



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



## ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Διατροφικές συνήθειες ασθενών με Αγγειακό Εγκεφαλικό  
Επεισόδιο (ΑΕΕ) και συσχέτιση με την πορεία τους

Παρασκευή Κωτούλα  
Διαιτολόγος- Διατροφολόγος

### ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ευθύμιος Δαρδιώτης, Επίκουρος Καθηγητής, Επιβλέπων καθηγητής  
Δημήτριος Μπόγδανος, Αναπληρωτής Καθηγητής, Μέλος τριμελούς επιτροπής  
Ανδρέας Καψωριτάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής, Μέλος τριμελούς επιτροπής

ΛΑΡΙΣΑ, 2018



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



**ΤΙΤΛΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ**  
Dieting habits of stroke patients and correlation with their course

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.:
<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</b>	<b>4</b>
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>6</b>
<b>ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ</b>	<b>7</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>8</b>
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>9</b>
<b>1. Ιστορικά στοιχεία</b>	<b>9</b>
<b>2. Ορισμός</b>	<b>9</b>
<b>2.1. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	<b>10</b>
<b>2.2. Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	<b>11</b>
<b>3. Επιδημιολογικά στοιχεία</b>	<b>13</b>
<b>4. Παράγοντες κινδύνου ΑΕΕ</b>	<b>14</b>
<b>4.1. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες</b>	<b>15</b>
<b>4.2. Κοινωνικοοικονομικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες</b>	<b>17</b>
<b>4.3 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου</b>	<b>18</b>
<b>5. Διατροφικά πρότυπα</b>	<b>23</b>
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>27</b>
<b>ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ</b>	<b>27</b>
<b>1.Σκοπός</b>	<b>27</b>
<b>2. Μεθοδολογία</b>	<b>27</b>
<b>2.1. Σχεδιασμός της μελέτης</b>	<b>27</b>
<b>2.2. Το δείγμα της μελέτης</b>	<b>27</b>
<b>2.3. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά</b>	<b>28</b>
<b>2.3.1 Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά</b>	<b>28</b>
<b>2.3.2. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά</b>	<b>28</b>
<b>2.3.3 Ιατρικό ιστορικό</b>	<b>29</b>
<b>2.4. Διατροφικές συνήθειες</b>	<b>30</b>
<b>2.5 Βαθμός αναπηρίας</b>	<b>32</b>

<b>2. Ερωτηματολόγιο προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή (Mediterranean Diet Score)</b>	<b>33</b>
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ</b>	<b>34</b>
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	<b>50</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ</b>	<b>52-</b>

## Ευχαριστίες

Η παρούσα μελέτη έρχεται να σφραγίσει τη φοίτηση μου στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών “Διατροφή στην Υγεία και τη Νόσο” στο τμήμα της Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Για τη διεκπεραίωσή της και την καλύτερη ολοκλήρωση της συνεισέφεραν αρκετοί άνθρωποι, τους οποίους οφείλω να ευχαριστήσω. Αρχικά, θέλω να ευχαριστήσω όλους τους συμμετέχοντες στην μελέτη, χωρίς τους οποίους η πραγματοποίηση της θα ήταν ανέφικτη. Πρωτίστως, ευχαριστώ θερμά τον Επίκουρο Καθηγητή Νευρολογίας κ. Ευθύμιο Δαρδιώτη όπου καθ’ όλη τη διάρκεια εκπόνησης αυτής της μελέτης με καθοδήγησε, με βοήθησε και με συμβούλεψε με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Επίσης, τις ειλικρινείς μου ευχαριστίες στους ιατρούς κ. Βασίλειο Σιώκα και κ. Ζήση Τσούρη για την πολύτιμη και αμέριστη βοήθεια που μου παρείχαν στην υλοποίηση της παρούσας μελέτης. Τέλος, ευχαριστώ πολύ τον Αναπληρωτή Καθηγητή Παθολογίας και Αυτοάνοσων Νοσημάτων κ. Δημήτριο Μπόγδανο και τον Αναπληρωτή Καθηγητή Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας κ. Ανδρέα Καψωριτάκη που με τιμούν με την παρουσία τους στην τριμελή συμβουλευτική επιτροπή.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον σύζυγο μου για την υπομονή του, την αμέριστη συμπαράστασή του και την κατανόηση που έδειξε κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της διπλωματικής μου μελέτης, καθώς και σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μου. Με μεγάλη μου χαρά αφιερώνω αυτή μου την εργασία στον γιό μου και στην κόρη μου, η οποία ήρθε στην ζωή μας κατά τη διάρκεια των σπουδών και έδωσε πραγματικά νόημα σε αυτή την προσπάθεια.

Παρασκευή Κωτούλα  
Μάιος 2018

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρακάτω εργασίας είναι η ανίχνευση και η επίδραση των διατροφικών συνηθειών σε σχέση με την εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ), αλλά και η αντιμετώπιση κάποιων παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με τη διατροφή.

Για την επίτευξη του σκοπού αυτού έγινε επιδημιολογική μελέτη, σε δείγμα 96 ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) είτε ισχαιμικό είτε αιμορραγικό. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με τη χρήση ανώνυμων ερωτηματολογίων.

Τα ερευνητικά εργαλεία που θα συμπληρώσουν οι ασθενείς είναι : τα κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά τους, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά τους, το ιατρικό ιστορικό τους, τις διατροφικές συνήθειες τους, ο βαθμός αναπηρίας τους μέσω της τροποποιημένης κλίμακας Rankin (mRS) και το ερωτηματολόγιο προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή (Mediterranean Diet Score).

Η επεξεργασία και η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό Microsoft Office Word 2007 και με την βοήθεια των στατιστικών πακέτων SPSS 14.0.

Έγινε έλεγχος με την μέθοδο ανάλυσης πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για να αξιολογηθεί η σχέση μεταξύ του MedDietScore και της ηλικίας στο σύνολο των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και με αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Συμπερασματικά, ο δείκτης MedDietScore μας επιβεβαιώνει, ότι έχει καλή ευαισθησία και μπορεί να ανιχνευτεί η επίδραση των διατροφικών συνηθειών και των παραγοντικών κινδύνων για την προσβολή από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) (ισχαιμικό και αιμορραγικό).

**Λέξεις κλειδιά:** αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ισχαιμικό αιμορραγικό, διατροφή, παράγοντες κινδύνου, διατροφικά πρότυπα, μεσογειακή διατροφή (Mediterranean Diet Score)

## ABSTRACT

The aim of the following work is to detect and influence eating habits in relation to stroke (stroke), but also to address some risk factors in conjunction with diet and physical activity.

To achieve this goal, an epidemiological study was performed on a sample of 96 patients with stroke (stroke), either ischemic or haemorrhagic. Data collection was made using anonymous questionnaires.

The research tools that patients will complement are: their socio-demographic characteristics, their anthropometric characteristics, their medical history, their eating habits, their degree of invalidity through the modified Rankin (mRS) scale and the adherence questionnaire in the Mediterranean Mediterranean Diet Score.

Data processing and analysis of the study data was performed with Microsoft Office Word 2007 software and with the help of the SPSS 14.0 statistical packs.

Multiple linear regression analysis was performed to assess the relationship between MedDieScore and age in all stroke patients with ischemic stroke and haemorrhagic stroke.

In conclusion, our MedDieScore confirms that it has good sensitivity and can detect the effect of eating habits and factorial risks on stroke (ischemic and haemorrhagic) stroke.

*Key words: stroke, ischemic haemorrhagic, nutrition, risk factors, dietary patterns, Mediterranean diet (Mediterranean Diet Score)*

## Σ ΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

ΑΕΕ – Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια

ΠΙΕ - Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια (TIA – Transient Ischemic Attacks)

ΣΝ – Στεφανιαία νόσος

ΣΔ – Σακχαρώδης Διαβήτης

ΜΔ – Μεσογειακή Διατροφή

ΔΜΣ – Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI –

MDS – MedDietScore

LDL – Low Density Lipoprotein, Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας

HDL – High Density Lipoprotein, Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας

OEM – Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

ΠΟΥ – Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

FFQ – Food Frequency Questionnaire, Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων

mRs modified Rankin scale

CRP – C- reactive proteine



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην παρακάτω εργασία, με θέμα «Διατροφικές συνήθειες ασθενών με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) και συσχέτιση με την πορεία τους» δίνεται διερεύνηση της επίδρασης των διατροφικών συνηθειών σε σχέση με την εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ), αλλά και η αντιμετώπιση κάποιων παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με τη διατροφή.

Η εργασία αποτελείται από δυο μέρη το γενικό μέρος και το ερευνητικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται βιβλιογραφική ανασκοπητική μελέτη του θέματος και στο ερευνητικό μέρος αναπτύσσονται τα αποτελέσματα έρευνας που έγινε με ερωτηματολόγιο σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Στο γενικό μέρος δίνονται ιστορικά στοιχεία σχετικά με την πάθηση, δίνεται ο ορισμός του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και αναπτύσσονται το ισχαιμικό και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αναφέρονται τα επιδημιολογικά στοιχεία της νόσου, οι παράγοντες κινδύνου, μη τροποποιήσιμοι παράγοντες, τροποποιήσιμοι παράγοντες, κοινωνικοοικονομικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες και τέλος τα διατροφικά πρότυπα.

Το ερευνητικό μέρος, αναφέρεται στην ερευνητική μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε στην εργασία, στα μετρήσιμα χαρακτηριστικά, συγκεκριμένα στα κοινωνικο-δημογραφικά, χαρακτηριστικά, στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στο ιατρικό ιστορικό, στις διατροφικές συνήθειες, στο βαθμός αναπηρίας και στο ερωτηματολόγιο προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή (Mediterranean Diet Score). Αναπτύσσονται τα αποτελέσματα της έρευνας και η εργασία κλείνει με την συζήτηση.

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1. Ιστορικά στοιχεία

Αλκμαίων, μαθητής του Πυθαγόρα (τέλος 6ου – αρχές 5ου αιώνα π.χ), ως περίφημος γιατρός και φιλόσοφος, ήταν ο πρώτος που κατάλαβε την τεράστια σημασία του εγκεφάλου. Ήταν ο πρώτος ανατόμος που πολλούς αιώνες πριν από τις σημερινές ανακαλύψεις, διέγινε ότι ο εγκεφαλος αποτελεί το όργανο και το κέντρο όλων των αισθήσεων. Διαχώρισε και διέκρινε κάποιες πολύ σοβαρές λειτουργίες του εγκεφάλου όπως την αίσθηση από την μνήμη και την κρίση από την νόηση [1].

Ο Ιπποκράτης και η σχολή του στα 400 π.χ θεώρησαν τον εγκεφαλο υπεύθυνο για την λεγόμενη ιερή νόσο, δηλαδή την επιληψία. Αποκάλυψαν μάλιστα ότι από βλάβη του ενός ημισφαιρίου, επέρχεται παράλυση του αντίθετου ημιμορίου του σώματος, τα αίτια δηλαδή της ημιπληγίας.

Ο Ηρόφιλος από την Χαλκηδόνα στα 300 π.χ και ο Ερασίστρατος από την Ιουλίδα της νήσου Κέας στα 280 π.χ, και οι δύο περιώνυμοι γιατροί της εποχής τους, έθεσαν τις βάσεις της ανατομικής επιστήμης. Πρώτοι αυτοί διέστειλαν τους τένοντες των νεύρων και αποκάλυψαν ότι βρίσκονται σε εξάρτηση με τον εγκεφαλο. Ο Ηρόφιλος μάλιστα φαίνεται ότι υπήρξε ο πρώτος ανατόμος που διάνοιξε το ανθρώπινο κρανίο και το ερεύνησε επισταμένα. Ο διάδοχος του, Ερασίστρατος προχώρησε ακόμα πιο πέρα για να μας φέρει στο φως τις “κοιλίες” του εγκεφάλου. Διαχώρισε τα νεύρα σε αισθητικά και κινητικά και καθόρισε σαφέστερα τον σύνδεσμο αυτό προς τον εγκεφαλο, θέτοντας τις βάσεις της Νευρολογίας [2].

### 2. Ορισμός

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εισβολή κάποιου εστιακού νευρολογικού ελλείμματος, το οποίο διαρκεί 24 ώρες τουλάχιστον και οφείλεται σε διαταραχή της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Τα εστιακά συμπτώματα και τα κλινικά σημεία ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου έχουν άμεση σχέση με την περιοχή του εγκεφάλου που αρδεύεται από το πάσχον αγγείο [2].

Τα εγκεφαλικά επεισόδια ταξινομούνται σε δύο κατηγορίες, με βάση την παθογένεια τους:

- τα ισχαιμικά και
- τα αιμορραγικά.

Στα ισχαιμικά επεισόδια η απόφραξη ενός αγγείου διακόπτει την αιματική ροή σε μια συγκεκριμένη περιοχή του εγκεφάλου, προκαλώντας ένα χαρακτηριστικό πρότυπο νευρολογικών διαταραχών λόγω απώλειας των λειτουργιών που ελέγχει η ισχαιμική περιοχή.

Στην περίπτωση της αιμορραγίας αντίθετα, ο τύπος των νευρολογικών διαταραχών δεν μπορεί να προβλεφθεί με ακρίβεια, αφού εξαρτάται τόσο από τη θέση της αιμορραγίας, όσο και από παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργικότητα των εγκεφαλικών περιοχών μακριά από τη βλάβη. Τέτοιοι παράγοντες είναι η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, το εγκεφαλικό οίδημα, η συμπίεση των παρακείμενων εγκεφαλικών ιστών και η διάχυση του αίματος μέσα στις κοιλίες ή στον υπαραχνοειδή χώρο[3].

<i>Ταξινόμηση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων</i>	
<b>Ισχαιμικά</b>	<b>Αιμορραγικά</b>
<b>Θρομβωτικά</b>	Ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία
- μεγάλα αγγεία (κύριες εγκεφαλικές αρτηρίες)	Υποσκληρίδιος αιμορραγία
- μικρά αγγεία (βοθριωτά έμφρακτα)	Επισκληρίδιος αιμορραγία
- απόφραξη φλεβών	Αιμορραγικό ισχαιμικό έμφρακτο
<b>Εμβολικά</b>	
- από αρτηρία σε αρτηρία	
- καρδιοεμβολικά	

**Πίνακας 1. Ταξινόμηση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων**

Πηγή : McPhee S and C. Moutsopoulos. Pathophysiology of disease 2000 2nd edition: 272

## **2.1. Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Το ισχαιμικό εγκεφαλικό είναι και το πιο συνηθισμένο (αντιστοιχεί στο 80 – 85% των περιστατικών) έχοντας ως γενεσιουργό αιτία τον αποκλεισμό ενός αιμοφόρου αγγείου στον εγκέφαλο. Περίπου το 50% όλων των επεισοδίων, προκαλείται από θρόμβωση εγκεφαλικού αγγείου (cerebral thrombosis), δηλαδή από σχηματισμό ενός θρόμβου (blood clot) στα τοιχώματα μιας εγκεφαλικής αρτηρίας, εμποδίζοντας με τον τρόπο αυτό την διέλευση αίματος και κατά συνέπεια οξυγόνου στον εγκέφαλο[2], [4].

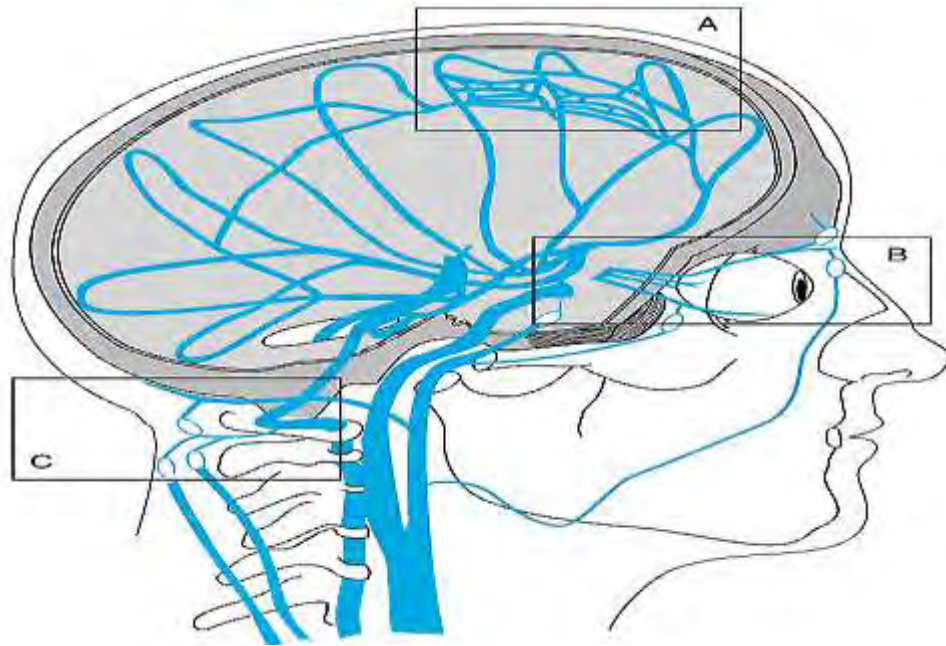
Το υπόλοιπό ποσοστό των ισχαιμικών επεισοδίων προκαλείται από αγγειακό εμβολισμό (cerebral embolism) όταν αποφρακτικό υλικό (συνήθως ένας θρόμβος αλλά κάποιες φορές υπολείμματα κατεστραμμένου ιστού ή μια φυσαλίδα αέρα) εισέλθει στην κυκλοφορία και προκαλέσει αποκλεισμό αιμοφόρου αγγείου του εγκεφάλου.

Συνήθως, η θρόμβωση αφορά την έσω καρωτίδα, τη μέση εγκεφαλική ή τις βασικές αρτηρίες και συνοδεύονται από χαρακτηριστικά κλινικά σύνδρομα. Όλα τα κλινικά σημεία δεν ανευρίσκονται πάντα σε κάθε ασθενή, καθώς η έκταση της βλάβης εξαρτάται από την ύπαρξη παράπλευρης κυκλοφορίας, τις ανατομικές παραλλαγές των αγγείων του κάθε ατόμου, την αρτηριακή πίεση και την ακριβή θέση της απόφραξης. Έμβολα από την καρδιά, το αορτικό τόξο ή τις καρωτίδες συνήθως αποφράσσουν τη μέση εγκεφαλική αρτηρία, αφού αυτή φέρει πάνω από το 80 % της παροχής του αίματος προς τα δυο εγκεφαλικά ημισφαίρια. Η απόφραξη των μικρών κλάδων της βασικής και της οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας (διεισδύουν στο στέλεχος και στον θάλαμο) προκαλεί μικρές περιοχές βλάβης, γνωστές ως βοθριωτά έμφρακτα [4]

Τυπικά, τα συμπτώματα εξελίσσονται επί αρκετά λεπτά. Ωστόσο, μικροί προσωρινοί αποκλεισμοί των εγκεφαλικών αιμοφόρων αγγείων μπορούν επίσης να συμβούν, έχοντας ως αποτέλεσμα τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια (TIAs, transient ischaemic attack) ή « μικρά εγκεφαλικά », που χαρακτηρίζονται από παραλήρημα (dizzy spells) ή προσωρινή απώλεια συνειδήσεως για περίπου 24 ώρες. Τα TIAs μπορούν να προκαλέσουν μικρή αλλά αθροιστικά σημαντική εγκεφαλική βλάβη και συχνά να προηγηθούν ενός μεγάλου επεισοδίου [5].

## **2.2. Αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο**

Το αιμορραγικό επεισόδιο προκαλείται από ρήξη ενός αιμοφόρου αγγείου, έχοντας ως αποτέλεσμα αιμορραγία. Ο τύπος αυτός του εγκεφαλικού συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, είναι πιο πιθανό να λάβει χώρα σε νεώτερης ηλικίας ανθρώπους και αντιστοιχεί στο 15 – 20 % των περιστατικών. Τα αιμορραγικά έμφρακτα χαρακτηρίζονται από διάσπαρτες περιοχές εξαγγείωσης ερυθροκυττάρων, συχνότερα στην επιφάνεια του εμφράκτου. Πιστεύεται ότι ο μηχανισμός της εξαγγείωσης συνίσταται σε επαναιμάτωση του αρτηριακού ενδοθηλίου, που επιτρέπει την ανάπτυξη αιμορραγίας με διαπίδυση ερυθροκυττάρων εκτός των αγγείων [3].



**Σχήμα 1. Διάρθρωση των κύριων αρτηριών της δεξιάς πλευράς που μεταφέρουν αίμα από την καρδιά στον εγκέφαλο. Επίσης φαίνονται τα αγγεία της παράπλευρης κυκλοφορίας που μπορούν να μετριάσουν τις επιπτώσεις της εγκεφαλικής ισχαιμίας (A, B, C).**

Πηγή : Harrison's Principles Of Internal Medicine. *Neurologic disorders 2001;14th edition; pt 14, figure 366-1.*

- Τα **επισκληρίδια αιματώματα** προκαλούνται από τραύμα σε κάποια αρτηρία, συνήθως στη μέση μηνιγγική, η οποία μπορεί να ραγίσει μετά από χτύπημα στον κροταφικό λοβό. Η αρχική απώλεια συνείδησης μετά την κάκωση συνήθως οφείλεται σε διάσειση και είναι παροδική .
- Τα **υποσκληρίδια αιματώματα** δημιουργούνται συνήθως από φλεβικό αίμα, το οποίο διαφεύγει από τις ραγείσες φλέβες του φλοιού που διασχίζουν τον υποσκληρίδιο χώρο. Η ρήξη αυτή μπορεί να επέλθει μετά από τραυματισμό, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους .
- Η **υπαραχνοειδής αιμορραγία** μπορεί να προκληθεί μετά από εγκεφαλική κάκωση, ως επακόλουθο επέκτασης μιας αιμορραγίας στον υπαραχνοειδή χώρο ή μετά από ρήξη ενός αρτηριακού ανευρύσματος. Η εγκεφαλική δυσλειτουργία στην περίπτωση αυτή οφείλεται σε αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και σε, ελάχιστα κατανοητές, τοξικές επιδράσεις του αίματος στον εγκεφαλικό ιστό και στα αγγεία.

- Η **ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία** μπορεί να προέλθει από απότομες αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης ή από μια ποικιλία διαταραχών που εξασθενούν τα αγγεία. Το αιμάτωμα που αναπτύσσεται, προκαλεί εστιακές νευρολογικές διαταραχές λόγω συμπίεσης των παρακειμένων ανατομικών δομών. Η χρόνια υπέρταση αποτελεί τον πιο συχνό προδιαθεσικό παράγοντα [2].

Για την πληρέστερη κατανόηση της σημαντικότητας των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων κρίνεται σκόπιμη η παράθεση επιδημιολογικών στοιχείων που αφορούν το βαθμό διάδοσης (prevalence) και τον τρέχοντα δείκτη περιστατικών (incidence rate) της νόσου σε παγκόσμια κλίμακα.

### 3. Επιδημιολογικά στοιχεία

Τα ΑΕΕ αποτελούν μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκόσμια, ενώ συχνά συνοδεύονται από σημαντικές και αιφνίδιες συνέπειες στη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου παγκοσμίως μετά από την ισχαιμική καρδιακή νόσο[6], με το ρυθμό θνησιμότητας να κυμαίνεται από 25 ανά 100.000 στις Σεϋχέλλες (Ινδικός ωκεανός) έως 249 ανά 100.000 στο Κιργιστάν (Κεντρική Ασία)[7]. Κάθε χρόνο περίπου 15 εκατομμύρια άτομα σε παγκόσμιο επίπεδο διαγιγνώσκονται με ΑΕΕ. Από αυτά, 5 εκατομμύρια πεθαίνουν και 5 εκατομμύρια αποκτούν μια μόνιμη αναπηρία. Το 2008, σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ, τα ΑΕΕ ήταν υπεύθυνα για το 10,8% των θανάτων. Η θνησιμότητα από ΑΕΕ ποικίλλει από χώρα σε χώρα, ενώ στις περισσότερες χώρες τα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι παρόμοια [8].

Η διαχρονική παρακολούθηση της θνησιμότητας από ΑΕΕ δείχνει ότι τα τελευταία χρόνια παρατηρείται ελάττωσή της στις χώρες του δυτικού κόσμου π.χ. (ΗΠΑ, Καναδάς, Αυστραλία, Γαλλία, Ελβετία) και αύξησή της σε άλλες (π.χ. ανατολική Ευρώπη). Η ελάττωση αυτή έχει αποδοθεί, σε μεγάλο βαθμό, σε θετικές αλλαγές στην παροχή των υπηρεσιών υγείας, στον τρόπο ζωής, όπως η μείωση της πρόσληψης άλατος και κορεσμένων λιπαρών, καθώς και στον έλεγχο της υπέρτασης [8]. Σύμφωνα με την American Society for Experimental NeuroTherapeutics το 2011 στις ΗΠΑ τα ΑΕΕ αποτελούν την κύρια αιτία χρόνιας αναπηρίας, τη δεύτερη κύρια αιτία άνοιας και τη τέταρτη κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες (ΗΠΑ). Ο παγκόσμιος αντίκτυπος του εγκεφαλικού επεισοδίου φαίνεται να είναι ακόμη πιο έντονος από ότι στις ΗΠΑ, αλλά οι συνολικές εκτιμήσεις ποικίλλουν ευρέως και δεν είναι απαραίτητα σταθερές. Στις ΗΠΑ, ο επιπολασμός του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι περίπου το 3% του ενήλικου πληθυσμού, ο οποίος μεταφράζεται σε περίπου 7 εκατομμύρια άτομα [9].

Στη Ευρώπη, τα ΑΕΕ αποτελούν τη δεύτερη κυριότερη αιτία θανάτου και ευθύνονται για 1,24 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. Όπως συμβαίνει και με τη στεφανιαία νόσο, ο ρυθμός

θνησιμότητας τείνει να είναι υψηλότερος σε χώρες της Κεντρικής και της Ανατολικής Ευρώπης, σε σχέση με χώρες της Βόρειας, Νότιας ή Δυτικής Ευρώπης [10].

Στην Ελλάδα, η θνησιμότητα από ΑΕΕ είναι αρκετά υψηλή, με το ποσοστό των θανάτων από ΑΕΕ το 2004 να ανέρχεται στο 14,7% στους άνδρες και στο 22,9% στις γυναίκες σύμφωνα με στοιχεία του ΠΟΥ. Σε σχέση με το 2002 παρατηρείται μικρή μείωση, καθώς τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 15,5% για τους άνδρες και 24,6% για τις γυναίκες. Σε αντίθεση με τα στοιχεία για τη θνησιμότητα, όπου η ποιότητα της καταγραφής της θεωρείται ικανοποιητική και τα σχετικά δεδομένα συλλέγονται από την Ελληνική Στατιστική Αρχή για όλη την Ελλάδα, τα στοιχεία για την επίπτωση των ΑΕΕ είναι περιορισμένα και ελλιπή, καθώς προέρχονται από λίγες μεμονωμένες επιστημονικές μελέτες που αφορούν κατά κύριο λόγο σε συγκεκριμένες γεωγραφικές περιοχές [11], [12].

Θα πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι τα ΑΕΕ αποτελούν μια από τις πιο επιζήμιες μορφές εκδήλωσης νευρολογικών νοσημάτων, λόγω των πιθανών σωματικών δυσλειτουργιών των ασθενών. Η παγκόσμια επιβάρυνση από την εκδήλωση ΑΕΕ είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι παράλληλα με την αύξηση του αριθμού των ασθενών, αναμένεται να αυξηθούν η θνησιμότητα, οι επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής και το οικονομικό κόστος. Αξίζει να σημειωθεί ότι 87% όλων των ΑΕΕ είναι ισχαιμικά, 10% αιμορραγικά και 3% οφείλονται σε υπαραχνοειδή αιμορραγία [13].

#### **4. Παράγοντες κινδύνου ΑΕΕ**

Οι παράγοντες κινδύνου των ΑΕΕ μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε μη τροποποιήσιμους και σε τροποποιήσιμους. Μια ιδιαίτερη κατηγορία παραγόντων κινδύνου είναι οι κοινωνικοοικονομικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, οι οποίοι, αν και μπορεί να είναι τροποποιήσιμοι, κατά κανόνα δεν μπορούν να ελεγχθούν σε ατομικό επίπεδο και είναι δυσκολότερο να αλλάξουν σε σύγκριση με τους υπόλοιπους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου των ΑΕΕ παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα [14]

<i>Μη τροποποιήσιμοι Παράγοντες</i>	<i>Τροποποιήσιμοι παράγοντες</i>
<i>Ηλικία</i>	<i>Υπέρταση</i>
<i>Φύλο</i>	<i>Σακχαρώδης διαβήτης</i>
<i>Οικογενειακό ιστορικό / Κληρονομικότητα</i>	<i>Υπερχοληστερολαιμία</i>
<i>Φυλή /Εθνικότητα</i>	<i>Κάπνισμα / Αλκοόλ</i>
<i>Προηγούμενο ΑΕΕ ή TIAs ή OEM</i>	<i>Παχυσαρκία και έλλειψη φυσικής άσκησης</i>
	<i>Διατροφή</i>
	<i>Νόσος καρωτίδων και περιφερικών Αρτηριών / Άλλες μορφές καρδιακής νόσου</i>
	<i>Φλεγμονή</i>
	<i>Κοινωνικοοικονομικοί και ψυχο-κοινωνικοί παράγοντες</i>

OEM: Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

TIAs: Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια

## **Πίνακας 2. Παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ)**

Πηγή : Μισιρλή Γ., Μπενέτου Β., Λάγιου Π., Η διατροφή στο πλαίσιο των παραγόντων κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2015, 32(1):16-27

### **4.1. Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες**

Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται η ηλικία, το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό, η φυλή και το ιστορικό προηγούμενου ΑΕΕ ή παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (TIAs) ή οξύς εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM). Παρ'όλο που οι συγκεκριμένοι παράγοντες δεν μπορούν να μεταβληθούν, η παρουσία τους συμβάλει στην εντόπιση ατόμων υψηλού κινδύνου, ώστε να δοθεί έμφαση στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου που δύναται να μεταβληθούν.

- **Ηλικία:** Η ηλικία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου. Για κάθε 10 χρόνια μετά την ηλικία των 55 ετών η πιθανότητα εμφάνισης ΑΕΕ διπλασιάζεται τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες [12], [15], [16]. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την Athens Stroke Registry, η μέση ηλικία των ασθενών με ΑΕΕ ήταν τα 70 έτη [17], [18], [19].
- **Φύλο:** Τα ΑΕΕ παρουσιάζουν μεγαλύτερο επιπολασμό στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες [12], [16]. Οι άνδρες έχουν επίσης μεγαλύτερη επίπτωση σε όλες τις ηλικιακές ομάδες σε σχέση με τις



γυναίκες, τόσο για τα ισχαιμικά όσο και για τα αιμορραγικά ΑΕΕ[15] [16], με εξαίρεση την ηλικιακή ομάδα των 35-44 ετών και τα άτομα >85 ετών. Ωστόσο περισσότερες γυναίκες αποβιώνουν κάθε χρόνο από ΑΕΕ, λόγω του μεγαλύτερου αριθμού των ηλικιωμένων γυναικών[20]. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 41% των ασθενών με ΑΕΕ ήταν γυναίκες [17] [19] [21].

- **Κληρονομικότητα:** Αυξημένη εμφάνιση ΑΕΕ έχει παρατηρηθεί επίσης μέσα στις ίδιες οικογένειες, γεγονός που πιθανόν να οφείλεται σε γενετική προδιάθεση για ΑΕΕ, γενετική προδιάθεση για την εμφάνιση παραγόντων κινδύνου των ΑΕΕ ή και σε έκθεση σε κοινούς περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου των ΑΕΕ. Μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών έδειξε ότι το θετικό οικογενειακό ιστορικό αυξάνει τον κίνδυνο ΑΕΕ περίπου κατά 30% [22]. Η εκδήλωση ενός επεισοδίου ΑΕΕ σε πρώτου βαθμού συγγενή πριν από την ηλικία των 55 ετών (αν πρόκειται για άνδρα) ή πριν την ηλικία των 65 ετών (αν πρόκειται για γυναίκα), σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ. Επιπλέον, θετικό οικογενειακό ιστορικό, ακόμα κι αν δεν αφορά πρώιμη εκδήλωση, σχετίζεται με αύξηση του ΑΕΕ στους απογόνους. Η ισχύς του κινδύνου αυξάνεται όσο μειώνεται η ηλικία εκδήλωσης του επεισοδίου και ο αριθμός των συγγενών που έχουν υποστεί ΑΕΕ [19], [23].
- **Φυλή / Εθνικότητα:** Αυξημένος κίνδυνος για ΑΕΕ παρατηρείται για τη μαύρη φυλή [21]. Οι Αφροαμερικανοί έχουν πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης κινητικών προβλημάτων και θανάτου από εγκεφαλικό από τους λευκούς, εν μέρει επειδή οι μαύροι έχουν υψηλότερη αρτηριακή πίεση. Μεταξύ 45 και 25 ετών, οι δείκτες θνησιμότητας είναι 4 με 5 φορές μεγαλύτεροι στους Αφροαμερικανούς από τους λευκούς. Οι Ασιάτες, ειδικά οι Κινέζοι και οι Γιαπωνέζοι, και ορισμένοι ισπανόφωνοι Αμερικανοί έχουν υψηλό ποσοστό διάδοσης εγκεφαλικών επεισοδίων σε σχέση με την Καυκάσια φυλή [19], [23].
- **Προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο:** Η πιθανότητα εκδήλωσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου για κάποιον που έχει ήδη υποστεί ένα, είναι πολύ μεγαλύτερη από την αντίστοιχη ενός ανθρώπου που δεν έχει υποστεί προηγούμενο ΑΕΕ [25].
- **Παροδικά Ισχαιμικά Επεισόδια (TIAs):** Τα TIAs είναι μικρά εγκεφαλικά επεισόδια που έχουν ως αποτέλεσμα συμπτώματα παρόμοια με αυτά του εγκεφαλικού επεισοδίου αλλά δεν προκαλούν μόνιμη βλάβη. Θεωρούνται καλοί προγνωστικοί δείκτες επικείμενου εγκεφαλικού επεισοδίου. Ένας ασθενής που υπέστη TIA έχει σχεδόν 10 φορές περισσότερες πιθανότητες να υποστεί και εγκεφαλικό από κάποιον του ίδιου φύλου και ηλικίας που δεν έχει υποστεί [26].
- **Έμφραγμα του μυοκαρδίου:** Θεωρείται ως η κύρια αιτία θανάτου στους επιβιώσαντες αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου αυξάνεται κατά ένα συντελεστή μεταξύ 2 και 3. Στην πραγματικότητα, 30 ημέρες

μετά το επεισόδιο, οι επιβιώσαντες είναι πολύ πιθανότερο να πεθάνουν από κάποιο καρδιακό πρόβλημα παρά από ένα αγγειακό εγκεφαλικό [27].

#### **4.2. Κοινωνικοοικονομικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες**

Αν και η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου και της υγείας είναι ευρέως αποδεκτή, οι μηχανισμοί μέσω των οποίων το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο επηρεάζει την κατάσταση της υγείας δεν έχουν εξηγηθεί απόλυτα. Γενικά, οι παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία σε ατομικό επίπεδο θα μπορούσαν να κατηγοριοποιηθούν σε παράγοντες που σχετίζονται με τα υλικά αγαθά (π.χ. εισόδημα, περιουσία), συμπεριφορικούς (π.χ. διαίτα, κάπνισμα, φυσική άσκηση), ψυχοκοινωνικούς (π.χ. κοινωνική υποστήριξη), καθώς και παράγοντες που σχετίζονται με τη δυνατότητα πρόσβασης και χρήσης των υπηρεσιών υγείας [28]. Στους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες περιλαμβάνονται η κατάθλιψη και το ψυχοκοινωνικό στρες. Η παρουσία κατάθλιψης έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ [11] και σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTOKE [30], εκτιμάται ότι περίπου 5% των συνολικών ΑΕΕ και 7% των συνολικών ΑΕΕ αποδόθηκαν στην παρουσία κατάθλιψης, καθώς και το χρόνια στρες, η κοινωνική απομόνωση και το άγχος αυξάνουν τον κίνδυνο ΑΕΕ και στεφανιαίας νόσου. Σύμφωνα με τα ευρήματα της μελέτης INTERSTOKE [30], εκτιμάται ότι περίπου 5% των συνολικών, αλλά και των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδίδονται στο ψυχοκοινωνικό στρες [19].

Οι παράγοντες αυτοί είναι πιθανόν να αλληλεπιδρούν και να ενισχύει ο ένας τη δράση του άλλου κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου. Η υγεία ενός ατόμου είναι πιθανότατα παράγοντας που καθορίζει το κοινωνικοοικονομικό του επίπεδο, ενώ παράλληλα καθορίζεται από αυτό [28].

Αρκετές μελέτες έχουν επικεντρωθεί στο ερώτημα εάν υπάρχει διαφορά στην επίπτωση και στη θνησιμότητα από ΑΕΕ ανάλογα με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Στις περισσότερες μελέτες, οι συχνότερα χρησιμοποιούμενοι δείκτες κοινωνικοοικονομικού επιπέδου είναι το είδος εργασίας και το επίπεδο εκπαίδευσης. Σε γενικές γραμμές, άτομα με επίπεδο εκπαίδευσης μέχρι τη δευτεροβάθμια εκπαίδευση εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ σε σχέση με άτομα υψηλότερου επιπέδου εκπαίδευσης [28]. Παρατηρείται συστηματική αντίστροφη σχέση του κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (το οποίο κυρίως αποτυπώνεται μέσω των ετών σπουδών, της επαγγελματικής κατάστασης και του εισοδήματος)[30] με τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ και στεφανιαίας νόσου. [11], [19], [30].

Μια ανασκόπηση των κοινωνικών και οικονομικών ανισοτήτων στη θνησιμότητα από ΑΕΕ στις ΗΠΑ και σε χώρες της Βόρειας Ευρώπης στη δεκαετία του 1980 ανέφερε υψηλότερη θνησιμότητα από ΑΕΕ σε άτομα με χειρωνακτικά επαγγέλματα και χαμηλότερη σε αυτά με μη χειρωνακτικά. Στοιχεία για τη θνησιμότητα από ΑΕΕ ανά κοινωνικοοικονομικό επίπεδο από τη Φινλανδία, τη Νορβηγία, τη Δανία, τη Σουηδία, την Αγγλία και την Ιταλία μελετήθηκαν για τη

χρονική περίοδο 1981–1995. Η διαχρονική τάση ήταν γενικά παρόμοια τόσο για τα υψηλότερα όσο και για τα χαμηλότερα κοινωνικοοικονομικά επίπεδα, με καθοδική τάση με την πάροδο της δεκαετίας, έτσι ώστε οι κοινωνικοοικονομικές ανισότητες στη θνησιμότητα από ΑΕΕ παρέμειναν και ήταν του ίδιου μεγέθους και στη δεκαετία του 1980 και στη δεκαετία του 1990. Πιθανολογείται ότι η βελτίωση στις θεραπευτικές μεθόδους που επέφερε ταυτόχρονα μείωση του επιπολασμού της υπέρτασης βοήθησαν στην παρόμοια πτώση της θνησιμότητας σε όλες τις κοινωνικοοικονομικές ομάδες του πληθυσμού. Αναφορικά με τη διαφορά στην επίπτωση των ΑΕΕ μεταξύ των ατόμων διαφορετικού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, αυτή πιθανόν επηρεάζεται από το διαφορετικό επιπολασμό άλλων παραγόντων κινδύνου των ΑΕΕ. Έτσι, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι το κάπνισμα, η έλλειψη τακτικής φυσικής δραστηριότητας, η υπέρταση, ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος και η υπερχοληστερολαιμία εμφανίζονται συχνότερα σε άτομα χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου [17], [32], [33].

#### 4.3 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Στους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου εντάσσονται η υψηλή αρτηριακή πίεση, ο σακχαρώδης διαβήτης, οι υψηλές τιμές χοληστερόλης ορού, η χρήση καπνού, διατροφικοί παράγοντες, η κατανάλωση οινοπνεύματος, η παχυσαρκία, η έλλειψη τακτικής φυσικής δραστηριότητας και η ύπαρξη κάποιων άλλων νοσημάτων, όπως η κολπική μαρμαρυγή, βαριά στένωση καρωτίδας, αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων, αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης, αυξημένα επίπεδα C – αντιδρώσας πρωτεΐνης (C reactive protein).

- **Υπέρταση:** Τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης αποτελούν τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ. Άτομα με επίπεδα αρτηριακής πίεσης <120/80 mmHg, έχουν κατά κανόνα κατά το ήμισυ μικρότερο κίνδυνο για εκδήλωση ΑΕΕ[20]. Δεδομένα από 61 προοπτικές μελέτες έδειξαν ότι κάθε αύξηση της συστολικής πίεσης κατά 20 mmHg (ή, αντίστοιχα, κατά 10 mmHg της διαστολικής πίεσης) συνεπάγεται διπλασιασμό του κινδύνου θανάτου από ΑΕΕ (τόσο ισχαιμικών όσο και αιμορραγικών). Επιπλέον, η αποτελεσματικότητα της αντιυπερτασικής αγωγής για τη μείωση του κινδύνου ΑΕΕ έχει τεκμηριωθεί επαρκώς. Πρόσφατη μετα-ανάλυση >40 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, η οποία περιελάμβανε >188.000 συμμετέχοντες και περίπου 6.800 περιστατικά ΑΕΕ, έδειξε ότι μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 10 mmHg σχετίζεται με μείωση του κινδύνου των ΑΕΕ κατά ένα τρίτο [17] [34].

Σύμφωνα με την Αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 2002, στις ανεπτυγμένες χώρες, τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης ευθύνονταν για το 11% όλων των νοσημάτων,

πάνω από 50% των περιστατικών ισχαιμικής καρδιακής νόσου και σχεδόν 75% των περιστατικών ΑΕ [35].

Επιπλέον, σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE [29], 52% των συνολικών ΑΕΕ και 45% των ισχαιμικών ΑΕΕ, αποδόθηκαν σε ιστορικό αυξημένων επιπέδων αρτηριακής πίεσης [19].

Στην Ελλάδα, τα αποτελέσματα από την Athens Stroke Registry έδειξαν ότι το 68% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν υπέρταση [12].

- **Σακχαρώδης διαβήτης:** Επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα υποστηρίζουν την ύπαρξη θετικής συσχέτισης του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 με παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία. Αν και η συσχέτιση μεταξύ του ΣΔ τύπου 2 και των ΑΕΕ μπορεί να προκύπτει λόγω της ύπαρξης των προαναφερθέντων παραγόντων, αρκετές έρευνες έχουν δείξει και μια ανεξάρτητη θετική συσχέτιση με τα ΑΕΕ, και συγκεκριμένα με αύξηση του κινδύνου για ισχαιμικό ΑΕΕ κατά 80% και κατά 3 φορές για όλους τους τύπους ΑΕΕ στα άτομα με ΣΔ σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ [17] [36].

Σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE, 5% των συνολικών ΑΕΕ και 8% των ισχαιμικών ΑΕΕ, οφείλονταν στην παρουσία σακχαρώδους διαβήτη. Ακόμα, σύμφωνα με τη Dutch TIA Trial Study Group, η δυσανοχή στη γλυκόζη συσχετίστηκε με διπλάσιο κίνδυνο για ΑΕΕ σε σχέση με άτομα με φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, ενώ ο κίνδυνος τριπλασιάστηκε για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη [37].

Στην Ελλάδα, τα ευρήματα της μελέτης Athens Stroke Registry έδειξαν ότι το 25% των ασθενών με ΑΕΕ ήταν διαβητικοί [17] [19] [21].

- **Υπερλιπιδαιμία:** Ενώ η υπερχοληστερολαιμία είναι ένας σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, η σχέση της με τα ΑΕΕ παραμένει ασαφής. Εν τούτοις, έχει βρεθεί θετική συσχέτιση μεταξύ ολικής και LDL-χοληστερόλης και αρνητική(προστατευτική) συσχέτιση μεταξύ της HDL-χοληστερόλης και της αθηροσκλήρωσης των εξωκρανιακών καρωτίδων, ενώ σε αρκετές μελέτες έχει φανεί ότι τα υψηλά επίπεδα της ολικής και της LDL-χοληστερόλης, καθώς και των τριγλυκεριδίων του αίματος και τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης, αποτελούν παράγοντες κινδύνου των ΑΕΕ [17] [38] [39].

Σύμφωνα με την Αναφορά του ΠΟΥ το 2002, στις ανεπτυγμένες χώρες, το 8% όλων των νοσημάτων, πάνω από 60% για τα περιστατικά ισχαιμικής καρδιακής νόσου και περίπου 40% των ισχαιμικών ΑΕΕ αποδόθηκε στα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης [35]. Σύμφωνα με τη μελέτη INTERSTROKE [29] το 25% των συνολικών ΑΕΕ και το 35% των ισχαιμικών ΑΕΕ, οφείλονταν στα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα [17].

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 28% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν αυξημένα επίπεδα λιπιδίων[25] [30].

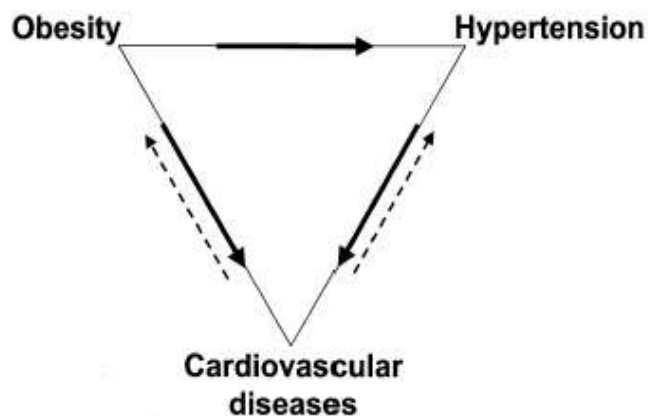
- **Κάπνισμα:** Το κάπνισμα τσιγάρων αυξάνει τον κίνδυνο ΑΕΕ περίπου στο διπλάσιο, ενώ η σχέση είναι δόσοεξαρτώμενη. Μετα-ανάλυση 32 μελετών κατέληξε ότι ο κίνδυνος των καπνιστών σε σχέση με τους μη καπνιστές για ισχαιμικό ΑΕΕ αυξάνεται κατά 90%, για υπαραχνοειδή αιμορραγία σχεδόν τριπλασιάζεται, ενώ ο κίνδυνος για ενδοεγκεφαλική αιμορραγία μειώνεται κατά 26% περίπου. Τόσο στη μελέτη Framingham όσο και στη μελέτη Nurses' Health Study η διακοπή του καπνίσματος οδήγησε σε ταχεία μείωση του κινδύνου ΑΕΕ. Αυτή η μείωση παρατηρήθηκε σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, τόσο στους βαρείς όσο και στους μέτριους καπνιστές. Η μείωση προσεγγίζει αλλά δεν ταυτίζεται με τα επίπεδα κινδύνου των ατόμων που δεν έχουν καπνίσει ποτέ [11].
- **Αλκοόλ:** Η σχέση μεταξύ κατανάλωσης οινοπνεύματος και ΑΕΕ έχει τη μορφή καμπύλης J, δηλαδή η μεγάλη και η μικρή έως καθόλου κατανάλωση οινοπνεύματος ενέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ απ' ό,τι η μέτρια κατανάλωση, κυρίως όσον αφορά στον κίνδυνο ισχαιμικού ΑΕΕ [41]. Κάτι τέτοιο δεν βρέθηκε να ισχύει για τα αιμορραγικά ΑΕΕ, όπου κυριαρχεί μια γραμμική σχέση μεταξύ κατανάλωσης και κινδύνου [42]. Σε μετα-ανάλυση 35 προοπτικών μελετών, η κατανάλωση 60gr οινοπνεύματος την ημέρα σχετίστηκε με 64% αύξηση κινδύνου για ΑΕΕ, 69% αύξηση κινδύνου για ισχαιμικό ΑΕΕ και σχεδόν διπλάσιο κίνδυνο για αιμορραγικό ΑΕΕ [43]. Κατανάλωση <12gr την ημέρα σχετίστηκε με μείωση κινδύνου ΑΕΕ και ισχαιμικού ΑΕΕ, με την κατανάλωση 12–24gr την ημέρα να παρουσιάζει το χαμηλότερο κίνδυνο για ισχαιμικό ΑΕΕ [17].

Στην αναφορά του ΠΟΥ το 2002, αναφέρεται ότι στις ανεπτυγμένες χώρες και για τους άνδρες, 9% των περιστατικών όλων των νοσημάτων, 2% των περιστατικών ισχαιμικής καρδιακής νόσου και 5% των περιστατικών ΑΕΕ, οφείλονταν στην πρόσληψη αλκοόλ. Ωστόσο, για τις γυναίκες τα ευρήματα δείχνουν ότι αν δεν καταναλώνεται καθόλου αλκοόλ, θα παρατηρούνταν αύξηση 3% για την ισχαιμική καρδιακή νόσο και 16% για τα ΑΕΕ [17].

- **Φυσική δραστηριότητα:** Η έλλειψη τακτικής φυσικής δραστηριότητας σχετίζεται με πολλαπλές δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία. Μελέτες έχουν δείξει προστατευτικό ρόλο της μέτριας φυσικής δραστηριότητας στην επίπτωση ΑΕΕ σε άνδρες και γυναίκες [44]. Τα οφέλη φαίνεται να προκύπτουν από διάφορες μορφές δραστηριότητας, όπως το περπάτημα, η δραστηριότητα στο πλαίσιο της εργασίας, καθώς και κατά τον ελεύθερο χρόνο. Ωστόσο, η ακριβής σχέση μεταξύ του επιπέδου της φυσικής δραστηριότητας και του κινδύνου ΑΕΕ παραμένει ασαφής. Σε μετα-ανάλυση όπου περιελήφθησαν 13 μελέτες, η μέτρια φυσική δραστηριότητα σε σύγκριση με την περιορισμένη δραστηριότητα φάνηκε να επιφέρει 11% μείωση στον κίνδυνο για ΑΕΕ, ενώ ακόμη μεγαλύτερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συνοδεύονταν από μείωση του κινδύνου κατά 19%. Τα ποσοστά αυτά, που αφορούσαν στο σύνολο του πληθυσμού, ήταν ίδια στους άνδρες, ενώ οι γυναίκες παρουσίαζαν μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου (κατά 24%) με την έντονη φυσική

δραστηριότητα, αλλά όχι σημαντική μείωση με μετρίου βαθμού φυσική δραστηριότητα [45]. Σε άλλη μετα-ανάλυση 23 μελετών (18 προοπτικών και 5 ασθενών-μαρτύρων), τα πλέον δραστήρια σωματικά άτομα είχαν 27% μικρότερο κίνδυνο για ΑΕΕ σε σχέση με αυτά με μικρότερη σωματική δραστηριότητα, ενώ η ελάττωση του κινδύνου ήταν εμφανής τόσο για τα ισχαιμικά όσο και για τα αιμορραγικά ΑΕΕ [46] [47].

- **Παχυσαρκία:** Η παχυσαρκία έχει συνδεθεί με διαταραγμένο λιπιδαιμικό προφίλ και αυξημένη αθηρογένεση, κάτι που ευνοεί τον αποκλεισμό των αγγείων και τον σχηματισμό εμβόλων. Επίσης, σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και γλυκόζης αίματος. Ο ρόλος εξάλλου της παχυσαρκίας καθεαυτής επίσης εμφανίζεται ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς η κοιλιακή εναπόθεση λίπους έχει συσχετιστεί με την αθηροσκληρωτική νόσο. Θεωρείται θετική η συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και αρτηριακής υπέρτασης [48]. Η αύξηση του σωματικού βάρους είναι συνδεδεμένη με αύξηση συχνότητας εμφάνισης υπέρτασης σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Είναι άλλωστε χαρακτηριστικό ότι η απώλεια σωματικού βάρους σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους με υπέρταση συνοδεύεται από μείωση της αρτηριακής τους πίεσης [49]. Παραστατικά αυτή η σχέση περιγράφεται στο παρακάτω σχήμα 2.



**Σχήμα 2**

Πηγή Montani JP et al, Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International J Obesity*. 2002; **26**(2): 528-538

Για την εκτίμηση της ύπαρξης υπερβάλλοντος σωματικού βάρους ή παχυσαρκίας υπολογίζεται κατά κανόνα ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ή Body Mass Index (BMI). Ο δείκτης αυτός ορίζεται ως το βάρος του σώματος σε kg διαιρεμένο με το τετράγωνο του σωματικού ύψους σε μέτρα.

$$\text{BMI} = \text{B} / \text{Y}^2 \text{ (kg/ m}^2\text{)}$$

Άτομα με ΔΜΣ <18,5 kg/m<sup>2</sup> κατατάσσονται ως λιποβαρή, με ΔΜΣ 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup> ως κανονικά, με ΔΜΣ 25–29,9 kg/m<sup>2</sup> ως υπέρβαρα και με ΔΜΣ 30 kg/m<sup>2</sup> ως παχύσαρκα. Σε μετα-ανάλυση μελετών βρέθηκε μια μη γραμμική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της θνησιμότητας από ΑΕΕ. Στα επίπεδα ΔΜΣ 25–50 kg/m<sup>2</sup>, κάθε αύξηση κατά 5 kg/m<sup>2</sup> παρουσίαζε αύξηση του κινδύνου θανάτου από ΑΕΕ κατά 40%, ενώ δεν βρέθηκε παρόμοια σχέση στα επίπεδα των 15–25 kg/m<sup>2</sup>. Η θετική αυτή συσχέτιση έχει φανεί από αρκετές μελέτες να ισχύει μόνο για τα ισχαιμικού τύπου ΑΕΕ, ενώ δεν παρατηρείται παρόμοια σχέση με τα αιμορραγικού τύπου [50].

Δείκτης μάζας σώματος	Αξιολόγηση
<18,5	Λιποβαρές
18,5-24,9	Υγιές βάρος
25-29,9	Υπέρβαρο
30-34,9	Παχυσαρκία-Επίπεδο I
35-39,9	Παχυσαρκία-Επίπεδο II
40,0	Ακραία Παχυσαρκία-Επίπεδο III

### Πίνακας 3 : Κατανομή βάρους με χρήση του δείκτη μάζας σώματος σε άνδρες και γυναίκες

Πηγή: Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults:

Executive Summary. Am J Clin N Nutr. 1998;68:899-917

- Κολπική μαρμαρυγή:** Η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση ΑΕΕ, αυξάνοντας τον κίνδυνο κατά περίπου 5 φορές, σε όλες τις ηλικίες. Οι ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή διατρέχουν υπερδιπλάσιο κίνδυνο συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική καρδιακή λειτουργία [51]. Το ποσοστό των ΑΕΕ που αποδίδονται στην κολπική μαρμαρυγή αυξάνεται ραγδαία από 1,5% για τις ηλικίες 50-59 ετών σε 23,5% για τις ηλικίες 80-89 ετών. Ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια συμβαίνουν σε ασθενείς με μη ρευματική κολπική

μαρμαρυγή για ποικιλία λόγων και όχι αποκλειστικά λόγω καρδιογενούς εμβολισμού. Λόγω του ότι η κολπική μαρμαρυγή είναι ασυμπτωματική, ενώ συχνά παραμένει μη ανιχνεύσιμη, ο κίνδυνος ΑΕΕ που οφείλεται στην παρουσία της, ενδεχομένως να υποεκτιμάται [52].

Σύμφωνα με την Athens Stroke Registry 34% των ασθενών με ΑΕΕ είχαν κολπική μαρμαρυγή, ενώ 16% είχαν κολπική μαρμαρυγή χωρίς να το γνωρίζουν .

- **Βαριά στένωση καρωτίδας:** Η καρωτίδα αρτηρία μεταφέρει αίμα στον εγκέφαλο. Αν στα τοιχώματα της εναποτεθεί αθηρωματική πλάκα μπορεί να περιέλθει απόφραξη από κάποιο θρόμβο, έχοντας πιθανώς ως αποτέλεσμα αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- **Αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων:** Μια μέτρια ή αξιοσημείωτη αύξηση του αριθμού των ερυθροκυττάρων συνεπάγεται αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης εγκεφαλικού. Ο λόγος αυτού είναι ότι περισσότερα ερυθροκύτταρα πυκνώνουν το αίμα, αυξάνοντας την πιθανότητα σχηματισμού θρόμβων.
- **Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης:** Η ομοκυστεΐνη είναι ένα αμινοξύ που περιέχει θειόλη και κινητοποιείται κατά τη διάρκεια του μεταβολισμού του 1 – άνθρακα. Η αύξηση των επιπέδων αυτού του μεταβολίτη στο πλάσμα συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών και εγκεφαλικών νοσημάτων [52].
- **Αυξημένα επίπεδα C – αντιδρώσας πρωτεΐνης (C reactive protein):** Η CRP είναι κανονικά μια πρωτεΐνη (σε ίχνη) που ρυθμίζεται στο στάδιο της μεταγραφής του DNA, κυρίως από την ιντερλευκίνη-6 (IL-6), μια πλειοτροπική κυτοκίνη με προφλεγμονώδεις και αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις. Τα υψηλά επίπεδα της CRP αποτελούν ανεξάρτητο και βραχυπρόθεσμο προγνωστικό δείκτη κινδύνου σε ασθενείς με ισχαιμικό επεισόδιο (ειδικά η μέτρηση της CRP μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να αποδώσει την έκταση της εγκεφαλικής ισχαιμίας) [53] [54].
- **Αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου:** Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων ινωδογόνου και των πρώιμων σημείων της αθηροσκλήρυνσης σε ασυμπτωματικά άτομα. Με τον τρόπο αυτό τα υψηλά επίπεδα του ινωδογόνου μπορούν να αποτελέσουν ένα προγνωστικό δείκτη, και να συνεισφέρουν, του σχηματισμού και της προόδου της αθηρωματικής πλάκας. Το ινωδογόνο δρα επίσης στην πρωτεΐνη άμεσης φάσης (acute phase protein) και αυξάνεται μετά εγκεφαλικό επεισόδιο, έτσι ώστε τα υψηλά επίπεδα αυτού να συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο περαιτέρω καρδιαγγειακών επεισοδίων σε επιβιώσαντες εγκεφαλικού [54].

## 5. Διατροφικά πρότυπα

Αρκετά χαρακτηριστικά της διατροφής έχουν μελετηθεί τα τελευταία χρόνια σε μια προσπάθεια να διευκρινιστεί ο ρόλος της στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι μελέτες για



τη σχέση της διατροφής με την εμφάνιση ΑΕΕ διερευνούν τόσο μεμονωμένα τρόφιμα και θρεπτικά συστατικά, όσο και διατροφικά πρότυπα.

Η κυρίαρχη προσέγγιση στη διατροφική επιδημιολογία να εξετάζονται μεμονωμένα τρόφιμα σε σχέση με τον κίνδυνο χρόνιων νοσημάτων είναι ενίοτε προβληματική λόγω της πολυπλοκότητας της διατροφικής πρόσληψης. Τα διατροφικά στοιχεία μπορεί να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και να επηρεάζουν τη βιοδιαθεσιμότητα και την απορρόφησή τους. Έτσι, καθώς πολλά διατροφικά στοιχεία περιέχονται στις ίδιες τροφές και οι τροφές καταναλώνονται σε συνδυασμούς, είναι δύσκολο να αποδοθούν επιδράσεις σε μεμονωμένα διατροφικά στοιχεία. Τα διατροφικά πρότυπα λαμβάνουν υπ' όψη αθροιστικά και διαδραστικά φαινόμενα, ενώ αντανακλούν πραγματικές και συνολικές διατροφικές προτιμήσεις [55].

Έτσι, εκτός από τις μεμονωμένες κατηγορίες τροφών και θρεπτικών στοιχείων, έχουν μελετηθεί και διατροφικά πρότυπα με σκοπό να φανεί η επίδραση των διατροφικών συνηθειών ως συνόλου και ως συνδυασμού των επί μέρους τόσο τροφών στην επίπτωση χρόνιων νοσημάτων όσο και των ΑΕΕ .

Τα περισσότερα στοιχεία για τη σχέση μεταξύ διατροφικών προτύπων και καρδιαγγειακών νοσημάτων προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης, όπου μελετώνται τόσο τα *a posteriori* (δηλαδή τα πρότυπα που προκύπτουν από τη μελέτη των υπαρχόντων δεδομένων), όσο και τα *a priori* πρότυπα (δηλαδή τα πρότυπα που καθορίζονται από πριν από τον ερευνητή με βάση την προϋπάρχουσα γνώση για την υγιεινή διατροφή) [55].

Ανάλυση παραγόντων (factor analysis) εφαρμόστηκε στις μελέτες Nurses' Health Study και Health Professionals Follow-up Study στις ΗΠΑ, όπου δύο διατροφικά πρότυπα που προέκυψαν με αυτόν τον τρόπο αξιολογήθηκαν σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ και στεφανιαίας νόσου [56], [57], [58].

Η «συνετή» δίαιτα η οποία ήταν πλούσια σε λαχανικά, φρούτα, όσπρια, τρόφιμα ολικής άλεσης, ψάρι και πουλερικά φάνηκε να μειώνει (αλλά όχι σε σημαντικό βαθμό) τον κίνδυνο για ΑΕΕ στη Nurses' Health Study, ενώ η δίαιτα δυτικού τύπου (πλούσια σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, τηγανητές πατάτες, γλυκά και λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα) φάνηκε να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο. Έρευνα που διενεργήθηκε στην Κίνα στο πλαίσιο της China National Nutrition and Health Survey του 2002 και αφορούσε σε 26.276 άτομα συνέκρινε τα διατροφικά πρότυπα της βόρειας Κίνας, όπου κυριαρχούν οι πατάτες, τα αλατισμένα λαχανικά και τα κατεργασμένα δημητριακά, με της νότιας Κίνας όπου κυριαρχεί το ρύζι, τα λαχανικά και η μικρή κατανάλωση ζωικών προϊόντων. Τα αποτελέσματα έδειξαν μεγαλύτερο κίνδυνο ΑΕΕ στη βόρεια Κίνα (ΣΚ: 1,96, 95% ΕΙ: 1,48 2,60) [59].

Τέλος, σε μελέτη που εκπονήθηκε σε ιταλικό πληθυσμό παρατηρήθηκε ελαττωμένος κίνδυνος για ισχαιμικό ΑΕΕ με την προσκόλληση στα διατροφικά πρότυπα HEI-2005 (Healthy Eating Index) και DASH.

Το διατροφικό πρότυπο HEI-2005 βασίζεται στην προτίμηση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών ολικής άλεσης, όσπριων και γαλακτοκομικών προϊόντων και την αποφυγή κορεσμένων λιπαρών, νατρίου, οιοσπνεύματος και ζάχαρης. Η διαίτα DASH βασίζεται στην υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, ξηρών καρπών, όσπριων, γαλακτοκομικών χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, δημητριακών ολικής άλεσης και στη χαμηλή κατανάλωση αλατιού, αναψυκτικών, κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος [60].

Η Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ) έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον των ερευνητών σε σχέση με την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων και ιδιαίτερα των καρδιαγγειακών. Η παραδοσιακή μεσογειακή διατροφή μπορεί να οριστεί ως το διατροφικό πρότυπο που ακολουθούσαν οι λαοί των ελαιοπαραγωγών περιοχών της Μεσογείου κατά τα τέλη της δεκαετίας του 1950 και αρχές της δεκαετίας του 1960, με τα εξής βασικά χαρακτηριστικά [61]. Υψηλή κατανάλωση λαχανικών, υψηλή κατανάλωση όσπριων, υψηλή κατανάλωση φρούτων, υψηλή κατανάλωση δημητριακών (σε μεγάλο βαθμό ήταν ακατέργαστα), αποκλειστική κατανάλωση ελαιολάδου, μέτρια προς υψηλή κατανάλωση ψαριού, ανάλογα με την απόσταση από τη θάλασσα, μέτρια κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (κυρίως με τη μορφή γιαουρτιού και τυριού), μικρή κατανάλωση κρέατος και πουλερικών και τακτική αλλά μέτρια κατανάλωση αιθανόλης, κυρίως με τη μορφή κρασιού κατά τη διάρκεια των γευμάτων. Οι ενδείξεις για τις ευεργετικές επιδράσεις της ΜΔ άρχισαν με τις κλασικές μελέτες του Keys [62]. Έκτοτε, επιδημιολογικές μελέτες, σε μεσογειακούς όσο και σε μη μεσογειακούς πληθυσμούς, έχουν δείξει ότι τα άτομα που ακολουθούν την παραδοσιακή ΜΔ έχουν μικρότερο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων [63] [64].

Αποτελέσματα από τη Nurses' Health Study, όπου σε δείγμα 74.886 γυναικών παρουσιάστηκαν 1.763 περιστατικά ΑΕΕ, έδειξαν ότι η μεγαλύτερη προσήλωση στη ΜΔ σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο ΑΕΕ [65]. Στο πλαίσιο της έρευνας EPICOR βρέθηκε ότι η ΜΔ συσχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ΑΕΕ, χωρίς να αναδειχθεί συσχέτιση με τους διαφορετικούς τύπους ΑΕΕ, δηλαδή τα ισχαιμικά και τα αιμορραγικά [60], ενώ στη Northern Manhattan Study επίσης δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ ΜΔ και ισχαιμικών ΑΕΕ [66]. Στην Ολλανδία, στο τμήμα της μελέτης EPIC, μετά από στράθμιση για την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα, τη φυσική δραστηριότητα, την ολική κατά νάλωση ενέργειας και το επίπεδο εκπαίδευσης, η αύξηση της προσήλωσης στη ΜΔ (αύξηση κατά δύο μονάδες σε κλίμακα που αξιολογεί την προσήλωση στη ΜΔ) παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με την επίπτωση ΑΕΕ (ΣΚ: 0,88, 95% ΕΙ: 0,78–1,00) [67].

Στην Ελλάδα, έρευνα στην οποία συμμετείχαν 1.000 άτομα έδειξε ότι ο σχετικός κίνδυνος για ισχαιμικό ΑΕΕ ήταν 0,88 (95% ΕΙ: 0,82–0,94) για μία μονάδα αύξηση στην κλίμακα της ΜΔ που χρησιμοποιήθηκε [68].

Τέλος, σε μεγάλη προοπτική μελέτη που διενεργήθηκε στην Ελλάδα με 28.572 συμμετέχοντες στο πλαίσιο της μελέτης ΕΠΙΚ, η ΜΔ παρουσίασε σημαντικά αντίστροφη σχέση με την επίπτωση ΑΕΕ και κυρίως των ισχαιμικών ΑΕΕ, με τα αποτελέσματα να δείχνουν πιο ισχυρή σχέση στις γυναίκες [64].

Αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει συσχετίσεις μεταξύ μεμονωμένων στοιχείων της ΜΔ και της εμφάνισης ΑΕΕ και είναι πιθανόν ότι ο συνδυασμός των εν λόγω στοιχείων να δημιουργεί αθροιστικά την ευεργετική επίδραση της ΜΔ έναντι των ΑΕΕ. Έτσι, ο συνδυασμός της μικρής κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών, της υψηλής πρόσληψης μονοακόρεστων λιπαρών (ελαιόλαδο) και της υψηλής πρόσληψης αντιοξειδωτικών ουσιών (από τα φρούτα, τα λαχανικά, το ελαιόλαδο και το κρασί) μπορεί να ευθύνεται για την παρατηρούμενη αντίστροφη συσχέτιση της ΜΔ με τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ. Η μεσογειακή διατροφή επίσης έχει βρεθεί ότι μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και το οξειδωτικό stress, ενώ βελτιώνει την ενδοθηλιακή λειτουργία και το λιπιδαιμικό προφίλ [69], παράγοντες που αποτελούν πιθανούς μηχανισμούς της προστατευτικής της δράσης έναντι των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ**

#### **1. Σκοπός**

Η ανίχνευση και η επίδραση των διατροφικών συνηθειών σε σχέση με την εκδήλωση ΑΕΕ, αλλά και η αντιμετώπιση κάποιων παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα αποτελούν προσδοκώμενο της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής.

#### **2. Μεθοδολογία**

##### **2.1. Σχεδιασμός της μελέτης**

Η έρευνα σχεδιάστηκε ως μία επιδημιολογική μελέτη σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες των συμμετεχόντων.

##### **2.2. Το δείγμα της μελέτης**

Από τον Νοέμβριο του 2016 έως το Ιούλιο του 2017, 96 ασθενείς με ισχαιμικό ( $n=58$ ) ή αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ( $n=38$ ), ανεξάρτητα προηγούμενου ή ιστορικού αγγειακού εγκεφαλικό επεισόδιο δέχτηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Οι ασθενείς εισήχθησαν στο κέντρο αποκατάστασης Αρωγή Θεσσαλίας και στο Παράρτημα Καρδίτσας. Αναφορικά με ορισμένους ασθενείς με αδυναμία επικοινωνίας (δυσχέρεια λόγου, αφασία, προβλήματα μνήμης), οι πληροφορίες λήφθηκαν μέσω συνέντευξης με το νόμιμο αντιπρόσωπο του ασθενούς, ο οποίος διέμενε στην ίδια οικία με τον ασθενή και γνώριζε τις διατροφικές συνήθειες και το ιατρικό του ιστορικό. Οι συμμετέχοντες και οι συνοδοί τους έδωσαν την συγκατάθεση τους προκειμένου να συμμετέχουν στην παρούσα μελέτη.

## **2.3. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά**

### **2.3.1 Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά**

Τα κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά που αποτιμήθηκαν είναι: ηλικία (σε έτη) και το φύλο (άντρας – γυναίκα), μορφωτικό επίπεδο με βάση τα έτη σπουδών (υποχρεωτική εκπαίδευση 0-9 έτη σπουδών, δευτεροβάθμια ή μεταδευτεροβάθμια εκπαίδευση 12-14 έτη, τριτοβάθμια 16 έτη και άνω), το επάγγελμα ή το είδος απασχόλησης (σύμφωνα με τις ακόλουθες κατηγορίες: δημόσιος υπάλληλος, ιδιωτικός υπάλληλος, ελεύθερος επαγγελματίας, συνταξιούχος, άνεργος, οικιακά), ενώ ο τύπος της εργασίας αξιολογήθηκε με 5-βαθμη κλίμακα (το Α αναφέρεται σε μόνο χειρωνακτική εργασία, το Β σε χειρωνακτική εργασία, το Γ αναφέρεται σε χειρωνακτική/ πνευματική εργασία, ενώ το Δ σε πνευματική εργασία και το Ε σε μόνο πνευματική εργασία). Η οικογενειακή κατάσταση αξιολογήθηκε ως ελεύθερος, παντρεμένος, διαζευγμένος, χήρος και καταγράφηκε ο αριθμός παιδιών. Η οικονομική κατάσταση αξιολογήθηκε έμμεσα μέσω: (α) ενός δείκτη αποτίμησης του πόσο ευχαριστημένος είναι ο συμμετέχων από το εισόδημά του/της με 5-βαθμη κλίμακα (από 1: καθόλου ευχαριστημένος έως 5: πάρα πολύ ευχαριστημένος), (β) καταγραφής του αριθμού αυτοκινήτων στην οικογένεια και (γ) του αριθμού δωματίων στο σπίτι (συμπεριλαμβανομένων κουζίνας και μπάνιου), καθώς και (δ) ερώτησης σχετικά με το αν η κατοικία είναι ιδιόκτητη ή όχι.

### **2.3.2. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά**

Μετρήθηκαν το σωματικό βάρος (σε κιλά) και το ύψος (σε μέτρα) σύμφωνα με συγκεκριμένες διαδικασίες. Δηλαδή, το βάρος μετρήθηκε με ζυγαριά (πλάστιγγα) με το αναπηρικό αμαξίδιο, στα πλησιέστερα 100 γραμμάρια, χωρίς παπούτσια και με ελαφριά ενδυμασία και αφαιρέθηκε το βάρος του αμαξιδίου. Το ύψος, στους ασθενείς που ορθοστατούν, μετρήθηκε στο πλησιέστερο 0,5 εκατοστό, χωρίς παπούτσια, η πλάτη να εφάπτεται στην κάθετη επιφάνεια του αναστημόμετρου, τα ματιά κοιτώντας ευθεία εμπρός, ενώ το βάρος μετρήθηκε με ζυγαριά, στα πλησιέστερα 100 γραμμάρια, χωρίς παπούτσια και με ελαφριά ενδυμασία. Ενώ, στους ασθενείς που δεν είναι δυνατό να ορθοστατήσουν το ύψος αναστήματος υπολογίστηκε με τη μέτρηση του γονάτου στο πλησιέστερο 0,5 εκατοστό. Αυτή είναι μια μέθοδος που χρησιμοποιείται σε άτομα που δεν μπορούν να σταθούν όρθια, όπως στην περίπτωση ασθενών με κινητικά προβλήματα και των ηλικιωμένων. Ο ασθενής ξαπλώνει σε ύπτια θέση, που προσφέρει καλύτερη μέτρηση την καθιστική στάση και λυγίζει το γόνατο του σε γωνία 90 μοιρών, Η μέτρηση γίνεται με τη βοήθεια χάρακα από

κάτω από τη φτέρνα ως την πρόσθια επιφάνεια του μηρού στο γόνατο. Γνωρίζοντας το φύλο και την ηλικία, το ύψος του γονάτου υπολογίζεται από τους ακόλουθους τύπους:

- **Ανδρας**, 19-59 χρονών =  $71.85 + (1,88 \times \text{ύψος (εκατοστά γονάτου)})$ .
- **Γυναίκα**, 19-59 χρονών =  $70,25 + (1,86 \times \text{ύψος (εκατοστά γονάτου)}) - (0,05 \times \text{ηλικία})$
- **Ανδρας**, 60-80 χρονών =  $59,01 + (2,05 \times \text{ύψος (εκατοστά γονάτου)})$ .
- **Γυναίκα**, 60-80 χρονών =  $75,00 + (1,91 \times \text{ύψος (εκατοστά γονάτου)}) - (0,17 \times \text{ηλικία})$

Σε περίπτωση δυσκολίας στην αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών ορισμένων ασθενών, καταγράφηκε το αυτοδηλούμενο βάρος και ύψος των συμμετεχόντων. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε ως το βάρος (σε κιλά) προς το τετράγωνο του ύψους (σε τετραγωνικά μέτρα). Επιπλέον οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με το ποιο ήταν το χαμηλότερο και υψηλότερο σωματικό τους βάρος μετά την ηλικία των 20 ετών (σε κιλά).

### 2.3.3 Ιατρικό ιστορικό

Αρχικά, καταγράφηκε ο τύπος του εγκεφαλικού, ισχαιμικό ή αιμορραγικό και εάν απαντά ο ίδιος ο ασθενής.

Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε καταγραφή του ιατρικού ιστορικού από την ιατρικό τους φάκελο. Πιο συγκεκριμένα, πραγματοποιήθηκε λήψη του προσωπικού ιστορικού υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη. Άτομα με μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερες ή ίσες από 140/90 mmHg κατηγοριοποιήθηκαν ως υπερτασικοί και καταγράφηκε η λήψη ή μη αντιυπερτασικής αγωγής.

Η υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων ολικής χοληστερόλης πάνω από 200 mg/dL και καταγράφηκε η τιμή της ολικής χοληστερόλης με 3-βαθμη κλίμακα (1: <200mg/dL, 2: 200-239mg/dL και 3: > 240mg/dL), η τιμή της LDL με 5-βαθμη κλίμακα (1: <100mg/dL, 2: 200-239mg/dL και 3: > 240mg/dL) και η τιμή της HDL 3-βαθμη κλίμακα για άνδρες και γυναίκες (1: <40mg/dL για άντρες και <50mg/dL για γυναίκες, 2: 40-49 mg/dL για άντρες και 50-59 mg/dL για γυναίκες, 3: >60mg/dL για άντρες και γυναίκες) . Επίσης καταγράφηκε η λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης ορίστηκε ως η παρουσία επιπέδων γλυκόζης νηστείας πάνω από 126 mg/dL ή η λήψη αντιδιαβητικής αγωγής.

Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε καταγραφή του ιστορικού προηγούμενου ΑΕΕ και η καταγραφή οικογενειακού ιστορικού (συγγενείς 1<sup>ου</sup> βαθμού) και συγκεκριμένα το μέλος της οικογένειας που νόσησε. Επιπλέον, έχει καταγράψει το ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε καταγραφή, από τον ιατρικό φάκελο, συνοδών νοσημάτων τα οποία ταυτόχρονα αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, όπως η κολπική μαρμαρυγή, η βαριά στένωση καρωτίδας, ο αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων και αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (C-reactive proteine).

Οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν επιπλέον ως καπνιστές και μη καπνιστές. Ως καπνιστές ορίστηκαν τα άτομα τα οποία καπνίζουν τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα και οι υπόλοιποι συμμετέχοντες ορίστηκαν ως μη καπνιστές. Επιπλέον, οι νυν καπνιστές ρωτήθηκαν σχετικά με το συνολικό αριθμό ετών που καπνίζουν και τον αριθμό τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα.

#### 2.4. Διατροφικές συνήθειες

Οι διατροφικές συνήθειες του τελευταίου μήνα αξιολογήθηκαν μέσω ενός έγκυρου ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων ή Food Frequency Questionnaire (FFQ) 76 ερωτήσεων.

Αρχικά, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν για τη σωματική τους δραστηριότητα και με προσωπική αξιολόγηση καταγράφηκε σε 10βαθμη κλίμακα (από το 1 έως το 10). Επιπλέον, ρωτήθηκαν εάν συνέβη κάτι που τους έκανε να αλλάξουν σημαντικά τις διατροφικές τους συνήθειες.

Όσον αφορά την αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών, οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν πόσο συχνά (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα) καταναλώνουν τα παρακάτω τρόφιμα και ποτά: γάλα και γιαούρτι πλήρη σε λιπαρά (1 ποτήρι/1 κεσεδάκι), γάλα και γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά (1 ποτήρι/1 κεσεδάκι), τυρί κίτρινο ή τυρί σε κρέμα (30 γραμμάρια), τυρί φέτα ή ανθότυρο, τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (30 γραμμάρια) και αυγό βραστό ή τηγανιτό ή ομελέτα (1 τεμάχιο).

Επιπλέον, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με τις φέτες ψωμιού (30 γραμμάρια ή 1 φέτα του τοστ) και τα τεμάχια φρυγανιών και καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα). Αποτιμήθηκε επίσης το είδος (λευκό ή ολικής άλεσης) ψωμιού και φρυγανιάς. Καταγράφηκαν σε 1 τεμάχιο το κουλούρι Θεσσαλονίκης, η πίτα για σουβλάκι και το ψωμάκι για μπέργκερ, αλλά και αρτοσκευάσματα όπως τα κριτσίνια (2 λεπτά τεμάχια), παξιμάδια (1 τεμάχιο) και

κουλούρια (2 τεμάχια). Τα δημητριακά πρωινού (μισό φλιτζάνι) και οι μπάρες δημητριακών (1 τεμάχιο) καταγράφηκαν επίσης.

Η κατανάλωση ρυζιού (λευκού και/ή και καστανό), ζυμαρικών (μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες και άλλα ζυμαρικά) ή ζυμαρικών ολικής άλεσης αξιολογήθηκαν σε 1 φλιτζάνι στην ίδια συχνότητα κατανάλωσης με τα παραπάνω τρόφιμα. Οι πατάτες βραστές, φούρνου και πουρές αξιολογήθηκαν σε 1 μέτρια πατάτα ή ½ φλιτζάνι και οι τηγανιτές σε ½ μερίδα εστιατορίου.

Το κόκκινο κρέας είτε πρόκειται για μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι), είτε χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) είτε αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια η μια μερίδα αντιστοιχεί σε 150 γραμμάρια μαγειρεμένο κρέας. Το ίδιο ισχύει και για τα πουλερικά (κοτόπουλο ή γαλοπούλα). Όσον αφορά τον κιμά η μια μερίδα είναι ίση με 2 κουτάλια της σούπας, το μπιφτέκι με 2 μέτρια τεμάχια και τα κεφτεδάκια σε 4 τεμάχια. Η συχνότητα κατανάλωσης κρέατος επεξεργασμένου, όπως αλλαντικά (1 φέτα), λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες) και άλλα αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (1 φέτα) ή μη αξιολογήθηκε επίσης σε έξι κατηγορίες: ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα. Οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν πόσο από το ορατό λίπος και την πέτσα στο κρέας τρώνε και αξιολογήθηκαν σε 4βαθμη κλίμακα (όλο, περισσότερο, μέρος, καθόλου).

Επιπρόσθετα, οι συμμετέχοντες ρωτήθηκαν σχετικά με την κατανάλωση ψαριών, μικρών ή μεγάλων, και θαλασσινών (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) σε μερίδα που αντιστοιχεί σε 150 γραμμάρια και στην ίδια κλίμακα συχνότητας με τα υπόλοιπα τρόφιμα.

Αξιολογήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης τόσο μαγειρεμένων τροφίμων, όπως οσπρίων (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια), σπανακόρυζο ή λαχανόρυζο, αρακά, φασολάκια, μπάμιες ή αγκινάρες σε ποσότητα 1 πιάτο, γεμιστά (2 μέτρια), παστίτσιο, μουσακά, παπουτσάκια (1 μερίδα που αντιστοιχεί σε 150 γραμμάρια), (1 πιάτο), όσο και ωμών λαχανικών, όπως τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλιτζάνι ωμά), μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλιτζάνι ωμά), μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλιτζάνι βραστά), χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλιτζάνι βραστά). Η συχνότητα κατανάλωσης καταγράφηκε στην 6βαθμη κλίμακα ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα.

Η κατανάλωση φρούτων, όπως πορτοκάλι, μήλο, αχλάδι, μπανάνα αξιολογήθηκε σε 1 μέτριο τεμάχιο, ενώ η κατανάλωση άλλων χειμερινών ή καλοκαιρινών ή αποξηραμένων φρούτων αξιολογήθηκε σε 1 ολόκληρο τεμάχιο ή ½ φλιτζάνι. Ωστόσο ο χυμός των φρούτων αξιολογήθηκε σε 1 ποτήρι. Η συχνότητα κατανάλωσης ήταν επίσης στην 6βαθμη κλίμακα (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα).

Επιπρόσθετα, αξιολογήθηκε η πρόσληψη θερμιδογόνων τροφίμων όπως: ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ), πίτες σπιτικές, για παράδειγμα, τυρόπιτα, σπανακόπιτα (1 κομμάτι), πίτες



έτοιμες (1 κομμάτι), τoστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο), γλυκά ταψιού (1 τεμάχιο), γλυκά κουταλιού, κομποστά, ζελέ (1 μερίδα), πάστες, τάρτα (1 τεμάχιο), κρουασάν (1 τεμάχιο), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4), σοκολάτα (όλα τα είδη) σε ποσότητα περίπου 60 γραμμάρια., παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τεμάχιο), πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι περίπου 70 γραμμάρια), μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη σε ψωμί ή καφέ (1 κουτ. γλυκού). Η συχνότητα κατανάλωσης των παραπάνω τροφίμων ήταν επίσης ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα.

Αξιολογήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών, αναψυκτικών, και καφεϊνούχων ποτών. Πιο συγκεκριμένα, κρασί (1 ποτήρι = 125 ml), μύρα (1 ποτήρι = 240 ml) ή άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό), αναψυκτικά (1 κουτί περίπου 330 ml), αναψυκτικά light (1 κουτί περίπου 330 ml), καφές (1 φλιτζάνι ή 1 ποτήρι), τσάι ή άλλα αφεψήματα (1 φλιτζάνι).

Επίσης, καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα) των ακόλουθων πηγών λίπους: ελαιόλαδο στη σαλάτα ή το μαγείρεμα, ελαιόλαδο για τηγάνισμα, σπορέλαιο στη σαλάτα ή το μαγείρεμα, σπορέλαιο για τηγάνισμα, μαγιονέζα ή άλλη σως, βούτυρο, μαργαρίνη, ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες).

Αξιολογήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης φαγητού εκτός σπιτιού ή εντός σπιτιού παραγγέλνοντας φαγητό απ' έξω ή κατανάλωσης πίτσας σε 6βαθμη κλίμακα (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα, πάνω από δυο φορές την ημέρα) και η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε 5βαθμη κλίμακα (ποτέ/σπάνια, 1-3 φορές/μήνα, 1-2 φορές/εβδομάδα, 3-6 φορές/εβδομάδα, 1 φορά την μέρα). Επιπρόσθετα, καταγράφηκε η συνολική κατανάλωση γευμάτων την ημέρα μαζί με τα σνακ (1-3, 4-5, > 6) και αξιολογήθηκε πόσα από αυτά είναι κυρίως γεύματα, πρωινό, μεσημεριανό ή βραδινό (1, 2, 3).

Τέλος, καταγράφηκε η λήψη ή μη συμπληρωμάτων διατροφής (π.χ. βιταμίνες, ασβέστιο).

## **2.5. Βαθμός αναπηρίας**

Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε καταγραφή του βαθμού αναπηρίας ή της εξάρτησης στις καθημερινές δραστηριότητες τους μετά την εκδήλωση ισχαιμικού ή αιμορραγικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με την χρήση της τροποποιημένη κλίμακα Rankin ή modified Rankin scale (mRS). Η mRS είναι 7βαθμη κλίμακα από το 0 έως το 6 και κάθε βαθμίδα αντιστοιχεί στα ακόλουθα: 0 - καθόλου συμπτώματα, 1 - χωρίς σημαντική ανικανότητα παρά τα συμπτώματα : ο ασθενής είναι ικανός να φέρει εις πέρας συνήθη καθήκοντα και δραστηριότητες , 2 - ελαφρά ανικανότητα: ο ασθενής είναι μη ικανός να φέρει εις πέρας όλες τις προηγούμενες δραστηριότητες

αλλά ικανός να φροντίσει τις δικές του υποθέσεις χωρίς βοήθεια, 3 - μέτρια ανικανότητα: ο ασθενής χρειάζεται κάποια βοήθεια, αλλά είναι ικανός να περπατά χωρίς βοήθεια, 4 - μετρίως σοβαρή ανικανότητα: ο ασθενής είναι μη ικανός να περπατά χωρίς βοήθεια, και να προσέχει τις σωματικές του ανάγκες χωρίς βοήθεια, 5 - σοβαρή ανικανότητα: ο ασθενής είναι κατάκοιτος, με ακράτεια, και έχοντας ανάγκη συνεχούς νοσηλευτικής φροντίδας και παρακολούθησης και 6 – ο ασθενής καταλήγει στο θάνατο.

### **3. Ερωτηματολόγιο προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή (Mediterranean Diet Score, Panagiotakos και συν , 2006 )**

Με το συγκεκριμένο ερευνητικό εργαλείο αξιολογήθηκε η προσκόλληση των ατόμων στη μεσογειακή διατροφή μετά από την εφαρμογή του μεσογειακού ποιοτικού δείκτη διατροφής για ενήλικες. Το ερωτηματολόγιο Med Diet Score, αποτελεί ένα σύντομο εργαλείο, το οποίο αξιολογεί τη προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο δίαιτας. Το ερωτηματολόγιο αυτό δημιουργήθηκε από μία ερευνητική ομάδα Ελλήνων , τον κύριο Παναγιωτάκο και τους συνεργάτες του, και στηρίχθηκε στις βασικές αρχές των Μεσογειακών διαιτητικών προτύπων καθώς και σε άλλες που σχετίζονται με αυτές. Σκοπός αυτού είναι η διερεύνηση της προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή. Ο δείκτης περιλαμβάνει 11 συνιστώσες οι οποίες είναι μη επεξεργασμένα δημητριακά (μακαρόνια, ρύζι, ψωμί ολικής κλπ), πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρι, κόκκινο κρέας και τα προϊόντα του, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά, ελαιόλαδο και αλκοολούχα ποτά. Το άτομο καλείται να απαντήσει πόσο συχνά καταναλώνει τρόφιμα από αυτές τις κατηγορίες σε εβδομαδιαία βάση. Οι απαντήσεις είναι προκαθορισμένες σε εύρη. Οι απαντήσεις βαθμολογούνται από το 0 έως το 5, έτσι προκύπτουν οι τιμές του συνολικού σκορ μεταξύ 0-55. Υψηλότερες τιμές δηλώνουν μεγαλύτερη προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή. Οι κατηγορίες Μεσογειακή Διατροφή (δημητριακά, πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρι, ελαιόλαδο) βαθμολογούνται με 0-5 (0 η ελάχιστη και 5 η μέγιστη κατανάλωση). Αντίθετα, στις κατηγορίες που δεν συμπεριλαμβάνονται στη Μεσογειακή Διατροφή (κόκκινο κρέας, πουλερικά, κλπ) η καθημερινή κατανάλωση βαθμολογείται με 0, ενώ η σπάνια ή μηδενική με 5. Για την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών η βαθμολογία γίνεται ως εξής: 5 για την κατανάλωση <300 ml την εβδομάδα, 0 για την κατανάλωση περισσότερων από 700 ml την 32 εβδομάδα ή καθόλου και 1-4 αντίστοιχα στις υπόλοιπες κατηγορίες [70] [71] [72].

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΡΕΥΝΑΣ

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96).**

	Σύνολο ασθενών	Ισχαιμικά επεισόδια	Αιμορραγικά επεισόδια
<b>N (%)</b>	96	58 (60,4)	38 (39,6)
<b>Ηλικία (έτη)</b>	71,7 ± 11,7	76,7 ± 7,9	64,5 ± 12,8
<b>Φύλο [N(%)]</b>			
Ανδρες	44 (45,8)	24 (41,4)	20
Γυναίκες	52 (54,2)	34 (58,6)	18
<b>Μορφωτικό επίπεδο</b>			
Υποχρεωτική ( 0-9 έτη)	42 (43,8)	35 (60,3)	7 (18,4)
Δευτεροβάθμια / Μεταδευτεροβάθμια (12-14 έτη)	30 (31,8)	15 (25,9)	15 (39,5)
Τριτοβάθμια (>16 έτη)	24 (25,0)	8 (13,8)	16 (42,1)
<b>Επάγγελμα /Είδος Απασχόλησης [N(%)]</b>			
Δημόσιος Υπάλληλος	13 (8,3)	1 (1,7)	12 (31,6)
Ιδιωτικός Υπάλληλος	3 (27,1)	2 (3,4)	1 (2,6)
Ελεύθερος Επαγγελματίας	11 (32,3)	5 (8,6)	6 (15,8)
Συνταξιούχος	67 (21,9)	48 (82,8)	19 (50,0)
Οικιακά	2 (10,4)	2 (3,4)	
<b>Τύπος Εργασίας [N(%)]</b>			
Χειρονακτική	8 (8,03)	6 (10,3)	2 (5,3)
Μόνο Χειρονακτική	26 (27,1)	21 (36,2)	5 (13,2)
Χειρονακτική / Πνευματική	31 (32,3)	18 (31,0)	13 (34,2)
Πνευματική	21(21,9)	9 (15,5)	12 (31,6)
Μόνο Πνευματική	10 (10,4)	4 (6,9)	6 (15,8)
<b>Οικογενειακή κατάσταση [N(%)]</b>			
Αγαμος-η	7 (7,3)	3 (5,2)	4 (10,5)
Έγγαμος-η	60 (62,5)	34 (58,6)	26 (68,4)
Διαζευγμένος-η	3 (3,1)	0 (0,0)	3 (7,9)
Χήρος-α	26 (27,1)	21 (36,2)	5 (13,2)

<b>Παιδιά</b>			
Ναι	89 (92,7)	55 (94,8)	34 (89,5)
Όχι	7 (7,3)	3 (5,2)	4 (10,5)
<b>Αριθμός παιδιών</b>			
1	2 (2,1)	0 (0,0)	2 (5,3)
2	49 (51,0)	28 (48,3)	21 (55,3)
3	25 (26,0)	16 (27,6)	9 (23,7)
4	13 (13,5)	11 (19,0)	2 (5,3)
<b>Ικανοποίηση από εισόδημα [N(%)]</b>			
Καθόλου	10 (10,4)	5 (8,6)	5 (13,2)
Μικρή ικανοποίηση	42 (43,8)	25 (43,1)	17 (44,7)
Μέτρια ικανοποίηση	35 (36,5)	22 (37,9)	13 (34,2)
Μεγάλη ικανοποίηση	9 (9,4)	6 (10,3)	3 (7,9)
<b>Πόσα αυτοκίνητα έχει η οικογένεια</b>			
0	37 (38,5)	28 (48,3)	9 (23,7)
1	31 (32,3)	18 (31,0)	13 (34,2)
2	20 (20,8)	10 (17,2)	10 (26,3)
3	7 (7,3)	1 (1,7)	6 (15,8)
4	1 (1,0)	1 (1,7)	(0,0)
<b>Πόσα δωμάτια έχει το σπίτι σας</b>			
3	8 (8,3)	5 (8,6)	3 (7,9)
4	7 (7,3)	6 (10,3)	1(2,6)
5	16 (16,7)	12 (20,7)	4 (10,5)
6	36 (37,5)	26 (44,8)	10 (26,3)
7	26 (27,1)	7 (12,1)	19 (50,0)
8	3 (3,1)	2 (3,4)	1 (2,6)
<b>Το σπίτι είναι ιδιόκτητο</b>			
ΝΑΙ	91 (94,8)	55 (94,8)	36 (94,7)
ΌΧΙ	5 (5,2)	3 (5,2)	2 (5,3)

Ο πίνακας 1 αναφέρεται στα κοινωνικο-δημογραφικά στοιχεία του δείγματος της έρευνας. Σύμφωνα με αυτά παρατηρούμε ότι το σύνολο των ασθενών είναι 96 άτομα, από αυτούς 44 είναι άνδρες και 52 γυναίκες. Από τους άνδρες οι 24 νόσησαν από ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και οι 20 από αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι γυναίκες είχαν οι 34 ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και οι 18 αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το μορφωτικό επίπεδο των ερωτηθέντων είναι 43,8% υποχρεωτικής εκπαίδευσης, το 31,8% μεταδευτεροβάθμιας εκπαίδευσης και μόλις το 8% τριτοβάθμιας. Από αυτούς το μεγαλύτερο ποσοστό 67% είναι συνταξιούχοι 13% είναι δημόσιοι υπάλληλοι, το 3% ιδιωτικοί υπάλληλοι, το 11% ελεύθεροι επαγγελματίες και το 2% ασχολούνται με οικιακά. Ο τύπος της εργασίας είναι το 32,3% χειρονακτική/πνευματική, το 27,1% μόνο χειρονακτική, το 21,9% πνευματική, το 10,4% μόνο πνευματική και το 8,03% χειρονακτική. Το 62,5% των ερωτηθέντων είναι έγγαμοι, το 27,1% χήρος/α, το 7,3% άγαμοι και το 3,1% διαζευγμένοι. Το 92,7% έχουν παιδιά, το 51% έχουν από δυο παιδιά. Από το εισόδημά τους μικρή ικανοποίηση έχει το 43,8%, μέτρια το 36,5%, καθόλου το 10,4% και μεγάλη μόλις το 9,4%. Το 38,5% δεν έχει αυτοκίνητο ενώ το 32,3% έχει ένα αυτοκίνητο. Το 37,5% των ερωτηθέντων κατοικούν σε σπίτι με έξι δωμάτια και το 27,1% σε σπίτι με επτά δωμάτια, ενώ το 94,8% έχει ιδιόκτητο σπίτι.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96).**

	<b>Σύνολο ασθενών</b>	<b>Ισχαιμικά επεισόδια</b>	<b>Αιμορραγικά επεισόδια</b>
<b>Σωματικό Βάρος (κιλά)</b>	71,1±15,2	71,7±14	70,2±17
<b>Ύψος (μέτρα)</b>	1,67±0,785	1,66±0,784	1,68±0,781
<b>Δείκτης μάζας σώματος (BMI)</b>	25,238±4,239	25,609±3,578	24,673±5,087
<b>Χαμηλότερο σωματικό βάρος τα τελευταία 20 έτη (minweight)</b>	66,54±12,53	66,4±12,93	66,76±12,08
<b>Υψηλότερο σωματικό βάρος τα τελευταία 20 έτη (maxweight)</b>	82,03±13,08	80,97±11,4	83,66±15,3

Στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος (n=96), το σωματικό βάρος τους είναι  $71,1 \pm 15,2$  κιλά χωρίς να υπάρχει σημαντική διαφορά βάρους ανάμεσα στους ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και σε αυτούς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Το ίδιο ισχύει και για το ύψος τους που είναι στο  $1,67 \pm 0,785$  εκατοστά. Όσον αφορά τον δείκτη μάζας σώματος είναι  $25,238 \pm 4,239$  στο σύνολο του δείγματος (n=96), χωρίς σημαντικές διαφορές στους ανάμεσα στους ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και σε αυτούς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Σχετικά με το χαμηλότερο (minweight) και υψηλότερο (maxweight) σωματικό τους βάρος μετά την ηλικία των 20 ετών, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το χαμηλότερο είναι το βάρος των  $66,54 \pm 12,53$  κιλών και το υψηλότερο το βάρος των  $82,03 \pm 13,08$  κιλών.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Ιατρικό ιστορικό των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96).**

	<b>Σύνολο ασθενών</b>	<b>Ισχαιμικά επεισόδια</b>	<b>Αιμορραγικά επεισόδια</b>
<b>Δείκτης μάζας σώματος (BMI)</b>			
NAI	91 (94,8)	57 (98,3)	34 (89,5)
OXI	5 (5,2)	1 (1,7)	4 (10,5)
<b>Λήψη φαρμακευτικής αγωγής</b>			
OXI	5 (5,2)	2 (3,4)	3 (7,9)
NAI	86 (89,6)	55 (94,8)	31 (81,6)
<b>Υπερχοληστερολαιμία</b>			
OXI	46 (47,9)	25 (43,1)	21 (55,3)
NAI	50 (52,1)	33 (56,9)	17 (44,7)
<b>Ολική χοληστερόλη</b>			
<200	27 (28,1)	14 (24,1)	13 (34,2)
200-239	23 (24,0)	15 (25,9)	8 (21,1)
>240	46 (47,9)	29 (50,0)	17 (44,7)

<b>LDL</b>				
	100-129	40 (41,7)	19 (32,8)	21 (55,3)
	130-159	18 (18,8)	17 (29,3)	1 (2,6)
	160-189	35 (36,5)	20 (34,5)	15 (39,5)
	>190	3 (3,1)	2 (3,4)	1 (2,6)
<b>HDL</b>				
	<40 or <50	44 (45,8)	27 (46,6)	17 (44,7)
	40-49 or 50-59	32 (33,3)	22 (37,9)	10 (26,3)
	>60	20 (20,8)	9 (15,5)	11 (28,9)
<b>Λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων</b>				
	ΌΧΙ	5 (5,2)	4 (6,9)	1 (2,6)
	ΝΑΙ	46 (47,9)	30 (51,7)	16 (42,1)
<b>Παρουσία σακχαρώδους διαβήτη</b>				
	ΌΧΙ	78 (81,3)	41 (70,7)	37 (97,4)
	ΝΑΙ	18 (18,8)	17 (29,3)	1 (2,6)
<b>Αν ΝΑΙ, λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή</b>				
	ΝΑΙ	18 (18,8)	17 (29,3)	1 (2,6)
<b>Ιστορικό Προηγούμενου ΑΕΕ</b>				
	ΌΧΙ	46 (74,9)	25 (43,1)	21 (55,3)
	ΝΑΙ	50 (52,1)	33 (56,9)	17 (44,7)
<b>Πριν πόσα χρόνια</b>				
	<b>2</b>	3 (3,1)	0 (0,0)	3 (7,9)
	<b>3</b>	3 (3,1)	1 (1,7)	2 (5,3)
	<b>4</b>			
	<b>5</b>	8 (8,3)	6 (10,3)	2 (5,3)
	<b>6</b>	9 (9,4)	5 (8,6)	4 (10,5)
	<b>7</b>	4 (4,2)	4 (6,9)	
	<b>8</b>	9 (9,4)	8 (13,8)	1 (2,6)
	<b>9</b>	2 (2,1)	1 (1,7)	1 (2,6)
	<b>10</b>	9 (9,4)	5 (8,6)	4 (10,5)
	<b>11</b>	2 (2,1)	2 (3,4)	0 (0,0)

<b>Οικογενειακό ιστορικό</b>			
ΝΑΙ	72 (75,0)	45 (77,6)	27 (71,1)
ΌΧΙ	24 (25,0)	13 (22,4)	11 (28,9)
<b>Μέλη οικογένειας με ΑΕΕ</b>			
ΝΑΙ	23 (24,0)	13 (22,4)	10 (26,3)
ΌΧΙ	73 (76,0)	45 (77,6)	28 (73,7)
<b>Ποιο μέλος οικογένειας</b>			
πατερας	18 (18,8)	9 (15,5)	9 (23,7)
μητέρα	5 (5,2)	4 (6,9)	1 (2,6)
<b>Ιστορικό Οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM)</b>			
ΌΧΙ	67 (69,8)	42 (72,4)	25 (65,8)
ΝΑΙ	29 (30,2)	16 (27,6)	13 (34,2)
<b>Κολπική μαρμαρυγή</b>			
ΌΧΙ	73 (76,0)	45 (77,6)	28 (73,7)
ΝΑΙ	23 (24,0)	13 (22,4)	10 (26,3)
<b>Βαριά στένωση καρωτίδας</b>			
ΌΧΙ	82 (85,4)	51 (87,9)	31 (81,6)
ΝΑΙ	14 (14,6)	7 (12,1)	7 (18,4)
<b>Αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων</b>			
ΌΧΙ	50 (52,1)	37 (63,8)	13 (34,2)
ΝΑΙ	46 (47,9)	21 (36,2)	25 (65,8)



**Αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)**

ΌΧΙ	46 (47,9)	24 (41,4)	22 (57,9)
ΝΑΙ	50 (52,1)	34 (58,6)	16 (42,1)

**Απαντά ο ιδιοεπίδοιος**

ΌΧΙ	60 (62,5)	26 (44,80)	34 (89,5)
ΝΑΙ	36 (37,5)	32 (55,2)	4 (10,5)

Στον πίνακα 3 όπου αναγράφεται το ιατρικό ιστορικό των ασθενών παρατηρούμε τα εξής : λήψη φαρμακευτικής αγωγής κάνει το 89,6% των ασθενών, υπερχοληστερολαιμία έχει 52,1% των ασθενών, συγκεκριμένα το 47,9% των ασθενών έχει αυξημένη ολική χοληστερόλη. Λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων κάνει το 47,9% των ασθενών. Σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζει το 18,8% των ασθενών, 18 ασθενείς, οι 17 έχουν ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 1 μόνο με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο όλοι του λαμβάνουν σχετική φαρμακευτική αγωγή.

Στο ερώτημα ποιος ασθενείς έχει ιστορικό προηγούμενου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου το 52,1% απάντησε θετικά, 50 ασθενείς, από αυτούς οι 33 ασθενείς έχουν ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και οι 17 ασθενείς αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Το 9,4% των ασθενών είχε προηγούμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο 10 χρόνια πριν (5 ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 4 ασθενείς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο), ένα άλλο 9,4% 8 χρόνια πριν (8 ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 1 ασθενείς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο) και 9,4% 6 χρόνια πριν (5 ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 4 ασθενείς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο) και το 8,3% (6 ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 2 ασθενείς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο) με 5 χρόνια πριν.

Οικογενειακό ιστορικό με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ανέφερε το 75% των ασθενών, 45 ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 27 ασθενείς με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Από τους ασθενείς, που απάντησαν θετικά στην ερώτηση οικογενειακού ιστορικού με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο οι 18 ήταν οι πατέρες που είχαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και οι 5 ήταν οι μητέρες που αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Από αυτούς οι 9 πατέρες είχαν ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και υπόλοιποι 9 με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο, όσον αφορά τις μητέρες, οι 4 είχαν ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και 1 μητέρα είχε αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο.

Από τους 96 ασθενείς, οι 29 (30,2%), παρουσίασαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι 16 με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και οι 13 με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Από το σύνολο των ασθενών οι 23 (24%), πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή εκ των οποίων οι 13 με ισχαιμικό αγγειακό

επεισόδιο και οι 10 με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Επίσης, 14 ασθενείς (14,6%) είχαν βαριά στένωση καρωτίδας εκ των οποίων οι 7 με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και οι 7 με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο. Αυξημένο αριθμό ερυθροκυττάρων παρουσίασε το 52,1% των ασθενών, 50 ασθενείς, από τους οποίους οι 37 με ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο και οι 13 με αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4 . Καπνιστικές συνήθειες των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96).**

	<b>Σύνολο ασθενών</b>	<b>Ισχαιμικά επεισόδια</b>	<b>Αιμορραγικά επεισόδια</b>
<b>Καπνιστές</b>			
ΌΧΙ	59 (61,5)	43 (74,1)	16 (42,1)
ΝΑΙ	37 (38,50)	15 (25,9)	22 (57,9)
<b>Πόσα χρόνια καπνιστής</b>			
20	4 (4,2)	0 (0,0)	4 (10,5)
30	6 (6,3)	4 (6,9)	2 (5,3)
32	1 (1,0)	0 (0,0)	1 (2,6)
35	4 (4,2)	2 (3,4)	2 (5,3)
40	7 (7,3)	2 (3,4)	5 (13,2)
41	2 (2,1)	0 (0,0)	2 (5,3)
43	1 (1,0)	0 (0,0)	1 (2,6)
45	4 (4,2)	1 (1,7)	3 (7,9)
47	1 (1,0)	1(1,7)	0 (0,0)
50	7 (7,3)	5 (8,6)	2 (5,3)
<b>Πόσα τσιγάρα ημερησίως</b>			
20	4 (4,2)	1 (1,7)	3 (7,9)
20,6	2 (2,1)	0 (0,0)	2 (5,3)
25	6 (6,3)	4 (6,9)	2 (5,3)
30	3 (3,1)	1 (1,7)	2 (5,3)
40	7 (7,3)	3 (5,2)	4 (10,5)
45	3 (3,1)	3 (5,20)	0 (0,0)
50	9 (9,4)	1 (1,7)	8 (21,1)
75	3 (3,1)	2 (3,4)	1 (2,6)

Στον πίνακα 4 αναφέρονται οι καπνιστικές συνήθειες των ασθενών που συμμετείχαν στην μελέτη, στο σύνολο των 96 ασθενών, οι 37 (38,5%) ήταν καπνιστές και οι 59 (61,5%) δεν ήταν. Ένα 7,3%, 7 ασθενείς κάπνιζαν για 40 χρόνια, ένα άλλο ποσοστό 7,3%, 7 ασθενείς κάπνιζαν για 50 χρόνια, 6 ασθενείς ποσοστό 6,3% κάπνιζαν για 30 χρόνια. Στην ερώτηση πόσα τσιγάρα κάπνιζαν ημερησίως οι ασθενείς, τα περισσότερα τσιγάρα 75 ημερησίως, τα κάπνιζαν 3 ασθενείς (3,1%), τα λιγότερα τσιγάρα 20 ημερησίως, τα κάπνιζαν 4 ασθενείς (4,2%). Σημαντική παρατήρηση είναι ότι καπνιστές ή μη οι περισσότεροι (58 ασθενείς) νόσησαν από ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5 . Βαθμός αναπηρίας των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96)**

	Σύνολο ασθενών	Ισχαιμικά επεισόδια	Αιμορραγικά επεισόδια
<b>MRS (Modified Rankin Scale)</b>			
Χωρίς σημαντική ανικανότητα	2 (2,1)	2 (3,4)	0 (0,0)
Ελαφρά ανικανότητα	2 (2,1)	2 (3,4)	0 (0,0)
Μέτρια ανικανότητα	14 (14,6)	14 (24,1)	0 (0,0)
Μετρίως σοβαρή ανικανότητα	28 (29,2)	24 (41,4)	4 (10,5)
Σοβαρή ανικανότητα	50 (52,1)	16 (27,6)	34 (89,5)

Στον πίνακα 5 καταγράφεται ο βαθμός αναπηρίας των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα (n=96). Η καταγραφή της αναπηρίας έγινε με την τροποποιημένη κλίμακα Rankin. Σύμφωνα με την έρευνα το 52,1% των ασθενών έχουν σοβαρή ανικανότητα, το 29,2% των ασθενών έχουν μετρίως σοβαρή ανικανότητα, το 14,6% παρουσίαζε μέτρια ανικανότητα, το 2,1% ελαφρά ανικανότητα και ένα ακόμη 2,1% χωρίς σημαντική ανικανότητα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6 . MedDietScore των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη.**

	Σύνολο ασθενών	Ισχαιμικά επεισόδια	Αιμορραγικά επεισόδια
MedDietScore (εύρος 0-55)	26.81±4.722	27.14±4.359	26.32±5.251
1° τεταρτημόριο	23	24	21.75
2° τεταρτημόριο	27	27	27
3° τεταρτημόριο	30	30	31.25

Σύμφωνα με τον πίνακα 6, ο σχεδιασμός του MedDietScore των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη κυμάνθηκε στο εύρος 0-55, αυξανόμενες τιμές δηλώνουν αυξανόμενη προσκόλληση. Οι ποσοτικές μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή παρουσιάζονται ως μέση τιμή  $\bar{x} \pm$  σταθερή απόκλιση, οι ποσοτικές μεταβλητές που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή ως διάμεσος και τεταρτημόρια, ενώ οι ποιοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες τιμές (%). Το σύνολο των ασθενών (n=96) που καταγράφηκαν και νόσησαν από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εμφάνισε προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή με σκορ 26,81(± 4,7), ενώ οι ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό (n=58) είχαν MedDietScore 27,14(± 4,4) και οι ασθενείς με αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (n=38) είχαν MedDietScore 26,32(± 5,2).

**ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Αποτελέσματα της ανάλυσης πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ του MedDietScore και της ηλικίας στο σύνολο των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη (n=96)**

	Σύνολο ασθενών (Δ.Ε 95%) μη σταθεροποιημένοι συντελεστές	Σύνολο ασθενών (Δ.Ε 95%) σταθεροποιημένοι συντελεστές	p-value
MedDietScore (MDS)	0,465 (0,138 – 0,797)	0,187 (0,138 – 0,797)	0,006
Δείκτης μάζας σώματος (BMI)	-0,163 (-0,588 – 0,263)	-0,059 (-0,588 – 0,263)	0,449
Αρτηριακή υπέρταση	-11,213 (-18,705 –	-0,214 (-18,705 –	0,004

	-3,722)	-3,722)	
<b>Υπερχοληστερολαιμία</b>	2,459 (-0,719 – 5,637)	1,539 (-0,719 – 5,637)	0,128
<b>Σακχαρώδης Διαβήτης</b>	3,024 (-1,115 – 7,163)	1,453 (-1,115 – 7,163)	0,150
<b>Ιστορικό Προηγούμενου ΑΕΕ</b>	9,068 (5,566 – 12,570)	5,151 (5,566 – 12,570)	<0,001
<b>Ιστορικό Οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ)</b>	2,030 (-2,493 -6,552)	0,893 (-2,493 -6,552)	0,375
<b>Καπνιστές</b>	-8,958 (-12,811 – -5,104)	-0,374 (-12,811 – -5,104)	<0,001
<b>Κολπική μαρμαρυγή</b>	-3,572 (-7,495 – 0,351)	-0,131 (-7,495 – 0,351)	0,074
<b>Βαριά στένωση καρωτίδας</b>	-1,323 (-6,846 – 4,201)	-0,040 (-6,846 – 4,201)	0,635
<b>Αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων</b>	-4,565 (-8,184 – 0,945)	-0,196 (-8,184 – 0,945)	0,014
<b>Αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)</b>	3,252 (-0,151 – 6,655)	0,139 (-0,151 – 6,655)	0,061

Στον πίνακα 7 παρουσιάζονται τα βασικά χαρακτηριστικά του δείγματος, συμπεριλαμβανομένου της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος, της αρτηριακής υπέρτασης, της υπερχοληστερολαιμίας, του σακχαρώδους διαβήτη, του ιστορικού εμφάνισης προηγούμενου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, του καπνίσματος, της κολπικής μαρμαρυγής, βαριάς στένωσης της καρωτίδας, αυξημένου αριθμού των ερυθροκυττάρων, αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και του σκορ υιοθέτησης MedDietScore (εύρος 0-55).

Από τον έλεγχο λοιπόν προέκυψε, ότι μεταξύ της ηλικίας των ασθενών και του MedDietScore (MDS) ( $p=0,006$ ), της αρτηριακής υπέρτασης ( $p=0,004$ ), του ιστορικού προηγούμενων ΑΕΕ ( $p=0,001$ ), τους καπνιστές ( $p=0,001$ ) και του αυξημένου αριθμού ερυθροκυττάρων ( $p=0,014$ ), υπάρχει

στατιστικά σημαντική διαφορά. Ενώ αντίθετα, ο έλεγχος της ηλικίας των ασθενών και του δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,449$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,128$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,150$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,375$ ), της κολπικής μαρμαρυγής ( $p=0,074$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,635$ ) και των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,061$ ), παρουσιάζει ότι μεταξύ τους δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Αποτελέσματα της ανάλυσης πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ του MedDietScore και της ηλικίας στους ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που συμμετείχαν στη μελέτη (n=58)**

	Ισχαιμικά επεισόδια (Δ.Ε 95%) μη σταθεροποιημένοι συντελεστές	Ισχαιμικά επεισόδια (Δ.Ε 95%) σταθεροποιημένοι συντελεστές	p-value
MedDietScore (MDS)	0,137 (-0,276 – 0,549)	0,075 (-0,276 – 0,549)	0,508
Δείκτης μάζας σώματος (BMI)	-0,025 (-0,585 – 0,536)	-0,011 (-0,585 – 0,536)	0,929
Αρτηριακή υπέρταση	7,384 (-6,593 – 21,361)	0,122 (-6,593 – 21,361)	0,293
Υπερχολη- στερολαιμία	1,282 (-2,493 – 5,056)	0,684 (-2,493 – 5,056)	0,498
Σακχαρώδης Διαβήτης	0,495 (-3,638 – 4,629)	0,029 (-3,638 – 4,629)	0,810
Ιστορικό Προηγούμενου ΑΕΕ	8,341 (4,070 – 12,612)	0,523 (4,070 – 12,612)	<0,001
Ιστορικό Οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM)	-0,848 (-6,005 – 4,308)	-0,048 (-6,005 – 4,308)	0,742
Καπνιστές	-7,176 (-11,463 – -2,889)	-0,398 (-11,463 – -2,889)	0,002
Κολπική μαρμαρυγή	-0,462 (-5,265 – 4,341)	-0,024 (-5,265 – 4,341)	0,847

<b>Βαριά στένωση καρωτίδας</b>	-0,882 (-7,446 – 5,682)	-0,036 (-7,446 – 5,682)	0,788
<b>Αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων</b>	-2,631 (-6,796 – 1,534)	-0,160 (-6,796 – 1,534)	0,210
<b>Αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)</b>	1,392 (-2,647 – 5,431)	0,087 (-2,647 – 5,431)	0,491

Στον πίνακα 8 παρουσιάζονται τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, συμπεριλαμβανομένου της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος, αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, ιστορικό προηγούμενου ΑΕΕ, ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, κάπνισμα, κολπική μαρμαρυγή, βαριά στένωση καρωτίδας, αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων, αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και το σκορ υιοθέτησης MedDietScore (εύρος 0-55).

Από τον έλεγχο λοιπόν προέκυψε, ότι μεταξύ της ηλικίας των ασθενών, του ιστορικού προηγούμενων αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων ( $p=0,001$ ) και των καπνιστών ( $p=0,002$ ), υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά. Αντίθετα μεταξύ της ηλικίας και του MedDietScore ( $p=0,508$ ), του δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,929$ ), της αρτηριακής υπέρτασης ( $p=0,293$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,498$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,810$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,742$ ), της κολπικής μαρμαρυγής ( $p=0,847$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,788$ ), του αυξημένου αριθμού ερυθροκυττάρων ( $p=0,210$ ), των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,491$ ), δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Αποτελέσματα της ανάλυσης πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης που αξιολόγησε τη σχέση μεταξύ του MedDietScore και της ηλικίας στους ασθενείς με αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο που συμμετείχαν στη μελέτη (n=38)**

	<b>Αιμορραγικά επεισόδια (Δ.Ε 95%) μη σταθεροποιημένοι συντελεστές</b>	<b>Αιμορραγικά επεισόδια (Δ.Ε 95%) σταθεροποιημένοι συντελεστές</b>	<b>p-value</b>
<b>MedDietScore (MDS)</b>	0,662 (0,132 – 1,188)	0,271 (0,132 – 1,188)	0,016
<b>Δείκτης μάζας σώματος (BMI)</b>	-0,445 (-1,187 – 0,297)	-0,177 (-1,187 – 0,297)	0,228
<b>Αρτηριακή υπέρταση</b>	-9,892 (-20,591 – 0,806)	-0,241 (-20,591 – 0,806)	0,068
<b>Υπερχολη- στερολαιμία</b>	1,836 (-4,141 – 7,814)	0,072 (-4,141 – 7,814)	0,533
<b>Σακχαρώδης Διαβήτης</b>	13,703 (-4,420 – 31,826)	0,174 (-4,420 – 31,826)	0,132
<b>Ιστορικό Προηγούμενου ΑΕΕ</b>	8,150 (-0,315 – 16,614)	0,321 (-0,315 – 16,614)	0,058
<b>Ιστορικό Οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM)</b>	5,782 (-2,805 - 14,369)	0,218 (-2,805 - 14,369)	0,178
<b>Καπνιστές</b>	-12,534 (-21,023 – -4,045)	-0,491 (-21,023 – -4,045)	0,005
<b>Κολπική μαρμαρυγή</b>	-7,332 (-15,248 – 0,584)	-0,256 (-15,248 – 0,584)	0,068
<b>Βαριά στένωση καρωτίδας</b>	1,506 (-8,312 – 11,325)	0,046 (-8,312 – 11,325)	0,755
<b>Αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων</b>	-3,667 (-10,598 – 3,265)	-0,138 (-10,598 – 3,265)	0,286
<b>Αυξημένα επίπεδα C- αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)</b>	4,698 (-3,052 – 12,448)	0,184 (-3,052 – 12,448)	0,223



Στον πίνακα 9 παρουσιάζονται τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών του δείγματος με αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο συμπεριλαμβανομένου, της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος, αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδης διαβήτης, ιστορικό προηγούμενου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, κάπνισμα, κολπική μαρμαρυγή, βαριά στένωση καρωτίδας, αυξημένος αριθμός ερυθροκυττάρων, αυξημένα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και το σκορ υιοθέτησης MedDietScore (εύρος 0-55).

Σύμφωνα με τον πίνακα παρατηρούμε, ότι μεταξύ της ηλικίας των ασθενών του MedDietScore ( $p=0,016$ ), και των καπνιστών ( $p=0,005$ ) υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά. Σε αντίθεση η σχέση της ηλικίας των ασθενών με τον δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,228$ ), της αρτηριακής υπέρτασης ( $p=0,068$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,533$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,132$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,178$ ), της κολπικής μαρμαρυγής ( $p=0,068$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,755$ ), του αυξημένου αριθμού ερυθροκυττάρων ( $p=0,286$ ), των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,223$ ), δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παραπάνω έρευνα, έγινε σε δείγμα 96 ασθενών, με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, 58 από τους οποίους είχαν ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και οι 38 αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, με σκοπό να ανιχνευθεί η επίδραση της διατροφής και της φυσικής δραστηριότητας στην εμφάνιση της νόσου. Μελετήθηκαν τα κοινωνικό – δημογραφικά χαρακτηριστικά των ερωτηθέντων, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά αυτών, το ιατρικό ιστορικό τους, ο βαθμός αναπηρίας τους, οι διατροφικές συνήθειές τους και η προσκόλλησή τους στην μεσογειακή διατροφή όπως αυτή αποτυπώνεται μέσω του MedDietScore.

Από τους 96 ασθενείς, που έλαβαν μέρος στην έρευνα, οι περισσότεροι, 52 ασθενείς, είναι γυναίκες. Παρατηρείται ότι και στα δυο φύλα επικρατεί το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, 24 άνδρες και 34 γυναίκες. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων, 43,8%, έχει λάβει υποχρεωτική εκπαίδευση, είναι συνταξιούχοι, 67%, η εργασία τους ήταν ή είναι χειρονακτική, 32,3%, παντρεμένοι είναι το 62,5% των ασθενών, οι περισσότεροι, 43,8%, έχουν μικρή ικανοποίηση από τα εισοδήματά τους και όλοι σχεδόν, 94,8%, έχουν δικό τους σπίτι.

Ο έλεγχος των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των ασθενών έδειξε, ότι ανεξάρτητα από την μορφή του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ισχαιμικό ή αιμορραγικό, δεν είχαν σημαντική απόκλιση στο βάρος,  $71,1 \pm 15,2$  κιλά, στο ύψος,  $1,67 \pm 0,785$  εκατοστά, στον δείκτη μάζας σώματος,  $25,238 \pm 4,239$ .

Η μελέτη του ιατρικού ιστορικού των ασθενών έδειξε, ότι το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών, 89,6%, κάνει λήψη φαρμακευτικής αγωγής, το 52,1% έχει υψηλή χοληστερίνη και λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή το 47,9% των ασθενών. Από την λεπτομερή μελέτη του ιατρικού ιστορικού των ασθενών παρατηρούμε, ότι ανεξάρτητα από το εάν έχουν σακχαρώδη διαβήτη, εάν υπάρχει προηγούμενο ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου,, εάν παρουσίασαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και συνυπάρχει βαριά στένωση καρωτίδας, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών νοσεί από ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο, 60,4%.

Η σχέση του καπνίσματος με την νόσο δείχνει, ότι οι περισσότεροι ασθενείς 61,5% δεν κάπνιζαν και ότι οι περισσότεροι ασθενείς, 58, νόσησαν από ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο.

Ο βαθμός αναπηρίας των ασθενών σύμφωνα με την τροποποιημένη κλίμακα Rankin δείχνει, ότι 52,1 % των ασθενών παρουσιάζει σοβαρή αναπηρία.

Ο δείκτης MedDietScore μας επιβεβαιώνει, ότι έχει καλή ευαισθησία και μπορεί να ανιχνευτεί η επίδραση των διατροφικών συνθηκών και των παραγοντικών κινδύνων για την προσβολή από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, μέσω του ελέγχου της ηλικίας των ασθενών, του δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,449$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,128$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,150$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,375$ ), της κολπικής μαρμαρυγής

( $p=0,074$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,635$ ) και των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,061$ ), παρουσιάζει ότι μεταξύ τους υπάρχει ευαισθησία.

Το ίδιο παρουσιάζεται και για το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, μεταξύ της ηλικίας και του MedDietScore ( $p=0,508$ ), του δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,929$ ), της αρτηριακής υπέρτασης ( $p=0,293$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,498$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,810$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,742$ ), της κολπικής μαρμαρυγής ( $p=0,847$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,788$ ), του αυξημένου αριθμού ερυθροκυττάρων ( $p=0,210$ ), των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,491$ ), παρουσιάζει ότι μεταξύ τους υπάρχει ευαισθησία.

Επίσης, και στο αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο έχουμε το ίδιο αποτέλεσμα, δηλαδή η σχέση της ηλικίας των ασθενών με τον δείκτη μάζας σώματος ( $p=0,228$ ), της αρτηριακής υπέρτασης ( $p=0,068$ ), της υπερχοληστερολαιμίας ( $p=0,533$ ), του σακχαρώδη διαβήτη ( $p=0,132$ ), του ιστορικού οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ( $p=0,178$ ), της κολπικής μαρμαρυγής ( $p=0,068$ ), της βαριάς στένωσης καρωτίδας ( $p=0,755$ ), του αυξημένου αριθμού ερυθροκυττάρων ( $p=0,286$ ), των αυξημένων επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ( $p=0,223$ ), υπάρχει ευαισθησία.

Τα αποτελέσματα από την προοπτική μελέτη Nurses' Health Study, όπου σε δείγμα 74.886 γυναικών παρουσιάστηκαν 1.763 περιστατικά αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, έδειξαν ότι η μεγαλύτερη προσήλωση στη Μεσογειακή Διατροφή σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο ΑΕΕ [65].

Στο πλαίσιο της έρευνας EPICOR βρέθηκε ότι η Μεσογειακή Διατροφή συσχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, χωρίς να αναδειχθεί συσχέτιση με τους διαφορετικούς τύπους αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, δηλαδή τα ισχαιμικά και τα αιμορραγικά [60], ενώ στη Northern Manhattan Study επίσης δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ Μεσογειακή Διατροφή και ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων [66]

Επιπλέον, αποτελέσματα προοπτικής μελέτης στις ΗΠΑ σε 2568 συμμετέχοντες, παρατηρήθηκε προστατευτική δράση του μεσογειακού προτύπου διατροφής αναφορικά με τον συνολικό κίνδυνο ανάπτυξης ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αγγειακού θανάτου, χωρίς ωστόσο να φανούν σημαντικές συσχετίσεις όσον αφορά αποκλειστικά στην εκδήλωση ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου [73].

Στην Ολλανδία, στο τμήμα της μελέτης EPIC, μετά από στάθμιση για την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα, τη φυσική δραστηριότητα, την ολική κατανάλωση ενέργειας και το επίπεδο εκπαίδευσης, η αύξηση της προσήλωσης στη Μεσογειακή Διατροφή (αύξηση κατά δύο μονάδες σε κλίμακα που αξιολογεί την προσήλωση στη Μεσογειακή Διατροφή) παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με την επίπτωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΣΚ: 0,88, 95% ΕΙ: 0,78–1,00) [67].

Επιπρόσθετα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα προοπτικής μελέτης στην Ιταλία σε 40.681 συμμετέχοντες [74], αλλά σε μελέτη ασθενών μαρτύρων στην Αυστραλία (48 ασθενείς, 47 μάρτυρες) [75], το μεσογειακό πρότυπο διατροφής φάνηκε να σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα εκδήλωσης

ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου [74][76], ακόμη και σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία. Η προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή, όπως αποτυπώνεται μέσω του MedDietScore και των επιμέρους συνιστωσών του, φαίνεται να δρα προστατευτικά έναντι της παρουσίας αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Στην Ελλάδα, έρευνα στην οποία συμμετείχαν 1.000 άτομα έδειξε ότι ο σχετικός κίνδυνος για ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 0,88 (95% EI: 0,82–0,94) για μία μονάδα αύξηση στην κλίμακα της Μεσογειακής Διατροφής που χρησιμοποιήθηκε [68]. Τέλος, σε μεγάλη προοπτική μελέτη που διενεργήθηκε στην Ελλάδα με 28.572 συμμετέχοντες στο πλαίσιο της μελέτης ΕΠΙΚ, η Μεσογειακή Διατροφή παρουσίασε σημαντικά αντίστροφη σχέση με την επίπτωση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και κυρίως των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, με τα αποτελέσματα να δείχνουν πιο ισχυρή σχέση στις γυναίκες [64].

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Σκαρπαλέζου Σ. – Μαλιάρα Σ., Μαθήματα Νευρολογίας. Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Κ. Παρισσιανός». Αθήνα 1975.
2. Messing RO, Διαταραχές του Νευρικού Συστήματος: Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια. Παθολογική Φυσιολογία, 2000. Εκδόσεις Λίτσας, 2η έκδοση, Αθήνα : 272-79.
3. Easton JD, H.S., Martin JB, *Cerebrovascular Diseases*. Harrison's Principles Of Internal Medicine 2000; part 14(section 2): 366.
4. Bamford J, S.P., Dennis M et al, *Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction*. Lancet 1991; 337: 1521-6.
5. Johnsen, S.P., et al., *Predictive value of stroke and transient ischemic attack discharge diagnoses in The Danish National Registry of Patients*. J Clin Epidemiol 2004; 55(6): 602-7.
6. World Health Organization. The top 10 causes of death, Fact Sheet No 310, updated June 2011, url: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>, access date: May 2 2012.
7. Kim A, Johnston S. Global variation in the relative burden of stroke and ischemic heart disease. Circulation 2011; Jul 19:124:314-23.
8. Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association [published online ahead of print January 25, 2017].
9. Stroke Epidemiology: Advancing Our Understanding of Disease Mechanism and Therapy Bruce Ovbiagele & Mai N. Nguyen-Huynh, Published online: 21 June 2011# The American Society for Experimental NeuroTherapeutics, Inc. 2011
10. European Cardiovascular Disease Statistics. 2008 edition.

11. World Health Organization. Non-Communicable Diseases Country Profiles - Greece  
[http://www.who.int/nmh/countries/grc\\_en.pdf](http://www.who.int/nmh/countries/grc_en.pdf), access date: July 12 2012
12. ΕΛ.ΣΤΑΤ. Συνοπτική Στατιστική Επετηρίδα, 2009.  
[http://dlib.statistics.gr/Book/GRESYE\\_01\\_0003\\_00040.pdf](http://dlib.statistics.gr/Book/GRESYE_01_0003_00040.pdf), access date: July 12 2012.
13. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):e6-e245
14. Μισιρλή Γ., Μπενέτου Β., Λάγιου Π., Η διατροφή στο πλαίσιο των παραγόντων κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, *ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ* 2015, 32(1):16-27
15. Wolf PA, D'Agostino RB, O'NEAL MA, Sytkowski P, Kase CS, BE Langer AJ et al., Secular trends in stroke incidence and mortality: The Framingham study. *Stroke* 1992, 23:1551–1555
16. World Health Organization. The Atlas of Heart Disease and Stroke, URL:  
[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_03\\_risk\\_factors.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf), access date: July 25 2012.
17. Μισιρλή Γ., Επιδημιολογική διερεύνηση της σχέσης διατροφικών και κοινωνικο-οικονομικών παραγόντων με την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε δείγμα του Ελληνικού πληθυσμού, Διδακτορική Διατριβή, Αθήνα 2014.
18. Vemmos KN, Takis CE, Georgilis K, et al. The Athens stroke registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis* 2000; Mar-Apr;10(2):133-41.
19. Καστορίνη Χριστίνα – Μαρία, Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών και διατροφικών συμπεριφορών στην εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου, Διδακτορική Διατριβή, Ιωάννινα 2013.
20. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Jan 1;127(1):e6-e245
21. Vemmos KN, Takis CE, Georgilis K, et al. The Athens stroke registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis* 2000; Mar-Apr;10(2):133-41.

22. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. *Stroke* 2004, 35:212–227
23. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986; 39(10):809-21.
24. Sacco RL, B.E., Broderick JP, et al, *AHA Prevention Conference. IV: Prevention and rehabilitation of Stroke.Risk Factors*. *Stroke* 2003; **28**: 1507-
25. Berger K, S.H., Stogbauer F, Assmann G, *Incidence and risk factors for stroke in occupational cohort: the PROCAM-study*. *Stroke* 1998; **29**: 1562-6.
26. Johnsen, S.P., et al., *Predictive value of stroke and transient ischemic attack discharge diagnoses in The Danish National Registry of Patients*. *J Clin Epidemiol* 2004; **55**(6): 602-7.
27. Alberts MJ, *Secondary prevention of stroke and the expanding role of the neurologist*. *Cerebrovasc Dis* 2002; **13**(1): 12-6.
28. Gillum RF, Mussolino ME. Education, poverty, and stroke incidence in whites and blacks: The NHANES I Epidemiologic Follow-up study. *J Clin Epidemiol* 2003, 56:188–195
29. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376:112-23.
30. Vlismas K, Stavrinou V, Panagiotakos DB. Socio-economic status, dietary habits and health related outcomes in various parts of the world: a review. *Cent Eur J Public Health*. 2009; Jun;17(2):55-63.
31. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Manios Y, et al. Socio-economic status in relation to risk factors associated with cardiovascular disease, in healthy individuals from the ATTICA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005; Feb;12(1):68-74.

32. Kunst AE, DEL RIOS M, Groenhof F, Mackenbach JP. Socioeconomic inequalities in stroke mortality among middle-aged men: An international overview. European Union Working Group on Socioeconomic Inequalities in Health. *Stroke* 1998, 29:2285–2291
33. Blane D, Hart CL, Smith GD, Gillis CR, Hole DJ, Hawthorne VM. Association of cardiovascular disease risk factors with socioeconomic position during childhood and during adulthood. *Br Med J* 1996, 313:1434–1438
34. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: An overview of published reviews. *Stroke* 2004, 35:1024
35. World Health Organization. *The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva: World Health Organization.
36. Manson JE, Colditz GA, STAMPFER MJ, WILLETT WC, KROLEWSKI AS, ROSNER B ET AL. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 1991, 151:1141–1147
37. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, et al. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke* 2006; Jun;37(6):1413-7.
38. Wannamethee SG, Shaper AG, Ebrahim S. HDL-cholesterol, total cholesterol, and the risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke* 2000, 31:1882–1888
39. Labreuche J, Touboul PJ, Amarenco P. Plasma triglyceride levels and risk of stroke and carotid atherosclerosis: A systematic review of the epidemiological studies. *Atherosclerosis* 2009, 203:331–345
40. Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: Health consequences and benefits of cessation. *Drugs* 2002, 62(Suppl 2):1–9
41. Gill JS, Zezulka AV, Shipley MJ, Gill SK, Beevers DG. Stroke and alcohol consumption. *N Engl J Med* 1986, 315:1041–1046



42. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD, Sidney S. Alcohol drinking and risk of hemorrhagic stroke. *Neuroepidemiology* 2002, 21:115–122
43. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, HE J. Alcohol consumption and risk of stroke: A meta-analysis. *JAMA* 2003, 289:579–588
44. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Kannel WB. Physical activity and stroke risk: The Framingham study. *Am J Epidemiol* 1994, 140:608–620
45. Diep L, Kwagyan J, Kurantsin Mills J, Weir R, Jayam Truth A. Association of physical activity level and stroke outcomes in men and women: A meta-analysis. *J Womens Health (Larchmt)* 2010, 19:1815–1822
46. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: A meta analysis. *Stroke* 2003, 34:2475–2481
47. Montani JP, A.V., Yang Z, Dulloo A., *Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle*. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(2): S28-38.
48. Williams GH, *Hypertensive Vascular Disease: factors that modify the course of essential hypertension*. *Harrison's Principles Of Internal Medicine* 2009; part 8(section 4): 246.
49. Ζαμπέλας Αντώνιος, *Κλινική διαιτολογία και διατροφή με στοιχεία παθοφυσιολογίας*. Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδη, 2011.
51. Ryder, K.M. and E.J. Benjamin, *Epidemiology and significance of atrial fibrillation*. *Am J Cardiol* 1999; 84(9A):131R-8R.
50. Hart RG, P.L., Miller VT, Anderson DC, Rothrock JF, Nasco E., *Cardioembolic vs noncardioembolic strokes in atrial fibrillation*. *Cerebrovasc Dis* 2006; 53: 1319-27.
51. McIlroy S.P., D.K.B., Lawson J.T., Patterson C.C. and Passmore P., *Moderately Elevated Plasma Homocysteine, Methylenetetrahydrofolate reductase, and risk for stroke, vascular dementia, and Alzheimer disease in Northern Ireland*. *Stroke* 2002; 33: 2351-6.

52. Di Napoli M, P.F., Bocola V., *C-reactive protein in Ischemic stroke*. Stroke 2001; 32: 133-8, 917-23.
53. Winbeck K, P.H., Egten T, Conrad B, Sander D., *Prognostic relevance of early serial C-reactive protein measurements after first ischemic stroke*. Stroke 2002; 33(10): 2459-64.
54. Tegos TJ, K.E., Daskalopoulou SS, Nicolaides AN, *Stroke: epidemiology, clinical picture, and risk factors - part I of III*. Angiology 2000; 51(10): 793- 808.
55. Hu Fb. Dietary pattern analysis: A new direction in nutritional epidemiology. Curr Opin Lipidol 2002, 13:3–9
56. Hu Fb, Rimm Eb, Stampfer Mj, Ascherio A, Spiegelman D, Willett Wc. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. Am J Clin Nutr 2000, 72:912–921
57. Fung Tt, Stampfer Mj, Manson Je, Rexrode Km, Willett Wc, Hu Fb. Prospective study of major dietary patterns and stroke risk in women. Stroke 2004, 35:2014–2019
58. Fung Tt, Willett Wc, Stampfer Mj, Manson Je, Hu Fb. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. Arch Intern Med 2001, 161:1857–1862
59. Li Y, He Y, Lai J, Wang D, Zhang J, Fu P et al. Dietary patterns are associated with stroke in Chinese adults. J Nutr 2011, 141:1834–1839
60. Agnoli C, Krogh V, Grioni S, Sieri S, Palli D, Masala G et al. A priori-defined dietary patterns are associated with reduced risk of stroke in a large Italian cohort. J Nutr 2011, 141:1552–1558
61. Willett Wc, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferroluzzi A, Helsing E et al. Mediterranean diet pyramid: A cultural model for healthy eating. Am J Clin Nutr 1995, 61(Suppl6):1402S–1406S
62. Keys Ab. Seven countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1980

63. Knoops Kt, De Groot Lc, Kromhout D, Perrin Ae, Moreiras-Varela O, Menotti A et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: The HALE project. *JAMA* 2004, 292:1433–1439
64. Misirli G, Benetou V, Laggiou P, Bamia C, Trichopoulos D, Trihopoulou A. Relation of the traditional Mediterranean diet to cerebrovascular disease in a Mediterranean population. *Am J Epidemiol* 2012, 176:1185–1192
65. Fung Tt, Rexrode Km, Mantzoros Cs, Manson Je, Willett Wc, Hu Fb. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. *Circulation* 2009, 119:1093–1110; erratum in: *Circulation* 2009, 119:e379
66. Gardener H, Wright Cb, Gu Y, Demmer Rt, Bodenalbala, Elkin Ms et al. Mediterranean-style diet and risk of ischemic stroke, myocardial infarction, and vascular death: The Northern Manhattan study. *Am J Clin Nutr* 2011, 94:1458–1464
67. Hoevenaer-Blom Mp, Nooyens Ac, Kromhout D, Spijkerman Am, Beulens Jw, Van Der Schouw Yt et al. Mediterranean style diet and 12-year incidence of cardiovascular diseases: The EPIC-NL cohort study. *PLoS One* 2012, 7:e45458
68. Kastorini Cm, Millionis Hj, Ioannidi A, Kalantzi K, Nikolaou V, Vemmos Kn et al. Adherence to the Mediterranean diet in relation to acute coronary syndrome or stroke nonfatal events: A comparative analysis of a case/case-control study. *Am Heart J* 2011, 162:717–724
69. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: A randomized trial. *JAMA* 2004, 292:1440–1446
70. Panagiotakos D. B, Pitsavos C, Stefanadis C, “Dietary Patterns: a Mediterranean Diet Score and its Relation to Clinical and Biological Markers of Cardiovascular Disease Risk”, *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006; 16 (8): 559-68
71. Panagiotakos D. B, Pitsavos C, Arvaniti F, Stefanadis C, “Adherence to the Mediterranean Food Pattern Predicts the Prevalence of Hypertension, Hypercholesterolemia, Diabetes and

Obesity, among Healthy Adults; the Accuracy of the MedDietScore”, *Prev Med.* 2007; 44(4):335-40

72. <http://www.inieek.gr/frame-4.php>

73. Gardener H, Wright CB, Gu Y, Demmer RT, Boden-Albala B, Elkind MS et al. Mediterranean-style diet and risk of ischemic stroke, myocardial infarction, and vascular death: the Northern Manhattan Study. *Am J Clin Nutr* 2011, 94:1458– 1464

74. Agnoli C, Krogh V, Grioni S, Sieri S, Palli D, Masala G et al. A priori-defined dietary patterns are associated with reduced risk of stroke in a large Italian cohort. *J Nutr* 2011, 141:1552–1814

75. Kastorini CM, Milionis HJ, Kantis D, Bika E, Nikolaou V, Vemmos KN et al. Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to Ischemic Stroke Nonfatal Events in Nonhypercholesterolemic and Hypercholesterolemic Participants: Results of a Case/ Case-Control Study. *Angiology* 2011, doi:10.1177/00033197 11427392

76. Yau WY, Hankey GJ. Which dietary and lifestyle behaviours may be important in the aetiology (and prevention) of stroke? *J Clin Neurosci* 2011, 18:76–80