



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΙΤΛΟΣ

**ΓΕΩΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ
ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ
ΟΞΕΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΤΣΑΤΡΑΦΙΛΗ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ

A.M.: 20157

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΖΑΜΠΕΛΑΣ Α.

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΖΑΜΠΕΛΑΣ Α.

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ Δ.

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ Ε.

ΑΘΗΝΑ 2004

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής μελέτης θα ήθελα πρώτους απ' όλους να ευχαριστήσω τους καθηγητές μου κυρίους Ζαμπέλα Α. και Παναγιωτάκο Δ., χωρίς των οποίων την πολύτιμη αρωγή, καθοδήγηση και υπομονή δε θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί η συγκεκριμένη εργασία, καθώς και τον κύριο Πολυχρονόπουλο Ε., ως τρίτο μέλος της εξεταστικής επιτροπής μου.

Στη συνέχεια θα ήθελα να ευχαριστήσω εκείνους τους ανθρώπους, που με στήριξαν και που έδειξαν μεγάλη κατανόηση κατά τη διάρκεια της συγγραφής της παρούσας εργασίας: τους γονείς μου, τον αδελφό μου Μάνο, τη Κανελλοπούλου Βίκυ, τη Βερονίκη Τζίνα και τη Μπουλούμπαση Ζωή.

Σας ευχαριστώ όλους.

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

ΔΕ: Διάστημα Εμπιστοσύνης
ΕΟΠ: Έρευνες Οικογενειακών Προϋπολογισμών
ΜΗΔ: Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα
ΠΟΥ: Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας/ Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος
ΥΠΑ: Υπηρεσίες Περιφερειακής Ανάπτυξης
ΧΑΠ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια
ΑΗΑ: American Heart Association
ΑΛΑ: Α-λινολενικό οξύ
CVD: Καρδιοαγγειακή νόσος
CM: Χυλομικρά
CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη
DHA: Δοκοσαεξανοϊκό οξύ
EPA: Εικοσαπενταενοϊκό οξύ
FAO: Food and Agriculture Organization
FAOSTAT: FAO Στατιστική βάση δεδομένων
HDL: Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
IL-1: Ιντερλευκίνη-1
IL-6: Ιντερλευκίνη-6
ICAM-1: Διακυτταρικό μόριο πρόσφυσης-1
Lp(a): Λιποπρωτεΐνη-α
LDL: Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες
MCP-1: Χημειοτακτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων
MUFA: Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα
OR: Σχετικός λόγος πιθανοτήτων
PUFA: Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα
SFA: Κορεσμένα λιπαρά οξέα
TC: Ολική χοληστερόλη
TFA: Trans λιπαρά οξέα
TGs: Τριγλυκερίδια
TNF-α: Παράγοντας νέκρωσης όγκων-α
VCAM-1: Αγγειακό μόριο πρόσφυσης-1

WHO: World Health Organization

VLDL: Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	1
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	3
1.1 Επιδημιολογία Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.....	3
1.1.1 Διεθνή Στοιχεία.....	3
1.1.2 Ευρώπη και Ελλάδα.....	6
1.2 Στεφανιαία Σύνδρομο και Αθηροσκλήρωση.....	13
1.2.1 Γενικά.....	13
1.2.2 Σταθερή Στεφανιαία Στεφανιαία Στεφανιαία Στεφανιαία.....	13
1.2.3 Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο.....	14
1.2.4 Αθηροσκλήρωση.....	14
1.2.4.1 Γενικά.....	14
1.2.4.2 Σχηματισμός αθηρωματώδους πλάκας.....	15
1.3 Παράγοντες κινδύνου ΣΝ.....	21
1.3.1 Γενικά.....	21
1.3.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	21

21	1.3.2.1 Φύλο.....
22	1.3.2.2 Ηλικία.....
22	1.3.2.3 Οικογενειακό ιστορικό.....
23	1.3.3 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....
23	1.3.3.1 Κάπνισμα.....
23	1.3.3.2 Υπέρταση.....
23	1.3.3.3 Λιπίδια του αίματος.....
24	1.3.3.4 Υπεργλυκαιμία – Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ).....
25	1.3.3.5 Καθιστική ζωή.....
25	1.3.3.6 Παχυσαρκία και Μεταβολικό Σύνδρομο.....
26	1.3.4 «Αναδυόμενοι» ή «καινοφανείς» παράγοντες κινδύνου.....
26	1.3.4.1 Λιποπρωτεΐνη (α) – Ομοκυστεΐνη – C-αντιδρώσα πρωτεΐνη.....
26	1.3.4.2 Θρομβογόνοι παράγοντες.....
27	1.3.4.3 Ψυχολογικοί και Κοινωνικοί παράγοντες.....

1.4 Διατροφή και ΣΝ	
28	
1.4.1 Γενικά.....	
28	
1.4.2 Λιπίδια.....	
28	
1.4.2.1 Γενικά.....	
28	
1.4.2.2 Κορεσμένα λιπαρά οξέα.....	
29	
1.4.2.3 Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.....	
30	
1.4.2.4 Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.....	
30	
1.4.2.5 Trans λιπαρά οξέα.....	
33	
1.4.2.6 Διαιτητική χοληστερόλη.....	
33	
1.4.3 Υδατάνθρακες.....	
34	
1.4.4 Διαιτητικές ίνες.....	
35	
1.4.5 Πρωτεΐνες.....	
36	
1.4.6 Αντιοξειδωτικά.....	
37	
1.4.7 Βιταμίνες: B ₃ , B ₆ , B ₁₂ και Φυλλικό οξύ.....	
38	
1.4.8 Αλκοόλ.....	
38	
1.4.9 Διατροφικά πρότυπα και ΣΝ.....	39

1.4.10 Μεσογειακή Διατροφή.....	40
1.5 Διατροφικές συνήθειες στον Κόσμο και Ευρώπη.....	43
1.5.1 Διαμόρφωση διατροφικών προτιμήσεων και επιλογών.....	43
1.5.2 Διαφορές διατροφικών συνηθειών στον Κόσμο.....	43
1.5.3 Παραδείγματα διατροφικών συνηθειών.....	47
1.5.4 Διατροφικές συνήθειες στην Ευρώπη.....	49
1.5.5 Συμπεράσματα για την Ευρώπη.....	53
1.6 Διατροφικές συνήθειες στην Ελλάδα.....	54
1.6.1 Σύγχρονα δεδομένα για την Ελληνική διατροφή.....	54
1.6.2 Γεωγραφική μεταβλητότητα διατροφικών συνηθειών στην Ελλάδα.....	60
1.6.2.1 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα αλευριού, δημητριακών, ψωμιού, φρυγανιάς & παξιμαδιού και ζυμαρικών.....	61
1.6.2.2 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκου και κατεψυγμένου κόκκινου κρέατος και πουλερικών.....	63
1.6.2.3 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα ψαριών.....	65

1.6.2.4 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα λιπιδίων.....	67
1.6.2.5 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα γάλακτος και αυγών.....	69
1.6.2.6 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα οσπρίων και πατάτας.....	70
1.6.2.7 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκων λαχανικών.....	72
1.6.2.8 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκων φρούτων.....	75
1.6.2.9 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα ζάχαρης, συναφών προϊόντων & καφέ.....	76
2. ΣΚΟΠΟΣ.....	78
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ - ΥΛΙΚΟ.....	79
3.1 Το δείγμα της μελέτης.....	79
3.1.1 Ασθενείς.....	80
3.1.2 Ομάδα Ελέγχου – Μάρτυρες.....	80
3.2 Γεωγραφική Προέλευση.....	81
3.3 Διερευνούμενα Χαρακτηριστικά.....	83
3.4 Στατιστική ανάλυση.....	88
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	91

4.1 Πληθυσμός της μελέτης.....	
91	
4.2 Διατροφικές συνήθειες.....	
93	
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	1
02	
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	108

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στις αναπτυγμένες, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου, τα τελευταία χρόνια, τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD) και κυρίως η στεφανιαία νόσος (ΣΝ), αποτελούν τις σημαντικότερες αιτίες θνησιμότητας και για τα δύο φύλα, με διακυμάνσεις μεταξύ των χωρών. Το ίδιο ισχύει και στην Ελλάδα, η οποία συγκριτικά με άλλες χώρες έχει μικρότερη θνησιμότητα από CVD και ΣΝ, αλλά παρόλα αυτά στην ίδια τη χώρα έχει σημειωθεί αύξηση αυτής της θνησιμότητας, σε σχέση με προηγούμενες δεκαετίες. Αναζητώντας τους παράγοντες, που αύξησαν τον επιπολασμό της θνησιμότητας από CVD, παρατηρήθηκε ότι η κυριότερη αιτία ήταν η αλλαγή του τρόπου ζωής. Η απομάκρυνση από την παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή, το αυξημένο κάπνισμα και η μείωση της φυσικής δραστηριότητας είναι ίσως από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου, που οδηγούν την Ελλάδα στην αυξημένη θνησιμότητα από CVD.

Η ΣΝ οφείλεται στην αθηροσκλήρωση, που εμφανίζεται στο εσωτερικό των μεγάλων κυρίως αρτηριών και η οποία δημιουργώντας θρομβώσεις, μπορεί να οδηγήσει από αίσθηση πόνου μέχρι αποφράξεις αγγείων, με συνέπεια το θάνατο. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου, που επιταγχύνουν ή καθυστερούν την αθηρογένεση. Σημαντική θέση στους παράγοντες αυτούς καταλαμβάνουν και διατροφικοί παράγοντες, όπως τα αυξημένα SFA και TFA, που ευνοούν την αθηρογένεση, αλλά και διάφορες αντιοξειδωτικές ουσίες, όπως τα MUFA, οι βιταμίνες E και C και άλλες, που δρουν προστατευτικά. Έχει φανεί ότι η Μεσογειακή Διατροφή περιέχει πολλούς αρκετούς προστατευτικούς παράγοντες και γι' αυτό και οι λαοί της Μεσογείου εμφανίζουν χαμηλότερη θνησιμότητα από CVD σε σχέση με άλλες χώρες, όπως π.χ. της Βόρειας Ευρώπης.

Στον κόσμο οι διάφορες χώρες, παρουσιάζουν γεωγραφική μεταβλητότητα ως προς τις διατροφικές τους συνήθειες, λόγω περιβαλλοντικών, θρησκευτικών, πολιτισμικών και άλλων παραγόντων. Οι διαφορές στις διατροφικές συνήθειες έχουν σα συνέπεια και διαφορετική προστασία από ΣΝ, ανάλογα με τη σύσταση της διατροφής. Η αναζήτηση πληροφοριών σε διάφορες βάσεις δεδομένων, όπως ο FAO δίνει αρκετά αξιόπιστες πληροφορίες για τις διατροφικές συνήθειες των πληθυσμών και επιτρέπει στο να γίνουν συγκρίσεις μεταξύ των κρατών, ως προς τις διατροφικές τους συνήθειες, αλλά και συσχετίσεις της διατροφής με τον επιπολασμό της ΣΝ.

Στοιχεία από επιδημιολογικές μελέτες και τη βάση δεδομένων DAFNE, έδειξαν ότι παρόλη την αύξηση της ΣΝ στην Ελλάδα τις τελευταίες δεκαετίες και την απομάκρυνση από τη Μεσογειακή Διατροφή, υπάρχουν ακόμα προστατευτικά στοιχεία στη διατροφή των Ελλήνων, όπως το ελαιόλαδο, τα λαχανικά, τα φρούτα και το ψάρι. Έχουν όμως υιοθετηθεί και ανθυγιεινές συνήθειες, όπως η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Γεωγραφική μεταβλητότητα διατροφικών συνηθειών παρουσιάζεται και στα διάφορα γεωγραφικά διαμερίσματα της Ελλάδας. Από αυτά παρατηρούμε ότι πιο κοντά στη Μεσογειακή Διατροφή είναι κυρίως οι περιοχές της Νότιας και της Ανατολικής Ελλάδας.

Στην παρούσα εργασία μελετήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες ατόμων με ή χωρίς οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, από διάφορες γεωγραφικές περιοχές της Ελλάδας. Σκοπός της έρευνας ήταν να συσχετιστεί ο βαθμός της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής, με τη χρήση κατάλληλου διατροφικού σκορ, και της πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

Τα κυριότερα ευρήματα της έρευνας ήταν: α) ότι στο σύνολό τους, τα άτομα της μελέτης, παρουσίαζαν μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, ιδιαίτερα όσο ήταν πλησιέστερα στην υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής και β) ότι υπήρχε γεωγραφική μεταβλητότητα στην πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στα επιμέρους γεωγραφικά διαμερίσματα στην Ελλάδα, με άλλες περιοχές να παρουσιάζουν μειωμένη και άλλες περιοχές αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΣΝ. Το τελευταίο εύρημα προέκυψε, μετά από διόρθωση όλων των πιθανών παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, το φύλο, οι καπνιστικές συνήθειες, κ.α. και αφού επαληθεύτηκε ότι παρόλο που παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στη συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων ομάδων τροφίμων στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας, οι αλληλεπιδράσεις των ομάδων τροφίμων και της περιοχής της χώρας δεν επηρέασαν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Από τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι ίσως η σύσταση των τροφίμων, που καταναλώνονταν σε κάθε περιοχή, να παρουσίαζε διαφορές σε επίπεδο μικροθρεπτικών στοιχείων, γεγονός που αλλού λειτουργούσε προστατευτικά και σε άλλες περιοχές λιγότερο προστατευτικά. Αυτή η υπόθεση χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

1.1.1 Διεθνή Στοιχεία

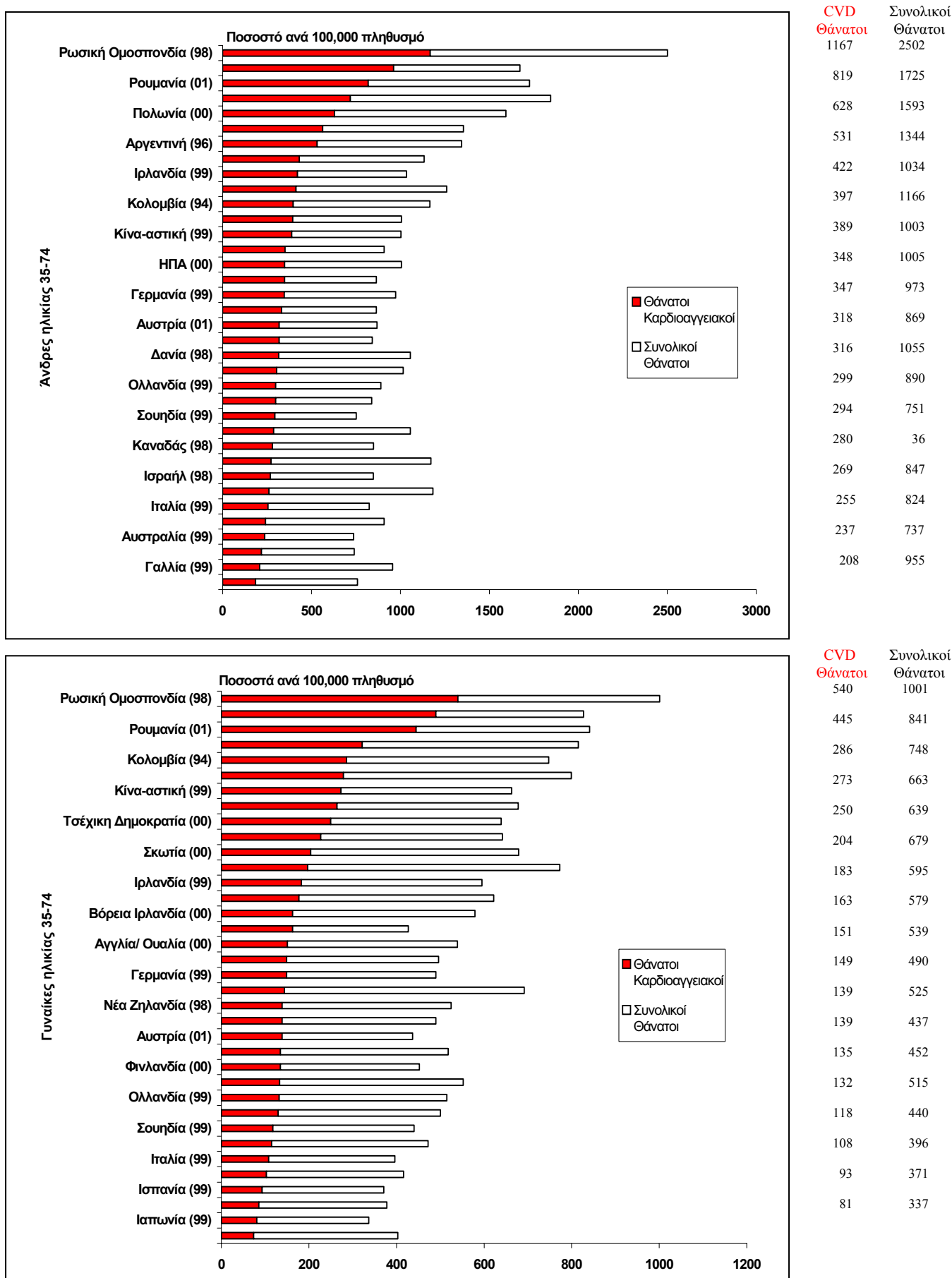
Στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου τα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό στις αιτίες θανάτου [World Health Report 1998, World Health Report 2002]. Στις ΗΠΑ, για παράδειγμα, η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) είναι η κύρια αιτία θανάτων και στα δύο φύλα, αν και τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας ποικίλλουν μεταξύ των φυλών, με μεγαλύτερα εκείνα στη μαύρη φυλή [Watkins, 2004]. Στην Ιαπωνία αντίθετα, τα ποσοστά των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα είναι από τα χαμηλότερα σε παγκόσμιο επίπεδο [American Heart Association, 2004].

Η νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα (Cardiovascular Disease, CVD) διαφέρει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των χωρών (Γράφημα 1.1). Παρόλα αυτά σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ.) αναφέρεται ότι συνολικά οι θάνατοι από τα καρδιαγγειακά νοσήματα το 2003 ανήλθαν σε 16.7 εκατομμύρια αποτελώντας το 29.2% της συνολικής θνησιμότητας στον κόσμο [World Health Report, 2003], ενώ στον Πίνακα 1.1 φαίνεται ότι τα CVD, όπως η ΣΝ και οι εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις, είναι οι κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως [Bello N, 2004].

Πίνακας 1.1 Κυριότερες αιτίες θανάτου σε άντρες και γυναίκες, παγκόσμια στοιχεία για το 2002.

	Άντρες	% συνολικών θανάτων	Γυναίκες	% συνολικών θανάτων
1	ΣΝ	12.6%	ΣΝ	12.5%
2	Εγκεφαλοαγγειακές νόσοι	8.5%	Εγκεφαλοαγγειακές νόσοι	10.9%
3	Παθήσεις κατώτερου αναπνευστικού	6.3%	Παθήσεις κατώτερου αναπνευστικού	6.9%
4	HIV/AIDS	5.1%	ΧΑΠ	4.9%
5	ΧΑΠ	4.7%	HIV/AIDS	4.8%
6	Περιγεννητικές συνθήκες	4.6%	Περιγεννητικές συνθήκες	4.0%
7	Φυματίωση	3.5%	Διαρροϊκά σύνδρομα	3.1%
8	Διαρροϊκά σύνδρομα	3.1%	Ελονοσία	2.4%
9	Καρκίνος πνευμόνων	3.0%	Φυματίωση	2.0%
10	Τροχαία ατυχήματα	2.9%	Σακχαρώδης Διαβήτης	2.0%

Πηγή: WHO, Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper No. 54



Πηγή: Προσαρμοσμένο από το International Cardiovascular Disease Statistics, American Heart Association, 2004.

Γράφημα 1.1 Ποσοστά θανάτου από CVD και συνολικά σε διάφορες χώρες.

Κατά τη διάρκεια του 20ού αιώνα πολλοί ερευνητές θεωρούσαν ότι η ΣΝ επιπολάζει, με μεγαλύτερη συχνότητα, στις πιο εύπορες χώρες του αναπτυγμένου κόσμου. Όπως φαίνεται όμως τα δεδομένα έχουν αλλάξει και στις αρχές του 21^{ου} αιώνα η ΣΝ αποτελεί σημαντική απειλή και για τις αναπτυσσόμενες χώρες μέσου ή χαμηλού εισοδήματος [World Health Report 2002. Πίτσαβος, 2004. Mayor, 2004]. Στις αναπτυσσόμενες χώρες προκύπτουν πλέον διπλάσιοι θάνατοι από CVD [World Health Report 2003]. Έως το 2010 υπολογίζεται ότι τα CVD θα' ναι η κύρια αιτία θανάτου στις αναπτυσσόμενες χώρες [WHO Web site, AHA 2004]. Η πρόβλεψη για το 2020 είναι ότι ενώ στις χώρες «υψηλού» εισοδήματος οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα αναμένεται να ανέλθουν σε 6 εκατομμύρια, στις μέσου ή χαμηλού εισοδήματος χώρες, οι καρδιαγγειακοί θάνατοι αναμένεται να ξεπεράσουν τα 19 εκατομμύρια. Εν μέρει η παραπάνω πρόβλεψη αποδίδεται στην αλλαγή της ηλικιακής δομής των πληθυσμών των μέσων ή χαμηλών οικονομικά χωρών και στον αυξημένο επιπολασμό των κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση, η παχυσαρκία, η χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών και η καθιστική ζωή [Πίτσαβος, 2004].

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η θνησιμότητα από αυτά προσβάλλει τα άτομα στο μέσο της ζωής τους και στην πιο δημιουργική περίοδο της. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να διακόπτεται το μέλλον των οικογενειών, που εξαρτώνται από αυτά τα μέλη και να παρεμποδίζεται η ανάπτυξη των κρατών στερώνοντας τους από «εργάτες» στα πιο παραγωγικά τους χρόνια. Στο σημείο αυτό πρέπει να αναφερθεί και το τεράστιο χρηματικό ποσό που δαπανάται ετησίως για την κλινική φροντίδα και την αντιμετώπιση των ασθενών από καρδιαγγειακά νοσήματα. Γι' αυτούς τους λόγους η μεγάλη θνητότητα και θνησιμότητα από CVD έχει οδηγήσει την επιστημονική κοινότητα τις τελευταίες κυρίως 4 δεκαετίες στην εκτεταμένη έρευνα για την αιτιολογία, πρόληψη και αντιμετώπισή τους [AHA, 2004. Mahan, 2000].

Η νοσηρότητα και θνησιμότητα από CVD όπως προαναφέρθηκε διαφέρει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των χωρών. Τα τελευταία διαθέσιμα δεδομένα από τη μελέτη του ΠΟΥ (WHO) MONICA Project δείχνουν ότι τα ποσοστά στεφανιαίου επεισοδίου μεταβάλλονται σημαντικά από χώρα σε χώρα [AHA 2004, World Health Report 2002]:

άνδρες

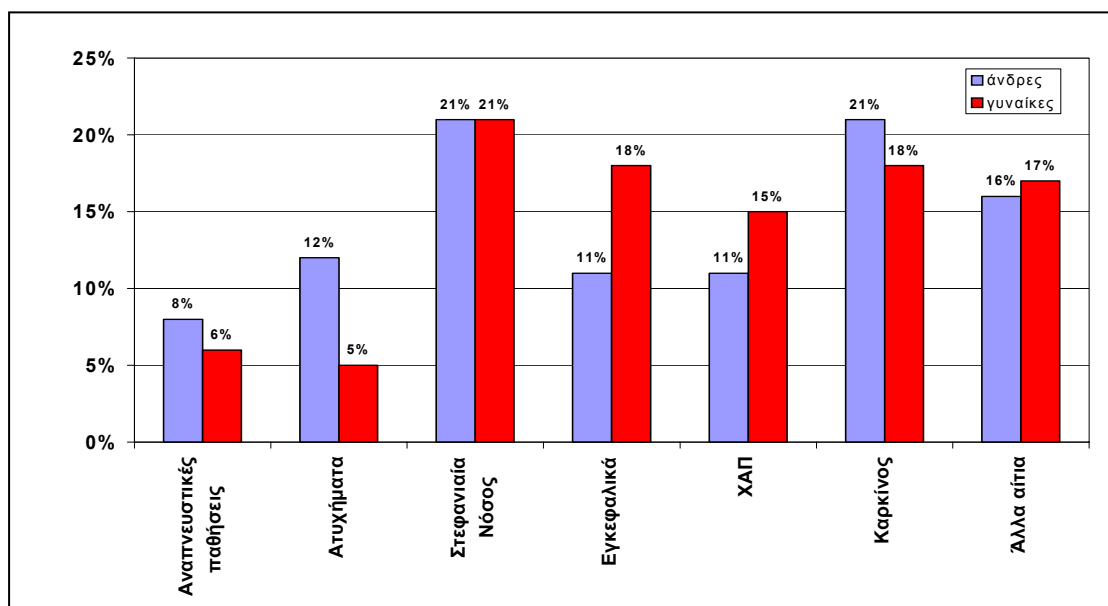
- 835 ανά 100000 άτομα στη Φινλανδία (υψηλότερο)
- 81 ανά 100000 άτομα στην Κίνα (χαμηλότερο)

γυναίκες

- 265 ανά 100000 άτομα στο Ηνωμένο Βασίλειο (υψηλότερο)
- 35 ανά 100000 άτομα στην Ισπανία και στην Κίνα (χαμηλότερο).

1.1.2 Ευρώπη και Ελλάδα

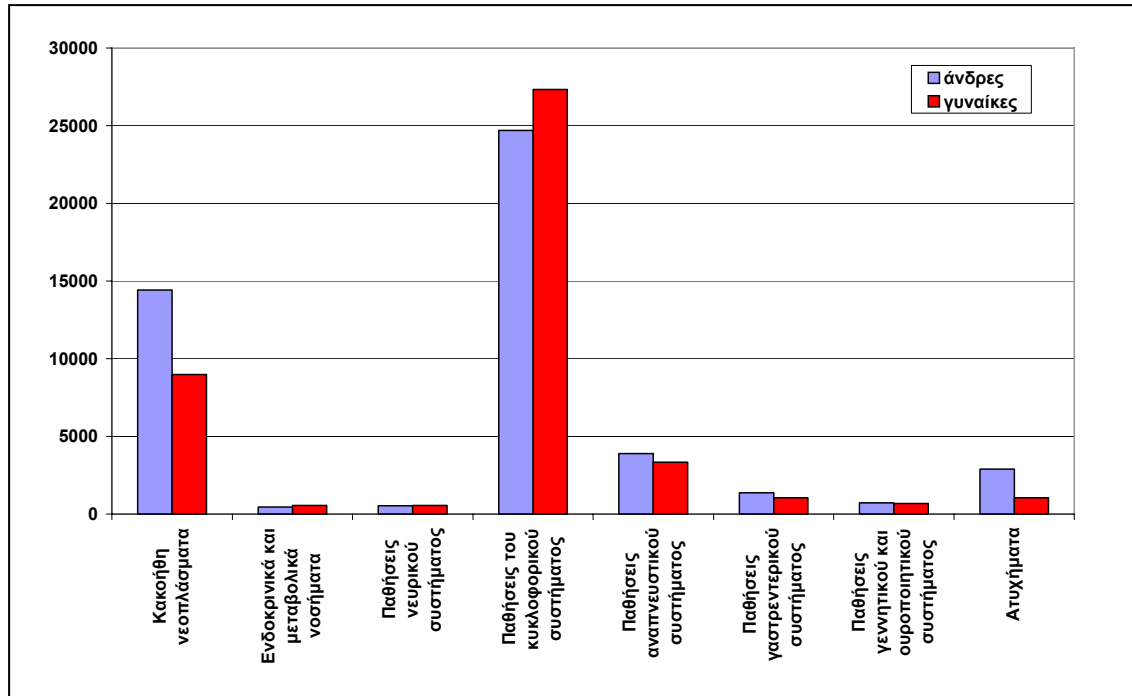
Στην Ευρώπη τα CVD είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας περιλαμβάνοντας περισσότερους από 4 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. Σχεδόν το μισό (49%) της θνησιμότητας από κάθε αιτία είναι από CVD (55% στις γυναίκες και 43% στους άντρες). Περίπου το μισό από τη συνολική θνησιμότητα από CVD προέρχεται από ΣΝ υπολογισμένη περίπου σε 2 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο, και περίπου το ένα τρίτο είναι από έμφραγμα. Περισσότεροι από 1 στους 5 θανάτους και στα δύο φύλα οφείλονται στη ΣΝ (ποσοστό περίπου 21%) (γράφημα 1.2) [British Heart Foundation 2000. Πίτσαβος, 2004]. Στο σημείο αυτό χρειάζεται να αναφερθεί ότι η θνησιμότητα από ΣΝ στην Ευρώπη παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις ανά χώρα. Στη Δυτική Ευρώπη η θνησιμότητα από ΣΝ είναι σημαντικά χαμηλότερη σε σύγκριση με τις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης, αλλά και του κόσμου [Levi, 2002], όπως φαίνεται και στο γράφημα 1.1 και 1.5.



Πηγή: ΠΟΥ, Προσαρμοσμένο από Πίτσαβο, Παναγιωτάκο, Στεφανάδη, 2004.

Γράφημα 1.2 Αίτια θανάτου στην Ευρώπη για το έτος 2000.

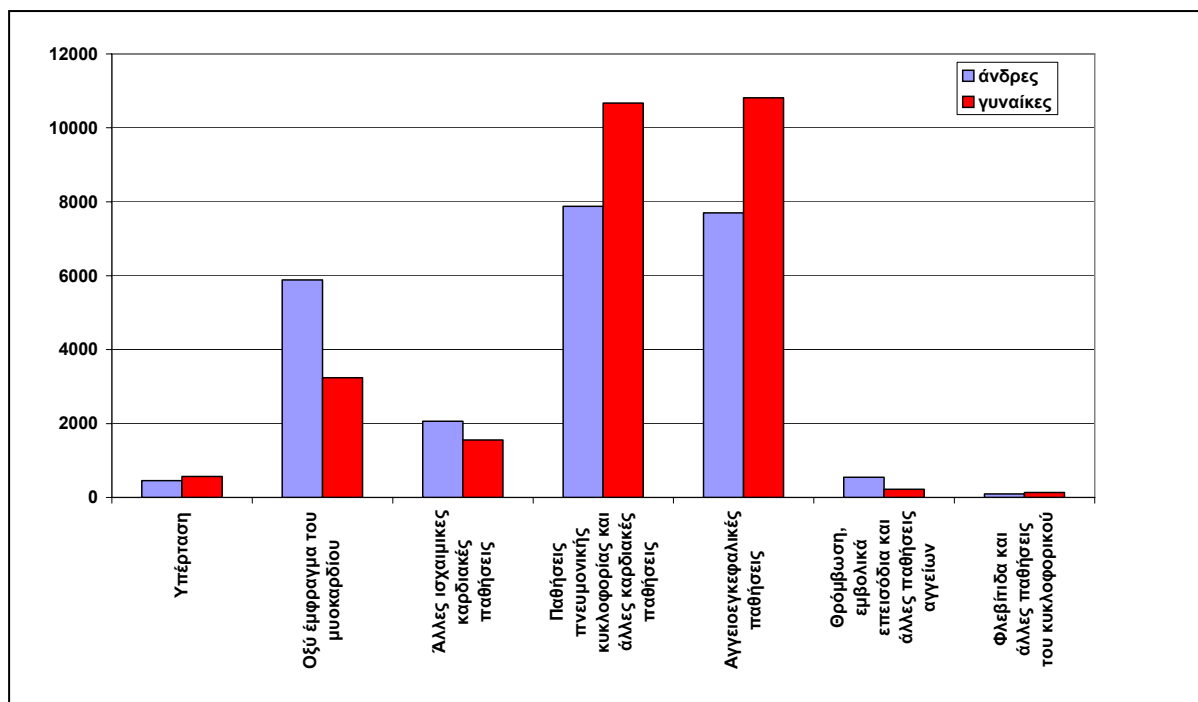
Τα πιο πρόσφατα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας για την Ελλάδα που αφορούσαν το 1999 δείχνουν ότι οι παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στη χώρα και για τα δύο φύλα (γράφημα 1.3) [www.who.int].



Πηγή: Προσαρμογή από Numbers of registered deaths, Greece – 1999, www.who.int

Γράφημα 1.3 Αίτια θανάτου στην Ελλάδα για το έτος 1999.

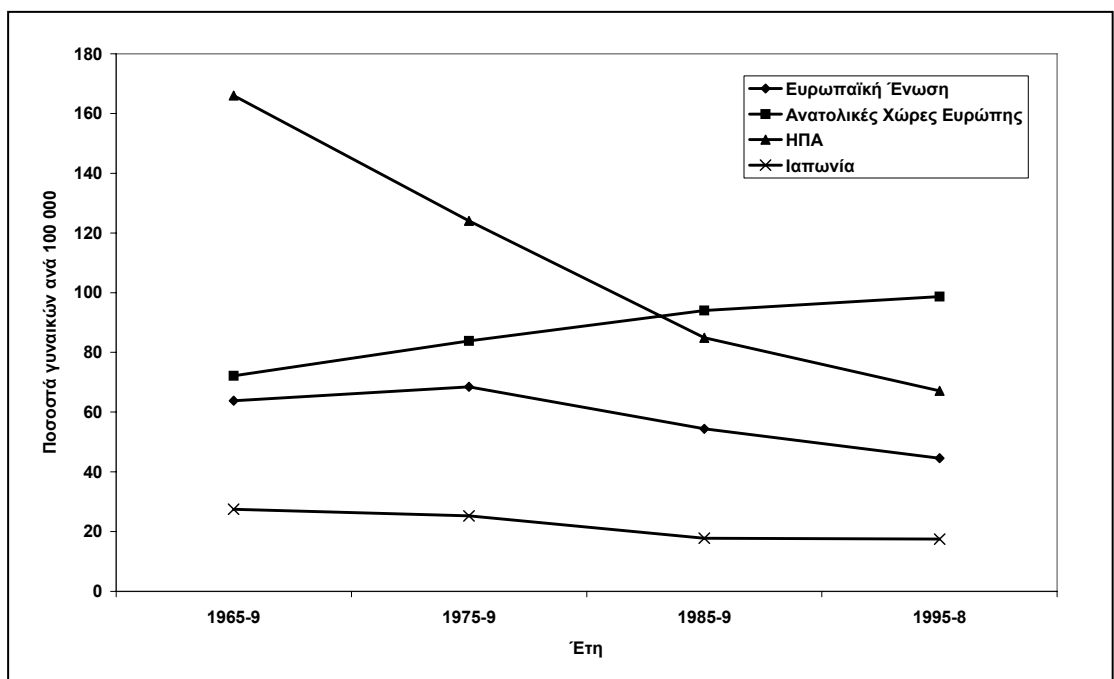
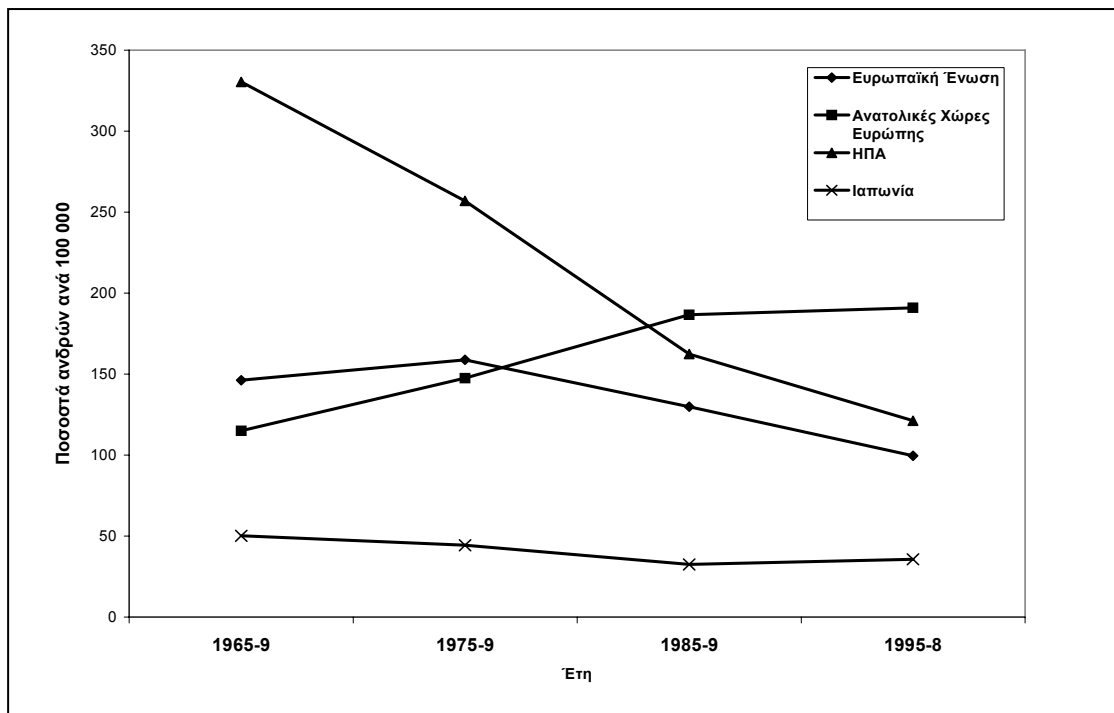
Από τα ίδια στοιχεία προκύπτει ότι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, άλλες ισχαιμικές παθήσεις και τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι οι κυριότερες αιτίες θανάτου από καρδιοαγγειακά νοσήματα και στα δύο φύλα, με τα εγκεφαλικά επεισόδια να εμφανίζονται συχνότερα στις γυναίκες (γράφημα 1.4).



Πηγή: Προσαρμογή από Numbers of registered deaths, Greece – 1999, www.who.int

Γράφημα 1.4 Αίτια καρδιοαγγειακών θανάτων στην Ελλάδα για το έτος 1999.

Η θνησιμότητα από ΣΝ παρουσιάζει μείωση και για τα δύο φύλα, τόσο στις ΗΠΑ, όσο και στην Ιαπωνία από τις αρχές του 1970 και στη Δυτική Ευρώπη από τα μέσα - τέλη του 1970. Παρόλα αυτά η θνησιμότητα από ΣΝ στις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης ήταν αυξανόμενη μέχρι και τα τέλη του '80 – αρχές του '90. Η θνησιμότητα από εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια παρουσιάζει μείωση σε διάφορα μέρη του κόσμου, αλλά όχι σε κάποιες από τις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης, οι οποίες παρουσίασαν τα υψηλότερα ποσοστά παγκοσμίως στις αρχές του '90 [Murray, 1997. Levi, 2002], (γράφημα 1.5).



Πηγή: Προσαρμοσμένο από Levi F et al, 2002.

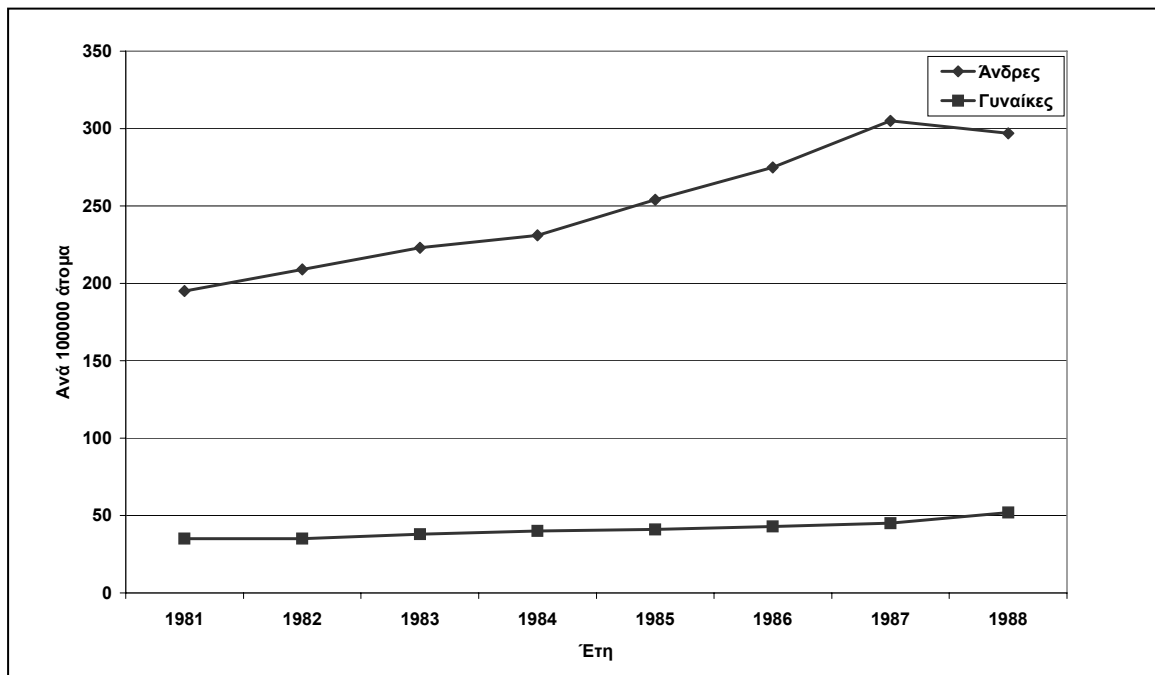
Γράφημα 1.5 Τάσεις θνησιμότητας από ΣΝ για άνδρες και γυναίκες σε διάφορες περιοχές στον κόσμο.

Ειδικότερα για την Ελλάδα η μελέτη των Εφτά Χωρών, που διεξήχθη στη δεκαετία του '60, έδειξε ότι η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν χαμηλή στον ελληνικό πληθυσμό [Keys, 1967]. Αυτό οφειλόταν στα χαμηλά επίπεδα

χοληστερόλης και στην αυξημένη φυσική δραστηριότητα. Από τότε όμως οι κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες στην Ελλάδα άλλαξαν σημαντικά και παρόλο που η ολική θνησιμότητα από κάθε αιτία έχει μειωθεί σταθερά και σταδιακά, η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα έχει αυξηθεί, κυρίως λόγω της αύξησης της θνησιμότητας από έμφραγμα του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα στους άντρες (γράφημα 1.6) [Chimonas, 2001].

Πίνακας 1.2 Αριθμός οξέων εμφραγμάτων μυοκαρδίου ανά 100000 ελληνικού πληθυσμού ηλικίας 30-69.

Έτος	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Άνδρες	195	209	223	231	254	275	305	297
Γυναίκες	35	35	38	40	41	43	45	52



Γράφημα 1.6 Αριθμός οξέων εμφραγμάτων μυοκαρδίου ανά 100000 ελληνικού πληθυσμού ηλικίας 30-69.

Αυτή η αύξηση στη θνησιμότητα από CVD οφείλεται κυρίως στη μείωση της φυσικής δραστηριότητας, η οποία προέκυψε από τον αστικοποιημένο τρόπο ζωής και τις αλλαγές στα επαγγέλματα. Επιπλέον οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες οδήγησαν σε αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος ίσα ή μεγαλύτερα από αυτά των πληθυσμών χωρών της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής [Moulopoulos, 1987]. Η αύξηση στην θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια, που παρατηρήθηκε,

ήταν χαμηλότερη από την αναμενόμενη, σε σχέση με το επίπεδο των παραγόντων κινδύνου [WHO, 1990], κάτι που πιθανόν να οφείλεται στην καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπισή της, παρά στα προληπτικά μέτρα [Τριχόπουλος Δ, 2001].

Η ολική θνησιμότητα είναι υψηλότερη στους άντρες απ' ότι στις γυναίκες και το ίδιο ισχύει και για τη θνησιμότητα από CVD, αλλά σε μικρότερο βαθμό. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια και το έμφραγμα συνέβαλαν ισοδύναμα στη θνησιμότητα από CVD στους άντρες μέχρι το 1960. Από τότε η θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια έχει αυξηθεί περισσότερο από την οφειλόμενη στο έμφραγμα, η οποία είχε αρχίσει να μειώνεται από το 1980 φτάνοντας το 1991 η θνησιμότητα από ΣΝ να διπλασιαστεί σε σχέση με τη θνησιμότητα από έμφραγμα. Στις γυναίκες η θνησιμότητα από εγκεφαλικό ήταν υψηλότερη από αυτήν από ΣΝ, αλλά άρχισε να μειώνεται από το 1978 και να αυξάνεται η θνησιμότητα από ΣΝ [Chimonas, 2001].

Σε σύγκριση με την κεντρική και βόρεια Ευρώπη, η Ελλάδα έχει ακόμα χαμηλότερη θνησιμότητα από ΣΝ και υψηλότερη εγκεφαλοαγγειακή θνησιμότητα, παρ' όλες τις αλλαγές στον τρόπο ζωής και το γεγονός ότι τα επίπεδα της χοληστερόλης πλάσματος είναι αντίστοιχα με αυτών των χωρών και της Αμερικής. Ένα παρόμοιο μοντέλο (υψηλής εγκεφαλοαγγειακής θνησιμότητας και χαμηλής από ΣΝ) συναντάται στην Πορτογαλία, Νότια Ισπανία και Νότια Ιταλία [Sans, 1997]. Αυτή η ομοιότητα θα μπορούσε να αποδοθεί στον τρόπο ζωής (διατροφή και καπνιστικές συνήθειες) ή στο Μεσογειακό κλίμα.

Η αύξηση στη θνησιμότητα από ΣΝ έχει παρατηρηθεί παρά το βελτιωμένο σύστημα ιατρικής περίθαλψης και την είσοδο νέων, αποτελεσματικών διαγνωστικών και θεραπευτικών μεθόδων. Και αυτή η αύξηση δεν μπορεί να αποδοθεί μόνο στη μεγάλη ηλικία του πληθυσμού, γιατί όπως φαίνεται και στο γράφημα 1.6 οι ηλικίες που εκδηλώθηκε το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και για τα δύο φύλα ήταν μεταξύ 30-69.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την επιδημιολογία των καρδιαγγειακών και ιδιαίτερα της ΣΝ για την Ελλάδα έχει γεννηθεί το ερώτημα εδώ και χρόνια για το ποιοι είναι οι λόγοι, για τους οποίους έχει σημειωθεί η αύξηση της θνησιμότητας από τα CVD και τη ΣΝ στην Ελλάδα, της οποίας ο πληθυσμός παρουσίαζε μέχρι και πριν κάποιες δεκαετίες πολύ μικρή καρδιακή θνησιμότητα και ενώ η συνολική θνησιμότητα του πληθυσμού της έχει μειωθεί σταθερά και σταδιακά τις τελευταίες δεκαετίες.

Η αύξηση των επεισοδίων ΣΝ και εμφραγμάτων του μυοκαρδίου είναι πολύ πιο πιθανό να οφείλονται στις αλλαγές, από πολλές απόψεις, του τρόπου ζωής των Ελλήνων κατά τις περασμένες δεκαετίες, με συνέπεια την αύξηση του επιπολασμού των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου [Chimonas, 2001]. Η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή, που περιγράφηκε στη μελέτη των Εφτά Χωρών [Keys, 1967], και η οποία συσχετίστηκε με χαμηλά ποσοστά καρδιακής θνησιμότητας [Kromhout, 1989. Trichopoulou, 1989] έχει αλλάξει. Παρόλο που το ελαιόλαδο συνεχίζει να αποτελεί την κύρια πηγή λίπους, η συνολική θερμιδική πρόσληψη έχει αυξηθεί και κυρίως η κατανάλωση κρέατος, γάλακτος και ζάχαρης [Trichopoulou, 1989]. Επιπλέον τα τελευταία τριάντα χρόνια η κατανάλωση ψαριών, λαχανικών και δημητριακών παρουσιάζει μείωση και οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες έχουν οδηγήσει στην αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης του αίματος [Chimonas, 2001].

Επιπλέον όσον αφορά το κάπνισμα, οι Έλληνες κάπνιζαν και εξακολουθούν να καπνίζουν πάρα πολύ, με αποτέλεσμα η Ελλάδα να είναι μία από τις πρώτες χώρες στην Ευρώπη σε σχετικό αριθμό κατανάλωσης τσιγάρων [Πίτσας, 2004. Keys, 1967. Mouloupoulos, 1987. Kritsikis, 1981]. Η χαμηλή θνησιμότητα από ΣΝ, το 1960 (μελέτη Εφτά Χωρών), παρά το πολύ κάπνισμα, μπορεί να αποδοθεί στα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος. Φαίνεται ότι παρουσία χαμηλών επιπέδων χοληστερόλης πλάσματος, το κάπνισμα δεν είναι τόσο επιβλαβές όσο σε υπερχοληστερολαιμικές καταστάσεις [Vershuren, 1995].

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η αυξημένη αστικοποίηση του ελληνικού πληθυσμού τα τελευταία 40 χρόνια και τα στρεσογόνα αστικά επαγγέλματα μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την ολική αύξηση της θνησιμότητας από ΣΝ. Επιπλέον η μείωση της φυσικής δραστηριότητας, ως επακόλουθο, του αστικού τρόπου ζωής, φαίνεται να είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου για την αύξηση της θνησιμότητας από ΣΝ [Chimonas, 2001].

Είναι εμφανές ότι η Ελλάδα ακολουθεί ένα μοντέλο, παρόμοιο με άλλων χωρών, σύμφωνα με το οποίο σημειώνεται αύξηση της αρχικά χαμηλής θνησιμότητας από ΣΝ, η οποία θα φτάσει σ' ένα plateau και θα ξεκινήσει να μειώνεται. Η μείωση της θνησιμότητας από ΣΝ μπορεί να επιτευχθεί με προγράμματα δημόσιας υγείας στην Ελλάδα, όπως έχουν ήδη εφαρμοστεί με επιτυχία σε άλλες χώρες [Chimonas, 2001].

1.2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

1.2.1 Γενικά

Η στεφανιαία καρδιοπάθεια αποτελεί μείζον αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας σε όλο τον κόσμο. Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας καρδιοπάθειας μπορούν να είναι σταθερή και ασταθής στηθάγχη, σιωπηλή ισχαιμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Η ΣΝ οφείλεται σχεδόν πάντα στο σχηματισμό αθηρωματώδους πλάκας και στην επακόλουθη στένωση ή/ και θρόμβωση των αγγείων [Grech, 2003].

Η έναρξη και η εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης δεν έχουν την ίδια μορφή σε όλα τα άτομα. Εκτός από τους γενετικούς παράγοντες, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν οι γνωστοί «περιβαλλοντικοί» παράγοντες κινδύνου της αθηροσκλήρωσης, όπως π.χ. η υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ). Σε άτομα που έχουν στεφανιαία αθηροσκλήρωση, η ώριμη αθηρωματώδης πλάκα μπορεί να έχει βραδεία εξέλιξη και να οδηγήσει σε σοβαρή στένωση και στην εμφάνιση της «αθώας» σταθερής στηθάγχης ή να υποστεί ρήξη και σχηματισμό μεγάλου θρόμβου και να οδηγήσει στην εκδήλωση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, που είναι η ασταθής στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος [Άθυρος, 1998. Thygesen, 2001].

1.2.2 Σταθερή Στηθάγχη

Ως σταθερή στηθάγχη χαρακτηρίζεται ο τυπικός θωρακικός πόνος, που εμφανίζεται για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των δύο μηνών, παραμένει σταθερός σε συχνότητα, βαρύτητα και διάρκεια, προκαλείται από τους ίδιους παράγοντες και υποχωρεί με την ίδια ευκολία. Η σταθερή στηθάγχη είναι χρόνια και θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως η καλοθέστερη εκδήλωση της ΣΝ, δεδομένου ότι σπάνια καταλήγει σε θάνατο. Ο χαρακτηριστικός στηθαγγχικός πόνος, που εμφανίζεται μόνο μετά από κόπωση του ασθενή (σωματική, ψυχική ή πνευματική), οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οποία προκύπτει από την αδυναμία των στενωμένων στεφανιαίων αρτηριών να ανταποκριθούν στις αυξημένες μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε O₂, που συνοδεύουν τις καταστάσεις αυτές [Άθυρος, 1998. McPhee 2000].

1.2.3 Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα

Στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνονται η ασταθής στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος.

Α. Ασταθής στηθάγχη. Ως ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη στις παρακάτω περιπτώσεις: όταν πρωτοεμφανίζεται, όταν η σταθερή στηθάγχη αλλάξει χαρακτήρες (εμφανίζεται συχνότερα, με μικρότερη προσπάθεια, είναι εντονότερη και μεγαλύτερης διάρκειας και υποχωρεί δυσκολότερα), όταν εμφανίζεται σε ηρεμία ή στον ύπνο και όταν εμφανίζεται μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Β. Έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ορίζεται η νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου από μη αναστρέψιμη ισχαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα απόφραξης στεφανιαίας αρτηρίας, συνήθως αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας.

Γ. Αιφνίδιος θάνατος. Ως αιφνίδιος χαρακτηρίζεται ο θάνατος που επέρχεται σε μία ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων, δεν είναι αναμενόμενος και δεν οφείλεται σε τραυματισμό. Ο αιφνίδιος θάνατος που περιλαμβάνεται στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα είναι ισχαιμικής αιτιολογίας.

Τα οξέα ισχαιμικά σύνδρομα έχουν την ίδια παθογένεια, δηλαδή τη ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας των στεφανιαίων αρτηριών, η οποία πυροδοτεί τη δημιουργία θρόμβου στο σημείο της ρήξης [Άθυρος, 1998]. Η ισχαιμία, δηλαδή η ανεπαρκής παροχή αίματος στην καρδιά, παρατηρείται είτε όταν υπάρχουν αυξημένες απαιτήσεις οξυγόνου σε σχέση με τη μέγιστη αρτηριακή παροχή, είτε όταν υπάρχει άμεση μείωση της παροχής οξυγόνου [McPhee, 2000].

Η εικόνα με την οποία θα εκδηλωθούν τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα εξαρτάται από τη σύσταση της αθηρωματικής πλάκας, την έκταση της ρήξης, το βαθμό της στένωσης, το επίπεδο της παράπλευρης κυκλοφορίας, την κατάσταση του μηχανισμού πήξης-ενδογενούς ινωδόλυσης και από την παρουσία και το βαθμό της αγγειοσύσπασης των στεφανιαίων αρτηριών [Άθυρος, 1998].

1.2.4 Αθηροσκλήρωση

1.2.4.1 Γενικά

Η αθηροσκλήρωση είναι μία κατάσταση που προσβάλλει τις μεγάλου και μέσου μεγέθους αρτηρίες σχεδόν κάθε ανθρώπου, τουλάχιστον στις κοινωνίες όπου τα πλούσια σε χοληστερόλη είδη διατροφής είναι άφθονα και φτηνά. Η διαταραχή αυτή αρχίζει ήδη από την παιδική ηλικία και, σε απουσία επιβαρυντικών παραγόντων, εξελίσσεται αργά μέχρι τη γεροντική ηλικία. Χαρακτηρίζεται από

περιοχές ινώδους πάχυνσης του τοιχώματος των αρτηριών, που συνοδεύονται από πλάκες λιπιδίων, οι οποίες μπορεί τελικά να ασβεστοποιηθούν και να σχηματίσουν σταθερό και σχετικά μόνιμο θρόμβο. Ο σχηματισμός ενδοαγγειακών θρόμβων στην περιοχή των πλακών μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριακή ανεπάρκεια των άκρων, διαταραχή της νεφρικής κυκλοφορίας, διατάσεις (ανευρύσματα) και τελικά ρήξη της αορτής ή άλλων μεγάλων αρτηριών και, το πιο σημαντικό, σοβαρές και απειλητικές για τη ζωή παθήσεις της καρδιάς και του εγκεφάλου [McPhee, 2000].

1.2.4.2 Σχηματισμός αθηρωματώδους πλάκας

Η παθογένεση της αθηρωματώδους πλάκας είναι πολυπαραγοντική. Στην παθογένειά της συμμετέχουν πολλοί παράγοντες και την ανάπτυξή της επηρεάζουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου, καθώς και η γενετική προδιάθεση, τοπικοί αρτηριακοί και αιμοδυναμικοί παράγοντες, καθώς και το φύλο [Andreoli, 2000]. Η παθογένεια της αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνει φλεγμονώδη διήθηση του αγγειακού τοιχώματος, κυτταρικό πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, των μακροφάγων και των λεμφοκυττάρων, μετασχηματισμό των λείων μυϊκών κυττάρων, σχηματισμό ινώδους πλάκας και τελικά τη ρήξη της πλάκας και αποφρακτική θρόμβωση [Andreoli, 2000 Mahan, 2000. Boyle, 1997].

Κυρίαρχο ρόλο στην έναρξη της διαδικασίας, που οδηγεί στο σχηματισμό της αθηρωματώδους πλάκας, είναι η δυσλειτουργία ή ο τραυματισμός του ενδοθηλίου των αρτηριών [Αθυρος, 1998. Boyle, 1997]. Το ενδοθήλιο των αγγείων είναι εκτεθειμένο σε διατμητικές τάσεις, δηλαδή σε τάση να παρασυρθεί από τη ροή του αίματος ή να παραμορφωθεί. Η βλάβη του ενδοθηλίου παρατηρείται κυρίως στα σημεία, όπου αναπτύσσονται υψηλές διατμητικές τάσεις, όπως είναι τα σημεία διχασμού των αρτηριών ή σημεία όπου το αγγείο κάμπτεται [McPhee, 2000].

Μερικοί από τους παράγοντες, που προκαλούν τον τραυματισμό του ενδοθηλίου είναι η υπερχοληστερολαιμία, η οξειδωμένη LDL, η υπέρταση, το κάπνισμα, ο ΣΔ και δίαιτες υψηλές σε χοληστερόλη και κορεσμένο λίπος, καθώς και τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης και λιποπρωτεΐνης (α) [Lipoprotein (a): Lp(a)]. Μετά τον τραυματισμό αιμοπετάλια προσκολλώνται στο αρτηριακό τοίχωμα και απελευθερώνουν αυξητικούς παράγοντες, που προάγουν την εξέλιξη της βλάβης [Fan, 2003. Boyle, 1997. Mahan, 2000].

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών δημιουργούν ένα συνεχές μονοκύτταρο, αδιαπέραστο, φυσιολογικό φράγμα, το οποίο κάτω από φυσιολογικές

συνθήκες εμποδίζει την είσοδο των λιποπρωτεϊνών στον υποενδοθηλιακό χώρο [Άθυρος, 1998] . Επιπλέον φυσιολογικά τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν ουσίες που ρυθμίζουν τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, την πήξη του αίματος και την ινωδόλυση, παράγουν αυξητικούς παράγοντες σε περιπτώσεις τραυματισμών και εκκρίνουν παρακρινείς παράγοντες (αγγειοδιαστολείς-αγγειοσυστολείς) [Vander II, 2001].

Η βλάβη του ενδοθηλίου οδηγεί στην έκφραση από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των μορίων πρόσφυσης των αγγειακών κυττάρων, γνωστά ως αγγειακό μόριο πρόσφυσης-1 (VCAM-1) και διακυτταρικό μόριο πρόσφυσης-1 (ICAM-1). Η αυξημένη έκφραση αυτών των μορίων πιστεύεται ότι είναι υπεύθυνη για την προσκόλληση στο ενδοθήλιο των μονοκυττάρων και T λεμφοκυττάρων, γιατί τα μόρια πρόσφυσης φαίνεται να δρουν ως υποδοχείς των γλυκοπρωτεϊνών και ιντεγκρινών, που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων αυτών [Ross, 1999. Watanabe, 1998].

Στη συνέχεια τα μονοκύτταρα μεταναστεύουν στην υποενδοθηλιακή περιοχή, μια διεργασία που πιθανότατα προκαλείται από διάφορους χημειοτακτικούς παράγοντες, όπως oxLDL, Lp(a), κυτοκίνες [χημειοτακτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων (MCP-1), ιντερλευκίνη-1 (IL-1), παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α)] [Fan, 2003. McPhee 2000. Ross, 1999]. Επιπλέον μπορούν να διαπερνούν το ενδοθήλιο και εισέρχονται στον υποενδοθηλιακό χώρο η αυξημένη LDL χοληστερόλη, τα υπολειμματικά VLDL και η Lp(a), όπου παγιδεύονται στον υποενδοθηλιακό χώρο και οξειδώνονται [Fan, 2003. Άθυρος, 1998] (εικόνα 1.1 και 1.2).

Εικόνα 1.1 Σχηματική απεικόνιση της πρόκλησης βλάβης στο ενδοθήλιο και έναρξης της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας.

Εικόνα 1.2 Μηχανισμοί παθογένειας αθηροσκλήρωσης.

Μετά τη συγκέντρωση των μονοκυττάρων στον υποενδοθηλιακό χώρο, διαφοροποιούνται και μετατρέπονται σε μακροφάγα κύτταρα με ενδοκύττωση φυσιολογικών ή οξειδωμένων LDL σωματιδίων (εικόνα 1.3). Στη μετατροπή ενός μονοκυττάρου σε λιπιδιοφάγο μακροφάγο συμμετέχουν και ουσίες εκκρινόμενες από τα Τ λεμφοκύτταρα [Άθυρος, 1998. McPhee, 2000]. Επιπλέον τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών και τα ενδοθηλιακά κύτταρα παράγουν αυξητικούς παράγοντες και κυτταροκίνες, που συμμετέχουν στη διαδικασία μετανάστευσης και πολλαπλασιασμού των κυττάρων [McPhee, 2000].

Εικόνα 1.3 Σχηματισμός μιας λιπώδους γράμμωσης σε μία αρτηρία.

Τα μακροφάγα διαθέτουν υποδοχείς εκκαθαριστές που συνδέονται και ενδοκυτώνουν τις μετουσιωμένες μορφές των LDL σωματιδίων (εικόνα 1.4). Επιπλέον τα μακροφάγα εκκρίνουν χημειοτακτικούς παράγοντες που προσελκύουν άλλα μονοκύτταρα και οδηγούν στη δημιουργία του φαύλου κύκλου. Η οξειδωμένη LDL αναγνωρίζεται μόνο από τον υποδοχέα εκκαθαριστή της, ο οποίος δεν υπόκειται σε παλίνδρομο αρνητικό μηχανισμό, με αποτέλεσμα τα μακροφάγα να ενδοκυτώνουν ανεξέλεγκτα χοληστερόλη μέχρι να μετατραπούν σε αφρώδη κύτταρα [Άθυρος, 1998. McPhee, 2000].

Εικόνα 1.4 Εξελικτική πορεία αθηροσκλήρωσης.

Ακολουθεί η νέκρωση των αφρωδών κυττάρων και η απελευθέρωση ελεύθερης χοληστερόλης και χοληστερινικών εστέρων, με αποτέλεσμα να δημιουργείται ο λιπώδης πυρήνας της αθηρωματικής πλάκας, ο οποίος καλύπτεται από την ινώδη κάψα. Στη φάση αυτή υπάρχει πολυμορφία των σταδίων δημιουργίας της πλάκας. Συνυπάρχουν η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η νέα είσοδος λιποπρωτεϊνών, η φαγοκύτωσή τους από τα μακροφάγα, η φλεγμονή στην ινώδη κάψα της αθηρωματώδους πλάκας, τα αφρώδη κύτταρα και η ελεύθερη χοληστερόλη από την καταστροφή των αφρωδών κυττάρων [Άθυρος, 1998].

Τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών, που βρίσκονται στην περιοχή της βλάβης μετακινούνται και πολλαπλασιάζονται στον έσω χιτώνα, εναποθέτουν κολλαγόνο και συμβάλλουν στην αύξηση του όγκου της βλάβης [Plutzky, 2003]. Προσλαμβάνουν επίσης οξειδωμένη LDL και μετατρέπονται και αυτά σε αφρώδη κύτταρα. Στη λιπώδη γράμμωση, που έχει σχηματιστεί εναποτίθεται και ασβέστιο σχηματίζοντας μια εύθρυπτη πλάκα, την αθηρωματώδη πλάκα [McPhee, 2000].

Στα αρχικά στάδια της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου δεν παρατηρείται σημαντική συγκέντρωση αιμοπεταλίων στο ενδοθήλιο. Κατά την εξέλιξη όμως της βλάβης είναι διακριτή η συσσώρευση αλληπάλληλων στρωμάτων αιμοπεταλίων. Η απελευθέρωση αυξητικών παραγόντων από τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια μπορεί να συμβάλλει στην εξέλιξη της βλάβης. Ακόμη διεγείρεται η παραγωγή θρομβίνης και ενεργοποιείται τόσο η ενδογενής όσο και η εξωγενής οδός της πήξης [Άθυρος, 1998]. Η συσσώρευση αιμοπεταλίων και η εναποθέτηση ινώδους στο τραυματισμένο

ενδοθήλιο θα δημιουργήσουν μικροθρόμβο [Matalas, 2000]. Η ρήξη της αθηρωματώδους πλάκας και η επαφή του περιεχομένου της με το αίμα προάγει τη σύνθεση ινώδους και θρομβίνης [Miller, 1994].

Εικόνα 1.5 Ρήξη αθηρωματώδους πλάκας.

Όταν η αθηρωματώδης πλάκα υποστεί ρήξη και αυτή είναι μικρή, μπορεί να επιτρέπει την είσοδο αίματος που αυξάνει το μέγεθος της πλάκας, αλλά να μην προκαλέσει τη δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου. Όταν όμως η ρήξη είναι μεγάλη δημιουργείται ενδοαυλικός θρόμβος, που αποφράσσει μερικώς ή πλήρως τον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας και προκαλεί την εκδήλωση οξέως στεφανιαίου συνδρόμου [Άθυρος, 1998].

Όπως αναφέρθηκε στην αρχή η αθηροσκλήρωση είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Την ανάπτυξη και εξέλιξή της επηρεάζουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι και περιγράφονται στη συνέχεια.

1.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΝ

1.3.1 Γενικά

Με τον όρο «παράγοντας κινδύνου» ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει πριν και συν-διακυμαίνεται με τη συχνότητα της νόσου [Τριχόπουλος, 1982]. Κατά συνέπεια ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα ενός νοσήματος («αιτία») ή να συσχετίζεται πλασματικά με αυτό, χωρίς να έχει οποιαδήποτε αιτιολογική σημασία [Τριχόπουλος, 2002].

Τις τελευταίες δεκαετίες η επιδημιολογική έρευνα έχει συμβάλλει καθοριστικά στη μεγάλη πρόοδο της κατανόησης της αιτιολογίας, αλλά και της πρόληψης της ΣΝ μέσω της γνώσης των διαφόρων χαρακτηριστικών ή παραγόντων κινδύνου. Έτσι αναδείχθηκαν μια σειρά από παράγοντες κινδύνου, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται τα τροποποιημένα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, που αποτελούν και τους κλασικούς – παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η διατροφή, το άγχος κ.α., διάφορες βιοχημικές παράμετροι, καθώς και μη τροποποιήσιμα χαρακτηριστικά, όπως η ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου [Πίτσαβος, 2004]. Επιπλέον τα τελευταία χρόνια ερευνώνται και κάποιοι «αναδυόμενοι» - «καινοφανείς» παράγοντες κινδύνου, με κυριότερους την Lp(a), την υπερομοκυστεϊναιμία και τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) [Wilson, 2004. Kobori, 2004. Bello, 2004. Hughes, 2003. Shah, 2003]. Η διατροφή και οι διατροφικοί παράγοντες κινδύνου περιγράφονται σε ξεχωριστή ενότητα.

1.3.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1.3.2.1 Φύλο

Η σχέση του ανδρικού φύλου με αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο έχει παρατηρηθεί σε πολλές μελέτες. Οι παρατηρούμενες διαφορές φύλου έχουν θεωρηθεί ενδείξεις βιολογικών, κοινωνικών και πολιτισμικών διαφορών [Tersman, 1991]. Και στην Ελλάδα έχει επιβεβαιωθεί η προστατευτική επίδραση του γυναικείου φύλου στην πρώιμη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου [Chrysohoou, 2002]. Φαίνεται ότι οι γυναικείες ορμόνες (οιστρογόνα) και ο μεταβολισμός δρουν προστατευτικά έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων μέχρι την προεμμηνοπαυσιακή περίοδο, πιθανότατα προλαμβάνοντας τον τραυματισμό του ενδοθηλίου [Brochier, 1998]. Μετά την

εμμηνόπαυση η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και το επίπεδο των τριγλυκεριδίων τείνουν να αυξάνονται, ενώ η HDL χοληστερόλη να μειώνεται, και αποτελούν παράγοντες κινδύνου για ΣΝ και έμφραγμα [Brochier, 1998]. Επιπλέον η γυναικείου τύπου κατανομή λίπους φαίνεται να συνδέεται με μικρότερο στεφανιαίο κίνδυνο [Price, 1997].

1.3.2.2 Ηλικία

Η αύξηση του κινδύνου με την πάροδο της ηλικίας αντανακλά την προοδευτική επιδείνωση της στεφανιαίας αθηροσκλήρυνσης, τη συσσώρευση αρτηριακών βλαβών και την εμφάνιση στεφανιαίων επεισοδίων, σε όλες τις φυλές και στα δύο φύλα, ενώ η εγκατάσταση των διαταραχών εντοπίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία [Πίτσαβος, 2004. Τριχόπουλος, 2002. Mamalakis, 2000, Adamopoulos 1995]. Παράγοντας κινδύνου για τους άνδρες είναι η ηλικία μεγαλύτερη των 45 χρόνων και για τις γυναίκες ηλικία μεγαλύτερη των 55 ετών [The Expert Panel, 2001].

1.3.2.3 Οικογενειακό ιστορικό

Τα τελευταία χρόνια διάφορες επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης έδειξαν ότι το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου αποτελεί έναν ισχυρό, ανεξάρτητο από άλλους καρδιαγγειακούς, παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ του θετικού οικογενειακού ιστορικού με την εμφάνιση ΣΝ [Πίτσαβος 2004, Friedlander, 1998]. Για την Ελλάδα η μελέτη CARDIO2000 έδειξε ότι ο στεφανιαίος κίνδυνος αυξάνει σε άτομα ελεύθερα καρδιαγγειακών νοσημάτων, όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εκδήλωσης ΣΝ ή άλλων παραγόντων κινδύνου σε πρώτου ή δεύτερου βαθμού συγγενείς τους [Panagiotakos, 2004].

1.3.3 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1.3.3.1 Κάπνισμα

Ο αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος από το κάπνισμα είναι γνωστός περισσότερο από 30 χρόνια. Επιπλέον κάθε έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου, δηλαδή το παθητικό κάπνισμα αναφέρεται ότι έχει όλες τις οξείες και χρόνιες βλαβερές συνέπειες του ενεργητικού καπνίσματος και αυξάνει το στεφανιαίο κίνδυνο. [Kawachi, 1997]. Για το γυναικείο πληθυσμό η συνύπαρξη του καπνίσματος με τη λήψη αντισυλληπτικών δισκίων αποτελεί ένα δείκτη σημαντικού κινδύνου [Τριχόπουλος, 2002].

Κλινικά το κάπνισμα μειώνει την HDL χοληστερόλη, ενώ αυξάνει το λόγο ολική χοληστερόλη (TC) προς HDL, αυξάνει τη VLDL χοληστερόλη και τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Το κάπνισμα ευνοεί το σχηματισμό θρόμβων, την αστάθεια της αθηρωματώδους πλάκας και τις αρρυθμίες [Mahan, 2000. Morello, 2001]. Η νικοτίνη αυξάνει τη συχνότητα του καρδιακού ρυθμού, ενώ μαζί με τα άλλα παραπροϊόντα του καπνίσματος εμπλέκονται στην έναρξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης [Τριχόπουλος, 2002. Kawachi, 1997].

1.3.3.2 Υπέρταση

Η μελέτη του Framingham θεμελίωσε την υπέρταση (συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 140 mmHg και διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 90 mmHg) ως έναν από τους σπουδαιότερους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου [Kannel, 2000]. Η υπέρταση πιστεύεται ότι συμβάλλει στην εξέλιξη του νοσήματος προκαλώντας τραυματισμό στα αγγεία και πίεση στο μυοκάρδιο [Fan, 2003. Boyle, 1997. Mahan, 2000]. Όσο υψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση τόσο μεγαλύτερος είναι ο στεφανιαίος κίνδυνος.

1.3.3.3 Λιπίδια του αίματος

Η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη LDL χοληστερόλη είναι αναμφισβήτητα συνδεδεμένη με την ανάπτυξη της ΣΝ [The Expert Panel, 2001]. Και αυτό γιατί η LDL είναι πολύ ευαίσθητη στην οξείδωση, με αποτέλεσμα να οδηγεί στους μηχανισμούς εκείνους, που προάγουν το σχηματισμό της αθηρωματώδους πλάκας [Steinberg, 1997]. Ιδιαίτερα αθηρογόνες μορφές περιλαμβάνουν τα μικρά, πυκνά

τμήματα LDL και η οξειδωμένη LDL [Carmena, 2004. Griffin, 1999]. Οι δίαιτες πλούσιες σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη αυξάνουν την LDL χοληστερόλη απορρυθμίζοντας τους υποδοχείς της LDL χοληστερόλης στο ήπαρ [Woollett, 1992], με αποτέλεσμα να καθαρίζεται λιγότερη LDL από το πλάσμα και να αυξάνονται τα επίπεδά της.

Πολλές μελέτες αποδεικνύουν ότι χαμηλά επίπεδα <40mg/dL, της HDL χοληστερόλης στο πλάσμα, αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τη ΣΝ [The Expert Panel, 2001]. Η πιο αποδεκτή θεωρία του προστατευτικού μηχανισμού της HDL χοληστερόλης, κατά της αθηρογένεσης, πιστεύεται ότι σχετίζεται με τη αντίστροφη μεταφορά και απομάκρυνση από τις μεμβράνες του αρτηριακού τοιχώματος στο ήπαρ, της περίσσειας της χοληστερόλης [Brewer, 2004. Vander II, 2001]. Άλλος πιθανός καρδιοπροστατευτικός μηχανισμός της HDL χοληστερόλης μπορεί να σχετίζεται με την παρεμπόδιση της οξείδωσης της LDL χοληστερόλης [Kwiterovich, 2000]. Οι κυριότερες αιτίες, που οδηγούν στη μείωση της HDL χοληστερόλης, σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση, την παχυσαρκία, την καθιστική ζωή, το κάπνισμα, τα ανδρογόνα και το ΣΔ τύπου 2. Οι διαιτητικοί παράγοντες επηρεάζουν επίσης την HDL χοληστερόλη, καθώς και ορισμένα φάρμακα [The Expert Panel, 2001].

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να αναφερθούν και οι δυσλιπιδαιμίες, που είναι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Αυτές οι διαταραχές μπορούν να εκδηλωθούν με αύξηση των συγκεντρώσεων στο πλάσμα της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και της μείωσης της συγκέντρωσης της HDL χοληστερόλης, με αποτέλεσμα τη δημιουργία και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, που οδηγεί σε στεφανιαίο κίνδυνο [Ahmed, 1998]. Οι σημαντικότερες από αυτές είναι: α) η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, που χαρακτηρίζεται από υψηλή χοληστερόλη ορού (300-600mg/dL), β) η υπερτριγλυκεριδαιμία και γ) η οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία (υπερλιποπρωτεϊναιμία).

1.3.3.4 Υπεργλυκαιμία – Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)

Και οι δύο τύποι ΣΔ, ο τύπου 1 ινσουλινο-εξαρτώμενος και ο τύπου 2 μη ινσουλινο-εξαρτώμενος, αυξάνουν το στεφανιαίο κίνδυνο, ενώ έχει βρεθεί ότι και το

σύνδρομο της ινσουλινοαντίστασης σχετίζεται θετικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα [Kendall, 2003]. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών και αυτό πιστεύεται ότι οφείλεται στην επιτάχυνση της αθηροσκληρυντικής διαδικασίας [Πίτσαβος, 2004]. Η στεφανιαία νόσος στους διαβητικούς, εκτός από την αυξημένη συχνότητά της, εκδηλώνεται σε πρωιμότερη ηλικία και με βαρύτερη κλινική εικόνα. Οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακού επεισοδίου, με όσους έχουν ήδη υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου και θεωρείται ως ισοδύναμο ΣΝ [The Expert Panel, 2001].

1.3.3.5 Καθιστική ζωή

Η απουσία ή η περιορισμένη φυσική δραστηριότητα είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη ΣΝ [Puffer, 2001. Liu, 2001. Berlin, 1990]. Η φυσική δραστηριότητα μειώνει το στεφανιαίο κίνδυνο καθυστερώντας την αθηρογένεση, αυξάνοντας τη λύση του ινωδογόνου και τροποποιώντας άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως μειώνοντας τα επίπεδα των VLDL, αυξάνοντας την HDL χοληστερόλη, βελτιώνοντας την ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, βοηθώντας τη διαχείριση του βάρους και μειώνοντας την αρτηριακή πίεση [Erikssen, 2001. Mahan, 2000. Papademetriou, 1996. Kokkinos, 1998].

1.3.3.6 Παχυσαρκία και Μεταβολικό Σύνδρομο

Σύμφωνα με πρόσφατες επιστημονικές ενδείξεις το αυξημένο βάρος και η παχυσαρκία έχουν χαρακτηριστεί ως μείζονες, τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για ΣΝ [Scaglione, 2004. Rashid, 2003. Manson 1995, Lee 1993, Kannel 1991]. Άτομα με κεντρικού τύπου παρουσιάζουν συχνά μεταβολικές διαταραχές που περιλαμβάνουν αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων, αυξημένη απολιποπρωτεΐνη Β, μικρής πυκνότητας LDL και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης, όπως επίσης και φλεγμονώδες προφίλ [Shirai, 2004. Poirier, 2003]. Η παχυσαρκία σχετίζεται θετικά και με την παρουσία υπέρτασης [Shirai, 2004. Kannel, 2000]. Αυτές οι διαταραχές είναι γνωστές ως μεταβολικό σύνδρομο. Τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου είναι: κεντρικού τύπου παχυσαρκία, αυξημένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων, χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, αυξημένη αρτηριακή πίεση και αυξημένη γλυκόζη νυστείας [Poirier, 2003]. Το

μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X αυξάνει τον κίνδυνο και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης [Gensini 1998. Roberts, 2000].

1.3.4 «Αναδυόμενοι» ή «καινοφανείς» παράγοντες κινδύνου

1.3.4.1 Λιποπρωτεΐνη (α) Lp(a) – Ομοκυστεΐνη – C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)

Η λιποπρωτεΐνη (α) είναι μία δομικά και λειτουργικά μοναδική γλυκοπρωτεΐνη, που μοιάζει με την LDL, η οποία συνδέεται με την απολιποπρωτεΐνη (α), που μοιάζει πολύ με το πλασμινογόνο [Koschinsky, 2004. Thomas 2003. Mahan, 2000] και η οποία μπορεί να εμποδίζει την ινωδόλυση. Τα υψηλά επίπεδα της LP(a) στο αίμα, πιστεύεται ότι αποτελούν παράγοντα κινδύνου για πλήθος αγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης της ΣΝ και για τα δύο φύλα [Carmena 2004. Wilson 2004. Schaefer, 2002].

Πολλές έρευνες δείχνουν ότι η ομοκυστεΐνη ανήκει σε εκείνους τους παράγοντες κινδύνου, που σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση και τον αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο [Wilson 2004. Kobori 2004. Hughes 2003. Schaefer, 2002. Eikelboom 1999].

Βιοχημικοί δείκτες που σχετίζονται με φλεγμονώδεις καταστάσεις έχουν ενοχοποιηθεί για την εμπλοκή τους στην αθηρογένεση, μέσω φλεγμονώδους διεργασίας [Shah, 2003]. Η CRP ανήκει, σύμφωνα με πολλές μελέτες, σε εκείνους τους παράγοντες κινδύνου, που σχετίζονται με τον αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο [Wilson, 2004. Hughes 2003].

1.3.4.2 Θρομβογόνοι παράγοντες

Στους θρομβογόνους ή αιμοστατικούς παράγοντες, που εμπλέκονται στην ανάπτυξη στεφανιαίας θρόμβωσης, συμπεριλαμβάνονται το ινωδογόνο, ο παράγοντας VII και ινωδολυτικοί παράγοντες (t-PA και PAI-1) [Leferve, 2004, Hughes, 2003. Gensini, 1998]. Το ινωδογόνο είναι ίσως ο σημαντικότερος θρομβογόνος παράγοντας, ο οποίος συμβάλλει στη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και αποτελεί σημαντικό παράγοντα στη θρομβογένεση. Πιστεύεται ότι υπάρχει συνεργιστική δράση μεταξύ ινωδογόνου και ομοκυστεΐνης [Avecedo, 2002].

1.3.4.3 Ψυχολογικοί και Κοινωνικοί παράγοντες

Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως η προσωπικότητα τύπου Α (άτομα αγχώδη, ανυπόμονα, καταπιεστικά), το άγχος και οι συγκινησιακές εξάρσεις σχετίζονται με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο [Τριχόπουλος, 2002].

Το χαμηλό κοινωνικο - οικονομικό επίπεδο είναι ένας ακόμη σημαντικός παράγοντας, που αυξάνει το στεφανιαίο κίνδυνο σε υγιή άτομα, γιατί σχετίζεται με πολλαπλούς ψυχολογικούς παράγοντες κινδύνου, περιλαμβάνοντας και την κατάθλιψη. Από ελληνικά στοιχεία (CARDIO2000) προέκυψε ότι υπάρχει μια συνεχής προστατευτική σχέση του μορφωτικού επιπέδου με τον κίνδυνο εκδήλωσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, πιθανότατα λόγω του ότι κυρίως τα άτομα με υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο είναι πιο κοντά στην υιοθέτηση μεσογειακής δίαιτας, έχουν μικρότερο επιπολασμό παχυσαρκίας και καπνίζουν μικρότερο αριθμό τσιγάρων [Πίτσαβος, 2004].

1.4 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΝ

1.4.1 Γενικά

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ιδιαίτερα η ΣΝ αποτελεί, όπως έχουμε δει σε προηγούμενη ενότητα, την κυριότερη αιτία θανάτου στον κόσμο και για τα δύο φύλα [World Health Report 2002. Watkins, 2004]. Για περισσότερο από 40 χρόνια οι επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι πολυάριθμοι διατροφικοί παράγοντες κινδύνου επηρεάζουν τη στάθμη των λιπιδίων του πλάσματος, την αθηρογένεση και τη ΣΝ. Η ποιότητα και η ποσότητα του λίπους, η χοληστερόλη και αρκετά άλλα διατροφικά συστατικά έχουν μελετηθεί, για να διερευνηθεί ο τρόπος με τον οποίον επηρεάζουν τα λιπίδια του πλάσματος και τις λιποπρωτεΐνες. Θεωρείται γενικά αποδεκτό ότι η επίδραση της τροφής στην επιδημιολογία της ΣΝ πραγματώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό με επηρεασμό της στάθμης των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) και σε μικρότερο βαθμό με επηρεασμό της στάθμης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) και των παραγόντων που ρυθμίζουν την πηκτικότητα του αίματος [Τριχοπουλος, 2002].

Η διατροφή, που αποτελεί σε μεγάλο βαθμό ένα κοινωνικο-οικονομικά προσδιοριζόμενο χαρακτηριστικό, διαδραματίζει καίριο ρόλο στη διαμόρφωση της συχνότητας της ΣΝ. Η βαρύτητα της διατροφής στη διαμόρφωση της συχνότητας της ΣΝ έχει γίνει δεκτή από διεθνείς οργανισμούς και ειδικές επιστημονικές ενώσεις και αποτελεί αντικείμενο οδηγιών με σκοπό την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της ΣΝ [Τριχοπουλος, 2002].

Στη συνέχεια παρουσιάζονται οι κυριότεροι διατροφικοί παράγοντες σε επίπεδο μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών στοιχείων και το πώς φαίνεται να επηρεάζουν τη συχνότητα της ΣΝ, όπως έχουν αποδειχτεί από τις πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες, που έχουν συσχετίσει διατροφικά στοιχεία με τον κίνδυνο ΣΝ.

1.4.2 Λιπίδια

1.4.2.1 Γενικά

Έχει βρεθεί από πολλές επιδημιολογικές μελέτες ότι είναι η ποιότητα και όχι τόσο η ποσότητα του προσλαμβανόμενου λίπους, που σχετίζεται με το στεφανιαίο κίνδυνο [Hu, 2001]. Το είδος (ανάλογα με την ακορεστότητα) των λιπιδίων στη

διατροφή είναι από τα σημαντικότερα στοιχεία της διατροφής, που επηρεάζει τη συχνότητα της ΣΝ [Ascherio, 2002. Jakobsen, 2004. Khor, 2004]. Ο βαθμός ακορεστότητας των διατροφικών λιπαρών οξέων επηρεάζει τη σύσταση των λιποπρωτεϊνών, την έκφραση των μορίων πρόσφυσης και άλλων προφλεγμονωδών παραγόντων, καθώς και τη δημιουργία θρόμβου, που σχετίζεται με την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης [Moreno, 2003]. Πιο συγκεκριμένα θα αναφερθούμε στα κορεσμένα, πολυακόρεστα, μονοακόρεστα και trans λιπαρά οξέα, καθώς και στη διαιτητική χοληστερόλη.

1.4.2.2 Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA) είναι κατά κανόνα ζωικής προέλευσης (γάλα, τυρί, βούτυρο, κόκκινο κρέας, πουλερικά κ.α.). Πλήθος μελετών υποστηρίζουν τις δυσμενείς συνέπειες της αυξημένης πρόσληψης SFA για την υγεία, αυξάνοντας το στεφανιαίο κίνδυνο. Αυτό οφείλεται στο ότι τα SFA αυξάνουν και την HDL χοληστερόλη, αλλά κυρίως την LDL [Mahan, 2000. Τριχόπουλος, 2002. Judd, 2002. Ascherio, 2002. Lichtenstein, 2003. Wolfram, 2003] και επομένως τείνουν να αυξάνουν το στεφανιαίο κίνδυνο [Wahrburg, 2004. Tanasescu, 2004], ενώ πιθανότατα να μειώνουν τις συγκεντρώσεις να σχετίζονται αρνητικά με την αντίστροφη μεταφορά της χοληστερόλης [Berard, 2004]. Μελέτες επισημαίνουν τη διαφορετική επίδραση των διάφορων λιπαρών οξέων στην αύξηση της LDL χοληστερόλης, με το μυριστικό οξύ να έχει την ισχυρότερη επίδραση και στη συνέχεια να ακολουθούν το στεατικό, το λαυρικό και το παλμιτικό οξύ [Sacks, 2002]. Το στεατικό οξύ έχει φανεί να επηρεάζει ελάχιστα την LDL χοληστερόλη, αλλά να αυξάνει τη συγκέντρωση του ινωδογόνου και της Lp(a), να μειώνει την HDL χοληστερόλη, ιδιαίτερα στις γυναίκες [Baer, 2004. Khor, 2004].

Τα οφέλη από τη μείωση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε κορεσμένα λίπη διαπιστώνουν πολλές έρευνες, στις οποίες η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπιδίων από μονοακόρεστα με την παράλληλη προσθήκη στη δίαιτα μικρής ποσότητας ω-3 PUFA δείχνει να μειώνει σημαντικά τα επίπεδα της LDL, αλλά και της ολικής χοληστερόλης, καθώς και τα μεταγευματικά επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα [Sacks, 2002. Rivellese, 2003. Lada, 2003].

1.4.2.3 Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα πιο συνηθισμένα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA) στη διατροφή είναι το ελαϊκό οξύ, το οποίο περιέχεται σε μεγάλη αναλογία στο ελαιόλαδο ($\leq 75\%$), αλλά και σε άλλες λιπαρές ύλες, και το παλμιτελαϊκό οξύ [Μπόσκου, 1997].

Πολλές μελέτες υποστηρίζουν την προληπτική σημασία των MUFA στο στεφανιαίο κίνδυνο [Khor, 2004], ιδιαίτερα ως συστατικά της Μεσογειακής Διατροφής, λόγω κυρίως του ελαιόλαδου [Hu, 2001]. Η προστατευτική αυτή δράση επιτυγχάνεται μέσω της μείωσης της ευαισθησίας της LDL στην οξείδωση, γιατί LDL πλούσιες σε ελαϊκό οξύ είναι ανθεκτικές στην οξειδωτική τροποποίηση [Lichtenstein, 2003. Kratz, 2002. Parthasarathy, 1990]. Λόγω της δράσης αυτής τα MUFA έχουν ευεργετική επίδραση στην αθηροσκλήρωση και στη θρόμβωση, προλαμβάνοντας το σχηματισμό της αθηρογόνου οξειδωμένης LDL (oxLDL) [Khor, 2004. Parthasarathy, 1990]. Τα MUFA βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ [Wahrburg, 2004], μειώνουν τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης [Gill, 2003] και ίσως βελτιώνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης στον οργανισμό [Moreno, 2003].

Μελέτες σε ενδοθηλιακά κύτταρα *in vitro* έχουν δείξει ότι το ελαϊκό οξύ και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να προλαμβάνουν την ενδοθηλιακή ενεργοποίηση [Carluccio, 1999], είτε εμποδίζοντας την έκφραση των μορίων πρόσφυσης ή βελτιώνοντας την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου [Christon, 2003]. Επίσης η προστατευτική επίδραση του ελαϊκού οξέος, σε σχέση με τα SFA και τα *trans* λιπαρά οξέα, ίσως να σχετίζεται με μείωση των συγκεντρώσεων δεικτών φλεγμονής, όπως η ιντερλευκίνη 6 [Baer, 2004]. Επιπλέον έχει βρεθεί ότι μετά από δίαιτα μέτριας περιεκτικότητας σε MUFA μειώνεται η μεταγευματική απόκριση της apo B-48 και η μείωση είναι πολύ μεγαλύτερη σε δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε MUFA [Silva, 2003].

1.4.2.4 Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA), που ενδιαφέρουν τη διατροφή του ανθρώπου διακρίνονται σε ω -6 (n -6) και ω -3 (n -3) [Ανδρικόπουλος, 1999]. Τα κυριότερα ω -6 λιπαρά οξέα είναι το λινελαϊκό (υπάρχει κυρίως στα σπορέλαια) και το αραχιδονικό οξύ (υπάρχει στις μεμβράνες των χερσαίων ζώων). Τα κυριότερα ω -3 λιπαρά οξέα είναι το α -λινολενικό οξύ (ALA), το οποίο υπάρχει κυρίως στα φυτικά

έλαια και το εικοσαπενταενοϊκό (EPA) και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA), που υπάρχουν κυρίως στα λιπαρά ψάρια και στα ιχθυέλαια [Mahan, 2000. Μπόσκου, 1997].

Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι συνολικά το ω-6 PUFA, που είναι το λινελαϊκό, καθώς και τα ω-3 PUFA, το λινολενικό, το EPA και το DHA προστατεύουν από το στεφανιαίο κίνδυνο. Στο σύνολό τους τα ω-3 PUFA έχουν συσχετιστεί αντίστροφα με τις συγκεντρώσεις της CRP, της IL-6 και άλλων βιοχημικών δεικτών φλεγμονής και ενδοθηλιακής ενεργοποίησης, κάτι που ίσως ερμηνεύει μερικώς την προστατευτική τους επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα [Lopez-Garcia, 2004]. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω μελέτες σε ενδοθηλιακά κύτταρα *in vitro* έχουν δείξει ότι τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να προλαμβάνουν την ενδοθηλιακή ενεργοποίηση είτε εμποδίζοντας την έκφραση των μορίων πρόσφυσης ή βελτιώνοντας την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου [Christon, 2003]. Στο σύνολό τους οι ευεργετικές επιδράσεις των PUFA για την πρόληψη της αθηροσκλήρωσης σχετίζονται με την αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και τη μείωση της ικανότητας παραγωγής θρόμβου, σχηματισμού αθηρωματικής πλάκας και του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων [Moreno, 2003].

Τα ω-3 PUFA, όπως έχουν δείξει οι περισσότερες μελέτες φαίνεται να μειώνουν την LDL χοληστερόλη, μεταξύ ασθενών με υπερλιπιδαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία [Gustafsson, 1994], ενώ άλλες έχουν δείξει ότι μειώνουν τα τριγλυκερίδια [Harris, 1997].

Από τα ω-3 PUFA, τα μακράς-αλύσου EPA και DHA, που υπάρχουν στα ψάρια και στα ιχθυέλαια, έχει φανεί στις περισσότερες μελέτες, να μειώνουν τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, τον αιφνίδιο θάνατο και άλλες καρδιαγγειακές καταστροφές. Πιθανοί μηχανισμοί είναι η αντιαρρυθμική και αντιθρομβωτική τους δράση, που έχει φανεί ότι εμποδίζουν τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και το σχηματισμό θρομβοξάνης [Di Minno, 2002], πιθανότατα η βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, η αντιφλεγμονώδης δράση [Simopoulos, 2002], η αντίστροφη συσχέτιση του DHA με την CRP [Madsen, 2001], η μείωση της αρτηριακής πίεσης, καθώς και η μείωση στις συγκεντρώσεις πλάσματος των τριγλυκεριδίων και της ομοκυστεΐνης, σε κάποιες μελέτες [von Schacky, 2004. Covington, 2004. Harper, 2003. Carroll, 2002. Wolfram, 2003. Baro, 2003. Wijendram, 2004].

Σε κάποιες μελέτες έχει φανεί ότι η χορήγηση συμπληρώματος ω-3 PUFA μειώνει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, ΣΝ και αιφνίδιο θάνατο, σε στεφανιαίους ασθενείς, με πιθανότερη εξήγηση κάποιον αντι-αρρυθμογονικό μηχανισμό [Marchioli, 2003. Di Minno, 2002. Richter, 2003. Harris, 2003].

Στα ω-3 PUFA ανήκει και το α-λινολενικό οξύ (ALA), το οποίο είναι το ένα από τα απαραίτητα λιπαρά οξέα για τον ανθρώπινο οργανισμό. Πολλές επιδημιολογικές και διατροφικές μελέτες προτείνουν ότι το ALA είναι προστατευτικό, για το καρδιαγγειακό σύστημα, θρεπτικό συστατικό, λόγω της αντιπερχοληστερολαιμικής του δράσης, ρυθμίζοντας το μεταβολισμό της LDL χοληστερόλης, μειώνοντας την παραγωγή της και προωθώντας τον καθαρισμό της [de Lorgeril, 2004. Wolfram, 2003. Wijendram, 2004]. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει ότι η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, πιθανόν να οφείλεται στην αντίστροφη συσχέτιση του λινολενικού οξέος με τη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στο αίμα ή/ και σε πιθανό αντιθρομβωτικό μηχανισμό [Djousse, 2003. Renaud, 2002].

Τα ω-6 λιπαρά οξέα αυξάνουν την απομάκρυνση της LDL χοληστερόλης από την κυκλοφορία, πιθανόν μέσω της βελτίωσης της δράσης των LDL-υποδοχέων, ενώ μειώνουν επίσης τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της HDL χοληστερόλης [Mahan, 2000]. Σ' αυτά ανήκει το λινελαϊκό οξύ. Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι συνολικά το λινελαϊκό, καθώς και τα ω-3 PUFA προστατεύουν από το στεφανιαίο κίνδυνο. Παρόλα αυτά υπάρχουν μελέτες, οι οποίες υποστηρίζουν ότι το λινελαϊκό οξύ προωθεί την οξείδωση της LDL χοληστερόλης, αυξάνει την απόκριση των αιμοπεταλίων στη συγκόλληση και καταστέλλει το ανοσοποιητικό σύστημα [Khor, 2004].

Αρκετές μελέτες, τόσο προοπτικές, όσο και αναδρομικές έχουν δείξει ότι η κατανάλωση ψαριού, ιδιαίτερα των λιπαρών, όπως ο σολωμός και ο τόνος, σχετίζεται με σημαντικά χαμηλότερο στεφανιαίο κίνδυνο, κάτι που καθιστά το ψάρι σημαντικό συστατικό της διατροφής, για την πρόληψη της ΣΝ [Whelton, 2004. Covington, 2004]. Οι διατροφικές ωφέλειες της κατανάλωσης ψαριού και ιχθυελαίων οφείλονται στα ω-3 PUFA που περιέχουν και τα οποία μειώνουν το στεφανιαίο κίνδυνο, μειώνουν τη μέτρια υπέρταση, προλαμβάνουν συγκεκριμένες καρδιακές αρρυθμίες και τον αιφνίδιο θάνατο [Sidhu, 2003. Richter, 2003].

1.4.2.5 Trans λιπαρά οξέα

Τα trans λιπαρά οξέα (TFA) προκύπτουν με μερική υδρογόνωση φυτικών ελαίων στην τεχνολογία παραγωγής μαγειρικού λίπους και μαργαρίνης [Ανδρικόπουλος, 1999. Μπόσκου, 1997], εμφανίζονται σταθερά και με υψηλό σημείο ζέσης [Ανδρικόπουλος, 1998]. Οι κυριότερες διατροφικές πηγές των TFA είναι η μαργαρίνη, το μαγειρικό λίπος, πολλά έτοιμα τηγανητά τρόφιμα, όπως οι προτηγανισμένες πατάτες, τα προϊόντα ζαχαροπλαστικής και οι σοκολάτες.

Μεταβολικές μελέτες έχουν δείξει ξεκάθαρα ότι τα TFA αυξάνουν την LDL, το λόγο ολικής χοληστερόλης προς HDL (TC/HDL), τα τριγλυκερίδια και την Lp(a), μειώνουν την HDL χοληστερόλη [de Roos, 2001. Hu, 2001. Lichtenstein, 2004] με πιθανό μηχανισμό την αύξηση του καταβολισμού της apoA-I και μείωση του καταβολισμού της apoB-100 της LDL [Mattham, 2004]. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι λόγω της παραπάνω δράσης τους, η πρόσληψη των TFA σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων [Ascherio, 1997. Clifton, 2004].

Η πρόσληψη των TFA, όπως αναφέραμε, σχετίζεται με την αθηροσκλήρωση και το στεφανιαίο κίνδυνο, γιατί όπως έχει προκύψει από μελέτες τα TFA παράγουν συστατικά της μεμβράνης πιο όμοια με αυτά των κορεσμένων αλυσίδων, παρά με αυτά των αλυσίδων λιπαρών οξέων, που περιέχουν cis διπλούς δεσμούς και επιτρέπουν μεγαλύτερη ρευστότητα στις μεμβράνες απ' ότι οι trans διπλοί δεσμοί [Roach, 2004]. Άλλη μελέτη έχει δείξει ότι πιθανότατα in vivo τα TFA να προάγουν την καταστροφή της ενδοθηλιακής ακεραιότητας και να προκαλούν ρήξη της αθηρωματώδους πλάκας, λόγω της αύξησης έκκρισης ελευθέρων ριζών οξυγόνου, ιντερλευκίνης-6, του TNF και προώθησης της απόπτωσης [Naruszewicz, 2003].

1.4.2.6 Διαιτητική χοληστερόλη

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ισχυρή θετική συσχέτιση της προσλαμβανόμενης διαιτητικής χοληστερόλης με τη θνησιμότητα από ΣΝ, ενώ υπάρχουν και άλλες που δεν το έχουν δείξει [Khor, 2004. Hu, 2001]. Η επιβαρυντική επίδραση της διαιτητικής χοληστερόλης αποδίδεται στο ότι αυξάνει τα επίπεδα της συνολικής και της LDL χοληστερόλης στο αίμα [Hu, 2001], αλλά τα αποτελέσματα είναι σχετικά χαμηλότερα σε σύγκριση με την επίδραση των SFA και TFA [Clarke, 1997].

1.4.3 Υδατάνθρακες

Οι υδατάνθρακες περιέχονται κυρίως στα δημητριακά και τα προϊόντά τους, καθώς και σε μικρότερες ποσότητες στα φρούτα και στα λαχανικά. Η υπεργλυκαιμία και η υπερινσουλιναιμία είναι από τα βασικά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου και του ΣΔ τύπου 2, που συμβάλλουν στην παθογένεια της ΣΝ. Δεδομένα από μελέτες, όπως η Nurses' Health Study, δείχνουν ότι το αυξημένο διαιτητικό γλυκαιμικό φορτίο, μπορεί να προκαλέσει ινσουλινοαντίσταση και να αυξήσει το στεφανιαίο κίνδυνο [Liu, 2000. Liu, 2002].

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω και με βάση τα αποτελέσματα μεταβολικών μελετών συμπεραίνουμε ότι η αυξημένη κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο (σύνθετοι υδατάνθρακες, ακατέργαστα δημητριακά και λαχανικά) οδηγεί σε βελτίωση στη γλυκαιμία και στη δυσλιπιδαιμία. Από τα δεδομένα προοπτικών ερευνών προκύπτει ότι δίαιτα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για ΣΔ τύπου 2 και ΣΝ [Pereira, 2003. Liu, 2002. Liu, 2001. Liu, 2000].

Μελέτες έχουν δείξει ότι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες προς αντικατάσταση μέρους του λίπους οδηγούν σε υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω αυξημένης σύνθεσης VLDL από το ήπαρ [Nestel, 1970. Liu, 2001] και πιθανόν μειώνοντας τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης [Mancini, 1973]. Επιπλέον σε υγιείς ενήλικες έχει βρεθεί ότι οι πλούσιες σε εξευγενισμένους υδατάνθρακες δίαιτες μειώνουν και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης [Mensink, 1987. Abbasi, 2000. Liu, 2001]. Τα παραπάνω δεδομένα αποδεικνύουν την αθηρογόνο πιθανότητα που μπορεί να έχουν αυτές οι πλούσιες σε υδατάνθρακες δίαιτες [Abbasi, 2000. Liu, 2000].

Μεταξύ του 1996-2001 5 μεγάλες προοπτικές έρευνες ΗΠΑ, Νορβηγία, Φινλανδία ανέφεραν ότι τα άτομα που κατανάλωναν σχετικά μεγάλα ποσά δημητριακών ολικής αλέσεως είχαν σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά ΣΝ. Η προστατευτική δράση δε φαίνεται να είναι η μείωση της χοληστερόλης. Τα τρόφιμα από δημητριακά ολικής αλέσεως και το πλιγούρι από βρώμη και το πίτουρο μπορεί να μειώνουν το στεφανιαίο κίνδυνο. [Truswell, 2002].

1.4.4 Διαιτητικές ίνες

Οι διαιτητικές ίνες είναι οι πολυσακχαρίτες εκείνοι που είναι άπεπτοι από τα ένζυμα του ανθρώπινου γαστρεντερικού συστήματος. Οι κυριότερες διαιτητικές ίνες είναι η κυτταρίνη, η ημικυτταρίνη, οι πηκτίνες, τα κόμμεα και η λιγνίνη [Brown, 1999].

Μεγάλες προοπτικές μελέτες, όπως η National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study, η Scottish Heart Health Study, η Nurses' Health Study, η NHANES I και άλλες έχουν δείξει ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών, από δημητριακά και από φρούτα, σχετίζονται αντίστροφα με το κίνδυνο για ΣΝ, τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες, [Pereira, 2004. Bazzano, 2003. Bazzano 2002. Liu, 2002. Wolk, 1999. Brown, 1999]. Μεταξύ των διαφόρων πηγών διαιτητικών ινών (π.χ. δημητριακά, λαχανικά, φρούτα), οι ίνες κυρίως από τα δημητριακά (π.χ. βρώμη, κριθάρι) και τα τρόφιμα ολικής αλέσεως έχουν συσχετιστεί ισχυρά με το μειωμένο κίνδυνο ΣΝ [Pereira, 2003. Wolk, 1999. Truswell, 2002].

Οι πιθανοί μηχανισμοί της προστατευτικής δράσης των διαιτητικών ινών ως προς τη ΣΝ εμπλέκονται στον μεταβολισμό της χοληστερόλης και περιλαμβάνουν τη μειωμένη απορρόφηση χολικών οξέων και την παρεμπόδιση της σύνθεσης χοληστερόλης και λιπαρών οξέων στο συκώτι, με αποτέλεσμα τη μείωση στα επίπεδα συγκέντρωσης ολικής χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης στο αίμα (οι διαλυτές ίνες) [Fernandez, 2001]. Επιπλέον οι διαιτητικές ίνες μετριάζουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα (κυρίως οι διαλυτές), μειώνουν την υπέρταση (όλες οι ίνες) και ομαλοποιούν τα μεταγενεατικά επίπεδα της γλυκόζης (όλες οι ίνες) [Lupton, 2003. Berg, 2003]. Είναι σημαντικό το συνολικό ποσό των διαιτητικών ινών, που προσλαμβάνονται από τα πλούσια σε διαιτητικές ίνες τρόφιμα και όχι μόνο ο περιορισμός σε τρόφιμα πλούσια σε διαλυτές ίνες [Lupton, 2003]. Πέρα από την επίδραση που έχουν στο λιπιδαιμικό προφίλ, οι φυτικές ίνες έχουν συσχετισθεί με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων λόγω της παρουσίας τους σε τρόφιμα (φρούτα και λαχανικά) πλούσια σε άλλα ευεργετικά θρεπτικά συστατικά όπως το λινελαϊκό οξύ, η βιταμίνη Ε, το σελήνιο, το φυλλικό οξύ και πολλά φαινολικά οξέα με αντιοξειδωτικές ιδιότητες [Truswell, 2002]. Όσο λιγότερο επεξεργασμένα είναι τα δημητριακά, τα φρούτα και τα λαχανικά, τόσο περισσότερο διατηρούν τα θρεπτικά συστατικά τους.

1.4.5 Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες αποτελούν βασικά θρεπτικά συστατικά για τον οργανισμό, γιατί χρησιμεύουν σε δομικά και λειτουργικά συστατικά για τον οργανισμό. Κύρια πηγή πρωτεϊνών είναι τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης κρέας, αυγά, γαλακτοκομικά, τα οποία παρέχουν στον ανθρώπινο οργανισμό πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας. Πρωτεΐνες περιέχουν και τα φυτικής προέλευσης τρόφιμα, όπως τα δημητριακά, τα όσπρια και οι ξηροί καρποί, που είναι χαμηλότερης βιολογικής αξίας από εκείνη των τροφίμων ζωικής προέλευσης [Mahan, 2000].

Στις Μεσογειακές χώρες η κατανάλωση βοδινού, χοιρινού και αρνίσιου κρέατος παρουσιάζεται παραδοσιακά χαμηλή [Kushi, 1995]. Το κόκκινο κρέας δεν περιέχει διαιτητικές ίνες και περιέχει πολύ λίγα αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά, ενώ περιέχει σημαντικές ποσότητες κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης [Willet, 1999. Willet, 1995]. Επιπλέον η συχνή πρόσληψη του κόκκινου κρέατος βρέθηκε να σχετίζεται με μειωμένη πρόσληψη πουλερικών, ψαριών, φρούτων και δημητριακών [Elmstahl, 1999], τα οποία έχουν συσχετιστεί με μείωση του στεφανιαίου κινδύνου. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει τη σύνδεση μεταξύ συχνής κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και του στεφανιαίου κινδύνου και οι πιθανοί μηχανισμοί που εξηγούν αυτή τη σύνδεση, μπορεί να σχετίζονται με την περιεκτικότητα της διαιτητικής χοληστερόλης, του κορεσμένου λίπους και του σιδήρου της αιμοσφαιρίνης [Kushi, 1995].

Πειραματικές μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι δίαιτες χωρίς χοληστερόλη, που περιέχουν πρωτεΐνες περισσότερο ζωικής, παρά φυτικής προέλευσης, έχουν αθηρογόνο και υπερχοληστερολαιμική δράση [Hu, 1999]. Επιπλέον μελέτες σε χορτοφάγους έχουν δείξει χαμηλότερη θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια, σε σχέση με τους μη-χορτοφάγους [Willet, 1999]. Βασιζόμενοι τόσο στις παραπάνω μελέτες για τα ζώα και τους χορτοφάγους, όσο και στη συσχέτιση της συχνής κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, που στο μεγαλύτερο ποσοστό του έχει πρωτεΐνη, με τον αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο, διερευνήθηκε η πιθανότητα να σχετίζεται η πρόσληψη διαιτητικής ζωικής πρωτεΐνης με το στεφανιαίο κίνδυνο. Παρόλα αυτά δεν παρατηρήθηκε αυτή η σχέση στον άνθρωπο [Hu, 1999]. Αντιθέτως βρέθηκε ότι δίαιτες με αντικατάσταση των υδατανθράκων από ζωική πρωτεΐνη μείωσαν σημαντικά τις συγκεντρώσεις την LDL χοληστερόλη και των τριγλυκεριδίων και αύξησαν τις συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης, δηλαδή μείωσαν τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με ΣΝ [Hu, 1999. Wolfe, 1995]. Επειδή στην

καθημερινότητα όμως η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης σχετίζεται με αυξημένη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, γαλακτοκομικών και αυγών, που περιέχουν σημαντικές ποσότητες κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης, ίσως αυτός να είναι ο λόγος που συνδέονται με το στεφανιαίο κίνδυνο [Hu, 1999].

1.4.6 Αντιοξειδωτικά

Οι κυριότερες αντιοξειδωτικές ουσίες που μπορεί να περιέχονται στα τρόφιμα, κυρίως στα λαχανικά και στα φρούτα, και μειώνουν την οξείδωση της LDL χοληστερόλης, είναι κυρίως η βιταμίνη E, η βιταμίνη C, το λινελαϊκό οξύ, τα καροτενοειδή και τα φλαβονοειδή [Osganian, 2003. Mahan, 2000. Matalas, 2000]. Η Scottish Heart Health Study, η Physicians' Health Study και άλλες μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα αντιοξειδωτικά αυτά μειώνουν το στεφανιαίο κίνδυνο, ιδιαίτερα στους άνδρες [Liu, 2001. Bolton-Smith C, 1992].

Η μελέτη των Επτά Χωρών έδειξε ότι η κατανάλωση τροφίμων από την ομάδα των λαχανικών (εκτός από τις πατάτες) σχετιζόταν αντίστροφα με τη θνησιμότητα από ΣΝ [Menotti, 1999]. Επίσης η Women's Health Study και η National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study έδειξαν ότι τα φρούτα και τα λαχανικά δρουν προστατευτικά ως προς το στεφανιαίο κίνδυνο [Liu, 2000. Bazzano, 2002]. Τα επίπεδα της α-τοκοφερόλης (δραστική μορφή της βιταμίνης E) έχουν συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο ΣΝ, από πολλές μελέτες, όπως και η συνεργιστική δράση των βιταμινών E και C και ο μειωμένος κίνδυνος ΣΝ [Losonczy, 1996]. Επίσης η χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης E έχει δείξει ότι μειώνει τη θνησιμότητα από ΣΝ [Losonczy, 1996]. Η βιταμίνη C και τα καροτενοειδή είναι λιγότερο δραστικά από τη βιταμίνη E και δρουν περισσότερο συνεργιστικά με αυτήν.

Μια άλλη ομάδα αντιοξειδωτικών που υπάρχουν στα φρούτα και στα λαχανικά είναι τα φλαβονοειδή. Οι διάφορες μορφές τους είναι οι φλαβονόλες, οι φλαβόνες, οι κατεχίνες, κ.α. [Hollman, 1999]. Ένα σημαντικό συστατικό των λαχανικών είναι το αντιοξειδωτικό κερκετίνη, που είναι πολυφαινόλη. Οι τομάτες είναι πλούσιες σε λυκοπένιο [Weisenberg, 1999], ενώ υπάρχουν και πολλά άλλα λαχανικά πλούσια σε αντιοξειδωτικά. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει την αντίστροφη συσχέτιση της πρόσληψης των διαφόρων φλαβονοειδών με το στεφανιαίο κίνδυνο [Hertog, 1995]. Επίσης οι αντιοξειδωτικές ιδιότητες των διαιτητικών φλαβονοειδών, που υπάρχουν στο χυμό του σταφυλιού, στο κρασί, στις

ελιές, στα προϊόντα σόγιας και άλλα φυτά, έχουν συσχετιστεί με καρδιαγγειακή προστασία [Fuhrman, 2001. Hertog, 1995]. Αυτά τα συστατικά παρουσιάζουν ποικίλλες αντιαθηρογόνες ιδιότητες, όπως το ότι εμποδίζουν την οξείδωση της LDL, τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων [Carluccio, 2003].

1.4.7 Βιταμίνες: B₃, B₆, B₁₂ και Φυλλικό οξύ

Η νιασίνη ή νικοτινικό οξύ ή βιταμίνη B₃ έχει βρεθεί ότι είναι ένας πιθανός παράγοντας αύξησης της HDL χοληστερόλης και ότι είναι επίσης αποτελεσματική στη μείωση των αθηρογόνων λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένων των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (VLDL και υπολειμμάτων VLDL), της LDL χοληστερόλης και της Lp(a) [Chapman, 2004]. Επίσης πιστεύεται ότι μειώνει το ινωδογόνο [Gotto, 1998] και βελτιώνει τη ροή του αίματος μειώνοντας το ιξώδες του, μέσω διάφορων μηχανισμών [Rosenson, 2003]. Λόγω των παραπάνω μηχανισμών, πιστεύεται ότι η νιασίνη έχει σημαντική αντιαθηρογόνο δράση και μειώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια [Rosenson, 2003]. Πηγή της νιασίνης είναι κυρίως το κρέας, τα πουλερικά, τα ψάρια, ορισμένοι ξηροί καρποί, κ.α. [Mahan, 2000].

Ένα άλλο συστατικό των φρούτων και των λαχανικών, που έχει βρεθεί από μελέτη στη Φινλανδία, ότι σε μειωμένα επίπεδα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΝ είναι το φυλλικό οξύ [Voutilainen, 2001]. Το φυλλικό οξύ φαίνεται ότι μειώνει τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο αίμα και έχει φανεί ότι βελτιώνει την παραγωγή ενδοθηλιακού μονοξειδίου του αζώτου και έχει αντιφλεγμονώδη δράση [Das, 2003]. Το φυλλικό οξύ μαζί με τις βιταμίνες B₆ και B₁₂ εμπλέκονται στη σύνθεση της ομοκυστεΐνης από μεθειονίνη και η επαρκής πρόσληψη των βιταμινών αυτών πιστεύεται ότι μειώνει το στεφανιαίο κίνδυνο, όπως έχει φανεί από μελέτες όπως η Nurses' Health Study [Rimm, 1998].

1.4.8 Αλκοόλ

Η αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ και της νοσηρότητας και θνησιμότητας από ΣΝ έχει τεκμηριωθεί από πολλές μελέτες [Rimm, 1996]. Το Γαλλικό παράδοξο επίσης ήταν μία απόδειξη της καρδιοπροστατευτικής επίδρασης της μέτριας κατανάλωσης κρασιού, παρά τη σχετικά αυξημένη πρόσληψη λίπους [Renaud, 1992].

Πολλοί είναι οι πιθανοί μηχανισμοί της ευεργετικής δράσης του αλκοόλ με κυριότερο την αύξηση της HDL χοληστερόλης. Επίσης το κόκκινο κρασί περιέχει σημαντικά αντιοξειδωτικά φλαβονοειδή, που έχουν συσχετιστεί με μειωμένο στεφανιαίο κίνδυνο [Rimm, 1996].

1.4.9 Διατροφικά πρότυπα και ΣΝ

Όπως φάνηκε από τις παραπάνω παραγράφους πολλές προοπτικές μελέτες έχουν εξετάσει και συσχετίσει την πρόσληψη μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών ή τροφίμων με τον κίνδυνο ΣΝ. Η εξέταση όμως του συνολικού διατροφικού πρότυπου και του στεφανιαίου κινδύνου θα μπορούσε να παραλληλιστεί καλύτερα με τον πραγματικό κόσμο, όπου οι άνθρωποι δεν καταναλώνουν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, αλλά ποικιλία τροφίμων με σύνθετους συνδυασμούς, όπου τα θρεπτικά συστατικά αλληλεπιδρούν ή/ και δρουν συνεργιστικά [Hu, 2000].

Η μελέτη Health Professionals Follow-up Study (HPFS) προσπάθησε να δείξει τη διαφορά των διατροφικών προτύπων σε σχέση με το στεφανιαίο κίνδυνο. Η μελέτη αυτή είχε δύο διατροφικά πρότυπα: τη «συνετή» διατροφή, η οποία περιελάμβανε υψηλή πρόσληψη λαχανικών, φρούτων, οσπρίων, ακατέργαστα δημητριακά, ψάρι, και πουλερικά και τη Δυτικού τύπου διατροφή, η οποία χαρακτηριζόταν από κόκκινο κρέας, επεξεργασμένο κρέας και δημητριακά, γλυκά, επιδόρπια, τηγανητές πατάτες και γαλακτοκομικά προϊόντα πλούσια σε λίπος. Από τη μελέτη φάνηκε ότι όσο υψηλότερο το σκορ της «συνετής» διατροφής, τόσο μικρότερος ο κίνδυνος ΣΝ και όσο υψηλότερο το σκορ της Δυτικού τύπου διατροφής, τόσο αυξανόταν ο κίνδυνος ΣΝ [Hu, 2000].

Η Δυτικού τύπου διατροφή αντικατόπτριζε την τυπική Αμερικανική διατροφή, ενώ η «συνετούς» τύπου διατροφή την παραδοσιακή Μεσογειακή και την Ασιατική διατροφή. Αν συνδυάσουμε τα δεδομένα από τις μελέτες, που έχουν συσχετίσει τα μεμονωμένα διατροφικά συστατικά με το στεφανιαίο κίνδυνο (στοιχεία που φαίνονται στις προηγούμενες ενότητες) με τα δεδομένα από μελέτες όπως την HPFS, τότε συνειδητοποιούμε ποια είναι τα ωφέλιμα συστατικά της «συνετής» διατροφής και ποια τα επιβαρυντικά της Δυτικού τύπου διατροφής. Και έτσι εξηγείται γιατί η μελέτη των Επτά Χωρών έδειξε την Αμερική και τη Φινλανδία με την υψηλότερη θνησιμότητα από ΣΝ, ενώ την Ελλάδα και την Ιαπωνία με τη χαμηλότερη [Kromhout, 1999].

1.4.10 Μεσογειακή Διατροφή

Ο όρος Μεσογειακή Διατροφή έγινε ευρέως γνωστός από τη μελέτη των Επτά χωρών [Keys, 1970]. Αυτή η μελέτη σύγκρινε την επίπτωση της ΣΝ και του τρόπου ζωής του πληθυσμού επτά χωρών, οι οποίες ήταν οι ΗΠΑ, η Ολλανδία, η Φινλανδία, η Ιαπωνία, η Γιουγκοσλαβία, η Ιταλία και η Ελλάδα. Το κύριο εύρημα της μελέτης αυτής ήταν ότι ο ελληνικός πληθυσμός της Κρήτης είχε πολύ χαμηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας από ΣΝ, συγκρινόμενος με τον πληθυσμό των άλλων χωρών.

Επιπλέον επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν, από τα στατιστικά τους στοιχεία, την υπεροχή των λαών της Μεσογείου σε σχέση με άλλες χώρες, ως προς τη θνησιμότητα και το επίπεδο υγείας [Trichopoulou, 2000]. Για τους μεσογειακούς λαούς και ιδιαίτερα για τους Έλληνες και τους Ιταλούς έχει αναφερθεί ότι έχουν μεγάλο όριο ζωής και μεταξύ των πιο χαμηλών ποσοστών ολικής θνησιμότητας [Panagiotakos, 2004]. Αποτελέσματα από τη μελέτη των Επτά Χωρών, 25 χρόνια μετά την έναρξή της, έδειξαν ότι η εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν πολύ χαμηλότερη στις νότιες Ευρωπαϊκές χώρες απ' ότι στις βόρειες [Menotti, 2000]. Στοιχεία από μία μελέτη ανασκόπησης προοπτικών και ασθενών-μαρτύρων μελετών έδειξε την καρδιοπροστατευτική επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής στους λαούς της Μεσογείου [Panagiotakos, 2004].

Παρόλο που οι διάφορες περιοχές της Μεσογείου έχουν τις δικές τους δίαιτες είναι εύλογο να θεωρηθούν τροποποιήσεις μιας ενιαίας δίαιτας, της Μεσογειακής Διατροφής. Η Μεσογειακή Διατροφή μπορεί να οριστεί ως το σύνολο των διατροφικών συνηθειών των ελαιοπαραγωγικών περιοχών της Μεσογείου, στα τέλη του 1950 και στις αρχές του 1960, όταν οι επιπτώσεις του 2^{ου} Παγκόσμιου Πολέμου είχαν σχεδόν ξεπεραστεί, αλλά η συνήθεια του «γρήγορου φαγητού», γνωστού ως fast-food, δεν είχε ακόμα εισβάλλει σε αυτές τις περιοχές [Matalas, 2000. Panagiotakos, 2004]. Η Μεσογειακή Διατροφή συνίσταται από τα ακόλουθα 8 στοιχεία [Trichopoulou, 1999]:

1. Υψηλός λόγος μονοακόρεστων προς πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.
2. Μέτρια κατανάλωση αιθανόλης.
3. Μεγάλη κατανάλωση οσπρίων.
4. Μεγάλη κατανάλωση δημητριακών (συμπεριλαμβανομένου του ψωμιού).
5. Μεγάλη κατανάλωση φρούτων.
6. Μεγάλη κατανάλωση λαχανικών.

7. Μικρή κατανάλωση κρέατος και κρεατοσκευασμάτων.
8. Μέτρια κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων.

Το βασικό χαρακτηριστικό της Μεσογειακής διατροφής είναι η υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, το οποίο είναι πλούσια πηγή του μονοακόρεστου ελαϊκού οξέος. Εκτός από το ελαϊκό οξύ, το ελαιόλαδο περιέχει σε μικρό ποσοστό και άλλα συστατικά μεταξύ των οποίων τοκοφερόλες (βιταμίνη E), καροτενοειδή και φαινολικά σύμπλοκα, που έχουν εξαιρετικές αντιοξειδωτικές ιδιότητες.

Η χρήση του επιτρέπει την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων όσπριων, δημητριακών και λαχανικών με τη μορφή σαλάτας και μαγειρεμένου φαγητού [Supreme Scientific Health Council, Ministry of Health and Welfare of Greece, 1999]. Η συνολική πρόσληψη λίπους είναι μεγάλη στην Ελλάδα, περίπου 40% της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας, και μέτρια στην Ιταλία, περίπου 30%, και οφείλεται κυρίως στην κατανάλωση ελαιολάδου. Ο λόγος μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι σε κάθε περίπτωση μεγαλύτερος από άλλες περιοχές, όπως η Βόρεια Ευρώπη και η Βόρεια Αμερική [Matalas, 2000].

Η μεγάλη περιεκτικότητα της Μεσογειακής Διατροφής σε λαχανικά, φρέσκα φρούτα, όσπρια και δημητριακά εξασφαλίζουν την επαρκή πρόσληψη αντιοξειδωτικών ουσιών, όπως το β-καροτένιο, το λυκοπένιο, η βιταμίνη C και E και οι πολυφαινόλες, καθώς και την επαρκή πρόσληψη διαιτητικών ινών και σύνθετων υδατανθράκων [Matalas, 2000]. Ένα ακόμη συστατικό, ιδιαίτερα της ελληνικής Μεσογειακής Διατροφής είναι τα χόρτα, τα οποία καταναλώνονται ως σαλάτα ή σε πίτες και τα οποία είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικές ουσίες [Trichopoulou, 2000].

Η σχετικά μικρή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και κρεατοσκευασμάτων και η κατανάλωση ψαριού, λόγω της εγγύτητας στη θάλασσα, εξασφαλίζουν την επαρκή πρόσληψη των ω-3 λιπαρών οξέων, που δρουν προστατευτικά [Matalas, 2000].

Επιπλέον η μέτρια κατανάλωση κρασιού εξασφαλίζει καρδιοπροστατευτική δράση μέσω της αντιφλεγμονώδους επίδρασής του [Carluccio, 2003]. Αυτή οφείλεται στις αντιοξειδωτικές ουσίες που περιέχει, τις πολυφαινόλες και ιδιαίτερα της κατεχίνης, που βρίσκεται σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στο κόκκινο, απ' ό,τι στο λευκό κρασί [Fuhrman, 1995].

Στη συνέχεια (σχήμα 1.6) παρουσιάζεται η πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής, όπως καθορίστηκε από το Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας.

Σχήμα 1.6 Πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής

Στο σημείο αυτό χρειάζεται να αναφέρουμε ότι η Μεσογειακή Διατροφή παρουσιάζει διαφορές, μεταξύ των συγκρινόμενων Μεσογειακών χωρών, σε συστατικά όπως τα λιπαρά και οι διαιτητικές ίνες, ενώ παρουσιάζονται και αποκλίσεις από κάποια από τα συστατικά της παραδοσιακής Μεσογειακής Διατροφής, όπως έχει φανεί από κάποιες μελέτες [Karamanos, 2002]. Όσο πιο κοντά είναι οι Μεσογειακές χώρες, τόσο πιο κοινά στοιχεία παρουσιάζουν, αλλά είναι γεγονός ότι δεν υπάρχει μία μόνο Μεσογειακή Διατροφή [Noah, 2001]. Οι χώρες των οποίων οι ακτές βρίσκονται στη Μεσόγειο είναι: η Ισπανία, η Νότια Γαλλία, η Ιταλία, η Μάλτα, η Κροατία, η Βοσνία, η Αλβανία, η Ελλάδα, η Κύπρος, η Τουρκία, η Συρία, το Λίβανο, η Αίγυπτος, η Λιβύη, η Τυνησία, η Αλγερία και το Μαρόκο.

1.5 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΙ ΕΥΡΩΠΗ

1.5.1 Διαμόρφωση διατροφικών προτιμήσεων και επιλογών

Οι διατροφικές συνήθειες εξελίσσονται με την πάροδο του χρόνου, επηρεασμένες από διάφορους παράγοντες και σύνθετες αλληλεπιδράσεις. Οι διάφοροι πληθυσμοί σε παγκόσμιο επίπεδο έχουν διαφορετικές διατροφικές συνήθειες, οι οποίες διαμορφώνονται με βάση κάποιους παράγοντες, που συμβάλλουν στην ποικιλότητα αυτών των συνηθειών. Οι κυριότεροι από τους παράγοντες, που επηρεάζουν τις διατροφικές προτιμήσεις και επιλογές, οι οποίες τελικά διαμορφώνουν τις διατροφικές συνήθειες των ατόμων και κατ' επέκταση των διάφορων πληθυσμών είναι:

- α) γενετικοί και άλλοι βιολογικοί και φυσιολογικοί παράγοντες, με χαρακτηριστικό παράδειγμα π.χ. τη δυσανοχή της λακτόζης, που οδηγεί στην αποφυγή γαλακτοκομικών προϊόντων,
- β) περιβαλλοντικοί, όπου το περιβάλλον επιδρά στη διαθεσιμότητα τόσο της ποσότητας όσο και του είδους των τροφίμων, με την αλληλεπίδραση κλιματολογικών, γεωγραφικών, πολιτικών, οικονομικών και τεχνολογικών παραγόντων,
- γ) κοινωνικο-οικονομικοί, όπου το μορφωτικό επίπεδο και το εισόδημα, το κόστος του τροφίμου ανάλογα με την ποιότητα και το είδος του, οι κοινωνικές αξίες, ο βαθμός αστικοποίησης της ζωής, κ.α. επηρεάζουν τις τροφικές επιλογές,
- δ) πολιτισμικοί, θρησκευτικοί και τοπικοί παράγοντες, όπου τα ήθη και έθιμα, αλλά και η θρησκεία επηρεάζουν και διαφοροποιούν τις διατροφικές συνήθειες μεταξύ των λαών.

Οι παραπάνω παράγοντες αλληλεπιδρούν, δημιουργώντας τις διαφορετικές στάσεις απέναντι στα είδη των τροφίμων και οδηγούν σε προτιμήσεις και επιλογές, που με το πέρασμα του χρόνου διαμόρφωσαν και διαμορφώνουν τα πρότυπα διατροφικής κατανάλωσης [Γιαννακούλια, 2004. Ματάλα, 2002. Khan, 1985].

1.5.2 Διαφορές διατροφικών συνηθειών στον Κόσμο

Τα στοιχεία για την εθνική διαθεσιμότητα των κύριων ειδών τροφίμων παρέχουν μία πολύτιμη εικόνα στις διατροφικές συνήθειες και στην εξέλιξή τους με το πέρασμα του χρόνου. Ο FAO είναι ο σημαντικότερος οργανισμός, που παρέχει λεπτομερείς πληροφορίες και δεδομένα για τη διαθεσιμότητα τροφίμων, σε εθνικό επίπεδο. Από αυτά τα στοιχεία μπορούν να εξαχθούν πληροφορίες για την κατά

κεφαλή πρόσληψη, κατά μέσο όρο, μακροθρεπτικών συστατικών (π.χ. ενέργεια, πρωτεΐνη, κ.α.), αν και δεν ισοδυναμούν με την πρόσληψη για διάφορους λόγους, π.χ. ανισότητα στην πρόσβαση τροφίμων. Παρόλα αυτά από αυτή τη βάση δεδομένων μπορούν να εξαχθούν πολλές πληροφορίες σχετικά με τη διατροφή στον κόσμο, να παρατηρηθεί η εξέλιξη των διατροφικών συνηθειών και να γίνουν ποικίλλες συγκρίσεις μεταξύ χωρών, ηπείρων, διαχρονικά, κ.α. Στη συνέχεια θα αναφερθούν περιληπτικά κάποιες διατροφικές συνήθειες και τάσεις που επικρατούν σε παγκόσμιο επίπεδο, με στοιχεία από τον FAO και τον WHO [Global and regional food consumption patterns and trends]. Η περιγραφή περιορίζεται, γιατί μια εκτενέστερη αναφορά θα απομακρυνόταν από τους στόχους της παρούσας εργασίας.

Ενέργεια

Η ανάλυση δεδομένων από τη FAOSTAT (FAO Statistical database) δείχνει ότι η διαθέσιμη διατροφική ενέργεια, σε kcals/ άτομο/ ημέρα, παρουσιάζει μια σταδιακή αύξηση σε παγκόσμιο επίπεδο από τα μέσα του 1960 έως τα τέλη του 1990. Αυτή η αύξηση δεν είναι βέβαια ίση σε όλες τις περιοχές. Σχετικά σταθερή παρουσιάζεται στην Αφρική νοτιότερα της Σαχάρα, ενώ έχει αυξηθεί δραματικά στην Ανατολική Ασία, ιδιαίτερα στην Κίνα, και στη Μέση Ανατολή και Βόρεια Αφρική, (Πίνακας 1.3).

Είναι εμφανής η σημαντική αύξηση της διαθέσιμης τροφής ανά άτομο. Αυτή η αύξηση συνοδεύεται με αλλαγές στη σύσταση της διατροφής, η οποία απομακρύνεται από τα βασικά φυτικά προϊόντα, μετατοπιζόμενη προς κτηνοτροφικά προϊόντα και ζωικά λίπη (συμπεριλαμβανομένων και των ιχθυελαίων). Αυτή η αύξηση της ποσότητας τροφής, αλλά και η μετατόπιση από τα φυτικά στα ζωικά προϊόντα παρατηρείται τόσο στις βιομηχανοποιημένες, όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες [FAOSTAT, 2003].

Πίνακας 1.3 Παγκόσμια και τοπική, κατά κεφαλή διαθεσιμότητα τροφίμων (kcal/ άτομο/ ημέρα).

Περιοχή	1984-1986	1997-1999	2015
Κόσμος	2655	2803	2940
Αναπτυσσόμενες χώρες	2450	2681	2850
Μέση Ανατολή και Βόρεια Αφρική	2953	3006	3090
Υπό-Σαχάρα Αφρική (όχι Νότια Αφρική)	2057	2195	2360
Λατινική Αμερική και Καραϊβική	2689	2824	2980
Ανατολική Ασία	2559	2921	3060
Νότια Ασία	2205	2403	2700
Βιομηχανοποιημένες χώρες	3206	3380	3440

Πηγή: Προσαρμοσμένο από Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.

Με βάση στοιχεία του FAO [FAO, 2002] φαίνεται ότι σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες και χώρες μεσαίου εισοδήματος έχει μειωθεί σε σημαντικό βαθμό, η διαθεσιμότητα ενέργειας, που προερχόταν από δημητριακά, ιδιαίτερα του σιταριού και ρυζιού, όπως η Βραζιλία και η Κίνα.

Λιπίδια

Τις τρεις τελευταίες δεκαετίες έχει σημειωθεί μια σημαντική αύξηση της διαθέσιμης ποσότητας διαιτητικού λίπους, σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτός από την Αφρική, όπου είναι σχετικά σταθεροποιημένη. Οι χαμηλότερες ποσότητες διαθεσιμότητας λίπους έχουν αναφερθεί στην Αφρική, ενώ οι υψηλότερες έχουν καταγραφεί στη Βόρεια Αμερική και στην Ευρώπη.

Η ποσότητα της ενέργειας που προέρχεται από λίπη, είναι στο 35%, της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας σε βιομηχανοποιημένες χώρες, όπως η Βόρεια Αμερική και η Δυτική Ευρώπη. Εντούτοις, αρκετές χώρες της νότιας Αφρικής ήταν κάτω από το 15% της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας. Ούτε η αυξημένη, αλλά ούτε και η περιορισμένη πρόσληψη λίπους είναι υγιεινή, συμπεραίνοντας ότι και οι δύο παραπάνω κατηγορίες διατρέχουν κίνδυνο για την υγεία τους. Όμως όσον αφορά το στεφανιαίο κίνδυνο, αυτός είναι αυξημένος στις χώρες με την υπερβολική πρόσληψη λίπους, η οποία περιέχει αυξημένες ποσότητες

SFA και TFA. Για την Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική αναφέρεται πρόσληψη SFA $\geq 10\%$ της συνολικά προσλαμβανόμενης ενέργειας.

Από ανάλυση των δεδομένων σχετικά με την πηγή προέλευσης του λίπους, προκύπτουν διαφορές ως προς την κατανάλωση ζωικού και φυτικού λίπους. Το ζωικό λίπος, ως γνωστό, είναι πηγή SFA. Η αναλογία ζωικού λίπους ήταν μικρότερη από 10% σε χώρες όπως η Μοζαμβίκη, η Νιγηρία, η Σιέρρα Λεόνε, κ.α., ενώ ήταν μεγαλύτερη από 75% σε χώρες όπως η Δανία, Φινλανδία, Ουγγαρία, Μογγολία, Πολωνία και Ουρουγουάη, οι περισσότερες των οποίων, με βάση επιδημιολογικά, στοιχεία έχουν αυξημένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά και ΣΝ.

Η αύξηση του εισοδήματος στον αναπτυσσόμενο κόσμο έχει οδηγήσει στην αύξηση της διαθεσιμότητας και κατανάλωσης τροφίμων ενεργειακά πυκνών και υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος [Guo, 2000]. Το θετικό είναι ότι σε αυτήν την αύξηση συμπεριλαμβάνεται και η αύξηση των φυτικών ελαίων, τα οποία είναι προστατευτικά για τη ΣΝ. Αυξητική τάση παρουσιάζεται στη διαθεσιμότητα φοινικελαίου ιδιαίτερα στις χώρες της Νοτιο-Ανατολικής Ασίας, το οποίο περιέχει σε μεγάλο ποσοστό SFA, αλλά φαίνεται να μη χρησιμοποιείται, τουλάχιστον όχι ακόμα σε τέτοιες ποσότητες, για να αποβεί επιβαρυντικό για το καρδιαγγειακό σύστημα.

Ζωικά προϊόντα

Τα τελευταία χρόνια έχει σημειωθεί αξιοσημείωτη αύξηση της κτηνοτροφίας σε παγκόσμιο επίπεδο. Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου του εισοδήματος και της κατανάλωσης ζωικής πρωτεΐνης, που αντιπροσωπεύεται από την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, γάλακτος και αυγών, γίνεται εις βάρος βασικών φυτικών τροφίμων. Λόγω της μείωσης των τιμών του κρέατος έχει παρατηρηθεί δυστυχώς αύξηση της κατανάλωσής του και σε αναπτυσσόμενες χώρες. Σε χώρες όπως η Βραζιλία και η Κίνα έχει σημειωθεί σημαντική αύξηση στην κατανάλωση ζωικών προϊόντων, ενώ τα πιο αυξημένα επίπεδα συναντώνται στη Βόρεια Αμερική και στις βιομηχανοποιημένες χώρες.

Η αυξημένη πρόσληψη ζωικών προϊόντων είναι επιθυμητή για την κάλυψη των θρεπτικών αναγκών, ιδιαίτερα των αναπτυσσόμενων χωρών, αλλά η υπερβολική κατανάλωσή τους, σε άλλες χώρες, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πρόσληψη λίπους.

Ψάρια

Η παροχή ψαριών και διάφορων αλιευμάτων παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των ηπείρων, των περιοχών και των εθνών. Σε χώρες όπως η Ιαπωνία και η Ισλανδία και κάποιες άλλες νησιωτικές χώρες παρουσιάζεται ακόμα αυξημένη κατανάλωση ψαριών, ως πηγή ζωικής πρωτεΐνης, συνήθεια που υπήρχε στο παρελθόν και διατηρείται ακόμα.

Φρούτα και λαχανικά

Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών έχει βρεθεί, από αντιπροσωπευτικές μελέτες κατανάλωσης τροφίμων, χαμηλή σε πολλές περιοχές του αναπτυσσόμενου κόσμου. Στην Ινδία για παράδειγμα υπάρχει σταθερή χαμηλή κατανάλωση περίπου ίση με 120-140gr/ άτομο/ ημέρα, ενώ αντιθέτως στην Κίνα έχει παρατηρηθεί σημαντική αύξηση, από το 1992, που φτάνει περίπου τα 370gr/ άτομο/ ημέρα. Η αστικοποίηση μπορεί να λειτουργεί ευνοϊκά στη διαθεσιμότητα φρούτων και λαχανικών, ιδιαίτερα για τα άτομα που έχουν επαρκές εισόδημα.

Από τα παραπάνω στοιχεία που παρουσιάστηκαν σχετικά περιληπτικά, γίνεται φανερό η γεωγραφική μεταβλητότητα των διατροφικών συνηθειών και οι αλλαγές, που συμβαίνουν στις διατροφικές συνήθειες, σε συνάρτηση με το χρόνο. Αυτές οι διαφορές, όπως αναφέραμε στην αρχή της ενότητας, είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Το συμπέρασμα που προκύπτει είναι ότι τείνουν να αυξηθούν οι διατροφικοί επιβαρυντικοί παράγοντες, ιδιαίτερα στις αναπτυσσόμενες χώρες, γι' αυτό και αυξάνεται ο επιπολασμός της ΣΝ σε αυτές τις περιοχές.

1.5.3 Παραδείγματα διατροφικών συνηθειών

Μία χαρακτηριστική διατροφή είναι η Ιαπωνική, η οποία εμφανίζει πολλές ομοιότητες με τη Μεσογειακή, λόγω της αυξημένης κατανάλωσης δημητριακών, οσπρίων, ψαριών και θαλασσινών, λαχανικών και εν μέρει και φρούτων (τα φρούτα λιγότερο από τις Μεσογειακές χώρες). Η πρόσληψη λίπους ήταν χαμηλή και η κατανάλωση αλατιού αυξημένη. Αυτές οι δύο συνήθειες έχουν αντιστραφεί, μειώνοντας την αυξημένη θνησιμότητα από έμφραγμα και καρκίνου του στομάχου. Επίσης στην Ιαπωνία, όπως και σε άλλες Ασιατικές χώρες είναι σημαντική διατροφική συνήθεια η αυξημένη πρόσληψη σόγιας και ρυζιού [Kromhout, 1989].

Μία άλλη χαρακτηριστική διατροφή είναι αυτή της Βόρειας Αμερικής, όπου σημειώνεται αυξημένη κατανάλωση ζωικών προϊόντων και λίπους πλούσιων σε SFA, επεξεργασμένων τροφίμων, πλούσιων σε TFA και γλυκισμάτων [Kromhout, 1989]. Περισσότερα στοιχεία για τη Δυτικού τύπου διατροφή περιγράφηκαν στην ενότητα 1.4.9.

Μία παλαιότερη μελέτη σε Έλληνες μετανάστες στην Αυστραλία είχε δείξει ότι στην Αυστραλία, οι Έλληνες αύξησαν την κατανάλωση ζωικών προϊόντων (κρέατος), οσπρίων, πρωτεΐνης, μαργαρίνης, πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και μύρας, ενώ μειώθηκε η διατροφική τους πρόσληψη σε δημητριακά, υδατάνθρακες, κρασί και ελαιόλαδο [Kouris-Blazos, 1996]. Η παραπάνω αλλαγή, που σημειώθηκε σ' αυτόν τον παραδοσιακά μεσογειακό λαό, δείχνει τις διατροφικές συνήθειες των Αυστραλών, οι οποίες βέβαια τα τελευταία χρόνια φαίνεται να βελτιώνονται με αύξηση στην πρόσληψη κρασιού και γάλακτος, σιταριού, ελαιόλαδου, λαχανικών, κ.α. [Ball, 2003. Noah, 2003]. Στην Αυστραλία οι διατροφικές συνήθειες έχουν επηρεαστεί σε μεγάλο βαθμό από τους Ασιάτες, που μετανάστευσαν εκεί σε διάφορες χρονικές περιόδους. Από αυτή τη μετακίνηση ευνοήθηκαν οι Αυστραλοί, γιατί αύξησαν την πρόσληψή τους σε δημητριακά (ρύζι), σόγια, χόρτα, λαχανικά και διάφορα «εξωτικά» φρούτα. Αντίθετα στους Ασιάτες που μετακινήθηκαν εκεί σημειώθηκε αύξηση της πρόσληψης πυκνών ενεργειακά τροφίμων (αυξημένο λίπος και ζαχαρούχα ποτά) και μείωση της πρόσληψης προστατευτικών τροφίμων, όπως η σόγια, οι φακές, τα χόρτα και το τσάι, λόγω του ότι δέχθηκαν επιρροές από τις διατροφικές συνήθειες των Αυστραλών [Wahlqvist, 2002].

Το παράδειγμα της Αυστραλίας δείχνει ότι υπάρχει αρκετή δυσκολία στο να εντοπιστούν συγκεκριμένες διατροφικές συνήθειες πλέον σε αρκετές χώρες του κόσμου, γιατί τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρούνται σημαντικές διατροφικές μεταβολές-περάσματα (nutrition transition), με ευνοϊκές ή επιβαρυντικές επιπτώσεις στην υγεία του πληθυσμού [Popkin, 2002], π.χ. στην Αυστραλία ευνοήθηκαν οι αυτόχθονες και αυξήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου για τους μετανάστες.

1.5.4 Διατροφικές συνήθειες στην Ευρώπη

Πολλές και αναλυτικές πληροφορίες για τις διατροφικές συνήθειες Ευρωπαϊκών χωρών, μπορούν να συλλεχθούν από τη βάση δεδομένων DAFNE, η οποία επιτρέπει συγκρίσεις τόσο μεταξύ των χωρών, όσο και εντός της κάθε χώρας αναφορικά με διάφορα έτη.

Σημαντικές πληροφορίες για τις σύγχρονες διατροφικές συνήθειες 10 Δυτικοευρωπαϊκών χωρών, προκύπτουν και από τη μεγάλη προοπτική μελέτη EPIC, οι οποίες παρουσιάζονται στη συνέχεια [Slimani, 2002].

Ιταλία

Σχεδόν σε ολόκληρη την Ιταλία και ιδιαίτερα στη Νότια, ακολουθείται η Μεσογειακή Διατροφή [Filiberti, 1995]. Εντούτοις στη Βόρεια Ιταλία καταναλώνονται μεγαλύτερες ποσότητες ζωικού λίπους, ζάχαρης και αλκοολούχων ποτών, ενώ στη Νότια Ιταλία συναντάται μεγαλύτερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, ψαριού και ελαιόλαδου [Correa Leite, 2003]. Τα τελευταία χρόνια έχουν συμβεί αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, επηρεάζοντας και τις αγροτικές περιοχές, με αύξηση των ζωϊκών τροφίμων, των διάφορων γλυκισμάτων ενώ και η πρόσληψη νατρίου είναι αρκετά υψηλή [Correa Leite 2003. De Lorenzo, 2001], κάτι που ίσως να εξηγεί τον αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο στο γενικό πληθυσμό απουσία άλλων παραγόντων.

Στην Ιταλία κυριαρχούν τα τρόφιμα φυτικής προέλευσης, ιδιαίτερα τα δημητριακά και τα προϊόντα των δημητριακών, τα φρούτα και τα φυτικά έλαια. Η κατανάλωση λαχανικών ποικίλλει αρκετά στις διάφορες περιοχές της, με τη μεγαλύτερη κατανάλωση να συναντάται στις γυναίκες και στις νότιες περιοχές της χώρας. Η κατανάλωση πατάτας είναι σχετικά χαμηλή. Η κατανάλωση γάλακτος, βούτυρου και κρεατοσκευασμάτων είναι μεγαλύτερη στις χώρες της Βόρειας Ιταλίας, σε σύγκριση με τη Νότια, όπου μεγαλύτερη ήταν η κατανάλωση ψαριών και αυγών. Στις Νότιες περιοχές φαίνεται να μην καταναλώνονται μαργαρίνη και βούτυρο, ενώ η κατανάλωση καφέ, τσαγιού, αναψυκτικών και χυμών είναι σχετικά σπάνια [Slimani, 2002].

Αλβανία

Η Αλβανία βρέθηκε να έχει περίπου τα ίδια ποσοστά καρδιοαγγειακής θνησιμότητας με τις άλλες Μεσογειακές χώρες, παρόλο που είναι μια χώρα ιδιαίτερα

χαμηλού εισοδήματος. Αυτό το «παράδοξο» είναι πολύ πιθανό να οφείλεται στη χαμηλή συνολική θερμιδική πρόσληψη, στη χαμηλή κατανάλωση κρέατος, γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων και στην υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και υδατανθράκων [Gjonca, 1997].

Ισπανία

Η Ισπανία έχει ένα σύνθετο διατροφικό μοντέλο, που χαρακτηρίζεται από διατροφή πλούσια και σε φυτικά τρόφιμα (όσπρια, φυτικά έλαια, φρούτα και λαχανικά) και σε ζωικά τρόφιμα, ιδιαίτερα θαλασσινά, αυγά και γάλα, αλλά με διαφορές στις διάφορες περιοχές της. Η κατανάλωση οσπρίων, ψαριών και αυγών είναι σημαντικά διατροφικά χαρακτηριστικά, ιδιαίτερα των βορειότερων περιοχών της Ισπανίας, όπως και η κατανάλωση φρέσκου και επεξεργασμένου κρέατος και αλκοόλ (ιδιαίτερα στους άνδρες). Η κατανάλωση δημητριακών προϊόντων, χυμών, αναψυκτικών, γλυκισμάτων είναι σχετικά χαμηλή στις περισσότερες περιοχές της Ισπανίας. Το τσάι, το βούτυρο, η μαργαρίνη, ο καφές και οι σάλτσες δεν αποτελούν χαρακτηριστικά της Ισπανικής διατροφής [Slimani, 2002]. Στην Ισπανία είχε παρατηρηθεί και το εξής παράδοξο: στις νότιες και ανατολικές περιοχές της υπήρχε μικρότερη κατανάλωση συνολικών λιπιδίων, SFA και PUFA, ψαριού και κρασιού, η οποία είχε οδηγήσει σε αυξημένη θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια [Rodriguez, 1996].

Τα σύγχρονα διατροφικά μοντέλα στην Ισπανία αποδεικνύουν υψηλή κατανάλωση ζωικών προϊόντων, όπως το κρέας, τα ψάρια, το γάλα και τα υπόλοιπα γαλακτοκομικά προϊόντα και μία στροφή από την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σε επεξεργασμένα προϊόντα, παρά σε φρέσκα [Aranceta, 2001].

Γαλλία

Η κατανάλωση βουτύρου είναι υψηλότερη στη βορειοδυτική και βορειοανατολική Γαλλία, συγκρινόμενη με τις νότιες περιοχές της. Το τσάι καταναλώνεται ιδιαίτερα στη βορειοδυτική και νότια περιοχή, ενώ η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, γάλακτος, αυγών και φρέσκου κρέατος είναι σχετικά αυξημένη στη βορειοανατολική Γαλλία. Η κατανάλωση αλκοόλ είναι αυξημένη σε σχέση με το μέσο όρο του EPIC, εκτός από τη νότια Γαλλία, που είναι χαμηλότερη από οπουδήποτε αλλού στη Γαλλία. Η κατανάλωση φρούτων είναι λίγο πιο κάτω από το μέσο όρο, ενώ είναι αυξημένη η κατανάλωση λαχανικών σε όλη τη Γαλλία. Στη

βορειοδυτική περιοχή υπάρχει και αυξημένη κατανάλωση ψαριών σε σχέση με τις άλλες περιοχές. Στις διαφορές περιοχές παρατηρείται μεγάλη ποικιλία στη συχνότητα και ποσότητα κατανάλωσης πατάτας, φυτικών ελαίων, λαχνικών, καφές, γλυκών και μαργαρίνης, ενώ σε άλλες ομάδες τροφίμων, όπως τα δημητριακά, τα φρούτα, κ.α. δεν παρατηρούνται πολλές διαφορές. Η κατανάλωση αναψυκτικών, μαργαρίνης, γάλακτος και φυτικών ελαίων (εκτός από τη Νότια Γαλλία) είναι σχετικά περιορισμένη στη Γαλλία σε σύγκριση με τις υπόλοιπες χώρες του EPIC [Slimani, 2002].

Αυτό που χρειάζεται να επισημάνουμε για τη Γαλλία είναι το γνωστό «Γαλλικό παράδοξο». Στη Γαλλία (νότια) βρέθηκε ότι ενώ η πρόσληψη SFA με τη διατροφή ήταν υψηλή, παρόλα αυτά βρέθηκε χαμηλή θνησιμότητα από ΣΝ. Αυτό το «παράδοξο» βασίστηκε στην κατανάλωση κρασιού, 20-30 g/ ημέρα [Renaud, 1992].

Γερμανία

Η διατροφή στις διάφορες περιοχές της Γερμανίας παρουσιάζει σχετική ομοιομορφία, ως προς τις ομάδες τροφίμων που καταναλώνονται, βούτυρο, χυμοί, ενώ ακολουθούν το επεξεργασμένο κρέας και ο καφές. Η κατανάλωση μαργαρίνης είναι πολύ αυξημένη στην ανατολική Γερμανία. Γενικά παρατηρείται σχετικά χαμηλή κατανάλωση φυτικών ελαίων, οσπρίων, ψαριών και προϊόντων τους και γάλακτος [Slimani, 2002].

Ολλανδία

Στο διατροφικό μοντέλο της Ολλανδίας κυριαρχούν η μαργαρίνη, το τσάι, ο καφές, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα προϊόντα ζάχαρης, οι πατάτες, το επεξεργασμένο κρέας, οι χυμοί (για τις γυναίκες) και τα αναψυκτικά (για τους άνδρες). Τα φυτικά έλαια, τα όσπρια, τα προϊόντα ψαριών και σε μικρότερο βαθμό και τα φρούτα και τα λαχανικά δεν αποτελούν χαρακτηριστικά συστατικά της Ολλανδικής διατροφής [Slimani, 2002].

Ηνωμένο Βασίλειο

Τα κύρια χαρακτηριστικά της διατροφής του γενικού Βρετανικού πληθυσμού είναι τα διάφορα αφεψήματα (τσάι, αναψυκτικά και σε μικρότερο βαθμό ο καφές και το αλκοόλ, στις γυναίκες), το βούτυρο, οι μαργαρίνες, το γάλα, οι σάλτσες, τα κέικ, οι πατάτες και η ζάχαρη (στους άνδρες). Τα φυτικά έλαια και τα όσπρια, καθώς και σε

μικρότερο βαθμό το νωπό κρέας και τα φρούτα είναι τρόφιμα που καταναλώνονται σε μικρότερες ποσότητες από τους Βρετανούς [Slimani, 2002].

Δανία

Χαρακτηριστικά της διατροφής στη Δανία είναι ο καφές, τα αναψυκτικά, το αλκοόλ, η μαργαρίνη και ο καφές. Στους άνδρες παρατηρείται αυξημένη, σε σχέση με το μέσο όρο του EPIC, κατανάλωση σάλτσας (sauce), ζάχαρης, πατάτας και γάλακτος και στις γυναίκες αυγών, δημητριακών και προϊόντων τους, sauce, πατάτας και γλυκισμάτων. Άλλα χαρακτηριστικά της Ολλανδικής διατροφής είναι η σημαντική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, νωπού κρέατος, γάλακτος, ψαριών στην Κοπεγχάγη και αυγών σε άλλες περιοχές. Η κατανάλωση των τροφίμων των υπολοίπων ομάδων είναι σχετικά χαμηλή, ιδιαίτερα των λαχανικών και των φρούτων και ακόμα περισσότερο των οσπρίων και των φυτικών ελαίων [Slimani, 2002].

Σουηδία

Στη Σουηδία τα χαρακτηριστικά της διατροφής είναι η μαργαρίνη, οι σάλτσες, ο καφές, οι πατάτες, τα προϊόντα ζάχαρης, το επεξεργασμένο κρέας και τα κέικ. Σε κάποιες περιοχές κυριαρχεί επιπλέον η κατανάλωση γάλακτος, γαλακτοκομικών προϊόντων και αναψυκτικών. Ιδιαίτερα χαμηλή είναι η κατανάλωση φυτικών ελαίων, οσπρίων, βουτύρου και αρκετά χαμηλή και η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και αλκοόλ [Slimani, 2002].

Νορβηγία

Στη Νορβηγία συμπεριλήφθηκαν μόνο γυναίκες. Τα χαρακτηριστικά της διατροφής τους ήταν τα αναψυκτικά, ο καφές, η μαργαρίνη, το επεξεργασμένο κρέας, οι χυμοί, οι σάλτσες και σε μικρότερο βαθμό και τα προϊόντα ζάχαρης. Τα διάφορα προϊόντα ψαριού και οι πατάτες είναι εξίσου χαρακτηριστικά της διατροφής σε όλες τις περιοχές της Νορβηγίας. Το βούτυρο, τα φρούτα και τα λαχανικά και σε μεγαλύτερο βαθμό τα όσπρια και τα φυτικά έλαια δεν αποτελούν χαρακτηριστικά τρόφιμα της Νορβηγικής διατροφής [Slimani, 2002].

1.5.5 Συμπεράσματα για την Ευρώπη

Το συμπέρασμα που εξάγεται εξετάζοντας τα διάφορα διατροφικά μοντέλα των χωρών της Μεσογείου είναι ότι, ενώ οι Μεσογειακές διατροφικές συνήθειες διατηρούνται ακόμα, υπάρχει μια σταδιακή απομάκρυνση από την παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή, ιδιαίτερα στις νεότερες γενιές [Tur, 2004].

Ακόμα όπως φαίνεται οι χώρες της Νότιας Ευρώπης ακολουθούν πιο υγιεινή διατροφή, κοντά στα πρότυπα της Μεσογειακής Διατροφής (υψηλή πρόσληψη σε λαχανικά, δημητριακά, ψάρια, ελαιόλαδο, φρούτα, κρασί), σε αντίθεση με τις χώρες της Βόρειας Ευρώπης με υψηλότερη κατανάλωση ζωικών προϊόντων και γαλακτοκομικών και μικρότερη κατανάλωση λαχανικών, που οδηγεί και στη διαφορά της θνησιμότητας από ΣΝ, μικρότερη στη νότια και μεγαλύτερη στη βόρεια Ευρώπη [Menotti 2000, Kromhout, 2001].

1.6 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

1.6.1 Σύγχρονα δεδομένα για την Ελληνική διατροφή

Στοιχεία για τις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων, παρουσιάζονται από μελέτες για τη διατροφή στην Κρήτη και στην Κέρκυρα, που είχαν ξεκινήσει από τη μελέτη των Επτά Χωρών στη δεκαετία του 70. Στη συνέχεια νεότερα δεδομένα παρουσιάζονταν και πάλι για τον Κρητικό πληθυσμό. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν μία προοδευτική αύξηση της πρόσληψης του ολικού και κορεσμένου λίπους, ιδιαίτερα στις νεότερες ηλικίες και όχι τόσο στους ηλικιωμένους [Ferro-Luzzi, 2002]. Οι νεότεροι επηρεάζονται από τα λιγότερο υγιεινά τρόφιμα και διατροφικά μοντέλα. Η πρόσληψη όμως ολικού λίπους και SFA βρέθηκε μειωμένη στον ανδρικό και γυναικείο πληθυσμό της Κρήτης, σε σχέση με τις άλλες Ευρωπαϊκές χώρες. Επιπλέον η πρόσληψη διαιτητικών ινών ήταν υψηλότερη στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας [Moschandreas, 1999].

Τα πιο λεπτομερή στοιχεία όμως για την Ελληνική διατροφή των τελευταίων χρόνων μπορούμε να πάρουμε από δύο άλλες σημαντικές πηγές. Η μία από αυτές είναι η βάση δεδομένων DAFNE, που περιλαμβάνει επεξεργασμένα στοιχεία των Ερευνών Οικογενειακών Προϋπολογισμών (ΕΟΠ) και τα στοιχεία της οποίας θα παρουσιαστούν στη συνέχεια. Οι ΕΟΠ διενεργούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα από τις Εθνικές Στατιστικές Υπηρεσίες των περισσότερων Ευρωπαϊκών χωρών, με παραπλήσια μεθοδολογία, επιτρέποντας έτσι και διακρατικές συγκρίσεις. Οι ΕΟΠ συλλέγοντας πληροφορίες για τις ποσότητες και τις αξίες των τροφίμων, που είναι διαθέσιμα στο νοικοκυριό, αποτυπώνουν ικανοποιητικά τις διατροφικές επιλογές ενός αντιπροσωπευτικού δείγματος του πληθυσμού [www.nut.uoa.gr/greek/dafne/].

Θεωρείται ότι η ελληνική παραλλαγή της παραδοσιακής Μεσογειακής Διατροφής περιλαμβάνει 9 συστατικά (Πίνακας 1.4) [Panagiotakos, 2004].

Πίνακας 1.4 Συστατικά ελληνικής Μεσογειακής Διατροφής

Υψηλή κατανάλωση	Ελαιόλαδου Οσπρίων Δημητριακών Φρούτων Λαχανικών
Μέτρια έως υψηλή κατανάλωση	Ψαριών
Μέτρια κατανάλωση	Κρασιού Γαλακτοκομικών προϊόντων, κυρίως ως τυρί και γιαούρτι
Χαμηλή κατανάλωση	Κρέατος και προϊόντων κρέατος

Με βάση τις κατευθυντήριες διατροφικές οδηγίες για τους ενήλικες στην Ελλάδα από το Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας και τον Πίνακα 1.4, τα παραπάνω τρόφιμα πρέπει να καταναλώνονται με τη συχνότητα και στις ποσότητες, που παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.5 [Panagiotakos, 2004].

Πίνακας 1.5 Διατροφικές συστάσεις για Έλληνες ενήλικες.

Τρόφιμα	Ποσότητες
α) Καθημερινή κατανάλωση:	
Μη επεξεργασμένα δημητριακά και δημητριακά προϊόντα (ψωμί ολικής αλέσεως, ζυμαρικά, μη αποφλοιωμένο ρύζι κ.α.)	(8 μικρομερίδες/ ημέρα)
Λαχανικά (και χόρτα)	(2-3 μικρομερίδες/ ημέρα $\approx$ 200-300gr/ ημέρα)
Φρούτα	(4-6 μικρομερίδες/ ημέρα $\approx$ 4-6 μικρά φρούτα ή ανάλογα με φρούτο gr)
Γαλακτοκομικά προϊόντα ημίπαχα ή τελείως άπαχα	(1-2 μικρομερίδες/ ημέρα $\approx$ 1-2 φλιτζάνια γάλα ή μπουλ γιαούρτι)
Ελαιόλαδο	
Κρασί	(1-2 ποτήρια κρασιού/ ημέρα)
β) Εβδομαδιαία κατανάλωση:	
Ψάρι	(5-6 μικρομερίδες/ εβδομάδα $\approx$ 300-360gr/ εβδομάδα)
Πουλερικά	($\approx$ 4 μικρομερίδες/ εβδομάδα $\approx$ 240gr/ εβδομάδα)
Ελιές, όσπρια και ξηροί καρποί	(> 4 μικρομερίδες/ εβδομάδα)
γ) Μηνιαία κατανάλωση:	
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	(4-5 μικρομερίδες/ μήνα $\approx$ 240-300gr/ μήνα)

Πηγή: Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, 1999. Panagiotakos et al, 2004.

Στη συνέχεια (Πίνακας 1.6) παρουσιάζονται τα στοιχεία, που διατίθενται, από τη βάση δεδομένων DAFNE, για τις χρονολογίες 1998-1999 και για τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων, που θεωρούνται βασικά συστατικά της Μεσογειακής Διατροφής, όπως φαίνονται στους παραπάνω πίνακες. Επειδή τα στοιχεία της βάσης δεδομένων DAFNE αναφέρονται σε διαθεσιμότητα σε gr ή ml/ άτομο/ ημέρα, για εκείνα τα στοιχεία, που αναφέρονται εβδομαδιαία και μηνιαία έγινε αναγωγή από την ημερήσια σε εβδομαδιαία ή μηνιαία διαθεσιμότητα.

Πίνακας 1.6 Συστατικά ελληνικής Μεσογειακής Διατροφής και ποσότητες/ άτομο/ ημέρα (ενήλικες), με βάση τη DAFNE.

Τρόφιμα	Ποσότητα: gr ή ml/ άτομο
α) Καθημερινή κατανάλωση:	
Δημητριακά	235gr/ άτομο/ ημέρα
Λαχανικά	248gr/ άτομο/ ημέρα
Φρούτα	305gr/ άτομο/ ημέρα
Γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα, γιαούρτι και μαλακό τυρί)	150ml/ άτομο/ ημέρα (γάλα) 18gr/ ημέρα (γιαούρτι) 31 gr/ ημέρα (μαλακό τυρί)
Ελαιόλαδο	74ml/ άτομο/ ημέρα
Κρασί	23ml/ άτομο/ ημέρα
β) Εβδομαδιαία κατανάλωση:	
Ψάρια	273gr/ άτομο/ εβδομάδα
Πουλερικά	273gr/ άτομο/ εβδομάδα
Όσπρια και Ξηροί καρποί	131gr/ άτομο/ εβδομάδα
γ) Μηνιαία κατανάλωση:	
Κόκκινο κρέας	≈ 3kg/ άτομο/ μήνα

Πηγή: Προσαρμογή από DAFNE v.2.0

Συγκρίνοντας τον Πίνακα 1.5 και τον Πίνακα 1.6 προκύπτουν τα παρακάτω συμπεράσματα, θεωρώντας ότι η διαθεσιμότητα είναι ένας αρκετά καλός δείκτης για την πρόσληψη των περισσότερων τροφίμων:

- Για την ομάδα των δημητριακών δεν μπορούμε να βγουν ασφαλή συμπεράσματα, γιατί είναι μια αρκετά ετερογενής ομάδα, περιέχει π.χ. ψωμί, αλλά και μαγειρεμένο ρύζι και ζυμαρικά. Επιπλέον δεν υπάρχουν πληροφορίες για τη σύστασή τους, δηλαδή αν πρόκειται για ψωμί ολικής αλέσεως ή λευκό, για ρύζι αποφλοιωμένο ή μη αποφλοιωμένο και ομοίως και για τα ζυμαρικά.
- Για τα λαχανικά παρατηρείται ότι υπάρχει ικανοποιητική διαθεσιμότητα.

- Όσον αφορά τα φρούτα, αν και είναι και αυτή μια αρκετά ετερογενής ομάδα, γιατί μπορεί να περιλαμβάνει π.χ. μια μικρομερίδα σταφύλια, που ισοδυναμεί με 30gr ή μια μικρομερίδα πεπόνι ή καρπούζι, που ισοδυναμεί με 200gr, οι ποσότητες, που προκύπτουν από τη DAFNE δείχνουν ότι είναι μάλλον μέτρια η διαθεσιμότητα των φρούτων, ίσως προσεγγίζοντας τα 3-4 φρούτα την ημέρα.
- Όσον αφορά τη διαθεσιμότητα, άρα και την πρόσληψη, γάλακτος και γιαουρτιού παρατηρείται ότι είναι σχετικά χαμηλή, η οποία ίσως να αντισταθμίζεται με την πρόσληψη μαλακού τυριού, το οποίο φαίνεται να είναι διαθέσιμο από τον πίνακα.
- Η διαθεσιμότητα ελαιόλαδου προκύπτει ότι είναι αυξημένη και είναι λογικό, αφού αποτελεί συστατικό της σαλάτας (παραπάνω διαπιστώθηκε ικανοποιητική διαθεσιμότητα λαχανικών) και των μαγειρεμένων φαγητών.
- Η διαθεσιμότητα του κρασιού είναι χαμηλή, αν ληφθή υπόψη ότι 1 ποτήρι του κρασιού είναι 100-125ml. Προκύπτει ότι η πρόσληψη πρέπει να είναι αρκετά μικρότερη και από την ελάχιστη συνιστώμενη. Αυτό ίσως να εξηγείται με αυξημένη διαθεσιμότητα άλλων εγχώριων ποτών, όπως π.χ. το ούζο, τα οποία όμως δεν έχουν την ίδια σύσταση με το κρασί και για τα οποία δεν υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία.
- Η διαθεσιμότητα ψαριών ίσως να αντικατοπτρίζει πρόσληψη κοντά στα επιθυμητά όρια και θα ήταν καλύτερο αν αυξανόταν λίγο ακόμα.
- Η κατανάλωση πουλερικών ξεπερνά τα επιθυμητά όρια κάτι το οποίο χρειάζεται προσοχή, περισσότερο ως προς το να μην πάρει ακόμα υψηλότερες τιμές μελλοντικά. Μάλιστα αν συγκριθούν τα πουλερικά με τα ψάρια, θα μπορούσαν να μειωθούν τα πουλερικά προς όφελος της αύξησης των ψαριών.
- Η διαθεσιμότητα οσπρίων και ξηρών καρπών είναι αρκετά μειωμένη. Ίσως αυτό να οφείλεται εν μέρει στο ότι δε συνυπολογίστηκαν και οι ελιές από τη DAFNE, για τις οποίες δεν υπάρχουν στοιχεία. Ούτως ή άλλως όμως είναι φανερό ότι η διαθεσιμότητα οσπρίων, και κατ' επέκταση και η πρόσληψή τους, είναι αρκετά χαμηλότερη της επιθυμητής ($\approx 98\text{gr}/\text{άτομο}/\text{εβδομάδα}$, στοιχεία από DAFNE).
- Καταλήγοντας φαίνεται ότι το μεγαλύτερο ίσως μειονέκτημα της σύγχρονης ελληνικής διατροφής, είναι η υπερβολική διαθεσιμότητα κόκκινου κρέατος, που φαίνεται να αντικατοπτρίζει, αρκετές φορές μεγαλύτερη, πρόσληψη από τη μέγιστη συνιστώμενη. Αν ληφθή υπόψη ότι ένα μέρος από αυτήν την ποσότητα είναι άχρηστο, λόγω π.χ. χόνδρων και οστών, και πάλι η διαθέσιμη ποσότητα καθαρού κόκκινου κρέατος είναι υπερβολικά υψηλή.

Από τα παραπάνω στοιχεία, αν εξαιρεθεί η σημαντικά αυξημένη διαθεσιμότητα κόκκινου κρέατος, η σχετικά μειωμένη διαθεσιμότητα οσπρίων και κρασιού και η μέτρια διαθεσιμότητα φρούτων, φαίνεται ότι οι ενήλικες Έλληνες διατηρούν ακόμα σε ικανοποιητικό βαθμό πολλές από τις συνήθειες της παραδοσιακής Μεσογειακής Διατροφής.

Η δεύτερη σημαντική πηγή, η οποία διαθέτει στοιχεία για τις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων είναι η μελέτη του EPIC [Slimani, 2002]. Και από τις δύο βάσεις δεδομένων μπορούν να βγουν συμπεράσματα για τις διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων, αλλά και των υπόλοιπων χωρών που συμμετέχουν στα προγράμματα και να γίνουν και συγκρίσεις μεταξύ τους.

1.6.2 Γεωγραφική μεταβλητότητα διατροφικών συνηθειών στην Ελλάδα

Με βάση τα στοιχεία από τις Έρευνες Οικογενειακών Προϋπολογισμών, της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας, έγινε μία μελέτη για τα έτη 1981-1982 και 1987-1988, όπου εξετάστηκε η Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα (ΜΗΔ) διαφόρων τροφίμων, κατά κεφαλή, σε g/ ημέρα σε συνάρτηση με 9 Υπηρεσίες Περιφερειακής Ανάπτυξης (Υ.Π.Α.), στις οποίες είχε χωριστεί η Ελλάδα. Αυτές ήταν:

- 1^η Υ.Π.Α.: Ανατολική Στερεά και Νήσοι,
- 2^η Υ.Π.Α.:Κεντρική και Δυτική Μακεδονία
- 3^η Υ.Π.Α.:Πελοπόννησος και Δυτική Στερεά
- 4^η Υ.Π.Α.:Θεσσαλία
- 5^η Υ.Π.Α.:Ανατολική Μακεδονία
- 6^η Υ.Π.Α.:Κρήτη
- 7^η Υ.Π.Α.:Ήπειρος
- 8^η Υ.Π.Α.:Θράκη
- 9^η Υ.Π.Α.:Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου

Στους πίνακες που ακολουθούν παρουσιάζονται επακριβώς τα στοιχεία της μελέτης και στη συνέχεια σχολιάζονται. Πιστεύεται ότι η μέση ημερήσια διαθεσιμότητα των συγκεκριμένων ειδών τροφίμων αντικατοπτρίζει σε μεγάλο βαθμό τη μέση ημερήσια κατανάλωση τους (δεν μπορούν να ταυτιστούν όμως, γιατί η κατανάλωση στην πραγματικότητα είναι λιγότερη, λόγω διάφορων τμημάτων των τροφίμων, που μπορούν να απορρίπτονται, όπως φλούδια, οστά, κ.α.). Ο σχολιασμός γίνεται όμως με βάση τη ΜΗΔ και όχι την κατανάλωση [Τριχοπούλου,1995].

1.6.2.1 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα αλευριού, δημητριακών, ψωμιού, φρυγανιάς & παξιμαδιού και ζυμαρικών

Οι ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για αλεύρι, ψωμί, ζυμαρικά και δημητριακά παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.7

Πίνακας 1.7 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΛΕΥΡΙΟΥ, ΨΩΜΙΟΥ, ΖΥΜΑΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.).

1987/1988	Αλεύρι	Δημητριακά	Ψωμί	Φρυγανιές & παξιμάδια	Ρύζι	Ζυμαρικά
Ανατολική Στερεά & Νήσοι 1 ^η Υ.Π.Α.	21	1	196	6	15	27
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία 2 ^η Υ.Π.Α.	18	1	241	2	17	24
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά 3 ^η Υ.Π.Α.	75	2	213	6	19	33
Θεσσαλία 4 ^η Υ.Π.Α.	35		213	4	15	29
Ανατολική Μακεδονία 5 ^η Υ.Π.Α.	16	1	297	3	24	25
Κρήτη 6 ^η Υ.Π.Α.	34		221	26	27	32
Ήπειρος 7 ^η Υ.Π.Α.	41		230	3	29	41
Θράκη 8 ^η Υ.Π.Α.	55	2	273	3	32	20
Νησιά Ανατολικού Αιγαίου 9 ^η Υ.Π.Α.	21	1	232	12	28	31
Σύνολο	31	1	218	6	19	28

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Φαίνεται ότι τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα **αλευριού** σε g/ ημέρα παρουσιάζει η Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά, μετά ακολουθεί η Θράκη και η Ήπειρος, ενώ τη μικρότερη παρουσιάζει η Ανατολική, Κεντρική & Δυτική Μακεδονία. Θα ήταν

χρήσιμο, αν ήταν γνωστή η σύσταση του αλευριού, αν π.χ. περιείχε μέσα πίτουρο ή αν ήταν καθαρό σιτάλευρο.

Από την άλλη η Ανατολική Μακεδονία παρουσιάζει τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα **ψωμιού** σε g/ ημέρα, μετά ακολουθούν η Θράκη και η Κεντρική & Δυτική Μακεδονία, ενώ τη μικρότερη διαθεσιμότητα ψωμιού παρουσιάζει η Ανατολική Στερεά & Νήσοι. Και πάλι εδώ δεν υπάρχουν πληροφορίες για το αν το ψωμί είναι ολικής αλέσεως ή λευκού τύπου. Η Κρήτη παρουσιάζει τη μεγαλύτερη **διαθεσιμότητα φρυγανιάς και παξιμαδιού** σε σχέση με όλες τις υπόλοιπες περιοχές. Το παξιμάδι ίσως είναι ένα θετικό διατροφικό συστατικό στις Κρητικές διατροφικές συνήθειες, αν θεωρηθεί ότι είναι ολικής αλέσεως (είναι η συνηθέστερη μορφή).

Τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα **ρυζιού** παρουσιάζουν η Θράκη, η Ήπειρος, τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου και η Κρήτη, ενώ τη μικρότερη η Ανατολική Στερεά & Νήσοι και η Θεσσαλία. Η Ήπειρος παρουσιάζει τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα **ζυμαρικών** και η Θράκη τη μικρότερη. Δεν υπάρχουν πληροφορίες για το είδος του ρυζιού και των ζυμαρικών, αλλά θεωρείται ότι πρόκειται για αποφλοιωμένο ρύζι και λευκά ζυμαρικά, και όχι για μη αποφλοιωμένο ρύζι και ζυμαρικά ολικής αλέσεως.

Αν γίνει η υπόθεση ότι όλα τα παραπάνω τρόφιμα που προέρχονται από δημητριακά είναι επεξεργασμένα και ότι μόνο τα παξιμάδια είναι ολικής αλέσεως, παρατηρείται ότι ίσως η Κρήτη να παρουσιάζει διατροφικό όφελος σε σχέση με άλλες ΥΠΑ, αφενός γιατί υπάρχει μεγαλύτερη διαθεσιμότητα παξιμαδιού και αφετέρου σχετικά μέτρια διαθεσιμότητα αλευριού, ψωμιού, ζυμαρικών και ρυζιού.

Άλλες ευνοημένες διατροφικά περιοχές, ως προς τη διαθεσιμότητα και ίσως και την πρόσληψη διαιτητικών ινών και σχετικά μέτριων ποσοτήτων απλών υδατανθράκων (οι απλοί υδατάνθρακες περιέχονται στα λευκά τρόφιμα συνήθως: ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι) είναι η περιοχή της Ανατολικής Στερεάς και των νησιών της (μέτρια κατανάλωση αυτών των τροφίμων, συγκριτικά με τις άλλες ΥΠΑ) και των Νησιών του Ανατολικού Αιγαίου.

Τα συμπεράσματα αυτά, λόγω των αδυναμιών, μη ταύτιση διαθεσιμότητας και κατανάλωσης, δεν μπορούν να δώσουν ακριβείς πληροφορίες για την κατανάλωση, παρά μόνο κάποιες ενδεικτικές πληροφορίες. Γίνεται χρήση τους όμως, γιατί είναι το μοναδικό διαθέσιμο εργαλείο.

1.6.2.2 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκου και κατεψυγμένου κόκκινου κρέατος και πουλερικών

Οι ΜΗΔ (g/ ημέρα) για το κόκκινο κρέας (φρέσκο και κατεψυγμένο) και για τα πουλερικά (φρέσκα και κατεψυγμένα) παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.8:

Πίνακας 1.8 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΟΚΚΙΝΟΥ ΚΡΕΑΤΟΣ ΚΑΙ ΠΟΥΛΕΡΙΚΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.).

1987/1988		
	Κόκκινο κρέας	Πουλερικά
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	110	38
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	87	28
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	135	40
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	110	31
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	109	27
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	119	38
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	134	29
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	95	24
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	116	38
Σύνολο	110	35

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον πίνακα φαίνεται ότι η μεγαλύτερη διαθεσιμότητα κόκκινου κρέατος παρουσιάζεται στην Πελοπόννησο & Δυτική Στερεά και στην Ήπειρο και ήταν περίπου 135 g/ ημέρα, ενώ η Κεντρική & Δυτική Μακεδονία και η Θράκη παρουσιάζουν τη μικρότερη συνολική διαθεσιμότητα κόκκινου κρέατος, κοντά στα 90 g/ ημέρα. Παρατηρείται ότι αν γίνει αναγωγή αυτών των ποσοτήτων σε μηνιαία διαθεσιμότητα, ακόμα και η μικρότερη, σχετικά με άλλες περιοχές, διαθεσιμότητα

κόκκινου κρέατος είναι και πάλι σε πολύ υψηλά επίπεδα. Βέβαια οι περιοχές, που έχουν την υψηλότερη διαθεσιμότητα, δηλαδή η Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά και η Ήπειρος θα είναι πιο επιβαρυνμένες διατροφικά, αν ληφθεί υπόψη ότι υψηλή διαθεσιμότητα θα αντικατοπτρίζει πιθανότατα και υψηλή πρόσληψη.

Οι Μ.Η.Δ. πουλερικών ήταν παραπλήσιες στην Ανατολική Στερεά & Νήσους, στην Πελοπόννησο & Δυτική Στερεά, στην Κρήτη και στα Νησιά Ανατολικού Αιγαίου και περίπου στα 40 g/ ημέρα, ενώ στις άλλες περιοχές ήταν περίπου στα 30 g/ ημέρα. Αν γίνει αναγωγή αυτών των ποσοτήτων σε εβδομαδιαία βάση παρατηρείται ότι είναι λιγότερο από 210g/ εβδομάδα για τη Μακεδονία, την Ήπειρο και τη Θράκη (σχετικά χαμηλή), ενώ περίπου ίση με 280g/ εβδομάδα για τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου, την Κρήτη, την Πελοπόννησο και τη Στερεά Ελλάδα.

1.6.2.3 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα ψαριών

Η ΜΗΔ (gr/ ημέρα) ψαριών, νωπών και κατεψυγμένων, παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.9:

Πίνακας 1.9 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΨΑΡΙΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988

	Ψάρια (νωπά & κατεψυγμένα)
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	31
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	25
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	42
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	26
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	31
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	48
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	37
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	19
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9^η Υ.Π.Α.)	44
Σύνολο	32

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Παρατηρώντας τις ΜΗΔ για το σύνολο των ψαριών, προκύπτει ότι για το σύνολο της Ελλάδας εμφανίζεται μια ΜΗΔ περίπου 32gr/ ημέρα ή με αναγωγή στην εβδομάδα, παρατηρείται ότι η συνολική διαθεσιμότητα ψαριών για τα έτη 1987/1988 ήταν 224gr/ εβδομάδα, που είναι δείκτης μιας πιθανότατα μικρής συνολικής πρόσληψης.

Παρόλα αυτά η ανάλυση κατά τις ΥΠΑ δείχνει μια εμφανή διαφορά στη μεταβλητότητα της διαθεσιμότητας των ψαριών, στις διάφορες περιοχές, η οποία

παρουσιάζεται στη συνέχεια. Στην Πελοπόννησο και Δυτική Στερεά, στην Κρήτη και στα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου παρατηρείται η μεγαλύτερη διαθεσιμότητα ψαριών της τάξεως των 300gr/ εβδομάδα ή και λίγο παραπάνω, που πιθανότατα δίνουν ένα προστατευτικό πλεονέκτημα στις περιοχές αυτές. Πιο πίσω βρίσκονται η Ανατολική Στερεά και τα νησιά της, η Ήπειρος και η Δυτική Μακεδονία με διαθεσιμότητα της τάξεως των 240gr/ εβδομάδα, που πιθανότα δείχνει μικρή πρόσληψη. Οι υπόλοιπες περιοχές παρουσιάζουν πολύ πιο χαμηλές διαθεσιμότητες με σημαντικότερη αυτή της Θράκης, στην οποία φαίνεται η εβδομαδιαία διαθεσιμότητα να είναι 140gr/ εβδομάδα, δείκτης μιας πιθανότατα πολύ μικρής πρόσληψης.

1.6.2.4 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα λιπιδίων

Οι ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για τις διάφορες κατηγορίες λιπιδίων παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.10:

1.10 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988	Ελαιόλαδο	Σπορέλαιο	Βούτυρο, μαργαρίνη, μαγειρικό λίπος
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	53	10	7
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	55	17	10
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	102	3	6
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	76	6	5
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	57	23	10
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	112	3	8
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	62	5	4
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	40	33	20
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	76	8	14
Σύνολο	64	11	8

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον Πίνακα 1.10 παρατηρείται ότι η Κρήτη και η Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά έχουν τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα ελαιολάδου, τη μικρότερη κατανάλωση σπορέλαιου και πολύ μικρή κατανάλωση άλλου είδους λίπους (βούτυρο, μαργαρίνη και μαγειρικά λίπη). Η Θράκη έχει τη μικρότερη διαθεσιμότητα ελαιόλαδου απ' όλες τις υπόλοιπες περιοχές και τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα τόσο σε σπορέλαιο, όσο και σε άλλα είδη λίπους (βούτυρο, μαργαρίνη και μαγειρικά λίπη). Σημαντική ποσότητα ελαιόλαδου φαίνεται να χρησιμοποιείται στη Θεσσαλία και στα

Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου. Μικρότερη διαθεσιμότητα ελαιόλαδου, μέτρια σπορέλαιου και μικρή και στα άλλα λίπη έχουν οι υπόλοιπες περιοχές, με τη χρήση ελαιόλαδου όμως να υπερτερεί παντού, σε σχέση με τα άλλα λιπίδια.

Η συνολική διαθεσιμότητα ελαιόλαδου είναι γενικά υψηλή στο σύνολο της Ελλάδας και η διαθεσιμότητα των μαγειρικών λιπών, που είναι πλούσια σε SFA ή TFA, είναι αρκετά χαμηλή στην Ανατολική Στερεά & Νήσους, στην Πελοπόννησο & Δυτική Στερεά, στη Θεσσαλία και την Ήπειρο, ενώ είναι ιδιαίτερα αυξημένη στη Θράκη και στα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου.

1.6.2.5 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα γάλακτος και αυγών

Οι ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για το γάλα στο σύνολό του (περιλαμβάνει νωπό, σοκολατούχο, ζαχαρούχο, εβαπορέ και σκόνη) και τα αυγά παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.11:

Πίνακας 1.11 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΓΑΛΑΚΤΟΣ ΚΑΙ ΑΥΓΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988	Γάλα	Αυγά
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	171	25
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	209	29
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	146	27
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	161	21
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	202	23
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	177	23
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	147	33
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	197	23
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	126	23
Σύνολο	175	26

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον Πίνακα 1.11 φαίνεται ότι η μεγαλύτερη διαθεσιμότητα γάλακτος υπάρχει στη Μακεδονία (Κεντρική, Δυτική και Ανατολική), ενώ τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου έχουν τη μικρότερη. Τα συγκεκριμένα στοιχεία δε δίνουν πολλές πληροφορίες ως προς την περιεκτικότητα λίπους, κυρίως στο νωπό και στο εβαπορέ γάλα, αλλά παρατηρείται ότι η διαθεσιμότητά του πιθανότατα αντικατοπτρίζει πρόσληψη μικρότερη της συνιστώμενης. Ίσως η πρόσληψη γαλακτοκομικών να εξισορροπείται με πρόσληψη τυριού και γιαουρτιού, για τα οποία δεν υπάρχουν πληροφορίες.

Επίσης από τον Πίνακα 1.11 παρατηρείται ότι σε όλες τις περιοχές της Ελλάδας υπάρχει υψηλή διαθεσιμότητα αυγών, με μικρότερη στη Θράκη και μεγαλύτερη στην Ήπειρο. Η διαθεσιμότητα αυτή των αυγών είναι αυξημένη, αν γίνει αναγωγή στην εβδομάδα, που κατ' επέκταση πιθανόν να δείχνει και αυξημένη εβδομαδιαία πρόσληψη σε σχέση με τις υγιεινές συστάσεις πρόσληψης 3 αυγών την εβδομάδα.

1.6.2.6 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα οσπρίων και πατάτας

Οι ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για τα όσπρια και τις πατάτες παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.12:

Πίνακας 1.12 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΟΣΠΡΙΩΝ & ΠΑΤΑΤΑΣ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988	Όσπρια	Πατάτα
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	12	162
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	14	111
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	19	215
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	18	111
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	12	160
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	38	232
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	22	136
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	25	82
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	16	159
Σύνολο	16	155

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Φαίνεται ότι η Κρήτη έχει τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα οσπρίων, ενώ μετά ακολουθούν η Θράκη, η Ήπειρος, η Πελοπόννησος και Δυτική Στερεά και η Θεσσαλία. Τη μικρότερη διαθεσιμότητα οσπρίων έχουν η Ανατολική Στερεά & τα Νησιά, η Ανατολική, Κεντρική & Δυτική Μακεδονία και τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου.

Τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα πατάτας έχει η Κρήτη, με την Πελοπόννησο και Δυτική Στερεά να ακολουθούν. Τη μικρότερη διαθεσιμότητα πατάτας είχε η Θράκη.

Στο σύνολο η διαθεσιμότητα οσπρίων στην Ελλάδα είναι πολύ μικρή, για τη χρονολογία αυτή, γιατί αν γίνει αναγωγή στην εβδομάδα ισοδυναμεί με 110gr/εβδομάδα.

1.6.2.7 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκων λαχανικών

Η ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για το σύνολο των φρέσκων λαχανικών παρουσιάζεται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.13:

Πίνακας 1.13 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΦΡΕΣΚΩΝ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988	
	Φρέσκα λαχανικά
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	245
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	234
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	255
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	166
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	315
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	289
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	235
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	264
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	211
Σύνολο	246

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον Πίνακα 1.13 φαίνεται ότι η Ανατολική Μακεδονία και η Κρήτη έχουν τη μεγαλύτερη Μ.Η.Δ. φρέσκων λαχανικών, ενώ η Θεσσαλία τη μικρότερη. Αν παρατηρηθούν τα είδη των διάφορων λαχανικών και η διαθεσιμότητά τους σε κάθε περιοχή, φαίνεται ότι εκεί παρουσιάζονται κάποιες διαφορές, π.χ. παρατηρείται μεγάλη διαθεσιμότητα χόρτων στην Πελοπόννησο και Δυτική Στερεά και στην Ήπειρο. Ως προς τη διαθεσιμότητα τομάτας αυτή είναι μεγάλη στην Πελοπόννησο και Δυτική Στερεά, στην Ανατολική Μακεδονία και στην Κρήτη, ενώ μικρή στη Θεσσαλία,

Πίνακας 1.14 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΦΡΕΣΚΩΝ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.) (ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΑΙ)

1987/1988

Είδος τροφίμου	Σύνολο	Ανατολική Στερεά & Νήσοι	Κεντρική & Δυτική Μακεδονία	Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά	Θεσσαλία	Ανατολική Μακεδονία	Κρήτη	Ήπειρος	Θράκη	Νησιά Ανατολικό ύ Αιγαίου
		1 ^η Υ.Π.Α.	2 ^η Υ.Π.Α.	3 ^η Υ.Π.Α.	4 ^η Υ.Π.Α.	5 ^η Υ.Π.Α.	6 ^η Υ.Π.Α.	7 ^η Υ.Π.Α.	8 ^η Υ.Π.Α.	9 ^η Υ.Π.Α.
Αγκινάρες	4	6	1	6	-	-	4	1	-	2
Αγγούρια	13	13	16	11	8	13	23	8	21	8
Χόρτα διάφορα	24	28	9	43	8	14	23	41	13	18
Αρακάς	1	1	2	1	-	2	-	2	1	1
Καρότα	7	9	5	6	4	5	8	3	3	5
Κολοκυθάκια	11	13	9	11	7	10	24	7	6	7
Κουκιά	1	1	1	1	1	-	3	2	-	2
Κουνουπίδι	5	6	3	5	3	3	6	4	2	4
Κρεμμύδια	5	5	6	3	4	7	3	5	8	3
Λάχανο	17	16	24	17	11	24	16	10	17	16
Μαρούλι	9	9	15	7	3	11	7	13	8	9
Μελιτζάνες	11	10	10	11	8	25	10	15	18	19
Μπάμιες	2	2	2	2	3	2	6	-	2	4
Παντζάρια	3	4	3	2	2	3	3	2	3	2

Πιπεριές	10	5	20	3	10	35	5	10	29	4
----------	----	---	----	---	----	----	---	----	----	---

Πίνακας 1.14 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΦΡΕΣΚΩΝ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988

Είδος τροφίμου	Σύνολο	Ανατολική Στερεά & Νήσοι	Κεντρική & Δυτική Μακεδονία	Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά	Θεσσαλία	Ανατολική Μακεδονία	Κρήτη	Ήπειρος	Θράκη	Νησιά Ανατολικό ύ Αιγαίου
		1 ^η Υ.Π.Α.	2 ^η Υ.Π.Α.	3 ^η Υ.Π.Α.	4 ^η Υ.Π.Α.	5 ^η Υ.Π.Α.	6 ^η Υ.Π.Α.	7 ^η Υ.Π.Α.	8 ^η Υ.Π.Α.	9 ^η Υ.Π.Α.
Πράσα	4	2	9	-	5	6	5	4	10	1
Σπανάκι	7	8	9	4	6	8	2	5	10	2
Τομάτες	87	86	72	100	67	125	116	88	95	86
Φασολάκια	14	14	13	18	11	17	20	12	14	12
Λοιπά φρέσκα λαχανικά	6	7	5	4	5	5	5	3	4	6

1.6.2.8 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα φρέσκων φρούτων

Η ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για το σύνολο των φρέσκων φρούτων παρουσιάζεται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.15.

Πίνακας 1.15 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΦΡΕΣΚΩΝ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988	
	Φρέσκα φρούτα
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	359
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	310
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	311
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	284
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	437
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	382
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	281
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	400
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	376
Σύνολο	343

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον Πίνακα 1.15 φαίνεται ότι τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα φρέσκων φρούτων έχει η Ανατολική Μακεδονία, δεύτερη ακολουθεί η Θράκη, μετά η Κρήτη και ύστερα τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου. Τη μικρότερη διαθεσιμότητα έχουν η Ήπειρος και η Θεσσαλία. Τα φρούτα λόγω του ότι είναι πλούσια κυρίως σε αντιοξειδωτικά και βιταμίνες, δείχνει ότι συμβάλλουν προστατευτικά στις περιοχές που υπάρχει αυξημένη, όπως η Κρήτη και τα Νησιά του Ανατολικού Αιγαίου.

1.6.2.9 Μέση Ημερήσια Διαθεσιμότητα ζάχαρης, συναφών προϊόντων & καφέ

Οι ΜΗΔ (gr/ ημέρα) για το σύνολο της ζάχαρης, των συναφών προϊόντων της, όπως το μέλι, οι μαρμελάδες και οι κομπόστες, αλλά και για τον καφέ παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον Πίνακα 1.16.

Πίνακας 1.16 ΜΕΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ ΖΑΧΑΡΗΣ, ΣΥΝΑΦΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ ΚΑΙ ΚΑΦΕ ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ (g/ημέρα) ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ (Υ.Π.Α.)

1987/1988			
	<i>Ζάχαρη</i>	<i>Ζάχαρη & συναφή προϊόντα</i>	<i>Καφές</i>
Ανατολική Στερεά & Νήσοι (1 ^η Υ.Π.Α.)	34	38	5
Κεντρική & Δυτική Μακεδονία (2 ^η Υ.Π.Α.)	38	43	4
Πελοπόννησος & Δυτική Στερεά (3 ^η Υ.Π.Α.)	38	43	6
Θεσσαλία (4 ^η Υ.Π.Α.)	33	36	3
Ανατολική Μακεδονία (5 ^η Υ.Π.Α.)	56	61	5
Κρήτη (6 ^η Υ.Π.Α.)	51	56	6
Ήπειρος (7 ^η Υ.Π.Α.)	49	51	5
Θράκη (8 ^η Υ.Π.Α.)	69	77	5
Νήσοι Ανατολικού Αιγαίου (9 ^η Υ.Π.Α.)	41	44	5
Σύνολο	39	44	5

Πηγή: Τριχοπούλου, Βασιλάκου, 1995.

Από τον Πίνακα 1.16 φαίνεται ότι η Θράκη έχει τη μεγαλύτερη Μ.Η.Δ. σε ζάχαρη και συναφή προϊόντα και η Ανατολική Στερεά & Νήσοι και η Θεσσαλία έχουν τη μικρότερη. Η Κρήτη και η Ανατολική Μακεδονία έχουν και αυτές υψηλή Μ.Η.Δ. ζάχαρης.

Όσον αφορά τη διαθεσιμότητα του καφέ, παρουσιάζεται μια σχετική ομοιομορφία σε όλες σχεδόν τις περιοχές της Ελλάδας, κοντά στα 5-6gr/ ημέρα, με τη

Θεσσαλία μόνο να εμφανίζει διαθεσιμότητα σχεδόν στο μισό, δηλαδή στα 3gr/ημέρα.

Η διαθεσιμότητα τσαγιού ήταν ιδιαίτερα περιορισμένη εκείνη την περίοδο και περιοριζόταν στην Κεντρική και Δυτική Μακεδονία.

Συμπερασματικά από όλα τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται ότι δεν υπάρχει μια ομοιόμορφη κατανομή, όσον αφορά τη διαθεσιμότητα των διαφόρων ομάδων τροφίμων, από τους πληθυσμούς στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας. Αυτή η ποικιλομορφία της διαθεσιμότητας είναι πολύ πιθανό να οφείλεται στις διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες, έδαφος, κλίμα, υγρασία, κλπ. ή σε διαφορές πολιτισμικές, θρησκευτικές και γενικότερα κοινωνικές. Αυτές οι διαφορές στην κατανάλωση των διαφόρων τροφίμων έχουν σαν αποτέλεσμα να δημιουργούνται διατροφικά πρότυπα, που να παρουσιάζουν αλλού μικρές και αλλού μεγαλύτερες αποκλίσεις μεταξύ τους, στον ίδιο τον Ελλαδικό χώρο, όπου θεωρείται ότι ακολουθείται η Μεσογειακή Διατροφή. Η παρατήρηση αυτών των διαφορών διαχρονικά μπορεί να συμβάλλει στην προαγωγή της δημόσιας υγείας των πληθυσμών, ανά γεωγραφικό διαμέρισμα, γιατί παρατηρώντας τις διατροφικές συνήθειες μπορούν να βγουν σωστότερα συμπεράσματα και να σχεδιαστούν κατάλληλες πολιτικές, όπως π.χ. στη Θεσσαλία για αύξηση της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών.

Αυτή η γεωγραφική μεταβλητότητα των διατροφικών συνηθειών στην Ελλάδα, ίσως να 'ναι μία από τις αιτίες που παρουσιάζονται διαφορές και στην πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, όπως θα ερευνηθεί στη συνέχεια.

Συγκεκριμένα για την Ελλάδα υπάρχει ακόμα μία μελέτη, η CARDIO2000, η οποία μελέτησε τις διατροφικές συνήθειες αντιπροσωπευτικού δείγματος πληθυσμού δείχνοντας ότι σε γενικές γραμμές υπάρχει υιοθέτηση της Μεσογειακής Διατροφής, ιδιαίτερα στη Νότια και Ανατολική Ελλάδα, και όσο εγγύτερα στη Μεσογειακή Διατροφή είναι ο πληθυσμός, τόσο μειώνεται η πιθανότητα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Οι διακυμάνσεις στα διάφορα γεωγραφικά διαμερίσματα είναι το θέμα που χρειάζεται να διερευνηθεί, ενώ στα αποτελέσματα παρουσιάζονται και τα διατροφικά στοιχεία από την CARDIO2000.

2. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνήσει το ρόλο της συνεργίας των διατροφικών συνηθειών με τη γεωγραφική περιοχή στην πιθανότητα πρώτης εκδήλωσης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή ασταθούς στηθάγχης (δηλαδή οξέος στεφανιαίου συνδρόμου), σε δείγμα του Ελληνικού πληθυσμού. Για το σκοπό αυτό επιλέχθηκε τυχαίο δείγμα ασθενών και, εξομοιωμένων κατά φύλο, ηλικία, και γεωγραφική περιοχή, μαρτύρων, το οποίο προέρχεται από διάφορες περιοχές της χώρας. Οι διερευνούμενοι παράγοντες διακρίνονται στις ακόλουθες θεματικές ενότητες:

- α) Δημογραφικά στοιχεία (ο τύπος διαμονής και η οικογενειακή κατάσταση),
- β) Ατομικά χαρακτηριστικά (φύλο, η ηλικία, τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, το οικονομικό και το μορφωτικό επίπεδο καθώς επίσης και το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου),
- γ) Συνήθειες που εκφράζονται από τον τρόπο ζωής (το ενεργό και το παθητικό κάπνισμα, η φυσική άσκηση, το άγχος και η κατάθλιψη, και φυσικά οι διατροφικές συνήθειες).

Τέλος, καταγράφηκαν και οι κλασσικοί καρδιαγγειακοί παράγοντες (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, και υπερχοληστερολαιμία) καθώς επίσης και πιθανές θεραπευτικές αγωγές που σχετίζονταν με τους παράγοντες αυτούς.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ-ΥΛΙΚΟ

3.1 Το δείγμα της μελέτης

Αρχικά συλλέχθηκε τυχαίο δείγμα 2054 ατόμων (ασθενών και μαρτύρων) από διάφορες περιοχές της χώρας, όπως αυτό καθορίστηκε από την ανάλυση ισχύος που είχε προηγηθεί και περιγράφεται στο τέλος της παραγράφου. Μετά από τον έλεγχο των δεδομένων ως προς την εγκυρότητα και την πληρότητα τους (data cleaning) αναλύθηκαν στοιχεία από δείγμα 1804 ατόμων. Εξ αυτών οι 864 ήταν ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη), με βάση το ιατρικό ιστορικό τους. Η επιλογή τους γινόταν με τυχαίο τρόπο από τις ημερήσιες λίστες εισαγωγών της κάθε καρδιολογικής κλινικής. Αφού επιλέγονταν οι ασθενείς της μελέτης από τα κέντρα αναφοράς, στη συνέχεια επιλέγονταν, επίσης με τυχαίο τρόπο, οι 940 εξομοιωμένοι μάρτυρες (η διαδικασία τυχαίας επιλογής περιγράφεται στη συνέχεια). Οι μάρτυρες της μελέτης ήταν άτομα χωρίς καμία υποψία καρδιολογικής νόσου στο ιατρικό ιστορικό τους όπως αυτή διαπιστώθηκε από την εξέταση ιατρού - καρδιολόγου. Η εξομοίωση τους με τους ασθενείς ήταν ως προς το φύλο, την ηλικία και τον τόπο διαμονής. Πιο συγκεκριμένα για κάθε ασθενή επιλεγόταν ένας ή δύο μάρτυρες ίδιου φύλου, από την ίδια περιοχή και με παρόμοια ηλικία (± 3 έτη). Η εξομοίωση κρίθηκε απαραίτητη γιατί όπως είναι γνωστό η συγκρισιμότητα μεταξύ ασθενών και μαρτύρων είναι βασικότερη απαίτηση σε κάθε έρευνα τέτοιου είδους. Για αυτό το λόγο προσέχθηκαν ιδιαίτερα οι κλασσικοί συγκριτικοί παράγοντες όπως το φύλο, η ηλικία και η διαμονή (που αντικατοπτρίζει ως ένα βαθμό το κοινωνικό – οικονομικό επίπεδο).

Το μέγεθος του δείγματος προέκυψε με βάση τις αρχές της θεωρίας Δειγματοληψίας [Δαμιανού, 1999] ύστερα από προσομοίωση σε πρόγραμμα ηλεκτρονικού υπολογιστή (WinEast-Cytel Corp., 1999). Πιο συγκεκριμένα αποφασίστηκε να επιλεγθεί ο προαναφερθείς αριθμός ασθενών και μαρτύρων έτσι ώστε να μπορούν να διερευνηθούν στατιστικές διαφορές στον σχετικό κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου τουλάχιστον ίσες με 10%, ανάλογα με τον διερευνούμενο παράγοντα, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας έως 5% και με στατιστική ισχύ μεγαλύτερη από 80%.

3.1.1 Ασθενείς

Τα κριτήρια εισαγωγής των στεφανιαίων ασθενών στην μελέτη ήταν τα ακόλουθα:

- Πρώτη εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου το οποίο έχει διαγνωσθεί με βάση την ύπαρξη δύο από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:
 - ο τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές
 - ο ή κλινικά συμπτώματα στηθάγχης δυσφορίας ισχαιμικού τύπου για τουλάχιστον 30 λεπτά
 - ο ή αυξήσεις των τιμών των καρδιακών ενζύμων όπως ανιχνεύονται στον ορό των ασθενών.
- Νέο-διαγνωσθείσα ασταθής στηθάγχη κατηγορίας III κατά Braunwald [Braunwald, 1999].

3.1.2 Ομάδα Ελέγχου - Μάρτυρες

Οι μάρτυρες της μελέτης ήταν στην πλειοψηφία τους (94%), άτομα που επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία ή νοσηλεύονταν σε άλλες κλινικές των ιδίων νοσοκομείων και κατά την ίδια χρονική περίοδο με τους στεφανιαίους ασθενείς, αλλά για προβλήματα υγείας που δεν συνδέονται σε καμία περίπτωση με τα καρδιοαγγειακά (π.χ. οφθαλμολογικά, ορθοπεδικά, ουρολογικά, χειρουργικά, και γυναικολογικά). Σε ορισμένες περιπτώσεις όπου ο αριθμός των νοσοκομειακών μαρτύρων δεν επαρκούσε για την εξομοίωση, χρησιμοποιήθηκαν επισκέπτες των εξωτερικών ιατρείων ή άτομα του γενικού πληθυσμού. Ο λόγος που μας οδήγησε στην προαναφερθείσα επιλογή των νοσοκομειακών μαρτύρων ήταν τα σημαντικά πλεονεκτήματα που μας δίνει η μέθοδος αυτή για την ακριβή συλλογή ιατρικών πληροφοριών, αλλά και για την αποφυγή πιθανών συσχετίσεων μεταξύ διαφόρων αφανών συγχιτικών παραγόντων, εξασφαλίζοντας έτσι υψηλού βαθμού συγκρισιμότητα μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης [Τριχόπουλος, 1982]. Ο αποκλεισμός της ύπαρξης στεφανιαίας νόσου μεταξύ των μαρτύρων έγινε από τους ιατρούς-ερευνητές οι οποίοι έλαβαν λεπτομερές ιατρικό ιστορικό των ατόμων και εξέτασαν προσεκτικά όλα τα κλινικά συμπτώματα και σημεία που

ενδέχεται να «έκρυβαν» υποψία της νόσου. Επιπλέον, στους μάρτυρες που προέρχονταν από χειρουργικές κλινικές είχε πραγματοποιηθεί και προ-εγχειρητικός καρδιολογικός έλεγχος ο οποίος και λήφθηκε υπόψη για την εισαγωγή τους ή όχι στη μελέτη.

3.2 Γεωγραφική Προέλευση

Για την αξιολόγηση της ελεγχόμενης υπόθεσης και φυσικά την αντιπροσωπευτικότερη εκπροσώπηση του Ελληνικού πληθυσμού στο δείγμα της μελέτης η επιλογή των ασθενών, και κατά συνέπεια των εξομοιωμένων μαρτύρων, έγινε από όλες τις γεωγραφικές περιφέρειες της χώρας, και στρωματοποιημένα με βάση τον πληθυσμό της κάθε περιοχής όπως αυτός προκύπτει από τα στοιχεία της Ε.Σ.Υ.Ε. (Πηγή: απογραφή 1991). Πιο συγκεκριμένα, τα γεωγραφικά διαμερίσματα από τα οποία συλλέχθηκαν τα άτομα της μελέτης ήταν:

- η Αττική (4 δημόσια και 2 ιδιωτικά νοσοκομεία),
- η Στερεά Ελλάδα (3 δημόσια νοσοκομεία),
- η Ήπειρος (2 δημόσια νοσοκομεία),
- η Θεσσαλία (3 δημόσια νοσοκομεία),
- η Μακεδονία (3 δημόσια νοσοκομεία),
- η Θράκη (2 δημόσια νοσοκομεία),
- το Αιγαίο (5 δημόσια νοσοκομεία),
- η Κρήτη (2 δημόσια νοσοκομεία),
- το Ιόνιο (3 δημόσια νοσοκομεία) και
- η Πελοπόννησος (5 δημόσια νοσοκομεία).

Όπως έχει ήδη τονισθεί η επιλογή του δείγματος των ασθενών και των μαρτύρων βασίσθηκε στην στρωματοποιημένη τυχαία δειγματοληψία. Η τυχαία επιλογή έγινε για την ελαχιστοποίηση πιθανών μεροληπτικών σφαλμάτων επιλογής, όπως αυτό υποδεικνύεται από τις μεθοδολογικές αρχές της αναλυτικής επιδημιολογίας. Η απλή τυχαία δειγματοληψία θεωρείται από πολλούς ερευνητές η ιδανικότερη μέθοδος συλλογής δείγματος μια και δίνει ίση πιθανότητα στο κάθε

άτομο του πληθυσμού να συμπεριληφθεί στην έρευνα. Επιπλέον η στρωματοποιημένη τυχαία δειγματοληψία (που εφαρμόστηκε στην περίπτωση μας) κρίνεται κατάλληλη όταν χρειάζεται να συμπεριληφθούν στο δείγμα συγκεκριμένοι αριθμοί ατόμων από διαφορετικές κατηγορίες (στρώματα), όπως στην παρούσα εργασία ήταν οι γεωγραφικές περιφέρειες της χώρας. Η τυχαία επιλογή των ασθενών αλλά και των μαρτύρων έγινε με την ακόλουθη διαδικασία:

1. Με τη συμβολή γεννήτριας συνάρτησης τυχαίων αριθμών (που έγινε στο πρόγραμμα MS Excel) σχηματίστηκε τυχαία ακολουθία ψηφίων που αντιστοιχούσε σε δυαδικό αριθμό, 1 ή 0. Ο αριθμός 1 προαποφασίστηκε να ορίζει την ένταξη στη μελέτη του στεφανιαίου ασθενή ή μάρτυρα, ενώ ο αριθμός 0 την μη-ένταξη του στη μελέτη.
2. Τέτοιες σειρές αριθμών σχηματίστηκαν για κάθε ημέρα της εβδομάδας (Δευτέρα έως και Κυριακή), έτσι ώστε να υπάρχει διαφορετική τυχαιοποίηση για κάθε ημέρα, και εφαρμόστηκαν ανάλογα. Η εφαρμογή της παραπάνω διαδικασίας στην επιλογή των ατόμων έγινε ως εξής:
 - 2.1. Αφού καταγράφονταν σε ημερήσια λίστα τα νέα περιστατικά με πρώτη εκδήλωση στεφανιαία νόσου, που είχαν εισαχθεί στην κάθε κλινική την συγκεκριμένη ημέρα, αντιστοιχίζονταν τα ονόματα τους με την τυχαία ακολουθία των αριθμών και έτσι αποφασιζόταν αν ο ασθενής θα εντασσόταν ή όχι στην μελέτη.

Με τον τρόπο αυτό και δεδομένου ότι η εισαγωγή των ασθενών περιελάμβανε όλες τις ημέρες της εβδομάδας δημιουργήθηκε μια συνεχής τυχαία ακολουθία περιστατικών που δεν επηρεάζεται από το φύλο, την ηλικία ή την κοινωνικό-οικονομική κατάσταση των εισαχθέντων στην μελέτη ατόμων.

Ο Πίνακας 3.1 περιγράφει την κατανομή των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης:

Πίνακας 3.1 Κατανομή ασθενών και μαρτύρων της μελέτης, ανά γεωγραφική περιφέρεια.

Περιοχή	Στεφανιαίοι ασθενείς	Μάρτυρες
Αττική	305	296
Στερεά Ελλάδα	125	124
Πελοπόννησος	117	91
Ιόνιο	19	21
Ήπειρος	34	37
Θεσσαλία	74	80
Μακεδονία	73	173
Θράκη	19	24
Αιγαίο	45	40
Κρήτη	53	54
ΣΥΝΟΛΟ	864	940

3.3 Διερευνούμενα Χαρακτηριστικά

Οι διερευνούμενοι παράγοντες της μελέτης είναι οι ακόλουθοι:

Δημογραφικά και κοινωνικά χαρακτηριστικά, όπως το φύλο, η ηλικία των ασθενών και των μαρτύρων (σε έτη), η γεωγραφική περιφέρεια μόνιμης κατοικίας (τα τελευταία 10 έτη) και η οποία διακρίθηκε σε αστική, ημιαστική, αγροτική, και περιφέρεια πόλης. Καταγράφηκε η παρούσα οικογενειακή κατάσταση και κωδικοποιήθηκε ως παντρεμένος /η, ανύπανδρος /η, διαζευγμένος /η, χήρος /α., καθώς και ο αριθμός παιδιών ανά οικογένεια και ο αριθμός συστεγαζόμενων ατόμων (γονείς κλπ). Η οικονομική κατάσταση αποτιμήθηκε με βάση την μέση ατομική δήλωση εισοδήματος των τριών τελευταίων ετών. Κωδικοποιήθηκε στις ακόλουθες κατηγορίες (κριτήρια που προκύπτουν από τις κλίμακες εισοδήματος του Υπουργείου Οικονομικών):

- κατηγορία I: < 2,5 εκατ. Δρχ
- κατηγορία II: 2,5 – 4,4 εκατ. Δρχ

- κατηγορία III: 4,5 – 7 εκατ. Δρχ
- κατηγορία VI: ≥ 7 εκατ. Δρχ

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά προσδιορίστηκαν από την μέτρηση του βάρους (Kg), χωρίς βαριά ρούχα και υποδήματα, του ύψους (cm), χωρίς υποδήματα, και της περιφέρειας μέσης (cm). Υπήρχε ειδική ερώτηση για το κατά πόσο οι μετρήσεις αυτές ήταν σταθερές τον τελευταίο χρόνο. Υπολογίστηκε επίσης ο δείκτης μάζας σώματος με βάση τον τύπο βάρος σε Kg διαιρούμενο με το ύψος σε m^2 και κατηγοριοποιήθηκε με βάση τις διεθνείς οδηγίες [Π.Ο.Υ., 2001] ως εξής:

- κανονικός (δείκτης μάζας σώματος $< 25 \text{ Kgr/m}^2$),
- υπέρβαρος (δείκτης μάζας σώματος $25 - 30 \text{ Kgr/m}^2$),
- παχύσαρκος (δείκτης μάζας σώματος $\geq 30 \text{ Kgr/m}^2$).

Η φυσική άσκηση θεωρήθηκε ως η μη-εργασιακή εκγύμναση για τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα κατά το τελευταίο έτος. Με βάση το ερωτηματολόγιο της μελέτης κατηγοριοποιήθηκαν τα επίπεδα φυσικής άσκησης σε κατηγορία I, ελαφρά: η οποία προσδιορίστηκε από αργό βάδισμα, στατικό ποδήλατο, ψάρεμα, οικιακές εργασίες κ.α. ($< 4 \text{ Kcal/ min}$ καταναλισκόμενες θερμίδες την φορά), κατηγορία II, μέτρια: η οποία προσδιορίστηκε από γρήγορο βάδισμα, ποδήλατο, τένις, ελαφρά βάρη, βαριές οικιακές δουλειές, κ.α. ($4-7 \text{ Kcal/ min}$), κατηγορία III, έντονη: η οποία προσδιορίστηκε από τρέξιμο, γρήγορο ποδήλατο, αγωνιστικό κολύμπι, ποδόσφαιρο, καλαθοσφαίριση, βάρη κ.α. ($> 7 \text{ Kcal/ min}$). Καταγράφηκαν επίσης τα συνολικά έτη φυσικής άσκησης και ο συνήθης τρόπος που πραγματοποιείτο (ύπαιθρο, γυμναστήριο, ομαδική, ατομική). Τα άτομα που δεν πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια θεωρήθηκε ότι ακολουθούσαν καθιστική ζωή. Εξαιρέθηκαν από την ανάλυση για τη φυσική άσκηση τα άτομα που δεν αθλούνταν γιατί είχαν σοβαρού βαθμού αναιμία, ορθοπεδικές ή μυοσκελετικές μορφές αναπηρίας όπως αυτό προτείνεται και από το American College of Sports Medicine [Pate, 1999].

Οι διατροφικές συνήθειες αποτιμήθηκαν με βάση ειδικό ερωτηματολόγιο που αφορούσε την εβδομαδιαία κατανάλωση διαφόρων τροφών. Έγινε ποιοτική κατηγοριοποίηση της διατροφής με βάση την ποσότητα (σε gr) και το είδος της καταναλισκόμενης τροφής όπως ορίζεται από το εγχειρίδιο των Ελληνικών τροφών της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας [Τριχοπούλου, 1992]. Πιο συγκεκριμένα ερωτήθηκαν η εβδομαδιαία κατανάλωση (φορές της εβδομάδα) σε: κρέας, ψάρι,

όσπρια, χορταρικά, κοτόπουλο, ζυμαρικά, σαλάτες και γλυκά, καθώς επίσης και η ημερήσια κατανάλωση φρούτων (αριθμός / ημέρα). Επίσης ρωτήθηκε η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, (τυρί, γάλα, γιαούρτι) και η περιεκτικότητά τους σε λιπαρά (πλήρες, χαμηλά λιπαρά και 0% λιπαρά). Για το τυρί ερωτήθηκε το είδος του (άσπρο, κίτρινο και χαμηλών λιπαρών), ενώ για το ψωμί αν είναι λευκό ή το ολικής αλέσεως. Η κατανάλωση αλκοόλ (δόση σε ισοδύναμο με 1 ποτήρι κρασί των 100 ml, περιεκτικότητας 12% αιθανόλης), ο τύπος του αλκοόλ και η καταναλισκόμενη ποσότητα την εβδομάδα. Για αντικειμενικότερη ανάλυση έγινε η εκτίμηση του γινομένου {1 ποτήρι X εβδομάδες} όπως έχει γίνει και από άλλους ερευνητές στο παρελθόν. Επίσης, καταγράφηκε η εβδομαδιαία κατανάλωση ελαιόλαδου (14 – 17 γρ. κεκορεσμένα, 71-79 γρ. μονοακόρεστα, 6 – 12 γρ. πολυακόρεστα και 0γρ. χοληστερόλη), σπορέλαιου, καλαμποκέλαιου ή άλλο είδος ελαίου που χρησιμοποιείται στην καθημερινή μαγειρική. Η **Μεσογειακή διαίτα** προσδιορίστηκε με βάση την ημερήσια, εβδομαδιαία και μηνιαία κατανάλωση των διαφόρων τροφών που αποτελούν τα ιδιαίτερα συστατικά της. Ειδικότερα βασιζόμενοι σε διάφορες μελέτες που έχουν κατά καιρούς πραγματοποιηθεί [Trichopoulou, 2003] η παραδοσιακή Μεσογειακή διαίτα διακρίνεται από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά κατανάλωσης τροφών:

Πίνακας 3.2 Η Μεσογειακή διαίτα	
Ημερήσια κατανάλωση	• 1-2 φρούτα • λαχανικά – χορταρικά • δημητριακά (ψωμί, ζυμαρικά, καφέ ρύζι κ.λ.π.) • Γαλακτοκομικά (1 γεύμα) • Περιορισμένη κατανάλωση κρασιού • Ελαιόλαδο
Εβδομαδιαία κατανάλωση	• 2 - 3 φορές ψάρι • 2 φορές πουλερικά • Πατάτες • Ελιές • Αυγά • Όσπρια
Μηνιαία κατανάλωση	• 1 - 2 φορές γλυκίσματα • 1 – 2 φορές κόκκινο κρέας

Στη συνέχεια βασιζόμενοι στο ερωτηματολόγιο της μελέτης χαρακτηρίστηκαν τόσο οι ασθενείς όσο και οι μάρτυρες σε αυτούς που ακολουθούν τον Μεσογειακό τύπο διατροφής και σε αυτούς που είναι μακριά από τον προηγούμενο τύπο. Πιο συγκεκριμένα, η κατανάλωση των τροφών ανάχθηκε σε μηνιαία βάση και με βάση τον Πίνακα 3.2 προσδιορίστηκαν αυτοί που ακολουθούν το Μεσογειακό πρότυπο

διατροφής και αυτοί που απέχουν, με τη χρήση της διαμέσου στη συχνότητα κατανάλωσης [Panagiotakos, 2001, Trichopoulou, 2003].

Από τους κλασσικούς καρδιοαγγειακούς παράγοντες διερευνήθηκαν οι καπνιστικές συνήθειες, όπου τα άτομα της μελέτης ρωτήθηκαν αν είναι ενεργοί καπνιστές (> 1 τσιγάρο την ημέρα). Η ποσοτικοποίηση του καπνίσματος έγινε με τον υπολογισμό των πακέτο-ετών, λαμβάνοντας υπόψη την ποσότητα σε νικοτίνη των τσιγάρων που καταναλώνονταν (προσαρμογή σε 0.8-mgr/ τσιγάρο). Οι κατηγορίες που δημιουργήθηκαν είναι οι ακόλουθες *καθόλου, λίγο (1-5 τσιγάρα / ημέρα), μέτρια (6 – 20 τσιγάρα / ημέρα), πολύ (21 – 30 τσιγάρα / ημέρα), και πάρα πολύ (>31 τσιγάρα ημέρα)*. Τα άτομα με κατανάλωση 1 – 5 τσιγάρα την εβδομάδα ορίστηκαν σαν «μη συστηματικοί» καπνιστές. Ρωτήθηκαν επιπλέον τα συνολικά έτη και ο τύπος τσιγάρων που καπνίζουν (ελαφρά, βαριά, άφιλτρα, καπνός) και έγινε υπολογισμός των πακέτο-ετών (έτη καπνίσματος Χ πακέτα/ ημέρα). Σαν πρώην καπνιστές ορίστηκαν τα άτομα που δήλωσαν διακοπή του καπνίσματος για περισσότερο από ένα έτος. Λήφθηκε υπόψη και το χρονικό διάστημα διακοπής του καπνίσματος (χρόνια από το συμβάν / συνέντευξη) καθώς επίσης και οι λόγοι διακοπής.

Αναφορικά με κλινικούς και βιοχημικούς δείκτες καταγράφηκαν οι μέσες τιμές συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης δύο ανεξάρτητων μετρήσεων του τελευταίου τριμήνου (σε mmHg). Επίσης λήφθηκαν δύο μετρήσεις στους περισσότερους εκ των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης, αφού εξασφαλίστηκε η όσο το δυνατόν πιο ήρεμη κατάσταση τους. Η υπέρταση ορίστηκε σαν συστολική πίεση άνω των 140 mmHg ή/ και διαστολική πίεση άνω των 90 mmHg ή χορήγηση ειδικής αντι-υπερτασικής αγωγής ή να έχει γνωστοποιηθεί η παρουσία της από ειδικό ιατρό. Το οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης σε 1^{ου} ή 2^{ου} βαθμού συγγενείς. Λήφθηκε υπόψη η χρήση αντί-υπερτασικών φαρμάκων και οι αλλαγές σε καθημερινές συνήθειες λόγω αρτηριακής υπέρτασης το τελευταίο εξάμηνο. Οι τιμές ολικής χοληστερόλης ορού και τριγλυκεριδίων το τελευταίο έτος, καθώς επίσης και η χορήγηση φαρμάκων ή ειδικής διαιτητικής αγωγής, λήφθηκαν επίσης υπόψη. Η υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε σε άτομα με τιμές ολικής χοληστερόλης άνω των 220 mg/dl ή χορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής ή να έχει γνωστοποιηθεί η παρουσία της από ειδικό ιατρό. Το οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστερολεμίας ή υπερτριγλυκεριδεμίας σε 1^{ου} ή 2^{ου} βαθμού συγγενείς. Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη διερευνήθηκε με βάση τις τιμές γλυκόζης στο αίμα (συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα τους μεγαλύτερη από > 125 mg/dl) ή με βάση τη δήλωση των ατόμων ή την

χορήγηση αντι-διαβητικής αγωγής (φάρμακα ή δίαιτα). Λήφθηκαν υπόψη τα έτη παρουσίας σακχαρώδη διαβήτη, οι τιμές σακχάρου mg/dl, οι τύποι φαρμάκων και η υιοθέτηση ειδικής δίαιτας, καθώς και το πιθανό οικογενειακό ιστορικό (σε πρώτου βαθμού συγγενείς). Όλες οι εργαστηριακές μετρήσεις ήταν τελευταίου έτους ή εισαγωγής (πρώτου 12ώρου). Καταγράφηκε η παρουσία οικογενειακού ιστορικού στεφανιαίας νόσου σε 1^{ου} βαθμού συγγενείς (OEM ή αιφνίδιος θάνατος σε συγγενείς <55 ετών για άνδρες και <65 ετών για γυναίκες) [Τούτουζας, 2000].

Τέλος, διερευνήθηκε η παρουσία πρόσφατων καταθλιπτικών επεισοδίων με βάση την μεταφρασμένη στα Ελληνικά κλίμακα του Center of Epidemiological Studies-Depression scale (CES-D) που προτάθηκε από τον Radloff στα τέλη της δεκαετίας του 1970 [Radloff, 1977] και θεωρείται αρκετά αξιόπιστο μέτρο αξιολόγησης κλινικής συμπτωματολογίας της κατάθλιψης. Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε ερωτήσεις που διερευνούσαν διάφορες καταστάσεις της καθημερινότητας που θα μπορούσαν να έχουν παρουσιασθεί το τελευταίο μήνα. Πιο συγκεκριμένα είχε ερωτήσεις σχετικά με το:

- αν ενοχληθήκατε από θέματα που συνήθως δεν σας ενοχλούν,
- αν είχαν περιορισμένη όρεξη

Επίσης αν νοιώθατε

- ο ότι δεν μπορείτε να ξεπεράσετε καθημερινά προβλήματα,
- ο ότι είστε τόσο σωστοί όσο ο άλλος κόσμος,
- ο ότι είχατε πρόβλημα συγκέντρωσης στην εργασία σας,
- ο ότι όλες οι δραστηριότητες σας γίνονταν με μεγάλο κόπο,
- ο ότι έχετε αισιοδοξία για το μέλλον,
- ο ότι η ζωή σας είναι μια αποτυχία,
- ο φόβο, μοναξιά,
- ο ότι οι συνάνθρωποι ήταν εχθρικοί προς εσάς,
- ο λυπημένοι,
- ο ότι δεν μπορείτε να συνεχίσετε τη δραστηριότητα σας,
- ο ότι οι άλλοι σας αντιπαθούν.

Επίσης οι ερωτήσεις αφορούσαν αν

- είχατε ανήσυχο ύπνο,
- συζητούσατε λιγότερο από ότι συνήθως,
- χαιρόσασταν τη ζωή σας,
- είχατε κλάψει.

Οι δυνατές απαντήσεις ήταν:

- καθόλου,
- έως μια εβδομάδα,
- δύο εβδομάδες,
- τρεις εβδομάδες και
- τέσσερις εβδομάδες.

Σε κάθε απάντηση δόθηκε μια τιμή από 0 έως 4 και αθροίστηκαν οι απαντήσεις των ατόμων. Η μεταφρασμένη εκδοχή του ερωτηματολογίου σταθμίστηκε από ψυχολόγο σε τυχαίο δείγμα 100 ατόμων και με βάση την ανάλυση αποτελέσματα μεγαλύτερα του 15 στην 60-βάθμια κλίμακα χαρακτηρίζουν ένα άτομο ότι έχει περάσει πρόσφατο καταθλιπτικό επεισόδιο. Έτσι εκτός από τις συνεχείς τιμές της κλίμακας στην ανάλυση των στοιχείων θα χρησιμοποιηθεί και η κατηγοριοποίηση CES-D > 15 ή < 15, σαν ένδειξη καταθλιπτικών ή όχι επεισοδίων.

3.4. Στατιστική ανάλυση

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται στους πίνακες των αποτελεσμάτων σαν μέσες τιμές ($\pm$ μια τυπική απόκλιση), ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται σαν απόλυτες (και σχετικές) συχνότητες. Συγκρίσεις μεταξύ ασθενών και μαρτύρων αναφορικά με τους διερευνούμενους παράγοντες έγιναν με την εφαρμογή του παραμετρικού κριτηρίου t - του Student (για τις συνεχείς μεταβλητές) και του ελέγχου X^2 (για τις κατηγορικές μεταβλητές). Για την εκτίμηση των σχέσεων των διερευνούμενων παραγόντων με την πιθανότητα παρουσίας ή όχι της νόσου, έγινε εφαρμογή πολυπαραγοντικών υποδειγμάτων (μοντέλων) δεσμευμένης λογαριθμιστικής εξάρτησης, αφού προηγήθηκε διερευνητική ανάλυση για την παρουσία αλληλοεπιδράσεων και συγχιτικών παραγόντων. Η κατασκευή του τελικού μοντέλου έγινε με την ακόλουθη διαδικασία:

Αρχικά αποτιμήθηκαν όλες οι 2^{ης} και 3^{ης} τάξης συνεργίες μεταξύ των διερευνούμενων παραγόντων (υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, κάπνισμα, απουσία φυσικής άσκησης, οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, διατροφικές συνήθειες, παρουσία άγχους και κατάθλιψης, καθώς επίσης και μορφωτικού επιπέδου). Όσες συνεργίες αξιολογήθηκαν στατιστικά σημαντικές (σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (πιθανότητα σφάλματος τύπου - I) μικρότερο ή ίσο με 10%) λήφθηκαν υπόψη για την πολυπαραγοντική ανάλυση που ακολούθησε,

καθώς επίσης και οι συνιστώσες τους (ανεξάρτητα επιπέδου στατιστικής σημαντικότητας). Η επιβεβαίωση της στατιστικής σημαντικότητας των συνεργιών έγινε και με την εφαρμογή διερευνητικής ανάλυσης. Πιο συγκεκριμένα, οι πίνακες συνάφειας και ο υπολογισμός των αντίστοιχων χ^2 κριτηρίων, εφαρμόσθηκαν για την αξιολόγηση των σχέσεων μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών. Με τη χρήση του Student's t-test διερευνήθηκαν οι σχέσεις μεταξύ ποσοτικών και κατηγορικών μεταβλητών, αφού είχε προηγηθεί έλεγχος κανονικότητας. Στις περιπτώσεις όπου αυτή η προϋπόθεση δεν ικανοποιήθηκε εφαρμόστηκε ο έλεγχος του Wilcoxon-Mann-Whitney. Επίσης, ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson εφαρμόστηκε για να αποτιμήσει πιθανές αυτοσυσχετίσεις μεταξύ των συνεχών, κανονικά κατανομημένων, μεταβλητών. Στις περιπτώσεις όπου αυτή η προϋπόθεση δεν ικανοποιήθηκε εφαρμόστηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman.

Στη συνέχεια δημιουργήθηκε το αρχικό μοντέλο με όλους τους διερευνούμενους παράγοντες που περιγράφηκαν στην προηγούμενη παράγραφο καθώς επίσης και τις στατιστικά σημαντικές συνέργιες. Έπειτα δημιουργήθηκε το τελικό μοντέλο με βάση την ανάδρομη διαδικασία αποκλεισμού των μη στατιστικά σημαντικών παραγόντων. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για τις παραμέτρους που παρέμεναν στο τελικό μοντέλο, και που δεν αποτελούσαν μέρος κάποιας συνεργίας, θεωρήθηκε το 5%. Με την διαδικασία αυτή, που είναι ιδιαίτερα δημοφιλής στην στατιστική επιδημιολογία, δημιουργήθηκε το τελικό πολυπαραγοντικό μοντέλο παραγόντων κινδύνου για την εκτίμηση της πιθανότητας εκδήλωσης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Για την αξιολόγηση της καλής προσαρμογής των μοντέλων στα δεδομένα της μελέτης (goodness-of-fit) υπολογίσθηκαν τα κατάλοιπα του Pearson. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονισθεί ότι η αποτίμηση του σχετικού κινδύνου εκδήλωσης της νόσου ανάλογα της παρουσίας ή της απουσίας του διερευνούμενου παράγοντα έγινε με τον υπολογισμό του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων (OR = odds ratio) και των αντιστοίχων 95% διαστημάτων εμπιστοσύνης. Ο υπολογισμός του odds ratio έγινε με τη βοήθεια της συνάρτησης

$$g(x) = \beta_0 + \beta_1 \chi_1 + \beta_2 \chi_2 + \dots + \beta_k \chi_k$$

που ισοδυναμεί με την έκφραση

$$g(x) = \ln\left(\frac{\pi(x)}{1 - \pi(x)}\right)$$

Το γεγονός που έκανε την χρήση της λογαριθμιστικής εξάρτησης ιδιαίτερα δημοφιλή στην επιδημιολογική έρευνα είναι η ερμηνευτική ιδιότητα των συντελεστών $\{\beta_i\}$. Πιο συγκεκριμένα ο λογάριθμος των odds ratio στην περίπτωση της λογιστικής παλινδρόμησης είναι ίσος με:

$$\ln(\text{odds ratio}) = \ln\left(\frac{\frac{\pi(1)}{1 - \pi(1)}}{\frac{\pi(0)}{1 - \pi(0)}}\right) = g(1) - g(0) = \beta_i \Rightarrow$$

$$\text{odds ratio } \{OR\} = e^{\beta_i}$$

Κατά συνέπεια το odds ratio είναι ένα μέτρο της σχέσης που συνδέει την έκβαση (δηλ. την παρουσία της νόσου) με την παρουσία ή όχι, του υπό διερεύνηση παράγοντα. Πρέπει όμως να αναφερθεί ότι μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1950 υπήρχε έντονη επιφύλαξη στο κατά πόσο η εκτίμηση του σχετικού κινδύνου από το odds ratio είναι ικανοποιητική. Όμως, ο Cornifield (1951), ο Farewell (1979), και οι Prentyce και Pyke (1979) ολοκλήρωσαν το μαθηματικό υπόβαθρο με το οποίο οι αναδρομικού τύπου μελέτες ασθενών – μαρτύρων μπορούν να αναλυθούν σαν προοπτικές μελέτες [Hosmer, 1991].

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Πληθυσμός της μελέτης

Επιλέχθηκαν 864 ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (432 με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και 432 με ασταθή στηθάγχη), εκ των οποίων οι 713 ήταν άνδρες (58.1 ± 10.3 ετών) και οι 151 ήταν γυναίκες (65.2 ± 7.7 ετών), από διάφορες περιοχές της χώρας, σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μελέτης. Η αναλογία ανδρών – γυναικών στην ομάδα των ασθενών ήταν, περίπου 4 – προς – 1 (713 άνδρες – 151 γυναίκες). Στη συνέχεια οι επιλεγμένοι ασθενείς εξομοιώθηκαν με 1120 μάρτυρες από τις ίδιες γεωγραφικές περιοχές, εκ των οποίων οι 768 ήταν άνδρες και οι 352 ήταν γυναίκες παρόμοιας ηλικίας με τους ασθενείς. Για την προσέγγιση της ένα – προς – ένα αναλογίας μεταξύ των γυναικών ασθενών και μαρτύρων αναλύθηκαν, τελικά, στοιχεία από 940 μάρτυρες, εκ των οποίων 764 άνδρες (59.7 ± 9.9 ετών) και 176 γυναίκες (66.9 ± 9.8 ετών). Όπως έδειξε η πραγματοποιηθείσα στατιστική ανάλυση η εξομοίωση υπήρξε απόλυτα ικανοποιητική τόσο ως προς το φύλο (άνδρες ασθενείς: 713 (83%), άνδρες μάρτυρες 764 (81%), γυναίκες ασθενείς: 151 (17%), γυναίκες μάρτυρες 176 – (19%)), όσο και ως προς την ηλικία των ασθενών και των μαρτύρων (άνδρες ασθενείς: 58.1 ± 10.3 ετών, άνδρες μάρτυρες 59.7 ± 9.9 ετών, $P = 0.97$ για διαφορά των μέσων ηλικιών στο διάστημα $[-3, +3]$ ετών, και γυναίκες ασθενείς: 65.2 ± 7.7 ετών, γυναίκες μάρτυρες 66.9 ± 9.8 ετών, $P = 0.91$ για διαφορά των μέσων ηλικιών στο διάστημα $[-3, +3]$ ετών).

Ο Πίνακας 4.1 παρουσιάζει την κατανομή των ασθενών και των μαρτύρων κατά ηλικία και φύλο. Η μέση ηλικία των ανδρών ασθενών ήταν σαφέστατα μικρότερη αυτής των γυναικών ασθενών (58.1 ± 10.3 ετών έναντι 65.2 ± 7.7 ετών, $P = 0.001$).

Πίνακας 4.1 Ηλικιακή κατανομή ανά φύλο των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης

Ηλικιακή κατηγορία	Μάρτυρες		Ασθενείς	
	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες
< 35	8 (1%)	0	4 (1%)	0
35 – 44	65 (9%)	4 (2%)	51 (7%)	3 (2%)
45 – 54	201 (26%)	18 (10%)	168 (24%)	9 (6%)
55 – 64	252 (33%)	36 (21%)	209 (29%)	42 (28%)
65 – 75	214 (28%)	73 (42%)	266 (37%)	73 (48%)
> 75	24 (3%)	45 (25%)	15 (2%)	24 (16%)
Σύνολο	764	176	713	151

Στη συνέχεια περιγράφονται τα διάφορα κοινωνικά χαρακτηριστικά των ατόμων. Πιο συγκεκριμένα παρουσιάζεται η κατανομή του ετήσιου ατομικού εισοδήματος, της οικογενειακής και επαγγελματικής κατάστασης και του μορφωτικού επιπέδου, Πίνακας 4.2.

Πίνακας 4.2 Κοινωνικά χαρακτηριστικά του δείγματος

	Ασθενείς		Μάρτυρες		P
	Συχνότητα	(%)	Συχνότητα	(%)	
Ετήσιο ατομικό εισόδημα					0.005
Χαμηλό (<2,0 εκ. δρχ.)	40	5%	44	5%	
Μέτριο (2,0 – 5,5 εκ. δρχ.)	471	55%	439	47%	
Καλό (5,5 – 8,5 εκ. δρχ.)	328	38%	415	44%	
Πολύ καλό (> 8,5 εκ. δρχ.)	19	2%	37	4%	
Οικογενειακή κατάσταση					0.196
Άγαμοι	33	4%	55	6%	
Έγγαμοι	760	89%	823	88%	
Διαζευγμένοι	20	2%	21	2%	
Χήροι	45	5%	40	4%	
Επαγγελματική κατάσταση					0.001
Υπάλληλοι (δημόσιοι – ιδιωτικοί)	252	20%	155	28%	
Ελεύθεροι επαγγελματίες	237	28%	268	29%	
Ημιαπασχόληση	25	3%	11	1%	
Συνταξιούχοι	381	44%	328	35%	
Άνεργοι	42	5%	65	7%	
Μορφωτικό επίπεδο					
Έως δημοτικό	235	27%	315	34%	
Έως Λύκειο ή / και τεχνικές σχολές	506	59%	436	47%	
Ανώτατη εκπαίδευση	118	14%	185	20%	

4.2 Διατροφικές συνήθειες

Όσον αφορά τις διατροφικές συνήθειες των ατόμων της μελέτης αυτές παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.3 – 4.6. Όπως παρατηρούμε οι ασθενείς καταναλώνουν συχνότερα κόκκινο κρέας και πουλερικά σε σχέση με τους μάρτυρες, ενώ οι τελευταίοι φαίνεται να καταναλώνουν συχνότερα ψάρια σε σύγκριση με τους ασθενείς (Πίνακας 4.3). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανάλωση όσπριων, ενώ οι μάρτυρες κατανάλωναν συχνότερα λαχανικά στην εβδομαδιαία διατροφή τους από ότι οι ασθενείς (Πίνακας 4.4).

Πίνακας 4.3 Η κατανομή διαφόρων διατροφικών συνηθειών (κρέας, ψάρια και πουλερικά), στο δείγμα των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης.

		Μάρτυρες	Ασθενείς	P
Κρέας	Ποτέ	102	95	0.001
		10.9%	11.0%	
	Σπάνια (1-2 φορές της εβδομάδα)	518	308	
		55.2%	35.7%	
	Συχνά (3-5 φορές της εβδομάδα)	240	236	
		25.6%	27.4%	
	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	79	223	
		8.4%	25.9%	
Ψάρια	Ποτέ	52	52	0.01
		5.6%	6.1%	
	Σπάνια (1-2 φορές της εβδομάδα)	530	490	
		56.3%	57.2%	
	Συχνά (3-5 φορές της εβδομάδα)	313	263	
		34.8%	30.7%	
	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	41	52	
		4.4%	6.1%	
Πουλερικά	Ποτέ	44	28	0.001
		4.7%	3.3%	
	Σπάνια (1-2 φορές της εβδομάδα)	678	398	
		72.6%	46.3%	
	Συχνά (3-5 φορές της εβδομάδα)	177	329	
		19.0%	38.3%	
	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	35	104	
		3.7%	12.1%	

Οι 780 (83%) εκ των μαρτύρων και οι 676 (78%) εκ των ασθενών δήλωσαν ότι χρησιμοποιούν ελαιόλαδο στην καθημερινή διατροφή τους. Η παρατηρηθείσα υπεροχή στην κατανάλωση ελαιολάδου των μαρτύρων της μελέτης σε σχέση με τους ασθενείς ήταν στατιστικά σημαντική ($X^2 = 6.7$, β.ε. = 1, $P = 0.009$). Η κατανάλωση καλαμποκέλαιου βρέθηκε σε ποσοστό 43% μεταξύ των μαρτύρων και 20% μεταξύ των ασθενών ($X^2 = 112.7$, β.ε. = 1, $P = 0.001$). Τέλος, το 16% των μαρτύρων και το 19% των ασθενών χρησιμοποιεί βούτυρο στην καθημερινή μαγειρική ($X^2 = 10.7$, β.ε. = 1, $P = 0.014$).

Πίνακας 4.4 Η κατανομή διαφόρων διατροφικών συνηθειών (όσπρια, λαχανικά), στο δείγμα των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης.

		Μάρτυρες 28	Ασθενείς 31	P
Όσπρια	Ποτέ			0.427
		3.1%	3.6%	
	Σπάνια (1-2 φορές της εβδομάδα)	556	491	
		59.2%	57.4%	
	Συχνά (3-5 φορές της εβδομάδα)	289	263	
		30.2%	30.7%	
Λαχανικά	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	61	71	0.009
		6.4%	8.3%	
	Ποτέ	14	28	
		1.5%	3.3%	
	Σπάνια (1-2 φορές της εβδομάδα)	371	351	
		39.5%	41.0%	
	Συχνά (3-5 φορές της εβδομάδα)	366	344	
		39.0%	40.2%	
	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	188	133	
		20.0%	15.5%	

Όπως φαίνεται από τον Πίνακα 4.5 οι μάρτυρες κατανάλωναν συχνότερα ζυμαρικά από ότι οι ασθενείς. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων περιγράφεται στον Πίνακα 4.6. Όπως παρατηρούμε οι ασθενείς καταναλώνουν κυρίως πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα, ενώ οι μάρτυρες δήλωσαν σε ποσοστό 36% ότι δεν καταναλώνουν γαλακτοκομικά προϊόντα, έναντι του 28% των ασθενών.

Πίνακας 4.5 Η κατανομή κατανάλωσης ζυμαρικών, στο δείγμα των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης

		Μάρτυρες	Ασθενείς	P
Ζυμαρικά	Ποτέ	84 9.1%	93 10.9%	0.018
	Σπάνια (1-2 φορές την εβδομάδα)	385 41.1%	344 40.3%	
	Συχνά (3-5 φορές την εβδομάδα)	288 30.3%	222 26.0%	
	Πολύ συχνά (+5 φορές την εβδομάδα)	170 18.6%	195 22.8%	

Πίνακας 4.6 Η κατανομή κατανάλωσης γαλακτοκομικών, στο δείγμα των ασθενών και των μαρτύρων της μελέτης

Γαλακτοκομικά (γάλα, γιαούρτι)		Μάρτυρες	Ασθενείς	P
	Ποτέ	335 35.9%	243 28.1%	0.003
	Ναι (κυρίως πλήρη σε λιπαρά)	339 36.3%	359 41.6%	
	Ναι (κυρίως χαμηλά σε λιπαρά)	159 17.0%	146 16.9%	
	Ναι (κυρίως 0% σε λιπαρά)	101 10.8%	116 13.4%	

Το 32% των μαρτύρων και το 23% των ασθενών δήλωσε ότι καταναλώνει τυρί χαμηλών ή καθόλου (0%) λιπαρών ($X^2 = 20.7$, β.ε. = 1, $P = 0.001$). Τέλος, το 65% των μαρτύρων και το 81% των ασθενών δήλωσε ότι καταναλώνει ψωμί στην ημερήσια διατροφή τους ($X^2 = 0.4$, β.ε. = 1, $P = 0.846$). Οι μάρτυρες προτιμούν ψωμί ολικής αλέσεως σε ποσοστό 47%, ενώ οι ασθενείς μόλις σε ποσοστό 26% ($X^2 = 90.2$, β.ε. = 1, $P = 0.001$). Στη συνέχεια οι διατροφικές συνήθειες μελετήθηκαν στο σύνολο τους και με βάση την πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής [Ανώτατο Ειδικό Επιστημονικό Συμβούλιο Υγείας, 1999] που παρουσιάστηκε στην μεθοδολογία της μελέτης βρέθηκε ότι:

- 509 (59%) εκ των ασθενών και 696 (74%) εκ των μαρτύρων ήταν πλησιέστερα στη Μεσογειακή Διατροφή.

Η ανάλυση κατά γεωγραφική περιοχή προέλευσης έδειξε ότι τόσο οι ασθενείς όσο και οι μάρτυρες που προέρχονταν από αγροτικές περιοχές ήταν πιο «κοντά» στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής, από ότι οι ασθενείς και οι μάρτυρες από τις ημιαστικές ή αστικές περιοχές (73%-86% vs. 54%-72% vs. 48%-58%, αντιστοίχως, $P = 0.035$). Παρατηρήθηκε, μη στατιστικά σημαντική, διαφορά μεταξύ των δύο φύλων όσον αφορά την υιοθέτηση της Μεσογειακής Διατροφής (άνδρες ασθενείς - μάρτυρες: 58% έναντι 62% και γυναίκες ασθενείς - μάρτυρες: 73% vs. 76%, $P > 0.5$). Επίσης δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της κατανάλωσης ή όχι του Μεσογειακού τύπου διατροφής και του εισοδήματος ($X^2 = 18.67$, β.ε. = 3, $P = 0.465$) καθώς επίσης και του μορφωτικού επιπέδου ($X^2 = 19.67$, β.ε. = 2, $P = 0.523$). Ο Πίνακας 4.7 παρουσιάζει την κατανομή των κλασσικών παραγόντων κινδύνου ανά ομάδα διατροφικών συνηθειών. Όπως φάνηκε από την ανάλυση τα άτομα που υιοθετούσαν το Μεσογειακό τύπο διατροφής ήταν:

- μεγαλύτερης ηλικίας από τα υπόλοιπα (τόσο στο δείγμα των ασθενών όσο και στο δείγμα των μαρτύρων)
- παρουσίαζαν σε μικρότερο ποσοστό (τόσο στο δείγμα των ασθενών όσο και στο δείγμα των μαρτύρων)
 - υπερχοληστερολαιμία
 - υπέρταση
 - και σακχαρώδη διαβήτη
- Επίσης, ήταν λιγότερο πιθανό να ακολουθούν καθιστική ζωή,
 - ενώ είχαν και μικρότερο δείκτη μάζας σώματος.
- Τέλος, δεν παρατηρήθηκε καμία σχέση μεταξύ της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής και καπνιστικών συνηθειών, τόσο μεταξύ των ασθενών όσο και μεταξύ των μαρτύρων της μελέτης.

Πίνακας 4.7 Κατανομή παραγόντων καρδιοαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς και τους μάρτυρες της μελέτης, με βάση τις διατροφικές τους συνήθειες.

	Ασθενείς		Μάρτυρες		P *
	Ναι	Όχι	Ναι	Όχι	
Μεσογειακή διατροφή					
Αριθμός ατόμων	509 (59%)	355 (41%)	696 (74%)	244 (26%)	0.001
Μέση ηλικία	61.1 ± 9	53.2 ± 11	62.3 ± 10	53.4 ± 11	NS
	192 (48%)	205 (76%)	118 (24%)	73 (43%)	< 0.001
<i>Υπερχοληστερολαιμία</i>					
Υπέρταση	154 (39%)	168 (62%)	101 (21%)	47 (28%)	< 0.001
Σακχαρώδης διαβήτης	73 (19%)	98 (36%)	21 (4%)	14 (8%)	< 0.001
Καθιστική ζωή	196 (50%)	254 (94%)	234 (48%)	140 (83%)	0.542
Δείκτης μάζας σώματος (Kg/ m ²)	26.4 ± 3.3	27.8 ± 2.6	25.3 ± 3.8	26.2 ± 3.2	< 0.001
Καπνιστικές συνήθειες (πακέτο-έτη)	44 ± 11	43 ± 10	32 ± 13	31 ± 10	< 0.001

- Με «*» παρουσιάζεται η σύγκριση μεταξύ των παραγόντων κινδύνου και των ομάδων της μελέτης (ασθενείς – μάρτυρες), λαμβάνοντας υπόψη τις (πιθανές) διαφορές στην υιοθέτηση της Μεσογειακής δίαιτας.

Πίνακας 4.8 Κλινικά, δημογραφικά και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής του δείγματος.

	Ασθενείς		Μάρτυρες		P-value
	Άντρες	Γυναίκες	Άντρες	Γυναίκες	
N	700	148	862	216	
Ηλικία, έτη	59 ± 10	65 ± 9	59 ± 10	65 ± 10	
Έτη σχολείου	15 ± 5	14 ± 4	12 ± 4	12 ± 9	0.012
Ενεργοί καπνιστές, n, %	525 75	44 30	500 58	54 25	< 0.001
Πακετο-έτη	39.9 ± 14	13.1 ± 9	21.5 ± 13	5.2 ± 6	< 0.001
Υπερτασικοί, n, %	308 44	102 69	216 25	69 32	< 0.001
Υπερχοληστερολαιμικοί, n, %	413 59	100 68	203 24	67 31	< 0.001
Διαβητικοί, n, %	168 24	44 30	86 10	17 8	< 0.001
Οικογενειακό ιστορικό					< 0.001
καρδιοπάθειας, n, %	308 44	77 52	129 15	39 18	
Δείκτης Μάζας Σώματος, kg/m ²	27.4 ± 4	27.1 ± 4	27.1 ± 3	26.7 ± 2	0.120
Καθιστική ζωή, n, %	448 64	111 75	491 57	132 61	< 0.01
Διατροφικός σκορ (0 – 55)	33 ± 12	36 ± 9	38 ± 12	42 ± 11	0.005
Καταναλωτές αλκοόλ (> 100 mL / day), n, %	336 48	25 17	379 44	30 14	< 0.05

Τα P είναι για τις διαφορές μεταξύ ασθενών και μαρτύρων, μετά τη διόρθωση ως προς το φύλο.

Ο Πίνακας 4.9 παρουσιάζει την κατανομή του διατροφικού σκορ ανά γεωγραφική περιοχή και στις δύο ομάδες της μελέτης. Η ανάλυση μεταξύ των ομάδων έδειξε ότι το διατροφικό σκορ ήταν σημαντικά υψηλότερο στους μάρτυρες συγκρινόμενο με τους ασθενείς σε όλες σχεδόν τις περιοχές, με εξαίρεση τη Θράκη, την Ήπειρο και τα Ιόνια Νησιά (Πίνακας 4.9). Η ανάλυση εντός των ομάδων έδειξε ότι και οι ασθενείς και οι μάρτυρες από την Κρήτη, την Πελοπόννησο και τα Νησιά του Αιγαίου είχαν υψηλότερες τιμές διατροφικού σκορ συγκρινόμενοι με τους συμμετέχοντες από τις άλλες περιοχές (Bonferroni διορθωμένο $p < 0.01$). Αυτό δείχνει ότι τα άτομα από τη Νότια και Ανατολική Ελλάδα είναι πλησιέστερα στην παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή συγκρινόμενα με τα άτομα από τις Κεντρικές, Βόρειες και Δυτικές περιοχές της χώρας. Επιπρόσθετα ανάλυση, στρωματοποιημένη ως προς τις περιοχές, έδειξε ότι και οι ασθενείς και οι μάρτυρες από τις αγροτικές περιοχές είχαν υψηλότερες τιμές διατροφικού σκορ απ' ό τι τα άτομα από τις αστικές περιοχές (ασθενείς : 37 ± 11 vs. 32 ± 10 , $p < 0.01$ και μάρτυρες: 41 ± 10 vs. 37 ± 9 , $p < 0.01$).

Επιπλέον μία αντίστροφη συσχέτιση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην εφαρμογή της Μεσογειακής Διατροφής και τον επιπολασμό της υπέρτασης, της υπερχοληστερολαιμίας, την ύπαρξη καπνιστικών συνηθειών και τη μη φυσική δραστηριότητα, και στους ασθενείς και στους μάρτυρες ($p < 0.001$). Δε βρέθηκαν συσχετίσεις ανάμεσα στο διατροφικό σκορ και το εισόδημα και το μορφωτικό επίπεδο τόσο των ασθενών όσο και των μαρτύρων ($p < 0.001$).

Πίνακας 4.9 Διατροφικό σκορ ανά γεωγραφική περιοχή.

	Ασθενείς	Μάρτυρες	P
Περιοχή Αθηνών ($n=627$, κεντρική Ελλάδα)	31 ± 8	37 ± 10	< 0.001
Στερεά Ελλάδα ($n = 276$, κεντρική Ελλάδα)	33 ± 11	38 ± 10	< 0.001
Θεσσαλία ($n = 145$, κεντρική Ελλάδα)	32 ± 10	36 ± 12	0.028
Μακεδονία ($n = 300$, Βόρεια Ελλάδα)	29 ± 8	34 ± 11	0.001
Θράκη ($n = 40$, Ανατολική Ελλάδα)	28 ± 9	34 ± 8	0.07
Νησιά Αιγαίου ($n = 94$, Ανατολική Ελλάδα)	36 ± 9	41 ± 10	0.001
Ήπειρος ($n = 71$, Δυτική Ελλάδα)	32 ± 10	35 ± 8	0.17
Ιόνια Νησιά ($n = 39$, Δυτική Ελλάδα)	33 ± 9	36 ± 7	0.24
Πελοπόννησος ($n = 225$, Νότια Ελλάδα)	39 ± 9	43 ± 8	< 0.001
Κρήτη ($n = 108$, Νότια Ελλάδα)	40 ± 8	46 ± 7	< 0.001
p^2	< 0.001	< 0.001	

² P από ανάλυση συνδιασποράς, που υπολόγισε τις διαφορές στο διατροφικό σκορ μεταξύ των γεωγραφικών περιοχών, μετά από διόρθωση ως προς την ηλικία, το φύλο και την παρουσία καπνιστικών συνηθειών, υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, διαβήτη, παχυσαρκίας, καθιστικής ζωής, ετών σχολείου και εισοδήματος.

Μία αντίστροφη συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ του διατροφικού σκορ και της πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Η διορθωμένη ως προς την ηλικία και το φύλο ανάλυση έδειξε ότι μια αύξηση 10 μονάδων στο διαιτητικό σκορ συσχετιζόταν με μία 37% (odds ratio = 0.63, 95% ΔΕ 0.54 έως 0.73) μείωση της πιθανότητας εμφάνισης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων. Με σκοπό να εξετάσουμε την υπόθεση ότι η συσχέτιση της υιοθέτησης Μεσογειακής δίαιτας με το στεφανιαίο κίνδυνο είναι ανεξάρτητη από τους συμβατικούς καρδιοαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, αναπτύξαμε πολυπαραγοντικά μοντέλα κινδύνων. Έτσι μετά τη διόρθωση με τους παράγοντες εξομοίωσης (π.χ. ηλικία, φύλο) όπως επίσης και για τις καπνιστικές συνήθειες, την παρουσία διαβήτη, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, παχυσαρκία, καθιστική ζωή, σχολικά έτη και ετήσιο εισόδημα, η μείωση της πιθανότητας εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων ήταν 27% (odds ratio = 0.73,

95% ΔΕ 0.66 έως 0.89) για κάθε αύξηση 10 βαθμών του διαιτητικού σκορ. Επιπλέον οι συμμετέχοντες στο ανώτερο τριτημόριο του διατροφικού σκορ (π.χ. > 42) είχαν 46% χαμηλότερη πιθανότητα (odds ratio = 0.54, 95% ΔΕ 0.44 έως 0.66) να έχουν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο συγκρινόμενοι με τους συμμετέχοντες στο χαμηλότερο τριτημόριο. Έτσι εισαγάγαμε τον όρο αλληλεπίδρασης, μεταξύ του διατροφικού σκορ και του γεωγραφικού διαμερίσματος, στο πλήρες μοντέλο και παρατηρήσαμε ότι ήταν στατιστικά σημαντικός ($p < 0.001$). Γι' αυτό στρωματοποιήσαμε την ανάλυσή μας ανά περιοχή και παρατηρήσαμε ότι το διατροφικό σκορ ήταν αντίστροφα σχετιζόμενο με την πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε ορισμένα, αλλά όχι σε όλα τα Ελληνικά διαμερίσματα (Πίνακας 4.10). Τις ωφέλειες από τη Μεσογειακή Διατροφή φαίνεται να έχουν η περιοχή των Αθηνών, η Στερεά Ελλάδα, τα Νησιά του Αιγαίου, η Κρήτη και η Πελοπόννησος, αλλά όχι οι περιοχές της Θεσσαλίας, της Θράκης, της Ηπείρου και των Ιόνιων Νησιών. Οι λόγοι πιθανοτήτων κυμαίνονταν από περίπου από 0.5 στην Κρήτη και στη Νότια Ελλάδα (σημαντική σχέση) έως 1.2 ή περισσότερο στη Θράκη και στην Ήπειρο (οι τελευταίες συσχετίσεις δεν ήταν σημαντικές) (Πίνακας 4.10). Επιπρόσθετα όταν στρωματοποιήσαμε την ανάλυσή μας σε αγροτικές και σε αστικές περιοχές βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στους εκτιμώμενους λόγους πιθανοτήτων (p για την αλληλεπίδραση μεταξύ του διατροφικού σκορ και της περιοχής = 0.01). Πιο συγκεκριμένα η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων συνδρόμων ανά αύξηση 10-μονάδων στο διατροφικό σκορ ήταν 0.78 (95% ΔΕ 0.63 έως 0.96) στις αστικές περιοχές ($n = 1370$) και 0.69 (95% ΔΕ 0.48 έως 0.98) στις αγροτικές περιοχές ($n = 556$). Επιπρόσθετα εξετάσαμε τη σημαντικότητα της τρίτης τάξεως συνεργιών μεταξύ του διατροφικού σκορ, της περιοχής και του επιπολασμού των συμβατικών παραγόντων κινδύνου (π.χ. κάπνισμα, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτης, παχυσαρκία και καθιστική ζωή). Δεν παρατηρήθηκαν τρίτης τάξεως συνεργίες, δείχνοντας ότι πιθανές γεωγραφικές διαφορές στον επιπολασμό των συμβατικών παραγόντων κινδύνου, μεταξύ των περιοχών της Ελλάδας, δε δικαιολογούν τη διαφοροποίηση που βρέθηκε στην πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων στις Ελληνικές περιοχές.

Για να διερευνήσουμε περαιτέρω τη διαφοροποίηση των λόγων πιθανοτήτων λαμβάνοντας υπόψη το διατροφικό σκορ και τον επιπολασμό της νόσου, υπολογίσαμε την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, που

περιλαμβάνονταν στο διατροφικό σκορ. Παρόλο που παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στη συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων ομάδων τροφίμων στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας, οι αλληλεπιδράσεις των ομάδων τροφίμων και της περιοχής της χώρας δεν επηρέασαν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.

Πίνακας 4.10 Αποτελέσματα από πολλαπλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση, που υπολόγισε τη σχέση μεταξύ της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής (ανά 10-μονάδες αύξηση στο διαιτητικό σκορ) και παρουσία οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, ανά περιοχή της Ελλάδας.

Γεωγραφική περιοχή	Odds ratio; 95% ΔΕ	P*
Αττική ($n = 627$, κεντρική Ελλάδα)	0.71; 0.58 to 0.86	0.01
Στερεά Ελλάδα ($n = 276$, κεντρική Ελλάδα)	0.55; 0.31 to 0.95	0.032
Θεσσαλία ($n = 145$, κεντρική Ελλάδα)	0.64; 0.34 to 1.19	0.12
Μακεδονία ($n = 300$, βόρεια Ελλάδα)	0.65; 0.41 to 0.99	0.045
Θράκη ($n = 40$, ανατολική Ελλάδα)	1.21; 0.33 to 4.32	0.42
Νησιά Αιγαίου ($n = 94$, ανατολική Ελλάδα)	0.51; 0.29 to 0.95	0.047
Ήπειρος ($n = 71$, δυτική Ελλάδα)	1.23; 0.53 to 2.91	0.37
Ιόνια Νησιά ($n = 39$, δυτική Ελλάδα)	1.11; 0.37 to 3.32	0.39
Πελοπόννησος ($n = 225$, νότια Ελλάδα)	0.54; 0.31 to 0.93	0.01
Κρήτη ($n = 108$, νότια Ελλάδα)	0.45; 0.24 to 0.84	0.02
Σύνολο ($n = 1926$)	0.73; 0.66 to 0.89	0.001

* P έχουν διορθωθεί ως προς την ηλικία, το φύλο, τις καπνιστικές συνήθειες, παρουσία διαβήτη, υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, παχυσαρκίας, καθιστικής ζωής, τα έτη σχολείου και το ετήσιο εισόδημα.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από τη μελέτη φάνηκε ότι οι ασθενείς καταναλώνουν συχνότερα κόκκινο κρέας και πουλερικά σε σχέση με τους μάρτυρες. Όπως είναι γνωστό η κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των προϊόντων του έχουν ενοχοποιηθεί για θετική συσχέτιση με τη ΣΝ, λόγω πιθανότατα της αυξημένης πρόσληψης SFA και χοληστερόλης. Οι μάρτυρες φαίνεται να καταναλώνουν συχνότερα ψάρια σε σχέση με τους ασθενείς. Η κατανάλωση ψαριών έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο ΣΝ και ίσως από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης να μπορεί να τεκμηριωθεί αυτή η ευεργετική επίδραση των ψαριών.

Στην κατανάλωση οσπρίων δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, ενώ στην κατανάλωση λαχανικών βρέθηκε ότι οι μάρτυρες καταναλώναν συχνότερα λαχανικά στην εβδομαδιαία διατροφή τους από ότι οι ασθενείς. Όπως είναι γνωστό τα λαχανικά έχουν συσχετιστεί αντίστροφα με το στεφανιαίο κίνδυνο, λόγω της αυξημένης περιεκτικότητάς τους ανάλογα με το είδος σε αντιοξειδωτικά και διαιτητικές ίνες. Η κατανάλωση ζυμαρικών ήταν συχνότερη στους μάρτυρες απ' ότι στους ασθενείς. Επίσης το μεγαλύτερο μέρος των μαρτύρων επέλεξαν στη διατροφή τους ψωμί ολικής αλέσεως, ενώ οι ασθενείς το επέλεξαν σε μικρό ποσοστό. Λαμβάνοντας υπόψη την αρνητική συσχέτιση των διαιτητικών ινών, των αντιοξειδωτικών και των άλλων πιθανών ευεργετικών ουσιών και συμπλόκων, που περιέχονται στα δημητριακά και στα λαχανικά, με τη ΣΝ, συμπεραίνεται ότι τα αποτελέσματα της μελέτης μπορεί να αποδεικνύουν αυτή την αρνητική σχέση.

Στη μελέτη βρέθηκε ότι περισσότεροι μάρτυρες, απ' ότι ασθενείς, καταναλώνουν ελαιόλαδο και σπορέλαιο, ενώ οι ασθενείς φάνηκε να χρησιμοποιούν βούτυρο λίγο περισσότερο, απ' ότι οι μάρτυρες, στην καθημερινή τους μαγειρική. Τα παραπάνω αποτελέσματα αποδεικνύουν τη θετική συσχέτιση της κατανάλωσης ελαιόλαδου και σπορέλαιου με το χαμηλό στεφανιαίο κίνδυνο. Επιπλέον οι ασθενείς καταναλώναν περισσότερο από τους μάρτυρες γαλακτοκομικά προϊόντα και κυρίως πλήρη, ενώ ως προς την κατανάλωση τυριού οι μάρτυρες προτιμούσαν σε μεγαλύτερο ποσοστό από τους ασθενείς τυρί με χαμηλά λιπαρά. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα που είναι πλήρη σε λιπαρά έχουν συσχετιστεί θετικά με στεφανιαίο κίνδυνο, λόγω της μεγαλύτερης περιεκτικότητάς τους σε κορεσμένα λιπαρά οξέα.

Από τη μελέτη των διατροφικών συνηθειών στο σύνολό τους και με βάση την πυραμίδα μεσογειακής διατροφής βρέθηκε ότι οι μάρτυρες ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό από τους ασθενείς πλησιέστερα στην υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής, σε όλες σχεδόν τις περιοχές με εξαίρεση τη Θεσσαλία, τη Θράκη, την Ήπειρο και τα Ιόνια Νησιά. Επίσης η ανάλυση εντός των ομάδων έδειξε ότι και οι ασθενείς και οι μάρτυρες από την Κρήτη, την Πελοπόννησο και τα Νησιά του Αιγαίου, είχαν υψηλότερες τιμές διατροφικού σκορ, συγκρινόμενοι με τους συμμετέχοντες από άλλες περιοχές. Δηλαδή τα άτομα από τις Νότιες περιοχές και την Ανατολική Ελλάδα, ήταν πλησιέστερα στη Μεσογειακή Διατροφή σε σχέση με τα άτομα από τις Κεντρικές, Βόρειες και Δυτικές περιοχές της χώρας.

Η ανάλυση ανεξάρτητα γεωγραφικής περιοχής προέλευσης έδειξε ότι τόσο οι ασθενείς, όσο και οι μάρτυρες από αγροτικές περιοχές ήταν πλησιέστερα στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής, απ' ότι οι ασθενείς και οι μάρτυρες των αστικών και ημιαστικών περιοχών. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στο διαφορετικό τρόπο ζωής μεταξύ αυτών των περιοχών, αφού στις αστικές κυρίως περιοχές έχει υιοθετηθεί κατά πολύ πλέον η δυτικού τύπου διατροφή (fast food), για διάφορους κοινωνικο-οικονομικούς λόγους, ενώ επιπλέον παρατηρείται μείωση της φυσικής δραστηριότητας και πιθανότατα αύξηση των επιβαρυντικών ψυχοκοινωνικών παραγόντων.

Στη μελέτη βρέθηκε αντίστροφη συσχέτιση ανάμεσα στην υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής και τον επιπολασμό της υπέρτασης, της υπερχοληστερολαιμίας, την ύπαρξη καπνιστικών συνηθειών και τη μη φυσική δραστηριότητα, τόσο στους ασθενείς, όσο και στους μάρτυρες. Δε βρέθηκαν συσχετίσεις ανάμεσα στο διατροφικό σκορ και το εισόδημα και το μορφωτικό επίπεδο, τόσο στους ασθενείς όσο και στους μάρτυρες.

Ακόμα βρέθηκε αντίστροφη σχέση μεταξύ του διατροφικού σκορ και της πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Η ανάλυση έδειξε ότι η υιοθέτηση Μεσογειακής διατροφής, που αντικατοπτρίζεται με αύξηση 10-μονάδων στο διατροφικό σκορ, μείωνε την πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία των ατόμων. Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι η υιοθέτηση Μεσογειακής διατροφής, με αύξηση 10-μονάδων στο διατροφικό σκορ, μείωνε το στεφανιαίο κίνδυνο, ανεξάρτητα από συμβατικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Αυτοί ήταν η ηλικία, το φύλο, καθώς και οι

καπνιστικές συνήθειες, η παρουσία διαβήτη, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, τα σχολικά έτη και το ετήσιο εισόδημα.

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει ορισμένους περιορισμούς ένας από τους οποίους οφείλεται στο ότι είναι μία μελέτη ασθενών – μαρτύρων, η οποία είναι κατάλληλη για τη δημιουργία μόνο υποθέσεων που θα διερευνηθούν από προοπτικές έρευνες (προοπτικές κοορτές). Δεν είναι όμως κατάλληλη και για τη διερεύνηση αιτιολογικών συσχετίσεων, δηλαδή για ποιο λόγο και με ποιον τρόπο, οι διάφοροι παράγοντες που μελετήθηκαν δρουν προστατευτικά ή επιβαρυντικά στην εκδήλωση ΣΝ. Ένας ακόμη περιορισμός της παρούσας μελέτης είναι ότι δεν είχε σχεδιασθεί εξαρχής για στρωματοποιημένη, ανά γεωγραφική περιοχή, ανάλυση, με αποτέλεσμα σε ορισμένες περιοχές να υπάρχει τελικά μικρό δείγμα ατόμων. Ίσως αυτή να είναι η αιτία που για περιοχές, όπως η Θράκη, η Ήπειρος και τα Ιόνια Νησιά δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Ίσως η μη στατιστικά σημαντική σχέση, που παρατηρήθηκε σε ορισμένες περιοχές, μεταξύ υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής και πιθανότητας εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, να οφείλεται εκτός από το μικρό δείγμα και στην ανάγκη για μεγαλύτερο σκορ στη συγκεκριμένη περιοχή.

Ένα πρώτο συμπέρασμα που προέκυψε από τη μελέτη, όσον αφορά τη γεωγραφική μεταβλητότητα διατροφικών συνηθειών και πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, ήταν ότι για το συνολικό δείγμα της μελέτης, δηλαδή για το σύνολο της Ελλάδας φάνηκε ότι η υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής μείωνε την πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, ανεξάρτητα από τους άλλους πιθανούς παράγοντες κινδύνου: ηλικία, φύλο, καπνιστικές συνήθειες, κλπ. Αυτό το εύρημα ενισχύει τον εδώ και πολλά χρόνια καρδιοπροστατευτικό ρόλο της Μεσογειακής Διατροφής.

Ένα δεύτερο συμπέρασμα που προκύπτει είναι ότι παρατηρείται πως κάποιες γεωγραφικές περιοχές επωφελούνται της ευεργετικής και προστατευτικής επίδρασης της Μεσογειακής Διατροφής έχοντας μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου από άλλες, εντός της Ελλάδας. Τις ωφέλειες από τη Μεσογειακή Διατροφή φαίνεται να έχουν η περιοχή των Αθηνών, η Στερεά Ελλάδα, τα Νησιά του Αιγαίου, η Κρήτη και η Πελοπόννησος, αλλά όχι οι περιοχές της Θεσσαλίας, της Θράκης, της Ηπείρου και των Ιονίων Νησιών. Σε παρόμοια συμπεράσματα καταλήξαμε και μέσω της βιβλιογραφικής ανασκόπησης για τη γεωγραφική μεταβλητότητα των διατροφικών συνηθειών στην Ελλάδα, για τα έτη 1987/88.

Στην παρούσα μελέτη η ευεργετική επίδραση της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής βρέθηκε να είναι ανεξάρτητη από τις πιθανές γεωγραφικές διαφορές στον επιπολασμό των συμβατικών παραγόντων κινδύνου. Περαιτέρω διερεύνηση του διατροφικού σκορ και του επιπολασμού της νόσου, σε σχέση με τη συχνότητα κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, που συμπεριλήφθηκαν στο διατροφικό σκορ έδειξε σημαντικές διαφορές στη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων μεταξύ των γεωγραφικών περιοχών. Εντούτοις οι αλληλεπιδράσεις αυτές, όπως έδειξε η μελέτη, δεν επηρέασαν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.

Από τα παραπάνω στοιχεία η παρούσα μελέτη κατέληξε στα εξής συμπεράσματα:

- α) Υπάρχει γεωγραφική μεταβλητότητα στις διάφορες Ελληνικές γεωγραφικές περιοχές ως προς την υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής, με τις Νότιες και Ανατολικές περιοχές της Ελλάδας να είναι πλησιέστερα στη Μεσογειακή Διατροφή.
- β) Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής και της μειωμένης πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στο σύνολο της Ελλάδας.
- γ) Υπάρχει γεωγραφική μεταβλητότητα στη μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίου συνδρόμου στις διάφορες ελληνικές γεωγραφικές περιοχές, που σχετίζεται θετικά με την υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής. Οι επωφελούμενες περιοχές φαίνεται να είναι η περιοχή των Αθηνών, η Στερεά Ελλάδα, τα Νησιά του Αιγαίου, η Πελοπόννησος και η Κρήτη.
- δ) Η παραπάνω γεωγραφική μεταβλητότητα της θετικής συσχέτισης της μειωμένης πιθανότητας εμφάνισης στεφανιαίου συνδρόμου και της υιοθέτησης Μεσογειακής Διατροφής βρέθηκε από τη μελέτη να είναι:

- 1) ανεξάρτητη από τη γεωγραφική μεταβλητότητα των συμβατικών παραγόντων κινδύνου και
- 2) ανεξάρτητη από τη γεωγραφική μεταβλητότητα της συχνότητας κατανάλωσης των διάφορων τροφίμων.

Από τα παραπάνω, λοιπόν, συμπεράσματα γεννιέται το ερώτημα ποιος ή ποιοι είναι οι πιθανοί παράγοντες, πέρα των συμβατικών παραγόντων κινδύνου και της διαφορετικής συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων στα διάφορα γεωγραφικά διαμερίσματα, οι οποίοι οδηγούν στη γεωγραφική μεταβλητότητα της πιθανότητας εμφάνισης στεφανιαίου συνδρόμου σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες.

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν συσχετίσει τη μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων με την υιοθέτηση Μεσογειακής Διατροφής [Keys, 1989. de Lorgeril, 1999. Knuops, 2004. Πίτσαβος 2004]. Οι διατροφικοί παράγοντες φαίνεται να επηρεάζουν τα επίπεδα λιπιδίων αίματος και λιποπρωτεϊνών, καθώς και άλλους τεκμηριωμένους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου (π.χ. αρτηριακή πίεση, σάκχαρο) [Πίτσαβος 2004].

Ως γνωστό η Μεσογειακή Διατροφή δίνει έμφαση στην κατανάλωση ελαιόλαδου, ψαριών, λαχανικών, φρούτων, ακατέργαστων δημητριακών, μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ και μειωμένης κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και των προϊόντων του [Willett, 1995]. Οι παραπάνω συνήθειες έχουν αποδειχθεί, όπως προαναφέρθηκε, στο σύνολό τους, ευεργετικές για την υγεία. Αυτό όμως οφείλεται στα συστατικά που περιέχουν. Πολλές είναι οι μελέτες εκείνες, που έχουν δείξει ότι το ελαιόλαδο έχει προστατευτική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, λόγω του μονοακόρεστου ελαϊκού οξέος και των φαινολικών συστατικών, που περιέχει [Tuck, 2002]. Τα ψάρια είναι πλούσια σε ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Το κρασί, τα φρούτα και τα λαχανικά περιέχουν πλήθος αντιοξειδωτικών συστατικών, όπως η βιταμίνη C, οι τοκοφερόλες (βιταμίνη E), τα καροτενοειδή, τα φλαβονοειδή, κ.α. που έχει αποδειχθεί από πολλές μελέτες, ότι προλαμβάνουν την αθηροσκλήρωση και προστατεύουν το καρδιαγγειακό σύστημα. Επίσης τα μη επεξεργασμένα δημητριακά εξασφαλίζουν την πρόσληψη τόσο αντιοξειδωτικών ουσιών, όσο και διαιτητικών ινών, που έχουν συσχετιστεί αντίστροφα με το στεφανιαίο κίνδυνο. Η σχετικά μικρή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, αυγών και γλυκών εξασφαλίζουν τη μειωμένη πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης και κορεσμένων λιπαρών οξέων, τα οποία έχουν συσχετιστεί θετικά με την αθηροσκλήρωση και το στεφανιαίο κίνδυνο.

Από τα παραπάνω, λοιπόν, δεδομένα γίνεται αντιληπτό για ποιο λόγο η Μεσογειακή Διατροφή συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο από καρδιαγγειακά, αλλά και άλλα νοσήματα νοσήματα. Αυτό φάνηκε στην παρούσα μελέτη με τη θετική συσχέτιση μεταξύ του υψηλού διατροφικού σκορ και της μειωμένης πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συδρόμου, ανεξάρτητης από τη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων και από τους συμβατικούς παράγοντες κινδύνου στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας, αλλά και μεταξύ αγροτικών και αστικών περιοχών. Το συμπέρασμα αυτό οδήγησε και στο ερώτημα, που αναφέρθηκε παραπάνω: Η Μεσογειακή Διατροφή είναι προστατευτική στο σύνολό της, όμως γιατί

παρουσιάζεται διαφορά σε αυτήν την καρδιοπροστατευτική δράση στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας;

Μία υπόθεση, που ίσως να εξηγούσε το παραπάνω ερώτημα, είναι ότι η σύσταση, σε επίπεδο μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, των τροφίμων, που καταναλώνονται στις διάφορες περιοχές της Ελλάδας, μπορεί να σχετίζεται με τη γεωγραφική μεταβλητότητα της πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, αφού βρέθηκε ότι δε σχετίζεται η συχνότητα κατανάλωσής τους, η οποία έχει αποδειχτεί. Ίσως ο εντοπισμός των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών και οι πιθανοί παράγοντες διαφοροποίησής τους από τρόφιμο σε τρόφιμο, να μπορούσε να εξηγήσει το παραπάνω ερώτημα..

Η διαφορετική γεωγραφική προέλευση και η διαφορετική ποικιλία κάποιων φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ίσως να μπορούσε να εξηγήσει εν μέρει τη διαφοροποίηση ως προς τη σύσταση των θρεπτικών συστατικών.

Επίσης ο διαφορετικός τρόπος παραγωγής (με ή χωρίς λιπάσματα, βιολογικά ή όχι, από μανάβη ή σουπερμαρκετ, κ.α.), θα μπορούσε να συμβάλλει στη διαφοροποίηση των θρεπτικών συστατικών. Αυτό το συμπέρασμα προκύπτει αν συνδυαστεί και με το γεγονός ότι στις αγροτικές περιοχές υπάρχει χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, ανεξάρτητα παραγόντων κινδύνου και συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων ή είδος τροφίμων, σε σχέση με τις αστικές. Δηλαδή οδηγεί στην υπόθεση της διαφορετικής ποιοτικής σύνθεσης, σύστασης και περιεκτικότητας μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών σε τρόφιμα του ίδιου είδους, που διατίθενται στις διάφορες περιοχές, δηλαδή αγροτικές – αστικές, καθώς και της παρουσίας ή χρήσης άλλων ουσιών, στις οποίες μπορεί να διαφέρουν αυτά τα τρόφιμα. Η παρουσία επιβλαβών ίσως ουσιών και η απώλεια πολλών θρεπτικών συστατικών, πιθανώς να ενέχονται στον τρόπο καλλιέργειας, παραγωγής, μεταφοράς και συντήρησης των τροφίμων.

Σε μελέτες είχε βρεθεί για παράδειγμα ότι το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C) και η βιταμίνη A αυξάνονται κατά την ωρίμανση ενός φρούτων και λαχανικών, ενώ μειώνονται κατά την επεξεργασία, ανάλογα με τις συνθήκες αποθήκευσης, μεταφοράς και πώλησης. Επίσης η περιεχόμενη, σε φρούτα και λαχανικά, βιταμίνη E βρέθηκε να μειώνεται κατά την επεξεργασία μετά τη συγκομιδή. Η διατροφική ποιότητα των δημητριακών μπορεί να μειώνεται με την επεξεργασία, λόγω της ευαισθησίας των θρεπτικών συστατικών στη θέρμανση, στο pH, στην ακτινοβολία και το O₂ ή στο συνδυασμό όλων αυτών. Όλες αυτές οι μέθοδοι αποθήκευσης

οδηγούν σε απώλειες θρεπτικών συστατικών, όπως οι βιταμίνες και τα αντιοξειδωτικά. Επιπλέον η επεξεργασία στο κάθε σπίτι μπορεί να οδηγήσει σε περαιτέρω απώλειες. Από τα παραπάνω μπορεί να εξηγηθεί, γιατί η ποιότητα των φρέσκων φρούτων και λαχανικών είναι υψηλότερη στις αγροτικές, παρά στις αστικές περιοχές, όπου τα τρόφιμα φτάνουν συνήθως αρκετό καιρό μετά την παραγωγή τους [Matalas, 2000].

Επιπλέον από αυτή την εργασία διαπιστώθηκε ότι αναφερόμενοι στον Ελληνικό χώρο έχουν παρουσιαστεί σχετικά λίγα δεδομένα σχετικά με τη γεωγραφική μεταβλητότητα των διατροφικών συνηθειών και τα περισσότερα αναφέρονται στην Κρητική διατροφή, που αντιπροσωπεύει τη Μεσογειακή Διατροφή. Για τις άλλες περιοχές δεν υπάρχουν πολλά στοιχεία και όσα υπάρχουν είναι παλιά και όχι ιδιαίτερα λεπτομερή. Χρήζει, λοιπόν, περαιτέρω διερεύνησης το κομμάτι της γεωγραφικής μεταβλητότητας των διατροφικών συνηθειών στην Ελλάδα. Καταλήγοντας χρειάζεται να αναφερθεί η αναγκαιότητα πιο εκτεταμένης έρευνας ή συνέχισης της ήδη διενεργούμενης όσον αφορά τις προσλήψεις τροφίμων ή/ και μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, στις διάφορες πληθυσμιακές ομάδες, για την αναζήτηση αιτιολογικών συσχετίσεων διατροφής – νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αθυρος Β, Κοντόπουλος Α., Διαταραχές Μεταβολισμού Λιποπρωτεϊνών., University Studio Press, 1998.
2. Ανδρικόπουλος ΝΚ. Οργανική Χημεία και Δομική Βιοχημεία. Κεφάλαια Θεωρίας. Τόμος Ι. Αθήνα 1998.
3. Ανδρικόπουλος ΝΚ. Χημεία και Τεχνολογία Τροφίμων. Κεφάλαια Θεωρίας. Τόμος Ι. Αθήνα 1999.
4. Abbasi F, McLaughlin T, Lamendola C, Kim HS, Tanaka A, Wang T, Nakajima K, Reaven GM. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins and coronary heart disease risk. Am J Cardiol 2000; 85(1): 45-8.
5. Adamopoulos PN, Papamechael C, Fida H, Desses N, Delaportas S, Kivelos V, Liapis G, Iliadou-Alexandrou M, Kavadias G. Precursors of atherosclerosis in a random sample from a Hellenic population: the Athens Study. J Cardiovasc Risk. 1995 Dec;2(6):525-31.
6. Ahmed SM, Clasen ME, Donnelly JF. Management of dyslipidemia in adults. Am Fam Phys 1998; 57: 2192-2204.
7. Andreoli T., Bennett J.C., Carpenter C., Plum F., CECIL Βασική Παθολογία. Τόμος Α'. Έκδοση Δ'. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2000.
8. American Heart Association, americanheart.org., 2004. Statistical Fact Sheet – Populations. International Cardiovascular Disease Statistics.
9. Aranceta J. Spanish food patterns. Public Health Nutr 2001; 4(6A): 1399-402.
10. Ascherio A. Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease. Am J Med. 2002 Dec;113 Suppl 9B:9S-12S.
11. Avededo M, Pearce G, Kottke-Marchant K, Sprecher DL. Elevated Fibrinogen and Homocysteine Levels Enhance the Risk Mortality in Patients From a High-Risk Preventive Cardiology Clinic. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1042-45.
12. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. Am J Clin Nutr. 2004 Jun;79(6):969-73.
13. Ball K, Mishra GD, Thane CW, Hodge A. How well do Australian women comply with dietary guidelines? Pub Health Nutr 2003; 7(3): 443-452.

14. Baro L, Fonolla J, Pena JL, Martinez-Ferez A, Lucena A, Jimenez J, Boza JJ, Lopez-Huertas E. Clin Nutr. 2003 Apr;22(2):175-82.
15. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, Whelton PK; Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. Am J Clin Nutr 2002; 76(1): 93-9.
16. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Whelton PK; National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women: the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Arch Intern Med 2003; 163(16): 1897-904.
17. Bello N, Mosca L. Epidemiology of coronary heart disease in women. Prog Cardiovasc Dis. 2004; 46(4): 287-95.
18. Berard AM, Dabadie H, Palos-Pinto A, Dumon MF, Darmon M. Reduction of dietary saturated fatty acids correlates with increased plasma lecithin cholesterol acyltransferase activity in humans. Eur J Clin Nutr. 2004 Jun;58(6):881-7.
19. Berg A, Konig D, Deibert P, Grathwohl D, Berg A, Baumstark MW, Franz IW. Effect of an oat bran enriched diet on the atherogenic lipid profile in patients with an increased coronary heart disease risk. A controlled randomized lifestyle intervention study. Ann Nutr Metab 2003; 47(6): 306-11.
20. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990; 132(4): 612-28.
21. Bolton-Smith C, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. The Scottish Heart Health Study. Dietary intake by food frequency questionnaire and odds ratios for coronary heart disease risk. II. The antioxidant vitamins and fibre. Eur J Clin Nutr 1992; 46(2): 85-93.
22. Bonna KH. An alternative hypothesis explaining the gender differences in risk of coronary heart disease. Tidsskr Nor Laegeforen 2002; 122(18):1783-7.
23. Boyle EM, Lille ST, Allaire E, Clowes AW, Verrier ED. Endothelial cell injury in cardiovascular surgery: atherosclerosis. Ann Thorac Surg 1997;63(3): 885-94.
24. Braunwald E. Heart Disease. 5th Ed. London, WB Saunders Company, 1997, 1951-1952.
25. Brewer HB Jr. Focus on high-density lipoproteins in reducing cardiovascular risk. Am Heart J 2004;148(1 Suppl):S14-8.

26. British Heart Foundation, European Cardiovascular Disease Statistics, 2000 Edition.
27. Brochier ML, Arwidson P. Eur Heart J 1998; 19 Suppl A: A45-52.
28. Brown L, Rosner B, Willett WC, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1999; 69: 30-42.
29. Γιαννακούλια Μ. Συμβουλευτική της διατροφής. Σημειώσεις για το μάθημα. Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Αθήνα 2004.
30. Γιάππαπα Θ, Ζαμπέλας Α. Οι επιδράσεις των αντιοξειδωτικών βιταμινών στα καρδιαγγειακά νοσήματα: Μια κριτική ανασκόπηση. Ιατρική 2000; 77: 519-532.
31. Caret RL, Denniston KJ, Topping JJ. Αρχές και Εφαρμογές της Ανοργάνου, Οργανικής και Βιολογικής Χημείας. Τόμος II. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. Αθήνα 2000.
32. Carluccio MA, Massaro M, Bonfrate C, Siculella L, Maffa M, Nicolardi G, Distante A, Storelli C, de Caterina R. Oleic acid inhibits endothelial activation. A direct vascular antiatherogenic mechanism of a nutritional component in the Mediterranean diet. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1999;19:220-228.
33. Carluccio MA, Siculella L, Ancora MA, Massaro M, Scoditti E, Storelli C, Visioli E, Distante A, de Caterina R. Olive Oil and Red Wine Antioxidant Polyphenols Inhibit Endothelial Activation. Antiatherogenic Properties of Mediterranean Diet Phytochemicals. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 622-629.
34. Carmena R, Duriez P, Fruchart JC. Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. Circulation 2004; 109(23 Suppl 1): III2-7.
35. Carroll DN, Roth MT. Evidence for the cardioprotective effects of omega-3 fatty acids. Ann Pharmacother. 2002 Dec;36(12):1950-6.
36. Chapman MJ, Assmann G, Fruchart JC, Shepherd J, Sirtori C, On Behalf of the European Consensus Panel on HDL-C. Raising high-density lipoprotein cholesterol with reduction of cardiovascular risk: the role of nicotinic acid – a position paper developed by the European Consensus Panel on HDL-C. Curr Med Res Opin 2004; 20(8): 1253-68.
37. Chimonas ET, The Treatment of Coronary Heart Disease: An Update Part 2: Mortality Trends and Main Causes of Death in the Greek Population, Curr Med Res Opin, 2001;17(1):27-33.

38. Christon RA. Mechanisms of action of dietary fatty acids in regulating the activation of vascular endothelial cells during atherogenesis. *Nutr Rev.* 2003 Aug;61(8):272-9.
39. Chrysoshoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Kokkinos P, Marinakis N, Stefanadis C, Toutouzas PK,. Gender differences on the risk evaluation of acute coronary syndromes: The CARDIO2000 Study. *Prev Cardiol* 2002.
40. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ.* 1997 Jan 11;314(7074):112-7.
41. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infarction. *J Nutr.* 2004 Apr;134(4):874-9.
42. Correa Leite ML, Nicolosi A, Cristina S, Hauser WA, Pugliese P, Nappi G. Dietary and nutritional patterns in an elderly rural population in Northern and Southern Italy: (I). A cluster analysis of food consumption. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(12):1514-21.
43. Covington MB. Omega-3 fatty acids. *Am Fam Physician.* 2004; 70(1):133-40.
44. Δαμιανού Χ. Θεωρία Δειγματοληψίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, 1992.
45. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease-Meta analysis of prospective studies. *Circulation* 2000; 102: 1082-5.
46. Das UN. Folic acid says NO to vascular diseases. *Nutrition* 2003; 19(7): 686-92.
47. De Lorenzo, Alberti A, Andreoli A, Iacopino L, Serrano P, Perriello G. Food habits in a southern Italian town (Nicotera) in 1960 and 1996: still a reference Italian Mediterranean diet? *Diabetes Nutr Metab* 2001; 14(3): 121-5.
48. de Lorgeril M, Salen P. Alpha-linolenic acid and coronary heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2004 Jun;14(3):162-9.
49. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infraction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785.
50. de Roos NM, Bots ML, Katan MB. Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers serum HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001;21:1233-123.

51. Dietary guidelines for the Western-Pacific region. WHO, 1999.
52. Djousse L, Hunt SC, Arnett DK, Province MA, Eckfeldt JH, Ellison RC. Dietary linolenic acid is inversely associated with plasma triacylglycerol: the National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 2003 Dec;78(6):1098-102
53. Di Minno G, Tufano A, Garofano T, Di Minno MN. Polyunsaturated fatty acids, thrombosis and vascular disease. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2002 Sep-Dec;32(5-6):361-4.
54. Eikelboom JW, Lonn E, Genest J Jr, Hankey G, Yusuf S. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. *Ann Intern Med* 1999; 131: 363-375.
55. El-Atah, McFarlane SI, Sowers JR. Diabetes, hypertension and cardiovascular derangements: pathophysiology and management. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6(3): 215-23.
56. Erikssen G. Physical fitness and changes in mortality: the survival of the fittest. *Sports Med* 2001; 31(8): 571-6.
57. Fan J, Watanabe T. Inflammatory Reactions in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb*. 2003;10(2):63-71.
58. FAOSTAT, 2003.
59. Fernandez ML. Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and CHD risk. *Current Opinion in Lipidology* 2001; 12(1): 35-40.
60. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(9): 796-809.
61. Filiberti R, Kubik A, Reissigova J, Merlo F, Bonassi S. Cancer, cardiovascular mortality and diet in Italy and the Czech Republic. *Neoplasma* 1995; 42(5): 275-83.
62. Friedlander Y, Siscovick DS, Weinman S et al.: Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998; 97:155-160.
63. Fuhrman B, Aviram M. Flavonoids protect LDL from oxidation and attenuate atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12: 41-8.
64. Fuhrman B, Lavy A, Aviram A. Consumption of red wine with meals reduces the susceptibility of human plasma and low-density lipoprotein to lipid peroxidation. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 545-54.

65. Galan P, de Bree A, Mennen L, Potier de Courcy G, Preziosi P, Bertrais S, Castetbon K, Hercberg S. Background and rationale of the SU.FOL.OM3 study: double-blind randomized placebo-controlled secondary prevention trial to test the impact of supplementation with folate, vitamin B6 and B12 and/or omega-3 fatty acids on the prevention of recurrent ischemic events in subjects with atherosclerosis in the coronary or cerebral arteries. *J Nutr Health Aging* 2003; 7(6): 428-35.
66. Gaw A. HDL-C and triglyceride levels: relationship to coronary heart disease and treatment with statins. *Cardiovasc Drugs Ther* 2003; 17(1): 53-62.
67. Gelehrter TD, Collins FS, Ginsburg D. Αρχές Ιατρικής Γενετικής. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη. Αθήνα 2003.
68. Gensini GF, Comeglio M, Collela A. Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998; 19 Suppl A: A53-61.
69. Gill JM, Brown JC, Caslake MJ, Wright DM, Cooney J, Bedford D, Hughes DA, Stanley JC, Packard CJ. Effects of dietary monounsaturated fatty acids on lipoprotein concentrations, compositions and subfraction distributions and on VLDL apolipoprotein B kinetics: dose-dependent effects on LDL. *Am J Clin Nutr*. 2003 Jul;78(1):47-56.
70. Gjonça A, Bobak M. Albanian paradox, another example of protective effect of Mediterranean lifestyle? *The Lancet* 1997; 350(9094): 1815-7.
71. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: mechanisms and risk. *JAMA* 1995; 273: 1047-1053.
72. Global and regional food consumption patterns and trends. www.who.int
73. Gotto AM Jr. Triglyceride as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 82(9A): 22Q-25Q.
74. Grech ED. Pathophysiology and investigation of coronary artery disease. *BMJ* 2003; 326: 1027-1030.
75. Griffin BA. Lipoprotein atherogenicity: an overview of current mechanisms. *Proc Nutr Soc* 1999; 58(1): 163-9.
76. Gronholdt ML, Dalager-Pedersen S, Falk E. Coronary atherosclerosis: Determinants of plaque rupture. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl C): C24.
77. Guo X. Structural change in the impact of income on food consumption in China 1989-1993. *Economic Development and Cultural Change*, 2000.

78. Harper CR, Jacobson TA. Beyond the Mediterranean diet: the role of omega-3 fatty acids in the prevention of coronary heart disease. *Prev Cardiol.* 2003 Summer;6(3):136-46.
79. Harris WS. N-3 fatty acids and serum lipoproteins: Human studies. *Am J Clin Nutr* 65(suppl):1645S, 1997.
80. Harris WS, Park Y, Isley WL. Cardiovascular disease and long-chain omega-3 fatty acids. *Curr Opin Lipidol.* 2003 Feb;14(1):9-14.
81. Hertog MG, Kromhout D, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A, Menotti A, Nedeljkovic S, Pekkarinen M, Simic BS, Toshima H, Feskens EJM, Hollman PCH, Katan MB. Flavonoid intake and long-term risk of coronary disease and cancer in the Seven Countries Study. *Arch Intern Med* 1995; 155: 381 .
82. Hollman PCH, Katan MB. Dietary flavonoids: Intake, health effects and bioavailability. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 943.
83. Hosmer D, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression.* John Wiley & Sons; New York, 1991, 106 – 118.
84. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ, Tell GS. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998; 279(2): 119-24.
85. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001;20(1):5-19.
86. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000; 79: 912-21.
87. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz G, Speizer F, Hennekens CH, Willett WC. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 221-7.
88. Hughes S. Novel cardiovascular risk factors. *J Cardiovasc Nurs.* 2003; 18(2): 131-8.
89. Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, Schroll M, Heitmann BL. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. *Am J Epidemiol.* 2004 Jul 15;160(2):141-9.

90. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Kris-Etherton P, Muesing RA, Iwane M. Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids*. 2002 Feb;37(2):123-31.
91. Kabagambe EK, Baylin A, Siles X, Campos H. Individual saturated fatty acids and non fatal acute myocardial infarction in Costa Rica. *Eur J Clin Nutr*. 2003 Nov ;57(11) :1447-57.
92. Kalapothaki V, Kalantidi A, Katsouyanni K, Trichopoulou A, Kyriopoulos J, Kremastinou J, Hadjiconstantinou V and Trichopoulos D: The health of the Greek population. *Materia Med Greca* 1992, 20: 91-164.
93. Kanda T, Takahashi T. Interleukin-6 and Cardiovascular Disease. *Jpn Heart J* 2004; 45(2): 183-193.
94. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J 3rd, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham Study. *J Clin Epidemiol*. 1991;44(2):183-90.
95. Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens*. 2000; 14 (2): 83-90.
96. Kannel WB, McGee DL and Gordon T: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976, 38: 46-51.
97. Kawachi I, Graham A, Colditz GA, Speizer F, Manson JA, Stampfer M, Willet W, Hennekens C. A Prospective Study of Passive Smoking and Coronary Heart Disease. *Circulation* 1997; 95: 2374-2379.
98. Kendall DM, Sobel BE, Coulston AM, Peters Harmel AL, McLean BK, Peragallo-Dittko V, Buse JB, Fonseca VA, Hill JO, Nesto RW, Sunyer FX, Partners Against Insulin Resistance Advisory Panel. *Coron Artery Dis* 2003; 14(4): 335-48.
99. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Van Buchem F, Buzina R, Djordjevic B, Dontas A, Fidanza F, Karvonen M, Kimura N, Lekos D, Monti M, Puddu V, Taylor H. Epidemiological studies related to coronary heart disease. Characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand*, 1967;460(Suppl):S290-S330.
100. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (Suppl I): I162-I198.
101. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Djordjevic BS, Dontas AS, Fidanza F, Keys MH, Kromhout D, Nedeljkovic S,

- Punsar S, Seccareccia F, Toshima H. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903-915.
102. Karamanos B, Thanopoulou A, Angelico F, Assaad-Khalil S, Barbato A, Del Ben M, Dimitrijevic-Sreckovic V, Djordjevic P, Gallotti C, Katsilambros N, Migdalis I, Mrabet M, Petkova M, Roussi D, Tenconi MT. Nutritional habits in the Mediterranean Basin. The macronutrient composition of diet and its relation with the traditional Mediterranean diet. Multi-centre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD). *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 983-991.
 103. Khan MA. Evaluation of food selection patterns and preferences. *CRC Crit Rev Food Sci Nutr* 1985; 125: 149-155.
 104. Khor GL. Dietary fat quality: a nutritional epidemiologist's view. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004 Aug; 13(Suppl): S22.
 105. Knuops KT, De Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A, van Staveren WA. Mediterranean diet, lifestyle factors and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA* 2004; 292(12): 1433-9.
 106. Kobori Y, Tanaka N, Matsuoka O, Aikawa M, Shindo N, Kobayashi H, Teramoto T, Takazawa K, Yamashina A, Tanaka N. Influence of serum homocysteine level on coronary atherosclerosis in Japanese. *J Cardiol*. 2004; 43(5): 223-9.
 107. Kok FJ, Kromhout D. Atherosclerosis-epidemiological studies on the health effects of a Mediterranean diet. *Eur J Nutr* 2004; 43 Suppl 1: I/2-5.
 108. Kokkinos PF, Narayan P, Collieran J, Fletcher RD, Lakshman R, Papademetriou V. Effects of moderate intensity exercise on serum lipids in African-American men with severe systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1998; 81(6):732-5.
 109. Koschinsky ML, Marcovina SM. Structure-function relationships in apolipoprotein (a): insights into lipoprotein (a) assembly and pathogenicity. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15(2): 167-74.
 110. Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Trichopoulou A, Polychronopoulos E, Trichopoulos D. Health and nutritional status of elderly Greek migrants to Melbourne, Australia. *Age Ageing* 1996; 25(3): 177-89.
 111. Kratz M, Cullen P, Kannenberg F, Kassner A, Fokber M, Abuja PM, Assmann G, Wahrburg U. Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of low-density lipoprotein. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Jan;56(1):72-81.

112. Kritsikis A, Vyssoulis GR, Psarros T et al. Prevalence of coronary heart disease, arterial hypertension and distribution of risk factors in representative groups of Athens area. *Arch Med Soc* 1981;7:451-6.
113. Kromhout D, Keys A, Aravanis C, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A, Menotti A, Nedeljkovic S, Pekkarinen M et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. *Am J Clin Nutr* 1989; 49(5): 889-94.
114. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B): 441-57.
115. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Glampaoli S, Jansen A, Karvonen M, Katan M, Nissinen A, Nedeljkovic S, Pekkanen J, Pekkarinen M, Punsar S, Rasanen L, Simic B, Toshima H. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: The Seven Countries Study. *J Am Med Assoc* 1995; 274: 131.
116. Kromhout D. Serum cholesterol in cross-cultural prespective. The Seven Countries Study. *Acta Cardiol* 1999; 54: 155.
117. Kushi LH, Lenart EB, Willet WC. Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. 2. Meat, wine, fats and oils. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (suppl.): 1416S-1427S.
118. Kwiterovich PO Jr. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein and triglycerides: a current review. *Am J Cardiol* 2000; 86(12A): 5L-10L.
119. Lada AT, Rudel LL. Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease?. *Curr Opin Lipidiol*. 2003 Feb;14(1):41-6.
120. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS Jr. Body weight and mortality. A 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA* 1993; 270(23):2823-8.
121. Leferve, Kris-Etherton PM, Zhao G, Tracy RP. Dietary fatty acids, hemostasis and cardiovascular disease risk. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(3): 410-9.
122. Levi F, Lucchini E, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart* 2002; 88: 119-124.

123. Lichtenstein AH. Dietary fat and cardiovascular disease risk: quantity or quality?. *J Womens Health (Larchmt)*. 2003;12(2):109-14.
124. Lichtenstein AH, Erkkila AT, Lamarche B, Schwab US, Jalbert SM, Ausman LM. Influence of hydrogenated fat and butter on CVD risk factors: remnant like particles, glucose and insulin, blood pressure and C-reactive protein. *Atherosclerosis*. 2003 Nov;171(1):97-107.
125. Liu S. Intake of Refined Carbohydrates and Whole Grain Foods in Relation to Risk of Type 2 Diabetes Mellitus and Coronary Heart Disease. *J Am College Nutr* 2002; 21(4): 298-306.
126. Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12(4): 395-404.
127. Liu S, Manson JE, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, Buring JE. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 922-8.
128. Liu S, Lee I, Ajani U, Cole SR, Buring JE, Manson JE. Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: The Physicians' Health Study. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 130-135.
129. Liu S, Manson JE, Stampfer M, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Dietary glycemic load assessed by food frequency questionnaire in relation to plasma high-density lipoprotein cholesterol and fasting triglycerides among postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 560-566.
130. Liu S, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4(6): 454-61.
131. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu BF, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1455-61.
132. Losonczy KG, Harris TB, Havlik RJ. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of all-cause and coronary heart disease mortality in older persons: the Established Populations of Epidemiologic Studies of the Elderly. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 190.
133. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Manson JE, Meigs JB, Albert CM, Rifai N, Willett WC, Hu FB. Consumption of n-3 fatty acids is related to plasma

- biomarkers of inflammation and endothelial activation in women. *J Nutr.* 2004 Jul;134(7):1806-11.
134. Lupton JR, Turner ND. Dietary fiber and coronary disease: does the evidence support an association? *Curr Atheroscler Rep* 2003; 5(6): 500-5.
 135. Ματάλα Α. Ιστορία και Γεωγραφία της Διατροφής. Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Αθήνα 2002.
 136. Μπόσκου Δ. Χημεία Τροφίμων. Εκδόσεις Γαρταγάνη. Δ΄ Έκδοση. Θεσσαλονίκη 1997.
 137. McKechie R, Mosca L. Physical activity and coronary heart disease: prevention and effect on risk factors. *Cardiol Rev* 2003; 11(1): 21-5.
 138. McPhee S., Μουτσόπουλος Χ., Παθολογική Φυσιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσα, 2000.
 139. Madsen T, Skou HA, Hansen VE, Fog L, Christensen JH, Toft E, Schmidt EB. C-reactive protein, dietary n-3 fatty acids and the extent of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2001 Nov 15;88(10):1139-42.
 140. Mahan K.L., Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 10th Edition, Saunders 2000.
 141. Malloy MJ, Kane JP. A risk factor for atherosclerosis: triglyceride-rich lipoproteins. *Adv Intern Med* 2001; 47: 111-36.
 142. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, Apostolaki I. Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24(6): 765-71.
 143. Mancini M, Mattock M, Rabaya E, Chait A, Lewis B. Studies of the mechanisms of carbohydrate-induced lipaemia in normal man. *Atherosclerosis* 1973; 17: 445-454.
 144. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med.* 1995; 333(11):677-85.
 145. Marchioli R. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases. *Minerva Cardioangiol.* 2003 Oct;51(5):561-76.
 146. Matalas AL, Zampelas A, Stavrinos V, Wolinsky I. The Mediterranean Diet. Constituents and Health Promotion. CRC Press, USA. 2001.
 147. Mattham NR, Welty FK, Barrett PH, Harausz C, Dolnikowski GG, Parks JS, Eckel RH, Schaefer EJ, Lichtenstein AH. Dietary hydrogenated fat increases

- high-density lipoprotein apo A-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apo B-100 catabolism in hypercholesterolemic women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Jun;24(6):1092-7.
148. Mayor S, Cardiovascular disease threatens developing countries, *BMJ* 2004; 328: 1032.
 149. Menotti A, Kromhout D, Blackburn H, Fidanza F, Buzina R, Nissinen A. Food intake patterns and 25-year mortality from coronary heart disease: cross-cultural correlations in the Seven Countries Study. *Eur J Epidemiol* 1999; 15: 507.
 150. Menotti , Lanti N, Puddu PE, Kromhout D. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: A reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart* 2000; 84: 238-44.
 151. Mensink RP, Katan MB. Effect of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high-density lipoprotein in healthy men and women. *Lancet* 1987; 1: 122-125.
 152. Miller GJ. Lipoproteins and the haemostatic system in atherothrombotic disorders. *Baillieres Clin Haematol.* 1994 Sep;7(3):713-32.
 153. Morello P, Ceraso M, Samet J. Passive Smoking and Cardiovascular Diseases. American Heart Association 2001.
 154. Moreno JJ, Mitjavila MT. The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis (review). *J Nutr Biochem.* 2003 Apr;14(4):182-95.
 155. Moschandreas J, Kafatos A. Food and nutrient intakes of Greek (Cretan) adults. Recent data for food-based dietary guidelines in Greece. *Br J Nutr* 1999; 81(Suppl 2): S71-S76.
 156. Motz W. High blood pressure and coronary heart disease. Are there new therapeutic options? *Herz* 2004; 29(3): 255-65.
 157. Mouloupoulos SD, Adamopoulos PN, Diamantopoulos EI, Nanas SN, Anthopoulos LN, Iliadi-Alexandrou M, Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenian adults. The Athens Study. *Am J Epidemiol* 1987;126:882-92.
 158. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269-75.
 159. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA.* 1999; 282(16):1523-9.

160. Naruszewicz M, Daniewski M, Nowicka G, Kozłowska-Wojciechowska M. Trans unsaturated fatty acids and acrylamide in food as potential atherosclerosis progression factors. Based on own studies. *Acta Microbiol Pol.* 2003 ;52 Suppl :75-81.
161. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age of 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992; 152(1): 56-64.
162. Nestel PJ, Carroll KF, Havenstein N. Plasma triglyceride response to carbohydrates, fats and caloric intake. *Metabolism* 1970; 19: 1-18.
163. Noah A, Truswell S. Commodities consumed in Italy, Greece and other Mediterranean countries compared with Australia in 1960s and 1990s. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003; 12(1): 23-9.
164. Noah A, Truswell AS. There are many Mediterranean diets. *Asia Pac J Clin Nutr* 2001; 10(1): 2-9.
165. Nofer JR, Kehrel B, Fobker M, Levkau B, Assmann G, von Eckardstein A. HDL and arteriosclerosis: beyond reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis* 2002; 161(1): 1-16.
166. Numbers of registered deaths, Greece – 1999, www.who.int.
167. Osganian SK, Stampfer MJ, Rimm E, Spiegelman D, Hu FB, Manson JE, Willett WC. Vitamin C and risk of coronary heart disease in women. *J AM Coll Cardiol* 2003; 42(2): 246-52.
168. Πίτσαβος X., Παναγιωτάκος Δ., Στεφανάδης X., Η επιδημιολογία της Στεφανιαίας Νόσου στην Ελλάδα – Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομα, Εκδόσεις «Κωστάκη», Αθήνα 2004.
169. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysochoou C, Bratsas A, Toutouzas P, Stefanadis C. An integrated assessment of family history on the risk of developing acute coronary syndromes (CARDIO2000 study). *Acta Cardiol.* 2004; 59(4): 383-90.
170. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, Chrysochoou C, Zampelas A, Trichopoulou A. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease? A systematic review. *Med Sci Monit* 2004; 10(8): RA193-198.

171. Papademetriou V, Kokkinos PF. The role of exercise in the control of hypertension and cardiovascular risk. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 5(5):459-62.
172. Parthasarathy S, Khoo JC, Miller E, Barnett J, Witztum JL, Steinberg D. Low density lipoprotein rich in oleic acid is protected against oxidative modification: implications for dietary prevention of atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1990;87(10):3894-8.
173. Pasternak RC et al. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 27:978, 1996.
174. Patsch JR. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1994; 110 Suppl: S23-6.
175. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL. Physical activity and public health. *JAMA*; 1995; 273; 402-407
176. Pereira MA, Liu S. Types of carbohydrates and risk of cardiovascular disease. *J Womens Health (Larchmt)* 2003; 12(2): 115-22.
177. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, Hallmans G, Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Willett WC, Ascherio A. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2004; 164(4): 370-6.
178. Plutzky J. The vascular biology of Atherosclerosis. *Am J Med* 2003; 115(8A): S55-S61.
179. Poirier P, Despres JP. Obesity and cardiovascular disease. *Med Sci (Paris)* 2003; 19(10): 943-9.
180. Poirier P, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4(6): 448-53.
181. Popkin MB. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Pub Health Nutr* 2002; 5(1A): 93-103.
182. Price JF, Fowkes FG. Risk factors and the sex differential in coronary artery disease. *Epidemiology* 1997; 8(5): 584-91.
183. Puffer JC. Exercise and heart disease. *Clin Cornerstone* 2001; 3(5): 1-9.
184. Radloff, L. S. The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement* 1977; 1: 385-401.
185. Rashid MN, Fuentes F, Touchon RC, Wehner PS. Obesity and the risk for cardiovascular disease. *Prev Cardiol* 2003; 6(1): 42-7.

186. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339(8808): 1523-6.
187. Renaud S, Lanzmann-Petithory D. Dietary fats and coronary heart disease pathogenesis. *Curr Atheroscler Rep.* 2002 Nov;4(6):419-24.
188. Richter WO. Long-chain omega-3 fatty acids from fish reduce sudden cardiac death in patients with coronary heart disease. *Eur J Med Res.* 2003 Aug 20;8(8):332-6.
189. Rimm E, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer M. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine or spirits? *Br Med J* 1996; 312: 731.
190. Rimm EB, Willett WC, Hu FB, Sampson L, Colditz GA, Manson JE, Hennekens C, Stampfer MJ. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to coronary heart disease among women. *JAMA* 1998; 279(5): 359-64.
191. Rivellese AA, Maffettone A, Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta A, Meyer BJ, Riccardi G. Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects. *Atherosclerosis.* 2003 Mar;167(1):149-58.
192. Roach C, Feller SE, Ward JA, Shaikh SR, Zerouga M, Stillwell W. Comparison of cis and trans fatty acid containing phosphatidylcholines on membrane properties. *Biochemistry.* 2004 May 25;43(20):6344-51.
193. Roberts K, Dunn K, Jean SK, Lardinois CK. Syndrome X: medical nutrition therapy. *Nutr Rev.* 2000; 58(5):154-60.
194. Rodriguez Artalejo F, Banegas JR, Garcia Colmenero C, del Rey Calero J. Lower consumption of wine and fish as a possible explanation for higher ischaemic heart disease mortality in Spain's Mediterranean region. *Int J Epidemiol* 1996; 25(6): 1196-201.
195. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med.* 1997; 337(6):396-407.
196. Rosenson RS. Antiatherothrombotic effects of nicotinic acid. *Atherosclerosis* 2003; 171(1): 87-96.
197. Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease – Mechanisms of disease. *The New Eng J Med* 1999; 340(2): 115-126.

198. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med.* 2002 Dec;113(9B):13S-24S.
199. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
200. Scaglione R, Argano C, Di Chiara T, Licata G. Obesity and cardiovascular risk: the new public health problem of worldwide proportions. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004; 2(2): 203-12.
201. Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(2): 191-212.
202. Shah SH, Newby LK. C-reactive protein: a novel marker of cardiovascular risk. *Cardiol Rev.* 2003; 11(4): 169-79.
203. Shan PK. Plaque disruption and thrombosis. Potential role of inflammation and infection. *Cardiol Clin* 1999; 17: 271.
204. Shirai K. Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin* 2004; 20(3): 295-304.
205. Sidhu KS. Health benefits and potential risks related to consumption of fish or fish oil. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2003 Dec;38(3):336-44.
206. Silva KD, Kelly CN, Jones AE, Smith RD, Wootton SA, Miller GJ, Williams CM. Chylomicron particle size and number, factor VII activation and dietary monounsaturated fatty acids. *Atherosclerosis.* 2003 Jan;166(1):73-84.
207. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J AM Coll Nutr.* 2002 Dec;21(6):495-505.
208. Slimani N, Fahey M, Welch AA, Wirfält E, Stripp C, Bergström E, Linseisen J, Schulze MB, Bamia C, Chloptsios Y, Veglia F, Panico S, Bueno-de-Mesquita HB, Ocké MC, Brustad M, Lund E, González CA, Barcos A, Berglund G, Winkvist A, Mulligan A, Appleby P, Overvad K, Tjønneland A, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Ferrari P, Van Staveren WA, Riboli E. Diversity of dietary patterns observed in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Project. *Pub Health Nut* 2002; 5(6B): 1311-1328.
209. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *JAMA* 1992; 267(1): 94-9.
210. Steinberg D. Low Density Lipoprotein Oxidation and its Pathobiological Significance. *J Biol Chem* 1997; 272(34): 20963-20966.

211. Supreme Scientific Health Council, Ministry of Health and Welfare of Greece. Dietary guidelines for adults in Greece. Archives of Hellenic Medicine 1999; 16: 516-24.
212. Τούτουζας ΠΚ, Στεφανάδης Χ, Μπουντούλας Χ. Καρδιακές Παθήσεις. Τόμος 3. Έκδοση Μ.Γ. Παρισιάνου. Αθήνα 2002.
213. Τριχόπουλος Δ. Γενική & Κλινική Επιδημιολογία – Εγχειρίδιο Επιδημιολογίας και Αρχών Κλινικής Έρευνας. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου. Αθήνα 2002.
214. Τριχόπουλος Δ. Επιδημιολογία: Αρχές – Μέθοδοι - Εφαρμογές. Εκδόσεις Γ. Παρισιάνου, Αθήνα 1982.
215. Τριχόπουλος Δ, Καλαποθάκη Β, Πετρίδου Ε. Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία. Β΄ Έκδοση. Εκδόσεις ΖΗΤΑ. Αθήνα 2001.
216. Τριχοπούλου Α., Βασιλάκου Τ., Διαθεσιμότητα τροφίμων στην Ελλάδα κατ' άτομο 1981-1982 & 1987-1988., Αθήνα 1995.
217. Trichopoulou A. Composition of Greek foods and dishes (in Greek and English). Athens, Athens School of Public Health, 1992.
218. Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2004 Jun; 79(6):999-1005.
219. Tersman Z, Collins A, Eneroth P. Cardiovascular responses to psychological and physiological stressors during the menstrual cycle. Psychosom Med. 1991; 53: 185-197.
220. Thygesen KA, Alpert JS, The definitions of acute coronary syndrome, myocardial infarction and unstable angina, Curr Cardiol Rep, 2001 Jul;3(4):268-72.
221. The Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285(19): 2486-2497.
222. Thomas HP, Steinhagen-Thiessen E. Lipoprotein (a): Aspects of pathophysiology, epidemiology and treatment. Z Kardiol 2003; 92 (Suppl 3): III53-8.

223. Trichopoulou A, Vasilopoulou E. Mediterranean diet and longevity. *Brit J Nutr* 2000; 84 (Suppl 2): S205-S209.
224. Trichopoulou A, Efstathiadis P. Changes of nutrition pattern and health indicators at the population level in Greece. *Am J Clin Nutr* 1989;49:1042-7.
225. Trichopoulou A: From Research to Education: The Greek experience. *Nutrition* 2000, 16: 528-531.
226. Trichopoulou A, Lagiou P. Healthy traditional Mediterranean diet: an expression of culture, history and lifestyle. *Nutr Rev* 1997; 55 (11 Pt 1): 383-9.
227. Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(1): 1-14.
228. Tuck KL, Hayball PJ. Major phenolic compounds in olive oil: metabolism and health effects. *J Nutr Biochem* 2002; 13(11): 636-644.
229. Tur JA, Romaguera D, Pons A. Food consumption patterns in a Mediterranean region: does the Mediterranean diet still exist? *Ann Nutr Metab* 2004; 48(3): 193-201.
230. Vander, Sherman, Luciano, Τσακόπουλος Μ., Φυσιολογία του Ανθρώπου, Μηχανισμοί της Λειτουργίας του Οργανισμού, Τόμος Ι, Έκδοση 8^η, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2001.
231. Vander, Sherman, Luciano, Τσακόπουλος Μ., Φυσιολογία του Ανθρώπου, Μηχανισμοί της Λειτουργίας του Οργανισμού, Τόμος ΙΙ, Έκδοση 8^η, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2001.
232. van Guldener C, Stehouwer CD. Hyperhomocysteinemia, vascular pathology and endothelial dysfunction. *Semin Thromb Hemos* 2000; 26: 281-289.
233. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, Kromhout D, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA*. 1995;274(2):131-6.
234. Viles-Gonzalez JF, Fuster V, Corti R, Badimon JJ. Emerging importance of HDL cholesterol in developing high-risk coronary plaques in acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol* 2003; 18(4): 286-94.
235. von Schacky C. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7(2):131-6.
236. Voutilainen S, Rissanen TH, Virtanen J, Lakka TA, Salonen JT. Low dietary folate intake is associated with an excess incidence of acute coronary events.

- The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Circulation* 2001; 103: 2674-2680.
237. Wahlqvist ML. Asian migration to Australia: food and health consequences. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; 11(Suppl 3):S562-8.
 238. Wahrburg U. What are the health effects of fat?. *Eur J Nutr.* 2004 Mar; 43 Suppl 1: I6-I11.
 239. Watanabe T, Fan J. Atherosclerosis and inflammation mononuclear cell recruitment and adhesion molecules with reference to the implication of ICAM-1/LFA-1 pathway in atherogenesis. *Int J Cardiol* 1998; 66 Suppl 1: S45-53.
 240. Watkins LO. Epidemiology and burden of cardiovascular disease. *Clin Cardiol.* 2004 Jun;27(6 Suppl 3):III2-6.
 241. Weisenberg JH. Evaluation of the evidence on the role of tomato products in disease prevention. *Proc Soc Exp Biol Med* 1998; 218: 140.
 242. Whelton SP, He J, Whelton PK, Muntner P. Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2004 May 1;93(9):1119-23.
 243. Wierzbicki AS, Mikhailidis DP. Beyond LDL-C – the importance of raising HDL-C. *Curr Med Res Opin* 2002; 18(1): 36-44.
 244. Wijendram V, Hayes KC. Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr.* 2004; 24: 597-615.
 245. Willett WC. Convergence of philosophy and science: the Third International Congress on Vegetarian Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (suppl): 434S-8S.
 246. Willet WC, Green A, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz MB, Rosner B, Monson RR, Stason W, Hennekens CH. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New Engl J Med* 1987; 317(21): 1303-9.
 247. Willet WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E and Trichopoulos D: Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995, 6: 1402S-1406S.
 248. Wilson PW. Assessing coronary heart disease risk with traditional and novel risk factors. *Clin Cardiol.* 2004; 27 (6 Suppl 3): III7-11.

249. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998; 97(18):1837-47.
250. Wolfe BM. Potential role of raising dietary protein intake for reducing risk of atherosclerosis. *Can J Cardiol* 1995; 11 Suppl G: 127G-131G.
251. Wolfram G. Dietary fatty acids and coronary heart disease. *Eur J Med Res*. 2003 Aug 20;8(8):321-4.
252. Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. *JAMA* 1999; 281(21): 1998-2004.
253. Wood D., Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001; 141: 49-57.
254. Woollett LA, Spady DK, Dietschy JM. Saturated and unsaturated fatty acids independently regulate low-density lipoprotein receptor activity and production rate. *J Lipid Res* 1992; 33(1):77-88.
255. World agriculture: towards 2015/2030. Summary report. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.
256. WHO, Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper No. 54.
257. WHO. Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular disease. Time for action. Technical Report Series No. 92, WHO: Geneva, pp.1-105, 1990.
258. World Health Organization Web site, www.who.int/ncd/cvd.
259. World Health Organization.: World Health Report: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO, 2002.
260. World Health Report 1998.
261. World Health Report 2003.