

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:
ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΙΡΗ
ΚΑΒΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ
ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΑΘΗΝΑ 2006

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΘΕΟΔΩΡΑ
ΑΜ 20201

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους αυτούς που με βοήθησαν στην ολοκλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας.

Καταρχήν την αγαπητή κα Γιαννακούλια, που με εμπιστεύτηκε για την ανάθεση της πτυχιακής αυτής μελέτης, δίνοντας μου την ευκαιρία να παρακολουθήσω από κοντά τη πορεία μιας κλινικής ερευνάς και η οποία ήταν πάντα πρόθυμη να λύσει όλες τις απορίες μου και να με βοηθήσει. Την κα Φάππα, που ήταν πολύ συνεργάσιμη μαζί μου κάθολη την διάρκεια της παρέμβασής. Όλους τους φίλους και φίλες που ήταν κοντά όλο αυτό το διάστημα.

Τέλος, αφιερώνω την εργασία αυτή μαζί με ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς μου, για την υλική, ψυχολογική και συναισθηματική τους στήριξη όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

- 1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**
- 1.2. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**
- 1.3. ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**
- 1.4. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
- 1.5. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΡΕΥΝΩΝ

3. ΣΚΟΠΟΣ

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

- 4.1 ΔΕΙΓΜΑ**
- 4.2 ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**
 - 4.2.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΟΜΑΔΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**
 - 4.2.2 ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΥΝΕΝΔΡΙΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**
 - 4.2.3 ΣΤΟΧΟΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ**
- 4.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ**
 - 4.3.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ – ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ**
 - 4.3.2 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ**
 - 4.3.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ**
 - 4.3.4 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ**
 - 4.3.5 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ**
- 4.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο σήμερα επηρεάζει περίπου το ¼ του πληθυσμού, ορίζεται ως ένα σύνολο από αλληλοσχετιζόμενους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι έχουν μεταβολική προέλευση – μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου – και οι οποίοι φαίνεται ότι προωθούν άμεσα τόσο την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου όσο και τον αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Η παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου είναι πολύπλοκη και προκύπτει σαν αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης ανάμεσα στην αλληλεξάρτηση πολλών γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων. Αλλαγές που παρατηρούνται στον τρόπο ζωής τις τελευταίες δεκαετίες είναι υπεύθυνες για την αύξηση στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Σκοπός της συγκεκριμένης έρευνας είναι να μελετηθεί η εφαρμογή και η επίδραση τόσο σε βιοχημικούς δείκτες και όσο στην σύσταση του σώματος, διαφορετικών τρόπων παρέμβασης που εστίαζαν στην αλλαγή του τρόπου ζωής, σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο. Στη 6μηνη μελέτη συμμετείχαν 20 άτομα, 10 άνδρες και 10 γυναίκες ηλικίας 49,75 ($\pm 10,73$) ετών, για τους οποίους έγινε διάγνωση για μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με τα κριτήρια AHA/NHLBI και χωρίστηκαν τυχαία σε τέσσερις ομάδες: α) Ομάδα ελέγχου, που είχε τυπική ενημέρωση για αλλαγές στον τρόπο ζωής από το γιατρό και το διαιτολόγο β) 1^η ομάδα παρέμβασης που έλαβε οδηγίες από το διαιτολόγο, για αλλαγές στον τρόπο ζωής σε μία συνεδρία με προκαθορισμένη δομή και τηλεφωνική επικοινωνία και γ και δ) 2^η & 3^η ομάδα παρέμβασης που περιλάμβανε ολοκληρωμένη εντατική παρέμβαση από το διαιτολόγο με σκοπό να γίνουν αλλαγές στη διαιτητική συμπεριφορά και στη φυσική δραστηριότητα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι έναν μεγάλο ποσοστό (50%) των ασθενών δεν ολοκλήρωσε την παρέμβαση και φαίνεται να υπάρχει μια τάση για την εκπλήρωση των στόχων στην 1^η και 3^η ομάδα παρέμβασης, χωρίς όμως να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές, λόγω του μικρού αριθμού των ατόμων που ολοκλήρωσαν την παρέμβαση.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Το 1988, ο Reaven παρατήρησε ότι πολλοί παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και σακχαρώδους διαβήτη ΙΙ συχνά συνυπήρχαν κάτω από μια διαταραγμένη κατάσταση, την οποία ο ίδιος ονόμασε τότε σύνδρομο Χ. Το σύνδρομο αυτό χαρακτηρίστηκε τότε από τη συνύπαρξη υπέρτασης, κάποιου βαθμού ανοχή στην ινσουλίνη, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης. Η βασική και θεμελιώδης διαταραχή του συνδρόμου Χ, έχει παρουσιαστεί ότι είναι η ινσουλινο-αντίσταση που οδηγεί στην απορύθμιση της γλυκόζης. Εξαιτίας αυτής της θεμελιώδους αρχής που αφορούσε στο σύνδρομο, πολλοί ερευνητές χρησιμοποίησαν την έκφραση της «ινσουλινο-αντίστασης» (Stern MP 1994), για να ορίσουν το συνάθροισμα αυτών παραγόντων κινδύνου. Στο σύνδρομο έχουν δοθεί κατά καιρούς και άλλα ονόματα, συμπεριλαμβανομένων των «το «θανατηφόρο κουαρτέτο» (Kaplan 1989) και «υπέρτριγλυκεριδαιμική μέση» (Lemieux et al,2000). Μετέπειτα το National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III report (NCEP ATP III) αναγνώρισε τη σημασία του συνδρόμου στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (Executive Summary of The Third Report of NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults,2001) και ονομάζει αυτό το σύμπλεγμα των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου ως «μεταβολικό σύνδρομο». Με αυτή την ονομασία αποφεύγεται η σύγχυση, πως η ινσουλινο-αντίσταση είναι η πρωταρχική ή /και η μοναδική αιτία που σχετίζεται με τους παράγοντες κινδύνου. Από τότε που έγινε η περιγραφή του συνδρόμου από τον Reaven (1988), πολλές άλλες διαταραχές έχουν συσχετισθεί με αυτό, συμπεριλαμβανομένης και της παχυσαρκίας, και ιδιαιτέρως η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, τα υψηλά επίπεδα αποπρωτεΐνης β, τα μικρά και πυκνά σωματίδια LDL –χοληστερόλης καθώς και διαταραχές στην πήξη και τη θρομβώλυση με ένζυμα (Poirier, Despres , 2003).

Σήμερα, το μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται, σύμφωνα με το ΑΗΑ /NHLBI (Grundy et al, 2005), ως ένα σύνολο από αλληλοσχετιζόμενους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι έχουν μεταβολική προέλευση – **μεταβολικοί παράγοντες**

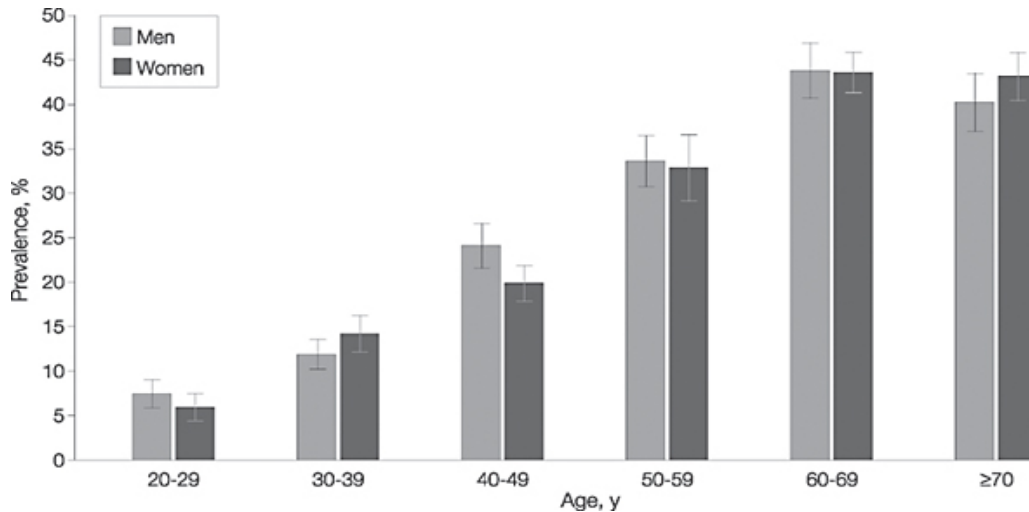
κινδύνου – και οι οποίοι φαίνεται ότι προωθούν άμεσα τόσο την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου όσο και τον αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Ο ίδιος οργανισμός αναγνωρίζει έναν ακόμη συνδυασμό καταστάσεων, τους *θεμελιώδεις παράγοντες κινδύνου*, οι οποίοι θεωρούνται οι κινητήριες δυνάμεις που προκαλούν τους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Πιο συγκεκριμένα, οι θεμελιώδεις παράγοντες κινδύνου πιστεύεται πως είναι η κεντρική παχυσαρκία (Lemieux et al, 2000- Park et AL, 2003- Carr et al, 2004), η ινσουλινο-αντίσταση (Reaven 1988 – Ferrannini, et al, 1991) και άμεσα συσχετιζόμενες καταστάσεις μπορεί να είναι η καθιστική ζωή (Park et AL, 2003 – Gustat et al, 2002), το γήρας (Ford et al, 2002) και ορμονικές ανωμαλίες (Apridonidze et al, 2004). Ενώ με τον όρο μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, εννοούνται οι παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα την εμφάνιση αθηροσκληρωτικής νόσου, όπως η υπέρταση, η αυξημένη γλυκόζη πλάσματος και η δυσλιπιδαιμία.

1.2. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Η αυξημένη εμφάνιση της παχυσαρκίας (Roth J et al, 2004) έχει συσχετισθεί από μια παράλληλη αύξηση στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου (James PT et al ,2004 – Shirai K et al, 2004). Μια διασταυρούμενη έρευνα (Ford et al, 2002) με αντιπροσωπευτικό δείγμα από αμερικάνικο πληθυσμό, έδειξε ότι το μεταβολικό σύνδρομο, όπως ορίζεται από τα κριτήρια του NCEP ATP III, επηρεάζει περίπου το ¼ του πληθυσμού. Ο συνολικός επιπολασμός του συνδρόμου ανέρχεται στο 25%, ωστόσο είναι αυξημένος στο ανδρικό φύλο, που φαίνεται να είναι πιο επιρρεπές σε κάποιες μεταβολικές δυσλειτουργίες (υπερτριγλυκεριδαιμία, υπέρταση, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης).

Ωστόσο έρευνες έχουν δείξει ότι κάποιες πληθυσμιακές ομάδες δείχνουν να είναι πιο επιρρεπείς, όπως οι λευκοί (Grundy et al, 2005), οι άνδρες, οι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (Ford et al, 2002) και οι ισπανικής ή νότιο- ασιατικής εθνικότητας (Tillin T et al, 2005).

Επιπροσθέτως η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνεται ραγδαία με την ηλικία, επηρεάζοντας παραπάνω από το 40% των ηλικιωμένων πάνω από 60 ετών στις ΗΠΑ (Ford et al, 2002).



Πίνακας 1.2.1 Επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου σε συγκεκριμένες ηλικίες, ανά φύλο τα τελευταία 20χρόνια , US ενήλικες National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994, Ford et al

Φαίνεται επίσης ότι η εθνικότητα επηρεάζει την κατανομή των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου: το υψηλότερο μέρος του επιπολασμού στους Αφρό-Αμερικάνους οφείλεται στην ύπαρξη υπέρτασης ενώ οι Μεξικάνο-Αμερικάνοι έχουν αυξημένο επιπολασμό λόγω υπεργλυκαιμίας (Fort et al, 2002). Γενικότερα, ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι μεγαλύτερος στους Μεξικανό-Αμερικάνους (32%) από ότι στις άλλες εθνικότητες και ειδικότερα στις γυναίκες (Ford et al, 2002).

Επιδημιολογικά στοιχεία φανερώνουν ότι στην νοτιοανατολική Ασία ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου II είναι ιδιαίτερα έκδηλος σε χαμηλότερα επίπεδα BMI από ότι στον δυτικό πληθυσμό. Μάλιστα, ένα μεγάλο ποσοστό των νοτιοανατολικό-Ασιατών έχουν χαμηλή HDL-χοληστερόλη και γενετική προδιάθεση για ινσουλινο-αντίσταση, συνεισφέροντας έτσι στην στατιστικά υψηλή συχνότητα εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου και διαβήτη τύπου II, σε αυτό το κομμάτι του πληθυσμού (Meigs 2002). Ωστόσο, η έρευνα αυτή μάλλον υποεκτιμά τον

επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου όταν συνυπολογιστεί ο ανησυχητικός βαθμός επιπολασμού της παχυσαρκίας (Mokdad et al, 2001).

Στοιχεία από την έρευνα ATTICA και την METS-GREECE παρουσίασαν παρόμοια αποτελέσματα για το μεσογειακό πληθυσμό. Πιο συγκεκριμένα, στην έρευνα ATTICA (Panagiotakos et al, 2004), που έγινε στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής το 2001-2002 σε δείγμα 2282 ενήλικων ατόμων, διαγνώσθηκε με μεταβολικό σύνδρομο το 20% του δείγματος σύμφωνα με τα κριτήρια του NCEP ATP III, με τον επιπολασμό να είναι μεγαλύτερος στους άνδρες (25%) απ' ότι στις γυναίκες (15%). Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν και τα αποτελέσματα της METS- GREECE (Athysros et al 2004). Η έρευνα που έγινε σε 4153 άτομα από όλη την Ελλάδα, έδειξε ότι ο επιπολασμός ξεπερνάει το 23% και όσον αφορά στα δυο φύλα και εδώ οι άνδρες φαίνεται να έχουν ένα μικρό προβάδισμα σε σχέση με τις γυναίκες. Και σε αυτήν την έρευνα φάνηκε η έντονη θετική συσχέτιση της ηλικίας με την ύπαρξη του μεταβολικού συνδρόμου, Τέλος κυρίως η παχυσαρκία και δευτερευόντως η υπέρταση ήταν οι δυο πιο συνήθεις διαταραχές (κατά ~80%).

Εκτός όμως από τους ενήλικες το μεταβολικό σύνδρομο επηρεάζει και τις μικρότερες ηλικίες. Τις τελευταίες 2-3 δεκαετίες το ποσοστό των υπέρβαρων – παχύσαρκων παιδιών και εφήβων έχει διπλασιαστεί. Σύμφωνα με μετρήσεις βάρους σε πληθυσμό πάνω από 2,000,000, έφηβοι αμερικάνοι παρουσίασαν τελευταία μεταβολικό σύνδρομο (Duncan et al, 2004).

1.3 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

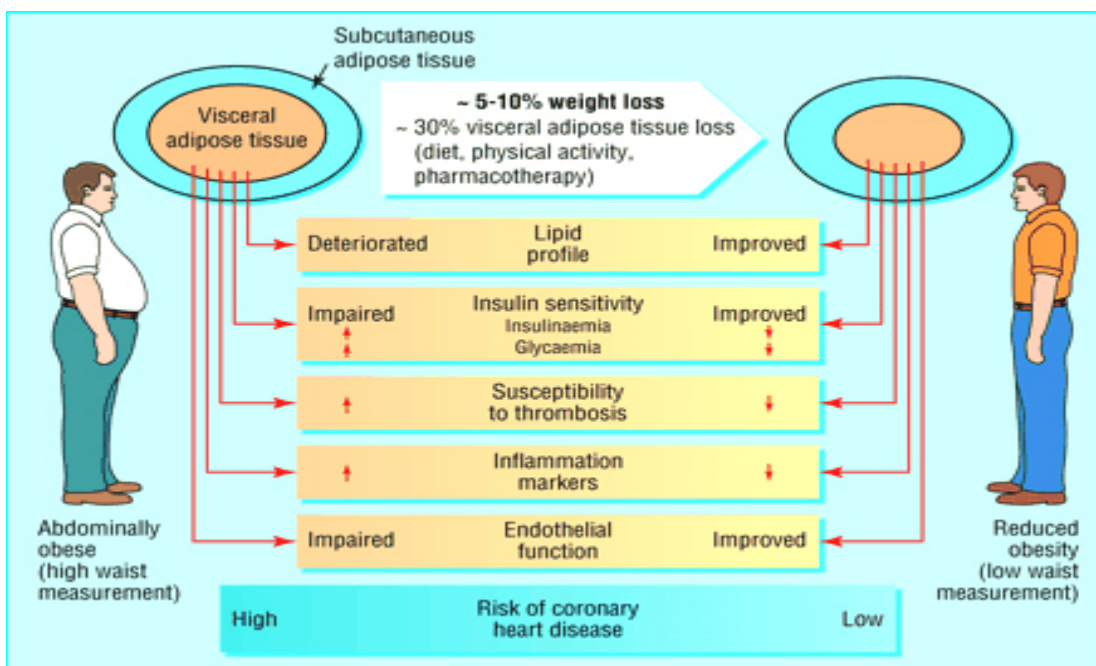
Η παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου είναι πολύπλοκη και προκύπτει σαν αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης ανάμεσα στην αλληλεξάρτηση πολλών γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων. Για να γίνει κατανοητή η πολυπλοκότητα αυτή, αρκεί μόνον να λεχθεί ότι κάθε χαρακτηριστικό συστατικό του μεταβολικού συνδρόμου υπόκειται στη δική του ρύθμιση, η οποία βεβαίως επηρεάζεται τόσο από τα γονίδια όσο και από το περιβάλλον. Αλλαγές που παρατηρούνται στον τρόπο ζωής τις τελευταίες δεκαετίες είναι

υπεύθυνες για την αύξηση στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου. Στην πραγματικότητα, η μείωση της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με μια αθηρογενή διαίτα (πλούσια σε κορεσμένο λίπος, trans λιπαρά οξέα και επεξεργασμένα σάκχαρα) συνιστούν τον κατάλληλο συνδυασμό για την αύξηση του μεταβολικού συνδρόμου. Τέτοιες αλλαγές στον τρόπο ζωής και ειδικότερα η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, η παχυσαρκία ή η ινσουλινο-αντίσταση, διαταράσσουν την μεταβολική ομοιόσταση οδηγώντας σε πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου.

Το National Heart, Lung, και το Blood Institute (NHLBI), σε συνεργασία με το American Heart Association (AHA), αναγνωρίζουν τρεις ενδεχόμενες αιτιολογικές κατηγορίες του μεταβολικού συνδρόμου: 1) παχυσαρκία και δυσλειτουργία του λιπώδους ιστού 2) ινσουλινο-αντίσταση 3) συνδυασμό ανεξάρτητων παραγόντων (αγγειακής και ανοσολογικής προέλευσης), που μεσολαβούν σε συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του (Grundy et al, 2005).

Κάποιοι ερευνητές αποδίδουν μεγαλύτερη σημαντικότητα στην παχυσαρκία, και πιο συγκεκριμένα στην κεντρική παχυσαρκία για να εξηγήσουν αυτό το σύμπλεγμα των παραγόντων κινδύνου. Αυτή η άποψη στηρίζεται στο γεγονός ότι η παχυσαρκία, σχετίζεται ισχυρά με όλους τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Pouliot et al, 1992 - Despris et al, 2001). Και όντως, με την τόσο ισχυρή σύνδεση ανάμεσα στην κεντρική παχυσαρκία και τους παράγοντες κινδύνου, είναι πολύ πιθανόν να ερμηνεύσουμε το μεταβολικό σύνδρομο σαν ένα σύμπλεγμα από μεταβολικές διαταραχές που συνδέονται με την παχυσαρκία. Ο λιπώδης ιστός, αναγνωρίζεται πλέον σαν ένα ενδοκρινές όργανο που απελευθερώνει πληθώρα πρωτεϊνών με πολλές επιδράσεις (Jazet et al, 2001). Στην πραγματικότητα η υπερτροφία και υπερπλασία των λιποκυττάρων που συμβαίνει στην παχυσαρκία, οδηγεί σε μια αυξημένη παραγωγή λεπτίνης, σε νέκρωση του παράγοντα-α, της ιντερλευκίνης-6, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και πολλές άλλες πρωτεΐνες.. Το σπλαχνικό λίπος είναι ίσως ενεργό στην παραγωγή πολλών τέτοιων ουσιών. Μέσα από αυτούς τους μηχανισμούς φαίνεται ξεκάθαρα πως η παχυσαρκία παίζει έναν σημαντικότερο ρόλο στην παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου, που αναδεικνύεται ακόμη

περισσότερο από την θετική επίδραση, που έχει έστω και η μικρή απώλεια βάρους, σε όλα τα χαρακτηριστικά του (πίνακας 1.3.1) (Despris et al ,2001). Πράγματι, υπάρχουν ισχυρά στοιχεία ότι η απώλεια βάρους, και ειδικότερα η κινητοποίηση του λιπώδους ιστού, οδηγεί σε ταυτόχρονη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Έτσι σύμφωνα με τα παραπάνω, θα μπορούσε να ειπωθεί ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία είναι η «καρδιά» του μεταβολικού συνδρόμου.



Πίνακας 1.3.1 Ενδεχόμενα οφέλη από μια μέτρια (5-10%) απώλεια βάρους σε υψηλού κινδύνου ασθενείς με αθηρογένεση, προ-φλεγμονώδης μεταβολικές ανωμαλίες σχετιζόμενες με υπερτριγλυκεριδαιμική μέση, Despris et al ,2001.

Παρόλα αυτά υπάρχει ακόμη μια διαφωνία για το αν η ινσουλινο-αντίσταση ή η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, είναι ο πρωταρχικός συντελεστής του μεταβολικού συνδρόμου. Είναι αλήθεια ότι υπάρχει μεγάλο εύρος στη διακύμανση της ινσουλινο-ευαισθησίας σε κάποια επίπεδα σωματικού λίπους και ένα μεγάλο φάσμα παχυσαρκίας σε κάποιο επίπεδο ινσουλινο-ευαισθησίας (Abbasi et al ,2002 - Ferrannini et al 1997). Με άλλα λόγια, δεν είναι όλα τα

άτομα με ινσουλινο-αντίσταση υπέρβαροι και όλοι οι υπέρβαροι δεν έχουν ινσουλινο- αντίσταση.

Κάποιοι ερευνητές δίνουν προτεραιότητα στην ινσουλινο-αντίσταση, στηριζόμενοι στο γεγονός ότι η ινσουλινο-αντίσταση ή/ και άτομα με υπερινσουλιναιμία, με ή χωρίς παχυσαρκία είναι πιο πιθανόν να εμφανίσουν συχνότερα τις διαταραχές του μεταβολικού συνδρόμου (Reaven et al, 2003). Πιστεύουν ότι η ινσουλινο-αντίσταση ή υπερινσουλιναιμία προκαλεί άμεσα τους υπόλοιπους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Το ένα σημείο της άποψης αυτής υποστηρίζει ότι η ινσουλινο-αντίσταση γενικά αυξάνεται με το ποσό του σωματικού λίπους (Ferrannini et al, 1997). Από αυτήν την οπτική γωνία, η παχυσαρκία θα πρέπει να εκτιμηθεί σαν μια μεταβλητή του τρόπου ζωής, η οποία έχει αρνητικό αποτέλεσμα στην ινσουλίνη, μεσολαβώντας στην ρύθμιση της γλυκόζης, έτσι ώστε να αυξηθεί η πιθανότητα να αναπτυχθούν διαταραχές σχετικές με το μεταβολικό σύνδρομο (Reaven et al, 2003). Ωστόσο, σε αντίθεση με την απώλεια βάρους υπάρχουν λίγα στοιχεία που να υποστηρίζουν πως η μείωση της ινσουλινο-αντίστασης θα βελτιώσει τα άλλα συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου, εκτός από αυτό της ανοχής της γλυκόζης.

Αυτό που είναι ξεκάθαρο, είναι ότι διαχωρισμός μεταξύ της παχυσαρκίας και της ινσουλινο-αντίστασης είναι δύσκολο να γίνει, μιας και οι δύο καταστάσεις σχετίζονται με μεταβολικές διαταραχές. Και είναι επίσης φανερό, πως και οι δυο παράγοντες πιθανώς να παίζουν έναν ανεξάρτητο ρόλο στο σύνδρομο, προκαλώντας ανεξάρτητα αποτελέσματα στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά (McLaughlin et al, 2002) και στεφανιαία νόσο (Abbasi al ,2002).

Το γενετικό υπόστρωμα του μεταβολικού συνδρόμου μελετάται έντονα. Ορισμένα περιστατικά, παρουσιάζουν σοβαρό μεταβολικό σύνδρομο λόγω μονογενετικών δυσλειτουργιών όπως δυσλειτουργίες του λιπώδους ιστού. Μια ακόμη γενετική διαταραχή ο πολυμορφισμός, αποτελείται από μια ποικιλία γονιδίων που έχει καταγραφεί να συσχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο (Grundy et al, 2004).

Το μεταβολικό σύνδρομο όλο και περισσότερο αναγνωρίζεται σαν αποτέλεσμα της χρήσης πολύ κοινών φαρμάκων, κυρίως γιατί τα φάρμακα αυτά (π,χ κορτικοστεροειδή, αντιισταμινικά) προκαλούν αύξηση βάρους, το οποίο προδιαθέτει σε 2 από τα τρία στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου :την παχυσαρκία και την δυσανοχή στην γλυκόζη. Μια άλλη περίπτωση είναι οι υποδοχείς πρωτεάσης, που χρησιμοποιούνται στην θεραπεία του HIV, πολύ συχνά προκαλούν μεταβολικό σύνδρομο σαν συνέπεια της λιποδυστροφίας και της ινσουλινο- αντίστασης (Grundy et al, 2005).

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Πολλοί οργανισμοί υγείας έχουν προτείνει πρακτικά εργαλεία για να αναγνωρίζουν ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο (Πίνακας 1.4.). Ωστόσο τα κλινικά κριτήρια διαφέρουν ανάμεσα στους οργανισμούς. Στον πίνακα συγκεντρώνονται τα κριτήρια, που έχουν θέσει οι εξής οργανισμοί: ο World Health Organization (WHO), η European Group of Insulin Resistance (EGIR), NCEP ATP III, ο American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) και International Diabetes Foundation (IDF), για να γίνεται η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου.

Η πρώτη πρόταση ήρθε το 1998 από το WHO (Alberti et al,1998) και έδωσε έμφαση στην ινσουλινο-αντίσταση, αφού τη θεώρησε σαν το θεμελιώδη παράγοντα κινδύνου και απαιτούσε υποχρεωτική ύπαρξη ινσουλινο- αντίστασης για να γίνει η διάγνωση του συνδρόμου. Έτσι σύμφωνα με τα κριτήρια του οργανισμού αυτού, χρειάζονταν για την διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου μια αυξημένη τιμή ινσουλινο –αντίστασης (επίπονη εργαστηριακή μέτρηση) και άλλους δυο παράγοντες κινδύνου. Επιπλέον οι ασθενείς που είχαν ήδη διαβήτη II, και 2 από τους υπόλοιπους παράγοντες, επίσης θεωρούνταν πως έχουν το σύνδρομο. Τέλος, αποτέλεσε επιπρόσθετο κριτήριο η μικροαλβουμινουρία.

Το 1999, το EGIR πρότεινε μια τροποποίηση του ορισμού του WHO (Balkau et al,1999). Η ομάδα χρησιμοποιούσε την έκφραση «σύνδρομο

ινσουλινο-αντίστασης», θεώρησε και αυτή την ινσουλινο-αντίσταση σαν βασική αιτία και προαπαιτούμενο στοιχείο. Ωστόσο, οι βασικές διαφορές της από το WHO ήταν ότι: εστίασε στην κεντρικού τύπου παχυσαρκία και απέκλεισε τον διαγνωσμένο διαβήτη 2 από τα κριτήρια διάγνωσης.

Το 2001, το ATP III (Executive Summary of The Third Report of NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults, 2001) εισάγει νέα κριτήρια για την διάγνωση του συνδρόμου με σκοπό, την εύκολη αναγνώριση ανθρώπων που βρίσκονται σε υψηλό μακροπρόθεσμο κίνδυνο για καρδιαγγειακά. Οι βασικές αλλαγές που έγιναν ήταν: να γίνει διάγνωση δεν υπήρχε προαπαιτούμενο χαρακτηριστικό αλλά, συνύπαρξη οποιονδήποτε 3 από τους 5 παράγοντες κινδύνου. Το ATP III ενστερνίζεται την άποψη ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία είναι η κινητήριος δύναμη, απορρίπτει το προαπαιτούμενο της ινσουλινο- αντίστασης και όπως ο WHO επιτρέπει την διάγνωση του συνδρόμου παρουσία διαβήτη II.

Το 2003, ο AACE επικεντρώνεται πάλι στο θέμα της ινσουλινο-αντίστασης, το οποίο το θεωρεί σαν πρωταρχική αιτία του μεταβολικού συνδρόμου (Einhorn et al, 2003).

Το 2005, το IFD (IDF, WORLDWIDE DEFINITION OF THE METABOLIC SYNDROME, 2005) ανακοινώνει νέα κριτήρια, βασισμένα πάνω σ' αυτά του ATP III. Τα κριτήρια αυτά κάνουν την παρουσία της κεντρικής παχυσαρκίας απαραίτητη για την διάγνωση, θέτει αυστηρότερο όριο για τη γλυκόζη αίματος ($>100\text{mg/dl}$), τονίζουν τις εθνικές διαφορές στην συσχέτιση της κεντρικής παχυσαρκίας και άλλων παραγόντων κινδύνου για το σύνδρομο και απορρίπτει την μέτρηση της ινσουλινο-αντίστασης για την διάγνωση του.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.4.1. Συγκεντρωτικά τα διαγνωστικά κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο (WHO, EGIR, ATP III, AACE, IFD)

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	WHO (1998)	EGIR(1999)	ATPIII (2001)	AACE (2003)	IFD (2005)
Αντίσταση στην ινσουλίνη	IGT, IFG, T2DM, ή μειωμένη ινσουλινο-ευαισθησία ΚΑΙ 2 από τους παρακάτω παράγοντες	Ινσουλίνη πλάσματος > 75 ΚΑΙ 2 από τους παρακάτω παράγοντες	Καμία, αλλά 3 από τους παρακάτω παράγοντες	IGT ή IFG Και κάποιον από τους ακόλουθους παράγοντες	Καμία
Σωματικό Βάρος	Άνδρες : περιφέρεια μέσης /ισχίο>0,90 Γυναίκες: περιφέρεια μέσης /ισχίο>0,85 Και /ή ΔΜΣ >30kg/m ²	Περιφέρεια Μέσης : Άνδρες :>=94 cm Γυναίκες:>=80cm	Περιφέρεια Μέσης : Άνδρες :>=102cm Γυναίκες:>=88cm	ΔΜΣ >=25kg/m ²	Αυξημένη μέτρηση Περιφέρεια Μέσης ΚΑΙ 2 από τους παρακάτω παράγοντες
Λιπίδια	TG >150mg/dl Και / ή HDL- C για άνδρες<35mg/dl, γυναίκες <39mg/dl,	TG >150mg/dl Και / ή HDL- C <39mg/dl, για Άνδρες και γυναίκες	TG >150mg/dl _____ HDL- C για άνδρες<40mg/dl, γυναίκες <50mg/dl,	TG >150mg/dl και HDL- C για άνδρες<40mg/dl , γυναίκες <50mg/dl,	TG >150mg/dl _____ HDL- C για άνδρες<40mg/dl, γυναίκες <50mg/dl
Αρτηριακή πίεση	>=140/90mm Hg	>=140/90mm Hg	>=130/85mm Hg	>=130/85mmHg	>=130/85mm Hg
Γλυκόζη αίματος	IGT, IFG ήT2DM	IGT ή IFG (όχι διαγνωσμένο διαβήτη]	>110mg/dl (περιλαμβάνει και διαβήτη)	IGT ή IFG (όχι διαγνωσμένο διαβήτη) Άλλα	>100mg/dl (περιλαμβάνει και διαβήτη)
Άλλα	Μικροαλβουμινουρία	Καμία	Καμία	χαρακτηριστικά ή αντίσταση στην ινσουλίνη	Καμία

IGT: Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης
IFG: Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας

T2DM: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
ΔΜΣ: Δείκτης μάζα σώματος

Τέλος το 2005 το AHA/NHLBI, σε αντίθεση με το IFG , διατηρεί τα κριτήρια του ATP III με μικρές αλλαγές (>100mg/dl) (πίνακας 1.4.2.) (Grundy et al, 2005). Η απόφαση αυτή βασίστηκε στο συμπέρασμα ότι τα κριτήρια του ATP III είναι εύκολα στη χρήση σε κλινικό περιβάλλον και έχουν το πλεονέκτημα πως δε δίνουν έμφαση σε έναν παράγοντα. Επιπλέον, ένας μεγάλος αριθμός ερευνών που έγιναν για την αξιολόγηση των κριτηρίων αυτών (YOU et al, 2005 - Ford et al, 2003 - Hunt 2004), εξήγαγαν υποστηρικτικά αποτελέσματα.

Πίνακας: 1.4.2. Κριτήρια διάγνωσης για το μεταβολικό σύνδρομο AHA/NHLBI 2005

Συνύπαρξη των τριών από τους πέντε παρακάτω παράγοντες

Αυξημένη Περιφέρεια Μέσης	≥ 102 cm για τους άνδρες ≥ 88 cm για τις γυναίκες
Αυξημένα TG μειωμένη HDL-C	>150 mg/dl ή φαρμακευτική αγωγή για τα αυξημένα TG άνδρες <40 mg/dl, γυναίκες <50 mg/dl, ή φαρμακευτική αγωγή για την μειωμένη HDL- C
Αυξημένη Αρτηριακή πίεση	≥ 130 mm Hg η συστολική πίεση ή ≥ 85 mm Hg η διαστολική πίεση ή >100 mg/dl αντιυπερτασική θεραπεία σε ασθενή με ιστορικό υπέρτασης
Αυξημένη Γλυκόζη αίματος	>100 mg/dl ή φαρμακευτική θεραπεία για την μείωση της γλυκόζης

1.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Στόχοι θεραπευτικής παρέμβασης (Grundy et al, 2005),

Οι στόχοι της κλινικής διαχείρισης στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο είναι:

- 1) Η μείωση του κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης
- 2) Η πρόληψη της εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη
- 3) Σε άτομα με διαβήτη, η μείωση του υψηλού κινδύνου για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο

Ο AHA/NHLBI (2005) προτείνει ότι, αφού γίνει η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, η διαχείριση της κατάστασης να είναι επιθετική και να προωθεί την προσπάθεια μείωσης του κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη. Ο πίνακας 1.5.1. συγκεντρώνει τις σύγχρονες συστάσεις και στόχους για την διαχείριση καθενός από τους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου, οι οποίες προέρχονται σ' ένα μεγάλο μέρος από τις ήδη υπάρχουσες οδηγίες του AHA/NHLBI και ADA. Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβληθούν σε έναν ολοκληρωμένο προσδιορισμό του κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (συμπεριλαμβανομένου και της κατάστασης του καπνίσματος) σε συνδυασμό με τα παρακάτω:

➤ Πρωταρχική παρέμβαση

Παρόλο που ίσως υπάρχει γενετική προδιάθεση στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου, σπάνια υπάρχει κλινική εκδήλωση του συνδρόμου απουσία κάποιου βαθμού παχυσαρκίας και μειωμένης φυσικής δραστηριότητας. Η πρωταρχική παρέμβαση στο μεταβολικό σύνδρομο είναι να μετριάσει, μέσα από την προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής, τους ευμετάβλητους θεμελιώδους παράγοντες κινδύνου του συνδρόμου που είναι:

Κεντρική παχυσαρκία

Η μείωση του σωματικού βάρους αποτελεί πρώτη προτεραιότητα στα άτομα με κεντρική παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο (Klein 2004 – national institute of health, 1998). Τόσο η μείωση του βάρους όσο και η διατήρηση ενός χαμηλού σωματικού βάρους μπορούν να επιτευχθούν ευκολότερα με τον συνδυασμό χαμηλής θερμιδικής πρόσληψης, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και με τη χρήση αρχών για αλλαγή συμπεριφοράς. Η αρχική προσπάθεια για μείωση του βάρους στοχεύει σε απώλεια της τάξης του 7 –10% του συνολικού βάρους σε διάστημα 6 –12 μηνών (με περιορισμό των θερμίδων κατά 500 –1000kcal/μέρα). Με την επιτυχία της απώλειας του συνιστώμενου ποσού βάρους θα μειωθεί η πλειονότητα ή όλοι οι μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου.

Φυσική δραστηριότητα

Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας συνιστάται στην μείωση του σωματικού βάρους, έχοντας ευεργετικά αποτελέσματα στους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και στην μείωση του ολικού κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (Franklin BA et al 2004). Οι στόχοι για ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο είναι συχνή μέτριας – έντασης φυσική δραστηριότητα, μεγαλύτερη από 30' συνεχόμενης ή διακοπτόμενης ($\geq 60'$), 5 μέρες /εβδομάδα (κατά προτίμηση καθημερινά). Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, εκτιμάται ο κίνδυνος με εκτεταμένο ιστορικό φυσικής δραστηριότητας και /ή τεστ άσκησης, για να δοθεί άσκηση, Ενθαρρύνεται 30-60' μέτριας-έντασης αερόβιας άσκησης: έντονο περπάτημα, κατά προτίμηση καθημερινά,

συμπληρωματικά από την αύξηση καθημερινών ενασχολήσεων (π.χ χρήση βηματομέτρου, περπάτημα από και προς την δουλεία, κηπουρική, δουλείες του σπιτιού). Προτείνεται άσκηση αντιστάσεων 2 μέρες /εβδομάδα ενώ απαιτείται ιατρική επιτήρηση στους υψηλού κινδύνου ασθενείς.

Δίαιτα

Πίσω από τον έλεγχο του σωματικού βάρους και την μείωση των ολικών θερμίδων, η δίαιτα πρέπει να είναι χαμηλή σε κορεσμένο λίπος (>7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης), trans λιπαρά οξέα, διαιτητική χοληστερόλη (>200mg/dl), κατανάλωση αλατιού και σε απλά σάκχαρα (NCEP ATP III, 2002 – Krauss RM et al, 2000). Σε αντίθεση πρέπει να υπάρχει αρκετά μεγάλη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και προϊόντων ολικής άλεσης. Όσον αφορά τώρα το ποσοστό των μακροθρεπτικών συστατικών της δίαιτας, θεωρείται ότι η κατανάλωση του λίπους πρέπει να κυμαίνεται στο 25 –35% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, με το μεγαλύτερο ποσοστό να καλύπτεται από μονοακόρεστο λίπος.

➤ Δευτερογενής παρέμβαση

Στους ασθενείς στους οποίους οι αλλαγές στον τρόπο ζωής δεν είναι αρκετές, όπως και αυτοί που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά, η φαρμακευτική θεραπεία ίσως να είναι απαραίτητη για την θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου. Δυστυχώς λόγω της πληθώρας των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου, δεν έχει βρεθεί ένα φάρμακο το οποίο να θεραπεύει όλα τα συστατικά του συνδρόμου. Έτσι δημιουργήθηκε υπάρχει η αναγκαιότητα για αντιμετώπιση ξεχωριστά κάθε συστατικού του συνδρόμου, έτσι ώστε η μείωση σε καθένα μεταβολικό παράγοντα ξεχωριστά, θα μειώσει και την επίδραση του στον συνολικό παράγοντα κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και σακχαρώδη διαβήτη II

Πίνακας 1.5.1**Θεραπευτική στόχοι και συστάσεις για την διαχείριση του μεταβολικού****συνδρόμου**

<i>Θεραπευτικοί στόχοι και σκοποί</i>		<i>Θεραπευτικές συστάσεις</i>
Τρόπος ζωής και παράγοντες κινδύνου	Μακροχρόνια πρόληψη ΣΝ και ΣΔ	
Κεντρικού τύπου παχυσαρκία	Συνεχής ενθάρρυνση για διατήρηση/ μείωση του ΣΒ μέσα από ισορροπία ΦΔ, ενεργειακής πρόσληψης και μεθοδικών προγραμμάτων συμπεριφοριστικών αλλαγών, όταν απαιτείται μείωση στην περίμετρο της μέσης >102cm τους άνδρες και >88cm στις γυναίκες, Αρχικός στόχος μείωση κατά 7-10% του ΣΒ, Οποιαδήποτε περαιτέρω, έστω και μικρή, μείωση του ΣΒ σχετίζεται με θετικές επιδράσεις στην υγεία.	
Μείωση ΣΒ κατά 7-10% σε 1 χρόνο θεραπείας, Περαιτέρω μείωση ΣΒ αν αυτό είναι εφικτό έως ΔΜΣ>25kg/m ²		
Χαμηλή φυσική δραστηριότητα	Σε ασθενείς με ΣΝ, εκτιμάται ο κίνδυνος με εκτεταμένο ιστορικό ΦΔ και /ή τεστ άσκησης, για να δοθεί άσκηση, Ενθαρρύνεται 30-60' μέτριας -έντασης αερόβιας άσκησης: έντονο περπάτημα, κατά προτίμηση καθημερινά, συμπληρωματικά από την αύξηση καθημερινών ενασχολήσεων(π,χ χρήση βηματομέτρου, περπάτημα από και προς την δουλεία, κηπουρική, δουλείες του σπιτιού), Προτείνεται άσκηση αντιστάσεων 2 μέρες /εβδομάδα, Συμβουλευείται ιατρική επιτήρηση στους υψηλού κινδύνου ασθενείς,.	
Συχνή μέτριας – έντασης ΦΔ, >30' συνεχόμενης ή διακοπτόμενης (≥60'), 5μέρες /εβδομάδα (κατά προτίμηση καθημερινά)		
Αθηρογενής διαίτα	Συστάσεις: κορεσμένο λίπος <7% των συνολικών θερμίδων, μείωση trans λίπους, διαιτητική χοληστερόλη >200mg/dl, συνολικό λίπος 25-35% από τις συνολικές θερμίδες, Το μεγαλύτερο ποσοστό λίπους πρέπει να είναι μονοακόρεστο, Περιορισμός τα απλά σάκχαρα.	
Μείωση πρόσληψης κορεσμένου λίπους, trans λιπαρά οξέα και χοληστερόλη		
Μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου	Βραχεία πρόληψη από ΣΝ ή θεραπεία από ΣΔ II	
Αθηρογενής δυσλιπιδαιμία		
Πρώτος στόχος: αυξημένα επίπεδα LDL -χοληστερόλης	Μείωση της LDL -C Ανάλογα με τη γενικότερη κλινική κατάσταση του ασθενή επιλογή φαρμακευτικής ή όχι θεραπείας.	
Δεύτερος στόχος : αυξημένα επίπεδα μη – HDL μορίων χοληστερόλης	Μείωση των μη- HDL μορίων χοληστερόλης Ανάλογα με τη γενικότερη κλινική κατάσταση του ασθενή επιλογή φαρμακευτικής ή όχι θεραπείας.	
Τρίτος στόχος : χαμηλή HDL- χοληστερόλη	Αύξηση της HDL-C Ανάλογα με τη γενικότερη κλινική κατάσταση του ασθενή επιλογή φαρμακευτικής ή όχι θεραπείας.	
Κανένας συγκεκριμένος στόχος :αύξηση της HDL- χοληστερόλη σε επίπεδο που να είναι εφικτό μέσα από αλλαγές στον τρόπο ζωής,	Μέγιστη βαρύτητα στις αλλαγές του τρόπου ζωής : μείωση ΣΒ και αύξηση ΦΔ	
Μείωση αρτηριακής πίεσης		
Μείωση της ΑΠ τουλάχιστον <140/90 mm Hg (ή <130/80 mm Hg παρουσία ΣΔ), Μείωση της ΑΠ όσο το δυνατόν παραπάνω μέσα από αλλαγές του τρόπου ζωής,	Σε ΑΠ ≥120/80 mm Hg, ξεκινά ή διατηρώ της τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής σε όλους τους ασθενείς με ΜΣ:έλεγχος ΣΒ, αύξηση ΦΔ, περιορισμός στην κατανάλωση αλκοόλ, αλατιού και έμφαση στην αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών.	
	Σε ΑΠ ≥140/90 mm Hg, (ή ΑΠ ≥130/80 mm Hg σε άτομα με ΧΝΑ ή ΣΔ II) χρήση φαρμακευτικής αγωγής για να επιτύχω τον στόχο	
Μείωση γλυκόζης αίματος		
Σε IFG, καθυστέρηση της εξέλιξης σε διαβήτη τύπου 2, Σε διαβήτη, HbA1c <7,0%	Σε IFG, προωθείται η μείωση του ΣΒ και η αύξηση της ΦΔ Σε ασθενείς με ΣΔ II, αλλαγή τρόπου ζωής και φαρμακευτική αγωγή, αν είναι απαραίτητη για την επίτευξη HbA1c<7,0%, Τροποποίηση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου και συμπεριφορών(π,χ κεντρική παχυσαρκία, χαμηλήΦΔ)	
Προ- θρομβωτικό στάδιο		
Μείωση θρομβωτικών και ινολυτικών παραγόντων κινδύνου	Υψηλού κινδύνου ασθενείς: αρχίζουν- συνεχίζουν, την χαμηλής δόσης, θεραπεία ασπιρίνης	
Προ- φλεγμονώδες στάδιο	Συστάσεις: όχι συγκεκριμένες συστάσεις εκτός από προαγωγή του τρόπου ζωής,	
ΣΝ : Στεφανιαία νόσος ΣΔ II: σακχαρώδης διαβήτης τύπου II HbA1c : Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη	ΑΠ : Αρτηριακή πίεση ΦΔ: Φυσική δραστηριότητα ΣΒ: Σωματικό βάρος	IFG:Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας Αθηρογενής δυσλιπιδαιμία

Αθηρογενής δυσλιπιδαιμία

Φιμπράτες: βελτιώνουν όλα τα συστατικά της αθηρογενής δυσλιπιδαιμίας και εμφανίζεται να μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Η VA- HIT έδειξε η αύξηση της HDL-χοληστερόλη, με την χρήση της συγκεκριμένης φαρμακευτικής αγωγής σε ασθενείς με διαγνωσμένη ΣΝ, έδειξε σημαντική μείωση στην επίπτωση των μεγαλύτερων καρδιακών επεισοδίων (Robins et al, 2003).

Στατίνες: μειώνουν όλες τις αποπρωτείνες β και πετυχαίνουν τους στόχους του ATP III για LDL χοληστερόλη και για τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (ATP III, 2001). Πολλές κλινικές έρευνες έχουν επιβεβαιώσει τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με στατίνες (Haffner et al, 1999 – Goldberg et al, 1998).

Νιασίνη: αυξάνει την HDL-χοληστερόλη, προκαλώντας μάλιστα την μεγαλύτερη αύξηση από όλες τις διαθέσιμες μονοθεραπείες (15-35%).

Αυξημένη αρτηριακή πίεση

Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης και blockers των υποδοχέων αγγιοτενσίνης είναι αποτελεσματικά αντιυπερτασικά φάρμακα. Έως τώρα, η πλειονότητα των κλινικών ευρημάτων υποστηρίζει ότι η μείωση του κινδύνου σχετίζεται με την γενικότερη αντιυπερτασική αγωγή και όχι με την επίδραση ενός συγκεκριμένου φαρμάκου. Επιπρόσθετα, δεν έχει βρεθεί κάποιο φάρμακο το οποίο να προτιμάται στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.

Ινσουλινο-αντίσταση και υπεργλυκαιμία

Μετμορφίνη: χρησιμοποιείται συνήθως στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη II, έχει επίσης βρεθεί ότι βοηθάει στην πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης διαβήτη II σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.

Παρόμοια αποτελέσματα σε άτομα με ανοχή στην γλυκόζη έχουν βρεθεί για την θριαζολιδινεντιόνη (knowler et al, 2002- Buchanan et al, 2002 – Durbin et al, 2004), της ακαρβόζης (Chiasson et al, STOP –NIDDM, 2003 –

Torgerson et al,2004) και της ορλίστατης (Chiasson et al,STOP – NIDDM,2003- Torgerson et al ,2004)

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΡΕΥΝΩΝ

Πληθώρα κλινικών ερευνών διατυπώνουν ότι τόσο παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αλλαγή του τρόπου ζωής όσο και παρεμβάσεις που περιλαμβάνουν χρήση φαρμάκων, μπορούν να προλάβουν ή να θεραπεύσουν την ύπαρξη του μεταβολικού συνδρόμου, ή και των βασικών του χαρακτηριστικών, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης II, η ανοχή στη γλυκόζη, η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των αυξημένων επιπέδων των μεταβολικών δεικτών είναι συνήθως η πρώτη επιλογή της ιατρικής κοινότητας, αφού θεωρείται η πιο εύκολη και γρήγορη λύση. Όσον αφορά τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, από τις 7 μεγάλες παρεμβάσεις με χρήση στατίνης (Heart Protection Study, 2002 – Shepard et al (PROSPER), 2002 – ALLHAT, 2002 – Sever et al (ASCOT-LLA), 2003 – Simes et al (LIPID), 1998 – Godberg (CARE) 1996 – Pyorala et al, (4S), 1994) σε πληθυσμούς με μέτρια αυξημένα επίπεδα LDL – χοληστερόλης, μόνο μία έδειξε θετικά αποτελέσματα στην μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων και καμία από τις έρευνες αυτές δεν έδειξε ότι οι στατίνες έχουν μια ιδιαίτερη προτίμηση στην μείωση καρδιαγγειακών σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος ή άλλα χαρακτηρίστηκα του μεταβολικού συνδρόμου. Ωστόσο, η Veterans Affairs High Density Lipoprotein Intervention Trial (Rubins 2003) έδειξε ότι οι φιμπράτες, ένα άλλο φάρμακο για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, μείωσε την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων σε αυτούς με σακχαρώδη διαβήτη II ή ινσουλινο-αντίσταση, φανερώνοντας συγχρόνως να υπάρχει ένα επιλεκτικό πλεονέκτημα στην θεραπεία των ατόμων που είναι παχύσαρκα άτομα ή έχουν κάποιο από τα άλλα χαρακτηριστικά του συνδρόμου.

Έρευνες γύρω από την φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, η οποία αποτελεί βασικό χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου, έχουν διφορούμενα αποτελέσματα. Στην έρευνα XENDOS (2001) ο Torgerson, έδειξε ότι αλλαγές στον τρόπο ζωής σε συνδυασμό με ορλιστάτη, προκαλούν μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους και μειώνουν σε μεγαλύτερο βαθμό την επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη II σε σύγκριση με την παρέμβαση που

αφορούσε μόνο τροποποίηση στον τρόπο ζωής. Ωστόσο η συγκεκριμένη έρευνα είχε πολλά μειονεκτήματα λόγω του μεγάλου ποσοστού «drop out» και των παρενεργειών που προκάλεσε το φάρμακο τους πρώτους μήνες χρήσης του ενώ συγχρόνως έρχεται σε σύγκρουση με μια άλλη έρευνα του Wadden που έκανε το αντίστροφο σε σχέση με την παραπάνω έρευνα. Ο Wadden (2001) έδωσε σε όλο το δείγμα ορλιστάτη και στην μια ομάδα έκανε και συμπεριφοριστικές τροποποιήσεις. Το αποτέλεσμα ήταν ότι η ομάδα που έκανε και τις συμπεριφοριστικές αλλαγές, έχασε 3 φορές το ποσό του βάρους που έχασε η ομάδα που έπαιρνε μόνο φάρμακα και ήταν μάλιστα πιθανότερο να διατηρήσουν την απώλεια αυτή.

Άλλη μια μεγάλη ομάδα ερευνών αφορά τα αντιδιαβητικά φάρμακα και την αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη ή θεραπεία των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου. Πολλές έρευνες οι οποίες περιελάμβαναν παρέμβαση, τόσο με αντιδιαβητικά φάρμακα όσο και με συμπεριφοριστικές τροποποιήσεις, Πιο συγκεκριμένα στην έρευνα των Aas et al το 2005 σε όχι καλά ρυθμισμένους υπέρβαρους - παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη II, μπορεί η ομάδα που έκανε τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής να είχε ίδια εργαστηριακά αποτελέσματα με την ομάδα που έκανε ινσουλινο-θεραπεία και αλλαγές στον τρόπο ζωής και την ομάδα που έκανε μόνο ινσουλινο-θεραπεία, αλλά είχε μια στατιστικά σημαντική απώλεια βάρους και θα λέγαμε ότι συνολικά ήταν πιο αποτελεσματική σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες παρέμβασης, παρά τις οριοθετήσεις που είχε για το μικρό δείγμα και το ποσοστό «drop- out».

Σε μια μεγάλη έρευνα την Diabetes Prevention Program Research Group DPP (2002), όπου συμμετείχαν 3,234 άτομα με ινσουλινο -αντίσταση για περίπου 3 χρόνια και είχε σαν στόχο την πρόληψη εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II και την εκτίμηση της επίδρασης στην υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και στην εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων είδαμε και εδώ θετικότερα αποτελέσματα όσον αφορά την παρέμβαση στον τρόπο ζωής. Στην έρευνα υπήρχαν τρεις ομάδες α) ομάδα ελέγχου που τους χορηγούνταν placebo β) ομάδα που λάμβανε θεραπεία με μετμορφίνη γ) ομάδα στην οποία έγινε παρέμβαση στον τρόπο ζωής με στόχο την απώλεια του 7% του σωματικού

βάρους (μείωση ενέργειας και την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε 150' την εβδομάδα). Αποτελέσματα ήταν πολύ σημαντικά όσον αφορά την ομάδα στην οποία έγινε τροποποίηση στον τρόπο ζωής αφού μείωσε στατιστικά σημαντικά την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη II, παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η CRP, την αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων ενώ αύξησε την HDL χοληστερόλη περισσότερο από κάθε άλλη ομάδα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η έρευνα αυτή εξέτασε και την αλλαγή στην αρχική επίπτωση (53%) του μεταβολικού συνδρόμου στα άτομα που έλαβαν μέρος. Η επίπτωση μετά το πέρας της έρευνας ήταν στην ομάδα ελέγχου 51%, στην ομάδα που λάμβανε μετμορφίνη 45% και στην τελευταία ομάδα 34%. Φαίνεται λοιπόν ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής προλαμβάνουν την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη II και μεταβολικού συνδρόμου στα άτομα με ινσουλινο- αντίσταση.

Άρα, μια παρέμβαση η οποία θα χρησιμοποιήσει μόνο τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής, είναι ένας φυσικός τρόπος πρόληψης του μεταβολικού συνδρόμου (μέσα από πρόληψη των συστατικών του), αφού ο αυξανόμενος επιπολασμός του συνδρόμου είναι βασικά αποτέλεσμα της υιοθέτησης της καθιστικής ζωής και της υπερβολικής κατανάλωσης ενέργειας. Συγκρινόμενες με τις παρεμβάσεις που χρησιμοποιούν φάρμακα, οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής έχουν το πλεονέκτημα ότι δεν υπάρχουν παρενέργειες που να οφείλονται σε δίαιτα ή άσκηση. Ένα ακόμη πλεονέκτημα είναι το μικρότερο κόστος που έχει η υιοθέτηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής από την μακροχρόνια ή εφ' όρου ζωής χρήση φαρμάκων και ακόμη μια μη φαρμακευτική προσέγγιση αποσκοπεί στην αύξηση της γνώσης η οποία μπορεί να έχει θετική επίδραση όχι σε ένα μόνο χαρακτηριστικό του συνδρόμου, αλλά σε όλα. Άρα καταλήγουμε ότι η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι συνήθως πιο αποτελεσματική.

Εκτός όμως από τις παρεμβάσεις που είχαν να συγκρίνουν τις επιδράσεις των φαρμάκων σε σχέση με την αλλαγή στον τρόπο ζωής, υπάρχει πληθώρα ερευνών που εξετάζουν την επίδραση σε ένα μόνο ή κάποια από τα συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου, των διαφορετικών προσεγγίσεων για αλλαγή του τρόπου ζωής. Έτσι η έρευνα DPS των Eriksson, Lindström et al το

1999, η οποία έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση του σωματικού βάρους, της αρτηριακής πίεσης, βελτίωση τόσο του λιπιδαιμικού προφίλ όσο και των επιπέδων γλυκόζης με την σύγχρονη μείωση κατά 58% της επίπτωσης εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, σε υπέρβαρα άτομα με ινσουλινο-αντίσταση. Στην έρευνα αυτή υπήρχε η ομάδα ελέγχου, στην οποία έγινε η συμβατική ενημέρωση από τον γιατρό και τον διαιτολόγο και την ομάδα παρέμβασης, που έκανε συχνές ατομικές συνεδρίες με τους ειδικούς υγείας, Ένα κοινό χαρακτηριστικό της παραπάνω έρευνας και της DPP είναι ότι οι ομάδες, στις οποίες οι ειδικοί προσπαθούσαν να αλλάξουν τον τρόπο ζωής, η παρέμβαση ήταν εντατική με συχνές και ατομικές συνεδρίες καθ' όλη την διάρκεια της παρέμβασης.

Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και η έρευνα των Watanabe et al (Japanese study ,2003) σε 173 Ιάπωνες άνδρες που βρίσκονταν σύμφωνα με τα επίπεδα FPG και 2-h-PG σε αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη II. Στην έρευνα υπήρξε μείωση των επιπέδων της 2-h-PG μετά από ένα χρόνο παρέμβασης στην ομάδα παρέμβασης. Ωστόσο τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας θα πρέπει να αξιολογηθούν με προσοχή κυρίως λόγω του δείγματος, που ήταν μόνο Ιάπωνες και της μεθόδου προσδιορισμού του κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη II.

Η αναγκαιότητα της αξιολόγησης ετοιμότητας στα άτομα που θα έπαιρναν μέρος στις αλλαγές αποδείχθηκε έρευνα των Jones et al (DiSC) το 2003 σε άτομα με διαβήτη I ή II, που είχαν ως στόχο τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και την υιοθέτηση ενός υγιεινότερου τρόπου ζωής με την βοήθεια του διαθεωρητικού μοντέλου. Εδώ οι ασθενείς, οι οποίοι δεν είναι έτοιμοι για να αλλάξουν μια συμπεριφορά, μπόρεσαν να φθάσουν στην αλλαγή που στόχευαν με διαφορετική προσέγγιση σε σχέση με κάποια άλλα άτομα που ήταν έτοιμα να αλλάξουν κάποια ανθυγιεινή συμπεριφορά τους.

Όλες οι έρευνες γύρω από την θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, που περιλάμβαναν αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, είχαν πρωταρχικό στόχο τον περιορισμό των θερμίδων, ώστε να επιτευχθεί η επιθυμητή απώλεια βάρους και ως επόμενο στόχο την υιοθέτηση της βέλτιστης ποιοτικά δίαιτας,

που θα επηρέαζε θετικά και τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου.

Η πλειοψηφία των ερευνών, συμβαδίζοντας με τις συστάσεις διεθνών οργανισμών (ATP III, AHA) προτείνουν μια απώλεια βάρους στην τάξη του 7-10% του συνολικού σωματικού βάρους σε διάστημα περίπου 1 χρόνου. Ο στόχος αυτός είναι και εφικτός, αφού ο ημερήσιος περιορισμός στις θερμίδες δεν είναι υπερβολικός, ειδικά αν συνδυαστεί με κάποιου τύπου φυσική δραστηριότητα και έχει βρεθεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην βελτίωση των επιπέδων των λιπιδίων και της γλυκόζης αίματος.

Ενώ λοιπόν, ο περιορισμός των θερμίδων και η μείωση του σωματικού βάρους είναι βασικοί παράμετροι στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου, η βελτίωση της ποιότητας της διαίτας είναι άλλο ένα θέμα που επιδρά στους παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου. Και εδώ οι διεθνείς οργανισμοί (ATP III) έχουν πάρει θέση προτείνοντας τη μείωση του κορεσμένου λίπους, των trans λιπαρών οξέων, της διαιτητικής χοληστερόλης, των απλών σακχάρων με την σύγχρονη αύξηση των φρούτων, των λαχανικών και των προϊόντων ολικής άλεσης. Πέρα όμως από τις γενικές συστάσεις, φαίνεται ότι η κατανάλωση μιας μεσογειακού τύπου διατροφής έχει πολλαπλά θετικά αποτελέσματα.

Καταρχήν φαίνεται να έχει καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά την απώλεια και την διατήρηση του σωματικού βάρους. Η έρευνα των McManus και Antinoro (2001), εφάρμοσε σε υπέρβαρους-παχύσαρκους άνδρες και γυναίκες, υποθερμιδικές δίαιτες με διαφορετική σύσταση. Έτσι, η πρώτη ομάδα είχε μεσογειακού τύπου διατροφή (45-50% CHO, 15-20% PRO, 35% FAT, 15-20% MUFA) και η δεύτερη ομάδα δίαιτα χαμηλού λίπους (60-65% CHO, 15-20% PRO, 20% FAT), χωρίς αλλαγή στην φυσική δραστηριότητα. Μετά από 18 μήνες, η πρώτη ομάδα παρουσίασε απώλεια 4,8kg ενώ η δεύτερη είχε απώλεια μόλις 2,9 kg με τάσεις επανάκτησης. Συμπερασματικά, η πρώτη ομάδα συμμορφώθηκε, γιατί η δίαιτα ήταν πιο νόστιμη και με περισσότερες επιλογές,

Επίσης, το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα έχει πολλές παραμέτρους που φαίνεται να έχουν θετικά αποτελέσματα στην εμφάνιση πολλών

συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου. Ιδιαίτερως, η κατανάλωση ψαριών και ω-3 λιπαρών οξέων, τα οποία είναι βασικά χαρακτηριστικά του της μεσογειακής δίαιτας έχουν συσχετισθεί με μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακές νόσους (Kris – Etherton et al, 2002), ενώ και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, έχει συσχετισθεί με χαμηλή επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου Rosell et al (2003).

Πολλοί ερευνητές συσχετίζουν την μεσογειακή διατροφή με μειωμένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ, μειωμένο κίνδυνο για θρόμβωση, βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία και ινσουλινο-αντίσταση (Knapp , 1997- Ruit-Gutierrez - Psaltopoulou, 2004 -Assmann, 1997-Esposito, 2004). Ειδικότερα, ο Esposito et al, σε μια τυχαίοποιημένη κλινική έρευνα σε άντρες και γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο εκπαίδευσε τους 90 ασθενείς της ομάδας παρέμβασης να ακολουθήσουν ένα μεσογειακού τύπου διατροφικό σχήμα (π.χ αύξηση κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών και ελαιολάδου), καθώς οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου ακολουθούσαν μια δίαιτα με τα ίδια ποσοστά μακροθρεπτικών, χωρίς συστάσεις για συγκεκριμένα τρόφιμα. Μετά από 2 χρόνια η επίπτωση στον αριθμό των χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου στην ομάδα παρέμβασης. ήταν ο μισός (44%) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (87%), έχοντας συγχρόνως σημαντική μείωση στα επίπεδα φλεγμονωδών δεικτών (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ιντερλευκίνη-6, ινσουλινο αντίσταση) ενώ η απώλεια βάρους ήταν μέτρια και ίδια στις δύο ομάδες. Πρόσφατα η Psaltopoulou et al, (2004), στην μελέτη της που περιελάμβανε 20.000 υγιείς άνδρες και γυναίκες, έδειξε ότι μεγαλύτερη συμμόρφωση συσχετιζόταν θετικά με μικρότερη συστολική και διαστολική πίεση. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση του ελαιόλαδου, των λαχανικών, και φρούτων σχετίζονταν αρνητικά με την αρτηριακή πίεση, ενώ τα δημητριακά, το κρέας και τα παράγωγά του, είχαν θετική συσχέτιση με τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, τα αντιοξειδωτικά, τα οποία είναι ένα συστατικό της μεσογειακής διατροφής συνιστούν έναν επιπλέον θετικό παράγοντα. Σε ένα πρόσφατο άρθρο ανασκόπησης ο Vissers et al (2004) ψάχνοντας σε βάση δεδομένων στο internet για τα τελευταία 40 περίπου χρόνια, παρατήρησε πως το πλούσιο σε

φαινόλες ελαιόλαδο μειώνει *ex vivo* τη οξείδωση της LDL χοληστερόλης. Τέλος, η υιοθέτηση της μεσογειακής διαίτας έχει συνδεθεί θετικά με την μείωση φλεγμονωδών δεικτών όπως της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, της ιντερλευκίνης -6, της ομοκυστεΐνης και τον λευκοκυττάρων (Chrysoshoou et al, 2004) και σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για καρδιαγγειακών νοσημάτων (Trichopoulou et al, 2003- Hu 2003).

Ένα μεγάλο κομμάτι των ερευνών έχει στραφεί προς την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Τα πιθανά οφέλη της οποίας, είναι σημαντικά καθώς μπορεί να μειώσει τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής και να επιφέρει μεταβολικά και καρδιαγγειακά οφέλη, όπως η υιοθέτηση ενός υγιεινού σωματικού βάρους του βάρους, μείωση της ινσουλινο-αντίστασης, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας, της φλεγμονής και βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και της ινολυτικής και ενδοθηλιακής λειτουργίας.

Η άσκηση φάνηκε να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στο μεταβολικό σύνδρομο, αφού το 30,5% των συμμετεχόντων που διαγνώστηκαν με μεταβολικό σύνδρομο στην έρευνα HERITAGE Family Study (katzmarzyk et al, 2003) σταμάτησαν να πληρούν τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου μετά από αεροβική άσκηση. Πιο συγκεκριμένα, η άσκηση στην παραπάνω έρευνα είχε θετική επίδραση στην μείωση όλων των παραγόντων του μεταβολικού συνδρόμου, με την μεγαλύτερη μείωση στα τριγλυκερίδια (43%) και στην μείωση της πίεσης (38%).

Η άσκηση ή/ και η διαίτα φάνηκαν να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην 6-χρονη επίπτωση διαβήτη τύπο II σε άτομα με ινσουλινο-αντίσταση (Pan ,2003). Παρόμοια αποτελέσματα, στην ινσουλινο-αντίσταση και άρα στην πρόληψη της εμφάνιση του διαβήτη τύπου II, φάνηκε πως έχει η υιοθέτηση οποιουδήποτε τύπου φυσικής δραστηριότητας και στην έρευνα DPS (Laaksonen, 2005), Επίσης στην έρευνα των Houmard et al, μια εξαμήνη μελέτη, στην οποία τυχαία χωρίστηκαν 228 μέσης ηλικίας υπέρβαροι άνδρες και γυναίκες με δυσλιπιδαιμία, σε κάποια από τις τρεις ομάδες παρέμβασης άσκησης (χαμηλού όγκου/ μέτριας έντασης, χαμηλού όγκου/ υψηλής έντασης, υψηλού όγκου/ υψηλής έντασης) ή στην ομάδα ελέγχου (χωρίς

άσκηση), βρέθηκε ότι ισοδύναμες διάρκειες μέτριας και έντονης άσκησης σχετίστηκαν με σχεδόν ίδιες βελτιώσεις στην ινσουλινοευαισθησία.

Σε ότι αφορά στην μείωση της αρτηριακής πίεσης και εδώ υπάρχουν θετικά ευρήματα, Σε μια μετά-ανάλυση 54 τυχαιοποιημένων ερευνών, των Whelton et al,, με 2419 συμμετέχοντες, η αερόβια άσκηση σχετίστηκε με μέση μείωση της αρτηριακής πίεσης 3,9/2,6 mmHg σε όλους τους συμμετέχοντες, ενώ συγκεκριμένα η μέση μείωση στα υπερτασικά άτομα ήταν 4,9/3,7 mmHg. Ο βαθμός της μείωσης δε διέφερε ανάλογα με τη συχνότητα και την ένταση της άσκησης. Στην έρευνα των Swartz et al,, διάρκειας 12 εβδομάδων, 18 υπέρβαρες, μη δραστήριες γυναίκες, ηλικίας 40-65 ετών, με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, ακλούθησαν ένα πρόγραμμα περπατήματος 8 εβδομάδων, με στόχο τουλάχιστον 10000 βήματα/ ημέρα, μετρώντας τα με βηματομετόμετρο και χωρίς διατροφική τροποποίηση. Βρέθηκε ότι η συγκεκριμένη αύξηση της φυσικής δραστηριότητας είχε σαν αποτέλεσμα βελτιωμένη ανοχή γλυκόζης και σημαντική μείωση στη συστολική και διαστολική πίεση.

Η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων που στοχεύουν στην τροποποίηση της συμπεριφοράς, εξαρτάται από διάφορους παράγοντες. Καταρχήν η γνώση, είναι αναγκαία για την αντικατάσταση μιας ανθυγιεινής συμπεριφοράς με μια υγιεινή, Δεν είναι όμως πάντα η γνώση αρκετή για να γίνει η τροποποίηση στον τρόπο ζωής. Αναμφισβήτητα, τόσο ποσό της γνώσης όσο και ο τρόπος με τον οποίο η γνώση μεταφέρεται στον ασθενή, είναι καθοριστικά στοιχεία για την μετατροπή της γνώσης σε πράξη.

Όλα λοιπόν τα προγράμματα που έχουν ως σκοπό την αύξηση της γνώσης έτσι ώστε να προκύψουν αλλαγές στη συμπεριφορά, φαίνεται ότι μπορούν να αυξήσουν την αποτελεσματικότητά τους χρησιμοποιώντας κάποια “βοηθητικά εργαλεία”.

Η σαφής στοχοθεσία φαίνεται να είναι απαραίτητη. Απαιτείται λοιπόν ο ειδικός υγείας να θέσει τους βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους στόχους οι οποίοι να είναι όπως προανέφερα, σαφείς και εύκολα μετρήσιμοι, όπως π,χ,

7-10% απώλεια σωματικού βάρους σε 1 χρόνο, 30' περπάτημα μέτριας έντασης την ημέρα. Για αυτό άλλωστε η στοχοθεσία χρησιμοποιήθηκε σε όλες τις μεγάλες έρευνες που στοχεύουν την τροποποίηση της συμπεριφοράς για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου, της ινσουλινο -αντίστασης και της μείωσης του σωματικού βάρους (Watanabe et al (Japanese Study), 2003 –Eriksson ,Lindström et al,(DPS)1999, Diabetes Prevention Program Research Group (DPP),2002- Pan, Li , Hu, Wang et al (Da Qing IGT)1997). Ένα επιπλέον στοιχείο που αφορά τόσο την διαίτα όσο και την άσκηση, είναι ότι οι στόχοι που θέτουν οι ειδικοί υγείας είχαν θετικότερα αποτελέσματα όταν ήταν εφικτοί. Μικρές αλλαγές, δίνουν στον ασθενή την ικανοποίηση της επίτευξης στόχων πάνω στους οποίους οι ασθενείς θα συνεχίσουν την προσπάθεια, ενώ οι δραστικές και γρήγορες αλλαγές είναι συνήθως βραχυπρόθεσμες.

Σημαντική είναι ακόμη η βοήθεια από τους ειδικούς όχι τόσο στην επιλογή της αλλαγής αλλά στην παροχή βοήθειας στον ασθενή για την εύρεση του τρόπου με τον οποίο θα κάνει αλλαγή. Αφού λοιπόν τεθούν οι στόχοι, οι ασθενείς χρειάζονται ενθάρρυνση και υποστήριξη για να μπορέσουν επιτυχώς να εντοπίσουν τους παράγοντες που θα διευκολύνουν ή θα δυσκολέψουν την επίτευξη του στόχου. Έτσι στις περιπτώσεις που η επιθυμητή αλλαγή δεν εφαρμόζεται, ικανότητες για τη λύση του προβλήματος χρησιμοποιούνται για την εύρεση νέας στρατηγικής που θα ξεπεράσει τα εμπόδια. Αυτό το χαρακτηριστικό της συμπεριφοριστικής θεραπείας χρησιμοποιήθηκε με επιτυχία και βοήθησε στην απώλεια του σωματικού βάρους σε αρκετές έρευνες (Aas et al,2005).

Πολύ σημαντική, στις παρεμβάσεις που στοχεύουν στις αλλαγές του τρόπου ζωής, είναι η αυτοπαρακολούθηση, η χρήση της τεχνικής αυτής σχετίζεται τόσο με βραχυπρόθεσμα όσο και με μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην απώλεια και διατήρηση του σωματικού βάρους, στην ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, σε αρκετά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Ο συχνός έλεγχος του σωματικού βάρους, οι μετρήσεις επιπέδου σακχάρου στο σπίτι ,η καταγραφή ημερολογίου κατανάλωσης τροφίμων ή φυσικής δραστηριότητας και η χρήση βηματογράφου είναι κάποιοι από τους τρόπους

με τους οποίους μπορεί να γίνεται η αυτοπαρακολούθηση (Japanese – Eriksson ,Lindström et al,(DPS)1999, – Jones et al (DiSC),2003).

Τέλος ο τρόπος μεταφοράς των μηνυμάτων και πληροφοριών είναι πολύ σημαντικός. Σε πολλές παρεμβάσεις η επαναλαμβανόμενη παροχή πληροφοριών είτε από το τηλέφωνο είτε με αποστολή ηλεκτρονικών μηνυμάτων είτε με αποστολή υλικού μέσω ταχυδρομείου είτε ακόμη και με συνεδρίες σε αραιά διαστήματα είχε θετική επίδραση στην επίτευξη των στόχων και ήταν και αρκετά οικονομική αφού δεν περιελάμβανε συνάντηση (Jones et al (DiSC),2003 - Watanabe et al (Japanese Study), 2003).

Συμπερασματικά, υπάρχει έντονο ενδιαφέρον για τον τρόπο με τον οποίο θα πρέπει να γίνονται οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής έτσι ώστε να είναι αποτελεσματικότερες.

3. ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της συγκεκριμένης έρευνας είναι να μελετηθεί η εφαρμογή και η επίδραση τόσο σε βιοχημικούς δείκτες όσο και στην σύσταση του σώματος διαφόρων τρόπων παρέμβασης που εστίαζαν στην αλλαγή του τρόπου ζωής, σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.

4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

4.1 ΔΕΙΓΜΑ

Στη μελέτη θα συμμετείχαν 20 άτομα, 10 άνδρες και 10 γυναίκες ηλικίας 49 (± 11) ετών, για τους οποίους έγινε διάγνωση για μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με τα κριτήρια AHA/NHLBI. Κριτήρια αποκλεισμού αποτέλεσαν η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη II, πρόσφατου εμφράγματος του μυοκαρδίου, συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου, άλλη σημαντική ασθένεια, λήψη φαρμάκων που παρεμβαίνουν στην ανοχή της γλυκόζης ή στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, οποιαδήποτε κατάσταση ή συνθήκη δεν τους επιτρέπει την επίσκεψη σε τακτά χρονικά διαστήματα στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου Ιπποκράτειο.

4.2 ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

4.2.1 Περιγραφή ομάδων παρέμβασης

Τα άτομα που συμμετείχαν στην παρέμβαση κατατάσσονταν τυχαία σε μια από τις 4 πειραματικές ομάδες:

Πειραματικές ομάδες

Ομάδα ελέγχου: Τυπική ενημέρωση για αλλαγές στον τρόπο ζωής από το γιατρό (προφορική ενημέρωση και φυλλάδιο) (doctors' usual care) και ενημέρωση από διαιτολόγο με ταυτόχρονη παροχή διαιτολογίου.

1^η ομάδα παρέμβασης: Οδηγίες για αλλαγές στον τρόπο ζωής από το διαιτολόγο σε μία συνεδρία με προκαθορισμένη δομή, παροχή διαιτολογίου (dietitians' usual care) και τηλεφωνική επικοινωνία κάθε 2 μήνες για την

πορεία της δίαιτας, τα προβλήματα που αντιμετώπισε και την ύπαρξη λύσεων για κάθε δυσκολία.

2^η και 3^η ομάδα παρέμβασης: Ολοκληρωμένη παρέμβαση από το διαιτολόγο με σκοπό να γίνουν αλλαγές στη διαιτητική συμπεριφορά και στη φυσική δραστηριότητα, να αντιμετωπισθούν οι δυσκολίες του κάθε ασθενή, να βρεθούν λύσεις και να τεθούν οι βάσεις για τη μακροπρόθεσμη υιοθέτηση των αλλαγών (παρέμβαση στην τρόπο ζωής ενσωματώνοντας στοιχεία τροποποίησης συμπεριφοράς σε ένα πρόγραμμα που έχει ως κέντρο τον ασθενή). Η παρέμβαση θα είναι δομημένη ως εξής:

4 δεκαπενθήμερες συνεδρίες

4 μηνιαίες συνεδρίες

5 τριμηνιαίες συνεδρίες

Η διαφορά ανάμεσα στην 2^η και στην 3^η ομάδα παρέμβασης είναι ότι στην 3^η ομάδα παρέμβασης οι στόχοι είναι μόνο θετικοί, τα άτομα δηλαδή της ομάδας αυτής στοχεύουν στην αύξηση συνηθειών που στόχευαν στην αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου όπως για παράδειγμα αύξηση της κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης, της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών, αντίθετα με την 2^η ομάδα παρέμβασης, στην οποία οι στόχοι δεν αφορούσαν μόνο την ενθάρρυνση για την συνέχιση κάποιων υγιεινών συνηθειών αλλά και την μείωση ανθυγιεινών συνηθειών.

4.2.2 Περιγραφή συνεδριών παρέμβασης

Περιγραφή τηλεφωνικών συνεδριών της 1^{ης} ομάδας παρέμβασης

- Ερώτηση για τη μέχρι σήμερα πορεία («Πώς τα πήγατε με τη δίαιτα;»...)
- Ποια πρόβλημα αντιμετώπισε; Μπορεί να βρει λύσεις;
- Αν δεν αντιμετώπισε κανένα πρόβλημα, ποιοι παράγοντες τον βοήθησαν; Μπορούν να ενισχυθούν;
- Συμπερασματικά, μπορεί να συνεχίσει ; Προτιμά να αλλάξει κάτι; Θέλει κάτι άλλο να ρωτήσει;
- Ανακεφαλαίωση, ανανέωση του τηλεφωνικού ραντεβού

Περιγραφή συνεδριών της 2^{ης} και 3^{ης} ομάδας παρέμβασης

- Δημιουργία κλίματος εμπιστοσύνης – Περιγραφή συνεργασίας
- Οριοθέτηση του προβλήματος (3Q):
Ποιο νομίζετε ότι είναι το πρόβλημα; - Ποια η αιτία; - Ποια η λύση;
- Παροχή πληροφοριών σχετικά με αλληλεπίδραση παραγόντων μακροπρόθεσμες συνέπειες μεταβολικού συνδρόμου, τα οφέλη των αλλαγών στη διατροφή και στη φυσική δραστηριότητα
- Στοχοθεσία – επιλογή στόχων από συγκεκριμένο πίνακα στόχων (Goal Setting Chart)
- Διερεύνηση της τρέχουσας κατάστασης σχετικά με το συγκεκριμένο στόχο
- Διερεύνηση ετοιμότητας αλλαγής και καθορισμός ατομικού στόχου
- Διερεύνηση δυνατοτήτων αλλαγής στη φυσική δραστηριότητα
- Ανακεφαλαίωση
- Καθορισμός επόμενης συνάντησης
- Opening talk
- Ανακεφαλαίωση όσων είχαν συζητηθεί την προηγούμενη φορά
- Διερεύνηση για την επίτευξη του/ των προηγούμενων στόχων
- Διερεύνηση για ενσωμάτωση ενός ακόμα στόχου από το Goal Setting Chart
- Ενίσχυση ή διεύρυνση στόχου φυσικής δραστηριότητας
- Ανακεφαλαίωση
- Καθορισμός επόμενης συνάντησης

4.2.2 Στόχοι παρέμβασης

Στον πίνακα 4.2.2.1. φαίνονται οι στόχοι της παρέμβασης και οι προτεινόμενες επιλογές που προωθούνταν κατά την διάρκεια την παρέμβασης από τους διαιτολόγους της έρευνας.

Πίνακας 4.2.2.1. Στόχοι παρέμβασης – ποσοτικοποίηση στόχων – προτεινόμενες διαιτητικές επιλογές

ΣΤΟΧΟΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ	ΠΟΣΟΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΟΧΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ	ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΕΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ
<i>ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ</i>	Μείωση κατά 10% του αρχικού σωματικού βάρους	Μείωση μερίδων, μείωση ή αλλαγή σνακ, μείωση ορατού λίπους (λίπος κρέατος, λάδι στη σαλάτα ή τα μαγειρευτά φαγητά), μείωση της κατανάλωσης γλυκών
<i>ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ</i>	30minx5 φορές μέτριας έντασης/ εβδομάδα	Περπάτημα 15-30 λεπτά/ ημέρα, βόλτες με κατοικίδια, ψώνια, ανεβοκατέβασμα σκάλας, περπάτημα από και προς τη δουλειά, βηματογράφος (→ 10,000 βήματα)
<i>ΧΑΜΗΛΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ trans ΛΙΠΑΡΩΝ</i>	<10% της ενέργειας	Αφαίρεση πέτσας από το κοτόπουλο, αφαίρεση ορατού λίπους από το κρέας, μείωση της κατανάλωσης βουτύρου και μαγιονέζας, μείωση της κατανάλωσης τυριών – μείωση μερίδας και συχνότητας, αύξηση της κατανάλωσης ψαριού, αύξηση της κατανάλωσης οσπρίων, αύξηση της κατανάλωσης «λαδερών» φαγητών
<i>ΧΑΜΗΛΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ</i>	<300 mg διαιτητικής χοληστερόλης	
<i>ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΙΝΩΝ- ΑΥΞΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΦΡΟΥΤΩΝ - ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ</i>	>6 μερίδες/ ημέρα προϊόντων ολικής άλεσης >5 μερίδες/ ημέρα φρούτων – λαχανικών	Αύξηση της κατανάλωσης σαλάτας στα κύρια γεύματα, αύξηση της κατανάλωσης φρούτων ως σνακ, αντικατάσταση του άσπρου ψωμιού με ολικής άλεσης (όχι απαραίτητα σικάλεως), κατανάλωση δημητριακών ηρωινού ολικής άλεσης
<i>ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΝΑΤΡΙΟΥ</i>	>2000mg/ ημέρα	Μείωση της κατανάλωσης παστών, μείωση της κατανάλωσης τουρσίου, μείωση της κατανάλωσης αλατισμένων ξηρών καρπών, μείωση της χρήσης του επιτραπέζιου αλατιού, αποφυγή κατανάλωσης αλατισμένων προϊόντων

2.2. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Αξιολόγηση των ασθενών έγινε στην αρχή της παρέμβασης και στους 6 μήνες. Και περιελάμβανε ανθρωπομετρία, αξιολόγηση διαιτητικής πρόσληψης και φυσικής δραστηριότητας καθώς και λήψη αίματος για την αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών.

4.3.1 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις

- Σωματικό βάρος: η μέτρηση γινόταν με ζυγαριά ακριβείας από τον διαιτολόγο στην αρχή κάθε συνεδρίας.
- Ύψος: η μέτρηση γινόταν στην αρχή της παρέμβασης
- Περιφέρεια μέσης: η μέτρηση γινόταν με μεζούρα από τον διαιτολόγο στην αρχή κάθε συνεδρίας.
- Δερματοπτυχή τρικέφαλου : η μέτρηση γινόταν με δερματοπτυχόμετρο (Lange) από τον διαιτολόγο στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης. Η τελική μέτρηση προέκυπτε από τον μέσο όρο των τριών μετρήσεων.

4.3.2 Αξιολόγηση διαιτητικής πρόσληψης

Η αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης έγινε με το ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών (FFQ) και δυο ανακλήσεις 24ώρου.

Ερωτηματολόγιο διαιτητικών συνηθειών (συχνότητα κατανάλωσης επιλεγμένων τροφίμων για την αξιολόγηση της κατανάλωσης τροφίμων). περιέχει βασικές κατηγορίες τροφίμων (π.χ γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά, κρέατα, δημητριακά- αρτοσκευάσματα, όσπρια, γλυκά, αναψυκτικά, αλκοολούχα ποτά και άλλα τρόφιμα) κάθε μία από τις οποίες περιλαμβάνουν επιλεγμένα τρόφιμα. Σε κάθε τρόφιμο ο ασθενής σημειώνει την αντίστοιχη συχνότητα με την οποία καταναλώνει το συγκεκριμένο κάθε φορά τρόφιμο (Willett et al, 1985).

Οι ανακλήσεις 24ώρου, περιλάμβαναν την καταγραφή των τροφίμων που κατανάλωσε ο ασθενής σε μια τυπική ημέρα, καθώς και η ώρα και ο τόπος που έγινε αυτό. Η ανάλυση της ανάκλησης μας δίνει την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και την επιμέρους συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών σε αυτή, που δεχόμαστε ότι εφόσον αφορά τυπική ημέρα τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν τη συνήθη κατανάλωση του ατόμου

4.3.3 Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας

Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των εθελοντών έγινε με την συμπλήρωση του ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας, το οποίο έχει σχεδιαστεί και αξιολογηθεί από τους Kolia et al χρησιμοποιήθηκε ως εργαλείο έμμεσης αξιολόγησης της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης του ασθενή.

4.3.4 Δημογραφικά και άλλες πληροφορίες

Χρησιμοποιήθηκε το δημογραφικό ερωτηματολόγιο (Panagiotakos, 2004), που περιλαμβάνει ερωτήσεις για το μορφωτικό επίπεδο, την εργασία και το οικονομικό επίπεδο των ασθενών. Τα δεδομένα αυτά βοηθούν στην αξιολόγηση του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου των ασθενών και ακολούθως στην εύρεση πιθανών συσχετίσεων αυτού με την αποτελεσματικότητα του προγράμματος

4.3.5 Αξιολόγηση βιοχημικών παραμέτρων

Για την αξιολόγηση των βιοχημικών παραμέτρων, έγινε συλλογή αίματος νηστείας στο Ιπποκράτειο νοσοκομείο, τόσο στην αρχή όσο και στο τέλος της παρέμβασης.

4.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των στοιχείων έγινε με το πρόγραμμα SPSS 10.0 και η ανάλυση των διαιτολογίων των ανακλήσεων 24ώρου με το πρόγραμμα Diet Analysis plus 6.0.

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Στους παρακάτω πίνακες φαίνονται τα στοιχεία που προέκυψαν από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων που συλλέχθηκαν κατά την έναρξη της παρέμβασης.

Η ανάλυση των δημογραφικών στοιχείων, έδειξε ότι δεν υπάρχει κάποια στατιστική διαφορά ανάμεσα στις τέσσερις ομάδες παρέμβασης, όσον αφορά το μορφωτικό και οικονομικό επίπεδο και την οικογενειακή κατάσταση.

Στον πίνακα 5.1.1 παρατίθενται τα ανθρωπομετρικά στοιχεία για κάθε ομάδα ξεχωριστά. Πιο συγκεκριμένα παρατηρούμε ότι το σωματικό βάρος των ασθενών κυμαίνεται από 79,5 ($\pm 5,6$) kg για την 1^η ομάδα παρέμβασης έως 97,6 ($\pm 3,7$) kg και σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) όλα τα άτομα θεωρούνται παχύσαρκα αφού οι μετρήσεις για όλες τις ομάδες είναι πάνω από 30 kg/ m², εκτός της 1^{ης} ομάδας παρέμβασης που ο ΔΜΣ= 29,7 ($\pm 2,3$). Αξιοσημείωτο είναι ακόμη ότι σε όλες τις ομάδες η μέτρηση της περιφέρειας μέσης είναι πάνω από 100cm. Παρατηρούμε ότι οι ομάδες δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά σε κανένα από τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που αναλύθηκαν.

Πίνακας 5.1.1: Ανθρωπομετρικά στοιχεία στην αρχή της παρέμβασης

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 6	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 4	P- value
Σωματικό Βάρος (kg)	84,2 ($\pm 11,5$)	79,5 ($\pm 5,6$)	88,6 ($\pm 17,8$)	97,6 ($\pm 3,7$)	0,155
Ύψος (cm)	164,0 ($\pm 12,3$)	163,8 ($\pm 9,2$)	168,4 ($\pm 14,0$)	175 ($\pm 1,8$)	0,398
ΔΜΣ (kg/cm ²)	31,6 ($\pm 6,0$)	29,7 ($\pm 2,3$)	31,4 ($\pm 6,0$)	31,9 ($\pm 1,7$)	0,885
Περιφέρεια Μέσης (cm)	100,8 ($\pm 3,9$)	100,0 ($\pm 5,5$)	104,3 ($\pm 8,7$)	108,3 ($\pm 5,1$)	0,194
TSF	28,0 ($\pm 11,4$)	29,0 ($\pm 0,0$)	29,0 ($\pm 6,0$)	26,5 ($\pm 4,9$)	0,991

Παρατηρούμε ότι οι ομάδες δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά σε κανένα από τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που αναλύθηκαν.

Θα πρέπει να τονίσω ότι η αυξημένη περιφέρεια μέσης αποτελεί διαγνωστικό παράγοντα μεταβολικού συνδρόμου μαζί με τα στοιχεία του πίνακα 5.1.2., δηλαδή την αυξημένη συστολική ή/ και διαστολική πίεση αίματος, τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, τα χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης και τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, στα οποία δεν βρέθηκε καμιά στατιστική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες.

Πίνακας 5.1.2: Χαρακτηριστικά -παράγοντες μεταβολικού συνδρόμου στην αρχή της παρέμβασης

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 6	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 4	P- value
Συστολική Πίεση(mmHg)	130 ($\pm 21,7$)	128 ($\pm 20,7$)	141 ($\pm 18,4$)	135 ($\pm 7,1$)	0,728
Διαστολική Πίεση(mmHg)	83,3 ($\pm 12,5$)	84,3 ($\pm 5,7$)	85,0 ($\pm 5,8$)	96,3 ($\pm 4,8$)	0,148
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	277 ($\pm 30,5$)	259 ($\pm 29,7$)	249 (± 25)	274 ($\pm 53,6$)	0,558
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	251 (± 28)	234 (± 69)	263 (± 140)	228 (± 61)	0,195
HDL-χοληστερόλη (mg/dl)	46,8 ($\pm 9,9$)	43,2 ($\pm 4,32$)	48 ($\pm 13,5$)	40 ($\pm 13,7$)	0,666
Γλυκόζη (mg/dl)	89,4 ($\pm 13,2$)	103 ($\pm 16,6$)	104 ($\pm 11,3$)	106 ($\pm 5,8$)	0,162

Με την ανάλυση του ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας προέκυψαν πληροφορίες που αφορούσαν τον βασικό μεταβολικό ρυθμό των ομάδων που ήταν 2020 ($\pm 274,4$) kcal για την ομάδα ελέγχου, 1869 (± 148) kcal για την 1^η ομάδα παρέμβασης, 2126 (± 429) kcal για την 2^η ομάδα παρέμβασης και 2341 (± 89) kcal για την 3^η ομάδα παρέμβασης στην αρχή της παρέμβασης. Δεν προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες ούτε για το βασικό μεταβολικό ρυθμό, ούτε για στην ανάλυση του PAL

αλλά ούτε και τις ημερήσιες θερμίδες κατανάλωσης ανά ημέρα που ήταν 3222 (± 997), kcal 2548 (± 478), kcal 2991 (± 748) και kcal 3260 (± 590) kcal για την ομάδα ελέγχου, την 1^η, την 2^η και 3^η ομάδα παρέμβασης αντίστοιχα.

Πίνακας 5.1.3: Παράμετροι στην ενεργειακή κατανάλωση στην αρχή της παρέμβασης

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 6	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 4	P- value
Βασικός μεταβολικός ρυθμός (kcal)	2020 (± 274)	1869 (± 148)	2126 (± 429)	2341 (± 89)	0,117
PAL	1,6 ($\pm 0,35$)	1,4 ($\pm 0,34$)	1,4 ($\pm 0,14$)	1,6 ($\pm 0,33$)	0,621
Θερμίδες κατανάλωσης ανά ημέρα (kcal)	3222 (± 997)	2548 (± 478)	2991 (± 748)	3260 (± 590)	0,453

Στους επόμενους πίνακες περιλαμβάνονται τα διατροφικά στοιχεία που προέκυψαν τόσο από τις ανακλήσεις 24ώρου όσο και από το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων.

Όπως παρατηρούμε και στον πίνακα 5.1.4. η ημερήσια θερμιδική πρόσληψη δεν διέφερε στατιστικά ανάμεσα στις ομάδες στην αρχή της παρέμβασης. Κανένα άλλο από τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν από τη ανάλυση των δυο 24ωρων ανακλήσεων και είναι τα ποσοστά των μακροθρεπτικών συστατικών, τα ποσοστά του κορεσμένου, μονοακόρεστου και πολυακόρεστου λίπους, η ποσότητα ημερήσιας κατανάλωσης διαιτητικών ινών και αλατιού δεν διέφερε σημαντικά κατά την έναρξη της παρέμβασης.

Πίνακας 5.1.4: Παράμετροι της διαιτητικής πρόσληψης από των μέσο όρο των ανακλήσεων 24ώρου.

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 6	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 4	P- value
Ημερήσια θερμιδική πρόσληψη (kcal)	1520 (±649)	1586 (±1078)	1416 (±500)	2525 (±752)	0,167
% πρόσληψη CHO	46,5 (±7,8)	41,5 (±10,8)	45,4 (±4,4)	35,6 (±11,0)	0,262
% πρόσληψη PRO	16,8 (±4,9)	16,4 (±5,9)	12,6 (±2,3)	17,9 (±7,5)	0,458
% πρόσληψη FAT	36,2 (±8,1)	40,4 (±10,5)	37,5 (±8,2)	44,1 (±5,8)	0,504
% πρόσληψη MUFA	18,3 (±5,3)	18,2 (±9,5)	15,4 (±8,0)	17 (±8,2)	0,922
% πρόσληψη PUFA	6,1 (±1,5)	6,7 (±3,5)	4,2 (±2,6)	4,0 (±2,2)	0,279
% πρόσληψη SFA	8,8 (±2,9)	8,8 (±2,5)	9,6 (±3,2)	10,6 (±1,5)	0,718
Κατανάλωση διαιτητικών ινών (gr)	15,3 (±5,8)	17,8 (±9,8)	12,3 (±3,6)	23,2 (±10,0)	0,225
Κατανάλωση αλατιού(mg)	1829 (±856)	2080 (±1763)	1892 (±929)	2060 (±1103)	0,759

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα της ανάλυσης του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων με εξαίρεση την κατανάλωση φέτας, η οποία είναι 1,71 (±1,34) μερίδες για την 1^η ομάδα παρέμβασης ενώ είναι 0,42 ± (0,66), 0,33 (±0,55) και 0,39 (±0,36) μερίδες για την ομάδα ελέγχου, την 2^η και την 3^η ομάδα παρέμβασης αντίστοιχα. Αξιοσημείωτη είναι η μειωμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών, λαχανικών, οσπρίων, ψαριών και πουλερικών σε όλες τις ομάδες της παρέμβασης.

Πίνακας 5.1.5: Κατανάλωση μερίδων/ ημέρα στην αρχή της παρέμβασης

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 6	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 5	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 4	P- value
Πλήρες γαλακτοκομικά	0,10 (±0,16)	0,03 (±0,40)	0,20 (±0,20)	0,25 (±0,50)	0,583
Γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά	0,38 (±0,42)	0,23 (±0,47)	0,26 (±0,3)	0,5 (±0,65)	0,804
Τυρί φέτα	0,42 (±0,66)	1,71 (±1,34)	0,33 (±0,55)	0,39 (±0,36)	0,049
Κίτρινα τυριά	0,43 (±0,94)	0,43 (±0,74)	0,94 (±1,40)	0,68 (±0,52)	0,812
Τυριά άπαχα	0,53 (±0,93)	0,08 (±0,13)	0,45 (±0,65)	0,97 (±1,42)	0,529
Αμυλούχα- ζυμαρικά- δημητριακά	4,4 (±2,5)	4,0 (±3,1)	5,4 (±2,5)	5,0 (±5,9)	0,919
Αμυλούχα- ζυμαρικά- δημητριακά ολικής άλεσης	2,0 (±1,9)	0,5 (±0,9)	1,7 (±2,7)	0,9 (±1,2)	0,520
Φρούτα-χυμοί	2,5 (±1,5)	1,2 (±2,1)	1,4 (±2,2)	2,5 (±2,8)	0,659
Λαχανικά	1,4 (±1,2)	1,3 (±1,3)	1,6 (±1,2)	3,6 (±4,5)	0,410
Κόκκινο κρέας -χοιρινό - μπιφτέκια	1,1(±0,8)	1,3 (±1,2)	1,1 (±0,6)	3,3 (±4,6)	0,392
Πουλερικά	0,2 (±0,2)	0,2 (±0,2)	0,4 (±0,4)	0,3 (±0,3)	0,610
Όσπρια	0,4 (±0,2)	0,1 (±0,1)	0,3 (±0,3)	0,3 (±0,2)	0,206
Ψάρια	0,7 (±0,3)	0,6 (±0,8)	0,3 (±0,3)	0,9 (±0,6)	0,520
Γλυκά	0,7 (±0,6)	1,8 (±2,4)	1,2 (±1,0)	0,6 (±0,7)	0,481
Κρασί	0,5 (±1,0)	1,7 (±2,6)	0,2 (±0,2)	1,9 (±2,8)	0,393
Υπόλοιπα αλκοολούχα	0,2 (±0,2)	2,4 (±5,4)	1,4 (±2,6)	0,1 (±0,2)	0,592

***ΣΗΜΕΙΩΣΗ**

➤ Μερίδες από το ερωτηματολόγιο FFQ

Γαλακτοκομικά Πλήρη: 1 φλιτζάνι γάλα πλήρες, 180-200γρ γιαούρτι πλήρες

Γαλακτοκομικά ημίπαχα: γάλα ημίπαχο 0-1,5-2%, γιαούρτι 0-1,5-2%

Τυρί φέτα: 30γρ τυρί φέτα

Κίτρινα τυριά: 30γρ από τυριά τύπου gouda, cheddar

Άπαχα τυριά: 30γρ από τυριά με λίγα- μειωμένα λιπαρά όπως ανθότυρο

Αμυλούχα- ζυμαρικά- δημητριακά: 30γρ ψωμί λευκό, 30γρ φρυγανιές απλές, 45γρ δημητριακά απλά/ σοκολάτα, 30γρ παξιμάδι άσπρο, 1 κουλούρι Θεσ/νίκης, ζυμαρικά (½φλιτζάνι), ρύζι λευκό-κίτρινο (90γρ)

Αμυλούχα- ζυμαρικά- δημητριακά ολικής άλεσης: 30γρ ψωμί ολικής, 30γρ φρυγανιές ολικής, 45γρ δημητριακά βρώμης, 30γρ παξιμάδι ολικής, ρύζι καστανό (90 γρ)

Φρούτα: 1 φρούτο, χυμοί (½φλιτζ)

Λαχανικά: ωμά λαχανικά (1φλιτζ), βραστά ή μαγειρεμένα (½ φλιτζ), σπανακόρυζο - λαχανόρυζο (½ φλιτζ)

Κόκκινο κρέας: Μοσχάρι /χοιρινό ψητό (75γρ), μοσχάρι/ χοιρινό μαγειρευτό (90γρ), αρνί/ κατσίκι ψητό (75γρ), αρνί/ κατσίκι μαγειρευτό (90γρ), μπιφτέκι ψητό (75γρ), κεφτεδάκια - σουτζουκάκια (75γρ), 1 χάμπουργκερ, συκώτι (75γρ)

Πουλερικά: κοτόπουλο/ γαλοπούλα ψητό (75γρ), κοτόπουλο/ γαλοπούλα μαγειρευτό (90γρ)

Όσπρια: Φακές / φασόλια (100γρ), γίγαντες / φάβα/ κουκιά (120γρ)

Ψάρια: Ψάρια κονσέρβα (120γρ), μικρά ψάρια (60γρ), μεγάλα ψάρια (75γρ), θαλασσινά (75γρ)

Γλυκά: Όλα τα γλυκά από 1 κομμάτι, σοκολάτα (35γρ)

Κρασί: 120 ml Κρασί λευκό ή κόκκινο.

5.2 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΛΛΑΓΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΕΚΥΨΑΝ ΑΠΟ ΤΗΝ 6ΜΗΝΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΣΤΙΣ 3 ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ

Στους παρακάτω πίνακες αναφέρονται τα στοιχεία που προέκυψαν μετά την 6μηνη παρέμβαση. Λόγω όμως του μικρού αριθμού του δείγματος αρχικά, σε συνδυασμό με το υψηλό ποσοστό των ατόμων που δεν ολοκλήρωσαν την παρέμβαση (50%), τα άτομα που ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα ήταν 10. Εξαιτίας λοιπόν του μικρού δείγματος, δεν μπορούν να χαρακτηρισθούν οι τυχόν αλλαγές σαν στατιστικά σημαντικές, απλά θα γίνει σχολιασμό για πιθανές αλλαγές που ίσως παρουσιαστούν σε κάποιες ομάδες.

Παρατηρούμε ότι μετά το τέλος της παρέμβασης υπάρχει μια τάση τόσο στην 1^η όσο και στην 3^η ομάδα παρέμβασης για μεγαλύτερη απώλεια βάρους και μεγαλύτερη μείωση της περιφέρειας μέσης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου και την 2^η ομάδα παρέμβασης.

Πίνακας 5.2.1: Διαφορά (αρχή παρέμβασης–τέλος παρέμβασης) ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 4	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2
Σωματικό Βάρος (kg)	0.0 (±3,5)	8.0 (±7,7)	-0,67 (±8,6)	4,8 (±0,4)
ΔΜΣ (kg/cm ²)	0,1 (±1,5)	2,9 (±2,9)	0,2 (±2,7)	1,6 (±0,2)
Περιφέρεια Μέσης (cm)	-1,5 (±4,9)	2.0 (±9,9)	1,3 (±4,0)	5.0 (±7,1)

Παρόμοια αποτελέσματα έχουμε και στα επίπεδα των βιοχημικών δεικτών αφού η 1^η όσο και η 3^η ομάδα παρέμβασης παρουσιάζουν συνολικά θετικότερα αποτελέσματα από τις υπόλοιπες ομάδες, χωρίς όμως οι αλλαγές αυτές να είναι στατιστικά σημαντικές.

Θα πρέπει βέβαια να σημειωθεί εδώ ότι οι αλλαγές στις δερματοπτυχές και στην αρτηριακή πίεση δεν αναφέρονται του μικρού αριθμού μετρήσεων στο 6μηνο.

Πίνακας 5.2.2: Διαφορά (αρχή παρέμβασης-τέλος παρέμβασης) στα επίπεδα των βιοχημικών δεικτών- παράγοντες μεταβολικού συνδρόμου.

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 4	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	33,5 (±19,1)	68,3 (±30,9)	80,5 (±33,2)	97,0 (±28,3)
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	36,5 (±79,9)	114 (±64,2)	101,0 (±1,4)	71,0 (±19,8)
HDL- χοληστερόλη (mg/dl)	3.0 (±4,0)	-3.0 (±14,2)	7.0 (±1,4)	-5.0 (±1,4)
Γλυκόζη (mg/dl)	-2,5 (±10,6)	-5,7 (±12,6)	19.0 (±11,3)	-1.0 (±24)

Όσον αφορά τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας φαίνεται μια μικρή βελτίωση στην 1^η ομάδα παρέμβασης στην ημερήσια θερμιδική κατανάλωση με μια αύξηση στις θερμίδες κατανάλωσης της τάξης 631 (±295) kcal/ ημέρα και μία αύξηση των επιπέδων του PAL κατά 0,28 (±0,27). Παραδόξως η ομάδα ελέγχου παρουσίασε την μεγαλύτερη βελτίωση τόσο στην ημερήσια κατανάλωση θερμίδων (μείωση κατά 1616 (±151) kcal) όσο και στα επίπεδα PAL (αύξηση κατ0,77 (±0,03)).

Πίνακας 5.2.3: Διαφορά (αρχή παρέμβασης-τέλος παρέμβασης) στους παραμέτρους της ενεργειακής κατανάλωσης των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 4	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2
PAL	0,77 (±0,03)	0,28 (±0,27)	-0,12 (±0,08)	-0,04 (±0,31)
Θερμίδες που καταναλώνονται / ημέρα	1616 (±151)	631 (±295)	-291 (±506)	72 (±767)

Οι αναλύσεις των ανακλήσεων στο εξάμηνο έδειξαν μια τάση για μείωση τη ημερήσιας θερμιδικής πρόληψης σε όλες τις ομάδες με μεγαλύτερη

αυτή την μείωση της 3^{ης} ομάδας κατά 798 (± 670) kcal και μικρότερη αυτή της ομάδας ελέγχου κατά 27 (± 249) kcal. Όλες από οι ομάδες αύξησαν την ποσοστιαία κατανάλωση λίπους εκτός όμως από την 3^η ομάδα παρέμβασης που την μείωσε κατά 1,5 ($\pm 2,1$) %. Ωστόσο η αύξηση αυτή φαίνεται να προέρχεται από την αύξηση της κατανάλωσης πολυακόρεστου και μονοακόρεστου λίπους στην 1^η και 2^η ομάδα παρέμβασης. Σε ό,τι αφορά την κατανάλωση διαιτητικών ινών η 1^η και 2^η ομάδα παρέμβασης παρουσίασαν μια τάση για μείωση στην κατανάλωση διαιτητικών ινών, ενώ η ομάδα ελέγχου να σημειώνει την μεγαλύτερη αύξηση στην κατανάλωση των ινών κατά 8,6($\pm 4,4$) gr/ ημέρα. Τέλος, η 1^η και 3^η ομάδα παρέμβασης φαίνεται να μετρίασαν την κατανάλωση αλατιού κατά 214 (± 230)mg και 559(± 404)mg αντίστοιχα.

Πίνακας 5.2.4 Διαφορά (αρχή παρέμβασης-τέλος παρέμβασης) στις παραμέτρους της διαιτητικής πρόσληψης όπως αυτή καταγράφηκε στις ανακλήσεις 24ώρου.

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 4	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2
Ημερήσια θερμιδική πρόσληψη	27 (± 249)	264 (± 626)	139(± 168)	798 (± 670)
%πρόσληψη CHO	0,3($\pm 14,5$)	1,8 ($\pm 6,7$)	1,8 ($\pm 5,3$)	-4,8 ($\pm 13,7$)
%πρόσληψη PRO	4,5 ($\pm 0,0$)	4,8 ($\pm 13,0$)	-5,0 ($\pm 8,8$)	4,0 ($\pm 16,9$)
%πρόσληψη FAT	-7,5 ($\pm 9,6$)	-6,8 ($\pm 6,0$)	-3 ($\pm 13,1$)	1,5 ($\pm 2,1$)
%πρόσληψη MUFA	-3,3 ($\pm 4,6$)	-2,8 ($\pm 6,7$)	0,8 ($\pm 9,8$)	-4,3 ($\pm 1,8$)
%πρόσληψη PUFA	2,8 ($\pm 2,4$)	-0,5 ($\pm 6,3$)	-3,5 ($\pm 8,0$)	-1,0 ($\pm 2,1$)
%πρόσληψη SFA	0,5 ($\pm 2,8$)	4,5 ($\pm 6,4$)	0,67 ($\pm 6,3$)	-0,3 ($\pm 2,5$)
Κατανάλωση διαιτητικών ινών (gr)	-8,6($\pm 4,4$)	8,9 ($\pm 12,3$)	-1,6 ($\pm 4,0$)	0,8 ($\pm 2,9$)
Κατανάλωση αλατιού (mg)	-607(± 5)	214 (± 230)	-449 (± 756)	559 (± 404)

Σε ό,τι αφορά τώρα τα αποτελέσματα που αφορούν στην κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων όπως καταγράφηκαν από το FFQ, φαίνεται να υπάρχει μια τάση για διαφοροποίηση της 1^{ης} από τις υπόλοιπες ομάδες της παρέμβασης. Ειδικότερα, παρατηρείται μια τάση για μείωση των πλούσιων σε λιπαρά γαλακτοκομικών κατά 0,3 ($\pm 0,49$) μερίδες και των τυριών και μια αυξημένη τάση για την κατανάλωση λιγότερων λιπαρών τυριών και γαλακτοκομικών στην 1^η ομάδα παρέμβασης. Μια τάση για αύξηση των γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά [κατά 1,07($\pm 0,71$)μερίδες] και των άπαχων τυριών [κατά 2,1 ($\pm 0,1$)μερίδες] παρατηρείται και στην 3^η ομάδα.

Πίνακας 5.2.5 Διαφορά (αρχή παρέμβασης-τέλος παρέμβασης) στην κατανάλωση μερίδων/ ημέρα συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων όπως καταγράφηκαν από το FFQ

	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ n = 4	1^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	2^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2	3^η ΟΜΑΔΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ n = 2
Πλήρες γαλακτοκομικά	0,1 ($\pm 0,04$)	0,3 ($\pm 0,49$)	0,05 ($\pm 0,08$)	0.00 (± 0.00)
Γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά	-2,50 ($\pm 0,45$)	-0,02 ($\pm 0,10$)	-1,50 ($\pm 1,08$)	-1,07 ($\pm 0,71$)
Τυρί φέτα	0,8 ($\pm 1,0$)	1,4 ($\pm 0,9$)	-0,4 ($\pm 0,5$)	-0,8 ($\pm 1,0$)
Κίτρινα τυριά	0,0 ($\pm 0,0$)	0,5 ($\pm 1,1$)	0,8 ($\pm 2,2$)	0,4 ($\pm 1,5$)
Τυριά άπαχα	-0,2 ($\pm 0,3$)	-0,6 ($\pm 0,5$)	0,2 ($\pm 0,5$)	-2,1 ($\pm 0,1$)
Αμυλούχα-ζυμαρικά-δημητριακά	-0,6 ($\pm 3,2$)	-2,4 ($\pm 3,6$)	0,6 ($\pm 2,5$)	-4,1 ($\pm 8,2$)
Αμυλούχα-ζυμαρικά-δημητριακά ολικής άλεσης	0,2 ($\pm 3,1$)	-0,7 ($\pm 0,9$)	0,3 ($\pm 4,9$)	-1,8 ($\pm 3,2$)
Φρούτα	0,9 ($\pm 2,3$)	-0,6 ($\pm 0,4$)	-1,14 ($\pm 1,0$)	3,0 ($\pm 2,1$)
Λαχανικά	-2,6 ($\pm 0,1$)	-3,1 ($\pm 0,9$)	-3,9 ($\pm 3,3$)	1,2 ($\pm 5,8$)
Κόκκινο κρέας - χοιρινό - μπιφτέκια	-2,0 ($\pm 5,3$)	-2,1 ($\pm 2,9$)	-0,7 ($\pm 1,5$)	-7,3 ($\pm 1,9$)
Πουλερικά	-0,4 ($\pm 0,6$)	-0,3 ($\pm 0,6$)	0,3 ($\pm 1,4$)	-0,8 ($\pm 0,0$)
Όσπρια	-2,0 ($\pm 2,1$)	-2,0 ($\pm 2,5$)	-0,7 ($\pm 0,7$)	-3,6 ($\pm 0,1$)
Ψάρια	-1,2 ($\pm 0,6$)	-2,4 ($\pm 2,2$)	-1,0 ($\pm 1,5$)	-4,5 ($\pm 2,5$)
Γλυκά	-1,4 ($\pm 3,8$)	-1,0 ($\pm 1,7$)	-1,1 ($\pm 2,0$)	-2,7 ($\pm 0,3$)
Κρασί	0,0 ($\pm 0,0$)	2,2 ($\pm 2,6$)	0,1 ($\pm 0,1$)	0,7 ($\pm 6,1$)
Υπόλοιπα αλκοολούχα	0,3 ($\pm 0,3$)	3,0 ($\pm 6,0$)	0,2 ($\pm 0,4$)	-0,8 ($\pm 0,3$)

Όλες οι ομάδες έδειξαν μια τάση για αύξηση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, πουλερικών, όσπριων και ψαριών που φαίνεται να είναι πιο έντονη στην 3^η ομάδα. Μια μικρή τάση στην αύξηση κατανάλωσης των φρούτων και λαχανικών μετά την 6μηνη παρέμβαση φαίνεται πως έχουν η 1^η και 2^η ομάδα, σε αντίθεση με την 3^η ομάδα παρέμβασης που μείωσε την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών κατά 3,0 ($\pm 2,1$) και 1,2 ($\pm 5,8$) μερίδες αντίστοιχα. Παρατηρήσαμε μια μικρή αύξηση στην κατανάλωση των προϊόντων ολικής άλεσης στην 1^η και 3^η ομάδα κατά 0,7 ($\pm 0,9$) και 1,8 ($\pm 3,2$) μερίδες αντίστοιχα. Η κατανάλωση κρασιού και άλλων αλκοολούχων μειώθηκε σε όλες τις ομάδες με πιο μεγάλη την μείωση στην 1^η ομάδα παρέμβασης κατά 3,0 ($\pm 6,0$) μερίδες. Τέλος παρά την προσπάθεια για μείωση της κατανάλωσης των γλυκών καμία ομάδα δεν φαίνεται να κατάφερε να μειώσει την κατανάλωσή τους.

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην έρευνα αυτή έγινε μια προσπάθεια για αλλαγή του τρόπου ζωής με τρεις διαφορετικές προσεγγίσεις, οι οποίες αναμένονταν να έχουν θετικές επιδράσεις στους παράγοντες που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο. Λόγω του αρχικά μικρού δείγματος και του αυξημένου ποσοστού των ατόμων, οι οποίοι δεν ολοκλήρωσαν την παρέμβαση θέτονται εξ αρχής κάποιες οριοθετήσεις για τα αποτελέσματα που εξάγαμε. Ο μικρός αριθμός ατόμων τα οποία τελείωσαν την παρέμβαση ήταν περιοριστικός για να μπορέσουμε να μιλήσουμε για στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης. Ωστόσο υπάρχουν κάποια σημαντικά στοιχεία που είναι άξια σχολιασμού.

Όπως είδαμε και στα αποτελέσματα, είχαμε έναν μεγάλο αριθμό ατόμων, το 50% του δείγματος, οι οποίοι δεν κατάφεραν να ολοκληρώσουν την 6μηνη παρέμβαση. Το συγκεκριμένο πρόβλημα εμφανίζεται και σε άλλες έρευνες με τόσο με διαβητικούς (Spikmans, 2003) όσο και με παχύσαρκους ασθενείς (Melin, 2006), των οποίων οι θεραπευτική τους προσέγγιση έχει πολλά κοινά με αυτή του μεταβολικού συνδρόμου. Ο Spikmans και οι συνεργάτες του βρήκαν ότι τα χαρακτηριστικά των διαβητικών που δεν παρευρίσκονται στα προγραμματισμένα ραντεβού τους με διαιτολόγο είναι το αίσθημα υψηλής δυσκολίας που νιώθουν για την επίτευξη των στόχων, η χαμηλή ικανοποίηση για το πρόγραμμα, η χαμηλή αποτελεσματικότητά του, το χαμηλό αίσθημα υποχρέωσης να παρευρεθούν καθώς και η πεποίθηση ότι υπάρχει χαμηλή συσχέτιση του σακχαρώδη διαβήτη με τον κίνδυνο για επιπλοκές. Παρόμοια ήταν και χαρακτηριστικά των παχύσαρκων ατόμων που δεν παρευρίσκονταν στα καθορισμένα ραντεβού με τον διαιτολόγο. Οι δικαιολογίες που προέβαλαν τόσο στις παραπάνω έρευνες όσο και στην δική μας παρέμβαση ήταν ότι ξέχασαν το ραντεβού τους, ότι ο διαιτολόγος δεν τους έλεγε κάτι νέο, ότι δεν μπορούσαν ή/ και δεν ήθελαν να συνεχίσουν/ ακολουθήσουν την παρέμβαση και ότι δεν ήξεραν γιατί δεν πήγαιναν στο κανονισμένο τους ραντεβού. Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι θεωρούν την επίσκεψη στον διαιτολόγο και τις αλλαγές στον τρόπο ζωής που τους προτείνει

κάτι όχι τόσο σημαντικό και κάποιες φορές κάτι το αρκετά δύσκολο, έχοντας μειωμένη ετοιμότητα για να υιοθετήσουν κάποια αλλαγή. Ένα τέτοιο πρόγραμμα, που αρχικά περιελάμβανε την κατάταξη των εθελοντών σε καθορισμένα στάδια ετοιμότητας και έπειτα την κατάλληλη συμπεριφοριστική παρέμβαση έγινε από την Jones το 2003 σε διαβητικούς ασθενείς και έδειξε θετικά αποτελέσματα που αφορούσαν όλο τον πληθυσμό και όχι μόνο την μειονότητα των ατόμων που είναι έτοιμα να δράσουν για την αλλαγή κάποιας ανθυγιεινής συμπεριφοράς.

Εδώ θα πρέπει να τονισθεί και η δυσκολία υιοθέτηση διαφορετικών συνηθειών στα άτομα αυτά. Ο Glasgow το 1999 ανέφερε τις δυσκολίες στην διαχείριση του διαβήτη, αφού απαιτεί την προσαρμογή των διαβητικών σε έναν ισορροπημένο τρόπο ζωής με μια σειρά αλλαγών στις διατροφικές συνήθειες, οι οποίες περιλαμβάνουν το σχεδιασμό των γευμάτων τους, την επιλογή και την παρασκευή των τροφίμων προς κατανάλωση, τον έλεγχο των μερίδων, τη διαχείριση διατροφικών προκλήσεων, τις επιλογές τους όταν γευματίσουν εκτός σπιτιού και την φυσική δραστηριότητα. Συγχρόνως, οι διαβητικοί δέχονται μεγάλο όγκο πληροφοριών και συμβουλών από διάφορες πηγές, όπως είναι τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και ο κοινωνικός περίγυρος με αποτέλεσμα τον αποπροσανατολισμό και την υιοθέτηση λανθασμένων συνηθειών και έτσι μεγάλο ποσοστό ασθενών δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά (Monnier, 2004-Harris, 2001, Saaddine, 2006 - Maizlish, 2004 - Azab, 2001). Αυτός καταιγισμός πληροφοριών οδηγεί τους διαβητικούς στο να ασχολούνται αρκετά με το τι θα φάνε και με το να βάζουν τον εαυτό τους σε αυστηρούς περιορισμούς, δημιουργώντας έτσι μια πίεση και ορισμένα αρνητικά συναισθήματα (Yannakoulia, 2006), χάνοντας την ικανοποίηση για το φαγητό και αισθάνονται πως περιορίζεται η αυτονομία και η ελευθερία τους (Peres, 2006). Για να σχεδιαστεί μια διατροφική παρέμβαση θα πρέπει επομένως να ληφθούν υπ' όψιν τα εμπόδια που συναντάνε οι ασθενείς και δεν καταφέρνουν να «πειθαρχήσουν» σε αυτή. Τα βασικά εμπόδια είναι η καθημερινή ανάγκη για σχεδιασμό γευμάτων, η άρνηση της σοβαρότητας της ασθένειας τους, η μη κατανόηση της συσχέτισης της με τη διατροφή, η

παραπληροφόρηση, η έλλειψη κοινωνικής υποστήριξης και τέλος το συνεχές αίσθημα διαιτητικής στέρησης (Anderson, 2000).

Πέραν όμως του μεγάλου αριθμού των ατόμων οι οποίοι δεν κατάφεραν να ολοκληρώσουν την παρέμβαση, παρατηρήθηκαν και κάποιες θετικές ενδείξεις. Πιο συγκεκριμένα η 1^η ομάδα παρέμβασης παρουσίασε μια θετικότερη τάση για την βελτίωση του λιπιδαιμικού τους προφίλ, την βελτίωση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και μια τάση για καλύτερη προσαρμογή σε πιο υγιεινές διατροφικές επιλογές σε σχέση τόσο με την ομάδα ελέγχου όσο και με την 2^η ομάδα παρέμβασης. Αξιοσημείωτο είναι ότι σ' αυτήν την ομάδα εκτός της αρχικής ενημέρωσης και του διαιτολογίου που δόθηκε στα άτομα αυτά στην πρώτη συνάντηση, οι διαιτολόγοι είχαν απλά μια τηλεφωνική επικοινωνία κάθε 2 μήνες, όπου ρωτούσαν για την πορεία της δίαιτας, τις δυσκολίες και απορίες που τυχόν αντιμετώπιζαν και για το αν θα συνεχίσουν. Ο τρόπος αυτός παρέμβασης είναι ένας απλός και οικονομικός τρόπος, που φαίνεται να είναι αρκετά αποτελεσματικός. Σε πολλές έρευνες η επαναλαμβανόμενη παροχή πληροφοριών είτε από το τηλέφωνο είτε με αποστολή ηλεκτρονικών μηνυμάτων είτε με αποστολή υλικού μέσω ταχυδρομείου είτε ακόμη και με συνεδρίες σε αραιά διαστήματα είχε θετική επίδραση στην επίτευξη των στόχων και ήταν ιδιαιτέρως οικονομική όταν δεν περιελάμβανε συνάντηση (Jones et al (DiSC),2003), (Watanabe et al (Japanese Study,2003)).

Όσον αφορά τώρα την 2^η και την 3^η ομάδα παρέμβασης οι οποίες ήταν και οι πιο εντατικές, τα μέχρι τώρα αποτελέσματα δείχνουν μια τάση για διαφορά στα έως τώρα αποτελέσματα. Η 2^η ομάδα παρέμβασης παρά τις πολλές και εντατικές συνεδρίες φαίνεται να έχει την μικρότερη αλλαγή σε όλα τα χαρακτηριστικά που αναλύθηκαν, συγκριτικά με την 3^η και την 1^η ομάδα παρέμβασης και να είναι πιο κοντά στην ομάδα ελέγχου.

Από την άλλη η 3^η ομάδα παρέμβασης φαίνεται πως έχει μια τάση διαφοροποίησης από την ομάδα ελέγχου. Το παράξενο είναι πως στις δυο πιο εντατικές παρεμβάσεις (την 2^η και 3^η ομάδα παρέμβασης) τα αποτελέσματα έως τώρα δείχνουν μια τάση για διαφοροποίηση. Η διαφορά των δυο αυτών παρεμβάσεων είναι ότι στην 3^η ομάδα οι στόχοι που έθεταν οι ειδικοί

αφορούσαν την αύξηση κατανάλωσης κάποιων ομάδων τροφίμων, όπως των λαχανικών των φρούτων, των προϊόντων ολικής άλεσης, των ψαριών και της φυσικής δραστηριότητας ενώ οι στόχοι της 2ης ομάδα αφορούσαν τόσο στην αύξηση κατανάλωσης ομάδων τροφίμων και της φυσικής δραστηριότητας όσο και στην μείωση κατανάλωση κάποιων άλλων ομάδων τροφίμων που ήταν πλούσια σε κορεσμένο λίπος, χοληστερόλης, νατρίου και στον θερμιδικό περιορισμό. Άρα θα μπορούσαμε να υποθέσουμε ότι αυτή η διαφοροποίηση στην δομή της παρέμβασης κάθε ομάδας είχε σαν συνέπεια και τα διαφορετικά αποτελέσματα. Πιθανώς ο περιορισμός στην κατανάλωση ορισμένων τροφίμων να δημιουργήσε αρχικά στους ασθενείς ένα έντονο αίσθημα πίεσης το οποίο μετατράπηκε σε δυσφορία και απόρριψη για την δίαιτα. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και σε προηγούμενες έρευνες σε διαβητικά άτομα. (Peres, 2006).

Η παρέμβαση είχε κάποια μειονεκτήματα που πιθανότατα να επηρεάσουν αρνητικά την αποτελεσματικότητα της παρέμβαση. Το γεγονός ότι η παρέμβαση γινόταν σε νοσοκομείο περιόριζε σε μεγάλο βαθμό τα ωράρια στα οποία μπορούσαν να γίνουν οι συνεδρίες. Οι πρωινές ώρες κατά τις οποίες ήταν δυνατόν να γίνονται οι συνεδρίες ήταν συγχρόνως ώρες εργασίας για τους περισσότερους από τους ασθενείς, οι οποίοι συχνά το προέβαλλαν σαν αιτιολογία για την απουσία από τα προκαθορισμένα ραντεβού. Επίσης σε όλους τους ασθενείς ακολουθούνταν το ίδιο πρωτόκολλο ανεξάρτητα από το πόσο ήταν αυτοί έτοιμοι να ακολουθήσουν μια παρέμβαση που στόχευε στον τρόπο ζωής τους, έτσι ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών ήταν ανέτοιμοι να ακολουθήσουν την παρέμβαση.

Η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης θεωρώ ότι θα μπορούσε να βελτιωθεί με κάποιες αλλαγές όπως είναι η εφαρμογή ενός πιο ευέλικτου για τους ασθενείς ωραρίου συνεδρίων, που δεν θα αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα για την παρουσία τους ή όχι στις συνεδρίες. Θα βοηθούσε ακόμη, αμέσως μετά την τυχαία κατάταξη των ασθενών στις διάφορες ομάδες παρέμβασης, ο καθορισμός της ετοιμότητάς τους για δράση και αλλαγή κάποιων ανθυγιεινών συμπεριφορών που θα είχε ως αποτέλεσμα την χρήση των κατάλληλων συμπεριφοριστικών τεχνικών για την επίτευξη των στόχων.

Ένα τέτοιο πρόγραμμα, που αρχικά περιελάμβανε την κατάταξη των εθελοντών σε καθορισμένα στάδια ετοιμότητας και έπειτα την κατάλληλη συμπεριφοριστική παρέμβαση έχει πραγματοποιηθεί με επιτυχία από την Jones το 2003 σε διαβητικούς ασθενείς. Πολύ σημαντική, στις παρεμβάσεις που στοχεύουν στις αλλαγές του τρόπου ζωής, είναι η αυτοπαρακολούθηση, η χρήση της τεχνικής αυτής σχετίζεται τόσο με βραχυπρόθεσμα όσο και με μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην απώλεια και διατήρηση του σωματικού βάρους, στην ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, σε αρκετά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Ο συχνός έλεγχος του σωματικού βάρους, οι μετρήσεις επιπέδου σακχάρου στο σπίτι, η καταγραφή ημερολογίου κατανάλωσης τροφίμων ή φυσικής δραστηριότητας και η χρήση βηματογράφου είναι κάποιοι από τους συχνότερους τρόπους αυτοπαρακολούθησης που φαίνεται να είναι αποτελεσματικά και θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην επιτυχία και της συγκεκριμένης έρευνας (Watanabe Japanese Study 2003 – Eriksson et al, (DPS) 1999, – Jones et al (DiSC), 2003). Τέλος, η επαναλαμβανόμενη παροχή πληροφοριών είτε από το τηλέφωνο είτε με αποστολή ηλεκτρονικών μηνυμάτων είτε με αποστολή υλικού μέσω ταχυδρομείου σ' όλες τις ομάδες παρέμβασης ίσως να είχε την θετική επίδραση στην επίτευξη των στόχων που είχε και σε παλαιότερες έρευνες (Jones et al (DiSC), 2003 – Watanabe et al (Japanese Study, 2003).

Συμπερασματικά, φαίνεται πως οι εντατικές παρεμβάσεις που στοχεύουν σε τροποποιήσεις του τρόπου ζωής, μπορούν να είναι αποτελεσματικές σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, είναι όμως αναγκαία η βαθύτερη διερεύνηση του προβλήματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aas A, Bergstad M, et al, An intensified lifestyle intervention programme may be superior to insulin treatment in poorly controlled Type 2 diabetic patients on oral hypoglycaemic agents: results of a feasibility study, 2005 Diabetes UK, *Diabetic Medicine*, 22, 316–322

Abbasi F, Brown BW, Jr,, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM, Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk, *J Am Coll Cardiol* , 2002;40:937-43

Alberti KG, Zimmet PZ,, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation, *Diabet Med*, 1998;15:539-553

ALLHAT Collaboration Research Group, Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care, The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack, *JAMA* 2002; 288:2998-3007

Anderson RM, Funnell MM. Compliance and adherence are dysfunctional concepts in diabetes care. *Diabetes Educ* 2000

Apridonidze T, et al, Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome, *J Clin Endocrinol Metabol*, 2004;90:1929-1935

Assmann G, de Basker G, Bagnara S, International Consensus statement on olive oil and the Mediterranean diet: implications for health in Europe, *Eur J Cancer Prev*, 1997;6:418–421

Athyros V,G, ET AL, The Prevalence of the metabolic syndrome in Greece: The MetS- Greece Multicenter Study, *Diabetes, Obesity and Metabolic*, 2005, 397-405,

Azab AS. Glycemic control among diabetic patients. *Saudi Med J* 2001. 22(5):407-409.

- Balkau B, Charles MA, Comment on the provisional report from the WHO consultation, European Group for the Study of Insulin Resistance, *Diabet Med*, 1999;16:442-443
- Buchanan T, et al, preservation of pancreatic β -cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women, *Diabetes* 51:2796-2803,2002
- Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodanna A, Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome, *Diabetes*, 2004;53:2087-2094
- Chiasson JL, Josse RG, Gomis R et al, STOP-NIDDM Trial Research Group, Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial, *JAMA* 2003 Jul 23;290(4):486-94,
- Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C, Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process, in healthy adults: the ATTICA study, *J Am Col Cardiol*, 2004;44:152-158, doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.039,
- Clinical Guidelines on the Identification, evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-the Evidence Report, National Institutes of Health, *Obes Res*, 1998;6:51S-209S
- Despres JP, Health consequences of visceral obesity, *Ann Med*, 2001;33:534-41
- Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D, Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients, *Bmj*, 2001;322:716-20,
- Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *N England J Med* 346:393-403,2002

- Durbin RJ, Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes inpatients with impaired glucose tolerance and insulin resistance, *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2004;6:280-5
- Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, Hellman R, Jellinger PS, American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome, *Endocr Pract*, 2003;9:237-252
- Eriksson J, Lindström J, Valle T, Prevention of Type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland, Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme, *Diabetologia*, 1999 42: 793±801
- Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al, Effect of a Mediterranean style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomised trial, *JAMA* Esposito K;292:1440-1446
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III), *Jama*, 2001;285:2486-97,
- Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP, Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome, *Diabetologia*, 1991;34:416-422
- Ferrannini E, Natali A, Bell P, Cavallo-Perin P, Lalic N, Mingrone G, Insulin resistance and hypersecretion in obesity, European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR), *J Clin Invest*, 1997;100:1166-73
- Ford ES et al, the prevalence of the metabolic syndrome among the US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, *JAMA*, 2002;287:356-359
- Ford ES, Giles WH, A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions, *Diabetes Care*, 2003;26:575-581
- Glasgow RE, Fisher EB, Anderson BJ, LaCreca A, Marero D, Johnson SB, Rubin RR, Cox DJ. Behavioral science in diabetes. Contributions and opportunities. *Diabetes Care* 1999. 21(2):239 -247

Godberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al, Cardiovascular events and their reduction with pravastatine in diabetic and glucose-intolerant myocardial infraction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the Cholesterol and Reccurent Events (CARE) Trial, *Circulation* 1998;98:2513-2519

Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM et al, for the CARE investigators, Cardiovascularevents and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial, *Circulation* 1998;98:2513-9

Grundey et al, Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome, AHA/NHLBI Scientific Statement, *Circulation* ,2005;112:2735-2752

Gustat J, Srinivasan SR et al, relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adult, the Bogalusa Heart Study, *J Clin Epidemiol*, 2002;55:997-1006

Haffner SM, Alexander CM, Cook TJ, et al, Reduced coronary events in simastatin-treated patients with coronary heart disease and diabetes or impaired fasting glugose levels, *Arch Intern Med* 1999; 2661-2667

Harris MI. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001. 24(6):979-982.

Heart Protection Study Collaborative Group, MRC/BHF Heart protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo controlled trial, *Lancet* 2002; 360:7-22

Heart Protection Study Collaborative Group, MRC/BHF Heart protection Study of cholesterol – lowering with simastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial, *Lancet* 2003; 361:2005-2016

Houmard, J.A., et al., Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 2004. 96(1): p. 101-6

- Hu FB, The mediterranean diet and mortality-oil olive and beyond, *N Engl J Med*, 2003;234:2595-2596
- Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP; SanAntonio Heart Study, National Cholesterol Education Program versusWorld Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study, *Circulation*, 2004;110:1251-1257
- IDF, Worldwide definition of the metabolic syndrome, Available at:http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf, Accessed August 24, 2005
- Impact of Intensive Lifestyle and Metformin Therapy on Cardiovascular Disease Risk Factors in the Diabetes Prevention Program (DPP), *Diabetes Care*, 2005, 28:888-894,2005
- Jazet IM, Pijl H, Meinders AE, Adipose tissue as an endocrine organ: impact on insulin resistance, *Neth J Med* , 2003;61:194-212
- Jones H,,Lynn E et al, Changes in Diabetes Self-Care Behaviors Make a Difference in Glycemic Control ,The Diabetes Stages of Change (DiSC) study, *Diabetes Care* 26:732-737, 2003
- Kaplan NM, The deadly quartet, Upper- body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension, *Arch Intern Med*, 1989;149:1514-1520
- Knapp HW, Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis, *Am J Clin Nutr*, 1997;65:1687S-1698S
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al, Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *N Engl J Med* 2002;346:393-403
- Kollia M, Gioxari A, Maraki M, Kavouras SA. Development, validity and reliability of the Harokopio Physical Activity Questionnaire in Greek adults. Abstract presented in the *8th Panhellenic Congress on Nutrition and Dietetics*. Athens, 2006.

- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al.: AHA dietary guidelines. Revision 2000: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000, 102:2284–2299.
- Kris -Etherton P, Harris W, Appel L, Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease, *Circulation*, 2002;106:2747–2757, doi: 10.1161/01.CIR.0000038493.65177.94
- Laaksonen D, Linndstrom J, Lakka T et al, Physical A ctivity in the Prevention of Type 2 Diabetes- The Finnish Diabetes Prevention Study, *ADA*, 2005 54:158-165
- Lemieux I, PascotA, CouillardC, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, BergeronJ, Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad in men? *Circulation*, 2000;102:179-184
- Maizlish NA, Shaw B, Hendry K. Glycemic control in diabetic patients served by community health centers. *Am J Med Qual* 2004. 19(4):172-179.
- McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Liang L, Reaven G, Schaaf P, Reaven P, Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein, *Circulation* , 2002;106:2908-12
- McManus K, Antinoro L et al, A randomized controlled trial of a moderate fat, low energy diet compared with a low-fat, low energy diet for weight loss in overweight adults, *International Journal of Obesity* (2001) 25, 1503-1511
- Meigs JB, Epidemiology of the metabolic syndrome, 2002, *Am J Manag Care* 2002; 8 (11 suppl): S283-92
- Melin I, Reynisdottir S, Berglund L, Zamfir M, Karlstrom B. Conservative treatment of obesity in an academic obesity unit. Long-term outcome and drop-out. *Eat Weight Disord*. 2006 Mar;11(1):22-30
- Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al, The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States, *JAMA* 2001; 286: 1195-2000
- Monnier L, Grimaldi A, Charbonnel B, Iannascoli F, Lery T, Garofano A, Childs M. Management of French patients with type 2 diabetes mellitus in medical

general practice: report of the Mediab observatory. *Diabetes Metab* 2004. 30(1):35-42

Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, YangWY ET AL: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucosetolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study, *Diabetes Care* 20:537–544, 1997

Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysoshoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, Toutouzas PK, Stefanadis C, The Impact of Lifestyle Habits on the Prevalence of the Metabolic Syndrome among Greek adults from the ATTICA study, *Am Heart J*, 2004;147:106–112

Park YW, Zhu S, Palaniappan L, HelskaS, Carnethon MR, HeymsfieldSB, The metabolic syndrome: prevelance and associated risk factor, finding in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, *Arch Intern Med*, 2003;163:427-436

Peres DS, Franco LJ, Santos MA. Eating behavior among type 2 diabetes women. *Rev Saude Publica* 2006. 40(2):310-317

Poirier P, Despres JP, [Obesity and cardiovascular disease], *Med Sci (Paris)* , 2003;19:943-9

Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, Tremblay A, Bouchard C, Visceral obesity in men, Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels, *Diabetes* , 1992;41:826-34

Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A, Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study, *Am J Clin Nutr*, 2004;80:1012–1018

Pyorala K, Pederson TR, Kjekshus J, et al, Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), *Diabetes Care* 1997: 20:614-620

- Reaven GM, Banting lecture 1988, Role of insulin resistance in human disease, *Diabetes*, 1988;37:1595-1607
- Reaven GM, The insulin resistance syndrome, *Curr Atheroscler Rep* , 2003;5:364-71
- Robins J, Sanders, Cardiovascular disease with diabetes or the metabolic syndrome: should statins or fibrates be first line therapy? *Curr Opin Lipidol* ,2003;14:575-583
- Robins SJ et al, insulin resistance and cardiovascular events with low HDL cholesterol: the Veterans Affairs HDL Intervention Trial (VA-HIT), *Diabetes Care* 2003; 26:1513-1517
- Rosell M, De Faire U, Hellenius ML, Low prevalence of the metabolic syndrome in wine drinkers – is it the alcohol beverage or the lifestyle? *Eur J Clin Nutr*, 2003;57:227–234, doi: 10.1038/sj,ejcn,1601548
- Rubins HB ,Robins SJ,, Faas FH et al, Insulin resistance and cardiovascular events with low HDL cholesterol, The Veterans Affairs HDL Intervention Trial (VA-HIT),*Diabetes Care* 2003;26(5):1513-7
- Rubins HB, Robins SJ, Collins D et al, Diabetes, plasma insulin, and cardiovascular disease: subgroup analysis from the Department of Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial (VA-HIT), *Arch Intern Med* 2002; 162:2597-2604
- Ruit-Gutierrez V, Muriana FJG, Guerrero A, Plasma lipids, erythrocyte membrane lipids and blood pressure of hypertensive women after ingestion of dietary oleic acid from two different sources, *J Hypertens*, 1996;14:1483–1490
- Saaddine JB, Cadwell B, Gregg EW, Engelgau MM, Vinicor F, Imperatore G, Narayan KM. Improvements in diabetes processes of care and intermediate outcomes: United States, 1988-2002. *Ann Intern Med* 2006. 144(7):465-474.
- Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al, Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo- Scandinavian Cardiac

- Outcomes Trial –Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicenter randomized controlled trial, *Lancet* 2003; 361:1149-1158
- Shepard J, et al, Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSRER): a randomized control trial, *Lancet* 2002; 360:1623-1630
- Simes RJ, Marschner IC, Hunt D, et al, Relationship between lipid levels and clinical outcomes in the Long- term Intervantion with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Trial, *Circulation* 2002; 105:1162-1169
- Stern MP, The insulin resistance syndrome: the controversy is dead, long live the controversy! *Diabetologia*, 1994;27:956-958
- Swartz, A.M., et al., Increasing daily walking improves glucose tolerance in overweight women. *Prev Med*, 2003. 37(4): p. 356-62
- Swinburn BA, Metcalf PA, Ley SJ: Long-term (5-year) effects of a reduced fat diet intervention individuals with glucose intolerance, *Diabetes Care* 24:619 - 624,2001
- Torgerson S, Jarl, XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects (xendos) Study, A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients, *Diabetes Care*,2004,27:155-166
- Trevor J, Orchardet al, The effect of Metmorfin and Intensive Lifestyle Intervantion on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial, *Ann Intern Med*, 2005;142:611-619
- Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D, Adherence diet and survival in a Greek population, *N Engl Med*, 2003;348:2599-2608
- Visser MN, Zock PL, Katan MB, Bioavailability and antioxidant effects of olive oil phenols in humans: a review, *Eur J Clin Nutr*, 2004;58:955–565, doi: 10.1038/sj,ejcn,1601917
- Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Prus-Wisniewski R, Steinberg C, Benefits of lifestyle modification in the pharmacologic treatment ofobesity: a randomized trial, *Arch Intern Med* 2001;161:218 –27

Watanabe M, Yamaoka K, Yokostuka M, Tango T, Randomized Controlled Trial of a New Dietary Education Program to Prevent Type 2 Diabetes in a High-Risk Group Japanese Male Workers *Diabetes Care* 26:3209–3214, 2003

Whelton SP, C.A., Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*, 2002. 136: p. 493-50

You T, Yang R, Lyles MF, Gong D, Nicklas BJ, Abdominal adipose tissue cytokine gene expression: relationship to obesity and metabolic risk factors, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2005;288:E741–E747

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ