



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΜΣ « ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ»
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ «ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ»

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΕΙΔΩΝ ΣΝΑΚ
ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ, ΣΕ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΑΙ
ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΚΟΚΚΙΝΑΚΗ ΤΖΩΡΤΖΙΝΑ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΩΝ

Γιαννακούλια Μαίρη, Επιβλέπουσα

Νομικός Τζώρτζης, Μέλος

Αντωνοπούλου Σμαραγδή, Μέλος

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΠΜΣ « ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ»

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ «ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ»

ΑΘΗΝΑ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT	7
1. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	9
A. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ	9
A.1.1 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	11
A.1.2 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	14
A.1.3 ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΣΑΚΧΑΡΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	16
A.1.4 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	18
A.1.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	20
A.2 ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	22
A.2.1 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	22
A.2.2 ΣΑΚΧΑΡΟΥΧΑ ΡΟΦΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	25
A.2.3 ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	30
A.2.4 ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΣΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	32
B. ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	34
B.1 ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΣΝΑΚ ΣΕ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ- ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	37
B.2 ΣΤΙΓΜΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	40
B.3 ΑΡΙΘΜΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ (ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ) ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	42
B.4 ΜΟΡΦΗ ΤΡΟΦΙΜΟΥ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ (ΣΤΕΡΕΑ ΕΝΑΝΤΙ ΥΓΡΩΝ)	46
B.5 ΣΥΓΧΙΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	49
B.5.1 ΥΠΟΚΑΤΑΓΡΑΦΗ	49
B.5.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΝΑΚ	50
B.5.3 ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΝΑΚ-ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	51
Γ. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	52
Γ.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	52
Γ.2 ΤΥΠΟΣ ΣΝΑΚ, ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΚΑΙ ΟΡΕΞΗ	54
Δ. ΑΝΤΙΠΟΝΕΚΤΙΝΗ	56
Ε. ΜΠΑΝΑΝΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΡΟΦΙΜΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ	63
2. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	65
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	67

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	72
A. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΣΤΗΝ ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ.	72
B. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΟΣΟΝ ΑΦΟΡΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ, ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΜΗΝΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.	74
B.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	74
B.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	80
B.3 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ	84
Γ. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΤΡΙΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΟΣΟΝ ΑΦΟΡΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΑΙΣΘΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΦΑΓΗΤΟ.	87
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	89
6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	149
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ I: ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ	150
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ II: ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΗΡΑQ	151
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ III: ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ	152
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV: ΟΠΤΙΚΕΣ ΑΝΑΛΟΓΙΚΕΣ ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΙΣΘΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΦΑΓΗΤΟ.	153

ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1: Σύγκριση των τριών ομάδων παρέμβασης όσον αφορά ανθρωπομετρικά, διατροφικά, δημογραφικά χαρακτηριστικά και τη σωματική δραστηριότητα στην αρχή της παρέμβασης [μέσοι όροι $\pm$ τυπικές αποκλίσεις ή ποσοστά].	73
Πίνακας 2.1α. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης. Ανάλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.	78
Πίνακας 2.1β. Μέσες διαφορές των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα. Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.	79
Πίνακας 2.2α. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές διατροφικών παραμέτρων [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης. Ανάλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.	82
Πίνακας 2.2β. Μέσες διαφορές των διατροφικών χαρακτηριστικών [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα. Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.	83
Πίνακας 2.3α. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης. Ανάλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.	85
Πίνακας 2.3β. Μέσες διαφορές της αρτηριακής πίεσης [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα. Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.	86

ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ

Γράφημα 1: Μεταβολή σωματικού βάρους ανά άτομο στην Ομάδα Μπανάνας, Χυμού και Νερού.	77
--	----

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία στις μέρες μας αποτελεί αναμφίβολα ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Πολλές ομάδες τροφίμων αλλά και θρεπτικά συστατικά έχουν χαρακτηριστεί ως ευεργετικά ή επιζήμια όσον αφορά τη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Η κατανάλωση σνακ έχει θεωρηθεί από μεγάλο αριθμό φορέων ως ένας καθοριστικός παράγοντας που συμβάλλει στην παχυσαρκία. Παρόλα αυτά, η βιβλιογραφία στερείται μακροχρόνιων διατροφικών παρεμβάσεων που να επιβεβαιώνουν την υπόθεση αυτή, ενώ λίγες είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση της κατανάλωσης σνακ πέρα από το σωματικό βάρος, σε βιοχημικούς δείκτες και στην αρτηριακή πίεση.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της μακροχρόνιας επίδρασης της καθημερινής κατανάλωσης ισοενεργειακών ποσοτήτων δύο τύπων σνακ, μπανάνας και χυμού μπανάνας, καθώς και ίδιου όγκου νερού στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης και αντιπυονεκτίνης αίματος και στην αρτηριακή πίεση.

Στην μελέτη έλαβαν μέρος 33 προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 19-45ετών, με ΔΜΣ: $24 - 30 \text{ Kg/m}^2$ οι οποίες εντάχθηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες: στην Ομάδα Μπανάνας, όπου κατανάλωναν ως σνακ 120 g μπανάνα, στην Ομάδα Χυμού, όπου κατανάλωναν ως σνακ 170 ml τυποποιημένο χυμό-νέктar μπανάνας και στην Ομάδα Νερού, όπου κατανάλωναν 170 ml νερό. Τα παραπάνω σνακ καταναλώνονταν μισή ώρα πριν τα δύο κύρια γεύματα της ημέρας καθημερινά για δύο μήνες.

Στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης μετρήθηκε το σωματικό βάρος και το ύψος των εθελοντριών, αξιολογήθηκε η ενεργειακή τους πρόσληψη, λήφθηκαν δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό της γλυκόζης, της ινσουλίνης και της αντιπυονεκτίνης αίματος και μετρήθηκε η αρτηριακή πίεση. Επίσης, στην αρχή της παρέμβασης οι εθελόντριες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση της σωματικής τους δραστηριότητας και ένα δημογραφικό ερωτηματολόγιο. Στο τέλος της μελέτης αξιολογήθηκαν τυχόν μεταβολές στην επιθυμία για φαγητό, στο αίσθημα της πείνας πριν το γεύμα και στο αίσθημα της πληρότητας μετά το γεύμα σε σχέση με την αρχή της μελέτης.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η δίμηνη παρέμβαση δεν οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μεταβολή ούτε του βάρους ούτε της ενεργειακής πρόσληψης σε καμία από τις τρεις ομάδες, υποδεικνύοντας ότι έλαβε χώρα πλήρης ενεργειακή αντιστάθμιση για την κατανάλωση

των σνακ. Τα επίπεδα γλυκόζης μειώθηκαν στην Ομάδα Μπανάνας, αυξήθηκαν στην Ομάδα Χυμού και παρέμειναν σταθερά στην Ομάδα Νερού, ενώ η παρέμβαση δεν είχε καμία επίδραση στα επίπεδα της ινσουλίνης. Τα επίπεδα της αντιπονεκτικής νηστείας δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά σε καμία ομάδα ενώ οριακά στατιστικά σημαντική ήταν η αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης, προτείνοντας μια ασθενή συσχέτιση της αντιπονεκτικής με το σωματικό βάρος στην Ομάδα Μπανάνας. Όσον αφορά την αρτηριακή πίεση, η μόνη στατιστικά σημαντική μεταβολή που παρατηρήθηκε ήταν στην Ομάδα Μπανάνας, όπου η συστολική πίεση μειώθηκε. Τέλος, η κατανάλωση μπανάνας φάνηκε πιο αποτελεσματική από την κατανάλωση χυμού στη μείωση τους αισθήματος της πείνας πριν το γεύμα και στην αύξηση του αισθήματος της πληρότητας μετά το γεύμα, ενώ την μικρότερη επίδραση είχε στα αισθήματα αυτά η κατανάλωση νερού.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με κάποια από τα ευρήματα στη βιβλιογραφία, ενώ αντικρούουν κάποια άλλα. Οι μακροχρόνιες διατροφικές παρεμβάσεις που έχουν διερευνήσει την επίδραση των σνακ στο σωματικό βάρος είναι λίγες σε αριθμό και τα αποτελέσματα τους αντικρουόμενα. Η παρούσα μελέτη προτείνει ότι η ενσωμάτωση στο διαιτολόγιο υδατανθρακούχων σνακ, είτε με τη μορφή φρούτου είτε με την μορφή χυμού, δεν οδηγεί σε πρόσληψη βάρους σε υγιείς γυναίκες με ΔΜΣ: 24-30 kg/m², γεγονός που προκύπτει από την σχετικά ακριβή ενεργειακή αντιστάθμιση που λαμβάνει χώρα μέσω της ενεργειακής πρόσληψης. Στο μέλλον είναι απαραίτητο να διεξαχθούν και άλλες κλινικές δοκιμές με τα κατάλληλα χαρακτηριστικά ώστε να διαφωτίσουν περισσότερο τα ήδη υπάρχοντα δεδομένα.

ABSTRACT

Over the past few decades, obesity has emerged as one of the most serious public health concerns, with a rising prevalence of overweight worldwide. Many food groups as well as some nutrients have been considered as either beneficial or detrimental to body weight management. It is often suggested that the consumption of snacks is an important contributor to the obesity epidemic. However, there is a lack of long-term clinical studies that confirm this hypothesis. In addition, only a small number of studies have investigated the effect of snack consumption on biochemical indices related to glycemic control and on blood pressure.

The objective of the present study was to investigate the effects of the daily consumption of three types of snacks, namely fresh banana, banana juice and water on body weight, blood glucose, insulin and adiponectin levels and on blood pressure.

In total, 33 premenopausal women 19-45 year old, BMI 24-30 kg/m², were randomly assigned to one of three intervention groups: (a) the “banana group”: the volunteers were asked to consume 120g of fresh banana; (b) the “banana juice group”: they were asked to consume 170 ml of banana juice; (c) the “water group”, served as a “control group”: they were asked to consume 170 ml of plain water. The snacks were consumed twice per day, 30 minutes before lunch and 30 minutes before dinner, on a daily basis for 2 months.

Body weight, height, energy intake, blood pressure were evaluated and fasting blood samples were collected at baseline and at the end of the study. Physical activity level was measured and demographic characteristics were selected by relevant questionnaires at baseline. At the end of the study, changes in their appetite-related feelings, namely the desire to eat, hunger, and fullness, compared to the pre-intervention state were self-reported by study participants.

According to the results, neither body weight or energy intake changed significantly in any of the three groups, nor were the changes in these parameters significantly different between groups. This suggests that, in this particular population group, compensation for the consumption of snacks seemed rather accurate. Glucose levels at the end of the intervention, compared to the baseline levels, were reduced in the “banana group”, increased in the “banana juice group” and remained stable in the “water group”, whereas the insulin levels remained unaffected in all groups. Adiponectin levels did not change in any of the three groups, but there was a marginally significant time x group interaction, implying a potential correlation between adiponectin levels

and body weight only in the “banana group”. Finally the consumption of bananas led to a greater reduction in the feeling of hunger and a greater increase in the feeling of fullness when compared to the consumption of banana juice. The consumption of water had the smallest effect on these feelings.

The results of the present study confirm some of the findings in the literature, while they contrast others. On the basis of our observations, we conclude that the daily consumption of energy containing snacks does not necessarily leads to an increase in body weight, which suggests an adequate compensation to prevent weight gain, mainly by dietary adjustments. Considering the scientific controversy on the topic, more long term clinical studies, taking into account most of the confounding factors, are needed in order to formulate preventive and therapeutic guidelines.

1. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Α. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟΥ ΙΣΟΖΥΓΙΟΥ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία στο ανθρώπινο σώμα συσσωρεύεται σωματικό λίπος σε ποσοστό μεγαλύτερο του φυσιολογικού, γεγονός που λειτουργεί επιβαρυντικά για την ισορροπία και την φυσιολογική του λειτουργία, οδηγώντας σε μειωμένο προσδόκιμο ζωής και πολλά σοβαρά προβλήματα υγείας (WHO 2000, Haslam & James 2005). Η παχυσαρκία στις μέρες μας αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου αύξησης της νοσηρότητας με αυξανόμενο επιπολασμό, που ξεκίνησε το 1980 από τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και εξαπλώθηκε, παίρνοντας επιδημικές διαστάσεις, σε παγκόσμιο επίπεδο με αποτέλεσμα σήμερα να θεωρείται ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα δημόσιας υγείας του 21^{ου} αιώνα (NHANES 2006, IOTF 2006, Barness et al 2007).

Πιο συγκεκριμένα, στις παθήσεις που συνοδεύουν την παχυσαρκία περιλαμβάνονται η ινσουλινοαντίσταση, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, οι δυσλιπιδαιμίες, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, τα εγκεφαλικά επεισόδια, η υπέρταση, διάφοροι τύποι καρκίνου, η αποφρακτική άπνοια ύπνου, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, η οστεοαρθρίτιδα, η ουρική αρθρίτιδα, το άσθμα και άλλα. Επιπλέον, τα υπέρβαρα και τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν με μεγαλύτερη συχνότητα κοινωνικοοικονομικά και ψυχοκοινωνικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης (Haslam & James 2005, Meinders & Fogtelo 2003, NIH Conference 1991). Τέλος, οι μελέτες υποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία ειδικά όταν συνοδεύεται και από άλλες παθήσεις, σχετίζεται με μειωμένη διάρκεια ζωής, κυρίως σε νέους ενήλικες (Fontaine et al 2003).

Τα αίτια της παχυσαρκίας είναι πολλά και συχνά αλληλεπιδρούν μεταξύ τους. Η παχυσαρκία είναι το αποτέλεσμα μακροχρόνιου θετικού ενεργειακού ισοζυγίου και όλοι οι αιτιολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο σωματικό βάρος δρουν μέσω της εξίσωσης αυτής:

$$\text{Αποθηκευμένη Ενέργεια} = \text{Προσλαμβανόμενη Ενέργεια} - \text{Ενέργεια που χάνεται στα κόπρανα και στα ούρα} - \text{Ενέργεια που δαπανάται}$$

Τα παχύσαρκα άτομα καταναλώνουν περισσότερη ενέργεια από αυτή που δαπανούν και η περίσσεια ενεργειας αποθηκεύεται ως λίπος. Κατά την μελέτη της ρύθμισης του σωματικού βάρους, αυτό που έχει σημασία είναι η σχέση της ενεργειακής πρόσληψης με την δαπάνη σε μακροχρόνια βάση ενώ οι δυο έννοιες δεν έχουν νόημα ξεχωριστά (Bingham et al 1995). Είναι προφανές το γεγονός ότι το ενεργειακό ισοζύγιο είναι ιδιαίτερα δύσκολο να μετρηθεί με τα διαθέσιμα εργαλεία, γεγονός που δυσκολεύει την διερεύνηση της αιτιολογίας της παχυσαρκίας στους ανθρώπους.

Η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα αποτελούν τους καθοριστικούς παράγοντες που συμβάλλουν στη ρύθμιση του σωματικού βάρους, που αντιπροσωπεύουν την ενεργειακή πρόσληψη και δαπάνη αντίστοιχα (Martinez 2000). Η δυτικοποίηση και η οικονομική αναδόμηση των τελευταίων χρόνων τόσο στις αναπτυσσόμενες όσο και στις ανεπτυγμένες χώρες είχαν ως αποτέλεσμα την χειροτέρευση της ποιότητας της διατροφής και έναν πιο καθιστικό τρόπο ζωής, παράγοντες που σχετίζονται ισχυρά με την παχυσαρκία και πράγματι εξηγούν τον αυξημένο επιπολασμό της σε κάποιες χώρες (World Health Organization 1998, Martinez-González et al 1999). Επιπλέον, όπως φαίνεται από μελέτες γενετικού και μεταβολικού υποβάθρου, κάποια άτομα είναι πιο επιρρεπή στην πρόσληψη βάρους σε σχέση με άλλα, γεγονός που δείχνει ότι και άλλοι παθοφυσιολογικοί και γενετικοί παράγοντες εμπλέκονται στην εξίσωση του ισοζυγίου ενέργειας και άρα στην παθογένεση της παχυσαρκίας (Rosenbaum et al 1997, Grundy 1998). Παρόλα αυτά, η μεγάλη αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας σε πληθυσμούς με σχετικά σταθερό γενετικό υπόβαθρο αναδεικνύει την σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων (Willett 1998, Bray et al 1998).

Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαραίτητη κρίνεται η μελέτη όλων των παραπάνω παραγόντων. Μέχρι σήμερα, η κύρια στρατηγική που έχει χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι οι παρεμβάσεις που αφορούν την διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα όπως αυτό φαίνεται από ένα μεγάλο αριθμό τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών και συστηματικών ανασκοπήσεων στην βιβλιογραφία (Lemmens et al 2008, Boltri et al 2009). Αν και η σωματική δραστηριότητα είναι αναμφισβήτητα ένας καθοριστικός παράγοντας του σωματικού βάρους, η πτυχιακή αυτή θα εστιάσει στο κομμάτι του ισοζυγίου που αφορά την ενεργειακή πρόσληψη.

A.1 ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

A.1.1 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ

Τα τελευταία είκοσι χρόνια την προσοχή του ερευνητικού κοινού αλλά και των αρμόδιων οργανισμών έχει τραβήξει ο ρόλος των λιπιδίων της διαίτας στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Οι μηχανισμοί που υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η μείωση της πρόσληψης των λιπιδίων βοηθάει στην ρύθμιση του βάρους είναι οι παρακάτω: Τα άτομα που καταναλώνουν δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια για λίγες εβδομάδες τείνουν να υπερκαταναλώνουν ενέργεια (Stubbs et al 1995). Αυτό οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε λιπίδια είναι και πιο ενεργειακά πυκνά και άρα η κατανάλωσή των οδηγεί σε υπερφαγία, η οποία έχει ονομαστεί παθητική υπερκατανάλωση (Stubbs et al 1995). Επίσης, έχει φανεί ότι τα λιπίδια της διαίτας προκαλούν μικρότερο κορεσμό σε σχέση με τις πρωτεΐνες και τους υδατάνθρακες καθώς και ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια είναι πιο πιθανό να οδηγήσουν σε υπερφαγία, θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και πρόσληψη βάρους σε σύγκριση με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια με περισσότερους υδατάνθρακες και πρωτεΐνες (Blundell & Stubbs 1999, Astrup 2001). Έτσι, το σκεπτικό που έχει επικρατήσει είναι ότι μια αύξηση στην αναλογία υδατανθράκων:λιπιδίων στη διαίτα προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό επειδή σχετίζεται με μείωση της ενεργειακής πυκνότητας της διαίτας, και επομένως, για δεδομένη ενέργεια καταναλώνεται μεγαλύτερος όγκος ή βάρος φαγητού. Εφόσον τα άτομα τείνουν να καταναλώνουν σταθερές ποσότητες φαγητού (Poppit & Prentice 1996, Bell et al 1998, Rolls et al 1998), τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, υπάρχουν λιγότερες πιθανότητες να οδηγηθούν τα άτομα σε υπερφαγία καταναλώνοντας δίαιτες χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας.

Ακόμα, η θερμογένεση που ακολουθεί μετά από μια διαίτα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια άρα και η ενεργειακή δαπάνη είναι πολύ χαμηλότερη σε σχέση με αυτή που ακολουθεί ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες ή υδατάνθρακες λόγω του μικρότερου ενεργειακού κόστους της επεξεργασίας και της αποθήκευσης των λιπιδίων στο λιπώδη ιστό σε σχέση με τα άλλα μακροθρεπτικά συστατικά (Astrup et al 1990). Τέλος, τα λιπίδια απορροφώνται πιο αποτελεσματικά από τον γαστρεντερικό σωλήνα από ό,τι οι υδατάνθρακες. Ο Lammert και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια υπερφαγίας, μια διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες έχει ως αποτέλεσμα σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια ενέργειας μέσω των κοπράνων σε σύγκριση με μια πλούσια σε λιπίδια διαίτα (Lammert et al 1998).

Αν και οι παραπάνω μηχανισμοί δείχνουν ότι τα λιπαρά τρόφιμα οδηγούν σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη σε σχέση με τα πλούσια σε υδατάνθρακες τρόφιμα και άρα σε πρόσληψη βάρους, η μόνη ουσιαστική απόδειξη για τον ισχυρισμό αυτό είναι η διεξαγωγή ερευνών που να ελέγχουν την μακρόχρονη επίδραση μιας “ad libitum” δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια στο σωματικό βάρος παχύσαρκων ατόμων. Με τον όρο “ad libitum” περιγράφονται οι δίαιτες στο πλαίσιο των οποίων τα άτομα καταναλώνουν τροφή κατά βούληση. Τέτοιες μελέτες είναι δύσκολο να διεξαχθούν επειδή οι παχύσαρκοι αδυνατούν να προσκολληθούν σε μια τέτοιου είδους αλλαγή (Astrup 2001, Willett 1998, Astrup et al 1997, Bray & Popkin 1998, Lissner & Heitman 1995, Jequier 2002).

Η συντριπτική πλειονότητα των συγχρονικών μελετών υποστηρίζει τη συσχέτιση μεταξύ υψηλής πρόσληψης λιπιδίων και σωματικού βάρους, όμως λόγω σχεδιασμού, οι μελέτες αυτές δεν αρκούν για τη διεξαγωγή αιτιολογικών συσχετίσεων (Melanson & Astrup 2009). Αν και πολλές προοπτικές μελέτες που διαθέτουν μεγάλο δείγμα, πιο αξιόπιστο σχεδιασμό και μεγαλύτερη διάρκεια υποστηρίζουν τη συσχέτιση αυτή, υπάρχουν και κάποιες που δεν την υποστηρίζουν (Melanson & Astrup 2009). Από την άλλη, πολλές κλινικές μελέτες αλλά και συστηματικές ανασκοπήσεις υποστηρίζουν τον καθοριστικό ρόλο των λιπιδίων στο βάρος (Bhargava & Guthrie 2002, Avenell et al 2004). Ενδεικτικά, η μεγάλη κλινική μελέτη WHI (Women’s Health Initiative) (Howard et al 2006) που σύγκρινε μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια με μια δίαιτα ελέγχου σε 48.835 γυναίκες έδειξε ότι η ομάδα με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια έχασε περισσότερο βάρος από την ομάδα ελέγχου τόσο μετά από ένα χρόνο παρακολούθησης, όσο και μετά από 7,5 χρόνια παρακολούθησης και πιο συγκεκριμένα ότι η μείωση κατά 10% της πρόσληψης των λιπιδίων οδηγεί σε απώλεια περίπου 2 κιλών μετά από 7 χρόνια. Βρέθηκε, επίσης, μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μείωσης των λιπιδίων της δίαιτας και του σωματικού βάρους ($p < 0,001$). Παρόλα αυτά, επειδή η απώλεια βάρους δεν ήταν ο αρχικός σκοπός της μελέτης, η απώλεια θεωρήθηκε ακούσια και το αποτέλεσμα, αν και υποστηρικτικό, όχι απόλυτο (Melanson & Astrup 2009).

Λίγες μετα-αναλύσεις έχουν γίνει στον τομέα αυτό και τα αποτελέσματα φαίνονται αντικρουόμενα (Melanson & Astrup 2009). Στην μετα-ανάλυση του Astrup (Astrup et al 2000) που συμπεριέλαβε 16 κλινικές μελέτες και σύγκρινε δίαιτες χαμηλής έναντι μέτριας περιεκτικότητας σε λιπίδια, όπου τα άτομα κατανάλωναν φαγητό κατά βούληση, έδειξε ότι η μείωση των λιπιδίων της δίαιτας χωρίς «εξωτερικά επιβαλλόμενο» περιορισμό των θερμίδων έχει ως αποτέλεσμα σημαντική απώλεια βάρους. Και άλλες μετα-αναλύσεις είχαν αντίστοιχα αποτελέσματα (Yu-Poth et al 1999, Bray & Popkin 1998). Αντιθέτως, μια πιο πρόσφατη μετα-

ανάλυση 5 κλινικών δοκιμών που σύγκρινε την επίδραση διαιτών χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες έναντι διαιτών χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια δεν βρήκε καμιά διαφορά στην απώλεια βάρους στον ένα χρόνο, αν και η χαμηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα ήταν πιο αποτελεσματική στους έξι μήνες (Nordmann et al 2006).

Όμως, ακόμα και αν οι χαμηλές σε λιπίδια δίαιτες μειώνουν το βάρος βραχυπρόθεσμα (Schlundt et al 1993, Jeffery et al 1995, Astrup et al 2000), η μακροχρόνια τους επίδραση είναι αμφιλεγόμενη όσον αφορά την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Prentice 1998). Η προσκόλληση σε μια τέτοιου είδους δίαιτα είναι δύσκολη (Gatenby et al 1995). Υπάρχουν ενδείξεις ότι μια χαμηλή σε λιπίδια δίαιτα μπορεί να είναι αποτελεσματική στην πρόληψη της παχυσαρκίας, αποτρέποντας την επαναπρόσληψη βάρους (Bray & Popkin 1998, Gatenby et al 1995, Leser et al 2002, Donnelly et al 2008, Prentice 1998) αλλά υπάρχουν και έρευνες των οποίων τα αποτελέσματα καταρρίπτουν τις ενδείξεις αυτές (Lecheminant et al 2007).

Ολοκληρώνοντας, είναι προφανές ότι αν και τα υποστηρικτικά στοιχεία είναι πολλά δεν μπορεί να διεξαχθεί ένα σαφές συμπέρασμα. Στην πράξη, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας εξακολουθεί να αυξάνεται παρά την μείωση της διαιτητικής πρόσληψης λιπιδίων (Marantz et al 2008, Troiano et al 2000) αναδεικνύοντας την σημασία και άλλων παραγόντων που παίζουν ρόλο στη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Melanson & Astrup 2009).

A.1.2 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ένα άλλο μακροθρεπτικό συστατικό που έχει απασχολήσει σε μεγάλο βαθμό τον χώρο της έρευνας της παχυσαρκίας είναι οι πρωτεΐνες, και πολλά είναι τα στοιχεία που υποστηρίζουν τον ευεργετικό ρόλο της πρωτεϊνικής πρόσληψης στη ρύθμιση του σωματικού βάρους.

Οι μεταβολικοί μηχανισμοί πίσω από την επίδραση των πρωτεϊνών στην ενεργειακή ισορροπία και το σωματικό βάρος δεν είναι τελείως γνωστοί. Κάποιοι από αυτούς παρουσιάζονται παρακάτω (Paddon et al 2008, Brehm & D'Alessio 2008, Westerterp-Plantenga 2008, Westerterp-Plantenga & Lejune 2005, Westerterp-Plantenga et al 2007): Πρώτον, οι πρωτεΐνες οδηγούν σε μεγαλύτερο κορεσμό σε σχέση με τους υδατάνθρακες και τα λιπίδια βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα. Έτσι, κυρίως σε πλαίσιο παρεμβάσεων που υπάρχει κατά βούληση κατανάλωση φαγητού, η κατανάλωση πρωτεϊνών φαίνεται να μειώνει την ενεργειακή πρόσληψη. Έχει παρατηρηθεί ότι σε μεταγευματικό αλλά και σε μεταπορροφητικό στάδιο προκαλούν υψηλό κορεσμό: μεταγευματικά, η επίδραση εξαρτάται από τον τύπο και την πηγή των πρωτεϊνών ενώ μεταπορροφητικά ο κορεσμός παραμένει ανεξάρτητα από το είδος και την πηγή των πρωτεϊνών. Δεύτερον, οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες προκαλούν μεγαλύτερη θερμογένεση, με τις ζωικές πρωτεΐνες να είναι πιο αποτελεσματικές από τις φυτικές. Τρίτον, σε περιόδους απώλειας βάρους ή και σε περιόδους επαναπρόσληψης βάρους, μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες διατηρεί ή/ και αυξάνει την άλιπη μάζα σώματος και συμβάλλει στην απώλεια ολικού και ενδοκοιλιακού λίπους, βελτιώνοντας το μεταβολικό προφίλ των ατόμων που την ακολουθούν.

Πολλές μελέτες μεταξύ των οποίων και τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (25%) αυξάνουν την απώλεια βάρους και το ποσοστό απώλειας σωματικού λίπους σε σύγκριση με δίαιτες μέτριας περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (12%) (Layman et al 2004, Halton & Hu 2004, Layman & Baum 2004, Eisenstein et al 2002, Parker et al 2002, Farnsworth et al 2003), επίδραση που έχει παρατηρηθεί τόσο βραχυπρόθεσμα (6 μήνες) (Skov et al 1999) όσο και μακροπρόθεσμα (18 μήνες) (Due et al 2004).

Επίσης, οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές όσον αφορά και την επαναπρόσληψη βάρους, οδηγώντας σε μειωμένα ποσοστά επαναπρόσληψης. Πιο συγκεκριμένα, υπέρβαροι και μετρίως παχύσαρκοι άντρες και

γυναίκες που κατανάλωσαν δίαιτες με 18% πρωτεΐνες πήραν λιγότερο βάρος (1 κιλό) 3 μήνες μετά από απώλεια $7,5 \pm 2,0$ % του σωματικού τους βάρους μέσα σε 4 εβδομάδες, ενώ οι ασθενείς της ομάδας ελέγχου που ακολούθησαν δίαιτα με 15% πρωτεΐνες πήραν το διπλάσιο βάρος. Έξι μήνες αργότερα η επαναπρόσληψη του βάρους ήταν 1,0 κιλό και 3,9 κιλά, αντίστοιχα (Westerterp-Plantenga et al 2004, Lejeune et al 2005). Η διαφορά αυτή παρέμεινε σημαντική ακόμα και όταν συνυπολογίστηκε η επίδραση συγγχυτικών παραγόντων, όπως της σωματικής δραστηριότητας και της συνολικής ενεργειακής δαπάνης. Η σύσταση του βάρους που επαναπροσλήφθηκε ήταν πιο ευνοϊκή (λιγότερο σωματικό λίπος) για τη ομάδα που κατανάλωνε περισσότερες πρωτεΐνες, ενώ διάφοροι παράγοντες μεταβολικού κινδύνου μειώθηκαν στην ομάδα αυτή (Westerterp-Plantenga et al 2004, Lejeune et al 2005). Επομένως, για τη διατήρηση της απώλειας του βάρους, είναι πιθανότατα ευεργετικό να γίνεται μια μέτρια αντικατάσταση άλλων ενεργειακών πηγών με πρωτεΐνες (Halton & Hu 2004).

Επιπρόσθετα, υπάρχει ένα πιθανό πρακτικό πλεονέκτημα των διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες: η συμμόρφωση των ατόμων. Άτομα που καταναλώνουν μια δίαιτα μέτριας περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και υψηλής σε πρωτεΐνες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να διατηρήσουν την απώλεια βάρους για πάνω από 12 μήνες, με μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και σχεδόν χωρίς παρενέργειες (Clifton 2006, Clifton 2006). Επίσης, μια αύξηση στην πρωτεϊνική πρόσληψη αυξάνει την ικανοποίηση του ασθενούς στο πλαίσιο μιας υποθερμιδικής χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια δίαιτας (Johnston et al 2004). Αν και είναι γνωστό ότι μια μόνιμη απώλεια βάρους είναι δύσκολο να συμβεί μέσα από αυστηρή δίαιτα και αλλαγές στον τρόπο ζωής, η μακροχρόνια συμμόρφωση σε μια δίαιτα μετρίως υψηλή σε πρωτεΐνες και ενεργειακά ελεγχόμενη ίσως είναι πιο πιθανή με αποτέλεσμα την καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Paddon-Jones et al 2008). Παρόλα αυτά, η εφαρμογή μιας ενεργειακά ελεγχόμενης δίαιτας οδήγησε στην ίδια απώλεια βάρους σε ασθενείς με ινσουλινοαντίσταση είτε είχε υψηλή (27%) είτε χαμηλή περιεκτικότητα (16%) σε πρωτεΐνες (Luscombe et al 2003). Τέλος, η μεγάλη αύξηση της πρωτεϊνικής πρόσληψης έχει συσχετισθεί με απώλεια οστικής μάζας και επιβάρυνση της λειτουργίας των νεφρών (Reddy et al 2002).

A.1.3 ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΣΑΚΧΑΡΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Θεωρητικά, τα πρόσθετα σάκχαρα θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην παχυσαρκία ευνοώντας την υπερκατανάλωση ενέργειας, αυξάνοντας την ενεργειακή πυκνότητα της διαίτας, κάνοντας τα ήδη ενεργειακά πυκνά τρόφιμα (υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια) πιο εύληπτα, οδηγώντας έτσι στην αύξηση του βάρους. Με τον όρο «πρόσθετα σάκχαρα» χαρακτηρίζονται οι πρόσθετοι μονοσακχαρίτες και δισακχαρίτες. Ο αρνητικός ρόλος των πρόσθετων σακχάρων στη ρύθμιση του σωματικού βάρους έχει υποστηριχθεί αλλά και αμφισβητηθεί από μεγάλο αριθμό ερευνητών στην βιβλιογραφία (Ruxton et al 2010, Murphy & Johnson 2003).

Το 2003 η σχέση της πρόσληψης πρόσθετων σακχάρων με το σωματικό βάρος υπήρξε το αντικείμενο της ανασκόπησης του Saris (Saris 2003). Το συμπέρασμα ήταν ότι το περιεχόμενο της διαίτας σε υδατάνθρακες, ανεξάρτητα από τον τύπο αυτών είναι σχετικά «καλοήθης» παράγοντας για το βάρος και ότι τα στοιχεία που δείχνουν άμεσα αρνητική επίδραση των πρόσθετων σακχάρων στο βάρος είναι λίγα.

Η αντίστροφη σχέση της πρόσληψης πρόσθετων σακχάρων με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες έχει επιβεβαιωθεί από πλήθος μελετών (Gibson & Neate 2007, Gibson 2007), όπως αυτές παρουσιάζονται σε πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις (Astrup & Raben 1995, Hill & Prentice 1995, Gaesser 2007). Επίσης, μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση διαιτών υψηλής έναντι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρόσθετα σάκχαρα στη ρύθμιση του σωματικού βάρους σε υπέρβαρα άτομα στο πλαίσιο υποθερμιδικής διαίτας δείχνουν ότι η αυξημένη πρόληψη αυτών δεν επηρεάζει αρνητικά την απώλεια βάρους (Surwit et al 1997, West & Looy 2001). Το εύρημα ότι η κατανάλωση των πρόσθετων σακχάρων δεν σχετίζεται θετικά με τον ΔΜΣ μπορεί να εξηγηθεί από το φαινόμενο της «αντίστροφης κατανάλωσης ζάχαρης-λίπους», ότι δηλαδή τα άτομα που καταναλώνουν πολλά πρόσθετα σάκχαρα καταναλώνουν λιγότερα λιπίδια αφού πράγματι η αντίστροφη αυτή συσχέτιση (πρόσληψης ζάχαρης- λίπους) έχει διαπιστωθεί (Ruxton et al 2010, Gibney et al 1995).

Στην πρόσφατη ανασκόπηση τους, οι Baak και Astrup καταλήγουν στο ότι φαίνεται να υπάρχει μια σταθερή αντίστροφη σχέση της περιεκτικότητας της διαίτας σε πρόσθετα σάκχαρα και το σωματικό βάρος (Baak & Astrup 2009). Το γεγονός αυτό υποστηρίζεται από ένα μικρό αριθμό τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών που δείχνουν σταθερά ότι όταν τα λιπίδια της

δίαιτας αντικαθίστανται από υδατάνθρακες το σωματικό βάρος μειώνεται, κι αυτό συμβαίνει είτε οι υδατάνθρακες είναι σύνθετοι είτε είναι απλά σάκχαρα. Τα αποτελέσματα είναι συγκεχυμένα όσον αφορά το όφελος που προκύπτει από την αντικατάσταση των πρόσθετων σακχάρων από σύνθετους υδατάνθρακες για το βάρος στο πλαίσιο μιας μειωμένης περιεκτικότητας σε λιπίδια υποθερμιδικής δίαιτας, όπου τα άτομα καταναλώνουν φαγητό κατά βούληση. Οι επιστήμονες τονίζουν την αναγκαιότητα διεξαγωγής τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών που να ελέγχουν αυστηρά την σύσταση της δίαιτας σε μακροθρεπτικά συστατικά και διαιτητικές ίνες ώστε να μπορέσει να αξιολογηθεί καλύτερα η επίδραση των πρόσθετων σακχάρων στη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Baak & Astrup 2009). Πιο ξεκάθαρη φαίνεται να είναι η επίδραση των σακχαρούχων ροφημάτων στο σωματικό βάρος αλλά αυτό θα συζητηθεί παρακάτω σε επίπεδο τροφίμων–ρύθμισης σωματικού βάρους.

A.1.4 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η συσχέτιση των διαιτητικών ινών με το σωματικό βάρος έχει διερευνηθεί εκτενώς και τρεις πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις επιβεβαιώνουν ότι η πλειονότητα των μελετών υποστηρίζει την ευεργετική επίδραση των διαιτητικών ινών στη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Pereira & Ludwig 2001, Howarth et al 2001, Anderon 2008). Στο πλαίσιο της ανασκόπησης του ο Anderson (Anderson 2008) συνοψίζει τόσο συγχρονικές μελέτες (με >100.000 άτομα) όσο και προοπτικές μελέτες (με >100.000 άτομα) που αναδεικνύουν μια ισχυρή αρνητική σχέση της κατανάλωσης διαιτητικών ινών και του κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, η υψηλή κατανάλωση διαιτητικών ινών φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο πρόσληψης βάρους ή εμφάνισης παχυσαρκίας κατά περίπου 30% (Anderson et al 2009). Επειδή οι μελέτες αυτές αφορούν ποικιλία εθνικοτήτων, τα αποτελέσματά τους μπορούν να έχουν ευρεία εφαρμογή και απήχηση (Anderson et al 2009).

Κλινικές μελέτες, επίσης, επιβεβαιώνουν τον ευεργετικό ρόλο των διαιτητικών ινών στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση συνοψίζει πέντε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που έχουν αξιολογήσει την επίδραση των υψηλής περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες διαιτών στην απώλεια βάρους (Anderson 2008). Η αναφερόμενη μέση απώλεια βάρους σε περίοδο 8 εβδομάδων είναι περίπου 1 κιλό μεγαλύτερη με δίαιτα πλούσια σε διαιτητικές ίνες σε σύγκριση με δίαιτα ελέγχου. Οι επιδράσεις μιας δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες (άρα και διαιτητικές ίνες) παρέχει πειστικά τεκμήρια ότι αυτός ο τύπος της δίαιτας ευνοεί την απώλεια βάρους σε σύγκριση με μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε απλούς υδατάνθρακες (άρα χαμηλή σε διαιτητικές ίνες) (Poppitt et al 2002).

Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για το πώς οι διαιτητικές ίνες βοηθούν στην απώλεια βάρους, μεταξύ των οποίων συμπεριλαμβάνεται η προαγωγή του αισθήματος του κορεσμού, η μείωση της απορρόφησης των μακροθρεπτικών συστατικών και η επίδραση τους στην έκκριση εντερικών ορμονών. Η επίδραση των διαιτητικών ινών στην όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη είναι καλά τεκμηριωμένη. Κλινικές μελέτες μέχρι και 50 χρόνια πριν χρησιμοποιούσαν συμπληρώματα διαιτητικών ινών ως μέθοδο για την επίτευξη απώλειας βάρους (Anderson 2008). Ο Haber και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι τα ολόκληρα μήλα προκαλούν πολύ μεγαλύτερο κορεσμό σε σχέση με τον φυσικό χυμό αυτών (ο οποίος δεν περιέχει διαιτητικές ίνες), παρά το γεγονός ότι περιέχουν την ίδια ποσότητα υδατανθράκων

(Haber et al 1977). Η πρόσληψη διαιτητικών ινών τείνει να καθυστερεί την κένωση του στομάχου και να δημιουργεί το αίσθημα της πληρότητας, προκαλώντας κορεσμό (Anderson et al 2009). Κλινικά πειράματα δείχνουν ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών μειώνει την πρόσληψη φαγητού τόσο στο ενδοιάμεσο των γευμάτων όσο και στο επόμενο γεύμα (Anderson et al 2009). Πρόσφατες μελέτες συνδέουν τον κορεσμό με ορεξιογόνες και ανορεξιογόνες ορμόνες: περισσότερες από 20 εντερικές ορμόνες όπως η γρελίνη, το πεπτίδιο YY και το GLP-1 (Glucagon-like peptide-1), σχετίζονται με τη ρύθμιση της διατροφικής πρόσληψης (Anderson et al 2009). Αν και οι επιδράσεις των διάφορων τύπων διαιτητικών ινών στην έκκριση των ορμονών αυτών δεν έχει μελετηθεί επαρκώς (Anderson 2008), υπάρχουν ενδείξεις ότι η αυξημένη πρόσληψη διαιτητικών ινών σχετίζεται με αυξημένη έκκριση των ορμονών κορεσμού (Anderson 2008, Anderson et al 2009, Slavin 2005).

Συνοψίζοντας, επιδημιολογικά δεδομένα και κλινικές δοκιμές υποστηρίζουν ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών σχετίζεται με μικρότερη πρόσληψη βάρους σε σύγκριση με τη χαμηλότερη πρόσληψη διαιτητικών ινών. Δυστυχώς, οι κλινικές μελέτες που έχουν διεξαχθεί πάνω σε αυτό το θέμα είναι λίγες σε αριθμό και κάποιες από αυτές δεν είναι ιδανικής ποιότητας. Παρόλα αυτά, τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές, έχουν δείξει ξεκάθαρα ότι τα συμπληρώματα διαιτητικών ινών οδηγούν σε σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σχέση με τη χορήγηση Placebo. Έτσι, μπορούμε να πούμε ότι υπάρχουν σοβαρές κλινικές ενδείξεις ότι η κατανάλωση διαιτητικών ινών, κυρίως από συμπληρώματα ευνοεί την μείωση της διατητικής πρόσληψης και ως εκ τούτου την απώλεια βάρους (Anderson et al 2009, Slavin 2005).

A.1.5 ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Τα πρώτα δεδομένα που πρότειναν μια συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης ασβεστίου και του ισοζυγίου της ενέργειας και των λιπιδίων αναφέρθηκαν πριν δέκα χρόνια από τον Zemel και τους συνεργάτες του, οι οποίοι έδειξαν ότι η αύξηση του διαιτητικού ασβεστίου σε ποντίκια είχε ως αποτέλεσμα την μείωση του ενδοκυτταρικού ασβεστίου στα λιποκύτταρα με αποτέλεσμα την μείωση της λιπογένεσης και την ενίσχυση της λιπόλυσης. Έτσι, η αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου σχετίστηκε πρώτη φορά με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας (Zemel et al 2000). Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής πυροδότησαν την διεξαγωγή πολυάριθμων μελετών που πρόσφατα επέτρεψαν την σκιαγράφηση του ρόλου του ασβεστίου στη ρύθμιση του σωματικού βάρους.

Η δημοσίευση που προέκυψε από την ανταλλαγή απόψεων μεταξύ εξειδικευμένων στο θέμα αυτό επιστημόνων (Chaput et al 2008) προτείνει ότι η πρόσληψη και ο μεταβολισμός του ασβεστίου επηρεάζουν πράγματι πολλούς παράγοντες του ενεργειακού ισοζυγίου και του σωματικού λίπους. Η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου αυξάνει την απώλεια βάρους και λιπιδίων στα άτομα με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου (Barr 2003, Zemel et al 2004, Zemel et al 2005, Major et al 2006), ενώ οι πλούσιες σε ασβέστιο δίαιτες φαίνεται να διαφυλάσσουν την άλιπη μάζα σώματος σε συνθήκες ενεργειακού περιορισμού (Zemel et al 2005, Zemel & Miller 2004, Zemel 2005). Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται περιγράφονται παρακάτω συνοπτικά, όπως παρουσιάστηκαν σε πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση (Zemel 2009).

Αρχικά, τα τρόφιμα που περιέχουν ασβέστιο σχετίζονται με πιο υγιεινές διατροφικές επιλογές και πιθανότατα αντικαθιστούν άλλα τρόφιμα πιο πλούσια σε ενέργεια και λιπίδια τα οποία θεωρούνται πιο «ύποπτα» για να οδηγήσουν σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο (Zemel 2009). Επιπλέον, δίαιτες υψηλές σε ασβέστιο αυξάνουν την έκφραση του UCP2 που σχετίζεται με τη θερμογένεση σε ποντίκια, επομένως αυξάνουν την ενεργειακή δαπάνη (Shi et al 2001, Fleury et al 1997, Schrauwen & Helsen link 2002). Το ασβέστιο φαίνεται να αυξάνει και την οξείδωση των λιπιδίων σε άτομα που καταναλώνουν λίγο ασβέστιο (Melanson et al 2003, Melanson et al 2005, Argypopoulos & Haper 2002). Ακόμα, μειώνει τη μεταγευματική λιπαιμία και ευνοεί την απόπτωση των λιποκυττάρων (Sun & Zemel 2004). Φαίνεται ότι η χορήγηση ασβεστίου βελτιώνει το προφίλ των λιποπρωτεϊνών (Major et al 2007, Groot et al 1980, Denke et al 1993) και μειώνει τη συσσώρευση του σπλαχνικού λίπους (Zemel et al 2004).

Επιπλέον, το διαιτητικό ασβέστιο ευνοεί την απώλεια ενέργειας μέσω του σχηματισμού σαπώνων ασβεστίου στο γαστρεντερικό σωλήνα και ως εκ τούτου της μέτριας μείωσης της ενεργειακής απορρόφησης (Zemel 2009). Η προκαλούμενη από το ασβέστιο δυσαπορρόφηση των λιπιδίων αποδεικνύεται από μελέτες που δείχνουν ότι η αποβολή των λιπιδίων στα κόπρανα αυξάνεται κατά 2,5 φορές όταν το διαιτητικό ασβέστιο αυξηθεί από τα 500mg στα 1800mg (από 6g/ημέρα στα 14g/ ημέρα) (Jacobsen et al 2005). Επίσης, οι πλούσιες σε ασβέστιο δίαιτες καταστέλλουν το προκαλούμενο από την παχυσαρκία οξειδωτικό στρες και την συστηματική φλεγμονή, ανεξάρτητα από το ρόλο τους στην ρύθμιση των λιπιδίων όπως αυτός περιγράφηκε παραπάνω, ενώ οι επιδράσεις αυτές ενισχύονται και από άλλους παράγοντες των γαλακτοκομικών προϊόντων. Τέλος, το ασβέστιο αυξάνει τον κορεσμό (Tordoff 2001) και μειώνει την διατροφική πρόσληψη και με το σύνολο των παραπάνω μηχανισμών ευνοεί ένα καλύτερο μεταβολικό προφίλ, ένα σταθερό ή αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας και επομένως μια μείωση ή διατήρηση του λιπώδους ιστού και του σωματικού βάρους μακροπρόθεσμα (Major et al 2008).

Παρόλα αυτά, ο αριθμός των τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών είναι ακόμα μικρός, και ένα μέρος αυτών δεν επιβεβαιώνει τις σημαντικές επιδράσεις του ασβεστίου στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Πρόσφατες μεταanalύσεις (Trowman et al 2006, Winzenberg et al 2007) στο θέμα αυτό προτείνουν ότι η συμπληρωματική χορήγηση του ασβεστίου δεν έχει σημαντική επίδραση στο σωματικό βάρος και λίπος, ενώ η συστηματική ανασκόπηση των Lanou & Barnard (Lanou & Barnard 2008) που αξιολόγησε το σύνολο των τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών κατέληξε στο ότι προς το παρόν οι ενδείξεις δεν υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η πρόσληψη του ασβεστίου οδηγεί σε απώλεια σωματικού βάρους και λίπους, είτε υπάρχει θερμιδικός περιορισμός είτε όχι, ούτε βραχυπρόθεσμα ούτε μακροπρόθεσμα. Πολλά ερωτήματα και συγχυτικοί παράγοντες δεν έχουν διευκρινιστεί και οι μηχανισμοί δεν έχουν διαλευκανθεί πλήρως έτσι ώστε να κατανοήσουμε την πολύπλοκη επίδραση του διαιτητικού ασβεστίου στην ενεργειακή ισορροπία. Έτσι, οι προστατευτικές επιδράσεις του ασβεστίου απέναντι στην παχυσαρκία μπορεί να είναι πολλά υποσχόμενες, αλλά απαιτούνται επιπλέον μακροχρόνιες και καλά σχεδιασμένες μελέτες (Chaput et al 2008, Zemel 2009).

A.2 ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

A.2.1 ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Πλήθος εθνικών και διεθνών οργανισμών συστήνουν την αύξηση της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών με στόχο την μείωση του κινδύνου ανάπτυξης νοσημάτων που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας (WHO 2003, Hallund et al 2007). Η ευεργετική επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στη ρύθμιση του σωματικού βάρους προκύπτει από την επίδραση που ασκούν στο ενεργειακό ισοζύγιο, η οποία οφείλεται σε ποικίλους παράγοντες.

Τα περισσότερα φρούτα και λαχανικά διαθέτουν χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας τους σε νερό και διαιτητικές ίνες και της χαμηλής περιεκτικότητας τους σε λιπίδια (Alinia et al 2009). Προσθέτοντας φρούτα και λαχανικά στην δίαιτα μειώνεται η συνολική ενεργειακή πυκνότητα και αυξάνεται η ποσότητα του φαγητού που μπορεί να καταναλωθεί για δεδομένο επίπεδο θερμίδων. Μειώνοντας την ενεργειακή πυκνότητα και λόγω της υψηλής περιεκτικότητας τους σε νερό, τα τρόφιμα αυτά ενισχύουν τον κορεσμό, επιτρέποντας την κατανάλωση ικανοποιητικών ποσοτήτων τροφής με παράλληλη μείωση του ενεργειακού περιεχομένου αυτής (Poppitt & Prentice 1996, Rolls & Bell 2000, Yao & Roberts 2001). Ιδιαίτερα σημαντική είναι και η υψηλή περιεκτικότητα των τροφίμων αυτών σε διαιτητικές ίνες, ιδιαίτερα υδατοδιαλυτές διαιτητικές ίνες, η αυξημένη κατανάλωση των οποίων αυξάνει τον κορεσμό και μειώνει το αίσθημα της πείνας και την ενεργειακή πρόσληψη (Spiller 2001, Howarth et al 2001, Pereira & Ludwig 2001). Λόγω των παραπάνω ιδιοτήτων τους, τα φρούτα και τα λαχανικά θα μπορούσαν να παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του σωματικού βάρους.

Ένα σημαντικό ερώτημα είναι το εάν οι επιδράσεις των φρούτων και των λαχανικών στον κορεσμό και τη διατροφική πρόσληψη είναι μακροχρόνιες ώστε να οδηγήσουν σε μειωμένο σωματικό βάρος. Η επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στον έλεγχο του σωματικού βάρους έχει αποτελέσει το αντικείμενο διεξοδικών συστηματικών ανασκοπήσεων στη βιβλιογραφία (Rolls et al 2004, Tohill et al 2004, Tohill 2005). Παρακάτω παρουσιάζονται τα ευρήματα κλινικών δοκιμών ανά κατηγορία σχεδιασμού παρεμβάσεων.

Μικρής, αλλά και μεγάλης διάρκειας, κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι όταν παρέχεται “ad libitum” δίαιτα μειωμένης ενεργειακή πυκνότητας (μέσω αύξησης της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών και μείωσης των λιπιδίων) οι εθελοντές μειώνουν την ενεργειακή τους πρόσληψη και χάνουν βάρος (Shintani et al 1991, Shintani et al 2001). Πιο συγκεκριμένα, ικανοποιούνται με την ίδια ποσότητα φαγητού αν και το θερμιδικό περιεχόμενο είναι κατά 40% μειωμένο, κάτι που δείχνει την επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στον κορεσμό. Τι συμβαίνει όμως έξω από το εργαστήριο στο πλαίσιο της «ελεύθερης ζωής»;

Κλινικές μελέτες που περιλαμβάνουν παρεμβάσεις, κατά τη διάρκεια των οποίων τα άτομα δέχονται συμβουλές αποκλειστικά για την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, χυμών και λαχανικών και όχι για απώλεια βάρους, δείχνουν στην πλειοψηφία τους ότι το βάρος διατηρείται σταθερό (Smith-Warner et al 2000, Zino et al 1997, Maskarinec et al 1999) ενώ σε μία μελέτη αναφέρεται και αύξηση του βάρους (Djuric et al 2002). Φαίνεται ότι στην τελευταία περίπτωση, τα φρούτα και τα λαχανικά πρόσθεσαν επιπλέον θερμίδες, αντί να αντικαταστήσουν θερμίδες από κάποια τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια, σε αντίθεση με τα αποτελέσματα πολλών μελετών που δείχνουν ότι η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σχετίζεται με ακούσια μείωση των διαιτητικών λιπιδίων στους ενήλικους (Smith Warner et al 2000, Zino et al 1997, Mscarinec et al 1999). Επίσης, σε όλες αυτές τις μελέτες δόθηκε ενθάρρυνση και για κατανάλωση χυμών. Γνωρίζουμε ότι οι χυμοί δεν έχουν την ίδια επίδραση στον κορεσμό με τα ολόκληρα φρούτα (Haber et al 1977, Bolton et al 1981). Έτσι, η υπερκατανάλωση χυμών ίσως πρόσθεσε περίσσεια θερμίδων στην ημερήσια πρόσληψη. Επίσης, φρούτα και λαχανικά υψηλότερης θερμιδικής πυκνότητας, όπως τα ξερά φρούτα, οι τηγανητές πατάτες, οι σάλτσες ντομάτας και οι χυμοί, είναι λιγότερο πιθανό να έχουν ευεργετική επίδραση στον κορεσμό, την πρόσληψη διαιτητικών ινών και την ενεργειακή πρόσληψη, σε αντίθεση με τα ολόκληρα φρούτα και τα λαχανικά χωρίς προσθήκη ζάχαρης ή/και λιπαρών υλών. Συμπερασματικά, η μορφή των τροφίμων αυτών φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην συνολική τους επίδραση (Rolls et al 2004).

Κλινικές μελέτες στο πλαίσιο των παρεμβάσεων των οποίων τα άτομα δέχονται συμβουλές όχι μόνο για αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών αλλά και για μείωση των διαιτητικών λιπιδίων χωρίς την απώλεια βάρους ως στόχο, δείχνουν ότι οι περισσότεροι συμμετέχοντες διατηρούν το βάρος τους ή ακούσια χάνουν βάρος. Έτσι, φαίνεται ότι η μείωση των διαιτητικών λιπιδίων σε συνδυασμό με την αύξηση της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών συντελεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σύγκριση με τις συστάσεις για μείωση των λιπιδίων της δίαιτας μόνο (Howar et al 2006, Ello- Martin et al 2007, Lanza et al 2001, Singh et al 1992,

Singh et al 2002). Αντιθέτως, στο πλαίσιο της μελέτης του Djuric και των συνεργατών του (Djuric et al 2002), η ομάδα που συνδύασε τους δύο παράγοντες (μειωμένα λιπίδια της δίαιτας και αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών) διατήρησε το βάρος της, ενώ η ομάδα που ακολούθησε μια δίαιτα χαμηλή σε λιπίδια έχασε βάρος. Η ασυνέπεια των αποτελεσμάτων αυτών οφείλεται σε μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των μελετών που καθιστούν τις μεταξύ τους συγκρίσεις αδύνατες. Επομένως χρειάζονται περισσότερες μελέτες με παρόμοιο ερευνητικό σχεδιασμό, στις οποίες να αξιολογείται η επίδραση της ενθάρρυνσης της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και παρέχονται περισσότερες λεπτομέρειες για τις διατροφικές επιλογές και το πώς αυτές επηρεάζουν την ενεργειακή πυκνότητα (Rolls et al 2004).

Πιο ομοιογενή αποτελέσματα όσον αφορά την απώλεια και τη διατήρηση του βάρους προκύπτουν από τις κλινικές μελέτες στις οποίες η αύξηση των φρούτων και λαχανικών αποτελεί κομμάτι ενός προγράμματος απώλειας βάρους. Σε όλες αυτές τις μελέτες η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και η μείωση των λιπιδίων της δίαιτας συσχετίστηκαν με απώλεια βάρους και διατήρηση της απώλειας αυτής (Stamler & Dolecek 1997, Tillotson et al 1997, Appel et al 2003, Weinsier et al 1982, Dolecek et al 1997). Όταν στο πλαίσιο ενεργειακού περιορισμού υπάρχει ελεύθερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, η δίαιτα γίνεται πιο αποτελεσματική, πιο διατηρήσιμη και εφικτή λόγω κορεσμού. Έτσι, ο συνδυασμός της αυξημένης κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών με άλλες διαιτητικές συστάσεις φαίνεται να είναι αποτελεσματική μέθοδος στο πλαίσιο ενός προγράμματος ρύθμισης του σωματικού βάρους (Dauchet et al 2009).

Απαραίτητη είναι η διεξαγωγή και άλλων τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών που θα διαχωρίσουν τις επιδράσεις των φρούτων και των λαχανικών από αυτές που σχετίζονται με άλλες διατροφικές αλλαγές όπως η μείωση των διαιτητικών λιπιδίων. Επίσης, από όσο γνωρίζουμε δεν έχει μελετηθεί η διαφορετική επίδραση που μπορεί να ασκούν τα διάφορα φρούτα ή λαχανικά, τα οποία μπορεί να διαφέρουν πολύ στη σύστασή τους, στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Κάποια φρούτα έχουν υψηλότερη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες σε σύγκριση με άλλα ή περιέχουν κάποιο συγκεκριμένο συστατικό όπως για παράδειγμα η μπανάνα που είναι πλούσια πηγή σεροτονίνης (García-Moreno et al 1980, Kanazawa & Sakakibara 2000). Τέλος, η συγκέντρωση λεπτομερών διαιτητικών δεδομένων θα βοηθήσει στην κατανόηση των επιδράσεων των διάφορων φρούτων και λαχανικών και στην αξιολόγηση του κατά πόσο άλλοι παράγοντες, όπως η μορφή του τροφίμου (φρέσκο φρούτο, χυμός, ξηρό φρούτο) και η διαδικασία παρασκευής (τηγάνισμα, βράσιμο) επηρεάζουν την ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος (Rolls et al 2004).

A.2.2 ΣΑΚΧΑΡΟΥΧΑ ΡΟΦΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ

Μεγάλο είναι το ερευνητικό ενδιαφέρον για την πιθανή συσχέτιση της κατανάλωσης σακχαρούχων ροφημάτων με την παχυσαρκία, τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Η υπόθεση στην οποία στηρίζεται ο ισχυρισμός αυτός είναι ότι οι θερμίδες απλών σακχάρων σε υγρή μορφή έχουν μικρή επίδραση στον κορεσμό και ως εκ τούτου οδηγούν σε υπερκατανάλωση, αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και θετικό ενεργειακό ισοζύγιο. Τα τελευταία 3 χρόνια έχει δημοσιευτεί ένας αριθμός συστηματικών ανασκοπήσεων πάνω σε αυτό το θέμα (Van Dam & Seidell 2007, Mates 2006, Malik et al 2006, Pereira 2006). Η ορολογία ποικίλει στις διάφορες μελέτες, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις ως σακχαρούχα ροφήματα ορίζονται όλα τα ροφήματα που περιέχουν πρόσθετη ζάχαρη, εκτός από το γάλα και τους φυσικούς χυμούς. Ο Mattes, στηριζόμενος κυρίως σε συγχρονικές και προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες, κατέληξε στο ότι, αν και τα διάφορα ροφήματα μπορεί να έχουν διαφορετική επίδραση στο ενεργειακό ισοζύγιο, τα περισσότερα στοιχεία δείχνουν ότι τα σακχαρούχα ροφήματα αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση (Mattes 2006). Ο Malik και οι συνεργάτες του συμπεριέλαβαν στη ανασκόπηση τους 15 συγχρονικές, 10 προοπτικές και 5 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες και κατέληξαν στο ότι η αυξημένη κατανάλωση σακχαρούχων ροφημάτων σχετίζεται με αύξηση του βάρους και παχυσαρκία (Malik et al 2006). Ο Pereira κατέληξε ότι τα αποτελέσματα που αφορούν στο ρόλο των σακχαρούχων ροφημάτων στην αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι αντικρουόμενα λόγω της μη ικανοποιητικής μεθοδολογίας των ερευνών και ότι η συσχέτιση μπορεί να θεωρηθεί πιθανή (Pereira 2006). Οι παραπάνω μελέτες αν και μη ομοιογενείς προτείνουν μια θετική συσχέτιση των σακχαρούχων ροφημάτων με τον ΔΜΣ (Baak & Astrup 2009).

A.2.2.1 ΧΥΜΟΙ ΚΑΙ ΦΡΟΥΤΟΠΟΤΑ

Οι 100% φυσικοί χυμοί περιέχουν σημαντικές ποσότητες θρεπτικών συστατικών και συμβάλλουν στην συνολική πρόσληψη φρούτων (USDA 2009). Παρόλα αυτά, διαθέτουν κάποια χαρακτηριστικά που πιθανότατα συμβάλλουν στη δημιουργία θετικού ενεργειακού ισοζυγίου.

Έτσι, αν και τα στοιχεία είναι αντικρουόμενα (Flood-Obbagy & Rolls 2009, Almiron Roig et al 2003, Bolton et al 1981, DiMeglio & Mates 2000, Haber et al 1977, Kissilef et al 1984, Rolls et al 1990a), πολλές μελέτες δείχνουν ότι η υγρή φύση των σακχαρούχων ροφημάτων οδηγεί σε μικρότερο κορεσμό σε σύγκριση με τα στερεά τρόφιμα (Bolton et al 1981, DiMeglio & Mates 2000, Haber et al 1977). Με άλλα λόγια, ο βαθμός κορεσμού είναι μεγαλύτερος μετά την κατανάλωση ενός φρούτου σε σύγκριση με αυτόν μετά την κατανάλωση ισοθερμιδικής ποσότητας χυμού (Bolton et al 1981, Haber et al 1977, Mattes 2005). Επίσης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει στο παρελθόν αναφέρει ότι οι «υγρές» θερμίδες δεν «ανιχνεύονται» από τον οργανισμό σε ικανοποιητικό βαθμό, με αποτέλεσμα η επακόλουθη ενεργειακή αντιστάθμιση να είναι ανακριβής και ελλιπής, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και μακροχρονίως στην πρόσληψη βάρους (WHO 2003). Σε συμφωνία με αυτό, κάποιες μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση φρουτοχυμών αυξάνει την ενεργειακή πρόσληψη ή ότι η επίδραση είναι ασθενής (Almiron-Roig et al 2004, DellaValle et al 2005, Flood et al 2006). Αντιθέτως, άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι η ακόλουθη ενεργειακή πρόληψη μειώνεται (Rolls et al 1990a, Canty & Chan 1991, Holt et al 2000). Η ανομοιογένεια μεταξύ των αποτελεσμάτων αυτών οφείλεται στους διαφορετικούς τύπους φρουτοποτών και χυμών που έχουν χρησιμοποιηθεί καθώς και στο διαφορετικό σχεδιασμό των μελετών (Flood-Obbagy & Rolls 2009). Επιπροσθέτως, η προστιθέμενη ζάχαρη στα ροφήματα αυτά αυξάνει την ενεργειακή τους πυκνότητα, γεγονός το οποίο σε συνδιασμό με τη χαμηλή περιεκτικότητα τους σε διαιτητικές ίνες πιθανότατα συμβάλει στις αρνητικές επιπτώσεις τους στο σωματικό βάρος (Dennis et al 2009). Στο πλαίσιο της προοπτικής μελέτης Nurse's Health Study II που συμπεριέλαβε 51603 γυναίκες, η αυξημένη κατανάλωση φρουτοποτών ή χυμών για τέσσερα χρόνια σχετίστηκε με σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους (Schulze et al 2004).

Συμπερασματικά, αν και τα στοιχεία είναι σε ένα βαθμό αντικρουόμενα, υπάρχουν ενδείξεις ότι λόγω της χαμηλής θρεπτικής τους αξίας και του σχετικά υψηλού ενεργειακού τους περιεχομένου, η κατανάλωση των ροφημάτων αυτών θα ήταν καλό να περιοριστεί, ενώ τα

ολόκληρα φρούτα πρέπει να προτιμώνται για την καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Popkin et al 2006, USDA 2009).

A.2.2.2 ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ

Τις τελευταίες δεκαετίες, την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας συνοδεύει μια αύξηση της κατανάλωσης αναψυκτικών (Gaby 2005), καθιστώντας τα κύριο συνεισφορέα ενέργειας στην διαίτα των Αμερικανών (Block 2004). Οι πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων τα αναψυκτικά ευνοούν την πρόσληψη βάρους είναι οι παρακάτω.

Πρώτον, τα αναψυκτικά περιέχουν περίπου 140-150 θερμίδες ανά 330 ml. Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι τα διαλύματα της ζάχαρης αποτυγχάνουν να διεγείρουν το αίσθημα του κορεσμού, τουλάχιστον στον βαθμό που το επιτυγχάνουν τα στερεά παρασκευάσματα, με αποτέλεσμα όταν τα αναψυκτικά ενσωματώνονται στη διαίτα να οδηγούν σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (DiMeglio & Mattes 2000, De Castro 1993, St-Onge et al 2004). Επίσης, η κατανάλωση υψηλού γλυκαιμικού δείκτη υδατανθράκων, όπως αυτών που περιέχονται στα αναψυκτικά, σχετίζεται με ταχέως μεταβαλλόμενα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα, τα οποία είναι πιθανό να προκαλέσουν διέγερση της όρεξης, με αποτέλεσμα την υπερκατανάλωση (Roberts 2003, Ludwig 2002). Ένας άλλος μηχανισμός αφορά τη φρουκτόζη, η οποία έχει περιορισμένη δυνατότητα να διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης και συνεπώς της λεπτίνης με αποτέλεσμα να αυξάνει την ενεργειακή πρόσληψη (Elliott et al 2003, Troiano & Flegal 1998, Teff et al 2004). Τέλος, τα αναψυκτικά φαίνεται να αντικαθιστούν την κατανάλωση γάλακτος και άλλων ευεργετικών για την υγεία τροφίμων, χειροτερεύοντας με αυτόν τον τρόπο την ποιότητα της διαίτας (French et al 2003, Mrdjenovic & Levitsky 2003, Harnack et al 1999).

Σε πρόσφατη μετα-ανάλυση (Vartanian et al 2007), αναφέρεται η ξεκάθαρη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης αναψυκτικών και αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης, ενώ και προηγούμενες συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν καταλήξει στο ότι η κατανάλωση των αναψυκτικών σχετίζεται ισχυρά με αυξημένη πιθανότητα για υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία (Malik et al 2006). Άλλοι ερευνητές προτείνουν ότι η επίδραση των αναψυκτικών στο σωματικό βάρος εξαρτάται από άλλες διατροφικές συμπεριφορές, το πλαίσιο και τον τρόπο με τον οποίο αυτά καταναλώνονται, τη διαθεσιμότητα και το κόστος τους (Drewnowski & Bellisle 2007).

Η αυξημένη κατανάλωση αναψυκτικών έχει συσχετισθεί με αυξημένο ΔΜΣ, και πρόσληψη βάρους (Lin et al 2004) και με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Schulze et al 2004) και μεταβολικού συνδρόμου (Dhingra et al 2007). Οι καταναλωτές αναψυκτικών (>4 μερίδες την ημέρα) έχουν υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη και και

χαμηλότερη σωματική δραστηριότητα σε σύγκριση με αυτούς που καταναλώνουν λιγότερα αναψυκτικά (<3 μερίδες την ημέρα) (Schulze et al 2004, Kvaavik et al 2005). Διαχρονικές μελέτες αναφέρουν ότι γυναίκες που μείωσαν την κατανάλωση αναψυκτικών σε περίοδο τεσσάρων χρόνων πήραν λιγότερο βάρος σε σχέση με αυτές που διατήρησαν ή αύξησαν την κατανάλωση αυτών (Schulze et al 2004). Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι η κατανάλωση αναψυκτικών για τρεις εβδομάδες αυξάνει τη συνήθη ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος (Tordoff & Alleva 1990). Από την άλλη, και παρ' ότι τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα, έχει φανεί ότι η ενεργειακή πρόσληψη στο πλαίσιο ενός γεύματος αυξάνεται όταν μαζί με αυτό καταναλώνονται και αναψυκτικά (Wolff et al 2008). Οι μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των μελετών είναι υπεύθυνες για τα αντικρουόμενα αποτελέσματα στον τομέα αυτό.

Το υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη σιρόπι καλαμποκιού είναι το κύριο συστατικό των αναψυκτικών το οποίο χρησιμοποιείται λόγω της γλυκιάς του γεύσης, του χαμηλού του κόστους και λόγω του ότι διατίθεται ευκολα και σε μεγάλες ποσότητες στο εμπόριο (Wolff et al 2008). Ο πιθανός του ρόλος στην αιτιολογία της παχυσαρκίας έχει αναδειχθεί (Bray et al 2004), αλλά μια ομάδα ειδικών από το Κέντρο Τροφίμων, Διατροφής και Αγροτικής Πολιτικής στην πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση που διεξήγαγαν αναφέρουν ότι ο παράγοντας αυτός δεν μπορεί να ευθύνεται αποκλειστικά για την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας (Forshee et al 2007). Τα πρόσθετα γλυκαντικά (σουκρόζη) φαίνεται να έχουν παρόμοια επίδραση στις ορεξιογόνες ορμόνες και στην ενεργειακή πρόσληψη (Melanson et al 2007). Παρά το γεγονός ότι τα αποτελέσματα φαίνονται αντικρουόμενα (Alliso & Mates 2009, Brownell & Frieden 2009), το μεγαλύτερο μέρος της έρευνας στον τομέα αυτό δείχνει ότι η κατανάλωση αναψυκτικών με πρόσθετα σάκχαρα πρέπει να περιοριστεί, ανεξάρτητα από τον τύπο του πρόθετου γλυκαντικού, στο πλαίσιο της καλύτερης ρύθμισης του σωματικού βάρους (Wolff et al 2008).

A.2.3 ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Μεγάλος αριθμός μελετών έχει υποστηρίξει τον ευεργετικό ρόλο των γαλακτοκομικών προϊόντων στη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Major et al 2008). Το θεωρητικό υπόβαθρο που εξηγεί τις επιδράσεις των τροφίμων αυτών στην ενεργειακή ισορροπία παρουσιάζεται παρακάτω. Όπως είναι γνωστό, τα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι πλούσια σε ασβέστιο του οποίου ο ρόλος στη ρύθμιση του σωματικού βάρους έχει παρουσιαστεί αναλυτικά παραπάνω. Όμως, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων έχει σχεδόν διπλάσια ευεργετική επίδραση στην μείωση του σωματικού βάρους σε σύγκριση με την χορήγηση συμπληρωμάτων ασβεστίου (Zemel 2005). Έτσι, φαίνεται πως το περιεχόμενο διαιτητικό ασβέστιο στα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι υπεύθυνο για το 50% περίπου της επίδρασης των τροφίμων αυτών στην παχυσαρκία (Zemel 2009). Τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν έναν αριθμό βιοενεργών ενώσεων που πιθανότατα δρουν είτε ανεξάρτητα είτε συνεργιστικά με το ασβέστιο επηρεάζοντας τη λιπογένεση, τη λιπόλυση, την οξείδωση των λιπιδίων και την συμμετοχή των υποστρωμάτων στον μεταβολισμό (Zemel 2005). Οι ενώσεις αυτές βρίσκονται στις πρωτεΐνες ορού γάλακτος. Μια από τις πιο σημαντικές είναι ο αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (AMEA), ο οποίος όπως φαίνεται από μελέτες σε ζώα σχετίζεται με το μεταβολισμό των λιπιδίων (Causey & Zemel 2003). Παρόλα αυτά, η χορήγηση ασβεστίου και AMEA έχει λιγότερο ευεργετικές επιδράσεις από ό,τι το γάλα και ο ορός γάλακτος όσον αφορά τη μείωση του σωματικού λίπους, ενώ τόσο το γάλα όσο και ο ορός του φαίνεται να ασκούν μια επιπλέον δράση στη διατήρηση του μυϊκού ιστού στο πλαίσιο ενεργειακού περιορισμού (Zemel 2005). Αυτό το κομμάτι της δράσης των γαλακτοκομικών προϊόντων εξηγείται από την υψηλή περιεκτικότητα του ορού γάλακτος σε λευκίνη (Bos et al 2000, Layman 2003), η οποία φαίνεται να είναι υπεύθυνη για την ανακατανομή της διαιτητικής ενέργειας από τον λιπώδη ιστό στους σκελετικούς μυες κατά τη περίοδο απώλειας βάρους, δράση που έχει ως αποτέλεσμα την διαφύλαξη των σκελετικών μυών και την ενίσχυση της απώλειας του λιπώδους ιστού κατά τη διάρκεια αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου (Garlick & Grant 1988, Ha & Zemel 2003, Fouillet et al 2002). Επομένως, το διαιτητικό ασβέστιο σε συνδυασμό με τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσού και πιθανότατα και με άλλες ενώσεις φαίνεται να παίζουν κάποιο ρόλο στην μείωση του σωματικού λίπους και τη διατήρηση της μυϊκής μάζας.

Μεγάλος αριθμός ερευνών έχει διεξαχθεί με στόχο τη διερεύνηση της σχέσης των γαλακτοκομικών προϊόντων με την παχυσαρκία. Σε γενικές γραμμές, οι μελέτες παρατήρησης καταλήγουν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα (Lanou & Barnard 2008). Κάποιες από αυτές υποδεικνύουν την ύπαρξη μιας αντίστροφης συσχέτισης της κατανάλωσης των τροφίμων αυτών με το σωματικό βάρος και λίπος (Bard et al 2005, Mirmiran et al 2005, Jacqmain et al 2003). Στις περιπτώσεις αυτές, η συσχέτιση αφορά κυρίως τον μικρότερο ρυθμό πρόσληψης βάρους ή λίπους και όχι τη μείωση αυτών. Μια από τις μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες (>19.000 ενήλικες άντρες) κατέληξε μάλιστα στο αντίθετο αποτέλεσμα, δηλαδή στο ότι η αυξημένη κατανάλωση γάλακτος σχετίζεται με αυξημένη πρόσληψη βάρους (Rajpathak et al 2006). Οι σχέσεις που παρατηρούνται στις διαχρονικές μελέτες προτείνουν ότι ο ευεργετικός ρόλος των γαλακτοκομικών έναντι της παχυσαρκίας οφείλεται στην συσχέτιση της κατανάλωσης αυτών με πιο υγιεινές δίαιτες και συμπεριφορές, όπως με αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, με αυξημένη σωματική δραστηριότητα, μειωμένη πρόσληψη αναψυκτικών και άλλα (Pereira et al 2002, Newby et al 2004, Drapeau et al 2004).

Στο πλαίσιο της συστηματικής ανασκόπησης των Lanou & Barnard (Lanou & Barnard 2008) αξιολογήθηκε το σύνολο των τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών με θέμα τη συσχέτιση της κατανάλωσης των γαλακτοκομικών με το σωματικό βάρος και λίπος. Φάνηκε λοιπόν, ότι το εύρημα ότι η αύξηση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων οδηγεί σε απώλεια βάρους ή λίπους δεν είναι συστηματικό είτε υπάρχει είτε όχι ενεργειακός περιορισμός. Έχει, μάλιστα, καταγραφεί και η ακριβώς αντίθετη επίδραση. Δύο πρόσφατες μετανάλυσεις 13 και 17 αντίστοιχα τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών κατέληξαν στο ότι η χορήγηση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συσχετίζεται σημαντικά με την απώλεια βάρους και λίπους (Trowman et al 2006, Winzenberg et al 2007). Συμπερασματικά, αν και οι μηχανισμοί πίσω από τη ευεργετική δράση των γαλακτοκομικών είναι πολλά υποσχόμενοι πιθανότατα για το μέλλον, οι ενδείξεις που υπάρχουν μέχρι σήμερα δεν υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η αύξηση κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων, με ή χωρίς την συμβολή θερμιδικού περιορισμού, συμβάλουν στην απώλεια σωματικού λίπους και βάρους ούτε βραχυπρόθεσμα ούτε μακροπρόθεσμα (Lanou & Barnard 2008).

A.2.4 ΟΛΙΚΗΣ ΑΛΕΣΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ο πιθανός ευεργετικός ρόλος των ολικής άλεσης δημητριακών στην ρύθμιση του σωματικού βάρους έχει αποτελέσει αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί μέσω των οποίων τα ολικής άλεσης δημητριακά ασκούν την ευεργετική τους δράση στο σωματικό βάρος παρουσιάζονται παρακάτω.

Πρώτον, τόσο σε κλινικές μελέτες όσο και σε μελέτες παρατήρησης, η κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών έχει συσχετισθεί αντίστροφα με τα επίπεδα διαφόρων βιοχημικών δεικτών οι οποίοι συνδέονται με την παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης, της λεπτίνης και του πεπτιδίου C (Fung et al 2001). Τα ολικής άλεσης δημητριακά έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και οδηγούν σε χαμηλότερες μεταγευματικές αυξήσεις της γλυκόζης άρα και της απαιτούμενης ινσουλίνης (Seal et al 2003, Ells et al 2005). Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης ευνοούν την πρόσληψη βάρους αλλάζοντας τη φυσιολογία του λιπώδους ιστού και διεγείροντας την όρεξη. Έτσι ο μηχανισμός κλειδί που φαίνεται να εμπλέκεται, είναι η επίδραση των δημητριακών και των συστατικών τους (διαιτητικές ίνες και αντιοξειδωτικά) στην ινσουλινοευαισθησία και τον κορεσμό (Harland & Lynne 2007).

Ακόμα, έχει προταθεί ότι οι περιεχόμενες στα ολικής άλεσης δημητριακά διαιτητικές ίνες πιθανόν επηρεάζουν την έκκριση εντερικών ορμονών, ανεξάρτητα από τη γλυκαιμική απόκριση, επηρεάζοντας έτσι τον κορεσμό. Δεν είναι εντελώς ξεκάθαρο εάν οι διαιτητικές ίνες ή άλλα μικρο-συστατικά όπως οι φυτοστερόλες είναι υπεύθυνες για την επίδραση αυτή (Koh-Banerjee & Rimm 2003).

Επίσης, έχει προταθεί ότι δεν υπάρχει κάποιος ουσιαστικός μηχανισμός δράσης των δημητριακών και ότι απλώς η κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών είναι ένας δείκτης ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής, ότι δηλαδή τα πλεονεκτήματα των δημητριακών που υποστηρίζουν οι επιδημιολογικές μελέτες προκύπτουν από άλλους παράγοντες που σχετίζονται με την υψηλή κατανάλωση δημητριακών (Harland & Lynne 2007). Πράγματι, η αναφερόμενη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι υψηλότερη και η κατανάλωση κρέατος και λιπιδίων είναι χαμηλότερη στο πλαίσιο μιας δίαιτας πλούσιας σε ολικής άλεσης δημητριακά, παράγοντες που είναι ευεργετικοί για την υγεία και την ρύθμιση του σωματικού βάρους (Newby et al 2004). Παρόλα αυτά, η συσχέτιση των ολικής άλεσης δημητριακών με το ΔΜΣ και την περιφέρεια

μέσης έχει αποδείχθει ανεξάρτητη από τέτοιου είδους συγχυτικούς παράγοντες (McKeown et al 2002).

Το 2003 σε μια σύντομη συστηματική ανασκόπηση (Koh-Banerjee & Rimm 2003), οι συγγραφείς αναφέρουν ότι τα επιδημιολογικά δεδομένα είναι λίγα και ανίσχυρα ενώ και οι τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές είναι περιορισμένες. Η δημοσίευση των Ισχυρισμών Υγείας των Ηνωμένων Πολιτειών (FDA 1999), του Ηνωμένου Βασιλείου και της Σουηδίας (Richardson 2003) αύξησε τα ερευνητικό ενδιαφέρον για τα ολικής άλεσης δημητριακά. Τα ευρήματα δύο μεγάλων μελετών επιπολασμού έδειξαν μείωση του σωματικού βάρους, η οποία σημειωνόταν για τουλάχιστον 7 χρόνια, όταν η κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών αυξήθηκε σε τρεις μερίδες την ημέρα (Koh-Banerjee et al 2004, Liu et al 2003). Επίσης, κλινικές μελέτες δείχνουν ότι τα ολικής άλεσης δημητριακά όταν περιλαμβάνονται σε μια υποθερμιδική δίαιτα είναι τουλάχιστον εξίσου αποτελεσματικά στη μείωση του βάρους όσο και οι άλλοι παράγοντες (Melanson et al 2006, Saltzman et al 2001). Η πρόσφατη και πιο ολοκληρωμένη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση επιδημιολογικών στοιχείων (Harland & Lynne 2007) έδειξε ότι η κατανάλωση 3 μερίδων ολικής άλεσης δημητριακών σχετίζεται με μείωση του ΔΜΣ κατά 0,58kg/m² και της περιφέρειας μέσης κατά 2,7 cm. Αν και οι αλλαγές αυτές από μόνες τους είναι μικρές, ο υγιεινός τρόπος ζωής (λιγότερο κάπνισμα, περισσότερη σωματική δραστηριότητα) που σχετίζεται με την υψηλή κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών καθώς και οι επακόλουθες διατροφικές αλλαγές (μείωση πρόσληψης συνολικών και κορεσμένων λιπιδίων, αύξηση διαιτητικών ινών, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και αύξηση πρόσληψης μικροθρεπτικών συστατικών) ενισχύουν τα μηνύματα δημόσιας υγείας που ενθαρρύνουν την κατανάλωση των δημητριακών ολικής άλεσης.

Συμπερασματικά, τα υπάρχοντα στοιχεία συστήνουν τα ολικής άλεσης δημητριακά να συμπεριλαμβάνονται σε δίαιτες για τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους, αλλά τονίζουν την ανάγκη διεξαγωγής περισσότερων κλινικών δοκιμών για την καλύτερη αξιολόγηση της παραπάνω υπόθεσης.

B. ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Οι άνθρωποι συνήθως καταναλώνουν την ημερήσια τους τροφή σε πολλά διακεκομένα διατροφικά «επεισόδια» και όχι σε ένα συνεχές γεύμα (de Graaf 2006). Ο αριθμός των «επεισοδίων» κατανάλωσης φαγητού, το μέγεθος και η σύνθεση τους ανά ημέρα διαφοροποιούνται με τον χρόνο, την ιστορία και την κουλτούρα του κάθε πληθυσμού (Meiselman 2002). Στις μοντέρνες βιομηχανικές κοινωνίες, γίνεται ένας διαχωρισμός των επεισοδίων αυτών σε κύρια γεύματα και σνακ. Δυστυχώς, μέχρι σήμερα δεν έχει επιτευχθεί μια γενική συμφωνία όσον αφορά τους ορισμούς που κατηγοριοποιούν τα διατροφικά επεισόδια σε κύρια γεύματα και σνακ (Oltersdorf et al 1999). Το θέμα αυτό αποτελεί ένα σημαντικό μεθοδολογικό πρόβλημα για την έρευνα στην επιστήμη της διατροφής, δεδομένου ότι αυτή έχει απομακρυνθεί από την αξιολόγηση των μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών και έχει προσανατολιστεί στις διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές (Oltersdorf et al 1999).

Τα κριτήρια που έχουν κατά καιρούς προταθεί για να γίνει ο διαχωρισμός των κύριων γευμάτων από τα σνακ ποικίλουν (Oltersdorf et al 1999). Ένα από αυτά αφορά την ώρα της ημέρας που συμβαίνει το διατροφικό επεισόδιο και τη σύσταση αυτού σε θρεπτικά συστατικά. Έτσι, σύμφωνα με τον Fabry και τους συνεργάτες του, αλλά και πολλούς άλλους ερευνητές (Fabry et al 1968, Metzner et al 1977, de Castro 1990, de Castro 1993b, Basdevant et al 1993, Lennernas et al 1993), ο όρος «κύριο γεύμα» αναφέρεται συνήθως στα τρία κύρια διατροφικά «επεισόδια» της ημέρας που λαμβάνουν χώρα το πρωί (πρωινό γεύμα), το μεσημέρι (μεσημεριανό γεύμα) και το βράδυ (βραδινό γεύμα). Ο όρος «σνακ» αναφέρεται σε όλα τα άλλα διατροφικά «επεισόδια» που είναι γενικά μικρότερα και λιγότερο δομημένα και συμπεριλαμβάνει όλα εκείνα τα τρόφιμα και τα ροφήματα που καταναλώνονται έξω από το πλαίσιο των κύριων γευμάτων. Ο Bernstein και οι συνεργάτες του (Bernstein et al 1981) χρησιμοποίησαν την ποσότητα της διατροφικής πρόσληψης ως κριτήριο και όρισαν το κύριο γεύμα ως το διατροφικό επεισόδιο του οποίου το ενεργειακό περιεχόμενο ξεπερνά τις 375 θερμίδες. Άλλοι ερευνητές συνδύασαν το κριτήριο του ενεργειακού περιεχομένου με τον παράγοντα του χρόνου (de Castro 1993a). Η ποιότητα των τροφίμων που καταναλώνονται έχει επίσης χρησιμοποιηθεί ως η βάση για τον διαχωρισμό των διατροφικών επεισοδίων. Ο Skinner και οι συνεργάτες του (Skinner et al 1985) χρησιμοποίησαν ως κριτήριο τον χρόνο, τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων που καταναλώνονται για να διαχωρίσουν το πρωινό, το μεσημεριανό, το βραδινό γεύμα και το σνακ. Επιπροσθέτως, ο Rotenberg (Rotenberg 1981)

χρησιμοποίησε ως κριτήριο την κοινωνική αλληλεπίδραση: την απουσία ή παρουσία συνοδών ατόμων που γευματίζουν. Κατά αυτόν, το κύριο γεύμα είναι μια σχεδιασμένη κοινωνική περίσταση επικεντρωμένη στο φαγητό, ενώ το σνακ είναι το διατροφικό εκείνο επεισόδιο κατά το οποίο το άτομο τρώει μόνο του. Έχει εκφραστεί επίσης η πρόταση να χρησιμοποιείται ο όρος «διατροφικό επεισόδιο» και τα άτομα να αποφασίζουν μόνα τους εάν το αντιλαμβάνονται ως κύριο γεύμα ή σνακ (Gatenby 1997). Ωστόσο, οι παραπάνω ορισμοί δεν συμπίπτουν απαραίτητα με την άτυπη, πολιτισμική και προσωπική αντίληψη των ατόμων για το τι συνιστά ένα κύριο γεύμα ή ένα σνακ. Έτσι, όταν η αναφορά της κατανάλωσης σνακ ή κύριων γευμάτων γίνεται από τα ίδια τα άτομα, μπορεί να προκληθεί σημαντικό σφάλμα με αποτέλεσμα να προκύψουν ανομοιογενή αποτελέσματα (Gatenby 1997). Επιπλέον χαρακτηριστικά που θα μπορούσαν να δομήσουν τα διατροφικά επεισόδια είναι εκείνα που αφορούν τις αισθήσεις (γεύση, οσμή, χρώμα, δομή) ή την κουλτούρα (πολιτισμική αξία, θρησκευτικοί κανόνες) (Oltersdorf et al 1999). Είναι προφανές από τα παραπάνω, ότι η ορισμοί που χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση των διατροφικών επεισοδίων σε κύρια γεύματα και σνακ αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα που μπορεί να επηρεάσει σημαντικά τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα των ερευνών που υλοποιούνται με σκοπό την διερεύνηση της συσχέτισης των σνακ με διάφορους παράγοντες που αφορούν την υγεία, όπως τη ρύθμιση του σωματικού βάρους.

Η αυξημένη κατανάλωση των σνακ έχει θεωρηθεί από σημαντικό αριθμό φορέων στις Δυτικές Κοινωνίες ως ένας καθοριστικός παράγοντας που συμβάλει στην παχυσαρκία (Zizza et al 2001, Schrauwen & Westerterp 2000, McCrory et al 2000, Nicklas et al 2001). Αυτή η υπόθεση έχει επιβεβαιωθεί από πειραματικές μελέτες που αποδεικνύουν ότι τα σνακ καταναλώνονται προσθετικά με τα κύρια γεύματα με αποτέλεσμα να αυξάνουν την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (Mazlan et al 2006, Whybrow et al 2007, Marmonier et al 2000, Yates et al 1998, Rolls et al 2004). Οι μελέτες παρατήρησης, παρόλα αυτά, δεν παρέχουν ομόφωνα αποτελέσματα όσον αφορά τον ρόλο των σνακ στην παχυσαρκία (Bellisle et al 1997, Berteus et al 2005, Phillips et al 2004, Howarth et al 2007, Berteus et al 2008). Επιπλέον, η μέση συνεισφορά των σνακ στην συνολική ενεργειακή πρόσληψη φαίνεται να είναι σταθερή τις τελευταίες δεκαετίες (30-35% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας), γεγονός που υποδεικνύει ότι τα σνακ δεν μπορεί να είναι υπεύθυνα για τον αυξανόμενο επιπολασμό της παχυσαρκίας (de Graaf 2006). Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των μελετών που έχουν δημοσιευθεί εμποδίζουν την διεξαγωγή σαφών συμπερασμάτων για τον ρόλο των τροφίμων αυτών.

Το σημαντικότερο ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί είναι το εάν τελικά η κατανάλωση των σνακ οδηγεί σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, δηλαδή εάν η ενέργεια των σνακ προστίθεται επιπλέον στην ημερήσια ενεργειακή κατανάλωση ή εάν λαμβάνει χώρα το φαινόμενο της αντιστάθμισης εφόσον έχει προταθεί ότι τα άτομα έχουν την τάση να καταναλώνουν «αυθόρμητα» λιγότερη ενέργεια κατά τη διάρκεια του κυρίου γεύματος που ακολουθεί μετά την κατανάλωση ενός σνακ (Rolls et al 2002, Bellisle et al 1997). Επιπλέον, εφόσον συμβαίνει αντιστάθμιση ένα ενδιαφέρον ερώτημα είναι το αν η αντιστάθμιση αυτή είναι πλήρης και οδηγεί σε σταθερή ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ή μερική, δηλαδή η μείωση της κατανάλωσης στο κύριο γεύμα να έχει μικρότερο ενεργειακό περιεχόμενο από το σνακ που καταναλώθηκε (Potier et al 2009). Προφανώς, αυτή η επίδραση επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως η ενεργειακή πυκνότητα των σνακ, η συνολική συχνότητα των διατροφικών επεισοδίων, η σύσταση των σνακ σε μακροθρεπτικά συστατικά, η μορφή των τροφίμων που απαρτίζουν τα σνακ, που όπως φαίνεται παρακάτω άλλοτε καθιστούν τα σνακ επιζήμια και άλλοτε ευεργετικά στην ρύθμιση του σωματικού βάρους.

B.1 ΣΥΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΣΝΑΚ ΣΕ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ- ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Αρχικά, ένας σημαντικός παράγοντας που καθορίζει την επίδραση της κατανάλωσης των σνακ στην ενεργειακή ισορροπία είναι η σύστασή τους σε μακροθρεπτικά συστατικά. Τα μακροθρεπτικά συστατικά, όπως έχει αναλυθεί και παραπάνω, επιδρούν σε διαφορετικό βαθμό, όσον αφορά την αποτελεσματικότητά τους στο να μειώνουν την επακόλουθη ενεργειακή πρόσληψη (Blundell & Stubbs 1997, Stubbs 1995, Weststrate 1992), με τις πρωτεΐνες να προκαλούν τον μεγαλύτερο κορεσμό, τους υδατάνθρακες να προκαλούν μικρότερο κορεσμό και τα λιπίδια ακόμα μικρότερο (Stubbs et al 2000). Πράγματι, πολλές μελέτες σε εργαστηριακό περιβάλλον (Johnstone et al 1996, Stubbs et al 1996) αλλά και μελέτες πεδίου (Geliebter 1979, Barkeling et al 1990, Teff et al 1989, Porrini et al 1995, Blundell et al 1993) έχουν δείξει ότι τα σνακ που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες (γαλακτοκομικά, ξηροί καρποί) προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό, μειώνουν την πείνα και η κατανάλωσή τους έχει ως αποτέλεσμα μικρότερη ενεργειακή πρόσληψη στο επόμενο γεύμα, σε σύγκριση με τα σνακ που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες και λιπίδια.

Ένας άλλος παράγοντας που φαίνεται να ενισχύει τον κορεσμό είναι η περιεκτικότητα των τροφίμων σε διαιτητικές ίνες (Delargy et al 1997, Moorhead et al 2006, Burton- Freeman 2000, Howarth et al 2001). Έτσι, τα ολόκληρα φρούτα ως σνακ προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό από ισοθερμιδικούς χυμούς, λόγω της μεγαλύτερης περιεκτικότητας τους σε διαιτητικές ίνες (Haber et al 1977, Bolton et al 1981) και οι χυμοί με πρόσθετες διαιτητικές ίνες καταστέλλουν την όρεξη σε μεγαλύτερο βαθμό από ισοθερμιδικούς απλούς χυμούς (Tiwaray et al 1997). Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι ο εμπλουτισμός υγρού γιαουρτιού-σνακ με διαιτητικές ίνες κάνει το τρόφιμο αυτό να προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό και να οδηγεί σε πλήρη αντιστάθμιση ενέργειας στο ακόλουθο γεύμα σε σύγκριση με ισοθερμιδικά σνακ (κρακεράκια) μεγαλύτερης ενεργειακής πυκνότητας (Almiron-Roig et al 2009).

Η περιεκτικότητα των σνακ σε λιπίδια φαίνεται επίσης να οδηγεί σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη λόγω της ασθενούς επίδρασης των λιπιδίων στο αίσθημα του κορεσμού και λόγω του ότι αυξάνουν την ενεργειακή πυκνότητα των τροφίμων (Stubbs et al 2000, Drewnowski 1998, Yao & Roberts 2001, Crowe et al 2004). Εργαστηριακές μελέτες έχουν πράγματι δείξει ότι η κατανάλωση πυκνών ενεργειακά σνακ υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια οδηγεί σε αυξημένη επακόλουθη ενεργειακή πρόσληψη σε σύγκριση με λιγότερο πυκνά

ενεργειακά σνακ υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (Green et al 1994, Green et al 1996, Marmonier et al 2002).

Ως ενεργειακή πυκνότητα (ΕΠ) ενός τροφίμου ορίζεται η ενέργεια που παρέχεται ανά μονάδα βάρους του (KJ/g) (Drewnowski et al 2004). Η ενεργειακή πυκνότητα των τροφίμων συσχετίζεται ισχυρά με τα περιεχόμενα σε αυτά λιπίδια, σάκχαρα και νερό (Drewnowski 2003, Drewnowski 1998, Drewnowski 1998b, Yao & Roberts 2001, Gibson 2000). Έτσι, ενεργειακά πυκνά τρόφιμα είναι τα λιπαρά τρόφιμα, τα γλυκά και τα δημητριακά και χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας τρόφιμα είναι τα φρούτα και τα λαχανικά (Drewnowski et al 2004, Drewnowski 2003). Η συσχέτιση της κατανάλωσης πυκνών ενεργειακά τροφίμων με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη έχει επιβεβαιωθεί από μεγάλο αριθμό τόσο αναδρομικών (Kral & Rolls 2004, Bes-Rastrollo et al 2008, Savage et al 2008) όσο και κλινικών μελετών (Ello-Martin et al, 2007; Rolls et al 2005). Τα τρόφιμα χαμηλής ΕΠ προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό από τα τρόφιμα υψηλής ΕΠ (Almiron-Roig et al 2009, Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, DeGraf & Hulshof 1996, Tsuchiya et al 2006). Επίσης, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι ο οργανισμός δεν αντισταθμίζει επαρκώς την ενέργεια που προσλαμβάνει από τα υψηλής ΕΠ τρόφιμα κάτι που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και ως εκ τούτου την αύξηση του σωματικού βάρους (Rolls et al 2004, Rolls et al 2006, Mazlan et al 2006, Kral et al 2004).

Τα περισσότερα σνακ στις Δυτικές κοινωνίες είναι υψηλής ενεργειακής πυκνότητας. Τα γλυκά σνακ, όπως τα μπισκότα, τα κέικ, οι πίτες, τα παγωτά, οι σοκολάτες περιέχουν πολλή ζάχαρη και πολλά λιπίδια με ένα ενεργειακό περιεχόμενο που φτάνει τις 400-500 kcal /100 g, όπως επίσης και τα αλμυρά σνακς, όπως τα πατατάκια με ενεργειακό περιεχόμενο περίπου 550 kcal /100 g. Τα αναψυκτικά ή τα ροφήματα με βάση το γιαούρτι ή το γάλα δεν έχουν μεγάλο ενεργειακό περιεχόμενο (45 kcal /100 g) αλλά καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες (De Graaf 2006, NEVO Voedingscentrum 2004, Whybrow 2005). Έτσι, ενώ οποιοδήποτε τρόφιμο θα μπορούσε να καταναλωθεί ως σνακ (British Nutrition Foundation 1985, Ruxton et al 1996), τα προαναφερθέντα τρόφιμα που θεωρούνται και καταναλώνονται κυρίως ως σνακ είναι τρόφιμα ενεργειακά πυκνά, υψηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και υδατάνθρακες, χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και πολλές φορές χαμηλής περιεκτικότητας σε νερό, παράγοντες που όλοι σχετίζονται με υπερκατανάλωση (McCrorry et al 2000, Blundell & MacDiarmid 1997, Stubbs et al 2001). Έτσι, τα σνακ έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση υπερκατανάλωσης λόγω της υψηλής ενεργειακής τους πυκνότητας (Viskaal-van Dongen et al 2010).

Αντιθέτως, κάποιοι ερευνητές προτείνουν ότι τα σνακ και τα υψηλής ενέργειας ροφήματα έχουν μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και μικρότερη περιεκτικότητα σε λιπίδια σε σχέση με τα κύρια γεύματα κι επομένως θα μπορούσαν να αυξήσουν την αναλογία υδατανθράκων:λιπιδίων στο διαιτολόγιο προς όφελος του ενεργειακού ισοζυγίου (Kirk 2000, Basdevant et al 1993, Drummond et al 1996, Summerbell et al 1995)

B.2 ΣΤΙΓΜΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ

Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την κατανάλωση ενός σνακ μέχρι την κατανάλωση του επόμενου γεύματος μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στα αισθήματα της πείνας και του κορεσμού, στην ενεργειακή κατανάλωση και επομένως στο σωματικό βάρος. Κάποιες πειραματικές κλινικές δοκιμές έχουν χρησιμοποιήσει μικρό χρονικό διάστημα μεταξύ του σνακ και του επόμενου γεύματος (0-20 λεπτά) (Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, Spiegel et al 1997, Himaya & Louis-Sylvestre 1998) και άλλες μεγαλύτερο (2-4 ώρες) (Hulshof et al 1993, Tournier & Louis-Sylvestre 1991, Almiron-Roig et al 2003). Λίγες όμως μελέτες έχουν αξιολογήσει την επίδραση του παράγοντα αυτού στην ακόλουθη ενεργειακή αντιστάθμιση. Στη μελέτη της Rolls και των συνεργατών της (Rolls et al 1981) όπου το χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε μεταξύ της κατανάλωσης του σνακ και του γεύματος διέφερε μεταξύ των πειραματικών ομάδων, φάνηκε ότι η ενεργειακή αντιστάθμιση που ακολουθούσε ένα σνακ γιαουρτιού το οποίο οι εθελοντές κατανάλωναν πριν το γεύμα (180, 60, ή 30 λεπτά) γινόταν όλο και πιο ακριβής καθώς το χρονικό διάστημα μεταξύ των δύο διατροφικών επεισοδίων μειωνόταν. Με άλλα λόγια, στη μελέτη αυτή φάνηκε ότι η ενεργειακή αντιστάθμιση είναι λιγότερο ακριβής καθώς το χρονικό διάστημα που παρεμβάλλεται ανάμεσα σε δύο γεύματα μεγαλώνει (180 έναντι 30 λεπτά). Και άλλες μελέτες προτείνουν ότι τα σνακ είναι ικανά να καταστείλουν την όρεξη μία με δύο ώρες μετά την κατανάλωση τους αλλά από τις 2 ώρες και μετά η επίδρασή τους στο αίσθημα του κορεσμού και στην ενεργειακή πρόσληψη στο επόμενο γεύμα εξασθενεί (Hulshof 1994, Booth 1988, Porrini et al 1997, Anderson et al 2004). Χαρακτηριστική είναι η μελέτη της Almiron-Roig και των συνεργατών της, στο πλαίσιο της οποίας οι εθελοντές μετά την κατανάλωση ισοθερμιδικών ποσοτήτων μπισκότων cookies και αναψυκτικού τύπου cola σημείωσαν μεγαλύτερο κορεσμό και μικρότερη ενεργειακή κατανάλωση στο επόμενο γεύμα όταν το χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε μεταξύ των δύο επεισοδίων ήταν 20 λεπτά σε σχέση με όταν το χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε ήταν 2 ώρες (Almiron-Roig et al 2004).

Επιπροσθέτως, η ώρα της μέρας που συμβαίνει το κάθε διατροφικό επεισόδιο ίσως επηρεάζει την συνολική ενεργειακή πρόσληψη στους ανθρώπους. Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι η κατανάλωση ενός γεύματος τις πρωινές ώρες προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό και έχει ως αποτέλεσμα μικρότερη συνολική ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη σε σύγκριση με την κατανάλωση ενός γεύματος τις τελευταίες βραδινές ώρες (De Castro 2004). Επιπλέον, τα σνακ που καταναλώνονται όταν δεν υπάρχει το ερέθισμα της πείνας ίσως έχουν διαφορετικές

μεταβολικές επιπτώσεις και μικρότερη επίδραση στο αίσθημα του κορεσμού (Marmonier et al 2002). Για την καλύτερη αξιολόγηση των παραπάνω παραγόντων απαιτούνται ειδικά σχεδιασμένες μελέτες.

Β.3 ΑΡΙΘΜΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ (ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ) ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ο ρόλος της συχνότητας των διατροφικών επεισοδίων στην παχυσαρκία αποτελεί ένα αμφισβητούμενο θέμα και η συσχέτισή της με την ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος έχει μελετηθεί από μεγάλο μέχρι τώρα αριθμό ερευνητών (Palmer et al 2009). Πίσω από αυτήν την συσχέτιση υπάρχουν κάποιες υποθέσεις οι οποίες εντυπωσιακά αντικρούονται μεταξύ τους.

Η πρώτη υπόθεση είναι ότι η συχνή κατανάλωση τροφίμων (γεύματα και σνακ) ενισχύει την ικανότητα των ατόμων να ελέγχουν την ενεργειακή ισορροπία, επειδή έχουν περισσότερες ευκαιρίες να αντισταθμίσουν την ενέργεια προηγούμενων διατροφικών επεισοδίων σε επόμενα (Viskaal Van-Donge et al 2010). Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας ικανοποιητικός φυσιολογικός μηχανισμός ρύθμισης του ενεργειακού ισοζυγίου. Την υπόθεση αυτή υποστηρίζουν μελέτες στις οποίες τα άτομα με αυξημένη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων εμφάνισαν πλήρη αντιστάθμιση ενώ τα άτομα με μικρότερη συχνότητα δεν εμφάνισαν (Westerterp-Plantenga et al 1994). Αντίθετα, στη βιβλιογραφία έχει διατυπωθεί και η υπόθεση ότι τα άτομα με συχνή κατανάλωση τροφίμων έχουν περισσότερες ευκαιρίες μέσα στην ημέρα να φάνε και άρα να καταναλώσουν ενέργεια (Palmer et al 2009). Κάτι τέτοιο μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και αύξηση του σωματικού βάρους (Jenkins et al 1992, Booth 1988, Vitapole 2003). Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από μελέτες που έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει αντιστάθμιση για τα σνακ που καταναλώνονται ανάμεσα στα γεύματα (Mazlan et al 2006, Yates et al 1998). Σε συμφωνία με την παραπάνω υπόθεση, φαίνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα καταναλώνουν σνακ πολύ συχνότερα από ό,τι τα φυσιολογικού βάρους άτομα (Berteus et al 2005) και πολλοί ερευνητές έχουν αναδείξει τη θετική συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (Zizza et al 2001, Berteus et al 2002, Berteus et al 2005) και αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (Bellisle et al 1997).

Μία ακόμα επιστημονική αντιπαράθεση αφορά την συσχέτιση της συχνότητας των διατροφικών επεισοδίων με τον κορεσμό. Η μία υπόθεση υποστηρίζει ότι όταν το άτομο μοιράζει το ημερήσιο ενεργειακό φορτίο στην ημέρα, συμπεριλαμβάνοντας αρκετά σνακ, μειώνεται η όρεξή του, άρα και η ενεργειακή του πρόσληψη και το σωματικό του βάρος (Drummond et al 1996, Taylor et al 2004, Kenney 2005, Speechly et al 1999). Αντιθέτως, έχει διατυπωθεί και η υπόθεση ότι τα σνακ ανάμεσα στα γεύματα μπορεί να μην επηρεάζουν τον

κορεσμό και έτσι να αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση (Jenkins et al 1992, Booth 1988, Marmonier et al 2002).

Δύο ακόμα μηχανισμοί έχουν προταθεί μέσω των οποίων η αυξημένη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων μπορεί να ευνοήσει την καλύτερη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Πρώτον, τα σνακ συχνά είναι υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες κι έτσι η συχνή κατανάλωση αυτών μπορεί να οδηγήσει επιτυχέστερα στην αντικατάσταση των λιπιδίων με υδατάνθρακες (Kirk 2000, Louis-Sylvestre et al 2001, DeGraaf 2006, Vitapole 2005, Drummond et al 1996). Τέλος, η σωματική δραστηριότητα ίσως σχετίζεται θετικά με την συχνότητα διατροφικών επεισοδίων, αφού τα άτομα με υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας πιθανότατα τρώνε πιο συχνά λόγω της μεγαλύτερης όρεξης και των μεγαλύτερων ενεργειακών απαιτήσεων. Πάνω σε αυτό έχει εκφραστεί η ανησυχία ότι η σύσταση για μείωση της κατανάλωσης των σνακ μπορεί να λειτουργεί εναντίον της σύστασης για συστηματική δραστηριότητα, αφού τα λίγα και μεγάλα γεύματα οδηγούν σε γαστρική πληρότητα και λήθαργο, παράγοντες που μειώνουν την κινητοποίηση για σωματική δραστηριότητα (Kirk 2000, Drummond et al 1996).

Οι περισσότερες μελέτες με θέμα τον ενεργειακό μεταβολισμό και την συχνότητα διατροφικών επεισοδίων δείχνουν ότι η συχνότητα διατροφικών επεισοδίων δεν φαίνεται να ασκεί κάποια επίδραση στην ενεργειακή δαπάνη (ΕΔ) (Dallosso et al 1982, Wolfram et al 1987, Verboeket-van de Venne & Westerterp 1991, Verboeket-van de Venne et al 1993, Verboeket-van de Venne & Westerterp 1993). Έχει επίσης βρεθεί ότι η υψηλή συχνότητα διατροφικών επεισοδίων δεν επηρεάζει τον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας (Verboeket-van de Venne et al 1993), ενώ οι μελέτες που αφορούν την τροφογενή θερμογένεση καταλήγουν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα (Kinabo & Durnin 1990, Tai et al 1991, LeBlanc et al 1993). Από τις έρευνες που έχουν εξετάσει την συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων με το σωματικό βάρος, πολύ λίγες είναι αυτές που έχουν λάβει υπόψην τους την ημερήσια σωματική δραστηριότητα (Duval et al 2008). Έχει βρεθεί μια θετική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και της ΕΔ τόσο στον ελεύθερο χρόνο (Drummond et al 1998) όσο και στο πλαίσιο της δραστηριότητας μέσα στο σπίτι (Yannakoulia et al 2007) σε γυναίκες, γεγονός που δείχνει ότι οι γυναίκες που τρώνε πιο συχνά έχουν και μεγαλύτερη ΕΔ από τη σωματική δραστηριότητα. Αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει μερικώς την απουσία της συσχέτισης της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων με τη σύσταση σώματος, παρά το γεγονός ότι η υψηλή συχνότητα συνοδεύεται από αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη. Παρόλα αυτά, στις παραπάνω μελέτες χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της ΕΔ ερωτηματολόγια και ημερολόγια σωματικής

δραστηριότητας που συμπλήρωναν οι ίδιοι οι εθελοντές, γεγονός που μπορεί να αυξάνει την πιθανότητα εσφαλμένης αξιολόγησης της σωματικής δραστηριότητας (Montoye et al 1996). Ο Duval και οι συνεργάτες του (Duval et al 2008), χρησιμοποιώντας πιο αξιόπιστα εργαλεία για την αξιολόγηση της ενεργειακής δαπάνης, επιχείρησαν να εξετάσουν την επίδραση της σωματικής δραστηριότητας στη συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και σύστασης σώματος σε προεμνηοπαυσιακές γυναίκες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συχνότητα διατροφικών επεισοδίων σχετίζεται θετικά με την ενεργειακή δαπάνη σωματικής δραστηριότητας, δείχνοντας ότι η αρνητική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και της σύστασης σώματος, παρά την μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη, οφείλεται στην αντιστάθμιση που προκύπτει από τα υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, σε συμφωνία με τους προηγούμενους ερευνητές (Drummond et al 1998, Yannakoulia et al 2007). Αν και χρειάζονται περισσότερες μελέτες για την επιβεβαίωση του ευρήματος αυτού, μπορούμε να πούμε ότι η μεγαλύτερη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων πιθανότατα δεν βοηθάει στη ρύθμιση του σωματικού βάρους όταν ο παράγοντας της σωματικής δραστηριότητας απουσιάζει.

Παλιότερες συστηματικές ανασκοπήσεις πάνω στη συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και σωματικού βάρους δεν κατάφεραν να αποδείξουν μια καθαρή σχέση (Bellisle et al 1997, Mann 1997). Η Bellisle και οι συνεργάτες της (Bellisle et al 1997) και ο Kirk (Kirk 2000) που αξιολόγησαν πλήθος συγχρονικών μελετών υπογράμμισαν ότι στις περιπτώσεις που υπήρχε μια αντίστροφη συσχέτιση, αυτή οφειλόταν στο ότι δεν είχε ληφθεί υπόψη το σφάλμα της υποκαταγραφής.

Στην πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση τους, που περιλαμβάνει και κλινικές μελέτες, ο Palmer και οι συνεργάτες του (Palmer et al 2009) αναφέρουν ότι αν και οι θεωρίες συνδέουν την συχνότητα διατροφικών επεισοδίων με απώλεια και πρόσληψη βάρους, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι δεν υπάρχει καμιά απολύτως συσχέτιση. Ενώ τρεις μελέτες διατήρησης βάρους (King et al 1999, Stote et al 2007, Dallosso et al 1982) σημείωσαν μια μικρή αλλά σημαντική, οφειλόμενη στη συχνότητα διακύμανση του σωματικού βάρους σε 4, 8 και 2 εβδομάδες αντίστοιχα, οι υπόλοιπες 21 μελέτες απώλειας και διατήρησης βάρους δεν βρήκαν καμιά συσχέτιση μεταξύ των δύο μεταβλητών. Κάποιοι ερευνητές (Antoine et al 1984) πρότειναν ότι το ποσό της ενέργειας των σνακ που χρησιμοποιείται είναι μικρό για να προκαλέσει απώλεια βάρους, αλλά και μελέτες που χρησιμοποίησαν μεγαλύτερα ποσά απέτυχαν να βρουν κάποια συσχέτιση (Finkelstein & Fryer 1971, Young et al 1971, Berteus et al 2008). Οι συγγραφείς τόνισαν την έλλειψη μακροχρόνιων κλινικών μελετών και την ανεπάρκεια της μετέπειτα παρακολούθησης στις ήδη διεξαχθείσες.

Πράγματι, γνωρίζουμε πολύ λίγα όσον αφορά την επίδραση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων σε μακροχρόνια βάση (Palmer et al 2009, Gibney & Wolever 1997). Στο πλαίσιο μιας μακροχρόνιας μελέτης απώλειας βάρους σε παχύσαρκα άτομα δεν βρέθηκαν διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των ατόμων που κατανάλωναν τρία γεύματα την ημέρα και των ατόμων που κατανάλωναν τρία γεύματα και τρία σνακ (ισοθερμιδικά) την ημέρα (Berteus et al 2008). Οι Viskaal - van Dongen και συνεργάτες (Viskaal-van Dongen et al 2010) έδειξαν ότι η κατανάλωση σνακ για 8 εβδομάδες οδήγησε σε μια μικρή, αλλά στατιστικά ασήμαντη αύξηση στο σωματικό βάρος, ανεξάρτητα από την ενεργειακή πυκνότητα και την στιγμή της κατανάλωσης των σνακ, αναδεικνύοντας την πλήρη αντιστάθμιση που συνοδεύει την κατανάλωση σνακ. Οι διαφορές στους ορισμούς και τους πολυάριθμους συγχιτικούς παράγοντες δεν επιτρέπουν την σύγκριση των μελετών και την διεξαγωγή μετα-ανάλυσεων σε αυτό το θέμα. Τα περιορισμένα στοιχεία που είναι προς το παρόν διαθέσιμα καθιστούν περιορισμένη την χρησιμότητα της διαχείρισης της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων ως στρατηγική για τη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Palmer et al 2009). Σε συμφωνία με το παραπάνω συμπέρασμα, η Αμερικανική Διαιτητική Ένωση (Position of the American Dietetic Association 2009), τονίζοντας ότι η έρευνα δεν υποστηρίζει ικανοποιητικά κάποια συγκεκριμένη σύσταση (American Dietetic Association Evidence Analysis Library 2008), προτείνει την διασπορά της ενεργειακής πρόσληψης μέσα στην ημέρα με την κατανάλωση 4-5 γευμάτων συμπεριλαμβανομένου του πρωινού και επισημαίνει ότι αυτό που έχει σημασία είναι να βρεθεί για τον κάθε ασθενή η κατάλληλη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων έτσι ώστε το αίσθημα της πείνας να μην ικανοποιείται από τις λανθασμένες μεγάλου ενεργειακού περιεχομένου διατροφικές επιλογές που παρέχει το σύγχρονο περιβάλλον.

B.4 ΜΟΡΦΗ ΤΡΟΦΙΜΟΥ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ (ΣΤΕΡΕΑ ΕΝΑΝΤΙ ΥΓΡΩΝ)

Έχει προταθεί ότι η ενέργεια που παρέχεται σε υγρή μορφή είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει στην παχυσαρκία (WHO 2003). Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους ο οργανισμός ανιχνεύει την ενέργεια που του παρέχεται φαίνεται να είναι λιγότερο ακριβείς όταν πρόκειται για υγρά σε σχέση με στερεά τρόφιμα (Almiron-Roig et al 2003, Mates 1996, DiMeglio & Mates 2000, Adriano 2000, Raben et al 2002). Επίσης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναφέρει ότι οι υγρές θερμίδες δεν ανιχνεύονται από το σώμα με αποτέλεσμα η ακόλουθη ενεργειακή αντιστάθμιση να είναι ανεπαρκής και ανακριβής (WHO 2003). Την υπόθεση αυτή υποστηρίζουν δεδομένα από μελέτες που δείχνουν ότι τα υγρά και τα στερεά τρόφιμα διαφέρουν όσον αφορά τις επιδράσεις τους στο αίσθημα της πείνας και του κορεσμού και στην ενεργειακή αντιστάθμιση. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα (Almiron-Roig et al 2003). Κάποιοι ερευνητές αναφέρουν ότι τα υγρά προκαλούν μικρότερο κορεσμό σε σχέση με τα στερεά τρόφιμα. Ενδεικτικά, πολλές μελέτες που έχουν εξετάσει τις επιδράσεις στο αίσθημα του κορεσμού διαφόρων μορφών φρούτων έχουν δείξει ότι η κατανάλωση ενός ολόκληρου φρούτου οδηγεί σε μεγαλύτερο κορεσμό σε σύγκριση με την κατανάλωση ισοθερμιδικού χυμού του ίδιου φρούτου (DiMeglio & Mates 2000, Haber et al 1977, Bolton et al 1981, Flood-Obbagy & Rolls 2009). Επίσης, η κατανάλωση γιαουρτιού φαίνεται να οδηγεί σε μεγαλύτερο κορεσμό σε σύγκριση με ισοθερμιδικές ποσότητες φρουτοποτού ή φρουτοποτού με βάση το γάλα (Tsuchiya et al 2006). Από την άλλη, κάποιες μελέτες προτείνουν το αντίθετο ότι δηλαδή τα υγρά προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό σε σχέση με τα στερεά ή ότι η μορφή του τροφίμου δεν επηρεάζει την ενεργειακή πρόσληψη (Almiron-Roig et al 2003). Πιο συγκεκριμένα, η Almiron-Roig και οι συνεργάτες της (Almiron-Roig et al 2004) αναφέρει ότι η ενεργειακή πρόσληψη που ακολούθησε την κατανάλωση ισοθερμιδικών ποσοτήτων μπισκότων cookies και του αναψυκτικού τύπου κόλα δεν διέφερε σημαντικά, ενώ το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την κατανάλωση του σνακ ως την κατανάλωση του γεύματος επηρέασε την όρεξη και την ενεργειακή κατανάλωση, δείχνοντας ότι η μορφή του τροφίμου δεν είναι ίσως εξίσου σημαντικός παράγοντας με τον χρόνο κατανάλωσης του σνακ.

Ένας παράγοντας που προκαλεί σύγχυση και πιθανότατα περιπλέκει τα πράγματα είναι η στιγμή κατανάλωσης των διαφόρων σνακ. Για παράδειγμα, σε πολλές μελέτες που έχουν αναφέρει ότι η κατανάλωση υγρών οδηγεί σε ενεργειακή αντιστάθμιση και προκαλεί

μεγαλύτερο κορεσμό από ό,τι η κατανάλωση στερεών τροφίμων, το χρονικό διαστήμα μέχρι το γεύμα ελέγχου ήταν μικρό (0-20 λεπτά) και ο όγκος των υγρών σνακ μεγάλος (>600 ml) (Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, Spiegel et al 1997, Rolls et al 1999, Himaya & Louis-Sylvestre 1998). Αντίθετα, μελέτες που αναφέρουν ότι η κατανάλωση στερεών τροφίμων οδηγεί σε ενεργειακή αντιστάθμιση και σε μεγαλύτερο κορεσμό από ότι η κατανάλωση υγρών και έχουν χρησιμοποιήσει πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μεταξύ των δύο διατροφικών επεισοδίων (2-4 ώρες) (Almiron-Roig et al 2003, Hulshof et al 1993, Tournier & Louis-Sylvestre 1991).

Για τα ροφήματα συγκεκριμένα, λίγες μελέτες έχουν δείξει ότι μετά την κατανάλωση ροφημάτων μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη (Canty & Chan 1991, Holt et al 2000, Rolls et al 1990b), ενώ άλλες ότι η κατανάλωση ροφημάτων έχει μικρή ή καθόλου επίδραση στην ενεργειακή πρόσληψη με αποτέλεσμα την αυξημένη, στο σύνολό της, ενεργειακή κατανάλωση (Almiron-Roig et al 2004, DellaValle et al 2005, Flood et al 2006). Είναι πιθανό τα ροφήματα που καταναλώνονται με ή ανάμεσα στα κύρια γεύματα να αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση, σε αντίθεση με τα αυτά που καταναλώνονται αμέσως πριν το γεύμα (Almiron-Roig et al 2003, Tsuchiya et al 2006, Canty & Chan 1991, Holt et al 2000, Almiron Roig et al 2004, DellaValle et al 2005, Beridot-Therond et al 1998). Ακόμα, δεν ασκούν όλα τα υγρά τρόφιμα τις ίδιες επιδράσεις. Έτσι, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι τα υγρά που καταναλώνονται ως ροφήματα προκαλούν μικρότερο κορεσμό από τα στερεά (DiMeglio & Mates 2000, Haber et al 1977, Bolton et al 1981), ενώ άλλες υποστηρίζουν ότι τα υγρά σε μορφή σούπας είναι πιο χορταστικά σε σύγκριση με τα στερεά τρόφιμα (Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990). Πράγματι, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση σούπας ως σνακ πριν το γεύμα μειώνει την πείνα, αυξάνει την πληρότητα και μειώνει την ακόλουθη ενεργειακή κατανάλωση (Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, Himaya & Louis-Sylvestre 1998, Rolls et al 1999).

Ένα άλλο σημαντικό πρόβλημα εξαιτίας του οποίου προκύπτουν τα αντικρουόμενα αυτά αποτελέσματα είναι ο ασαφής διαχωρισμός ανάμεσα στα στερεά και τα υγρά τρόφιμα στις διάφορες μελέτες. Έτσι, έχουν γίνει μελέτες με φρούτα, φρουτοχυμούς, πουρέ φρούτων, καραμέλες, υγρά milkshakes, ημιστέρεα γιαούρτια, κρεμώδη τυριά, τρόφιμα δηλαδή διαφορετικά στην σύσταση, την πυκνότητα και τη δομή (Almiron-Roig et al 2003, Haber et al 1977, Bolton et al 1981, Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, Himaya & Louis-Sylvestre 1998, Hulshof et al 1993, Tournier & Louis-Sylvestre 1991, Drewnowski et al 1994).

Συμπερασματικά, τα δεδομένα μέχρι σήμερα είναι αντιφατικά και απαραίτητη είναι η διαξαγωγή μελετών με σχεδιασμό τέτοιο που να αξιολογεί ειδικά την επίδραση της μορφής του τροφίμου στην ενεργειακή ισορροπία και το σωματικό βάρος μακροχρονίως, λαμβάνοντας υπόψη τους ποικίλους συγχυτικούς παράγοντες που μπορεί να αλλοιώσουν τα αποτελέσματα.

B.5 ΣΥΓΧΙΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΝΑΚ ΚΑΙ ΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

B.5.1 ΥΠΟΚΑΤΑΓΡΑΦΗ

Ένας παράγοντας που μπορεί να επηρεάζει την συσχέτιση της κατανάλωσης σνακ με το σωματικό βάρος είναι η υποκαταγραφή. Η υποκαταγραφή της διατροφικής πρόσληψης είναι το φαινόμενο κατά το οποίο τα άτομα δηλώνουν ότι καταναλώνουν λιγότερο φαγητό από αυτό που πραγματικά κατανάλωσαν. Το φαινόμενο αυτό είναι συχνό στις διατροφικές μελέτες και πιο συχνά αφορά διατροφικά επεισόδια τύπου σνακ (Poppit et al 1998, Lafay et al 2000, Heitman et al 2000) και διάφορα τρόφιμα που καταναλώνονται ως σνακ (Tooze et al 2004). Επιπλέον, η υποκαταγραφή της κατανάλωσης σνακ φαίνεται να είναι πιο συχνή από τα υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα (Poppit et al 1998, Heitman et al 2000, Livingstone et al 1990, Heitman et al 2000, Summerbell et al 1996, Black et al 1991). Η εκούσια αυτή τροποποίηση της δίαιτας διαστρεβλώνει την πραγματική εικόνα της συνήθους πρόσληψης των ατόμων και τα πραγματικά αποτελέσματα των πιθανών επιδράσεων στο πλαίσιο διατροφικών παρεμβάσεων. Επομένως, είναι πολύ πιθανό όταν στο πλαίσιο μελετών οι υποκαταγραφείς συμπεριλαμβάνονται στην ανάλυση, να δημιουργείται μια εσφαλμένη αρνητική συσχέτιση ή να επικαλύπτεται η πραγματική θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης σνακ και του σωματικού βάρους (Zaveri & Drummond 2009, Kirk 2000).

B.5.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΝΑΚ

Έχει προταθεί ότι η ενεργειακή αντιστάθμιση μετά από ένα διατροφικό επεισόδιο εξαρτάται από το κατά πόσον τα άτομα συνηθίζουν να καταναλώνουν σνακ ή όχι. Τα άτομα που είναι συστηματικοί καταναλωτές σνακ φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη ικανότητα να εξισορροπούν την ενέργεια που καταναλώνουν, σε αντίθεση με τα άτομα που καταναλώνουν σπάνια σνακ (Westerberp-Plantenga et al 1994). Σε συμφωνία με αυτό, έχει φανεί ότι διατροφικές παρεμβάσεις που περιλαμβάνουν την προσθήκη κάποιου σνακ στην δίαιτα είναι πιο αποτελεσματικές στο να αυξάνουν την ενεργειακή πρόσληψη στα άτομα που δεν συνήθιζαν σε σύγκριση με τα άτομα που συνήθιζαν να καταναλώνουν σνακ (Whybrow et al 2007).

Ακόμα έχει προταθεί ότι τα σνακ που καταναλώνονται σε σταθερή συστηματική βάση έχουν διαφορετική επίδραση από ό,τι τα σνακ που καταναλώνονται άστατα, και συγκεκριμένα η ενεργειακή αντιστάθμιση στην πρώτη περίπτωση είναι πιο πλήρης (DeGraaf 2006). Σε πρόσφατη μελέτη του Farshini και των συνεργατών του (Farshini et al 2005), ζητήθηκε από μια ομάδα παχύσαρκων γυναικών να διατηρήσουν την συνήθη διατροφική τους πρόσληψη πρώτα καταμεμημένη σε σταθερά γεύματα (6 γεύματα/ημέρα) και μετά με ελεύθερη κατανομή (3-9 γεύματα/ημέρα). Οι παχύσαρκες γυναίκες σημείωσαν σημαντικά μικρότερη ενεργειακή πρόσληψη κατά το διάστημα που είχαν τα 6 συστηματικά γεύματα. Φαίνεται λοιπόν, ότι η κατανάλωση σνακ μπορεί να εδραιωθεί ως μέρος της φυσιολογικής διατροφικής συμπεριφοράς ενός ατόμου και να μην ενέχει τον κίνδυνο υπερκατανάλωσης όπως όταν τα σνακ καταναλώνονται σπάνια (Whybrow et al 2007).

Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι η επαναμβανόμενη κατανάλωση του ίδιου τροφίμου για λίγες μέρες αποτελεί μία «φάση εκμάθησης» των επιδράσεων που ασκεί στην όρεξη (Louis-Sylvestre et al 1989, Yeomans et al 2005). Πράγματι, υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση του οργανισμού στην κατανάλωση ενός τροφίμου το άτομο είναι σε θέση μακροχρονίως να αντισταθμίζει με ακρίβεια την ενέργεια του ανεξάρτητα από την ενεργειακή πυκνότητα του τροφίμου (Stubbs & Whybrow 2004, Viskaal-van Dongen et al 2010).

B.5.3 ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΝΑΚ- ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Μελέτες παρατήρησης έχουν αναδείξει διαφορές ανάμεσα στους άντρες και τις γυναίκες όσον αφορά την επίδραση των σνακ στο σωματικό τους βάρος. Υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν μια αρνητική συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων με τον ΔΜΣ και το σωματικό βάρος στους άντρες, ενώ πιο πιθανή φαίνεται μια θετική ή ασθενής συσχέτιση στην περίπτωση των γυναικών (Drummond et al 1998, Titan et al 2001).

Επίσης, μελέτες που έχουν ελέγξει με παρόμοιο σχεδιασμό, την επίδραση της κατανάλωσης σνακ στο ενεργειακό ισοζύγιο σε φυσιολογικού βάρους και σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα προτείνουν ότι ο ΔΜΣ είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει την συμπεριφορά και την απόκριση των ατόμων όσον αφορά την κατανάλωση σνακ (Farshchi et al 2004, Farshchi et al 2005). Τα άτομα με φυσιολογικό βάρος που καταφέρνουν να το διατηρούν σε ένα περιβάλλον που ευνοεί την παχυσαρκία πιστεύεται ότι ρυθμίζουν την ενεργειακή τους πρόσληψη, κυρίως σύμφωνα με τα εσωτερικά βιολογικά σήματα της όρεξης και ότι αντισταθμίζουν πιο εύκολα την προσλαμβανόμενη από τα σνακ ενέργεια. Ο ίδιος παράγοντας (σνακ) μπορεί να επηρεάζει διαφορετικά το σωματικό βάρος των υπέρβαρων ή των παχύσαρκων ατόμων που είναι πιο επιρρεπή στην πρόσληψη βάρους και ρυθμίζουν την ενεργειακή τους πρόσληψη ανάλογα με τα εξωτερικά περιβαλλοντικά ερεθίσματα (Viskaal–van Dongen et al 2010).

Γ. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Γ.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Έχει προταθεί ότι υπάρχει μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης. Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που υποστηρίζουν την αντίστροφη αυτή συσχέτιση περιγράφονται παρακάτω (Palmer et al 2009). Πρώτον, η διασπορά των θρεπτικών συστατικών σε πολλά διατροφικά επεισόδια (κύρια γεύματα και σνακ) μέσα στην ημέρα οδηγεί σε μικρότερο γλυκαιμικό φορτίο σε όλο το 24ωρο, οδηγώντας σε χαμηλότερες αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης ανά επεισόδιο (Fabry et al 1964, Jenkins et al 1992, Jenkins et al 1989). Επίσης, η καταστολή της απελευθέρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό ευνοεί τη διάσπαση της γλυκόζης (Kenney 2005). Ακόμα, υπάρχει μια πιθανή αντίστροφη συσχέτιση του πεπτιδίου GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide) με την υψηλότερη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων που οδηγεί σε μικρότερη έκκριση ινσουλίνης όταν η συχνότητα αυξάνεται (Vitapole 2003, Jenkins et al 1990). Τέλος, όταν τα γεύματα είναι συχνά και μικρά, η κένωση του στομάχου γίνεται με πιο αργό ρυθμό, λόγω της μικρής γαστρικής διάτασης, γεγονός που οδηγεί σε χαμηλότερο ρυθμό διέλευσης των θρεπτικών συστατικών στο έντερο και έτσι απαιτείται λιγότερη ινσουλίνη για τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Vitapole 2003).

Τα αποτελέσματα μελετών που έχουν διερευνήσει την ύπαρξη αυτής της συσχέτισης είναι ανάμικτα (Palmer et al 2009, Beebe et al 1990, Arnold et al 1994, Arnold et al 1997, Thomsen et al 1997). Ο Young και οι συνεργάτες του (Young et al 1971) έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια ενός προγράμματος απώλειας βάρους 5 εβδομάδων που περιελάμβανε την κατανάλωση ενός μόνο γεύματος, η χαμηλή συχνότητα διατροφικών επεισοδίων είχε επιζήμια επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης των εθελοντών. Τρεις άλλες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές απώλειας βάρους, δύο εκ των οποίων είχαν διάρκεια παρέμβασης τουλάχιστον 24 εβδομάδες, αξιολόγησαν την επίδραση της κατανάλωσης 3 ή 4 γευμάτων την ημέρα σε σύγκριση με την επίδραση της κατανάλωσης 6 γευμάτων την ημέρα στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης και βρήκαν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης διατροφικών επεισοδίων και των βιοχημικών αυτών μεταβλητών (Berteus et al 2008, Poston et al 2005, Finkelstein & Fryer 1971).

Περνώντας στις μελέτες διατήρησης βάρους, ο Jenkins και οι συνεργάτες του (Jenkins et al 1995, Jenkins et al 1989) έδειξαν ότι η μέση τιμή ινσουλίνης όπως μετρήθηκε κατά τη διάρκεια της ημέρας (12 ώρες), μετά από δύο εβδομάδες παρέμβασης με 17 γεύματα ημερησίως ήταν κατά 27,9% μικρότερη σε σύγκριση με την παρέμβαση που περιελάμβανε κατανάλωση 3 γευμάτων ημερησίως. Το δείγμα, όμως, αυτής της μελέτης ήταν μικρό. Δύο άλλες μελέτες διατήρησης βάρους (Arnold et al 1993, Gwinup et al 1963) έδειξαν ότι οι καμπύλες γλυκόζης και ινσουλίνης ήταν πιο επίπεδες μετά από δίαιτες υψηλής συχνότητας διατροφικών επεισοδίων, αλλά η περιοχή κάτω από την καμπύλη (AUC) στην μία μελέτη δεν διέφερε μεταξύ των ατόμων που κατανάλωναν 9 γεύματα την ημέρα και αυτών που κατανάλωναν 3 γεύματα την ημέρα (Arnold et al 1993) ενώ στην άλλη (Gwinup et al 1963) δεν αξιολογήθηκε. Πέντε ακόμα μελέτες διατήρησης σωματικού βάρους, με συχνότητες που κυμαίνονταν από 1 έως 9 γεύματα την ημέρα έδειξαν ότι δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των γευμάτων και των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (Stote et al 2007, Chapelot et al 2006, Arnold et al 1994, Maislos et al 1998, Maislos et al 1993). Οι μελέτες που βρήκαν κάποια συσχέτιση ήταν μικρής διάρκειας (5 εβδομάδες ή λιγότερο), ενώ οι μελέτες με παρέμβαση διάρκειας 24 και 52 εβδομάδων δεν βρήκαν καμία συσχέτιση (Berteus et al 2008, Poston et al 2005). Δεν είναι λοιπόν σαφές εάν μια μακροχρόνια συμμόρφωση με μια δίαιτα πολλών γευμάτων μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερα επίπεδα γλυκόζης (DeGraaf 2006).

Υπάρχουν διάφοροι λόγοι που σε πολλές μελέτες δεν έχει παρατηρηθεί συσχέτιση της συχνότητας των γευμάτων με τον γλυκαιμικό έλεγχο. Αρχικά, ίσως απαιτείται τα άτομα να υιοθετήσουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ένα πρότυπο διαίτας με μεγαλύτερο αριθμό γευμάτων προκειμένου να επηρεαστούν τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης (Chapelot et al 2004, Fogtelloo et al 2004). Επίσης, οι μεταβολικές επιπτώσεις της υψηλής συχνότητας διατροφικών επεισοδίων ίσως «χάνονται» στο πλαίσιο μελετών απώλειας βάρους, αφού αυτές οι παρεμβάσεις έτσι κι αλλιώς μικραίνουν το γλυκαιμικό φορτίο (Jenkins et al 1989, Kenney 2005). Ακόμα, η υψηλή συχνότητα διατροφικών επεισοδίων ίσως δεν ασκεί τις ευεργετικές της δράσεις σε άτομα με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Young et al 1971), αλλά μόνο στα διαβητικά άτομα. Επιπλέον, είναι πιθανό να χρειάζεται πολύ μεγαλύτερη συχνότητα (π.χ. 16 γεύματα/ ημέρα) για να φανούν τα πλεονεκτήματα αυτής της προσέγγισης σε βιοχημικούς δείκτες (Jenkins et al 1994), ενώ η έλλειψη συμμόρφωσης με τις δίαιτες διαφόρων συχνοτήτων διατροφικών επεισοδίων ίσως να είναι ένας ακόμα λόγος που εξηγεί το γιατί τα πλεονεκτήματα δεν είναι εμφανή (Jenkins 1997).

Γ.2 ΤΥΠΟΣ ΣΝΑΚ, ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΚΑΙ ΟΡΕΞΗ

Πληθώρα ερευνητικών αποτελεσμάτων προτείνουν ότι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα επηρεάζουν την απόκριση του οργανισμού όσον αφορά την όρεξη (Bornet et al 2007). Όπως περιέγραψε ο Arumugam και οι συνεργάτες του (Arumugam et al 2008), οι σταθερές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα σχετίζονται με μειωμένη όρεξη. Επιπλέον, φαίνεται ότι οι χαμηλότερες γλυκαιμικές αποκρίσεις οδηγούν σε χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη και ότι η συγκέντρωση της ινσουλίνης συνδέεται με το αίσθημα της όρεξης βραχυπρόθεσμα πιο ισχυρά από ό,τι η συγκέντρωση της γλυκόζης (Flint et al 2006). Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης αυξάνουν τα επίπεδα όρεξης και την ενεργειακή πρόσληψη (Flint et al 2006, Dewan et al 2004, Verdich et al 2001). Αν λοιπόν τα διάφορα σνακ επηρεάζουν με διαφορετικό τρόπο τις αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης, πιθανότατα μπορούν να επιδράσουν και διαφορετικά στην όρεξη και την ενεργειακή κατανάλωση.

Στο πλαίσιο μιας πρόσφατης μελέτης φάνηκε ότι η κατανάλωση ενός επεξεργασμένου εμπορικά διαθέσιμου χαμηλού σε λιπίδια μπισκότου οδήγησε σε μικρότερο αίσθημα κορεσμού σε σχέση με την κατανάλωση ενός ολόκληρου ξηρού δαμάσκηνου (Furchner-Evanson et al 2010). Η μεγαλύτερη αυτή επίδραση του φρούτου στον κορεσμό συνοδευόταν από μια παράλληλη μείωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης σε σύγκριση με τις αποκρίσεις της γλυκόζης και της ινσουλίνης μετά την κατανάλωση του μπισκότου. Αφού η ινσουλίνη φαίνεται να είναι ισχυρός ρυθμιστής της όρεξης, είναι πιθανό η αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης μετά την κατανάλωση του μπισκότου να ευθύνεται για την μικρότερη επίδραση που είχε το τρόφιμο αυτό στον κορεσμό. Από τη μελέτη αυτή φαίνεται ότι ο τύπος του σνακ αποτελεί καθοριστικό παράγοντα όσον αφορά την γλυκαιμική απόκριση του οργανισμού σε αυτό.

Πράγματι, διάφορα χαρακτηριστικά ενός τροφίμου μπορούν να επηρεάσουν την γλυκαιμική απόκριση. Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται: η σύσταση του τροφίμου σε μακροθρεπτικά συστατικά (λιπίδια, διατητικές ίνες, πρωτεΐνες), η ποσότητα και η ποιότητα συγκεκριμένα των υδατανθράκων που περιέχονται σε αυτό, η διαδικασία επεξεργασίας και παρασκευής του και ο ρυθμός γαστρικής κένωσης που προκαλεί (Bjorck et al 2003, Miller et al 2006).

Το περιεχόμενο ενός τροφίμου σε υδατάνθρακες με τη μορφή διατητικών ινών παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην γλυκαιμική απόκριση που αυτό προκαλεί. Οι διαιτητικές ίνες

επιηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και αυξάνουν το αίσθημα του κορεσμού, καθυστερώντας την γαστρική κένωση και την απορρόφηση των μακροθρεπτικών συστατικών και αυξάνοντας την ζύμωση στο παχύ έντερο. Τα παραπάνω έχουν ως αποτέλεσμα η γλυκόζη να εμφανίζεται στην κυκλοφορία με πιο αργούς ρυθμούς (Nilsson et al 2008). Πράγματι, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι τα τρόφιμα που περιέχουν πολλές διαιτητικές ίνες σταθεροποιούν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (Galgani et al 2006, Alminger & Eklund-Jonsson 2008, Hallfrisch et al 2002, Weickert & Pfeiffer 2008, Keogh et al 2007) και οδηγούν σε μικρότερες αποκρίσεις της ινσουλίνης σε υγιή άτομα και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Alminger & Eklund-Jonsson 2008, Hallfrisch et al 2002, Weickert & Pfeiffer 2008, Keogh et al 2007, Hallfrisch et al 1995, Sluijs et al 1995, Weickert et al 2005).

Επίσης, η αντικατάσταση επεξεργασμένων τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακες και λιπίδια με τρόφιμα πλούσια σε διαιτητικές ίνες και πρωτεΐνες φαίνεται να ευνοεί τον κορεσμό και να μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης. Η επίδραση στις μεταβολικές αυτές παραμέτρους της μακροθρεπτικής σύστασης τροφίμων που καταναλώνονται ως σνακ αξιολογήθηκε στο πλαίσιο της μελέτης του Williams και των συνεργατών του (Williams et al 2006). Οι ερευνητές έδειξαν ότι η κατανάλωση ενός σνακ υψηλής περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες και πρωτεΐνες οδήγησε σε χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη στο ακόλουθο γεύμα και σε σημαντικά μικρότερες αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης σε σύγκριση με την κατανάλωση ενός συμβατικού ισοθερμιδικού επεξεργασμένου σνακ που ήταν πλούσιο σε λίπδια. Μελλοντικές μελέτες με κατάλληλο σχεδιασμό απαιτούνται για να διασαφηνιστούν οι μακροχρόνιες επιδράσεις που μπορεί να έχει η ενσωμάτωση υγιεινών σνακ στη δίαιτα στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα καθώς και σε άλλες βιοχημικές παραμέτρους.

Δ. ANTIPIONEKTINH

Η αντιπονεκτίνη είναι μια λιποκυτταροκίνη που αποτελείται από 224 αμινοξέα και περιγράφηκε πρώτη φορά το 1996 (Montecucco & Mach 2009, Ziemke & Mantzoros 2010). Το mRNA της πρωτεΐνης αυτής εκφράζεται στον λιπώδη ιστό στους ανθρώπους και τα ζώα (Maeda et al 1996, Nakano et al 1996, Scherer et al 1995, Hotta et al 2001), αλλά και στον μυελό των οστών, στους εμβρυικούς ιστούς, στα καρδιομυοκύτταρα και τα επιθηλιακά κύτταρα των σιελογόνων αδένων (Yokota et al 2002, Berner et al 2004, Corbetta et al 2005, Pineiro et al 2005, Katsiougianis et al 2006). Η αντιπονεκτίνη εκκρίνεται σε τρεις oligομερείς ισομορφές (Wang et al 2008) που ασκούν ξεχωριστές βιολογικές δράσεις μέσω της πρόσδεσής τους σε δύο διαφορετικούς υποδοχείς που ονομάζονται AdipoR1 (εκφράζονται κυρίως στους σκελετικούς μυες και στα λευκοκύτταρα) και AdipoR2 (εκφράζονται στο ήπαρ) (Nishida et al 2007, Yamauchi et al 2003, Wang et al 2004). Το ισομερές με τη μεγαλύτερη μοριακή μάζα είναι το πιο ενεργό και η παραγωγή του αποτελεί έναν πιθανό ενδιαφέροντα θεραπευτικό στόχο (Guerre-Millo 2008).

Τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης είναι χαμηλότερα στους παχύσαρκους σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους άντρες και γυναίκες (Arita et al 1999). Αν και τα χαμηλά επίπεδα αντιπονεκτίνης στην παχυσαρκία είναι γεγονός παράδοξο αφού η ορμόνη εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό, πιθανότατα λαμβάνει χώρα μια ανταγωνιστική καταστολή αυτής από άλλες φλεγμονώδεις κυταροκίνες, όπως ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (Tumor Necrosis Factor- α , TNF α), οι οποίες αυξάνονται παράλληλα με την λιπώδη μάζα (Asayama et al 2002). Επίσης, τα επίπεδα της ορμόνης είναι χαμηλά σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, καρδιαγγειακές παθήσεις, υπέρταση και μεταβολικό σύνδρομο, καταστάσεις που όλες σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση (Bluher et al 2004, Li et al 2009, Arita et al 1999). Η αντιπονεκτίνη σχετίζεται περισσότερο με το σπλαχνικό λίπος από ό, τι με το υποδόριο (Chop et al 2003), σχετίζεται θετικά με την HDL-χοληστερόλη και αρνητικά με τα τριγλυκερίδια και την απολιποπρωτεΐνη apoB-100 (Schulze et al 2005).

Όσον αφορά τις δράσεις της, η αντιπονεκτίνη επηρεάζει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, έχει αντιαθηρογόνες και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και έχει συνδεθεί με πολλές νοσογόνες μεταβολικές καταστάσεις (Ziemke & Mantzoros 2010). Πρόσφατη μετανάλυση προοπτικών ερευνών με 14.598 εθελοντές και 2.623 περιστατικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έδειξε ότι οι υψηλότερες συγκεντρώσεις αντιπονεκτίνης

σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Li et al 2009). Επίσης, η αντιπονεκτίνη έχει αντιφλεγμονώδεις δράσεις, αφού ενεργοποιεί την ενδοθηλιακή συνθάση του νιτρικού οξέος, ενισχύοντας την παραγωγή του τελευταίου (Chen et al 2003). Τέλος, δρα ως μεσολαβητής της αγγειακής αναδόμησης καταστέλλοντας την «μετανάστευση» των λείων μυικών κυτταρών, κάτι που πιθανότατα παίζει ρόλο στην ρύθμιση της αθηροσκλήρωσης (Arita et al 2002).

Ευρήματα από μελέτες σε ζώα αλλά και μεταβολικές μελέτες σε ανθρώπους προτείνουν διάφορους μηχανισμούς μέσω των οποίων η αντιπονεκτίνη μειώνει τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Κάποιες από αυτές είναι η καταστολή της ηπατικής γλυκονεογένεσης, η διέγερση της οξείδωσης των λιπαρών οξέν στο ήπαρ, η διέγερση της οξείδωσης του λιπαρών οξέων και της πρόσληψης γλυκόζης στους σκελετικούς μύες και η διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης (Rabe et al 2008, Kadowaki et al 2006). Οι παραπάνω δράσεις πιθανότατα οφείλονται στον καταρράκτη μεταβολικών διεργασιών που ακολουθεί την πρόσδεση της αντιπονεκτίνης στον υποδοχέα της, στο πλαίσιο του οποίου μεταβολικά σήματα διεγείρουν την πρωτεϊνική κινάση AMP (Guerre-Millo 2008, Rabe et al 2008, Kadowaki et al 2006). Ακόμα μελέτες δείχνουν ότι η αντιπονεκτίνη παίζει ρόλο – κλειδί ως μεσολαβητής της δράσης του υποδοχέα πολλαπλασιασμού υπεροξεισωμάτων PPAR γ (Rabe et al 2008, Kadowaki et al 2006). Αυτοί οι οδοί μεσολαβούν τις κύριες μεταβολικές δράσεις της αντιπονεκτίνης (Montecucco & Mach 2009, Takemura et al 2007).

Η αντιπονεκτίνη είναι σήμερα ένας από τους πιο ισχυρούς και σταθερούς παράγοντες πρόβλεψης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Li et al 2009). Αν και απαιτούνται περισσότερες μελέτες που θα παρέχουν αιτιολογικές συσχετίσεις πάνω στην ορμόνη αυτή, οι μέχρι τώρα διεξαχθείσες μελέτες παρέχουν πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα για την διαγνωστική και θεραπευτική αξία της αντιπονεκτίνης στην παχυσαρκία, την ινσουλινοαντίσταση, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, τις καρδιαγγειακές παθήσεις και τις άλλες παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Ziemke & Mantzoros 2010). Τα κυκλοφορούντα επίπεδα της αντιπονεκτίνης καθορίζονται κυρίως από γενετικούς παράγοντες, διατροφικούς παράγοντες, τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και το σπλαγχνικό λίπος (Ziemke & Mantzoros 2010). Γνωρίζοντας, λοιπόν, τον ενδεχόμενο ευεργετικό ρόλο που θα μπορούσε να παίζει η ορμόνη αυτή στον έλεγχο των πολυάριθμων μεταβολικών νοσημάτων που αναφέρθηκαν παραπάνω, είναι πολύ σημαντικό να ανιχνευθούν όλοι οι τροποποιήσιμοι παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής οι οποίοι πιθανότατα μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα αντιπονεκτίνης στο

αίμα (Yannakoulia et al 2008). Από τους παράγοντες αυτούς, παρακάτω συζητώνται οι παράγοντες εκείνοι που σχετίζονται με τη διατροφή.

Η επίδραση του ενεργειακού περιορισμού και της απώλειας βάρους στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης δεν έχει πλήρως διασαφηνιστεί. Ο βραχυπρόθεσμος θερμιδικός περιορισμός δεν φαίνεται να ασκεί κάποια επίδραση στα επίπεδα αντιπονεκτίνης (Havel et al 2002, Wolfe et al 2004). Αντίθετα, ο μακροχρόνιος θερμιδικός περιορισμός που έχει ως αποτέλεσμα απώλεια βάρους φαίνεται ότι αυξάνει τα επίπεδα αντιπονεκτίνης (Kotidis et al 2006, Swarbrick et al 2006, Lin et al 2007, Kopp et al 2005, Santosa et al 2007, Jung et al 2007), ειδικά όταν η απώλεια είναι >10% (Madsen et al 2008, Ng et al 2007). Παρόλα αυτά, η απώλεια βάρους έχει συσχετισθεί με αύξηση (Polak et al 2007, Behre et al 2007, Yang et al 2001, Faraj et al 2003), μείωση (Wolfe et al 2004) ή/και με καμία αλλαγή (Mazzali et al 2006, Ryan et al 2003) στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης στο πλάσμα. Η ανομοιογένεια των αποτελεσμάτων μπορεί να αποδοθεί σε διάφορους παράγοντες, όπως ο ρυθμός απώλειας βάρους, το είδος του σωματικού λίπους που χάνεται (σπλαγχνικό/ υποδόριο) ή/και το στάδιο παχυσαρκίας των εθελοντών που συμμετέχουν στις διάφορες μελέτες (Wolfe et al 2004, de Luis et al 2007).

Μακροχρόνιες αλλαγές στη διαιτητική πρόσληψη μπορούν να επηρεάσουν έμμεσα τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης μέσω των αλλαγών στο σωματικό λίπος (Hu et al 1996, Arita et al 1999) και βάρος (Swarbrick & Havel 2008). Το ερώτημα που μένει αναπάντητο παρόλα αυτά είναι το αν η δίαιτα αυτή καθ' αυτή επηρεάζει τη αντιπονεκτίνη (Lithander et al 2008). Τα στοιχεία που υπάρχουν για την επίδραση της δίαιτας στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης είναι λίγα και οι μηχανισμοί πίσω από αυτή τη δράση είναι υπό διερεύνηση (Lithander et al 2008, Poppit et al 2008).

Όσον αφορά την σύσταση της δίαιτας και το κατά πόσον αυτή επηρεάζει τα επίπεδα αντιπονεκτίνης τα αποτελέσματα των ερευνών είναι και πάλι αντικρουόμενα. Μελέτες που εξέτασαν την επίδραση κατανάλωσης μεγάλης ποσότητας λιπιδίων από τη δίαιτα έδειξαν ότι τα επίπεδα αντιπονεκτίνης στο αίμα δεν αλλάζουν στα υγιή άτομα (Peake et al 2003), αλλά μειώνονται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Esposito et al 2003). Ο Paniagua και οι συνεργάτες του (Paniagua et al 2007) εξέτασαν την επίδραση γευμάτων υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες έναντι γευμάτων πλούσιων σε λιπίδια στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης. Η μεταγευματική αντιπονεκτίνη δεν άλλαξε σημαντικά και τα δύο γεύματα δεν είχαν διαφορετική επίδραση στην ορμόνη αυτή. Ομοίως, ο Arvidsson και οι συνεργάτες του (Arvidsson et al 2004) δεν βρήκαν καμία σημαντική διαφορά στα επίπεδα της ορμόνης, όταν

σύγκριναν παχύσαρκες γυναίκες που κατανάλωναν για 10 εβδομάδες μια υποθερμιδική μέτριας περιεκτικότητας σε λιπίδια και υδατάνθρακες και παχύσαρκες γυναίκες που κατανάλωναν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Ο Berk και οι συνεργάτες του (Berk et al 2005) έδωσαν σε μια ομάδα λεπτών και παχύσαρκων ατόμων δίαιτα διατήρησης σωματικού βάρους που παρείχε 30% της ενέργειας από λιπίδια και μια δίαιτα που παρείχε 50% της ενέργειας από λιπίδια. Οι εθελοντές υιοθέτησαν τις δύο δίαιτες από μία εβδομάδα την κάθεμία. Τα κυκλοφορούντα επίπεδα αντιπονεκτίνης έμειναν ανεπηρέαστα ανεξάρτητα από την σύσταση της δίαιτας σε λιπίδια. Η Yannakoulia και οι συνεργάτες της (Yannakoulia et al 2003), έδειξαν ότι οι διαφοροποιήσεις στη σύσταση της δίαιτας σε δείγμα 114 μαθητών δεν συσχετίζονται με τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης στο αίμα. Τέλος, ενδιαφέρουσα είναι η πρόσφατη διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή της Lithander και των συνεργάτων της (Lithander et al 2008) στο πλαίσιο της οποίας 18 άντρες με μέτρια υπερλιπιδαιμία κατανάλωσαν μια δίαιτα με υψηλή αναλογία για τρεις εβδομάδες και μετά από 4 εβδομάδες “wash out” μια δεύτερη δίαιτα χαμηλότερης αναλογίας κορεσμένων:μονοακόρεστων λιπαρών οξέων για άλλες τρεις εβδομάδες. Μεταξύ των δύο διαιτών το μόνο που διέφερε ήταν η αναλογία αυτή. Καμία από τις δύο δίαιτες δεν είχε σημαντική επίδραση στα επίπεδα αντιπονεκτίνης και στα επίπεδα των κυτταροκινών TNF α , Ιντερλευκίνης - 6 (IL-6) και c-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) στο τέλος της παρέμβασης σε σχέση με την αρχή, δείχνοντας ότι τα κορεσμένα λιπίδια δεν επιδρούν αρνητικά στους παράγοντες αυτούς σε μακροχρόνια βάση. Πολύ σημαντικό είναι το γεγονός ότι στο πλαίσιο της μελέτης αυτής το σωματικό βάρος διατηρήθηκε σταθερό (± 1 κιλό) καθόλη τη διάρκεια των δύο παρεμβάσεων.

Σε αντίθεση με τα παραπάνω, στην πρόσφατή τους μελέτη, η Yeung και οι συνεργάτες της (Yeung et al 2009) έδειξαν ότι η μακροθρεπτική σύσταση της δίαιτας επηρεάζει τα επίπεδα αντιπονεκτίνης. Εκατόν εξήντα τέσσερις εθελοντές υποβλήθηκαν σε τρεις δίαιτες: α. δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα β. δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες και γ. δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες διάρκειας 6 εβδομάδων η κάθεμία. Φάνηκε, λοιπόν, ότι μια δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της συνολικής και της υψηλού μοριακού βάρους αντιπονεκτίνης σε σύγκριση με μια δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες ή σε πρωτεΐνες.

Περνώντας σε επίπεδο θρεπτικών συστατικών και ομάδων τροφίμων η έρευνα έχει προσανατολιστεί κυρίως στις διαιτητικές ίνες και τα δημητριακά ολικής άλεσης, στα λιπίδια της δίαιτας και ειδικά τα $\omega 3$ λιπαρά οξέα και τα ψάρια και λιγότερο στα φρούτα. Οι μελέτες που

έχουν διερευνήσει την σχέση των παραπάνω διατροφικών παραγόντων με τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης παρουσιάζονται παρακάτω.

Πολλές συγχρονικές μελέτες, έχουν δείξει ότι η υψηλή κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών και γενικότερα διαιτητικών ινών και τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου ή δείκτη, σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αντιπονεκτίνης πλάσματος σε υγιή άτομα και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Qi et al 2005, Qi et al 2006, Mantzoros et al 2006, Pischon et al 2005) . Η Yannakoulia και οι συνεργάτες της (Yannakoulia et al 2008) έδειξαν ότι ένα διατροφικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση ολικής άλεσης δημητριακών και χαμηλών σε λιπίδια γαλακτοκομικών προϊόντων και από χαμηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αντιπονεκτίνης στο αίμα σε δείγμα 220 υγιών γυναικών. Η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική και μετά από τον έλεγχο για την επίδραση συγχιτικών παραγόντων. Οι ίδιοι ερευνητές (Yannakoulia et al 2008) έδειξαν ότι και η υψηλή κατανάλωση φρούτων σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αντιπονεκτίνης μεγάλου μοριακού βάρους στο πλάσμα.

Τα παραπάνω ευρήματα υποστηρίζονται και από κάποιες πρόσφατες μελέτες παρέμβασης. Ο Cheng και οι συνεργάτες του (Cheng et al 2009) χώρισαν 28 άτομα με διαβήτη τύπου II σε δύο ομάδες. Η μία ομάδα κατανάλωνε 20 γραμμαρια ρυζιού βρώμης και η άλλη placebo (λευκασμένο ρύζι) μια φορά την ημέρα καθημερινά για 12 εβδομάδες. Στο τέλος της παρέμβασης τα επίπεδα αντιπονεκτίνης πλάσματος ήταν 40% υψηλότερα στην ομάδα που κατανάλωνε το ρύζι σε σύγκριση με τη δεύτερη ομάδα. Στο πλαίσιο της μελέτης του Lammert και των συνεργατών του (Lammert et al 2008), 14 ασθενείς με αρρυθμικο διαβήτη τύπου II υποβλήθηκαν σε νοσοκομειακή περίθαλψη και διαβητική δίαιτα. Ακολούθως, οι ασθενείς κατανάλωσαν επιπλέον για 2 μέρες δίαιτα με πληγούρι βρώμης, κάτι που οδήγησε σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και σε σημαντική αύξηση κατά 53,8% των επιπέδων αντιπονεκτίνης ($p<0,05$). Τέλος, στο πλαίσιο της μελέτης του Lehtonen και των συνεργατών του, 61 γυναίκες χωρίστηκαν σε 2 ομάδες και υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα τροποποίησης τρόπου ζωής. Η μόνη διαφορά μεταξύ των ήταν ότι η μία ομάδα κατανάλωνε επιπλέον κατά μέσο όρο 163 γραμμάρια μούρων ημερησίως. Η αυξημένη κατανάλωση μούρων οδήγησε σε αύξηση των επιπέδων αντιπονεκτίνης στην μία ομάδα σε σύγκριση με την άλλη (Lehtonen et al 2010).

Ένας άλλος παράγοντας της διαίτας που έχει συσχετισθεί με την αντιπονεκτίνη είναι το αλκοόλ. Πράγματι, κάποιες μελέτες στο πλαίσιο βραχυπρόθεσμων διατροφικών παρεμβάσεων έχουν δείξει ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (40 γραμμάρια/ ημέρα) σε μορφή ούισκι,

κόκκινου κρασιού ή και μπύρας μπορεί να αυξήσει τα επίπεδα αντιπονεκτίνης στο αίμα (Beulens et al 2006, Beulens et al 2007, Sierksma et al 2004)

Τα ω3 λιπαρά οξέα και η κατανάλωση ψαριού έχουν επίσης μελετηθεί σε σχέση με την αντιπονεκτίνη του αίματος. Τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντικρουόμενα. Ο Bonnet και οι συνεργάτες του (Bonnet et al 2005) διερεύνησαν την επίδραση της αυξημένης πρόσληψης ω3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στον μεταβολισμό της γλυκόζης και την συγκέντρωση της αντιπονεκτίνης σε μια ομάδα 20 υγείων εθελοντών για 10 εβδομάδες. Οι δίαιτες περιείχαν την κατανάλωση πλούσιων σε ω3 λιπαρών ψαριών τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα και επιπλέον προσθήκη 20g υψηλού σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα κραμβελαίου την ημέρα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αύξηση των ω3 λιπαρών οξέων σχετίστηκε με μια αύξηση κατά 17% των επιπέδων αντιπονεκτίνης στο αίμα σε σύγκριση με τα επίπεδα της στην αρχή της παρέμβασης. Επίσης, μια μελέτη στη Γαλλία (Guebre-Egziabher et al 2008) έδειξε ότι όταν η αναλογία ω6:ω3 λιπαρών οξέων μειώθηκε, τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης αυξήθηκαν σε υγιείς εθελοντές. Την ίδια ευεργετική επίδραση στα επίπεδα αντιπονεκτίνης είχε και η κατανάλωση δίαιτας πλούσιας σε σολωμό σε υγιείς εθελοντές στο πλαίσιο μιας άλλης μελέτης στο Ηνωμένο Βασίλειο (Lara et al 2007). Στην πρόσφατη μελέτη του Keiko και των συνεργατών του (Keiko et al 2010), 17 υγιείς Ιάπωνες εθελοντές ακολούθησαν μια δίαιτα πλούσια σε ψάρι (3g ω3 λιπαρών οξέων/ ημέρα) για 8 εβδομάδες χωρίς να μεταβάλλεται η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη. Η παρέμβαση αυτή είχε ως αποτέλεσμα την σημαντική αύξηση των επιπέδων της αντιπονεκτίνης στις γυναίκες, αλλά όχι στους άντρες. Σε αντίθεση με τα παραπάνω ευρήματα, άλλες κλινικές μελέτες απέτυχαν να δείξουν κάποια μεταβολή στα επίπεδα της αντιπονεκτίνης μετά την χορήγηση ω3 λιπαρών οξέων (Tsitouras et al 2008, Kratz et al 2008, Paschos et al 2007).

Τέλος, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα άτομα των οποίων η δίαιτα προσεγγίζει το πρότυπο της μεσογειακής δίαιτας, τείνουν να εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα αντιπονεκτίνης πλάσματος. Συγκεκριμένα, σε δείγμα 987 διαβητικών γυναικών βρέθηκε ότι οι γυναίκες στο τριτημόριο με την υψηλότερα προσκόλληση στο πρότυπο της Μεσογειακής δίαιτας είχαν 23% υψηλότερα επίπεδα αντιπονεκτίνης σε σχέση με εκείνων που ήταν στο χαμηλότερο (Mantzoros et al 2006).

Συμπερασματικά, λίγα στοιχεία είναι γνωστά για το πώς οι διάφοροι διαιτητικοί παράγοντες επιδρούν στα επίπεδα αντιπονεκτίνης στο αίμα. Απαραίτητη είναι η διεξαγωγή μελλοντικών μακροχρόνιων μελετών ώστε να ελεγχθούν και άλλα συστατικά της δίαιτας που πιθανότατα μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα της σημαντικής αυτής ορμόνης, με μεγάλη διάρκεια ώστε να μπορούν να φανούν οι μακροχρόνιες επιδράσεις των διατροφικών

παρεμβάσεων στην αντιπονεκτίνη. Επίσης απαραίτητη είναι και η διεξαγωγή ερευνών που να αξιολογούν την συσχέτιση της αντιπονεκτίνης με τη δίαιτα και σε επίπεδο γευμάτων κάτι που από όσο γνωρίζουμε δεν έχει μελετηθεί μέχρι σήμερα.

Ε. ΜΠΑΝΑΝΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΡΟΦΙΜΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Η μπανάνα (γένος *Musa*) αποτελεί το 4^ο συχνότερα καταναλισκόμενο τρόφιμο παγκοσμίως μετά το ρύζι, τα σιτάρι και τον αραβόσιτο. Μαζί με τα μήλα αποτελούν τα φρούτα με τη μεγαλύτερη κατανάλωση στις Ευρωπαϊκές αγορές (bananas.bioversityinternational.org).

Οι μπανάνες καταναλώνονται, είτε ωμές, είτε μαγειρεμένες, ώριμες ή και άγουρες. Αποτελούν το συστατικό πολλών συνταγών όπως επίσης και πολλών τροφίμων του εμπορίου, όπως παιδικών τροφών, μπισκότων, κρεμών, κέϊκ, ακόμα και ψωμιού. Σε πολλούς πολιτισμούς η μπανάνα θεωρείται ιδανικό τρόφιμο για τα μικρά παιδιά, τα οποία είναι πολύ δεκτικά στη κατανάλωση της λόγω της γλυκιάς γεύσης της και της απαλής υφής της (bananas.bioversityinternational.org). Παράλληλα, η φλούδα της μπανάνας είναι ιδανική συσκευασία για τον καρπό της, αφού τον διατηρεί σε ασηπτικές συνθήκες αποτρέποντας την είσοδο ξένων μικροοργανισμών σε αυτόν (Daniells 2003, Twyford 1967).

Ο καρπός της μπανάνας έχει περίπου 80-90 Kcal/100 g, είναι πλούσιος σε σάκχαρα (το είδος και η περιεκτικότητα των οποίων εξαρτάται από την ωρίμανση της μπανάνας) και περιλαμβάνει σημαντικά ποσά διαιτητικών ινών, απαραίτητων λιπαρών οξέων (λινελαϊκό οξύ και α-λινολενικό οξύ) και φυτοστερολών. Αποτελεί μία καλή πηγή διαιτητικών ινών και βιταμίνης B6 ενώ αυτό που κυρίως τον χαρακτηρίζει σε σχέση με άλλα τρόφιμα είναι η υψηλή του περιεκτικότητα σε κάλιο αλλά και βιογενείς αμίνες όπως σεροτονίνη και ντοπαμίνη (bananas.bioversityinternational.org, García-Moreno et al 1980, Kanazawa & Sakakibara 2000).

Αν και η μπανάνα κατέχει σημαντική θέση στις διατροφικές συνήθειες πολλών πολιτισμών, σχετικά λίγες μελέτες έχουν διεξαχθεί με σκοπό να μελετηθεί η διατροφική της αξία. Η πλειοψηφία αυτών μελετούν τις βιοδράσεις εκχυλισμάτων ή συγκεκριμένων συστατικών της μπανάνας σε κύτταρα ή πειραματόζωα. Τα αποτελέσματα έχουν δείξει ότι τα εκχυλίσματα της μπανάνας έχουν αντιβιοτικές δράσεις (Ho et al 2007), υπογλυκαιμικές (Ojewole & Adewunmi 2003) και υποχοληστερολαιμικές δράσεις (Horigome et al, 1992) σε αρουραίους, μέτρια αντιοξειδωτική δράση (Murcia et al 2001) και ασθενείς αντινεοπλασματικές δράσεις στα ηπατικά κύτταρα (Sun et al 2002). Ωστόσο, οι μελέτες αυτές είναι περιορισμένες και δεν έχουν επιβεβαιωθεί με αντίστοιχες μελέτες στους ανθρώπους. Ίσως η περισσότερο μελετημένη και επιστημονικά αποδεδειγμένη δράση εκχυλισμάτων της μπανάνας είναι η ικανότητα τους να προστατεύουν από το έλκος του στομάχου, αφού περιέχουν ενώσεις που όχι μόνο προστατεύουν

το γαστρικό βλεννογόνο αλλά και επάγουν την ανάπλαση αυτού (Dunjić et al 1993, Pannangpetch et al 2001). Για το λόγο αυτό, σε χώρες της Ασίας (π.χ. Ινδία), ο πολτός μπανάνας θεωρείται ιδανικό φυσικό φάρμακο για την συγκεκριμένη πάθηση.

Όσον αφορά τις διατροφικές παρεμβάσεις σε ανθρώπους, οι μελέτες είναι ελάχιστες και μεμονωμένες. Μία μελέτη έχει δείξει ότι η κατανάλωση μπανάνας μπορεί να μειώσει την επαγόμενη από ψύξη αύξηση της συστολικής και διαστολικής πίεσης (Sarkar et al 1999) ενώ πολύ πρόσφατα φάνηκε ότι η κατανάλωση χυμού μπανάνας μπορεί να μειώσει το οξειδωτικό στρες που επάγεται μεταγευματικά μετά από ένα γεύμα (Yin et al 2008). Ωστόσο, οι περισσότερες διατροφικές παρεμβάσεις έχουν γίνει σε ασθενείς ή παιδιά με διάρροια, η οποία έχει προκληθεί από γαστρεντερικές λοιμώξεις. Οι μελέτες αυτές έχουν δείξει ότι η ενσωμάτωση μπανάνας στο διαιτολόγιο των ασθενών αυτών μπορεί να μειώσει σημαντικά τα συμπτώματα της ασθένειας (Rabbani et al 2001, Rabbani et al 2009).

Η άποψη που έχει ο γενικός πληθυσμός για την μπανάνα είναι ότι η κατανάλωση της μπορεί να είναι ευεργετική για την υπέρταση, λόγω της υψηλής περιεκτικότητας της σε κάλιο, αλλά δεν συστήνεται για την μείωση του βάρους καθώς και η κατανάλωση της από διαβητικούς, αφού είναι τρόφιμο με υψηλό θερμιδικό περιεχόμενο και υψηλή περιεκτικότητα σε σάκχαρα (Oakes 2005). Ωστόσο, όπως προαναφέρθηκε και παραπάνω, αυτές οι υποψίες του κοινού δεν μπορούν να υποστηριχτούν από επιστημονικά δεδομένα. Η ώριμη μπανάνα, όντως, περιέχει υψηλή περιεκτικότητα σε ελεύθερα σάκχαρα (Lintas et al 1995), αλλά η αύξηση της γλυκόζης που επάγει μετά την κατανάλωση της (γλυκαιμικός δείκτης) δεν διαφέρει σημαντικά από άλλα φρούτα, όπως το μήλο (Vaaler et al 1982). Παράλληλα, τα σάκχαρα της άγουρης (πράσινης μπανάνας) βρίσκονται σε μία τέτοια χημική μορφή (ανθεκτικό άμυλο) που τα καθιστά πολύ λιγότερο αφομοιώσιμα από το πεπτικό σύστημα (Lehman et al 2002). Επίσης, η υψηλή περιεκτικότητα της άγουρης μπανάνας σε ανθεκτικό άμυλο και διαιτητικές ίνες (bananas.bioversityinternational.org) είναι πιθανόν να βελτιώνουν την εντερική μικροχλωρίδα, η σύσταση της οποίας είναι ιδιαίτερα σημαντική όσον αφορά την εμφάνιση γαστρεντερικών παθήσεων και το ανοσοποιητικό σύστημα. Τέλος, το αίσθημα κορεσμού που πιθανόν να προκαλεί η μπανάνα (εν μέρει λόγω και της υψηλής της περιεκτικότητας σε σεροτονίνη και ντοπαμίνη) είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί σε προγράμματα απώλειας βάρους αν αυτή καταναλώνεται ως σνακ λίγο πριν τα κύρια γεύματα.

2. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φάνηκε ότι ο ρόλος της κατανάλωσης των τροφίμων που υπάγονται στην κατηγορία των σνακ στη ρύθμιση του σωματικού βάρους δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Μεγάλος αριθμός μελετών έχει εξετάσει την επίδραση διαφόρων ειδών σνακ στον κορεσμό και στην ενεργειακή πρόσληψη στο ακόλουθο γεύμα, ενώ πολύ λίγες σε αριθμό είναι εκείνες που έχουν εξετάσει την μακροχρόνια επίδραση της κατανάλωσης τους στο σωματικό βάρος. Οι κλινικές μελέτες που έχουν ασχοληθεί με τον αριθμό διατροφικών επεισοδίων σε μακροχρόνια βάση σε σχέση με το σωματικό βάρος είναι επίσης λίγες και καταλήγουν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα. Ένα άλλο ερώτημα που δεν έχει απαντηθεί είναι το κατά πόσον διαφέρουν τα στερεά σνακ από τα υγρά σνακ όσον αφορά την επίδραση τους στον κορεσμό, την ενεργειακή πρόσληψη, την ενεργειακή αντιστάθμιση και το σωματικό βάρος σε μακροχρόνια βάση.

Ακόμα, η βιβλιογραφία στερείται μακροχρόνιων διατροφικών παρεμβάσεων που να εξετάζουν την επίδραση της ενσωμάτωσης υγιεινών σνακ στο καθημερινό διαιτολόγιο στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα καθώς και σε άλλες βιοχημικές περαμέτρους όπως η αντιπυονεκτίνη.

Όπως αναλυτικά περιγράφηκε σε προηγούμενη ενότητα, η μπανάνα είναι ένα τρόφιμο με πολλά ενδιαφέροντα χαρακτηριστικά. Παρόλα αυτά, λίγες μελέτες έχουν διεξαχθεί με σκοπό να μελετηθεί η διατροφική της αξία ενώ η πλειοψηφία αυτών μελετούν τις βιοδράσεις εκχυλισμάτων ή συγκεκριμένων συστατικών της μπανάνας σε κύτταρα ή πειραματόζωα. Όσον αφορά τις διατροφικές παρεμβάσεις σε ανθρώπους, οι μελέτες είναι ελάχιστες και έχουν γίνει σε ασθενείς ή παιδιά με διάρροια, η οποία έχει προκληθεί από γαστρεντερικές λοιμώξεις και όχι σε υγιή πληθυσμό.

Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε έτσι ώστε να αναδείξει τις δυνητικά ευεργετικές επιδράσεις της καθημερινής κατανάλωσης μπανάνας όταν αυτή καταναλώνεται ως σνακ λίγο πριν τα κύρια γεύματα, στον κορεσμό αλλά και μακροπρόθεσμα στο σωματικό βάρος και σε δείκτες υγείας, όπως ο γλυκαιμικός έλεγχος και η αρτηριακή πίεση. Επίσης, η δημιουργία τριών ομάδων παρέμβασης αποσκοπεί στην δυνατότητα σύγκρισης των διαφορετικών επιδράσεων της

μπανάνας και του ισοθερμιδικού χυμού της στους παραπάνω δείκτες, καθώς και στη σύγκριση αυτών με μια ομάδα ελέγχου που κατανάλωνε νερό.

Επομένως, σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της καθημερινής κατανάλωσης ισοενεργειακών ποσοτήτων μπανάνας και χυμού μπανάνας, καθώς και ίδιου όγκου νερού όταν αυτά καταναλώνονται μισή ώρα πριν τα δύο κύρια γεύματα της ημέρας για δύο μήνες, στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης και αντιπυονεκτίνης αίματος, και στην αρτηριακή πίεση.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Δείγμα

Στην μελέτη έλαβαν μέρος 33 προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 19-45 ετών. Για την ανεύρεση του εθελοντικού δυναμικού χρησιμοποιήθηκαν διαφημιστικά φυλλάδια και διαδυκτιακή ενημέρωση. Οι πιθανές εθελόντριες πέρασαν από τηλεφωνική συνέντευξη προκειμένου να διαπιστωθεί εάν πληρούν τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη. Οι εθελόντριες έπρεπε να έχουν ΔΜΣ 24-30 kg/m², να μην συμμετέχουν σε κάποιο συστηματικό/ οργανωμένο πρόγραμμα απώλειας βάρους ούτε να έχουν την πρόθεση να συμμετέχουν κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, να έχουν σταθερή έμμηνο ρύση και να μην έχουν πολύ υψηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας (π.χ. να μην είναι αθλήτριες). Ακόμη, οι εθελόντριες έπρεπε να μην πάσχουν από τις παρακάτω ασθένειες: σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση ή κάποια ασθένεια του γαστρεντερικού συστήματος. Επιπλέον, ρωτήθηκαν εάν λάμβαναν φάρμακα για το θυροειδή αδένα ή οποιαδήποτε άλλη φαρμακευτική αγωγή με αντιβιοτική ή αντιφλεγμονώδη δράση, και σε περίπτωση που αυτό συνέβαινε αποκλείονταν από την μελέτη. Τέλος, έγινε έλεγχος για πιθανή λήψη συμπληρωμάτων διατροφής, ενώ όσες εθελόντριες κατανάλωναν συστηματικά προβιοτικά ή πρεβιοτικά προϊόντα, επίσης αποκλείονταν από τη μελέτη.

Παρέμβαση

Η παρέμβαση στο πλαίσιο της μελέτης αυτής περιελάμβανε την κατανάλωση συγκεκριμένου σνακ 30 λεπτά πριν το μεσημεριανό και 30 λεπτά πριν το βραδινό γεύμα, για δύο μήνες. Οι εθελόντριες χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες. Στις εθελόντριες που εντάχθηκαν στην Ομάδα Μπανάνας ($n_1=13$) ζητήθηκε να καταναλώνουν ως σνακ 120 g μπανάνα (~1 μικρή μπανάνα), σε αυτές που εντάχθηκαν στην Ομάδα Χυμού ($n_2=10$) ζητήθηκε να καταναλώνουν ως σνακ 170 ml (~1 μικρό ποτήρι) τυποποιημένο χυμό-νέκταρ μπανάνας, ενώ στις εθελόντριες που εντάχθηκαν στην Ομάδα Νερού ($n_3=10$) ζητήθηκε να καταναλώνουν 170 ml (~1 μικρό ποτήρι) νερό. Οι μπανάνες και ο χυμός μπανάνας παρέχονταν στις εθελόντριες σε εβδομαδιαία βάση δωρεάν. Κατά τη διάρκεια της μελέτης οι εθελόντριες έλαβαν σαφείς οδηγίες για να

διατηρήσουν τις συνήθειες διατροφικές τους συνήθειες. Τέλος, τους ζητήθηκε να επισκεφτούν τον χώρο του πανεπιστημίου δύο φορές, μία στην αρχή της παρέμβασης και μία στο τέλος αυτής, προκειμένου να γίνουν οι απαραίτητες μετρήσεις και αξιολογήσεις.

Αξιολόγηση παραμέτρων

Ανθρωπομετρία

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά αξιολογήθηκαν σε όλες τις συμμετέχουσες, χωρίς παππούτσια, με ελαφρύ ρουχισμό. Το σωματικό βάρος των εθελοντριών μετρήθηκε με ζυγό με δοκό ισορροπίας και μη αποσπώμενα βάρη (Balance beam scale with no detachable weights) στο πλησιέστερο 0,1 kg. Το ύψος μετρήθηκε στο πλησιέστερο 0,1cm με αναστημόμετρο προσαρμοσμένο στο ζυγό. Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε με τον τύπο $\Delta\text{ΜΣ} = \text{ΒΑΡΟΣ(kg)} / \text{ΥΨΟΣ}^2 (\text{m}^2)$. Οι μετρήσεις αυτές έγιναν στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης.

Εργαστηριακές αναλύσεις (Αιμοληψίες και Αρτηριακή Πίεση)

Οι εθελόντριες υποβλήθηκαν σε δύο αιμοληψίες, μία πριν την παρέμβαση και άλλη μία στο τέλος αυτής, μετά από 10ωρη νηστεία κάθε φορά. Από κάθε εθελόντρια λήφθηκαν περίπου 23 ml αίματος, τα οποία χρησιμοποιήθηκαν για να μετρηθούν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης ορού, ινσουλίνης ορού νηστείας και αντιπυρεκτίνης. Η γλυκόζη ορού αξιολογήθηκε ενζυμικά με βιοχημικό αναλυτή ACE, με τη χρήση αντιδραστηρίων Alfa Wassermann (Woerden, The Netherlands), η ινσουλίνη προσδιορίστηκε με ενζυμική ανοσοδοκιμασία, με ενζυμικό ανοσολογικό αναλυτή AIA 600 II (Tosoh Corporation, Tokyo, Japan) και η αντιπυρεκτίνη προσδιορίστηκε με τη μέθοδο της ενζυμικής ανοσοπροσροφητικής δοκιμασίας (ELISA) με εμπορικά διαθέσιμο kit της εταιρείας Invitrogen. Η αιμοληψία έγινε από εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό, στα Εργαστήρια του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Επίσης, μετρήθηκαν η συστολική και η διαστολική αρτηριακή πίεση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο μπράτσου.

Αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης

Η διατροφική αξιολόγηση των εθελοντριών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίων και τη μέθοδο της ανάκλησης 24 ώρου. Συγκεκριμένα, στην αρχή και στο τέλος (2 μήνες) της παρέμβασης συλλέχθηκαν στοιχεία διαιτητικής πρόσληψης 2 ανακλήσεων 24ώρου, μέσω τηλεφωνικής συνέντευξης από 2 ερευνητές, οι οποίοι εκπαιδεύτηκαν από εξειδικευμένο προσωπικό, ώστε να καταγράφουν με τη μεγαλύτερη δυνατή λεπτομέρεια και ακρίβεια το είδος του τροφίμου που καταναλώθηκε (λιποπεριεκτικότητα, μάρκα προϊόντος, συστατικά σύνθετων φαγητών, κ.ά.), καθώς και την ποσότητα ή τον όγκο του με βάση οικιακές μεζούρες ή άλλα αντικείμενα, όπως χάρακες και τράπουλες.

Στη συνέχεια, τα δεδομένα αυτά αναλύθηκαν όσον αφορά την σύσταση σε θρεπτικά συστατικά με ειδικό λογισμικό, το πρόγραμμα Nutritionist Pro, version 2.2 (Axxya Systems-Nutritionist Pro, Stafford, TX, USA). Η βάση δεδομένων σύστασης τροφίμων του συγκεκριμένου λογισμικού, η οποία στηρίζεται κυρίως στους Πίνακες Ανάλυσης Τροφίμων του USDA (USDA, <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp>), εμπλουτίστηκε με αναλύσεις παραδοσιακών ελληνικών τροφίμων και συνταγών (Τριχοπούλου & Γεωργά 2004, Kafatos et al 2000), καθώς και με τις πληροφορίες για τη διατροφική σύσταση κάποιων τυποποιημένων τροφίμων, όπως αυτές παρουσιάζονταν στις ετικέτες των τροφίμων ή παραχωρούνταν από τις βιομηχανίες τροφίμων.

Η μέση πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης υπολογίστηκε από το μέσο όρο των δύο ανακλήσεων. Συγκεκριμένα, τα θρεπτικά συστατικά που αξιολογήθηκαν ήταν η ενέργεια, τα συνολικά λιπίδια, τα κορεσμένα, τα ακόρεστα και πολυακόρεστα λιπίδια, οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες και οι διαιτητικές ίνες.

Αξιολόγηση Σωματικής Δραστηριότητας

Για την αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας των εθελοντριών χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο σωματικής δραστηριότητας HPAQsh (Harokopio Physical Activity questionnaire, short form) που αναπτύχθηκε από την ερευνητική ομάδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για τη μέτρηση της σωματικής δραστηριότητας νεαρών ενηλίκων, το οποίο έχει ελεγχθεί για την εγκυρότητα και την ισχύ του (Κόλλια και συν, 2008). Συγκεκριμένα, το HPAQ χωρίζεται σε τρεις ενότητες, εξετάζοντας έτσι τη σωματική δραστηριότητα στη δουλειά, στο σπίτι και στην ψυχαγωγία. Σε κάθε δραστηριότητα ζητήθηκε από τις ερωτώμενες να υπολογίσουν τη διάρκεια της σε λεπτά ή ώρες ανά ημέρα, ή ώρες ανά εβδομάδα. Το ερωτηματολόγιο εξετάζει το χρόνο που δαπανάται σε επίμονες, μέτριες και ελαφριές δραστηριότητες αλλά και στον ύπνο και τέλος εξετάζει ποιά είναι η βασική απασχόληση των ερωτώμενων και το κύριο μέσο μετακίνησης τους. Για την ανάλυση των δεδομένων από το ερωτηματολόγιο χρησιμοποιήθηκε το εργαλείο HPAQtool στο πρόγραμμα Microsoft Office Excel , με τη βοήθεια του οποίου, έγινε ο υπολογισμός του δείκτη σωματικής δραστηριότητας (Physical Activity Level) για την κάθε εθελόντρια βάσει του MET που αντιστοιχεί σε κάθε δραστηριότητα σύμφωνα με τα δεδομένα των Ainsworth και των συνεργατών του (2000) και βάσει του χρόνου που ανέφεραν οι εθελόντριες ότι αφιερώνουν στην κάθε δραστηριότητα.

Δημογραφικά στοιχεία

Οι εθελόντριες στην αρχή της παρέμβασης κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα κοινωνικοδημογραφικά τους στοιχεία: ηλικία, τόπος μόνιμης διαμονής τους τα τελευταία 5 έτη, επάγγελμα, εκπαίδευση (έτη σπουδών: 6 για δημοτικό, 12 για λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι. κ.λπ). Επίσης, κατέγραφαν την οικογενειακή τους κατάσταση δηλαδή αν είναι έγγαμες ή άγαμες. Τέλος, καλούνταν να δηλώσουν πόσα άτομα μένουν στο σπίτι όπου κατοικούν και τον αριθμό των τετραγωνικών μέτρων αυτού.

Αξιολόγηση αισθημάτων σχετικών με το φαγητό

Στο τέλος της παρέμβασης οι εθελόντριες καλούνταν να συμπληρώσουν 3 οπτικές αναλογικές κλίμακες (VAS) σχετικά με το αίσθημα πείνας πριν το γεύμα, την επιθυμία για φαγητό και το αίσθημα πληρότητας μετά το γεύμα. Στην κάθε περίπτωση οι εθελόντριες έπρεπε να αξιολογήσουν (κατά μέσο όρο) τα παραπάνω αισθήματα που σχετίζονται το φαγητό στο διάστημα της μελέτης (όπου κατανάλωναν το σνακ πριν το γεύμα) συγκρίνοντας τα με αυτά πριν την μελέτη. Οι κλίμακες ήταν οριζόντιες γραμμές, βαθμονομημένες από το -5 έως το +5, με 10 δηλαδή σημεία. Η βαθμονόμηση δεν ήταν εμφανής πάνω στην κλίμακα αλλά υπήρχαν οι ενδείξεις «πολύ μικρότερο» που αντιστοιχούσε στο αρχικό άκρο της κλίμακας (-5), η ένδειξη «το ίδιο» που αντιστοιχούσε στο μέσο της κλίμακας (0) και η ένδειξη «πολύ μεγαλύτερο» που αντιστοιχούσε στο τελικό άκρο της κλίμακας (5). Οι εθελόντριες καλούνταν να σημειώσουν μια κάθετη γραμμή στο σημείο πάνω στην κλίμακα που πίστευαν ότι αντικατοπτρίζει καλύτερα τις αλλαγές στο αίσθημα της πείνας πριν το γεύμα, τη διάθεση για φαγητό και το αίσθημα πληρότητας μετά το γεύμα στο τέλος της μελέτης σε σχέση με τα αντίστοιχα αισθήματα πριν ξεκινήσουν την παρέμβαση.

Στατιστική Επεξεργασία

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc.2003, Chicago, IL, USA). Ο έλεγχος των συγκρίσεων των μέσων συνεχών μεταβλητών μεταξύ των τριών ανεξάρτητων ομάδων πραγματοποιήθηκε με την ανάλυση διακύμανσης ONE WAY ANOVA. Για τον έλεγχο των συγκρίσεων της αναλογίας μιας ποιοτικής μεταβλητής οργανωμένης σε ονομαστικές κατηγορίες μεταξύ τριών ανεξάρτητων ομάδων χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό στατιστικό τεστ X^2 . Για να συγκρίνουμε αν διέφερε η μεταβολή συνεχών μεταβλητών από την αρχή έως το τέλος της παρέμβασης μεταξύ των τριών ομάδων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης επαναλάμβανόμενων μετρήσεων (Repeated Measures ANOVA). Για την εξέταση πιθανών μεταβολών των συνεχών μεταβλητών εντός των τριών ομάδων χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις (Paired-sample t test). Όλα τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στην ακόλουθη ενότητα είτε ως μέση τιμή συν/πλην τυπική απόκλιση, είτε ως ποσοστά. Τα αποτελέσματα όλων των αναλύσεων κρίθηκαν σημαντικά σε επίπεδο δίπλευρης σημαντικότητας $p < 0,05$.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Α. Διαφορές στα χαρακτηριστικά μεταξύ των τριών ομάδων στην αρχή της παρέμβασης.

Από τις 33 γυναίκες που ξεκίνησαν τις παρεμβάσεις, οι 31 τις ολοκλήρωσαν. Οι λόγοι αποχώρησης των 2 γυναικών ήταν στην μία περίπτωση η αδυναμία προσκόλλησης στην παρέμβαση λόγω ασταθούς προγράμματος γευμάτων ενώ στη δεύτερη περίπτωση προέκυψε εγκυμοσύνη. Οι 31 προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που τελικά ολοκλήρωσαν τη μελέτη και τα δεδομένα τους αναλύθηκαν είχαν μέση ηλικία 30 ± 9 έτη, και μέσο ΔΜΣ $27,05 \pm 2,58 \text{ kg/m}^2$. Όσον αφορά τα βασικά δημογραφικά, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά όπως επίσης και βασικές παραμέτρους του τρόπου ζωής, φαίνεται ότι οι τρεις ομάδες δεν διέφεραν μεταξύ τους στην αρχή της παρέμβασης (Πίνακας 1).

Πιο συγκεκριμένα, ο μέσος όρος ηλικίας στην Ομάδα Μπανάνας ήταν 29 ± 8 χρόνια, στην Ομάδα Χυμού 33 ± 12 χρόνια και στην Ομάδα Νερού 30 ± 8 χρόνια. Οι μέσες τιμές για το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ ήταν $74,7 \pm 11,4 \text{ kg}$ και $27,6 \pm 2,9 \text{ kg/m}^2$ αντίστοιχα για την Ομάδα Μπανάνας και παρομοίως $73,8 \pm 6,9 \text{ kg}$ και $27,6 \pm 2,5 \text{ kg/m}^2$ αντίστοιχα στην Ομάδα Νερού, ενώ λίγο πιο χαμηλές ήταν οι μέσες τιμές στην Ομάδα Χυμού ($68,9 \pm 7,8 \text{ kg}$ και $25,8 \pm 1,8 \text{ kg/m}^2$, αντίστοιχα), χωρίς όμως οι τιμές αυτές να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων ($p=0,333$ και $p=0,220$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα). Η μέση ενεργειακή πρόσληψη ήταν $1804 \pm 366 \text{ kcal/ημέρα}$ στην Ομάδα Μπανάνας, $1855 \pm 143 \text{ kcal/ημέρα}$ στην Ομάδα Χυμού και $1721 \pm 304 \text{ kcal/ημέρα}$ στην Ομάδα Νερού, δείχνοντας ότι οι τρεις ομάδες είχαν τα ίδια περίπου επίπεδα ενεργειακής πρόσληψης στην αρχή της παρέμβασης ($p=0,613$). Ομοίως, τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων ($p=0,887$). Τέλος, δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά που εξετάστηκαν στην αρχή της παρέμβασης: το μέγεθος κατοικίας ($p=0,726$), η εκπαίδευση ($p=0,441$) και η επαγγελματική ($p=0,105$) και οικογενειακή κατάσταση ($p=0,066$) ήταν στα ίδια περίπου επίπεδα στις τρεις ομάδες παρέμβασης.

Πίνακας 1: Σύγκριση των τριών ομάδων παρέμβασης όσον αφορά ανθρωπομετρικά, διατροφικά, δημογραφικά χαρακτηριστικά και τη σωματική δραστηριότητα στην αρχή της παρέμβασης [μέσοι όροι $\pm$ τυπικές αποκλίσεις ή ποσοστά].

	Ομάδα Μπανάνας	Ομάδα Χυμού	Ομάδα Νερού	P
	N=12	N=9	N=10	
Ηλικία (χρόνια)	29 $\pm$ 8	33 $\pm$ 12	30 $\pm$ 8	0,514
Ύψος (m)	1,64 $\pm$ 0,05	1,63 $\pm$ 0,05	1,64 $\pm$ 0,04	0,912
Βάρος (kg)	74,7 $\pm$ 11,4	68,9 $\pm$ 7,8	73,8 $\pm$ 6,9	0,333
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,6 $\pm$ 2,9	25,8 $\pm$ 1,8	27,6 $\pm$ 2,5	0,220
Σωματική Δραστηριότητα	1,39 $\pm$ 0,21	1,35 $\pm$ 0,14	1,38 $\pm$ 0,17	0,887
Ενεργειακή Πρόσληψη (kcal/ημέρα)	1804 $\pm$ 366	1855 $\pm$ 143	1721 $\pm$ 304	0,613
Μέγεθος κατοικίας (cm ² /άτομο)	47,3 $\pm$ 43,7	36,5 $\pm$ 15,4	43,5 $\pm$ 20,1	0,726
<u>Εκπαίδευση</u>				
>12 Έτη σπουδών (%)	92	100	100	0,441
<u>Οικογενειακή κατάσταση</u>				
Έγγαμες (%)	17	67	40	0,066
<u>Επαγγελματική κατάσταση</u>				
Δημόσιος Υπάλληλος (%)	41,7	66,7	10,0	0,105
Ιδιωτικός Υπάλληλος (%)	8,3	0,0	40,0	
Ελεύθερος Επαγγελματίας (%)	0,0	0,0	10,0	
Φοιτήτριες (%)	41,7	33,3	40,0	
Οικιακά (%)	8,3	0,0	0,0	

B. Σύγκριση των τριών ομάδων παρέμβασης όσον αφορά την μεταβολή ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων, διατροφικών παραμέτρων και της αρτηριακής πίεσης κατά τη δίμηνη παρέμβαση.

B.1 Ανθρωπομετρικοί και βιοχημικοί παράμετροι

Στο γράφημα 2.1, παρουσιάζεται η μεταβολή του σωματικού βάρους της κάθε εθελόντριας ξεχωριστά στις Ομάδες Μπανάνας, Χυμού και Νερού, ενώ στον Πίνακα 2.1α οι αρχικές και τελικές μέσες τιμές ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων στις τρεις ομάδες παρέμβασης.

Ο έλεγχος t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις έδειξε ότι δεν υπάρχει καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της τελικής και της αρχικής μέτρησης του σωματικού βάρους και του ΔΜΣ σε καμία από τις τρεις ομάδες παρέμβασης ($p > 0,005$). Συγκεκριμένα, στην Ομάδα Μπανάνας οι αρχικές τιμές βάρους και ΔΜΣ ήταν $74,7 \pm 11,4$ kg και $27,5 \pm 2,9$ kg/m² αντίστοιχα και οι τιμές στο τέλος της παρέμβασης ήταν $75,2 \pm 11,4$ kg και $27,8 \pm 2,9$ kg/m² αντίστοιχα ($p=0,113$, $p=0,116$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα). Στην Ομάδα Χυμού το αρχικό βάρος ήταν $68,9 \pm 7,7$ kg και ο αρχικός ΔΜΣ= $25,8 \pm 1,8$ kg/m² και οι τιμές στο τέλος της παρέμβασης ήταν $69,5 \pm 7,4$ kg και $25,9 \pm 1,5$ kg/m² αντίστοιχα ($p=0,300$, $p=0,340$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα). Στην Ομάδα Νερού το αρχικό βάρος ήταν $73,8 \pm 6,9$ kg και ο αρχικός ΔΜΣ= $27,6 \pm 2,5$ kg/m² και οι τιμές στο τέλος της παρέμβασης ήταν $74,3 \pm 7,4$ kg και $27,8 \pm 2,8$ kg/m², ($p=0,394$, $p=0,336$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα). Επομένως, παρατηρούμε μια μικρή αλλά ασήμαντη αύξηση του σωματικού βάρους και στις τρεις ομάδες. Επίσης, όταν οι τιμές του βάρους και του ΔΜΣ συγκρίθηκαν συνολικά μεταξύ των τριών ομάδων, στο πλαίσιο της ανάλυσης διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, καμία από τις δύο μεταβλητές δεν βρέθηκε να διαφέρει στατιστικά σημαντικά από παρέμβαση σε παρέμβαση ($p=0,337$, $p=0,219$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα), ούτε υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p=0,979$, $p=0,999$, για το βάρος και τον ΔΜΣ αντίστοιχα) (Πίνακας 2.1α).

Στη συνέχεια δημιουργήθηκαν οι μεταβλητές $\Delta_Βάρους = Βάρος_{τελικό} - Βάρος_{αρχικό}$ και $\Delta_ΔΜΣ = ΔΜΣ_{τελικό} - ΔΜΣ_{αρχικό}$ και πραγματοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA (Πίνακας 2.1β). Η ανάλυση έδειξε ότι δεν υπήρχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων όσον αφορά τη μέση μεταβολή του βάρους και του ΔΜΣ

στους δύο μήνες της παρέμβασης ($\Delta_Βάρους_{Ομάδα\ Μπανάνας}=0,6\pm 1,1\text{kg}$ έναντι $\Delta_Βάρους_{Ομάδας\ Χυμού}=0,6\pm 1,6\text{kg}$ έναντι $\Delta_Βάρους_{Ομάδας\ Νερού}=0,5\pm 1,6\text{kg}$, $p=0,979$ και $\Delta_ΔΜΣ\ Βάρους_{Ομάδα\ Μπανάνας}=0,2\pm 0,4\text{ kg/m}^2$ έναντι $\Delta_ΔΜΣ_{Ομάδας\ Χυμού}=0,2\pm 0,6\text{ kg/m}^2$ έναντι $\Delta_ΔΜΣ_{Ομάδας\ Νερού}=0,2\pm 0,6\text{ kg/m}^2$, $p=0,999$).

Ακολούθως, εξετάστηκαν οι αλλαγές στους βιοχημικούς δείκτες, και συγκεκριμένα στη γλυκόζη, στην ινσουλίνη και στην αντιπυονεκτίνη του αίματος. Στην Ομάδα Μπανάνας φάνηκε μια τάση μείωσης των επιπέδων γλυκόζης που πλησιάζει τα όρια της στατιστικής σημαντικότητας ($p=0,075$). Πιο συγκεκριμένα, η γλυκόζη νηστείας στην αρχή της παρέμβασης ήταν $91,8 \pm 9,1\text{ mg/dL}$ και μειώθηκε στα $89,1 \pm 8,4\text{ mg/dL}$ στο τέλος της παρέμβασης ($p=0,075$). Στην Ομάδα Χυμού η γλυκόζη νηστείας στην αρχή της παρέμβασης ήταν $89,2 \pm 5,1\text{ mg/dL}$ και αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά σε $93,9 \pm 8,2\text{ mg/dL}$ μετά τη 2μηνιαία παρέμβαση ($p=0,033$). Αντιθέτως, στην Ομάδα Νερού τα επίπεδα της γλυκόζης δεν άλλαξαν στατιστικά σημαντικά (γλυκόζη_{αρχική}= $89,3\pm 6,7\text{mg/dL}$ έναντι γλυκόζης_{τελικής}= $87,1\pm 3,6\text{mg/dL}$, $p=0,327$). Η ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έδειξε ότι συνολικά τα επίπεδα γλυκόζης δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,573$) αλλά στις τρεις ομάδες τα επίπεδα γλυκόζης μεταβλήθηκαν με διαφορετικό τρόπο στον χρόνο, όπως φαίνεται από την στατιστική σημαντικότητα της αλληλεπίδρασης του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p=0,011$) (Πίνακας 2.1α).

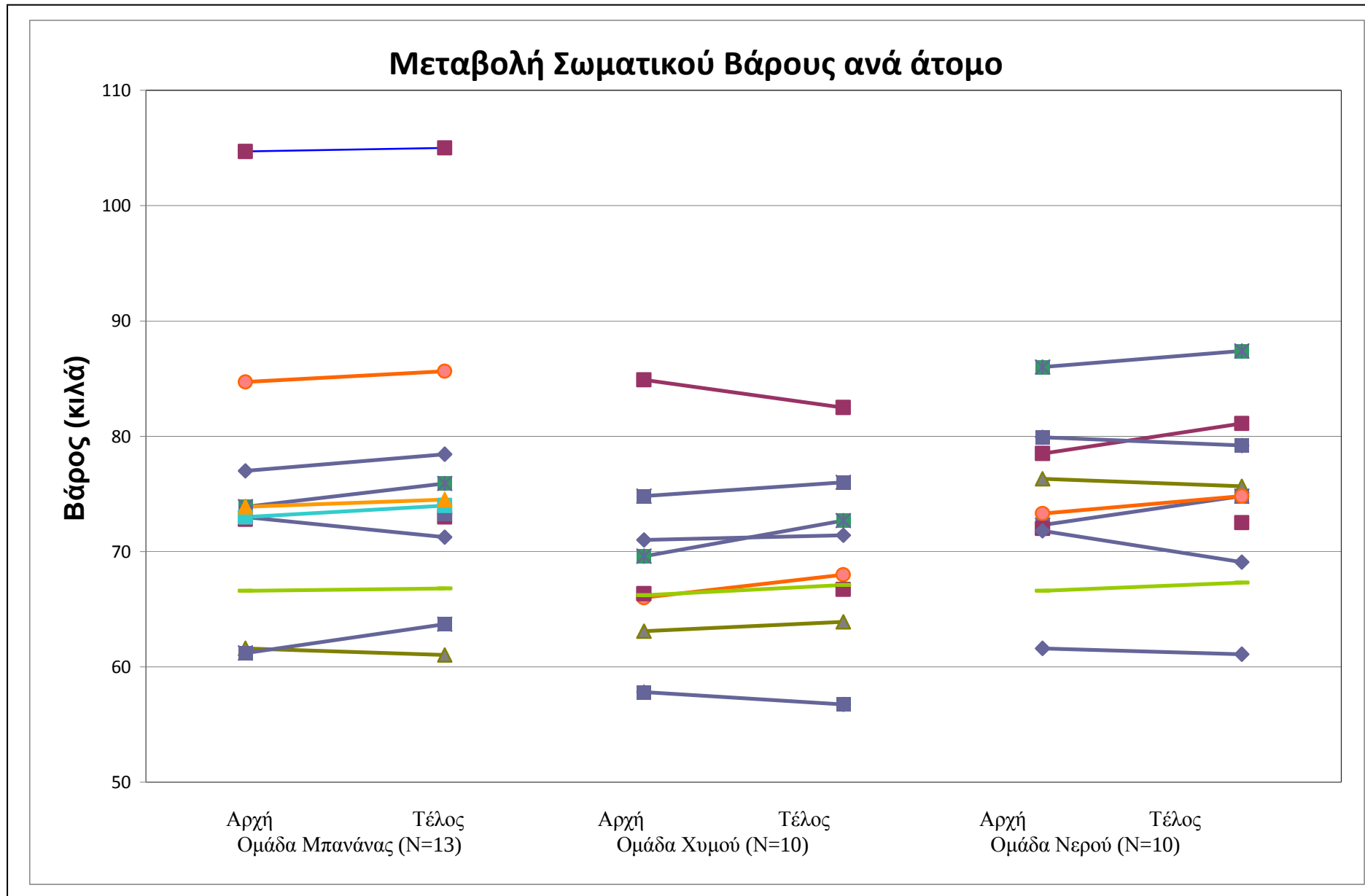
Όταν χρησιμοποιήθηκε η μεταβλητή $\Delta_Γλυκόζης= Γλυκόζη_{τελική} - Γλυκόζη_{αρχική}$ για την ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA, τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης ότι η μέση μεταβολή των επιπέδων γλυκόζης διέφερε στατιστικά σημαντικά ($p=0,011$) μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης, με την Ομάδα Μπανάνας να εμφανίζει μείωση των επιπέδων γλυκόζης κατά $2,8 \pm 4,8\text{ mg/dL}$, την Ομάδα Χυμού να εμφανίζει αύξηση των επιπέδων γλυκόζης κατά $4,7 \pm 5,4\text{ mg/dL}$ και την Ομάδα Νερού να εμφανίζει μείωση των επιπέδων γλυκόζης κατά $2,2 \pm 6,4\text{ mg/dL}$ (Πίνακας 2.1β).

Τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας δεν μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά ούτε στην Ομάδα Μπανάνας (ινσουλίνη_{αρχική}= $7,7 \pm 2,3\text{ uIU/ml}$ έναντι ινσουλίνης_{τελικής}= $7,1 \pm 2,7\text{ uIU/ml}$, $p=0,426$) ούτε στην Ομάδα Χυμού (ινσουλίνη_{αρχική}= $6,2 \pm 3,5\text{ uIU/ml}$ έναντι ινσουλίνης_{τελικής}= $7,4 \pm 3,5\text{ uIU/ml}$, $p=0,244$) ούτε στην Ομάδα Νερού (ινσουλίνη_{αρχική}= $7,8 \pm 2,1\text{ uIU/ml}$ έναντι ινσουλίνης_{τελικής}= $8,4 \pm 2,8\text{ uIU/ml}$, $p=0,377$) (Πίνακας 2.1α). Επίσης, συνολικά τα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,558$), ούτε υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της

παρέμβασης ($p=0,265$) (Πίνακας 2.1α). Οι μέσες διαφορές των επιπέδων ινσουλίνης δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων όπως φάνηκε και από την ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA όπου χρησιμοποιήθηκε η μεταβλητή $\Delta_{\text{ινσουλίνης}}$ ($p=0,265$) (Πίνακας 2.1β).

Ομοίως, τα επίπεδα αντιπονεκτίνης νηστείας δεν μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά ούτε στην Ομάδα Μπανάνας (αντιπονεκτίνη_{αρχική} = $19,1 \pm 3,7$ $\mu\text{g/dl}$ έναντι αντιπονεκτίνης_{τελικής} = $17,4 \pm 2,7$ $\mu\text{g/dl}$, $p=0,131$) ούτε στην Ομάδα Χυμού (αντιπονεκτίνη_{αρχική} = $19,0 \pm 2,6$ $\mu\text{g/dl}$ έναντι αντιπονεκτίνης_{τελικής} = $18,8 \pm 3,2$ $\mu\text{g/dl}$, $p=0,715$) ούτε στην Ομάδα Νερού (αντιπονεκτίνη_{αρχική} = $17,8 \pm 4,0$ $\mu\text{g/dl}$ έναντι αντιπονεκτίνης_{τελικής} = $19,5 \pm 3,5$ $\mu\text{g/dl}$, $p=0,200$) (Πίνακας 2.1α). Επίσης, συνολικά τα επίπεδα της αντιπονεκτίνης νηστείας δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,886$), ενώ οριακά στατιστικά σημαντική ήταν η αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p=0,061$) (Πίνακας 2.1α). Τέλος, οι μέσες διαφορές των επιπέδων αντιπονεκτίνης στις τρεις ομάδες παρέμβασης διέφεραν οριακά στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους όπως φάνηκε και από την ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA όπου χρησιμοποιήθηκε η μεταβλητή $\Delta_{\text{αντιπονεκτίνης}}$ ($p=0,061$) (Πίνακας 2.1β).

Γράφημα 1: Μεταβολή σωματικού βάρους ανά άτομο στην Ομάδα Μπανάνας, Χυμού και Νερού.



Πίνακας 2.1α.: Αρχικές και τελικές μέσες τιμές ανθρωπομετρικών και βιοχημικών παραμέτρων [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης. Αναλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

	Ομάδα Μπανάνας		p	Ομάδα Χυμού		p	Ομάδα Νερού		p	Overall p-value	Time*group interaction
	N=12			N=9			N=10				
	Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης			
Βάρος (kg)	74,7 $\pm$ 11,4	75,2 $\pm$ 11,4	0,113	68,9 $\pm$ 7,7	69,5 $\pm$ 7,4	0,300	73,8 $\pm$ 6,9	74,3 $\pm$ 7,4	0,394	0,337	0,979
Δ ΜΣ (kg/m ²)	27,5 $\pm$ 2,9	27,8 $\pm$ 2,9	0,116	25,8 $\pm$ 1,8	25,9 $\pm$ 1,5	0,340	27,6 $\pm$ 2,5	27,8 $\pm$ 2,8	0,336	0,219	0,999
Γλυκόζη (mg/dL)	91,8 $\pm$ 9,1	89,1 $\pm$ 8,4	0,075	89,2 $\pm$ 5,1	93,9 $\pm$ 8,2	0,033	89,3 $\pm$ 6,7	87,1 $\pm$ 3,6	0,327	0,573	0,011
Ινσουλίνη (uIU/mL)	7,7 $\pm$ 2,3	7,1 $\pm$ 2,7	0,426	6,2 $\pm$ 3,5	7,4 $\pm$ 3,5	0,244	7,8 $\pm$ 2,1	8,4 $\pm$ 2,8	0,377	0,558	0,265
Αντιπυρεκτίνη (μg/dL)	19,1 $\pm$ 3,7	17,4 $\pm$ 2,7	0,131	19,0 $\pm$ 2,6	18,8 $\pm$ 3,2	0,715	17,8 $\pm$ 4,0	19,5 $\pm$ 3,5	0,200	0,886	0,061

*p: Έλεγχος t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις στην κάθε ομάδα ξεχωριστά

*overall p-value: το p-value της επίδρασης του είδους της παρέμβασης

*time*group interaction: το p-value της αλληλεπίδρασης του χρόνου με το είδος της παρέμβασης

*ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

Πίνακας 2.1β. Μέσες διαφορές των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα. Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.

Διαφορά στις μεταβλητές μεταξύ τελικής και αρχικής μέτρησης	Ομάδα Μπανάνας	Ομάδα Χυμού	Ομάδα Νερού	P-value
	N=12	N=9	N=10	
Δ _Βάρους (kg)	$0,6 \pm 1,1$	$0,6 \pm 1,6$	$0,5 \pm 1,6$	0,979
Δ _Δείκτη Μάζας Σώματος (kg/m ²)	$0,2 \pm 0,4$	$0,2 \pm 0,6$	$0,2 \pm 0,6$	0,999
Δ _Γλυκόζης (mg/dL)	$-2,8 \pm 4,8$	$4,7 \pm 5,4$	$-2,2 \pm 6,4$	0,011
Δ _Ινσουλίνης (uIU/mL)	$-0,6 \pm 2,7$	$1,1 \pm 2,6$	$0,6 \pm 2,1$	0,265
Δ _Αντιπυρεκτίνης (μg/dL)	$-1,6 \pm 3,3$	$-0,2 \pm 1,3$	$1,6 \pm 3,5$	0,061

B.2 Διατροφικοί παράμετροι

Όσον αφορά τις διατροφικές παραμέτρους, δηλαδή την ενεργειακή πρόσληψη, τα ποσοστά λιπιδίων, υδατανθράκων και πρωτεϊνών, και την πρόσληψη διαιτητικών ινών πριν και μετά την παρέμβαση δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή σε καμία από τις τρεις ομάδες παρέμβασης, όπως φάνηκε από τον έλεγχο t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις, όταν αυτό εφαρμόστηκε στην κάθε ομάδα ξεχωριστά ($p > 0,005$) (Πίνακας 2.2α).

Η ενεργειακή πρόσληψη και το ποσοστό των πρωτεϊνών συνολικά δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά στις τρεις ομάδες παρέμβασης ($p = 0,186$, $p = 0,081$, για την ενεργειακή πρόσληψη και το ποσοστό των πρωτεϊνών αντίστοιχα), ούτε υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου με το είδος της παρέμβασης ($p = 0,264$, $p = 0,503$, για την ενεργειακή πρόσληψη και το ποσοστό των πρωτεϊνών αντίστοιχα), όπως φάνηκε από την ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (Πίνακας 2.2α). Όταν χρησιμοποιήθηκαν οι μεταβλητές Δ _Ενεργειακής Πρόσληψης (Ενεργειακή Πρόσληψη_{τελική} - Ενεργειακή Πρόσληψη_{αρχική}) και Δ _Πρωτεϊνών (Ποσοστό πρωτεϊνών_{τελικό} - Ποσοστό πρωτεϊνών_{αρχικό}), η ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA έδειξε ότι η μέση διαφορά των δύο αυτών μεταβλητών δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p = 0,264$, $p = 0,503$ για την ενεργειακή πρόσληψη και το ποσοστό πρωτεϊνών αντίστοιχα) (Πίνακας 2.2β).

Όσον αφορά το ποσοστό των λιπιδίων, η ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έδειξε ότι συνολικά το ποσοστό των λιπιδίων διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p = 0,028$) αλλά δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p = 0,574$) (Πίνακας 2.2α). Ομοίως, το ποσοστό των υδατανθράκων διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης συνολικά ($p = 0,030$) αλλά δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p = 0,293$) (Πίνακας 2.2α). Η πρόσληψη διαιτητικών ινών διέφερε, επίσης, στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης συνολικά ($p = 0,018$), αλλά δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($p = 0,441$) (Πίνακας 2.2α). Όταν χρησιμοποιήθηκαν οι μεταβλητές Δ _Λιπιδίων (Ποσοστό λιπιδίων_{τελικό} - Ποσοστό λιπιδίων_{αρχικό}), Δ _Υδατανθράκων (Ποσοστό υδατανθράκων_{τελικό} - Ποσοστό υδατανθράκων_{αρχικό}) και Δ _Διαιτητικών Ινών (Διαιτητικές Ίνες_{τελικά} - Διαιτητικές Ίνες_{αρχικά}), η ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA έδειξε ότι η μέση διαφορά στα ποσοστά των δύο μακροθρεπτικών συστατικών καθώς και η μέση διαφορά της

πρόσληψης διατητικών ινών, δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,574$, $p=0,293$, $p=0,441$, για το ποσοστό των λιπιδίων, των υδατανθράκων και την πρόσληψη διατητικών ινών αντίστοιχα) (Πίνακας 2.2β).

Πίνακας 2.2α. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές διατροφικών παραμέτρων [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης.
Ανάλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

	Ομάδα Μπανάνας		p	Ομάδα Χυμού		p	Ομάδα Νερού		p	Overall p-value	Time*group interaction
	N=12			N=9			N=10				
	Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης			
Ενεργειακή Πρόσληψη (kcal/ άτομο)	1804 $\pm$ 367	1811 $\pm$ 402	0,941	1855 $\pm$ 143	2028 $\pm$ 390	0,214	1721 $\pm$ 304	1655 $\pm$ 281	0,462	0,186	0,264
Λιπίδια (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	41,2 $\pm$ 4,5	37,0 $\pm$ 6,2	0,188	41,5 $\pm$ 6,2	41,3 $\pm$ 7,5	0,367	45,7 $\pm$ 5,9	42,9 $\pm$ 6,5	0,307	0,028	0,574
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (% συν.ενεργ. πρόσληψης)	19,2 $\pm$ 3,2	15,1 $\pm$ 3,6	0,007	18,3 $\pm$ 2,8	18,9 $\pm$ 6,2	0,783	20,0 $\pm$ 3,5	20,0 $\pm$ 3,4	0,986	0,089	0,088
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (% συν.ενεργ. πρόσληψης)	5,9 $\pm$ 2,0	4,6 $\pm$ 1,7	0,039	6,2 $\pm$ 2,1	5,1 $\pm$ 0,9	0,077	5,9 $\pm$ 1,5	6,0 $\pm$ 1,4	0,935	0,472	0,263
Κορεσμένα λιπαρά οξέα (% συν.ενεργ. πρόσληψης)	12,9 $\pm$ 1,9	14,2 $\pm$ 3,5	0,110	13,9 $\pm$ 3,9	13,9 $\pm$ 2,6	0,947	15,9 $\pm$ 2,6	13,8 $\pm$ 4,1	0,185	0,489	0,130
Υδατάνθρακες (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	42,1 $\pm$ 4,9	48,7 $\pm$ 5,0	0,105	44,4 $\pm$ 8,4	44,2 $\pm$ 7,8	0,560	38,1 $\pm$ 6,2	42,5 $\pm$ 6,9	0,576	0,030	0,293
Πρωτεΐνες (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	15,3 $\pm$ 2,8	15,9 $\pm$ 3,8	0,423	14,0 $\pm$ 2,2	13,7 $\pm$ 2,7	0,558	16,5 $\pm$ 1,9	15,1 $\pm$ 2,5	0,098	0,081	0,503
Διαιτητικές Ίνες (gr)	17,5 $\pm$ 8,7	21,2 $\pm$ 8,3	0,246	14,3 $\pm$ 5,7	13,1 $\pm$ 5,1	0,651	11,9 $\pm$ 4,6	14,5 $\pm$ 6,8	0,297	0,018	0,441

*p: Έλεγχος t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις στην κάθε ομάδα ξεχωριστά

*overall p-value: το p-value της επίδρασης του είδους της παρέμβασης

*time*group interaction: το p-value της αλληλεπίδρασης του χρόνου με το είδος της παρέμβασης

Πίνακας 2.2β. Μέσες διαφορές των διατροφικών χαρακτηριστικών [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα. Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.

Διαφορές στις μεταβλητές μεταξύ τελικής και αρχικής μέτρησης	Ομάδα Μπανάνας	Ομάδα Χυμού	Ομάδα Νερού	P-value
	N=12	N=9	N=10	
Δ _Ενεργειακής Πρόσληψης (kcal/άτομο)	6,6 $\pm$ 299,7	173,0 $\pm$ 384,6	-65,7 $\pm$ 270,1	0,264
Δ _Λιπιδίων (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	-4,3 $\pm$ 6,9	-0,2 $\pm$ 10,7	-2,7 $\pm$ 8,6	0,574
Δ _Μονοακόρεστων Λιπαρών Οξέων (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	-4,1 $\pm$ 4,3	0,6 $\pm$ 6,8	-0,02 $\pm$ 4,42	0,088
Δ _Πολυακόρεστων Λιπαρών Οξέων (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	-1,2 $\pm$ 1,8	-1,1 $\pm$ 1,6	0,06 $\pm$ 2,29	0,263
Δ _Κορεσμένων Λιπαρών Οξέων (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	1,2 $\pm$ 2,4	0,1 $\pm$ 4,1	-2,1 $\pm$ 4,7	0,130
Δ _Υδατανθράκων (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	6,5 $\pm$ 7,4	-0,2 $\pm$ 12,9	4,4 $\pm$ 8,5	0,293
Δ _Πρωτεϊνών (% συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)	0,6 $\pm$ 4,8	-0,4 $\pm$ 4,2	-1,4 $\pm$ 2,1	0,503
Δ _Διαιτητικών Ινών (gr)	3,7 $\pm$ 10,4	-1,3 $\pm$ 8,0	2,6 $\pm$ 7,4	0,441

B.3 Αρτηριακή Πίεση

Όπως φαίνεται στον Πίνακα 2.3α, η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΠ) μειώθηκε στατιστικά σημαντικά στην Ομάδα Μπανάνας όπου η τιμή στην αρχή της παρέμβασης ήταν $11,73 \pm 1,04$ mmHg και μειώθηκε σε $11,19 \pm 0,91$ mmHg στο τέλος της παρέμβασης ($p=0,043$). Αντιθέτως, η ΣΠ δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά ούτε στην Ομάδα Χυμού ($\Sigma\P_{\text{αρχική}} = 10,76 \pm 1,39$ mmHg έναντι $\Sigma\P_{\text{τελικής}} = 10,86 \pm 0,82$ mmHg, $p=0,753$), ούτε στην Ομάδα Νερού ($\Sigma\P_{\text{αρχική}} = 11,30 \pm 1,11$ mmHg έναντι $\Sigma\P_{\text{τελικής}} = 11,07 \pm 0,58$ mmHg, $p=0,618$). Η ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έδειξε ότι συνολικά, οι τιμές της ΣΠ δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά στις τρεις ομάδες παρέμβασης ($p=0,340$) και η αλληλεπίδραση του χρόνου με το είδος της παρέμβασης ήταν μη στατιστικά σημαντική ($p=0,343$) (Πίνακας 2.3α). Η ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA έδειξε ότι η μέση μεταβολή στα επίπεδα ΣΠ ($\Delta_ΣΠ = \Sigma\P_{\text{τελική}} - \Sigma\P_{\text{αρχική}}$) δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,343$) (Πίνακας 2.3β).

Η διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΠ) παρέμεινε αμετάβλητη τόσο στην Ομάδα Μπανάνας ($\Delta\P_{\text{αρχική}} = 7,25 \pm 0,71$ mmHg έναντι $\Delta\P_{\text{τελικής}} = 7,25 \pm 0,73$ mmHg, $p=1,000$) όσο και στην Ομάδα Χυμού ($\Delta\P_{\text{αρχική}} = 6,91 \pm 1,16$ mmHg έναντι $\Delta\P_{\text{τελικής}} = 6,87 \pm 0,74$ mmHg, $p=0,870$) και την Ομάδα Νερού ($\Delta\P_{\text{αρχική}} = 7,53 \pm 0,95$ mmHg έναντι $\Delta\P_{\text{τελικής}} = 7,20 \pm 0,42$ mmHg, $p=0,358$), όπως φάνηκε από το t-test για ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Η ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έδειξε ότι συνολικά, οι τιμές της ΔΠ δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά στις τρεις ομάδες παρέμβασης ($p=0,436$) και η αλληλεπίδραση του χρόνου με το είδος της παρέμβασης ήταν μη στατιστικά σημαντική ($p=0,593$) (Πίνακας 2.3α). Η ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA έδειξε ότι οι μέση μεταβολή στα επίπεδα της ΔΠ ($\Delta_ΔΠ = \Delta\P_{\text{τελική}} - \Delta\P_{\text{αρχική}}$) δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p=0,593$) (Πίνακας 2.3β).

Πίνακας 2.3α. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στις τρεις ομάδες παρέμβασης.
Ανάλυση Διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

	Ομάδα Μπανάνας		p	Ομάδα Χυμού		p	Ομάδα Νερού		p	Overall p-value	Time*group interaction
	N=10			N=8			N=7				
	Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης		Αρχή Παρέμβασης	Τέλος Παρέμβασης			
ΣΠ (mmHg)	11,73 $\pm$ 1,04	11,19 $\pm$ 0,91	0,043	10,76 $\pm$ 1,39	10,86 $\pm$ 0,82	0,753	11,30 $\pm$ 1,11	11,07 $\pm$ 0,58	0,618	0,340	0,343
ΔΠ (mmHg)	7,25 $\pm$ 0,71	7,25 $\pm$ 0,73	1,000	6,91 $\pm$ 1,16	6,87 $\pm$ 0,74	0,870	7,53 $\pm$ 0,95	7,20 $\pm$ 0,42	0,358	0,436	0,593

*p: Έλεγχος t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις στην κάθε ομάδα ξεχωριστά

*overall p-value: το p-value της επίδρασης του είδους της παρέμβασης

*time*group interaction: το p-value της αλληλεπίδρασης του χρόνου με το είδος της παρέμβασης

*ΣΠ: Συστολική Πίεση

*ΔΠ: Διαστολική Πίεση

Πίνακας 2.3β. Μέσες διαφορές της αρτηριακής πίεσης [μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση] στην κάθε ομάδα.
Ανάλυση Διακύμανσης One Way ANOVA.

Διαφορά στις μεταβλητές μεταξύ τελικής και αρχικής μέτρησης	Ομάδα Μπανάνας	Ομάδα Χυμού	Ομάδα Νερού	P-value
	N=10	N=8	N=7	
$\Delta_{\Sigma\Pi}$ (mmHg)	$-0,54 \pm 0,72$	$0,10 \pm 0,86$	$-0,23 \pm 1,15$	0,343
$\Delta_{\Delta\Pi}$ (mmHg)	$0,00 \pm 0,57$	$-0,04 \pm 0,63$	$-0,33 \pm 0,87$	0,593

* $\Delta_{\Sigma\Pi}$: $\Delta_{\text{Συστολικής Πίεσης}} = \text{Συστολική πίεση}_{\text{τελική}} - \text{Συστολική Πίεση}_{\text{αρχική}}$

* $\Delta_{\Delta\Pi}$: $\Delta_{\text{Διαστολικής Πίεσης}} = \text{Διαστολική πίεση}_{\text{τελική}} - \text{Διαστολική Πίεση}_{\text{αρχική}}$

Γ. Σύγκριση των τριών ομάδων παρέμβασης όσον αφορά την μεταβολή των αισθημάτων που σχετίζονται με το φαγητό.

Προτού παρουσιαστούν τα αποτελέσματα που αφορούν την επίδραση που είχε το είδος τη παρέμβασης στα αισθήματα που σχετίζονται με το φαγητό, υπενθυμίζουμε ότι για την αξιολόγηση του αισθήματος της πείνας πριν το γεύμα, της επιθυμίας για φαγητό και του αισθήματος της πληρότητας μετά το γεύμα, χρησιμοποιήθηκαν οπτικές αναλογικές οριζόντιες κλίμακες βαθμονομημένες από το -5 έως το +5, με 10 δηλαδή σημεία. Η βαθμονόμηση δεν ήταν εμφανής πάνω στην κλίμακα αλλά υπήρχαν οι ενδείξεις «πολύ μικρότερο» που αντιστοιχούσε στο αρχικό άκρο της κλίμακας (-5), η ένδειξη «το ίδιο» που αντιστοιχούσε στο μέσο της κλίμακας (0) και η ένδειξη «πολύ μεγαλύτερο» που αντιστοιχούσε στο τελικό άκρο της κλίμακας (5). Οι εθελόντριες καλούνταν να σημειώσουν μια κάθετη γραμμή στο σημείο πάνω στην κλίμακα που πίστευαν ότι αντικατοπτρίζει καλύτερα τις αλλαγές στο αίσθημα της πείνας πριν το γεύμα, τη διάθεση για φαγητό και το αίσθημα πληρότητας μετά το γεύμα στο τέλος της μελέτης σε σχέση με τα αντίστοιχα αισθήματα πριν ξεκινήσουν την παρέμβαση.

Όσον αφορά το αίσθημα πείνας πριν το γεύμα, αυτό μειώθηκε και στις τρεις ομάδες παρέμβασης και η ανάλυση διακύμανσης One Way ANOVA έδειξε ότι η μείωση αυτή διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων ($p < 0,001$). Όταν οι ομάδες παρέμβασης συγκρίθηκαν ανά δύο φάνηκε ότι στην Ομάδα Μπανάνας το αίσθημα της πείνας μειώθηκε περισσότερο από ότι στην Ομάδα Χυμού (Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Μπανάνας} = -2,8 έναντι Τιμής κλίμακας_{Ομάδας Χυμού} = -1,7, $p = 0,052$) και ακόμα περισσότερο συγκριτικά με την Ομάδα Νερού (Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Μπανάνας} = -2,8 έναντι Τιμής κλίμακας_{Ομάδας Νερού} = -0,051, $p < 0,001$). Στην Ομάδα Χυμού, το αίσθημα της πείνας μειώθηκε στατιστικά σημαντικά περισσότερο από ότι στην Ομάδα Νερού ($p = 0,003$).

Όσον αφορά την επιθυμία για φαγητό υπήρξε, επίσης, μείωση και στις τρεις ομάδες παρέμβασης (Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Μπανάνας} = -1,0, Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Χυμού} = -1,2, Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Νερού} = -0,1) αλλά η μείωση αυτή δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης ($p = 0,087$).

Τέλος, το αίσθημα της πληρότητας μετά το γεύμα αυξήθηκε και στις τρεις ομάδες παρέμβασης και η αύξηση αυτή διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων ($p = 0,001$). Όταν οι ομάδες συγκρίθηκαν ανά δύο φάνηκε ότι στην Ομάδα Μπανάνας το αίσθημα

της πληρότητας μετά το γεύμα αυξήθηκε περισσότερο από ό, τι στην Ομάδα Χυμού (Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Μπανάνας} = 1,8 έναντι Τιμής κλίμακας_{Ομάδας Χυμού} = 0,7, $p=0,028$) και ακόμα περισσότερο συγκριτικά με την Ομάδα Νερού (Τιμή κλίμακας_{Ομάδας Μπανάνας} = 1,8 έναντι Τιμής κλίμακας_{Ομάδας Νερού} = 0,2, $p=0,001$). Στην Ομάδα Χυμού η αύξηση του αισθήματος της πληρότητας δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την Ομάδα Νερού ($p=0,655$).

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν υγιείς προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες από 18 έως 50 ετών, με ΔΜΣ από 24 έως 30 kg/m², οι οποίες αφού κατανεμήθηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες, υποβλήθηκαν σε 2μηνη παρέμβαση που περιελάμβανε την κατανάλωση είτε μιας μπανάνας, είτε ισοθερμιδικής ποσοτήτας χυμού μπανάνας, είτε ίσου όγκου νερού μισή ώρα πριν το μεσημεριανό και πριν το βραδινό γεύμα. Στην αρχή και το τέλος της παρέμβασης αξιολογήθηκε η ενεργειακή πρόσληψη, το σωματικό βάρος, τρεις βιοχημικοί δείκτες (γλυκόζη, ινσουλίνη, αντιπονεκτίνη νηστείας αίματος) καθώς και η αρτηριακή πίεση των εθελοντριών, προκειμένου να διερευνηθεί η επίδραση της καθημερινής ενσωμάτωσης στο διαιτολόγιο των προαναφερθέντων σνακ στους παραπάνω δείκτες υγείας.

Τα σημαντικά ευρήματα της μελέτης αυτής που θα συζητηθούν παρακάτω αφορούν αρχικά την επίδραση της παρέμβασης στο σωματικό βάρος αλλά και την επίδραση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων στην ενεργειακή αντιστάθμιση βάσει της σύγκρισης με την ομάδα ελέγχου (Ομάδα Νερού). Ακόμα, θα συζητηθεί η επίδραση της παρέμβασης στα αισθήματα που σχετίζονται με το φαγητό καθώς και ο ρόλος της μορφής του τροφίμου που καταναλώθηκε ως σνακ (Ομάδα Μπανάνας έναντι Ομάδας Χυμού). Ένα άλλο σημαντικό εύρημα της μελέτης αφορά την μεταβολή της γλυκόζης και αντιπονεκτίνης νηστείας των εθελοντριών και ένα τελευταίο την επίδραση της παρέμβασης στην αρτηριακή πίεση.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι το σωματικό βάρος, όπως αυτό μετρήθηκε στην αρχή και το τέλος της παρέμβασης, δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά σε καμία από τις τρεις ομάδες, και η μεταβολή αυτού δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Για την ακρίβεια, υπήρξε μια μικρή αύξηση του σωματικού βάρους και στις τρεις ομάδες, η οποία όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Τα παραπάνω ευρήματα συμφωνούν με την πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση του Palmer και των συνεργατών του (Palmer et al 2009), στο πλαίσιο της οποίας αναφέρεται ότι αν και οι θεωρίες συνδέουν την συχνότητα διατροφικών επεισοδίων με απώλεια ή/και πρόσληψη βάρους, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι δεν υπάρχει καμιά απολύτως συσχέτιση. Πράγματι, γνωρίζουμε πολύ λίγα όσον αφορά την επίδραση της μακροχρόνιας κατανάλωσης σνακ στο σωματικό βάρος (Palmer et al 2009, Gibney & Wolever 1997). Σε συμφωνία με την παρούσα μελέτη, στο πλαίσιο μιας μακροχρόνιας μελέτης απώλειας βάρους σε παχύσαρκα άτομα δεν βρέθηκαν διαφορές στην

απώλεια βάρους μεταξύ των ατόμων που κατανάλωναν τρία γεύματα την ημέρα και των ατόμων που κατανάλωναν τρία γεύματα και τρία σνακ (ισοθερμιδικά) την ημέρα (Berteus et al 2008). Ομοίως, οι Viskaal - van Dongen και συνεργάτες (Viskaal - van Dongen et al 2010) έδειξαν ότι η κατανάλωση σνακ για 8 εβδομάδες οδήγησε σε μια μικρή αλλά στατιστικά ασήμαντη αύξηση στο σωματικό βάρος, ανεξάρτητα από την ενεργειακή πυκνότητα και την στιγμή της κατανάλωσης των σνακ, αναδεικνύοντας την πλήρη αντιστάθμιση που συνοδεύει την κατανάλωση σνακ.

Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν, επίσης, ότι η ενεργειακή πρόσληψη, όπως αυτή αξιολογήθηκε με 2 ανακλήσεις 24ώρου στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης, δεν διέφερε μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης. Αυτό αποτελεί και τον λόγο που η μεταβολή του σωματικού βάρους δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Με άλλα λόγια, η ενσωμάτωση δύο επιπλέον σνακ την ημέρα (είτε μπανάνας είτε χυμού), στο διαιτολόγιο για δύο μήνες δεν οδήγησε σε καμία αλλαγή στην ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος των εθελοντριών που ανήκαν στις δύο αυτές ομάδες σε σύγκριση με τις εθελόντριες που έπιναν νερό. Τα παραπάνω ευρήματα υποδεικνύουν ότι έλαβε χώρα πλήρης ενεργειακή αντιστάθμιση για την κατανάλωση των σνακ, επιβεβαιώνοντας την υπόθεση ότι η συχνή κατανάλωση τροφίμων (γεύματα και σνακ) ενισχύει την ικανότητα των ατόμων να ελέγχουν την ενεργειακή ισορροπία επειδή έχουν περισσότερες ευκαιρίες να αντισταθμίσουν την ενέργεια προηγούμενων διατροφικών επεισοδίων σε επόμενα (Viskaal Van-Donge et al 2010). Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας ικανοποιητικός φυσιολογικός μηχανισμός ρύθμισης του ενεργειακού ισοζυγίου. Σε συμφωνία με τα παραπάνω ευρήματα που αφορούν την ενεργειακή αντιστάθμιση, ο Johnstone και οι συνεργάτες του (Johnstone et al 2000) έδειξε ότι υφίσταται πλήρης ενεργειακή αντιστάθμιση για τα τρόφιμα που καταναλώνονται ως σνακ ανάμεσα στα γεύματα σε φυσιολογικού βάρους άτομα.

Σε αντίθεση με την παραπάνω υπόθεση, την οποία υποστηρίζει η παρούσα μελέτη, στη βιβλιογραφία έχει διατυπωθεί και η υπόθεση ότι τα άτομα με συχνή κατανάλωση τροφίμων (γεύματα και σνακ) έχουν περισσότερες ευκαιρίες μέσα στην ημέρα να φάνε και άρα να καταναλώσουν πολλή ενέργεια (Palmer et al 2009). Κάτι τέτοιο μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και αύξηση του σωματικού βάρους (Jenkins et al 1992, Booth 1988, Vitapole 2003). Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από μελέτες που έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει αντιστάθμιση για τα σνακ που καταναλώνονται ανάμεσα στα γεύματα (Mazlan et al 2006, Yates et al 1998). Δεν είναι σαφές εάν τελικά η ενέργεια των σνακ αντισταθμίζεται ή όχι. Και οι δύο υποθέσεις μπορεί να είναι αληθείς και απλώς να απευθύνονται σε διαφορετικά

άτομα. Ο φυσιολογικός έλεγχος της ενεργειακής αντιστάθμισης ενδεχομένως να είναι ακριβής σε κάποια αλλά σίγουρα όχι σε όλα τα άτομα, διαφορετικά δεν θα αντιμετωπίζαμε την επιδημία της παχυσαρκίας σήμερα. Τα ευρήματα της μελέτης αυτής δείχνουν ότι η συστηματική κατανάλωση υγιεινών σνακ πριν τα κύρια γεύματα δεν οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους και προτείνει ότι η σύσταση για την κατανάλωση των σνακ στο πλαίσιο της ρύθμισης του σωματικού βάρους δεν θα πρέπει να είναι απόλυτα θετική ή απόλυτα αρνητική, αλλά αντιθέτως να βασίζεται στις προσωπικές ανάγκες του κάθε ατόμου.

Στο πλαίσιο της παρούσας παρέμβασης οι εθελόντριες καταναλώναν το ίδιο σνακ δύο φορές την ημέρα για δύο μήνες. Έχειδειχθεί ότι όταν ένα τρόφιμο καταναλώνεται κατ' επανάληψη για λίγες μέρες, ο οργανισμός το «μαθαίνει» με αποτέλεσμα η επίδραση που αυτό ασκεί στην όρεξη να εξασθενεί με τον καιρό (Louis-Sylvestre et al 1989, Yeomans et al 2005). Πράγματι, υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση του οργανισμού στην κατανάλωση ενός τροφίμου το άτομο είναι σε θέση μακροχρονίως να αντισταθμίζει με ακρίβεια την ενέργεια του ανεξάρτητα από την ενεργειακή πυκνότητα του τροφίμου (Stubbs & Whybrow 2004, Viskaal-van Dongen et al 2010), γεγονός που ερμηνεύει τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Πάνω σε αυτό, είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι η μπανάνα είναι ένα ιδιαίτερα δημοφιλές φρούτο και πιθανότατα λόγω της προγενέστερης έκθεσης των εθελοντριών στο σνακ αυτό, να υπήρχε ακριβής εκτίμηση του ενεργειακού περιεχομένου του σνακ από τις εθελόντριες διευκολύνοντας μια πιο ακριβή αντισταθμιστική ακούσια ή εκούσια απόκριση από μέρους τους (Viskaal - van Dongen et al 2010). Ακόμα, έχει προταθεί ότι τα σνακ που καταναλώνονται σε συστηματική βάση, όπως τα σνακ στις παρούσες παρεμβάσεις, έχουν διαφορετική επίδραση από ό,τι τα σνακ που καταναλώνονται άστατα και συγκεκριμένα η ενεργειακή αντιστάθμιση στην πρώτη περίπτωση είναι πιο πλήρης (DeGraaf 2006). Έτσι, φαίνεται ότι υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που πιθανότατα εμπλέκονται στη συσχέτιση της κατανάλωσης σνακ και της ενεργειακής αντιστάθμισης και άρα του σωματικού βάρους, επιβεβαιώνοντας την παραπάνω πρόταση ότι δεν υπάρχει μια απόλυτη απάντηση για το αν η κατανάλωση σνακ είναι ευεργετική ή επιζήμια για τη ρύθμιση του σωματικού βάρους.

Προχωρώντας στα ευρήματα που αφορούν την επίδραση της παρέμβασης στα αισθήματα που σχετίζονται με το φαγητό, η μελέτη έδειξε ότι η μπανάνα ήταν το πιο αποτελεσματικό σνακ όσον αφορά τη μείωση του αισθήματος της πείνας πριν το γεύμα, με δεύτερο τον χυμό και τελευταίο το νερό. Από την άλλη, η επιθυμία για φαγητό δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι εθελόντριες δεν καταγράφουν τις αλλαγές στην επιθυμία για φαγητό κατά αναλογία με τις αλλαγές στο αίσθημα της πείνας.

Επιπλέον, το αίσθημα της πληρότητας μετά το γεύμα ήταν μεγαλύτερο στην Ομάδα Μπανάνας, σημαντικά μικρότερο στην Ομάδα Χυμού και ακόμα πιο μικρό στην Ομάδα Νερού. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με ευρήματα άλλων μελετών που έχουν δείξει ότι η κατανάλωση ολόκληρων φρούτων οδηγεί σε μεγαλύτερο κορεσμό σε σύγκριση με την κατανάλωση ισοθερμιδικών χυμών των ίδιων φρούτων (DiMiglio & Mates 2000, Haber et al 1977, Bolton et al 1981, Flood-Obbagy & Rolls 2009). Αυτό οφείλεται αφενός στην μεγαλύτερη περιεκτικότητα των ολόκληρων φρούτων σε διαιτητικές ίνες (Delargy et al 1997, Moorhead et al 2006, Burton- Freeman 2000, Howarth et al 2001) και πιθανότατα και στην μορφή του τροφίμου που καταναλώνεται ως σνακ αφού έχει προταθεί ότι το σώμα δεν ανιχνεύει τις «υγρές θερμίδες» όπως τις στερεές (WHO 2003) με αποτέλεσμα τα υγρά τρόφιμα να ασκούν μικρότερη επίδραση στον κορεσμό σε σύγκριση με τα στερεά (Almiron-Roig et al 2003, Mates 1996, DiMiglio & Mates 2000, Adriano 2000, Raben et al 2002). Παρόλα αυτά, η τελευταία υπόθεση δεν έχει διασαφηνιστεί πλήρως αφού υπάρχουν και μελέτες που υποστηρίζουν ακριβώς το αντίθετο (Kissileff et al 1984, Rolls et al 1990, Spiegel et al 1997, Rolls et al 1999, Himaya & Louis-Sylvestre 1998) ή και ότι δεν υπάρχει καμία διαφορά μεταξύ στερεών και υγρών τροφίμων όσον αφορά την επίδρασή τους στον κορεσμό (Almiron-Roig et al 2003, Almiron-Roig et al 2004).

Ένα άλλο σημαντικό σημείο των αποτελεσμάτων που αξίζει να συζητηθεί είναι αυτό που αφορά την σύγκριση της επίδρασης της μπανάνας, που είναι στερεό τρόφιμο και του ισοθερμιδικού της χυμού, που είναι υγρό τρόφιμο, όσον αφορά την ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος. Φαίνεται λοιπόν ότι σε αντίθεση με αυτό που είδαμε στα αισθήματα που σχετίζονται με το φαγητό, η επίδραση των δύο ισοθερμιδικών σνακ στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά. Το εύρημα αυτό έρχεται σε αντίθεση με την προαναφερθείσα θεωρία που υποστηρίζει ότι οι φυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους ο οργανισμός ανιχνεύει την ενέργεια που του παρέχεται είναι λιγότερο ακριβείς όταν πρόκειται για υγρά σε σχέση με στερεά τρόφιμα (Almiron-Roig et al 2003, Mates 1996, DiMiglio & Mates 2000, Adriano 2000, Raben et al 2002). Την υπόθεση αυτή υποστηρίζουν στοιχεία από μελέτες που δείχνουν ότι τα υγρά και τα στερεά τρόφιμα διαφέρουν όσον αφορά τις επιδράσεις τους στην πείνα, στον κορεσμό και στην ενεργειακή αντιστάθμιση. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα (Almiron-Roig et al 2003) και προκύπτουν κυρίως από βραχυπρόθεσμες μελέτες σε επίπεδο κορεσμού και ενεργειακής πρόσληψης στο ακόλουθο γεύμα και όχι από μακροχρόνιες μελέτες. Έτσι, είναι πιθανό μακροχρονίως να αναπτύσσεται εξοικείωση όσον αφορά την απόκριση στο ερέθισμα των υγρών και των στερεών σνακ με αποτέλεσμα η επίδραση τους στον κορεσμό, στην ενεργειακή αντιστάθμιση και στο σωματικό βάρος να μη διαφέρει σε βάθος χρόνου. Απαραίτητη είναι η διεξαγωγή και άλλων μακροχρόνιων

κλινικών μελετών προκειμένου να επαληθευτεί ή να αντικρουστεί το εύρημα της παρούσας, το ότι δηλαδή σε μακροχρόνια βάση τα υγρά και τα στερεά σνακ ίδου θερμιδικού περιεχομένου έχουν την ίδια επίδραση στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος.

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν και τα ευρήματα της μελέτης που αφορούν τους βιοχημικούς δείκτες, δηλαδή τη γλυκόζη, την ινσουλίνη και την αντιπονεκτίνη νηστείας. Όσον αφορά τη γλυκόζη, η μεταβολή των επιπέδων της από την αρχή ως το τέλος της παρέμβασης διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης. Όταν οι τρεις ομάδες εξετάστηκαν ξεχωριστά, φάνηκε ότι στην Ομάδα Μπανάνας υπήρξε μία οριακά στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκόζης κατά $2,8 \pm 4,8$ mg/dL, στην Ομάδα Χυμού μια στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων γλυκόζης κατά $4,7 \pm 5,4$ mg/dL ενώ στην Ομάδα Νερού τα επίπεδα γλυκόζης δεν μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά. Η μεταβολή των επιπέδων ινσουλίνης δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης. Όσον αφορά τα επίπεδα αντιπονεκτίνης, φάνηκε μια οριακά στατιστικά σημαντική τάση αλληλεπίδρασης του χρόνου με το είδος της παρέμβασης με την Ομάδα Μπανάνας να εμφανίζει μια μικρή μείωση των επιπέδων της αντιπονεκτίνης μετά τη 2μηνι παρέμβαση και με τις άλλες δύο ομάδες να διατηρούν σταθερά τα επίπεδα της (μη στατιστικά σημαντικές αλλαγές).

Όσον αφορά την γλυκόζη και την ινσουλίνη, τα παραπάνω αποτελέσματα αντικρούουν την υπόθεση ότι υπάρχει μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων και των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης, όπως αυτή έχει διατυπωθεί στη βιβλιογραφία. Αν και οι φυσιολογικοί μηχανισμοί (βλέπε εισαγωγή) που υποστηρίζουν την αντίστροφη αυτή συσχέτιση (Palmer et al 2009) έχουν επιστημονική βάση, τα αποτελέσματα των μελετών που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα είναι αντικρουόμενα (Palmer et al 2009, Beebe et al 1990, Arnold et al 1994, Arnold et al 1997, Thomsen et al 1997), με την πλειονότητα των μακροχρόνιων κλινικών μελετών, τόσο απώλειας (Berteus et al 2008, Poston et al 2005, Finkelstein & Fryer 1971) όσο και διατήρησης βάρους (Stote et al 2007, Chapelot et al 2006, Arnold et al 1994, Maislos et al 1998, Maislos et al 1993), να καταλήγουν στο ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης διατροφικών επεισοδίων και των βιοχημικών αυτών μεταβλητών. Στην παρούσα μελέτη, η ενσωμάτωση δύο επιπλέον σνακ στο καθημερινό διαιτολόγιο οδήγησε σε μείωση των επιπέδων γλυκόζης στην περίπτωση της μπανάνας και σε αύξηση στην περίπτωση του χυμού, γεγονός που δείχνει ότι δεν υπήρξε κάποια σταθερή επίδραση της αυξημένης συχνότητας των διατροφικών επεισοδίων στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, ενώ παράλληλα αναδεικνύει τον σημαντικό ρόλο του τύπου του σνακ όσον αφορά την γλυκαιμική απόκριση του οργανισμού σε αυτό.

Πράγματι, διάφορα χαρακτηριστικά ενός τροφίμου μπορούν να επηρεάσουν την γλυκαιμική απόκριση. Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται: η σύσταση του τροφίμου σε μακροθρεπτικά συστατικά (λιπίδια, διατητικές ίνες, πρωτεΐνες), η ποσότητα και η ποιότητα συγκεκριμένα των υδατανθράκων που περιέχονται σε αυτό και η διαδικασία επεξεργασίας και παρασκευής του (Bjorck et al 2003, Miller et al 2006). Στην παρούσα μελέτη, ο χυμός της μπανάνας που χρησιμοποιήθηκε δεν ήταν φυσικός χυμός από φρέσκιες μπανάνες αλλά ένα τυποποιημένο φρουτοποτό του εμπορίου. Τα φρουτοποτά περιέχουν μια μικρή μόνο ποσότητα φυσικού χυμού και μεγάλη ποσότητα πρόσθετης ζάχαρης ή/και σιροπιού, δηλαδή ταχέως απορροφήσιμων υδατανθράκων, με αποτέλεσμα η κατανάλωσή τους να οδηγεί σε μια άμεση αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης (Akgün & Ertel 1985, Janssens et al 1999). Αντιθέτως, η μπανάνα έχει μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε διατητικές ίνες και μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από ό,τι ο τυποποιημένος μπανανοχυμός. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι τα τρόφιμα που περιέχουν πολλές διατητικές ίνες σταθεροποιούν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (Galgani et al 2006, Alminger & Eklund-Jonsson 2008, Hallfrisch et al 2002, Weickert & Pfeiffer 2008, Keogh et al 2007) και οδηγούν σε μικρότερες αποκρίσεις της ινσουλίνης σε υγιή άτομα και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Alminger & Eklund-Jonsson 2008, Hallfrisch et al 2002, Weickert & Pfeiffer 2008, Keogh et al 2007, Hallfrisch et al 1995, Sluijs et al 1995, Weickert et al 2005). Αντιθέτως, τα πρόσθετα σάκχαρα και η κατανάλωση σακχαρούχων ροφημάτων που τα περιέχουν (όπως ο μπανανοχυμός στην παρούσα μελέτη) έχουν συσχετισθεί με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Schulze et al 2004, Montonen et al 2007). Επιπλέον, οι βιταμίνες, τα ανόργανα στοιχεία και άλλα βιοδραστικά συστατικά που περιέχει το ολόκληρο φρούτο είναι πιθανό να ασκούν ευεργετική δράση όσον αφορά τη γλυκαιμική απόκριση, αντισταθμίζοντας μέρος της αρνητικής επίδρασης των σακχάρων σε αυτήν (Matthias et al 2004, Palmer et al 2008).

Παρά το γεγονός ότι τα επίπεδα της γλυκόζης μεταβλήθηκαν διαφορετικά στις τρεις ομάδες παρέμβασης, καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή δεν φάνηκε στα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας των εθελοντριών. Η απουσία της επίδρασης της παρέμβασης στα επίπεδα της ινσουλίνης μπορεί να οφείλεται σε διαφορους παράγοντες. Αρχικά, ίσως χρειαζόταν τα άτομα να υιοθετήσουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα το συγκεκριμένο διατροφικό πρότυπο προκειμένου να επηρεαστούν τα επίπεδα ινσουλίνης (Chapelot et al 2004, Fogteloo et al 2004). Επίσης, η αύξηση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων μέσω της ενσωμάτωσης δύο επιπλέον σνακ στο καθημερινό διαιτολόγιο ίσως δεν έχει εμφανείς δράσεις σε άτομα με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Young et al 1971), αλλά μόνο στα διαβητικά άτομα. Επιπλέον, είναι πιθανό να απαιτούνται πολλά περισσότερα διατροφικά επεισόδια για να φανούν τα πιθανά

πλεονεκτήματα της αυξημένης συχνότητας κατανάλωσης τροφής σε βιοχημικούς δείκτες (Jenkins et al 1994).

Όσον αφορά την αντιπονεκτίνη, αν και οι μεταβολές που εμφάνισε κατά την διάρκεια της 2μηνιας παρέμβασης, ήταν μη στατιστικά σημαντικές, υπήρξε μια οριακά στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου με το είδος της παρέμβασης ($p=0,061$). Επίσης, στην Ομάδα Μπανάνας φάνηκε μια ασθενής τάση ($p=0,131$) μείωσης των επιπέδων της αντιπονεκτίνης μετά τη 2μηνια παρέμβαση, η οποία ήταν ανάλογη με την εξίσου ασθενή τάση ($p=0,113$) αύξησης του βάρους στην ομάδα αυτή. Σε συνδιασμό με τα παραπάνω, ενδιαφέρον είναι το προαναφερθέν εύρημα ότι στην Ομάδα Μπανάνας τα επίπεδα γλυκόζης μειώθηκαν οριακά στατιστικά σημαντικά. Φαίνεται, επομένως, ότι η αντιπονεκτίνη μεταβλήθηκε αντιστρόφως ανάλογα με το σωματικό βάρος και όχι με την γλυκόζη, παρά το γεγονός ότι η λιποκυτταροκίνη αυτή είναι άμεσα συνυφασμένη με τον μεταβολισμό της γλυκόζης (Li et al 2009). Αυτό φαίνεται και στην Ομάδα Χυμού, όπου παρότι υπήρξε στατιστικά σημαντική αύξηση στα επίπεδα της γλυκόζης, η αντιπονεκτίνη παρέμεινε σταθερή, αφήνοντας ανοιχτό το ενδεχόμενο η αντιπονεκτίνη να μεταβάλλεται ανεξάρτητα από τον γλυκαιμικό προφίλ. Η αντίστροφη συσχέτιση του σωματικού βάρους με τα επίπεδα αντιπονεκτίνης αίματος, έχει διαπιστωθεί και από άλλες μελέτες (Polak et al 2007, Behre et al 2007, Yang et al 2001, Faraj et al 2003), αν και τα αποτελέσματα είναι στο σύνολο τους αντικρουόμενα (Wolfe et al 2004, Mazzali et al 2006, Ryan et al 2003). Από όσο γνωρίζουμε, η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη διατροφική παρέμβαση που εξετάζει την ορμόνη αυτή σε επίπεδο γευμάτων, γεγονός που καθιστά απαραίτητη την διεξαγωγή και άλλων μακροχρόνιων κλινικών μελετών για την κατανόηση της πιθανής επίδρασης της κατανάλωσης σνακ στην αντιπονεκτίνη.

Το τελευταίο σημαντικό εύρημα της μελέτης αυτής αφορά την αρτηριακή πίεση και συγκεκριμένα την συστολική αρτηριακή πίεση. Αν και η μεταβολή της συστολικής πίεσης δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων παρέμβασης, όταν οι τρεις ομάδες εξετάστηκαν ξεχωριστά, φάνηκε ότι η κατανάλωση μπανάνας οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση της συστολικής πίεσης των εθελοντριών κατά $0,54 \pm 0,72$ mmHg στους δύο μήνες της παρέμβασης, ενώ η κατανάλωση χυμού και νερού δεν είχαν στατιστικά σημαντική επίδραση στα επίπεδα της. Από την άλλη πλευρά, η διαστολική πίεση δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά σε καμία από τρεις ομάδες παρέμβασης. Η συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων με την αρτηριακή πίεση έχει διερευνηθεί από μικρό αριθμό κλινικών μελετών απώλειας ή/και διατήρησης βάρους (Palmer et al 2009). Από αυτές μία μόνο μελέτη (Stote et al 2007) βρήκε ότι η διαστολική και συστολική πίεση αυξήθηκε κατά 6% όταν καταναλωνόταν 1 γεύμα την ημέρα

σε σύγκριση με όταν καταναλώνονταν 3 γεύματα την ημέρα, μετά από παρέμβαση 8 εβδομάδων. Αντιθέτως, η υπόλοιπες κλινικές μελέτες (Berteus et al 2008, Poston et al 2005, Schlundt et al 1992, Arnold et al 1993, Arnold et al 1994), δύο εκ των οποίων ήταν και μεγάλης διάρκειας (Berteus et al 2008, Poston et al 2005) δεν παρατήρησαν καμία συσχέτιση της συχνότητας διατροφικών επεισοδίων με την αρτηριακή πίεση, σε συμφωνία με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης. Η στατιστικά σημαντική μεταβολή της συστολικής πίεσης που φάνηκε στην παρούσα μελέτη αποκλειστικά στην Ομάδα Μπανάνας, υποδεικνύει ότι οι αλλαγές οφείλονται στην κατανάλωση του συγκεκριμένου τροφίμου και όχι στην αύξηση των διατροφικών επεισοδίων (αφού δεν φάνηκε αλλαγή στην Ομάδα Χυμού) και είναι σε συμφωνία με την μελέτη του Sarkar και των συνεργατών του που έδειξαν ότι η κατανάλωση μπανάνας μπορεί να μειώσει την επαγόμενη από ψύξη αύξηση της συστολικής και διαστολικής πίεσης (Sarkar et al 1999). Είναι γνωστό ότι η μπανάνα έχει υψηλή περιεκτικότητα σε κάλιο (bananas.bioversityinternational.org), γεγονός που την ξεχωρίζει από άλλα φρούτα όπως επίσης γνωστή είναι και η αντίστροφη συσχέτιση της κατανάλωσης καλίου με την αρτηριακή πίεση, όπως έχει επιβεβαιωθεί από μεγάλο αριθμό συγχρονικών και κλινικών μελετών (He & MacGregor 2008). Σημαντικό είναι επίσης να αναφερθεί ότι στην παρούσα μελέτη όλες οι εθελόντριες είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι η αύξηση της πρόσληψης καλίου μειώνει τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς, ενώ σε άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση τα μειώνει μεν αλλά σε μικρότερο βαθμό (He & MacGregor 1999, Whelton et al 1997). Έτσι, μπορούμε να υποθέσουμε ότι η συστηματική κατανάλωση μπανάνας θα οδηγούσε σε μεγαλύτερη μείωση της συστολικής και ενδεχομένως θα μείωνε και τη διαστολική πίεση εάν η παρέμβαση εφαρμοζόταν σε υπερτασικούς ασθενείς.

Πλεονεκτήματα/ Μειονεκτήματα

Το πρώτο και βασικό πλεονέκτημα της παρούσας μελέτης αφορά τον σχεδιασμό και τη διάρκειά της. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν εξετάσει την συσχέτιση της κατανάλωσης σνακ με το σωματικό βάρος είναι συγχρονικές ή κλινικές παρεμβάσεις βραχυπρόθεσμου σχεδιασμού. Η παρούσα μελέτη, λόγω του σχεδιασμού της, επιτρέπει την διεξαγωγή αιτιολογικών συσχετίσεων και, λόγω της διάρκειάς της (2 μήνες), επιτρέπει την ανάδειξη της μακροχρόνιας επίδρασης της κατανάλωσης σνακ όχι μόνο στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος αλλά και σε βιοχημικούς δείκτες και την αρτηριακή πίεση, παράγοντες που δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς στο παρελθόν σε σχέση με την κατανάλωση σνακ. Επιπλέον, η παρούσα μελέτη πλεονεκτεί έναντι άλλων λόγω του ότι διαθέτει ομάδα ελέγχου (Ομάδα Νερού), γεγονός που καθιστά τα συμπεράσματα πιο αξιόπιστα. Ακόμα, από όσο γνωρίζουμε είναι η πρώτη μακροχρόνια κλινική παρέμβαση που επιτρέπει την σύγκριση της επίδρασης της κατανάλωσης ισοθερμιδικών ποσοτήτων του ίδιου τροφίμου σε στερεά και σε υγρή μορφή (Ομάδα Μπανάνας έναντι Ομάδας Χυμού), στο σωματικό βάρος.

Για την διατροφική αξιολόγηση των εθελοντριών χρησιμοποιήθηκε ως βασικό εργαλείο, η 24ωρη ανάκληση και μάλιστα χρησιμοποιήθηκε ο μέσος όρος δύο ανακλήσεων οι οποίες λαμβάνονταν σαν αντιπροσωπευτικές της διατροφικής πρόσληψης στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης. Ο ερευνητής που ανέλαβε την αρμοδιότητα αυτή, εκπαιδεύτηκε από εξειδικευμένο προσωπικό, ώστε να καταγράψει με τη μεγαλύτερη δυνατή λεπτομέρεια και ακρίβεια το είδος του τροφίμου που καταναλώθηκε (λιποπεριεκτικότητα, μάρκα προϊόντος, συστατικά σύνθετων φαγητών, κ.ά.), καθώς και την ποσότητα ή τον όγκο του με βάση οικιακές μεζούρες ή άλλα αντικείμενα, όπως χάρακες και τράπουλες. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε και στο κομμάτι της ανάλυσης των διατροφικών αυτών δεδομένων στο ειδικό λογισμικό πρόγραμμα, προκειμένου να γίνει η ακριβέστερη δυνατή εκτίμηση της ενεργειακής πρόσληψης των εθελοντριών, της συνιστώσας δηλαδή του ενεργειακού ισοζυγίου στην οποία ήταν σημαντικό να διερευνηθεί αν θα επιδράσει η παρέμβαση ή όχι.

Τέλος, σημαντικό πλεονέκτημα της μελέτης είναι ότι αξιολόγησε τις επιδράσεις της κατανάλωσης δύο διαφορετικών σνακ σε κατάσταση «ελεύθερης ζωής» δηλαδή στις πραγματικές συνθήκες της καθημερινής ζωής. Σε αυτό το αντικειμενικό πλαίσιο μπορούμε να παρατηρήσουμε τις επιδράσεις της κατανάλωσης σνακ και την αντισταθμιστική απόκριση χωρίς τις πιθανές συγχυτικές επιδράσεις που χαρακτηρίζουν το εργαστηριακό πλαίσιο. Το

πλεονέκτημα, όμως, αυτό αποτελεί ταυτόχρονα και περιορισμό της μελέτης, αφού με τον τρόπο αυτό δεν μπορεί να υπάρξει αυστηρός έλεγχος της συμμόρφωσης των εθελοντριών. Αν και υπήρχε εβδομαδιαίως τηλεφωνικός έλεγχος για τον λόγο αυτό, δεν μπορούμε να είμαστε σίγουροι ότι η προσκόλληση των εθελοντριών στην παρέμβαση ήταν η επιθυμητή.

Η παρούσα μελέτη έχει κάποιους ακόμα περιορισμούς. Ένας από αυτούς είναι το μικρό της δείγμα καθώς και το γεγονός ότι στη μελέτη συμμετείχαν μόνο γυναίκες με αποτέλεσμα το δείγμα να μην είναι αντιπροσωπευτικό και τα συμπεράσματα να μην μπορούν να γενικευτούν στον γενικό πληθυσμό. Ακόμα, η περίοδος ένταξης των εθελοντριών και το μεγαλύτερο μέρος της δίμηνης παρέμβασης για την πλειονότητα των εθελοντριών έλαβε χώρα τους χειμερινούς μήνες του έτους, γεγονός που ενέχει τον κίνδυνο αλλοίωσης των αποτελεσμάτων λόγω εποχιακού σφάλματος.

Ένας ακόμα περιορισμός που είναι κοινός στις διατροφικές- συμπεριφοριστικές παρεμβάσεις είναι ότι οι εθελοντές συχνά αντιλαμβάνονται για ποιο λόγο γίνεται η μελέτη και προσαρμόζουν την συμπεριφορά τους σύμφωνα με τον στόχο αυτής. Αν και στην παρούσα μελέτη οι εθελόντριες δεν ενημερώθηκαν για τους στόχους της παρέμβασης, το γεγονός ότι μετρήθηκε το σωματικό βάρος στην αρχή της παρέμβασης πιθανότατα ήταν αρκετό για να τις υποψιάσει. Έτσι, δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα η συνειδητή συμπεριφορά που πιθανότατα παίζει ρόλο στην αντισταθμιστική απόκριση και ως εκ τούτου στη μεταβολή του βάρους, να έδρασε αθροιστικά με τους φυσιολογικούς μηχανισμούς.

Ακόμα, η σωματική δραστηριότητα αξιολογήθηκε μόνο στην αρχή της παρέμβασης και όχι στο τέλος της. Έτσι, δεν μπορούμε να γνωρίζουμε αν οι εθελόντριες αντιστάθμισαν την ενέργεια των καταναλισκόμενων σνακ αποκλειστικά μέσω της ενεργειακής πρόσληψης, ούτε αν η κατανάλωση των σνακ επηρέασε τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας.

Τέλος, έχει προταθεί ότι η ενεργειακή αντιστάθμιση μετά από ένα διατροφικό επεισόδιο εξαρτάται από το κατά πόσον τα άτομα συνηθίζουν να καταναλώνουν σνακ ή όχι. Τα άτομα που είναι συστηματικοί καταναλωτές σνακ φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη ικανότητα να εξισορροπούν την ενέργεια που καταναλώνουν σε αντίθεση με τα άτομα που καταναλώνουν σπάνια σνακ (Westerterp- Plantenga et al 1994). Επομένως, εφόσον η παρούσα μελέτη δεν αξιολόγησε το κατά πόσον οι εθελόντριες που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν συστηματικοί καταναλωτές σνακ ή όχι, δεν μπορεί να ελέγξει αυτόν τον παράγοντα που πιθανότατα επηρεάζει τα αποτελέσματα.

Ολοκληρώνοντας, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η ενσωμάτωση στο διαιτολόγιο υδατανθρακούχων σνακ, είτε με τη μορφή φρούτου είτε με την μορφή χυμού, δεν οδηγεί σε πρόσληψη βάρους σε υγιείς υπέρβαρες γυναίκες, γεγονός που προκύπτει από την σχετικά ακριβή ενεργειακή αντιστάθμιση που λαμβάνει χώρα μέσω της ενεργειακής πρόσληψης. Οι μακροχρόνιες διατροφικές παρεμβάσεις που έχουν διερευνήσει την επίδραση των σνακ στο σωματικό βάρος είναι λίγες σε αριθμό και τα αντικρουόμενα αποτελέσματα προτείνουν ότι το πιθανότερο είναι η επίδραση των σνακ να είναι εξατομικευμένη και να εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες όπως το είδος του σνακ, ο αριθμός τους ή η στιγμή που καταναλώνονται. Στο μέλλον είναι απαραίτητο να διεξαχθούν και άλλες κλινικές δοκιμές με τα κατάλληλα χαρακτηριστικά ώστε να διαφωτίσουν περισσότερο τα ήδη υπάρχοντα δεδομένα και να ερμηνεύσουν τον ρόλο των σνακ στη διαχείριση του σωματικού βάρους αποκαλύπτοντας και άλλους παράγοντες που πιθανότατα εμπλέκονται στην σχέση αυτή.

6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Adriano J (2000) In the drink. When it comes to calories, solid is better than liquid. *Nutr Action Health Lett* 7, 7–9.

Ainsworth Barbara E, William L Haskell, Melicia C Whitt, Melinda L Irwin, Ann M Swartz, Scott J Strath, William L, O'Brien, David R Bassett, JR, Kathryn H Scmitz, Patricia O Empaincourt, David R Jacobs, JR, and Arthur S Leon (2000) Compendium of Physical Activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 32, S498-S51.

Akgün S, Ertel NH (1985) The effects of sucrose, fructose, and high-fructose corn syrup meals on plasma glucose and insulin in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Diab Care* 8, 279-283.

Alinia S, Hels O and Tetens I (2009) The potential association between fruit intake and body weight – a review. *Obes Rev* 10, 639–647.

Allison DB and Mattes RD (2009) Nutritively sweetened beverage consumption and obesity: The need for solid evidence on a fluid issue. *JAMA* 301, 318–320.

Alminger M, Eklund-Jonsson C (2008) Whole-grain cereal products based on a high-fibre barley or oat genotype lower post-prandial glucose and insulin responses in healthy humans. *Eur J Nutr* 47, 294-300.

Almiron-Roig E, Chen Y, Drewnowski A (2003) Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence? *Obes Rev* 4, 201–12.

Almiron-Roig E, D Grathwohl, H Green & A Erkner (2009) Impact of some isoenergetic snacks on satiety and next meal intake in healthy adults. *J Hum Nutr Diet* 22, 469–474.

Almiron-Roig E, Flores S Y, & Drewnowski A (2004) No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Phys & Beh* 82, 671–677.

Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS, American Dietetic Association (2009) Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc* 109, 330-46.

American Dietetic Association Evidence Analysis Library. Adult weight management evidence-based nutrition practice guideline. Web site. http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat_2798.

Anderson GH, Tecimer SN, Shah D, et al (2004) Protein source, quantity, and time of consumption determine the effect of proteins on short-term food intake in young men. *J Nutr* 134, 3011–3015.

Anderson JW (2008) Dietary fiber and associated phytochemicals in prevention and reversal of diabetes. In: Pasupuleti VK, Anderson JW, eds. *Nutraceuticals, Glycemic Health and Type 2 Diabetes*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Professional, 111–142.

Anderson W James, Pat Baird, Richard H Davis Jr, Stefanie Ferreri, Mary Knudtson, Ashraf Koraym, Valerie Waters, and Christine L Williams (2009) Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 67, 188–205.

Antoine J, Rohr R, Gagey M, Bleyer R, Debry G (1984) Feeding frequency and nitrogen balance in weight-reducing obese women. *Hum Nutr Clin Nutr* 38C, 31–38.

Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al (2003) Effects of the comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* 289, 2083–2093.

Argyropoulos G, Harper ME (2002) Uncoupling proteins and thermoregulation. *J Appl Physiol* 92, 2187–2198.

Arita Y, Kihara S, Ouchi N et al (1999) Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 257, 79–83.

Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al (2002) Adipocyte-derived plasma protein adiponectin acts as a platelet-derived growth factor-BB-binding protein and regulates growth factor-induced common postreceptor signal in vascular smooth muscle cell. *Circ* 105, 2893–8.

Arnold L, Ball M, Duncan A, Mann J (1993) Effect of isoenergetic intake of three or nine meals on plasma lipoproteins and glucose metabolism. *Am J Clin Nutr* 57, 446–451.

Arnold L, Ball M, Mann J (1994) Metabolic effects of alterations in meal frequency in hypercholesterolaemic individuals. *Atherosclerosis* 108, 167–174.

Arnold L, Mann JJ, Ball MJ (1997). Metabolic effects of alterations in meal frequency in type 2 diabetes. *Diab Care* 20, 1651–1654.

Arumugam V, Lee JS, Nowak JK, Pohle RJ, Nyrop JE and Leddy JJ et al (2008) A high-glycemic meal pattern elicited increased subjective appetite sensations in overweight and obese women. *Appetite* 50, 215–222.

Arvidsson E, Viguerie N, Andersson I, Verdich C, Langin D, Arner P (2004) Effects of different hypocaloric diets on protein secretion from adipose tissue of obese women. *Diabetes* 53, 1966–71.

Astrup A (2001) The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, S46–S50.

Astrup A, Christensen NJ, Simonsen L, Bülow J (1990) Thermogenic role of brown adipose tissue and skeletal muscle in man. In: Muller MJ, Danforth E, Burger AG, Siedentopp U. Hormones and nutrition in obesity and cachexia. *Springer-Verlag Berlin*, 43 – 52.

Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO (2000) The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 1545 – 1552.

Astrup A, Raben A (1995) Carbohydrate and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19, S27–S37.

Astrup A, Toubro S, Raben A, Skov A (1997) The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies? *J Am Diet Assoc* 97, S82 – S87.

Avenell A, Brown TJ, et al (2004) What are the longterm benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 17, 317–335.

Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A (2005) Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. *Brit J Nutr* 93,15–19.

Barkeling B, Rossner S & Bjorvell H (1990) Efficiency of a high-protein meal (meat) and a high carbohydrate meal (vegetarian) on satiety measured by automated computerised monitoring of subsequent food intake, motivation to eat and food preferences. *Int J Obes* 14, 743–751.

Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E (2007) Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. *Am J Med Genet* 143A, 3016-34.

Barr SI (2003) Increased dairy product or calcium intake: is body weight or composition affected in humans? *J Nutr* 133, 245S–248S.

Basdevant A, Craplet C & Gut-Grand B (1993) Snacking patterns in obese French women. *Appetite* 21, 17–23.

Beebe CA, Van Cauter E, Shapiro ET, Tillil H, Lyons R, Rubenstein AH et al (1990) Effect of temporal distribution of calories on diurnal patterns of glucose levels and insulin secretion in NIDDM. *Diab Care* 13, 748–755.

Behre CJ, Gummesson A, Jernas M, et al (2007) Dissociation between adipose tissue expression and serum levels of adiponectin during and after diet-induced weight loss in obese subjects with and without the metabolic syndrome. *Metabolism* 56, 1022-8.

Bell EA, Castellanos VH, Pelkman CL, Thorwart ML & Rolls BJ (1998) Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. *Am J Clin Nutr* 67, 412–420.

Bellisle F, McDevitt R & Prentice AM (1997) Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 77, S57–S70.

Beridot-Therond M E, Arts I, & Fantino M. (1998) Short-term effects of the flavor of drinks on ingestive behaviors in men. *Appetite* 31, 67–81.

Berk ES, Kovera AJ, Boozer CN et al (2005) Adiponectin levels during low- and high-fat eucaloric diets in lean and obese women. *Obes Res* 13, 1566–1571.

Berner HS, Lyngstadaas SP, Spahr A et al (2004) Adiponectin and its receptors are expressed in bone-forming cells. *Bone* 35, 842–849.

Bernstein I L, Zimmernan J C, Czeisler C A & Weitzman E D (1981) Meal patterns in ‘free-running’ humans. *Phys & Beh* 27, 621–623.

Berteus Forslund H, Lindroos A, Sjostrom L, Lissner L (2002) Meal patterns and obesity in Swedish women—a simple instrument describing usual meal types, frequency and temporal distribution. *Eur J Clin Nutr* 56, 740–747.

Berteus Forslund H, Torgerson JS, Sjostrom L, Lindroos AK (2005) Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes Relat Metab Disord* 29, 711–719.

Berteus Forslund H, Klingstrom S, Hagberg H, Londahl M, Torgerson J, Lindroos A (2008) Should snacks be recommended in obesity treatment? A 1-year randomized clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 62, 1–10.

Berteus Forslund H, Torgerson JS, Sjostrom L, Lindroos AK (2005) Snacking frequency in relation to energy intake and food choices in obese men and women compared to a reference population. *Int J Obes* 29, 711–719.

Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB (2008) Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 88, 769–777.

Beulens JW, de Zoete EC, Kok FJ, et al (2007) Effect of moderate alcohol consumption on adipokines and insulin sensitivity in lean and overweight men: a diet intervention study. *Eur J Clin Nutr* 62, 1098–105.

Beulens JW, van Beers RM, Stolk RP, et al (2006) The effect of moderate alcohol consumption on fat distribution and adipocytokines. *Obes* 14, 60–6.

Bhargava A, Guthrie JF (2002) Unhealthy eating habits, physical exercise and macronutrient intakes are predictors of anthropometric indicators in the Women's Health Trial: Feasibility Study in Minority Populations. *Br J Nutr* 88, 719–728.

Bingham SA, Gill C, Welch A, Day K, Cassidy A, Khaw KT et al (1995) Comparison of dietary assessment methods in nutritional epidemiology: weighed records v. 24h recalls, food-frequency questionnaires and estimated-diet records. *Br J Nutr* 74, 141 – 143.

Björck I, Liljeberg Elmståhl H (2003) The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc* 62, 201-6.

Black A E , Goldberg G A, Jebb SA, Livingstone M B E, Cole TJ & Prentice AM (1991) Critical evaluation of EI data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys – review. *Eur J Clin Nutr* 45, 583–599.

Block G (2004) Foods contributing to energy intake in the US: Data from NHANES III and NHANES 1999–2000. *J Food Compos Anal* 17 , 439–447.

Bluher S, Ziotopoulou M, Bullen JW Jr, et al (2004) Responsiveness to peripherally administered melanocortins in lean and obese mice. *Diabetes* 53, 82–90.

Blundell JE, MacDiarmid JI (1997) Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating. *J Am Diet Assoc.* 97, 63–9.

Blundell JE, Stubbs RJ (1997) Diet and food intake in humans. In: Bray GA, Bouchard C, Jams WPT, eds. *Inter Hand Obes New York: Marcel Dekker*, 243–72.

Blundell JE, Stubbs RJ (1999) High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr* 53, S148 – 165.

Blundell JE, Burley VJ, Cotton JR & Lawton CL (1993) Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *Am J Clin Nutr* 57, S772–S778.

- Bolton RP, Heaton KW, Burroughs LF (1981) The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. *Am J Clin Nutr* 34, 211–217.
- Boltri JM, House AA, Nelson RM (2009) Clinical inquiries. Which strategies work best to prevent obesity in adults? *J Fam Pract* 58, 668–76.
- Bonnet F, Guebre-Egziabher F, Rabasa R et al (2005) Impact of an enrichment of the diet in omega-3 fatty acids on glucose metabolism and plasma adiponectin. *Obes Rev* 6, 75.
- Booth D (1988) Mechanisms from models – actual effects from real life: the zero-calorie drink-break option. *Appetite* 11, 94–102.
- Bornet FR, Jardy-Gennetier AE, Jacquet N and Stowell J (2007) Glycaemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite* 49, 535–553.
- Bos C, Gaudichon C, Tome D (2000) Nutritional and physiological criteria in the assessment of milk protein quality for humans. *J Am Coll Nutr* 19, 191S–205S.
- Bray GA, Nielsen SJ and Popkin BM (2004) Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 79, 537–543.
- Bray GA & Popkin BM (1998) Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 68, 1157–1173.
- Brehm, Bonnie J, D'Alessio, David A (2008) Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? *Current Opinion in Endocrinology, Diab & Obes Issue* 15, 416–421.
- British Nutrition Foundation (1985) Main findings. In: *Eating in the Early 1980s: Attitudes & Behaviour*. London, UK: Brit Nutr Found, 1985.
- Brownell KD and Frieden TR (2009) Ounces of prevention—The public policy case for taxes on sugared beverages. *N Engl J Med* 360, 1805–1808.
- Burton-Freeman B (2000) Dietary fiber and energy regulation. *J Nutr* 130, 272S–275S.

Canty D J, & Chan M M (1991) Effects of consumption of caloric vs noncaloric sweet drinks on indices of hunger and food consumption in normal adults. *Am J Clin Nutr*, 53, 1159–1164.

Causey KR, Zemel MB (2003) Dairy augmentation of the anti-obesity effect of Ca in aP2-agouti transgenic mice. *FASEB J* 17, A746.

Chapelot D, Marmonier C, Aubert R, et al (2006) Consequence of omitting or adding a meal in man on body composition, food intake, and metabolism. *Obes J* 14, 215–227.

Chapelot D, Marmonier C, Aubert R, Gausseres N, Louis-Sylvestre J (2004) A role for glucose and insulin preprandial profiles to differentiate meals and snacks. *Physiol Behav* 80, 721–731.

Chen H, Montagnani M, Funahashi T, Shimomura I, Quon MJ (2003) Adiponectin stimulates production of nitric oxide in vascular endothelial cells. *J Biol Chem* 278, 45021–6.

Cheng HH, Huang HY, Chen YY, Huang CL, Chang CJ, Chen HL, Lai MH. (2010) Ameliorative effects of stabilized rice bran on type 2 diabetes patients. *Ann Nutr Metab* 56, 45-51.

Clifton P (2006) The science behind weight loss diets—a brief review. *Aust Fam Physic* 35, 580–2.

Clifton P (2006) Value of high-protein diet is clearer than drawbacks. *Nature* 439, 266.

Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, et al (2003) Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 46, 459–69.

Consensus Development Conference Panel. NIH Conference. (1991) Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 115, 956 –961.

Corbetta S, Bulfamante G, Cortelazzi D et al (2005) Adiponectin expression in human fetal tissues during midand late gestation. *J Clin Endocrinol Metab* 90, 2397–2402.

Crowe TC, Fontaine HL, Gibbons CJ, Cameron-Smith D, Swinburn BA (2004) Energy density of foods and beverages in the Australian food supply: influence of macronutrients and comparison to dietary intake. *Eur J Clin Nutr* 58, 1485–91.

Dallosso H, Murgatroyd P, James W (1982) Feeding frequency and energy balance in adult males. *Hum Nutr Clin Nutr* 36C, 25–39.

Daniells JW (2003) Bananas and plantains—the crops and their importance. In: Encyclopedia of Food Science and Nutrition. London: Elsevier Science, 372–8.

Danone Vitapole (2005) Feeding frequency and the fourth meal – impact on metabolism and bodyweight. *Nutriviews* Available at: http://www.danonevitapole.com/eating_frequency.htm.

Dauchet Luc, Amouyel Philippe and Dallongeville Jean (2009) Fruits, vegetables and coronary heart disease. *Nat Rev Cardiol* 6, 599–608 .

De Castro JM (1993) The effects of the spontaneous ingestion of particular foods or beverages on the meal pattern and overall nutrient intake of humans. *Physiol Behav* 53, 1133–1144.

De Castro JM (2004) The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr* 134, 104–11.

De Castro J M (1990) Social facilitation of duration and size but not rate of the spontaneous meal intake of humans. *Phys & Behav* 47, 1129–1135.

De Castro J M (1993a) Genetic influences on daily intake and meal patterns of humans. *Phys & Behav* 53,777–782.

De Graaf C (2006) Chapter 3: Nutritional definitions of the meal. In: Meiselman H, ed. The Science, Culture, Business and Art of Eating. Gaithersburg, MD: Aspen Publication, 47– 59.

De Graaf Cees (2006) Effects of snacks on energy intake: An evolutionary perspective. *Appetite* 47, 18–23.

De Graaf C & Hulshof T (1996) Effects of weight and energy content of preloads on subsequent appetite and food intake. *Appetite* 26, 139–151.

De Luis DA, Aller R, Izaola O, et al (2007) Effects of a low-fat versus a lowcarbohydrate diet on adipocytokines in obese adults. *Horm Res* 67, 296–300.

Delargy HJ, O' Sullivan KR, Fletcher RJ & Blundell JE (1997) Effects of amount and type of dietary fibre (soluble and insoluble) on short-term control of appetite. *Int J Food Sci Nutr* 48, 67–77.

DellaValle D M, Roe L S, & Rolls B J (2005) Does the consumption of caloric and non-caloric beverages with a meal affect energy intake? *Appetite*, 44, 187–193.

Denke MA, Fox MM, Schulte MC (1993) Short-term dietary calcium fortification increases fecal saturated fat content and reduces serum lipids in men. *J Nutr* 123, 1047–1053.

Dennis Elizabeth A , Kyle D Flack and Brenda M Davy (2009) Beverage consumption and adult weight management: A review. *Eat Behav* 10, 237–46.

Dewan S, Gillett A, Mugarza JA, Dovey TM, Halford JC and Wilding JP (2004) Effects of insulin-induced hypoglycaemia on energy intake and food choice at a subsequent test meal. *Diabetes Metab Res Rev* 20, 405–410.

Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS and Meigs JB et al. (2007) Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 116 , 480–488.

DiMeglio D P & Mattes R D (2000) Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 794–800.

Djuric Z, Poore KM, Depper JB, et al (2002) Methods to increase fruit and vegetable intake with and without a decrease in fat intake: compliance and effects on body weight in the Nutrition and Breast Health Study. *Nutr Cancer* 43, 141–151.

Dolecek TA, Stamler J, Caggiula AW, Tillotson JL, Buzzard IM (1997) Methods of dietary and nutritional assessment and intervention and other methods in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 65, 196S–210S.

Donnelly JE, Sullivan DK, et al (2008) Alteration of dietary fat intake to prevent weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obes J* 16, 107–112.

Drapeau V, Despris JP, Bouchard C, et al (2004) Modifications in food-group consumption are related to long-term bodyweight changes. *Am J Clin Nutr* 80, 29–37.

Drewnowski A, Massien C, Louis-Sylvestre J, Fricker J, Chapelot D, Apfelbaum M (1994) Comparing the effects of aspartame and sucrose on hunger ratings, taste preferences, and energy intakes in humans. *Am J Clin Nutr* 59, 338–345.

Drewnowski A (1998) Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control. *Nutr Rev* 56, 347–53.

Drewnowski A (1998) Palatability and satiety: models and measures. *Annales Nestlé* 56, 32–42.

Drewnowski A (2003) The role of energy density. *Lipids* 38, 109–115.

Drewnowski A and Bellisle F (2007) Liquid calories, sugar, and body weight. *Am J Clin Nutr* 85, 651–661.

Drewnowski Adam, Eva Almiron-Roig, Corinne Marmonier, Anne Lluch (2004) Dietary Energy Density and Body Weight: Is There a Relationship? *Nutr Rev Washington* 62, 403.

Drummond S, Crombie NE & Kirk TR (1996) A critique of the effects of snacking on weight status. *Eur J Clin Nutr* 50, 779–783.

Drummond SE, Crombie NE, Cursiter MC, Kirk TR (1998) Evidence that eating frequency is inversely related to body weight status in male, but not female, non-obese adults reporting valid dietary intakes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22, 105–112.

Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A (2004) Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28, 1283–90.

Dunjić BS, Svensson I, Axelson J, Adlercreutz P, Ar'Rajab A, Larsson K, Bengmark S (1993) Green banana protection of gastric mucosa against experimentally induced injuries in rats. A multicomponent mechanism? *Scand J Gastroenterol* 28, 894-8.

Duval Karine, Irene Strychar, Marie-Josée Cyr, Denis Prud'homme, Rémi Rabasa-Lhoret and Éric Doucet (2008) Physical activity is a confounding factor of the relation between eating frequency and body composition. *Am J Clin Nutr* 88, 1200-1205.

Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D et al (2001) Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 101, 798–802.

Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G & Saltzman E (2002) Highprotein weight-loss diets: are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nutr Rev* 60, 189–200.

Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ (2002) Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr.* 76, 911–922.

Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ (2007) Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 85, 1465–1477.

Ello-Martin J A, Ledikwe JH, Beach A M & Rolls B J (2007) Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 85, 1465–1477.

Ells LJ, Seal CJ, Kettlitz B Bal, Mathers JC (2005) Postprandial glycaemic, lipaemic and haemostatic responses to ingestion of rapidly- and slowly-digested starches in healthy young women. *Br J Nutr* 96, 948 – 955.

Fabry P, Hejl Z, Fodor J, Braun T, Zvolankova K (1964) The frequency of meals. Its relation to overweight, hypercholesterolemia and decreased glucose-tolerance. *Lancet* 2, 614–615.

Fabry P, Fodor J, Hejl Z, Geizerova H, Balcarova O & Zvolankova K (1968) Meal frequency and ischaemic heart disease. *Lancet* 2, 190-191.

Faraj M, Havel PJ, Phelis S, et al (2003) Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 88, 1594-602.

Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E & Clifton PM (2003) Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 78, 31-39.

Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA (2004) Regular meal frequency creates more appropriate insulin sensitivity and lipid profiles compared with irregular meal frequency in healthy lean women. *Eur J Clin Nutr* 58, 1071-1077.

Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA (2005) Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr* 81, 16-24.

Finkelstein B, Fryer B. (1971) Meal frequency and weight reduction of young women. *Am J Clin Nutr* 24, 465-468.

Fleury C, Neverova M, Collins S, Raimbault S, Champigny O, LeviMeyrueis C, Bouillaud F, Seldin MF, Surwit RS, Ricquier D, Warden CH (1997) Uncoupling protein-2. A novel gene linked to obesity and hyperinsulinemia. *Nat Genet* 15, 269-272.

Flint A., Moller MK, Raben A, Sloth B, Pedersen D and Tetens I et al, (2006) Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. *Am J Clin Nutr* 84, 1362-1373.

Flood J E, Rolls B J & Roe L S (2006) The effect of increased beverage portion size on energy intake at a meal. *J Am Diet Assoc* 106, 1984- 1990.

Flood-Obbagy Julie E, Rolls Barbara J (2009) The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 52, 416-422.

Fogteloo A, Pijl H, Roelfsema F, Fralich M, Meinders AE (2004) Impact of meal timing and frequency on the twenty-fourhour leptin rhythm. *Hormone Res* 62, 71–78.

Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB (2003) Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289, 187–193.

Food and Drug Administration (1999) Whole-Grain Foods Authoritative Statement Claim, Notification Docket 99P-2209. <http://www.cfsan.fda.gov/wdms/flg.6c.html> .

Forshee RA, Storey ML, Allison DB, Glinsmann WH, Hein GL and Lineback DR et al (2007) A critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Crit Rev Food Sci Nutr* 47, 561–582.

Fouillet H, Mariotti F, Gaudichon C, Bos C, Tome D (2002) Peripheral and splanchnic metabolism of dietary nitrogen are differently affected by the protein source in humans as assessed by compartmental modeling. *J Nutr* 132, 125 –133.

French SA, Lin BH, Guthrie JF (2003) National trends in soft drink consumption among children and adolescents age 6 to 17 years: prevalence, amounts, and sources, 1977/1978 to 1994/1998. *J Am Diet Assoc* 103, 1326–1331.

Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC & Hu FB (2001) Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 73, 61–67.

Furchner-Evanson^a Allison, Yumi Petrisko, Leslie Howarth, Tricia Nemoseck and Mark Kern (2010) Type of snack influences satiety responses in adult women. *Appetite* 54, 564–569.

Gaby AR (2005) Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev* 10, 294–306.

Gaesser GA (2007) Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 107, 1768–1780.

Galgani J, Aguirre C, Díaz E (2006) Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose and insulin responses in humans. *Nutr J* 5, 22.

García-Moreno C, Nogales-Alarcon A, Gómez-cerro A, Marine-Font A (1980) Spectrofluorometric determination and thin layer chromatographic identification of serotonin in foods. *J Assoc Off Anal Chem Jan* 63, 19-21.

Garlick PJ, Grant I (1988) Amino acid infusion increases the sensitivity of muscle protein synthesis in vivo to insulin. *Biochem J* 254, 579–584.

Gatenby SJ, Aaron JJ, Morton GM, Mela DJ (1995) Nutritional implications of reduced-fat food use by free-living consumers. *Appetite* 25, 241 – 252.

Gatenby S J (1997) Eating frequency: methodological and dietary aspects. *Br J Nutr* 77, S7–S20.

Geliebter AA (1979) Effects of equicaloric loads of protein, fat and carbohydrate on food intake in the rat and man. *Phys Behav* 22, 267–273.

Gibney M, Wolever T (1997) Periodicity of eating and human health: present perspective and future directions. *Br J Nutr* 77, S3–S5.

Gibney M, Sigman-Grant M, Stanton J L and Keast D R (1995) Consumption of sugars. *Am J Clin Nutr* 62, S178–S194.

Gibson S, Neate D (2007) Sugar intake, soft drink consumption and body weight among british children: further analysis of national diet and nutrition survey data with adjustment for under-reporting and physical activity. *Int J Food Sci Nutr* 58, 445–460.

Gibson SA (2000) Associations between energy density and macronutrient composition in the diets of preschool children: sugars vs starch. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 633-638.

Gibson SA (2007) Are diets high in non-milk extrinsic sugars conducive to obesity? An analysis from the dietary and nutritional survey of British adults. *J Hum Nutr Diet* 20, 229–238.

Green SM, Blundell JE(1996) Effect of fat- and sucrose-containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean dietary restrained and unrestrained females: potential for causing overconsumption. *Eur J Clin Nutr* 50, 625–35.

Green SM, Burley VJ, Blundell JE (1994) Effect of fat- and sucrose-containing foods on the size of eating episodes and energy intake in lean males: potential for causing overconsumption. *Eur J Clin Nutr* 48, 547–55.

Groot PH, Grose WF, Dijkhuis Stoffelsma R, Fernandes J, Ambagtsheer JJ (1980) The effect of oral calcium carbonate administration on serum lipoproteins of children with familial hypercholesterolaemia (type II-A). *Eur J Pediatr* 135, 81–84.

Grundy SM (1998) Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 67, 563S–572S.

Guebre-Egziabher F, Rabasa-Lhoret R, Bonnet F, Bastard JP, Desage M, Skilton MR, Vidal H, Laville M (2008) Nutritional intervention to reduce the n-6/n-3 fatty acid ratio increases adiponectin concentration and fatty acid oxidation in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr* 62, 1287–1293.

Guerre-Millo M (2008) Adiponectin: an update. *Diabetes Metab* 34, 12–18.

Gwinup G, Byron R, Roush W, Kruger F, Hamwi G (1963) Effect of nibbling versus gorging on glucose tolerance. *Lancet* 2, 165–167.

Ha E, Zemel MB (2003) Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people. *J Nutr Biochem* 14, 251–258.

Haber GB, Heaton K W, Murphy D, & Burroughs L F (1977) Depletion and disruption of dietary fibre: effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. *Lancet* 2, 679–682.

Hallfrisch J, Scholfield DJ, Behall KM (2002) Glucose and insulin responses to a new zero-energy fiber source. *J Am Coll Nutr* 21, 410–15.

Hallfrisch J, Scholfield DJ, Behall KM (1995) Diets containing Oatrim improve glucose and insulin responses of moderately hypercholesterolemic men and women. *Am J Clin Nutr* 61, 379–84.

Hallund J, Dragsted LO, Halkjær J, Madsen C, Ovesen L, Rasmussen HH, Tetens I, Tjønneland A, Trolle E (2007) Fruits, Vegetables and Health – An Update of the Scientific Basis of the Danish Recommendation (2002–2006). 1st edn. Technical University of Denmark, National Food Institute: Soeborg, 2007.

Halton TL, Hu FB (2004) The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 23, 373–85.

Harnack L, Stang J, Story M (1999) Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 99, 436–441.

Haslam DW & James WP (2005) Obesity. *Lancet* 366, 1197–1209.

Havel PJ, Stanhope KL, Sinha M, Dubuc GR, Phinney SD (2002) Gender differences in circulating adiponectin concentrations and in adiponectin responses to 7 days of energy restriction in normal weight men and women. *Diabetes* 51, A454–A454.

He FJ, MacGregor GA (1999) Potassium intake and blood pressure. *Am J Hypertens* 12, 849–851.

He FJ, MacGregor GA (2008) Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plant* 133, 725–35.

Heitmann B, Lissner L, Osler M (2000) Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes* 24, 435–442.

Hill JO, Prentice AM (1995) Sugar and body weight regulation. *Am J Clin Nutr* 62, 264S–273S.

Himaya A, Louis-Sylvestre J (1998) The effect of soup on satiety. *Appetite* 30, 199–210.

Ho VS, Wong JH, Ng TB, (2007) A thaumatin-like antifungal protein from the emperor banana. *Peptides* 28, 760–6.

Holt SH, Sandona N, & Brand-Miller J C (2000) The effects of sugar-free vs. sugarrich beverages on feelings of fullness and subsequent food intake. *Intl J Food Sci Nutr* 51, 59–71.

Horigome T, Sakaguchi E, Kishimoto C (1992) Hypocholesterolaemic effect of banana (*Musa sapientum* L. var. Cavendishii) pulp in the rat fed on a cholesterol-containing diet. *Br J Nutr* 68, 231–44.

Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC & Hill JO (1995) Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 62, 19–29.

Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL et al (2001) Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes* 50, 1126–1133.

Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, Beresford SA, Frank G, Jones B, Rodabough RJ, Snetselaar L, Thomson C, Tinker L, Vitolins M, Prentice R (2006) Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 295, 39–49.

Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA (2007) Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes* 31, 675–684.

Howarth NC, Saltzman E & Roberts SB (2001) Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 59, 129–139.

[Http:// bananas.bioversityinternational.org/](http://bananas.bioversityinternational.org/)

Hu E, Liang P, Spiegelman BM (1996) AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem* 271, 10697–10703.

Hulshof T, De Graaf C, Weststrate JA (1993) The effects of preloads varying in physical state and fat content on satiety and energy intake. *Appetite* 21, 273– 8.

Hulshof T (1994) Fat and Non-Absorbable Fat and the Regulation of Food Intake. *PhD thesis, Wageningen University, Wageningen, 1994.*

International Obesity Task Force web site.

Jacobsen R, Lorenzen JK, Toubro S, Krog-Mikkelsen I, Astrup A (2005) Effect of short-term high dietary calcium intake on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and fecal fat excretion. *Int J Obes* 29, 292-301.

Jacqmain M, Doucet E, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A (2003) Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. *Am J Clin Nutr* 77, 1448–1452.

Janice I Harland and Lynne E Garton (2007) Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutr* 11, 554–563.

Janssens JP, Shapira N, Debeuf P et al (1999) Effects of soft drink and table beer consumption on insulin response in normal teenagers and carbohydrate drink in youngsters. *Eur J Cancer Prev* 8, 289-295.

Jequier E (2002) Pathways to obesity. *Int J Obes* 26, S12 – S17.

Jeffery RW, Hellerstedt WL, French SA, Baxter JE (1995) A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19, 132 – 137.

Jenkins D, Jenkins A, Wolever T, et al (1994) Low glycemic index: lente carbohydrates and physiological effects of altered food frequency. *Am J Clin Nutr* 59, S706– S709.

Jenkins D, Khan A, Jenkins A, et al (1995) Effect of nibbling versus gorging on cardiovascular risk factors: serum uric acid and blood lipids. *Metabol Clin Exp* 44, 549–55.

Jenkins D, Wolever T, Ocana A, et al (1990) Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping. *Diabetes* 39, 775–781.

Jenkins D. (1997) Carbohydrate tolerance and food frequency. *Br J Nutr* 77, S71–S81.

Jenkins DJA, Ocana A, Jenkins AL, Wolever TMS, Vuksan V, Katzman L et al (1992) Metabolic advantages of spreading the nutrient load: effects of increased meal frequency in non-insulin-dependent diabetes. *Am J Clin Nutr* 55, 461–467.

Jenkins DJA, Wolever TMS, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane SC, Venketeshwer R et al (1989) Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. *N Eng J Med* 321, 929–934.

Johnston CS, Tjonn SL & Swan PD (2004) High-protein, lowfat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. *J Nutr* 134, 586–591.

Johnstone AM, Shannon E, Whybrow S, Reid CA, Stubbs RJ (2000) Altering the temporal distribution of energy intake with isoenergetically dense foods given as snacks does not affect total daily energy intake in normal-weight men. *Br J Nutr* 83, 7–14.

Johnstone AM, Stubbs RJ & Harbron CG (1996) Effect of overfeeding macronutrients on day-to-day food intake in man. *Eur J Clin Nutr* 50, 418–430.

Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, Kim SM, Lee SY, Ahn SM, Kim YK, Kim HJ, Kim DJ, Lee KW (2007) Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem* 19, 371–5.

Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K (2006) Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 116, 1784–1792.

Kafatos A, Verhagen H, Moschandreas J, Apostolaki I, Van Westerop JJ (2000) Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. *J Am Diet Assoc* 100, 1487–93.

Kanazawa K, Sakakibara H (2000) High content of dopamine, a strong antioxidant, in Cavendish banana. *J Agric Food Chem* 48, 844–8.

Katsiogiannis S, Kapsogeorgou EK, Manoussakis MN, Skopouli FN (2009) Salivary gland epithelial cells: a new source of the immunoregulatory hormone adiponectin. *Arthritis Rheum* 54, 2295–2299.

Keiko Kondo, Katsutaro Morino, Yoshihiko Nishio, MOtoyuki Kondo, Tomoya Fuke, Satoshi Ugi, Hiromi Iwakawa, Atsunori Kashiwagi and Hiroshi Maegawa (2010) Effects of a fish-based diet on the serum Adiponectin concentration in young non-obese healthy Japanese subjects. *J Atheroscler Thromb* 17, 000-000.

Kenney J (2005) To snack or not to snack, that is the question. Available at: <http://www.foodandhealth.com/cpecourses/snack.php>.

Keogh JB, Lau CWH, Noakes M, Bowen J, Clifton PM (2007) Effect of meals with high soluble fibre, high amylose barley variant on glucose, insulin, satiety and thermic effect of food in healthy lean women. *Eur J Clin Nutr* 61, 597-604.

Kinabo JL, Durnin JV (1990) Effect of meal frequency on the thermic effect of food in women. *Eur J Clin Nutr* 44, 389-95.

King S, Gibney M (1999) Dietary advice to reduce fat intake is more successful when it does not restrict habitual eating patterns. *J Am Diet Assoc* 99, 685-689.

Kirk T R (2000) Role of dietary carbohydrate and frequent eating in body-weight control. *Proc Nutr Soc* 59, 349-358.

Kissileff HR, Gruss LP, Thornton J, Jordan HA (1984) The satiating efficiency of foods. *Physiol Behav* 32, 319-32.

Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D, Willett W & Rimm E (2004) Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 80, 1237-1245.

Koh-Banerjee P, Rimm EB (2003) Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc* 62, 25-9.

Kopp HP, Krzyzanowska K, Mohlig M, Spranger J, Pfeiffer AF, Schernthaner G (2005) Effects of marked weight loss on plasma levels of adiponectin, markers of chronic subclinical inflammation and insulin resistance in morbidly obese women. *Int J Obes* 29,766-771.

Kotidis EV, Koliakos GG, Baltzopoulos VG, Ioannidis KN, Yovos JG, Papavramidis ST (2006) Serum ghrelin, leptin and adiponectin levels before and after weight loss: comparison of three methods of treatment—a prospective study. *Obes Surg* 16, 1425–1432.

Kral TV, Roe LS, Rolls BJ (2004) Combined effects of energy density and portion size on energy intake in women. *Am J Clin Nutr* 79, 962–968.

Kral TV, Rolls BJ (2004) Energy density and portion size: their independent and combined effects on energy intake. *Physiol Behav* 82, 131–138.

Kratz M, Swarbrick MM, Callahan HS, Matthys CC, Havel PJ, Weigle DS (2008) Effect of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids on plasma total and high-molecular-weight adiponectin concentrations in overweight to moderately obese men and women. *Am J Clin Nutr* 87, 347–53.

Kvaavik E, Andersen LF and Klepp KI (2005) The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutrition* 8, 149–157.

Lafay L, Mennen L, Basdevant A, Charles M, Borys J, Eschwege E, et al., the FLVS study group (2000) Does energy intake underreporting involve all kinds of food or only specific food items? Results from the Fleurbaix Laventie Ville Sante (FLVS) study. *Int Obes* 24, 1500–1506.

Lammert A, Kratzsch J, Selhorst J, Humpert PM, Bierhaus A, Birck R, Kusterer K, Hammes HP (2008) Clinical benefit of a short term dietary oatmeal intervention in patients with type 2 diabetes and severe insulin resistance: a pilot study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 116, 132–4.

Lammert O, Faber P, Grunnet N, Dich J, Bjørnsbo KS, Larsen LO, Quistorff B (1998) Overconsumption of carbohydrate or fat in young men. II: Effects on energy expenditure during sleep and faecal energy loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22, S184.

Lanou Amy Joy and Barnard Neal D (2008) Dairy and weight loss hypothesis: an evaluation of the clinical trials. *Nutr Rev* 66, 272–279.

Lanza et al (2001) Implementation of a 4-y, highfiber, high-fruit-and-vegetable, low-fat dietary intervention: results of dietary changes in the Polyp Prevention Trial. *Am J Clin Nutr* 74, 387–401.

Lara JJ, Economou M, Wallace AM, Rumley A, Lowe G, Slater C, Caslake M, Sattar N, Lean ME (2007) Benefits of salmon eating on traditional and novel vascular risk factors in young, non-obese healthy subjects. *Atherosclerosis*, 193, 213-221.

Layman DK (2003) The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis. *J Nutr* 133, 261S–267S.

Layman DK, Baum JJ (2004) Dietary protein impact on glycemic control during weight loss. *J Nutr* 134, 968S–73S.

Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, et al (2003) A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr* 133, 411–7.

LeBlanc J, Mercier I, Nadeau A (1993) Components of postprandial thermogenesis in relation to meal frequency in humans. *Can J Physiol Pharmacol* 71, 879–83.

Lecheminant JD, Gibson CA, et al (2007) Comparison of a low carbohydrate and low fat diet for weight maintenance in overweight or obese adults enrolled in a clinical weight management program. *Nutr J* 6, 36.

Lehmann U, Jacobasch G, Schmiedl D (2002) Characterization of resistant starch type III from banana (*Musa acuminata*). *J Agric Food Chem* 28;50, 5236-40.

Lehtonen HM, Suomela JP, Tahvonen R, Vaarno J, Venojärvi M, Viikari J, Kallio H (2010) Berry meals and risk factors associated with metabolic syndrome. *Eur J Clin Nutr* 64, 614-21.

Lejeune MPM, Kovacs EMR and Westerterp-Plantenga MS (2005) Additional protein intake limits weight regain after weight loss in humans. *Br J Nutr* 93, 281–289.

Lemmens VE, Oenema A, Klepp KI, et al (2008) A systematic review of the evidence regarding efficacy of obesity prevention interventions among adults. *Obes Rev* 9, 446-455.

Lennernas M AC, Akerstedt T, Hagman U, Bruce, A & Hambraeus L (1993) A new approach for evaluation of meal quality and meal patterns. *J Hum Nutr Dietet* 6, 261-273.

Leser MS, Yanovski SZ, et al (2002) A low-fat intake and greater activity level are associated with lower weight regain 3 years after completing a very-low-calorie diet. *J Am Diet Assoc* 102, 1252-1256.

Li S, Shin JJ, Ding EL, van Dam RM (2009) Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 302,179-88.

Lin BH, Huang CL and French SA (2004) Factors associated with women's and children's body mass indices by income status. *Int J Obes Rel Metab Dis* 28, 536-542.

Lin E, Phillips LS, Ziegler TR, Schmotzer B, Wu K, Gu LH, Khaitan L, Lynch SA, Torres WE, Smith CD, Gletsu-Miller N (2007) Increases in adiponectin predict improved liver, but not peripheral, insulin sensitivity in severely obese women during weight loss. *Diabetes* 56, 735-742.

Lintas C, Cappelloni M, Adorisio S, Clementi A, Del Toma E (1995) Effect of ripening on resistant starch and total sugars in *Musa paradisiaca sapientum*: glycaemic and insulinaemic responses in normal subjects and NIDDM patients. *Eur J Clin Nutr* 49, S303-6.

Lissner L, Heitmann BL (1995) Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 49, 79- 90.

Lithander Fiona E, Geraldine F Keogh, Yu Wang, Garth JS Cooper, Tom B Mulvey, Yih-Kai Chan, Brian H McArdle and Sally D Poppitt (2008) No Evidence of an Effect of Alterations in Dietary Fatty Acids on Fasting Adiponectin Over 3 Weeks. *Obesity* 16, 592-599.

Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B & Colditz G (2003) Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 78, 920-927.

Livingstone MBE, Prentice AM, Strain JJ, Coward WA, Black AE, Barker ME, McKenna PG & Whitehead RG (1990) Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *Brit Med J* 300, 708–712.

Louis-Sylvestre J, Lluch A, Neant F, Blundell J (2003) Highlighting the positive impact of increasing feeding frequency on metabolism and weight management. *Paper presented in 2001 at: International Congress of Nutrition – Modern Aspects of Nutrition – Present Knowledge and Future Perspectives; 2003; Vienna, Austria.*

Louis-Sylvestre J, Tournier A, Verger P, et al (1989) Learned caloric adjustment of human intake. *Appetite* 12, 95–103.

Ludwig DS (2002) The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 287, 2414–2423.

Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Farnsworth E & Wittert G (2003) Effect of a high-protein, energy-restricted diet on weight loss and energy expenditure after weight stabilization in hyperinsulinemic subjects. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 27, 582–590.

M Viskaal – van Dongen, FJ Kok and C de Graaf (2010) Effects of snack consumption for 8 weeks on energy intake and body weight. *Int J Obes* 34, 319–326.

Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, Richelsen B (2008) Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *Eur J Endocrinol* 158, 179–87.

Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K (1996) cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun* 221, 286–289.

Maislos M, Abou-Rabiah Y, Zuili I, Iordash S, Shany S (1998) Gorging and plasma HDL-cholesterol – the Ramadan model. *Eur J Clin Nutr* 52, 127–130.

Maislos M, Khamaysi N, Assali A, Abou-Rabiah Y, Zvili I, Shany S (1993) Marked increase in plasma high-density-lipoprotein cholesterol after prolonged fasting during Ramadan. *Am J Clin Nutr* 57, 640–642.

Major GC, Chaput JP, Ledoux M, StPierre S, Anderson GH, MZemel B and Tremblay A (2008) Recent developments in calcium-related. *Obes Res* 9, 428-445.

Major GC, Chaput JP, Ledoux M, StPierre S, Anderson GH, Zemel M, Major GC, Alarie F, Dore J, Phouttama S, Tremblay A (2006) Calcium + Vitamin D supplementation and weight loss in women who are low calcium consumers: Is there a role for a calcium-specific appetite control? *Obesity* 14, A93.

Major GC, Alarie F, Dore J, Phouttama S, Tremblay A (2007) Supplementation with calcium + vitamin D enhances the beneficial effect of weight loss on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr* 85, 54–59.

Malik VS, Schulze MB and Hu FB (2006) Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: A systematic review. *Am J Clin Nutr* 84, 274–288.

Mann J (1997) Meal frequency and plasma lipids and lipoproteins. *Br J Nutr* 77, S83–S90.

Mantzoros CS, Williams CJ, Manson JE, et al (2006) Adherence to the Mediterranean dietary pattern is positively associated with plasma adiponectin concentrations in diabetic women. *Am J Clin Nutr* 84, 328-35.

Marantz PR, Bird ED, et al (2008) A call for higher standards of evidence for dietary guidelines. *Am J Prev Med* 34, 234–240.

Marmonier C, Chapelot D, Fantino M, Louis-Sylvestre J (2002) Snacks consumed in a nonhungry state have poor satiating efficiency: influence of snack composition on substrate utilization and hunger. *Am J Clin Nutr* 76, 518–528.

Marmonier C, Chapelot D, Louis-Sylvestre J (2000) Effects of macronutrient content and energy density of snacks consumed in a satiety state on the onset of the next meal. *Appetite* 34, 161–168.

Martinez J. Alfredo (2000) Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Soc* 59, 337–345.

Martinez-González MA, Martinez JA, Hu FB, Gibney MJ & Kearney J (1999) Physical inactivity, sedentarism lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* 23, 1192–1201.

Maskarinec G, Chan CLY, Meng L, Franke AA, Cooney RV (1999) Exploring the feasibility and effects of a high-fruit and -vegetable diet in healthy women. *Canc Epid Biom Prev* 8, 919 – 924.

Mattes R (2006) Fluid calories and energy balance: the good, the bad, and the uncertain. *Physiol Behav* 89, 66–70.

Mattes RD (1996) Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 59, 179–87.

Mattes, R (2005) Soup and satiety. *Physiol Behav* 83, 739–747.

Mazlan N, Horgan G, Stubbs RJ (2006) Energy density and weight of food effect short-term caloric compensation in men. *Physiol Behav* 87, 679–686.

Mazlan N, Horgan G, Whybrow S, Stubbs J (2006) Effects of increasing increments of fat- and sugar-rich snacks in the diet on energy and macronutrient intake in lean and overweight men. *Br J Nutr* 96, 596–606.

Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, et al (2006) Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *Am J Clin Nutr* 84, 1193-9.

McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB (2000) Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr* 130, 276S–9S.

McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW & Jacques PF (2002) Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 76, 390–398.

Meinders AE & Fogteloo J (2003) Overweight and obesity; recommendations from the National Health Council. *Ned Tijdschr Geneesk* 147, 1847–1851.

Meiselman HL (2002) Dimensions of the meal: The science, culture, business, and art of eating. *Kluwer, Dordrecht, The Netherlands*.

Melanson Edward L, Astrup Arne, Donahoo William T (2009) The Relationship between Dietary Fat and Fatty Acid Intake and Body Weight, Diabetes, and the Metabolic Syndrome. *Ann Nutr Metab* 55, 229–243.

Melanson KJ, Zukley L, Lowndes J, Nguyen V, Angelopoulos TJ and Rippe JM (2007) Effects of high-fructose corn syrup and sucrose consumption on circulating glucose, insulin, leptin, and ghrelin and on appetite in normal-weight women. *Nutrition* 23, 103–112.

Melanson KJ, Angelopoulos TJ, Nguyen VT, Martini M, Zukley L, Lowndes J, Dube TJ, Fiutem JJ, Yount BW & Rippe JM (2006) Consumption of whole-grain cereals during weight loss: effects on dietary quality, dietary fiber, magnesium, vitamin B-6, and obesity. *J Am Diet Assoc* 106, 1380–1388.

Melanson EL, Donahoo WT, Dong F, Ida T, Zemel MB (2005) Effect of low- and high-calcium dairy-based diets on macronutrient oxidation in humans. *Obesity Res* 13, 2102–2112.

Melanson EL, Sharp TA, Schneider J, Donahoo WT, Grunwald GK, Hill JO (2003) Relation between calcium intake and fat oxidation in adult humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27, 196–203.

Metzner H L, Lamphiear D E, Wheeler N C & Larkin F A (1977) The relationship between frequency of eating and adiposity in adult men and women in the Tecumseh Community Health Study. *Am J Clin Nutr* 30, 712-715.

Miller Carla K, PhD, RD; Robert A Gabbay, MD, PhD; Judith Dillon, MSN, RN; Joan Apgar; Debra Miller (2006) The Effect of Three Snack Bars on Glycemic Response in Healthy Adults PhD. *J Am Diet Assoc* 106,745-748.

Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F (2005) Dairy consumption and body mass index: an inverse relationship. *Int J Obes* 29, 115–121.

Montecucco F and Mach F (2009) Update on therapeutic strategies to increase adiponectin function and secretion in metabolic syndrome Diabetes. *Obes Metab* 11, 445–454.

Montoye HJ, Kemper HCG, Saris WHM, Washburn RA (1996) Measuring physical activity and energy expenditure. Champaign, IL. *Hum Kin Publ* 17, 115.

Moorhead AS, Robert WW, Livingstone BM, Maeve M, Burns AA & Adrian D (2006) The effects of the fibre content and physical structure of carrots on satiety and subsequent intakes when eaten as part of a mixed meal. *Br J Nutr* 96, 587–595.

Mrdjenovic G, Levitsky DA (2003) Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J Pediatr* 142, 604–610.

Murcia MA, Jiménez AM, Martínez-Tomé M (2001) Evaluation of the antioxidant properties of Mediterranean and tropical fruits compared with common food additives. *J Food Prot* 64, 2037–46.

Murphy Suzanne P and Rachel K (2003) The scientific basis of recent US guidance on sugars intake Johnson. *Am J Clin Nutr* 78, 827S–833S.

Mylene Potier, Gilles Fromentin, Juliane Calvez, Robert Benamouzig, Christine Martin-Rouas, Lisa Pichon, Daniel Tome´ and Agne`s Marsset-Baglieri (2009) A high-protein, moderate-energy, regular cheesy snack is energetically compensated in human subjects. *Brit J Nutr* 102, 625–631.

Nakano Y, Tobe T, Choi-Miura NH, Mazda T, Tomita M (1996) Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatin-binding protein purified from human plasma. *J Biochem* 120, 803–812.

National Health and Nutrition Examination Survey, current version. Accessed July 10, 2006.

NEVO Voedingscentrum (2004) NEVO Voedingscentrum, Nederlandse Voedingsmiddelentabel (Dutch Food Composition Table), Hoonte, Bosch & Keuning, Utrecht. *The Netherlands*.

Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Andres R, Tucker KL (2004) Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *Am J Clin Nutr* 80, 504–513.

Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker KL (2003) Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am J Clin Nutr* 77, 1417–1425.

Ng TW, Watts G, Barrett PH, Rye KA, Chan DC (2007) Effect of weight loss on LDL and HDL kinetics in the metabolic syndrome: associations with changes in plasma retinol-binding protein-4 and adiponectin levels. *Diab Care* 30, 2945–50.

Nicklas TA, Baranowski T, Cullen KW, Berenson G (2001) Eating patterns, dietary quality and obesity. *J Am Coll Nutr* 20, 599–608.

Nilsson AC, Ostman EM, Holst JJ and IM Björck (2008) Including indigestible carbohydrates in the evening meal of healthy subjects improves glucose tolerance, lowers inflammatory markers, and increases satiety after a subsequent standardized breakfast. *J Nutr* 138, 732–9.

Nishida M, Funahashi T, Shimomura I (2007) Pathophysiological significance of adiponectin. *Med Mol Morphol* 40, 55–67.

Nordmann AJ, Nordmann A, et al (2006) Effects of low-carbohydrate vs. low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 166, 285–293.

Oakes ME (2005) Stereotypical thinking about foods and perceived capacity to promote weight gain. *Appetite* 44, 317–24.

Ojewole JA, Adewunmi CO (2003) Hypoglycemic effect of methanolic extract of *Musa paradisiaca* (Musaceae) green fruits in normal and diabetic mice. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 25, 453–6.

Oltersdorf U, Schlettwein-Gsell D, Winkler G (1999) Assessing Eating Patterns —an Emerging Research Topic in Nutritional Sciences: Introduction to the Symposium. *Appetite* 32, 1–7.

Paddon-Jones Douglas, Eric Westman, Richard D Mattes, Robert R Wolfe, Arne Astrup and Margriet Westerterp-Plantenga (2008) Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 87, 1558S-1561S.

Palmer A Michelle, Sandra Capra, and Surinder K Baines (2009) Association between eating frequency, weight, and health. *Nutr Rev* 67, 379–390.

Palmer Julie R, ScD; Deborah A Boggs, MS Supriya Krishnan, DSc; Frank B Hu, MD; Martha Singer, MPH; Lynn Rosenberg, ScD (2008) Sugar-Sweetened Beverages and Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus in African American Women. *Arch Intern Med* 168, 1487-1492.

Paniagua J, GallegodelaSacristana A, Romero I, Vidal-Puig A, Latre J and Sanchez E et al (2007) Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diab Care* 30, 1717–1723.

Pannangpetch P, Vuttivirojana A, Kularbkaew C, Tesana S, Kongyingyoes B, Kukongviriyapan V (2001) The antiulcerative effect of Thai Musa species in rats. *Phytother Res* 15, 407-10.

Parker B, Noakes M, Luscombe N & Clifton P (2002) Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diab Care* 25, 425–430.

Paschos GK, Zampelas A, Pagagiotakos DB, Katsiougiamni S, Griffin BA, Votteas V, Skopouli FN (2007) Effects of flaxseed oil supplementation on plasma adiponectin levels in dyslipidemic men. *Eur J Nutr* 46, 315–20.

Peake PW, Kriketos AD, Denyer GS, Campbell LV, Charlesworth JA (2003) The postprandial response of adiponectin to a high-fat meal in normal and insulin-resistant subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27, 657–662.

Pereira M (2006) The possible role of sugar-sweetened beverages in obesity etiology: a review of the evidence. *Int J Obes* 30, S28–S36.

Pereira MA & Ludwig DS (2001) Dietary fiber and bodyweight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am* 48, 969–980.

Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS (2002) Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. *JAMA* 287, 2081–2089.

Phillips SM, Bandini LG, Naumova EN, Cyr H, Colclough S, Dietz WH et al. (2004) Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res* 12, 461–472.

Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R et al (2005) Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS Lett* 579, 5163–5169.

Pischon T, Girman CJ, Rifai N, et al (2005) Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men. *Am J Clin Nutr* 81, 780-6.

Polak J, Kovacova Z, Jacek M, et al (2007) An increase in plasma adiponectin multimeric complexes follows hypocaloric diet-induced weight loss in obese and overweight premenopausal women. *Clin Sci* 112, 557-65.

Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero, Frei B and Willett WC (2006) A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *Am J Clin Nutr* 83, 529–542.

Poppitt S, Swann D, Black A, Prentice A (1998) Assessment of selective under-reporting of food intake by both obese and nonobese women in a metabolic facility. *Int J Obes* 22, 303–311.

Poppitt Sally D PhD, Geraldine F Keogh PhD, Fiona E Lithander PhD, Yu Wang PhD Tom B Mulvey MSc Yih-Kai Chan MSc, Brian H McArdle PhD and Garth JS Cooper MBChB, PhD (2008) Postprandial response of adiponectin, interleukin-6, tumor necrosis factor- α , and C-reactive protein to a high-fat dietary load. *Nutrition* 24, 322-329.

Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, et al (2002) Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 75, 11–20.

Poppitt SD, Prentice AM (1996) Energy density and its role in the control of food intake: evidence from meta-bolic and community studies. *Appetite* 26, 153–174.

Porrini M, Santangelo A, Crovetti R, et al (1997) Weight, protein, fat, and timing of preloads affect food intake. *Physiol Behav* 62, 563–570.

Porrini M, Crovetti R, Testolin G & Silva S (1995) Evaluation of satiety sensations and food intake after different preloads. *Appetite* 25, 17–30.

Poston W, Haddock C, Pinkston M, et al (2005) Weight loss with meal replacement and meal replacement plus snacks: a randomised trial. *Int J Obes* 29, 1107–1114.

Potier Mylene, Gilles Fromentin, Julianne Calvez, Robert Benamouzig, Christine Martin-Rouas, Lisa Pichon, Daniel Tome´ and Agne`s Marsset-Baglieri (2009) A high-protein, moderate-energy, regular cheesy snack is energetically compensated in human subjects. *Brit J Nutr* 102, 625–631.

Prentice AM (1998) Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake. *Am J Clin Nutr* 67, 535S – 541S.

Qi L, Meigs JB, Liu S, et al (2006) Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes. *Diab Care* 29, 1501-5.

Qi L, Rimm E, Liu S, et al (2005) Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men. *Diab Care* 28, 1022-8.

Rabbani GH, Ahmed S, Hossain MI, Islam R, Marni F, Akhtar M, Majid N, (2009) Green Banana Reduces Clinical Severity of Childhood Shigellosis: A Double-Blind, Randomized, Controlled Clinical Trial. *Pediatr Infect Dis J* 28, 420-5.

- Rabbani GH, Teka T, Zaman B, Majid N, Khatun M, Fuchs GJ (2001) Clinical studies in persistent diarrhea: dietary management with green banana or pectin in Bangladeshi children. *Gastroenterology* 121, 554-60.
- Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC (2008) Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* 14, 741-751.
- Raben A, Vasilaras TH, Moller C, Astrup A (2002) Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 76, 721-9.
- Rajpathak SN, Rimm EB, Rosner B, Willett WC, Hu FB (2006) Calcium and dairy intakes in relation to long-term weight gain in US men. *Am J Clin Nutr* 83, 559-566.
- Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L & Pak CY (2002) Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidn Dis* 40, 265-274.
- Richardson DP (2003) Wholegrain health claims in Europe. *Proc Nutr Soc* 62, 161-169.
- Roberts SB (2003) Glycemic index and satiety. *Nutr Clin Care* 6, 20-26.
- Rolls BJ, Bell EA, Thorwart ML (1999) Water incorporated into a food but not served with a food decreases energy intake in lean women. *Am J Clin Nutr* 70, 448-55.
- Rolls BJ, Bell EA (2000) Dietary approaches to the treatment of obesity. *Med Clin North Am* 84, 401-18.
- Rolls BJ, Castellanos VH, Halford JC, Kilara A, Panyam D, Pelkman CL, Smith GP & Thorwart ML (1998) Volume of food consumed affects satiety in men. *Am J Clin Nutr* 67, 1170-1177.
- Rolls BJ, Kim S, McNelis AL, Fischman MW, Foltin RW, Moran TH (1991) Time course of effects of preloads high in fat or carbohydrate on food intake and hunger ratings in humans. *Am J Physiol* 260, R756-R763.

Rolls BJ, Morris EL & Roe LS (2002) Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 76, 1207–1213.

Rolls BJ, Roe LS, Beach AM, Kris-Etherton PM (2005) Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss. *Obes Res* 13, 1052–1060.

Rolls BJ, Roe LS, Kral TV, Meengs JS, Wall DE (2004) Increasing the portion size of a packaged snack increases energy intake in men and women. *Appetite* 42, 63–69.

Rolls BJ, Roe LS, Meengs JS (2004) Salad and satiety: energy density and portion size of a first-course salad affect energy intake at lunch. *J Am Diet Assoc* 104, 1570–1576.

Rolls BJ, Roe LS, Meengs JS (2006) Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. *Am J Clin Nutr* 83, 11–17.

Rolls JB, Fedoroff IC, Guthrie JF, Laster LJ (1990) Foods with different satiating effects in humans. *Appetite* 15, 115–26.

Rolls B J, ello-Martin, J A & Tohill B C (2004) What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? *Nutr Rev* 62, 1–17.

Rolls B J, Kim S, & Fedoroff I C (1990b) Effects of drinks sweetened with sucrose or aspartame on hunger, thirst and food intake in men. *Phys & Behav* 48, 19–26.

Rosenbaum M, Leibel LR & Hirst J (1997) Obesity. *N Eng J Med* 337, 396–407.

Rotenberg R (1981) The impact of industrialisation on meal patterns in Vienna, Austria. *Ecol Food Nutr* 11, 25–35.

Ruxton C H S, Gardner E J, and McNulty H M (2010) Is Sugar Consumption Detrimental to Health? A Review of the Evidence 1995–2006 *Crit Rev Food Sci Nutr*, 50, 1–19.

Ruxton CHS, Kirk TR, Belton NR (1996) The contribution of specific dietary patterns to energy and nutrient intakes in 7–8-year-old Scottish schoolchildren: III. snacking habits. *J Hum Nutr Diet* 9, 23–31.

Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, et al (2003) Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27, 1066-71.

Saltzman E, Das SK, Lichtenstein AH, Dallal GE, Corrales A, Schaefer EJ, Greenberg AS & Roberts SB (2001) An oatcontaining hypocaloric diet reduces systolic blood pressure and improves lipid profile beyond effects of weight loss in men and women. *J Nutr* 131, 1465–1470.

Santosa S, Demonty I, Lichtenstein AH, Cianflone K, Jones PJ (2007) An investigation of hormone and lipid associations after weight loss in women. *J Am Coll Nutr* 26, 250–258.

Saris WH (2003) Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr* 78, 850S–857S.

Sarkar C, Bairy KL, Rao NM, Udupa EG (1999) Effect of banana on cold stress test & peak expiratory flow rate in healthy volunteers. *Indian J Med Res* 110, 27-9.

Savage JS, Marini M, Birch LL (2008) Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr* 88, 677–684.

Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF (1995) A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *J Biol Chem* 270, 26746–26749.

Schlundt D, Hill J, Sbrocco T, Pope-Cordle J, Sharp T (1992) The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 55,645–651.

Schlundt DG, Hill JO, Pope-Cordle J, Arnold D, Virts KL, Katahn M (1993) Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int J Obes* 17, 623 – 629.

Schrauwen P, Westerterp KR (2000) The role of high-fat diets and physical activity in the regulation of body weight. *Br J Nutr* 84, 417–27.

Schrauwen P, Hesselink M (2002) UCP2 and UCP3 in muscle controlling body metabolism. *J Exp Biol* 205, 2275–2285.

Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ and Willett WC et al (2004) Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 292, 927–934.

Schulze Matthias B, DrPH; JoAnn E Manson, MD; David S Ludwig, MD; Graham A Colditz, MD; Meir J Stampfer, MD; Walter C Willett, MD; Frank B Hu, MD Montonen J, Jarvinen R, Knekt P, Heliovaara M, Reunanen A (2007) Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *J Nutr* 137, 1447-1454.

Schulze MB, Shai I, Rimm EB, Li T, Rifai N, Hu FB (2005) Adiponectin and future coronary heart disease events among men with type 2 diabetes. *Diabetes* 54, 534–9.

Seal CJ Daly ME Thomas LC Bal W Birkett AM Jeffcoat R Mathers JC (2003) Postprandial carbohydrate metabolism in healthy subjects and those with type 2 diabetes fed starches with slow and rapid hydrolysis rates determined in vitro. *Brit J Nutr* 90, 853 – 864.

Shi H, Dirienzo D, Zemel MB (2001) Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted aP2-agouti transgenic mice. *FASEB J* 15, 291–293.

Shintani TT, Beckham S, Brown AC, O'Connor HK (2001) The Hawaii Diet: ad libitum high carbohydrate, low fat multi-cultural diet for the reduction of chronic disease risk factors: obesity, hypertension, hypercholesterolemia, and hyperglycemia. *Hawaii Med J* 60, 69–73.

Shintani TT, Hughes CK, Beckham S, O'Connor HK (1991) Obesity and cardiovascular risk intervention through the ad libitum feeding of traditional Hawaiian diet. *Am J Clin Nutr* 53, 1647S–1651S.

Sierksma A, Patel H, Ouchi N, et al (2004) Effect of moderate alcohol consumption on adiponectin, tumor necrosis factor- α , and insulin sensitivity. *Diab Care* 27, 184-9.

Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, et al (2002) Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 360, 1455–1461.

Singh RB, Rastogi S, Verma R, et al (1992) Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ* 304, 1015–1019.

Skinner J D, Salvetti N N, Ezell I M, Penfield M P & Costello C A (1985) Appalachian adolescents' eating patterns and nutrient intakes. *J Am Diet Assoc* 85, 1093-1099.

Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A (1999) Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23, 528–36.

Slavin JL (2005) Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 21, 411-8.

Sluijs AMC, Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch J (1995) The effect of cooking Oatrim containing beneficial soluble betaglucans on glucose, insulin, and glucagon in human subjects. *Cer Food World* 40, 662-63.

Smith-Warner SA, Elmer PJ, Tharp TM, et al (2000) Increasing vegetable and fruit intake: randomized intervention and monitoring in an at-risk population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 9, 307–317.

Speechly DP, Rogers GG, Buffenstein R (1999) Acute appetite reduction associated with an increased frequency of eating in obese males. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23, 1151–1159.

Spiegel TA, Hubert CD, Fried H, et al (1997) Contribution of gastric and postgastric feedback to satiation and satiety in women. *Physiol Behav* 62, 1125– 36.

Spiller GA (2001) CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition, 3rd edn. *CRC Press: Boca Raton, FL, 2001*.

Stamler J, Dolecek TA (1997) Relation of food and nutrient intakes to body mass in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 65, 366S–373S.

St-Onge MP, Rubiano F, DeNino WF, et al (2004) Added thermogenic and satiety effects of a mixed nutrient vs a sugar-only beverage. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28, 248–253.

Stote K, Baer D, Spears K, et al (2007) A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normalweight, middle-aged adults. *Am J Clin Nutr* 85, 981–988.

Stubbs J, Ferres S, Horgan G (2000) Energy density of foods: effects on energy intake. *Crit Rev Food Sci Nutr* 40, 481–515.

Stubbs RJ, Harbron CG, Murgatroyd PR, Prentice AM (1995) Covert manipulation of dietary fat and energy density: effect on substrate flux and food intake in men eating ad libitum. *Am J Clin Nutr* 62, 316 – 329.

Stubbs RJ, Mazlan N, Whybrow S (2001) Carbohydrates, appetite and feeding behavior in humans. *J Nutr* 131, 2775–81.

Stubbs RJ, Whybrow S (2004) Energy density, diet composition and palatability: influences on overall food energy intake in humans. *Physiol Behav* 81, 755–764.

Stubbs RJ (1995) Macronutrient effects on appetite. *Int J Obes* 19, 11–9.

Stubbs RJ, Van Wyk M, Johnstone A M & Harbron CG (1996) Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within day appetite and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 50, 409–417.

Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ & Geissler C (1995) Sources of energy from meals versus snacks in 220 people in four age groups. *Eur J Clin Nutr* 49, 33–41.

Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ & Geissler C (1996) Relationship between feeding pattern and body mass index in 220 free-living people in four age groups. *Eur J Clin Nutr* 50, 513–519.

Sun J, Chu YF, Wu X, Liu RH (2002) Antioxidant and antiproliferative activities of common fruits. *J Agric Food Chem* 50, 7449–54.

Sun X, Zemel MB (2004) Role of uncoupling protein 2 (UCP2) expression and 1 α , 25-dihydroxyvitamin D3 in modulating adipocyte apoptosis. *FASEB J* 18, 1430–1432.

Surwit RS, Feinglos MN, McCaskill CC, Clay SL, Babyak MA, Brownlow BS, Plaisted CS, Lin PH (1997) Metabolic and behavioural effects of a high-sucrose diet during weight loss. *Am J Clin Nutr* 65, 908–915.

Swarbrick Michael M, PhD 1 and Peter J Havel, DVM, Ph (2008) Physiological, Pharmacological, and Nutritional Regulation of Circulating Adiponectin Concentrations in Humans. *Metab Syndr Relat Disord* 6, 87-102.

Swarbrick MM, Austrheim-Smith IT, Stanhope KL, Van Loan MD, Ali MR, Wolfe BM, Havel PJ (2006) Circulating concentrations of high-molecular-weight adiponectin are increased following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Diabetologia* 49, 2552–2558.

Tai MM, Castillo P, Pi-Sunyer FX (1991) Meal size and frequency: effect on the thermic effect of food. *Am J Clin Nutr* 54, 783–7.

Takemura Y, Ouchi N, Shibata R et al (2007) Adiponectin modulates inflammatory reactions via calreticulin receptor-dependent clearance of early apoptotic bodies. *J Clin Invest* 117, 375–386.

Taylor E, Missik E, Hurley R, Hudak S (2004) Obesity treatment: broadening our perspective. *Am J Health Behav* 28, 242–249.

Teff KT, Elliott SS, Tschoep M, et al (2004) Consuming high-fructose beverages with meals reduces circulating insulin and leptin concentrations and raises plasma ghrelin and triglycerides in normal weight women. *Clin Endocrinol Met* 89, 2963–2972.

Teff KL, Young SN & Blundell JE (1989) The effect of protein or carbohydrate breakfasts on subsequent plasma amino acid levels, satiety and nutrient selection in normal males. *Pharm Biochem Behav* 34, 829–837.

Thomsen C, Christiansen C, Rasmussen OW, Hermansen K (1997) Comparison of the effects of two weeks' intervention with different meal frequencies on glucose metabolism, insulin sensitivity and lipid levels in non-insulin-dependent diabetic patients. *Ann Nutr Metab* 41, 173–180.

Tillotson JL, Bartsch GE, Gorder D, Grandits GA, Stamler J (1997) Food group and nutrient intakes at baseline in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 65, 228S–257S.

Titan SM, Bingham S, Welch A, Luben R, Oakes S, Day N et al (2001) Frequency of eating and concentrations of serum cholesterol in the Norfolk population of the European prospective investigation into cancer (EPIC-Norfolk): cross sectional study. *BMJ* 323, 1286–1288.

Tiway C M, Ward J A, & Jackson B A (1997) Effect of pectin on satiety in health US Army adults. *J Am Col Nutr* 16, 423–428.

Tohill BC (2005) Dietary intake of fruit and vegetables and management of body weight. *World Health Organisation* http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/f&v_weight_management.pdf.

Tohill B C, seymour J, serdula M, Kettel- Khan L & rolls B J (2004) What epidemiologic studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and body weight. *Nutr Rev* 62, 365–374.

Tooze J, Subar A, Thompson F, Troiano R, Schatzkin A, Kipnis V (2004). Psychosocial predictors of energy underreporting in a large double labeled water study. *Am J Clin Nutr* 79, 795–804.

Tordoff MG and Alleva AM (1990) Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am Clin Nutr* 51, 963–969.

Tordoff MG (2001) Calcium: taste, intake, appetite. *Physiol Rev* 81, 1567–1597.

Tournier A, Louis- Sylvestre J (1991) Effect of the physical state of a food on subsequent intake in human subjects. *Appetite* 16, 17–24.

Troiano RP, Briefel RR, et al (2000) Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Clin Nutr* 72, 1343S–1353S.

Troiano R, Flegal KM (1998) Overweight children and adolescents: Description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 101, 497-503.

Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ (2006) A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr* 95, 1033–1038.

Tsitouras PD, Gucciardo F, Salbe AD, Heward C, Harman SM (2008) High omega-3 fat intake improves insulin sensitivity and reduces CRP and IL6, but does not affect other endocrine axes in healthy older adults. *Horm Metab Res* 40, 199–205.

Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Lluch A, Guyonnet D & Drewnowski A (2006) Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink and dairy fruitdrink. *J Am Diet Assoc* 106, 550–557.

Twyford IT, Banana nutrition: a review of principles and practice, *J Sci Food Agric* 18, 177-83.

USDA National Nutrient Database for Standard Reference:
<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>

USDA (2009) Why is it important to eat fruit? http://www.mypyramid.gov/pyramid/fruits_why.html , from http://www.mypyramid.gov/pyramid/fruits_why.html.

US Department of Agriculture (Webpage Internet). Nutrient Database for Standard Reference. <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search>.

Vaaler S, Wiseth R, Aagenaes O (1982) Increase in blood glucose in insulin-dependent diabetics after intake of various fruits. *Acta Med Scand* 212, 281-3.

Van Baak M A and Astrup A (2009) Consumption of sugars and body weight. *Obes Rev* 10, 9–23.

Van Dam R, Seidell J (2007) Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 61, S75–S99.

Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB (1986) The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behaviour. *Int J Eat Disord* 5, 295–315.

Van Strien T Nederlandse Vragenlijst voor Eetgedrag Handleiding (Dutch Eating Behaviour Questionnaire. Manual). *Amsterdam: Boom testuitgevers, 2005.*

Vartanian LR, Schwartz MB and Brownell KD (2007) Effects of soft drink consumption on nutrition and health: A systematic review and meta-analysis. *Am J Pub Health* 97, 667–675.

Verboeket-van de Venne WP, Westerterp KR, Kester AD (1993) Effect of the pattern of food intake on human energy metabolism. *Br J Nutr* 70, 103–15.

Verboeket-van de Venne WP, Westerterp KR (1993) Frequency of feeding, weight reduction and energy metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord* 17, 31–6.

Verboeket-van de Venne WP, Westerterp KR (1991) Influence of the feeding frequency on nutrient utilization in man: consequences for energy metabolism. *Eur J Clin Nutr* 45, 161–9.

Verdich CS, Toubro B Buemann, MJ Lysgard J Holst and A Astrup (2001) The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety—effect of obesity and weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 1206–1214.

Viskaal - van Dongen M, FJ Kok and C de Graaf (2010) Effects of snack consumption for 8 weeks on energy intake and body weight. *Int J Obes* 34, 319–326.

Vitapole Danone (2003) Eating frequency and health. Summary of proceedings and conclusions of Mougins expert meeting in January 2003. Available at: http://www.danonevitapole.com/eating_frequency.htm.

Wang H, Zhang H, Jia Y et al (2004) Adiponectin receptor 1 gene (ADIPOR1) as a candidate for type 2 diabetes and insulin resistance. *Diabetes* 53, 2132–2136.

Wang Y, Lam KS, Yau MH, Xu A (2008) Post-translational modifications of adiponectin: mechanisms and functional implications. *Biochem J* 409, 623–633.

Weickert MO, Mohling M, Koebnick C, Holst JJ, Namsolleck P, Ristow M, Osterhoff M, Rochlitz H, Rudovich N, Spranger J, Pfeiffer AF (2005) Impact of cereal fibre on glucose-regulating factors. *Diabetologia* 48, 2343-53.

Weickert MO, Pfeiffer AF (2008) Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. *J Nutr* 138, 439-42.

Weinsier RL, Johnston MH, Doleys DM, Bacon JA (1982) Dietary management of obesity: evaluation of the time-energy displacement diet in terms of its efficacy and nutritional adequacy for long-term weight control. *Br J Nutr* 47, 367-379.

West JA, de Looy AE (2001) Weight loss in overweight subjects following low-sucrose or sucrose-containing diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 1122-1128.

Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MPGM, Nijs I, van Ooijen M and Kovacs EMR (2004) High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans, *Int J Obes Rel Metab Disord* 28, 57-64.

Westerterp-Plantenga Margriet (2008) Protein intake and energy balance. *Regul Pept* 149, 67-69.

Westerterp-Plantenga MS, Smeets A, Nieuwenhuizen A (2007) Sustained protein intake for body weight management. *Nutr Bull* 32, 22-31.

Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duysens NA & ten Hoor F (1994) Food intake in the daily environment after energy-reduced lunch, related to habitual meal frequency. *Appetite* 22, 173-182.

Westerterp-Plantenga Margriet S and Manuela PGM Lejeune (2005) Protein intake and body-weight regulation. *Appetite* 45, 187-190.

Weststrate JA (1992) Effects of nutrients on the regulation of food intake. Vlaardingen, *The Netherlands: Unilever Research*.

Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ (1997) Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 277, 1624–1632.

WHO 2000 p.6

WHO (2003) Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical report Series 916. *WHO/FAO: Geneva, 2003.*

Whybrow S (2005) Energy density and weight control. *In: D. Mela, Editor, Food, diet and obesity, Woodhead Publishing Ltd, Cambridge, UK 179–203.*

Whybrow S, Mayer C, Kirk TR, Mazlan N, Stubbs RJ (2007) Effects of two weeks' mandatory snack consumption on energy intake and energy balance. *Obesity* 15, 673–685.

Willet WC, Sampson L, Browne ML, Stamfer MJ, Rosner B, et al (1985) Reproducibility and relative validity of a semi-quantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol* 127,188-189.

Willet WC (1998) Is dietary fat a major determinant of body fat? *Am J Clin Nutr* 67, 556S–562S.

Williams G, Noakes M, Keogh J, Foster P, Clifton P. (2006) High protein high fibre snack bars reduce food intake and improve short term glucose and insulin profiles compared with high fat snack bars. *Asia Pac J Clin Nutr* 15, 443-50.

Winzenberg T, Shaw K, Fryer J, Jones G (2007) Calcium supplements in healthy children do not affect weight gain, height, or body composition. *Obesity* 15,1789–1798.

Wolfe BE, Jimerson DC, Orlova C, Mantzoros CS (2004) Effect of dieting on plasma leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in healthy volunteers. *Clin Endocrinol* 61, 332–338.

Wolff Emily, MPH and Michael L Dansinger, MD, MS (2008) Soft Drinks and Weight Gain: How Strong Is the Link? *Medscape J Med* 10, 189.

Wolfram G, Kirchbegner M, Mueller HL, Hollomey S (1987) Thermogenese des Menschen bei unterschiedlicher Mahlzeithäufigkeit (Thermogenesis in human subjects with differing meal frequencies). *Ann Nutr Metab* 31, 88–97.

World Health Organization (1998) Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a World Health Organization Consultation on Obesity. *Geneva: WHO*.

World Health Organization (2003) Diet, nutrition and the prevention of chronic disease: report of a joint WHO/FAO expert consultation. *WHO Technical Report Series 916. Geneva, 2003*.

Yamauchi T, Kamon J, Ito Y et al (2003) Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature* 423, 762–769.

Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al (2001) Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 86, 3815-9.

Yannakoulia M, Melistas L, Solomou E, Yiannakouris N (2007) Association of eating frequency with body fatness in pre- and postmenopausal women. *Obesity* 15, 100–6.

Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS (2003) Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 88, 1730–6.

Yannakoulia Mary, Nikos Yiannakouris, Labros Melistas, Evaggelia Fappa, Nikoletta Vidra, Meropi D Kontogianni and Christos S Mantzoros (2008) Dietary factors associated with plasma high molecular weight and total adiponectin levels in apparently healthy women. *Europ J Endocr* 159, R5–R10.

Yannakoulia Mary, Nikos Yiannakourisb, Labros Melistas, Meropi D. Kontogiannia, Ioannis Malagarisa, Christos S. Mantzoros (2008) A dietary pattern characterized by high consumption of whole-grain cereals and low-fat dairy products and low consumption of refined cereals is positively associated with plasma adiponectin levels in healthy women. *Metabol Clin Experim* 57, 824–830.

- Yao M, Roberts SB (2001) Dietary energy density and weight regulation. *Nutr Rev* 59, 247–258.
- Yates H, Crombie N, Kirk T (1988) Energy intake compensation during snacking intervention: a pilot study. *Nutr Food Sci* 5, 267–271.
- Yeomans MR, Weinberg L & James S (2005) Effects of palatability and learned satiety on energy density influences on breakfast intake in humans. *Physiol Behav* 86, 487–499.
- Yeung Edwina H, Lawrence J Appel, Edgar R Miller & WH Linda Kao (2009) The Effects of Macronutrient Intake on Total and High-molecular Weight Adiponectin: Results From the OMNI-Heart Trial. *Obesity [Epub ahead of print]*.
- Yin X, Quan J, Kanazawa T (2008) Banana prevents plasma oxidative stress in healthy individuals. *Plant Foods Hum Nutr* 63, 71–6.
- Yokota T, Meka CS, Medina KL et al (2002) Paracrine regulation of fat cell formation in bone marrow cultures via adiponectin and prostaglandins. *J Clin Invest* 109, 1303–1310.
- Young C, Frankel D, Scanlan S, Simko V, Lutwak L (1971) Frequency of feeding, weight reduction and nutrient utilization. *J Am Diet Assoc* 59, 473–480.
- Young C, Scanlan S, Topping C, Simko V, Lutwak L (1971) Frequency of feeding, weight reduction, and body composition. *J Am Diet Assoc* 59, 466–472.
- Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S & Kris-Etherton PM (1999) Effects of the National Cholesterol Education Program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69, 632–46.
- Zaveri S & Drummond S (2009) The effect of including a conventional snack (cereal bar) and a nonconventional snack (almonds) on hunger, eating frequency, dietary intake and body weight. *J Hum Nutr Diet* 22, 461–468.
- Zemel MB (2009) Proposed role of calcium and dairy food components in weight management and metabolic health. *Phys Sportsmed* 37, 29–39.

Zemel Michael B (2005) The Role of Dairy Foods in Weight Management FACN. *J Am Col Nutr* 24, 537S-546S.

Zemel MB, Miller SL (2004) Dietary calcium and dairy modulation of adiposity and obesity risk. *Nutr Rev* 62, 125–131.

Zemel MB, Richards J, Mathis S, Milstead A, Gebhardt L, Silva E (2005) Dairy augmentation of total and central fat loss in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 29, 391–397.

Zemel MB, Richards J, Milstead A, Campbell P (2005) Effects of calcium and dairy on body composition and weight loss in African-American adults. *Obes Res* 13, 1218–1225.

Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC (2000) Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 14, 1132–1138.

Zemel MB, Thompson W, Milstead A, Morris K, Campbell P (2004) Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res* 12, 582–590.

Zemel MB (2005) The role of dairy foods in weight management. *J Am Coll Nutr* 24, 537S–546S.

Ziemke Florencia and Mantzoros Christos S (2010) Adiponectin in insulin resistance: lessons from translational research. *Am J Clin Nutr* 91, 258S–61S.

Zino S, Skeaff M, Williams S, Mann J (1997) Randomised controlled trial of effect of fruit and vegetable consumption on plasma concentrations of lipids and antioxidants. *BMJ* 314, 1787–1791.

Zizza C, Siega-Riz A-M, Popkin BM (2001) Significant increase in young adults snacking between 1977–1978 and 1994–1996 represent a cause for concern! *Prev Med* 32, 303–310.

Κόλλια Μαρία, Κάβουρας Στ Α, Γκιοζάρη Αρ, Μαράκη Μ, Συντώσης ΛΣ (2008) Μελέτη αξιοπιστίας ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας για ενήλικες. *Εργαστήριο Διατροφής*

& Κλινικής Διαιτολογίας, Τμήμα επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.

Τριχοπούλου Α, Γεωργά Κ (2004) Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και Ελληνικών Φαγητών, 3^η έκδοση. Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, 2004.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

Παράρτημα Ι: Ανάκληση 24ώρου

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

Όνομα:

Ημερομηνία/...../.....

Ώρα	Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τόπος κατανάλωσης ("Πού έφαγες;")	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (τηλεόραση, διάβασμα, παρέα)

Ήταν αυτή μία τυπική ημέρα; _____. Αν όχι, γιατί; _____.

Προσθέτεις αλάτι στο φαγητό σου; _____.

Παίρνεις συμπληρώματα βιταμινών; _____.

Ποιος είναι υπεύθυνος για την προμήθεια των τροφίμων και την παρασκευή των φαγητών; _____.

Παράρτημα II: Ερωτηματολόγιο σωματικής δραστηριότητας ΗΡΑQ

Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας

Κωδικός

Παρακαλούμε σκεφτείτε τις τελευταίες 7 μέρες (εβδομάδα). Θα θέλαμε να μας δώσετε κάποιες πληροφορίες για την φυσική σας δραστηριότητα.

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

- Ποια είναι η βασική σας απασχόληση; _____

- Εργαστήκατε τις τελευταίες 7 μέρες;

Όχι ☐ → **προχωρήστε στην ενότητα 2**

Ναι ☐ Πόσες μέρες; _____ (1)

– Πόσες ώρες τη μέρα κατά μέσο όρο; _____ ώρες/ ημέρα εργασίας(2)

– Εκ των οποίων πόσο χρόνο κατά μέσο όρο καταναλώσατε:

	Ώρες/ ημέρα εργασίας	
καθιστή/ος		(3)
όρθια/ος		(4)
σε κίνηση		(5)
μεταφέροντας βάρος		(6)
Συνολικός χρόνος εργασίας		

– Πόσος χρόνος χρειάστηκε για τη μετακίνηση σας **από και προς** τη δουλειά σας αυτές τις μέρες;

_____ λεπτά/ ημέρα (7)

– **Εκ του οποίου χρόνου** πόση ώρα α) περπατήσατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(8)

β) οδήγησατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(9)

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες (κατά μέσο όρο) **την ημέρα**:

– κοιμηθήκατε (συμπεριλαμβανομένου και τυχόν μεσημεριανού ύπνου); _____ ώρες/ ημέρα (10)

– είδατε τηλεόραση-βίντεο; _____ ώρες/ ημέρα (11)

- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες **συνολικά** καταναλώσατε:

– για ελαφριές δουλειές σπιτιού (π.χ. μαγείρεμα, πλύσιμο πιάτων κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (12)

– για βαριές δουλειές σπιτιού (π.χ. πλύσιμο στο χέρι, σφουγγάρισμα κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (13)

– για διάβασμα και στον υπολογιστή (εκτός ωρών εργασίας); _____ ώρες/ εβδομάδα (14)

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ

- Τις τελευταίες 7 μέρες πόσες ώρες **συνολικά**:

	Ώρες/ εβδομάδα	
χορέψατε σε club ή/και bar;		(15)
ήσασταν καθιστός/η ή στεκόσασταν όρθιος/α με φίλους σε καφετέρια – μπαρ – ταβέρνα – εσπιατόριο- θέατρο-σινεμά;		(16)
περπατήσατε για ψυχαγωγία (βόλτα στα μαγαζιά, στο πάρκο κλπ) και για μετακίνηση (εκτός μετακίνησης προς και από τη δουλειά):		(17)

- Τις τελευταίες 7 μέρες γυμναστήκατε;

Ναι ☐ Όχι ☐

- Αν ναι τι ακριβώς κάνετε και πόσες ώρες **συνολικά** τις τελευταίες 7 μέρες:

	Ώρες/ εβδομάδα	
		(18)
		(19)
		(20)

- Με τι μέσο μετακινήκατε κυρίως την τελευταία εβδομάδα (σημειώστε **μόνο ένα**);

Μοτοσικλέτα ☐

Ι.Χ. ☐

Περπατώντας ☐

Ποδήλατο ☐

Μέσα Μαζικής Μεταφοράς (πχ. λεωφορείο, μετρό κλπ) ☐

Ταξί ☐

Τα στοιχεία θα χρησιμοποιηθούν ανώνυμα και εμπιστευτικά.

LIMS 3

Παράρτημα ΙΙΙ: Δημογραφικό ερωτηματολόγιο

Δημογραφικό Ερωτηματολόγιο

Κωδικός

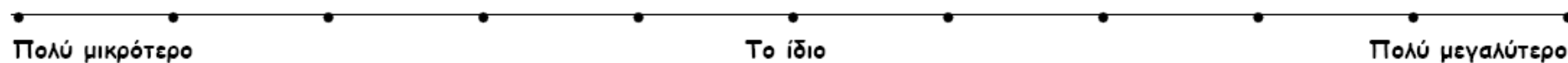
Γενικά Στοιχεία							
Όνοματεπώνυμο (προαιρετικό)							
Περιοχή μόνιμης διαμονής (> 5 τελευταία έτη)							
☐ Αθήνα ☐ Πειραιάς ☐ Περιφέρεια Αθηνών ☐ Υπόλοιπο Αττικής ☐ Δυτική Αττική ☐ Ανατολική Αττική ☐ Νήσοι							
Διεύθυνση (Οδός, αριθμός, Πόλη, ΤΚ)							
Τηλέφωνο επικοινωνίας							
Έτος γέννησης							
Φύλο		1. Άνδρας 2. Γυναίκα					
Έμμηνος ρύση		1. ΝΑΙ 2. ΟΧΙ					
Αν απαντήσατε ΝΑΙ, τότε για πόσα χρόνια							
Κοινωνικό – οικονομικό επίπεδο							
Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη...							
Επαγγελματική κατάσταση		☐ Συνταξιούχος ☐ Δημόσιος υπάλληλος ☐ Ιδιωτικός υπάλληλος ☐ Ελεύθερος επαγγελματίας ☐ Ανεργος ☐ Οικιακά					
Είδος επαγγέλματος (Βαθμολογείστε με ότι σας ταιριάζει καλύτερα)		Χειρωνακτική εργασία	1	2	3	4	Πνευματική εργασία
Έτη σπουδών (π.χ. 6 για Δημοτικό, 12 για Λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι. κ.λ.π.)							
Οικογενειακή κατάσταση							
Είστε ...		☐ Άγαμος ☐ Έγγαμος ☐ Διαζευγμένος ☐ Χήρος					
Αριθμός παιδιών ανά νοικοκυριό		Αριθμός προστατευόμενων μελών (εκτός από παιδιά)					
Αριθμός αυτοκινήτων στην οικογένεια							
Αριθμός δωματίων στο σπίτι							
Κατοικείτε σε ιδιόκτητη κατοικία;		1. ΝΑΙ 2. ΟΧΙ					
Πόσα τετραγωνικά είναι περίπου το σπίτι που κατοικείται;							
Πόσα άτομα διαμένουν στην οικία σας;							

Τα στοιχεία θα χρησιμοποιηθούν ανώνυμα και εμπιστευτικά.

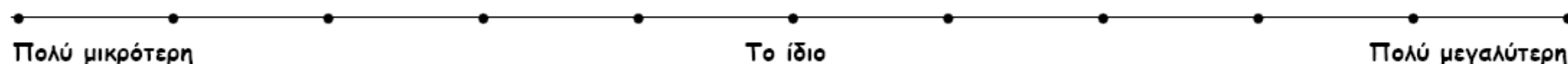
Παράρτημα IV: Οπτικές αναλογικές κλίμακες για την αξιολόγηση αισθημάτων που σχετίζονται με το φαγητό.

Πως θα αξιολογούσατε τα παρακάτω αισθήματα σχετικά με το φαγητό στο διάστημα της μελέτης (κατά μέσον όρο), σε σχέση με τα αντίστοιχα πριν τη μελέτη;

Αίσθημα πείνας πριν το γεύμα;



Επιθυμία για φαγητό;



Αίσθημα «πληρότητας» («χορτασμένος/η») μετά το γεύμα;

