

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διατροφολογίας-Διατροφής

Εξαμηνιαία Έκδοση του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

Η αναλογία Ωμέγα-6/Ωμέγα-3 λιπαρών οξέων στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος
Σχέδιο δράσης για υγιείς καλλιέργειες, υγιεινή διατροφή και υγιή άτομα

Διατροφικά πρότυπα και σακχαρώδης διαβήτης
Ακμή και διατροφή: Μύθοι και αλήθειες
Διατροφική αντιμετώπιση ασθενών πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από ακτινοθεραπεία για πυελική κακοήθεια
Επιπολασμός λιποβαρούς, υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας

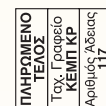
The Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio in neurodevelopment

Action plan for a healthy agriculture, healthy nutrition, healthy people

Dietary patterns and diabetes mellitus
Acne and nutrition: Myths and truths

Nutritional management of patients before, during and after therapeutic pelvic radiation

Prevalence of underweight and overweight in children in the primary schools of municipality of Dion Pierias



ΒΗΤΑ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ
Αδριανείου 3 & Κορρέχαικη – 115 25 ΑΘΗΝΑ

Hellenic Journal
of Nutrition and Dietetics

Volume 1, No 2 • JULY-DECEMBER 2010



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διαιτολογίας-Διατροφής

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

Επίσημο Επιστημονικό Περιοδικό του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΩΝ-ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΥΛΛΟΓΟΥ

Ερυθρού Σταυρού 8-10, 115 26
Αθήνα, Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hda.gr
www.hjnutrdiet.com
hjnutrdiet@hda.gr

ΕΚΔΟΤΗΣ

Κ.Α. Πούλια

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος

Γ. Ρίσβας

Αντιπρόεδρος

Κ.Α. Πούλια

Γενικός Γραμματέας

Π. Βαραγιάννης

Ταμίας

Β. Παμίκος

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Διαφημίσεις

Εγγραφές συνδρομητών-επιταγές:



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

EN ISO 9001:2000

Υπεύθυνος τυπογραφείου

Α. Βασιλάκου

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

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ 2010-2011

(περιλαμβανομένου ΦΠΑ 5,5%)

Διαιτολόγοι-

Λοιποί επιστήμονες 20,00 €

Φοιτητές 10,00 €

Εταιρείες-Οργανισμοί-

Βιβλιοθήκες 30,00 €

Ευρωπαϊκή Ένωση 40,00 €

Λοιπές Χώρες 50,00 €

ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΟΓΑΡΙΑΣΜΟΥ

ALPHA BANK ΓΙΑ ΤΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

164-00-2002-000-772

Ειδικός Γραμματέας Οργάνωσης

& Συνδικαλισμού

Α. Τσαγκάρη

Ειδικός Γραμματέας Δημοσίων

Σχέσεων & Τύπου

Αικ. Βάμβουκα

Ειδικός Γραμματέας Επιστη-

μονικών Εκδηλώσεων & Δράσεων

Α. Ναούμη

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Διευθυντές Σύνταξης

Μ. Γιαννακούλια

Δ. Παναγιωτάκος

Βοηθοί Σύνταξης

Χρ.Μ. Καστορίνη

Ευ. Φάππα

Αναπληρωτές Διευθυντές

Σύνταξης

Μ. Κοντογιάννη

Α. Ματάλα

Ε. Παπαδοπούλου

Κ. Πούλια

ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

U. Das

Π. Κόκκινος

Α. Σιμόπουλος

Ν. Ανδρικόπουλος

Σ. Αντωνοπούλου

Αικ. Βάμβουκα

Δ. Βαράκλα

Γ. Δεδούσης

Γ. Δημητριάδης

Κ. Δημόπουλος

Μ. Ελισάφ

Α. Ζαμπέλας

Θ. Καραγκιόζογλου

Β. Καραθάνος

Μ. Καψοκεφάλου

Π. Κοσμιδής

Π. Λάγιου

Ε. Λάππα

Γ. Λυρίτης

Β. Παπαμίκος

Ζ. Παφίλη

Χρ. Πίτσαςβος

Λ. Συντώσης

Ι. Τριανταφυλλίδης

Α. Τριχοπούλου

Α. Τσαγκάρη

Α. Τσαρούχη

Μ. Χασαπίδου

Θ. Ψαλτοπούλου

Στατιστικός Σύμβουλος Σύνταξης

Β. Μπουντζιούκα

EDITED BY

THE HELLENIC DIETETIC
ASSOCIATION

ASSOCIATION'S ADDRESS

8-10 Erithrou Stavrou str., GR- 115
26 Athens, Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hda.gr
www.hjnutrdiet.com
hjnutrdiet@hda.gr

PUBLISHER

Κ.Α. Πούλια

ADVISORY BOARD

President

Γ. Ρίσβας

Vice President

Κ.Α. Πούλια

General Secretary

Ρ. Βαραγιάννης

Treasurer

Υ. Παπαμίκος

EDITING

Subscription and
Advertising Enquiries:



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

EN ISO 9001:2000

Printing supervision

Α. Βασιλάκου

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

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

(+30) 210-67 14 340

Fax: (+30) 210-67 15 015

ANNUAL SUBSCRIPTION 2010-2011

(VAT 5,5% included)

Greece

Personal edltion 20.00 €

Student edition 10.00 €

Library edition 30.00 €

European Union 40.00 €

Other Countries 50.00 €

ASSOCIATION'S BANK ACCOUNT

IN ALPHA BANK

164-00-2002-000-772

Special Secretary

of Organisation

Α. Τσαγκάρη

Special Secretary

of Public Relations

Αικ. Βαμβουκα

Special Secretary of Scientific

Events

Α. Ναουμί

EDITORIAL BOARD

Editors-in-Chief

Μ. Γιαννακούλια

Δ. Παναγιωτάκος

Assistants

of the Editors-in-Chief

Χρ.Μ. Καστορίνη

Ευ. Φάππα

Associate Editors

Μ. Κοντογιάννη

Α. Ματάλα

Ε. Παπαδοπούλου

Κ. Πούλια

Members

U. Das

Π. Κόκκινος

Α. Σιμόπουλος

Ν. Ανδρικόπουλος

Σ. Αντωνοπούλου

Αικ. Βάμβουκα

Δ. Βαράκλα

Γ. Δεδούσης

Γ. Δημητριάδης

Κ. Δημόπουλος

Μ. Ελισάφ

Α. Ζαμβέλας

Θ. Καραγκιόζογλου

Β. Καραθάνος

Μ. Καψοκεφάλου

Π. Κοσμιδής

Π. Λάγιου

Ε. Λάππα

Γ. Λυρίτης

Β. Παπαμίκος

Ζ. Παφίλη

Χρ. Πίτσαςβος

Λ. Σιδωσής

Ι. Τριανταφυλλίδης

Α. Τριχοπούλου

Α. Τσαγκάρη

Α. Τσαρούχη

Μ. Χασαρίδου

Θ. Ψαλτοπούλου

Statistical Editor

Β. Μπουντζιούκα



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ
Διαιτολογίας-Διατροφής

HELLENIC JOURNAL OF
Nutrition and Dietetics

ΤΟΜΟΣ 1, ΤΕΥΧΟΣ 2
ΙΟΥΛΙΟΣ-ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2010

VOLUME 1, No 2
JULY-DECEMBER 2010

Περιεχόμενα

Contents

Άρθρο σύνταξης

Η αναλογία Ωμέγα-6/Ωμέγα-3 λιπαρών οξέων στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος.
A.P. Simopoulos

71

Σχέδιο δράσης για υγιείς καλλιέργειες, υγιεινή διατροφή και υγιή άτομα. *A.P. Simopoulos, O. Faergeman, P.G. Bourne*

73

Ανασκοπήσεις

Διατροφικά πρότυπα και σακχαρώδης διαβήτης.
Ευ. Ντζιού, Χρ.Μ. Καστορίνη, Δ.Β. Παναγιωτάκος

78

Ακμή και διατροφή. Μύθοι και αλήθειες.
Χρ. Μαυρογιάννη, Β. Ιατρίδη

87

Ερευνητικά άρθρα

Διατροφική αντιμετώπιση ασθενών πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από ακτινοθεραπεία για πυελική κακοήθεια. *Χρ. Βλαχάκη, Π. Σκάρλος, Ε. Πατρόζου, Δ. Βλαχάκης, Κ. Μπίκου, Κ. Μπερούκας*

100

Επιπολασμός λιποβαρών, υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. *Ι. Καραμανώλης, Ε. Κατσαρέλα*

106

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών

115

Editorial

The Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio in neurodevelopment. *A.P. Simopoulos*

71

Action plan for a healthy agriculture, healthy nutrition, healthy people.
A.P. Simopoulos, O. Faergeman, P.G. Bourne

73

Reviews

Dietary patterns and diabetes mellitus.
E. Ntziou, Chr.M. Kastorini, D.B. Panagiotakos

78

Acne and nutrition. Myths and truthy
Chr. Mavrogianni, V. Iatridi

87

Research articles

Nutritional management of patients before, during and after therapeutic pelvic radiation
C. Vlachaki, P. Skarlos, E. Patrozou, D. Vlachakis, K. Bikou, K. Mperoukas

100

Prevalence of underweight and overweight in children in the primary schools of municipality of Dion Pierias.
I. Karamanolis, E. Katsarela

106

Instructions for Authors

115

Editorial

The Omega-6/Omega-3 fatty acid ratio in neurodevelopment

Η αναλογία Ωμέγα-6/Ωμέγα-3 λιπαρών οξέων στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος

A.P. Simopoulos

M.D.The Center for Genetics, Nutrition and Health

Studies on the evolutionary aspects of diet indicate that major changes have taken place in our diet, particularly in the type and amount of essential fatty acids (EFA) and in the antioxidant content of foods.^{1,2} An absolute and relative change of omega-6 and omega-3 fatty acids in the food supply of Western societies has occurred over the last 150 years. A balance existed between omega-6 and omega-3 fatty acids for millions of years during the long evolutionary history of the genus Homo, and genetic changes occurred partly in response to these dietary influences. During eons of evolution, omega-3 fatty acids were present in all foods consumed: meat, wild plants, eggs, fish, nuts, and berries.^{3,4} However, rapid dietary changes over short periods of time as they have occurred over the past 100–150 years, is a totally new phenomenon in human evolution. These dietary changes are the result of agribusiness and modern agriculture that led to animal feeds consisting primarily of grains, instead of the animals grazing, and to the production of vegetable oils from seeds such as corn, sunflower, safflower, cottonseed, and soybean that are high in omega-6 fatty acids and poor in omega-3s.

Today, industrialized societies are characterized by (1) an increase in energy intake and decrease in energy expenditure; (2) an increase in saturated fat, omega-6 fatty acids and trans fatty acids, and a decrease in omega-3 fatty acid intake; (3) a decrease in complex carbohydrates and fiber; (4) an increase in cereal grains and a decrease in fruits and vegetables; and (5) a decrease in protein, antioxidants, vitamins especially C, E and D, trace elements and calcium intake. The increase in trans fatty acids is detrimental to health. In addition, trans fatty acids interfere with the desaturation and elongation of both omega-6 and omega-3 fatty acids, thus further decreasing the amount of arachidonic acid, eicosapentaenoic acid, and docosahexaenoic acid availability for human metabolism.

✉ Address for correspondence:

Artemis P. Simopoulos

The Center for Genetics, Nutrition and Health

2001 S Street, NW, Suite 530

Washington DC 20009, USA

Phone: (202) 462-5062

Fax: (202) 462-5241

E-mail: cgnh@bellatlantic.net

Whereas major changes have taken place in our diet over the past 10,000 years since the beginning of the agricultural revolution, our genes have not changed. The spontaneous mutation rate for nuclear DNA is estimated at 0.5% per million years. Therefore, over the past 10,000 years, there has been time for very little change in our genes, perhaps 0.005%. In fact, our genes today are very similar to the genes of our ancestors during the Paleolithic period 40,000 years ago, at which time our genetic profile was established. Humans today live in a nutritional environment that differs from that for which our genetic constitution was selected. It is the interaction of genes with various environmental factors that determines the phenotype throughout development. Nutrition is an environmental factor of major importance.

Studies in rodents, chickens, primates, and visual and cognitive trials in human infants have shown that both AA and DHA are essential for brain development and function. AA and DHA have been shown to be independent determinants of brain growth and evolution.⁶ Moreover, the competition that exists between omega-6 and omega-3 fatty acids applies to their balance being critical for brain development and structural integrity. DHA is essential for vision, brain neurons, and cell signaling. While DHA is clearly concentrated in the signaling systems of the brain, EPA is more likely to be involved in vascular blood flow and eicosanoid production where it can down-regulate the AA metabolites to maintain homeostasis.

The brain contains little parent EFA (LA and ALA) and typically has AA, docosatetraenoic acid, and DHA as the principal long-chain fatty acids. Although the size of the brain differs between mammalian species, the profile of AA and DHA does not vary suggesting a high degree of evolutionary conservation of the neural lipid profile. DHA is rapidly and selectively incorporated in the (sn)-2 position of neural phospholipid membranes, and is concentrated in the photoreceptor and selectively at synaptic signaling

sites. It is the most unsaturated of the cell membrane fatty acids in the brain. The proportions of omega-6 and omega-3 in the diet are a determinant of biochemical efficiency, which is important in providing the optimal conditions for neurodevelopment. Therefore, approaching the ideal ratio of 2:1 or 1:1 could be of relevance to both neurodevelopment and the prevention of early neurodegeneration.⁶ Because the enzymes involved in the metabolism of the LA and ALA are shared, there is competition between them and the omega-6 and omega-3 fatty acids also regulate each other. The balance between LA and ALA and their polyunsaturated fatty acid (PUFA) metabolites in the diet is vital. In humans, the brain is the most outstanding organ in biological development: it follows that the priority is brain growth and development, and in the brain, the balance between omega-6 and omega-3 PUFA metabolites is close to 1:1. This ratio (between 2:1 and 1:1) should be the target for human nutrition. In Western diets, the omega-6/omega-3 ratio has increased to between 10:1 and 20:1. This high omega-6 proportion is largely made up by LA, is far from optimal, and is highly inappropriate for normal growth and development and increases the risk of obesity.⁷ A most recent meta-analysis indicates that LA increases the risk for coronary heart disease (CHD).^{8,9} Furthermore a high omega-6:omega-3 fatty acid ratio increases the expression of genes that lead to inflammation which is at the base of CHD, Obesity, Diabetes, Cancer and other chronic diseases.^{10,11}

Diets must be balanced in the omega-6 and omega-3 fatty acids to be consistent with the evolutionary understanding of the human diet. This balance can best be accomplished by decreasing the intake of oils rich in omega-6 fatty acids (corn oil, sunflower, safflower, cottonseed, and soybean) and increasing the intake of oils rich in omega-3s (canola, flaxseed, perilla, and chia) and olive oil which is particularly low in omega-6 fatty acids.

References

- Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *New Engl J Med* 1985, 312:283–289
- Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 1991, 54:438–463
- Crawford MA. Fatty acid ratios in free-living and domestic animals. *Lancet* 1968, i:1329–1333
- Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in wild plants, seeds and nuts. *Asian Pacific J Clin Nutr* 2002, 11:163–173
- Simopoulos AP, Bazan NG. Omega-3 Fatty Acids, the Brain and Retina. *World Rev Nutr Dietetics* 2009, 99:1–5
- Lukiw WJ, Bazan NG. Docosahexaenoic acid and the aging brain. *J Nutr* 2008, 138:2510–2514
- Massiera F, Barbry P, Guesnet P et al. A Western-like fat diet is sufficient to induce a gradual enhancement in fat mass over generations. *J Lipid Res* 2010, 51:2352–2361
- Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF et al. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr* 2010, 104:1586–1600
- Calder PC. The American Heart Association advisory on n-6 fatty acids: evidence based or biased evidence? *Br J Nutr* 2010, 104:1575–1576
- Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 Fatty Acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)* 2008, 233:674–688
- Simopoulos AP. Genetic variants in the metabolism of omega-6 and omega-3 fatty acids: their role in the determination of nutritional requirements and chronic disease risk. *Exp Biol Med* 2010, 235:785–795

Action plan for a healthy agriculture, healthy nutrition, healthy people

Σχέδιο δράσης για υγιείς καλλιέργειες, υγιεινή διατροφή και υγιή άτομα

A.P. Simopoulos,¹ O. Faergeman,² P.G. Bourne³

¹The Center for Genetics, Nutrition and Health, Washington, DC USA

²Department of Internal Medicine and Cardiology, Aarhus Sygehus University Hospital, Aarhus, Denmark

³Green Templeton College, University of Oxford, Oxford, United Kingdom

INTRODUCTION

The Inaugural Conference on "Healthy Agriculture, Healthy Nutrition, Healthy People" of the World Council on Genetics, Nutrition and Fitness for Health was held at Ancient Olympia, Greece on October 5-8, 2010. The focus of the Conference was on the evolutionary aspects of diet throughout the life cycle in terms of genetic predisposition, health, disease prevention and sedentary lifestyles; the dietary changes brought about by modern agriculture, agribusiness, food production systems, changes in climate and the need for urban agriculture and architecture, all of which are influenced by governments, national and international policies. Therefore the role of governments and international organizations was extensively discussed during the last session of the Conference by the participants from 20 countries representing six continents.

GENERAL CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS

- Today we live in a nutritional environment that is very different from the environments to which we are genetically adapted. Major changes in our food supply accompanied the domestication of animals and the agricultural revolution about 10,000 years ago. Later, the industrial revolution and developments in food technology brought about further major changes in the composition of foods, one of the most important of which was a change in the quantity and quality of the various fatty acids. The content of saturated fat and omega-6 essential fatty acids increased, whereas the content of omega-3 fatty acids decreased. A development related directly to industrialisation was the

✉ Address for correspondence:

Artemis P. Simopoulos

The Center for Genetics, Nutrition and Health

2001 S Street, NW, Suite 530

Washington DC 20009, USA

Phone: (202) 462-5062

Fax: (202) 462-5241

E-mail: cgnh@bellatlantic.net

intentional increase in the content of trans-fatty acids produced by the hydrogenation of polyunsaturated and monounsaturated fatty acids. Furthermore, a 30% decrease in the content of essential vitamins and minerals in fruits and vegetables has accompanied the use of chemical fertilizers, which are produced by processes requiring large amounts of energy and, perhaps most serious of all, resulting in dangerous disruption of the phosphorus cycle. In spite of these and many other close relationships between agriculture and food production on the one hand and nutritional and ecological problems on the other, policies for agriculture, for the environment and for human nutrition and health are largely disconnected. In our analyses, priorities and policies, we quite obviously need to take a broader view, one that at the very least recognizes the complex relationships between farming, human health, and the ecological systems on which life on earth depends.

- The presentations at the conference noted that the human genome has not changed very much during the relatively short period (10,000 years) of these major changes in diet. It is likely, therefore, that chronic diseases such as certain forms of cardiovascular disease, obesity, diabetes, cancer, arthritis, mental illness and neurodegenerative diseases are due, at least in part, to an environment of food and other elements of modern life to which we are genetically not well adapted. An analysis of epidemiological studies of dietary fatty acids and coronary heart disease (CHD) indicated that, in contrast to almost all current recommendations, high amounts of dietary linoleic acid (the major omega-6 fatty acid) from vegetable oils actually increase the risk of CHD. The production of vegetable oils such as corn oil and soybean oil are a major element of modern food production systems. It may therefore be very unfortunate that foods with a high ratio of linoleic acid (omega-6) to alpha-linolenic acid (omega-3) of about 15/1, common in developed countries, are now spreading to developing countries adopting the agricultural and dietary practices of the so-called developed world. Studies of transgenic animals (the FAT-1 mouse) provided further support for the concept that the effects of high linoleic acid and arachidonic acid are detrimental and that the effects of alpha-linolenic acid, eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid are beneficial.
- Decreasing omega-6 fatty acids and increasing omega-3 fatty acids in the diet, so that the ratio of omega-6 to omega-3 is reduced from typically 15:1 or more to ideally 2:1 or less is a nutritional policy that should be considered by national and international organizations, agricultural and health associations and food industry. It is consistent with results of basic research, current epidemiology and studies of evolution. In contrast, the introduction of trans-fatty acids was not supported by any kind of research into possible health effects, and recent research indicates that trans-fatty acids confer risk of coronary heart disease at least as great as that of saturated fat. Similarly, the introduction of high amounts of omega-6 fatty acids into the diet was supported by research that would not have met current research standards. The health effects of "novel foods" and any dietary (quantitative and qualitative) changes contemplated by agriculturists and food technologists must therefore be carefully considered, and pilot studies should be carried out before these foods become widely available to the whole population.
- Phenylketonuria illustrates how interaction of nutrient intake with a strong but rare genetic variation determines the difference between health and disease. In contrast, much more common but weaker genetic variations, interacting with nutrients, can moderately affect health in substantial proportions of populations. As an example, metabolism of the essential nutrients, linoleic acid and alpha-linolenic acid, to essential longer chain fatty acids is under the control of genes. Common variations in such genes affect the efficiency of these metabolic conversions, so that dietary requirements for linoleic and alpha-linolenic acid can vary significantly between individuals. As a corollary, since the absolute and relative amounts of dietary linoleic acid and alpha-linolenic acid are associated with risk of coronary heart disease and cancers such as breast cancer, risk could vary between individuals with similar intakes of fatty acids as a function of variations in these control genes. In affluent countries, and for the rich, it is becoming possible to consider individual genetic variation in making dietary recommendations (personalized nutrition).
- Obesity, type 2 diabetes, and certain kinds of cardiovascular disease and cancer are commonly called diseases of "life-style." The term emphasizes individual rather than institutional responsibilities for avoiding disease, but in all cases the responsibility for promoting health is obviously dual. As an example, physical activity is, within wide limits, linearly related to good health, and the responsibility for adequate physical activity rests on government as well as the individual.

Government must ensure the safety of physical environments so that its citizens are safe to walk and bicycle for local transportation, and government must formulate policies for education that ensure physical activity breaks for all primary and secondary education students. Urban environments must be free of pollutants, and urban architecture should encourage the involvement of citizens in activities such as local gardening of fruits and vegetables. Benefits include better citizenship, better diets, more physical activity and lower emissions of greenhouse gases.

- The enormous population of humans depends on agriculture for most of its food. Agriculture is also the most ecologically destructive of human activities, and it is an important contributor to our emissions of greenhouse gases. How destructive it is to farm depends critically on what and how we choose to farm. Producing livestock destroys ecosystems more effectively than producing fruits and vegetables, but whether we farm destructively or sustainably also depends on how intelligently we produce edible animals and plants. Allowing cows to graze rather than feeding them grains decreases emission of methane, for example. At the same time, health depends on what and how much we eat. To continue the example, the ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids is lower in milk from cows that graze than cows fed grains. Eating large amounts of red meat (from cows, hogs, sheep and goats), moreover, increases the risk of common forms of cardiovascular disease and cancer. Moderate amounts of meat and dairy, however, can be valuable sources of protein. Such complex relationships indicate that we must align our policies for producing food and for preventing disease, and future dietary recommendations must be based on what we know about ecology and climate change as well as what we know about nutrition.
- Most of the effects of global warming and climate change will make farming more difficult and food supplies more precarious. At the same time, agriculture contributes importantly to global warming and climate change, in part because contemporary agriculture, not least industrial agriculture, depends on burning fossil fuels for cheap energy. Energy in whatever form is expected to become much more expensive in the near future, however, and for this and other reasons, including environmental protection, food security, and public health, we need far more intelligent forms of agriculture. An example is the concept of agroecology as described in Olivier de Schutter's report on the right to food to the Human Rights Council of the UN in late 2010. Of equal importance, we need to integrate the results of the sciences of agriculture, nutrition and medicine. Agriculture must produce foods that we know are healthy to eat.
- Large business interests partially finance and substantially affect the relevant science. The relationship of industrial agricultural interests to agricultural universities is a case in point. Food and agriculture scientists, moreover, have traditionally driven nutrition research and the development of products that were not proven beneficial to health (i.e. high amounts of omega-6 fatty acids in the food supply by changing animal feeds high in grains, trans fatty acids, and high fructose syrup, etc.). Instead nutrition research and knowledge should define first what products are needed, and subsequently the food scientists and technologists grow and develop the products which should be pilot tested for safety and health before they are made available to the public. Nutrition departments should be leading in research and product development and Agriculture and Food Sciences and Technology departments should play a secondary role instead of leading product development before nutritional benefit to humans, animals and the environment is established. If this were to happen then the names of the various organizations should be changed from i.e. "The Food and Nutrition Board" to "The Nutrition, Food and Agriculture Board" indicating that Nutrition Research drives Food and Agriculture Sciences Research and Technology. Similarly the Food and Agriculture Organization (FAO) should change to "Nutrition Food and Agriculture Organization." It would serve us better if nutritional research instead were to drive food sciences.
- The complex problems of agriculture, food distribution, nutrition and human health in a setting of possibly disastrous ecosystem degradation and climate change can be addressed intelligently only by public and private policies based on science that is unbiased, critical and independent of special interests. We must therefore recognize the dangers inherent in the increasingly close ties between industry, government and university.
- To be successful the following actions are needed:
 1. Agronomic, nutritional and medical science should be independent of business interests
 2. Need for new forms of agriculture such as agroecology

3. Future dietary guidelines to be based on ecological (including climatological) as well as nutritional science
4. Healthy oriented agriculture is needed to tailor the food chain to eradicate critical deficiencies and imbalances (e.g. change animal feeds to balance the omega-6/omega-3 fatty acid ratio)
5. A wide range of initiatives, particularly the ones that promote active being, such as sustainable neighborhoods, smart growth, public transport, oriented developments, networks of pedestrian and bicycle friendly paths
6. Food sources and food pathways and how they interact or not with the built environment of cities is critical
7. Reduce "food deserts" within urban environment by increasing the availability of fresh fruits and vegetables by encouraging retail outlets in such neighborhoods.

In the fifth Century B.C. Hippocrates articulated the Concept of Positive Health as follows:

"Positive health requires a knowledge of man's primary constitution (which today we call genetics) and of the powers of various foods, both those natural to them and those resulting from human skill (today's processed food). But eating alone is not enough for health. There must also be exercise, of which the effects must likewise be known. The combination of these two things makes regimen, when proper attention is given to the season of the year, the changes of the winds, the age of the individual and the situation of his home. If there is any deficiency in food or exercise the body will fall sick."

Today by focusing on Healthy Agriculture, Healthy Nutrition, Healthy People we seem to develop an integrated concept contributing to a Healthy World. We must now consider how the participants of the Conference – concerned scientists, medical doctors, academics, health promoters, agriculturists, government policy makers and industry representatives – can actually promote the goal of Healthy Agriculture, Healthy Nutrition, Healthy People in their own countries around the world – in order that altogether could work to accelerate progress in achieving a Healthy world and reflect on the role of science in the process. Ultimately in promoting "Healthy Agriculture, Healthy Nutrition, Healthy People" we in fact are promoting a single integrated model or perception of a Healthy Society. Therefore these are not three independent concepts

or goals, but rather integral parts of the whole that support and sustain a healthy society and environment.

CONFERENCE CO-CHAIRS:

Artemis P. Simopoulos, MD (USA)
Ole Faergeman, MD, DMSc (Denmark)

The members of the World Council on Genetics, Nutrition and Fitness for Health served as the Scientific Committee:

Chair:

Artemis P. Simopoulos, MD (USA)
Meral Aksoy, PhD (Turkey)
Enitan Bababunmi, PhD, DSc (Nigeria)
Peter G. Bourne, MD (USA)
Regina C. Casper, MD (USA)
Manuel J. Castillo-Garzon, MD, PhD (Spain)
George Chrousos, MD (Greece)
Raffaele De Caterina, MD, PhD (Italy)
Alexander Leaf, MD (USA)
Michel De Lorgeril, MD, PhD (France)
Ole Faergeman, MD, DMSc (Denmark)
Elizabeth Ferris, MD (UK)
Sarath Gopalan, MD (India)
Jing X. Kang, MD, PhD (USA)
Federico Leighton, MD, PhD (Chile)
Duo, Li, PhD, MSc, BMed (China)
Harumi Okuyama, PhD (Japan)
Louis Pérusse, PhD (Canada)
Chris Spirou (Greece)
Linda Tapsell, PhD (Australia)

Conference Sponsors

Stonyfield Farm
Greek Organization of Football Prognostics SA (OPAP)
The Ministry of Health and Social Solidarity
The Hellenic Sports Research Institute-Olympic Athletic Center of Athens
Nutralite Health Institute (NHI)
Hellenic American University/Hellenic American Union (HAU/HAU)
National Dairy Council (NDC)
International Union of Nutritional Sciences (IUNS)

Table of Contents**HEALTHY AGRICULTURE, HEALTHY NUTRITION,
HEALTHY PEOPLE**

Selected papers from the Inaugural Conference of the World Council on Genetics, Nutrition and Fitness for Health on Healthy Agriculture, Healthy Nutrition, Healthy People. World Review of Nutrition and Dietetics. Volume 102

Preface – Artemis P. Simopoulos

Action Plan – Artemis P. Simopoulos, Ole Faergeman and Peter G. Bourne

Keynote Address: What would Aristotle have thought about Climate Change? – Ole Faergeman

Part I

1. *The Importance of the Omega-6/Omega-3 Balance in Health and Disease: Evolutionary Aspects of Diet* – Artemis P. Simopoulos.
2. *The Omega-6/Omega-3 Ratio in Chronic Diseases: Animal Models and Molecular Aspects* – Jing X. Kang.
3. *All PUFAs are not created equal: Absence of CHD benefit specific to linoleic acid in randomized controlled trials and prospective observational cohorts* – Christopher E. Ramsden, Joseph R. Hibbeln and Sharon F. Majchrzak-Hong.
4. *Stress and Behavior: The Role of Nutrients with Emphasis on Omega-3 Fatty Acids* – Panagiota Pervanidou and George P. Chrousos.
5. *The Current Greek Diet and the Omega-6/Omega-3 Balance: The MedDietScore is inversely associated with the Omega-6/Omega-3 Ratio* – Demosthenes B. Panagiotakos, Christina-Maria Kastorini, Christos Pitsavos and Christodoulos Stefanadis.
6. *The Chilean Diet and the Omega-6/Omega-3 Balance* – Federico Leighton.
7. *From the Swedish to the Mediterranean Diet and the Omega-6/Omega-3 Balance* – Birgitta Strandvik, Yun Chen, Frida Dangardt, Susanne Eriksson, Peter Friberg, Malin Garemo and Jana Pickova.
8. *From the French Diet to the Mediterranean Diet and the Omega-6/Omega-3 Ratio* – Remi Rabasa-Lhoret, Belinda Elisha, Fitsum Guebre-Egziabher, Hubert Vidal, Jean-Philippe Bastard and Martine Laville.
9. *Studies on Cognition and the Omega-6/Omega-3 Balance* – Catherine Feart and Pascale Barberger-Gateau.
10. *Diet and Mental Health: An up-to-date analysis* – Regina C. Casper.

11. *The Okinawa Diet and Lifestyle* – Michel de Lorgeril and Patricia Salen.

12. *New Cholesterol Guidelines for Longevity* – Harumi Okuyama, Tomohito Hamazaki and Yoichi Ogushi.

13. *Update of French nutritional recommendations for fatty acids* – Philippe Legrand, Anne Morise and Esther Kalonji.

Part II

14. *Genetics of the Adaptation to Exercise* – Theodore J. Angelopoulos, Joshua Lowndes and Richard L. Seip.

15. *Genetic and Nutritional Interactions in Cardiovascular Disease* – Raffaele De Caterina.

16. *Dietary Omega-3 Fatty Acids, Genetic Variation and Risk of Breast and Prostate Cancers* – Vincent Fradet, Julian Mauermann and Frédéric Pouliot.

Part III

17. *Global Warming and Cardiovascular Health: Mind the Gap* – Ole Faergeman.

18. *Climate change and its impact on Food and Nutrition Security and Food Safety in China* – Duo Li and Kok-Seong Yap.

19. *Climate change and its potential impact on the nutritional scenario in South East Asia* – Sarath Gopalan.

20. *Food and Nutrition Security in the Australia-New Zealand Region: Impact of Climate Change* – Linda C. Tapsell, Yasmine Probst, Mark Lawrence, Sharon Friel, Victoria Flood, Anne McMahon and Rosalind Butler.

21. *Health-Oriented Agriculture for Nutritional Security vs Climate Change Risks in the Mediterranean Basin* – Niva Shapira.

22. *Improving milk nutritional and environmental value with flaxseed supplemented diets* – Pierre Weill, Julia Laurain, Guillaume Chesneau, Guillaume Mairesse, Mathieu Guillevic and Nancy Hirshberg.

23. *The 1st Carbon Neutral Extra Virgin Olive Oil in the world!* – Aris Kefalogiannis.

24. *Urban Agriculture and Urban Design* – Vikram Bhatt.

25. *Healthy People and Homes* – Rod Hackney.

Part IV

26. *Food Industry Response to Nutritional Studies* – Sotiris Kitrilakis.

27. *The Art of Applying Science: Creating a convergence of interests among producers, consumers, regulators and scientists* – William D. Clay.

28. *The Role of Government* – Peter G. Bourne.

Editor – Artemis P. Simopoulos

Ανασκόπηση

Διατροφικά πρότυπα και σακχαρώδης διαβήτης

Ευ. Ντζιού, Χρ.Μ. Καστορίνη, Δ.Β. Παναγιωτάκος

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια σοβαρή, μη μεταδοτική ασθένεια, ο επιπολασμός της οποίας αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς σε παγκόσμιο επίπεδο. Οι διατροφικές συνήθειες και ο τρόπος ζωής αποτελούν σημαντικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη του διαβήτη. Τα αποτελέσματα προοπτικών μελετών, μελετών ασθενών-μαρτύρων, συγχρονικών μελετών, καθώς και κλινικών δοκιμών, υποδεικνύουν ότι η τήρηση ενός υγιεινού προτύπου διατροφής, δηλαδή ενός προτύπου που αποτελείται από αυξημένη πρόσληψη τροφίμων φυτικής προέλευσης όπως φρούτα και λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, ελαιόλαδο, ψάρια, καθώς επίσης από χαμηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη περιεκτικότητα σε λιπαρά, παρέχει σημαντική προστασία όσον αφορά στην εξέλιξη της νόσου.

Λέξεις-κλειδιά: Διατροφικά πρότυπα, σακχαρώδης διαβήτης, ανασκόπηση, διατροφή, διατροφικές συνήθειες.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα, μη μεταδοτικά νοσήματα παγκοσμίως, με σοβαρές επιπλοκές, οι οποίες μπορούν να μειώσουν όχι μόνο το προσδόκιμο, αλλά και την ποιότητα της ζωής.¹ Η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία αποτελούν δύο από τους κυριότερους παράγοντες που ευθύνονται για τον συνεχώς αυξανόμενο επιπολασμό του ΣΔ2 στον δυτικό κόσμο. Ωστόσο, και ορισμένοι διατροφικοί παράγοντες, όπως η κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενεργειακής

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος
Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Καλλιθέα, Αθήνα
Τηλ.: 210-954 93 32, Fax: 210-960 07 19
E-mail: d.b.panagiotakos@usa.net

πυκνότητας και το συνεχώς αυξανόμενο μέγεθος των μερίδων, αλλά και η ποιότητα της διατροφής, ενδέχεται να ευθύνονται για την ανάπτυξη της νόσου.²⁻⁴ Επειδή οι άνθρωποι δεν καταναλώνουν μεμονωμένα τρόφιμα, αλλά συνδυασμούς τροφίμων, είναι απαραίτητο οι διατροφικές τους συνήθειες να αποτιμώνται συνολικά. Η ολιστική αποτίμηση της διατροφής γίνεται με δύο τρόπους, την εκ των προτέρων και την εκ των υστέρων ανάλυση. Ο πρώτος τρόπος αφορά στη χρήση διατροφικών δεικτών που βασίζονται στις υπάρχουσες διατροφικές συστάσεις, ενώ ο δεύτερος σε στατιστικές τεχνικές και κυρίως στην ανάλυση σε κύριες συνιστώσες και στη συσταδική ανάλυση.⁵

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της υιοθέτησης συγκεκριμένων διατροφικών προτύπων, τα οποία έχουν προκύψει είτε με την εκ των προτέρων είτε με την εκ των υστέρων ανάλυση, και της ανάπτυξης ΣΔ2. Μέρος του άρθρου έχει δημοσιευτεί στο περιοδικό *Agro Food industry hi-tech 2009*.⁶

ΕΠΙΛΟΓΗ ΜΕΛΕΤΩΝ

Μέσω αναζήτησης σε διεθνείς βάσεις δεδομένων (Pubmed <http://igm.nlm.nih.gov>, Scopus www.scopus.com), επιλέχθηκαν πρωτότυπες εργασίες οι οποίες δημοσιεύτηκαν στην αγγλική γλώσσα έως τον Απρίλιο του 2010. Κατά την αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν λέξεις-κλειδιά σχετικές με την υπό εξέταση νόσο (σακχαρώδης διαβήτης, ινσουλινοευσαιδησία, ινσουλινοαντίσταση) καθώς επίσης και οι λέξεις διατροφικά πρότυπα, διατροφή, δίαιτα, τρόπος ζωής. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βιβλιογραφικές αναφορές των άρθρων, για την εύρεση εργασιών οι οποίες δεν είχαν εμφανιστεί μέσω της διαδικασίας αναζήτησης στις βάσεις δεδομένων. Στην παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται τα αποτελέσματα 19 μελετών, 7 προοπτικών μελετών, 1 μελέτης ασθενών-μαρτύρων, 6 συγχρονικών μελετών και 5 κλινικών δοκιμών.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ ΚΑΙ ΣΔ2

Προοπτικές μελέτες

Σύμφωνα με μια μεγάλη προοπτική μελέτη (Health Professionals Follow-up Study), στην οποία συμμετείχαν 42.500 άνδρες επαγγελματίες στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης με παρακολούθηση

12 ετών, η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, ψαριών, πουλερικών και δημητριακών ολικής αλέσεως, συνδέεται με μικρότερο κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔ2 (ΣΚ 0,84, 95% ΔΕ: 0,70–1,00), ενώ η τήρηση ενός «δυτικού» διατροφικού προτύπου, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, τηγανητής πατάτας, γαλακτοκομικών προϊόντων υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, επεξεργασμένων δημητριακών και γλυκών, συνδέεται με 59% αύξηση του κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2 (95% ΔΕ: 1,32–1,93).⁷ Ακόμα μία προοπτική μελέτη (Nurses' Health Study), στην οποία συμμετείχαν 80.000 αμερικανίδες γυναίκες (ΗΠΑ) οι οποίες παρακολούθηθηκαν για 18 έτη, έδειξε ότι οι γυναίκες με μεγαλύτερο σκορ στο Alternate Healthy Eating Index (AHEI) (δηλαδή κατανάλωση περισσότερων φρούτων και λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως και πουλερικών), εμφάνισαν 36% μικρότερο κίνδυνο (95% ΔΕ: 0,58–0,71) για την ανάπτυξη ΣΔ2, σε σύγκριση με αυτές που είχαν χαμηλό σκορ.⁸ Επιπλέον, η υιοθέτηση μίας περισσότερο «δυτικού τύπου» διατροφής, με αυξημένη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών, επιδορπίων, τηγανητής πατάτας, επεξεργασμένων δημητριακών, συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου για ΣΔ2 (ΣΚ 1,49, 95% ΔΕ: 1,26–1,76).⁹ Η Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey, μία προοπτική μελέτη με 4304 συμμετέχοντες από τη Φινλανδία, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 23 χρόνια, έδειξε ότι μια διατροφή πλούσια σε φρούτα και μούρα, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, έλαια, μαργαρίνη και πουλερικά, συσχετίστηκε με 28% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 (95% ΔΕ: 0,53–0,97). Αντίθετα, υψηλότερη κατανάλωση των αγελαδινού βουτύρου, πατάτας και γάλακτος πλήρους περιεκτικότητας σε λιπαρά συσχετίστηκε με 49% αύξηση του κινδύνου (95% ΔΕ: 1,11–2,00).¹⁰ Σύμφωνα με την προοπτική μελέτη Whitehall II, με 7731 συμμετέχοντες και συστηματική παρακολούθηση 15 ετών, το υγιεινό πρότυπο πλούσιο σε φρούτα, λαχανικά, ψωμί ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και μικρή κατανάλωση αλκοόλ, συσχετίστηκε με 26% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (95% ΔΕ: 0,58–0,94) σε σύγκριση με το ανθυγιεινό πρότυπο, που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση άσπρου ψωμιού, επεξεργασμένου κρέατος,

πατάτας και γάλακτος πλήρους περιεκτικότητας σε λιπαρά.¹¹ Η προοπτική μελέτη SUN project, με την παρακολούθηση 13.380 Ισπανών αποφοίτων πανεπιστημίου για 4,4 χρόνια, έδειξε ότι η παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή, πλούσια σε λαχανικά και φρούτα, ελαιόλαδο, ξηρούς καρπούς, δημητριακά, όσπρια και ψάρια, με ταυτόχρονα μικρότερη κατανάλωση κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων, συσχετίστηκε με 83% μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 (95% ΔΕ: 0,04–0,75).¹² Με την τεχνική της παραγοντικής ανάλυσης, η Melbourne Collaborative Cohort Study, μία 4ετής προοπτική μελέτη με τη συμμετοχή 36.787 ενηλίκων, έδειξε ότι η συνιστώσα που χαρακτηρίζεται από μια ποικιλία από σαλάτες και βρασμένα λαχανικά, ήταν προστατευτική όσον αφορά στην ανάπτυξη του ΣΔ2 (ΣΚ 0,68, 95% ΔΕ: 0,46–1,01). Αντίθετα, η συνιστώσα που χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση προϊόντων του κρέατος και λιπαρών τηγανητών τροφίμων, συσχετίστηκε θετικά με τη νόσο (ΣΚ 2,70, 95% ΔΕ: 1,71–4,28). Ωστόσο, όταν συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια των ισχίων, οι συσχετίσεις ήταν λιγότερο ισχυρές και με χαμηλό επίπεδο σημαντικότητας.¹³ Τέλος, μία προοπτική μελέτη, με παρακολούθηση 3,5 χρόνων, στην οποία συμμετείχαν 8291 Ιταλοί, άντρες και γυναίκες, οι οποίοι είχαν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στη διάρκεια των προηγούμενων 3 μηνών και χωρίς ιστορικό ΣΔ2, έδειξε ότι τα άτομα που είχαν υψηλότερο σκορ συμμόρφωσης στη Μεσογειακή διατροφή (βρασμένα και ωμά λαχανικά, φρούτα, ψάρια, ελαιόλαδο και μέτρια κατανάλωση κρασιού), παρουσίασαν μικρότερο ποσοστό εμφάνισης ΣΔ2. Συγκεκριμένα, τα άτομα με υψηλότερη συμμόρφωση στη Μεσογειακή διατροφή εμφάνισαν 28% χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 (ΣΚ 0,72, 95% ΔΕ 0,63–0,82).¹⁴

Συνοψίζοντας, τα αποτελέσματα από τις προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι τα διατροφικά πρότυπα που χαρακτηρίζονται από υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, ψαριών, πουλερικών και δημητριακών ολικής αλέσεως, δηλαδή προτύπων που προσομοιάζουν τη Μεσογειακή διατροφή, προστατεύουν έναντι της ανάπτυξης ΣΔ2. Αντίθετα, πρότυπα κοντά στο «δυτικό» πρότυπο διατροφής, τα οποία χαρακτηρίζονται από αυξημένη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, τηγανητής πατάτας, γαλακτοκομικών προϊόντων υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και επεξεργασμένων δημητριακών, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ-ΜΑΡΤΥΡΩΝ

Μια αναδρομική μελέτη ασθενών-μαρτύρων (EPIC-Potsdam μελέτη), βασισμένη σε στοιχεία από τους συμμετέχοντες του European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, με 192 ασθενείς με ΣΔ2 και 382 υγιή άτομα (ομάδα ελέγχου), έδειξε ότι οι συμμετέχοντες που είχαν υψηλότερο σκορ στο υγιεινό διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηριζόταν από υψηλή πρόσληψη φρέσκων φρούτων και χαμηλή πρόσληψη των υψηλής θερμιδικής αξίας αναψυκτικών, μπύρας, κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, πουλερικών, οσπρίων και λευκού ψωμιού, είχαν 73% μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν ΣΔ2 (95% ΔΕ: 0,13–0,64), σε σύγκριση με αυτούς που είχαν το χαμηλότερο σκορ στο διατροφικό αυτό πρότυπο.³

ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Η μελέτη Isle of Ely Study, η οποία συμπεριέλαβε 802 τυχαία επιλεγμένους Βρετανούς υπηκόους, με τη χρήση της τεχνικής της ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες, έδειξε ότι το διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από συχνή πρόσληψη λαχανικών, φρούτων, ψαριού, ζυμαρικών και ρυζιού με ταυτόχρονα χαμηλή πρόσληψη τηγανητών τροφίμων, τηγανητών ψαριών, λουκάνικων και πατάτας, σχετιζόταν αντίστροφα με τον κίνδυνο αδιάγνωστου ΣΔ2, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα και την παχυσαρκία (ΣΛ 0,54, 95% ΔΕ: 0,32–0,91).¹⁵ Στη μελέτη MEDIS, αξιολογήθηκαν βιοχημικά και διατροφικά χαρακτηριστικά 646 ηλικιωμένων ατόμων (>65 ετών) που ζουν σε νησιά της Μεσογείου. Επίσης με τη χρήση της τεχνικής της ανάλυσης σε κύριες συνιστώσες, φάνηκε ότι ένα πρότυπο διατροφής που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη κατανάλωση ψαριού, λαχανικών, οσπρίων, χορταρικών και σαλάτας καθώς και ελαιόλαδου συσχετίζεται με 9,2% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ2 (ΣΛ 0,918, P=0,05). Ακόμη, το πρότυπο διατροφής που χαρακτηρίζεται από κατανάλωση σιτηρών και δημητριακών, έχει συσχετιστεί με 25% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ2 (ΣΛ 0,75, P=0,009).¹⁶ Επιπλέον, η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ η οποία πραγματοποιήθηκε σε 3042 Έλληνες συμμετέχοντες, μετά από προσαρμογή ποικίλων συγχυτικών παραγόντων, έδειξε ότι η κατά 10 μονάδες

αύξηση στο διατροφικό σκορ (MedDietScore), το οποίο δημιουργήθηκε για την εκτίμηση της συμμόρφωσης στη Μεσογειακή διατροφή, συσχετίστηκε με 21% λιγότερες πιθανότητες εμφάνισης ΣΔ2 (95% ΔΕ: 0,65–0,94).¹⁷ Ταυτόχρονα έχει παρατηρηθεί αντίστροφη σχέση μεταξύ της τήρησης Μεσογειακής διατροφής και των δεικτών της ομοιόστασης της γλυκόζης σε αυτό το δείγμα.¹⁸ Χρησιμοποιώντας την τεχνική της συσταδικής ανάλυσης, μία ακόμη συγχρονική μελέτη (Cork and Kerry Diabetes and Heart Disease Study), στην οποία συμμετείχαν 1018 άνδρες και γυναίκες από τη Νότια Ιρλανδία, έδειξε ότι η συμμόρφωση των συμμετεχόντων στο υγιεινό διατροφικό πρότυπο, που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη πρόσληψη «υγιεινών» τροφίμων και χαμηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, προϊόντων με βάση το κρέας, γλυκών, γαλακτοκομικών προϊόντων πλούσιων σε λιπαρά, λευκού ψωμιού και δημητριακών, ήταν χαμηλότερη σε σχέση με τη συμμόρφωση στην παραδοσιακή ιρλανδική διατροφή. Επιπλέον, η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου συσχετίστηκε με κατά 47% μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη (95% ΔΕ: 0,33–0,85), σε σύγκριση με την παραδοσιακή ιρλανδική διατροφή, ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες.¹⁹ Η μελέτη Framingham Offspring Study, με τη βοήθεια της τεχνικής της συσταδικής ανάλυσης, εξέτασε τη σχέση μεταξύ διατροφικών προτύπων και ινσουλινο-ανθεκτικών φαινοτύπων σε 2875 συμμετέχοντες (συγχρονική προσέγγιση). Φάνηκε ότι η μεγαλύτερη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως και γαλακτοκομικών προϊόντων μειωμένων σε λιπαρά, προσφέρει προστασία έναντι της ανάπτυξης ινσουλινο-ανθεκτικών φαινοτύπων, ενώ ταυτόχρονα συνδέεται με σημαντικά μικρότερη περιφέρεια μέσης και ΔΜΣ, σε σύγκριση με μεγαλύτερη κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών, γαλακτοκομικών προϊόντων υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, γλυκών αρτοσκευασμάτων, γλυκών και σακχαρούχων αναψυκτικών.²⁰ Τέλος, μία πρόσφατη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία, με τη συμμετοχή 901 ασθενών με ΣΔ2, η οποία είχε ως σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) και των προ- και μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης με την κατανάλωση μίας Μεσογειακού τύπου διατροφής, έδειξε ότι η μεγαλύτερη προσήλωση στη Μεσογειακή διατροφή

συνδέεται με χαμηλότερη HbA_{1c} και μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (διαφορά: HbA_{1c} 0,9%, 95% ΔΕ 0,5–1,2%, P<0,001, 2-ώρες γλυκόζη 2,2 mmol/L, 95% ΔΕ 0,8–2,9 mmol/L, P<0,001), ανεξάρτητα από την ηλικία, την παχυσαρκία, την πρόσληψη ενέργειας, τη σωματική άσκηση και άλλους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.²¹

Τα αποτελέσματα από τις συγχρονικές μελέτες συμφωνούν με αυτά των προοπτικών μελετών και υπογραμμίζουν τον ευεργετικό ρόλο ενός υγιεινού προτύπου διατροφής, πλούσιου σε τρόφιμα φυτικής προέλευσης, πουλερικά, ψάρια και γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.

ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΕΣ

Σύμφωνα με μια τυχαίοποιημένη μελέτη πρωτογενούς πρόληψης διάρκειας 3 μηνών με 772 άτομα με ΣΔ2 ή ≥ 3 παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, τα άτομα που εφάρμοσαν έναν από τους δύο τύπους Μεσογειακής διατροφής, είτε την πρώτη που έδινε έμφαση στο ελαιόλαδο είτε τη δεύτερη που έδινε έμφαση στους ξηρούς καρπούς, είχαν σημαντικά χαμηλότερη γλυκόζη νηστείας, χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη, σε σύγκριση με εκείνα που είχαν εφαρμόσει διατροφή χαμηλή σε λιπαρά. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η διατροφική εκπαίδευση των συμμετεχόντων στις ομάδες Μεσογειακής διατροφής ήταν πιο έντονη.²² Μία άλλη μελέτη διατροφικής παρέμβασης σε 59 νέους με υγιές λιπιδαιμικό προφίλ (διάρκειας 28 ημερών), έδειξε ότι η ισοθερμική υποκατάσταση κορεσμένων λιπαρών οξέων με υδατάνθρακες ή μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, σε μία εμπλουτισμένη με ελαιόλαδο Μεσογειακή διατροφή (38% λίπος, 47% υδατάνθρακες), συσχετίστηκε με βελτίωση της *in vivo* ευαισθησίας στην ινσουλίνη.²³ Επιπλέον, σύμφωνα με μια 2ετή κλινική δοκιμή, με στόχο την απώλεια βάρους 322 μετρίως παχύσαρκων ατόμων μέσω τριών ειδών διατροφής, χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά μειωμένων θερμίδων, Μεσογειακής διατροφής μειωμένων θερμίδων και χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες χωρίς μείωση θερμίδων, μεταξύ των 36 συμμετεχόντων με ΣΔ2, η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα και τα επίπεδα ινσουλίνης ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε αυτούς που είχαν εφαρμόσει τη Μεσογειακή διατροφή (35% λίπος), σε σχέση με αυτούς που είχαν

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Συνοπτική παρουσίαση των μελετών που αξιολόγησαν την επίδραση των διαφόρων διατροφικών προτύπων στην ανάπτυξη του ΣΔ2.

Μελέτη	Χώρα	Έτος	N	Ηλικία Άνδρες	ΦΔ	ΣΚ/ΣΛ
ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ						
Van Dam et al	ΗΠΑ	2002	42,504	40–75 100%	ΦΔ	Υγιεινό πρότυπο ΣΚ 0,84 Δυτικό πρότυπο ΣΚ 1,59
Fung et al	ΗΠΑ	2004	80,029	38–63 0%	ΦΔ	Υψηλό ΑΗΕΙ σκορ έναντι χαμηλού ΣΚ 0,64
Montonen et al	Φινλανδία	2005	4,304	40–69 –	–	Υγιεινό πρότυπο: Υψηλότερο έναντι χαμηλότερου τεταρτημόριου 0,72 Συντηρητικό πρότυπο: Υψηλότερο έναντι χαμηλότερου τεταρτημόριου 1,49
Brunner et al	Μεγάλη Βρετανία	2008	7,731	35–55 –	ΦΔ	Υγιεινό έναντι ανθυγιεινού προτύπου: 0,74
Martinez-Gonzalez et al	Ισπανία	2008	13,380	–	ΦΔ	Υψηλότερη συμμόρφωση με το πρότυπο της Μεσογειακής διατροφής (MDS) ΣΚ 0,17
Hodge et al	Αυστραλία	2007	36,787	27–75 41%	ΦΔ	Λαχανικά: Υψηλότερο έναντι κατώτατου πεμπτημόριου 0,83 Τηγανητά και προϊόντα με βάση το κρέας: Υψηλότερο έναντι κατώτατου πεμπτημόριου 1,65
Mozaffarian et al	Ιταλία	2007	8,291	20–90 87%	–	Πολυπαραγοντική ανάλυση ΣΚ 0,72
ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ						
Heidemann et al	Ευρώπη	2005	574	Μέσος όρος 55,5 58,9%	ΦΔ	Σκορ διατροφικού προτύπου: υψηλότερο έναντι κατώτατου πεμπτημόριου 0,27
ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ						
Williams et al	Μεγάλη Βρετανία	2000	802	40–65 43%	ΦΔ	ΣΛ 0,62
Panagiotakos et al	Νησιά της Μεσογείου	2007	646	65–100 43,8%	ΦΔ	Διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται κυρίως από την κατανάλωση των χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τρόφιμα ΣΛ 0,908 Διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από πρόσληψη σιτηρών ΣΛ 0,75
Panagiotakos et al	Ελλάδα	2005	3,042	18–89 50%	ΦΔ	10/55 αύξηση στο MedDietScore ΣΛ 0,79
Villegas et al	Ιρλανδία	2004	1,018	50–69 48%	ΦΔ	Επιπολασμός της αντοχής στην ινσουλίνη υγιεινού έναντι παραδοσιακού προτύπου ΣΛ 0,53

(Συνεχίζεται)

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. (συνέχεια).

Μελέτη	Χώρα	Έτος	N	Ηλικία Άνδρες	ΦΔ	ΣΚ/ΣΛ
Liu et al	ΗΠΑ	2009	2,875	ΜΟ 54 –	ΦΔ	Μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως και μειωμένα σε λιπαρά γαλακτοκομικά προστατεύει από ινσουλινο-ανθεκτικούς φαινότυπους.
Esposito et al	Ιταλία	2009	901	35–70 –	ΦΔ	Η Μεσογειακή διατροφή συνδέεται με χαμηλότερη HbA _{1c} και μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (διαφορά: HbA _{1c} 0,9%, 95% ΔΕ 0,5–1,2%, P<0,001, 2 h γλυκόζη 2,2 mmol/L, 95% ΔΕ 0,8–2,9 mmol/L, P<0,001)

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΕΣ

Estruch et al	Ισπανία	2006	772	55–80 44%	ΦΔ	Η Μεσογειακή διατροφή οδηγεί σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης 5,9 mmHg (ΔΕ 8,7 με 3,1 mmHg) σε σχέση με μία διατροφή χαμηλή σε λιπαρά 7,1 mmHg (ΔΕ, 10,0–4,1 mmHg)
Perez-Jimenez et al	Ισπανία	2001	59	ΜΟ 23 50%	ΦΔ	Μία εμπλουτισμένη Μεσογειακή διατροφή σχετίζεται με βελτίωση της <i>in vivo</i> ευαισθησίας στην ινσουλίνη r: –0,32 , P: 0,006.
Shai et al	Ισραήλ	2008	36	40–65 86%	ΦΔ	Η Μεσογειακή διατροφή οδηγεί σε πιο σημαντικές αλλαγές της γλυκόζης νηστείας και των επιπέδων ινσουλίνης σε σχέση με διατροφή χαμηλή σε λιπαρά (P<0,001).
Esposito et al	Ιταλία	2009	215	30–75 54%	ΦΔ	Η χαμηλή σε υδατάνθρακες Μεσογειακού τύπου διατροφή οδηγεί σε μεγαλύτερη καθυστέρηση ανάγκης φαρμακευτικής θεραπείας σε σύγκριση με μία χαμηλή σε λιπαρά διατροφή ΣΚ 0,63
Lindeberg et al	Σουηδία	2007	29	ΜΟ ΜΔ67 ΜΟ ΠΔ 57 100%	ΦΔ	Παλαιολιθική διατροφή: 26% μείωση της γλυκόζης (P: 0,0001) Μεσογειακή διατροφή: 7% μείωση της γλυκόζης (P: 0,08)

ΣΔ2: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, ΣΚ: Σχετικός κίνδυνος, ΣΛ: Σχετικός λόγος, ΜΔ: Μεσογειακή διατροφή, ΠΔ: Παλαιολιθική διατροφή, ΦΔ: Φυσική δραστηριότητα

εφαρμόσει διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (30% λίπος).²⁴ Μία ακόμα 4ετής, τυχαιοποιημένη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία με 215 υπέρβαρους συμμετέχοντες με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔ2 που δεν είχαν υποβληθεί σε φαρμακευτική θεραπεία, έδειξε ότι μία χαμηλή σε υδατάνθρακες, Μεσογειακού τύπου διατροφή (πλούσια σε λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως, χαμηλή σε κόκκινο κρέας, αντικατεστημένο από πουλερικά και ψάρι, >30% λίπος, <50% σύνθετοι υδατάνθρακες), οδηγεί σε πιο ευνοϊκές αλλαγές στο γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών, καθώς και σε μεγαλύτερη καθυστέρηση της ανάγκης για φαρμακευτική θεραπεία, σε σύγκριση με μία χαμηλή σε λιπαρά διατροφή (πλούσια σε δημητριακά ολικής αλέσεως και περιορισμένη σε επιπλέον λιπαρά, γλυκά, και υψηλά σε λιπαρά σνακ, <30% λίπος).²⁵ Αντίθετα, σύμφωνα με μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή διάρκειας 2 εβδομάδων που πραγματοποιήθηκε σε 29 άτομα με ισχαιμική καρδιοπάθεια και δυσανεξία στη γλυκόζη ή ΣΔ2, οι συμμετέχοντες στους οποίους συστήθηκε να ακολουθήσουν μια διατροφή βασισμένη στο Μεσογειακό διατροφικό πρότυπο, με έμφαση στα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα, τα ψάρια, τα φρούτα και τα λαχανικά, δε βελτίωσαν σημαντικά την ανοχή στη γλυκόζη τους, παρά τις μειώσεις στο βάρος και την περιφέρεια μέσης. Αντίθετα, οι συμμετέχοντες που ακολούθησαν ένα είδος Παλαιολιθικής διατροφής, με έμφαση στην κατανάλωση άπαχου κρέατος, ψαριού, οστρακοειδών, φρούτων, λαχανικών, ριζών, αυγών και καρυδιών, αλλά όχι σπόρων, γαλακτοκομικών προϊόντων, αλατιού, εξευγενισμένων λιπών και ζάχαρης, παρουσίασαν μεγαλύτερη βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη.²⁶

Όλες οι παραπάνω κλινικές δοκιμές, με εξαίρεση την τελευταία, διερεύνησαν την αποτελεσματικότητα της Μεσογειακής διατροφής στην πρόληψη του ΣΔ2. Τα αποτελέσματά τους τονίζουν τον σημαντικό ρόλο ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, δηλαδή μίας Μεσογειακού τύπου διατροφής, για την πρόληψη του ΣΔ2. Η τελευταία μελέτη των Lindeberg et al δεν έδειξε την ευεργετική επίδραση της Μεσογειακής διατροφής, αλλά ενός είδους Παλαιολιθικής διατροφής, η οποία στη συγκεκριμένη κλινική δοκιμή αποτέλεσε τη δίαιτα παρέμβασης.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΣΔ2

Τα παραπάνω αποτελέσματα δείχνουν ότι η προσήλωση σε ένα υγιεινό πρότυπο διατροφής είναι προστατευτική ενάντια στην ανάπτυξη ΣΔ2. Επιπλέον, φαίνεται ότι ορισμένα επιμέρους συστατικά της διατροφής, όπως τα φρούτα και τα λαχανικά, τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα ψάρια και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ είναι περισσότερο ευεργετικά κατά της ανάπτυξης της νόσου.

Τρόφιμα πλούσια σε διαιτητικές ίνες

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν την προστατευτική δράση των φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής αλέσεως, δηλαδή των τροφίμων πλούσιων σε διαιτητικές ίνες, για την ανάπτυξη του ΣΔ2.^{2,3} Πιο συγκεκριμένα, αποτελέσματα από προοπτικές μελέτες δείχνουν έναν 20–30% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, όταν καταναλώνονται μεγαλύτερες ποσότητες προϊόντων ολικής αλέσεως ή τροφών με φυτικές ίνες (≈3 μερίδες/ημέρα) σε σχέση με μικρότερη κατανάλωση.^{27,28} Ωστόσο, ο ρόλος των οσπρίων στην ανάπτυξη του ΣΔ2 είναι λιγότερο σαφής, πιθανόν λόγω της σχετικά χαμηλής κατανάλωσης αυτής της ομάδας τροφίμων.²⁹ Η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε διαιτητικές ίνες οδηγεί σε καθυστερημένη γαστρική εκκένωση και πιο αργή πέψη, ενώ ταυτόχρονα τα ποσοστά απορρόφησής τους επηρεάζουν επίσης το ποσοστό απορρόφησης της γλυκόζης.² Επιπλέον, ο γλυκαιμικός δείκτης και το γλυκαιμικό φορτίο της συνολικής διατροφής έχουν σχετιστεί θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ τα αποτελέσματα από μελέτες παρατήρησης και παρέμβασης δείχνουν ότι μια δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη είναι περισσότερο ωφέλιμη από μία υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, όσον αφορά στην αντίσταση στην ινσουλίνη.³⁰

Ελαιόλαδο και ελιές

Το ελαιόλαδο είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και κυρίως ελαϊκό οξύ, τα οποία σχετίζονται με βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, του γλυκαιμικού ελέγχου και του προφίλ των λιπιδίων.^{2,30} Επιπλέον, επιμέρους συστατικά του παρθένου ελαιόλαδου ασκούν θετική επίδραση στις προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες.^{10,19} Παρόλ' αυτά, ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι η υψηλή πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων μπορεί να έχει το αντίθετο αποτέλεσμα και να αυξήσει τον κίνδυνο ΣΔ2.³¹ Ωστόσο, η παρατήρηση αυτή θα μπορούσε να εξηγηθεί από το γεγο-

νός ότι σε μια τυπική «δυτικού τύπου» διατροφή τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα προέρχονται από πηγές κορεσμένων λιπαρών, όπως το κρέας και τα γαλακτοκομικά προϊόντα και όχι από φυτικά έλαια.^{30,32}

Ψάρι

Υψηλότερη κατανάλωση ψαριών έχει συσχετισθεί με μείωση των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας στο αίμα.³³ Σύμφωνα με μια οικολογική μελέτη 41 χωρών, η αυξημένη πρόσληψη ψαριών (>11 kg/άτομο/έτος) συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 σε πληθυσμούς με υψηλό επιπολασμό παχυσαρκίας.³⁴

Αλκοόλ

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (1–3 ποτά/ημέρα) φαίνεται να προστατεύει από την ανάπτυξη ΣΔ2 και καρδιακών παθήσεων σε άτομα με ΣΔ2,³⁵ ενδεχομένως μέσω ενός τρόπου ενίσχυσης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Σε σύγκριση με αυτούς που δεν καταναλώνουν αλκοόλ, οι άνδρες και γυναίκες που κα-

ταναλώνουν μέτριες ποσότητες αλκοόλ, έχουν 30% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Βεβαίως, αυτή η μείωση του κινδύνου δεν παρατηρείται για αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ.^{2,8}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ΣΔ2 είναι μια ασθένεια που αυξάνεται ραγδαία σε παγκόσμιο επίπεδο με τεράστιες οικονομικές συνέπειες. Ο τρόπος ζωής και οι διατροφικές συνήθειες συγκεκριμένα, έχουν ευεργετικά αποτελέσματα όσον αφορά όχι μόνο στην ανάπτυξη ΣΔ2, αλλά και της παχυσαρκίας, η οποία είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου.³⁶ Συγκεκριμένα, η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου συμβάλλει στην πρόληψη της εμφάνισης ΣΔ2. Επομένως, η προώθηση ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής,¹ καθώς και η εύρεση τρόπων ώστε να αυξηθεί η συμμόρφωση σε πιο υγιεινά διατροφικά πρότυπα, έχουν ιδιαίτερη σημασία για τη δημόσια υγεία.³⁶

Dietary patterns and diabetes mellitus

E. Ntziou, Chr.M. Kastorini, D.B. Panagiotakos

ABSTRACT Type 2 diabetes is a major, non-communicable disease, with increasing prevalence worldwide. Lifestyle in general, and dietary habits in particular, influence the development of this condition. Results from epidemiological studies and clinical trials, suggest that adherence to a healthy dietary pattern, which consists of increased intake of fruits and vegetables, whole grains, fish, olive oil, and is also characterized by low intake of red meat and full fat dairy products, may protect against the development of the disease.

Key words: Dietary patterns, diabetes mellitus, review, nutrition, dietary habits.

Βιβλιογραφία

1. Wild S, Roglic G, Green A et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabet Care* 2004, 27:1047–1053
2. Schroder H. Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *J Nutr Biochem* 2007, 18:149–160
3. Heidemann C, Hoffmann K, Spranger J et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Potsdam Study cohort. *Diabetologia* 2005, 48:1126–1134
4. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol* 2008, 19:63–68
5. Panagiotakos D. A-priori versus a-posteriori methods in dietary pattern analysis: a review in nutrition epidemiology. British Nutrition Foundation. *Nutr Bull* 2008:311–315
6. Kastorini CM, Polychronopoulos E, Panagiotakos DB. *An update on the implications of dietary patterns on diabetes incidence*. AgroFood industry hi-tech, 2009:20

7. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC et al. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in US men. *Ann Intern Med* 2002, 136:201–209
8. Fung TT, McCullough M, van Dam RM et al. A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women. *Diabet Care* 2007, 30:1753–1757
9. Fung TT, Schulze M, Manson JE et al. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Intern Med* 2004, 164:2235–2240
10. Montonen J, Jarvinen R, Heliovaara M et al. Food consumption and the incidence of type II diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 2005, 59:441–448
11. Brunner EJ, Mosdol A, Witte DR et al. Dietary patterns and 15y risks of major coronary events, diabetes, and mortality. *Am J Clin Nutr* 2008, 87:1414–1421
12. Martinez-Gonzalez MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008, 336:1348–1351
13. Hodge AM, English DR, O’Dea K, Giles GG. Dietary patterns and diabetes incidence in the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2007, 165:603–610
14. Mozaffarian D, Marfisi R, Levantasi G et al. Incidence of new-onset diabetes and impaired fasting glucose in patients with recent myocardial infarction and the effect of clinical and lifestyle risk factors. *Lancet* 2007, 370:667–675
15. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ et al. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000, 83:257–266
16. Panagiotakos D, Bountziouka V, Zeimbekis A et al. Food pattern analysis and prevalence of cardiovascular disease risk factors among elderly people from Mediterranean islands. *J Med Food* 2007, 10:615–621
17. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C et al. The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. *Diabet Med* 2005, 22:1581–1588
18. Panagiotakos DB, Tzima N, Pitsavos C et al. The association between adherence to the Mediterranean diet and fasting indices of glucose homeostasis: the ATTICA Study. *J Am Coll Nutr* 2007, 26:32–38
19. Villegas R, Salim A, Flynn A et al. Prudent diet and the risk of insulin resistance. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004, 14:334–343
20. Liu E, McKeown NM, Newby PK et al. Cross-sectional association of dietary patterns with insulin-resistant phenotypes among adults without diabetes in the Framingham Offspring Study. *Br J Nutr*, 2009:1–8
21. Esposito K, Maiorino MI, Di Palo C, Giugliano D for the Campanian Postprandial Hyperglycemia Study Group. Adherence to a Mediterranean diet and glycaemic control in Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2009, 26:900–907
22. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006, 145:1–11
23. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Pinillos MD et al. A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons. *Diabetologia* 2001, 44:2038–2043
24. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008, 359:229–241
25. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009, 151:306–314
26. Lindeberg S, Jonsson T, Granfeldt Y et al. A Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. *Diabetologia* 2007, 50:1795–1807
27. de Munter JS, Hu FB, Spiegelman D et al. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med* 2007, 4:e261
28. Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2004, 58:1443–1461
29. Krishnan S, Rosenberg L, Singer M et al. Glycemic index, glycemic load, and cereal fiber intake and risk of type 2 diabetes in US black women. *Arch Intern Med* 2007, 167:2304–2309
30. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003, 78(Suppl):617S–625S
31. Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabet Care* 1995, 18:1104–1112
32. Steyn NP, Mann J, Bennett PH et al. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Publ Health Nutr* 2004, 7:147–165
33. Panagiotakos DB, Zeimbekis A, Bountziouka V et al. Long-term fish intake is associated with better lipid profile, arterial blood pressure, and blood glucose levels in elderly people from Mediterranean islands (MEDIS epidemiological study). *Med Sci Monit* 2007, 13:CR307–312
34. Nkondjock A, Receveur O. Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study. *Diabet Metab* 2003, 29:635–642
35. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004, 140:211–219
36. Roumen C, Blaak EE, Corpeleijn E. Lifestyle intervention for prevention of diabetes: determinants of success for future implementation. *Nutr Rev* 2009, 67:132–146

Ανασκόπηση

Ακμή και διατροφή

Μύθοι και αλήθειες

Χρ. Μαυρογιάννη, Β. Ιατρίδη

*Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής,
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η ακμή είναι μία δερματική διαταραχή που επηρεάζει όχι μόνο την πλειοψηφία των εφήβων, αλλά και σημαντικό ποσοστό νεαρών ενηλίκων. Εδώ και μισό αιώνα έχουν επικρατήσει διάφορες αντιλήψεις για τη σχέση δίαιτας-ακμής, όμως τα τελευταία χρόνια με την κατανόηση της σύνδεσης διατροφικών και ενδοκρινικών παραγόντων που εμπλέκονται στην παθογένειά της, το θέμα έχει λάβει νέες διαστάσεις. Σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών έχει διερευνηθεί η πιθανή ευεργετική επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων, της βιταμίνης Α, του ψευδαργύρου και άλλων αντιοξειδωτικών, καθώς και ο επιβαρυντικός ρόλος του ιωδίου, πρωτίστως δεδομένης της εμπλοκής τους σε μηχανισμούς φλεγμονής ή/και των αντιμικροβιακών τους ιδιοτήτων. Στο πλαίσιο του ενδοκρινικού υποβάθρου της ακμής (ινσουλίνη, ινσουλινομιμητικός παράγοντας-1, ανδρογόνα), η ενοχοποίηση της σοκολάτας, αν και παθοφυσιολογικά έχει εν μέρει τεκμηριωθεί, οι σχετικές κλινικές μελέτες δεν φαίνεται να την επιβεβαιώνουν. Αντιθέτως, υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι με τον ίδιο μηχανισμό το γάλα και ιδιαίτερα το άπαχο, καθώς και η υιοθέτηση της Δυτικού Τύπου δίαιτας ή/και γενικότερα διαιτών υψηλού γλυκαιμικού φορτίου, αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι το σωματικό βάρος και η ενεργειακή πρόσληψη σχετίζονται θετικά με την ακμή, κάτι που μπορεί να ερμηνευτεί μέσω της αιτιολογικής σχέσης του αυξημένου Δείκτη Μάζας Σώματος με την ινσουλινοαντίσταση και την πρόωρη ήβη. Ωστόσο, δεδομένου ότι στην εφηβεία συντελείται φυσιολογικά μείωση της ινσουλινοευαισθησίας και έκρηξη ορμονικών σημάτων, η επίδραση των προαναφερόμενων διατροφικών παραγόντων ίσως να αναδεικνύεται σε αρκετά μικρότερο βαθμό στους εφήβους συγκριτικά με τους νεαρούς ενήλικες. Παρόλ' αυτά, σχετικοί διαιτητικοί χειρισμοί θα μπορούσαν να προσφέρουν κάποιο όφελος, ιδιαίτερα σε άτομα που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Χριστίνα Μαυρογιάννη

Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Καλλιθέα, Αθήνα

Τηλ.: 6976-535 715

E-mail: chrismavrogianni@gmail.com

Λέξεις-κλειδιά: Ακμή, δίαιτα, γάλα, σοκολάτα, θρεπτικά συστατικά.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ακμή (*acne vulgaris*) είναι μία κοινή δερματική διαταραχή που –σε αντίθεση με την επικρατούσα αντίληψη– επηρεάζει άτομα όλων των ηλικιών, μπορεί να διαρκέσει για πολλά χρόνια και συνδέεται τόσο με σωματικά όσο και με συναισθηματικά σημάδια. Σε δυτικούς πληθυσμούς ο επιπολασμός της εκτιμάται μεταξύ 79–95% στους εφήβους, 40–54% σε άτομα ηλικίας άνω των 25 ετών, 12% και 3% σε γυναίκες και άνδρες μέσης ηλικίας αντίστοιχα, ενώ πλέον συναντάται επίσης σε βρέφη και παιδιά.^{1,2} Αναφορικά με την Ελλάδα, σε μία πρόσφατη μελέτη σε μαθητές γυμνασίων-λυκείων της Αθήνας, 6/10 δήλωσαν ότι παρουσίαζαν ακμή.³

Παρά την υψηλή συχνότητα εμφάνισής της, αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει την ελλιπή γνώση σχετικά με τα αίτια, τη φυσική πορεία και τη θεραπεία της, όχι μόνο μεταξύ των ασθενών, αλλά και μεταξύ τελειόφοιτων ιατρικής, οικογενειακών ιατρών και νοσηλευτών.⁴ Εκτός από την εφηβεία με τις συνυπάρχουσες ορμονικές αλλαγές, στην πολυπαραγοντική φύση της ακμής φαίνεται να εμπλέκονται ως ένα βαθμό και παράγοντες όπως η διατροφή, οι καπνιστικές συνήθειες, η ατομική υγιεινή και η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία, ενώ τα τελευταία χρόνια έχει αναδειχθεί και η συμμετοχή του ψυχολογικού στρες στους αιτιολογικούς μηχανισμούς της.^{5,6} Τέλος, και σε νοσολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από ορμονικές διαταραχές παρόμοιες αυτών της εφηβείας, όπως το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, είναι έκδηλα τα συμπτώματά της.⁷

Αναφορικά με τον προτεινόμενο παθοφυσιολογικό μηχανισμό, εναρκτήριο σήμα αποτελεί η αύξηση των ανδρογόνων, η οποία παρατηρείται πρωτίστως στην εφηβεία και επάγεται τόσο άμεσα –μέσω ωχρινοτροπίνης (*Luteinizing Hormone, LH*) και κορτικοτροπίνης (*Adrenocorticotrophic Hormone, ACTH*)– όσο και έμμεσα μέσω του παραγόμενου από το ήπαρ ινσουλινομιμητικού παράγοντα-1 (*Insulin-like Growth Factor-1, IGF-1*) από τη δράση της αυξητικής ορμόνης (*Growth Hormone, GH*). Τα εκκρινόμενα λοιπόν από τις γονάδες και τα επινεφρίδια ανδρογόνα, επιδρώντας στους θυλακοσμηγματογόνους αδένες διεγείρουν την παραγωγή σμήγματος. Στη διαδικασία αυτή ο IGF-1 συμβάλλει και δρώντας τοπικά στο δέρμα, όπου ενισχύει το σήμα των εκεί κυκλοφορούντων ανδρογόνων μέσω της αύξησης της δράσης της 5-α αναγωγάσης και της ενεργοποίησης των υποδοχέων των ανδρο-

γόνων. Παράλληλα, τα αυξημένα επίπεδα IGF-1 στο αίμα προωθούν την ιστική ανάπτυξη μεταξύ άλλων και των κυττάρων των θυλακοσμηγματογόνων αδένων, επάγοντας έτσι την κερατινοποίηση του δέρματος.^{8–10}

Στην εφηβεία, ωστόσο, εκτός της ορμονικά ρυθμιζόμενης αύξησης της παραγωγής των ανδρογόνων, προς την κατεύθυνση προώθησης της ανάπτυξης συμβάλλει και η μείωση της ινσουλινοευαισθησίας διάφορων ιστών και οργάνων. Προκειμένου ο οργανισμός να διατηρήσει την ομοιοστασία της γλυκόζης του αίματος, διεγείρει αντιδραστικά την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, με τελικό αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερινσουλιναϊμίας. Τα αυξημένα αυτά επίπεδα ινσουλίνης φαίνεται όμως μεταξύ άλλων να εμπλέκονται και στην παθογένεια της ακμής μέσω των παρακάτω μηχανισμών.^{9–12}

- Αύξηση των επιπέδων του IGF-1 στο αίμα μέσω αύξησης της παραγωγής του από το ήπαρ, της εκτόπισής του από τις πρωτεΐνες δέσμευσης στην αιματική κυκλοφορία, αλλά και μείωσης των επιπέδων αυτών. Το τελευταίο έχει ως αποτέλεσμα την περιορισμένη αποτελεσματικότητα των φυσικών ρετινοειδών του οργανισμού, άρα και τη μειωμένη ενεργοποίηση γονιδίων που επάγουν την κυτταρική απόπτωση. Αυτό, σε συνδυασμό με την επαγόμενη από τα υψηλά επίπεδα IGF-1 αύξηση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, οδηγεί σε απορρύθμιση της ιστικής ανάπτυξης μεταξύ άλλων και των θυλακοσμηγματογόνων αδένων.
- Αύξηση των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα, τα οποία με τη σειρά τους αυξάνουν τους υποδοχείς των αυξητικών παραγόντων στο δέρμα.
- Αύξηση άμεσα και έμμεσα (μέσω αύξησης του IGF-1) των επιπέδων των ανδρογόνων στο αίμα μέσω αύξησης της παραγωγής τους από τις γονάδες και τα επινεφρίδια, αλλά και μείωσης των επιπέδων της πρωτεΐνης δέσμευσής τους στην αιματική κυκλοφορία. Αυτό αυξάνει τη βιοδιαθεσιμότητα των ανδρογόνων στους ιστούς με αποτέλεσμα αφενός μεν να υπερπαράγεται σμήγμα και αφετέρου να προκαλείται ινσουλινοαντίσταση που επιτείνει την ήδη υπάρχουσα υπερινσουλιναϊμία καταλήγοντας έτσι σε έναν φαύλο κύκλο.

Από κλινική σκοπιά, η ακμή χαρακτηρίζεται από έναν συνδυασμό μη φλεγμονωδών (ανοικτών και

κλειστών πόρων) και φλεγμονωδών (επηρμένα εξανθήματα, φλύκταινες, όζοι) δερματικών αλλοιώσεων στο πρόσωπο, στον λαιμό, στο στήθος και στη ράχη. Συγκεκριμένα, η προαναφερόμενη αύξηση του παραγόμενου σμήγματος σε συνδυασμό με τη διαταραγμένη θυλακοειδή κερατινοποίηση του δέρματος, οδηγούν σε απόφραξη των σμηγματογόνων αγωγών και κατ' επέκταση σε παγίδευση μεγάλης ποσότητας σμήγματος. Η μερική απόφραξη των πόρων αποτυπώνεται με τα λεγόμενα «μαύρα στίγματα», ενώ η πλήρης με τα «λευκά στίγματα» (ανοικτοί και κλειστοί πόροι αντίστοιχα). Επιπλέον, το *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) –ένα αναερόβιο βακτήριο που συναντάται φυσιολογικά στην επιφάνεια του δέρματος– μπορεί να αποικίσει τους φραγμένους πόρους και να διασπάσει το σμήγμα σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και πεπτίδια. Η ακόλουθη απάντηση του οργανισμού στο βακτήριο και τα μεταβολικά υποπροϊόντα οδηγεί στον σχηματισμό των προαναφερόμενων φλεγμονωδών αλλοιώσεων.^{8,13}

Σήμερα, 2000 και πλέον χρόνια αφότου ο Ιπποκράτης έγραψε «Η τροφή σας ας γίνει το φάρμακό σας και το φάρμακό σας ας γίνει η τροφή σας», μία από τις πιο κοινές ερωτήσεις που αφορούν στην ακμή είναι «Γιατρέ μου, ευθύνεται μήπως κάτι που έφαγα;».⁴ Ιστορικά, η σχέση μεταξύ διαίτας και ακμής έχει αποτελέσει αντικείμενο αντιπαράθεσης. Τα βασικά εγχειρίδια δερματολογίας του 1940 και 1950 ανέφεραν την αποφυγή τροφίμων όπως της σοκολάτας, των λιπαρών, των γλυκών και των ανθρακούχων ροφημάτων ως μέρος της θεραπευτικής αγωγής για την ακμή. Ωστόσο, από το 1960 και για σχεδόν μισό αιώνα η πρακτική αυτή εγκαταλείφθηκε, με τις ιατρικές οδηγίες να αποδίδουν την εμφάνιση της ακμής αποκλειστικά στη γενετική προδιάθεση και σε ορμονικές επιδράσεις. Τα τελευταία όμως χρόνια, με την κατανόηση του τρόπου σύνδεσης της διατροφής με ενδοκρινικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην παθογένειά της, η αιτιολογική σχέση διαίτας-ακμής έχει επανέλθει στο προσκήνιο.^{14–16}

Μετά από αναζήτηση στη βιβλιογραφική βάση δεδομένων Pubmed, επιλέχθηκαν και μελετήθηκαν 20 ανασκοπήσεις και 33 πρωτότυπα άρθρα δημοσιευμένα τη χρονική περίοδο 1949–Σεπτέμβριος 2010, τα οποία εξετάζαν τη σχέση διαίτας-ακμής. Εξαιτίας των ελάχιστων καλής ποιότητας διαθέσιμων μελετών, δεν αποκλείστηκαν άρθρα με βάση μεθοδολογικά κριτήρια.

ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ω-3 Λιπαρά οξέα

Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν διερευνήσει την επίδραση της πρόσληψης των ω-3 λιπαρών οξέων στην ακμή. Μία μελέτη σε περισσότερους από 1000 εφήβους στη Βόρεια Καρολίνα το 1961 βρήκε πως όλων των τύπων οι δερματικές αλλοιώσεις της ακμής ήταν λιγότερες σε εκείνους που καταλάωναν μεγαλύτερες ποσότητες ψαριών και θαλασσινών.¹⁷ Περιορισμένα δεδομένα από μεμονωμένες περιπτώσεις 5 ασθενών με ακμή στους οποίους χορηγήθηκε ένα συμπλήρωμα ω-3 λιπαρών οξέων που περιείχε εικοσαπεντανοϊκό οξύ από ιχθυέλαια, την πολυφαινόλη επιγαλλοκατεχίνη, ψευδάργυρο, σελήνιο και χρώμιο, αναφέρουν βελτίωση στις φλεγμονώδεις δερματικές αλλοιώσεις (επηρμένα εξανθήματα).¹⁸ Περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για την εδραίωση της κλινικής σημασίας των ω-3 λιπαρών οξέων στη διαχείριση της ακμής.¹⁶

Αναφορικά με τον υποκείμενο μηχανισμό δράσης, φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων μειώνει την παραγωγή φλεγμονωδών παραγόντων [λευκοτριένιο B4 (Leukotriene B4, LTB4), προσταγλανδίνη E2 (Prostaglandin E2, PGE2), ιντερλευκίνη-1α/β (Interleukin-1α/β, IL-1α/β), ιντερλευκίνη-6 (Interleukin-6, IL-6), ιντερλευκίνη-8 (Interleukin-8, IL-8), παράγοντας νέκρωσης όγκου α (Tumor Necrosis Factor-α, TNF-α)],¹⁹ καθώς και των επιπέδων του IGF-1, προλαμβάνοντας την υπερκεράτωση των θυλακοσμηγματογόνων κυττάρων.^{15,20} Παράλληλα, δεδομένου ότι τα ω-6 λιπαρά οξέα αποτελούν πρόδρομα μόρια του αραχιδονικού οξέος και κατ' επέκταση προφλεγμονώδων μεσολαβητών όπως το LTB4, μία διαίτα πλούσια σε ω-3 λιπαρά με ταυτόχρονο περιορισμό των ω-6 λιπαρών θα μπορούσε να έχει ευεργετικές επιδράσεις στην ακμή.¹⁹

Αντιοξειδωτικά

Οι ελεύθερες ρίζες (Reactive Oxygen Species, ROS) και κατ' επέκταση το οξειδωτικό στρες, έχει προταθεί πως εμπλέκονται στην ανάπτυξη της ακμής και τη σχετιζόμενη φλεγμονή. Συγκεκριμένα, στους ασθενείς με ακμή έχουν παρατηρηθεί χαμηλά επίπεδα και μειωμένη δραστηριότητα τόσο των ενδογενών-κυτταρικών (αφυδρογονάση της β-φωσφογλυκόζης, καταλάση, σύστημα γλουταθειόνης) όσο και εξωγενών αντιοξειδωτικών όπως η βιταμίνη A, η βιταμίνη E και το σελήνιο, ενώ έχουν βρεθεί και αυξημένα επίπεδα

της μαλονδιαλδεΐδης, ενός μορίου χαρακτηριστικού της λιποειδικής υπεροξειδωσής και των οξειδωτικών βλαβών.¹⁶ Μάλιστα, σε μία κλινική δοκιμή που έλεγξαν την επίδραση της συμπληρωματικής συγχορήγησης βιταμίνης E και σεληνίου, τα αποτελέσματα ήταν ενθαρρυντικά μεν, περιορισμένης όμως αξίας λόγω μεθοδολογικών προβλημάτων (απουσία τυφλοποίησης και ομάδας ελέγχου).²¹ Επιπλέον, δεδομένα από πειραματόζωα και *in vitro* μελέτες προτείνουν ότι διάφορα φλαβονοειδή, κατεχίνες και φαινόλες (νομπιλετίνη, καμπφερόλη, κουρσετίνη, επιγαλλοκατεχίνη, ρεσβερατρόλη) έχουν ευεργετική επίδραση στους θυλακοσμηματογόνους αδένες ή/και αντιμικροβιακές ιδιότητες έναντι του *P. acnes*. Ωστόσο, η κλινική σημασία όλων των παραπάνω αντιοξειδωτικών ως συστατικών των τροφίμων στη θεραπεία της ακμής παραμένει αδιευκρίνιστη.¹⁶

Βιταμίνη A

Η διαιτητική πρόσληψη της βιταμίνης A, τόσο από φυτικές (καροτενοειδή) όσο και από ζωικές (ρετινοειδή) πηγές, δεν έχει ως τώρα συσχετιστεί με την παθολογία/θεραπεία της ακμής.¹⁶ Ωστόσο, η από του στόματος χορήγηση της βιταμίνης σε μεγάλες δόσεις με τη μορφή συνθετικών ρετινοειδών (ισοτρετινοΐνη) αποτελεί μία από τις συχνότερα συνταγογραφούμενες από τους δερματολόγους θεραπευτικές αγωγές.¹⁴ Αναφορικά με τον μηχανισμό δράσης της, τα συνθετικά αυτά ρετινοειδή –μιμούμενα τα αντίστοιχα της κυκλοφορίας του αίματος (trans-ρετινοϊκό οξύ και 9-cis-ρετινοϊκό οξύ)– αφού ισομεριωθούν προσδένονται σε πυρηνικούς υποδοχείς (Retinoic Acid Receptors, RAR – Retinoic X Receptors, RXR) ενεργοποιώντας τη μεταγραφή γονιδίων που σχετίζονται με αναστολή του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και επαγωγή της κυτταρικής απόπτωσης, συμπεριλαμβανομένων και των κυττάρων των θυλακοσμηματογόνων αδένων.^{11,22} Αξιοσημείωτη είναι η επιφύλαξη αρκετών δερματολόγων ως προς τη χορήγησή της δεδομένου του αυξημένου κινδύνου παρενεργειών λόγω υπερβιταμίνωσης A (ηπατοτοξικότητα, τερατογένεση, οστικός πόνος, οστεοπόρωση, αλωπεκία, διαταραγμένη όραση κ.ά.).^{14,16}

Ψευδάργυρος

Μεταξύ των μικροθρεπτικών συστατικών που η συμπληρωματική τους χορήγηση έχει διερευνηθεί επιτυχώς στη θεραπεία της ακμής είναι και ο ψευδάργυρος (Zn).¹⁶ Ο Zn εμφανίζει αντιμικροβιακή (έναντι

του *P. acnes*) και αντιφλεγμονώδη δράση (μειώνει την παραγωγή του TNF-α),²³ ενώ υπάρχουν και αναφορές πως ασθενείς με ακμή εμφάνιζαν χαμηλότερα επίπεδα του ψευδαργύρου στο αίμα.^{24,25} Λαμβάνοντας υπόψη πως –με εξαίρεση μία διπλά τυφλή κλινική μελέτη με ικανοποιητικό δείγμα και ομάδα ελέγχου²⁶– τα έως τώρα δεδομένα προέρχονται κυρίως από μεθοδολογικά προβληματικές μελέτες, καθώς και τη μικρή συμμόρφωση των ασθενών εξαιτίας των έντονων γαστρεντερικών διαταραχών που προκαλούν οι υψηλές δόσεις που έχουν δοκιμαστεί (ναυτία, έμετος, διάρροια), καθίσταται περιορισμένη η ευρεία χρήση του Zn στη θεραπεία της ακμής, όταν μάλιστα σε κάποιες περιπτώσεις φάνηκε να υστερεί ως έναν βαθμό έναντι των αντιβιοτικών φαρμάκων.¹⁶

Ιώδιο

Ένα επίσης αμφιλεγόμενο θέμα είναι το κατά πόσο το ιώδιο της δίαιτας μπορεί να ευθύνεται για την εμφάνιση ακμής. Έχει παρατηρηθεί ότι η κατανάλωση των *kefir* (θαλάσσιων φυκιών) που αποτελούν φυσική πηγή ιωδίου, καθώς και φαρμακευτικών σκευασμάτων πλούσιων σε ιώδιο, προκαλεί κάποια χαρακτηριστικά εξανθήματα που προσομοιάζουν αυτών της ακμής.¹⁶ Η ανάπτυξη τέτοιων δερματικών αλλοιώσεων είναι σύμφωνη με την ιδιότητα του ιωδίου να προάγει τη φλεγμονή.²⁷

Μία μελέτη του 1961,¹⁷ αν και φάνηκε αρχικά να ανατρέπει τα παραπάνω δεδομένα –καθώς βρέθηκε ότι έφηβοι που κατανάλωναν μία διαίτα υψηλή σε ψάρια και θαλασσινά (και τα δύο καλές πηγές ιωδίου) είχαν χαμηλότερα ποσοστά ακμής– η υψηλή περιεκτικότητα αυτών σε ω-3 λιπαρά οξέα αποδείχτηκε ως συγχυτικός παράγοντας. Πιο πρόσφατα προτάθηκε επίσης πως η παρατηρούμενη θετική συσχέτιση γάλακτος-ακμής μπορεί να οφείλεται δευτερογενώς στην περιεκτικότητά του σε ιώδιο.^{16,28} Αναφορικά με την ποσότητα του τελευταίου στο γάλα, αν και έχει φανεί πως μεταβάλλεται ανά εποχή (μεγαλύτερη τον χειμώνα από το καλοκαίρι) και γεωγραφική περιοχή,²⁹ το τελικό προϊόν του εμπορίου έχει μία σχετικά σταθερή συγκέντρωση που είναι ασφαλής σύμφωνα με τις Διαιτητικές Προσλήψεις Αναφοράς (Dietary Reference Intakes, DRIs) των εφήβων και ενηλίκων.³⁰ Τέλος, ακόμα και με τη χρήση εμπλουτισμένων σε ιώδιο ζωοτροφών ή και ιωδιούχων απολυμαντικών διαλυμάτων, η περιεκτικότητά του γάλακτος σε ιώδιο δεν αυξάνεται σε επίπεδα που να ελλοχεύει ο κίνδυνος τοξικότητας.^{29,30} Συμπερασματικά, η βιβλιογρα-

φία έως τώρα δεν μπορεί να υποστηρίξει το ιώδιο ως υπαίτιο της ακμής.

Προβιοτικά και πρεβιοτικά

Σε μία πολύ πρόσφατη *in vitro* μελέτη, η ανάπτυξη του *P. acnes* περιορίστηκε από τη συνδυαστική δράση προβιοτικών βακτηρίων του γένους *Lactobacillus* και της πρεβιοτικής ίνας *konjac glucomannan hydrolysates* (GMH).³¹ Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα, καθώς τα συμβιοτικά (συγχορήγηση προβιοτικών συνδυαστικά με πρεβιοτικά) φαίνεται πως θα μπορούσαν να αποτελέσουν έναν πολλά υποσχόμενο διατροφικό παράγοντα για την πρόληψη ή/και τη θεραπεία της ακμής.

ΤΡΟΦΙΜΑ

Γάλα-γαλακτοκομικά προϊόντα

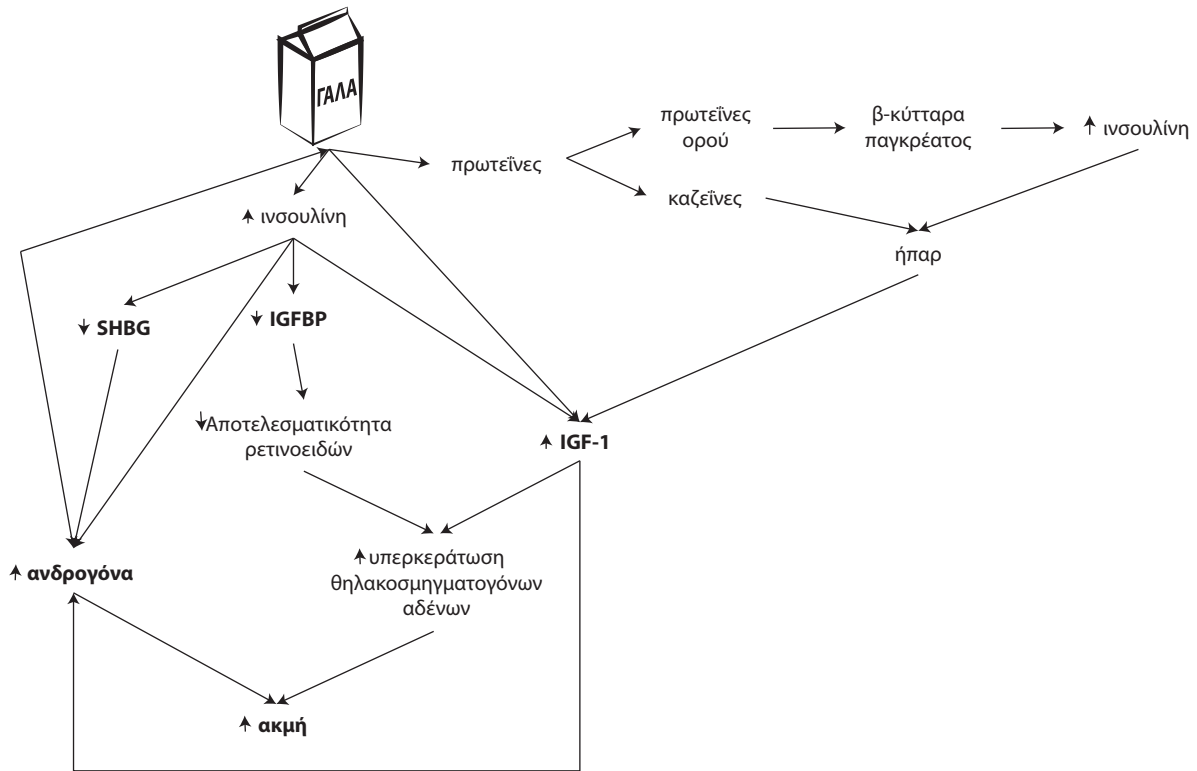
Ήδη από το 1949 υπήρξε η υπόνοια ότι το γάλα μπορεί να σχετίζεται με την ακμή. Συγκεκριμένα, ο Robinson,³² βασιζόμενος σε εβδομαδιαία ημερολόγια καταγραφής 1713 εφήβων και νεαρών ενηλίκων, παρατήρησε ότι το γάλα ήταν το κυρίως υπεύθυνο τρόφιμο για την έξαρση της ακμής. Αλλά και σε μία πρόσφατη ανάλυση των δεδομένων της Nurses' Health Study II (NHSII) με δείγμα 47.355 γυναίκες, μετά από διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες –συμπεριλαμβανομένου και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) στην ηλικία των 18 ετών–, η κατανάλωση γάλακτος (>3 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) φάνηκε να σχετίζεται θετικά με την παρουσία ακμής στην εφηβεία (1,22, P=0,002), με τη συσχέτιση να είναι ακόμα ισχυρότερη στην περίπτωση του άπαχου (≥2 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) (1,44, P=0,003). Τα στιγμιαία ροφήματα με γάλα, το τυρί cottage και τα κρεμώδη τυριά επίσης συσχετίστηκαν θετικά με την ακμή (≥1 μερίδα/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα).³³ Η ίδια ερευνητική ομάδα σε μια προοπτική μελέτη 4 ετών με δείγμα πάνω από 10.000 αγόρια και κορίτσια 9–15 ετών, συσχέτισε θετικά την κατανάλωση άπαχου γάλακτος (≥2 ποτήρια/ημέρα συγκριτικά με ≤1 ποτήρι/εβδομάδα) με την ακμή (1,19, P=0,02 και 1,19, P<0,001 αντίστοιχα). Μάλιστα, στα κορίτσια η σχέση αυτή βρέθηκε και για τις υπόλοιπες υποκατηγορίες (πλήρες: 1,19, P<0,001, ημίπαχο: 1,17, P=0,002), καθώς και για την κατανάλωση γάλακτος στο σύνολό του (1,2, P<0,001). Τέλος, αξίζει να σημειωθεί πως τόσο στα αγόρια όσο και στα κορίτσια τα παραπάνω

αποτελέσματα δεν μεταβλήθηκαν μετά από διόρθωση και για την εκατοστιαία θέση του ΔΜΣ των αντίστοιχων καμπυλών ανάπτυξης.^{34,35}

Αναφορικά με τον υποκειμένο μηχανισμό (εικόνα 1), έχει βρεθεί ότι το γάλα περιέχει πρόδρομες ενώσεις των ανδρογόνων τεστοστερόνη [ανδροστενδιόνη και δευδροεπιανδροστερόνη (Dehydroepiandrosterone, DHEA)] και διϋδροτεστοστερόνη (Dihydrotestosterone, DHT) (5α-ανδροστενδιόνη και 5α-πρεγνανεδιόνη) που είναι η δραστική μορφή αυτής.³⁶ Η τελευταία συνδέεται σε υποδοχείς στους σημηματογόνους αδένες επάγοντας την εκκριτική τους δραστηριότητα.⁹ Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση γάλακτος συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα του IGF-1 στο αίμα.¹⁶ Συγκεκριμένα, ανιχνεύονται στο γάλα –ακόμα και μετά την παστερίωση και ομογενοποίησή του– υψηλές ποσότητες του αυξητικού αυτού παράγοντα και μάλιστα σε μορφή ικανή να συνδέεται στους αντίστοιχους ανθρώπινους υποδοχείς.^{9,37} Επιπροσθέτως, οι καζεΐνες και οι πρωτεΐνες του ορού του γάλακτος περιέχουν ειδικά εκλυτογόνα πεπτιδία τα οποία εγείρουν αντίστοιχα άμεσα και έμμεσα (μέσω ινσουλίνης) την ηπατική παραγωγή IGF-1.^{10,37}

Σχετικά με τη μεγαλύτερη επίδραση του άπαχου έναντι του πλήρους/ημίπαχου γάλακτος στην ακμή, οι ερευνητές την απέδωσαν στην αυξημένη –λόγω της βιομηχανικής επεξεργασίας– βιοδιαθεσιμότητα ή/και αλληλεπίδραση με πρωτεΐνες δέσμευσης των περιεχόμενων εμπλεκόμενων με την ακμή στεροειδών, καθώς και στην αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες ορού (π.χ. α-λακτοαλβουμίνη), οι οποίες προστίθενται για λόγους σταθερότητας του τροφίμου.^{33,35,38} Επίσης, είναι δεδομένο πως το άπαχο γάλα έχει μικρότερη περιεκτικότητα στα προστατευτικά έναντι της ακμής οιστρογόνα,³³ ενώ ταυτόχρονα εμφανίζει και λίγο μεγαλύτερο γλυκαιμικό φορτίο (Glycemic Load, GL) συγκριτικά με την αντίστοιχη ποσότητα πλήρους γάλακτος (GL=4/250 mL άπαχο γάλα έναντι GL=3/250 mL πλήρες γάλα).^{16,39} Έτσι, η κατανάλωση άπαχου έναντι πλήρους γάλακτος προκαλεί θεωρητικά μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης, η οποία με τη σειρά της εμπλέκεται στην παθογένεια της ακμής (εικόνα 1).^{9–12}

Από την άλλη πλευρά, πρέπει να αντιμετωπιστούν με επιφυλακτικότητα τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών, δεδομένων των περιορισμών τους, καθώς και να συνυπολογιστούν οι επιδράσεις και άλλων



ΕΙΚΟΝΑ 1. Επιδράσεις της κατανάλωσης γάλακτος στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της ακμής. IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1): Ινσουλινομιμητικός παράγοντας-1, IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Protein) πρωτεΐνη δέσμευσης του IGF-1, Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3), SHBG (Sex Hormone Binding Globulin): Πρωτεΐνη δέσμευσης των ανδρικών ορμονών.

συστατικών του γάλακτος στους μηχανισμούς παθογένειας της ακμής.

Αρχικά, τα συμπεράσματα της πρώτης προοπτικής μελέτης δεν προήλθαν από στατιστική επεξεργασία, αλλά βασίστηκαν κυρίως στην παρατήρηση και εμπειρία του ερευνητή. Στις δύο μεταγενέστερες προοπτικές μελέτες από την άλλη, η ακμή δεν αξιολογήθηκε από δερματολόγους αλλά από τους ίδιους τους εθελοντές. Επιπλέον, στην ανάλυση των δεδομένων συγκρίθηκαν δύο ακραίες καταναλώσεις γάλακτος, όπως συνέβη και στην αναδρομική μελέτη των ίδιων ερευνητών. Στην τελευταία αυτή περίπτωση μάλιστα, δεν ήταν δυνατό να καταλήξουν σε αιτιολογικές συσχετίσεις λόγω του σχεδιασμού της μελέτης, ενώ υπάρχει και το σφάλμα ανάκλησης, τόσο στη διατροφική πρόσληψη όσο και στην αυτοαναφερόμενη παρουσία ακμής κατά την εφηβική ηλικία. Αξίζει τέλος να σημειωθεί ότι στη χρονική περίοδο που αφορούν οι ανακαλούμενες πληροφορίες (1960–1990), τα άτομα με ακμή ήταν πιο πιθανό να καταναλώναν γάλα

στη θέση των γλυκών και των αναψυκτικών, καθώς επικρατούσε τότε στο ευρύ κοινό η άποψη πως τα τελευταία επιδεινώναν την κατάσταση τους.¹⁶

Αναφορικά με την επίδραση του γάλακτος στους μηχανισμούς παθογένειας της ακμής, υπάρχουν έρευνες που υποστηρίζουν την ύπαρξη μίας αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ της πρόσληψής τους και της διαταραγμένης ανοχής της γλυκόζης. Εκτός από τους ερευνητές που αποδίδουν την παραπάνω σχέση στην κατανάλωση γαλακτοκομικών ως «διατροφικού προτύπου»⁴⁰ ή στην παράλληλη υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής⁴¹ υπάρχουν και υποθέσεις που εμπλέκουν κάποια από τα περιεχόμενα συστατικά τους. Συγκεκριμένα, το ασβέστιο των γαλακτοκομικών προϊόντων επηρεάζει την ινσουλινοευαισθησία σε ενήλικες με τον ΔΜΣ όμως να μεσολαβεί στην παρατηρούμενη αυτή ευεργετική δράση.⁴² Αναφορικά με το μαγνήσιο, τα επίπεδά του στο αίμα παιδιών και εφήβων έχουν συσχετιστεί αντίστροφα με τις τιμές ινσουλίνης νηστείας και την ινσουλινοαντίσταση, και

θετικά με την ινσουλινοευαισθησία, ευρήματα όμως που δεν ισχύουν ανεξάρτητα από το σωματικό λίπος των υποκειμένων.^{43,44} Αντίθετα, τα δεδομένα για τη βιταμίνη D είναι πολύ πιο ξεκάθαρα, με σχετικές έρευνες σε παιδιά και εφήβους να προτείνουν μία θετική συσχέτιση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης D₃ του ορού και της ινσουλινοευαισθησίας, ανεξάρτητα μάλιστα και από το ποσό του σωματικού λίπους.^{45,46} Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί πως η πλειοψηφία των γαλάτων στην ελληνική αγορά περιέχει μηδαμινές ποσότητες βιταμίνης D.

Σοκολάτα

Αν και υπάρχει διαδεδομένη η αντίληψη ότι η κατανάλωση σοκολάτας συσχετίζεται με την ακμή, τα διαθέσιμα έως τώρα επιστημονικά δεδομένα δεν φαίνεται να την επιβεβαιώνουν. Σε μία μονή τυφλή διασταυρούμενη κλινική μελέτη σε νοσοκομειακούς ασθενείς και φυλακισμένους εφήβους και ενήλικες με ακμή, η καθημερινή κατανάλωση 112 g μαύρης σοκολάτας για χρονικό διάστημα 4 εβδομάδων δεν βρέθηκε να επηρεάζει την έκβαση της ακμής ή τη σύσταση/παραγωγή σμήγματος.⁴⁷ Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι ερευνητικές ομάδες των Grant και Anderson, οι οποίοι σε δύο μεμονωμένες κλινικές μελέτες παρατήρησαν την επίδραση της υψηλής κατανάλωσης σοκολάτας γάλακτος (περίπου 250 g) από φοιτητές/τριες για 2 και 7 ημέρες αντίστοιχα.^{48,49}

Παρόλ' αυτά, η σοκολάτα δεν μπορεί να απενοχοποιηθεί πλήρως. Αρχικά, στις δύο προαναφερόμενες έρευνες υπήρχαν σημαντικά μεθοδολογικά προβλήματα (μικρό δείγμα/χρονικό διάστημα παρακολούθησης, απουσία ομάδας ελέγχου/τυφλοποίησης, ανεπαρκής στατιστική ανάλυση). Αναφορικά με την πρώτη μελέτη –αν και μπορεί να χαρακτηριστεί ως μεθοδολογικά ορθή– δεν εξέτασε αμιγώς τη σοκολάτα ως τρόφιμο αλλά ουσιαστικά το περιεχόμενο σε αυτή κακάο, καθώς η σοκολάτα placebo ήταν μεν ίδιου θερμιδικού περιεχομένου αλλά ταυτόχρονα και ίδιας περιεκτικότητας σε ζάχαρη και λίπος. Επιπλέον, αποτελούσαν κυρίως από μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια (trans λιπαρά αντί βουτύρου κακάου) τα οποία πιθανόν να επιτείνουν τη φλεγμονή. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί πως κατά την αξιολόγηση της ακμής δεν υπήρξε διαχωρισμός των δερματικών αλλοιώσεων ανάλογα με το είδος τους (φλεγμονώδεις ή μη), καθώς επίσης και η χρονική της διάρκεια πιθανόν να μην ήταν ιδανική για την ανίχνευση αλλαγών σε αυτές.^{16,20}

Επιπροσθέτως, σε μία πιο πρόσφατη διασταυρούμενη κλινική δοκιμή στην Αυστραλία, η κατανάλωση σοκολατούχων προϊόντων (57,1 g δημητριακά ρυζιού με σοκολάτα, 75,4 g σοκολατένιο κέικ, 84 g σοκολάτα γάλακτος, 264,1 g παγωτό με γεύση σοκολάτα, 314,5 g σοκολατένια πουτίγκα, 439 g σοκολατούχο γάλα) συγκριτικά με αντίστοιχα σε είδος και ποσότητα ίδιου γλυκαιμικού δείκτη που δεν περιείχαν κακάο, προκάλεσε εντονότερη μεταγευματική υπερινσουλιναίμια.⁵⁰ Η παρατήρηση αυτή αποδόθηκε σε συστατικά του κακάου (ινσουλινοτρόπα αμινοξέα και βιοενεργά μόρια όπως καφεΐνη, θεοβρομίνη, σεροτονίνη) τα οποία επιτείνουν την έκκριση ινσουλίνης ή/και την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της.^{38,50} Προς αυτή την κατεύθυνση κινούνται και τα αποτελέσματα μίας συγχρονικής μελέτης σε 3775 νεαρούς ενήλικες από τη Νορβηγία, όπου βρέθηκε πως η συχνή κατανάλωση σοκολάτας και γλυκών (>4 φορές/εβδομάδα) έτεινε να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ακμής [Διορθωμένος Σχετικός Λόγος: 1,26 (0,84–1,88)].⁵¹

Ζάχαρη

Σε μία μελέτη ασθενών-μαρτύρων στην οποία συμμετείχαν 32 νεαροί ενήλικες, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ημερήσια κατανάλωση ζάχαρης μεταξύ των δύο ομάδων (121 g και 120 g αντίστοιχα, P>0,05).⁵² Ωστόσο, πρόκειται για μία μελέτη μικρού δείγματος, με μη ελεγμένο ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της συνολικά προσλαμβανόμενης ζάχαρης και τα ευρήματά της δεν έχουν επιβεβαιωθεί από μεταγενέστερες έρευνες.¹⁶

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ

Δυτικού τύπου δίαιτα

Υπάρχουν πολλές μελέτες παρατήρησης που εξέτασαν την παρουσία ακμής σε διάφορους μη δυτικούς πληθυσμούς ή/και τη σύγκριναν με την παρουσία της πριν και μετά τη μετανάστευση των πληθυσμών αυτών σε περισσότερο «δυτικοποιημένες» περιοχές ή/και την υιοθέτηση ενός περισσότερο δυτικού τρόπου ζωής.

Συγκεκριμένα, σε μία πρόσφατη συγχρονική μελέτη σε δύο φυλές στη Νέα Γουινέα (n=12000) και την Παραγουάη (n=115), στην οποία συμπεριλήφθησαν τόσο έφηβοι όσο και νεαροί ενήλικες, δεν καταγράφηκε κανένα περιστατικό ακμής.¹ Παρομοίως, σε ένα πληθυσμό περίπου 10.000 ατόμων ηλικίας 6–16 ετών

από τη Βραζιλία, ο επιπολασμός της ακμής εκτιμήθηκε μόλις στο 2,7%.⁵³ Επιπλέον, στη βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις σημαντικής αύξησης των περιστατικών ακμής κατόπιν αλλαγών στον τρόπο ζωής λόγω μετανάστευσης ή/και πολιτικών/πολιτισμικών αλλαγών.^{12,20} Η χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ακμής στις περισσότερο αγροτικές περιοχές έναντι των εκβιομηχανισμένων, έχει αποδοθεί από τους διάφορους ερευνητές ως έναν βαθμό στη χαμηλή πρόσληψη λίπους, και ιδιαίτερα κορεσμένου, και την απουσία τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.^{1,5}

Από την άλλη, υπάρχει η άποψη ότι περισσότερο γενετικοί παρά περιβαλλοντικοί παράγοντες ερμηνεύουν τις παρατηρούμενες αυτές διαφορές στον επιπολασμό της ακμής. Για παράδειγμα, σε μία συγχρονική μελέτη σε 2214 εφήβους 12–18 ετών στο Περού, τα ποσοστά ακμής ήταν χαμηλότερα στους γηγενείς (28%) έναντι τόσο των μιγάδων (43%) όσο και των αντιπροσώπων της καυκάσιας φυλής (45%), με τα αντίστοιχα στους λευκούς συνομηλικούς τους στις ΗΠΑ να είναι ωστόσο ακόμα υψηλότερα.⁵⁴ Δηλαδή, εντός της ίδιας κοινωνίας το γονιδιακό υπόβαθρο φαίνεται να παίζει τον δικό του ρόλο στην ανάπτυξη της ακμής, κάτι που επιβεβαιώνεται ως έναν βαθμό και από έρευνες σε διδύμους.^{55,56} Αλλά και από μεθοδολογική σκοπιά, οι προαναφερόμενες πληθυσμιακές μελέτες που εμπλέκουν περιβαλλοντικούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, δεν μπορούν να καταλήξουν σε αιτιολογικές συσχετίσεις εξαιτίας της αποκαλούμενης «οικολογικής πλάνης»: η διαίτα του κάθε ατόμου που αναπτύσσει ή όχι ακμή δεν είναι γνωστή, ενώ δεν μπορούν να προσδιοριστούν και οι συγχυτικοί παράγοντες.⁵ Ίσως ακόμα μεγαλύτερης πρακτικής αξίας είναι το γεγονός ότι η υιοθέτηση μιας τέτοιας μη δυτικού τύπου διαίτας στο πλαίσιο της θεραπευτικής αγωγής δεν πρόκειται να είναι αποδεκτή από τους εφήβους. Αλλά ακόμα και αν προχωρήσουν σε κάποιους διαιτητικούς περιορισμούς, αυτοί θα είναι μηδαμικοί συγκριτικά με το σύνολο των διαφορών των δύο διαιτών. Άλλωστε και σε προαναφερόμενες μελέτες στις ΗΠΑ, η κατανάλωση χαρακτηριστικών τροφίμων των δυτικών κοινωνιών όπως οι τηγανητές πατάτες και η πίτσα, δεν φάνηκε να συσχετίζεται με την ακμή στην παιδική/εφηβική ηλικία.^{33–35}

Δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη/ Γλυκαιμικού φορτίου

Η παρατήρηση αρκετών πληθυσμιακών μελετών αναφορικά με τη σχέση της δυτικού τύπου διαίτας

με την ακμή, ώθησε στη διερεύνηση της μεμονωμένης επίδρασης του GL ως εμπλεκόμενου διατροφικού παράγοντα στην παθογένειά της.

Οι Smith et al⁵⁷ σε μία τυφλή μελέτη παρέμβασης σε 43 άνδρες ηλικίας 15–25 ετών με ακμή, μελέτησαν την επίδραση μίας δίαιτας χαμηλού GL (Low Glycemic Load, LGL) [45% υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (Glycemic Index, GI), 25% πρωτεΐνη, 30% λίπος] στην εξέλιξη αυτής της δερματικής διαταραχής. Μετά από 12 εβδομάδες παρατήρησαν μεγαλύτερη μείωση τόσο των συνολικών όσο και των φλεγμονωδών αλλοιώσεων, αλλά και αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας στην ομάδα παρέμβασης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (P=0,003, 0,002 και 0,0026 αντίστοιχα). Ωστόσο, δεν ήταν δυνατό να αποδώσουν τη βελτίωση αυτή αποκλειστικά στις διαιτητικές αλλαγές, δεδομένης της ταυτόχρονα παρατηρούμενης μείωσης του ΔΜΣ (P<0,001) στην LGL ομάδα. Στη συνέχεια, ο ίδιος ερευνητής προκειμένου να διερευνήσει τις ορμονικές αλλαγές που επιφέρουν δίαιτες χαμηλού και υψηλού GL, μελέτησε για 7 ημέρες σε ελεγχόμενο περιβάλλον 12 αγόρια με ακμή ηλικίας 17±0,4 ετών. Στο τέλος της παρέμβασης στην ομάδα που δόθηκε η διαίτα χαμηλού GL, αυξήθηκαν οι πρωτεΐνες δέσμησης 1 και 3 του IGF-1 [(Insulin-like Growth Factor Binding Protein-1, (IGFBP-1), Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3, (IGFBP-3)] (P=0,03), ενώ στην ομάδα με τη διαίτα υψηλού GL μειώθηκε η πρωτεΐνη δέσμησης των ανδρογόνων (Sex Hormone Binding Globulin, SHBG) (P=0,03). Οι δύο ομάδες διέφεραν μεταξύ τους ως προς τα επίπεδα ινσουλίνης (P=0,05), τον βαθμό ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR) (P=0,03) και τη βιοδιαθεσιμότητα των ελεύθερων ανδρογόνων στο αίμα (P=0,04).⁵⁸

Αναφορικά με τον υποκείμενο μηχανισμό, φαίνεται πως οι δίαιτες υψηλού GL εκθέτουν τα άτομα σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας υπερινσουλιναϊμίας.¹ Τα αυξημένα αυτά επίπεδα επιβαρύνουν ποικιλοτρόπως την παθογένεια της ακμής.^{9–12}

Αν και οι παραπάνω μελέτες μπορούν να θεωρηθούν ως οι αρτιότερα σχεδιασμένες στο ερευνητικό πεδίο της σχέσης της ακμής με τη διατροφή, έχουν εντοπιστεί κάποιοι μεθοδολογικοί περιορισμοί. Στην πρώτη μελέτη, εκτός από το γεγονός ότι η ευεργετική επίδραση της διαίτας χαμηλού GL χάνεται μετά από διόρθωση για την αλλαγή στο σωματικό βάρος, υπάρχουν και άλλα συστατικά της διαίτας που με βάση τη διαθέσιμη βιβλιογραφία θα μπορούσαν

να αποτελέσουν συγχυτικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους ως προς την κατανάλωση φυτικών ινών. Αναφορικά με τις φυτικές ίνες, μία παλαιότερη μελέτη είχε δείξει σημαντική βελτίωση της ακμής σε άτομα που κατανάλωναν 13 g φυτικών ινών/ημέρα από ειδικά εμπλουτισμένα δημητριακά πρωινού.⁵⁹ Στην ίδια λογική, από μία συγχρονική μελέτη σε 3775 νεαρούς ενήλικες από τη Νορβηγία, προέκυψε πως η χαμηλή κατανάλωση λαχανικών (0–3 φορές/εβδομάδα) συσχετιζόταν με μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ακμής στα κορίτσια [Διορθωμένος Σχετικός Λόγος: 1,38 (1,01–1,88)].⁵¹ Έτσι, εγείρεται το ερώτημα κατά πόσο οι φυτικές ίνες ασκούν μία μεμονωμένη δράση πέρα από τη μείωση του GL αυτή καθαυτή. Στην πρώτη μελέτη τίθεται επίσης κι ένα θέμα υποεκτίμησης της διαιτητικής πρόσληψης, καθώς μέρος αυτής προερχόταν από ημερολόγια συμπληρωμένα από τους εφήβους-εθελοντές, μία ηλικιακή ομάδα που έχει συσχετιστεί με υποκαταγραφή.⁶⁰ Στη δεύτερη κλινική δοκιμή από την άλλη, μπορεί μεν το ελεγχόμενο περιβάλλον κατανάλωσης της τροφής να απέτρεπε το παραπάνω σφάλμα, οι εθελοντές όμως ήταν λίγοι σε αριθμό και μη τυφλά καταμετρημένοι στις δύο ομάδες. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί και μία συγχρονική μελέτη με δείγμα 91 ενηλίκων περίπου 21 ετών από την Τουρκία, όπου –αν και στα άτομα με ακμή παρατηρήθηκαν υψηλότερα επίπεδα IGF-1 και χαμηλότερα της IGFBP-3– το συνολικό GL της δίαιτας (όπως αυτή αξιολογήθηκε με μη σταθμισμένα ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων) δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ατόμων με ή χωρίς ακμή. Ενδιαφέρον ωστόσο είναι το γεγονός πως οι εθελοντές με παρούσες τις δερματικές αλλοιώσεις για περισσότερο από 2 έτη ανέφεραν δίαιτες υψηλότερου GL.⁶¹

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Ρύθμιση του σωματικού βάρους

Με εξαίρεση τις γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, λίγα στοιχεία υπάρχουν για τη σχέση ακμής-σωματικού βάρους. Οι Bourne et al⁶² αρχικά και οι Smith et al⁵⁷ αργότερα, βρήκαν ότι το σωματικό βάρος συσχετιζόταν θετικά με την ακμή. Επίσης, έχει φάνει ότι ο αυστηρός ενεργειακός περιορισμός οδηγεί σε δραματική μείωση στην έκκριση σμήγματος, με τις αλλαγές αυτές να παύουν μετά από επαναφορά σε ισοθερμιδική δίαιτα.⁶³ Τέλος, στη μελέτη NSHII

βρέθηκε μία θετική συσχέτιση μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και ακμής, αν και οι ερευνητές εκφράζουν κάποιους ενδοιασμούς για την αξιοπιστία αυτού του ευρήματος.³³

Αναφορικά με τους υποκείμενους μηχανισμούς, είναι γνωστό πως η παχυσαρκία αποτελεί τον ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά και εφήβους, ανεξάρτητα μάλιστα από συγχυτικούς παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η φυλή και το στάδιο εφηβείας.^{64,65} Όπως έχει αναφερθεί προηγουμένως, η ινσουλινοαντίσταση εμπλέκεται άμεσα με την παθογένεια της ακμής.^{9–12} Επιπλέον, έχει προταθεί ότι η πρόωγη έναρξη της ήβης οδηγεί σε αύξηση της έκκρισης του σμήγματος σε μία ηλικία που οι πόροι των θυλακοσμηματογόνων αδένων δεν έχουν το κατάλληλο μέγεθος για να του παρέχουν επαρκή διέξοδο.⁶⁶ Μάλιστα, σε μία προοπτική μελέτη με δείγμα 871 κοριτσιών 10–11 ετών, βρέθηκε ότι εκείνα με σοβαρή έναντι ήπιας ή μέτριας ακμής είχαν σημαντικά νωρίτερα εμμηναρχή.⁶⁷ Η πρόωγη εμμηναρχή σε διάφορες μελέτες έχει συσχετιστεί με υψηλότερες τιμές ΔΜΣ στην παιδική/προεφηβική ηλικία.⁶⁸

Απ' την άλλη πλευρά, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει μία πρόσφατη μεγάλου δείγματος μελέτη σε μονοζυγωτικούς και διζυγωτικούς διδύμους, στην οποία δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των διδύμων με ή χωρίς ακμή σε διάφορες παραμέτρους συμπεριλαμβανομένων του σωματικού βάρους, ύψους και ΔΜΣ.⁵⁵ Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι στις μελέτες των Bourne et al⁶² και Smith et al⁵⁷ η στατιστικά σημαντική συσχέτιση του σωματικού βάρους με την ακμή έπαυε να ισχύει σε άτομα κάτω των 18 ετών, κάτι που πιθανόν να οφείλεται στη σταδιακή μείωση της ινσουλινοευαισθησίας κατά τη διάρκεια της εφηβείας.⁶⁹

ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Παραδοσιακή Κινέζικη Ιατρική

Δεδομένου ότι η σχέση μεταξύ δίαιτας και ακμής δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί πλήρως, οι Law et al προσπάθησαν να τη διερευνήσουν χρησιμοποιώντας τις αρχές της Παραδοσιακής Κινέζικης Ιατρικής (Traditional Chinese Medicine, TCM). Συγκεκριμένα, σε ένα δείγμα 322 φοιτητών από το Χονγκ Κονγκ, ενώ δεν κατάφεραν να αναδειχτούν συσχετίσεις μεταξύ της δίαιτας και της παρουσίας μέτριας-σοβαρής ακμής, όταν εθελοντές και τρόφιμα διαχωρίστηκαν με βάση τη θεωρία του yin και yang, προέκυψαν τα εξής

αποτελέσματα: στους εθελοντές που επικρατούσε το yig, η κατανάλωση χαρακτηριστικών τροφίμων της Δυτικού Τύπου Δίαιτας συσχετίστηκε με χαμηλότερη επίπτωση της ακμής καθώς το yang αυτών των τροφίμων εξουδετερωνόταν από το ευεργετικό yig των ατόμων. Αντιθέτως, η κατανάλωση των επίσης yang επιδορπίων και φρουτοχυμών, συσχετίστηκε θετικά με την ακμή στους εθελοντές που επικρατούσε το επιβαρυντικό yang, αποτελέσματα που υποδεικνύουν ότι πιθανόν η διερεύνηση της σχέσης διαίτας-ακμής χωρίς ταυτόχρονη διερεύνηση ενδοατομικών χαρακτηριστικών –όπως αυτά που προτείνονται από την TCM– ευθύνεται ως έναν βαθμό για τα αντικρουόμενα επιστημονικά δεδομένα.⁷⁰

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προκύπτει ότι η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων (τόσο μέσω

της διαίτας όσο και μέσω συμπληρωμάτων), η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης A, Zn και άλλων αντιοξειδωτικών ουσιών, καθώς και η υιοθέτηση μίας διαίτας χαμηλού GL, περιορίζουν ποικιλοτρόπως τη συμπτωματολογία της ακμής. Στην κατεύθυνση αυτή κινείται και η χορήγηση συμβιοτικών, για την οποία όμως απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση. Από την άλλη πλευρά, η παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων ιωδίου στη διαίτα, η καθημερινή κατανάλωση γάλακτος, η υιοθέτηση μίας δυτικού τύπου διαίτας, αλλά και το αυξημένο ΣΒ αποτελούν πιθανούς επιβαρυντικούς παράγοντες έναντι της εμφάνισης και εξέλιξης της ακμής. Τέλος, αναφορικά με την κατανάλωση σοκολάτας αλλά και ζάχαρης γενικότερα, τα έως τώρα επιστημονικά δεδομένα δεν επαρκούν για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί για τις παραπάνω συσχετίσεις συνοψίζονται στον πίνακα 1.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Μηχανισμοί επίδρασης της διαίτας στην παθογένεια της ακμής.

Θρεπτικά συστατικά	Μηχανισμοί δράσης
Ω-3 λιπαρά οξέα	– Αντιφλεγμονώδης δράση (↓ παραγωγή LTB4, PGE2, IL-1α/β, IL-6, IL-8, TNF-α) – ↓ IGF-1
Αντιοξειδωτικά	– ↑ Επίπεδα/δραστικότητα εξωγενών & ενδογενών αντιοξειδωτικών έναντι των ελευθέρων ριζών – Αντιμικροβιακή δράση έναντι του <i>P. acnes</i>
Βιταμίνη A	– ↓ Υπερκεράτωση θυλακοσμηγματογόνων αδένων
Ψευδάργυρος	– Αντιμικροβιακή δράση έναντι του <i>P. acnes</i> – Αντιφλεγμονώδης δράση (↓ παραγωγή TNF-α)
Ιώδιο	– ↑ Φλεγμονή
Προβιοτικά-Πρεβιοτικά	– ↓ Ανάπτυξη <i>P. acnes</i>
Τρόφιμα	
Γάλα-Γαλακτοκομικά προϊόντα	– ↑ IGF-1 – ↑ Ανδρογόνα – ↑ Ινσουλίνη (άπαχο συγκριτικά με πλήρες σε λιπαρά)
Διαιτητικά πρότυπα	
Δυτικού Τύπου Δίαιτα	– Σύνολο παραγόντων της διαίτας – Γενετικοί παράγοντες
Δίαιτα Υψηλού Γλυκαιμικού Δείκτη (GI)/ Φορτίου (GL)	– ↑ Ινσουλίνη (υψηλού συγκριτικά με χαμηλού GI/GL)
Διαιτητικοί χειρισμοί	
Αυξημένο Σωματικό Βάρος	– Ινσουλινοαντίσταση – Πρόωρη ήβη (↓ διέξοδος αυξημένου σμήγματος)

IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1): Ινσουλινομιμητικός Παράγοντας-1, LTB4 (Leukotriene B4): Λευκοτριένιο B4, PGE2 (Prostaglandin E2): Προσταγλανδίνη E2, IL-1α/β, IL-6, IL-8 (Interleukin-1α/β, -6, -8): Ιντερλευκίνη-1α/β, -6, -8, TNF-α (Tumor Necrosis Factor-α): Παράγοντας Νέκρωσης Όγκου-α, *P. acnes* (Propionibacterium acnes)

Πρακτικές προεκτάσεις

Ποια όμως είναι η θέση του διαιτολόγου στην αντιμετώπιση της ακμής; Ο διαιτολόγος οφείλει να ενθαρρύνει τον έφηβο να υιοθετήσει υγιεινές διαιτητικές συνήθειες και έναν γενικότερα υγιεινό τρόπο ζωής. Πιο συγκεκριμένα προτείνεται:

- Διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους με ισορροπία ανάμεσα στην ενεργειακή πρόσληψη και τη σωματική δραστηριότητα, με στόχο τόσο την εξασφάλιση φυσιολογικής ανάπτυξης όσο και την αποφυγή της επιδείνωσης της ινσουλινοαντίστασης.
- Έμφαση στην καθημερινή κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες όπως φρούτα, λαχανικά και μη επεξεργασμένα δημητριακά, με στόχο μεταξύ άλλων και τη μείωση του GL των γευμάτων.
- Συστηματική κατανάλωση ψαριών και ιδιαίτερα των λιπαρών, με στόχο την επαρκή πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων.

- Κατανάλωση ημίπαχου γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων σε καθημερινή βάση, με στόχο την επίτευξη φυσιολογικής σκελετικής και σωματικής ανάπτυξης. Δεδομένης όμως της πιθανής θετικής συσχέτισης γάλακτος-ακμής,³³⁻³⁵ η σύσταση αυτή ίσως απαιτεί εξατομίκευση σε εφήβους που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή μέσω αντικατάστασης του γάλακτος με κάποια άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα ή με άλλες διαιτητικές πηγές ασβεστίου.^{15,16}
- Κατανάλωση με μέτρο σοκολάτας και άλλων γλυκών, αναψυκτικών και έτοιμου φαγητού, με στόχο τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους.

Ωστόσο, λαμβάνοντας υπόψη πως στην εφηβεία συντελείται φυσιολογικά μείωση της ινσουλινοευσθησίας και έκρηξη των ορμονικών σημάτων, η επίδραση της όποιας διαιτητικής τροποποίησης έναντι της ακμής θα είναι ίσως αποδυναμωμένη. Αντιθέτως, ένα τέτοιο όφελος θα μπορούσε πιθανότατα να αναδειχτεί περισσότερο κατά τη μετέπειτα ενήλικη ζωή.

Acne and Nutrition: Myths and truths

Chr. Mavrogianni, V. Iatridi

ABSTRACT Acne vulgaris is a dermatologic condition which not only affects the majority of adolescents, but also a great number of young adults. For as long as half a century, various perceptions of the role of diet in acne have prevailed. Nevertheless, in recent years, due to a better understanding of the link between dietary and endocrine factors implicated in the acne pathogenesis, this issue has taken new dimensions. At the level of nutrients, the possible beneficial effects of omega-3 fatty acids, vitamin A, zinc and other antioxidants, as well as the aggravating role of iodine have been investigated, primarily in view of their involvement in mechanisms of inflammation and/or their antimicrobial properties. Considering the endocrine background of acne (insulin, insulin-like growth factor-1, androgens), even though the implication of chocolate has pathophysiologically been proved to some extent, relevant clinical trials do not seem to confirm this. In contrast, there is data indicating that milk and especially skimmed milk, as well as the adoption of the Western diet and/or high glycemic load diets aggravate acne due to common mechanisms. There is also evidence that body weight and energy intake are positively associated with acne, which can be attributed to the causal relationship between increased Body Mass Index and insulin resistance, as well as early puberty. However, since puberty is physiologically followed by a reduction in insulin sensitivity and hormonal explosion, the effect of the aforementioned dietary factors may be less emerging in adolescents compared to young adults. Nonetheless, relevant dietary manipulations could provide some benefit, especially for people who do not adequately respond to medication.

Key words: Acne, diet, milk, chocolate, nutrients.

Βιβλιογραφία

1. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M et al. Acne vulgaris—a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002, 138:1584–1590
2. Herane MI, Ando I. Acne in infancy and acne genetics. *Dermatology* 2003, 206:24–288
3. Rigopoulos D, Gregoriou S, Ifandi A et al. Coping with acne: beliefs and perceptions in a sample of secondary school Greek pupils. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007, 21: 806–810
4. Davidovici BB, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010, 28:12–16
5. Magin P, Pond D, Smith W et al. A systematic review of the evidence for ‘myths and misconceptions’ in acne management: diet, face-washing and sunlight. *Fam Pract* 2005, 22:62–70
6. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Acne vulgaris-psychosomatic aspects. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006, 4:1027–1036
7. Rosenfield RL. What every physician should know about polycystic ovary syndrome. *Dermatol Ther* 2008, 21:354–361
8. Webster GF. The pathophysiology of acne. *Cutis* 2005, 76(Suppl):4–7
9. Melnik BC, Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol* 2009, 18:833–841
10. Cordain L, Eades M, Eades M. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just Syndrome X. *Comp Biochem Physiol* 2003, 136:95–112
11. Berra B, Rizzo AM. Glycemic index, glycemic load, wellness and beauty: the state of the art. *Clin Dermatol* 2009, 27:230–235
12. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004, 22:387–393
13. Bergfeld WF. The pathophysiology of acne vulgaris in children and adolescents, Part 1. *Cutis* 2004, 74:92–97
14. Tom WL, Barrio VR. New insights into adolescent acne. *Curr Opin Pediatr* 2008, 20:436–440
15. Marcason W. Milk consumption and acne—is there a link? *J Am Diet Assoc* 2010, 110:152
16. Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol* 2010, 63:124–141
17. Hitch JM, Greenburg BG. Adolescent acne and dietary iodine. *Arch Dermatol* 1961, 84:898–911
18. Rubin MG, Kim K, Logan AC. Acne vulgaris, mental health and omega-3 fatty acids: a report of cases. *Lipids Health Dis* 2008, 7:36
19. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005, 24:84–91
20. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol* 2009, 48:339–347
21. Michaelsson G, Edqvist LE. Erythrocyte glutathione peroxidase activity in acne vulgaris and the effect of selenium and vitamin E treatment. *Acta Derm Venereol* 1984, 64:9–14
22. Tsukada M, Schröder M, Roos TC et al. 13-cis Retinoic acid exerts its specific activity on human sebocytes through selective intracellular isomerization to all-trans retinoic acid and binding to retinoid acid receptors. *J Invest Dermatol* 2000, 115:321–327
23. Bowe WP, Shalita AR. Effective over-the-counter acne treatments. *Semin Cutan Med Surg* 2008, 27:170–176
24. Amer M, Bahgat MR, Tosson Z, Abdel Mowla MY, Amer K. Serum zinc in acne vulgaris. *Int J Dermatol* 1982, 21:481–484
25. Michaelsson G, Vahlquist A, Juhlin L. Serum zinc and retinol-binding protein in acne. *Br J Dermatol* 1977, 96:283–286
26. Dreno B, Moyse D, Alirezai M et al. Acne Research and Study Group. Multicenter randomized comparative double-blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Dermatology* 2001, 203:135–140
27. Plewig G, Schopf E. Anti-inflammatory effects of antimicrobial agents: an *in vivo* study. *J Invest Dermatol* 1975, 65:532–536
28. Arbesman H. Dairy and acne—the iodine connection. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53:1102
29. Pennington JAT. Iodine concentrations in US milk: variation due to time, season, and region. *J Dairy Sci* 1990, 73:3421–3427
30. Danby FW. Acne and iodine: reply. *J Am Acad Dermatol* 2007, 56:164–165
31. Al-Ghazzewi FH, Tester RF. Effect of konjac glucomannan hydrolysates and probiotics on the growth of the skin bacterium *Propionibacterium acnes* *in vitro*. *Int J Cosmet Sci* 2010, 32:139–142
32. Robinson HM. The acne problem. *South Med J* 1949, 42: 1050–1060
33. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW et al. High school dietary intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005, 52:207–211
34. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol* 2008, 58:787–793
35. Adebamowo C, Spiegelman D, Berkey CS et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2006, 12:1–13
36. Darling JA, Laing AH, Harkness RA. A survey of the steroids in cows' milk. *J Endocrinol* 1974, 62:291–297
37. Melnik BC. Milk—the promoter of chronic Western diseases. *Med Hypotheses* 2009, 72:631–639
38. Costa A, Lage D, Moisés TA. Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol* 2010, 85:346–353
39. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values. *Am J Clin Nutr* 2002, 76:5–56
40. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L et al. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002, 287:2081–2089

41. Barba G, Russo P. Dairy foods, dietary calcium and obesity: a short review of the evidence. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006, 16:445–451
42. Ma B, Lawson AB, Liese AD et al. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am J Epidemiol* 2006, 164:449–558
43. Moore LL, Bradlee ML, Gao D et al. Low dairy intake in early childhood predicts excess body fat gain. *Obesity* (Silver Spring) 2006, 14:1010–1018
44. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML et al. Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabet Care* 2005, 28:1175–1181
45. Alemzadeh R, Kichler J, Babar G et al. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism* 2008, 57:183–191
46. Harkness, LS, Bonny AE. Calcium and vitamin D status in the adolescent: key roles for bone, body weight, glucose tolerance, and estrogen biosynthesis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005, 18:305–311
47. Fulton JE Jr, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969, 210: 2071–2074
48. Grant JD, Anderson PC. Chocolate as a cause of acne: a dissenting view. *MO Med* 1965, 62: 459–460
49. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician* 1971, 3:102–103
50. Brand-Miller J, Holt SH, de Jong V et al. Cocoa powder increases postprandial insulinemia in lean young adults. *J Nutr* 2003, 133:3149–3152
51. Halvorsen JA, Dalgard F, Thoresen M et al. Is the association between acne and mental distress influenced by diet? Results from a cross-sectional population study among 3775 late adolescents in Oslo, Norway. *BMC Public Health* 2009, 16:340
52. Bett DG, Morland J, Yudkin J. Sugar consumption in acne vulgaris and seborrhoeic dermatitis. *Br Med J* 1967, 3:153–355
53. Bechelli LM, Haddad N, Pimenta WP et al. Epidemiological survey of skin diseases in schoolchildren living in the Purus Valley (Acre State, Amazonia, Brazil). *Dermatologica* 1981, 163:78–93
54. Freyre EA, Rebaza RM, Sami DA et al. The prevalence of facial acne in Peruvian adolescents and its relation to their ethnicity. *J Adolesc Health* 1998, 22: 480–484
55. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ et al. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Investigat Dermatol* 2002, 119:317–1322
56. Walton S, Wyatt EH, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum excretion and acne—a twin study. *Br J Dermat* 1988, 118: 393–396
57. Smith RN, Mann NJ, Braue A et al. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007, 86:107–115
58. Smith R, Mann N, Makelainen H et al. A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a nonrandomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res* 2008, 52:718–726
59. Kaufman WH. The diet and acne. *Arch Dermatol* 1983, 119: 276
60. Livingstone M, Robson P. Measurement of dietary intake in children. *Proc Nutr Soc* 2000, 59:279–293
61. Kaymak Y, Adisen E, Ilter N et al. Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. *J Am Acad Dermatol* 2007, 57:819–823
62. Bourne S, Jacobs A. Observations on acne, seborrhoea, and obesity. *BMJ* 1956, 1:1268–1277
63. Downing D, Strauss J, Pochi P. Changes in skin surface lipid composition induced by severe caloric restriction in man. *Am J Clin Nutr* 1972, 25:365–367
64. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*, 2008, 159(Suppl 1):67–74
65. Nathan BM, Moran A. Metabolic complications of obesity in childhood and adolescence: more than just diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008, 15:21–29
66. Rosenberg E. Treatment of acne. *Br Med J* 1973, 2:175–176
67. Lucky AW, Biro FM, Simbartl LA, Morrison JA, Sorg NW. Predictors of severity of acne vulgaris in young adolescent girls: results of a five-year longitudinal study. *J Pediatr* 1997, 130:30–39
68. Kaplowitz PB. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics* 2008, 121(Suppl 3):208–217
69. Moran A, Jacobs DR Jr, Steinberger J et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 1999, 48:2039–2044
70. Law MP, Chuh AA, Molinari N, Lee A. An investigation of the association between diet and occurrence of acne: a rational approach from a traditional Chinese medicine perspective. *Clin Exp Dermatol*, 35:31–35

Ερευνητική εργασία

Διατροφική αντιμετώπιση ασθενών πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από ακτινοθεραπεία για πυελική κακοήθεια

Χρ. Βλαχάκη,¹ Π. Σκάρλος,² Ε. Πατρόζου,³ Δ. Βλαχάκης,⁴ Κ. Μπίκου,² Κ. Μπερούκας²

¹ Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, ²Α' Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, ΑΟΝΑ, «Ο Άγιος Σάββας», Αθήνα, ³Ινστιτούτο Πρόληψης, Αθήνα, ⁴Ινστιτούτο Βιολογίας, ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η ακτινοθεραπεία της πυέλου, σε συνδυασμό με ή χωρίς χημειοθεραπεία, χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση και θεραπεία διαφόρων καρκίνων των οργάνων της πυέλου. Στα πεδία ακτινοβολήσης, εκτός από τον καρκινικό ιστό, αναπόφευκτα ακτινοβολούνται και οι υγιείς παρακείμενοι ιστοί. Η ακτινοβολία έχει άμεσες αλλά και μακροπρόθεσμες συνέπειες στη λειτουργική κατάσταση των ιστών αυτών. Συγκεκριμένα, η ουροδόχος κύστη και ο γαστρεντερικός σωλήνας έχουν τη μεγαλύτερη ευαισθησία στην ακτινοβολία και αποτελούν συνηθέστερα την πηγή των συμπτωμάτων. Περισσότεροι από το 70% των ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία της πυέλου, αναπτύσσουν οξεία φλεγμονή του γαστρεντερικού σωλήνα που έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση γαστρεντερικών συμπτωμάτων κατά τη θεραπεία. Η συμβολή του διαιτολόγου μπορεί να είναι ιδιαίτερα σημαντική στη βελτίωση των οξέων αλλά και των χρόνιων εντερικών προβλημάτων. Στο παρόν άρθρο γίνεται προσπάθεια να αποσαφηνιστεί ο ρόλος του διαιτολόγου και να προσδιοριστούν οι διατροφικές παρεμβάσεις που θα πρέπει να εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση των γαστρεντερικών επιπλοκών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία πυέλου.

Λέξεις-κλειδιά: Ακτινοθεραπεία, κακοήθεια, δίαιτα, τοξικότητα, διάρροια.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ακτινοθεραπεία είναι μία από τις κυριότερες μεθόδους θεραπευτικής αντιμετώπισης του καρκίνου και μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την ίαση και συχνά διατήρηση του πάσχοντος οργάνου. Η ακτινοθεραπευτική ογκολογία, ίσως περισσότερο από κάθε άλλη ια-

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Βλαχάκη Χρυσάνθη

Κέας 69, 152 34 Χαλάνδρι, Αθήνα

Τηλ.: 210-639 89 05, 693-809 55 50

E-mail: cvlachakis@gmail.com

τρική ειδικότητα, στηρίζεται στη σύγχρονη τεχνολογία. Επομένως απαιτούνται πολύπλοκα, πολυδάπανα μηχανήματα και σύγχρονη τεχνολογία.

Ο στόχος της ακτινοθεραπείας είναι να σκοτώσει τα καρκινικά κύτταρα με όσον το δυνατόν λιγότερο κόστος για τα φυσιολογικά κύτταρα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία πολλών διαφορετικών όγκων. Είναι γεγονός ότι τουλάχιστον το 50% των ασθενών με καρκίνο θα υποβληθεί σε κάποιο είδος ακτινοθεραπείας, ενώ για πολλούς ασθενείς η θεραπεία αυτή είναι η μόνη που χρειάζονται.

Η ακτινοβολία των οργάνων της πυέλου είναι μια διαδικασία που απαιτεί τη συνεργασία πολλών ειδικοτήτων προκειμένου ο καρκινοπαθής να λάβει την ενδεδειγμένη ποσότητα ακτινοβολίας, στο συγκεκριμένο πεδίο ακτινοβολήσης, χωρίς να προκληθεί ανεπανόρθωτη βλάβη στα φυσιολογικά παρακείμενα όργανα. Η πυέλος φιλοξενεί ορισμένα ζωτικά όργανα που διαφέρουν ανάλογα με το φύλο. Έτσι στην πυέλο του άνδρα εντοπίζεται η ουροδόχος κύστη, ο προστάτης με τα εξαρτήματά του και το ορθό. Αντίστοιχα στη γυναίκα βρίσκεται η μήτρα με τις σάλπιγγες και τις ωοθήκες, η ουροδόχος κύστη και το ορθό.¹

Στον άνδρα τα κακοήθη νοσήματα της πυέλου αντιπροσωπεύουν το 36–40% αυτών παγκοσμίως. Πιο συγκεκριμένα, ο καρκίνος του προστάτη αντιπροσωπεύει το 21% του συνόλου των καρκίνων, ο καρκίνος του ορθού το 7% και της ουροδόχου κύστης το 8%. Αντίστοιχα στις γυναίκες ο καρκίνος τραχήλου της μήτρας αντιπροσωπεύει το 11% του συνόλου, ο καρκίνος του σώματος της μήτρας το 6%, των ωοθηκών το 4% και του ορθού το 6%.¹

Πλήθος ακτινοθεραπευτικών τεχνικών χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία καρκίνων της πυέλου, με διαφορές ως προς τη δόση που δίδεται στον όγκο και τους ιστούς που τον περιβάλλουν. Η ακτινοθεραπεία βλάπτει τους ιστούς, διότι η ενέργεια που διασκορπίζεται από την ιοντίζουσα ακτινοβολία, παράγει σειρά βιοχημικών αλλαγών εντός του κυττάρου. Ελεύθερες ρίζες σχηματίζονται και διαταράσσουν το DNA, αναστέλλουν την αντιγραφή, τη μεταγραφή και την πρωτεϊνική σύνθεση. Ιδιαίτερα όταν η ακτινοθεραπεία χορηγείται σε συνδυασμό με χημειοθεραπεία, ο κίνδυνος για τους υγιείς ιστούς πολλαπλασιάζεται.^{2,3}

Ανεξάρτητα από την επιτυχία της ακτινοβολήσης της πυέλου, τα όργανα που παρουσιάζουν τον μεγαλύτερο ερεθισμό είναι η ουροδόχος κύστη και το έντερο (κυστίτιδα, αιματουρία και διάρροια). Αυτό οφείλεται στον ταχύ ρυθμό πολλαπλασιασμού του επιθηλίου των οργάνων αυτών, που καθιστά το γενετικό τους υλικό πιο ευάλωτο στην επίδραση της ακτινοβολίας. Περισσότεροι από το 70% των ασθενών αναπτύσσουν οξείες φλεγμονώδεις αντιδράσεις του λεπτού εντέρου,⁴ που οδηγούν σε γαστρεντερικά προβλήματα κατά τη διάρκεια της

θεραπείας, γεγονός που οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι στο πεδίο της ακτινοθεραπείας περιλαμβάνεται και υγιής εντερικός ιστός (όχι μόνο ο καρκινικός).

Τα πρώτα δείγματα ιστολογικής βλάβης είναι εμφανή μέσα σε λίγες ώρες μετά την ακτινοθεραπεία. Στη συνέχεια, οι προσβεβλημένοι ιστοί διηθούνται από λευκοκύτταρα, ενώ μπορεί να σχηματιστούν εξελκώσεις. Τα παραπάνω συνοδεύονται από βλάβη των αγγείων της περιοχής με ανάπτυξη αγγειίτιδας, πάχυνση των τοιχωμάτων των αγγείων καθώς και εναπόθεση κολλαγόνου, με τελικό αποτέλεσμα την ισχαιμία του εντέρου.⁵ Επίσης, παρατηρείται πάχυνση του τοιχώματος του εντέρου, ατροφία και οίδημα του βλεννογόνου καθώς επίσης και διάχυτη φλεγμονή.

Τα οξέα γαστρεντερικά συμπτώματα περιλαμβάνουν διάρροια, πυελικούς πόνους, τεινεσμό ή ναυτία, που συνήθως ξεκινούν κατά τη δεύτερη ή τρίτη εβδομάδα της ακτινοθεραπείας και βελτιώνονται μέσα σε δύο εβδομάδες από την ολοκλήρωση της ακτινοθεραπείας.⁶ Σε 5–10% των ασθενών αυτών, είναι πιθανό να παρουσιαστούν σοβαρά γαστρεντερικά προβλήματα,^{7,8} όπως είναι η απόφραξη του εντέρου, η δημιουργία συριγγίων, η ανεξέλεγκτη αιμορραγία ή και η επανεμφάνιση του καρκίνου. Ένα 6–78% των ασθενών αναπτύσσουν λιγότερο σοβαρά συμπτώματα, τα οποία παρόλ' αυτά επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής,^{9,10} όπως ακράτεια κοπράνων, διάρροια, στεατόρροια, τεινεσμό, πόνο, δυσκοιλιότητα και απώλεια βάρους.¹¹ Η σοβαρότητα των οξέων γαστρεντερικών συμπτωμάτων μπορεί να προκαθορίσει τον βαθμό των χρόνιων εντερικών μεταβολών.¹² Συνεπώς, η έγκαιρη παρέμβαση για την αποφυγή ή τη μείωση της οξείας τοξικότητας μπορεί να είναι σημαντική μακροπρόθεσμα. Επιπλέον, είναι προφανές ότι η σωστή διατροφή συμβάλλει στην καλύτερη αντιμετώπιση των επιπλοκών στους ασθενείς με καρκίνο στα όργανα της πυέλου.

Στη συνέχεια, γίνεται μια προσπάθεια να αναλυθεί ο ρόλος του διαιτολόγου σε όλα τα στάδια, πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την ακτινοθεραπεία. Επίσης, γίνεται αναφορά στην αξία της αξιολόγησης του επιπέδου διατροφικού κινδύνου πριν την ακτινοθεραπεία στην περιοχή της πυέλου. Τέλος, αναφέρονται οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες θεραπευτικές διατροφικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση των γαστρεντερικών παρενεργειών της πυελικής ακτινοθεραπείας και ακολουθεί συζήτηση για την αποτελεσματικότητά τους. Για τους σκοπούς αυτής της ανασκόπησης επελέγησαν 31 άρθρα που δημοσιεύτηκαν τη χρονική περίοδο 1977–2007 και αναζητήθηκαν μέσω της βιβλιογραφικής βάσης δεδομένων Pubmed.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ

Ο διαιτολόγος θα πρέπει να αξιολογήσει τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς πριν, κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά την ακτινοθεραπεία στην πυελική χώρα. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό καθώς ο ασθενής βρίσκεται σε αυξημένο διατροφικό κίνδυνο και είναι πιθανό να υποσιτιζείται τόσο λόγω της ασθένειάς του όσο και λόγω των δυσμενών επιπτώσεων (διάρροια, ναυτία) της χημειοθεραπείας ή της ακτινοθεραπείας. Είναι επίσης πιθανό να είναι ήδη σοβαρά υποσιτισμένος, πριν καν την έναρξη της ακτινοθεραπείας.¹³ Τα δυσάρεστα συμπτώματα, όπως η ναυτία ή οι διάρροιες, κάνουν την οποιαδήποτε διατροφική παρέμβαση ακόμα πιο δύσκολη, αλλά χρειάζεται επιμονή από την πλευρά του διαιτολόγου, ώστε να επιτευχθεί η συμμόρφωση του ασθενούς. Ακούσια απώλεια βάρους πάνω από 5% του αρχικού βάρους σε ένα μήνα ή 1–2% σε μια εβδομάδα, αποτελεί αξιόπιστο δείκτη υποσιτισμού.¹⁴

Ο υποσιτισμός αποτελεί ανεξάρτητο αρνητικό προγνωστικό παράγοντα στην εξέλιξη πολλών καρκίνων.¹⁵ Μπορεί να είναι συνέπεια ψυχολογικών, μεταβολικών, φυσιολογικών ή ιατρογενών αιτιών, που υπάρχουν εξαιτίας της κακοήθειας, και μπορεί να επηρεάσουν τη θνητότητα, τη θνησιμότητα, την ανταπόκριση στη θεραπεία, καθώς και να αυξήσουν τη διάρκεια νοσηλείας, μειώνοντας την ποιότητα ζωής του ασθενούς.¹⁶ Αν και οι επιστήμονες υγείας είναι ενημερωμένοι για τον κίνδυνο ανάπτυξης υποσιτισμού, συχνά υποεκτιμούν τη σημασία της διατροφικής αξιολόγησης πριν την έναρξη των θεραπειών.¹⁷

Κάποια εύχρηστα εργαλεία για την αξιολόγηση των ασθενών είναι το Malnutrition Screening Tool (MST) που είναι ένα σύντομο, απλό, έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο εκτίμησης του υποσιτισμού. Αποτελείται από δύο ερωτήσεις. Βαθμολογία ≥ 2 σημαίνει πως ο ασθενής παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο για υποσιτισμό και πρέπει να αξιολογηθεί η διατροφική του κατάσταση πιο εκτεταμένα.¹⁸ Άλλο εύχρηστο εργαλείο είναι το Subjective Global Assessment (SGA) που περιλαμβάνει ερωτήσεις για το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς αλλά και φυσική εξέταση. Ο χρόνος συμπλήρωσης που απαιτείται είναι περίπου 15 min και κατηγοριοποιεί τους ασθενείς σε 3 ομάδες, A, B, C, αντίστοιχα για ασθενείς σε καλή διατροφική κατάσταση, μέτρια κατάσταση ή σοβαρά υποσιτισμένους.¹⁹ Ένα τρίτο εργαλείο είναι το Mini Nutritional Assessment (MNA) που χρησιμοποιείται από τον επιστήμονα υγείας για να αξιολογήσει εύκολα και γρήγορα την υποκειμενική εκτίμηση που έχει ο ασθενής για την υγεία του και τη διατροφική του κατάσταση.²⁰

Το ζητούμενο, λοιπόν, είναι να αξιολογείται ο ασθενής εγκαίρως με εύχρηστα εργαλεία για την πιθανότητα ύπαρξης υποσιτισμού και να καθορίζεται ο βαθμός σο-

βαρότητας του προβλήματος. Ο ασθενής, στη συνέχεια, θα πρέπει να σιτιστεί σωστά, ώστε όχι μόνο να μπορεί να ανταπεξέλθει στις αυξημένες ανάγκες που δημιουργούνται λόγω της ασθένειας, αλλά και για να αποκτήσει μια ασπίδα προστασίας έναντι της ακτινοβολίας. Φαίνεται από μελέτες ότι υπάρχουν συγκεκριμένες διατροφικές παρεμβάσεις πριν και κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας, που έχουν ακτινοπροστατευτική δράση για τους υγιείς ιστούς. Η στοιχειακή δίαιτα, για παράδειγμα, φαίνεται να προστατεύει τους υγιείς ιστούς της πυέλου, μέσω διαφόρων μηχανισμών.^{21,22} Η σωστή διατροφική αξιολόγηση θα βοηθήσει τον διαιτολόγο να εστιάσει το ενδιαφέρον του στα περιστατικά εκείνα που χρήζουν περισσότερης προσοχής.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΠΥΕΛΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σε αρκετές μελέτες εκτιμάται ο διατροφικός κίνδυνος των ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία πυέλου.^{23,24} Πριν την έναρξη της ακτινοθεραπείας, η επίπτωση κυμαίνεται ανάμεσα στο 11% με 33%.^{24,25} Τα δεδομένα βασίζονται σε αναφορές των ασθενών για μειωμένη όρεξη και απώλεια βάρους. Συνολικά, φαίνεται πως απώλεια βάρους κατά 5% πριν την έναρξη της θεραπείας αναφέρεται να συμβαίνει σε μεγάλο αριθμό ασθενών. Ωστόσο, σε καμιά από τις παραπάνω μελέτες δεν εξετάστηκε αν το επίπεδο του διατροφικού κινδύνου επηρέασε την αποτελεσματικότητα αλλά και την τοξικότητα της ακτινοθεραπείας.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΥΕΛΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Υπάρχουν αρκετές μελέτες στη βιβλιογραφία που αξιολογούν την επίδραση της διατροφικής παρέμβασης κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας πυέλου. Στόχος των μελετών αυτών είναι να εκτιμηθεί η επίδραση της διατροφικής παρέμβασης στην ποιότητα ζωής των ασθενών που λαμβάνουν ακτινοθεραπεία πυέλου στο πλαίσιο της αντιμετώπισης πυελικών καρκίνων, συγκριτικά με ομάδες ασθενών με τα ίδια νοσήματα και έκθεση σε ακτινοβολία που δεν υπόκεινται στην ίδια παρέμβαση. Μία δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια (20–40 g λιπιδίων ημερησίως) φαίνεται να μειώνει σημαντικά τις διάρροιες και τη συχνότητα των εντερικών κενώσεων.^{23,26} Ωστόσο, στις ίδιες μελέτες χρησιμοποιήθηκαν συμπληρώματα τριγλυκεριδίων μέσης αλύσου και περιορίστηκε η πρόσληψη λακτόζης, οπότε δεν είναι σαφές ποια από τις παρεμβάσεις ήταν πιο αποτελεσματική. Η επίδραση της διαίτας χαμηλού στερεού υπολείμματος εξετάστηκε σε μία μελέτη με άνδρες συμμετέχοντες που έπασχαν από καρκίνο προστάτη και υπο-

βλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία πυέλου.²⁷ Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές στην τοξικότητα από την ακτινοβολία. Η χρήση προβιοτικών σκευασμάτων φαίνεται να μειώνει τον μέσο αριθμό των εντερικών κενώσεων ($P < 0,05$) και την επίπτωση της διάρροιας ($P < 0,001$).²⁸⁻³⁰ Η στοιχειακή δίαιτα φαίνεται σε αρκετές μελέτες να μειώνει την επίπτωση και τη σοβαρότητα των οξέων διαρροϊκών συμπτωμάτων.²⁹ Σε κάποιες από αυτές τις μελέτες, η στοιχειακή δίαιτα χρησιμοποιήθηκε ως συμπλήρωμα σε κανονική δίαιτα, αποδίδοντας περίπου 900 kcal την ημέρα. Η συμμόρφωση στη δίαιτα επιτεύχθηκε σε 76,5% των συμμετεχόντων ασθενών.^{28,29} Αντίθετα, σε μια άλλη μελέτη χρησιμοποιήθηκε δίαιτα με στοιχειακά συμπληρώματα, αλλά απέτυχε να δείξει σημαντικές αλλαγές στα εντερικά συμπτώματα.³¹ Στη μελέτη αυτή, ζητήθηκε από την ομάδα ελέγχου να ακολουθηθεί δίαιτα χαμηλού υπολείμματος, ενώ η ομάδα θεραπείας ακολούθησε την ίδια δίαιτα εμπλουτισμένη με τρεις φακελίσκους "Vivonex HN elemental feed" προσδίδοντας 900 kcal. Ωστόσο, περισσότερο από το 50% των ασθενών δεν κατόρθωσαν να καταναλώσουν το Vivonex HN καθόλη τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας τους.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΥΕΛΟΥ

Αρκετές μελέτες εξετάζουν την επίδραση της διατροφικής παρέμβασης που εφαρμόζεται μετά την πυελική ακτινοθεραπεία. Η υψηλή σε υπόλειμμα δίαιτα πρέπει να αποφεύγεται, καθώς έχει συσχετιστεί με όξυνση των συμπτωμάτων, αύξηση των διαρροϊκών κενώσεων και έπειξη. Σε μελέτη όπου εφαρμόστηκε η στοιχειακή δίαιτα ως η μόνη πηγή θρεπτικών ουσιών για την αντιμετώπιση της χρόνιας διάρροιας μετά από ακτινοθεραπεία, αναφέρεται βελτίωση των συμπτωμάτων.³² Επίσης, δίαιτα με χαμηλά λιπίδια που προσδίδει 40 g λιπιδίων την ημέρα μειώνει σημαντικά τη δυσαπορρόφηση των χολικών οξέων και έχει ως αποτέλεσμα βελτίωση της διάρροιας.³³ Εξάλλου, σε μελέτη όπου εφαρμόστηκε δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, ελεύθερη λακτόζης, χαμηλού υπολείμματος και χαμηλών λιπαρών, σε παιδιά με σοβαρή ακτινική εντερίτιδα μετά από ακτινοθεραπεία πυέλου, υπήρξε μείωση της δυσαπορρόφησης και βελτίωση της συνολικής κατάστασης του ασθενούς.¹² Ωστόσο, σύμφωνα με τις διαθέσιμες έρευνες, τα προβιοτικά μετά την πυελική ακτινοθεραπεία δεν φαίνεται να βελτιώνουν σημαντικά τα εντερικά συμπτώματα σε ασθενείς που πάσχουν από ακτινική εντερίτιδα.^{34,35} Ακόμη, θα πρέπει να αναφερθεί ότι η κυκλική νυκτερινή παρεντερική σίτιση είναι ανεπιτυχής στον περιορισμό σοβαρών συμπτωμάτων ακτινικής εντερίτιδας στο 48% των ασθενών.³⁶ Το δια-

τροφικό επίπεδο των ασθενών βελτιώνεται σε μικρό βαθμό, ενώ το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών με παρεντερική σίτιση είναι 60% στο πρώτο έτος με μέση αύξηση βάρους 8,7 kg.³⁷

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Η χρήση συμπληρωμάτων ιχνοστοιχείων σε ασθενείς με πρωκτίτιδα και άλλες βλάβες του παχέος εντέρου ως αποτέλεσμα ακτινοθεραπείας, έχει αναφερθεί σε αρκετές μελέτες.^{38,39} Η ημερησία λήψη 8000 IU βιταμίνης Α δύο φορές ημερησίως για διάστημα 7 εβδομάδων είχε ως αποτέλεσμα να υποχωρήσουν όλα τα κλινικά σημεία και το άλγος των πρωκτικών ελκών.³⁹ Η χορήγηση βιταμίνης C (500 mg τρεις φορές ημερησίως) και βιταμίνης E (400 IU τρεις φορές ημερησίως) σε συνδυασμό, έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία στη θεραπεία της ακτινικής πρωκτίτιδας.³⁸ Τα συμπτώματα αιμορραγίας, διάρροιας και έπειξης, αλλά όχι πόνου, σημειώνεται πως βελτιώνονται σημαντικά, και η υποχώρηση των συμπτωμάτων αυτών διατηρείται ακόμα και έναν χρόνο μετά.⁴⁰ Τέλος, υπάρχει μελέτη που περιγράφει ταχεία υποχώρηση των διαρροϊκών συμπτωμάτων σε ασθενείς με υπομαγνησιαιμία και ακτινική πρωκτοσιγμοειδίτιδα με ενδοφλέβια χορήγηση θειικού μαγνησίου για διάστημα 3 ημερών, συγκριτικά με καθυστερημένη αντίδραση με δίαιτα χαμηλού υπολείμματος και αντιδιαρροϊκά φάρμακα.⁴¹

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η επίπτωση του υποσιτισμού σε ασθενείς που πρόκειται να ξεκινήσουν πυελική ακτινοθεραπεία είναι 11–33% και το ποσοστό αυτό αυξάνει σημαντικά κατά τη διάρκεια αλλά και μετά το πέρας της θεραπείας, εξαιτίας της βλάβης του εντερικού επιθηλίου και της ανάπτυξης ακτινικής εντερίτιδας. Στοιχειακή δίαιτα, δίαιτες χαμηλών λιπαρών και προβιοτικά συμπληρώματα μπορεί να είναι ωφέλιμες διατροφικές παρεμβάσεις για τη βελτίωση των οξέων γαστρεντερικών συμπτωμάτων.

Η οξεία ακτινική εντερική βλάβη μοιάζει ιστολογικά με τη νόσο του Crohn και χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδη αντίδραση. Όπως γνωρίζουμε από τη βιβλιογραφία, η στοιχειακή δίαιτα αποδεδειγμένα βελτιώνει την κατάσταση του εντέρου στη νόσο του Crohn.⁴² Η εντερική σίτιση που περιέχει υψηλά ποσοστά τριγλυκεριδίων μέσης-αλύσου και ω-3 λιπαρών οξέων έχει αναφερθεί σε μελέτες ότι επιφέρει θετικά αποτελέσματα. Αυτό πιθανότατα να οφείλεται στον ρόλο των συστατικών αυτών για την παραγωγή του εικοσαπεντανοϊκού οξέος (EPA) και του δωδεκαεξανοϊκού οξέος (DHA), τα οποία έχουν αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις. Είτε αυτός ο μηχανισμός είτε ο ρόλος τους στη μείωση του μεταβολικού φορτίου του εντέρου, ή οι επιδράσεις τους στα χολικά οξέα

ή στην έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων, μπορεί να εξηγήσει γιατί η στοιχειακή δίαιτα μπορεί να είναι βοηθητική κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας.

Επίσης, μελέτες δείχνουν ότι τα προβιοτικά έχουν θετική επίδραση στο λεπτό έντερο που έχει υποστεί βλάβες από την ακτινοθεραπεία. Ο αποικισμός του εντέρου από παθογόνα βακτήρια μπορεί να αυξήσει τη σοβαρότητα της διάρροιας που προκαλείται από την ακτινοθεραπεία, ενώ αντίθετα ο επαναποικισμός του εντέρου από ένα ιδανικό είδος μπορεί να μειώσει σημαντικά τη διάρροια. Τα προβιοτικά βακτήρια μπορούν επίσης να συμμετέχουν στη ρύθμιση της εντερικής φλεγμονής.³⁵

Τέλος, η ιοντίζουσα ακτινοβολία προκαλεί μια προοξειδωτική διαδικασία και δημιουργεί ελεύθερες ρίζες. Οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες Α, C και Ε μπορεί να έχουν συνεργιστική δράση και να έχουν ευεργετικό ρόλο στον μοριακό μηχανισμό της ισχαιμικής βλάβης του εντέρου. Για αυτούς τους λόγους, η συμπληρωματική χορήγηση σε συγκεκριμένες θεραπευτικές δόσεις σε ασθενείς με χρόνια ακτινική εντερίτιδα μπορεί να βελτιώσει τα κλινικά συμπτώματα.⁴³

Επομένως, όπως φαίνεται από τα παραπάνω, υπάρχουν παρεμβατικές μελέτες που χρησιμοποίησαν είτε στοιχειακή δίαιτα, είτε συμπληρώματα βιταμινών, είτε προβιοτικά συμπληρώματα, και βελτίωσαν σημαντικά τις εντερικές βλάβες. Τα γαστρεντερικά συμπτώματα που προκαλούνται από την ακτινοθεραπεία μπορούν να είναι σοβαρά ή και να εξελιχθούν σε χρόνιες παθήσεις με συνακόλουθο σημαντική υποβάθμιση της ποιότητας ζωής του ασθενούς.¹⁵ Η ακτινοθεραπεία μπορεί να σώζει ολόένα και περισσότερους ασθενείς από τον θάνατο, αλλά είναι εξίσου σημαντικό να διασφαλίζεται η ποιότητα ζωής τους. Αυτό που απαιτείται, ώστε να απαντηθούν όλα τα ερωτήματα σχετικά με τη σωστή διατροφική αντιμετώπιση των ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία, είναι καλά σχεδιασμένες τυχαίοποιημένες μελέτες, ώστε να εξεταστεί η αποτελεσματικότητα των διαφόρων διατροφικών παρεμβάσεων με στόχο την ποιοτική αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης.

Δήλωση συμφερόντων

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

Nutritional management of patients before, during and after therapeutic pelvic radiation

Chr. Vlachaki, P. Skarlos, E. Patrozou, D. Vlachakis, K. Bikou, K. Mperoukas

ABSTRACT Therapeutic pelvic radiation is used with or without chemotherapy to treat malignancies of the pelvis that arise from gynecologic, genitourinary, and gastrointestinal organs. Along with the malignant tissue, which is the target of the radiation beam, adjacent organs are commonly included in the radiation field. This results in immediate and late complications. More specifically, the urinary bladder and the gastrointestinal tract are radiation sensitive and commonly symptoms arise from inflammation in these organs. More than 70% of patients who receive pelvic irradiation develop inflammation of the gastrointestinal tract and manifest symptoms of varying severity. More than half of these patients will develop chronic enteritis which will affect their quality of life. The role of the dietitian can be particularly important in the management of the acute and chronic problems of these patients. In the present review, we will attempt to describe the dietitian's role and critically evaluate the dietary changes needed to improve enteritis in patients who have received therapeutic pelvis irradiation.

Key words: Radiotherapy, malignancy, diet, toxicity, diarrhea.

Βιβλιογραφία

1. DeVita J, Vincent T, Lawrence T et al. *DeVita, Hellman and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology*. 8th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2008
2. Sullivan MF. Dependence of radiation diarrhea on the presence of bile in the intestine. *Nature* 1962, 195:1217-1218
3. Mulholland MW, Levitt SH, Song CW et al. Delaney JP. The role of luminal contents in radiation enteritis. *Cancer* 1984, 54:2396-2402
4. Resbeut M, Marteau P, Cowen D et al. A randomized double blind placebo controlled multicenter study of mesalazine for the prevention of acute radiation enteritis. *Radiother Oncol* 1997, 44:59-63
5. Hasleton PS, Carr N, Schofield PF. Vascular changes in radiation bowel disease. *Histopathology* 1985, 9:517-534
6. Ajlouni M. Radiation-induced proctitis. *Curr Treat Opt Gastroenterol* 1999, 2:20-26

7. Denton A, Forbes A, Andreyev J et al. *Non surgical interventions for late radiation proctitis in patients who have received radical radiotherapy to the pelvis*. Cochrane Database System Review, CD003455, 2002
8. Nostrant TT. Radiation injury. In: Yamada T, Alpers DH, Owyans C, Powell DW, Silverstein FE (eds) *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia, PA, JB Lippencott, 2002: 2605–2616
9. Potosky A, Legler J, Albertsen P et al. Health outcomes after prostatectomy or radiotherapy for prostate cancer: results from the prostate cancer outcomes study. *J Natl Cancer Institute* 2000, 92:1582–1592
10. Gami B, Harrington K, Blake P et al. How patients manage gastrointestinal symptoms after pelvic radiotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2003, 18:987–994
11. Andreyev H, Amin Z, Blake P et al. GI symptoms developing after pelvic radiotherapy require gastroenterological review. *Gut* 2003, 52:A90
12. Donaldson S, Jundt S, Ricour C et al. Radiation enteritis in children. A retrospective review, clinicopathologic correlation and dietary management. *Cancer* 1975, 35:1167–1178
13. Donaldson S. Nutritional consequences of radiotherapy. *Cancer Res* 1977, 37:2407–2413
14. Beaver ME, Matheny KE, Roberts DB et al. Predictors of weight loss during radiation therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001, 125:645–648
15. Cady J. Nutritional support during radiotherapy for head and neck cancer: the role of prophylactic feeding tube placement. *Clin J Oncol Nurs* 2007, 11:875–880
16. Capuano G, Gentile PC, Proietti F et al. Considerations on nutritional treatment in head and neck cancer patients undergoing concomitant chemo- and radiotherapy. *Nutr Ther Metab* 2006, 24:176–182
17. Larsson M, Hedelin B, Johansson I et al. Eating problems and weight loss for patients with head and neck cancer: A chart review from diagnosis until one year after treatment. *Cancer Nurs* 2005, 28:425–435
18. Ferguson M, Capra S, Bauer M et al. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition* 1999, 15:458–464
19. Detsky A, McLaughlin J, Baker J et al. What is Subjective Global Assessment of nutritional status? *JPEN* 1987, 11:8–13
20. Gazotti C, Arnaud-Battandier F, Parello M et al. Prevention of malnutrition in older people during and after hospitalization: Results from a randomized controlled clinical trial. *Age Ageing* 2003, 32:321–326
21. Mester M, Hoover HC, Compton C et al. Experimental aspects of elemental diets as radioprotectors. *ABCD Arq Bras Circ Dig* 1990, 5:17–26
22. Conklin K. Dietary polyunsaturated fatty acids: impact on cancer chemotherapy and radiation. *Altern Med Rev* 2002, 7:4–21
23. Bye A, Kaasa S, Ose T et al. The influence of low fat, low lactose diet on diarrhoea during pelvic radiotherapy. *Clin Nutr* 1992, 11:147–153
24. Pia de la Maza M, Gotteland M, Ramirez C et al. Acute nutritional and intestinal changes after pelvic radiation. *J Am Coll Nutr* 2001, 20:637–642
25. Ferguson M, Bauer J, Gallagher B et al. Validation of a malnutrition screening tool for patients receiving radiotherapy. *Australas Radiol* 1999, 43:325–327
26. Karlson S, Kahn JM, Portman W et al. A randomised trial with low fat diets to improve food intake and tolerance in women receiving abdominal radiotherapy for cancer. *Clin Nutr* 1989, 8(Special Suppl):39
27. Liu L, Glicksman A, Coachman N et al. Low acute gastrointestinal and genitourinary toxicities in whole pelvic irradiation of prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997, 38:65–71
28. Craighead PS, Young S. Phase II study assessing the feasibility of using elemental supplements to reduce acute enteritis in patients receiving radical pelvic radiotherapy. *Am J Clin Oncol* 1998, 21:573–578
29. Capirci C, Polico C, Amichetti M et al. Diet prevention of radiation acute enteric toxicity: multicentric randomised study. *Radiother Oncol* 2000, 56(Suppl 1):S44
30. Delia P, Sansotta G, Donato V et al. Use of probiotics for prevention of radiation-induced diarrhoea. *World J Gastroenterol* 2007, 13:912–915
31. Brown MS, Buchanan RB, Karran SJ. Clinical observations on the effects of elemental diet supplementation during irradiation. *Clin Radiol* 1980, 31:19–20
32. Beer W, Fan A, Halsted C. Clinical and nutritional implications of radiation enteritis. *Am J Clin Nutr* 1985, 41:85–91
33. Bosaeus I, Andersson H, Nystrom C. Effect of a low-fat diet on bile salt excretion and diarrhoea in the gastrointestinal radiation syndrome. *Acta Radiol Oncol Radiat Phys Biol* 1979, 18:460–464
34. Henriksson R, Franzen L, Sandstrom K et al. Effects of active addition of bacterial cultures in fermented milk to patients with chronic bowel discomfort following irradiation. *Support Care Cancer* 1995, 3:81–83
35. Urbancsek H, Kazar T, Mezes I et al. Results of a doubleblind, randomised study to evaluate the efficacy and safety of *Antibiophilus* in patients with radiation-induced diarrhoea. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001, 13:391–396
36. Silvain C, Besson I, Ingrand P et al. Long-term outcome of severe radiation enteritis treated by total parenteral nutrition. *Dig Dis Sci* 1992, 37:1065–1071
37. Miller DG, Ivey M, Young J. Home parenteral nutrition in treatment of severe radiation enteritis. *Ann Intern Med* 1979, 91:858–860
38. El Younis C, Abulafia O. The therapeutic role of antioxidant vitamins: C and E in radiation-induced rectal injury. *Gastroenterology* 2003, 124(Suppl 1):S1771
39. Levitsky J, Hong JJ, Jani AB et al. Oral vitamin a therapy for a patient with a severely symptomatic postradiation anal ulceration: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2003, 46:679–682
40. Kennedy M, Bruninga K, Mutlu EA et al. Successful and sustained treatment of chronic radiation proctitis with antioxidant vitamins E and C. *Am J Gastroenterol* 2001, 96:1080–1084
41. Cohen L, Kitzes R. Early radiation-induced proctosigmoiditis responds to magnesium therapy. *Magnesium* 1985, 4:16–19
42. Gorard DA, Hunt JB, Payne-James JJ et al. Initial response and subsequent course of Crohn's disease treated with elemental diet or prednisolone. *Gut* 1993, 34:1198–1202
43. Thomson A, Hemphill D, Jeejeebhoy KN. Oxidative stress and antioxidants in intestinal disease. *Dig Dis* 1998, 16:152–158

Ερευνητική εργασία

Επιπολασμός λιποβαρών, υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας

Ι. Καραμανώλης,¹ Ε. Κατσαρέλα²

¹Δημοτικό Σχολείο Καρίτσας Πιερίας, ²Δημοτικό Σχολείο Νέας Εφέσου Πιερίας, Πιερία

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εκτιμηθούν τα ποσοστά των λιποβαρών, φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. **Υλικό-Μέθοδος:** Το δείγμα περιελάμβανε 752 παιδιά (395 αγόρια και 357 κορίτσια), ηλικίας 6-11 ετών, στα οποία μετρήθηκε το βάρος, το ύψος και η περιφέρεια μέσης. Για την εκτίμηση των λιποβαρών, φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών χρησιμοποιήθηκαν οι οριακές τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ανά ηλικία και φύλο, οι οποίες προτείνονται από την Παγκόσμια Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία (International Obesity Task Force, IOTF). **Αποτελέσματα:** Από το σύνολο του δείγματος το 3,7% των παιδιών ήταν λιποβαρή, το 61,3% είχε φυσιολογικό ΔΜΣ, το 22,9% ήταν υπέρβαρα και το 12,1% χαρακτηρίστηκαν παχύσαρκα, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Τα μεγαλύτερα συνολικά ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών παρουσίασαν οι μαθητές ηλικίας 8 (38,5%, N=53) και 10 ετών (38,9%, N=51). Οι μέσοι όροι του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης των λιποβαρών και φυσιολογικών παιδιών ήταν σε όλες τις ηλικίες χαμηλότεροι από τις αντίστοιχες τιμές των υπέρβαρων και παχύσαρκων συμμαθητών τους ($P<0,05$). Επιπρόσθετα, τα παχύσαρκα παιδιά, συγκριτικά με τα υπέρβαρα, είχαν υψηλότερο ΔΜΣ ($P<0,05$) σε όλες τις ηλικίες, ενώ τα λιποβαρή παιδιά των 8, 10 και 11 ετών, είχαν μικρότερη περιφέρεια μέσης από τα αντίστοιχα φυσιολογικά παιδιά. **Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν την παρατηρούμενη τα τελευταία χρόνια έκταση της παιδικής παχυσαρκίας στην ελληνική επικράτεια, τονίζοντας παράλληλα την ανάγκη υιοθέτησης δυναμικών στρατηγικών για την αντιμετώπιση του φαινομένου με ισορροπημένες συνήθειες διατροφής και έναν δραστήριο τρόπο ζωής.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Καραμανώλης Ιωάννης, MSc, PhD

Νέα Έφεσος Πιερίας

TK: 60100 ΤΘ:275

Τηλ.: 2351-0-51807, 6977-478 416

E-mail: karamanioan@in.gr

Λέξεις-κλειδιά: Παιδιά, παχυσαρκία, επιδημιολογία, Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), περιφέρεια μέσης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παιδική παχυσαρκία έχει κηρυχτεί διεθνώς ως επιδημία,¹ αναμένοντας μία ανησυχητική αύξηση της εξάπλωσης στα επόμενα χρόνια,² ενώ αποτελεί πια μία από τις σημαντικότερες προκλήσεις της δημόσιας υγείας.³ Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά στις ηλικίες από 2 ετών και πάνω, έχουν τουλάχιστον διπλασιαστεί παγκοσμίως στα τελευταία 25 χρόνια.² Η εκτίμηση του βαθμού ολικής παχυσαρκίας γίνεται με τη μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Πρόσφατα, η μέτρηση της περιφέρειας μέσης, που αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη της σπλαγγχνικής παχυσαρκίας, έχει προστεθεί συμπληρωματικά στις μελέτες για την εκτίμηση των κινδύνων που σχετίζονται με την παχυσαρκία.⁵ Η περιφέρεια μέσης φαίνεται να είναι περισσότερο ιδανική για τον παιδικό πληθυσμό, συγκριτικά με το ΔΜΣ, επειδή επικεντρώνεται στην κεντρική παχυσαρκία, η οποία αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για διαβήτη τύπου II και καρδιοαγγειακή νόσο.⁶

Τα μέχρι σήμερα ερευνητικά δεδομένα στην Ελλάδα δείχνουν μία ανησυχητικά ραγδαία εξάπλωση των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών σε όλες τις γεωγραφικές περιοχές της χώρας (εικόνα 1),^{12,17-19,25,27,28} αλλά και μία ανησυχητική εξέλιξη παρουσία των λιποβαρών παιδιών.^{28,32} Για τον νομό Πιερίας οι υπάρχουσες αναφορές μέχρι σήμερα σχετίζονται με δεδομένα των ηλικιών του γυμνασίου,²⁰ χωρίς να υπάρχουν στοιχεία για τις μικρότερες ηλικίες. Επιπρόσθετα, δεδομένα που σχετίζονται με τη βόρειο Ελλάδα αφορούν κυρίως σε αστικές περιοχές (Θεσσαλονίκη,¹⁷ Αλεξανδρούπολη,¹⁹ Δράμα²⁸), ενώ στοιχεία αγροτικών περιοχών, όπως του δήμου Δίου της παρούσας μελέτης, βρίσκουμε μόνο στην τελευταία από τις παραπάνω εργασίες,²⁸ με πολύ υψηλά ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας (37,9%).

Οι αυξήσεις που παρατηρούνται στον μέσο όρο του ΔΜΣ των παιδιών, αναφορικά με την ηλικία τους, θα έχει ως επακόλουθο και αυξήσεις των συνεπειών στην υγεία τους.⁷ Η υπερβολική εναπόθεση λιπώδους ιστού στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, συγκριτικά με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους, αυξάνει σημαντικά τις αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχική⁸ και σωματική⁹⁻¹² υγεία των παιδιών, ενώ η παιδική παχυσαρκία συσχετίζεται με μία υψηλότερη επικράτηση διαφόρων μεταβολικών διαταραχών.^{13,14} Η εικόνα των παραπάνω αρνητικών επιπτώσεων επιδεινώνεται κατά την περίοδο της εφηβείας,¹⁵ αυξάνοντας έτσι τα επίπεδα νοσηρότητας και θνησιμότητας στην ενήλικη ζωή.¹⁶ Αν και ο μηχανισμός της εμφάνισης της παχυσαρκίας δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί, είναι αποδεκτό ότι η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα της μεγαλύτερης ενεργειακής πρόσληψης συγκριτικά με την ενεργειακή δαπάνη. Σε αυτή την ανι-

σορροπία εμπλέκονται πολλαπλές αιτιολογίες, όπως γενετικοί, κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες.¹⁰

Από την άλλη μεριά, το φαινόμενο της μειωμένης σωματικής ανάπτυξης αναγνωρίζεται διεθνώς ως ένα σημαντικό δημόσιο πρόβλημα υγείας με αρνητικές επιπτώσεις στην ανθρώπινη απόδοση και υγεία, έχοντας παράλληλα αυξημένες πιθανότητες μείωσης του προσδόκιμου της επιβίωσης.²¹ Τα λιποβαρή παιδιά παρουσιάζουν χαμηλότερους δείκτες ανάπτυξης (βάρος, ύψος) συγκριτικά με τα υπόλοιπα παιδιά, με αποτέλεσμα μακροχρόνιες λειτουργικές συνέπειες, ανεπάρκεια θρεπτικών συστατικών και εμφάνιση λοιμώξεων.²¹ Αν και δεν είναι ξεκάθαρα τα αίτια του φαινομένου του λιποβαρούς, υπάρχουν υποθέσεις που θα μπορούσαν να αιτιολογήσουν το φαινόμενο, όπως η πρόωρη σεξουαλική ωρίμανση,²² η φτωχή κοινωνικοοικονομική κατάσταση των παιδιών και η παρουσία επικίνδυνων λοιμώξεων, όπως το AIDS,²¹ η μεγαλύτερη συμμετοχή σε αθλήματα, καθώς και το έντονο κλίμα ανησυχίας που επικρατεί σχετικά με τον έλεγχο του σωματικού βάρους στα παιδιά.²³ Στον ελληνικό χώρο, εξαιτίας της δυσκολίας της εκτίμησης των λιποβαρών παιδιών, τα λιγοστά δεδομένα που υπάρχουν (2,5%,²⁸ 9,6% για αγόρια και 7,6% για κορίτσια³²) δεν δίνουν τη δυνατότητα για εκμαίευση αξιόπιστων αποτελεσμάτων.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να εκτιμηθούν τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων αλλά και των λιποβαρών παιδιών που φοιτούν στα έξι δημοτικά σχολεία του δήμου Δίου Πιερίας.

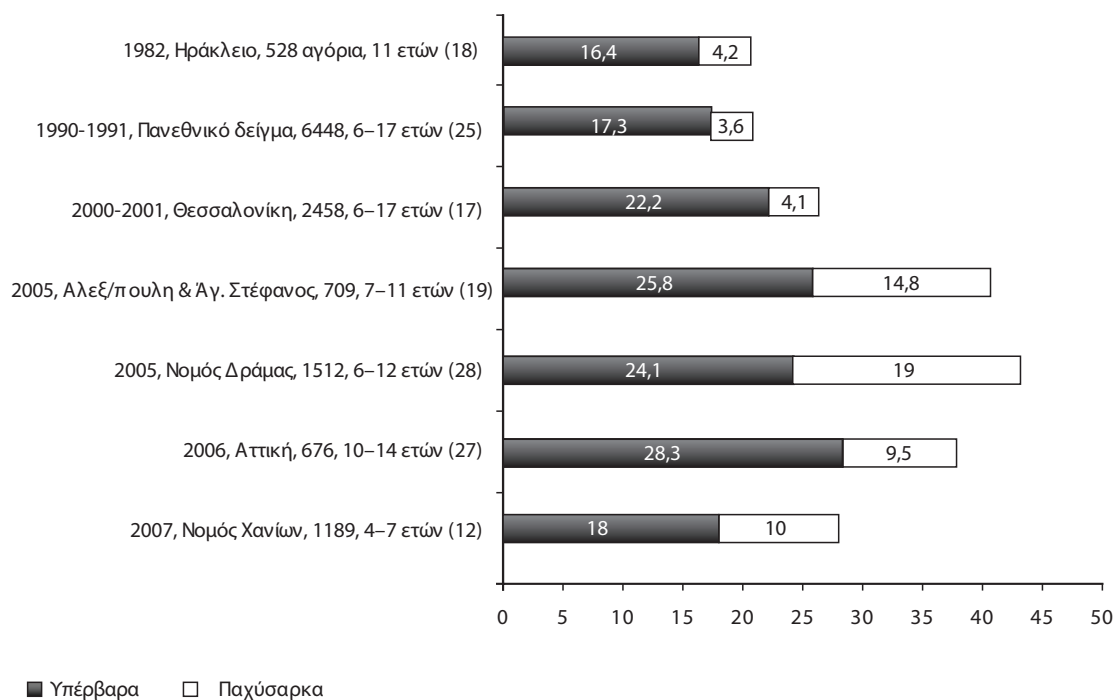
ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετέχοντες

Η μελέτη διεξήχθη στον δήμο Δίου, μία αγροτική περιοχή που βρίσκεται στα νότια του νομού Πιερίας, της κεντρικής Μακεδονίας. Οι διευθυντές και το διδακτικό προσωπικό των έξι δημοτικών σχολείων του δήμου, καθώς και οι γονείς των μαθητών, ενημερώθηκαν και συναίνεσαν για τη διεξαγωγή της μελέτης. Έλαβαν μέρος 752 παιδιά [395 αγόρια (52,5%) και 357 κορίτσια (47,5%)], ηλικίας 6-11 ετών, τα οποία παρακολουθούσαν το πρόγραμμα πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης στα δημοτικά σχολεία Αγίου Σπυρίδωνα, Βροντούς, Δίου, Καρίτσας, Κονταριώτισσας και Νέας Εφέσου. Όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν από τον ίδιο έμπειρο ερευνητή, κατά τη διάρκεια του πρωινού ωραρίου των σχολείων (09:00-12:00 π.μ.), τον Οκτώβριο του 2008, κυρίως στις ώρες του μαθήματος της φυσικής αγωγής.

Ανθρωπομετρία

Το βάρος μετρήθηκε με ακρίβεια 0,1 kg (Seca Beam Balance 710, Germany) χωρίς παπούτσια, επανωφόρια και



ΕΙΚΟΝΑ 1. Ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών από εργασίες στον ελλαδικό χώρο. Σε παρένθεση η αντίστοιχη βιβλιογραφία.

μάλλινες μπλούζες. Το ύψος από όρθια θέση μετρήθηκε με ακρίβεια 0,5 cm, με τα παπούτσια να έχουν αφαιρεθεί, τα πόδια να είναι ενωμένα και το κεφάλι να βρίσκεται ακριβώς κάτω από το οριζόντιο πλατό του αναστημόμετρου (Seca Stadiometer 208, Germany). Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε από το πηλίκο του βάρους προς το τετράγωνο του ύψους (kg/m^2). Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε με ακρίβεια 0,5 cm, με μετροταινία ακριβείας (Rollfix, Germany) στο οριζόντιο επίπεδο που περνά από το μέσο της τελευταίας κατώτερης πλευράς του θώρακα και του ανώτερου σημείου της λαγόνιας ακρολοφίας, με καταγραφή της μέτρησης στο τέλος μιας φυσιολογικής εκπνοής.

Ορισμός λιποβαρών, φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών

Ως κριτήρια για την κατηγοριοποίηση των παιδιών υιοθετήθηκαν οι οριακές τιμές του ΔΜΣ με βάση την εκατοστιαία κλίμακα προσαρμοσμένη για το φύλο και την ηλικία, που προτάθηκαν από το Childhood Obesity Working Group του International Obesity Task Force.^{4,24} Αυτές οι οριακές τιμές προέκυψαν από την επεξεργασία των τιμών του ΔΜΣ από 192.727 παιδιά, ηλικίας 2-18 ετών, από τις χώρες της Βραζιλίας, της Μεγάλης Βρετανίας, του Χονγκ Κονγκ, της Ολλανδίας, της Σιγκαπούρης και των ΗΠΑ, ενώ βασίστηκαν στους μέσους όρους των καμπυλών λιποβαρών, φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων

που εκτιμήθηκε ότι κατά την ηλικία των 18 ετών και άνω περνούν από τις τιμές ΔΜΣ $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$, $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ και $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ αντίστοιχα, ενώ έχουν ευρέως χρησιμοποιηθεί σε μελέτες παιδιών και εφήβων.^{25-27,32}

Στατιστική ανάλυση

Ο έλεγχος της κανονικότητας των μετρούμενων χαρακτηριστικών έγινε με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Για τον έλεγχο διαφορών στις συμμετοχές, καθώς και στις τιμές ΔΜΣ και περιφέρειας μέσης μεταξύ αγοριών και κοριτσιών της κάθε ηλικίας, χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Student t-test. Για να συγκριθεί η κατανομή των παιδιών σύμφωνα με το βάρος τους, ως προς τα λιποβαρή, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα, ανά φύλο και ηλικία, εφαρμόστηκε ο έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 . Για την εκτίμηση διαφορών αναφορικά με το βάρος, το ύψος, τον ΔΜΣ και την περιφέρεια μέσης, ως προς τα λιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, πραγματοποιήθηκε ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA), χρησιμοποιώντας ως μεταβλητές το φύλο και την ηλικία. Κατά την ανάλυση ελέγχθηκαν και πληρούνταν οι προϋποθέσεις ορθής εφαρμογής της (έλεγχος ομαλής κατανομής και σφαιρικότητας με το κριτήριο Mauchly's). Με σκοπό να εκτιμηθούν οι διαφορές μεταξύ των κατηγοριών του ΔΜΣ (λιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά) και της

περιφέρειας μέσης (παιδιά με ή χωρίς κοιλιακή παχυσαρκία), εφαρμόστηκε ανάλυση εκ των υστέρων με ελέγχους πολλαπλών συγκρίσεων (post-hoc) χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία Scheffe. Στις τιμές του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης δίνονται και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης του μέσου. Όλες οι αναλύσεις έγιναν με τα στατιστικά προγράμματα STATISTICA 6 (StatSoft, Inc. USA) και SPSS 11.0 for Windows (SPSS, Chicago, IL). Επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το $P < 0,05$, ενώ όλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον πίνακα 1 φαίνεται ο συνολικός αριθμός των μαθητών ανά ηλικία, καθώς και τα ποσοστά αγοριών (52,5%) και κοριτσιών (47,5%) που έλαβαν μέρος στην παρούσα μελέτη. Στο σύνολο του μαθητικού πληθυσμού τα ποσοστά των λιποβαρών, φυσιολογικών, υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν 3,7%, 61,3%, 22,9% και 12,1% αντίστοιχα (πίνακας 2). Στον ίδιο πίνακα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα αναφορικά με το φύλο σε όλες τις κατηγορίες, χωρίς να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων στην κάθε κατηγορία ($P > 0,05$) (πίνακας 2).

Σε όλο το σύνολο των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών του δείγματος ($N=263$) δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ αγοριών ($N=134$, 51%) και κοριτσιών ($N=129$, 49%), όπως και μεταξύ του φύλου της κάθε ηλικιακής ομάδας (εικόνα 2). Τα υψηλότερα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας ανιχνεύθηκαν στις ηλικίες 8 (38,5%, $N=53$) και 10 ($N=51$, 38,9%) ετών (εικόνα 2). Αξίζει τέλος να αναφερθεί ότι δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ποσοστών υπέρβαρων/παχύσαρκων και λιποβαρών παιδιών από σχολείο σε σχολείο.

Οι τιμές του ΔΜΣ στις ηλικίες 6–11 ετών, αναφορικά με το φύλο, παρουσιάζονται στον πίνακα 3. Όπως αριθμητικά φαίνεται, οι τιμές του ΔΜΣ φαίνεται να μεγαλώνουν όσο αυξάνεται η ηλικία και στα δύο φύλα, με εξαίρεση τις ηλικίες από τα 6 στα 7 έτη στα αγόρια και από τα 10 στα 11 έτη στα κορίτσια. Στο συνολικό πληθυσμό των παιδιών, ο μέσος όρος του ΔΜΣ ($18,3 \text{ kg/m}^2$) δεν διέφερε στατιστικά μεταξύ των δύο φύλων. Όπως ήταν αναμενόμενο, η ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι σε όλες τις ηλικίες τα λιποβαρή και φυσιολογικά παιδιά παρουσίασαν μικρότερες τιμές ΔΜΣ συγκριτικά με τα υπέρβαρα και παχύσαρκα ($P < 0,05$), ενώ ο ΔΜΣ των παχύσαρκων παιδιών ήταν σημαντικά μεγαλύτερος από τον αντίστοιχο των υπέρβαρων παιδιών ($P < 0,05$) (εικόνα 3).

Στον πίνακα 4 παρουσιάζονται οι μέσοι όροι της περιφέρειας μέσης, αγοριών και κοριτσιών, στις ηλικίες 6–11 ετών. Οι τιμές της περιφέρειας μέσης φαίνεται και εδώ να μεγαλώνουν όσο αυξάνεται η ηλικία και στα δύο φύλα, χωρίς να παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ του φύλου. Επίσης, τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά της κάθε ηλικίας παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης ($P < 0,05$) τόσο από τα λιποβαρή όσο και από τα φυσιολογικά παιδιά (εικόνα 4). Επιπρόσθετα, τα λιποβαρή παιδιά ηλικίας 8, 10 και 11 ετών, εμφάνισαν σημαντικά μικρότερη περιφέρεια μέσης ($P < 0,05$) συγκριτικά με τα φυσιολογικά παιδιά των αντίστοιχων ηλικιών (εικόνα 4).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα δεδομένα της παρούσας μελέτης έδειξαν έναν υψηλό επιπολασμό υπέρβαρων (22,9%) και παχύσαρκων (12,1%) παιδιών στα δημοτικά σχολεία του δήμου Δίου Πιερίας, που κυμάνθηκε εξίσου σε αγόρια και κορίτσια. Παρόμοια επικράτηση με αυτή, όσον αφορά στο συνολικό πληθυσμό υπέρβαρων και παχύσαρκων

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Συμμετοχή ανά ηλικία και φύλο του μαθητικού πληθυσμού των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. Πραγματοποιήθηκε στατιστικός έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 ($P < 0,05$).

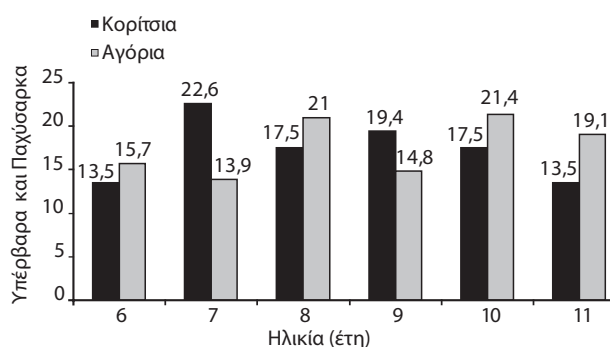
Ηλικία (έτη)	Αγόρια	Κορίτσια	P	Σύνολο παιδιών
6	71 (17,9%)	63 (17,6%)	0,979	134 (17,8%)
7	54 (13,7%)	61 (17,1%)	0,439	115 (15,3%)
8	79 (20%)	64 (17,9%)	0,181	143 (19,0%)
9	51 (12,9%)	57 (16%)	0,187	108 (14,4%)
10	75 (19%)	51 (14,3%)	0,743	126 (16,7%)
11	65 (16,5%)	61 (17,1%)	0,564	126 (16,7%)
	395 (52,5%)	357 (47,5%)	0,263	752 (100%)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Επιπολασμός κατάστασης βάρους των μαθητών των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας ανά φύλο, μέσω των καμπυλών αναφοράς του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΙΟΤF, 2000). Πραγματοποιήθηκε στατιστικός έλεγχος ανεξαρτησίας χ^2 ($P < 0,05$).

	Αγόρια	Κορίτσια	P	Σύνολο
Λιποβαρή	11 (2,8%)	17 (4,8%)	0,626	28 (3,7%)
Φυσιολογικά	251 (63,5%)	210 (58,8%)	0,465	461 (61,3%)
Υπέρβαρα	91 (23,0%)	81 (22,7%)	0,728	172 (22,9%)
Παχύσαρκα	43 (10,9%)	48 (13,4%)	0,295	91 (12,1%)
Σύνολο	395 (100%)	357 (100%)		752 (100%)

παιδιών έχει παρατηρηθεί στην Ισπανία (30,9%),²³ την Ιταλία (36%)¹⁰ και τις ΗΠΑ (25,6%).¹⁰ Υψηλότερη όμως από ό,τι στη Γαλλία (19%) και τη Γερμανία (16%), και ακόμη υψηλότερη από ό,τι στις χώρες της Κεντρικής και Βόρειας Ευρώπης, όπως η Δανία (15%).¹⁰ Οι Lobstein & Frelut²⁹ εκτιμώντας στις αρχές της δεκαετίας την εξαπλώση της παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 7–11 ετών, από 21 Ευρωπαϊκές χώρες, είχαν κατατάξει την Ελλάδα στην τέταρτη υψηλότερη θέση, μετά από τη Μάλτα, την Ιταλία και την Ισπανία.

Παρά το γεγονός ότι στην παρούσα μελέτη δεν αξιολογήθηκαν ορισμένοι παράγοντες που συνδέονται άμεσα με την παιδική παχυσαρκία, όπως τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας και οι διατροφικές συνήθειες των παιδιών, η πρωτότυπη πλευρά της παρούσας μελέτης είναι ότι



ΕΙΚΟΝΑ 2. Συνολικά ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων κοριτσιών και αγοριών ανά ηλικία. Τα ποσοστά κοριτσιών και αγοριών της κάθε ηλικίας δίνονται επί του συνόλου των παιδιών της αντίστοιχης ηλικίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος αναφορικά με την ηλικία και το φύλο του μαθητικού πληθυσμού των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. Πραγματοποιήθηκε στατιστικός έλεγχος με τη μέθοδο Student t-test για έλεγχο διαφορών μεταξύ του φύλου της κάθε ηλικίας ($P < 0,05$). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Μέσος Όρος (ΜΟ) ± Τυπική Απόκλιση (ΤΑ) και 95% διάστημα εμπιστοσύνης (95% ΔΕ).

Ηλικία (έτη)	Αγόρια			Κορίτσια			P*	Σύνολο		
	n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ	n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ		n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ
6	70	17,0±2,9	16,2–17,7	62	16,6±2,7	15,8–17,5	0,999	132	16,8±2,8	16,3–17,4
7	54	16,7±2,7	15,8–17,6	60	17,2±3,2	16,3–18,0	0,999	114	16,9±3,0	16,3–17,6
8	72	17,8±3,1	17,1–18,6	64	18,5±3,3	17,7–19,3	0,994	136	18,1±3,2	17,6–18,7
9	57	18,3±2,7	17,4–19,1	57	18,7±3,6	17,8–19,6	0,999	114	18,5±3,2	17,9–19,1
10	75	19,7±4,0	18,9–20,4	50	19,8±3,5	18,9–20,7	1,000	125	19,7±3,8	19,1–20,3
11	67	20,1±4,1	19,3–20,9	64	19,6±3,5	18,8–20,5	0,999	131	19,9±3,8	19,3–20,4
Σύνολο	395	18,3±3,5	17,9–18,7	357	18,4±3,5	18,0–18,7	0,999	752	18,3±3,5	17,5–18,5

*: επίπεδο σημαντικότητας (P) για τη διαφορά στον Δείκτη Μάζας Σώματος μεταξύ αγοριών και κοριτσιών

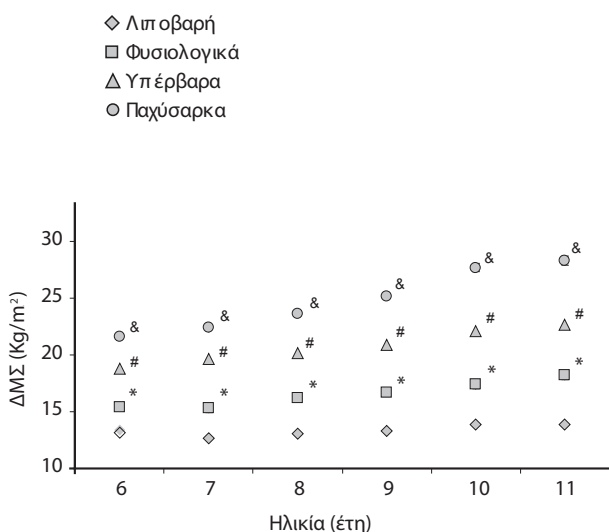
καταγράφονται για πρώτη φορά στον νομό Πιερίας, το ύψος, η σωματική μάζα και η περιφέρεια μέσης, παιδιών όλων των τάξεων του δημοτικού σχολείου, μιας συγκεκριμένης γεωγραφικής περιοχής του νομού, με δείγμα όχι αντιπροσωπευτικό, αλλά καθολικής συμμετοχής, επιτρέποντας έτσι την πλήρη εμπιστοσύνη ότι τα εκτιμώμενα ποσοστά επικράτησης είναι τα πραγματικά και ασφαλώς αξιόπιστα για την παρούσα περιοχή. Ωστόσο, αν και τα δεδομένα συλλέχθηκαν μόνο από μία μικρή γεωγραφική περιοχή της Ελλάδας, εντούτοις βρίσκονται σε πλήρη συμφωνία με πολλές αντίστοιχες μελέτες της ίδιας χρονικής περιόδου που καταγράφουν το φαινόμενο διαφορετικών περιοχών του ελλαδικού χώρου.

Πρόσφατες μελέτες στον ελλαδικό χώρο παρουσίασαν υψηλά ποσοστά εξάπλωσης της παιδικής παχυσαρκίας (εικόνα 1), καταδεικνύοντας το μέγεθος του προβλήματος. Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη βορειοανατολική Αττική, έδειξε ότι το 27,8% των αγοριών ήταν υπέρβαρα και το 12,3% παχύσαρκα, ενώ στα κορίτσια τα αντίστοιχα ποσοστά ανήλθαν σε 26,5% και 9,9%.³⁰ Στην πόλη της Θεσσαλονίκης, οι Krassas et al,¹⁷ παρατήρησαν ότι τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ανέρχονταν στο 26,6% και 6,5% για τα αγόρια και στο 25% και 5% για τα κορίτσια αντίστοιχα. Στην ίδια πόλη, αλλά λίγα χρόνια αργότερα (2005), οι Χρυσόχου και συν,³¹ σε ένα σύνολο 658 παιδιών και εφήβων, ηλι-

κίας 5–15 ετών, κατέγραψαν ποσοστά 32% υπέρβαρων (30,7% στα αγόρια, 33,2% στα κορίτσια), και 11,5% παχύσαρκων (11,5% σε αγόρια και κορίτσια) ατόμων. Οι Tambalis et al,³² με δεδομένα του 2007 που αφορούν σε 71.227 παιδιά απ' όλη την Ελλάδα, ηλικίας 8 και 9 ετών, έδειξαν υψηλά ποσοστά υπέρβαρων (26,5% στα αγόρια και 26,7% στα κορίτσια) και παχύσαρκων (12,2% στα αγόρια και 11,2% στα κορίτσια) παιδιών. Στην ίδια μελέτη καταγράφηκε μία ανοδική τάση των επιπέδων παιδικής παχυσαρκίας μεταξύ των ετών 1997–2004, αλλά και μία σταθεροποίηση την περίοδο 2004–2007. Πρόσφατη μελέτη στον νομό Χανίων της Κρήτης, από Καφάτο και συν,¹² ανέδειξε το πρόβλημα και στις μικρότερες ακόμη ηλικίες.

Οι μέσοι όροι του ΔΜΣ των αγοριών (18,3 kg/m²) και των κοριτσιών (18,3 kg/m²) της παρούσας μελέτης, χωρίς να έχει πραγματοποιηθεί στατιστική ανάλυση, φαίνεται να βρίσκονται λίγο υψηλότερα από τα επίπεδα των Πρότυπων Ανάπτυξης 2000–2001 της Α' Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών³³ (18 και 17,9 kg/m² για αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα, Αττική), αλλά πολύ χαμηλότερα από τα δεδομένα των Χρυσόχου και συν,³¹ (19,5 kg/m² για αγόρια και κορίτσια, Θεσσαλονίκη, δεδομένα 2005). Οι διαφορές αυτές θα μπορούσαν εν μέρει να εξηγηθούν είτε από τη χρονική στιγμή της συλλογής των δεδομένων, επιβεβαιώνοντας την αυξητική τάση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας, είτε από τη γεωγραφική θέση της κατοικίας του μαθητικού πληθυσμού, δείχνοντας ότι στις μεγάλες πόλεις τα δεδομένα είναι πιο αποθαρρυντικά σε σχέση με την επαρχία.

Η επικράτηση της συνολικής παχυσαρκίας, ως μέτρηση του ΔΜΣ, έχει αυξηθεί δραματικά στην Ελλάδα, στα παιδιά ηλικίας 6–11 ετών τις δύο τελευταίες δεκαετίες. Ωστόσο, πολύ λίγα είναι γνωστά για τα επίπεδα της κοιλιακής παχυσαρκίας, ως μέτρησης της περιφέρειας μέσης, στον ελλαδικό χώρο. Οι Chaouang et al³⁴ παρατήρησαν μία σημαντικά αυξανόμενη τάση στις ΗΠΑ, της περιφέρειας μέσης παιδιών ηλικίας 6–11 ετών μεταξύ των περιόδων 1988–1994 και 1999–2004 (National Health and Nutrition Examination Survey). Οι μέσες τιμές της περιφέρειας μέσης από 61,9 cm και 61,7 cm σε αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα, αυξήθηκαν σε 64,5 cm και 64,7 cm μεταξύ των παραπάνω χρονικών περιόδων. Οι Rodriguez-Rodriguez et al³⁵ σε πρόσφατη εργασία τους (2010), σε σύνολο 443 μαθητών, ηλικίας 9–11 ετών από σχολεία της Μαδρίτης στην Ισπανία, κατέγραψαν μέσες τιμές περιφέρειας μέσης 64,4 cm στα αγόρια και 62,8 cm στα κορίτσια. Στην παρούσα εργασία, οι μέσες τιμές της περιφέρειας μέσης στα αγόρια και κορίτσια, ηλικίας 6–11 ετών,

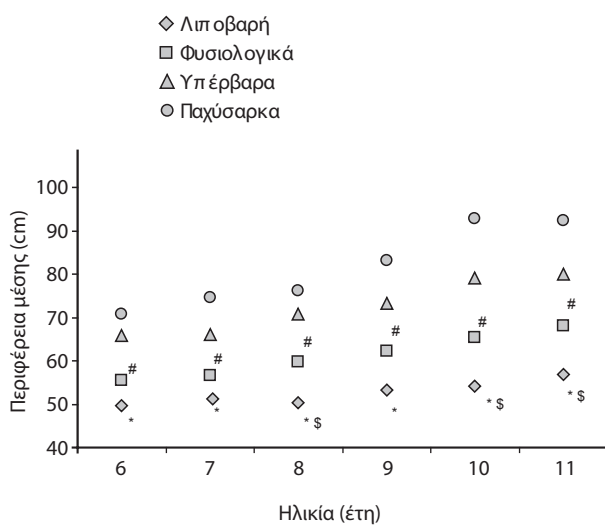


ΕΙΚΟΝΑ 3. Κατανομή του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) αναφορικά με τον επιπολασμό λιποβαρούς, φυσιολογικού, υπέρβαρου και παχυσαρκίας και την ηλικία του μαθητικού πληθυσμού των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. Στατιστικά σημαντικές διαφορές ($P < 0,05$) βρέθηκαν: *, Λιποβαρή συγκριτικά με Υπέρβαρα & Παχύσαρκα, #: Φυσιολογικά συγκριτικά με Υπέρβαρα & Παχύσαρκα, &: Υπέρβαρα συγκριτικά με Παχύσαρκα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Η περιφέρεια μέσης αναφορικά με την ηλικία και το φύλο του μαθητικού πληθυσμού των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. Πραγματοποιήθηκε στατιστικός έλεγχος με τη μέθοδο Student t-test για έλεγχο διαφορών μεταξύ του φύλου της κάθε ηλικίας ($P < 0,05$). Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως Μέσος Όρος (ΜΟ)±Τυπική Απόκλιση (ΤΑ) και 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης (95%ΔΕ).

Ηλικία (έτη)	Αγόρια			Κορίτσια			P*	Σύνολο		
	n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ	n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ		n	ΜΟ±ΤΑ	95%ΔΕ
6	70	59,8±7,8	58,6–61,0	62	58,7±7,1	57,9–59,6	0,998	132	59,1±7,4	58,4–59,8
7	54	60,7±7,5	59,4–62,1	60	60,8±8,1	59,9–61,7	0,999	114	60,8±7,8	60,1–61,6
8	72	64,2±7,9	63,0–65,3	64	64,8±8,9	64,0–65,7	1,000	136	64,6±8,4	63,9–65,3
9	57	66,5±7,7	65,1–67,8	57	67,0±9,9	66,1–67,9	1,000	114	66,8±8,8	66,1–67,6
10	75	71,9±11,8	70,8–73,1	50	71,8±9,6	70,8–72,8	1,000	125	71,8±10,5	71,1–72,6
11	67	72,9±9,5	71,8–74,1	64	71,7±9,5	70,7–72,5	0,991	131	72,0±9,5	71,3–72,7
Σύνολο	395	66,2±10,5	63,7–68,7	357	65,6±10,1	63,0–68,2	0,998	752	65,9±8,7	65,1–66,7

*: Επίπεδο σημαντικότητας (P) για τη διαφορά στην περιφέρεια μέσης μεταξύ αγοριών και κοριτσιών



ΕΙΚΟΝΑ 4. Κατανομή της περιφέρειας μέσης αναφορικά με τον επιπολασμό λιποβαρούς, φυσιολογικού, υπέρβαρου και παχύσαρκας, και την ηλικία του μαθητικού πληθυσμού των δημοτικών σχολείων του δήμου Δίου Πιερίας. Στατιστικά σημαντικές διαφορές ($P < 0,05$) βρέθηκαν: *: Λιποβαρή συγκριτικά με υπέρβαρα και παχύσαρκα, #: Φυσιολογικά συγκριτικά με υπέρβαρα και παχύσαρκα, \$: Λιποβαρή συγκριτικά με φυσιολογικά.

ήταν 66,2 cm και 65,6 cm αντίστοιχα (πίνακας 4). Είναι ξεκάθαρο ότι τα υψηλότερα επίπεδα της περιφέρειας μέσης που παρουσιάζονται στην περιοχή του δήμου Δίου Πιερίας, συγκριτικά με τα επίπεδα των παραπάνω μελετών, καταδεικνύουν ένα σημαντικό πρόβλημα

κοιλιακής παχυσαρκίας του μαθητικού πληθυσμού που χρήζει ιδιαίτερης προσοχής.

Στην παρούσα μελέτη, τα ποσοστά επιπολασμού των λιποβαρών παιδιών (3,7%), βρίσκονται ακόμη σε χαμηλά σχετικά επίπεδα, αγγίζοντας τα μεγέθη των ανεπτυγμένων χωρών του πλανήτη. Η συντριπτική πλειονότητα των λιποβαρών παιδιών ζουν σε αναπτυσσόμενες και φτωχές οικονομικά περιοχές, κυρίως στην Ασία και την Αφρική, με ποσοστά που υπερβαίνουν το 20% του παιδικού πληθυσμού, χωρίς όμως να εξαλείφεται το φαινόμενο και στις ανεπτυγμένες χώρες του πλανήτη.²¹ Οι Wang et al³⁶ χρησιμοποιώντας αντιπροσωπευτικά σε εθνικό επίπεδο στοιχεία παιδιών και εφήβων ηλικίας 6–18 ετών, για την περίοδο 1994–1998, από τέσσερις χώρες του πλανήτη, που εκπροσωπούν το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού, έδειξαν υψηλά ποσοστά λιποβαρών παιδιών σε ΗΠΑ (3,3%), Βραζιλία (8,6%), Κίνα (13,1%) και Ρωσία (8,1%). Στην Ισπανία (Cuenca study), σε μαθητικό πληθυσμό ηλικίας 9–10 ετών, ο συνολικός επιπολασμός των λιποβαρών παιδιών αυξήθηκε από 2,7% το 1992 σε 9,2% το 2004.²³ Στη μελέτη των Tambalis et al,³² με δεδομένα απ' όλη την ελληνική επικράτεια για το 2007, κατεγράφησαν υψηλά ποσοστά λιποβαρών αγοριών (9,6%) και κοριτσιών (7,6%). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα ποσοστά αυτά των λιποβαρών παιδιών, ηλικίας 8–9 ετών, παρουσιάζουν μία σχετικά σταθερή διακύμανση πανελλαδικά κατά τη δεκαετία 1997–2007.³² Σε αντίστοιχη μελέτη στον νομό Δράμας, σε σύνολο 1512 μαθητών δημοτικού σχολείου, τα ποσοστά των λιποβαρών παιδιών ανήλθαν στο 2,5%.²⁸ Πέρα όμως από τον βαθ-

μό ανάπτυξης του φαινομένου των λιποβαρών παιδιών, αξίζει να αναφερθεί ότι και σ' αυτή την περίπτωση της απόκλισης από τους φυσιολογικούς ρυθμούς σωματικής ανάπτυξης, απαιτούνται οργανωμένες στρατηγικές για την εξάλειψη του φαινομένου.

Τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών τις τελευταίες δεκαετίες στον ελλαδικό χώρο κατέγραψαν μία σημαντικά ανοδική τάση των επιπέδων υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών,^{17-19,28,30,31} αλλά και μία ενθαρρυντική σταθεροποίηση κατά την περίοδο 2004–2007.³² Τα συμπεράσματα της παρούσας μελέτης (2008) φαίνεται να ανήκουν σ' αυτή την περίοδο σταθεροποίησης. Παρόλ' αυτά, τα δεδομένα των μελετών παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό των κατηγοριών που αποκλίνουν από τις φυσιολογικές τιμές του ΔΜΣ (υπέρβαρα και λιποβαρή) των παιδιών που φοιτούν στα δημοτικά σχολεία της Ελλάδας. Κρίνονται πλέον απαραίτητα, ο σχεδιασμός και η εφαρμογή κατάλληλων και αποτελεσματικών προληπτικών προγραμμάτων για την αναστροφή της αναδυόμενης αυτής επιδημίας. Οι παρεμβατικές

αυτές στρατηγικές θα έχουν ως βάση τον μαθητικό πληθυσμό της κάθε περιοχής σε συνάρτηση πάντοτε με το στενό οικογενειακό και κοινωνικό τους περιβάλλον, και θα στοχεύουν σε αλλαγές του τρόπου ζωής με υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνθηκών και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΦΕΡΟΝΤΩΝ

Η συγγραφική ομάδα δε συμμετείχε σε καμία οικονομική ή άλλου είδους εμπλοκή καθόλη τη διάρκεια της πραγματοποίησης της παρούσας μελέτης.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς ευχαριστούν θερμά τις μαθήτριες και τους μαθητές, τους γονείς και τους εκπαιδευτικούς των σχολείων που συμμετείχαν στην εργασία αυτή. Θέλουμε επίσης να αναγνωρίσουμε την υποστήριξη του Σχολικού Συμβούλου Φυσικής Αγωγής Πέλλας-Πιερίας, των διευθυντών και των Εκπαιδευτικών Φυσικής Αγωγής των σχολείων, για την πραγματοποίηση της εργασίας.

Prevalence of underweight and overweight in children in the primary schools of municipality of Dion Pierias

I. Karamanolis, E. Katsarela

ABSTRACT The aim of the present study was to evaluate the prevalence of overweight and obesity among primary school children in the municipality of Dion, Pierias, Greece. **Material-Methods:** The sample consisted of 752 schoolchildren (395 boys and 357 girls), 6 to 11 years old from the six primary schools of the municipality. Weight, height, and waist circumference were measured. The gender- and age-specific Body Mass Index (BMI) cut-off points by the International Obesity Task Force (IOTF) were used in order to define underweight, normal weight, overweight, and obesity. **Results:** Of all schoolchildren, 3.7% were underweight, 61.3% had a normal BMI, 22.9% were overweight and 12.1% were characterized as obese, without differences between genders. Among overweight and obese children, the highest percentages were observed at the ages of 8 (38.5%, N=53) and 10 (38.9%, N=51) years. Mean BMI and waist circumference of underweight and normal weight children of all ages were significantly lower than those of their overweight and obese schoolmates ($P<0.05$). In addition, BMI of obese children of all ages was higher than BMI of overweight ones ($P<0.05$), while underweight children of 8, 10 and 11 years of age had lower waist circumference compared to normal weight children. **Conclusion:** These results confirm the emergence of obesity epidemic among children in Greece in recent years. More active interventions may be needed to encounter the phenomenon focusing on appropriate changes in dietary intake and physical activity.

Key words: Children, obesity, epidemiology, Body Mass Index (BMI), waist circumference.

Βιβλιογραφία

1. Flegal KM. The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31(Suppl):S509–S514
2. Whitlock EP, Williams SB, Gold R, Smith PR, Shipman SA. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics* 2005, 116:e125-e144
3. Wang Y, Lobstein T. World trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006,1:11–25
4. Cole TJ, Bellizzi C, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000, 320:1240–1253
5. Stevens J. Obesity, fat patterning and cardiovascular risk. *Adv Exp Med Biol* 1995, 369:21–27

6. Mahshid D, Noori A, Anwar TM. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr J* 2005, 4:24–31
7. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998, 101:497–504
8. Strauss RS, Pollack HA. Social marginalization of overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003, 157:746–752
9. Ball G, Marshall J, McCargar L. Fatness and fitness in obese children at low and high health risk. *Pediatr Exerc Sci* 2003, 15:392–405
10. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004, 5(Suppl 1):S4–S104
11. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S. Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:134–150
12. Καφάτος Α, Χατζής Χ, Λιναρδάκης Μ, Αθανασόπουλος Δ, Λιονής Χ, Μπαλωμενάκη Ε και συν. Αθηρογόνοι παράγοντες κινδύνου σε παιδιά προσχολικής ηλικίας του Νομού Χανίων. *Παιδιατρική* 2007, 70:97–106
13. Sinha R, Fisch G, Teague B et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002, 346:802–810
14. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004, 350:2362–2374
15. Togashi K, Masuda H, Rankinen T, Tanaka S, Bouchard C, Kamiya H. A 12-year follow-up study of treated obese children in Japan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002, 26:770–777
16. Crawford PD, Story M, Wang MC, Ritchie LD, Sabry ZI. Ethnic issues in the epidemiology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001, 48:855–878
17. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametsis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001, 14:1319–1326
18. Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Secular trends in cardiovascular risk factors among school-aged boys from Crete, Greece, 1982–2002. *Eur J Clin Nutr* 2005, 59:1–7
19. Tokmakidis SP, Kasambalis A, Christodoulos AD. Fitness levels of Greek primary schoolchildren in relationship to overweight and obesity. *Eur J Pediatr* 2006, 165:867–874
20. Koutedakis Y, Bouziotas C, Flouris AD, Nelson PN. Longitudinal modeling of adiposity in periadolescent Greek schoolchildren. *Med Sci Sports Exerc* 2005, 37:2070–2074
21. de Onis M, Blössner M, Borghi E, Frongillo EA, Morris R. Estimates of global prevalence of childhood underweight in 1990 and 2015. *JAMA* 2004, 291:2600–2606
22. Cole TJ. Secular trends in growth. *Proc Nutr Soc* 2000, 59:317–324
23. Martínez-Vizcaíno V, Sánchez López M, Moya Martínez P, Solera Martínez M, Notario Pacheco B, Salcedo Aguilar F, et al. Trends in excess weight and thinness among Spanish schoolchildren in the period 1992–2004: the Cuenca study. *Publ Health Nutr* 2007, 12:1015–1018
24. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut-offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* 2007, 335:194
25. Georgiadis G, Nassis GP. Prevalence of overweight and obesity in a national representative sample of Greek children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2007, 61:1072–1074
26. Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003, 56:456–462
27. Tokmakidis SP, Christodoulos AD, Mantzouranis NI. Validity of self-reported anthropometric values used to assess body mass index and estimate obesity in Greek school children. *J Adolesc Health* 2007, 40:305–310
28. Παπαδοπούλου Ν, Παπαδοπούλου Φ. Η εκτίμηση του βαθμού παχυσαρκίας και οι επιπτώσεις της σε μαθητές δημοτικού σχολείου. *Διατροφή-Διαίτολογία* 2005, 9:49–56
29. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003, 4:195–200
30. Papadimitriou A, Kounadi D, Konstantinidou M, Χεραπαδάκη Ρ, Nicolaidou Ρ. Prevalence of obesity in elementary schoolchildren living in Northeast Attica, Greece. *Obesity (Silver Spring)* 2006, 14:1113–1117
31. Χρυσόχου Ε, Λιναρδάκης Μ, Χατζηαγόρου Ε, Παπαδοπούλου Μ, Τσανάκας Ι, Καφάτος Α. Σχέση ημερήσιας διατροφικής πρόσληψης και φυσικής δραστηριότητας με την παιδική παχυσαρκία. *Παιδιατρ Βορ Ελλάδ* 2008, 20:261–268
32. Tambalis KD, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Kallistratos AA, Moraiti IP, Douvis SJ et al. Eleven-year Prevalence Trends of Obesity in Greek Children: First Evidence that Prevalence of Obesity Is Leveling Off. *Obesity* 2010, 18:161–166
33. Χιώτης Δ, Τσιφτής Γ, Χατζησυμεών Μ, Μανιάτη-Χρησιτίδη Μ, Κρίκος Ξ, Δάκου-Βουτετάκη Α. Ανάστημα και σωματικό βάρος ελληνοπαίδων ηλικίας 0–18 ετών (2000–2001): σύγκριση με δεδομένα μελέτης 1978–1979. *Δελτίο Α΄ Παιδιατρ Κλιν* 2003, 50:136–156
34. Chaoyang L, Ford ES, Mokdad AH, Cook S. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics* 2006, 118:1390–1398
35. Rondrigues-Rondrigues E, Palmeros-Exsome C, Lopez-Sobaler AM, Ortega RM. Preliminary data on the association between waist circumference and insulin resistance in children without a previous diagnosis *Eur J Pediatr* 2011, 170:35–43
36. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr* 2002, 75: 971–977

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών

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

Στο περιοδικό γίνονται δεκτές:

- Ερευνητικές εργασίες (έκτασης μέχρι 3500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 35 παραπομπές, που αφορούν παρουσίαση των πρωτότυπων εργασιών σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).
- Ανασκοπήσεις (έκτασης μέχρι 4500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 70 παραπομπές, που αφορούν παρουσίαση των πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).
- Άρθρα Σύνταξης (κατόπιν προσκλήσεως).
- Γράμματα προς το Διευθυντή Σύνταξης (έκτασης μέχρι 500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 10 παραπομπές, που αφορούν ήδη δημοσιευμένα άρθρα στο περιοδικό, ή συνοπτική παρουσίαση των πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).

Η γλώσσα των άρθρων είναι η Ελληνική ή η Αγγλική.

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

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα).
- Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
- Κυρίως κείμενο
 - Εισαγωγή
 - Μεθοδολογία
 - Αποτελέσματα
 - Συζήτηση
 - Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Βιβλιογραφικές αναφορές

- Πίνακες
- Γραφήματα.

Οι λέξεις Περίληψη, Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά.

• Πρώτη Σελίδα

- Τίτλος: με κεφαλαία και έντονα γράμματα, στο κέντρο του κειμένου και μέγεθος 16 στίχων
- Ονόματα των συγγραφέων: (με τη σειρά όνομα, επώνυμο) στο κέντρο του κειμένου, μετά τον τίτλο και με έντονα γράμματα 14 στίχων
- Όνομα του ιδρύματος ή του εργαστηρίου των συγγραφέων ακολουθεί με απλά γράμματα 12 στίχων. Αν πρόκειται για περισσότερα του ενός, σημειώνεται, με αριθμητικές ενδείξεις 1, 2 κ.λπ., σε ποιο από αυτά ανήκει κάθε συγγραφέας
- Στοιχεία υπεύθυνου για επικοινωνία συγγραφέα: όνομα, ταχυδρομική διεύθυνση, αριθμός τηλεφώνου και fax και διεύθυνση email.

• Δεύτερη σελίδα

- Ελληνική Περίληψη, δομημένη σε μία σελίδα στις ακόλουθες ενότητες: Σκοπός, Υλικό-Μέθοδος, Αποτελέσματα και Συμπεράσματα. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
- Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.

• Τρίτη σελίδα

- Αγγλική Περίληψη, η οποία είναι μετάφραση της ελληνικής.

• Κυρίως κείμενο

- Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι γραμμένο σε γραμματοσειρά Times New Roman, 12 στίχων
- Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι δομημένο στις εξής κύριες ενότητες (με έντονη γραμματοσειρά, μικρά γράμματα, 12 στίχων): Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά
- Βασικές οδηγίες κατά τη συγγραφή: Να αφήνετε ένα κενό διάστημα μετά τα σημεία στίξης. Κάντε αυτόματη αρίθμηση των σελίδων στην κάτω δεξιά γωνία και συνεχή αρίθμηση γραμμών στο αριστερό περι-

θώριο της σελίδας. Γενικά η συγγραφή των εργασιών πρέπει να ακολουθεί τις υποδείξεις της Διεθνούς Επιτροπής Συντακτών Ιατρικών Περιοδικών (βλ. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424–428).

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

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα)
- Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
- Κυρίως κείμενο
- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων

- Βιβλιογραφικές αναφορές
- Πίνακες
- Γραφήματα.

Οι τίτλοι από τις ενότητες της ανασκόπησης που θα αναπτύσσονται στο κυρίως κείμενο καθώς και οι λέξεις Περίληψη, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά.

- Πρώτη Σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Δεύτερη σελίδα
 - Ελληνική Περίληψη. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
 - Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.
- Τρίτη σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Κυρίως κείμενο (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Στις ανασκοπήσεις θα πρέπει να αναγράφεται ο αριθμός των άρθρων που μελετήθηκαν, οι βιβλιογραφικές βάσεις δεδομένων στις οποίες έγινε η αναζήτηση, και η χρονική περίοδος στην οποία δημοσιεύτηκαν τα άρθρα που περιλαμβάνονται στην ανασκόπηση.
- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων, Βιβλιογραφικές αναφορές (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Πίνακες, Γραφήματα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Θα ήταν καλό οι πληροφορίες της ανασκόπησης να παρουσιάζονται και σε πίνακα/ες, ώστε να έχουν μια πιο ομοιογενή και οργανωμένη μορφή.

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

- Τα άρθρα που υποβάλλονται για δημοσίευση, αποστέλλονται ηλεκτρονικά ως συνημμένο αρχείο στην ηλεκτρονική διεύθυνση της Γραμματείας του περιοδικού: hjnutrdiet@hda.gr. Στο θέμα του ηλεκτρονικού μηνύματος να αναγράφεται απαραίτητα «υποβολή εργασίας» και ο τίτλος της εργασίας. Τόσο κατά την παραλαβή του άρθρου, όσο και για την πιθανή αποδοχή ή απόρριψη του, ο συγγραφέας προς επικοινωνία θα λαμβάνει γράμμα από τη Συντακτική Επιτροπή του περιοδικού.

Instructions for authors

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

Article categories:

- Original articles (should not exceed 3500 words, 35 references maximum, regarding original research studies on contemporary nutrition topics).
- Reviews (should not exceed 4500 words, 70 references maximum focusing on recent developments in the field of nutrition).
- Editorials (upon invitation).
- Letters to the Editor (should not exceed 500 words, 10 references maximum, referencing data recently published in the Journal or emphasizing on novel developments in the field of nutrition).

Language of submission is Greek or English.

Use double space, 2,5 cm margins and preferable word processing software MS Word for Windows 2003.

ORIGINAL ARTICLES

Each article should be structured as follows:

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

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

- Title page
 - Title: in capital and bold letters, center alignment and 16 point size
 - Names of all authors: (First name, Last name) center alignment, after the Title in 14 point size, bold
 - Name of the research centers and institutions of the authors in 12 point size. Present which authors are associated with which institutions with numerical indications 1, 2 etc
 - Corresponding author contact information: name, postal address, telephone and fax numbers and email address.
- Second page
 - Abstract, structured in one page under the following headings: Aims, Methods, Results and Conclusions. The abstract should not exceed 250 words
 - Key words: please provide up to 5 words.
- Third page
 - Abstract in Greek.
- Main text
 - Main text should be written in Times New Roman, 12 point size. Main text should be structured in the following sections bold, 12 point size, lower case letters: Introduction, Methods, Results, Discussion. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics
 - Please live a single space after punctuation marks. Include page numbers in the bottom right corner of the page and continuous line numbers in the left margin. Preparation of the manuscript should follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (i.e., Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424–428).
- Acknowledgements/Conflict of interest
 - Acknowledgements should be addressed only for investigators with significant contribution to the study
 - Authors should declare whether or not there are any competing financial or other interests in relation to the work described.

- References
 - References should follow the Vancouver style, all authors names should be mentioned, while in the text they should be presented numerically according to their order of appearance in exponential form. References should be presented in a new page after the Acknowledgements section.
- Tables, Figures
 - Authors are encouraged to use the word processing software for the creation of Tables. Each table should be presented in a separate page, be self-explanatory with a title and legend (under the table) of the data presented. Data presented in tables should not be repeated in the text. Please avoid to use vertical lines to separate columns. Indicate the place of the tables and figures in the Main text. Tables and Figures should be presented after the References section.

REVIEWS

Every article should be divided in the following sections:

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

The titles of each review section as well as the words Abstract, Acknowledgments and References should be

written in lower case letters, 12 point size and bold. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics.

- Title page (like Original Articles).
- Second page.
 - Abstract. Should not exceed 250 words.
 - Key words: provide up to 5 words
- Third page (like Original Articles).
- Text (like Original articles)
 - The number of articles studied, the bibliographic databases that have been searched, as well as the time period in which the articles included in the review were published, should be mentioned.
- Acknowledgments/ Conflict of interest, References (like Original Articles).
- Tables, Figures (like Original Articles)
 - It would be preferable if the information discussed in the reviews would also be depicted in table/s in order to be presented in a more homogeneous and organized form.

MANUSCRIPT SUBMISSION

- Articles to be submitted, are sent as an attached file to the e-mail address of the Secretariat of the Journal: hjnutrdiet@hda.gr. "Manuscript submission" and the title of the manuscript should be written in the subject section of the e-mail. The corresponding author will receive a letter from the Editorial Board of the Journal upon receipt of the article, as well as upon possible acceptance or rejection.