

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διατροφολογίας-Διατροφής

Εξαμηνιαία Έκδοση του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

Τροποποίηση συμπεριφοράς στη θεραπεία της παχυσαρκίας

Η επίδραση της διατροφής στην παρουσία και διαχείριση της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος

Οι φυτικές στερόλες στη διατροφή μας

Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή σε σχέση με την πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: Μελέτη ασθενών-μαρτύρων

Διερεύνηση της πρόθεσης για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης σε ενήλικο πληθυσμό

Behavioral treatment of obesity

The effect of diet on the presence and management of non-alcoholic fatty liver disease

Plant sterols in our diet

Adherence to the mediterranean diet in relation to ischemic stroke events: A case-control study

Investigation of the intention to restrain food intake in adult population



Hellenic Journal
of Nutrition and Dietetics

Volume 3, No 1 • JANUARY-JUNE 2012

CANDEREL® GREEN

Υπέροχη, φυσική,
γλυκιά γεύση!



Το CANDEREL GREEN, με γλυκιά γεύση από τη φύση και σχεδόν χωρίς θερμίδες, διατίθεται προς πώληση!

Το **CANDEREL GREEN** είναι το NEO γλυκαντικό που περιέχει ουσίες από εκχύλισμα του φυτού Στέβια, ένα φυτό γλυκό από τη φύση του, με προέλευση τη Ν. Αμερική. Το **CANDEREL GREEN** δίνει στα ροφήματα και στα επιδόρπιά σας μια υπέροχη γλυκιά γεύση σχεδόν χωρίς θερμίδες.

Διατίθεται σε ταμπλέτες, που μεταφέρονται εύκολα και σε σκόνη σε γυάλινο βάζο. Το **CANDEREL GREEN**, από εκχύλισμα του φυτού Στέβια, είναι χαμηλής θερμιδικής αξίας εναλλακτική επιλογή της ζάχαρης.

Στέβια, το γλυκό δώρο της φύσης

Η ιστορία της Στέβια, του φυτού με την μοναδική γλυκαντική ικανότητα.

Η Στέβια είναι γνωστή για την εξαιρετική της γλυκύτητα αφού χρησιμοποιείται εδώ και αιώνες από τους Γκουαρανί, τους Ινδιάνους της Παραγουάης και η χρήση της είναι ευρύτατα διαδεδομένη στην Ιαπωνία για περισσότερο από 30 χρόνια. Για 25 χρόνια οι ερευνητές μελετούν αυτό το «θαυματουργό» φυτό που έχει ως κύριο χαρακτηριστικό, τα γλυκά του φύλλα.

Η ουσία Rebaudioside A, κοινώς γνωστή ως Reb A, εξάγεται από το φυτό Στέβια και είναι φυσική εναλλακτική επιλογή της ζάχαρης.



Το CANDEREL GREEN, περιέχει γλυκαντική ουσία από εκχύλισμα του φυτού Στέβια και είναι φυτικής προέλευσης, ασφαλές για τους καταναλωτές.

Η ουσία Rebaudioside A, κοινώς γνωστή ως Reb A, δεν εμφανίζει κανένα κίνδυνο για αλλεργίες ή τοξικότητα, πράγμα που κάνει τη χρήση του κατάλληλη για όλους. Αυτό το αποτέλεσμα επιβεβαιώνεται από 85 και πλέον μελέτες που αφορούν στους γλυκοσίδες στεβιόλης, συμπεριλαμβανομένου και του Reb A.

Η ουσία Reb A είναι επίσης κατάλληλη για χρήση από διαβητικούς. Η κατανάλωσή της δεν επηρεάζει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και δεν επιδρά στη δράση της ινσουλίνης. Το **CANDEREL GREEN** βοηθά στη ρύθμιση της δίαιτας των διαβητικών, προσφέροντας μεγαλύτερη ποικιλία και ευελιξία στον υπολογισμό της συνολικής πρόσληψης υδατανθράκων και επιτρέποντάς τους να ικανοποιούν την επιθυμία για γλυκιά γεύση, χωρίς να επηρεάζονται τα επίπεδα σάκχαρου του αίματος ή τα επίπεδα της ινσουλίνης.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διαιτολογίας-Διατροφής

Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής
Hellenic Journal of Nutrition & Dietetics (Hellenic J Nutr Diet)

Επίσημο Επιστημονικό Περιοδικό του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΩΝ-ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΥΛΛΟΓΟΥ

Πανόρμου 23, 115 22 Αθήνα,
Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hda.gr
www.hjnutrdiet.com
hjnutrdiet@hda.gr

ΕΚΔΟΤΗΣ

Κ.Α. Πούλια

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος

Γ. Ρίσβας

Αντιπρόεδρος

Κ.Α. Πούλια

Γενικός Γραμματέας

Π. Βαραγιάννης

Ταμίας

Β. Παμίκος

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Διαφημίσεις

Εγγραφές συνδρομητών-επιταγές:



BETA Ιατρικές Εκδόσεις
ΜΟΝΟΠΡΟΣΩΠΗ ΕΠΕ
ΑΔΡΙΑΝΕΙΟΥ 3 & ΚΑΤΕΧΑΚΗ
115 25 ΑΘΗΝΑ (Ν. ΨΥΧΙΚΟ)
☎ 210-67 14 371 - 67 14 340
FAX: 210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr
E-shop: www.betamedarts.gr

EN ISO 9001:2000

Υπεύθυνος τυπογραφείου

Α. Βασιλάκου

Αδριανείου 3 & Κατεχάκη 115 25
Αθήνα (Ν. Ψυχικό),
Τηλ. 210-67 14 371 - 210-67 14 340,
Fax: 210-67 15 015

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ 2010-2011

(περιλαμβανομένου ΦΠΑ 5,5%)

Διαιτολόγοι-

Λοιποί επιστήμονες 20,00 €

Φοιτητές 10,00 €

Εταιρείες-Οργανισμοί-

Βιβλιοθήκες (5 τεύχη) 100,00 €

Ευρωπαϊκή Ένωση 40,00 €

Λοιπές Χώρες 50,00 €

ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΟΓΑΡΙΑΣΜΟΥ

ALPHA BANK ΓΙΑ ΤΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

164-00-2002-000-772

Ειδικός Γραμματέας Οργάνωσης

& Συνδικαλισμού

Α. Τσαγκάρη

Ειδικός Γραμματέας Δημοσίων

Σχέσεων & Τύπου

Αικ. Βάμβουκα

Ειδικός Γραμματέας Επιστη-

μονικών Εκδηλώσεων & Δράσεων

Α. Ναούμη

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Διευθυντές Σύνταξης

Μ. Γιαννακούλια

Δ. Παναγιωτάκος

Βοηθοί Σύνταξης

Χρ.Μ. Καστορίνη

Ευ. Φάππα

Αναπληρωτές Διευθυντές

Σύνταξης

Μ. Κοντογιάννη

Α. Ματάλα

Ε. Παπαδοπούλου

Κ.Α. Πούλια

ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

U. Das

Π. Κόκκινος

Α. Σιμόπουλος

Ν. Ανδρικόπουλος

Σ. Αντωνοπούλου

Αικ. Βάμβουκα

Δ. Βαράκλα

Γ. Δεδούσης

Γ. Δημητριάδης

Κ. Δημόπουλος

Μ. Ελισάφ

Α. Ζαμπέλας

Θ. Καραγκιόζογλου

Β. Καραθάνος

Μ. Καψοκεφάλου

Π. Κοσμιδής

Π. Λάγιου

Ε. Λάππα

Γ. Λυρίτης

Β. Παπαμίκος

Ζ. Παφίλη

Χρ. Πίτσας

Λ. Συντώσης

Ι. Τριανταφυλλίδης

Α. Τριχοπούλου

Α. Τσαγκάρη

Α. Τσαρούχη

Μ. Χασαπίδου

Θ. Ψαλτοπούλου

Στατιστικός Σύμβουλος Σύνταξης

Β. Μπουντζιούκα

EDITED BY

THE HELLENIC DIETETIC
ASSOCIATION

ASSOCIATION'S ADDRESS

22, Panormou str., GR-115 22 Athens,
www.hda.gr
Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hjnutrdiet.com
hjnutrdiet@hda.gr

PUBLISHER

Κ.Α. Πούλια

ADVISORY BOARD

President

Γ. Ρίσβας

Vice President

Κ.Α. Πούλια

General Secretary

Ρ. Βαραγιάννης

Treasurer

Β. Παπαμίκος

EDITING

Subscription and
Advertising Enquiries:



BETA Medical Publishers Ltd
3, ADRIANIΟΥ STR.
GR-115 25 ATHENS - GREECE
☎ +30210-67 14 371 - 67 14 340
FAX: +30210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr
E-shop: www.betamedarts.gr

EN ISO 9001:2000

Printing supervision

Α. Βασιλάκου

3, Adrianiou str., GR-115 25 Athens,
(N. Psychiko), Greece

Tel.: (+30) 210-67 14 371 -

(+30) 210-67 14 340

Fax: (+30) 210-67 15 015

ANNUAL SUBSCRIPTION 2010-2011

(VAT 5,5% included)

Greece

Personal edition 20.00 €

Student edition 10.00 €

Library edition (5 copies) 100.00 €

European Union 40.00 €

Other Countries 50.00 €

ASSOCIATION'S BANK ACCOUNT

IN ALPHA BANK

164-00-2002-000-772

Special Secretary

of Organisation

Α. Τσαγκάρη

Special Secretary

of Public Relations

Αικ. Βαμβουκα

Special Secretary of Scientific

Events

Α. Ναουμί

EDITORIAL BOARD

Editors-in-Chief

Μ. Γιαννακούλια

Δ. Παναγιωτάκος

Assistants

of the Editors-in-Chief

Χρ.Μ. Καστορίνη

Ευ. Φάππα

Associate Editors

Μ. Κοντογιάννη

Α. Ματάλα

Ε. Παπαδοπούλου

Κ.Α. Πούλια

Members

U. Das

Π. Κόκκινος

Α. Σιμόπουλος

Ν. Ανδρικόπουλος

Σ. Αντωνοπούλου

Αικ. Βαμβουκα

Δ. Βαράκλα

Γ. Δεδούσης

Γ. Δημητριάδης

Κ. Δημόπουλος

Μ. Ελισάφ

Α. Ζαμπέλας

Θ. Καραγκιόζογλου

Β. Καραθάνος

Μ. Καψοκεφάλου

Π. Κοσμιδής

Π. Λάγιου

Ε. Λάππα

Γ. Λυρίτης

Β. Παπαμίκος

Ζ. Παφίλη

Χρ. Πίτσας

Λ. Σιδωσής

Ι. Τριανταφυλλίδης

Α. Τριχοπούλου

Α. Τσαγκάρη

Α. Τσαρούχη

Μ. Χασαρίδου

Θ. Ψαλτοπούλου

Statistical Editor

Β. Μπουντζιούκα



eurodiet 
μαζί μπορούμε περισσότερα

- ✓ Γρήγορη και ασφαλής απώλεια βάρους
- ✓ Χωρίς αίσθημα πείνας
- ✓ Ένα εύκολο στην εφαρμογή πρόγραμμα
- ✓ Τέσσερις εξατομικευμένες φάσεις
- ✓ Συνεχής ιατρική υποστήριξη



Τηλ.: 801 11 93300 • www.eurodiet.gr



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ
Διαιτολογίας-Διατροφής

HELLENIC JOURNAL OF
Nutrition and Dietetics

ΤΟΜΟΣ 3, ΤΕΥΧΟΣ 1
ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΙΟΥΝΙΟΣ 2012

VOLUME 3, No 1
JANUARY-JUNE 2012

Περιεχόμενα

Contents

Ανασκοπήσεις

Τροποποίηση συμπεριφοράς
στη θεραπεία της παχυσαρκίας
Ε. Μπαθρέλλου 11

Η επίδραση της διατροφής
στην παρουσία και διαχείριση
της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος
Μ. Γεωργούλης, Χ. Κατσαγώνη, Ν. Τιλελή, Μ. Κοντογιάννη 19

Οι φυτικές στερόλες στη διατροφή μας
Π. Σεφερίδη, Φ.Ν. Σκοπούλη 34

Ερευνητικά άρθρα

Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή
σε σχέση με την πιθανότητα παρουσίας
ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου:
Μελέτη ασθενών-μαρτύρων
*Σ. Μπίτση, Χ.-Μ. Καστορίνη, Χ. Μηλιώνης,
Β. Ευθυμίου, Ε. Τριχιά, Μ. Συμεοπούλου,
Ζ. Κονιδάρη, Ε. Μπίκα, Β. Νικολάου, Κ.Ν. Βέμμος,
Ι.Α. Γουδέβενος, Δ.Β. Παναγιωτάκος* 41

Διερεύνηση της πρόθεσης για περιορισμό
της διαιτητικής πρόσληψης σε ενήλικο πληθυσμό
*Δ. Κουτουκίδης, Λ. Τσιριγώτη,
S. Adam, J. Westenhofer* 51

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών 60

Reviews

Behavioral treatment
of obesity
E. Bathrelou 11

The effect of diet
on the presence and management
of non-alcoholic fatty liver disease
M. Georgoulis, Ch. Katsagoni, N. Tileli, M. Kontogianni 19

Plant sterols in our diet
P. Seferidi, F.N. Skopouli 34

Research articles

Adherence to the mediterranean diet
in relation to ischemic stroke events:
A case-control study
*S. Bitsi, Ch.-M. Kastorini, H.J. Millionis,
V. Efthymiou, E. Trichia, M. Symeopoulou,
Z. Konidari, E. Bika, V. Nikolaou, K.N. Vemmos,
J.A. Goudevenos, D.B. Panagiotakos* 41

Investigation of the intention
to restrain food intake in adult population
*D. Koutoukidis, L. Tsirigoti,
S. Adam, J. Westenhofer* 51

Instructions for Authors 60

Ανασκόπηση

Τροποποίηση συμπεριφοράς στη θεραπεία της παχυσαρκίας

Ε. Μπαθρέλλου

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Με τον όρο «τροποποίηση συμπεριφοράς» στη θεραπεία της παχυσαρκίας δεν εννοείται κάποιο μεμονωμένο είδος παρέμβασης, αλλά μάλλον ένα σύνολο αρχών, που μπορούν να συνδυαστούν με άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις. Στόχος είναι η ανάπτυξη δεξιοτήτων στο άτομο, ώστε να επιτύχει τις αλλαγές που απαιτούνται ως προς τη δίαιτα, αλλά και τη σωματική δραστηριότητα. Ένα σύνολο τεχνικών/συνιστωσών έχουν εφαρμοστεί προς αυτή την κατεύθυνση. Η απομόνωση καθεμιάς από αυτές προκειμένου να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητά τους είναι πολύ δύσκολη, διότι συνήθως στα θεραπευτικά προγράμματα εφαρμόζεται ένας συνδυασμός τους. Παρόλα αυτά, φαίνεται πως μέχρι σήμερα αναδεικνύεται

σταθερά μέσω μελετών η συμβολή κάποιων στην επιτυχή έκβαση των παρεμβάσεων, σημαντικότερες από τις οποίες φαίνεται να είναι η αυτοπαρακολούθηση, η στοχοθεσία, ο δομημένος γευματικός σχεδιασμός και η κοινωνική στήριξη. Η παρουσίαση των σχετικών με την εφαρμογή αυτών των τεχνικών δεδομένων στην τροποποίηση της διαιτητικής συμπεριφοράς και η περιγραφή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών καθεμιάς αποτελεί αντικείμενο της παρούσας ανασκόπησης.

Λέξεις ευρητηρίου: Παχυσαρκία, τροποποίηση συμπεριφοράς, αυτοπαρακολούθηση, στοχοθεσία.

Η μελέτη της συμπεριφοράς του ατόμου στο πλαίσιο της θεραπείας της παχυσαρκίας είναι λογική και αναμενόμενη, δεδομένου ότι η παχυσαρκία αποδίδεται καταρχήν στο μακροχρόνιο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο, τα δύο σκέλη του οποίου επηρεάζονται άμεσα από τη συμπεριφορά του ατόμου. Η εισαγωγή συμπεριφορικών τεχνικών για τη θεραπεία της παχυσαρκίας τοποθετείται στις αρχές της δεκαετίας του '60, όταν άρχισε να αναγνωρίζεται η συμβολή των εξωτερικών παραγόντων στην αιτιολογία της νόσου.¹ Από τις θεωρίες αλλαγής συμπεριφοράς που εφαρμόστηκαν στον τομέα της παχυσαρκίας, η Συμπεριφορική Θεραπεία και η Γνωσιακή Συμπεριφορική Θεραπεία είναι οι παλαιότερες και πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες.² Σε αυτές στηρίζεται το θεωρητικό υπόβαθρο για τις περισσότερες σχετικές παρεμβάσεις, οι οποίες αναφέρονται

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Ειρήνη Μπαθρέλλου

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο,

Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Αθήνα

Τηλ: (+30) 210-95 49 166, Fax: (+30) 210-95 49 141

E-mail: ebathrellou@hua.gr

στη βιβλιογραφία ως "behavioral therapy", "lifestyle modification", "behavioral modification" ή "cognitive behavioral treatment".

Κάθε θεωρία προτείνει ένα εύρος στρατηγικών, εμπειριστατωμένων δηλαδή μεθόδων ή τρόπων δράσης, οι οποίες στόχο έχουν την εκπαίδευση του ατόμου σε δεξιότητες που θα το βοηθήσουν να εφαρμόσει και να διατηρήσει τις επιθυμητές αλλαγές. Αν και κάθε θεωρία, αναλόγως με το θεωρητικό της υπόβαθρο, προτείνει την εφαρμογή διαφορετικών τεχνικών, σε μεγάλο βαθμό παρατηρείται αλληλεπικάλυψη. Επιπλέον, στα διάφορα θεραπευτικά προγράμματα για την παχυσαρκία εφαρμόζεται ένας συνδυασμός των τεχνικών, για αυτό και η απομόνωση καθεμιάς προκειμένου να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητά τους είναι πολύ δύσκολη. Παρόλ' αυτά, φαίνεται πως μέχρι σήμερα αναδεικνύεται σταθερά μέσω μελετών η συμβολή κάποιων στην επιτυχή έκβαση των παρεμβάσεων, και στη σύντομη ανασκόπηση των κυριότερων από αυτές θα εστιάσει το παρόν άρθρο. Υποστηρικτικά στοιχεία από την εφαρμογή τους στη θεραπεία της παχυσαρκίας υπάρχουν, μεταξύ άλλων, για την αυτοπαρακολούθηση, τη στοχοθεσία, τον έλεγχο ερεθισμάτων, την επίλυση προβλήματος, την ανατροφοδότηση και την κοινωνική στήριξη. Πέρα, όμως, από την εφαρμογή των τεχνικών αυτών καθ' αυτές, στις θεωρίες αλλαγής συμπεριφοράς δίνεται μεγάλη έμφαση στη δημιουργία σχέσης συνεργασίας, ως ενός ισχυρού μέσου επιρροής της διαδικασίας αλλαγής.³ Η ύπαρξη συνεργατικής σχέσης συνάδει με τη γενικότερη φιλοσοφία των θεωριών αλλαγής συμπεριφοράς, όπου η παχυσαρκία νοείται ως χρόνιο νόσημα και έμφαση δίνεται στη μακροχρόνια αντιμετώπισή του. Στο πλαίσιο αυτό συνεργασίας, οποιαδήποτε τεχνική, λεκτική και μη, θα πρέπει να εφαρμόζεται από τον επαγγελματία υγείας με το στίλ της «οριζόντιας» έναντι της «κάθετης ή διδακτικής» προσέγγισης, δηλαδή με στίλ «εγώ και εσύ ως συνεργάτες απέναντι στο πρόβλημα» έναντι του «εγώ σε θεραπεύω». Η εφαρμογή των συμπεριφορικών τεχνικών προϋποθέτει την ύπαρξη συνεργατικής σχέσης, ώστε μέσω της ενεργούς εμπλοκής του ασθενούς με τη θεραπευτική διαδικασία ενισχύεται η προσκόλλησή του με τις οδηγίες.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η παρούσα ανασκόπηση στηρίχτηκε στην αντίστοιχη ομιλία που δόθηκε από τη συγγραφέα στο 11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής-Διαιτολογίας, 24–27 Νοεμβρίου 2011. Τα άρθρα που περιλήφθηκαν αφο-

ρούσαν κυρίως σε ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις σε σχέση με την εφαρμογή των κυριότερων συμπεριφορικών τεχνικών στη θεραπεία της παχυσαρκίας στους ενήλικες, αλλά και σημαντικές πρωτότυπες εργασίες. Χρονικά καλύπτουν τη δημοσίευση μελετών από τη δεκαετία του '80, περίοδο μεγάλου όγκου σχετικών δημοσιεύσεων, μέχρι και το παρόν, πριν την εν λόγω παρουσίαση του Συνεδρίου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι τεχνικές στις οποίες εστίασε η ομιλία, και συνεπώς η παρούσα ανασκόπηση, ήταν η αυτοπαρακολούθηση, η στοχοθεσία, ο έλεγχος ερεθισμάτων (με τη μορφή της δομής στη δίαιτα) και η κοινωνική στήριξη.

Αυτοπαρακολούθηση

Η αυτοπαρακολούθηση περιλαμβάνει τη σκόπιμη προσοχή σε ορισμένες πλευρές της συμπεριφοράς και την καταγραφή κάποιων στοιχείων της, όπως η διαιτητική πρόσληψη, οι σκέψεις, τα συναισθήματα, αλλά και οι ταυτόχρονες δραστηριότητες, ακόμα και οι βιοχημικές μετρήσεις. Θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος της συμπεριφορικής θεραπείας, καθώς συστηματικά αποκαλύπτεται μια θετική συσχέτιση της με την απώλεια βάρους. Η αυτοπαρακολούθηση στη θεραπεία της παχυσαρκίας αφορά σε τρεις τομείς: τη δίαιτα, τη σωματική δραστηριότητα και το βάρος. Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση ως προς τη χρήση της αυτοπαρακολούθησης στη διαιτητική συμβουλευτική κατέληξε ότι τα δεδομένα, προερχόμενα από πολλές τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες, υποστηρίζουν την εφαρμογή της αυτοπαρακολούθησης ως προς τη διατροφική πρόσληψη και ως προς το βάρος.⁴ Αντιθέτως, τα δεδομένα για τη σωματική δραστηριότητα είναι λιγότερο ισχυρά.

Σχετικά ερωτήματα για την αξιολόγηση της αυτοπαρακολούθησης αφορούν στο αντικείμενό της, τι δηλαδή πρέπει να καταγράφεται από το άτομο, και σε ποιον βαθμό, ώστε η εφαρμογή της τεχνικής να είναι αποτελεσματική. Σε μία ενδιαφέρουσα μελέτη, οι Baker & Kirschenbaum,⁵ από μία λίστα 17 παραμέτρων που σχετίζονται με τη διαιτητική πρόσληψη, μεταξύ των οποίων στοιχεία για τα τρόφιμα, τις θερμίδες, τον τόπο και τον χρόνο κατανάλωσης, τη διάθεση και την άσκηση, βρήκαν έξι από αυτές να συσχετίζονται με την απώλεια βάρους: η καταγραφή οποιουδήποτε τροφίμου, όλων των τροφίμων, του χρόνου, της ποσότητας, της περιεκτικότητας σε λιπίδια. Αντιστρόφως ανάλογη σχέση βρέθηκε για τη μη καταγραφή. Όλες μαζί

οι παράμετροι αυτές ερμήνευαν περίπου το 1/3 της απώλειας βάρους, αλλά παρατηρήθηκε το φαινόμενο της πολυσυγγραμικότητας, δηλαδή οι μεταβλητές συσχετιζόνταν μεταξύ τους. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει τάση εάν καταγραφεί η μία να καταγράφονται και οι υπόλοιπες, οδηγώντας τους συγγραφείς στο συμπέρασμα ότι η αυτοπαρακολούθηση μπορεί να υπόκειται στο μοτίβο «όλα ή τίποτα», και η αύξηση της προσοχής του ατόμου στη διαιτητική του πρόσληψη μέσω της διαδικασίας της αυτοπαρακολούθησης να είναι πιο σημαντική από το περιεχόμενο αυτό καθ' αυτό.

Η συνέπεια στην αυτοπαρακολούθηση επηρεάζει την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων. Ανάλογα με τον βαθμό συνέπειάς τους τα άτομα διακρίνονται σε υψηλού και χαμηλού βαθμού συνέπειας, αναφερόμενα στη βιβλιογραφία ως high και low self-monitors, αντιστοίχως. Συστηματικά, στα πιο συνεπή παρατηρείται μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σχέση με τα λιγότερο συνεπή.⁴ Αλλά, ανεξάρτητα από τη συνολική συνέπεια, υψηλού και χαμηλού βαθμού συνέπειας άτομα παρουσιάζουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους στις εβδομάδες όπου έχουν πιο εντατική παρακολούθηση σε σχέση με αυτές που έχουν λιγότερο εντατική.⁵ Από τη μια μεριά, δηλαδή, η αυτοπαρακολούθηση φαίνεται να είναι χαρακτηριστικό της προσωπικότητας του ατόμου: κάποιιο παρουσιάζουν από τη φύση τους μεγαλύτερη συνέπεια, και ίσως είναι άτομα που χαρακτηρίζονται από μεγαλύτερη επιμονή ή προσαρμοστικότητα. Όμως, ανεξάρτητα από τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, κάποιες καταστάσεις φαίνεται να επηρεάζουν τη συνέπεια με την καταγραφή. Για παράδειγμα η θετική ή αρνητική διάθεση, η πρόοδος σε σχέση με τη στοχοθεσία ή οι διακοπές ευνοούν ή εμποδίζουν την αυτοπαρακολούθηση, κατ' επέκταση και την επιτυχία στην απώλεια βάρους. Η συσχέτιση αυτή αναδεικνύεται στη διαπίστωση ότι κατά τη διάρκεια των διακοπών, όπου τα άτομα σε πρόγραμμα ελέγχου βάρους συνήθως υποτροπιάζουν, μόνο τα άτομα που αυτοπαρακολουθούνταν κατάφεραν να αντισταθμίσουν την αύξηση βάρους που παρατηρήθηκε στα υπόλοιπα.^{6,7} Ανάμεσα στους παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν τον βαθμό συνέπειας του ατόμου στην αυτοπαρακολούθηση είναι και η θετική ενίσχυση από τον επαγγελματία υγείας και τους άλλους σημαντικούς.

Ποιος είναι, όμως, ο βαθμός στον οποίο πρέπει κανείς να αυτοπαρακολουθείται, ώστε να έχει επιτυχία στην απώλεια βάρους; Τα δεδομένα απαντούν ότι μάλλον είναι υψηλός. Η ομάδα των Kirschenbaum et al

από σχετικές μελέτες^{5,8} καταλήγουν ότι θα πρέπει η αυτοπαρακολούθηση να αφορά τουλάχιστον στο 75% των ημερών, ενώ εάν αφορά σε λιγότερο από το 50% αυτών η πιθανότητα για επιτυχή απώλεια βάρους είναι πολύ μειωμένη, τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά τη λήξη του προγράμματος παρέμβασης. Ενδιαφέρον είναι, επίσης, ότι ο δείκτης αυτοπαρακολούθησης κατά την πρώτη εβδομάδα φαίνεται να είναι προβλεπτικός για τη συνολική αυτοπαρακολούθηση του ατόμου. Δεδομένα σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα υποστηρίζουν ομοίως ότι απαιτείται υψηλός βαθμός αυτοπαρακολούθησης για επιτυχή απώλεια βάρους, καθώς μόνο 1 εβδομάδα παράλειψης της διαδικασίας (στο σύνολο 6 μηνών) διέκρινε τα υψηλής και χαμηλής συνέπειας άτομα και τη σημαντικότητα μεταξύ τους στη διαφορά της απώλειας βάρους.⁹ Ως προς την αυτοπαρακολούθηση του βάρους, έχει βρεθεί ότι το συχνότερο ζύγισμα συσχετίζεται με μεγαλύτερη απώλεια ή πρόληψη αύξησης του βάρους.¹⁰ Τα δεδομένα μέχρι στιγμής υποστηρίζουν ως σύσταση το εβδομαδιαίο ζύγισμα, αλλά υπάρχουν και υποστηρικτικά στοιχεία ακόμα και για μεγαλύτερη συχνότητα.¹¹

Στοχοθεσία

Η αυτοπαρακολούθηση αφορά στην καταγραφή στοιχείων που έχουν τεθεί ως στόχοι αλλαγής, ώστε είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την τεχνική της στοχοθεσίας. Για την αποτελεσματικότητά της υπάρχει μεγάλος όγκος έρευνας από τον εργασιακό τομέα, ενώ ο τομέας της υγείας μόλις τις τελευταίες δεκαετίες την έχει υιοθετήσει.¹² Στον μεγαλύτερο βαθμό υπάρχουν ομοιότητες και κοινές αρχές, άρα και παρόμοια συμπεράσματα για την εφαρμογή της. Ο τομέας, όμως, της υγείας, έχει κάποιες διαφοροποιήσεις. Για παράδειγμα, σε σχέση με τον εργασιακό, οι στόχοι για αλλαγή συμπεριφοράς ως προς την υγεία δεν είναι κεντρικοί για τη ζωή του ατόμου, αλλά δευτερεύουσας σημασίας, και ο ασθενής/πελάτης δεν έχει τον ίδιο βαθμό δέσμευσης και εξάρτησης με τον επαγγελματία υγείας, όπως ο εργαζόμενος με τον εργοδότη.¹³ Οι διαφορές αυτές ίσως ερμηνεύουν την ύπαρξη μικρότερου βαθμού κινητοποίησης για τις επιθυμητές αλλαγές ή την ύπαρξη αμφιταλάντευσης όσον αφορά σε θέματα υγείας.

Μεταξύ άλλων, τα χαρακτηριστικά της στοχοθεσίας που έχουν μελετηθεί ως προς την αποτελεσματικότητά τους στην αλλαγή της διαιτητικής συμπεριφοράς είναι η ειδικότητα, το μέγεθος, η εγγύτητα και η ανάθεση.^{14,15} Οι ειδικοί και συγκεκριμένοι στόχοι συστηματικά οδηγούν σε αύξηση της απόδοσης σε σχέση με τους

γενικότερους, ασαφείς στόχους ή τους στόχους «κάνε το καλύτερο που μπορείς». Όταν οι στόχοι καθορίζονται επαρκώς, επιτρέπουν την οργάνωση της δράσης σε διαχειρίσιμα βήματα και οδηγούν σε εστιασμένη και μεγαλύτερη προσπάθεια, με μετρούμενες παραμέτρους έκβασης. Σε αντίθεση με τον εργασιακό χώρο, όπου οι μεγαλύτεροι στόχοι οδηγούν σε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα, οι μικρότεροι –ρεαλιστικοί μεν, ελαφρώς προκλητικοί δε– έναντι των μεγαλύτερων στόχων φαίνονται πιο αποτελεσματικοί για την αλλαγή διαιτητικής συμπεριφοράς. Με αυτόν τον τρόπο αναμένεται να αυξηθεί η αυτο-αποτελεσματικότητα του ατόμου, η αυτοπεποίθηση δηλαδή του ατόμου ότι μπορεί να τα καταφέρει, η οποία άλλωστε αποτελεί και τον απώτερο σκοπό της εφαρμογής στοχοθεσίας. Όσο αυξάνει η αυτο-αποτελεσματικότητα, τόσο έπειτα μπορεί να αυξάνει και η δυσκολία του στόχου. Ενδιαφέρουσα ίσως εξαίρεση από τη διαπίστωση αυτή αποτελεί η ύπαρξη μη ρεαλιστικών στόχων βάρους από τη μεριά του υπέρβαρου ατόμου. Υπάρχουν ενδείξεις ότι το ιδανικό βάρος-στόχος, και όχι το ρεαλιστικό βάρος-στόχος ή το αρχικό, συσχετίζεται θετικά με την απώλεια βάρους μακροχρονίως.¹⁶ Οι συγγραφείς καταλήγουν στο ότι, προς το παρόν, η έλλειψη ρεαλισμού δεν είναι αρκετή για να δικαιολογήσει τη συμβουλευτική των ατόμων να αποδεχθούν ένα μικρότερο ιδανικό βάρος, και συνιστούν οι επιστήμονες υγείας να επικεντρώνονται καλύτερα σε άλλους πιο ξεκάθαρους προγνωστικούς παράγοντες, όπως η αυτοπαρακολούθηση. Η εγγύτητα των στόχων αφορά στο πόσο κοντά ή μακριά στον χρόνο τοποθετείται ο εκάστοτε στόχος. Οι βραχυχρόνιοι στόχοι είναι πιο αποτελεσματικοί από τους απώτερους. Ομοίως, όμως, είναι και ο συνδυασμός τους, υποδεικνύοντας τη σημασία καθορισμού μικρότερων βημάτων στο πλαίσιο ενός μεγαλύτερου πιο μακροχρόνιου στόχου. Για παράδειγμα, στόχοι τίθενται σε εβδομαδιαία βάση, αλλά υπάρχει ένας απώτερος τελικός στόχος για την εκάστοτε συμπεριφορά. Τέλος, φαίνεται ότι όταν οι στόχοι ανατίθενται από το ίδιο το άτομο ή σε συνεργασία με τον επαγγελματία υγείας είναι πιο αποτελεσματικοί, σε αντίθεση με τον εργασιακό χώρο, όπου δεν υπάρχει διαφορά ακόμα και αν οι στόχοι είναι ετεροκαθοριζόμενοι.

Ως σημαντική παράμετρος στο συνεχές της διαδικασίας της στοχοθεσίας αναγνωρίζεται η ύπαρξη ανατροφοδότησης ή ενίσχυσης.¹⁷ Η προσθήκη ανατροφοδότησης στη στοχοθεσία επηρεάζει θετικά την απόδοση, ανεξάρτητα από το επίπεδο δυσκολίας των στόχων –αν και για τους πιο σύνθετους η επίδραση είναι μεγαλύτερη– ή τον τρόπο παροχής της, είτε δη-

λαδή παρέχεται με κατά-πρόσωπο επαφή, είτε με τη χρήση τεχνολογικών μέσων (τηλέφωνο, διαδίκτυο).¹⁸ Η τακτική ανατροφοδότηση σχετίζεται με επιτυχία στη στοχοθεσία και μεγαλύτερη απώλεια βάρους,¹⁹ ενώ υπάρχει θεωρητική βάση υπέρ της χρήσης εξατομικευμένης ανατροφοδότησης, με τρόπο συγκριτικό με την προηγούμενη συμπεριφορά του ίδιου του ατόμου παρά συγκριτικά με αυτό που θεωρείται ως φυσιολογικό.²⁰ Αντιθέτως, η χρήση των οικονομικών κινήτρων ως ενισχυτών για αλλαγές στη διαιτητική συμπεριφορά δεν έχει δειχθεί να έχει καμία σημαντική επίδραση.²¹

Δομημένος γευματικός σχεδιασμός

Προκειμένου να είναι επιτυχής τα άτομα ως προς τους στόχους που θέτουν, χρειάζεται αναπόφευκτα κάποιου βαθμού έλεγχος των ερεθισμάτων που οδηγούν στις ανεπιθύμητες συμπεριφορές. Ο έλεγχος ερεθισμάτων ως τεχνική αποτελεί τη βάση των συμπεριφορικών προγραμμάτων, υπό την έννοια ότι στόχος τους είναι να τροποποιηθούν οι συνθήκες που προηγούνται ή/και έπονται της ανεπιθύμητης συμπεριφοράς, που οδηγούν δηλαδή σε αυτή και τη διατηρούν, αντιστοίχως.²² Υπό την ευρύτερη έννοια του ελέγχου των ερεθισμάτων, ανήκει η ύπαρξη δομημένου γευματικού σχεδιασμού, ο οποίος έχει αποδειχθεί ότι βοηθά στον έλεγχο της διαιτητικής πρόσληψης. Οι μορφές που μπορεί να έχει ο δομημένος γευματικός σχεδιασμός είναι, μεταξύ άλλων, τα πακέτα γεύματος, οι έτοιμες κατεψυγμένες μερίδες, τα υποκατάστατα γεύματος, οι λίστες για ψώνια και ένα λεπτομερές διαιτολόγιο.

Οι Wing et al,²³ θέλοντας να διερευνήσουν ποιες πτυχές της προμήθειας τροφής σχετίζονται με την επιτυχία απώλεια βάρους συνέκριναν διαφορετικές σχετικές καταστάσεις, κατηγοριοποιώντας τα άτομα σε 4 ομάδες. Όλοι έλαβαν τη συνήθη συμπεριφορική θεραπεία, ενώ στις 3 από αυτές δόθηκε γραπτώς ένα δομημένο γευματικό σχέδιο (καταγράφονταν 5 πρωινό και 5 δείπνα), μαζί με αντίστοιχη λίστα αγορών. Στις 2 από αυτές τις ομάδες προσφέρθηκε έτοιμο πακέτο γεύματος, στη μία περίπτωση δωρεάν, στην άλλη με μερική αγορά από τα άτομα. Τόσο αμέσως μετά την παρέμβαση (6 μήνες) όσο και μακροχρονίως (18 μήνες), οι 3 πειραματικές συνθήκες διέφεραν σε σχέση με τη συνήθη συμπεριφορική θεραπεία, αλλά όχι μεταξύ τους, οδηγώντας τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι η παράμετρος με τη μεγαλύτερη σημασία για την απώλεια βάρους ήταν η ύπαρξη υψηλού βαθμού δομής ως προς τον γευματικό σχεδιασμό, ενώ η προσφορά φαγητού δεν επέφερε σχετικό πλεονέκτημα. Την ύπαρξη

δομής στον διαιτητικό σχεδιασμό υποστηρίζουν και μελέτες με υποκατάστατα γεύματος, τα οποία έχουν φανεί ένας αποτελεσματικός τρόπος για την απώλεια βάρους.^{24,25} Ο έλεγχος των μερίδων είναι ένας τρόπος μέσω του οποίου βοηθά ο δομημένος γευματικός σχεδιασμός στην απώλεια βάρους, καθώς οι ελεγχόμενες μερίδες μπορούν να υποκαθιστούν δυνητικά ενεργειακά πυκνές ατομικές επιλογές και να περιορίζουν τα ερεθίσματα που προηγούνται της υπερβολικής πρόσληψης τροφής. Η ύπαρξη δομής, όμως, επηρεάζει και άλλες πτυχές της διαιτητικής συμπεριφοράς: βελτιώνει την ποιότητα των τροφίμων που αποθηκεύονται στο σπίτι, ενισχύει την πιο κανονική κατανομή των γευμάτων στο σπίτι, ενισχύει την εκτίμηση του θερμιδικού περιεχομένου και διευκολύνει τη συμμόρφωση, απαιτώντας λιγότερη προσπάθεια προετοιμασίας και ευνοώντας την αυτοπαρακολούθηση.²⁶

Αντιθέτως, μάλλον η μικρότερου βαθμού δομή στη σωματική δραστηριότητα φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική, εάν ως τέτοια θεωρηθεί η σωματική δραστηριότητα ως τρόπος ζωής έναντι της οργανωμένης αερόβιας,²⁷ η δραστηριότητα στο σπίτι έναντι της ομαδικής²⁸ και η άσκηση σε μικρά διαστήματα κατά τη διάρκεια της ημέρας έναντι της συνεχόμενης.²⁹ Εξαίρεση, ίσως, αποτελεί η παροχή εξοπλισμού στο σπίτι (διάδρομος),³⁰ η οποία όταν προστέθηκε στο πλαίσιο της άσκησης σε διαστήματα άσκησης προσέφερε σχετικό πλεονέκτημα μακροχρονίως, προφανώς δρώντας μέσω της ευκολότερης διαθεσιμότητας και της πρόσβασης (εντούτοις, δεδομένα για την ανάλογη σύγκριση στο πλαίσιο συνεχόμενης άσκησης δεν υπάρχουν).

Κοινωνική στήριξη

Στη συνολικότερη προσπάθεια του ατόμου για απώλεια βάρους, το άτομο θα χρειαστεί τη στήριξη ενός δικτύου ανθρώπων του περιβάλλοντός του. Η κοινωνική στήριξη μπορεί να παρέχεται από την οικογένεια, τους φίλους, τους συναδέλφους και άλλους σημαντικούς, οι οποίοι μπορεί να καθοδηγούν, να ενισχύουν, να στηρίζουν συναισθηματικά το άτομο και να τροποποιούν το περιβάλλον του ατόμου, προκειμένου να προάγουν τις επιθυμητές αλλαγές της συμπεριφοράς του. Παραδοσιακά, στα συμπεριφορικά προγράμματα για τη θεραπεία της παχυσαρκίας η πιο συχνή μορφή κοινωνικής στήριξης είναι η διεξαγωγή των συνεδριών σε ομαδικό επίπεδο, η οποία φαίνεται να υπερτερεί έναντι της ατομικής.³¹ Στο πλαίσιο των ομαδικών συνεδριών, η συμμετοχή φίλων ή μελών της οικογένειας έναντι αγνώστων, και η παράλληλη παροχή ομαδικών

δραστηριοτήτων, μεγιστοποιούν την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων.³²

Πέρα από το είδος διεξαγωγής των συνεδριών, η συμμετοχή ζευγών, συνήθως με τους συζύγους-συντρόφους ως συνοδούς, έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό, σε μια προσπάθεια δυνητικής επέκτασης της θεραπείας και εκτός των συνεδριών. Τα προγράμματα σε ζεύγη έχουν καταδείξει ένα πλεονέκτημα, τουλάχιστον σε βραχυχρόνιο επίπεδο, σε σχέση με τη συμβατική συμπεριφορική θεραπεία.³³ Σύμφωνα με τις θεωρίες κοινωνικής στήριξης, ο συνοδός σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους μπορεί να έχει πολλούς ρόλους, σε επίπεδο συμπαράστασης και αναγνώρισης των προσπαθειών, παροχής καθοδήγησης και συμβουλών και σε επίπεδο εφαρμογής δραστηριοτήτων στήριξης.³³ Για παράδειγμα, μπορεί να συμμετέχει σε όλες ή τις περισσότερες συνεδρίες, να συζητά τρόπους ελέγχου ερεθισμάτων, να λαμβάνει προτάσεις από τον θεραπευτή για το πώς να είναι υποστηρικτικός, να έχει ο ίδιος υποδειγματική διαιτητική συμπεριφορά, να βοηθά το άτομο στο σπίτι και να απέχει από κάθε προφορική επικριτική στάση σε σχέση με την πρόοδο του ατόμου.

Όμως, η διάθεση για συμπαράσταση δεν εξασφαλίζει την επιτυχή έκβαση των προγραμμάτων. Και μόνο η ύπαρξη ενός συντρόφου πρόθυμου για υποστήριξη ή η έγγαμη κατάσταση δεν σημαίνουν τη δημιουργία ενός ευνοϊκού για την απώλεια βάρους περιβάλλοντος στο σπίτι. Φαίνεται ότι απαιτείται οργανωμένη εκπαίδευση των ζευγών σε συγκεκριμένες παραμέτρους, όπως ο ρόλος των συντρόφων ως προτύπων, η εφαρμογή από τη μεριά τους των τεχνικών της ανταμοιβής, του ελέγχου των ερεθισμάτων, της αμοιβαίας αυτοπαρακολούθησης.³⁴ Παρομοίως, κάποια χαρακτηριστικά των συνοδών μπορεί να επηρεάσουν το αποτέλεσμα. Ένα από αυτά είναι η κατάσταση βάρους του ίδιου του συνοδού. Σε μια μελέτη, όπου τα άτομα χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με την κατάσταση βάρους των συντρόφων, δηλαδή σύντροφοι με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαροι, οι συμμετέχοντες με φυσιολογικό βάρος συνοδούς είχαν μεγαλύτερη απώλεια σε σχέση με αυτούς που είχαν υπέρβαρο συνοδό.³⁵ Παρατηρήθηκε, επίσης, συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών του βάρους των συμμετεχόντων και των υπέρβαρων συντρόφων. Οι υπέρβαροι συνοδοί παρουσίασαν παρόμοια μείωση με αυτή των συμμετεχόντων, θέτοντας τον προβληματισμό της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας, υπό την έννοια ότι με αυτή την τεχνική παρόλο που στόχο απώλειας αποτελεί ένα άτομο, μπορεί να

επέλθει ίδια αποτελεσματικότητα και για τον υπέρβαρο συνοδό. Στην περίπτωση, όμως, των υπέρβαρων συνοδών η επιτυχής απώλεια βάρους των συμμετεχόντων εξαρτάται από την απώλεια βάρους των ίδιων των συνοδών. Όταν στα άτομα που συμμετείχαν σε πρόγραμμα απώλειας βάρους δόθηκε η δυνατότητα να φέρουν μέχρι 3 υπέρβαρους συνοδούς, η απώλεια βάρους των ατόμων, τόσο αμέσως μετά την παρέμβαση όσο και μακροχρονίως, συσχετίστηκε όχι με τον

αριθμό των συνοδών, αλλά με την επιτυχή απώλεια βάρους αυτών.³⁶

Ο πίνακας 1 παρουσιάζει συγκεντρωτικά τα κυριότερα χαρακτηριστικά των συμπεριφορικών τεχνικών που σχετίζονται με την αποτελεσματικότερη απώλεια βάρους, όπως περιγράφηκαν παραπάνω. Παρατίθεται, επίσης, μια υποθετική εφαρμογή τους σε ένα παράδειγμα μιας επιθυμητής διαιτητικής συμπεριφοράς, όπως προσθήκη φρούτων στο διαιτολόγιο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Τα βασικά χαρακτηριστικά των κυριότερων συμπεριφορικών τεχνικών για την επιτυχή έκβαση των θεραπευτικών παρεμβάσεων για την παχυσαρκία, και η υποθετική εφαρμογή τους στο παράδειγμα για την προσθήκη φρούτων στο διαιτολόγιο.

Τεχνική	Βασικά ενδεδειγμένα χαρακτηριστικά	Εφαρμογή σε παράδειγμα συμπεριφοράς: Προσθήκη φρούτων
Αυτοπαρακολούθηση (ΑΠ)	<ul style="list-style-type: none"> Μπορεί να αφορά σε διαιτητική πρόσληψη, σωματική δραστηριότητα, βάρος Η συνέπεια στην ΑΠ εξαρτάται από προσωπικότητα ατόμου, αλλά και συνθήκες Απαιτείται υψηλός βαθμός ΑΠ 	<ul style="list-style-type: none"> Καθημερινή καταγραφή της κατανάλωσης των φρούτων σε ημερολόγιο ή σημείωση με σύμβολα σε αντίστοιχη λίστα ελέγχου. Μπορεί παράλληλα να καταγράφονται και οι συνθήκες που σχετίζονται με την κατανάλωση φρούτων, π.χ. ο τόπος, οι δυσκολίες/εμπόδια
Στοχοθεσία	<ul style="list-style-type: none"> Ειδικοί και συγκεκριμένοι στόχοι έναντι γενικών και ασαφών Μικρού μεγέθους στόχοι έναντι μεγάλου μεγέθους, ρεαλιστικοί αλλά ελαφρώς προκλητικοί. Όσο αυξάνει η αυτοαποτελεσματικότητα του ατόμου, αυξάνει σταδιακά η δυσκολία του στόχου Εγγείς στόχοι έναντι μακροχρόνιων, αλλά και συνδυασμός τους Ανάθεση από το ίδιο το άτομο ή συνεργατικά με επαγγελματία υγείας έναντι ετεροκαθοριζόμενων Ανάθεση: Το ίδιο το άτομο, με κατάλληλη καθοδήγηση από τον επαγγελματία υγείας, προτείνει το στόχο που θεωρεί ότι μπορεί να καταφέρει. Αποφυγή «επιβολής» του στόχου από τον επαγγελματία υγείας 	<ul style="list-style-type: none"> Ειδικότητα: «Προσθήκη 1 φρούτου κάθε απόγευμα» έναντι «προσθήκη όσο το δυνατόν περισσότερων φρούτων» Μέγεθος: Έστω ότι το άτομο συνήθως καταναλώνει 2 φρούτα την εβδομάδα. Ενδεδειγμένος στόχος «1 φρούτο την ημέρα για 5 φορές την εβδομάδα» έναντι «2 φρούτα κάθε μέρα». Όταν κατακτηθεί ο παρών στόχος, επόμενος μπορεί να είναι η καθημερινή κατανάλωση φρούτου, και η εισαγωγή δεύτερου π.χ. το Σαββατοκύριακο Εγγύτητα: Ο στόχος αφορά στην επικείμενη εβδομάδα, ώστε το άτομο εστιάζει στις συνθήκες αυτής και μόνο. Απώτερος, τελικός στόχος είναι η ένταξη, π.χ. 2 φρούτων καθημερινά
Ανατροφοδότηση	<ul style="list-style-type: none"> Θετική ενίσχυση σε σχέση με τη στοχοθεσία Πρόοδος συγκριτικά με εαυτό και όχι με ιδανικό. Τα οικονομικά κίνητρα δεν έχουν επίδραση Κατά πρόσωπο επαφή ή με τεχνολογικά μέσα 	<ul style="list-style-type: none"> Για κάθε επιθυμητή αλλαγή το άτομο ενισχύεται από τον επαγγελματία υγείας. Η λεκτική επιβράβευση ενδείκνυται απολύτως, ίσως και μικρής αξίας αντικείμενα ή σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα. Αντενδείκνυται η χρήση τροφίμων ως ενισχυτών Έστω ότι το άτομο έχει πετύχει τον παραπάνω στόχο. Για την παροχή ανατροφοδότησης ο επαγγελματίας υγείας συγκρίνει την τρέχουσα με την προηγούμενη συμπεριφορά του ατόμου, συμπεραίνοντας ότι έχει καταφέρει να υπερδιπλασιάσει την κατανάλωση φρούτων, (και όχι με το ιδανικό, π.χ. 2 φρούτα καθημερινά)

(συνεχίζεται)

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 (συνέχεια)

Τεχνική	Βασικά ενδεδειγμένα χαρακτηριστικά	Εφαρμογή σε παράδειγμα συμπεριφοράς: Προσθήκη φρούτων
Έλεγχος ερεθισμάτων: δομή στη δίαιτα	<ul style="list-style-type: none"> • Διαιτολόγιο, λίστες με ψώνια, έτοιμες μερίδες, υποκατάστατα γεύματος • Σημασία η ύπαρξη δομής και όχι η δωρεάν παροχή γεύματος • Πέρα από το μέγεθος των μερίδων επηρεάζονται προς την επιθυμητή κατεύθυνση και άλλες παράμετροι της διαιτητικής συμπεριφοράς 	<ul style="list-style-type: none"> • Συνοδευτικά δίνεται διαιτολόγιο όπου αναγράφεται η κατανάλωση φρούτου στο συμφωνημένο γεύμα, ή/και λίστα με αντίστοιχα ψώνια για το σούπερ-μάρκετ
Κοινωνική στήριξη	<ul style="list-style-type: none"> • Η ομαδική θεραπεία υπερτερεί της ατομικής • Απαιτείται η εκπαίδευση των συνοδών σε τεχνικές και τρόπους υποστήριξης • Σημασία το βάρος του συνοδού, ώστε οι φυσιολογικού βάρους και οι επιτυχείς με την απώλεια βάρους υπέρβαροι συνοδοί επηρεάζουν θετικά την απώλεια βάρους του συμμετέχοντα 	<ul style="list-style-type: none"> • Εκπαίδευση του συνοδού, ώστε να φροντίσει για τη διαθεσιμότητα των φρούτων στο σπίτι, να καταναλώνει ο ίδιος φρούτο παρέα με τον συμμετέχοντα, να βοηθά τον συμμετέχοντα στην αυτοπαρακολούθησή του, να καταγράφει και ο ίδιος την κατανάλωση φρούτων εντός της εβδομάδας

ΣΥΝΟΨΗ

Η εφαρμογή των θεωριών αλλαγής της συμπεριφοράς στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας υποστηρίζεται πια από μεγάλο όγκο μελετών. Πρόσφατη ανασκόπηση σχετικά με τη βαρύτητα των διαθέσιμων στοιχείων καταλήγει στην ύπαρξη ισχυρών στοιχείων για την εφαρμογή της αυτοπαρακολούθησης ως προς τη διαιτητική πρόσληψη, και τη χρήση ενός δομημένου γευματικού σχεδιασμού.² Ομοίως, ισχυρά δεδομένα αντενδεικνύουν τη χρήση των οικονομικών κινήτρων ως ενισχυτών, ενώ αρκετά είναι τα στοιχεία για την αποτελεσματική εφαρμογή της στοχοθεσίας, την παροχή κοινωνικής στήριξης και την εφαρμογή της επίλυσης προβλήματος, για την ισχυροποίηση των οποίων υπάρχει ανάγκη περαιτέρω έρευνας.

Σε κάποιον βαθμό φαίνεται να υπάρχει αναπόφευκτα αλληλεπικάλυψη των διαφόρων τεχνικών. Για παράδειγμα, η αυτοπαρακολούθηση δεν μπορεί να νοηθεί χωρίς την εφαρμογή στοχοθεσίας, και αυτή με τη σειρά της είναι συνυφασμένη με την ανατροφοδότηση. Η ύπαρξη δομημένου γευματικού σχεδιασμού φαίνεται να ευνοεί την αποτελεσματικότερη αυτοπαρακολούθηση, ενώ η επίλυση προβλήματος μπορεί να δώσει υλικό για πιο εφικτή στοχοθεσία. Ίσως, λοιπόν, υπάρχει και συνεργατική δράση μεταξύ κάποιων τεχνικών, την οποία οι επαγγελματίες υγείας ενδεχομένως να μπορούν να μεγιστοποιήσουν, εφαρμόζοντας με τον βέλτιστο τρόπο καθεμιά από τις τεχνικές για τις οποίες υπάρχουν υποστηρικτικά δεδομένα στον τομέα της διαιτητικής συμπεριφοράς και τη διαχείριση της παχυσαρκίας.

Behavioral treatment of obesity

E. Bathrelou

ABSTRACT Behavioral modification in the context of obesity treatment refers not to a single intervention scheme, but rather to a set of principles, which can be combined with other therapeutic approaches. The aim of applying behavior change strategies is to help the overweight/obese individual develop and sustain those skills needed to achieve the dietary and physical activity changes required to obtain a healthier weight. A number of techniques have been applied to this direction. Isolating each one of them and studying their effectiveness is very difficult, as a combination of those is usually employed to behavioral change programmes for obesity. However, a great bulk of scientific evidence exists supporting the use of behavioral change techniques for enhancing treatment effectiveness. Among those, mostly studied and commonly used are self-monitoring, goal setting, structured meal plan, and social support, the presentation of the relevant supporting data of which is the aim of the present review.

Key words: Obesity, behavioral modification, self-monitoring, goal-setting.

Βιβλιογραφία

1. Bray GA. Obesity: historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes* 1990, 14:909–926
2. Spahn JM, Reeves RS, Keim KS et al. State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change. *J Am Diet Assoc* 2010, 110:879–891
3. Rejeski WJ, Brawley LR, McAuley E, Rapp S. An examination of theory and behavior change in randomized clinical trials. *Control Clin Trials* 2000, 21:S164–S170
4. Burke LE, Wang J, Sevick MA. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *J Am Diet Assoc* 2011, 111:92–102
5. Baker RC, Kirschenbaum DS. Self-monitoring may be necessary for successful weight control. *Behavior Therapy* 1993, 24:337–394
6. Baker RC, Kirschenbaum DS. Weight control during the holidays: highly consistent self-monitoring as a potentially useful coping mechanism. *Health Psychol* 1998, 17:367–370
7. Boutelle KN, Kirschenbaum DS, Baker RC, Mitchell ME. How can obese weight controllers minimize weight gain during the high risk holiday season? By self-monitoring very consistently. *Health Psychol* 1999, 18:364–368
8. Boutelle KN, Kirschenbaum DS. Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes Res* 1998, 6:219–224
9. Carels RA, Darby LA, Rydin S, Douglass OM, Cacciapaglia HM, O'Brien WH. The relationship between self-monitoring, outcome expectancies, difficulties with eating and exercise, and physical activity and weight loss treatment outcomes. *Ann Behav Med* 2005, 30:182–190
10. Vanwormer JJ, French SA, Pereira MA, Welsh EM. The impact of regular self-weighing on weight management: a systematic literature review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2008, 5:54
11. Linde JA, Jeffery RW, French SA, Pronk NP, Boyle RG. Self-weighing in weight gain prevention and weight loss trials. *Ann Behav Med* 2005, 30:210–216
12. Locke EA, Latham GP. Building a practically useful theory of goal setting and task motivation. A 35-year odyssey. *Am Psychol* 2002, 57:705–717
13. Strecher VJ, Seijts GH, Kok GJ et al. Goal setting as a strategy for health behavior change. *Health Educ Q* 1995, 22:190–200
14. Bodenheimer T, Handley MA. Goal-setting for behavior change in primary care: an exploration and status report. *Patient Educ Couns* 2009, 76:174–180
15. Pearson ES. Goal setting as a health behavior change strategy in overweight and obese adults: A systematic literature review examining intervention components. *Patient Educ Couns*, 2011
16. Linde JA, Jeffery RW, Finch EA, Ng DM, Rothman AJ. Are unrealistic weight loss goals associated with outcomes for overweight women? *Obes Res* 2004, 12:569–576
17. Shiels MK, Horowitz M, Townsend MS. Goal setting as a strategy for dietary and physical activity behavior change: a review of the literature. *Am J Health Promot* 2004, 19:81–93
18. Neubert MJ. The value of feedback and goal setting over goal setting alone and potential moderators of this effect: a meta-analysis. *Hum Perform* 1998, 11:321–335
19. Tate DF, Jackvony EH, Wing RR. Effects of Internet behavioral counseling on weight loss in adults at risk for type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA* 2003, 289:1833–1836
20. Ryan P, Lauver DR. The efficacy of tailored interventions. *J Nurs Scholarsh* 2002, 34:331–337
21. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. Systematic review of the use of financial incentives in treatments for obesity and overweight. *Obes Rev* 2008, 9:355–367
22. Wing RR. Behavioral treatment of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992, 55:S545–S551
23. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996, 20:56–62
24. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27:537–549
25. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL et al. Weight-loss outcomes: a systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc* 2007, 107:1755–1767
26. Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. *Obes Res* 2001, 9, 4:S271S–S275
27. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999, 281:335–340
28. Perri MG, Martin AD, Leermakers EA, Sears SF, Notelovitz M. Effects of group-versus home-based exercise in the treatment of obesity. *J Consult Clin Psychol* 1997, 65:278–285
29. Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardio-respiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, 19:893–901
30. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *JAMA* 1999, 282:1554–1560
31. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity. *Obes Facts* 2009, 2:17–24
32. Wing RR, Jeffery RW. Benefits of recruiting participants with friends and increasing social support for weight loss and maintenance. *J Consult Clin Psychol* 1999, 67:132–138
33. Black DR, Gleser LJ, Kooyers KJ. A meta-analytic evaluation of couples weight-loss programs. *Health Psychol* 1990, 9:330–347
34. Brownell KD, Heckerman CL, Westlake RJ, Hayes SC, Monti PM. The effect of couples training and partner co-operativeness in the behavioral treatment of obesity. *Behav Res Ther* 1978, 16:323–333
35. Black DR, Threlfall WE. Partner weight status and subject weight loss: implications for cost-effective programs and public health. *Addict Behav* 1989, 14:279–289
36. Gorin A, Phelan S, Tate D, Sherwood N, Jeffery R, Wing R. Involving support partners in obesity treatment. *J Consult Clin Psychol* 2005, 73:341–343

Ανασκόπηση

Η επίδραση της διατροφής στην παρουσία και διαχείριση της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος

Μ. Γεωργούλης,* Χ. Κατσαγώνη,* Ν. Τιλελή, Μ.Δ. Κοντογιάννη

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD) αποτελεί μια παθολογική οντότητα που περιλαμβάνει την απλή ηπατική στεάτωση και τη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH). Σχετίζεται ισχυρά με το μεταβολικό σύνδρομο και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ βασικός υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η διατροφή φαίνεται πως κατέχει σημαντική θέση τόσο ως παράγοντας κινδύνου της νόσου όσο και ως θεραπευτικό μέσο. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η παρουσίαση όλων των τελευταίων δεδομένων που συσχετίζουν τις διαιτητικές συνήθειες με την πιθανότητα εμφάνισης της NAFLD, καθώς και των κλινικών μελετών που περιλαμβάνουν διαιτητική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της νόσου. Οι μελέτες που έχουν διερευνήσει τον ρόλο της διατροφής στην εμφάνιση της νόσου είναι κυρίως μελέτες ασθενών-μαρτύρων με αναδρομική συλλογή πληροφοριών και δεν αναδεικνύουν κάποια ξεκάθαρη επιβάρυνση συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών ή υπο-κατηγοριών αυτών. Επιπλέον, στα πλαίσια

της διερεύνησης της σχέσης ανάμεσα στην πρόσληψη αντιοξειδωτικών συστατικών και της πιθανότητας παρουσίας της NAFLD, υπάρχουν αρκετά αντικρουόμενα αποτελέσματα. Σχετικά με την αντιμετώπιση της νόσου, η απώλεια σωματικού βάρους παραμένει ακρογωνιαίος λίθος στη διαχείριση της NAFLD είτε επιτυγχάνεται μόνο με δίαιτα είτε με συνδυασμό δίαιτας και άσκησης, ενώ αναπάντητο παραμένει το ερώτημα εάν και κατά πόσο η σύσταση της δίαιτας αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα βελτίωσης της νόσου. Δεδομένων των διαθέσιμων στοιχείων, υπάρχει ανάγκη σχεδιασμού προοπτικών επιδημιολογικών μελετών για τη διερεύνηση της διατροφής ως παράγοντα κινδύνου της NAFLD, καθώς και περισσότερες καλά σχεδιασμένες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές ώστε να προσδιοριστεί η βέλτιστη διατροφική αντιμετώπιση της νόσου.

Λέξεις ευρετηρίου: Μη αλκοολική λιπώδης διήθηση ήπατος (NAFLD), μη αλκοολικής αιτιολογίας στεατοηπατίτιδα (NASH), δίαιτα, διατροφική παρέμβαση, απώλεια βάρους.

*Οι δύο πρώτοι συγγραφείς συνέβαλαν εξίσου στη συγγραφή του άρθρου.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Μερόπη Δ. Κοντογιάννη

Λέκτορας Κλινικής Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Αθήνα
Τηλ: (+30) 210-954 93 59, Fax: (+30) 210-954 91 41
E-mail: mkont@hua.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD) αποτελεί μια παθολογική οντότητα με ευρύ ιστολογικό φάσμα που περιλαμβάνει την απλή ηπατική στεάτωση και τη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH). Ορίζεται ως η συσσώρευση λίπους στο 5–10% της συνολικής μάζας των ηπατοκυττάρων, η οποία δεν οφείλεται σε υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ.¹ Ενώ παλαιότερα θεωρείτο ως μια καλοήθης κατάσταση, σήμερα είναι πλέον αποδεκτό ότι αποτελεί κύρια αιτία νοσηρότητας

και θνησιμότητας σχετιζόμενης με το ήπαρ. Επιπλέον, φαίνεται πως σχετίζεται ισχυρά με τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, ενώ κυρίαρχη θέση στην παθογένεια της νόσου κατέχει η αντίσταση στην ινσουλίνη, κάνοντας εμφανή την άμεση σχέση της νόσου με καταστάσεις όπως η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο σακχαρώδης διαβήτης.² Ο επιπολασμός της νόσου αυξάνεται με ταχύ ρυθμό ως επακόλουθο του αυξανόμενου επιπολασμού της παχυσαρκίας και του μεταβολικού συνδρόμου, ενώ πλέον η νόσος θεωρείται η συχνότερη αιτία αύξησης των ηπατικών ενζύμων στις δυτικές χώρες.³

Διάφοροι παράγοντες κινδύνου για τη νόσο έχουν διερευνηθεί, μεταξύ αυτών και οι μακροχρόνιες διαιτητικές συνήθειες. Ένας συνήθης μηχανισμός, μέσω του οποίου η διατροφή μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση και εξέλιξη της NAFLD, είναι η ανάπτυξη παχυσαρκίας. Το χρόνιο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο επάγει την εμφάνιση του υπέρβαρου και το υπερβάλλον σωματικό βάρος με τη σειρά του, συνοδευόμενο από ποικίλες μεταβολικές διαταραχές, δίνει το έναυσμα για την εμφάνιση της NAFLD.⁴ Ωστόσο, έχει προταθεί και μία, ανεξάρτητη της παχυσαρκίας, συσχέτιση της διατροφής με την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD.

Στόχος της παρούσας ανασκόπησης είναι να παρουσιάσει όλα τα τελευταία δεδομένα που συσχετίζουν τις διαιτητικές συνήθειες με την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD, καθώς και αποτελέσματα κλινικών μελετών που περιλαμβάνουν κάποια διαιτητική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της νόσου.

Συσχέτιση ανάμεσα στις διατροφικές συνήθειες και την παρουσία NAFLD

Στην παρούσα ανασκόπηση, παρουσιάζονται τα δεδομένα επιδημιολογικών μελετών που δημοσιεύτηκαν έως και τον Μάιο του 2012 στις βάσεις δεδομένων *Medline (Pubmed)* και *Scopus*. Οι λέξεις και οι εκφράσεις που χρησιμοποιήθηκαν στην αναζήτηση ήταν: «λιπώδες ήπαρ, NAFLD, NASH, & διατροφή, δίαιτα, υδατάνθρακες, λίπος, πρωτεΐνες, μικροθρεπτικά συστατικά, ομάδες τροφίμων, διατροφικά πρότυπα και συνδυασμοί αυτών».

Συσχέτιση θρεπτικών συστατικών με την πιθανότητα παρουσίας NAFLD

Μακροθρεπτικά συστατικά

Ο κύριος όγκος της πληροφόρησης σχετικά με την επίδραση της κατανάλωσης μακροθρεπτικών συστα-

τικών στην εμφάνιση της NAFLD προέρχεται από μελέτες ασθενών-μαρτύρων. Σε μια επιδημιολογική μελέτη⁵ σύγκρισης της διαιτητικής πρόσληψης 13 ασθενών με NAFLD και 30 υγιών ατόμων με χρήση τριήμερων ημερολογίων καταγραφής τροφίμων, βρέθηκε ότι οι ασθενείς με NAFLD παρουσίαζαν υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων, πρωτεΐνης και διαιτητικής χοληστερόλης σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες.⁵ Στη μελέτη των *Zelber-Sagi et al.*⁶ οι διατροφικές συνήθειες 69 ατόμων με NAFLD συγκρίθηκαν με αυτές 115 υγιών εθελοντών με χρήση ημιποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Στους άνδρες του δείγματος παρατηρήθηκε μία σημαντική διαφορά στην πρόσληψη πρωτεΐνης, με τους ασθενείς να καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες από τους υγιείς εθελοντές, ανεξάρτητα από τη συνολική πρόσληψη ενέργειας. Σε μια άλλη μελέτη,⁷ στην οποία οι διατροφικές συνήθειες 45 ασθενών με NASH και 856 υγιών ατόμων αξιολογήθηκαν μέσω ημιποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με NASH εμφάνισαν υψηλότερη πρόσληψη ολικού λίπους και χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεΐνης σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες.⁷ Στη μελέτη των *Sathiaraj et al.*⁸ με δείγμα 98 ασθενών με NAFLD και 102 υγιών μαρτύρων, ο δείκτης μάζας σώματος, η περίμετρος μέσης και το ποσοστό πρόσληψης λίπους επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σχετίζονταν με αυξημένη πιθανότητα παρουσίας της νόσου. Σε μια πρόσφατη μελέτη οι διατροφικές συνήθειες 20 ασθενών με NAFLD αξιολογήθηκαν μέσω ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και συγκρίθηκαν με αυτές 10 υγιών εθελοντών.⁹ Οι ασθενείς με NAFLD εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και μάλιστα σουκρόζης, γλυκόζης και φρουκτόζης (και όχι σύνθετων υδατανθράκων) και πρωτεΐνης ιδιαίτερα ζωικής προέλευσης συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες, ενώ η πρόσληψη λίπους δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων.

Επίσης, αξίζει να αναφερθούν τα πολύ πρόσφατα αποτελέσματα μιας δημοσίευσης από την Κορέα σε δείγμα 14.913 ατόμων από τη βάση δεδομένων της επιδημιολογικής μελέτης KNHANES.¹⁰ Στη μελέτη αυτή, οι διατροφικές συνήθειες των εθελοντών αξιολογήθηκαν με χρήση ανακλήσεων εικοσιτετραώρου και συσχετίστηκαν με τα επίπεδα των ηπατικών τρανσαμινασών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η πρόσληψη υδατανθράκων φάνηκε να σχετίζεται θετικά με τα επίπεδα των ηπατικών τρανσαμινασών ενώ η συνολική πρόσληψη λίπους αρνητικά. Πιο συγκεκριμένα, η σχέ-

ση μεταξύ κατανάλωσης υδατανθράκων και επιπέδων ηπατικών ενζύμων φάνηκε να εμφανίζει γραφικά μια καμπύλη σχήματος J, με το χαμηλότερο επίπεδο ηπατικών ενζύμων να παρατηρείται σε πρόσληψη υδατανθράκων που αντιστοιχεί στο 50–60% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.

Η ποιότητα του προσλαμβανόμενου λίπους της διατροφής έχει επίσης συσχετιστεί με την εμφάνιση της NAFLD, με τα περισσότερα δεδομένα από μελέτες σε ανθρώπους να αφορούν στην πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, ενώ υπάρχουν και κάποια δεδομένα μελετών που έχουν συσχετίσει την πρόσληψη κορεσμένων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων με την πιθανότητα παρουσίας της νόσου. Στη μελέτη των Cortez-Pinto et al⁷ οι ασθενείς με NASH εμφάνισαν υψηλότερη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και ω-6 λιπαρών οξέων και αντίστοιχα υψηλότερο λόγο πρόσληψης ω-6/ω-3 λιπαρών οξέων συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες. Την πιθανή σημασία των ω-3 λιπαρών οξέων στην εμφάνιση της NAFLD διερεύνησε μια πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη¹¹ σε πληθυσμό της Ιαπωνίας με δείγμα 296 ανδρών και 496 γυναικών, στην οποία δεδομένα για το διαιτητικό ιστορικό συλλέχθηκαν μέσω σύντομου αυτο-συμπληρούμενου ερωτηματολογίου. Μετά από επεξεργασία των δεδομένων η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων (εικοσαπενταενοϊκού οξέος –[(EPA) ή εικοσαπενταενοϊκού και δοκοσαεξαενοϊκού οξέος μαζί– (EPA+DHA)] συσχετίστηκε αρνητικά με την πιθανότητα παρουσίας NAFLD στους άνδρες της μελέτης. Πιο συγκεκριμένα οι άνδρες που βρίσκονταν στο δεύτερο και τρίτο τριτημόριο πρόσληψης EPA είχαν 41% και 55% αντίστοιχα μικρότερη πιθανότητα να νοσούν σε σχέση με τους άνδρες που ανήκαν στο πρώτο τριτημόριο πρόσληψης, ενώ οι άνδρες που βρίσκονταν στο δεύτερο και τρίτο τριτημόριο πρόσληψης EPA+DHA είχαν 56% και 52% αντίστοιχα μικρότερη πιθανότητα να νοσούν σε σχέση με τους άνδρες που ανήκαν στο πρώτο τριτημόριο πρόσληψης.¹¹ Αποτελέσματα άλλης μελέτης προτείνουν ότι η πρόσληψη EPA και DHA είναι χαμηλότερη από τη συνιστώμενη σε δείγμα ατόμων με NAFLD.¹² Τέλος, στη μελέτη των Musso et al¹³ στην οποία αξιολογήθηκαν οι διαιτητικές συνήθειες 25 ασθενών με NASH και 25 υγιών μαρτύρων μέσω επταήμερων ημερολογίων καταγραφής τροφίμων βρέθηκε ότι οι ασθενείς κατανάλωναν σημαντικά χαμηλότερη ποσότητα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και μεγαλύτερη ποσότητα κορεσμένων λιπαρών οξέων και διαιτητικής χοληστερόλης σε σύγκριση με τους μάρτυρες, ενώ η

συνολική πρόσληψη λίπους δεν διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων.

Εκτός από τις μελέτες που συγκρίνουν τη διαιτητικές συνήθειες ασθενών και υγιών μαρτύρων, υπάρχουν και δεδομένα μελετών σε ομάδες ασθενών με διαφορετική βαρύτητα της νόσου, που παρέχουν πληροφόρηση σχετικά με τον ρόλο της κατανάλωσης μακροθρεπτικών συστατικών στην εξέλιξη και τη βαρύτητα της NAFLD. Πιο συγκεκριμένα, η σύγκριση των διαιτητικών συνηθειών 28 ατόμων με NASH και 18 με απλή στεάτωση πραγματοποιήθηκε σε μία ιαπωνική μελέτη¹⁴ και μετά από ανάλυση τριήμερων διατροφικών καταγραφών, προέκυψε ότι τα άτομα με NASH ανέφεραν υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων, χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης και χαμηλότερο λόγο πρόσληψης πολυακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων σε σχέση με τους ασθενείς με απλή στεάτωση. Επιπλέον, οι υδατάνθρακες φάνηκε να προέρχονται κυρίως από γλυκά και όχι δημητριακά, υποδηλώνοντας ότι ο τύπος των υδατανθράκων (απλοί έναντι σύνθετων) ενδεχομένως να παίζει κάποιον ρόλο στην παθογένεια της νόσου. Επιπλέον, στη μελέτη των Solga et al¹⁵ αξιολογήθηκε η διαιτητική πρόσληψη μέσω ανακλήσεων εικοσιτετράωρου, 74 παχύσαρκων ατόμων που θα υποβάλλονταν σε βαριατρική χειρουργική και συσχετίστηκε με ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά του ήπατος μετά από βιοψία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων (>54% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) φάνηκε να σχετίζεται με μεγαλύτερο βαθμό φλεγμονής του ήπατος, ενώ η υψηλή πρόσληψη λίπους με μικρότερο. Οι Vilar et al¹⁶ αξιολογώντας τις διαιτητικές συνήθειες 25 ασθενών με NAFLD μέσω τριών ανακλήσεων εικοσιτετράωρου σε διάστημα 12 μηνών, διαπίστωσαν σημαντικά υψηλότερη πρόσληψη λίπους και μάλιστα όλων των τύπων λιπαρών οξέων και χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεϊνών στους ασθενείς με NASH, συγκριτικά με τους ασθενείς με απλή στεάτωση. Τέλος, μια πρόσφατη μελέτη¹⁷ αξιολόγησε τις διαιτητικές συνήθειες 63 παχύσαρκων Ιταλών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας, πρωτεΐνης και ζωικής πρωτεΐνης σχετίστηκε με μεγαλύτερο βαθμό ινσουλινοαντίστασης, ενώ η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων και ολικού λίπους σχετίστηκε με μεγαλύτερο βαθμό ηπατικής ίνωσης, όπως αυτή αξιολογήθηκε από σχετικό δείκτη (NAFLD Fibrosis Score).

Η κατανάλωση φρουκτόζης έχει επίσης συσχετιστεί με τη σοβαρότητα της NAFLD.¹⁸ Στη μελέτη των Abdelmalek et al¹⁹ αξιολογήθηκε η κατανάλωση

φρουκτόζης που προερχόταν από χυμούς φρούτων και αναψυκτικά σε 427 ενήλικα άτομα με ηπατική στεάτωση και ταξινομήθηκε σε μηδενική, μέτρια (<7 μερίδες/εβδομάδα) και υψηλή (>7 μερίδες/εβδομάδα). Στο σύνολο του δείγματος η υψηλή κατανάλωση φρουκτόζης σχετίστηκε με μικρότερο βαθμό ηπατικής στεάτωσης και μεγαλύτερο βαθμό ηπατικής ίνωσης, ενώ σε εθελοντές ηλικίας >48 ετών σχετίστηκε θετικά με τον βαθμό ηπατικής φλεγμονής και ηπατοκυτταρικής διόγκωσης. Συνεπώς συνήθης κατανάλωση σημαντικής ποσότητας φρουκτόζης φαίνεται πως επιδεινώνει τον ηπατικό τραυματισμό και προωθεί την εξέλιξη της ίνωσης στη NAFLD.

Περιορισμένα δεδομένα υπάρχουν και για τη σχέση του γλυκαιμικού δείκτη της διατροφής με την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD. Σε μια συγχρονική μελέτη²⁰ σε δείγμα 247 φαινομενικά υγιών ατόμων, μετά από χρήση και ανάλυση ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, παρατηρήθηκε μια θετική συσχέτιση μεταξύ του βαθμού ηπατικής στεάτωσης και του γλυκαιμικού δείκτη της διατροφής, ανεξάρτητα από τη συνολική πρόσληψη ενέργειας ή υδατανθράκων. Ο επιβαρυντικός ρόλος του υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στην εμφάνιση της NAFLD ενδεχομένως οφείλεται στην αύξηση του οξειδωτικού στρες, το οποίο εμπλέκεται άμεσα στην παθογένεια της νόσου.²¹

Μικροθρεπτικά και άλλα συστατικά της διατροφής

Περιορισμένος αριθμός μελετών έχει διερευνήσει τη συσχέτιση της πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών και την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD, έχουν κυρίως επικεντρώσει στα συστατικά με αντιοξειδωτική δράση και έχουν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα δεδομένου ότι άλλες μελέτες έχουν βρει χαμηλότερες προσλήψεις βιταμινών Α, C και Ε σε άτομα με NAFLD συγκριτικά με αυτές αντίστοιχων μαρτύρων^{13,22} και άλλη τα ακριβώς αντίθετα.⁷ Παράλληλα, στη μελέτη των Allard et al¹² έγινε προσπάθεια εκτίμησης των διαιτητικών συνηθειών ασθενών με ηπατική νόσο, οι οποίοι ταξινομήθηκαν σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου (ελάχιστα ευρήματα, απλή στεάτωση και NASH). Μετά την επεξεργασία των διατροφικών δεδομένων από επταήμερα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων φάνηκε ότι η πρόσληψη των διαφόρων μικροθρεπτικών συστατικών δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στις τρεις ομάδες της μελέτης. Επιπλέον, η πρόσληψη των περισσότερων θρεπτικών συστατικών ήταν πολύ κοντά στις συνιστώμενες προσλήψεις, εκτός από την πρόσληψη βιταμίνης Ε, όπου η μέση πρόσληψη ήταν χαμηλότερη από τη συνιστώμε-

νη, και της βιταμίνης Α, της οποίας η μέση πρόσληψη ήταν σημαντικά υψηλότερη της συνιστώμενης και στις τρεις ομάδες της μελέτης.

Πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα συσχετίζουν και την πρόσληψη καφεΐνης με την πιθανότητα παρουσίας NAFLD. Ο προστατευτικός ρόλος της καφεΐνης στην ηπατική νόσο έχει διερευνηθεί εδώ και αρκετά χρόνια, με τις πρώτες βιβλιογραφικές αναφορές να προτείνουν ότι η κατανάλωση καφεΐνης σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο αύξησης των ηπατικών τρανσαμινασών²³ και εμφάνισης κίρρωσης του ήπατος,²⁴ ενώ πιο πρόσφατες δημοσιεύσεις συσχετίζουν την κατανάλωση καφεΐνης με μείωση στην εξέλιξη της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με ηπατίτιδα C²⁵ και με μειωμένο κίνδυνο για ηπατοκυτταρικό καρκίνο.²⁶ Στη μελέτη των Molloy et al²⁷ έγινε προσπάθεια αξιολόγησης της πρόσληψης καφεΐνης με χρήση ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και συσχέτισής της με την παρουσία και τη σοβαρότητα της NAFLD σε δείγμα 306 ατόμων. Η διάγνωση της νόσου έγινε υπερηχογραφικά και στους ασθενείς διενεργήθηκε επιπλέον βιοψία ήπατος για να καθοριστεί το στάδιο της νόσου (απλή στεάτωση, NASH σταδίου 0–1 και NASH σταδίου 2–4). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι ασθενείς με απλή στεάτωση είχαν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη καφεΐνης συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες και οι ασθενείς με NASH σταδίου 0–1 είχαν σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη καφεΐνης σε σχέση με τους ασθενείς με απλή στεάτωση.

Τέλος, ενδιαφέρον παρουσιάζουν μελέτες που έχουν συσχετίσει την πρόσληψη χολίνης με την πιθανότητα παρουσίας NAFLD. Η χολίνη εμφανίζει ποικίλες λειτουργίες στον ανθρώπινο οργανισμό με κυριότερες την παραγωγή ακετυλχολίνης και βεταΐνης, ενώ αποτελεί επίσης δομικό συστατικό της φωσφατιδυλχολίνης, η οποία είναι απαραίτητη για την έκκριση των VLDL και την έξοδο του λίπους από τα ηπατοκύτταρα. Μελέτες δείχνουν ότι υγιείς εθελοντές, που ακολούθησαν μια διατροφή χαμηλή σε χολίνη, εμφάνισαν λιπώδες ήπαρ και ηπατοκυτταρικό τραυματισμό, ενώ τα αποτελέσματα αυτά άρθηκαν όταν η χολίνη επανεισήχθη στη διατροφή τους.²⁸ Επιπλέον, έχει φανεί ότι η NAFLD που εμφανίζεται σε ασθενείς με ολική παρεντερική διατροφή σχετίζεται με ανεπάρκεια χολίνης, δεδομένου ότι τα περισσότερα διαλύματα αμινοξέων-γλυκόζης που χρησιμοποιούνται είναι ελεύθερα χολίνης, και μπορεί να προληφθεί με συμπληρωματική χορήγηση χολίνης ή φωσφατιδυλχολίνης.^{29,30} Πρόσφατα μια επιδημιολογική μελέτη³¹ στην οποία συμμετείχαν 664 ασθενείς με ηπα-

τική στεάτωση, αξιολόγησε τη διαιτητική πρόσληψη χολίνης και τη συσχέτισε με τη σοβαρότητα της ηπατικής νόσου, όπως αυτή αξιολογήθηκε με βιοψία ήπατος.³¹ Η ανεπαρκής διαιτητική πρόσληψη χολίνης (<50% AI) συσχετίστηκε με μεγαλύτερο βαθμό ηπατικής ίνωσης στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες του δείγματος, κάτι που δεν φάνηκε να ισχύει στους άνδρες, στα παιδιά και στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Συσχέτιση ομάδων τροφίμων, τροφίμων και ποτών με την πιθανότητα παρουσίας NAFLD

Ένας μικρός αριθμός δεδομένων έχει συσχετίσει την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων και ομάδων τροφίμων με την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD. Οι υπάρχουσες μελέτες σε ανθρώπους περιλαμβάνουν περιορισμένα στοιχεία για την κατανάλωση κρέατος, καφέ και κρασιού, ενώ εκτενέστερα έχει διερευνηθεί η επίδραση της κατανάλωσης σακχαρούχων αναψυκτικών στην πιθανότητα παρουσίας της νόσου.

Ομάδα κρέατος

Στη μελέτη των Zelber-Sagi et al⁶ οι ερευνητές επέκτειναν την ανάλυση των δεδομένων από τα ερωτηματολόγια κατανάλωσης τροφίμων, δίνοντας πληροφορίες και για ομάδες τροφίμων και τη σχέση τους με τη NAFLD. Μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση προέκυψε ότι η αυξημένη κατανάλωση όλων των τύπων κρέατος, όπως αυτή αποτυπώθηκε από την πρόσληψη αντίστοιχων πρωτεϊνών, σχετιζόταν με αυξημένη πιθανότητα παρουσίας NAFLD (αύξηση της πρόσληψης πρωτεΐνης κρέατος κατά 19,8 g/ημέρα σχετίστηκε με 37% μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας NAFLD, ενώ η κατανάλωση πρωτεΐνης από ψάρια πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα έτεινε να μειώνει την πιθανότητα παρουσίας της νόσου, ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου, δείκτη μάζας σώματος και ενεργειακής πρόσληψης.

Σακχαρούχα αναψυκτικά

Επίσης, στη μελέτη των Zelber-Sagi et al⁶ παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με NAFLD έτειναν να καταναλώνουν περισσότερα αναψυκτικά, και μάλιστα τη διπλάσια ποσότητα υδατανθράκων από αυτά, σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Αντίστοιχα, οι Ouyang et al³² έδειξαν ότι 49 ασθενείς με NAFLD καταλάωναν διπλάσια ποσότητα φρουκτόζης από σακχαρούχα ροφήματα σε σχέση με 24 υγιείς μάρτυρες, ενώ σύμφωνα με τα αποτελέσματα βιοψίας ήπατος η συγκέντρωση των ενζύμων εξωκίνωση (ένζυμο που συμμετέχει στον μεταβολισμό της φρουκτόζης) και συνθάση των λιπαρών οξέων (ένζυμο που συμμετέχει στη de novo λιπογένε-

ση) ήταν υψηλότερη στο ήπαρ των ασθενών σε σχέση με τους υγιείς (P<0,05). Στην έρευνα των Assy et al³³ οι διατροφικές συνήθειες 31 ασθενών με NAFLD, όπως αυτές αξιολογήθηκαν μέσω ερωτηματολογίου κατανάλωσης τροφίμων, συγκρίθηκαν με αυτές 30 υγιών εθελοντών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 80% των ασθενών κατανάλωνε υπερβολική ποσότητα αναψυκτικών (>50 g ζάχαρης/ημέρα), σε αντίθεση με μόνο το 20% των υγιών μαρτύρων. Συγκρινόμενη με άλλους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της σύστασης της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας, η κατανάλωση αναψυκτικών ήταν ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας που ήταν ικανός να προβλέψει την παρουσία λιπώδους διήθησης του ήπατος στο 82,5% του συνόλου του δείγματος. Αντίστοιχα αποτελέσματα είχε και μια πιο πρόσφατη μελέτη με δείγμα 60 ασθενών με NAFLD και 30 υγιών μαρτύρων, σύμφωνα με την οποία το 80% των ασθενών παρουσίαζε υπερβολική κατανάλωση αναψυκτικών (>500 mL/ημέρα) ενώ αντίστοιχη πρόσληψη εμφάνισε μόνο το 17% των υγιών ατόμων.³⁴ Η κατανάλωση αναψυκτικών μπορούσε να προβλέψει την παρουσία λιπώδους ήπατος ανεξάρτητα από την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, τον βαθμό ινσουλινοαντίστασης και τα επίπεδα της CRP.

Καφές

Πέραν των δεδομένων που διερευνούν τη συσχέτιση της πρόσληψης καφεΐνης με την παρουσία της NAFLD και έχουν ήδη αναφερθεί, σε μια επιδημιολογική μελέτη με δείγμα 157 ασθενών με NAFLD και 153 υγιών μαρτύρων αξιολογήθηκε η πρόσληψη καφέ (φλιτζάνια ανά ημέρα) και συσχετίστηκε με τον βαθμό ηπατικής στεάτωσης.³⁵ Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην κατανάλωση καφέ ανάμεσα στους ασθενείς με NAFLD και τους υγιείς μάρτυρες δεδομένου ότι και οι δύο ομάδες καταλάωναν κατά μέσον όρο 2 φλιτζάνια καφέ ημερησίως. Ωστόσο, η κατανάλωση καφέ συσχετίστηκε αρνητικά με τον βαθμό ηπατικής στεάτωσης, όπως αυτός αξιολογήθηκε με χρήση του δείκτη BLS (Bright Liver Score).

Κρασί

Ενώ με τα σημερινά δεδομένα η σύσταση για ασθενείς με NAFLD είναι να αποφεύγουν το αλκοόλ, δεδομένου ότι η υπερκατανάλωσή του αποδεδειγμένα σχετίζεται με την αλκοολική ηπατική νόσο, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου,³⁶ σακχαρώδους διαβήτη³⁷ και στεφανιαίας νόσου,³⁸ δηλαδή παθολογικών καταστάσεων

που σχετίζονται στενά με τη NAFLD. Στη μελέτη των Dunn et al³⁹ έγινε μια προσπάθεια αξιολόγησης της κατανάλωσης αλκοόλ και συσχέτισής της με την πιθανότητα παρουσίας της NAFLD, όπως αυτή αξιολογήθηκε μέσω των τιμών της αμινοτρανσφεράσης της αλανίνης ορού (ALT). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, μόνο η μέτρια κατανάλωση κρασιού (115 mL/ημέρα) σχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα παρουσίας NAFLD. Πιο συγκεκριμένα όταν ως όριο των επιπέδων της ALT για τη διάγνωση της νόσου χρησιμοποιήθηκε η τιμή 43 U/l, η μέτρια κατανάλωση κρασιού σχετίστηκε με 85% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας της νόσου (ΣΛ=0,15, 95% ΔΕ=0,05–0,49), ενώ όταν ως όριο των επιπέδων της ALT χρησιμοποιήθηκαν οι τιμές 30U/l για τους άνδρες και 19 U/l για τις γυναίκες, η μέτρια κατανάλωση κρασιού σχετίστηκε με 49% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας της νόσου (ΣΛ=0,51, 95% ΔΕ=0,33–0,79). Ωστόσο, η διάγνωση της νόσου μέσω των επιπέδων των τρανσαμινασών έχει σοβαρούς μεθοδολογικούς περιορισμούς και τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνευτούν με επιφύλαξη.

Διατροφικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της NAFLD

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, επί του παρόντος δεν υπάρχει επίσημος αλγόριθμος για την αντιμετώπιση της NAFLD και οι υπάρχουσες θεραπευτικές προσεγγίσεις στοχεύουν στη διαχείριση των σχετιζόμενων με τη νόσο παραγόντων κινδύνου, όπως του μεταβολικού συνδρόμου, της παχυσαρκίας, της αντίστασης στη ινσουλίνη, του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, της υπερλιπιδαιμίας και του οξειδωτικού στρες. Στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται τα δεδομένα παρεμβατικών μελετών που δημοσιεύθηκαν έως και τον Μάιο του 2012 στις βάσεις δεδομένων Medline (Pubmed) και Scopus και αναφέρονται μόνο στη διατροφική διαχείριση της NAFLD ή της NASH. Πιο συγκεκριμένα αναλύονται κλινικές μελέτες που αξιολογούν την επίδραση της δίαιτας ή του συνδυασμού δίαιτας και φυσικής δραστηριότητας στην απώλεια βάρους ασθενών με NAFLD ή NASH (πίνακας 1), καθώς και μελέτες που διερευνούν τη σύσταση της δίαιτας σε μακροθρεπτικά συστατικά (πίνακας 2). Τέλος παρουσιάζονται μελέτες που ερευνούν την επίδραση μικροθρεπτικών συστατικών στη εξέλιξη της ασθένειας (πίνακας 3). Οι λέξεις και οι εκφράσεις που χρησιμοποιήθηκαν στην αναζήτηση ήταν: «λιπώδες ήπαρ, NAFLD, NASH, NAFLD/NASH & απώλεια βάρους/τροποποίηση του τρόπου ζωής/άσκηση/φυσική δραστηριότητα/υποθερμιδική δίαιτα/δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων/

υδατάνθρακες/λίπος/πρωτεΐνες και συνδυασμοί αυτών». Οι μελέτες που αναφέρονται περιορίζονται σε παρεμβάσεις που έγιναν μόνο σε ανθρώπους.

Απώλεια βάρους μόνο με δίαιτα

Παρόλο που δεν είναι όλοι οι ασθενείς με NAFLD παχύσαρκοι, η παχυσαρκία θεωρείται ως ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου. Η απώλεια βάρους μέσω μείωσης της θερμιδικής πρόσληψης φαίνεται να είναι το πρώτο βήμα αντιμετώπισης της NAFLD, καθώς θεωρείται ότι οδηγεί σε μείωση της ηπατικής παροχής ελεύθερων λιπαρών οξέων, αύξηση της ινσουλινοευσαισθησίας και σε μείωση της φλεγμονής.

Το ακριβές ποσοστό απώλειας βάρους καθώς και το ενεργειακό έλλειμμα που απαιτείται για τη βελτίωση της NAFLD δεν έχουν πλήρως καθοριστεί. Φαίνεται ότι μία μέτρια απώλεια σωματικού βάρους, της τάξης του 5–10% οδηγεί σε βελτίωση των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων (ALT, AST, γGT) και της ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR) (πίνακας 1^{40–43}). Ενδεχομένως μια πιο μέτρια απώλεια βάρους της τάξης των 3–5% να είναι εξίσου αποδοτική στη βελτίωση του ηπατικού προφίλ σύμφωνα με άλλες μελέτες.^{42,44} Αντίστοιχα, το ιδανικό ενεργειακό έλλειμμα για την ανάδειξη ηπατικής ανάκαμψης στους ασθενείς με NAFLD ή NASH δεν έχει διασαφηνιστεί. Συνήθως, οι γενικότερες συστάσεις για τη διατροφή εξατομικεύονται για την επίτευξη ενός ενεργειακού ελλείμματος 500–1000 Kcal ανά ημέρα, ανάλογα με το ΔΜΣ των ασθενών.⁴⁵ Ωστόσο, η υπερβολική απώλεια βάρους (>2 kg/εβδ.) λόγω ασιτίας μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της ιστολογίας του ήπατος, συμπεριλαμβανομένης και της ίνωσης. Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι η ταχεία κινητοποίηση του λίπους αυξάνει τη διαθεσιμότητα ελεύθερων λιπαρών οξέων οδηγώντας σε επιτάχυνση της διαδικασίας της φλεγμονής, γεγονός που μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τους ασθενείς με προχωρημένη ηπατική νόσο ή κίρρωση.⁴⁶ Εντούτοις, σύμφωνα με τους Lin et al⁴¹ η εφαρμογή μίας πολύ χαμηλής σε θερμίδες δίαιτας είτε 800 Kcal είτε 450 kcal σε παχύσαρκους ασθενείς με NAFLD δεν είχε διαφορές στην άλιπη μάζα σώματος στο τέλος της παρέμβασης (12 εβδομάδες), ενώ παρόμοια απώλεια σωματικού βάρους και ποσοστά θεραπείας (~16%) παρατηρήθηκαν και στις δύο ομάδες.⁴¹

Απώλεια βάρους και τροποποίηση της σύστασης της δίαιτας σε μακροθρεπτικά συστατικά

Είναι γνωστό ότι οι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες (CHO) οδηγούν σε αύξηση της κυκλοφορούσας

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Παρεμβάσεις με σκοπό την απώλεια βάρους μόνο με διαίτα.

Μελέτη	Είδος μελέτης	Δείγμα (N/στάδιο νόσου)	Αριθμός ομάδων παρέμβασης	Είδος παρέμβασης	Διάρκεια	Σημαντικά ευρήματα/ Συμπεράσματα
Yamamoto, 2007 ⁴²	RCT	27 ασθενείς: 17 με NASH & 10 με απλή στεάτωση (προσδιορισμός με βιοψία)	2 ομάδες: Δίαιτα: N=12 (9 NASH, 3 στεάτωση) Ελέγχου: N=6 (2 NASH, 4 στεάτωση) χωρίς παρέμβαση	Δίαιτα: 30 kcal/kg ΣΒ/ημ., 20% FAT 1.1-1.2 γρ. PRO/kg ΣΒ/ημ., Fe <6 γρ/kg ΣΒ/ημ.). Ομάδα ελέγχου: καμία παρέμβαση	6 μήνες	Σε σχέση με το baseline: Ομάδα διαίτας vs. Ομάδα ελέγχου Στους 3 μήνες: ΣΒ ↓3.2%, ALT ↓45% & AST ↓34%, ↓ φερριτίνη Στους 6 μήνες: ΣΒ ↓4,8%, ALT ↓60%, AST ↓52%, ↓↓ φερριτίνη
Elias, 2010 ⁴⁰	UCT	31 παχύσαρκοι (ΔΜΣ>25 kg/m ²) με NAFLD (προσδιορισμός βιοχημικά, αξονική τομογραφία και βιοψία)	2 ομάδες: 17 προσκολλημένοι στη δίαιτα (ομάδα 1) & 14 μη προσκολλημένοι (ομάδα 2)	Όλοι ↓ 500-1000 Kcal/ημ (55% CHO, 30% FAT, 15% PRO) → προσκολλημένοι στη δίαιτα → όταν στους 6 μήνες η ↓ βάρους ήταν ≥5% & μη προσκολλημένοι όταν <5%.	6 μήνες	Ομάδα 1 vs. Ομάδα 2 >↓ θερμίδων, ≥5% απώλεια ΣΒ, ↓ SFA ↓ ALT, GGT, HOMA-IR, ↓ σπλαγγχνικό λίπος, ↑ HDL, ↓ πυκνότητα ηπατικού παρεγχύματος
Lin, 2009 ⁴¹	UCT	132 παχύσαρκοι (ΔΜΣ>30 kg/m ²) 83 με NAFLD μετά από υπερηχογραφήκη εξέταση	1:1 τυχαιοποίηση σε 2 ομάδες υποθερμιδικής διαίτας (VLCD)	Όλοι 2 εβδομάδες σε δίαιτα 1200 Kcal → όσοι ολοκλήρωσαν τυχαιοποίηση σε: 1η ομάδα: 450kcal (VLCD450) 2η ομάδα: 800Kcal (VLCD800)	12 εβδο.	72% των ατόμων ολοκλήρωσαν τη μελέτη VLCD450 έναντι VLCD800 όχι διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων στο ΣΒ, περιφέρεια μέσης, ΑΠ, GLU Οι 83/93 παχύσαρκους με NAFLD στην αρχή της μελέτης, οι 15 (16,1%) θεραπεύτηκαν πλήρως ως προς τη NAFLD στο τέλος της παρέμβασης. Ο ρυθμός βελτίωσης ήταν 41,5% στην VLCD450 ομάδα και 50% στην VLCD800 ομάδα
De Luis, 2008 ⁴³	UCT	142 συνολικά παχύσαρκοι (ΔΜΣ≥30 kg/m ²) 30 παχύσαρκοι (ΔΜΣ≥30 kg/m ²) & ALT ≥43 U/L → NAFLD (όχι ιστολογική διάγνωση)	1η ομάδα: ΔΜΣ≥30 kg/m ² (ομάδα ελέγχου) 2η ομάδα: ΔΜΣ≥30 kg/m ² & ALT ≥43 U/L (ομάδα NAFLD)	2 εβδο. διατήρηση βάρους προ παρέμβασης → ολοι λήψη υποθερμιδικής διαίτας 1520 Kcal (52% CHO, 25% FAT, 23% PRO) για 3 μήνες	3 μήνες	Στους 3 μήνες +οι 2 ομάδες: • ↓ ΣΒ, HOMA, ινσουλίνη, ALT, AST, GGT • ↓ ενέργειας, CHO, FAT -όχι PRO Στους 3 μήνες η ομάδα NAFLD είχε > ↓ σε HOMA-IR & ινσουλίνη vs. ομάδα ελέγχου

UCT=μη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, RCT=τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, ΔΜΣ=Δείκτης Μάζας Σώματος, NAFLD: Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, NASH=μη αλκοολικής αιτιολογίας στεατοηπατίτιδα, Kcal=χλιοθερμίδες, ημ.=ημέρα, CHO=υδατάνθρακες, FAT=λίπος, PRO=πρωτεΐνες, ΣΒ= σωματικό βάρος, SFA=κορεσμένα λιπαρά οξέα, ALT=Τρανσαμινάση της αλανίνης, AST=Ασπартική τρανσαμινάση, GGT=γ-γλουταμυλτρανσφεράση, Fe=σίδηρος ορού, ΑΠ=Αρτηριακή πίεση, GLU=γλυκόζη ορού, HOMA-IR=μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη, HDL=λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, VLCD=πολύ χαμηλή σε θερμίδες διαίτα, N=μέγεθος δείγματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Παρεμβάσεις με έμφραση στη σύσταση διαίτας

Μελέτη	Είδος μελέτης	Δείγμα (N/στάδιο νόσου)	Αριθμός ομάδων παρέμβασης	Είδος παρέμβασης	Διάρκεια	Σημαντικά ευρήματα/ Συμπεράσματα
Arefhosseini, 2011 ⁴⁹	RCT Διπλά τυφλή	44 υπέρβαροι (ΔΜΣ~28-29 kg/m ²) με NAFLD (υπερηχογραφικός έλεγχος)	Τυχοποίηση σε 2 ομάδες με χορήγηση 2 υποθερμιδικών διαιτών (-500 Kcal/ημ από τις βασικές ενεργειακές απαιτήσεις ανά άτομο)	Δίαιτα 1: Συνήθης διατροφή (55% CHO, 25% FAT, 20% PRO) Δίαιτα 2: Διαιτικό τύπου δίαιτα (40% CHO, 40% FAT, 20% PRO)	6 εβδ.	Και οι 2 δίαιτες: ↓ ΣΒ (ΑΛΛΑ όχι κάτω του 5% του αρχικού ΣΒ → απώλεια 1,82-2,45 kg συνολικά στις 6 εβδ) ανάλογη ↓ ηπατικών ενζύμων ανάλογη βελτίωση ηπατικής στεάτωσης Δίαιτα 2 έναντι Δίαιτας 1 μείωση ηπατικών TG μεγαλύτερη μείωση ΣΒ
de Luis, 2010 ⁴⁴	RCT	162 συνολικά παχύσαρκοι (ΔΜΣ≥30 kg/m ²) 28 παχύσαρκοι (ΔΜΣ≥30 kg/m ²) με ALT ≥43U/l L≥NAFLD (όχι ιστολογική διάγνωση)	Τυχοποίηση σε 2 ομάδες: 1: δίαιτα χαμηλή σε λίπος 2: δίαιτα χαμηλή σε CHO	Όλοι 2 εβδ. διατήρηση βάρους προ παρέμβασης→ Ομάδα 1: 1500 Kcal/ημ., 53% CHO, 20% PRO, 27% FAT Ομάδα 2: 1507 Kcal/ημ., 38% CHO, 26% PRO, 36% FAT	3 μήνες	Άτομα με NAFLD: Δίαιτα χαμηλή σε fat→↓ ΣΒ & ALT- AST Δίαιτα χαμηλή σε CHO→↓ ΣΒ & ALT αλλά όχι AST Σε όλους τους ασθενείς: ↓ 5% ΣΒ, ↓ HOMA-IR & ινσουλίνη
Browning, 2011 ⁵⁰	UCT	18 παχύσαρκοι (ΔΜΣ~35 ± 7 kg/m ²) με NAFLD (προσδιορισμός 14/18 με βιοψία)	Ημι-τυχοποίηση σε 2 ομάδες: 1: δίαιτα με περιορισμό CHO 2: δίαιτα με περιορισμό θερμίδων	Ομάδα 1: <20 γρ/ημ. CHO → εκπαιδευση με διαιτολόγο→ 7 ημ. δίαιτα μόνιτους→ 7 ημ. φαγητό από μεταβολική κουζίνα Ομάδα 2: 4ήμερη καταγραφή φαγητού προ έναρξης μελέτης → 14 ημ. φαγητό από μεταβολική κουζίνα με Ενέργεια=1200 Kcal/ημ. ♂ & 1500 kcal/ημ. ♀	2 εβδ.	Ανάλογη ↓ στο ΣΒ και στις συγκεντρώσεις AST και στις 2 ομάδες Όχι αλλαγή σε ALT ΟΜΩΣ: Σημαντική ↓ ηπατικών TG κατά 55% στην ομάδα 1 σε σχέση με την ομάδα 2 που παρουσίασε ↓ κατά 28%
Tendler, 2007 ⁴⁸	Πιλοτική	5 παχύσαρκοι (ΔΜΣ ~36,4 kg/m ² με NAFLD - (προσδιορισμός μέσω βιοψίας)	1 ομάδα: περιορισμός CHO <20 γρ/ημ.) - χορήγηση διατροφικού συμπληρώματος (πολυβιταμινούχο σκεύασμα, συμπληρώμα απαραίτητων λιπαρών οξέων και χρωμίου) για 6 μήνες.	Απερίοριστη κατανάλωση σε κρέας (μωσχάρι, χοιρινό, κοτόπουλο, γαλοπούλα, ψάρι, οστρακοειδή) και αυγά, τυριά (4 oz/ημ~120 γρ/ημ), σαλάτα (2 φλιτζ/ημ), χαμηλά σε CHO οπωροκηπευτικά (1 φλιτζ/ημ)-Χωρίς προκαθορισμένο όριο θερμιδικής πρόσληψης - κατανάλωση φαγητού μέχρι να χορτάσουν	24 εβδ.	ΔΜΣ ↓3.6% ALT ↓52%, AST ↓42% 4 στις 5 βιοψίες έδειξαν βελτίωση στους 6 μ μετά την παρέμβαση

UCT=μη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, RCT=τυχοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, ΔΜΣ=δείκτης Μάζας Σώματος, NAFLD: Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, Kcal= χιλιοθερμίδες, ημ.=ημέρα, CHO=υδατάνθρακες, FAT= λίπος, PRO= πρωτεΐνες, ΣΒ=σωματικό βάρος, ALT=Τρανσαμινάση της αλανίνης, AST=Ασπάρτική τρανσαμινάση, GGT=γ-γλουταμυλτρανσφεράση, TG=τριγλυκερίδια ορού, HOMA-IR=μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη, N=μέγεθος δείγματος

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Παρεμβάσεις με σκοπό την απώλεια βάρους με συνδυασμό δίαιτας και άσκησης

Μ/τη	Είδος μελέτης	Δείγμα (N/στάδιο νόσου)	Αριθμός ομάδων παρέμβασης	Είδος παρέμβασης	Διάρκεια	Σημαντικά ευρήματα/ Συμπεράσματα
Promrat, 2010 ⁵³	RCT	31 υπέρβαροι & παχύσαρκοι με NASH (προσδιορισμός με βιοψία)	Τυχαιοποίηση σε 2 ομάδες: 1: τροποποίηση του τρόπου ζωής → στόχος: ↓ ΣΒ 2 (ελέγχου): εκπαίδευση για υγιεινή διατροφή/ NASH/άσκηση	1η ομάδα: Δίαιτα: στόχος ↓ 7–10% ΣΒ στους 6 μήνες διατήρηση για 6 μ. Άσκηση: 200 min/εβδ. μέτριας έντασης άσκηση για 6 μ Συμπεριφορά: αυτο-παρακολούθηση, καταγραφή φαγητού & άσκησης → έλεγχος από ειδικούς/εβδ.	48 εβδομάδες	Συμμετέχοντες με ↓ ΣΒ>7% vs. συμμετέχοντες με ↓ ΣΒ<7%: Βελτίωση: • στεάτωσης • σκορ ιστολογικής δραστηριότητας ήπατος (NAS) • παρεγχυματικής φλεγμονής • ίνωσης Υψηλό ποσοστό ολοκλήρωσης της μελέτης (97%)
Baba, 2006 ⁵⁵	UCT	65 ασθενείς με NASH (43/65 παχύσαρκοι) (προσδιορισμός με υπέρηχο & βιοψία)	Όλοι οι ασθενείς έκαναν άσκηση ενώ οι παχύσαρκοι+δίαιτα	Δίαιτα: (Μόνο τα παχύσαρκα άτομα): 25 Kcal/kg ΙΣΒ (60% CHO, 20% FAT, 20% PRO, 200 mg CHOL) Άσκηση: Γρήγορο περπάτημα, τρέξιμο ή ρυθμική αεροβική άσκηση με μουςική → 45 min/ημ. για 5 ημ/εβδ. (ΜΚΣ=60–70% για 20 min (ΜΚΣ=220-ηλικία)	3 μήνες	59/65 ασθενείς ολοκλήρωσαν τη μελέτη - 44/59 συμμορφώθηκαν με το πρόγραμμα άσκησης και 15/59 δεν συμμορφώθηκαν Συμμόρφωση με την άσκηση vs μη συμμόρφωση ↓ AST & ALT ↓ 3,1 Kg σε παχύσαρκους (↓4–4,5% ΣΒ → ↓50% ALT) περιφέρεια μέσης & WHR Καμία αλλαγή στα επίπεδα ALT/AST στα άτομα που δεν ολοκλήρωσαν το πρόγραμμα άσκησης
Thomas, 2006 ⁵⁶	UCT	10 παχύσαρκοι ασθενείς με NAFLD (προσδιορισμός με MRS & MRI)	Παρέμβαση σε όλους τους ασθενείς → τροποποίηση του τρόπου ζωής (άσκηση & δίαιτα) → ↓ 5–10% του ΣΒ	Δίαιτα: (-500 Kcal) → (46±4% CHO, 35±3% FAT, 18±1% PRO) Άσκηση: περπάτημα 10.000 βήματα/ημ.	6 μήνες	Σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη ↓ του ηπατικού λίπους & στη ↓ ενδοκοιλιακού και υποδόριου κοιλιακού λίπους Βελτίωση σε ALT/AST/GGT → συσχετίστηκε με βελτίωση ενδοκοιλιακού λίπους και όχι με αλλαγές ηπατικού λίπους
Cinar, 2006 ⁵⁷	UCT	27 ασθενείς με NAFLD (βιοχημική & ιστολογική διάγνωση)	Παρέμβαση σε όλους τους ασθενείς → τροποποίηση του τρόπου ζωής (άσκηση & δίαιτα) → ↓ 5–10% του ΣΒ	Δίαιτα: 25 Kcal/kg ΙΒΣ (3 γεύματα/ημ. (60% CHO, 15% PRO, 25% FAT) Άσκηση: περπάτημα & τρέξιμο για 20 min–2 φορές/ημ.	36–49 μήνες	όχι αλλαγή στο ΔΜΣ στατιστικά σημαντική ↓ ηπατικών ενζύμων (ALT/AST) στους 12 και στους 36 μήνες
Catalano, 2008 ⁵⁸	UCT	50 ασθενείς με NAFLD (προσδιορισμός κλινικά & με υπέρηχο)	Παρέμβαση σε όλους τους ασθενείς → μετρίως υποθερμιδική μεσογειακού τύπου δίαιτα → σταδιακή ↓ 5% του ΣΒ	Δίαιτα: διατροφικές συμβουλές για επαρκή πρόσληψη θερμίδων → (26±3% FAT, 55±3% CHO, 19±2% PRO) Άσκηση: περπάτημα 10.000 βήματα/ημ.	6 μήνες	Σημαντική ↓ ηπατικής ηχογένειας [αξιολόγηση με τον δείκτη Bright Liver Score (BLS)] σε συνδυασμό με ↓ ΣΒ, ΔΜΣ, HOMA-IR

(συνεχίζεται)

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. (συνέχεια)

Μ/η	Είδος μελέτης	Δείγμα (Ν/στάδιο νόσου)	Αριθμός ομάδων παρέμβασης	Είδος παρέμβασης	Διάρκεια	Σημαντικά ευρήματα/ Συμπεράσματα
Shi-Ming Chen, 2008 ⁵⁴	Ένθετη μελέτη Ασθενών-μαρτύρων σε προοπτική μελέτη	54 ασθενείς με NAFLD (προσδιορισμός με υπερηχογράφημα)	3 ομάδες παρέμβασης: 1: διαίτα+άσκηση (n=16) 2: άσκηση (n=23) 3: ομάδα ελέγχου (n=15)	Δίαιτα: 25 Kcal/ΣΒ (πρόσληψη θερμίδων 1200–1500 Kcal) Άσκηση: 1 ώρα 2 φορές/εβδ. για 10 εβδ. άσκηση σε σταθεμμένο ποδηλάτο	10 εβδ.	Ομάδα 1 έναντι ομάδας 2 Μεγαλύτερη ↓ σε ΔΜΣ, ΣΒ, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίου, TCHOL, ALT, GGT Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν τη μελέτη
Oza, 2009 ⁵²	Πιλοτική	67 ασθενείς με NAFLD (προσδιορισμός με υπερηχογράφημα και αξονική τομογραφία)	Σε όλους του ασθενείς παρέμβαση τροποποίησης του τρόπου ζωής (άσκηση & διαίτα) στο σπίτι με σκοπό ↓ 5% του ΣΒ	Δίαιτα: τυποποιημένες διατροφικές συμβουλές για επαρκή πρόσληψη θερμίδων (Ενέργεια=ΣΒx25–30 Kcal → συνάντηση με διατολόγο κάθε 3 μήνες για ↓ λίπους στο ήπαρ) Άσκηση: 23 μεταβολικά ισοδύναμα (METs)_ώρες/εβδομάδα (σωματική δραστηριότητα) + 4 METs_ώρες/εβδομάδα (άσκηση)*	6 μήνες	22 ασθενείς (32,8%) ολοκλήρωσαν την 6μηνη παρέμβαση 19/22 ασθενείς (86,4%) vs. baseline: βελτίωση ΣΒ, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, ΣΑΠ, ↓ σπλαγγνικού λίπους Αρχικά 23/61 άτομα είχαν μεταβολικό σύνδρομο → μετά την 6μηνη παρέμβαση 2/23 εξακολούθησαν να έχουν μεταβολικό σύνδρομο
Huang, 2005 ⁵⁹	Πιλοτική	23 ασθενείς (ΔΜΣ>25 kg/m ²) με NASH (προσδιορισμός με	Μία παρέμβαση σε όλους τους ασθενείς Στόχος: ↓ IR & ΣΒ	Δίαιτα: 40–45% CHO (έμφαση σε σύνθετους CHO), 35–40% FAT (έμφαση σε μόνο- & πολυακόρεστα λιπαρά οξέα), 15–20% PRO/συμπεριφορική παρέμβαση: συνεδρίες με διατολόγο/ομαδικές συνεδρίες Άσκηση: 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας	12 μήνες	16/23 ασθενείς ολοκλήρωσαν την παρέμβαση μη στατιστικά σημαντική ↓ ηπατικών ενζύμων 9/16 ασθενείς → ιστολογική βελτίωση ενώ 6/16 → σταθεροί ιστολογικά

RCT= τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, UCT=μη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή, MRI/MRS=Μαγνητική Τομογραφία/Φασματοσκοπία, NAFLD: μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, NASH=μη αλκοολικής αιτιολογίας στεατοηπατίτιδα, ΔΜΣ=Δείκτης Μάζας Σώματος, ΣΒ=σωματικό βάρος, ΣΒ=ιδανικό σωματικό βάρος, WHR=περιφέρεια μέσης/ισχίου, Kcal=χλιοθερίδες, ημ.=ημέρα, CHO=υδατάνδρακες, FAT=λίπος, PRO=πρωτεΐνες, SFA=κορεσμένα λιπαρά οξέα, ALT=Τρανσαμινάση της αλανίνης, AST=Ασπαρτική τρανσαμινάση, GGT=γ-γλουταμυλτρανσφεράση, TG=τριγλυκερίδια ορού, TCHOL=ολική χοληστερόλη ορού, HOMA-β= μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη, N=μέγεθος δείγματος, MKS=Μέγιστη καρδιακή συχνότητα, BLS=Bright liver score, δείκτης ηπατικής ηχογένειας// * Ως φυσική δραστηριότητα ορίζεται η κατανάλωση ενέργειας για μετακίνηση - δουλειές σπιτιού, κηπουρική, περπάτημα, ανέβασμα σκάλας κ.ά. ενώ ως άσκηση ορίζεται η σκόπιμη και προγραμματισμένη κατανάλωση ενέργειας με σκοπό τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ατόμου ή άλλα οφέλη για την υγεία.

ινσουλίνης, γεγονός που συμβάλλει στην αύξηση των επιπέδων τριακυλογλυκερολών και στη μείωση των επιπέδων HDL.⁴⁷ Αναφορικά με την επίδραση της σύστασης της διαίτας στους ασθενείς με NAFLD ή NASH τα δεδομένα δεν είναι τόσο ξεκάθαρα (πίνακας 2^{44,48-50}).

Δύο μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση κετογονικού τύπου διαίτας (υδατάνθρακες < 20 g/ημέρα) σε ασθενείς με NAFLD^{48,50} δείχνοντας βελτίωση της στεάτωσης και της φλεγμονής ή και μείωση των ηπατικών τριγλυκεριδίων, αντίστοιχα. Ωστόσο, η χρησιμότητα και η σκοπιμότητα τέτοιου τύπου διαιτών φαίνεται να αμφισβητείται σε ασθενείς με NAFLD, εφόσον η συμμόρφωση του ασθενούς κρίνεται ιδιαίτερα σημαντική.⁵¹

Μια μετρίου βαθμού μείωση της περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες στη διαίτα μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της NAFLD, χωρίς όμως σημαντικές διαφορές από την επίδραση μιας διαίτας χαμηλής σε λίπος. Στη παρούσα ανασκόπηση δύο,^{44,49} από τις τέσσερις μελέτες^{44,48-50} που συνέκριναν την επίδραση μιας υποθερμιδικής διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε CHO (μέση ενέργεια από CHO ~40%) και υψηλής σε λίπος (μέση ενέργεια από λίπος ~40%) με μια υποθερμιδική διαίτα υψηλής περιεκτικότητας σε CHO και χαμηλής σε λίπος σε ασθενείς με NAFLD, κατέληξαν ότι και οι δύο τύποι υποθερμιδικών διαιτών, ανεξαρτήτως της σύστασης σε μακροθρεπτικά συστατικά, μπορούν να βελτιώσουν την ηπατική λειτουργία. Μικρή υπεροχή εμφανίζουν οι δίαιτες χαμηλών CHO σε ό,τι αφορά στη μείωση των επιπέδων των ηπατικών τριγλυκεριδίων, ενώ τα δεδομένα δεν είναι τόσο ξεκάθαρα σχετικά με την επίδρασή τους στα ηπατικά ένζυμα.

Απώλεια βάρους με συνδυασμό διαίτας και άσκησης

Η άσκηση θεωρείται ότι βελτιώνει τη νόσο, καθώς αυξάνει την ενεργειακή κατανάλωση και βελτιώνει την περιφερική ινσουλινοευαισθησία. Οι μελέτες που διερευνούν την επίδραση της διαίτας σε συνδυασμό με την άσκηση φαίνονται αναλυτικά στον πίνακα 3.⁵²⁻⁵⁹ Στην πλειοψηφία των μελετών αξιολογήθηκε περισσότερο ο βαθμός βελτίωσης των αμινοτρανσφερασών ορού, παρά οι ιστοπαθολογικές βελτιώσεις, ενώ σύμφωνα με τα αποτελέσματα δεν επιβεβαιώνεται κάποιο πρόσθετο όφελος της άσκησης πέραν της συμβολής της στην απώλεια βάρους και τα οφέλη αυτής σε σχέση με τη NAFLD.

Διατροφικές παρεμβάσεις για μείωση της πρόσληψης φρουκτόζης

Τα αποτελέσματα από παρεμβάσεις που αφορούν στη μείωση της πρόσληψης φρουκτόζης σε ασθενείς με NAFLD είναι πολύ πρόσφατα γι' αυτό και θα πρέπει να αξιολογούνται με προσοχή. Μία πολύ πρόσφατη πιλοτική μελέτη των Volynets et al⁶⁰ προσπάθησε να διερευνήσει εάν η μείωση της προσλαμβανόμενης διαιτητικής φρουκτόζης θα είχε επίδραση σε βιοχημικούς ηπατικούς δείκτες καθώς και σε δείκτες βακτηριακής ανάπτυξης, δεδομένου ότι οι ασθενείς με NAFLD παρουσιάζουν διαταραχή της εντερικής τους μικροχλωρίδας, παρατεταμένο χρόνο διέλευσης του περιεχομένου από το λεπτό έντερο, καθώς και υψηλό ποσοστό αιθανόλης στην αναπνοή τους.^{9,61} Οι συμμετέχοντες στη μελέτη καθοδηγήθηκαν να μειώσουν την πρόσληψη φρουκτόζης κατά 50% της αρχικής κατανάλωσής τους και η παρέμβαση διήρκεσε 6 μήνες. Στο τέλος της μελέτης, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του δείκτη μάζας σώματος, της περιεκτικότητας λίπους στο ήπαρ, των ηπατικών ενζύμων (ALT, AST, όχι της γGT), των επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και ουρικού οξέος, ενώ δεν υπήρξε καμία αλλαγή στον χρόνο διέλευσης του περιεχομένου από το λεπτό έντερο, καθώς και στο ποσοστό αιθανόλης στην αναπνοή των ασθενών. Ωστόσο δεν καθίσταται σαφές εάν τα αποτελέσματα αυτά οφείλονται στην παράλληλη απώλεια βάρους των συμμετεχόντων ή στη μείωση των επιπέδων φρουκτόζης αυτής καθ' αυτής.

Διατροφικές παρεμβάσεις με έμφαση σε μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά

Δεδομένης της συμμετοχής της φλεγμονής και του οξειδωτικού στρες στους υποκείμενους μηχανισμούς παθοφυσιολογίας της NAFLD, κάποια θρεπτικά συστατικά με αντιφλεγμονώδη ή αντιοξειδωτική δράση έχουν διερευνηθεί ως δυνητικοί θεραπευτικοί παράγοντες.

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς με NASH έχουν χαμηλότερα ηπατικά ω-3 και ω-6 PUFA. Οι Carapini et al⁶² διεξήγαγαν μια πιλοτική μελέτη, με συμπληρωματική χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων για να καθορίσουν τις επιδράσεις που αυτά έχουν στην NAFLD. Η μελέτη συμπεριέλαβε 42 ασθενείς με τη νόσο ως ομάδα παρέμβασης και 14 άτομα ως ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης, στην οποία χορηγήθηκαν από του στόματος συμπληρώματα ω-3 για διάστημα 1 έτους, παρατηρήθηκε τελικά βελτίωση στις αμινοτρανσφεράσες ορού και στην ηπατική στε-

άτωση, όπως αυτή μετρήθηκε μέσω υπερηχογραφήματος. Μια άλλη μελέτη⁶³ έδειξε ότι συμπληρωματική χορήγηση 2 g πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μέσω κάψουλας, οδήγησε σε βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, των επιπέδων TNF-α, καθώς και της διαγνωσμένης μέσω υπερήχου στεάτωσης. Λίγο αργότερα την ίδια χρονιά, οι Zhu et al⁶⁴ μέσω τυχαιοποιημένης κλινικής μελέτης διερεύνησαν την επίδραση της χορήγησης ω3 λιπαρών οξέων από φύκια, σε ασθενείς με NAFLD σχετιζόμενη με υπερλιπιδαιμία. Τα αποτελέσματα ήταν ανάλογα. Συμπληρωματική χορήγηση 2 γραμμαρίων ω-3 λιπαρών οξέων 3 φορές την ημέρα οδήγησε σε μείωση των κλινικών συμπτωμάτων σχετιζόμενων με το ήπαρ (δυσφορία ή πόνος του ήπατος, αδυναμία, κοιλιακή διάταση, ναυτία), καθώς και των επιπέδων τριγλυκεριδίων και ALT, αλλά όχι των επιπέδων AST, γGT, HDL και ολικής χοληστερόλης, παρά την παρατηρούμενη πτωτική τάση. Επιπλέον, οι υπερηχογραφικές εκτιμήσεις τόσο στα άτομα που είχαν πλήρη ανάκαμψη όσο και σε εκείνα που παρουσίασαν βελτίωση της εικόνας του λιπώδους ήπατος, ήταν βελτιωμένες στην ομάδα που έλαβε συμπληρωματική χορήγηση ω-3. Συνεπώς, η σύσταση του λίπους της διατροφής φαίνεται ότι μπορεί να αποτελέσει σημαντική οδό θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με NAFLD, έχοντας υπόψη ότι απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση επί του θέματος.

Επιπρόσθετα, η βιταμίνη E και η βηταΐνη έχουν διερευνηθεί για την αποτελεσματικότητά τους στην αντιμετώπιση της NAFLD λόγω της αντιοξειδωτικής τους ικανότητας. Σε μία πρόσφατη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη των Sanyal et al⁶⁵ σε 84 ασθενείς με NASH χορηγήθηκαν 800 IU/ημ. βιταμίνης E για 96 ημέρες. Συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκε βελτίωση των επιπέδων των αμινοτρανσφερασών και μείωση της ηπατικής στεάτωσης, αλλά όχι της ηπατικής ίνωσης και της φλεγμονής που συνδέεται με την εξέλιξη της νόσου. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ιστολογική βελτίωση μόνο στο 43% των ασθενών που έλαβαν τη θεραπεία, ενώ η NASH θεραπεύτηκε μόνο στο 36% (σημαντικά λιγότερο σε σχέση με την ομάδα που έλαβε το φάρμακο πιογλιταζόνη). Επιπρόσθετα, μία πιλοτική μελέτη⁶⁶ διερευνώντας την επίδραση της συμπληρωματικής χορήγησης βιταμίνης E, παράλληλα με μια υγιεινή διατροφή σε ασθενείς με NASH απέτυχε να αναδείξει κάποιο θεραπευτικό όφελος. Ενδεχομένως, η αποκλειστική χορήγηση βιταμίνης E για τη θεραπεία της NASH να είναι αποτελεσματική μόνο στα αρχικά στάδια της νόσου, βελτιώνοντας βιοχημικά και κάποια ιστολογικά χαρακτηριστικά.

Δεν υπάρχει όμως οριστική απόδειξη ότι η βιταμίνη E μπορεί να βελτιώνει την ιστολογική εικόνα του ήπατος στους ανθρώπους, μέσω βελτίωσης της ίνωσης και της φλεγμονής. Πεδίο ενδιαφέροντος παρουσιάζει και ο συνδυασμός της βιταμίνης E με άλλα στοιχεία. Πρόσφατα, οι Foster et al⁶⁷ δημοσίευσαν τα αποτελέσματα μίας υπο-ανάλυσης της St. Francis Heart Study (τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή). Ο συνδυασμός χορήγησης ατορβαστατίνης (20 mg/day)/βιταμίνης E (1000 IU/day)/βιταμίνης C (1000 mg/day) σε 80 ασθενείς με NAFLD (διάγνωση με αξονική τομογραφία) έδειξε μείωση του επιπολασμού της ασθένειας κατά περίπου 70% με παράλληλη βελτίωση της ηπατικής στεάτωσης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (μείωση κατά 30%). Ωστόσο, ο σχεδιασμός της συγκεκριμένης μελέτης δεν επιτρέπει τη διάκριση των αποτελεσμάτων σχετικά με την επίδραση του συνδυασμού των φαρμάκων ή της μεμονωμένης επίδρασης της βιταμίνης E. Λίγο παλαιότερα, οι Harrison et al⁶⁸ τυχαιοποιώντας 45 ασθενείς με NASH σε συνδυαστική θεραπεία vitamin E με βιταμίνη C (1000 IU/1000 mg/day) συγκριτικά με εικονική αγωγή για 6 μήνες έδειξαν βελτίωση της ηπατικής ίνωσης στα άτομα που ελάμβαναν τον συγκεκριμένο συνδυασμό.

Η βηταΐνη έχει δοκιμαστεί ως θεραπεία της NAFLD και NASH κυρίως σε μοντέλα ζώων και σε μικρές κλινικές δοκιμές, με ανάμικτα αποτελέσματα. Τα δεδομένα είναι πιο περιορισμένα σε ό,τι αφορά σε ανθρώπους. Η ομάδα των Abdelmalek et al,^{69,70} διερεύνησαν κατά πόσο η χορήγηση 20 g/ημέρα άνυδρης βηταΐνης θα μπορούσε να βελτιώσει την ηπατική λειτουργία ασθενών με NASH χωρίς όμως να αναδείξουν κάποιο ουσιαστικό όφελος αυτής της παρέμβασης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Έπειτα από την ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με τις διαιτητικές συνήθειες και την πιθανότητα εμφάνισης της NAFLD, καθώς και των διαφόρων μελετών παρέμβασης που εξετάζουν την επίδραση της διατροφής στη διαχείριση της νόσου φαίνεται ότι τόσο σε επίπεδο σχεδιασμού των ερευνών, όσο και σε επίπεδο των εξαγόμενων συμπερασμάτων απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση. Οι μελέτες που έχουν διερευνήσει τον ρόλο της διατροφής στην εμφάνιση της νόσου είναι κυρίως μελέτες ασθενών-μαρτύρων με αναδρομική συλλογή πληροφοριών και δεν αναδεικνύουν κάποια ξεκάθαρη επιβάρυνση συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών ή υποκατηγοριών αυτών. Επιπλέον, στα πλαίσια της διερεύ-

νησης της σχέσης ανάμεσα στην πρόσληψη βιταμινών με αντιοξειδωτική δράση και της πιθανότητας παρουσίας της NAFLD, υπάρχουν αρκετά αντικρουόμενα αποτελέσματα. Υπάρχει συνεπώς, ανάγκη διεξαγωγής μεγάλων προοπτικών μελετών για την ανάδειξη των διαιτητικών συνηθειών που ενδεχομένως συμβάλλουν στην ανάπτυξη της NAFLD.

Επιπλέον, οι μελέτες παρέμβασης για την αντιμετώπιση της νόσου παρουσιάζουν σημαντικά προβλήματα. Από τις συνολικά 16 μελέτες που ανασκοπήθηκαν σχετικά με τη διαχείριση βάρους των ασθενών με NAFLD με δίαιτα, άσκηση ή συνδυασμό και των δύο, μόνο 2 μελέτες^{42,53} είχαν ομάδες ελέγχου. Δύο μελέτες ανέφεραν υψηλό αριθμό εγκατάλειψης της παρέμβα-

σης^{52,55} και σε δύο μελέτες^{43,44} ο προσδιορισμός της NAFLD πραγματοποιήθηκε με βάσει τα επίπεδα της ALT ορού και χωρίς ιστολογική ή υπερηχογραφική επιβεβαίωση. Ωστόσο, φάνηκε ότι η απώλεια σωματικού βάρους αποτελεί το πρώτο βήμα αντιμετώπισης της NAFLD είτε επιτυγχάνεται μόνο με δίαιτα είτε με συνδυασμό δίαιτας και άσκησης, ενώ αναπάντητο παραμένει το ερώτημα εάν και κατά πόσο η σύσταση της δίαιτας κατέχει ουσιαστικό ρόλο στη διαχείριση της NAFLD. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι προκειμένου να διατυπωθούν με σαφήνεια συστάσεις και κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των ασθενών με NAFLD ή NASH απαιτούνται περισσότερες και μεγαλύτερες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές.

The effect of diet on the presence and management of non-alcoholic fatty liver disease

M. Georgoulis, Ch. Katsagoni, N. Tileli, M. Kontogianni

ABSTRACT Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) is a clinicopathologic entity with wide histological spectrum which includes both simple steatosis and steatohepatitis (NASH). NAFLD is considered as the hepatic manifestation of the metabolic syndrome and is strongly associated with cardiovascular disease, while the most prevailing mechanism underlying the pathogenesis of NAFLD is insulin resistance. Nutrition is considered as an important component of both the pathogenesis and the treatment of NAFLD. The purpose of this review is to present all the existing data correlating dietary habits with the incidence of NAFLD, as well as clinical studies that include treatment by dietary intervention. Studies that have explored the role of diet in the pathogenesis of NAFLD are mainly case-control studies with retrospective data collection and do not reveal any prominent benefit or deficit of any of the macronutrients or their subclasses in the incidence of the disease. Moreover studies exploring the association between antioxidants intake and the risk of NAFLD remain contradictory. Regarding NAFLD management, weight loss for the overweight subjects is the cornerstone therapy whether it is achieved with diet alone or with a combination of diet and exercise. However, the impact of diet's composition on the disease management remains uncertain. Based on the available evidence, there is a need for well designed prospective studies to explore the role of diet as a risk factor for NAFLD, as well as for randomized controlled clinical trials to define the best nutritional management for the disease.

Key words: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), non-alcoholic steatohepatitis (NASH), dietary habits, dietary intervention, weight loss.

Βιβλιογραφία

1. Kotronen A, Yki-Jarvinen H, Mannisto S, Saarikoski L, Korpi-Hyovalti E, Oksa H et al. Non-alcoholic and alcoholic fatty liver disease - two diseases of affluence associated with the metabolic syndrome and type 2 diabetes: the FIN-D2D survey. *BMC Public Health* 2010, 10:237
2. Paschos P, Paletas K. Non alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* 2009, 13:9-19
3. Neuschwander-Tetri BA, Brunt EM, Wehmeier KR, Oliver D, Bacon BR. Improved nonalcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the PPAR-gamma ligand rosiglitazone. *Hepatology* 2003, 38:1008-1017
4. Utzschneider KM, Kahn SE. The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006, 91:4753-4761, (Review)
5. de Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M et al. Metabolic and nutritional profile of obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007, 44:446-452
6. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Blendis L, Halpern Z et al. Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population based study. *J Hepatol* 2007, 47:711-717
7. Cortez-Pinto H, Jesus L, Barros H, Lopes C, Moura MC, Camilo ME. How different is the dietary pattern in non-alcoholic steatohepatitis patients? *Clin Nutr* 2006, 25:816-823
8. Sathiaraj E, Chutke M, Reddy MY, Pratap N, Rao PN, Reddy DN et al. A case-control study on nutritional risk factors in non-alcoholic fatty liver disease in Indian population. *Eur J Clin Nutr* 2011, 65:533-537

9. Volynets V, Kuper MA, Strahl S, Maier IB, Spruss A, Wagnerberger S et al. Nutrition, Intestinal Permeability, and Blood Ethanol Levels Are Altered in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *Dig Dis Sci* 2012
10. Kwon OW, Jun DW, Lee SM, Lee KN, Lee HL, Lee OY et al. Carbohydrate but not fat is associated with elevated aminotransferases. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2012, 35:1064–1072
11. Oya J, Nakagami T, Sasaki S, Jimba S, Murakami K, Kasahara T et al. Intake of n-3 polyunsaturated fatty acids and non-alcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study in Japanese men and women. *Eur J Clin Nutr* 2010, 64:1179–1185
12. Allard JP, Aghdassi E, Mohammed S, Raman M, Avand G, Arendt BM et al. Nutritional assessment and hepatic fatty acid composition in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a cross-sectional study. *J Hepatol* 2008, 48:300–307
13. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2003, 37:909–916
14. Toshimitsu K, Matsuura B, Ohkubo I, Niiya T, Furukawa S, Hiasa Y et al. Dietary habits and nutrient intake in non-alcoholic steatohepatitis. *Nutrition* 2007, 23:46–52
15. Solga S, Alkhouraishe AR, Clark JM, Torbenson M, Greenwald A, Diehl AM et al. Dietary composition and nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Dis Sci* 2004, 49:1578–1583
16. Vilar L, Oliveira CP, Faintuch J, Mello ES, Nogueira MA, Santos TE et al. High-fat diet: a trigger of non-alcoholic steatohepatitis? Preliminary findings in obese subjects. *Nutrition* 2008, 24:1097–1102
17. Ricci G, Canducci E, Pasini V, Rossi A, Bersani G, Ricci E et al. Nutrient intake in Italian obese patients: relationships with insulin resistance and markers of non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrition* 2011, 27:672–676
18. Thuy S, Ladurner R, Volynets V, Wagner S, Strahl S, Konigsrainer A et al. Nonalcoholic fatty liver disease in humans is associated with increased plasma endotoxin and plasminogen activator inhibitor 1 concentrations and with fructose intake. *J Nutr* 2008, 138:1452–1455
19. Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy C, Unalp-Arida A, Colvin R, Johnson RJ et al. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2010, 51:1961–1971
20. Valtuena S, Pellegrini N, Ardigo D, Del Rio D, Numeroso F, Scazzina F et al. Dietary glycemic index and liver steatosis. *Am J Clin Nutr* 2006, 84:136–142, 268–269
21. Hu Y, Block G, Norkus EP, Morrow JD, Dietrich M, Hudes M. Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. *Am J Clin Nutr* 2006, 84:70–76, 266–267
22. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Biroli G, Premoli A, Pagano G et al. Nitrosative stress predicts the presence and severity of nonalcoholic fatty liver at different stages of the development of insulin resistance and metabolic syndrome: possible role of vitamin A intake. *Am J Clin Nutr* 2007, 86:661–671
23. Ruhl CE, Everhart JE. Coffee and caffeine consumption reduce the risk of elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. *Gastroenterology* 2005, 128:24–32
24. Klatsky AL, Morton C, Udaltsova N, Friedman GD. Coffee, cirrhosis, and transaminase enzymes. *Arch Intern Med* 2006, 166:1190–1195
25. Modi AA, Feld JJ, Park Y, Kleiner DE, Everhart JE, Liang TJ et al. Increased caffeine consumption is associated with reduced hepatic fibrosis. *Hepatology* 2010, 51:201–209
26. Gelatti U, Covolo L, Franceschini M, Piralì F, Tagger A, Ribero ML et al. Coffee consumption reduces the risk of hepatocellular carcinoma independently of its aetiology: a case-control study. *J Hepatol* 2005, 42:528–534
27. Molloy JW, Calcagno CJ, Williams CD, Jones FJ, Torres DM, Harrison SA. Association of coffee and caffeine consumption with fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and degree of hepatic fibrosis. *Hepatology* 2012, 55:429–436
28. Fischer LM, daCosta KA, Kwock L, Stewart PW, Lu TS, Stabler SP et al. Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline. *Am J Clin Nutr* 2007, 85:1275–1285
29. Buchman AL, Dubin MD, Moukarzel AA, Jenden DJ, Roch M, Rice KM et al. Choline deficiency: a cause of hepatic steatosis during parenteral nutrition that can be reversed with intravenous choline supplementation. *Hepatology* 1995, 22:1399–1403
30. Misra S, Ahn C, Ament ME, Choi HJ, Jenden DJ, Roch M et al. Plasma choline concentrations in children requiring long-term home parenteral nutrition: a case control study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999, 23:305–308
31. Guerrero AL, Colvin RM, Schwartz AK, Molleston JP, Murray KF, Diehl A et al. Choline intake in a large cohort of patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2012, 95:892–900
32. Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, McCall S, Bruchette JL, Diehl AM et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2008, 48:993–999
33. Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A et al. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. *Can J Gastroenterol* 2008, 22:811–816
34. Abid A, Taha O, Nseir W, Farah R, Grosovski M, Assy N. Soft drink consumption is associated with fatty liver disease independent of metabolic syndrome. *J Hepatol* 2009, 51:918–924
35. Catalano D, Martines GF, Tonzuso A, Pirri C, Trovato FM, Trovato GM. Protective role of coffee in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Dig Dis Sci* 2010, 55:3200–3206
36. Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC, Vasan RS, Curtis Ellison R. Alcohol consumption and the prevalence of the Metabolic Syndrome in the US.: a cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2004, 27:2954–2959
37. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN. Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2000, 23:18–22
38. Brenner H, Rothenbacher D, Bode G, Marz W, Hoffmeister A, Koenig W. Coronary heart disease risk reduction in a predominantly beer-drinking population. *Epidemiology* 2001, 12:390–395
39. Dunn W, Xu R, Schwimmer JB. Modest wine drinking and decreased prevalence of suspected nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2008, 47:1947–1954

40. Elias MC, Parise ER, de Carvalho L, Szejnfeld D, Netto JP. Effect of 6-month nutritional intervention on non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrition* 2010, 26:1094–1099
41. Lin WY, Wu CH, Chu NF, Chang CJ. Efficacy and safety of very-low-calorie diet in Taiwanese: a multicenter randomized, controlled trial. *Nutrition* 2009, 25:1129–1136
42. Yamamoto M, Iwasa M, Iwata K, Kaito M, Sugimoto R, Urawa N et al. Restriction of dietary calories, fat and iron improves non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2007, 22:498–503
43. de Luis DA, Aller R, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Gonzalez JM. Effect of a hypocaloric diet in transaminases in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients, relation with insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract* 2008, 79:74–78
44. de Luis DA, Aller R, Izaola O, Gonzalez Sagrado M, Conde R. Effect of two different hypocaloric diets in transaminases and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients. *Nutr Hosp* 2010, 25:730–735
45. Amarapurkar D. NAFLD current concepts, 2010
46. Rafiq N, Younossi ZM. Effects of weight loss on nonalcoholic fatty liver disease. *Semin Liver Dis* 2008, 28:427–433
47. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, Yeni-Komshian H, Reaven G. Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: an insight into the link between plasma insulin and triglyceride concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:3085–3088
48. Tendler D, Lin S, Yancy WS, Jr., Mavropoulos J, Sylvestre P, Rockey DC et al. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Dig Dis Sci* 2007, 52:589–593
49. Arefhosseini SR E-MM, Naeimi AF, Khoshbaten M, Javad Rashid J. Lifestyle Modification through Dietary Intervention. *Hlth Promot Perspectiv* 2011, 1:61–68
50. Browning JD, Baker JA, Rogers T, Davis J, Satapati S, Burgess SC. Short-term weight loss and hepatic triglyceride reduction: evidence of a metabolic advantage with dietary carbohydrate restriction. *Am J Clin Nutr* 2011, 93:1048–1052
51. Le KA, Bortolotti M. Role of dietary carbohydrates and macronutrients in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008, 11:477–482
52. Oza N, Eguchi Y, Mizuta T, Ishibashi E, Kitajima Y, Horie H et al. A pilot trial of body weight reduction for nonalcoholic fatty liver disease with a home-based lifestyle modification intervention delivered in collaboration with interdisciplinary medical staff. *J Gastroenterol* 2009, 44:1203–1208
53. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2010, 51:121–129
54. Chen SM, Liu CY, Li SR, Huang HT, Tsai CY, Jou HJ. Effects of therapeutic lifestyle program on ultrasound-diagnosed nonalcoholic fatty liver disease. *J Chin Med Assoc* 2008, 71:551–558
55. Baba CS, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J Gast Hepatology* 2006, 21:191–198
56. Thomas EL, Brynes AE, Hamilton G, Patel N, Spong A, Goldin RD et al. Effect of nutritional counselling on hepatic, muscle and adipose tissue fat content and distribution in non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2006, 12:5813–5819
57. Cinar K, Coban S, Idilman R, Tuzun A, Sarioglu M, Bektas M et al. Long-term prognosis of nonalcoholic fatty liver disease: is pharmacological therapy actually necessary? *J Gastroenterol Hepatol* 2006, 21:169–173
58. Catalano D, Trovato GM, Martines GF, Randazzo M, Tonzuso A. Bright liver, body composition and insulin resistance changes with nutritional intervention: a follow-up study. *Liver Int* 2008, 28:1280–1287
59. Huang MA, Greenon JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J et al. One-Year Intense Nutritional Counseling Results in Histological Improvement in Patients with Non-Alcoholic Steatohepatitis: A Pilot Study. *Am J Gastroenterol* 2005, 100:1072–1081
60. Volynets V, Machann J, Kuper MA, Maier IB, Spruss A, Konigsrainer A et al. A moderate weight reduction through dietary intervention decreases hepatic fat content in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a pilot study. *Eur J Nutr* 2012, Apr 28
61. Purohit V, Bode JC, Bode C, Brenner DA, Choudhry MA, Hamilton F et al. Alcohol, intestinal bacterial growth, intestinal permeability to endotoxin, and medical consequences: summary of a symposium. *Alcohol* 2008, 42:349–61
62. Capanni M, Calella F, Biagini MR, Genise S, Raimondi L, Bedogni G et al. Prolonged n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation ameliorates hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Aliment Pharmacol Therap* 2006, 23:1143–1151
63. Spadaro L, Magliocco O, Spampinato D, Piro S, Oliveri C, Alagona C et al. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids in subjects with nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Liver Dis* 2008, 40:194–199
64. Zhu FS, Liu S, Chen XM, Huang ZG, Zhang DW. Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids from seal oils on nonalcoholic fatty liver disease associated with hyperlipidemia. *World J Gastroenterol* 2008, 14:6395–6400
65. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med* 2010, 362:1675–1685
66. Kugelmas M, Hill DB, Vivian B, Marsano L, McClain CJ. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology* 2003, 38:413–419
67. Foster T, Budoff MJ, Saab S, Ahmadi N, Gordon C, Guerci AD. Atorvastatin and antioxidants for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: the St Francis Heart Study randomized clinical trial. *Am J Gastroenterol* 2011, 106:71–77
68. Harrison SA, Torgerson S, Hayashi P, Ward J, Schenker S. Vitamin E and vitamin C treatment improves fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 2003, 98:2485–2490
69. Abdelmalek MF, Angulo P, Jorgensen RA, Sylvestre PB, Lindor KD. Betaine, a promising new agent for patients with nonalcoholic steatohepatitis: results of a pilot study. *Am J Gastroenterol* 2001, 96:2711–2717
70. Abdelmalek MF, Sanderson SO, Angulo P, Soldevila-Pico C, Liu C, Peter J et al. Betaine for nonalcoholic fatty liver disease: results of a randomized placebo-controlled trial. *Hepatology* 2009, 50:1818–1826

Ανασκόπηση

Οι φυτικές στερόλες στη διατροφή μας

Π. Σεφερίδη, Φ.Ν. Σκοπούλη

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Οι φυτικές στερόλες είναι φυσιολογικά συστατικά των φυτών με δομή που μοιάζει με αυτή της χοληστερόλης, ενώ οι φυτικές στανόλες αποτελούν τα κορεσμένα ανάλογά τους. Μία τυπική δυτικού τύπου δίαιτα περιέχει περίπου 200–400 mg φυτικών στερολών και 50 mg φυτικών στανολών την ημέρα. Οι φυτικές στερόλες και στανόλες είναι σήμερα γνωστές για την ιδιότητά τους να μειώνουν τη χοληστερόλη του πλάσματος, όταν καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες. Φαίνεται ότι πρόσληψη 2–3 g φυτικών στερολών ημερησίως μπορεί να μειώσει την LDL χοληστερόλη από 4 έως 15%. Ομοίως, φαίνεται ότι μειώνει και τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος ενώ πρόσφατα δεδομένα παρουσιάζουν ευεργετική επίδραση των φυτοστερολών και στα τριγλυκερίδια. Η κληρονομική νόσος σιτοστερολαιμία, στην οποία παρατηρείται μειωμένη απέκκριση των φυτικών στερολών και αυξημένα επίπεδα αυτών στο αίμα και τους ιστούς σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης. Η παθολογική αυτή οντότητα θέτει το ερώτημα αν η υπερβολική κατανάλωση

φυτικών στερολών που έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη τους συγκέντρωση στην κυκλοφορία και τους ιστούς, αν και μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης, σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ορισμένες επιδημιολογικές μελέτες και μία πρόσφατη κλινική δοκιμή συνηγορούν με την παραπάνω υπόθεση. Ωστόσο, υπάρχουν και άλλες που υποστηρίζουν την απουσία τέτοιας συσχέτισης. Οι κατευθυντήριες οδηγίες των επιστημονικών εταιρειών φαίνεται να παρουσιάζουν ποικιλομορφία με κάποιες επιστημονικές εταιρείες να προτρέπουν τους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς να χρησιμοποιούν τις φυτοστερόλες ως μέρος τις αντιλιπιδαιμικής τους αγωγής ενώ άλλες να είναι επιφυλακτικές. Όλα τα δεδομένα συνηγορούν, πως η διενέργεια μακροχρόνιων κλινικών δοκιμών για την επίδραση των φυτικών στερολών στην αθηρωμάτωση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι απαραίτητη.

Λέξεις ευρετηρίου: Λειτουργικά τρόφιμα, φυτικές στερόλες, χοληστερόλη, καρδιαγγειακή νόσος, σιτοστερολαιμία.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η υπερχοληστερολαιμία είναι ένας από τους πιο σημαντικούς βιοχημικούς δείκτες που σχετίζεται με την αθηρωματική νόσο και την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σήμερα ένας από τους βασικούς στόχους της πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης του αίματος.¹ Τα τελευταία χρόνια, τρόφιμα, εμπλουτισμένα με εστέρες φυτικών στερολών ή στανολών διαφημίζονται ευρέως ως μέσο μείωσης των επιπέδων χοληστερόλης.² Η προώθηση των λειτουργικών τροφίμων κατευθείαν στον καταναλωτή είναι μια ευρέως διαδεδομένη μέθοδος εναλλακτικής αντιμετώπισης ή πρόληψης νοσηρών καταστάσεων. Ικανοποιεί την επιθυμία του καταναλωτή να αποφεύγει «το φάρμακο», και φυσικά αποφέρει τεράστια κέρδη

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Φωτεινή Ν. Σκοπούλη

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Αθήνα

Τηλ: (+30) 210-64 16 101, Fax: (+30) 210-64 16 105

E-mail: fskorouli@hua.gr

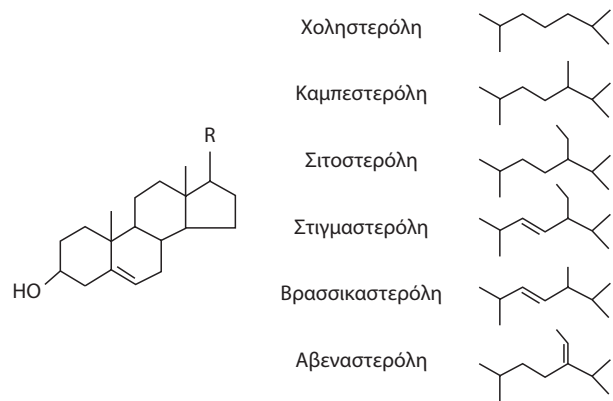
στη βιομηχανία τροφίμων. Συγκεκριμένα, η αγορά των εμπλουτισμένων με φυτικές στερόλες και στανόλες προϊόντων είναι πολύ μεγάλη, αφού υπολογίζεται ότι το 2005 ξοδεύτηκαν, παγκοσμίως, 3 δισεκατομμύρια δολάρια σε διάφορα λειτουργικά τρόφιμα που έχουν εγκριθεί για τη διαχείριση των επιπέδων χοληστερόλης του πλάσματος.¹

Ωστόσο, πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα έχουν συσχετίσει την κατανάλωση τροφίμων, εμπλουτισμένων με φυτικές στερόλες ή στανόλες, με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα³ ενώ οι φυτοστερόλες και φυτοστανόλες έχουν κατηγορηθεί ως δυνητικά αθηρογόνοι παράγοντες.⁴ Αυτά και πολλά ακόμη δεδομένα έχουν θέσει ερωτηματικά σχετικά με την ασφάλεια των λειτουργικών αυτών τροφίμων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να ανασκοπήσει την τρέχουσα βιβλιογραφία με σκοπό να απαντήσει σε μερικά από αυτά τα ερωτήματα.

Τι είναι οι φυτικές στερόλες και στανόλες;

Οι φυτοστερόλες αποτελούν φυσιολογικά συστατικά των φυτών. Ανήκουν στην ευρύτερη ομάδα των ισοπρενοειδών¹ και συγκεκριμένα των τριτερπενίων. Βρίσκονται ελεύθερες, ως στερόλες και στανόλες, ή συζευγμένες ως εστέρες ή γλυκοζίτες. Είναι στερόλες με 28 ή 29 άτομα άνθρακα⁵ και, όπως και η χοληστερόλη, με την οποία έχουν συγγενή δομή και βιοσύνθεση, αποτελούνται από ένα τετρακυκλικό κυκλοπεντανο(α) φεναθρένιο και μία πλευρική ανθρακική αλυσίδα στον άνθρακα 17.⁶ Ωστόσο, διαφέρουν από αυτή στη δομή της πλευρικής τους αλυσίδας, είτε με την ύπαρξη μιας μεθυλικής ή αιθυλικής ομάδας στον 24ο άνθρακα της¹ είτε με την ύπαρξη διπλού δεσμού σε αυτήν είτε και με τις δύο παραπάνω διαμορφώσεις.⁵ Οι πιο γνωστές φυτοστερόλες περιλαμβάνουν την καμπεστερόλη, τη β-σιτοστερόλη, την στιγμαστερόλη και τη Δ⁵-αβεναστερόλη (εικόνα 1). Οι φυτικές στανόλες είναι τα κορεσμένα ανάλογα των φυτικών στερολών, δηλαδή στερόλες στις οποίες απουσιάζει ο διπλός δεσμός από τον στερολικό τους δακτύλιο.¹

Ο ρόλος των φυτοστερολών στα φυτά είναι παρόμοιος με τον ρόλο της χοληστερόλης στους ζωικούς οργανισμούς. Καταρχάς, οι φυτοστερόλες, όπως και η χοληστερόλη, αποτελούν δομικά στοιχεία των κυτταρικών μεμβρανών. Οι μεμβράνες των φυτικών κυττάρων περιέχουν ελάχιστη ή καθόλου χοληστερόλη σε αντίθεση με τα ζωικά κύτταρα, των οποίων οι μεμβράνες αποτελούνται κατεξοχήν από χοληστερόλη. Η λειτουργία των φυτοστερολών στις κυτταρικές μεμβράνες σχετίζεται κυρίως με τη δυνατότητά τους



ΕΙΚΟΝΑ 1. Χημική δομή χοληστερόλης και φυτικών στερολών.

να επηρεάζουν τη ρευστότητα των μεμβρανών καθώς και τη διαπερατότητά τους σε νερό.⁵ Επίσης, οι φυτοστερόλες σταθεροποιούν τις κυτταρικές μεμβράνες των φυτών, καθώς αύξηση του λόγου στερολών/φωσφολιπιδίων προκαλεί αύξηση της μεμβρανικής ακαμψίας.⁷ Τέλος, οι φυτοστερόλες έχουν ορμονική δράση στα φυτά είτε οι ίδιες ως ορμόνες είτε αποτελώντας πρόδρομα μόρια άλλων ορμονών,⁵ που σχετίζονται κυρίως με την ανάπτυξη.¹

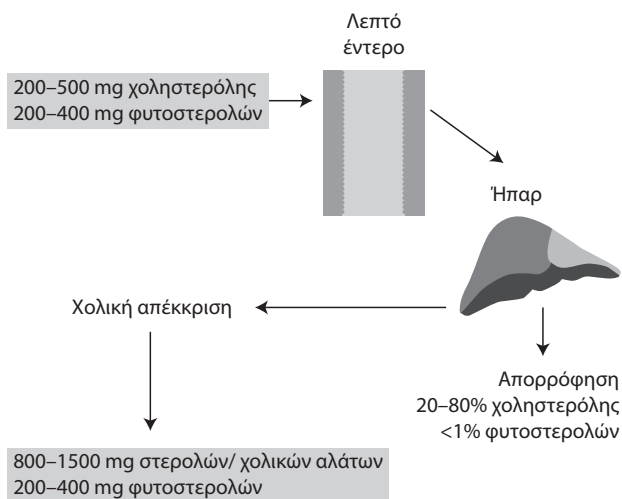
Οι φυτικές στερόλες στη διατροφή μας

Η βασική φυσική διαιτητική πηγή των φυτικών στερολών είναι κάποια λαχανικά, συμπεριλαμβανομένων και κάποιων φυτικών ελαίων, τα δημητριακά, καθώς και μερικά φρούτα και καρποί.² Οι φυτοστανόλες βρίσκονται σε ίχνη μόνο στα φρούτα και τα λαχανικά ενώ σε σχετικά μεγαλύτερες ποσότητες στα δημητριακά. Η σιτοστερόλη και η καμπεστερόλη είναι οι συχνότερα προσλαμβανόμενες με τα τρόφιμα φυτοστερόλες. Αποτελούν το 60% και 35%, αντίστοιχα, των φυτικών στερολών στην τροφή.¹

Μία τυπική δυτικού τύπου δίαιτα περιέχει περίπου 250 mg φυτικών στερολών την ημέρα, ενώ στις μεσογειακές χώρες η ημερήσια διαιτητική πρόσληψη φυτοστερολών φτάνει και τα 500 mg.⁸ Διαφορετική και αρκετά μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε στερόλες παρουσιάζει η δίαιτα των ασιατικών χωρών, όπου η σόγια, η οποία είναι πλούσια σε φυτοστερόλες, παρέχει το 20–65% της ημερήσιας πρόσληψης πρωτεϊνών σε αντίθεση με τη δυτικού τύπου δίαιτα που η περισσότερη πρωτεΐνη προέρχεται από ζωικές πηγές.⁹ Αντίθετα, η περιεκτικότητα μιας τυπικής δίαιτας σε φυτοστανόλες είναι μόλις 50 mg ημερησίως.¹

Ο οργανισμός του ανθρώπου προτιμά τη χοληστερόλη από τις φυτικές στερόλες

Η απορρόφηση, η αξιοποίηση και απέκκριση των στερολών της τροφής ακολουθεί έναν αρκετά πολύπλοκο δρόμο με πολλές δικλείδες ασφαλείας και ελέγχου (εικόνα 2). Η χοληστερόλη και οι φυτοστερόλες της τροφής σχηματίζουν μικκύλια και εισάγονται στα εντεροκύτταρα με τη βοήθεια της μεμβρανικής πρωτεΐνης Niemann-Pick C1 Like 1 (NCP1L1).¹ Στη συνέχεια, μέρος αυτών εστεροποιείται και ενσωματώνεται στα χυλομικρά τα οποία εκκρίνονται στη λεμφική κυκλοφορία και τελικά στην κυκλοφορία του αίματος.¹⁰ Η μη-εστεροποιημένη χοληστερόλη και οι αντίστοιχες φυτοστερόλες εκκρίνονται ξανά μέσα στον εντερικό αυλό μέσω των ATP πρωτεϊνών ABCG5 και ABCG8 (adenosine triphosphate (ATP)-binding cassette (ABC) half-transporters) και απεκκρίνονται με τα κόπρανα.¹ Οι ίδιες πρωτεΐνες έχουν την ιδιότητα να εκκρίνουν από τα χολαγγεία πίσω στον εντερικό αυλό όσες στερόλες επιστρέφουν από την κυκλοφορία του αίματος στο ήπαρ.¹¹ Με τη βοήθεια των πρωτεϊνών αυτών περιορίζεται η εντερική απορρόφηση και ευοδώνεται η χολική απέκκριση των ουδέτερων στερολών και ειδικά των μη χοληστερινικών στερολών, ενώ αντίθετα ενισχύεται η απορρόφηση και χρησιμοποίηση της χοληστερόλης. Ως αποτέλεσμα, φυσιολογικά ο οργανισμός προσλαμβάνει από τα τρόφιμα και χρησιμοποιεί το 55% της χοληστερόλης και λιγότερο από το 5% των φυτικών στερολών.¹



ΕΙΚΟΝΑ 2. Ο εντεροηπατικός κύκλος της χοληστερόλης και των φυτοστερολών

Γενετικές διαταραχές που οδηγούν σε αυξημένη απορρόφηση φυτικών στερολών – Σιτοστερολαιμία

Η σιτοστερολαιμία είναι μία σπάνια γενετική διαταραχή. Εμφανίζει αυτοσωμική υπολειπόμενη κληρονομικότητα και χαρακτηρίζεται από αυξημένες συγκεντρώσεις φυτικών στερολών στο πλάσμα και στους ιστούς. Η διαταραχή συνίσταται σε μεταλλάξεις στα γονίδια που κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες μεταφορείς των στερολών, τις ABCG5 και ABCG8. Οι ABCG5 και ABCG8 μεταφορείς εκφράζονται στην κορυφαία μεμβράνη του εντερικού βλεννογόνου και στη μεμβράνη των ηπατοκυττάρων και ρυθμίζουν την έκκριση των στερολών από τον οργανισμό.¹² Η έλλειψη ή η δομική διαταραχή των ABCG5, ABCG8 ή και των δύο πρωτεϊνών έχουν ως αποτέλεσμα αύξηση των φυτικών στερολών στους ιστούς και στο αίμα και αδυναμία έκκρισης στερολών στη χολή.¹⁰

Στους ασθενείς με σιτοστερολαιμία παρατηρείται αύξηση του επιπέδου στερολών στο πλάσμα κατά 50 με 200 φορές. Σε σύγκριση με τους υγιείς, που έχουν επίπεδα συνολικών στερολών πλάσματος λιγότερο από 1 mg/dL, οι σιτοστερολαιμικοί ασθενείς εμφανίζουν 12-40 mg/dL φυτικών στερολών στο πλάσμα.¹²

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της σιτοστερολαιμίας είναι η ξανθωμάτωση και η πρώιμη αθηροσκλήρωση, η οποία συχνά εκδηλώνεται με στηθάγχη, πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι μη καρδιακές εκδηλώσεις της νόσου περιλαμβάνουν μεγάλα ερυθροκύτταρα, και θρομβοκύτταρα, θρομβοπενία και αιμολυτική αναιμία που πιθανώς σχετίζονται με μη φυσιολογική περιεκτικότητα σε στερόλες των κυτταρικών μεμβρανών των ερυθρών αιμοσφαιρίων.¹³

Η αυξημένη πρόσληψη εστεροποιημένων φυτικών στερολών μειώνει τη χοληστερόλη του αίματος

Η ενσωμάτωση τροφίμων εμπλουτισμένων με εστέρες φυτικών στερολών και στανολών στο καθημερινό διαιτολόγιο ασθενών μπορεί να ενισχύσει ουσιαστικά τη μείωση της χοληστερόλης τους.¹⁴ Πιο συγκεκριμένα, πολλές κλινικές μελέτες έχουν δείξει επανειλημμένα ότι η πρόσληψη 2-3 g φυτικών στερολών ημερησίως σχετίζεται με σημαντική μείωση (μεταξύ 4,1 και 15%) της LDL χοληστερόλης.¹⁵ Σε μία σχετικά πρόσφατη μετα-ανάλυση 59 κλινικών μελετών που είχαν δημοσιευθεί μεταξύ του 1992 και του 2006, η χρήση προϊόντων που περιέχουν φυτικές στερόλες (και στανόλες) συγκρινόμενη με ομάδα ελέγχου σχετίζεται με 0,31 mmol/L (ή 12,09 mg/dL) ($P < 0,0001$) μείωση στα επίπεδα της LDL

χοληστερόλης.¹⁶ Η ολική χοληστερόλη επίσης μειώνεται στον ίδιο βαθμό σε αυτές τις μελέτες.¹⁵

Ο βασικός μηχανισμός μέσω των οποίων επιτυγχάνεται η δράση αυτή των φυτοστερολών είναι το γεγονός ότι οι φυτοστερόλες, και ιδιαίτερα στην εστεροποιημένη τους μορφή, έχουν την ιδιότητα να ανταγωνίζονται τη χοληστερόλη. Επειδή οι φυτικές στερόλες είναι πιο υδροφοβικές από τη χοληστερόλη, έχουν μεγαλύτερη συγγένεια με τα μικκύλια από αυτήν. Έτσι, ανταγωνίζονται τη χοληστερόλη στην ενσωμάτωσή της σε αυτά, με αποτέλεσμα τη μειωμένη εντερική απορρόφηση της χοληστερόλης και την αυξημένη αποβολή της από τα κόπρανα.¹⁷ Επιπλέον, έχουν προταθεί και άλλοι μηχανισμοί που αφορούν στην επίδραση της αυξημένης πρόσληψης φυτοστερολών μέσω των εμπλουτισμένων τροφίμων στον μεταβολισμό και τη σύνδεση της χοληστερόλης με πρωτεΐνες που συμμετέχουν στον μεταβολισμό της.¹⁷⁻¹⁹

Όσον αφορά στην επίδραση των φυτοστερολών στα επίπεδα τριγλυκεριδίων, δεν είναι σαφές εάν η χρήση στανολών και στερολών έχει θετικά αποτελέσματα.¹⁵ Ενώ παλαιότερες μελέτες δεν έδειξαν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα τριγλυκεριδίων με τη χρήση στανολών και στερολών, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε μία μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση των τριακυλογλυκερολών (0,1 mmol/L ή 8,9 mg/dL, P=0,004) σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία, ανεξάρτητα από την ύπαρξη υπερτριγλυκεριδαιμίας, χωρίς όμως να παρατηρηθεί μείωση σε άτομα με φυσιολογικά λιπίδια ορού.²⁰ Αυτά τα συμπεράσματα συμβαδίζουν και με τα αποτελέσματα πρόσφατα δημοσιευμένων μελετών που αφορούν κυρίως στη χορήγηση φυτικών στερολών και στανολών σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.²¹⁻²⁴ Οι ερευνητές τονίζουν, ωστόσο, πως χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να εξακριβωθεί αυτή η υπόθεση. Αξίζει να σημειωθεί πως καμία από τις κλινικές δοκιμές και μετα-αναλύσεις δεν έδειξε επίδραση της αυξημένης πρόσληψης φυτικών στερολών στη μείωση της HDL χοληστερόλης.¹⁵

Η αυξημένη πρόσληψη εστεροποιημένων φυτικών στερολών οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα στο αίμα και ενσωμάτωσή τους στους ιστούς

Το γεγονός ότι ασθενείς με σιτοστερολαιμία εμφανίζουν αύξηση των φυτικών στερολών στο πλάσμα και ενσωμάτωσή τους στους ιστούς, διέγειρε ερωτηματικά για το αν η συστηματική κατανάλωση τροφίμων εμπλουτισμένων με φυτοστερόλες έχει τις ίδιες επιδράσεις σε άτομα χωρίς διαταραχές του μεταβολισμού των φυτικών στερολών.

Φαίνεται πως η κατανάλωση τροφίμων εμπλουτισμένων με φυτοστερόλες προκαλεί αύξηση στα επίπεδα φυτοστερολών στο αίμα, που φθάνουν περίπου στα 0,6–2 mg/dL.¹¹ Οι φυσιολογικές συγκεντρώσεις στους πληθυσμούς των δυτικών κοινωνιών είναι περίπου 0,33 mg/dL για την καμπεστερόλη, 0,25 mg/dL σιτοστερόλη ενώ οι υπόλοιπες φυτικές στερόλες εμφανίζονται σε ακόμη μικρότερες ποσότητες.²⁵

Συνεπώς, η αυξημένη κατανάλωση διαιτητικών φυτοστερολών μέσω εμπλουτισμένων μαργαρινών προκαλεί αυξημένες συγκεντρώσεις καμπεστερόλης και σιτοστερόλης πλάσματος σε αυτά τα άτομα συγκριτικά με όσους δεν καταναλώνουν τέτοια προϊόντα.² Το ερώτημα που τίθεται είναι αν αυτή η αύξηση των επιπέδων των φυτικών στερολών, που επιτυγχάνεται με τη συστηματικά αυξημένη πρόσληψη αντανάκλα και ενσωμάτωσή τους στους ιστούς του οργανισμού. Μελέτες σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο έδειξαν πως οι υψηλές τιμές φυτοστερολών στην κυκλοφορία του αίματος προκαλούν ενσωμάτωσή τους τουλάχιστον στους ιστούς της αορτικής βαλβίδας^{2,26} και των αρτηριακών ιστών.²⁷

Η αυξημένη πρόσληψη φυτικών στερολών μειώνει τελικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο;

Είναι πλέον ξεκάθαρο ότι η συστηματική κατανάλωση τροφίμων εμπλουτισμένων με 2–3 g φυτικών στερολών και στανολών μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης πλάσματος. Η αυξημένη συγκέντρωσή τους όμως τόσο στο αίμα όσο και η ενσωμάτωσή τους στους ιστούς εγείρει ερωτηματικά για την προστατευτική τους δράση στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Τα ευρήματα των επιδημιολογικών μελετών αλλά και των κλινικών δοκιμών είναι διφορούμενα.

Σύμφωνα με μία μετα-ανάλυση του 2012,²⁸ δεν κατέστη εφικτή καμία συσχέτιση μεταξύ επιπέδων φυτοστερολών πλάσματος και κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Πιο συγκεκριμένα, η μετα-ανάλυση αφορά σε 17 επιδημιολογικές μελέτες με συνολικό αριθμό ατόμων που συμμετείχαν 11.182 που ερευνούσαν τον σχετικό κίνδυνο (RR) της καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με τη συγκέντρωση φυτοστερολών στο πλάσμα είτε τη συγκέντρωση φυτοστερολών στο πλάσμα ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα συγκριτικά με υγιή άτομα σε ομάδες ελέγχου. Σύμφωνα με τους ερευνητές, οι μελέτες παρουσιάζουν μεγάλη ετερογένεια λόγω του διαφορετικού σχεδιασμού των μελετών αλλά και των διαφορών στην απαλοιφή συγχυτικών παραγόντων.

Επιπλέον, τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών της βιβλιογραφίας είναι αντιφατικά. Δεν είναι λίγες οι μελέτες που απορρίπτουν την ύπαρξη συσχετι-

σης μεταξύ επιπέδων σιτοστερόλης ή καμπεστερόλης πλάσματος και καρδιαγγειακών νοσημάτων.³⁶⁻⁴¹ Δεν λείπουν όμως και οι μελέτες που αποδεικνύουν θετική συσχέτιση των επιπέδων των φυτοστερολών πλάσματος και της εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.^{42,43}

Σε κλινικές μελέτες, που διεξήχθησαν με σκοπό να αποδειχθεί η σχέση αιτίας-αποτελέσματος, τα περισσότερα δεδομένα δείχνουν πως οι φυτικές στερόλες και στανόλες μειώνουν τα επίπεδα λιπιδίων και αναστέλλουν τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας σε ποντίκια που ακολουθούν δίαιτα δυτικού τύπου.¹² Σε μελέτες σε πειραματόζωα που τους χορηγήθηκε τροφή εμπλουτισμένη με φυτοστερόλες φάνηκε μειωμένος ο σχηματισμός αφρωδών κυττάρων,⁴⁶ ενώ ο σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας φαίνεται να επηρεάζεται αρνητικά⁴⁷ ή καθόλου από την αυξημένη πρόσληψη φυτοστερολών.^{36,45} Ωστόσο, μία πρόσφατη κλινική δοκιμή παρουσιάζει αντίθετα ευρήματα, δείχνοντας πως η αυξημένη πρόσληψη φυτοστερολών από ποντίκια προκαλεί δυσλειτουργία της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοχάλασης, αύξηση του μεγέθους της εγκεφαλικής βλάβης μετά από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και αυξημένο σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας.⁵

Ένας άλλος παράγοντας που μπορεί να ενοχοποιηθεί για τη συμβολή της κατανάλωσης αυξημένης ποσότητας εστεροποιημένων φυτοστερολών στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου είναι η συσχέτιση της κατανάλωσης φυτοστερολών με την ανάπτυξη υπέρτασης.²⁹

Συστάσεις επιστημονικών εταιρειών

Η σύσταση για χρήση τροφίμων εμπλουτισμένων με φυτικές στερόλες και στανόλες μέχρι το 2007 είχε υιοθετηθεί από αρκετές επιστημονικές εταιρείες ως μέσο μείωσης των επιπέδων της χοληστερόλης, χωρίς ωστόσο να αναφέρεται η επίδρασή τους στα καρδιαγγειακά νοσήματα μακροχρόνια.

Πιο συγκεκριμένα, συστήνεται η πρόσληψη 2 g εστέρων φυτικών στανολών/στερολών καθημερινά για να ενισχυθεί η μείωση της LDL χοληστερόλης από τις αμερικανικές οδηγίες για τη διαχείριση της χοληστερόλης πλάσματος ATP III (Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, Adult Treatment Panel III, 2002),³⁸ καθώς και από άλλες αμερικανικές επιστημονικές εταιρείες, όπως η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association, AHA, 2006),³⁹ το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας (American College of Cardiology, ACC, 2005)⁴⁰ και η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association, ADA, 2008).⁴¹ Οι ίδιες συστάσεις προτείνονται για τη διαχείριση των λιπιδίων

των του αίματος και από το Εθνικό Ίδρυμα Καρδιάς της Αυστραλίας (National Heart Foundation of Australia, NHFA) και την Καρδιολογική Εταιρεία Αυστραλίας και Νέας Ζηλανδίας (The Cardiac Society of Australia and New Zealand, CSANZ) (2001),⁴² αν και σημειώνεται πως δεν υπάρχουν μελέτες που να εξετάζουν τις επιδράσεις των φυτοστερολών με τελικό σημείο την εμφάνιση καρδιαγγειακού επεισοδίου.

Ωστόσο, άλλες οδηγίες, όπως της Γερμανικής Επιτροπής Φαρμάκων (Drug Commission of the German Medical Profession, AkdA, 2004),⁴³ της Βρετανικής Υπηρεσίας Υγείας (National Health Service, NHS, 2010)⁴⁴ και της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Καρδιολογίας (European Society of Cardiology, ESC, 2007),⁴⁵ δημοσιεύουν επιφυλακτικά στοιχεία για τις φυτοστερόλες, αναφέροντας πως λόγω των μη ξεκάθαρων δεδομένων για την ασφάλεια και την έλλειψη στοιχείων για την αποτελεσματικότητά τους, η γενική χρήση προϊόντων με φυτοστερόλες δεν συστήνεται για την πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων, ανεξάρτητα από την επίδρασή τους στις δυσλιπιδαιμίες. Τέλος, τον Νοέμβριο του 2011 η Ευρωπαϊκή Εταιρία Καρδιολογίας (European Society of Cardiology, ESC), σε συνεργασία με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης (European Atherosclerosis Society, EAS), στις συστάσεις τους, για τη διαχείριση των δυσλιπιδαιμιών, αναφέρεται πως, παρόλο που οι φυτοστερόλες μπορούν να μειώσουν τα λιπίδια του αίματος δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα που να αποδεικνύουν ότι μπορούν να οδηγήσουν σε πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.⁴⁶

Πώς καταναλώνονται τα εμπλουτισμένα τρόφιμα με φυτικές στερόλες;

Δεν είναι μικρό το ποσοστό του πληθυσμού που κάνει χρήση τροφίμων εμπλουτισμένων με φυτοστερόλες. Συγκεκριμένα, από ανασκόπηση της Ευρωπαϊκής Αρχής για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) του 2008,⁴⁷ φάνηκε πως το 10–15% του πληθυσμού καταναλώνει προϊόντα εμπλουτισμένα με φυτικές στερόλες σε κανονική βάση. Επιπλέον, μεταξύ των νοικοκυριών που χρησιμοποιούν προϊόντα με φυτοστερόλες το 9–22% έχουν παιδιά στο σπίτι.⁴⁸ Σε άλλη μελέτη φάνηκε πως το 57% των ερωτηθέντων καταναλώναν εμπλουτισμένα με φυτοστερόλες τρόφιμα χωρίς να έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος, πιθανώς λόγω χρήσης τους για πρωτογενή πρόληψη της υπερχοληστερολαιμίας.⁴⁹ Τέλος, μικρό ποσοστό των καταναλωτών (15%) χρησιμοποιούν τα προϊόντα αυτά λόγω σύστασης του γιατρού τους, ενώ πάνω από τους μισούς τα γνωρίζουν μέσω της διαφήμισης.⁵⁰

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι εστεροποιημένες φυτικές στερόλες και στανόλες, σε δόσεις των 2–3 g ημερησίως, μειώνουν αποτελεσματικά τα επίπεδα της LDL και της ολικής χοληστερόλης. Ωστόσο, δεν είναι ξεκάθαρη η επίδρασή τους στην αθηρωματική πλάκα και στα καρδιαγγειακά επεισόδια, αφού η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων φυτο-

στερολών φαίνεται να προκαλεί συσσώρευσή τους στο πλάσμα και στους ιστούς, με πιθανές αρνητικές επιδράσεις στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η διενέργεια μεγάλων και μακροχρόνιων τυχαίοποιημένων κλινικών δοκιμών με τελικά σημεία την ανάπτυξη καρδιαγγειακών επεισοδίων θεωρούνται απαραίτητες για την εξαγωγή πιο βέβαιων συμπερασμάτων.

Plant sterols in our diet

P. Seferidi, F.N. Skopouli

ABSTRACT Phytosterols are natural constituents of plants and they are structurally related to cholesterol, whereas phytostanols are the saturated forms of plant sterols. A typical western-type diet contains daily about 200–400 mg plant sterols, and about 50 mg of plant stanols. Plant sterols and stanols are known as cholesterol lowering agents, when they are consumed in high doses. Clinical trials have consistently shown that intake of 2–3 g/day of plant sterols is associated with significant lowering (4–15%) of LDL cholesterol. Total cholesterol is also reduced to similar extent, and recent studies have indicated beneficial effect on plasma triglyceride levels. In the inherited disease sitosterolemia, in which decrease excretion and elevated circulating, as well as, tissue levels of phytosterols are observed, atherosclerosis and cardiovascular events are the main causes of premature death. This pathological entity raised questions about the relation of increased consumption of phytosterols and cardiovascular risk despite the low levels of cholesterol. There are some epidemiological studies and clinical trials that confirm this hypothesis, while others do not. The guidelines from scientific societies are controversial. Some guidelines recommend the use of plant sterols as therapeutic agents for hypercholesterolemia, while others are cautious. Prospective clinical studies are needed to clarify the role of plant sterols to atherosclerosis and cardiovascular disease.

Key words: Functional foods, plant sterols, cholesterol, cardiovascular disease, sitosterolemia.

Βιβλιογραφία

- Weingartner O, Bohm M, Laufs U. Controversial role of plant sterol esters in the management of hypercholesterolaemia. *Eur Heart J* 2009, 30:404–409
- Weingartner O, Lütjohann D, Ji S, Weisshoff N, List F. Vascular Effects of Diet Supplementation With Plant Sterols. *J Am Coll Cardiol* 2008, 51:1553–1561
- Raitakari OT, Salo P, Ahotupa M. Carotid artery compliance in users of plant stanol ester margarine. *Eur J Clin Nutr* 2008, 62:218–224
- Silbernagel G, Fauler G, Renner W, Landl EM, Hoffmann MM, Winkelmann BR et al. The relationships of cholesterol metabolism and plasma plant sterols with the severity of coronary artery disease. *J Lipid Res* 2009, 50:334–341
- Casimir AC. Handbook of Functional Lipids. CRC/Taylor & Francis, 2006:403–433, Chapter 18: Phytosterols and Human Health by Vivienne V. Yankah
- Cristie WW. Sterols 3. Sterols and their conjugates from plants and lower organisms. lipidlibrary.aocs.org, Last updated: June 21st, 2010
- Moreau RA, Whitaker BD, Hicks KB. Phytosterols, phytostanols, and their conjugates in foods: structural diversity, quantitative analysis, and health-promoting uses. *Progr Lip Research* 2002, 41:457–500
- Reiner Z, Catapano A, DeBacker G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2011, 32:1769–1818
- Assmann G, Cullen P, Erbey J, Ramey DR, Kannenberg F, Schulte H. Plasma sitosterol elevations are associated with an increased incidence of coronary events in men: Results of a nested case-control analysis of the Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Nutrit, Metabol Cardiovasc Dis* 2006, 16:13e21
- Patel BS, Zablocki CJ. Plant Sterols and Stanols: Their Role in Health and Disease. *J Clin Lipidol* 2008, 2:S11–S19
- John S, Sorokin AV, Thompson PD. Phytosterols and vascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2007, 18:35–40
- Sudhop T, von Bergmann K. Sitosterolemia—a rare disease, Are elevated plant sterols an additional risk factor? *Z Kardiol* 2004, 93:921–928
- Patel MD, Thompson PD. Phytosterols and vascular disease. *Atherosclerosis* 2006, 186:12–19
- Katan MB, Grundy SM, Jones P, Law M, Miettinen T, Paoletti R. Efficacy and Safety of Plant Stanols and Sterols in the Management of Blood Cholesterol Levels. *Mayo Clin Proc* 2003, 78:965–978
- Gupta AK, Savopoulos CG, Ahuja J, Hatzitolios AI. Role of phytosterols in lipid-lowering: current perspectives. *Q J Med* 2011, 104:301–308
- AbuMweis SS, Barake R, Jones PJH. Plant sterols/stanols as cholesterol lowering agents: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Nutr Res* 2008:52
- Plat J, Mensink RP. Plant Stanol and Sterol Esters in the Control of Blood Cholesterol Levels: Mechanism and Safety Aspects. *Am J Cardiol* 2005, 96(Suppl):15D–22D

18. Niemann B, Sommerfeld C, Hembek A, Bergmann C. Lebensmittel mit Pflanzensterinzusatz in der Wahrnehmung der Verbraucher. *Bundesinst für Risikobewertung*, 2007:1–62, Berlin, Germany
19. Calpe-Berdiel L, Escolà-Gil JC, Blanco-Vaca F. New insights into the molecular actions of plant sterols and stanols in cholesterol metabolism. *Atherosclerosis* 2009, 203:18–31
20. Wu T, Fu J, Yang Y, Zhang L, Han J. The effects of phytosterols/stanols on blood lipid profiles: a systematic review with meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr* 2009, 18:179–186
21. Theuwissen E, Plat J, van der Kallen CJ, van Greevenbroek MM, Mensink RP. Plant Stanol Supplementation Decreases Serum Triacylglycerols in Subjects with Overt Hypertriglyceridemia. *Lipids* 2009, 44:1131–1140
22. Plat J, Mensink RP. Plant Stanol Esters Lower Serum Triacylglycerol Concentrations via a Reduced Hepatic VLDL-1 Production. *Lipids* 2009, 44:1149–1153
23. Plat J, Brufau G, Dallinga-Thie GM, Dasselaaar M, Mensink RP. A Plant Stanol Yogurt Drink Alone or Combined with a Low-Dose Statin Lowers Serum Triacylglycerol and Non-HDL Cholesterol in Metabolic Syndrome Patients. *J Nutr* 2009, 139:1143–1149
24. Sialvera TE, Pounis GD, Koutelidakis AE, Richter DJ, Yfanti G, Kapsokefalou M et al. Phytosterols supplementation decreases plasma small and dense LDL levels in metabolic syndrome patients on a westernized type diet. *Nutr, Metab Cardiovasc Diseases* 2011, xx, 1–6 (in press)
25. Sehayek E, Breslow JL. Plasma Plant Sterol Levels: Another Coronary Heart Disease Risk Factor? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005, 25:5–6
26. Helske S, Miettinen T, Gylling H, Mäyränpää M, Lommi J, Turto H et al. Accumulation of cholesterol precursors and plant sterols in human stenotic aortic valves. *J Lipid Res* 2008, 49:1511–1518
27. Miettinen TA, Railo M, Lepantalo M, Gylling H. Plant sterols in serum and in atherosclerotic plaques of patients undergoing carotid endarterectomy. *J Am Coll Cardiol* 2005, 45:1794–1801
28. Genser B, Silbernagel G, DeBacker G, Bruckert E, Carmena R, Chapman MJ et al. Plant sterols and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2012, 33:444–451
29. Yang C, Yu L, Li W, Xu F, Cohen JC, Hobbs HH. Disruption of cholesterol homeostasis by plant sterols. *J Clin Invest* 2004, 114:813–822
30. Wilund KR, Yu L, Xu F et al. Plant sterol levels are not associated with atherosclerosis in mice and men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004, 24:2326–32
31. Pinedo S, Vissers MN, Bergmann K et al. Plasma levels of plant sterols and the risk of coronary artery disease: the prospective EPIC-Norfolk Population Study. *J Lipid Res* 2007, 48:139–44
32. Windler E, Zyriax BC, Kuipers F, Linseisen J, Boeing H. Association of plasma phytosterol concentrations with incident coronary heart disease: data from the CORA study, a case-control study of coronary artery disease in women. *Atherosclerosis* 2009, 203:284–290
33. Fassbender K, Lutjohann D, Dik MG, Bremmer M, König J, Walter S et al. Moderately elevated plant sterol levels are associated with reduced cardiovascular risk—the LASA study. *Atherosclerosis* 2008, 196:283–288
34. Glueck CJ, Speirs J, Tracy T, Streicher P, Illig E, Vandegrift J. Relationships of serum plant sterols (phytosterols) and cholesterol in 595 hypercholesterolemic subjects, and familial aggregation of phytosterols, cholesterol, and premature coronary heart disease in hyperphytosterolemic probands and their first-degree relatives. *Metabolism* 1991, 40:842–848
35. Sutherland WHF, Williams MJA, Nye ER. Association of plasma noncholesterol sterol levels with severity of coronary heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1998, 8:386–391
36. Sudhop T, Gottwald BM, Von Bergmann K. Serum plant sterols as a potential risk factor for coronary heart disease. *Metabolism* 2002, 51:1519–1521
37. Plat J, Beugels I, Gijbels MJJ, de Winther MPJ, Mensink RP. Plant sterol or stanol esters retard lesion formation in LDL receptor-deficient mice independent of changes in serum plant sterols. *J Lipid Res* 2006, 47:2762–2771
38. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. NIH Publication No. 02-5215 September 2002
39. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2006, 113:2363–2372
40. Fletcher B, Berra K, Ades P, Braun LT, Burke LE, Durstine LJ et al. Managing Abnormal Blood Lipids: A Collaborative Approach. *Circulation* 2005, 112:3184–3209
41. American diabetes association. Nutrition Recommendations and Intervention for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabet Care* 2008, 31(Suppl 1)
42. National Heart Foundation of Australia. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Lipid Management Guidelines-2001. *MJA* 5 November 2001, 175 (Suppl)
43. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (Drug Commission of the German Medical Profession). *Newsletter* 2004–2045 of 15 01 2004
44. The National Collaborating Centre for Primary Care, Lipid modification: Cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease, Full Guideline May 2008. Lipid modification: Full Guideline May 2008 (revised March 2010)
45. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007, 14(Suppl 2):e1–e40
46. Reiner Z, Catapano A, DeBacker G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2011, 32:1769–1818
47. European Food Safety Authority, Scientific Cooperation & Assistance. Consumption of Food and Beverages with Added Plant Sterols in the European Union. *Efsa J* 2008, 133:1–21
48. Lea LJ, Hepburn PA. Safety evaluation of phytosterol esters. Part 9: Results of a European post-launch monitoring programme. *Food Chem Toxicol* 2006, 44:1213–1222
49. Sioen I, Matthys C, Huybrechts I, VanCamp J, DeHenauw S. Consumption of plant sterols in Belgium: consumption patterns of plant sterol-enriched foods in Flanders, Belgium. *Br J Nutr* 2011, 105:911–918
50. Niemann B, Sommerfeld C, Hembek A, Bergmann C. Lebensmittel mit Pflanzensterinzusatz in der Wahrnehmung der Verbraucher. *Bundesinstitut für Risikobewertung*, Berlin, Germany, 2007:1–62

Ερευνητική εργασία

Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή σε σχέση με την πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: Μελέτη ασθενών-μαρτύρων

Σ. Μπίτσι,¹ Χ.-Μ. Καστορίνη,^{1,2} Χ. Μπλιώνης,² Β. Ευθυμίου,¹ Ε. Τριχιά,¹ Μ. Συμεοπούλου,¹
Ζ. Κονιδάρη,¹ Ε. Μπίκα,² Β. Νικολάου,³ Κ.Ν. Βέμμος,⁴ Ι.Α. Γουδέβενος,² Δ.Β. Παναγιωτάκος¹

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

²Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

³Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός (ΕΕΣ)», Αθήνα

⁴Μονάδα Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Σκοπός: Μικρός αριθμός μελετών έχει εξετάσει τον ρόλο της Μεσογειακής διατροφής αναφορικά με την εκδήλωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή και της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ.

Υλικό-Μέθοδος: Κατά τη διάρκεια 2010-2011, εντάχθηκαν στη μελέτη 250 διαδοχικοί ασθενείς (77±9 ετών, 55,6% άνδρες) με πρώτη εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ και 500 υγείς εθελοντές (62±13 ετών, 62,2% άνδρες). Μέσω ερωτηματολογίου, έγινε λεπτομερής καταγραφή των παρακάτω στοιχείων: κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά, ανθρωπομετρικά στοιχεία, ιατρικό ιστορικό, φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές συνήθειες και ψυχολογική κατάσταση. Η αξιολόγηση του βαθμού προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή έγινε μέσω του διατροφικού δείκτη MedDietScore (θεωρητικό εύρος 0-55, αυξανόμενες τιμές

δηλώνουν αυξανόμενη προσκόλληση). **Αποτελέσματα:** Η προσκόλληση στο μεσογειακό πρότυπο από τους ασθενείς (MedDietScore: 32,23±4,40) ήταν χαμηλότερη σε σχέση με τους υγείς (MedDietScore: 29,99±3,79) (P<0,001). Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, τα αποτελέσματα της πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης έδειξαν ότι αύξηση στο MedDietScore κατά 1 μονάδα (ανά 55) συσχετίστηκε με μείωση της πιθανότητας παρουσίας ΑΕΕ κατά 9% (ΣΛ=0,91, 95% ΔΕ=0,83-0,99).

Συμπέρασμα: Η προσκόλληση στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής φαίνεται να δρα προστατευτικά ως προς την εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ, αναδεικνύοντας τον καρδιοπροστατευτικό της ρόλο.

Λέξεις ευρητηρίου: Μεσογειακή διατροφή, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, επιδημιολογία, διατροφή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας ανά την υφήλιο. Το 2004, σημειώθηκαν 17.100.000 θάνατοι οφειλόμενοι στα καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως, με τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) ειδικότερα να αποτελούν την αιτία για 5.712.240 θανάτους.¹ Όσον αφορά στα δεδομένα για την Ελλάδα, σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία, το 2007, σε σύνολο 109.895 θανάτων, οι 16.280 οφείλονταν σε

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος, PhD

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Ελευθερίου Βενιζέλου 70,
176 71, Καλλιθέα, Αθήνα

Τηλ: (+30) 210-954 93 32, Fax: (+30) 210-960 07 19

E-mail: d.b.panagiotakos@usa.net

νόσο των εγκεφαλικών αγγείων.² Τα ΑΕΕ επηρεάζουν αρνητικά και την ποιότητα ζωής, καθώς εκτιμάται ότι τα άτομα που υφίστανται ΑΕΕ κάθε χρόνο ανέρχονται στα 15 εκατομμύρια παγκοσμίως, εκ των οποίων τα 5 εκατομμύρια αποκτούν κάποιου είδους μόνιμη αναπηρία.³

Ένας από τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΑΕΕ είναι η ανθυγιεινή διατροφή και η τροποποίησή της φαίνεται ότι μπορεί να συμβάλει στη μείωση της εκδήλωσής τους.⁴ Η μελέτη-σταθμός για την ανάδειξη της σχέσης μεταξύ της μεσογειακής διατροφής και των καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν η μελέτη των 7 χωρών, στην οποία η διατροφή των Κρητικών εκτιμήθηκε ως προστατευτική ως προς την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.⁵ Η παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή είναι το διατροφικό πρότυπο που επικρατούσε στις ελαιοπαραγωγικές περιοχές της Μεσογείου στα τέλη της δεκαετίας του 1950 και στις αρχές της δεκαετίας του 1960. Χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση ελαιολάδου ως κύριου προστιθέμενου λίπους, οσπρίων, δημητριακών, φρούτων και λαχανικών, μέτρια κατανάλωση ψαριού, πουλερικών, κρασιού και γαλακτοκομικών (κυρίως γιαουρτιού και τυριού) και χαμηλή κατανάλωση κρέατος και παραγώγων του. Η διατροφή αυτή είναι χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά ($\leq 7-8\%$ της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας), ο λόγος μονοακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων είναι μεγαλύτερος του 2 και η συμμετοχή του ολικού λίπους στην πρόσληψη ενέργειας ποικίλει από $<25\%$ έως και $>35\%$ ανάλογα με την περιοχή της Μεσογείου.⁶

Τη μελέτη των 7 χωρών ακολούθησε πληθώρα μελετών με αντικείμενο τη διερεύνηση της σχέσης της μεσογειακής διατροφής με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι οποίες ενίσχυσαν την υπόθεση για τον προστατευτικό της ρόλο.⁷⁻¹⁰ Μάλιστα, σε πρόσφατη μετα-ανάλυση που συμπεριέλαβε δείγμα 530.000 συμμετεχόντων από 50 μελέτες, αυξημένη προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή σχετίστηκε με μικρότερο κίνδυνο για την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου και των συνιστωσών του.¹¹ Ωστόσο, αν και η βιβλιογραφία περιέχει πληθώρα μελετών σχετικά με τον ρόλο της μεσογειακής διατροφής στην προστασία από τη στεφανιαία νόσο και τους παράγοντες κινδύνου αυτής, οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με την επίδρασή της στην εκδήλωση ΑΕΕ είναι περιορισμένες.¹²⁻¹⁶

Καθώς η διερεύνηση της σχέσης της διατροφής και του ΑΕΕ είναι σε πρώιμο στάδιο και τα στοιχεία για τη σύνδεση διατροφικών προτύπων με την εκδήλωση ΑΕΕ είναι περιορισμένα, η παρούσα εργασία στοχεύει

στην αξιολόγηση της σχέσης μεταξύ της προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή και της παρουσίας ΑΕΕ.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Σχεδιασμός και δείγμα της μελέτης

Πρόκειται για μελέτη ασθενών-μαρτύρων, η οποία διεξήχθη από την 1η Οκτωβρίου 2009 έως την 31η Δεκεμβρίου 2010 στα νοσοκομεία Γενικό Νοσοκομείο «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός (ΕΕΣ)», Γενικό Νοσοκομείο Αλεξάνδρα και Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων. Στη μελέτη εντάχθηκαν 250 διαδοχικοί ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ χωρίς υποψία προηγούμενης καρδιαγγειακής νόσου (77 ± 9 ετών, 55,6% άνδρες, 74% από την ευρύτερη περιοχή των Ιωαννίνων και 26% από την περιοχή των Αθηνών). Οι ασθενείς με ιστορικό νεοπλασίας ή χρόνιας φλεγμονώδους νόσου, καθώς και οι ασθενείς με πρόσφατες αλλαγές στις διαιτητικές τους συνήθειες δεν συμπεριλήφθηκαν στο δείγμα της μελέτης. Στην ομάδα ελέγχου, εντάχθηκαν 500 υγιείς εθελοντές (62 ± 13 ετών, 62,2% άνδρες) χωρίς κλινικά συμπτώματα ή υποψία καρδιαγγειακής νόσου στο ιατρικό τους ιστορικό. Η δειγματοληψία βασίστηκε σε δείγμα ευκολίας.

Με βάση την εκ των προτέρων ανάλυση στατιστικής ισχύος, δείγμα 250 ασθενών και 250 εξομοιωμένων κατά ηλικία και φύλο υγιών ατόμων είναι επαρκές για τον υπολογισμό σχετικού λόγου ίσου με 1,20, επιτυγχάνοντας στατιστική ισχύ μεγαλύτερη του 0,80 σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 0,05 (P-value) των αμφίπλευρων ελέγχων υποθέσεων.

Βιοθητική

Η παρούσα μελέτη εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοθητικής της Καρδιολογικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις αρχές της Διακήρυξης του Ελσίνκι (1989). Πριν τη συλλογή οποιασδήποτε πληροφορίας οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για τους σκοπούς και τη διαδικασία της μελέτης και παρέιχαν έγγραφη συναίνεση για τη συμμετοχή τους.

Διάγνωση του ισχαιμικού ΑΕΕ

Τα ισχαιμικά ΑΕΕ ορίστηκαν μέσω των συμπτωμάτων νευρολογικής δυσλειτουργίας οξείας εκδήλωσης οποιασδήποτε σοβαρότητας τα οποία είναι συνεπή με εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία και απεικονιστική/εργα-

στηριακή επιβεβαίωση οξείας αγγειακής ισχαιμικής παθολογίας.¹⁷

Διατροφική αξιολόγηση

Η διατροφική αξιολόγηση των συμμετεχόντων έγινε μέσω της χρήσης του δείκτη MedDietScore.¹⁷ Σύμφωνα με τη λογική του μεσογειακού διατροφικού προτύπου, στον δείκτη περιλαμβάνεται η μηνιαία κατανάλωση των παρακάτω 9 ομάδων τροφίμων: δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, πατάτες, ψάρι, κόκκινο κρέας και προϊόντα του, πουλερικά και γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά (τυρί, γιαούρτι, γάλα), καθώς και η καθημερινή χρήση ελαιολάδου στη μαγειρική σε εβδομαδιαία βάση και η καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ. Η βαθμολόγηση κάθε συνιστώσας γίνεται βάσει της μεσογειακής πυραμίδας. Κατά αυτόν τον τρόπο, για τις συνιστώσες των οποίων η συχνή κατανάλωση θεωρείται κοντά στο μεσογειακό πρότυπο (δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρι, ελαιόλαδο), η βαθμολογία έχει εύρος 0–5 και αυξάνεται ανάλογα με την κατανάλωση (δηλαδή παίρνει τιμή 0 για σπάνια ή καθόλου κατανάλωση και τιμή 5 για πολύ συχνή κατανάλωση). Αντίθετα, για τις συνιστώσες των οποίων η συχνή κατανάλωση θεωρείται ότι είναι μακριά από το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (κόκκινο κρέας και προϊόντα του, πουλερικά και γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά), η βαθμολογία έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την κατανάλωση, αφού η πρώτη μειώνεται καθώς η δεύτερη αυξάνεται (δηλ. παίρνει τιμή 0 για πολύ συχνή και τιμή 5 για πολύ σπάνια ή καθόλου κατανάλωση). Για το αλκοόλ, δεν ακολουθείται μονότονη συνάρτηση βαθμολόγησης, αλλά για κατανάλωση <300 mL/ημέρα δίνονται 5 βαθμοί, για κατανάλωση 300–400 mL/ημέρα δίνονται 4 βαθμοί, 400–500 mL/ημέρα 3 βαθμοί, 500–600 mL/ημέρα 2 βαθμοί, 600–700 mL/ημέρα 1 βαθμός και 0 βαθμοί δίνονται για κατανάλωση >700 mL/ημέρα αλλά και για μηδενική κατανάλωση. Συνεπώς, συνολικά ο δείκτης έχει εύρος 0–55.¹⁸

Ανθρωπομετρικά, κοινωνικο-δημογραφικά, κλινικά χαρακτηριστικά και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής

Μετρήθηκαν το βάρος (σε kg) και το ύψος (σε cm) των συμμετεχόντων με ακρίβεια 0,5 kg και 0,5 cm αντίστοιχα (στις περισσότερες των περιπτώσεων χρησιμοποιήθηκε υψηλής ακρίβειας ζυγαριά τύπου TANITA SC–240) και υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (το βάρος σε kg διαιρείται με το τετράγωνο του ύψους σε m), με τον οποίο οι εθελοντές κατηγοριοποιήθηκαν σε φυσιολογικού βάρους (ΔΜΣ από 18,5 kg/m² έως

24,9 kg/m²), υπέρβαρους (ΔΜΣ από 25 kg/m² και έως 29,9 kg/m²) και παχύσαρκους (ΔΜΣ μεγαλύτερος από 30 kg/m²). Επίσης καταγράφηκαν η ηλικία και το φύλο των συμμετεχόντων, το μορφωτικό τους επίπεδο ως έτη σπουδών, το είδος της εργασίας τους μέσω μίας κλίμακας από το 1–9 (1–3: χειρωνακτική, 4–6: μικτή και 7–9: καθιστική), η ικανοποίηση από την οικονομική κατάσταση μέσω μίας κλίμακας από το 1–9 (1–3: μικρή, 4–6: μέτρια και 7–9: μεγάλη) και η οικογενειακή τους κατάσταση (έγγαμοι, άγαμοι, διαζευγμένοι ή χήροι).

Για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο IPAQ (International Physical Activity Questionnaire).^{19,20} Οι εθελοντές ρωτήθηκαν αν είναι καπνιστές (τουλάχιστον 1 τσιγάρο ανά ημέρα), μη καπνιστές ή πρώην καπνιστές (διακοπή καπνίσματος για τουλάχιστον 1 χρόνο). Σε όλους τους εθελοντές έγινε εκτίμηση του οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακών νοσημάτων και του ατομικού ιστορικού υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη. Ασθενείς με μέσο επίπεδο αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερο ή ίσο από 140/90 mmHg ή υπό φαρμακευτική αγωγή χαρακτηρίστηκαν ως υπερτασικοί. Η υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων χοληστερόλης άνω των 200 mg/dL ή η λήψη φαρμακευτικών σκευασμάτων, ενώ η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων γλυκόζης νηστείας άνω των 126 mg/dL ή η λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Η έγκυρη κλίμακα Zung για την κατάθλιψη, μεταφρασμένη στα Ελληνικά, χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων στους συμμετέχοντες.^{21,22}

Στατιστική ανάλυση

Οι ποσοτικές μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση, οι ποσοτικές μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή ως διάμεσος και τεταρτημόρια, ενώ οι ποιοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες τιμές (%). Ο έλεγχος Χ² και ο έλεγχος t-test του Student χρησιμοποιήθηκαν για τη σύγκριση των κατηγορικών και των συνεχών μεταβλητών που ακολουθούν την κανονική κατανομή με το ΑΕΕ αντίστοιχα. Για τις συνεχείς ποσοτικές μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Mann-Whitney U-test. Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών αξιολογήθηκε μέσω των γραφημάτων P-P. Η ανάλυση πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της επίδρασης της Μεσογειακής Διατροφής στην πιθανότητα εμφάνισης ΑΕΕ, λαμβά-

νοντας υπόψη ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες, οι οποίοι παρουσιάζονται στα προσθετικά μοντέλα παλινδρόμησης. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως σχετικοί λόγοι με τα αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης. Το κριτήριο Hosmer-Lemeshow υπολογίστηκε για την αξιολόγηση της καλής προσαρμογής των υποδειγμάτων. Όλες οι τιμές P που παρουσιάζονται βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους και συγκρίθηκαν με το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%. Για τις αλληλεπιδράσεις, θεωρήθηκε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το 10%. Για τους υπολογισμούς χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS 18 (SPSS Corp. Chicago, IL, USA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Βασικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

Στον πίνακα 1, παρουσιάζεται η κατανομή των κοινωνικο-δημογραφικών, κλινικών χαρακτηριστικών και των χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής του δείγματος. Οι ασθενείς είχαν χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος ($P=0,05$), είχαν σπουδάζει λιγότερα χρόνια και ασκούσαν περισσότερο χειρωνακτικού παρά καθιστικού τύπου εργασία σε σχέση με τους υγιείς ($P<0,001$). Επιπρόσθετα, οι ασθενείς εμφανίστηκαν λιγότερο ικανοποιημένοι για την οικονομική τους κατάσταση και ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό χήροι σε σχέση με τους υγιείς ($P<0,001$).

Επιπλέον, οι ασθενείς ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό μη καπνιστές και σε μικρότερο ποσοστό καπνιστές ή πρώην καπνιστές σε σχέση με τους υγιείς ($P=0,03$), ενώ είχαν χαμηλότερο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και διέθεταν σε μεγαλύτερο ποσοστό ιστορικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ($P<0,001$).

Στον πίνακα 2, παρουσιάζονται οι βαθμολογίες του δείγματος όσον αφορά στο MedDietScore και τις επιμέρους συνιστώσες του. Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι οι ασθενείς συγκέντρωσαν μικρότερη συνολική βαθμολογία στο MedDietScore σε σχέση με τους υγιείς ($P<0,001$), παρουσιάζοντας, δηλαδή, χαμηλότερο βαθμό προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή. Επιπλέον, είχαν χαμηλότερη βαθμολογία στις συνιστώσες που αφορούν στα δημητριακά ολικής αλέσεως ($P=0,02$), τα φρούτα και τους χυμούς ($P=0,02$), τα λαχανικά και τις σαλάτες ($P<0,001$), το ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική ($P<0,001$) και τα αλκοολούχα ποτά ($P<0,001$). Βάσει της βαθμολόγησης των συνιστωσών αυτών, οι ασθενείς καταναλώναν λιγό-

τερο συχνά δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα και χυμούς, λαχανικά και σαλάτες και χρησιμοποιούσαν λιγότερο συχνά ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική. Επίσης, προσελάμβαναν μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλ ή δεν έπιναν ποτέ αλκοολούχα ποτά σε μεγαλύτερο ποσοστό σε σχέση με τους υγιείς. Αντίθετα, διέθεταν υψηλότερη βαθμολογία στα πουλερικά ($P=0,04$) και το κόκκινο κρέας και τα προϊόντα του ($P=0,001$). Υψηλότερη βαθμολογία στις δύο παραπάνω κατηγορίες υποδεικνύει λιγότερο συχνή κατανάλωση, συνεπώς, οι ασθενείς συνήθιζαν να καταναλώνουν πουλερικά και κόκκινο κρέας και τα προϊόντα του λιγότερο συχνά σε σχέση με τους υγιείς.

Πιθανότητα της παρουσίας ΑΕΕ ανάλογα με τον βαθμό προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή

Για την αξιολόγηση της παρουσίας ΑΕΕ ανάλογα με τον βαθμό προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή, όπως αξιολογήθηκε μέσω της βαθμολογίας στον διατροφικό δείκτη MedDietScore, αναπτύχθηκαν τα υποδείγματα που παρουσιάζονται στον πίνακα 3, λαμβάνοντας κάθε φορά υπόψη διαφορετικό αριθμό συγχυτικών παραγόντων. Αρχικά, λαμβάνοντας υπόψη ως πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες μόνο την ηλικία και το φύλο (υπόδειγμα 1, πίνακας 3), σύμφωνα με την πολλαπλή λογαριθμική παλινδρόμηση, για κάθε αύξηση του MedDietScore κατά 1 μονάδα η πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ μειώθηκε κατά 11% ($\Sigma\Lambda=0,89$, 95% $\Delta\text{E}=0,84-0,93$). Προσθέτοντας στο υπόδειγμα κλασικούς συγχυτικούς παράγοντες (υπόδειγμα 2, πίνακας 3), ακόμα και την υπέρταση (υπόδειγμα 3, πίνακας 3), η προστατευτική επίδραση της αύξησης του MedDietScore παρέμεινε και τα αποτελέσματα ουσιαστικά δεν μεταβλήθηκαν. Όταν στους παραπάνω πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες συμπεριλήφθηκαν επιπρόσθετα κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά (υπόδειγμα 4, πίνακας 3), διατηρήθηκε η σημαντικότητα της προστατευτικής επίδρασης της αύξησης του MedDietScore ($\Sigma\Lambda=0,91$, 95% $\Delta\text{E}=0,83-0,99$). Ο δείκτης MedDietScore συσχετίστηκε αρνητικά και με τον δείκτη κατάθλιψης (συντελεστής συσχέτισης ρ του Spearman: $-0,20$, $P<0,001$). Ως εκ τούτου, στο υπόδειγμα 5 προστέθηκε και ο δείκτης κατάθλιψης (υπόδειγμα 5, πίνακας 3), και τα αποτελέσματα της λογαριθμικής παλινδρόμησης έδειξαν ότι αύξηση του MedDietScore κατά 1 μονάδα επέφερε, οριακά μη στατιστικά σημαντική, μείωση της πιθανότητας παρουσίας ΑΕΕ κατά 8% ($\Sigma\Lambda=0,92$, 95% $\Delta\text{E}=0,83-1,01$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κοινωνικο-δημογραφικά, κλινικά χαρακτηριστικά και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής του δείγματος της μελέτης.

	Υγιείς	Ασθενείς	P
N	500	250	
Ηλικία (έτη)	62±13	77±9	<0,001
Φύλο [N(%)]			0,08
Άνδρες	311 (62,2)	139 (55,6)	
Γυναίκες	189 (37,8)	111 (44,4)	
Έτη σπουδών	10,4±5,3	7,8±4,6	<0,001
Είδος εργασίας [N(%)]			<0,001
Χειρωνακτική	107 (24,2)	118 (54,9)	
Μικτή	161 (36,4)	62 (28,8)	
Καθιστική	174 (39,4)	35 (16,3)	
Οικονομική κατάσταση [N(%)]			<0,001
Μικρή ικανοποίηση	59 (12,4)	74 (35,9)	
Μέτρια ικανοποίηση	296 (62,1)	114 (55,3)	
Μεγάλη ικανοποίηση	122 (25,6)	18 (8,7)	
Οικογενειακή κατάσταση [N(%)]			<0,001
Άγαμος-η	32 (6,4)	8 (3,3)	
Έγγαμος-η	360 (72,4)	151 (62,4)	
Διαζευγμένος-η	28 (5,6)	1 (0,4)	
Χήρος-α	77 (15,5)	82 (33,9)	
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,32±3,99	26,72±3,57	0,05
Κατηγορία Δείκτη Μάζας Σώματος [N(%)]			0,24
Φυσιολογικού Βάρους (18,5-29,4 kg/m ²)	135 (28)	79 (33,1)	
Υπέρβαροι (25-29,9 kg/m ²)	256 (53)	124 (51,9)	
Παχύσαρκοι (>30 kg/m ²)	92 (19)	36 (15,1)	
Επίπεδο φυσικής δραστηριότητας [N(%)]			<0,001
Χαμηλό	121 (24,9)	111 (52,9)	
Μέτριο	273 (56,2)	86 (41)	
Υψηλό	92 (18,9)	13 (6,2)	
Καπνιστικές συνήθειες [N(%)]			0,03
Μη καπνιστές	251 (50,3)	151 (60,4)	
Καπνιστές	122 (24,4)	49 (19,6)	
Πρώην καπνιστές	126 (25,3)	50 (20)	
Παρουσία οικογενειακού ιστορικού στεφανιαίας νόσου [N(%)]	83 (18,1)	51 (31,3)	<0,001
Παρουσία υπέρτασης [N(%)]	179 (37,9)	169 (71,6)	<0,001
Παρουσία υπερχοληστερολαιμίας [N(%)]	172 (40,5)	78 (39,6)	0,84
Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη [N(%)]	64 (14,3)	71 (32,9)	<0,001

Τα ποσοτικά χαρακτηριστικά παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση και τα ποιοτικά χαρακτηριστικά ως απόλυτη τιμή (%). Οι τιμές P προέκυψαν από τους ελέγχους t-test του Student για τις ποσοτικές μεταβλητές και χ² για τις ποιοτικές μεταβλητές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Βαθμολογία του MedDietScore και των επιμέρους συνιστωσών του στο δείγμα της μελέτης.

	Υγιείς	Ασθενείς	P
MedDietScore (εύρος 0–55)	32,23±4,40	29,99±3,79	<0,001
1ο τριτημόριο (0–30) [N(%)]	153 (34,2)	108 (56,8)	<0,001
2ο τριτημόριο (31–34) [N(%)]	147 (32,8)	54 (28,4)	
3ο τριτημόριο (35–55) [N(%)]	148 (33)	28 (14,7)	
Δημητριακά ολικής αλέσεως (εύρος 0–5)	1,00 (0,00, 2,00)	0,00 (0,00, 2,00)	0,02
Πατάτες (εύρος 0–5)	1,00 (1,00, 2,00)	1,00 (1,00, 2,00)	0,45
Φρούτα και χυμοί (εύρος 0–5)	3,00 (2,00, 4,00)	3,00 (2,00, 3,00)	0,02
Λαχανικά και σαλάτες (εύρος 0–5)	3,00 (2,00, 3,00)	2,00 (1,00, 3,00)	<0,001
Όσπρια (εύρος 0–5)	2,00 (2,00, 2,00)	2,00 (1,00, 2,00)	0,33
Ψάρι και σούπες (εύρος 0–5)	2,00 (1,00, 2,00)	2,00 (1,00, 2,00)	0,08
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του (εύρος 0–5)	4,00 (4,00, 4,00)	4,00 (4,00, 5,00)	0,001
Πουλερικά (εύρος 0–5)	5,00 (5,00, 5,00)	5,00 (5,00, 5,00)	0,04
Γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά (εύρος 0–5)	5,00 (4,00, 5,00)	5,00 (4,00, 5,00)	0,39
Ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική (εύρος 0–5)	5,00 (5,00, 5,00)	5,00 (5,00, 5,00)	<0,001
Αλκοολούχα ποτά (εύρος 0–5)	3,00 (0,00, 5,00)	0,00 (0,00, 5,00)	<0,001

Οι ποσοτικές μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέσος όρος±τυπική απόκλιση, οι ποιοτικές μεταβλητές ως απόλυτη τιμή (%), οι μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή ως διάμεσος (1ο τεταρτημόριο, 3ο τεταρτημόριο). Οι τιμές P προέκυψαν από τον έλεγχο Student's t-test, χ^2 και Mann-Whitney U test αντίστοιχα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη είναι από τις λίγες στη βιβλιογραφία που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ του ρόλου της μεσογειακής διατροφής και της παρουσίας ΑΕΕ, αναδεικνύοντας τη σημασία της προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή στην πρόληψη της εκδήλωσης ισχαιμικών ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα από την προοπτική μελέτη Nurses' Health Study με 74.886 συμμετέχουσες, έδειξαν ότι οι γυναίκες που ήταν στο ανώτερο πεμπτημόριο υιοθέτησης της μεσογειακής διατροφής είχαν 13% μικρότερο κίνδυνο για εμφάνιση ΑΕΕ (υψηλότερο σε σχέση με χαμηλότερο πεμπτημόριο, 95% CI: 0,73–1,02).¹² Επιπλέον, αποτελέσματα προοπτικής μελέτης στις ΗΠΑ σε 2568 συμμετέχοντες, παρατηρήθηκε προστατευτική δράση του μεσογειακού προτύπου διατροφής αναφορικά με τον συνολικό κίνδυνο ανάπτυξης ισχαιμικού ΑΕΕ, εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αγγειακού θανάτου, χωρίς ωστόσο να φανούν σημαντικές συσχετίσεις όσον αφορά αποκλειστικά στην εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ.¹⁴ Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα προοπτικής μελέτης στην Ιταλία σε 40.681 συμμετέχοντες,¹⁵ αλλά και μελετών ασθενών μαρτύρων στην Αυστραλία (48 ασθενείς, 47

μάρτυρες) 13 και την Ελλάδα (250 ασθενείς, 250 μάρτυρες),¹⁶ το μεσογειακό πρότυπο διατροφής φάνηκε να σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα εκδήλωσης ισχαιμικού ΑΕΕ,^{13,15} ακόμα και σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία.¹⁶

Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή, όπως αποτυπώνεται μέσω του MedDietScore και των επιμέρους συνιστωσών του, φαίνεται να δρα προστατευτικά έναντι της παρουσίας ΑΕΕ, ωστόσο θα πρέπει να αναφερθεί ότι οι διαφορές μεταξύ ασθενών και υγιών στη βαθμολογία των συνιστωσών φρούτα και χυμοί, κόκκινο κρέας και προϊόντα του, πουλερικά και ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική αν και στατιστικά σημαντικές, ήταν μικρές. Αντίθετα, για τις ομάδες λαχανικά, αλκοόλ και δημητριακά ολικής αλέσεως παρατηρήθηκαν μεγαλύτερες διαφορές. Αυτό πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι η κατανάλωση λαχανικών δρα προστατευτικά αναφορικά με την εκδήλωση ΑΕΕ λόγω της περιεκτικότητά τους σε ευεργετικά συστατικά, όπως κάλιο, διαιτητικές ίνες, φυλλικό οξύ και αντιοξειδωτικά.²³ Οι διαιτητικές ίνες φαίνεται να αποτελούν το κύριο συστατικό που προσδίδει ευνοϊκές ιδιότητες και στα δημητριακά ολικής αλέσεως, καθώς ασκούν

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Αποτελέσματα των υποδειγμάτων λογαριθμικής παλινδρόμησης που αναπτύχθηκαν με σκοπό την αξιολόγηση της παρουσίας ΑΕΕ ανάλογα με τη βαθμολογία στον διατροφικό δείκτη MedDietScore.

Ανεξάρτητες μεταβλητές	Υπόδειγμα 1 ΣΛ (95% ΔΕ)	Υπόδειγμα 2 ΣΛ (95% ΔΕ)	Υπόδειγμα 3 ΣΛ (95% ΔΕ)	Υπόδειγμα 4 ΣΛ (95% ΔΕ)	Υπόδειγμα 5 ΣΛ (95% ΔΕ)
MedDietScore (για κάθε 1 μονάδα, εύρος 0–55)	0,89 (0,84–0,93)	0,89 (0,83–0,95)	0,89 (0,84–0,95)	0,91 (0,83–0,99)	0,92 (0,83–1,01)
Ηλικία (για κάθε 1 έτος)	1,11 (1,09–1,13)	1,09 (1,07–1,12)	1,08 (1,05–1,11)	1,06 (1,02–1,10)	1,05 (1,01–1,09)
Φύλο (άνδρες vs γυναίκες)	1,47 (0,96–2,25)	2,85 (1,53–5,32)	2,55 (1,35–4,82)	4,04 (1,71–9,57)	4,60 (1,68–12,58)
Καπνιστικές συνήθειες (νυν ή πρώην καπνιστής vs. μη καπνιστής)		0,84 (0,47–1,51)	0,85 (0,47–1,55)	0,70 (0,33–1,51)	0,48 (0,20–1,17)
Φυσική δραστηριότητα (δραστήριος vs καθιστικός)		0,55 (0,30–1,01)	0,54 (0,30–1,00)	0,67 (0,30–1,48)	0,73 (0,29–1,80)
Δείκτης Μάζας Σώματος (για κάθε 1 kg/m ²)		0,98 (0,92–1,05)	0,97 (0,91–1,04)	0,94 (0,86–1,03)	0,96 (0,87–1,06)
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (ναι vs όχι)		3,29 (1,80–6,01)	3,35 (1,82–6,19)	4,36 (2,02–9,41)	3,44 (1,42–8,31)
Υπερχοληστερολαιμία (ναι vs όχι)		1,13 (0,65–1,94)	1,03 (0,59–1,80)	1,09 (0,52–2,29)	1,14 (0,49–2,62)
Σακχαρώδης Διαβήτης (ναι vs όχι)		1,49 (0,79–2,80)	1,38 (0,72–2,62)	1,81 (0,77–4,26)	1,63 (0,62–4,24)
Υπέρταση (ναι vs όχι)			2,41 (1,34–4,31)	2,69 (1,27–5,68)	3,10 (1,27–7,55)
Έτη σπουδών (για κάθε 1 έτος)				1,01 (0,92–1,11)	1,04 (0,93–1,15)
Είδος εργασίας					
Πνευματική (κατηγορία αναφοράς)				1,00	1,00
Μικτή				1,56 (0,63–3,87)	1,34 (0,47–3,76)
Χειρωνακτική				1,93 (0,67–5,58)	1,59 (0,49–5,14)
Ικανοποίηση από την οικονομική κατάσταση					
Μεγάλη (κατηγορία αναφοράς)				1,00	1,00
Μέτρια				2,63 (0,92–7,53)	1,68 (0,53–5,32)
Μικρή				4,31 (1,24–14,92)	3,39 (0,89–12,99)
Κατάθλιψη (για κάθε 1 μονάδα, εύρος δείκτη ZUNG 20–80)					1,05 (1,00–1,10)

υποχοληστερολαιμική επίδραση και πιθανώς συμβάλλουν στη μείωση της αρτηριακής πίεσης.²⁴ Όσον αφορά στο αλκοόλ, φαίνεται ότι σε σύγκριση με τη μη κατανάλωση, η μέτρια κατανάλωση είναι προστατευτική ενώ η υπερβολική κατανάλωση επιβλαβής, γε-

γονός που συνάδει με τη μη μονότονη βαθμολόγηση της συνιστώσας αυτής στο MedDietScore. Η αρνητική επίδραση της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ θεωρείται ότι ασκείται κυρίως μέσω της συνεργιστικής επίδρασης της αύξησης των επιπέδων αρτηριακής πίε-

σης.²⁵ Αντίθετα, η ευεργετική επίδραση της μέτριας κατανάλωσης πιθανώς οφείλεται στο γεγονός ότι το αλκοόλ αυξάνει τη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας και της αδιπονεκτίνης, μειώνοντας παράλληλα τη συγκέντρωση του ινωδογόνου.²⁶

Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή μπορεί να προσφέρει ποικίλα οφέλη ενάντια στην εμφάνιση ΑΕΕ χάρη στα συστατικά που την απαρτίζουν και τις ευεργετικές τους ιδιότητες. Στη μεσογειακή διατροφή αποδίδονται αντιφλεγμονώδεις, αντιοξειδωτικές και αντιαθηρογόνες ιδιότητες. Σε ποικίλες μελέτες, έχει φανεί ότι μειώνει τα επίπεδα δεικτών φλεγμονής, όπως της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και της ιντερλευκίνης 6.^{27,28} Σε μία τυχαίοποιημένη κλινική δοκιμή διάρκειας 3 μηνών, παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων οξειδωμένης LDL στην ομάδα που ακολούθησε τη μεσογειακή διατροφή σε σύγκριση με την ομάδα που ακολούθησε δίαιτα χαμηλή σε λίπος.²⁹ Επιπλέον, η μεσογειακή διατροφή φαίνεται ότι προάγει τη βελτιωμένη λειτουργία του ενδοθηλίου, μειώνοντας την καταστροφή αυτού και ενισχύοντας την αναγεννητική του ικανότητα.³⁰ Επιπρόσθετα, η μεσογειακή δίαιτα έχει συσχετιστεί με ευνοϊκά επίπεδα αδιπονεκτίνης,³¹ μίας ορμόνης του λιπώδους ιστού, η οποία φαίνεται ότι σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων.³² Τέλος, η αυξημένη προσκόλληση στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής φαίνεται ότι σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα τόσο συστολικής⁸ όσο και διαστολικής αρτηριακής πίεσης.¹¹

Αξίζει να σημειωθεί ότι στην παρούσα μελέτη, η προστατευτική επίδραση της μεσογειακής διατροφής παραμένει, ακόμα και όταν στο υπόδειγμα προστίθεται ως συγχυτικός παράγοντας η κατάθλιψη. Η κατάθλιψη όχι μόνο αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το ΑΕΕ,³³ αλλά παράλληλα σχετίζεται με ανθυγιεινές συμπεριφορές, όπως το κάπνισμα, η καθιστική ζωή και οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες.³⁴ Επιπλέον, φαίνεται ότι τα παραδοσιακά πρότυπα διατροφής που περιλαμβάνουν μη επεξεργασμένα τρόφιμα, όπως φρούτα, λαχανικά, ψάρια και δημητριακά ολικής αλέσεως, συσχετίζονται σε μικρότερο βαθμό με την εκδήλωση καταθλιπτικής συμπεριφοράς σε σχέση με δυτικού τύπου δίαιτες που περιλαμβάνουν κυρίως επεξεργασμένα προϊόντα (ΣΛ=0,65, 95% ΔΕ=0,43–0,98,³⁵ ΣΛ=0,74, 95% ΔΕ=0,56–0,99³⁶). Τέλος, σύμφωνα με μια προοπτική μελέτη, η μεσογειακή διατροφή ως παραδοσιακό πρότυπο διατροφής που στηρίζεται στην κατανάλωση μη επεξεργασμένων τροφίμων, συσχετίστηκε με μικρότερο κίνδυνο κατάθλιψης. Συγκεκριμένα, τα άτο-

μα που εμφάνιζαν την υψηλότερη προσκόλληση στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής είχαν 42% μικρότερο κίνδυνο εκδήλωσης κατάθλιψης σε σχέση με τα άτομα που είχαν τη μικρότερη προσκόλληση (ΣΚ=0,58, 95% ΔΕ= 0,44–0,77).³⁷

Περιορισμοί της μελέτης

Η μελέτη αυτή συνιστά αναδρομική μελέτη ασθενών-μαρτύρων και, από τον σχεδιασμό της αυτόν, απορρέουν ορισμένα σφάλματα. Βασικά σφάλματα στις μελέτες παρατήρησης αποτελούν το σφάλμα επιλογής και το σφάλμα ανάκλησης. Για τη μείωση του σφάλματος επιλογής επιλέχθηκαν ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ΑΕΕ, ενώ για τη μείωση του σφάλματος ανάκλησης η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου πραγματοποιήθηκε τις 3 πρώτες μέρες της νοσηλείας. Ωστόσο, στη μελέτη, δεν συμπεριλήφθηκαν ασθενείς που απεβίωσαν κατά την είσοδο ή κατά την πρώτη ημέρα εισαγωγής στο νοσοκομείο.

Επιπρόσθετα, λόγω του αναδρομικού χαρακτήρα της, οι σχέσεις που προέκυψαν μεταξύ των εξεταζόμενων μεταβλητών δεν μπορούν να χαρακτηριστούν με βεβαιότητα αιτιολογικές, καθότι δεν είναι σίγουρο αν τα χαρακτηριστικά που καταγράφηκαν προηγήθηκαν της νόσου. Έναν τελευταίο περιορισμό αποτελεί το γεγονός ότι τα συμπεράσματα της μελέτης αυτής δεν μπορούν να έχουν καθολικό και παγκόσμιο χαρακτήρα. Το δείγμα συλλέχθηκε μόνο από 2 περιοχές της Ελλάδας, την Αττική και τα Ιωάννινα, περιοχές, ωστόσο, που αντιπροσωπεύουν σημαντικό μέρος των ελληνικών αστικών και αγροτικών ηπειρωτικών περιοχών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή φαίνεται να συσχετίζεται αντίστροφα με την παρουσία ΑΕΕ. Λόγω του μικρού αριθμού μελετών, η περαιτέρω έρευνα μέσω της διεξαγωγής προοπτικών μελετών και τυχαίοποιημένων κλινικών δοκιμών κρίνεται απαραίτητη για την κατανόηση των αιτιολογικών συσχετίσεων, αλλά και για την εδραίωση της Μεσογειακής Διατροφής ως σημαντικού μέσου για την προαγωγή της πρωτογενούς πρόληψης των ΑΕΕ.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι συγγραφείς θα ήθελαν να αποδώσουν τις ευχαριστίες τους στους ερευνητές της μελέτης Καλλιρρόη Καλαντζή, Αγγελική Ιωαννίδη, Εκάβη Γεωργουσοπούλου, Εύα Ντζιου, Δημήτριο Κάντα, Μιχαήλ Κωσταπάνο, Βαία

Σαλμά, Αντώνη Κραμβή, Γλυκερία Παπαγιαννοπούλου, Αλεξάνδρα Λιτσαρδοπούλου, Αλεξία Κατσαρού, Φανή Λιόλιου, Λάμπρο Παπαδημητρίου, Κωνσταντίνα Σιγανού, Ιωάννα Κούσουλα, Ελένη Κορομπόκη, Αναστασία Βέμμου, Παρασκευή Σάββαρη και Βασιλική Βλαχάκη.

Η Χριστίνα-Μαρία Καστορίνη έλαβε υποτροφία για την εκπόνηση της Διδακτορικής της Διατριβής από το

Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ) και την Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης. Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία (2012).

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΦΕΡΟΝΤΩΝ

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχει καμία σύγκρουση συμφερόντων σε σχέση με το άρθρο αυτό.

Adherence to the mediterranean diet in relation to ischemic stroke events: A case-control study

S. Bitsi, C.-M. Kastorini, H.J. Milionis, V. Efthymiou, E. Trichia, M. Symeopoulou, Z. Konidari, E. Bika, V. Nikolaou, K.N. Vemmos, J.A. Goudevenos, D.B. Panagiotakos

ABSTRACT: Objective: The relationship between adherence to the Mediterranean dietary pattern and stroke development has been rarely examined. The aim of the present work was to evaluate the association between adherence to the Mediterranean diet and ischemic stroke presence. **Material-Methods:** During 2010–2011, 250 consecutive patients with a first ischemic stroke (77±9 yrs, 55.6% males) and 500 healthy controls (62±13 yrs, 62.2% males) were enrolled in the study. Through the use of a validated questionnaire, the following information was recorded: socio-demographic characteristics, anthropometric characteristics, medical history, physical activity, smoking habits and psychological status. Adherence to the Mediterranean diet was assessed using the dietary index MedDietScore (theoretical range 0–55, increasing scores suggest higher adherence). **Results:** Patients (MedDietScore: 32.23±4.40) had lower adherence to the Mediterranean diet than the controls (MedDietScore: 29.99±3.79) ($P<0.001$). After adjusting for various confounding factors, results of the logistic regression indicated that 1 unit (out of 55) increase of the MedDietScore was associated with 9% lower likelihood of ischemic stroke (OR=0.91, 95% CI=0.83–0.99). **Conclusion:** Adherence to the Mediterranean dietary pattern appears to protect against ischemic stroke presence, expanding the existing knowledge regarding the cardioprotective role of this pattern.

Key words: Mediterranean diet, stroke, epidemiology, nutrition

Βιβλιογραφία

1. WHO, World Health Organization. *Global burden of disease: data sources, methods and results*, 2004
2. ΕΣΥΕ, Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος. *Στατιστική επετηρίδα της Ελλάδος*, 2008
3. WHO, World Health Organization. *Atlas of heart disease and stroke*, 2004
4. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2001, 42:517–584
5. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986, 124:903–915
6. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995, 61:1402S–1406S
7. Martínez-González MA, García-López M, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Martínez-Lapiscina EH, Delgado-Rodríguez M et al. Mediterranean diet and the incidence of cardiovascular disease: a Spanish cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011, 21:237–244
8. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006, 145:1–11
9. Trichopoulou A, Bamia C, Trichopoulos D. Mediterranean diet and survival among patients with coronary heart disease in Greece. *Arch Intern Med* 2005, 165:929–935
10. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohou C, Stefanadis C, Toutouzias P. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 epidemiological study. *Prev Med* 2002, 35:548–556
11. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011, 57:1299–1313

12. Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. *Circulation* 2009, 119:1093–1100
13. Yau WY, Hankey GJ. Which dietary and lifestyle behaviours may be important in the aetiology (and prevention) of stroke? *J Clin Neurosci* 2011, 18:76–80
14. Gardener H, Wright CB, Gu Y, Demmer RT, Boden-Albala B, Elkind MS et al. Mediterranean-style diet and risk of ischemic stroke, myocardial infarction, and vascular death: the Northern Manhattan Study. *Am J Clin Nutr* 2011, 94:1458–1464
15. Agnoli C, Krogh V, Grioni S, Sieri S, Palli D, Masala G et al. A priori-defined dietary patterns are associated with reduced risk of stroke in a large Italian cohort. *J Nutr* 2011, 141:1552–1814
16. Kastorini CM, Milionis HJ, Kantis D, Bika E, Nikolaou V, Vemmos KN et al. Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to Ischemic Stroke Nonfatal Events in Nonhypercholesterolemic and Hypercholesterolemic Participants: Results of a Case/Case-Control Study. *Angiology* 2011, doi:10.1177/0003319711427392
17. Kidwell CS, Warach S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria. *Stroke* 2003, 34:2995–2998
18. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006, 16:559–568
19. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003, 35:1381–1395
20. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, Spyropoulos P, Georgakopoulos D, Kalfakakou V et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hell J Cardiol* 2009, 50:283–294
21. Zung WW. A Self-Rating Depression Scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965, 12:63–70
22. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, Kleanthous S, Kaprinis SG, St Kaprinis G, Bech P. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001, 1:6
23. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006, 367:320–326
24. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009, 67:188–205
25. Hillbom M, Saloheimo P, Juvela S. Alcohol consumption, blood pressure, and the risk of stroke. *Curr Hypertens Rep* 2011, 13:208–213
26. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ et al. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 2011, 342:d636
27. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004, 292:1440–1446
28. Panagiotakos DB, Dimakopoulou K, Katsouyanni K, Bellander T, Grau M, Koenig W et al. Mediterranean diet and inflammatory response in myocardial infarction survivors. *Int J Epidemiol* 2009, 38:856–866
29. Fitó M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, de la Torre R et al. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2007, 167:1195–1203
30. Marin C, Ramirez R, Delgado-Lista J, Yubero-Serrano EM, Perez-Martinez P, Carracedo J et al. Mediterranean diet reduces endothelial damage and improves the regenerative capacity of endothelium. *Am J Clin Nutr* 2011, 93:267–274
31. Fragopoulou E, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Tampourlou M, Chrysohoou C, Nomikos T et al. The association between adherence to the Mediterranean diet and adiponectin levels among healthy adults: the ATTICA study. *J Nutr Biochem* 2010, 21:285–289
32. Reis CEG, Bressan J, Alfenas RCG. Effect of the diet components on adiponectin levels. *Nutr Hosp* 2010, 25:881–888
33. Kelly-Hayes M. Influence of age and health behaviors on stroke risk: lessons from longitudinal studies. *J Am Geriatr Soc* 2010, 58:S325–S328
34. Salaycik KJ, Kelly-Hayes M, Beiser A, Nguyen AH, Brady SM, Kase CS et al. Depressive symptoms and risk of stroke: The Framingham Study. *Stroke* 2007, 38:16–21
35. Jacka FN, Pasco AJ, Mykletun A, Williams LJ, Hodge AM, O'Reilly SL et al. Association of western and traditional diets with depression and anxiety in women. *Am J Psychiatry* 2010, 167:1–7
36. Akbaraly TN, Brunner EJ, Ferrie JE, Marmot MG, Kivimaki M, Singh-Manoux A. Dietary pattern and depressive symptoms in middle age. *Br J Psychiatry* 2009, 195:408–413
37. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Alonso A, Schlatter J, Lahortiga F, Serra Majem L et al. Association of the Mediterranean dietary pattern with the incidence of depression: the Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra follow-up (SUN) cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2009, 66:1090–1098

Ερευνητική εργασία

Διερεύνηση της πρόθεσης για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης σε ενήλικο πληθυσμό

Δ. Κουτουκίδης,^{1,2} Λ. Τσιριγώτη,^{1,2} S. Adam,¹ J. Westenhoefer¹

¹Faculty of Life Sciences, HAW Hamburg University of Applied Sciences,

²Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Σκοπός: Οι προθέσεις για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης (restrained eating) δεν έχουν καθοριστεί πλήρως. Στην παρούσα έρευνα έγινε μια προσπάθεια να διερευνηθούν οι προθέσεις αυτές καθώς και η ενδεχόμενη ύπαρξη διαφοράς τους μεταξύ των δύο φυλών. **Υλικό-Μέθοδος:** Ερωτηματολόγια σχετικά με τις προθέσεις για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης συμπληρώθηκαν από δείγμα 328 ανδρών (43,9%) και γυναικών (53,1%), ηλικίας 18-85 ετών. Για τη διερεύνηση των ποικίλων διατροφικών προθέσεων υπολογίστηκαν οι αντίστοιχες σχετικές συχνότητες στο σύνολο του δείγματος. Με βάση το κριτήριο χ^2 υπολογίστηκε το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για τις διαφορές στις προθέσεις μεταξύ ανδρών και γυναικών. **Αποτελέσματα:** Οι προθέσεις να σταματήσουν την πρόσληψη τροφής στο σημείο κορεσμού, να αποφεύγουν το έτοιμο φαγητό, τα snacks καθώς και φαγητά με πλούσιο θερμιδικό περιε-

χόμενο, να απολαμβάνουν μια ποικιλία τροφών, να είναι προσεχτικοί με την ποσότητα της διαιτητικής πρόσληψης, να καταναλώνουν μόνο μικρές ποσότητες παχυτικών τροφίμων, να προτιμούν προϊόντα χαμηλά σε λιπαρά, να έχουν τακτικά γεύματα με άλλους και να απολαμβάνουν το φαγητό ήταν πιο συχνές και επιτυχείς. Οι τάσεις για δίαιτα και υπερβολικής πρόσληψης τροφής ήταν σπάνιες, ενώ οι γυναίκες έδιναν περισσότερη προσοχή από τους άνδρες στη διαιτητική τους συμπεριφορά. **Συμπέρασμα:** Η πρόθεση για ελαστικό έλεγχο της διαιτητικής πρόσληψης ήταν επικρατέστερη στο σύνολο του δείγματος από αυτήν για αυστηρό. Περισσότερες γυναίκες από άνδρες είχαν την τάση να περιορίζουν την πρόσληψη τροφής.

Λέξεις ευρητηρίου: Διαιτητική πρόσληψη, περιορισμός, ελαστικός έλεγχος, αυστηρός έλεγχος.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διαχείριση του σωματικού βάρους καθορίζεται από πολλούς παράγοντες.¹ Ένας από αυτούς είναι η διατροφική συμπεριφορά του ατόμου.^{2,3} Η διατροφική συμπεριφορά περιλαμβάνει τρεις εκφάνσεις, την άρση του διαιτητικού περιορισμού* που αφορά στην τάση υπερκατανάλωσης τροφής κάτω από διαφορετικές καταστάσεις και διαθέσεις, όπως η όψη της ποικιλίας φαγητών κατά τη διάρκεια του γεύματος και έχει συσχετιστεί με την αύξηση βάρους και την παχυσαρκία στους ενήλικες,³⁻⁷ το αίσθημα της πείνας, που έχει βιολογική βάση και τον περιορισμό της διαιτητικής

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Δ. Κουτουκίδης

Μιαούλη 14, Ορεστιάδα, 68 200,

Τηλ: (+30) 2552-025 693

E-mail: dimiskout@hotmail.com

Τσιριγώτη Λυδία

Εθνικής Αντίστασης 57, 151 21 Πεύκη Αττικής

Τηλ: (+30) 210-805 51 18, 6987-805 866

E-mail: lydia_tsirigoti@yahoo.gr

* Απόδοση του αγγλικού όρου disinhibition.

πρόσληψης.⁸ Ο τελευταίος, γνωστός ως και γνωσιακός έλεγχος της διατροφικής συμπεριφοράς, ορίζεται ως η πρόθεση για περιορισμό της τροφής με σκοπό την πρόληψη της αύξησης του βάρους και την περαιτέρω απώλεια αυτού και έχει φανεί ότι σχετίζεται με τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας⁹⁻¹¹ και το αυξημένο σωματικό λίπος.^{12,13}

Ο γνωσιακός έλεγχος της διατροφικής συμπεριφοράς χωρίζεται σε 2 υποκατηγορίες, τον αυστηρό και τον ελαστικό έλεγχο.¹⁴ Ο πρώτος χαρακτηρίζεται από μια ακραία και ισοπεδωτική, της μορφής «ή όλα ή τίποτα», αντιμετώπιση του φαγητού, της δίαιτας και του βάρους, κατά την οποία περίοδοι δίαιτας εναλλάσσονται με περιόδους χωρίς προσπάθεια για απώλεια βάρους. Αντίθετα, ο ελαστικός έλεγχος αποτελεί μια διαβαθμισμένη προσέγγιση του φαγητού, της δίαιτας και του βάρους, κατά την οποία οι τροφές υψηλής θερμιδικής αξίας καταναλώνονται κατά περιόδους, με ευχαρίστηση και χωρίς αισθήματα ενοχής.

Ο αυστηρός έλεγχος της διατροφικής συμπεριφοράς σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα άρσης του διαιτητικού περιορισμού, μεγαλύτερο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και πιο συχνά και σοβαρά επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερφαγίας σε σχέση με τον ελαστικό έλεγχο. Αντίθετα, ο ελαστικός έλεγχος έχει σχετιστεί με χαμηλότερη αυτοδηλούμενη ενεργειακή πρόσληψη και με υψηλότερη πιθανότητα για επιτυχή απώλεια βάρους όταν ακολουθήθηκε ένα πρόγραμμα διαχείρισης βάρους διάρκειας ενός έτους.¹⁵

Οι μέχρι σήμερα έρευνες διερεύνησαν τις διαφορετικές υποκατηγορίες του γνωσιακού ελέγχου της διατροφικής συμπεριφοράς και τον τρόπο που αυτές αλληλεπιδρούν με τη διατροφική συμπεριφορά και την κατάσταση του βάρους.^{15,16} Ωστόσο, καθώς υπάρχει μία διάκριση μεταξύ της πραγματικής περιοριστικής διατροφικής συμπεριφοράς και της πρόθεσης για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης,¹⁷ ο στόχος της πιλοτικής αυτής μελέτης ήταν η αναγνώριση της ύπαρξης των προθέσεων για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης με σκοπό την απώλεια βάρους. Η αρχική υπόθεση ήταν ότι οι προθέσεις που φέρουν χαρακτηριστικά του ελαστικού ελέγχου της διατροφικής συμπεριφοράς θα επικρατούσαν έναντι των προθέσεων που σχετίζονται με τον αυστηρό έλεγχο, πιθανότατα επειδή ο ελαστικός έλεγχος μπορεί να εφαρμοστεί πιο εύκολα για μεγάλο χρονικό διάστημα.¹⁵ Επιπλέον, θεωρήθηκε, ότι οι περισσότερες από τις προθέσεις για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης θα ακολουθούσαν περισσότερο από τις γυναίκες από ό,τι από

τους άνδρες, καθώς οι γυναίκες εκφράζουν μεγαλύτερη επιθυμία να είναι αδύνατες και ακολουθούν πιο συχνά και εύκολα δίαιτες.¹⁸

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Δειγματοληψία

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Αμβούργο ύστερα από τοπική δημοσίευση σε 330, κατά προτίμηση Γερμανούς, γνωστούς και φίλους των ερευνητών, στους οποίους διανεμήθηκαν αυτο-συμπληρούμενα ερωτηματολόγια, τα οποία δημιουργήθηκαν από την ερευνητική ομάδα του HAW University of Applied Sciences. Από το σύνολο των συμμετεχόντων οι 328 επέστρεψαν τα ερωτηματολόγια πλήρως συμπληρωμένα. Η συλλογή των ερωτηματολογίων διήρκησε ένα μήνα. Προκειμένου να μελετηθούν οι προθέσεις και στα δύο φύλα, διανεμήθηκε ο ίδιος αριθμός ερωτηματολογίων σε άνδρες και γυναίκες.

Μέθοδος

Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε ένα φύλλο πληροφοριών που ενημέρωνε τους συμμετέχοντες για την έρευνα και τους εξηγούσε τα δικαιώματά τους, το συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής, καθώς και το εργαλείο αξιολόγησης των προθέσεων. Οι δημογραφικές πληροφορίες που καταγράφηκαν αυτοδύτως περιελάμβαναν το φύλο, την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο, την εθνικότητα, το ύψος, το βάρος και ερωτήσεις σχετικά με το επιθυμητό βάρος, το χαμηλότερο και υψηλότερο βάρος ενήλικης ζωής και την εκτίμηση της εικόνας του παρόντος σώματος.

Το μορφωτικό επίπεδο αξιολογήθηκε με βάση τις εξής 5 κατηγορίες: χωρίς απολυτήριο λυκείου, απόφοιτοι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης 9 ετών, 10 ετών και 12 ετών και απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης. Η εθνικότητα των ερωτώμενων κατηγοριοποιήθηκε ανάλογα με την αυτοδηλούμενη καταγωγή τους. Επειδή η μελέτη αφορούσε στον γερμανικό πληθυσμό, οι ερευνητές αναζήτησαν Γερμανούς υπηκόους, χωρίς όμως να αποκλείονται αναπόφευκτα και μετανάστες από άλλες χώρες. Από το αυτοδηλούμενο βάρος και ύψος των ερωτηθέντων εκτιμήθηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως βάρος/(ύψος)² (kg/m²), κριτήριο που χρησιμοποιήθηκε για την κατάταξή τους σε ελλιποβαρείς, νορμοβαρείς, υπέρβαρους και παχύσαρκους.¹⁹

Αναφορικά με το ερωτηματολόγιο, αυτό αποτελείτο από 64 ερωτήσεις. Οι πρώτες 50 ερωτήσεις αφορούσαν στην εκτίμηση της κοινής διαιτητικής πρακτικής,

την επιλογή τροφίμων, τις συνθήκες κατανάλωσης γευμάτων καθώς και τη συχνότητα πρόσληψης τροφής. Για την απάντηση των ερωτήσεων ως πιθανές επιλογές δόθηκαν οι επιλογές «ναι» και «όχι», για να ελεγχθεί η ύπαρξη συγκεκριμένων προθέσεων, και ταυτόχρονα με μία πενταβάθμια κλίμακα, που κυμαίνονταν από «πάντα» έως «ποτέ», και αναφερόταν στην επιτυχία τής εκάστοτε πρόθεσης. Χαρακτηριστικά παραδείγματα ερωτήσεων ήταν «Συνήθως προσπαθείς να σταματήσεις τη λήψη τροφής όταν νιώθεις κορεσμό;» (εκτίμηση κοινής διαιτητικής πρακτικής), «Συνήθως προσπαθείς να αποφύγεις παχυντικό φαγητό;» (επιλογή τροφίμων), «Συνήθως προσπαθείς να τρως πρωινό;» (συνθήκες κατανάλωσης γευμάτων) και «Συνήθως προσπαθείς να αποφύγεις το «τσιμπολόγημα;» (συχνότητα πρόσληψης τροφής). Ακολούθησε σύμπτυξη των πέντε κατηγοριών σε τρεις: «πάντα/συχνά», «μερικές φορές/σπάνια» και «ποτέ», ώστε τα αποτελέσματα να είναι πιο εύληπτα. Οι επόμενες 14 ερωτήσεις αφορούσαν στη γενικότερη διατροφική συμπεριφορά των εξεταζομένων, οι 10 από αυτές ήταν κλειστού τύπου με πιθανές απαντήσεις τις «ναι» και «όχι» και η μία είχε διαβάθμιση απαντήσεων από «πάντα» μέχρι «ποτέ». Τέλος, οι δύο ερωτήσεις είχαν ως πιθανές απαντήσεις «ναι», «όχι» και «δεν μου έχει συμβεί ακόμα κάτι παρόμοιο», ενώ 1 ερώτηση επιδεχόταν 3 απαντήσεις, «πάντα», «κάποιες φορές/σπάνια» και «ποτέ».

Στατιστική ανάλυση: Η επεξεργασία των απαντήσεων έγινε μέσω της 16ης έκδοσης του προγράμματος Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). Οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος±σταθερή απόκλιση, ενώ οι ποιοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες. Ο έλεγχος χ^2 χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των κατηγορικών μεταβλητών. Θεωρήθηκε ότι μια πρόθεση ήταν επικρατέστερη, όταν την εκδήλωνε μεγαλύτερο μέρος από 50% του δείγματος. Επιπλέον, μια πρόθεση θεωρείτο επιτυχής, όταν ήταν επικρατής και πάνω από το 50% των ερωτηθέντων την πραγματοποιούσε.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον πίνακα 1 παρουσιάζονται τα δημογραφικά στοιχεία σχετικά με το φύλο, την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και την εθνικότητα του δείγματος. Από τους 328 συμμετέχοντες το 56,1% (174) ήταν γυναίκες και το 43,9% (139) ήταν άνδρες. Το 60,5% του συνόλου του δείγματος ήταν απόφοιτοι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης με τουλάχιστον 12 έτη εκπαίδευσης και το 91,1% ήταν γερμανικής καταγωγής. Με βάση το ΔΜΣ το 3,7% του δείγματος ήταν ελλιποβαρές, το 70,4% ήταν φυσιολογικού βάρους, ενώ το 21,3% και 4% ήταν υπέρβαρο και παχύσαρκο αντίστοιχα.

Σχετικά με την εκτίμηση της εικόνας για το σώμα τους, 5,5% των γυναικών θεωρούσαν ότι είναι πολύ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Περιγραφικά στοιχεία.

Σύνολο του δείγματος		328
Φύλο (συχνότητα)	Άνδρες	144
	Γυναίκες	184
Φύλο (ποσοστό)	Άνδρες	43,9%
	Γυναίκες	56,1%
Ηλικία (έτη)	Ελάχιστη	18
	Μέγιστη	85
Μορφωτικό επίπεδο	Μέσος Όρος±Τυπική Απόκλιση	31,43±12,64
	Χωρίς Απολυτήριο Λυκείου	1,2%
	Απόφοιτοι Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης τουλάχιστον 9 ετών	5,6%
	Απόφοιτοι Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης τουλάχιστον 10 ετών	14,8%
	Απόφοιτοι Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης τουλάχιστον 12ετών	60,5%
Εθνικότητα	Απόφοιτοι Τριτοβάθμιας Εκπαίδευσης	17,9%
	Γερμανική	91,1%
	Αφγανική	2,2%
	Αυστριακή	0,9%
	Πολωνική	0,9%
	Άλλη	4,9%

αδύνατες, 45,7% αυτών ότι είναι ευχαριστημένες με αυτό, 42,1% λίγο χοντρές και 6% πολύ χοντρές. Από την άλλη μεριά, 1,4% των ανδρών θεωρούσαν ότι είναι πολύ αδύνατοι, 12% αυτών ότι είναι λίγο αδύνατοι, 50,7% αυτών πίστευαν ότι το βάρος τους είναι φυσιολογικό, 31,7% ότι είναι λίγο χοντροί και 4,2% ότι είναι πολύ χοντροί.

Οι σχετικές συχνότητες αναφορικά με τις ερωτήσεις για τις προθέσεις των ερωτηθέντων σχετικά με την κοινή διαιτητική πρακτική παρουσιάζονται στον πίνακα 2. Η πρώτη στήλη παρουσιάζει τον αύξοντα αριθμό της κάθε ερώτησης στο ερωτηματολόγιο, όπως αυτό δόθηκε στους συμμετέχοντες. Με εξαίρεση τις ερωτήσεις 14 και 41, τα ποσοστά μεταξύ των δύο φύλων διέφεραν στατιστικά σημαντικά ($P < 0,05$) με τις γυναίκες να τείνουν να έχουν την εκάστοτε πρόθεση σε μεγαλύτερο βαθμό από τους άνδρες.

Όσον αφορά στις προθέσεις επιλογής φαγητού, τα αποτελέσματα παρατίθενται στον πίνακα 3. Όλες οι προθέσεις εκτός αυτών με αριθμό 13, 21, 27 και 36 ακολουθήθηκαν περισσότερο από τις γυναίκες παρά από τους άνδρες και η διαφορά μεταξύ των δύο φύλων ήταν στατιστικά σημαντική ($P < 0,05$). Στις εξαιρέσεις που αναφέρθηκαν, η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τις ερωτήσεις σχετικά με τις συνθήκες κατανάλωσης και τη συχνότητα των γευμάτων παρουσιάζονται στους πίνακες 4 και 5.

Στις υπόλοιπες ερωτήσεις σχετικά με τη διατροφική συμπεριφορά, οι συμμετέχοντες έδωσαν τις ακόλουθες απαντήσεις. Δεν γνώριζαν το θερμιδικό περιεχόμενο τυπικών τροφίμων (41,2%) ούτε αφιέρωναν αρκετό χρόνο και σκέψη στο φαγητό (26,5%). Επικρατής τάση ήταν η προσοχή που έδιναν στη σιλουέτα τους σε ποσοστό 52,4% ενώ επίσης αναφέρθηκε από το 34,5% πως μερικές φορές δεν μπορούσαν να σταματήσουν το φαγητό αφότου το είχαν ξεκινήσει. Στην ερώτηση «Ελέγχετε την πρόσληψη τροφής όταν είστε μαζί με άλλους και από την άλλη πλευρά «αφήνεστε» ελεύθερος/η όταν είστε μόνος/η σας;» όπως επίσης και στην ερώτηση «Εναλλάσσετε μεταξύ περιόδων αυστηρής διαίτας και αυτών όπου δεν προσέχετε πολύ τι τρώτε;» θετικά απάντησε το 20,1% και το 22,3%, αντίστοιχα. Επιπλέον, ένα ποσοστό της τάξης του 18% απάντησε θετικά στην ερώτηση «Εάν τρώγατε κάτι το οποίο θεωρείται «απαγορευμένο» κατά τη διαίτα σας, σκέφτεστε έπειτα «δεν πειράζει» και συχνά τρώτε περισσότερο μετά;», ενώ το 44,8% δεν είχε βρεθεί αντιμέτωπο με

τέτοια κατάσταση ποτέ πριν. Επιπρόσθετα, 21,3% του δείγματος απάντησε πως εάν είχε φάει περισσότερο από όσο ήθελε, τότε σκεφτόταν πως «δεν πειράζει» και δεν νοιαζόταν πλέον για το είδος και την ποσότητα της τροφής, σε αντίθεση με το 44,8% που απάντησε αρνητικά και το 29,3% που δεν είχε έρθει αντιμέτωπο με αντίστοιχη κατάσταση στο παρελθόν. Τέλος, το 10,1% των ερωτηθέντων «καταβρόχθιζε» το φαγητό πάντα, ακόμη και όταν δεν πεινούσε, σε αντίθεση με το 64% που βίωσε αυτήν την κατάσταση μόνο μερικές φορές ή σπάνια.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Μέχρι τώρα οι έρευνες έχουν ασχοληθεί με τις διαφορετικές υποκλίμακες του γνωσιακού ελέγχου και τον τρόπο που επιδρούν στη διαιτητική συμπεριφορά και την κατάσταση βάρους.^{15,16} Η έρευνα αυτή είναι η πρώτη που είχε ως σκοπό να ανιχνεύσει τις προθέσεις εφαρμογής του γνωσιακού ελέγχου με στόχο τη ρύθμιση του βάρους.

Οι συμμετέχοντες δεν φαινόταν να προσπαθούν να ακολουθήσουν ένα αυστηρό διαιτητικό πλάνο και δεν προσπαθούσαν να περιορίσουν τη διαιτητική τους πρόσληψη με σκοπό να ελέγξουν το βάρος τους. Περίπου το 20% του δείγματος υιοθετούσε ορισμένα στοιχεία του αυστηρού ελέγχου της διαιτητικής του πρόσληψης, προσπαθώντας, πρώτον, να καταναλώνει διαιτητικά φαγητά ακόμα και αν δεν ήταν εύγευστα και, δεύτερον, να εναλλάσσεται μεταξύ περιόδων αυστηρής διαίτας και περιόδων πλήρους απώλειας του ελέγχου.

Η ενοχή που δημιουργείται αμέσως μετά την υπερκατανάλωση γεύματος έπαιξε σημαντικό ρόλο στην απόφαση για περιορισμό της ποσότητας του επόμενου γεύματος αλλά όχι και στην κατανάλωση τροφής την επόμενη ημέρα. Σύμφωνα με τους Higgs et al η ανάκληση ενός γεύματος επηρέαζε την πρόσληψη του επόμενου γεύματος, μόνο όταν το γεύμα αυτό καταναλώθηκε την ίδια μέρα και όχι την προηγούμενη.²⁰ Οι Polivy et al παρατήρησαν ότι ύστερα από την κατανάλωση μιας μεγάλης μερίδας τα άτομα που περιορίζαν τη διαιτητική τους πρόσληψη καταλάμβαναν μεγαλύτερη ποσότητα φαγητού στο επόμενο γεύμα σε σχέση με αυτούς που δεν περιορίζαν τη διαιτητική τους πρόσληψη,²¹ ενώ η έρευνα των Tomiyama et al υποστήριξε ότι ένα «παραστράτημα» από τη διαίτα δεν οδηγούσε σε υπερκατανάλωση τροφής στα άτομα που περιορίζαν τη διαιτητική τους πρόσληψη.²² Συνεπώς, απαιτείται

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Ποσοστά προθέσεων και επιτυχίας αναφορικά με την κοινή διαιτητική πρακτική.

Α/Α	Κοινή Διαιτητική Πρακτική	Συνήθως προσπαθείτε να...			Τα καταφέρνετε...		
		Συχνότητα (%)			Αναλογία αυτών που απάντησαν «ναι» Συχνότητα (%)		
		Σύνολο	Όχι	Ναι	Πάντα/ Συχνά	Μερικές φορές/Σπάνια	Ποτέ
2	...χάσετε βάρος όσο το δυνατόν γρηγορότερα και όσο το δυνατόν πιο πολύ όταν είστε σε δίαιτα	99,4	73,2	26,2	33,7	60,5	5,8
31	...ακολουθείτε ένα συγκεκριμένο διαιτητικό πλάνο όταν είστε σε δίαιτα	98,8	79,6	19,2	49,2	47,6	3,2
39	...μετράτε τις θερμίδες για να ελέγχετε το βάρος σας	99,7	87,2	12,5	22,00	56,1	–
5	...ελέγχετε συνειδητά τη πρόσληψη τροφής ώστε να μην αυξηθεί το βάρος σας	99,7	58,8	40,9	32,1	64,9	0,7
22	...να καταναλώνετε συνειδητά μικρότερες μερίδες ως μέτρο ελέγχου του βάρους σας	100,00	77,1	22,6	32,4	63,5	1,4
7	...να καταναλώνετε λιγότερο φαγητό μακροπρόθεσμα	100,00	64,9	35,1	27,00	67,8	5,2
49	...τρώτε συνειδητά λιγότερο κατά τη διάρκεια ενός γεύματος, ακόμη και αν θέλετε να φάτε περισσότερο	99,4	73,5	25,9	30,6	68,2	–
1	...αντισταθμίσετε την πρόσληψη φαγητού την επόμενη ημέρα, αν έχετε φάει πολύ	100,00	51,8	48,2	38,00	60,8	1,3
10	...περιορίσετε την πρόσληψη τροφής έπειτα από μία «αμαρτία» κατά τη διάρκεια της δίαιτας	98,8	63,4	35,4	46,6	52,6	0,9
33	...φάτε λιγότερο στο επόμενο γεύμα εάν έχετε φάει πάρα πολύ στο προηγούμενο γεύμα	99,7	48,8	50,9	51,5	47,3	–
26	...σταματήσετε να τρώτε όταν έχετε φτάσει το όριο που έχετε καθορίσει για τη θερμιδική σας πρόσληψη	100,00	84,4	15,2	32,00	64,00	4,00
30	...μην αφήνετε αποφάγια	99,4	57	42,4	54,00	44,6	–
14	...σταματήσετε να τρώτε ακόμα και αν δεν νιώθετε κορεσμό/φουσκωμένοι	100,00	72,9	27,1	25,8	69,7	1,1
38	...σταματήσετε να τρώτε αν νιώθετε ήδη κορεσμό/φουσκωμα	99,7	19,5	80,2	66,5	30,4	0,4
16	...μη φάτε, ακόμη και σε δέλεαρ γευστικών οσμών, επειδή έχετε φάει πρόσφατα κάτι	64	46,3	53,4	64,00	33,1	0,6
41	...μην τρώτε πάρα πολύ εάν είστε με παρέα, π.χ. σε γιορτές, συναθροίσεις	99,5	67,7	31,7	43,3	55,8	–
34	...μην τρώτε πάρα πολύ εάν είστε αγχωμένοι ή σε ένταση	99,7	76,2	23,5	54,5	41,6	1,3
17	...μην τρώτε πάρα πολύ εάν είστε λυπημένοι ή συναισθηματικά καταβεβλημένοι	98,8	60,4	38,4	55,6	37,3	6,3
48	...μην τρώτε πάρα πολύ εάν νιώθετε μοναξιά	99,7	66,8	32,8	50,9	48,1	0,9
8	...μην τρώτε πάρα πολύ εάν είστε μαζί με ένα άτομο που τρώει πολύ	99,7	80,2	19,5	60,9	35,9	3,1

περαιτέρω διερεύνηση για την επίδραση της υπερκατανάλωσης τροφής στην πρόθεση για τον εκ των υστέρων περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης.

Η έρευνα έδειξε, παράλληλα, μια τάση αυστηρού ελέγχου συγκεκριμένων τροφών που καταναλώνονταν από τους εξεταζομένους, η οποία όμως δεν

πραγματοποιείτο πάντα, και ταυτόχρονα μια τάση για πιο ελαστική αντιμετώπιση των αγαπημένων φαγητών. Συγκεκριμένα, η πλειοψηφία του δείγματος είχε την πρόθεση να αποφεύγει τα προϊόντα πλούσια σε λίπος, ενώ έτειναν να καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά. Αξίζει να τονιστεί, ωστόσο, ότι το δείγμα

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Ποσοστά προθέσεων και επιτυχίας αναφορικά με την επιλογή φαγητού.

Α/Α	Επιλογή φαγητού	Συνήθως προσπαθείτε να...			Τα καταφέρατε...		
		Συχνότητα (%)			Αναλογία αυτών που απάντησαν «ναι» Συχνότητα (%)		
		Σύνολο	Όχι	Ναι	Πάντα/Συχνά	Μερικές φορές/Σπάνια	Ποτέ
2	...αποφύγετε τη σοκολάτα και τα γλυκά επειδή προσέχετε το βάρος σας	100,0	50,0	50,0	39,6	56,	1,8
31	...αποφύγετε το έτοιμο φαγητό και τα snacks επειδή προσέχετε το βάρος σας	99,7	47,6	52,1	64,3	34,5	-
39	...αποφύγετε τα παχυντικά φαγητά	100,0	42,1	57,9	44,2	54,2	0,5
5	...αποφύγετε συγκεκριμένα φαγητά ακόμη και αν σας αρέσουν	99,4	73,2	26,2	47,7	50,0	-
22	...καταναλώνετε διαιτητικά φαγητά ακόμη και αν δεν σας αρέσουν	99,7	84,8	14,9	36,7	57,1	4,1
7	...αγοράζετε προϊόντα χαμηλά σε θερμίδες	99,7	57,3	42,4	57,6	41,7	-
49	...μην έχετε αποθέματα δελεαστικών φαγητών στο σπίτι	99,7	66,5	33,2	50,5	45,9	2,8
1	...αποφύγετε συγκεκριμένα φαγητά επειδή είναι παχυντικά	99,7	41,8	57,9	54,7	44,2	-
10	...τρώτε λιγότερη σοκολάτα και γλυκά επειδή προσέχετε το βάρος σας	100,0	38,1	61,9	49,3	48,3	1,5
33	...απολαμβάνετε ποικιλία φαγητών	100,0	10,4	89,6	72,8	25,2	-
26	...προτιμάτε τα light τρόφιμα που δεν είναι παχυντικά	99,7	44,2	55,5	56,6	41,8	0,5
30	...παρακολουθείτε τι τρώτε	100,0	14,0	86,0	72,0	26,2	-
14	...συνειδητά να αποφεύγετε τα παχυντικά φαγητά	99,7	44,8	54,9	43,3	55,0	0,6
38	...να τρώτε μόνο μια μικρή ποσότητα παχυντικών φαγητών, αν σας αρέσουν	99,4	28,0	71,3	56,0	42,3	-
16	...τρώτε μόνο τρόφιμα light -ακόμα και αν δεν σας αρέσουν-	99,7	41,8	57,9	56,3	42,6	-
41	...καταναλώνετε τρόφιμα χαμηλά σε υδατάνθρακες αν αυτό είναι δυνατόν	100,0	77,1	22,9	33,3	62,7	2,7
34	...καταναλώνετε 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα	100,0	58,2	41,8	47,4	46,7	3,6
17	...καταναλώνετε τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη	97,6	78,4	19,2	39,7	60,3	-

δεν προτιμούσε τα τρόφιμα με χαμηλό θερμιδικό περιεχόμενο, εκτός και αν αυτό αφορούσε στο περιεχόμενο σε λίπος. Η παρατήρηση αυτή αποδεικνύει, ότι το περιεχόμενο του τροφίμου σε λίπος επηρέαζε την επιθυμία για κατανάλωση αυτού, κάτι το οποίο έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των Roefs et al.²³ Επιπλέον, η πλειοψηφία του δείγματος προσπαθούσε να αποφεύγει τη σοκολάτα, τα σνακς και το παχυντικό και γρήγορο φαγητό, επειδή τους απασχολούσε ο έλεγχος του βάρους τους. Τα είδη τροφίμων αυτά

έχουν χαρακτηριστεί ως ανθυγιεινά και θεωρούνται πιο πλούσια θερμιδικά σε σχέση με πιο υγιεινές επιλογές.²⁴ Επιπλέον, όσον αφορά στην κατανάλωση σοκολάτας, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων που είχαν την πρόθεση να την αποφεύγουν ήταν γυναίκες, χωρίς όμως να την πραγματοποιούν. Το εύρημα αυτό συμφωνεί και με τους Polivy et al, οι οποίοι υποστήριξαν ότι η στέρηση τροφών, όπως η σοκολάτα, στις γυναίκες αύξανε την επιθυμία για κατανάλωση καθώς και

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Ποσοστά προθέσεων και επιτυχίας αναφορικά με τις συνθήκες γευμάτων

Συνθήκες γευμάτων	Συνήθως προσπαθείτε να...			Τα καταφέρνετε...		
	Συχνότητα (%)			Αναλογία αυτών που απάντησαν «ναι» Συχνότητα (%)		
	N	Όχι	Ναι	Πάντα/Συχνά	Μερικές φορές/ Σπάνια	Ποτέ
...τρώτε αργά	100,0	47,9	52,1	48,0	49,1	1,8
...έχετε τακτικά γεύματα	100,0	16,2	83,8	72,7	25,1	0,7
...τρώτε πρωινό κάθε μέρα	100,0	24,1	75,9	86,3	10,8	0,8
...αφιερώνετε χρόνο και να είστε ήρεμοι κατά την κατανάλωση φαγητού	99,7	18,3	81,4	49,1	48,3	1,1
...μην τρώτε «στα όρθια»	99,7	47,0	52,7	75,7	23,1	0,6
...συγκεντρώνεστε στο φαγητό, χωρίς να κάνετε κάτι άλλο παράλληλα	99,7	47,6	52,1	64,3	33,9	1,8
...τρώτε μαζί με άλλους (οικογένεια, φίλους...)	100,0	13,1	86,9	61,1	37,2	15,1

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Ποσοστά προθέσεων και επιτυχίας αναφορικά με τη συχνότητα γευμάτων

Συχνότητα γευμάτων	Συνήθως προσπαθείτε να...			Τα καταφέρνετε...		
	Συχνότητα (%)			Αναλογία αυτών που απάντησαν «ναι» Συχνότητα (%)		
	N	Όχι	Ναι	Πάντα/ Συχνά	Μερικές φορές/ Σπάνια	Ποτέ
...έχετε ένα συγκεκριμένο κενό μεταξύ των γευμάτων σας (4–6 γεύματα)	100,0	68,3	31,7	62,5	34,6	1,9
...τρώτε όχι περισσότερα από 3 γεύματα την ημέρα	100,0	61,6	38,4	68,3	29,4	0,8
...τρώτε πολλά γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας	99,7	57,9	41,8	51,1	45,3	2,2
...μην τρώτε τίποτα μεταξύ των γευμάτων	99,4	64,0	35,4	33,6	64,7	1,7
...παραβλέψετε ένα γεύμα για να μην αυξηθεί το βάρος σας	100,0	71,0	29,0	34,7	63,2	–

την υπερκατανάλωση, κυρίως σε αυτές που περιορίζαν τη διαιτητική τους πρόσληψη.²⁵

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν και μια τάση των συμμετεχόντων για άρση του διαιτητικού περιορισμού κάτω από διάφορες καταστάσεις. Συγκεκριμένα, ιδιαίτερα έντονες συναισθηματικές καταστάσεις, όπως η μοναξιά, η λύπη και το άγχος μπορούσαν να οδηγήσουν σε αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης και απώλεια του ελέγχου, γεγονός που επιβεβαιώνεται από τις έρευνες των Herman et al,²⁶ των Konttinen et al,²⁷ και των Zellner et al,²⁸ οι οποίοι υποστήριξαν ότι η άσχημη ψυχολογική κατάσταση και η κατανάλωση τροφής σχετίζονται θετικά και στα δύο φύλα.

Η πλειοψηφία του δείγματος δεν προτίθετο και δεν κατάφερε να προσέξει τη διαιτητική πρόσληψη, όταν γευμάτιζε με παρέα, κάτι που έχει παρατηρηθεί τόσο σε έρευνες σε παιδιά όσο και σε ενήλικες.^{29,30} Επιπλέον, τα γεύματα με παρέα διαρκούν περισσότερο σε σχέση με τα γεύματα άνευ, κάτι το οποίο οδηγεί επίσης σε αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης.³¹

Επιπρόσθετα, μόνο το 0,6% ζυγίζοταν πολλές φορές μέσα στη μέρα και είχε πρόσφατα αναπτύξει αντισταθμιστική συμπεριφορά, ώστε να μην προσλάβει βάρος. Ακόμη, ενώ το 39% προσπαθούσε να χάσει βάρος κατά τη διεξαγωγή της έρευνας, μόνο το 5,5% δήλωσε ότι ήταν σε δίαιτα. Συνεπώς, η απώλεια βάρους θεωρείτο

ως κάτι διαφορετικό από τη δίαιτα. Η έννοια της δίαιτας έχει συνδεθεί με τη στέρηση τόσο ενέργειας όσο και αγαπημένων φαγητών, ενώ έχει χαρακτηριστεί από μονοτονία και αυτοπεριορισμό που οδηγεί σε αυξημένη επιθυμία για φαγητό.³² Έτσι, το αποτέλεσμα αυτό πιστοποιεί την τάση που είχαν οι συμμετέχοντες για έναν πιο ελαστικό έλεγχο της διαιτητικής πρόσληψης και κατ' επέκταση του βάρους.

Τέλος, η πρόθεση για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης, με την αποφυγή των πειρασμών, την προτίμηση σε προϊόντα χαμηλής θερμιδικής αξίας, την αντιμετώπιση των «παραστρατημάτων» και την υιοθέτηση ποικίλων διαιτητικών προτύπων, ακολουθούνταν σε μεγαλύτερο βαθμό από τις γυναίκες από ό,τι από τους άνδρες. Επιπλέον, οι ίδιες επηρεάζονταν περισσότερο από την παρέα και την ψυχολογική κατάσταση σε σχέση με το αρσενικό φύλο. Σε παρόμοια έρευνα σε φοιτητές πανεπιστημίου, φάνηκε ότι οι γυναίκες εμφάνιζαν μεγαλύτερη τάση για περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης, απενοχοποίηση της τροφής, αδυνάτισμα, δυσαρέσκεια με την εικόνα του σώματος, βουλιμία και αναποτελεσματικότητα στην επίτευξη των στόχων που έθεταν σε σχέση με τους άνδρες.³³

Τα πλεονεκτήματα της παρούσας έρευνας συνοψίζονται στο ότι το δείγμα έχει καλή αναλογία μεταξύ των δύο φύλων και στο ότι συλλέχθηκαν αρκετές πληροφορίες σχετικά με τις προθέσεις των εξεταζομένων, με αποτέλεσμα η μελέτη αυτή να προσφέρει μια πρώ-

τη εικόνα των συχνότερων και επιτυχών προθέσεων αυτών. Βασικό μειονέκτημα της παρούσας μελέτης αποτελεί η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων από το κοντινό περιβάλλον των ερευνητών. Επιπλέον, η μελέτη πραγματοποιήθηκε στον γερμανικό πληθυσμό. Συνεπώς, απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση για τη γενίκευση των αποτελεσμάτων τόσο στον γερμανικό όσο και στον ελληνικό πληθυσμό, λαμβάνοντας υπόψη τις πιθανές πολιτισμικές διαφορές, αν και έρευνες υποδεικνύουν ότι οι Ευρωπαίοι έχουν παρόμοιες διαιτητικές συνήθειες.³⁴

Συνοψίζοντας, τα άτομα είχαν την πρόθεση να περιορίζουν τη διαιτητική τους πρόσληψη, με σκοπό τον έλεγχο του σωματικού τους βάρους με τις γυναίκες να τείνουν να περιορίζουν τη διαιτητική τους πρόσληψη σε μεγαλύτερο βαθμό από τους άνδρες. Παρ' όλα αυτά, η πρόθεση υιοθέτησης του ελαστικού ελέγχου της διαιτητικής πρόσληψης ήταν πιο συχνή και επιτυχής, ενώ αντίθετα ο αυστηρός έλεγχος δεν ακολουθήθηκε σε μεγάλο βαθμό, όπως αυτός αντικατοπτρίζεται στην προσκόλληση σε αυστηρές δίαιτες, στη συνειδητή μείωση της διαιτητικής πρόσληψης, στην τακτικότερη ζύγιση, και στην υιοθέτηση αντισταθμιστικής συμπεριφοράς (πχ. αυτοπροκαλούμενοι έμετοι) μετά το γεύμα. Περαιτέρω έρευνα είναι αναγκαία για να ελεγχθούν και να αξιολογηθούν και άλλες προθέσεις γύρω από τον περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης ή/και κατά πόσο αυτές είναι ρεαλιστικές και σχετίζονται με απώλεια βάρους.

Investigation of the intention to restrain food intake in adult population

D. Koutoukidis, L. Tsirigoti, S. Adam, J. Westenhoefer

ABSTRACT AIM: The intentions of restrained eating are uncertain. In the present study, an attempt has been made to identify those intentions as well as to investigate for possible differences in them between the two sexes. **Material-Methods:** Questionnaires regarding the intentions of dietary restraint were completed by 328 males (43.9%) and females (56.1%), aged from 18 to 85 years. The various eating intentions were investigated through relative frequencies. The level of statistical significance for differences in intentions between men and women was estimated according to Chi-Square test. **Results:** The intentions to stop eating at the satiety level, to avoid fast food, snacking and other fattening products, to enjoy the variety of food, to be careful with the amount of dietary intake, to eat only a small amount of fattening food, to prefer low-fat products, to have regular meals with others and to enjoy the food were more often and successful. The intentions of dieting and excessive food intake were rare and women tended to pay more attention than men to their dietary behavior. **Conclusion:** The intention of flexible control over eating is more prevalent than the intention of rigid control. More women than men tended to have the intention to restrain food intake.

Key words: Dietary intake, restraint, flexible control, rigid control

Βιβλιογραφία

1. Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention *Am J Clin Nutr* 1998, 67:S563–S572
2. Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Do 6-y changes in eating behaviors predict changes in body weight? Results from the Quebec Family Study *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27:808–814
3. Hays NP, Bathalon GP, McCrory MA, Roubenoff R, Lipman R, Roberts SB. Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55–65 y. *Am J Clin Nutr* 2002, 75:476–483
4. Lawson OJ, Williamson DA, Champagne CM, DeLany JP, Brooks ER, Howat PM et al. *The association of body weight, dietary intake, and energy expenditure with dietary restraint and disinhibition* *Obes Res* 1995, 3:153–161
5. Bellisle F, Clement K, Le Barzic M, Le Gall A, Guy-Grand B, Basdevant A. *The Eating Inventory and body adiposity from leanness to massive obesity: a study of 2509 adults* *Obes Res* 2004, 12:2023–2030
6. Provencher V, Drapeau V, Tremblay A, Despres JP, Lemieux S. *Eating behaviors and indexes of body composition in men and women from the Quebec family study* *Obes Res* 2003, 11:783–792
7. Lindroos AK, Lissner L, Mathiassen ME, Karlsson J, Sullivan M, Bengtsson C et al. Dietary intake in relation to restrained eating, disinhibition, and hunger in obese and nonobese Swedish women. *Obes Res* 1997, 5:175–182
8. Hays NP, Roberts SB. *Aspects of eating behaviors "disinhibition" and "restraint" are related to weight gain and BMI in women* *Obesity* (Silver Spring) 2008, 16:52–58
9. Woods AM, Racine SE, Klump KL. Examining the relationship between dietary restraint and binge eating: differential effects of major and minor stressors. *Eat Behav* 2010, 11:276–280
10. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull* 2004, 130:19–65
11. Racine SE, Burt SA, Iacono WG, McGue M, Klump KL. Dietary restraint moderates genetic risk for binge eating. *J Abnorm Psychol* 2011, 120:119–128
12. Beiseigel JM, Nickols-Richardson SM. *Cognitive eating restraint scores are associated with body fatness but not with other measures of dieting in women* *Appetite* 2004, 43:47–53
13. de Lauzon-Guillain B, Basdevant A, Romon M, Karlsson J, Borys JM, Charles MA. Is restrained eating a risk factor for weight gain in a general population? *Am J Clin Nutr* 2006, 83:132–138
14. Westenhoefer J. Dietary restraint and disinhibition: is restraint a homogeneous construct? *Appetite* 1991, 16:45–55
15. Westenhoefer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord* 1999, 26:53–64
16. Timko CA, Perone J. *Rigid and flexible control of eating behavior in a college population* *Eat Behav* 2005, 6:119–125
17. Larsen JK, van Strien T, Eisinga R, Herman CP, Engels RC. Dietary restraint: intention versus behavior to restrict food intake. *Appetite* 2007, 49:100–108
18. Wardle J, Haase AM, Steptoe A. Body image and weight control in young adults: international comparisons in university students from 22 countries. *Int J Obes* (Lond) 2006, 30:644–651
19. James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008, 263:336–352
20. Higgs S, Williamson AC, Attwood AS. Recall of recent lunch and its effect on subsequent snack intake. *Physiol Behav* 2008, 94:454–462
21. Polivy J, Herman CP, Deo R. Getting a bigger slice of the pie. Effects on eating and emotion in restrained and unrestrained eaters. *Appetite* 2010, 55:426–430
22. Tomiyama AJ, Moskovich A, Haltom KB, Ju T, Mann T. Consumption after a diet violation: disinhibition or compensation? *Psychol Sci* 2009, 20:1275–1281
23. Roefs A, Herman CP, Macleod CM, Smulders FT, Jansen A. At first sight: how do restrained eaters evaluate high-fat palatable foods? *Appetite* 2005, 44:103–114
24. Carels RA, Konrad K, Harper J. Individual differences in food perceptions and calorie estimation: an examination of dieting status, weight, and gender. *Appetite* 2007, 49:450–458
25. Polivy J, Coleman J, Herman CP. The effect of deprivation on food cravings and eating behavior in restrained and unrestrained eaters. *Int J Eat Disord* 2005, 38:301–309
26. Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm Psychol* 1975, 84:66–72
27. Konttinen H, Mannisto S, Sarlio-Lahteenkorva S, Silventoinen K, Haukka A. Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. *A population-based study* *Appetite* 2010, 54:473–479
28. Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, Wolf A. Food selection changes under stress. *Physiol Behav* 2006, 87:789–793
29. Herman CP, Roth DA, Polivy J. Effects of the presence of others on food intake: a normative interpretation. *Psychol Bull* 2003, 129:873–886
30. de Castro JM. Family and friends produce greater social facilitation of food intake than other companions. *Physiol Behav* 1994, 56:445–445
31. Pliner P, Bell R, Hirsch ES, Kinchla M. Meal duration mediates the effect of "social facilitation" on eating in humans. *Appetite* 2006, 46:189–198
32. Hill AJ. The psychology of food craving. *Proc Nutr Soc* 2007, 66:277–285
33. Lundholm JK, Anderson DF. Eating disordered behaviors: a comparison of male and female university students. *Addict Behav* 1986, 11:193–196
34. Yannakoulia M, Karayiannis D, Terzidou M, Kokkevi A, Sidossis LS. Nutrition-related habits of Greek adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2004, 58:580–586

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών

Τα περιοδικά «Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής» έχει ως σκοπό την ενημέρωση διαιτολόγων-διατροφολόγων, ιατρών, επιδημιολόγων, και άλλων επιστημόνων στον χώρο της αγωγής υγείας, σε θέματα σχετικά με τη διατροφή και την υγεία. Πριν την τελική αποδοχή για δημοσίευση στο περιοδικό, σε όλες τις προς δημοσίευση εργασίες θα πραγματοποιείται ανασκόπηση από κριτές.

Στο περιοδικό γίνονται δεκτές:

- Ερευνητικές εργασίες: παρουσίαση των πρωτότυπων εργασιών σε σύγχρονα θέματα της διατροφής (έκταση: έως 3500 λέξεις, έως 35 βιβλιογραφικές παραπομπές).
- Ανασκοπήσεις: παρουσίαση πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής (έκταση: έως 4500 λέξεις, έως 70 βιβλιογραφικές παραπομπές).
- Άρθρα Σύνταξης (κατόπιν προσκλήσεως).
- Γράμματα προς τη Διεύθυνση Σύνταξης που αφορούν ήδη δημοσιευμένα άρθρα στο περιοδικό συνοπτική παρουσίαση των πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής (Έκταση: έως 500 λέξεις, έως 10 βιβλιογραφικές παραπομπές).

Η γλώσσα των άρθρων είναι η Ελληνική ή η Αγγλική.

Για τη συγγραφή χρησιμοποιείτε διπλό διάστημα, με όλα τα περιθώρια 2,5 cm και κατά προτίμηση, επεξεργαστή κειμένου MS Word για Windows 2003–2007.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα).
 - Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
 - Κυρίως κείμενο
 - Εισαγωγή
 - Μεθοδολογία
 - Αποτελέσματα
 - Συζήτηση
 - Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Βιβλιογραφικές αναφορές
 - Πίνακες
 - Γραφήματα.
- Οι λέξεις Περίληψη, Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά.
- Πρώτη Σελίδα
 - Τίτλος: με κεφαλαία και έντονα γράμματα, στο κέντρο του κειμένου και μέγεθος 16 στίχων
 - Ονόματα των συγγραφέων: (με τη σειρά όνομα, επώνυμο) στο κέντρο του κειμένου, μετά τον τίτλο και με έντονα γράμματα 14 στίχων
 - Όνομα του ιδρύματος ή του εργαστηρίου των συγγραφέων ακολουθεί με απλά γράμματα 12 στίχων. Αν πρόκειται για περισσότερα του ενός, σημειώνεται, με αριθμητικές ενδείξεις 1, 2 κ.λπ., σε ποιο από αυτά ανήκει κάθε συγγραφέας
 - Στοιχεία υπεύθυνου για επικοινωνία συγγραφέα: όνομα, ταχυδρομική διεύθυνση, αριθμός τηλεφώνου και fax και διεύθυνση email.
 - Δεύτερη σελίδα
 - Ελληνική Περίληψη, δομημένη σε μία σελίδα στις ακόλουθες ενότητες: Σκοπός, Υλικό-Μέθοδος, Αποτελέσματα και Συμπεράσματα. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
 - Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.
 - Τρίτη σελίδα
 - Αγγλική Περίληψη, η οποία είναι μετάφραση της ελληνικής, τίτλος εργασίας στα αγγλικά, ονόματα συγγραφέων στα αγγλικά, λέξεις κλειδιά στα αγγλικά.
 - Κυρίως κείμενο
 - Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι γραμμένο σε γραμματοσειρά Times New Roman, 12 στίχων
 - Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι δομημένο στις εξής κύριες ενότητες (με έντονη γραμματοσειρά, μικρά γράμματα, 12 στίχων): Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά

– Βασικές οδηγίες κατά τη συγγραφή: Να αφήνεται ένα κενό διάστημα μετά τα σημεία στίξης. Κάντε αυτόματη αρίθμηση των σελίδων στην κάτω δεξιά γωνία και συνεχή αρίθμηση γραμμών στο αριστερό περιθώριο της σελίδας. Γενικά η συγγραφή των εργασιών πρέπει να ακολουθεί τις υποδείξεις της Διεθνούς Επιτροπής Συντακτών Ιατρικών Περιοδικών (βλ. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424–428).

- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Ευχαριστίες θα πρέπει να αποδίδονται μόνο σε άτομα που συνέβαλαν σημαντικά στη διεξαγωγή της μελέτης
 - Στη Δήλωση συμφερόντων θα πρέπει να καταγράφονται τυχόν οικονομικές ή άλλοι είδους εμπλοκές της συγγραφικής ομάδας που ενδέχεται να επηρεάσουν την ποιότητα της ερευνητικής εργασίας.
- Βιβλιογραφικές αναφορές
 - Οι αναφορές θα πρέπει να ακολουθούν το πρότυπο Vancouver, να αναγράφονται όλα τα ονόματα των συγγραφέων, ενώ θα πρέπει να σημειώνονται στο κείμενο αριθμητικά με τη σειρά εμφάνισής τους, με εκθετική μορφή. Οι αναφορές θα πρέπει να τοποθετούνται μετά τις Ευχαριστίες σε νέα σελίδα.
- Πίνακες, Γραφήματα
 - Χρησιμοποιείστε τις δυνατότητες του επεξεργαστή κειμένου για τη δημιουργία πινάκων. Κάθε πίνακας θα πρέπει να παρουσιάζεται σε ξεχωριστή σελίδα, πλήρης με τίτλο και επεξηγήσεις (κάτω από τον πίνακα) των στοιχείων που παρουσιάζονται. Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στους πίνακες δεν θα πρέπει να επαναλαμβάνονται στο κυρίως σώμα του άρθρου. Αποφύγετε τις κάθετες γραμμές διαχωρισμού των στηλών. Να υπάρχει ένδειξη για την ακριβή θέση των Πινάκων και των Γραφημάτων μέσα στο Κυρίως κείμενο. Τόσο οι Πίνακες όσο και τα Γραφήματα να παρατίθενται μετά τις Βιβλιογραφικές αναφορές.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα)
 - Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
 - Κυρίως κείμενο
 - Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Βιβλιογραφικές αναφορές
 - Πίνακες
 - Γραφήματα.
- Οι τίτλοι από τις ενότητες της ανασκόπησης που θα αναπτύσσονται στο κυρίως κείμενο καθώς και οι λέξεις Περίληψη, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά.
- Πρώτη Σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
 - Δεύτερη σελίδα
 - Ελληνική Περίληψη. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
 - Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.
 - Τρίτη σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
 - Κυρίως κείμενο (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Στις ανασκοπήσεις θα πρέπει να αναγράφεται ο αριθμός των άρθρων που μελετήθηκαν, οι βιβλιογραφικές βάσεις δεδομένων στις οποίες έγινε η αναζήτηση, και η χρονική περίοδος στην οποία δημοσιεύτηκαν τα άρθρα που περιλαμβάνονται στην ανασκόπηση.
 - Ευχαριστίες/δήλωση συμφερόντων, Βιβλιογραφικές αναφορές (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
 - Πίνακες, Γραφήματα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Θα ήταν καλό οι πληροφορίες της ανασκόπησης να παρουσιάζονται και σε πίνακα/ες, ώστε να έχουν μια πιο ομοιογενή και οργανωμένη μορφή.

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

- Τα άρθρα που υποβάλλονται για δημοσίευση, αποστέλλονται ηλεκτρονικά. Τόσο κατά την παραλαβή του άρθρου, όσο και για την πιθανή αποδοχή ή απόρριψη του, ο συγγραφέας προς επικοινωνία θα λαμβάνει γράμμα από τη Συντακτική Επιτροπή του περιοδικού.

Instructions for authors

Aim of the "Hellenic Journal of Nutrition and Dietetics" is to provide scientific information on issues regarding Nutrition and Health for Dieticians, Physicians, Epidemiologists and many other scientists studying the science of food, nutrition, and dietetics. Before acceptance for publication in the Journal, all manuscripts will be sent for peer review.

Article categories:

- Original articles (up to 3500 words, 35 references maximum).
 - Reviews (up to 4500 words, 70 references maximum).
 - Editorials (upon invitation).
 - Letters to the Editor (up to 500 words, 10 references maximum, move after word editor).
- Language of submission is Greek or English.
Use double space, 2,5 cm margins and preferable word processing software 2003-2007.

ORIGINAL ARTICLES

Each article should be structured as follows:

- Title page (Title, authors' names, affiliations, full name and complete postal address of the corresponding author).
- Abstract (Greek and English).
- Text
 - Introduction
 - Methods
 - Results
 - Discussion.
- Acknowledgments/Conflict of interest
- References.
- Tables.
- Figures.

The words Abstract, Introduction, Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, References should be written in lower case letters, 12 point size and bold.

- Title page
 - Title: in capital and bold letters, center alignment and 16 point size
 - Names of all authors: (First name, Last name) center alignment, after the Title in 14 point size, bold
 - Name of the research centers and institutions of the authors in 12 point size. Present which authors are associated with which institutions with numerical indications 1, 2 etc
 - Corresponding author contact information: name, postal address, telephone and fax numbers and email address.
- Second page
 - Abstract, structured in one page under the following headings: Aims, Methods, Results and Conclusions. The abstract should not exceed 250 words
 - Key words: please provide up to 5 words.
- Third page
 - Abstract in Greek or in English, depending of the language of submission. If the submission language is Greek, a translation of the abstract, the authors' names and the key words in English is obligatory.
- Main text
 - Main text should be written in Times New Roman, 12 point size. Main text should be structured in the following sections bold, 12 point size, lower case letters: Introduction, Methods, Results, Discussion. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics
 - Please live a single space after punctuation marks. Include page numbers in the bottom right corner of the page and continuous line numbers in the left margin. Preparation

of the manuscript should follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (i.e., Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424-428).

- Acknowledgements/Conflict of interest
 - Acknowledgements should be addressed only for investigators with significant contribution to the study
 - Authors should declare whether or not there are any competing financial or other interests in relation to the work described.
- References
 - References should follow the Vancouver style, all authors names should be mentioned, while in the text they should be presented numerically according to their order of appearance in exponential form. References should be presented in a new page after the Acknowledgements section.
- Tables, Figures
 - Authors are encouraged to use the word processing software for the creation of Tables. Each table should be presented in a separate page, be self-explanatory with a title and legend (under the table) of the data presented. Data presented in tables should not be repeated in the text. Please avoid to use vertical lines to separate columns. Indicate the place of the tables and figures in the Main text. Tables and Figures should be presented after the References section.

REVIEWS

Every article should be divided in the following sections:

- First page (Title, authors' names, affiliations, full name and complete postal address of the corresponding author)
- Abstract (Greek and English)
- Text
- Acknowledgments/Conflict of interest
- References
- Tables
- Figures.
 - The titles of each review section as well as the words Abstract, Acknowledgments and References should be written in lower case letters, 12 point size and bold. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics.
- Title page (like Original Articles).
- Second page.
 - Abstract. Should not exceed 250 words.
 - Key words: provide up to 5 words
- Third page (like Original Articles).
- Text (like Original articles)
 - The number of articles studied, the bibliographic databases that have been searched, as well as the time period in which the articles included in the review were published, should be mentioned.
- Acknowledgments/Conflict of interest, References (like Original Articles).
- Tables, Figures (like Original Articles)
 - It would be preferable if the information discussed in the reviews would also be depicted in table/s in order to be presented in a more homogeneous and organized form.

MANUSCRIPT SUBMISSION

- Articles to be submitted, electronically by the electroni platform of the journal (www.hjnutrdiet.com). The corresponding author will receive a letter from the Editorial Board of the Journal upon receipt of the article, as well as upon possible acceptance or rejection.