



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΤΟΜΕΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ
Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ
ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ ΣΤΗΝ
ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**

**ΧΡΙΣΤΙΝΑ - ΜΑΡΙΑ ΚΑΣΤΟΡΙΝΗ
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΣ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2013

«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)»

Ημερομηνία αίτησης της κ. Καστορίνης Χριστίνας –Μαρίας : 17-7-2009

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 670^α/3-11-2009

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων

Μηλιώνης Χαράλαμπος Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μέλη

Γουδέβενος Ιωάννης Καθηγητής Παθολογίας –Καρδιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Παναγιωτάκος Δημοσθένης Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοστατιστικής και Επιδημιολογίας του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 10-11-2009

«Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών και διατροφικών συμπεριφορών στην εκδήλωση της καρδιαγγειακής νόσου»

ΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ : 750^α/12-3-2013

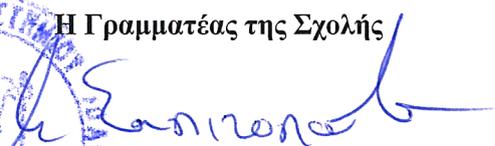
Γουδέβενος Ιωάννης	Καθηγητής Παθολογίας -Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ελισάφ Μουσής	Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Τσελέπης Αλέξανδρος	Καθηγητής Βιοχημείας του Τμήματος Χημείας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Μηλιώνης Χαράλαμπος	Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Παναγιωτάκος Δημοσθένης	Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοστατιστικής και Επιδημιολογίας Χαροκόπειου Πανεπιστημίου
Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος	Αναπληρωτής Καθηγητής Διατολογίας, Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής, Χαροκόπειου Πανεπιστημίου
Γιαννακούλια Μαρία	Επίκουρη Καθηγήτρια Διατροφής και Διαιτητικής Συμπεριφοράς, Χαροκόπειου Πανεπιστημίου

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 5-4-2013

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

Μαργαρίτα Τζαφλίδου

Καθηγήτρια Ιατρικής Φυσικής

Η Γραμματέας της Σχολής

ΜΑΡΙΑ ΚΑΠΙΤΟΠΟΥΛΟΥ


Πρόλογος

Η παρούσα διδακτορική διατριβή πραγματοποιήθηκε τα έτη 2009-2013 στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Η εκπόνησή της αποτέλεσε για μένα εξαιρετικά πολύτιμη εμπειρία, που με βοήθησε να εμπλουτίσω τις γνώσεις μου και να διευρύνω τους ορίζοντές μου στο χώρο της έρευνας και πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου.

Τις θερμότερες ευχαριστίες μου θα ήθελα να απευθύνω στον Αναπληρωτή Καθηγητή Βιοστατιστικής - Επιδημιολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών κ. Δημοσθένη Παναγιωτάκο, για την εξαιρετική συνεργασία, την καθοδήγηση, τη συνεχή υποστήριξη και τις χρήσιμες συμβουλές του καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών, αλλά και προπτυχιακών σπουδών μου. Θα ήθελα να τον ευχαριστήσω βαθύτατα για το αμείωτο ενδιαφέρον του και το χρόνο που αφιέρωσε κατά τη διάρκεια εκπόνησης και διόρθωσης της παρούσας διδακτορικής διατριβής και να εκφράσω τη βαθιά εκτίμηση και το σεβασμό μου στο πρόσωπό του, καθώς στάθηκε με το παράδειγμά του υπόδειγμα Δασκάλου. Θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου και τη βαθιά εκτίμησή μου στον Καθηγητή Καρδιολογίας-Παθολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. Ιωάννη Γουδέβενο, για την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπό μου, και για την πολύτιμη συνεργασία και τη διαρκή υποστήριξή του όλο αυτό το διάστημα. Θα ήθελα να τον ευχαριστήσω ιδιαίτερα για το αμείωτο ενδιαφέρον του και την αμέριστη βοήθειά του για την ομαλή εκπόνηση, ολοκλήρωση και διόρθωση της παρούσας διατριβής. Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Αναπληρωτή Καθηγητή Παθολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. Χαράλαμπο Μηλιώνη, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε με την ανάθεση του θέματος της παρούσας διδακτορικής διατριβής, την αδιάκοπη υποστήριξή του, την εξαιρετική συνεργασία, το συνεχές ενδιαφέρον του και το χρόνο που αφιέρωσε για την ομαλή πορεία και τη διόρθωση της παρούσας διατριβής. Θα ήθελα ακόμα να τον ευχαριστήσω από καρδιάς για την ευκαιρία που μου έδωσε να ανοίξω τους ερευνητικούς ορίζοντές μου και στον τομέα της πρόληψης των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τη φίλη και συνεργάτιδα Δρ. Καλλιρρόη Καλαντζή, για την ανεκτίμητη βοήθειά της στη συλλογή των δεδομένων, τις χρήσιμες συμβουλές της και το αδιάκοπο ενδιαφέρον της σε όλη τη διάρκεια των διδακτορικών μου σπουδών. Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω ένα μεγάλο ευχαριστώ για τη συνεργασία, την ηθική

συμπαράσταση και την πολύτιμη βοήθεια που προσέφεραν στη συλλογή των δεδομένων όλους τους συνεργάτες της μελέτης: κα. Αγγελική Ιωαννίδη, κα. Εκάβη Γεωργουσοπούλου, κα. Ειρήνη Τριχιά, κα. Ευαγγελία Ντζιού, κα. Μαρκέλλα Συμεοπούλου, κα. Ζωή Κονιδάρη, κα. Σταυρούλα Μπίτση, κ. Βησσαρίων Ευθυμίου, κ. Δημήτριο Κάντα, κ. Μιχάλη Κωσταπάνο, κα. Ευτυχία Μπίκα, κα. Βάια Σαλμά, κ. Αντώνη Κραμβή, κα. Γλυκερία Παπαγιαννοπούλου, κα. Αλεξάνδρα Λιτσαρδοπούλου και κα. Αλεξία Κατσαρού. Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Δρ. Γεώργιο Παπαδάκη, για την πολύτιμη βοήθειά του στις αναλύσεις μηχανικής μάθησης και για την καθοδήγησή του στην αναζήτηση νέων τρόπων ανάλυσης των δεδομένων, αλλά και για τη συνεχή ηθική υποστήριξη και τη συμπαράστασή του όλο αυτό το διάστημα. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά για όλη την πολύτιμη βοήθεια και υποστήριξη την κα. Εύη Γέπη.

Τις θερμές ευχαριστίες μου θα ήθελα να απευθύνω σε όλο το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό της Μονάδας Εντατικής Παρακολούθησης Καρδιοπαθών (Μ.Ε.Π.Κ) του νοσοκομείου Κοργιαλένειο-Μπενάκειο - Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, και ιδιαίτερα το Διευθυντή του νοσοκομείου και Προϊστάμενο της Μ.Ε.Π.Κ., κ. Βασίλειο Νικολάου. Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω την Προϊσταμένη της Μ.Ε.Π.Κ., κα. Φανή Λιόλιου, τον ιατρό, κ. Λάμπρο Παπαδημητρίου και τις νοσηλεύτριες, κα. Ιωάννα Κούσουλα και κα. Κωνσταντίνα Σιγανού. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω ιδιαίτερα για όλο το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό της Μονάδας Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Θεραπευτικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, του Νοσοκομείου «Αλεξάνδρα» και ιδιαίτερα το Διευθυντή της Μονάδας Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, Δρ. Κωνσταντίνο Βέμμο και τους γιατρούς: κα. Παρασκευή Σάββαρη, κα. Ελένη Κορομπόκη και κα. Αναστασία Βέμμου. Τις θερμές ευχαριστίες μου θα ήθελα να απευθύνω σε όλους τους εργαζόμενους στα ΚΑΠΗ Καλλιθέας, Κηφισιάς και Νέας Ερυθραίας για τη φιλοξενία τους και ιδιαίτερα στη νοσηλεύτρια στο 4ο παράρτημα του ΚΑΠΗ Καλλιθέας, κα. Βασιλική Βλαχάκη.

Ευχαριστίες θα ήθελα να απευθύνω στο Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (Ι.Κ.Υ.) και στην Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης για την οικονομική υποστήριξη που μου παρείχαν με τη χορήγηση υποτροφίας για την εκπόνηση της διδακτορικής μου διατριβής.

Τέλος, θα ήθελα να εκφράσω ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς μου και την αδερφή μου για την αμέριστη συμπαράστασή τους και την ηθική και υλική τους υποστήριξη όλο αυτά τα χρόνια, και ιδιαίτερα την περίοδο των σπουδών μου.

Όλους εσάς που με οποιονδήποτε τρόπο βοηθήσατε να πραγματοποιηθεί και να ολοκληρωθεί η παρούσα διατριβή, σας ευχαριστώ θερμά.

Χριστίνα-Μαρία Καστορίνη

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	ix
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	xiii
ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ	xix
<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
1.1. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου	3
1.1.1. Οξεία στεφανιαία σύνδρομα (ΟΣΣ)	4
1.1.2. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ)	4
1.1.3. Παράγοντες κινδύνου (τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι)	5
1.1.3.1. Κύριοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	6
1.1.3.2. Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	10
1.1.3.3. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	11
1.1.3.4. Καινοφανείς παράγοντες κινδύνου	12
1.1.3.5. Επιπλέον παράγοντες κινδύνου για τα ΑΕΕ.....	13
1.2. Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών και διατροφικών συμπεριφορών στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.....	13
1.2.1. Διατροφικές συνήθειες	13
1.2.1.1. Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο	15
1.2.1.2. Νέες μεθοδολογικές προσεγγίσεις στη διατροφική επιδημιολογία..	17
1.2.1.3. Κατανάλωση αλατιού	18
1.2.2. Διατροφικές συμπεριφορές	19
2. ΣΚΟΠΟΣ	21
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	23
3.1. Σχεδιασμός	23
3.2. Το δείγμα της μελέτης.....	23
3.2.1. Ασθενείς	23
3.2.1.1. Διάγνωση ΟΣΣ και ΑΕΕ	23

3.2.1.2. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη.....	24
3.2.2. Υγιείς (μάρτυρες).....	24
3.2.3. Ανάλυση στατιστικής ισχύος.....	24
3.3. Βιοηθική	25
3.4. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά	25
3.4.1. Ιατρικό ιστορικό	25
3.4.2. Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά.....	25
3.4.3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.....	26
3.4.4. Συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά	26
3.4.4.1. Διατροφικές συνήθειες	26
3.4.4.1.1. Εκ-των-προτέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων	28
3.4.4.1.2. Εκ-των-υστέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων	29
3.4.4.2. Διατροφικές συμπεριφορές.....	29
3.4.4.3. Φυσική δραστηριότητα	30
3.4.4.4. Καπνιστικές συνήθειες	31
3.4.4.5. Τρόπος ζωής	31
3.4.5. Ψυχολογική αξιολόγηση.....	31
3.4.6. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.....	32
3.5. Στατιστική Ανάλυση.....	33
3.5.1. Περιγραφική στατιστική.....	33
3.5.2. Επαγωγική στατιστική	33
3.5.2.1. Λογαριθμιστική παλινδρόμηση	33
3.5.3. Αλγόριθμοι Μηχανικής Μάθησης.....	34
3.5.3.1. Naïve Bayes	34
3.5.3.2. Δέντρο αποφάσεων (C4.5).....	34
3.5.3.3. Repeated Incremental Pruning to Produce Error Reduction (RIPPER)	35
3.5.3.4. Multilayer Perceptron (MP).....	35
3.5.3.5. Support Vector Machines (SVM).....	36
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	37
4.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών και των υγιών.....	37

4.2. Διατροφικές συνήθειες και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	41
4.2.1. Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	41
4.2.2. Ο ρόλος των αμυλούχων τροφίμων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	46
4.2.3. Ο ρόλος των λιπών και ελαίων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	49
4.2.4. Ο ρόλος του άλατος και των αλμυρών τροφίμων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	53
4.2.5. Ο ρόλος των αλκοολούχων ποτών στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	58
4.2.6. Ο ρόλος των αναψυκτικών και αφειγημάτων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	62
4.2.7. Ο ρόλος των διατροφικών προτύπων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	68
4.2.7.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής (εκ-των- προτέρων διατροφικά πρότυπα) στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	68
4.2.7.1.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερχοληστερολαιμίας.....	71
4.2.7.1.2. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπέρτασης	71
4.2.7.1.3. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη	72
4.2.7.1.4. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.....	72
4.2.7.1.5. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας.....	73
4.2.7.1.6. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τις καπνιστικές συνήθειες.....	74
4.2.7.2. Ο ρόλος των εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	76

4.2.7.3. Σύγκριση εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην ορθή ταξινόμηση των ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ	79
4.2.7.4. Σύγκριση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης με τους Αλγόριθμους Μηχανικής Μάθησης στην ορθή ταξινόμηση ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ με βάση τις διατροφικές τους συνήθειες.....	81
4.3. Διατροφικές συμπεριφορές και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	84
4.3.1. Ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΟΣΣ	84
4.3.1.1. Χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ δείπνου και ύπνου	84
4.3.1.2. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες.....	84
4.3.1.3. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με την τηλεθέαση.....	84
4.3.1.4. Κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά	85
4.3.2. Ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΑΕΕ.....	85
4.3.2.1. Χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ δείπνου και ύπνου	85
4.3.2.2. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες.....	86
4.3.2.3. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με την τηλεθέαση.....	86
4.3.2.4. Κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά	86
4.3.3. Ο ρόλος της συχνότητας γευμάτων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	90
4.4. Ο ρόλος των συνηθειών ύπνου στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	94
4.5. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.....	96
4.5.1. Συγκριτική ανάλυση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που επηρεάζουν την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	96
4.5.2. Χαρακτηριστικά ασθενών με ΟΣΣ ή ισχαιμικό ΑΕΕ την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα.....	98
4.5.3. Συγκριτική ανάλυση των πεποιθήσεων για τη σημαντικότητα των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τους ασθενείς και τους μάρτυρες	99
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	101
5.1. Βασικότερα ευρήματα και περιορισμοί.....	101
5.2. Διατροφικές συνήθειες και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	101
5.2.1. Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών	101
5.2.2. Κατανάλωση γαλακτοκομικών.....	103

5.2.3. Κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων.....	104
5.2.4. Κατανάλωση αλατιού και αλμυρών τροφίμων.....	106
5.2.5. Κατανάλωση λιπών και ελαίων.....	108
5.2.6. Κατανάλωση αλκοόλ.....	109
5.2.7. Κατανάλωση καφέ.....	111
5.2.8. Κατανάλωση τσαγιού και άλλων αφειγημάτων	113
5.2.9. Κατανάλωση νερού	114
5.3. Διατροφικά πρότυπα και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	114
5.3.1. Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	114
5.3.1.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερχοληστερολαιμίας..	118
5.3.1.2. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπέρτασης.....	119
5.3.1.3. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη ...	120
5.3.1.4. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας....	121
5.3.1.5. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας	121
5.3.1.6. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τις καπνιστικές συνήθειες.....	122
5.3.2. Εκ-των-υστέρων διατροφικά πρότυπα και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	123
5.3.2.1. Σύγκριση εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην ορθή ταξινόμηση ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ	123
5.4. Διατροφικές συμπεριφορές	126
5.4.1. Διατροφικές συμπεριφορές και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	126
5.4.2. Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ	129
5.4.2.1. Πρωινό.....	129
5.4.2.2. Ενδιάμεσα γεύματα	130
5.4.2.3. Διάρκεια γευμάτων.....	131
5.5. Συνήθειες ύπνου και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	131

5.6. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.....	132
5.6.1. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που επηρεάζουν την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.....	132
5.6.2. Πεποιθήσεις για τη σημαντικότητα των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τους ασθενείς και τους μάρτυρες.....	133
5.7. Περιορισμοί.....	134
5.8. Γενίκευση των συμπερασμάτων: οφέλη για την προληπτική παθολογία/ καρδιολογία.....	136
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	137
SUMMARY	139
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	141
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	165
Επιλεγμένη ορολογία.....	165
Δημοσιεύσεις από τη διατριβή.....	171
Σύντομο βιογραφικό σημείωμα.....	179

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

ΑΕΕ: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

ΔΕ: διάστημα εμπιστοσύνης

ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος

ΕΣΚΤ: ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων

ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος

ΟΕΜ: οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

ΟΣΣ: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο

ΠΟΥ: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΣΚ: σχετικός κίνδυνος

ΣΛ: σχετικός λόγος

ACS: acute coronary syndrome

CI: confidence interval

CPK : creatinine phosphokinase, φωσφοκινάση της κρεατινίνης

IPAQ: International Physical Activity Questionnaire

Lp (a): λιποπρωτεΐνη α

NB: Naïve Bayes

OR: odds ratio

PCA: principal components analysis

RIPPER: Repeated Incremental Pruning to Produce Error Reduction

STAI: Spielberger State - Trait Anxiety Inventory

SVM: Support Vector Machines

ZDRS: Zung Depression Rating Scale

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

ΑΕΕ: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

ΔΕ: διάστημα εμπιστοσύνης

ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος

ΕΣΚΤ: ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων

ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος

ΟΕΜ: οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

ΟΣΣ: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο

ΠΟΥ: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΣΚ: σχετικός κίνδυνος

ΣΛ: σχετικός λόγος

ACS: acute coronary syndrome

CI: confidence interval

CPK : creatinine phosphokinase, φωσφοκινάση της κρεατινίνης

IPAQ: International Physical Activity Questionnaire

Lp (a): λιποπρωτεΐνη α

NB: Naïve Bayes

OR: odds ratio

PCA: principal components analysis

RIPPER: Repeated Incremental Pruning to Produce Error Reduction

STAI: Spielberger State - Trait Anxiety Inventory

SVM: Support Vector Machines

ZDRS: Zung Depression Rating Scale

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή

1.1. Επιδημιολογία καρδιαγγειακής νόσου

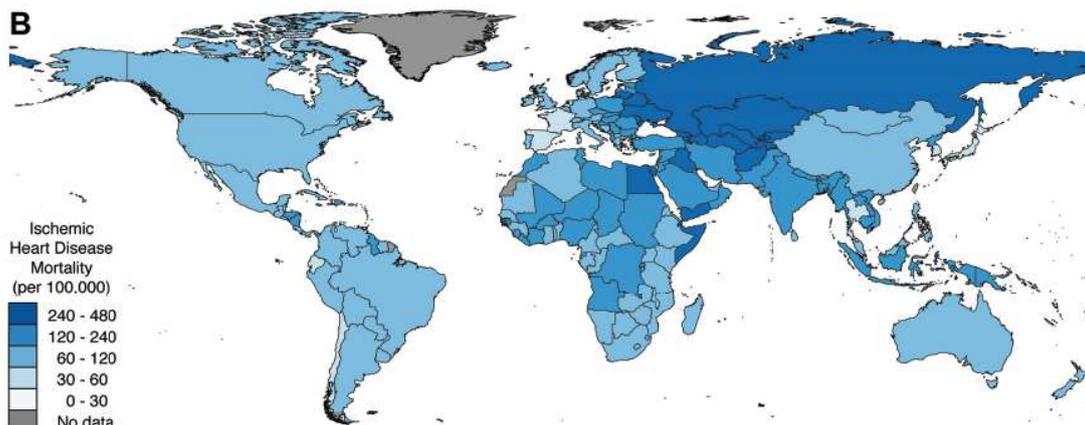
Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε παγκόσμιο επίπεδο (1). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) 17,3 εκατομμύρια άνθρωποι απεβίωσαν κατά το έτος 2008 εξ' αιτίας της καρδιαγγειακής νόσου, αντιπροσωπεύοντας το 30% των θανάτων παγκοσμίως. Από αυτούς τους θανάτους, εκτιμάται ότι 7,3 εκατομμύρια οφείλονταν σε στεφανιαία νόσο και 6,2 εκατομμύρια σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Ανησυχητικές είναι και οι μελλοντικές εκτιμήσεις, καθώς έως το έτος 2030 εκτιμάται ότι 25 εκατομμύρια άνθρωποι θα αποβιώσουν λόγω της καρδιαγγειακής νόσου, ενώ η στεφανιαία νόσος και τα ΑΕΕ αναμένεται να παραμείνουν οι δύο κυριότερες αιτίες θνησιμότητας (1).

Θα πρέπει ακόμα να αναφερθεί, ότι η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί αιτία θανάτου για 4,3 εκατομμύρια άτομα στην Ευρώπη κάθε χρόνο, αγγίζοντας το 48% όλων των θανάτων, αλλά και την κυριότερη αιτία χαμένων ετών ζωής λόγω πρόωρου θανάτου (31%) (2, 3), ενώ το κόστος της νόσου για την οικονομία της Ενωμένης Ευρώπης εκτιμάται στα 192 δις ευρώ το χρόνο (2). Και στην Ελλάδα, η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου, με το 48% όλων των θανάτων το έτος 2010 να οφείλονται σε αυτή. Μάλιστα, εκτιμάται ότι ο προσαρμοσμένος για την ηλικία ρυθμός θανάτου ανά 100.000 από καρδιαγγειακή νόσο και διαβήτη είναι 215 για τους άνδρες και 158 για τις γυναίκες (4). Επιπρόσθετα, σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδας (5-7), το 2007 καταγράφηκαν 50.139 θάνατοι εξ' αιτίας των νοσημάτων του κυκλοφορικού συστήματος σε σύνολο 109.895 θανάτων και το 2008, 49.214 θάνατοι σε σύνολο 107.979 θανάτων. Μάλιστα, για το έτος 2007, 12.494 θάνατοι οφείλονταν σε ισχαιμική καρδιακή νόσο και 16.280 θάνατοι σε νόσο των εγκεφαλικών αγγείων, ενώ για το έτος 2009, 11.915 θάνατοι οφείλονταν σε ισχαιμική καρδιακή νόσο και 15.505 σε νόσο εγκεφαλικών αγγείων. Ωστόσο, ενώ με την πάροδο του χρόνου παρατηρείται πτωτική τάση στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο, κυρίως λόγω της εισαγωγής στην κλινική πράξη νεότερων και επεμβατικών μεθόδων, ο αριθμός των νοσηλευόμενων ασθενών με στεφανιαία νόσο τείνει να αυξάνεται. Παρόμοια ευρήματα παρατηρούνται και για τα ΑΕΕ (8).

1.1.1. Οξεία στεφανιαία σύνδρομο (ΟΣΣ)

Η ισχαιμική καρδιακή νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου σε παγκόσμιο επίπεδο (9), με το ρυθμό θνησιμότητας να κυμαίνεται από 13 ανά 100.000 στο Κιριμπάτι (Νότιος Ειρηνικός) έως 456 ανά 100.000 στο Τουρκμενιστάν (Κεντρική Ασία) (σχήμα 1.1) (10). Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θνησιμότητας και στην Ευρώπη, όντας η αιτία για 1,92 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο (2). Φαίνεται μάλιστα ότι ο ρυθμός θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο τείνει να είναι υψηλότερος σε χώρες τις Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης, σε σχέση με χώρες της Βόρειας, Νότιας ή Δυτικής Ευρώπης (2).

Στην Ελλάδα, ο ρυθμός θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιακή νόσο είναι 78 ανά 100.000 ή 16% του συνολικού ρυθμού θνησιμότητας (10), ενώ σύμφωνα με τη μελέτη GREECS η ετήσια επίπτωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ) ήταν 22,6 ανά 10.000 άτομα (11) και σύμφωνα με τη πιο πρόσφατη μελέτη HELIOS, η επίπτωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) ήταν 18,43 περιστατικά ανά 10.000 στο γενικό πληθυσμό (12).

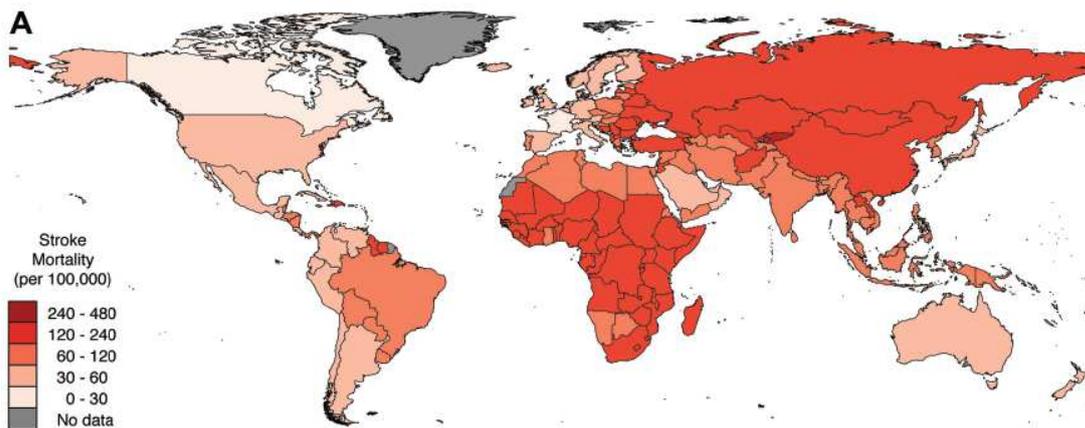


Σχήμα 1.1: Γεωγραφική κατανομή της σχετικής θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιακή νόσο (World Health Organization Global Burden of Disease Program, 2004): Απόλυτοι ρυθμοί θνησιμότητας ανά 100.000 από ισχαιμική καρδιακή νόσο, σταθμισμένοι για ηλικία και φύλο, τυποποιημένοι με βάση τον πληθυσμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Ο βαθμός σκίασης είναι ανάλογος του απόλυτου ρυθμού θνησιμότητας (10).

1.1.2. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ)

Τα ΑΕΕ αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου παγκοσμίως μετά από την ισχαιμική καρδιακή νόσο (9), με το ρυθμό θνησιμότητας να κυμαίνεται από 25 ανά 100.000 στις Σεϋχέλλες (Ινδικός ωκεανός) έως 249 ανά 100.000 στο Κιργιστάν (Κεντρική Ασία) (σχήμα 1.2) (10). Τα ΑΕΕ αποτελούν τη δεύτερη κυριότερη αιτία θανάτου και στην Ευρώπη, υπεύθυνα για 1,24 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. Όπως συμβαίνει και με τη

στεφανιαία νόσο, ο ρυθμός θνησιμότητας τείνει να είναι υψηλότερος σε χώρες της Κεντρικής και της Ανατολικής Ευρώπης, σε σχέση με χώρες της Βόρειας, Νότιας ή Δυτικής Ευρώπης (2). Στην Ελλάδα ο ρυθμός θνησιμότητας είναι 81 ανά 100.000 ή 16,6% του συνολικού ρυθμού θνησιμότητας (10), ενώ σύμφωνα με το Arcadia Stroke Registry, η επίπτωση των ΑΕΕ είναι 7,28 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη σε άτομα ηλικίας 18-34 ετών, ενώ αγγίζει τα 2.661 ανά 100.000 ανθρωπο-έτη σε άτομα άνω των 85 ετών (13).

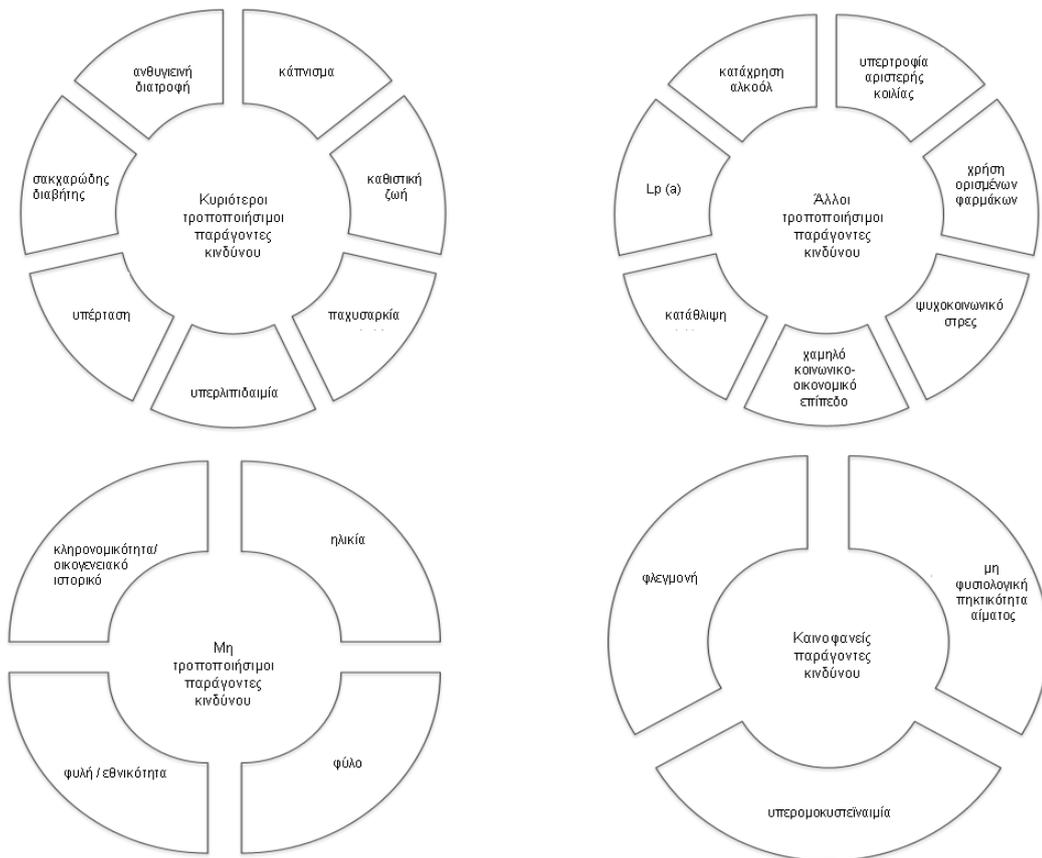


Σχήμα 1.2: Γεωγραφική κατανομή της σχετικής θνησιμότητας από ΑΕΕ (World Health Organization Global Burden of Disease Program, 2004): Απόλυτοι ρυθμοί θνησιμότητας ανά 100.000 από ΑΕΕ, σταθμισμένοι για ηλικία και φύλο, τοποποιημένοι με βάση τον πληθυσμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Ο βαθμός σκίασης είναι ανάλογος του απόλυτου ρυθμού θνησιμότητας (10).

Θα πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι τα ΑΕΕ αποτελούν μια από τις πιο επιζήμιες μορφές εκδήλωσης νευρολογικών νοσημάτων, λόγω των πιθανών σωματικών δυσλειτουργιών των ασθενών. Η παγκόσμια επιβάρυνση από την εκδήλωση ΑΕΕ είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι παράλληλα με την αύξηση του αριθμού των ασθενών, αναμένεται να αυξηθούν η θνησιμότητα, οι επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής και το οικονομικό κόστος. Αξίζει να σημειωθεί ότι 87% όλων των ΑΕΕ είναι ισχαιμικά, 10% αιμορραγικά και 3% οφείλονται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία (14).

1.1.3. Παράγοντες κινδύνου (τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι)

Περίπου το 75% της αιτιολογίας της καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να αποδοθεί στους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου (σχήμα 1.3).



Σχήμα 1.3: Τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (15).

Lp (α): λιποπρωτεΐνη α

1.1.3.1. Κύριοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- Υπέρταση:** Τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης αποτελούν κύριο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο και τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ (15). Άτομα με επίπεδα αρτηριακής πίεσης <120/80 mmHg, έχουν κατά κανόνα κατά το ήμισυ μικρότερο κίνδυνο για εκδήλωση ΑΕΕ (14). Σύμφωνα με την Αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 2002, στις ανεπτυγμένες χώρες, τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης ευθύνονταν για το 11% όλων των νοσημάτων, πάνω από 50% των περιστατικών ισχαιμικής καρδιακής νόσου και σχεδόν 75% των περιστατικών ΑΕΕ (16). Επιπλέον, σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 18% των καρδιακών επεισοδίων και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE (18), 52% των συνολικών ΑΕΕ και 45% των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδόθηκαν σε ιστορικό αυξημένων επιπέδων αρτηριακής πίεσης.

- ο Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την πρόσφατη μελέτη TARGET, 68% των ασθενών με ΟΣΣ είχαν υπέρταση (19), σύμφωνα με τη μελέτη HELIOS, 59% των ασθενών με OEM ήταν υπέρτασικοί (12), σύμφωνα με τη μελέτη GREECS υπέρτασικοί ήταν πάνω από 41% των ασθενών με ΟΣΣ (11), ενώ τα αποτελέσματα από τη μελέτη CARDIO2000 δείχνουν ότι το 44% των ανδρών και το 69% των γυναικών που είχαν εκδηλώσει ΟΣΣ έπασχαν από υπέρταση (20). Τα αποτελέσματα από την Athens Stroke Registry έδειξαν ότι το 68% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν υπέρταση (21).
- *Υπερλιπιδαιμία:* Αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL-χοληστερόλης συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και ισχαιμικού ΑΕΕ (15, 22, 23). Σύμφωνα με την Αναφορά του ΠΟΥ το 2002, στις ανεπτυγμένες χώρες, το 8% όλων των νοσημάτων, πάνω από 60% για τα περιστατικά ισχαιμικής καρδιακής νόσου και περίπου 40% των ισχαιμικών ΑΕΕ αποδόθηκε στα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης (16). Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι περίπου το 49% των καρδιακών επεισοδίων και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE (18), το 25% των συνολικών ΑΕΕ και το 35% των ισχαιμικών ΑΕΕ, οφείλονταν στα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.
 - ο Στην Ελλάδα, 57% των ασθενών με ΟΣΣ είχαν υπερλιπιδαιμία σύμφωνα με τη μελέτη TARGET (19), 50% των ασθενών με OEM σύμφωνα με τη μελέτη HELIOS (12), τα ευρήματα της μελέτης GREECS έδειξαν ότι πάνω από το 42% των ασθενών με ΟΣΣ είχαν πρόβλημα με τα επίπεδα λιπιδίων (11), ενώ και η μελέτη ασθενών-μαρτύρων CARDIO2000 έδειξε ότι η υπερχοληστερολαιμία ήταν παρούσα στο 59% των ανδρών και το 27% των γυναικών με ΟΣΣ (20). Σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 28% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν αυξημένα επίπεδα λιπιδίων (21).
- *Σακχαρώδης διαβήτης:* Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ (15, 23), καθώς οι ασθενείς με διαβήτη έχουν 2-8 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, σε σχέση με άτομα ίδιας ηλικίας και εθνικότητας (24). Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι περίπου το 10% των καρδιακών επεισοδίων και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE (18), 5% των συνολικών ΑΕΕ και 8% των ισχαιμικών ΑΕΕ, οφείλονταν στην παρουσία σακχαρώδους διαβήτη. Ακόμα, σύμφωνα με τη

Dutch TIA Trial Study Group, η δυσανοχή στη γλυκόζη συσχετίστηκε με διπλάσιο κίνδυνο για ΑΕΕ σε σχέση με άτομα με φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, ενώ ο κίνδυνος τριπλασιάστηκε για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (25).

- ο Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τη μελέτη TARGET, 28% των ασθενών με ΟΣΣ, έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (19), τα ευρήματα από τη μελέτη HELIOS έδειξαν ότι το 31% των ασθενών με ΟΕΜ είχαν διαβήτη (12), τα αποτελέσματα από τη μελέτη GREECS ότι πάνω από 27% των ασθενών με ΟΣΣ ήταν διαβητικοί (11), ενώ τα ευρήματα από τη μελέτη CARDIO2000 έδειξαν ότι από διαβήτη έπασχε το 24% των ανδρών και το 10% των γυναικών ασθενών με ΟΣΣ (20). Τα ευρήματα από την Athens Stroke Registry έδειξαν ότι το 25% των ασθενών με ΑΕΕ ήταν διαβητικοί (21).
- *Κάπνισμα:* Από το 1950 έχει παρατηρηθεί ότι το κάπνισμα σχετίζεται με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (15). Άτομα που καπνίζουν πάνω από 20 τσιγάρα την ημέρα έχουν διπλάσιο έως τριπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (17, 26), ενώ πιο επιβαρυντική δράση παρατηρείται σε άτομα που ξεκίνησαν να καπνίζουν σε νεαρή ηλικία και σε βαρείς καπνιστές. Στην Ευρώπη, περίπου το 20% των θανάτων από καρδιαγγειακή νόσο στους άνδρες και 3% στις γυναίκες οφείλονται στο κάπνισμα (2). Επιπλέον, σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 36% των θανάτων από ισχαιμικό καρδιακό επεισόδιο και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE (18), 19% των συνολικών ΑΕΕ και περίπου 21% των ισχαιμικών ΑΕΕ οφείλονταν στο κάπνισμα. Θα πρέπει να τονισθεί ότι και το παθητικό κάπνισμα επιφέρει επιπρόσθετη αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Εκτιμάται ότι 80.000 θάνατοι οφείλονταν στο παθητικό κάπνισμα στην Ευρώπη των 25 το 2002 (2).
- ο Στην Ελλάδα, τα ευρήματα από τη μελέτη TARGET δείχνουν ότι το 47% των ασθενών με ΟΣΣ ήταν καπνιστές (19), σύμφωνα με τη μελέτη GREECS πάνω από το 37% των ασθενών με ΟΣΣ κάπνιζαν (11), τα ευρήματα της μελέτης HELIOS έδειξαν ότι 71% των ασθενών με ΟΕΜ ήταν καπνιστές (12), ενώ τα αποτελέσματα από τη μελέτη CARDIO2000 έδειξαν ότι το 75% των ανδρών και το 30% των γυναικών κάπνιζαν (20) και το 37% των ανδρών και το 69% των γυναικών με ΟΣΣ ήταν παθητικοί καπνιστές (27). Σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 33% των ασθενών με ΑΕΕ ήταν καπνιστές (21).

- *Καθιστική ζωή:* Τα χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και ΑΕΕ κατά 50% (15). Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 7% των θανάτων από ισχαιμικό καρδιακό επεισόδιο και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTOKE (18), περίπου το 29% των συνολικών, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ, οφείλονταν στην έλλειψη άσκησης.
 - Σύμφωνα με τη μελέτη TARGET, 56% των ασθενών με ΟΣΣ ήταν μη φυσικά δραστήριοι (19), ενώ σύμφωνα με τη μελέτη GREECS πάνω από 17% των ασθενών με ΟΣΣ είχαν χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, με το ποσοστό να ξεπερνά το 28% για τις γυναίκες ασθενείς (11). Επιπλέον, τα αποτελέσματα από τη μελέτη ασθενών-μαρτύρων CARDIO2000 έδειξαν ότι το 64% των ανδρών και το 75% των γυναικών ασθενών με ΟΣΣ δεν ήταν φυσικά δραστήριοι (20).
- *Παχυσαρκία:* Η παχυσαρκία (15) και ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία (28), αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ισχαιμικού ΑΕΕ (29), αλλά και σακχαρώδους διαβήτη. Σύμφωνα με την Αναφορά του ΠΟΥ το 2002, στις ανεπτυγμένες χώρες, τα αυξημένα επίπεδα δείκτη μάζας σώματος ευθύνονταν για το 7% όλων των νοσημάτων και περίπου το ένα τρίτο των περιστατικών ισχαιμικής καρδιακής νόσου και ΑΕΕ (16). Επιπλέον, σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 20% των καρδιακών επεισοδίων και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTOKE (18), περίπου το 26% των συνολικών, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδόθηκαν στην κοιλιακή παχυσαρκία. Φαίνεται μάλιστα ότι άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία έχουν διπλάσιο κίνδυνο καρδιακού επεισοδίου σε σχέση με άτομα με φυσιολογική περιφέρεια μέσης (17).
 - Στην Ελλάδα, 73% των ασθενών με ΟΕΜ ήταν υπέρβαροι και 22% παχύσαρκοι (12), τα ευρήματα από τη μελέτη GREECS έδειξαν ότι πάνω από 20% των ασθενών με ΟΣΣ ήταν παχύσαρκοι (11), ενώ και τα αποτελέσματα από τη μελέτη CARDIO2000 έδειξαν ότι το 35% των ανδρών και το 52% των γυναικών με ΟΣΣ ήταν παχύσαρκοι (27).
- *Ανθυγιεινή διατροφή:* Η χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών εκτιμάται ότι αποτελεί την αιτία για το 31% των περιστατικών στεφανιαίας νόσου και το 11% των περιστατικών ΑΕΕ παγκοσμίως (2). Στην αναφορά του ΠΟΥ το 2002, αναφέρεται ότι στις ανεπτυγμένες χώρες περίπου το 4% όλων των νοσημάτων οφείλεται σε χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, ενώ περίπου 30% των περιστατικών ισχαιμικής

καρδιακής νόσου και 20% των περιστατικών ΑΕΕ οφείλονται σε πρόσληψη φρούτων και λαχανικών μικρότερη από 600 γραμμάρια ημερησίως (16). Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 14% των καρδιακών επεισοδίων και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTOKE (18), 19% των συνολικών ΑΕΕ και 17% των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδόθηκαν στη μειωμένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών ή σε ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, αντίστοιχα. Επιπλέον, η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ (15). Περισσότερες λεπτομέρειες για το ρόλο της διατροφής στην καρδιαγγειακή υγεία θα αναλυθούν στη συνέχεια (σελ 17).

1.1.3.2. Άλλοι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- *Χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο:* Παρατηρείται συστηματική αντίστροφη σχέση του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (το οποίο κυρίως αποτυπώνεται μέσω των ετών σπουδών, της επαγγελματικής κατάστασης και του εισοδήματος (30)) με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ (15, 31).
- *Κατάθλιψη:* Η παρουσία κατάθλιψης έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (15), ενώ σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTOKE (18), εκτιμάται ότι περίπου 5% των συνολικών ΑΕΕ και 7% των συνολικών ΑΕΕ αποδόθηκαν στην παρουσία κατάθλιψης.
 - Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000 23% των ανδρών και 31% των γυναικών με ΟΣΣ είχαν κατάθλιψη (20).
- *Ψυχοκοινωνικό στρες:* Το χρόνια στρες, η κοινωνική απομόνωση και το άγχος αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ (15). Σύμφωνα με τη μελέτη INTERHEART (17), εκτιμάται ότι 33% των καρδιακών επεισοδίων αποδίδονται σε ψυχοκοινωνικούς παράγοντες (συμπεριλαμβανομένης και της κατάθλιψης). Επιπλέον, από τα ευρήματα της μελέτης INTERSTOKE (18), εκτιμάται ότι περίπου 5% των συνολικών, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδίδονται στο ψυχοκοινωνικό στρες.
- *Κατάχρηση αλκοόλ:* Η πρόσληψη ενός με δύο ποτών την ημέρα έχει συσχετιστεί με μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, ωστόσο η κατάχρηση αλκοόλ είναι ιδιαίτερα επιβαρυντική για την καρδιαγγειακή υγεία (2, 15). Στην αναφορά του ΠΟΥ το 2002, αναφέρεται ότι στις ανεπτυγμένες χώρες και για τους άνδρες, 9% των περιστατικών όλων των νοσημάτων, 2% των περιστατικών ισχαιμικής καρδιακής νόσου και 5% των περιστατικών ΑΕΕ, οφείλονταν στην πρόσληψη αλκοόλ. Ωστόσο, για τις γυναίκες τα

ευρήματα δείχνουν ότι αν δεν καταναλώνεται καθόλου αλκοόλ, θα παρατηρούνταν αύξηση 3% για την ισχαιμική καρδιακή νόσο και 16% για τα ΑΕΕ (16).

- ο Τα ευρήματα από τη μελέτη CARDIO2000 δείχνουν ότι το 32% των ανδρών και το 25% των γυναικών ασθενών με ΟΣΣ καταναλώναν περισσότερα από 3 ποτηράκια κρασιού την ημέρα (27).
- *Λήψη ορισμένων φαρμάκων:* Η λήψη αντισυλληπτικών δισκίων και η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (15).
- *Λιποπρωτεΐνη α - Lp (a):* Αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης α σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν με αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης (15) και ενδεχομένως και του κινδύνου για ΑΕΕ (32).
- *Υπερτροφία αριστερής κοιλίας:* Η παρουσία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, αλλά και ΑΕΕ (15, 33).

1.1.3.3. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

- *Ηλικία:* Η ηλικία αποτελεί τον ισχυρότερο ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Το 81% των ασθενών με στεφανιαία νόσο είναι άνω των 65 ετών, ενώ ο κίνδυνος για εμφάνιση ΑΕΕ διπλασιάζεται κάθε δεκαετία μετά την ηλικία των 55 ετών (15).
 - ο Στην Ελλάδα, η μέση ηλικία των ασθενών με ΟΣΣ ήταν τα 64 έτη σύμφωνα με τη μελέτη TARGET (19), τα 68 έτη σύμφωνα με τη μελέτη HELIOS για ασθενείς με OEM (12), ενώ τα ευρήματα από τη μελέτη GREECS έδειξαν ότι η μέση ηλικία ΟΣΣ για τους άνδρες ήταν τα 65 έτη και για τις γυναίκες τα 62 έτη (11). Επιπλέον, τα αποτελέσματα από τη μελέτη CARDIO2000 έδειξαν ότι η μέση ηλικία των ασθενών με ΟΣΣ ήταν τα 59 έτη για τους άνδρες και τα 65 για τις γυναίκες (20). Σύμφωνα με την Athens Stroke Registry, η μέση ηλικία των ασθενών με ΑΕΕ ήταν τα 70 έτη (21).
- *Φύλο:* Παρατηρείται πιο αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες προεμμηνοπαυσιακής ηλικίας. Όσον αφορά τα ΑΕΕ ο κίνδυνος φαίνεται να είναι παρόμοιος και στα δύο φύλα (15). Ωστόσο περισσότερες γυναίκες αποβιώνουν κάθε χρόνο από ΑΕΕ, λόγω του μεγαλύτερου αριθμού των ηλικιωμένων γυναικών (14).

- ο Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τις μελέτες GREECS, HELIOS, TARGET και CARDIO2000, το 18-25% των ασθενών με ΟΣΣ ή OEM ήταν γυναίκες (11, 12, 19, 20), ενώ σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 41% των ασθενών με ΑΕΕ ήταν γυναίκες (21).
- *Κληρονομικότητα / Οικογενειακό ιστορικό:* Η εκδήλωση ενός επεισοδίου στεφανιαίας νόσου ή ΑΕΕ σε πρώτου βαθμού συγγενή πριν από την ηλικία των 55 ετών (αν πρόκειται για άνδρα) ή πριν την ηλικία των 65 ετών (αν πρόκειται για γυναίκα), σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (15). Θετικό οικογενειακό ιστορικό, ακόμα κι αν δεν αφορά πρώιμη εκδήλωση, σχετίζεται με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στους απογόνους. Η ισχύς του κινδύνου αυξάνεται όσο μειώνεται η ηλικία εκδήλωσης του επεισοδίου και ο αριθμός των συγγενών που έχουν υποστεί καρδιαγγειακό επεισόδιο (34).
 - ο Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τη μελέτη HELIOS, το 26% των ασθενών με OEM είχαν γνωστό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου (12), σύμφωνα με τη μελέτη TARGET (19) το 30% των ασθενών με ΟΣΣ είχε οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, ενώ σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000 το 44% των ανδρών και το 52% των γυναικών με ΟΣΣ είχε θετικό οικογενειακό ιστορικό (20).
- *Φυλή / Εθνικότητα:* Αυξημένος κίνδυνος για ΑΕΕ παρατηρείται για τη μαύρη φυλή (14), ορισμένους ισπανόφωνους Αμερικανούς, τους Κινέζους και τους Γιαπωνέζους. Αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα παρατηρείται επίσης για τους Ασιάτες στο νότο της Ασίας και τους έγχρωμους Αμερικανούς σε σχέση με την Καυκάσια φυλή (15).

1.1.3.4. Καινοφανείς παράγοντες κινδύνου

- *Υπερομοκυστεϊναιμία:* Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεϊνης στο αίμα ενδεχομένως να σχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (15).
- *Φλεγμονή:* Διάφοροι δείκτες φλεγμονής (όπως για παράδειγμα αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης) έχουν συσχετιστεί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (15).
- *Μη φυσιολογική πήκτικότητα αίματος:* Αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου στο αίμα και άλλων δεικτών πήξης, έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών (15).

1.1.3.5. Επιπλέον παράγοντες κινδύνου για τα ΑΕΕ

- *Κολπική μαρμαρυγή:* Η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση ΑΕΕ, αυξάνοντας τον κίνδυνο κατά περίπου 5 φορές, σε όλες τις ηλικίες. Το ποσοστό των ΑΕΕ που αποδίδονται στην κολπική μαρμαρυγή αυξάνεται ραγδαία από 1,5% για τις ηλικίες 50-59 ετών σε 23,5% για τις ηλικίες 80-89 ετών. Λόγω του ότι η κολπική μαρμαρυγή είναι ασυμπτωματική, ενώ συχνά παραμένει μη ανιχνεύσιμη, ο κίνδυνος ΑΕΕ που οφείλεται στην παρουσία της, ενδεχομένως να υποεκτιμάται (14).
 - ο Σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 34% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν κολπική μαρμαρυγή, ενώ 16% είχαν κολπική μαρμαρυγή χωρίς να το γνωρίζουν (21).
- *Υπνική άπνοια:* Η υπνική άπνοια αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ και σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Μάλιστα, αύξηση της σοβαρότητας της υπνικής άπνοιας συσχετίζεται με αύξηση του κινδύνου, καθώς ασθενείς με σοβαρής μορφής υπνική άπνοια έχουν 3-πλάσιο έως 4-πλάσιο κίνδυνο για εκδήλωση ΑΕΕ (14).
- *Νεφρική νόσος τελικού σταδίου και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια:* Άτομα με τιμές κρεατινίνης $\geq 1,5$ mg/dL είχαν αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση ΑΕΕ. Ακόμα, άτομα με μειωμένο ρυθμό σπειραματικής διήθησης, GFR, είχαν επίσης μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ (14).

1.2. Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου

1.2.1. Διατροφικές συνήθειες

Παρότι η σχέση της διατροφής με την υγεία είναι γνωστή από την αρχαιότητα, ο ρόλος της διατροφής, αναδείχθηκε ως σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων μόλις στα μέσα του προηγούμενου αιώνα (35). Στα χρόνια που μεσολάβησαν, τα ευρήματα πληθώρας μελετών κατέδειξαν ότι δίαιτες πλούσιες σε λίπος, αλάτι και απλούς υδατάνθρακες, αλλά φτωχές σε σύνθετους υδατάνθρακες, φρούτα και λαχανικά, συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου χρονίων νοσημάτων, και ιδιαίτερα καρδιαγγειακής νόσου και καρκίνου (36). Υγιεινά διατροφικά πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονται από υψηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών

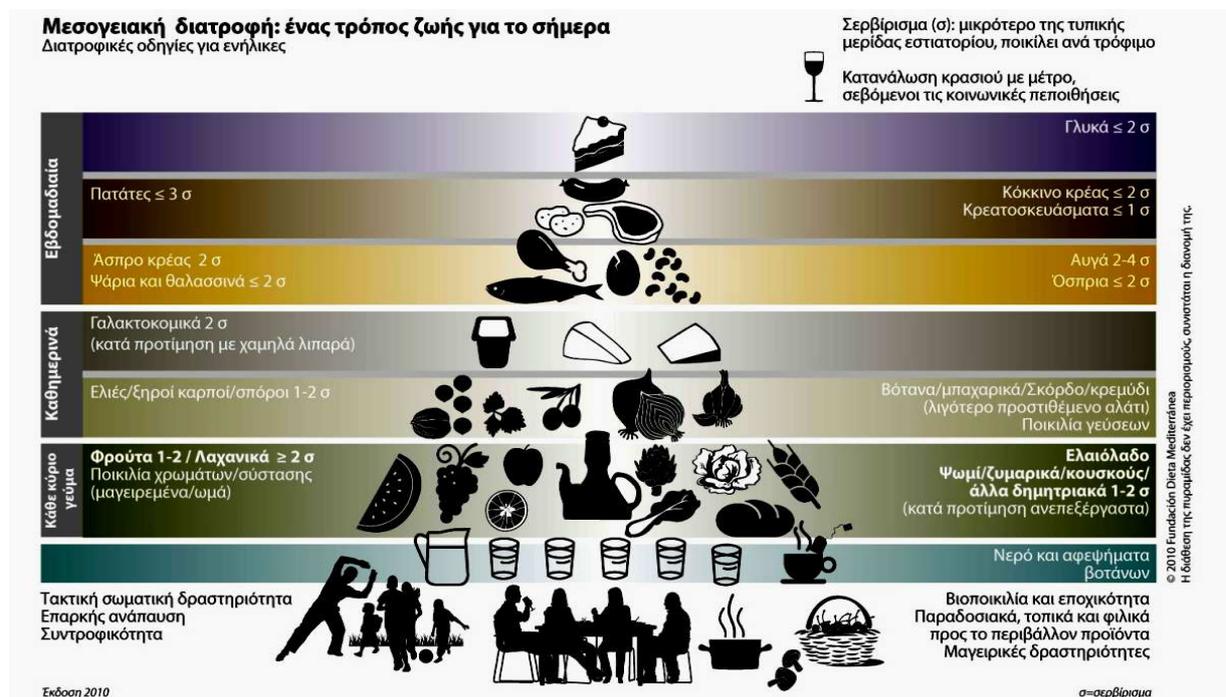
ολικής άλεσης, πουλερικών και ψαριών, έχουν συσχετιστεί με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, ενώ ανθυγιεινά, δυτικού τύπου διατροφικά πρότυπα, που χαρακτηρίζονται από υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών και επιδορπίων, πατάτας (και ιδιαίτερα τηγανιτής πατάτας) και επεξεργασμένων δημητριακών, έχουν συσχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες που αφορούν τον τρόπο ζωής (37-45).

Ωστόσο, παρά την αυξανόμενη γνώση για τη σχέση διατροφής και υγείας και παρά τις διατροφικές συστάσεις για την ενθάρρυνση της υιοθέτησης υγιεινού τρόπου ζωής και διατροφής, τα διατροφικά πρότυπα άλλοτε εντελώς διακριτά, σήμερα τείνουν να συγκλίνουν. Ιδιαίτερα στο δυτικό κόσμο, αλλά και σε αναπτυσσόμενες χώρες υπό «διατροφική αλλαγή», όπως η Κίνα και η Ινδονησία, οι διατροφικές επιλογές γίνονται περισσότερο ανθυγιεινές (46, 47). Τα τρόφιμα τείνουν να είναι ενεργειακά πυκνά και γλυκύτερα, ενώ τροφές πλούσιες σε διαιτητικές ίνες, αντικαθίστανται από πιο επεξεργασμένες εκδοχές τους, με επακόλουθες συνέπειες στα επίπεδα παχυσαρκίας και μη μεταδιδόμενων νοσημάτων (46, 47). Και στην Ευρώπη, ενώ οι διατροφικές επιλογές στις χώρες της Βόρειας και Δυτικής ηπείρου βελτιώνονται, στις χώρες τις Νότιας, Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης, τα διατροφικά πρότυπα γίνονται περισσότερο ανθυγιεινά (2). Ακόμα και στη λεκάνη της Μεσογείου, καταναλώνονται περισσότερο λίπος, κόκκινο κρέας, αβγά, γαλακτοκομικά και ζάχαρη και λιγότερα δημητριακά, όσπρια και θαλασσινά (48, 49). Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι λίγες χώρες, με κυριότερο παράδειγμα τη Φινλανδία (50), έχουν επιτύχει μέσω αλλαγών στις διατροφικές πολιτικές, θετικές μεταβολές στα διατροφικά πρότυπα και σημαντικές μειώσεις στα σχετιζόμενα με τη διατροφή μη μεταδιδόμενα νοσήματα.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα παραπάνω ευρήματα, η ενθάρρυνση των αλλαγών στον τρόπο ζωής, ιδιαίτερα μέσω διατροφικών παρεμβάσεων και προγραμμάτων αγωγής υγείας, είναι όχι μόνο απαραίτητα, αλλά και οικονομικά αποδοτικά μέτρα για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τη μείωση του κοινωνικού και οικονομικού κόστους της νόσου (1, 51-53). Για τη βελτίωση της απόδοσης αυτών των μέτρων πρωτογενούς πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου, απαιτείται επιπλέον μελέτη, για την καλύτερη κατανόηση των ευεργετικών δράσεων υγιεινών διατροφικών προτύπων, όπως η Μεσογειακή διατροφή, αλλά και η αναζήτηση νέων επιλογών και δυνατοτήτων παρέμβασης, με έμφαση στις διατροφικές συμπεριφορές.

1.2.1.1. Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο

Η Μεσογειακή διατροφή αποτελεί ένα από τα γνωστότερα διατροφικά πρότυπα για τα καρδιοπροστατευτικά της οφέλη (35), η υιοθέτησή της συμπεριλαμβάνεται στις συστάσεις του 2012 της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου (53), και μάλιστα πρόσφατα ανακηρύχθηκε από την UNESCO ως Άυλο Πολιτιστικό Αγαθό της Ανθρωπότητας (54). Το πρότυπο αυτό χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, κυρίως μέσω της κατανάλωσης ελαιολάδου και ελιών, καθημερινή πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής άλεσης, γαλακτοκομικών με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και ξηρών καρπών, εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού, πουλερικών και οσπρίων, μηνιαία πρόσληψη κόκκινου κρέατος και των προϊόντων του, καθώς και μέτρια καθημερινή πρόσληψη αλκοόλ, συνήθως με τη μορφή κρασιού, μαζί με τα γεύματα (55). Επιπλέον ποιοτικά, πολιτιστικά και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, έχουν προστεθεί ως συστάσεις ενός Μεσογειακού τρόπου ζωής, όπως το γλέντι, η συντροφικότητα, η φυσική δραστηριότητα και η επαρκής ανάπαυση (σχήμα 1.4) (55).



Σχήμα 1.4: Το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο

Τα ευεργετικά οφέλη της Μεσογειακής διατροφής αναφορικά με τη θνησιμότητα από κάθε αιτία, τη στεφανιαία νόσο, ορισμένες μορφές καρκίνου και μεταβολικές διαταραχές, έχουν διατυπωθεί από πλήθος μελετών (56-59). Η μελέτη σταθμός για την ανάδειξη του ρόλου της διατροφής στην εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν η Μελέτη των 7 Χωρών (35). Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη με συμμετέχοντες από 7 χώρες: τις ΗΠΑ, τη Φινλανδία, την Ιταλία, τη Γιουγκοσλαβία, την Ιαπωνία, την Ολλανδία και την Ελλάδα. Οι συνολικά 15 κοορτές αποτελούνταν από 11.579 άνδρες ηλικίας 40-59 ετών και «υγιείς» κατά την ένταξή τους στη μελέτη. Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης, όλοι οι ρυθμοί θνησιμότητας συσχετίστηκαν αρνητικά με το λόγο των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων προς τα κορεσμένα, ενώ τα ποσοστά θνησιμότητας από κάθε αιτία και από στεφανιαία νόσο ήταν χαμηλά στους πληθυσμούς στους οποίους η κύρια μορφή πρόσληψης λίπους ήταν το ελαιόλαδο. Εξίσου σημαντική μελέτη για την ανάδειξη του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου ήταν η Lyon Diet Heart Study (60). Η μελέτη αυτή ήταν μια μελέτη παρέμβασης, στην οποία εντάχθηκαν 605 ασθενείς μετά από πρώτη εκδήλωση ΟΣΣ: στην ομάδα παρέμβασης (302 ασθενείς) δόθηκαν διατροφικές συστάσεις σύμφωνα με το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο με έμφαση στην πρόσληψη ελαϊκού και α-λινολενικού οξέος, ενώ στην ομάδα ελέγχου (303 ασθενείς) δόθηκαν συστάσεις σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association, AHA step 1 diet). Η παρέμβαση είχε διάρκεια 46 μήνες. Τα ευρήματα της μελέτης ήταν εντυπωσιακά για τη δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Μετά από 27 μήνες, παρατηρήθηκε 76% μικρότερη θνησιμότητα από καρδιακά αίτια και 70% μικρότερη θνησιμότητα από κάθε αιτία στην ομάδα παρέμβασης, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τα οφέλη του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου έχουν αναδειχθεί από πλήθος μελετών και στον ελληνικό πληθυσμό (61-64).

Επιπλέον, ευρήματα πρόσφατης μετα-ανάλυσης, επιβεβαιώνουν την προστατευτική δράση της Μεσογειακής διατροφής σε πλήθος χρόνιων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών νοσημάτων (56), ενώ σύμφωνα με μετα-ανάλυση 530.000 συμμετεχόντων από 50 μελέτες, καλύτερη υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής έχει συσχετιστεί με μικρότερο κίνδυνο για το μεταβολικό σύνδρομο ως σύνολο, καθώς επίσης και των επιμέρους παραγόντων αυτού (65).

Ο κυριότερος μηχανισμός για την καρδιο-μεταβολική προστασία αυτού του προτύπου διατροφής, φαίνεται να είναι οι αντι-οξειδωτικές και αντι-φλεγμονώδεις δράσεις του (66, 67). Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι σημαντικός αριθμός μελετών έχει αναδείξει τον

ευεργετικό ρόλο του Μεσογειακού προτύπου διατροφής αναφορικά με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (56, 60, 62), η επίδραση αυτού του μοντέλου στην ανάπτυξη ΑΕΕ δεν είχε πλήρως μελετηθεί (68, 69), παρά μόνο πολύ πρόσφατα (70-75).

1.2.1.2. Νέες μεθοδολογικές προσεγγίσεις στη διατροφική επιδημιολογία

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι στο χώρο της διατροφικής επιδημιολογίας, η αποτίμηση των διατροφικών συνηθειών συνολικά (ολιστική αποτίμηση), η οποία βασίζεται στην ανάπτυξη διατροφικών προτύπων (δηλ., υγιεινό πρότυπο, Μεσογειακή διατροφή κτλ), θεωρείται σήμερα πιο υποσχόμενη μέθοδος από την κλασσική προσέγγιση μεμονωμένων τροφίμων. Κι αυτό γιατί η ανάλυση διατροφικών προτύπων ξεπερνά τις παραδοσιακές αναλύσεις μεμονωμένων τροφίμων, τόσο όσον αφορά τη σύλληψη, αλλά και την εκτέλεση: πρώτον, οι άνθρωποι δεν καταναλώνουν μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, αλλά σύνθετα γεύματα που αποτελούνται από ποικιλία τροφίμων, και δεύτερον, προσφέρει καλύτερο έλεγχο αναφορικά με ποικίλους μεθοδολογικούς περιορισμούς, όπως τα υψηλά επίπεδα συσχετίσεων μεταξύ των τροφίμων και τη συνεργιστική δράση ορισμένων τροφίμων ή θρεπτικών συστατικών (76, 77). Δύο βασικές μεθοδολογικές προσεγγίσεις έχουν προταθεί για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων στον τομέα της διατροφικής επιδημιολογίας: οι εκ-των-προτέρων και οι εκ-των-υστέρων αναλύσεις (76, 77). Σε πρόσφατη εργασία, οι Panagiotakos et al., αξιολόγησαν τις εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικές προσεγγίσεις με χρήση κλασσικών στατιστικών μεθόδων και έδειξαν ότι και οι δύο είχαν παρόμοια εκτιμητική και διακριτική ικανότητα για την πρόβλεψη της καρδιαγγειακής νόσου, στο δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (76), ωστόσο, οι μελέτες που έχουν συγκρίνει τις δύο προσεγγίσεις, αναφορικά με την αποτελεσματικότητά τους στην αποτίμηση της εμφάνισης χρόνιων παθήσεων είναι ελάχιστες.

Τα τελευταία χρόνια, η εξέλιξη της επιστήμης των ηλεκτρονικών υπολογιστών οδήγησε στην εισαγωγή νέων μεθόδων για την ανάλυση δεδομένων, όπως οι τεχνικές εξόρυξης δεδομένων (data mining techniques). Πρόκειται για διεπιστημονικό τομέα που συνδυάζει μεθόδους από τη στατιστική, την τεχνητή νοημοσύνη και τη διαχείριση δεδομένων με σκοπό την εξαγωγή χρήσιμων προτύπων από πραγματικά σύνολα δεδομένων (78). Οι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης έχουν την ικανότητα να βελτιώνουν την απόδοσή τους «μαθαίνοντας» από προηγούμενες εμπειρίες. Πιο αναλυτικά, οι αλγόριθμοι επιβλεπόμενης μηχανικής μάθησης δημιουργούν προγνωστικά μοντέλα, ενσωματώνοντας γνώση από ένα σύνολο παραδειγμάτων (training instances), για το οποίο

είναι ήδη γνωστές οι τιμές των μεταβλητών που πρέπει να προβλεφθούν. Μια κατηγορία αλγορίθμων επιβλεπόμενης μηχανικής μάθησης είναι η μάθηση ταξινόμησης (classification learning), όπου το μοντέλο που έχει δημιουργηθεί βάσει της προηγούμενης εμπειρίας (“learned” model) χρησιμοποιείται για την ταξινόμηση νέων παραδειγμάτων (instances) στην κατηγορία που πραγματικά ανήκουν· με άλλα λόγια, σκοπός τους είναι να κατηγοριοποιούν άγνωστα παραδείγματα σε μία ή περισσότερες προκαθορισμένες τάξεις, με βάση τη γνώση που προκύπτει από τα πειραματικά δεδομένα (79). Εκτός από την κλασική ανάλυση πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, οι αλγόριθμοι επιβλεπόμενης μηχανικής μάθησης διαχωρίζονται στις εξής κατηγορίες: *αλγόριθμοι πιθανολογικής μάθησης*, όπως ο naïve Bayes, *αλγόριθμοι που βασίζονται στη λογική*, όπως τα δέντρα αποφάσεων, *αλγόριθμοι βασισμένοι σε κανόνες* (όπως ο Repeated Incremental Pruning to Produce Error Reduction-RIPPER), *αλγόριθμοι τεχνητών νευρωνικών δικτύων*, όπως multilayer perceptrons, *αλγόριθμοι γεωμετρικής μάθησης*, όπως support vector machines (80). Οι προαναφερθείσες μέθοδοι δεν έχουν συχνά χρησιμοποιηθεί για αναλύσεις στο χώρο της διατροφικής επιδημιολογίας και ως εκ τούτου η απόδοσή τους ακόμα δεν έχει κατανοηθεί και εκτιμηθεί.

1.2.1.3. Κατανάλωση αλατιού

Η αυξημένη πρόσληψη αλάτος έχει εδώ και καιρό συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για την υγεία. Εκτός από τη γνωστή πλέον σχέση μεταξύ της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου και της υπέρτασης, πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η υπερβάλλουσα πρόσληψη αλατιού συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ και καρδιαγγειακή νόσο (81). Φαίνεται μάλιστα ότι μείωση στην πρόσληψη αλατιού κατά 5 γραμμάρια, θα μπορούσε να αποτρέψει πάνω από 4 εκατομμύρια θανάτους από ΑΕΕ και καρδιαγγειακή νόσο κάθε χρόνο, σε παγκόσμιο επίπεδο (81).

Ωστόσο, εκτός από την πρόσληψη του αλατιού που προστίθεται στα τρόφιμα, είτε ως αλάτι που προστίθεται στη διάρκεια του μαγειρέματος, είτε ως επιτραπέζιο αλάτι, το κρυμμένο αλάτι στα τρόφιμα, ως φυσικό συστατικό ή ως συστατικό των επεξεργασμένων τροφίμων, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για τη συνολική πρόσληψη χλωριούχου νατρίου. Το κρυμμένο αλάτι αντιπροσωπεύει την πλειονότητα της συνολικής πρόσληψης αλάτος, καθώς η πρόσληψη από τα μη επεξεργασμένα τρόφιμα αντιπροσωπεύει περίπου το 12% της συνολικής πρόσληψης αλάτος, ενώ η πρόσληψη αλατιού από τα επεξεργασμένα τρόφιμα πάνω από 75% (82-84), ιδιαίτερα στο δυτικό κόσμο (83, 84). Κάποιες από τις πιο

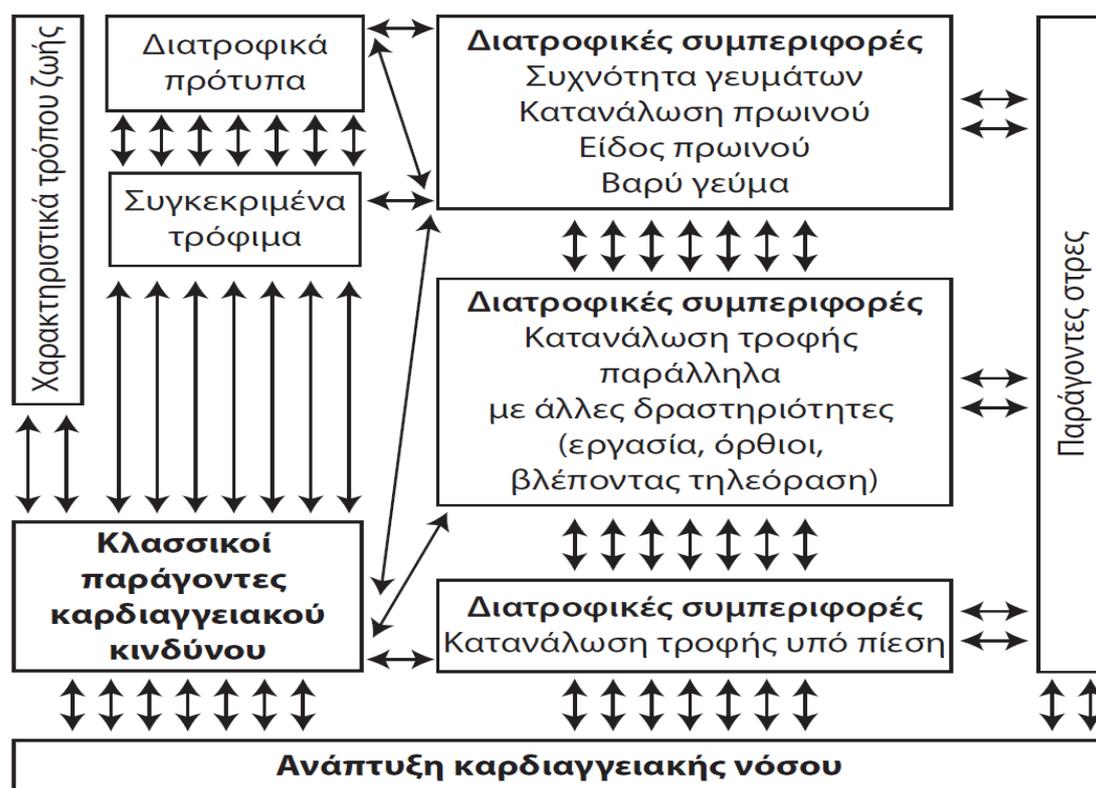
συνήθεις πηγές κρυμμένου αλατιού είναι το επεξεργασμένο κρέας, οι έτοιμες σάλτσες, τα κονσερβοποιημένα τρόφιμα, το τυρί, το έτοιμο φαγητό, το ψωμί και τα αρτοποιήματα (83, 85). Γι αυτό το λόγο, ο ρόλος αυτών των τροφίμων στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, χρήζει περαιτέρω μελέτης.

1.2.2. Διατροφικές συμπεριφορές

Η διατροφική συμπεριφορά αποτελεί ένα σύνολο διατροφικών επιλογών και διαιτητικών συνηθειών που αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης ποικίλων παραγόντων. Είναι πιθανό, εκτός από την επίδραση των διατροφικών επιλογών, μέσω των ωφέλιμων ή επιβλαβών συστατικών των τροφίμων στην ανθρώπινη υγεία, ότι το γενικότερο πλαίσιο της κατανάλωσης τροφής, αλληλεπιδρώντας με τις διατροφικές επιλογές, παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου (52). Ο ρόλος των «εξωτερικών» ερεθισμάτων στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής, έχει εδώ και καιρό αναγνωριστεί, αλλά ελάχιστα κατανοηθεί. Ενώ είναι γνωστό ότι η κατανάλωση τροφής επηρεάζεται από περιβαλλοντικά ερεθίσματα, πλήθος ερωτημάτων παραμένει ακόμα αναπάντητο (86). Κι αυτό, τη στιγμή που η πρώτη συστηματική προσπάθεια αναγνώρισης των «εξωτερικών» ερεθισμάτων που επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής, πραγματοποιήθηκε από τον Stanley Schachter πάνω από 40 χρόνια πριν. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι η αναγνώριση αυτών των «εξωτερικών» ερεθισμάτων δεν αποτέλεσε δική του επινόηση, αλλά μάλλον υπόθεση ότι η παρουσία τους ήταν ευρέως γνωστή (87, 88). Πιο αναλυτικά, προτάθηκε ότι εκτός από τη φυσιολογική ρύθμιση μέσω της πείνας και του κορεσμού, περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η διαθεσιμότητα τροφής, η γεύση του φαγητού, το μέγεθος της μερίδας, η ώρα κατανάλωσης τροφής, οι κοινωνικές επιρροές, οι αντιλήψεις για την κατάλληλη μερίδα σερβιρίσματος, φαίνεται να επηρεάζουν επίσης την πρόσληψη τροφής (89, 90). Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι στη σημερινή κοινωνία, νέοι «εξωτερικοί» παράγοντες, που αντανakλούν το σύγχρονο τρόπο ζωής ενδέχεται να τροποποιούν τις διατροφικές επιλογές, και κατ' επέκταση να επηρεάζουν την ανθρώπινη υγεία. Κατ' αρχάς η απόσπαση της προσοχής του ατόμου κατά τη διάρκεια του γεύματος, όπως για παράδειγμα μέσω της τηλεθέασης, φαίνεται να τροποποιεί τη διατροφική πρόσληψη, τόσο όσον αφορά την ποσότητα, αλλά και την ποιότητα της τροφής που καταναλώνεται (91-93). Ακόμα, η ψυχολογική κατάσταση του ατόμου, ενδεχομένως να επηρεάζει τη διατροφική πρόσληψη: νέα δεδομένα υποδεικνύουν ότι το άγχος εκτός από



Stanley Schachter



Σχήμα 1.5: Εννοιολογικό μοντέλο του ρόλου των διατροφικών προτύπων, συμπεριφορών, πρακτικών, και χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής, όσον αφορά στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου (96).

τις γνωστές αρνητικές συνέπειες για την ανθρώπινη υγεία, πιθανόν να επηρεάζει την κατάσταση υγείας και μέσω αλλαγών στη διατροφική συμπεριφορά και την όρεξη, προωθώντας ανθυγιεινές διατροφικές επιλογές (94-96). Επιπλέον, συνήθειες όπως η παράληψη του πρωινού γεύματος (97), η μη τακτική πρόσληψη γευμάτων (98) ή η κατανάλωση ενός μόνο γεύματος την ημέρα (99), φαίνεται να σχετίζονται με δυσμενείς επιπτώσεις στο σωματικό βάρος, αλλά και σε μεταβολικούς παράγοντες.

Κατά συνέπεια, πρακτικές όπως η τηλεθέαση την ώρα του φαγητού, η κατανάλωση τροφής χωρίς παρέα, η παράλληλη εργασία την ώρα του φαγητού, η πρόσληψη τροφής χωρίς το άτομο να έχει προλάβει να ηρεμήσει από ένα στρεσογόνο ερέθισμα, αλλά και ο αριθμός, η συχνότητα των γευμάτων και η διάρκειά τους, ενδεχομένως να επηρεάζουν τις διατροφικές επιλογές, να αλληλεπιδρούν με τα επίπεδα άγχους και άμεσα ή έμμεσα να οδηγούν στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου ή ΑΕΕ. Ωστόσο, όσο σημαντικός κι αν ακούγεται, ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών και πρακτικών στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου δεν έχει πλήρως μελετηθεί και κατανοηθεί (σχήμα 1.5) (100).

2. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν να μελετηθεί η σχέση της διατροφής, μέσω της αποτίμησης των διατροφικών συνηθειών, αλλά και των διατροφικών συμπεριφορών, με την πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, και συγκεκριμένα, ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ.

3. Μεθοδολογία

3.1. Σχεδιασμός

Επιδημιολογική μελέτη ασθενών-μαρτύρων, με εξατομικευμένη εξομοίωση κατά ηλικία (εύρος ± 3 έτη) και φύλο.

3.2. Το δείγμα της μελέτης

3.2.1. Ασθενείς

Από τον Οκτώβριο του 2009 έως το Δεκέμβριο του 2010, 500 από τους 615 διαδοχικούς ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ΟΣΣ ($n=250$, 209 OEM, 41 ασταθή στηθάγχη), ή ισχαιμικού ΑΕΕ ($n=250$), και χωρίς καμία υποψία προηγούμενου ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου, δέχτηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη (ποσοστό συμμετοχής 81%). Οι ασθενείς εισήχθησαν στις Καρδιολογικές και Παθολογικές κλινικές ή στα τμήματα Επειγόντων περιστατικών τριών Νοσοκομείων (Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Κοργιαλένιο-Μπενάκειο – Ερυθρός Σταυρός, και ΓΝ Αλεξάνδρα). Αναφορικά με ορισμένους ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ με αδυναμία επικοινωνίας (δυσχέρεια λόγου, αφασία, προβλήματα μνήμης), οι πληροφορίες λήφθηκαν μέσω συνέντευξης με το νόμιμο αντιπρόσωπο του ασθενούς, ο οποίος διέμενε στην ίδια οικία με τον ασθενή και γνώριζε τις διατροφικές συνήθειες και το ιατρικό του ιστορικό.

3.2.1.1. Διάγνωση ΟΣΣ και ΑΕΕ

Κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο αξιολογήθηκαν τα κλινικά συμπτώματα και πραγματοποιήθηκε ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 σημείων, από καρδιολόγο. Ενδείξεις για απόπτωση των κυττάρων του μυοκαρδίου αξιολογήθηκαν με εξετάσεις αίματος και μέτρηση των επιπέδων της τροπονίνης I και του MB κλάσματος της φωσφοκινάσης της κρεατινίνης (CPK). Σύμφωνα με το Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force (101), δείγματα αίματος λήφθηκαν κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, στις 6 με 9 ώρες, και ξανά στις 12 με 24 ώρες, αν τα πιο πρόσφατα δείγματα ήταν αρνητικά και η κλινική υποψία μεγάλη. Τα ΟΣΣ, και ιδιαίτερα το OEM ορίστηκαν με ανίχνευση της αύξησης ή/και πτώσης των επιπέδων της τροπονίνης I ή της CPK με τουλάχιστον μία τιμή πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο του ανώτερου ορίου αναφοράς, όπως επίσης και με παρουσία τουλάχιστον ενός από τα επόμενα: (α) συνοδά κλινικά συμπτώματα, (β) αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα που υποδεικνύουν νέα ισχαιμία, (γ) εμφάνιση παθολογικών Q

κυμάτων στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, (δ) ενδείξεις νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδιακού ιστού ή νέων περιφερειακών ανωμαλιών της κίνησης των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου (101). Η ασταθής στηθάγχη ορίστηκε από την παρουσία ενός ή περισσότερων επεισοδίων στηθάγχης κατά την ηρεμία, κατά τη διάρκεια των προηγούμενων 48 ωρών, που αντιστοιχούν στην τάξη III της ταξινόμησης κατά Braunwald (102).

Τα ισχαιμικά ΑΕΕ αξιολογήθηκαν από τα συμπτώματα νευρολογικής δυσλειτουργίας οξείας έναρξης, οποιασδήποτε σοβαρότητας, τα οποία ήταν σε συμφωνία με εγκεφαλική ισχαιμία και απεικονιστική/εργαστηριακή επιβεβαίωση οξείας αγγειακής ισχαιμικής παθολογίας (103).

3.2.1.2. Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη

Ασθενείς με ιστορικό νεοπλασίας ή χρόνιων φλεγμονωδών νοσημάτων, όπως επίσης και άτομα με πρόσφατες αλλαγές στις διατροφικές τους συνήθειες δεν εντάχθηκαν στη μελέτη.

3.2.2. Υγιείς (μάρτυρες)

Πεντακόσια υγιή άτομα (250 εξομοιωμένα ένα-προς-ένα με τους ασθενείς με ΟΣΣ και άλλα 250 εξομοιωμένα ένα-προς-ένα με τους ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ) επιλέχθηκαν ταυτόχρονα με τους ασθενείς από το γενικό πληθυσμό, σε εθελοντική βάση και από την ίδια περιοχή με τους ασθενείς. Οι μάρτυρες ήταν άτομα χωρίς κανένα κλινικό σύμπτωμα ή υποψία καρδιαγγειακής νόσου στο ιατρικό τους ιστορικό.

3.2.3. Ανάλυση στατιστικής ισχύος

Με βάση την εκ-των-προτέρων ανάλυση στατιστικής ισχύος, δείγμα 500 ασθενών (250 ΟΣΣ, 250 ΑΕΕ) και 500 εξομοιωμένων κατά ηλικία και φύλο υγιών ατόμων, ήταν επαρκές για την εκτίμηση σχετικού λόγου (ΣΛ) ίσου με 1,20, επιτυγχάνοντας στατιστική ισχύ μεγαλύτερη του 0,80 σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 0,05 (*p*-value) των αμφίπλευρων ελέγχων υποθέσεων. Ωστόσο, στην προσπάθεια εκτίμησης πιο σταθερών εκτιμητών των μέτρων αποτίμησης του μεγέθους της επίδρασης (effect size measures), εφαρμόστηκε και η μέθοδος αναδειγματοληψίας «bootstrap» (περισσότερες λεπτομέρειες στην ενότητα της στατιστικής ανάλυσης, σελ 42).

3.3. Βιοηθική

Η μελέτη έχει λάβει έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και έχει πραγματοποιηθεί σύμφωνα με τις αρχές της Διακήρυξης του Ελσίνκι (1989). Πριν από τη συλλογή οποιασδήποτε πληροφορίας, οι συμμετέχοντες (ή οι νόμιμοι αντιπρόσωποι των ασθενών με ΑΕΕ και δυσχέρεια επικοινωνίας) ενημερώθηκαν για τους σκοπούς και τις διαδικασίες της μελέτης και παρείχαν την ενυπόγραφη συγκατάθεσή τους.

3.4. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά

3.4.1. Ιατρικό ιστορικό

Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε καταγραφή του οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου, καθώς επίσης και του προσωπικού ιστορικού υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη. Άτομα με μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερες ή ίσες από 140/90 mmHg ή συμμετέχοντες υπό αντιυπερτασική αγωγή, κατηγοριοποιήθηκαν ως υπερτασικοί. Η υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων ολικής χοληστερόλης πάνω από 200 mg/dL ή η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων και ο σακχαρώδης διαβήτης ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων γλυκόζης νηστείας πάνω από 126 mg/dL ή η λήψη αντιδιαβητικής αγωγής.

3.4.2. Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά

Τα κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά που αποτιμήθηκαν είναι: ηλικία και φύλο (για τη διαδικασία εξομοίωσης), μορφωτικό επίπεδο με βάση τα έτη σπουδών, είδος απασχόλησης (σύμφωνα με τις ακόλουθες κατηγορίες: δημόσιος υπάλληλος, ιδιωτικός υπάλληλος, ελεύθερος επαγγελματίας, συνταξιούχος, άνεργος, οικιακά), ενώ ο τύπος της εργασίας αξιολογήθηκε με 9-βαθμη κλίμακα (τιμές 1-3 αναφέρονται σε χειρωνακτική εργασία, ενώ τιμές από 7-9 σε πνευματική εργασία). Η οικογενειακή κατάσταση αξιολογήθηκε ως ελεύθερος, παντρεμένος, διαζευγμένος, χήρος και καταγράφηκε ο αριθμός παιδιών. Η οικονομική κατάσταση αξιολογήθηκε έμμεσα μέσω: (α) ενός δείκτη αποτίμησης του πόσο ευχαριστημένος είναι ο συμμετέχων από το εισόδημά του/της (δηλ, τιμή 1 σημαίνει καθόλου ευχαριστημένος, έως 9 πολύ ευχαριστημένος), (β) καταγραφής του αριθμού αυτοκινήτων στην οικογένεια και (γ) του αριθμού δωματίων στο σπίτι

(συμπεριλαμβανομένων κουζίνας και μπάνιου), καθώς και (δ) ερώτησης σχετικά με το αν η κατοικία είναι ιδιόκτητη ή όχι.

3.4.3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Μετρήθηκαν το σωματικό βάρος (σε κιλά) και το ύψος (σε μέτρα) σύμφωνα με συγκεκριμένες διαδικασίες (δηλ, το ύψος μετρήθηκε στο πλησιέστερο 0,5 εκατοστό, χωρίς παπούτσια, η πλάτη να εφάπτεται στην κάθετη επιφάνεια του αναστημόμετρου, τα ματιά κοιτώντας ευθεία εμπρός, ενώ το βάρος μετρήθηκε με ζυγαριά, στα πλησιέστερα 100 γραμμάρια, χωρίς παπούτσια και με ελαφριά ενδυμασία). Σε περίπτωση δυσκολίας στην αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών ορισμένων ασθενών, καταγράφηκε το αυτοδηλούμενο βάρος και ύψος των συμμετεχόντων. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε ως το βάρος (σε κιλά) προς το τετράγωνο του ύψους (σε τετραγωνικά μέτρα) και το υπέρβαρο και η παχυσαρκία ορίστηκαν ως ΔΜΣ 25,0-29,9 kg/m² και >29,9 kg/m², αντίστοιχα. Επιπλέον οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με το ποιο ήταν το χαμηλότερο και υψηλότερο σωματικό τους βάρος μετά την ηλικία των 20 ετών (σε κιλά).

3.4.4. Συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά

3.4.4.1. Διατροφικές συνήθειες

Οι διατροφικές συνήθειες του τελευταίου χρόνου αξιολογήθηκαν μέσω ενός έγκυρου ημιποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων 90 ερωτήσεων (ΕΣΚΤ) (100, 104). Όσον αφορά την αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών, οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν πόσο συχνά (λιγότερο από μία φορά στους 3 μήνες, 1-2 φορές/3 μήνες, 1-2 φορές/μήνα, 2-4 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-5 φορές/εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα, πάνω από μία φορά την ημέρα) καταναλώνουν τα παρακάτω τρόφιμα και ποτά: κόκκινο κρέας, επεξεργασμένο κρέας, πουλερικά, ψάρια, θαλασσινά, όσπρια, λαδερό φαγητό, ρύζι και ζυμαρικά, πατάτες, σαλάτες και λαχανικά, αβγά, γλυκά, κατανάλωση έτοιμου φαγητού απ' έξω (εστιατόριο-ταβέρνα, σουβλάκι, πίτσα, έτοιμες πίτες), ξηρούς καρπούς ανάλατους, ξηρούς καρπούς με αλάτι, κονσερβοποιημένα τρόφιμα, γάλα και γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά, γάλα και γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά, τυρί φέτα, ανθότυρο ή μυζήθρα, κίτρινο τυρί. Η κατανάλωση φρούτων αξιολογήθηκε σε φρούτα την ημέρα. Επίσης καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης

(σπάνια, μηνιαία, εβδομαδιαία, καθημερινά) των ακόλουθων πηγών λίπους: ελαιόλαδο στη σαλάτα ή το μαγείρεμα, ελαιόλαδο για τηγάνισμα, σπορέλαιο στη σαλάτα ή το μαγείρεμα, σπορέλαιο για τηγάνισμα, μαγιονέζα ή άλλη σως, βούτυρο, μαργαρίνη, ελιές. Κι ακόμα αξιολογήθηκε η εβδομαδιαία ποσότητα κατανάλωσης ελαιολάδου (σε λίτρα). Επιπλέον, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με τις φέτες ψωμιού που καταναλώνουν την ημέρα (λιγότερο από μισή φέτα, 0-1, 1-2, 3-4, 5-6, πάνω από 7 φέτες) και τις φρυγανιές ή παξιμάδια που καταναλώνουν ημερησίως (λιγότερο από 1, 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, πάνω από 9). Αποτιμήθηκε επίσης το είδος (λευκό ή ολικής άλεσης) ψωμιού, φρυγανιάς και παξιμαδιών που καταναλώνεται (συχνότητα: σπάνια, μηνιαία, εβδομαδιαία, καθημερινά). Επιπρόσθετα, αξιολογήθηκε η πρόσληψη νερού, αναψυκτικών και χυμών σε ποτήρια την ημέρα. Καταγράφηκε ακόμη το είδος του αναψυκτικού (τύπου κόλα, σόδα, αναψυκτικό χωρίς ζάχαρη) και του χυμού (με ανθρακικό, 100% χυμός φρούτων συσκευασμένος ή νέκταρ φρούτων, 100% φρέσκος χυμός φρούτων). Η συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ αξιολογήθηκε σε τέσσερις κατηγορίες: σπάνια, μηνιαία, εβδομαδιαία, καθημερινά. Κι ακόμα καταγράφηκε το είδος του ποτού (μπύρα, λευκό κρασί, κόκκινο κρασί, ούισκι, βότκα, ούζο, τσίπουρο) καθώς και η ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνεται σε ποτηράκια του κρασιού την ημέρα (<1, 1-2, 3-4, 5-6, πάνω από 7 ποτηράκια κρασιού, κάθε ποτήρι ισοδυναμεί με 12 mL αιθανόλης). Επιπλέον, αξιολογήθηκε η συχνότητα που ο συμμετέχων έτυχε να μεθύσει τον τελευταίο χρόνο (ποτέ, 1-2 φορές το χρόνο, 1-2 φορές το εξάμηνο, πάνω από 1 φορά το μήνα). Η συχνότητα πρόσληψης καφέ αξιολογήθηκε ως σπάνια, μηνιαία, εβδομαδιαία, καθημερινά. Οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με το είδος του καφέ που προτιμούν να καταναλώνουν (ελληνικό, στιγμιαίο καφέ, καφέ φίλτρου, εσπρέσο, χωρίς καφεΐνη, καπουτσίνο), όπως και για τον αριθμό φλιτζανιών που καταναλώνουν ημερησίως (<1, 1-2, 3-4, 5-6, πάνω από 7). Καταγράφηκαν επίσης η συχνότητα (σπάνια, μηνιαία, εβδομαδιαία, καθημερινά) της κατανάλωσης τσαγιού, ο αριθμός των φλιτζανιών που καταναλώνονται ημερησίως (0-1, 1-2, 3-5, πάνω από 5 φλιτζάνια), καθώς και το είδος του τσαγιού (του βουνού, πράσινο, μαύρο, χαμομήλι).

Επιπρόσθετα, αξιολογήθηκε η προσθήκη αλατιού στο μαγείρεμα και η χρήση της αλατιέρας στο τραπέζι. Με στόχο την αποτίμηση της συνολικής πρόσληψης τροφίμων που είναι πλούσιες πηγές νατρίου και προς αποφυγή της πολυσυγγραμμικότητας των τροφίμων αυτών στα μοντέλα παλινδρόμησης, δημιουργήθηκε ένα απλό σκορ, βασισμένο στην κατανάλωση των παρακάτω τροφίμων: επεξεργασμένο κρέας, κονσερβοποιημένα τρόφιμα, έτοιμο φαγητό, τυρί φέτα, κίτρινο τυρί, ανθρότυρο και μυζήθρα, αλατισμένοι

ξηροί καρποί, ελιές, έτοιμες σάλτσες, ψωμί και φρυγανιές. Πιο αναλυτικά, σκορ 0 δόθηκε για τη σπάνια ή μηνιαία πρόσληψη και σκορ 1 για την εβδομαδιαία και καθημερινή πρόσληψη των παραπάνω τροφίμων. Αναφορικά με το ψωμί και τις φρυγανιές, η πρόσληψή τους αξιολογήθηκε σε μερίδες την ημέρα (1 μερίδα= 1 φέτα ψωμί, ή 2 φρυγανιές). Σκορ 0 δόθηκε για την κατανάλωση λιγότερο από 2 μερίδων την ημέρα και σκορ 1 για την κατανάλωση περισσότερων από 2 μερίδων την ημέρα. Το θεωρητικό εύρος είναι 0-10, με μεγαλύτερες τιμές να υποδηλώνουν αυξημένη πρόσληψη τροφίμων που είναι πλούσιες πηγές νατρίου. Τιμές σκορ 0-4 υποδηλώνουν χαμηλή πρόσληψη αλμυρών τροφίμων, τιμές 5-7 υποδηλώνουν μέτρια πρόσληψη, ενώ τιμές σκορ 8-10 υποδηλώνουν αυξημένη πρόσληψη.

3.4.4.1.1. Εκ-των-προτέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων

Η εκ-των-προτέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων βασίστηκε στο βαθμό υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής, ο οποίος αξιολογήθηκε με τη χρήση του MedDietScore, ενός διατροφικού δείκτη 11 ερωτήσεων (105). Για την κατανάλωση τροφίμων που θεωρούνται μέρος της Μεσογειακής διατροφής (δηλ., όσων συνιστώνται να καταναλώνονται καθημερινά ή σε περισσότερες από τέσσερις μερίδες την εβδομάδα, όπως για παράδειγμα δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ελαιόλαδο, ψάρια, πατάτες) χαμηλότερα σκορ αποδόθηκαν όταν οι συμμετέχοντες δήλωσαν καθόλου, σπάνια, ή μέτρια πρόσληψη, ενώ υψηλότερα σκορ αποδόθηκαν όταν η πρόσληψη ήταν σύμφωνη με τις συστάσεις της Μεσογειακής διατροφής. Για την πρόσληψη τροφίμων τα οποία δεν θεωρούνται μέρος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής (δηλ., κόκκινο κρέας και προϊόντα του, πουλερικά και γαλακτοκομικά με πλήρη περιεκτικότητα σε λίπος), τα σκορ αποδόθηκαν σε αντίστροφη κλίμακα. Αναφορικά με την κατανάλωση αλκοόλ, σκορ 5 αποδόθηκε για την πρόσληψη λιγότερο από 3 ποτηριών κρασί την ημέρα, σκορ 0 για την κατανάλωση 0 ή πάνω από 7 ποτηριών κρασί την ημέρα και σκορ από 4 έως 1 για την πρόσληψη 3, 4, 5 και 6 ποτηριών κρασί την ημέρα, αντίστοιχα (Πίνακας 3.1). Το θεωρητικό εύρος του MedDietScore είναι 0–55. Υψηλότερες τιμές του διατροφικού σκορ υποδεικνύουν καλύτερη υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής (105).

Πίνακας 3.1 Το Μεσογειακό Διατροφικό Σκορ MedDietScore[®]*Πόσο συχνά καταναλώνετε τα παρακάτω τρόφιμα;***Συχνότητα Κατανάλωσης**
(μερίδες/εβδομάδα)

	<i>Ποτέ</i>	<i>1-6</i>	<i>7-12</i>	<i>13-18</i>	<i>19-31</i>	<i>>32</i>
1. Δημητριακά ολικής αλέσεως	0	1	2	3	4	5
2. Πατάτες	<i>Ποτέ</i>	<i>1-4</i>	<i>5-8</i>	<i>9-12</i>	<i>13-18</i>	<i>>18</i>
	0	1	2	3	5	4
3. Φρούτα και χυμούς	<i>Ποτέ</i>	<i>1-4</i>	<i>5-8</i>	<i>9-15</i>	<i>16-21</i>	<i>>22</i>
	0	1	2	3	4	5
4. Λαχανικά και σαλάτες	<i>Ποτέ</i>	<i>1-6</i>	<i>7-12</i>	<i>13-20</i>	<i>21-32</i>	<i>>33</i>
	0	1	2	3	4	5
5. Όσπρια	<i>Ποτέ</i>	<i><1</i>	<i>1-2</i>	<i>3-4</i>	<i>5-6</i>	<i>>6</i>
	0	1	2	3	4	5
6. Ψάρι και σούπες	<i>Ποτέ</i>	<i><1</i>	<i>1-2</i>	<i>3-4</i>	<i>5-6</i>	<i>>6</i>
	0	1	2	3	4	5
7. Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	<i>≤1</i>	<i>2-3</i>	<i>4-5</i>	<i>6-7</i>	<i>8-10</i>	<i>>10</i>
	5	4	3	2	1	0
8. Πουλερικά	<i>≤3</i>	<i>4-5</i>	<i>5-6</i>	<i>7-8</i>	<i>9-10</i>	<i>>10</i>
	5	4	3	2	1	0
9. Γαλακτοκομικά πλήρη σε λιπαρά	<i>≤10</i>	<i>11-15</i>	<i>16-20</i>	<i>21-28</i>	<i>29-30</i>	<i>>30</i>
	5	4	3	2	1	0
10. Ελαιόλαδο στην καθημερινή μαγειρική	<i>Ποτέ</i>	<i>Σπάνια</i>	<i><1</i>	<i>1-3</i>	<i>3-5</i>	<i>καθημερινά</i>
	0	1	2	3	4	5
11. Αλκοολούχα ποτά (mL/ημέρα, 100 mL = 1 ποτήρι 12%)	<i><300</i>	<i>300</i>	<i>400</i>	<i>500</i>	<i>600</i>	<i>>700 ή 0</i>
	5	4	3	2	1	0

3.4.4.1.2. Εκ-των-υστέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων

Η εκ-των-υστέρων ανάλυση διατροφικών προτύπων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση της ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες (106). Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν δεκαπέντε τρόφιμα, ομάδες τροφίμων και ποτά/ροφήματα. Η ορθογώνια περιστροφή (με την επιλογή varimax) χρησιμοποιήθηκε για την ανάδειξη των ιδανικών, ερμηνεύσιμων, μη συσχετιζόμενων μεταξύ τους συνιστωσών (ομάδων τροφίμων), γραμμικά ανεξάρτητων, ούτως ώστε να χρησιμοποιηθούν στα μοντέλα πολυμεταβλητής ανάλυσης παλινδρόμησης, αποφεύγοντας πιθανή πολυσυγγραμμικότητα. Διατηρήθηκαν οι κύριες συνιστώσες με ιδιοδιανύσματα (eigenvalues) >1,0 (συχνά χρησιμοποιούμενα ως κατώφλια για την αναγνώριση προτύπων με σημασία). Μετά την περιστροφή οι συνιστώσες ερμηνεύθηκαν με βάση τρόφιμα με φορτία (loadings) >0,4.

3.4.4.2. Διατροφικές συμπεριφορές

Όπως έχει αναφερθεί στους στόχους της μελέτης, μία από τις ερευνητικές υποθέσεις που εξετάστηκαν είναι εάν ορισμένες διατροφικές συμπεριφορές επηρεάζουν την πιθανότητα ανάπτυξης ΟΣΣ ή ΑΕΕ. Έτσι, ένα ειδικό ερωτηματολόγιο που αναπτύχθηκε για τους σκοπούς της παρούσας μελέτης, χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των διαφόρων συμπεριφορών των συμμετεχόντων όπως: η συχνότητα των γευμάτων, η κατανάλωση

πρωινού, η κατανάλωση τροφής παράλληλα με άλλες δραστηριότητες. Καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης (σπάνια, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-5 φορές/εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα) των ακόλουθων γευμάτων: πρωινό, δεκατιανό, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό, προ του ύπνου. Η κατανάλωση οποιασδήποτε τροφής εκτός από νερό θεωρήθηκε ως γεύμα. Ακόμα, τα άτομα ρωτήθηκαν σχετικά με την ώρα που καταναλώνουν πρωινό (νωρίτερα από τις 6:00, 6:00-8:00, 8:00-10:00, μετά τις 10:00). Επιπλέον, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν πόσο συχνά (λιγότερο από μία φορά/3 μήνες, 1-φορές το μήνα, 2-4 φορές την εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα), συνηθίζουν να παραλείπουν κάποιο γεύμα λόγω φόρτου εργασίας. Επιπλέον, αξιολογήθηκαν η διάρκεια του μεσημεριανού και βραδινού γεύματος (0-15 λεπτά, 15-30 λεπτά, 30-45 λεπτά, 45-60 λεπτά, πάνω από 60 λεπτά) και ο χρόνος (σε λεπτά) που μεσολαβεί μεταξύ του δείπνου και του βραδινού ύπνου.

Επιπρόσθετα, καταγράφηκαν η συχνότητα (σπάνια, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-5 φορές/εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα) κατανάλωσης φαγητού κάτω από συνθήκες πίεσης (πριν το άτομο προλάβει να ηρεμήσει από ένα στρεσογόνο ερέθισμα) και ενώ ο συμμετέχων παράλληλα εργαζόταν (χωρίς να βρίσκεται σε διάλειμμα). Οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν επίσης σχετικά με το πόσο συχνά καταλάωναν κάποιο γεύμα χωρίς καθόλου συντροφιά (σχεδόν ποτέ, κάποιες φορές την εβδομάδα, κάποιο γεύμα της ημέρας, σχεδόν όλα τα γεύματα).

3.4.4.3. Φυσική δραστηριότητα

Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας αξιολογήθηκαν με χρήση του Διεθνούς Ερωτηματολογίου Φυσικής Δραστηριότητας (IPAQ) (107) το οποίο έχει επικυρωθεί και για τον ελληνικό πληθυσμό (108). Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να αναφέρουν τον αριθμό ημερών και ωρών στις οποίες ασχολήθηκαν με φυσικές δραστηριότητες διαφορετικής έντασης για τουλάχιστον δέκα λεπτά: έντονη άσκηση, μέτριας έντασης άσκηση, περπάτημα και καθιστικές δραστηριότητες. Σύμφωνα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν σε μη ενεργά άτομα (καθιστική ζωή) και φυσικά δραστήρια άτομα (κατ' ελάχιστο ενεργά άτομα και ενεργά άτομα με επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ικανά για την προαγωγή της υγείας).

3.4.4.4. Καπνιστικές συνήθειες

Αξιολογήθηκαν οι καπνιστικές συνήθειες και οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν σε (α) καπνιστές, (β) πρώην καπνιστές και (γ) μη καπνιστές. Ως καπνιστές ορίστηκαν τα άτομα τα οποία καπνίζουν τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα, ως πρώην καπνιστές οι συμμετέχοντες που είχαν διακόψει το κάπνισμα για περισσότερο από ένα έτος, ενώ οι υπόλοιποι συμμετέχοντες ορίστηκαν ως μη καπνιστές. Επιπλέον, οι νυν και πρώην καπνιστές ρωτήθηκαν σχετικά με το συνολικό αριθμό ετών που καπνίζουν και τον αριθμό τσιγάρων που καπνίζουν/κάπνιζαν την ημέρα. Οι πρώην καπνιστές ρωτήθηκαν επίσης σχετικά με τον αριθμό ετών που έχουν διακόψει το κάπνισμα. Για την αποτίμηση του παθητικού καπνίσματος οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν αν οι συνάδελφοι τους καπνίζουν μπροστά τους στο χώρο εργασίας για πάνω από μισή ώρα την ημέρα, ή αν άλλα άτομα του περιβάλλοντος τους καπνίζουν μπροστά τους για πάνω από μισή ώρα την ημέρα (σύντροφος, γονείς, παιδιά, συγγάτοικοι).

3.4.4.5. Τρόπος ζωής

Αξιολογήθηκαν οι συνήθειες του ύπνου. Οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν πόσες ώρες κοιμούνται το βράδυ, αν ξαπλώνουν το μεσημέρι (σχεδόν ποτέ, μόνο στις διακοπές, κάποιες φορές την εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα), και σε περίπτωση που κοιμούνται, για πόση ώρα (σε λεπτά). Επίσης, ρωτήθηκαν σχετικά με τη συχνότητα της νυχτερινής βάρδιας στην εργασία (λιγότερο από μία φορά στους 3 μήνες, 1-3 φορές το μήνα, 2-4 φορές την εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα). Οι ώρες τηλεθέασης την ημέρα καταγράφηκαν ως: λιγότερο από 1 ώρα, 1-2 ώρες, 3-5 ώρες, πάνω από 5 ώρες, ενώ αξιολογήθηκε και η συχνότητα κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση (λιγότερο από μία φορά στους 3 μήνες, 1-3 φορές το μήνα, 2-4 φορές την εβδομάδα, σχεδόν κάθε μέρα).

3.4.5. Ψυχολογική αξιολόγηση

Για την αξιολόγηση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα Zung Depression Rating Scale (ZDRS), η οποία έχει μεταφραστεί και επικυρωθεί για τον ελληνικό πληθυσμό (109, 110). Το ZDRS είναι μια αυτο-συμπληρούμενη κλίμακα η οποία αποτελείται από 20 ερωτήσεις οι οποίες καλύπτουν συναισθηματικά, ψυχολογικά, και σωματικά συμπτώματα για την αξιολόγηση της κατάθλιψης. Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να προσδιορίσουν τη συχνότητα με την οποία βίωσαν κάθε σύμπτωμα το τελευταίο

διάστημα (δηλ. σπάνια, μερικές φορές, αρκετές φορές, τις περισσότερες φορές). Το θεωρητικό εύρος του σκορ κυμαίνεται από 20-80, με υψηλότερα σκορ να υποδεικνύουν σοβαρότερη κατάθλιψη (109). Σκορ 20-49 θεωρούνται φυσιολογικά, σκορ 50-59 υποδεικνύουν μέτρια κατάθλιψη, σκορ 60-69 μέτρια έως έντονη κατάθλιψη, ενώ σκορ 70-80 σοβαρή κατάθλιψη (110).

Επιπλέον, το Spielberger State-Trait Anxiety Inventory form Y είναι ένα σύντομο ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση του παρόντος, αλλά και του πιο μόνιμου άγχους. Στην παρούσα μελέτη το άγχος αξιολογήθηκε μόνο μέσω του μεταφρασμένου και επικυρωμένου ερωτηματολογίου Spielberger Trait Anxiety Inventory (STAI form Y-2), το οποίο μέσω 20 ερωτήσεων αξιολογεί πως ο συμμετέχων αισθάνεται γενικά (111, 112). Οι 20 ερωτήσεις βαθμολογούνται με μια κλίμακα από 1 έως 4 ανάλογα με τη συχνότητα των συναισθημάτων (δηλ. σχεδόν ποτέ, μερικές φορές, συχνά, σχεδόν πάντα). Το θεωρητικό εύρος της κλίμακας είναι από 20 έως 80. Σκορ 20-39 υποδηλώνουν χαμηλό άγχος, σκορ 40-59 μέτριο άγχος και σκορ 60-80 υποδεικνύουν σοβαρό άγχος.

3.4.6. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Οι ασθενείς ρωτήθηκαν σχετικά με το αν είχαν καταναλώσει περισσότερη ποσότητα τροφής από ότι συνήθως την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα ή πιο βαρύ φαγητό από ότι συνήθως. Οι ασθενείς ρωτήθηκαν αν την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα αισθάνονταν: φοβισμένοι ή θυμωμένοι, στρεσαρισμένοι, αγχωμένοι, απελπισμένοι ή στενοχωρημένοι, αν είχαν ασκηθεί περισσότερο από το συνηθισμένο, αν είχαν μείνει ξάγρυπνοι, αν ήταν άρρωστοι και αν είχαν εκτεθεί στο κρύο.

Τέλος, για την αξιολόγηση των απόψεων των συμμετεχόντων σχετικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, τα άτομα κλήθηκαν να βαθμολογήσουν τους ακόλουθους παράγοντες με μια 9-βαθμη κλίμακα (1: καθόλου σημαντικός, 9: πολύ σημαντικός): το κάπνισμα, το παθητικό κάπνισμα, την καθιστική ζωή, το στρες, την κακή διατροφή, το υπερβάλλον βάρος και την παχυσαρκία, το σακχαρώδη διαβήτη, την υπέρταση και την υπερχοληστερολαιμία, το οικογενειακό ιστορικό.

3.5. Στατιστική ανάλυση

3.5.1. Περιγραφική στατιστική

Οι μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση, όσες δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή ως διάμεσος και τεταρτημόρια και οι κατηγορικές μεταβλητές ως συχνότητες. Οι συσχετίσεις μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών ελέγχθηκαν με τον υπολογισμό του χ^2 τεστ. Οι συσχετίσεις μεταξύ κατηγορικών και συνεχών μεταβλητών που ακολουθούν την κανονική κατανομή πραγματοποιήθηκαν με τον υπολογισμό του t-test του Student. Όσον αφορά τις συνεχείς μεταβλητές οι οποίες δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή, οι έλεγχοι υποθέσεων πραγματοποιήθηκαν με χρήση του μη-παραμετρικού ελέγχου U-test που προτάθηκε από τους Mann και Whitney. Οι συσχετίσεις μεταξύ συνεχών μεταβλητών αξιολογήθηκαν με χρήση των συντελεστών r του Pearson ή ρ του Spearman. Η κανονικότητα των μεταβλητών αξιολογήθηκε γραφικά μέσω των διαγραμμάτων P-P.

3.5.2. Επαγωγική στατιστική

3.5.2.1. Λογαριθμιστική παλινδρόμηση

Η εκτίμηση των σχετικών πιθανοτήτων ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου (ΟΣΣ ή ΑΕΕ) πραγματοποιήθηκε με τον υπολογισμό του σχετικού λόγου (ΣΛ) και του αντίστοιχου 95% διαστήματος εμπιστοσύνης (ΔΕ) μέσω ανάλυσης πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης (113). Το κριτήριο Hosmer-Lemeshow υπολογίστηκε για την αξιολόγηση της καλής προσαρμογής των υποδειγμάτων. Οι συγκρίσεις μεταξύ του βαθμού επίδρασης κάθε παράγοντα (δηλ., του ΣΛ) μεταξύ δύο μοντέλων λογαριθμιστικής παλινδρόμησης βασίστηκαν στο τεστ του Wald (δηλ., $\log(\Sigma\Lambda)/\text{Var}(\log \Sigma\Lambda)$, όσο μεγαλύτερο, τόσο καλύτερα). Η αξιοπιστία (robustness) των εκτιμώμενων μοντέλων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση της μεθόδου *bootstrap* αναδειγματοληψίας 1.000 βάσεων δεδομένων. Σφάλμα εκτίμησης μικρότερο από 0,1 θεωρήθηκε επαρκές για την επίδοση του υπολογιζόμενου σχετικού λόγου. Όλα τα p που παρουσιάζονται βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους υποθέσεων. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Οι συγκρίσεις μεταξύ των τιμών C-statistic πραγματοποιήθηκαν με το Z-τεστ.

3.5.3. Αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης

Για την εφαρμογή των αλγορίθμων ταξινόμησης (classification algorithms) χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό WEKA (Waikato Environment for Knowledge Analysis), έκδοση 3.6.4 (114). Σε όλες τις περιπτώσεις, χρησιμοποιήθηκαν οι προεπιλεγμένες ρυθμίσεις των αλγορίθμων, χωρίς να πραγματοποιηθεί βελτιστοποίηση των παραμέτρων τους (fine-tuning). Η απόδοση των αλγορίθμων εκτιμήθηκε με τη χρήση της μεθόδου διασταυρούμενης επικύρωσης διαδοχικής εξαίρεσης ενός προτύπου (leave-one-out cross-validation method).

3.5.3.1. *Naïve Bayes (NB)*

Ο συγκεκριμένος αλγόριθμος εκτιμά την πιθανότητα ένα παράδειγμα (instance) να ανήκει σε κάθε μια από προσδιορισμένες κατηγορίες (δηλ., ασθενείς ή μάρτυρες) βασιζόμενος στο θεώρημα του Bayes και την υπόθεση ότι τα προς μελέτη χαρακτηριστικά (πχ., ηλικία, υπερχοληστερολαιμία, MedDietScore) είναι μεταξύ τους ανεξάρτητα (115). Οι πραγματικές τιμές όλων των πιθανοτήτων εκτιμούνται από παραδείγματα στο σύνολο των δεδομένων εκπαίδευσης (training set), και τα μη γνωστά παραδείγματα (unseen instances) ταξινομούνται στην κλάση με τη μέγιστη πιθανότητα. Παρά τις ισχυρές υποθέσεις ανεξαρτησίας, ο NB επιτυγχάνει καλή απόδοση κατηγοριοποίησης, ακόμα και υπό ισχυρές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των υπό μελέτη μεταβλητών, ειδικά όταν αυτές αλληλοακυρώνονται (116).

3.5.3.2. *Δέντρο αποφάσεων (C4.5)*

Ένα δέντρο αποφάσεων διαχωρίζει τα δεδομένα παραδείγματα (training instances) σε τμήματα όσο περισσότερο ομοιογενή γίνεται ανάλογα με την κλάση τους. (δηλ., ασθενής ή μάρτυρας) (117). Οι εσωτερικοί κόμβοι ονομάζονται *κόμβοι αποφάσεων* (decision nodes), καθώς ενσωματώνουν μια ερώτηση αναφορικά με ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό (πχ., ηλικία, υπερχοληστερολαιμία, MedDietScore) των δεδομένων εκπαίδευσης. Κάθε άκρο που απορρέει από αυτά συλλαμβάνει μια ανεξάρτητη κατάσταση η οποία ορίζεται από το εύρος των τιμών του αντίστοιχου χαρακτηριστικού. Οι *τελικοί κόμβοι* (leaf nodes) του δέντρου αποφάσεων (δηλ., οι κόμβοι που δεν έχουν άκρα να ξεκινούν από αυτούς) αντιστοιχούν σε μια συγκεκριμένη κλάση (δηλ., ασθενής ή μάρτυρας), η οποία αντιστοιχεί στην πλειοψηφία των παραδειγμάτων (instances) που αντιστοιχούν στον καθένα από αυτούς.

3.5.3.3. *Repeated Incremental Pruning to Produce Error Reduction (RIPPER)*

Ο RIPPER είναι ένας αλγόριθμος επαγωγής κανόνα (rule-induction algorithm), ο οποίος «μαθαίνει» κανόνες μέσω μιας επαναλαμβανόμενης αλληλουχίας φάσεων ανάπτυξης (growing) και πριονισμού (pruning) (118). Κατά την πρώτη φάση, οι κανόνες γίνονται πιο περιοριστικοί, ούτως ώστε να ταιριάζουν στα δεδομένα εκπαίδευσης όσο το δυνατόν περισσότερο. Κατά τη φάση πριονισμού, οι κανόνες γίνονται λιγότερο περιοριστικοί ούτως ώστε να αποφευχθεί η υπερπροσαρμογή (over-fitting), η οποία θα οδηγούσε σε ελλιπή ακρίβεια πρόβλεψης σε νέα δεδομένα (unseen instances). Αυτή η διαδικασία συνεχίζεται μέχρις ότου δεν υπάρχει περαιτέρω βελτίωση της ακρίβειας του ταξινομητή στα δεδομένα εκπαίδευσης.

3.5.3.4. *Multilayer Perceptron (MP)*

Ο συγκεκριμένος αλγόριθμος βασίζεται σε ένα εμπροσθοτροφοδοτούμενο (feed-forward) νευρωνικό δίκτυο (artificial neural network), το οποίο αποτελείται από κόμβους (δηλ., perceptrons) ευθυγραμμισμένους σε παράλληλα επίπεδα και ενωμένους με κατευθυνόμενες ακμές (directed edges) (119). Οι κόμβοι αυτοί διαχωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: α) τις μονάδες εισόδου (input units), με κάθε μία να αντιστοιχεί σε ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό (δηλ., ηλικία, υπερχοληστερολαιμία, MedDietScore) και που συνολικά σχηματίζουν το επίπεδο εισόδου (input layer), β) τις μονάδες εξόδου (output units), κάθε μια από τις οποίες αντιστοιχεί σε μια από τις προκαθορισμένες κλάσεις (δηλ., ασθενής ή μάρτυρας), και οι οποίες συνολικά, αποτελούν το επίπεδο εξόδου (output layer), και γ) τις κρυμμένες μονάδες (hidden units), οι οποίες είναι τοποθετημένες μεταξύ του επιπέδου εισόδου και του επιπέδου εξόδου. Ενώσεις επιτρέπονται μόνο μεταξύ των κόμβων διαφορετικών επιπέδων, ούτως ώστε να μην επιτρέπεται ο σχηματισμός κατευθυνόμενων κύκλων και η ροή της πληροφορίας να γίνεται από το επίπεδο εισόδου στο επίπεδο εξόδου. Η «εκπαίδευση» του MP στοχεύει στην εκμάθηση των βέλτιστων βαρών για τις συνδέσεις μεταξύ των νευρώνων. Στην παρούσα ανάλυση χρησιμοποιήθηκε η καθιερωμένη προσέγγιση οπισθοδιάδοσης (back-propagation): για κάθε παράδειγμα εκπαίδευσης εκτιμάται η κλάση που προκύπτει από την παρούσα κατάσταση του νευρωνικού δικτύου και, σε περίπτωση εσφαλμένης πρόβλεψης, τα βάρη σταθμίζονται αναλόγως, με κατεύθυνση προς τα πίσω (δηλ., από το επίπεδο εξόδου στο επίπεδο εισόδου).

3.5.3.5. Support Vector Machines (SVM)

Τα SVMs αποτελούν έναν από τους κορυφαίους αλγόριθμους κατηγοριοποίησης, η λειτουργικότητα του οποίου βασίζεται σε γεωμετρική αναπαράσταση των παραδειγμάτων (instances) (120). Για την ακρίβεια, η εκπαίδευση του αλγόριθμου στοχεύει στην αναγνώριση ενός υπερεπιπέδου (hyperplane) το οποίο μεγιστοποιεί την απόσταση (margin) των περιοχών που αντιστοιχούν σε διαφορετικές κλάσεις (δηλ, ασθενών ή μαρτύρων). Τελικά, στόχος είναι οι πλευρές του υπερεπιπέδου να διαχωρίζουν το n -διάστατο χώρο (όπου n ο αριθμός των χαρακτηριστικών) σε μη επικαλυπτόμενες περιοχές που αντιστοιχούν στις διαφορετικές κλάσεις. Κατά τη φάση της πρόβλεψης χρησιμοποιείται ο κατακερματισμός του χώρου που προκύπτει από τη διαδικασία εκπαίδευσης, καθώς ο αλγόριθμος κατηγοριοποιεί τα νέα παραδείγματα (unseen instances) με βάση την περιοχή στην οποία «ανήκει» η γεωμετρική τους αναπαράσταση. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή των SVMs είναι τα δεδομένα να είναι γραμμικώς διαχωρίσιμα. Στην περίπτωση μη-γραμμικά διαχωριζόμενων δεδομένων, αυτά χαρτογραφούνται σε ένα χώρο υψηλότερων διαστάσεων, ο οποίος επιτρέπει γραμμικές αποφάσεις.

4. Αποτελέσματα

4.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών και των υγιών

Τα κοινωνικο-δημογραφικά, κλινικά και άλλα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στους Πίνακες 4.1, 4.2 και 4.3. Για τους μάρτυρες σε σχέση με τους ασθενείς, τόσο για το ΟΣΣ, όσο και για το ΑΕΕ, παρατηρήθηκαν διαφορές όσον αφορά την επαγγελματική κατάσταση, αλλά και το είδος της εργασίας. Πιο συγκεκριμένα, οι μάρτυρες δήλωσαν ότι η εργασία τους ήταν περισσότερο πνευματική, σε σχέση με τους ασθενείς. Επιπρόσθετα, οι μάρτυρες δήλωσαν ότι είχαν μεγαλύτερη ικανοποίηση από την οικονομική τους κατάσταση, σε σχέση με τους ασθενείς. Άλλες διαφορές που παρατηρήθηκαν, αφορούν τα έτη σπουδών, καθώς οι μάρτυρες είχαν πιο αυξημένο μορφωτικό επίπεδο, σε σχέση με τους ασθενείς με ΟΣΣ, αν και δεν παρατηρήθηκαν διαφορές αναφορικά με το μορφωτικό επίπεδο μεταξύ ασθενών και μαρτύρων για τα ΑΕΕ. Τέλος οι ασθενείς με ΑΕΕ ήταν σε μικρότερο βαθμό κάτοχοι αυτοκινήτου, ενώ διέθεταν και μικρότερα σε μέγεθος σπίτια, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες.

Όσον αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, παρατηρήθηκε μικρότερος επιπολασμός υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη και οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου στους μάρτυρες, σε σχέση με τους ασθενείς, τόσο για το ΟΣΣ, όσο και για τα ΑΕΕ ($p<0,05$).

Διαφορές μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων παρατηρήθηκαν και όσον αφορά ποικίλες συνήθειες του τρόπου ζωής. Κατ' αρχάς, οι ασθενείς με ΟΣΣ κάπνιζαν σε μεγαλύτερο ποσοστό, περισσότερα χρόνια, μεγαλύτερο αριθμό τσιγάρων, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες. Ακόμα, ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό παθητικοί καπνιστές. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές όσον αφορά τις καπνιστικές συνήθειες μεταξύ ασθενών και μαρτύρων για τα ΑΕΕ. Ακόμα, αξίζει να αναφερθεί ότι οι μάρτυρες ήταν σε μεγαλύτερο βαθμό φυσικά δραστήριοι και με χαμηλότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης σε σχέση με τους ασθενείς ΟΣΣ και ΑΕΕ ($p<0,05$).

Σε σχέση με τους ασθενείς με ΑΕΕ, οι ασθενείς με ΟΣΣ ήταν κυρίως άνδρες και νεότεροι σε ηλικία. Επιπλέον, ήταν περισσότερο φυσικά δραστήριοι, καπνιστές, παχύσαρκοι, με μικρότερα ποσοστά υπέρτασης, καλύτερο μορφωτικό επίπεδο, περισσότερα έτη σπουδών, ήταν σε μικρότερο ποσοστό συνταξιούχοι, ενώ δήλωσαν μεγαλύτερη ικανοποίηση από την οικονομική τους κατάσταση και χαμηλότερα επίπεδα κατάθλιψης και άγχους (Πίνακες 4.1, 4.2, 4.3).

Πίνακας 4.1. Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Ηλικία	60±12‡‡	60±12	77±9	73±9
Άρρεν φύλο	208 (83,2%)‡‡	208 (83,2%)	139 (55,6%)	139 (55,6%)
Έτη σπουδών	10±4,3*‡‡	11±5,0	8±4,6	8±4,9
Οικογενειακή κατάσταση				
<i>Άγαμος</i>	20 (8,2%)‡‡	12 (4,8%)	8 (3,3%)*	15 (6%)
<i>Εγγαμος</i>	180 (73,8%)	201 (80,4%)	151 (62,4%)	154 (62,1%)
<i>Διαζευγμένος</i>	15 (6,1%)	14 (5,6%)	1 (0,4%)	16 (6,5%)
<i>Χήρος</i>	29 (11,9%)	23 (9,2%)	82 (33,9%)	63 (25,4%)
Αριθμός παιδιών	2,02±1,19‡‡	1,90±0,95	2,43±1,17**	1,90±1,00
Επαγγελματική κατάσταση				
<i>Δημόσιος υπάλληλος</i>	26 (11%)*‡‡	57 (23,2%)	7 (2,8%)*	12 (4,8%)
<i>Ιδιωτικός υπάλληλος</i>	31 (13,1%)	32 (13%)	2 (0,8%)	10 (4%)
<i>Ελεύθερος επαγγελματίας</i>	76 (32,1%)	31 (12,6%)	10 (4%)	6 (2,4%)
<i>Συνταξιούχος (>1 έτος)</i>	85 (35,9%)	115 (46,7%)	202 (81,8%)	192 (77,1%)
<i>Άνεργος</i>	9 (3,8%)	0 (0%)	3 (1,2%)	0 (0%)
<i>Οικιακά</i>	10 (4,2%)	11 (4,5%)	23 (9,3%)	29 (11,6%)
Είδος εργασίας				
<i>Χειρωνακτική</i>	92 (42,2%)*‡‡	50 (21,9%)	118 (54,9%)*	79 (36,4%)
<i>Μικτή</i>	69 (31,7%)	76 (33,3%)	62 (28,8%)	73 (33,6%)
<i>Πνευματική</i>	57 (26,1%)	102 (44,7%)	35 (16,3%)	65 (30%)
Ικανοποίηση από οικονομική κατάσταση				
<i>Καθόλου ικανοποιημένος</i>	50 (22,7%)*‡‡	19 (8,1%)	74 (35,9%)*	35 (14,6%)
<i>Μέτρια ικανοποιημένος</i>	118 (53,6%)	154 (65,3%)	114 (55,3%)	157 (65,7%)
<i>Πολύ ικανοποιημένος</i>	52 (23,6%)	63 (26,7%)	18 (8,7%)	47 (19,7%)
Αριθμός αυτοκινήτων	1,11±0,90‡‡	1,18±0,81	0,42±0,55**	0,71±0,74
Αριθμός δωματίων	4,24±1,62‡‡	4,28±1,84	2,90±1,24**	3,78±1,98
Ιδιόκτητη κατοικία	189 (83,6%)‡‡	207 (86,6%)	166 (76,9%)	199 (83,3%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το *t*-test του Student ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

‡*p* <0,05, ‡‡*p* <0,001 για τη σύγκριση μεταξύ των ασθενών με ΟΣΣ και των ασθενών με ΑΕΕ.

Πίνακας 4.2. Κλινικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ	81 (36,2%)**	39 (16,7%)	51 (31,3%)**	38 (16,7%)
Υπέρταση	148 (62,2%)**‡‡	90 (37,7%)	206 (84,4%)**	137 (56,8%)
Αντιυπερτασική αγωγή	116 (60,7%)**‡‡	74 (38,5%)	150 (78,1%)**	124 (59,9%)
Υπερχοληστερολαιμία	165 (71,4%)**	100 (45,5%)	159 (68,5%)*	119 (54,1%)
Χρήση στατινών	63 (33,6%)**	33 (18,2%)	42 (33,6%)	57 (32,6%)
Σακχαρώδης διαβήτης	58 (26,1%)**	29 (12,4%)	71 (32,9%)*	50 (21,5%)
Αντιδιαβητικά δισκία	34 (15,2%)‡	23 (9,9%)	53 (24,9%)*	40 (17%)
Ινσουλίνη	9 (4,1%)*	0 (0%)	10 (5%)*	3 (1,3%)
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,82±4,29‡	27,23±3,50	26,72±3,57	27,35±4,24
Φυσιολογικό βάρος (18.5-24.9)	57 (24,9%)‡	63 (26,3%)	79 (33,1%)	73 (30%)
Υπέρβαρο (25-29.9)	116 (50,7%)	132 (55%)	124 (51,9%)	120 (49,4%)
Παχυσαρκία (>30)	56 (24,5%)	45 (18,8%)	36 (15,0%)	50 (20,6%)
Βάρος σε kg	80,99±14,26‡‡	81,02±12,61	72,92±12,30*	76,05±13,72
Βάρος μετά τα 20 έτη (kg)	<i>υψηλότερο</i> 86,94±16,58‡	85,76±13,51	81,43±15,53	80,09±14,25
	<i>χαμηλότερο</i> 66,76±10,05‡	66,96±8,52	63,18±11,57	62,40±10,37

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα

‡*p* <0,05, ‡‡*p* <0,001 για τη σύγκριση μεταξύ των ασθενών με ΟΣΣ και των ασθενών με ΑΕΕ.

ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος

Πίνακας 4.3. Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Καπνιστικές συνήθειες				
<i>Μη καπνιστής</i>	56 (22,4%)* ^{‡‡‡}	108 (43,2%)	151 (60,4%)	139 (55,8%)
<i>Καπνιστής</i>	127 (50,8%)	63 (25,2%)	49 (19,6%)	47 (18,9%)
<i>Πρώην καπνιστής</i>	67 (26,8%)	79 (31,6%)	50 (20%)	63 (25,3%)
Αριθμός τσιγάρων την ημέρα	33,53±26,66* ^{‡‡‡}	25,84±15,93	22,81±13,93	24,29±17,24
<i>Για τους νυν και πρώην καπνιστές</i>				
Έτη καπνίσματος	32,66±12,65* [‡]	29,20±13,54	37,87±15,85	34,98±15,61
<i>Για τους νυν και πρώην καπνιστές</i>				
Έτη διακοπής καπνίσματος	18,19±12,91	17,60±13,25	19,63±12,66	23,82±14,63
<i>Για τους πρώην καπνιστές</i>				
Παθητικό κάπνισμα	182 (76,2%)* ^{‡‡‡}	128 (54,5%)	92 (52,6%)	128 (55,2%)
Φυσική δραστηριότητα	150 (64,1%)* ^{‡‡‡}	203 (82,5%)	99 (47,1%)* ^{**}	181 (74,8%)
ZUNG-DRS (εύρος 20-80)	38,50±8,50* ^{‡‡‡}	35,07±7,90	46,30±8,23* ^{**}	38,01±8,57
<i>20-49: φυσιολογικό</i>	203 (89,4%)* ^{‡‡‡}	233 (94,7%)	121 (57,1%)* ^{**}	224 (91,8%)
<i>50-59: ήπια κατάθλιψη</i>	22 (9,7%)	12 (4,9%)	86 (40,6%)	18 (7,4%)
<i>60-69: μέτρια κατάθλιψη</i>	2 (0,9%)	1 (0,4%)	5 (2,4%)	2 (0,8%)
<i>70-80: σοβαρή κατάθλιψη</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
STAI Y-2 (εύρος 20-80)	40,52±10,05* ^{‡‡‡}	36,55±9,26	45,66±7,17* ^{**}	38,65±9,86
<i>20-39: χαμηλά επίπεδα άγχους</i>	109 (48,7%)* ^{‡‡‡}	158 (64,5%)	37 (17,9%)* ^{**}	135 (54,9%)
<i>40-59: μέτρια επίπεδα άγχους</i>	105 (46,9%)	84 (34,3%)	167 (80,7%)	106 (43,1%)
<i>60-80: σοβαρά επίπεδα άγχους</i>	10 (4,5%)	3 (1,2%)	3 (1,4%)	5 (2%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το *t*-test του Student ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

[‡]*p* <0,05, ^{‡‡‡}*p* <0,001 για τη σύγκριση μεταξύ των ασθενών με ΟΣΣ και των ασθενών με ΑΕΕ.

4.2. Διατροφικές συνήθειες και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

4.2.1. Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Οι μάρτυρες είχαν πιο υγιεινές διατροφικές συνήθειες, σε σχέση με τους ασθενείς ΟΣΣ ή τους ασθενείς ΑΕΕ, όπως αυτές αποτιμήθηκαν μέσω του δείκτη MedDietScore. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκαν διαφορές αναφορικά με τη συχνότητα κατανάλωσης διαφόρων τροφίμων μεταξύ ασθενών και υγιών.

Πιο αναλυτικά, φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΟΣΣ κατανάλωναν σε μεγαλύτερη συχνότητα πουλερικά καθώς και γάλα και γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά και σε μικρότερη συχνότητα ψάρι, λαδερό φαγητό, σαλάτες και λαχανικά, φρούτα, γάλα και γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά, γλυκά και ανάλατους ξηρούς καρπούς, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, κατανάλωναν σε μεγαλύτερο βαθμό κόκκινο κρέας, θαλασσινά, αβγά και γάλα και γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά και σε μικρότερη συχνότητα ψάρι, λαχανικά και σαλάτες, φρούτα, γάλα και γιαούρτι χαμηλά σε λιπαρά (σε καθημερινή βάση), γλυκά και ανάλατους ξηρούς καρπούς σε σχέση με τους υγιείς (Πίνακας 4.4.).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες φάνηκε ότι η κατανάλωση σαλάτας και λαχανικών καθημερινά σε σχέση με λιγότερο συχνή κατανάλωση, συσχετίστηκε με 48% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ, η πρόσληψη φρούτων (για κάθε ένα φρούτο) με 28% μικρότερη πιθανότητα, η πρόσληψη γάλακτος και γιαουρτιού με χαμηλά λιπαρά περισσότερο από μία φορά την εβδομάδα, σε σχέση με λιγότερο συχνά, με 45% μικρότερη πιθανότητα και η πρόσληψη ανάλατων ξηρών καρπών περισσότερο από μία φορά την εβδομάδα, σε σχέση με λιγότερο συχνά, με 50% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ. Αντίθετα, η πρόσληψη γάλακτος και γιαουρτιού με πλήρη λιπαρά περισσότερο από μία φορά την εβδομάδα, σε σχέση με λιγότερο συχνά, συσχετίστηκε με 84% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ. Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες (MedDietScore, ZUNG), σημαντικό αποτέλεσμα διατηρήθηκε μόνο όσον αφορά την πρόσληψη φρούτων (Πίνακας 4.6).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες φάνηκε ότι η κατανάλωση σαλάτας και λαχανικών καθημερινά, σε σχέση με λιγότερο συχνή κατανάλωση, συσχετίστηκε με 64% μικρότερη πιθανότητα για ΑΕΕ, ενώ η πρόσληψη φρούτων (για κάθε ένα φρούτο) με 33% μικρότερη πιθανότητα (Πίνακας 4.7).

Πίνακας 4.4. Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων από τους συμμετέχοντες.

	Ασθενείς ΟΣΣ n=250	Μάρτυρες ΟΣΣ n=250	Ασθενείς ΑΕΕ n=250	Μάρτυρες ΑΕΕ n=250
MedDietScore (εύρος 0 - 55)	30,67±5,02**	32,50±4,41	29,99±3,79**	32,03±4,08
1 ^ο τριτημόριο (0-29)	86 (41,1%)**	50 (21,9%)	94 (49,5%)**	60 (26,8%)
2 ^ο τριτημόριο (30-33)	66 (31,6%)	79 (34,6%)	64 (33,7%)	82 (36,6%)
3 ^ο τριτημόριο (34-55)	57 (27,3%)	99 (43,4%)	32 (16,8%)	82 (36,6%)
Κόκκινο κρέας				
Σπάνια	11 (4,4%)	9 (3,6%)	4 (1,6%)*	18 (7,3%)
Μηνιαία	46 (18,4%)	50 (20%)	65 (26%)	54 (21,8%)
Εβδομαδιαία	173 (69,2%)	184 (73,6%)	180 (72%)	174 (70,2%)
Καθημερινά	20 (8%)	7 (2,8%)	1 (0,4%)	2 (0,8%)
Πουλερικά				
Σπάνια	20 (8,2%)*	10 (4%)	8 (3,2%)	10 (4,1%)
Μηνιαία	41 (16,7%)	60 (24,2%)	74 (29,7%)	66 (27,2%)
Εβδομαδιαία	181 (73,9%)	171 (69%)	167 (67,1%)	164 (67,5%)
Καθημερινά	3 (1,2%)	7 (2,8%)	0 (0%)	3 (1,2%)
Ψάρι				
Σπάνια	28 (11,2%)*	12 (4,8%)	8 (3,2%)**	20 (8%)
Μηνιαία	77 (30,8%)	85 (34%)	101 (40,4%)	65 (26,1%)
Εβδομαδιαία	142 (56,8%)	153 (61,2%)	140 (56%)	162 (65,1%)
Καθημερινά	3 (1,2%)	0 (0%)	1 (0,4%)	2 (0,8%)
Θαλασσινά				
Σπάνια	139 (63,2%)	146 (58,6%)	99 (41,1%)**	148 (60,9%)
Μηνιαία	57 (25,9%)	78 (31,3%)	108 (44,8%)	73 (30%)
Εβδομαδιαία	22 (10%)	25 (10%)	34 (14,1%)	21 (8,6%)
Καθημερινά	2 (0,9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,4%)
Όσπρια				
Σπάνια	20 (8,1%)	9 (3,6%)	5 (2,1%)	8 (3,3%)
Μηνιαία	53 (21,5%)	50 (20,2%)	66 (27,2%)	56 (23%)
Εβδομαδιαία	171 (69,5%)	187 (75,4%)	170 (70%)	179 (73,4%)
Καθημερινά	2 (0,8%)	2 (0,8%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)
Λαδερά				
Σπάνια	28 (11,7%)**	11 (4,5%)	6 (2,4%)	7 (2,9%)
Μηνιαία	72 (30%)	62 (25,1%)	45 (18,2%)	55 (22,4%)
Εβδομαδιαία	139 (57,9%)	168 (68%)	190 (76,9%)	180 (73,5%)
Καθημερινά	1 (0,4%)	6 (2,4%)	6 (2,4%)	3 (1,2%)
Σαλάτες - Λαχανικά				
Σπάνια	4 (1,6%)**	3 (1,2%)	4 (1,6%)**	4 (1,6%)
Μηνιαία	10 (4%)	5 (2%)	30 (12%)	6 (2,4%)
Εβδομαδιαία	109 (43,6%)	69 (27,7%)	147 (58,8%)	85 (34%)
Καθημερινά	125 (50,4%)	172 (69,1%)	69 (27,6%)	155 (62%)
Φρούτα (# ανά ημέρα)	1,61±1,40*	2,10±1,69	1,73±1,06*	2,13±1,51

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

*p <0,05, **p <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.5. Συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ n=250	Μάρτυρες ΟΣΣ n=250	Ασθενείς ΑΕΕ n=250	Μάρτυρες ΑΕΕ n=250
Αβγά	<i>Σπάνια</i>	36 (15,1%)	48 (19,7%)	23 (9,7%)*	45 (19,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	96 (40,2%)	93 (38,1%)	98 (41,5%)	76 (32,3%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	90 (37,7%)	93 (38,1%)	107 (45,3%)	105 (44,7%)
	<i>Καθημερινά</i>	17 (7,1%)	10 (4,1%)	8 (3,4%)	9 (3,8%)
Γάλα – Γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά	<i>Σπάνια</i>	96 (42,1%)*	134 (55,6%)	94 (40,5%)**	146 (60,8%)
	<i>Μηνιαία</i>	23 (10,1%)	19 (7,9%)	43 (18,5%)	11 (4,6%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	46 (20,2%)	42 (17,4%)	53 (22,8%)	35 (14,6%)
	<i>Καθημερινά</i>	63 (27,6%)	46 (19,1%)	42 (18,1%)	48 (20%)
Γάλα – Γιαούρτι χαμηλών λιπαρών	<i>Σπάνια</i>	122 (52,4%)*	104 (43,3%)	67 (27,3%)**	99 (41,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	12 (5,2%)	25 (10,4%)	25 (10,2%)	21 (8,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	44 (18,9%)	36 (15%)	100 (40,8%)	44 (18,3%)
	<i>Καθημερινά</i>	55 (23,6%)	75 (31,3%)	53 (21,6%)	77 (32%)
Γλυκά	<i>Σπάνια</i>	73 (30,4%)*	40 (16,1%)	110 (44,5%)**	66 (26,5%)
	<i>Μηνιαία</i>	47 (19,6%)	55 (22,2%)	70 (28,3%)	64 (25,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	65 (27,1%)	88 (35,5%)	39 (15,8%)	79 (31,7%)
	<i>Καθημερινά</i>	55 (22,9%)	65 (26,2%)	28 (11,3%)	40 (16,1%)
Ξηροί καρποί ανάλατοι	<i>Σπάνια</i>	161 (71,9%)*	135 (55,8%)	177 (75,6%)*	154 (63,6%)
	<i>Μηνιαία</i>	34 (15,2%)	51 (21,1%)	36 (15,4%)	49 (20,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	24 (10,7%)	46 (19%)	17 (7,3%)	29 (12%)
	<i>Καθημερινά</i>	5 (2,2%)	10 (4,1%)	4 (1,7%)	10 (4,1%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το χ^2 τεστ.

*p <0,05, **p <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.6. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη ποικίλων τροφίμων, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση τροφίμων				
Μοντέλο για το κόκκινο κρέας (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,05 (0,69-1,60)	1,26 (0,71-2,25)	0,82 (0,43-1,54)	0,92 (0,47-1,80)
Μοντέλο για τα πουλερικά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,19 (0,80-1,78)	1,20 (0,71-2,05)	1,27 (0,71-2,24)	1,17 (0,65-2,09)
Μοντέλο για το ψάρι (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,87 (0,61-1,25)	0,90 (0,55-1,47)	1,40 (0,80-2,47)	1,60 (0,88-2,92)
Μοντέλο για τα θαλασσινά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,10 (0,61-1,99)	0,79 (0,35-1,81)	0,95 (0,38-2,40)	1,07 (0,41-2,79)
Μοντέλο για τα όσπρια (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,74 (0,49-1,10)	0,65 (0,37-1,12)	0,83 (0,45-1,54)	0,85 (0,45-1,61)
Μοντέλο για τα λαδερά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,58 (0,40-0,85)	0,70 (0,43-1,14)	0,89 (0,52-1,52)	0,90 (0,51-1,56)
Μοντέλο για σαλάτες / λαχανικά (<i>καθημερινά vs. < εβδομαδιαία</i>)	0,45 (0,32-0,66)	0,52 (0,32-0,84)	0,66 (0,38-1,14)	0,72 (0,41-1,27)
Μοντέλο για τα φρούτα (<i>για κάθε 1 φρούτο</i>)	0,80 (0,71-0,91)	0,72 (0,60-0,87)	0,77 (0,62-0,94)	0,77 (0,63-0,95)
Μοντέλο για τα αβγά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,11 (0,77-1,59)	1,30 (0,80-2,12)	1,37 (0,81-2,31)	1,33 (0,77-2,28)
Μοντέλο για γάλα/ γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,59 (1,10-2,30)	1,84 (1,11-3,06)	1,63 (0,94-2,84)	1,58 (0,89-2,79)
Μοντέλο για γάλα/ γιαούρτι χαμηλά σε λιπαρά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,85 (0,59-1,23)	0,55 (0,34-0,90)	0,64 (0,37-1,08)	0,62 (0,35-1,07)
Μοντέλο για τα γλυκά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,62 (0,43-0,89)	0,80 (0,49-1,29)	0,62 (0,37-1,05)	0,60 (0,35-1,04)
Μοντέλο για ανάλατους ξηρούς καρπούς (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,49 (0,30-0,81)	0,50 (0,27-0,96)	0,57 (0,29-1,14)	0,55 (0,27-1,13)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.7. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη ποικίλων τροφίμων, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση τροφίμων				
Μοντέλο για το κόκκινο κρέας (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,24 (0,83-1,86)	1,21 (0,67-2,18)	1,27 (0,71-2,24)	1,17 (0,65-2,09)
Μοντέλο για τα πουλερικά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,99 (0,67-1,47)	1,38 (0,79-2,41)	1,22 (0,66-2,24)	1,15 (0,58-2,29)
Μοντέλο για το ψάρι (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,69 (0,48-1,01)	0,97 (0,57-1,65)	1,45 (0,78-2,70)	1,45 (0,72-2,95)
Μοντέλο για τα θαλασσινά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,64 (0,91-2,94)	1,86 (0,80-4,32)	2,11 (0,78-5,69)	2,40 (0,84-6,83)
Μοντέλο για τα όσπρια (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,86 (0,57-1,29)	0,19 (0,65-2,17)	1,53 (0,80-2,94)	1,25 (0,61-2,53)
Μοντέλο για τα λαδερά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,21 (0,78-1,87)	1,55 (0,83-2,86)	2,00 (0,98-4,05)	2,18 (0,96-4,91)
Μοντέλο για σαλάτες / λαχανικά (<i>καθημερινά vs. < εβδομαδιαία</i>)	0,25 (0,17-0,37)	0,36 (0,21-0,61)	0,58 (0,32-1,04)	0,54 (0,27-1,07)
Μοντέλο για τα φρούτα (<i>για κάθε 1 φρούτο</i>)	0,77 (0,66-0,89)	0,67 (0,54-0,84)	0,73 (0,58-0,93)	0,79 (0,60-1,03)
Μοντέλο για τα αβγά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,04 (0,71-1,50)	1,15 (0,69-1,94)	1,16 (0,66-2,04)	1,31 (0,68-2,52)
Μοντέλο για γάλα/ γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,23 (0,84-1,81)	1,61 (0,94-2,75)	1,40 (0,78-2,50)	1,35 (0,71-2,60)
Μοντέλο για γάλα/ γιαούρτι χαμηλά σε λιπαρά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,63 (1,12-2,36)	1,12 (0,67-1,89)	0,95 (0,54-1,66)	0,86 (0,45-1,64)
Μοντέλο για τα γλυκά (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,47 (0,32-0,69)	0,76 (0,45-1,28)	0,75 (0,43-1,33)	0,64 (0,33-1,23)
Μοντέλο για ανάλατους ξηρούς καρπούς (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,53 (0,30-0,94)	0,51 (0,23-1,15)	0,65 (0,28-1,55)	0,52 (0,18-1,47)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

4.2.2. Ο ρόλος των αμυλούχων τροφίμων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Οι ασθενείς με ΟΣΣ κατανάλωναν σε μικρότερη συχνότητα ψωμί ολικής άλεσης σε σχέση με τους μάρτυρες. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, κατανάλωναν σε μεγαλύτερο βαθμό λευκό ψωμί, ψωμί ολικής άλεσης, λευκές φρυγανιές και παξιμάδια, φρυγανιές και παξιμάδια ολικής άλεσης, αλλά και ζυμαρικά και ρύζι, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες (Πίνακας 4.8).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, φάνηκε ότι η κατανάλωση λευκών φρυγανιών και παξιμαδιών συχνότερα από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με 14% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ, ενώ η κατανάλωση φρυγανιών και παξιμαδιών ολικής άλεσης με 47% μικρότερη πιθανότητα. Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες (MedDietScore, ZUNG), σημαντικό αποτέλεσμα διατηρήθηκε μόνο όσον αφορά την πρόσληψη λευκών φρυγανιών και παξιμαδιών (Πίνακας 4.9).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, η κατανάλωση ζυμαρικών και ρυζιού συχνότερα από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με 144% μεγαλύτερη πιθανότητα. Ωστόσο μετά την προσθήκη επιπλέον συγχυτικών παραγόντων στα μοντέλα (MedDietScore, ZUNG), δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις για τα αμυλούχα τρόφιμα, αναφορικά με την παρουσία ΑΕΕ (Πίνακας 4.9).

Πίνακας 4.8. Συχνότητα κατανάλωσης αμυλούχων τροφίμων από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ	Μάρτυρες ΟΣΣ	Ασθενείς ΑΕΕ	Μάρτυρες ΑΕΕ
		n=250	n=250	n=250	n=250
Λευκό ψωμί	<i>Σπάνια</i>	52 (22,4%)*	50 (20,1%)	36 (15,7%)*	60 (24,6%)
	<i>Μηνιαία</i>	4 (1,7%)	18 (7,2%)	5 (2,2%)	13 (5,3%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	27 (10,8%)	27 (10,8%)	23 (10%)	22 (9%)
	<i>Καθημερινά</i>	149 (59,6%)	154 (61,8%)	166 (72,2%)	149 (61,1%)
Ψωμί ολικής άλεσης	<i>Σπάνια</i>	145 (64,4%)*	129 (53,3%)	112 (54,9%)*	149 (60,8%)
	<i>Μηνιαία</i>	7 (3,1%)	21 (8,7%)	7 (3,4%)	13 (5,3%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	21 (9,3%)	33 (13,6%)	17 (8,3%)	29 (11,8%)
	<i>Καθημερινά</i>	52 (23,1%)	59 (24,4%)	68 (33,3%)	54 (22%)
Λευκές φρυγανιές - παξιμάδια	<i>Σπάνια</i>	117 (51,8%)	143 (59,3%)	69 (31,4%)*	113 (46,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	15 (6,6%)	24 (10%)	14 (6,4%)	20 (8,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	36 (15,9%)	29 (12%)	42 (19,1%)	34 (13,9%)
	<i>Καθημερινά</i>	58 (25,7%)	45 (18,7%)	95 (43,2%)	78 (31,8%)
Φρυγανιές – παξιμάδια ολικής άλεσης	<i>Σπάνια</i>	159 (73,6%)	152 (63,3%)	118 (58,7%)*	160 (66,7%)
	<i>Μηνιαία</i>	7 (3,2%)	17 (7,1%)	7 (3,5%)	16 (6,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	24 (11,1%)	28 (11,7%)	26 (12,9%)	25 (10,4%)
	<i>Καθημερινά</i>	26 (12%)	42 (17,5%)	50 (24,9%)	39 (16,3%)
Ζυμαρικά - Ρύζι	<i>Σπάνια</i>	6 (2,4%)	5 (2%)	5 (2%)*	14 (5,6%)
	<i>Μηνιαία</i>	37 (14,9%)	33 (13,2%)	31 (12,4%)	43 (17,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	202 (80,8%)	206 (82,4%)	207 (82,8%)	190 (76%)
	<i>Καθημερινά</i>	4 (1,6%)	6 (2,4%)	7 (2,8%)	3 (1,2%)
Πατάτες	<i>Σπάνια</i>	7 (2,9%)	9 (3,7%)	10 (4,1%)	15 (6,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	43 (17,8%)	54 (22%)	58 (24%)	57 (23,4%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	165 (68,5%)	167 (67,9%)	169 (69,8%)	156 (63,9%)
	<i>Καθημερινά</i>	26 (10,8%)	16 (6,5%)	5 (2,1%)	16 (6,6%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το χ^2 τεστ.

*p <0.05, ** p <0.001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.9. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αμυλούχων τροφίμων, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες και $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων για την παρουσία ΟΣΣ				
Μοντέλο για το λευκό ψωμί (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,11 (0,77-1,61)	1,35 (0,82-2,23)	1,08 (0,61-1,89)	0,97 (0,54-1,75)
Μοντέλο για το ψωμί ολικής άλεσης (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,78 (0,53-1,15)	0,70 (0,42-1,16)	1,15 (0,63-2,07)	1,37 (0,73-2,54)
Μοντέλο για τις λευκές φρυγανιές - παξιμάδια (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,67 (1,12-2,49)	2,14 (1,25-3,68)	1,92 (1,08-3,40)	1,81 (1,00-3,27)
Μοντέλο για τις φρυγανιές – παξιμάδια ολικής άλεσης (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,72 (1,16-2,49)	0,53 (0,30-0,93)	0,69 (0,38-1,28)	0,73 (0,38-1,39)
Μοντέλο για τα ζυμαρικά - ρύζι (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,86 (0,53-1,39)	1,92 (0,95-3,90)	1,98 (0,90-4,33)	1,69 (0,76-3,75)
Μοντέλο για τις πατάτες (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,32 (0,86-2,01)	1,29 (0,73-2,27)	1,29 (0,70-2,37)	1,48 (0,78-2,82)
Μοντέλα για την κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων για την παρουσία ΑΕΕ				
Μοντέλο για το λευκό ψωμί (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,57 (1,06-2,33)	1,60 (0,93-2,77)	1,00 (0,53-1,85)	0,99 (0,49-2,01)
Μοντέλο για το ψωμί ολικής άλεσης (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,46 (0,98-2,16)	1,21 (0,70-2,11)	1,76 (0,93-3,30)	1,79 (0,88-3,64)
Μοντέλο για τις λευκές φρυγανιές - παξιμάδια (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,70 (1,16-2,49)	1,27 (0,75-2,15)	0,89 (0,50-1,59)	0,98 (0,50-1,89)
Μοντέλο για τις φρυγανιές – παξιμάδια ολικής άλεσης (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,64 (1,09-2,47)	1,23 (0,68-2,20)	1,51 (0,80-2,85)	1,44 (0,71-2,95)
Μοντέλο για τα ζυμαρικά - ρύζι (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,87 (1,17-3,01)	2,44 (1,21-4,92)	1,67 (0,80-3,48)	1,50 (0,66-3,41)
Μοντέλο για τις πατάτες (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	1,08 (0,72-1,62)	0,78 (0,44-1,37)	0,67 (0,36-1,24)	0,70 (0,35-1,40)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος

4.2.3. Ο ρόλος των λιπών και ελαίων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Οι ασθενείς με ΟΣΣ κατανάλωναν σε μεγαλύτερη ποσότητα ελαιόλαδο σε σχέση με τους μάρτυρες. Πιο αυξημένη, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες, ήταν η κατανάλωση σπορελαίου στη σαλάτα ή στο μαγείρεμα, ενώ χαμηλότερη ήταν η συχνότητα κατανάλωσης μαργαρίνης. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, κατανάλωναν σε μικρότερο βαθμό ελαιόλαδο για τη σαλάτα ή το μαγείρεμα και μαργαρίνη (σε εβδομαδιαία και καθημερινή βάση), αλλά σε μεγαλύτερη συχνότητα ελαιόλαδο για τηγάνισμα. Επιπλέον, πιο αυξημένη σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες ήταν η κατανάλωση σπορελαίου για τη σαλάτα ή το μαγείρεμα, καθώς και βουτύρου (Πίνακας 4.10).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, η κατανάλωση ελαιολάδου για τηγάνισμα περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με 59% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ, ενώ η κατανάλωση μαργαρίνης περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με 45% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ, αποτελέσματα που διατηρήθηκαν και μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες (MedDietScore, ZUNG), (Πίνακας 4.11).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, η κατανάλωση ελαιολάδου για το τηγάνισμα, αλλά και σπορελαίου για τη σαλάτα ή το μαγείρεμα, περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα, σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκαν με πάνω από διπλάσια πιθανότητα (Πίνακας 4.12).

Πίνακας 4.10. Συχνότητα κατανάλωσης λιπών και ελαίων από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ	Μάρτυρες ΟΣΣ	Ασθενείς ΑΕΕ	Μάρτυρες ΑΕΕ
		n=250	n=250	n=250	n=250
Ελαιόλαδο (ωμό, μαγείρεμα)	<i>Σπάνια</i>	1 (0,4%)	5 (2%)	1 (0,4%)**	6 (2,4%)
	<i>Μηνιαία</i>	1 (0,4%)	4 (1,6%)	2 (0,8%)	5 (2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	15 (6,1%)	17 (6,8%)	52 (20,9%)	14 (5,6%)
	<i>Καθημερινά</i>	228 (93,1%)	223 (89,6%)	194 (77,9%)	224 (90%)
Ελαιόλαδο (τηγάνισμα)	<i>Σπάνια</i>	66 (28,6%)	79 (31,9%)	46 (19%)**	85 (35,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	37 (16%)	54 (21,8%)	28 (11,6%)	49 (20,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	106 (45,9%)	92 (37,1%)	147 (60,7%)	75 (31%)
	<i>Καθημερινά</i>	22 (9,5%)	23 (9,3%)	21 (8,7%)	33 (13,6%)
Λίτρα ελαιόλαδο την εβδομάδα		0,53±0,53*	0,43±0,29	0,43±0,33	0,47±0,30
Σπορέλαιο (ωμό, μαγείρεμα)	<i>Σπάνια</i>	180 (81,4 %)*	219 (89,8%)	136 (58,9%)**	198 (82,2%)
	<i>Μηνιαία</i>	11 (5%)	8 (3,3%)	35 (15,2%)	17 (7,1%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	19 (8,6%)	15 (6,1%)	56 (24,2%)	19 (7,9%)
	<i>Καθημερινά</i>	11 (5%)	2 (0,8%)	4 (1,7%)	7 (2,9%)
Σπορέλαιο (τηγάνισμα)	<i>Σπάνια</i>	148 (65,2%)	162 (66,4%)	129 (55,8%)	158 (65%)
	<i>Μηνιαία</i>	26 (11,5%)	31 (12,7%)	54 (23,4%)	37 (15,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	50 (22%)	48 (19,7%)	44 (19%)	46 (18,9%)
	<i>Καθημερινά</i>	3 (1,3%)	3 (1,2%)	4 (1,7%)	2 (0,8%)
Βούτυρο	<i>Σπάνια</i>	159 (70,7%)	177 (72%)	114 (47,3%)**	178 (72,1%)
	<i>Μηνιαία</i>	29 (12,9%)	23 (9,3%)	75 (31,1%)	20 (8,1%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	27 (12%)	36 (14,6%)	48 (19,9%)	34 (13,8%)
	<i>Καθημερινά</i>	10 (4,4%)	10 (4,1%)	4 (1,7%)	15 (6,1%)
Μαργαρίνη	<i>Σπάνια</i>	152 (67%)*	134 (54,3%)	112 (46,3%)**	145 (58,5%)
	<i>Μηνιαία</i>	25 (11%)	28 (11,3%)	65 (26,9%)	21 (8,5%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	34 (15%)	59 (23,9%)	54 (22,3%)	62 (25%)
	<i>Καθημερινά</i>	16 (7%)	26 (10,5%)	11 (4,5%)	20 (8,1%)
Σως (μαγιονέζα, μουςτάρδα, κέτσαπ)	<i>Σπάνια</i>	172 (76,1%)	181 (73,6%)	178 (75,7%)	199 (80,9%)
	<i>Μηνιαία</i>	30 (13,3%)	46 (18,7%)	46 (19,6%)	35 (14,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	21 (9,3%)	15 (6,1%)	10 (4,3%)	11 (4,5%)
	<i>Καθημερινά</i>	3 (1,3%)	4 (1,6%)	1 (0,4%)	1 (0,4%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

*p <0,05, **p <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.11. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη λιπών και ελαίων, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση λιπών και ελαίων				
Μοντέλο για το ελαιόλαδο στη σαλάτα ή στο μαγείρεμα (καθημερινά vs. < εβδομαδιαία)	1,56 (0,82-2,96)	2,43 (0,96-6,19)	1,96 (0,64-6,04)	2,05 (0,66-6,38)
Μοντέλο για ελαιόλαδο στο τηγάνισμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	1,47 (1,02-2,12)	1,59 (0,98-2,57)	1,72 (1,02-2,91)	1,65 (0,96-2,83)
Μοντέλο για τα λίτρα ελαιολάδου (ανά λίτρο ανά άτομο την εβδομάδα)	1,88 (1,06-3,34)	1,94 (0,94-4,00)	1,75 (0,81-3,80)	1,63 (0,74-3,59)
Μοντέλο για το σπορέλαιο στη σαλάτα ή στο μαγείρεμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	2,10 (1,12-3,93)	1,73 (0,74-4,04)	1,71 (0,69-4,24)	1,43 (0,56-3,65)
Μοντέλο για το σπορέλαιο στο τηγάνισμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	1,16 (0,75-1,79)	0,79 (0,44-1,41)	0,81 (0,43-1,51)	0,77 (0,41-1,48)
Μοντέλο για το βούτυρο (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	0,86 (0,53-1,38)	1,26 (0,64-2,47)	1,38 (0,66-2,87)	1,23 (0,57-2,64)
Μοντέλο για τη μαργαρίνη (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	0,54 (0,36-0,81)	0,55 (0,33-0,93)	0,56 (0,32-0,97)	0,54 (0,30-0,96)
Μοντέλο για σως (μαγιονέζα, μουστάρδα, κέτσαπ) (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	1,44 (0,76-2,72)	1,09 (0,48-2,48)	1,07 (0,42-2,73)	1,06 (0,40-2,80)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.12. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη λιπών και ελαίων, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση λιπών και ελαίων				
Μοντέλο για το ελαιόλαδο στη σαλάτα ή στο μαγείρεμα (καθημερινά vs. < εβδομαδιαία)	0,42 (0,25-0,70)	0,88 (0,39-2,00)	0,72 (0,27-1,91)	0,91 (0,32-2,60)
Μοντέλο για ελαιόλαδο στο τηγάνισμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	2,73 (1,86-4,01)	2,83 (1,65-4,85)	2,29 (1,28-4,10)	2,74 (1,42-5,31)
Μοντέλο για τα λίτρα ελαιολάδου (ανά λίτρο ανά άτομο την εβδομάδα)	0,65 (0,32-1,30)	1,15 (0,48-2,74)	1,44 (0,59-3,51)	1,38 (0,49-3,88)
Μοντέλο για το σπορέλαιο στη σαλάτα ή στο μαγείρεμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	2,71 (1,62-4,53)	2,24 (1,09-4,59)	1,35 (0,62-2,95)	1,53 (0,66-3,54)
Μοντέλο για το σπορέλαιο στο τηγάνισμα (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	1,18 (0,74-1,88)	0,96 (0,51-1,79)	0,97 (0,50-1,91)	1,27 (0,61-2,65)
Μοντέλο για το βούτυρο (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	1,03 (0,66-1,61)	1,25 (0,61-2,55)	1,20 (0,57-2,54)	1,44 (0,65-3,20)
Μοντέλο για τη μαργαρίνη (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	0,81 (0,54-1,20)	0,72 (0,40-1,26)	0,72 (0,39-1,31)	0,65 (0,32-1,29)
Μοντέλο για σως (μαγιονέζα, μουστάρδα, κέτσαπ) (> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία)	0,99 (0,42-2,36)	1,07 (0,31-3,71)	0,79 (0,21-3,02)	0,37 (0,06-2,26)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

4.2.4. Ο ρόλος του άλατος και των αλμυρών τροφίμων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Οι ασθενείς με ΟΣΣ καταλάωναν σε μικρότερη ποσότητα αλατισμένους ξηρούς καρπούς και έτοιμο φαγητό, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, καταλάωναν σε μεγαλύτερο βαθμό αλάτι στο μαγείρεμα, αλάτι με την αλατιέρα στο τραπέζι, ενώ είχαν και μεγαλύτερο σκορ για τα αλατισμένα τρόφιμα, σε σχέση με τους μάρτυρες. Επιπλέον, οι ασθενείς με ΑΕΕ σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες, καταλάωναν περισσότερο συχνά επεξεργασμένο κρέας, κίτρινο τυρί, ανθότυρο και μυζήθρα και ελιές. Επίσης καταλάωναν περισσότερη ποσότητα ψωμιού και φρυγανιάς, ενώ λιγότερο συχνή ήταν η πρόσληψη αλατισμένων ξηρών καρπών και έτοιμου φαγητού (Πίνακες 4.13 και 4.14).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, η κατανάλωση κονσερβοποιημένων τροφίμων περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με πενταπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ, και η κατανάλωση ανθότυρου και μυζήθρας με διπλάσια πιθανότητα. Ωστόσο η κατανάλωση έτοιμου φαγητού περισσότερο από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια, συσχετίστηκε με 47% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ (Πίνακας 4.15).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, η χρήση της αλατιέρας στο τραπέζι συσχετίστηκε με διπλάσια πιθανότητα, ενώ κάθε μονάδα αύξησης του σκορ αλατισμένων τροφίμων με 34% μεγαλύτερη πιθανότητα. Επιπρόσθετα, η κατανάλωση μυζήθρας και ανθότυρου πάνω από μια φορά την εβδομάδα σε σχέση με πιο σπάνια συσχετίστηκε με 77% μεγαλύτερη πιθανότητα, η κατανάλωση ελιών με πάνω από διπλάσια πιθανότητα και η κατανάλωση πάνω από δύο μερίδων ψωμιού και φρυγανιάς, σε σχέση με μικρότερη ποσότητα, με διπλάσια πιθανότητα για ΑΕΕ (Πίνακας 4.16).

Πίνακας 4.13. Συχνότητα κατανάλωσης άλατος και τυριών από τους συμμετέχοντες.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Προσθήκη αλατιού κατά το μαγείρεμα	214 (87%)	221 (90,2%)	226 (94,6%)*	216 (87,8%)
Χρήση της αλατιέρας στο τραπέζι	117 (47,8%)	127 (51,2%)	134 (55,8%)*	108 (43,4%)
Σκορ για τα αλατισμένα τρόφιμα	3,31±1,58	3,55±1,52	3,70±1,62**	3,15±1,49
<i>0-4 χαμηλό</i>	159 (77,9%)	178 (74,5%)	148 (65,8%)*	190 (79,5%)
<i>5-7 μέτριο</i>	44 (21,6%)	59 (24,7%)	73 (32,4%)	49 (20,5%)
<i>8-10 υψηλό</i>	1 (0,5%)	2 (0,8%)	4 (1,8%)	0 (0%)
Τυρί φέτα				
<i>Σπάνια</i>	24 (10%)	28 (11,4%)	14 (5,7%)	26 (10,6%)
<i>Μηνιαία</i>	25 (10,5%)	19 (7,8%)	30 (12,2%)	19 (7,7%)
<i>Εβδομαδιαία</i>	95 (39,7%)	118 (48,2%)	120 (49%)	108 (43,9%)
<i>Καθημερινά</i>	95 (39,7%)	80 (32,7%)	81 (33,1%)	93 (37,8%)
Κίτρινο τυρί				
<i>Σπάνια</i>	89 (39,4%)	76 (31%)	61 (25,8%)*	100 (40,7%)
<i>Μηνιαία</i>	43 (19%)	48 (19,6%)	54 (22,9%)	46 (18,7%)
<i>Εβδομαδιαία</i>	68 (30,1%)	90 (36,7%)	101 (42,8%)	76 (30,9%)
<i>Καθημερινά</i>	26 (11,5%)	31 (12,7%)	20 (8,5%)	24 (9,8%)
Ανθότυρο - Μυζήθρα				
<i>Σπάνια</i>	131 (59,3%)	135 (55,1%)	74 (31%)**	116 (47,2%)
<i>Μηνιαία</i>	40 (18,1%)	53 (21,6%)	39 (16,3%)	57 (23,2%)
<i>Εβδομαδιαία</i>	39 (17,6%)	42 (17,1%)	89 (37,2%)	48 (19,5%)
<i>Καθημερινά</i>	11 (5%)	15 (6,1%)	37 (15,5%)	25 (10,2%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το *t*-test του Student ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.14. Συχνότητα κατανάλωσης λοιπών αλμυρών τροφίμων από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ	Μάρτυρες ΟΣΣ	Ασθενείς ΑΕΕ	Μάρτυρες ΑΕΕ
		n=250	n=250	n=250	n=250
Επεξεργασμένο κρέας	<i>Σπάνια</i>	117 (49%)	97 (39,3%)	94 (38,2%)*	128 (51,8%)
	<i>Μηνιαία</i>	58 (24,3%)	71 (28,7%)	74 (30,1%)	54 (21,9%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	53 (22,2%)	60 (24,3%)	70 (28,5%)	60 (24,3%)
	<i>Καθημερινά</i>	11 (4,6%)	19 (7,7%)	8 (3,3%)	5 (2%)
Αλατισμένοι ξηροί καρποί	<i>Σπάνια</i>	143 (64,7%)*	120 (49,2%)	180 (76,3%)*	153 (62,7%)
	<i>Μηνιαία</i>	45 (20,4%)	69 (28,3%)	33 (14%)	48 (19,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	26 (11,8%)	48 (19,7%)	20 (8,5%)	37 (15,2%)
	<i>Καθημερινά</i>	7 (3,2%)	7 (2,9%)	3 (1,3%)	6 (2,5%)
Κονσερβοποιημένα τρόφιμα	<i>Σπάνια</i>	160 (73,4%)	180 (75,3%)	190 (84,1%)	183 (76,6%)
	<i>Μηνιαία</i>	36 (16,5%)	48 (20,1%)	29 (12,8%)	40 (16,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	20 (9,2%)	11 (4,6%)	7 (3,1%)	14 (5,9%)
	<i>Καθημερινά</i>	2 (0,9%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (0,8%)
Ψωμί και φρυγανιές	<i><0,5 μερίδες ανά ημέρα</i>	12 (4,9%)**	7 (2,8%)	1 (0,4%)*	7 (2,8%)
	<i>1-2 μερίδες ανά ημέρα</i>	105 (43%)	118 (47,6%)	101 (40,4%)	131 (52,8%)
	<i>3-6 μερίδες ανά ημέρα</i>	30 (12,3%)	105 (42,3%)	131 (52,4%)	95 (38,3%)
	<i>>6 μερίδες ανά ημέρα</i>	97 (39,8%)	18 (7,3%)	17 (6,8%)	15 (6,0%)
Έτοιμο φαγητό	<i>Σπάνια</i>	125 (54,3%)**	76 (31,3%)	183 (76,3%)*	143 (59,3%)
	<i>Μηνιαία</i>	51 (22,2%)	99 (40,7%)	42 (17,5%)	67 (27,8%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	45 (18%)	59 (24,3%)	13 (5,4%)	27 (11,2%)
	<i>Καθημερινά</i>	9 (3,9%)	9 (3,7%)	2 (0,8%)	4 (1,7%)
Ελιές	<i>Σπάνια</i>	67 (27,9%)	54 (21,9%)	41 (17,4%)**	62 (25,6%)
	<i>Μηνιαία</i>	51 (21,3%)	51 (20,6%)	22 (9,4%)	54 (22,3%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	90 (37,5%)	116 (47%)	130 (55,3%)	98 (40,5%)
	<i>Καθημερινά</i>	32 (13,3%)	26 (10,5%)	42 (17,9%)	28 (11,6%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το χ^2 τεστ.

*p <0,05, **p <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.15. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αλατιού και αλμυρών τροφίμων, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση άλατος και αλμυρών τροφίμων				
Μοντέλο για την προσθήκη άλατος στο μαγείρεμα (<i>ναι vs. όχι</i>)	0,72 (0,41-1,27)	0,57 (0,28-1,17)	0,47 (0,21-1,03)	0,50 (0,22-1,15)
Μοντέλο για τη χρήση αλατιέρας στο τραπέζι (<i>ναι vs. όχι</i>)	0,87 (0,61-1,25)	0,82 (0,51-1,33)	0,87 (0,52-1,47)	0,89 (0,52-1,54)
Μοντέλο για το σκορ αλατισμένων τροφίμων (<i>για κάθε 1 μονάδα</i>)	0,91 (0,80-1,03)	0,93 (0,79-1,10)	0,97 (0,82-1,16)	0,97 (0,81-1,16)
Μοντέλο για το επεξεργασμένο κρέας (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,76 (0,51-1,14)	0,71 (0,41-1,22)	0,60 (0,32-1,09)	0,54 (0,29-1,03)
Μοντέλο για αλατισμένους ξηρούς καρπούς (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,61 (0,38-0,98)	0,62 (0,33-1,17)	0,68 (0,34-1,33)	0,47 (0,22-0,99)
Μοντέλο για κονσερβοποιημένα τρόφιμα (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	2,36 (1,11-4,99)	3,83 (1,36-10,79)	5,35 (1,72-16,64)	6,65 (2,08-21,28)
Μοντέλο για το τυρί φέτα (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,92 (0,58-1,44)	1,17 (0,63-2,17)	1,02 (0,52-2,01)	1,16 (0,57-2,38)
Μοντέλο για το κίτρινο τυρί (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,73 (0,51-1,05)	0,86 (0,53-1,38)	0,95 (0,57-1,59)	0,90 (0,53-1,54)
Μοντέλο για ανθότυρο / μυζήθρα (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,96 (0,62-1,49)	1,25 (0,70-2,24)	2,20 (1,16-4,20)	2,32 (1,20-4,49)
Μοντέλο για ψωμί και φρυγανιές (<i>>2 vs. <2 μερίδες/ημέρα</i>)	1,11 (0,78-1,58)	1,25 (0,77-2,01)	1,15 (0,69-1,91)	1,18 (0,69-2,00)
Μοντέλο για το έτοιμο φαγητό (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,78 (0,51-1,19)	0,71 (0,41-1,23)	0,53 (0,29-0,96)	0,55 (0,30-1,02)
Μοντέλο για τις ελιές (<i>> εβδομαδιαία vs. < μηνιαία</i>)	0,76 (0,53-1,10)	0,76 (0,47-1,23)	0,85 (0,51-1,43)	0,84 (0,49-1,44)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.16. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αλατιού και αλμυρών τροφίμων, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση άλατος και αλμυρών τροφίμων				
Μοντέλο για την προσθήκη άλατος στο μαγείρεμα (<i>ναι vs, όχι</i>)	2,59 (1,30-5,18)	2,36 (0,95-5,86)	1,85 (0,68-5,10)	1,71 (0,52-5,55)
Μοντέλο για τη χρήση αλατιέρας στο τραπέζι (<i>ναι vs, όχι</i>)	1,70 (1,18-2,46)	1,99 (1,19-3,34)	1,81 (1,03-3,20)	2,44 (1,27-4,69)
Μοντέλο για το σκορ αλατισμένων τροφίμων (<i>για κάθε 1 μονάδα</i>)	1,31 (1,16-1,49)	1,34 (1,11-1,63)	1,33 (1,08-1,64)	1,37 (1,08-1,74)
Μοντέλο για το επεξεργασμένο κρέας (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	1,54 (1,02-2,33)	1,15 (0,65-2,05)	1,10 (0,59-2,04)	1,24 (0,62-2,51)
Μοντέλο για αλατισμένους ξηρούς καρπούς (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	0,55 (0,31-0,95)	0,54 (0,26-1,16)	0,71 (0,32-1,60)	0,58 (0,22-1,55)
Μοντέλο για κονσερβοποιημένα τρόφιμα (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	0,49 (0,19-1,23)	0,69 (0,20-2,42)	1,45 (0,39-5,40)	2,20 (0,53-9,15)
Μοντέλο για το τυρί φέτα (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	1,19 (0,74-1,91)	1,81 (0,92-3,56)	1,59 (0,76-3,32)	1,94 (0,81-4,63)
Μοντέλο για το κίτρινο τυρί (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	1,59 (1,10-2,31)	1,62 (0,97-2,71)	1,69 (0,97-2,95)	1,68 (0,89-3,16)
Μοντέλο για ανθότυρο / μυζήθρα (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	2,41 (1,64-3,53)	1,77 (1,02-3,05)	1,78 (0,97-3,28)	1,83 (0,92-3,64)
Μοντέλο για ψωμί και φρυγανιές (<i>>2 vs, <2 μερίδες/ημέρα</i>)	1,83 (1,27-2,65)	1,90 (1,13-3,20)	1,76 (0,98-3,15)	2,01 (1,03-3,93)
Μοντέλο για το έτοιμο φαγητό (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	0,62 (0,31-1,23)	0,71 (0,29-1,76)	0,44 (0,16-1,17)	0,70 (0,24-2,06)
Μοντέλο για τις ελιές (<i>> εβδομαδιαία vs, < μηνιαία</i>)	2,61 (1,76-3,89)	2,39 (1,36-4,20)	2,62 (1,40-4,93)	2,74 (1,31-5,73)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

4.2.5. Ο ρόλος των αλκοολούχων ποτών στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Διαφορές στη συχνότητα κατανάλωσης και το είδος αλκοόλ παρατηρήθηκαν μεταξύ ασθενών και μαρτύρων. Πιο αναλυτικά, οι ασθενείς με ΟΣΣ κατανάλωναν σε μικρότερη συχνότητα λευκό κρασί σε σχέση με τους μάρτυρες. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, κατανάλωναν σε μικρότερη συχνότητα και ποσότητα αλκοόλ, ενώ μικρότερη ήταν και η κατανάλωση μπίρας, λευκού και κόκκινου κρασιού, ουίσκι και βότκας σε σχέση με τους μάρτυρες. Τέλος μικρότερη ήταν και η συχνότητα κάποιου επεισοδίου μέθης στους ασθενείς με ΑΕΕ (*Πίνακας 4.17*).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, φάνηκε ότι η εβδομαδιαία κατανάλωση αλκοόλ σε σχέση με τη μηνιαία, συσχετίστηκε με 49% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ, ενώ η κατανάλωση μπίρας με 45% μικρότερη πιθανότητα και η κατανάλωση λευκού κρασιού με 73% μικρότερη πιθανότητα (*Πίνακας 4.18*).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, η κατανάλωση λευκού κρασιού συσχετίστηκε με 55% μικρότερη πιθανότητα, ενώ η πρόσληψη ούζου ή τσίπουρου ήταν επιβαρυντική, καθώς συσχετίστηκε με πάνω από διπλάσια πιθανότητα (*Πίνακας 4.19*).

Πίνακας 4.17. Συχνότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Κατανάλωση αλκοόλ	<i>Σπάνια</i>	84 (34,6%)	70 (29%)	155 (63%)*	123 (50,4%)
	<i>Μηνιαία</i>	18 (7,4%)	23 (9,5%)	12 (4,9%)	23 (9,4%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	63 (25,9%)	77 (32%)	36 (14,6%)	47 (19,3%)
	<i>Καθημερινά</i>	78 (32,1%)	71 (29,5%)	43 (17,5%)	51 (20,9%)
Ποτήρια κρασί ανά ημέρα	<i>Καθόλου</i>	80 (33,2%)	74 (30,2%)	152 (62%)*	126 (51%)
	<i>0-1</i>	68 (28,2%)	88 (35,9%)	40 (16,3%)	70 (28,3%)
	<i>1-2</i>	44 (18,3%)	48 (19,6%)	32 (13,1%)	29 (11,7%)
	<i>>3</i>	49 (20,3%)	35 (14,3%)	21 (8,6%)	22 (8,9%)
Είδος ποτού	<i>Μπύρα</i>	57 (23,1%)	74 (29,7%)	17 (6,9%)*	43 (17,2%)
	<i>Λευκό κρασί</i>	61 (24,6%)*	92 (36,9%)	38 (15,4%)*	67 (26,8%)
	<i>Κόκκινο κρασί</i>	81 (32,7%)	90 (36,1%)	48 (19,4%)*	68 (27,2%)
	<i>Ουίσκι - Βότκα</i>	32 (13%)	47 (18,9%)	4 (1,6%)**	23 (9,2%)
	<i>Ούζο - Τσίπουρο</i>	66 (26,7%)	68 (27,4%)	53 (21,5%)	48 (19,2%)
Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (μέθη)	<i>Ποτέ</i>	210 (87,9%)	212 (86,5%)	224 (98,2%)*	228 (92,3%)
	<i>1-2 φορές το χρόνο</i>	15 (6,3%)	24 (9,8%)	2 (0,9%)	14 (5,7%)
	<i>1-2 φορές στους 6 μήνες</i>	5 (2,1%)	7 (2,9%)	1 (0,4%)	4 (1,6%)
	<i>> 1 φορά το μήνα</i>	9 (3,8%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)	1 (0,4%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.18. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αλκοολούχων ποτών, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση αλκοόλ				
Μοντέλο για την κατανάλωση αλκοόλ <i>μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>εβδομαδιαία</i>	0,74 (0,47-1,16)	0,51 (0,28-0,95)	0,70 (0,35-1,40)	0,56 (0,27-1,16)
<i>καθημερινή</i>	1,00 (0,64-1,55)	0,65 (0,35-1,20)	0,74 (0,37-1,47)	0,61 (0,30-1,26)
Μοντέλο για ποτήρια κρασί ανά ημέρα <i>καθόλου (κατηγορία αναφοράς)</i>	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>0-1</i>	0,72 (0,46-1,13)	0,56 (0,31-1,02)	0,82 (0,40-1,68)	0,65 (0,31-1,39)
<i>1-2</i>	0,85 (0,50-1,46)	0,57 (0,27-1,18)	0,82 (0,35-1,90)	0,65 (0,27-1,56)
<i>> 3</i>	1,30 (0,46-1,46)	0,86 (0,40-1,87)	1,07 (0,46 (2,49)	0,90 (0,38-2,15)
Μοντέλο για τη μπίρα <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,70 (0,46-1,06)	0,55 (0,31-0,96)	0,68 (0,37-1,23)	0,59 (0,31-1,10)
Μοντέλο για το λευκό κρασί <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,55 (0,37-0,81)	0,27 (0,15-0,46)	0,33 (0,18-0,60)	0,31 (0,16-0,58)
Μοντέλο για το κόκκινο κρασί <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,86 (0,59-1,24)	0,72 (0,44-1,17)	0,96 (0,56-1,64)	0,96 (0,55-1,68)
Μοντέλο για ούισκι και βότκα <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,63 (0,38-1,04)	0,36 (0,18-0,72)	0,43 (0,21-0,89)	0,37 (0,17-0,80)
Μοντέλο για ούζο και τσίπουρο <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,97 (0,65-1,44)	0,75 (0,43-1,30)	0,83 (0,46-1,52)	0,81 (0,43-1,52)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.19. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αλκοολούχων ποτών, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση αλκοόλ				
Μοντέλο για την κατανάλωση αλκοόλ <i>μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>εβδομαδιαία</i>	0,70 (0,41-1,18)	0,57 (0,27-1,19)	0,99 (0,42-2,35)	0,43 (0,14-1,32)
<i>καθημερινή</i>	0,78 (0,46-1,32)	1,17 (0,59-2,33)	1,47 (0,69-3,12)	1,61 (0,68-3,80)
Μοντέλο για ποτήρια κρασί ανά ημέρα <i>καθόλου (κατηγορία αναφοράς)</i>	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>0-1</i>	0,43 (0,26-0,71)	0,55 (0,28-1,07)	1,18 (0,51-2,73)	0,79 (0,30-2,06)
<i>1-2</i>	0,95 (0,51-1,77)	1,02 (0,45-2,30)	2,16 (0,80-5,78)	1,95 (0,64-5,97)
<i>> 3</i>	0,88 (0,43-1,82)	1,22 (0,47-3,14)	1,55 (0,56-4,24)	1,77 (0,59-5,34)
Μοντέλο για τη μπίρα <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,43 (0,23-0,80)	0,50 (0,23-1,08)	0,65 (0,28-1,52)	0,52 (0,19-1,43)
Μοντέλο για το λευκό κρασί <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,48 (0,30-0,77)	0,45 (0,25-0,84)	0,66 (0,34-1,30)	0,50 (0,22-1,13)
Μοντέλο για το κόκκινο κρασί <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,66 (0,42-1,02)	0,58 (0,33-1,04)	1,01 (0,52-1,95)	1,20 (0,57-2,51)
Μοντέλο για ούισκι και βότκα <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	-	-	-	-
Μοντέλο για ούζο και τσίπουρο <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	1,23 (0,76-1,99)	1,65 (0,88-3,11)	1,97 (0,99-3,91)	2,67 (1,23-5,78)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Ο αριθμός των ασθενών με ΑΕΕ που κατανάλωναν τα ποτά ούισκι και βότκα ήταν πολύ μικρός για να πραγματοποιηθούν οι αναλύσεις.

4.2.6. Ο ρόλος των αναψυκτικών και αφεψημάτων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Οι ασθενείς με ΟΣΣ κατανάλωναν σε μεγαλύτερη συχνότητα χυμό με ανθρακικό ή χωρίς, συγκριτικά με χυμό από φρέσκα φρούτα, σε σχέση με τους μάρτυρες. Επιπρόσθετα, μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών κατανάλωνε πάνω από 3 φλιτζάνια καφέ την ημέρα, ενώ μικρότερη σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες ήταν η πρόσληψη καφέ φίλτρου. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, κατανάλωναν λιγότερη ποσότητα νερού και αναψυκτικών. Ακόμα, μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών, σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες κατανάλωνε πάνω από 3 φλιτζάνια καφέ την ημέρα. Μικρότερη ήταν και η συχνότητα κατανάλωσης αφεψημάτων συνολικά, αλλά και πράσινου και μαύρου τσαγιού ειδικότερα, σε σχέση με τους υγιείς (Πίνακες 4.20 και 4.21).

Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, φάνηκε ότι η κατανάλωση χυμών από φρέσκα φρούτα συσχετίστηκε με 47% μικρότερη πιθανότητα ΟΣΣ. Ακόμα, η πρόσληψη περισσότερων από 3 φλιτζανιών καφέ την ημέρα, σε σχέση με λιγότερο από 1, συσχετίστηκε με περίπου διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ. Ωστόσο η πρόσληψη καφέ φίλτρου φάνηκε να ασκεί προστατευτική δράση (Πίνακες 4.22 και 4.23).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, η κατανάλωση περισσότερων από 5 ποτηριών νερού την ημέρα (διάμεσος) σε σχέση με λιγότερα από 5 ποτήρια, συσχετίστηκε με 68% μικρότερη πιθανότητα, ενώ η κατανάλωση τυποποιημένων χυμών με πάνω από διπλάσια πιθανότητα. Ακόμα, η πρόσληψη πάνω από 3 φλιτζανιών καφέ την ημέρα, σε σχέση με λιγότερο από 1, συσχετίστηκε με πάνω από τριπλάσια πιθανότητα για ΑΕΕ. Αντίθετα, η κατανάλωση αφεψημάτων ήταν προστατευτική, καθώς πρόσληψη 0-1 φλιτζάνια αφεψήματος την ημέρα σε σχέση με τη μη κατανάλωση, συσχετίστηκε με 55% μικρότερη πιθανότητα για ΑΕΕ. Προστατευτική ήταν και η πρόσληψη χαμομηλιού, καθώς φάνηκε να σχετίζεται με 59% μικρότερη πιθανότητα για ΑΕΕ (Πίνακας 4.22 και 4.24).

Πίνακας 4.20. Συχνότητα κατανάλωσης νερού και αναψυκτικών από τους συμμετέχοντες.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Νερό (ποτήρια ανά ημέρα)	6,31±3,76	5,87±2,89	4,59±1,91**	5,50±2,53
Αναψυκτικά (ποτήρια ανά ημέρα)	0,0 (0,0, 0,36)	0,0 (0,0, 0,30)	0,0 (0,0, 0,0)	0,0 (0,0, 0,14)
Είδος αναψυκτικού				
<i>Μη κατανάλωση</i>	137 (61,2%)	136 (56,2%)	207 (86,3%)**	170 (69,4%)
<i>Τύπου cola</i>	48 (21,4%)	63 (26%)	17 (7,1%)	43 (17,6%)
<i>Σόδα</i>	24 (10,7%)	31 (12,8%)	11 (4,6%)	23 (9,4%)
<i>Αναψυκτικό χωρίς ζάχαρη (light)</i>	15 (6,7%)	12 (5%)	5 (2,1%)	9 (3,7%)
Χυμοί (ποτήρια ανά ημέρα)	0,0 (0,0, 0,36)	0,0 (0,0, 0,49)	0,0 (0,0, 1,00)	0,0 (0,0, 0,40)
Είδος χυμού				
<i>Μη κατανάλωση</i>	116 (56,3%)*	111 (49,3%)	121 (58,5%)	138 (59,5%)
<i>Με ανθρακικό</i>	21 (10,2%)	11 (4,9%)	17 (8,2%)	13 (5,6%)
<i>Χωρίς ανθρακικό</i>	26 (12,6%)	22 (9,8%)	28 (13,5%)	25 (10,8%)
<i>Από φρέσκα φρούτα</i>	43 (20,9%)	81 (36%)	41 (19,8%)	56 (24,1%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση, διάμεσος και τεταρτημόρια ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το t-test του Student, το Mann-Whitney U-test ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.21. Συχνότητα κατανάλωσης αφεψημάτων από τους συμμετέχοντες.

		Ασθενείς ΟΣΣ	Μάρτυρες ΟΣΣ	Ασθενείς ΑΕΕ	Μάρτυρες ΑΕΕ
		n=250	n=250	n=250	n=250
Καφές	<i>Σπάνια</i>	13 (5,3%)	21 (8,5%)	44 (17,7%)	28 (11,3%)
	<i>Μηνιαία</i>	4 (1,6%)	6 (2,4%)	2 (0,8%)	5 (2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	10 (4,1%)	19 (7,7%)	15 (6%)	20 (8,1%)
	<i>Καθημερινά</i>	216 (88,9%)	202 (81,5%)	188 (75,5%)	195 (78,6%)
Φλιτζάνια καφέ ανά ημέρα (% επί του συνόλου όσων καταναλώνουν καφέ)	<i>0-1</i>	51 (22,3%)**	58 (25,8%)	43 (20,8%)*	66 (30,1%)
	<i>1-2</i>	113 (49,3%)	137 (60,9%)	123 (59,4%)	132 (60,3%)
	<i>>3</i>	65 (28,4%)	30 (13,3%)	41 (19,8%)	21 (9,6%)
Είδος καφέ	<i>Ελληνικός</i>	160 (64,5%)	152 (61%)	184 (74,2%)	190 (76,3%)
	<i>Στιγμαίος</i>	75 (30,2%)	63 (25,3%)	18 (7,3%)	31 (12,4%)
	<i>Φίλτρου</i>	16 (6,5%)*	34 (13,7%)	16 (6,5%)	15 (6%)
	<i>Εσπρέσσο</i>	22 (8,9%)	23 (9,2%)	5 (2%)	3 (1,2%)
	<i>Καπουτσίνο</i>	15 (6%)	16 (6,4%)	3 (1,2%)	9 (3,6%)
	<i>Χωρίς καφεΐνη</i>	5 (2%)	7 (2,8%)	6 (2,4%)	6 (2,4%)
Αφεψήματα	<i>Σπάνια</i>	136 (55,7%)	124 (49,8%)	141 (58%)*	107 (43,9%)
	<i>Μηνιαία</i>	37 (15,2%)	42 (16,9%)	27 (11,1%)	36 (14,8%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	46 (18,9%)	56 (22,5%)	40 (16,5%)	67 (27,5%)
	<i>Καθημερινά</i>	25 (10,2%)	27 (10,8%)	35 (14,4%)	34 (13,9%)
Φλιτζάνια αφεψημάτων ανά ημέρα (% επί του συνόλου όσων καταναλώνουν τσάι)	<i>0-1</i>	96 (92,3%)	115 (86,5%)	78 (70,3%)*	132 (83%)
	<i>1-2</i>	8 (7,7%)	18 (13,5%)	33 (29,7%)	27 (17%)
Είδος αφεψήματος	<i>Τσάι του βουνού</i>	76 (31,3%)	94 (37,8%)	90 (37%)	102 (41%)
	<i>Πράσινο τσάι</i>	30 (12,3%)	42 (16,9%)	16 (6,6%)**	42 (16,9%)
	<i>Μαύρο τσάι</i>	18 (7,4%)	20 (8%)	4 (1,6%)**	24 (9,6%)
	<i>Χαμομήλι</i>	21 (8,6%)	29 (11,6%)	23 (9,5%)	38 (15,3%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

*p <0,05, **p <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.22. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη νερού και αναψυκτικών σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες, και σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση νερού και αναψυκτικών				
ΟΣΣ				
Μοντέλο για το νερό (<i>> 5 ποτήρια vs. < 5 ποτήρια την ημέρα</i>)	1,08 (0,76-1,55)	1,04 (0,64-1,67)	1,37 (0,82-2,29)	1,60 (0,93-2,75)
Μοντέλο για τα αναψυκτικά (για κάθε 1 ποτήρι)	1,08 (0,86-1,37)	0,89 (0,65-1,22)	0,76 (0,55-1,06)	0,72 (0,49-1,05)
Μοντέλο για τα αναψυκτικά (ναι vs. όχι)	0,80 (0,55-1,17)	0,89 (0,53-1,48)	0,75 (0,44-1,28)	0,75 (0,43-1,31)
Μοντέλο για τους χυμούς (για κάθε 1 ποτήρι)	0,91 (0,68-1,22)	0,90 (0,60-1,35)	0,99 (0,66-1,50)	1,01 (0,65-1,56)
Μοντέλο για τους τυποποιημένους χυμούς (ναι vs. όχι)	1,71 (1,04-2,80)	1,36 (0,70-2,66)	1,26 (0,63-2,54)	1,17 (0,57-2,43)
Μοντέλο για τους χυμούς από φρέσκα φρούτα (ναι vs. όχι)	0,47 (0,30-0,72)	0,53 (0,30-0,95)	0,65 (0,36-1,20)	0,67 (0,36-1,26)
ΑΕΕ				
Μοντέλο για το νερό (<i>> 5 ποτήρια vs. < 5 ποτήρια την ημέρα</i>)	0,40 (0,27-0,59)	0,32 (0,18-0,57)	0,43 (0,23-0,79)	0,42 (0,21-0,84)
Μοντέλο για τα αναψυκτικά (για κάθε 1 ποτήρι)	0,65 (0,43-0,98)	0,74 (0,42-1,29)	0,69 (0,38-1,25)	0,85 (0,46-1,56)
Μοντέλο για τα αναψυκτικά (ναι vs. όχι)	0,39 (0,25-0,63)	0,54 (0,28-1,03)	0,52 (0,25-1,06)	0,57 (0,26-1,26)
Μοντέλο για τους χυμούς (για κάθε 1 ποτήρι)	1,25 (0,93-1,69)	1,53 (0,97-2,39)	1,86 (1,16-3,00)	2,02 (1,20-3,41)
Μοντέλο για τους τυποποιημένους χυμούς (ναι vs. όχι)	1,44 (0,88-2,35)	2,41 (1,28-4,55)	2,86 (1,45-5,64)	2,84 (1,32-6,12)
Μοντέλο για τους χυμούς από φρέσκα φρούτα (ναι vs. όχι)	0,77 (0,49-1,23)	0,65 (0,31-1,36)	0,78 (0,36-1,72)	0,90 (0,37-2,16)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.23. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αφεψημάτων, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση αφεψημάτων				
Μοντέλο για την κατανάλωση καφέ	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>< μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>				
<i>εβδομαδιαία</i>	0,84 (0,32-2,24)	0,83 (0,23-2,92)	0,77 (0,20-2,96)	0,60 (0,15-2,41)
<i>καθημερινή</i>	1,76 (0,92-3,37)	1,31 (0,54-3,18)	1,41 (0,56-3,54)	0,97 (0,37-2,50)
Μοντέλο για φλιτζάνια καφέ ανά ημέρα	0-1 1,00	1,00	1,00	1,00
<i>1-2</i>	0,99 (0,62-1,56)	1,05 (0,56-1,96)	1,07 (0,54-2,10)	1,11 (0,55-2,23)
<i>> 3</i>	2,69 (1,50-4,85)	2,36 (1,07-5,19)	2,11 (0,91-4,93)	2,16 (0,90-5,16)
Μοντέλο για τον ελληνικό καφέ	1,16 (0,80-1,70)	0,87 (0,53-1,43)	1,05 (0,61-1,79)	0,94 (0,54-1,64)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για το στιγμιαίο καφέ	1,34 (0,88-2,02)	1,41 (0,81-2,45)	1,54 (0,84-2,83)	1,60 (0,85-3,00)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για τον καφέ φίλτρου	0,44 (0,23-0,81)	0,33 (0,15-0,73)	0,46 (0,20-1,09)	0,46 (0,19-1,12)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για την κατανάλωση αφεψημάτων	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>< μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>				
<i>εβδομαδιαία</i>	0,78 (0,50-1,22)	0,98 (0,54-1,77)	0,96 (0,51-1,80)	0,93 (0,48-1,78)
<i>καθημερινή</i>	0,88 (0,49-1,58)	0,92 (0,43-1,98)	0,99 (0,44-2,25)	0,85 (0,36-2,02)
Μοντέλο για φλιτζάνια αφεψημάτων ανά ημέρα	0-1 vs. 0) 0,70 (0,48-1,02)	0,88 (0,53-1,44)	0,89 (0,52-1,52)	0,81 (0,46-1,41)
<i>1 vs. 0)</i>				
Μοντέλο για το τσάι του βουνού	0,74 (0,51-1,08)	0,96 (0,58-1,59)	1,02 (0,59-1,76)	0,99 (0,56-1,75)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για το πράσινο τσάι	0,70 (0,42-1,16)	0,62 (0,31-1,22)	0,70 (0,33-1,47)	0,69 (0,32-1,49)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για το μαύρο τσάι	0,92 (0,47-1,78)	0,84 (0,35-2,02)	0,92 (0,38-2,26)	0,89 (0,35-2,26)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				
Μοντέλο για το χαμομήλι	0,71 (0,39-1,28)	0,77 (0,33-1,83)	0,74 (0,31-1,79)	0,74 (0,29-1,84)
<i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>				

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

Πίνακας 4.24. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πρόσληψη αφεψημάτων, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG
Μοντέλα για την κατανάλωση αφεψημάτων				
Μοντέλο για την κατανάλωση καφέ <i>μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>εβδομαδιαία</i>	0,59 (0,26-1,34)	0,73 (0,24-2,26)	0,91 (0,27-3,03)	0,79 (0,21-2,98)
<i>καθημερινή</i>	0,82 (0,49-1,36)	0,92 (0,45-1,87)	1,05 (0,48-2,32)	0,79 (0,32-1,99)
Μοντέλο για φλιτζάνια καφέ ανά ημέρα	0-1 1-2	1,00 1,47 (0,92-2,35)	1,00 1,32 (0,67-2,58)	1,00 1,01 (0,49-2,08)
(% επί του συνόλου όσων καταναλώνουν καφέ)	> 3	3,63 (1,83-7,22)	3,25 (1,16-9,05)	1,64 (0,53-5,08)
Μοντέλο για τον ελληνικό καφέ <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,81 (0,53-1,24)	0,97 (0,53-1,77)	1,20 (0,62-2,31)	0,95 (0,44-2,04)
Μοντέλο για το στιγμιαίο καφέ <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,77 (0,40-1,48)	0,64 (0,27-1,52)	0,67 (0,26-1,70)	0,60 (0,18-2,05)
Μοντέλο για τον καφέ φίλτρου <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	1,30 (0,62-2,75)	1,08 (0,38-3,03)	1,29 (0,41-4,10)	1,13 (0,28-4,54)
Μοντέλο για την κατανάλωση αφεψημάτων	1,00	1,00	1,00	1,00
<i>μηνιαία (κατηγορία αναφοράς)</i>				
<i>εβδομαδιαία</i>	0,47 (0,29-0,74)	0,71 (0,38-1,33)	0,72 (0,36-1,45)	0,65 (0,28-1,47)
<i>καθημερινή</i>	0,75 (0,44-1,28)	0,81 (0,37-1,76)	0,86 (0,38-1,93)	0,90 (0,36-2,24)
Μοντέλο για φλιτζάνια αφεψημάτων ανά ημέρα	0 0-1 1-2	1,00 0,36 (0,24-0,54) 0,68 (0,37-1,23)	1,00 0,45 (0,25-0,80) 0,86 (0,38-1,95)	1,00 0,52 (0,28-0,98) 0,81 (0,33-2,03)
<i>0 (κατηγορία αναφοράς)</i>				
Μοντέλο για το τσάι του βουνού <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,77 (0,53-1,11)	0,82 (0,48-1,41)	0,87 (0,48-1,57)	1,19 (0,62-2,31)
Μοντέλο για το πράσινο τσάι <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,37 (0,20-0,68)	0,50 (0,21-1,16)	0,67 (0,27-1,65)	0,78 (0,27-2,23)
Μοντέλο για το μαύρο τσάι <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	-	-	-	-
Μοντέλο για το χαμομήλι <i>(κατανάλωση vs. μη κατανάλωση)</i>	0,51 (0,29-0,91)	0,41 (0,18-0,94)	0,32 (0,13-0,82)	0,17 (0,04-0,64)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. ΦΔ: φυσική δραστηριότητα, ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος, ΔΜΣ: δείκτης μάζας σώματος.

4.2.7. Ο ρόλος των διατροφικών προτύπων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

4.2.7.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής (εκ-των-προτέρων διατροφικά πρότυπα) στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Όπως παρουσιάστηκε και στον Πίνακα 4.4, οι ασθενείς τόσο με ΟΣΣ όσο και ΑΕΕ, είχαν πιο ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, όπως αυτό αποτυπώθηκε από τις τιμές του MedDietScore. Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο είχε προστατευτική δράση όσον αφορά την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (μοντέλο 1, Πίνακας 4.25). Επιπλέον αναλύσεις ανέδειξαν ότι τα ευεργετικά οφέλη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ παρέμειναν σημαντικά (9% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ για κάθε μονάδα αύξησης του MedDietScore), ακόμα και μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας 4.25, μοντέλα 2 και 3). Τα αποτελέσματα τροποποιήθηκαν ελαφρά, μετά από έλεγχο για τα έτη σπουδών, την ικανοποίηση από την οικονομική κατάσταση και την παρουσία κατάθλιψης (μοντέλα 4 και 5). Επιπρόσθετα, οι συμμετέχοντες στο υψηλότερο τριτημόριο του MedDietScore (καλύτερη προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή), είχαν 68% (95%ΔΕ: 40%-83%) μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ, σε σχέση με τους συμμετέχοντες στο πρώτο τριτημόριο, μετά από έλεγχο για τους συγχυτικούς παράγοντες που συμπεριλήφθησαν στο μοντέλο 3. Το σφάλμα του σχετικού λόγου αναφορικά με το MedDietScore από την επαναδειγματοληψία bootstrap ήταν πολύ μικρό, δηλ., -0.005 (με 95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap για κάθε 1/55 μονάδα αύξησης του MedDietScore, log(ΣΛ): -0,167, -0,044).

Αναφορικά με τα ισχαιμικά ΑΕΕ, καλύτερη προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή επίσης συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας επεισοδίου, στο μονοπαραγοντικό μοντέλο, αλλά και μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας 4.26). Συγκεκριμένα, κάθε 1/55 μονάδα αύξησης του MedDietScore συσχετίστηκε με 12% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ. Τα αποτελέσματα μεταβλήθηκαν ελαφρώς μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες (μοντέλα 4 και 5). Επιπλέον αναλύσεις, έδειξαν ότι οι συμμετέχοντες στο υψηλότερο τριτημόριο προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή, είχαν 78% (95%ΔΕ: 54%-90%) μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, σε σχέση με τους συμμετέχοντες στο πρώτο τριτημόριο, μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (που χρησιμοποιήθηκαν στο μοντέλο 3). Το σφάλμα του σχετικού λόγου όσον αφορά το MedDietScore από την

επαναδειγματοληψία bootstrap ήταν πολύ μικρό -0.005 (95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap για κάθε 1/55 μονάδα αύξησης του MedDietScore, log(ΣΛ): -0.224 , -0.064).

Με βάση τα προηγούμενα μοντέλα που αναπτύχθηκαν, η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή φάνηκε να ασκεί ελαφρά ισχυρότερη προστατευτική δράση όσον αφορά την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ, σε σχέση με ΟΣΣ (Wald τεστ: 12,93 vs. 11,70, η σύγκριση πραγματοποιήθηκε για σταθμισμένα για παρόμοιους συγχυτικούς παράγοντες μοντέλα λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, οι οποίοι περιλαμβάνονται στο μοντέλο 3).

Πίνακας 4.25. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), σύμφωνα με το επίπεδο προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μοντέλο 1	Μοντέλο 2	Μοντέλο 3	Μοντέλο 4	Μοντέλο 5
<i>Ανεξάρτητες μεταβλητές</i>					
MedDietScore (ανά 1/55 μονάδα)	0,92 (0,88-0,96)	0,91 (0,86-0,96)	0,91 (0,87-0,96)	0,94 (0,89-1,00)	0,95 (0,90-1,02)
Φυσική δραστηριότητα		0,36 (0,19-0,66)	0,34 (0,18-0,64)	0,38 (0,18-0,80)	0,40 (0,19-0,85)
Καπνιστής vs. μη καπνιστής		3,24 (1,84-5,69)	3,53 (1,98-6,29)	3,23 (1,69-6,16)	3,50 (1,81-6,80)
Θετικό οικογενειακό ιστορικό		2,14 (1,18-3,88)	2,11 (1,15-3,87)	2,46 (1,23-4,90)	2,42 (1,20-4,88)
Παρουσία υπέρτασης		2,58 (1,50-4,41)	2,71 (1,55-4,74)	3,17 (1,69-5,96)	2,90 (1,53-5,49)
Παρουσία υπερχοληστερολαιμίας		2,98 (1,81-4,90)	2,83 (1,71-4,69)	2,86 (1,63-5,03)	2,85 (1,60-5,05)
Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη		1,95 (0,98-3,88)	2,08 (1,03-4,23)	2,27 (1,03-4,98)	1,94 (0,86-4,35)
Δείκτης Μάζας Σώματος (για κάθε 1 kg/m ²)			0,99 (0,93-1,06)	0,98 (0,91-1,05)	0,99 (0,92-1,07)
Έτη σπουδών (για κάθε 1 έτος)				0,96 (0,90-1,03)	0,98 (0,91-1,05)
Οικονομική κατάσταση					
<i>Καθόλου ικανοποιημένος</i>				1,00	1,00
<i>Ικανοποιημένος</i>				0,30 (0,13-0,71)	0,39 (0,16-0,94)
<i>Πολύ ικανοποιημένος</i>				0,35 (0,13-0,89)	0,47 (0,18-1,28)
ZUNG-DRS (ανά 1/80 μονάδα)					1,06 (1,02-1,11)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

Πίνακας 4.26. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), σύμφωνα με το επίπεδο προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μοντέλο 1	Μοντέλο 2	Μοντέλο 3	Μοντέλο 4	Μοντέλο 5
<i>Ανεξάρτητες μεταβλητές</i>					
MedDietScore (ανά 1/55 μονάδα)	0,87 (0,83-0,92)	0,87 (0,82-0,94)	0,88 (0,82-0,94)	0,91 (0,83-1,00)	0,94 (0,85-1,04)
Φυσική δραστηριότητα		0,57 (0,31-1,05)	0,54 (0,29-1,02)	0,59 (0,26-1,31)	0,66 (0,26-1,67)
Καπνιστής vs. μη καπνιστής		0,95 (0,51-1,75)	0,84 (0,45-1,58)	0,60 (0,28-1,31)	0,41 (0,17-0,99)
Θετικό οικογενειακό ιστορικό		3,15 (1,68-5,92)	3,21 (1,69-6,09)	4,16 (1,86-9,32)	3,27 (1,30-8,24)
Παρουσία υπέρτασης		1,82 (1,00-3,28)	1,85 (1,01-3,38)	1,88 (0,86-4,12)	2,47 (0,95-6,44)
Παρουσία υπερχοληστερολαιμίας		1,92 (1,08-3,40)	1,88 (1,05-3,35)	1,70 (0,81-3,53)	1,53 (0,67-3,48)
Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη		1,18 (0,64-2,18)	1,26 (0,67-2,38)	1,68 (0,75-3,75)	1,62 (0,66-3,96)
Δείκτης Μάζας Σώματος (για κάθε 1 kg/m ²)			0,96 (0,89-1,02)	0,89 (0,81-0,99)	0,92 (0,83-1,02)
Έτη σπουδών (για κάθε 1 έτος)				0,99 (0,92-1,08)	1,02 (0,99-1,12)
Οικονομική κατάσταση					
<i>Καθόλου ικανοποιημένος</i>				1,00	1,00
<i>Ικανοποιημένος</i>				0,37 (0,16-0,89)	0,28 (0,11-0,74)
<i>Πολύ ικανοποιημένος</i>				0,14 (0,04-0,45)	0,16 (0,04-0,59)
ZUNG-DRS (ανά 1/80 μονάδα)					1,05 (1,00-1,11)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

4.2.7.1.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερχοληστερολαιμίας

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας συσχετίστηκε με τριπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ (ΣΛ: 3,02, 95% ΔΕ: 2,04-4,46) και διπλάσια πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ (ΣΛ: 2,02, 95% ΔΕ: 1,35-3,01). Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, καπνιστικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα, δείκτη μάζας σώματος, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση, η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας συσχετίστηκε με πάνω από διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 1,55-3,99) και 75% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΑΕΕ (95% ΔΕ: 1,04-2,96).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους συμμετέχοντες τόσο με, όσο και χωρίς υπερχοληστερολαιμία. Μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες, η σχέση της Μεσογειακής διατροφής με την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ παρέμεινε προστατευτική ή οριακά προστατευτική όταν το δείγμα χωρίστηκε ανάλογα με την παρουσία ή όχι υπερχοληστερολαιμίας (Πίνακας 4.27).

Ακόμα, η προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής, αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ ή ΑΕΕ σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία, εξετάστηκε περαιτέρω, ανάλογα με τη λήψη στατινών. Τα αποτελέσματα από τις πολυπαραγοντικές αναλύσεις (φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές συνήθειες, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης), έδειξαν ότι η προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο συσχετίστηκε με παρόμοια δράση και στις δύο ομάδες: ΣΛ 0,98, 95%ΔΕ: 0,89-1,07 και ΣΛ 0,85, 95%ΔΕ: 0,72-1,01 σε άτομα που δεν λάμβαναν στατίνες, ΣΛ 0,92, 95%ΔΕ: 0,82-1,03 και ΣΛ 0,92, 95%ΔΕ: 0,80-1,05 για τους συμμετέχοντες υπό υπολιπιδαιμική αγωγή για το ΟΣΣ και το ισχαιμικό ΑΕΕ, αντίστοιχα.

4.2.7.1.2. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπέρτασης

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η παρουσία υπέρτασης συσχετίστηκε με τριπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 2,10-4,69) και πάνω από τριπλάσια πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ (95% ΔΕ: 2,35-5,63). Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, καπνιστικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα, δείκτη μάζας σώματος,

οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη και υπερχοληστερολαιμία, η παρουσία υπέρτασης συσχετίστηκε με πάνω από διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 1,48-4,20) και διπλάσια πιθανότητα για ΑΕΕ (95% ΔΕ: 1,15-3,53).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους συμμετέχοντες τόσο με, όσο και χωρίς υπέρταση. Μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες, η σχέση της Μεσογειακής διατροφής με την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ παρέμεινε προστατευτική ή οριακά προστατευτική όταν το δείγμα χωρίστηκε ανάλογα με την παρουσία ή όχι υπέρτασης (Πίνακας 4.27).

4.2.7.1.3. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη συσχετίστηκε με 2,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 1,56-4,30) και 74% μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ (95% ΔΕ: 1,13-2,68). Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, καπνιστικές συνήθειες, δείκτη μάζας σώματος, φυσική δραστηριότητα, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση, η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη συσχετίστηκε με 86% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 0,97-3,56) και 39% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΑΕΕ (95% ΔΕ: 0,78-2,47).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους συμμετέχοντες τόσο με, όσο και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και για τους συμμετέχοντες με ΟΣΣ, χωρίς παρουσία σακχαρώδους διαβήτη. Μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες, παρατηρήθηκαν παρόμοια αποτελέσματα (Πίνακας 4.27).

4.2.7.1.4. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε με 62% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 0,25-0,58) και 68% μικρότερη πιθανότητα

παρουσίας ΑΕΕ (95% ΔΕ: 0,21-0,48). Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, καπνιστικές συνήθειες, δείκτη μάζας σώματος, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση, η φυσική δραστηριότητα συσχετίστηκε με 54% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 0,27-0,80) και 54% μικρότερη πιθανότητα για ΑΕΕ (95% ΔΕ: 0,26-0,79).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους συμμετέχοντες τόσο με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, όσο και για άτομα με καθιστικού τύπου δραστηριότητες. Ωστόσο, μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες, τα ευεργετικά οφέλη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής παρέμειναν σημαντικά, ιδιαίτερα για τα άτομα με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (Πίνακας 4.27).

4.2.7.1.5. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας συσχετίστηκε με 7% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 0,71-1,64) και 3% μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ (95% ΔΕ: 0,69-1,54). Μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, καπνιστικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις του υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ (ΣΛ: 0,66, 95% ΔΕ: 0,38-1,15) ή ΑΕΕ (ΣΛ: 0,87, 95% ΔΕ: 0,50-1,52).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους συμμετέχοντες τόσο με φυσιολογικό σωματικό βάρος, όσο και για υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα. Ωστόσο, μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες, τα ευεργετικά οφέλη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής παρέμειναν σημαντικά αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ σε άτομα φυσιολογικού βάρους ή σε άτομα με υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία, αλλά και στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, όσον αφορά στην παρουσία ΑΕΕ (Πίνακας 4.27).

4.2.7.1.6. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τις καπνιστικές συνήθειες

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι το κάπνισμα συσχετίστηκε με τριπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ (95% ΔΕ: 1,95-4,49) και 9% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ (95% ΔΕ: 0,59-1,42). Παρόμοια ευρήματα παρατηρήθηκαν και μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες (φυσική δραστηριότητα, δείκτη μάζας σώματος, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση), τόσο αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ (ΣΛ: 3,60, 95% ΔΕ: 2,10-6,16), όσο και ΑΕΕ (ΣΛ: 0,80, 95% ΔΕ: 0,45-1,45).

Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία, για τους καπνιστές. Αναφορικά με τους μη καπνιστές, προστατευτική δράση του Μεσογειακού προτύπου διατροφής παρατηρήθηκε μόνο όσον αφορά στην παρουσία ΑΕΕ. Παρόμοια ευρήματα παρατηρήθηκαν και μετά από έλεγχο για περισσότερους συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας 4.27).

Πίνακας 4.27 Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (MedDietScore), σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες, και $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

MedDietScore (για κάθε 1/55 μονάδα)

	ΟΣΣ	ΑΕΕ
Παρουσία υπερχοληστερολαιμίας	0,85 (0,77-0,94)	0,89 (0,82-0,98)
Απουσία υπερχοληστερολαιμίας	0,94 (0,88-1,01)	0,83 (0,72-0,96)
Παρουσία υπέρτασης	0,92 (0,85-0,99)	0,87 (0,80-0,95)
Απουσία υπέρτασης	0,89 (0,83-0,97)	0,92 (0,79-1,07)
Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη	0,96 (0,84-1,10)	0,86 (0,74-1,00)
Απουσία σακχαρώδους διαβήτη	0,90 (0,85-0,96)	0,90 (0,82-0,97)
Φυσική δραστηριότητα	0,91 (0,86-0,97)	0,87 (0,80-0,95)
Καθιστική ζωή	0,91 (0,81-1,03)	0,92 (0,80-1,05)
Φυσιολογικό βάρος	0,89 (0,78-1,00)	0,92 (0,80-1,05)
Υπερβάλλον βάρος - Παχυσαρκία	0,92 (0,86-0,97)	0,86 (0,79-0,94)
Καπνιστές	0,90 (0,85-0,96)	0,85 (0,76-0,96)
Μη καπνιστές	0,97 (0,87-1,08)	0,90 (0,82-0,99)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

Τα μοντέλα είναι σταθμισμένα για το Δείκτη Μάζας Σώματος, το κάπνισμα, τη φυσική δραστηριότητα, το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, την παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη. Κάθε φορά εξαιρέθηκε από το υπό μελέτη μοντέλο ο παράγοντας που εξετάζεται.

4.2.7.2. Ο ρόλος των εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Για την αποτίμηση των εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην παρούσα διατριβή, χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση σε Κύριες Συνιστώσες. Πέντε κύριες συνιστώσες αναδείχθηκαν από την παρούσα ανάλυση, ερμηνεύοντας το 47,33% της συνολικής μεταβλητότητας της διατροφικής πληροφορίας (Πίνακας 4.28). Οι κυριότερες μεταβλητές τροφίμων και ποτών για κάθε συνιστώσα ήταν οι ακόλουθες: *Συνιστώσα 1*: ζυμαρικά-ρύζι, πατάτες και αβγά, *Συνιστώσα 2*: ψάρι, όσπρια, λαχανικά-σαλάτες, φρούτα, *Συνιστώσα 3*: κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, *Συνιστώσα 4*: καφές, τσάι, αλκοόλ και *Συνιστώσα 5*: τυρί, γιαούρτι, γάλα, πουλερικά.

Τα αποτελέσματα από την πολλαπλή λογαριθμική παλινδρόμηση έδειξαν ότι το διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από τη *Συνιστώσα 1* (ζυμαρικά-ρύζι, πατάτες και αβγά) συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ενώ η *Συνιστώσα 2* (ψάρι, όσπρια, λαχανικά-σαλάτες και φρούτα) συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ. Η *Συνιστώσα 4* (καφές, τσάι, αλκοόλ) δεν εντάχθηκε στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις, λόγω των γνωστών μη-γραμμικών συσχετίσεων αυτών των ποτών και ροφημάτων με την καρδιαγγειακή νόσο (Πίνακας 4.29). Επιπρόσθετα, και οι αλγόριθμοι NB, RIPPER, καθώς και τα δέντρα αποφάσεων C4.5 (Εικόνες 4.1 και 4.2), ανέδειξαν τον προστατευτικό ρόλο των συνιστωσών που χαρακτηρίζονται από υγιεινά τρόφιμα, αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικού ΑΕΕ.

Πίνακας 4.28. Αποτελέσματα των συντελεστών από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες, αναφορικά με την κατανάλωση τροφίμων και ποτών από τους συμμετέχοντες.

Ομάδες τροφίμων	Συνιστώσα 1	Συνιστώσα 2	Συνιστώσα 3	Συνιστώσα 4	Συνιστώσα 5
<i>Ερμηνευόμενη μεταβλητότητα</i>	10,29	9,73	9,65	9,49	8,17
Κόκκινο κρέας	0,103	0,122	0,599	0,252	-0,003
Επεξεργασμένο κρέας	0,109	-0,088	0,728	-0,072	-0,044
Πουλερικά	0,367	0,169	0,177	-0,151	-0,546
Ψάρι	-0,101	0,632	0,137	-0,001	-0,231
Αβγά	0,428	-0,027	0,281	-0,209	0,272
Τυρί	0,158	0,091	0,352	0,206	0,651
Γάλα και γιαούρτι	0,174	-0,042	-0,193	-0,324	0,580
Ζυμαρικά και ρύζι	0,698	-0,056	-0,054	0,032	0,011
Πατάτες	0,589	0,047	0,263	0,066	0,030
Όσπρια	0,399	0,417	-0,367	-0,031	0,012
Λαχανικά-Σαλάτες	0,167	0,728	-0,047	0,137	0,055
Φρούτα	-0,277	0,410	-0,093	-0,280	0,146
Αλκοόλ	-0,080	0,171	0,153	0,643	0,079
Καφές	-0,017	0,008	0,045	0,580	0,008
Τσάι	-0,182	0,300	0,158	-0,536	0,081

Οι κυριότερες μεταβλητές τροφίμων και ποτών για κάθε συνιστώσα ήταν οι ακόλουθες: *Συνιστώσα 1*: ζυμαρικά-ρύζι, πατάτες και αβγά, *Συνιστώσα 2*: ψάρι, όσπρια, λαχανικά-σαλάτες, φρούτα, *Συνιστώσα 3*: κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, *Συνιστώσα 4*: καφές, τσάι, αλκοόλ και *Συνιστώσα 5*: τυρί, γιαούρτι, γάλα, πουλερικά.

Πίνακας 4.29. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), σύμφωνα με τις διατροφικές συνιστώσες που προέκυψαν από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (εκ-των-υστέρων ανάλυση), σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες, και $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	ΟΣΣ		ΑΕΕ	
	<i>Μοντέλο 1</i>	<i>Μοντέλο 2</i>	<i>Μοντέλο 1</i>	<i>Μοντέλο 2</i>
Εκ-των-υστέρων ανάλυση				
Συνιστώσα 1 (<i>Ζυμαρικά-ρύζι, πατάτες, αβγά</i>)	1,14 (0,92-1,42)	1,47 (1,10-1,97)	1,41 (1,12-1,78)	1,42 (1,03-1,94)
Συνιστώσα 2 (<i>Ψάρι, όσπρια, σαλάτες, φρούτα</i>)	0,63 (0,51-0,79)	0,62 (0,47-0,83)	0,55 (0,43-0,70)	0,69 (0,49-0,96)
Συνιστώσα 3 (<i>Κόκκινο + επεξεργασμένο κρέας</i>)	0,90 (0,74-1,10)	0,97 (0,74-1,26)	1,08 (0,85-1,38)	0,87 (0,62-1,23)
Συνιστώσα 5 (<i>Τυρί, γάλα, γιαούρτι, πουλερικά</i>)	1,21 (0,99-1,48)	1,23 (0,96-1,59)	1,15 (0,92-1,45)	1,11 (0,81-1,53)
Φυσική δραστηριότητα (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	0,40 (0,20-0,80)	-	0,44 (0,22-0,87)
Κάπνισμα (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	5,55 (2,81-10,96)	-	0,83 (0,42-1,62)
Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	2,05 (1,07-3,92)	-	3,05 (1,53-6,07)
Υπέρταση (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	3,20 (1,74-5,90)	-	2,45 (1,26-4,78)
Υπερχοληστερολαιμία (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	3,19 (1,84-5,53)	-	2,17 (1,17-4,01)
Σακχαρώδης Διαβήτης (<i>ναι vs. όχι</i>)	-	2,16 (0,99-4,73)	-	1,34 (0,68-2,68)
Δείκτης Μάζας Σώματος (<i>για κάθε 1 kg/m²</i>)	-	0,99 (0,92-1,07)	-	0,94 (0,87-1,01)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

4.2.7.3. Σύγκριση εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην ορθή ταξινόμηση των ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ

Το βασικό μοντέλο (*Μοντέλο 1*) το οποίο περιλάμβανε τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (ηλικία, φύλο, φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές συνήθειες, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, δείκτη μάζας σώματος) είχε καλύτερη επίδοση τόσο από το εκ-των-υστέρων (*Μοντέλο 2*), όσο και από το εκ-των-προτέρων (*Μοντέλο 3*) (μοντέλα, τα οποία αποτελούνταν αποκλειστικά από διατροφική πληροφορία). Αυτό παρατηρήθηκε για όλους τους αλγόριθμους (εκτός από τον RIPPER), τόσο για το ΟΣΣ όσο και για το ΑΕΕ ($p < 0,05$) (*Πίνακας 4.30*).

Το C-statistic για το βασικό και τα σύνθετα μοντέλα (*Μοντέλο 4* και *Μοντέλο 5*) ξεπερνούσαν το 0,7 στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, αναδεικνύοντας πολύ καλή προβλεπτική ικανότητα τόσο για το ΟΣΣ, όσο και για τα ισχαιμικά ΑΕΕ (*Πίνακας 4.30*). Η επίδοση των Μοντέλων 4 και 5 για την πρόβλεψη των ΟΣΣ παρουσίασε το ακόλουθο μοτίβο: είχαν καλύτερη επίδοση από το βασικό μοντέλο για τους περισσότερους αλγόριθμους, αλλά η διαφορά ήταν σημαντική ($p < 0,05$) μόνο για μερικούς από αυτούς (MLR και MP για το *Μοντέλο 4* και C4.5 για το *Μοντέλο 5*). Παρόμοιο μοτίβο παρατηρήθηκε και αναφορικά με την πρόβλεψη των ΑΕΕ (C4.5 για το *Μοντέλο 5* και SVM για τα *Μοντέλα 4* και *5*, $p < 0,05$).

Συγκρίνοντας την προβλεπτική ακρίβεια του σύνθετου εκ-των-υστέρων μοντέλου (*Μοντέλο 4*) με το εκ-των-προτέρων (*Μοντέλο 5*), δεν παρατηρήθηκαν διαφορές για τους περισσότερους αλγόριθμους για την πρόβλεψη των ΟΣΣ και ΑΕΕ ($p > 0,10$). Η μόνη εξαίρεση ήταν ο αλγόριθμος C4.5 Δέντρο Αποφάσεων ($p < 0,01$), ο οποίος είχε καλύτερη απόδοση με το *Μοντέλο 4* για το ΟΣΣ και το *Μοντέλο 5* για τα ΑΕΕ (*Πίνακας 4.30*).

Πίνακας 4.30. Τιμές του C-statistic που προήλθαν από τους αλγόριθμους επιβλεπόμενης μηχανικής μάθησης που χρησιμοποιήθηκαν για τη μοντελοποίηση των εκ-των-προτέρων ή εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων σε σχέση με την παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικών ΑΕΕ.

	ΟΣΣ					
	NB	MLR	C4.5	RIPPER	SVM	MP
Μοντέλο 1: Βασικό μοντέλο*	0,744	0,784	0,659	0,629	0,684	0,688
Μοντέλο 2 (εκ-των-υστέρων ανάλυση)	0,583	0,636	0,428	0,677	0,544	0,645
Μοντέλο 3 (εκ-των-προτέρων ανάλυση)	0,591	0,624	0,509	0,691	0,560	0,584
Μοντέλο 4: Βασικό + Μοντέλο 2 (εκ-των-υστέρων ανάλυση)	0,752	0,827	0,675	0,583	0,702	0,729
Μοντέλο 5: Βασικό + Μοντέλο 3 (εκ-των-προτέρων ανάλυση)	0,769	0,807	0,618	0,587	0,690	0,698
<i>P για τις συγκρίσεις μεταξύ των Μοντέλων 4 και 5</i>	<i>0,38</i>	<i>0,24</i>	<i>0,006</i>	<i>0,86</i>	<i>0,56</i>	<i>0,12</i>
	AEE					
	NB	MLR	C4.5	RIPPER	SVM	MP
Μοντέλο 1: Βασικό μοντέλο*	0,737	0,746	0,627	0,644	0,632	0,723
Μοντέλο 2 (εκ-των-υστέρων ανάλυση)	0,643	0,700	0,502	0,679	0,544	0,623
Μοντέλο 3 (εκ-των-προτέρων ανάλυση)	0,552	0,645	0,388	0,659	0,504	0,584
Μοντέλο 4: Βασικό + Μοντέλο 2 (εκ-των-υστέρων ανάλυση)	0,770	0,780	0,617	0,665	0,684	0,729
Μοντέλο 5: Βασικό + Μοντέλο 3 (εκ-των-προτέρων ανάλυση)	0,761	0,767	0,743	0,637	0,686	0,761
<i>P για τις συγκρίσεις μεταξύ των Μοντέλων 4 και 5</i>	<i>0,63</i>	<i>0,48</i>	<i><0,001</i>	<i>0,18</i>	<i>0,92</i>	<i>0,11</i>

*Βασικό μοντέλο (Μοντέλο 1): περιλαμβάνει ηλικία, φύλο, φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές συνήθειες, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, δείκτη μάζας σώματος
Μοντέλο 2: περιλαμβάνει μόνο τις συνιστώσες από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες
Μοντέλο 3: περιλαμβάνει μόνο το MedDietScore
Μοντέλο 4: Βασικό μοντέλο + Μοντέλο 2
Μοντέλο 5: Βασικό μοντέλο + Μοντέλο 3
P-values από το Z-τεστ αναφορικά με τις συγκρίσεις μεταξύ των Μοντέλων 4 και 5 για την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.

4.2.7.4. Σύγκριση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης με τους Αλγόριθμους Μηχανικής Μάθησης στην ορθή ταξινόμηση ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ με βάση τις διατροφικές τους συνήθειες

Η επίδοση των αλγορίθμων ταξινόμησης για την πρόβλεψη των ΟΣΣ παρουσίασε την ακόλουθη τάση: ο αλγόριθμος της λογαριθμιστικής παλινδρόμησης είχε την υψηλότερη ακρίβεια για το βασικό μοντέλο (p για το δεύτερο καλύτερο αλγόριθμο, NB=0,03) καθώς επίσης και για τα Μοντέλα 4 και 5 (p για το δεύτερο καλύτερο αλγόριθμο, NB<0,001 και $p=0,03$ αντίστοιχα). Για το Μοντέλο 2, ο RIPPER και ο MP είχαν παρόμοια επίδοση, με τον RIPPER να ξεπερνά σημαντικά τον τρίτο καλύτερο αλγόριθμο, δηλαδή τη λογαριθμιστική παλινδρόμηση ($p=0,05$). Αναφορικά με το Μοντέλο 3, ο αλγόριθμος RIPPER είχε την υψηλότερη τιμή C-statistic ($p<0,05$ για τη σύγκριση με το δεύτερο καλύτερο αλγόριθμο της λογαριθμιστικής παλινδρόμησης), (Πίνακας 4.30).

Όσον αφορά στην πρόβλεψη των ΑΕΕ, οι αλγόριθμοι λογαριθμιστική παλινδρόμηση, NB και MP είχαν παρόμοια προγνωστική ακρίβεια όσον αφορά το βασικό μοντέλο, ενώ όλοι είχαν καλύτερη επίδοση από τους RIPPER, SVM και C4.5 ($p<0,001$). Για το Μοντέλο 2, η λογαριθμιστική παλινδρόμηση και ο RIPPER είχαν παρόμοια ακρίβεια, με τη λογαριθμιστική να ξεπερνά τους υπόλοιπους αλγόριθμους ($p<0,005$) και ο RIPPER όλους εκτός από το NB ($p<0,01$). Ομοίως, ο RIPPER και ο αλγόριθμος της λογαριθμιστικής παλινδρόμησης είχαν την υψηλότερη τιμή C-statistic για το Μοντέλο 3, ξεπερνώντας όλες τις άλλες μεθόδους ($p<0,004$). Αναφορικά με το Μοντέλο 4, η λογαριθμιστική παλινδρόμηση είχε παρόμοια ακρίβεια με τον NB, ενώ και οι δύο αλγόριθμοι ξεπέρασαν τον τρίτο καλύτερο, MP ($p=0,006$ και $0,03$ για τη λογαριθμιστική και το NB αντίστοιχα). Για το Μοντέλο 5, η λογαριθμιστική, ο NB, ο MP και το C4.5 Δέντρο αποφάσεων είχαν παρόμοια επίδοση ($p>0,20$), ενώ όλοι ξεπέρασαν την επίδοση του RIPPER και του SVM ($p<0,004$) (Πίνακας 4.30).

Εικόνα 4.1: Αποτελέσματα από το C4.5 Δέντρο αποφάσεων αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ ή ΑΕΕ με βάση τις συνιστώσες που προέκυψαν από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες (εκ-των-υστέρων ανάλυση).

Smoking status = no smoker	Hypertension = yes
Hypertension = yes	Age <= 75
Family history of CVD = yes	Family history of CVD = yes
Age <= 59	Alcohol_coffee_tea <= -0.14365
Hypercholesterolemia = yes: ACS (3.25/1.0)	Smoking status = no smoker
Hypercholesterolemia = no: healthy (2.0)	Diabetes mellitus = yes: healthy (3.76/0.63)
Age > 59: ACS (15.11/0.12)	Diabetes mellitus = no: stroke (6.69/1.8)
Family history of CVD = no	Smoking status = smoker: healthy (9.0/2.51)
Diabetes mellitus = yes	Alcohol_coffee_tea > -0.14365: stroke (20.1/2.8)
Physical activity = inactive: ACS (4.1/0.13)	Family history of CVD = no
Physical activity = active	Hypercholesterolemia = yes
Alcohol_coffee_tea <= 0.02505: healthy (7.87/2.87)	Physical activity = inactive
Alcohol_coffee_tea > 0.02505: ACS (3.61)	Smoking status = no smoker
Diabetes mellitus = no	Pasta_potatoes_eggs <= 0.05297: stroke (9.6/1.24)
Physical activity = inactive	Pasta_potatoes_eggs > 0.05297
Fish_legumes_salads_fruits <= -0.13822: ACS (5.09/1.2)	Gender = male: healthy (2.83/0.52)
Fish_legumes_salads_fruits > -0.13822: healthy (7.61/1.33)	Gender = female
Physical activity = active: healthy (34.41/9.13)	Alcohol_coffee_tea <= 0.46761: stroke (5.87/1.9)
Hypertension = no: healthy (80.96/13.97)	Alcohol_coffee_tea > 0.46761: healthy (2.65/0.25)
Smoking status = smoker	Smoking status = smoker
Hypercholesterolemia = yes	Age <= 67: healthy (5.71)
Family history of CVD = yes: ACS (63.66/13.99)	Age > 67: stroke (4.14)
Family history of CVD = no	Physical activity = active
Fish_legumes_salads_fruits <= 0.04692	Smoking status = no smoker
Cheese_yogut_milk_poultry <= 0.33039	Fish_legumes_salads_fruits <= -0.81263: stroke (4.2/0.54)
Physical activity = inactive: ACS (14.18/2.43)	Fish_legumes_salads_fruits > -0.81263: healthy (19.6/4.2)
Physical activity = active	Smoking status = smoker
Gender = male	Red_processed_meat <= -0.47513: stroke (8.06/0.36)
Fish_legumes_salads_fruits <= -1.48709: ACS (5.9/0.47)	Red_processed_meat > -0.47513
Fish_legumes_salads_fruits > -1.48709	Diabetes mellitus = yes: healthy (4.85)
Fish_legumes_salads_fruits <= -0.59062: healthy (6.73/1.14)	Diabetes mellitus = no
Fish_legumes_salads_fruits > -0.59062	Pasta_potatoes_eggs <= 0.55521: stroke (5.0/0.66)
BMI <= 27.73: healthy (4.85/0.67)	Pasta_potatoes_eggs > 0.55521: healthy (4.33/0.3)
BMI > 27.73: ACS (6.5/0.25)	Hypercholesterolemia = no: healthy (35.13/6.64)
Gender = female: ACS (4.99/1.29)	Age > 75
Cheese_yogut_milk_poultry > 0.33039: ACS (24.06/2.23)	Fish_legumes_salads_fruits <= 0.15075: stroke (132.31/27.32)
Fish_legumes_salads_fruits > 0.04692	Fish_legumes_salads_fruits > 0.15075
Hypertension = yes	Family history of CVD = yes: stroke (20.01/3.77)
Pasta_potatoes_eggs <= -1.25113: healthy (6.83/1.46)	Family history of CVD = no
Pasta_potatoes_eggs > -1.25113	Physical activity = inactive
Red_processed_meat <= -0.22334: ACS (12.17/1.33)	Pasta_potatoes_eggs <= 0.46789: healthy (10.16/3.12)
Red_processed_meat > -0.22334	Pasta_potatoes_eggs > 0.46789: stroke (5.8/0.76)
Physical activity = inactive: ACS (4.82/1.27)	Physical activity = active
Physical activity = active	Gender = male
fish_legumes_salads_fruits <= 1.08988: healthy (12.67/4.27)	Hypercholesterolemia = yes
Fish_legumes_salads_fruits > 1.08988: ACS (2.63/0.16)	Diabetes mellitus = yes: stroke (4.37/1.0)
Hypertension = no	Diabetes mellitus = no
Pasta_potatoes_eggs <= 0.10821: healthy (24.09/4.67)	Smoking status = no smoker
Pasta_potatoes_eggs > 0.10821: ACS (16.19/6.12)	Fish_legumes_salads_fruits <= 0.82569: stroke (2.18)
Hypercholesterolemia = no	Fish_legumes_salads_fruits > 0.82569: healthy (2.9/0.24)
Physical activity = inactive	Smoking status = smoker: healthy (4.5/1.45)
Family history of CVD = yes: ACS (11.73/2.41)	Hypercholesterolemia = no: healthy (7.2/1.46)
Family history of CVD = no	Gender = female
Fish_legumes_salads_fruits <= 0.46753	Pasta_potatoes_eggs <= 1.15997: healthy (10.24/0.47)
Age <= 58: healthy (3.94)	Pasta_potatoes_eggs > 1.15997: stroke (2.41/0.13)
Age > 58: ACS (6.26/1.37)	Hypertension = no
Fish_legumes_salads_fruits > 0.46753: ACS (8.94/0.49)	Physical activity = inactive
Physical activity = active	Hypercholesterolemia = yes: stroke (22.35/7.19)
Pasta_potatoes_eggs <= 1.20839	Hypercholesterolemia = no: healthy (19.19/6.14)
Hypertension = yes	Physical activity = active: healthy (104.86/18.46)
Alcohol_coffee_tea <= 0.13338: healthy (10.93/1.37)	
Alcohol_coffee_tea > 0.13338	
Fish_legumes_salads_fruits <= 0.04692: ACS (8.69/0.53)	
Fish_legumes_salads_fruits > 0.04692	
Red_processed_meat <= -0.9313: ACS (3.37/0.06)	
Red_processed_meat > -0.9313: healthy (13.33/4.21)	
Hypertension = no: healthy (50.77/9.19)	
Pasta_potatoes_eggs > 1.20839: ACS (7.77/0.42)	

Εικόνα 4.2: Αποτελέσματα από το C4.5 Δέντρο αποφάσεων αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ ή ΑΕΕ με βάση το MedDietScore (εκ-των-προτέρων ανάλυση).

Smoking status = no smoker	Hypertension = yes
Hypertension = yes	Age <= 75
Family history of CVD = yes	MedDietScore <= 37
Age <= 59	Family history of CVD = yes: stroke (36.76/11.84)
Hypercholesterolemia = yes: ACS (3.25/1.0)	Family history of CVD = no
Hypercholesterolemia = no: healthy (2.0)	Hypercholesterolemia = yes
Age > 59: ACS (15.11/0.12)	Physical activity = inactive
Family history of CVD = no	Smoking status = no smoker: stroke (20.33/7.55)
Diabetes mellitus = yes: ACS (15.58/5.13)	Smoking status = smoker
Diabetes mellitus = no: healthy (47.1/14.34)	Age <= 67: healthy (4.59)
Hypertension = no: healthy (80.96/13.97)	Age > 67: stroke (3.98)
Smoking status = smoker	Physical activity = active
Hypercholesterolemia = yes: ACS (210.28/72.52)	Smoking status = no smoker: healthy (19.45/7.7)
Hypercholesterolemia = no	Smoking status = smoker
Physical activity = inactive	MedDietScore <= 30: stroke (5.61)
Family history of CVD = yes: ACS (11.73/2.41)	MedDietScore > 30
Family history of CVD = no	BMI <= 27.44: stroke (7.74/1.73)
Age <= 55: healthy (5.37/1.0)	BMI > 27.44: healthy (7.6/0.38)
Age > 55: ACS (13.76/1.43)	Hypercholesterolemia = no: healthy (27.79/6.51)
Physical activity = active	MedDietScore > 37: healthy (17.68/1.52)
Hypertension = yes	Age > 75
BMI <= 30.49	Physical activity = inactive
BMI <= 27.89	MedDietScore <= 33: stroke (79.74/11.45)
Age <= 77: ACS (13.97/4.17)	MedDietScore > 33
Age > 77: healthy (5.18/1.0)	Age <= 80: stroke (6.47/1.87)
BMI > 27.89: healthy (10.23/0.33)	Age > 80: healthy (9.05/3.25)
BMI > 30.49: ACS (10.86/1.1)	Physical activity = active
Hypertension = no	MedDietScore <= 27: stroke (23.41/2.53)
MedDietScore <= 28	MedDietScore > 27
Family history of CVD = yes: ACS (3.13/1.02)	Diabetes mellitus = yes
Family history of CVD = no	Hypercholesterolemia = yes: stroke (15.55/2.59)
BMI <= 27.24: ACS (9.04/2.68)	Hypercholesterolemia = no
BMI > 27.24: healthy (3.49/0.03)	Family history of CVD = yes: stroke (4.75/0.47)
MedDietScore > 28: healthy (38.97/4.21)	Family history of CVD = no: healthy (5.28/0.66)
	Diabetes mellitus = no
	Gender = male
	MedDietScore <= 36
	MedDietScore <= 32
	Smoking status = no smoker
	Age <= 78: healthy (2.0)
	Age > 78: stroke (5.58/1.0)
	Smoking status = smoker
	Age <= 77: stroke (2.34)
	Age > 77: healthy (11.71/3.52)
	MedDietScore > 32: healthy (6.28/0.58)
	MedDietScore > 36: stroke (6.68/1.0)
	Gender = female
	MedDietScore <= 28: stroke (3.47/1.0)
	MedDietScore > 28: healthy (19.76/6.74)
	Hypertension = no
	Physical activity = inactive
	MedDietScore <= 26: stroke (9.43/0.97)
	MedDietScore > 26
	Hypercholesterolemia = yes: stroke (17.9/6.94)
	Hypercholesterolemia = no: healthy (14.2/1.87)
	Physical activity = active: healthy (104.86/18.46)

Τα δεδομένα στις παρενθέσεις εκφράζουν τα παραδείγματα (instances) που αντιστοιχούν σε κάθε τελικό κόμβο / τα εσφαλμένα ταξινομημένα παραδείγματα (instances).

4.3. Διατροφικές συμπεριφορές και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

4.3.1. Ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΟΣΣ

4.3.1.1. Χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ δείπνου και ύπνου

Μη σημαντικές συσχετίσεις παρατηρήθηκαν αναφορικά με το χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου και την παρουσία ΟΣΣ (Πίνακες 4.31 και 4.32).

4.3.1.2. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες

Σε σχέση με τους μάρτυρες, οι ασθενείς ΟΣΣ δήλωσαν πιο συχνά την παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας, την κατανάλωση τροφής με παράλληλη εργασία, και την κατανάλωση τροφής πριν προλάβουν να ηρεμήσουν από ένα στρεσογόνο ερέθισμα ($p < 0,05$) (Πίνακας 4.31). Επιπρόσθετα, αυτές οι πρακτικές συσχετίστηκαν με φτωχότερη ποιότητα διατροφής και κατάστασης υγείας, καθώς οι συμμετέχοντες που δήλωσαν ότι καταναλώνουν τροφή πριν προλάβουν να ηρεμήσουν ή ενώ εργάζονται είχαν χαμηλότερες τιμές MedDietScore και υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος ($p < 0,05$).

Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι οι παραπάνω συμπεριφορές συσχετίστηκαν με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (μονοπαραγοντικό μοντέλο, Πίνακας 4.32). Μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες, οι συσχετίσεις παρέμειναν σημαντικές, μόνο για τη μεταβλητή που εξετάζει αν ο συμμετέχων συνήθιζε να παραλείπει κάποιο γεύμα λόγω φόρτου εργασίας περισσότερο από 1 φορά/μήνα σε σχέση με πιο σπάνια (ΣΛ: 2,19, 95%ΔΕ: 1,14-4,22). Το σφάλμα του σχετικού λόγου από την επαναδειγματοληψία bootstrap, αναφορικά με την παραπάνω μεταβλητή, ήταν χαμηλό: 0,01 (με 95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap, log (ΣΛ): -0,093, 1,011).

4.3.1.3. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με την τηλεθέαση

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά τις ώρες τηλεθέασης μεταξύ των ασθενών με ΟΣΣ και των αντίστοιχων μαρτύρων. Ωστόσο η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση ήταν λιγότερο συχνή στους ασθενείς με ΟΣΣ, σε σχέση με τους υγιείς ($p < 0,001$) (Πίνακας 4.31). Επιπρόσθετα, οι συμμετέχοντες που παρακολουθούσαν περισσότερες από 2 ώρες τηλεόραση την ημέρα είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος, σε σχέση με τους συμμετέχοντες που παρακολουθούσαν τηλεόραση για λιγότερο από 2 ώρες την ημέρα ($p < 0,04$), ενώ δεν παρατηρήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ των ωρών

τηλεθέασης και του MedDietScore ή των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας. Επίσης δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις τιμές του δείκτη μάζας σώματος, τη φυσική δραστηριότητα ή το MedDietScore, ούτε στη συχνότητα κατανάλωσης γλυκών, ξηρών καρπών ή έτοιμου φαγητού μεταξύ των συμμετεχόντων που δήλωσαν ότι καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση, και όσων δεν καταναλώνουν ($p>0,05$).

Τα αποτελέσματα από τις πολυπαραγοντικές αναλύσεις έδειξαν ότι η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση περισσότερο από 2 φορές την εβδομάδα σε σχέση με σπανιότερα, συσχετίστηκε με 54% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (95%ΔΕ: 0,27-0,78) μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας 4.32). Επιπρόσθετα, το σφάλμα του σχετικού λόγου από την επαναδειγματοληψία bootstrap ήταν πολύ χαμηλό: -0,004 (με 95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap, log (ΣΛ): -0,166, -0,424).

4.3.1.4. Κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις για την κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά με την παρουσία ΟΣΣ (Πίνακας 4.32).

4.3.2. Ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΑΕΕ

4.3.2.1. Χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ δείπνου και ύπνου

Για τους ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ, ο χρόνος μεταξύ δείπνου και ύπνου ήταν σημαντικά μικρότερος σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες ($p<0,001$) (Πίνακας 4.31). Επιπλέον, μεγαλύτερη διάρκεια του διαστήματος μεταξύ δείπνου και ύπνου συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ, μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Πιο συγκεκριμένα, κάθε 20 λεπτά αύξηση του χρονικού διαστήματος μεταξύ δείπνου και ύπνου συσχετίστηκε με 10% (95%ΔΕ: 0,83-0,98) μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ μετά από έλεγχο για τη φυσική δραστηριότητα, τις καπνιστικές συνήθειες, το δείκτη μάζας σώματος, το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, την παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη και το MedDietScore, σχέση η οποία παρέμεινε σημαντική και μετά από έλεγχο για τους επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες ZUNG ή STAI Y-2 (Πίνακας 4.33). Το σφάλμα του σχετικού λόγου αναφορικά με το χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου από την επαναδειγματοληψία bootstrap ήταν πολύ χαμηλό: $<0,001$ (με 95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap, log (ΣΛ): -0,011, -0,001).

4.3.2.2. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες

Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις αναφορικά με διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες και την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ (Πίνακας 4.33).

4.3.2.3. Διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με την τηλεθέαση

Οι ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ δήλωσαν ότι καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση λιγότερο συχνά από τους αντίστοιχους μάρτυρες ($p < 0,001$) (Πίνακας 4.31). Επιπρόσθετα, οι συμμετέχοντες που παρακολουθούσαν τηλεόραση για περισσότερες από 2 ώρες την ημέρα είχαν υψηλότερες τιμές δείκτη μάζας σώματος, σε σχέση με τους συμμετέχοντες που παρακολουθούσαν τηλεόραση για λιγότερο από 2 ώρες ($p < 0,04$), ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των ωρών τηλεθέασης και του MedDietScore ή της φυσικής δραστηριότητας. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στη φυσική δραστηριότητα, τις τιμές του δείκτη μάζας σώματος και MedDietScore ή πιο αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης γλυκών, ξηρών καρπών ή έτοιμου φαγητού για τους συμμετέχοντες που δήλωσαν ότι καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση, σε σχέση με αυτούς που δεν καταναλώνουν ($p > 0,05$).

Η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση περισσότερες από 2 φορές την εβδομάδα σε σχέση με σπανιότερα, συσχετίστηκε με 58% μικρότερη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,23-0,77), μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας 4.33). Ακόμα, το σφάλμα του σχετικού λόγου από τη διαδικασία bootstrap ήταν πολύ χαμηλό: $-0,008$ (με 95%ΔΕ από τις εκτιμήσεις bootstrap, log (ΣΛ): $-0,480, -0,684$).

4.3.2.4. Κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά

Μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις, μεταξύ της κατανάλωσης τροφής χωρίς συντροφιά και της παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (Πίνακας 4.33).

Πίνακας 4.31 Διατροφικές συμπεριφορές των συμμετεχόντων.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου (λεπτά)	132±82	133±68	94±59**	135±67
< 90	83 (35,2%)	78 (32,6%)	151 (63,2%)**	74 (32%)
91-129	62 (26,3%)	65 (27,2%)	48 (20,1%)	64 (27,7%)
>130	91 (38,6%)	96 (40,2%)	40 (16,7%)	93 (40,3%)
Παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας				
<i>Σπάνια</i>	156 (68,7%)*	189 (77,1%)	212 (93,8%)	219 (90,1%)
> 1 φορά/μήνα	71 (31,3%)	56 (22,9%)	14 (6,2%)	24 (9,9%)
Κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης (χωρίς το άτομο να έχει προλάβει να χαλαρώσει)				
<i>Σπάνια</i>	153 (64,3%)**	199 (79,9%)	210 (86,1%)	209 (83,9%)
> 1 φορά/εβδομάδα	85 (35,7%)	50 (20,1%)	34 (13,9%)	40 (16,1%)
Κατανάλωση τροφής παράλληλα με την εργασία				
<i>Σπάνια</i>	193 (82,5%)*	225 (91,1%)	232 (96,3%)	233 (94,7%)
> 1 φορά/εβδομάδα	41 (17,5%)	22 (8,9%)	9 (3,7%)	13 (5,3%)
Ωρες τηλεθέασης				
≤ 2 ώρες	130 (54,6%)	137 (55,2%)	127 (54,7%)*	110 (45,1%)
> 2 ώρες	108 (45,4%)	111 (44,8%)	105 (45,3%)	134 (54,9%)
Κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση				
< 1 φορά/μήνα	139 (62,6%)**	108 (43,5%)	179 (75,8%)**	124 (50%)
> 2 φορές/εβδομάδα	83 (37,4%)	140 (56,5%)	57 (24,2%)	124 (50%)
Κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά				
< εβδομαδιαία	146 (60,3%)	151 (60,6%)	179 (72,2%)*	159 (63,6%)
<i>Τουλάχιστον ένα γεύμα την ημέρα</i>	96 (39,7%)	98 (39,4%)	69 (27,8%)	91 (36,4%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

p* <0,05, *p* <0,001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.32. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πραγματοποίηση των διατροφικών συμπεριφορών, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, STAI-Y2
Μοντέλο για το χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου (για κάθε 20 λεπτά)	1,00 (0,96-1,04)	0,96 (0,90-1,04)	0,98 (0,90-1,04)	0,96 (0,90-1,04)
Μοντέλο για την παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας (> 1 φορά ανά μήνα vs. σπάνια)	1,72 (1,10-2,69)	2,19 (1,14-4,22)	2,06 (1,05-4,03)	2,16 (1,10-4,24)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής υπό συνθήκες πίεσης – χωρίς να προλάβει να χαλαρώσει (> 1 φορά ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	2,35 (1,54-3,60)	1,39 (0,76-2,55)	1,14 (0,60-2,14)	1,18 (0,63-2,24)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής παράλληλα με την εργασία (> 1 φορά ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	2,39 (1,34-4,27)	1,95 (0,87-4,38)	1,87 (0,81-4,34)	1,93 (0,85-4,39)
Μοντέλο για τις ώρες τηλεθέασης (> 2 ώρες vs. < 2 ώρες)	1,03 (0,72-1,48)	0,99 (0,58-1,69)	0,82 (0,47-1,43)	0,82 (0,47-1,43)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση (> 2 φορές ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	0,46 (0,31-0,66)	0,46 (0,27-0,78)	0,44 (0,25-0,76)	0,44 (0,25-0,75)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά (τουλάχιστον 1 γεύμα την ημέρα vs. σπάνια)	1,02 (0,71-1,47)	1,24 (0,74-2,08)	1,23 (0,72-2,11)	1,27 (0,74-2,18)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

Πίνακας 4.33. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πραγματοποίηση των διατροφικών συμπεριφορών, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτη, MedDietScore, STAI-Y2
Μοντέλο για το χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου (για κάθε 20 λεπτά)	0,82 (0,77-0,87)	0,90 (0,83-0,98)	0,90 (0,83-1,00)	0,87 (0,79-0,98)
Μοντέλο για την παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας (> 1 φορά ανά μήνα vs. σπάνια)	0,89 (0,43-1,83)	0,42 (0,14-1,31)	0,50 (0,14-1,76)	0,49 (0,14-1,71)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής υπό συνθήκες πίεσης – χωρίς να προλάβει να χαλαρώσει (> 1 φορά ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	1,16 (0,69-1,97)	0,95 (0,44-2,09)	1,05 (0,45-2,44)	1,06 (0,46-2,47)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής παράλληλα με την εργασία (> 1 φορά ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	1,00 (0,41-2,47)	0,94 (0,23-3,77)	1,28 (0,31-5,30)	1,70 (0,40-7,17)
Μοντέλο για τις ώρες τηλεθέασης (> 2 ώρες vs. < 2 ώρες)	0,69 (0,47-1,00)	0,92 (0,52-1,63)	0,75 (0,40-1,44)	0,73 (0,38-1,40)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση (> 2 φορές ανά εβδομάδα vs. σπάνια)	0,34 (0,23-0,51)	0,42 (0,23-0,77)	0,41 (0,20-0,81)	0,38 (0,19-0,77)
Μοντέλο για την κατανάλωση τροφής χωρίς συντροφιά (τουλάχιστον 1 γεύμα την ημέρα vs. σπάνια)	0,68 (0,46-1,01)	0,97 (0,54-1,75)	1,28 (0,66-2,48)	1,43 (0,73-2,81)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμικής παλινδρόμησης.

4.3.3. Ο ρόλος της συχνότητας γευμάτων στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Η πλειοψηφία των ασθενών με ΟΣΣ δήλωσε ότι καταναλώνει πρωινό το χρονικό διάστημα μεταξύ 06:00-08:00 το πρωί, ενώ η πλειοψηφία των αντίστοιχων μαρτύρων το διάστημα 08:00-10:00. Αντίθετα η πλειοψηφία των ασθενών με ΑΕΕ δήλωσε ότι καταναλώνει πρωινό το χρονικό διάστημα μεταξύ 08:00-10:00, ενώ η πλειονότητα των αντίστοιχων μαρτύρων δήλωσε ότι καταναλώνει πρωινό το χρονικό διάστημα μεταξύ 06:00-08:00. Επιπλέον, οι ασθενείς με ΑΕΕ δήλωσαν ότι καταναλώνουν 3 κύρια γεύματα σε μεγαλύτερο ποσοστό, σε σχέση με τους μάρτυρες (Πίνακας 4.34).

Τα αποτελέσματα από τη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την εκτίμηση του ρόλου της κατανάλωσης γευμάτων με τα ΟΣΣ ή τα ΑΕΕ, έδειξαν ότι η κατανάλωση πλήρους πρωινού σε σχέση με την παράληψη πρωινού ή την πρόσληψη μόνο καφέ ή τσαγιού συσχετίστηκε με 34% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ, σχέση που ωστόσο διατηρήθηκε μόνο για το μονοπαραγοντικό μοντέλο. Προστατευτική δράση, από τη μονοπαραγοντική ανάλυση, παρατηρήθηκε και για την κατανάλωση του απογευματινού γεύματος περισσότερο από 1 φορά την εβδομάδα σε σχέση με σπανιότερα. Επιπλέον, μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες, φάνηκε ότι η κατανάλωση πρωινού μετά από τις 08:00, σε σχέση με πριν τις 08:00 συσχετίστηκε με 45% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ. Ακόμα, η διάρκεια του μεσημεριανού γεύματος πάνω από μισή ώρα, σε σχέση με λιγότερο από 15 λεπτά, συσχετίστηκε με σχεδόν τριπλάσια πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (Πίνακας 4.35).

Αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, τα αποτελέσματα από την πολλαπλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, έδειξαν ότι η κατανάλωση πρωινού μετά από τις 08:00, σε σχέση με πριν τις 08:00 συσχετίστηκε με 54% μεγαλύτερη πιθανότητα ΑΕΕ. Η πρόσληψη δεκατιανού πάνω από 1 φορά την εβδομάδα, σε σχέση με σπανιότερα, συσχετίστηκε με 55% μικρότερη πιθανότητα ΑΕΕ. Τέλος η διάρκεια του μεσημεριανού γεύματος πάνω από μισή ώρα, σε σχέση με λιγότερο από 15 λεπτά, συσχετίστηκε με τριπλάσια πιθανότητα ΑΕΕ, ενώ παρόμοια ήταν και τα ευρήματα για τη διάρκεια του βραδινού, καθώς διάρκεια του βραδινού γεύματος μεγαλύτερη από 15 λεπτά, σε σχέση με μικρότερη, συσχετίστηκε με 58% μεγαλύτερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ. Θα πρέπει ακόμα να αναφερθεί ότι οι ασθενείς με ΑΕΕ που κατανάλωναν δεκατιανό λιγότερο συχνά από 1 φορά την εβδομάδα, δήλωσαν ότι η συνήθης διάρκεια του μεσημεριανού τους γεύματος ήταν περισσότερο από μισή ώρα ($p < 0,001$) (Πίνακας 4.36).

Πίνακας 4.34. Συχνότητα γευμάτων των συμμετεχόντων.

		Ασθενείς ΟΣΣ n=250	Μάρτυρες ΟΣΣ n=250	Ασθενείς ΑΕΕ n=250	Μάρτυρες ΑΕΕ n=250
Αριθμός γευμάτων (0-6)		3,76±1,00	3,76±1,04	3,63±1,00	3,69±0,90
Αριθμός κύριων γευμάτων	1	6 (2,5%)	5 (21%)	1 (0,4%)*	7 (2,8%)
	2	46 (19,5%)	58 (23,3%)	18 (7,5%)	40 (16,2%)
	3	184 (78%)	186 (74,7%)	222 (92,1%)	200 (81%)
Κατανάλωση πρωινού	<i><εβδομαδιαία</i>	16 (6,4%)	28 (11,2%)	12 (4,8%)	30 (12%)
	<i>Καθημερινά μόνο καφές ή τσάι</i>	72 (28,9%)	39 (15,7%)	21 (8,4%)	19 (7,6%)
	<i>Καθημερινά πλήρες πρωινό</i>	161 (64,7%)	182 (72,8%)	217 (86,8%)	201 (80,4%)
Ωρα πρωινού	<i>Νωρίτερα από τις 06:00</i>	14 (7,1%)*	11 (5,1%)	2 (0,8%)**	16 (7,1%)
	<i>06:00-08:00</i>	106 (53,8%)	95 (43,8%)	96 (39,8%)	104 (46,2%)
	<i>08:00-10:00</i>	65 (33%)	101 (46,5%)	139 (57,7%)	97 (43,1%)
	<i>Αργότερα από τις 10:00</i>	12 (6,1%)	10 (4,6%)	4 (1,7%)	8 (3,6%)
Κατανάλωση δεκατιανού	<i>Σπάνια</i>	132 (56,4%)	106 (43,6%)	110 (44,2%)	125 (51,7%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	37 (15,8%)	71 (29,2%)	97 (39%)	59 (24,4%)
	<i>Καθημερινά</i>	65 (27,8%)	66 (27,2%)	42 (16,9%)	58 (24%)
Κατανάλωση μεσημεριανού	<i>Σπάνια</i>	11 (4,6%)	5 (2%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	13 (5,4%)	14 (5,6%)	1 (0,4%)	8 (3,2%)
	<i>Καθημερινά</i>	216 (90%)	230 (92,4%)	243 (98,8%)	241 (96,4%)
Διάρκεια μεσημεριανού	<i>< 15 λεπτά</i>	58 (25,7%)	63 (26,1%)	34 (14%)	58 (23,7%)
	<i>15-30 λεπτά</i>	133 (58,8%)	145 (60,2%)	90 (37,2%)	139 (56,7%)
	<i>> 30 λεπτά</i>	35 (15,5%)	33 (13,7%)	118 (48,8%)	48 (19,6%)
Κατανάλωση απογευματινού	<i>Σπάνια</i>	125 (53,2%)	99 (40,4%)	105 (43,4%)	108 (44,3%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	32 (13,6%)	70 (28,6%)	86 (35,5%)	64 (26,2%)
	<i>Καθημερινά</i>	78 (33,2%)	76 (31%)	51 (21,1%)	72 (39,5%)
Κατανάλωση βραδινού	<i>Σπάνια</i>	15 (6,2%)	11 (4,4%)	7 (2,9%)	15 (6,1%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	34 (14,1%)	54 (21,7%)	38 (15,6%)	46 (18,6%)
	<i>Καθημερινά</i>	192 (79,7%)	184 (73,9%)	199 (81,6%)	186 (75,3%)
Διάρκεια βραδινού	<i>< 15 λεπτά</i>	97 (43,5%)	116 (47,2%)	51 (21%)	111 (46,4%)
	<i>15-30 λεπτά</i>	102 (45,7%)	119 (48,4%)	144 (59,3%)	113 (47,3%)
	<i>> 30 λεπτά</i>	24 (10,8%)	11 (4,5%)	48 (19,8%)	15 (6,3%)
Κατανάλωση προ του ύπνου	<i>Σπάνια</i>	139 (65,9%)	175 (72,6%)	180 (80%)	194 (81,2%)
	<i>Εβδομαδιαία</i>	40 (19%)	40 (16,6%)	37 (16,4%)	33 (13,8%)
	<i>Καθημερινά</i>	32 (12,8%)	26 (10,8%)	8 (3,6%)	12 (5%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (n, %).

Τα p-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.35. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ (έκβαση), ανάλογα με την πραγματοποίηση των διατροφικών συμπεριφορών, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, STAI-Y2
Μοντέλα για τη συχνότητα των γευμάτων				
Μοντέλο για τον αριθμό γευμάτων (για κάθε 1 γεύμα)	1,00 (0,83-1,20)	1,08 (0,84-1,39)	1,11 (0,85-1,44)	1,11 (0,86-1,44)
Μοντέλο για την κατανάλωση πρωινού (καθημερινά πλήρες πρωινό vs. μη κατανάλωση ή πρόσληψη σκέτου καφέ ή τσαγιού)	0,66 (0,44-0,97)	0,96 (0,54-1,69)	0,99 (0,55-1,80)	1,02 (0,56-1,86)
Μοντέλο για την ώρα κατανάλωσης πρωινού (>08:00 vs. < 08:00)	0,59 (0,40-0,89)	0,55 (0,31-0,99)	0,62 (0,34-1,13)	0,62 (0,34-1,12)
Μοντέλο για την κατανάλωση δεκατιανού (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	1,04 (0,69-1,56)	1,20 (0,68-2,09)	1,23 (0,69-2,18)	1,28 (0,72-2,27)
Μοντέλο για τη διάρκεια του μεσημεριανού (< 15 λεπτά – κατηγορία αναφοράς)	1,00	1,00	1,00	1,00
15-30 λεπτά	0,99 (0,65-1,53)	1,46 (0,77-2,76)	1,56 (0,80-3,04)	1,88 (0,95-3,75)
> 30 λεπτά	1,15 (0,63-2,08)	2,71 (1,15-6,39)	3,56 (1,45-8,72)	3,98 (1,59-9,99)
Μοντέλο για την κατανάλωση απογευματινού (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	0,58 (0,40-0,84)	0,85 (0,50-1,42)	0,93 (0,54-1,60)	0,95 (0,55-1,63)
Μοντέλο για την κατανάλωση βραδινού (καθημερινή vs. < εβδομαδιαία κατανάλωση)	1,38 (0,90-2,11)	1,75 (0,90-3,43)	1,75 (0,87-3,52)	1,80 (0,90-3,60)
Μοντέλο για τη διάρκεια του βραδινού (< 15 λεπτά vs. > 15 λεπτά)	1,15 (0,80-1,66)	1,31 (0,78-2,20)	1,42 (0,82-2,46)	1,55 (0,89-2,69)
Μοντέλο για την κατανάλωση προ του ύπνου (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	1,41 (0,94-2,11)	1,47 (0,84-2,58)	1,39 (0,78-2,49)	1,30 (0,73-2,34)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95% ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

Πίνακας 4.36. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την πραγματοποίηση των διατροφικών συμπεριφορών, σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, STAI-Y2
Μοντέλα για τη συχνότητα των γευμάτων				
Μοντέλο για τον αριθμό γευμάτων (για κάθε 1 γεύμα)	1,03 (0,84-1,27)	1,03 (0,75-1,41)	0,87 (0,61-1,25)	0,86 (0,60-1,23)
Μοντέλο για την κατανάλωση πρωινού (καθημερινή πλήρες πρωινό vs. μη κατανάλωση ή πρόσληψη σκέτου καφέ ή τσαγιού)	1,23 (0,74-2,05)	0,61 (0,28-1,34)	0,84 (0,33-2,15)	0,91 (0,35-2,35)
Μοντέλο για την ώρα κατανάλωσης πρωινού (>08:00 vs. <08:00)	1,54 (1,06-2,25)	1,48 (0,82-2,65)	1,46 (0,76-2,83)	1,42 (0,73-2,77)
Μοντέλο για την κατανάλωση δεκατιανού (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	0,64 (0,40-1,01)	0,63 (0,33-1,23)	0,45 (0,20-0,99)	0,45 (0,20-1,02)
Μοντέλο για τη διάρκεια του μεσημεριανού (< 15 λεπτά – κατηγορία αναφοράς)	1,00	1,00	1,00	1,00
15-30 λεπτά	0,97 (0,58-1,62)	1,53 (0,72-3,27)	1,65 (0,69-4,00)	1,58 (0,65-3,88)
> 30 λεπτά	3,61 (2,07-6,28)	2,87 (1,26-6,57)	3,11 (1,19-8,11)	3,45 (1,32-9,00)
Μοντέλο για την κατανάλωση απογευματινού (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	0,96 (0,66-1,39)	1,11 (0,63-1,94)	0,85 (0,45-1,59)	0,88 (0,46-1,66)
Μοντέλο για την κατανάλωση βραδινού (καθημερινή vs. < εβδομαδιαία κατανάλωση)	1,42 (0,91-2,23)	1,67 (0,76-3,64)	2,43 (0,95-6,24)	2,06 (0,81-5,25)
Μοντέλο για τη διάρκεια του βραδινού (< 15 λεπτά vs. > 15 λεπτά)	2,90 (1,93-4,37)	1,98 (1,09-3,59)	1,74 (0,89-3,38)	1,83 (0,94-3,59)
Μοντέλο για την κατανάλωση προ του ύπνου (> εβδομαδιαία vs. σπάνια κατανάλωση)	1,22 (0,76-1,97)	1,03 (0,48-2,24)	0,95 (0,39-2,31)	0,90 (0,36-2,28)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

4.4. Ο ρόλος των συνηθειών ύπνου στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Η διάρκεια του βραδινού ύπνου ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ σε σχέση με τους αντίστοιχους μάρτυρες (Πίνακας 4.37). Επιπρόσθετα, μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες η διάρκεια του ύπνου, για κάθε μία ώρα αύξησης, συσχετίστηκε με 41% μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, ενώ η διάρκεια ύπνου πάνω από 7 ώρες, σε σχέση με λιγότερο από 7 ώρες, με διπλάσια πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ, συσχετίσεις οι οποίες παρέμειναν σημαντικές και μετά από έλεγχο για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις αναφορικά με τις ώρες βραδινού ύπνου με την παρουσία ΟΣΣ, ή με τις συνήθειες του μεσημεριανού ύπνου (Πίνακας 4.38).

Πίνακας 4.37 Συνήθειες ύπνου των συμμετεχόντων.

	Ασθενείς ΟΣΣ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΟΣΣ <i>n</i> =250	Ασθενείς ΑΕΕ <i>n</i> =250	Μάρτυρες ΑΕΕ <i>n</i> =250
Διάρκεια βραδινού ύπνου (ώρες)	6,44±1,37	6,57±1,13	7,12±1,33**	6,42±1,37
< 5 ώρες	48 (20,1%)	34 (13,7%)	14 (5,9%)**	48 (19,5%)
5-7 ώρες	85 (35,6%)	87 (35,1%)	72 (30,4%)	87 (35,4%)
7-8 ώρες	95 (39,7%)	121 (48,8%)	125 (52,7%)	101 (41,1%)
> 8 ώρες	11 (4,6%)	6 (2,4%)	26 (11%)	10 (4,1%)
Μεσημεριανός ύπνος				
<i>Σπάνια</i>	58 (23,7%)	65 (26,1%)	66 (26,6%)	64 (26,2%)
<i>Μόνο στις διακοπές</i>	20 (8,2%)	23 (9,2%)	5 (2%)	17 (7%)
<i>Εβδομαδιαία</i>	53 (21,6%)	56 (22,5%)	84 (33,9%)	47 (19,3%)
<i>Καθημερινά</i>	114 (46,5%)	105 (42,2%)	93 (37,5%)	116 (47,5%)
Διάρκεια μεσημεριανού ύπνου (λεπτά)	61,37±48,13	58,58±46,62	52,22±47,57	53,05±43,79
Νυχτερινή βάρδια στην εργασία				
> 1 φορά / μήνα	209 (91,7%)	231 (95,1%)	226 (99,1%)	235 (96,7%)
<i>Ποτέ / Σπάνια</i>	19 (8,3%)	12 (4,9%)	2 (0,9%)	8 (3,3%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση ή συχνότητες (*n*, %).

Τα *p*-values προέρχονται από το t-test του Student ή το χ^2 τεστ.

**p* <0.05, ** *p* <0.001 για τη σύγκριση με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή ΑΕΕ, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.38. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με τις συνήθειες ύπνου, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες και σε $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Μη σταθμισμένο	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, ZUNG	Σταθμισμένο για ΦΔ, κάπνισμα, ΔΜΣ, οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, υπερχοληστερολαι μία, διαβήτη, MedDietScore, STAI-Y2
Μοντέλα για τις συνήθειες του ύπνου για το ΟΣΣ				
Μοντέλο για το βραδινό ύπνο (για κάθε 1 ώρα)	0,92 (0,80-1,06)	1,00 (0,81-1,24)	1,08 (0,86-1,34)	1,07 (0,85-1,33)
Μοντέλο για το βραδινό ύπνο (>7 vs. <7 ώρες)	0,74 (0,52-1,06)	1,02 (0,61-1,70)	1,13 (0,66-1,94)	1,10 (0,64-1,89)
Μοντέλο για το μεσημεριανό ύπνο (> εβδομαδιαία vs. σπάνια)	1,17 (0,80-1,71)	1,12 (0,66-1,92)	1,20 (0,69-2,11)	1,15 (0,66-2,00)
Μοντέλο για τη διάρκεια του μεσημεριανού ύπνου (για κάθε 20 λεπτά)	1,02 (0,94-1,10)	1,00 (0,89-1,10)	0,98 (0,89-1,10)	1,00 (0,89-1,13)
Μοντέλα για τις συνήθειες του ύπνου για το ΑΕΕ				
Μοντέλο για το βραδινό ύπνο (για κάθε 1 ώρα)	1,44 (1,24-1,66)	1,41 (1,14-1,74)	1,49 (1,16-1,90)	1,39 (1,09-1,76)
Μοντέλο για το βραδινό ύπνο (>7 vs. <7 ώρες)	2,01 (1,39-2,93)	2,29 (1,28-4,08)	2,34 (1,20-4,56)	1,99 (1,04-3,80)
Μοντέλο για το μεσημεριανό ύπνο (> εβδομαδιαία vs. σπάνια)	1,14 (0,77-1,70)	1,73 (0,90-3,33)	1,27 (0,63-2,58)	1,17 (0,58-2,36)
Μοντέλο για τη διάρκεια του μεσημεριανού ύπνου (για κάθε 20 λεπτά)	1,00 (0,90-1,08)	1,13 (0,98-1,27)	1,06 (0,90-1,22)	1,06 (0,92-1,22)

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95% ΔΕ) προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

4.5. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ΟΣΣ ή ΑΕΕ

4.5.1. Συγκριτική ανάλυση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που επηρεάζουν την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Στην παρούσα ανάλυση εντάχθηκαν οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με σκοπό να ταξινομηθούν ανάλογα με τη σπουδαιότητά τους στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ. Ο πιο σημαντικός από αυτούς τους παράγοντες για την παρουσία ΟΣΣ ήταν το κάπνισμα και πιο συγκεκριμένα ο συνδυασμός καπνίσματος και παθητικού καπνίσματος (Wald=22,16). Δεύτερος σημαντικότερος παράγοντας αναδείχθηκε η υπερχοληστερολαιμία (Wald=21,31), και τρίτος η υπέρταση (Wald=10,75). Αναφορικά με την παρουσία ισχαιμικών ΑΕΕ, το άγχος φάνηκε να είναι ο παράγοντας με τη σημαντικότερη επίδραση (Wald=8,92), ακολουθούμενος από το θετικό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου (Wald=4,51) και το βαθμό προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής (Wald=4,12). Όσον αφορά τυχόν διαφορές για τον ίδιο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ, πραγματοποιήθηκε σύγκριση των ΣΛ αυτών μεταξύ των δύο μοντέλων. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που εξετάστηκαν, εκτός από τις καπνιστικές συνήθειες. Πιο συγκεκριμένα το να είναι κάποιος καπνιστής και να εκτίθεται παράλληλα στο παθητικό κάπνισμα φάνηκε να επηρεάζει περισσότερο την παρουσία ΟΣΣ, αλλά όχι τόσο την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ ($p < 0,001$), ενώ διαφορά παρατηρήθηκε και για την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα, καθώς φάνηκε να επηρεάζει περισσότερο δυσμενώς την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ ($p = 0,05$) (Πίνακας 4.39)

Πίνακας 4.39. Αποτελέσματα από την πολλαπλή υπό συνθήκη λογαριθμιστική παλινδρόμηση που αναπτύχθηκε για την αξιολόγηση της πιθανότητας παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ (έκβαση), ανάλογα με την έκθεση σε κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, σε $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες και $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	ΟΣΣ		ΑΕΕ		<i>p</i>
	ΣΛ (95%ΔΕ)	Wald	ΣΛ (95%ΔΕ)	Wald	
Ανεξάρτητες μεταβλητές					
MedDietScore (για κάθε 1/55 μονάδα)	0,93 (0,88-0,99)	5,98	0,91 (0,84-1,00)	4,12	0,710
Καθιστική ζωή (ναι vs. όχι)	2,94 (1,47-5,88)	9,22	1,97 (0,91-4,26)	2,96	0,414
Καπνιστικές συνήθειες					
Μη καπνιστής / Μη παθητικός καπνιστής (κατηγορία αναφοράς)	1,00	-	1,00	-	-
Μη καπνιστής / Παθητικός καπνιστής	4,33 (1,52-12,38)	7,49	1,32 (0,55-3,18)	0,37	0,054
Καπνιστής / Μη παθητικός καπνιστής	5,15 (1,82-14,53)	9,57	1,69 (0,43-6,69)	0,55	0,127
Καπνιστής / Παθητικός καπνιστής	8,62 (3,52-21,14)	22,16	0,75 (0,29-1,94)	0,35	<0,001
Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ (ναι vs. όχι)	2,40 (1,23-4,69)	6,63	2,35 (1,07-5,17)	4,51	0,960
Υπέρταση (ναι vs. όχι)	2,81 (1,52-5,21)	10,75	1,60 (0,74-3,44)	1,45	0,223
Υπερχοληστερολαιμία (ναι vs. όχι)	3,80 (2,15-6,68)	21,31	1,86 (0,89-3,87)	2,75	0,090
Σακχαρώδης Διαβήτης (ναι vs. όχι)	1,91 (0,88-4,15)	2,68	1,31 (0,60-2,86)	0,45	0,483
Υπέρβαρο / Παχυσαρκία (ναι vs. όχι)	0,56 (0,29-1,08)	2,99	1,00 (0,44-2,24)	<0,001	0,236
STAI-Y2 (για κάθε 1/80 μονάδα)	1,04 (1,01-1,07)	5,48	1,06 (1,02-1,10)	8,92	0,257

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ΣΛ (95%ΔΕ), Wald τεστ, προερχόμενα από ανάλυση πολλαπλής υπό συνθήκη (conditional) λογαριθμιστικής παλινδρόμησης.

Τα *p*-values προέρχονται από εκ-των-υστέρων tests αναφορικά με τη σύγκριση μεταξύ των ΣΛ για το ΟΣΣ ή ΑΕΕ, για κάθε παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου.

4.5.2. Χαρακτηριστικά ασθενών με ΟΣΣ ή ισχαιμικό ΑΕΕ την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα

Οι ασθενείς με ΟΣΣ και ισχαιμικό ΑΕΕ ρωτήθηκαν για το αν είχαν εκτεθεί σε γνωστούς παράγοντες που φαίνεται να αποτελούν έναυσμα πρόκλησης ενός καρδιαγγειακού επεισοδίου. Σημαντικός αριθμός των ασθενών (45,2%) που εκδήλωσαν ΟΣΣ, δήλωσαν ότι την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα αισθάνονταν στενοχωρημένοι, αγχωμένοι ή απελπισμένοι. Άλλοι παράγοντες που καταγράφηκαν από σημαντικό αριθμό ασθενών με ΟΣΣ ήταν η εξαντλητική άσκηση και τα αισθήματα εκνευρισμού, θυμού ή φόβου. Αναφορικά με τα ΑΕΕ, περίπου 20% των ασθενών δήλωσε ότι την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα ένιωσε αισθήματα στενοχώριας, άγχους ή απελπισίας, ενώ περίπου 16% δήλωσε ότι δεν είχε κοιμηθεί καλά το προηγούμενο βράδυ (Πίνακας 4.40).

Πίνακας 4.40. Χαρακτηριστικά ασθενών με ΟΣΣ και ισχαιμικό ΑΕΕ την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα.

	ΟΣΣ	Ισχαιμικό ΑΕΕ
Ο ασθενής:		
<i>είχε καταναλώσει μεγαλύτερη ποσότητα τροφής από ότι συνήθως</i>	29 (12,7%)	5 (2,6%)
<i>είχε καταναλώσει πιο βαρύ φαγητό</i>	55 (14,1%)	16 (8,0%)
<i>είχε θυμώσει - τσακωθεί - νευριάσει - φοβηθεί</i>	55 (23,6%)	31 (13,5%)
<i>αισθανόταν στενοχωρημένος - αγχωμένος - απελπισμένος</i>	108 (45,2%)	52 (22,7%)
<i>είχε ασκηθεί εξαντλητικά</i>	56 (23,9%)	10 (4,4%)
<i>είχε μείνει ξάγρυπνος -η</i>	46 (20,1%)	36 (15,8%)
<i>ήταν άρρωστος με γρίπη - ίωση</i>	15 (6,5%)	33 (14,5%)
<i>είχε εκτεθεί στο κρύο</i>	29 (12,6%)	16 (7,0%)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως συχνότητες (n, %).

4.5.3. Συγκριτική ανάλυση των πεποιθήσεων για τη σημαντικότητα των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τους ασθενείς και τους μάρτυρες

Στην παρούσα μελέτη καταγράφηκαν οι πεποιθήσεις ασθενών και υγιών για τους κυριότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Όλοι οι συμμετέχοντες βαθμολόγησαν τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο με τιμή πάνω από 5, γεγονός που φανερώνει ότι τόσο οι ασθενείς όσο και οι υγιείς αναγνώρισαν την επιβαρυντική δράση αυτών των παραγόντων. Πιο αναλυτικά, οι ασθενείς με ΟΣΣ αναγνώρισαν ως τον πιο σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου το στρες, ακολουθούμενο από το κάπνισμα και τις ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες. Οι αντίστοιχοι μάρτυρες δήλωσαν ότι σημαντικότερος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου ήταν το κάπνισμα, εν συνεχεία το στρες και τρίτος πιο σημαντικός παράγοντας το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία.

Οι ασθενείς με ΑΕΕ έδωσαν τη μεγαλύτερη βαθμολογία, αναγνωρίζοντας ως το σημαντικότερο παράγοντα την παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας ή σακχαρώδους διαβήτη, ακολούθως το κάπνισμα, ενώ ως τρίτο πιο σημαντικό παράγοντα αναγνώρισαν το στρες. Για τους αντίστοιχους μάρτυρες, ο πιο σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου ήταν το κάπνισμα, στη δεύτερη θέση το στρες και τρίτος σημαντικότερος παράγοντας αναγνωρίστηκε η παρουσία υπέρβαρου και παχυσαρκίας.

Αξίζει να σημειωθεί πως αν και το κάπνισμα αξιολογήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες ως ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, το παθητικό κάπνισμα κατατάχθηκε ως ένας από τους λιγότερο σημαντικούς παράγοντες από ασθενείς και υγιείς (Πίνακας 4.41).

Πίνακας 4.41. Πεποίθησεις για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου από τους συμμετέχοντες, $n=250$ ασθενείς με ΟΣΣ και $n=250$ μάρτυρες, και $n=250$ ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και $n=250$ μάρτυρες.

	Ασθενείς ΟΣΣ $n=250$	Μάρτυρες ΟΣΣ $n=250$	Ασθενείς ΑΕΕ $n=250$	Μάρτυρες ΑΕΕ $n=250$
Πεποίθηση: Κάπνισμα	7,03±2,53*‡	7,62±1,81	7,68±2,32	7,61±1,96
<i>Καπνιστές</i>	7,24±2,37*‡†	7,69±1,59	7,86±2,03	7,31±2,05†
<i>Μη καπνιστές</i>	6,29±2,95*‡	7,53±2,07	7,57±2,48	7,89±1,77
Πεποίθηση: Παθητικό κάπνισμα	5,94±2,54‡‡	6,23±2,04	6,88±2,24	6,49±2,12
<i>Παθητικοί Καπνιστές</i>	6,02±2,56	6,25±2,13	6,66±3,35	6,51±2,17
<i>Μη παθητικοί καπνιστές</i>	5,67±2,61‡	6,25±2,02	6,72±2,44	6,63±1,99
Πεποίθηση: Καθιστική ζωή	6,07±2,32**‡‡	6,83±1,69	6,88±2,08	6,71±1,89
<i>Φυσικά δραστήριοι</i>	6,10±2,33*	6,83±1,72	6,55±2,24	6,68±1,99
<i>Καθιστική ζωή</i>	5,96±2,22*‡	6,76±1,56	6,92±2,01	6,83±1,56
Πεποίθηση: Στρες	7,76±1,72	7,54±1,58	7,60±1,68	7,48±1,63
<i>Χαμηλό στρες</i>	7,68±1,78	7,71±1,47†	6,69±2,73†	7,73±1,55†
<i>Μέτριο / Σοβαρό στρες</i>	7,92±1,64*	7,25±1,71	7,79±1,38*	7,18±1,67
Πεποίθηση: Ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες	6,88±2,19*	7,25±1,61	7,20±2,10	7,28±1,65
<i>MedDietScore≥32</i>	7,42±1,70†	7,28±1,61	6,49±2,93	7,25±1,63
<i>MedDietScore<32</i>	6,59±2,42*‡	7,50±1,37	7,28±1,98	7,48±1,57
Πεποίθηση: Υπέρβαρο / Παχυσαρκία	6,63±2,36*‡	7,39±1,65	7,40±2,29*	7,29±1,70
<i>Δείκτης Μάζας Σώματος <25 kg/m²</i>	6,31±2,78*	7,53±1,51	6,89±2,67†	7,25±1,76
<i>Δείκτης Μάζας Σώματος ≥25 kg/m²</i>	6,75±2,14*‡‡	7,39±1,58	7,72±1,98	7,34±1,63
Πεποίθηση: Σακχαρώδης Διαβήτης / Υπερχοληστερολαιμία / Υπέρταση	6,56±2,46*‡‡	7,24±1,78	7,69±2,08*	7,18±1,82
<i>Παρουσία</i>	6,63±2,48*‡‡	7,27±1,66	7,78±1,95*	7,22±1,79
<i>Απουσία</i>	6,52±2,27	7,29±1,95	8,50±1,00	7,30±1,76
Πεποίθηση: Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ	5,96±2,54*‡‡	6,47±2,16	6,87±2,25	6,48±2,20
<i>Θετικό</i>	6,82±2,19†	6,97±2,07	6,71±2,61	7,41±1,86†
<i>Αρνητικό</i>	5,53±2,61*‡	6,34±2,22	6,72±2,40	6,31±2,26

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση. Οι παράγοντες κινδύνου βαθμολογήθηκαν από τους συμμετέχοντες στη μελέτη με μια κλίμακα από 1 (δηλ., καθόλου σημαντικός) έως 9 (δηλ., πολύ σημαντικός).

Τα p -values προέρχονται από το t -test του Student.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ για τις συγκρίσεις με την ομάδα των μαρτύρων ΟΣΣ ή των μαρτύρων ΑΕΕ, αντίστοιχα.

‡ $p < 0,05$, ‡‡ $p < 0,001$ για τις συγκρίσεις μεταξύ των ασθενών με ΟΣΣ και των ασθενών με ΑΕΕ

† $p < 0,05$, †† $p < 0,001$ για τις συγκρίσεις μεταξύ των υποκατηγοριών που εξετάζονται (πχ., για την πεποίθηση για τη σημαντικότητα του καπνίσματος μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών κ.ο.κ.)

5. Συζήτηση

5.1. Βασικότερα ευρήματα και περιορισμοί

Σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν να μελετηθεί η σχέση της διατροφής, μέσω της αποτίμησης των διατροφικών συνηθειών και των διατροφικών συμπεριφορών, με την πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου. Τα αποτελέσματα αναδεικνύουν τη σημασία των διατροφικών συνηθειών και διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία τόσο ΟΣΣ, όσο και ισχαιμικών ΑΕΕ. Υγιεινές διατροφικές επιλογές, όπως η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, προστατεύουν από την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου, ενώ ανθυγιεινές επιλογές, φαίνεται να ασκούν επιβαρυντική δράση. Ένα από τα σημαντικότερα ευρήματα της παρούσας διατριβής ήταν η ανάδειξη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής ως μέσου πρωτογενούς πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου, καθώς πρόκειται για μία από τις πρώτες εργασίες που εξέτασε και ανέδειξε τον ευεργετικό ρόλο αυτού του προτύπου για την παρουσία όχι μόνο ΟΣΣ, αλλά και ισχαιμικών ΑΕΕ. Πρωτότυπα και ιδιαίτερα ενδιαφέροντα ήταν και τα ευρήματα που αφορούν την επίδραση των διατροφικών συμπεριφορών στην καρδιαγγειακή υγεία: συμπεριφορές όπως ο χρόνος μεταξύ δείπνου και ύπνου, η κατανάλωση τροφής υπό συνθήκες πίεσης ή η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση, φαίνεται να επηρεάζουν θετικά ή αρνητικά, την εμφάνιση ΟΣΣ και ΑΕΕ - αποτελέσματα που παρουσιάζονται για πρώτη φορά στην επιστημονική κοινότητα και αξίζει να μελετηθούν περαιτέρω. Παρ' όλους τους πιθανούς περιορισμούς, λόγω της αναδρομικής φύσης της μελέτης, τα αποτελέσματα ήταν σταθερά και σταθμισμένα για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες, αναδεικνύοντας ένα σημαντικό, μη φαρμακολογικό μήνυμα για τη δημόσια υγεία, όσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη των ΟΣΣ, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ.

5.2. Διατροφικές συνήθειες και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

5.2.1. Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης επιβεβαιώνουν την προστατευτική δράση των φρούτων και λαχανικών για την καρδιαγγειακή υγεία, καθώς έδειξαν ότι η κατανάλωση φρούτων (για κάθε ένα φρούτο) σχετίζεται με 28% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ και 33% μικρότερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ, και ότι η καθημερινή κατανάλωση σαλάτας και λαχανικών, σε σχέση με πιο σπάνια πρόσληψη, σχετίζεται με 48% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ και 64% μικρότερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ. Επιπλέον, η

κατανάλωση χυμών από φρέσκα φρούτα συσχετίστηκε με 47% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ. Ωστόσο, οι τυποποιημένοι χυμοί είχαν επιβαρυντική δράση για τα ΑΕΕ, αναδεικνύοντας τον προστατευτικό ρόλο των φρέσκων φρούτων και λαχανικών. Η ευεργετική επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι ιδιαίτερα γνωστή, καθώς τα τρόφιμα αυτά αποτελούν πλούσιες πηγές πολύτιμων θρεπτικών συστατικών, διαιτητικών ινών, βιταμινών με αντιοξειδωτική δράση και ιχνοστοιχείων: φυλλικού οξέος, βιταμίνης C, φλαβονοειδών, β-καροτενίου, καλίου. Αυτά τα θρεπτικά συστατικά δρουν προστατευτικά μέσω ποικίλων μηχανισμών, οι κυριότεροι από τους οποίους φαίνεται να είναι η μείωση του οξειδωτικού στρες, η βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, η μείωση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης, η αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας και η βελτίωση της ρύθμισης της πηκτικότητας του αίματος (121).

Αποτελέσματα μετα-ανάλυσης 9 προοπτικών μελετών και 221.080 συμμετεχόντων, έδειξαν ότι για κάθε επιπλέον μερίδα κατανάλωσης φρούτων παρατηρήθηκε 7% (95%ΔΕ: 0,89-0,96), για κάθε επιπλέον μερίδα λαχανικών 5% (95%ΔΕ: 0,92-0,99) και για κάθε επιπλέον μερίδα φρούτων και λαχανικών 4% (95%ΔΕ:0,93-0,99) μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο (122). Δεύτερη μετα-ανάλυση 12 μελετών και 278.459 συμμετεχόντων, έδειξε παρόμοια ευρήματα, καθώς σε σχέση με άτομα που κατανάλωναν λιγότερες από 3 μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα, όσοι κατανάλωναν 3-5 μερίδες είχαν 7% (95%ΔΕ: 0,86-1,00) μικρότερο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και όσοι κατανάλωναν πάνω από 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών ημερησίως είχαν 17% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,77-0,89) (123). Ακόμα, σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000, σε ελληνικό πληθυσμό, με 848 ασθενείς και 1.078 μάρτυρες, όσοι κατανάλωναν περισσότερα από 5 φρούτα την ημέρα (5^ο πεπτημόριο), σε σχέση με λιγότερο από 1 φρούτο την ημέρα, είχαν 72% μικρότερη πιθανότητα (95%ΔΕ: 0,11-0,54) παρουσίας στεφανιαίας νόσου, ενώ για κάθε 1 φρούτο αύξηση της πρόσληψης, παρατηρήθηκε 10% (95%ΔΕ: 0,85-0,97) μικρότερη πιθανότητα. Αναφορικά με την πρόσληψη λαχανικών, όσοι κατανάλωναν λαχανικά πάνω από 3 μέρες την εβδομάδα, σε σχέση με όσους δεν κατανάλωναν λαχανικά, είχαν 70% μικρότερη πιθανότητα ΟΣΣ (95%ΔΕ: 0,22-0,40) (124).

Όσον αφορά τα ΑΕΕ, μετα-ανάλυση που συμπεριέλαβε αποτελέσματα από επτά προοπτικές μελέτες, 90.513 άνδρες και 141.536 γυναίκες, έδειξε ότι για κάθε επιπλέον μερίδα φρούτων που καταναλώνεται την ημέρα, παρατηρήθηκε 11% (95%ΔΕ: 0,85-0,93) μείωση του κινδύνου για ΑΕΕ, για κάθε επιπλέον μερίδα λαχανικών παρατηρήθηκε 3% μείωση (95%ΔΕ: 0,92-1,02), ενώ για κάθε επιπλέον μερίδα φρούτων και λαχανικών

παρατηρήθηκε 5% μείωση του κινδύνου για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,92-0,97) (125). Δεύτερη πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση, στην οποία συμπεριλήφθησαν οκτώ προοπτικές μελέτες, έδειξε ότι σε σχέση με τα άτομα που καταναλώναν λιγότερες από 3 μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα, όσοι καταναλώναν 3-5 μερίδες είχαν 11% μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,83-0,97) και όσοι καταναλώναν πάνω από 5 μερίδες την ημέρα είχαν 26% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,69-0,79). Επιπλέον, αξίζει να αναφερθεί ότι το ευεργετικό όφελος των φρούτων και λαχανικών παρατηρήθηκε και αναφορικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού ή αιμορραγικού ΑΕΕ (126).

5.2.2. Κατανάλωση γαλακτοκομικών

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής επιβεβαιώνουν την ευεργετική δράση των γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά και την επιβαρυντική δράση των γαλακτοκομικών με πλήρη περιεκτικότητα σε λίπος για την καρδιαγγειακή υγεία. Πιο αναλυτικά, φάνηκε ότι η συχνότερα από 1-2 φορές την εβδομάδα πρόσληψη γάλακτος και γιαουρτιού με χαμηλά λιπαρά συσχετίστηκε με 45% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ, ενώ η πιο συχνή από 1-2 φορές την εβδομάδα πρόσληψη γάλακτος και γιαουρτιού με πλήρη περιεκτικότητα σε λίπος με 84% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ. Επιπλέον, η πιο συχνή από 1-2 φορές την εβδομάδα κατανάλωση μυζήθρας και ανθότυρου συσχετίστηκε με διπλάσια πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και 77% μεγαλύτερη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ.

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορούν να επηρεάσουν την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου είναι ποικίλοι, με θετικές, αλλά και αρνητικές επιρροές. Τα γαλακτοκομικά, είναι τρόφιμα πλούσια σε μέταλλα, ασβέστιο, κάλιο και μαγνήσιο, πρωτεΐνες και βιταμίνες (βιταμίνη D, B-12, ριβοφλαβίνη) (127), ενώ φαίνεται να ασκούν αντιυπερτασική (128, 129) και αντιφλεγμονώδη δράση (130), ωστόσο η περιεκτικότητά τους σε κορεσμένο λίπος ενδεχομένως να συμβάλλει στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Φαίνεται μάλιστα ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά σχετίζονται αντίστροφα με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (131) ή ΑΕΕ (132), ενώ τα πλήρη σε λιπαρά, φαίνεται να έχουν επιβαρυντική δράση (131, 133). Πιο αναλυτικά, πρόσφατη μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών με έμφαση στη δοσο-εξαρτώμενη σχέση πρόσληψης γάλακτος και νόσου, έδειξε ότι η κατανάλωση γάλακτος δε συσχετίστηκε με τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (6 μελέτες, σχετικός κίνδυνος (ΣΚ) για κάθε 200 mL την ημέρα: 1,00, 95%ΔΕ: 0,96-1,04) ή ΑΕΕ (6 μελέτες, ΣΚ για κάθε 200 mL την ημέρα: 0,87, 95%ΔΕ: 0,72-1,05). Επίσης, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις

αναφορικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών με πλήρη περιεκτικότητα σε λιπαρά ή με χαμηλά λιπαρά (127). Δεύτερη μετα-ανάλυση έδειξε ότι σε σχέση με τη χαμηλότερη πρόσληψη γάλακτος, η μέγιστη πρόσληψη συσχετίστηκε με 8% μικρότερη πιθανότητα για ισχαιμική καρδιακή νόσο (95%ΔΕ: 0,80-0,99) και 21% μικρότερη πιθανότητα για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,68-0,91) (134). Μια ακόμα μετα-ανάλυση, συνδυάζοντας αποτελέσματα από 15 μελέτες, έδειξε ότι ο κίνδυνος για ΑΕΕ ή καρδιακή νόσο ήταν 0,84 (95%ΔΕ: 0,76-0,93) και 0,79 (95%ΔΕ: 0,75-0,82) για την υψηλότερη σε σχέση με τη χαμηλότερη κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών (135). Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000, σε ελληνικό πληθυσμό, η κατανάλωση γαλακτοκομικών (για κάθε μία μερίδα την εβδομάδα) συσχετίστηκε με προστατευτική δράση όσον αφορά την παρουσία ΟΣΣ (ΣΛ: 0,88, 95%ΔΕ: 0,83-0,93) (136).

Όσον αφορά την πρόσληψη λευκών τυριών, ενδεχομένως να επηρεάζουν δυσμενώς την καρδιαγγειακή υγεία, αφενός λόγω της περιεκτικότητάς τους σε αλάτι, αφετέρου λόγω του ότι άτομα με υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία ή διαβήτη, είναι πιθανόν να τα προτιμούν στη θέση των κίτρινων τυριών ή της φέτας και να τα καταναλώνουν σε μεγαλύτερες ποσότητες. Σύμφωνα με πρόσφατη μετα-ανάλυση, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιδράσεις της κατανάλωσης τυριού στην καρδιαγγειακή υγεία (ΣΚ: 0,90 95%ΔΕ: 0,79-1,03), ωστόσο ο αριθμός των ερευνών που έχει εξετάσει αυτή τη σχέση είναι περιορισμένος (134).

Συμπερασματικά, απαιτείται η διεξαγωγή επιπλέον μελετών για την καλύτερη κατανόηση της σχέσης των γαλακτοκομικών προϊόντων με την καρδιαγγειακή υγεία, και ιδιαίτερα της σχέσης των γαλακτοκομικών με πλήρη περιεκτικότητα σε λιπαρά και χαμηλά λιπαρά, και της κατανάλωσης τυριού, καθώς ο αριθμός των μελετών που έχουν προσεγγίσει το θέμα δεν είναι ιδιαίτερα μεγάλος (127).

5.2.3. Κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής ανέδειξαν την προστατευτική δράση των δημητριακών ολικής άλεσης και την επιβαρυντική δράση των επεξεργασμένων δημητριακών. Πιο αναλυτικά, η κατανάλωση φρυγανιών και παξιμαδιών ολικής άλεσης συσχετίστηκε με προστατευτική δράση για τα ΟΣΣ, ενώ η κατανάλωση λευκών φρυγανιών και παξιμαδιών με αυξημένη πιθανότητα για ΟΣΣ. Αναφορικά με τα ΑΕΕ, η συνολική πρόσληψη πάνω από 2 μερίδων ψωμιού και φρυγανιάς την ημέρα, συσχετίστηκε με

διπλάσια πιθανότητα παρουσίας της νόσου, όπως επίσης και η συχνή πρόσληψη ζυμαρικών και ρυζιού.

Τα δημητριακά ολικής άλεσης, αποτελούν εξαιρετική πηγή υδατανθράκων, διαιτητικών ινών και πρωτεϊνών, καθώς επίσης και βιταμινών του συμπλέγματος Β, βιταμίνης Ε, ιχνοστοιχείων, όπως σίδηρο, ψευδάργυρο, μαγνήσιο και φωσφόρο, αλλά και φυτοχημικών, όπως φυτοοιστρογόνα, αντιοξειδωτικά και φαινολικές ενώσεις, στοιχεία με ευεργετική δράση για την καρδιαγγειακή υγεία (137). Επιπλέον, λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε διαιτητικές ίνες, είναι τρόφιμα με πιο αργό ρυθμό πέψης, και με χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη σε σχέση με τα επεξεργασμένα δημητριακά, επηρεάζοντας θετικά την έκκριση γλυκόζης και ασκώντας προστατευτική δράση αναφορικά με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη (137, 138).

Πρόσφατη μετα-ανάλυση 45 προοπτικών μελετών και 21 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών, έδειξε ότι σε σχέση με άτομα που καταναλώνουν σπάνια δημητριακά ολικής άλεσης, όσοι καταναλώνουν 3-5 μερίδες την ημέρα, έχουν 21% μικρότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (95%ΔΕ: 0,74-0,85), ενώ ευεργετικές δράσεις παρατηρήθηκαν επίσης για τον κίνδυνο σακχαρώδους διαβήτη και για την απώλεια βάρους (138). Ακόμα, μία μετα-ανάλυση 7 προοπτικών μελετών, έδειξε ότι η κατανάλωση 2,5 μερίδων δημητριακών την ημέρα, σε σχέση με 0,2 μερίδες, συσχετίστηκε με 21% μικρότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (95%ΔΕ: 0,73-0,85), 24% (95%ΔΕ: 0,69-0,83) μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και 17% (95%ΔΕ: 0,68-1,02) μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις αναφορικά με την πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών (ΣΚ: 1,07, 95%ΔΕ: 0,94-1,22) (139). Ακόμα, ευρήματα πρόσφατης μελέτης ασθενών-μαρτύρων στην Κίνα με 374 ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ και 464 μάρτυρες, επιβεβαιώνουν τα παρόντα αποτελέσματα, καθώς η αυξημένη κατανάλωση ρυζιού και προϊόντων ρυζιού συσχετίστηκε με διπλάσια έως τριπλάσια πιθανότητα για ΑΕΕ για την υψηλότερη σε σχέση με τη χαμηλότερη συχνότητα κατανάλωσής τους (140).

Δεδομένου ότι στις μέρες μας τα δημητριακά ολικής άλεσης τείνουν να αντικαθίστανται από επεξεργασμένα δημητριακά με φτωχότερη διατροφική αξία, θα πρέπει να ληφθούν τα απαραίτητα μέτρα, ούτως ώστε να ενθαρρυνθεί η κατανάλωση τουλάχιστον 3 μερίδων δημητριακών ολικής άλεσης την ημέρα, όχι μόνο λόγω των ευεργετικών τους δράσεων στην καρδιαγγειακή υγεία, αλλά και για την καλύτερη λειτουργία του πεπτικού συστήματος.

5.2.4. Κατανάλωση αλατιού και αλμυρών τροφίμων

Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής ανέδειξαν τον επιβαρυντικό ρόλο της πρόσληψης άλατος και αλμυρών τροφίμων, όπως τα κονσερβοποιημένα τρόφιμα και οι ελιές, στην παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικών ΑΕΕ, ανεξάρτητα από το βαθμό προσκόλλησης στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο. Η παρούσα διατριβή είναι μία από τις λίγες που έχουν εξετάσει το ρόλο της πρόσληψης άλατος και τροφίμων τα οποία είναι πλούσιες πηγές νατρίου, ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, παρέχοντας επιπλέον γνώση για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου (141).

Υψηλότερη συχνότητα χρήσης της αλατιέρας στο τραπέζι και αυξημένη κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε νάτριο, συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ, εύρημα ανεξάρτητο από το βαθμό προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σύμφωνα με τα ευρήματα πρόσφατης μετα-ανάλυσης που εξέτασε την επίδραση της πρόσληψης αλατιού σε 19 κοορτές με 177.025 συμμετέχοντες και έδειξε ότι αυξημένη πρόσληψη αλατιού συσχετίστηκε με 23% (95% ΔΕ: 1,06-1,43) υψηλότερο κίνδυνο για ΑΕΕ και 14% (95% CI: 0,99-1,32) μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο (81). Η αρνητική επίδραση της αυξημένης πρόσληψης χλωριούχου νατρίου στην εμφάνιση ισχαιμικού ΑΕΕ εκτός από τη γνωστή επιβαρυντική του επίδραση στα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (142), την κατακράτηση υγρών και την αύξηση του εξωκυττάριου όγκου υγρών (143), φαίνεται να αποδίδεται και σε άλλους μηχανισμούς. Πρόσφατα ευρήματα υποδεικνύουν ότι ο ρόλος του αλατιού υπερβαίνει τις μεταβολές στον όγκο υγρών, προωθώντας αγγειακές ανωμαλίες και σκληρία, αγγειοσυστολή, επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, λεμφικές λειτουργικές αλλαγές (144, 145) και νευρολογικά μεσολαβούμενες αυξήσεις στην περιφερική αντίσταση (146).

Η συνήθης πρόσληψη αλατιού στις ΗΠΑ και την Ευρώπη είναι περίπου 10 γραμμάρια την ημέρα (81), η πλειοψηφία της οποίας (πάνω από 75%) προέρχεται από την κατανάλωση επεξεργασμένων τροφίμων, και λιγότερο μέσω της χρήσης της αλατιέρας στο τραπέζι ή μέσω του αλατιού που προστίθεται στο φαγητό (82, 84). Ωστόσο, η προσθήκη του επιπλέον αλατιού μέσω της αλατιέρας, είναι εύκολο να ελεγχθεί και κατ' επέκταση να αποφευχθεί. Στην παρούσα διατριβή, το αλάτι που προστίθεται με την αλατιέρα, συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ, σε αντίθεση με το αλάτι που προστίθεται κατά τη διάρκεια του μαγειρέματος. Αυτά τα αποτελέσματα μπορούν να αιτιολογηθούν από το γεγονός ότι η πλειοψηφία των ασθενών και των μαρτύρων (87-95%) δήλωσαν ότι προσθέτουν αλάτι στο φαγητό, ενώ μόνο οι μισοί συμμετέχοντες (43-56%)

δήλωσαν ότι χρησιμοποιούν την αλατιέρα στο τραπέζι. Επομένως, το αλάτι που προστίθεται μέσω της αλατιέρας θα μπορούσε να θεωρηθεί ως «επιπλέον» πηγή αλατιού.

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει επίσης να δοθεί στην πρόσληψη κρυμμένου αλατιού: αλάτι προστίθεται κατά την επεξεργασία των τροφίμων λόγω της ιδιότητάς του ως συντηρητικό, τους ποικίλους ρόλους του ως συστατικό των τροφίμων, και λόγω της ιδιότητάς του να ενισχύει τη γευστικότητα των τροφίμων (147). Καθώς η κατανάλωση επεξεργασμένων τροφίμων κατέχει σημαντική θέση στη δυτική κοινωνία και τα τρόφιμα με αυξημένη περιεκτικότητα σε αλάτι είναι διαθέσιμα σε αφθονία, η υιοθέτηση δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε νάτριο είναι εξαιρετικά δύσκολη. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, οι ατομικές προσπάθειες για περιορισμό της πρόσληψης αλατιού θα πρέπει να συνοδεύονται και από τη συνεργασία της βιομηχανίας τροφίμων, με στόχο την τροποποίηση της σύνθεσης των συσκευασμένων τροφίμων, ούτως ώστε να περιοριστεί σταδιακά ή περιεκτικότητά τους σε αλάτι (147-149).

Η παρούσα μελέτη είναι μία από τις λίγες που έχουν εξετάσει το ρόλο της κατανάλωσης αλατιού και αλμυρών τροφίμων, ανάλογα με το βαθμό προσκόλλησης στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (150). Παρότι ανεξάρτητος παράγοντας, η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή επηρεάζει την επίδραση της πρόσληψης άλατος στην πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ, καθώς η επιβαρυντική δράση της αυξημένης πρόσληψης αλατιού και αλμυρών τροφίμων ήταν πιο εμφανής σε άτομα με φτωχή προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο. Συνεπώς, θα μπορούσε να υποθεθεί ότι μια ανθυγιεινή διατροφή, παράλληλα με αυξημένη πρόσληψη αλατιού, θα μπορούσε να μεγιστοποιήσει την πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ. Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, όπως φάνηκε και από την παρούσα μελέτη, έχει συσχετιστεί με μειωμένη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ισχαιμικού ΑΕΕ (68, 70, 72), καθώς επίσης και με μειωμένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (65), επομένως ο συνδυασμός της με χαμηλή πρόσληψη νατρίου, θα μπορούσε να οδηγήσει σε ακόμα μεγαλύτερα οφέλη για την καρδιαγγειακή υγεία. Ιδιαίτερα σημαντικό σημείο αποτελεί η συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων, βασικών συστατικών αυτού του διατροφικού προτύπου, τα οποία θεωρούνται «υγιεινά», όπως το ψωμί και οι φρυγανιές, το ανθότυρο και η μυζήθρα και οι ελιές. Λόγω της συχνής, εβδομαδιαίας ή καθημερινής παρουσίας τους στο διαιτολόγιο, αυτά τα τρόφιμα συνεισφέρουν σημαντικά στη συνολική πρόσληψη άλατος. Επομένως, θα πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο, ιδιαίτερα από τα άτομα υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου και τα άτομα με υπέρταση.

Συμπερασματικά, ατομικές και συλλογικές προσπάθειες είναι απαραίτητες, με στόχο ένα διπλό αποτέλεσμα: μείωση της συνολικής πρόσληψης άλατος και καλύτερη υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, όπως η Μεσογειακή διατροφή. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να ενθαρρύνουν τα άτομα να αποφεύγουν τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε αλάτι, να περιορίσουν τη χρήση της αλατιέρας στο τραπέζι και της προσθήκης αλατιού στο μαγείρεμα, να προτιμούν την κατανάλωση μη επεξεργασμένων τροφίμων και να υιοθετούν υγιεινές διατροφικές συνήθειες. Παρομοίως, διαφημιστικές καμπάνιες επικεντρωμένες στην αγωγή υγείας και την ενημέρωση των καταναλωτών, παράλληλα με την ενεργή συμμετοχή της βιομηχανίας τροφίμων για τη σταδιακή μείωση της περιεκτικότητας νατρίου των επεξεργασμένων τροφίμων, αποτελούν απαραίτητα και αποτελεσματικά μέτρα για την πρωτογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων (148, 149).

5.2.5. Κατανάλωση λιπών και ελαίων

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής έδειξαν ότι η κατανάλωση ελαιολάδου για το τηγάνισμα συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ και ισχαιμικό ΑΕΕ. Ακόμα, η κατανάλωση σπορελαίου στη σαλάτα ή το μαγείρεμα συσχετίστηκε με διπλάσια πιθανότητα για ΑΕΕ, αναδεικνύοντας ότι η αντικατάσταση του ελαιολάδου από σπορέλαιο στην καθημερινή μαγειρική έχει επιβαρυντικά αποτελέσματα για την καρδιαγγειακή υγεία.

Το ελαιόλαδο αποτελεί ένα από τα κυριότερα στοιχεία της Μεσογειακής διατροφής και είναι πλούσια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και αντιοξειδωτικών συστατικών. Σύμφωνα με τη μελέτη CARDIO2000 η αποκλειστική κατανάλωση ελαιολάδου συσχετίστηκε με 47% (95%ΔΕ: 0,34-0,71) μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ (151), ενώ έχει συσχετιστεί και με μικρότερη πιθανότητα συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας μετά από ΟΣΣ (152). Το ελαιόλαδο δρα προστατευτικά στην καρδιαγγειακή υγεία μέσω ποικίλων μηχανισμών: μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και αυξάνει αυτά της HDL-χοληστερόλης όταν αντικαθιστά υδατάνθρακες σε δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες, μειώνει τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης όταν αντικαθιστά κορεσμένο λίπος, αυξάνει την αντίσταση της LDL-χοληστερόλης στην οξείδωση, ενώ βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Άλλοι πιθανοί μηχανισμοί δράσης αφορούν τη μείωση των επιπέδων φλεγμονής και αρτηριακής πίεσης, τη δημιουργία λιγότερο προθρομβωτικού περιβάλλοντος στο πλάσμα, αλλά και τη βελτίωση της εξαρτώμενης από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολής (153).

Ωστόσο, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η κατανάλωση ελαιολάδου ως μέσου τηγανίσματος, ήταν επιβαρυντική για την καρδιαγγειακή υγεία. Οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί εξετάζοντας την παρούσα υπόθεση είναι ελάχιστες. Σύμφωνα με μια πρόσφατη προοπτική μελέτη στην Ισπανία, η κατανάλωση τηγανιτών τροφίμων, είτε τηγανισμένων σε ηλιέλαιο, είτε σε ελαιόλαδο, δεν συσχετίστηκε με την ολική θνησιμότητα ή με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (154), ενώ παρόμοια ευρήματα παρουσιάστηκαν και από μελέτη ασθενών-μαρτύρων στην Κόστα-Ρίκα, στην οποία ωστόσο τα χρησιμοποιούμενα έλαια για το τηγάνισμα ήταν το φοινικέλαιο και το μερικό υδρογονωμένο σογιέλαιο (155). Ωστόσο, αποτελέσματα από τη μελέτη INTERHEART έδειξαν ότι η αυξημένη πρόσληψη τηγανητών τροφίμων, σε συνδυασμό με την κατανάλωση και άλλων ανθυγιεινών τροφίμων (δυτικό διατροφικό πρότυπο), συσχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα για OEM (39).

Τα παραπάνω ευρήματα πιθανόν οφείλονται αφενός στο γεγονός ότι το τηγάνισμα μεταβάλλει την ποιότητα και σύσταση των τροφίμων, αφετέρου στο ότι ακόμα κι αν το ελαιόλαδο είναι ένα ιδιαίτερα ανθεκτικό έλαιο στη θερμότητα, όταν τηγανίζεται υφίσταται οξείδωση και σημαντική μείωση της αντιοξειδωτικής του ικανότητας, ιδιαίτερα μετά από πολλαπλά τηγανίσματα (156-159). Εκτός αυτού, υπάρχει και μεγάλη ποικιλία αναφορικά με το είδος των τηγανιτών τροφίμων που καταναλώνονται: πατάτες, λαχανικά, ψάρια, θαλασσινά, κρεατικά, αβγά, πληροφορία που δεν καταγράφηκε στην παρούσα μελέτη. Επίσης, στην παρούσα διατριβή δεν καταγράφηκε τυχόν διαφοροποίηση για το είδος του τηγανίσματος, δηλαδή στο τηγάνι ή τη φριτέζα.

5.2.6. Κατανάλωση αλκοόλ

Στην παρούσα μελέτη, αναδείχθηκε η προστατευτική δράση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης αλκοόλ για το ΟΣΣ, ενώ εξετάζοντας το είδος του ποτού που προτιμάται, ευεργετική ήταν η κατανάλωση μπύρας και λευκού κρασιού, ενώ επιβαρυντική για την καρδιαγγειακή υγεία ήταν η κατανάλωση ούζου και τσίπουρου. Στη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και της καρδιαγγειακής νόσου φαίνεται να συμμετέχουν ποικίλοι μηχανισμοί θετικοί και αρνητικοί, οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την αύξηση των επιπέδων HDL-χοληστερόλης, μείωση των επιπέδων ινωδογόνου, μείωση της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, αλλά και την υπέρταση που οφείλεται στο αλκοόλ, την εμφάνιση καρδιομυοπάθειας, διαταραχών πήξης, κολπικής μαρμαρυγής και μείωση της ροής αίματος στον εγκέφαλο (160-162). Ακόμα, έχει

παρατηρηθεί σχέση τύπου J μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και των τιμών ορισμένων βιοχημικών και κλινικών παραμέτρων, όπως ουρικού οξέος, C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, ομοκυστεΐνης, τριγλυκεριδίων, απολιποπρωτεϊνών A1 και B, ολικής χοληστερόλης, αρτηριακής πίεσης και αριθμού λευκών αιμοσφαιρίων (163-165).

Η σχέση μεταξύ της πρόσληψης αλκοόλ και της καρδιαγγειακής νόσου φαίνεται ότι ακολουθεί καμπύλη τύπου J, ενώ την ίδια σχέση φαίνεται να ακολουθεί και η κατανάλωση κρασιού και μύρας (166-169). Πρόσφατη μετα-ανάλυση 84 προοπτικών μελετών, που εξέτασε την επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ στις εκδηλώσεις καρδιαγγειακής νόσου, έδειξε ότι όσοι καταναλώνουν αλκοόλ, σε σχέση με όσους δεν καταναλώνουν, έχουν 25% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,70-0,80) θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο, 29% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,66-0,77) για στεφανιαία νόσο, 25% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,68-0,81) θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο, 2% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,91-1,06) για ΑΕΕ και 6% μεγαλύτερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,91-1,23) θνησιμότητας από ΑΕΕ. Μάλιστα ο μικρότερος κίνδυνος θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο παρατηρήθηκε για κατανάλωση αλκοόλ 1-2 ποτηράκια την ημέρα, ενώ ο μικρότερος κίνδυνος θνησιμότητας από ΑΕΕ για λιγότερο από 1 ποτηράκι την ημέρα (166). Αναφορικά με τη στεφανιαία νόσο, πρόσφατη μετα-ανάλυση 44 μελετών, επιβεβαίωσε τη σχέση τύπου J, τόσο για τους άνδρες, όσο και για τις γυναίκες. Πιο αναλυτικά, για τους άνδρες, ο χαμηλότερος κίνδυνος για τη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο παρατηρήθηκε για τα 31 γραμμάρια αλκοόλ την ημέρα, ενώ ο κίνδυνος άρχισε να αυξάνεται στα 63 γραμμάρια την ημέρα. Για τις γυναίκες η προστατευτική κατανάλωση αλκοόλ παρατηρήθηκε στα 11 γρ την ημέρα (168). Σύμφωνα με μετα-ανάλυση 35 μελετών που εξέτασε τη σχέση της κατανάλωσης αλκοόλ με την εμφάνιση ΑΕΕ, σε σχέση με τη σπάνια κατανάλωση αλκοόλ, η κατανάλωση περισσότερο από 60 γραμμάρια αλκοόλ την ημέρα συσχετίστηκε με 64% μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 1,39-1,93), 69% μεγαλύτερο κίνδυνο για ισχαιμικό ΑΕΕ (95%ΔΕ: 1,34-2,15) και διπλάσιο κίνδυνο για αιμορραγικό ΑΕΕ (95%ΔΕ: 1,48-3,20). Ωστόσο, η χαμηλή πρόσληψη αλκοόλ, λιγότερο από 12 γραμμάρια την ημέρα συσχετίστηκε με 17% μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,75-0,91) και 20% μικρότερο κίνδυνο για ισχαιμικό ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,67-0,96), ενώ προστατευτική για τα ισχαιμικά ΑΕΕ ήταν και η κατανάλωση 12-14 γραμμάρια αλκοόλ ημερησίως (ΣΚ: 0,72 95%ΔΕ: 0,57-0,91) (169). Παρόμοια ευρήματα, που επιβεβαιώνουν την επιβαρυντική δράση των αυξημένων ποσοτήτων κατανάλωσης αλκοόλ για τα ΑΕΕ και την προστατευτική δράση της χαμηλής έως μέτριας πρόσληψης για τα ισχαιμικά ΑΕΕ,

παρουσιάζονται και από δεύτερη μετα-ανάλυση 26 μελετών (170). Αποτελέσματα μελετών και στον ελληνικό πληθυσμό, επιβεβαιώνουν τη σχέση τύπου J μεταξύ της πρόσληψης αλκοόλ αναφορικά με την πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και σε διαβητικούς ασθενείς (171).

Εξετάζοντας τη σχέση της κατανάλωσης αλκοόλ με την καρδιαγγειακή υγεία, αξίζει να αναφερθούν ορισμένοι μεθοδολογικοί περιορισμοί (172). Κατ' αρχάς το είδος αλκοόλ που καταναλώνεται επηρεάζει την προς μελέτη σχέση. Όπως φάνηκε και από την παρούσα διατριβή, το λευκό κρασί και η μύρα είχαν προστατευτική δράση, ενώ η κατανάλωση ούζου και τσίπουρου, επιβαρυντική. Επιπλέον, η επιλογή ως ομάδας σύγκρισης των ατόμων που δεν καταναλώνουν αλκοόλ, ενδεχομένως να περιλαμβάνει και άτομα που λόγω προβλημάτων υγείας διέκοψαν την κατανάλωση αλκοόλ (αντίστροφη αιτιολογία). Ακόμα, η αξιολόγηση της κατανάλωσης αλκοόλ ενδεχομένως να μην είναι απόλυτα ακριβής, ιδιαίτερα από άτομα που υπερκαταναλώνουν αλκοόλ, παρά τις προσπάθειες για την όσο το δυνατόν πιο λεπτομερή καταγραφή της διατροφικής πληροφορίας, ενώ δεν είναι σπάνια και η διακύμανση στην κατανάλωση αλκοόλ ανάλογα με την εποχή (172).

5.2.7. Κατανάλωση καφέ

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής έδειξαν ότι αυξημένη κατανάλωση καφέ, πάνω από 3 φλιτζάνια την ημέρα, συσχετίστηκε με διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ και τριπλάσια για ΑΕΕ, ενώ φάνηκε ότι η κατανάλωση καφέ φίλτρου ήταν προστατευτική για την καρδιαγγειακή υγεία. Τα συστατικά του καφέ ασκούν τόσο προστατευτικές, όσο και επιβαρυντικές δράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Αφενός η περιεκτικότητα σε φαινολικά συστατικά προσδίδει στον καφέ αντι-οξειδωτική δράση, ωστόσο η περιεκτικότητα του σε καφεΐνη, φαίνεται να επηρεάζει δυσμενώς τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, τα διτερπένια καφεστόλη (cafestol) και καχεόλη (kahweol) φαίνεται να επηρεάζουν δυσμενώς τα επίπεδα χοληστερόλης (173). Αξίζει βέβαια να σημειωθεί ότι τα συγκεκριμένα διτερπένια συγκρατούνται από το φίλτρο όταν καταναλώνεται καφές φίλτρου, κάτι που ενδεχομένως να συμβάλει στην πιο προστατευτική δράση αυτού του τύπου καφέ, σε σχέση με άλλες μεθόδους παρασκευής (173). Επιπλέον, αναφορικά με τις δυσμενείς δράσεις του καφέ, σε υγιή άτομα έχει παρατηρηθεί δόσοεξαρτώμενη σχέση της κατανάλωσης καφέ με τα επίπεδα ομοκυστεΐνης (174), ακόμα πρόσληψη καφέ πάνω από 200 mL/ημέρα έχει συσχετισθεί με πιο αυξημένα επίπεδα δεικτών φλεγμονής (175), ενώ

φάνηκε ότι η επίδραση του ροφήματος αυτού δρα επιβαρυντικά όσον αφορά την αρτηριακή σκληρία (176).

Μετα-ανάλυση 13 μελετών ασθενών-μαρτύρων και 10 προοπτικών μελετών ανέδειξε σημαντικές συσχετίσεις μόνο από τα ευρήματα των αναδρομικών μελετών, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις από το συνολικό αποτέλεσμα των προοπτικών μελετών για οποιαδήποτε κατηγορία κατανάλωσης καφέ. Πιο αναλυτικά, σύμφωνα με τα αποτελέσματα των μελετών ασθενών μαρτύρων, σε σχέση με τη σπάνια κατανάλωση, η πρόσληψη πάνω από 4 φλιτζάνια καφέ την ημέρα συσχετίστηκε με 83% μεγαλύτερη πιθανότητα για στεφανιαία νόσο (95%ΔΕ: 1,49-2,24), η πρόσληψη 3-4 φλιτζανιών την ημέρα με 33% μεγαλύτερη πιθανότητα για ΟΣΣ (95%ΔΕ: 1,04-1,71), ενώ η κατανάλωση λιγότερο από 2 φλιτζάνια την ημέρα με 3% μεγαλύτερη πιθανότητα (95%ΔΕ: 0,87-1,21) (177). Δεύτερη μετα-ανάλυση 21 προοπτικών μελετών, επίσης δεν έδειξε σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της μέτριας (ΣΚ: 0,96, 95%ΔΕ: 0,87-1,06), υψηλής (ΣΚ: 1,04, 95%ΔΕ: 0,92-1,17) και πολύ υψηλής (ΣΚ: 1,07, 95%ΔΕ: 0,87-1,32) κατανάλωσης καφέ και του κινδύνου για ΟΣΣ σε σχέση με τη σπάνια κατανάλωση (178). Η διαφορά αυτή πιθανώς οφείλεται στο διαφορετικό σχεδιασμό των μελετών, καθώς στις αναδρομικές μελέτες δεν μπορεί να εξαλειφθεί η πιθανότητα του σφάλματος ανάκλησης, ενώ εξετάζονται μόνο όσοι ασθενείς επιβίωσαν ενός καρδιαγγειακού επεισοδίου. Αποτελέσματα της μελέτης ασθενών-μαρτύρων CARDIO2000 σε ελληνικό πληθυσμό, έδειξαν σχέση τύπου J μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και της πιθανότητας παρουσίας στεφανιαίας νόσου· η πιο προστατευτική δράση παρατηρήθηκε για μέτρια πρόσληψη καφέ, <300 mL/ημέρα (ΣΛ: 0,69, 95%ΔΕ: 0,50-0,86), ενώ η πιο επιβαρυντική δράση παρατηρήθηκε για πρόσληψη >600 mL/ημέρα (ΣΛ: 3,10, 95%ΔΕ: 1,82-5,26) (179). Όσον αφορά τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και της εμφάνισης ΑΕΕ, μετα-ανάλυση 11 προοπτικών μελετών έδειξε ότι η σχέση δεν είναι γραμμική και ότι σε σχέση με τη σπάνια κατανάλωση καφέ, η πρόσληψη 2 φλιτζανιών καφέ την ημέρα συσχετίστηκε με 14% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,78-0,94) για ΑΕΕ, η πρόσληψη 3-4 φλιτζανιών με 17% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,74-0,92), η πρόσληψη 6 φλιτζανιών με 13% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,77-0,97) και η κατανάλωση 8 φλιτζανιών με 7% μικρότερο κίνδυνο (95%ΔΕ: 0,79-1,08) (180).

5.2.8. Κατανάλωση τσαγιού και άλλων αφεψημάτων

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση της κατανάλωσης αφεψημάτων για την καρδιαγγειακή υγεία. Πιο αναλυτικά, φάνηκε ότι κατανάλωση ακόμα και μικρής ποσότητας τσαγιού ή άλλου αφεψημάτος συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ, ενώ και η κατανάλωση χαμομηλιού είχε προστατευτική δράση για τα ΑΕΕ. Το τσάι αποτελεί ένα από τα πιο ευρέως καταναλισκόμενα ροφήματα παγκοσμίως, μαζί με τον καφέ. Η αυξημένη περιεκτικότητά του τσαγιού και ιδιαίτερα του πράσινου τσαγιού σε κατεχίνες, φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση για την καρδιαγγειακή υγεία, κυρίως μέσω της αντι-οξειδωτικής και αντι-φλεγμονώδους δράσης, αλλά και μέσω της ενεργοποίησης του μονοξειδίου του αζώτου στο ενδοθήλιο, τη μείωση της απορρόφησης λίπους, την καταστολή της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων (181) και τις ωφέλιμες δράσεις αναφορικά με το μεταβολισμό της γλυκόζης (182, 183). Μετα-ανάλυση 10 προοπτικών μελετών και 7 μελετών ασθενών-μαρτύρων, έδειξε ότι για κάθε 3 φλιτζάνια αύξηση στην κατανάλωση τσαγιού παρατηρήθηκε 11% μείωση του κινδύνου για ΟΕΜ (95%ΔΕ: 0,79-1,01) (184). Πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση 18 μελετών έδειξε ότι η υψηλότερη, σε σχέση με τη χαμηλότερη κατανάλωση μαύρου τσαγιού συσχετίστηκε με 8% μικρότερο κίνδυνο ΟΣΣ (95%ΔΕ: 0,82-1,04) και για κάθε 1 επιπλέον φλιτζάνι κατανάλωσης παρατηρήθηκε 2% μείωση του κινδύνου (95%ΔΕ: 0,94-1,02). Ακόμα, η υψηλότερη, σε σχέση με τη χαμηλότερη κατανάλωση πράσινου τσαγιού συσχετίστηκε με 88% μικρότερο κίνδυνο ΟΣΣ (95%ΔΕ: 0,58-0,89) και για κάθε 1 επιπλέον φλιτζάνι κατανάλωσης παρατηρήθηκε 10% μείωση του κινδύνου (95%ΔΕ: 0,82-0,99) (185). Επιπρόσθετα, όσον αφορά τα ΑΕΕ, μετα-ανάλυση 9 μελετών, έδειξε ότι κατανάλωση τσαγιού πάνω από 3 φλιτζάνια την ημέρα, σε σχέση με 1 φλιτζάνι, συσχετίστηκε με 21% μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,73-0,85) (186).

Αξίζει τέλος να αναφερθεί ότι η χρήση του χαμομηλιού ως ιατρικού βοτάνου είναι γνωστή από τα αρχαία χρόνια, ενώ οι ευεργετικές του δράσεις για την ανθρώπινη υγεία είναι ποικίλες. Όσον αφορά την προστατευτική του δράση για την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ, πιθανόν οφείλεται στην αυξημένη περιεκτικότητά του σε αντι-οξειδωτικά και φλαβονοειδή συστατικά (187), ωστόσο η επίδρασή του στην καρδιαγγειακή υγεία αξίζει πρόσθετης μελέτης.

5.2.9. Κατανάλωση νερού

Στην παρούσα διατριβή αναδείχθηκε η ωφέλιμη δράση της επαρκούς υδάτωσης στην πρόληψη των ισχαιμικών ΑΕΕ. Είναι γνωστό ότι η χρόνια μέτρια αφυδάτωση έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση διαφόρων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων της στεφανιαίας νόσου και των ΑΕΕ, ενώ έχει προταθεί ότι τα επαρκή επίπεδα υδάτωσης έχουν προστατευτική δράση (188). Προοπτική μελέτη με 120.852 συμμετέχοντες 55-69 ετών και 10 έτη παρακολούθησης, έδειξε ότι δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της κατανάλωσης συνολικών υγρών, αλλά ούτε και της κατανάλωσης νερού και της θνησιμότητας από ΟΣΣ ή ΑΕΕ. Αξίζει να αναφερθεί ότι η συνεισφορά του νερού στα συνολικά υγρά για τους συμμετέχοντες της συγκεκριμένης μελέτης ήταν πολύ χαμηλή, 82 mL/ημέρα για τους άνδρες και 109 mL/ημέρα για τις γυναίκες (189), σε αντίθεση με την παρούσα μελέτη, στην οποία η χαμηλότερη μέση κατανάλωση ήταν 4,5 ποτήρια ή 1100 mL περίπου. Σύμφωνα με δεύτερη προοπτική μελέτη 20.297 συμμετεχόντων ηλικίας 38-100 ετών, με παρακολούθηση 6 ετών, η μέση πρόσληψη νερού ήταν 4,7 ποτήρια την ημέρα. Τα ευρήματα της εργασίας έδειξαν ότι αυξημένη πρόσληψη νερού πάνω από 5 ποτήρια, συσχετίστηκε με 54% μικρότερο κίνδυνο για ΟΣΣ στους άνδρες (95%ΔΕ: 0,28-0,75) και 41% μικρότερο κίνδυνο στις γυναίκες (95%ΔΕ: 0,36-0,97, σε σχέση με τη χαμηλή πρόσληψη, κάτω από 2 ποτήρια την ημέρα. Ωστόσο, η κατανάλωση άλλων υγρών εκτός του νερού (αφεψήματα, χυμοί, αναψυκτικά, αλκοολούχα ποτά), είχε επιβαρυντική δράση στην καρδιαγγειακή υγεία (188).

5.3. Διατροφικά πρότυπα και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

5.3.1. Το Μεσογειακό πρότυπο διατροφής και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής υποστηρίζουν την ευεργετική δράση του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου, αναφορικά με την παρουσία όχι μόνο ΟΣΣ, αλλά και ισχαιμικού ΑΕΕ. Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι η επίδραση της δίαιτας αυτής όσον αφορά την πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ είναι τουλάχιστον παρόμοια με αυτή για τα ΟΣΣ. Η παρούσα διατριβή αποτελεί μία από τις λίγες μελέτες που έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ της προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή και της παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ, και μία από τις πρώτες μελέτες που έχουν επιχειρήσει να πραγματοποιήσουν συγκριτική ανάλυση αναφορικά με το ρόλο αυτού του παραδοσιακού διατροφικού προτύπου αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ.

Από τη διεξαγωγή της Μελέτης των 7 Χωρών (35) στο δεύτερο μισό του προηγούμενου αιώνα και της τυχαιοποιημένης κλινικής δοκιμής Lyon Heart Study (60) τη δεκαετία του 1990, πολλές μελέτες έχουν αναδείξει τον ευεργετικό ρόλο του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου, και ιδιαίτερα της ισχαιμικής καρδιακής νόσου (56). Η μελέτη CARDIO2000, μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων με 848 ασθενείς με ΟΣΣ και 1.078 μάρτυρες, εξομοιωμένους ως προς το φύλο και την ηλικία με τους ασθενείς, έδειξε ότι μια αύξηση κατά 10-μονάδες του MedDietScore συσχετίστηκε με περίπου 30% μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (190). Οι Trichopoulos et al., έδειξαν ότι η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή συσχετίστηκε με 33% (95%ΔΕ: 0,47-0,94) μικρότερη θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιακή νόσο (61). Επιπλέον, πρόσφατα αποτελέσματα από την πολυεθνική μελέτη INTERHEART, με 27.098 συμμετέχοντες από 52 χώρες, ανέδειξαν το ρόλο των ανθυγιεινών διατροφικών συνηθειών, ως παράγοντα κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επιπρόσθετα, ο αποδοτέος κίνδυνος στον πληθυσμό (population attributable risk) των ανθυγιεινών διατροφικών συνηθειών ήταν περίπου 27% στους άνδρες και 26% στις γυναίκες (191), υποδεικνύοντας ότι η πλειοψηφία των ισχαιμικών καρδιακών επεισοδίων θα είχε αποφευχθεί, μέσω της υιοθέτησης υγιεινότερων διατροφικών συνηθειών. Στην παρούσα διατριβή, ο εκτιμώμενος αποδοτέος κίνδυνος για το χαμηλότερο τριτημόριο προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο ήταν 40% για τα ΟΣΣ.

Παρά την πληθώρα μελετών αναφορικά με τη σχέση του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου με την ισχαιμική καρδιακή νόσο, ο ρόλος αυτού του προτύπου όσον αφορά την εκδήλωση ΑΕΕ έχει εξεταστεί από μικρό αριθμό μελετών, οι περισσότερες εκ των οποίων έχουν δημοσιευτεί μόλις τον τελευταίο χρόνο (68-74). Η Nurses' Health Study, προοπτική μελέτη με 74.886 συμμετέχουσες, έδειξε ότι η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής έχει προστατευτική δράση όσον αφορά την εκδήλωση ΑΕΕ (ΣΚ για το υψηλότερο σε σχέση με το χαμηλότερο πεμπτημόριο υιοθέτησης του προτύπου: 0,87, 95%ΔΕ: 0,73-1,02) (68). Σύμφωνα με την προοπτική μελέτη EPIC-NL, σε 34.708 συμμετέχοντες και 10-15 έτη παρακολούθησης, αύξηση κατά δύο μονάδες του Mediterranean Diet Score (MDS), συσχετίστηκε με 12% μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,78-1,00) (74). Αποτελέσματα της προοπτικής μελέτης Northern Manhattan Study (Η.Π.Α.) σε 2.568 συμμετέχοντες και 9 έτη παρακολούθησης, έδειξαν την προστατευτική δράση του Μεσογειακού προτύπου διατροφής αναφορικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης ισχαιμικού ΑΕΕ, OEM ή αγγειακού θανάτου συνολικά (ΣΚ: 0,75, 95%ΔΕ: 0,56-0,99), χωρίς ωστόσο να φανούν σημαντικές

συσχετίσεις όσον αφορά στην εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ αποκλειστικά (72). Προοπτική μελέτη στην Ιταλία με 40.681 συμμετέχοντες και διάρκεια παρακολούθησης σχεδόν 8 έτη που εξέτασε την επίδραση τεσσάρων εκ-των-προτέρων διατροφικών προτύπων (Healthy Eating Index (192), δίαιτα DASH (193), Μεσογειακή διατροφή-ελληνικός δείκτης (61), Μεσογειακή διατροφή-ιταλικός δείκτης (73)), ανέδειξε την προστατευτική δράση του Μεσογειακού προτύπου διατροφής τόσο για τα συνολικά ΑΕΕ, όσο και για τα ισχαιμικά ΑΕΕ, ιδιαίτερα μέσω του ιταλικού δείκτη (ΣΚ: 0,47, 95%ΔΕ: 0,30-0,75 και ΣΚ: 0,37, 95%ΔΕ: 0,19-0,70, αντίστοιχα) (73). Μια μελέτη σε ελληνικό δείγμα με 23.601 συμμετέχοντες και 10,6 έτη παρακολούθησης, έδειξε ότι η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή συσχετίστηκε με μικρότερη επίπτωση αγγειακής εγκεφαλικής νόσου (ΣΚ: 0,85, 95%ΔΕ: 0,74-0,96) με πιο έντονη επίδραση για την ισχαιμική αγγειακή εγκεφαλική νόσο (75). Ακόμα, μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων με μόνο 48 ασθενείς με ΑΕΕ και 47 μάρτυρες εξομοιωμένους ως προς το φύλο και την ηλικία με τους ασθενείς, έδειξε ότι η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής συσχετίστηκε με 91% μικρότερη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,02-0,40) (69). Επιπρόσθετα, αποτελέσματα από τη μελέτη ασθενών-μαρτύρων INTERSTROKE, έδειξαν ότι οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες συσχετίστηκαν με 34% μεγαλύτερη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ (95%ΔΕ: 1,09-1,65, υψηλότερο vs. χαμηλότερο τριτημόριο), ενώ ο αποδοτέος κίνδυνος στον πληθυσμό ήταν 17,3% (95%ΔΕ: 9,4-39,6) (18). Στην παρούσα διατριβή, παρατηρήθηκε ότι καλύτερη προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού ΑΕΕ, ενώ ο εκτιμώμενος αποδοτέος κίνδυνος για το χαμηλότερο τριτημόριο προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή ήταν 37%.

Είναι γνωστό, ότι το οξειδωτικό στρες και η χρόνια φλεγμονή παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης, επηρεάζοντας την ενδοθηλιακή και αγγειακή λειτουργία. Για το λόγο αυτό, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι ο προστατευτικός ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής, αναφορικά με την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, έχει κυρίως αποδοθεί στις αντι-οξειδωτικές και αντι-φλεγμονώδεις ιδιότητες αυτού του προτύπου. Τα βασικά συστατικά αυτής της δίαιτας: ελαιόλαδο, κόκκινο κρασί, φρούτα και λαχανικά, ψάρια, είναι τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνες, αντι-οξειδωτικά, πολυφαινόλες, φυτοχημικά, μονοακόρεστα και ω-3 λιπαρά οξέα. Αποτελέσματα από επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι τα άτομα που ακολουθούν πιο πιστά τη Μεσογειακή διατροφή είχαν υψηλότερη ολική αντιοξειδωτική ικανότητα (66) και χαμηλότερη συγκέντρωση φλεγμονωδών δεικτών και δεικτών πήξης: C-αντιδρώσας

πρωτεΐνης (CRP), ιντερλευκίνης-6 ομοκυστεΐνης, λευκών αιμοσφαιρίων και ινωδογόνου (67, 194). Επιπρόσθετα, πρόσφατες μελέτες έχουν αναδείξει τον ευεργετικό ρόλο αυτού του προτύπου διατροφής στην ενδοθηλιακή λειτουργία (194). Πιο συγκεκριμένα, η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής έχει συσχετισθεί όχι μόνο με μείωση της ενδοθηλιακής βλάβης και δυσλειτουργίας, αλλά και με βελτίωση της εκφυλιστικής δραστηριότητας του ενδοθηλίου (195).

Τόσο η ισχαιμική καρδιακή νόσος, όσο και το ισχαιμικό ΑΕΕ μοιράζονται πολλούς κοινούς παράγοντες κινδύνου (18, 191), αλλά παράλληλα και σημαντικές διαφορές στην ανάπτυξη και τη φαινοτυπική έκφραση των αθηροσκληρωτικών πλακών στις στεφανιαίες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες. Αυτό πιθανόν οφείλεται σε διαφορές σε γενετικά ή ανατομικά χαρακτηριστικά ή διαφορετική αντίδραση των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (196). Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής υποστηρίζουν ότι η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής ασκεί τουλάχιστον παρόμοια επίδραση αναφορικά με την παρουσία ΑΕΕ. Είναι πιθανό ότι τα αντι-οξειδωτικά και αντι-φλεγμονώδη οφέλη της Μεσογειακής διατροφής θα μπορούσαν να ασκήσουν ωφέλιμη επίδραση στις εγκεφαλικές και καρωτιδικές αρτηρίες. Σύμφωνα με μελέτη των Shai et al., παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της αθηροσκλήρωσης των καρωτίδων σε ασθενείς που ακολουθούσαν μια χαμηλή σε λιπαρά Μεσογειακή δίαιτα ή μια δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες (197).

Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί ότι παρόλο που η Μεσογειακή διατροφή θεωρείται ότι ακολουθείται πιο πιστά, μόνο στις περιοχές που περιβάλλουν την άνω Μεσογειακή λεκάνη, πληθυσμιακές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στη βόρεια Ευρώπη, τις ΗΠΑ, τη Χιλή ή την Αυστραλία, υποδεικνύουν ότι η υιοθέτηση αυτού του προτύπου διατροφής, ασκεί τα ευεργετικά της οφέλη σε παγκόσμιο επίπεδο (68, 198, 199). Ακόμα, η παγκοσμιοποίηση και ο εκσυγχρονισμός των μεταφορών έχουν συνεισφέρει σημαντικά στην προώθηση των Μεσογειακών προϊόντων, και ιδιαίτερα του ελαιολάδου, παγκοσμίως. Ωστόσο, θα πρέπει να αναφερθεί ότι υπάρχουν ακόμα πολιτισμικοί, θρησκευτικοί ή γεωκλιματικοί παράγοντες, που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες, οι οποίοι θα πρέπει να ξεπεραστούν, προκειμένου το Μεσογειακό μοντέλο διατροφής να διαδοθεί σε παγκόσμιο επίπεδο (200).

5.3.1.1. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερχοληστερολαιμίας

Η υπερχοληστερολαιμία θεωρείται σημαντικός παράγοντας για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου και ιδιαίτερα στεφανιαίας νόσου (18, 191, 201-204). Ωστόσο, παρατηρούνται αντικρουόμενα ευρήματα, αναφορικά με το ρόλο της υπερχοληστερολαιμίας ως παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ (18, 205-207). Πιο αναλυτικά, αποτελέσματα μετα-ανάλυσης 61 προοπτικών μελετών, έδειξαν ότι η συνολική θνησιμότητα από ΑΕΕ και η θνησιμότητα από ισχαιμικό ΑΕΕ συσχετίζονταν θετικά με τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης μόνο για τους μεσήλικες συμμετέχοντες και άτομα με χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης (206). Αντίθετα, αποτελέσματα μετα-ανάλυσης 14 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών, έδειξε ότι η θεραπεία με στατίνες, συσχετίστηκε με προστατευτική δράση αναφορικά με την ανάπτυξη ισχαιμικού ΑΕΕ, καθώς παρατηρήθηκε 22% μείωση στην επίπτωση πρώτου ισχαιμικού ΑΕΕ για κάθε mmol/L μείωσης των επιπέδων LDL-χοληστερόλης (208). Είναι πιθανό ότι οι στατίνες ασκούν πλειοτροπικές δράσεις για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου, συμπεριλαμβανομένων της βελτίωσης της ενδοθηλιακής λειτουργίας, τη σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών, καθώς επίσης και αντιφλεγμονωδών δράσεων (209). Η παρούσα διατριβή ανέδειξε τον επιβαρυντικό ρόλο των αυξημένων επιπέδων λιπιδίων στο αίμα, καθώς η παρουσία υπερχοληστερολαιμίας συσχετίστηκε με πάνω από διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ και 75% μεγαλύτερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ.

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής θέτουν την υπόθεση ότι η προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής ασκεί προστατευτική δράση, ανεξάρτητα από την παρουσία υπερχοληστερολαιμίας: πιο συγκεκριμένα παρατηρείται έως 15% μείωση στην πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ισχαιμικού ΑΕΕ, ακόμα και σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία (71). Παρά την αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπος, που αγγίζει το 40% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων σε ορισμένες περιοχές, η Μεσογειακή διατροφή είναι γνωστή για τα καρδιοπροστατευτικά της οφέλη, συμπεριλαμβανομένων των αντι-οξειδωτικών και αντι-φλεγμονωδών δράσεων, ενώ έχει προταθεί ότι ασκεί υπολιπιδαιμικές ιδιότητες. Το διατροφικό αυτό πρότυπο φαίνεται ότι μειώνει τα επίπεδα ολικής και LDL-χοληστερόλης κατά 8-10%, πιθανόν λόγω μειωμένης εντερικής απορρόφησης της χοληστερόλης (210-212) και τις ιδιότητες του ελαϊκού οξέος να ελαττώνει τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης (213). Η επίδραση της Μεσογειακής διατροφής στη μείωση της χοληστερόλης, παρατηρήθηκε επίσης και για ενήλικες άνω των 65 ετών (214).

Ένα ακόμα σημαντικό σημείο, είναι ότι το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο είναι πιο αποτελεσματικό στην μείωση της οξειδωμένης LDL-χοληστερόλης από δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά (215).

Τα αποτελέσματα της μελέτης ασθενών-μαρτύρων CARDIO2000, έδειξαν ότι ο συνδυασμός της προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής και της θεραπείας με στατίνες, συσχετίστηκε με ακόμα μεγαλύτερη μείωση της πιθανότητας ΟΣΣ, ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης (63). Επιπρόσθετα, μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή, έδειξε ότι μια τροποποιημένη Μεσογειακή διατροφή, πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα, ενίσχυσε την υπολιπιδαιμική δράση της σιμβαστατίνης (210). Τέλος, η συνεργιστική δράση της Μεσογειακής διατροφής και των στατινών, αναφορικά με τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης, παρατηρήθηκε και σε ηλικιωμένα άτομα (214). Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής δεν υποστηρίζουν την παρουσία συνεργιστικής δράσης, ωστόσο η πιθανή επιπλέον προστατευτική δράση του Μεσογειακού προτύπου διατροφής και των στατινών αξίζει περαιτέρω μελέτης.

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής διευρύνουν την καρδιοπροστατευτική δράση της Μεσογειακής διατροφής, καθώς το πρότυπο αυτό ασκεί προστατευτικές δράσεις αναφορικά με την παρουσία ΑΕΕ, ακόμα και σε υπερχοληστερολαιμικά άτομα. Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι περίπου δύο τρίτα των ασθενών που λαμβάνουν στατίνη στην Ελλάδα δεν κατορθώνουν να επιτύχουν το στόχο για τις τιμές των λιπιδίων (216), η προσκόλληση σε αυτό το διατροφικό πρότυπο αποκτά σημαντικό ρόλο για την πρωτογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου, αλλά και του ισχαιμικού ΑΕΕ. Για το λόγο αυτό, η ενθάρρυνση της υιοθέτησης αυτού του διατροφικού προτύπου αποκτά ιδιαίτερη σημασία.

5.3.1.2. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπέρτασης

Η υπέρταση αποτελεί γνωστό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου (217) και έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες για την εμφάνιση ΑΕΕ (18). Σύμφωνα με μετα-ανάλυση 61 προοπτικών μελετών, για την ηλικιακή ομάδα 40-69 ετών, κάθε 20 mmHg μείωση στη διαστολική αρτηριακή πίεση και αντίστοιχα 10 mmHg στη συστολική αρτηριακή πίεση, συσχετίστηκαν με πάνω από διπλάσια μείωση της θνησιμότητας από ΑΕΕ και διπλάσια μείωση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο ή άλλη καρδιαγγειακή αιτία (218). Και η παρούσα διατριβή επιβεβαίωσε τον επιβαρυντικό ρόλο των αυξημένων επιπέδων

αρτηριακής πίεσης, καθώς η παρουσία υπέρτασης συσχετίστηκε με διπλάσια πιθανότητα για ΟΣΣ και ισχαιμικό ΑΕΕ.

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, ανέδειξαν ότι η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο ασκεί ωφέλιμη δράση, ανεξάρτητα από την παρουσία υπέρτασης, καθώς παρατηρείται έως 13% μείωση στην πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ισχαιμικού ΑΕΕ, ακόμα και σε άτομα με υπέρταση. Αν και όπως προαναφέρθηκε, το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο περιέχει τρόφιμα με αυξημένη περιεκτικότητα σε νάτριο, όπως το τυρί ή οι ελιές, τα οποία ενδεχομένως να επηρεάζαν αρνητικά τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, η υιοθέτησή του συνολικά φαίνεται να σχετίζεται με μείωση της αρτηριακής πίεσης, ενώ ασκεί και επιπλέον ευεργετικές δράσεις για την καρδιαγγειακή υγεία (65).

5.3.1.3. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη

Η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη αποτελεί γνωστό παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα (18, 191). Πρόσφατη μετα-ανάλυση 102 προοπτικών μελετών έδειξε ότι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη συσχετίστηκε με διπλάσιο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο και πάνω από διπλάσιο κίνδυνο για ισχαιμικό ΑΕΕ (219). Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής ανέδειξαν επιβαρυντικές τάσεις της παρουσίας σακχαρώδους διαβήτη.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής, η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συσχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ και ΑΕΕ, ιδιαίτερα στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό πιθανόν οφείλεται στα πολλαπλά καρδιοπροστατευτικά οφέλη αυτού του προτύπου διατροφής, στα οποία περιλαμβάνεται και η προστασία από την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη (220). Ωστόσο, η προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο δε συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της πιθανότητας ΟΣΣ σε άτομα που είχαν ήδη εκδηλώσει τη συγκεκριμένη νόσο. Παρά τα ποικίλα οφέλη της Μεσογειακής διατροφής για την καρδιαγγειακή υγεία, φαίνεται ότι η προσκόλληση σε ένα υγιεινό πρότυπο δεν είναι από μόνη της ικανή να αντισταθμίσει την επιβαρυντική δράση της παρουσίας σακχαρώδους διαβήτη στην εμφάνιση ΟΣΣ ή ΑΕΕ. Αυτό το εύρημα δεν πρέπει να προκαλεί έκπληξη, δεδομένου ότι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη έχει θεωρηθεί ισοδύναμο στεφανιαίας νόσου (204), παρότι αυτό τελευταία τείνει να αμφισβητείται (221).

5.3.1.4. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ασκούν προστατευτική δράση όσον αφορά την εκδήλωση ποικίλων ασθενειών, και ιδιαίτερα καρδιαγγειακής νόσου (222-224). Αποτελέσματα πρόσφατης μετα-ανάλυσης 21 προοπτικών μελετών έδειξαν ότι τα άτομα με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας στον ελεύθερο χρόνο τους είχαν 24% μικρότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, 20-30% μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και 10-20% μικρότερο κίνδυνο ΑΕΕ, σε σχέση με άτομα με χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Επιπλέον, και τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας λόγω επαγγελματικών υποχρεώσεων, συσχετίστηκαν με προστατευτική δράση όσον αφορά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (222). Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής, επιβεβαίωσαν την προστατευτική δράση της φυσικής δραστηριότητας στην πιθανότητα παρουσίας τόσο ΟΣΣ, όσο και ισχαιμικού ΑΕΕ.

Αξίζει ακόμα να αναφερθεί, ότι όταν εξετάστηκε η επίδραση της προσκόλλησης στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, παρατηρήθηκε σημαντική προστατευτική δράση του μόνο για τα άτομα που είχαν αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ενώ για τα άτομα που κατά βάση ασχολούνταν με καθιστικές δραστηριότητες, αναδείχθηκαν μόνο προστατευτικές τάσεις. Είναι γνωστό ότι η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής περιλαμβάνει τη βελτίωση του τρόπου διατροφής και την αύξηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας (1), ενώ συχνά τα άτομα με πιο αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας τείνουν να ακολουθούν και πιο υγιεινές διατροφικές επιλογές. Για τους παραπάνω λόγους, δεν προκαλούν έκπληξη τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, τα οποία επιβεβαιώνουν την αλληλένδετη δράση των διατροφικών συνηθειών και της άσκησης όσο αφορά την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων.

5.3.1.5. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με την παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας

Η παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και ιδιαίτερα παχυσαρκίας, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Μετα-ανάλυση 58 προοπτικών μελετών έδειξε ότι για άτομα με δείκτη μάζας σώματος πάνω από 20 kg/m^2 , κάθε αύξηση $4,56 \text{ kg/m}^2$ στο δείκτη μάζας σώματος, αύξηση 12,6 cm στην περιφέρεια μέσης ή αύξηση 0,083 στο λόγο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων, συσχετίστηκε με 11-14% μεγαλύτερο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, 6-14% μεγαλύτερο κίνδυνο για ισχαιμικό ΑΕΕ

και 7-12% μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου αντίστοιχα (225). Σύμφωνα με μετα-ανάλυση 25 προοπτικών μελετών, ο κίνδυνος για ισχαιμικό ΑΕΕ ήταν 22% μεγαλύτερος για τα υπέρβαρα άτομα και 64% μεγαλύτερος για τα παχύσαρκα (226). Στην παρούσα ανάλυση ωστόσο, ο ΔΜΣ ή η παρουσία υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας, δε φάνηκε να συσχετίζεται με την παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ. Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι η περιφέρεια μέσης ή η περιφέρεια ισχύων δεν αξιολογήθηκαν στην παρούσα διατριβή.

Όταν η μελέτη της επίδρασης του Μεσογειακού προτύπου διατροφής εξετάστηκε σε άτομα φυσιολογικού βάρους και σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα, φάνηκε ότι αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ, παρατηρήθηκαν σημαντικά προστατευτικά οφέλη αυτού του προτύπου σε άτομα φυσιολογικού βάρους ή άτομα με υπερβάλλον βάρος. Ωστόσο, όσον αφορά την παρουσία ισχαιμικών ΑΕΕ, σημαντικά προστατευτικά οφέλη παρατηρήθηκαν μόνο για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Αυτό το εύρημα πιθανόν να αναδεικνύει την παρουσία παράδοξου της παχυσαρκίας για τα ΑΕΕ (227), ενώ καθιστά αναγκαία την επιπλέον διερεύνηση του ρόλου της Μεσογειακής διατροφής τόσο μεμονωμένα, όσο και σε συνδυασμό με απώλεια βάρους στα υπέρβαρα και ιδιαίτερα στα παχύσαρκα άτομα, λαμβάνοντας υπόψιν και την κατάσταση θρέψης τους, για την αποτελεσματικότερη δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου.

5.3.1.6. Ο ρόλος του Μεσογειακού προτύπου διατροφής στην παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ ανάλογα με τις καπνιστικές συνήθειες

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους και γνωστότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (18, 191, 228), καθώς επηρεάζει αρνητικά την καρδιαγγειακή υγεία μέσω ποικίλων μηχανισμών: έχει συσχετιστεί με αύξηση των επιπέδων φλεγμονωδών δεικτών, δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, αύξηση του οξειδωτικού στρες, αύξηση της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων, μετατόπιση της προ- και αντι-θρομβωτικής ισορροπίας προς την κατεύθυνση της αύξησης της πήκτικότητας του αίματος και αύξηση της ινσουλινοαντίστασης (229). Στην παρούσα διατριβή το κάπνισμα συσχετίστηκε με επιβαρυντική δράση όσον αφορά την παρουσία ΟΣΣ, αλλά όχι αναφορικά με την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ.

Αναφορικά με το ρόλο της Μεσογειακής διατροφής σε καπνιστές και μη, παρατηρήθηκε ότι η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή ήταν προστατευτική για τους καπνιστές όσον αφορά την εμφάνιση ΟΣΣ, και προστατευτική σε καπνιστές και μη,

όσο αφορά την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ. Παρά την προστατευτική τάση, η δράση αυτού του προτύπου διατροφής δεν ήταν σημαντική για τους μη καπνιστές, αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ. Αυτό πιθανόν οφείλεται στο γεγονός το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με ΟΣΣ κάπνιζαν συστηματικά. Τα παρόντα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών από τους καπνιστές, θα μπορούσε να δράσει προστατευτικά, παρεμποδίζοντας ορισμένες από τις επιβλαβείς συνέπειες του καπνού στον οργανισμό. Σε κάθε περίπτωση ωστόσο, τόσο για την πρωτογενή, όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, πρέπει να τονιστεί ότι η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο.

5.3.2. Εκ-των-υστέρων διατροφικά πρότυπα και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής ανέδειξαν ότι υγιεινά διατροφικά πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονται από την κατανάλωση ψαριού, οσπρίων, φρούτων και λαχανικών είχαν προστατευτική επίδραση όσον αφορά την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ. Επιπλέον, πρότυπα που χαρακτηρίζονται από την πρόσληψη ζυμαρικών, πατάτας και αβγών συσχετίστηκαν με επιβαρυντική δράση για την καρδιαγγειακή υγεία.

Όπως ήδη προαναφέρθηκε, η κατανάλωση υγιεινών τροφίμων και κυρίως η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών έχει πολλαπλά οφέλη για την καρδιαγγειακή υγεία (122, 123, 125, 126), ενώ και η κατανάλωση ψαριού, κυρίως λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε ω-3 λιπαρά οξέα ασκεί ευεργετική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα (230-234). Επιπρόσθετα, έχει αναγνωριστεί ότι διατροφικά πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονται από υψηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών ολικής άλεσης, πουλερικών και ψαριών, συσχετίζονται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Αντίθετα, πρότυπα που αντανακλούν το δυτικό τρόπο διατροφής και χαρακτηρίζονται από υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών και επιδορπίων, πατάτας (και ιδιαίτερα τηγανητής πατάτας) και επεξεργασμένων δημητριακών, έχουν συσχετιστεί με υψηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες (37-43).

5.3.2.1. Σύγκριση εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην ορθή ταξινόμηση των ασθενών με ΟΣΣ και ΑΕΕ

Η παρούσα διατριβή αποτελεί την πρώτη προσπάθεια συγκριτικής ανάλυσης των εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων που βασίζεται στους καθιερωμένους

αλγόριθμους μηχανικής μάθησης. Τα αποτελέσματα αναδεικνύουν ότι και οι δύο μεθοδολογικές προσεγγίσεις έχουν παρόμοια απόδοση. Η ολιστική προσέγγιση της διατροφής που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα διατριβή αποτελεί μια πιο εξελιγμένη προσέγγιση, σε σχέση με τις πιο παραδοσιακές αναλύσεις μεμονωμένων τροφίμων και υποστηρίζεται από πολλούς ερευνητές στο χώρο της διατροφικής επιδημιολογίας. Εκτός από την ιδιότητα να ξεπερνά μεθοδολογικά προβλήματα, λαμβάνει υπ' όψιν το σύνθετο τρόπο με τον οποίο τρέφονται οι άνθρωποι, καθώς και τις πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ τροφίμων και θρεπτικών συστατικών (76, 77). Αυτές οι αλληλεπιδράσεις είναι γνωστές όσον αφορά την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, καθώς παρατηρούνται πολλές συσχετίσεις μεταξύ της κατανάλωσης μεμονωμένων τροφίμων και της νόσου (235, 236), καθιστώντας την ολιστική προσέγγιση την πιο χρήσιμη και αποδοτική (77, 237).

Στην παρούσα διατριβή πραγματοποιήθηκε σύγκριση των εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων για την πρόβλεψη χρονίων νοσημάτων μέσω τεχνικών μηχανικής μάθησης. Τα εκ-των-προτέρων διατροφικά πρότυπα βασίζονται σε υπάρχοντα υγιεινά διατροφικά πρότυπα, όπως το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, ενώ τα εκ-των-υστέρων σε πολυμεταβλητές στατιστικές μεθόδους, όπως η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες. Και οι δύο προσεγγίσεις διαθέτουν τα πλεονεκτήματα της ολιστικής προσέγγισης της διατροφής, ωστόσο υπόκεινται σε διαφορετικούς περιορισμούς. Η πρώτη μέθοδος βασίζεται κυρίως στη «γνώμη των ειδικών», η οποία είναι δυνητικά περιορισμένη στην υπάρχουσα επιστημονική γνώση αναφορικά με τη διατροφή, την υγεία και τη νόσο. Επιπρόσθετα, η προκαθορισμένη της φύση δε λαμβάνει πάντα υπ' όψιν τις πιθανές ιδιαιτερότητες στις διατροφικές επιλογές των ατόμων. Αντίθετα, η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες, αναδεικνύει εγγενώς τις ιδιαιτερότητες των ατόμων, ωστόσο, η ερμηνεία των συνιστωσών είναι συχνά δύσκολο να πραγματοποιηθεί, είναι υποκειμενική και όχι εύκολα γενικεύσιμη στον πληθυσμό αναφοράς. Ακόμα, διαφορετικά δείγματα του πληθυσμού αναφοράς αναμένεται να οδηγήσουν στην εξαγωγή διαφορετικών συνιστωσών, κάτι που δυσχεραίνει τις συγκρίσεις μεταξύ πληθυσμών. Παρ' όλες τις προαναφερθείσες διαφορές και περιορισμούς της κάθε προσέγγισης, τα συμπεράσματα της παρούσας διατριβής είναι σε συμφωνία με προηγούμενα ευρήματα (76), παρατήρηση που συνηγορεί στην ύπαρξη αμελητέων διαφορών στην προβλεπτική ικανότητα μεταξύ των δύο μεθόδων. Μια πιθανή εξήγηση γι' αυτό το εύρημα αποτελεί το γεγονός ότι οι συνιστώσες που προέκυψαν από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες ήταν σε μεγάλο βαθμό παρόμοιες με τις ομάδες τροφίμων που χαρακτηρίζουν το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο.

Είναι επίσης σημαντικό να αναφερθεί ότι στην παρούσα διατριβή έγινε προσπάθεια να συγκριθούν έξι καθιερωμένοι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες, πολλές μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει αυτούς τους αλγόριθμους στον τομέα των βιοεπιστημών και των επιστημών της υγείας (238-243), ωστόσο μόνο λίγες από αυτές τους έχουν εφαρμόσει στο πεδίο της διατροφής και διαιτολογίας (244, 245). Λαμβάνοντας υπ' όψιν την πολυπλοκότητα της διατροφής, αυτές οι μέθοδοι αποτελούν χρήσιμα εργαλεία και θα πρέπει να ενθαρρύνεται η χρήση τους στο πεδίο όχι μόνο της διατροφικής επιδημιολογίας, αλλά και της κλινικής διατροφής. Ωστόσο, επιπλέον έρευνα είναι απαραίτητη, ώστε να καθιερωθεί η χρήση αυτών των αλγορίθμων για πιο εξελιγμένες αναλύσεις.

Τέλος, είναι ενδιαφέρον να εξεταστεί ο λόγος για τον οποίο οι πιο σύνθετοι αλγόριθμοι ταξινόμησης (πχ., SVM, MP) δεν έχουν επιτύχει εξίσου υψηλή απόδοση με τους πιο απλούς (πχ., NB). Μια προφανής αιτία είναι ότι επιλέχθηκαν οι προεπιλεγμένες ρυθμίσεις, παρότι τυπικά απαιτείται μια χρονοβόρα διαδικασία βελτιστοποίησης (fine-tuning) των παραμέτρων που καθορίζουν τη λειτουργικότητα των αλγορίθμων. Γενικά, η διαμόρφωση των παραμέτρων αποτελεί ανοικτό ζήτημα στον τομέα της μηχανικής μάθησης. Η επίτευξη καλύτερων αποτελεσμάτων μέσω της αναλυτικής αναζήτησης των βέλτιστων τιμών αυτών των παραμέτρων αποτελεί ερευνητικό πεδίο που αξίζει περαιτέρω διερεύνηση, μια διαδικασία που ωστόσο ξεφεύγει από τους στόχους της παρούσας διδακτορικής διατριβής.

Συμπερασματικά, η παρούσα διατριβή είναι από τις πρώτες στη βιβλιογραφία που έχει εξετάσει την εκτίμηση της ορθότητας των εκ-των-προτέρων και των εκ-των-υστέρων διατροφικών προτύπων στην παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικών ΑΕΕ, μέσω καθιερωμένων μεθόδων μηχανικής μάθησης, αναδεικνύοντας ότι και οι δύο διατροφικές προσεγγίσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αξιολόγηση της σχέσης διατροφής-νόσου. Επιπλέον, αναφορικά με τους αλγόριθμους μηχανικής μάθησης που εξετάστηκαν, η παρούσα διατριβή είναι μία από τις πρώτες που έχουν συγκρίνει την ικανότητα ορθής πρόβλεψής τους, με χρήση επιδημιολογικών δεδομένων. Λαμβάνοντας υπ' όψιν το σύνθετο τρόπο της ανθρώπινης διατροφής, καθώς επίσης και την πολυπαραγοντική αιτιολογία των καρδιαγγειακών νοσημάτων, απαιτείται περισσότερη μελέτη στο συγκεκριμένο τομέα, με τους διαιτολόγους-διατροφολόγους, τους βιοστατιστικούς και τους μηχανικούς ηλεκτρονικών υπολογιστών να συνεργάζονται μαζί, με στόχο την ανάπτυξη και

δημιουργία νέων μεθόδων για την αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων, αλλά και ορθών και με ακρίβεια συσχετίσεων διατροφής-νόσου.

5.4. Διατροφικές συμπεριφορές

5.4.1. Διατροφικές συμπεριφορές και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Τα αποτελέσματα αυτής της διατριβής προσφέρουν νέα δεδομένα αναφορικά με το ρόλο των διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικών ΑΕΕ. Η παρούσα διατριβή, αποτελεί μία από τις πρώτες μελέτες που έχουν εξετάσει αυτή τη σχέση, διευρύνοντας την υπάρχουσα γνώση αναφορικά με την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου, υποδεικνύοντας ότι μη-φαρμακολογικά μέσα, αξίζουν περαιτέρω μελέτης για την ένταξη τους στην καθημερινή κλινική πράξη (246).

Με βάση τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, επιμήκυνση του χρόνου μεταξύ δείπνου και ύπνου συσχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ. Είναι γνωστό ότι η διαδικασία της πέψης μεταβάλλει την αιμοδυναμική κατάσταση του σώματος, καθώς αυξάνεται η ροή του αίματος προς το γαστρεντερικό σωλήνα, επηρεάζοντας τον καρδιακό ρυθμό, τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και την καρδιακή παροχή (247, 248). Ακόμα, η μεταγευματική υπεργλυκαιμία/υπερλιπιδαιμία έχει προταθεί ως παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου, κυρίως λόγω των αθηρωματικών μεταβολών που προκαλούνται από το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες: αυξημένη φλεγμονή, αγγειοσυστολή, υπερπηκτικότητα (248). Επιπρόσθετα, θα πρέπει να σημειωθεί ότι ακόμα και αν υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα σχετικά με το ρόλο του χρονικού διαστήματος μεταξύ δείπνου και ύπνου στην παρουσία καρδιαγγειακής νόσου, το σύντομο χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου έχει συσχετιστεί με μεγαλύτερη πιθανότητα γαστρο-οισοφαγικής παλινδρόμησης (249), ενώ η κατανάλωση του δείπνου νωρίς (στις 18:00 vs. 21:00), με μειωμένη γαστρική οξύτητα κατά τη διάρκεια της νύχτας (250). Επιπλέον, η γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση έχει συχνά συσχετιστεί με διαταραχές της αναπνοής που σχετίζονται με τον ύπνο, μεταξύ των οποίων και με την υπνική άπνοια (251, 252), και πιο σημαντικά, η υπνική άπνοια φαίνεται να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ (253, 254). Αυτή η παρατήρηση ενδεχομένως να οφείλεται στο γεγονός ότι παράγοντες κινδύνου για το ΑΕΕ, όπως η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης, τροποποιούνται από την παρουσία υπνικής άπνοιας (253). Συνεπώς, είναι πιθανό ότι συντομότερη διάρκεια του διαστήματος μεταξύ δείπνου και ύπνου, επάγοντας διαταραχές

της αναπνοής που σχετίζονται με τον ύπνο, θα μπορούσε να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ. Ωστόσο, οι παραπάνω υποθέσεις και πιθανές δράσεις χρήζουν επιπλέον μελέτης.

Η κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης, είτε καταναλώνοντας τροφή υπό στρες – χωρίς το άτομο να έχει προλάβει να ηρεμήσει από στρεσογόνο ερέθισμα, είτε καταναλώνοντας τροφή με παράλληλη εργασία, είτε παραλείποντας κάποιο γεύμα λόγω φόρτου εργασίας, συσχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ, και συγχρόνως με χαμηλότερες τιμές MedDietScore και υψηλότερες τιμές δείκτη μάζας σώματος. Τα ευρήματα της παρούσας διατριβής υποστηρίζουν τις παρατηρήσεις ότι το στρες όχι μόνο επιβαρύνει την υγεία μέσω άμεσων βιολογικών μηχανισμών (255, 256), αλλά επίσης επάγει αλλαγές σε συμπεριφορές που σχετίζονται με την υγεία (94, 95, 256). Φαίνεται ότι το στρες επηρεάζει τις διατροφικές επιλογές και την όρεξη, προωθώντας ανθυγιεινές επιλογές και κυρίως την αύξηση της κατανάλωσης γλυκών και τροφίμων με πλούσια περιεκτικότητα σε λιπαρά (95, 257). Τέλος, ένα ακόμα σημείο κλειδί, είναι η συσχέτιση των μη τακτικών γευμάτων με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, μικρότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη και υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης, όλοι γνωστοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (98, 258). Συνεπώς, η παράληψη ενός γεύματος, ενδέχεται να επηρεάζει την καρδιαγγειακή υγεία μέσω αρνητικών επιδράσεων στο μεταβολισμό γλυκόζης και λίπους.

Επιπλέον, τα ευρήματα της παρούσας διατριβής υποδεικνύουν ότι οι διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με την τηλεθέαση επηρεάζουν την παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ. Σε αντίθεση με την πλειοψηφία των μελετών που υποστηρίζουν ότι η τηλεθέαση προωθεί πιο ανθυγιεινές διατροφικές επιλογές και αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (91, 259), στη μελέτη αυτή φάνηκε ότι η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές αναφορικά με την ποιότητα της διατροφής ή τα επίπεδα του δείκτη μάζας σώματος, αλλά ούτε και τη συχνότητα κατανάλωσης φαγητού από έξω, ξηρών καρπών ή γλυκών, για τους συμμετέχοντες που συνηθίζουν να καταναλώνουν τροφή μπροστά στην τηλεόραση σε σχέση με αυτούς που δεν καταναλώνουν. Ωστόσο, μια ιδιαίτερα σημαντική διαφορά που θα πρέπει να σημειωθεί, είναι αυτή της κατανάλωσης γεύματος (πχ., πρωινό, μεσημεριανό, ή βραδινό) και της κατανάλωσης σνακ μπροστά στην τηλεόραση. Σύμφωνα με τους Gore et al., η κατανάλωση γεύματος με παράλληλη τηλεθέαση, δε συσχετίστηκε με τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη ή την πρόσληψη

λίπους, σε αντίθεση με την κατανάλωση σνακ (260), εύρημα που αποτελεί μια πιθανή εξήγηση για τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Τέλος, η τηλεθέαση, ως μέσω αποκλεισμού στρεσογόνων ή καταθλιπτικών ερεθισμάτων, θα μπορούσε να μειώσει σημαντικά το στρες των ατόμων, προωθώντας τη βελτίωση της διάθεσης (261), ακόμα και δρώντας ως συντροφιά κατά τη διάρκεια των γευμάτων.

Συμπερασματικά, οι διατροφικές συμπεριφορές, παράλληλα με τις διατροφικές συνήθειες, την κατανάλωση μεμονωμένων τροφίμων, ή ακόμα και συγκεκριμένων μικροθρεπτικών συστατικών, φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο όσον αφορά την παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ. Ωστόσο, η επίδρασή τους θα πρέπει να μελετηθεί εκτενώς, ιδιαίτερα μέσω της διεξαγωγής προοπτικών μελετών, ούτως ώστε να υπάρχει η δυνατότητα εξαγωγής αιτιολογικών συσχετίσεων. Ακόμα, οι πιθανές συσχετίσεις αναφορικά με το χρονικό διάστημα μεταξύ δείπνου και ύπνου και την παρουσία ισχαιμικού ΑΕΕ, αξίζουν επιπλέον μελέτης, όπως επίσης και ο ρόλος του στρες όσον αφορά την παρουσία ΟΣΣ. Εξίσου σημαντικός, ο ρόλος της κατανάλωσης τροφής μπροστά στην τηλεόραση, αποτελεί μία παράμετρο ιδιαίτερου επιστημονικού ενδιαφέροντος, με ιδιαίτερη έμφαση στη διερεύνηση της διαφοράς μεταξύ της κατανάλωσης γεύματος ή σνακ μπροστά στην τηλεόραση. Περαιτέρω μελέτη της επίδρασης των διατροφικών συμπεριφορών αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ είναι υψίστης σημασίας, καθώς θα αποτελέσουν νέες προσεγγίσεις πρωτογενούς πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μόλις επιβεβαιωθεί, ο ρόλος των διατροφικών συμπεριφορών θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως επιπλέον μέτρο δράσης από τους εργαζόμενους στο χώρο της υγείας, παράλληλα με παρεμβάσεις που έχουν στόχο τις αλλαγές στην ποιότητα της διατροφής.

Συνοψίζοντας, η παρούσα διατριβή ανέδειξε το ρόλο των διατροφικών συμπεριφορών και πρακτικών, ανεξάρτητα από τις διατροφικές συνήθειες, στην παρουσία ΟΣΣ ή ισχαιμικού ΑΕΕ, διευρύνοντας τη μέχρι σήμερα γνώση για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου. Μελλοντικές μελέτες, που θα εξετάσουν το ρόλο αυτών των συμπεριφορών είναι ιδιαίτερης σημασίας, ούτως ώστε να σχεδιαστούν και να υλοποιηθούν νέες στρατηγικές πρωτογενούς πρόληψης.

5.4.2. Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

5.4.2.1. Πρωινό

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας διατριβής η κατανάλωση πλήρους πρωινού γεύματος, σε σχέση με την παράληψη πρωινού ή την κατανάλωση σκέτου καφέ ή τσαγιού, συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ. Το πρωινό αποτελεί το πρώτο γεύμα της ημέρας, το οποίο καταναλώνεται μετά από πολύωρη νηστεία, για να παράσχει ενέργεια για τις δραστηριότητες της ημέρας. Η τακτική κατανάλωσή του έχει συσχετιστεί με καλύτερη κατάσταση υγείας, ευζωία και πνευματική υγεία σε όλες τις ηλικίες (262, 263), ενώ τα ευεργετικά οφέλη από την πρόσληψή του είναι ιδιαίτερα εμφανή όσον αφορά τον κίνδυνο παχυσαρκίας και χρόνιων ασθενειών (97). Συστηματική παράληψή του, μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη πνευματική απόδοση και φυσική αντοχή (264).

Άτομα που καταναλώνουν πρωινό, τείνουν να καταναλώνουν λιγότερο ολικό λίπος και χοληστερόλη και περισσότερες διαιτητικές ίνες, σε σχέση με άτομα που παραλείπουν το πρωινό γεύμα (97). Επιπρόσθετα, η κατανάλωση πρωινού φαίνεται να συμβάλλει στη βελτίωση ποικίλων μεταβολικών παραμέτρων που σχετίζονται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και πιο συγκεκριμένα με βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας, της ανοχής στη γλυκόζη κατά τη διάρκεια των επόμενων γευμάτων, μείωση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και της οξειδώσής της, μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων (265) και μείωση της αύξησης βάρους (266-268), καθώς το αίσθημα κορεσμού που επάγεται από την κατανάλωση πρωινού φαίνεται να σχετίζεται με μικρότερη ενεργειακή πρόσληψη στα επόμενα γεύματα (267). Οι παραπάνω ωφέλιμες δράσεις παρατηρούνται συχνότερα, όταν το πρωινό περιλαμβάνει φρούτα και δημητριακά (262), καθώς τα τρόφιμα αυτά συμβάλλουν στην καλύτερη ρύθμιση της όρεξης, στην πρόληψη της αύξησης του βάρους και στη μείωση της εμφάνισης χρόνιων ασθενειών (269, 270). Επομένως, η παράληψη του πρωινού γεύματος ή η κατανάλωση ενός φτωχού σε θρεπτικότητα γεύματος, το οποίο περιλαμβάνει μόνο καφέ ή τσάι, φαίνεται να ασκεί επιβαρυντική δράση για την καρδιαγγειακή υγεία. Συνεπώς, μέτρα που ενθαρρύνουν την καθημερινή κατανάλωση του πρωινού γεύματος είναι απαραίτητα για την πρωτογενή πρόληψη τόσο των ΟΣΣ, αλλά ενδεχομένως και των ΑΕΕ.

Όσον αφορά την ώρα που καταναλώνεται το πρωινό, κατανάλωση του πρωινού γεύματος αργότερα από τις 08:00 σε σχέση με νωρίτερα από τις 08:00, συσχετίστηκε αφενός με 45% μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ, αλλά με 54% μεγαλύτερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ. Αυτά τα ευρήματα πιθανόν ερμηνεύονται από το γεγονός ότι η

κατανάλωση πρωινού νωρίς, φαίνεται να σχετίζεται με πιο βαρύ επαγγελματικό πρόγραμμα και φόρτο εργασίας, παράγοντες που επιβαρύνουν την παρουσία ΟΣΣ. Αντίθετα, η κατανάλωση πρωινού αργότερα ασκεί επιβαρυντική δράση για τα ΑΕΕ, πιθανόν λόγω της συσχέτισης και με μεγαλύτερη διάρκεια του βραδινού ύπνου (όπως θα αναλυθεί παρακάτω, σελ 160).

5.4.2.2. Ενδιάμεσα γεύματα

Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων στη μελέτη δήλωσε ότι καταναλώνει καθημερινά πρωινό, μεσημεριανό γεύμα και δείπνο. Ωστόσο, η καθημερινή κατανάλωση των ενδιάμεσων γευμάτων δεν ήταν τόσο συχνή, ιδιαίτερα από τους ασθενείς της μελέτης. Μάλιστα, η κατανάλωση δεκατιανού τουλάχιστον εβδομαδιαία, σε σχέση με σπανιότερα, συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ, ενώ η τουλάχιστον εβδομαδιαία πρόσληψη απογευματινού γεύματος με μικρότερη πιθανότητα για ΟΣΣ.

Τα σχήματα διατροφικής πρόσληψης μπορούν να χωριστούν σε δύο βασικές κατηγορίες: α) την κατανάλωση ενός κυρίου γεύματος την ημέρα (feasting) και την κατανάλωση περισσότερων από τριών γευμάτων ημερησίως (nibbling) (99). Είναι γνωστό από αρκετά παλιά ότι η συχνότητα των γευμάτων σχετίζεται αντίστροφα με την παχυσαρκία, την υπερχοληστερολαιμία και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (271), ενώ αυτές οι παρατηρήσεις έχουν επιβεβαιωθεί και από πιο πρόσφατα ευρήματα (99). Πιο αναλυτικά, παρά τον περιορισμένο αριθμό μελετών, φαίνεται ότι τα επίπεδα ολικής, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, απολιποπρωτεΐνης-B, αρτηριακής πίεσης και ο βαθμός εναπόθεσης λίπους βελτιώνονται με αύξηση της συχνότητας των γευμάτων, ενώ τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης αυξάνονται με πρόσληψη ενός γεύματος την ημέρα (99, 269). Τα αποτελέσματα αυτά πιθανόν οφείλονται στο γεγονός ότι η αύξηση του αριθμού των γευμάτων οδηγεί σε μείωση των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα. Η ινσουλίνη εν συνεχεία επιδρά μέσω ενεργοποίησης του υδροξυμεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου Α (HGM-CoA), αυξάνοντας τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα (99). Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η κατανάλωση ενδιάμεσων γευμάτων θα μπορούσε να οδηγήσει σε υπερκατανάλωση τροφής και αύξηση βάρους, ειδικά αν καταναλώνονται χωρίς το άτομο να πεινάει, λόγω μη αντιστάθμισης της ενεργειακής πρόσληψης στο επόμενο γεύμα (269).

5.4.2.3. Διάρκεια γευμάτων

Αξίζει να σημειωθεί ότι η αυξημένη διάρκεια του μεσημεριανού και βραδινού γεύματος συσχετίστηκε με δυσμενείς επιπτώσεις στην καρδιαγγειακή υγεία. Πιο αναλυτικά, διάρκεια του μεσημεριανού γεύματος περισσότερο από 30 λεπτά, σε σχέση με λιγότερο από 15 λεπτά, συσχετίστηκε με τριπλάσια πιθανότητα παρουσίας τόσο ΟΣΣ, όσο και ισχαιμικού ΑΕΕ. Παρομοίως, διάρκεια του βραδινού γεύματος πάνω από 15 λεπτά, σε σχέση με μικρότερη διάρκεια, συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ.

Τα παρόντα ευρήματα μπορούν να αποδοθούν στο γεγονός ότι μεγαλύτερη διάρκεια γεύματος συνεπάγεται μεγαλύτερη πρόσληψη τροφής, και κατ' επέκταση, μεγαλύτερη κατανάλωση ενέργειας. Μελέτη που εξέτασε αυτή την υπόθεση, κατέληξε ότι όταν η διάρκεια του γεύματος ήταν 12 λεπτά, καταναλώθηκε λιγότερη ποσότητα τροφής, σε σχέση με διάρκεια γεύματος 36 λεπτών (272). Επιπρόσθετα, έχει προταθεί ότι η παρουσία άλλων συνδαιτυμόνων στο τραπέζι αυξάνει τη διάρκεια του γεύματος, και κατ' επέκταση την ποσότητα τροφής που καταναλώνεται (93, 273, 274), αν και έχουν καταγραφεί αποτελέσματα που δεν επιβεβαιώνουν τη συσχέτιση διάρκειας γεύματος και προσλαμβανόμενης ποσότητας τροφής, σε άτομα που τρώνε μόνα τους (275). Όπως προαναφέρθηκε, κατά το μεταγευματικό στάδιο παρατηρείται αύξηση της ροής του αίματος στο γαστρεντερικό σωλήνα, με άμεση επίδραση και στο καρδιαγγειακό σύστημα (247, 248). Επομένως, είναι πιθανό άτομα που καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα τροφής στο μεσημεριανό ή το βραδινό γεύμα, να επιβαρύνουν περισσότερο την καρδιακή λειτουργία. Επιπλέον, για τους ασθενείς με ΑΕΕ, φάνηκε ότι τα άτομα που δεν κατανάλωναν τουλάχιστον εβδομαδιαία δεκατιανό, δήλωσαν σε μεγαλύτερο ποσοστό διάρκεια μεσημεριανού πάνω από μισή ώρα, παρατήρηση που επιβεβαιώνει την ευεργετική δράση της κατανάλωσης δεκατιανού, αλλά και της σημασίας των μικρών και συχνών γευμάτων για τη διασφάλιση της καλύτερης υγείας του καρδιαγγειακού συστήματος.

5.5. Συνήθειες ύπνου και παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Στην παρούσα διατριβή, παρατηρήθηκε ότι κάθε επιπλέον ώρα βραδινού ύπνου συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα για ισχαιμικό ΑΕΕ, όπως επίσης και διάρκεια ύπνου πάνω από 7 ώρες, σε σχέση με λιγότερο από 7 ώρες. Πρόσφατη μετα-ανάλυση 15

μελετών και 474.684 συμμετεχόντων, έδειξε ότι τόσο η σύντομη διάρκεια (ΣΚ: 1,03, 95%ΔΕ: 0,93-1,15, ΣΚ: 1,48, 95%ΔΕ: 1,22-1,80, ΣΚ: 1,15, 95%ΔΕ: 1,00-1,31) αλλά και η μεγάλη διάρκεια ύπνου (ΣΚ: 1,41, 95%ΔΕ: 1,19-1,68, ΣΚ: 1,38, 95%ΔΕ: 1,15-1,66, ΣΚ: 1,65, 95%ΔΕ: 1,45-1,87) συσχετίστηκαν με μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, στεφανιαία νόσο και ΑΕΕ, αντίστοιχα. Διάρκεια βραδινού ύπνου περισσότερο από 9 ή λιγότερο από 5 ώρες, φαίνεται να έχει δυσμενή αποτελέσματα στην καρδιαγγειακή υγεία (276). Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η αυξημένη διάρκεια ύπνου, ενδεχομένως να καλύπτει κάποια συνυπάρχουσα πάθηση ή να υποδηλώνει την παρουσία κατάθλιψης. Ακόμα, το χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, η ανεργία και τα χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, φαίνεται επίσης να σχετίζονται με αυξημένη διάρκεια ύπνου και να λειτουργούν ως συγχυτικοί παράγοντες στην παραπάνω σχέση, κάτι το οποίο ενδεχομένως σημαίνει ότι η αυξημένη διάρκεια ύπνου πρέπει να αναγνωρίζεται ως σημάδι αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου και όχι απαραίτητα ως αιτία του (277, 278).

5.6. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

5.6.1. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που επηρεάζουν την παρουσία ΟΣΣ και ΑΕΕ

Επιδημιολογικά μοντέλα υποδεικνύουν ότι ποικίλοι παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Μάλιστα φαίνεται ότι μόνο 9 παράγοντες κινδύνου ερμηνεύουν το 90% του κινδύνου για ΟΕΜ και ΑΕΕ (18, 191).

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, ο πιο σημαντικός από τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου για την παρουσία ΟΣΣ ήταν το κάπνισμα, δεύτερος σημαντικότερος παράγοντας αναδείχθηκε η υπερχοληστερολαιμία και τρίτος η υπέρταση. Αναφορικά με την παρουσία ισχαιμικών ΑΕΕ, το άγχος ήταν ο παράγοντας με τη σημαντικότερη επίδραση, ακολουθούμενος από το θετικό οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και το βαθμό προσκόλλησης στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό το γεγονός ότι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα και οι διατροφικές συνήθειες, διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, καθώς η αποχή από το κάπνισμα και η τήρηση υγιεινής διατροφής, θα μπορούσαν να συνεισφέρουν αποτελεσματικά στην πρόληψη της νόσου.

Αξίζει ακόμα να σημειωθεί ότι η συναισθηματική ένταση, και ειδικότερα τα αισθήματα στενοχώριας, άγχους, απελπισίας, θυμού, φόβου, αλλά και καταστάσεις που

εξαντλούν τον οργανισμό όπως η έντονη άσκηση ή η έλλειψη ύπνου, ήταν οι κυριότεροι παράγοντες που καταγράφηκαν από την πλειοψηφία των ασθενών με ΟΣΣ ή ισχαιμικό ΑΕΕ την ημέρα του επεισοδίου ή την προηγούμενη ημέρα. Οι παράγοντες αυτοί, και ιδιαίτερα το συναισθηματικό στρες, έχουν αναγνωριστεί ως μερικοί από τους κυριότερους παράγοντες που πυροδοτούν την οξεία έναρξη ενός καρδιακού επεισοδίου, κυρίως μέσω της πρόκλησης καρδιακών αρρυθμιών και ταχυκαρδίας (279, 280).

5.6.2. Πεποιθήσεις για τη σημαντικότητα των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τους ασθενείς και τους μάρτυρες

Είναι γνωστό ότι η αντίληψη της σπουδαιότητας των παραγόντων κινδύνου για την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου από τα άτομα ποικίλει και βασίζεται στην αντιστοίχιση των προσωπικών παραγόντων κινδύνου με τις πεποιθήσεις και τις αιτίες της νόσου (281). Μάλιστα, οι πεποιθήσεις και αντιλήψεις για την προδιάθεση της εκδήλωσης μιας νόσου, κατέχουν σημαντικό ρόλο σε μοντέλα συμπεριφορών υγείας, όπως το Μοντέλο Πεποίθησης Υγείας (Health Belief Model) (282), τη Θεωρία Σχεδιασμένης Συμπεριφοράς (Theory of Reasoned Action) (283), τη Θεωρία της Υποκειμενικής Προσδοκώμενης Ωφελιμότητας (Subjective Expected Utility Theory) (284), τη Θεωρία της Κινητοποίησης Προστασίας (Protection Motivation Theory) (285). Όλα τα παραπάνω μοντέλα προϋποθέτουν ότι η αντιλαμβανόμενη προδιάθεση είναι απαραίτητη, ώστε το άτομο να κινητοποιηθεί για να μεταβάλει μια επιζήμια συμπεριφορά. Ωστόσο, έχει καταγραφεί ότι τα άτομα τείνουν να υποτιμούν τον προσωπικό τους κίνδυνο για την εκδήλωση νόσου (286-290), κυρίως λόγω γνωσιακών σφαλμάτων, όπως η έλλειψη σωστής πληροφόρησης ή λόγω άλλων κινήτρων όπως η τόνωση της αυτοπεποίθησης ή λόγω αμυντικής άρνησης (291), καθιστώντας επομένως λιγότερο πιθανό γι' αυτούς να μεταβάλουν την επιζήμια συμπεριφορά (282, 292).

Αναφορικά με την παρούσα διατριβή, αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό εύρημα το γεγονός ότι όλοι οι συμμετέχοντες βαθμολόγησαν τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με τιμή πάνω από 5, αναγνωρίζοντας την επιβαρυντική δράση αυτών των παραγόντων στην καρδιαγγειακή υγεία. Ως πιο σημαντικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αναγνωρίστηκαν το στρες, το κάπνισμα, οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες, το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παρουσία υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας ή σακχαρώδους διαβήτη. Όλοι οι παράγοντες που αναφέρθηκαν ως οι σημαντικότεροι είναι

τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, διατροφή, σωματικό βάρος) ή έχουν μεγάλο περιθώριο βελτίωσης μέσω αλλαγών του τρόπου ζωής (στρες) ή αλλαγών του τρόπου ζωής σε συνδυασμό με φαρμακευτική αντιμετώπιση (υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης). Αξίζει τέλος να σημειωθεί ότι σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη, οι παράγοντες που συσχετίστηκαν θετικά με την αντίληψη του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ήταν τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, η ανθυγιεινή διατροφή και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Παρόλο που η αντίληψη του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου δεν συσχετιζόταν πρωτίστως με το κάπνισμα στη συγκεκριμένη μελέτη, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων δήλωσε την πεποίθηση ότι το κάπνισμα ήταν ένας από τους παράγοντες που ευθύνονται για την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου (293).

Θα πρέπει ακόμα να αναφερθεί ότι παρότι το κάπνισμα αξιολογήθηκε από όλους τους συμμετέχοντες της παρούσας μελέτης ως ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, το παθητικό κάπνισμα κατατάχθηκε ως ένας από τους λιγότερο σημαντικούς παράγοντες, τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους υγιείς. Το παρόν εύρημα καθιστά σαφές ότι εκτός από την απαγόρευση του καπνίσματος στους δημόσιους χώρους, μέτρα για την ενημέρωση του κοινού για την επιβλαβή δράση του παθητικού καπνίσματος είναι απαραίτητα. Δεδομένου ότι στην Ελλάδα σχεδόν ο μισός πληθυσμός καπνίζει (294), η προφύλαξη των μη καπνιστών και ιδιαίτερα των παιδιών, από τις επιβλαβείς συνέπειες του παθητικού καπνίσματος (295, 296) είναι υψίστης σημασίας.

Συμπερασματικά, οι επιστήμονες υγείας χρειάζεται να ενισχύσουν την ενημέρωση των ασθενών για το πώς οι προσωπικοί τους, και όχι μόνο, παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν στην εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, ώστε να επιτύχουν αποτελεσματικότερη πρόληψη της νόσου. Στην Ελλάδα φαίνεται ότι ένας από τους λιγότερο αναγνωρισμένους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου είναι το παθητικό κάπνισμα και επομένως ίσως απαιτούνται πιο εντατικές προσπάθειες για την καλύτερη ενημέρωση του κοινού για την επιβλαβή του δράση.

5.7. Περιορισμοί

Στην παρούσα διατριβή, διευρύνθηκε η υπάρχουσα γνώση αναφορικά με το ρόλο των διατροφικών συνηθειών και διατροφικών συμπεριφορών στην παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικού ΑΕΕ. Ωστόσο υπάρχουν μερικοί περιορισμοί λόγω του αναδρομικού,

επιδημιολογικού σχεδιασμού της μελέτης, όπως το σφάλμα επιλογής και το σφάλμα ανάκλησης, καθώς και η απουσία αιτιολογικών συσχετίσεων. Για τον περιορισμό του σφάλματος επιλογής στη μελέτη εντάχθηκαν μόνο ασθενείς με πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, ενώ για τον περιορισμό του σφάλματος ανάκλησης συγκεντρώθηκαν ακριβή και λεπτομερή δεδομένα από όλους τους συμμετέχοντες μέσα στις 3 πρώτες μέρες νοσηλείας, διασφαλίζοντας την καταγραφή των πιο πρόσφατων διατροφικών συνηθειών, κλινικών χαρακτηριστικών και χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής των ασθενών. Η διατροφική αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε μέσω ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Παρόλο που αυτό το εργαλείο ενέχει την παρουσία σφάλματος μέτρησης και είναι λιγότερο ακριβές (ειδικά όσον αφορά την ενεργειακή πρόσληψη και την πρόσληψη θρεπτικών συστατικών) σε σχέση με το ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων, έγινε προσπάθεια περιορισμού αυτών των σφαλμάτων και ανακριβειών της διατροφικής καταγραφής, μέσω της εφαρμογής του από εκπαιδευμένους διαιτολόγους με μορφή συνέντευξης. Επιπρόσθετα, παρόλο που το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη έδειξε καλά επίπεδα εγκυρότητας, οι πληροφορίες που χρησιμοποιήθηκαν βασίστηκαν μόνο σε ομάδες τροφίμων και το βαθμό προσκόλλησης σε ένα συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο. Υπερ-/Υποεκτίμηση στην καταγραφή ενδεχομένως να υπάρχει, ιδιαίτερα όσον αφορά τις διατροφικές συνήθειες (π.χ., οι ασθενείς τείνουν συνήθως να υπερεκτιμούν τις ανθυγιεινές διατροφικές τους συνήθειες με σκοπό να αιτιολογήσουν την κατάστασή τους, ή τα υγιή άτομα τείνουν να δηλώνουν πιο υγιεινές διατροφικές συνήθειες όταν ρωτούνται από ειδικούς), τις καπνιστικές συνήθειες και την πρώτη εμφάνιση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (π.χ., η καλύτερη δυνατή πληροφορία είναι η ημερομηνία της πρώτης διάγνωσης, ενώ ο πραγματικός χρόνος εμφάνισης της κατάστασης, αλλά και το εύρος της βλάβης που ενδέχεται να είχε προκληθεί στο καρδιαγγειακό σύστημα, είναι άγνωστα). Ωστόσο, έγινε προσπάθεια λήψης πληροφοριών με ακρίβεια από τους ιατρικούς φακέλους των συμμετεχόντων, αλλά και όταν ήταν εφικτό και από τους συγγενείς τους. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΑΕΕ, αυτο-δηλούμενες πληροφορίες λήφθηκαν για το 76% του δείγματος, ενώ για 60 ασθενείς (24%), οι οποίοι αδυνατούσαν να απαντήσουν στον ερευνητή, λόγω της κατάστασής τους, οι πληροφορίες συλλέχθηκαν από πρώτου βαθμού συγγενή, ο οποίος γνώριζε τις συνήθειές τους. Να σημειωθεί ακόμα ότι οι ασθενείς που απεβίωσαν κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο ή την επόμενη μέρα δεν συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (σφάλμα επιβίωσης), επομένως τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης θα

πρέπει να γενικευτούν σε επιβιώσαντες ασθενείς με ΟΣΣ και ΑΕΕ. Τέλος, η εισαγωγή ασθενών και υγιών από μόνο δύο περιοχές, ενδέχεται να περιορίζει τη γενίκευση των αποτελεσμάτων σε όλη τη χώρα, ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ευρύτερη περιοχή των Αθηνών και η περιοχή των Ιωαννίνων στη δυτική Ελλάδα αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία του ελληνικού αστικού και αγροτικού πληθυσμού.

5.8. Γενίκευση των συμπερασμάτων: οφέλη για την προληπτική παθολογία/καρδιολογία

Λαμβάνοντας υπόψιν τις εκτιμήσεις για αύξηση του αριθμού των ασθενών με στεφανιαία νόσο και ΑΕΕ στα επόμενα χρόνια, απαιτείται η διεξαγωγή προληπτικών μέτρων από τις υγιεινομικές αρχές και τους επιστήμονες υγείας, με ιδιαίτερη έμφαση σε αποτελεσματικά και οικονομικά αποδοτικά μέτρα, όπως η ενθάρρυνση των αλλαγών του τρόπου ζωής. Η ανάδειξη του Μεσογειακού προτύπου διατροφής ως μέσου πρωτογενούς πρόληψης όχι μόνο των ΟΣΣ, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ, καθιστά την ενθάρρυνση της υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής επιτακτική, ιδιαίτερα όσον αφορά τις χώρες της Μεσογείου. Επιπρόσθετα, η επίδραση των διατροφικών συμπεριφορών στην καρδιαγγειακή υγεία αξίζει περεταίρω μελέτης, καθώς αποτελεί νέο πεδίο παρέμβασης για τους επιστήμονες στο χώρο της υγείας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Παρότι ο ρόλος των διατροφικών προτύπων και πιο συγκεκριμένα του Μεσογειακού διατροφικού προτύπου για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου έχει αξιολογηθεί και κατανοηθεί αρκετά, η σχέση τους με την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ) δεν έχει επαρκώς μελετηθεί. Επιπρόσθετα, η επιρροή των διατροφικών συμπεριφορών αποτελεί καινοτόμο πεδίο ερευνητικού ενδιαφέροντος, καθώς η επίδρασή τους στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου έχει ελάχιστα κατανοηθεί. Επομένως, σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν να μελετηθεί η σχέση της διατροφής μέσω της αποτίμησης των διατροφικών συνηθειών, αλλά και των διατροφικών συμπεριφορών, με την πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου.

Μεθοδολογία: Κατά τα έτη 2009-2010, 1.000 συμμετέχοντες εντάχθηκαν στη μελέτη: 250 διαδοχικοί ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ) και 250 μάρτυρες (60±12 ετών, 83% άνδρες), καθώς επίσης και 250 διαδοχικοί ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ισχαιμικού ΑΕΕ (77±9 ετών, 56% άνδρες) και 250 μάρτυρες (73±9 ετών, 56% άνδρες). Οι μάρτυρες προέρχονταν από το γενικό πληθυσμό και ήταν εξομοιωμένοι ως προς το φύλο και την ηλικία με τους ασθενείς. Καταγράφηκαν κοινωνικο-δημογραφικά, κλινικά, ψυχολογικά, διατροφικά και άλλα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής των συμμετεχόντων. Η προσκόλληση στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (εκ-των-προτέρων διατροφικά πρότυπα) αξιολογήθηκε μέσω του MedDietScore (θεωρητικό εύρος: 0-55), ενώ τα εκ-των-υστέρων διατροφικά πρότυπα εξήχθησαν μέσω της Ανάλυσης σε Κύριες Συνιστώσες. Η πολλαπλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση και οι καθιερωμένοι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης naïve Bayes, δέντρα αποφάσεων, RIPPER, νευρωνικά δίκτυα και SVM, χρησιμοποιήθηκαν για τη σύγκριση των διατροφικών προτύπων αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ ή ΑΕΕ. Η ταξινομική ικανότητα του κάθε μοντέλου αξιολογήθηκε μέσω του στατιστικού C-statistic. Η κατανάλωση τροφίμων με αυξημένη περιεκτικότητα σε αλάτι αξιολογήθηκε με ειδικό σκορ (εύρος 0-10). Οι διατροφικές συμπεριφορές αποτιμήθηκαν μέσω ειδικού ερωτηματολογίου.

Αποτελέσματα: Μετά από έλεγχο για ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες, για κάθε 1/55 μονάδα αύξησης του MedDietScore, ο σχετικός λόγος (ΣΛ) παρουσίας ΟΣΣ ήταν: 0,91 (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης-ΔΕ: 0,87-0,96), και παρουσίας ΑΕΕ ήταν: 0,88 (95%ΔΕ: 0,82-0,94). Η αξιολόγηση των εκ-των-προτέρων (Μεσογειακή διατροφή) και των εκ-των-υστέρων διατροφικών προσεγγίσεων μέσω καθιερωμένων μεθόδων μηχανικής μάθησης,

έδειξε ότι και για τις δύο μεθόδους επιτεύχθηκε ισοδύναμη ορθότητα ταξινόμησης. Ακόμα, η χρήση της αλατιέρας στο τραπέζι, αλλά και το σκορ των τροφίμων με πλούσια περιεκτικότητα σε αλάτι (για κάθε μία μονάδα αύξησης), συσχετίστηκαν με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΑΕΕ (ΣΛ: 1,81, 95%ΔΕ: 1,03-3,20 και ΣΛ: 1,33, 95%ΔΕ: 1,08-1,64, αντίστοιχα), αλλά όχι ΟΣΣ. Μετά από έλεγχο για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, κάθε 20-λεπτά παράταση του χρονικού διαστήματος μεταξύ δείπνου και ύπνου συσχετίστηκε με 10% μικρότερη πιθανότητα ισχαιμικού ΑΕΕ (95%ΔΕ: 0,83-0,98). Επιπλέον, οι διατροφικές συμπεριφορές που σχετίζονται με το στρες (κατανάλωση τροφής κάτω από συνθήκες πίεσης, κατανάλωση τροφής ενώ το άτομο παράλληλα εργάζεται, παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας) συσχετίστηκαν με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ. Τέλος, η κατανάλωση τροφής μπροστά στην τηλεόραση συσχετίστηκε με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ΟΣΣ (ΣΛ: 0,46, 95%ΔΕ: 0,27-0,78), αλλά και ισχαιμικού ΑΕΕ (ΣΛ: 0,42, 95%ΔΕ: 0,23-0,77).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας διατριβής συνέβαλαν στην επέκταση της υπάρχουσας γνώσης αναφορικά με τα καρδιοπροστατευτικά οφέλη από την υιοθέτηση του Μεσογειακού προτύπου διατροφής, αναδεικνύοντας προστατευτικό όφελος και όσον αφορά στην παρουσία ισχαιμικών ΑΕΕ. Οι προσπάθειες ενθάρρυνσης της προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή αξίζει να ενσωματωθούν στις στρατηγικές δημόσιας υγείας για την πρωτογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου, παράλληλα με έμφαση στη μείωση της πρόσληψης αλατιού και τροφίμων που είναι πλούσιες πηγές νατρίου, ειδικά όσον αφορά την πρόληψη των ΑΕΕ. Τέλος, τα ευρήματα της παρούσας διατριβής, προσφέρουν νέα δεδομένα, υποδεικνύοντας τη σημαντικότητα του ρόλου των διατροφικών συμπεριφορών, σε συνδυασμό με τις διατροφικές συνήθειες, αναφορικά με την παρουσία ΟΣΣ και ισχαιμικών ΑΕΕ, για την πρωτογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Λέξεις κλειδιά: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, διατροφικές συνήθειες, Μεσογειακή διατροφή, διατροφικές συμπεριφορές

The role of dietary patterns and behaviours on cardiovascular disease development

Christina-Maria Kastorini

SUMMARY

Introduction: Although the role of dietary patterns, and the Mediterranean dietary pattern in particular, on coronary heart disease prevention has long been evaluated and understood, their association with the development of stroke has not been thoroughly examined. Furthermore, the influence of eating practices is a novel area of scientific interest, as their effect on cardiovascular disease development has been rarely examined. Thus, the aim of the present work was to examine the role of diet, through the assessment of dietary patterns and eating behaviors on first cardiovascular disease development.

Methodology: During 2009-2010, 1,000 participants were enrolled; 250 consecutive patients with a first ACS and 250 controls (60 ± 12 yrs, 83% males), as well as 250 consecutive patients with a first stroke (77 ± 9 yrs, 56% males) and 250 controls (73 ± 9 yrs, 56% males). Controls were population-based, age-sex matched to the patients. Socio-demographic, clinical, psychological, dietary and other lifestyle characteristics were measured. Adherence to the Mediterranean dietary pattern (a-priori dietary pattern) was assessed using the validated MedDietScore (theoretical range: 0-55), whereas a-posterior dietary patterns were extracted using principal components analysis. Multiple logistic regression, naïve Bayes, decision trees, RIPPER, neural networks and SVM, were used to model dietary patterns against ACS or stroke. The classification accuracy of each model was evaluated using the C-statistic. Consumption of foods with high salt concentration was evaluated with a special score (range 0-10). Eating practices were evaluated using a special questionnaire.

Results: After various adjustments made, it was observed that for each 1/55 unit increase of the MedDietScore, the corresponding odds ratio (OR) for having an ACS was 0.91 (95% Confidence Interval-CI: 0.87-0.96), while regarding ischemic stroke the OR was 0.88 (95%CI: 0.82-0.94). Both a-priori (Mediterranean diet) and a-posterior dietary pattern approaches achieved equivalent classification accuracy over the established machine learning methods. Furthermore, use of salt added in table, as well as each unit increase of the score evaluating total salty food consumption, were associated with higher likelihood

of stroke (OR: 1.81, 95%CI: 1.03-3.20 and OR: 1.33, 95%CI: 1.08-1.64, respectively), but not with ACS. After controlling for potential confounding factors, each 20-minute prolongation of dinner-to-sleep time was associated with 10% lower likelihood of ischemic stroke (95%CI: 0.83-0.98). Furthermore, eating practices related to stress (i.e., eating while being stressed, eating while working at the same time, skipping a meal due to work obligations) were associated with higher likelihood of having an ACS. Finally, eating while watching television was associated with lower likelihood of having an ACS (OR: 0.46, 95%CI: 0.27-0.78) or stroke event (OR: 0.42, 95%CI: 0.23-0.77).

Conclusions: The present work extended the current knowledge about the cardioprotective benefits from the adoption of the Mediterranean diet, by demonstrating an additional protective effect on ischemic stroke development. Efforts to increase adherence to the Mediterranean dietary pattern should be incorporated in public health strategies for the primary prevention of cardiovascular disease, along with emphasis on reducing salt and salty food consumption, especially regarding stroke prevention. Finally, the results of this work presented novel information, indicating the significance of eating practices for the development of coronary heart disease and stroke, which in combination with dietary patterns could be used for the primary prevention of cardiovascular disease.

Key words: acute coronary syndrome, ischemic stroke, dietary patterns, Mediterranean diet, dietary behaviors

6. Βιβλιογραφία

1. WHO. Fact sheet N° 317 / September 2012.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>, access date: July 12 2012
2. European Cardiovascular Disease Statistics. 2008 edition.
3. Murray JL, Lopez AD. The global burden of disease. World Health Organization: Geneva 1996.
4. World Health Organization. Non-Communicable Diseases Country Profiles - Greece
http://www.who.int/nmh/countries/grc_en.pdf, access date: July 12 2012
5. ΕΛ.ΣΤΑΤ. Συνοπτική Στατιστική Επετηρίδα, 2009.
http://dlib.statistics.gr/Book/GRESYE_01_0003_00040.pdf, access date: July 12 2012.
6. ΕΛ.ΣΤΑΤ. Στατιστική Επετηρίδα της Ελλάδος, 2008.
http://dlib.statistics.gr/Book/GRESYE_01_0002_00060.pdf, access date: July 12 2012.
7. ΕΛ.ΣΤΑΤ. Ελληνική Στατιστική Αρχή, Μηνιαίο Στατιστικό Δελτίο, 2012 Απρίλιος, Τόμος 57, Νο4, http://dlib.statistics.gr/MAG/GRESYE_01_0001_00813.pdf, access date: July 12 2012.
8. Chimonas T, Fanouraki I, Liberopoulos EN, et al. Diverging trends in cardiovascular morbidity and mortality in a low risk population. Eur J Epidemiol 2009; 24(8):415-23.
9. World Health Organization. The top 10 causes of death, Fact Sheet No 310, updated June 2011, url: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>, access date: May 2 2012.
10. Kim A, Johnston S. Global variation in the relative burden of stroke and ischemic heart disease. Circulation 2011; Jul 19:124:314-23.
11. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Antonoulas A, et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). BMC Public Health 2005; Mar 16;5:23.
12. Andrikopoulos G, Pipilis A, Goudevenos J, et al. Epidemiological characteristics, management and early outcome of acute myocardial infarction in Greece: the

HELlenic Infarction Observation Study. *Hellenic J Cardiol* 2007; Nov-Dec;48(6):325-34.

13. Vemmos KN, Bots ML, Tsibouris PK, et al. Stroke incidence and case fatality in southern Greece: the Arcadia stroke registry. *Stroke* 1999; Feb;30(2):363-70.
14. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):e6-e245
15. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke, URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf, access date: July 25 2012.
16. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: World Health Organization.
17. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937-52.
18. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-23.
19. Andrikopoulos G, Tzeis S, Mantas I, et al. Epidemiological characteristics and in-hospital management of acute coronary syndrome patients in Greece: results from the TARGET study. *Hellenic J Cardiol Res Pract* 2012; Jan;53(1):33-40.
20. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. *Prev Med*. 2002; Dec;35(6):548-56.
21. Vemmos KN, Takis CE, Georgilis K, et al. The Athens stroke registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis* 2000; Mar-Apr;10(2):133-41.
22. Milionis HJ, Elisaf MS, Mikhailidis DP. Lipid abnormalities and cardiovascular risk in the elderly. *Curr Med Res Opin* 2008; Mar;24(3):653-7.
23. Milionis HJ, Liberopoulos E, Goudevenos J, et al. Risk factors for first-ever acute ischemic non-embolic stroke in elderly individuals. *Int J Cardiol* 2005; Mar 18;99(2):269-75.
24. Howard BV, Rodriguez BL, Bennett PH, et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular disease: Writing Group I: epidemiology. *Circulation* 2002; May 7;105(18):e132-7.

25. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, et al. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke* 2006; Jun;37(6):1413-7.
26. Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, et al. Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2002; Sep 17;137(6):494-500.
27. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors in a Mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *J Cardiovasc Risk* 2001; Dec;8(6):329-35.
28. Czernichow S, Kengne AP, Stamatakis E, et al. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk?: evidence from an individual-participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obes Rev* 2011; Sep;12(9):680-7.
29. Milionis HJ, Filippatos TD, Derdemezis CS, et al. Excess body weight and risk of first-ever acute ischaemic non-embolic stroke in elderly subjects. *Eur J Neurol* 2007; Jul;14(7):762-9.
30. Vlismas K, Stavrinou V, Panagiotakos DB. Socio-economic status, dietary habits and health related outcomes in various parts of the world: a review. *Cent Eur J Public Health*. 2009; Jun;17(2):55-63.
31. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Manios Y, et al. Socio-economic status in relation to risk factors associated with cardiovascular disease, in healthy individuals from the ATTICA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005; Feb;12(1):68-74.
32. Milionis HJ, Winder AF, Mikhailidis DP. Lipoprotein (a) and stroke. *J Clin Pathol* 2000; Jul;53(7):487-96.
33. Bauml MA, Underwood DA. Left ventricular hypertrophy: an overlooked cardiovascular risk factor. *Cleve Clin J Med*. 2010; Jun;77(6):381-7.
34. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986; 39(10):809-21.
35. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124:903-15.
36. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint AHO/FAO Expert Consultation, Geneva: World Health Organization. 2003.

37. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:912-21.
38. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2001; 161:1857-62.
39. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008; 118:1929-37.
40. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML, et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 2008; 168:713-20.
41. Heidemann C, Schulze MB, Franco OH, et al. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. *Circulation* 2008; 118:230-7.
42. Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Dietary patterns and 5-year incidence of cardiovascular disease: a multivariate analysis of the ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009; May;19(4):253-63.
43. Kant AK. Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk. *Appl Physiol Nutr Metab (Lond)*. 2010; Apr;35(2):199-206.
44. Sherzai A, Heim LT, Boothby C, et al. Stroke, food groups, and dietary patterns: a systematic review. *Nutr Rev*. 2012; Aug;70(8):423-35.
45. Apostolopoulou M, Michalakis K, Miras A, et al. Nutrition in the primary and secondary prevention of stroke. *Maturitas* 2012; May;72(1):29-34.
46. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr*. 2006; Aug;84(2):289-98.
47. Gerbens-Leenes PW, Nonhebel S, Krol MS. Food consumption patterns and economic growth. Increasing affluence and the use of natural resources. *Appetite* 2010; Dec;55(3):597-608.
48. Sofi F, Innocenti G, Dini C, et al. Low adherence of a clinically healthy Italian population to nutritional recommendations for primary prevention of chronic diseases. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16:436-44.
49. Garcia-Closas R, Berenguer A, Gonzalez CA. Changes in food supply in Mediterranean countries from 1961 to 2001. *Public Health Nutr*. 2006; Feb;9(1):53-60.

50. Pekka P, Pirjo P, Ulla U. Influencing public nutrition for non-communicable disease prevention: from community intervention to national programme--experiences from Finland. *Public Health Nutr.* 2002; Feb;5(1A):245-51.
51. Wood D. Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001; 141:S49-57.
52. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, et al. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr* 2004; 7:245-50.
53. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 2012 Jul;33(13):1635-701.
54. UNESCO. Representative List of the Intangible Cultural Heritage of Humanity. <http://www.unesco.org/culture/ich/en/RL/00394> (access date: May 5 2012).
55. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr* 2011; Dec;14(12A):2274-84.
56. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, et al. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:1189-96.
57. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, et al. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord* 2011; 9:1-12.
58. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19:63-8.
59. Knoops KT, de Groot LC, Kromhout D, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA* 2004; Sep 22;292(12):1433-9.
60. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99:779-85.

61. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, et al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348:2599-608.
62. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. The role of traditional mediterranean type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from CARDIO 2000 study. *Cent Eur J Public Health* 2002; 10:11-5.
63. Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohoou C, et al. The effect of Mediterranean diet on the risk of the development of acute coronary syndromes in hypercholesterolemic people: a case-control study (CARDIO2000). *Coron Artery Dis* 2002; 13:295-300.
64. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Aggelopoulos P, et al. The Mediterranean diet contributes to the preservation of left ventricular systolic function and to the long-term favorable prognosis of patients who have had an acute coronary event. *Am J Clin Nutr* 2010; Jul;92(1):47-54.
65. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, et al. The effect of mediterranean diet on metabolic syndrome and its components a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:1299-313.
66. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tzima N, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: the ATTICA study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:694-9.
67. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:152-8.
68. Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, et al. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. *Circulation* 2009; 119:1093-100.
69. Yau WY, Hankey GJ. Which dietary and lifestyle behaviours may be important in the aetiology (and prevention) of stroke? *J Clin Neurosci* 2011; 18:76-80.
70. Kastorini CM, Milionis HJ, Ioannidi A, et al. Adherence to the Mediterranean diet in relation to acute coronary syndrome or stroke nonfatal events: A comparative analysis of a case/case-control study. *Am Heart J* 2011; 162(4):717-24.
71. Kastorini CM, Milionis HJ, Kantas D, et al. Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to Ischemic Stroke Nonfatal Events in Nonhypercholesterolemic and Hypercholesterolemic Participants: Results of a Case/Case-Control Study. *Angiology* 2012; 63(7):509-15.

72. Gardener H, Wright CB, Gu Y, et al. Mediterranean-style diet and risk of ischemic stroke, myocardial infarction, and vascular death: the Northern Manhattan Study. *Am J Clin Nutr* 2011; Dec;94:1458-64.
73. Agnoli C, Krogh V, Grioni S, et al. A priori-defined dietary patterns are associated with reduced risk of stroke in a large Italian cohort. *J Nutr* 2011:1552-814.
74. Hoevenaar-Blom MP, Nooyens AC, Kromhout D, et al. Mediterranean Style Diet and 12-Year Incidence of Cardiovascular Diseases: The EPIC-NL Cohort Study. *PLoS One*. 2012; 7(9):e45458.
75. Misirli G, Benetou V, Lagiou P, et al. Relation of the traditional Mediterranean diet to cerebrovascular disease in a Mediterranean population. *Am J Epidemiol* 2012; Dec 15;176(12):1185-92.
76. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Alpha-priori and alpha-posterior dietary pattern analyses have similar estimating and discriminating ability in predicting 5-Y incidence of cardiovascular disease: methodological issues in nutrition assessment. *J Food Sci* 2009; 74:H218-24.
77. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13:3-9.
78. Witten IH, Frank E. *Data Mining. Practical Machine Learning Tools and Techniques*, 2nd ed.: Elsevier Inc., 2005.
79. Kotsiantis SB. *Supervised Machine Learning: A Review of Classification Techniques*. *Informatica* 2007; 31:249-268.
80. Wu X, Kumar V, Quinlan JR, et al. *Top 10 Algorithms in Data Mining*. *Knowledge and Information Systems* 2008; 14, 1: 1-37.
81. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; Nov 24:339:b4567.
82. Mattes RD, Donnelly D. Relative contributions of dietary sodium sources. *J Am Coll Nutr* 1991; 10:383-393.
83. Anderson CA, Appel LJ, Okuda N, et al. Dietary sources of sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, women and men aged 40 to 59 years: the INTERMAP study. *J Am Diet Assoc*. 2010; May;110(5):736-45.
84. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol*. 2009; Jun;38:791-813.

85. Webster JL, Dunford EK, Neal BC. A systematic survey of the sodium contents of processed foods. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91:413-20.
86. Herman CP, Polivy J. External cues in the control of food intake in humans: the sensory-normative distinction. *Physiol Behav* 2008; Aug 6;94(5):722-8.
87. Schachter S. Some extraordinary facts about obese humans and rats. *Am Psychol.* 1971; Feb;26(2):129-44.
88. Schachter S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science* 1968; Aug 23;161(3843):751-6.
89. Herman CP, Polivy J. Normative influences on food intake. *Physiol Behav.* 2005; Dec 15;86(5):762-72.
90. de Castro JM, Plunkett S. A general model of intake regulation. *Neurosci Biobehav Rev* 2002; Aug;26(5):581-95.
91. Bellisle F, Dalix AM, Slama G. Non food-related environmental stimuli induce increased meal intake in healthy women: comparison of television viewing versus listening to a recorded story in laboratory settings. *Appetite* 2004; 43:175-80.
92. Harris JL, Bargh JA, Brownell KD. Priming effects of television food advertising on eating behavior. *Health Psychol* 2009; 28:404-13.
93. Hetherington MM, Anderson AS, Norton GN, et al. Situational effects on meal intake: A comparison of eating alone and eating with others. *Physiol Behav.* 2006; Jul 30;88(4-5):498-505.
94. Peters A, Kubera B, Hubold C, et al. The selfish brain: stress and eating behavior. *Front Neurosci* 2011; 5:74.
95. Oliver G, Wardle J, Gibson EL. Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosom Med* 2000; 62:853-65.
96. Yannakoulia M, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Eating habits in relations to anxiety symptoms among apparently healthy adults. A pattern analysis from the ATTICA Study. *Appetite* 2008; Nov;51(3):519-25.
97. Pereira MA, Erickson E, McKee P, et al. Breakfast frequency and quality may affect glycemia and appetite in adults and children. *J Nutr* 2011; Jan;141(1):163-8.
98. Sierra-Johnson J, Unden AL, Linstrand M, et al. Eating meals irregularly: a novel environmental risk factor for the metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring).* 2008; Jun;16(6):1302-7.

99. Bhutani S, Varady KA. Nibbling versus feasting: which meal pattern is better for heart disease prevention? *Nutr Rev.* 2009; Oct;67(10):591-8.
100. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, et al. Modelling the role of dietary habits and eating behaviours on the development of acute coronary syndrome or stroke: aims, design, and validation properties of a case-control study. *Cardiol Res Pract* 2010 Sep 14;2011. pii: 313948.
101. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2173-95.
102. Braunwald E. *Heart Disease*. 5th Edited by W.B. Saunders Company, London, UK. 1997.
103. Kidwell CS, Warach S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria. *Stroke* 2003; 34:2995-8.
104. Bountziouka V, Bathrellou E, Giotopoulou A, et al. Development, repeatability and validity regarding energy and macronutrient intake of a semi-quantitative food frequency questionnaire: Methodological considerations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012; 22(8):659-67.
105. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16:559-68.
106. Mardia KV, Kent Jt, Bibby JM. *Multivariate analysis*. 1st ed. New York: Academic Press. 1979.
107. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1381-95.
108. Papathanasiou G, Georgoudis G, Papandreou M, et al. Reliability measures of the short International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) in Greek young adults. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50:283-94.
109. Zung WW. A Self-Rating Depression Scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12:63-70.
110. Fountoulakis KN, Iacovides A, Samolis S, et al. Reliability, validity and psychometric properties of the Greek translation of the Zung Depression Rating Scale. *BMC Psychiatry* 2001; 1:6.
111. Spielberger CD, Gorsuch RL, Luchene RE. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-Evaluation Questionnaire)*. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists press. 1970.

112. Fountoulakis KN, Papadopoulou M, Kleanthous S, et al. Reliability and psychometric properties of the Greek translation of the State-Trait Anxiety Inventory form Y: preliminary data. *Ann Gen Psychiatry* 2006; 5:2.
113. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression*. 2nd ed, New York: Van Nostrand Reinhold Co. 1-373 2000.
114. Hall M, Frank E, Holmes G, et al. The WEKA Data Mining Software: An Update. *SIGKDD Explorations* 2009; 11.
115. Domingos P, Pazzani, M. On the optimality of the simple Bayesian classifier under zero-one loss. *Machine Learning*, 29, 103–130. *Machine Learning* 1997; 29, 103–130.
116. Zhang H. The Optimality of Naive Bayes. FLAIRS2004 conference 2004; <http://www.cs.unb.ca/profs/hzhang/publications/FLAIRS04ZhangH.pdf>.
117. Quinlan JR. *C4.5: Programs for Machine Learning*, Morgan Kaufmann. 1993.
118. Cohen W. Fast effective rule induction. *Proceedings of the 12th International Conference on Machine Learning*, 115-123, Morgan Kaufmann 1995.
119. Rumelhart DE, Hinton GE, Williams RJ. Learning representations by back-propagating errors. *Nature* 1986; 323(6088): 533-536.
120. Cortes C, Vapnik V. Support-vector networks. *Machine Learning* 1995; 20:273-297.
121. Van Duyn MA, Pivonka E. Overview of the health benefits of fruit and vegetable consumption for the dietetics professional: selected literature. *J Am Diet Assoc* 2000; Dec;100(12):1511-21.
122. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, et al. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr* 2006; Oct;136(10):2588-93.
123. He FJ, Nowson CA, Lucas M, et al. Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2007; Sep;21(9):717-28.
124. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Kokkinos P, et al. Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes; the CARDIO2000 case-control study. *Nutr J*. 2003; May 8;2:2.
125. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology* 2005; Oct 25;65(8):1193-7.
126. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; Jan 28;367(9507):320-6.

127. Soedamah-Muthu SS, Ding EL, Al-Delaimy WK, et al. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2011; Jan;93(1):158-71.
128. Toledo E, Delgado-Rodriguez M, Estruch R, et al. Low-fat dairy products and blood pressure: follow-up of 2290 older persons at high cardiovascular risk participating in the PREDIMED study. *Br J Nutr*. 2009; Jan;101(1):59-67.
129. Wang L, Manson JE, Buring JE, et al. Dietary intake of dairy products, calcium, and vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *Hypertension* 2008; Apr;51(4):1073-9.
130. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Zampelas AD, et al. Dairy products consumption is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease in apparently healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Nutr*. 2010; Aug;29(4):357-64.
131. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; Dec;70(6):1001-8.
132. Sauvaget C, Nagano J, Allen N, et al. Intake of animal products and stroke mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. *Int J Epidemiol* 2003; Aug;32(4):536-43.
133. Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR Jr, et al. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005; Feb 1;161(3):239-49.
134. Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, et al. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids Health Dis*. 2010; Oct;45(10):925-39.
135. Elwood PC, Givens DI, Beswick AD, et al. The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. *J Am Coll Nutr* 2008; Dec;27(6):723S-34S.
136. Kontogianni MD, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, et al. Modelling dairy intake on the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; Oct;13(5):791-7.
137. Slavin JL, Jacobs D, Marquart L, et al. The role of whole grains in disease prevention. *J Am Diet Assoc*. 2001; Jul;101(7):780-5.

138. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, et al. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *J Nutr*. 2012; Jul;142(7):1304-13.
139. Mellen PB, Walsh TF, Herrington DM. Whole grain intake and cardiovascular disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; May;18(4):283-90.
140. Liang W, Lee AH, Binns CW. White rice-based food consumption and ischemic stroke risk: a case-control study in southern China. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010; Nov-Dec;19(6):480-4.
141. Kastorini CM, Milionis HJ, Kalantzi K, et al. The mediating effect of the Mediterranean diet on the role of discretionary and hidden salt intake regarding non-fatal acute coronary syndrome or stroke events: A case/case-control study. *Atherosclerosis* 2012 Nov;225(1):187-93.
142. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens*. 2002; Nov;16:761-70.
143. Cain AE, Khalil RA. Pathophysiology of essential hypertension: role of the pump, the vessel, and the kidney. *Semin Nephrol* 2002; 22:3-16.
144. Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, et al. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005; Apr;85:679-715.
145. Kanbay M, Chen Y, Solak Y, et al. Mechanisms and consequences of salt sensitivity and dietary salt intake. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2011; Jan;20:37-43.
146. Stocker SD, Madden CJ, Sved AF. Excess dietary salt intake alters the excitability of central sympathetic networks. *Physiol Behav* 2010; Jul14;100:519-24.
147. Barr SI. Reducing dietary sodium intake: the Canadian context. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010; Feb;35:1-8.
148. Murray CJ, Lauer JA, Hutubessy RC, et al. Effectiveness and costs of interventions to lower systolic blood pressure and cholesterol: a global and regional analysis on reduction of cardiovascular-disease risk. *Lancet* 2003; Mar 1;361(9359):717-25.
149. Campbell NR, Johnson JA, Campbell TS. Sodium Consumption: An Individual's Choice? *Int J Hypertens*. 2012; 2012:860954.
150. Magriplis E, Farajian P, Pounis GD, et al. High sodium intake of children through 'hidden' food sources and its association with the Mediterranean diet: the GRECO study. *J Hypertens* 2011; Jun;29:1069-76.

151. Kontogianni MD, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, et al. The impact of olive oil consumption pattern on the risk of acute coronary syndromes: The CARDIO2000 case-control study. *Clin Cardiol.* 2007; Mar;30(3):125-9.
152. Chrysohoou C, Kastorini CM, Panagiotakos D, et al. Exclusive olive oil consumption is associated with lower likelihood of developing left ventricular systolic dysfunction in acute coronary syndrome patients: the hellenic heart failure study. *Ann Nutr Metab.* 2010; 56(1):9-15.
153. Perez-Jimenez F, Ruano J, Perez-Martinez P, et al. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res* 2007; Oct;51(10):1199-208.
154. Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E, et al. Consumption of fried foods and risk of coronary heart disease: Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *BMJ* 2012; Jan 23;344:e363.
155. Kabagambe EK, Baylin A, Siles X, et al. Individual saturated fatty acids and nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica. *Eur J Clin Nutr.* 2003; Nov;57(11):1447-57.
156. Gomez-Alonso S, Fregapane G, Salvador MD, et al. Changes in phenolic composition and antioxidant activity of virgin olive oil during frying. *J Agric Food Chem* 2003; Jan 29;51(3):667-72.
157. Andrikopoulos NK, Dedoussis GV, Falirea A, et al. Deterioration of natural antioxidant species of vegetable edible oils during the domestic deep-frying and pan-frying of potatoes. *Int J Food Sci Nutr* 2002; Jul;53(4):351-63.
158. Casal S, Malheiro R, Sendas A, et al. Olive oil stability under deep-frying conditions. *Food Chem Toxicol.* 2010; Oct;48(10):2972-9.
159. Tena N, Garcia-Gonzalez DL, Aparicio R. Evaluation of virgin olive oil thermal deterioration by fluorescence spectroscopy. *J Agric Food Chem.* 2009; Nov 25;57(22):10505-11.
160. Zakhari S. Alcohol and the cardiovascular system: molecular mechanisms for beneficial and harmful action. *Alcohol Health Res World* 1997; 21(1):21-9.
161. Hillbom M. Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; Oct;22(7 Suppl):352S-358S.
162. Vlachopoulos C, Tsekoura D, Tsiamis E, et al. Effect of alcohol on endothelial function in healthy subjects. *Vasc Med.* 2003; Nov;8(4):263-5.

163. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Effects of chronic alcohol consumption on lipid levels, inflammatory and haemostatic factors in the general population: the 'ATTICA' Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2003; Oct;10(5):355-61.
164. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Kontogianni MD, et al. The J-shape association of ethanol intake with total homocysteine concentrations: the ATTICA study. *Nutr Metab (Lond)*. 2004; Oct 14;1(1):9.
165. Panagiotakos DB, Kourlaba G, Zeimbekis A, et al. The J-shape association of alcohol consumption on blood pressure levels, in elderly people from Mediterranean Islands (MEDIS epidemiological study). *J Hum Hypertens*. 2007; Jul;21(7):585-7.
166. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; Feb 22;342:d671.
167. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2011; Nov;26(11):833-50.
168. Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2012; Jul;107(7):1246-60.
169. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003; Feb 5;289(5):579-88.
170. Patra J, Taylor B, Irving H, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types--a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2010; May 18;10:258.
171. Pitsavos C, Makrilakis K, Panagiotakos DB, et al. The J-shape effect of alcohol intake on the risk of developing acute coronary syndromes in diabetic subjects: the CARDIO2000 II Study. *Diabet Med*. 2005; Mar;22(3):243-8.
172. Emberson JR, Bennett DA. Effect of alcohol on risk of coronary heart disease and stroke: causality, bias, or a bit of both? *Vasc Health Risk Manag* 2006; 2(3):239-49.
173. Ranheim T, Halvorsen B. Coffee consumption and human health--beneficial or detrimental?--Mechanisms for effects of coffee consumption on different risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Mol Nutr Food Res*. 2005; Mar;49(3):274-84.

174. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Zampelas A, et al. The association between coffee consumption and plasma total homocysteine levels: the "ATTICA" study. *Heart Vessels*. 2004; Nov;19(6):280-6.
175. Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Associations between coffee consumption and inflammatory markers in healthy persons: the ATTICA study. *Am J Clin Nutr*. 2004; Oct;80(4):862-7.
176. Vlachopoulos C, Panagiotakos D, Ioakeimidis N, et al. Chronic coffee consumption has a detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections. *Am J Clin Nutr*. 2005; Jun;81(6):1307-12.
177. Sofi F, Conti AA, Gori AM, et al. Coffee consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007; Mar;17(3):209-23.
178. Wu JN, Ho SC, Zhou C, et al. Coffee consumption and risk of coronary heart diseases: a meta-analysis of 21 prospective cohort studies. *Int J Cardiol* 2009; Nov 12;137(3):216-25.
179. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. The J-shaped effect of coffee consumption on the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study. *J Nutr*. 2003; Oct;133(10):3228-32.
180. Larsson SC, Orsini N. Coffee consumption and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Am J Epidemiol* 2011; Nov 1;174(9):993-1001.
181. Babu PV, Liu D. Green tea catechins and cardiovascular health: an update. *Curr Med Chem* 2008; 15(18):1840-50.
182. Panagiotakos DB, Lionis C, Zeimbekis A, et al. Long-term tea intake is associated with reduced prevalence of (type 2) diabetes mellitus among elderly people from Mediterranean islands: MEDIS epidemiological study. *Yonsei Med J*. 2009; Feb 28;50(1):31-8.
183. Polychronopoulos E, Zeimbekis A, Kastorini CM, et al. Effects of black and green tea consumption on blood glucose levels in non-obese elderly men and women from Mediterranean Islands (MEDIS epidemiological study). *Eur J Nutr*. 2008; Feb;47(1):10-6.
184. Peters U, Poole C, Arab L. Does tea affect cardiovascular disease? A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2001; Sep 15;154(6):495-503.
185. Wang ZM, Zhou B, Wang YS, et al. Black and green tea consumption and the risk of coronary artery disease: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2011; Mar;93(3):506-15.

186. Arab L, Liu W, Elashoff D. Green and black tea consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *Stroke* 2009; May;40(5):1786-92.
187. Srivastava JK, Shankar E, Gupta S. Chamomile: A herbal medicine of the past with bright future. *Mol Med Report* 2010; Nov 1;3(6):895-901.
188. Chan J, Knutsen SF, Blix GG, et al. Water, other fluids, and fatal coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Am J Epidemiol* 2002; May 1;155(9):827-33.
189. Leurs LJ, Schouten LJ, Goldbohm RA, et al. Total fluid and specific beverage intake and mortality due to IHD and stroke in the Netherlands Cohort Study. *Br J Nutr.* 2010; Oct;104(8):1212-21.
190. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Matalas AL, et al. Geographical influences on the association between adherence to the Mediterranean diet and the prevalence of acute coronary syndromes, in Greece: the CARDIO2000 study. *Int J Cardiol* 2005; 100:135-42.
191. Anand SS, Islam S, Rosengren A, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J* 2008; 29:932-40.
192. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM. Development of the Healthy Eating Index-2005. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1896–901.
193. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997; Apr 17;336(16):1117-24.
194. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *Jama* 2004; 292:1440-6.
195. Marin C, Ramirez R, Delgado-Lista J, et al. Mediterranean diet reduces endothelial damage and improves the regenerative capacity of endothelium. *Am J Clin Nutr;* 93:267-74.
196. Dalager S, Paaske WP, Kristensen IB, et al. Artery-related differences in atherosclerosis expression: implications for atherogenesis and dynamics in intima-media thickness. *Stroke* 2007; 38:2698-705.
197. Shai I, Spence JD, Schwarzfuchs D, et al. Dietary intervention to reverse carotid atherosclerosis. *Circulation;* 121:1200-8.

198. Kouris-Blazos A, Gnardellis C, Wahlqvist ML, et al. Are the advantages of the Mediterranean diet transferable to other populations? A cohort study in Melbourne, Australia. *Br J Nutr* 1999; 82:57-61.
199. Trichopoulou A, Bamia C, Norat T, et al. Modified Mediterranean diet and survival after myocardial infarction: the EPIC-Elderly study. *Eur J Epidemiol* 2007; 22:871-81.
200. Regmi A, Ballenger N, Putnam J. Globalisation and income growth promote the Mediterranean diet. *Public Health Nutr* 2004; 7:977-83.
201. Fuentes B, Gallego J, Gil-Nunez A, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). update of risk factors and life style. *Neurologia* 2012 Nov;27(9):560-574.
202. Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Hierarchical analysis of cardiovascular risk factors in relation to the development of acute coronary syndromes, in different parts of Greece: the CARDIO2000 study. *Angiology* 2008; 59:156-65.
203. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2004; Aug 4;44(3):720-32.
204. Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; May 16;285(19):2486-97.
205. Tziomalos K, Athyros VG, Karagiannis A, et al. Dyslipidemia as a risk factor for ischemic stroke. *Curr Top Med Chem* 2009; 9(14):1291-7.
206. Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370:1829-39.
207. Olsen T, Christensen R, Kammersgaard L, et al. Higher total serum cholesterol levels are associated with less severe strokes and lower all-cause mortality: ten-year follow-up of ischemic strokes in the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2007; 38:2646-51.
208. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366 (9493):1267-78.

209. Zhou Q, Liao J. Pleiotropic effects of statins. - Basic research and clinical perspectives. *Circ J*. 2010; 74(5):818-26.
210. Jula A, Marniemi J, Huupponen R, et al. Effects of diet and simvastatin on serum lipids, insulin, and antioxidants in hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; Feb 6;287(5):598-605.
211. Richard C, Couture P, Desroches S, et al. Effect of the Mediterranean diet with and without weight loss on surrogate markers of cholesterol homeostasis in men with the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2012; Mar;107(5):705-11.
212. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359:229-41.
213. Mattson F, Grundy S. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1985; 26(2):194-202.
214. Polychronopoulos E, Panagiotakos D, Polystiolti A. Diet, lifestyle factors and hypercholesterolemia in elderly men and women from Cyprus. *Lipids Health Dis*. 2005; 6;4:17.
215. Fito M, Guxens M, Corella D, et al. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2007; Jun 11;167(11):1195-203.
216. Liberopoulos E, Vlasserou F, Mitrogianni Z, et al. Prevalence and Risk Distribution of Residual Dyslipidemia in Statin-Treated Patients in Greece. *Angiology* 2012; Apr;63(3):184-93.
217. Stokes J 3rd, Kannel WB, Wolf PA, et al. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study – 30 years of follow up. *Hypertension* 1989; 13 (Suppl. 5): I33–5.
218. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; Dec 14;360(9349):1903-13.
219. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010; Jun 26;375(9733):2215-22.

220. Kastorini CM, Panagiotakos DB. Dietary patterns and prevention of type 2 diabetes: from research to clinical practice; a systematic review. *Curr Diabetes Rev.* 2009; Nov;5(4):221-7.
221. Bulugahapitiya U, Siyambalapitiya S, Sithole J, et al. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2009; Feb;26(2):142-8.
222. Li J, Siegrist J. Physical activity and risk of cardiovascular disease--a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Environ Res Public Health.* 2012; Feb;9(2):391-407.
223. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, et al. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; Jun;15(3):239-46.
224. Sofi F, Capalbo A, Cesari F, et al. Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; Jun;15(3):247-57.
225. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011; Mar 26;377(9771):1085-95.
226. Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G, et al. Excess body weight and incidence of stroke: meta analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 2010; May;41(5):e418-26.
227. Kastorini CM, Panagiotakos DB. The obesity paradox: Methodological considerations based on epidemiological and clinical evidence-New insights. *Maturitas* 2012; Jul;72(3):220-4.
228. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet* 2011; Oct 8;378(9799):1297-305.
229. Unverdorben M, von Holt K, Winkelmann BR. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. *Biomark Med.* 2009; Oct;3(5):617-53.
230. Whelton SP, He J, Whelton PK, Muntner P. Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2004; 93:1119-23.
231. He K, Song Y, Daviglius ML, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 2004; 109:2705-11.

232. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *Jama* 2006; 296:1885-99.
233. He K, Rimm EB, Merchant A, et al. Fish consumption and risk of stroke in men. *Jama* 2002; 288:3130-6.
234. Bouzán C, Cohen JT, Connor WE, et al. A quantitative analysis of fish consumption and stroke risk. *Am J Prev Med* 2005; 29:347-52.
235. Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE, et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 2001; 134:1106-14.
236. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Zampelas A, et al. Fish consumption and the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Int J Cardiol* 2005; 102:403-9.
237. Schulze MB, Hoffmann K. Methodological approaches to study dietary patterns in relation to risk of coronary heart disease and stroke. *Br J Nutr.* 2006; 95(5):860-9.
238. Puddu PE, Menotti A. Artificial neural network versus multiple logistic function to predict 25-year coronary heart disease mortality in the Seven Countries Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009; 16(5):583-91.
239. Macrina F, Puddu PE, Sciangula A, et al. Artificial neural networks versus multiple logistic regression to predict 30-day mortality after operations for type a ascending aortic dissection. *Open Cardiovasc Med J.* 2009; 7;3:81-95.
240. Verplancke T, Van Looy S, Benoit D, et al. Support vector machine versus logistic regression modeling for prediction of hospital mortality in critically ill patients with haematological malignancies. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2008; 5;8:56.
241. Yu W, Liu T, Valdez R, et al. Application of support vector machine modeling for prediction of common diseases: the case of diabetes and pre-diabetes. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2010; 22;10:16.
242. Lette J, Colletti BW, Cerino M, et al. Artificial intelligence versus logistic regression statistical modelling to predict cardiac complications after noncardiac surgery. *Clin Cardiol.* 1994; 17(11):609-14.
243. Ottenbacher KJ, Linn RT, Smith PM, et al. Comparison of logistic regression and neural network analysis applied to predicting living setting after hip fracture. *Ann Epidemiol.* 2004; 14(8):551-9.
244. Hearty AP, Gibney MJ. Analysis of meal patterns with the use of supervised data mining techniques--artificial neural networks and decision trees. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(6):1632-42.

245. Lazarou C, Karaolis M, Matalas AL, et al. Dietary patterns analysis using data mining method. An application to data from the CYKIDS study. *Comput Methods Programs Biomed* 2012; Nov;108(2):706-14.
246. Kastorini CM, Milionis HJ, Georgousopoulou E, et al. Modelling eating practices in non-fatal acute coronary syndrome or stroke development: A case/case-control study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013 Mar;23(3):242-9.
247. Hlebowicz J, Lindstedt S, Bjorgell O, et al. Relationship between postprandial changes in cardiac left ventricular function, glucose and insulin concentrations, gastric emptying, and satiety in healthy subjects. *Nutr J* 2011; Mar 23;10:26.
248. O'Keefe JH, Bell DS. Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol*. 2007; Sep 1;100(5):899-904.
249. Fujiwara Y, Machida A, Watanabe Y, et al. Association between dinner-to-bed time and gastro-esophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:2633-6.
250. Duroux P, Bauerfeind P, Emde C, et al. Early dinner reduces nocturnal gastric acidity. *Gut* 1989; 30:1063-7.
251. Modolell I, Esteller E, Segarra F, et al. Proton-pump inhibitors in sleep-related breathing disorders: clinical response and predictive factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011.
252. Eskiizmir G, Kezirian E. Is there a vicious cycle between obstructive sleep apnea and laryngopharyngeal reflux disease? *Med Hypotheses* 2009; 73:706-8.
253. Culebras A. Sleep and stroke. *Semin Neurol* 2009; 29:438-45.
254. Drager LF, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: an emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest* 2011; 140:534-42.
255. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol*. 2009; Jul;5(7):374-81.
256. Olafiranye O, Jean-Louis G, Zizi F, et al. Anxiety and cardiovascular risk: Review of Epidemiological and Clinical Evidence. *Mind Brain*. 2011; Aug;2(1):32-37.
257. Yannakoulia M, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Eating habits in relations to anxiety symptoms among apparently healthy adults. A pattern analysis from the ATTICA Study. *Appetite* 2008; Nov;51(3):519-25.

258. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:16-24.
259. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Kristensen PL, et al. Television viewing, food preferences, and food habits among children: a prospective epidemiological study. *BMC Public Health* 2011; 11:311.
260. Gore SA, Foster JA, DiLillo VG, et al. Television viewing and snacking. *Eat Behav* 2003; 4:399-405.
261. Nguyen GT, Wittink MN, Murray GF, et al. More than just a communication medium: what older adults say about television and depression. *Gerontologist* 2008; 48:300-10.
262. Marangoni F, Poli A, Agostoni C, et al. A consensus document on the role of breakfast in the attainment and maintenance of health and wellness. *Acta Biomed* 2009; Aug;80(2):166-71.
263. Smith A. Breakfast and mental health. *Int J Food Sci Nutr*. 1998; Sep;49(5):397-402.
264. Cueto S. Breakfast and performance. *Public Health Nutr* 2001; Dec;4(6A):1429-31.
265. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Deleterious effects of omitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am J Clin Nutr* 2005; Feb;81(2):388-96.
266. van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, et al. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among U.S. men. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; Oct;15(10):2463-9.
267. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, et al. Energy intake at breakfast and weight change: prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol*. 2008; Jan 15;167(2):188-92.
268. Cho S, Dietrich M, Brown CJ, et al. The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Coll Nutr* 2003; Aug;22(4):296-302.
269. McCrory MA, Campbell WW. Effects of eating frequency, snacking, and breakfast skipping on energy regulation: symposium overview. *J Nutr* 2011; Jan;141(1):144-7.
270. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev*. 2007; Jun;65(6 Pt 1):268-81.

271. Fabry P, Fodor J, Hejl Z, et al. Meal frequency and ischaemic heart-disease. *Lancet* 1968; Jul 27;2(7561):190-1.
272. Pliner P, Bell R, Hirsch ES, et al. Meal duration mediates the effect of "social facilitation" on eating in humans. *Appetite* 2006; Mar;46(2):189-98.
273. de Castro JM. Socio-cultural determinants of meal size and frequency. *Br J Nutr.* 1997; Apr;77 Suppl 1:S39-54; discussion S54-5.
274. de Castro JM, Brewer EM. The amount eaten in meals by humans is a power function of the number of people present. *Physiol Behav.* 1992; Jan;51(1):121-5.
275. Brindal E, Wilson C, Mohr P, et al. Does meal duration predict amount consumed in lone diners? An evaluation of the time-extension hypothesis. *Appetite* 2011; Aug;57(1):77-9.
276. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2011; Jun;32(12):1484-92.
277. Stranges S, Dorn JM, Shipley MJ, et al. Correlates of short and long sleep duration: a cross-cultural comparison between the United Kingdom and the United States: the Whitehall II Study and the Western New York Health Study. *Am J Epidemiol.* 2008; Dec 15;168(12):1353-64.
278. Krueger PM, Friedman EM. Sleep duration in the United States: a cross-sectional population-based study. *Am J Epidemiol.* 2009; May 1;169(9):1052-63.
279. Vlastelica M. Emotional stress as a trigger in sudden cardiac death. *Psychiatr Danub.* 2008; Sep;20(3):411-4.
280. Culic V. Acute risk factors for myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2007; Apr 25;117(2):260-9.
281. Weinstein ND. What does it mean to understand a risk? Evaluating risk comprehension. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 1999; (25):15-20.
282. Janz NK, Becker MH. The Health Belief Model: a decade later. *Health Educ Q* 1984; Spring;11(1):1-47.
283. Ajzen I, Fishbein M. *Understanding Attitudes and Predicting Behavior.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall 1980.
284. Edwards W. The theory of decision making. *Psychol Bull* 1954; 51:380-417.
285. Rogers RW. A protection motivation theory of fear appeals and attitude change. *J Psychol* 1975; 91:93-114.

286. Avis NE, Smith KW, McKinlay JB. Accuracy of perceptions of heart attack risk: what influences perceptions and can they be changed? *Am J Public Health*. 1989; Dec;79(12):1608-12.
287. Sanderson SC, Waller J, Jarvis MJ, et al. Awareness of lifestyle risk factors for cancer and heart disease among adults in the UK. *Patient Educ Couns* 2009; 74(2):221-7.
288. Lynch EB, Liu K, Kiefe CI, et al. Cardiovascular disease risk factor knowledge in young adults and 10-year change in risk factors: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Epidemiol* 2006; Dec 15;164(12):1171-9.
289. Celentano A, Panico S, Palmieri V, et al. Citizens and family doctors facing awareness and management of traditional cardiovascular risk factors: results from the Global Cardiovascular Risk Reduction Project (Help Your Heart Stay Young Study). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2003; Aug;13(4):211-7.
290. Homko CJ, Santamore WP, Zamora L, et al. Cardiovascular disease knowledge and risk perception among underserved individuals at increased risk of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Nurs* 2008; Jul-Aug;23(4):332-7.
291. Weinstein N. Unrealistic optimism about illness susceptibility: Conclusions from a community-wide sample. *J Behav Med* 1987; 10:481-500.
292. Becker MH, Haefner DP, Kasi SV, et al. Selected psychosocial models and correlates of individual healthrelated behaviors. *Med Care* 1977; (Suppl) 15:27-46.
293. Claassen L, Henneman L, Nijpels G, et al. Causal beliefs and perceptions of risk for diabetes and cardiovascular disease, The Netherlands, 2007. *Prev Chronic Dis* 2011; Nov;8(6):A130.
294. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Prevalence and five-year incidence (2001-2006) of cardiovascular disease risk factors in a Greek sample: the ATTICA study. *Hellenic J Cardiol* 2009; Sep-Oct;50(5):388-95.
295. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation* 2005; May 24;111(20):2684-98.
296. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Effect of exposure to secondhand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study. *Am J Med* 2004; Feb 1;116(3):145-50.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Επιλεγμένη Ορολογία

C-statistic

Χρησιμοποιείται στην ιατρική βιβλιογραφία για την ποσοτικοποίηση της ικανότητας του εκτιμώμενου κινδύνου στη διάκριση των συμμετεχόντων ως προς την εκδήλωση νόσου. Οι τιμές του κυμαίνονται από 0,5 έως 1,0, με υψηλότερες τιμές να υποδεικνύουν καλύτερο προγνωστικό μοντέλο. Για δυαδικές εκβάσεις η τιμή C είναι ίδια με το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη ROC (γραφική ερμηνεία της διαγνωστικής ακρίβειας μιας παραμέτρου).

leave-one-out cross validation

Τεχνική για την αξιολόγηση του κατά πόσον τα αποτελέσματα μια στατιστικής ανάλυσης μπορούν να γενικευθούν σε μια ανεξάρτητη βάση δεδομένων. Χρησιμοποιείται κυρίως σε περιπτώσεις όπου στόχος είναι η πρόβλεψη και η εκτίμηση της ακρίβειας με την οποία ένα προγνωστικό μοντέλο θα αποδώσει στην πράξη. Κατά τη διασταυρούμενη επικύρωση (cross-validation) πραγματοποιείται διαχωρισμός του δείγματος σε συμπληρωματικά υποσύνολα. Στο ένα υποσύνολο (δεδομένα εκπαίδευσης - training set) πραγματοποιούνται οι αναλύσεις, και στο άλλο υποσύνολο (δεδομένα επικύρωσης - testing set) πραγματοποιείται η επικύρωση των αποτελεσμάτων. Για τη μείωση της μεταβλητότητας λαμβάνουν χώρα πολλαπλοί κύκλοι διασταυρούμενης επικύρωσης, με χρήση διαφορετικών καταταμίσεων. Η μέθοδος leave-one-out cross-validation πιο συγκεκριμένα, περιλαμβάνει τη χρήση μίας και μόνο παρατήρησης από το αρχικό δείγμα για τη διαδικασία επικύρωσης και όλο το υπόλοιπο δείγμα για τη διαδικασία εκπαίδευσης. Η ενέργεια αυτή επαναλαμβάνεται, ούτως ώστε κάθε παρατήρηση στο δείγμα να χρησιμοποιηθεί μια φορά για τη διαδικασία επικύρωσης. Η μέθοδος αυτή είναι υπολογιστικά χρονοβόρα, καθώς απαιτεί την πραγματοποίηση πολλών επαναλήψεων.

αναδειγματοληψία bootstrap

Σύμφωνα με τη μέθοδο αναδειγματοληψίας (resampling) Bootstrap, εκτιμώνται τα διάφορα χαρακτηριστικά οποιασδήποτε $T(X_1, X_2, \dots, X_n)$ λαμβάνοντας k τυχαία δείγματα μεγέθους n το καθένα (με επανάθεση), από το αρχικό (πραγματικό) δείγμα x_1, x_2, \dots, x_n . Πρόκειται δηλαδή για δειγματοληψία από το δείγμα.

αποδοτέος ή οφειλόμενος κίνδυνος	Μέτρο της συσχέτισης ενός παράγοντα έκθεσης και ενός αποτελέσματος (πχ νόσου). Ο αποδοτέος κίνδυνος εκφράζει το μέτρο της επίπτωσης της νόσου στα άτομα που έχουν εκτεθεί στον παράγοντα που εξετάζεται. Εκτιμάται υπολογίζοντας τη διαφορά της επίπτωσης μεταξύ εκτεθέντων και μη εκτεθέντων ατόμων.
ασταθής στηθάγχη	Ανήκει στα οξεία στεφανιαία σύνδρομα και αποτελεί οξεία κατάσταση ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Οι κρίσεις είναι ανεξάρτητες από κάθε σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση. Η σοβαρότητα και η διάρκειά τους δεν είναι τέτοιες ώστε να προκαλέσουν νέκρωση του μυοκαρδίου.
διατροφικές συμπεριφορές	Στην παρούσα διατριβή με τον όρο "διατροφικές συμπεριφορές" χαρακτηρίζονται πρακτικές που αφορούν ένα γενικότερο πλαίσιο κατανάλωσης τροφής, το οποίο περιλαμβάνει δραστηριότητες στις οποίες το άτομο συμμετέχει παράλληλα με τη λήψη τροφής (εργασία, τηλεθέαση), την κατανάλωση τροφής υπό συνθήκες πίεσης και άγχους, τον αριθμό, τη διάρκεια και τη συχνότητα των γευμάτων.
διατροφικές συνήθειες	Οι διατροφικές επιλογές των ατόμων (τρόφιμα που θα καταναλωθούν).
εγκυρότητα	Ικανότητα ορθού και άνευ συστηματικού σφάλματος προσδιορισμού μιας παραμέτρου. Εκφράζει την ποιότητα μιας παραμέτρου η οποία πραγματικά μετρά αυτό που υποτίθεται ότι μετρά.
έλεγχος καλής προσαρμογής	Ο έλεγχος καλής προσαρμογής του μοντέλου πραγματοποιείται συγκρίνοντας την κατηγορία της εξαρτημένης μεταβλητής στην οποία κάθε άτομο κατατάσσεται βάσει του μοντέλου με την πραγματική κατηγορία στην οποία το συγκεκριμένο άτομο ανήκει. Καλή προσαρμογή του υποδείγματος στα πραγματικά δεδομένα έχουμε για μικρές τιμές των κριτηρίων δηλαδή $p > \alpha$ (0,05).
εξομοίωση	Μέθοδος μέσω της οποίας γίνεται προσπάθεια σχηματισμού όσο το δυνατόν περισσότερων όμοιων ομάδων αναφορικά με την κατανομή ορισμένων μεταβλητών, εκτός από το βαθμό έκθεσης στον παράγοντα που μελετάται.
επιπολασμός	Επιπολασμός ονομάζεται ο αριθμός όλων των περιστατικών του νοσήματος που υπάρχει σε μια συγκεκριμένη στιγμή.

επίπτωση	Επίπτωση μιας νόσου είναι ο αριθμός των νέων περιστατικών που εμφανίζονται στον υπό διερεύνηση πληθυσμό σε μια συγκεκριμένη χρονική περίοδο.
θνησιμότητα	Ο επιπολασμός του θανάτου σε ένα δείγμα ή πληθυσμό χωρίς νόσο.
ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	Εγκεφαλικό επεισόδιο που προκαλείται λόγω μείωσης της αιματικής ροής προς κάποια περιοχή του εγκεφάλου (ισχαιμία) με αποτέλεσμα παροδική ή μόνιμη αλλαγή της εγκεφαλικής λειτουργίας. Σύμφωνα με τα αιτιοπαθογενετικά διαγνωστικά κριτήρια τα ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια κατατάσσονται σε 5 υποκατηγορίες: α) αθηροθρομβωτικά, λόγω αθηρωματικής νόσου των μεγάλων αγγείων (κυρίως της έσω καρωτίδας), β) καρδιοεμβολικά, κυρίως επί εδάφους κολπικής μαρμαρυγής, γ) κενотоπιώδη (lacunar) λόγω λιποϊαλίνωσης των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου, δ) άλλης καθορισμένης αιτιολογίας, ε) αγνώστου αιτιολογίας.
εκ-των-προτέρων διατροφικά πρότυπα	Βασίζονται σε υπάρχοντα υγιεινά διατροφικά πρότυπα, όπως το Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο. Ονομάζονται εκ-των-προτέρων καθώς πρόκειται για διατροφικά πρότυπα που είναι ήδη γνωστά και καλά τεκμηριωμένα.
εκ-των-υστέρων διατροφικά πρότυπα	Βασίζονται σε πολυμεταβλητές στατιστικές μεθόδους, όπως η ανάλυση σε κύριες συνιστώσες. Ονομάζονται εκ-των-υστέρων καθώς πρόκειται για διατροφικά πρότυπα τα οποία προέρχονται από τα διατροφικά δεδομένα που έχουν συλλεχθεί από τον ερευνητή.
ισχύς	Η ισχύς είναι η πιθανότητα να απορριφθεί η μηδενική υπόθεση, ενώ δεν είναι αληθής. Το επαρκές μέγεθος του δείγματος εξασφαλίζει τη «βεβαιότητα» (στατιστική ισχύς, 1-β) που χρειάζεται για την απόρριψη της μηδενικής υπόθεσης, όταν όντως ισχύει η εναλλακτική υπόθεση. Ως ικανοποιητική ισχύς μιας έρευνας θεωρείται η ισχύς μεταξύ 80-90%. Η ισχύς αυξάνει όσο αυξάνει ο αριθμός των παρατηρήσεων, ενώ εξαρτάται από το μέγεθος της διαφοράς ή της σχέσης που πρόκειται να τεκμηριωθεί, καθώς και από το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας. Για ποσοτικά χαρακτηριστικά, εκτός από το μέγεθος της διαφοράς, απαιτείται και γνώση ή ικανοποιητική εκτίμηση του μεγέθους της σταθερής απόκλισης. Η ανάλυση ισχύος μιας μελέτης πραγματοποιείται συνήθως κατά το σχεδιασμό της μελέτης, δηλαδή πριν από τη συλλογή των δεδομένων.

κίνδυνος	Η έννοια του κινδύνου σχετίζεται άμεσα με την έννοια της επίπτωσης-ποσοστού. Με τον όρο κίνδυνος νοείται η επίπτωση-ποσοστό σε επίπεδο ατόμου. Ο κίνδυνος ορίζεται ως η πιθανότητα ενός ατόμου να εμφανίσει ένα ανεπιθύμητο συμβάν σε ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Η επίπτωση-ποσοστό είναι εμπειρικό ή θεωρητικό μέτρο συχνότητας, ενώ ο κίνδυνος είναι θεωρητικό μέτρο και το μέγεθός του δεν υπολογίζεται, αλλά έχει εκ-των-προτέρων μια συγκεκριμένη, αλλά άγνωστη τιμή. Η τιμή αυτή εκτιμάται με βάση τα εμπειρικά μέτρα συχνότητας που διαπιστώνονται σε ένα ορισμένο τομέα.
κοορτή	Ομάδα ή σειρά ατόμων η οποία παρακολουθείται για ορισμένο χρόνο
μελέτη ασθενών-μαρτύρων	Είδος επιδημιολογικής μελέτης. Αναδρομική μελέτη: σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων, οι ασθενείς που έχουν τη νόσο αναγνωρίζονται στην παρούσα χρονική στιγμή και η παρελθούσα έκθεσή τους σε πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες κινδύνου συγκρίνεται με αυτή των ατόμων της ομάδας που δεν έχουν τη νόσο (ομάδα μαρτύρων). Αυτό επιτρέπει την εκτίμηση του σχετικού λόγου συμπληρωματικών πιθανοτήτων
μη μεταδιδόμενα νοσήματα	Ιατρικές καταστάσεις ή ασθένειες οι οποίες δεν μεταδίδονται από άνθρωπο σε άνθρωπο. Περιλαμβάνουν αυτο-άνοσα νοσήματα, καρδιαγγειακά νοσήματα, ορισμένους τύπους καρκίνου, άσθμα, σακχαρώδη διαβήτη, χρόνια νεφρική νόσο, οστεοπόρωση, νόσο Alzheimer κα.
οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	Το έμφραγμα του μυοκαρδίου προκαλείται από αιφνίδια θρόμβωση και απόφραξη του αυλού μιας στεφανιαίας αρτηρίας. Έχει ως αποτέλεσμα σοβαρή ισχαιμία και νέκρωση της περιοχής του μυοκαρδίου που τροφοδοτείται με αίμα από τη συγκεκριμένη αρτηρία. Κύρια εκδήλωσή του αποτελεί ο έντονος πόνος στο κέντρο του στήθους.
οξύ στεφανιαίο σύνδρομο	Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα περιλαμβάνουν το φάσμα των κλινικών διαταραχών που προκαλούνται από την οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου και περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
παράγοντας κινδύνου	Είναι το χαρακτηριστικό -συγγενές, περιβαλλοντικό ή συμπεριφοράς- των ατόμων από το οποίο εξαρτάται η συχνότητα εμφάνισης της μελετώμενης έκβασης. Κάθε παράγοντας που συσχετίζεται στατιστικά με ένα νόσημα

ονομάζεται παράγοντας κινδύνου, ανεξάρτητα αν η σχέση είναι αιτιολογική ή δευτερογενής πλασματική συσχέτιση.

πολυσυγγραμμικότητα

Η πολυσυγγραμμικότητα είναι ένα στατιστικό φαινόμενο κατά το οποίο, δύο ή περισσότερες μεταβλητές πρόβλεψης σε ένα μοντέλο πολλαπλής παλινδρόμησης συσχετίζονται σε μεγάλο βαθμό. Σε αυτή την περίπτωση οι συντελεστές εκτίμησης ενδέχεται να μεταβληθούν με αστάθεια, σε απάντηση σε μικρές αλλαγές στο μοντέλο ή στα δεδομένα.

προοπτική μελέτη

Προοπτικές μελέτες ή μελέτες παρακολούθησης ή διαχρονικές μελέτες: τα άτομα ενός πληθυσμού που δεν έχουν εκδηλώσει την υπό μελέτη νόσο ή το χαρακτηριστικό σύμπτωμα (υγιή άτομα) παρακολουθούνται για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα. Στη συνέχεια τα χαρακτηριστικά των ατόμων που καταγράφηκαν στην αρχή της παρακολούθησης συσχετίζονται με την επίπτωση της νόσου.

προσαρμοσμένος για την ηλικία ρυθμός θνησιμότητας

Λαμβάνει υπ' όψιν τις επιδράσεις των διαφορών στην κατανομή των ηλικιών μεταξύ πληθυσμών. Όταν πραγματοποιούνται συγκρίσεις μεταξύ διαφορετικών γεωγραφικών περιοχών, συνηθίζεται να χρησιμοποιείται η προσαρμογή για την ηλικία, για τον έλεγχο τυχόν επιρροών που οφείλονται σε διαφορετική κατανομή της ηλικίας του πληθυσμού σε χαρακτηριστικά υγείας.

ρυθμός θνησιμότητας

Μέτρο του αριθμού των θανάτων (γενικά ή από συγκεκριμένη αιτία) σε ένα πληθυσμό, σταθμισμένος για το μέγεθος του πληθυσμού, ανά μονάδα χρόνου.

συγχυτικός παράγοντας

Ο παράγοντας αυτός που συνήθως συσχετίζεται με τον υπό μελέτη παράγοντα ή χαρακτηριστικό και ταυτόχρονα επηρεάζει τη σχέση του παράγοντα ή χαρακτηριστικού με την εξαρτημένη μεταβλητή. Είναι μία μεταβλητή η οποία σχετίζεται και με την ασθένεια και με τον παράγοντα κινδύνου που εξετάζουμε.

σφάλμα ανάκλησης

Χαρακτηριστικό των αναδρομικών μελετών. Προκύπτει λόγω διαφορετικής ανάκλησης των εμπειριών ανάμεσα στους ασθενείς και τους μάρτυρες. Τα άτομα που έχουν ήδη εμφανίσει τη νόσο είναι περισσότερο πιθανό να θυμηθούν ότι έχουν εκτεθεί σε ένα πιθανό αιτιολογικό παράγοντα.

σφάλμα επιλογής

Δημιουργείται όταν οι αντιπροσωπευτικές τιμές του δείγματος διαφέρουν συστηματικά από τις αντιπροσωπευτικές τιμές του υποκείμενου πληθυσμού.

	<p>Προέρχεται από λάθη στη δειγματοληψία, όταν το δείγμα δεν είναι αντιπροσωπευτικό του πληθυσμού από το οποίο προήλθε, είτε λόγω κακής δειγματοληψίας, είτε λόγω μη ανταπόκρισης του πληθυσμού.</p>
σφάλμα τύπου I	<p>Η εσφαλμένη απόφαση κατά την οποία απορρίπτουμε την H_0 ενώ αυτή είναι αληθής.</p>
σφάλμα τύπου II	<p>Η εσφαλμένη απόφαση κατά την οποία δεν απορρίπτουμε την H_0 ενώ αυτή είναι ψευδής.</p>
σχετικός κίνδυνος	<p>Σχετικός κίνδυνος είναι ένας δείκτης που χρησιμοποιείται κυρίως στις προοπτικές μελέτες. Είναι ο λόγος των επιπτώσεων μεταξύ εκτεθέντων και μη εκτεθέντων. Με το σχετικό κίνδυνο μετράται η ένταση της σχέσης ενός παράγοντα με την εκδήλωση της νόσου ή τον θάνατο.</p>
σχετικός λόγος	<p>Σύνθετο κλάσμα: ο αριθμητής αφορά τα άτομα που έχουν εκτεθεί στον υπό διερεύνηση παράγοντα και εκφράζει το πηλίκο του ποσοστού των ατόμων που έχουν τη νόσο προς το ποσοστό των ατόμων που δεν έχουν τη νόσο. Ο παρονομαστής αφορά τα άτομα που δεν έχουν εκτεθεί στον παράγοντα και εκφράζει το πηλίκο του ποσοστού των ατόμων που έχουν τη νόσο προς το ποσοστό που δεν έχουν τη νόσο.</p>
τροποποιήσιμοι και μη τροποποιήσιμοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου	<p>Τροποποιήσιμοι ονομάζονται οι παράγοντες κινδύνου που δύναται να μεταβληθούν, όπως το κάπνισμα, η κακή διατροφή, η παχυσαρκία. Μη τροποποιήσιμοι ονομάζονται εκείνοι οι παράγοντες κινδύνου οι οποίοι δεν μπορούν να μεταβληθούν, όπως το φύλο, η ηλικία, το οικογενειακό ιστορικό.</p>

Δημοσιεύσεις και Ανακοινώσεις που προέκυψαν από την παρούσα διατριβή

Δημοσιευμένες εργασίες:

1. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** Mediterranean diet and coronary heart disease risk: is obesity a link? - A systematic review *Nutr Metab Cardio Dis*, 2010 Sep;20(7):536-51
2. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Esposito Katherine, Giugliano Dario, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** The effect of Mediterranean diet on Metabolic Syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals *JACC*, 2011 Mar 15;57(11):1299-313
3. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** Modelling the role of dietary habits and eating behaviours on the development of acute coronary syndrome or stroke: aims, design, and validation properties of a case-control study *Cardiol Res Pract*, Sep 14;2011
4. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Ioannidi Aggeliki, Kalantzi Kallirroï, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** Adherence to the Mediterranean diet in relation to acute coronary syndrome or stroke non-fatal events: a comparative analysis of a case/case-control study *Am Heart J*, 2011, Oct;162(4):717-24
5. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Georgousopoulou Ekavi, Kostapanos Michael, Yannakoulia Mary, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** Modelling eating practices in non-fatal acute coronary syndrome or stroke development; a case/case-control study *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2013 Mar;23(3):242-9
6. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kantas Dimitrios, Bika Eftychia, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** Adherence to the Mediterranean diet in relation to ischemic stroke non-fatal events, in non-hypercholesterolemic and hypercholesterolemic subjects: results of a case/case-control study *Angiology* 2012 Oct;63(7):509-15
7. **Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kalantzi Kallirroï, Trichia Eirini, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes.** The mediating effect of the Mediterranean diet on the role of discretionary and hidden salt intake regarding non-fatal acute coronary syndrome or stroke events: a case/case-control study *Atherosclerosis* 2012 Nov;225(1):187-93

8. **Kastorini CM, Georgousopoulou E, Vemmos KN, Nikolaou V, Kantas D, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB.** Comparative analysis of cardiovascular disease risk factors influencing non-fatal acute coronary syndrome and ischemic stroke *Am J Cardiol.* 2013 Apr 26.

Εργασίες που έχουν υποβληθεί ή βρίσκονται υπό δημοσίευση:

1. **Kastorini CM, Papadakis G, Milionis HJ, Kalantzi K, Puddu PE, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB.** The accuracy of a-priori and a-posterior dietary patterns in relation to non-fatal acute coronary syndrome and stroke events, using various supervised machine learning algorithms: a case/case-control study, έχει υποβληθεί
2. **Georgousopoulou E, Kastorini CM, Milionis HJ, Ntziou E, Kostapanos M, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB.** Evaluating the role of Mediterranean diet on the likelihood of having a non-fatal cardiovascular disease event, under the context of anxiety and depression disorders: a case/case-control study, *Hellenic J Cardiol.* υπό δημοσίευση

Ανακοινώσεις σε συνέδρια

31^ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό συνέδριο

1. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Σαλμά Βάια, Καλαντζή Καλλιρρόη, Μπίκα Ευτυχία, Κωσταπάνος Μιχάλης, Νικολάου Βασίλειος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Κατανάλωση αλατιού και πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου: Προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων**

4^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης

2. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ιωαννίδη Αγγελική, Γεωργουσοπούλου Εκάβη, Κωσταπάνος Μιχάλης, Μπίκα Ευτυχία, Νικολάου Βασίλειος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Διατροφικές συνήθειες και πιθανότητα ανάπτυξης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου: Προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
3. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ντζιού Ευαγγελία, Καλαντζή Καλλιρρόη, Σαλμά Βάια, Κραμβής Αντώνης, Λιόλιου Φανή, Νικολάου Βασίλειος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αξιολόγηση της αντίληψης της σπουδαιότητας των παραγόντων καρδιαγγειακού κίνδυνου από ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και από υγιά**

άτομα: Προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων

4. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Συμεοπούλου Μαρκέλλα, Κονιδάρη Ζωή, Λιτσαρδοπούλου Αλεξάνδρα, Παπαγιαννοπούλου Γλυκερία, Παπαδημητρίου Λάμπρος, Νικολάου Βασίλειος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η επιβαρυντική δράση της προστιθέμενης κατανάλωσης άλατος στην πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
5. Συμεοπούλου Μαρκέλλα, Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Μπίκα Ευτυχία, Κωσταπάνος Μιχάλης, Σαλμά Βαία, Καλαντζή Καλλιρρόη, Νικολάου Βασίλειος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ στην πιθανότητα εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Προκαταρκτικά αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
6. Georgousopoulou Ekavi, Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Validation of a semi-quantitative Food Frequency Questionnaire designed for healthy as well as CVD patients living in Mediterranean region**

ESC Congress 2011

7. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kalantzi Kallirro, Ioannidi Aggeliki, Georgousopoulou Ekavi, Kostapanos Michael, Nikolaou Vasileios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Adherence to the Mediterranean diet reduces the likelihood of developing acute coronary syndrome or stroke: results of a case case-control study**
8. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kandas Dimitrios, Papagiannopoulou Glykeria, Litsardopoulou Alexandra, Vemmou Anastasia, Nikolaou Vasileios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Time duration between dinner and sleep and likelihood of developing acute coronary syndrome or stroke: results of a case case-control study**

32^ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό συνέδριο

9. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Μπίτση Σταυρούλα, Ευθυμίου Βησσαρίων, Κάντας Δημήτριος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Ο ευεργετικός ρόλος της Μεσογειακής διατροφής στην εμφάνιση**

οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων

- 10.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Τριχιά Ειρήνη, Μπίκα Ευτυχία, Κονιδάρη Ζωή, Κορομπόκη Ελένη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η επίδραση της κατανάλωσης άλατος και αλμυρών τροφίμων στην εμφάνιση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**

4^ο Συμπόσιο Ομάδων Εργασίας, Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης

- 11.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ντζιού Ευαγγελία, Κάντας Δημήτριος, Μπίκα Ευτυχία, Συμεοπούλου Μαρκέλλα, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Προστασία του Μεσογειακού πρότυπου διατροφής αναφορικά με την εκδήλωση ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων ακόμα και σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία. Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
- 12.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Κάντας Δημήτριος, Λιτσαρδοπούλου Αλεξάνδρα, Κατσαρού Αλεξία, Βέμμος Αναστασία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αντίστροφη σχέση της διάρκειας μεταξύ δείπνου και ύπνου αναφορικά με την παρουσία ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
- 13.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Κονιδάρη Ζωή, Παπαγιαννοπούλου Γλυκερία, Κορομπόκη Ελένη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Κατανάλωση τροφής υπό στρεσογόνες συνθήκες αυξάνει την πιθανότητα παρουσίας οξέων στεφανιαίων συνδρομών και εγκεφαλικών επεισοδίων. Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων.**
- 14.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Κωσταπάνος Μιχάλης, Μπίτση Σταυρούλα, Ευθυμίου Βησσαρίων, Σάββαρη Παρασκευή, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Διατροφικές συνήθειες και πιθανότητα ανάπτυξης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου: Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
- 15.** Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Γεωργουσοπούλου Εκάβη, Ιωαννίδη Αγγελική, Κάντας Δημήτριος, Κατσαρού Αλεξία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αξιολόγηση της αντίληψης της σπουδαιότητας των παραγόντων**

καρδιαγγειακού κίνδυνου από ασθενείς με πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου και από υγιή άτομα: Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων

16. Ειρήνη Τριχιά, Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Κάντας Δημήτριος, Ιωαννίδη Αγγελική, Σάββαρη Παρασκευή, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η προσθήκη των αφεψημάτων (καφέ και τσαγιού) στις συνιστώσες του MedDietScore βελτιώνει την διαγνωστική αξία του για τα καρδιαγγειακά νοσήματα**
17. Μπίτση Σταυρούλα, Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ευθυμίου Βησσαρίων, Τριχιά Ειρήνη, Μπίκα Ευτυχία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αποτίμηση της αξιοπιστίας του Μεσογειακού διατροφικού σκορ και των συνιστωσών του στην εκτίμηση της πιθανότητας εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου**
18. Ευθυμίου Βησσαρίων, Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Τριχιά Ειρήνη, Μπίτση Σταυρούλα, Κορομπόκη Ελένη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αποδόμηση των συνιστωσών του MedDietScore στην εκτίμηση της πιθανότητας εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου: διακρίνουσα ανάλυση**

11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής-Διαιτολογίας

19. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ιωαννίδη Αγγελική, Ντζιού Ευαγγελία, Μπίκα Ευτυχία, Σάββαρη Παρασκευή, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Παράληψη γεύματος λόγω φόρτου εργασίας και πιθανότητα παρουσίας οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και εγκεφαλικών επεισοδίων: Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**
20. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Κονιδάρη Ζωή, Συμπεοπούλου Μαρκέλλα, Βέμμου Αναστασία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Προστασία του Μεσογειακού πρότυπου διατροφής αναφορικά με την εκδήλωση ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων ακόμα και σε άτομα με υπέρταση: Αποτελέσματα μελέτης ασθενών-μαρτύρων**

80th European Atherosclerosis Society (EAS) Congress

21. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Bika Eutychia, Kostapanos Michael, Georgousopoulou Ekavi, Trichia Eirini, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Adherence to the**

Mediterranean diet, depressive symptomatology and likelihood of ischemic stroke non-fatal events: a case/case-control study

22. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kalantzi Kallirroï, Kantas Dimitrios, Bitsi Stavroula, Euthimiou Vissarion, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Adherence to the Mediterranean diet and likelihood of acute coronary syndrome and ischemic stroke non-fatal events, according to the presence of hypertension: a case/case-control study**
23. Kastorini Christina-Maria, Papadakis George, Milionis Haralampos, Kalantzi Kallirroï, Ntziou Evangelia, Kostapanos Michael, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Comparative analysis between a-priori and a-posteriori dietary patterns over acute coronary syndrome and stroke events using supervised machine learning algorithms**

ESC Congress 2012

24. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Kalantzi Kallirroï, Kostapanos Michael, Kantas Dimitrios, Ioannidi Aggeliki, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Prolongation of dinner-to-sleep time lowers the likelihood of acute coronary syndrome and ischemic stroke, in overweight and obese individuals: a case/case-control study**
25. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Georgousopoulou Ekavi, Symeopoulou Markella, Bitsi Savroula, Vemmou Anastasia, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Adherence to the Mediterranean diet reduces the likelihood of acute coronary syndromes, even among people with high anxiety rates: a case-control study**
26. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Trichia Eirini, Kalantzi Kallirroï, Ioannidi Aggeliki, Ntziou Evangelia, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **The synergistic effect of adherence to the Mediterranean diet and physical activity reduces the likelihood of acute coronary syndromes and ischemic strokes: a case/case-control study**
27. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Bika Eftychia, Ntziou Evangelia, Kostapanos Michael, Georgousopoulou Ekavi, Nikolaou Vassilios, Vemmos Konstantinos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes. **Evaluation of cardiovascular disease patients and healthy subjects as regards risk factors' knowledge and beliefs**

2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο 2012 – Σακχαρώδης Διαβήτης και Μεταβολικά Νοσήματα

28. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Τριχιά Ειρήνη, Ιωαννίδη Αγγελική, Μπίκα Ευτυχία, Κορομπόκη Ελένη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αύξηση του χρόνου που μεσολαβεί μεταξύ δείπνου και ύπνου μειώνει την πιθανότητα παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
29. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Γεωργουσοπούλου Εκάβη, Κάντας Δημήτριος, Ντζιού Ευαγγελία, Σάββαρη Παρασκευή, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Υιοθέτηση του Μεσογειακού πρότυπου διατροφής μειώνει την πιθανότητα παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε υπέρβαρα, αλλά όχι σε παχύσαρκα άτομα: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
30. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Κωσταπάνος Μιχάλης, Κατσαρού Αλεξία, Βέμμου Αναστασία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Συγκριτική ανάλυση των παραγόντων καρδιαγγειακού κίνδυνου που επηρεάζουν την παρουσία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**

5^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης

31. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Κωσταπάνος Μιχάλης, Τριχιά Ειρήνη, Ευθυμίου Βησσαρίων, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η επίδραση της υιοθέτησης της Μεσογειακής διατροφής στο ρόλο της πρόσληψης άλατος και αλμυρών τροφίμων αναφορικά με την παρουσία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
32. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Παπαδάκης Γιώργος, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Καλαντζή Καλλιρρόη, Τριχιά Ειρήνη, Μπίκα Ευτυχία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Συγκριτική ανάλυση εκ-των-προτέρων και εκ-των-υστέρων διατροφικών πρότυπων αναφορικά με την παρουσία οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων με χρήση αλγόριθμων επιβλεπόμενης μηχανικής μάθησης: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**

33. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Μπίκα Ευτυχία, Παπαγιανοπούλου Γλυκερία, Λιτσαρδοπούλου Αλεξάνδρα, Σάββαρη Παρασκευή, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Επαρκής υδάτωση συσχετίζεται με μικρότερη πιθανότητα παρουσίας ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
34. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Κάντας Δημήτριος, Κονιδάρη Ζωή, Συμεοπούλου Μαρκέλλα, Κορομπόκη Ελένη, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Η κατανάλωση τσαγιού μειώνει την πιθανότητα παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
35. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία., Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ευθυμίου Βησσαρίων, Μπίτση Σταυρούλα, Κάντας Δημήτριος, Κατσαρού Αλεξία, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Κατανάλωση λιπών και ελαίων και πιθανότητα παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**
36. Καστορίνη Χριστίνα-Μαρία, Μηλιώνης Χαράλαμπος, Κονιδάρη Ζωή, Ιωαννίδη Αγγελική, Κωσταπάνος Μιχάλης, Κάντας Δημήτριος, Νικολάου Βασίλειος, Βέμμος Κωνσταντίνος, Γουδέβενος Ιωάννης, Παναγιωτάκος Δημοσθένης. **Αυξημένη πρόσληψη καφέ αυξάνει την πιθανότητα παρουσίας οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: μελέτη ασθενών-μαρτύρων**

Σύντομο βιογραφικό σημείωμα

ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ:

ΕΠΩΝΥΜΟ	: Καστορίνη
ΟΝΟΜΑ	: Χριστίνα Μαρία
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	: 7 Νοεμβρίου 1985
ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	: Μαρούσι Αττικής
ΟΙΚ. ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	: Άγαμη
ΟΝΟΜΑ ΠΑΤΡΟΣ	: Αντώνιος
ΟΝΟΜΑ ΜΗΤΡΟΣ	: Ευθυμία

ΣΠΟΥΔΕΣ & ΤΙΤΛΟΙ

2009 Υποψήφια Διδάκτωρ, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Θέμα Διδακτορικής Διατριβής: «Ο ρόλος των Διατροφικών Συνηθειών και Διατροφικών Συμπεριφορών στην εκδήλωση Καρδιαγγειακής Νόσου» Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή: Μηλιώνης Χ., Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας (επιβλέπων), Γουδέβενος Ι., Καθηγητής Καρδιολογίας, Παναγιωτάκος Δ., Αναπληρωτής Καθηγητής Βιοστατιστικής – Επιδημιολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

2009 Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Ειδίκευσης:
«Εφαρμοσμένη Διαιτολογία - Διατροφή»
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, κατεύθυνση «Κλινική Διατροφή»
Βαθμός: 9,5 - Άριστα

- *Θέμα Μεταπτυχιακής Διατριβής:* «Διατροφικές Συνήθειες και Εμφάνιση Καρδιακής Ανεπάρκειας σε ασθενείς με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο». Επιβλέπον μέλος: Παναγιωτάκος Δημοσθένης

2007 Πτυχίο Διαιτολόγου-Διατροφολόγου.
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.
Βαθμός: 9,1 - Άριστα

- *Θέμα Πτυχιακής Μελέτης:* «Σχεδιασμός Κλινικής δοκιμής φάσης II με διατροφική παρέμβαση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια». Επιβλέπον μέλος: Παναγιωτάκος Δημοσθένης

ΥΠΟΤΡΟΦΙΕΣ / ΔΙΑΚΡΙΣΕΙΣ

- Υπότροφος του Ιδρύματος Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ) για την απόκτηση Διδακτορικού Διπλώματος (2010–2013)

- Υπότροφος της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης για την απόκτηση Διδακτορικού Διπλώματος (2010–2013)
 - Υπότροφος του Ιδρύματος Σπύρου Χαροκόπου και Ευαν. Χαροκόπου –Πετρούτση για την απόκτηση Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στην «Εφαρμοσμένη Διαιτολογία – Διατροφή» (2007–2009)
 - Βράβευση από το Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Εφαρμοσμένη Διαιτολογία-Διατροφή» του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου για την άριστη επίδοση στο Α', Β' και Γ' εξάμηνο σπουδών
 - Χορήγηση αριστείου και βραβείου από το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ) για τη διάκριση στις σπουδές και το ήθος κατά τα ακαδημαϊκά έτη:
 - 1^ο (2003-2004)
 - 2^ο (2004-2005)
 - 3^ο (2005-2006)
 - 4^ο (2006-2007)
- σπουδών φοίτησης στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΣΥΓΓΡΑΦΙΚΟ ΕΡΓΟ

Κεφάλαια σε βιβλία (με κριτές)

1. Pitsavos Christos, Kastorini Christina-Maria, Stefanadis Christodoulos. **Fish consumption and Health**, NOVA Science, ISBN: 978-1-60741-151-2.
2. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes **Fish consumption and risk of Cardiovascular disease – Part 1**, Bioactive Food as Dietary Interventions for Cardiovascular Disease, Elsevier, Editor: Ronald R. Watson
3. Kastorini Christina-Maria, Milionis Haralampos, Goudevenos John, Panagiotakos Demosthenes **Fish consumption and risk of Cardiovascular disease – Part 2**, Bioactive Food as Dietary Interventions for Cardiovascular Disease, Elsevier, Editor: Ronald R. Watson
4. Panagiotakos Demosthenes, Kastorini Christina-Maria **The role of Dietary Assessment in Cardiovascular disease risk models**, Current Advances in Cardiovascular Risk, NOVA Science, έχει υποβληθεί

Άρθρα δημοσιευμένα σε διεθνή επιστημονικά περιοδικά (με κριτές)

1. Kastorini CM, Milionis HJ, Kalantzi K, Trichia E, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **The mediating effect of the Mediterranean diet on the role of discretionary and hidden salt intake regarding non-fatal acute coronary syndrome or stroke events: case/case-control study.** Atherosclerosis. 2012 Nov;225(1):187-93
2. Georgousopoulou E, Kastorini CM, Milionis HJ, Ntziou E, Kostapanos M, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Evaluating the role**

of Mediterranean diet on the likelihood of having a non-fatal cardiovascular disease event, under the context of anxiety and depression disorders: a case/case-control study, Hellenic J Cardiol. υπό δημοσίευση

3. Kastorini CM, Panagiotakos DB. **The obesity paradox: Methodological considerations based on epidemiological and clinical evidence-New insights**. Maturitas. 2012 Jul;72(3):220-4
4. Kastorini CM, Milionis HJ, Georgousopoulou E, Kostapanos MS, Yannakoulia M, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Modelling eating practices in non-fatal acute coronary syndrome or stroke development: A case/case-control study**. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 Mar 27. [Epub ahead of print]
5. Kastorini CM, Milionis HJ, Kantas D, Bika E, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to Ischemic Stroke Nonfatal Events in Nonhypercholesterolemic and Hypercholesterolemic Participants: Results of a Case/Case-Control Study**. Angiology. 2012 Oct;63(7):509-15
6. Kastorini CM, Milionis HJ, Ioannidi A, Kalantzi K, Nikolaou V, Vemmos KN, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Adherence to the Mediterranean diet in relation to acute coronary syndrome or stroke nonfatal events: a comparative analysis of a case/case-control study**. Am Heart J. 2011 Oct;162(4):717-24.
7. Panagiotakos DB, Mamplekou E, Pitsavos C, Kalogeropoulos N, Kastorini CM, Papageorgiou C, Papadimitriou G, Stefanadis C. **Fatty acids intake and depressive symptomatology, in a Greek sample; an epidemiological analysis**, J Am Coll Nutr. 2010 Dec;29(6):586-94.
8. Panagiotakos DB, Kastorini CM, Pitsavos C, Stefanadis C. **The current Greek Diet and the n-6/n-3 balance: The MedDietScore is inversely associated with the Omega-6/Omega-3 Ratio**, World Rev Nutr Diet, World Rev Nutr Diet. 2011;102:53-6
9. Chrysohoou C, Liontou C, Aggelopoulos P, Kastorini CM, Panagiotakos D, Aggelis A, Tsiamis E, Vavouranakis M, Pitsavos C, Tousoulis D, Stefanadis C. **Mediterranean diet mediates the adverse effect of depressive symptomatology on short-term outcome in elderly survivors from an acute coronary event**. Cardiol Res Pract. 2011;2011:429487
10. Panagiotakos DB, Kastorini CM. **Fish consumption and risk of stroke**. Women's Health (Lond Engl). 2011 May;7(3):279-81
11. Farajian P, Risvas G, Karasouli K, Pounis GD, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Zampelas A. **Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: the GRECO study**. Atherosclerosis. 2011 Aug;217(2):525-30
12. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **The effect of Mediterranean diet on Metabolic Syndrome**

- and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals**, J Am Coll Cardiol. 2011 Mar 15;57(11):1299-313.
13. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. **Prevention of type 2 diabetes by dietary patterns: a systematic review of prospective studies and meta-analysis**, Metab Syndr Relat Disord. 2010 Dec;8(6):471-6
 14. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. **Mediterranean diet and weight loss: Meta-analysis of Randomized Controlled Trials**, Metab Syndr Relat Disord. 2011 Feb;9(1):1-12
 15. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Modelling the role of dietary habits and eating behaviours on the development of acute coronary syndrome or stroke: aims, design and validation properties of a case-control study**, Cardiol Res Pract. 2010 Sep 14;2011, pii: 313948
 16. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. **Mediterranean diet and coronary heart disease: Is obesity a link? – A systematic review**, Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2010 Sep;20(7):536-51
 17. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Aggelopoulos P, Kastorini CM, Kehagia I, Pitsavos C, Stefanadis C. **The Mediterranean diet contributes to the preservation of left ventricular systolic function and to the long term favourable prognosis of patients who have had an acute coronary event**, Am J Clin Nutr. 2010 Jul;92(1):47-54
 18. Kastorini CM, Panagiotakos DB. **Mediterranean diet and diabetes prevention: myth or fact?** World J Diabetes. 2010 July 15; 1(3): 65-67.
 19. Kastorini CM, Panagiotakos DB. **The role of the Mediterranean diet on the development of the metabolic syndrome**, Front Biosci (Elite Ed). 2010 Jun 1;2:1320-33
 20. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas J, Zeimbekis A, Kastorini CM, Stefanadis C. **Adherence to the Mediterranean diet is associated with renal function among healthy adults: the ATTICA study**, J Renal Nutr 2010 May;20(3):176-84.
 21. Kastorini CM, Chrysohoou C, Aggelopoulos P, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. **Moderate fish consumption is associated with lower likelihood of developing left ventricular systolic dysfunction, in Acute Coronary Syndrome patients**, J Food Sci. 2010 Jan-Feb;75(1):H24-9
 22. Chrysohoou C, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Aggelopoulos P, Tsiachris D, Pitsavos C, Stefanadis C. **Exclusive olive oil consumption is associated with lower likelihood of developing left ventricular systolic dysfunction in Acute Coronary Syndrome patients: the Hellenic Heart Failure Study**, Ann Nutr Metab 2010;56(1):9-15
 23. Kastorini CM and Panagiotakos DB. **Dietary Patterns And Prevention Of Type 2 Diabetes: From Research To Clinical Practice; A Systematic Review**, Current Diabetes Reviews 2009, Nov;5(4):221-7

24. Kastorini CM, Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Aggelopoulos P, Liontou C, Pitsavos C, Stefanadis C. **Moderate coffee consumption lowers the likelihood of developing left ventricular systolic dysfunction in Post-Acute Coronary Syndrome Normotensive patients**, J Med Food 2009, Feb;12(1):29-36.
25. Kastorini CM, Polychronopoulos E, Panagiotakos DB. **An update on the implications of Dietary Patterns on Diabetes incidence**, Agro Food industry hi-tech, vol 20, n. 5, 2009
26. Polychronopoulos E, Zeimbekis E, Kastorini CM, Papairakleous N, Vlachou I, Bountziouka V, Panagiotakos DB. **Effects of black and green tea consumption on blood glucose levels in non-obese elderly men and women from Mediterranean Islands (MEDIS epidemiological study)**, Eur J Nutr. 2008 47(1):10-6 Jan 18

Ανακοινώσεις σε συνέδρια (με κριτές)

86 ανακοινώσεις σε Διεθνή και Ελληνικά Συνέδρια

Συμμετοχή σε Ερευνητικά Προγράμματα:

- 2012-2013** Έμμισθη συνεργάτης στο ερευνητικό πρόγραμμα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου με τίτλο: «ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΚΑΙ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ / ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ – ΜΑΡΤΥΡΩΝ ΤΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΟΞΕΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ Η ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΣΤΟΧΑΣΤΙΚΩΝ ΥΠΟΔΕΙΓΜΑΤΩΝ, ΔΕΝΔΡΩΝ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ», χρηματοδοτούμενο από την Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία. (13/03/2012-31/12/2013) Επιστημονικός Υπεύθυνος: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος.
- 2009** Έμμισθη συνεργάτης στο ερευνητικό πρόγραμμα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου με τίτλο: «Σχεδιασμός και Στατιστική ανάλυση επιδημιολογικής έρευνας που αφορά την αποτίμηση και το σχεδιασμό προγράμματος διατροφικής εκπαίδευσης και προαγωγής υγείας σε εφήβους», χρηματοδοτούμενο από το Υπουργείο Ανάπτυξης. (12/01/2009-30/12/2009) Επιστημονικός Υπεύθυνος: Δρ. Δ. Παναγιωτάκος. Αρμοδιότητα: «Διαχείριση του ερευνητικού έργου».
- 2008-2009** Μελέτη για τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα. Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών (Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης). Επιστημονική Υπεύθυνος: Δρ. Χ. Χρυσόχου. Συμμετοχή στο κλινικό πρωτόκολλο ως ερευνήτρια-διαιτολόγος

2006-2008 Ελληνική Μελέτη Καρδιακής Ανεπάρκειας (ΕΜΚΑ). Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών (Δ/ντης: Καθηγητής Χ. Στεφανάδης). Επιστημονική Υπεύθυνος: Δρ. Χ. Χρυσόχου. Συμμετοχή στο κλινικό πρωτόκολλο ως ερευνήτρια-διαιτολόγος

ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ / ΕΜΠΕΙΡΙΑ:

2009-2013 Βοηθός Σύνταξης, Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής, επίσημου επιστημονικού περιοδικού του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

2011-2013 Αναπληρώτρια Διευθύντρια Σύνταξης, Καρδιολογική Επιδημιολογία & Πρόληψη της Αθηροσκλήρωσης, ηλεκτρονικού επιστημονικού περιοδικού της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης

