι/ημέρα, 1-2 φλιτζάνια/ημέρα, 3-7 φλιτζάνια/ημέρα, περισσότερο από 8 φλιτζάνια/ημέρα και σε ομάδα καθόλου κατανάλωσης). Συγκρίνοντας τις 4 ομάδες κατανάλωσης τσαγιού με την ομάδα καθόλου κατανάλωσης, τα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος ήταν αντίστροφα συσχετισμένα με την κατανάλωση τσαγιού, η χοληστερόλη μειώθηκε κατά 6%, 12%, 19% και 28% από την χαμηλότερη στην υψηλότερη πρόσληψη τσαγιού. Τα επίπεδα ομοκυστεΐνης επηρεάστηκαν επίσης από την κατανάλωση τσαγιού. Κατανάλωση λιγότερη από 1 φλιτζάνι είχε 6% μείωση της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, μέτρια κατανάλωση 1-2 φλιτζανιών είχε μείωση 20%, και μέτρια προς υψηλή κατανάλωση 3-7 φλιτζανιών είχε μείωση 31%. Η υψηλή κατανάλωση περισσότερο από 8 φλιτζάνια την ημέρα έδειξε 9% αύξηση της ομοκυστεΐνης, σε σύγκριση με την μηδενική κατανάλωση. Σύμφωνα με την παραπάνω μελέτη, κατανάλωση πέραν των 7 φλιτζανιών τσαγιού την ημέρα δεν είναι τόσο αποτελεσματική στη μείωση της ομοκυστεΐνης όσο η μέτρια κατανάλωση 2 με 7 φλιτζανιών. [152]

Πολλοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για την θετική επίδραση του τσαγιού απέναντι στη στεφανιαία νόσο. Η αντιοξειδωτική δράση των φλαβονοειδών που περιέχονται στο πράσινο τσάι, θεωρείται ο κύριος προστατευτικός μηχανισμός. Ο φυσιολογικός αερόβιος μεταβολισμός δύναται να προκαλέσει τη δημιουργία ελευθέρων ριζών οι οποίες προκαλούν ζημιά στο DNA, στις πρωτεΐνες και στα λιπίδια παρά τη δράση του ανοσοποιητικού συστήματος. Το οξειδωτικό στρες που οφείλεται στη δράση αυτών των ριζών προκαλεί και ενισχύει την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. [152]

Πολλές μελέτες έχουν καταλήξει στο ίδιο συμπέρασμα: πως η μέτρια κατανάλωση τσαγιού (περισσότερο από 1 φλιτζάνι την ημέρα) και ειδικότερα πράσινου τσαγιού έχει αντίστροφη σχέση με την ανάπτυξη και σοβαρότητα της αθηροσκλήρωσης, καθώς και 50% μείωση του κινδύνου εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου σε σύγκριση με την μηδενική κατανάλωση. [150]

Καφεΐνη

Τις τελευταίες τρεις δεκαετίες η συσχέτιση ανάμεσα στη στεφανιαία νόσο και τη συνήθη κατανάλωση καφέ έχει εξετασθεί σε πολυάριθμες μελέτες με αντικρουόμενα

αποτελέσματα. Η επίδραση της κατανάλωσης καφέ στο καρδιαγγειακό σύστημα αποτελεί ένα εκκρεμές και άλυτο θέμα. [153]

Σε μια πρόσφατη μετανάλυση εξέτασε συστηματικά τα δεδομένα που είχαν δημοσιευτεί και αφορούσαν τη σχέση ανάμεσα στη συνήθη κατανάλωση καφέ και την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου. Στην ανάλυση αυτή συμπεριλήφθηκαν 13 μελέτες ασθενών-μαρτύρων και 10 προοπτικές μελέτες, οι μελέτες ασθενών μαρτύρων έδειξαν στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στη κατανάλωση καφέ και τη στεφανιαία νόσο, για την ομάδα με την υψηλότερη πρόσληψη (>4 φλιτζάνια/ημέρα) με σχετικό κίνδυνο 1.83 ($P < 0.0001$), και για τη δεύτερη υψηλότερη κατηγορία (3-4 φλιτζάνια/ημέρα) με σχετικό κίνδυνο 1.33 ($P < 0.0001$), ενώ καμία σημαντική συσχέτιση δεν προέκυψε για την χαμηλή πρόσληψη καφέ (≤ 2 φλιτζάνια/ημέρα) με σχετικό κίνδυνο 1.03 ($P = 0.45$). Η ανάλυση των μακροχρόνιων προοπτικών μελετών δεν έδειξε σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, με σχετικό κίνδυνο ($P = 0.14$) για την υψηλότερη κατηγορία, και 1.05 ($P = 0.57$) και 1.04 ($P = 0.60$) για τη δεύτερη και τρίτη κατηγορία, αντίστοιχα.[154]

Σε μια μελέτη ο Hamer και οι συνεργάτες του, που είχε ως στόχο τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης καφέ σε δείκτες φλεγμονής και καρδιαγγειακής λειτουργίας σε καταστάσεις πνευματικού στρες, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η συνήθη κατανάλωση καφέ συσχετίζεται με την αύξηση της φλεγμονώδους απόκρισης στο πνευματικό στρες, παρόλο που αυτή η επίδραση δεν επηρεάζεται από σύντομη αποχή από την κατανάλωση καφέ. Τα αποτελέσματα αυτά προτείνουν πως η σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και τους δείκτες καρδιαγγειακής λειτουργίας μπορεί να εξηγηθεί από υπολειμματικούς ή μη μετρήσιμους συσχετιζόμενους παράγοντες. [155]

Σε μια πρόσφατη ελληνική μελέτη ερευνήθηκε η επίδραση της κατανάλωσης καφέ σε δύο προγνωστικούς δείκτες καρδιαγγειακής νόσου την αορτική ακαμψία η οποία εκτιμήθηκε με το PWV (carotid-femoral pulse wave velocity) και το κύμα ανάκλασης (wave reflections) με μέτρηση του AIx (augmentation index) και του AP (augmented pressure) της αρτηριακής πίεσης. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια γραμμική σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και τους δείκτες PWV, AIx, και AP ($P < 0.05$). Σε σύγκριση με την ομάδα ατόμων με μηδενική κατανάλωση ο PWV ήταν κατά μέσο όρο 13% υψηλότερος, ο AIx ήταν διπλάσιος, και ο AP ήταν 2.4 φορές

υψηλότερος ($P < 0.01$) στην ομάδα υψηλής κατανάλωσης καφέ (>450 mL/d). Συνεπώς η χρόνια κατανάλωση καφέ έχει ανεπιθύμητα αποτελέσματα στην αορτική ακαμψία και το κύμα ανάκλασης, που δύναται να αυξήσει τον στεφανιαίο κίνδυνο.[156]

Σε μια κλινική δοκιμή που έγινε σε πειραματόζωα (ποντίκια) μελετήθηκε η επίδραση της πρόσληψης καφέ στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. 21 ποντίκια χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούσε την ομάδα ελέγχου, στη δεύτερη και στην τρίτη ομάδα δόθηκαν δια στόματος 10mg και 20mg καφεΐνης ανά κιλό σωματικού βάρους. Δόση καφεΐνης 10 mg/kg Σ.Β αύξησε σημαντικά ($P<0.05$) τα επίπεδα LDL χοληστερόλης και τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, ενώ μείωσε σημαντικά ($P<0.05$) τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του πλάσματος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Δόση καφεΐνης 20mg/kg Σ.Β αύξησε σημαντικά ($P<0.05$) τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, ενώ μείωσε σημαντικά ($P<0.05$) τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Δεν παρουσιάστηκε δοσοεξαρτώμενη δράση της καφεΐνης, και αυτό πιθανόν προτείνει ένα κατώφλι επίδρασης. [157]

Στερόλες & Στανόλες

Είναι πλέον αποδεδειγμένο πως ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου συνδέεται ευθέως ανάλογα με την αύξηση της χοληστερόλης στο ορό. Ένας αποτελεσματικός τρόπος μείωσης της χοληστερόλης είναι μέσω της κατανάλωσης φυτικών στερολών και στανολών. Οι ιδιότητες των στερολών και στανολών που μειώνουν την χοληστερόλη είναι πλέον ευρέως αποδεκτές και εμπλουτισμένα τρόφιμα υπάρχουν στην αγορά. [158]

Οι φυτικές στερόλες έχουν δομή σχετική με αυτή της χοληστερόλης, με μόνη διαφορά μια πρόσθετη μέθυλο ή αίθυλο ομάδα στην θέση 24 ή έναν διπλό δεσμό στη θέση 22. Οι δομές των στανολών είναι παρόμοιες με αυτές των στερολών, όμως στερούνται των διπλών δεσμών. Αφού ο ανθρώπινος οργανισμός δεν μπορεί να συνθέσει αυτές τις ουσίες, όλες οι φυτικές στερόλες και στανόλες στον οργανισμό πηγαίνουν από τη δίαιτα. [158]

Οι δυτικού τύπου δίαιτες παρέχουν 160 - 437mg φυτικών στερολών την ημέρα, που είναι περίπου παρόμοιο με το ποσό της χοληστερόλης στη δίαιτα. Μια έρευνα που έγινε στην Ολλανδία έδειξε πως σημαντικές πηγές στερολών και στανολών είναι το μαύρο ψωμί, φυτικά λίπη και έλαια και φρούτα. Οι φυτικές στανόλες είναι παρούσες σε αυτά τα προϊόντα σε ελάχιστες ποσότητες και η ημερήσια πρόσληψη υπολογίζεται γύρω στα 30mg. Η πιο κοινή φυτοστερόλη στις δυτικές δίαιτες είναι η σιτοστερόλη, η ποία συνεισφέρει περίπου στο 65% της συνολικής πρόσληψης. Οι φυτικές στερόλες και στανόλες έχουν προστεθεί σε ποικιλία προϊόντων όπως μαργαρίνη, γιαούρτι, τυρί, γάλα. Οι φυτικές στανόλες σε αυτά τα προϊόντα κυρίως παράγονται από την υδρογονοποίηση των στερολών. [159]

Το γεγονός πως οι στερόλες και στανόλες μειώνουν αποτελεσματικά τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης στα κοτόπουλα, τα κουνέλια και στους ανθρώπους είναι γνωστό από το 1950. Από τότε πολλές μελέτες έχουν δείξει πως οι εστέρες των στερολών και στανολών μειώνουν τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης ενώ δεν επηρεάζουν την HDL χοληστερόλη. [160]

Ο Heinemann και οι συνεργάτες μελέτησαν την επίδραση των φυτικών στερολών και στανολών στην απορρόφηση χοληστερόλης στο λεπτό έντερο, κατά το πέρασμα μιας υγρής δίαιτας που περιείχε σιτοστερόλη και σιτοστανόλη. Η μείωση της απορρόφησης χοληστερόλης μειώθηκε κατά 50% στην δίαιτα με σιτοστερόλη και κατ 85% στη δίαιτα με σιτοστανόλη. Παρόλα αυτά, σύγχρονες μελέτες έχουν υποδείξει πως οι φυτικές στερόλες και στανόλες, στην ελεύθερη ή στερεοποιημένη μορφή, είναι ισόποσα αποτελεσματικές στη μείωση της LDL χοληστερόλης. [161]

Ημερήσια πρόσληψη 2-3g φυτικών στερολών και στανολών έχουν ως αποτέλεσμα την μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10-15% [162]. Αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης πάνω από 3gr έχει φανεί ότι δεν έχει περαιτέρω αποτέλεσμα. Σε άτομα που λαμβάνουν θεραπεία με στατίνες, η επίδραση στην μείωση της LDL χοληστερόλης είναι ακόμα παρούσα, και λειτουργεί επιπρόσθετα στην μείωση από ότι οι στατίνες από μόνες τους. Η κατανάλωση στερολών και στανολών έχει φανεί ευεργετική στην ανάπτυξη της αθηροσκληρίωσης. Μείωση στις αθηροσκληριντικές βλάβες έχουν βρεθεί σε πειραματόζωα μετά την κατανάλωση στερολών και στανολών. Επίσης, σε in vitro μελέτες, οι φυτικές στερόλες μειώνουν την ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό των αφρωδών κυττάρων. [110]

Αντιοξειδωτικά: Βιταμίνη E, Βιταμίνη C, Φολικό Οξύ, Λυκοπένιο, Φλαβονοειδή

• Βιταμίνη E

Η βιταμίνη E είναι το πιο ευρέως μελετημένο αντιοξειδωτικό, και τα αποτελέσματα ασύμφωνα όσον αφορά τα αναμενόμενα οφέλη βασισμένα σε επιδημιολογικές μελέτες και στα αποτελέσματα κλινικών δοκιμών. Κλινικές δοκιμές προτείνουν πως η α-τοκοφερόλη, η πιο ενεργή μορφή της βιταμίνης E, δρα συνεργιστικά με τη βιταμίνη C εναντίον της οξείδωσης της LDL χοληστερόλης. [163]

Σε μια κλινική δοκιμή του 1996, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου και μη στατιστικά σημαντική αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας, με καθημερινή πρόσληψη 400 με 800mg Βιταμίνης E σε ασθενείς με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο. Λόγω ορισμένων μεθολογικών αδυναμιών, η μελέτη αυτή μάλλον σύγχυσε αντί να ξεκαθαρίσει το ερώτημα για τη χρησιμότητα της συμπληρωματικής χορήγησης Βιταμίνης E στη στεφανιαία νόσο. [164]

Σε μια μελέτη του 2000, η υψηλή πρόσληψη βιταμίνης E φάνηκε συσχετίζεται με χαμηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου σε μεσήλικους άνδρες. Άνδρες με υψηλή πρόσληψη βιταμίνης E έχουν 40% μειωμένο κίνδυνο και οι γυναίκες 34% [165]. Υψηλή δόση βιταμίνης E μειώνει την οξείδωση της LDL. Η οξειδωμένη LDL ενισχύει το σχηματισμό των αφρωδών κυττάρων στο αρτηριακό τοίχωμα, τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και τη συσσώρευση αιμοπεταλίων που εκκινούν τη θρόμβωση. Σε υγιείς εθελοντές, σε διαβητικούς και ασθενείς με μεταμόσχευση καρδιάς, η χορήγηση βιταμίνης E και οδηγεί στη μείωση της συσσώρευσης αιμοπεταλίων. Αυτή είναι μια άμεση δράση της βιταμίνης E στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων μέσω της αναστολής της δράσης της πρωτεϊνικής κινάσης C. Η α-τοκοφερόλη με ένα παρόμοιο μηχανισμό μπορεί να ελέγξει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Η παροδική μείωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, που συμβαίνει μετά από ένα γεύμα με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος αναστέλλεται από τη χορήγηση βιταμίνης E. Η α-τοκοφερόλη μπορεί επίσης να βελτιώσει την ενδοθηλιακή λειτουργία σε κουνέλια με

αυξημένη διαιτητική πρόσληψη χοληστερόλης. [166]

- **Βιταμίνη C- καροτενοειδή**

Η βιταμίνη C και τα καροτενοειδή δεν είναι τόσο δραστικά αντιοξειδωτικά όσο η βιταμίνη E. Η βιταμίνη C δρα συνεργιστικά με τη βιταμίνη E εναντίων της οξείδωσης της LDL χοληστερόλης. Η συμπληρωματική χορήγηση εσπεριδοειδών, πλούσια σε βιταμίνη C, έχει φανεί πως μειώνουν *in vitro* την ευαισθησία των λιποπρωτεϊνών για οξείδωση. Αντίθετα, καθημερινή πρόσληψη 500mg βιταμίνης C για 6 εβδομάδες έχει δηλωθεί πως προκαλεί ζημιά στο γενετικό υλικό μέσω κάποιας προοξειδωτικής δράσης. Ωστόσο αυτές οι μέγα δόσεις μπορούν μόνο να επιτευχθούν με τη χρήση συμπληρωμάτων. [167]

Στη μελέτη U.S Health Professionals Study, μελετήθηκε η επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης β-καροτένιου. Μετά από 12 χρόνια επανέλεγχου, καμία διαφοροποίηση δεν φάνηκε για τον κίνδυνό στεφανιαίας νόσου ανάμεσα στην ομάδα παρέμβασης και την ομάδα placebo. [168]

- **Φολικό οξύ**

Η αντίστροφη σχέση μεταξύ της στεφανιαίας νόσου και της ομοκυστεΐνης καθώς και της ομοκυστεΐνης και του φολικού οξέος, προτείνουν έναν καρδιοπροστατευτικό ρόλο για το φολικό οξύ. Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει άμεσα την σχέση ανάμεσα στη στεφανιαία νόσο και τη συγκέντρωση του φολικού οξέος στο αίμα. [169]

Σε μια μελέτη ασθενών μαρτύρων σε άνδρες της λευκής φυλής, ο Pancharuniti και οι συνεργάτες του, ανέφεραν πως τα επίπεδα του φολικού οξέος και της βιταμίνης β12 στο πλάσμα έχουν σχέση αντίστροφη με τις συγκεντρώσεις ομοκυστεΐνης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο [169]. Η συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα του φολικού οξέος και της στεφανιαίας νόσου έχουν επίσης διερευνηθεί από prospective μελέτες. Σε μια ευρεία Καναδική μελέτη, ο Morrison και οι συνεργάτες του κατέληξαν στο ίδιο συμπέρασμα, πως ο σχετικός κίνδυνος θανατηφόρου εμφράγματος μυοκαρδίου αυξάνεται με την μείωση του φολικού οξέος στο πλάσμα. [170]

Στη μελέτη “Physicians’ Heart Study”, η πιθανότητα εμφράγματος μυοκαρδίου ήταν υψηλότερη ανάμεσα στα άτομα όπου η συγκέντρωση του φολικού οξέως στο πλάσμα βρισκόταν κάτω από το 50^ο εκατοστημόριο, σε σύγκριση με τα άτομα που η συγκέντρωση ήταν πάνω από το 50^ο εκατοστημόριο. Παρόλο που αυτή η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική, προτείνει πως η χαμηλή συγκέντρωση φολικού στο πλάσμα συντείνει στην εμφάνιση εμφράγματος. Μια Φιλανδική μελέτη έδειξε στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στη χαμηλή πρόσληψη φολικού οξέως και σε οξέα στεφανιαία επεισόδια [171]. Από την άλλη μεριά, καμία σύνδεση δεν βρέθηκε ανάμεσα στα επίπεδα φολικού οξέως και στην εμφάνιση στεφανιαίου επεισοδίου σε Αυστραλιανό πληθυσμό, ο οποίος παρακολουθήθηκε για 29 χρόνια. [172]

Η συσχέτιση ανάμεσα στο φολικό οξύ και τη στεφανιαία νόσο πιθανόν να συγχέεται από άλλους διαιτητικούς παράγοντες. Άτομα των οποίων η συνήθης πρόσληψη φολικού είναι υψηλή, πιθανόν να έχουν διαφορετικές διαιτητικές συνήθειες από άλλα άτομα και έτσι η δίαιτα τους διαφοροποιείται και σε άλλα διατροφικά στοιχεία και όχι αποκλειστικά στο φολικό οξύ. Έτσι υπάρχουν πολλοί συγχυτικοί παράγοντες, και η φαινομενική επίδραση του φολικού ίσως να μην οφείλεται αποκλειστικά σε αυτό. [110]

Άμεσα στοιχεία πως το φολικό οξύ προστατεύει απέναντι στη στεφανιαία νόσο, λήφθηκαν από μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή σε συγγενείς ατόμων με εμφάνιση πρώιμης αθηροσκλήρωσης. Στα άτομα αυτά χορηγήθηκε για 2 χρόνια συμπλήρωμα 5mg φολικού και 250mg βιταμίνης B6. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η χορήγηση αυτών των συμπληρωμάτων μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μη φυσιολογικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος, καθώς και τη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης. Πολλαπλές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές βρίσκονται τώρα σε εξέλιξη ώστε να διερευνήσουν εκτενώς την επίδραση συμπληρώματος φολικού οξέως. [173]

Φαρμακολογικές δόσεις (5mg) φολικού οξέως έχει φανεί πως μπορούν να βελτιώσουν την στεφανιαία ενδοθηλιακή λειτουργία. Σε μία μελέτη ενδοφλέβια έγχυση φολικού οξέως βελτίωσε στατιστικά σημαντικά την αρτηριακή διαστολή, χωρίς όμως να μεταβάλλει την ομοκυστεΐνη στο πλάσμα. [173]

- **Λυκοπένιο**

Το λυκοπένιο είναι ένα καροτενοειδές χωρίς όμως την δράση της Βιταμίνης Α. Βρίσκεται κυρίως στις ντομάτες και σε προϊόντα ντομάτας και έχει αποκτήσει την φήμη πως προλαμβάνει τον καρκίνο του προστάτη καθώς και τη στεφανιαία νόσο. Η έρευνα έχει δείξει πως το λυκοπένιο, το οποίο περιέχει πολλούς συζευγμένους διπλούς δεσμούς, είναι ένα από τα δραστικότερα αντιοξειδωτικά. Η αντιοξειδωτική ικανότητα του α-καροτενίου, β-καροτενίου και της λουτεΐνης ακολουθούν την ικανότητα του λυκοπενίου αντίστοιχα [174]. Το λυκοπένιο είναι μια λιποδιαλυτή χρωστική που εντοπίζεται στη ντομάτα, το καρπούζι και σε κάποια άλλα φρούτα και λαχανικά με κόκκινο χρώμα.

Ο προστατευτικός ρόλος του λυκοπενίου απέναντι στη στεφανιαία νόσο πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός πως το λυκοπένιο για να μεταφερθεί προσδένεται στο μόριο της LDL, και έτσι την προστατεύει από οξείδωση. Μελέτες έχουν επίσης δείξει πως η περιεκτικότητα του υποδόριου ιστού σε λυκοπένιο σχετίζεται με την μείωση του κινδύνου εμφράγματος μυοκαρδίου. [174]

Παρόλο που η βιολογική δράση του λυκοπενίου είναι σύνθετη και απαιτεί διεξοδικές μελέτες ώστε να εξηγηθεί, στη βιβλιογραφία υπάρχουν κάποιες ενδιαφέρον μελέτες οι οποίες αξίζει να αναφερθούν. Ο Fuhrman και οι συνεργάτες του έδειξαν πως η πρόσδεση του λυκοπενίου στα μακροφάγα κύτταρα μειώνει κατά 73% την σύνθεση της χοληστερόλης και αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων της LDL. Επώαση των κυττάρων με λυκοπένιο προκαλεί 34% αύξηση της αποικοδόμησης της LDL χοληστερόλης και περίπου 110% απομάκρυνση της LDL από την κυκλοφορία. Οι ίδιοι ερευνητές σε μια άλλη μελέτη με 6 άνδρες, 14% μείωση της συγκέντρωση της LDL στο αίμα σημειώθηκε, όταν κατανάλωναν 60mg (ισοδύναμη ποσότητα λυκοπενίου σε 1 kg ντομάτας) λυκοπενίου την ημέρα. Ενώ καμία διαφοροποίηση δεν παρουσιάστηκε στην HDL χοληστερόλη. Οι συγκεκριμένοι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η κατανάλωση 60mg λυκοπενίου καθημερινά μειώνει κατά 30-40% τον κίνδυνο οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου. [175]

- **Φλαβονοειδή**

Μια άλλη ομάδα αντιοξειδωτικών που βρίσκεται στα φρούτα και τα λαχανικά είναι τα φλαβονοειδή. Τα φλαβονοειδή είναι πολυφαινόλες οι οποίες απαντώνται σε τρόφιμα φυτικής προέλευσης. Διαφοροποίηση στον ετεροκυκλικό δακτύλιο

διαμορφώνει τις φλαβονόλες, τις φλαβονόνες, τις κατεχίνες, τις φλαβόνες, τις ανθοκυανίδες και τα ισοφλαβονοειδή. [176] Μεγάλες, μακράς διαρκείας κλινικές δοκιμές που θα ερευνήσουν την επίδραση απομονωμένα των φλαβονοειδών αλλά και των τροφίμων πλούσια σε αυτά απαιτούνται αφού η δράση τους δεν είναι πλήρως ξεκαθαρισμένη.

Στη μελέτη των επτά χωρών, η μέση πρόσληψη φλαβονολών και φλαβονών είχε αντίστροφη συσχέτιση με τα ποσοστά θνησιμότητας λόγω στεφανιαίας νόσου μετά από 25 χρόνια επανέλεγχου. Σε μια προοπτική μελέτη την Zutphen Elderly Study η θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου είχε επίσης συσχετιστεί αντίστροφα με την πρόσληψη φλαβονολών και φλαβονών. Πιο συγκεκριμένα έχει παρατηρηθεί 50% μείωση στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σε άτομα με υψηλή πρόσληψη αυτών των αντιοξειδωτικών (42 mg/ημέρα). [177]

Στην μελέτη U.S Male Health Professionals Study, μια μέτρια αλλά όχι σημαντική αντίστροφη σχέση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρόσληψη φλαβονολών και φλαβονών και τη συσχέτιση με τη στεφανιαία νόσο. Στην μελέτη αυτή η μέγιστη μέση πρόσληψη έφτανε τα 43mg και η μέση μικρότερη δόση τα 14mg ανά ημέρα. Ποικίλοι μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την θετική επίδραση των φλαβονοειδών. Ο επικρατέστερος προτείνει πως προσδένονται στο μόριο της LDL χοληστερόλης και εμποδίζουν την οξείδωση. Επιπρόσθετα, αποτρέπουν την οξείδωση των μακροφάγων της LDL, μέσω της αύξησης της κυτταρικής μεταφοράς της γλουταθειόνης η οποία εμποδίζει την δράση συγκεκριμένων ενζύμων που εμπλέκονται στην οξείδωση. [178]

Ένα τρόφιμο πλούσιο σε φλαβονοειδή είναι το κακάο. Υπάρχουν ολόένα και περισσότερα στοιχεία που να υποδεικνύουν το πλούσιο σε φλαβονοειδή κακάο και σοκολάτα μπορεί να είναι καρδιοπροστατευτικά λόγω της επέμβασης τους σε διάφορους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς οι οποίοι σχετίζονται με την αθηροσκλήρυνση. Η πιθανή επίδραση των φλαβονοειδών στο κακάο περιλαμβάνουν: αντιοξειδωτικές ιδιότητες, βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, μείωση της αρτηριακής πίεσης και μείωση της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων.

Διεθνείς Συστάσεις για στεφανιαία νόσο – Συστάσεις American Heart Association

Για άτομα σε υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, έχει υιοθετηθεί η δίαιτα TLC (Therapeutic Lifestyle Changes). Η δίαιτα αυτή είναι η "επόμενη γενεά" της Step I και Step II δίαιτας. Συστήθηκε τον Μάιο του 2001, όταν το NCEP (National Cholesterol Education Program) εξέδωσε τις νέες οδηγίες για τη διαχείριση χοληστερόλης στην τρίτη έκθεσή του, της ειδικής επιτροπής σχετικά με την ανίχνευση, την αξιολόγηση, και την θεραπεία της υψηλής χοληστερόλης στους ενήλικους (Adult Treatment Panel III [ATP III]).

Οι στόχοι της δίαιτας TLC προσφέρουν θεραπεία σε άτομα με ειδικές καταστάσεις υγείας όπως:

- Υψηλή LDL χοληστερόλη ή δυσμενές λιπιδαιμικό προφίλ
- Στεφανιαία νόσος ή άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις
- Σακχαρώδης διαβήτης, αντοχή στην ινσουλίνη ή μεταβολικό σύνδρομο

Ο αμερικανικός σύνδεσμος καρδιοπαθών (American Heart Association) δέχτηκε και υποστήριξε αυτές τις νέες συστάσεις και ξεκίνησε να τις ενσωματώνει στο υλικό του για αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες και στον τρόπο ζωής ατόμων με υψηλή χοληστερόλη και παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η δίαιτα αυτή βασίζεται στα δημητριακά, όσπρια, λαχανικά, φρούτα, άπαχα κρέατα, πουλερικά, ψάρι και άπαχα γαλακτοκομικά. Δίνει έμφαση στη πρόσληψη διαλυτών φυτικών ινών καθώς και την καθημερινή κατανάλωση στανολών και στερολών.

Γενικές συστάσεις American Heart Association:

Ισοζύγιο ενέργειας:

- Πρόσληψη τροφής να είναι μικρότερη ή ίση από την κατανάλωση ενέργειας
- Στόχος είναι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.
30 min μέτριας έντασης άσκηση τις περισσότερες μέρες της εβδομάδας

Ποικιλία θρεπτικών τροφίμων από όλες τις ομάδες:

Φρούτα και λαχανικά:

- Αντικαταστήστε υψηλής ενεργειακής πυκνότητας τρόφιμα με φρούτα και λαχανικά
- Προτιμήστε τα φρούτα και λαχανικά με έντονα χρώματα π.χ σπανάκι, καρότα, ροδάκινα, μούρα (φαίνεται πως έχουν μεγαλύτερα ποσά βιταμινών και ιχνοστοιχείων)
- Προτιμήστε τα φρέσκα φρούτα και λαχανικά αντί των χυμών τους ή σε μορφή κονσέρβας
- Καταναλώστε φρούτα λαχανικά χωρίς την προσθήκη κορεσμένων λιπών, υδρογονωμένων λιπών, ζάχαρης, αλατιού.

Ολικής αλέσεως – Πλούσια σε φυτικές ίνες τρόφιμα:

- Προτιμήστε δημητριακά ολικής αλέσεως, αλεύρι από βρώμη, σίκαλη, καλαμπόκι. Καστανό ρύζι, πλιγούρι
- Καταναλώστε 25g φυτικών ινών

Ψάρι:

- Τρώτε ψάρι τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα
- Ψάρια σχετικά πλούσια σε ω-3 λιπαρά είναι η πέστροφα, η ρέγκα και ο σολομός
- Προτιμήστε το ψήσιμο στη σχάρα, στο φούρνο ή το βράσιμο αντί το τηγάνισμα

Μείωση της πρόσληψης λίπους

Μειώστε την κατανάλωση λίπους κυρίως κορεσμένου και υδρογονωμένου καθώς και χοληστερόλης. Τα λίπη αυτά βρίσκονται κυρίως στο κρέας (2/3 πρόσληψης κορεσμένου λίπους προέρχεται από την κατανάλωση κρέατος) στα γαλακτοκομικά προϊόντα και στα έτοιμα φαγητά.

- Προτιμήστε άπαχα κομμάτια κρέατος
- Αφαιρέστε το ορατό λίπος
- Αφαιρέστε την πέτσα από τα πουλερικά
- Προτιμήστε το ψήσιμο στη σχάρα, στο φούρνο ή το βράσιμο αντί το τηγάνισμα

- Αποφύγετε επεξεργασμένα κρέατα τα οποία είναι πλούσια σε κορεσμένο λίπος και αλάτι
- Προτιμήστε άπαχα ή ημίπαχα (1,5-2% λιπαρά) γαλακτοκομικά, και αποφύγετε τα πλήρη γαλακτοκομικά και το βούτυρο
- Προτιμήστε τα υγρά φυτικά έλαια και τις μαλακές μαργαρίνες (μικρότερη περιεκτικότητα σε υδρογονωμένα λιπαρά)
- Αποφύγετε τα κέικ, μπισκότα, κράκερ, γλυκά, πίττες, ντόνατς (πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά)
- Προσπαθήστε να καταναλώνεται λιγότερο από 300mg χοληστερόλης. Συνήθη τρόφιμα πλούσια σε χοληστερόλη είναι το αυγό (200mg / κρόκος), οστρακοειδή (50mg-100mg / ½ cup), συκώτι (375mg / 90g), πλήρες γάλα (30mg / cup)

Μείωση πρόσληψης αλατιού σε 2400mg

- Προτιμήστε τα φρέσκα προϊόντα και όχι τα επεξεργασμένα
- Μείωση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσια σε νάτριο (πατατάκια, παστά, αλλαντικά, κίτρινο τυρί, σάλτσες)
- Μειώστε την χρήση επιτραπέζιου αλατιού

Χρησιμοποιήστε τις ίδιες αρχές όταν τρώτε έξω

- Προτιμήστε φαγητά στη σχάρα, στο φούρνο ή βραστά
- Μια σαλάτα είναι μια καλή επιλογή
- Ζητήστε οι σάλτσες να σερβίρονται χωριστά ώστε να ελέγχετε τα λιπαρά, το αλάτι, τις θερμίδες
- Προτιμήστε φρέσκα φρούτα για επιδόρπιο

Διακοπή καπνίσματος

Παραδείγματα δίαιτας (ΑΗΑ):

ΤΥΠΟΣ ΤΡΟΦΙΜΟΥ	1600 KCAL	2000 KCAL	ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΜΕΡΙΔΩΝ
Άμυλο Τουλάχιστο τα μισά από τα ισοδύναμα να είναι ολικής αλέσεως	6 μερίδες ανά ημέρα	6-8 μερίδες ανά ημέρα	• 1 φέτα ψωμιού • ½ φλ. δημητριακά πρωινού • ½ φλ. βρασμένο ρύζι μακαρόνια
Λαχανικά Καταναλώνετε ποικιλία χρωμάτων και τύπων	3-4 μερίδες ανά ημέρα	4-5 μερίδες ανά ημέρα	• 1 φλ. ωμά λαχανικά • ½ φλ. κομμένα ή βρασμένα λαχανικά • ½ φλ. χυμός λαχανικών
Φρούτα Καταναλώνετε ποικιλία χρωμάτων και τύπων	4 μερίδες ανά ημέρα	4-5 μερίδες ανά ημέρα	• 1 μέτριο φρούτο • ¼ φλ. αποξηραμένα φρούτα • ½ φλ. φρέσκα, κατεψυγμένα, κονσερβοποιημένα φρούτα • ½ φλ. χυμός φρούτου
Γαλακτοκομικά προϊόντα άπαχα ή ημίπαχα (2% λιπαρά)	2-3 μερίδες ανά ημέρα	2-3 μερίδες ανά ημέρα	• 1 φλ. άπαχο ή ημίπαχο γάλα • 1 φλ. άπαχο ή ημίπαχο γιαούρτι • 30g άπαχο τυρί
Άπαχα κρέατα, πουλερικά, ψάρια, θαλασσινά	90g-180g ανά ημέρα	Μέγιστη κατανάλωση: 180g ανά ημέρα	• 90g ψημένου κρέατος • 90g ψημένου ψαριού

Λίπη και Έλαια	2 μερίδες ανά ημέρα	2-3 μερίδες ανά ημέρα	• 1κ.γ. μαργαρίνη • 1κ.γ. φυτικό έλαιο • 1κ.σ μαγιονέζα
Ξηροί Καρποί, σπόροι, όσπρια	3-4μερίδες ανά εβδομάδα	4-5 μερίδες ανά εβδομάδα	• 1/3 φλ. ξηροί καρποί • 2 κ.σ. φυτικοβούτυρο • 2 κ.σ. σπόροι • ½ φλ. ωμά φασόλια
Γλυκά, πρόσθετα γλυκαντικά	0 μερίδες ανά εβδομάδα	Μέγιστη κατανάλωση: 5 ανά εβδομάδα	• 1 κ.σ. ζάχαρη • 1 κ.σ μέλι, μαρμελάδα • 1 φλ. λεμονάδα

Δίαιτα TLC (Therapeutic Lifestyle Changes)

Η δίαιτα αυτή βασίζεται στα δημητριακά, όσπρια, λαχανικά, φρούτα, άπαχα κρέατα, πουλερικά, ψάρι και άπαχα γαλακτοκομικά. Δίνει έμφαση στη πρόσληψη διαλυτών φυτικών ινών καθώς και στανολών και στερολών. Η δίαιτα TLC αποτελεί την εξέλιξη της Step1 και της Step2 δίαιτας.

Σύσταση δίαιτας TLC:

Κορεσμένα λίπη	< 7% ολικών θερμίδων
Πολυακόρεστα λίπη	έως 10% ολικών θερμίδων
Μονοακόρεστα λίπη	έως 20% ολικών θερμίδων
Ολικά λίπη	25-30% ολικών θερμίδων
Υδατάνθρακες	50-60% ολικών θερμίδων
Φυτικές Ίνες	20-30g
Πρωτεΐνη	≈ 15% ολικών θερμίδων
Χοληστερόλη	< 200 mg
Νάτριο	< 2400mg
Ενέργεια	Να επιτευχθεί ικανοποιητικό σωματικό βάρος

Δίαιτα Step 1

Ολικό λίπος	< 30% ολικών θερμίδων
Κορεσμένα λίπη	έως 10% ολικών θερμίδων
Μονοακόρεστα λίπη	10-15% ολικών θερμίδων
Υδατάνθρακες	50-60% ολικών θερμίδων
Πρωτεΐνη	10-20% ολικών θερμίδων
Χοληστερόλη	<300mg/dl
Ενέργεια	Να επιτευχθεί ικανοποιητικό σωματικό βάρος

Δίαιτα Step 2

Ολικό λίπος	< 30% ολικών θερμίδων
Κορεσμένα λίπη	έως 7% ολικών θερμίδων
Μονοακόρεστα λίπη	10-15% ολικών θερμίδων
Υδατάνθρακες	50-60% ολικών θερμίδων
Πρωτεΐνη	10-20% ολικών θερμίδων
Χοληστερόλη	<200mg/dl
Ενέργεια	Να επιτευχθεί ικανοποιητικό σωματικό βάρος

2. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι να εξετάσει την επίδραση μιας διατροφικής παρέμβασης βασισμένη στη Μεσογειακή Διατροφή, που παράλληλα συμφωνεί με τις νεότερες διεθνείς συστάσεις σε άτομα τα οποία έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πιο συγκεκριμένα η επίδραση αυτή αναφέρεται σε τυχόν αλλαγές στα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, στις καπνιστικές συνήθειες, στην εβδομαδιαία κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων και σε άλλες καθημερινές διατροφικές πρακτικές, αλλά και η επίδραση στη ψυχολογία των συμμετεχόντων όπως αυτή αξιολογήθηκε με βάση τη κλίμακα του Κέντρου Επιδημιολογικών Μελετών Κατάθλιψης(CES-D).

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Δείγμα της μελέτης:

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 28 άτομα μέσης ηλικίας, άνδρες και γυναίκες τα οποία είχαν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου και είχαν εισαχθεί στη καρδιολογική κλινική του Ιπποκράτειου νοσοκομείου, κατά την περίοδο από την 1^η Οκτωβρίου 2006 μέχρι την 1^η Φεβρουαρίου 2007. Από τα 28 άτομα της μελέτης, 25 (89%) ήταν άνδρες και 3 (11%) ήταν γυναίκες, η μέση ηλικία του πληθυσμού ήταν $69,7 \pm 10,5$ έτη. Στον επανέλεγχο έλαβαν μέρος 19 άτομα, 2 γυναίκες και 17 άνδρες.

3.2 Σχεδιασμός μελέτης:

Η μελέτη μας ήταν μια κλινική δοκιμή φάσης II. Όλοι οι ασθενείς οι οποίοι είχαν εισαχθεί στην Καρδιολογική κλινική του Ιπποκράτειου νοσοκομείου ερωτήθηκαν για να συμμετάσχουν στην διατροφική μας παρέμβαση. Από το σύνολο των ασθενών εκείνοι οι οποίοι δέχτηκαν να συμμετάσχουν παραβρέθηκαν σε μια συνεδρία 45 λεπτών με διαιτολόγο η οποία περιλάμβανε διατροφική εκπαίδευση και συμβουλευτική, ενώ στο τέλος της κάθε συμμετέχον παρέλαβε προσωπικό διαιτολόγιο 1600, 1800 ή 2000 Kcal ανάλογα με τις ενεργειακές του ανάγκες και την επίτευξη ιδανικού σωματικού βάρους, καθώς και φυλλάδιο γενικών διατροφικών συμβουλών. Κάθε ασθενής ο οποίος έλαβε μέρος στην πρώτη συνεδρία ρωτήθηκε τηλεφωνικά μετά από πέρασ 3 μηνών για πιθανές δυσκολίες στην εφαρμογή του διαιτολογίου και των γενικών διαιτητικών οδηγιών ενώ χορηγήθηκαν και επιπλέον οδηγίες σε όσους εντοπίστηκαν. Τέλος μετά από 6 μήνες πραγματοποιήθηκε τηλεφωνικός επανέλεγχος και τα κύρια σημεία ενδιαφέροντος ήταν το βάρος, οι διατροφικές συνήθειες και τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά όσων ασθενών εντοπίστηκαν.

3.3 Μετρήσεις:

3.3.1 Δημογραφικά και Ανθρωπομετρικά στοιχεία

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτη περιλάμβαναν: την ηλικία, το φύλο, το ύψος και το βάρος από τα οποία προκύπτει ο

Δείκτης Μάζας Σώματος (βάρους-kg/ύψους²-m). Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά περιελάμβαναν την οικογενειακή κατάσταση (άγαμος, έγγαμος, διαζευγμένος, χήρος) αριθμό παιδιών, συνολικά έτη εκπαίδευσης, κύρια εργασία (δημόσιος υπάλληλος, ιδιωτικός υπάλληλος, ελεύθερος επαγγελματίας, εισοδηματίας, συνταξιούχος, άνεργος), τύπος εργασίας (καθιστική, χειρωνακτική, μεικτή)

3.3.2 Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής

Όσον αφορά τη φυσική δραστηριότητα, οι ασθενείς ερωτήθηκαν για τη συχνότητα άσκησης (καθόλου, σπάνια, 1-2 φορές/εβδομάδα, ≥ 3 φορές/εβδομάδα), τη διάρκεια της άσκησης κάθε φορά (σε λεπτά), τον αριθμό των ετών που έχουν το αναφερόμενο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, καθώς και τη βαθμολόγηση της συνολικής σωματικής δραστηριότητας σε μια κλίμακα 1-12 (1-4 ελαφρά, 5-8 μέτρια, 9-12 έντονη).

Όσον αφορά τις καπνιστικές συνήθειες, άτομα που κάπνιζαν έστω ένα τσιγάρο ανά ημέρα θεωρήθηκαν τωρινοί καπνιστές, ενώ πρώην καπνιστές θεωρήθηκαν άτομα που είχαν διακόψει το κάπνισμα το ελάχιστο ένα χρόνο πριν και ερωτήθηκαν για τα έτη τα οποία είχαν διακόψει το κάπνισμα. Επίσης ερωτήθηκαν τα συνολικά έτη καπνίσματος, ο μέσος αριθμός τσιγάρων ανά ημέρα, η προτίμηση τους σε καπνό (ελαφρά, μέτρια σε περιεκτικότητα, άφιλτρα τσιγάρα) και ο χώρος καπνίσματος. Επίσης αξιολογήθηκε η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα (τουλάχιστο 30 λεπτά την ημέρα).

3.3.3 Διατροφικές συνήθειες

Για την αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών χρησιμοποιήθηκε ένα ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν την κατά μέσο όρο κατανάλωση κόκκινου κρέατος, πουλερικών, τηγανιτών λαχανικών και ζωικών προϊόντων, όσπριων, χορταστικών, λαχανικών, σαλατών, ζυμαρικών-αμυλούχων, γλυκών ταψιού και κουταλιού, γαλακτοκομικών, ψαριών και θαλασσινών (ποτέ/σπάνια, 2-4 φορές/μήνα, 3-5 φορές/εβδομάδα, συχνά), καθώς και τον μέσο αριθμό κατανάλωσης φρούτων ανά ημέρα, τη μέση κατανάλωση νερού και αναψυκτικών ανά ημέρα, την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων τύπου «fast food» ανά εβδομάδα. Επίσης ρωτήθηκαν για την χρήση μαγειρικού ελαίου (ελαιόλαδο,

σπορέλαιο, βούτυρο, μαργαρίνη), την προτίμηση σε είδος γαλακτοκομικών προϊόντων (πλήρη, άπαχα, χαμηλά σε λιπαρά), σε είδος τυριού (άσπρο, κίτρινο, χαμηλό σε λιπαρά) και σε είδος ψωμιού (λευκό και ολικής αλέσεως). Τέλος ανέφεραν την συχνότητα, τη ποσότητα και το είδος κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών, καφέ και τσαγιού.

Με βάση την πυραμίδα της Μεσογειακής διατροφής η οποία αποτελείται από καθημερινή κατανάλωση δημητριακών, ζυμαρικών και αμυλούχων, λαχανικών, χορταρικών, και σαλατών, φρούτων, γαλακτοκομικών προϊόντων, μέτριας κατανάλωσης κόκκινου κρασιού καθώς και η προτίμηση του ελαιολάδου ως κύριο μαγειρικό λίπος. Εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριών, πουλερικών, οσπρίων και γλυκών. Μηνιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Με πρότυπο αυτή τη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων της Μεσογειακής διατροφής, υπολογίστηκε ένα διατροφικό σκορ, που εκφράζει το βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής.

3.3.4 Ψυχολογική Αξιολόγηση

Η ψυχολογική αξιολόγηση έγινε με βάση τη κλίμακα του Κέντρου Επιδημιολογικών Μελετών Κατάθλιψης CES-D. Η κλίμακα αυτή χρησιμοποιείται για την κατάταξη και την εκτίμηση της κατάθλιψης. Υψηλότερες τιμές της κλίμακας αυτής δηλώνουν βαρύτερη κατάθλιψη. Το ερωτηματολόγιο CES-D αποτελείται από 15 ερωτήσεις όπου οι ασθενείς αναφέρουν τη συχνότητα με την οποία βιώνουν τα ερωτηθέντα ψυχολογικά συμπτώματα σε διάρκεια 90 ημερών (0-5 ημέρες=0, 5-15 ημέρες=1, 15-45 ημέρες=2, 45-60 ημέρες =3, και >60 ημέρες=4 για τις ερωτήσεις:3,8,13,15. Για τις υπόλοιπες ερωτήσεις ισχύει αντίστροφη βαθμολογία, δηλαδή 0-5 ημέρες=4, 5-15 ημέρες=3, 15-45 ημέρες=2, 45-60 ημέρες =1, και >60 ημέρες=0). Επίσης υπολογίστηκε ένα συνολικό ψυχολογικό σκορ στο οποίο αθροίστηκε η βαθμολογία των επιμέρους ερωτήσεων.

1. Δεν είστε ευχαριστημένος από τους ρυθμούς της ζωής σας
2. Δυσκολεύεστε να κοιμηθείτε το βράδυ
3. Νοιώθετε να επωμίζεστε περισσότερες ευθύνες από όσες μπορείτε
4. Αισθάνεστε τους γύρω σας να σας εκτιμούν και να σας σέβονται
5. Ήσασταν ικανοποιημένος από τις κοινωνικές σας συναναστροφές
6. Ήσασταν ικανοποιημένος από τις επιδόσεις σας στη δουλειά σας

7. Αισθανόσασταν ελευθερία στην εργασία σας
8. Αισθανόσασταν η εργασία σας να διεισδύει στην προσωπική σας ζωή
9. Είχατε οικονομική ασφάλεια και σιγουριά από τη δουλειά σας
10. Η αμοιβή σας ήταν ικανοποιητική για την εργασία σας
11. Είχατε αρκετό χρόνο για τον εαυτό σας
12. Θα χαρακτηρίζατε την επικοινωνία με το σύντροφο σας ικανοποιητική
13. Πιέζεστε στη σχέση σας
14. Μπορούσατε να στηρίζετε στην οικογένεια σας για κάποιο σας πρόβλημα
15. Τα οικογενειακό σας περιβάλλον σας επηρεάζει στη λήψη αποφάσεων

3.4 Στατιστική ανάλυση

Στην παρούσα εργασία οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση. Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως σχετικές (%) συχνότητες. Οι έλεγχοι μεταξύ συνεχών και κατηγορικών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του t-κριτηρίου για ανεξάρτητες μεταβλητές (Independent-Samples T test). Οι έλεγχοι μεταξύ κατηγορικών και συνεχών μεταβλητών της ομάδας παρέμβασης πριν και μετά από αυτήν έγιναν με την χρήση του t-κριτηρίου για ζεύγη μεταβλητών (Paired-Samples T test). Σε όλες τις αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0,20$ καθώς η κλινική μελέτη ήταν φάσης II με μικρό δείγμα. Όλοι οι στατιστικοί υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Στο πίνακα 4.1 παρουσιάζονται τα γενικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης.

Πίνακας 4.1 Γενικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης

	Συμμετέχοντες στον επανέλεγχο ($n = 19$)	Μη συμμετέχοντες στον επανέλεγχο ($n = 9$)	P
Ηλικία (σε έτη)	69,7±10,5	62,8±14,5	0,17
Φύλο (%)			1,00
Ανδρες	89%	11%	
Γυναίκες	11%	11%	
Δείκτης Μάζας Σώματος (Kg/m ²)	27,4±4,3	28,1±2,7	0,66
Σπουδές (σε έτη)	11,2±4,6	10,9±2,2	0,86
Πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου (%)	33%	44%	0,59
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (%)	33%	44%	0,59
Οικογενειακή κατάσταση(%)			0,22
Άγαμος	-	11%	
Έγγαμος	94,4%	89%	
Διαζευγμένος	5,6%	-	
Χήρος	-	-	

Οικονομική κατάσταση(%)			0,02
Κακή	6,3%	37,5%	
Μέτρια	43,7%	50%	
Καλή	50%	12,5%	
Πολύ καλή	-	-	
Κάπνισμα στο παρόν (%)	28%	25%	0,89
Κάπνισμα στο παρελθόν (%)	58%	57%	0,96
Φυσική δραστηριότητα (%)			0,81
Καθόλου	27,8%	42,9%	
Σπάνια	16,7%	-	
1-2 φορές/εβδομάδα	11,1%	14,2%	
>3 φορές/εβδομάδα	44,4%	42,9%	

Η μέση ηλικία των ασθενών οι οποίοι συμμετείχαν στον επανέλεγχο της μελέτης ήταν μεγαλύτερη ($69,7 \pm 10,5$ έτη) σε σύγκριση με τα άτομα που δεν εμφανίστηκαν στην επανεξέταση ($62,8 \pm 14,5$ έτη) ($p < 0,2$). Ο Δείκτης Μάζας Σώματος, το μορφωτικό επίπεδο και η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού πρώιμης στεφανιαίας νόσου δεν διέφεραν στατιστικώς σημαντικά μεταξύ των 2 ομάδων. Η οικονομική κατάσταση ήταν διαφορετική μεταξύ των συμμετεχόντων ή όχι στον επανέλεγχο. Πιο συγκεκριμένα η πλειοψηφία των ατόμων που συμμετείχαν στον επανέλεγχο δήλωσαν μέτριας ή καλής οικονομικής κατάστασης σε αντίθεση με τους συμμετέχοντες που δεν έλαβαν στον επανέλεγχο οι οποίοι ήταν κυρίως κακής ή μέτριας οικονομικής κατάστασης ($p = 0,02$). Τέλος παρουσία καπνιστικών συνηθειών δήλωσε το 28% των συμμετεχόντων στον επανέλεγχο και το 25% των μη επανεξετασθέντων ασθενών ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας ήταν 27,8% και 42,9%, χωρίς τα νούμερα αυτά να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ($p > 0,20$).

4.2 Στον πίνακα 4.2α και 4.2β παρουσιάζονται τα διατροφικά χαρακτηριστικά-διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης.

Πίνακας 4.2α Διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης

	Πριν την παρέμβαση	Μετά την παρέμβαση	P
Εβδομαδιαία κατανάλωση: (φορές/εβδομάδα)			
Κόκκινο κρέας	1,5±1,8	1,1±1,8	0,29
Κοτόπουλο, Γαλοπούλα	2,2±1,8	2,0±1,2	0,69
Τηγανιτά λαχανικά	0,1±0,3	0,3±0,3	0,53
Τηγανιτά ζωικά προϊόντα	0,3±0,9	0,0±0,0	0,25
Όσπρια	2,0±1,2	2,3±2,1	0,47
Χορταρικά	2,5±2,5	3,4±3,0	0,08
Λαχανικά	2,8±2,7	3,2±2,8	0,41
Σαλάτες	5,3±2,5	4,8±2,5	0,56
Ζυμαρικά-αμυλούχα	3,7±2,5	3,6±2,5	1,00
Δημητριακά	3,6±2,8	5,8±2,2	0,04
Γαλακτοκομικά	5,1±2,7	5,8±1,7	0,34
Τυρί	3,3±2,6	2,5±2,5	0,28
Ψάρι	3,4±2,3	1,8±1,2	0,03
Γλυκά ταψιού	0,9±1,3	1,0±1,9	0,78
Γλυκά κουταλιού ή πάστες	1,1±1,3	0,7±1,8	0,42
Ξηροί καρποί	1,6±2,7	1,0±2,1	0,60
Σκορ υιοθέτησης Μεσογειακής διαίτας	25,2±8,9	26,1±3,6	0,65

Πίνακας 4.2β Διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης

	Πριν την παρέμβαση	Μετά την παρέμβαση	P
Φρούτα (τεμάχια/ημέρα)	2,4±1,8	1,8±0,8	0,21
Νερό (ποτήρια/ημέρα)	6,0±2,8	4,9±2,4	0,14
Αναψυκτικά (ποτήρια/ημέρα)	1,0±0,9	0,2±0,5	0,02
Επιπρόσθετο αλάτι	38,0%	23,1%	0,16
Βάρος (kg)	81,2±18,8	80,6±19,6	0,33
Ημερησία κατανάλωση λιπών:			
Ελαιόλαδου	94,0%	94,4%	1,00
Σπορέλαιου	28,0%	17,0%	0,43
Βουτύρου	18,0%	5,8%	0,16
Μαργαρίνης	17,0%	22,2%	0,67
Ημερησία κατανάλωση τυριού:			
Άσπρο	67,0%	66,7%	1,00
Κίτρινο	47,0%	17,6%	0,06
Χαμηλό σε λιπαρά	24,0%	11,7%	0,43
Κατανάλωση λευκού ψωμιού	67,0%	55,5%	0,43
Κατανάλωση ψωμιού ολικής αλέσεως	47,0%	64,7%	0,18
Συστηματική κατανάλωση καφέ	83,0%	61,1%	0,10
Συστηματική κατανάλωση τσαγιού	38,0%	37,5%	1,00
Κατανάλωση αλκοόλ (ποτήρια/ημέρα)	56,0%	33,0%	0,04

Στατιστικά σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε στην κατανάλωση χορταρικών από 2,5±2,5 αυξήθηκε στις 3,4±3,0 μερίδες ανά εβδομάδα μετά από την διατροφική

παρέμβαση όπως φάνηκε στον επανέλεγχο ($p=0,08$). Επίσης παρατηρήθηκε αύξηση της εβδομαδιαίας πρόσληψης δημητριακών από $3,6\pm 2,8$ σε $5,8\pm 2,2$ ($p=0,04$) και του ποσοστού κατανάλωσης ψωμιού ολικής αλέσεως από 47% σε 65% ($p<0,20$). Η εβδομαδιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος τηγανιτών ζωικών προϊόντων καθώς και η κατανάλωση άσπρου κρέατος μειώθηκε, χωρίς όμως οι μειώσεις αυτές να είναι στατιστικά σημαντικές ($p> 0,20$). Η εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού μειώθηκε από $3,4\pm 2,3$ σε $1,8\pm 1,2$ μερίδες ($p=0,03$) ίδια επίδραση παρατηρήθηκε και στην ημερήσια κατανάλωση φρούτων από $2,4\pm 1,8$ σε $1,8\pm 0,8$ ($p=0,10$). Η ημερήσια κατανάλωση αναψυκτικών ($p=0,02$), καφέ ($p=0,10$) και αλκοόλ ($p=0,04$) μειώθηκε στατιστικά σημαντικά, επίσης μειώθηκε στατιστικά σημαντικά η πρόσληψη βουτύρου ($p=0,16$) και κίτρινου τυριού ($p=0,06$). Στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρήθηκε στο ποσοστό των συμμετεχόντων που χρησιμοποιούσαν επιπρόσθετο αλάτι στο φαγητό τους ($p=0,16$). Τέλος παρατηρήθηκε μικρή αύξηση του σκορ υιοθέτησης της μεσογειακής διαίτας από $25,2\pm 8,9$ σε $26,1\pm 3,6$ χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική ($p> 0,20$).

4.3. Στον πίνακα 4.3 παρουσιάζονται τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης.

Πίνακας 4.3 Ψυχολογικά χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης

	Πριν την παρέμβαση	Μετά την παρέμβαση	P
Δεν είστε ευχαριστημένος από τους ρυθμούς της ζωής σας	2,29±1,36	1,35±1,05	0,03
Δυσκολεύεστε να κοιμηθείτε το βράδυ	2,17±1,81	1,82±1,46	0,77
Νοιώθετε να επωμίζεστε περισσότερες ευθύνες από όσες μπορείτε	2,00±1,66	1,17±1,33	0,04
Αισθάνεστε τους γύρω σας να σας εκτιμούν και να σας σέβονται	0,59±0,71	0,76±1,09	0,42
Ήσασταν ικανοποιημένος από τις κοινωνικές σας συναναστροφές	1,12±1,17	0,82±1,13	0,29
Ήσασταν ικανοποιημένος από τις επιδόσεις σας στη δουλειά σας	0,87±1,30	1,20±1,27	0,43
Αισθανόσασταν ελευθερία στην εργασία σας	1,27±1,22	0,87±1,30	0,37
Αισθανόσασταν η εργασία σας να διδασκεί στην προσωπική σας ζωή	1,20±1,26	0,60±0,91	0,12
Είχατε οικονομική ασφάλεια και σιγουριά από τη δουλειά σας	1,53±1,50	1,13±1,35	0,27
Η αμοιβή σας ήταν ικανοποιητική για	1,80±1,42	1,26±1,22	0,13

την εργασία σας			
Είχατε αρκετό χρόνο για τον εαυτό σας	1,40±1,54	1,20±1,65	0,57
Θα χαρακτηρίζατε την επικοινωνία με το σύντροφο σας ικανοποιητική	1,00±1,03	0,50±1,09	0,12
Πιέζεστε στη σχέση σας	1,06±1,23	0,25±0,68	0,05
Μπορούσατε να στηρίζετε στην οικογένεια σας για κάποιο σας πρόβλημα	0,76±1,35	0,35±0,86	0,33
Τα οικογενειακό σας περιβάλλον σας επηρεάζει στη λήψη αποφάσεων	1,00±0,93	1,35±1,41	0,33
Συνολικό ψυχολογικό σκορ	17,72±9,08	13,83±8,61	0,05

Η ψυχολογική αξιολόγηση έγινε με βάση τη κλίμακα του Κέντρου Επιδημιολογικών Μελετών Κατάθλιψης CES-D. Υψηλότερες τιμές της κλίμακας αυτής δηλώνουν βαρύτερη κατάθλιψη.

Στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρήθηκε στις 6 από το σύνολο των 15 ερωτήσεων ($p < 0,20$). Όσον αφορά το συνολικό ψυχολογικό σκορ, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση από $17,72 \pm 9,08$ σε $13,83 \pm 8,61$ ($p = 0,05$) που μεταφράζεται σε σημαντική βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης των συμμετεχόντων.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στις παραπάνω ενότητες παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα της κλινικής δοκιμής φάσεως II η οποία πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με παρουσία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Σκοπός της παρέμβασης ήταν η δευτερογενής διατροφική θεραπεία των ασθενών αυτών με κύρια σημεία ενδιαφέροντος τη βελτίωση βασικών κλινικών, διατροφικών και ψυχολογικών παραγόντων. Από την εξέταση των στοιχείων προέκυψε πως μια διατροφική παρέμβαση μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση όχι μόνο στο προφανές, δηλαδή τις διαιτητικές συνήθειες των συμμετεχόντων, αλλά και στη ψυχολογία τους.

Όπως έδειξε η ανάλυση των στοιχείων το 76% των ασθενών οι οποίοι ρωτήθηκαν να συμμετάσχουν στην μελέτη δεν δέχτηκαν να λάβουν μέρος. Από τους 28 ασθενείς οι οποίοι αρχικά συμφώνησαν να ανταποκριθούν στις ανάγκες της ερευνάς, το 68% ολοκλήρωσε το πρόγραμμα της διατροφικής μας παρέμβασης. Το ποσοστό των ασθενών που συμμετείχαν αλλά και ολοκλήρωσαν την διαιτητική τους θεραπεία ήταν ιδιαίτερα μικρό. Ανάλογα μικρό ενδιαφέρον συμμετοχής των γηραιότερων σε κλινικές δοκιμές έχει παρουσιαστεί και σε ικανό αριθμό ερευνών [179, 180]. Σύμφωνα με το Διεθνές Ινστιτούτο Καρκίνου (National Cancer Institute-NCI) παρόμοια μικρό ενδιαφέρον συμμετοχής σε κλινικές δοκιμές φάσεως II και III, παρατηρείται σε άτομα τρίτης ηλικίας τα οποία πάσχουν από διάφορα είδη καρκίνου. Πιο συγκεκριμένα, τα στοιχεία αναφέρουν πως οι ηλικιωμένοι αποτελούν μόνο το 25% του συνόλου των συμμετεχόντων σε κλινικές δοκιμές που αφορούν ασθενείς με καρκίνο, αν και το 61% της εμφάνισης νέων περιστατικών καρκίνου στη συγκεκριμένη ηλικία ατόμων [180].

Ένας σημαντικός παράγοντας ο οποίος φάνηκε να διαφοροποιεί τα ποσοστά των ασθενών οι οποίοι ολοκλήρωσαν την παρέμβαση ήταν η ηλικία. Πιο συγκεκριμένα η μέση ηλικία των συμμετεχόντων που έλαβαν μέρος στον επανέλεγχο ήταν $69,7 \pm 10,5$ ενώ εκείνων οι οποίοι δεν συμμετείχαν ήταν $62,8 \pm 14,5$ ($p < 0,17$) [181]. Βιβλιογραφικά η αύξηση της ηλικίας σχετίζεται με αυξημένο επιπολασμό παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο, γεγονός το οποίο αυξάνει την ευαισθητοποίηση των γηραιότερων ατόμων στη συμμετοχή τους σε διάφορες θεραπείες [182]. Ένα δεύτερο χαρακτηριστικό το οποίο φαίνεται να επηρεάζει την ανταπόκριση των ασθενών στον επανέλεγχο της διατροφικής μας μελέτης ήταν η

οικονομική κατάσταση. Άτομα υψηλότερου οικονομικού επιπέδου συμμετείχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό έναντι εκείνων οι οποίοι βρίσκονταν σε χειρότερη οικονομική κατάσταση ($p=0.02$). Τα αποτελέσματα διαφόρων επιδημιολογικών μελετών προτείνουν πως η στεφανιαία νόσος, καθώς και οι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα της υψηλής κοινωνικό-οικονομικής τάξης, ωστόσο κατά τη διάρκεια του 20^{ου} αιώνα αυτό έχει αλλάξει σταδιακά στις δυτικές κοινωνίες με αποτέλεσμα σήμερα η στεφανιαία νόσος να παρουσιάζεται πιο συχνά σε άτομα με χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο [183]. Συνεπώς το υψηλότερο οικονομικό επίπεδο θα έπρεπε φαινομενικά να μειώνει την ευαισθητοποίηση σε θέματα υγείας. Εντούτοις παρατηρήσαμε πως στη μελέτη μας συμμετείχαν πιο ενεργά άτομα καλύτερης οικονομικής κατάστασης. Αυτό μπορεί όμως μπορεί να δικαιολογηθεί αφού η οικονομική κατάσταση συνδέεται με το μορφωτικό επίπεδο. Τα μορφωμένα άτομα είναι περισσότερο ευαισθητοποιημένα, ενδιαφέρονται σε μεγαλύτερο βαθμό για την υγεία τους και συνεπώς λαμβάνουν μέρος σε ένα πρόγραμμα βελτίωσης των διαιτητικών τους συνηθειών.

Παρόλη τη διαφοροποίηση στα ποσοστά συμμετοχής ανάλογα με τα διάφορα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, η στατιστική ανάλυση έδειξε πως οι διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης όπως αποτιμήθηκαν από το σκορ υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής (§ 3.3.3) δεν φαίνεται να διαφοροποιήθηκαν σημαντικά. Η μέση τιμή του διατροφικού δείκτη πριν την παρέμβαση ήταν $25,2 \pm 8,9$ ενώ μετά από αυτή $26,1 \pm 3,6$ χωρίς όμως αυτή η αύξηση να είναι στατιστικά σημαντική. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν αρκετά υψηλή $69,7 \pm 10,5$, και συνεπώς οι διατροφικές τους συνήθειες μετά από τόσα χρόνια εδραιωμένες γεγονός το οποίο δυσχεραίνει την οποιαδήποτε αλλαγή. Επίσης η πλειοψηφία των ατόμων που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, μετά την παραμονή τους στο νοσοκομείο, επιστρέφουν στις προηγούμενες ενασχολήσεις τους χωρίς να αισθάνονται οποιαδήποτε ενόχληση ή πόνο, θεωρώντας έτσι τους εαυτούς τους απόλυτα υγιείς, και συνεπώς δεν επιδιώκουν κάποια αλλαγή. Τέλος η βαθμονόμηση του διατροφικού σκορ, πιθανώς να επηρέασε τα αποτελέσματα μας αφού είναι βασισμένο στις συστάσεις της μεσογειακής διατροφής που όμως σε κάποια σημεία διακρίνεται από τις νεότερες διατροφικές συστάσεις για καρδιοπαθείς. Παράδειγμα αποτελεί η κατανάλωση ξηρών καρπών, η σύσταση σύμφωνα με τη Μεσογειακή Δίαιτα είναι μερικές φορές το μήνα ενώ η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) προτείνει συχνή, σχεδόν καθημερινή κατανάλωση μικρών ποσοτήτων ανάλατων, μη

επεξεργασμένων ξηρών καρπών.

Αν και δεν παρατηρήθηκε συνολική βελτίωση των διατροφικών συνηθειών, εντούτοις φάνηκαν ιδιαίτερα θετικές αλλαγές σε επιμέρους διατροφικές πρακτικές. Πιο συγκεκριμένα το ποσοστό των ατόμων της μελέτης τα οποία χρησιμοποιούσαν επιτραπέζιο αλάτι μειώθηκε από 38,0% σε 23,1% μετά την παρέμβαση ($P=0,16$). Βάση στοιχείων της μελέτης DASH ο περιορισμός της κατανάλωσης νατρίου αποτελεί σημαντικό τροποποιητικό παράγοντα της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, που γίνεται ακόμα πιο σημαντικός με την αύξηση της ηλικίας. Επιπρόσθετα η μείωση της πρόσληψης νατρίου φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματική από την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών.[184] Τα προαναφερθέντα αναδεικνύουν τη σημαντικότητα της μείωσης πρόσληψης άλατος η οποία φαίνεται να επιτεύχθηκε.

Συνεχίζοντας την αναφορά μας στις επιμέρους διατροφικές πρακτικές, παρατηρήθηκε αύξηση στην κατανάλωση δημητριακών από $3,6 \pm 2,8$ σε $5,8 \pm 2,2$ φορές ανά εβδομάδα ($P=0,04$). Τα δημητριακά και τα προϊόντα τα οποία προκύπτουν από την επεξεργασία τους βρίσκονται στη βάση της Μεσογειακής Πυραμίδας και συστήνεται να καταναλώνονται καθημερινά. Παράλληλα παρατηρήθηκε και αύξηση στο ποσοστό κατανάλωσης προϊόντων ολικής αλέσεως, στα οποία πιθανώς και να οφείλεται η συνολική αύξηση της κατανάλωσης δημητριακών. Τα δημητριακά ολικής αλέσεως αποτελούν πλούσια πηγή φυτικών ινών, η έρευνα μέχρι τώρα έχει δείξει μια αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών και την στεφανιαία νόσο [185]. Οι φυτικές ίνες όταν απορροφώνται στο λεπτό έντερο, όπου και παρεμβαίνουν στην διαδικασία της απορρόφησης άλλων συστατικών, εμποδίζοντας με αυτό το τρόπο την απορρόφηση της χοληστερόλης με αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης.[186]

Ένας από τους βασικούς στόχους της διατροφικής παρέμβασης ήταν η μείωση της κατανάλωσης κορεσμένου λίπους. Κατεξοχήν πηγές κορεσμένου λίπους αποτελούν τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και το βούτυρο. Μετά το πέρας της διατροφικής παρέμβασης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του ποσοστού των συμμετεχόντων που κατανάλωναν κίτρινο τυρί από 47,0% σε 17,6% ($P=0,06$) και βουτύρου από 18,0% σε 5,8% ($P=0,16$). Η πλειοψηφία των μελετών έχει δηλώσει ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αυξάνουν τα επίπεδα της ολικής καθώς και της LDL χοληστερόλης στο αίμα και επιταχύνουν την διαδικασία της αθηροσκλήρωσης,

συνεπώς μείωση της πρόσληψης τους αποτελεί σημαντικό επίτευγμα σε στεφανιαίους ασθενείς. [106-109]

Η συχνότητα κατανάλωσης κόκκινου κρέατος ακόμα και πριν τη διατροφική παρέμβαση ήταν ικανοποιητικά μικρή ($1,5 \pm 1,8$ μερίδες/εβδομάδα) και πολύ κοντά στις διεθνείς συστάσεις (1 μερίδα/εβδομάδα). Παρόλα αυτά μετά την παρέμβαση η κατανάλωση κόκκινου κρέατος μειώθηκε στις $1,1 \pm 1,8$ μερίδες/εβδομάδα χωρίς όμως αυτή η διαφοροποίηση να είναι στατιστικά σημαντική. Όσον αφορά την κατανάλωση ψαριού παρατηρήθηκε μείωση στην κατανάλωση από $3,4 \pm 2,3$ σε $1,8 \pm 1,2$ μερίδες/εβδομάδα ($p=0,03$). Παρόλο που η μεσογειακή διατροφή προτείνει υψηλή κατανάλωση ψαριού (≥ 3 μερίδες/εβδομάδα) υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν πως μικρή ποσότητα ψαριού είναι ικανή για να μειώσει σημαντικά το στεφανιαίο κίνδυνο και πως περαιτέρω αύξηση στην κατανάλωση δεν επιφέρει μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου. Σε μια μελέτη του πανεπιστημίου του Harvard όπου εξετάστηκε η συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού και της στεφανιαίας θνησιμότητας οι ερευνητές ανέφεραν πως μικρή ποσότητα κατανάλωσης ψαριού συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου μη θανατηφόρου εμφράγματος μυοκαρδίου κατά 27%, και πως επιπρόσθετη κατανάλωση ψαριού δεν πρόσφερε περαιτέρω μείωση του κινδύνου [187]. Και η ελληνική μελέτη CARDIO2000 έδειξε παρόμοια αποτελέσματα αφού κατανάλωση ψαριού μικρότερη των 150g/εβδομάδα συσχετίστηκε με 38% λιγότερες πιθανότητες οξέως στεφανιαίου συνδρόμου, σε σύγκριση με μηδενική κατανάλωση (odds ratio=0.62, P-value<0.05), μέτρια (150-300g/εβδομάδα) και υψηλή (>300g/εβδομάδα) κατανάλωση ψαριού οι οποίες δεν συσχετίστηκαν με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης της νόσου (odds ratios=1.10 and 1.01, P-value>0.1) [188].

Επιπρόσθετα θετικά αποτελέσματα φάνηκαν στην μείωση της κατανάλωσης αναψυκτικών και καφέ. Η συσχέτιση της συστηματικής κατανάλωσης αναψυκτικών με τη παχυσαρκία και την αύξηση του σωματικού βάρους έχει αποδειχθεί από πληθώρα μελετών [189], συνεπώς η μείωση της κατανάλωσης τους από $1,0 \pm 0,9$ σε $0,2 \pm 0,5$ φλιτζάνια/ημέρα ($P=0,02$) ήταν σημαντικό βήμα στη προσπάθεια απώλειας σωματικού βάρους των συμμετεχόντων. Η μείωση του ποσοστού συστηματικής κατανάλωσης καφέ μειώθηκε από 83,0% σε 61,1% ($p=0,10$), αποτέλεσε επίσης σημαντικό επίτευγμα αφού η αυξημένη κατανάλωση καφέ έχει συσχετιστεί με τον αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου [190], την αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης [191], με την αύξηση της αορτικής ακαμψίας και τη μείωση των

επιπέδων της HDL χοληστερόλης.[157]

Σημαντική διαφοροποίηση εμφανίστηκε στη ψυχολογική κατάσταση των συμμετεχόντων. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του ψυχολογικού δείκτη από $17,72 \pm 9,08$ σε $13,83 \pm 8,61$ ($p=0,05$) με βάση τη κλίμακα του Κέντρου Επιδημιολογικών Μελετών Κατάθλιψης CES-D (Υψηλότερες τιμές της κλίμακας αυτής δηλώνουν βαρύτερη κατάθλιψη). Η βελτίωση των ψυχολογικών χαρακτηριστικών ήταν ένα από τα κύρια σημεία ενδιαφέροντος μας, αφού πληθώρα ερευνών που έχουν γίνει σε ηλικιωμένους έχουν φανερώσει σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην κατάθλιψη η οποία είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε αυτή την ηλικία και τη θνησιμότητα [192]. Μαζί με τους υπόλοιπους παράγοντες που συμβάλλουν στην υψηλή επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, δρα συνεργιστικά και το ψυχολογικό στρες το οποίο συμβάλλει στην έναρξη, την προώθηση και την επιδείνωση της καρδιαγγειακής νόσου [48]. Βιβλιογραφικά δεδομένα αναφέρουν πως το στρες και η χρόνια αγχώδης συμπεριφορά μπορεί να επιδεινώσει τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. Ο συνδυασμός της ήδη προϋπάρχουσας ευερεθιστότητας με ένα σοβαρό ψυχολογικό ερέθισμα δύναται να προκαλέσει καρδιακές αρρυθμίες ή ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και θάνατο [193].

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fall, *Nutrition in early life and later outcome*. European Journal of Clinical Nutrition, 1992. **46**(Suppl. 4): p. S57--S63.
2. Roberts, *Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding?* Lancet, 2001(357): p. 406-407.
3. Simopoulos , P., *Nutrition and fitness: diet, genes, physical activity and health. Proceedings of 4th International Conference on Nutrition and Fitness*. World Review of Nutrition and Dietetics, 2000. **89**.
4. Twisk, *Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project*. Journal of Cardiovascular Risk, 1999(6): p. 355-362.
5. American Heart Association, *International Cardiovascular Disease Statistics*. 2004.
6. *WHO global strategy on diet, physical activity and health: European regional consultation meeting report Copenhagen, . Denmark 2–4 April 2003*.
7. Barker, *Growth in utero and blood pressure levels in the next generation*. Journal of Hypertension, 2000(18): p. 843--846.
8. Trichopoulou, A., Corella, D., Martinez-Gonzalez, M.A, Soriguer, F., Ordovas, J.M., *The Mediterranean diet and cardiovascular epidemiology*. SUPPL. , 2006. **64**(10): p. S13-S19.
9. Lairon, D., Vincent, S., Defoort, C., *Mediterranean diet and coronary heart disease: Analysis of intervention studies*. Cahiers de Nutrition et de Dietetique, 2006. **41**(6): p. 335-340.
10. M. de Lorgeril, P.S., J.L. Martin, I. Monjaud, J. Delaye and N. Mamelle., *Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction final report of the Lyon Diet Heart Study*. Circulation, 1999. (99): p. 779-785.
11. Reddy, *Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action*. Public Health Nutrition, 2002(5): p. 231-237.
12. WHO, *Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation: DIET, NUTRITION AND THE PREVENTION OF CHRONIC DISEASES*. Geneva 2003.
13. Bobryshev, Y.V., *Monocyte recruitment and foam cell formation in*

- atherosclerosis*. Micron, 2006. **37**(3): p. 208-22.
14. Kris-Etherton PMet, *Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association*. Circulation, 2001(103): p. 1034-1039.
 15. Katan MJ, Z.P., Mensink *Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease*. American Journal of Clinical Nutrition, 1995. **61**(Suppl. 6): p. 1368-1373.
 16. Oomen, *Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population based study*. Lancet, 2001(357): p. 746-751.
 17. Mori TA, B., *Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction*. Current Opinion in Lipidology, 2001(12): p. 11-17.
 18. Kris-Etherton, *Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease*. Circulation, 1999(100): p. 1253-1258.
 19. Anderson, J., Cook-Newel, *Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids*. New England Journal of Medicine, 1995(333): p. 276.
 20. Gibbs CR, L.G., Beevers, *Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence*. Journal of Cardiovascular Risk, 2000(7): p. 9-13.
 21. Whelton, *Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials*. Journal of the American Medical Association, 1997(277): p. 1624-1632.
 22. Rimm, *Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors*. British Medical Journal of Cardiovascular Risk, 1999(319): p. 1523-1528.
 23. American Heart Association, *Heart Disease and Stroke*,. 2004.
 24. Boland, L.L., et al., *Occurrence of unrecognized myocardial infarction in subjects aged 45 to 65 years (the ARIC study)*. Am J Cardiol, 2002. **90**(9): p. 927-31.
 25. *Update Heart Disease and Stroke Statistics, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee 2007*.
 26. Aravanis, C., et al., *Coronary heart disease in seven countries. IX. The Greek islands of Crete and Corfu*. Circulation, 1970. **41**(4 Suppl): p. 188-100.
 27. Chimonas, E.T., *The treatment of coronary heart disease: an update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population*. Curr Med

- Res Opin, 2001. **17**(1): p. 27-33.
28. Pitsavos, C.P., D. B. Antonoulas, A. Zombolos, S. Kogias, Y. Mantas, Y. Stravopodis, P. Kourlaba, G. Stefanadis, C., *Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS)*. BMC Public Health, 2005. **5**(1).
 29. Γουδεβένος Ι, Π.Α., Μουτσόπουλος ΧΜ, Εμμανουήλ ΔΣ *Παθοφυσιολογία Κυκλοφορικού Συστήματος.Απο: Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*. 1991, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 271-305.
 30. Χ, Μ., *CECIL Παθοφυσιολογία. Απο: Καρδιαγγειακές Παθήσεις*. 2000, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
 31. Chilton, R.J., *Pathophysiology of coronary heart disease: a brief review*. J Am Osteopath Assoc, 2004. **104**(9 Suppl 7): p. S5-8.
 32. Τούτουζας, Π.Κ., *Καρδιολογία*. Έκδοση Γ' ed. 1999, Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις "Παρισιάνου".
 33. Isner, *Cancer and atherosclerosis The Broad mandate of angiogenesis*. Circulation 1999(99): p. 1653-1655.
 34. Alessandro Menottia, T., Mariapaola Lantib, Srecko Nedeljkovicb, Aulikki Nissinenc, Anthony Kafatos, Daan Kromhoute, *The relationship of age, blood pressure, serum cholesterol and smoking habits with the risk of typical and atypical coronary heart disease death in the European cohorts of the Seven Countries Study*. International Journal of Cardiology, 2006(106): p. 157-163.
 35. Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Stefanadis, C., Toutouzas, P., *Risk stratification of coronary heart disease in Greece: Final results from the CARDIO2000 epidemiological study*. Preventive Medicine 2002. **35**(6): p. 548-556.
 36. Nobukuni, Y., et al., *[Hyperlipidemia: complex pathophysiology caused by multiple genetic and environmental factors--in considering the approaches to preventive medicine]*. Nippon Eiseigaku Zasshi, 2005. **60**(4): p. 426-41.
 37. Kita, T., *[Hyperlipidemia in elderly--pathophysiology and treatment]*. Nippon Ronen Igakkai Zasshi, 1996. **33**(10): p. 734-8.
 38. Appel LJ, M.T., Obarzanek E, *A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: DASH Collaborative Research Group*. New England Journal of Medicine, 1997(337): p. 1491-1499.
 39. Stevens VJ, O.E., Cook NR,, *Long-term weight loss and changes in blood*

- pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. A. Ann Intern Med, 2001(134): p. 1-11.*
40. Steffen LM, K.C., Yu X, , *Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr 2005 (82): p. 1169–1177.*
 41. Appel LJ, S.F., Carey VJ, , *OmniHeart Collaborative ResearchGroup. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA 2005(294): p. 2455–2464.*
 42. Group, I.C.R., *INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion:.* BMJ, 1988(297): p. 319-328.
 43. Khan NA, M.F., Lewanczuk RZ, *Canadian Hypertension Education Program. The 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part II, therapy. . Canadian Journal of Cardiology 2005(21): p. 657-672.*
 44. Mann, *Diet and risk of coronary heart disease and type 2 diabetes. Lancet 2002(360): p. 783-789.*
 45. Schulze MB, H.K., Manson JE,, *Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr, 2005(82): p. 675-684.*
 46. Song Y, M.J., Buring JE,, *A prospective study of red meatconsumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study. Diabetes Care, 2004(27): p. 2108-2115.*
 47. JI., M., *Diet and risk of coronary heart disease and type 2 diabetes. Lancet 2002(360): p. 783-789.*
 48. Ramachandruni, S., E. Handberg, and D.S. Sheps, *Acute and chronic psychological stress in coronary disease. Curr Opin Cardiol, 2004. 19(5): p. 494-9.*
 49. Pletcher, M.J., et al., *Menthol cigarettes, smoking cessation, atherosclerosis, and pulmonary function: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Arch Intern Med, 2006. 166(17): p. 1915-22.*
 50. Tonstad, S. and M. Svendsen, *Premature coronary heart disease, cigarette smoking, and the metabolic syndrome. Am J Cardiol, 2005. 96(12): p. 1681-5.*
 51. La Vecchia C, D.A.B., Franzosi MG,. *Passive smoking and the risk of acute*

- myocardial infarction*. Lancet, 1993(341): p. 505.
52. Steenland K, T.M., Lally C *Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort*. . Circulation, 1996. 8(622): p. 94.
 53. Demosthenes B Panagiotakos, C.C., Christos Pitsavos, Ioanna Papaioannou , John Skoumas , Christodoulos Stefanadis and and P. Toutouzas, *The association between secondhand smoke and the risk of developing acute coronary syndromes, among non-smokers, under the presence of several cardiovascular risk factors: The CARDIO2000 case-control study*. BMC Public Health, 2002.
 54. Paffenbarger RS Jr, H.R., Wing AL, Hsieh CC, *Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni*. New England Journal of Medicine, 1986(314): p. 605-613.
 55. Blair SN, K.H.I., Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW, *Physical fitness and all-cause mortality*. JAMA, 1989(262): p. 2395-2401.
 56. Buchner DM, B.S., Larson EB, LaCroix AZ, Wagner EH, *Effects of physical activity on health status in older adults, II: intervention studies*. Annu Rev Public Health, 1992(13): p. 469-488.
 57. Gibbons LW, M.T., Wei M, Blair SN, and Cooper KH, *Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men*. American Journal of Cardiology, 2000(86): p. 53-58.
 58. Myers J, P.M., Froelicher V, Do D, Partington S, and Atwood JE, *Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing*. New England Journal of Medicine, 2002(346): p. 793-801.
 59. Bouchard C, A.P., Rice T, Skinner JS, Wilmore JH, Gagnon J, Perusse L, Leon AS, and Rao DC, *Familial aggregation of O₂ max response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study*. J Appl Physiol, 1999(87): p. 1003-1008.
 60. Skinner JS, J.A., Jaskolska A, Krasnoff J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, and Bouchard C, *Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study*. J Appl Physiol 2001(90): p. 1770-1776.
 61. Blair SN, K.H.r., Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, and Macera CA, *Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men*. JAMA, 2001(273): p. 1093-1098.

62. Carnethon MR, G.S., Nehgme R, Sidney S, Jacobs DR Jr, Liu K, *Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors*. JAMA, 2003. **23**(290): p. 3092-100.
63. Ashton WD, N.K., Wood DA., *Leisure-time physical activity and coronary risk factors in women*. J Cardiovasc Risk 2000. **4**(7): p. 259-66.
64. Leppala, J.M.e.a., *Controlled trial of α -tocopherol and α -carotene supplements on stroke incidence and mortality in male smokers*. Arterioscler. Thromb.Vasc. Biol., 2000: p. 20, 230.
65. Martinez-Gonzalez, M.A., Fernandez-Jarne, E., Serrano-Martinez, M., Wright, M.a , Gomez-Gracia, E.. *Development of a short dietary intake questionnaire for the quantitative estimation of adherence to a cardioprotective Mediterranean diet*. European Journal of Clinical Nutrition, 2004. **58**(11): p. 1550-1552.
66. P. Kris-Etherton, R.H.E., B.V. Howard, S. St Jeor and T.L. Bazzarre, *Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease*. Circulation, 2001(103): p. 1823-1825.
67. Knapp, H.R., *Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis*. Am J Clin Nutr, 1997(65): p. 1687S-1698S.
68. A. Mead, G.A., D. Albin, D. Alphey S. Baic, O. Boyd, L. Cadigan, L. Clutton, L. Craig, C. Flanagan, P. Greene, E. Griffiths, N. J. Lee, M. Li, L. McKee J. Ottaway, K. Paterson, L. Perrin, P. Rigby, D. Stone, R. Vine, J. Whitehead, L. Wray & L. Hooper, *Dietetic guidelines on food and nutrition in the secondary prevention of cardiovascular disease – evidence from systematic reviews of randomized controlled trials (second update, January 2006)*. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2006. **19**(6): p. 401.
69. Schaefer, *Lipoproteins, nutrition and heart disease*. Am. J. Clin. Nutr., 2002(75): p. 191.
70. Taubes, *The soft science of dietary fat*. Science, 2001(291): p. 2536.
71. Vidon, B., Cachefo, *Effects of isoenergetic high-carbohydrate compared with high-fat diets on human cholesterol synthesis and expression of key genes of cholesterol metabolism*. Am. J. Clin. Nutr., 2001(65): p. 314S.
72. Knopp, R., Walden, *One-year effects of increasingly fat-restricted, carbohydrate-enriched diets in lipoprotein levels in free living subjects*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med, (225): p. 191.

73. Parks, H., *Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: historical perspective and review of biological mechanism*. Am. J. Clin Nutr, 2001(71): p. 412.
74. Hudgins, H., Seidman, Neese, Diakun, *Human fatty acid synthesis is stimulated by a eucaloric low fat, high carbohydrate diet*. J. Clin. Invest, 1996(97): p. 2081.
75. Bang, D., Hjoorne, *The composition of food consumed by Greenland Eskimos*. Lancet, 1976(2): p. 433.
76. Dyenbergh, B., *Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos*. Lancet, 1976(69): p. 200.
77. Hirai, *Eicosapentaenoic acid and adult diseases in Japan: epidemiological and clinical aspects*. J. Intern. Med. Suppl., 1989(69): p. 225.
78. Kromhout, B., Coulander, *The inverse relation between fish consumption and 20 year mortality from coronary heart disease*. New Engl. J. Med, 1985(312): p. 1205.
79. Salonen, *Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men*. Circulation, 1995(347): p. 1747.
80. Guallar, *Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction*. New Engl. J. Med., 2002(347): p. 1747.
81. Zheng, *Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998*. Circulation, 2001(104): p. 2158.
82. Matalas A, Z.A., Stavrinou b, Wolinsky I., *The Mediterranean Diet: Constituents and Health Promotion*, ed. C.P.M.N. Series. 2001.
83. Kushi, L., Willet, *Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge*. Am. J. Clin Nutr, 1995: p. 1416S.
84. Ascherio A, R.E., Giovannucci, Stampfer *Dietary iron intake and risk of coronary heart disease among men*. Circulation, 1994(89): p. 969.
85. Danesh, A., *Coronary heart disease and iron status, meta-analysis of prospective studies* Circulation, 1999: p. 99,852.
86. Kontogianni, M.D., et al., *Relationship between meat intake and the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study*. Eur J Clin Nutr, 2007.
87. Key, F., Thorogood, Appleby, Beral, Reeves, Burr, Chang-Claude, Frentzel-Beyne, Kuzma, Mann, McPherson, *Mortality in vegetarians and non vegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of% prospective*

- studies* Am. J. Clin Nutr, 1999: p. 516.
88. Rimm, W., Hu, Sampson, Colditz, Manson, Hennekens, Stampfer *Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women.* J. AM. Med. Association. , 1998(279): p. 359.
 89. Giles, C., Greenlund, Ford, Kittner, *Association between total homocystein and the likelihood for a history of acute myocardial infarction by race and ethnicity: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.* . Am. Heart J, 2000(139): p. 446.
 90. Zino, S., Williams, Mann, *Randomised controlled trial of effect of fruit and vegetable consumption on plasma concentrations of lipids and antioxidants.* Br. Med J, 1997(314): p. 1787.
 91. Jenkins, P., Kendall, Vidgen, *Effect of a diet high in vegetables, fruit and nuts on serum lipids.* Metabolism, 1997(46): p. 530.
 92. Panagiotakos, D.B., et al., *Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study.* Nutr J, 2003. **2**: p. 2.
 93. Kushi, M., Jacobs, *Cereals, legumes and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies.* American Journal of Clinical Nutrition, 1999(126): p. 1093.
 94. St-Onge, F., E.R, Jones, P.J.H, *Consumption of fermented and nonfermented dairy products: Effects on cholesterol concentrations and metabolism.* American Journal of Clinical Nutrition, 2000. **71**(3): p. 674-681.
 95. Elwood P C, J.J.S., Paula J Robson, Ann M Fehily, Janie Hughes, Janet Pickering, Andy Ness, *Milk consumption, stroke, and heart attack risk: evidence from the Caerphilly cohort of older men.* J Epidemiol Community Health, 2005(59): p. 502-505.
 96. Kontogianni, M.D., et al., *Modelling dairy intake on the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study.* Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2006. **13**(5): p. 791-7.
 97. Bell, L., et al., *Cholesterol-lowering effects of calcium carbonate in patients with mild to moderate hypercholesterolemia.* Arch Intern Med, 1992. **152**(12): p. 2441-4.
 98. Reaven, P., Grasse, Miller, Steinberg, Witztum, *Effects of oleate rich and linoleate rich diets on the susceptibility of LDL to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects.* J. Clin. Invest, 1993(91): p. 668.

99. Oakley, S., Miller., *Postprandial effects of an oleic acid rich oil compared with butter on clotting factor VII and fibrinolysis in healthy men.* Am. J. Clin. Nutr., 1998(68): p. 1202.
100. Gomez-Alonso, S., et al., *Changes in phenolic composition and antioxidant activity of virgin olive oil during frying.* J Agric Food Chem, 2003. **51**(3): p. 667-72.
101. Yancy Jr WS, W.E., French PA, *Diets and clinical coronary events: the truth is out there.* Circulation 2003(107): p. 10-16.
102. Hu FB, W.W., *Optimal diets for prevention of coronary heart.* JAMA 2002(288): p. 2569-2578.
103. Stampfer MJ, M.J., *Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women.* N Engl J Med 1997(337): p. 1491-1499.
104. Ascheri A, R.E., Giovannucci EL, *Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States.* BMJ, 1996(313): p. 84-90.
105. de Lorgeril M, S.P., Martin JL., *Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study.* Circulation, 1999(99): p. 779-785.
106. Hoak, J., *Fatty acids in animals Thrombosis and hemostasis.* Am J Clin Nutr 1997(65): p. 1683S-1686S.
107. Kris-Erneston, *Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies* American Journal of Clinical Nutrition 1997(65): p. 1628S-44S.
108. Ginsberg, K.-E., Dennis, *Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects. The DELTA Study.* Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol, 1998(18): p. 441-9.
109. Ζαμπέλας, *Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή* Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης. 2007. 262-265.
110. Ronald Ross Watson, V.R.P., *Nutrition and Heart Disease, causation and prevention.* 2004(CRC Press).
111. F.D. Kelly, A.J.S., N.J. Mann, A.H. Turner, L. Abedin and D. Li, *A stearic acid-rich diet improves thrombogenic and atherogenic risk factor profiles in healthy males.* Eur J Clin Nutr 2001(55): p. 88-96.
112. Mozaffarian D, L.R., Kuller LH, Burke GL, Tracy RP, Siscovick DS., *Cardiac benefits of fish consumption may depend on the type of fish meal consumed: the Cardiovascular Health Study.* Circulation, 2005(107): p. 1372-1377.

113. McLennan, *Myocardial membrane fatty acids and the antiarrhythmic actions of dietary fish oil in animal models*. *Lipids*. 2001.
114. Jouven X, Z.M., Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P, *Resting heart rate as a predictive risk factor for sudden death in middle-aged men*. *Cardiovasc Res.* , 2001(50): p. 373-378.
115. Benito P, C.J., Moreno J, Gutierrez-Alcantara C, Munoz C, Rojo G, Garcia S, Soriguer FC., *Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome*. Spain.Clin Nutr, 2006.
116. Singh, *Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fish oil and mustard oil in patients with suspected acute myocardial infarction: the Indian experiment in infarct survival 4*. *Cardiovasc. Drugs Ther.*, 1997(11): p. 485.
117. Pontes, P.V., et al., *n-6 and n-3 Long-chain polyunsaturated fatty acids in the erythrocyte membrane of Brazilian preterm and term neonates and their mothers at delivery*. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2006. **74**(2): p. 117-23.
118. Nageswari, K., R. Banerjee, and V.P. Menon, *Effect of saturated, omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids on myocardial infarction*. *J Nutr Biochem*, 1999. **10**(6): p. 338-44.
119. Grundy, *Dietary influences on serum lipids and lipoproteins*. *J lipid Res*, 1990(31): p. 1149-1172.
120. Mattson F, G.S., *Comparison of effects of dietary saturated, monosaturated and polysaturated fatty acids on plasma lipids and lipoprotein in man*. *J lipid*, 1999(26): p. 84.
121. Lada, A.T. and L.L. Rudel, *Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease?* *Curr Opin Lipidol*, 2003. **14**(1): p. 41-6.
122. Williams, K., Webb, Zampelas, Tregder, Wright, *Cholesterol reduction using manufactured foods high in monosaturated fatty acids, a randomised crossover study*. *Br. J. Nutr.*, 1999(81): p. 43.
123. Mensik, K., *Effect of a diet enriched with monosaturated fatty acids on levels of LDL and HDL cholesterol in healthy women and men*. *New Engl. J. MED.*, 1989: p. 321, 436.
124. Jones, S., Kelly, Williams, Wooton., *Oxidation of dietary fat is decreased on an isocaloric saturated fat diet compared with monosaturated fat diet*. *Atherosclerosis*, 1999: p. 144, 171.

125. Ascherio, W., *Health effects of trans fatty acids*. American Journal of Clinical Nutrition 1997. **66**(4): p. 1006S-1010S.
126. Judd, J.T., et al., *Dietary trans fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women*. Am J Clin Nutr, 1994. **59**(4): p. 861-8.
127. Vasconcelos Costa, B., Sabarense,, *Trans fatty acids: Foods and effects on health*. Archivos Latinoamericanos de Nutricion, 2006 **56**(1): p. 109.
128. Weggemans, R.M., P.L. Zock, and M.B. Katan, *Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2001. **73**(5): p. 885-91.
129. Stamler, J. and R. Shekelle, *Dietary cholesterol and human coronary heart disease. The epidemiologic evidence*. Arch Pathol Lab Med, 1988. **112**(10): p. 1032-40.
130. Muller, H., B. Kirkhus, and J.I. Pedersen, *Serum cholesterol predictive equations with special emphasis on trans and saturated fatty acids. an analysis from designed controlled studies*. Lipids, 2001. **36**(8): p. 783-91.
131. Sabaté, *Nut consumption and body weight*. American Journal of Clinical Nutrition 2003. **78**(3): p. 647S-650S.
132. Mercanli, S.M.a., Arslan, P.a , Alasalvar, C.b , Okut, E.a , Akgül, E.c , Pinar, A.d , Geyik, P.Ö.e , Tokgözoğlu, L.c , Shahidi, F.f, *Effects of hazelnut-enriched diet on plasma cholesterol and lipoprotein profiles in hypercholesterolemic adult men*. European Journal of Clinical Nutrition, 2007. **61**(2): p. 212-200.
133. Fraser, S., Beeson, Strahan, , *A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease: The Adventist Health Study*. Archives of Internal Medicine 1992. **152**(7): p. 1416-1424
134. Hu, S., Manson, Rimm, Colditz, Rosner, Speizer, Hennekens, Willett, , *Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: Prospective cohort study*. British Medical Journal 1998. **317**(7169): p. 1341-1345.
135. Mukuddem-Petersen, O., Jerling,, *A systematic review of the effects of nuts on lipid profiles in humans*. Journal of Nutrition 2005. **135**(9): p. 2082-2089.
136. Rimm, A., Giovannucci, Spiegelman, Stampfer Willet, *Vegetable, fruit and cereal fiber intake and risk of CHD among men*. J. Am. Med, 1997: p. 275, 447.

137. Anderson, S., Gustafson, *Health benefits and practical aspects of high fiber diets*. American Journal of Clinical Nutrition, 1994(59): p. 1242.
138. Anderson, H., *Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk of cardiovascular disease*. Journal of Nutrition, 1999(129): p. 1457.
139. Zhang, *The action of garlic upon plasma total antioxidant capacity*. Biochem. Soc. Trans, 2003(25): p. 523S.
140. L.D, B., *Cardiovascular benefits of garlic*. Cardiovascular, 2002(16): p. 33.
141. Matsura, *Saponins in garlic as modifiers of the risk of cardiovascular disease*. Nutrition, 2001(131): p. 100S.
142. Thun MJ, P.R., Lopez AD, *Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults*. New England Journal of Medicine, 1997(337): p. 1705-1714.
143. Rehm JT, B.S., Sempos CT and Vuong CV, *Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality*. Am Journal of Epidemiology, 1997(146): p. 495-501.
144. Edmond K Kabagambe, A.B., Edward Ruiz-Narvaez, Eric B Rimm and Hannia Campos, *Alcohol intake, drinking patterns, and risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica*. American Journal of Clinical Nutrition. **82**(6): p. 1336-1345.
145. Giovanni Corrao, L.R., Vincenzo Bagnan, Antonella Zambon, Kari Poikolainen, *Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis*. Addiction, October 2000. **95**(10): p. 1505.
146. Schroder H, F.O., Jimenez Conde J, Sanchez-Font A, Marrugat J., *Cardiovascular risk profile and type of alcohol beverage consumption: a population-based study*. Lipids and Cardiovascular Epidemiology Unit, Institut Municipal d'Investigacio Medica, IMIM, Barcelona, Spain. Ann Nutr Metab, 2005. **49**(2): p. 100-106.
147. Tanabe N, S.R., Sato T, Hayashi S, Toyoshima H, Seki N, *Event rates of acute myocardial infarction and coronary deaths in Niigata and Nagaoka cities in Japan*. Circulation, 2003(67): p. 40-45.
148. Bentzon, *Red wine does not reduce mature atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice*. Circulation, 2001(103): p. 1681.
149. Harats D, B.-N.M., Dabach Y, Hollander G, Stein O, Stein Y., *Cigarette smoking renders LDL susceptible to peroxidative modification and enhanced metabolism by macrophages*. Atherosclerosis, 1999(79): p. 245-252.

150. Junko Sano, S.I., Koji Seimiya, Takayoshi Ohba, Shunta Sakai, Teruo Takano, Kyoichi Mizuno,, *Effects of Green Tea Intake on the Development of Coronary Artery Disease*. *Circulation*, 2004(68): p. 665-670.
151. Hirano R, M.Y., Takahashi R, Taniguchi H, Kondo K, Nakamura H, *Comparison of green tea intake in Japanese patients with and without angiographic coronary artery disease*. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1150– 1153. *American Journal of Cardiology*, 2002(90): p. 1150-1153.
152. Trevisanato S.I, K.Y.I., *Tea and health*. *Nutrition*, 2000(1): p. 58.
153. Vlachopoulos, C., et al., *Chronic coffee consumption has a detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **81**(6): p. 1307-12.
154. Sofi, G., Eliana Luisi, Casini, Abbate, Gensini,, *Coffee consumption and risk of coronary heart disease: A meta-analysis*. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2007. **17**(3): p. 209-223.
155. Hamer, W., Vuononvirta, Gibson, Steptoe,, *Association between coffee consumption and markers of inflammation and cardiovascular function during mental stress*. *Journal of Hypertension* 2006. **24**(11): p. 2191-2197.
156. Vlachopoulos, C.V., et al., *Effect of chronic coffee consumption on aortic stiffness and wave reflections in hypertensive patients*. *Eur J Clin Nutr*, 2006.
157. Adebayo, A., Odewole, Okwusidi, , *Effect of caffeine on the risk of coronary heart disease - A re-evaluation*. *Indian Journal of Clinical Biochemistry* 2007. **22**(1): p. 26-32.
158. Ostlund, *Phytosteroles in human nutrition*. *Annu. Rev. Nutr.*, 2002(22): p. 533.
159. Normen, A.L., *Plant Sterol intakes and colorectal cancer risk in Netherlands*. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001(74): p. 141.
160. Heinemann, *Comparison of sitosterol and sitostanol on inhibition of intestinal cholesterol absorption*,. *Agents Actions Suppl*, 1998(26): p. 117.
161. Vastone, C.e.a., *Unesterified plant sterols and stanols lower LDL-cholesterol concentrations equivalently in hypercholesterolemic persons*. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002(75): p. 1000.
162. Law, M.R., *Plant sterol and stanol margarines and health*. *West. J. Med.*, 2000(173): p. 43.
163. Rapola, V., Ripatti, *Randomised trial of α -tocopherol and α -carotene on the incidence of major coronary events in men with previous myocardial*

- infarction*. Lancet, 1997(349): p. 1715.
164. Stephens, P., Scofield, *Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary heart disease: the Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS)*. Lancet, 1996(347): p. 781.
 165. Mezzeti, Z., Romano, Constantini, Pierdomenico, Cuccurulo, Fellini, *Vitamin E and lipid peroxide plasma levels p[redict the risk of cardiovascular events in a group of healthy very old people*. L Am Geriatr Soc, 2001(49): p. 533-537.
 166. Investigators, H.O.P.E.S., *Vitamin E supplementation and cardiovascular event in high risk patients*. New Engl J Med, 2000. **342**: **154-60**(342): p. 154-160.
 167. Podmore, G., Herbert, Mistry, Lunec., *Vitamin C exhibits pro-oxidant properties*. Nature, 1998(392).
 168. Hennekens, B., Manson, Stampfer, Rosner, Cook, *Lack of effect of longterm supplementation with α -carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular risk*. New England Journal of Medicine, 1996(334): p. 1145.
 169. Pancharuniti, *Plasma homocysteine, folate, and vitamin B-12 concentrations and risk for early onset coronary artery disease*. American Journal of Clinical Nutrition, 1994(59): p. 940.
 170. Turner, L.A., H. Morrison, and V.M. Prabhakaran, *Do we need another randomized controlled trial of folic acid alone?* Epidemiology, 2001. **12**(2): p. 262-5.
 171. Chasan, T., *A prospective study of folate and vitamin B6 and risk of myocardial infarction in U.S. physicians*. J. Am. Coll. Nutr, 1996(15): p. 136.
 172. Voutilainen, *Low dietary folate intake is associated with an excess of acute coronary events: the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study*. Circulation, 2001(103): p. 2674.
 173. Doshi, *Folate improves endothelial function in coronary artery disease: an effect mediated by reduction of intracellular superoxide?* Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol, 2001(21): p. 1196.
 174. Rissanen, *Serum lycopene concentrations and carotid atherosclerosis: the Kuopio Ischaemic heart disease Risk Factor study*. American Journal of Clinical Nutrition, 2003(77): p. 133.
 175. Fuhrman B, E.A., Aviraman, *Hypocholesterolemic effect of lycopene and α -carotene is related to suppression of cholesterol synthesis and augmentation of*

- LDL receptor activity in macrophages*. Biochemistry and Biophysics, 1997(233): p. 658.
176. Holman, P.C.H., Katan, *Dietary flavonoids: Intake, Health Effects and Bioavailability* Food Chem. Toxicol., 1999(37): p. 937.
 177. Hertog, F., Hollman, Katan, Kromhout, *Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Heart Study* Lancet, 1993(342): p. 1007.
 178. Rimm, K., Ascherio, Stampfer, Willet, *Relation between intake of flavonoids and risk of coronary heart disease in male health professionals* Ann. Intern. Med. , 1996(125): p. 384.
 179. Lewis, J.H., et al., *Participation of patients 65 years of age or older in cancer clinical trials*. J Clin Oncol, 2003. **21**(7): p. 1383-9.
 180. Gross, C.P., et al., *Enrolling older persons in cancer trials: the effect of sociodemographic, protocol, and recruitment center characteristics*. J Clin Oncol, 2005. **23**(21): p. 4755-63.
 181. Trimble, E.L., et al., *Representation of older patients in cancer treatment trials*. Cancer, 1994. **74**(7 Suppl): p. 2208-14.
 182. Lakatta, E.G., *Cardiovascular ageing in health sets the stage for cardiovascular disease*. Heart Lung Circ, 2002. **11**(2): p. 76-91.
 183. Pitsavos, C.E., et al., *Education and acute coronary syndromes: results from the CARDIO2000 epidemiological study*. Bull World Health Organ, 2002. **80**(5): p. 371-7.
 184. Delichatsios, H.K. and F.K. Welty, *Influence of the DASH diet and other low-fat, high-carbohydrate diets on blood pressure*. Curr Atheroscler Rep, 2005. **7**(6): p. 446-54.
 185. Pereira, M.A., et al., *Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies*. Arch Intern Med, 2004. **164**(4): p. 370-6.
 186. Erkkila, A.T., et al., *Cereal fiber and whole-grain intake are associated with reduced progression of coronary-artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease*. Am Heart J, 2005. **150**(1): p. 94-101.
 187. Konig, A., et al., *A quantitative analysis of fish consumption and coronary heart disease mortality*. Am J Prev Med, 2005. **29**(4): p. 335-46.
 188. Panagiotakos, D.B., et al., *Fish consumption and the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study*. Int J Cardiol, 2005. **102**(3): p. 403-9.

189. Bachman CM, B.T., Nicklas TA, *Is there an association between sweetened beverages and adiposity?* Nutr Rev, 2006(4): p. 153-74.
190. Tofler, O.B., et al., *Coffee and coronary heart disease*. Heart Lung Circ, 2001. **10**(3): p. 116-20.
191. Cornelis, M.C. and A. El-Sohemy, *Coffee, caffeine, and coronary heart disease*. Curr Opin Lipidol, 2007. **18**(1): p. 13-9.
192. Blazer, D.G., C.F. Hybels, and C.F. Pieper, *The association of depression and mortality in elderly persons: a case for multiple, independent pathways*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2001. **56**(8): p. M505-9.
193. Pandya, D., *Psychological stress, emotional behavior & coronary heart disease*. Compr Ther, 1998. **24**(5): p. 265-71.

8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Στο παράρτημα περιλαμβάνονται:

- το ερωτηματολόγιο το οποίο χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη
- τα επταήμερα διαιτολόγια (1600, 1800 και 2000 θερμίδων) που δόθηκαν στους συμμετέχοντες της μελέτης
- ένα φυλλάδιο παροχής πληροφοριών το οποίο δόθηκε μαζί με τα ερωτηματολόγια

**Διαιτητικές συστάσεις για ασθενείς με οξύ έμφραγμα του
μυοκαρδίου: 1600kcal**

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ δημητριακά πρωινού ολ. Αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 60 γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη , κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 1/2 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο) (μαγειρεμένα)
- ❖ 1 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 1 κ.σ. μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 60γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 1/2 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο)
- ❖ 1 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ ½ φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 1 κ.σ. μέλι

Μεσημεριανό

- ❖ 1 φλ. αρακά
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. Αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φέτα τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φέτα γαλοπούλα
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 1 φλ. μακαρόνια (με σάλτσα από το μεσημέρι)
- ❖ ½ φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 60γρ. τυρί τριμμένο (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. κοτόπουλο στήθος ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, λάχανο, ντομάτα, αγγούρι, καρότο, κρεμμύδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. ντομάτα, αγγούρι, κρεμμύδι)
- ❖ 60γρ. φέτα
- ❖ 6 κρητικά παξιμαδάκια ολ. Αλέσεως ή 2 φέτες ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχοου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ ½ φλ. δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. τόνο (ή σολομό)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 1 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 1 φλ. όσπρια βρασμένα
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 6 φρυγανιές
- ❖ 3 κ.γ. μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90 γρ χοιρινή μπριζόλα στη σχάρα (χωρίς το ορατό λίπος)
- ❖ 2 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 2/3 φλ. ρύζι βρασμένο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. ζάχαρη
- ❖ 1 κ.σ. άνθος αραβοσίτου

Βραδινό

- ❖ 60 γρ τόνος νερού
- ❖ 3 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 2 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φλ δημητριακά ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ κοτόπουλο στήθος στη σχάρα ή ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. Γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 30 γρ ζαμπόν
- ❖ 30 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ ½ φλ. Καλαμπόκι
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 αυγό
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 1 φλ γίγαντες ψημένοι
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ ντομάτα κομμένη & αγγούρι
- ❖ 1 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γιαούρτι ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 1,5 φλ μακαρόνια βρασμένα
- ❖ 1 φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 2 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ ½ φλ. μανιτάρια
- ❖ 60 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

**Διαιτητικές συστάσεις για ασθενείς με οξύ έμφραγμα του
μυοκαρδίου: 1800kcal**

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90 γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη , κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο) (μαγειρεμένα)
- ❖ 1 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 60γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ ½ φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ ½ φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο)
- ❖ 1 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 1 κ.σ. μέλι

Μεσημεριανό

- ❖ 1 φλ. αρακά
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Ενδιάμεσο

- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φέτα τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φέτα γαλοπούλα
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 1 φλ. μακαρόνια (με σάλτσα από το μεσημέρι)
- ❖ ½ φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 60γρ. τυρί τριμμένο (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχοου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. κοτόπουλο στήθος ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, λάχανο, ντομάτα, αγγούρι, καρότο, κρεμμύδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. ντομάτα, αγγούρι, κρεμμύδι)
- ❖ 60γρ. φέτα
- ❖ 6 κρητικά παξιμαδάκια ολ. Αλέσεως ή 2 φέτες ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχοου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. τόνο (ή σολομό)
- ❖ 1,5 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 1 φλ. όσπρια βρασμένα
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 2 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 6 φρυγανιές
- ❖ 2 κ.σ μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90 γρ χοιρινή μπριζόλα στη σχάρα (χωρίς το ορατό λίπος)
- ❖ 2 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 2/3 φλ. ρύζι βρασμένο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. ζάχαρη
- ❖ 1 κ.σ. άνθος αραβοσίτου

Βραδινό

- ❖ 60 γρ τόνος νερού
- ❖ 3 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 3 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ ½ φλ καλαμπόκι βρασμένο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φλ δημητριακά ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. χυμό πορτοκάλι ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ κοτόπουλο στήθος στη σχάρα ή ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. Γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 30 γρ ζαμπόν
- ❖ 30 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ ½ φλ. Καλαμπόκι
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 αυγό
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 1 φλ γίγαντες ψημένοι
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ ντομάτα κομμένη & αγγούρι
- ❖ 2 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γιαούρτι ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Βραδινό

- ❖ 1,5 φλ μακαρόνια βρασμένα
- ❖ 1 φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 2 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ ½ φλ. μανιτάρια
- ❖ 60 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

**Διαιτητικές συστάσεις για ασθενείς με οξύ έμφραγμα του
μυοκαρδίου: 2000kcal**

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φρούτο

Μεσημεριανό

- ❖ 90 γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη , κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο) (μαγειρεμένα)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 60γρ. ψάρι βραστό ή ψητό
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. κολοκύθι, καρότο)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Μεσημεριανό

- ❖ 1,5 φλ. αρακά
- ❖ 1/2 φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Ενδιάμεσο

- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φέτα τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φέτα γαλοπούλα
- ❖ 1 φρούτο

Βραδινό

- ❖ 1,5 φλ. μακαρόνια
- ❖ ½ φλ. ντομάτα τριμμένη, κρεμμύδι & 3 κ.γ. ελαιόλαδο (για σάλτσα)
- ❖ 60γρ. τυρί τριμμένο (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ. γάλα ημίπαχο (1,5% λιπαρά)
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. χυμό πορτοκάλι ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. κοτόπουλο στήθος στη σχάρα ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, λάχανο, ντομάτα, αγγούρι, καρότο, κρεμμύδι)
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. ντομάτα, αγγούρι, κρεμμύδι)
- ❖ 60γρ. φέτα
- ❖ 6 κρητικά παξιμαδάκια ολ. Αλέσεως ή 2 φέτες ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχοου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φλ. δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ. τόνο (ή σολομό)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Βραδινό

- ❖ 1 φλ. όσπρια βρασμένα
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 2 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ. βραστά λαχανικά (π.χ. μπρόκολο, κουνουπίδι)
- ❖ 2 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολ. Αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 6 φρυγανιές
- ❖ 2 κ.σ μέλι
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90 γρ χοιρινή μπριζόλα στη σχάρα (χωρίς το ορατό λίπος)
- ❖ 2 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 2/3 φλ. ρύζι βρασμένο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. ζάχαρη
- ❖ 1 κ.σ. άνθος αραβοσίτου

Βραδινό

- ❖ 60 γρ τόνος νερού
- ❖ 3 φλ σαλάτα (π.χ. μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι)
- ❖ 3 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ ½ φλ καλαμπόκι βρασμένο
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φλ δημητριακά ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. χυμό πορτοκάλι ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 90γρ κοτόπουλο στήθος στη σχάρα ή ψητό χωρίς πέτσα
- ❖ 1 μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ 2 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ. Γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά)
- ❖ 2 κ.σ. μέλι

Βραδινό

- ❖ 3 φλ. σαλάτα (π.χ. μαρούλι, αγγούρι, ντομάτα)
- ❖ 3 κ.γ. ελαιόλαδο
- ❖ 30 γρ ζαμπόν
- ❖ 30 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ ½ φλ. Καλαμπόκι
- ❖ 2 φέτες ψωμί ολ. αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, Α' Καρδιολογική κλινική
(Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανιάδης)

Πρωινό

- ❖ 1 φλ γάλα 1,5% ημίπαχο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 κ.γ μαργαρίνη
- ❖ 1 κ.σ. μαρμελάδα
- ❖ 1 αυγό
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ χυμό φρούτου ή 2 φρούτα

Μεσημεριανό

- ❖ 1 φλ γίγαντες ψημένοι
- ❖ ½ μέτρια πατάτα βραστή
- ❖ ½ φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 1 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ 1 φλ ντομάτα κομμένη & αγγούρι
- ❖ 2 κ.γ ελαιόλαδο
- ❖ 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως
- ❖ 1 φρούτο

Ενδιάμεσο

- ❖ 1 φλ γιαούρτι ημίπαχο
- ❖ 1 κ.σ. μέλι
- ❖ 4 μισά καρύδια

Βραδινό

- ❖ 1,5 φλ μακαρόνια βρασμένα
- ❖ 1 φλ ντομάτα τριμμένη με κρεμμύδι & 2 κ.γ. ελαιόλαδο (σάλτσα)
- ❖ ½ φλ. μανιτάρια
- ❖ 60 γρ τυρί (μέχρι 10% λιπαρά)
- ❖ 1 φρούτο

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ομάδα εργασίας: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο),
Δρ. Χ. Χρυσόχοου (Α' Καρδιολογική κλινική), Β. Σινοπούλου (Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο), Α. Χριστοφή (Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο)

ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Φρούτα (φρέσκα):

- ❖ 1 μικρό μήλο
- ❖ 1 μικρό πορτοκάλι
- ❖ 2 μικρά μανταρίνια
- ❖ ½ μεγάλο γκρέιπφρουτ
- ❖ 1 μέτριο ροδάκινο
- ❖ 1 μικρό νεκταρίνι
- ❖ 2 μικρά δαμάσκηνα
- ❖ ½ μεγάλο αχλάδι
- ❖ 1 μικρή μπανάνα
- ❖ 4 βερίκοκα
- ❖ ¾ φλ. βατόμουρα
- ❖ 12 κεράσια
- ❖ 2 μέτρια σύκα
- ❖ 17 μικρές ρόγες σταφύλι
- ❖ 1 ακτινίδιο
- ❖ 1 ¼ φλ. φράουλες
- ❖ 1 ¼ φλ. καρπούζι σε κύβους

Ελεύθερα φαγητά:

- ❖ Μπαχαρικά (ρίγανη, δυόσμος, πιπέρι, κανέλλα, κάρυ, σκόρδο, κ.α.)
- ❖ Κρασί στο μαγείρεμα
- ❖ Λεμόνι
- ❖ Ξύδι
- ❖ 1 κ.σ. κέτσαπ*
- ❖ Μουστάρδα
- ❖ 1 κ.σ. Σάλτσα σόγιας* (soy sauce)
- ❖ Καφές σκέτος (μέχρι 3/ημέρα)
- ❖ Τσάι
- ❖ Σόδα
- ❖ 1 κ.σ. Κακάο

* 400 mg νάτριο ή περισσότερο

Τροφές πλούσιες σε αλάτι:

- ❖ Ψωμί
- ❖ Παστά
- ❖ Κονσέρβες
- ❖ Λουκάνικα
- ❖ Καπνιστά κρέατα
- ❖ Αλλαντικά
- ❖ Έτοιμες σάλτσες
- ❖ Έτοιμοι ζωμοί
- ❖ Γαριδάκια – πατατάκια - κράκερ
- ❖ Αλατισμένοι ξηροί καρποί
- ❖ Τυριά

Συντομεύσεις:

κ.γ. κουταλάκι γλυκού = 5 γραμμάρια
κ.σ. κουταλιά σούπας = 15 γραμμάρια
φλ. φλιτζάνι = 240ml

<i>Κρέας πολύ άπαχο</i>	<i>Κρέας άπαχο</i>	<i>Κρέας μετρίου λίπους</i>	<i>Κρέας υψηλού λίπους</i>
- Κοτόπουλο: άσπρο κρέας (στήθος) χωρίς πέτσα - Γαλοπούλα: άσπρο κρέας χωρίς πέτσα	- Φιλέτο βοδινού χωρίς λίπος - Φιλέτο χοιρινό χωρίς λίπος - Φιλέτο μοσχαριού χωρίς λίπος - Κοτόπουλο: σκούρο κρέας (μπούτι) χωρίς πέτσα, άσπρο κρέας (στήθος) με πέτσα - Γαλοπούλα: σκούρο κρέας χωρίς πέτσα, άσπρο κρέας με πέτσα - Κουνέλι	- Μπριζόλα χοιρινή - Μπούτι χοιρινό - Κοτόπουλο: σκούρο κρέας (μπούτι) με πέτσα - Γαλοπούλα: σκούρο κρέας με πέτσα - Κοτόπουλο τηγανιτό με πέτσα	- Χοιρινά παϊδάκια - Λουκάνικα - Σαλάμι - Γύρος χοιρινός

<i>Ψάρι πολύ άπαχο</i>	<i>Ψάρι άπαχο</i>	<i>Ψάρι μέτριου λίπους</i>
Χταπόδι	Ρέγκα	Οποιοδήποτε τηγανητό ψάρι
Γλώσσα	Σολομός	
Πέστροφα	Σαρδέλες	
Τόνος νερού ή φρέσκος	Τόνος σε λάδι στραγγισμένος	
Αθερίνα	Στρείδια	
Γάυρος	Κουτσομούρα	
Φρέσκος ή κατεψυγμένος μπακαλιάρος	Μαρίδα	
Μαλάκια - Οστρακοειδή: μύδια, καβούρι, αστακός, γαρίδες		

<i>Τυρί χαμηλού λίπους</i>	<i>Τυρί μέτριου λίπους</i>	<i>Τυρί υψηλού λίπους</i>
Cottage cheese	Φέτα	Όλα τα κίτρινα τυριά (π.χ. ένταμ, τσένταρ, γκούντα)
Μυζήθρα Θεσσαλίας	Μοτσαρέλλα	
Με λιπαρά κάτω από 10%	Ρικότα	
	Ανθότυρο	
	Με λιπαρά κάτω από 17%	