

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΟΙ ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ ΚΑΙ ΤΑ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΤΗ

ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Τα μικροθρεπτικά συστατικά περιλαμβάνουν τις βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία που είναι απαραίτητες ουσίες στη διατροφή του ανθρώπου γιατί δεν μπορεί να τις συνθέσει ο οργανισμός. Τα συστατικά αυτά ως μέρος των συνενζύμων είναι απαραίτητα για τον μεταβολισμό των μακροθρεπτικών συστατικών της τροφής – πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη. Εκτός από τον ρόλο των μικροθρεπτικών συστατικών ως μέρος ενζύμων και μέταλλο-ενζύμων, ορισμένα μέταλλα χρησιμεύουν ως δομικά συστατικά του οργανισμού, ως φορτισμένα ιόντα και για ποικίλες άλλες λειτουργίες του κυττάρου.

Οι ανεπάρκειες και οι τοξικές επιδράσεις από ανεπαρκείς ή υπερβολικές δόσεις των μικροθρεπτικών αυτών συστατικών έχουν αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες για διάφορους λόγους. Για τις ανεπάρκειες ευθύνονται κυρίως οι μονομερείς δίαιτες, τα βιομηχανοποιημένα τρόφιμα που με τον τρόπο παρασκευής τους μπορεί να είναι ανεπαρκή σε πολλά μικροθρεπτικά συστατικά και ο τρόπος μαγειρεύματος, συσκευασίας και συντήρησης που επίσης επηρεάζουν την περιεκτικότητα των τροφίμων σε θρεπτικά συστατικά. Ο κυριότερος όμως λόγος ανεπάρκειας είναι η ελλιπής ή λανθασμένη πληροφόρηση του κοινού για τη σωστή διατροφή και η αποφυγή του θηλασμού από την πλειονότητα των μητέρων. Οι ανάγκες του φυσιολογικού παιδιού και του ενήλικα σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία καθορίζονται από τις *Συνιστώμενες Ημερησίες Ποσότητες Θρεπτικών Συστατικών* μετά από μακροχρόνιες έρευνες. Οι έρευνες αυτές συνεχίζονται εντατικά γιατί οι γνώσεις μας είναι ακόμα ελλιπείς και για αρκετά ιχνοστοιχεία και βιταμίνες δεν γνωρίζουμε αν ο οργανισμός του ανθρώπου χρειάζεται μεγαλύτερες δόσεις, τόσο για την προαγωγή της υγείας και της ανάπτυξης όσο και για την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων.

Στις παραγράφους που ακολουθούν γίνεται ευρεία αναφορά στις βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία, στις κύριες διαιτητικές πηγές τους και στις κλινικές εκδηλώσεις που προκύπτουν όταν οι χορηγούμενες ποσότητες των μικροθρεπτικών αυτών συστατικών είναι ανεπαρκείς ή υπερβολικές.

I. ΒΙΤΑΜΙΝΕΣ

1) ΒΙΤΑΜΙΝΗ Α

Μεταβολισμός

- Όραση
- Ανάπτυξη, αναπαραγωγή, πολλαπλασιασμό κυττάρων
- Ενδιάμεσο παράγωγο στη σύνθεση γλυκοπρωτεϊνών και πρωτεϊνών από το DNA και παίζει ρόλο στον πυρήνα του κυττάρου που σχετίζεται με τη διαφοροποίηση του ιστού
- Σύνθεση της θυροξίνης
- Τα καροτενοειδή (προβιταμίνη Α) μπορεί να απενεργοποιήσουν ηλεκτρικά διεγερμένα μόρια, μεταξύ των οποίων O₂ και συμμετέχουν στην αλυσίδα αντιδράσεων ελεύθερων ριζών διακόπτοντας αυτές τις αντιδράσεις. Ως αντιοξειδωτική βιταμίνη πιθανώς είναι υπεύθυνη για την πρόληψη του καρκίνου και της αθηροσκλήρωσης

- Υπερβολική πρόσληψη καροτενοειδών πιθανόν να ευνοεί τις οξειδωτικές αντιδράσεις και να αυξάνει τον κίνδυνο για καρκίνο

Απορρόφηση

Από τον εντερικό βλεννογόνο απορροφάται το 70-90% της ρετινόλης και το 20-50% των καροτενοειδών.

Ανεπάρκειες

- Συνήθως συνοδεύει ανεπάρκειες θρεπτικών και άλλων συστατικών που συνδέονται με μη ισορροπημένη διατροφή.
- Δευτερογενής ανεπάρκεια συνοδεύει διάφορα νοσήματα όπως: σύνδρομο δυσαπορρόφησης, εντερική παράκαμψη, παθήσεις ήπατος, παρεντερική διατροφή, κ.α.
- Χρόνια ανεπάρκεια: καθυστέρηση στη σωματική ανάπτυξη, ανεπαρκή προσαρμογή στο σκοτάδι, υπερκεράτωση δέρματος, ξηροδερμία, αποφολίδωση, κηλίδες Bitot στο σκληρό χιτώνα του οφθαλμού, αλλοιώσεις στον κερατοειδή, ξηροφθαλμία και εξέλκωση του κερατοειδούς που μπορεί να καταλήξει σε τύφλωση. Η οστική ανάπτυξη επιβραδύνεται ή αναστέλλεται τελείως όταν η ανεπάρκεια παρατείνεται για μεγάλο χρονικό διάστημα.
- Στα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί επιπλέον καθυστέρηση στη σωματική και νοητική ανάπτυξη.

Υπερβιταμίνωση

- Πολλά περιστατικά που χαρακτηρίζονται από ιδιοπαθή καλοήγη ενδοκρανιακή υπέρταση διαφεύγουν
- Στην εγκυμοσύνη στο πρώτο τρίμηνο μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες στο νεογέννητο, όπως υδροκεφαλία, εγκεφαλοκήλη, κ.α.
- Συχνά η βιταμίνη C προφυλάσσει από τις βλαπτικές επιδράσεις της υπερκατανάλωσης βιταμίνης A.

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες βιταμίνης A

Βρέφη	από 0 μέχρι 1 χρονών	500-600 µgRE *
Παιδιά	από 1 μέχρι και 9 χρονών	600-800 µgRE
Έφηβοι αγόρια	από 10 μέχρι και 19 χρονών	900-1100 µgRE
Έφηβοι κορίτσια	από 10 μέχρι και 19 χρονών	900-1100 µgRE
Ενήλικοι άνδρες		1000 µgRE
Ενήλικοι γυναίκες		800 µgRE
Έγκυες μετά τον 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα		1100 και 1500 µgRE

* RE: Retinol equivalents - 1 RE καθορίζεται ως 1 µg ρετινόλης ή 6 µg β-καροτίνης

Το ανώτατο όριο ασφαλούς ημερήσιας πρόσληψης βιταμίνης A είναι τα 3000 µgRE. Ημερήσια λήψη πάνω από 4500 µgRE έχει σοβαρές τοξικές επιδράσεις.

2) ΒΙΤΑΜΙΝΗ D

Μεταβολισμός

- Η βιταμίνη D συμβάλλει στη διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων του ασβεστίου και του φωσφόρου του αίματος, διευκολύνοντας την φυσιολογική απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο και την μετακίνησή του από και προς τα οστά, ενώ συγχρόνως ελέγχει στην απέκκριση του φωσφόρου από τα ούρα.
- Παίζει ρόλο στην αναπαραγωγή, λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, ρύθμιση γονιδίων και στη σύνθεση του RNA.
- Συμβάλλει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης σε ορισμένες μορφές υπέρτασης
- Πιθανή αντικαρκινική δράση, ιδιαίτερα στον καρκίνο του παχέος εντέρου

Μεγαλύτερες ανάγκες για βιταμίνη D έχουν:

- Τα πρόωρα νεογνά βρέφη και παιδιά που δεν εκτίθενται συστηματικά και αρκετά στον ήλιο
- Παιδιά με μεσογειακή αναιμία
- Παιδιά που παίρνουν αντιεπιληπτικά φάρμακα
- Έφηβοι, έγκυες και θηλάζουσες γυναίκες

Ανεπάρκεια

Υποκλινική ή κλινική μορφή ραχίτιδας στα παιδιά και οστεομαλακία στους ενήλικες, που οφείλονται σε:

- στέρηση για μακρύ χρονικό διάστημα του ηλιακού φωτός
- ανεπαρκή πρόσληψη με την τροφή της βιταμίνης D
- διαταραχή απορροφήσεως της βιταμίνης D από το έντερο (παγκρεατίτιδα, στεατόρροια)
- ηπατοπάθεια
- χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Υπερβολική πρόσληψη

Μπορεί να παρατηρηθεί συνήθως κατά:

- ✧ θεραπεία υποπαραθυρεοειδισμού, οστεομαλακίας, οστεοπόρωσης
- ✧ χρησιμοποίηση διαιτητικών συμπληρωμάτων που περιέχουν μεγάλες ποσότητες βιταμίνης D
- ✧ ορισμένες κοκκιωματώδεις καταστάσεις (σαρκοείδωση)
- ✧ χορήγηση 1,25-διυδροξυχοληκαλσιφερόλης και 1α-υδροξυκαλσιφερόλης σε οστεοπορωτικούς ασθενείς συνεπάγεται και τον κίνδυνο πρόκλησης υπερασβεστιαμίας και υπερασβεστιουρίας, οι οποίες δεν οφείλονται μόνο στην αύξηση της εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου, αλλά και στην κινητοποίησή του από τα οστά, που είναι συνέπεια της αύξησης του αριθμού και της δραστηριότητας των οστεοκλαστών.
- ✧ κατά την διάρκεια της κύησης και της πρώτης βρεφικής ηλικίας η υπερβολική πρόσληψη βιταμίνης D οδηγεί σε ιδιοπαθή υπερασβεστιαμιά ή στο υπερασβεστιαμικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από στένωση της αορτικής βαλβίδας της καρδιάς, τυπικά ιδιόρρυθμο προσώπιο και νοητική καθυστέρηση.
- ✧ νεογνά που παίρνουν μεγάλες δόσεις βιταμίνης D σε σκευάσματα ή με τις παιδικές τροφές: ανορεξία, έμετοι, ηπατομεγαλία, υπερασβεστιαμιά, πυουρία ή και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας.

Χρόνια υπερασβεστιαμιά

Αυξημένη εναπόθεση ασβεστίου στην καρδιά, αιμοφόρα αγγεία, πνεύμονες, ουροφόρα σωληνάρια των νεφρών και μέχρι καθολική ασβέστωση των μαλακών ιστών με θανατηφόρα αποτελέσματα.

Αίτια οστεομαλακίας- ραχίτιδας .

1. Έλλειψη βιταμίνης D	
Διαιτητική, πολύ μικρή έκθεση στον ήλιο, νεογνική ραχίτιδα	
2. Δυσασπορρόφηση της βιταμίνης D	
Κοιλιοκάκη, γαστρεκτομή, έλλειψη χολικών αλάτων, παγκρεατική ανεπάρκεια, παθήσεις ή παράκαμψη ή εκτομή του λεπτού εντέρου	
3. Ελάττωση της ενεργοποίησης της βιταμίνης D	
α. Της 25-υδροξυλίωσης (ηπατικής):	Ηπατική ανωριμότητα, κίρρωση
β. Της 1-υδροξυλίωσης (νεφρικής):	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, γενετική έλλειψη ενζύμου (εξάρτηση από τη βιταμίνη D), έλλειψη παραθορμόνης ή «αντίσταση» στην παραθορμόνη, υπερφωσφαταιμία
4. Αύξηση του καταβολισμού ή της απέκκρισης της βιταμίνης D και των μεταβολιτών της	
α. Επαγωγή των μικροσωματικών ενζύμων του ήπατος από αντιεπιληπτικά φάρμακα (φαινοτοΐνη, βαρβιτουρικά)	
β. Νεφρική απέκκριση:	Νεφρωσικό σύνδρομο, χολική κίρρωση
5. Ένδεια φωσφόρου και υποφωσφαταιμία	
α. Ως επιπλοκή των καταστάσεων 1-4 εξαιτίας περίσσειας παραθορμόνης ή έλλειψης μεταβολιτών της βιταμίνης D ή και των δύο	
β. Αρνητικό ισοζύγιο φωσφόρου:	Δυσασπορρόφηση, δέσμευση του φωσφόρου από αντιόξινα σκευάσματα, αιμοκάθαρση
γ. Πρωτοπαθής υποφωσφαταιμία (ανθεκτική στη βιταμίνη D):	Ραχίτιδα ανθεκτική στη βιταμίνη D (διάφοροι τύποι), οικογενείς ραχίτιδα και οστεομαλακία, νευρινωμάτωση
δ. Μεταβολική οξέωση:	Άπω (κατώτερη) νεφρική σωληναριακή οξέωση, ουρητηροκολοστομία
ε. Σύνδρομο Fanconi:	Κυστίτιση, νόσος του Wilson κ.λ.π.
6. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες βιταμίνης D

Βρέφη	0 μέχρι 12 μηνών	10 μg
Παιδιά	1 μέχρι 10 χρονών	5 μg
Έφηβοι και ενήλικες	10 μέχρι 65 χρονών	5μg
Ενήλικες άνω των 65 ετών		10 μg
Έγκυες και θηλάζουσες μητέρες		5 μg

Ασφαλής είναι η λήψη βιταμίνης D μεταξύ 5 μg και 50 μg ημερησίως ενώ πάνω από 60 μg ημερησίως έχει σοβαρές τοξικές επιδράσεις όπως υπερασβεστιαμία, προβλήματα από τους νεφρούς κ.α.

Πηγές βιταμίνης D στα τρόφιμα (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

<u>Τρόφιμα</u>	<u>Βιταμίνη D (μg)</u>
Εμπλουτισμένο άπαχο γάλα	2,10
Δημητριακά εμπλουτισμένα με βιταμίνη D (π.χ. Bran Flakes)	2,10
Αυγό	1,75
Αυγό πάπιας	5
Μουρουνέλαιο	210
Ρέγκα	22
Κολιός	21

3) ΒΙΤΑΜΙΝΗ Ε

Μεταβολισμός

- Φυσικός αντιοξειδωτικός παράγοντας. Ως λιποδιαλυτή παίζει πρωταρχικό ρόλο στον κύκλο των οξειδώσεων, συμμετέχοντας έτσι στο σύστημα άμυνας του οργανισμού εμποδίζοντας το σχηματισμό υπεροξειδίων των λιπαρών οξέων. Η περιεκτικότητα της βιταμίνης Ε στη δομή της κυτταρικής μεμβράνης, καθορίζει το βαθμό οξείδωσης της LDL χοληστερόλης και το βαθμό δέσμευσης των ελεύθερων ριζών.
- Πιθανά υπεύθυνη, ως αντιοξειδωτική βιταμίνη, για την πρόληψη διαφόρων μορφών καρκίνου και της αθηροσκλήρωσης. Παρεμποδίζει το σχηματισμό νιτροζαμινών.
- Ουσιώδης παράγοντας που σχετίζεται με την ακεραιότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, παίζει ρόλο στη σύνθεση της αίμης και επιδρά θετικά στους παράγοντες πήξεως (II, VII, IX, X).
- Απαραίτητη για την κυτταρική αναπνοή
- Ρυθμίζει τη βιοσύνθεση του DNA και την ενσωμάτωση των πυριμιδινών μέσα στη δομή του πυρηνικού οξέος.
- Πρόσφατες μελέτες σε ποντίκια έδειξαν ότι η τοκοφερόλη θεωρείται προστατευτικός παράγων του πνευμονικού ιστού από την μόλυνση της ατμόσφαιρας (καπνό, NO₂, όζον).
- Παιδιά που έχουν υψηλά επίπεδα βιταμίνης Ε ανταποκρίνονται καλύτερα σε ορισμένους δείκτες του ανοσοποιητικού συστήματος σε σύγκριση με παιδιά με χαμηλά επίπεδα βιταμίνης Ε στο αίμα.

Ανεπάρκειες

Η βιταμίνη Ε ανευρίσκεται σε πολλές τροφές και ανεπάρκεια της δεν έχει παρατηρηθεί σε υγιή άτομα εκτός από τα πρόωρα που η ανεπάρκεια σχετίζεται με αυξημένη αιμόλυση.

Ανεπάρκεια μπορεί να παρατηρηθεί σε:

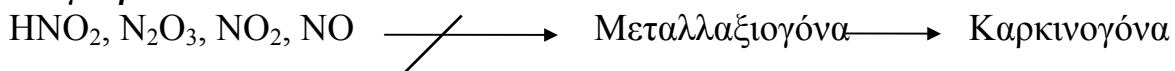
- ✧ Σύνδρομο δυσασπορρόφησης
- ✧ Χρόνια ανεπάρκεια της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος
- ✧ Χρόνια ηπατοχολική νόσο
- ✧ Εκτεταμένη εντεροκτομή
- ✧ Παιδιά με Kwashiorkor
- ✧ Πρόωρα βρέφη και παιδιά που σιτίζονται με γάλα αγελάδας, χωρίς συμπλήρωμα βιταμίνης Ε

- ◆ Τα τελειόμηνα νεογνά έχουν επίπεδα τοκοφερόλης στο αίμα το 1/4 των επιπέδων της μητέρας τους. Τα βρέφη θα φτάσουν σε φυσιολογικά επίπεδα τοκοφερόλης μετά τη δεύτερη εβδομάδα της ζωής, ενώ στα πρόωρα που δεν παίρνουν συμπληρωματικά βιταμίνη E, παραμένουν σε χαμηλά επίπεδα και το δεύτερο μήνα της ζωής.
- ◆ Το πρώτο - δεύτερο μήνα ζωής, λόγω χαμηλών επιπέδων βιταμίνης E στον ορό, συμβαίνει και το σύνδρομο αιμολυτικής αναιμίας στα πρόωρα. Γι' αυτό μετά τον τρίτο μήνα δεν χρειάζεται συμπληρωματικά βιταμίνη E.
- ◆ Έχει διαπιστωθεί ότι τα 2/3 των νεογνών με βάρος μικρότερο από 1500 g παρουσιάζουν αύξηση της αιμόλυσης των ερυθροκυττάρων.
- ◆ Κλινικά η ανεπάρκεια βιταμίνης E αρχικά προκαλεί οίδημα στα άκρα και βλέφαρα και ελαφρά ταχύπνοια. Σε νεογνά με ανεπάρκεια βιταμίνης E η κλινική εικόνα της βροχοπνευμονικής δυσπλασίας και της οπισθοφακικής ινοπλασίας είναι πιο σοβαρή, γι' αυτό μερικοί ερευνητές συνιστούν βιταμίνη E για πρόληψη αυτών των ασθενειών.
- ◆ Κλινικά η ανεπάρκεια μπορεί να εκδηλωθεί με κατάργηση των αντανεκλαστικών, διαταραχές στη βάδιση και άλλες νευρολογικές διαταραχές.
- ◆ Ασθενείς με χρόνια δυσαπορρόφηση, ινοκυστική νόσο ή άλλες τέτοιου τύπου διαταραχές του ήπατος, ή ανεπάρκεια βιταμίνης E προκαλεί μία νευρολογική συνδρομή, που είναι συνδυασμός νευρίτιδας, μυοπάθειας και εκφύλισης της παρεγκεφαλίδας και του νωτιαίου μυελού.

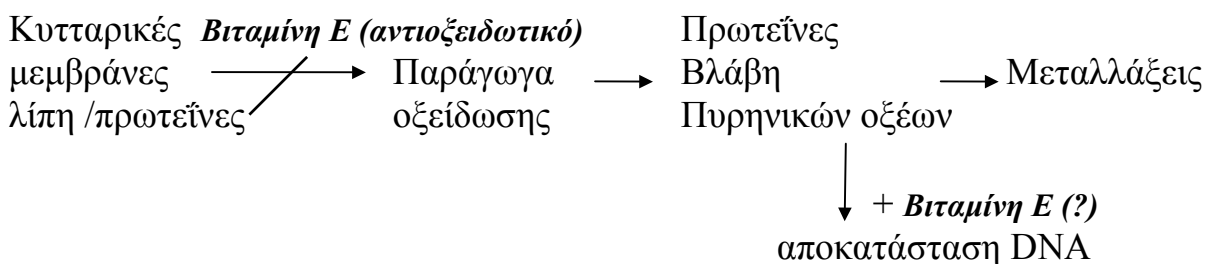
α-Τοκοφερόλη

- Εμποδίζει το σχηματισμό νιτροζαμινών :

Βιταμίνη E



- Προστατεύει το DNA από μεταλλαξιγόνες ουσίες :



- Προάγει την ανοσολογική ανταπόκριση με αύξηση :
 - ⇒ χυμικής ανοσίας
 - ⇒ κυτταρικής ανοσίας
 - ⇒ αντίσταση στις βακτηριακές λοιμώξεις
 - ⇒ ανταπόκριση των λεμφοκυττάρων

ΒΙΤΑΜΙΝΗ Ε: Τοκοφερόλες και Τοκοτριενόλες

- 20 - 40 % της τοκοφερόλης του φαγητού απορροφάται
- Η απορρόφηση διευκολύνεται από το λίπος της τροφής.
- Η βιταμίνη Ε δεσμεύεται και κυκλοφορεί με τις λιποπρωτεΐνες του αίματος και τα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Αποθηκεύεται

- υποδόριο λίπος
- ήπαρ
- μυς
- επινεφρίδια
- αιμοπετάλια
- καρδιακό μυ

Δράσεις

- Προστατεύει τις κυτταρικές μεμβράνες από οξειδωτικές διεργασίες. Η ανεπάρκεια προκαλεί ελάττωση του χρόνου ζωής των ερυθροκυττάρων.
- Η ανεπάρκεια προκαλεί νευρομυϊκές διαταραχές.
- Διαταραχές στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων.
- Αντιοξειδωτική δράση προστατεύοντας τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών από τις οξειδωτικές διεργασίες.
- **Συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα τοκοφερόλης: 10 mg**

Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη Ε (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	α-Τοκοφερόλη (Βιταμίνη Ε) (mg)
Φοινικέλαιο	33
Αμύγδαλα	24
Φουντούκια	23,9
Ελιές μαύρες	32,9

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες α-Τοκοφερόλης

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	3 mg a-TE *
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	4 mg a-TE
Παιδιά	από 1 μέχρι 3 χρονών	5- 6 mg a-TE
Παιδιά	από 4 μέχρι 10 χρονών	8-10 mg a-TE
Έφηβοι αγόρια	από 10 μέχρι 19 χρονών	13-15 mg a-TE
Έφηβοι κορίτσια	από 10 μέχρι 19 χρονών	11-12 mg a-TE
Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες		11-15 mg a-TE
Έγκυες και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα		13 και 17 mg a-TE

* 1 a-TE (Tocopherol equivalents) = 1 μg α-Τοκοφερόλης

Ασφαλής είναι η λήψη βιταμίνης Ε μεταξύ 15 mg και 1000 mg ημερησίως ενώ πολύ μεγάλες δόσεις (500 mg / kg βάρους σώματος) δεν έχει βρεθεί μέχρι σήμερα να έχουν παρενέργειες στον άνθρωπο.

4) ΒΙΤΑΜΙΝΗ B₁ (Θειαμίνη)

Μεταβολισμός

- Απαιτείται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών για τη μετατροπή του πυροσταφυλικού οξέος σε acetyl-CoA, το οποίο μπαίνει στον κύκλο του Krebs και αποδίδει ενέργεια.
- Συνένζυμο της τρανσκετολάσης, δρουν μαζί και δίνουν δραστική γλυκεραλδεύδη, μέσω της μεταβολικής οδού της πεντόζης.
- Βοηθά τη μετατροπή του α-κετογλουταρικού οξέος σε σουξινικό οξύ.

Ανεπάρκειες

- Εμφανίζονται σε αλκοολικούς
- Σε χρόνιες μονόπλευρες και περιοριστικές δίαιτες
- Σε μακροχρόνια παρεντερική διατροφή
- Ως επιπλοκή σε ειδικές κλινικές καταστάσεις, όπως στη χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση και αιμοκάθαρση στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.
- Σε χρόνια πυρετική κίνηση
- Σε βρέφη που τρέφονται για μεγάλο χρονικό διάστημα με γάλα σόγιας μη εμπλουτισμένο σε βιταμίνη B₁.

Αιτιολογικοί παράγοντες ανεπάρκειας

- ☉ Επεξεργασία των τροφών
- ☉ Αυξημένες μεταβολικές ανάγκες κατά τη διάρκεια του πυρετού, θυρεοτοξίκωσης, ηπατικής βλάβης ή της μεγάλης πρόσληψης υδατανθράκων, τσαγιού και ωμού ψαριού.

Δύο είναι οι κύριες μορφές σοβαρής χρόνιας ανεπάρκειας

α) Καρδιαγγειακή («υγρό» Beri-Beri)

β) Νευρικού συστήματος («ξηρό» Beri-Beri)

- ◆ Στα νεογνά το Beri-Beri εκδηλώνεται μεταξύ του 2ου και 5ου μήνα της ζωής, όταν οι μητέρες τους υποσιτίζονται ή όταν μεταβαίνουν σε τεχνητή διατροφή φτωχή σε θειαμίνη.
- ◆ Συγγενής μορφή του Beri-Beri που εμφανίζεται τις πρώτες ημέρες της ζωής και αφορά νεογνά γυναικών με ανεπάρκεια θειαμίνης στη διάρκεια της κύησης.
- ◆ Πολύ σπάνια οικογενής εγκεφαλοπάθεια της βρεφικής ηλικίας από έλλειψη θειαμίνης, το σύνδρομο Leigh ή Βρεφική υποξία νεκρωτική εγκεφαλομυελίτιδα (απώλεια βάρους, μυϊκή αδυναμία, εμετούς, γαλακτική οξέωση, σπασμούς, κώμα και θάνατος).

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	0,2 mg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	0,4 mg
Παιδιά	από 1 μέχρι 4 χρονών	0,6 mg
Παιδιά	από 4 μέχρι 7 χρονών	0,8 mg
Παιδιά	από 7 μέχρι 10 χρονών	1,0 mg
Έφηβοι αγόρια	από 10 μέχρι 19 χρονών	1,2-1,4 mg
Έφηβοι κορίτσια	από 10 μέχρι 19 χρονών	1,0-1,1 mg
Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες		1,2 mg
Έγκυες μετά τον 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα		1,2 και 1,4 mg

Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη B1 (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

<u>Τρόφιμα</u>	<u>Θειαμίνη (Βιταμίνη B₁) (mg)</u>	<u>Τρόφιμα</u>	<u>Θειαμίνη (Βιταμίνη B₁) (mg)</u>
Ψωμί ολικής αλέσεως	0,3	Ηλιόσποροι	2,29
Συκώτι αρνίσιο	0,49	Καρύδια	0,38
Μανταρίνια	0,1	Φουντούκια	0,5
Μαρούλι	0,1	Αρακάς	0,70
Ραδίκια	0,19	Δημητριακά για πρωινό με ίνες	1,0
Αμύγδαλα	0,21		

5) ΒΙΤΑΜΙΝΗ B₂ (Ριβοφλαβίνη)

Μεταβολισμός

- Συνένζυμο στο σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων στην αναπνευστική αλυσίδα.

Απορρόφηση

Με παθητική διάχυση στο ανώτερο τμήμα του λεπτού εντέρου.

Ανεπάρκειες

- Αλκοολικούς
- Σε χρόνιες μονόπλευρες και περιοριστικές δίαιτες
- Γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά από το στόμα
- Μακροχρόνια παρεντερική διατροφή
- Χρόνια περιτοναϊκή κάθαρση και αιμοκάθαρση στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

<u>Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη B₂ (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)</u>	<u>Ριβοφλαβίνη (Βιταμίνη B₂) (mg)</u>
Γάλα αγελαδινό πλήρες	0,16
Αυγό βραστό	0,28
Μοσχαρίσιο κρέας	0,21
Συκώτι αρνίσιο	5,11
Μαρούλι	0,1
Αμύγδαλα	0,77
Ηλιόσποροι	0,25
Καρύδια	0,14
Φουντούκια	0,11

Ημερήσιες συνιστώμενες ποσότητες για βιταμίνη B₂

<u>Βρέφη</u>	από 0 μέχρι 4 μηνών	0,3 mg
<u>Βρέφη</u>	από 4 μέχρι 12 μηνών	0,4 mg
<u>Παιδιά</u>	από 1 μέχρι 7 χρονών	0,8 mg
<u>Παιδιά</u>	από 7 μέχρι 10 χρονών	1,1 mg
<u>Έφηβοι αγόρι</u>	από 10 μέχρι 19 χρονών	1,5 mg
<u>Έφηβοι κορίτσια</u>	από 10 μέχρι 19 χρονών	1,2 mg
<u>Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες</u>		1,2-1,5 mg
<u>Έγκυες μετά τον 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα</u>		1,5 και 1,6 mg

Αιτιολογικοί παράγοντες ανεπάρκειας

Όπως στη Βιταμίνη Β1

6) ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β₆ (Πυριδοξίνη)

Μεταβολισμός

- Η βιταμίνη Β₆ είναι απαραίτητος παράγοντας στις βιοχημικές αντιδράσεις (τρανσαμινώσεις και αποκαρβοξυλιώσεις) κυρίως στο μεταβολισμό των αμινοξέων και σε μικρότερο ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών
- Διευκολύνει τη μετάθεση μιας αμινομάδας από ένα αμινοξύ σε άλλο και συμβάλει στον σχηματισμό των μη απαραίτητων αμινοξέων
- Στην απομάκρυνση καρβοξυλικών ομάδων (COOH) από την τρυπτοφάνη, τυροσίνη και ιστιδίνη με αποτέλεσμα τη σύνθεση της σεροτονίνης, νορεπινεφρίνης και ισταμίνης αντίστοιχα
- Μετατροπή της τρυπτοφάνης σε νιασίνη (60 mg τρυπτοφάνης δίνει 1 mg νιασίνης)
- Σχηματισμό της κυστεΐνης μέσω μεταφοράς σουλφυδρυλικών ομάδων (HS) από το αμινοξύ τρυπτοφάνη στο αμινοξύ σερίνη
- Απόσπαση των αμινομάδων αμινοξέων, με σχηματισμό καρβονυλικών ομάδων που αποδίδουν ενέργεια
- Σχηματισμό ενώσεων πορφυρίνης για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης
- Μεταβολισμό των υδατανθράκων, ως μέρος της φωσφορυλίωσης μετατρέποντας το γλυκογόνο του συκωτιού και μυών σε φωσφορική-1-γλυκόζη
- Μετατροπή του λινολεϊκού οξέος σε αραχιδονικό οξύ

Ανεπάρκειες

- Σε περιπτώσεις ασθενών που λαμβάνουν φάρμακα ανταγωνιστές της πυριδοξίνης, όπως οι υδραζίνες ισονιαζίδη, κυκλοσερίνη, πενικιλλαμίνη, κ.α.
- Σε διαταραχές της θρέψης
- Λοιμώξεις
- Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- Αρκετά σπάνιο σύνδρομο σπασμών και υπερδιεγερσιμότητας της **νεογνικής ηλικίας** γνωστό και ως **σύνδρομο εξάρτησης στην πυριδοξίνη**, εμφανίζεται αμέσως μετά τον τοκετό ή ακόμα και ενδομητρίως και είναι ανθεκτικό σε όλα τα είδη της αντισπασμωδικής αγωγής. Το σύνδρομο αυτό αποδίδεται σε ανεπάρκεια του ενζύμου που μετατρέπει το γλουταμινικό οξύ σε γ-αμινοβουτυρικό στον εγκέφαλο. Οι σπασμοί καταπαύουν θεαματικά μετά την χορήγηση μεγάλων δόσεων Βιταμίνης Β₆ (2-15 mg/ημερησίως, που είναι 10 φορές μεγαλύτερες από τις ημερήσιες ανάγκες του νεογνού).
- Στα βρέφη η ανεπάρκεια προκαλεί σπασμούς, αναιμία και ενδομυελική αιμόλυση.

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες της Βιταμίνης Β₆

Βρέφη	Από 0 μέχρι 4 μηνών	0,1 mg
Βρέφη	Από 4 μέχρι 12 μηνών	0,3 mg
Παιδιά	Από 1 μέχρι 7 χρονών	0,4-0,7 mg
Παιδιά	Από 7 μέχρι 10 χρονών	0,7 mg
Έφηβοι	Από 10 μέχρι 15 χρονών	1,0-1,4 mg
Έφηβοι	από 15 μέχρι 19 χρονών	1,6 mg(Αγότια) και 1,2 mg(Κορίτσια)
Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες		1,6 mg
Έγκυες μετά τον 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες		1,9 mg

Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη Β6 (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Πυριδοξίνη (Βιταμίνη Β6) (mg)
Αυγό βραστό	0,11
Βακαλάος φρέσκος	0,28
Κοτόπουλο	0,35
Συκώτι μοσχαρίσιο	1,43
Σπανάκι βρασμένο	0,2
Αμύγδαλα	0,11
Καρύδια	0,55

7) ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β₁₂

Μεταβολισμός

Βιταμίνη Β₁₂ συνθέτουν μόνο μικροοργανισμοί, ενώ ο άνθρωπος την προμηθεύεται από τροφές αποκλειστικά ζωικής προελεύσεως. Στον οργανισμό του ανθρώπου η βιταμίνη Β₁₂ μετατρέπεται σε δύο δραστικούς τύπους συνενζύμων που είναι απαραίτητοι:

- για την αιμοποίηση
- για την σύνθεση της μυελίνης η οποία διατηρεί την ακεραιότητα του νευρικού ιστού
- για το φυσιολογικό μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών
- ως συνένζυμο της μεθυλτρανσφεράσης μετατρέπει την ομοκυστεΐνη σε μεθειονίνη και αποτελεί το βασικό στοιχείο για την αναγέννηση του βιολογικά δραστικού φυλλικού οξέος
- μαζί με το φυλλικό οξύ παίρνει μέρος στην αλληλομετατροπή της σερίνης σε γλυκίνη
- σε σχηματισμό χολίνης από την μεθανολαμίνη

Απορρόφηση

Γίνεται από τα επιφανειακά κύτταρα της τελικής μοίρας του ειλεού, με τη βοήθεια μιας ενδογενούς πρωτεΐνης.

Η καθημερινή διατροφή περιέχει βιταμίνη Β₁₂ σε ποσότητες πολύ πιο μεγάλες από τις ημερήσιες απαιτήσεις, με εξαίρεση τους απόλυτα φυτοφάγους. Οι μικρές ημερήσιες ανάγκες σε βιταμίνη Β₁₂ οφείλονται και στην εντεροηπατική κυκλοφορία της, που εξασφαλίζει την ανακύκλωσή της. Η κύρια θέση εναποθήκευσης της βιταμίνης Β₁₂ στον ανθρώπινο οργανισμό είναι το ήπαρ, στο οποίο υπάρχουν αποθέματα 2000-5000μg, ποσότητα η οποία επαρκεί να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού για 3-5 χρόνια. Τα μεγάλα αποθέματα εξηγούν γιατί κατά τον υποσιτισμό ή μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στο γαστρεντερικό σωλήνα η ανεπάρκεια ή έλλειψη βιταμίνης Β₁₂ επέρχεται με πολύ αργό ρυθμό.

Μεγαλύτερες ανάγκες

Υπάρχουν στην παιδική ηλικία, την εγκυμοσύνη, τις λοιμώξεις, τον υπερθυρεοειδισμό, τις αιμολυτικές αναιμίες, τα κακοήθη νεοπλάσματα, κ.α.

Ανεπάρκειες

Οι ανεπάρκειες σχετίζονται:

- με ελαττωμένη απορρόφηση στην τελική μοίρα του ειλεού
- με αλλοιώσεις του βλεννογόνου του στομάχου ή του λεπτού εντέρου που μπορεί να προκληθεί είτε λόγω απουσίας του ενδογενούς παράγοντα, είτε από ειλεοεκτομή, ή γαστρεκτομή, ή τοπική

εντερίτιδα και παρασιτώσεις. Μετά από ολική γαστρεκτομή η ανεπάρκεια βιταμίνης B₁₂ είναι αναπόφευκτη, ενώ μετά από μερική γαστρεκτομή ο χρόνος της εγκατάστασης και της συχνότητας της ανεπάρκειας σχετίζονται με την έκταση της επέμβασης, διότι το πυλωρικό άντρο παράγει, φυσιολογικά, μεγάλες ποσότητες ενδογενούς παράγοντα. Τα οινοπνευματώδη και μερικά φάρμακα που περιέχουν οινόπνευμα μπορεί να επηρεάσουν την απορρόφηση της βιταμίνης B₁₂. Η ανεπάρκεια βιταμίνης B₁₂ και φυλλικού οξέος εμποδίζει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του σώματος και ιδιαίτερα τα ταχέως πολλαπλασιαζόμενα κύτταρα του αιμοποιητικού συστήματος (σύνθεση DNA).

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	0,4 μg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	0,8 μg
Παιδιά	από 1 μέχρι 4 χρονών	1,0 μg
Παιδιά	από 4 μέχρι 10 χρονών	1,5-1,8 μg
Έφηβοι	από 10 μέχρι 19 χρονών	2,0-3,0 μg
Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες		3,0 μg
Έγκυες και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα		3,5 και 4 μg

Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη B₁₂ (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Κυανοκοβαλαμίνη (Βιταμίνη B₁₂) (μg)
Τυρί Edam	1,5
Αυγό βραστό	1,31
Κοτόπουλο	0,27
Μοσχαρίσιο κρέας	2,39
Συκώτι μοσχαρίσιο	111

8) ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ

Είναι απαραίτητη, δεν μπορεί να την συνθέσει ο ανθρώπινος οργανισμός και γι' αυτό πρέπει να λαμβάνεται με το φαγητό. Είναι απαραίτητη βιταμίνη για την πρόληψη συγγενών ανωμαλιών από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως είναι η δισχιδής ράχη. Για την πρόληψη των ανωμαλιών αυτών πρέπει να λαμβάνεται σε επαρκείς ποσότητες πριν από την σύλληψη και τις πρώτες βδομάδες της εγκυμοσύνης.

Μεταβολισμός

- Συμμετέχει στη σύνθεση του DNA κατά την κυτταρική διαίρεση
- Σχηματισμός αίμης
- Αλληλομετατροπή του αμινοξέος σερίνη σε λυσίνη
- Σχηματισμός των αμινοξέων τυροσίνη, μεθειονίνη και γλουταμινικού οξέος από την φαινυλαλανίνη, ομοκυστεΐνη και την ιστιδίνη αντίστοιχα
- Σύνθεση της χολίνης από την μεθανολαμίνη

Απορρόφηση

Η απορρόφηση γίνεται κυρίως στην ανώτερη μοίρα του λεπτού εντέρου. Ασθενείς που λαμβάνουν αντισυλληπτικά, αντισπασμωδικά και ορισμένα άλλα φάρμακα από το στόμα, όπως π.χ. η φαινυτοΐνη, η αμινοπτερίνη (χημειοθεραπεία της λευχαιμίας), η πυριμεθαμίνη (ελονοσία), η τριμεθοπρίμη (στις μικροβιακές λοιμώξεις), η μεθοτρεξάτη (στις νεοπλασίες), στον χρόνιο αλκοολισμό (τα αποθέματα εξαντλούνται σε μικρό χρονικό διάστημα) και ορισμένες παθήσεις του λεπτού εντέρου (σύνδρομο δυσαπορρόφησης, κοιλιοκάκη) έχουν ελαττωμένη απορρόφηση του φυλλικού οξέος. Ο ρυθμός απορρόφησης εξαρτάται από το ιστικά αποθέματα και από την ακεραιότητα του εντερικού βλεννογόνου. Το φυλλικό οξύ είναι ευαίσθητο στη θερμοκρασία και καταστρέφεται με το βράσιμο ή την παρατεταμένη θέρμανση των τροφών. Το φυλλικό οξύ υπάρχει σε επάρκεια στο μητρικό γάλα και δεν χρειάζεται συμπλήρωμα στα τελειόμηνα νεογνά. Συνιστάται πρόσθετο συμπλήρωμα φυλλικού οξέος στα ταχέως αναπτυσσόμενα πρόωρα.

Ανεπάρκεια

Η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος προκαλεί μεγαλοβλαστική αναιμία. Η μεγαλοβλαστική αναιμία εμφανίζεται κυρίως στα παιδιά και βρέφη που τρέφονται μόνο με γάλα αγελάδας. Η χορήγηση φυλλικού οξέος από το στόμα μπορεί να οδηγήσει σε αποκατάσταση της αναιμίας. Η ανεπάρκεια του φυλλικού οξέος προκαλεί αύξηση της ομοκυστεΐνης στο αίμα με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο για έμφραγμα.

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	60 μg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	80 μg
Παιδιά	από 1 μέχρι 10 χρονών	200-300 μg
Έφηβοι	από 10 μέχρι 19 χρονών	400 μg
Ενήλικες & ηλικιωμένοι άνδρες και γυναίκες		400 μg
Έγκυες και θηλάζουσες μητέρες		600 μg

Οι ημερήσιες ποσότητες αυξάνονται στην περίοδο της ανάπτυξης, στην εγκυμοσύνη, στην γαλουχία, στις χρόνιες αιμολυτικές αναιμίες (δρεπανοκυτταρική, αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία, θαλασσαιμία), κατά την αιμοκάθαρση, στην ψωρίαση και στην αποφολιδωτική δερματίτιδα. Τα αποθέματα του ήπατος ανέρχονται σε 5-20 mg και επαρκούν το μέγιστο μέχρι 1-2 μήνες. Το φυλλικό οξύ του πλάσματος ελαττώνεται σε επίπεδα κάτω των 3 ng/ml σε ημέρες μέχρι εβδομάδες, ενώ το φυλλικό οξύ των ερυθροκυττάρων αντικατοπτρίζει καλύτερα την κατάσταση των σωματικών αποθεμάτων.

Τρόφιμα πλούσια σε φυλλικό οξύ (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Φυλλικό οξύ (μg)	Τρόφιμα	Φυλλικό οξύ (μg)
Πίτουρο σιταριού	260	Φιστίκια	110
Δημητριακά με πίτουρο (εμπλουτισμένα)	250	Καρύδια	66
Δημητριακά με καλαμπόκι για πρωινό	250	Αμύγδαλα	48
Συκώτι κοτόπουλου	590		

9. ΝΙΑΣΙΝΗ

Μεταβολισμός

- απαραίτητο συστατικό του NAD (νικοτινικό οξύ) και NADP (νικοτιναμίδη) τα οποία δρουν ως συνένζυμα μαζί με τη θειαμίνη και ριβοφλαβίνη για πολλές οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις που καταλήγουν στην απελευθέρωση ενέργειας από υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες.
- το NAD και NADP προκαλούν οξείδωση και αναγωγή με μεταφορά υδρογόνου, αντιδράσεις απαραίτητες για την αναπνευστική λειτουργία του κυττάρου
- το NAD περιορίζει τη σύνθεση των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και ελαττώνει τη χοληστερόλη του ορού, γι' αυτό χρησιμοποιείται για τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπερλιποπρωτεϊναιμίας των τύπων II, III και IV.
- Τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα αυγά είναι σχετικά φτωχά σε νιασίνη, αλλά πλούσια σε τρυπτοφάνη. Μικρή ποσότητα NAD συντίθεται στο ήπαρ του ανθρώπου από την τρυπτοφάνη. Στον άνθρωπο από 60 mg τρυπτοφάνης συντίθεται 1 mg νιασίνης.

Ανεπάρκεια

Ανεπάρκεια της νιασίνης και τρυπτοφάνης συνδέεται με την ανάπτυξη της πελάγρας, η οποία εμφανίζεται συνήθως όταν η βάση της διατροφής αποτελείται μόνο από αραβόσιτο. Ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί σε παιδιά και ενήλικες με κίρρωση του ήπατος, χρόνια σύνδρομο δυσαπορρόφησης, κακοήθη νεοπλάσματα, παρατεταμένα εμπύρετα νοσήματα, αλκοολικούς ή μετά από ολική παρεντερική διατροφή που δεν περιέχει αρκετή ποσότητα νιασίνης.

Τοξικότητα

Μπορεί να εμφανιστεί όταν η νιασίνη (το νικοτινικό οξύ) χρησιμοποιείται σε μεγάλες δόσεις (2-3 g/ημέρα) ως διασταλτικό των εγκεφαλικών και περιφερικών αγγείων, σε παθήσεις του εγκεφάλου και στις υπερλιπιδαιμίες. Από ενδοφλέβια χορήγηση μπορεί να παρουσιαστεί υπόταση.

Τρόφιμα πλούσια σε νιασίνη (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Νιασίνη (Νικοτινικό οξύ) (mg)
Ψωμί ολικής αλέσεως	2,8
Κοτόπουλο	7,4
Κουνέλι	11,3
Συκώτι αρνίσιο	24,9
Τόνος κονσέρβα	11,6
Χοιρινό	4,2
Καρύδια	10

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 12 μηνών	2-5 mg NE
Παιδιά	από 1 μέχρι 10 χρονών	7-12 mg NE
Έφηβοι: αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα	από 10 μέχρι 19 χρονών	17 και 15 mg NE
Ενήλικες		13-17 mg NE
Έγκυες μετά το 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα		15 και 17 mg NE

10) ΒΙΤΑΜΙΝΗ Κ

Μεταβολισμός

- Απαραίτητη για την σύνθεση από το ήπαρ των παραγόντων πήξεως του αίματος II (προθρομβίνη), VII (προκομβερτίνη), IX (Christmas) και X (Stuart-Power) και των πρωτεϊνών C και S. Όταν η βιταμίνη Κ απουσιάζει, τα μόρια που παράγονται είναι παθολογικά γιατί δεν έχουν τις γ-καρβοξυγλουταμινικές θέσεις σύνθεσης των ιόντων ασβεστίου και δεν λειτουργεί επαρκώς η πήξη.
- Η παρουσία της βιταμίνης Κ δεν απαιτείται για την παραγωγή του ινωδογόνου, του παράγοντα V και για τους αναστολείς των πρωτεασών.

Ανεπάρκειες

Η έλλειψη βιταμίνης Κ αναστέλλει την καρβοξυλίωση των γ-γλουταμινικών ομάδων με αποτέλεσμα τη σύνθεση λειτουργικά παθολογικών παραγόντων της πήξεως.

Ανεπάρκειες προκαλούνται από:

- Διάφορες παθολογικές καταστάσεις (κοιλιοκάκη, χολική απόφραξη, κατά τόπους εντερίτιδα)
- Χειρουργικές καταστάσεις του λεπτού εντέρου και του ήπατος που συνοδεύονται με δυσαπορρόφηση των λιπών και παθήσεις των χοληφόρων οδών
- Έλλειψη χολικών αλάτων
- Ανεπαρκή διαιτητική πρόσληψη βιταμίνης Κ
- Μακροχρόνια χορήγηση αντιβιοτικών
- Μη απορροφήσιμες σουλφοναμίδες που προκαλούν διαταραχές στη σύνθεση της βιταμίνης Κ από την χλωρίδα του εντέρου
- Λήψη αντιπηκτικών, νεομυκίνης ή χολεστυραμίνης από το στόμα
- Παρατεταμένη παρεντερική σίτιση σε συνδυασμό με χορήγηση αντιβιοτικών
- Νεογνά και ιδιαίτερα πρόωρα βρέφη

Τα νεογνά, τις πρώτες ημέρες της ζωής έχουν ανεπάρκεια της βιταμίνης Κ, λόγω ανεπαρκούς ποσότητας στο μητρικό γάλα και ανεπαρκούς συνθέσεως από την εντερική χλωρίδα. Για πρόσληψη των αιμορραγικών εκδηλώσεων στα νεογνά συνιστάται η χορήγηση 0,5-1 mg ενδομυϊκά βιταμίνης Κ εφάπαξ σε μία δόση, ανάλογα με το σωματικό βάρος του νεογέννητου.

Η έλλειψη βιταμίνης Κ οδηγεί σε αιμορραγίες από τους βλεννογόνους και το γαστρεντερικό. Η από του στόματος χορήγηση βιταμίνης Κ (2-10 mg την ημέρα) μπορεί να διορθώσει την ανεπάρκεια και η ενδομυϊκή ένεση 10-25 mg μπορεί να ανατάξει τη σαφή αιμορραγική διάθεση.

Τοξικά φαινόμενα προκαλεί μόνο η υδατοδιαλυτή συνθετική μορφή βιταμίνης Κ (μεναδιόνη και διάφορα παράγωγά της), όταν χορηγούνται σε ημερήσιες ποσότητες πάνω από 5 mg.

Κυρίως στα πρόωρα βρέφη η υπερβολική πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων βιταμίνης Κ (μεναδιόνη και παράγωγά της), μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές, αιμολυτική αναιμία, υπερχολερυθριναιμία, ηπατομεγαλία και θάνατο.

Πλούσιες πηγές

Η βιταμίνη Κ δεν αποθηκεύεται στον οργανισμό. Πλούσια σε βιταμίνη Κ είναι το πράσινο τσάι, πράσινα λαχανικά, μαρούλι, σπανάκι, συκώτι μοσχαριού. Στο μητρικό γάλα βρίσκεται σε ανεπαρκή ποσότητα.

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	4 μg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	10 μg
Παιδιά	από 1 μέχρι 3 χρονών	15 μg
Παιδιά	από 4 μέχρι 7 χρονών	20 μg
Παιδιά	από 7 μέχρι 10 χρονών	30 μg
Έφηβοι	από 10 μέχρι 15 χρονών	50 μg
Έφηβοι	από 15 μέχρι 19 χρονών	70 μg
Ενήλικες: άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα		80 μg και 65 μg
Έγκυες και θηλάζουσες μητέρες		60 μg

11) ΒΙΤΑΜΙΝΗ C

Μεταβολισμός

- Απαραίτητη στο σχηματισμό και τη διατήρηση των μεσοκυττάρων συνδετικών ινών (οδοντίνη, χόνδρος, κολλαγόνο)
- Λειτουργία του συνδετικού ιστού
- Βιοσύνθεση της καρνιτίνης και κατεχολαμινών
- Επούλωση των τραυμάτων και γενικότερα σε οξέα νοσήματα του οργανισμού
- Αντιοξειδωτική δράση: καρκίνου και αθηροσκλήρωση
- Αναγέννηση της βιταμίνης E
- Παρεμπόδιση σχηματισμού νιτροζαμινών στο στομάχι
- Μεταβολισμό της θυροξίνης και του σιδήρου

Ανεπάρκειες

Τα περισσότερα ζώα μπορούν να συνθέσουν το ασκορβικό οξύ από τη γλυκόζη ή άλλα σάκχαρα, ενώ ο άνθρωπος δεν μπορεί και γι' αυτό θα πρέπει να το λαμβάνει από τις τροφές. Παρατηρούνται συνήθως σε βρέφη 6-12 μηνών που σιτίζονται αποκλειστικά με αγελαδινό γάλα και δεν εμπλουτίζεται με χυμούς εσπεριδοειδών και πράσινων λαχανικών. Η κλασική εκδήλωση του σκορβούτου δεν οφείλεται μόνο σε ανεπαρκή πρόσληψη βιταμίνης C, αλλά και σε αυξημένες μεταβολικές ανάγκες.

Ανεπάρκεια βιταμίνης C σε πρόωρα προκαλεί παροδική αύξηση του αμινοξέος τυροσίνη στο αίμα, που αν δεν διορθωθεί έχει ως συνέπεια ψυχοκινητική και νοητική καθυστέρηση.

Τοξικότητα

- Σε ορισμένες μόνο καταστάσεις, π.χ. στην αποσιδήρωση των παιδιών με μεσογειακή αναιμία, απαιτούνται φαρμακολογικές δόσεις βιταμίνης C.
- Καταστάσεις με αυξημένες ανάγκες σε βιταμίνη C, μπορούν να καλυφθούν με 1-2 ποτήρια χυμού πορτοκαλιού ή άλλων φρούτων ημερησίως
- Δόσεις πάνω από 3-10 g/ημερησίως των συνιστώμενων ημερησίως είναι ιδιαίτερα τοξικές.
- Υπερβολική πρόσληψη μεγάλων δόσεων βιταμίνης C προκαλεί αιμολυτική αναιμία σε άτομα με ανεπάρκεια του ενζύμου G-6-PD, ελαττώνεται η απορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ και διαταράσσεται ο μεταβολισμός της.

Καταστάσεις με αυξημένες ανάγκες βιταμίνης C

➔ Αυξημένος μεταβολισμός

- Υπερθυρεοειδισμός (100-200 mg)
- Έκθεση σε υπερβολική ζέστη ή ψύχος (100 mg)

➔ Μειωμένη απορρόφηση

- Χρόνιο έλκος στομάχου (100 mg)
- Βαριά διαρροϊκά σύνδρομα (100-200 mg)

➔ Λοιμώξεις (χρόνιες και οξείες)

- Φυματίωση (100-200 mg)
- Ελκώδης κολίτιδα (200-400 mg)
- Βαριά ουρολοίμωξη (100-200 mg)

➔ Χρόνιοι καπνιστές

(αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης C ελαττώνει τον κίνδυνο καρκίνου)

Ενδείξεις χορήγησης φαρμακολογικών δόσεων βιταμίνης C (100 - 300 mg/ημερησίως)

- ✘ Βαριά τραύματα
- ✘ Χειρουργικές επεμβάσεις
- ✘ Αλκαπτονουρία
- ✘ Παροδική νεογνική τυροσιναιμία
- ✘ Μεθαιμοσφαιριναιμία
- ✘ Αποσιδήρωση
- ✘ Σκορβούτο

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι	4 μηνών	50 mg
Βρέφη	από 4 μέχρι	12 μηνών	55 mg
Παιδιά	από 1 μέχρι	4 χρονών	60 mg
Παιδιά	από 4 μέχρι	10 χρονών	70-80 mg
Έφηβοι	από 10 μέχρι	15 χρονών	100 mg
Έφηβοι	από 15 μέχρι	19 χρονών	100 mg
Ενήλικες			100 mg
Έγκυες μετά το 4^ο μήνα και θηλάζουσες μητέρες αντίστοιχα			110 και 150 mg

Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη C (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Ασκορβικό οξύ (Βιταμίνη C) (mg)
Συκώτι αρνίσιο	360
Γκρέιπ - φρουτ (χυμός)	380
Μαρούλι	240

II. ΜΕΤΑΛΛΑ ΚΑΙ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ

1) ΣΙΔΗΡΟΣ (Fe)

Μεταβολισμός

Ο σίδηρος του οργανισμού είναι σχεδόν αποκλειστικά συνδεδεμένος με τις πρωτεΐνες του αίματος που ονομάζονται αιμοπρωτεΐνες, με τη μορφή πορφυροσιδηρικών συμπλεγμάτων όπως:

- τρανσφερρίνη (μεταφορά)
- φερριτίνη (αποθήκευση)
- αίμη (αιμοσφαιρίνη, μυοσφαιρίνη ή ένζυμα αίμης)

Απορρόφηση

Η απορρόφηση γίνεται κυρίως από το δωδεκαδάκτυλο και το αρχικό μισό της νήστιδας. Από το σίδηρο της διαίτας απορροφάται περίπου το 10%. Η οργανική μορφή απορροφάται πάνω από 20%, ενώ η ανόργανη μορφή λιγότερο από 10%. Ο σίδηρος από ζωικές τροφές απορροφάται καλύτερα από αυτόν που προέρχεται από φυτικές τροφές.

Την απορρόφηση βοηθούν

- ⌵ τροφές πλούσιες σε ασκορβικό οξύ (50mg ημερησίως καλύπτουν τις ανάγκες)
- ⌵ οι ζωικές πρωτεΐνες
- ⌵ η μορφή σιδήρου (Fe^{++} ή Fe^{+++})
- ⌵ Το γάλα και τα αυγά
- ⌵ η κυστεΐνη
- ⌵ η σύγχρονη λήψη άλλων τροφών (κιτρικό οξύ, φρουκτόζη)
- ⌵ οι γαστρεντερικές εκκρίσεις (HCl, χολή, λακτοφερρίνη)

Την απορρόφηση ελαττώνουν

- ⌵ η σύγχρονη λήψη άλλων τροφίμων που περιέχουν υπερβολική ποσότητα αλάτων ασβεστίου και φωσφόρου.
 - ⌵ EDTA
 - ⌵ Τσάι
 - ⌵ Φυτίνες
 - ⌵ λίπος
 - ⌵ Τανίνη
 - ⌵ πεπτικό έλκος
 - ⌵ αντιόξινα
 - ⌵ παχυσαρκία
 - ⌵ οξαλικό οξύ
 - ⌵ εντερικές φλεγμονές
 - ⌵ κοιλιοκάκη
 - ⌵ παρασιτώσεις (λαμβλίαση, αγκυλοστομίαση)

Διαταραχές μεταβολισμού

- Η ένδεια σιδήρου με τη μορφή λανθάνουσας ή απλής σιδηροπενίας ή σιδηροπενικής αναιμίας, αποτελεί πρόβλημα παγκοσμίου ενδιαφέροντος. Περίπου 30% του πληθυσμού της γης έχει αναιμία και μισοί από αυτούς, δηλαδή 500-600 εκατομμύρια έχουν σιδηροπενική αναιμία. Η σιδηροπενική αναιμία είναι η πιο συχνή ανεπάρκεια κατά την βρεφική και παιδική ηλικία (34% για τις ηλικίες 6 μηνών - 5 χρονών και 21% από 6-17 χρονών).
- Αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν αρνητικό ισοζύγιο σιδήρου στη βρεφική και νηπιακή ηλικία, αφορούν σε ανεπαρκή πρόσληψη σιδήρου. Η έλλειψη θηλασμού ευνοεί τη σιδηροπενία γιατί ο σίδηρος του μητρικού γάλακτος απορροφάται σε μεγαλύτερο ποσοστό.

- Υπερβολική παρουσία σιδήρου στην κυκλοφορία μπορεί να είναι:
 - κληρονομική (ιδιοπαθής αιμοχρωμάτωση με το παθολογικό γονίδιο εντοπισμένο στο χρωμόσωμα 6) όπου η απορρόφηση του σιδήρου είναι αυξημένη.
 - υπερβολική πρόσληψη σιδήρου με την τροφή. (Διευκολύνει οξειδωτικές διεργασίες και πιθανό να αυξάνει τον κίνδυνο για αθηροσκλήρωση).
 - υπερβολική ποσότητα σιδήρου (από στόμα, φαρμακευτικό σίδηρο, παρεντερικά χορηγούμενου σιδήρου)
 - αιμοσιδήρωση. Η αιμοσιδήρωση προκαλεί βλάβη του ηπατικού και παγκρεατικού παρεγχύματος.
 - αιμοχρωμάτωση από υπερβολική πρόσληψη σιδήρου με τις τροφές ή από επανειλημμένες μεταγγίσεις αίματος. 5-10 φορές πιο συχνή στους άνδρες, γιατί η εμμηνορρυσία πιθανώς προστατεύει τις γυναίκες.

Παράγοντες που προκαλούν αρνητικό ισοζύγιο σιδήρου

A. Ανεπαρκής πρόσληψη

B. Ανεπαρκή Αποθέματα σιδήρου

- ◆ Βαριά σιδηροπενία μητέρας
- ◆ Εμβryo - μητρική αιμορραγία
- ◆ Οπισθοπλακουντιακή αιμορραγία
- ◆ Απώλεια εμβρυακού αίματος πριν, κατά ή μετά τον τοκετό
- ◆ Προωρότητα - Δίδυμη κύηση
- ◆ Πολλές γεννήσεις
- ◆ Πρόωρη απολίνωση ομφάλιου λώρου
- ◆ Αφαιμαξομετάγγιση

Γ. Ελαττωμένη Απορρόφηση Σιδήρου

- ◆ Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- ◆ Ανατομικές ανωμαλίες και παθήσεις (γαστρίτιδα, πεπτικό έλκος, πολύποδες, κακοήθεις όγκοι γαστρεντερικού).

Δ. Αυξημένες Ανάγκες Σιδήρου

- ◆ Απώλεια αίματος (γαστρεντερικές αιμορραγίες, εκκολπώματα που αιμορραγούν)
- ◆ Πρόωρα και αναπτυσσόμενα με γρήγορο ρυθμό βρέφη
- ◆ Εφηβεία

Κύριες διαιτητικές πηγές σιδήρου (περιεκτικότητα στα 100 γρ.)

Τρόφιμα	Σίδηρος (mg)	Τρόφιμα	Σίδηρος (mg)
Γάλα NESLAC	1,1	Σπανάκι	2,1
Μοσχάρι	2,1	Φακές	3,5
Συκώτι από μοσχάρι	7,5	Μπαρμπονοφάσουλα	2,5
Σαρδέλες	4,6	Ρεβίθια	2,1
Αυγό	1,8	Δημητριακά με πίτουρο για πρωινό	20
Δαμάσκηνα	2,6	Δημητριακά χωρίς πίτουρο	6,7
		Αμύγδαλα	3,0

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες σιδήρου

ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΟΜΑΔΑ	ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΠΟΣΟΤΗΤΑ
Βρέφη 0 - 4 μηνών	0,5 mg
Βρέφη 4 -12 μηνών	8 mg
Παιδιά 1 -10 ετών	10 mg
Έφηβοι αγόρια 10 -19 ετών	12 mg
Έφηβοι κορίτσια 10 -19 ετών	15 mg
Ενήλικες άνδρες	10 mg
Ενήλικες γυναίκες μέχρι 51 χρόνων και μετά αντίστοιχα	15 mg και 10 mg
Έγκυες από τον 4 ^ο μήνα και θηλάζουσες αντίστοιχα	30 mg και 20 mg

2) ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ (Zn)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη από 0 μέχρι 4 μηνών	1 mg
Βρέφη από 4 μέχρι 12 μηνών	2 mg
Παιδιά από 4 μέχρι 10 χρονών	3-7 mg
Έφηβοι αγόρια από 10 μέχρι 19 χρονών	9 mg
Έφηβοι κορίτσια από 10 μέχρι 19 χρονών	7 mg
Ενήλικες: άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα	10 mg και 7 mg
Έγκυες και θηλάζουσες αντίστοιχα	10 mg και 11 mg

Απορρόφηση

Σε όλο το μήκος του λεπτού εντέρου, κυρίως στο δωδεκαδάκτυλο και νήστιδα.

Μεταβολισμός

- ◆ συμμετέχει στη σύνθεση και την αποικοδόμηση των πυρηνικών οξέων, στην σύνθεση των πρωτεϊνών και στην κυτταρική διαίρεση.
- ◆ είναι απαραίτητος στη:
 - * σύνθεση του κολλαγόνου,
 - * γλυκόλυση και οξειδωτική φωσφορύλιωση,
 - * επούλωση των τραυμάτων,
 - * στην εναπόθεση Ca στα οστά,
 - * στη γεύση και
 - * στην λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος.
- ◆ σχετίζεται με την ανάπτυξη των γονάδων και την παραγωγή ινσουλίνης.
- ◆ αρκετά ένζυμα στο μεταβολισμό του ανθρώπου περιέχουν ψευδάργυρο και τα πιο γνωστά είναι:
 - ◆ καρβονική ανυδράση, γλουταμινική αφυδρογονάση, γαλακτική δεϋδρογονάση, αλκαλική φωσφατάση, RNA, DNA, πολυμεράσες, καρβοξυπεπτιδάσες, αλκοολική δεϋδρογονάση, κινάση της θυμιδίνης, κ.α.
 - ◆ ένζυμα που ενεργοποιούνται παρουσία ψευδαργύρου: APP, όξινη φωσφατάση, αργινάση, λεκιθάση
 - ◆ ένζυμα που αναστέλλουν τη δράση τους παρουσία ψευδαργύρου: α-οξυ-γλουταρική δεϋδρογονάση, ριβονουκλεάση.

Παράγοντες που μειώνουν την απορρόφηση Zn από το έντερο:

- Υπερβολική ποσότητα διαιτητικών ινών
- φυτικό οξύ
- ασβέστιο
- χαλκός.

Αποβολή

Μικρό μέρος του ψευδαργύρου της δίαιτας απορροφάται, το μεγαλύτερο μέρος περνά κατευθείαν στα κόπρανα, μικρή ποσότητα αποβάλλεται με τα ούρα.

Η απέκκριση του ενδογενούς ψευδαργύρου: 25% δια μέσου παγκρεατικού υγρού, μικρή ποσότητα από τον εντερικό βλεννογόνο και τη χολή.

Κλινικές εκδηλώσεις:

A) Κατά την βαριά ανεπάρκεια ψευδαργύρου

1. φυσαλιδο-φλυκταινώδη δερματίτιδα
2. διάρροια απώλεια βάρους
3. λοιμώξεις που οδηγούν στο θάνατο- αν δεν θεραπευτεί έγκαιρα η ανεπάρκεια.
4. αλωπεκία
5. διαταραχές του συναισθήματος
6. υπογοναδισμός στους άνδρες

B) Κατά την μέτρια ανεπάρκεια ψευδαργύρου

1. καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης και της ήβης στους εφήβους
2. τραχύ δέρμα
3. διαταραχή προσαρμογής στο σκοτάδι
4. διαταραχές της γεύσης και της όσφρησης
5. υπογοναδισμός
6. ανορεξία
7. ψυχοκινητική καθυστέρηση
8. βραδεία επούλωση των τραυμάτων

Γ) Κατά την ήπια ανεπάρκεια ψευδαργύρου

1. ελαφρά απώλεια βάρους
2. υπεραμμωναιμία
3. οριακή ανάπτυξη
4. ολιγοσπερμία

Εντεροπαθητική ακροδερματίτιδα (acrodermatitis enteropathica)

Μεταβιβάζεται γενετικά, είναι αποτέλεσμα υποψευδαργυραιμίας και υπάρχει μια ενδογενής διαταραχή του μεταβολισμού που οδηγεί σε δυσαπορρόφηση του ψευδαργύρου της τροφής από το έντερο. Τα νεογνά με αυτή τη διαταραχή αναπτύσσουν μία χαρακτηριστική δερματίτιδα με κατανομή στα άκρα (πρόσωπο, χέρια, περιπρωκτική και περιγεννητική εντόπιση και στα κάτω άκρα).

Τοξικότητα

Από την ενσωμάτωση του ψευδαργύρου σε πολυβιταμινούχα σκευάσματα και τη χρήση του σε υψηλές δόσεις για την πιθανή θεραπεία διαφόρων νόσων. Γαστρικός ερεθισμός και ναυτία με ή χωρίς ήπια αιμορραγία από το γαστρεντερικό είναι συχνή. Οι εργάτες που ασχολούνται με

εξόρυξη ψευδαργύρου προσβάλλονται από την ασθένεια «Πυρετό Μετάλλου», η οποία εκδηλώνεται με πυρετό, ρίγη, γαστρεντερίτιδα και συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα.

Τρόφιμα	Mg /100 g τροφίμων
Ηλιόσποροι	5,0
Συκώτι	5,5
Καβούρι	5,5
Ρεβίθια	3,0
Φακές	3,9
Χοιρινό	8,2
Γαλοπούλα	3,5
Κοτόπουλο	3,1
Κρέας μοσχάρι	5,5
Πίτουρο σταριού	16,2

Καταστάσεις που σχετίζονται με ανεπάρκεια ψευδαργύρου

➤ κακή θρέψη	➤ ψυχογενής ανορεξία
➤ δίαιτες υπερβολικά πλούσιες σε ίνες	➤ ακατάλληλα παρεντερικά διαλύματα
➤ σύνδρομο Down	➤ ινοκυστική νόσος του παγκρέατος
➤ παγκρεατική ανεπάρκεια	➤ οξεία παγκρεατίτιδα
➤ εντεροπαθητική ακροδερματίτιδα	➤ κοιλιοκάκη
➤ σύνδρομο βραχέως εντέρου	➤ χρόνια σύνδρομο δυσαπορρόφησης
➤ εντερική παρασίτωση	➤ νόσος του Crohn
➤ ελκώδης κολίτιδα	➤ αλκοολισμός
➤ αλκοολική κίρρωση (πιθανών λόγω αυξημένης απέκκρισης στα ούρα)	➤ εξωσωματική αιμοκάθαρση με διαλυτικό που δεν περιέχει ψευδάργυρο
➤ ιογενής ηπατίτις	➤ νεοπλασίες
➤ μεσογειακή αναιμία	➤ δρεπανοκυτταρική αναιμία
➤ χρόνιες νεφροπάθειες	➤ κύηση - προωρότητα
➤ ψωρίαση	➤ αποφολιδωτική δερματίτιδα
➤ εκτεταμένα εγκαύματα	➤ συνεχής χρήση ορισμένων φαρμάκων (πενικιλλαμίνη - αντισυλληπτικά - διουρητικά θειαζίδης - στεροειδή συνθετικά φάρμακα)

3) ΣΕΛΙΝΙΟ (Se)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	5-15 µg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	7-30 µg
Παιδιά	από 1 μέχρι 10 χρονών	10-50 µg
Έφηβοι	από 10 μέχρι 19 χρονών	25-70 µg
Ενήλικοι		30-70 µg
Έγκυες και θηλάζουσες		30-70 µg

Απορρόφηση

Περίπου 40% απορροφάται από το γαστρεντερικό. Η θέση και ο μηχανισμός απορρόφησης δεν είναι ακόμα γνωστά

Μεταβολισμός

- ♦ Αποτελεί συστατικό του μεταλλο-ενζύμου υπεροξειδάση της γλουταθειόνης και σχετίζεται με τον έλεγχο του μεταβολισμού του οξυγόνου και ειδικά με τη διάσπαση του υπεροξειδίου του οξυγόνου (H₂O₂). Έχει σημασία και για τη δράση άλλων ενζύμων όπως το κυτόχρωμα των μυών.
- ♦ Συμβάλει στην ανάπτυξη ινοβλαστών και άλλων κυττάρων σε κυτταροκαλλιέργειες.
- ♦ Δεσμεύει τον υδράργυρο, το κάδμιο και άλλα μέταλλα στο γαστρεντερικό σωλήνα και μετριάζει την τοξική τους δράση, ακόμα και αν τα επίπεδα των μετάλλων αυτών παραμένουν αυξημένα.
- ♦ Πιθανόν προστατεύει από αθηροσκλήρωση και τις περισσότερες μορφές καρκίνου, ειδικά του κόλπου και της ουροδόχου κύστης λόγω της αντιοξειδωτικής του δράσης.

Απέκκριση

Με τα ούρα και έχει σχέση με την πρόσληψή του και τη ρύθμιση της ομοιόστασής του.

ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΤΡΟΦΩΝ ΣΕ ΣΕΛΗΝΙΟ ΚΑΙ ΙΩΔΙΟ

Τρόφιμα	Σελήνιο (μg) /100 g τροφής	Ιώδιο (μg) /100 g τροφής
Γάλα αγελάδος	1	15
Μαύρο ψωμί ολικής αλέσεως	35	-
Σκληρά τυριά	12	44
Αυγό	11	53
Χοιρινό κρέας	14	3
Κοτόπουλο	7	10
Κουνέλι	17	-
Συκώτι	20	5
Μπακαλιάρος	34	110
Κολιός	30	170
Τόνος	90	14
Φακές	40	-

Ανεπάρκεια

Καταστάσεις που προδιαθέτουν σε ανεπάρκεια σεληνίου είναι:

- ♦ Ακατάλληλη τυποποίηση/ χορήγηση παρεντερικών διαλυμάτων,
- ♦ Ινοκυστική νόσος του παγκρέατος,
- ♦ Καρκίνος (κυρίως του γαστρεντερικού),
- ♦ Κύηση,
- ♦ Διατροφή από ημισυνθετικές δίαιτες για παθήσεις όπως η φαινυλκετονουρία και η νόσος των ούρων δίκην σφενδάμου (maple syrup urine disease), κ.α.,
- ♦ Εκτεταμένα εγκαύματα, γιατί οι αυξημένες διατροφικές ανάγκες συχνά καλύπτονται με ολική παρεντερική διατροφή ή εντερική διατροφή ανεπαρκή σε σελήνιο,
- ♦ Ανεπάρκεια βιταμίνης E,
- ♦ Η ενδημική καρδιοπάθεια ή νόσος Keshan είναι ένα σύνδρομο που ενδημεί στην επαρχία Keshan της Κίνας, όπου το έδαφος πιθανότατα παρουσιάζει έλλειψη σεληνίου.

Τοξικές δράσεις

Χαρακτηρίζονται από γαστρεντερικές διαταραχές (ναυτία, εμετός, διάρροια), δερματίτιδα, απώλεια νυχιών και τριχών, παραισθησίες, κόπωση, ευερεθιστότητα και αναπνοή με οσμή σκόρδου. Τα περιθώρια ασφάλειας μεταξύ των επιπέδων σεληνίου με ευεργετική δράση και αυτών με τοξική είναι πολύ στενά.

4) Χαλκός (Cu)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 6 μέχρι 11 μηνών	0,5 mg
Παιδιά	από 1 μέχρι 7 χρονών	0,5 – 1,0 mg
Παιδιά 7-15 χρόνων, έφηβοι και ενήλικες		1,0 – 1,5 mg

Μεταβολισμός

- Είναι συστατικό πολλών μέταλλο-ενζύμων όπως της οξειδάσης του κυτοχρώματος, σερουλοπλασμίνης και λυσουλ-οξειδάσης.
- Ενεργοποιεί την λεκιθίνωση και την οξαλοξική αποκαρβοξυλάση.
- Επηρεάζει το σχηματισμό της αιμοσφαιρίνης (οξειδωση δισθενούς σιδήρου προς τρισθενή) μέσω της ενώσεώς του με την α₂-σφαιρίνη.
- Ο μεταβολισμός και η κατακράτηση του χαλκού εξαρτώνται από την παρουσία κυρίως του μολυβδαινίου, ψευδαργύρου, σιδήρου, ασβεστίου και θεικών.

Απορρόφηση

Γίνεται κυρίως στο στομάχι και στο δωδεκαδάκτυλο. Ο ψευδάργυρος και το κάδμιο ανταγωνίζονται την απορρόφηση του χαλκού.

Απέκκριση

Απεκκρίνεται μέσω χολής στα κόπρανα και στα ούρα.

Ανεπάρκεια

Καταστάσεις που προδιαθέτουν σε ανεπάρκεια είναι:

- ◆ Μακροχρόνιες δίαιτες μόνο με γάλα
- ◆ Στα πρόωρα, γιατί ο χαλκός εναποτίθεται ταχύτατα στο ήπαρ και στη σπλήνα κατά το τελευταίο στάδιο της κύησης
- ◆ Υποθρεψία
- ◆ Δυσαπορρόφηση
- ◆ Χρόνια διάρροια
- ◆ Σύνδρομο βραχέος εντέρου
- ◆ Ειλεοδωδεκαδακτυλική παράκαμψη
- ◆ Κοιλιοκάκη
- ◆ Μακροχρόνια δίαιτα αποκλειστικά με γάλα αγελάδας
- ◆ Μακροχρόνια ο.π.δ. χωρίς χαλκό
- ◆ Παρατεταμένη θεραπεία με υψηλές δόσεις ψευδαργύρου
- ◆ Σημαντικές νεφρικές απώλειες (νεφρωσικό σύνδρομο, θεραπεία ρευματοειδούς αρθρίτιδας με πενικιλλαμίνη), κ.α.

Κλινικές εκδηλώσεις έχουν περιγραφεί μόνο σε πρόωρα με ανεπάρκεια χαλκού

⇒ **Αποχρωματισμός των τριχών και του δέρματος** και γενικά ωχρότητα, λόγω έλλειψης της τυροσίνης που χρειάζεται για τη σύνθεση της μελανίνης.

⇒ **Αρτηριακά ανευρύσματα**, λόγω ελαττωματικής σύνθεσης της ελαστίνης.

⇒ **Νευρολογικές διαταραχές** (υποτονία, άνοια, ψυχοκινητική καθυστέρηση), πιθανώς λόγω βλάβης της οξειδάσης του κυτοχρώματος.

⇒ **Το σύνδρομο Menke's (Steely hair)** -σπάνιο γενετικό X- φυλοσύνθετο υπολειπόμενο νόσημα του μεταβολισμού του χαλκού, που οφείλεται δευτεροπαθώς σε διαταραχή της εντερικής απορρόφησης και μειωμένη πρόσληψη από το ήπαρ. Τα συμπτώματα εμφανίζονται περίπου στην ηλικία των 3 μηνών και επέρχεται ο θάνατος μέχρι το πέμπτο έτος της ηλικίας.

⇒ **Η νόσος Wilson ή Ηπατοφακοειδής Εκφύλιση**, είναι αντίθετη με το σύνδρομο Menke's (γενετικά καθοριζόμενη σωματικά υπολειπόμενη) που αφορά διαταραχή της σερούλοπλασμίνης, παρεμβαίνει στη φυσιολογική μεταφορά του χαλκού και οδηγεί σε μεγάλες συγκεντρώσεις στο ήπαρ, στον εγκέφαλο, στους νεφρούς και στον κερατοειδή και σε αυξημένη απέκκριση χαλκού στα ούρα. Συνήθως εμφανίζεται μεταξύ 6^{ου} και 20^{ου} έτους της ηλικίας με συχνότητα 1:30.000. Η νόσος είναι πάντα εξελισσόμενη και θανατηφόρος, εκτός αν αρχίσει έγκαιρα η θεραπεία με D-πενικιλλαμίνη, που πρέπει να συνεχίζεται σε όλη τη διάρκεια της ζωής.

Τοξικότητα

Μπορεί να εμφανιστεί μετά από:

- έγχυση διαλυμάτων με χαλκό
- χρήση ενδομήτρίων σπειραμάτων που περιέχουν χαλκό
- χρήση ζωικών τροφών και μυκητοκτόνων με άλατα χαλκού

5) ΜΟΛΥΒΔΑΙΝΙΟ (Μο)

Ημερήσια συνιστώμενη ποσότητα

Ασφαλής και επαρκής πρόσληψη έχει υπολογιστεί ότι είναι από 75 μέχρι 250 μg/ημερησίως για ενήλικες, έφηβους και παιδιά.

Βρέφη	Μέχρι 4 μηνών	7 μg
Βρέφη	4- 12 μηνών	20-40 μg
Παιδιά	1-4 χρονών	25- 50 μg
Παιδιά	4-7 χρονών	30- 75 μg
Παιδιά	7- 10 χρονών	40- 80 μg
Παιδιά	10- 15 χρονών	50- 100 μg
Έφηβοι κ' ενήλικες		50- 100 μg

Μεταβολισμός

- συμμετοχή στα μέταλλο-ένζυμα ξανθιν-οξειδάση, αλδεϋδοξειδάση, σουλφυτ-οξειδάση, νιτρογενάση και νιτρική ρεδουκτάση, που σχετίζονται με το μεταβολισμό των θερμιδογόνων ουσιών και στην αποικοδόμηση των πουρινών σε ουρικό οξύ.
- απορρόφηση του χαλκού.
- ως συστατικό της αδαμαντίνης των δοντιών, παίζει ρόλο στην προφύλαξη ή μείωση της συχνότητας της τερηδόνας.

Απορρόφηση

Κυρίως στο έντερο. Ο χαλκός και το θείο της διαίτας ελαττώνουν την απορρόφησή του.

Απέκκριση

Αποβάλλεται κυρίως από τα ούρα. Και η χολή είναι σημαντική οδός απέκκρισης.

Πλούσιες πηγές

Το περιεχόμενο των τροφίμων επηρεάζεται πολύ από την περιοχή παραγωγής. Μεγαλύτερη ποσότητα μολυβδένιου έχουν τα δημητριακά με το πίτουρο, τα φυλλώδη λαχανικά, το συκώτι, νεφρά και όσπρια.

Ανεπάρκεια

Δεν έχουν περιγραφεί σαφώς καθορισμένες περιπτώσεις ανεπάρκειας μολυβδενίου στον άνθρωπο, παρά μόνο σε ταυτόχρονη υπερβολική πρόσληψη χαλκού και θείου.

Τοξικότητα

Το μολυβδένιο είναι σχετικά μη τοξικό για τον άνθρωπο. Μεγάλη έκθεση σε μολυβδαίνιο μπορεί να οδηγήσει σε υψηλά επίπεδα ουρικού οξέος στον ορό και σε προδιάθεση για ουρική αρθρίτιδα.

6) ΜΑΓΓΑΝΙΟ (Mn)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	4 μέχρι 12 μηνών	0,6-1,0 mg
Παιδιά	1 μέχρι 4 χρόνων	1,0-1,5 mg
Παιδιά	4 μέχρι 7 χρόνων	1,5-2 mg
Παιδιά	7 μέχρι 10 χρόνων	2 - 3 mg
Παιδιά άνω των 10 χρόνων, έφηβοι και ενήλικες		2 - 5 mg

Μεταβολισμός

- ενεργοποιητής ενζύμων και συστατικό μέταλλο-ενζύμων.
- συμμετέχει στην οξειδωτική φωσφορυλίωση και τον μεταβολισμό των λιπαρών οξέων, βλεννοπολυσακχαριτών, χοληστερόλης, πρωτεϊνών, DNA, RNA.
- σχηματισμό οστών, ανάπτυξη του συνδετικού ιστού και στην πήξη του αίματος.
- τα μεταλλοϊόντα που τον συναγωνίζονται (χαλκός, σίδηρος, μαγνήσιο) μπορεί να τον αντικαταστήσουν στο ρόλο του ως ενεργοποιητή ενζύμων.

Απορρόφηση

Στο λεπτό έντερο με άγνωστο μηχανισμό. Απορροφάται περίπου το 45% του μαγγανίου της τροφής. Το ασβέστιο, ο φώσφορος και η πρωτεΐνη σόγιας παρεμβαίνουν στην απορρόφησή του.

Απέκκριση

Γίνεται κυρίως στη χολή και στο πάγκρεας.

Πλούσιες πηγές

Ρύζι, μαρούλι, φασόλια, φυστίκια, πατάτες, ηλιόσποροι, δημητριακά, ξηροί καρποί, τσάι.

Ανεπάρκειες

Ο άνθρωπος προσλαμβάνει αρκετό μαγγάνιο με την τροφή, γι' αυτό σύνδρομα ανεπάρκειας είναι πολύ σπάνια.

Ορισμένες υποκλινικές ανεπάρκειες παρουσιάζονται με διαταραχές που σχετίζονται με:

- Καθυστέρηση στη σωματική ανάπτυξη
- Μεταβολισμό των υδατανθράκων
- Έλλειψη συνεργασίας του μυϊκού συστήματος των βρεφών και διαταραχές στον μεταβολισμό των λιπιδίων.
- Συνδυασμό με ανεπάρκεια της βιταμίνης K.

Τοξικότητα

Μπορεί να συμβεί από εισπνοή ενώ χρόνια δηλητηρίαση έχει παρατηρηθεί σε χώρους εργασίας που χρησιμοποιούν μαγγάνιο (μεταλλωρύχους, εργάτες χυτηρίων, οξυγονοκολλητές, εργοστάσια φαρμάκων, εργαστήρια αγγειοπλαστικής, κεραμικής, γυαλιού και βερνικιών).

7) ΜΑΓΝΗΣΙΟ (Mg)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 4 μηνών	24 mg
Βρέφη	από 4 μέχρι 12 μηνών	60 mg
Παιδιά	από 1 μέχρι 4 χρονών	80 mg
Παιδιά	από 4 μέχρι 7 χρονών	120 mg
Παιδιά	από 7 μέχρι 10 χρονών	170 mg
Έφηβοι	από 10 μέχρι 15 χρονών	230-310 mg
Έφηβοι	από 15 μέχρι 19 χρονών	350-400 mg
Ενήλικες		300-400 mg
Έγκυες και θηλάζουσες αντίστοιχα		310 και 390 mg

Μεταβολισμός

- Συμμετέχει στη σύνθεση πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων.
- Συμμετέχει στα ένζυμα που έχουν σχέση με τη φωσφορυλίωση και τους δεσμούς υψηλής ενέργειας (πεπτιδασών, ένζυμα του μεταβολισμού των υδατανθράκων). Οι ενζυμικές αντιδράσεις που συμμετέχει το μαγνήσιο σχετίζονται με το ATP.
- Απαραίτητο για τη φυσιολογική λειτουργία του μυοκαρδίου και έχει κατασταλτική ενέργεια στην καρδιά εκδηλούμενη με επιβράδυνση της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας.
- Μεταφορά των μεθυλικών, θειϊκών και ακετυλενικών ομάδων κατά την οξειδωτική φωσφορυλίωση.
- Μεταβίβαση νευρικών ερεθισμάτων και στη θερμορύθμιση.
- Αγγειοδιασταλτική δράση.
- Ενεργοποιεί την αλκαλική φωσφατάση στα οστά.

Απορρόφηση

Γίνεται κυρίως στον ειλέο και παρεμποδίζεται ιδιαίτερα από το ασβέστιο και λιπαρά οξέα. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες απορροφάται το 25-40% του μαγνησίου που λαμβάνεται με την τροφή ενώ το υπόλοιπο αποβάλλεται από τα κόπρανα και τα ούρα.

Τοξικότητα

Ως αποτέλεσμα αδυναμίας και ανικανότητας των νεφρών να αποβάλλουν την περίσσεια της προσλαμβανόμενης ποσότητας που έχει απορροφηθεί από τις τροφές ή έχει χορηγηθεί με έγχυση.

Αίτια υπομαγνησισμίας

⇒ **Ελαττωμένη πρόσληψη ή απορρόφηση**

- ◆ Δυσαπορρόφηση
- ◆ Παρατεταμένη γαστρεντερική αναρρόφηση - Παράκαμψη λεπτού εντέρου
- ◆ Παρεντερική διατροφή με ανεπαρκή ποσότητα Mg^{++}

◆ Υποθρεψία

◆ Αλκοολισμός

⇒ **Αυξημένη απώλεια**

◆ Διαβητική οξέωση

◆ Θεραπεία με διουρητικά

◆ Διάρροια

◆ Υπεραλδοστερονισμός, σύνδρομο Bartter

◆ Σε σύνδρομο με υπερασβεστιουρία

◆ Νεφρική απώλεια μαγνησίου

◆ Ανεμμήνευτη

◆ Υπερπαραθυρεοειδισμός

◆ Μετά από παραθυρεοειδεκτομή

◆ Θεραπεία με βιταμίνη D

◆ Από αντιβιοτικά της ομάδας των αμινογλυκοσιδών

8) ΑΣΒΕΣΤΙΟ (Ca)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	0 μέχρι 12 μηνών	220-400 mg
Παιδιά	1 μέχρι 10 χρονών	600-900 mg
Έφηβοι	11 μέχρι 19 χρονών	1100-1200 mg
Ενήλικοι, έγκυες και θηλάζουσες		1000 mg

Πλούσιες πηγές

Γαλακτοκομικά προϊόντα, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, ξηρά φασόλια και μπιζέλια, ξερά σύκα, αμύγδαλα, ξηροί καρποί, μικρά ψάρια, δημητριακά και τα επιδόρπια που περιέχουν γάλα

Μεταβολισμός

- Φυσιολογική οστέωση
- Πήξη αίματος
- Συστατικό των βλεννοπρωτεϊνών και βλεννοπολυσακχαριτών ασκώντας σημαντική δράση στο δυναμικό, διαπερατότητα και λειτουργία των κυτταρικών μεμβρανών.
- Συστατικό για πολλά ένζυμα για την ενεργοποίηση ενζυματικών αντιδράσεων και τη ρύθμιση της λειτουργίας των νευρομυϊκών συνάψεων. Έτσι, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρωτεϊνοσύνθεση, παραγωγή και μετάδοση των νευρικών ερεθισμάτων, μυϊκή συστολή, οξειδωτική φωσφορύλιση και θερμορύθμιση.

Απορρόφηση

Απορροφάται στο δωδεκαδάκτυλο και στο ανώτερο τμήμα της νήστιδας και είναι κυρίως ενεργητική, αλλά γίνεται και παθητικά με διάχυση.

Επηρεάζεται η απορρόφηση του από την ποσότητα φωσφόρου (η καλύτερη σχέση: ασβέστιο-φώσφορο 2:1).

Δυσμενώς επιδρούν στην απορρόφηση τα λιπαρά οξέα σε μεγάλες ποσότητες, τα φυτικά οξέα και η κορτιζόλη, ενώ η έλλειψη βιταμίνης D οδηγεί σε μειωμένη σύνθεση πρωτεΐνης - μεταφορέα του ασβεστίου.

Ευνοούν την απορρόφηση η αυξητική ορμόνη, η ανεπάρκεια θυροξίνης και τα ανδρογόνα.

Απέκκριση

Αποβάλλεται από τα ούρα και το έντερο και σε μικρά ποσοστά με τον ιδρώτα.

Ανεπάρκειες

Έχει διαπιστωθεί ότι η συγκέντρωση του ολικού ασβεστίου μειώνεται περίπου κατά 0,8mg%, σε κάθε μείωση κατά 1,0g% της λευκωματίνης του ορού για επίπεδα κάτω των 4,0g%.

➤ Διαφορική διάγνωση υπασβεστιαμίας. Η διάγνωση στηρίζεται στην τριάδα: υπασβεστιαμία, υπερφωσφαταιμία, και φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι χαμηλές τιμές της iPTH (ανοσοδραστικής παραθορμόνης) επιβεβαιώνουν τη διάγνωση της υπασβεστιαμίας και αποκλείουν τον ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό (iPTH αυξημένη).

Τρόφιμα πλούσια σε ασβέστιο (περιεκτικότητα mg σε 100 γρ. τροφίμων)

Τρόφιμα	Ασβέστιο (Ca) mg
Γάλα αγελαδινό (φρέσκο, παστεριωμένο) 3,7% λιπαρά	119
Γιαούρτι πλήρες	121
Τυρί φέτα	492
Τυρί παρμεζάνα	1184
Τυρί Edam	731
Σολωμός κονσέρβα	239
Σαρδέλες κονσέρβα	382
Αντσούγιες	147
Ραδίκια	187
Αμύγδαλα	266
Ηλιόσποροι	116

Αίτια υπασβεστιαμίας

Ελαττωμένη πρόσληψη ή απορρόφηση από τον εντερικό βλεννογόνο

- Δυσαπορρόφηση
- Παράκαμψη λεπτού εντέρου, βραχύ έντερο
- Ανεπαρκής πρόσληψη βιταμίνης D, ελαττωμένη απορρόφηση, ελαττωμένη παραγωγή 25-OH και 1,25-(OH)₂ βιταμίνης D

Αυξημένη απώλεια

- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

- Θεραπεία με διουρητικά

Ενδοκρινικά

- Υποπαραθυρεοειδισμός (γενετικός, επίκτητος)
- Ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός
- Ελευθέρωση καλσιτονίνης από μυελοειδές καρκίνωμα του θυρεοειδούς

Φυσιολογικά

- Ελαττωμένη απόκριση τελικού οργάνου στη βιταμίνη D
- Υπερφωσφαταιμία
- Από αντιβιοτικά της ομάδας των αμινογλυκοσιδών, μιθραμυκίνη, διουρητικά αγκύλης
- Σε συνδυασμό με ελαττωμένη λευκωματίνη ορού

Διαφορική διάγνωση υπασβεστιαμίας

1. Τετανία από μεταβολική ή αναπνευστική αλκάλωση
2. Τετανία από ανεπάρκεια μαγνησίου
3. Τετανία από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
4. Πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό με τετανία
5. Ραχίτιδα και οστεομαλακία στα πρώτα στάδια
6. Οξεία παγκρεατίτιδα
7. Ιδιοπαθής επιληψία
8. Χοραιοαθέτωση
9. Εγκεφαλικός όγκος

Διαφορική διάγνωση υπερασβεστιαμίας

A) Υπερασβεστιαμία από αύξηση της παραθορμόνης

- Πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός
- Υπερασβεστιαμία των κακοήθων νεοπλασιών (πιθανώς λίγες περιπτώσεις)

Διάφορα αίτια

- νόσος του Addison
- περίσσεια βιταμίνης A
- υπερπρωτεϊναιμικές καταστάσεις (αύξηση του συνδεδεμένου ασβεστίου)
- ιδιοπαθής υπερασβεστιαμία της βρεφικής ηλικίας.

B) Χωρίς αύξηση της παραθορμόνης (συνήθως με ελάττωση)

- Υπερασβεστιαμία των κακοήθων νεοπλασιών
αιματολογικές διαταραχές (ιδιαίτερα πολλαπλούν μυέλωμα): συχνό αίτιο η έκκριση παραγόντων ενεργοποίησης των οστεοκλαστών
άλλες κακοήθεις νεοπλασίες: έκκριση παραγόντων με δράση παραθορμόνης, προσταγλανδινών E_2 και ίσως άλλων
υπέρμετρη πρόσληψη βιταμίνης D
υπέρμετρη ενεργοποίηση: σαρκοείδωση, βηρυλλίωση
- Σύνδρομο γάλακτος - αλκαλικών: υπέρμετρη πρόσληψη ασβεστίου
- Χρησιμοποίηση θειαζιδικών διουρητικών
- Καλοήθης οικογενής υπερασβεστιαμία (οικογενής υποασβεστιουρική υπερασβεστιαμία)
- Ακίνητοποίηση (ιδιαίτερα στη νόσο του Paget ή σε παραπληγία)
- Υπερθυρεοειδισμός

Αίτια υπερασβεστιαμίας

Αυξημένη πρόσληψη ή απορρόφηση

- Σύνδρομο γάλακτος - αλκαλικών
- Υπερβολική πρόσληψη βιταμίνης D και/ή βιταμίνης A
- Περίσσεια παραθορμόνης
- Πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (αδένωμα, υπερπλασία, καρκίνωμα)
- Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (νεφρική ανεπάρκεια, δυσαπορρόφηση)
- Μεγαλακρία
- Επινεφριδική ανεπάρκεια

Νεοπλασματικά νοσήματα

- Ογκοί που παράγουν πεπτίδια που μοιάζουν με την παραθορμόνη (ωοθηκών, νεφρού, πνευμόνων)
- Οστικές μεταστάσεις
- Λεμφοϋπερπλαστική νόσος, περιλαμβανομένου του πολλαπλού μυελώματος
- Έκκριση προσταγλανδινών και οστεολυτικών παραγόντων

Διάφορα

- Από θειαζιδικά διουρητικά
- Σαρκοείδωση
- Οστική νόσος Paget
- Ακίνητοποίηση
- Οικογενής υποασβεστιουρική υπερασβεστιαμία
- Επιπλοκές νεφρικής μεταμοσχεύσεως
- Ιατρογενής

Συμπτώματα και σημεία της υπερασβεστιαμίας

Από το κεντρικό νευρικό σύστημα

- λήθαργος
- υπνηλία
- κατάθλιψη
- κώμα

Από τις νευρομυϊκές συνάψεις

- καταβολή
- αδυναμία
- κεντρική μυοπάθεια
- υποτονία

Από το καρδιαγγειακό σύστημα

- υπέρταση
- βραδυκαρδία
- ελάττωση του διαστήματος Q-T
- ενίσχυση της τοξικής δράσης της δακτυλίτιδας

Από τους νεφρούς

- πολουρία
- νεφροπάθεια ασβεστίου - νεφρασβέστωση
- αζωθαιμία
- νεφρολιθιασική διάθεση (10% των περιπτώσεων)

Από τον γαστρεντερικό σωλήνα

- δίψα
- ανορεξία
- ναυτία
- έμετοι
- δυσκοιλιότητα
- δυσπεψία
- απώλεια βάρους
- αύξηση της συχνότητας του πεπτικού έλκους με απόφραξη και αιμορραγία
- αναιμία
- υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα

Αποτιτάνωση ιστών (συνήθως απαιτείται και αύξηση του φωσφόρου)

- νύχια άνω και κάτω άκρων χοντρά και δυνατά
- ζωνοειδής κερατοειδοπάθεια
- κνησμός

9) ΦΩΣΦΟΡΟΣ (P)

Ημερησίως συνιστώμενες ποσότητες

Βρέφη	0 μέχρι 12 μηνών	120-300 mg
Παιδιά	1 μέχρι 10 χρονών	500-800 mg
Έφηβοι	11 μέχρι 19 χρονών	1250 mg
Ενήλικοι		700 mg
Έγκυες και θηλάζουσες αντίστοιχα		800 και 900 mg

Μεταβολισμός

- συμβάλλει στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λευκωμάτων και λιπών.
- συμβάλλει στις βιοχημικές μετατροπές της ενέργειας, στη μεταφορά και την απόδοση οξυγόνου
- παίζει σημαντικό ρόλο ως αγγελιοφόρος του ενδοκρινικού συστήματος, DNA, RNA και συμμετέχει στις δομικές μονάδες των πυρηνικών οξέων.

Απορρόφηση

70-90% του προσλαμβανομένου φωσφόρου απορροφάται ενεργητικά στη νήστιδα, μόνο 10-30% αποβάλλεται στα κόπρανα.

Η απορρόφηση του φωσφόρου εξαρτάται από:

- την σχέση ασβέστιο/ φώσφορος,
- το ΡΗ του εντερικού περιεχομένου,
- την πρόσληψη:
- λακτόζης,
- βιταμίνης D,
- σιδήρου,
- αλουμινίου,
- μαγγανίου,
- λίπους και
- ιδιαίτερα από την περιεκτικότητά του στην τροφή.

Αίτια υποφωσφαταιμίας

Μέτριας υποφωσφαταιμίας (P: 1,0 - 2,5 mg/dl)

- Υπερπαραθυρεοειδισμός
- Οστεομαλακία (συνήθως με υπερπαραθυρεοειδισμό), δυσαπορρόφηση, έλλειψη βιταμίνης D, οικογενής υποφωσφαταιμική ραχίτιδα, ραχίτιδα εξαρτημένη από τη βιταμίνη D,
- Χορήγηση ή βρώση υδατανθράκων ή αύξηση του μεταβολισμού: χορήγηση γλυκόζης, φρουκτόζης, γλυκερίνης, γαλακτικών αλάτων, ινσουλίνης.
- Υπομαγνησαιμία
- Αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού
- Οξεία αλκάλωση: έγχυση διττανθρακικού νατρίου ή μέτριος υπεραερισμός
- Αιμοκάθαρση

Βαριάς υποφωσφαταιμίας (P: κάτω από 1,0 mg/dl)

- Χρόνιος αλκοολισμός και στέρηση του οινοπνεύματος
- Διαβητική οξέωση στη φάση της ανάνηψης
- Εντερική δέσμευση του φωσφόρου: υπέρμετρη χρησιμοποίηση φαρμάκων που δεσμεύουν τον φώσφορο στο έντερο
- Παρεντερική σίτιση
- Σύνδρομο επανασίτισης

Επακόλουθα της βαριάς υποφωσφαταιμίας

Οξεία - «Μεταβολικά»

- Αιματολογικά
- * Δυσλειτουργία των ερυθροκυττάρων και αιμόλυση
- * Δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων
- * Δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων
- Μυϊκά
- * Αδυναμία
- * Ραβδομυόλυση

- * Δυσλειτουργία του μυοκαρδίου
- Δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος
- Δυσλειτουργία του ήπατος

Χρόνια - «Σκελετικά»

- Οστεομαλακία ή ραχίτιδα

Αίτια υπερφωσφαταιμίας

Ενδοκρινικά

- Περίσσεια αυξητικής ορμόνης (ακρομεγαλία)
- Υποπαραθυρεοειδισμός σε συνδυασμό με χαμηλό ασβέστιο
- Ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός σε συνδυασμό με χαμηλό ασβέστιο

Νεφρικά

- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Καταβολικές καταστάσεις, ιστική καταστροφή

- Stress ή τραυματισμός, ιδίως αν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια
- Χημειοθεραπεία κακοήθων νόσων, ιδίως λεμφοϋπερπλαστικών
- Ραβδομυόλυση

Υπερβολική πρόσληψη ή απορρόφηση

- Καθαρτικά ή υποκλυσμοί που περιέχουν φωσφορικά
- Γρήγορη έγχυση φωσφορούχων διαλυμάτων
- Υπερβιταμίνωση D

Τρόφιμα πλούσια σε φώσφορο (περιεκτικότητα P σε mg ανά 100 γρ. τροφίμων)	Περιεκτικότητα P σε mg ανά 100 γρ τροφ
Τυρί φέτα	337
Τυρί παρμεζάνα	694
Τυρί Cheddar	512
Τυρί Edam	536
Κοτόπουλο	179
Μοσχαρίσιο κρέας	193
Μοσχαρίσιο συκώτι	461
Σολωμός κονσέρβα	326
Σαρδέλες κονσέρβα	490
Αμύγδαλα	520
Ηλιόσποροι	705

10. ΙΩΔΙΟ

Το ιώδιο είναι απαραίτητο θρεπτικό συστατικό για τον άνθρωπο και χωρίς αυτό δεν συντίθεται η θυροξίνη και η τριιωδοθυρονίνη. Το ιώδιο υπάρχει στα τρόφιμα και το νερό, απορροφάται σχεδόν πλήρως από το γαστρεντερικό σωλήνα και μεταφέρεται αμέσως στον θυροειδή αδένα για τη σύνθεση της θυροξίνης.

Η ανεπάρκεια του ιωδίου μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή μορφή κρετινισμού με νοητική καθυστέρηση και σε ελαφρότερες μορφές βρογχοκήλης με μόλις ορατή διόγκωση του θυροειδούς.

Η ενδημική βρογχοκήλη και η σοβαρή ανεπάρκεια ιωδίου είναι παγκόσμιο πρόβλημα ιδιαίτερα στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Η προσθήκη ιωδίου στο αλάτι ελάττωσε δραματικά τον επιπολασμό της ενδημικής βρογχοκήλης στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου. Παρ' όλα αυτά υπάρχουν βρογχοκήλες που δεν συνδέονται με ιωδοπενία γιατί δεν σχετίζονται με την απέκκριση ιωδίου από τα ούρα που θεωρείται ασφαλής δείκτης της θρέψης με ιώδιο.

Η παρουσία φυσικών ουσιών στα τρόφιμα που ανταγωνίζονται τη θυροξίνη είναι ένας πιθανός αιτιολογικός παράγων.

Συνιστώμενες ημερήσιες ποσότητες

Βρέφη	από 0 μέχρι 12 μηνών	40-80 μg
Παιδιά	από 1 μέχρι 10 χρονών	90-140 μg
Έφηβοι	από 11 μέχρι 19 χρονών	120-200 μg
Ενήλικες		150-200 μg
Έγκυες και θηλάζουσες		200-260 μg

Η ελάχιστη ποσότητα των 50-75 μg / ημέρα ιωδίου βρέθηκε να επιτυγχάνει τη μεγαλύτερη συγκέντρωση ιωδίου στα ούρα. Δεδομένου ότι η ποσότητα των αντιθυροειδικών ουσιών στην καθημερινή διατροφή του ανθρώπου δεν είναι γνωστή ακόμη, η συνιστώμενη ποσότητα ιωδίου ημερησίως καθορίστηκε στα 150 μg η οποία καλύπτει άτομα με πιο αυξημένες ανάγκες σε ιώδιο. Οι ποσότητες ιωδίου στο μητρικό γάλα καλύπτουν πλήρως τις ανάγκες του βρέφους.

Η περιεκτικότητα μερικών τροφών σε ιώδιο παρουσιάζονται στην σελίδα 58.

Ανεπάρκεια Ιωδίου

- Μεγάλο πρόβλημα δημόσιας υγείας
- Περί τα 200 εκατ. Άνθρωποι στον κόσμο έχουν ενδημική βρογχοκήλη
- Εγκυμοσύνη και εφηβική ηλικία είναι περίοδοι με τις μεγαλύτερες ανάγκες σε ιώδιο
- Πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ ιωδίου και άλλων ιόντων όπως Ca, F, Mg, Mn. Π.χ. Μια ποσότητα ιωδίου μπορεί να είναι επαρκής σε περιοχή με μαλακό νερό, ενώ σε περιοχή με νερό υψηλής περιεκτικότητας σε Ca (σκληρό νερό) είναι ανεπαρκής
- Ενδημικός κρετινισμός σχετίζεται με ενδομήτρια ανεπάρκεια ιωδίου
- Νοητική - ψυχοκινητική καθυστέρηση
- Κώφωση, στραβισμός
- Υποθυροειδικός κρετινισμός
- Καθυστερημένη ανάπτυξη

Διαταραχές των επιπέδων της θυροξίνης (TBG)

Αύξηση της TBG (αύξηση της ολικής T4, ελεύθερη T4 αμετάβλητη)

- Νεογνά
- Κύηση (επίδραση οιστρογόνων)
- Οξεία ηπατίτιδα
- Οξεία διαλείπουσα πορφυρία
- Γενετικής αιτιολογίας περίσσεια TBG
- Λήψη αντισυλληπτικών από του στόματος (δράση οιστρογόνων)
- Χρήση ηρωίνης και/ή μεθαδόνης
- Λήψη κλοφιβράτης ή 5-φθοριοουρακίλης

Ελάττωση της TBG (ελάττωση της ολικής T4, ελεύθερη T4 αμετάβλητη)

- Κίρρωση
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Βαριά εξωθυρεοειδικά νοσήματα
- Γενετικής αιτιολογίας έλλειψη TBG
- Λήψη αναβολικών στεροειδών (δράση ανδρογόνων)
- Λήψη γλυκοκορτικοειδών

11) ΦΘΟΡΙΟ

Τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα είναι αντικρουόμενα σχετικά με το αν το φθόριο είναι απαραίτητο θρεπτικό συστατικό στον άνθρωπο. Το φθόριο συγκεντρώνεται σε μεγαλύτερες πυκνότητες στα οστά και τα δόντια. Η περίσσεια του φθορίου αποβάλλεται κυρίως δια των ούρων. **Το φθόριο υπάρχει σ' όλα τα ζωικά και φυτικά τρόφιμα.**

Μακροχρόνιες έρευνες των τελευταίων 50 χρόνων έχουν δείξει ευεργετικές επιδράσεις του φθορίου στη στοματική υγεία και στην πρόληψη των τερηδονισμένων δοντιών. Ποσότητα φθορίου 0,7 με 1,2 mg στο λίτρο πόσιμου νερού θεωρείται επαρκής ποσότητα για την πρόληψη της τερηδόνας. Η μεγαλύτερη προστατευτική δράση του φθορίου εναντίον της τερηδόνας είναι στη διάρκεια της οδοντοφυΐας κατά τα 8 πρώτα χρόνια της ζωής.

Οι πιο πλούσιες πηγές φθορίου είναι τα θαλασσινά και το τσάι.

Σήμερα όμως οι πρώτες μελέτες για τις ευεργετικές επιδράσεις του φθορίου θεωρούνται ξεπερασμένες δεδομένου ότι υπάρχουν πολλές πηγές φθορίου όπως οι οδοντόπαστες. Γι' αυτό θα πρέπει να αναθεωρηθούν οι συνιστώμενες ημερησίες δόσεις που μπορεί εύκολα να οδηγήσουν σε τοξικές επιδράσεις.

Υπερβολική λήψη φθορίου με το νερό ή από άλλες πηγές μπορεί να προκαλέσει χρόνια τοξική επίδραση στα οστά, στα νεφρά, στους μυς και στο νευρικό σύστημα. Η τοξική επίδραση μπορεί να εκδηλωθεί μετά από χρόνια λήψη 20-80 mg φθορίου ημερησίως.

Επαρκής ποσότητα ημερησίως θεωρούνται τα 0,25 με 0,5 mg στον πρώτο χρόνο ζωής, 0,7 με 1,1 mg ημερησίως μέχρι την ηλικία των 10 χρόνων και 2,0 mg ημερησίως μέχρι τα 13 χρόνια. Βρέφη που χρησιμοποιούν βρεφικά γάλατα που παρασκευάζονται χωρίς φθοριωμένο νερό, πιθανόν να χρειάζονται συμπλήρωμα 0,25 mg φθορίου ημερησίως από τη δεύτερη εβδομάδα ζωής μέχρι το 2^ο έτος. Ιδιαίτερη όμως προσοχή χρειάζεται γιατί είναι εύκολο να παρουσιαστούν τοξικές επιδράσεις αν π.χ. το νερό περιέχει μεγάλη ποσότητα φθορίου χωρίς να είναι γνωστό. Στα έφηβα αγόρια και κορίτσια ηλικίας 13-19 χρόνων χρειάζονται 3,2 και 2,9 mg ημερησίως αντίστοιχα, ενώ για τους ενήλικες άνδρες και γυναίκες συμπεριλαμβανομένων και έγκυες και θηλάζουσες, οι ημερήσιες απαιτήσεις είναι 3,8 και 3,1 mg ημερησίως αντίστοιχα.

III. ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ

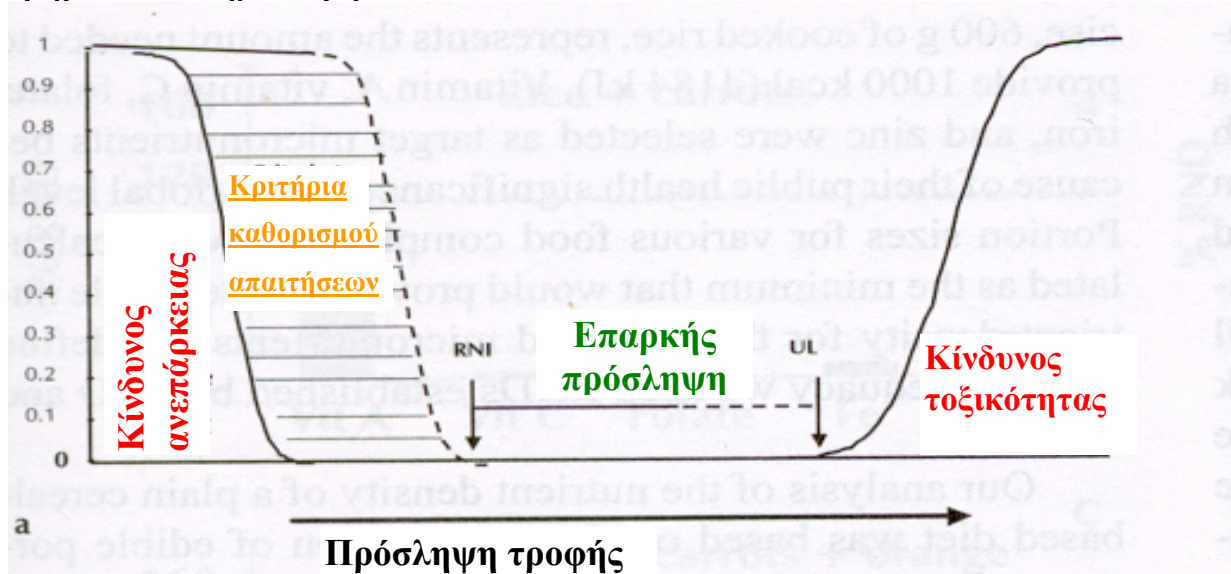
(RNI)

Η συνιστώμενη πρόσληψη απαραίτητων θρεπτικών συστατικών (RNI) είναι οι ποσότητες εκείνες που καλύπτουν επαρκώς τις ανάγκες πρακτικά όλων των υγιών ατόμων

Ο καθορισμός του RNI βασίζεται στις ακόλουθες ενδείξεις:

1. Μελέτες ατόμων με ανεπαρκή λήψη θρεπτικών συστατικών. Επανασίτιση για διόρθωση της ανεπάρκειας όπου μετριέται η απαραίτητη ποσότητα του θρεπτικού συστατικού για διόρθωση της ανεπάρκειας.
2. Μελέτες ισοζυγίου θρεπτικών συστατικών
3. Βιοχημικές μετρήσεις κορεσμού των ιστών σε ένα θρεπτικό συστατικό
4. Μελέτες βρεφών που θηλάζουν – (μητρικό γάλα)
5. Επιδημιολογικές πληθυσμιακές μελέτες θρέψης σε σχέση με τη λήψη θρεπτικών συστατικών
6. Πειραματικές μελέτες σε πειραματόζωα σε ορισμένες περιπτώσεις.

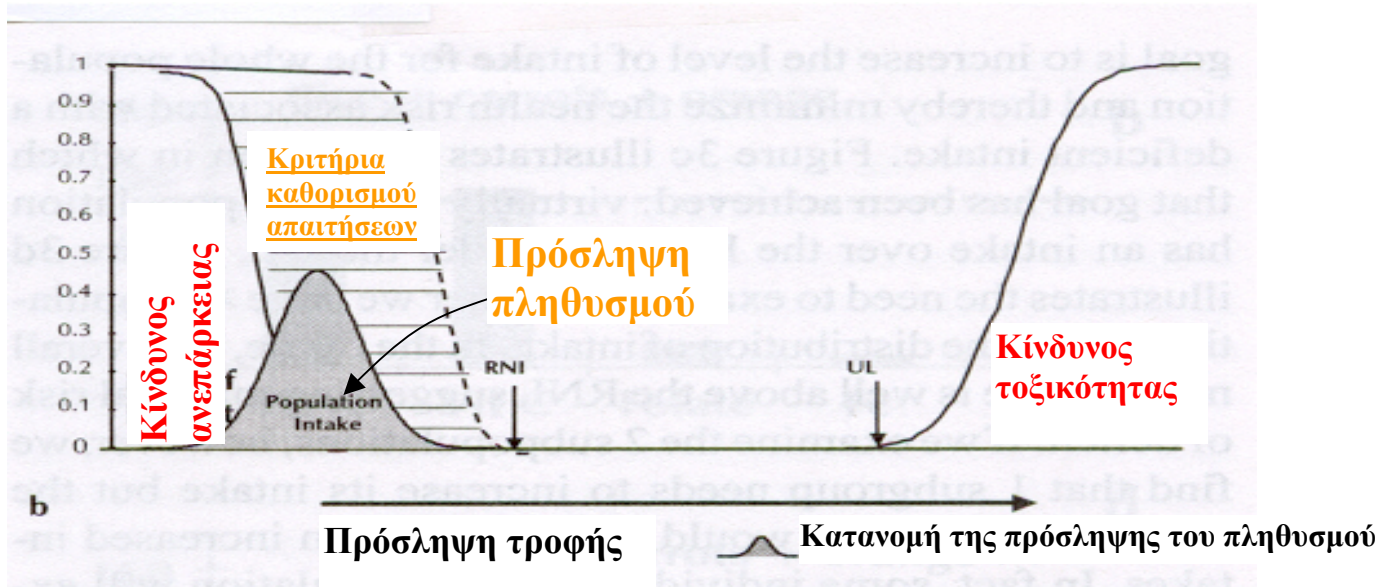
Τα κριτήρια καθορισμού του RNI καταλαμβάνουν μια ευρεία ζώνη στα παρακάτω σχήματα γιατί μεταβάλλονται και επαναπροσδιορίζονται συχνά, ανάλογα με τις ενδείξεις από την τρέχουσα επιστημονική έρευνα.



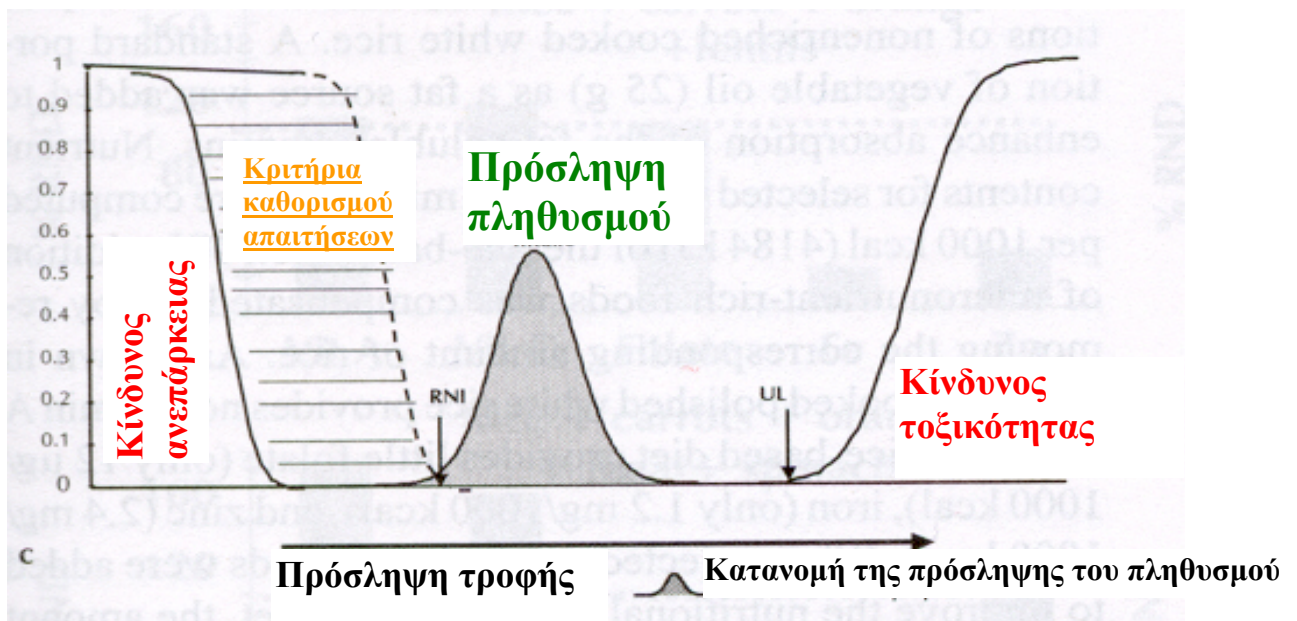
RNI: Η ποσότητα θρεπτικών συστατικών που απαιτείται για να καλυφθούν οι ανάγκες του 97% των ατόμων ενός πληθυσμού

UL: Το επίπεδο πρόσληψης θρεπτικών συστατικών όπου δεν παρατηρούνται συμπτώματα τοξικότητας

Παράδειγμα πληθυσμού όπου όλα σχεδόν τα άτομα προσλαμβάνουν θρεπτικά συστατικά σε ποσότητες κάτω από RNI επομένως μεγάλο μέρος του πληθυσμού έχει αυξημένο κίνδυνο ανεπάρκειας



Παράδειγμα εμπλουτισμού τροφίμου σε ένα θρεπτικό συστατικό ώστε να αυξάνεται η πρόσληψη του σε όλο σχεδόν το πληθυσμό και να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος ανεπάρκειας



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ-ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ - ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗ

Χρήστος Μ. Χατζής M.D, Αντώνης Γ Καφάτος M.D. PhD

I. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ – ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

Η αθηροσκλήρωση είναι η κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας στις αναπτυγμένες χώρες σε όλο τον κόσμο.

Ο τρόπος δημιουργίας της αθηροσκληρωτικής πλάκας πιστεύεται ότι αρχίζει με την οξειδωμένη μορφή της LDL, η οποία προσλαμβάνεται αφειδώς από τα μακροφάγα και τα λεία μυϊκά κύτταρα, που μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Πιο συγκεκριμένα, η οξειδωμένη μορφή LDL διεγείρει τα ενδοθηλιακά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος, και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την έκκριση χημειοτακτικών παραγόντων, που προσελκύουν μονοκύτταρα από την κυκλοφορία του αίματος. Ο TNF-α, η IL-1 και η INF-γ θεωρούνται ως οι τρεις κυριότερες κυτοκίνες, που σχετίζονται άμεσα με τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και αυξάνουν την προσκολλητικότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων με λευκοκύτταρα, μονοκύτταρα, λεμφοκύτταρα κ.α. Τα μονοκύτταρα διεισδύουν στον υποενδοθηλιακό χώρο, μετατρέπονται σε μακροφάγα και παγιδεύονται εκεί. Τα παγιδευμένα μακροφάγα προσλαμβάνουν μεγάλες ποσότητες οξειδωμένης LDL-C και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Λόγω της συσσώρευσης των αφρώδων κυττάρων, το αρτηριακό τοίχωμα μετεξελίσσεται σε αθηρωματική πλάκα, που με την εναπόθεση ασβεστίου γίνεται αρτηριοσκληρωτική πλάκα. Μάλιστα, σε ορισμένα σημεία, η πλάκα μπορεί να διαρραγεί και αυτή η διάρρηξη να οδηγήσει σε θρόμβωση.

Οι σπουδαιότεροι παράγοντες που συμβάλλουν στην αθηροσκληρωτική διαδικασία είναι

- Η οξειδωμένη μορφή της LDL-C
- Αυξημένα επίπεδα της TCHOL καθώς και της LDL στο αίμα αλλά και οι γενετικές υπερλιπιδαιμίες
- Μειωμένα επίπεδα HDL-C
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία και ειδικά η παχυσαρκία κεντρικού τύπου
- Υπέρταση
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Τοξική επίδραση άλλων χημικών ουσιών
- Ψυχολογικοί παράγοντες όπως η προσωπικότητα τύπου A και ιδιαίτερα σοβαρά κοινωνικά, οικογενειακά και εργασιακά γεγονότα που σχετίζονται με κατάθλιψη
- Έλλειψη σωματικής άσκησης
- Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης

Από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου, οι σημαντικότεροι είναι το κάπνισμα και τα μη φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων στον ορό. Αυτοί οι δύο παράγοντες μαζί είναι υπεύθυνοι για τα 2/3 των περιπτώσεων ενός οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μάλιστα, ακόμα και το κάπνισμα 5 τσιγάρων την ημέρα αυξάνει τον κίνδυνο. Άρα δεν υπάρχει ασφαλές όριο καπνίσματος. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες (προσωπικότητα τύπου A καθώς και δυσάρεστα γεγονότα στη ζωή του ατόμου), η παχυσαρκία κεντρικού τύπου, η υπέρταση και ο διαβήτης είναι οι επόμενοι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου σε άντρες και γυναίκες, που όλοι μαζί εξηγούν το 92% των στεφανιαίων συμπτωμάτων σε ένα άτομο.

ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

1) Διακοπή καπνίσματος

2) Διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους. Ο δείκτης μάζας σώματος θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 18.5-25 με το ιδανικό να είναι μεταξύ 20-22. Η διαίτα για την απώλεια του περιττού βάρους θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη και να βασίζεται στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου ατόμου, να παίρνει το άτομο όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά με ιδιαίτερη έμφαση στην ελάττωση του λίπους και του λαδιού (βλέπε το τεύχος παχυσαρκία) και αύξηση της κατανάλωσης της ενέργειας με σωματική άσκηση.

3) Αύξηση της σωματικής άσκησης, η οποία θα συμπληρώσει ως προς το επιθυμητό αποτέλεσμα την υποθερμιδική διαίτα και επιπλέον θα έχει θετική επίδραση στην όλη υγεία του ατόμου. Για να είναι αποτελεσματική η άσκηση θα πρέπει να καταναλώνονται 200-300 θερμίδες ημερησίως (που σημαίνει μισή με μία ώρα γρήγορου βαδίσματος ημερησίως) . Μάλιστα, η κατανάλωση δια της σωματικής άσκησης 2000 περίπου θερμίδων την εβδομάδα βοηθά στην ελάττωση της LDL-C, στην πτώση της αρτηριακής πίεσης και στην αύξηση της HDL-C στο αίμα. Όσο αυξάνεται η ενέργεια που καταναλώνουμε σε άσκηση την εβδομάδα, τόσο ελαττώνεται ο κίνδυνος για έμφραγμα. Η συνιστώμενη πιο απλή άσκηση για άτομα μέσης ηλικίας είναι γρήγορο βάδισμα περίπου 5 χιλιόμετρα κάθε δεύτερη ημέρα σε χρόνο 50 περίπου λεπτών. Άτομα με στεφανιαία νόσο πρέπει να συμβουλευτούν το γιατρό τους πριν αρχίσουν ένα πρόγραμμα σωματικής άσκησης.

4) Βελτίωση των διατροφικών συνηθειών

- Μικρές μερίδες φαγητού, το οποίο καταναλώνεται χωρίς βιασύνη. Είναι απαραίτητα τρία κανονικά γεύματα καθημερινώς.

- Φρούτα και λαχανικά στα ενδιάμεσα γεύματα. Τουλάχιστον 5 φρούτα την ημέρα και 5 μερίδες λαχανικών (μια μερίδα λαχανικών ισοδυναμεί με περίπου μισό φλιτζάνι τσαγιού, όταν αυτά είναι μαγειρεμένα , και με ένα φλιτζάνι όταν αυτά είναι ωμά).

- Μόνο ελαιόλαδο σε μικρή ποσότητα αν το βάρος σώματος είναι υψηλό. Από την ενέργεια που χρειαζόμαστε, το 30-35% πρέπει να προέρχεται από λιπαρά. Αυτό, βέβαια, εξαρτάται και από το βαθμό σωματικής άσκησης. Αν δεν γίνεται καθόλου άσκηση, τότε, η ενέργεια που προέρχεται από λιπαρά δεν πρέπει να ξεπερνά το 30% ή και λιγότερο από τη συνολική ενέργεια που χρειάζεται καθημερινά το άτομο. Στον πίνακα 1 μπορούμε να παρατηρήσουμε την επίδραση που έχουν τα διάφορα λίπη στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Πίνακας 1

Τύπος λίπους	HDL-C	LDL-C	Αρτηριακή πίεση	Κίνδυνος για ανάπτυξη θρόμβων	Οξειδωση της LDL-C
Κορεσμένα λίπη (Λιπαρά κρέατα, βούτυρο, αυγά, τυρί και πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα)	Ίσως αυξάνεται	Αυξάνεται	Ίσως αυξάνεται	Ίσως αυξάνεται	Δεν μεταβάλλεται
Trans-λιπαρά (Μαργαρίνες, γλυκίσματα του εμπορίου, σνακς)	Μειώνεται	Αυξάνεται	Άγνωστο αποτέλεσμα	Δεν μεταβάλλεται	Άγνωστο αποτέλεσμα
Ωμέγα-6 λιπαρά οξέα (Λάδια που είναι πλούσια σε ω-6 λιπαρά οξέα όπως καλαμποκέλαιο, σπορέλαιο και ηλιέλαιο)	Μειώνεται	Μειώνεται	Ίσως αυξάνεται	Ίσως αυξάνεται	Αυξάνεται
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (π.χ ελαιόλαδο)	Ίσως αυξάνεται	Μειώνεται	Μειώνεται	Δεν μειώνεται	Μειώνεται
Ω-3 λιπαρά οξέα (ψάρια, θαλασσινά, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, ξηροί καρποί)	Ίσως αυξάνεται	Ίσως μειώνεται ή ελαφρώς αυξάνεται	Μειώνεται	Μειώνεται	Δεν μεταβάλλεται

Επιστημονικές μελέτες δείχνουν ότι όταν ελαττωθεί το ποσοστό της ενέργειας που παίρνουμε από λίπος στο 23% και η σχέση πολυακόρεστων (σπορέλαιων) προς κορεσμένα (ζωικά λίπη) είναι πάνω από 0.98% ελαττώνεται η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 47%.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε ω-3 λιπαρά οξέα είναι 1-2 γραμμάρια όταν πρόκειται για α-λινολενικό οξύ και 200-300 mg για ω-3 μακράς αλύσου, ενώ τα ω-6 λιπαρά οξέα δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 1-6 γραμμάρια ημερησίως. Η διατροφή δυτικού τύπου με τα έτοιμα και τυποποιημένα φαγητά έχει προσθέσει στο καθημερινό μας διαιτολόγιο μεγάλες ποσότητες ω-6 λιπαρών οξέων, ενώ είναι ανεπαρκής η λήψη ω-3 λιπαρών οξέων. Οι μεγάλες ποσότητες ω-6 λιπαρών οξέων είναι βλαπτικές για την υγεία γιατί τα ω-6 λιπαρά οξέα είναι ευαίσθητα στις οξειδωτικές επεξεργασίες και στην παρουσία ελεύθερων ριζών οξυγόνου μετατρέπονται σε υπεροξειδία των λιπαρών οξέων. Τα υπεροξειδία αυτά πιστεύεται ότι επιταχύνουν την αθηροσκλήρωση και ευθύνονται για την έναρξη της καρκινικής διεργασίας.

Ωστόσο, η απουσία των ω-6 λιπαρών οξέων από τη δίαιτα μας δημιουργεί ανεπάρκεια, γιατί δεν μπορεί να τα συνθέσει ο ανθρώπινος οργανισμός. Χρειάζεται μια ισορροπία στην αναλογία της ω-3 και ω-6 λιπαρών οξέων (1:1 μέχρι 1:4). Για να υπάρξει αυτή η ισορροπία, χρειάζεται να τρώμε περισσότερο ψάρι και λιγότερο κρέας. Δύο ή τρία γεύματα από ψάρι την εβδομάδα, σε συνδυασμό με φυσική δραστηριότητα ενισχύουν την υγεία μας, βελτιώνουν τη λιπιδαιμική εικόνα στο αίμα, μειώνουν την πίεση του αίματος καθώς και τον κίνδυνο για ισχαιμική καρδιοπάθεια. Μάλιστα, η δυτική δίαιτα περιέχει 14-20 φορές περισσότερα ω-6 από ω-3 λιπαρά οξέα και αυτή η ανισορροπία βρέθηκε τελευταία να σχετίζεται με καρδιαγγειακή νόσο αλλά και πολλές άλλες ασθένειες όπως ο καρκίνος, η παχυσαρκία, το άσθμα, η αρθρίτιδα, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, η κατάθλιψη, η υπερκινητικότητα και η νόσος Alzheimer. Τέλος, συνίσταται η χρήση ελαιολάδου που περιέχει κυρίως μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ανθεκτικά στις οξειδώσεις) και έχει καλή αναλογία ω-6 προς ω-3 λιπαρά οξέα. Δίαιτα πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά οξέα (ψάρι-ελαιόλαδο-ελιές-καρύδια-φυστίκια) και σχέση πολυακόρεστων προς κορεσμένα λίπη (ζωικά) 1:2.

Όσον αφορά στη δευτερογενή πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, χαρακτηριστικά αναφέρουμε τη μελέτη των Renaud και Longenil το 1994, που έδωσαν σε 302 ασθενείς που επέζησαν από έμφραγμα του μυοκαρδίου δίαιτα της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας και σε μία άλλη ανάλογη ομάδα ασθενών έδωσαν τη δίαιτα της Κρήτης ελαφρώς τροποποιημένη με προσθήκη α-λινολενικού οξέος. Διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με τη δίαιτα της Κρήτης είχαν 76% μικρότερο κίνδυνο να πεθάνουν από δεύτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, από καρδιακή ανεπάρκεια ή από εγκεφαλικό επεισόδιο, μέσα στους πρώτους 27 μήνες από την έναρξη της μελέτης. Αυτή η διαφορά αποδόθηκε κυρίως στη μεγάλη περιεκτικότητα της κρητικής δίαιτας σε ελαιόλαδο, στη χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπών αλλά κυρίως στην καλή σχέση ω-3 προς ω-6 λιπαρών οξέων και η λήψη επαρκούς ποσότητας ω-3 λιπαρών οξέων από αυτοφυή εδάσματα λαχανικά (όπως η γλιστρίδα, η οποία περιέχει 400 mg λινολενικού οξέος ανά 100 γραμμάρια).

Στην πρώτη, δεύτερη και τρίτη φάση της δίαιτας τριών φάσεων που χαρακτηρίζεται από προοδευτική ελάττωση των κεκορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης σε υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς 30, 25 και 20% αντίστοιχα όλων των θερμίδων προέρχεται από λίπος, 55, 60 και 65% από σύνθετους υδατάνθρακες. ενώ η ποσότητα των πρωτεϊνών κυμαίνεται μεταξύ 10-20%. Η ημερήσια λήψη τροφικής χοληστερόλης στις τρεις φάσεις της δίαιτας δεν πρέπει να ξεπεράσει το 300, 200 - 250 και 100 - 150 mg αντίστοιχα την ημέρα. Το χορηγούμενο λίπος αντιπροσωπεύεται από 5 - 6% κεκορεσμένα, μέχρι 5% πολυακόρεστα και πάνω από 15% από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. δίαιτα η οποία είναι ταυτόχρονα και αντιθρομβωτική. Γενικά πρέπει να ελαττωθεί η πρόσληψη τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη όπως λιπαρά κρέατα, κρόκοι αυγού, γαλακτοκομικά μη αποβουτυρωμένα προϊόντα. και να δοθεί προτεραιότητα στο ψάρι κοτόπουλο, κουνέλι και άλλα είδη άπαχου κρέατος, φρέσκα φρούτα και λαχανικά, όσπρια και δημητριακά, επίσης και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Πρέπει να επιλέξουμε τρόφιμα με χαμηλό δείκτη ΔΧΚ (Δείκτη

Χοληστερόλης - Κεκορεσμένου λίπους). Όταν συνυπάρχει και παχυσαρκία εκτός της υποθερμικής διαίτας συνίσταται ελάττωση του συνολικού προσλαμβανόμενου λίπους μέχρι το 20%. Επίσης για την αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών συνιστάται αύξηση των υδατανθράκων μέχρι και 65% της ημερήσιας ενέργειας (κυρίως πολυσακχαρίτες, οι οποίοι δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 55% της ενέργειας όταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι πάνω από 200mg/dl), ελάττωση της ζάχαρης κάτω του 10% των ημερήσιων θερμίδων και αύξηση των ινών 30 - 50 g ημερησίως (περίπου 35 ημέρα). Συνιστάται κάθε γεύμα να περιέχει τουλάχιστον δύο τρόφιμα με υδατάνθρακες. Μια διαίτα χαμηλή σε λίπος και πλούσια σε υδατάνθρακες μπορεί να ελαττώσει τη χοληστερόλη κατά 18 - 21% και επίσης ελαττώνεται η πυκνότητα του αίματος και η συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Στον πίνακα 2 φαίνεται μια ελάττωση της χοληστερόλης του ορού που κυμαίνεται από 6 μέχρι και 19%, ανάλογα με το στάδιο της διαιτητικής αντιμετώπισης που εφαρμόζεται

Πίνακας 2: Προβλεπόμενα επίπεδα χοληστερόλης αίματος μετά από τρία στάδια διαίτας χαμηλής σε λίπος και υψηλής σε υδατάνθρακες

Τύπος διαίτας	Ολικό Λίπος %εν.	Κορεσμένο Λίπος % εν.	Πολυακόρεστο Λίπος % εν.	P/S	Χοληστερόλη mg/ημέρα	Μεταβολή χοληστερόλης στο αίμα(%)
ΣΥΝΗΘΗΣ	40	15	5	0,4	500	-
ΣΤΑΔΙΟ I	35	14	9	0,6	350	-6
ΣΤΑΔΙΟ II	25	8	8	1	200	-13
ΣΤΑΔΙΟ III	20	5	8	1,3	100	-19

Το αυξημένο βάρος και ιδιαίτερα η κεντρική παχυσαρκία που μετράται με τη σχέση περιμέτρου μέσης προς την περίμετρο ισχύων, αυξάνει τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη ο οποίος στη συνέχεια πενταπλασιάζει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

- Λιγότερη ζάχαρη και γλυκά
- Αποφυγή προσθήκης αλατιού στο φαγητό τόσο κατά το μαγείρεμα όσο και στο τραπέζι κατά την ώρα του γεύματος. Ο στόχος είναι να λαμβάνονται λιγότερα από 2.4 γραμμάρια νατρίου την ημέρα και διπλάσιο περίπου κάλιο (2.4 γραμμάρια αντιστοιχούν με 6 γραμμάρια αλατιού. Έχει βρεθεί ότι για τη φυσιολογική λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού χρειάζονται περίπου 2 γραμμάρια νατρίου την ημέρα, που ισοδυναμούν σε ένα κοφτό κουταλάκι του γλυκού αλάτι. Αυτή την ποσότητα την παίρνουμε από τις ζωικές και φυτικές τροφές, όταν δεν προσθέτουμε καθόλου αλάτι. Με την προσθήκη όμως αλατιού κατά την παρασκευή του φαγητού και με την επιλογή συντηρημένων και βιομηχανοποιημένων τροφίμων, η ποσότητα του αλατιού που παίρνουμε υπερβαίνει συνήθως τα 10-15 γραμμάρια την ημέρα. 40% της ποσότητας του αλατιού που παίρνουμε καθημερινά προέρχεται από το ψωμί.
- Αποφυγή οινοπνευματωδών ποτών . Επιστημονικές μελέτες έχουν δείξει ότι η λήψη κόκκινου κρασιού (μέχρι 200 περίπου ml την ημέρα) είναι ωφέλιμη σε ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Οι μηχανισμοί που αυτό επιτυγχάνεται αφορούν σε αντιαιμοπεταλιακές ενέργειες, αύξηση της HDL, αντιοξειδωτικές διαδικασίες και μειωμένη παραγωγή ενδοθηλίνης -1. Από την άλλη πλευρά η υπερβολική πρόσληψη οινοπνεύματος δίνει πολλές θερμίδες (7kcal/ gr) , είναι τοξικότατο για όλα τα κύτταρα του σώματος (ιδιαίτερα για τα εγκεφαλικά κύτταρα και το ήπαρ) και αυξάνει την αρτηριακή πίεση.
- Αύξηση της λήψης αντιοξειδωτικών ουσιών με την τροφή (βιταμίνη C, καροτενοειδή, σελήνιο) που μειώνουν την οξείδωση της LDL-C και ελαττώνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.

Η διάγνωση των υπερλιπιδαιμιών (μη φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων του ορού) βασίζεται στη μέτρηση της ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, χυλομικρών, HDL-C και LDL-C και το

πηλίκο μεταξύ της ολικής χοληστερόλης προς την HDL-C και LDL-C προς HDL-C, κλάσματα τα οποία δεν πρέπει να ξεπερνούν το 4.5 και 4 αντίστοιχα. Υπενθυμίζουμε ότι το κλάσμα ολική χοληστερόλη / HDL-C αποτελεί κριτήριο μεγάλης διαγνωστικής σημασίας και είναι πολύ καλύτερος προγνωστικός δείκτης κινδύνου από ότι η ολική χοληστερόλη. Με βάση τα αποτελέσματα των μέχρι σήμερα ερευνών, για τους ενήλικες ηλικίας 20 - 50 ετών θεωρούνται φυσιολογικές τιμές οι παρακάτω: ολική χοληστερόλη 130 - 200 mg/dl, τριγλυκερίδια 44 - 130 mg/dl, LDL-C 66 - 130 mg/dl και HDL-C >40 mg / dl στους άνδρες και >45 στις γυναίκες.

Για την εκτίμηση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου και για χρήση θεραπευτικής παρέμβασης συνίσταται παράλληλα με την μέτρηση της ολικής και LDL-C να μετρηθεί και η HDL-C και να υπολογιστούν τα κλάσματα μεταξύ ολικής/HDL-C και LDL-C/ HDL-C. Ο λόγος της ολικής χοληστερόλης προς την HDL-χοληστερόλη και της LDL-χοληστερόλης προς την HDL-χοληστερόλη έχει ιδιαίτερα μεγάλη σημασία δεν πρέπει να ξεπεράσουν αντίστοιχα το 4.5 και 4.0 και μπορεί να προβλέψει θνησιμότητα από έμφραγμα όπως έδειξε η μελέτη Framingham

Σε ασθενείς με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης, σακχαρώδη διαβήτη, στους παχύσαρκους, υπέρτασικούς και σε πάσχοντες από περιφερική αγγειοπάθεια και χρόνια νεφροπάθεια πρέπει να προσδιοριστούν και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων σε κατάσταση νηστείας.

Σε όλους τους υγιείς ενήλικες είναι απαραίτητη μια λιπιδαιμική εικόνα και πρέπει να ξεκινήσει από την ηλικία των 20 - 29 ετών, ενώ η συχνότητα ελέγχου εξαρτάται από τη συνολική κλινική κατάσταση του κινδύνου της στεφανιαίας νόσου και κυμαίνεται από 1 μέχρι 5 χρόνια Έτσι όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό καρδιοπαθειών η μέτρηση της χοληστερόλης αρχίζει από την ηλικία των 20 χρόνων και επαναλαμβάνεται κάθε 3 χρόνια Εκτός από τους πάσχοντες και με ιστορικό καρδιοπαθειών προτεραιότητα παρουσιάζουν και οι υπέρτασικοί, διαβητικοί, παχύσαρκοι και αυτοί που έχουν ξανθώματα, ξανθελάσματα και γεροντόξο.

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η διαιτητική ή και φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας, τόσο σε φυσιολογικά άτομα, όσο και κυρίως σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Ο κύριος στόχος της διαιτολογικής αντιμετώπισης της υπερχοληστερολαιμίας είναι η ελάττωση της LDL-C με αύξηση των υποδοχέων των LDL στα κύτταρα και ταυτόχρονη ελάττωση της σύνθεσης της LDL-C.

5) Καταπολέμηση της συμπεριφοράς τύπου A που προδιαθέτει σε έμφραγμα. Σε αυτό πιθανότατα αποδίδεται το 40% της μεταβλητότητας που δεν μπορεί να εξηγηθεί από άλλες μεταβλητές. Η συμπεριφορά αυτή χαρακτηρίζεται κυρίως από: αίσθημα πίεσης χρόνου, έντονη προσπάθεια να επιτευχθούν πολλά σε σύντομο χρόνο, μεγάλη φιλοδοξία για γρήγορη κοινωνική άνοδο, αίσθημα ανυπομονησίας και επιθετική προσωπικότητα και έλλειψη διάθεσης για κάθε είδους διασκέδαση με μοναδική επιδίωξη το κέρδος.

Από το 1992 και 1993 η Εθνική Επιτροπή των ΗΠΑ για τη χοληστερόλη (National Cholesterol Education Panel), η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης (EAS), η Βρετανική Εταιρεία υπερλιπιδαιμίας (BEY), καθώς και η Καναδική Επιτροπή για την περιοδική φυσική εξέταση με τις νέες οδηγίες τους αποσκοπούν στην έγκαιρη διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων. Κύριος στόχος αυτών όλων των οδηγιών είναι η εφαρμογή σε τρία βήματα μια σωστής διαιτητικής αγωγής, καθώς και στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. που θεωρούνται αναπόσπαστο τμήμα των μη φαρμακευτικών μέτρων για την θεραπεία της υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Διαιτητική αγωγή πρώτου βήματος συνιστάται σε ολόκληρο τον πληθυσμό, δια μέσου της δίαιτας τύπου I και για τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας αυτής της αγωγής πρέπει να γίνεται ο προσδιορισμός του λιπιδαιμικού προφίλ μετά από 4-6 εβδομάδες και μετά από 3 μήνες και σε περιπτώσεις μειώσεις των επιπέδων αυτός ο προσδιορισμός συνιστάται κάθε 4 μήνες τον πρώτο χρόνο και κάθε 6 μήνες στη συνέχεια. Αν η δίαιτα τύπου I μετά από 3 μήνες εφαρμογή δε έχει δώσει τα αναμενόμενα αποτελέσματα πρέπει να χορηγείται δίαιτα τύπου II ή III και αν η ανταπόκριση είναι ευνοϊκή

αυτή η διαιτητική αγωγή συνεχίζεται. ενώ όταν η ανταπόκριση είναι ανεπαρκής συνιστάται εκτός της δίαιτας και φαρμακευτική υπολιπιδαιμική παρέμβαση.

Όταν το μακροπρόθεσμο διαιτολογικό πρόγραμμα τριών φάσεων αποτυγχάνει η απόφαση για φαρμακευτική υπολιπιδαιμική παρέμβαση πρέπει να βασίζεται στην κλινική εικόνα του πάσχοντα. σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις της πλήρους λιπιδαιμικής εικόνας σε κατάσταση νηστείας. στην παρουσία ή απουσία και των άλλων παραγόντων κινδύνου καρδιοπάθειας και επίσης στο οικογενειακό ιστορικό της υπερχοληστερολαιμίας. Παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή πρέπει να συνεχίζονται και τα άλλα μη φαρμακευτικά μέτρα. Τα μη φαρμακευτικά μέτρα είναι αποτελεσματικά στην πλειοψηφία των περιπτώσεων και σπάνια συνιστάται συντηρητική αγωγή. Ιδιαίτερα συνιστάται φαρμακευτική παρέμβαση σε ασθενείς με οικογενή υπερχοληστερολαιμία ή άλλη γενετική διαταραχή. σε άτομα με στεφανιαία νόσο ή αυξημένο ολικό κίνδυνο που δεν ανταποκρίνονται σε φαρμακευτική αγωγή και αν μετά από 3-6 μήνες εφαρμογής των μη φαρμακευτικών μέτρων τα επίπεδα των λιπιδαιμικών παραμέτρων δεν έχουν αποκατασταθεί σε φυσιολογικές τιμές.

Τελικά η διαίτα θεωρείται ως το πρώτο βήμα της θεραπείας. ενώ η χρήση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων το δεύτερο. Χρειάζεται ιατρική παρέμβαση όταν οι τιμές της ολικής χοληστερόλης είναι πάνω από 300mg/dl, ενώ σε τιμές από 200 - 300 mg/dl η απόφαση εξαρτάται από τις τιμές της HDL και LDL χοληστερόλης (<35 και >190 mg% αντίστοιχα) και όταν ο αθηρωματικός δείκτης (ολική χοληστερόλη / HDL χοληστερόλη) είναι >7 στους άντρες) στις οποίες χρειάζεται θεραπεία. Όταν οι τιμές τριγλυκεριδίων είναι πάνω από 300mg/dl απαιτείται φαρμακευτική θεραπεία, ενώ όταν οι τιμές είναι μεταξύ 200 και 300mg/dl χρειάζεται θεραπεία εφ' όσον η HDL-C είναι <35mg/dl Σε φυσιολογικές τιμές HDL-C συνιστάται επανέλεγχος κάθε χρόνο.

II. ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗ

ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ – ΕΥΡΟΣ ΤΙΜΩΝ

Η ομοκυστεΐνη αποτελεί μεταβολικό παράγωγο του απαραίτητου αμινοξέος μεθειονίνη. Η μεθειονίνη μεταβολίζεται σε ομοκυστεΐνη με τρεις βασικές αντιδράσεις:

- Την ανακύκλωση του ενδοκυττάριου φυλλικού οξέος
- Τον καταβολισμό της χολίνης και μεταΐνης και
- Το μεταβολισμό των τρανσουλφουρασών που καταλήγει σε σχηματισμό των μορίων κυσταθειονίνης, κυστεΐνης, γλουταθείου και άλλων μεταβολιτών.

Για την πραγματοποίηση της επαναμεθυλίωσης προς μεθειονίνη συμβάλλουν το ένζυμο MTHRF (μεθυλενο-τετραϋδρο-αναγωγή του φυλλικού) και τα συνένζυμα φυλλικό οξύ και βιταμίνη B₁₂, ενώ το υπεύθυνο ένζυμο για το σχηματισμό της κυσταθειονίνης, (μέσω σύνδεσης με σουλφυδρυλικές ρίζες) είναι το ένζυμο CBC (β-συνθετάση της κυσταθειονίνης) με συνένζυμο τη βιταμίνη B₆. Η αθηροσκληρυντική επεξεργασία επιταχύνεται είτε από υπερπαραγωγή ενδογενούς ομοκυστεΐνης, είτε από άμεση τοξικότητα υψηλών εξωκυττάριων συγκεντρώσεων της μεθειονίνης σε φυσιολογικούς ιστούς.

Φυσιολογικά στο πλάσμα του αίματος κυκλοφορεί μικρή ποσότητα ομοκυστεΐνης, της τάξης των 10 μmol/l και η συγκέντρωσή της καθορίζεται από μεταβολικούς, γενετικούς και διατροφικούς παράγοντες όπως επίσης από τον τρόπο ζωής, κλινικές καταστάσεις και τη χρήση φαρμάκων.

Το εύρος τιμών της ολικής ομοκυστεΐνης ορού παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

Φυσιολογικό εύρος τιμών	5-15 μmol/l
Επιθυμητά επίπεδα	<10 μmol/l

Υπερομοκυστεϊναιμία	Ήπια	15-25 μmol/l
	Ενδιάμεση	25-50 μmol/l
	Σοβαρή	50-500 μmol/l

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟΝ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ

▶▶ Ηλικία ή Δημογραφικοί παράγοντες

Η συγκέντρωση της ομοκυστεϊνης αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και οι άνδρες γενικότερα έχουν υψηλότερες τιμές από τις γυναίκες, ίδιας ηλικίας. Αυτό οφείλεται στις διαφορές στη μυϊκή μάζα και στις ορμονικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Γενικά υπάρχει μια αύξηση της τάξεως του 1μmol/l στην ολική ομοκυστεϊνη για κάθε δεκαετία μεταξύ 40 και 70 ετών, με πιθανά αίτια τη μείωση στη δραστικότητα του ενζύμου CBS(β-συνθάση της κυσταθειονίνης) και άλλων β ενζύμων που ενέχονται στο μεταβολισμό της ομοκυστεϊνης, την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και τη μειωμένη πρόσληψη βιταμινών και πρωτεϊνης στις μεγάλες ηλικίες.

▶▶ Γενετικοί παράγοντες

Διαταραχές του ενζύμου MTHRF που σχετίζονται με νευρολογικές ή αγγειακές βλάβες και εμφανίζονται κατά τη 1^η ή 2^η δεκαετία της ζωής. Ανεξάρτητα από την περιοχή της μεταβολικής διαταραχής, η ομοκυστεϊνη βρέθηκε ως αιτιολογικός παράγοντας της ομοκυστινουρίας. Έχουν βρεθεί συνολικά 14 μεταλλάξεις που μειώνουν σημαντικά τη δραστικότητα του γονιδίου, το οποίο είναι ήδη κλωνοποιημένο, ενώ ταυτόχρονα έχει εντοπιστεί μία θερμοευαίσθητη μορφή του ενζύμου σε αρκετούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Οι περισσότεροι ιστοί του ανθρώπινου οργανισμού περιέχουν το ένζυμο συνθετάση της μεθειονίνης (MI), το οποίο σχετίζεται με τη δράση της βιταμίνης B12. Ανεπαρκής λήψη B12 ή ανεπαρκής πρόσληψη της από τη γαστρεντερική οδό οδηγεί σε ομοκυστεϊναιμία.

Η είσοδος της ομοκυστεϊνη στον μεταβολισμό της τρανσμεθυλίωσης καταλύεται από τη βιταμίνη B6 – εξαρτώμενη από τη β-συνθετάση της κυσταθειονίνης (CBC), η οποία έχει ειδική ιστική κατανομή. Οι διαταραχές στο ένζυμο αυτό είναι αρκετές και αποτελούν την κυριότερη αιτία εμφάνισης ομοκυστινουρίας και πολλών άλλων κλινικών εκδηλώσεων.

▶▶ Τρόπος ζωής

Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεϊνης σχετίζονται με τα παρακάτω:

Κάπνισμα	• Υπερκατανάλωση οινοπνεύματος
Υπέρταση	• Υπερκατανάλωση καφέ
Καθιστική ζωή	

▶▶ Παράγοντες διατροφής

- Το αμινοξύ L-μεθειονίνη είναι η κύρια διατροφική πηγή ομοκυστεϊνης. Οι ζωικές πηγές πρωτεϊνών έχουν διπλάσια και τριπλάσια ποσότητα μεθειονίνης σε σύγκριση με τις φυτικές πηγές
- Η διατροφική ανεπάρκεια ή η δυσασπορρόφηση του φυλλικού οξέος, της βιταμίνης B12 ή B6 καταλήγουν σε υπερομοκυστεϊναιμία.

▶▶ Κλινικές καταστάσεις

Μερικές κλινικές καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα ομοκυστεϊνης στο πλάσμα είναι οι παρακάτω:

• Νεφρική ανεπάρκεια στο τελικό στάδιο	• Μεταμόσχευση καρδιάς
• Υπερθυρεοειδισμός	• Χορήγηση φαρμάκων

ΥΠΕΡ-ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΑΙΜΙΑ

Η ανεπάρκεια στη διατροφή ή η δυσαπορρόφηση του φυλλικού οξέος και των βιταμινών B₆ και B₁₂ οδηγούν σε υψηλές τιμές ομοκυστεΐνης στον ορό δηλ σε υπερομοκυστεΐναιμία. Η υπερομοκυστεΐναιμία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για:

1. Στεφανιαία νόσο	2. Αθηρογένεση
3. Εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια	4. Κατάθλιψη
5. Περιφερική Αγγειακή νόσο	

Υπάρχουν 3 κύριες μορφές ομοκυστεΐναιμίας και ομοκυστινουρίας:

a) Ομοκυστινουρία λόγω έλλειψης της συνθετάσης της κυσταθειόνης (ομοκυστινουρία τύπου I, κλασική ομοκυστινουρία). Η διάγνωση τίθεται μετά τον τρίτο χρόνο της ζωής με την εμφάνιση εκτοπίας του φακού που ανταποκρίνεται σε υψηλές δόσεις βιταμίνης B₆(200-100mg/24ωρο) και φυλλικού οξέος(1-5 mg /24ωρο) με παράλληλο περιορισμό της πρόσληψης της μεθειονίνης .

b) Ομοκυστινουρία λόγω βλάβης στη σύνθεση της μεθυλκοβαλαμίνης (ομοκυστονουρία τύπου II). Γίνεται προγεννητική διάγνωση σε καλλιέργειες αμνιακού υγρού και χορήγηση 1-2 mg/24ωρο βιταμίνης B₁₂ που είναι αποτελεσματική.

c) Ομοκυστινουρία λόγω έλλειψης της μεθυλενοτετραϋδροφιλικής ρεδουκτάσης (ομοκυστινουρία τύπου I-II), ένζυμο απαραίτητο για την επαναμυθλίωση της ομοκυστεΐνης σε μεθειονίνη. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με ενζυμικό προσδιορισμό από υλικό βιοψίας ήπατος, σε καλλιέργεια ινοβλαστών και σε λευκοκύτταρα και η θεραπεία περιλαμβάνει φυλλικό οξύ , βιταμίνες B₆ και B₁₂, μεθειονίνη και βεταΐνη.

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η τροποποίηση της διατροφής και η χορήγηση φυλλικού οξέος και των βιταμινών B₆ και B₁₂ μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης και να επηρεάσει θετικά την εξέλιξη των αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων των αρτηριών. Η χορήγηση βιταμίνης B₆ σε ανθρώπους με ομοκυστινουρία που έχουν κάποια διαταραχή στο ένζυμο CBC έχει καλά αποτελέσματα στο 50% των περιπτώσεων, ενώ σε γενετικές διαταραχές της τρανκοβαλαμίνης (πρωτεΐνη ορού για τη διακίνηση της βιταμίνης B₁₂) εβδομαδιαία έγχυση βιταμίνης B₁₂ επαναφέρει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο φυσιολογικό. Η ανεπάρκεια του ένζυμου MTHFR αντιμετωπίζεται με υψηλές δόσεις φυλλικού οξέος (άνω των 400mg την ημέρα). Σε όλες τις παραπάνω διαταραχές η λήψη βασικών βιταμινών του μεταβολισμού της ομοκυστεΐνης (φυλλικό οξύ, βιταμίνες B₆ και B₁₂), λόγω της φόρτισης με μεθειονίνη, ελαττώνει τη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης όχι μόνο σε φυσιολογικούς ανθρώπους αλλά και στην υπερομοκυστεΐναιμία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ

Χρήστος Μ. Χατζής M.D, Αντώνης Γ Καφάτος M.D. PhD,

I. ΝΟΣΟΣ CROHN

Πρόκειται για μια ιδιοπαθή χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, άγνωστης αιτιολογίας, αυτοάνοσου χαρακτήρα που προσβάλλει όλο του μήκος της γαστρεντερικής οδού, αλλά εντοπίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα την περιοχή του τελικού ειλεού. Οι φλεγμονώδεις αλλοιώσεις συνήθως αφήνουν περιοχές ελεύθερες νόσου μεταξύ των τμημάτων του εντέρου που προσβάλλονται και προσβάλλουν ολόκληρο το πάχος του εντερικού τοιχώματος. Η νόσος αυτή χαρακτηρίζεται από αυξημένη συχνότητα των HLA φαινοτύπων B27 και B44, διαιτητικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες παίζουν κάποιο ρόλο, ενώ μεγαλύτερη σημασία έχει δοθεί στην πιθανή μικροβιολογική αιτία (μυκοβακτηρίδιο γενετικά ταυτόσημα με αυτό του μυκοβακτηριδίου της φυματιώσεως) και στη δυσλειτουργία του ανοσολογικού συστήματος (δυσανάλογο πολλαπλασιασμό των T βοηθητικών λεμφοκυττάρων). Πέραν της υπό αμφισβήτηση γενετικής προδιάθεσης κάποιοι περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως

1. το κάπνισμα,
 2. τα αντισυλληπτικά στις γυναίκες,
 3. η διατροφή,
 4. οι διαφορές στον τρόπο ζωής μεταξύ αστικών και αγροτικών περιοχών,
- συμβάλλουν στα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου.

Η νόσος Crohn έχει πολλά κοινά σημεία, αλλά και σημαντικές διαφορές με την ελκώδη κολίτιδα. Η συχνότητα της νόσου στην Ευρώπη κυμαίνεται από 1-6 περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους, με αυξητικές τάσεις μετά τον Β΄ Παγκόσμιο Πόλεμο, ενώ η επίπτωση στο νομό Ηρακλείου είναι 2.6/ 100.000 κατοίκους. Παγκοσμίως η αναφερόμενη συχνότητα είναι περίπου 3-4/100.000.

Προσβάλλει εξίσου και τα δυο φύλα, κυρίως στο τέλος της εφηβικής ηλικίας και τους νέους ενήλικες αλλά και ηλικιωμένα άτομα κατά την όγδοη δεκαετία της ζωής. Σπάνια εμφανίζεται από τα πρώτα χρόνια της ζωής.

Η νόσος Crohn μπορεί να εντοπιστεί μόνο στο λεπτό έντερο, το λεπτό και παχύ έντερο ή μόνο στο παχύ έντερο. Η μικροαγγειοπάθεια και η φλεγμονή των κρυπών (κρυπτίτιδα) είναι πλέον οι πρώιμες και συχνές ιστολογικές αλλοιώσεις του βλεννογόνου του εντέρου με συνέπεια να σχηματιστούν αποστήματα και άφθονα έλκη, με αποτέλεσμα καταστροφή των λαχνών του εντέρου, δημιουργία ρωγμών του βλεννογόνου που διατιτραίνουν το εντερικό τοίχωμα και δημιουργούν συρίγγια και στενώσεις του εντέρου. Ωστόσο, η παθολογοανατομική διαταραχή της νόσου στο έντερο είναι τα κοκκιώματα. Στα παιδιά η νόσος πρωτοεκδηλώνεται στον ειλέο και στο κόλον.

Ανάλογα με την περιοχή του εντέρου που προσβάλλεται, το βαθμό φλεγμονής και την ύπαρξη επιπλοκών οι ασθενείς παρουσιάζουν

1. πυρετό,
2. ναυτία,
3. εμετό,
4. ανορεξία,
5. πόνο στη δεξιά κάτω κοιλία κατά τη διάρκεια ή μετά το γεύμα,
6. κράμπες κοιλιακού άλγους,
7. διάρροια που μερικές φορές έχει αιματηρές προσμίξεις, τεινεσμός, "αίσθημα επείγουσας κένωσης",

8. απώλεια βάρους,
9. ψηλαφητή φλεγμονώδη μάζα,
10. μερική ή και πλήρη εντερική απόφραξη,
11. δημιουργία αποστημάτων και συριγγίων (με το έντερο, δέρμα, κόλπο, ουρητήρες, ουροδόχο κύστη και σπάνια με το δωδεκαδάκτυλο και στομάχι),
12. ορισμένοι ασθενείς εμφανίζουν σύνδρομο δυσαπορρόφησης με αποτέλεσμα δημιουργία χολολιθίασης ή νεφρολιθίασης,

Ο πυρετός, η κακουχία και η εύκολη κόπωση είναι συνηθισμένες συστηματικές εκδηλώσεις. Η μόνη εκδήλωση της νόσου σε πολλά παιδιά μπορεί να είναι η διαταραχή της ανάπτυξης, η οποία χαρακτηρίζεται με μείωση της μυϊκής μάζας και διατήρηση του λιπώδους ιστού του σώματος λόγω αυξημένης απώλειας από το έντερο και αυξημένου ρυθμού καταβολισμού των σωματικών πρωτεϊνών. Πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς αμηνόρροια παρουσιάζονται συχνά. Η καθυστέρηση της ανάπτυξης στα παιδιά συνδυάζεται με καθυστερημένη οστική ανάπτυξη και καθυστερημένη σεξουαλική ωρίμανση.

ΕΞΩΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

1. Υποθρεψία,
2. Υπολευκωματινεμία,
3. Σιδηροπενική ή μεγαλοβλαστική αναιμία,
4. Αρθρίτιδα,
5. Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα,
6. Ιερολαγονίτιδα,
7. Σε μερικούς ασθενείς προσβάλλεται το δέρμα (οζώδες ερύθημα, γαγγραινώδες πυόδερμα, δερματική αγγειίτιδα),
8. Το στόμα (αφθώδη έλκη, οίδηματώδης ή πολυποδοειδής βλεννογόνος),
9. Οι οφθαλμοί (ιρίτιδα, ραγοειδίτιδα, επισκληρίτιδα),
10. Το ήπαρ (σκληρυντική χολαγγειίτιδα, χρόνια ηπατοπάθεια),
11. Μια ειδική επιπλοκή της νόσου είναι η μεταστατική Crohn, κατά τη οποία οζώδες ερύθημα και ελκωτικές αλλοιώσεις παρατηρούνται σε άνω και κάτω άκρα, κάτωθεν των μαστών και το αιδοίο.

Άλλες λιγότερες συχνές επιπλοκές της νόσου:

1. Πληκτροδακτυλία,
2. Παγκρεατίτιδα από φάρμακα,
3. Θρομβοεμβολικές επιπλοκές,
4. Ψωρίαση
5. Δυσαπορρόφηση της βιταμίνης B12 και σύνδρομο βραχέως εντέρου.

Ο ακτινολογικός έλεγχος του πεπτικού σωλήνα σε συνδυασμό με την ειλεοκολονοσκόπηση με πολλαπλές βιοψίες είναι απαραίτητες για την ακριβή διάγνωση της νόσου του Crohn. Τα ενδοκοιλιακά αποστήματα εντοπίζονται με τη βοήθεια υπερηχογραφήματος της κοιλίας, αξονικής ή μαγνητικής τομογραφίας.

Η συντηρητική (σουλφασαλαζίνη, κορτικοειδή, 6-μέρκαπτοπουρίνη, αζαθειοπρίνη, μετρονιδαζόλη, τινιδαζόλη, ορνιδαζόλη, σκευάσματα 5-ASA, κυκλοσπορίνη) και ενδεχόμενα η χειρουργική θεραπεία καθορίζονται κατά περίπτωση. Η απρόσεκτη καθημερινή χορήγηση στεροειδών μπορεί να προκαλέσει πολλές παρενέργειες, μια από τις οποίες είναι και η καθυστέρηση της ανάπτυξης του παιδιού και αυτές οι επιπλοκές είναι σοβαρότερες αν τα επίπεδα της αλβουμίνης του ορού είναι μειωμένα.

Λόγω του μεταβολικού στρες οι ασθενείς παρουσιάζουν υπερκαταβολισμό (λόγω του πυρετού και χορήγησης κορτικοειδών), συνεπώς χρειάζεται διαιτολόγιο υψηλό σε ενέργεια με

υδατάνθρακες, κυρίως δισακχαρίτες και επαρκή ποσότητα πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας (λόγω υπερκαταβολισμού και απώλειας πρωτεϊνών με τα κόπρανα από το φλεγμένοτα βλεννογόνο). Σε γενικές γραμμές η διαίτα πρέπει να είναι φτωχή σε διαιτητικές ίνες, πλούσια σε ζωικές κυρίως πρωτεΐνες(αν είναι ανεκτό) και άφθονο ελαιόλαδο με σκοπό να ηρεμήσει η φλεγμονή του βλεννογόνου και να αντιμετωπιστεί έτσι η διάρροια.

Κατά τις περιόδους ύφεσης της νόσου η διαίτα μπορεί να είναι ελεύθερη με προϋπόθεση όμως να εξασφαλίσει καλή θρέψη του ασθενούς.

Σε περίπτωση στένωσης του εντέρου, πρέπει να αποφεύγονται τρόφιμα με πολλές διαιτητικές ίνες.

Σε περίπτωση εκτεταμένης προσβολής του λεπτού εντέρου ή αφαίρεση του μέσω χειρουργικής επέμβασης (σύνδρομο βραχέως εντέρου) επιλέγονται τρόφιμα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος (λόγω δυσαπορόφησης του) και χορηγούνται παράλληλα MCT, λιπαρά με μεσαίο αριθμό ατόμων άνθρακα (Osmolite, Fresubin, 750 MCT, MCT-Pepdite 0-2, MCT-Pepdite 2+). Πρέπει να αποφεύγονται το κάπνισμα και η χρήση οινοπνευματωδών ποτών (κρασί, μύρα, τζιν).

Στις φάσεις έξαρσης ή σε περιπτώσεις βαριάς εκδήλωσης της νόσου, οι διαιτητικοί περιορισμοί που προαναφέρθηκαν θα πρέπει να εφαρμόζονται με σχολαστικότητα. Και στις δυο αυτές περιπτώσεις χορηγούνται από το στόμα διαλύματα τα οποία απορροφούνται χωρίς να αφήσουν υπόλειμμα και δεν χρειάζονται πεπτικά ένζυμα, ενώ περιέχουν:

1. πρωτεΐνες με την μορφή αμινοξέων ή ολιγοπεπτιδίων,
2. λίπη με την μορφή MCT (μεσαίου αριθμού ατόμου άνθρακα)
3. υδατάνθρακες με την μορφή ολιγοσακχαριτών και
4. επαρκείς ποσότητες ηλεκτρολυτών, βιταμινών και μετάλλων ή
5. ολική παρεντερική διατροφή (ενδοφλέβια χορήγηση αμινοξέων, γλυκόζης, γαλακτοποιημένου λίπους, ηλεκτρολύτες, βιταμίνες και μέταλλα).

Η συνεχής ενημέρωση και η κοινωνική υποστήριξη είναι σημαντική για την αντιμετώπιση της νόσου.

2. ΕΝΤΕΡΟΠΑΘΕΙΑ ΑΠΟ ΓΛΟΥΤΕΝΗ (ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ)

Η κοιλιοκάκη είναι μια εντεροπάθεια, η οποία σχετίζεται με τη γλουτένη της διατροφής. Χαρακτηρίζεται από τυπικές αλλά μη παθολογικές βλάβες του βλεννογόνου του εγγύς λεπτού εντέρου με την μορφή της επιπεδοποίησης και της ατροφίας,(καταστροφή του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου), με συνέπεια να προκληθεί μείωση της λειτουργίας της ενεργούς επιφάνειας του και επομένως, εμφάνιση συνδρόμου δυσαπορρόφησης των θρεπτικών συστατικών της τροφής. Αξιοσημείωτη είναι η γρήγορη βελτίωση της κλινικής και ιστολογικής εικόνας όταν διακοπεί η τροφή που περιέχει γλουτένη. Η εντεροπάθεια από γλουτένη εμφανίζεται σε άτομα ευαίσθητα στη γλουτένη και οι βλάβες προκαλούνται από τοπική ανοσοβιολογική αντίδραση του οργανισμού..

Η τοξικότητα ορισμένων δημητριακών, η γενετική προδιάθεση και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι οι τρεις παράγοντες που ενέχονται στην εμφάνιση της νόσου η οποία είναι συχνότερη στο γυναικείο φύλο με συχνότητα 0,3% στο γενικό πληθυσμό, πιο συχνή στην Ευρώπη σε σύγκριση με τις Η.Π.Α., αλλά με παγκόσμια διασπορά. Η συχνότερη περίοδος εμφάνισης είναι μεταξύ 6 μηνών και δυο ετών, στην περίοδο του απογαλακτισμού, στους ενήλικες κατά την 3^η και 4^η δεκαετία της ζωής, αλλά μπορεί όμως να εμφανιστεί και σε οποιαδήποτε ηλικία.

Η κοιλιοκάκη αναπτύσσεται μόνο μετά από χρόνια διαιτητική έκθεση του εντερικού βλεννογόνου στις πρωτεΐνες της γλουτένης

Πολλά δημητριακά που χρησιμοποιούνται στην καθημερινή διατροφή του ανθρώπου περιέχουν μικρές ποσότητες πεπτιδίων με τοξική δράση στο βλεννογόνο του λεπτού εντέρου των ασθενών με κοιλιοκάκη. Το τοξικό αυτό συστατικό στο σιτάρι, η αναγλοιαδίνη του τμήματος προλαμίνης της γλουτένης του σιταριού ή το αντίστοιχο τοξικό συστατικό στη βρώμη, η αβελίνη, αποτελούν αντίστοιχα το 40-50%, 30-50%, 35-45% και 10-15% του πρωτεϊνικού περιεχομένου του καρπού του σιταριού, της σίκαλης, του κριθαριού και της βρώμης αντίστοιχα.

Η γλουτένη είναι πρωτεϊνικό συστατικό του αλεύριου των δημητριακών (εκτός καλαμποκιού και ρυζιού), είναι αδιάλυτο στο νερό και αποτελείται από γλουτενίνες και γλιαδίνες. Τα τοξικά πεπτίδια δεν έχουν απομονωθεί ακόμα και είναι παρόντα στο γλοιαδινικό κλάσμα.

Η τοξικότητα της γλουτένης σχετίζεται

-με την ανεπάρκεια της εντερικής πεπτιδάσης (με συνέπεια τη συσσώρευση τοξικών μεταβολιτών της γλουτένης),

-με τη βλάβη που προκαλούν τα γλουτενικά προϊόντα στα εντεροκύτταρα, με μηχανισμό ανάλογο των φυτικών λεκτινών.

Σύμφωνα με την ανοσογενετική θεωρία τα ευαισθητοποιημένα στην πρώτη επαφή με τη γλουτένη T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα του εντερικού βλεννογόνου αναγνωρίζουν το σύμπλεγμα γλιαδινικού αντιγόνου-μορίου HLA τάξης II και διεγείρουν αντιδράσεις επιβραδυνόμενης κυτταρικής υπερευαισθησίας. Τα ενεργοποιημένα ανοσοκύτταρα εκκρίνουν κυτοκίνες, δραστικές βιοαμίνες και πεπτίδια τα οποία άμεσα ή έμμεσα προσβάλλουν το εντερικό επιθήλιο, με την συμμετοχή και μηχανισμών χημικής ανοσίας (υποεπιθηλιακή εναπόθεση Ig A και συμπληρώματος). Στον ορό ασθενών με ενεργό νόσο ανιχνεύονται αντισώματα έναντι της γλιαδίνης, του ενδομυϊου των μυικών ινών και της δικτυωτής ουσίας. Επίσης, το ότι οι γενετικοί παράγοντες έχουν κάποιο ρόλο στην κοιλιοκάκη ενισχύεται από το γεγονός ότι το 60-90% των αρρώστων έχουν ορισμένα λευκοκυτταρικά αντιγόνα του ανθρώπου(HLA) και συγκεκριμένα τους τύπους B8, DR7, DR3, και DQw2 σε σύγκριση με μόνο 20-25% του γενικού πληθυσμού.

Η νόσος, προκαλεί ατροφία των λαχνών, υπερπλασία των κρυπτών και καταστροφή του επιθηλίου επιφάνειας του λεπτού εντέρου, κυρίως στο εγγύς τμήμα του λεπτού εντέρου και επεκτείνονται σε ποικίλο μήκος του. Αυτό ερμηνεύει την ποικιλία της συμπτωματολογίας και των ευρημάτων δυσαπορρόφησης. Η βλαπτική επίδραση των γλιαδινικών πεπτιδίων ασκείται στα επιθηλιακά εντεροκύτταρα με συνέπεια να μειωθεί η δραστηριότητα των ενζυμικών τους συστημάτων με τελικό αποτέλεσμα την ανεπαρκή πέψη και απορρόφηση της τροφής.

Επίσης παρατηρούνται χαμηλά επίπεδα χολοκυστοκίνης και σεκρετίνης του ορού, με αποτέλεσμα την μείωση των παγκρεατικών εκκρίσεων.

Τα πρώτα συμπτώματα εμφανίζονται όταν το βρέφος πρωτοσιτίζεται με δημητριακά που περιέχουν γλουτένη και το κύριο σύμπτωμα είναι η διάρροια (ο αριθμός και η σύσταση των κενώσεων ποικίλουν, άλλοτε είναι υδαρείς ή πολτώδεις και άλλοτε ογκώδεις, δύσοσμες, λιπαρές, στοκώδεις και κολλούν στη λεκάνη, σπάνια με τη μορφή κηλίδες ελαίου που επιπλέουν στο νερό). Άλλα κλασικά συμπτώματα είναι οι εμετοί και η αφυδάτωση, η κοιλιά προεξέχει και υπάρχει απώλεια του υποδόριου λίπους και ατροφία των μυών στους γλουτούς και τα εγγύς τμήματα των άκρων. Το παιδί είναι ανορεκτικό, πεσμένο, έχει δύστροπη και ευερέθιστη συμπεριφορά, αδυναμία, καταβολή και εύκολη κόπωση, νυκτουρία, ήπια κωλικοειδή κοιλιακά άλγη. Με την πάροδο του χρόνου εμφανίζονται συμπτώματα που σχετίζονται με την κακή διατροφή και τη δυσαπορρόφηση, όπως καθυστέρηση ανάπτυξης, απώλεια βάρους, σιδηροπενική ή μεγαλοβλαστική αναιμία. Συνήθως τα παιδιά αυτά είναι προσκολλημένα στους γονείς τους, ευερέθιστα και δυστυχημένα και είναι δύσκολο να παρηγορηθούν.

Άλλες κλινικές εκδηλώσεις είναι τα υποτροπιάζοντα αφθώδη έλκη του στόματος, υπογοναδισμός, αμηνόρροια, στειρότητα, νευρολογικές εκδηλώσεις (π.χ. κατάθλιψη), οστεοπόρωση, δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, ιδιοπαθή ή αυτοάνοσα νοσήματα (σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, νόσο Addison, υπερθυρεοειδισμό, υποθυρεοειδισμό, ινωτική κυψελίτιδα, πρωτοπαθή χολική κίρρωση, ελκώδη κολίτιδα και αυτοάνοση μεγαλοβλαστική αναιμία).

Συνήθως από την αντικειμενική εξέταση βρίσκεται ωχρότητα του δέρματος και των επιπεφυκότων, άλλοτε κοιλονυχία και ευθρυπτότητα των ονύχων, γωνιακή χειλίτιδα και ατροφική γλωσσίτιδα, λόγω σιδηροπενίας και έλλειψης βιταμινών. Σε παραμελημένους ασθενείς παρατηρούνται συμπτώματα που έχουν σχέση με την δυσαπορρόφηση και την υποθρεψία όπως απίσχιαση, πληκτροδακτυλία, μελάχρωση και ατροφία του δέρματος, εκχυμώσεις (από υποπροθρομβιναιμία), κοιλιακή διάταση, ασκίτης, περιφερικά οιδήματα και υπόταση (από υπολευκωματιναιμία), ηπατομεγαλία (από λιπώδη διήθηση), μυοπάθεια, οστικά άλγη, αυτόματα κατάγματα, ενώ σε περιπτώσεις βαριάς υπασβεστιαϊμίας, παρουσιάζονται σημεία Chvostek και Trousseau.

Αυξημένη συχνότητα καρκίνου του φάρυγγα, οισοφάγου, στομάχου, λεπτού εντέρου, πνευμόνων και μαστού είναι οι πιο σημαντικές επιπλοκές της κοιλιοκάκης, ιδιαίτερα σε ασθενείς που δεν συμμορφώνονται σε διαιτητικές οδηγίες. Σπάνια εμφανίζεται διάτρηση εντέρου, εντερορραγία, σπληνική ατροφία και οργανικά ψυχοσύνδρομα.

Η αρχική διερεύνηση της κοιλιοκάκης, σύμφωνα με τα αναθεωρημένα κριτήρια της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας και Διατροφής (ESPGAN) γίνεται με τη μέθοδο της διαστοματικής βιοψίας της νήστιδας. Οι βιοψίες λαμβάνονται από τη 2^η, 3^η ή 4^η μοίρα του δωδεκαδάκτυλου με ενδοσκόπιο. Σε βρέφη κάτω των 2 χρόνων εφαρμόζονται οι κλασικές 3 διαδοχικές βιοψίες για την τελική διάγνωση (η πρώτη στο συμπτωματικό άρρωστο θα δείξει επίπεδο βλεννογόνο, η δεύτερη, που γίνεται αφού έχει προηγηθεί δίαιτα ελεύθερης γλουτένης θα δείξει βελτίωση της εικόνας, ενώ η τρίτη, που γίνεται μετά από χορήγηση εκ νέου γλουτένης, θα δείξει πάλι ανώμαλη ιστολογία). Η θετική απάντηση στη χορήγηση γλουτένης, σφραγίζει τη διάγνωση. Τα τελευταία χρόνια με την εφαρμογή ανοσολογικών δεικτών (γλιαδίνης, ενδομυϊου και της δικτυωτής ουσίας) είναι δυνατός ο προσδιορισμός του κατάλληλου χρόνου για την λήψη βιοψίας του λεπτού εντέρου, ιδιαίτερα σε ορισμένους ασθενείς στους οποίους ο βλεννογόνος της νήστιδας παραμένει φυσιολογικός επί δυο ως έξι χρόνια μετά της χορήγησης της γλουτένης.

Ο συνήθης βιοχημικός έλεγχος είναι φυσιολογικός, εκτός από το σίδηρο, φερριτίνη, φυλλικό οξύ, λευκωματίνη, ασβέστιο και βιταμίνη D, που τα επίπεδα τους σε μεγάλο αριθμό ασθενών είναι ελαττωμένα. Παθολογικά ευρήματα βρίσκονται κατά τη δοκιμασία D-ξυλόζης, το Schilling test, όπως και κατά τη μέτρηση του περιεχομένου του λίπους των κοπράνων.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κοιλιοκάκης στηρίζεται αποκλειστικά στην αποφυγή της κατανάλωσης τροφών που περιέχουν γλουτένη. Έτσι απαγορεύονται αυστηρώς για όλη την ζωή, ακόμα και σε απειροελάχιστες ποσότητες η κατανάλωση έτοιμων ή προπαρασκευασμένων τροφών που περιέχουν σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη, βρώμη (ζυμαρικά, ψωμί, γλυκά, μπισκότα, τυποποιημένες σάλτσες, παγωτά, κονσέρβες, dressing, ροφήματα σοκολάτας, όλα τα σνακ, σούπες εμπορίου και όλα τα προπαρασκευασμένα τρόφιμα άγνωστης σύνθεσης). Απαγορεύονται επίσης όλα τα οινοπνευματώδη ποτά που παράγονται με απόσταξη από το κριθάρι ή τη σίκαλη όπως η μύρα και το ουίσκι όπως και το λευκό ξύδι, η βότκα, το τζιν και τα προϊόντα που περιέχουν μαγιά μύρας Σε περιπτώσεις που εμφανίζονται δευτερογενής υπολακτασία και στεατόρροια συστήνεται αποχή από την λακτόζη στην πρώτη περίπτωση και διαιτολόγιο χαμηλό σε λίπος στη δεύτερη περίπτωση. Στα βρέφη η δίαιτα πρέπει να είναι φτωχή και σε δισακχαρίτες.

Επιτρέπονται όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα, το αυγό, κρέας, ψάρι, χόρτα, φρούτα, ρύζι, καλαμπόκι, όσπρια, πατάτες και όλα τα προϊόντα που παρασκευάζονται από άλευρα άπου δεν

περιέχουν γλουτένη. Με χαρακτηριστική ένδειξη στις ετικέτες στο εμπόριο κυκλοφορούν προϊόντα χωρίς γλουτένη όπως μπισκότα, υποκατάστατα βρεφικών κρεμών και γάλακτος, επιδόρπια, παγωτά, σούπες, κρεατοσκευάσματα κ.α.

Η διαίτα πρέπει να είναι πλούσια σε πρωτεΐνες και θερμίδες. Η χορήγηση λευκωμάτων, σιδήρου, βιταμινών, φυλλικού οξέος, εξετάζεται κατά περίπτωση, ενώ όταν συνυπάρχει οστική νόσος χορηγούνται βιταμίνη D και ασβέστιο. Χορηγείται κορτιζόνη από το στόμα σε επαναλαμβανόμενα διαρροϊκά επεισόδια. Μπορεί να ελεγχθεί εργαστηριακά η τήρηση της διαίτας χωρίς γλουτένη με την υπόδειξη της αύξησης ανοσοδραστικότητας του εντερικού κυτοχρώματος p450 στις εντερικές λάχνες.

Η πρόγνωση της νόσου είναι πολύ καλή, όταν ο ασθενής συμμορφώνεται στις διαιτητικές οδηγίες. Συχνά δεν υπάρχει καλή συνεργασία στην περίοδο της εφηβείας και σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί μικρή καθυστέρηση της ανάπτυξης ή καθυστερημένη σεξουαλική ωρίμανση. Η κοιλιοκάκη είναι μια νόσος που δε θεραπεύεται, χρειάζεται ισόβια διαίτα με αποφυγή κατανάλωσης τροφών που περιέχουν γλουτένη από τα οποία δεν παρατηρούνται επιπλοκές.

3. ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Η κυστική ίνωση κληρονομείται κατά τον υπολειπόμενο σωματικό χαρακτήρα και είναι η πιο συχνή νόσος της βρεφικής ηλικίας στην Καυκάσια φυλή με συχνότητα 1:2000 έως 1:3000 γεννήσεις. Είναι συχνή νόσος μόνο στην Ευρώπη. Τα συνήθη σημεία και συμπτώματα αφορούν σε μόνιμη αναπνευστική λοίμωξη, παγκρεατική ανεπάρκεια και αυξημένα επίπεδα χλωρίου στον ιδρώτα.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Το 1989 διευκρινίστηκε η μοριακή βλάβη της κυστικής ίνωσης. Η νόσος προκαλείται από μεταλλάξεις στην πρωτεΐνη CFTR, η οποία αποτελεί μια μεμβρανική πρωτεΐνη επιθηλιακών κυττάρων, που ρυθμίζει τη μεταφορά ιόντων χλωρίου. Το υπεύθυνο γονίδιο εντοπίζεται στο μακρύ σκέλος του χρωμοσώματος 7. Στο 70% των προσβεβλημένων παιδιών, η μετάλλαξη είναι αυτή που ονομάζεται ΔF 508 μετάλλαξη, η οποία χαρακτηρίζεται από την απάλειψη 3 νουκλεοτιδίων, τα οποία κωδικοποιούν το αμινοξύ φαινυλαλανίνη στη θέση 508. Έχουν ταυτοποιηθεί πάνω από 300 μεταλλάξεις.

Η διαταραγμένη μεταφορά χλωρίου έχει ως αποτέλεσμα αφυδατωμένες παχύρρευστες εκκρίσεις, που προκαλούν απόφραξη των πόρων στους πνεύμονες, το πάγκρεας, το ήπαρ, το έντερο και το αναπαραγωγικό σύστημα, αλλά και αυξημένη συγκέντρωση NaCl στο έκκριμα των ιδρωτοποιών αδένων.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Αναπνευστικό	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Βρογχιολίτιδα ➤ Άσθμα ➤ Αποικισμός της αναπνευστικής οδού από <i>P.aeruginosa</i>, σταφυλόκοκκο ή αιμόφιλο της ινφλουένζας ➤ Ρινική πολυποδίαση ➤ Παραρρινοκολπίτιδα
Γαστρεντερικό	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ειλεός εκ μηκωνίου ➤ Υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα

	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Περιοδικό κοιλιακό άλγος ➤ Ψηλαφητή μάζα στο δεξί κάτω τεταρτημόριο της κοιλιάς ➤ Παρατεινόμενος νεογνικός ίκτερος ➤ Ηπατική κίρρωση με πυλαία υπέρταση ➤ Ανεπάρκεια των λιποδιαλυτών βιταμινών
Ουροποιογεννητικό	Γυναικεία και ανδρική υπογονιμότητα
Άλλα συστήματα	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια ➤ Υποχλωραιμική, υπονατρίαμική αλκάλωση

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της κυστικής ίνωσης βασίζεται στα συμβατά κλινικά ευρήματα και στη βιοχημική ή γενετική επιβεβαίωση. Η δοκιμασία ιδρώτα (μέτρηση NaCl στον ιδρώτα) αποτελεί την καλύτερη δοκιμασία για τη διάγνωση της κυστικής ίνωσης. Για να τεθεί η διάγνωση, θα πρέπει η συγκέντρωση νατρίου στον ιδρώτα να υπερβαίνει τα 70 mmol/l σε μία επαρκή ποσότητα ιδρώτα σε δύο τουλάχιστον διαφορετικές συλλογές, σε ένα εργαστήριο το οποίο έχει εμπειρία πάνω σε αυτή την τεχνική.

Επίσης, συνίσταται προληπτικός έλεγχος των νεογνών, που γίνεται με την ανεύρεση αυξημένης συγκέντρωσης ανοσοδραστικής τρυψίνης στον ορό, από δείγματα της πελματιαίας επιφάνειας. Η προγενετική διάγνωση χρησιμοποιείται από ζευγάρια, που έχουν ήδη ένα προσβεβλημένο παιδί, στο οποίο η μετάλλαξη έχει ταυτοποιηθεί.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο στόχος της θεραπείας είναι να εμποδίσει την απόφραξη του αναπνευστικού και τις λοιμώξεις και να διατηρήσει ικανοποιητικά επίπεδα θρέψης και ανάπτυξης.

Η χρόνια πνευμονοπάθεια αντιμετωπίζεται με κινησιοθεραπεία του βρογχικού δέντρου, βρογχολυτικά, εισπνοές DNAάσης και κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία για την αντιμετώπιση των λοιμώξεων.

Εκτός από ένα 10-15% των ασθενών που έχουν φυσιολογική παγκρεατική λειτουργία, στους υπόλοιπους ασθενείς απαιτείται χορήγηση συμπληρωμάτων παγκρεατικών ενζύμων και θα πρέπει οι ασθενείς να ενθαρρύνονται για μια δίαιτα υψηλών θερμίδων (όχι χαμηλών λιπαρών), η οποία οπωσδήποτε θα περιέχει τα απαραίτητα λιπαρά οξέα. Οι ιδανικές απαιτούμενες δόσεις των παγκρεατικών ενζύμων υπολογίζονται με βάση την περιεκτικότητα των κοπράνων σε λίπος (φυσιολογικά δεν πρέπει να ξεπερνά το 5%) αλλά είναι κοινή πρακτική να προσαρμόζουμε τις χορηγούμενες ποσότητες παγκρεατικών ενζύμων στην ύπαρξη ή όχι συμπτωμάτων που δείχνουν δυσαπορρόφηση, όπως είναι οι συχνές μη φυσιολογικές κενώσεις, το συχνό κοιλιακό άλγος και η κοιλιακή διάταση.

Πολλά παιδιά με κυστική ίνωση βρίσκονται σε μία διαρκή κατάσταση υπερκαταβολισμού λόγω

- Χρόνιου βήχα, απόχρεμης και πολλών κενώσεων
- Ανεπαρκούς πρόσληψης θερμίδων, λόγω των συχνών λοιμώξεων του αναπνευστικού,
- Πλημμελούς απορρόφησης.

Είναι λοιπόν σαφές από τα παραπάνω ότι τα παιδιά με κυστική ίνωση, εκτός από τα παγκρεατικά εκχυλίσματα, απαιτούν διατροφή υψηλής θερμιδικής αξίας. Πιο συγκεκριμένα, οι κύριοι διαιτητικοί στόχοι πρέπει να είναι μία ενεργειακή πρόσληψη 120-150% του RDA για την ηλικία του παιδιού (αν και οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι σπάνια επιτυγχάνεται κατανάλωση μεγαλύτερη από 100%), πρωτεϊνική πρόσληψη 150-200% του RDA

για την ηλικία και πρόσληψη λίπους, που θα ανέρχεται στο 40% των συνολικών ενεργειακών απαιτήσεων και οπωσδήποτε θα καλύπτει τις ανάγκες του παιδιού σε απαραίτητα λιπαρά οξέα (ω-3 και ω-6).

Τρόφιμα πλούσια σε πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας είναι το κόκκινο και λευκό κρέας, τα ψάρια και όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Τρόφιμα επίσης πλούσια σε πρωτεΐνη, χαμηλότερης βιολογικής αξίας είναι και τα όσπρια, τα δημητριακά και τα λαχανικά. Δεν θα πρέπει να θεωρούμε όμως αυτά τα τρόφιμα υποδεέστερα αυτών που είναι πλούσια σε πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας, γιατί το ένα συμπληρώνει το άλλο και έτσι μπορούν να εξασφαλιστούν και τα 9 απαραίτητα αμινοξέα σε επαρκείς ποσότητες και από ποικιλία φυτικών τροφίμων.

Τρόφιμα πλούσια σε ω-3 πολυακόρεστο λίπος είναι τα ψάρια (κυρίως τα λιπαρά ψάρια), τα σαλιγκάρια, η γλιστρίδα, πολλά αυτοφυή εδάφιμα λαχανικά καθώς και ξηροί καρποί όπως τα καρύδια. Τρόφιμα πλούσια σε ω-6 πολυακόρεστο λίπος είναι τα σπορέλαια (π.χ. ηλιέλαιο, σογιέλαιο, αραβοσιτέλαιο). Οι ημερήσιες ανάγκες σε ω-3 λιπαρά οξέα είναι 1-2 γραμμάρια, ενώ τα ω-6 λιπαρά οξέα δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα 1-6 γραμμάρια ημερησίως. Χρειάζεται μια ισορροπία στην αναλογία της ω-6 και ω-3 λιπαρών οξέων (1:1 μέχρι 1:4). Για να υπάρξει αυτή η ισορροπία, χρειάζεται περισσότερο ψάρι και λιγότερο κρέας

Διατροφή βρεφών με κυστική ίνωση

Οι μητέρες ενθαρρύνονται να θηλάζουν τα βρέφη με κυστική ίνωση, κυρίως λόγω της περιεκτικότητας του μητρικού γάλακτος σε λακτόζη. Ωστόσο, αν για κάποιο λόγο δεν είναι εφικτός ο μητρικός θηλασμός μπορεί να χρησιμοποιηθεί βρεφική φόρμουλα μαζί με το ένζυμο.

Μετά τους 4 μήνες οι απαιτήσεις αυξάνονται και έτσι γίνεται έναρξη των συμπληρωμάτων, μια και το βρέφος δεν νιώθει πλέον κορεσμό μόνο με μητρικό γάλα. Οι βρεφικές τροφές, που βασίζονται σε λαχανικά αλλά και σε δημητριακά και όσπρια αποτελούν ιδανικές τροφές για τον απογαλακτισμό. Για να αυξήσουμε τις θερμίδες, μαζί με τη φόρμουλα και το γάλα αγελάδας, χορηγούμε εμπορικά συμπληρώματα, τα οποία είναι πλούσια σε θερμίδες και πρωτεΐνες.

Για να ανταποκριθούμε στις αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις των βρεφών με κυστική ίνωση, που βρίσκονται υπό ενζυμική θεραπεία, μπορούμε να προσθέσουμε επιπλέον λίπος στις τροφές όπως είναι το ελαιόλαδο.

Διατροφή παιδιών ενός έτους και πάνω

Από την ηλικία του ενός έτους το παιδί θα πρέπει να τρέφεται από το φαγητό της υπόλοιπης οικογένειας. Θα πρέπει να δίνεται έμφαση σε μία διατροφή πλούσια σε ελαιόλαδο, πλούσια σε αλάτι και με μεγάλη περιεκτικότητα θερμίδων. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με 5-6 γεύματα ημερησίως, που θα περιλαμβάνουν 3 κύρια γεύματα και 2-3 ενδιάμεσα.

Το περιοδικό ζύγισμα του παιδιού είναι απαραίτητο για την εκτίμηση της ανάπτυξης και της διαιτητικής πρόσληψης. Βάρος κάτω από το ιδανικό είναι δείκτης ότι πρέπει να ελεγχθεί η συμμόρφωση στη λήψη των ενζύμων, καθώς και το σύνολο της διαίτας του παιδιού. Το διατροφικό λίπος θα πρέπει ιδανικά να καλύπτει το 35-40% των συνολικών θερμίδων, από τις οποίες το 8.5% θα πρέπει να προέρχεται από πολυακόρεστα λίπη και το 15-20% από μονοακόρεστα λίπη.

Τα συμπληρώματα δεν απαιτούνται για παιδιά με φυσιολογική ανάπτυξη. Διάφορα συμπληρώματα που είναι διαθέσιμα στο εμπόριο είναι Protone, Nutrene, Pediasure, Spert, B-Protin κ.α. Ωστόσο, θα πρέπει να γίνει σαφές στους γονείς ότι τα συμπληρώματα δεν αντικαθιστούν ένα γεύμα. Θα πρέπει πάντα να προσφέρονται μετά από ένα γεύμα ή πριν από τον ύπνο. Μια σχετιζόμενη με την ηλικία σύσταση σχετικά με τη συνεισφορά θερμίδων από

συμπληρώματα στη διαίτα ενός ασθενούς με κυστική ίνωση είναι :200 Kcals/ημέρα (1-2 ετών): 400 Kcals/ημέρα (3-5 ετών), 600 Kcals/ημέρα (6-11 ετών) και 800 Kcals /ημέρα (>12 ετών). Η ρινογαστρική σίτιση θα πρέπει να επιφυλάσσεται για τις περιπτώσεις εκείνες που υπάρχουν σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα και η σίτιση από το στόμα δεν είναι επαρκής. Συνήθως, προτιμάται η νυχτερινή ρινογαστρική σίτιση με τη χρήση αντλίας. Για τη ρινογαστρική σίτιση χρησιμοποιούνται διαθέσιμα συμπληρώματα στο εμπόριο σε συνδυασμό με σπιτικά μίγματα, τα οποία είναι πλούσια σε θερμίδες και πρωτεΐνες. Η νηστιδοστομία και η γαστροστομία είναι άλλοι εναλλακτικοί τρόποι σίτισης. Η ολική παρεντερική διατροφή χρησιμοποιείται ως ύστατη λύση σε πιο προχωρημένα στάδια της ασθένειας, όπου η από το στόμα πρόσληψη μειώνεται δραματικά και ακόμα και η ρινογαστρική σίτιση δεν μπορεί να γίνει ανεκτή εξαιτίας του βήχα, του εμετού και της καθυστερημένης γαστρικής κένωσης.

Αναπλήρωση ηλεκτρολυτών

Σε ζεστό καιρό, υπάρχει με την εφίδρωση σημαντική απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών που οδηγεί σε υπόνατριάμια, υπόκαλιαιμία, υπόχλωριαιμία και μεταβολική οξέωση. Επομένως, είναι κοινή πρακτική να χορηγούνται συμπληρώματα ηλεκτρολυτών στα περισσότερα κέντρα κυστικής ίνωσης σε παιδιά άνω των 18 μηνών. Παρακάτω φαίνονται οι προτεινόμενες δόσεις:

ΗΛΙΚΙΑ	ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ
0-1 έτους	2 mmol/ kgr (NaCl σε σιρόπι)
1-5 ετών	1*600 mg (10 mmol Na σε χάπια)
6-11 ετών	2*600 (20 mmol Na σε χάπια)
>11 ετών	3*600 mg (30-40 mmol σε χάπια)

Λιποδιαλυτές βιταμίνες

Κλινικά σημεία ανεπάρκειας βιταμίνης A και D δεν είναι συχνά. Συνιστώνται συμπληρώματα βιταμίνης A 5.000-10.000 IU και βιταμίνης D 400-800 IU την ημέρα. Χαμηλά επίπεδα στον ορό της βιταμίνης E παρατηρούνται στο 40% των βρεφών με κυστική ίνωση. Συνίσταται η χορήγηση 5-10 IU/kg/ ημέρα μαζί με τα γεύματα και το ένζυμο. Η βιταμίνη K δεν είναι απαραίτητη όταν γίνεται ενζυμική θεραπεία.

Υδατοδιαλυτές βιταμίνες

Δεδομένου ότι τα παιδιά με κυστική ίνωση έχουν αυξημένο μεταβολισμό και αυξημένες απαιτήσεις σε θερμίδες, γενικώς για τις υδατοδιαλυτές βιταμίνες συνίσταται διπλάσια ημερήσια πρόσληψη από ότι φυσιολογικά. Αυτό γίνεται εφικτό με μία δίαιτα χωρίς περιορισμούς σε συνδυασμό με ένα πολυβιταμινούχο σκεύασμα. Η βιταμίνη B12 θα πρέπει να χορηγείται σε συμπλήρωμα αν η δοκιμασία Schilling είναι <45% μετά από εκτομή ειλεού.

Αναπλήρωση ιχνοστοιχείων

Συχνά σε ασθενείς με κυστική ίνωση παρατηρείται ανεπάρκεια σιδήρου που είναι δευτεροπαθής στην ανεπαρκή διατροφική πρόσληψη, στη δυσαπορρόφηση, στην απώλεια αίματος και στις χρόνιες λοιμώξεις. Επίσης, τα παγκρεατικά εκχυλίσματα μπορεί να προκαλέσουν εξασθενημένη απορρόφηση του σιδήρου από το στόμα και έτσι στους ασθενείς με κυστική ίνωση θα πρέπει να χορηγούνται συμπληρώματα σιδήρου.

Ο ψευδάργυρος, ένα σημαντικό ιχνοστοιχείο σε πολλά ένζυμα, ίσως βρεθεί σε ανεπάρκεια εξαιτίας της δυσαπορρόφησης του λίπους σε ασθενείς με κυστική ίνωση και αυτό προκαλείται από την ανάπτυξη συμπλόκων του ψευδαργύρου με το λίπος και το φωσφόρο.

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ ΚΥΣΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ

Κάποια από τα παιδιά με κυστική ίνωση ίσως αναπτύξουν διαβήτη εξαιτίας της προοδευτικής καταστροφής των κυττάρων που εκκρίνουν γλυκαγόνη και ινσουλίνη στο πάγκρεας. Ένα παιδί με κυστική ίνωση και διαβήτη αντιμετωπίζεται εντελώς διαφορετικά από ότι ένα απλώς διαβητικό παιδί. Κάποιες από τις οδηγίες που ακολουθούνται στην αντιμετώπιση ενός παιδιού με κυστική ίνωση και διαβήτη φαίνονται παρακάτω:

- Η ποσότητα λίπους στη διατροφή δεν περιορίζεται
- Ενθαρρύνεται το παιδί να τρώει φαγητά που περιέχουν λίπος και κυρίως ελαιόλαδο και σύνθετους υδατάνθρακες. Ανάμεσα στα γεύματα μπορεί να προσφέρονται ποτά που δεν περιέχουν ζάχαρη
- Αυστηρώς καθορισμένες ώρες κύριων και ενδιάμεσων γευμάτων
- Οπωσδήποτε σε κάθε γεύμα πρέπει να περιέχονται σύνθετοι υδατάνθρακες και ιδίως πριν από τον ύπνο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Χρήστος Μ. Χατζής M.D, Αντώνης Γ Καφάτος M.D. PhD

1) ΓΑΛΑΚΤΟΖΑΙΜΙΑ

Η ασθένεια γαλακτοζαιμία, η οποία είναι μία πολύ σοβαρή σπάνια συγγενής διαταραχή, προκαλείται από την ανεπάρκεια ενός από τα παρακάτω ένζυμα.:

1. ουρυδυλικη τρανσφεράση της φωσφορικής-1-γαλακτόζης (EC.2.7.1.12) (‘κλασική’ γαλακτοζαιμία),
2. γαλακτοκινάση (EC 2.7.1.6) και
3. UDP γαλακτόζο-4- επιμεράση (EC 5.1.3.2)

Από τις τρεις παραπάνω ενζυμικές ανεπάρκειες η πιο συνηθισμένη είναι αυτή της ουρυδυλικής τρανσφεράσης (ουριδυλτρανσφεράσης). Τα παραπάνω ένζυμα συμμετέχουν στις αντιδράσεις μετατροπής του μονοσακχαρίτη γαλακτόζης σε γλυκόζη. Οι δυο μονοσακχαρίτες (γαλακτόζη και γλυκόζη) μαζί σχηματίζουν τη λακτόζη, τον κύριο υδατάνθρακα του γάλακτος.

Η συχνότητα της νόσου παγκοσμίως είναι 1 ανά 60.000 άτομα, με τη χαμηλότερη στην Ισπανία (1: 667.000) και υψηλότερη στην Ιρλανδία (1: 26.000).

Η ασθένεια αυτή χαρακτηρίζεται από πρόωμη έναρξη

- a) γαλακτοζαιμίας,
- b) γαλακτοζουρίας και
- c) δημιουργία καταρράκτη

Μάλιστα, στις περιπτώσεις που δεν διακόπτεται η βλαπτική καταστροφική κυτταρική συσσώρευση της γαλακτόζης τραυματίζονται τα παρεγχυματικά κύτταρα του ήπατος, των νεφρών (αμινοξυουρία) και του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να εμφανιστούν καθυστέρηση στη σωματική και νοητική ανάπτυξη του παιδιού. Η κυτταρική βλάβη μπορεί να ξεκινήσει από την ενδομήτρια ζωή του προσβεβλημένου βρέφους μέσω της διαπλακουντικής μεταφοράς γαλακτόζης που προέρχεται από τη διατροφή της ετερόζυγης μητέρας η οποία μεταβολίζει τη γαλακτόζη των τροφών με χαμηλό ρυθμό.

Παρά το ότι η νόσος συνήθως παρουσιάζει θορυβώδη συμπτωματολογία, σε ορισμένες περιπτώσεις η συμπτωματολογία είναι φτωχή. Θα πρέπει, λοιπόν, να τίθεται η υποψία της γαλακτοζαιμίας όταν διαπιστωθούν στα παιδιά ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω

- 1)εμετούς
- 2)σπασμούς
- 3) ευερεθιστότητα
- 4) λήθαργο
- 5) ίκτερο
- 6) ηπατομεγαλία, μέχρι κίρρωση ήπατος
- 7) ασκίτη
- 8) υπογλυκαιμία, (αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και στα ούρα με τη μορφή αναγωγικής ουσίας που δεν είναι γλυκόζη εμφανίζεται σε περίπτωση ανεπάρκειας γαλακτοκινάσης)
- 8) σπληνομεγαλία
- 9) διαταραχές στην πρόσληψη τροφής και ανεπαρκής αύξηση του βάρους

- 10) αμινοξυουρία
- 11) καταρράκτη
- 12) νοητική καθυστέρηση
- 13) νεογνική σηψαιμίας από E. Coli , της οποίας η έναρξη συνήθως προηγείται της διάγνωσης, κ.α

Όταν δεν γίνει έγκαιρη διάγνωση της γαλακτοζαιμίας αμέσως μετά τη γέννηση και επομένως έγκαιρη απομάκρυνση των γαλακτοκομικών προϊόντων από τη διατροφή του νεογνού, αυτό μπορεί να θέσει σε κίνδυνο ακόμα και τη ζωή του νεογνού ενώ η προκύπτουσα κίρρωση του ήπατος και η νοητική καθυστέρηση θα είναι βαριά και πολλές φορές μη αναστρέψιμη.

Για το λόγο αυτό σε περιπτώσεις που το παιδί δεν αναπτύσσεται σωστά ή έχει οποιοδήποτε από τα προαναφερθέντα κλινικά ευρήματα πρέπει να υποψιαζόμαστε για πιθανή γαλακτοζαιμία.

Για να αποφευχθούν οι βαριές επιπλοκές της νόσου θα πρέπει να εφαρμοστεί ένας καλός διαιτητικός έλεγχος αποκλείοντας πλήρως τη γαλακτόζη κατά το πρώτο στάδιο της ζωής του νεογνού. Η πρόγνωση ποικίλει και οι ασθενείς με την πάροδο του χρόνου μπορεί να εμφανίσουν καθυστέρηση της ανάπτυξης, μαθησιακές και γλωσσικές διαταραχές, προβλήματα κινητικότητας και ισορροπίας (με ή χωρίς αταξία). Ο προσδιορισμός των επιπέδων της 1-φωσφορικής γαλακτόζης δεν συμβαδίζει πάντα με την πορεία της νόσου. Γιαυτό μπορεί να ευθύνεται και η ανεπάρκεια UDP-γαλακτόζης η οποία είναι δότης γαλάκτο-λιπιδίων και πρωτεϊνών.

Γι' αυτό, για την αντιμετώπιση της γαλακτοζαιμίας είναι αναγκαίος ο προληπτικός έλεγχος όλων των νεογνών, ο οποίος στη χώρα μας έχει θεσπιστεί από τις αρχές του 1994, όπως αναγκαίος είναι και ο προγεννητικός έλεγχος. Χρησιμοποιούνται οι αποξηραμένες σταγόνες τριχοειδικού αίματος από κάρτες από απορροφητικό χαρτί, γνωστές ως κάρτες Guthrie που χρησιμεύουν και για τη ανίχνευση και άλλων νοσημάτων (φαινυλκετονουρία, συγγενής υποθυρεοειδισμός, ανεπάρκεια ενζύμου G6PD) από το Ινστιτούτο Υγείας του παιδιού.

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΟΖΑΙΜΙΑ

Η γαλακτοζαιμία είναι από τις ελάχιστες περιπτώσεις που αντενδείκνυται ο μητρικός θηλασμός στα βρέφη.

Εφόσον η γαλακτόζη προέρχεται από την υδρόλυση της λακτόζης σε γλυκόζη και γαλακτόζη, στη γαλακτοζαιμία θα πρέπει να αποφεύγονται όλες οι τροφές που περιέχουν λακτόζη. Θα πρέπει, συνεπώς, να αποφεύγονται οι τροφές που περιέχουν γάλα, γαλακτοκομικά προϊόντα, ορό γάλακτος, καζεΐνη, γαλακτοαλβουμίνη και γαλακτοσφαιρίνη. Επίσης, η υδρολυμένη πρωτεΐνη μπορεί να έχει προέλευση από το γάλα και έτσι πρέπει να αποφεύγεται. Η λακτόζη, επίσης, προστίθεται σε φάρμακα, τσίγλες, καρυκεύματα και τεχνητά γλυκαντικά και έτσι θα πρέπει οι ασθενείς με γαλακτοζαιμία να αποφεύγουν τη λήψη αυτών των τροφών.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΤΡΟΦΩΝ ΠΟΥ ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ ΚΑΙ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΟΖΑΙΜΙΑ

ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ	ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ
Γάλα και υποκατάστατα γάλακτος	Υποκατάστατα γάλακτος-Isomil, Neomullsoy, Nutramigen, Soyloc	Μητρικό γάλα, Ζωικό γάλα (αγελάδας, κατσίκας)- πλήρες ή αποβουτυρωμένο, σε σκόνη ή εβαπορέ, γιαούρτι, παγωτό, φέτα, σκληρό τυρί, κρέμα γάλακτος, σερμπέτι
Τροφές με πρωτεΐνες	Ψάρι, πουλερικά, αυγά, όσπρια, ξηροί καρποί, απλό κρέας	Σπλάχνα (ήπαρ, πάγκρεας, νεφροί, εγκέφαλος)
Ψωμί και δημητριακά	Πολλά είναι φτιαγμένα με γάλα, όποτε θα πρέπει να ρωτάται ο φούρναρης σχετικά με το αν είναι τα συγκεκριμένα φτιαγμένα με γάλα, ρύζι και όλα τα άλλα ζυμαρικά	Έτοιμα μίγματα (μπισκότα, βάφλες, κέικ), δημητριακά, ψωμί άγνωστης προέλευσης
Φρούτα	Όλα τα φρέσκα, κατεψυγμένα, ξηρά ή σε κονσέρβα	Φρούτα που έχει γίνει επεξεργασία τους με γάλα και προϊόντα γάλακτος
Λαχανικά	Όλα τα φρέσκα, κατεψυγμένα, ξηρά ή σε κονσέρβα	Λαχανικά που έχει γίνει επεξεργασία τους με γάλα και προϊόντα γάλακτος
Λίπη	Φυτικά έλαια, μπέικον, μαργαρίνες, μαγιονέζα, λαρδί, σάλτσες για σαλάτα που έχουν παρασκευαστεί με ασφαλή συστατικά	Βούτυρο, κρέμα γάλακτος, μαργαρίνη που περιέχει λακτόζη, σάλτσα για σαλάτα που έχει παρασκευαστεί με βούτυρο, γάλα ή λακτόζη
Σούπες, σάλτσες και ζωμοί κρέατος	Σούπες λαχανικών, σπιτικές σούπες, σάλτσες και ζωμοί κρέατος φτιαγμένα με υποκατάστατα γάλακτος, καθαρές σούπες, ζωμοί που έχουν σαν βάση το νερό	Κρεμώδεις σάλτσες, σούπες και ζωμοί κρέατος φτιαγμένα με γάλα ή λακτόζη, ζωμοί στους οποίους έχει αφαιρεθεί το νερό και έχουν παρασκευαστεί με υλικά που δεν είναι ασφαλή.

2) ΦΑΙΝΥΛΑΚΕΤΟΝΟΥΡΙΑ (PKU)

Η φαινυλαλανίνη είναι ένα από τα 9 απαραίτητα αμινοξέα της τροφής, η οποία όταν δεν χρησιμοποιείται για τη σύνθεση πρωτεϊνών, μεταβολίζεται φυσιολογικά μέσω της μεταβολικής οδού της τυροσίνης.

Η PKU είναι μία ενδογενής μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από πλήρη ή σχεδόν πλήρη ανεπάρκεια και αδυναμία του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης που κατεξοχήν βρίσκεται στο ήπαρ, τους νεφρούς και το πάγκρεας ή του αναγκαίου επικουρικού παράγοντα της τετραυδροβιοπτερίνης, για να υδροξυλιώσει την L-φαινυλαλανίνη προς τυροσίνη, με αποτέλεσμα συσσώρευση και αύξηση της φαινυλαλανίνης και τοξικών προϊόντων της σε όλα τα υγρά του σώματος με κύρια βλάβη αυτή του εγκεφάλου (ΚΝΣ). Η PKU είναι μία κληρονομική ασθένεια που μεταβιβάζεται κατεξοχήν με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα (υπάρχουν διάφορες μεταλλάξεις του γόνου της υδροξυλάσης της φαινυλαλανίνης –χρωμόσωμα 12q22-24), με συχνότητα περίπου 1/10000.

Ανάλογα με το ποσοστό ανεπάρκειας του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης, τις ποικίλες μεταλλάξεις των γόνων και τα επίπεδα φαινυλαλανίνης αίματος, εμφανίζονται διάφορες κλινικές και βιοχημικές μορφές της υπερφαινυλαλανιναιμίας, όπως:

- «κλασσική» στην οποία η δραστηριότητα του ενζύμου είναι σχεδόν μηδενική
- «ήπια»
- «επιμένουσα» και
- «παροδική» οι οποίες χαρακτηρίζονται αντίστοιχα με μεγαλύτερη αυξημένη δραστηριότητα του ενζύμου και ο φαινότυπος παραμένει φυσιολογικός και χωρίς διαιτητική αγωγή.

Η κλασσική μορφή αυτής της διαταραχής χαρακτηρίζεται από πλήρη ή σχεδόν πλήρη ανεπάρκεια της υδροξυλάσης της φαινυλαλανίνης.

Κατά τη γέννηση, το βρέφος είναι κλινικά φυσιολογικό και συνήθως δεν εμφανίζει έντονη συμπτωματολογία κατά τη νεογνική ηλικία. Σε πολλές περιπτώσεις, ένα από τα πρώιμα συμπτώματα είναι η δυσκολία στη σίτιση ή έντονοι εμετοί, συμπτώματα τα οποία θέτουν τη λανθασμένη διάγνωση της πυλωρικής στένωσης. Τα παιδιά αυτά έχουν μια δυσάρεστη και περίεργη μυρωδιά μούχλας (οσμή φαινυλοξικού οξέος), ποντικού ή λύκου. Όταν με την πάροδο της ηλικίας δεν εφαρμοστεί θεραπεία, τα παιδιά εμφανίζουν ένα ελαφρύ σμηγματορροϊκό ή εκζεματοειδές εξάνθημα, γίνονται υπερκινητικά, με άσκοπες κινήσεις, ρυθμικές ταλαντώσεις και αθέτωση. Κάποια παιδιά εμφανίζουν σπασμούς ή ηλεκτροεγκεφαλογραφικές ανωμαλίες.

Τα παιδιά με PKU έχουν ανοιχτόχρωμο δέρμα και γαλάζια μάτια και είναι πιο ξανθά συγκριτικά με τους γονείς τους, τα υγιή αδέρφια και τους στενούς συγγενείς τους, φαινόμενα τα οποία είναι αποτέλεσμα της βλαπτικής δράσης της αυξημένης φαινυλαλανίνης στο ένζυμο τυρισινάση, που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή μελανίνης. Στα βρέφη που δεν λαμβάνουν κατάλληλη θεραπεία, η ψυχοκινητική (διανοητική) καθυστέρηση συνήθως αναπτύσσεται σταδιακά, είναι πολύ βαριά και εμφανίζεται μετά τον 3^ο με 4^ο μήνα, με αποτέλεσμα κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής ο εγκέφαλος να έχει μια απώλεια περίπου 50 βαθμών από το νοητικό του πηλίκου, με αποτέλεσμα οι περισσότεροι ασθενείς να χρειάζονται περίθαλψη σε ειδικά ιδρύματα. Και στα παιδιά που παίρνουν θεραπεία ανευρίσκεται μικροκεφαλία, προγναθισμός με μεγάλα διαστήματα μεταξύ των οδόντων, υποπλασία της αδαμαντίνης, καθυστέρηση στην ανάπτυξη, ενώ όταν εφαρμόζεται προληπτικός έλεγχος για την ασθένεια αυτή στα νεογνά, οι κλινικές εκδηλώσεις είναι σπάνιες.

Στα περισσότερα παιδιά η νευρολογική εξέταση δείχνει ότι είναι υπερτονικά με αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά και περίπου το 25% αυτών κάνουν σπασμούς και πάνω από 50% έχουν ανωμαλίες στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.

Σε πολλές χώρες του κόσμου, όπως και στην Ελλάδα, εφαρμόζεται προληπτικός έλεγχος νεογνών, με τη μέθοδο βακτηριακής αναστολής του Guthrie, χρησιμοποιώντας μερικές σταγόνες τριχοειδικού αίματος απλωμένες σε διηθητικό χαρτί που ταχυδρομούνται στο Ινστιτούτο Υγείας του παιδιού στην Αθήνα, το οποίο ανιχνεύει τα επίπεδα φαινυλαλανίνης στο αίμα. Η επιβεβαίωση της ασθένειας γίνεται με άμεση ενζυμική μέθοδο στο αίμα (λευκά ή ερυθρά), σε καλλιέργεια ινοβλαστών ή με ανάλυση του DNA. Για να αποφύγουμε την πιθανότητα ψευδών αρνητικών αποτελεσμάτων, συνίσταται η λήψη αίματος να γίνει 72 ώρες μετά τη γέννηση, μετά τη χορήγηση πρωτεϊνών.

Η PKU βιοχημικά χαρακτηρίζεται από αύξηση του αμινοξέος φαινυλαλανίνη (πάνω από 20 mg/dl ή 1.2 mM) στο αίμα, αυξημένα επίπεδα των μεταβολιτών της φαινυλαλανίνης στα ούρα (φαινυλπυρουβικό και υδροξυφαινυλοξικό οξύ) , φυσιολογικά επίπεδα τυροσίνης και του απαραίτητου επικουρικού παράγοντα τετραϋδροβιοπτερίνη και εμφάνιση μεταβολιτών της φαινυλανίνης όπως φαινυλπυροσταφυλικό, φαινυλοξικό και φαινυλγαλακτικό. Κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής, οι εξετάσεις ουρών για φαινυλπυρουβικό οξύ μπορεί να είναι αρνητικές.

Γενικότερα, στην «κλασσική» PKU βρίσκονται επίπεδα φαινυλανίνης αίματος πάνω από 20 mg/100 ml, με ανοχή φαινυλαλανίνης 10-20 mg/kg το 24ωρο και δραστηριότητα του ενζύμου υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης μικρότερη του 1%. Παιδιά 5 ετών με επίπεδα φαινυλαλανίνης 20-50mg /kg/24ωρο έχουν ήπια μορφή της ασθένειας και σε αυτά εφαρμόζεται δίαιτα πτωχή σε φαινυλαλανίνη, με στόχο να πετύχουμε ιδανικά επίπεδα φαινυλαλανίνης κάτω από 5mg/dl.

Η διάγνωση της ασθένειας πρέπει να τεθεί τις πρώτες εβδομάδες της ζωής (αμέσως μετά τη γέννηση), γιατί με την εφαρμογή κατάλληλης διαίτας χαμηλής περιεκτικότητας σε φαινυλαλανίνη μπορεί να αποφευχθούν ή να ελαχιστοποιηθούν οι καταστροφικές συνέπειες της φαινυλαλανίνης και των τοξικών της μεταβολιτών στο ΚΝΣ.

Η φαινυλαλανίνη είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη, επομένως η δίαιτα ασθενών με PKU πρέπει να περιέχει κάποιες “επιτρεπόμενες” ποσότητες φαινυλαλανίνης, οι οποίες μπορούν να γίνουν ανεχτές και αυτό εξαρτάται από την ηλικία, το ρυθμό ανάπτυξης και τη δραστηριότητα των ενζύμων.

Περιορίζοντας την πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε πρωτεΐνες όπως κρέας, αυγά, γαλακτοκομικά προϊόντα, ψάρι, πουλερικά, όσπρια, ξηρούς καρπούς κ.α. μειώνουμε την ποσότητα της φαινυλαλανίνης. Τα φρούτα και τα λαχανικά, τα λίπη και οι υδατάνθρακες, τα οποία έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες δίνονται χωρίς περιορισμό. Κυκλοφορούν στην αγορά και ειδικά τρόφιμα χαμηλά σε πρωτεΐνες, όπως ζυμαρικά, μπισκότα και ψωμί για να αυξήσουν την ποικιλία γευμάτων και να καλύψουν τις ενεργειακές ανάγκες. Με την πάροδο της ηλικίας η ποσότητα του γάλακτος μειώνεται και αναπληρώνεται με μια “επιτρεπόμενη” ποσότητα από άλλες φυσικές τροφές όπως δημητριακά, πατάτες κ.α. Η “επιτρεπόμενη” αυτή ποσότητα εκφράζεται ως mg φαινυλαλανίνης ή ως ισοδύναμο της (1 ισοδύναμο= 15mg φαινυλαλανίνης).

Για την επαρκή πρόσληψη πρωτεΐνης (οι πρωτεϊνικές ανάγκες ασθενών με PKU είναι υψηλότερες των φυσιολογικών), υπάρχουν “ειδικά” σκευάσματα γάλατος. Τα “ειδικά” σκευάσματα γάλατος είναι τροποποιημένο γάλα, το οποίο είναι πλούσιο σε λακταλβουμίνη (γαλακτολευκωματίνη), έχει σχέση αμινοξέων περίπου όμοια με το μητρικό γάλα και πολύ λιγότερη φαινυλαλανίνη από το πλήρες γάλα της αγελάδας. Περιέχουν όλα τα άλλα απαραίτητα αμινοξέα, ικανοποιητική ποσότητα θερμίδων, είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά όπως υδατάνθρακες, λίπη, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία αλλά έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε φαινυλαλανίνη. Τέτοια είναι το PKU- Milupa, Phenyldone A-M Nutricia, κ.α. Στα βρέφη δίνονται τα “ειδικά” σκευάσματα γάλατος ή μητρικό γάλα που αναμειγνύεται με το παραπάνω υποκατάστατο

Η «ειδική» δίαιτα πτωχή στο αμινοξύ φαινυλαλανίνη πρέπει να ξεκινήσει μόλις τεθεί η διάγνωση και θα πρέπει να συνεχιστεί τουλάχιστον μέχρι την ενηλικίωση, με μία χαλάρωση των αυστηρών περιορισμών μετά το έκτο έτος της ζωής.

Συνιστάται για παιδιά μέχρι 6 χρόνων η ημερήσια πρόσληψη της φαινυλαλανίνης να είναι κατά μέσο όρο 25-40mg/kg, ενώ με την πάροδο της ηλικίας η ποσότητα μειώνεται στα 10-25 mg/kg.

Η διατροφή πρέπει να εξασφαλίσει κανονική ψυχοκινητική και σωματική ανάπτυξη. Για τη διαπίστωση της αποτελεσματικότητας της δίαιτας, που είναι χαμηλή σε φαινυλαλανίνη, γίνεται επίβλεψη μέσω παρακολούθησης της φαινυλαλανίνης πλάσματος με ιδανικά επίπεδα μεταξύ 3 και 15 mg/dl (0.18-0.9 mM).

Ποσοστό 90% των βρεφών που γεννήθηκαν από έγκυες γυναίκες με «κλασσική» PKU και δεν τηρούσαν τις διαιτητικές οδηγίες για χαμηλή πρόσληψη φαινυλαλανίνης πριν από τη σύλληψη, παρουσιάζουν καθυστέρηση στην ανάπτυξη και είναι συχνές οι διαμαρτίες της διάπλασης (maternal phenylketonuria syndrome) όπως νοητική καθυστέρηση, μικροκεφαλία και συγγενείς ανωμαλίες συμπεριλαμβανομένης της συγγενούς καρδιοπάθειας. Επίσης, οι έγκυες αυτές γυναίκες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για αυτόματες αποβολές. Για να αποφευχθούν όλες αυτές οι συνέπειες, η έναρξη της διαιτητικής αγωγής επιβάλλεται πριν από την πιθανή "σύλληψη" με στόχο οι τιμές της φαινυλαλανίνης πλάσματος πριν και σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης να διατηρηθούν μέσα σε φυσιολογικά επίπεδα (κάτω από 10 mg/dl).

Η ημερήσια διαιτητική πρόσληψη φαινυλαλανίνης κατά μέσο όρο το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης συνιστάται να είναι από 180-800mg, στο δεύτερο τρίμηνο 180-1000mg και στο τρίτο τρίμηνο 310-1200mg, ενώ η ποσότητα πρωτεϊνών είναι 74-76 gr/ημέρα.

3) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Μέσα στον όρο **σακχαρώδης διαβήτης** περιέχονται περίπλοκες μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες χαρακτηρίζονται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπαρών οξέων και πρωτεϊνών και εκδηλώνεται με αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου του αίματος (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Έτσι, σήμερα ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται μια γενική διαταραχή του μεταβολισμού που επηρεάζει όλα τα βασικά θρεπτικά συστατικά. Όλες οι μορφές του σακχαρώδη διαβήτη επιταχύνουν την αθηρωματική διεργασία όπως και άλλες διάφορες επιπλοκές μικτής αιτιολογίας όπως τα νοσήματα των νεφρών, επιπλοκές στην κυήση και αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις.

Ο ΠΟΥ (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) κατέταξε το σακχαρώδη διαβήτη σε δύο τύπους:

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο **σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1** χαρακτηρίζεται από παντελή έλλειψη παραγωγής ινσουλίνης ή από ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης, επιπρόσθετα ο οργανισμός αδυνατεί να ελέγξει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Σε αυτόν τον τύπο η ασθένεια εξελίσσεται γοργά, είναι πιο σοβαρή και οι πιο συνηθισμένες ηλικίες που εμφανίζεται είναι συνήθως στην παιδική και εφηβική ηλικία (6-11 χρόνων) προσβάλλοντας ένα στα εξακόσια παιδιά.

Συνήθη κλινικά συμπτώματα είναι:

- ◆ **αυξημένη αποβολή ούρων (πολυουρία)**
- ◆ **αυξημένη δίψα (πολυδιψία)**
- ◆ **αυξημένη πείνα (πολυφαγία)**
- ◆ **απώλεια βάρους**
- ◆ **αύξηση οξόνης στο αίμα (οξοναιμία)**

Αυτός ο τύπος σακχαρώδη διαβήτη είναι συχνότερος στη λευκή φυλή και στην Κεντρική Ευρώπη και η συχνότητα του φτάνει το 0,3% του συνολικού πληθυσμού. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου και συχνά εμφανίζεται κατά την εφηβική ηλικία. Για την εκδήλωση αυτού του τύπου σακχαρώδη διαβήτη παίζουν ρόλο:

- **γενετικοί παράγοντες (προδιάθεση)**
- **περιβαλλοντικοί παράγοντες (συγγενής ερυθρά και διάφοροι ιοί όπως coxsackie B4, ιοί Echo, ο μεγαλοκυτταροϊός, ιός του απλού έρπητα)**

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη μιας ποσότητας (έστω και περιορισμένης) ινσουλίνης στον οργανισμό. Λόγω της διαθέσιμης ινσουλίνης η ασθένεια αναπτύσσεται με πιο αργούς ρυθμούς και εμφανίζεται λιγότερο σοβαρή και πιο σταθερή σε αντίθεση με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Αυτός ο τύπος προσβάλλει συνήθως άτομα άνω των 40 ετών και κλασικά συνδέεται με:

- ◆ **παχυσαρκία (80-90% των ασθενειών με σακχαρώδη διαβήτη)**
- ◆ **μικρότερη πιθανότητα για εμφάνιση κετοοξέωσης**
- ◆ **απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση.**

Το ποσοστό του κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του συνολικού πληθυσμού και στα ίδια επίπεδα ανευρίσκεται και στη χώρα μας. Η συχνότητα αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και κατά το 2ο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άντρες. Αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας και μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια προβλέπεται να πάρει διαστάσεις «επιδημίας». Έτσι, το 1994 σε όλο τον κόσμο περίπου 120 εκατομμύρια άνθρωποι έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ μέσα στην επόμενη δεκαετία αναμένεται να ξεπεράσει τα 215 εκατομμύρια. Για την παγκόσμια δραματική αύξηση της συχνότητας του τύπου 2 του σακχαρώδη διαβήτη ευθύνονται:

- αύξηση του μέσου όρου ζωής
- αστικοποίηση και εκβιομηχάνιση με αποτέλεσμα την υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής
- υψηλή πρόσληψη λιπαρών οξέων με παράλληλη μείωση της σωματικής δραστηριότητας οδηγούν σε παχυσαρκία, με επακόλουθο τη δημιουργία αντοχής σε ινσουλίνη.

Για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη οι σημαντικότεροι παράγοντες είναι:

A-Γενετικοί. Ο σχετικός κίνδυνος για εκδήλωση της νόσου είναι τετραπλάσιος στα αδέρφια ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και οκταπλάσιος όταν και οι δύο γονείς έχουν τη νόσο. Η ασθένεια εμφανίζεται στο 90-100 μονοωγενών διδύμων. Από πρόσφατα πειραματικά στοιχεία προκύπτει ότι η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης είναι ο κύριος γενετικός παράγοντας.

B-Περιβαλλοντικοί.

1) Παχυσαρκία: 60-90% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν αυξημένο βάρος (Δείκτης Μάζας Σώματος μεγαλύτερος από 27 ή πρώτος βαθμός παχυσαρκίας). Οι παχύσαρκοι με κεντρική παχυσαρκία (μεγάλη εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα) εμφανίζουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο από τους μη παχύσαρκους να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Και η χρονική διάρκεια της ύπαρξης παχυσαρκίας παίζει θετικό ρόλο.

2) Μειωμένη σωματική δραστηριότητα. Η έλλειψη μυϊκής άσκησης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

3) Μεγάλη ηλικία. Η πλειοψηφία των ασθενών βελτιώνεται με απώλεια βάρους και διατηρείται μέσω διαιτητικής αγωγής και φυσικής άσκησης.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται επί σειρά ετών από απουσία κλινικών συμπτωμάτων σε αντίθεση με την εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου 1, που είναι συνήθως απότομη.

Και οι δύο τύποι του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν:

- αυξημένο σάκχαρο στα ούρα (σακχαρουρία)
- αυξημένη γλυκόζη νηστείας στο αίμα (υπεργλυκαιμία), φυσιολογικό κάτω από 110mg/dl
- διαταραχή στο τεστ ανοχής της γλυκόζης

Στην πορεία της ασθένειας μπορεί να εμφανιστούν και κάποια άλλα συμπτώματα:

➤ ενοχλήσεις στην όραση	➤ διαταραχές ηλεκτρολυτών και υγρών
➤ αδυναμία	➤ οξοναιμία
➤ ερεθισμένο και μολυσμένο δέρμα	➤ κώμα

Γενικοί στόχοι κάθε αντιδιαβητικής αγωγής για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο έλεγχος της κατάστασης της υγείας του ασθενούς καθώς και η μελλοντική βελτίωσή της. Η αντιμετώπιση στην αρχή οφείλει να περιλάβει:

- αντιμετώπιση της πολυουρίας
- αντιμετώπιση της πολυδιψίας
- αντιμετώπιση της απώλειας σωματικού βάρους
- αντιμετώπιση της κετοξέωσης και της εκτροπής της σε διαβητικό κώμα

Η προληπτική αγωγή έχει στόχο να αποτραπούν οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Για να επιτευχθεί αυτός ο στόχος είναι απαραίτητα τα εξής:

- ◆ διατήρηση των τιμών του σακχάρου μεταγευματικά στα 80-120mg%, διατήρηση της βραδινής τιμής στα 100-140mg% και αποφυγή υπογλυκαιμίας
- ◆ λεπτομερής ενημέρωση του ασθενούς για την ασθένεια του
- ◆ αύξηση της σωματικής δραστηριότητας
- ◆ διατροφική αγωγή με σκοπό επαρκή ανάπτυξη και διατήρηση ενός επιθυμητού βάρους
- ◆ φαρμακευτική παρέμβαση όταν αυτή απαιτείται
- ◆ αποφυγή επιπλοκών που αντανακλούν τα καταστροφικά αποτελέσματα του σακχαρώδη διαβήτη στους διάφορους ιστούς του οργανισμού (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια, αγγειοπάθεια)

Φροντίδα του διαβητικού ασθενή

Ο ασθενής πρέπει να καταλάβει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης δεν είναι τίποτα άλλο παρά μια διαταραχή του μεταβολισμού, η οποία χρειάζεται από την αρχή κατάλληλη αντιμετώπιση και προληπτική αγωγή, ώστε να "προλάβει να μη γίνει πραγματικά άρρωστος". Η φροντίδα του διαβητικού ασθενή εξαρτάται κυρίως από τον ίδιο.

Διατροφική φροντίδα:

♦ **Ενέργεια:** όση είναι απαραίτητη ώστε, αυτός που έχει φυσιολογικό βάρος να το διατηρήσει, ο υπέρβαρος να χάσει το περιττό βάρος και ο λιποβαρής να πάρει βάρος. Οι ημερήσιες απαιτήσεις σε θερμίδες προσαρμόζονται και σύμφωνα με τις καθημερινές δραστηριότητες. Η συνολική θερμιδική απαίτηση πρέπει να προέρχεται κατά 60% (ή 40-45%) υδατάνθρακες, 25% λίπος, 15% πρωτεΐνες ή 30 θερμίδες ανά χιλιόγραμμο κανονικού σωματικού βάρους. Οι πρωτεΐνες δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 20% των συνολικών θερμίδων.

♦ **Υδατάνθρακες:** προτιμούνται αυτοί που δεν απορροφούνται εύκολα και χρειάζεται να διασπαστούν στο έντερο,

Αποφεύγονται οι εύκολα απορροφήσιμοι υδατάνθρακες, όπως η ζάχαρη,

Πρέπει να κατανέμονται στα 6 γεύματα της ημέρας και σε γενικά σταθερές ώρες για την ομαλοποίηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα,

Θρεπτικές και μη θρεπτικές γλυκαντικές ουσίες όπως π.χ. η ασπαρτάμη, μπορεί να χρησιμοποιηθούν ελεύθερα, ενώ τα υποκατάστατα ζάχαρης (φρουκτόζη, σορβίτης, ξυλίτης) με μέτρο και συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερήσιων προσλαμβανόμενων θερμίδων. Το μέλι είναι μια μορφή υδατανθράκων και όχι αντικαταστάτης τους.

♦ **Τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες** όπως όσπρια, λαχανικά, φρούτα, περίπου 20-35 γραμμ. ημερησίως

♦ **Λίπη:** πρέπει να αποφεύγεται η λήψη κορεσμένου λίπους γιατί περίπου το 1/3 του ημερήσιου προσλαμβανόμενου λίπους λαμβάνεται υπό τη μορφή του μη ορατού. Επιτρέπεται μόνο η λήψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, όπως είναι το ελαιόλαδο, έναντι των διάφορων σπορέλαιων και της διαιτητικής μαργαρίνης.

♦ **Πρωτεΐνες:** όταν παίρνουμε μεγαλύτερη ποσότητα από την απαιτούμενη, οι πρωτεΐνες μέσω της γλυκονεογένεσης μετατρέπονται σε υδατάνθρακες. Σε ασθενείς που έχουν εκδηλωθεί συμπτώματα νεφροπάθειας, συνιστώνται πρωτεΐνες στο κατώτερο φυσιολογικό όριο (10% της συνολικής ενέργειας). Οι πρωτεΐνες πρέπει να προέρχονται κατά 50% από πηγές ζωικής προελεύσεως και κατά 50% από φυτικής προελεύσεως.

Σωματική άσκηση: από παλιά είναι γνωστό ότι η σωματική άσκηση σε συνδυασμό με τη διατροφή αυξάνει τη κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η άσκηση είναι μέρος του θεραπευτικού σχήματος του διαβητικού. Η άσκηση πρέπει να είναι συστηματική, καθημερινή και μέτριας έντασης 30-60 λεπτά ή και περισσότερη ημερησίως. Η άσκηση που γίνεται 1-2 φορές την εβδομάδα δεν βοηθά, αντίθετα δυσκολεύει τη ρύθμιση του σακχάρου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΧΗΜΙΚΩΝ ΚΑΡΚΙΝΟΓΟΝΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ, ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

Χρήστος Μ. Χατζής M.D, Αντώνης Γ Καφάτος M.D. PhD

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον για τη σχέση της διατροφής και των διαφόρων μορφών καρκίνου στον άνθρωπο έχει διερευνηθεί από πολλές επιδημιολογικές μελέτες και σε πειραματόζωα, επικεντρώνοντας την προσοχή

- στα πρόσθετα τροφίμων (συνθετικές χημικές ουσίες)
- τα υπολείμματα φυτοφαρμάκων
- την περιβαλλοντική ρύπανση των τροφίμων
- στα φυσικά συστατικά των τροφίμων με καρκινογόνες ιδιότητες και
- τις ουσίες που σχηματίζονται κατά το μαγείρεμα και κατά τη συντήρηση τροφίμων με ακτινοβόληση

Μόνο ένα μικρό ποσοστό από το άνω των 500.000 χημικών ενώσεων (απλές ανόργανες και οργανικές ουσίες μέχρι πολυμερείς πρωτεΐνες και πολυσακχαρίτες) έχει μελετηθεί σε πειραματόζωα, γι' αυτό οι γνώσεις μας για τα συστατικά των τροφίμων με τοξική, μεταλλαξιγόνο και καρκινογόνο δράση είναι περιορισμένες. Η γνώση μας είναι ακόμα πιο περιορισμένη σχετικά με τις μακροχρόνιες συνέπειες στην υγεία του ανθρώπου και στην ανάπτυξη μορφών καρκίνου.

I. ΦΥΤΟΦΑΡΜΑΚΑ

1. Επιπτώσεις στο περιβάλλον και στην υγεία από τη χρήση των φυτοφαρμάκων

Ενώ προπολεμικά ήταν καταγεγραμμένες μόνο 32 δραστικές ουσίες φυτοφαρμάκων, σήμερα αυτές είναι πάνω από 1000 στο σύνολο των 10.000 διαφορετικών σκευασμάτων που κυκλοφορούν. Στη χώρα μας επισήμως κυκλοφορούν 1700 διαφορετικά σκευάσματα, που προέρχονται από 300 τοξικές δραστικές ουσίες. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει απαγορεύσει την κυκλοφορία σε 56 φυτοφάρμακα και συνιστά την περιορισμένη χρήση. Απ' αυτά 6 είναι από τα πλέον επικίνδυνα. Στη χώρα μας καταναλώνονται 3 kg κατά κεφαλή φυτοφάρμακα το χρόνο.

Τα φυτοφάρμακα χρησιμοποιούνται από τους αγρότες, χωρίς να γίνεται καμιά ουσιαστική εκπαίδευση για τον ασφαλή τρόπο χρήσης τους. Η χρήση των φυτοφαρμάκων στους κλειστούς χώρους των θερμοκηπίων σε σύγκριση με τις καλλιέργειες σε ανοικτές εκτάσεις, μπορεί να δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα στη υγεία, λόγω ότι αυτά εισπνέονται σε πολύ μεγάλες δόσεις και απορροφούνται από το δέρμα.

Η εντατικοποίηση της παραγωγής τροφίμων μέσω της χρήσης σύνθετων λιπασμάτων και φυτοφαρμάκων, εκτός από τα πλεονεκτήματα στην αύξηση της γεωργικής παραγωγής δημιούργησε και αρνητικές επιπτώσεις στο περιβάλλον και στην υγεία. Ο ΠΟΥ υπολογίζει σε 25 εκατ. τις δηλητηριάσεις ή στο 2% του γεωργικού πληθυσμού, ενώ οι θάνατοι από φυτοφάρμακα ανέρχονται σε 20-25 χιλιάδες το χρόνο. Εκτός από τις οξείας μορφής δηλητηριάσεις από πρόσληψη μεγάλων δόσεων γεωργικών φαρμάκων, έχουν αναφερθεί πολλές τοξικές επιδράσεις από την συνεχή έκθεση σε μικρές ποσότητες, όπως και κατά την κατανάλωση μικρών ποσοτήτων με τα τρόφιμα. Τα υπόγεια και επιφανειακά νερά ρυπαίνονται με τα λιπάσματα και τα

φυτοφάρμακα. Η ρύπανση μπορεί να έχει άμεσες και έμμεσες επιπτώσεις στην υγεία, με το πόσιμο νερό ή την έκθεση μέσω των τροφίμων.

Από τις 300 δραστικές ουσίες που κυκλοφορούν στα διάφορα σκευάσματα φυτοφαρμάκων έχει βρεθεί ότι 33 επηρεάζουν την ανάπτυξη του εμβρύου και ενοχοποιούνται άμεσα για τερατογένεση και καθυστέρηση οστεοπλασίας, 75 μολύνουν τα υπόγεια νερά και 46 προκαλούν πιθανώς καρκίνο. Το 30% των φυτοφαρμάκων ενοχοποιούνται για καρκινική δράση με βλάβες στο DNA. Ιδιαίτερα επικίνδυνες θεωρούνται οι οργανοχλωριούχες ουσίες. Τα οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα και άλλες κατηγορίες φυτοφαρμάκων μπορεί να προκαλέσουν νευροπάθειες με ελάττωση των τενόντιων αντανεκλαστικών και εγκεφαλοπάθειες, ενώ τα χλωριωμένα εκτός από την επίδραση τους στο νευρικό σύστημα, προκαλούν ηπατικές και νεφρικές αλλοιώσεις. Επίσης, έχουν αναφερθεί και μερικές ειδικές τοξικές επιδράσεις, όπως η ίνωση των πνευμόνων, που προκαλείται από τη δηλητηρίαση με το ζιζανιοκτόνο Paraquat, αλλεργική ευαισθητοποίηση από το Malathion και διανοητικές διαταραχές από άλλα φυτοφάρμακα.

Ορισμένες χλωριωμένες ενώσεις, διοξίνες και άλλα φυτοφάρμακα έχουν τη δομή ή προσομοιάζουν στα οιστρογόνα και μπορεί να προκαλέσουν ορμονικές διαταραχές που ευνοούν την εμφάνιση του καρκίνου του μαστού ενώ μειώνουν τη γονιμότητα του ανδρικού σπέρματος.

2. Ρύπανση των τροφίμων: οργανικές ουσίες και μέταλλα

Τα υπολείμματα φυτοφαρμάκων στα φρούτα, λαχανικά και βιομηχανοποιημένα προϊόντα, καθώς και οι αυξητικές ορμόνες των ζωικών τροφίμων, μπορεί να έχουν σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία και να σχετίζονται με την εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων.

Η περιβαλλοντική ρύπανση των τροφίμων περιλαμβάνει μεγάλο αριθμό ανόργανων και οργανικών ουσιών: τοξικά μέταλλα (αρσενικό, κάδμιο, χρώμιο, νικέλιο, υδράργυρος, μόλυβδος), οργανοχλωριωμένες ενώσεις (διοξίνες και διβεντοφουράνια), φυτοφάρμακα, διάφορα άλατα κ.α. Ορισμένα τοξικά μέταλλα, βρίσκονται σε υψηλές τιμές στα τρόφιμα, λόγω ρύπανσης του εδάφους, νερών και της ατμόσφαιρας από τα βιομηχανικά απόβλητα, τα ορυχεία, καύση κάρβουνου, λιπάσματα κ.α. Π.χ. έχουν βρεθεί διάφορες συγκεντρώσεις, ανάλογα με το βαθμό ρύπανσης από αρσενικό στο κρέας καβουριών, στα εξωτερικά φύλλα μαρουλιών αιωρούμενα σωματίδια από μεταλλουργικές εγκαταστάσεις, κάδμιο στα ψάρια θαλασσών με αυξημένη βιομηχανική ρύπανση όπως επίσης και σε λαχανικά καλλιεργημένα σε έδαφος με απόβλητα σπηττικών βόθρων, υδράργυρος στα ψάρια και αρτοποιασκευάσματα, μόλυβδος στα τρόφιμα από την ατμοσφαιρική ρύπανση και στο πόσιμο νερό προερχόμενο από σωλήνες νερού, σκευή κουζίνας κ.α

3. Ρύπανση τροφίμων από φυτοφάρμακα και αλογονωμένες ενώσεις

Ανεξαρτήτως από το ότι τα όργανο-χλωριωμένα φυτοφάρμακα έχουν καταργηθεί, χρησιμοποιούνται ακόμη και σήμερα σε χώρες του Τρίτου κόσμου και τα εισαγόμενα τρόφιμα από αυτές τις χώρες περιέχουν υπολείμματα φυτοφαρμάκων ή μεταβολίτες τους σε συγκεντρώσεις που ξεπερνούν τα ανώτατα όρια υπολειμμάτων της Ε.Ε. Από τις παλαιές χρήσεις υπάρχουν ακόμη και σήμερα υπολείμματα τους (PCBs, HCH, DDE) στο λιπώδη ιστό των ανθρώπων και των ζώων καθώς και στο γάλα.

Εκτός από τα φυτοφάρμακα υπάρχουν και άλλες αλογονωμένες ενώσεις που ρυπαίνουν το έδαφος και τα επιφανειακά και υπόγεια νερά και στη συνέχεια υπεισέρχονται στην τροφική

αλυσίδα των φυτικών και ζωικών προϊόντων (πενταχλωροφαινόλη-συντηρητικό ξύλου, PCBs-ηλεκτρικούς μετασχηματιστές, χλωροφόρμιο, τετραχλωράνθρακας, τριχλωροαιθυνέλιο, υπερχλωροαιθυνέλιο, διοξίνες, πολυχλωριωμένα διβεντοφουράνια-PCDFs, κ.α)
Αν και οι συγκεντρώσεις είναι πολύ μικρές έχουν ανιχνευθεί χλωριωμένες ουσίες και φυτοφάρμακα στο μητρικό γάλα.

4. Εκτίμηση του κινδύνου στην υγεία

Σύμφωνα με πρωτόκολλα EPA (Environmental Protection Agency) και FDA (Food and Drug Administration):

Κίνδυνος διατροφής = κατανάλωση τροφίμων × υπολείμματα φυτοφαρμάκων × καρκινογόνος δράση του φυτοφαρμάκου

Δεν είναι εύκολος ο υπολογισμός του κινδύνου γιατί η εξίσωση περιέχει μεταβλητές που δεν μπορούν να προσδιοριστούν με σαφήνεια. Ο βαθμός κινδύνου για τα 28 από τα 53 φυτοφάρμακα είναι πολύ μικρός και με υψηλό ποσοστό αβεβαιότητας.

Για τις αποδεκτές ημερήσιες λήψεις και τις ανεκτές συγκεντρώσεις υπάρχουν πολλές διαφωνίες γιατί πολλά τρόφιμα πλένονται, μαγειρεύονται και ξεφλουδίζονται, με αποτέλεσμα να μειώνεται σημαντικά η συγκέντρωση των φυτοφαρμάκων, συγκρίνοντας με τις αρχικές ποσότητες.

Η εκτίμηση του κινδύνου από την κατανάλωση τροφίμων με υπολείμματα τοξικών και καρκινογόνων φυτοφαρμάκων και τελευταίες εξελίξεις στις Η.Π.Α και Ε.Ε., έχουν αναγκάσει διεθνείς και εθνικές υπηρεσίες προστασίας των καταναλωτών και υπηρεσίες υγείας να εφαρμόσουν νομοθετικές διατάξεις για την μείωση του αριθμού και των χρήσεων των φυτοφαρμάκων και αυστηρούς ελέγχους τροφίμων και ποτών στην προσπάθεια ελαχιστοποίησης των κινδύνων για τον καταναλωτή. Οι νομοθετικές διατάξεις αφορούν κυρίως παιδιά και άλλα ευαίσθητα άτομα.

II. ΦΥΣΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΤΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΜΕ ΠΑΡΑΣΙΤΟΚΤΟΝΟ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΗ ΚΑΡΚΙΝΟΓΟΝΟ ΔΡΑΣΗ

Τα φυτικά τρόφιμα περιέχουν χιλιάδες φυσικές ενώσεις που δρουν ως φυσικά παρασιτοκτόνα για αμυντικούς λόγους εναντίον των εντόμων. Για παράδειγμα, το λάχανο από τις 49 φυσικές ουσίες με παρασιτοκτόνο δράση οι 7 έχουν μεταλλαξιογόνες ή καρκινογόνες ιδιότητες, ενώ ο καφές μετά την κατεργασία του περιέχει 826 ουσίες και οι 16 είναι μεταλλαξιογόνες. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επισημαίνει ότι η παρουσία φυσικών συστατικών με παρασιτοκτόνο δράση στα φυτικά τρόφιμα δεν συνδέεται με υψηλό κίνδυνο καρκινογένεσης. Αντίθετα, μάλιστα όλα τα φρούτα και λαχανικά προστατεύουν τον ανθρώπινο οργανισμό από την εμφάνιση των διαφόρων μορφών καρκίνου. Η όποια τοξική δράση αυτών των ουσιών στα φυτικά τρόφιμα εξουδετερώνονται από ενζυματικά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού.

Οι κατηγορίες χημικών ενώσεων, οι μεταβολίτες τους και τα προϊόντα διάσπασης κατά την πέψη και την διάχυση μέσω των ζωικών μεμβρανών είναι πολυάριθμες. Καθημερινά καταναλώνουμε με την τροφή αρκετά γραμμάρια απ' αυτές τις ουσίες : περίπου 5-6 g στερόλες και 1g φλαβονοειδών.

1. Φαινόλες: Ημερήσια κατανάλωση σε χιλιοστά του γραμμαρίου έχει αντικαρκινική δράση (τανίνες στο τσάι, καφεϊκό οξύ στα φρούτα και λαχανικά). Το γαλλικό, ταννικό και ελλαγικό οξύ έχουν χημειοπροστατευτικό χαρακτήρα. Τα παράγωγα της φαινόλης, κρεσόλης και η κατεχόλη (από το καπνό του τσιγάρου) είναι καρκινογόνες ουσίες. Φαινόλες περιέχουν πολλά τρόφιμα, οι περισσότερες των οποίων έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες, ενώ οι συνθετικές φαινόλες χρησιμοποιούνται ως αντιοξειδωτικά τρόφιμα. Σε μεγάλες δόσεις οι φαινόλες προκαλούν βλάβες στο DNA, χρωμοσωμικές μεταβολές, δρουν ως συγκαρκινογόνα και έχουν δράση προαγωγού στα στάδια της καρκινογένεσης.

2. Αλδεύδες: Τα τρόφιμα περιέχουν αυτές από πολύ χαμηλές συγκεντρώσεις σε ορισμένα μέχρι σε πολύ υψηλές σε άλλα. Με βάση τα επιδημιολογικά δεδομένα δεν υπάρχουν ενδείξεις για καρκινογένεση από τις συγκεντρώσεις των αλδευδών στα τρόφιμα. Μόνο η φορμαλδεύδη σε υψηλές συγκεντρώσεις σε εργασιακό περιβάλλον μπορεί να προκαλέσει καρκίνο της ρινικής κοιλότητας.

3. Στερόλες των τροφών: Βρίσκονται σε υψηλές συγκεντρώσεις στα παχύ έντερο γιατί δεν απορροφώνται. Πειράματα έχουν δείξει ότι η β-σιτοστερόλη αναστέλλει την ανάπτυξη όγκων, αντιθέτως η χοληστερόλη προάγει την καρκινογένεση.

4. Φλαβόνες: Περιέχονται ιδιαίτερα στα λαχανικά και φρούτα με ημερήσια κατανάλωση 1g. Έχουν μικρή τοξικότητα και αντικαρκινογόνες ιδιότητες και μόνο σε πειραματόζωα ορισμένες φλαβόνες παρουσιάζουν μεταλλαξιογόνο δράση.

5. Ινδόλες: Πειραματικές εργασίες δείχνουν ότι οι ινδόλες αναστέλλουν την καρκινογόνο δράση ορισμένων καρκινογόνων ουσιών.

6. Ισοθειοκυανικοί εστέρες- π.χ. αλλυλοίσοθειοκυανικός εστέρας

7. Άλλες ομάδες τροφίμων: Τα φυσικά συστατικά πολλών ομάδων τροφίμων με παρόμοιες ιδιότητες δεν παραμένουν αναλλοίωτα και οι μεταβολές που υπόκεινται σχετίζονται με

- την παραμονή τους σε υγρό ή ξηρό περιβάλλον
 - τους τρόπους μαγειρέματος (βράσιμο ή ψήσιμο) ή
 - την ανάμιξη τους με άλλα συστατικά των τροφίμων
- δημιουργώντας έτσι συνεργικές ή/ και ανταγωνιστικές συνθήκες για τη τοξική, καρκινογόνο ή αντικαρκινογόνο δράση τους.

III. ΜΥΚΗΤΟΤΟΞΙΝΕΣ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

Είναι τοξικά προϊόντα του μεταβολισμού ορισμένων μυκήτων στα τρόφιμα με ισχυρή καρκινογόνο δράση, ιδιαίτερα όσον αφορά στην πρόκληση καρκίνου του ήπατος.

-Περιοχές με υψηλή υγρασία και θερμοκρασία

-Η προσβολή από έντομα

-Οι κακές συνθήκες συγκομιδής και αποθήκευσης

ευνοούν την ανάπτυξη μυκοτοξινών ιδιαίτερα σε σιτηρά, ρύζι, αράπικα φιστίκια, δημητριακά, καλαμπόκι, ξηρούς καρπούς, αμύγδαλα, σύκα, σταφίδες, γάλα κ.α. Παράδειγμα τέτοιων ουσιών είναι οι αφλατοξίνες (B1, G1, B2, G2, M1), κυκλοχορτίνη, η ρουγκουκλασίνη, η πατουλίνη, το πεννικιλικό οξύ, οι trichothecenes (ομάδα ενώσεων που παράγονται από μύκητες του γένους *Fusarium*). Σε πειραματόζωα έχει φανεί ότι πρόκειται για ουσίες με ισχυρή καρκινογόνο δράση.

IV. ΚΑΡΚΙΝΟΓΟΝΕΣ ΟΥΣΙΕΣ ΠΟΥ ΣΧΗΜΑΤΙΖΟΝΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΙΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Καθημερινά, κατά το μαγείρεμα δημιουργούνται περίπου 2g καμένης ύλης με τοξικές, καρκινογόνες ή/ και μεταλλαξιογόνες ιδιότητες.

Τρεις είναι οι κυριότερες ομάδες καρκινογόνων χημικών ουσιών:

Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ): Είναι προϊόντα καύσης και πυρόλυσης και προκύπτουν κατά την καύση ξύλου, κάρβουνου και πετρελαιοειδών. Ο πιο γνωστός καρκινογόνος ΠΑΥ είναι το *Βενζο [α] πυρένιο (ΒΑΠ)* που βρίσκεται όπου υπάρχει καύση ή πυρόλυση οργανικής ύλης: ατμοσφαιρική ρύπανση, καπνός του τσιγάρου, εργασιακό περιβάλλον, μαγείρεμα με υγραέριο κ.α. Τρόφιμα που ψήνονται σε αναμμένα κάρβουνα, ο καπνός από καύση ξύλων και τα καπνιστά τρόφιμα περιέχουν ΒΑΠ και για την αποφυγή δημιουργία τους προτείνεται ψήσιμο στο φούρνο.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ΠΑΥ προκαλούν καρκίνο πνεύμονα στους καπνιστές και σε άτομα που εργάζονται σε χώρους με υψηλές συγκεντρώσεις, ενώ παρά τις υψηλές συγκεντρώσεις στα ψημένα τρόφιμα η συμβολή τους στον καρκίνο του πεπτικού συστήματος είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Υψηλές συγκεντρώσεις ΠΑΥ που καταναλώνονται σε μακροχρόνια βάση, αποτελούν κίνδυνο για μελλοντική καρκινογένεση.

2. Μεταλλαξιογόνες ετεροκυκλικές αμίνες: Η κρεατίνη, διάφορα αμινοξέα και οι υδατάνθρακες του κρέατος κατά το ψήσιμο μετατρέπονται σε περίπου 20 ενώσεις ετεροκυκλικών αμινών με ισχυρή μεταλλαξιογόνο δράση στην ανάπτυξη καρκίνου του πεπτικού συστήματος.

3. N-Νιτρωδοαμίνες και N-Νιτρωδοαμίδια στα τρόφιμα: Βρίσκονται στο περιβάλλον, στα τρόφιμα και μπορεί να σχηματιστούν και ενδογενώς στον ανθρώπινο οργανισμό, προκαλώντας καρκίνο του οισοφάγου, στομάχου, φάρυγγα και ρινικής κοιλότητας. Νιτρώδη και νιτρικά άλατα προστίθενται ως συντηρητικά κρέατος και αλλαντικών (τα τελευταία χρόνια έχει αντικατασταθεί με βιταμίνη C η οποία παρεμποδίζει την αντίδραση *νιτρωδωσης*), αλλά ο οργανισμός εφοδιάζεται και από το πόσιμο νερό, λαχανικά και φρούτα, αποξηραμένα ψάρια, λίπη, μύρα, καπνιστά τυριά κ.α. Τα αλατισμένα τρόφιμα και το αλάτι είναι, επίσης, υπεύθυνα για αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του στομάχου, γαστρεντερικού συστήματος και της ρινικής κοιλότητας.

V. ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

Η ακτινοβολία τροφίμων με ακτίνες X ή γ- ενέργειας μέχρι 5 MeV και σε δόσεις μέχρι 10kGy συνιστάται ως ασφαλή τεχνική για την συντήρηση των τροφίμων και την αποφυγή τροφικών δηλητηριάσεων. Τα κύρια αποτελέσματα της ακτινοβόλησης των τροφίμων είναι η επαγωγή χημικών αντιδράσεων, με διάσπαση μορίων και σχηματισμό ελευθέρων ριζών και θανάτωση μικροβίων, πρωτοζώων και εντόμων που περιέχονται στα τρόφιμα. Οι χημικές μεταβολές που προκαλούνται άμεσα ή έμμεσα κατά την ακτινοβολία προκαλούν στους υδατάνθρακες διασπάσεις των γλυκοσιδικών δεσμών, στις πρωτεΐνες των πεπτικών δεσμών, ενώ στα λίπη οξειδωση των ακόρεστων λιπαρών οξέων (δεν έχει διευκρινιστεί αν η επίδραση της ακτινοβολίας επιφέρει ή όχι πρόκληση της αθηρωματώσεως ή καρκινογένεσης). Η ακτινοβόληση καταστρέφει μερικώς τις βιταμίνες K και E, παρόμοια όπως και κατά το μαγείρεμα και τη θέρμανση. Όταν η ακτινοβολία τροφίμων γίνεται σύμφωνα με τις μέγιστες δόσεις για διάφορα είδη τροφίμων οι χημικές ουσίες που παράγονται μετά την ακτινοβόληση είναι ουσίες που είτε ανευρίσκονται ως

φυσικά συστατικά τροφίμων, είτε είναι όμοιες με αυτές που παράγονται κατά τις διεργασίες παρασκευής των τροφίμων, όπως π.χ με θέρμανση.

Όταν κατά την ακτινοβολία χρησιμοποιούνται οι μέγιστες δόσεις ανά είδος τροφίμων

- τα τρόφιμα αυτά δεν μετατρέπονται σε ραδιενεργά
- δεν προκαλείται παραγωγή τοξικών ουσιών
- δεν χειροτερεύουν οι οργανοληπτικές ιδιότητες τους
- δεν μειώνεται η θρεπτική τους αξία (με εξαίρεση τη μερική καταστροφή ορισμένων βιταμινών)

Αντιθέτως, η ακτινοβολία συντελεί στη καταστροφή μικροβίων, πρωτόζωων και παρασίτων που επιμολύνουν τα τρόφιμα και παράλληλα τα τρόφιμα αυτά μπορεί να συντηρηθούν για μεγαλύτερο χρονικά διάστημα. Η ακτινοβολία επομένως έχει πλεονεκτήματα τόσο οικονομικά όσο και τη διασφάλιση της υγείας των καταναλωτών. Τα ακτινοβολημένα τρόφιμα πρέπει να επισημανθούν με ειδικό σήμα για ενημέρωση του καταναλωτή.

Η πλούσια επιστημονική βιβλιογραφία των τελευταίων χρόνων καταγράφει ότι πολλά φυσικά συστατικά και χημικές ενώσεις των διαφόρων τροφών, όπως και αυτές που σχηματίζονται κατά το μαγείρεμα, σχετίζονται με ορισμένες μορφές καρκίνου. Οι ποσότητες τους όμως είναι τόσο μικρές που δεν μπορεί να παίξουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του καρκίνου. Όμως αυτές οι μικρές ποσότητες όταν συνδέονται με ανθυγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής συνεισφέρουν σε σημαντικό ποσοστό στην εμφάνιση και αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας. Με τη κατάλληλη όμως διατροφή μπορεί να προληφθεί η εμφάνιση σε ποσοστό 35%-65% των διαφόρων μορφών καρκίνου: φρούτα και λαχανικά πλούσια σε αντιοξειδωτικές βιταμίνες, ελαιόλαδο, δημητριακά, τρόφιμα πλούσια σε πολυφαινόλες και ασβέστιο, τσάι κ.α.