



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής

«Επίδραση των διατροφικών προτύπων, της κατανάλωσης πρωινού γεύματος και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες σε δείκτες πρώιμης αθηρωμάτωσης υγιών ατόμων».

Τριμελής επιτροπή: Γιαννακούλια Μ.
Καράτζη Π.
Φραγκοπούλου Ε.

Διαμάντω Αγγελοπούλου Α.Μ: 20901

Ιούνιος 2013

Περιεχόμενα

Περίληψη	2
1^ο Κεφάλαιο. Εισαγωγή	4
1.1 Καρδιαγγειακά νοσήματα	4
1.2 Παθήσεις των αγγείων και καρδιαγγειακές διαταραχές	6
1.2.1 Ανατομία και ιστολογία των αγγείων	6
1.2.2 Λειτουργία ενδοθηλίου σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις	8
1.2.3 Αρτηριακή σκληρία και πίεση	10
1.2.4 Πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας	12
1.3 Διατροφή και αγγειακή λειτουργία	14
1.3.1 Επίδραση της διατροφής στην ενδοθηλιακή λειτουργία	14
1.3.2 Επίδραση της διατροφής στην αρτηριακή σκληρία και πίεση	17
1.3.3 Επίδραση της διατροφής στην πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας	19
1.3.4 Διατροφικά πρότυπα και αγγειακή λειτουργία	21
1.3.5 Επίδραση πρωινού και βραδινού γεύματος στον καρδιαγγειακό κίνδυνο	23
1.4 Σκοπός	27
2^ο Κεφάλαιο. Μεθοδολογία	28
2.1 Πειραματικό πρωτόκολλο	28
2.2 Δοκιμές αίματος	28
2.3 Αγγειακός έλεγχος	28
2.3.1 Μέτρηση FMD	29
2.3.2 Αρτηριακή σκληρία, ανακλώμενα κύματα και κεντρικές πιέσεις	30
2.3.3 Μέτρηση PWV	31
2.3.4 Μέτρηση IMT	31
2.4 Αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης	32
2.5 Στατιστική ανάλυση	36
3^ο Κεφάλαιο. Αποτελέσματα	38
3.1 Πληθυσμός δείγματος	38
3.2 Διατροφικά πρότυπα	41
3.3 Συσχέτιση των διατροφικών προτύπων με τους αγγειακούς δείκτες	42
3.4 Συσχέτιση πρωινού και βραδινού γεύματος με τους αγγειακούς δείκτες	51
4^ο Κεφάλαιο. Συζήτηση	56
Βιβλιογραφία	63

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων παγκοσμίως ολοένα και αυξάνει. Η εμφάνιση δομικών βλαβών και δυσλειτουργιών στα αγγεία και ειδικότερα στις μεγάλες αρτηρίες σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Για την εκτίμηση της λειτουργίας των αγγείων έχουν αναπτυχθεί ορισμένες μη παρεμβατικές μέθοδοι και οι αντίστοιχοι δείκτες μέσω των οποίων μπορεί να προσδιοριστεί ο βαθμός της πιθανής βλάβης. Διάφοροι παράγοντες έχουν κατά καιρούς συσχετιστεί με τους δείκτες αυτούς, μεταξύ των οποίων και η διατροφή. Τα διάφορα διατροφικά πρότυπα ανά τον κόσμο έχουν κατά καιρούς συσχετιστεί με τα αντίστοιχα ποσοστά εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ο αριθμός όμως των μελετών που εξετάζουν τη σχέση των διατροφικών προτύπων με την αγγειακή λειτουργία είναι μικρός. Ακόμη, μολονότι υπάρχουν αρκετά στοιχεία που συνδέουν το πρωινό και το βραδινό με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, η επίδραση των γευμάτων αυτών στα αγγεία παραμένει άγνωστη.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την επίδραση των διατροφικών προτύπων, της κατανάλωσης πρωινού γεύματος, καθώς και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες σε δείκτες πρόωμης αθηρωμάτωσης όπως η ενδοθηλιακή λειτουργία, η αρτηριακή σκληρία, η περιφερική και αορτική πίεση και το πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας υγιών ατόμων.

Μεθοδολογία: Στους συμμετέχοντες έγινε μέτρηση των δεικτών FMD, PWV, κεντρική συστολική πίεση, κεντρική διαστολική πίεση και AIX με τη βοήθεια υπερήχων. Η συλλογή των διατροφικών δεδομένων πραγματοποιήθηκε μέσω τριήμερου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων και η διατροφική πρόσληψη αναλύθηκε σε επίπεδο ομάδων τροφίμων. Για τον προσδιορισμό των διατροφικών προτύπων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος PCA.

Αποτελέσματα: Από τη στατιστική ανάλυση προέκυψαν τέσσερα διατροφικά πρότυπα. Το διατροφικό πρότυπο που περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοόλ και μειωμένη κατανάλωση τσαγιού, χαμομηλιού και τίλιου σχετίστηκε θετικά με το δείκτη AI και αρνητικά με την αορτική διαστολική πίεση. Ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε ψάρια, θαλασσινά, ελαιόλαδο, φρούτα, χυμούς, λαχανικά, όσπρια και πατάτες σχετίστηκε αρνητικά με το IMT. Το διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και χαμηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών εμφάνισε αρνητική συσχέτιση με την περιφερική συστολική πίεση, η οποία όμως εξασθένησε όταν λάβαμε υπόψη τον παράγοντα ΔΜΣ. Η κατανάλωση

πρωινού και η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες δεν εμφάνισαν συσχέτιση με κάποιον από τους δείκτες.

Συζήτηση: Η αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοόλ σε συνδυασμό με τη χαμηλή κατανάλωση τσαγιού, χαμομηλιού και τίλιου φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση της αρτηριακής σκληρίας και μείωση της αορτικής διαστολικής πίεσης. Ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε ψάρια, θαλασσινά, ελαιόλαδο, φρούτα, χυμούς, λαχανικά, όσπρια και πατάτες ενδέχεται να δρα ευεργετικά στα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Η κατανάλωση πρωινού και η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες δε φαίνεται να επηρεάζουν την αγγειακή λειτουργία. Η ανάγκη για διεξαγωγή περαιτέρω σχετικών μελετών είναι σημαντική προκειμένου να βρεθούν οι διατροφικές συνήθειες οι οποίες συμβάλλουν στη βελτίωση της αγγειακής υγείας.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Επιδημιολογικά Δεδομένα

Είναι ευρέως γνωστό πως τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σήμερα μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου σε όλο τον κόσμο. Στην αρχή του 20ου αιώνα τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονταν για λιγότερο από το 10% των θανάτων παγκοσμίως, ενώ στις μέρες μας το ποσοστό αυτό έχει ανέλθει στο 30%.[1] Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 80% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα αναφέρεται στις αναπτυσσόμενες χώρες.[2] Στις ΗΠΑ το 2008 περισσότεροι από 751.000 θάνατοι ήταν αποτέλεσμα κάποιας μορφής καρδιαγγειακής νόσου, κατατάσσοντάς την ως πρώτη αιτία θανάτου.[3] Όσον αφορά την Ευρώπη, τα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για το 47% των θανάτων, ποσοστό το οποίο προέρχεται κατά κύριο λόγο από την Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη.[4] Τα επιδημιολογικά δεδομένα στην Ελλάδα είναι λιγοστά και μέχρι πρόσφατα βασίζονταν μόνο στα ευρήματα της μελέτης των Επτά Χωρών που διενεργήθηκε τη δεκαετία του '60 και στην οποία παρατηρήθηκε ότι οι Έλληνες είχαν πολύ χαμηλή θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα.[5] Τα πιο πρόσφατα και αξιόπιστα δεδομένα προέρχονται από τη μελέτη “Αττική” και αφορούν μόνο τον πληθυσμό του λεκανοπεδίου, ο οποίος όμως αποτελεί το μισό σχεδόν του ελληνικού πληθυσμού. Επιπλέον, το δείγμα προέρχεται σε ποσοστό 78% από αστικές περιοχές και 22% από αγροτικές περιοχές, με αποτέλεσμα να είναι ακόμα περισσότερο αντιπροσωπευτικό. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα ανέρχεται σε 11% για τους άνδρες και 6,1% για τις γυναίκες, ποσοστά πολύ χαμηλότερα από τα αντίστοιχα ευρωπαϊκά.[6]



Εικόνα 1.1 Η κατανομή των κυριότερων αιτιών θανάτου παγκοσμίως. WHO 2011

Παράγοντες Κινδύνου.

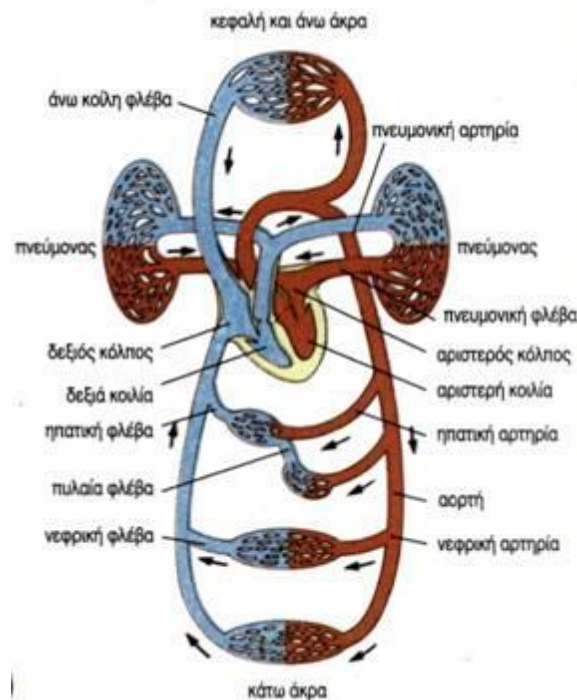
Ο όρος παράγοντας κινδύνου περιγράφει εκείνα τα χαρακτηριστικά τα οποία συσχετίζονται με την εμφάνιση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.[7] Η αυξανόμενη τάση του επιπολασμού των νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων φαίνεται να συνδέεται στενά με την αύξηση των σημαντικότερων παραγόντων κινδύνου.[8] Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες συγκαταλέγονται η ηλικία (>45 ετών για τους άνδρες και >55 ετών για τις γυναίκες), το φύλο (αρσενικό), η κληρονομικότητα και το ιστορικό καρδιακού ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.[7] Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου που τροποποιούνται είναι η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, το κάπνισμα, το υπέρβαρο, η παχυσαρκία, η σωματική αδράνεια, ο σακχαρώδης διαβήτης και η διατροφή.[9-10] Τα τελευταία χρόνια μέσα από επιδημιολογικές μελέτες έχουν προκύψει νέοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου οι οποίοι είναι: η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, η υπερτριγλυκεριδαιμία, τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης (α), το οξειδωτικό στρες, η υπερπηκτικότητα και η μειωμένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού μηχανισμού, οι δείκτες φλεγμονής και οι λοιμώδεις παράγοντες.[11] Όσον αφορά τη διατροφή, έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί μέσω των οποίων φαίνεται να επιδρά στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι η διατροφή μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος, την αρτηριακή πίεση, τη θρομβωτική τάση, τον καρδιακό ρυθμό, την ενδοθηλιακή λειτουργία, τη συστηματική φλεγμονή, την ινσουλινοευαισθησία, το οξειδωτικό στρες και τα επίπεδα ομοκυστεΐνης.[12]

Οι προσπάθειες που έχουν γίνει για τη διερεύνηση των παθολογικών διεργασιών οι οποίες οδηγούν στα καρδιαγγειακά νοσήματα και τον εντοπισμό των ατόμων που κινδυνεύουν έχουν επιβεβαιώσει το γεγονός ότι δεν υπάρχει ένα και μοναδικό αίτιο το οποίο προκαλεί τη νόσο.[13] Συνεχώς αναγνωρίζονται παράγοντες στο αίμα οι οποίοι καταχωρούνται ως παράγοντες κινδύνου και αναπτύσσονται διαγνωστικές τεχνικές και μέθοδοι ανίχνευσης της πρώιμης αθηρωμάτωσης και αγγειακής βλάβης.[14] Επιπλέον, οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων σπάνια εμφανίζονται μεμονωμένα. Αντιθέτως, τείνουν να εμφανίζονται ταυτόχρονα στα περισσότερα άτομα. Τα περισσότερα καρδιαγγειακά επεισόδια εμφανίζονται στα άτομα με μικρές και κατ' επέκταση απαρατήρητες αυξήσεις σε πολλαπλούς παράγοντες, αντί για ραγδαία αύξηση σε έναν μεμονωμένο παράγοντα, οδηγώντας συχνά στο θάνατο από την πρώτη κιόλας εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου.[10]

1.2 ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

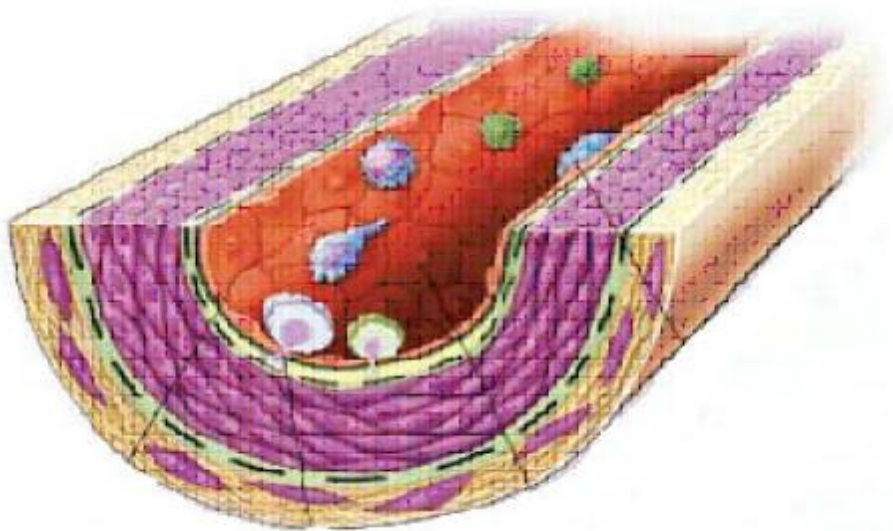
1.2.1 Ανατομία και ιστολογία των αγγείων

Τα αιμοφόρα αγγεία αποτελούν ένα κλειστό κύκλωμα αγωγών, που μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά στους ιστούς και από τους ιστούς πίσω στην καρδιά.[15] Διαμορφώνουν ένα διακλαδισμένο σύστημα αρτηριών και φλεβών που ποικίλλουν στο μέγεθος, τις μηχανικές ιδιότητες, το βιοχημικό περιεχόμενο, και την οργάνωση, ανάλογα με τη θέση και τη συγκεκριμένη λειτουργία τους.[16] Το σύνολο του αίματος περνάει από τους πνεύμονες ενώ η συστηματική κυκλοφορία αποτελείται από πολλά διαφορετικά παράλληλα κυκλώματα, που δίνουν τη δυνατότητα σημαντικών μεταβολών στη ροή του αίματος σε μια συγκεκριμένη περιοχή, χωρίς να μεταβάλλεται η ολική ροή του αίματος στη συστηματική κυκλοφορία.[15]



Εικόνα 1.2 Το αγγειακό σύστημα.

Η αορτή, οι μεγάλες αρτηρίες και τα αρτηρίδια αποτελούνται από ένα εξωτερικό στρώμα συνδετικού ιστού, τον έξω χιτώνα, ένα ενδιάμεσο στρώμα λείων μυϊκών ινών, το μέσο μυϊκό χιτώνα και ένα εσωτερικό στρώμα, τον έσω χιτώνα των αρτηριών, που αποτελείται από μια στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων και από μια ποσότητα υπενδοθηλιακού συνδετικού ιστού.[15, 17] Τα τοιχώματα της αορτής και των μεγάλων αρτηριών περιέχουν άφθονο ελαστικό ιστό, το μεγαλύτερο μέρος του οποίου είναι συγκεντρωμένο σε δύο θέσεις: α) στον έσω ελαστικό υμένα, μια διακριτή ζώνη μεταξύ του έσω και του μέσου χιτώνα, και β) στον έξω ελαστικό υμένα, που βρίσκεται μεταξύ του μέσου και του έξω χιτώνα. Κατά τη διάρκεια της συστολής της καρδιάς τα παραπάνω αγγεία διατείνονται υπό την πίεση του όγκου παλμού ενώ κατά τη διάρκεια της διαστολής της καρδιάς επανέρχονται στην αρχική τους κατάσταση, χάρη στον ελαστικό ιστό του τοιχώματός τους.[15] Με τον τρόπο αυτό διατηρείται η διαστολική αρτηριακή πίεση και υποβοηθείται η προώθηση του αίματος.[15] Τα τριχοειδή σχηματίζονται από μία στοιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων γύρω από τα οποία υπάρχουν σποραδικά ινώδη κύτταρα και σε αυτά καταλήγουν τα αρτηρίδια. Από την άλλη, τα φλεβίδια έχουν παρόμοια σύσταση με τα τριχοειδή, ενώ οι φλέβες στο σχετικώς λεπτό τοίχωμά τους διαθέτουν μικρό αριθμό λείων μυϊκών ινών καθώς και λίγο ελαστικό ιστό. Η εσωτερική στοιβάδα των φλεβών αποτελείται επίσης από ενδοθηλιακά κύτταρα.[15, 17]



Εικόνα 1.3 Δομή του τοιχώματος των αγγείων. Με το πορτοκαλί χρώμα απεικονίζεται ο έσω χιτώνας, με το μωβ ο μέσος και με το κίτρινο ο έξω χιτώνας.

Από τα παραπάνω γίνεται σαφής η ζωτική σημασία του αγγειακού συστήματος για τη διατήρηση της ροής του αίματος στα όργανα και τη ρύθμιση της ροής έτσι ώστε να είναι μεγαλύτερη στους ιστούς που εμφανίζουν έντονη δραστηριότητα και μικρότερη στους ιστούς που βρίσκονται σε ηρεμία.[15] Οι βλάβες στα αγγεία και ειδικότερα στις μεγάλες αρτηρίες σχετίζονται άμεσα με τον κίνδυνο για καρδιακό επεισόδιο ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μέσω παρεμπόδισης της ροής του αίματος στην καρδιά και τον εγκέφαλο αντίστοιχα.[18] Η προβληματική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης που παρατηρείται σε συνδυασμό με τη δυσλειτουργία των αγγείων, συμβάλλει με τη σειρά της στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.[15] Συνεπώς δεν προκαλεί εντύπωση το γεγονός ότι έχουν αναπτυχθεί πολλές μέθοδοι και τεχνικές ελέγχου της αγγειακής δομής και λειτουργίας ως μέσα εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Για την εκτίμηση της αγγειακής λειτουργίας χρησιμοποιούνται κυρίως μέθοδοι μέτρησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας, αρτηριακής σκληρίας και αρτηριακής πίεσης, αλλά και νεότερες όπως η μέτρηση του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.[19]

1.2.2 Λειτουργία ενδοθηλίου σε φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις

Όπως προαναφέρθηκε, το ενδοθήλιο επικαλύπτει την εσωτερική επιφάνεια όλων των αγγείων, είναι δηλαδή εκείνο που έρχεται σε επαφή με το αίμα, ενώ τα ενδοθηλιακά κύτταρα αποτελούν ένα σημαντικό όργανο του οργανισμού αφού επιτελούν στοιχειώδεις λειτουργίες κυρίως μέσω των ουσιών που εκκρίνουν.[15] Έτσι, το ενδοθήλιο αποτελεί μια φυσική επένδυση της καρδιάς και των αγγείων ενώ χρησιμεύει και ως φραγμός διαπερατότητας για την ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών ή άχρηστων προϊόντων μεταβολισμού ανάμεσα στο πλάσμα και το μεσοκυττάριο υγρό. Παράλληλα, κατέχει κεντρικό ρόλο στην αγγειογένεση νέων τριχοειδών, στην ανάπτυξη και αναδιαμόρφωση των αγγείων μετά από τραυματισμούς (μέσω παραγωγής αυξητικών παραγόντων), στη πήξη του αίματος μέσω της έκκρισης ουσιών που ρυθμίζουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και στη σύνθεση ή αποδόμηση διαφόρων ορμονών.[20] Επίσης, εκκρίνει κυτοκίνες κατά τη διάρκεια ανοσοποιητικών αντιδράσεων καθώς και παράγοντες που επενεργούν στα κύτταρα του λείου μυός των αγγείων προκαλώντας έτσι αγγειοδιαστολή ή αγγειοσυστολή.[20] Οι πιο σημαντικοί αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες που εκκρίνονται από το ενδοθήλιο είναι το μονοξείδιο του αζώτου (NO), η προστακυκλίνη (PGI₂) και ο ενδοθηλιογενής

παράγοντας χάλασης (EDRF), ενώ οι πιο σημαντικοί αγγειοσυσταλτικοί παράγοντες είναι το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, η ενδοθηλίνη, θρομβοξάνη A2 και το αραχιδονικό οξύ.[15] Το NO απελευθερώνεται συνεχώς σε σημαντικές ποσότητες στα αγγεία και επιπλέον, η έκκρισή του αυξάνεται γρήγορα και έντονα σε απόκριση ενός μεγάλου αριθμού χημικών ουσιών (ακετυλοχολίνη, βραδυκινίνη, ισταμίνη) και μηχανικών ερεθισμάτων (αύξηση διατμητικής τάσης). Ειδικότερα το NO είναι ένας σημαντικός τοπικός ρυθμιστής της ροής του αίματος και της ενδοθηλιακής λειτουργίας η οποία φαίνεται ότι έχει κύριο ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.[21]

Δυσλειτουργία ενδοθηλίου

Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου χαρακτηρίζεται από την απώλεια ενός ή περισσότερων λειτουργιών των ενδοθηλιακών κυττάρων. Οι λειτουργίες αυτές σχετίζονται με τη φλεγμονή, την πήξη, τη μετανάστευση και αύξηση κυττάρων και την ικανότητα των αγγείων να μεταβάλλουν τη διάμετρό τους ρυθμίζοντας τη ροή του αίματος και την πίεση. Επομένως, είναι φανερό ότι η οποιαδήποτε διαταραχή σε μια από αυτές τις λειτουργίες είναι ιδιαίτερος σοβαρή και επηρεάζει σε μέγιστο βαθμό την καρδιαγγειακή λειτουργία. Γι' αυτό το λόγο η αξιολόγηση της λειτουργίας του ενδοθηλίου έχει προγνωστική αξία καθώς σχετίζεται με την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.[22-23]

Εδώ και αρκετές δεκαετίες έχει παρατηρηθεί ότι η ανάπτυξη της αθηρωμάτωσης η οποία είναι ένα είδος ενδοθηλιακής βλάβης συνδέεται τόσο με διαταραχές στη δομή και οργάνωση των ενδοθηλιακών κυττάρων όσο και στη λειτουργία τους.[24] Επίσης είναι δυνατό να παρουσιάζεται δυσλειτουργία του ενδοθηλίου σε πολύ πρώιμα στάδια αθηροσκλήρυνσης, προτού εκδηλωθούν κλινικά σημεία της νόσου και προτού εμφανιστούν αγγειακές αλλοιώσεις υπερηχογραφικά εφόσον υπάρχει οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.[25-26] Επιπλέον, άλλες μελέτες έδειξαν ότι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία παρατηρείται και σε συνδυασμό με τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου όπως η υπερχοληστερολαιμία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η γήρανση, το κάπνισμα, η έλλειψη οιστρογόνων καθώς και με γενετικές διαταραχές όπως η υπερομοκυστεϊναιμία και η οικογενής υπερχοληστερολαιμία.[27-34] Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μπορεί επίσης να προκληθεί και σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα, μετά από βραχυπρόθεσμη επίδραση επιβαρυντικών παραγόντων όπως είναι το κάπνισμα.[35]

Με δεδομένη τη βαθιά εμπλοκή της στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου, η μέτρηση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας έχει αποδειχθεί παράγοντας με μεγάλη προγνωστική αξία.[36] Τις τελευταίες δύο δεκαετίες έχουν αναπτυχθεί διάφορες, μη επεμβατικές, μέθοδοι εκτίμησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Η πιο διαδεδομένη μέθοδος για τη μελέτη της ενδοθηλιακής λειτουργία είναι η FMD (Flow Mediated Delatation- Αγγειοδιαστολή Μέσω Ροής), η οποία έχει τεκμηριωθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα πρόγνωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων.[37] Η ιδιότητα της FMD ως ανεξάρτητου προγνωστικού παράγοντα είναι πολύ σημαντική δεδομένου του γεγονότος ότι το ενδοθήλιο θεωρείται δείκτης της συνολικής αγγειακής υγείας.[38] Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει στενή συσχέτιση της ενδοθηλιακής λειτουργίας της βραχιονίου αρτηρίας όπως εκφράζεται από την FMD με την αντίστοιχη στεφανιαία ενδοθηλιακή λειτουργία.[39] Με άλλα λόγια, εφαρμόζοντας μια απλή και αναίμακτη μέθοδο μπορούμε να απεικονίσουμε τη συνολική ενδοθηλιακή λειτουργία του σώματος και ιδιαίτερα η στεφανιαία ενδοθηλιακή λειτουργία η οποία είναι και η πλέον σημαντική.

1.2.3 Αρτηριακή σκληρία και πίεση.

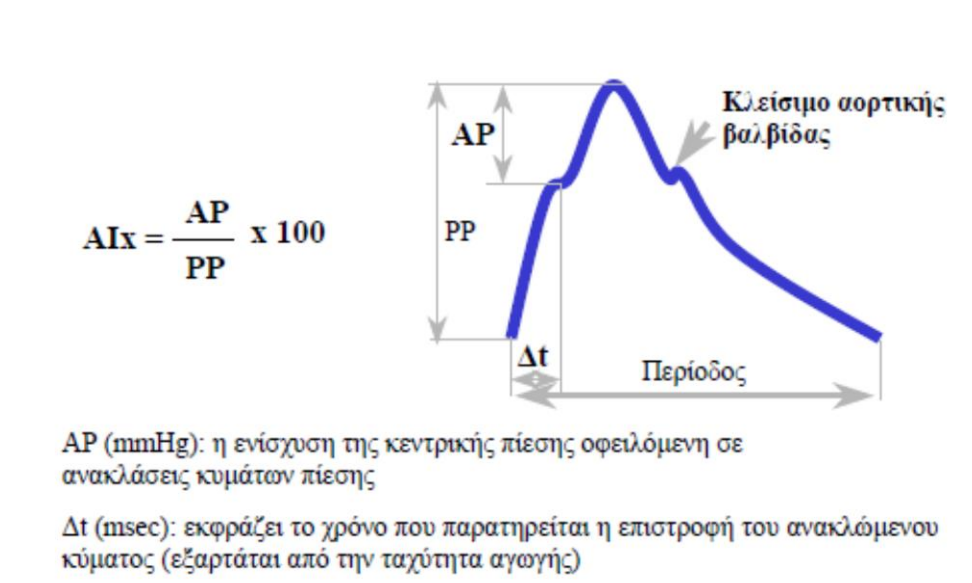
Για να γίνει κατανοητή η έννοια της αρτηριακής σκληρίας θα πρέπει πρώτα να κατανοηθεί η έννοια της κυκλοφορίας του αίματος και των μηχανισμών που την απαρτίζουν. Η καρδιά έχοντας το ρόλο της αντλίας, αποστέλλει ποσότητες αίματος (όγκος παλμού) όχι με συνεχή αλλά με παλμικό τρόπο στο αγγειακό σύστημα. Οι αρτηρίες που βρίσκονται κοντά στη καρδιά διαθέτουν εξαιρετικά ελαστικά τοιχώματα έτσι ώστε κατά την εξώθηση του όγκου παλμού να μπορούν, αφού κρατήσουν μία ποσότητα αίματος, να αποστείλουν την υπόλοιπη στα μικρότερα αγγεία, μέσω της διάτασης και επαναφοράς του τοιχώματός τους.[40]

Η ελαστικότητα των κεντρικών μεγάλων αρτηριών είναι το αποτέλεσμα του υψηλού λόγου ελαστικής προς κολλαγόνο στα τοιχώματά τους, ο οποίος σταδιακά μειώνεται προχωρώντας προς την περιφέρεια. Η μείωση της ελαστικότητας ή η αύξηση της σκληρίας η οποία εμφανίζεται με την αύξηση της ηλικίας είναι σε μεγάλο βαθμό το αποτέλεσμα της εκφύλισης των ελαστικών ινών.[41] Εκτός από τον παθολογικό λόγο ελαστικής προς κολλαγόνο, σημαντικό ρόλο στην αύξηση της σκληρίας παίζει η ενδοθηλιακή λειτουργία[42-43] και ο όγκος του στρώματος των λείων μυϊκών κυττάρων στον υπενδοθηλιακό χώρο, το οποίο με κάποιου

βαθμού ενδοθηλιακό έλεγχο επηρεάζει την αγγειακή ελαστικότητα.[43-44] Η σκληρία ενός συγκεκριμένου αρτηριακού τμήματος δεν είναι σταθερή και εξαρτάται εκτός από την ηλικία και την ενδοθηλιακή λειτουργία και από τη διαστολική πίεση, η οποία σε μεγάλο βαθμό προσδιορίζεται από τη μέση αρτηριακή πίεση.[45] Για το λόγο αυτό κατά την εκτίμηση της αρτηριακής σκληρίας με εργαστηριακές μετρήσεις, γίνεται και προσδιορισμός της μέσης αρτηριακής πίεσης, ώστε τα αποτελέσματα της σκληρίας που μετρώνται να οφείλονται σε αλλοιώσεις της δομής του αγγείου και όχι σε διαφοροποιήσεις της πίεσης.

Η εκτόξευση του αίματος από την αριστερή κοιλία κατά τη συστολή της καρδιάς ξεκινάει ένα αρτηριακό κύμα πίεσης το οποίο ταξιδεύει προς την περιφέρεια. Τα περιφερικά αγγεία είναι λιγότερο ελαστικά, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται εξασθένηση του κύματος πίεσης από την αορτή προς την περιφέρεια. Επιπλέον, σε σημεία όπου υπάρχει αντίσταση, κυρίως στα αρτηρίδια, εμφανίζονται κύματα ανάκλασης.[41] Ως αποτέλεσμα των ανακλώμενων κυμάτων και των αλλοιώμενων ελαστικών ιδιοτήτων των περιφερικών αγγείων η κυματομορφή του κύματος της καρδιάς αλλοιώνεται. Από την κυματομορφή αυτή είναι δυνατό να μετρήσουμε διάφορους δείκτες όπως είναι η ταχύτητα με την οποία ταξιδεύουν τα κύματα παλμού (Pulse Wave Velocity – PWV) και ο δείκτης ενίσχυσης των κυμάτων αυτών (augmentation index – AIx) τα οποία είναι ενδεικτικά της αρτηριακής σκληρίας και θεωρούνται πλέον ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου και προγνωστικοί δείκτες καρδιαγγειακών συμβαμάτων.[45-46] Επιπλέον, με τη βοήθεια των καταγραφών των κυμάτων ανάκλασης μπορεί να γίνει μη παρεμβατική μέτρηση της αορτικής, συστολικής και διαστολικής, πίεσης.[18] Εκτός από τη σημασία της στον προσδιορισμό της αρτηριακής σκληρίας, η αρτηριακή πίεση είναι σημαντική και ως ανεξάρτητο μέσο προσδιορισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου.[47-48] Τελευταία μάλιστα, έχει αποδειχθεί από πλήθος μελετών ότι η αορτική πίεση συνδέεται πιο ισχυρά με την παθογένεση των καρδιαγγειακών νοσημάτων από ότι οι περιφερικές πιέσεις.[48]

Βλέπουμε λοιπόν ότι η εκτίμηση της αρτηριακής σκληρίας και της αρτηριακής πίεσης είναι ιδιαίτερος χρήσιμα εργαλεία στην προσπάθεια ανίχνευσης του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.



Εικόνα 1.4 Κυματομορφή σφυγμικού κύματος

1.2.4 Πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας

Η καρωτίδα είναι η αρτηρία που μεταφέρει το αίμα από την αορτή προς τον εγκέφαλο. Οποιαδήποτε βλάβη στην καρωτίδα επηρεάζει άμεσα τη ροή αίματος στον εγκέφαλο και μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Ως πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας ορίζεται η απόσταση μεταξύ του σημείου επαφής του έσω χιτώνα με τον αυλό και του σημείου επαφής του έσω χιτώνα με το μέσο χιτώνα.[49] Η διαδικασία που οδηγεί στην πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή, θεωρείται ωστόσο ότι είναι παρόμοια, αν όχι ταυτόσημη, με αυτή που οδηγεί στην αθηροσκλήρωση. Μάλιστα, έχει φανεί ότι υπάρχει βαθμιαία συσχέτιση ανάμεσα στην πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας και στην αύξηση της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών, όπως αυτή απεικονίζεται στο στεφανιογράφημα.[50-51] Το γεγονός αυτό δείχνει ότι μέσα από την ανίχνευση βλάβης στην καρωτίδα μπορεί κανείς να προβλέψει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακού επεισοδίου, εκτός από αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, έχει φανεί ότι η πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας σχετίζεται και με μη αθηροσκληρωτικές βλάβες, όπως είναι η υπερτροφία του αρτηριακού τοιχώματος ως απάντηση στην αυξημένη διατμητική τάση, κυρίως σε υπερτασικούς ασθενείς.[52]

Παραδοσιακά, ο προσδιορισμός της ύπαρξης αθηροσκλήρωσης στην καρωτίδα γινόταν μέσω παρατήρησης της στένωσης του αυλού η οποία συμβαίνει ως αποτέλεσμα της ανάπτυξης πλάκας στο αρτηριακό τοίχωμα. Στη συνέχεια όμως, μελέτες έδειξαν ότι σε καταστάσεις πάχυνσης του αρτηριακού τοιχώματος, ο οργανισμός προσπαθεί να αυξήσει τη διάμετρο του αυλού αντισταθμιστικά. Γι' αυτό το λόγο προτάθηκε από τους Pignoli et al. να γίνεται απευθείας μέτρηση του πάχους του έσω χιτώνα, ως μέθοδος πιο ακριβούς αναπαράστασης της αθηροσκλήρωσης.[53]

Η μέτρηση του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας (Intima Media Thickness - IMT) είναι μια εύκολη και αναίμακτη διαδικασία η οποία έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ισχυρό εργαλείο για την ανίχνευση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Λόγω της ευκολίας στη μέτρησή του και της αποδεδειγμένης αξίας του ως δείκτης αθηροσκλήρωσης και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, το IMT χρησιμοποιείται σε πλήθος επιδημιολογικών μελετών και κλινικών δοκιμών ως προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακών νοσημάτων.[54]

1.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Ο ρόλος της διατροφής στην παθογένεση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αποτελεί εδώ και πολλά χρόνια το αντικείμενο εκατοντάδων μελετών. Μέσα από τις μελέτες αυτές παρατηρείται ότι ολοένα και περισσότερα θρεπτικά συστατικά επηρεάζουν τη λειτουργία των αγγείων, κυρίως μέσω της επίδρασής τους στην ενδοθηλιακή λειτουργία και την αρτηριακή σκληρία. Ο πιθανός ρόλος της διατροφής στην εμφάνιση και εξέλιξη δυσλειτουργιών στα αγγεία έχει κινήσει το ενδιαφέρον μεγάλου μέρους των ερευνητών τα τελευταία χρόνια. Τα συστατικά της δίαιτας που έχουν κατά καιρούς συσχετιστεί με την αγγειακή λειτουργία είναι τα μακροθρεπτικά συστατικά (λίπος, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες), τα μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) καθώς και άλλα συστατικά των τροφίμων όπως η καφεΐνη, η αιθανόλη, τα αντιοξειδωτικά και τα φυτοοιστρογόνα.

1.3.1 Επίδραση της διατροφής στην ενδοθηλιακή λειτουργία.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία έχει αποδειχθεί ότι διαδραματίζει μείζονα ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πολλά στοιχεία της διατροφής έχει φανεί ότι επηρεάζουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου, κυρίως μέσω επίδρασης στην έκκριση μονοξειδίου του αζώτου (NO).[55] Τα θρεπτικά συστατικά τα οποία έχουν κατά καιρούς συσχετιστεί με τη λειτουργία του ενδοθηλίου είναι το λίπος, οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες, οι βιταμίνες, τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία, η καφεΐνη και τα φυτοοιστρογόνα.

Το θρεπτικό συστατικό που έχει κατά βάση μελετηθεί όσον αφορά την επίδρασή του στην ενδοθηλιακή λειτουργία είναι το λίπος.[56] Τα επιμέρους λιπαρά οξέα εμφανίζουν διαφορετική συσχέτιση με την αγγειακή λειτουργία, γι' αυτό είναι σκόπιμο να τα εξετάσουμε ξεχωριστά. Αρχικά, τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται πως έχουν ιδιαίτερος ευεργετική επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία. Σύμφωνα με πρόσφατη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών, η συμπληρωματική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων σε δόση 0,45 έως 4,5 g/d για χρονικό διάστημα κατά μέσο όρο 56 ημερών σχετίζεται με σημαντική βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας.[57] Αντίθετα, η επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στο ενδοθήλιο δε φαίνεται να είναι το ίδιο ευεργετική. Η κατανάλωση ελαιολάδου συγκεκριμένα, το οποίο είναι πλούσιο σε ελαϊκό οξύ, συσχετίστηκε με μεταγευματική δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και μείωση της FMD, σε κλινική δοκιμή η οποία είχε ως δείγμα 10

νορμολιπιδαιμικά άτομα στα οποία μετρήθηκε η FMD 3 ώρες μετά από γεύμα με 50 g ελαιολάδου.[58] Αναφορικά με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, είναι γνωστό ότι μια δίαιτα πλούσια σε αυτά οδηγεί σε αύξηση της LDL-χοληστερόλης. Αυτό έχει ως άμεση συνέπεια την ενδοκυτταρική μετατόπιση και αδρανοποίηση της ενδοθηλιακής σύνθεσης του NO και την αποσύνθεση του συστήματος Golgi των ενδοθηλιακών κυττάρων που οδηγεί σε μείωση της ενδογενούς σύνθεσης NO και κατά συνέπεια την ανάπτυξη της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας.[54-55, 59] Τα δεδομένα για τα τρανς λιπαρά οξέα δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψή τους σχετίζεται με εμφάνιση δυσλειτουργίας στο ενδοθήλιο.[60] Σε επιδημιολογική μελέτη με δείγμα 730 υγιών γυναικών βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης τρανς λιπαρών οξέων και της εμφάνισης δυσλειτουργίας στο ενδοθήλιο.[61] Ακόμη, σε κλινική δοκιμή με δείγμα 29 υγιών ανδρών και γυναικών δόθηκε δίαιτα με τρανς λιπαρά οξέα τα οποία απέδιδαν το 9,2% της ενέργειας, για διάστημα 4 εβδομάδων και μετά το πέρας της παρατηρήθηκε μείωση της FMD και εμφάνιση δυσλειτουργίας στο ενδοθήλιο.[62] Τέλος, η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε χοληστερόλη όπως είναι το αυγό, έχει κατά καιρούς θεωρηθεί επιβλαβής για την αγγειακή λειτουργία. Δεδομένα από πρόσφατες κλινικές δοκιμές σε δείγμα υγιών αλλά και υπερχοληστερολαιμικών ανδρών και γυναικών, υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση αυγού και η αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης μέσω της δίαιτας δεν επηρεάζουν την ενδοθηλιακή λειτουργία.[63-64]

Ο ρόλος των υδατανθράκων στην ενδοθηλιακή λειτουργία είναι αρκετά πολύπλοκος. Φαίνεται ότι καθημερινή πρόσληψη υδατανθράκων είναι απαραίτητη για την ομαλή λειτουργία του ενδοθηλίου. Παρ' όλα αυτά έχει φανεί ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία οδηγεί σε οξεία ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, μέσω αναστολής της έκκρισης NO.[65] Επιπλέον, έρευνες έχουν δείξει ότι η αυξημένη πρόσληψη φρουκτόζης εμποδίζει τη φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου και την αγγειοδιαστολή.[55] Σε αντιδιαστολή, άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι η αυξημένη κατανάλωση φρούτων - η οποία συνεπάγεται αυξημένη πρόσληψη φρουκτόζης - σχετίζεται θετικά με τη ενδοθηλιακή λειτουργία, κάτι το οποίο μπορεί να εξηγηθεί από την ευεργετική δράση των αντιοξειδωτικών των φρούτων στο ενδοθήλιο.[66-67]

Όσον αφορά τις πρωτεΐνες, φαίνεται ότι η σχέση τους με την ενδοθηλιακή λειτουργία είναι ακόμη περισσότερο πολύπλοκη. Συγκεκριμένα, θεωρείται ότι η επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών από τη δίαιτα εξασφαλίζει φυσιολογικές συγκεντρώσεις αργινίνης, η οποία είναι βασικό υπόστρωμα για τη σύνθεση NO.[68] Από την άλλη πλευρά φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη μεθειονίνης, γλουταμίνης και λυσίνης οδηγεί σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου.[55,

69] Επομένως, είναι δύσκολο να καταλήξουμε σε συμπέρασμα για την ευεργετική ή μη επίδραση των πρωτεϊνών στο ενδοθήλιο από το ολικό ποσό πρωτεϊνικής πρόσληψης.

Ως προς τις βιταμίνες, τα ευρήματα είναι επίσης διαφορούμενα. Η βιταμίνη C, η βιταμίνη E, το φυλλικό οξύ και η βιταμίνη A έχει φανεί ότι πιθανώς αυξάνουν την έκκριση NO, προκαλώντας αγγειοδιαστολή και βελτιώνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία. Ωστόσο, οι ίδιες βιταμίνες είναι δυνατό να μειώνουν την έκφραση των γονιδίων που κωδικοποιούν το NO οδηγώντας σε δυσλειτουργία των αγγείων σε επιμέρους ιστούς (π.χ ήπαρ, νεφροί) ή και σε ολόκληρα συστήματα όπως το νευρικό σύστημα.[70]

Όσον αφορά τα μέταλλα, φαίνεται ότι η καλή βιοδιαθεσιμότητα ασβεστίου και σιδήρου είναι απαραίτητη για την έκκριση NO και τη φυσιολογική ενδοθηλιακή λειτουργία. Αντιθέτως, ο ψευδάργυρος και ο χαλκός σε υψηλές συγκεντρώσεις μειώνουν την παραγωγή NO. Τέλος, το μαγνήσιο σε υψηλές συγκεντρώσεις φαίνεται ότι ενισχύει την ικανότητα διαστολής των αγγείων.[71]

Ένα σημαντικό κομμάτι της σχέσης διατροφής και ενδοθηλίου καλύπτουν οι διάφορες αντιοξειδωτικές ουσίες που περιέχονται άφθονες στα τρόφιμα και ιδιαίτερα στα φρέσκα φρούτα και λαχανικά, αλλά και στο κρασί. Ο πολύ σημαντικός ρόλος τους έγκειται στο γεγονός ότι ουσιαστικά προστατεύουν το πολύ ευαίσθητο μόριο του NO από την καταστροφή, εμποδίζοντας τη δράση των ελευθέρων ριζών με αποτέλεσμα να παρατείνουν τη διάρκεια παραμονής του στο αίμα.[72]

Τέλος, έχουν βρεθεί σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην ενδοθηλιακή λειτουργία και διάφορες ουσίες όπως η καφεΐνη, το αλκοόλ και τα φυτοοιστρογόνα. Η καφεΐνη θεωρείται αγγειοσυσπαστική ουσία με δυσμενή βραχυπρόθεσμη επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία.[73] Όσον αφορά το αλκοόλ, θεωρείται ότι η μικρή και παρατεταμένη πρόσληψη αλκοόλης αυξάνει τη σύνθεση NO και οδηγεί σε αγγειοδιαστολή. Αντιθέτως, μεγάλες δόσεις αλκοόλης είναι δυνατό να προκαλέσουν δυσλειτουργία των αγγείων, καθώς το αλκοόλ είναι προοξειδωτική ουσία και σε αυξημένες συγκεντρώσεις στο αίμα είναι δυνατό να προκαλέσει καταστροφή του NO και μείωση της αγγειοδιασταλτικής ικανότητας των αγγείων.[74] Τα φυτοοιστρογόνα τέλος, φαίνεται πως είναι όμοια δομικά με τις αντίστοιχες ορμόνες του σώματος επιφέροντας έτσι παρόμοια με αυτές αποτελέσματα στο ενδοθήλιο, δηλαδή καλή ενδοθηλιακή λειτουργία.[75]

1.3.2 Επίδραση της διατροφής στην αρτηριακή σκληρία και πίεση.

Η αρτηριακή σκληρία έχει κατά καιρούς συσχετιστεί με διάφορα τρόφιμα και επιμέρους συστατικά της διατροφής.[76] Τα κύρια στοιχεία της διατροφής που φαίνεται ότι επιδρούν στην αρτηριακή ελαστικότητα είναι τα ω-3 λιπαρά οξέα, το νάτριο και οι βιταμίνες.

Η αυξημένη κατανάλωση ψαριών, αλλά και η συμπληρωματική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων έχει συσχετιστεί με μείωση της αρτηριακής σκληρίας. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία και στην Ιαπωνία σε πληθυσμούς από χωριά ψαράδων ή κτηνοτρόφων βρέθηκε ότι όσοι κατανάλωναν ψάρι είχαν χαμηλότερη αρτηριακή σκληρία.[77-78] Πειράματα που έγιναν σε παχύσαρκους και διαβητικούς ασθενείς έδειξαν ότι η πρόσληψη συμπληρωμάτων ω-3 λιπαρών οξέων σε ημερήσια βάση οδήγησε σε μείωση της σκληρίας των ασθενών αυτών.[79] Τέλος, σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών τεκμηριώθηκε ότι η συμπληρωματική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων σε δοσολογία που κυμαίνεται από 640 έως 3000 mg, αποτελεί μέσο μείωσης της αρτηριακής σκληρίας.[80]

Όσον αφορά το νάτριο, είναι γνωστό ότι η αυξημένη πρόσληψη μέσω της δίαιτας αυξάνει την αρτηριακή πίεση, γεγονός που αναμένεται να επηρεάζει αρνητικά και την αρτηριακή σκληρία. Μετά όμως από έρευνες σε άτομα με ευαισθησία και σε άτομα ανθεκτικά στο νάτριο, τα οποία κατανάλωναν δίαιτα πλούσια σε αυτό, φάνηκε ότι το νάτριο αυξάνει τα επίπεδα της PWV και κατά συνέπεια την αρτηριακή σκληρία ανεξάρτητα από την πιθανή αύξηση της αρτηριακής πίεσης.[81]

Όσον αφορά τις βιταμίνες, οι έρευνες που έχουν γίνει αφορούν κυρίως τις C και E. Από μελέτες για τη βιταμίνη C έχει φανεί ότι ακόμη και 6 ώρες μετά τη χορήγησή της σε υγιείς εθελοντές οδηγεί σε μείωση του Aix[82], ενώ παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και μετά από 4 εβδομάδες χορήγησής της σε διαβητικούς ασθενείς.[83] Στα ίδια αποτελέσματα κατέληξε και μια άλλη έρευνα που έγινε με χορήγηση βιταμίνης E για 8 εβδομάδες σε υγιείς άνδρες και γυναίκες, όπου υπολογίσθηκε μείωση στην αρτηριακή σκληρία κατά 44%.[84] Παρ' όλα αυτά δεν υπάρχουν ακόμα αρκετά δεδομένα για να υποστηρίξει κάποιος ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων των βιταμινών αυτών είναι δυνατό να δράσει προληπτικά στη μείωση της σκληρίας. Τα τελευταία χρόνια, πολλές μελέτες έχουν εστιάσει στη συσχέτιση της αρτηριακής σκληρίας με τα επίπεδα βιταμίνης D του οργανισμού. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ σε υγιείς ηλικιωμένους, βρέθηκε ότι τα επίπεδα βιταμίνης D του οργανισμού σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με την αρτηριακή σκληρία.[85] Ίδια αποτελέσματα έδειξε και μελέτη που

πραγματοποιήθηκε στην Τσεχία σε δείγμα 560 ανδρών και γυναικών από το γενικό πληθυσμό, ετερογενών ως προς το ιατρικό ιστορικό.[86]

Εκτός από τα διάφορα θρεπτικά συστατικά, έχει φανεί ότι και κάποια συγκεκριμένα τρόφιμα επιδρούν στην αρτηριακή σκληρία, όπως είναι ο καφές, το κόκκινο κρασί και τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Ο καφές συγκεκριμένα έχει συσχετιστεί με δυσμενή βραχυπρόθεσμη αλλά και μακροπρόθεσμη επίδραση στην αρτηριακή σκληρία. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε υγιείς και υπερτασικούς ασθενείς, βρέθηκε ότι η κατανάλωση καφεΐνης σε μορφή χαπιού ή ροφήματος οδηγεί σε αύξηση του AIX 30 έως και 120 λεπτά μετά τη λήψη του.[87] Αντιθέτως, η κατανάλωση καφέ χωρίς καφεΐνη δεν έδειξε τα ίδια αποτελέσματα. Σε επιδημιολογική μελέτη που εξέτασε τη μακροπρόθεσμη επίδραση του καφέ στην αρτηριακή σκληρία σε 228 υγιείς άνδρες και γυναίκες, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και των επιπέδων AIX και PWV.[88] Όσον αφορά το κόκκινο κρασί, φαίνεται ότι προκαλεί σημαντική μείωση στην αρτηριακή πίεση, στο PWV και στο AIX 30 έως 90 λεπτά μετά από την κατανάλωσή του, σύμφωνα με μελέτη δείγματος 324 ανδρών και γυναικών, γεγονός που δεν παρατηρείται όταν καταναλώνεται κόκκινο κρασί χωρίς αλκοόλ, υποδεικνύοντας ότι το αλκοόλ είναι υπεύθυνο γι' αυτή τη δράση.[89] Αντίθετα, όταν μελετάμε τη δράση του αλκοόλ σε μακροχρόνια κατανάλωσή του παρατηρούμε ότι κατανάλωση μεγαλύτερη από 210 g ανά εβδομάδα (~30 g ανά ημέρα) οδηγεί σε αύξηση της αρτηριακής συστολικής πίεσης συγκριτικά με όσους καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες.[89] Ακόμη, έχει βρεθεί σε πληθυσμό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών ότι το PWV σχετίζεται με την κατανάλωση αλκοόλ με μια καμπύλη σχήματος J, γεγονός που δείχνει ότι όσο αυξάνεται η καθημερινή χρήση αλκοόλ πέρα από την ημερήσια πρόσληψη (~20 g ανά ημέρα) αυξάνεται η αρτηριακή σκληρία και ο κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων.[90] Τέλος, όσον αφορά τα γαλακτοκομικά προϊόντα, σε μια πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Μεγάλη Βρετανία σε δείγμα υγιών ενηλίκων ανδρών οι οποίοι χωρίστηκαν σε 3 κατηγορίες ανάλογα με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, βρέθηκε αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γάλακτος και την αρτηριακή πίεση. Τα δεδομένα της ίδιας έρευνας αναφορικά με την αρτηριακή σκληρία της ίδιας έρευνας έδειξαν πως δεν επιδεινώνεται μετά από κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων.[91]

1.3.3 Επίδραση της διατροφής στην πάχυνση του τοιχώματος της καρωτίδας.

Διάφορες μελέτες τα τελευταία χρόνια έχουν προσπαθήσει να συσχετίσουν τα επίπεδα πάχους του τοιχώματος της καρωτίδας με διάφορα στοιχεία της διατροφής. Μέσα από την προσπάθεια αυτή έχει φανεί πως συγκεκριμένα τρόφιμα και θρεπτικά συστατικά επιδρούν είτε θετικά είτε αρνητικά στην εμφάνιση και εξέλιξη της πάχυνσης του τοιχώματος της καρωτίδας.

Το θρεπτικό συστατικό που έχει κατά βάση μελετηθεί ως προς την επίδρασή του στο πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας είναι τα ω-3 λιπαρά οξέα. Σε γενικές γραμμές, έχει φανεί από επιδημιολογικές μελέτες ότι τα άτομα που καταναλώνουν ψάρια και προσλαμβάνουν σε συστηματική βάση ω-3 λιπαρά οξέα εμφανίζουν μικρότερο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης σε σύγκριση με όσους δεν καταναλώνουν ψάρια.[92] Παρ' όλα αυτά, τα δεδομένα όσον αφορά το πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας ως αποτέλεσμα της πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων, όπως αυτό μετράται με το δείκτη IMT, διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων κλινικών δοκιμών παρέμβασης.[93] Συγκεκριμένα, σε μελέτη παρέμβασης που πραγματοποιήθηκε στη Γερμανία σε δείγμα 223 ασθενών με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο οι οποίοι λάμβαναν είτε συμπλήρωμα ω-3 λιπαρών οξέων είτε άλλο μίγμα λιπαρών ως placebo, δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο δείκτη IMT ανάμεσα στις δύο ομάδες.[94] Σύμφωνα με άλλη μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία χρησιμοποίησε δείγμα 5,448 υγιών ανδρών και γυναικών, διαφόρων εθνικοτήτων, βρέθηκε πως η διαιτητική πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων ή ψαριού σχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα IMT της κοινής καρωτίδας.[95] Στη μελέτη αυτή φάνηκε ότι μπορεί να υπάρχουν διαφορές στα επίπεδα IMT μεταξύ των δύο φύλων, αλλά και διαφορές σχετιζόμενες με το είδος του ψαριού που καταναλώνεται. Μελέτη η οποία εξέτασε τις διαφορές στην επίδραση των δύο κύριων ω-3 λιπαρών οξέων (EPA και DHA) στο πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας, σε δείγμα 608 υγιών ενηλίκων ανδρών στις ΗΠΑ, βρήκε πως το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA) σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα καρωτιδικού IMT, σε σύγκριση με το εικοσαπεντανοϊκό οξύ (EPA).[96] Επομένως, είναι δύσκολο να καταλήξουμε σε συμπέρασμα για την ευεργετική ή μη επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων στο καρωτιδικό IMT, καθώς και για το είδος και την ποσότητα πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων που φαίνεται να δρα ευεργετικά στο IMT.[92]

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα έχουν κατά καιρούς κατηγορηθεί ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης.[97-98] Σε μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία, σε δείγμα υπερχοληστερολαιμικών ανδρών και γυναικών, ηλικίας 30-70 ετών, έγινε προσπάθεια συσχέτισης της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών οξέων με τα επίπεδα καρωτιδικού IMT. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από 2 χρόνια χαμηλής κατανάλωσης

κορεσμένων λιπαρών οξέων, οι εξεταζόμενοι εμφάνιζαν μειωμένα επίπεδα του καρωτιδικού IMT.[97] Ωστόσο, πρέπει να γίνουν περισσότερες έρευνες προκειμένου να καταλήξουμε σε σαφή συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση των κορεσμένων λιπαρών οξέων στο πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας.

Εκτός από τα λιπίδια, διάφορα μικροθρεπτικά συστατικά και άλλα συστατικά της διατροφής έχουν κατά καιρούς εξετασθεί ως προς τη συσχέτισή τους με τα επίπεδα καρωτιδικού IMT. Υψηλά επίπεδα καροτενοειδών στο αίμα, όπως είναι το α -καροτένιο και το λυκοπένιο, έχουν συσχετιστεί με μειωμένα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.[99-101] Αντιθέτως, υψηλά επίπεδα ασβεστίου ορού, εντός του φυσιολογικού, φαίνεται να σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα IMT, σύμφωνα με πρόσφατη ιταλική έρευνα στην οποία συμμετείχαν 472 υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, ηλικίας 50 ± 12 ετών.[102] Σε άλλη πρόσφατη μελέτη, η ανεπάρκεια βιταμίνης D συσχετίστηκε με αυξημένα επίπεδα IMT και συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, σε δείγμα ασθενών με περιφερική αρτηριακή νόσο ή αορτικό ανεύρυσμα, ηλικίας 67 ± 11 ετών.[103]

Εκτός όμως από τα διάφορα θρεπτικά συστατικά, τρόφιμα όπως το κρέας, τα φρούτα και τα προϊόντα ολικής αλέσεως έχουν επίσης μελετηθεί όσον αφορά την επίδρασή τους στην εμφάνιση και εξέλιξη της πάχυνσης του τοιχώματος της καρωτίδας. Η κατανάλωση κρέατος φαίνεται να έχει αρνητική επίδραση στο πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κορέα σε δείγμα ενηλίκων, ανδρών και γυναικών με μεταβολικό σύνδρομο, βρέθηκε ότι η συχνή κατανάλωση κρέατος (>5 μερίδες την εβδομάδα) προκαλεί αύξηση του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.[104] Αντιστρόφως ανάλογη φαίνεται να είναι η σχέση μεταξύ του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας και της κατανάλωσης ολικής αλέσεως προϊόντων, σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ και στην οποία συμμετείχαν 1178 άτομα και από τα δύο φύλα, ηλικίας 40-69 ετών, ανεξαρτήτως εθνικότητας και ιατρικού ιστορικού.[105] Τέλος, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Νορβηγία σε δείγμα 563 ηλικιωμένων ανδρών, βρέθηκε πως η κατανάλωση φρούτων σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας.[106]

1.3.4 Διατροφικά πρότυπα και αγγειακή λειτουργία

Είναι γνωστό πως ο κάθε λαός έχει διαφορετικές διατροφικές συνήθειες και παραδόσεις. Τα διάφορα διατροφικά πρότυπα που παρατηρούνται ανά τον κόσμο έχει φανεί ότι μπορεί να σχετίζονται με τα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου του κάθε πληθυσμού[107] Οι Μεσογειακοί και Ασιατικοί πληθυσμοί εμφανίζουν χαμηλότερα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων σε σύγκριση με τους Δυτικούς πληθυσμούς. Τα χαμηλά ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου των λαών αυτών αποδίδονται εν μέρει στη διατροφή τους, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, προϊόντων ολικής αλέσεως και ψαριών και χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, πλήρων γαλακτοκομικών προϊόντων και άλλων ζωικών προϊόντων.[107-108]

Πλήθος επιδημιολογικών μελετών έχουν διερευνήσει τη συσχέτιση της πρόσληψης μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου[109], αλλά λίγες είναι αυτές που έχουν αξιολογήσει την επίδραση των διατροφικών προτύπων στον κίνδυνο.[110] Η εξέταση των διατροφικών προτύπων αντικατοπτρίζει σε μεγαλύτερο βαθμό την πραγματική κατανάλωση, αν λάβουμε υπόψη το γεγονός ότι οι άνθρωποι καταναλώνουν γεύματα με ποικιλία τροφίμων και πολύπλοκους συνδυασμούς θρεπτικών συστατικών, τα οποία ενδέχεται να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους.[111] Επομένως, οι μελέτες που εστιάζουν σε διατροφικά πρότυπα αντί για θρεπτικά συστατικά θεωρούνται περισσότερο ρεαλιστικές, με αποτέλεσμα να κερδίζουν συνεχώς έδαφος .

Μία πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία και συμπεριέλαβε 1002 υγιή άτομα και των δύο φύλων, έδειξε ότι όσοι καταναλώνουν συχνά φαγητό εκτός σπιτιού έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, ως αποτέλεσμα της επιβαρυντικής δράσης που ασκεί το πρότυπο αυτό στην ενδοθηλιακή λειτουργία.[112] Σε άλλη έρευνα η οποία χρησιμοποίησε δείγμα 802 υγιών ενηλίκων, ανδρών και γυναικών, εξετάστηκε η επίδραση ενός συγκεκριμένου διαιτητικού σχήματος στο πάχος του τοιχώματος της καρωτιδικής αρτηρίας. Το πρότυπο που χρησιμοποιήθηκε χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση χαμηλού σε ίνες ψωμιού και δημητριακών, κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, τυριού cottage, προϊόντων τομάτας, αναψυκτικών και ροφημάτων με ζάχαρη και χαμηλή κατανάλωση κρασιού, ρυζιού και ζυμαρικών, υποκατάστατων κρέατος και πουλερικών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του προτύπου αυτού και της αύξησης του πάχους του τοιχώματος της καρωτίδας.[113] Τα δεδομένα μελέτης, η οποία εξέτασε δείγμα 5089 ατόμων και των δύο φύλων, διαφόρων εθνικοτήτων, και ηλικίας 45-84 ετών στις ΗΠΑ, δείχνουν πως η εφαρμογή

ενός διαιτητικού σχήματος πλούσιου σε λιπαρά, επεξεργασμένα κρέατα και σόδα και φτωχό σε λαχανικά και σόγια αυξάνει το πάχος της κοινής καρωτίδας.[114] Στην ίδια μελέτη εξετάστηκε και η συσχέτιση διαφόρων διατροφικών προτύπων με δείκτες φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Το πλούσιο σε κρέας και λίπη διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε θετικά με τους δείκτες, ενώ αντιστρόφως ανάλογη βρέθηκε η συσχέτιση μεταξύ του πλούσιου σε ολικής αλέσεως και φρούτα προτύπου καθώς και του πλούσιου σε ψάρια και λαχανικά προτύπου.[115] Τέλος, παρόμοια μελέτη στις ΗΠΑ, με πληθυσμιακό δείγμα 732 υγιών γυναικών, ηλικίας 43-69 ετών, βρήκε θετική συσχέτιση μεταξύ των δεικτών φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και ενός δυτικού τύπου διατροφικού προτύπου. Αντιθέτως, η συσχέτιση μεταξύ των δεικτών αυτών και ενός υγιεινού προτύπου διατροφής βρέθηκε αντιστρόφως ανάλογη.[116]

Μεσογειακή Διατροφή

Αρκετές μελέτες τα τελευταία χρόνια έχουν εστιάσει στην ανίχνευση της επίδρασης ενός Μεσογειακού τύπου διατροφής στην αγγειακή δομή και λειτουργία. Η Μεσογειακή Διατροφή ορίζεται ως ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε φυτικά τρόφιμα (δημητριακά, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ξηρούς καρπούς, σπόρους και ελιές) με το ελαιόλαδο ως κύρια πηγή πρόσθετου λίπους, σε συνδυασμό με υψηλή έως μέτρια κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών, μέτρια κατανάλωση αυγών, πουλερικών και γαλακτοκομικών προϊόντων (τυρί και γιαούρτι), χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κυρίως κατά τη διάρκεια των γευμάτων).[117]

Αρχικά, έχει φανεί πως η υψηλή προσκόλληση σε μια Μεσογειακού τύπου διαίτα σχετίζεται με βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας σε παχύσαρκα άτομα. Συγκεκριμένα, μελέτη η οποία εξέτασε δείγμα 90 ατόμων και των δύο φύλων, με κεντρική παχυσαρκία, χωρίς όμως σακχαρώδη διαβήτη ή στεφανιαία νόσο, βρήκε ότι μια Μεσογειακού τύπου διαίτα μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας στα άτομα αυτά.[118] Επιπλέον, η Μεσογειακή Διατροφή φαίνεται να έχει θετική επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία υπερχοληστερολαιμικών ανδρών, σύμφωνα με ισπανική μελέτη παρέμβασης σε 22 ενήλικες άνδρες με υπερχοληστερολαιμία.[119] Όσον αφορά την αρτηριακή σκληρία, φαίνεται ότι η προσκόλληση σε μια Μεσογειακού τύπου διαίτα δρα προστατευτικά στην εμφάνισή της. Συγκεκριμένα, τα επίπεδα αρτηριακής σκληρίας 373 φαινομενικά υγιών ατόμων και των δύο

φύλων, κατά την ενήλικη ζωή, εμφανίζονται μειωμένα σε όσους ακολουθούσαν ένα Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο στην παιδική και εφηβική ηλικία, σύμφωνα με σχετική μελέτη.[120] Τέλος, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι υψηλή προσκόλληση σε ένα Μεσογειακού τύπου διατροφικό πρότυπο μπορεί να δράσει ευεργετικά στην εμφάνιση και εξέλιξη της πάχυνσης του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Η σχέση αυτή διερευνήθηκε σε μελέτη παρέμβασης στην Ισπανία, η οποία εξέτασε πληθυσμιακό δείγμα 187 ατόμων, ανδρών και γυναικών, οι οποίοι είχαν πολλούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας σε άτομα με προχωρημένη αθηροσκλήρωση μετά από 1 χρόνο προσκόλλησης σε μια Μεσογειακού τύπου διαίτα.[121] Μείωση του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας, μέσω της προσκόλλησης σε μια Μεσογειακού τύπου διαίτα, παρατηρήθηκε σε ακόμη μία μελέτη παρέμβασης. Η παρέμβαση αυτή είχε ως δείγμα 140 άτομα, μέσης ηλικίας 51 ετών, παχύσαρκα ή/και διαγνωσμένα με στεφανιαία νόσο ή διαβήτη και διήρκεσε 2 έτη. Στην συγκεκριμένη μελέτη, η διαίτα που ακολούθησαν τα άτομα ήταν υποθερμιδική. Επομένως, δε μπορούμε να καταλήξουμε σε σαφή συμπεράσματα για την επίδραση της Μεσογειακής διατροφής, εφόσον η βελτίωση των επιπέδων του πάχους του καρωτιδικού τοιχώματος μπορεί να προέκυψε και ως αποτέλεσμα της απώλειας βάρους.[122]

1.3.5 Επίδραση πρωινού και βραδινού γεύματος στον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η μεταβολική και ορμονική απόκριση του οργανισμού στην κατανάλωση τροφής φαίνεται να παρουσιάζει διαφοροποιήσεις ανάλογα με την ώρα της ημέρας. Τα δεδομένα υποστηρίζουν πως η κατανάλωση τροφής τις βραδινές ώρες σχετίζεται με χαμηλότερη μεταγευματική, μεταβολική και ορμονική δράση, σε σύγκριση με την κατανάλωση φαγητού νωρίτερα μέσα στη μέρα.[123] Συγκεκριμένα, έχει παρατηρηθεί ότι τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του αίματος αλλά και η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι υψηλότερα μετά από ένα βραδινό γεύμα, σε σχέση με τα αντίστοιχα επίπεδα μετά από ένα γεύμα κατά τη διάρκεια της ημέρας.[124-125] Λαμβάνοντας υπόψιν ότι τόσο η αντίσταση στην ινσουλίνη όσο και η υπερλιπιδαιμία αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, μπορούμε να θεωρήσουμε ότι η προτίμηση για κατανάλωση τροφής τις βραδινές και όχι τις πρωινές ώρες συμβάλλει στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.[123]

Τόσο η μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία όσο και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν μέσα από μελέτες συσχετιστεί με την αγγειακή λειτουργία. Αρχικά, δεδομένα από πλήθος επιδημιολογικών μελετών και κλινικών δοκιμών δείχνουν ότι τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και γλυκόζης μεταγευματικά επηρεάζουν σημαντικά την ενδοθηλιακή λειτουργία.[126] Το γεγονός αυτό μας οδηγεί στην υπόθεση ότι σε περιπτώσεις συστηματικής κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής της βραδινές ώρες, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και γλυκόζης μεταγευματικά ενδέχεται να προκαλέσουν μόνιμη βλάβη στο ενδοθήλιο.[126] Όσον αφορά την αρτηριακή σκληρία, έχει φανεί ότι αυξάνεται στα άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης και μεταγευματική υπεργλυκαιμία, ενώ δε φαίνεται να επηρεάζεται από τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μεταγευματικά.[127-131] Αναφορικά με την αρτηριακή πίεση, έχει φανεί ότι μειώνεται μεταγευματικά ως αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας.[132] Αντίθετα, έχει φανεί ότι τα επίπεδα των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων εμφανίζονται αυξημένα στα άτομα με αρτηριακή υπέρταση.[133] Τέλος, τα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας φαίνεται ότι αυξάνονται στα άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης και αυξημένα επίπεδα μεταγευματικής γλυκόζης.[134]

Κατανοούμε λοιπόν ότι η συστηματική κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής της βραδινές ώρες και η επακόλουθη υπεργλυκαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία ενδέχεται να επιδρά στα επίπεδα ενδοθηλιακής λειτουργίας, αρτηριακής σκληρίας, αρτηριακής πίεσης και πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.

Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες

Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες είναι ένα φαινόμενο το οποίο μπορεί να παρατηρηθεί σε σχετικά μεγάλο κομμάτι του πληθυσμού, ιδιαίτερα στις Μεσογειακές χώρες.[135] Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν ότι τα άτομα τα οποία καταναλώνουν τον κύριο όγκο των συνολικών ημερήσιων θερμίδων τους τις βραδινές ώρες οδηγούνται σε υπερφαγία, αυξημένη συνολική ενεργειακή κατανάλωση και ανθυγιεινές διαιτητικές επιλογές. Σε έρευνα που χρησιμοποίησε τη μέθοδο των εβδομαδιαίων ημερολογίων καταγραφής τροφίμων βρέθηκε ότι τα άτομα που καταναλώνουν το κύριο ποσοστό των ημερήσιων θερμίδων τους τις πρωινές ώρες, έχουν συνολική ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη χαμηλότερη από εκείνους που καταναλώνουν τον κύριο όγκο των ημερήσιων θερμίδων τις βραδινές ώρες.[135] Σε πρόσφατη

μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία σε τυχαίο δείγμα πληθυσμού, ηλικίας 25-74 ετών εξετάσθηκαν οι διαιτητικές προτιμήσεις των ατόμων ανάλογα με την προτίμηση για κατανάλωση τροφής τις πρωινές ή τις βραδινές ώρες. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα που έδειχναν προτίμηση στις βραδινές ώρες, καταλάωναν λιγότερο συχνά ψάρι και προϊόντα ολικής αλέσεως και περισσότερο συχνά ροφήματα με ζάχαρη και σοκολάτα.[136] Τα δεδομένα μιας άλλης πρόσφατης μελέτης σε δείγμα 100 ατόμων και των δύο φύλων, μέσης ηλικίας 40 ετών υποστηρίζουν ότι η προτίμηση για κατανάλωση τροφής το βράδυ σε σχέση με τις πρωινές ώρες σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές όπως είναι η διαταραχή επεισοδίων υπερφαγίας (Binge Eating Disorder) και το σύνδρομο νυχτερινής κατανάλωσης φαγητού (Night-eating Syndrome).[137] Η κατανάλωση μεγάλων γευμάτων έχει κατά καιρούς θεωρηθεί ότι πυροδοτεί την εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το γεγονός αυτό υποστηρίχθηκε από μελέτη που εξέτασε ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ως προς τις διατροφικές συνήθειές τους τελευταίους 12 μήνες πριν τον συμβάν.[138] Συνδυάζοντας τα παραπάνω ευρήματα, μπορούμε να θεωρήσουμε ότι η βραδινή υπερφαγία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οξείας καρδιακής νόσου.

Βλέπουμε λοιπόν ότι η προτίμηση για κατανάλωση τροφής τις βραδινές ώρες μπορεί να επιδρά τόσο στο μακροπρόθεσμο όσο και στο βραχυπρόθεσμο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Παράλειψη πρωινού γεύματος

Η παράλειψη του πρωινού γεύματος είναι ένα φαινόμενο ευρέως διαδεδομένο στις μέρες μας.[114-115] Το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται σε μεγάλο ποσοστό και στις ελληνικές οικογένειες και έχει κατά καιρούς θεωρηθεί αίτιο για την αυξητική τάση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στη χώρα μας.[116-117] Δεδομένης της έκτασης του φαινομένου της παράλειψης του πρωινού γεύματος, διάφορες μελέτες έχουν γίνει προκειμένου να εξετασθεί η συσχέτιση αυτού με τους διάφορους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων.[114] Τα έως τώρα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η συστηματική κατανάλωση πρωινού γεύματος σχετίζεται με μακροχρόνια βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.[114-115,118-121] Επιπλέον, η συστηματική κατανάλωση πρωινού έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης αρτηριακής, συστολικής και διαστολικής υπέρτασης.[115, 122] Εκτός όμως

από τη συσχέτισή του φαινομένου αυτού με τους διάφορους παράγοντες κινδύνου, η παράλειψη πρωινού παρουσιάζει και άμεση συσχέτιση με την καρδιαγγειακή νόσο. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση πρωινού παρουσιάζεται σε πλήθος μελετών ως ανεξάρτητος παράγοντας, ο οποίος δρα προστατευτικά ενάντια στο θάνατο από καρδιαγγειακή νόσο.[139]

Τόσο η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας φαγητού τις βραδινές όσο και η παράλειψη πρωινού έχουν συσχετιστεί με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο τα δεδομένα που συνδέουν άμεσα τα φαινόμενα αυτά με την εμφάνιση δυσλειτουργίας στα αγγεία είναι ελλιπή και καταδεικνύουν την ανάγκη διερεύνησης.

1.4 Σκοπός

Τα διάφορα διατροφικά πρότυπα ανά τον κόσμο παρουσιάζουν συσχέτιση με τα αντίστοιχα ποσοστά καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρ' όλα αυτά ο αριθμός των μελετών που διερευνούν τη σχέση των διατροφικών προτύπων με την αγγειακή λειτουργία είναι σχετικά μικρός. Ακόμη, μολονότι υπάρχουν αρκετά στοιχεία που συνδέουν το πρωινό και το βραδινό με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, η επίδραση των γευμάτων αυτών στα αγγεία παραμένει άγνωστη.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την επίδραση των διατροφικών προτύπων, της κατανάλωσης πρωινού γεύματος, καθώς και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες σε δείκτες πρώιμης αθηρωμάτωσης όπως η ενδοθηλιακή λειτουργία, η αρτηριακή σκληρία, η περιφερική και αορτική πίεση και το πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας υγιών ατόμων.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Στους συμμετέχοντες δόθηκαν οδηγίες για 12ωρη νηστεία και αποχή από το κάπνισμα και τη λήψη οποιουδήποτε φαρμακευτικού σκευάσματος το πρωί της εξέτασης. Η εξέταση των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας έγινε κατά τη διάρκεια της πρώτης φάσης του εμμηνορρησιακού κύκλου.

Στις μετρήσεις που έγιναν συμπεριλήφθηκαν το βάρος (kg) και το ύψος (m) με τα οποία στη συνέχεια υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος (βάρος/ύψος²). Επιπλέον, έγινε μέτρηση της περιφέρειας μέσης (cm) η οποία ορίστηκε ως η ελάχιστη κοιλιακή περιφέρεια μεταξύ της ξιφοειδούς απόφυσης και της λαγόνιου ακρολοφίας. Ακολούθησε ξεκούραση 10 λεπτών στην ύπτια θέση σε ένα ήρεμο δωμάτιο με ελεγχόμενη θερμοκρασία στους 20-25°C. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε ο αγγειακός έλεγχος με μέτρηση των αγγειακών δεικτών FMD, PWV, Κεντρική Συστολική Πίεση, Κεντρική Διαστολική Πίεση και AIX και η αιμοληψία για τη μέτρηση των βιοχημικών δεικτών.

2.2 ΔΟΚΙΜΕΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος έγινε με τη μέθοδο της εξοκινάσης. Για τη μέτρηση της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της HDL-χοληστερόλης χρησιμοποιήθηκαν οι τυποποιημένες συσκευές ανάλυσης, ενώ η LDL-χοληστερόλη υπολογίστηκε από την εξίσωση Friedwald.[140]

2.3 ΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Οι δείκτες που μετρήθηκαν για την αξιολόγηση της λειτουργίας των αγγείων είναι οι εξής: FMD (Flow Mediated Dilatation= Αγγειοδιαστολή Μέσω Ροής), Κεντρική Συστολική πίεση, Κεντρική Διαστολική πίεση, AIX (Augmentation Index Normalized for Heart Rate= Δείκτης Ενίσχυσης Κυμάτων Ανάκλασης διορθωμένος για καρδιακό παλμό 75 bpm), PWV (Pulse Wave Velocity= Ταχύτητα Μετάδοσης των Κυμάτων Παλμού) και IMT (Intima Media Thickness = Πάχυνση Έσω Χιτώνα Καρωτίδας).

2.3.1 Μέτρηση FMD

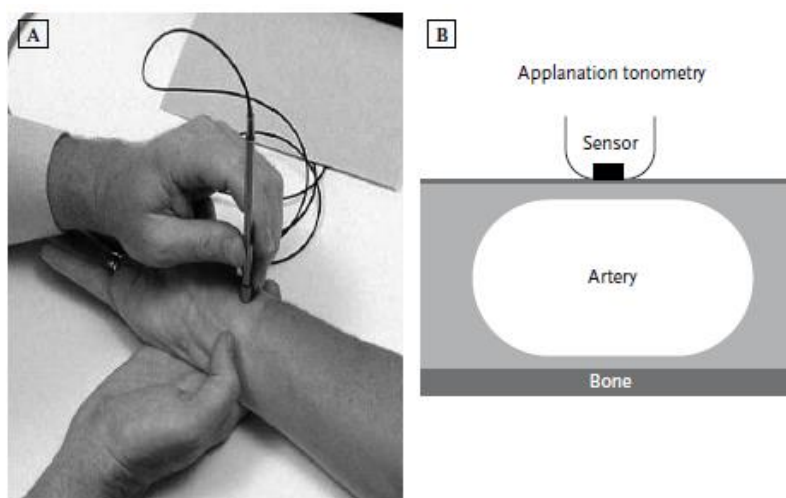
Για τη μέτρηση της FMD χρησιμοποιήθηκε ένας υπερηχοτομογράφος B-mode υψηλής ευκρίνειας (Acuson 128xp California, USA). [141-142] Ένα έγχρωμο, φασματικό Doppler με κεφαλή γραμμικής απεικόνισης συχνότητας 7 MHz χρησιμοποιήθηκε για ικανοποιητικές απεικονίσεις επιφανειακών αγγείων. Οι μετρήσεις της αρτηριακής διαμέτρου πραγματοποιήθηκαν σε ένα ήσυχο δωμάτιο με ελεγχόμενη θερμοκρασία στους 20 – 25 °C, με τους εξεταζόμενους σε ύπτια θέση και μετά από ανάπαυση 10 λεπτών. Η ανάλυση υπερήχου εκτελέστηκε σε κάθε περίπτωση από δύο ανεξάρτητους παρατηρητές, ενώ παράλληλα γινόταν παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος του εξεταζόμενου με αντίστοιχα ηλεκτρόδια, προκειμένου οι μετρήσεις της διαμέτρου να γίνουν στην τελοδιαστολική φάση του καρδιακού κύκλου (το έπαρμα R του ηλεκτροκαρδιογραφήματος). Αρχικά γίνεται μέτρηση της διαμέτρου ηρεμίας χρησιμοποιώντας την απόσταση των δύο γραμμών που διαχωρίζουν τον έσω χιτώνα από τον έξω ή ορογόνο χιτώνα ηρεμίας. Στη συνέχεια εφαρμόζεται αποφρακτική περιχειρίδα σφυγμομανομέτρου 8cm κοντά στον καρπό η οποία προκαλώντας πίεση 250-300mmHg και πάντοτε 50mmHg πάνω από τη συστολική πίεση διακόπτει την κυκλοφορία αίματος στην περιφέρεια για 4,5 λεπτά. Μετά το χρονικό αυτό διάστημα διακόπτεται η απόφραξη με αποτέλεσμα να αυξάνεται αντιδραστικά η αρτηριακή κυκλοφορία (αντιδραστική υπεραιμία). Τόσο πριν την περίδεση όσο και μετά την άρση της, γίνεται καταγραφή της αρτηριακής ροής όπου παρατηρείται κατακόρυφη άνοδος, σε επίπεδα περίπου 5 φορές πάνω ή και περισσότερο σε σύγκριση με την κατάσταση ηρεμίας.[143] Επιπλέον, γίνεται καταγραφή της εικόνας του αγγείου σε όλο το διάστημα, ξεκινώντας 30 δευτερόλεπτα πριν την άρση της περιδέσεως έως και 2 λεπτά μετά, ενώ έχει βρεθεί ότι η μεγαλύτερη αύξηση της διαμέτρου της βραχιονίου παρατηρείται περίπου 60 έως 90 δευτερόλεπτα μετά την άρση του ισχαιμικού ερεθίσματος.[144] Η μεταβλητότητα μεταξύ των παρατηρητών για τις βραχιόνιες μετρήσεις διαμέτρων αρτηριών στο εργαστήριό μας είναι 0.1 ± 0.12 και 0.08 ± 0.19 χιλ. αντίστοιχα, ενώ η μεταβλητότητα FMD που μετριέται στον ίδιο ασθενή 2 διαφορετικές ημέρες ποικίλλει κατά $1.1 \pm 1\%$ (mean $\pm$ SD).



Εικόνα 2.3.1 Η διαδικασία μέτρησης της FMD.

2.3.2 Αρτηριακή σκληρία, ανακλώμενα κύματα και κεντρικές πιέσεις

Τα ανακλώμενα κύματα και οι πιέσεις εκτιμήθηκαν αναίμακτα με τη μέθοδο της τονομετρίας.[145] Η κύρια αρχή της μεθόδου είναι αφενός ο σχηματισμός της κυματομορφής της αορτικής πίεσης από την αντίστοιχη κυματομορφή της περιφερικής πίεσης με τις κατάλληλες μαθηματικές μετατροπές και αφετέρου ο προσδιορισμός της ενίσχυσης της κεντρικής αορτικής πίεσης εξαιτίας των ανακλώμενων κυμάτων πίεσης[41]. Οι μετρήσεις αυτές γίνονται με τη βοήθεια του τονομέτρου το οποίο είναι ένας αισθητήρας με τη μορφή στυλό και τη χρήση αντίστοιχου λογισμικού εγκατεστημένου σε ηλεκτρονικό υπολογιστή ο οποίος επίσης συνδέεται με τον αισθητήρα. Η εφαρμογή της μεθόδου γίνεται πολύ απλά και σε σχετικά μικρό χρονικό διάστημα. Ο ασθενής προσέρχεται στο χώρο όπου γίνονται οι μετρήσεις και κάθεται σε άνετο και ήσυχο περιβάλλον για 15 – 30 λεπτά ώστε να εγκλιματιστεί και να σταθεροποιηθεί η πίεσή του. Στη συνέχεια γίνεται μέτρηση της αρτηριακής του πίεσης με τη βοήθεια σφυγμομανομέτρου και ξεκινάει η τονομετρία. Η μέτρηση γίνεται στην κερκιδική αρτηρία και ο εξεταζόμενος θα πρέπει καθ' όλη τη διάρκεια της μέτρησης να κάθεται ακίνητος με το χέρι του τοποθετημένο σε ειδική θέση κοντά στον εξεταστή. Ο εξεταστής ακουμπάει ελαφρά το τονόμετρο στην κερκιδική αρτηρία, αφού προηγουμένως την έχει ψηλαφήσει και καταγράφει μια σειρά από ομοιόμορφες κυματομορφές σε διάστημα 1-2 λεπτών. Η κυματομορφή είναι η γραφική αναπαράσταση των κυμάτων πίεσης. Στη συνέχεια το λογισμικό αναλαμβάνει να αναλύσει με μαθηματικούς τύπους την καταγεγραμμένη κυματομορφή και να δώσει αποτελέσματα για την κεντρική αορτική πίεση (συστολική και διαστολική), το δείκτη ενίσχυσης των κυμάτων ανάκλασης (AIX) και το χρόνο κατά τον οποίο το κύμα ταξιδεύει μέχρι την περιφέρεια (Δt).



Εικόνα 2.3.2 Η μέθοδος της τονομετρίας. Το τονόμετρο πιέζει την αρτηρία και καταγράφει τις αλλαγές στη διάμετρό της σε συνάρτηση με το χρόνο.

2.3.3 Μέτρηση PWV

Για τον υπολογισμό του δείκτη PWV γίνεται καταγραφή του κύματος παλμού σε δύο διαδοχικές θέσεις και στη συνέχεια μέτρηση της μεταξύ τους απόστασης και του χρόνου διέλευσης.[146] Η εξίσωση που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της ταχύτητας είναι η εξής: $PWV = \text{απόσταση (m)} / \text{χρόνος διέλευσης (s)}$. Για τη μέτρηση αυτή χρησιμοποιείται μία πιστοποιημένη, μη-παρεμβατική συσκευή (Complior®, Artech Medical, Γαλλία), η οποία επιτρέπει την απευθείας καταγραφή του κύματος παλμού και τον αυτόματο υπολογισμό του PWV.[147] Η μέτρηση της PWV έγινε μεταξύ ενός σημείου στη δεξιά καρωτίδα και ενός δεύτερου σημείου στην αριστερή μηριαία αρτηρία, στα οποία λήφθηκαν δύο διαφορετικά κύματα παλμού. Για τον υπολογισμό της απόστασης πρέπει να αφαιρεθεί το κομμάτι μεταξύ της δεξιάς καρωτίδας και της στερνικής εγκοπής, καθώς και το κομμάτι μεταξύ της αριστερής μηριαίας αρτηρίας και της στερνικής εγκοπής.

2.3.4 Μέτρηση IMT

Για τη μέτρηση του IMT χρησιμοποιήθηκε υπερηχοτομογράφος B-mode (Acuson 128xp California, USA) και για την απεικόνιση των αγγείων χρησιμοποιήθηκε έγχρωμο, φασματικό Doppler με κεφαλή γραμμικής απεικόνισης συχνότητας 7 Mhz. Η απεικόνιση περιελάμβανε τη δεξιά και την αριστερή καρωτίδα.[148] Έγινε προσδιορισμός τριών τμημάτων της κάθε αρτηρίας: α) της κοινής καρωτίδας (ορίζεται ως το τμήμα που απέχει 1 cm από το σημείο διάτασης της καρωτίδας), β) του καρωτιδικού βολβού (ορίζεται ως το τμήμα ανάμεσα στο σημείο διάτασης της καρωτίδας και στο σημείο διαχωρισμού της ροής) και γ) της εσωτερικής καρωτίδας (ορίζεται ως το αρτηριακό τμήμα μήκους 1 cm που απέχει το περισσότερο από το σημείο διαχωρισμού της ροής). Έγιναν τρεις μετρήσεις του μέγιστου πάχους του έσω χιτώνα της κοινής καρωτίδας και στη συνέχεια υπολογίσθηκε ο μέσος όρος τους, ο οποίος χρησιμοποιήθηκε στην ανάλυση. Μετά από λεπτομερή παρατήρηση και των 6 καρωτιδικών τμημάτων έγινε ο προσδιορισμός της πλάκας με το μεγαλύτερο μέγεθος και η καλύτερη απεικόνιση αυτής αποθηκεύτηκε ψηφιακά. Η παρουσία πλάκας ορίστηκε ως πάχος τοιχώματος $>1,5 \text{ mm}$ ή ως δομή που εισχωρεί στον αυλό της αρτηρίας κατά τουλάχιστον $0,5 \text{ mm}$ ή κατά το 50% της τιμής των περιφερικών IMT.[149] Οι μετρήσεις του IMT πραγματοποιήθηκαν από το ίδιο άτομο για κάθε ασθενή, προκειμένου να αποφευχθεί η μεταβλητότητα μεταξύ διαφορετικών χειριστών του μηχανήματος.

2.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ

Η διατροφική αξιολόγηση έγινε με τη βοήθεια τριήμερου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων.[150-151] Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να καταγράψουν αναλυτικά για τρεις ημέρες (δύο καθημερινές και μία ημέρα από Σαββατοκύριακο) το είδος και την ποσότητα των τροφίμων που κατανάλωσαν, τη χρονική στιγμή στην οποία καταναλώθηκαν, τις παράλληλες ασχολίες και τους συνδαιτυμόνες κατά τη διάρκεια κάθε γεύματος.

Η διατροφική πρόσληψη των συμμετεχόντων, όπως καταγράφηκε στα τριήμερα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων, αναλύθηκε σε επίπεδο ομάδων τροφίμων. Οι ομάδες που επιλέχθηκαν είναι αυτές που περιλαμβάνονται στα ισοδύναμα τροφίμων διαβητικών ατόμων, με κατάλληλες τροποποιήσεις (διαιρέσεις ή συγχωνεύσεις) για τη συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα. Ορισμένες δυσκολίες που αντιμετωπίσαμε ήταν αφενός στην ομαδοποίηση των τροφίμων ανάλογα με την επίδραση που φαίνεται ότι ασκούν στα αγγεία και αφετέρου στον καθορισμό των μερίδων. Τα γλυκά για παράδειγμα, τα οποία παρουσιάζουν μεγάλη ετερογένεια, χωρίστηκαν σε δύο κατηγορίες ανάλογα με το είδος των λιπαρών που περιέχουν. Επιπλέον, στα σύνθετα τρόφιμα όπως το παστίτσιο έπρεπε να γίνει υπολογισμός του κάθε συστατικού ξεχωριστά και ενσωμάτωσή του στην αντίστοιχη κατηγορία (π.χ μακαρόνια, κιμάς, μπεσαμέλ). Ένα πρόβλημα της συγκεκριμένης ομαδοποίησης έγκειται στο γεγονός ότι κάποια τρόφιμα που πιθανώς επιδρούν στα αγγεία με αντίθετο τρόπο συμπεριλήφθηκαν στην ίδια ομάδα (π.χ πατάτες βραστές και πατάτες τηγανιτές, μαγιονέζα και κέτσαπ κ.ά).

Στον πίνακα 2.4 φαίνονται οι ομάδες τροφίμων που χρησιμοποιήθηκαν, τα είδη τροφίμων που περιλαμβάνουν, καθώς και οι αντίστοιχες μερίδες.

Πίνακας 2.4

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΤΡΟΦΙΜΑ	ΜΕΡΙΔΕΣ
Δημητριακά επεξεργασμένα	Ψωμί	30 γρ. (1 φέτα)
	Πίτα (τύπου σουβλάκι, αραβική, κυπριακή)	30 γρ. (1/2 τμχ)
	Φρυγανιές	30 γρ. (2 μικρές)
	Δημητριακά πρωινού	30 γρ. (1/2 φλιτζ.)
	Ρύζι/μακαρόνια/χυλοπίτες/κριθαράκι	1/2 φλιτζ.
	Κουλούρι Θεσ/κης	30 γρ. (1/2 τμχ)
	Cream Crackers	2 τεμάχια
Δημητριακά Ολικής Αλέσεως	Ψωμί	30 γρ. (1 φέτα)
	Πίτα	30 γρ. (1/2 τμχ)
	Φρυγανιές	30 γρ. (2 μικρές)
	Δημητριακά πρωινού/βρώμη/muesli	30 γρ. (1/2 φλιτζ.)
	Ρύζι/ζυμαρικά ολικής	1/2 φλιτζ.
	Κάστανα	4 μεγάλα ή 6 μικρά
Πατάτες	Ψητές/βραστές	4-5 κομμάτια
	Τηγανιτές	1 πατάτα ~120 γρ.
	Πουρές	1/2 φλιτζ.
Όσπρια	Όλα (μαγειρεμένα, στραγγισμένα)	1/2 φλιτζ.
Φρούτα φρέσκα & φυσικοί χυμοί	Φρέσκα φρούτα	
	Ανανάς	3/4 φλιτζ.
	Μανταρίνι	2 μικρά (~220g)
	Αχλάδι	1 μικρό (~110g)
	Νεκταρίνι, ροδάκινο, γιορμάς	1 μέτριο (~110g)
	Βερίκοκα	4 ολόκληρα (~150g)
	Πορτοκάλι	1 μικρό (~180g)
	Γκρέιπ-φρουτ	1/2 μεγάλο (~330g)
	Πεπόνι	3/4 φλιτζ. (~280g)
	Δαμάσκηνα	2 μέτρια (~140g)
	Καρπούζι	1 φέτα (~380g)
	Σταφύλια	17 μικρά (~85g)
	Κεράσια	12 μεγάλα (~85g)
	Μάνγκο	1/2 μικρό (~160g)
	Φράουλες	1 φλιτζ.
	Μήλο	1 μικρό (~120g)
	Μπανάνα	1 μικρή (~120g)
	Μούρα, βατόμουρα	3/4 φλιτζ.
	Χουρμάδες	3 μέτριοι
	Σύκα φρέσκα	2 μέτρια
	Χυμοί	
	Χυμός πορτοκαλιού, ανανά, γκρέιπφρουτ, μήλου	1/2 φλιτζ. (~120ml)
	Χυμός δαμάσκηνου, σταφυλιού	1/3 φλιτζ. (~80ml)
	Αποξηραμένα φρούτα	
	Σύκα ξερά	1 1/2 μέτριο

	Δαμάσκηνα ξερά	3 μέτρια
	Βερίκοκα ξερά	7 μισά
Χυμοί συσκευασμένοι	Τα ίδια με τους φρέσκους	
Λαχανικά	Ωμά/βραστά/ψητά	1/2 φλιτζ.
Γαλακτοκομικά άπαχα	Γάλα 0% ή 1,5%, Ξινόγαλο άπαχο	1 φλιτζάνι (200 ml)
	Γιαούρτι 0% ή 2%	1 κεσεδάκι (200 γρ)
	Γάλα εβαπορέ άπαχο	½ φλιτζάνι
Γαλακτοκομικά πλήρη	Γάλα πλήρες	1 φλιτζ (200 ml)
	Γιαούρτι πλήρες, κεφίρ	1 κεσεδάκι (200 γρ)
	Γάλα εβαπορέ πλήρες	1/2 φλιτζ.
Τυριά μέτρια σε λίπος	Όλα με <20% λιπαρά	30 γρ.
Τυριά πλούσια σε λίπος	Όλα με >20% λιπαρά	30 γρ.
Αυγό	Βραστό, τηγανιτό	1 τεμάχιο
	Ομελέτα	1/2 εστιατορίου
Κόκκινο κρέας	Μοσχάρι, Χοιρινό, Αρνί, Κατσίκι	60 γρ.
Λευκό κρέας	Κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι	60 γρ.
Αλλαντικά	Ζαμπόν, σαλάμι, λουκάνικο, μπέικον	30 γρ.
Ψάρια	Όλα τα φρέσκα και κατεψυγμένα	60 γρ.
Θαλασσινά	Χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες, μύδια	60 γρ.
Αρτοσκευάσματα /σφολιατοειδή	Σπανακόπιτα, τυρόπιτα, λουκανικόπιτα, ζαμπονοτυρόπιτα	1 τμχ (~100 γρ.)
	Πιροσκή	1 μέτριο (~80 γρ.)
Fast foods	Πίτσα	1 κομμάτι (~100γρ.)
	Burgers	1 τμχ (~150 γρ.)
	Hot dog	1 τμχ (~100 γρ.)
	Burritos, tacos, fajitas	1 τμχ (~150 γρ.)
Γλυκά πλούσια σε ζάχαρη & κορεσμένο λίπος	Πάστες, τούρτες, τάρτες	1 κομμάτι (~100 γρ.)
	Γλυκά ταψιού (γαλακτομπούρεκο, μπακλαβάς, καταΐφι)	1 κομμάτι (~100 γρ.)
	Κέικ, ντόνατς, muffins	1 κομμάτι (~50 γρ.)
	Σοκολάτα (γάλακτος, μαύρη, άσπρη)	1 μικρή (30 γρ.)
	Παγωτό	1 μπάλα
	Κρουασάν, μπουγάτσα	1 τμχ (~80 γρ.)
	Μπισκότα, κουλούρια	1 τμχ (~30 γρ.)
	Βάφλα/ κρέπα με σοκολάτα	1 ολόκληρη
	Δίπλες	1 τμχ (~45 γρ.)
	Ρυζόγαλο, κρέμα	200 γρ.
Γλυκά πλούσια σε ζάχαρη	Γλυκά του κουταλιού	1 κ.σ
	Κομπόστες	1/2 φλιτζ.
	Λουκούμια	1 τμχ (30 γρ)
	Παστέλι	1 τμχ (~40 γρ)
	Χαλβάς	30 γρ.
	Ζελεδάκια, καραμέλες	1 τμχ (~10 γρ)
	Σορμπέ παγωτό, γρανίτα παγωτό	1 μπάλα
	Ζελέ φρούτων	1 τμχ (~100 γρ)
	Βανίλια υποβρύχιο	1 κ.σ
Σνακ πλούσια σε αλάτι	Πατατάκια, ποπ κορν (έτοιμο),	1 φλιτζ. (~30 γρ)

& λίπος	γαριδάκια, δρακουλίνα, πακοτίνα, κρακεράκια	
Ζάχαρη/ μαρμελάδα/ μέλι		1 κ.σ
Αναψυκτικά με ζάχαρη		1 φλιτζ.
Αναψυκτικά τύπου light		1 φλιτζ.
Σάλτσες λιπαρές	Μαγιονέζα, μουστάρδα, κέτσαπ, μπεσαμέλ, κρέμα γάλακτος	1 κ.σ
Βούτυρο ζωικό		1 κ.γ
Φυτικό λίπος επάλειψης	Μαργαρίνη, φυστικοβούτυρο, ταχίνι	1 κ.γ
Ελαιόλαδο		Φορές/ημέρα
Ελιές		5 μεγάλες ή 10 μικρές
Ξηροί καρποί	Ωμοί/ψημένοι, ανάλατοι/αλατισμένοι	30 γρ.
Καφές		1 φλιτζ.
Τσάι		1 φλιτζ.
Αλκοολούχα ποτά	Κρασί	125 ml
	Μπύρα	330 ml
	Υψηλόβαθμα ποτά	40 ml

Από τα τριήμερα ημερολόγια εκτιμήθηκε επίσης η κατανάλωση ή μη πρωινού όλων των εξεταζόμενων. Για να διαχωρίσουμε τις δύο κατηγορίες ορίσαμε το πρωινό ως “την κατανάλωση τουλάχιστον ενός τροφίμου εκτός από μία μερίδα γαλακτοκομικών ή φρούτων ή δημητριακών ή και συνδυασμός αυτών, τουλάχιστον 2 από τις 3 ημέρες της καταγραφής”. Ο ορισμός που χρησιμοποιήσαμε είναι προσαρμογή ενός ορισμού για την κατανάλωση πρωινού σε εφήβους από τη μελέτη Attica.[152] Στη συνέχεια, έγινε ανάλυση της πρωινής κατανάλωσης φαγητού σε επίπεδο ομάδων τροφίμων τόσο για τα άτομα που κατανάλωναν πρωινό όσο και για όσους το παρέλειπαν.

Παράλληλα εντοπίσαμε όσους εξεταζόμενους καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες τροφής τις βραδινές ώρες. Συγκεκριμένα, τα άτομα εκείνα που καταναλώνουν το 50% και πάνω των ημερήσιων θερμίδων μετά τις 19.00, τουλάχιστον 2 από τις 3 ημέρες. Η ώρα αυτή χρησιμοποιήθηκε σύμφωνα με τον ορισμό του night-eating syndrome.[153-154] Ακολούθως έγινε ανάλυση της κατανάλωσης φαγητού μετά τις 19.00 σε επίπεδο ομάδων τροφίμων, τόσο για τα άτομα που πληρούν τις προϋποθέσεις του παραπάνω ορισμού όσο και για τους υπόλοιπους.

2.5 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS 18.0. Σε όλους τους στατιστικούς ελέγχους ορίστηκε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $P \leq 0,05$.

Για τον προσδιορισμό των διατροφικών προτύπων του δείγματος χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες (Principal Component Analysis, PCA). Η PCA είναι μια πολυμεταβλητή στατιστική μέθοδος η οποία χρησιμοποιεί τις πιθανές συσχετίσεις μεταξύ μεταβλητών του δείγματος για τη δημιουργία ενός νέου συνόλου μεταβλητών, οι οποίες είναι αλληλοεξαρτηστές μεταξύ τους και αποτελούν γραμμικούς συνδυασμούς των αρχικών μεταβλητών από τις οποίες προέκυψαν.

Για την αξιολόγηση των συσχετίσεων μεταξύ των μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο Kaiser-Meyer-Olkin (KMO), το οποίο δείχνει την καταλληλότητα των δεδομένων για εισαγωγή στη στατιστική ανάλυση. Όσο πιο κοντά στη μονάδα είναι η τιμή του κριτηρίου, τόσο καταλληλότερα τα δεδομένα. Στη δική μας μελέτη η τιμή του KMO κριτηρίου βρέθηκε να ισούται με 0,605.

Το κριτήριο του Kaiser χρησιμοποιήθηκε για να αποφασιστεί ο αριθμός των συνιστωσών, δηλαδή των προτύπων διατροφής που θα διατηρηθούν. Σύμφωνα με το κριτήριο αυτό πρέπει η ιδιοτιμή των συνιστωσών να είναι >1 , το οποίο πρακτικά σημαίνει ότι ως συνιστώσα ερμηνεύει περισσότερο τη μεταβλητότητα στις συσχετίσεις σε σχέση με τη μεμονωμένη μεταβλητή. Η ερμηνεία των κύριων συνιστωσών έγινε με βάση τους συντελεστές γραμμικών σχέσεων που κάθε μία από αυτές έχει με τις αρχικές μεταβλητές, το ειδικό βάρος δηλαδή της κάθε αρχικής μεταβλητής ως προς κάθε μία από τις νέες μεταβλητές. Οι συντελεστές αυτοί εξετάστηκαν τόσο ως προς τις απόλυτες τιμές τους όσο και ως προς τα πρόσημά τους, με τις υψηλότερες θετικές τιμές να συμβάλλουν περισσότερο στην ερμηνεία του επιμέρους προτύπου.

Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση εφαρμόστηκε για την εκτίμηση των συσχετίσεων μεταξύ των αγγειακών δεικτών και των διατροφικών προτύπων. Συγκεκριμένα, εφαρμόστηκαν τρία διαφορετικά μοντέλα με βάση τη διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες: Μοντέλο 1- διόρθωση για ηλικία και φύλο, Μοντέλο 2- διόρθωση για ηλικία, φύλο και ΔΜΣ και Μοντέλο 3- διόρθωση για ηλικία, φύλο, ΔΜΣ και ενεργειακή κατανάλωση. Τα αποτελέσματα από τα

μοντέλα της γραμμικής παλινδρόμησης παρουσιάζονται ως σταθμισμένοι συντελεστές β (standardized betacoefficients).

Η κανονικότητα της κατανομής των υπό εξέταση συνεχών μεταβλητών καθορίστηκε με τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1. Πληθυσμός Δείγματος

Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε στο αγγειολογικό εργαστήριο του νοσοκομείου “Π.Γ.Ν.Α Αλεξάνδρα”. Τα άτομα που συμμετείχαν προέρχονταν είτε από το γενικό πληθυσμό είτε από τα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου (προσωπικό και ασθενείς) και προσήλθαν στο εργαστήριο μετά από σχετική ανακοίνωση στην οποία αναφερόταν ότι επρόκειτο να πραγματοποιηθεί πλήρης αγγειακός έλεγχος σε όλους τους συμμετέχοντες. Η μέση ηλικία των εξεταζόμενων ήταν 46.8 ± 9.3 έτη και ο μέσος Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ήταν 27.0 ± 5.0 kg/m² (Πίνακας 3.1.1).

Όλοι οι εξεταζόμενοι ήταν φαινομενικά υγιείς. Κριτήρια αποκλεισμού από την έρευνα ήταν η εκδηλωμένη στεφανιαία νόσος, η αρτηριακή υπέρταση που ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 140 mm Hg ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 90 mm Hg μετά από δύο μετρήσεις αρτηριακής πίεσης σε κάθε μία από τις δύο διαδοχικές επισκέψεις στο εργαστήριο ή υπό θεραπεία υπέρτασης, το ιστορικό αγωγής για υπερλιπιδαιμία και η διάγνωση διαβήτη (ορίστηκε ως η γλυκόζη νηστείας ≥ 126 mg/dL ή/και η δίωρη μεταγευματική γλυκόζη ≥ 200 mg/dL ή η χορήγηση υπογλυκαιμικής αγωγή). Επιπλέον κριτήρια αποκλεισμού ήταν οι ηπατικές ή ενδοκρινικές διαταραχές, οι συστηματικές ασθένειες όπως η αυτοάνοση νόσος, ο καρκίνος ή η ενεργός μόλυνση, η κατανάλωση αλκοόλ σε ποσότητα μεγαλύτερη της συνιστώμενης (20-30 g αλκοόλ/ημέρα) και η υποθερμιακή δίαιτα κατά τη διάρκεια της μελέτης. Προκειμένου να διαχωριστούν οι εξεταζόμενοι σε καπνιστές και μη καπνιστές το κάπνισμα ορίστηκε ως η χρήση περισσότερων από 1 τσιγάρων την ημέρα.

Τα άτομα που πληρούσαν τις προϋποθέσεις συμμετοχής στη μελέτη ήταν 309, ενώ αποκλείστηκαν 8 με διάγνωση διαβήτη και 5 εξαιτίας διάγνωσης αγγειακής νόσου. Από τους 309 συμμετέχοντες, διατροφική αξιολόγηση έγινε στους 164 (102 άνδρες και 62 γυναίκες). Η μελέτη εγκρίθηκε από τη θεσμική επιτροπή βιοηθικής του Π.Γ.Ν.Α Αλεξάνδρα και όλοι οι συμμετέχοντες έδωσαν την γραπτή συγκατάθεση τους.

Πίνακας 3.1.1 Χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης (n= 164, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπική απόκλιση ή ως σχετικές συχνότητες)

Μεταβλητή	Τιμή
Ηλικία (έτη)	46.8 $\pm$ 9.3
Ανδρικό φύλο, N (%)	62 (37.6)
Υπερλιπιδαιμία, N (%)	70 (42.4)
Υπέρταση, N (%)	33 (20)
Καπνιστές, N (%)	57 (34.5)
Διαβητικοί, N (%)	0
ΔΜΣ (kg/m ²)	27.0 $\pm$ 5.0
Περιφέρεια μέσης (cm)	90.7 $\pm$ 14.7
Γλυκόζη αίματος (mg/dl)	88.7 $\pm$ 10.8
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	208.5 $\pm$ 45.9
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	96.9 $\pm$ 49.9
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	60.2 $\pm$ 16.5
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	143.5 $\pm$ 39.8
Συστολική ΑΠ (mm Hg)	120.3 $\pm$ 20.3
Διαστολική ΑΠ (mm Hg)	77.4 $\pm$ 12.1
FMD (%)	3.41 $\pm$ 2.79
PWV (m/sec)	7.54 $\pm$ 1.68
IMT κοινής καρωτίδας (mm)	0.667 $\pm$ 0.176
AIX διορθωμένος για καρδιακό παλμό 75 bpm (%)	26.6 $\pm$ 11.0

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HDL: high density lipoprotein (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη), LDL: low density lipoprotein (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη), ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση, FMD: Flow Mediated Dilatation (αγγειοδιαστολή μέσω ροής), PWV: Pulse Wave Velocity (ταχύτητα μετάδοσης κυμάτων παλμού), AIX: Augmentation Index (δείκτης ενίσχυσης κυμάτων ανάκλασης)

Πίνακας 3.1.2 Μέσες καταναλώσεις τροφίμων του πληθυσμού ανά μερίδα*(n= 164, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπική απόκλιση)

Μεταβλητή	Τιμή
Επεξεργασμένα δημητριακά	3.2 $\pm$ 2.2
Ολικής αλέσεως δημητριακά	0,7 $\pm$ 1.3
Πατάτες	0.4 $\pm$ 0.4
Όσπρια	0.25 $\pm$ 0.4
Φρούτα και φρέσκοι χυμοί	1.6 $\pm$ 1.4
Συσκευασμένοι χυμοί	0.2 $\pm$ 0.5
Λαχανικά	1.7 $\pm$ 1.1
Γαλακτοκομικά ελαφρά	0.35 $\pm$ 0.6
Γαλακτοκομικά πλήρη	0.4 $\pm$ 0.5
Τυριά <20% λιπαρά	0.1 $\pm$ 0.3
Τυριά >20% λιπαρά	1.4 $\pm$ 1.3
Αυγά	0.1 $\pm$ 0.2
Κόκκινο κρέας	1.1 $\pm$ 0.9
Λευκό κρέας	0.4 $\pm$ 0.6
Αλλαντικά	0.3 $\pm$ 0.6
Ψάρια	0.7 $\pm$ 1.0
Θαλασσινά	0.1 $\pm$ 0.3
Αρτοσκευάσματα/Σφολιατοειδή	0.1 $\pm$ 0.3
Fast foods	0.15 $\pm$ 0.4
Γλυκά πλούσια σε ζάχαρη και κορεσμένο λίπος	1.0 $\pm$ 1.1
Γλυκά πλούσια σε ζάχαρη και φτωχά σε κορεσμένο λίπος	0.1 $\pm$ 0.25
Σνακ πλούσια σε αλάτι και λίπος	0.02 $\pm$ 0.1
Ζάχαρη/Μαρμελάδα/Μέλι	0.5 $\pm$ 0.6
Αναψυκτικά με ζάχαρη	0.2 $\pm$ 0.5
Αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη	0.04 $\pm$ 0.3
Σάλτσες λιπαρές	0.6 $\pm$ 1.3
Βούτυρο	0.06 $\pm$ 0.25
Φυτικό λίπος επάλειψης	0.3 $\pm$ 0.9
Ελαιόλαδο (φορές/ημέρα)	1.3 $\pm$ 0.6
Ελιές	0.1 $\pm$ 0.4
Ξηροί καρποί	0.07 $\pm$ 0.2
Καφές	1.3 $\pm$ 0.9
Τσάι	0.2 $\pm$ 0.5
Αλκοολούχα ποτά	0.6 $\pm$ 1.0

*Σύμφωνα με τις μερίδες που επιλέχθηκαν ανά ομάδα τροφίμου οι οποίες παρουσιάζονται στον πίνακα 2.4

3.2 Διατροφικά πρότυπα

Από την εφαρμογή της PCA (Principal Component Analysis) προέκυψαν τέσσερα διατροφικά πρότυπα, με συντελεστή KMO (Kaiser-Meyer-Olkin) ίσο με 0,605 και συνολικό ποσοστό της διακύμανσης των αρχικών μεταβλητών που ερμηνεύουν οι συνιστώσες ίσο με 52,449%.

Τα διατροφικά πρότυπα παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 3.2.

Πίνακας 3.2. Συντελεστές των γραμμικών συσχετίσεων μεταξύ των κύριων συνιστωσών (διατροφικά πρότυπα) και των αρχικών μεταβλητών, όπως προέκυψαν από την εφαρμογή της ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες στον πληθυσμό της μελέτης

Αρχικές μεταβλητές	Διατροφικά πρότυπα			
	1	2	3	4
Κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών ¹ και χαμηλών ² σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη ³	0,755 ²⁴			
Κατανάλωση κόκκινου κρέατος ⁴ , λευκού κρέατος ⁵ , αλλαντικών ⁶	0,703 ²⁴			
Κατανάλωση σφολιατοειδών ⁷ , σνακ πλούσιων σε αλάτι ⁸ , fast foods ⁹ , λιπαρών σαλτσών ¹⁰ , βουτύρου	0,573 ²⁴			
Κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως ¹¹		0,860 ²⁴		
Κατανάλωση γαλακτοκομικών ¹² και τυριών χαμηλών σε λιπαρά ¹³		0,726 ²⁴		
Κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών ¹⁴	0,411 ²⁵	-0,426 ²⁴	0,342 ²⁵	
Κατανάλωση ψαριών ¹⁵ και θαλασσινών ¹⁶			0,761 ²⁴	
Κατανάλωση ελαιολάδου ¹⁷			0,632 ²⁴	
Κατανάλωση φρούτων ¹⁸ , χυμών ¹⁹ , οσπρίων, λαχανικών ²⁰ και πατατών ²¹	-0,328 ²⁵		0,353 ²⁴	
Κατανάλωση καφέ				0,736 ²⁴
Κατανάλωση τσαγιού ²²				-0,711 ²⁴
Κατανάλωση αλκοολούχων ποτών ²³	0,309 ²⁵	0,319 ²⁵	0,368 ²⁵	0,464 ²⁴
Διακύμανση των αρχικών μεταβλητών που ερμηνεύουν οι συνιστώσες (%)	15,949	13,566	11,608	11,327

¹Πάστες, τάρτες, γλυκά ταψιού, κέικ, ντόνατς, σοκολάτα, παγωτό, κρουασάν, μπουγάτσα, μπισκότα, κουλούρια, βάφλα, κρέπα, δίπλες, ρυζόγαλο, κρέμα, ²Γλυκά του κουταλιού, κοσμπόστες, λουκούμια, παστέλι, χαλβάς, ζελεδάκια, καραμέλες, σορμπέ, γρανίτες, ζελέ, υποβρύχιο, ³Αναψυκτικά τύπου cola, ice tea

⁴Μοσχάρι, χοιρινό, αρνί, κατσίκι, ⁵Κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι, ⁶Ζαμπόν, σαλάμι, λουκάνικο, μπέικον

⁷Ετοιμες πίτες (σπανακόπιτα, τυρόπιτα, ζαμπονοτυρόπιτα, λουκανικόπιτα) και πιροσكى, ⁸Πατατάκια, ποπ κορν, γαριδάκια, δρακουλίγια, πακοτίγια, κρακεράκια, ⁹Πίτσα, burgers, hot dog, burritos, ¹⁰Μαγιονέζα, κέτσαπ, μουστάρδα, κρέμα γάλακτος, μπεσαμέλ

^{11,14}Ψωμί, φρυγανιές, πίτες, δημητριακά πρωινού, ρύζι, ζυμαρικά

¹²Γάλα 0% ή 1,5%, ξινόγαλο, γιαούρτι 0% ή 2%, γάλα εβαπορέ άπαχο, ¹³Όλα τα τυριά με <20% λιπαρά

¹⁵Όλα τα φρέσκα και κατεψυγμένα, ¹⁶Χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες, μύδια

¹⁷Συχνότητα κατανάλωσης ελαιολάδου μέσα στην ημέρα

¹⁸Όλα τα φρέσκα φρούτα και οι φρέσκοι χυμοί, ¹⁹Συσκευασμένοι χυμοί, ²⁰Ωμά, ψητά, βραστά, ²¹Ψητές, βραστές, τηγανιτές, πουρές, ομελέτα

²²Τσάι, χαμομήλι, τίλιο

²³Κρασί, μύρα, υψηλόβαθμα ποτά

²⁴Μεταβλητή με το μεγαλύτερο συντελεστή συσχέτισης για την εκάστοτε συνιστώσα.

²⁵Μεταβλητή με μικρότερο συντελεστή συσχέτισης που δε διατηρήθηκε στην ερμηνεία του προτύπου.

3.3 Συσχέτιση των διατροφικών προτύπων με τους αγγειακούς δείκτες.

Στην πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση χρησιμοποιήσαμε 3 μοντέλα με βάση τη διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Στο μοντέλο 1 έγινε διόρθωση για την ηλικία και το φύλο, στο μοντέλο 2 έγινε διόρθωση για την ηλικία, το φύλο και το ΔΜΣ και στο μοντέλο 3 έγινε διόρθωση για το φύλο, την ηλικία, το ΔΜΣ και την ενεργειακή κατανάλωση. Και στα 3 μοντέλα έγινε προσπάθεια συσχέτισης των διατροφικών προτύπων με τους δείκτες FMD, PWV, περιφερική συστολική πίεση, περιφερική διαστολική πίεση, αορτική συστολική πίεση, αορτική διαστολική πίεση, AIX και IMT.

Από την ανάλυση φάνηκε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στα διατροφικά πρότυπα και τους δείκτες FMD, PWV, περιφερική συστολική πίεση, περιφερική διαστολική πίεση και αορτική συστολική πίεση. Στο 1ο μοντέλο βρέθηκε μία συσχέτιση ανάμεσα στην περιφερική συστολική πίεση και το διατροφικό πρότυπο 2, η οποία όμως έπαψε να υπάρχει στα άλλα 2 μοντέλα, δηλαδή μετά από διόρθωση για το ΔΜΣ. Τα αποτελέσματα αυτά παρουσιάζονται στους πίνακες 3.3.1, 3.3.2, 3.3.3, 3.3.4 και 3.3.5.

Πίνακας 3.3.1 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη αγγειοδιαστολής μέσω ροής (FMD) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
FMD						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	0,051	0,564	0,047	0,594	-0,005	0,960
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	0,064	0,420	0,032	0,680	0,013	0,872
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	-0,041	0,608	-0,030	0,702	-0,075	0,427
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	0,046	0,563	0,029	0,706	0,027	0,726
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.3.2 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη ταχύτητας μετάδοσης των κυμάτων παλμού (PWV) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
PWV						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	0,034	0,696	0,035	0,686	0,069	0,505
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,099	0,210	-0,078	0,326	-0,065	0,427
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	-0,098	0,231	-0,094	0,248	-0,057	0,576
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,050	0,529	-0,042	0,600	-0,039	0,628
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.3.3 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την περιφερική συστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Περιφερική ΣΠ						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,036	0,707	-0,036	0,705	-0,063	0,587
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και χαμηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,171	0,043	-0,150	0,074	-0,161	0,069
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	0,005	0,952	0,000	0,996	-0,024	0,817
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,038	0,646	-0,025	0,764	-0,024	0,772
β : σταθμισμένοι συντελεστές β	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	
Συγχυτικοί παράγοντες						

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.3.4 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την περιφερική διαστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Περιφερική ΔΠ						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,054	0,561	-0,054	0,561	-0,071	0,535
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,005	0,947	0,010	0,907	0,003	0,972
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	-0,042	0,622	-0,046	0,587	-0,060	0,554
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,149	0,072	-0,139	0,092	-0,139	0,094
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.3.5 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την αορτική συστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Αορτική ΣΠ						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,134	0,130	-0,134	0,123	-0,175	0,101
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,090	0,251	-0,063	0,411	-0,079	0,326
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	0,006	0,945	-0,003	0,969	-0,038	0,684
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,045	0,562	-0,027	0,722	-0,026	0,733
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Στον πίνακα 3.3.6 φαίνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο διατροφικό πρότυπο 4 και την αορτική διαστολική πίεση, η οποία παραμένει και στα 3 μοντέλα. Η αορτική διαστολική πίεση δεν εμφανίζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με κάποιο από τα άλλα διατροφικά πρότυπα.

Πίνακας 3.3.6 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την αορτική διαστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Αορτική ΔΠ						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,101	0,258	-0,100	0,231	-0,120	0,241
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,078	0,322	-0,037	0,617	-0,045	0,562
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	0,041	0,604	0,028	0,704	0,011	0,907
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,187	0,018	-0,159	0,031	-0,159	0,032
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Ύψος² (kg/m²)

Στον πίνακα 3.3.7 βλέπουμε ότι βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο διατροφικό πρότυπο 4 και το δείκτη AIX η οποία εξακολουθεί να υπάρχει και στα 3 μοντέλα. Ο δείκτης AIX δεν εμφανίζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με κάποιο από τα άλλα 3 διατροφικά πρότυπα.

Πίνακας 3.3.7 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη ενίσχυσης κυμάτων ανάκλασης διορθωμένο για καρδιακό παλμό 75 (AIX) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
AIX						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,049	0,571	-0,049	0,572	-0,097	0,364
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	-0,053	0,487	-0,052	0,504	-0,071	0,384
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	0,018	0,813	0,018	0,819	-0,023	0,804
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού.	0,151	0,049	0,152	0,049	0,153	0,047
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Στον πίνακα 3.3.8 φαίνονται τα 3 μοντέλα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ του δείκτη IMT και των 4 διατροφικών προτύπων. Παρατηρούμε πως το 3ο διατροφικό πρότυπο εμφανίζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το δείκτη IMT και στα 3 μοντέλα.

Πίνακας 3.3.8 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις των διατροφικών προτύπων (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη πάχυνσης του έσω χιτώνα της καρωτίδας (IMT) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
IMT						
Διατροφικό πρότυπο 1: αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, σφολιατοειδών, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου	-0,029	0,708	-0,031	0,688	-0,042	0,658
Διατροφικό πρότυπο 2: αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών	0,038	0,582	0,024	0,732	0,020	0,784
Διατροφικό πρότυπο 3: αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών	-0,187	0,009	-0,182	0,011	-0,191	0,025
Διατροφικό πρότυπο 4: αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού	-0,077	0,264	-0,085	0,222	-0,085	0,221
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

3.4 Συσχέτιση πρωινού και βραδινού γεύματος με τους αγγειακούς δείκτες.

Στους πίνακες 3.4.1 – 3.4.8 παρουσιάζονται τα 3 μοντέλα πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ των αγγειακών δεικτών και της κατανάλωσης πρωινού καθώς και μεταξύ των αγγειακών δεικτών και της κατανάλωσης του 50% των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00. Μπορούμε να παρατηρήσουμε πως δεν εμφανίζεται στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των δεικτών και των ανεξάρτητων μεταβλητών.

Πίνακας 3.4.1 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη αγγειοδιαστολής μέσω ροής (FMD) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
FMD						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,026	0,740	-0,041	0,593	-0,060	0,448
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,099	0,214	0,094	0,226	0,107	0,173
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.2 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη ταχύτητας μετάδοσης των κυμάτων παλμού (PWV) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
PWV						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	0,072	0,364	0,046	0,566	0,104	0,201
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,048	0,556	0,079	0,317	0,033	0,680
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.3 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την περιφερική συστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Συνιστώσες	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Περιφερική ΣΠ						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,118	0,159	-0,111	0,179	-0,107	0,203
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	-0,111	0,195	-0,109	0,197	-0,112	0,190
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.4 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την περιφερική διαστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
Συνιστώσες	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Περιφερική ΔΠ						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,036	0,667	-0,031	0,709	-0,027	0,744
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,011	0,894	0,013	0,881	0,010	0,909
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.5 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την αορτική συστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
Συνιστώσες	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Αορτική ΣΠ						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,048	0,539	-0,041	0,590	-0,037	0,633
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,045	0,570	0,044	0,567	0,041	0,602
β : σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.6 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με την αορτική διαστολική πίεση (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
Συνιστώσες	β	P-value	β	P-value	β	P-value
Αορτική ΔΠ						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	0,011	0,886	0,023	0,759	0,026	0,734
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,052	0,523	0,051	0,503	0,048	0,530
β: σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.7 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη ενίσχυσης κυμάτων ανάκλασης διορθωμένο για καρδιακό παλμό 75 (AIX) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
Συνιστώσες	β	P-value	β	P-value	β	P-value
AIX						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,056	0,469	-0,055	0,472	-0,061	0,435
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	0,041	0,603	0,041	0,605	0,046	0,566
β: σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

Πίνακας 3.4.8 Γραμμική πολλαπλή παλινδρόμηση που εξετάζει τις συσχετίσεις της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης >50% kcal μετά τις 19.00 (ανεξάρτητες μεταβλητές) με το δείκτη πάχυνσης του έσω χιτώνα της καρωτίδας (IMT) (εξαρτημένη μεταβλητή), με διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

	Μοντέλο 1		Μοντέλο 2		Μοντέλο 3	
Συνιστώσες	β	P-value	β	P-value	β	P-value
IMT						
Κατανάλωση ή μη πρωινού	-0,029	0,685	-0,036	0,613	-0,019	0,793
Κατανάλωση ή μη 50% και άνω των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00	-0,031	0,667	-0,033	0,646	-0,044	0,538
β: σταθμισμένοι συντελεστές β						
Συγχυτικοί παράγοντες	ηλικία, φύλο		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*		ηλικία, φύλο, ΔΜΣ*, ενεργειακή κατανάλωση	

*ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) = Βάρος/Υψος² (kg/m²)

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εμφάνιση δομικών βλαβών και δυσλειτουργιών στα αγγεία και ειδικότερα στις μεγάλες αρτηρίες σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.[18] Για την εκτίμηση της λειτουργίας των αγγείων έχουν αναπτυχθεί ορισμένες μη παρεμβατικές μέθοδοι και οι αντίστοιχοι δείκτες μέσω των οποίων μπορεί να προσδιοριστεί ο βαθμός της πιθανής βλάβης.[19] Στους δείκτες αυτούς συγκαταλέγονται το FMD, το PWV, το AI, η αορτική πίεση, οι περιφερικές πιέσεις και το IMT.[19] Διάφοροι παράγοντες έχουν κατά καιρούς συσχετιστεί με τους δείκτες αυτούς, μεταξύ των οποίων και η διατροφή. Πληθώρα μελετών έχουν εξετάσει την επίδραση της πρόσληψης μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών στους δείκτες αυτούς.[109] Ωστόσο, οι μελέτες που εστιάζουν στη συσχέτιση των δεικτών αγγειακής δυσλειτουργίας με συγκεκριμένα διατροφικά πρότυπα και με την κατανάλωση πρωινού και βραδινού είναι λίγες και καταδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης. Έτσι, στην παρούσα μελέτη έγινε προσπάθεια διερεύνησης των σχέσεων αυτών σε δείγμα υγιών ενηλίκων.

Τα διατροφικά πρότυπα που προέκυψαν από τη στατιστική ανάλυση είναι τέσσερα. Το 1ο διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης, γλυκών υψηλών και χαμηλών σε κορεσμένο λίπος, αναψυκτικών με ζάχαρη, κόκκινου κρέατος, λευκού κρέατος, αλλαντικών, αρτοσκευασμάτων που περιέχουν σφολιάτα, σνακ πλούσιων σε αλάτι, fast foods, λιπαρών σαλτσών και βουτύρου, το 2ο περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών, το 3ο διατροφικό πρότυπο περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, χυμών, οσπρίων, λαχανικών, πατατών και τέλος, το 4ο διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και χαμηλή κατανάλωση τσαγιού. Χρησιμοποιήσαμε 3 διαφορετικά μοντέλα με βάση τη διόρθωση για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Και στα 3 μοντέλα έγινε προσπάθεια συσχέτισης των διατροφικών προτύπων με τους δείκτες FMD, PWV, περιφερική συστολική πίεση, περιφερική διαστολική πίεση, αορτική συστολική πίεση, αορτική διαστολική πίεση, AIx και IMT. Εκτός από τα τέσσερα διατροφικά πρότυπα έγινε και ανάλυση της συσχέτισης μεταξύ των αγγειακών δεικτών και της κατανάλωσης πρωινού καθώς και μεταξύ των αγγειακών δεικτών και της κατανάλωσης μεγάλου βραδινού γεύματος που ορίστηκε ως κατανάλωση του 50% των ημερήσιων kcal μετά τις 19.00.

Συνοπτικά, φαίνεται πως υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του 4ου διατροφικού προτύπου και της αορτικής διαστολικής πίεσης καθώς και μεταξύ του προτύπου

αυτού και του δείκτη AIX, οι οποίες παρατηρήθηκαν και στα τρία μοντέλα. Επιπλέον, το 3ο διατροφικό πρότυπο εμφάνισε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το δείκτη IMT και στα τρία μοντέλα που εφαρμόστηκαν. Ακόμη, βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην περιφερική συστολική πίεση και το διατροφικό πρότυπο 2, η οποία όμως εξασθένησε μετά από διόρθωση για το δείκτη μάζας σώματος. Τέλος, η κατανάλωση πρωινού και η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες δε φάνηκε να επιδρούν σημαντικά στους αγγειακούς δείκτες.

Το 4ο διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοολούχων ποτών και μειωμένη κατανάλωση τσαγιού και ροφημάτων όπως χαμομήλι και τίλιο. Τα ευρήματα έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ του προτύπου αυτού και του δείκτη AI και αρνητική συσχέτιση μεταξύ του προτύπου και της αορτικής διαστολικής πίεσης.

Αρχικά, προκειμένου να γίνει καλύτερη κατανόηση των συσχετίσεων αξίζει να σημειωθεί ότι η αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ του δείκτη AI και της αορτικής διαστολικής πίεσης μπορεί να εξηγηθεί φυσιολογικά. Ο δείκτης AI καθορίζεται πρωτίστως από την ικανότητα της αορτής να υποδέχεται τον όγκο του αίματος που εξωθείται από την καρδιά και σε μικρότερο βαθμό από τα κύματα ανάκλασης, δηλαδή τις περιφερικές αντιστάσεις.[19] Σε καταστάσεις αυξημένης αρτηριακής σκληρίας και μειωμένης κατ' επέκταση ικανότητας της αορτής να φιλοξενεί το αίμα, παρατηρείται αύξηση της αορτικής συστολικής πίεσης και μείωση της αορτικής διαστολικής πίεσης.[19] Κατανοούμε επομένως ότι σε περίπτωση αυξημένης αρτηριακής σκληρίας, ο δείκτης AI αυξάνεται και η αορτική διαστολική πίεση μειώνεται.

Από τις υπάρχουσες μελέτες φαίνεται ότι ο καφές έχει συσχετιστεί με δυσμενή μακροπρόθεσμη επίδραση στην αρτηριακή σκληρία. Συγκεκριμένα, σε επιδημιολογική μελέτη που εξέτασε τη μακροπρόθεσμη επίδραση του καφέ στην αρτηριακή σκληρία σε 228 υγιείς άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 41 ± 9 ετών, βρέθηκε ότι όσοι καταναλώνουν καφέ έχουν αυξημένα επίπεδα AIX σε σύγκριση με αυτούς που δεν καταναλώνουν καφέ.[88] Η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε σε ακόμη μία μελέτη με δείγμα 259 υπερτασικών ανδρών και γυναικών ηλικίας 50 ± 12 ετών, χωρίς φαρμακευτική αγωγή.[155] Η δική μας μελέτη έρχεται σε συμφωνία με τα ευρήματα αυτά, καθώς βρέθηκε ότι σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα τρόφιμα στο 3ο διατροφικό πρότυπο, η αυξημένη κατανάλωση καφέ σχετίζεται θετικά με το δείκτη AIX. Μια εξήγηση της σχέσης αυτής αποτελεί το γεγονός ότι ο καφές ενδέχεται να επιδρά άμεσα στην αρτηριακή σκληρία, μέσω τροποποίησης των ελαστικών ιδιοτήτων των αγγείων.[88] Ακόμη, φαίνεται ότι ο καφές έχει αγγειοσυσπαστική δράση και επιδρά στην αρτηριακή σκληρία έμμεσα, μέσω αύξησης της αρτηριακής πίεσης.[88] Τα δεδομένα από κλινική δοκιμή σε δείγμα 16 υγιών

ανδρών και γυναικών, μέσης ηλικίας $29 \pm 3,2$ ετών, υποστηρίζουν ότι η μέτρια κατανάλωση καφέ οδηγεί σε βραχυπρόθεσμη αύξηση της αρτηριακής πίεσης.[156] Αντίστοιχα, σε άλλη κλινική δοκιμή με δείγμα 12 υγιών ατόμων και των δύο φύλων οι οποίοι καταναλώνουν συστηματικά καφεϊνούχα ροφήματα, όπως καφέ και τσάι, βρέθηκε ότι μετά από πρόσληψη 67, 133 και 200 mg καφεΐνης παρατηρείται οξεία αύξηση της αρτηριακής τους πίεσης.[157] Με βάση αυτές τις παρατηρήσεις έχει διατυπωθεί η θεωρία ότι τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε συστηματική βάση, ως αποτέλεσμα της συχνής κατανάλωσης καφέ ενδέχεται να προκαλούν μόνιμη βλάβη στα αγγεία μέσω αύξησης της σκληρίας τους.[88]

Η κατανάλωση αλκοόλ εμφάνισε θετική συσχέτιση με το δείκτη ΑΙ και αρνητική συσχέτιση με την αορτική διαστολική πίεση, εύρημα το οποίο έρχεται σε συμφωνία με τις υπάρχουσες μελέτες. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιρλανδία και είχε ως δείγμα 223 υγιείς και υπερτασικούς άνδρες παρατηρήθηκε ότι κατανάλωση μεγαλύτερη από 210 g ανά εβδομάδα (~ 30 g ανά ημέρα) οδηγεί μακροχρόνια σε αύξηση του ΑΙ και της αορτικής συστολικής πίεσης συγκριτικά με όσους καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες.[89] Η παρατηρούμενη αύξηση της αρτηριακής σκληρίας ενδέχεται να προκαλείται δευτερογενώς, ως αποτέλεσμα αύξησης της αορτικής συστολικής πίεσης.[89] Η δυσμενής μακροπρόθεσμη επίδραση της αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ στην αρτηριακή σκληρία και την πίεση μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι το αλκοόλ είναι προοξειδωτική ουσία και σε αυξημένες συγκεντρώσεις στο αίμα είναι δυνατό να προκαλέσει μείωση της αγγειοδιασταλτικής ικανότητας των αγγείων.[74]

Αναφορικά με το τσάι και τα ροφήματα όπως χαμομήλι και τίλιο, βρέθηκε πως η χαμηλή κατανάλωση αυτών σχετίζεται θετικά με το δείκτη ΑΙ και αρνητικά με την αορτική διαστολική πίεση. Από τις υπάρχουσες μελέτες φαίνεται ότι η κατανάλωση τσαγιού προκαλεί οξεία αύξηση του ΑΙ. Σε κλινική δοκιμή που εξέτασε την οξεία επίδραση της κατανάλωσης τσαγιού στην αρτηριακή σκληρία 29 υγιών ανδρών και γυναικών, βρέθηκε ότι μετά από κατανάλωση 6 g τσαγιού παρατηρείται αύξηση του ΑΙ.[158] Η συγκεκριμένη παρατήρηση μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι το τσάι περιέχει καφεΐνη, σε αντίθεση με ροφήματα όπως το χαμομήλι και το τίλιο. Επομένως, η αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο ΑΙ και στην κατανάλωση τσαγιού, χαμομηλιού και τίλιου της μελέτης μας ενδέχεται να αντικατοπτρίζει κυρίως την κατανάλωση των δύο τελευταίων, τα οποία δεν περιέχουν καφεΐνη. Μία ακόμη πιθανή εξήγηση του ευρήματός μας έγκειται στο γεγονός ότι τόσο το τσάι όσο και τα άλλα ροφήματα είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικά, τα οποία έχουν μέσα από μελέτες συσχετιστεί με ευεργετική επίδραση στην αρτηριακή σκληρία.[159]

Βλέπουμε λοιπόν ότι ένα διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοόλ σε συνδυασμό με τη μειωμένη κατανάλωση τσαγιού, χαμομηλιού και τίλιου φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση της αρτηριακής σκληρίας και μείωση της αορτικής διαστολικής πίεσης. Το γεγονός αυτό μας δείχνει πόσο σημαντικές επιδράσεις έχουν σε δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η αρτηριακή σκληρία, ροφήματα που αποτελούν την καθημερινή ρουτίνα του σύγχρονου ανθρώπου. Ωστόσο, τα δεδομένα που υποστηρίζουν την παραπάνω σχέση είναι ελλιπή και καταδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης.

Ένα ακόμη σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση του 3ου διατροφικού προτύπου με τα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Το πρότυπο αυτό χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση ψαριών, θαλασσινών, ελαιολάδου, φρούτων, φυτικών και συσκευασμένων χυμών, οσπρίων, λαχανικών και πατατών και εμφανίζει αντίστροφη συσχέτιση με τα επίπεδα IMT.

Αρχικά, μπορούμε να παρατηρήσουμε ότι το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο έχει κάποια κοινά σημεία με ένα Μεσογειακού τύπου διατροφικό πρότυπο. Η προσκόλληση σε ένα Μεσογειακού τύπου πρότυπο έχει μέσα από μελέτες συσχετιστεί με χαμηλά επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.[121-122] Τα τρόφιμα τα οποία περιέχονται στο 3ο διατροφικό πρότυπο και έχουν εξετασθεί ως προς την επίδρασή τους στο πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας είναι τα ψάρια, το ελαιόλαδο και τα φρούτα.

Σε γενικές γραμμές, έχει φανεί από επιδημιολογικές μελέτες ότι τα άτομα που καταναλώνουν ψάρια και προσλαμβάνουν σε συστηματική βάση ω-3 λιπαρά οξέα εμφανίζουν μικρότερο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης σε σχέση με τους υπόλοιπους.[92] Η ευεργετική δράση των ω-3 λιπαρών οξέων στα αγγεία έχει αποδοθεί κατά καιρούς στην ικανότητά τους να διαμορφώνουν τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα και να αποτρέπουν την οξειδωσή τους, στην αντιφλεγμονώδη και αντιθρομβωτική δράση τους και στη θετική επίδρασή τους στον καρδιακό ρυθμό.[160] Παρ' όλα αυτά, τα δεδομένα όσον αφορά το πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας ως αποτέλεσμα της πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων κλινικών δοκιμών παρέμβασης.[93] Συγκεκριμένα, σε μελέτη παρέμβασης που πραγματοποιήθηκε στη Γερμανία σε δείγμα 223 ασθενών με διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο οι οποίοι λάμβαναν είτε συμπλήρωμα ω-3 λιπαρών οξέων είτε άλλο μίγμα λιπαρών ως placebo, δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο δείκτη IMT ανάμεσα στις δύο ομάδες.[94] Σύμφωνα με άλλη μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία χρησιμοποίησε δείγμα 5,448 υγιών ανδρών και γυναικών, διαφόρων εθνικοτήτων, βρέθηκε πως η διαιτητική πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων ή ψαριού σχετίζεται με

μειωμένα επίπεδα IMT της κοινής καρωτίδας.[95] Στην παρούσα μελέτη η αυξημένη κατανάλωση ψαριών σχετίστηκε αρνητικά με το δείκτη IMT. Κατανοεί κανείς λοιπόν ότι με βάση τα έως τώρα δεδομένα είναι δύσκολο να καταλήξουμε σε συμπέρασμα για την ευεργετική ή μη επίδραση της κατανάλωσης ψαριών στο IMT.

Η κατανάλωση ελαιολάδου μέσα από το 3ο διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε αρνητικά με το δείκτη IMT. Το ελαιόλαδο αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό μιας Μεσογειακού τύπου διατροφής και η αυξημένη κατανάλωση αυτού έχει μέσα από πληθώρα μελετών συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων.[161-162] Υπάρχουν πολλοί πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων το ελαιόλαδο επηρεάζει την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Αρχικά, η κατανάλωση ελαιολάδου σχετίζεται με μείωση της LDL και αύξηση της HDL χοληστερόλης. Επιπλέον φαίνεται ότι χάρη στις αντιοξειδωτικές πολυφαινόλες που περιέχει, το ελαιόλαδο έχει την ικανότητα να μειώνει το οξειδωτικό στρες. Τέλος, διάφορα άλλα συστατικά του ελαιολάδου έχει φανεί ότι ασκούν θετική επίδραση στα αγγεία μέσω αντιφλεγμονώδους, αντιθρομβωτικής ή/και αντιυπερτασικής δράσης.[163-164] Το εύρημά μας όσον αφορά το πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας έρχεται να υποστηρίξει κλινική δοκιμή σε άνδρες και γυναίκες μέσης ηλικίας 67 ετών με πολλούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, στην οποία φάνηκε ότι η κατανάλωση ελαιολάδου σε ποσότητα μεγαλύτερη από 34 g/d εμφανίζει αρνητική συσχέτιση με το IMT.[165] Φαίνεται λοιπόν ότι η κατανάλωση ελαιολάδου ενδέχεται να ασκεί θετική επίδραση στα επίπεδα IMT, ωστόσο χρειάζονται παραπάνω σχετικές μελέτες προκειμένου να αποδειχθεί η σχέση αυτή.

Από τις υπάρχουσες μελέτες φαίνεται ότι η συστηματική κατανάλωση φρούτων ασκεί θετική επίδραση στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, η οποία πιθανώς οφείλεται στην ευεργετική δράση των διαφόρων αντιοξειδωτικών που αυτά περιέχουν.[100, 166] Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Νορβηγία σε δείγμα 563 ηλικιωμένων ανδρών βρέθηκε πως η συστηματική κατανάλωση φρούτων σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το πάχος του τοιχώματος της καρωτίδας[106], γεγονός που έρχεται σε συμφωνία με τα δικά μας ευρήματα.

Τα υπόλοιπα τρόφιμα που συγκαταλέγονται στο 3ο διατροφικό πρότυπο δεν έχουν συσχετιστεί απ' όσο γνωρίζουμε με τα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.

Επομένως, τα δεδομένα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η προσκόλληση σε ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε ψάρια, θαλασσινά, ελαιόλαδο, φρούτα, χυμούς, όσπρια, λαχανικά και πατάτες ενδέχεται να δρα ευεργετικά στα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας και κατ' επέκταση στην πρόληψη της αθηροσκλήρωσης. Το εύρημα αυτό είναι πολύ

σημαντικό, καθώς υποδεικνύει ότι ένα σύνηθες διατροφικό πρότυπο για τα ελληνικά δεδομένα ενδέχεται να συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, χρειάζονται παραπάνω σχετικές μελέτες προκειμένου να εξαχθούν σαφή συμπεράσματα.

Στα ευρήματά μας παρατηρείται ότι το 2ο διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικών και τυριών χαμηλών σε λιπαρά και χαμηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών, εμφάνισε αρνητική συσχέτιση με την περιφερική συστολική πίεση. Ωστόσο, όταν λάβαμε υπόψη τον παράγοντα ΔΜΣ η σημαντικότητα του ευρήματος αυτού εξασθένησε. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι η σχέση μεταξύ του προτύπου και της περιφερικής συστολικής πίεσης επηρεάζεται σημαντικά από το σωματικό βάρος και επομένως δε μπορούμε να καταλήξουμε σε συμπεράσματα σχετικά με την πιθανή ευεργετική δράση ενός τέτοιου διατροφικού προτύπου στην πίεση.

Τέλος, παρατηρούμε ότι δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης πρωινού και της κατανάλωσης μεγάλου βραδινού γεύματος και των αγγειακών δεικτών. Δυστυχώς, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα στη βιβλιογραφία αναφορικά με την επίδραση των συγκεκριμένων συνηθειών στην αγγειακή λειτουργία προκειμένου να διαμορφωθεί μια πιο καθαρή εικόνα. Παρ' όλα αυτά θεωρούμε ότι η αδυναμία εύρεσης συσχέτισης μπορεί να οφείλεται στο μικρό μέγεθος του δείγματός μας. Σε κάθε περίπτωση είναι σημαντικό να γίνουν περισσότερες σχετικές μελέτες προκειμένου να εξαχθούν σαφή συμπεράσματα.

Πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα και κύρια συμπεράσματα της μελέτης

Μέχρι σήμερα, τουλάχιστον απ' όσο γνωρίζουμε, δεν έχουν διεξαχθεί άλλες μελέτες που να εξετάζουν την επίδραση των συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων, της κατανάλωσης πρωινού καθώς και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες σε δείκτες πρώιμης αθηρωμάτωσης. Επιπλέον, η ανάλυση της διατροφικής πρόσληψης σε επίπεδο ομάδων τροφίμων και οι ομάδες που επιλέχθηκαν με βάση τη συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα αποτελεί καινοτόμο χαρακτηριστικό της παρούσας ερευνητικής εργασίας. Η συλλογή δεδομένων έγινε μέσω τριήμερου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων το οποίο αποτελεί ένα από τα πιο αξιόπιστα εργαλεία διατροφικής πρόσληψης, καθώς ο εθελοντής δε χρειάζεται να

ανακαλέσει κάτι που έκανε στο παρελθόν, ενώ ταυτόχρονα μειώνεται και η πιθανότητα εσφαλμένης καταγραφής λόγω προσωπικών αντιλήψεων.

Ένα σημείο στο οποίο μειονεκτεί η μελέτη αυτή είναι ο σχετικά μικρός αριθμός των συμμετεχόντων. Ακόμη, καθώς η μελέτη αυτή είναι συγχρονική καθίσταται αδύνατη η ανάδειξη αιτιολογικών σχέσεων μεταξύ των παραγόντων που εξετάστηκαν.

Συμπερασματικά, στην παρούσα μελέτη φάνηκε πως η προσκόλληση σε ένα διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση καφέ και αλκοόλ και μειωμένη κατανάλωση τσαγιού εμφάνισε θετική συσχέτιση με την αρτηριακή σκληρία και αρνητική συσχέτιση με την αορτική διαστολική πίεση. Ακόμη, ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε ψάρια, θαλασσινά, ελαιόλαδο, φρούτα, χυμούς, λαχανικά, όσπρια και πατάτες συσχετίστηκε αρνητικά με τα επίπεδα πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Τέλος, τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι η κατανάλωση πρωινού και η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής τις βραδινές ώρες δε σχετίζονται με τους δείκτες ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, αρτηριακής σκληρίας, αρτηριακής πίεσης και πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Η παρούσα μελέτη ίσως αποτελέσει το ερέθισμα για περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης των διαφόρων διατροφικών προτύπων και της κατανάλωσης πρωινού και βραδινού στην αγγειακή λειτουργία, προκειμένου να βρεθούν οι διατροφικές συνήθειες οι οποίες συμβάλλουν στη βελτίωση της αγγειακής υγείας.

Βιβλιογραφία

1. Gaziano, T.A., *Cardiovascular disease in the developing world and its cost-effective management*. Circulation, 2005. **112**(23): p. 3547-53.
2. Gersh, B.J., et al., *Novel therapeutic concepts: the epidemic of cardiovascular disease in the developing world: global implications*. Eur Heart J, 2010. **31**(6): p. 642-8.
3. Pagidipati, N.J. and T.A. Gaziano, *Estimating deaths from cardiovascular disease: a review of global methodologies of mortality measurement*. Circulation, 2013. **127**(6): p. 749-56.
4. *European Heart Network and European Society of Cardiology*. 2012.
5. Fidanza, F., et al., *Coronary heart disease in seven countries. VII. Five-year experience in rural Italy*. Circulation, 1970. **41**(4 Suppl): p. I63-75.
6. Panagiotakos, D.B., et al., *Five-year incidence of cardiovascular disease and its predictors in Greece: the ATTICA study*. Vasc Med, 2008. **13**(2): p. 113-21.
7. Elisaf, M., *The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: An overview of the risk factors for cardiovascular disease*. Curr Med Res Opin, 2001. **17**(1): p. 18-26.
8. Foody, J., et al., *Unique and Varied Contributions of Traditional CVD Risk Factors: A Systematic Literature Review of CAD Risk Factors in China*. Clin Med Insights Cardiol, 2013. **7**: p. 59-86.
9. Braunwald E, Z.D., Libby P, *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine 6th edition*. 2001: W. B Saunders company, Harcourt International Edition.
10. Dahlof, B., *Cardiovascular disease risk factors: epidemiology and risk assessment*. Am J Cardiol, 2010. **105**(1 Suppl): p. 3A-9A.
11. Harjai, K.J., *Potential new cardiovascular risk factors: left ventricular hypertrophy, homocysteine, lipoprotein(a), triglycerides, oxidative stress, and fibrinogen*. Ann Intern Med, 1999. **131**(5): p. 376-86.

12. Hu, F.B. and W.C. Willett, *Optimal diets for prevention of coronary heart disease*. JAMA, 2002. **288**(20): p. 2569-78.
13. Gibney, M. J., Margetts, B.M., J.M. Kearney, J.M, Arab, L., *Public Health Nutrition*. The Nutrition Society Textbook Series. 2004: Oxford, UK: Blackwell Science.
14. Καρατζή, Κ.Ν., *Επίδραση του κόκκινου κρασιού στη λειτουργικότητα του ενδοθηλίου*. 2007: Αθήνα.
15. Stephen Mcphee, X.M., *ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ*. 2000: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
16. Ratcliffe, A., *Tissue engineering of vascular grafts*. Matrix Biology 2000. **19**(4):353-7
17. Vander, S., Luciano, M. Τσακόπουλος, *Φυσιολογία του ανθρώπου*. 2001: Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδη.
18. Tomiyama, H. and A. Yamashina, *Non-invasive vascular function tests: their pathophysiological background and clinical application*. Circ J, 2010. **74**(1): p. 24-33.
19. Holewijn, S., et al., *Non-invasive measurements of atherosclerosis (NIMA): current evidence and future perspectives*. Neth J Med, 2010. **68**(12): p. 388-99.
20. Libby, P., P.M. Ridker, and A. Maseri, *Inflammation and atherosclerosis*. Circulation, 2002. **105**(9): p. 1135-43.
21. Russo G., L.S., Lascalzo J., *Vasoactive substances: NO and endothelial dysfunction in atherosclerosis*. Vol. 38. 2002: Vasc Pharmacol.
22. Widlansky, M.E., et al., *The clinical implications of endothelial dysfunction*. J Am Coll Cardiol, 2003. **42**(7): p. 1149-60.
23. Quyyumi, A.A., *Prognostic value of endothelial function*. Am J Cardiol, 2003. **91**(12A): p. 19H-24H.
24. Cohen, R.A., *The role of nitric oxide and other endothelium-derived vasoactive substances in vascular disease*. Prog Cardiovasc Dis, 1995. **38**(2): p. 105-28.

25. Balletshofer, B.M., et al., *Endothelial dysfunction is detectable in young normotensive first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes in association with insulin resistance*. Circulation, 2000. **101**(15): p. 1780-4.
26. Clarkson, P., et al., *Endothelium-dependent dilatation is impaired in young healthy subjects with a family history of premature coronary disease*. Circulation, 1997. **96**(10): p. 3378-83.
27. Celermajer, D.S., et al., *Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults*. Circulation, 1993. **88**(5 Pt 1): p. 2149-55.
28. Gilligan, D.M., et al., *Selective loss of microvascular endothelial function in human hypercholesterolemia*. Circulation, 1994. **90**(1): p. 35-41.
29. Johnstone, M.T., et al., *Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with insulin-dependent diabetes mellitus*. Circulation, 1993. **88**(6): p. 2510-6.
30. McVeigh, G.E., et al., *Effects of long-term cigarette smoking on endothelium-dependent responses in humans*. Am J Cardiol, 1996. **78**(6): p. 668-72.
31. Panza, J.A., et al., *Effect of antihypertensive treatment on endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension*. J Am Coll Cardiol, 1993. **21**(5): p. 1145-51.
32. Sorensen, K.E., et al., *Combined hormone replacement therapy does not protect women against the age-related decline in endothelium-dependent vasomotor function*. Circulation, 1998. **97**(13): p. 1234-8.
33. Williams, S.B., et al., *Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus*. J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(3): p. 567-74.
34. Woo, K.S., et al., *Hyperhomocyst(e)inemia is a risk factor for arterial endothelial dysfunction in humans*. Circulation, 1997. **96**(8): p. 2542-4.
35. Lekakis, J., et al., *Effect of acute cigarette smoking on endothelium-dependent brachial artery dilatation in healthy individuals*. Am J Cardiol, 1997. **79**(4): p. 529-31.

36. Behrendt, D. and P. Ganz, *Endothelial function. From vascular biology to clinical applications*. Am J Cardiol, 2002. **90**(10C): p. 40L-48L.
37. Peters, S.A., H.M. den Ruijter, and M.L. Bots, *The incremental value of brachial flow-mediated dilation measurements in risk stratification for incident cardiovascular events: a systematic review*. Ann Med, 2012. **44**(4): p. 305-12.
38. Vita, J.A. and J.F. Keaney, Jr., *Endothelial function: a barometer for cardiovascular risk?* Circulation, 2002. **106**(6): p. 640-2.
39. Anderson, E.A. and A.L. Mark, *Flow-mediated and reflex changes in large peripheral artery tone in humans*. Circulation, 1989. **79**(1): p. 93-100.
40. Wilkinson, I.B., et al., *Nitric oxide regulates local arterial distensibility in vivo*. Circulation, 2002. **105**(2): p. 213-7.
41. Oliver, J.J. and D.J. Webb, *Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2003. **23**(4): p. 554-66.
42. Kinlay, S., et al., *Endothelium-derived nitric oxide regulates arterial elasticity in human arteries in vivo*. Hypertension, 2001. **38**(5): p. 1049-53.
43. Bank, A.J., et al., *In vivo human brachial artery elastic mechanics: effects of smooth muscle relaxation*. Circulation, 1999. **100**(1): p. 41-7.
44. Bank, A.J., et al., *Contribution of collagen, elastin, and smooth muscle to in vivo human brachial artery wall stress and elastic modulus*. Circulation, 1996. **94**(12): p. 3263-70.
45. Safar, M.E., B.I. Levy, and H. Struijker-Boudier, *Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases*. Circulation, 2003. **107**(22): p. 2864-9.
46. Zoungas, S. and R.P. Asmar, *Arterial stiffness and cardiovascular outcome*. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2007. **34**(7): p. 647-51.
47. Cheriyan, J., K.M. O'Shaughnessy, and M.J. Brown, *Primary prevention of CVD: treating hypertension*. Clin Evid (Online), 2010. **2010**.

48. Agabiti-Rosei, E., et al., *Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document*. Hypertension, 2007. **50**(1): p. 154-60.
49. Wikstrand, J., *Methodological considerations of ultrasound measurement of carotid artery intima-media thickness and lumen diameter*. Clin Physiol Funct Imaging, 2007. **27**(6): p. 341-5.
50. Coskun, U., et al., *Relationship between carotid intima-media thickness and coronary angiographic findings: a prospective study*. Cardiovasc Ultrasound, 2009. **7**: p. 59.
51. Geroulakos, G., et al., *The carotid intima-media thickness as a marker of the presence of severe symptomatic coronary artery disease*. Eur Heart J, 1994. **15**(6): p. 781-5.
52. Spence, J.D., *Carotid plaque measurement is superior to IMT Invited editorial comment on: carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis-Yoichi Inaba, M.D., Jennifer A. Chen M.D., Steven R. Bergmann M.D., Ph.D. Atherosclerosis*, 2012. **220**(1): p. 34-5.
53. Pignoli, P., et al., *Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging*. Circulation, 1986. **74**(6): p. 1399-406.
54. Robertson, C.M., et al., *Carotid intima-media thickness and the prediction of vascular events*. Vasc Med, 2012. **17**(4): p. 239-48.
55. Wu, G. and C.J. Meininger, *Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors*. Annu Rev Nutr, 2002. **22**: p. 61-86.
56. De Caterina, R., J.K. Liao, and P. Libby, *Fatty acid modulation of endothelial activation*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(1 Suppl): p. 213S-23S.
57. Wang, Q., et al., *Effect of omega-3 fatty acids supplementation on endothelial function: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Atherosclerosis, 2012. **221**(2): p. 536-43.
58. Vogel, R.A., M.C. Corretti, and G.D. Plotnick, *The postprandial effect of components of the Mediterranean diet on endothelial function*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(5): p. 1455-60.

59. Nicholls, S.J., et al., *Consumption of saturated fat impairs the anti-inflammatory properties of high-density lipoproteins and endothelial function*. J Am Coll Cardiol, 2006. **48**(4): p. 715-20.
60. Mozaffarian, D., *Trans fatty acids - effects on systemic inflammation and endothelial function*. Atheroscler Suppl, 2006. **7**(2): p. 29-32.
61. Lopez-Garcia, E., et al., *Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction*. J Nutr, 2005. **135**(3): p. 562-6.
62. de Roos, N.M., M.L. Bots, and M.B. Katan, *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**(7): p. 1233-7.
63. Katz, D.L., et al., *Egg consumption and endothelial function: a randomized controlled crossover trial*. Int J Cardiol, 2005. **99**(1): p. 65-70.
64. Njike, V., et al., *Daily egg consumption in hyperlipidemic adults--effects on endothelial function and cardiovascular risk*. Nutr J, 2010. **9**: p. 28.
65. Chakravarthy, U., et al., *Constitutive nitric oxide synthase expression in retinal vascular endothelial cells is suppressed by high glucose and advanced glycation end products*. Diabetes, 1998. **47**(6): p. 945-52.
66. McCall, D.O., et al., *Dietary intake of fruits and vegetables improves microvascular function in hypertensive subjects in a dose-dependent manner*. Circulation, 2009. **119**(16): p. 2153-60.
67. Stein, J.H., et al., *Purple grape juice improves endothelial function and reduces the susceptibility of LDL cholesterol to oxidation in patients with coronary artery disease*. Circulation, 1999. **100**(10): p. 1050-5.
68. Wu, G. and C.J. Meininger, *Arginine nutrition and cardiovascular function*. J Nutr, 2000. **130**(11): p. 2626-9.
69. Wu, G., et al., *Glutamine metabolism to glucosamine is necessary for glutamine inhibition of endothelial nitric oxide synthesis*. Biochem J, 2001. **353**(Pt 2): p. 245-52.

70. Brown, A.A. and F.B. Hu, *Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease*. Am J Clin Nutr, 2001. **73**(4): p. 673-86.
71. Alderton, W.K., C.E. Cooper, and R.G. Knowles, *Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition*. Biochem J, 2001. **357**(Pt 3): p. 593-615.
72. Andriambeloson, E., et al., *Nitric oxide production and endothelium-dependent vasorelaxation induced by wine polyphenols in rat aorta*. Br J Pharmacol, 1997. **120**(6): p. 1053-8.
73. Nurminen, M.L., et al., *Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(11): p. 831-9.
74. Buemann, B., J. Dyerberg, and A. Astrup, *Alcohol drinking and cardiac risk*. Nutr Res Rev, 2002. **15**(1): p. 91-121.
75. Lissin, L.W. and J.P. Cooke, *Phytoestrogens and cardiovascular health*. J Am Coll Cardiol, 2000. **35**(6): p. 1403-10.
76. Tanaka, H. and M.E. Safar, *Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections*. Am J Hypertens, 2005. **18**(1): p. 137-44.
77. Hamazaki, T., et al., *Comparison of pulse wave velocity of the aorta between inhabitants of fishing and farming villages in Japan*. Atherosclerosis, 1988. **73**(2-3): p. 157-60.
78. Wahlqvist, M.L., C.S. Lo, and K.A. Myers, *Fish intake and arterial wall characteristics in healthy people and diabetic patients*. Lancet, 1989. **2**(8669): p. 944-6.
79. Nestel, P.J., et al., *Arterial compliance in obese subjects is improved with dietary plant n-3 fatty acid from flaxseed oil despite increased LDL oxidizability*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997. **17**(6): p. 1163-70.
80. Pase, M.P., N.A. Grima, and J. Sarris, *Do long-chain n-3 fatty acids reduce arterial stiffness? A meta-analysis of randomised controlled trials*. Br J Nutr, 2011. **106**(7): p. 974-80.
81. Draaijer, P., et al., *Vascular distensibility and compliance in salt-sensitive and salt-resistant borderline hypertension*. J Hypertens, 1993. **11**(11): p. 1199-207.

82. Wilkinson, I.B., et al., *Oral vitamin C reduces arterial stiffness and platelet aggregation in humans*. J Cardiovasc Pharmacol, 1999. **34**(5): p. 690-3.
83. Mullan, B.A., et al., *Ascorbic acid reduces blood pressure and arterial stiffness in type 2 diabetes*. Hypertension, 2002. **40**(6): p. 804-9.
84. Mottram, P., H. Shige, and P. Nestel, *Vitamin E improves arterial compliance in middle-aged men and women*. Atherosclerosis, 1999. **145**(2): p. 399-404.
85. Giallauria, F., et al., *Arterial stiffness and vitamin D levels: the Baltimore longitudinal study of aging*. J Clin Endocrinol Metab, 2012. **97**(10): p. 3717-23.
86. Mayer, O., Jr., et al., *The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness*. J Hum Hypertens, 2012. **26**(11): p. 650-5.
87. Papaioannou, T.G., et al., *Acute effects of caffeine on arterial stiffness, wave reflections, and central aortic pressures*. Am J Hypertens, 2005. **18**(1): p. 129-36.
88. Vlachopoulos, C., et al., *Chronic coffee consumption has a detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections*. Am J Clin Nutr, 2005. **81**(6): p. 1307-12.
89. Mahmud, A. and J. Feely, *Divergent effect of acute and chronic alcohol on arterial stiffness*. Am J Hypertens, 2002. **15**(3): p. 240-3.
90. Sierksma, A., et al., *Alcohol consumption in relation to aortic stiffness and aortic wave reflections: a cross-sectional study in healthy postmenopausal women*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004. **24**(2): p. 342-8.
91. Livingstone, K.M., et al., *Does dairy food intake predict arterial stiffness and blood pressure in men?: Evidence from the Caerphilly Prospective Study*. Hypertension, 2013. **61**(1): p. 42-7.
92. Kelley, D.S. and Y. Adkins, *Similarities and differences between the effects of EPA and DHA on markers of atherosclerosis in human subjects*. Proc Nutr Soc, 2012. **71**(2): p. 322-31.
93. Balk, E.M., et al., *Effects of omega-3 fatty acids on coronary restenosis, intima-media thickness, and exercise tolerance: a systematic review*. Atherosclerosis, 2006. **184**(2): p. 237-46.

94. von Schacky, C., et al., *The effect of dietary omega-3 fatty acids on coronary atherosclerosis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Ann Intern Med, 1999. **130**(7): p. 554-62.
95. He, K., et al., *Intakes of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish in relation to measurements of subclinical atherosclerosis.* Am J Clin Nutr, 2008. **88**(4): p. 1111-8.
96. Sekikawa, A., et al., *Differential association of docosahexaenoic and eicosapentaenoic acids with carotid intima-media thickness.* Stroke, 2011. **42**(9): p. 2538-43.
97. Bemelmans, W.J., et al., *Change in saturated fat intake is associated with progression of carotid and femoral intima-media thickness, and with levels of soluble intercellular adhesion molecule-1.* Atherosclerosis, 2002. **163**(1): p. 113-20.
98. Hooper, L., et al., *Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review.* BMJ, 2001. **322**(7289): p. 757-63.
99. Rissanen, T.H., et al., *Serum lycopene concentrations and carotid atherosclerosis: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study.* Am J Clin Nutr, 2003. **77**(1): p. 133-8.
100. Dwyer, J.H., et al., *Progression of carotid intima-media thickness and plasma antioxidants: the Los Angeles Atherosclerosis Study.* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004. **24**(2): p. 313-9.
101. Karppi, J., et al., *Plasma carotenoids are related to intima-media thickness of the carotid artery wall in men from eastern Finland.* J Intern Med, 2011. **270**(5): p. 478-85.
102. Montalcini, T., G. Gorgone, and A. Pujia, *Serum calcium level is related to both intima-media thickness and carotid atherosclerosis: a neglect risk factor in obese/overweight subjects.* J Transl Med, 2012. **10**: p. 114.
103. van de Luijckgaarden, K.M., et al., *Vitamin D deficiency may be an independent risk factor for arterial disease.* Eur J Vasc Endovasc Surg, 2012. **44**(3): p. 301-6.

104. Oh S.M., et al., *Association between meat consumption and carotid intima-media thickness in Korean adults with metabolic syndrome*. J Prev Med Public Health, 2010. **43**(6): p. 486-95.
105. Mellen, P.B., et al., *Whole-grain intake and carotid artery atherosclerosis in a multiethnic cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(6): p. 1495-502.
106. Ellingsen I, H.E., Seljeflot I, Arnesen H, Tonstad S., *Consumption of fruit and berries is inversely associated with carotid atherosclerosis in elderly men*. Br J Nutr., 2008. **Mar;99(3):674-81**.
107. Willett, W.C., *Diet and health: what should we eat?* Science, 1994. **264**(5158): p. 532-7.
108. Stricker, M.D., et al., *Dietary patterns derived from principal component- and k-means cluster analysis: long-term association with coronary heart disease and stroke*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013. **23**(3): p. 250-6.
109. Willett, W.C., *Nutritional Epidemiology*. 2nd ed. 1998: New York: Oxford University Press.
110. Hu, F.B., et al., *Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men*. Am J Clin Nutr, 2000. **72**(4): p. 912-21.
111. Randall, E., et al., *Dietary patterns and colon cancer in western New York*. Nutr Cancer, 1992. **18**(3): p. 265-76.
112. Buscemi, S., et al., *Endothelial function and other biomarkers of cardiovascular risk in frequent consumers of street food*. Clin Nutr, 2012. **31**(6): p. 934-9.
113. Liese, A.D., et al., *Food intake patterns associated with carotid artery atherosclerosis in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study*. Br J Nutr, 2010. **103**(10): p. 1471-9.
114. Nettleton, J.A., et al., *Associations between markers of subclinical atherosclerosis and dietary patterns derived by principal components analysis and reduced rank regression in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(6): p. 1615-25.

115. Nettleton, J.A., et al., *Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. Am J Clin Nutr, 2006. **83**(6): p. 1369-79.
116. Lopez-Garcia, E., et al., *Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction*. Am J Clin Nutr, 2004. **80**(4): p. 1029-35.
117. Bach-Faig, A., et al., *Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates*. Public Health Nutr, 2011. **14**(12A): p. 2274-84.
118. Rallidis, L.S., et al., *Close adherence to a Mediterranean diet improves endothelial function in subjects with abdominal obesity*. Am J Clin Nutr, 2009. **90**(2): p. 263-8.
119. Fuentes, F., et al., *Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men*. Ann Intern Med, 2001. **134**(12): p. 1115-9.
120. van de Laar RJ, S.C., van Bussel BC, Prins MH, Twisk JW, Ferreira I, *Adherence to a Mediterranean dietary pattern in early life is associated with lower arterial stiffness in adulthood: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study*. J Intern Med, 2013. **Jan;273**(1)(79-93. doi: 10.1111/j.1365-2796.2012.02577.x).
121. Murie-Fernandez, M., et al., *Carotid intima-media thickness changes with Mediterranean diet: a randomized trial (PREDIMED-Navarra)*. Atherosclerosis, 2011. **219**(1): p. 158-62.
122. Shai, I., et al., *Dietary intervention to reverse carotid atherosclerosis*. Circulation, 2010. **121**(10): p. 1200-8.
123. Morgan, L., et al., *Circadian aspects of postprandial metabolism*. Chronobiol Int, 2003. **20**(5): p. 795-808.
124. Nogueira, T.C., et al., *Absence of melatonin induces night-time hepatic insulin resistance and increased gluconeogenesis due to stimulation of nocturnal unfolded protein response*. Endocrinology, 2011. **152**(4): p. 1253-63.

125. Romon, M., et al., *Circadian variation of postprandial lipemia*. Am J Clin Nutr, 1997. **65**(4): p. 934-40.
126. Nitenberg, A., E. Cosson, and I. Pham, *Postprandial endothelial dysfunction: role of glucose, lipids and insulin*. Diabetes Metab, 2006. **32 Spec No2**: p. 2S28-33.
127. Cameron, J.D. and J.K. Cruickshank, *Glucose, insulin, diabetes and mechanisms of arterial dysfunction*. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2007. **34**(7): p. 677-82.
128. Henry, R.M., et al., *Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status: the Hoorn Study*. Circulation, 2003. **107**(16): p. 2089-95.
129. Schram, M.T., et al., *Increased central artery stiffness in impaired glucose metabolism and type 2 diabetes: the Hoorn Study*. Hypertension, 2004. **43**(2): p. 176-81.
130. van Dijk, R.A., et al., *Associations of metabolic variables with arterial stiffness in type 2 diabetes mellitus: focus on insulin sensitivity and postprandial triglyceridaemia*. Eur J Clin Invest, 2003. **33**(4): p. 307-15.
131. Watanabe, K., et al., *Relationship between postprandial glucose level and carotid artery stiffness in patients without diabetes or cardiovascular disease*. BMC Cardiovasc Disord, 2013. **13**: p. 11.
132. Jones, K.L., et al., *Effects of drink volume and glucose load on gastric emptying and postprandial blood pressure in healthy older subjects*. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2005. **289**(2): p. G240-8.
133. Kolovou, G.D., et al., *Postprandial lipemia in men with metabolic syndrome, hypertensives and healthy subjects*. Lipids Health Dis, 2005. **4**: p. 21.
134. Brohall, G., A. Oden, and B. Fagerberg, *Carotid artery intima-media thickness in patients with Type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance: a systematic review*. Diabet Med, 2006. **23**(6): p. 609-16.
135. Bellisle, F., *Infrequently asked questions about the Mediterranean diet*. Public Health Nutr, 2009. **12**(9A): p. 1644-7.

136. Kanerva, N., et al., *Tendency toward eveningness is associated with unhealthy dietary habits*. Chronobiol Int, 2012. **29**(7): p. 920-7.
137. Harb, A., et al., *Night eating patterns and chronotypes: a correlation with binge eating behaviors*. Psychiatry Res, 2012. **200**(2-3): p. 489-93.
138. Lipovetzky, N., et al., *Heavy meals as a trigger for a first event of the acute coronary syndrome: a case-crossover study*. Isr Med Assoc J, 2004. **6**(12): p. 728-31.
139. Timlin, M.T. and M.A. Pereira, *Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases*. Nutr Rev, 2007. **65**(6 Pt 1): p. 268-81.
140. Friedewald WT, L.R., Fredrickson DS., *Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge*. Clin Chem., 1972. **Jun;18(6):499-502**.
141. Celermajer DS, S.K., Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al., *Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis*. . Lancet 1992. **340(8828):1111-1115**.
142. Corretti, M.C., et al., *Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(2): p. 257-65.
143. Charakida, M., et al., *Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation*. Eur Heart J, 2010. **31**(23): p. 2854-61.
144. Vogel RA, C.M., Plotnick GD., *A comparison of brachial artery flow-mediated vasodilation using upper and lower arm arterial occlusion in subjects with and without coronary risk factors*. Clin Cardiol., 2000. **Aug;23(8):571-5**.
145. Karamanoglu M, O.R.M., Avolio AP, Kelly RP., *An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man*. Eur Heart J., 1993. **1993 Feb;14(2):160-7**.
146. O'Rourke, M.F., et al., *Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values*. Am J Hypertens, 2002. **15**(5): p. 426-44.

147. Asmar, R., et al., *Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies*. Hypertension, 1995. **26**(3): p. 485-90.
148. de Groot, E., et al., *B-mode ultrasound assessment of pravastatin treatment effect on carotid and femoral artery walls and its correlations with coronary arteriographic findings: a report of the Regression Growth Evaluation Statin Study (REGRESS)*. J Am Coll Cardiol, 1998. **31**(7): p. 1561-7.
149. Touboul, P.J., et al., *Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). An update on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006*. Cerebrovasc Dis, 2007. **23**(1): p. 75-80.
150. Barrett-Connor, E., *Nutrition epidemiology: how do we know what they ate?* Am J Clin Nutr, 1991. **54**(1 Suppl): **182S-187S**.
151. Thompson F.E., S.A.F., *Nutrition in the prevention and treatment of disease*. Academic Press, San Diego CA., 2013.
152. Ntalla, I., et al., *Body composition and eating behaviours in relation to dieting involvement in a sample of urban Greek adolescents from the TEENAGE (TEENs of Attica: Genes & Environment) study*. Public Health Nutr, 2013: p. 1-8.
153. Gallant, A.R., J. Lundgren, and V. Drapeau, *The night-eating syndrome and obesity*. Obes Rev, 2012. **13**(6): p. 528-36.
154. Adami, G.E., A. Meneghelli, and N. Scopinaro, *Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating-style*. Eat Weight Disord, 1997. **2**(4): p. 203-6.
155. Vlachopoulos, C.V., et al., *Effect of chronic coffee consumption on aortic stiffness and wave reflections in hypertensive patients*. Eur J Clin Nutr, 2007. **61**(6): p. 796-802.
156. Karatzis, E., et al., *Acute effects of caffeine on blood pressure and wave reflections in healthy subjects: should we consider monitoring central blood pressure?* Int J Cardiol, 2005. **98**(3): p. 425-30.

157. McMullen, M.K., et al., *Habitual coffee and tea drinkers experienced increases in blood pressure after consuming low to moderate doses of caffeine; these increases were larger upright than in the supine posture*. Food Funct, 2011. **2**(3-4): p. 197-203.
158. Vlachopoulos, C., et al., *Acute effect of black and green tea on aortic stiffness and wave reflections*. J Am Coll Nutr, 2006. **25**(3): p. 216-23.
159. Stamatiopoulos, K., K. Karatzi, and L.S. Sidossis, *Noninvasive methods for assessing early markers of atherosclerosis: the role of body composition and nutrition*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2009. **12**(5): p. 467-73.
160. Kotwal, S., et al., *Omega 3 Fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2012. **5**(6): p. 808-18.
161. Fernandez-Jarne, E., et al., *Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case-control study in Spain*. Int J Epidemiol, 2002. **31**(2): p. 474-80.
162. Barzi, F., et al., *Mediterranean diet and all-causes mortality after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial*. Eur J Clin Nutr, 2003. **57**(4): p. 604-11.
163. Carluccio, M.A., et al., *Oleic acid inhibits endothelial activation : A direct vascular antiatherogenic mechanism of a nutritional component in the mediterranean diet*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999. **19**(2): p. 220-8.
164. Carluccio, M.A., et al., *Vasculoprotective potential of olive oil components*. Mol Nutr Food Res, 2007. **51**(10): p. 1225-34.
165. Buil-Cosiales, P., et al., *Carotid intima-media thickness is inversely associated with olive oil consumption*. Atherosclerosis, 2008. **196**(2): p. 742-8.
166. Gaziano, J.M., et al., *A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly*. Ann Epidemiol, 1995. **5**(4): p. 255-60.