ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πτυχιακή Εργασία

«Επίδραση της κατανάλωσης ταχίνης στη λειτουργικότητα του αγγειακού ενδοθηλίου και την αρτηριακή σκληρία σε υγιείς εθελοντές»

«Ελένη-Κωνσταντίνα Σακκέτου» ΑΜ: 2184

Επιβλέπων: «Παναγιώτης Κανέλλος»

ΣΗΤΕΙΑ, Ιούλιος 2019

HELLENIC MEDITERRANEAN UNIVERSITY
SCHOOL OF HEALTH SCIENCES
DEPARTMENT OF SCIENCES OF NUTRITION & DIETETICS

THESIS

for the Undergraduate Degree

«Effect of tahini on endothelial function and arterial stiffness after consumption by healthy volunteers»

«Sakketou Eleni-Konstantina» YD: 2184

SUPERVISOR: «Panagiotis Kanellos»

SITIA, July 2019

«Ευχαριστίες»

Ευχαριστώ θερμά τον κ. Παναγιώτη Κανέλλο, Επιβλέποντα της παρούσας πτυχιακής εργασίας, ο οποίος πίστεψε σε μένα και στις ικανότητές μου και μου έδωσε την ευκαιρία να ασχοληθώ με ένα θέμα ιδιαίτερα ενδιαφέρον καθώς και για την άψογη συνεργασία που είχαμε όλο αυτό το διάστημα.

Ευχαριστώ επίσης θερμά τον κ. Γεώργιο Φραγκιαδάκη, Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος για την καθοριστική συμβολή του στην περάτωση της παρούσας εργασίας.

Ευχαριστώ επίσης τον κ. Νικόλαο Τεντολούρη, Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ και Διευθυντή του Διαβητολογικού Κέντρου για την άψογη συνεργασία μας, καθώς και την κα Ειρήνη Σφακιανάκη, μέλος της Τριμελούς Εξεταστικής Επιτροπής.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες στον κύριο Γεώργιο Μπαξεβάνη για την άψογη συνεργασία που είχαμε όλο αυτό το διάστημα καθώς και όλα τα μέλη του Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών για τη βοήθειά τους κατά τη διεξαγωγή των πειραμάτων.

Τέλος, ευχαριστώ πολύ τους δικούς μου ανθρώπους, οικογένεια και φίλους, για την ηθική συμπαράσταση που μου προσέφεραν όλο αυτό το διάστημα.

Περίληψη

Το σουσάμι ανήκει στην οικογένεια των Pedaliaceae και κατατάσσεται παγκοσμίως στην ένατη θέση μεταξύ των ελαιούχων σπόρων. Οι σπόροι του είναι πλούσιοι σε έλαιο, πρωτεΐνες και λιγνάνες, όπως η σησαμίνη, η σησαμολίνη και η σησαμόλη. Διαθέτουν υψηλή περιεκτικότητα σε λινελαϊκό οξύ, βιταμίνη Ε, βιταμίνη Β1, φώσφορο, σίδηρο, μαγνήσιο, ασβέστιο, μαγγάνιο, χαλκό και ψευδάργυρο. Η ταχίνη ή το ταχίνι είναι μια πάστα από 100 % αποφλοιωμένο, αλεσμένο και ψημένο σουσάμι με παρόμοια σύσταση.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης της κατανάλωσης ταχίνης στη λειτουργικότητα του αγγειακού ενδοθηλίου και στην αρτηριακή σκληρία μεταγευματικά σε υγιείς εθελοντές.

Στη μελέτη συμμετείχαν είκοσι υγιείς άνδρες, ηλικίας μεταξύ 20-40 ετών και ΔΜΣ <30 kg/m^2. Οι εθελοντές προσήλθαν στο εργαστήριο ύστερα από 12ωρη νηστεία και ακολούθησε αιμοληψία, εκτίμηση της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD) και της ταχύτητας αγωγής του σφυγμικού κύματος (PWV). Ακολούθησε κατανάλωση 50 g ταχινής (χρόνος 0) και αιμοληψία σε χρόνους 1, 2, 3 και 4 h μετά από την κατανάλωση του τροφίμου. Στα δείγματα αίματος σε χρόνο 0 πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις ώστε να εκτιμηθεί η κατάσταση υγείας των εθελοντών καθώς και μέτρηση της γλυκόζη πλάσματος για κάθε έναν από τους χρόνους. Στο τέλος της παρέμβασης επαναλήφθηκαν οι μετρήσεις των δεικτών FMD και PWV. Επίσης, στα δείγματα ορού που απομονώθηκαν σε χρόνους 0 και 4 h μετρήθηκε το διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης-1.

Από τις μετρήσεις των αιματολογικών και βιοχημικών δεικτών επιβεβαιώθηκε ότι όλοι οι συμμετέχοντες ήταν υγιείς. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (p=0,010), στις σφίξεις (p=0,002) καθώς και στο FMD (p=0,022) 4 h μετά από την κατανάλωση ταχίνης. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές γλυκόζης πλάσματος 1, 3 και 4 h μεταγευματικά σε σχέση με τον χρόνο 0. Στους υπόλοιπους δείκτες που μετρήθηκαν δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στο τέλος της παρέμβασης σε σχέση με τον χρόνο 0.

Η παρούσα μελέτη έδειξε για πρώτη φορά ότι η κατανάλωση ταχίνης μπορεί να μειώσει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος, να μειώσει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και να βελτιώσει δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας. Το υπό εξέταση τρόφιμο θα μπορούσε

να αποτελέσει ένα υγιεινό σνακ σε αντικατάσταση άλλων σνακ με λιγότερο επιθυμητό προφίλ λιπιδίων.

Λέξεις-Κλειδιά

Ταχίνι, σουσάμι, ενδοθηλιακή λειτουργία, αρτηριακή σκληρία, αρτηριακή πίεση, γλυκόζη

Abstract

Sesame belongs to the family of Pedaliaceae, ranked globally in the ninth place among oilseeds. Sesame seeds are rich in oil, proteins and lignans, such as sesamin, sesamolin and sesamol. In addition, they have high content of linoleic acid, vitamin E, vitamin B1, phosphorus, iron, magnesium, calcium, manganese, copper and zinc. Tahini is a 100% peeled, ground and roasted sesame paste with similar nutritional value.

The purpose of this study was to evaluate the effect of tahini consumption on endothelial function and arterial stiffness in healthy volunteers.

Twenty healthy men aged 20-40 years with BMI <30 kg / m^2 were included in the study. The volunteers came to the lab after a 12-hour fast and blood samples (time 0) as well as evaluation of endothelial-dependent vasodilation (FMD) and pulse wave velocity (PWV) were performed. Then, the participants consumed 50 g of tahini and blood samples were collected 1, 2, 3 and 4 h after consumption. Hematological and biochemical tests were performed on blood samples at time 0 to assess the health status of the volunteers as well as plasma glucose was measured at each timepoint. At the end of the intervention, measurements of the FMD and PWV indices were repeated.. Also, intercellular adhesion molecule-1 was measured in serum samples at 0 and 4 h.

Measurements of hematological and biochemical markers confirmed that all participants were healthy. There was a statistically significant decrease in diastolic blood pressure ($p=0.010$), pulses ($p=0.002$) and FMD ($p=0.022$) 4 h after consumption of tahini. In addition, there were statistically significant differences in plasma glucose values 1, 3, and 4 h postprandially compared to time 0. No changes were observed in the other indices measured at the end of the intervention compared to time 0.

This study was the first which showed that consumption of tahini can reduce postprandial plasma glucose levels, lower blood pressure levels and improve endothelial function markers. This food could be a healthy snack in place of other snacks with a less desirable lipid profile.

Keywords

Tahini, sesame, endothelial function, arterial stiffness, blood pressure, glucose

Περιεχόμενα

Περίληψη....4

Abstract....6

Περιεχόμενα....7

Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων....9

Κατάλογος Πινάκων....10

Συντομογραφίες & Ακρωνύμια....11

Θεωρητικό Μέρος....12

Εισαγωγή....12

1. Καρδιαγγειακή νόσος και λειτουργία ενδοθηλίου....14

1.1 Καρδιαγγειακή νόσος....14

1.2 Επιπολασμός Καρδιαγγειακής Νόσου....14

1.3 Καρδιαγγειακή νόσος και παράγοντες κινδύνου....16

1.3.1 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου....17

1.3.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες....29

1.4 Το αγγειακό ενδοθήλιο και οι λειτουργίες του....39

1.5 Ενδοθήλιο και καρδιαγγειακή νόσος....40

2. Σουσάμι & ταχίνι....42

2.1 Ιστορική αναδρομή....42

2.2 Διατροφική σύσταση σουσαμιού και ταχινιού....42

2.3 Θρεπτικά συστατικά, αρτηριακή σκληρία & λειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου....45

2.3.1. Λιγνάνες....45

2.3.2 Τοκοφερόλες....46

2.3.3 Μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα....47

2.3.4 Φυτοστερόλες....47

2.3.5 Φυτικά οξέα....48

2.4 Σησαμέλαιο....48

2.5 Σπόροι σουσαμιού 50

Πειραματικό Μέρος.....53

3. Μεθοδολογία.....53

3.1 Σκοπός Έρευνας.....53

3.2 Δείγμα 53

3.3 Πειραματική διαδικασία 53

3.4 Μετρήσεις και Εργαστηριακές αναλύσεις 54

3.4.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά 54

3.4.2 Μέτρηση αιματολογικών δεικτών και βιοχημικών παραμέτρων 54

3.4.3 Μέτρηση δεικτών ενδοθηλιακής-αγγειακής λειτουργίας 55

3.5 Στατιστική επεξεργασία 59

4. Αποτελέσματα 60

5. Συζήτηση.....66

Συμπεράσματα 68

Περιορισμοί της Έρευνας.....69

Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα 69

Βιβλιογραφία 70

Παράρτημα: «Φόρμα συμπλήρωσης εθελοντών» 80

Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων

Σχήμα 1-1 Ποσοστά θανάτου γυναικών από κάθε αιτία σε χώρες της ΕΕ 15

Σχήμα 1-2 Ποσοστά θανάτου ανδρών από κάθε αιτία σε χώρες της ΕΕ 16

Σχήμα 4-1 Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος. *Στατιστικά σημαντικές διαφορές (p<0,05) σε σχέση με τον χρόνο 0..... 64

Σχήμα 4-2 Διαφορές μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης πλάσματος σε σχέση με τον χρόνο 0. 65

Σχήμα 4-3 Διαφορές FMD πριν και μετά την παρέμβαση. *Στατιστικά σημαντικές διαφορές (p<0,05) σε σχέση με τον χρόνο 0. 65

Εικόνα 1-1 Πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής 17

Εικόνα 1-2 Επιδημιολογικάστοιχείακαπνίσματοςπαγκοσμίως 24

Εικόνα 1-3 Επιπολασμός αυξημένης χοληστερόλης στην Ευρώπη 26

Εικόνα 1-4 Συμπτωματολογία στεφανιαίας νόσου ανάλογα με το φύλο 32

Εικόνα 1-5 Εγκάρσια και διαμήκης τομή του αγγείου..... 39

Εικόνα 3-4-1 Υπολογισμός του συντελεστή ενίσχυσης AIx. ΔP η πίεση ενίσχυσης (augmented pressure) και PP η πίεση παλμού (pulse pressure) 58

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1-1 Επίδραση μακροθρεπτικών στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου 18

Πίνακας 2-1 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε μακροθρεπτικά συστατικά (USDA) 43

Πίνακας 2-2 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε μακροστοιχεία και μικροστοιχεία (USDA)..... 44

Πίνακας 2-3 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε βιταμίνες (USDA)..... 44

Πίνακας 2-4 Περιεκτικότητα σησαμέλαιου σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά (USDA)..... 49

Πίνακας 4-1 Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων 60

Πίνακας 4-2 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων..... 60

Πίνακας 4-3 Αιματολογικοί δείκτες των συμμετεχόντων 61

Πίνακας 4-4 Βιοχημικοί δείκτες των συμμετεχόντων..... 62

Πίνακας 4-5 Μεταβολές αρτηριακής πίεσης και δεικτών αρτηριακής σκληρίας και ενδοθηλιακής λειτουργίας μετά από την κατανάλωση ταχινής..... 63

Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
LDL	Low Density Lipoprotein
HDL	High Density Lipoprotein
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΕΛΣΤΑΤ	Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία
NO	Μονοξείδιο του Αζώτου
ET- 1	Ενδοθηλίνη 1
EPA	Εικοσιπεντανοϊκό οξύ
ADMA	Ασυμμετρική Διμεθυλαργινίνη

Θεωρητικό Μέρος

Εισαγωγή

Το σουσάμι ανήκει στην οικογένεια των Pedaliaceae, κατατάσσεται παγκοσμίως στην ένατη θέση μεταξύ των ελαιούχων σπόρων και παράγεται κυρίως στην Ινδία, στην Κίνα, στο Σουδάν, στην Αιθιοπία, στην Ουγκάντα, στο Πακιστάν και σε κάποιες περιοχές της Βραζιλίας (Gouveia et al., 2016). Η χρήση του σουσαμιού στη διατροφή του ανθρώπου περιορίστηκε από την παρουσία του φλοιού που διέθετε ο σπόρος, ο οποίος ήταν πλούσιος σε οξαλικό οξύ, μια ουσία ανεπιθύμητη καθώς δεν υπήρχε η δυνατότητα πέψης της από τον ανθρώπινο οργανισμό και επίσης προσέδιδε στο γεύμα πικρή γεύση. Στην Αίγυπτο, το αποφλοιωμένο σουσάμι χρησιμοποιήθηκε για την παραγωγή «ταχίνης», μιας πάστας από 100% αλεσμένο, ψημένο σουσάμι, η οποία αποτέλεσε ένα από τα πιο γνωστά στοιχεία της κουζίνας τους (El-Adawy and Mansour, 2000).

Οι σπόροι του σουσαμιού είναι πλούσιοι σε έλαιο (περίπου 50%), πρωτεΐνες (περίπου 20%) και φαινυλοπροπανοειδείς ενώσεις, όπως οι λιγνάνες και συγκεκριμένα τη σησαμίνη, τη σησαμολίνη και τη σησαμόλη. Οι ουσίες αυτές έχει φανεί ότι διαθέτουν αντιοξειδωτικές και αντιυπερτασικές ιδιότητες (Alipoor et al., 2012). Επιπρόσθετα, οι σπόροι του σουσαμιού παρουσιάζουν υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, λινελαϊκό οξύ και βιταμίνη Ε (α-τοκοφερόλη), τα οποία έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Khosravi-Boroujeni et al., 2017). Τέλος, οι σπόροι του σουσαμιού έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε βιταμίνη Β1, καθώς και σε φώσφορο, σίδηρο, μαγνήσιο, ασβέστιο, μαγγάνιο, χαλκό και ψευδάργυρο (Pathak et al., 2014).

Η σύσταση αυτή του σουσαμιού ώθησε τους ερευνητές να αναζητήσουν συσχετίσεις μεταξύ της κατανάλωσης σουσαμιού και της επίδρασής του στην φλεγμονή, στο οξειδωτικό στρες, στην αθηροσκλήρωσης καθώς και στη λειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου. Έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες, ωστόσο ελάχιστες από αυτές έχουν υλοποιηθεί σε ανθρώπινο πληθυσμό. Στις μελέτες αυτές το σουσάμι δόθηκε με τη μορφή σπόρου, ελαίου, κάψουλας ή μπάρας. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των μελετών αυτών, φάνηκε ότι η κατανάλωση σουσαμιού επέδρασε θετικά στο λιπιδαιμικό προφίλ των εθελοντών και είχε ευεργετική επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία (Khalesi et al., 2016).

Παρόλο που το σουσάμι και το σησαμέλαιο έχουν αποτελέσει αντικείμενο έρευνας, υπάρχει ένα κενό στη βιβλιογραφία αναφορικά με την κατανάλωση ταχίνης και την επίδρασή της στην υγεία του ανθρώπου.

1. Καρδιαγγειακή νόσος και λειτουργία ενδοθηλίου

1.1 Καρδιαγγειακή νόσος

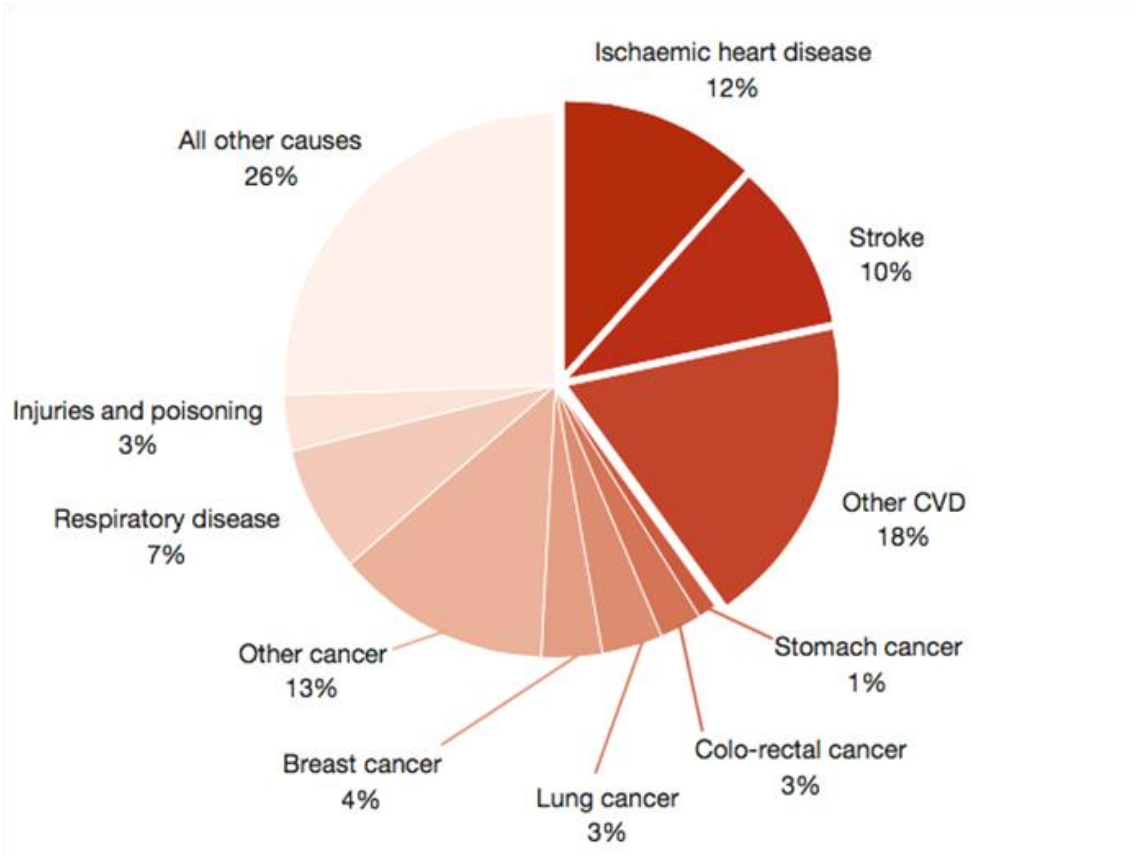
Με το πέρασμα του χρόνου γίνεται όλο και μεγαλύτερος λόγος για την καρδιαγγειακή νόσο καθώς και τους παράγοντες που επιδρούν θετικά στην εμφάνισή της. Ως καρδιαγγειακή νόσος ορίζεται ένα σύνολο διαταραχών την καρδιάς και των αγγείων και περιλαμβάνει:

- τη στεφανιαία νόσο, η οποία πρόκειται για διαταραχή των αγγείων που τροφοδοτούν την καρδιά
- την περιφερική αρτηριακή νόσο, κατά την οποία επηρεάζεται η κυκλοφορία του αίματος στα αγγεία των άκρων
- την αγγειοεγκεφαλική νόσο, η οποία πρόκειται για διαταραχή των αγγείων που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο
- τη ρευματική καρδιαγγειακή νόσο, κατά την οποία παρατηρείται καταστροφή του μυοκαρδίου και των βαλβίδων της καρδιάς από ρευματοειδή πυρετό που προκαλείται από στρεπτοκοκκικά βακτήρια
- την εν τω βάθη φλεβική θρόμβωση, όπου παρατηρούνται θρομβώσεις στις φλέβες των ποδιών, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε πνευμονική εμβολή και
- τη συγγενή καρδιοπάθεια κατά την οποία παρατηρείται δυσμορφία στην καρδιακή δομή και προκύπτει εκ γενετής (Mendis, Puska and Norrving, 2011)

1.2 Επιπολασμός Καρδιαγγειακής Νόσου

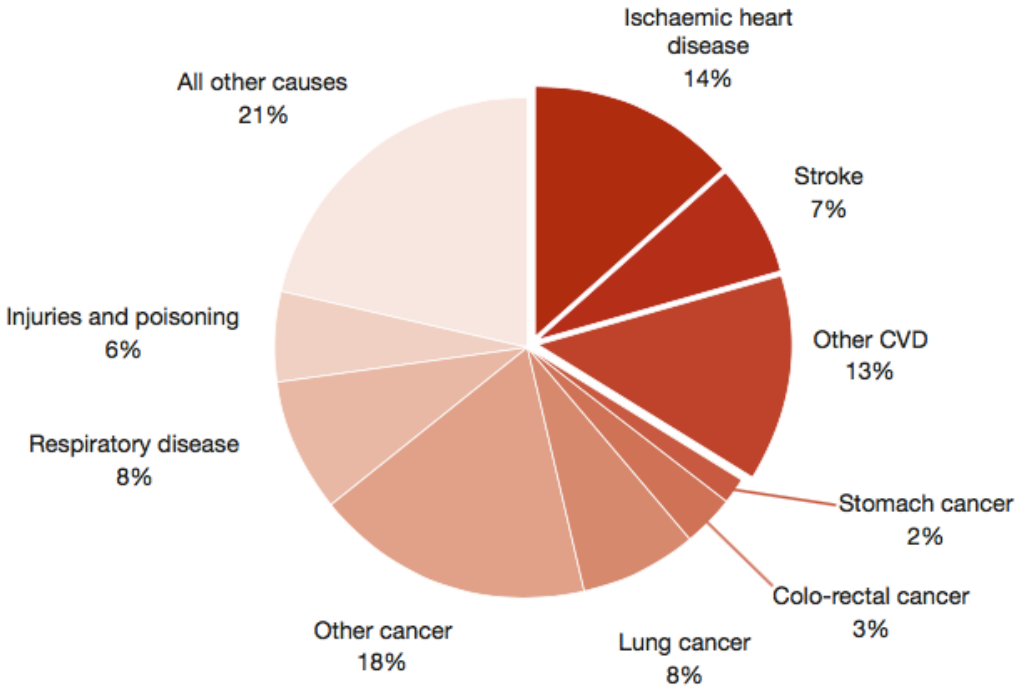
Η καρδιαγγειακή νόσος σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) αποτελεί την αιτία για το 31% των θανάτων παγκοσμίως με 17,9 εκ. ανθρώπων να πεθαίνουν κάθε χρόνο από τη νόσο (World Health Organization, 2019). Επιπρόσθετα, στην Ευρώπη, η καρδιαγγειακή νόσος ευθύνεται για το 45% όλων των θανάτων, με 3,9 εκ. θανάτους ετησίως, αποτελώντας τη κυριότερη αιτία θνησιμότητας (Wilkins et al., 2017). Τα παραπάνω στοιχεία φαίνεται να μην αλλάζουν δραματικά προσεγγίζοντας τα Ελληνικά δεδομένα. Παρόλο που η Ελλάδα, ως μεσογειακή χώρα, το 1960

παρουσίαζε τα χαμηλότερα επίπεδα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, κυρίως λόγω υψηλής συμμόρφωσης στη Μεσογειακή διατροφή, πλέον φαίνεται πως τα ποσοστά θνητότητας από καρδιαγγειακή νόσο αγγίζουν το 38%, αποτελώντας την κύρια αιτία θανάτου των Ελλήνων μεταξύ άλλων παθήσεων (καρκίνος, τραυματισμοί, διαβήτης, πνευμονοπάθειες κ.α.) (Michas, Karvelas and Trikas, 2018). Στα **Σχήματα 1-1** και **1-2** παρουσιάζονται τα ποσοστά θανάτου από κάθε αιτία στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης ανάλογα με το φύλο. Είναι αξιοσημείωτο ότι το 30 % των θανάτων στους άνδρες και το 34 % στις γυναίκες οφείλεται σε καρδιαγγειακά νοσήματα.



Σχήμα 1- 1 Ποσοστά θανάτου γυναικών από κάθε αιτία σε χώρες της ΕΕ

(Πηγή:Wilkins et al., 2017)



Σχήμα 1- 2 Ποσοστά θανάτου ανδρών από κάθε αιτία σε χώρες της ΕΕ

(Πηγή:Wilkins et al., 2017)

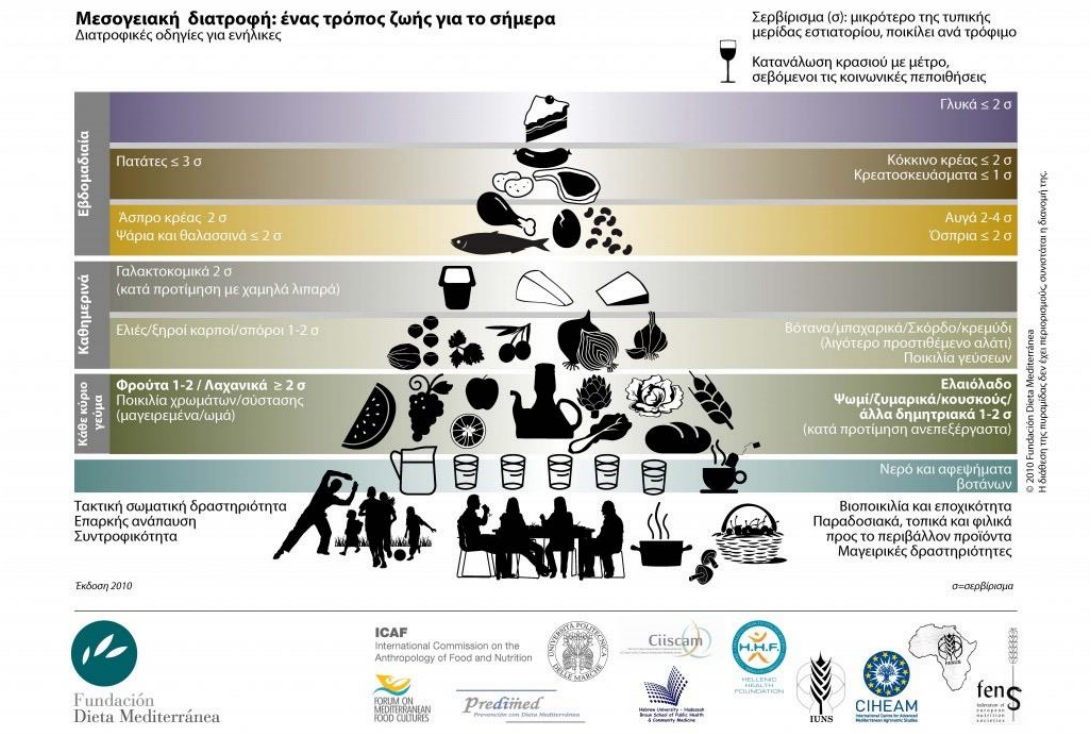
1.3 Καρδιαγγειακή νόσος και παράγοντες κινδύνου

Σύμφωνα με τον World Heart Federation οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Στους παράγοντες τους οποίους το άτομο μπορεί να τροποποιήσει προς όφελος της υγείας του (τροποποιήσιμοι) εντάσσονται η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση. Αντίθετα στους παράγοντες στους οποίους το άτομο δεν έχει τη δυνατότητα να παρέμβει (μη τροποποιήσιμους) εντάσσονται το φύλο, η ηλικία, η εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και ο διαβήτης (World Heart Federation, 2019).

1.3.1 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Διατροφή

Η επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου φάνηκε πρώτη φορά μέσα από την μελέτη των 7 χωρών όταν ο Ancel Keys διαπίστωσε ότι η Ελλάδα και πιο συγκεκριμένα η Κρήτη εμφάνιζε τα χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα. Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα αποδόθηκε στο γεγονός ότι στην περιοχή αυτή οι κάτοικοι ακολουθούσαν ένα διαιτητικό πρότυπο πλούσιο σε δημητριακά, όσπρια, φρούτα και λαχανικά, με μέτρια κατανάλωση πουλερικών και ψαριών, φτωχό σε κόκκινο κρέας και με βασική πηγή λίπους το ελαιόλαδο, τη λεγόμενη Μεσογειακή Διατροφή (Keys et al., 1984). Η υιοθέτηση της Μεσογειακής Διατροφής, της οποίας τα στοιχεία απεικονίζονται στην πυραμίδα Μεσογειακής διατροφής (**Εικόνα 1-1**), έχει φανεί να δρα προστατευτικά ως προς την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και ο επιπολασμός των παραγόντων που ευθύνονται για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων να είναι χαμηλότερος στα άτομα που συμμορφώνονται με το Μεσογειακό πρότυπο διατροφής σε σχέση με τα άτομα που δεν το ακολουθούν (Fung et al., 2009).



Εικόνα 1-1 Πυραμίδα Μεσογειακής Διατροφής

(Πηγή:http://www.nutrinews.gr/η-πυραμίδα-μεσογειακής-διατροφής-άλλ/)

Πιο συγκεκριμένα, η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, καθώς αυξάνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και ταυτόχρονα μειώνει την HDL χοληστερόλη οδηγώντας σε αθηρωμάτωση (Yu et al., 2016). Επιπρόσθετα ο de Souza και οι συνεργάτες του, στη μετα-ανάλυση του διεξήγαγαν το 2015, διαπίστωσαν ότι μια αύξηση 2 % στην ενέργεια από trans λιπαρά οξέα συνδέεται με 25 % μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και 31 % περισσότερες πιθανότητες θανάτου από τη νόσο αυτή. Επιπλέον, νεότερα δεδομένα αμφισβητούν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών οξέων και της εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, και ο κίνδυνος φαίνεται να μεταβάλλεται ανάλογα με την επιλογή των τροφίμων που επιλέγονται προς αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών (de Souza et al., 2015). Πιο αναλυτικά, η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με πολυακόρεστα ή μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ή με ενεργειακά ισοδύναμους υδατάνθρακες από σιτάρι ολικής άλεσης συσχετίστηκε με σημαντική μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ενώ η αντικατάσταση κορεσμένου λίπους με επεξεργασμένους υδατάνθρακες συσχετίστηκε με κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Yu et al., 2016).

Πίνακας 1-1 Επίδραση μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου

Πηγή	Έτος πρώτης έκδοσης	Ευρήματα και συσχετίσεις
trans Λ.Ο.	1993	Υψηλότερος κίνδυνος CHD, ανεξάρτητα από άλλους διατροφικούς παράγοντες
κορεσμένα Λ.Ο.	1997	Υψηλότερος κίνδυνος σε σχέση με τα ακόρεστα λίπη και τα σιτηρά ολ.αλ.
ακόρεστα Λ.Ο.	1997	Χαμηλότερος κίνδυνος με κατανάλωση PUFA και MUFA συγκριτικά με SFA
Υδ/κες και GL	1999	Οι υδατάνθρακες δεν συσχετίστηκαν, αλλά το υψηλό γλυκαιμικό φορτίο συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο CHD και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιδίως μεταξύ υπέρβαρων γυναικών
Αλκοόλ	1988	Χαμηλότερος κίνδυνος με μέτρια κατανάλωση (περίπου 1 ποτό/ημ)
Καφές	1996	Μέτρια μείωση του κινδύνου
Αναψυκτικά πλούσια σε ζάχαρη	2009	Σημαντικά υψηλότερος κίνδυνος
Όσπρια και ξηροί καρποί	1998	Χαμηλότερος κίνδυνος
Αυγά	1999	Υψηλότερος κίνδυνος CHD σε ασθενείς με διαβήτη. καμία συσχέτιση σε άτομα χωρίς διαβήτη
Ολικής άλεσης σιτηρά	1999	Μέτρια μείωση του κινδύνου
Φρούτα και λαχανικά	2001	Χαμηλότερος κίνδυνος
Κόκκινο κρέας	2007	Υψηλότερος κίνδυνος, ιδιαίτερα σε σύγκριση με άλλες πρωτεϊνούχες πηγές
Γαλακτοκομικά	2007	Καθόλου ή υψηλότερος κίνδυνος
Διαιτητικά πρότυπα	2001	Μειωμένος κίνδυνος με τήρηση μεσογειακού προτύπου, DASH ή AHEI- υψηλότερος κίνδυνος με υιοθέτηση δυτικού διαιτητικού προτύπου

(Πηγή: Προσαρμοσμένο από Yu et al., 2016)

Στον **Πίνακα 1-1** παρατίθενται τα αποτελέσματα από τη Nurses' Health Study σχετικά με την επίδραση συγκεκριμένων μακροθρεπτικών συστατικών και τροφίμων στην εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου (Yu et al., 2016).

Αντίθετα, υπάρχουν διατροφικές επιλογές, οι οποίες είναι γνωστές για την προστατευτική τους δράση απέναντι στην καρδιαγγειακή νόσο. Πιο συγκεκριμένα, έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και διαιτητικών ινών έχει προστατευτική επίδραση στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Σύμφωνα με τους Kahleova, Lenin και Barnard (2018), το χορτοφαγικό διαιτητικό πρότυπο φαίνεται να μειώνει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακή και στεφανιαία νόσο κατά 40 %.Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι διαιτητικά πρότυπα που είναι βασισμένα σε φυτικές πηγές συσχετίζονται με εμφάνιση χαμηλότερης αρτηριακής πίεσης και χαμηλότερα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα καθώς και με καλύτερη διαχείριση του βάρους σε σχέση με μη χορτοφαγικές δίαιτες, μειώνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης Μεταβολικού Συνδρόμου και Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 (Kahleova, Levin and Barnard, 2018). Σύμφωνα με μετα-ανάλυση εννέα μελετών, που διεξήχθη το 2006, ο κίνδυνος για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου μειώθηκε κατά 4% για κάθε επιπλέον προσλαμβανόμενη μερίδα φρούτων ή λαχανικών και κατά7% για κάθε μερίδα φρούτων (Dauchet et al., 2006). Επιπρόσθετα, σε μετα-ανάλυση12 μελετών φάνηκε ότι, τα άτομα που καταναλώνουν

3-5 ή ~5 μερίδες/ημέρα φρούτων και λαχανικών έχουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου κατά 7 % και 17 % αντίστοιχα σε σχέση με εκείνα που καταναλώνουν λιγότερες από 3 μερίδες/ημέρα. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα οφέλη της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών φαίνεται να είναι δοσοεξαρτώμενα (He et al., 2007). Εκτός από την ποσότητα, η συχνότητα πρόσληψης φρούτων και λαχανικών έχει συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα, στη μελέτη CARDIO2000, βρέθηκε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου ήταν κατά 72 % χαμηλότερος στα άτομα που κατανάλωναν περισσότερες από 5 μερίδες φρούτων την ημέρα και 70 % χαμηλότερος για πρόσληψη λαχανικών για περισσότερες από 3 ημέρες την εβδομάδα, σε σχέση με όσους είχαν μηδενική κατανάλωση (Panagiotakos et al., 2003). Τέλος, σε μελέτη τους ο Hansen και οι συνεργάτες του (2010) κατέληξαν ότι για κάθε πρόσληψη 100 g/ημέρα φρούτων και λαχανικών ο κίνδυνος εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συμβάματος ήταν χαμηλότερος τόσο για τους άνδρες όσο και γυναίκες (Hansen et al., 2010).

Από τα παραπάνω δεδομένα γίνεται εμφανής η επίδραση των διατροφικών επιλογών στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, στοιχείο που επιβεβαιώνουν και τα ευρήματα της έρευνας NHANES, σύμφωνα με την οποία η μη υιοθέτηση σωστής διατροφή συσχετίστηκε με το 64 % όλων των καρδιομεταβολικών θανάτων σε άτομα ηλικίας 25-34 ετών, ποσοστό σχεδόν διπλάσιο από το ποσοστό των καρδιομεταβολικών θανάτων που οφείλονται στη διατροφή σε άτομα ηλικίας άνω των 75 ετών (Micha et al., 2017).

Φυσική δραστηριότητα

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η σωματική αδράνεια αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες θανάτου πολλαπλής αιτιολογίας, χρόνιας νοσηρότητας και αναπηρίας. Για το λόγο αυτό ως μη σωματικά δραστήριο ορίστηκε το άτομο το οποίο δεν πραγματοποιεί ή πραγματοποιεί πολύ λίγη φυσική δραστηριότητα στην εργασία, στο σπίτι, για τη μεταφορά του ή στον ελεύθερο χρόνο του και ως ανεπαρκώς δραστήριο το άτομο το οποίο πραγματοποιεί κάποια φυσική δραστηριότητα, κάτω των 150 λεπτών μέτριας έντασης ή κάτω των 60 λεπτών έντονης έντασης την εβδομάδα (Bull et al., 2004).

Ο επιπολασμός της σωματικής αδράνειας έχει βρεθεί να είναι ιδιαίτερα αυξημένος με τα ποσοστά να ανέρχονται στο30 %, 20 % και 10 % των ατόμων ηλικίας 15-29 ετών στις ΗΠΑ, την Αφρική και την Νότια Ασία, αντίστοιχα. Το συγκεκριμένο εύρημα υποστηρίζει και έρευνα που διεξήχθη από τον ΠΟΥ η οποία κατέληξε ότι το 80 % όλων των εφήβων (ηλικίας 10-19 ετών) δεν ακολουθούν τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες για τη δημόσια υγεία για την σωματική δραστηριότητα (Andersson and Vasan, 2017). Στην Ελλάδα, το 2004, το 75 % των ατόμων που μελετήθηκαν (ηλικίας 18-74 ετών) δήλωσε ότι συμμετείχαν σε πρόγραμμα ασκήσεων λιγότερο από μία φορά την εβδομάδα και η απασχόλησή τους δεν απαιτούσε σωματική κόπωση (Michas, Karvelas and Trikas, 2018). Συγκεντρωτικά, ο ΠΟΥ αναφέρει ότι το 2016 το 23 % των ανδρών και το 32 % των γυναικών ηλικίας άνω των 18 ετών κατατάσσονται στους ανεπαρκώς δραστήριους, χωρίς να εμφανίζουν βελτίωση τα τελευταία 15 χρόνια (World Health Organization, 2019). Ωστόσο τα αποτελέσματα αυτά φαίνεται να μη συμβαδίζουν με τα ελληνικά δεδομένα, καθώς σύμφωνα με την έρευνα του Gikas και των συνεργατών του (2016), ο επιπολασμός της σωματικής αδράνειας εμφανίζει μείωση κατά 13,5 % την τελευταία 10ετία (2006-2016), ενώ το ποσοστό των ατόμων που εμπλέκονται σε οποιασδήποτε μορφής σωματική δραστηριότητα για τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα αυξήθηκε από 18 % το 2006 σε 35 % το 2014 (Gikas et al., 2016). Επιπρόσθετα, σε μελέτη που διεξήχθη το 2014 γίνεται σαφές ότι ο επιπολασμός των επιπέδων υψηλής φυσικής δραστηριότητας αυξήθηκε μεταξύ των Ελλήνων ενηλίκων κατά 9,8 % σε εύρος πενταετίας (2006-2011) (από 21,9 σε 2006 σε 31,7 % το 2011, $p<0,001$) σε όλες τις κοινωνικοοικονομικές και δημογραφικές ομάδες, με εξαίρεση αυτές που ανήκαν σε υψηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (Filippidis et al., 2014). Τέλος, κατά την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία (ΕΛΣΤΑΤ), το 2014, το 52 % των Ελλήνων πολιτών (ηλικίας άνω των 15 ετών) συμμετείχαν σε δραστηριότητες μέτριας έντασης. Ωστόσο, 3 στους 4 ανέφεραν ότι δεν εμπλέκονται σε καμία άσκηση ή αθλητική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου τους (Michas, Karvelas and Trikas, 2018).

Η σημασία της φυσικής δραστηριότητας και η συσχέτισή της με την καρδιαγγειακή νόσο έχει επισημανθεί σε πληθώρα μελετών, μια εκ των οποίων είναι η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, όπου οι εθελοντές που συμμετείχαν σε σωματικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια 10ετούς αξιολόγησης, είχαν 0,51 φορές χαμηλότερο κίνδυνο για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων σε σχέση με εκείνους που ανέφεραν καθιστική

ζωή (Panagiotakos et al., 2015). Επιπλέον, σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση παρατηρήθηκε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου με την αύξηση του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι αυξάνοντας κατά 11,25 MET h/εβδομάδα σε άτομα σωματικά αδρανή μειώθηκε ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 23 % ανεξάρτητα από το σωματικό τους βάρος (Wahid et al., 2016).

Παχυσαρκία

Με τον όρο παχυσαρκία ορίζουμε την κατάσταση κατά την οποία ένα άτομο έχει αυξημένα επίπεδα λίπους στο σώμα του με αποτέλεσμα να απειλείται η κατάσταση της υγείας του. Ως παχυσαρκία ορίζεται όταν ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι άνω του 30 kg/m^2, χωρίς ωστόσο ο δείκτης αυτός να είναι σε όλες τις περιπτώσεις αξιόπιστος καθώς η σύσταση του σώματος είναι αυτή που καταδεικνύει το ποσοστό λίπους στο σώμα και όχι το σωματικό βάρος (Müller and Geisler, 2017).

Τα τελευταία 40 χρόνια, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας παγκοσμίως σχεδόν τριπλασιάστηκε από 3,2 % σε 10,8 % στους άνδρες και από 6,4 % σε 14,9 % στις γυναίκες (NCD Risk Factor Collaboration, 2016). Μεταξύ του 1980 και του 2013, ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα παιδιά αυξήθηκε από 16 % σε 23 % στις ανεπτυγμένες χώρες και από 8 % σε 10 % στις αναπτυσσόμενες χώρες (Ng, 2014). Τα ευρωπαϊκά στατιστικά δεδομένα δείχνουν ότι, το 2014 το 62 % των ανδρών και το 55 % των γυναικών είχαν ΔΜΣ άνω του 30 kg/m^2 και το 21 % και 25 % των ανδρών και των γυναικών αντίστοιχα είχαν ΔΜΣ άνω του 35 kg/m^2. Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ(CDC), το 2016, εξέδωσε τα νέα στατιστικά στοιχεία (2015-2016) για τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ ο οποίος άγγιζε το 39,6 % στους ενήλικες και το 18,5 % στους νέους, ποσοστά που δεν έφεραν σημαντική διαφοροποίηση από τα προηγούμενα (2013-2014) (Hales et al., 2017).

Στην Ελλάδα, η μελέτη Saronikos που διεξήχθη το 2014 με 2636 εθελοντές κατέληξε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανέρχεται σε 21,6 %. Συγκεκριμένα, το 23,5 % των ανδρών και το 19,8 % των γυναικών κάτω των 50 ετών καθώς και το 50,2 % των ανδρών και το 19,8 % των γυναικών άνω των 50 ετών ήταν παχύσαρκοι (Gikas, 2016). Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ το 2014 το ποσοστό των παχύσαρκων Ελλήνων ήταν 17 %, με τους άνδρες να υπερτερούν των γυναικών, δεδομένο το οποίο φαίνεται να αλλάζει

σε ηλικίες άνω των 65 ετών όπου οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας. Επιπλέον σύμφωνα με τη μελέτη HNNHS,της οποίας τα δεδομένα συλλέχθηκαν μεταξύ 2013-2015, το 47 % των Ελλήνων κατηγοριοποιήθηκαν ως υπέρβαροι ή παχύσαρκοι με το 15,5 % να είναι ανήκει στους παχύσαρκους. Τα παραπάνω αποτελέσματα φαίνεται να συμφωνούν με αυτά της μελέτης NHANES αλλά να μην συμπίπτουν με αυτά της μελέτης HYDRIA, η οποία πραγματοποιήθηκε παρόμοια περίοδο και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το 35 % του ελληνικού πληθυσμού για τη δεδομένη περίοδο ανήκει στους παχύσαρκους. Πιθανές εξηγήσεις για την ύπαρξη της διαφοράς αυτής να είναι ότι στην HNNHS τα δεδομένα προέρχονται από δηλωθέντα προσωπικά στοιχεία, περισσότερους εθελοντές υψηλού μορφωτικού επιπέδου και λίγους ηλικιωμένους (Michas, Karvelas and Trikas, 2018). Μία ανασκόπηση του 2010 κατέληξε επίσης στο συμπέρασμα ότι ενώ τα ποσοστά παχυσαρκίας σταθεροποιούνται σε πολλές δυτικές χώρες, συμπεριλαμβανομένων των ΗΠΑ και της Ευρώπης, η παχυσαρκία ενδέχεται να εξακολουθεί να αυξάνεται σε αναπτυσσόμενες χώρες όπως η Ινδία, το Νεπάλ και το Μπαγκλαντές (Rokholm, Baker and Sørensen, 2010). Ωστόσο, μια ανάλυση της μελέτης NHAHES ανέφερε ότι το ποσοστό των παιδιών (ηλικίας 12-19 ετών) με υγιή ΔΜΣ έχει μειωθεί από σχεδόν 70 % το 1999 σε 65 % το 2012 (Andersson and Vasan, 2017). Ενισχύοντας τη συσχέτιση της παχυσαρκίας με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, έρευνες έχουν καταλήξει ότι η τελευταία έχει συσχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο επασβέστωσης των στεφανιαίων αρτηριών (17 %), πάχος έσω-μέσου χιτώνα της έσω και της κοινής καρωτίδας πάνω από την 80^{η} εκ. θέση (32 % και 45 %, αντίστοιχα) και μάζα αριστερής κοιλίας πάνω από την 80^{η} εκ. θέση (2,7 φορές περισσότερο) συγκριτικά με άτομα φυσιολογικού βάρους (Burke et al., 2008). Επιπλέον, τα άτομα με υψηλή μυϊκή και χαμηλή λιπώδη μάζα έχουν χαμηλότερο κίνδυνο θανάτου από κάθε αιτία και εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και η συσχέτιση μεταξύ του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας με την καρδιακή ανεπάρκεια έχει βρεθεί να είναι ισχυρότερη σε σύγκριση με την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Ndumele et al., 2016).

Κάπνισμα

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς εγείρει τον κίνδυνο καρδιακής ισχαιμικής νόσου,

αυξάνοντας την αρτηριακή πίεση και την τάση για θρομβώσεις, προωθεί την αθηροσκλήρωση μέσω της φλεγμονής των αρτηριών, μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και μειώνει την αντοχή στην άσκηση (World Health Organization, 2015). Εκτός από τον ενεργητικό καπνιστή, έρευνες έχουν δείξει ότι και οι παθητικοί καπνιστές παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

WHO Region	Male prevalence	Female prevalence	Both sexes
Europe	38%	19%	28%
Western Pacific	48%	3%	26%
Eastern Mediterranean	37%	3%	20%
America	22%	13%	17%
South-East Asia	32%	2%	17%
Africa	25%	2%	13%
Global	36%	7%	21%

Εικόνα 1-1 Επιδημιολογικά στοιχεία καπνίσματος παγκοσμίως

(Πηγή: WHO report on the global tobacco epidemic, 2015: Raising taxes on tabacco.)

Ο επιπολασμός του καπνίσματος μειώθηκε παγκοσμίως κατά 25 % μεταξύ 1980 και 2012, με τη μείωση αυτή να έχει παρατηρηθεί στους νεαρούς ενήλικες ηλικίας 15-35 ετών. Ωστόσο, ο επιπολασμός του καπνίσματος παραμένει αυξημένος παγκοσμίως (21 % το 2015) αλλά και στην Ευρώπη, η οποία έρχεται πρώτη στην κατάταξη με το ποσοστό ανέρχεται σε 28 % το 2015 και για τα δύο φύλα (World Health Organization, 2015) (**Εικόνα 1-2**).

Τα δεδομένα που δημοσιεύθηκαν από τον ΠΟΥ δείχνουν ότι έχει αυξηθεί η χρήση του καπνού από τους Ευρωπαίους εφήβους, καθώς και ότι περισσότερες γυναίκες αρχίζουν να καπνίζουν στην Ασία, την Αφρική και τη Νότια Αμερική. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα χρησιμοποιούνται επίσης όλο και περισσότερο από νεαρούς ενήλικες. Μια μελέτη που διεξήχθη στην Ευρώπη ανέφερε ότι το 12% του πληθυσμού είχε δοκιμάσει ηλεκτρονικά τσιγάρα το 2014, με πολλά από αυτά τα άτομα να είναι ηλικίας 18-24 ετών (Andersson and Vasan, 2017). Αναφερόμενοι στα Ελληνικά στοιχεία, ο επιπολασμός του καπνίσματος για το 2013 για άτομα άνω των 15 ετών ήταν 38,2 % με

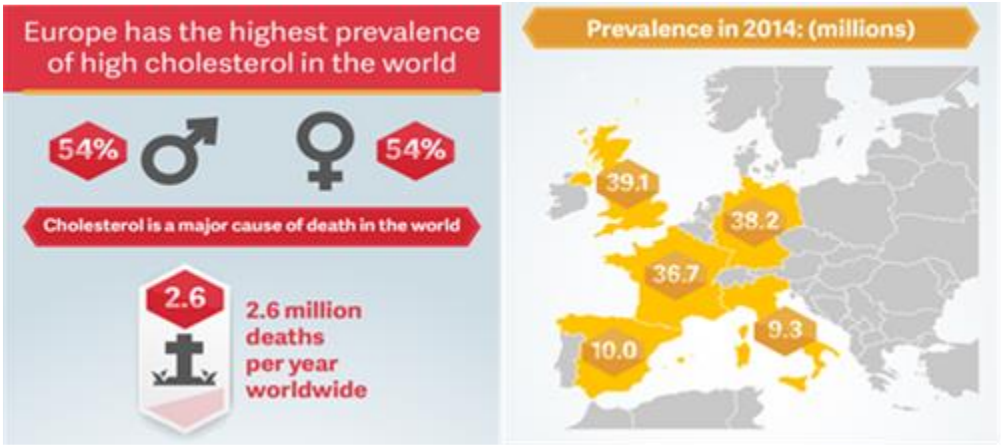
μέσο αριθμό τσιγάρων ημερησίως 19,8 (Rachiotis et al., 2017). Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ το 2014, 3 στους 10 Έλληνες άνω των 15 ετών κάπνιζαν καθημερινά, ενώ 1 στους 10 ήταν περιστασιακός καπνιστής. Ωστόσο τα νεότερα δεδομένα αποκαλύπτουν ότι υπάρχει μείωση του επιπολασμού του καπνίσματος κατά 14,4 % σε σχέση με το 2009, τα οποία έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, η οποία παρουσιάζει μείωση του επιπολασμού του καπνίσματος κατά 10 % σε εύρος 10ετίας (Michas, Karvelas and Trikas, 2018).

Η διακοπή του καπνίσματος έχει συσχετιστεί με χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου καθώς και με αύξηση του σωματικού βάρους. Μολαταύτα, συστήνεται η διακοπή του, καθώς αποτελεί προτεραιότητα η διατήρηση χαμηλού κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Yu et al., 2016).

Δυσλιπιδαιμία

Με τον όρο δυσλιπιδαιμία ορίζεται η διαταραχή στον μεταβολισμό των λιπιδίων, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων καθώς και από μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης (Bibbins-Domingo et al., 2016). Οι αιτίες της δυσλιπιδιαμίας μπορεί να είναι πολλές όπως το αυξημένο βάρος, η παχυσαρκία, ο ΣΔ, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, το μεταβολικό σύνδρομο, ορμονικές διαταραχές (π.χ. υποθυρεοειδισμός, σύνδρομο Cushing) καθώς και οικογενειακή-γενετική προδιάθεση. Η δυσλιπιδαιμία έχει συσχετιστεί άμεσα με την δημιουργία αθηροσκλήρωσης και κατ’ επέκταση με καρδιαγγειακά νοσήματα (Musunuru, 2010).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η αυξημένη ολική χοληστερόλη ευθύνεται για το 1/3 των καρδιαγγειακών συμβαμάτων παγκοσμίως. Στην **Εικόνα 1-3** φαίνεται ότι η αυξημένη χοληστερόλη στην Ευρώπη επηρεάζει το 54 % του πληθυσμού της με 133 εκ. να πάσχουν στη Γερμανία, τη Γαλλία, την Ιταλία, την Ισπανία και την Αγγλία.



Εικόνα 1-3 Επιπολασμός αυξημένης χοληστερόλης στην Ευρώπη

Επιπρόσθετα, σύμφωνα με μελέτες που πραγματοποιήθηκαν μετά το 2002, ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας στην Ελλάδα υπολογίζεται μεταξύ 11 και 23 % με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ να διαφοροποιείται καταλήγοντας σε ποσοστό επιπολασμού 40 % (Michas, Karvelas and Trikas, 2018).Το αυξημένο αυτό ποσοστό θα μπορούσε να αιτιολογηθεί από το γεγονός ότι τα άτομα τα οποία διέθεταν 200 mg/dL και άνω ολική χοληστερόλη ή και έπαιρναν υπολιπιδαιμική αγωγή κατατάσσονταν αυτόματα ως υπερλιπιδιαμικά. Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ, το 2014 το 15 % των Ελλήνων ήταν διαγνωσμένοι με υπερχοληστερολαιμία, στοιχείο που επιβεβαιώνει η μελέτη HYDRIA, η οποία διεξήχθη το 2013-2014, και κατέδειξε ότι ο επιπολασμός της υπερχοληστερολαιμίας (επίπεδα ολικής χοληστερόλης άνω των 240 mg/dl) ήταν 13,4 % (13,9 % σε άνδρες και 13 % στις γυναίκες) και το 75 % του δείγματος είχε επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού κάτω των 221 mg/dL (Magriplis et al., 2019). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, περισσότεροι από 100.000.000άνθρωποι, περίπου 53% των ενηλίκων, έχουν αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης. Ωστόσο, λιγότεροι από το 50% των ασθενών με δυσλιπιδαιμία λαμβάνουν θεραπεία, και μεταξύ εκείνων που λαμβάνουν θεραπεία, λιγότερο από το 35 % επιτυγχάνουν να ελέγξουν τα επίπεδα χοληστερόλης τους. Επιπλέον, περίπου 31 εκ. Αμερικανοί ενήλικες διαθέτουν ολική χοληστερόλη άνω των 240 mg/dL, αυξάνοντας κατά 2 περίπου φορές τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε σύγκριση με όσους διαθέτουν φυσιολογικά επίπεδα (Mozaffarian et al., 2016).

Η σχέση μεταξύ αυξημένων λιπιδίων στο αίμα και εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων έχει μελετηθεί διεξοδικά, με τα πρώτα να αποτελούν καθοριστικό

παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ενδεικτικά, σε μελέτη που διεξήχθη στην Κορέα και συμμετείχαν 2.682.045 νεαροί ενήλικες ηλικίας 20–39 ετών, βρέθηκε ότι τα αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης συσχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, και αντίστοιχα τα μειωμένα επίπεδα με μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (Jeong et al., 2018). Εξίσου σημαντικά δεδομένα για τη συσχέτιση αυξημένων λιπιδίων στο αίμα και καρδιαγγειακού κινδύνου παρέχονται από μετα-ανάλυση 49 δοκιμών που αφορούσαν 9 διαφορετικές παρεμβάσεις με στόχο τη μείωση της LDL χοληστερόλης, όπου φάνηκε ότι για κάθε 38.7 mg/dL μείωσής της, ο κίνδυνος σοβαρών αγγειακών επεισοδίων μειωνόταν κατά 23 % (Silverman et al., 2016). Αντίστοιχα στη μελέτη FOURIER και ODYSSEY, έπειτα από χορήγηση ενισχυμένης αντι-υπερλιπιδαιμικής αγωγής τα επίπεδα LDL χοληστερόλης βρέθηκαν να είναι κάτω των 50 mg/dL. Αυτό συσχετιζόταν με 15 % μείωση θανάτου προερχόμενου από καρδιαγγειακή νόσο, εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου, νοσηλείας για ασταθή στηθάγχη. Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης του Ueda και των συνεργατών η μακροχρόνια έκθεση σε μέτρια επίπεδα (130 έως < 160 mg/dL) LDL-χοληστερόλης και η βραχυχρόνια έκθεση σε υψηλά επίπεδα LDL-χοληστερόλης (160 έως < 190 mg/dL) είχαν παρόμοιο αντίκτυπο στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Ueda, Gulayin and Danaei, 2018).

Συμπερασματικά, άτομα με ολική χοληστερόλη άνω των 200 mg/dL και καρδιαγγειακό κίνδυνο κάτω του 20 % είναι σημαντικό να προβαίνουν σε αλλαγές στον τρόπο ζωής τους (δίαιτα, φυσική δραστηριότητα κλπ) με στόχο τη μείωση της LDL και της ολικής χοληστερόλης σε επίπεδα χαμηλότερα των 100 mg/dL και 200 mg/dL αντίστοιχα, καθώς έχει φανεί ότι μια μείωση κατά 10 % των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης μειώνει τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο κατά 20 % (Mannu et al., 2013).

Υπέρταση

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση, τόσο η συστολική όσο και η διαστολική, συσχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σε μετα-ανάλυση 1670 ερευνών, όπου μελετήθηκαν 71 χώρες, ο επιπολασμός της υπέρτασης εμφάνισε ανοδική πορεία με εύρος 4-78 %. Υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης βρέθηκαν σε αναπτυσσόμενες χώρες σε σχέση με αναπτυγμένες. Τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης

επηρεάζονται από τις διατροφικές επιλογές, τη φυσική δραστηριότητα, την παχυσαρκία, το φύλο, τη φυλή καθώς και το οικογενειακό ιστορικό (Salem et al, 2018).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η αυξημένη αρτηριακή πίεση ευθύνεται για το θάνατο 7,5 εκ. ανθρώπων παγκοσμίως δηλαδή για το 12,8 % των συνολικών θανάτων. Το 2008 ο επιπολασμός της αυξημένης αρτηριακής πίεσης για άτομα άνω των 25 ετών ήταν 40 %, με το μεγαλύτερο ποσοστό να εμφανίζεται στην Αφρική (46 %) και το μικρότερο στην Αμερική (35 %) (World Health Organization, 2002). Ο Mills και οι συνεργάτες του, έπειτα από ανάλυση 135 μελετών σε 90 χώρες κατέληξαν ότι το 2010 ο επιπολασμός της υπέρτασης παγκοσμίως ήταν 31,1 % στις αναπτυγμένες και 31,5 % στις αναπτυσσόμενες χώρες (Mills et al., 2016). Επιπρόσθετα, ο επιπολασμός της προϋπέρτασης και της υπέρτασης μεταξύ ατόμων ηλικίας 8-17 ετών που ζούσαν στις ΗΠΑ αυξήθηκε κατά 2,3 % και 1 %, αντίστοιχα, μεταξύ 1988 και 2002, παράλληλα με την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας (Din-Dzietham, 2007). Ωστόσο, μια διεξοδική ανασκόπηση των μελετών από χώρες υψηλού εισοδήματος κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης του αίματος μειώθηκαν σε άτομα ηλικίας 5- 34 ετών μεταξύ 1948 και 1998, ενδεχομένως ως αποτέλεσμα βελτιώσεων στον τρόπο ζωής (McCarron, 2002).

Στην Ευρώπη σύμφωνα με τον ΠΟΥ, τα δεδομένα δείχνουν αυξημένο επιπολασμό στις χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης, ενώ τα ποσοστά είναι χαμηλότερα στη βόρεια και στη νότια Ευρώπη. Με ελάχιστες εξαιρέσεις η εμφάνιση υπέρτασης ήταν συχνότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Μείωση του επιπολασμού της υπέρτασης παρατηρήθηκε το 2014 σε σχέση με το 2010 για τις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, με εξαίρεση το Λουξεμβούργο, τις Κάτω Χώρες και την Πορτογαλία, στις οποίες παρατηρήθηκε αύξηση. Τα δεδομένα αποκαλύπτουν επίσης μια μείωση της μέσης συστολικής αρτηριακής πίεσης σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες μεταξύ 1980 και 2014, με ιδιαίτερα απότομη μείωση από το 2008 και στα δύο φύλα. Οι μεγαλύτερες μειώσεις φαίνεται να έχουν συμβεί σε χώρες της βόρειας και της δυτικής Ευρώπης, ενώ τα επίπεδα σε πολλές χώρες της Ανατολικής Ευρώπης παρέμειναν σταθερά (Wilkins et al., 2017).

Στην Ελλάδα ο επιπολασμός της υπέρτασης την τελευταία 20ετία υπολογίζεται μεταξύ 13 και 27 %, με εξαίρεση την έρευνα των Hassapidou και συνεργατών που τον υπολόγισε κάτω από 10 % κατά το έτος του 2003, όπου συμμετείχαν μόνο άτομα κάτω των 70 ετών (Hassapidou et al, 2013). Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ, από το 2009 έως το

2014 παρατηρήθηκε αύξηση του επιπολασμού κατά 3,4 % (Michas, Karvelas and Trikas, 2018). Δεδομένα από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αναφέρουν ότι ο επιπολασμός της υπέρτασης αυξήθηκε κατά 10 % και κατά 22 %, 5 και 10 έτη από την έναρξη της μελέτης, αντίστοιχα (Panagiotakos et al., 2015). Αυξημένα ποσοστά επιπολασμού υπέρτασης βρέθηκαν στη μελέτη HNNHS με το 56 % να αντιστοιχεί σε ηλικιωμένα άτομα, το 1,7 % σε ενήλικες ηλικίας 20-39 και 17,3 % σε ηλικίες μεταξύ 40 και 65 ετών (Magriplis et al., 2019).

Η διατήρηση της αρτηριακή πίεσης εντός των φυσιολογικών ορίων αποτελεί σημαντική πρόληψη για την αποφυγή εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham, μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 10 mmHg αντιστοιχεί σε 30 % μείωση της πιθανότητας θανάτου. Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τον ΠΟΥ για κάθε αύξηση 20 mmHg συστολικής πίεσης ή 10 mmHg διαστολικής πίεσης σε ενήλικες 40-70 ετών ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων διπλασιάζεται (World Health Organization, 2002).

Συνοψίζοντας, γίνεται σαφές ότι οι προαναφερθέντες τροποποιήσιμοι παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων, και η καθίσταται επιτακτική η ανάγκη τροποποίησής τους με στόχο τη βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας. Σύμφωνα με τον Εθνικό Σύστημα Υγείας της Ηνωμένου Βασιλείου, το 80 % των συμβαμάτων στεφανιαίας νόσου θα μπορούσε να αποτραπεί με την αποφυγή του καπνίσματος, την υιοθέτηση σωστής διατροφής και άσκησης και τη μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (μισό έως 1 ποτό ημερησίως) (Yu et al., 2016).

1.3.2 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες

Λαμβάνοντας υπόψη το γεγονός ότι η σωματική αδράνεια, το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ, ευθύνονται για μόνο το 13-60 % της νοσηρότητας και το 19-55 % της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα έγινε υπαρκτή η ανάγκη να μελετηθούν και άλλοι παράγοντες κινδύνου εκτός από τους καθιερωμένους για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (Méjean et al., 2013). Πιο συγκεκριμένα, μελετήθηκαν παράγοντες που δε δύνανται να τροποποιηθούν αλλά επηρεάζουν σημαντικά την εμφάνιση και εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου, όπως το φύλο, η εθνικότητα, η ηλικία, το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο και οικογενειακό ιστορικό καθώς και η ύπαρξη κάποιας νόσου.

Φύλο

Η στεφανιαία νόσος στο παρελθόν θεωρούνταν «ανδρική» νόσος καθώς οι περισσότεροι νοσούντες ήταν άνδρες. Για τον λόγο αυτό, οι περισσότερες γυναίκες δεν είναι ενημερωμένες σχετικά με τον καρδιαγγειακό κινδύνου, με αποτέλεσμα η καρδιαγγειακή νόσος να αποτελεί αιτία για το 1/3 των συνολικών θανάτων στο γυναικείο φύλο. Ωστόσο, πιο πρόσφατα στοιχεία καταδεικνύουν ότι η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου και στα δύο φύλα. Οι γυναίκες εμφανίζονται λιγότερο συνειδητοποιημένες από τους άνδρες του αντίστοιχου προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου, αλλά 1 στις 2 γυναίκες μπορεί τελικά να πεθάνει από καρδιακή νόσο ή εγκεφαλικό επεισόδιο (σε σύγκριση με 1 στους 25 που μπορεί δυνητικά να πεθάνουν από καρκίνο του μαστού) (Mosca et al., 1997).

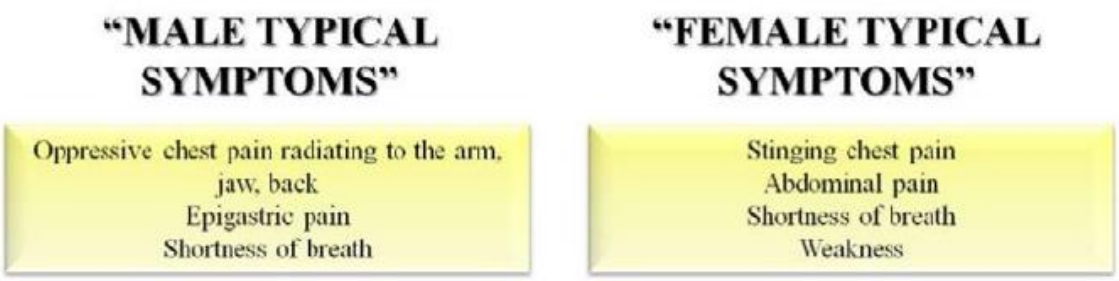
Το 2004, ο ΠΟΥ ανέφερε ότι η συνολική καρδιαγγειακή θνησιμότητα στην Ευρώπη ήταν 55 % και 43 % στις γυναίκες και στους άνδρες, αντίστοιχα. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα αντιπροσώπευαν το 23 %, 18 % και 15 % των περιπτώσεων αντιστοίχως στις γυναίκες και το 21%, 11% και 11 % των περιπτώσεων αντιστοίχως στους άνδρες (Stramba-Badiale, 2006). Το 2006 το 34 % των γυναικών στις ΗΠΑ νοσούσε από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα, ενώ στις περισσότερες χώρες, συμπεριλαμβανομένης της Κίνας, το ποσοστό των γυναικών ηλικίας 35-74 ετών που επηρεάζονται από τη δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση ανέρχεται στο 53 % και 25 %, αντίστοιχα (Mosca et al., 2007).

Αναγνωρίζοντας τις διαφορές μεταξύ των δύο φύλων είναι δυνατό να εντοπιστούν οι αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν τη νόσο. Η ηλικία, η υπέρταση, η αυξημένη ολική και LDL χοληστερόλη επηρεάζουν την έκβαση του συμβάματος στους άνδρες, ενώ η εμμηνόπαυση, η αυξημένη συστολική αρτηριακή πίεση, το κάπνισμα, η παρουσία ΣΔ, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και η μειωμένη HDL χοληστερόλη επηρεάζουν κυρίως την έκβαση στις γυναίκες. Στους άνδρες, το προφίλ καρδιαγγειακών κινδύνων αυξάνεται γραμμικά και η αθηροσκλήρωση αναπτύσσεται συνεχώς με την πάροδο του χρόνου. Αντίθετα, οι γυναίκες προστατεύονται από την αθηροσκλήρωση κατά τη διάρκεια της γόνιμης περιόδου, καθώς τα οιστρογόνα δρουν ευεργετικά στο καρδιαγγειακό σύστημα. Μετά την εμμηνόπαυση, η ανεπάρκεια των οιστρογόνων

οδηγεί σε εκθετική αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς προκαλεί αρκετές δομικές και λειτουργικές αλλαγές στο καρδιαγγειακό σύστημα οι οποίες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της συστηματικής υπέρτασης, στη μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, σε μη φυσιολογικό προφίλ λιπιδίων και αντίσταση στην ινσουλίνη. Από αυτή την άποψη, η ίδια η εμμηνόπαυση αντιπροσωπεύει έναν ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Galiuto and Locorotondo, 2015). Η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει μια φυσιολογική αύξηση της τάξης των 0,5 mmHg/έτος μετά την εμμηνόπαυση και με τη χορήγηση αντιυπερτασικής θεραπείας μειώνεται ως τα βέλτιστα (130 mmHg) αλλά όχι ως τα φυσιολογικά επίπεδα (120 mmHg) (Wong et al., 2003).

Επιπρόσθετα, η ολική χοληστερόλη είναι ένας σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου και στα δύο φύλα, αλλά τα αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης καθώς και τα μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης ενισχύουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο περισσότερο στους άνδρες από ό,τι στις γυναίκες. Η επίπτωση του Μεταβολικού Συνδρόμου είναι υψηλότερη στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες. Ενδεικτικά σε γυναίκες ασθενείς, το Μεταβολικό Σύνδρομο είναι υπεύθυνο για περισσότερο από το 50 % των καρδιαγγειακών συμβάντων (Galiuto and Locorotondo, 2015). Επιπλέον, το κάπνισμα φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά περισσότερο τις γυναίκες από τους άνδρες με περισσότερο από το 50 % των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου σε μεσήλικες γυναίκες να οφείλεται στο κάπνισμα (Willett et al., 1987).

Τα τελευταία χρόνια, έρευνες έχουν εντοπίσει διαφορετικούς παθολογικούς μηχανισμούς που εξηγούν την ισχαιμία του μυοκαρδίου στα δύο φύλα. Στους άνδρες, οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι επιρρεπείς να αναπτύξουν αποφρακτική στεφανιαία νόσο και οξεία στεφανιαία σύνδρομα, τα οποία προκαλούνται στις περισσότερες περιπτώσεις από ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, ενώ στις γυναίκες τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα μπορεί να οφείλονται σε επιφανειακές διαβρώσεις αθηρωματικών πλακών, αγγειοσπασμών και θρόμβωσης (Galiuto and Locorotondo, 2015).



Εικόνα 1-4 Συμπτωματολογία στεφανιαίας νόσου ανάλογα με το φύλο

(Πηγή: Galiuto and Locorotondo, 2015)

Μια ακόμα διαφορά μεταξύ των δύο φύλων αφορά τις κλινικές εκδηλώσεις της καρδιαγγειακής νόσου. Τα συμπτώματα που συχνά βιώνουν οι άνδρες, όπως ο καταπιεστικός ή συσταλτικός πόνος στο στήθος και η δύσπνοια, έχουν παραδοσιακά αναγνωριστεί ως τυπικά της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Αντίθετα, οι γυναίκες υποφέρουν συχνότερα από κοιλιακό άλγος, ζάλη, δύσπνοια, συχνή δυσπεψία, ασυνήθιστη κόπωση, συμπτώματα τα οποία δεν παραπέμπουν απαραίτητα σε στεφανιαία νόσο με αποτέλεσμα την παρερμηνεία στη διάγνωση (**Εικόνα 1-4**).

Ηλικία

Η ηλικία πρόκειται για έναν παράγοντα πρόβλεψης για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, ο οποίος χρησιμοποιείται σε όλα τα σκορ υπολογισμού καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιπρόσθετα, η ηλικία έχει φανεί να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου καθώς έχει φανεί ότι με την αύξησή της αυξάνεται και ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα, δεδομένο που φαίνεται να σχετίζεται με τη διάρκεια έκθεσης σε άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η κακή διατροφή, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα κλπ. (Sniderman and Furberg, 2008) Παρόλα αυτά, σύμφωνα με τη μελέτη Framingham, απουσία τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου όχι μόνο μπορεί να αποφευχθεί η ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και να μειωθεί ο σχετιζόμενος με την ηλικία κίνδυνος για συννοσηρότητα και θνησιμότητα (Terry et al., 2005). Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι σε αυξημένη ηλικία, η συμβολή της στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων μειώνεται, πιθανόν λόγω μικρότερης χρονικά έκθεσης σε τροποποιήσιμους παράγοντες κίνδυνου. Συγκεκριμένα σε έρευνα που διεξήχθη το 2006 από τον Lloyd-Jones και τους συνεργάτες βρέθηκε ότι ο

καρδιαγγειακός κίνδυνος σε άτομα των οποίων η έκθεση σε παράγοντες κινδύνου δεν έχει μεταβληθεί κατά την διάρκεια της ζωής τους είναι μεγαλύτερος στην ηλικία των 50 από ότι των 70 ετών (Lloyd-Jones et al, 2006). Εκτός από την παραπάνω εξήγηση, το αποτέλεσμα αυτό μπορεί να βασιστεί στο γεγονός ότι τα άτομα με αυξημένη ηλικία για να μην έχουν εμφανίσει καρδιαγγειακή νόσο μέχρι το σημείο αυτό είτε έχουν γενετικό υπόβαθρο που αντιστέκεται στους παράγοντες κινδύνου είτε γενετική προδιάθεση αντίστασης στα καρδιαγγειακά (Dhingra and Vasan, 2012).

Εθνικότητα

Ένας από τους παράγοντες που έχει μελετηθεί για την επιρροή του στην εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου είναι η εθνικότητα. Ενδεικτικά, σε έρευνα που έχει δημοσιευθεί στο περιοδικό Heart το 2003 αναφέρεται ότι οι Ασιάτες της Νότιας Ασίας έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής νόσου σε σύγκριση με τους Ευρωπαίους, πιθανόν λόγω των αυξημένων επιπέδων αντίστασης στην ινσουλίνη και συναφών παραγόντων, όπως η φλεγμονή και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Αντίθετα, οι Αφρικανοί της Καραϊβικής, παρά τα υψηλά ποσοστά αντίστασης στην ινσουλίνη έχουν χαμηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο που πιθανόν να σχετίζεται με τις φυλετικές διαφορές αναφορικά με τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες (Chaturvedi, 2003). Πιο συγκεκριμένα, οι Αφρικανοί της Καραϊβικής στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει φανεί να έχουν χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και υψηλότερα ποσοστά εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με τους Βρετανούς Ευρωπαίους, ενώ οι Αφροαμερικανοί παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Άλλες μη ευρωπαϊκές χώρες, όπως η Κίνα και η Ιαπωνία, παρουσιάζουν σταθερά υψηλά ποσοστά εγκεφαλικού επεισοδίου, αλλά όχι στεφανιαίας νόσου, ενώ οι Μεξικανοί έχουν υψηλότερο επιπολασμό εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου. Οι Βορειοαμερικανοί γηγενείς Ινδιάνοι έχουν αντίστοιχα υψηλά ποσοστά στεφανιαίας νόσου (Forouhi and Sattar, 2006).

Οι διαφορετικές εθνικότητες εμφανίζουν διαφορές στα επίπεδα της εναπόθεσης σπλαχνικού λίπους, της αντίστασης στην ινσουλίνη και των νέων δεικτών κινδύνου, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, η αδιπονεκτίνη και η ομοκυστεΐνη πλάσματος. Οι σημαντικές διαφορές μεταξύ των φυλών και των εθνοτικών ομάδων στον κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών είναι πιθανό να οφείλονται εν μέρει σε γενετικούς και

περιβαλλοντικούς παράγοντες, και μπορούν να παρέχουν πολύτιμες ενδείξεις που να εξηγούν τις διαφορές στα μοτίβα παρουσίασης ασθενειών, τις θεραπευτικές ανάγκες και την ανταπόκριση στη θεραπεία. Οι συνεχιζόμενες μελέτες θα πρέπει να δώσουν έμφαση στην εθνικότητα ως πιθανό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, επιτρέποντας έτσι την καλύτερη ταυτοποίηση των στόχων θεραπείας και την επιλογή της θεραπείας σε συγκεκριμένους πληθυσμούς (Forouhi and Sattar, 2006).

Οικογενειακό ιστορικό

Το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο στην κλινική πράξη καθώς διαθέτει την απαραίτητη πληροφόρηση σχετικά με την υγεία συγγενών πρώτου ή δεύτερου βαθμού. Οι πληροφορίες αυτές είναι ιδιαίτερα σημαντικές καθώς κάθε άτομο μοιράζεται το 50 % και 25 % των γονιδίων του με τους συγγενείς πρώτου και δεύτερου βαθμού, αντίστοιχα. Επειδή το οικογενειακό ιστορικό αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο, έχει τη δυνατότητα να καταστεί εργαλείο διαλογής για τον εντοπισμό των ατόμων, ιδίως των ασυμπτωματικών νεαρών ενηλίκων, που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο (Valdez et al., 2007).

Τα εθνικά ινστιτούτα για την υγεία και τη βελτίωση της υγείας, έχουν αναγνωρίσει ότι το οικογενειακό ιστορικό διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρακτική της ιατρικής, να ενισχύσει τις ατομικές αλλαγές και να επηρεάσει την κλινική παρέμβαση. Επιπλέον, έχουν επισημάνει ότι δεν είναι σαφής ο τρόπος με τον οποίο θα μπορούσαν να συγκεντρωθούν αποτελεσματικά οι πληροφορίες για το οικογενειακό ιστορικό και ότι απαιτείται σημαντική συμπληρωματική έρευνα ώστε να βρεθεί ο κατάλληλος τρόπος συλλογής τους (Berg, 2009).

Μόνο λίγα εργαλεία υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου (π.χ. QRISK2, JBS3, REYNOLDS) περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό στον υπολογισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου ενός ασθενούς. Ο ορισμός του οικογενειακού ιστορικού διαφέρει μεταξύ αυτών των εργαλείων. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος που σχετίζεται με το οικογενειακό ιστορικό εξαρτάται από τον αριθμό και την ηλικία των συγγενών πρώτου βαθμού που νόσησαν και την εποχή που αναπτύχθηκε η νόσος. Επιπλέον, αν κάποιος έχει αδέρφια με καρδιαγγειακή νόσο τότε ο κίνδυνος να νοσήσει αυξάνεται κατά 40 %, ενώ τα παιδιά γονέων με πρόωρη καρδιαγγειακή νόσο έχουν κατά 60-75 %

αυξημένο κίνδυνο. Σε μονοζυγωτικά δίδυμα αν ένα εκ των δυο αδερφών έχει πεθάνει από στεφανιαία νόσο ο κίνδυνος για θάνατο από στεφανιαία νόσο για το άλλο παιδί αυξάνεται κατά 3,8-15 φορές. Ο κίνδυνος είναι τριπλάσιος σε σχέση με τα διζυγωτικά. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το οικογενειακό ιστορικό μπορεί να αυξήσει τον εκτιμώμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε επίπεδο όπου θα μπορούσε να δοθεί υπολιπιδαιμική θεραπεία (Kolber and Scrimshaw, 2014).

Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο

Υπάρχουν στοιχεία που καταδεικνύουν μια αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων καθώς και την ύπαρξη περισσότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στα άτομα χαμηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου. Οι εντυπωσιακές διαφορές που υφίστανται στο κοινωνικο-οικονομικόεπίπεδο των ατόμων υπογραμμίζουν την κρίσιμη ανάγκη για βελτίωση του ελέγχου, της έγκαιρης ανίχνευσης και της θεραπείας των παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου για τους ανθρώπους χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (Kollia, 2016).

Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο καθορίζεται από το μορφωτικό επίπεδο, το επάγγελμα και το εισόδημα ενός ατόμου. Έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια να υπάρχει διαβάθμιση στη συχνότητα, τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις ανάλογα με το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο.

Πρόσφατα δεδομένα καταδεικνύουν τη συσχέτιση μεταξύ του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και της ποιότητας της διατροφής. Άτομα με μειωμένο κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο φαίνεται να καταναλώνουν λευκό ψωμί, πατάτες, ρύζι και γενικά επεξεργασμένους υδατάνθρακες, ενώ αντίθετα σε άτομα με υψηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο παρατηρείται η κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης φρούτων και λαχανικών. Συγκεκριμένα, σε έρευνα που διεξήχθη σε 11 ευρωπαϊκές περιοχές παρατηρήθηκε ότι σε γυναίκες υψηλής κοινωνική θέσης η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών βρέθηκε κατά 33 g ανά ημέρα ανά άτομο υψηλότερη σε σχέση με γυναίκες χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου. Αντίστοιχα, το ίδιο παρατηρήθηκε και στους άντρες με τη διαφορά να ανέρχεται στα 24,3 g ανά ημέρα ανά άτομο (De Irala-Estévez et al., 2000). Επιπλέον, σε άτομα υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου

παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση άπαχου κρέατος και θαλασσινών σε σχέση με άτομα χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, τα οποία φαίνεται να έχουν αυξημένη κατανάλωση τηγανητών, κονσερβοποιημένων ψαριών και λιπαρών κρεάτων (Psaltopoulou, 2016).Σε μια παλιότερη μετα-ανάλυση, βρέθηκε ότι γυναίκες υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου κατανάλωναν 9 g/ημέρα περισσότερο τυρί σε σχέση με άτομα ίδιου φύλου χαμηλότερου κοινωνικο-οικονομικό επιπέδου, ενώ στους άνδρες η αντίστοιχη διαφορά βρέθηκε στα 7 g/ημέρα (Sanchez-Villegas et al., 2003).Επιπλέον, τα άτομα χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου φαίνεται να καταναλώνουν περισσότερο βούτυρο, γλυκά με υψηλό περιεχόμενο σε ζάχαρη, μπύρα και αναψυκτικά σε σχέση με άτομα υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου, τα οποία επιλέγουν γλυκά με χαμηλό περιεχόμενο σε ζάχαρη και κρασί, το οποίο διαθέτει ευεργετικές ιδιότητες αναφορικά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Όμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στα παιδιά και στους εφήβους (Psaltopoulou, 2016).

Είναι γνωστό ότι το κόστος αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό παράγοντα για τις διατροφικές επιλογές. Άτομα τα οποία ζουν κάτω από το όριο της φτώχειας επιλέγουν τρόφιμα πλούσια σε κορεσμένο λίπος. Επιπλέον σύμφωνα με τη βιβλιογραφία το εκτιμώμενο κόστος συγκεκριμένων τροφίμων επηρεάζει πολύ μεγάλο βαθμό την αγορά τους και αντίστοιχα η τιμή τον φρούτων και των λαχανικών αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την κατανάλωση τους από οικογένειες με χαμηλό εισόδημα (Psaltopoulou, 2016).

Παράλληλα, το μορφωτικό επίπεδο φαίνεται να επηρεάζει τις διατροφικές επιλογές με αποτέλεσμα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου να εμφανίζουν υψηλότερα σκορ στην κατανάλωση λαχανικών και προϊόντων ολικής άλεσης, και χαμηλότερα σκορ στην κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών, αλκοόλ και πρόσθετης ζάχαρης σε σύγκριση με άτομα χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου (Hiza et al., 2013).

Η ύπαρξη της παχυσαρκίας φαίνεται να επηρεάζεται από το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο καθώς το χαμηλό εισόδημα, το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και η διαμονή σε φτωχές περιοχές φαίνεται να είναι προβλεπτικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Τα παραπάνω στοιχεία υποστηρίζονται και γεωγραφικά με τις περιοχές στις οποίες το εισόδημα είναι χαμηλό τα ποσοστά παχυσαρκία να είναι υψηλότερα. Η κατανάλωση σνακ με υψηλό περιεχόμενο σε λιπαρά και αλάτι καθώς και η κατανάλωση «γρήγορου» φαγητού έχει συνδεθεί με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης, κυρίως μεταξύ των κοινωνικο-οικονομικά χαμηλών στρωμάτων. Σε ένα

αντιπροσωπευτικό δείγμα 2.000 Βιετναμέζων ενηλίκων ηλικίας 25-64 ετών, οι άνδρες στην κατηγορία του χαμηλού μορφωτικού επιπέδου φάνηκε να έχουν 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για την υπέρταση, ενώ το επάγγελμα διαπιστώθηκε επίσης ότι ήταν σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για την υπέρταση μεταξύ των γυναικών (Van Minh et al., 2007).

Από τα παραπάνω γίνεται σαφής η συσχέτιση μεταξύ του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και της εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, δεδομένων των διαρκών οικονομικών αλλαγών στον πλανήτη εγείρεται η ανάγκη για περισσότερη διερεύνηση με στόχο την ανεύρεση του κοινωνικο-οικονομικού αυτού προτύπου που θα επηρεάζει θετικά την υγεία του ανθρώπου.

Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια διαδεδομένη νόσο και χαρακτηρίζεται από αυξημένη γλυκόζη στο αίμα (άνω των 126 md/dL), η οποία οδηγεί σε καταστροφή του αγγειακού συστήματος, αυξάνοντας τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Συνήθως οι αυξημένες τιμές γλυκόζης συνυπάρχουν με καταστάσεις όπως η παχυσαρκία, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, η μειωμένη HDL χοληστερόλη και τα αυξημένα τριγλυκερίδια (World Health Organization, 2007).

Στις ΗΠΑ, ο επιπολασμός της νόσου αυξήθηκε κατά 250 % στις ηλικίες έως 44 ετών και 220 % στις ηλικίες γύρω στα 40 έτη. Στην Ευρώπη, το 2015 το 15 % των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα προκλήθηκε από αυξημένη γλυκόζη στο αίμα. Επιπλέον, ο επιπολασμός του ΣΔ στην Ευρώπη από το 2005 έως το 2013 αυξήθηκε κατά 28 %, ενώ στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης ο επιπολασμός βρέθηκε ακόμα μεγαλύτερος με την αύξησή του να ανέρχεται στο 20 % κατά το διάστημα 2006-2012. Λαμβάνοντας υπόψη το φύλο παρατηρείται ότι οι άνδρες εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά υπεργλυκαιμίας ωστόσο και στα 2 φύλα η αυξημένη γλυκόζη εμφανίζεται κυρίως στην κεντρική και ανατολική Ευρώπη σε σχέση με τη δυτική (Wilkins et al., 2017).

Στην Ελλάδα, ο επιπολασμός από το 1980 έως το 2014 έχει διπλασιαστεί. Το 2012 ο ΣΔ ευθυνόταν για το θάνατο 1,5 εκ. ατόμων και τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης για τον θάνατο 2,2 εκ. ατόμων. Το 2015, η μελέτη HYDRIA ανέφερε ότι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη των ενηλίκων Ελλήνων είναι εντός φυσιολογικών ορίων, περίπου 5,3%. Το 2016, ο επιπολασμός της νόσου ήταν 7 % και για τα δύο φύλα. Σύμφωνα με

δεδομένα ΕΟΠΠΥ 3 στα 10 άτομα άνω των 75 ετών πάσχουν από ΣΔ, ενώ με βάση την ΕΛΣΤΑΤ ο επιπολασμός το 2014 ήταν κατά 9,2 αυξημένος δηλαδή κατά 17 % σε σχέση με το 2009. Επιπλέον έρευνες για τα διαστήματα 2002-2015 έδειξαν ότι ο επιπολασμός του ΣΔ στην Ελλάδα κυμαίνεται μεταξύ 4-9 %, με εξαίρεση τη μελέτη Saronikos, η οποία τον υπολόγισε στο 11 % και έδειξε ότι το 96 % των Ελλήνων άνω των 45 ετών έχουν πρόσφατα ελέγξει τη γλυκόζη τους, επομένως εμφανίζουν υψηλή ευαισθητοποίηση σε σχέση με τη νόσο. Σύμφωνα με τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, η 10ετής επίπτωση του ΣΔ ήταν 13,4 στους άνδρες και 12,4 στις γυναίκες για το διάστημα 2002-2012 (Michas, Karvelas and Trikas, 2018).

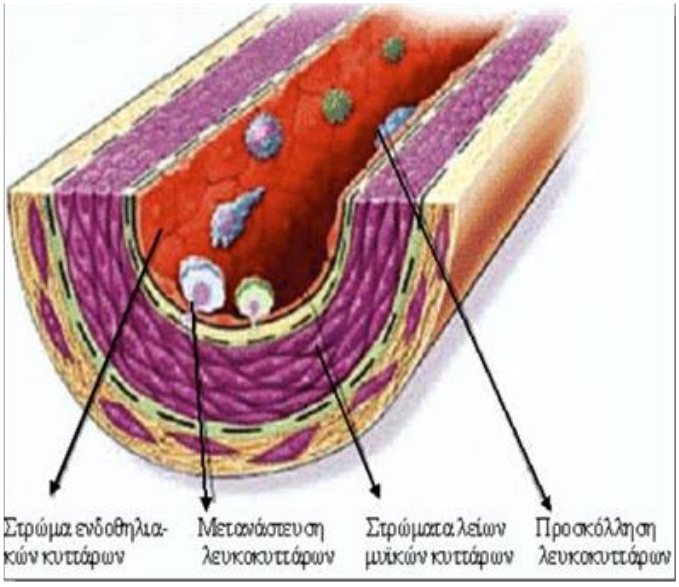
Το 2008 καταμετρήθηκαν 1,3 εκ. θάνατοι παγκοσμίως με αιτία τον ΣΔ. Τα καρδιαγγειακά αντιπροσωπεύουν το 60 % της συνολικής θνησιμότητας ατόμων με ΣΔ (World Health Organization, 2010). Από το 1980 έως το 2014 η αύξηση των ποσοστών του ΣΔ άγγιξε το 100% και τα τελευταία 30 χρόνια παρουσιάζει εκθετική αύξηση σε παιδιά και νέους. Τα δεδομένα καταδεικνύουν ότι μέχρι το 2050 σε άτομα κάτω των 20 ετών η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 και του ΣΔ τύπου 2 θα αυξηθεί κατά 3 με 4 φορές, αντίστοιχα (Andersson and Vasan, 2017).

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι 2-3 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με ΣΔ είτε τύπου 1 είτε τύπου 2, με τις γυναίκες να εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Στις ίδιες ηλικιακές ομάδες σύμφωνα με τον ΠΟΥ, άτομα με ΣΔ έχουν 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, η πρόγνωση της καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με ΣΔ είναι φτωχότερη σε σχέση με τους μη πάσχοντες. Σε άτομα με μέσο όρο ηλικίας 22 ετών και ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται αρτηριακή δυσκαμψία στο 47% του μελετώμενου πληθυσμού και υπέρταση στο 21%, ενώ αντίστοιχα 12 και 10% σε άτομα με μέσο όρο ηλικίας τα 18 έτη με ΣΔ τύπου 1 (Andersson and Vasan, 2017).

Τα παραπάνω στοιχεία καθιστούν προφανή τη συσχέτιση του ΣΔ με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. ως εκ τούτου η ο τακτικός έλεγχος, η σωστή διατροφή και άσκηση αποτελούν σημαντικά στοιχεία για την πρόληψη της νόσου.

1.4 Το αγγειακό ενδοθήλιο και οι λειτουργίες του

Ως αγγειακό ενδοθήλιο ορίζουμε τα κύτταρα τα οποία αποτελούν το περίβλημα του κυκλοφορικού συστήματος του ανθρώπου από την καρδιά έως το μικρότερο τριχοειδές αγγείο (**Εικόνα 1-5**) (Rajendran et al., 2013).



Εικόνα 1-5 Εγκάρσια και διαμήκης τομή του αγγείου

Το ενδοθήλιο είναι ένα εξαιρετικά επιλεκτικό φράγμα και μεταβολικά ενεργό όργανο, και παίζει καίριο ρόλο στη διατήρηση της αγγειακής ομοιόστασης, διατηρώντας μια λεπτή ισορροπία μεταξύ αγγειοδιαστολής και αγγειοσυστολής. Παράγοντες όπως το μονοξείδιο του αζώτου (NO), ο ενδοθηλιακός παράγοντας υπερπόλωσης (EDHF) και η προστακυκλίνη διαμεσολαβούν για την επίτευξη της αγγειοδιαστολής. Συγκεκριμένα, το NO θεωρείται ότι είναι το πιο ισχυρό ενδογενές αγγειοδιασταλτικό στο σώμα καθώς διατηρεί την ομοιόσταση του αγγειακού τοιχώματος, αναστέλλοντας τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων, τη φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, τη μετανάστευση και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, και την προσκόλληση των λευκοκυττάρων. Αντίστοιχα παράγοντες όπως η ενδοθηλίνη-1 (ET-1), η αγγειοτενσίνη II, η θρομβοξάνη a2, και η προσταγλανδίνη-H2 διαμεσολαβούν για την επίτευξη της αγγειοσυστολής (Park and Park, 2015). Το αγγειακό ενδοθήλιο είναι υπεύθυνο για πολλές λειτουργίες του οργανισμού, κάποιες από τις οποίες είναι η

διήθηση υγρών π.χ. στο νεφρικό σπείραμα, η ρύθμιση του αγγειακού τόνου, η ρύθμιση της ομοιόστασης, η διακίνηση ορμονών, η ρύθμιση της ροής του αίματος, η αλληλεπίδραση λευκοκυττάρων-αιμοπεταλίων και η ανάπτυξη των αιμοφόρων αγγείων (Rajendran et al., 2013).

1.5 Ενδοθήλιο και καρδιαγγειακή νόσος

Η χρόνια έκθεση σε παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και το οξειδωτικό στρες επιβαρύνουν τους αμυντικούς μηχανισμούς του αγγειακού ενδοθηλίου, με αποτέλεσμα να προκαλείται καταστροφή του ενδοθηλίου και απώλεια της ακεραιότητάς του (Deanfield, Halcox and Rabelink, 2007). Πιο συγκεκριμένα, οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα αυξάνουν την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου με αποτέλεσμα να προάγεται η φλεγμονή και να μειώνεται το NO. Επιπλέον, τα ενδοθηλιακά κύτταρα σε απάντηση της φλεγμονώδους αντίδρασης εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες, οδηγώντας στην καταστροφή του αγγειακού ενδοθηλίου προάγοντας την αθηρογένεση.

Κατά την υπερλιπιδαιμία αυξάνονται τα επίπεδα ενδοθηλίνης, η οποία μέσω διαφόρων μηχανισμών προάγει την αθηρογένεση. Επιπρόσθετα, τα αυξημένα επίπεδα LDLχοληστερόλης και τα χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης οδηγούν σε καταστροφή του ενδοθηλίου λόγω α) οξείδωσης της LDL, β) αυξημένων επιπέδων ADMA (ενδογενής αναστολέας που αυξάνει το οξυγόνο και μειώνει το NO) και γ) αυξημένης δραστικότητας της οξειδάσης του NADPH, αυξημένου οξειδωτικό στρες και αυξημένης παραγωγή οξυγόνου. Αντίστοιχα, στην υπέρταση, η οποία αποτελεί το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο ενεργοποιείται η αγγειοσυστολή, το σύστημα ενδοθηλίνης και παρατηρείται φλεγμονή. Τα παραπάνω είναι υπεύθυνα για τη δημιουργία ελεύθερων ριζών οξυγόνου και μειωμένα επίπεδα NO, ανισορροπία που μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή του ενδοθηλίου. Επιπρόσθετα, ο ΣΔ έχει φανεί ότι επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία του ενδοθηλίου, λόγω υπεργλυκαιμίας. Αυτό φαίνεται να συμβαίνει γιατί υπάρχει αυξημένη παραγωγή προχωρημένων τελικών προϊόντων ενζυματικής γλυκοζυλίωσης (AGEs) που συσσωρεύονται στο αγγειακό τοίχωμα μεταβάλλοντας την ακεραιότητα του ενδοθηλίου και εμποδίζοντας τη δράση του NO. Τα συγκεκριμένα τελικά προϊόντα, επίσης, έχουν τη δυνατότητα να προσδένονται σε υποδοχείς συγκεκριμένων τύπων

κυττάρων, όπως τα μονοκύτταρα, τα μακροφάγα και τα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών ενισχύοντας τη φλεγμονή, αυξάνοντας τη διαπερατότητα των αγγείων και το οξειδωτικό στρες (Park and Park, 2015).

Ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου είναι η παχυσαρκία. Η καταστροφή του ενδοθηλίου σε παχύσαρκα άτομα είναι μια διαδικασία που προκύπτει λόγω της μειωμένης αγγειοδιαστολής του ενδοθηλίου και της αυξημένης δραστηριότητας της ET1 (Cardillo et al, 2004). Η θεραπεία της παχυσαρκίας συχνά βελτιώνει ή ακόμη και ομαλοποιεί την παχυσαρκία που σχετίζεται με την ινσουλίνη ή την υπέρταση, και αυτό βελτιώνει επίσης την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (Barton, 2012).

Επιπλέον, το κάπνισμα αποτελεί έναν προδιαθεσικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και έχει βρεθεί να επηρεάζει αρνητικά την ενδοθηλιακή λειτουργία. Πιο συγκεκριμένα, λόγω του ότι στον καπνό του τσιγάρου εμπεριέχονται ελεύθερες ρίζες, οι οποίες εναποτίθενται απευθείας στο τοίχωμα των αγγείων, προάγεται η απελευθέρωση ελεύθερων ριζών ενδογενώς μέσα από την ενεργοποίηση των φλεγμονωδών κυττάρων και μειώνεται η HDL χοληστερόλη, η οποία έχει αντιαθηρωματικές ιδιότητες και βελτιώνει την ενδοθηλιακή λειτουργία. Ως εκ τούτου, το κάπνισμα προκαλεί φλεγμονή και απελευθερώνει στην κυκλοφορία ουσίες που σχετίζονται με την καταστροφή και τον τραυματισμό του ενδοθηλίου (Park and Park, 2015).

Τέλος, η αύξηση της ηλικίας αποτελεί έναν καθοριστικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς μειώνεται η βιοδιαθεσιμότητα του NO, αυξάνεται η παραγωγή αγγειοσυσταλτικών παραγόντων καθώς και ο ADMA (Herrera et al., 2010), με αποτέλεσμα την καταστροφή του ενδοθηλίου (Smith, Visioli and Hagen, 2006).

Από τα παραπάνω γίνεται σαφές ότι το ενδοθήλιο και η κατάσταση στην οποία βρίσκεται αποτελεί έναν εξαίρετο δείκτη νοσηρότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα αλλά παίζει και σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της νόσου, για παράδειγμα μπορεί να αποσταθεροποιήσει την αθηρωματική πλάκα με αποτέλεσμα να αυξηθεί ο κίνδυνος ρήξης της. Επομένως, η κατανόηση της λειτουργίας του ενδοθηλίου αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την ανίχνευση πρώιμης νόσου, τη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και την αξιολόγηση της απόκρισης σε θεραπείες.

2. Σουσάμι & ταχίνι

2.1 Ιστορική αναδρομή

Το σουσάμι ανήκει στην οικογένεια των Pedaliaceae, κατατάσσεται παγκοσμίως στην ένατη θέση μεταξύ των ελαιούχων σπόρων και συχνά αναφέρεται ως η βασίλισσα των ελαιοκάρπων λόγω της αυξημένης αντίστασης του στην οξείδωση και το τάγγισμα. Ο καρπός του σουσαμιού είναι μικρός, οβάλ, γυαλιστερός στην όψη και το χρώμα του ποικίλλει, ωστόσο το κέλυφός του είναι λευκό. Η καταγωγή του σουσαμιού είναι από την Ινδία αλλά παράγεται και στην Κίνα, στο Σουδάν, στην Αιθιοπία, στην Ουγκάντα, στο Πακιστάν και σε κάποιες περιοχές της Βραζιλίας (Vittori Gouveia et al., 2016).

Η χρήση του σουσαμιού στη διατροφή του ανθρώπου περιορίστηκε από την παρουσία του φλοιού που διέθετε ο σπόρος, ο οποίος ήταν πλούσιος σε οξαλικό οξύ, μια ουσία ανεπιθύμητη καθώς δεν υπήρχε η δυνατότητα πέψης της από τον ανθρώπινο οργανισμό και επίσης προσέδιδε στο γεύμα πικρή γεύση. Ωστόσο, στην Αίγυπτο, το αποφλοιωμένο σουσάμι χρησιμοποιήθηκε για την παραγωγή «ταχίνης», μιας πάστας από 100 % αλεσμένο, ψημένο σουσάμι, η οποία έγινε η βάση για τρία από τα πιο γνωστά πιάτα της κουζίνας του τα οποία είναι ο χαλβάς (halawa tahinia), το χούμους (hommes tahina) και το μπαμπαγκανούς (babagannouj) (El-Adawy and Mansour, 2000). Επιπρόσθετα, εκτός από τη μαγειρική, αξιοποιήθηκε και ως τοπικό αντιβακτηριδιακό, αντιμυκητησιακό και αντιικό.

2.2 Διατροφική σύσταση σουσαμιού και ταχινιού

Το σουσάμι περιέχει 50-60 % υψηλής ποιότητας ελαίου, πλούσιο σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (43 %), μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (40 %) και βιταμίνη Ε, (40 mg στα 100 g ελαίου), η οποία ενισχύει τη σταθερότητά και την ποιότητά του (Sankar et al., 2006b). Συγκεκριμένα, το 37-40 % του ελαίου αποτελείται από λινελαϊκό, το 35-43 % από ελαϊκό, το 9-11 % από παλμιτικό και το 5-10 % από στεατικό οξύ. Επιπρόσθετα, οι σπόροι του σουσαμιού έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη (200 g/kg), στα αμινοξέα μεθειονίνη, τρυπτοφάνη και βαλίνη καθώς και σε πληθώρα φυτικών ινών, με τις λιγνάνες (σησαμίνη, σησαμολίνη, σησαμόλη) να αποτελούν τις πιο σημαντικές, δεδομένου ότι έχουν συσχετιστεί με ευεργετικές για την υγεία ιδιότητες (Pathak,

Kumari and Bhat, 2014). Σύμφωνα με τους Beroza και Kinman το 1,5 % του βάρους του σουσαμιού αποτελείται από λιγνάνες, κυρίως σησαμίνη και σησαμόλη (Beroza and Kinman, 1955; Chen et al, 2005). Επιπλέον, το σουσάμι περιέχει αντιοξειδωτικά, φαινόλες, φυτοστερόλες, βιταμίνη Ε και βιταμίνη Β1 καθώς και πληθώρα μετάλλων και ιχνοστοιχείων όπως το ασβέστιο, το μαγνήσιο, ο φώσφορος, ο σίδηρος, το μαγγάνιο, ο ψευδάργυρος και ο χαλκός (Raeisi-Dehkordi et al., 2018). Στον **Πίνακα 2-1** φαίνεται η σύσταση του σουσαμιού και του ταχινιού ως προς τα μακροθρεπτικά συστατικά και την ενέργεια σύμφωνα με τη βάση του USDA.

Πίνακας 2-1 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε μακροθρεπτικά συστατικά και ενέργεια

Συστατικά / 100 g τροφίμου	Σουσάμι	Ταχίνι
Ενέργεια (kcal)	573	595
Υδατάνθρακες (g)	23,45	21,19
Απλά σάκχαρα (g)	*0,30*	*0,49*
Φυτικές ίνες (g)	11,8	9,3
Πρωτεΐνη (g)	17,73	17
Ολικό Λίπος (g)	49,67	53,76
Κορεσμένο λίπος (g)	*6,96*	*7,53*
Μονοακόρεστα (g)	*18,76*	*20,3*
Πολυακόρεστα (g)	*21,77*	*23,56*

(Πηγή: USDA)

Στον **Πίνακα 2-2** φαίνεται η σύσταση του σουσαμιού και του ταχινιού ως προς τα μακρο- και μικροστοιχεία σύμφωνα με τη βάση του USDA.

Πίνακας 2-2 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε μακροστοιχεία και μικροστοιχεία

Συστατικά / 100 g τροφίμου	Σουσάμι	Ταχίνι
Μακροστοιχεία		
Νάτριο (mg)	11	115
Κάλιο (mg)	468	414
Ασβέστιο (mg)	975	426
Μαγνήσιο (mg)	351	95
Φώσφορος (mg)	629	732
Ιχνοστοιχεία		
Σίδηρος (mg)	14,55	8,95
Ψευδάργυρος (mg)	7,75	4,62
Χαλκός (mg)	4,08	1,61
Μαγγάνιο (mg)	2,46	1,46
Σελήνιο (μg)	34,4	34,4

(Πηγή: USDA)

Στον **Πίνακα 2-3** φαίνεται η σύσταση του σουσαμιού και του ταχινιού ως προς το περιεχόμενό τους σε βιταμίνες σύμφωνα με τη βάση του USDA.

Πίνακας 2-3 Περιεκτικότητα σουσαμιού και ταχίνης σε βιταμίνες

Συστατικά / 100 g τροφίμου	Σουσάμι	Ταχίνι
Βιταμίνες		
Βιταμίνη A (IU)	9	67
Βιταμίνη D (μg)	0	0
Βιταμίνη E (mg)	0,25	0,25
Βιταμίνη K (μg)	0	0
Βιταμίνη C (mg)	0	0

Θειαμίνη (B1) (mg)	0,79	1,22
Ριβοφλαβίνη (B2) (mg)	0,25	0,47
Νιασίνη (B3) (mg)	4,51	5,45
Παντοθενικό Οξύ (B5)	0,05	0,69
Πυριδοξίνη (B6) (mg)	0,79	0,15
Φυλλικό Οξύ (B9) (μg)	97	98
Κοβαλαμίνη (B12) (μg)	0	0
Χολίνη (mg)	25,6	25,8

(Πηγή: USDA)

2.3 Θρεπτικά συστατικά, αρτηριακή σκληρία & λειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου

2.3.1. Λιγνάνες

Οι λιγνάνες αποτελούν μια τάξη φυτοοιστρογόνων, οι οποίες έχουν συσχετιστεί με αυξημένο αριθμό ευεργετικών για την υγεία ιδιοτήτων. Στο σουσάμι απαντώνται δύο κατηγορίες λιγνάνων, οι λιποδιαλυτές (σησαμίνη, σησαμολίνη, σησαμινόλη, σησαμολινόλη κλπ) και οι υδατοδιαλυτές λιγνάνες.

Σύμφωνα με έρευνες, η σησαμίνη (η οποία μεταβολίζεται στο έντερο) καθώς και η σησαμόλη και η σησαμινόλη (που μεταβολίζονται στο ήπαρ και τα νεφρά) φαίνεται να έχουν αντιοξειδωτικές δράσεις, αναστέλλοντας τη λιπιδική υπεροξείδωση έχοντας ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας που προκύπτει από τον σχηματισμό των ελεύθερων ριζών. Μελέτες που διενεργήθηκαν σε υπερτασικούς αρουραίους έδειξαν ότι η σησαμίνη και η σησαμολίνη μπορούν να ενισχύσουν τη δράση της βιταμίνης Ε, βελτιώνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία και κατ΄ επέκταση την καρδιαγγειακή υγεία (Pathak, Kumari and Bhat, 2014). Επιπλέον, μια επιπρόσθετη λειτουργία της σησαμίνης είναι να αναστέλλει τον καταβολισμό της τοκοφερόλης, με αποτέλεσμα την αυξημένη συσσώρευσή της στο πλάσμα και τους ιστούς, ενισχύοντας την αντιοξειδωτική διαδικασία. Σύμφωνα με έρευνες, οι λιγνάνες του σουσαμιού σε συνδυασμό με την α-τοκοφερόλη (πρόδρομος της βιταμίνης Ε) αποτελούν πιο αποτελεσματικό συνδυασμό αναφορικά με την υπεροξείδωση των λιπιδίων από ό,τι

κάθε συστατικό ξεχωριστά (Alipoor et al., 2012). Επιπρόσθετα, η σησαμίνη έχει βρεθεί να επιδρά θετικά στη μείωση της αρτηριακής πίεσης, αφενός διότι δρα ανταγωνιστικά απέναντι στο ασβέστιο με αποτέλεσμα την αλλαγή της ενδοθήλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής, αφετέρου διότι θα μπορούσε να μειώσει άμεσα τη σύνθεση της ET-1 και να αυξήσει την παραγωγή NO, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αρτηριακή αγγειοδιαστολή και να μειώσει την αρτηριακή πίεση (Boroujeni et al., 2017).

Οι λιγνάνες του σουσαμιού έχουν επίσης συσχετιστεί με τον μεταβολισμό των λιπιδίων και συγκεκριμένα με τη μείωση τους στο αίμα. Ο Hirata και οι συνεργάτες του ανέφεραν ότι η καθημερινή κατανάλωση σησαμίνης από υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς για 4 εβδομάδες μείωσε σημαντικά τις συγκεντρώσεις ολικής και LDL χοληστερόλης (Hirata et al., 1996). Αντίστοιχα, σε υπερλιπιδαιμικούς αρουραίους, εμφανίστηκαν μειωμένες τιμές ολικής χοληστερόλης πλάσματος και ήπατος καθώς και LDL χοληστερόλης μετά από χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής με σησαμίνη (Kamal-Eldin et al., 2000). Η σησαμίνη, σε χαμηλή δόση (65 mg/d ή 13 g σουσαμιού), φαίνεται να μειώνει τη χοληστερόλη πλάσματος σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία, ενώ το σησαμέλαιο που περιέχει 100 mg σησαμίνης φαίνεται να μην επηρεάζει τα λιπίδια του αίματος σε νέες γυναίκες με φυσιολογικά επίπεδα χοληστρερόλης. Η μείωση αυτή της χοληστερόλης μπορεί να οφείλεται στην αναστολή της δραστηριότητας των ενζύμων που εμπλέκονται στη σύνθεση και απορρόφηση της χοληστερόλης (Wu et al., 2006). Μελέτες σε ζωικά πρότυπα έχουν επίσης αναφέρει ότι η σησαμίνη μειώνει τη σύνθεση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ, αυξάνει τη δραστικότητα των ενζύμων που σχετίζονται με τη β-οξείδωση και μειώνει το ηπατικό αραχιδονικό οξύ και τις συγκεντρώσεις εικοσιπεντανοϊκού οξέος (Khalesi et al., 2016).Αναφορικά με τη σησαμινόλη *in vitro* μελέτες έδειξαν ότι αναστέλλει την υπεροξείδωση της LDLχοληστερόλης και ως εκ τούτου η κατανάλωση σουσαμιού μπορεί να έχει προστατευτικό ρόλο στην αθηρογένεση (Khalesi et al., 2016).

2.3.2 Τοκοφερόλες

Οι τοκοφερόλες είναι μια κατηγορία λιποδιαλυτών φυτικών φαινολικών ενώσεων που έχουν σημαντικές αντιοξειδωτικές και διατροφικές ιδιότητες. Η γ-τοκοφερόλη αποτελεί το 95-96 % της ολικής τοκοφερόλης στους σπόρους σουσαμιού με την ποσότητα της γ-τοκοφερόλης που περιέχεται στο σουσάμι να κυμαίνεται από 468,5 έως

517,9 mg/kg λιπιδίου, ενώ σε χαμηλή συγκέντρωση βρίσκονται οι α-και δ-τοκοφερόλες (Alipoor et al., 2012).

Ως φυσικά αντιοξειδωτικά, οι τοκοφερόλες αναστέλλουν την οξείδωση του ελαίου, δεσμεύουν τις ελεύθερες ρίζες και αποτελούν στοιχείο της βιταμίνης Ε, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στη διατροφή του ανθρώπου (Alipoor et al., 2012). Η α-τοκοφερόλη συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και ορισμένων τύπων καρκίνου. Επιπρόσθετα, η βιταμίνη Ε αναστέλλει την υπεροξείδωση των λιπιδίων και σχετίζεται με την καρδιακή προστασία και τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης ισχαιμικής καρδιακής νόσου (Yamashita et al., 1995).

2.3.3 Μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα λιπαρά οξέα του σησαμιού αποτελούνται κυρίως από λινελαϊκό (35-50 %) και ελαϊκό (35-50 %) οξύ, με μικρές ποσότητες παλμιτικού (7-12 %) και στεατικό (3,5-6 %) οξέος και ίχνη από λινολενικό οξύ (Alipoor et al., 2012). Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία η υψηλή διατροφική πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων είναι πιθανό να μειώσει τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων του ορού του αίματος. Επομένως, λαμβάνοντας υπόψη την υψηλή περιεκτικότητα του σουσαμιού σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να δικαιολογηθεί η μείωση των τριγλυκεριδίων στο αίμα μετά από κατανάλωσή του. Επιπλέον, η υψηλή περιεκτικότητα του σπόρου σε φυτικές ίνες, βιταμίνη Ε και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, καθώς και η αντιοξειδωτική δράση των παραπάνω, μπορούν να επηρεάσουν την παραγωγή και τον μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων (Khalesi et al., 2016). Τα υψηλά επίπεδα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων αυξάνουν την ποιότητα του ελαίου καθώς διαθέτουν αντιφλεγμονώδεις, αντιθρομβωτικές, αντι-αρρυθμικές, υπολιπιδαιμικές και αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες. Επιπλέον, τα υψηλά επίπεδα λινελαϊκού οξέος έχει φανεί ότι μειώνουν τη χοληστερόλη του αίματος και διαδραματίζουν ζωτικό ρόλο στην πρόληψη της αθηροσκλήρωσης (Alipoor et al., 2012).

2.3.4 Φυτοστερόλες

Τα φυτά διαθέτουν βιοενεργές ενώσεις που έχουν μια χημική δομή παρόμοια με τη χοληστερόλη και όταν απαντώνται σε επαρκείς ποσότητες στη διατροφή μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα. Πρόκειται για τρι-τερπένια τα οποία εμφανίζουν ένα

σύνολο αντιφλεγμονωδών, αντιβακτηριακών, αντιοξειδωτικών και αντι-καρκινικών ιδιοτητών. Η β-σιτοστερόλη είναι η κυρίαρχη φυτοστερόλη στο σησαμέλαιο, με την καμπεστερόλη και τη στιγμαστερόλη να ακολουθούν. Οι σπόροι του σουσαμιού έχει αναφερθεί ότι περιέχουν την υψηλότερη περιεκτικότητα σε φυτοστερόλες με το καστανό σουσάμι να υπερτερεί (Alipoor et al., 2012).

2.3.5 Φυτικά οξέα

Το φυτικό οξύ είναι μια σημαντική πηγή φυτικού φωσφόρου. Οι έξι δραστικές φωσφορικές ομάδες έχουν ισχυρή ικανότητα να προσδένονται με πρωτεΐνες επιδρώντας αρνητικά στη θρεπτική αξία των τροφίμων. Τα διαιτητικά φυτικά οξέα έχουν προσελκύσει μεγάλο ενδιαφέρον λόγω του ρόλου τους στην πρόληψη του καρκίνου και αλλά και της υποχοληστερολαιμικής τους δράσης. Επιπλέον, τα φυτικά οξέα διαθέτουν σημαντική αντιοξειδωτική δράση καθώς δεσμεύουν την περίσσεια του ελεύθερου σιδήρου, αποτρέποντας έτσι τον σχηματισμό των ελεύθερων ριζών. Οι σπόροι του σουσαμιού αποτελούν πλούσια πηγή φυτικών οξέων σε σύγκριση με το αλεύρι και την πρωτεΐνη σόγιας. Ωστόσο, η υψηλή περιεκτικότητα των σπόρων σουσαμιού σε φυτικό και οξαλικό οξύ μειώνει τη βιοδιαθεσιμότητα των πρωτεϊνών (Alipoor et al., 2012).

2.4 Σησαμέλαιο

Το σησαμέλαιο, το φυτικό έλαιο που προέρχεται από τον καρπό του σουσαμιού, όπως φαίνεται στον **Πίνακα 2-4** διαθέτει υψηλή περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα καθώς και βιταμίνη Κ. Η παραπάνω σύσταση οδήγησε τους ερευνητές στην χρήση του συγκεκριμένου προϊόντος σε πληθώρα μελετών με στόχο την ανεύρεση ή μη της επίδρασής του στην αρτηριακή σκληρία.

Τέτοιου είδους μελέτες έχουν διεξαχθεί όχι μόνο σε ζωικά πρότυπα αλλά και σε ανθρώπινο δείγμα με τα αποτελέσματα να είναι ασαφή. Πιο συγκεκριμένα σε έρευνα που έγινε σε υπερχοληστερολαιμικά τρωκτικά και κουνέλια βρέθηκε ότι η κατανάλωση σησαμέλαιου μείωσε την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και τη VLDL χοληστερόλη του πλάσματος. Ωστόσο, σύμφωνα με αναθεωρημένη μελέτη το

σησαμέλαιο δεν φάνηκε να μην έχει σημαντικές επιπτώσεις στα επίπεδα λιπιδίων του αίματος ποντικιών σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Hsu and Parthasarathy, 2017).

Πίνακας 2-4 Περιεκτικότητα σησαμέλαιου σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά

Συστατικά / 100 g τροφίμου	Σησαμέλαιο
Ενέργεια (kcal)	884
Ολικό Λίπος (g)	100
Κορεσμένο λίπος (g)	14,2
Μονοακόρεστα (g)	39,7
Πολυακόρεστα (g)	41,7
Βιταμίνη Ε (mg)	1,4
Βιταμίνη Κ (μg)	13,6

(Πηγή: USDA)

Στην προσπάθεια των ερευνητών να συγκρίνουν τις επιπτώσεις της κατανάλωσης σησαμέλαιου στην αθηροσκλήρωση, με άλλα έλαια, τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα. Στην έρευνα της Karatzi και των συνεργατών της, όπου μελετήθηκαν 30 υπερτασικοί άνδρες φάνηκε το σησαμέλαιο σε σχέση με το τρόφιμο ελέγχου (ελαιόλαδο ή καλαμποκέλαιο) να έχει λιγότερη επίδραση στην ενδοθηλιακή λειτουργία (Karatzi, 2013). Αντίθετα, στη μελέτη των Namayandeh, Kaseb και Lesan, όπου εξετάστηκε η επίδραση του σησαμέλαιου και του ελαιολάδου στα λιπίδια του ορού 48 ασθενών με υπερλιπιδαιμία, βρέθηκε ότι και τα δύο έλαια επιδρούν στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών αντίστοιχα, με το σησαμέλαιο να βελτιώνει περισσότερο τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του ορού (Namayandeh, Kaseb and Lesan, 2013). Τέτοιου είδους αντιφατικά αποτελέσματα έχουν προκύψει και σε άλλες μελέτες και μπορεί να οφείλονται σε διάφορους παράγοντες. Πιο συγκεκριμένα, σε ορισμένες μελέτες, όταν το σησαμέλαιο δίνεται ως τρόφιμο αναφοράς πρόκειται στην πραγματικότητα για μίξη ελαίων η οποία μπορεί να οδηγήσει σε συνεργιστικό, ανταγωνιστικό ή ουδέτερο αποτέλεσμα. Παραδείγματος χάριν, η κατανάλωση μίγματος σησαμέλαιου με α-λιποϊκό οξύ φάνηκε να μειώνει τη

χοληστερόλη σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με την αποκλειστική κατανάλωση σησαμέλαιου (Abdel-Daim et al., 2016). Επιπλέον, ένας σημαντικός παράγοντας είναι ο τύπος ελαίου, καθώς υπάρχει πληθώρα εμπορικών σκευασμάτων σησαμέλαιου, τα οποία προκύπτουν με διαφορετικές τεχνικές και συνθέσεις και αυτό δύναται να επηρεάσει τη δραστικότητα του ελαίου, έχοντας υπόψιν ότι το σησαμέλαιο προέρχεται από τη θέρμανση των σπόρων σουσαμιού σε μια ορισμένη θερμοκρασία, προκειμένου να δημιουργηθούν λιγνάνες οι οποίες αφθονούν στο έλαιο, αλλά όχι στους σπόρους. Επομένως, για να υπάρχει ορθή σύγκριση των μελετών, θα πρέπει να δημιουργηθεί και να χρησιμοποιηθεί με συνέπεια σε όλες ένα τυποποιημένο παρασκεύασμα σησαμέλαιου (Hsu and Parthasarathy, 2017).

Επιπρόσθετα, η επίδραση του σησαμέλαιου στο λιπιδαιμικό προφίλ έχει μελετηθεί σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή όπως η νιφεδιπίνη, οι στατίνες και η μετφορμίνη. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών καταδεικνύουν ότι το σησαμέλαιο, όταν χρησιμοποιείται ως συμπλήρωμα διατροφής, μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της LDL στο αίμα και το ήπαρ (Hsu and Parthasarathy, 2017). Τέλος σε πρόσφατη μελέτη που διεξήχθη σε 46 άτομα με ΣΔ τύπου 2 βρέθηκε ότι το σησαμέλαιο από λευκό σουσάμι μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος και να λειτουργήσει ενάντια στις βλαπτικές επιδράσεις του διαβήτη (Aslam et al, 2018).

Από τα παραπάνω στοιχεία παρατηρείται έντονα η ανάγκη για περισσότερες κλινικές δοκιμές, προκειμένου να υπάρξουν σαφέστερα αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση της κατανάλωσης σησαμέλαιου στην εμφάνιση αθηροσκλήρωσης και κατ’ επέκταση στην ανθρώπινη υγεία.

2.5 Σπόροι σουσαμιού

Όμοια με το σησαμέλαιο και η κατανάλωση σπόρων σουσαμιού έχει αποτελέσει αντικείμενο έρευνας αναφορικά με την επίδρασή τους στην υγεία του ανθρώπου. Πιο συγκεκριμένα, οι σπόροι σουσαμιού έχουν εξεταστεί για την επίδρασή τους στο οξειδωτικό στρες, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία καθώς και στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (βάρος, ΔΜΣ κλπ).

Μελέτη που ασχολήθηκε με την χημική σύσταση του λευκού και του μαύρου σουσαμιού κατέδειξε ότι το δεύτερο διαθέτει περισσότερες αντιοξειδωτικές ουσίες σε

σχέση με το πρώτο. Επιπλέον, το μαύρο σουσάμι φάνηκε να είναι πιο αποτελεσματικό στη μείωση των επιπέδων μηλονικής διαλδεΰδης (προϊόν καταβολισμού των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και δείκτης λιπιδικής υπεροξείδωσης), σε σχέση με το λευκό σουσάμι, καθώς διαθέτει μεγαλύτερο αριθμό φαινολικών ενώσεων, με αποτέλεσμα να επιδρά προστατευτικά έναντι οξειδωτικής βλάβης (Gouveia et al., 2016). Σε έρευνα που διεξήχθη σε 24 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες βρέθηκε ότι η κατανάλωση σουσαμιού βελτιώνει τις τιμές των λιπιδίων του αίματος, τα επίπεδα του οξειδωτικού στρες και πιθανώς δρα θετικά στην εξαρτώμενη από το φύλο ορμονική κατάσταση (Wu et al., 2006).

Έρευνα που μελέτησε την επίδραση της χορήγησης σπόρων μαύρου σουσαμιού στην αρτηριακή πίεση κατέληξε ότι η κατανάλωσή του για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων μειώνει σημαντικά τη συστολική αρτηριακή πίεση καθώς και τα επίπεδα μηλονικής διαλδεΰδης και αυξάνει τα επίπεδα βιταμίνης Ε. Παρόμοια αποτελέσματα σχετικά με τη βιταμίνη Ε βρέθηκαν σε μελέτη όπου συμμετείχαν άτομα με προϋπέρταση, οι οποίοι έπειτα από κατανάλωση γεύματος με μαύρο σουσάμι φάνηκε να έχουν αυξημένα επίπεδα Βιταμίνης Ε. Επιπλέον, η μελέτη κατέδειξε ότι η χορήγηση μαύρου σουσαμιού συμβάλλει στη μείωση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας που προκαλείται από τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, αυξάνοντας τον αγγειοδιασταλτικό παράγοντα βελτιώνοντας ως εκ τούτου τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης (Wichitsranoi et al., 2011).

Οι σπόροι του σουσαμιού έχουν μελετηθεί για την επίδρασή τους στα λιπίδια του αίματος κυρίως σε ζωικά πρότυπα ωστόσο βιβλιογραφικά υπάρχουν ελάχιστες έρευνες και σε ανθρώπινο δείγμα. Πιο συγκεκριμένα, σε έρευνα που διεξήχθη σε αρουραίους με φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές στο λιπιδαιμικό και αντιοξειδωτικό προφίλ τους έπειτα από χορήγηση σκόνης σουσαμιού. Αντίθετα, φάνηκε να υπάρχει βελτίωση στο λιπιδαιμικό προφίλ υπερχοληστερολαιμικών αρουραίων στους οποίους ενισχύθηκε η απέκκριση χοληστερόλης μέσω των κοπράνων και η παραγωγή χολικού οξέος (Visavadiya and Narasimhacharya, 2008). Επιπλέον, η κατανάλωση σουσαμιού από υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς μείωσε σημαντικά τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και της αναλογίας ολικής χοληστερόλης /HDL χοληστερόλης (Alipoor et al., 2012).

Σε μετα-ανάλυση που μελέτησε την επίδραση της κατανάλωσης του σουσαμιού στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, βρέθηκε ότι μπορεί να μειώσει σημαντικά το % σωματικό λίπος και τον δείκτη εναπόθεσης λίπους. Αν και η μετα-ανάλυση έδειξε ότι η πρόσληψη του σουσαμιού και των προϊόντων του δεν επηρέασαν άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες (σωματικό βάρος, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίων και λόγο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων) η ανάλυση των υποομάδων αποκάλυψε ότι η κατανάλωσή του μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους σε υπερτασικούς και υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς καθώς και σε παρεμβάσεις μικρής διάρκειας (< 4 εβδομάδες). Επιπλέον, τα αποτελέσματά της μελέτης αυτής δείχνουν ότι οι τιμές του ΔΜΣ μειώθηκαν σημαντικά όταν καταναλώθηκε σησαμέλαιο από άτομα με υπέρταση.

Καθώς τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών δεν είναι επαρκή, απαιτείται μεγαλύτερος αριθμός, ορθά σχεδιασμένων κλινικών δοκιμών με μεγαλύτερη περίοδο παρακολούθησης ώστε να επιβεβαιωθούν.

Πειραματικό Μέρος

3. Μεθοδολογία

3.1 Σκοπός Έρευνας

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η αξιολόγηση της επίδρασης της κατανάλωσης ταχίνης στη λειτουργικότητα του αγγειακού ενδοθηλίου και στην αρτηριακή σκληρία μετά από παρέμβαση με ταχίνι σε υγιείς άντρες εθελοντές.

3.2 Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης αποτελούν είκοσι υγιή άτομα, ηλικίας μεταξύ 20 και 40 ετών, η κατάσταση της υγείας των οποίων εκτιμήθηκε μέσω της συμπλήρωσης ερωτηματολογίου ιατρικού ιστορικού, φυσικής εξέτασης και μετρήσεων βιοχημικών και αιματολογικών δεικτών, έτσι ώστε όλα τα άτομα που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη να είναι υγιή. Τέλος, άτομα με Δείκτη Μάζας Σώματος κάτω του 30 kg/m^2, με ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ ή χρήσης ναρκωτικών ουσιών, κατανάλωσης οποιουδήποτε φαρμάκου ή συμπληρώματος διατροφής, με συμμόρφωση σε ειδική διατροφή (χορτοφαγική, μακροβιοτική, κ.λπ.) πριν από τη μελέτη και με ύπαρξη οποιασδήποτε γαστρεντερικής νόσου, όπως η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, το γαστρικό έλκος και ο καρκίνος απορρίφθηκαν από τη μελέτη.

3.3 Πειραματική διαδικασία

Οι εθελοντές τις προηγούμενες 3 ημέρες από τη δοκιμασία απείχαν από την κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε αντιοξειδωτικά (wash-out) (όπως φρούτα, λαχανικά, καφές, σοκολάτα κλπ). Ύστερα από 12ωρη ολονύκτια νηστεία, προσήλθαν στο Εργαστήριο της ΑΠΠΚ της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ όπου πραγματοποιήθηκε αιμοληψία, εκτίμηση της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD) και της ταχύτητας αγωγής του σφυγμικού κύματος (PWV). Ακολούθησε κατανάλωση 50 g ταχινής (χρόνος 0) και αιμοληψία σε χρόνους 1, 2, 3 και 4 h μετά από την κατανάλωση του τροφίμου. Στα δείγματα αίματος σε χρόνο 0 πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές

και βιοχημικές εξετάσεις ώστε να εκτιμηθεί η κατάσταση υγείας των εθελοντών. Αμέσως μετά τη λήψη του αίματος, απομονώθηκε πλάσμα και ορός ύστερα από φυγοκέντρηση των δειγμάτων στις 3000 rpm για 10 min στους 4°C και μετρήθηκε η γλυκόζη πλάσματος για κάθε έναν από τους χρόνους. Επίσης, στα δείγματα ορού που απομονώθηκαν σε χρόνους 0 και 4 h μετρήθηκε το διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης-1 (ICAM-1). Στο τέλος της παρέμβασης (χρόνος 4) επαναλήφθηκαν οι μετρήσεις των δεικτών FMD και PWV. Όλα τα δείγματα αποθηκεύτηκαν στους -80^{o}C μέχρι την ανάλυσή τους. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, οι συμμετέχοντες δεν επιτρεπόταν να καταναλώσουν οποιοδήποτε φαγητό ή ποτό.

3.4 Μετρήσεις και Εργαστηριακές αναλύσεις

3.4.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που μετρήθηκαν περιλαμβάνουν σωματικό βάρος, ύψος, περιφέρεια μέσης, περίμετρος ισχίων (cm), ποσοστό λιπώδους και άλιπης μάζας με τη χρήση ζυγού TANITA και μέτρηση αρτηριακής πίεσης και καρδιακών σφυγμών. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος υπολογίστηκε από τον τύπο Βάρος/Υψος^2 (Kg/m^2).

3.4.2 Μέτρηση αιματολογικών δεικτών και βιοχημικών παραμέτρων

Η μέτρηση των βασικών αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά την αιμοληψία ώστε να ελεγχθεί η κατάσταση υγείας των εθελοντών. Οι αιματολογικοί δείκτες που μετρήθηκαν στα δείγματα των εθελοντών ήταν ο αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων , ο αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, η αιμοσφαιρίνη, ο αιματοκρίτης, ο μέσος όγκος ερυθρών, η μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης , η μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης, το εύρος κατανομής ερυθρών, τα ουδετερόφιλα, τα ηωσινόφιλα, τα λεμφοκύτταρα, τα μονοκύτταρα, ο αριθμός αιμοπεταλίων, ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων και το εύρος κατανομής αιμοπεταλίων.

Επιπλέον, στα δείγματα ορού των εθελοντών πραγματοποιήθηκε μέτρηση γλυκόζης νηστείας, ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, ηπατικών ενζύμων (αλκαλική φωσφατάση, SGOT, SGPT, γGT), ουρίας, ουρικού οξέος, κρεατινίνης και ολικών λευκωμάτων.

3.4.3 Μέτρηση δεικτών ενδοθηλιακής-αγγειακής λειτουργίας

Μέτρηση ICAM-1 ορού

Η μέτρηση του ICAM-1 ορού πραγματοποιήθηκε με ανοσοενζυμική μέθοδο χρησιμοποιώντας εξειδικευμένο Elisa kit (eBioscience, Vienna, Austria) σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κατασκευάστριας εταιρείας.

Αρχή μεθόδου

Ο ICAM-1 που βρίσκεται στα δείγματα ή τα πρότυπα προσδένεται στο αντίσωμα που υπάρχει στα microwells. Στη συνέχεια, προστίθεται αντίσωμα-ανιχνευτής του προσδεμένου ICAM-1 στο μονοκλωνικό αντίσωμα. Μετά από πλύσιμο, προστίθεται υπόστρωμα και λαμβάνει χώρα χρωματομετρική αντίδραση. Το προϊόν της αντίδρασης απορροφά στα 450 nm.

Αναλυτική πορεία

Αρχικά προετοιμάζονται όλα τα αντιδραστήρια, τα δείγματα και τα πρότυπα. Στα δείγματα γίνεται αραίωση 1:10. Στις αντίστοιχες θέσεις στην πλάκα προστίθεται αρχικά 90 μL διαλύτη (Sample Diluent) και 10 μL αραιωμένου δείγματος ή 100 μL προτύπου. Ακόμα, προστίθενται 50 μL του πολυκλωνικού αντισώματος (HRP-Conjugate). Ακολουθεί επώαση για 1 h σε θερμοκρασία δωματίου υπό ανακίνηση. Ακολουθεί απομάκρυνση του υπερκείμενου και ξέπλυμα με το διάλυμα πλύσης (x3). Μετά από το τελευταίο ξέπλυμα απομακρύνεται κάθε ίχνος υγρασίας και προστίθενται 100 μL από το υπόστρωμα. Ακολουθεί επώαση για άλλα 10 min σε θερμοκρασία δωματίου και στο σκοτάδι. Στο τέλος προστίθενται 100 μL διαλύματος τερματισμού της αντίδρασης και μετράται η απορρόφηση στα 450 nm. Για την έκφραση των αποτελεσμάτων σε ng/mL κατασκευάζεται πρότυπη καμπύλη αναφοράς.

Κατασκευή πρότυπης καμπύλης αναφοράς

Για την κατασκευή καμπύλης αναφοράς γίνονται διαδοχικές αραιώσεις με ρυθμιστικό διάλυμα από το μητρικό διάλυμα ICAM-1 (100 ng/mL). Οι τελικές συγκεντρώσεις είναι 100, 50, 25, 12,5 και 6,3 ng/mL. Ακολουθείται η διαδικασία που περιγράφηκε παραπάνω. Οι μετρήσεις χρησιμοποιούνται για το σχεδιασμό διαγράμματος $y=ax^2+bx+c$, όπου x η συγκέντρωση του ICAM-1 σε ng/mL και y η απορρόφηση στα 450 nm.

Εκτίμηση ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD)

Η εκτίμηση της FMD αποτελεί μία μη επεμβατική, εύκολη στην εφαρμογή, μέθοδο για την εκτίμηση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, ενώ έχει χαρακτηριστεί και ως ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ξεκίνησε να χρησιμοποιείται από τις αρχές της δεκαετίας του 1990 (Celermajer et al., 1994) και προοδευτικά καθιερώνεται ως μια αρκετά αξιόπιστη δοκιμασία της λειτουργικότητας του ενδοθηλίου σε εξειδικευμένα εργαστήρια. Χρησιμοποιείται πολύ συχνά σε μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της κατανάλωσης ενός γεύματος ή ενός τροφίμου στη λειτουργικότητα του ενδοθηλίου (Tentolouris et al., 2008). Βασίζεται στη μέτρηση (με υπερηχοτομογράφο) της διαμέτρου της βραχιονίου αρτηρίας τόσο πριν, όσο και μετά την πρόκληση ισχαιμίας. Ουσιαστικά, η FMD μετράται ως η ποσοστιαία μεταβολή της διαμέτρου της αρτηρίας και είναι ένας δείκτης της ικανότητας της αρτηρίας να παράγει μονοξείδιο του αζώτου (που προκαλεί διαστολή των αρτηριών). Οι μετρήσεις γίνονται μετά από 8ωρη νηστεία και χωρίς να έχει καπνίσει ο εξεταζόμενος (Karatzi et al., 2007).

<u>Διαδικασία</u>

Με τη βοήθεια έγχρωμου υπερηχοτομογράφου υψηλής πιστότητας μπορεί να μετρηθεί η ταχύτητα ροής στη δεξιά βραχιόνιο αρτηρία καθώς και η διάμετρος αυτής σε κατάσταση ηρεμίας. Σε κατάσταση ηρεμίας πραγματοποιούνται 3 διαδοχικές μετρήσεις. Η ίδια διαδικασία μέτρησης της ταχύτητας ροής και της διαμέτρου της βραχιονίου επαναλαμβάνεται μετά από ισχαιμία, που εφαρμόζεται για 5 min (3 μετρήσεις αμέσως μετά την ισχαιμία ανά 30 s η κάθε μία). Η ισχαιμία επιτυγχάνεται με περίσφιξη του δεξιού αντιβραχίου, 15 cm άνωθεν της πηχεοκαρπικής αρτηρίας, με τη χρήση της περιχειρίδος του μανομέτρου σε πίεση 200 mmHg. Η μέτρηση του εύρους της βραχιονίου αρτηρίας τόσο κατά την ηρεμία, όσο και μετά την ισχαιμία, γίνεται πάντα στο δεξί χέρι και σε απόσταση 10 cm κεντρικότερα από τον αγκώνα και στο τέλος της καρδιακής διαστολής (η οποία αντιστοιχεί στην κορυφή του QRS επάρματος του ηλεκτροκαρδιογραφήματος). Ταυτόχρονα με τη μέτρηση της FMD καταγράφεται ηλεκτροκαρδιογράφημα με τη βοήθεια ειδικού συστήματος που διαθέτει ο υπερηχοτομογράφος. Αφού ληφθούν οι εικόνες του αγγείου (πριν και μετά την ισχαιμία) από τον υπερηχοτομογράφο, ακολουθεί η επεξεργασία των αποτελεσμάτων και αφού υπολογισθούν οι μέσοι όροι των μετρήσεων υπολογίζεται η FMD με τον κάτωθι τύπο:

FMD=(διάμετρος μετά ισχαιμίας – διάμετρος προ ισχαιμίας) / διάμετρος προ ισχαιμίας x 100

Εκτίμηση ταχύτητας αγωγής του σφυγμικού κύματος (PWV)

Η μέτρηση της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWV) αποτελεί μια αναγνωρισμένη, για την αξιοπιστία της, μέθοδο μέτρησης της ελαστικότητας των αρτηριών με επαναληψιμότητα, άρα και του καρδιαγγειακού κινδύνου (Vlachopoulos et al., 2010). Το αρτηριακό σφυγμικό κύμα παράγεται με τη συστολή της αριστερής κοιλίας και την εξώθηση του αίματος στην αορτή. Το σφυγμικό κύμα μεταφέρεται σε ολόκληρο το αρτηριακό δίκτυο με μία συγκεκριμένη ταχύτητα. Με τη μέθοδο της τονομέτρησης μπορεί να μετρηθεί ο χρόνος μεταφοράς του σφυγμικού κύματος μεταξύ δύο σημείων στο αρτηριακό δίκτυο, συγκρίνοντας τη χρονική καθυστέρηση του σφυγμικού κύματος στα δύο σημεία με ένα ταυτόχρονο μετρούμενο QRS έπαρμα.

<u>Διαδικασία</u>

Η τονομέτρηση πραγματοποιείται με την ειδική συσκευή SphygmoCor (AtCorMedical, Sydney, Australia), αφού ο εθελοντής έχει παραμείνει σε ύπτια θέση για 15 min και σύμφωνα με τις δημοσιευμένες κατευθυντήριες οδηγίες (Laurent et al., 2006). Για να υπολογισθεί η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος θα πρέπει αρχικά να μετρηθούν, με μεζούρα, οι αποστάσεις μεταξύ καρωτίδας-κερκιδικής αρτηρίας και καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας. Η απόσταση μεταξύ καρωτίδας και κερκιδικής είναι η διαφορά των αποστάσεων μεταξύ σφαγιτιδικής εντομής του στέρνου και της κερκιδικής αρτηρίας και μεταξύ σφαγιτιδικής εντομής του στέρνου και της καρωτίδας. Παρόμοια, απόσταση μεταξύ καρωτίδας και μηριαίας αρτηρίας είναι η διαφορά των αποστάσεων μεταξύ σφαγιτιδικής εντομής του στέρνου και της μηριαίας αρτηρίας και μεταξύ σφαγιτιδικής εντομής του στέρνου και της καρωτίδας. Για τη λήψη της κυματομορφής χρησιμοποιείται ένα ενιαίο τονόμετρο επιπέδωσης υψηλής πιστότητας (Millar) συνδεδεμένο με τη συσκευή ανάλυσης κυματομορφής, με ταυτόχρονη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος τριών ηλεκτροδίων. Έτσι, η ταχύτητα ροής του σφυγμικού κύματος υπολογίζεται διαιρώντας την απόσταση των δύο σημείων στο αρτηριακό δίκτυο με το χρόνο μεταφοράς του σφυγμικού κύματος μεταξύ των σημείων αυτών και εκφράζεται σε m/s.

Εκτίμηση Δείκτη Ανακλώμενων Κυμάτων (AI)

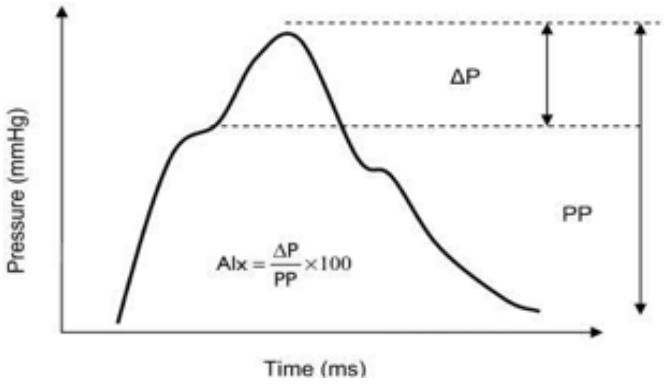
Τα ανακλώμενα κύματα αποτελούν μια έμμεση μέθοδο εκτίμησης των ελαστικών ιδιοτήτων των αρτηριών σε ολόκληρο το αρτηριακό σύστημα (systemic stiffness). Η πιο ευρέως διαδεδομένη μέθοδος εκτίμησης των ανακλωμένων κυμάτων είναι η ανάλυση του σφυγμικού κύματος μετά από εφαρμογή τονομετρίας σε μια περιφερική αρτηρία (applanation tonometry), όπως είναι η κερκιδική αρτηρία ή η καρωτίδα.

Διαδικασία

Η τονομέτρηση πραγματοποιείται από αρκετές συσκευές τονομετρίας αλλά η συχνότερα χρησιμοποιούμενη είναι η συσκευή SphygmoCor® (AtCor Medical, Sydney, Australia), η οποία διαθέτει ειδικό λογισμικό και χρησιμοποιεί εξίσωση μετασχηματισμού (transfer function) προκειμένου να ανασυνθέσει την καμπύλη πίεσης στην αορτή (κεντρική πίεση) μέσω μετασχηματισμού, στο πεδίο των συχνοτήτων, των κυματομορφών της πίεσης στην κερκιδική αρτηρία. Επίσης, υπολογίζει τους δείκτες των ανακλωμένων κυμάτων και τις κεντρικές πιέσεις μέσω ανάλυσης του αορτικού σφυγμικού κύματος (Laurent et al, 2006; Vlachopoulos et al, 2006; Nichols et al, 2011; O Rourke et al, 2005; Pauca et al, 2001). Σε αντίθεση με την καρωτίδα, η κερκιδική αρτηρία είναι πιο εύκολα προσβάσιμη και η τεχνική συμπίεση της πιο εύκολη γιατί υποστηρίζεται από οστέϊνο ιστό.

Ως δείκτης ενίσχυσης των ανακλώμενων κυμάτων (AIx - augmentation index) ορίζεται το πηλίκο (ποσοστό) της διαφοράς των δύο συστολικών πιέσεων (του ορθόδρομου και του ανακλώμενου κύματος) προς την πίεση παλμού (διαφορά συστολικής και διαστολικής πίεσης)

$$AIx = \Delta P / PP$$



Εικόνα 3-4- 1 Υπολογισμός του συντελεστή ενίσχυσης AIx. ΔP η πίεση ενίσχυσης (augmented pressure) και PP η πίεση παλμού (pulse pressure)

3.5 Στατιστική επεξεργασία

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS (SPSS for Windows, version 25.0, SPSSInc., Chicago, IL, USA). Αρχικά, εξετάστηκε η κανονικότητα όλων των μεταβλητών χρησιμοποιώντας το Kolmogorov-Smirnov test. Για τις μεταβλητές που ακολουθούν κανονική κατανομή εφαρμόστηκε T-test. Για τις μεταβλητές που δεν ακολουθούν κανονική κατανομή εφαρμόστηκαν μη παραμετρικά test (Mann-Whitney test, Wilcoxon test). Τα αποτελέσματα εκφράζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση ή τυπικό σφάλμα. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p<0,05$.

4. Αποτελέσματα

Στον **Πίνακα 4-1** παρουσιάζονται τα δημογραφικά χαρακτηριστικά αλλά και η συμμόρφωση των συμμετεχόντων στη Μεσογειακή Διατροφή με τη βοήθεια του MedDiet Score, κατά την ένταξή τους στη μελέτη (μέσος όρος ± τυπική απόκλιση). Ο μέσος όρος ηλικίας ανέρχεται στα 28 έτη, το μέσο σκορ προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή είναι 32,50, και το 80 % των συμμετεχόντων δήλωσαν μη καπνίζοντες.

Πίνακας 4- 1 Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

Μεταβλητή	**ΜΟ±ΤΑ**	**Ελάχιστο**	**Μέγιστο**
Ηλικία (έτη)	28,15±5,52	21,00	41,00
MedDietScore	32,50±6,44	17,00	42,00
	N (%)		
Κάπνισμα *Ναι* *Όχι*	 4 (20%) 16 (80%)		

Στον **Πίνακα 4-2** παρουσιάζονται τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων όπου παρατηρείται ο μέσος όρος του ΔΜΣ να είναι 25,8 kg/m^2, της περιμέτρου μέσης 88,7 cm και του ποσοστού λίπους 19,2 %.

Πίνακας 4- 2 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

Μεταβλητή	**ΜΟ±ΤΑ**	**Ελάχιστο**	**Μέγιστο**
Ύψος (cm)	177,00±7,67	165,00	191,00

Βάρος (Kg)	81,20±13,68	49,30	107,50
ΔΜΣ (Kg/m^2)	25,81±3,42	17,47	30,74
Περίμετρος μέσης (cm)	88,73±9,47	69,50	108,50
Περίμετρος ισχίων (cm)	101,37±8,87	80,30	116,50
Λιπώδης μάζα (%)	19,22±7,08	2,20	29,60
Λιπώδης μάζα (kg)	16,40±7,45	1,10	28,20
Άλιπη μάζα (kg)	64,82±7,48	48,20	79,80
Ολικό νερό (kg)	47,45±5,47	35,30	58,40
Ολικό νερό (%)	59,14±5,14	51,52	71,60

Στους **Πίνακες 4-3** και **4-4** παρουσιάζονται οι αιματολογικοί δείκτες καθώς και οι βιοχημικές παράμετροι των συμμετεχόντων, οι οποίοι βρίσκονται εντός των φυσιολογικών τιμών, επιβεβαιώνοντας της καλή κατάσταση υγείας των συμμετεχόντων.

Πίνακας 4- 3 Αιματολογικοί δείκτες των συμμετεχόντων

Μεταβλητή	**ΜΟ±ΤΑ**	**Ελάχιστο**	**Μέγιστο**
Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων (x10^6/μL)	5,10±0,46	4,52	6,32
Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων(x10^3/μL)	6,38±1,39	4,32	9,50
Αιμοσφαιρίνη (g/dL)	14,90±1,26	12,90	17,60
Αιματοκρίτης (%)	43,063,02	37,50	48,80

Μέσος όγκος ερυθρών (fl)	84,64±5,42	66,00	92,30
Μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης (g/dL)	34,60±1,25	32,30	36,40
Μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης (pg)	29,29±2,23	21,40	32,60
Εύρος κατανομής ερυθρών (%)	13,00±0,71	11,80	15,00
Ουδετερόφιλα (%)	58,30±6,62	45,50	71,10
Ηωσινόφιλα (%)	2,98±1,94	0,80	7,40
Λεμφοκύτταρα (%)	31,32±5,59	21,10	41,60
Μονοκύτταρα (%)	6,91±1,52	4,60	10,70
Αριθμός αιμοπεταλίων(x10^3/μL)	215,30±40,50	146,00	313,00
Μέσος όγκος αιμοπεταλίων (fl)	11,03±1,234	8,80	13,60
Εύρος κατανομής αιμοπεταλίων (%)	13,85±2,997	9,10	22,10

Πίνακας 4- 4 Βιοχημικοί δείκτες των συμμετεχόντων

Γλυκόζη νηστείας (mg/dL)	84,04±5,90	73,00	95,00
Ουρία (mg/dL)	34,55±7,13	23,00	49,00
Κρεατινίνη (mg/dL)	0,89±0,096	0,76	1,10
Ουρικό οξύ (mg/dL)	5,41±1,04	4	8
Ολικές πρωτεΐνες (mg/dL)	74,20±2,81	68.20	77,30
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	168,10±29,67	112,00	210,00
HDL χοληστερόλη (mg/dL)	50,03±9,37	34,30	64,00

Τριγλυκερίδια (mg/dL)	75,95±37,72	43,00	184,00
LDL χοληστερόλη (mg/dL)	103,00±25,38	51,00	140,00
Οξαλοξική τρανσαμινάση (U/L)	18,45±4,21	12,00	31,00
Γλουταμινική τρανσαμινάση (U/L)	18,25±6,76	8,00	30,00
γGT (U/L)	16,53±6,96	9,00	32,00
Αλκαλική φωσφατάση (U/L)	58,55±11,51	34,00	81,00

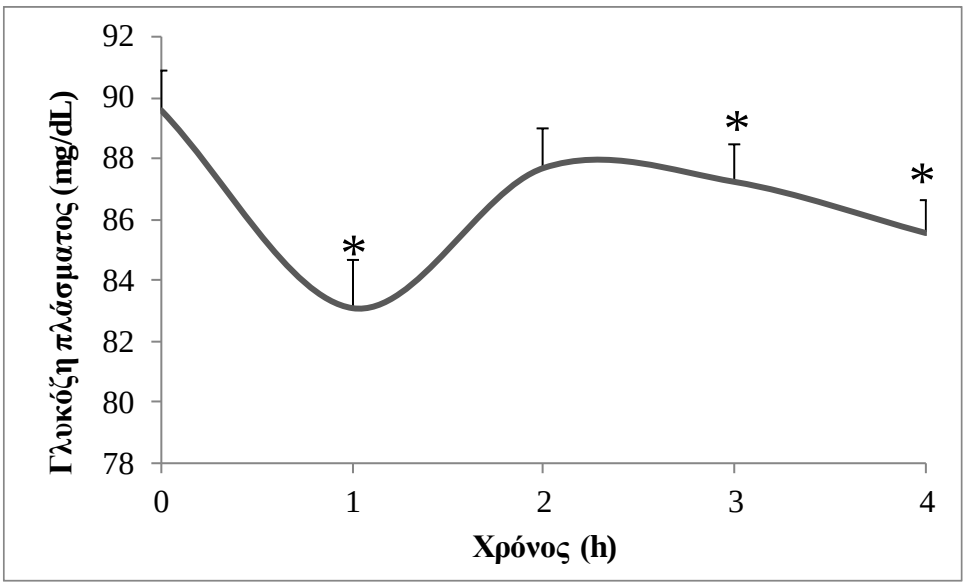
Στον **Πίνακα 4-5** φαίνονται οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και των δεικτών αρτηριακής σκληρίας και ενδοθηλιακής λειτουργίας έπειτα από την κατανάλωση ταχινής. Στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρείται στη διαστολική αρτηριακή πίεση (**p=0,010)**, στις σφίξεις (**p=0,002)** καθώς και στην ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή (% FMD) (**p=0,022)** 4 ώρες μετά την κατανάλωση ταχινής.

Πίνακας 4- 5 Μεταβολές αρτηριακής πίεσης και δεικτών αρτηριακής σκληρίας και ενδοθηλιακής λειτουργίας μετά από την κατανάλωση ταχινής

Μεταβλητή	**Χρόνος 0 h**	**Χρόνος 4 h**	**p-value**
Συστολική ΑΠ (mmHg)	123,37±6,79	122,37±8,82	0,650
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	70,95±4,92	66,47±5,02	**0,010**
Σφίξεις (min^{-1})	62,79±11,23	57,11±8,43	**0,002**
Ταχύτητα σφυγμικού κύματος καρωτίδα-κερκιδική (m/s)	6,96±0,92	6,78±0,81	0,286
Ταχύτητα σφυγμικού κύματος καρωτίδα-μηριαία (m/s)	6,29±0,70	6,10±0,62	0,105

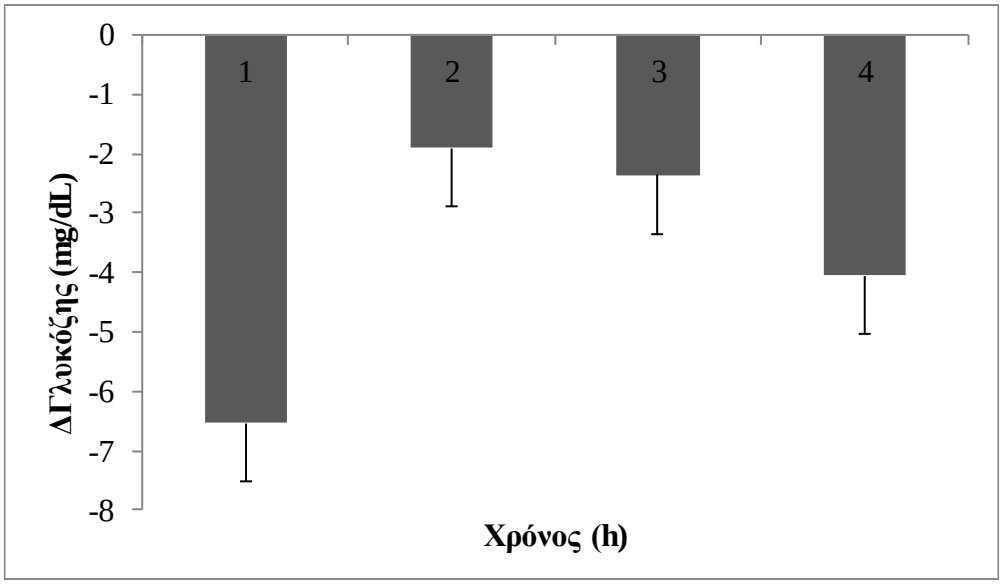
Κεντρική πίεση (mmHg)	105,60±6,87	103,05±8,75	0,133
Δείκτης ενίσχυσης ανακλώμενων κυμάτων (%)	2,63±9,79	1,40±10,21	0,625
FMD (%)	3,98±1,82	4,50±1,73	**0,022**
ICAM-1 (ng/mL)	372,45±54,81	369,02±52,78	0,413

Στο **Σχήμα 4-1** παρουσιάζονται οι συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος των συμμετεχόντων και παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα της στους χρόνους 0, 1, 2 και 4 h σε σύγκριση με τον χρόνο 0.



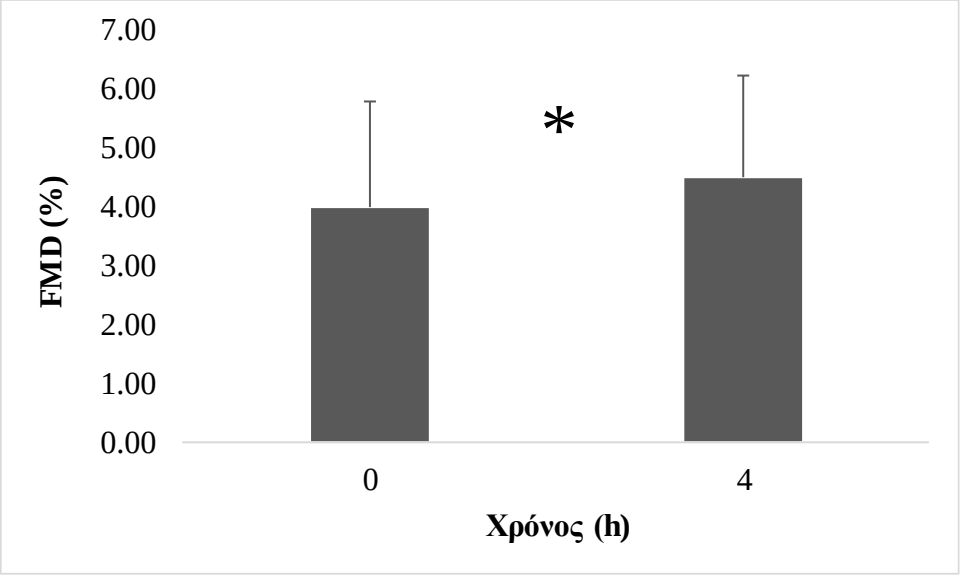
Σχήμα 4- 1 Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος. *Στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p<0,05$) σε σχέση με τον χρόνο 0.

Στο **Σχήμα 4-2** απεικονίζονται οι διαφορές στα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος σε όλους τους χρόνους σε σχέση με το χρόνο 0. Από το σχήμα αυτό γίνεται σαφές ότι η μεγαλύτερη μείωση της γλυκόζης πλάσματος πραγματοποιήθηκε 1 h μετά από την κατανάλωση ταχινής.



Σχήμα 4- 2 Διαφορές μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης πλάσματος σε σχέση με τον χρόνο 0.

Στο **Σχήμα 4-3** απεικονίζονται οι διαφορές της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής στους χρόνους 0 και 4. Παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του % FMD πριν και μετά την κατανάλωση ταχίνης (p<0,05).



Σχήμα 4- 3 Διαφορές FMD πριν και μετά την παρέμβαση. *Στατιστικά σημαντικές διαφορές (p<0,05) σε σχέση με τον χρόνο 0.

5. Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η κατανάλωση ταχίνης δύναται να προκαλέσει μείωση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, εύρημα το οποίο συνάδει με την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Πιο αναλυτικά, σε μελέτη κατά την οποία πραγματοποιήθηκε παρέμβαση με σησαμέλαιο παρατηρήθηκε μείωση της διαστολικής και της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 14 % ($p<0,001$) και 13 % ($p<0,001$) αντίστοιχα (Sankar et al, 2006 b). Επιπρόσθετα, σε έρευνα που χρησιμοποιήθηκαν κάψουλες με άλευρο σουσαμιού βρέθηκε ότι έπειτα από 4 εβδομάδες παρέμβασης η διαστολική και συστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 5 % και 6 % ($p<0,05$) αντίστοιχα (Wichistrainoi et al, 2011). Όμοια, ο Miyawaki και οι συνεργάτες του κατέληξαν ότι η κατανάλωση σησαμίνης σε μορφή κάψουλας για 4 εβδομάδες μειώνει τη διαστολική και συστολική αρτηριακή πίεση κατά 2 % και 3 % αντίστοιχα ($p<0,04$) (Miyawaki et al, 2009). Μετα-ανάλυση που εξέτασε 8 κλινικές μελέτες, στις οποίες συμμετείχαν συνολικά 843 εθελοντές, κατέδειξε ότι έπειτα από κατανάλωση σουσαμιού σε οποιαδήποτε μορφή παρατηρείται μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 7,83 mmHg και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 5,83 mmHg συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, φαίνεται ότι η κατανάλωση σουσαμιού για διάστημα μικρότερο των 8 εβδομάδων οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση της αρτηριακής πίεσης, τόσο συστολικής όσο και διαστολικής σε σχέση με παρέμβαση για διάστημα μεγαλύτερο των 8 εβδομάδων. Τέλος, ένα σημαντικό εύρημα ήταν ότι η κατανάλωση σησαμέλαιου φάνηκε να έχει μεγαλύτερη επίδραση στη μείωση της συστολικής ($p<0,001$) και διαστολικής αρτηριακής πίεσης ($p<0,001$) σχετικά με την κατανάλωση ολόκληρου ή αλεσμένου σπόρου (Khosravi-Boroujeni et al, 2017).

Ένα άλλο σημαντικό αποτέλεσμα της παρούσας μελέτης ήταν η αύξηση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD) μεταγευματικά στους συμμετέχοντες, εύρημα που καταδεικνύει τη θετική συμβολή της κατανάλωσης ταχίνης στην ενδοθηλιακή λειτουργία. Αντίστοιχα ήταν τα αποτελέσματα έρευνας που μελέτησε την επίδραση του σησαμέλαιου στην ενδοθηλιακή λειτουργία τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Πιο συγκεκριμένα, η μελέτη κατέληξε ότι με την κατανάλωση 35 g σησαμέλαιου παρατηρείται αύξηση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD) 2 h μεταγευματικά σε υπερτασικούς άντρες (Karatzi et al., 2013).

Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος 1, 3 και 4 h μεταγευματικά συγκριτικά με τον χρόνο πριν από την κατανάλωση ταχίνης. Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν σε δύο πρόσφατες μελέτες εκ των οποίων η μια είχε διεξαχθεί σε ζωικά πρότυπα χρησιμοποιώντας ως τρόφιμα αναφοράς σησαμέλαιο και ταχίνι και η δεύτερη σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, με τρόφιμο αναφοράς το σησαμέλαιο. Και στις δύο μελέτες φάνηκε ότι έπειτα από παρέμβαση 6 εβδομάδων και 90 ημερών αντίστοιχα, τα επίπεδα της γλυκόζης μειώθηκαν σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Haidari et al. 2016;Aslam et al, 2018).

Ακόμα, στην παρούσα μελέτη βρέθηκε μια στατιστικά σημαντική μείωση στις σφίξεις των συμμετεχόντων μεταγευματικά, ωστόσο δεν υπάρχει προς το παρόν βιβλιογραφία που να υποστηρίζει ή να αντικρούει το παρόν αποτέλεσμα.

Είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ότι η μοναδική μελέτη στην οποία έχει μελετηθεί η επίδραση της κατανάλωσης ταχίνης σε ανθρώπους είναι σε αυτή του Mirmiran και των συνεργατών του, στην οποία συμμετείχαν 41 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Στη μελέτη αυτή, οι ασθενείς χωρίστηκαν στην ομάδα παρέμβασης όπου κλήθηκαν να αντικαταστήσουν ένα μέρος από το σύνηθες πρωινό τους με 2 κουταλιές της σούπας ταχίνης και στην ομάδα ελέγχου οι οποίοι δεν άλλαξαν το πρωινό τους για 6 εβδομάδες. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων στον ορό καθώς και του αθηρωματικού δείκτη (TG/HDL χοληστερόλη) (Mirmiran et al., 2013). Επομένως, η παρούσα έρευνα αποτελεί την πρώτη προσπάθεια μελέτης της επίδρασης της κατανάλωσης ταχίνης στην ενδοθηλιακή λειτουργία και την αρτηριακή σκληρία σε ανθρώπους.

Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, γίνεται σαφές ότι η κατανάλωση ταχίνης επιδεικνύει πιθανή καρδιοπροστατευτική δράση, καθώς φαίνεται να μπορεί να μειώσει τη διαστολική πίεση και τις σφίξεις. Επιπλέον, φαίνεται ότι μπορεί να συμβάλλει θετικά στην ενδοθηλιακή λειτουργία και να βελτιώσει τα επίπεδα γλυκαιμίας μεταγευματικά. Επομένως, η ταχίνη θα μπορούσε να αποτελέσει ένα υγιεινό σνακ σε αντικατάσταση άλλων σνακ με λιγότερο επιθυμητό προφίλ λιπιδίων καθώς φαίνεται να διαθέτει ιδιαίτερα ευεργετικές επιδράσεις στην ανθρώπινη υγεία.

Περιορισμοί της Έρευνας

Στους περιορισμούς της μελέτης θα μπορούσε να αναφερθεί το γεγονός ότι δεν υπήρξε παρέμβαση και με δεύτερο τρόφιμο με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά αλλά με διαφορετικό προφίλ με στόχο τη συγκριτική τους ανάλυση. Επιπλέον, το τρόφιμο θα ήταν προτιμότερο να δοθεί ως μέρος γεύματος (για παράδειγμα πρωινού) καθώς η κατανάλωσή του συνήθως συνδυάζεται και με κάποιο άλλο τρόφιμο όπως ψωμί ή φρυγανιά.

Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια πρώτη προσπάθεια μελέτης ενός τροφίμου με επιθυμητό προφίλ λιπιδίων, όπως η ταχίνη, σχετικά με την επίδρασή του σε δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας και αρτηριακής σκληρίας. Δεδομένου και του κενού στην υπάρχουσα βιβλιογραφία πρόταση για μελλοντική έρευνα θα μπορούσε να αποτελέσει ο σχεδιασμός μακροχρόνιας παρέμβασης με καθημερινή κατανάλωση ταχίνης τόσο σε υγιείς όσο και σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

Βιβλιογραφία

Abdel-Daim, M., Taha, R., Ghazy, E. and El-Sayed, Y. (2016). Synergistic ameliorative effects of sesame oil and alpha-lipoic acid against subacute diazinon toxicity in rats: hematological, biochemical, and antioxidant studies. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 94(1), pp.81-88.

Alipoor, B., Haghighian, M.K., Sadat, B.E. and Asghari, M. (2012). Effect of sesame seed on lipid profile and redox status in hyperlipidemic patients. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 63(6), pp.674-678.

Andersson, C. and Vasan, R. (2017). Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nature Reviews Cardiology*, 15(4), pp.230-240.

Aslam, F., Iqbal, S., Nasir, M. and Anjum, A. (2018). White Sesame Seed Oil Mitigates Blood Glucose Level, Reduces Oxidative Stress, and Improves Biomarkers of Hepatic and Renal Function in Participants with Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of the American College of Nutrition*, 38(3), pp.235-246.

Barton, M. (2012). Childhood obesity: a life-long health risk. *Acta PharmacologicaSinica*, 33(2), pp.189-193.

Berg, A. (2009). National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Family History and Improving Health. *Annals of Internal Medicine*, 151(12), pp.872.

Bibbins-Domingo, K., Grossman, D., Curry, S., Davidson, K., Epling, J., García, F., Gillman, M., Kemper, A., Krist, A., Kurth, A., Landefeld, C., LeFevre, M., Mangione, C., Owens, D., Phillips, W., Phipps, M., Pignone, M. and Siu, A. (2016). Screening for Lipid Disorders in Children and Adolescents. *JAMA*, 316(6), pp.625.

Bull, F., Armstrong, T., Dixon, T., Ham, S., Neiman, A. and Pratt, M. (2004). Physical Inactivity. In: M. Ezzati, A. Lopez, A. Rodgers and C. Murray, ed., *Comparative Quantification of Health Risks*. [online] Geneva: World Health Organization, pp.729-730.

Burke, G., Bertoni, A., Shea, S., Tracy, R., Watson, K., Blumenthal, R., Chung, H. and Carnethon, M. (2008). The Impact of Obesity on Cardiovascular Disease Risk Factors and Subclinical Vascular Disease. *Archives of Internal Medicine*, 168(9), pp.928.

Cardillo, C., Campia, U., Iantorno, M. and Panza, J. (2004). Enhanced Vascular Activity of Endogenous Endothelin-1 in Obese Hypertensive Patients. *Hypertension*, 43(1), pp.36-40.

Chaturvedi, N. (2003). Ethnic differences in cardiovascular disease. *Heart*, 89(6), pp.681-686.

Dauchet, L., Amouyel, P., Hercberg, S. and Dallongeville, J. (2006). Fruit and Vegetable Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *The Journal of Nutrition*, 136(10), pp.2588-2593.

De Irala-Estévez, J., Groth, M., Johansson, L., Oltersdorf, U., Prättälä, R. and Martínez-González, M. (2000). A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54(9), pp.706-714.

de Souza, R., Mente, A., Maroleanu, A., Cozma, A., Ha, V., Kishibe, T., Uleryk, E., Budylowski, P., Schünemann, H., Beyene, J. and Anand, S. (2015). Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*, pp.3978.

Deanfield, J., Halcox, J. and Rabelink, T. (2007). Endothelial Function and Dysfunction. *Circulation*, 115(10), pp.1285-1295.

Dhingra, R. and Vasan, R. (2012). Age As a Risk Factor. *Medical Clinics of North America*, 96(1), pp.87-91.

Din-Dzietham, R., Liu, Y., Bielo, M. and Shamsa, F. (2007). High Blood Pressure Trends in Children and Adolescents in National Surveys, 1963 to 2002. *Circulation*, 116(13), pp.1488-1496.

El-Adawy, T. and Mansour, E. (2000). Nutritional and physicochemical evaluations of tahina (sesame butter) prepared from heat-treated sesame seeds. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 80(14), pp.2005-2011.

Filippidis, F., Schoretsaniti, S., Dimitrakaki, C., Vardavas, C., Behrakis, P., Connolly, G. and Tountas, Y. (2014). Trends in cardiovascular risk factors in Greece before and during the financial crisis: the impact of social disparities. *The European Journal of Public Health*, 24(6), pp.974-979.

Forouhi, N. and Sattar, N. (2006). CVD risk factors and ethnicity—A homogeneous relationship? *Atherosclerosis Supplements*, 7(1), pp.11-19.

Fung, T., Rexrode, K., Mantzoros, C., Manson, J., Willett, W. and Hu, F. (2009). Mediterranean Diet and Incidence of and Mortality From Coronary Heart Disease and Stroke in Women. *Circulation*, 119(8), pp.1093-1100.

Galiuto, L. and Locorotondo, G. (2015). Gender differences in cardiovascular disease. *Journal of Integrative Cardiology*, 1(1), pp.20-22.

Gikas, A., Lambadiari, V., Sotiropoulos, A., Panagiotakos, D. and Pappas, S. (2016). Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease in a Sample of Greek Adults: The Saronikos Study. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, 10(1), pp.69-80.

Haidari, F., Mohammadshahi, M., Zarei, M. and Gorji, Z. (2016). Effects of Sesame Butter (Ardeh) versus Sesame Oil on Metabolic and Oxidative Stress Markers in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. *Iranian journal of medical sciences*, 41(2), pp.102–109.

Hales, C., Carroll, M., Fryar, C. and Ogden, C. (2017). Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015–2016. *NCHS data brief*, (288), pp.1-8.

Hansen, L., Dragsted, L., Olsen, A., Christensen, J., Tjønneland, A., Schmidt, E. and Overvad, K. (2010). Fruit and vegetable intake and risk of acute coronary syndrome. *British Journal of Nutrition*, 104(2), pp.248-255.

Hassapidou, M., Papadopoulou, S., Vlahavas, G., Kapantais, E., Kaklamanou, D., Pagkalos, I., Kaklamanou, M. and Tzotzas, T. (2013). Association of physical activity and sedentary lifestyle patterns with obesity and cardiometabolic comorbidities in Greek adults: Data from the National Epidemiological Survey. *HORMONES*, 12(2), pp.265-274.

He, F., Nowson, C., Lucas, M. and MacGregor, G. (2007). Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *Journal of Human Hypertension*, 21(9), pp.717-728.

Herrera, M., Mingorance, C., Rodríguez-Rodríguez, R. and Alvarez de Sotomayor, M. (2010). Endothelial dysfunction and aging: An update. *Ageing Research Reviews*, 9(2), pp.142-152.

Hiza, H., Casavale, K., Guenther, P. and Davis, C. (2013). Diet Quality of Americans Differs by Age, Sex, Race/Ethnicity, Income, and Education Level. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113(2), pp.297-306.

Hsu, E. and Parthasarathy, S. (2017). Anti-inflammatory and Antioxidant Effects of Sesame Oil on Atherosclerosis: A Descriptive Literature Review. *Cureus*, 9(7), pp. e1438.

Imes, C. and Lewis, F. (2014). Family History of Cardiovascular Disease, Perceived Cardiovascular Disease Risk, and Health-Related Behavior. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 29(2), pp.108-129.

Jeong, S., Choi, S., Kim, K., Kim, S., Lee, G., Park, S., Kim, Y., Son, J., Yun, J. and Park, S. (2018). Effect of Change in Total Cholesterol Levels on Cardiovascular Disease Among Young Adults. *Journal of the American Heart Association*, 7(12), pp.e008819.

Kahleova, H., Levin, S. and Barnard, N. (2018). Vegetarian Dietary Patterns and Cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 61(1), pp.54-61.

Keys, A., Menotti, A., Aravanis, C., Blackburn, H., Djordevič, B., Buzina, R., Dontas, A., Fidanza, F., Karvonen, M., Kimura, N., Mohaček, I., Nedeljkovič, S., Puddu, V., Punsar, S., Taylor, H., Conti, S., Kromhout, D. and Toshima, H. (1984). The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Preventive Medicine*, 13(2), pp.141-154.

Khalesi, S., Paukste, E., Nikbakht, E. and Khosravi-Boroujeni, H. (2016). Sesame fractions and lipid profiles: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *British Journal of Nutrition*, 115(5), pp.764-773.

Khosravi-Boroujeni, H., Nikbakht, E., Natanelov, E. and Khalesi, S. (2017). Can sesame consumption improve blood pressure? A systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 97(10), pp.3087-3094.

Kolber, M. and Scrimshaw, C. (2014). Family history of cardiovascular disease. *Canadian Family Physician*, 60, pp.1016.

Linton, MR., Yancey, P., Davies S., Jerome G., Linton, E., Song, W., Doran, A. and Vickers, K. (2019). The Role of Lipids and Lipoproteins in Atherosclerosis. In: Feingold, KR., Anawalt, B., Boyce, A., et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343489/#

Lloyd-Jones, D., Leip, E., Larson, M., D'Agostino, R., Beiser, A., Wilson, P., Wolf, P. and Levy, D. (2006). Prediction of Lifetime Risk for Cardiovascular Disease by Risk Factor Burden at 50 Years of Age. *Circulation*, 113(6), pp.791-798.

Magriplis, E., Dimakopoulos, I., Karageorgou, D., Mitsopoulou, A., Bakogianni, I., Micha, R., Michas, G., Ntouroupi, T., Tsaniklidou, S., Argyri, K., Danezis, G., Georgiou, C., Panagiotakos, D. and Zampelas, A. (2019). Aims, design and preliminary findings of the Hellenic National Nutrition and Health Survey (HNNHS). *BMC Medical Research Methodology*, 19(1).

Mannu, G., J.S. Zaman, M., Gupta, A., U. Rehman, H. and K. Myint, P. (2013). Evidence of Lifestyle Modification in the Management of Hypercholesterolemia. *Current Cardiology Reviews*, 9(1), pp.2-14.

McCarron, P., Smith, G. and Okasha, M. (2002). Secular changes in blood pressure in childhood, adolescence and young adulthood: systematic review of trends from 1948 to 1998. *Journal of Human Hypertension*, 16(10), pp.677-689.

Méjean, C., Droomers, M., van der Schouw, Y., Sluijs, I., Czernichow, S., Grobbee, D., Bueno-de-Mesquita, H. and Beulens, J. (2013). The contribution of diet and lifestyle to socioeconomic inequalities in cardiovascular morbidity and mortality. *International Journal of Cardiology*, 168(6), pp.5190-5195.

Mendis, S., Puska, P. and Norrving, B. (2011). *Global atlas on cardiovascular prevention and control*. Geneva: World Health Organization, pp.1-3.

Micha, R., Peñalvo, J., Cudhea, F., Imamura, F., Rehm, C. and Mozaffarian, D. (2017). Association Between Dietary Factors and Mortality From Heart Disease, Stroke, and Type 2 Diabetes in the United States. *JAMA*, 317(9), pp.912.

Michas, G., Karvelas, G. and Trikas, A. (2018). Cardiovascular disease in Greece; the latest evidence on risk factors. *Hellenic Journal of Cardiology*.

Mills, K., Bundy, J., Kelly, T., Reed, J., Kearney, P., Reynolds, K., Chen, J. and He, J. (2016). Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control. *Circulation*, 134(6), pp.441-450.

Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Golzarand, M., Rajab, A. and Azizi, F. (2013) Ardeh (Sesamum indicum) could improve serum triglycerides and atherogenic lipid parameters in type 2 diabetic patients: A randomized clinical trial. *Arch Iran Med*. 16(11), pp.652 – 656.

Miyawaki, T., Aono, H., Toyoda-Ono, Y., Maeda, H., Kiso, Y. and Moriyama, K. (2009). Antihypertensive Effects of Sesamin in Humans. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 55(1), pp.87-91.

Mosca, L., Banka, CL., Benjamin, EJ., Berra, K., Bushnell, C., Dolor, R., Ganiats, T., Gomes, A., Gornik, H., Gracia, C., Gulati, M., Haan, C., Judelson, D., Keenan, N., Kelepouris, E., Michos, E., Newby, K., Oparil, S., Ouyang, P., Oz, M., Petitti, D., Pinn, V., Redberg, R., Scott, R., Sherif, K., SmithJr, S., Sopko, G., Steinhorn, R., Stone, N., Taubert, K., Todd, B., Urbina, E. and Wenger, N. (2007) Evidence- Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 Update. *Circulation*,115, pp.1481-1501.

Mozaffarian, D., Benjamin, E., Go, A., Arnett, D., Blaha, M., Cushman, M., Das, S., de Ferranti, S., Després, J., Fullerton, H., Howard, V., Huffman, M., Isasi, C., Jiménez, M., Judd, S., Kissela, B., Lichtman, J., Lisabeth, L., Liu, S., Mackey, R., Magid, D.,

McGuire, D., Mohler, E., Moy, C., Muntner, P., Mussolino, M., Nasir, K., Neumar, R., Nichol, G., Palaniappan, L., Pandey, D., Reeves, M., Rodriguez, C., Rosamond, W., Sorlie, P., Stein, J., Towfighi, A., Turan, T., Virani, S., Woo, D., Yeh, R. and Turner, M. (2016). Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. *Circulation*, 133(4).

Müller, M. and Geisler, C. (2017). Defining obesity as a disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 71(11), pp.1256-1258.

Musunuru, K. (2010). Atherogenic Dyslipidemia: Cardiovascular Risk and Dietary Intervention. *Lipids*, 45(10), pp.907-914.

Namayandeh, S. M., Kaseb, F. and Lesan, S. (2013). Olive and sesame oil effect on lipid profile in hypercholesterolemic patients, which better? *International journal of preventive medicine*, 4(9), pp.1059-1062.

NCD Risk Factor Collaboration (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *The Lancet*, 387(10026), pp.1377-1396.

Ndumele, C., Matsushita, K., Lazo, M., Bello, N., Blumenthal, R., Gerstenblith, G., Nambi, V., Ballantyne, C., Solomon, S., Selvin, E., Folsom, A. and Coresh, J. (2016). Obesity and Subtypes of Incident Cardiovascular Disease. *Journal of the American Heart Association*, 5(8).

Ng, M. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *TheLancet*, 384, pp.766–781.

Panagiotakos, D., Georgousopoulou, E., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Metaxa, V., Georgiopoulos, G., Kalogeropoulou, K., Tousoulis, D. and Stefanadis, C. (2015). Ten-year (2002–2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: The ATTICA Study. *International Journal of Cardiology*, 180, pp.178-184.

Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Kokkinos, P., Chrysohoou, C., Vavuranakis, M., Stefanadis, C. and Toutouzas, P. (2003). Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study. *Nutrition Journal*, 2(1).

Park, K. and Park, W. (2015). Endothelial Dysfunction: Clinical Implications in Cardiovascular Disease and Therapeutic Approaches. *Journal of Korean Medical Science*, 30(9), p.1213.

Pathak, N., Rai, A., Kumari, R. and Bhat, K. (2014). Value addition in sesame: A perspective on bioactive components for enhancing utility and profitability. *Pharmacognosy Reviews*, 8(16), pp.147-155.

Rachiotis, G., Barbouni, A., Katsioulis, A., Antoniadou, E., Kostikas, K., Merakou, K., Kourea, K., Khoury, R., Tsouros, A., Kremastinou, J. and Hadjichristodoulou, C. (2017). Prevalence and determinants of current and secondhand smoking in Greece: results from the Global Adult Tobacco Survey (GATS) study. *BMJ Open*, 7(1), pp.e013150

Raeisi-Dehkordi, H., Mohammadi, M., Moghtaderi, F. and Salehi-Abargouei, A. (2018). Do sesame seed and its products affect body weight and composition? A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Functional Foods*, 49, pp.324-332.

Rajendran, P., Rengarajan, T., Thangavel, J., Nishigaki, Y., Sakthisekaran, D., Sethi, G. and Nishigaki, I. (2013). The Vascular Endothelium and Human Diseases. *International Journal of Biological Sciences*, 9(10), pp.1057-1069.

Rokholm, B., Baker, J. and Sørensen, T. (2010). The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 - a review of evidence and perspectives. *Obesity Reviews*, 11(12), pp.835-846.

Sacks, F., Pfeffer, M., Moye, L., Rouleau, J., Rutherford, J., Cole, T., Brown, L., Warnica, J., Arnold, J., Wun, C., Davis, B. and Braunwald, E. (1996). The Effect of Pravastatin on Coronary Events after Myocardial Infarction in Patients with Average Cholesterol Levels. *New England Journal of Medicine*, 335(14), pp.1001-1009.

Salem, H., Hasan, D., Eameash, A., El-Mageed, H., Hasan, S. and Ali, R. (2018). Worldwide prevalence of hypertension: a pooled meta-analysis of 1670 studies in 71 countries with 29.5 million participants. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(11), pp.A1819.

Sanchez-Villegas, A., Martínez, J., Prättälä, R., Toledo, E., Roos, G. and Martínez-González, M. (2003). A systematic review of socioeconomic differences in food habits in Europe: consumption of cheese and milk. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(8), pp.917-929.

Sankar, D., Rao, M. R., Sambandam, G., and Pugalendi, K. V. (2006b). A pilot study of open label sesame oil in hypertensive diabetics. *Journal of Medicinal Food*, 9(3), pp.408–412.

Scandinavian Simvastatin Survival (1994). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *The Lancet*, 344(8934).

Silverman, M., Ference, B., Im, K., Wiviott, S., Giugliano, R., Grundy, S., Braunwald, E. and Sabatine, M. (2016). Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions. JAMA, 316(12), p.1289.

Smith, A., Visioli, F. and Hagen, T. (2006). Plasma membrane-associated endothelial nitric oxide synthase and activity in aging rat aortic vascular endothelia markedly decline with age. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 454(1), pp.100-105.

Sniderman, A. and Furberg, C. (2008). Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *The Lancet*, 371(9623), pp.1547-1549.

Stramba-Badiale, M., Fox, KM., Priori, SG., Collins, P., Daly, C., Jonsson, B., Schenck-Gustafsson, K., and Tendera, M. (2006) Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*,27, pp. 994-1005.

Terry, D., Pencina, M., Vasan, R., Murabito, J., Wolf, P., Hayes, M., Levy, D., D'Agostino, R. and Benjamin, E. (2005). Cardiovascular Risk Factors Predictive for Survival and Morbidity-Free Survival in the Oldest-Old Framingham Heart Study Participants. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(11), pp.1944-1950.

Ueda, P., Gulayin, P. and Danaei, G. (2018). Long-term moderately elevated LDL-cholesterol and blood pressure and risk of coronary heart disease. PLOS ONE, 13(7), p.e0200017.

Valdez, R., Greenlund, K., Khoury, M. and Yoon, P. (2007). Is Family History a Useful Tool for Detecting Children at Risk for Diabetes and Cardiovascular Diseases? A Public Health Perspective. *Pediatrics*, 120(SUPPLEMENT 2), pp.S78-S86.

Van Minh, H., Byass, P., Huong, D. and Giang, K. (2007). Risk Factors for Chronic Disease Among Rural Vietnamese Adults and the Association of These Factors With Sociodemographic Variables: Findings From the WHO STEPS Survey in Rural Vietnam, 2005. *Prev Chronic Dis.*, 4(2), pp.A22.

Visavadiya, N. and Narasimhacharya, A. (2008). Sesame as a hypocholesteraemic and antioxidant dietary component. *Food and Chemical Toxicology*, 46(6), pp.1889-1895.

Vittori Gouveia, L., Cardoso, C., de Oliveira, G., Rosa, G. and Moreira, A. (2016). Effects of the Intake of Sesame Seeds (Sesamum indicum L.) and Derivatives on Oxidative Stress: A Systematic Review. *Journal of Medicinal Food*, 19(4), pp.337-345.

Wahid, A., Manek, N., Nichols, M., Kelly, P., Foster, C., Webster, P., Kaur, A., Friedemann Smith, C., Wilkins, E., Rayner, M., Roberts, N. and Scarborough, P. (2016). Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of the American Heart Association, 5(9), pp.e002495.

Wichitsranoi, J., Weerapreeyakul, N., Boonsiri, P., Settasatian, C., Settasatian, N., Komanasin, N., Sirijaichingkul, S., Teerajetgul, Y., Rangkadilok, N. and Leelayuwat, N. (2011). Antihypertensive and antioxidant effects of dietary black sesame meal in pre-hypertensive humans. *Nutrition Journal*, 10(1), pp.1-7.

Wilkins, E., Wilson, L., Wickramasinghe, K., Bhatnagar, P., Leal, J., Luengo-Fernandez, R., Burns, R., Rayner, M. and Townsend, N. (2017). European Cardiovascular Disease Statistics 2017. *European Heart Network*, Brussels.

Willett, W., Green, A., Stampfer, M., Speizer, F., Colditz, G., Rosner, B., Monson, R., Stason, W. and Hennekens, C. (1987). Relative and Absolute Excess Risks of Coronary Heart Disease among Women Who Smoke Cigarettes. *New England Journal of Medicine*, 317(21), pp.1303-1309.

Wong, ND., Pio, JR., Franklin, SS., L'Italien, GJ., Kamath, TV., Williams, GR. (2003) Preventing Coronary Events by Optimal Control of Blood Pressure and Lipids in Patients With the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol*,91, pp.1421–1426.

World Health Organization. (2019). *Prevalence of insufficient physical activity*. [online] Available at: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/physical_activity_text/en/

World Health Organization. Global status report on non- communicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization; 2010.

World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk: Geneva, World Health Organization; 2007.

World Health Organization. The WHO Report 2002. Geneva: World Health Organization; 2002.

World Heart Federation. (2019). *Risk factors - World Heart Federation*. [online] Available at: https://www.world-heart-federation.org/resources/risk-factors/

Wu, W., Kang, Y., Wang, N., Jou, H. and Wang, T. (2006). Sesame Ingestion Affects Sex Hormones, Antioxidant Status, and Blood Lipids in Postmenopausal Women. The Journal of Nutrition, 136(5), pp.1270-1275.

Yamashita, K., Iizuka, Y., Imai, T. and Namiki, M. (1995). Sesame seed and its lignans produce marked enhancement of vitamin E activity in rats fed a low α-tocopherol diet. *Lipids*, 30(11), pp.1019-1028.

Yu, E., Rimm, E., Qi, L., Rexrode, K., Albert, C., Sun, Q., Willett, W., Hu, F. and Manson, J. (2016). Diet, Lifestyle, Biomarkers, Genetic Factors, and Risk of Cardiovascular Disease in the Nurses' Health Studies. *AmericanJournalofPublicHealth*, 106(9), pp.1616-1623.

Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I. and Struijker-Boudier, H. (2006). European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries: Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* , 27, pp. 2588-605.

Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K. and Stefanadis, C. (2006d). Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece. *Heart*, 92, pp. 1544-50.

Nichols, WW., O'Rourke, MF. and Vlachopoulos, C., (2011). McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 6th ed. London: Hodder Arnold

O'Rourke, MF. and Adji, A. (2005). An updated clinical primer on large artery mechanics: implications of pulse waveform analysis and arterial tonometry. *Curr Opin Cardiol* , 20, pp. 275-281.

Pauca, A., O'Rourke, M. and Kon, N. (2001). Prospective evaluation of a method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. *Hypertension*, 38, pp. 932-937.

Παράρτημα: «Φόρμα συμπλήρωσης εθελοντών»

ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ημερομηνία:

Κωδικός εξεταζομένου: TS

Επώνυμο: Όνομα:

Περιοχή-Δήμος Κατοικίας: Τ.Κ:

Οδός: Αριθμός:

Τηλέφωνο οικίας: Κινητό:

Ημερομηνία γέννησης: Ηλικία:

Επάγγελμα:

Οικογενειακή κατάσταση: παντρεμένος

ανύπαντρος

διαζευγμένος

χήρος

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ		
Καπνίζετε;	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**
Πόσα χρόνια είστε καπνιστής;		
Πόσα τσιγάρα ημερησίως;		
ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ		
Λήψη φαρμακευτικής αγωγής	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**
Ιστορικό ύπαρξης νόσου	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**
Χρόνια διάρροια	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**
Οξεία λοίμωξη/Λήψη αντιμικροβιακής θεραπείας τους τελευταίους 3 μήνες	**ΝΑΙ**	**ΟΧΙ**

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	**0 h**
Ύψος (cm):	
Βάρος (Kg)	
Περιφέρεια μέσης (cm)	
Περιφέρεια ισχίων (cm)	
Ποσοστό λιπώδους μάζας (%)	

ΙΑΤΡΙΚΈΣ ΜΕΤΡΉΣΕΙΣ	**0 h**	**4 h**
Συστολική ΑΠ (mmHg)		
Διαστολική ΑΠ (mmHg)		
Σφίξεις (min^{-1})		
Ταχύτητα σφυγμικού κύματος (m/s) καρωτίδα-κερκιδική		
Ταχύτητα σφυγμικού κύματος (m/s) καρωτίδα-μηριαία		
Κεντρική αορτική πίεση		
Δείκτης προσαύξησης πίεσης (%)		
FMD (%)		

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Ακολουθείτε ειδική διατροφή; **ΝΑΙ** …… **ΟΧΙ** ……

Αν **ΝΑΙ**, τι είδους διατροφή είναι αυτή;

Χαμηλή σε αλάτι ……

Χαμηλή σε λίπος ……

Χαμηλή σε θερμίδες ……

Άλλη (διευκρινίστε) ……

Λαμβάνετε κάποιο διατροφικό συμπλήρωμα (π.χ. σκεύασμα βιταμινών, «φυσικό» εκχύλισμα, βότανο) τουλάχιστον ημέρα παρά ημέρα; **ΝΑΙ….. ΟΧΙ….**

Καταναλώνετε αλκοολούχα ποτά; **ΝΑΙ** …… **ΟΧΙ** ……

Είδος ποτού	Κάθε μέρα	1-2 φορές/εβδ.	3-4 φορές/εβδ.	4-6 φορές/εβδ.	1 φορά /εβδ.	1 φορά 15ήμερες	1 φορά/ μήνα
Μπύρα							
Κόκκινο κρασί							
Λευκό κρασί							
Οινοπνευματώδη							
Ούζο							
Λικέρ							

Το Μεσογειακό Διατροφικό Σκορ MedDietScore						
Πόσο συχνά καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα;	**Συχνότητα Κατανάλωσης** (μερίδες/εβδομάδα)					
1. Δημητριακά ολικής αλέσεως (π.χ. ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, κλπ)	Ποτέ	1-6	7-12	13-18	19-31	>32
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
2. Πατάτες	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>18
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**

3. Φρούτα και χυμούς	Ποτέ	1-4	5-8	9-15	16-21	>22
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
4. Λαχανικά και σαλάτες	Ποτέ	1-6	7-12	13-20	21-32	>33
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
5. Όσπρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
6. Ψάρι και σούπες	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
7. Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	≤1	2-3	4-5	6-7	8-10	>10
	5	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**
8. Πουλερικά	≤3	4-5	5-6	7-8	9-10	>10
	5	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**
9. Γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά	≤10	11-15	16-20	21-28	29-30	>30
	5	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**
10. Ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**

11. Αλκοολούχα ποτά (mL/ημέρα, 100 mL = 1 ποτήρι 12%)	<300	300	400	500	600	>700 ή 0
g αιθανόλης	<36	36	48	60	72	84
mL αιθανόλης	<45,63	45,63	60,84	76,05	91,26	106,46
	5	**4**	**3**	**2**	**1**	**0**

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ (…../…../……)

ΓΕΥΜΑ	ΩΡΑ	ΤΡΟΦΙΜΟ
ΠΡΩΙΝΟ		
ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ		
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ		
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ		
ΒΡΑΔΙΝΟ		
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ		

Υπέθυνη Δήλωση Συγγραφεά:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.