

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πτυχιακή Μελέτη

**"Επίδραση του ποσού των υδατανθράκων
και λίπους της δίαιτας στην ανάπτυξη
και σε αιματολογικές - βιοχημικές
παραμέτρους σε επίμυες".**

Υπεύθυνες Εργασίας

Κανιτσάκη Χριστίνα
Φίλου Θεοδώρα

Επιβλέπων Καθηγήςτης

Πάσσος Μ. , Λέκτορας
Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου

Εξεταστική επιτροπή

Σκοπούλη Φ., Καθηγήτρια
Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου
Ματάλα Α., Επίκουρος καθηγήτρια
Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μελέτη δεν θα ήταν δυνατό να πραγματοποιηθεί χωρίς την υλική υποστήριξη, την επιστημονική επίβλεψη και ηθική συμπαράσταση κατά κύριο λόγο εκ μέρους του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και του επιστημονικού του προσωπικού. Ευχαριστούμε συνεπώς το Χαροκόπειο Α.Ε.Ι. για την κάλυψη των εξόδων του πειράματος. Ευχαριστούμε τον κ. Μπέη Δ., τακτικό καθηγητή και την κα Γαϊτανάκη Α., επίκουρο καθηγήτρια του Τομέα Φυσιολογίας Ζώων και Ανθρώπου (Τμήμα Βιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών) που διέθεσαν τους χώρους για την πραγματοποίηση του πειράματος.

Ευχαριστούμε τον κ. Πάσσο Μ., Λέκτορα του Τμήματος Διαιτολογίας, ως επιβλέποντα αυτής της εργασίας, για την πολύτιμη βοήθεια και την αμέριστη συμπαράστασή του. Επίσης ευχαριστούμε την κα Σκοπούλη Φ., καθηγήτρια και την κα Ματάλα Α., επίκουρο καθηγήτρια ως μέλη της εξεταστικής επιτροπής για τις εποικοδομητικές παρατηρήσεις τους, τέλος, ευχαριστούμε τον κ. Σταυρινό Β., Αναπληρωτή καθηγητή του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για την βοήθειά του στην στατιστική επεξεργασία των δεδομένων.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	1
Α. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	3
1. Ρόλος των μακροβιοτικών θρεπτικών συστατικών στην φυσιολογία και τον μεταβολισμό των οργανισμών.	3
2. Επίδραση των υδατανθράκων και λιπών της δίαιτας στην ανάπτυξη και τον μεταβολισμό.	7
2.1. Μελέτες σε ανθρώπους	7
2.2. Μελέτες σε πειραματόζωα	21
3. Πορίσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης - σκοπός της μελέτης	29
Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1. Υλικά και μέθοδοι	30
2. Αποτελέσματα	34
3. Συζήτηση	45
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	51



ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

BUN:	άζωτο
°C:	Βαθμοί της κλίμακας Κελσίου
CHOL:	ολική χοληστερόλη
CHOL/HDL:	κλάσμα ολικής χοληστερόλης προς την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
CREA:	κρεατινίνη
dl:	δεκατόλιτρο
EDTA:	αιθυλενο - διάμινο - τετραοξικό οξύ
GLU:	γλυκόζη
gr:	γραμμάρια
HCT:	αιματοκρίτης
HDL:	υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
HGB:	αιμοσφαιρίνη
IDL:	μέσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
Kcal:	θερμίδες
Kgr:	χιλιογραμμάρια
l:	λίτρο
LDL:	χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
LPL:	λιποπρωτεϊνική λιπάση
MCH:	μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης
MCHV:	μέση ερυθροκυτταρική συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης
MCV:	μέσος όγκος ερυθροκυττάρων
mg:	χιλιοστογραμμάρια
mgN:	χιλιοστογραμμάρια αζώτου
min:	λεπτά
ml:	χιλιοστόλιτρο
PLT:	αιμοπετάλια

P/S: αναλογία πολυακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα

PUFA δίαιτες: δίαιτες πλούσιες σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.

RBC: ερυθρά αιμοσφαίρια

rpm: στροφές ανά λεπτό

TP: ολικές πρωτεΐνες

TRIG: τριγλυκερίδια

VLDL: πολυ χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη

WBC: λευκά αιμοσφαίρια

%W/W: επί της % περιεκτικότητας βάρους κατά βάρους

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επίδραση της χορήγησης διαφορετικών διαιτών στην ανάπτυξη και σε αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους μελετήθηκαν σε αρσενικούς αρουραίους γένους Wistar αμέσως μετά τον απογαλακτισμό. Οι επίμυες ετράφησαν για 12 ημέρες με ισοενεργειακές δίαιτες οι οποίες περιείχαν είτε 65,2% υδατάνθρακες, 5% λίπος και 17% πρωτεΐνη (δίαιτα αναφοράς), είτε 70,2% υδατάνθρακες, 0% λίπος και 17% πρωτεΐνη (δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες), είτε 60,2% υδατάνθρακες, 10% λίπος και 17% πρωτεΐνη επί της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας (δίαιτα υψηλή σε λίπος).

Και οι τρεις δίαιτες που μελετήθηκαν (αναφοράς - πειραματικές) οδήγησαν σε φυσιολογικούς και ισότιμους ρυθμούς ανάπτυξης έτσι όπως κατεγράφησαν από την αύξηση βάρους.

Η πρόσληψη τροφής ωστόσο βρέθηκε αυξημένη στους επίμυες που κατανάλωσαν την υπερυδατανθρακούχο δίαιτα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ομάδες. Ο μέσος ερυθροκυτταρικός όγκος ήταν μεγαλύτερος στην ομάδα αρουραίων που κατανάλωσαν τη δίαιτα πλούσια σε λίπος συγκριτικά με την άλλη πειραματική ομάδα. Σε σύγκριση με τους επίμυες που κατανάλωσαν δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, η ολική χοληστερόλη βρέθηκε να είναι υψηλότερη και το άζωτο ουρίας ορού χαμηλότερο στα πειραματόζωα που κατανάλωσαν υψηλά ποσά λίπους. Και για τις δύο παραπάνω περιπτώσεις, η ομάδα αναφοράς δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά από την ομάδα με δίαιτα πλούσια σε λίπος, αλλά για το άζωτο ουρίας παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στην ομάδα αναφοράς σε σχέση με την υπερυδατανθρακούχο δίαιτα.

Συμπεραίνεται, λοιπόν, ότι τα διαφορετικά ποσοστά μακροβιοτικών θρεπτικών συστατικών στη δίαιτα οδηγούν σε μεταβολικές αλλαγές, οι οποίες μπορεί να συσχετιστούν με την πορεία ανάπτυξης καθώς και με ορισμένες βιολογικές παραμέτρους.

ABSTRACT

The effect of feeding various diets on growth, hematological and biochemical parameters were studied in male Wistar rats after weaning. The rats were fed for 12 days with isoenergetic diets containing either 65,2% carbohydrate, 5% fat and 17% protein (reference diet), 70,2% carbohydrate, 0% fat and 17% protein (high carbohydrate diet), or 60,2% carbohydrate, 10% fat and 17% protein of energy (high fat diet).

All of the three diets that were studied (reference - experimental diets) resulted in normal and equal growth rates as the were recorded by the increase in weight.

The food intake was higher in the rats fed with the high carbohydrate diet than the other groups. The mean corpuscular volume was higher in the group of rats that were fed with the high fat diet, compared to the other experimental group. The comparison with the rats that consumed the high carbohydrate diet, showed that the total serum cholesterol was higher and the blood urea nitrogen was lower in the rats that were fed with the high fat diet. For both of the previous cases, the reference group was not statistically different from the group with high fat diet but for the blood urea nitrogen the reference group appeared to have statistically lower values compared with the group fed the high carbohydrate diet. In conclusion, alterations in amounts of macronutrients in diet result in metabolic changes which may be related to growth and specific biological parameters.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Ρόλος των μακροβιοτικών θρεπτικών συστατικών στην φυσιολογία και τον μεταβολισμό των οργανισμών.

Η επίδραση τους είδους και του ποσού των λιπών και των υδατανθράκων της δίαιτας στην ανάπτυξη καθώς και σε βιολογικές παραμέτρους αποτελεί αντικείμενο ιδιαίτερης μελέτης τόσο σε ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα. Κρίνεται σκόπιμο να γίνει σύντομη αναφορά στον ρόλο των μακροβιοτικών θρεπτικών συστατικών προτού γίνει περαιτέρω διερεύνηση των μηχανισμών δράσης τους.

Οι υδατάνθρακες αποτελούν την κύρια πηγή ενέργειας παρέχοντας σχεδόν το ήμισυ της συνολικής ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης. Το μεγαλύτερο μέρος των υδατανθράκων της δίαιτας είναι με τη μορφή πολυσακχαριτών, όπως άμυλο και δεξτρίνες που προέρχονται κυρίως από δημητριακά και λαχανικά. Το υπόλοιπο παρέχεται με την μορφή απλών σακχάρων μεταξύ των οποίων τα σημαντικότερα είναι η σουκρόζη και η λακτόζη και σε μικρότερο βαθμό η μαλτόζη, η γλυκόζη και η φρουκτόζη (1). Οι μεταβολικές οδοί που ακολουθούν οι υδατάνθρακες είναι η απευθείας οξείδωσή τους στους διάφορους ιστούς, η σύνθεση του γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μύες και η ηπατική de novo λιπογένεση. Η τελευταία δεν είναι, από ποσοτική άποψη, σημαντική στον άνθρωπο γιατί συνήθως ο ρυθμός της de novo λιπογένεσης δεν υπερσχύει του ρυθμού οξείδωσης των λιπών στον οργανισμό. Ως εκ τούτου οι υδατάνθρακες της δίαιτας δεν φαίνεται να αυξάνουν τα αποθέματα λίπους στο σώμα μέσω της de novo σύνθεσης λιπών. Η πρόσληψη υδατανθράκων έχει κυρίως σαν αποτέλεσμα, την αναστολή της οξείδωσης των λιπών με ταυτόχρονη αύξηση της οξείδωσης της γλυκόζης. Οι υδατάνθρακες εμπλέκονται στον έλεγχο του ενεργειακού ισοζυγίου, γιατί η ρύθμιση της πρόσληψης τροφής εξαρτάται εν μέρει από τις ανάγκες του ατόμου σε υδατάνθρακες. Καθώς υπάρχει μια ελάχιστη απαίτηση για γλυκόζη σε ορισμένα όργανα, όπως στον εγκέφαλο, παρατηρείται μια αντιρροπιστική αύξηση της πρόσληψης τροφής, σε περίπτωση που η δίαιτα είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και πλούσια σε λίπος (2).

Έχει γίνει γνωστό από το 1961, ότι οι υδατάνθρακες της δίαιτας μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και

μακροπρόθεσμα. Η αύξηση των επιπέδων τριγλυκερίδιων νηστείας που παρατηρείται μετά από μακροχρόνια πρόσληψη υψηλού ποσού υδατανθράκων με τη δίαιτα φαίνεται να είναι παροδική, καθώς μετά από μερικές εβδομάδες παύει να υφίσταται. Οι μηχανισμοί που έχουν προταθεί για την ερμηνεία αυτής της αύξησης είναι α) η αυξημένη ηπατική σύνθεση των τριγλυκερίδιων της VLDL, χωρίς αυτή να συνοδεύεται παράλληλα από αύξηση των μορίων της VLDL, με αποτέλεσμα να προκύπτουν VLDL πλούσιες σε τριγλυκερίδια και β) η μειωμένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης ή αλλιώς η επιβράδυνση της λιπόλυσης των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (3).

Η αύξηση των επιπέδων τριγλυκερίδιων του ορού διαφέρει ανάλογα με τον τύπο των καταναλισκόμενων υδατανθράκων, με την φρουκτόζη να εμφανίζεται πλέον λιπογόνος από την γλυκόζη. Όλες οι μορφές διαιτητικών υδατανθράκων έχουν βρεθεί να μειώνουν τα επίπεδα της HDL στον ορό και το κλάσμα HDL - χοληστερόλη / ολική χοληστερόλη (αθηρωματικός δείκτης) του ορού, ελαττώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό από τη σουκρόζη παρά από τη γλυκόζη (4).

Τα λίπη, τα οποία αποτελούν τη δεύτερη πηγή ενέργειας στον ανθρώπινο οργανισμό, παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διατροφή, λόγω της πολύ μεγάλης βιολογικής τους αξίας. Αποτελούν δομικές μονάδες των μεμβρανών και συμμετέχουν στις διάφορες διεργασίες που γίνονται μέσω των μεμβρανών, αποτελούν τον καλύτερο τρόπο αποθήκευσης ενέργειας (λιπώδης ιστός), δρουν σαν προστατευτικός "μανδύας" στην επιφάνεια διαφόρων οργάνων και οργανισμών, μεταφέρουν λιποδιαλυτές βιταμίνες, συμμετέχουν αποφασιστικά στη γεύση και στο αίσθημα κορεσμού, καθώς και στην ομαλή λειτουργία του πεπτικού συστήματος.

Τα δεδομένα που έχουν προκύψει από έρευνες σε πειραματόζωα και ανθρώπους και από επιδημιολογικές μελέτες, υποστηρίζουν ότι το λίπος της δίαιτας επηρεάζει τα επίπεδα χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών του ορού. Οι περισσότερες μελέτες έχουν επικεντρωθεί ειδικότερα στην επίδραση του λίπους στα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα και έχουν βρει ότι τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης καθώς και της LDL αυξάνονται με την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων. Οι μηχανισμοί του ανωτέρω φαινομένου δεν έχουν πλήρως κατανοηθεί και διευκρινιστεί, αλλά φαίνεται ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αλληλεπιδρούν με τους LDL - υποδοχείς που ρυθμίζουν την κάθαρση της LDL, αναστέλλοντας της δράση τους. Εκτός από την επίδρασή τους στην ολική και LDL - χοληστερόλη, τα

κορεσμένα λίπη δεν μειώνουν την HDL χοληστερόλη αλλά επιδεινώνουν τον αθηρωματικό δείκτη (3).

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, με κύριο εκπρόσωπο το ελαϊκό οξύ, έχουν θεωρηθεί ουδέτερα όσον αφορά την επίδρασή τους στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, ενώ έχουν ευεργετική επίδραση στα επίπεδα της HDL - χοληστερόλης. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και συγκεκριμένα το λινολεϊκό, μειώνει την ολική χοληστερόλη περισσότερο από ότι το ελαϊκό οξύ ή οι υδατάνθρακες. Η μείωση αυτή που παρατηρείται οφείλεται κυρίως στην μείωση της χοληστερόλης της LDL λιποπρωτεΐνης. Γι' αυτό πιθανόν να ευθύνεται ο εμπλουτισμός των λιπιδίων του ορού με πολυακόρεστα, τα οποία καταλαμβάνουν περισσότερο χώρο στα μόρια των λιποπρωτεϊνών με αποτέλεσμα λιγότερα μόρια εστέρων χοληστερόλης να παραμένουν στον πυρήνα των μορίων της LDL. Σύμφωνα με τα παραπάνω, δεν μειώνεται ο αριθμός των μορίων της LDL στο πλάσμα από τα πολυακόρεστα, αλλά έχουμε μείωση της περιεχόμενης χοληστερόλης του κάθε μορίου. Επιπλέον, έχειδειχθεί ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από λινολεϊκό οξύ αυξάνει τη δράση των LDL-υποδοχέων στους ανθρώπους, με αποτέλεσμα την αύξηση του ρυθμού απομάκρυνσης της LDL-χοληστερόλης από το πλάσμα. Υψηλές προσλήψεις σε ω-6 λιπαρά οξέα (λινολεϊκό οξύ), μειώνουν τη συγκέντρωση της HDL - χοληστερόλης. Η δράση των μακράς αλυσού ω-3 λιπαρών οξέων στα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης φαίνεται να είναι παρόμοια με αυτή του λινολεϊκού, καθώς αρκετές έρευνες που έχουν γίνει αλλά όχι το σύνολο αυτών, ανέφεραν μείωση στην HDL όταν δόθηκε δίαιτα πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα (3).

Όσον αφορά την χοληστερόλη της δίαιτας, αυτή έχει βρεθεί ότι αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού και κυρίως την LDL - χοληστερόλη όταν η πρόσληψη χοληστερόλης είναι ιδιαίτερα υψηλή και τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της δίαιτας είναι αυξημένα. Η υψηλή πρόσληψη χοληστερόλης, όχι μόνο αυξάνει τον αριθμό των κυκλοφορούντων μορίων LDL, αλλά μπορεί να αλλάξει το μέγεθος και τη σύνθεση αυτών των μορίων, τα οποία γίνονται μεγαλύτερα και πιο πλούσια σε εστέρες χοληστερόλης. Ένας από τους λόγους αύξησης της LDL - χοληστερόλης είναι η αναστολή της δράσης των LDL - υποδοχέων. Έρευνες σε καλλιέργειες ιστών έδειξαν ότι η αύξηση της περιεχόμενης στα κύτταρα χοληστερόλης αναστέλλει τη σύνθεση των υποδοχέων της LDL. Το ίδιο φαίνεται να συμβαίνει και *in vivo*, καθώς

πειραματικά δεδομένα έδειξαν ότι η δραστηριότητα των ηπατικών LDL - υποδοχέων κατεστάλλη σε ζώα που τράφηκαν με δίαιτα πλούσια σε χοληστερόλη. Ένας δεύτερος λόγος για την αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης σε ζώα που τράφηκαν με υψηλές σε χοληστερόλη δίαιτες, είναι ότι τα νέα μόρια λιποπρωτεϊνών που εκκρίνονται εμπλουτίζονται με εστέρες χοληστερόλης σε βάρος των τριγλυκεριδίων. Προφανώς, η τελευταία αλλαγή δεν συνοδεύεται από ταυτόχρονη αύξηση του αριθμού των μορίων των λιποπρωτεϊνών που εκκρίνονται στο πλάσμα. Πρέπει να σημειωθεί ότι η επίδραση της χοληστερόλης της δίαιτας στα επίπεδα χοληστερόλης του ορού, είναι λιγότερο έκδηλη στους ανθρώπους από ότι στα πειραματόζωα (3).

Σχετικά με τα τριγλυκερίδια, έρευνες έχουν δείξει ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα από μόνα τους δεν ανεβάζουν τα τριγλυκερίδια του ορού. Εξαίρεση αποτελούν τα μέσης αλύσου κορεσμένα λιπαρά οξέα, τα οποία αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στην ίδια έκταση με τους υδατάνθρακες. Περαιτέρω μελέτες, σε πειραματόζωα έδειξαν ότι το λάδι καρύδας, το οποίο είναι πλούσιο σε λαυρικό οξύ, αυξάνει τη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων. Δίαιτες πλούσιες σε ελαϊκό οξύ δεν προκάλεσαν αύξηση των τριγλυκεριδίων του ορού είτε σε άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία είτε σε φυσιολογικά άτομα, όταν συγκρίθηκαν με δίαιτες πλούσιες σε κορεσμένα λιπαρά οξέα. Αντίθετα, σε σύγκριση με τους υδατάνθρακες, τα μονοακόρεστα λίπη προκάλεσαν πτώση στα τριγλυκερίδια του ορού. Τα ω-6 (κυρίως το λινολεϊκό) και τα ω-3 (κυρίως το εικοσαπεντανοϊκό και δοκοσαεξανοϊκό οξύ) λιπαρά οξέα έχει αναφερθεί ότι προκαλούν μείωση των τριγλυκεριδίων ορού ειδικά σε υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς, με τους εξής μηχανισμούς: (α) μείωση της ηπατικής σύνθεσης των VLDL τριγλυκεριδίων (κυρίως από τα ω - 3) και (β) αύξηση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (κυρίως από τα ω - 6), καθώς τα τριγλυκερίδια που περιέχουν πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, αποτελούν καλύτερο υπόστρωμα γι' αυτήν σε σχέση με τα τριγλυκερίδια που περιέχουν κορεσμένα λιπαρά οξέα (3).

2. Επίδραση των υδατανθράκων και λιπών της δίαιτας στην ανάπτυξη και τον μεταβολισμό.

2.1. Μελέτες σε ανθρώπους

Ο West και συν. (5) μελέτησαν την επίδραση της δίαιτας στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και των λιποπρωτεϊνών του αίματος, ανάμεσα σε πληθυσμούς με υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων και σε πληθυσμούς με υψηλή πρόσληψη λίπους. Στην έρευνα συμμετείχαν 719 αγόρια ηλικίας 8 και 9 ετών από 12 χώρες σ' όλο τον κόσμο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η δίαιτα με υψηλό ποσοστό υδατανθράκων προκάλεσε μόνιμη και όχι παροδική, όπως έδειξαν άλλες έρευνες (6, 7), αύξηση των τριγλυκεριδίων νηστείας (0.010 ± 0.002 mmol/l) για κάθε επιπλέον ποσοστιαία μονάδα ενέργειας που προέρχεται από υδατάνθρακες.

Ταυτόχρονα παρατηρήθηκε μείωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (-0.028 ± 0.009 mmol/l) για κάθε επιπλέον ποσοστιαία μονάδα ενέργειας που προέρχεται από υδατάνθρακες, καθώς και της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (-0.022 ± 0.003 mmol/l) για κάθε επιπλέον ποσοστιαία μονάδα ενέργειας που προέρχεται από υδατάνθρακες. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων στον ορό αίματος δεν φάνηκε να είναι μόνιμη σε μελέτη (6) που διεξήχθη στη Ν. Αφρική σε τρόφιμους φυλακών που ανήκαν στην λευκή φυλή και στη φυλή Bantu. Οι συμμετέχοντες ακολούθησαν 2 δίαιτες με 15% και 40% λίπος αντίστοιχα. Παρατηρήθηκε ότι η αλλαγή από την υψηλή στην χαμηλή σε λίπος δίαιτα προκάλεσε σημαντική προσωρινή αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων ορού, τα οποία όμως επανήλθαν στα αρχικά επίπεδα μετά την πάροδο διαστήματος 3 - 6 μηνών. Η φυλετική προέλευση δεν βρέθηκε να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά τα ανωτέρω αποτελέσματα.

Πολλές έρευνες έχουν ασχοληθεί με το θέμα της αντικατάστασης του λίπους της δίαιτας από υδατάνθρακες, στην προσπάθεια μείωσης της χοληστερόλης του αίματος. Σε μία από αυτές που έγινε από τον Sacks και συν. (8) δόθηκε μία χαμηλού λίπους δίαιτα σε 20 άτομα φυσιολογικού λιπιδαιμικού προφίλ, μειώνοντας τη συνήθη τους πρόσληψη σε λίπος κατά 8%. Η δίαιτα ήταν ημιχορτοφαγική, καθώς τα μόνα ζωικής προέλευσης τρόφιμα που περιείχε ήταν άπαχο γάλα, γιαούρτι και ψάρι μία

ζωικής προέλευσης τρόφιμα που περιείχε ήταν άπαχο γάλα, γιαούρτι και ψάρι μία φορά την εβδομάδα. Η μέση κατανάλωση ολικού λίπους, κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης μειώθηκε, ενώ η πρόσληψη υδατανθράκων αυξήθηκε σημαντικά σαν αποτέλεσμα της δίαιτας. Η LDL πλάσματος μειώθηκε κατά 18% και η HDL πλάσματος κατά 7%, σε σχέση με τα αρχικά πριν την έρευνα επίπεδα. Το κλάσμα LDL/HDL ελαττώθηκε κατά 11%. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος και το βάρος του σώματος δεν άλλαξαν. Σε κάποια άτομα του δείγματος, η μείωση στην πρόσληψη κορεσμένου λίπους και η αύξηση στην κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων σχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την μείωση της LDL. Ένα χρόνο αργότερα, αν και τα άτομα επέστρεψαν σε ελεύθερη, δικής τους επιλογής διαίτα, τα επίπεδα κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης στη διαίτα, καθώς και το κλάσμα LDL/HDL στο πλάσμα παρέμειναν πιο χαμηλά σε σύγκριση με τα αντίστοιχα επίπεδα πριν τη διαιτητική παρέμβαση. Το συμπέρασμα από αυτή τη μελέτη είναι ότι μία διαίτα υψηλή σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε λίπος επηρεάζει ευνοϊκά την αναλογία LDL/HDL του πλάσματος, μειώνοντας την LDL κατά ένα ποσοστό 2.5 - 3 φορές μεγαλύτερο από αυτό της HDL.

Η ευεργετική επίδραση της υψηλής σε υδατάνθρακες / χαμηλής σε λίπος δίαιτας στην χοληστερόλη του ορού φάνηκε και σε μια άλλη έρευνα στην οποία η μείωση του ποσοστού λίπους από 37% των συνολικών θερμίδων στο 21% και η αύξηση του ποσοστού υδατανθράκων από 44% σε 52% σε διαίτα που ακολούθησαν 239 γυναίκες, με δυσπλασία που διαπιστώθηκε από μαστογραφία, είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική στατιστικά μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στον ορό (9).

Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις του διαιτητικού λίπους στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών μελετήθηκαν το 1991 (10) σε 72 υγιείς γυναίκες, οι οποίες είτε έλαβαν διαίτα με ποσοστό λίπους 15% ($n = 34$) είτε συνέχισαν να ακολουθούν τη συνήθη τους διαίτα με ποσοστό λίπους $\geq 30\%$ ($n=38$) για διάστημα ενός έτους. Κάθε τρεις μήνες γινόταν καταγραφή του διατροφικού ιστορικού, του βάρους, της αναλογίας περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίου, του ποσοστού σωματικού λίπους, των τριγλυκεριδίων νηστείας πλάσματος, της χοληστερόλης, της HDL, της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της ηπατικής λιπάσης τριγλυκεριδίων. Μετά από ένα χρόνο, η ομάδα με διαίτα χαμηλού λίπους κατανάλωνε 17% και η ομάδα αναφοράς κατανάλωνε 36% της συνολικής ενέργειας υπό μορφή λίπους. Επίσης, η ομάδα με

χαμηλή πρόσληψη λίπους εμφάνισε μείωση στη χοληστερόλη: 7% στην ολική, 13% στην LDL και 8% στην HDL. Τα τριγλυκερίδια του πλάσματος και η χοληστερόλη συσχετίστηκαν με το βάρος. Πιο συγκεκριμένα, η μείωση του βάρους οδήγησε σε μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων και ολικής χοληστερόλης, αλλά δεν επηρέασε την HDL. Η επίδραση του βάρους στα τριγλυκερίδια φαίνεται να εξηγείται κυρίως από την αύξηση της ηπατικής παραγωγής VLDL - τον κύριο μεταφορέα των τριγλυκεριδίων στη νηστεία - που συνοδεύει την αύξηση του σωματικού βάρους. Το ποσοστό σωματικού λίπους, το βάρος και η αναλογία περιφέρειας μέση / περιφέρεια ισχίου, βρέθηκαν να επηρεάζουν άμεσα την ολική και την LDL χοληστερόλη, όχι όμως και την HDL. Το τελευταίο αποτέλεσε έκπληξη για τους ερευνητές, καθώς δεν παρατηρήθηκε η αναμενόμενη αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ανδρικού τύπου παχυσαρκία και στην HDL (11, 12). Αυτό πιθανώς οφείλεται στον αποκλεισμό από την έρευνα γυναικών με διαβήτη και υπέρταση, νόσων οι οποίες έχει περιγραφεί πως συνοδεύονται από κεντρικού τύπου παχυσαρκία και χαμηλή HDL. Αλλαγές στην HDL και στην λιποπρωτεϊνική λιπάση συσχετίστηκαν ανάλογα με τις αλλαγές στο διαιτητικό λίπος και αντιστρόφως ανάλογα με τους υδατάνθρακες της δίαιτας.

Ιδιαίτερη έμφαση τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί στην επίδραση όχι μόνο της ποσότητας αλλά και της ποιότητας του λίπους της δίαιτας στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα και η χοληστερόλη της δίαιτας αυξάνουν τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα και συνίσταται ευρέως μείωση σ' αυτά τα συστατικά. Εν τούτοις, δεν υπάρχει σύμπνοια σ' ότι αφορά το ποια θρεπτικά συστατικά θα πρέπει να αντικαταστήσουν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Στη μελέτη του Grundy και των συνεργατών του (13), έγινε σύγκριση μεταξύ 3 διαιτών, οι οποίες εφαρμόστηκαν σε 9 άνδρες βετεράνους πολέμου, με στόχο τη μείωση της χοληστερόλης πλάσματος. Η πρώτη δίαιτα ήταν υψηλή σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, περιείχε 40% των συνολικών θερμίδων ως λίπος, 45% ως υδατάνθρακες και 15% ως πρωτεΐνες. Οι θερμίδες από τα λιπαρά οξέα κατανεμήθηκαν ως εξής: 10% από κορεσμένα λιπαρά οξέα, 13% από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και 17% από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Η περιεκτικότητα σε χοληστερόλη αυτής της δίαιτας ήταν περίπου 250 mg/ημέρα. Η δεύτερη δίαιτα, περιείχε 30% των συνολικών θερμίδων ως λίπος (10% από κορεσμένα, 10% από μονοακόρεστα, και 10% από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα), 55% ως υδατάνθρακες, 15% ως πρωτεΐνη καθώς και 250 mg/ημέρα χοληστερόλη. Η τρίτη δίαιτα περιείχε 20% των συνολικών θερμίδων

ως λίπος (10% από κορεσμένα, 10% από μονοακόρεστα και 10% από πολυακόρεστα) και 100 mg/ημέρα χοληστερόλη. Οι παραπάνω 3 δίαιτες συγκρινόμενες με την τυπική Αμερικανική διαίτα (40% των συνολικών θερμίδων από λίπος, από το οποίο το 17% - 18% προέρχεται από κορεσμένα λιπαρά οξέα και 4% - 5% από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, 500 mg/ημέρα χοληστερόλη), προκάλεσαν όλες παρόμοια μείωση στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της LDL, αλλά η υψηλή σε πολυακόρεστα διαίτα και η τρίτη διαίτα μείωσαν τα επίπεδα της HDL περισσότερο από ότι η δεύτερη διαίτα. Έτσι, για τον περιορισμένο αριθμό ατόμων του δείγματος αυτής της μελέτης, η διαίτα που περιείχε 30% λίπος φάνηκε ότι ήταν εξίσου αποτελεσματική στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης με τις δίαιτες που περιείχαν περισσότερα πολυακόρεστα ή περισσότερους υδατάνθρακες.

Οι επιδράσεις στα λιπίδια του ορού δύο αυστηρά ελεγχόμενων διαιτών, εκ των οποίων η μία ήταν πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες και η άλλη πλούσια σε ελαιόλαδο, μελετήθηκαν σε 57 υγιείς άντρες και γυναίκες (14). Τα επίπεδα χοληστερόλης του πλάσματος μειώθηκαν κατά μέσο όρο 0.44 mmol/l στην ομάδα που κατανάλωσε υψηλά ποσά υδατανθράκων και κατά 0.46 mmol/l στην ομάδα που κατανάλωνε ελαιόλαδο. Η HDL μειώθηκε κατά 0.19 mmol/l και τα τριγλυκερίδια ορού αυξήθηκαν κατά 0.19 mmol/l στην πρώτη ομάδα, ενώ στην δεύτερη ομάδα η HDL αυξήθηκε κατά 0.03 mmol/l και τα τριγλυκερίδια ορού ελαττώθηκαν κατά 0.06 mmol/l. Οι αλλαγές και στην HDL και στα τριγλυκερίδια ήταν μεγαλύτερες στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν καθαρά ότι διαίτα πλούσια σε ελαιόλαδο, προκάλεσε μια μικρή μείωση στην μη-HDL χοληστερόλη, ενώ άφησε ανεπηρέαστα τα τριγλυκερίδια ορού, σε αντίθεση με την διαίτα πλούσια σε σύνθετους υδατάνθρακες.

Σε παρόμοια συμπεράσματα με τα παραπάνω κατέληξε και ο Grundy (15), ο οποίος βρήκε ότι μια διαίτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι το ίδιο αποτελεσματική στη μείωση της χοληστερόλης του πλάσματος με μια διαίτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Ο Bonanome, και συν. (16) μελέτησαν ειδικότερα τις μεταβολικές επιδράσεις στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών του αίματος που παρατηρήθηκαν από την αντικατάσταση του παλμιτικού οξέος (16:0) στην διαίτα 11 υγιών ατόμων είτε από στεατικό οξύ (18:0) είτε από ελαϊκό οξύ (18:1). Η ολική χοληστερόλη πλάσματος μειώθηκε κατά μέσο όρο 14% από κατανάλωση υψηλής σε στεατικό οξύ διαίτας και

κατά μέσο όρο 10% από κατανάλωση υψηλής σε ελαϊκό οξύ δίαιτας. Η LDL μειώθηκε κατά 21% στα άτομα που κατανάλωσαν την πλούσια σε στεατικό δίαιτα και κατά 15% στα άτομα που κατανάλωσαν την πλούσια σε ελαϊκό δίαιτα. Η περιεκτικότητα των τριγλυκεριδίων του πλάσματος σε ελαϊκό οξύ και εστέρες χοληστερόλης αυξήθηκε σημαντικά κατά την περίοδο πρόσληψης της δίαιτας υψηλής σε στεατικό οξύ, γεγονός το οποίο υποστηρίζει την άποψη ότι το στεατικό οξύ μετατρέπεται ταχέως σε ελαϊκό οξύ.

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα πιστεύεται ότι μειώνουν την χοληστερόλη του ορού πιο αποτελεσματικά από τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Είναι ασαφές αν η διαφορά οφείλεται σε πτώση των επιπέδων της HDL ή της LDL χοληστερόλης. Σε έρευνα που έγινε προ δεκαετίας (17) μελετήθηκαν 31 γυναίκες και 27 άντρες που προσλάμβαναν μια μικτή φυσική δίαιτα πλούσια σε κορεσμένο λίπος (19.3% της συνολικής ενέργειας από κορεσμένα, 11.5% από μονοακόρεστα και 4.6% από πολυακόρεστα) για 17 ημέρες. Για τις επόμενες 36 ημέρες έλαβαν μία μικτή δίαιτα με το ίδιο συνολικό περιεχόμενο λίπους αλλά εμπλουτισμένη με ελαιόλαδο και ηλιέλαιο (μονοακόρεστη δίαιτα: 12,9% της συνολικής ενέργειας από κορεσμένα, 15.1% από μονοακόρεστα και 7.9% από πολυακόρεστα) ή αποκλειστικά με ηλιέλαιο (πολυακόρεστη δίαιτα : 12.6% της συνολικής ενέργειας από κορεσμένα, 10.8% από μονοακόρεστα και 12.7% από πολυακόρεστα). Τα επίπεδα της LDL του ορού μειώθηκαν κατά 17.9% στην μονοακόρεστη δίαιτα και κατά 12.9% στην πολυακόρεστη δίαιτα. Στους άνδρες, η HDL - χοληστερόλη μειώθηκε ελαφρά, αλλά όχι σημαντικά και στις δύο δίαιτες. Στις γυναίκες η HDL δεν άλλαξε σε καμία από τις δίαιτες. Συμπερασματικά, η δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστο λίπος ήταν το ίδιο αποτελεσματική όσο η δίαιτα πλούσια σε ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα στη μείωση της LDL-χοληστερόλης. Και οι δύο δίαιτες μείωσαν τα επίπεδα της HDL ελάχιστα στους άνδρες αλλά όχι στις γυναίκες.

Σύγκριση μεταξύ μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπών έκανε και ο Berry και συν. (18), οι οποίοι μελέτησαν 26 μαθητές εβραϊκής καταγωγής στην Ιερουσαλήμ. Το δείγμα αυτό χωρίστηκε σε 2 ομάδες, οι οποίες κατανάλωσαν εναλλάξ δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα για 12 εβδομάδες και δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα για άλλες 12 εβδομάδες. Και στις δύο δίαιτες η ποσοστιαία αναλογία των θρεπτικών συστατικών ήταν κοινή (50% από υδατάνθρακες, 32% από λίπος και 18% από πρωτεΐνη). Η ολική χοληστερόλη του

πλάσματος μειώθηκε σημαντικά κατά περίπου 10% και 16% στην πλούσια σε μονοακόρεστα και την πλούσια σε πολυακόρεστα δίαιτα αντίστοιχα. Η LDL - χοληστερόλη μειώθηκε σημαντικά και στις 2 ομάδες, αλλά σε ελαφρώς μεγαλύτερο ποσοστό στην πολυακόρεστη δίαιτα, ενώ οι συγκεντρώσεις της HDL δεν άλλαξαν σημαντικά.

Σε ότι αφορά την ποιοτική σύσταση της δίαιτας σε λιπαρά οξέα, κάποιοι μελετητές υποστηρίζουν ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπ. οξέων με πολυακόρεστα παίζει τον κυριότερο ρόλο, ενώ κάποιοι άλλοι υποστηρίζουν ότι η μείωση των κορεσμένων είναι πιο σημαντική. Δίαιτες με διαφορετικές αναλογίες πολυακόρεστων / κορεσμένα (P/S κλάσμα) μπορεί να μειώσουν όχι μόνο τη συγκέντρωση της LDL - χοληστερόλης, η οποία θεωρείται αθηρογόνος, αλλά και τη συγκέντρωση της HDL - χοληστερόλης που θεωρείται αντιαθηρογόνος παράγοντας. Ο Weisweiler και συν. (19) σχεδίασαν μια μελέτη με σκοπό να αξιολογήσουν τις επιδράσεις των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και των αναλογιών του συνολικού λίπους και των υδατανθράκων της δίαιτας στα επίπεδα των λιπιδίων του ορού και των λιποπρωτεϊνών σε 22 υγιείς μοναχές. Οι τελευταίες κατανάλωσαν μια δίαιτα αναφοράς (λίπος/υδατάνθρακες: 42/46% της συνολικής ενέργειας, P/S=0.16), μία πολυακόρεστη δίαιτα (42/46%, P/S=1.0) και μία χαμηλού λίπους πολυακόρεστη δίαιτα (32/56%, P/S=1.0), για 6 εβδομάδες την κάθε μία. Η κατανάλωση της πολυακόρεστης δίαιτας μείωσε το ποσοστό της χοληστερόλης στην VLDL κατά 33.1% και στην LDL κατά 13% χωρίς να επηρεάσει την HDL. Η κατανάλωση της χαμηλού λίπους πολυακόρεστης δίαιτας οδήγησε σε μία επαναύξηση των τριγλυκεριδίων της VLDL, αλλά όχι της χοληστερόλης της VLDL. Συμπερασματικά, αυτή η έρευνα έδειξε ότι η πολυακόρεστη δίαιτα έχει θεραπευτικά αποτελέσματα μειώνοντας τα επίπεδα της VLDL και της LDL, χωρίς να επηρεάζει την HDL.

Σε μία διαιτητική παρέμβαση 12 εβδομάδων σε 40 οικογένειες από την Β. Καρέλια, μία πόλη στη Φιλανδία με εξαιρετικά υψηλή συχνότητα στεφανιαίας νόσου και υψηλές συγκεντρώσεις χοληστερόλης ορού, το ποσοστό της συνολικής ενέργειας που προερχόταν από το λίπος μειώθηκε κατά τη διάρκεια της έρευνας από 39% σε 23% σε όλες τις οικογένειες (20). Οι οικογένειες χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες: 20 οικογένειες κατανάλωσαν μία δίαιτα με αναλογία P/S=0.9 (ομάδα Ι), ενώ οι υπόλοιπες 20 οικογένειες κατανάλωσαν μία δίαιτα με αναλογία P/S=0.4 (ομάδα ΙΙ). Η ολική χοληστερόλη ορού μειώθηκε κατά 16% και 9% στους άνδρες στις

ομάδες I και II αντίστοιχα και κατά 16% στις γυναίκες και των 2 ομάδων. Αυτές οι αλλαγές οφείλονταν σε μία μείωση τόσο στην LDL όσο και στην HDL. Η χοληστερόλη και τα φωσφολιπίδια της LDL έφτασαν στις κατώτατες τιμές μετά από 6 εβδομάδες και στις 2 ομάδες, αλλά η μείωση της πρωτεΐνης της LDL έγινε εμφανής μόνο μετά από 12 εβδομάδες. Έτσι, μετά από 6 εβδομάδες η LDL είχε μία τροποποιημένη σύνθεση, περιέχοντας λιγότερη χοληστερόλη και φωσφολιπίδια και περισσότερη πρωτεΐνη και τριγλυκερίδια, απ' ό,τι περιείχε πριν την παρέμβαση. Κατά τη διάρκεια της παρέμβασης η περιεκτικότητα σε λινολεϊκό οξύ του κλάσματος των εστέρων χοληστερόλης του ορού αυξήθηκε και το μέγεθος αυτής της αλλαγής συσχετίστηκε αρνητικά με τις αλλαγές στην ολική και την LDL - χοληστερόλη. Η μείωση στην HDL - χοληστερόλη που παρατηρήθηκε ήταν η ίδια και στις 2 ομάδες.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι η διαιτητική παρέμβαση στην παραπάνω έρευνα περιελάμβανε μείωση στο ολικό λίπος, στο κορεσμένο λίπος και στη χοληστερόλη και αύξηση στην αναλογία P/S καθώς και στην πρόσληψη των συνολικών υδατανθράκων. Έτσι, δεν είναι δυνατόν να καθορίσουμε την ακριβή αιτία για τις παρατηρούμενες αλλαγές στη συγκέντρωση και τη σύνθεση των λιποπρωτεϊνών του ορού. Παρ' όλα αυτά, τα δεδομένα αυτής της έρευνας στηρίζουν την άποψη ότι οι επιδράσεις της χαμηλής σε λίπος δίαιτας στις συγκεντρώσεις της LDL και HDL του ορού και στη σύνθεση αυτών δεν ενισχύονται από την αύξηση του κλάσματος πολυακόρεστα / κορεσμένα λιπαρά οξέα.

Οι αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ σε σχέση με την αναλογία P/S μελετήθηκαν το 1981 (21) σε 30 άνδρες τρόφιμους φυλακών, στους οποίους εφαρμόστηκαν δύο δίαιτες με διαφορετική περιεκτικότητα σε πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Η πρώτη δίαιτα είχε κλάσμα P/S=1.0 και χοληστερόλη 250 mg/ημέρα, ενώ η δεύτερη δίαιτα είχε κλάσμα P/S=0.3 και χοληστερόλη 370 mg/ημέρα. Μετά από 3 μήνες δίαιτας, η ολική και η LDL χοληστερόλη ήταν χαμηλότερες στην πρώτη δίαιτα. Η HDL χοληστερόλη παρέμεινε ανεπηρέαστη και το κλάσμα LDL/HDL μειώθηκε από την πολυακόρεστη δίαιτα.

Ο Brussaard και συν. (20) μελέτησαν τις επιδράσεις του ποσού και του τύπου του λίπους της δίαιτας στα λιπίδια του ορού και τις λιποπρωτεΐνες και πιο συγκεκριμένα την αποτελεσματικότητα της χαμηλής σε λίπος δίαιτας στη μείωση του κινδύνου για αθηροσκλήρυνση σε σύγκριση με μία δίαιτα πλούσια σε πολυακόρεστα. Για μια περίοδο αναφοράς 2 1/2 εβδομάδων δόθηκε σε 60

εθελοντές - φοιτητές, από τους οποίους οι 37 ήταν άντρες και οι 23 γυναίκες, μια δίαιτα αναφοράς 30% περιεκτικότητας σε λίπος (10% από πολυακόρεστα). Για τις επόμενες 5 εβδομάδες, το δείγμα χωρίστηκε σε 4 ομάδες, κάθε μία από τις οποίες έλαβε δίαιτα που παρείχε διαφορετικά ποσά ολικού λίπους και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων: στην ομάδα (Α) 20% της ενέργειας προερχόταν από λίπος εκ του οποίου 3% ήταν από πολυακόρεστα, στην ομάδα (Β) 30% της ενέργειας προερχόταν από λίπος εκ του οποίου 11% ήταν από πολυακόρεστα, στην ομάδα (Γ) 40% της ενέργειας προερχόταν από λίπος εκ του οποίου 19% ήταν από πολυακόρεστα και στην ομάδα (Δ) 40% της ενέργειας προερχόταν από λίπος εκ του οποίου 3% ήταν από πολυακόρεστα. Οι δίαιτες περιείχαν τα ίδια ποσά χοληστερόλης, φυτοστερολών, ολιγοσακχαριτών και άλλων θρεπτικών συστατικών που είναι γνωστό ότι επηρεάζουν τα επίπεδα λιπιδίων του ορού. Όλα τα φαγητά ετοιμάζονταν καθημερινά και ζυγίζονταν για κάθε άτομο χωριστά ανάλογα με τις ενεργειακές του ανάγκες.

Στην ομάδα (Α) η ολική χοληστερόλη ορού αυξήθηκε κατά 0.25 mmol/l ενώ η συγκέντρωση της HDL δεν άλλαξε σημαντικά. Παράλληλα παρατηρήθηκε αύξηση τα τριγλυκερίδια της VLDL και της LDL. Στην ομάδα (Γ) η ολική χοληστερόλη ορού δεν ήταν σημαντικά χαμηλότερη από την αντίστοιχη στη δίαιτα αναφοράς, αλλά η συγκέντρωση της HDL αυξήθηκε κατά 0.10 mmol/l. Στην ομάδα (Δ) η ολική χοληστερόλη ορού αυξήθηκε κατά 0.38 mmol/l εκ των οποίων τα 0.12 mmol/l οφείλονταν στην αύξηση της HDL. Μετά από την πάροδο 5 εβδομάδων η επιρροή της χαμηλής σε λίπος - υψηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας στις συγκεντρώσεις των λιποπρωτεϊνών του ορού ήταν λιγότερο ευνοϊκή από εκείνη της μέτριας ή υψηλής σε λίπος - πλούσιας σε πολυακόρεστα δίαιτας. Το κλάσμα HDL/ ολική χοληστερόλη δεν παρουσίασε μεγάλη διαφορά στις ομάδες (Β) και (Δ). Το χαμηλό επίπεδο χοληστερόλης της δίαιτας ίσως να ήταν μία από τις αιτίες αυτού του αποτελέσματος, καθώς το κορεσμένο λίπος και η χοληστερόλη της δίαιτας αλληλοενισχύονται για την επίδραση στην LDL του ορού. Ως εκ τούτου, η επίδραση της υψηλής πρόσληψης κορεσμένου λίπους στην LDL ορού [ομάδα (Δ)], θα είχε γίνει ενδεχομένως πιο εμφανής αν είχε καταναλωθεί μεγαλύτερη ποσότητα χοληστερόλης.

Οι ευεργετικές επιδράσεις των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων της δίαιτας έναντι των μονοακόρεστων και κορεσμένων λιπαρών οξέων φάνηκαν σε μελέτη (23) στην οποία 12 άνδρες με φυσιολογικά λιπίδια αίματος κατανάλωσαν τρεις

διαφορετικές ελεύθερες χοληστερόλης δίαιτες, στις οποίες το 40% της συνολικής ενέργειας προερχόταν από λίπος και το 20% της συνολικής ενέργειας προερχόταν από κορεσμένα ή μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αντίστοιχα. Η ολική χοληστερόλη και η LDL- χοληστερόλη μειώθηκαν και στις τρεις δίαιτες, αλλά σε μεγαλύτερο βαθμό στην δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα. Η HDL - χοληστερόλη διαφοροποιήθηκε ελάχιστα και η τιμή της ήταν 40 mg/dl στην υψηλή σε κορεσμένα δίαιτα, 45 mg/dl στην υψηλή σε πολυακόρεστα δίαιτα και 43 mg/dl στην υψηλή σε μονοακόρεστα δίαιτα. Αυτή η έρευνα έδειξε ότι: (α) αλλαγές στο διαιτητικό λίπος επηρεάζουν τα λιπίδια ορού και τις λιποπρωτεΐνες, ακόμη και όταν καταναλώνεται δίαιτα ελεύθερη σε χοληστερόλη, (β) τα ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν την LDL - χοληστερόλη και την ολική χοληστερόλη περισσότερο από ότι τα μονοακόρεστα ή τα κορεσμένα λιπαρά οξέα και (γ) η κατανάλωση μιας ελεύθερης σε χοληστερόλη δίαιτας έχει σαν αποτέλεσμα σημαντικότερες μειώσεις στις συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης και της LDL - χοληστερόλης στο πλάσμα, όταν αυτές συγκρίνονται με τις τιμές χοληστερόλης που παρατηρούνται σε μικτές συνήθεις δίαιτες, (στο σπίτι) οι οποίες περιέχουν περίπου 300 mg χοληστερόλης/ημέρα.

Το είδος του λίπους της δίαιτας βρέθηκε να επηρεάζει της παραμέτρους των λιπιδίων του αίματος και στην μελέτη της Zanni και συν. (24), στην οποία 9 υγιείς γυναίκες ηλικίας 22-37 ετών κατανάλωσαν ελεγχόμενες ποσότητες φυσικών τροφίμων για να μελετηθεί η απάντηση στη χοληστερόλη της δίαιτας και στο κορεσμένο λίπος. Όλες οι δίαιτες περιείχαν σαν ποσοστό επί των συνολικών θερμίδων 14% πρωτεΐνη, 31% λίπος και 55% υδατάνθρακες. Οι κύριες πηγές πολυακόρεστου και κορεσμένου λίπους ήταν αραβοσιτέλαιο και χοίρειο λίπος αντίστοιχα και ο κρόκος του αυγού χρησιμοποιήθηκε σαν συμπληρωματική πηγή χοληστερόλης. Όλα τα άτομα συμμετείχαν σε 4 πρωτόκολλα δίαιτας διάρκειας 15 ημερών και από την μία δίαιτα στην άλλη μεσολαβούσε διάστημα 3 εβδομάδων ελεύθερης πρόσληψης τροφής. Η πρώτη δίαιτα βασιζόταν σε αραβοσιτέλαιο, είχε αναλογία P/S=2.14 και περιείχε 130 mg χοληστερόλη. Η δεύτερη δίαιτα ήταν όμοια με την πρώτη αλλά περιείχε 855 mg χοληστερόλη. Η τρίτη δίαιτα βασιζόταν σε χοίρειο λίπος, είχε P/S=0.64 και περιείχε 130 mg χοληστερόλη. Η τέταρτη δίαιτα ήταν όμοια με την τρίτη αλλά περιείχε 875 mg χοληστερόλης/ ημέρα.

Οι αλλαγές στα λιπίδια του πλάσματος και στις λιποπρωτεΐνες θεωρώντας ως δίαιτα αναφοράς την πρώτη δίαιτα, είναι οι ακόλουθες: (α) η δεύτερη δίαιτα αύξησε σημαντική την ολική χοληστερόλη του πλάσματος, την HDL και την LDL, (β) η τρίτη δίαιτα αύξησε την ολική χοληστερόλη την HDL, (γ) η τέταρτη δίαιτα αύξησε την ολική χοληστερόλη, την HDL και την LDL. Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφοροποιήσεις στην VLDL και στα τριγλυκερίδια σε καμία από τις δίαιτες. Οι δίαιτες επηρέασαν τόσο τον αριθμό των λιποπρωτεϊνικών μορίων όσο και τη σύσταση της LDL και της HDL. Συγκριτικά με την πρώτη δίαιτα, η χοληστερόλη και το κορεσμένο λίπος αύξησαν τον αριθμό των μορίων της LDL κατά 17% και 9% αντίστοιχα, καθώς και την χοληστερόλη ανά μόριο κατά 9%. Ο συνδυασμός κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης αύξησε τον αριθμό των μορίων κατά 18% και το μέγεθος των μορίων κατά 24%. Η αλλαγή από την τέταρτη δίαιτα στην τρίτη ή την δεύτερη ή την πρώτη δίαιτα οδήγησε σε μείωση της LDL κατά 18%, 11% και 28% αντίστοιχα. Φαίνεται λοιπόν, ότι η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε χοληστερόλη, όπως η δεύτερη και τέταρτη δίαιτα της παρούσας μελέτης, αυξάνει την LDL χοληστερόλη του ορού. Μία από τις εξηγήσεις που έχουν δοθεί είναι η μείωση του καταβολικού ρυθμού της LDL με ταυτόχρονη αύξηση του ρυθμού σύνθεσης της λιποπρωτεΐνης (25). Συμπερασματικά, το λίπος και η χοληστερόλη της δίαιτας επηρέασαν τα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών καθώς και τον αριθμό των μορίων και τη χημική σύσταση τόσο της LDL όσο και της HDL. Πρέπει βέβαια να αναφερθεί ότι υπήρχε σημαντική ετερογένεια μεταξύ των ατόμων σε ότι αφορά την απάντηση στην δίαιτα.

Η αυξημένη συνεισφορά των λιπών της δίαιτας στην ενεργειακή πρόσληψη δεν προκαλεί μόνο αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ του ανθρώπου, αλλά δρα σαν προδιαθεσικός παράγοντας και στην εμφάνιση παχυσαρκίας. Η προδιάθεση για παχυσαρκία μπορεί να εξηγηθεί από την έλλειψη διέγερσης της θερμογένεσης (26) και από την αυξητική επίδραση της υψηλής σε λίπος δίαιτας στην εκούσια πρόσληψη ενέργειας (27,28). Σύμφωνα με την γλυκοστατική θεωρία της ρύθμισης πρόσληψης τροφής, πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν την άποψη, ότι η προδιάθεση για παχυσαρκία μπορεί να εξηγηθεί κυρίως από το ισοζύγιο θρεπτικών συστατικών, υποδηλώνοντας ότι μια ελάχιστη πρόσληψη υδατανθράκων διατηρείται ανεξάρτητα από το περιεχόμενο λίπους της δίαιτας (27,29). Τα αποτελέσματα άλλων ερευνών, δείχνουν ότι η αύξηση της πρόσληψης ενέργειας από τη δίαιτα με υψηλό

ποσοστό λίπους, οφείλεται στην αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα των υψηλών σε λίπος τροφίμων (30, 31).

Ο Hill και συν. (32) μελέτησαν την επίδραση των αλλαγών στη σύνθεση της δίαιτας στην κατανάλωση ενέργειας και στο ισοζύγιο θρεπτικών συστατικών στους ανθρώπους. Σε 8 ενήλικες (3 άντρες και 5 γυναίκες) δόθηκε μία δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (60% των συνολικών θερμίδων) και μία δίαιτα υψηλή σε λίπος (60% των συνολικών θερμίδων) για 7 ημέρες η κάθε μία. Σε 6 άτομα από τους συμμετέχοντες δόθηκε μια μικτή δίαιτα (45% των συνολικών θερμίδων από λίπος για μία επιπλέον εβδομάδα. Για κάθε άτομο η συνολική ενεργειακή πρόσληψη παρέμενε σταθερή σε όλες τις δίαιτες και είχε σαν στόχο να καλύπτει τις ενεργειακές ανάγκες για τη διατήρηση του βάρους. Η ατομική κατανάλωση ενέργειας μετρήθηκε με τη μέθοδο της έμμεσης θερμιδομετρίας την τρίτη και την έβδομη ημέρα του πειράματος. Η σύνθεση της δίαιτας δε βρέθηκε να επηρεάζει την ολική ημερήσια κατανάλωση ενέργειας, αλλά επηρέαζε την ημερήσια οξείδωση των θρεπτικών συστατικών με αλλαγή στην οξείδωση των υποστρωμάτων κατά τέτοιο τρόπο που να αντισταθμίζει τη σύνθεση της δίαιτας. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν (α) ότι η σύνθεση της δίαιτας μπορεί να επηρεάσει την οξείδωση των υποστρωμάτων χωρίς να προκαλέσει μετρήσιμες αλλαγές στην ολική κατανάλωση ενέργειας και (β) ότι η μακροχρόνια κατανάλωση ισοθερμιδικών ποσών μίας υψηλής σε λίπος και μίας υψηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας μπορεί να οδηγήσει σε διαφορές τόσο στην ολική ενέργεια σώματος όσο και στη σύνθεση του σώματος.

Στις υπερυδατανθρακούχες δίαιτες που δόθηκαν στην κλινική μελέτη της Praserpi και συν. (33) παρατηρήθηκε αύξηση του γλυκογόνου στο σώμα. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το θετικό ισοζύγιο υδατανθράκων προκαλεί αποκλειστικά εναπόθεση γλυκογόνου και όχι de novo λιπογένεση. Η διατήρηση του μέσου ημερήσιου μη- πρωτεϊνικού αναπνευστικού πηλίκου σε επίπεδα μικρότερα από 1.0 έδειξε ότι η βιοσύνθεση των λιπών ήταν ίση με την οξείδωσή τους, άρα δεν υπήρξε καθαρή συσσώρευση λίπους από μετατροπή υδατανθράκων.

Μελέτη με σκοπό την επίδραση των υδατανθράκων της δίαιτας στα αποθέματα γλυκογόνου στο σώμα, διεξήγαγε και ο Jachesson και συν. (34) σε 3 άντρες, για χρονικό διάστημα 14 ημερών. Τα αποθέματα γλυκογόνου που είχαν αρχικά εξαντληθεί (από 1994 ± 65 Kcal σε 1361 ± 247 Kcal) μετά από 3μερή δίαιτα φτωχή σε υδατάνθρακες και πλούσια σε λίπος (15% πρωτεΐνες, 75% λίπος, 10%

υδατάνθρακες) και αυστηρό πρόγραμμα άσκησης, αναπληρώθηκαν έπειτα από υπερφόρτιση σε υδατάνθρακες (δίαιτα : 11% πρωτεΐνες, 3% λιπαρά και 86% υδατάνθρακες) φτάνοντας σε τελικά επίπεδα 4930 ± 311 Kcal. Στη συνέχεια προκλήθηκε εκ νέου εξάντληση του γλυκογόνου με 2ήμερο αποκλεισμό των υδατανθράκων από τη δίαιτα (85% πρωτεΐνες και 15% λίπος), ενώ τις τελευταίες δύο ημέρες της παρέμβασης το δείγμα κατανάλωσε μια δίαιτα πλούσια σε λίπος και χαμηλή σε υδατάνθρακες. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι: (α) μετά τις 3 ημέρες της υποθερμιδικής-πλούσιας σε λίπος και χαμηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας σε συνδυασμό με την άσκηση, τα αποθέματα γλυκογόνου του σώματος έφτασαν σε πολύ χαμηλά επίπεδα, (β) κατά την υπερφόρτιση με υδατάνθρακες ο ρυθμός αποθήκευσης γλυκογόνου ήταν αρχικά μεγάλος και μειώθηκε καθώς επήλθε κορεσμός των αποθεμάτων αυτού, (γ) όταν τα αποθέματα γλυκογόνου είχαν αυξηθεί στα 500 γρ. (στο τέλος της 2ης ημέρας υπερφόρτισης με υδατάνθρακες) η οξείδωση υδατανθράκων και η αποθήκευση αποδείχθηκαν ανεπαρκείς να αντισταθμίσουν την υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων. Έτσι το πλεόνασμα υδατανθράκων διατίθονταν για τη μετατροπή αυτών σε λίπος (de novo λιπογένεση), (δ) κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 ημερών υπερφόρτωσης με υδατάνθρακες, η ολική χρησιμοποίηση των υδατανθράκων (οξείδωση και μετατροπή σε λίπος) ήταν σχεδόν ίση με το ποσό των υδατανθράκων που προσλαμβάνόταν, με τελικό αποτέλεσμα την επαναφορά του ισοζυγίου υδατανθράκων.

Την επίδραση της υπερκατανάλωσης και υδατανθράκων της δίαιτας στην οξείδωση του υποστρώματος και στην αποθήκευση ενέργειας μελέτησαν ο Horton και συν (35), σε έρευνα στην οποία χρησιμοποιήθηκαν ως δείγμα 9 ισχνοί και 7 παχύσαρκοι άνδρες που κατανάλωσαν εναλλάξ ισοθερμιδικά ποσά λίπους και υδατανθράκων, έτσι ώστε να υπερκαλύπτονται οι βασικές ενεργειακές τους ανάγκες. Η πλεονάζουσα ενέργεια ήταν 50% των βασικών ενεργειακών τους απαιτήσεων και παρέχονταν αποκλειστικά από λίπος κατά τη διάρκεια της μίας περιόδου (14 ημέρες) και από υδατάνθρακες κατά τη διάρκεια της άλλης περιόδου (14 ημέρες). Έμμεση θερμιδομετρία χρησιμοποιήθηκε για να μετρηθεί η ενεργειακή κατανάλωση και η οξείδωση των θρεπτικών συστατικών κατά τις ημέρες 0, 1, 7 και 14 κάθε περιόδου. Από το ισοζύγιο ενέργειας και θρεπτικών συστατικών (πρόσληψη - κατανάλωση) υπολογίστηκε το ποσό και η σύνθεση της ενέργειας που αποθηκεύτηκε. Η υπερκατανάλωση υδατανθράκων προκάλεσε προοδευτικές αυξήσεις στην οξείδωση

των υδατανθράκων και στην ολική κατανάλωση ενέργειας οδηγώντας σε αποθήκευση του 75-85% της πλεονάζουσας ενέργειας. Εναλλακτικά, η υπερκατανάλωση λίπους είχε ελάχιστη επίδραση στην οξειδωση των λιπών και στην ολική κατανάλωση ενέργειας οδηγώντας σε αποθήκευση του 90-95% της πλεονάζουσας ενέργειας. Το επιπλέον διαιτητικό λίπος προκαλεί μεγαλύτερη συσσώρευση λίπους από ότι οι επιπλέον υδατάνθρακες και η διαφορά ήταν πιο εμφανής κατά την αρχή της περιόδου υπερκατανάλωσης.

Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε η Thomas και συν. (36) οι οποίες ασχολήθηκαν με την επίδραση της αλλαγής της αναλογίας λίπη/υδατάνθρακες στην ολική κατανάλωση ενέργειας, στη σύνθεση του υποστρώματος που οξειδώνεται από το σώμα και στο ολικό ποσό ενέργειας που καταναλώνεται. Χρησιμοποιήθηκαν 21 ενήλικες (11 ισχνοί και 10 παχύσαρκοι), οι οποίοι κατανάλωσαν δίαιτες υψηλές σε υδατάνθρακες και υψηλές σε λίπος για 1 εβδομάδα την κάθε μία. Οι συμμετέχοντες είχαν υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη στην υψηλή σε λίπος δίαιτα (11039 ± 2700 KJ/ημέρα) απ' ότι στην υψηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα (10.672 ± 2617 KJ/ημέρα) ($p < 0.05$), αλλά η κατανάλωση ενέργειας δεν διέφερε μεταξύ των διαιτών. Την 7η μέρα της υψηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας, η οξειδωση των υδατανθράκων συσχετίστηκε σημαντικά με την πρόσληψη αυτών, υποδηλώνοντας ότι το ολικό ισοζύγιο υδατανθράκων ήταν κοντά στο μηδέν. Την 7η μέρα της υψηλής σε λίπος δίαιτας, η οξειδωση των λιπών συσχετίστηκε με την πρόσληψη αυτών, όμως το ισοζύγιο λίπους ήταν θετικό στα ισχνά άτομα και όχι στα παχύσαρκα. Μπορεί λοιπόν να υποτεθεί, ότι η αδυναμία συνδυασμού της οξειδωσης με την πρόσληψη των λιπών ίσως παίζει ρόλο στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας στα υπέρβαρα άτομα του δείγματος, ενώ από την άλλη τα ισχνά άτομα φάνηκε να έχουν την ικανότητα προσαρμογής στις αλλαγές της πρόσληψης λίπους.

Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης υποδηλώνουν ότι οι υψηλές σε λίπος δίαιτες προάγουν σε μεγαλύτερο βαθμό την εμφάνιση παχυσαρκίας συγκριτικά με τις υψηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι υπήρχε μεγαλύτερη πρόσληψη ολικής ενέργειας στις υπερλιπιδικές παρά στις υπερυδατανθρακούχες δίαιτες και στο ότι οι άνθρωποι έχουν μικρότερη ικανότητα αύξησης της οξειδωσης των λιπών σε ανταπόκριση στην αυξημένη πρόσληψή τους, σε σχέση με ότι συμβαίνει με τους υδατάνθρακες. Στο συμπέρασμα ότι οι δίαιτες με υψηλό ποσοστό λίπους οδηγούν σε αυξημένη πρόσληψη ενέργειας καθώς και σε

θετικό ισοζύγιο λίπους στο σώμα, έχουν καταλήξει και άλλες πρόσφατες έρευνες (37, 38, 39).

Το ισοζύγιο θρεπτικών συστατικών φαίνεται να επηρεάζεται εκτός των άλλων και από την κατανάλωση αυξημένων ποσοτήτων τροφής όταν υπερισχύει το λίπος στη δίαιτα. Δύο μελέτες των τελευταίων χρόνων (33, 27) ανέλυσαν την επίδραση των διακυμάνσεων της ενεργειακής πυκνότητας στην πρόσληψη τροφής. Αυτές οι μελέτες ανέφεραν ότι η υπερφαγία που σχετίζεται με το λίπος της δίαιτας, φαίνεται να οφείλεται κυρίως στην αδυναμία μείωσης της ποσότητας της τροφής που καταναλώνεται όταν το ενεργειακό περιεχόμενο της τροφής είναι υψηλό. Στις περισσότερες έρευνες που αναφέρθηκαν από τους Prentice και Poppit (33), τα φυσιολογικού βάρους άτομα κατανάλωσαν παρόμοιες ποσότητες φαγητού ανεξάρτητα από την ενεργειακή πυκνότητα.

Ο Blundell και συν. (40) ανέφεραν μία σημαντική αύξηση στην ποσότητα της τροφής που καταναλώθηκε όταν η ενεργειακή πυκνότητα ήταν υψηλή. Οι τελευταίοι διεξήγαγαν τρία ξεχωριστά πειράματα σε 16 ισχνά άτομα με τα οποία επιβεβαίωσαν ότι η πρόσληψη συμπληρώματος υδατανθράκων 362 Kcal (σουκρόζη, μαλτοδεξτρίνες και μαλτόζη) στο πρωινό γεύμα, κατέστειλε την όρεξη 90 λεπτά αργότερα, αλλά δεν είχε την ίδια επίδραση μετά από 270 λεπτά. Ένα ισοθερμικό συμπλήρωμα λίπους (πολυακόρεστη μαργαρίνη, κρέμα γάλακτος) στο πρωινό γεύμα, δεν προκάλεσε ανιχνεύσιμη επίδραση στην όρεξη σε καμία χρονική στιγμή. Ως εκ τούτου, το λίπος και οι υδατάνθρακες δεν έχουν όμοια αποτελέσματα στο αίσθημα της όρεξης. Σε μια περαιτέρω μελέτη από τους ίδιους ερευνητές σε παχύσαρκους, χρησιμοποιήθηκε μια νέα πειραματική προσέγγιση για να εκτιμηθεί η ικανότητα πρόκλησης κορεσμού σαν απάντηση στην πρόσληψη λίπους. Καταναλώνοντας από μία ποικιλία τροφών είτε πλούσιων σε λίπος είτε πλούσιων σε υδατάνθρακες, τα παχύσαρκα άτομα του δείγματος, προσέλαβαν εκούσια διπλάσια ενέργεια από τις λιπαρές τροφές υποδεικνύοντας έτσι την ασθενή δράση του λίπους στην πρόκληση κορεσμού. Οι παραπάνω μελέτες δείχνουν ότι το σύστημα ελέγχου της όρεξης ίσως να έχει ασθενείς ανασταλτικούς μηχανισμούς, οι οποίοι αποτυγχάνουν να εμποδίσουν την παθητική υπερκατανάλωση διαιτητικού λίπους. Η αδυναμία του διαιτητικού λίπους να προκαλέσει κορεσμό αποτελεί μία από τις αιτίες αυξημένης πρόσληψής του, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε πρόσληψη βάρους.

Τη σχέση ανάμεσα στο λίπος της δίαιτας και το σωματικό βάρος μελέτησε η Sheppard και συν. (41), οι οποίοι εξέτασαν τις αλλαγές του βάρους για περίοδο δύο ετών σε 303 γυναίκες που χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, μία ομάδα αναφοράς και μία ομάδα παρέμβασης στην οποία δόθηκαν αυστηρές οδηγίες για δίαιτα χαμηλή σε λίπος (ομάδα αναφοράς : 39% της συνολικής ενέργειας από λίπος, και στόχος ομάδας παρέμβασης: 20% της συνολικής ενέργειας από λίπος). Μετά από 1 χρόνο, οι γυναίκες της ομάδας παρέμβασης μείωσαν την πρόσληψη λίπους κατά 45.3 γρ. (από 39.2% σε 21.6% της συνολικής ενέργειας από λίπος) και το βάρος κατά 3.1 Kgr ($p < 0.001$), ενώ οι γυναίκες στην ομάδα αναφοράς μείωσαν την πρόσληψη λίπους κατά 8.8 γρ. (από 38.9% σε 37.3% της συνολικής ενέργειας από λίπος) και το βάρος κατά 0.4 Kgr. Η μείωση στην κατανάλωση λίπους την πρώτη ομάδα προήλθε από μείωση της χρησιμοποίησης λίπους στο μαγείρεμα, από αντικατάσταση των πλούσιων σε λίπος φαγητών από άπαχα ή ημίπαχα υποκατάστατα καθώς και από αύξηση της κατανάλωσης ψαριών, κοτόπουλων, φρούτων και λαχανικών. Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι η απώλεια βάρους συσχετιζόταν πιο ισχυρά με την αλλαγή στο ποσοστό ενέργειας προερχόμενης από λίπος, παρά με την αλλαγή στην ολική πρόσληψη ενέργειας. Αυτά τα δεδομένα που είναι σύμφωνα με επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες (42), υποδηλώνουν ότι η αποθήκευση λίπους στο σώμα είναι μια λειτουργία που επηρεάζεται τόσο από το ενεργειακό ισοζύγιο όσο και από την αναλογία της ενέργειας που προέρχεται από λίπος.

2.2. Μελέτες σε πειραματόζωα

Οι επίμυες και τα ποντίκια έχουν αποδειχθεί καλά μοντέλα για τη μελέτη της επίδρασης του ποσοστού λίπους και υδατανθράκων της δίαιτας στις διάφορες βιοχημικές παραμέτρους στο αίμα. Σε έρευνα που πραγματοποίησε η Nishina και συν. (43) σε ποντίκια που ανήκαν σε δύο γένη, από τα οποία το ένα ήταν ευαίσθητο στην αθηροσκλήρυνση (C57BL/6J) και το άλλο ανθεκτικό στην αθηροσκλήρυνση (C3H/HeJ), χρησιμοποιήθηκαν συνθετικές δίαιτες χαμηλής και υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, γνωστής σύνθεσης. Η συνθετική δίαιτα που περιείχε 50% σουκρόζη, 15% βούτυρο κακάο, 1% χοληστερόλη και 0.5% χολικό νάτριο βρέθηκε

να προκαλεί μείωση στην HDL και αύξηση στην VLDL και στην LDL στο πρώτο γένος (C57BL/6J) και ήταν ικανή να προκαλέσει αορτικές αλλοιώσεις στα πειραματόζωα. Η συνθετική, χαμηλή σε λίπος, διαίτα δεν προκάλεσε επίπεδα HDL τόσο υψηλά όσο αυτά που βρέθηκαν στα ποντίκια που τράφηκαν με τη συνήθη διαίτα αναφοράς για πειραματόζωα, αλλά οδήγησε σε παρόμοια επίπεδα VLDL/LDL χοληστερόλη. Οι λιποπρωτεΐνες συγκρίθηκαν στα C57BL/6J και στα C3H/HeJ γένη που κατανάλωσαν τις συνθετικές δίαιτες. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, όταν κατανάλωσαν μία υπερλιπιδική διαίτα τα C57BL/6J ποντίκια είχαν σημαντικά χαμηλότερη HDL απ' ότι τα C3H/HeJ ποντίκια.

Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι η HDL στο ευαίσθητο γένος είχε μικρότερη ικανότητα μεταφοράς χοληστερόλης. Αυτό το συμπέρασμα συμφωνεί με την παρατήρηση ότι το μέγεθος των μορίων της HDL ήταν μικρότερο για τα C57BL/6J απ' ότι για τα C3H/HeJ. Από τη νεκροψία του ήπατος που έγινε για να διαπιστωθεί η έκταση της συσσώρευσης λίπους, βρέθηκε σημαντικά μεγαλύτερου μεγέθους ήπαρ στα ποντίκια που κατανάλωσαν την υψηλή σε λίπος διαίτα, το δε ήπαρ τους ήταν άκαμπτο, είχε πιο σκουρόχρωμη χροιά και υφή κοκκιώδη. Διαφορές ανάμεσα στις δύο δίαιτες δεν παρατηρήθηκαν όσον αφορά την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής και τα σωματικά βάρη των πειραματόζωων. Σε μια δεύτερη μελέτη που έγινε από τον Ishida και συν. (44) χρησιμοποιώντας τα ίδια με τα προαναφερθέντα γένη ποντικών, παρατηρήθηκαν διαφορές στις λιποπρωτεΐνες που σχετίζονταν με το γενετικό τους υπόβαθρο: (α) μια αθηρογόνος διαίτα προκάλεσε μείωση στην ποσότητα και το μέγεθος των μορίων της HDL για το γένος C57BL/6J. Το μέγεθος των μορίων της HDL βρέθηκε να επηρεάζεται επίσης από το γένος, (β) η VLDL, η IDL και η LDL αυξήθηκαν σημαντικά και στα δύο γένη που τράφηκαν με την αθηρογόνο διαίτα, αλλά η μεγαλύτερη αύξηση παρατηρήθηκε στην VLDL του αίματος των ποντικών C3H/H3J, (γ) το μέγεθος των μορίων της LDL ήταν το ίδιο μετά την κατανάλωση της αθηρογόνου διαίτας και στα δύο γένη, (δ) το μέγεθος των μορίων της VLDL και της IDL ήταν το ίδιο και στα δύο γένη για κάθε διαίτα χωριστά.

Είναι γνωστό ότι οι πλούσιες σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δίαιτες (PUFA δίαιτες) είναι υπολιπιδαιμικές, συγκρινόμενες με τις δίαιτες πλούσιες σε κορεσμένο λίπος, και ότι τα ιχθυέλαια, τα οποία περιέχουν μεγάλα ποσά ω-6 και ω-3 λιπαρά οξέα προκαλούν χαμηλότερες συγκεντρώσεις λιπιδίων πλάσματος απ' ότι τα φυτικά έλαια που είναι πλούσια σε ω-6 λιπαρά οξέα. Το ερώτημα που γεννάται είναι αν η

υπολιπιδαιμία που συνοδεύει τις PUFA δίαιτες, οφείλεται εν μέρει σε αύξηση της απέκκρισης των χολικών οξέων και των ουδέτερων στερολών με τα κόπρανα. Απάντηση προσπάθησαν να δώσουν ο Hostmark και συν. (45), οι οποίοι μελέτησαν αν οι διάφορες δίαιτες πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μπορούν να αυξήσουν την έκκριση χολικών οξέων στον ίδιο βαθμό με δίαιτες που προκαλούν υψηλά επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα (π.χ. λάδι καρύδας και μία πλούσια σε σουκρόζη δίαιτα) και τις αντιδράσεις σε διαφορετικές δίαιτες που παρείχαν ισοενεργειακά ποσά ω-6 ή ω-3 λιπαρών οξέων. Η έρευνα έγινε σε αρουραίους στους οποίους δόθηκαν για 7 εβδομάδες δίαιτες που παρείχαν 42% της συνολικής τους ενέργειας, είτε από λάδι καρύδας (CO), είτε από ηλιέλαιο (SO), είτε από ψάρι (FBO), είτε από ήπαρ βακαλάου (CLO) (το υπόλοιπο της ενέργειας αυτών των διαιτών προερχόταν κατά 41% από υδατάνθρακες και 17% από πρωτεΐνες) ή δίαιτα χαμηλή σε λίπος και υψηλή σε σουκρόζη (SU) (2% λίπη, 76% υδατάνθρακες και 22% πρωτεΐνες). Η ενεργειακή απόδοση ήταν 19.7 KJ/gr για τις υπερλιπιδικές δίαιτες και 12.9 KJ/gr για την SU δίαιτα. Τα τριγλυκερίδια του ολικού πλάσματος ήταν χαμηλότερα στους αρουραίους που προσέλαβαν υψηλά ποσά πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, παρά σε αυτούς που κατανάλωσαν την CO και τη SU δίαιτα. Επιπλέον στη μελέτη της Guettet και συν. (46) βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη σουκρόζης αυξάνει εκτός από τα τριγλυκερίδια του πλάσματος και τα τριγλυκερίδια της VLDL λιποπρωτεΐνης. Ο Hostmark (45) βρήκε επίσης ότι η VLDL και η LDL ήταν μειωμένες στις ομάδες αρουραίων που τράφηκαν με δίαιτες υψηλές σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα παρά στην ομάδα CO. Η HDL του πλάσματος ήταν χαμηλότερη στις ομάδες FBO και CLO παρά στις υπόλοιπες ομάδες, το οποίο έρχεται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα άλλης μελέτης (47). Η αποβολή χολικών οξέων στα κόπρανα ήταν χαμηλότερη στις ομάδες που κατανάλωσαν υψηλά ποσά πολυακόρεστων λιπαρών οξέων παρά στην ομάδα CO, ενώ το σύνολο του ουδέτερων στερολών ήταν το ίδιο για όλες τις ομάδες. Φαίνεται λοιπόν, ότι η αυξημένη απέκκριση χολικών οξέων δεν ευθύνεται για την υπολιπιδαιμία που συνοδεύει την πρόσληψη των PUFA διαιτών.

Έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί για την ερμηνεία της υποχοληστερολαιμικής επίδρασης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων σε σχέση με τα κορεσμένα. Κάποιοι από αυτούς είναι: (α) η απορρόφηση της χοληστερόλης από το λεπτό έντερο, (β) ο ρυθμός της *de novo* σύνθεσης της χοληστερόλης, (γ) η κατανομή της χοληστερόλης στο πλάσμα και τους εξωηπατικούς ιστούς, (δ) το

περιεχόμενο σε χοληστερόλη της VLDL και της LDL και (ε) ο ρυθμός σύνθεσης ή καταβολισμού των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος (48). Δεδομένου ότι το μεγαλύτερο ποσό της LDL (το 75% της ολικής LDL) απομακρύνεται από το πλάσμα μέσω των LDL - υποδοχέων (49), των οποίων το μεγαλύτερο ποσοστό (85%) βρίσκεται στο ήπαρ, οι Spady και Dietschy (48) μελέτησαν τις επιδράσεις της χοληστερόλης της δίαιτας και των τριγλυκεριδίων στους ρυθμούς πρόσληψης - εξαρτώμενης ή μη από υποδοχείς - της LDL στο ήπαρ των χάστερς. Στους επίμυες που δόθηκαν δίαιτες εμπλουτισμένες κατά 0.1%, 0.25% ή 1% με χοληστερόλη για 1 μήνα, η εξαρτώμενη από τους υποδοχείς πρόσληψη της LDL από το ήπαρ ελαττώθηκε κατά 43%, 63% και 77% αντίστοιχα και υπήρξαν ανάλογες μεταβολές στις συγκεντρώσεις της LDL στο πλάσμα. Επιπλέον, όταν υπήρξε αλλαγή στα τριγλυκερίδια της δίαιτας (κορεσμένα ή πολυακόρεστα), αυτά τροποποίησαν την επίδραση της χοληστερόλης της δίαιτας στην ηπατική πρόσληψη της LDL καθώς και στις συγκεντρώσεις της LDL του πλάσματος, έτσι ώστε σε κάθε επίπεδο πρόσληψης χοληστερόλης, τα πολυακόρεστα τριγλυκερίδια μείωσαν ενώ τα κορεσμένα τριγλυκερίδια αύξησαν την επίδραση της διαιτητικής χοληστερόλης. Όταν τα πειραματόζωα μετά τον απογαλακτισμό τους έλαβαν δίαιτες φτωχές σε χοληστερόλη, η εξαρτώμενη από τους υποδοχείς πρόσληψη της LDL αυξήθηκε από την προσθήκη μονοακόρεστων ή πολυακόρεστων τριγλυκεριδίων αλλά μειώθηκε από την προσθήκη κορεσμένων τριγλυκεριδίων. Όταν τα ποντίκια που τράφηκαν με δίαιτες πλούσιες σε χοληστερόλη και κορεσμένα τριγλυκερίδια έλαβαν στη συνέχεια δίαιτα φτωχή σε χοληστερόλη και τριγλυκερίδια, η ηπατική-εξαρτώμενη από τους υποδοχείς πρόσληψη της LDL καθώς και τα επίπεδα LDL του πλάσματος επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα μέσα σε 2 εβδομάδες. Η παραπάνω μελέτη έδειξε το σημαντικό ρόλο των κορεσμένων τριγλυκεριδίων στην ενίσχυση της επίδρασης της χοληστερόλης στην καταστολή της δραστηριότητας των ηπατικών LDL - υποδοχέων και κατ' επέκταση στην αύξηση των επιπέδων LDL του πλάσματος. Και η υψηλή χοληστερόλη της δίαιτας όμως αυτή καθαυτή μπορεί να προκαλέσει αναστολή της δράσης των υποδοχέων της LDL και να συνεισφέρει στην αύξηση των επιπέδων LDL στο πλάσμα, όπως φάνηκε σε άλλα πειράματα (50).

Μια πρόσφατη μελέτη του Yokode και συν. (51) ασχολήθηκε με το κατά πόσο το γενετικό υλικό συμμετέχει στην πρόκληση υπερχοληστερολαιμίας. Σ' αυτή εξετάστηκε αν η χρόνια υπερέκφραση των υποδοχέων της LDL στο ήπαρ μπορεί να

προστατεύσει τα ποντίκια από την αύξηση της LDL του πλάσματος που προκαλεί μια υψηλή σε λίπος διαίτα. Σαν δείγμα χρησιμοποιήθηκε, μια ομάδα γενετικά μεταλλαγμένων επίμυων στα οποία εκφραζόταν το ανθρώπινο γονίδιο του LDL υποδοχέα στο ήπαρ. Όταν αυτά κατανάλωσαν χοληστερόλη (0.6% W/W) κορεσμένα λίπη (3.6% W/W) με τη μορφή βούτυρο κακάο και χολικά οξέα (0.24% W/W) για 3 βδομάδες, σε αντίθεση με τα φυσιολογικά ποντίκια, δεν εμφάνισαν ανιχνεύσιμη αύξηση στην LDL του πλάσματος. Είναι πιθανό ότι ακόμη και αν η σύνθεση λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε χοληστερόλη ήταν αυξημένη στα γενετικά μεταλλαγμένα ποντίκια που κατανάλωναν υψηλή χοληστερόλη με τη διαίτα, η αυξημένη κάθαρση της LDL από τους υποδοχείς της στο ήπαρ δεν επέτρεπε να προκληθεί αξιοσημείωτη αύξηση της συγκέντρωσής της στο πλάσμα. Τα παρόντα δεδομένα δείχνουν ότι η υπερέκφραση των LDL υποδοχέων μπορεί να προστατεύσει τα ποντίκια έναντι της υπερχοληστερολαιμίας που προκαλείται από τη διαίτα ακόμα και αν η διαίτα περιέχει μεγάλα ποσά χοληστερόλης, κορεσμένου λίπους και χολικών οξέων.

Διάφοροι ερευνητές μελέτησαν ειδικότερα την επίδραση της σύνθεσης της διαίτας στα τριγλυκερίδια του πλάσματος σε πειραματόζωα. Μεταξύ αυτών οι Bird και Williams (52), προσπάθησαν να προσδιορίσουν το ρυθμό έκκρισης τριγλυκεριδίων στο πλάσμα in vivo σε αρουραίους, οι οποίοι τράφηκαν με διαίτες που περιείχαν (W/W) 20% καζεΐνη, 5% λίπος [ή υδρογονωμένο λάδι καρύδας (ανεπαρκές σε απαραίτητα λιπ. οξέα) ή αραβοσιτέλαιο (επαρκές σε απαρ. λιπαρά οξέα), 3.5% μίγμα μετάλλων, 5% μίγμα βιταμινών και 66.5% υδατανθράκες (ή σουκρόζη ή γλυκόζη ή φρουκτόζη)]. Ο ρυθμός παραγωγής των τριγλυκεριδίων αυξήθηκε στους αρουραίους με έλλειψη λιπαρών οξέων ανεξάρτητα από την πηγή υδατανθράκων της διαίτας, αλλά η αύξηση ήταν κατά 50% υψηλότερη σ' αυτούς που κατανάλωσαν φρουκτόζη συγκριτικά με αυτούς που προσέλαβαν σουκρόζη ή γλυκόζη. Στους αρουραίους με επάρκεια απαραίτητων λιπαρών οξέων δεν υπήρξαν διαφορές στην έκκριση τριγλυκεριδίων όταν άλλαζε το είδος υδατανθράκων στη διαίτα. Η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων και εστέρων χοληστερόλης στο πλάσμα ήταν γενικά μειωμένη στην ανεπάρκεια απαραίτητων λιπαρών οξέων, ενώ οι συγκεντρώσεις αυτών των λιπιδίων στο ήπαρ ήταν αυξημένες. Τα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος παρέμειναν αναλλοίωτα. Η σύνθεση λιπαρών οξέων του πλάσματος καθώς και τα ηπατικά λιπίδια τροποποιήθηκαν από

την ανεπάρκεια απαραίτητων λιπαρών οξέων και σε μικρότερη έκταση από το είδος του υδατάνθρακα της διαίτας. Η έρευνα αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αύξηση του ρυθμού έκκρισης τριγλυκεριδίων στο πλάσμα είναι αποτέλεσμα της έλλειψης των απαραίτητων λιπαρών οξέων η οποία μπορεί να διαχωριστεί από τις υπερτριγλυκεριδαιμικές επιδράσεις, της σουκρόζης στη διαίτα.

Παρόλο που οι επιδράσεις της διαίτας στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος έχουν μελετηθεί εκτενώς, ελάχιστη σημασία έχει δοθεί στο τι συμβαίνει σε μεταγευματική φάση. Το τελευταίο απασχόλησε τον Groot και συν. (53) οι οποίοι χρησιμοποίησαν αρουραίους που κατανάλωσαν γεύματα πλούσια σε **ηλιέλαιο** (είναι πλούσιο σε πολυακόρεστα) ή **φοινικέλαιο** (έχει P/S κλάσμα παρόμοιο με αυτό που περιέχεται στη μέση δυτική Ευρωπαϊκή διαίτα) κατά τις ώρες 7.00 π.μ. και 7.00 μ.μ. Οι αρουραίοι που προσέλαβαν φοινικέλαιο είχαν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού νηστείας (1.96 ± 0.25 mM) έναντι αυτών που προσέλαβαν ηλιέλαιο (1.09 ± 0.09 mM) λόγω των υψηλότερων επιπέδων ηπατικής VLDL, και έφτασαν σε υψηλότερα επίπεδα μεταγευματικώς (4.32 ± 0.48 mM έναντι 2.87 ± 0.18 mM), λόγω των υψηλότερων επιπέδων χυλομικρών και ηπατικής VLDL. Αυτές οι αλλαγές στις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων ορού, βρέθηκε ότι δεν οφείλονταν αποκλειστικά στις διαφορές στην έκκριση τριγλυκεριδίων της ηπατικής VLDL (ίδιος ρυθμός και για τις δύο διαιτητικές ομάδες και χωρίς να επηρεάζεται ιδιαίτερα από την κατανάλωση γεύματος) ή στην έκκριση τριγλυκεριδίων των χυλομικρών (ίδια απόκριση και στις δύο δίαιτες) υποδεικνύοντας ότι ευθύνονταν γι' αυτές ο καταβολισμός των τριγλυκεριδίων του πλάσματος. Περαιτέρω έρευνες που έγιναν με αντικείμενο τον καταβολισμό των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών σε επίμυες που τράφηκαν με φοινικέλαιο και ηλιέλαιο έδειξαν ότι τα τριγλυκερίδια του φοινικέλαιου καταβολίζονται πιο αργά από αυτά του ηλιέλαιου. Επιπλέον, η δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης του πλάσματος βρέθηκε να είναι αυξημένη στους επίμυες που κατανάλωσαν ηλιέλαιο. Από αυτά τα δεδομένα συμπεραίνουμε ότι η σχετική υπερτριγλυκεριδαιμία που παρατηρήθηκε στην ομάδα που κατανάλωσε φοινικέλαιο οφειλόταν στο λιγότερο αποτελεσματικό καταβολισμό και όχι στην αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ.

Με τις αλλαγές στη σύνθεση των λιπιδίων του πλάσματος που λαμβάνουν χώρα στη μεταγευματική περίοδο, ασχολήθηκε και η Luhman και συν. (54). Στην έρευνά τους, μελέτησαν 30 αρσενικούς χοίρους που τράφηκαν με δίαιτες που

περιείχαν 20 ή 40% της ενέργειάς τους από σογιέλαιο, στέαρ ή ένα 50:50 (W/W) μίγμα από σογιέλαιο και στέαρ. Στο τέλος της 6ης εβδομάδας έγινε αιμοληψία κατόπιν νηστείας 12 ωρών. Στη συνέχεια οι χοίροι τράφηκαν και συλλέχθηκαν νέα δείγματα αίματος μετά από 1 και 4 ώρες. Στην LDL οι συγκεντρώσεις της ελεύθερης και ολικής χοληστερόλης ήταν μεγαλύτερες στους χοίρους που έλαβαν 40% της ενέργειας από λίπος, παρά σ' αυτά που έλαβαν 20% λίπος ($p < 0.01$). Οι χοίροι μετά από νηστεία 12 ωρών είχαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και υψηλότερες συγκεντρώσεις φωσφολιπιδίων στην LDL και στην HDL, απ' ότι είχαν οι χοίροι μετά από νηστεία 1 και 4 ωρών ($p < 0.05$). Στην HDL, η ολική χοληστερόλη και τα φωσφολιπίδια ήταν υψηλότερα στους χοίρους που κατανάλωσαν 40% της ενέργειας από λίπος ($p < 0.01$). Μεγαλύτερη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων βρέθηκε στην VLDL των χοίρων που κατανάλωσαν την υπερλιπιδική διαίτα ($p < 0.01$). Το ποσό του διαιτητικού λίπους βρέθηκε να επηρεάζει περισσότερο απ' ότι το είδος του λίπους τη σύσταση των λιποπρωτεϊνών της μεταγευματικής φάσης στους χοίρους. Επίσης, το είδος του λίπους δεν είχε επίδραση στη συγκέντρωση χοληστερόλης του πλάσματος, πιθανώς λόγω της προστατευτικής δράσης του στεαρικού και ελαϊκού οξέος που υπάρχει στο στέαρ.

Η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος έχει βρεθεί να επηρεάζεται σημαντικά και από τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), η οποία είναι ένα εξωηπατικό ένζυμο που καταλύει την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος που περιέχονται στα χυλομικρά και στην VLDL. Αλλαγές στη δράση της LPL των ιστών στα τρωκτικά μπορεί να προκληθούν από τροποποιήσεις στους υδατάνθρακες και το λίπος της διαίτας. Η πρόσληψη κορεσμένου λίπους για 2 εβδομάδες έχει βρεθεί ότι διεγείρει την δράση της LPL στους σκελετικούς μυς και καταστέλλει τη δράση στο λιπώδη ιστό συγκριτικά με μια διαίτα υψηλή σε υδατάνθρακες. Σε μπαμπούνους που προσέλαβαν διαίτα υψηλή σε χοληστερόλη (1 mg/Kcal) για 8 χρόνια, βρέθηκε χαμηλότερη δραστηριότητα LPL στον λιπώδη ιστό συγκριτικά με άλλους που προσέλαβαν διαίτα με 0.02 mg χοληστερόλης/Kcal (55). Επιπλέον, σε επίμυες όταν το 22% της ενέργειας προερχόταν από ιχθυέλαια για 4 εβδομάδες, η δράση της LPL του λιπώδους ιστού, ήταν μικρότερη σε σύγκριση με αυτή σε επίμυες που κατανάλωναν ισοθερμιδικές ποσότητες ελαίου καρύδας (56).

Τη σχέση της δράσης της LPL του πλάσματος και των ιστών με την πρόσληψη από τους ιστούς και την κάθαρση από το πλάσμα των σημασμένων με

ενεργό C (14C) τριγλυκεριδίων των χυλομικρών (14C-CM-TG) μελέτησαν η Brown και συν. (55) σε θηλυκούς αρουραίους που έλαβαν ισοθερμιδική και ισοαζωτούχο διαίτα αναφοράς (12% KJ από λίπος) ή υψηλή σε λίπος διαίτα (72% KJ από λίπος) για 8 εβδομάδες. Οι αρουραίοι που ετράφησαν με την υπερλιπιδική διαίτα είχαν υψηλότερα επίπεδα τριγλυκερίδια πλάσματος και χαμηλότερη δράση της LPL στην καρδιά, στο νεφρικό λιπώδη ιστό και στο πλάσμα. Οι αλλαγές στη δράση της LPL στους σκελετικούς μυς διέφεραν ανάμεσα στους μυς με υψηλότερες τιμές στον υποκνημίδιο και στον πλεγματιαίο μυ (32% - 61%), ενώ δεν υπήρχαν διαφορές στον γαστροκνήμιο μυ. Η χαμηλότερη δράση της LPL στο νεφρικό λιπώδη ιστό σχετίστηκε με χαμηλή πρόσληψη λιπαρών οξέων από τα 14C-CM-TG από τον λιπώδη ιστό. Η πρόσληψη λιπαρών οξέων από τα σημασμένα τριγλυκερίδια δεν σχετίστηκε με τη δράση της LPL στους άλλους ιστούς. Η κάθαρση των 14C-CM-TG από το πλάσμα και οι ημιζωές τους ήταν όμοια και στις δύο διαιτητικές ομάδες. Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι η δράση της LPL στο πλάσμα και τους ιστούς δεν είναι άμεσος δείκτης της πρόσληψης λιπαρών οξέων από τους ιστούς ή της κάθαρσης των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών.

Οι μη πρωτεϊνικές πηγές ενέργειας (υδατάνθρακες και λίπος) επηρεάζουν την κατακράτηση αζώτου. Έρευνες σε ζώα έδειξαν ότι η πρόσληψη είτε υπερυδατανθρακούχου είτε υπερλιπιδικής διαίτας βελτίωσε το ισοζύγιο αζώτου. Ο σκοπός της μελέτης της McCargar και συν. (57) ήταν να εκτιμήσουν την επίδραση της σύνθεσης της διαίτας στο ισοζύγιο αζώτου και στη σύνθεση του σώματος σε ενήλικες αρουραίους παρέχοντας δίαιτες σταθερής ενεργειακής και πρωτεϊνικής σύνθεσης και διαφορετικές αναλογίες υδατανθράκων / λίπη (0.5, 1.0, 1.5, 2.0, 2.5 ή 3.0) για περίοδο 6 εβδομάδων. Η μέση ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη ήταν 93 ± 0.8 Kcal/ημέρα και 5.3 ± 0.1 gr/ημέρα αντίστοιχα. Το τελικό βάρος σώματος ήταν χαμηλότερο σε αρουραίους που έλαβαν την υψηλή σε λίπος διαίτα (υδατάνθρακες/λίπη=0.5) παρά σε αυτούς που έλαβαν την υπερυδατανθρακούχο διαίτα (υδατάνθρακες/λίπη=3.0), ($p < 0.05$), ενώ παράλληλα βρέθηκε ότι η υψηλή σε υδατάνθρακες διαίτα οδήγησε σε αυξημένη εναπόθεση γλυκογόνου σε σχέση με την πρώτη διαίτα. Οι αρουραίοι που κατανάλωσαν την υπερλιπιδική διαίτα είχαν το υψηλότερο ισοζύγιο αζώτου και οι τιμές ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικές ($p < 0.05$) από αυτές των αρουραίων που κατανάλωσαν την υψηλή σε υδατάνθρακες διαίτα (υδατάνθρακες / λίπη = 2.0 ή 2.5) όταν εκφράστηκαν σε mgN/Kcal

ενεργειακής πρόσληψης. Οι αρουραίοι που κατανάλωσαν την υψηλή σε λίπος δίαιτα είχαν το μεγαλύτερο κέρδος σε πρωτεΐνη και το χαμηλότερο κέρδος σε λίπος. Σαν συμπέρασμα προέκυψε ότι οι αλλαγές στην μη πρωτεϊνική πηγή ενέργειας οδηγούν σε μεταβολικές αλλαγές που μπορεί να σχετίζονται με προσαρμογές στην κατανάλωση ενέργειας και / ή αποθήκευση πρωτεΐνης.

3. Πορίσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης - Σκοπός της μελέτης

Η πλειοψηφία των ερευνών αποδεικνύει την ύπαρξη σχέσης μεταξύ του λίπους και των υδατανθράκων της δίαιτας και των φυσιολογικών (όπως πρόσληψη βάρους και τροφής) και βιολογικών παραμέτρων, τόσο σε ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα. Είναι γενικά αποδεκτό, ότι το ποσό του διαιτητικού λίπους επηρεάζει το λιπιδαιμικό προφίλ, ιδιαίτερα δε την χοληστερόλη και τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος. Επίσης, το ποσό των υδατανθράκων της δίαιτας, είναι σημαντικό στη διαμόρφωση του βιοχημικού προφίλ, με τα τριγλυκερίδια να επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό.

Οι μηχανισμοί δράσης των παραπάνω μακροβιοτικών θρεπτικών συστατικών που επιφέρουν αλλαγές στις επιμέρους παραμέτρους, είναι δύσκολο να μελετηθούν εκτενώς σε ανθρώπους για πρακτικούς και ηθικούς λόγους. Γι' αυτό η χρήση πειραματόζωων είναι αναγκαία για την καλύτερη και λεπτομερέστερη κατανόηση των διαφόρων παθοφυσιολογικών διαδικασιών και την πρόοδο της επιστήμης. Από τη διεθνή βιβλιογραφία, προκύπτει ότι το πλέον χρησιμοποιούμενο είδος πειραματόζωου σε έρευνες είναι αυτό των επίμυων, καθώς υπάρχουν αρκετές ομοιότητες με τον άνθρωπο σ' ό,τι αφορά τη φυσιολογία και τον μεταβολισμό.

Οι παραπάνω παρατηρήσεις αποτέλεσαν το έναυσμα για την διεξαγωγή πειράματος που στόχους έχει:

1. Την μελέτη της επίδρασης δίαιτας υψηλής σε υδατάνθρακες ή λίπη σε παραμέτρους ανάπτυξης απογαλακτισμένων επίμυων κατόπιν εκτροφής 12 ημερών.
2. Την μελέτη της επίδρασης των εν λόγω διαιτών σε τυπικές αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους που αποτελούν δείκτες της ομοιοστατικής ισορροπίας του οργανισμού και σχετίζονται εμμέσως με την φυσιολογία της θρέψης και τις συναφείς μεταβολικές διεργασίες - δείκτες.

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.Υλικά και μέθοδοι

Πειραματόζωα

Η προμήθεια αρσενικών επίμυων γένους Wistar, αρχικού βάρους περίπου 84 γρ. και ηλικίας 25 ημερών (αμέσως μετά τον απογαλακτισμό), έγινε από το Ελληνικό Ινστιτούτο PASTEUR (Μονάδα πειραματόζων).

Η παράδοσή τους έγινε στο χώρο πειραματόζων του τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών (Τομέας Φυσιολογίας Ζώων και Ανθρώπου).

Οι 19 επίμυες εξετάσθηκαν από κτηνίατρο για να διαπιστωθεί η καλή κατάσταση της υγείας τους. Το παρόν πειραματικό πρωτόκολλο πραγματοποιήθηκε την άνοιξη, δηλαδή κατά τη διάρκεια των μηνών Απριλίου και Μαΐου του 1998.

Εγκατάσταση και διάταξη των πειραματικών ομάδων

Οι επίμυες ζυγίσθηκαν και τοποθετήθηκαν τυχαία σε κλωβούς ανηρτημένους σε μεταλλικό ανοξείδωτο σκελετό με ράφια (Stefano Morini SAS, κωδ. 720L.111 διαστάσεων 46X1.30X1.80, Ιταλία).

Οι 19 επίμυες των οποίων ο μέσος όρος βάρους ήταν $83.9 \pm 15.8g$ εγκαταστάθηκαν στους μεταλλικούς ανοξείδωτους κλωβούς της ίδιας εταιρείας (κωδ. ILL. 111) διαστάσεων 42X27X15. Οι εν λόγω κλωβοί διαθέτουν θέση για την παροχή τροφής και θέση για ένα ογκομετρικό μπουκάλι νερού. Η τροφή υπό την μορφή μπισκότων τοποθετήθηκε στην ανωτέρω θέση. Ο μεταλλικός σκελετός με τους κλωβούς που περιείχαν τους 19 επίμυες τοποθετήθηκε σε δωμάτιο θερμοκρασίας 20°C και υγρασίας 42.5% περίπου (νυχθήμερος κύκλος: Ανατολή ηλίου 5.34 - Δύση ηλίου 19.12). Το δωμάτιο ήταν απομονωμένο από χώρους εργασίας για την αποφυγή ενοχλητικών θορύβων. Οι τρεις ομάδες επίμυων με ονομασία: ομάδα διαίτης αναφοράς (n=5), ομάδα διαίτης υψηλής σε λίπος (n=7) και ομάδα διαίτης υψηλής σε υδαάνθρακες (n=7) αντίστοιχα, ετράφησαν για 12 ημέρες με τις ανάλογες δίαιτες. Το νερό και η τροφή εδίδοντο ελεύθερα (ad libitum).

Η κατανάλωση τροφής και νερού εμετράτο κάθε 2 ημέρες μεταξύ 7 - 9 π.μ., αφαιρώντας από την αρχικά παρεχόμενη ποσότητα το υπόλοιπο. Το βάρος σώματος καταγραφόταν για κάθε επίμυα την 1η, 5η και 12η ημέρα του πειράματος.

Όλες οι ζυγίσεις έγιναν με τη βοήθεια ζυγών τύπου OHAUS (triple beam balance, 700 series 2610 g της εταιρείας Μπακάκος) και Adam Lab (Maw - 1200 Max 1200 g, d: 0.1 g. της εταιρείας Μαρινόπουλος).

Διατροφικές ανάγκες επίμυων

Για την κατάρτιση των διαιτών (πειραματικές και αναφοράς) ελήφθησαν υπόψη οι διατροφικές ανάγκες επίμυων που δίδονται στους πίνακες 1 (αρχικές) και 2 (αναθεωρημένες) (Παράρτημα Ι), οι οποίες καθορίστηκαν από πλειάδα μελετών που έγιναν σε διάφορα εργαστήρια και βασίζονται σε διαφορετικές συνθήκες εγκατάστασης και προετοιμασίας διαίτης (58).

Οι πρωτεϊνικές ανάγκες του "εφήβου" επίμυα εκτιμήθηκαν ιδανικά στα 4.2% των συνολικών θερμίδων της διαίτας. Εάν χρησιμοποιείται στη διαίτα η καζεΐνη συμπληρωμένη με DL-Μεθειονίνη οι πρωτεϊνικές ανάγκες ανέρχονται στο 5.3% (ξηρό βάρος).

Στην περίπτωση που χρησιμοποιούνται ακατέργαστες φυσικές πρωτεΐνες στη διαίτα συνιστάται ένα ποσοστό της τάξεως του 7% των συνολικών θερμίδων (58). Αυτή η τιμή είναι σύμφωνη με τα αποτελέσματα μελέτης των Bricker και Mitchell (59) που υποκατέστησαν με πρωτεΐνες γάλακτος και σόγιας την πρωτεΐνη του αυγού στη διαίτα. Τα 9 απαραίτητα για την ανάπτυξη (ισοζύγιο αζώτου) επίμυων αμινοξέα είναι: λευκίνη, ισολευκίνη, λυσίνη, μεθειονίνη, φαινυλαλανίνη, θρεονίνη, τρυπτοφάνη, βαλίνη, ιστιδίνη (60). Αποδείχθηκε εξάλλου ότι η τρυπτοφάνη είναι πρόδρομος της νιασίνης στους επίμυες (61) και ότι ακόμη και αν υπάρχει υπερεπάρκεια νιασίνης στη διαίτα, μία ελάχιστη παροχή τρυπτοφάνης της τάξεως του 0.15% συνιστάται (62).

Είναι επίσης σημαντικό να προστεθεί γλυκόζη ή γλυκογονικές ουσίες στη διαίτα για να επιτραπεί στους επίμυες ένα κανονικό βάρος. Σε επίμυες που τρέφονται με διαίτα φτωχή σε πρωτεΐνες ή σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες, οι σύνθετοι

υδατάνθρακες - άμυλο ή δεξτρίνες - ευνοούν περισσότερο την ανάπτυξη απ' ό τι απλά σάκχαρα όπως η σουκρόζη και η γλυκόζη (58).

Τα λιπίδια είναι ένα συστατικό επιλογής, κυρίως ως πηγή ενέργειας. Εξ' άλλου μία ελάχιστη ποσότητα λίπους είναι αναγκαία, για να προσφέρει επαρκή ποσότητα απαραίτητων λιπαρών οξέων καθώς και για την ιδανικότερη απορρόφηση και χρήση των λιποδιαλυτών βιταμινών. Οι ανάγκες σε βιταμίνες και μέταλλα - ιχνοστοιχεία αναγράφονται στον Πίνακα 1 (Παράρτημα Ι).

Στους επίμυες η κοπροφαγία επιτρέπει την χρησιμοποίηση επιπλέον ποσότητας θρεπτικών ουσιών που παράγονται από την εντερική χλωρίδα όπως για παράδειγμα οι πρωτεΐνες (63) η βιταμίνη C, η βιοτίνη, το φυλλικό οξύ και η ινοσιτόλη (58).

Δίαιτες

Σύσταση - Προετοιμασία

Οι επίμυες ετράφησαν με 3 διαφορετικές ισοενεργειακές δίαιτες (3800 kcal), οι οποίες διέφεραν στα ποσοστά λίπους και υδατανθράκων. Ειδικότερα, η δίαιτα αναφοράς παρείχε 17% των συνολικών θερμίδων από πρωτεΐνη, το 65,2% από υδατάνθρακες και το 5% από λίπος. Η δίαιτα πλούσια σε λίπος παρείχε 17% των συνολικών θερμίδων από πρωτεΐνη, το 60,2% από υδατάνθρακες και το 10% από λίπος. Τέλος, η δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες παρείχε 17% των συνολικών θερμίδων από πρωτεΐνη, το 70,2% από υδατάνθρακες και 0% από λίπος. Όλες οι δίαιτες ήταν εμπλουτισμένες με την ίδια ποσότητα DL - μεθειονίνης και μίγματος βιταμινών και μετάλλων. Η σύσταση των πειραματικών διαιτών δίδεται αναλυτικά στους Πίνακες 3, 4, 5 (Παράρτημα Ι) και βασίζονται στις συστάσεις του NRC (58). Τα θρεπτικά συστατικά αναμείχθηκαν και ετοιμάσθηκαν σε μορφή μπισκότων για κατανάλωση.

Αιμοληψία και συλλογή ιστών

Η αιμοληψία έγινε με τη βοήθεια προκαταρκτικής αναισθησίας με αιθέρα μεταξύ των ωρών 8-10 π.μ. Για να μειωθούν οι επιδράσεις του νυχθήμερου κύκλου, επίμυες της ομάδας αναφοράς και των πειραματικών ομάδων αντίστοιχα επιλέχθηκαν με τυχαία σειρά κατά τη διάρκεια του προαναφερθέντος ωραρίου.

Κατόπιν, διαρκούσης της αναισθησίας και με τη βοήθεια ειδικά κατασκευασμένης λαιμητόμου έγινε αφαίρεση εγκεφάλου και με τομή στην κοιλιακή χώρα αφαίρεση του ήπατος.

Μικρή ποσότητα αίματος (2-3 σταγόνες) τοποθετήθηκε σε μικροσωληνάρια με αντιπηκτικό (EDTA) και η υπόλοιπη ποσότητα σε σωληνάρια (περίπου 2 ml) με ζελατίνη, τα οποία εν συνεχεία φυγοκεντρήθηκαν (2.500 rpm, 20 min) για την απομόνωση του πλάσματος. Τα δείγματα αίματος και ορού διατηρήθηκαν σε θερμοκρασία ψύξης (0 - 4 °C) μέχρι την ανάλυσή τους.

Ο εγκεφαλος και το ήπαρ αφαιρέθηκαν τάχιστα και αφού καλύφθηκαν με παραφίλμ τοποθετήθηκαν σε θερμοκρασία -70 °C και ζυγίσθηκαν. Τέλος, έγιναν βιοχημικές μετρήσεις στο αίμα με τη βοήθεια ημιαυτόματου αναλυτή ξηράς Χημείας (Kodak Ektachem DT60 II).

Οι αιματολογικές μετρήσεις έγιναν με τη βοήθεια του ημιαυτόματου αναλυτή Sysmex F-820, ο οποίος ανιχνεύει τα λευκά και ερυθρά αιμοσφαίρια, καθώς και τα αιμοπετάλια με συνεχές ρεύμα D.C., προσδιορίζει την αιμοσφαιρίνη με τη μέθοδο της κυανομεθαιμοσφαιρίνης, ενώ ο αιματοκρίτης προσδιορίζεται άμεσα.

Στατιστική επεξεργασία

Η Στατιστική επεξεργασία έγινε με τη βοήθεια του συστήματος SAS (Statistical Analysis System) και ειδικότερα με το test πολλαπλής σύγκρισης Duncan. Οι τιμές θεωρήθηκαν διαφορετικές σε επίπεδο σημαντικότητας $P < 0.05$.

2. Αποτελέσματα

Ανάπτυξη

Οι παράμετροι ανάπτυξης που εκτιμήθηκαν αφορούν: α) το βάρος σώματος, το βάρος του ήπατος και του εγκεφάλου, β) την πρόσληψη τροφής και γ) την κατανάλωση νερού των επίμυων. (Πίνακες 6,7). Όσον αφορά το βάρος σώματος, η αρχική τιμή του είναι περίπου 84gr (κατά την παραλαβή) και με το πέρας του πειράματος (13 ημέρες) φτάνει περίπου τα 160gr δηλαδή αύξηση βάρους κατά 80 gr περίπου (Διάγραμμα 1). Η προοδευτική αύξηση του βάρους είναι γραμμική και ανιούσα, ανταποκρινόμενη στην αναμενόμενη ραγδαία ανάπτυξη απογαλακτισμένων επίμυων. Αν και η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων δεν απέδειξε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ ομάδας αναφοράς και πειραματικών ομάδων ($F = 0.95$, Παράρτημα II) εντούτοις οι επίμυες που κατανάλωσαν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες έχουν μικρότερο τελικό βάρος, δηλαδή 156.1gr σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς (167.6gr) και την ομάδα που κατανάλωσε δίαιτα υψηλή σε λίπος (166.7gr).

Αναφορικά με την κατανάλωση τροφής (Πίνακας 6, Διάγραμμα 2) η καμπύλη είναι εξίσου γραμμική κι ανιούσα. Εν αντιθέσει με το βάρος παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ($F=2.89$) μεταξύ της δίαιτας αναφοράς (182.8gr) και της δίαιτας υψηλής σε υδατάνθρακες (206.7gr), ενώ η τιμή για την δίαιτα υψηλή σε λίπος δεν διαφοροποιείται ως προς τις δύο άλλες δίαιτες αν και εμφανίζεται ελαφρώς αυξημένη ως προς τη δίαιτα αναφοράς (196.4gr).

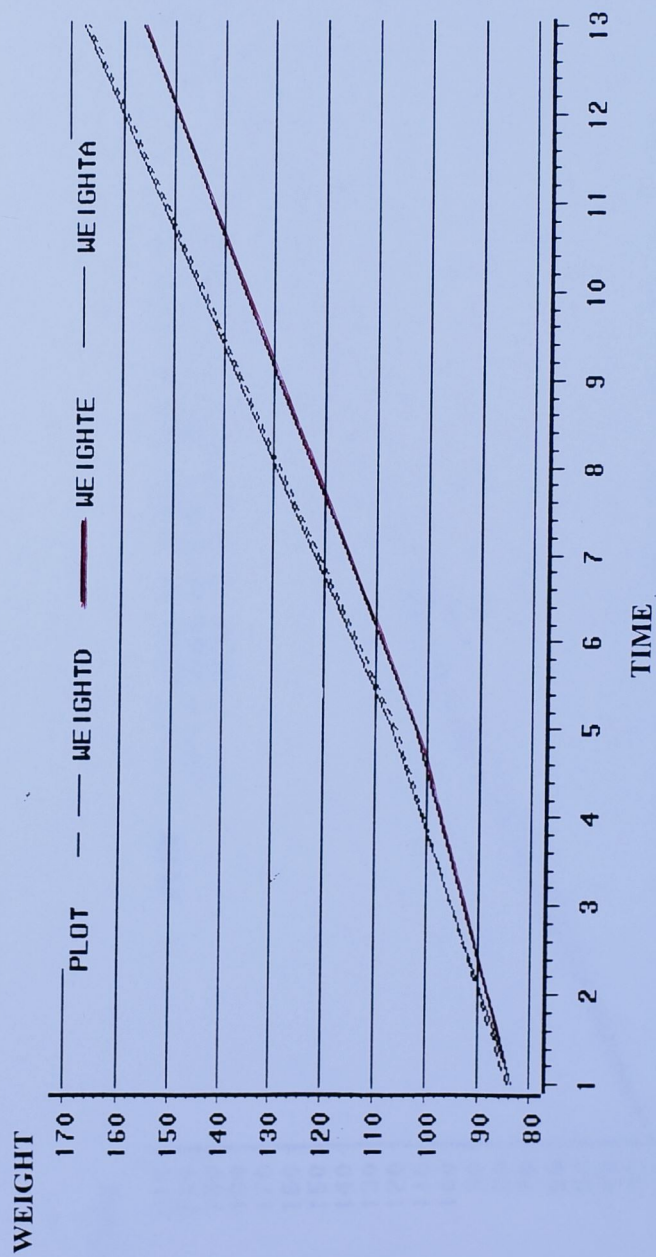
Η κατανάλωση νερού είναι παρόμοια και στις τρεις ομάδες (Διάγραμμα 3) δηλαδή 205.6ml στην ομάδα αναφοράς, 215.7ml στην ομάδα με υψηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα και 213.5ml στην ομάδα με υψηλή σε λίπος δίαιτα. Αν και δεν παρατηρείται στατιστική διαφοροποίηση ($F=0.13$), η πρόσληψη είναι ελαφρώς αυξημένη στις πειραματικές ομάδες (Πίνακας 6).

Τέλος το βάρος του ήπατος και του εγκεφάλου των πειραματόζωων (Πίνακας 7) δεν διαφέρει στατιστικά ($F=0.40$, $F=0.86$ αντίστοιχα) και κυμαίνεται περίπου στα 8.5gr και 1.8gr αντίστοιχα.

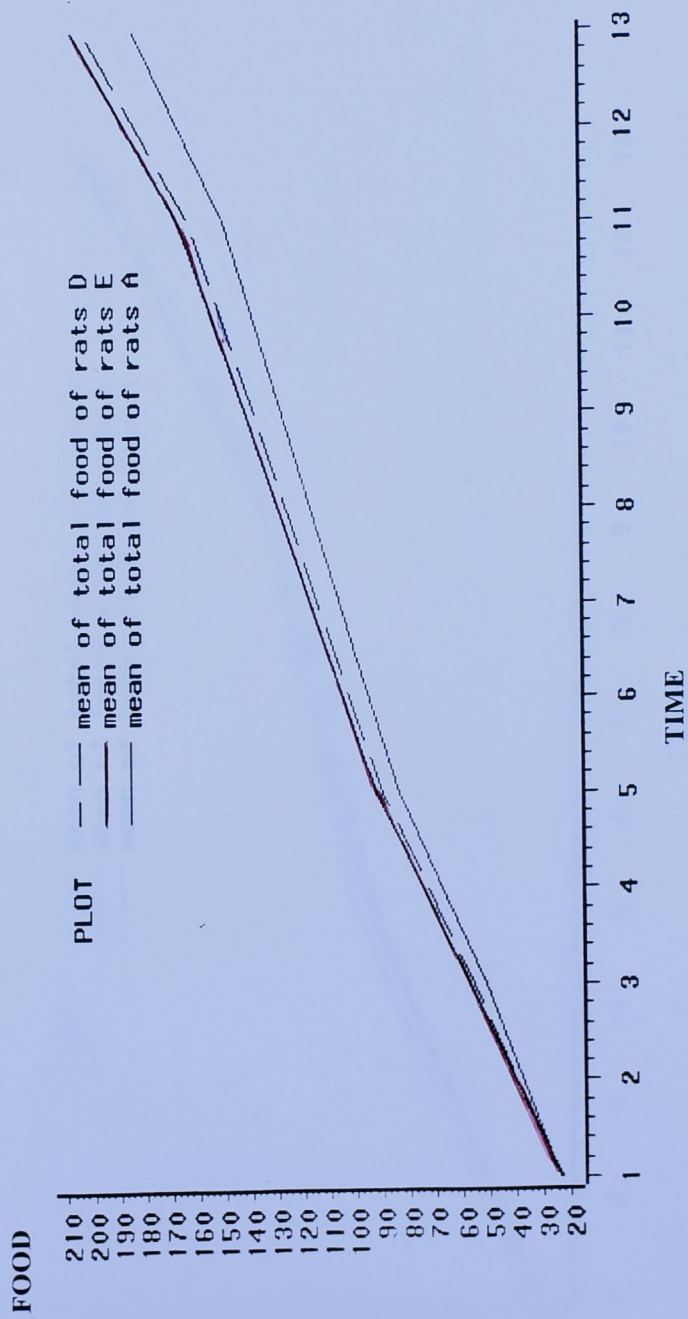
Πίνακας 6. Δείκτες ανάπτυξης¹

Δίαιτα	Βάρος (gr)	Κατανάλωση τροφής (gr)	Κατανάλωση νερού (gr)
Αναφοράς	167.6 ^a ± 12.19	182.8 ^b ± 9.47	205.6 ^a ± 6.4
Υψηλή σε λίπος	166.7 ^a ± 4.16	196.4 ^{ab} ± 6.67	213.5 ^a ± 14.1
Υψηλή σε υδατάνθρακες	156.1 ^a ± 4.32	206.7 ^a ± 4.75	215.7 ^a ± 15.4

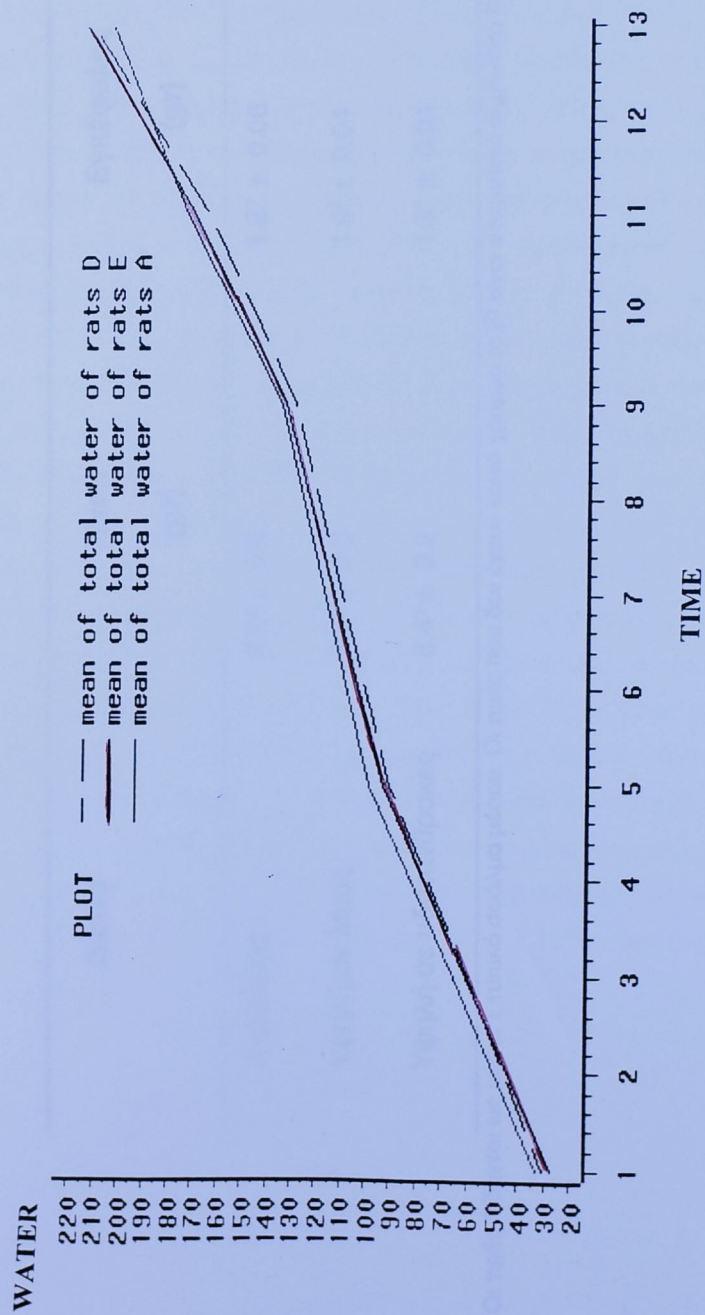
1. Οι τιμές δίδονται ως μέσοι ± τυπικό σφάλμα μέσου. Οι τιμές που δεν έχουν κοινό γράμμα (α,β) είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικές (P<0.05)



Διάγραμμα 1. Αύξηση βάρους σε επίμους που εστράφησαν με δίαιτα αναφοράς (—), δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (—) και δίαιτα υψηλή σε λίπος (---).



Διάγραμμα 2. Κατανάλωση τροφής από επίμυες που ετράφησαν με δίαιτα αναφοράς (—), δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (—) και δίαιτα υψηλή σε λίπος (---).



Διάγραμμα 3. Κατανάλωση νερού από επίμυες που ετράφησαν με δίαιτα αναφοράς (—), δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (— · —) και δίαιτα υψηλή σε λίπος (— · —).

Πίνακας 7. Βάρος ιστών¹

Δίαιτα	Ήπαρ (gr)	Εγκέφαλος (gr)
Αναφοράς	8.8 ^a ± 0.9	1.8 ^a ± 0.06
Υψηλή σε λίπος	9.0 ^a ± 0.3	1.9 ^a ± 0.04
Υψηλή σε υδατάνθρακες	8.4 ^a ± 0.2	1.8 ^a ± 0.01

¹ Οι τιμές δίδονται ως μέσοι ± τυπικό σφάλμα μέσου. Οι τιμές που δεν έχουν κοινό γράμμα (α,β) είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικές (P<0,05)

Αιματολογικές παράμετροι

Οι αιματολογικές παράμετροι που εκτιμήθηκαν στο τέλος του πειράματος είναι οι συνήθεις κλινικές μετρήσεις που γίνονται και στον άνθρωπο και αφορούν κυρίως τα λευκά και ερυθρά αιμοσφαίρια (Πίνακας 8).

Η μόνη στατιστική σημαντική διαφορά ($F=3.78$) παρατηρείται στον μέσο όγκο ερυθροκυττάρων (MCV) ανάμεσα στην ομάδα αναφοράς (80.5fl) και στην ομάδα η οποία κατανάλωσε δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (76.5fl). Ας σημειωθεί ότι η εν λόγω παράμετρος στη συνήθη κλινική πράξη αποτελεί, μεταξύ άλλων, διαγνωστικό κριτήριο για την ταυτοποίηση και κατάταξη των αναιμιών (μακροκυτταρική, μικροκυτταρική). Όσον αφορά τις άλλες παραμέτρους, όπως αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων ($F=1.63$), αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων ($F=0.47$), αιμοσφαιρίνη ($F=0.85$) αιματοκρίτης ($F=0.99$), μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ($F=0.25$), μέση ερυθροκυτταρική συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ($F=0.35$) και αριθμός αιμοπεταλίων ($F=2.29$), αν και δεν καταγράφεται στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση μεταξύ των ομάδων, εντούτοις οι τιμές που μετρήθηκαν στο αίμα των επίμυων που κατανάλωσαν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες είναι χαμηλότερες από τις αντίστοιχες των επίμυων της ομάδας αναφοράς και της ομάδας με δίαιτα υψηλή σε λίπος, με εξαίρεση τη μέση ερυθροκυτταρική συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης (MCHC). Η πλέον εμφανής διαφοροποίηση αφορά τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων, τα οποία στην ομάδα αναφοράς είναι $6.5 \times 10^3/\mu\text{l}$, στην υψηλή σε λίπος δίαιτα είναι $6.6 \times 10^3/\mu\text{l}$ και στην υψηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα είναι $4.8 \times 10^3/\mu\text{l}$. Το εν λόγω αποτέλεσμα ίσως ενέχει βιολογική σημασία, δεδομένου του ρόλου των λευκοκυττάρων στο ανοσοποιητικό σύστημα και την ανοσολογική εν γένει απάντηση του οργανισμού.

Τέλος, είναι αξιοσημείωτος ο υποδιπλασιασμός του αριθμού αιμοπεταλίων στους επίμυες που κατανάλωσαν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες ($374 \times 10^3/\mu\text{l}$) σε σχέση με τους αντίστοιχους της ομάδας αναφοράς ($771 \times 10^3/\mu\text{l}$) και αυτούς που κατανάλωσαν δίαιτα υψηλή σε λίπος ($626 \times 10^3/\mu\text{l}$).

Πίνακας 8. Αιματολογικές παράμετροι¹

Δίαιτα	WBC ² (X10 ³ /μl)	RBC ³ (X10 ⁶ /μl)	HGB ⁴ (g/dl)	HCT ⁵ (%)	MCV ⁶ (fl)	MCH ⁷ (pg)	MCHC ⁸ (g/dl)	PLT ⁹ (X10 ³ /μl)
Αναφοράς	6.5 ^a ± 0.4	5.78 ^a ± 0.35	13.2 ^a ± 0.5	46.3 ^a ± 2.7	80.5 ^a ± 1.2	23.1 ^a ± 1.0	28.7 ^a ± 0.9	771 ^a ± 60
Υψηλή σε λίπος	6.6 ^a ± 1.0	5.55 ^a ± 0.34	12.4 ^a ± 1.0	43.9 ^a ± 2.9	79.2 ^{aβ} ± 1.1	22.1 ^a ± 1.0	28.0 ^a ± 1.5	626 ^a ± 130
Υψηλή σε υδατάνθρακες	4.8 ^a ± 0.7	5.10 ^a ± 0.65	11.2 ^a ± 1.2	38.8 ^a ± 4.9	76.5 ^β ± 0.7	22.5 ^a ± 0.8	29.5 ^a ± 1.0	374 ^a ± 149

¹ Οι τιμές δίδονται ως μέσοι ± τυπικό σφάλμα μέσου. Οι τιμές που δεν έχουν κοινό γράμμα (α,β) είναι στατιστικά διαφορετικές (P<0,05)

² Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων

³ Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων

⁴ Αιμοσφαιρίνη

⁵ Αιματοκρίτης

⁶ Μέσος όγκος ερυθροκυττάρων

⁷ Μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης

⁸ Μέση ερυθροκυτταρική συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης

⁹ Αριθμός αιμοπεταλίων

Βιοχημικές παράμετροι

Οι βιοχημικές παράμετροι που μετρήθηκαν στον ορό του αίματος των επίμυων μετά το πέρας του πειράματος, είναι η γλυκόζη (GLU), οι ολικές πρωτεΐνες (TP), το άζωτο ουρίας (BUN), η κρεατινίνη (CREA), τα τριγλυκερίδια (TRIG), η ολική χοληστερόλη (CHOL), η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL), η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), η πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (VLDL) και το κλάσμα ολική χοληστερόλη / υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (CHOL/HDL ratio). (Πίνακας 9).

Οι τιμές της γλυκόζης, η οποία σχετίζεται άμεσα με το μεταβολισμό των υδατανθράκων, δεν φαίνεται να επηρεάζονται από το είδος της δίαιτας σε στατιστικά σημαντικό βαθμό ($F=0,03$) και κυμαίνονται περίπου στα 183 mg/dl και για τις τρεις ομάδες.

Οι ολικές πρωτεΐνες ορού, που χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της πρωτεϊνικής κατάστασης των επίμυων, αν και δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ($F=1.56$) στις τρεις ομάδες, εντούτοις εμφανίζουν μια τάση αύξησης στην ομάδα που κατανάλωσε δίαιτα πλούσια σε λίπος (7.6 gr/dl) σε σχέση με την ομάδα αναφοράς (6.7 gr/dl) και την ομάδα με δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες (6.8 gr/dl). Το προαναφερθέν εύρημα είναι είσοδος βιολογικής αξίας, εφόσον οι τιμές ολικών πρωτεϊνών ορού δεν αποτελούν ευαίσθητο δείκτη της πρωτεϊνικής πρόσληψης και γενικότερα της πρωτεϊνικής κατάστασης σε σχέση με την αλβουμίνη. Άνευ στατιστικά σημαντικής διαφοροποίησης ($F=1.61$), αλλά και με σταθερότητα στις τιμές τόσο στην ομάδα αναφοράς όσο και στις πειραματικές ομάδες, εμφανίζεται η κρεατινίνη ορού, η οποία αποτελεί κριτήριο για την εκτίμηση του βαθμού του πρωτεϊνικού καταβολισμού και της απεκκριτικής ικανότητας των νεφρών.

Σε αντίθεση με τις προηγούμενες παραμέτρους, το άζωτο ουρίας ορού διαφέρει στατιστικά σημαντικά ($F=7,90$) τόσο ανάμεσα στην ομάδα αναφοράς (28,8mg/dl) και την ομάδα με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (34,5 mg/dl), όσο και ανάμεσα στην τελευταία ομάδα και την ομάδα με δίαιτα υψηλή σε λίπος (24,4mg/dl). Πρέπει να σημειωθεί ότι το άζωτο ουρίας επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι ο πρωτεϊνικός καταβολισμός, ο ρυθμός απέκκρισης της ουρίας από τους νεφρούς, καθώς και ο βαθμός ιστικής νέκρωσης.

Σχετικά με τα τριγλυκερίδια ορού, που συμμετέχουν στη διαμόρφωση του λιπιδαιμικού προφίλ, αν και δεν προκύπτει από την στατιστική ανάλυση σημαντική διαφοροποίηση ($F=0.28$), εντούτοις η τιμή των τριγλυκεριδίων στην ομάδα με την δίαιτα

υψηλή σε λίπος παρουσιάζεται αυξημένη (159.4 mg/dl) σε σύγκριση με τις τιμές στην ομάδα αναφοράς (124 mg/dl) και στην ομάδα με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (128.5 mg/dl). Έμφαση θα πρέπει να δοθεί στις μεγάλες τιμές που λαμβάνει το τυπικό σφάλμα του μέσου και στις τρεις ομάδες, γεγονός που στην παρούσα εργασία ίσως υποβαθμίζει την αξιοπιστία των τριγλυκεριδίων στη χρήση τους ως δείκτη της λιπιδαιμικής κατάστασης.

Στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ($F=4.22$) παρατηρείται στην ολική χοληστερόλη ορού ανάμεσα στις δύο πειραματικές ομάδες, και ειδικότερα η ομάδα με δίαιτα υψηλή σε λίπος εμφανίζει υψηλότερα επίπεδα (94.7 mg/dl) σε σύγκριση με την ομάδα με υπερυδατανθρακούχο δίαιτα (79 mg/dl). Αντιθέτως, η ομάδα αναφοράς συγκρινόμενη με κάθε μια από τις πειραματικές ομάδες δεν παρουσιάζει στατιστική διαφορά (82.6 mg/dl).

Αναφορικά με την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, η οποία θεωρείται προστατευτικός παράγοντας έναντι της αθηρογένεσης, δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ($F=0.35$), αλλά φαίνεται να υπάρχει μια αυξητική τάση στην ομάδα με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (60.2 mg/dl) και στην ομάδα με δίαιτα υψηλή σε λίπος (59.6 mg/dl) σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς (56.2 mg/dl). Ανάλογα είναι τα αποτελέσματα και για την χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, που θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αθηρογένεσης, για την οποία αν και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές των τριών ομάδων ($F=0.13$), η ομάδα με υπερλιπιδική δίαιτα εμφανίζει αυξημένη τιμή (15.0 mg/dl) σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες.

Σε ότι αφορά την πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, τόσο η στατιστική επεξεργασία ($F=0.04$) όσο και οι επιμέρους τιμές δεν φαίνεται να διαφοροποιούνται ανάμεσα στην ομάδα αναφοράς και τις πειραματικές ομάδες.

Τέλος, η τιμή του κλάσματος ολική χοληστερόλη/ υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, γνωστού και ως αθηρωματικού δείκτη, είναι ελαφρώς αυξημένη στην ομάδα με δίαιτα υψηλή σε λίπος (1.5) σε σχέση με την ομάδα αναφοράς (1.4) και την ομάδα με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες (1.3), χωρίς όμως να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($F=2.31$).

Πίνακας 9. Βιοχημικές παράμετροι ¹

Δίαιτα	GLU ² (mg/dl)	TP ³ (g/dl)	BUN ⁴ (mg/dl)	CREA ⁵ (mg)	TRIG ⁶ (mg/dl)	CHOL ⁷ (mg/dl)	HDL ⁸ (mg/dl)	LDL ⁹ (mg/dl)	VLDL ¹⁰ (mg/dl)	CHOL/HDL ¹¹ (ratio)
Αναφοράς	182.2 ^α ± 11.2	6.7 ^α ± 0.1	28.8 ^β ± 3.2	0.8 ^α ± 0.08	124.0 ^α ±35.5	82.6 ^{αβ} ± 1.4	56.2 ^α ± 1.6	11.6 ^α ± 7.0	25.0 ^α ± 7.2	1.4 ^α ± 0.03
Υψηλή σε λίπος	184.8 ^α ± 5.0	7.6 ^α ± 0.5	24.4 ^β ± 1.2	0.7 ^α ± 0.06	159.4 ^α ±42.7	94.7 ^α ± 4.5	59.6 ^α ± 3.5	15.0 ^α ± 4.0	27.8 ^α ± 8.9	1.5 ^α ± 0.08
Υψηλή σε υδατάνθρακες	183.4 ^α ± 6.9	6.8 ^α ± 0.1	34.5 ^α ± 1.4	0.6 ^α ± 0.04	128.5 ^α ± 21.4	79.0 ^β ± 4.6	60.2 ^α ± 4.1	12.5 ^α ± 0.5	25.5 ^α ± 4.3	1.3 ^α ± 0.05

¹ Οι τιμές δίδονται ως μέσοι ± τυπικό σφάλμα μέσου. Οι τιμές που δεν έχουν κοινό γράμμα (α,β) είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικές (P<0,05)

² Γλυκόζη ορού

³ Ολικές πρωτεΐνες ορού

⁴ Άζωτο ουρίας ορού

⁵ Κρεατινίνη ορού

⁶ Τριγλυκερίδια ορού

⁷ Ολική χοληστερόλη ορού

⁸ Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

⁹ Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

¹⁰ Πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

¹¹ Κλάσμα ολικής χοληστερόλης / Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

3. Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη, αποδείχτηκε η ύπαρξη σχέσης μεταξύ πειραματικής δίαιτας με διαφοροποιήσεις στο ποσοστό υδατανθράκων και λίπους και παραμέτρων ανάπτυξης καθώς επίσης και αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων. Πιο συγκεκριμένα, συγκρινόμενη ως προς τη δίαιτα αναφοράς, η δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες οδήγησε σε αυξημένη κατανάλωση τροφής, σε μεγαλύτερο μέσο ερυθροκυτταρικό όγκο και σε αυξημένα επίπεδα αζώτου ουρίας στον ορό, ενώ η δίαιτα πλούσια σε λίπος συγκρινόμενη με τη δίαιτα αναφοράς δεν επέφερε αλλαγές στις παραμέτρους που μελετήθηκαν, διαφοροποιήθηκε όμως από την δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες σε ό,τι αφορά την ολική χοληστερόλη ορού, της οποίας αύξησε τα επίπεδα.

Σε ανάλογες έρευνες που έχουν γίνει διεθνώς, παρατηρείται μια μεγάλη ποικιλία στο είδος των χρησιμοποιούμενων πειραματόζων. Στο εν λόγω πείραμα επιλέχθηκαν, όπως και σε άλλες έρευνες (45, 46, 52, 53, 57) αρσενικοί αρουραίοι, ενώ άλλοι μελετητές χρησιμοποιούν διαφορετικά είδη τρωκτικών, για παράδειγμα ποντίκια (43, 44, 51) ή χάμστερς (48), αλλά και άλλα ζώα, όπως χοίρους (54). Το είδος του πειραματόζου επιλέγεται κάθε φορά ανάλογα με τις ανάγκες του πειράματος και φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διαμόρφωση των αποτελεσμάτων. Να σημειωθεί επίσης ότι το αρχικό βάρος των επίμυων κυμαίνεται στις διάφορες μελέτες και είναι συνάρτηση της ηλικίας των πειραματόζων. Στην παρούσα μελέτη πρόκειται για απογαλακτισμένους επίμυες (διάρκεια θηλασμού: 25 περίπου ημέρες από την γέννηση) αρχικού βάρους περίπου 84gr, οι οποίοι περνούν από διατροφή με βάση το γάλα σε διατροφή με βάση συνθετικές δίαιτες (αναφοράς και πειραματικές).

Μελετώνται συνεπώς οι επιπτώσεις της δίαιτας στην "παιδική" ηλικία, περίοδος κατά την οποία η ανάπτυξη εν γένει είναι ραγδαία και η επίδραση της τροφής άκρως σημαντική. Τέλος όπως και στην πλειονότητα των μελετών, διεθνώς, χρησιμοποιούνται αρσενικοί επίμυες προς αποφυγή ορμονικών επιδράσεων που σχετίζονται με το φύλο.

Η διάρκεια ενός πειράματος είναι επίσης καθοριστικής σημασίας, διότι όσο αυτή μεγαλώνει, με συνέπεια να αυξάνεται η ηλικία των πειραματόζων, τόσο καθίστανται πιο εμφανείς οι διακυμάνσεις στα αποτελέσματα. Το παρόν πείραμα

διήρκεσε 13 ημέρες, ενώ άλλες βιβλιογραφικές πηγές αναφέρουν διάρκεια τριών (51) έως δέκα εβδομάδων (52), με συνηθέστερη αυτή των έξι εβδομάδων (54, 57). Η σύντομη διάρκεια του προκειμένου πειράματος ίσως αποτελεί και μια από τις αιτίες που δεν εμφανίστηκαν μεγάλες διαφοροποιήσεις στις παραμέτρους που μελετήθηκαν στις τρεις ομάδες, καθώς οι επίμυες δεν εξετράφησαν έως την περίοδο της εφηβείας όπου οι βιοχημικές και φυσιολογικές αλλαγές σταθεροποιούνται (ολοκλήρωση της ωρίμανσης των βιολογικών λειτουργιών και υποστρωμάτων που τις καθορίζουν).

Για την μελέτη της επίδρασης της σύστασης της δίαιτας στην ανάπτυξη καθώς και στις αιματολογικές / βιοχημικές παραμέτρους στο αίμα στην παρούσα εργασία, χρησιμοποιήθηκαν σύνθετοι υδατάνθρακες όπως άμυλο, μαλτόζη και δεξτρίνες, οι οποίοι αποτελούν το μεγαλύτερο ποσοστό των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων στη τυπική δίαιτα του ανθρώπου. Σε άλλες έρευνες είναι συνήθης η χρήση απλών σακχάρων σαν πηγή υδατανθράκων, με κυριότερα τη σουκρόζη (45, 46, 52), τη γλυκόζη και τη φρουκτόζη (52). Στην υπέρμετρη αυτή χρήση απλών υδατανθράκων πιθανόν να οφείλεται η συχνά αναφερόμενη στη βιβλιογραφία υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω της μετατροπής των πρώτων στο ήπαρ σε τριγλυκερίδια. Εκτός από το είδος παρατηρούνται διαφοροποιήσεις και στην ποσότητα των υδατανθράκων της δίαιτας. Στο παρόν πρωτόκολλο το ποσοστό των υδατανθράκων στην δίαιτα αναφοράς ήταν 65.2% (652 g/kg), στην δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες 70.2% (702g/kg) και στη δίαιτα πλούσια σε λίπος 60.2% (602g/kg). Σε ανάλογη μελέτη οι δίαιτες που εδόθησαν περιείχαν σουκρόζη σε ποσοστά 76% και 41% ανάλογα με το αν ήταν υπερυδατανθρακούχες ή όχι (45), ενώ άλλοι ερευνητές χρησιμοποίησαν σουκρόζη σε περιεκτικότητα 53g/100g δίαιτας (46) και γλυκόζη ή φρουκτόζη ή σουκρόζη σε ποσοστά 66.5% (52). Μια άλλη πειραματική προσέγγιση περιελάμβανε περιεκτικότητες υδατανθράκων που κυμαίνονταν από 30 έως 56g/100g δίαιτας (57).

Σε ό,τι αφορά το είδος του λίπους, στο εν λόγω πείραμα χρησιμοποιήθηκε το αραβοσιτέλαιο, που είναι πλούσιο σε ω - 6 λιπαρά οξέα όπως εξάλλου και άλλα έλαια (π.χ. ηλιέλαιο) που χρησιμοποιήθηκαν σε ανάλογα πειράματα (53), σε ποσοστά 5%, 10% και 0% στην δίαιτα αναφοράς, στην δίαιτα πλούσια σε λίπος και στην δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες αντίστοιχα. Σε άλλες πειραματικές προσεγγίσεις έχουν χρησιμοποιηθεί δίαιτες πλούσιες (46 g/100g δίαιτας) ή φτωχές (5g/100g δίαιτας) σε φυτικά λίπη (55), αλλά και δίαιτα που χρησιμοποιήθηκε ως

αναφοράς με περιεκτικότητα 4% σε λίπος (βούτυρο κακάο) η οποία συγκρίθηκε στην ίδια μελέτη με δίαιτα πλούσια σε λίπος (15%) που χαρακτηρίστηκε από τους ερευνητές ως αθηρογόνος (44). Διαφορετική άποψη διατυπώνουν άλλοι επιστήμονες, οι οποίοι για το πείραμά τους κατάρτισαν δίαιτες με περιεκτικότητα 5% σε λίπος (αραβοσιτέλαιο) θεωρώντας τις υπολιπιδικές καθώς και δίαιτες πλούσιες σε λίπος με ποσοστό 10 - 15% (43).

Ιδιαίτερη έμφαση στην περιεχόμενη χοληστερόλη της δίαιτας έχει δοθεί από ορισμένους μελετητές, οι οποίοι σχεδίασαν πειράματα στα οποία τα πειραματόζωα ετράφησαν με δίαιτες διαφορετικής σύστασης σε χοληστερόλη. Η χρήση φυτικού ελαίου και καθαρής πρωτεΐνης (καζείνη) επιτρέπει τον χαρακτηρισμό και των τριών διαιτών του παρόντος πειράματος ως απαλλαγμένες από χοληστερόλη. Αντίθετα, σε άλλα ερευνητικά πρωτόκολλα χρησιμοποιήθηκαν δίαιτες εμπλουτισμένες κατά 0.1, 0.25 ή 1% σε χοληστερόλη, με ολικό περιεχόμενο λίπους 5%, έχοντας σαν σκοπό τη μελέτη των επιδράσεων στην LDL-χοληστερόλη (48), ή δίαιτα με 0.6% (W/W) χοληστερόλη η οποία θεωρήθηκε ικανή να προκαλέσει υπερχοληστερολαιμία (51).

Με βάση το πρωτόκολλο κάθε πειράματος καθορίζονται και οι παράμετροι που πρόκειται να εκτιμηθούν. Έτσι, στην παρούσα μελέτη κρίθηκε σκόπιμο να μετρηθούν οι παράμετροι ανάπτυξης που παρουσιάζονται στους πίνακες των αποτελεσμάτων. Στη διεθνή βιβλιογραφία παρατηρείται μια τάση εξειδίκευσης στη μέτρηση των παραμέτρων. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην εκτίμηση των λιπιδίων του ορού είτε μεμονωμένα με τη μέτρηση μιας μόνο παραμέτρου όπως είναι η LDL - χοληστερόλη (48), και η VLDL - χοληστερόλη (46) είτε συνολικά με τη μέτρηση πολλαπλών παραμέτρων, όπως είναι τα τριγλυκερίδια και η λιποπρωτεϊνική λιπάση (53, 55), ή η VLDL - χοληστερόλη, η HDL - χοληστερόλη (43, 44), ή τα τριγλυκερίδια σε συνδυασμό με τους εστέρες χοληστερόλης και τα φωσφολιπίδια του πλάσματος (52). Η εκτίμηση παραμέτρων που σχετίζονται με την πρωτεϊνική κατάσταση των πειραματόζωων όπως η κρεατινίνη και το άζωτο ουρίας ορού που μετρήθηκαν στο παρόν πείραμα, δεν αποτελεί συνήθη πρακτική των ερευνών, με κάποιες εξαιρέσεις στις οποίες μετρήθηκε το ισοζύγιο αζώτου ή η πρωτεϊνική πρόσληψη (57). Επίσης, είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι στα περισσότερα πειράματα που έχουν γίνει δεν λαμβάνεται υπόψη ο παράγων ανάπτυξη, ο οποίος είναι καθοριστικής σημασίας για τα αποτελέσματα και την ερμηνεία αυτών. Για παράδειγμα, η παρουσία υποσιτισμού μπορεί να οδηγήσει σε μη επαρκή πρόσληψη των απαιτούμενων

θρεπτικών συστατικών από τα πειραματόζωα με συνέπεια τα αποτελέσματα των μετρήσεων κάποιων παραμέτρων να μην οφείλονται στα ιδιαίτερα συστατικά της δίαιτας, αλλά να είναι συνέπεια αλλαγών στην πρόσληψη τροφής, νερού, βάρους. Ας σημειωθεί ότι οι ανωτέρω παράγοντες είναι επίσης συνάρτηση (ήσσονος ωστόσο σημασίας) των συνθηκών του περιβάλλοντος όπως της θερμοκρασίας και της υγρασίας, συνεπώς εκτός της διατροφής μπορούν και αυτές να επηρεάσουν τα αποτελέσματα αν και για τον λόγο αυτό συνηθίζεται να διατηρούνται σταθερές.

Αναφορικά με την πρόσληψη τροφής, στην παρούσα μελέτη προέκυψε η ύπαρξη σχέσης μεταξύ του είδους της δίαιτας και της εν λόγω παραμέτρου. Πιο συγκεκριμένα, οι επίμυες με δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, κατανάλωσαν μεγαλύτερη ποσότητα τροφής, σε σχέση με τους επίμυες των δύο άλλων ομάδων, ενώ και στις δύο πειραματικές ομάδες η πρόσληψη τροφής ήταν αυξημένη σε σχέση με την ομάδα αναφοράς. Το παραπάνω μπορεί να αποδοθεί σε διάφορους παράγοντες, μεταξύ των οποίων συγκαταλέγονται η γευστικότητα της τροφής και η ικανότητα πρόκλησης κορεσμού. Η επίδραση του λίπους και των υδατανθράκων της δίαιτας στο αίσθημα κορεσμού σε πειραματόζωα δεν έχει απασχολήσει ιδιαίτερα τους ερευνητές, αλλά σε ανάλογες προσεγγίσεις που έχουν γίνει σε ανθρώπους έχει δειχθεί η ασθενής δράση του λίπους στην πρόκληση κορεσμού, με αποτέλεσμα η υπερκατανάλωση τροφών υψηλής ενεργειακής πυκνότητας, όπως οι λιπαρές, να οδηγεί σε πρόσληψη πολλαπλάσιας ενέργειας (27, 40). Το τελευταίο έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα του εν λόγω πειράματος, στο οποίο βρέθηκε ότι ανάμεσα στις πειραματικές δίαιτες, η υπερλιπιδική ήταν εκείνη που προκάλεσε μεγαλύτερο αίσθημα κορεσμού. Το γεγονός ότι η ενεργειακή πυκνότητα και των τριών διαιτών του παρόντος πειράματος ήταν η ίδια, εν αντιθέσει με τις μελέτες στους ανθρώπους, πιθανόν δικαιολογεί το αποτέλεσμα. Επίσης το είδος του θηλαστικού και οι συνθήκες των πειραμάτων προφανώς εξηγούν την παρατηρούμενη διαφοροποίηση.

Η επίδραση του είδους της δίαιτας φάνηκε να είναι σημαντική και στον μέσο ερυθροκυτταρικό όγκο (MCV), ο οποίος βρέθηκε μικρότερος στην ομάδα επίμυων που κατανάλωσαν δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς. Ανάλογη παρατήρηση δεν υπήρξε στην σύγκριση μεταξύ της ομάδας επίμυων με δίαιτα πλούσια σε λίπος και της ομάδας αναφοράς, όπου οι τιμές ήταν περίπου ίδιες. Η έλλειψη απαραίτητων λιπαρών οξέων (λινολεϊκό οξύ, λινολενικό

οξύ, αραχιδονικό οξύ) και η ανεπαρκής απορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών λόγω του μηδενικού ποσοστού λίπους στην υπερυδατανθρακούχο δίαιτα, δικαιολογούν ενδεχομένως τον μειωμένο μέσο όγκο ερυθροκυττάρων στους επίμυες που δεν κατανάλωσαν λίπος. Πρέπει να σημειωθεί ότι η συμμετοχή των απαραίτητων λιπαρών οξέων στον σχηματισμό των κυτταρικών μεμβρανών και η προστασία αυτών ενάντια στην οξείδωση από την βιταμίνη E, είναι ύψιστης σημασίας στην διατήρηση της δομικής ακεραιότητας και λειτουργικότητας των ερυθροκυτταρικών μεμβρανών.

Σχετικά με την πρωτεϊνική κατάσταση των επίμυων, η πηγή της ενέργειας της διαίτας βρέθηκε να παίζει καθοριστικό ρόλο. Ειδικότερα, το άζωτο ουρίας ορού (BUN) που αποτελεί δείκτη του μεταβολισμού των πρωτεϊνών, ήταν υψηλότερο στην ομάδα που κατανάλωσε δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες σε σύγκριση τόσο με την ομάδα αναφοράς όσο και με την ομάδα που κατανάλωσε δίαιτα πλούσια σε λίπος, η οποία είχε και την χαμηλότερη τιμή. Στο ίδιο συμπέρασμα κατάληξε και άλλη μελέτη (57), στην οποία βρέθηκε ότι αρσενικοί αρουραίοι που τράφησαν με δίαιτα υψηλή σε λίπος είχαν θετικό ισοζύγιο αζώτου άρα και μικρότερες απώλειες σε πρωτεΐνη σε σχέση με άλλους που τράφησαν με δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες.

Πιθανή ερμηνεία του παραπάνω αποτελεί το γεγονός ότι αυξημένη συγκέντρωση λιπαρών οξέων στο αίμα αυξάνει το ρυθμό οξείδωσης των λιπών στους μυς με συνοδευόμενη μείωση στη χρήση και οξείδωση της γλυκόζης. Αν τα λιπαρά οξέα αποτελούν το κύριο υπόστρωμα οξείδωσης και η οξείδωση της γλυκόζης αναστέλλεται, συνάγεται το συμπέρασμα ότι αναστέλλεται επίσης και η οξείδωση των αμινοξέων, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο πρωτεϊνικός καταβολισμός και κατ' επέκταση το άζωτο ουρίας ορού.

Χρησιμοποιώντας αυξημένο ποσοστό λίπους στην μία πειραματική ομάδα, παρατηρήθηκε μια αύξηση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης ορού, συγκριτικά με την ομάδα που κατανάλωσε δίαιτα με μηδενικό ποσοστό λίπους και υψηλό ποσοστό υδατανθράκων. Τα προαναφερθέντα αποτελέσματα είναι δύσκολο να συγκριθούν με αυτά πρόσφατων μελετών, καθώς τα τελευταία χρόνια οι ερευνητές έχουν επικεντρώσει το ενδιαφέρον τους στις λιποπρωτεΐνες και όχι στην ολική χοληστερόλη. Παρ' όλα αυτά, πειραματικές, επιδημιολογικές μελέτες αλλά και έρευνες σε ανθρώπους, παρέχουν αρκετά δεδομένα που υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση της υψηλής σε υδατάνθρακες / χαμηλής σε λίπος διαίτας στην

χοληστερόλη ορού (9, 10) καθώς και την υποχοληστερολαιμική δράση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων όταν αυτά αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της δίαιτας (3). Το τελευταίο βέβαια ισχύει όταν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αποτελούν ένα μόνο μέρος του ποσοστού λίπους της δίαιτας και όχι το σύνολο αυτών, όπως στο παρόν πείραμα, όπου τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αποτέλεσαν την μοναδική πηγή λίπους και μάλιστα σε ποσοστό διπλάσιο του συνιστώμενου.

Η παρούσα λοιπόν μελέτη έδειξε την σχέση ανάμεσα στο είδος της δίαιτας και την ανάπτυξη καθώς και τις αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους σε επίμυες που ετράφησαν με διαφορετικά ποσοστά λίπους και υδατανθράκων. Όπως και σε ανάλογες μελέτες, ^{κάποιοι} από τους μηχανισμούς που οδήγησαν στα προκύπτοντα αποτελέσματα δεν έχουν διερευνηθεί πλήρως και παραμένουν αντικείμενο για μελλοντικές έρευνες.

1. Keys M, Anderson M, Arbore E, et al Studies on the metabolism of carbon chains: evidence for a metabolic pathway from *β*-hydroxybutyrate. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 645-54.
2. Keys M, Anderson M, Arbore E, et al. Effect of a low-fat diet on plasma lipoprotein levels. *Arch Intern Med* 1969; 124: 1573-1577.
3. Gould F, N., Collins M., Boston M., Kalkov V., Lockwood G., Trichter S. Quantitative changes in dietary fat intake and serum cholesterol in women: results from a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1999; 52: 470-4.
4. Keys M, Anderson M, Kim P, Whitman S, Bostom S, Devereux R, Pearson A, Paffenbarger H. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoprotein concentrations in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 140-4.
5. Ockene JK, Ockene JK, Folsom WM, Schatz G, Malloy M. The role of diet, fat, cholesterol, plasma lipids, and other physical determinants as cardiovascular predictors at the LDL cholesterol level in older adults. *N Engl J Med* 1990; 322: 229-34.
6. De Faire U, Björkelund C, Lapid L. Insulin resistance: a multifactorial syndrome responsible for elevated obesity, hypertension, dyslipidemia and ultimately cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-8.
7. Grundy M.S., Na D., Whitman F.M., Franklin L. Comparison of three cholesterol-lowering diets in normolipemic men. *JAMA* 1989; 260: 2051-2055.
8. Mensink P.H., Katan M.B. Effect of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high-density lipoproteins in healthy men and women. *Lipids* 1987; 22: 122-125.
9. Grundy M.S. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *N Engl J Med* 1989; 321: 745-9.
10. Berendse A., Grundy M.S. Effect of dietary saturated acid on plasma cholesterol and triglyceride levels. *N Engl J Med* 1989; 320: 1244-8.
11. Mensink P.H., Katan M.B. Effect of a diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men. *N Engl J Med* 1992; 327: 456-61.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Groff L. J, Gropper S., Hunt M.S. Advanced Nutrition and Human Metabolism.
2. Juquier E. Carbohydrates as a source of energy Am J. Clin Nutr 1994; 59 (suppl)=6825-55
3. Grundy M.S., Denke A. M. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins J. Lipid Res. 1990, 31: 1149 - 1172
4. Shils M., Olson J., Shike M. Modern nutrition in health and disease.
5. West E.C, Sullivan R. D., Katan B. M., Halferkamp L. I., Van Der Torre W. H. Boys from populations with high-carbohydrate intake have higher fasting triglyceride levels than boys from populations with high-fast intake. Am J. Epidemiol 1990; 131: 271-82
6. Antonis A., Bersohn I. The influence of diet on serum triglycerides in South African white and Bantu prisoners. Lancet 1961; 1: 3-9
7. Mancini M., Mattock M., Rabaya E., et al Studies on the metabolism of carbohydrate - induced lipaemia in normal man. Atherosclerosis 1973; 17: 445-54
8. Sacks M.F., Handysides H.G., Marais E. G. Rosner B., Kass E. H. Effects of a Low-Fat Diet on Plasma Lipoprotein Levels. Arch Intern Med 1986; 146: 1573 - 1577.
9. Boyd F. N., Cousins M., Beaton M., Kriukov V., Lockwood G., Tritchler D. Quantitative changes in dietary fat intake and serum cholesterol in women: results from a randomized, controlled trial. Am J. Clin Nutr 1990; 52: 470 - 6.
10. Kasim E.S., Martino S., Kim P., Khilmani S., Boomer S., Depper J., Reading A.B. Heilbrun K.L., Dietary and anthropometric determinantas of plasma lipoproteins during a long-term low-fat diet in healthy women. Am J. Clin Nutr 1993; 57: 146-53.
11. Ostlund R.E., Staten M., Kohrt W.M., Schultz J., Malley M. The ratio of waist - to hip - circumlerence, plasma insulin level and glycosse inttelerance as independent predictors at the HDL₂ cholesterolo level in older adults. N. Engl. J. Med 1990; 322: 229-34.
12. De Fronzo R.A., Ferannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia an atherosclerotic cardiovasculara disease. Diabetes Care 1991; 14: 173 - 94.
13. Grundy M.S., Nix D., Whelan F.M., Franklin L. Comparison of three cholesterol - lowering diets in normolipidemic men. JAMA 1986; 256: 2351 - 2355.
14. Mensink P.R., Katan B.M. Effect of monounsaturated latty acids versus complex carbohydrates on high - density lipoproteins in healthy men and women Lancet 1987; 1: 122 - 125.
15. Grundy M.S. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. N. Engl. J. Med. 1986; 314:745-8.
16. Bonanome A., Grundy M.S. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. N. Engl. J. Med. 1988; 318: 1244 - 8.
17. Mensink R., Katan B.M. Effect of a diet enriched with monounsaturated or polynsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men. N. Engl. J. Med. 1989; 321: 436-41.

18. Berry M.E., Eisenberg S., Haratz D., Riedlander Y., Norman Y., Kaufmann A.N., Stein Y. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins - the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAS vs high PUFAS *Am. J. Clin Nutr* 1991; 53: 899 - 907.
19. Weisweiler P., Janetshek P., Schwandt P. Influence of Polysaturated Fats and Fat Restriction on Serum lipoproteins in humans *Metabolism* 1985; 34 (2): 83-86.
20. Kuusi T., Ehnholm C., Huttunen K. J., Kostiainen E., Pietinen P., Leino U., Uusitalo U., Nikkari T., Iacono M. J., Puska P. Concentration and composition of serum lipoproteins during a low-fat diet at two levels of polysaturated fat *J. Lipid Res.* 1985; 26: 360-367.
21. Schwandt P., Janetcheck P., Weisweiler P. High Density lipoproteins Unaffected by Dietary Fat Modification. *Atherosclerosis* 1982; 44: 9-17.
22. Brussard H. J., Dallinga - Thie G., Groot H.E.P., Katan B.M. Effects of amount and type of dietary fat on serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in man. *Atherosclerosis* 1980; 36: 515-527.
23. Becker N., Illingworth R., Alaupovic P., Connor E.W., Sundberg E.E. Effects of saturated, monounsaturated and w-6 polysaturated fatty acids on plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins in humans *Am. J. Clin Nutr* 1983; 37: 355 - 360.
24. Zanni E.E., Zannis I.V., Blum B.C., Herbert N.P., Breslow L.J. Effect of egg cholesterol and dietary fats on plasma lipids, lipoproteins and apoproteins of normal women consuming natural diets *J. Lipid Res.* 1987; 28: 518-527.
25. Packard C.J., McKinney L., Carrk., Shepherd J. Cholesterol feeding increases low density lipoprotein synthesis *J. Clin Invest.* 1983; 72: 45-51.
26. Danforth E. Diet and obesity *Am J. Clin Nutr* 1985; 41: 1132-45.
27. Tremblay A., Plourde G., Despres J.P., Bouchard C. Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans *Am J. Clin Nutr* 1989; 49: 799 - 805.
28. Lissner L., Levitsky D.A., Strupp B.J., Kalkwarf H.J., Roe D.A. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J. Clin Nutr* 1987; 46: 886-92.
29. Flatt J.P. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. *Am J. Clin Nutr* 1987; 45: 296 - 306.
30. Duncan K.H., Bacon J. A., Weinsier R.L. The effect of high and low density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects. *Am J. Clin Nutr* 1983; 37: 763-7.
31. Pi-Sunyer F.X. Effect of the composition of the diet on energy intake *Nutr Rev.* 1990; 48: 94-105.
32. O' Hill J., Peters C.J., Reed W.G., Schlundt G.D., Sharp T., Greene L.H. Nutrient balance in humans: effects of diet composition *Am J. Clin Nutr* 1991; 54: 10 - 7
33. Proserpi C., Sparti A., Schutz Y., Di Vetta V., Milon H., Jequier E. Ad libitum intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: effects on nutrient balances. *Am J. Clin Nutr* 1997; 66: 539-45.
34. Acheson J.K., Schutz Y., Bessard T., Anantharamank, Flatt J.P., Jequier E. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J. Clin Nutr.* 1988; 48: 240-7.

35. Horton J.T., Drougas H., Brachey A., Reed W.G., Peters C.J., O' Hill J. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J. Clin Nutr* 1995; 62: 19-29
36. Thomad D.C., Peters C.J., Reed W.G., Aburnrad N.N., Sun M., O' Hill J. Nutrient balance and energy expenditure during ad libitum feeding of high-fat and high-carbohydrate diets in humans. *Am J. Clin Nutr* 1992; 55: 934-42.
37. Stubbs J. R., Murgatroyd R.P., Goldberg R.G., Prentice M.A. Carbohydrate balance and the regulation of day - to - day food intake in humans *Am J. Clin Nutr* 1993; 57: 897-903.
38. Tremblay A., Lavalee N., Almeras N., Allard L., Despres J.P., Bouchard C. Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet. *Am J. Clin Nutr* 1991; 53: 1134-7.
39. Flatt J.P., Ravussin E., Acheson J.K., Jequier E. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J. Clin Invest.* 1985; 76: 1019 - 1024.
40. Blundell E.J., Burley J.V., Cotton R.J., Lawton C.L. Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat and meal size and postmeal satiety *Am J. Clin Nutr* 1993; 57 (suppl): 772S - 85S.
41. Sheppard L., Kristal A.R., Kushi H.L. Weight loss in women participating in a randomized trial of low - fat diets *Am J. Clin Nutr* 1991; 54: 821-8.
42. Kendall A., Leritsky A.D., Strupp J.B., Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans *Am J. Clin Nutr* 1991; 53: 1124-9.
43. Nishina M. P., Vertstuyft J., Paigen B. Synthetic low and high fat diets for the study of atherosclerosis in the mouse L. *Lipid Res* 1990; 31: 859-869.
44. Ishida Y.B., Blanche J. P., Nichols V.A., Yashar M., Paigen B. Effects on atherogenic diet consumption on lipoproteins in mouse strains C57BL/6 and C3H *J Lipid Res* 1991; 32: 559-568.
45. Hostmark T.A., Lystad E., Haug A., Eilertsen E. Plasma lipids, Lipoproteins and fecal excretion of neutral sterols and bile acids in rats fed various high fat diets or a low fat/high sucrose diet *J. Nutr* 1989; 119: 356-363.
46. Guettet C., Rostaqui N., Nararro N., Lecuyer B., Mathe D. Effect of chronic glycagon administration on the metabolism of triacylglycerol-rich lipoproteins in rats fed a high sucrose diet *J. Nutr* 1991; 121: 24-30.
47. Hostmark A.J., Spyderold O., Lystad E. Plasma high density lipoprotein subgroup distribution in rats feed diets with varying amounts of sucrose and sunflower oil. *Lipids* 1982; 17: 489-499.
48. Spady K.D., Dietschy. Interaction of dietary cholesterol and triglycerides in the regulation of hepatic low density lipoprotein transport in the hamster *J. Clin Invest.* 1988; 81: 300 - 309
49. Brown S.M., Goldstein L.L. A receptor - mediated pathway for cholesterol homeostasis *Science* 1986; 232: 34-39.
50. Goldstein L.J., Brown S.M. Regulation of the mevalonate pathway *Nature* 1990; 343: 425-31.

51. Yokode M., Hammer E.R., Ishibashi S., Brown S.M., Goldstein L.J. Diet induced hypercholesterolemia in mice : prevention by overexpression of LDL receptors Science 1990; 250: 1273-75.
52. Bird I.M., Williams A.M. Triacylglycerol secretion in rats: effects of essential fatty acids and influence of dietary sucrose, glucose or fructose J. Nutr 1982; 112: 2267 - 2278.
53. Groot P.H.E., de Boer B.C.J., Haddema E., Houtsmuller U.M.T., Hulsmann W.C. Effect of dietary fat composition on the metabolism of triacylglycerol-rich plasma lipoproteins in the post prandial phase in meal-fed rats J. Lipid Res 1988; 29: 541-551.
54. Luhman M.C., Faidley D.T., Beitz C.D. Postprandial lipoprotein composition in pigs fed diets differing in type and amount of dietary fat J. Nutr 1992; 122: 120-127.
55. Brown M.C., Layman K.D. Lipoprotein lipase activity and chylomicron clearance in rats fed a high fat diet J. Nutr 1988; 118: 1294 - 1298.
56. Haug A., Hostmark A.T Lipoprotein lipases, lipoproteins and tissue lipids in rats fed fish oil or coconut oil J. Nutr 1987; 117:1011-1017.
57. McCargar J.L., Baracos E.V, Landinin M.T. Influence of dietary Carbohydrate-to-Fat ration on whole body nitrogen retention and body composition in adult rats J. Nutr. 1989; 119: 1240-1245.
58. National Research Council. Nutrient requirements of laboratory animals, 3e ed., Washington D.C., Nat. Ac. Sci. , 1978 ; 96p.
59. Bricker M.L., Mitchell H. H. The protein requirement of the adult rat in terms of the protein contained in egg, milk and son flour J. Nutr. 1947; 34: 4911 - 505.
60. Benditt E.P., Woolbridge R.L., Steffe C.H. , Frazier L.E. The minimum requirements of the indispensable amino acids for maintenance of the well - nourished male albino rat J. Nutr 1950; 40: 335 - 350.
61. Hundley J.M. Niacin. Dans: The vitamins, ed par W. H. Sebrell et R.S. Harris. New York, Academic Press 1954; p. 551.
62. National Research Council Nutrient requirements of laboratory animals, 2 e ed., Waskington D.C., Nat. Ac. Sci , 1972; p.117
63. Barnes R.H., Fiala G., McGhee B., Brown A. Prevention of coprophagy in the rat J. Nutr., 1957; 63: 489 - 498.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Διατροφικές ανάγκες επίμυων

Θρεπτικά συστατικά		Σύσταση της διαίτας	
		Ανάπτυξη	Διατήρηση
Πρωτεΐνες	%	12.00	4.20
Λίπη	%	5.00	5.00
Ενέργεια	Kcal/kg	3.800.00	3.800.00
L - αμινοξέα			
Αργινίνη	%	0.60	ND
Ασπαράγινη	%	0.40	ND
Γλουταμικό οξύ	%	4.00	ND
Ιστιδίνη	%	0.30	0.08
Ισολευκίνη	%	0.50	0.31
Λευκίνη	%	0.75	0.18
Λυσίνη	%	0.70	0.11
Μεθειονίνη	%	0.60	0.23
Φαινυλαλανίνη	%	08.0	0.18
Τυροσίνη			
Προλίνη	%	0.40	ND
Θρεονίνη	%	0.50	0.18
Τρυπτοφάνη	%	0.15	0.05
Βαλίνη	%	0.60	0.23
Μη απαραίτητα	%	0.59	0.48

ND : not determined

Θρεπτικά συστατικά		Σύσταση της διαίτας	
Βιταμίνες		Ανάπτυξη	Διατήρηση
A	UI/kg	4.000.00	ND
D	UI/kg	1.000.00	ND
E	UI/kg	30.00	ND
K	μg/kg	50.00	ND
χολίνη	mg/kg	1.000.00	ND
Φυλλικό οξύ	mg/kg	1.00	ND
Νιασίνη	mg/kg	20.00	ND
Παντοθενικό οξύ	mg/kg	8.00	ND
(Ca)	mg/kg	3.00	ND
Ριβοφλαβίνη	mg/kg	3.00	ND
Θειαμίνη	mg/kg	4.00	ND
Βιταμίνη B ₆	mg/kg	6.00	ND
Βιταμίνη B ₁₂	μg/kg	50.00	ND
B ₅	mg/kg	0.10	ND
P ₂	mg/kg	12.00	ND

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Θρεπτικά συστατικά		Σύσταση της διαίτας	
Μέταλλα		Ανάπτυξη	Διατήρηση
Ca	%	0.50	ND
Cl	%	0.05	ND
Mg	%	0.04	ND
P	%	0.40	ND
K	%	0.36	ND
Na	%	0.05	ND
S	%	0.03	ND
Cr	mg/kg	0.30	ND
Cu	mg/kg	5.00	ND
F	mg/kg	1.00	ND
J	mg/kg	0.15	ND
Fe	mg/kg	35.00	ND
Mn	mg/kg	50.00	ND
Se	mg/kg	0.10	ND
Zn	mg/kg	12.00	ND

1. Θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί μια πιο σταθερή μορφή και υψηλότερη συγκέντρωση συνθετικής βιταμίνης K και η φόρμουλα θα πρέπει να ένα -ιστεί AIN - 76A υψηλής καθαρότητας διαίτα.
2. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η χρήση ενός αντιοξειδωτικού.
3. Εάν οι πιθανές παρενέργειες λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε σιμικόζη επιρεάζουν τα πειραματικά αποτελέσματα, ιδιαίτερα σε μακροχρόνιες μελέτες, οι πηγές/σύνθετα υδρογονάνθρακων θα πρέπει να τροποποιηθούν.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

AIN- 76A υψηλής καθαρότητας διαίτα (αρουραίοι/ ποντίκια)

170481

g/kg

Καζεΐνη	200.00
DL - Μεθειονίνη	3.00
Σουκρόζη	499.99
Άμυλο αραβόσιτου	150.00
Αραβοσιτέλαιο	50.00
Κυτταρίνη (ίνες)	50.00
Μίγμα μετάλλων, AIN - 76 (170915)	35.00
Μίγμα βιταμινών, AIN - 76A (40077)	10.00
Διταρταρική Χολίνη	2.00
εθοξυκίνη (αντιοξειδωτικό)	0.01

Αναφορές: Second Report of the Ad Hoc Committee on Standards for Nutritional Studies (1980) J. Nutrition 110, 1726. Report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Committee on Standards for Nutritional Studies (1977) J. Nutrition 107, 1340 - 1348.

Οι συστάσεις της δεύτερης αναφοράς της επιτροπής Ad Hoc για τα πρότυπα των διαιτητικών ερευνών συνοψίζονται στα κάτωθι:

1. Θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί μια πιο σταθερή μορφή και υψηλότερη συγκέντρωση συνθετικής βιταμίνης K και η φόρμουλα θα πρέπει να ονομαστεί AIN - 76A υψηλής καθαρότητας διαίτα.
2. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η χρήση ενός αντιοξειδωτικού.
3. Εάν οι πιθανές παρενέργειες λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε σουκρόζη επηρεάζουν το πειραματικό πρωτόκολο, ιδιαίτερα σε μακροχρόνιες μελέτες, οι πηγές/ επίπεδα υδατανθράκων θα πρέπει να τροποποιηθούν.

Πίνακας 3

Σύσταση δίαιτας αναφοράς (Δίαιτα Α: TD 97390)

	γρμ/ χγρμ
Καζεΐνη	200.00
DL - Μεθειονίνη	3.0
Σουκρόζη	351.87
Άμυλο αραβόσιτου	200.00
Μαλτοδεξτρίνη	100.0
Αραβοσιτέλαιο	50.0
Κυτταρίνη	50.0
Εθοξυκίνη (αντιοξειδωτικό)	0.01
Μίγμα βιταμινών , AIN - 76A (TD 40077)	10.0
Διταρταρική χολίνη	2.0
Μίγμα μετάλλων, ανεπαρκές σε Ca - P (TD 79055)	13.4
Φωσφορικό ασβέστιο, διβασικό Ca HPO_4	13.62
Ανθρακικό ασβέστιο CaCO_3	6.1

Αυτή η προπαρασκευασμένη φόρμουλα TD 97390 σε σύγκριση με τη φόρμουλα TD 97390, χρησιμοποιεί διαφορετικά ποσότητα συστατικών και σε ενισχυμένα κλάσματα.

Πίνακας 4

Σύσταση διαίτας υψηλής σε *λίπος* (Δίαιτα D: TD 97393)

	γρμ/ χγρμ
Καζεΐνη	200.00
DL - Μεθειονίνη	3.0
Σουκρόζη	370.86
Άμυλο αραβόσιτου	131.0
Μαλτοδεξτρίνη	100.0
Αραβοσιτέλαιο	100.0
Κυτταρίνη	50.0
Εθοξυκίνη (αντιοξειδωτικό)	0.02
Μίγμα βιταμινών , AIN - 76A (TD 40077)	10.0
Διταρταρική χολίνη	2.0
Μίγμα μετάλλων, ανεπαρκές σε Ca - P (TD 79055)	13.4
Φωσφορικό ασβέστιο, διβασικό Ca HPO_4	13.62
Ανθρακικό ασβέστιο CaCO_3	6.1

Αυτή η τροποποιημένη φόρμουλα TD 97393 σε σύγκριση με τη φόρμουλα TD 97390, χρησιμοποιεί διπλάσια ποσότητα αραβοσιτέλαιου και το αντιοξειδωτικό εθοξυκίνη.

Πίνακας 5

Σύσταση διαίτας υψηλής σε υδατάνθρακες (Δίαιτα Ε: TD 97394)

	γρμ/ χγρμ
Καζεΐνη	200.00
DL - Μεθειονίνη	3.0
Σουκρόζη	378.88
Άμυλο αραβόσιτου	223.0
Μαλτοδεξτρίνη	100.0
Κυτταρίνη	50.0
Μίγμα βιταμινών , AIN - 76A (TD 40077)	10.0
Διταρταρική χολίνη	2.0
Μίγμα μετάλλων, ανεπαρκές σε Ca - P (TD 79055)	13.4
Φωσφορικό ασβέστιο, διβασικό Ca HPO_4	13.62
Ανθρακικό ασβέστιο CaCO_3	6.1

Αυτή η τροποποιημένη φόρμουλα TD 97394 σε σύγκριση με τη φόρμουλα TD 97390, αποκλείει το αραβοσιτέλαιο και το αντιοξειδωτικό εθοξυκίνη.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ

▶	53	25	Nom	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int
				DIET	WEIGHT1	WEIGHT2	WEIGHT3	FOOD1	FOOD2	FOOD3	FOOD4	FOOD5	WATER1
■	1	1	1	98	119	176	27	28	39	72	38	25	
■	2	1	1	69	93	161	25	30	33	72	43	15	
■	3	1	1	91	104	164	17	34	33	74	36	25	
■	4	1	1	89	113	179	28	33	36	84	42	25	
■	5	1	1	66	88	148	20	36	28	68	39	35	
■	6	1	1	88	109	163	23	28	33	74	40	40	
■	7	1	1	90	116	176	28	31	33	71	39	50	
■	8	2	1	81	100	152	24	35	34	70	37	25	
■	9	2	1	91	111	169	23	34	37	83	42	40	
■	10	2	1	80	99	150	34	32	33	72	38	25	
■	11	2	1	69	89	141	19	37	31	69	38	35	
■	12	2	1	92	110	164	23	30	36	75	43	25	
■	13	2	1	80	97	147	19	32	32	70	39	20	
■	14	2	1	93	112	170	23	33	40	85	45	25	
■	15	3	1	117	141	202	23	37	34	73	39	30	
■	16	3	1	108	131	192	23	37	34	73	39	30	
■	17	3	1	66	89	147	22	26	30	63	25	25	
■	18	3	1	68	91	153	26	18	30	61	33	40	
■	19	3	1	59	82	144	26	18	30	61	33	40	

25	53	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int
		WATER2	WATER3	WATER4	WATER5	WATER6	FOOD	WATER
■	1	35	30	30	25	50	164	195
■	2	25	25	25	40	25	203	155
■	3	30	25	40	25	50	194	195
■	4	30	40	35	50	50	223	230
■	5	25	25	40	30	50	191	205
■	6	25	50	50	40	60	198	265
■	7	35	25	50	40	50	202	250
■	8	25	25	30	40	50	200	195
■	9	50	45	40	40	50	219	265
■	10	30	30	50	30	30	209	195
■	11	40	50	45	50	50	194	270
■	12	30	30	50	45	50	207	230
■	13	25	25	30	30	30	192	160
■	14	30	25	40	25	50	226	195
■	15	38	38	40	38	30	206	214
■	16	38	38	40	38	30	206	214
■	17	25	25	30	40	35	166	180
■	18	30	35	35	40	30	168	210
■	19	30	35	35	40	30	168	210

25	53	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int
		LIVER	BRAIN	WBC	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	PLT
■	1	10.3	1.9	6.8	5.6	12.4	43.5	77.5	22.1	28.5	297
■	2	8.5	2.1	6.0	5.5	14.6	41.4	75.7	26.7	35.3	666
■	3	9.1	1.8	2.0	3.7	6.4	29.6	80.2	17.3	21.6	186
■	4	9.9	2.0	7.9	5.9	12.8	49.6	84.6	21.8	25.8	1117
■	5	8.1	1.9	9.4	5.6	12.3	45.7	81.0	21.8	26.9	976
■	6	8.2	1.9	.	6.6	15.1	50.3	76.3	22.9	30.0	425
■	7	9.1	1.7	8.0	6.0	13.5	47.7	79.6	22.5	28.3	714
■	8	8.2	1.9	3.0	3.3	8.1	24.2	74.5	24.9	33.5	158
■	9	8.9	1.9	2.0	2.4	6.3	19.0	79.5	26.4	33.2	90
■	10	8.1	1.8	5.8	5.9	12.6	43.5	74.0	21.4	29.0	895
■	11	8.0	1.8	5.3	5.4	11.2	41.9	77.9	20.8	26.7	17
■	12	8.8	1.8	6.5	5.4	11.2	42.0	77.5	20.7	26.7	37
■	13	7.8	1.8	6.3	5.7	12.4	43.2	75.8	21.8	28.7	897
■	14	9.4	1.8	.	7.6	16.6	57.8	76.6	22.0	28.7	525
■	15	11.1	1.9	7.1	5.4	12.3	42.0	78.4	22.9	29.3	828
■	16	10.1	2.0	8.0	5.6	13.4	44.9	80.8	24.1	29.8	736
■	17	8.2	1.7	5.7	6.0	12.2	46.7	78.4	20.5	26.1	962
■	18	9.1	1.9	6.2	7.0	15.4	56.5	80.1	21.8	27.3	729
■	19	5.7	1.7	5.7	4.9	13.0	41.5	85.0	26.6	31.3	602

25	53	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int	Int
		CHOL	TRIG	BUN	GLU	TP	VLDL	CREA	HDL	LDL	CHOLHDL
■	1	101	282	25	168	7.5	.	.	.	.	.
■	2	90	69	26	203	7.1	14	0.9	58	18	1.55
■	3	107	243	26	170	7.1	49	0.8	64	.	1.67
■	4	93	309	30	182	6.8	62	0.7	48	.	1.93
■	5	80	52	23	186	6.6	10	0.8	55	15	1.45
■	6	111	69	20	185	11.0	14	.	74	23	1.50
■	7	81	92	21	200	7.3	18	0.5	59	4	1.37
■	8	94	126	35	181	7.0	25	0.7	57	12	1.64
■	9	75	66	39	198	6.9	13	0.5	62	.	1.20
■	10	76	175	30	209	6.7	35	0.8	56	.	1.35
■	11	70	200	32	174	6.1	40	0.7	52	.	1.34
■	12	92	77	40	154	6.8	15	0.7	64	13	1.43
■	13	67	127	31	194	.	25	0.6	49	.	1.36
■	14	.	.	35	174	7.4	.	0.5	82	.	.
■	15	83	.	31	198	7.0	.	0.9	52	.	1.60
■	16	78	188	32	201	7.0	38	0.6	53	.	1.47
■	17	82	119	37	198	6.9	24	0.7	57	1	1.43
■	18	83	65	26	171	6.5	13	0.7	61	9	1.36
■	19	87	.	18	143	6.2	.	1.1	58	25	1.50

DIET	N	Obs	Variable	Label	Minimum
1	7	WEIGHT1	weight of rats	in 27- 4- 98	66.0000000
		WEIGHT2	weight of rats	in 1-5-98	88.0000000
		WEIGHT3	weight of rats	in 9-5-98	148.0000000
		FOOD1	food of rats	from 27-4 to 29-4	17.0000000
		FOOD2	food of rats	from 29-4 to 1-5	28.0000000
		FOOD3	food of rats	from 1-5 to 3-5	28.0000000
		FOOD4	food of rats	from 3-5 to 7-5	68.0000000
		FOOD5	food of rats	from 7-5 to 9-5	36.0000000
		WATER1	water of rats	from 27-4 to 29-4	15.0000000
		WATER2	water of rats	from 29-4 to 1-5	25.0000000
		WATER3	water of rats	from 1-5 to 3-5	25.0000000
		WATER4	water of rats	from 3-5 to 5-5	25.0000000
		WATER5	water of rats	from 5-5 to 7-5	25.0000000
		WATER6	water of rats	from 7-5 to 9-5	25.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats	in 9-5	8.1000000
		BRAIN	weight of the brain of rats	in 9-5	1.7000000
		WBC	white blood cells (*10000 / μ l)		2.0000000
		RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)		3.7000000
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)		6.4000000
		HCT	hematocrit of rats (%)		29.6000000
		MCV	(fl)		75.7000000
		MCH	(pg)		17.3000000
			(g/dl)		21.6000000
1	7	MCHC	platelets of rats (*10000 / μ l)		186.0000000
		PLT	cholesterol of rats (mg/dl)		80.0000000
		CHOL	triglycerides of rats (mg/dl)		52.0000000
		TRIG	blood urea nitrogen of rats (mg/dl)		20.0000000
		BUN	glucose of rats (mg/dl) in blood		168.0000000
		GLU	total protein of rats (g/dl)		6.6000000
		TP	VLDL of rats (mg/dl)		10.0000000
		VLDL	creatinine of rats (mg/dl)		0.5000000
		CREA	HDL of rats (mg/dl)		48.0000000
		HDL	LDL of rats (mg/dl)		4.0000000
		LDL	CHOL/HDL ratio of rats		1.3700000
		CHOLHDL			

DIET	N Obs	Variable	Label	Maximum
1	7	WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	98.0000000
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	119.0000000
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	179.0000000
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	28.0000000
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	36.0000000
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	39.0000000
		FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	84.0000000
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	43.0000000
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	50.0000000
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	35.0000000
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	50.0000000
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	50.0000000
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	50.0000000
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	60.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	10.3000000
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	2.1000000
		WBC	white blood cells (*10000 / μ l)	9.4000000
		RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)	6.6000000
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	15.1000000
		HCT	hematocrit of rats (%)	50.3000000
		MCV	(fl)	84.6000000
		MCH	(pg)	26.7000000
			(g/dl)	
1	7	MCHC		35.3000000
		PLT	platelets of rats (*10000 / μ l)	1117.00
		CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	111.0000000
		TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	309.0000000
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	30.0000000
		GLU	glucose of rats (mg\dl) in blood	203.0000000
		TP	total protein of rats (g\dl)	11.0000000
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	62.0000000
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.9000000
		HDL	HDL of rats (mg\dl)	74.0000000
		LDL	LDL of rats (mg\dl)	23.0000000
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	1.9300000

DIET	N Obs	Variable	Label	Mean
1	7	WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	84.4285714
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	106.0000000
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	166.7142857
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	24.0000000
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	31.4285714
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	33.5714286
		FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	73.5714286
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	39.5714286
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	30.7142857
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	29.2857143
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	31.4285714
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	38.5714286
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	35.7142857
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	47.8571429
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	9.0285714
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	1.9000000
		WBC	white blood cells (*10000 / μ l)	6.6833333
		RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)	5.5571429
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	12.4428571
		HCT	hematocrit of rats (%)	43.9714286
		MCV	(fl)	79.2714286
		MCH	(pg)	22.1571429
1	7	MCHC	(g/dl)	28.0571429
		PLT	platelets of rats (*10000 / μ l)	625.8571429
		CHOL	cholesterol of rats (mg/dl)	94.7142857
		TRIG	triglycerides of rats (mg/dl)	159.4285714
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg/dl)	24.4285714
		GLU	glucose of rats (mg/dl) in blood	184.8571429
		TP	total protein of rats (g/dl)	7.6285714
		VLDL	VLDL of rats (mg/dl)	27.8333333
		CREA	creatinine of rats (mg/dl)	0.7400000
		HDL	HDL of rats (mg/dl)	59.6666667
		LDL	LDL of rats (mg/dl)	15.0000000
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	1.5783333

DIET N Obs Variable Label

Std Dev

1	7	WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	12.0396171
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	11.7189306
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	11.0108172
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	4.2426407
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	3.0472470
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	3.3594217
		FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	5.0284903
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	2.3704530
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	11.7006308
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	4.4986771
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	9.8802352
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	9.4491118
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	9.3222724
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	10.7459849
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	0.8380817
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	0.1290994
		WBC	white blood cells (*10000 / μ l)	2.5693709
		RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)	0.8997354
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	2.8721984
		HCT	hematocrit of rats (fl) (%)	7.0945318
		MCV	(fl)	3.0842148
		MCH	(pg)	2.7433903

1	7	MCHC	(g/dl)	4.1756665
		PLT	platelets of rats (*10000 / μ l)	345.2455303
		CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	12.1478981
		TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	113.1530779
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	3.4086724
		GLU	glucose of rats (mg\dl) in blood	13.3719678
		TP	total protein of rats (g\dl)	1.5162611
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	21.9674001
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.1516575
		HDL	HDL of rats (mg\dl)	8.7787623
		LDL	LDL of rats (mg\dl)	8.0415587
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	0.1994409

DIET	N	Obs	Variable	Label	Std Error
1	7	WEIGHT1	weight of rats	in 27- 4- 98	4.5505475
		WEIGHT2	weight of rats	in 1-5-98	4.4293394
		WEIGHT3	weight of rats	in 9-5-98	4.1616977
		FOOD1	food of rats	from 27-4 to 29-4	1.6035675
		FOOD2	food of rats	from 29-4 to 1-5	1.1517511
		FOOD3	food of rats	from 1-5 to 3-5	1.2697421
		FOOD4	food of rats	from 3-5 to 7-5	1.9005907
		FOOD5	food of rats	from 7-5 to 9-5	0.8959470
		WATER1	water of rats	from 27-4 to 29-4	4.4224228
		WATER2	water of rats	from 29-4 to 1-5	1.7003401
		WATER3	water of rats	from 1-5 to 3-5	3.7343779
		WATER4	water of rats	from 3-5 to 5-5	3.5714286
		WATER5	water of rats	from 5-5 to 7-5	3.5234878
		WATER6	water of rats	from 7-5 to 9-5	4.0616005
		LIVER	weight of the liver of rats	in 9-5	0.3167651
		BRAIN	weight of the brain of rats	in 9-5	0.0487950
		WBC	white blood cells	(*10000 / μ l)	1.0489413
		RBC	red blood cells of rats	(*1000000 / μ l)	0.3400680
		HGB	hemoglobin of rats	(g/dl)	1.0855890
		HCT	hematocrit of rats	(%)	2.6814810
		MCV		(fl)	1.1657236
		MCH		(pg)	1.0369041
				(g/dl)	1.5782536
1	7	MCHC	platelets of rats	(*10000 / μ l)	130.4905449
		PLT	cholesterol of rats	(mg\dl)	4.5914739
		CHOL	triglycerides of rats	(mg\dl)	42.7678435
		TRIG	blood urea nitrogen of rats	(mg\dl)	1.2883571
		BUN	glucose of rats	(mg\dl) in blood	5.0541288
		GLU	total protein of rats	(g\dl)	0.5730928
		TP	VLDL of rats	(mg\dl)	8.9681535
		VLDL	creatinine of rats	(mg\dl)	0.0678233
		CREA	HDL of rats	(mg\dl)	3.5839147
		HDL	LDL of rats	(mg\dl)	4.0207794
		LDL	CHOL\HDL ratio of rats		0.0814214
		CHOLHDL			

17:20 Friday, June 5, 1998

DIET N Obs Variable Label

Minimum

DIET	N	Obs	Variable	Label	Minimum
2	7	WEIGHT1	weight of rats	in 27- 4- 98	69.0000000
		WEIGHT2	weight of rats	in 1-5-98	89.0000000
		WEIGHT3	weight of rats	in 9-5-98	141.0000000
		FOOD1	food of rats	from 27-4 to 29-4	19.0000000
		FOOD2	food of rats	from 29-4 to 1-5	30.0000000
		FOOD3	food of rats	from 1-5 to 3-5	31.0000000
		FOOD4	food of rats	from 3-5 to 7-5	69.0000000
		FOOD5	food of rats	from 7-5 to 9-5	37.0000000
		WATER1	water of rats	from 27-4 to 29-4	20.0000000
		WATER2	water of rats	from 29-4 to 1-5	25.0000000
		WATER3	water of rats	from 1-5 to 3-5	25.0000000
		WATER4	water of rats	from 3-5 to 5-5	30.0000000
		WATER5	water of rats	from 5-5 to 7-5	25.0000000
		WATER6	water of rats	from 7-5 to 9-5	30.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats	in 9-5	7.8000000
		BRAIN	weight of the brain of rats	in 9-5	1.8000000
		WBC	white blood cells	(*10000 / μ l)	2.0000000
		RBC	red blood cells of rats	(*1000000 / μ l)	2.4000000
		HGB	hemoglobin of rats	(g/dl)	6.3000000
		HCT	hematocrit of rats	(%)	19.0000000
		MCV		(fl)	74.0000000
		MCH		(pg)	20.7000000
2	7	MCHC		(g/dl)	26.7000000
		PLT	platelets of rats	(*10000 / μ l)	17.0000000
		CHOL	cholesterol of rats	(mg\dl)	67.0000000
		TRIG	triglycerides of rats	(mg\dl)	66.0000000
		BUN	blood urea nitrogen of rats	(mg\dl)	30.0000000
		GLU	glucose of rats	(mg\dl)in blood	154.0000000
		TP	total protein of rats	(g\dl)	6.1000000
		VLDL	VLDL of rats	(mg\dl)	13.0000000
		CREA	creatinine of rats	(mg\dl)	0.5000000
		HDL	HDL of rats	(mg\dl)	49.0000000
		LDL	LDL of rats	(mg\dl)	12.0000000
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats		1.2000000

DIET	N	Obs	Variable	Label	Mean
2	7		WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	83.7142857
			WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	102.5714286
			WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	156.1428571
			FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	23.5714286
			FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	33.2857143
			FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	34.7142857
			FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	74.8571429
			FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	40.2857143
			WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	27.8571429
			WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	32.8571429
			WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	32.8571429
			WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	40.7142857
			WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	37.1428571
			WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	44.2857143
			LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	8.4571429
			BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	1.8285714
			WBC	white blood cells (*10000 / μ l)	4.8166667
			RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)	5.1000000
			HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	11.2000000
			HCT	hematocrit of rats (%)	38.8000000
			MCV	(fl)	76.5428571
			MCH	(pg)	22.5714286
2	7		MCHC	(g/dl)	29.5000000
			PLT	platelets of rats (*10000 / μ l)	374.1428571
			CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	79.0000000
			TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	128.5000000
			BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	34.5714286
			GLU	glucose of rats (mg\dl) in blood	183.4285714
			TP	total protein of rats (g\dl)	6.8166667
			VLDL	VLDL of mice (mg\dl)	25.5000000
			CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.6428571
			HDL	HDL of rats (mg\dl)	60.2857143
			LDL	LDL of rats (mg\dl)	12.5000000
			CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	1.3866667

DIET	N	Obs	Variable	Label	Std Error
2	7		WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	3.3073820
			WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	3.2722291
			WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	4.3283593
			FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	1.9005907
			FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	0.8650430
			FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	1.1895234
			FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	2.4825925
			FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	1.1487941
			WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	2.6406039
			WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	3.4255939
			WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	3.9123040
			WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	3.1676511
			WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	3.4255939
			WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	3.6885556
			LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	0.2202349
			BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	0.0184428
			WBC	white blood cells (*10000/ l)	0.7630713
			RBC	red blood cells of rats (*1000000/ l)	0.6539259
			HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	1.2552746
			HCT	hematocrit of rats (%)	4.9461385
			MCV	(fl)	0.7351246
			MCH	(pg)	0.8311536
2	7		MCHC	(g/dl)	1.0567245
			PLT	platelets of rats (*10000/ l)	149.2920482
			CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	4.6332134
			TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	21.4798355
			BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	1.4615247
			GLU	glucose of rats (mg\dl) in blood	6.9483028
			TP	total protein of rats (g\dl)	0.1740051
			VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	4.3493295
			CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.0428571
			HDL	HDL of rats (mg\dl)	4.1214554
			LDL	LDL of rats (mg\dl)	0.5000000
			CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	0.0591983

DIET	N Obs	Variable	Label	Minimum
3	5	WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	59.0000000
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	82.0000000
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	144.0000000
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	22.0000000
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	18.0000000
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	30.0000000
3	5	FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	61.0000000
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	25.0000000
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	25.0000000
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	25.0000000
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	25.0000000
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	30.0000000
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	38.0000000
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	30.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	5.7000000
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	1.7000000
		WBC	white blood cells (*10000/ μ l)	5.7000000
		RBC	red blood cells of rats (*1000000/ μ l)	4.9000000
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	12.2000000
		HCT	hematocrit of rats (%)	41.5000000
		MCV	(fl)	78.4000000
		MCH	(pg)	20.5000000
		3	5	MCHC
PLT	platelets of rats (*10000/ μ l)			602.0000000
CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)			78.0000000
TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)			65.0000000
BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)			18.0000000
GLU	glucose of rats (mg\dl)in blood			143.0000000

3	5	TP	total protein of rats (g\dl)	6.2000000
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	13.0000000
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.6000000
		HDL	HDL of rats (mg\dl)	52.0000000
		LDL	LDL of rats (mg\dl)	1.0000000
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	1.3600000

DIET N Obs Variable Label

Maximum

3	5	WEIGHT1	weight of rats in 27- 4- 98	117.0000000
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	141.0000000
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	202.0000000
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	26.0000000
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	37.0000000
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	34.0000000
		FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	73.0000000
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	39.0000000
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	40.0000000
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	38.0000000
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	38.0000000
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	40.0000000
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	40.0000000
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	35.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	11.1000000
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	2.0000000
		WBC	white blood cells (*10000 / μ l)	8.0000000
		RBC	red blood cells of rats (*1000000 / μ l)	7.0000000
		HGB	hemoglobin of rats(g/dl)	15.4000000
		HCT	hematocrit of rats (%)	56.5000000
		MCV	(fl)	85.0000000
		MCH	(pg)	26.6000000
3	5	MCHC	(g/dl)	31.3000000
		PLT	platelets of rats (*10000 / μ l)	962.0000000
		CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	87.0000000
		TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	188.0000000
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	37.0000000
		GLU	glucose of rats (mg\dl)in blood	201.0000000
		TP	total protein of rats (g\dl)	7.0000000
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	38.0000000
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)	1.1000000
		HDL	HDL of rats (mg\dl)	61.0000000
		LDL	LDL of rats (mg\dl)	25.0000000
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	1.6000000

DIET	N	Obs	Variable	Label	Mean

3	5	WEIGHT1	weight of rats	in 27- 4- 98	83.6000000
		WEIGHT2	weight of rats	in 1-5-98	106.8000000
		WEIGHT3	weight of rats	in 9-5-98	167.6000000
		FOOD1	food of rats	from 27-4 to 29-4	24.0000000
		FOOD2	food of rats	from 29-4 to 1-5	27.2000000
		FOOD3	food of rats	from 1-5 to 3-5	31.6000000
3	5	FOOD4	food of rats	from 3-5 to 7-5	66.2000000
		FOOD5	food of rats	from 7-5 to 9-5	33.8000000
		WATER1	water of rats	from 27-4 to 29-4	33.0000000
		WATER2	water of rats	from 29-4 to 1-5	32.2000000
		WATER3	water of rats	from 1-5 to 3-5	34.2000000
		WATER4	water of rats	from 3-5 to 5-5	36.0000000
		WATER5	water of rats	from 5-5 to 7-5	39.2000000
		WATER6	water of rats	from 7-5 to 9-5	31.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats	in 9-5	8.8400000
		BRAIN	weight of the brain of rats	in 9-5	1.8400000
		WBC	white blood cells (*10000/ μ l)		6.5400000
		RBC	red blood cells of rats (*1000000/ μ l)		5.7800000
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)		13.2600000
		HCT	hematocrit of rats (%)		46.3200000
		MCV	(fl)		80.5400000
		MCH	(pg)		23.1800000
3	5	MCHC	(g/dl)		28.7600000
		PLT	platelets of rats (*10000/ μ l)		771.4000000
		CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)		82.6000000
		TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)		124.0000000
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)		28.8000000
		GLU	glucose of rats (mg\dl)in blood		182.2000000
3	5	TP	total protein of rats (g\dl)		6.7200000
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)		25.0000000
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)		0.8000000
		HDL	HDL of rats (mg\dl)		56.2000000
		LDL	LDL of rats (mg\dl)		11.6666667
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats		1.4720000

DIET	N Obs	Variable	Label	Std Dev
3	5	WEIGHT1	weight of rats in 27-4-98	26.7824569
		WEIGHT2	weight of rats in 1-5-98	27.0961252
		WEIGHT3	weight of rats in 9-5-98	27.2635288
		FOOD1	food of rats from 27-4 to 29-4	1.8708287
		FOOD2	food of rats from 29-4 to 1-5	9.5236548
		FOOD3	food of rats from 1-5 to 3-5	2.1908902
		FOOD4	food of rats from 3-5 to 7-5	6.2609903
		FOOD5	food of rats from 7-5 to 9-5	5.7619441
		WATER1	water of rats from 27-4 to 29-4	6.7082039
		WATER2	water of rats from 29-4 to 1-5	5.6745044
		WATER3	water of rats from 1-5 to 3-5	5.3572381
		WATER4	water of rats from 3-5 to 5-5	4.1833001
		WATER5	water of rats from 5-5 to 7-5	1.0954451
		WATER6	water of rats from 7-5 to 9-5	2.2360680
		LIVER	weight of the liver of rats in 9-5	2.0634922
		BRAIN	weight of the brain of rats in 9-5	0.1341641
		WBC	white blood cells (*10000/ μ l)	0.9964939
		RBC	red blood cells of rats (*1000000/ μ l)	0.7886698
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)	1.2953764
		HCT	hematocrit of rats (%)	6.0763476
		MCV	(fl)	2.7070279
		MCH	(pg)	2.3295922
3	5	MCHC	(g/dl)	2.0634922
		PLT	platelets of rats (*10000/ μ l)	133.4908237
		CHOL	cholesterol of rats (mg\dl)	3.2093613
		TRIG	triglycerides of rats (mg\dl)	61.6522506
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg\dl)	7.1902712
		GLU	glucose of rats (mg\dl) in blood	25.0738908
		TP	total protein of rats (g\dl)	0.3563706
		VLDL	VLDL of rats (mg\dl)	12.5299641
		CREA	creatinine of rats (mg\dl)	0.2000000
		HDL	HDL of rats (mg\dl)	3.7013511
		LDL	LDL of rats (mg\dl)	12.2202019
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats	0.0887130

DIET	N	Obs	Variable	Label	Std Error

3	5	WEIGHT1	weight of rats	in 27- 4- 98	11.9774789
		WEIGHT2	weight of rats	in 1-5-98	12.1177556
		WEIGHT3	weight of rats	in 9-5-98	12.1926207
		FOOD1	food of rats	from 27-4 to 29-4	0.8366600
		FOOD2	food of rats	from 29-4 to 1-5	4.2591079
		FOOD3	food of rats	from 1-5 to 3-5	0.9797959
3	5	FOOD4	food of rats	from 3-5 to 7-5	2.8000000
		FOOD5	food of rats	from 7-5 to 9-5	2.5768197
		WATER1	water of rats	from 27-4 to 29-4	3.0000000
		WATER2	water of rats	from 29-4 to 1-5	2.5377155
		WATER3	water of rats	from 1-5 to 3-5	2.3958297
		WATER4	water of rats	from 3-5 to 5-5	1.8708287
		WATER5	water of rats	from 5-5 to 7-5	0.4898979
		WATER6	water of rats	from 7-5 to 9-5	1.0000000
		LIVER	weight of the liver of rats	in 9-5	0.9228218
		BRAIN	weight of the brain of rats	in 9-5	0.0600000
		WBC	white blood cells (*10000/ μ l)		0.4456456
		RBC	red blood cells of rats (*1000000/ μ l)		0.3527038
		HGB	hemoglobin of rats (g/dl)		0.5793099
		HCT	hematocrit of rats (%)		2.7174253
		MCV	(fl)		1.2106197
		MCH	(pg)		1.0418253
3	5	MCHC	(g/dl)		0.9228218
		PLT	platelets of rats (*10000/ μ l)		59.6989112
		CHOL	cholesterol of rats (mg/dl)		1.4352700
		TRIG	triglycerides of rats (mg/dl)		35.5949435
		BUN	blood urea nitrogen of rats (mg/dl)		3.2155870
		GLU	glucose of rats (mg/dl) in blood		11.2133849
3	5	TP	total protein of rats (g/dl)		0.1593738
		VLDL	VLDL of rats (mg/dl)		7.2341781
		CREA	creatinine of rats (mg/dl)		0.0894427
		HDL	HDL of rats (mg/dl)		1.6552945
		LDL	LDL of rats (mg/dl)		7.0553368
		CHOLHDL	CHOL\HDL ratio of rats		0.0396737

Critical Range 20.29 71.19

Means with the same letter are not significantly different

LSD (0.05) = 1.98

S.E. = 0.0000000

S.E. = 0.0000000

S.E. = 0.0000000

S.E. = 0.0000000

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: WEIGHT weight of rats in 9-5-98 (g)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	531.46165414	265.73082707	0.95	0.4084
Error	16	4487.48571429	280.46785714		
Corrected Total	18	5018.94736842			
R-Square		C.V.	Root MSE	WEIGHT3 Mean	
0.105891		10.27102	16.74717460	163.05263158	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	531.46165414	265.73082707	0.95	0.4084
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	531.46165414	265.73082707	0.95	0.4084

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: WEIGHT

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 280.4679
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range 20.20 21.18

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	167.600	5	3
A			
A	166.714	7	1
A			
A	156.143	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: FOOD total food (gr)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	1668.47819549	834.23909774	2.89	0.0848
Error	16	4617.94285714	288.62142857		
Corrected Total	18	6286.42105263			
R-Square		C.V.	Root MSE	FOOD Mean	
0.265410		8.639946	16.98886190	196.63157895	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1668.47819549	834.23909774	2.89	0.0848
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1668.47819549	834.23909774	2.89	0.0848

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: FOOD

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 288.6214

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
Critical Range 20.49 21.49

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	206.714	7	2
A			
B	196.429	7	1
B			
B	182.800	5	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: WATER total water (ml)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	317.34135338	158.67067669	0.13	0.8773
Error	16	19242.34285714	1202.64642857		
Corrected Total	18	19559.68421053			
R-Square		C.V.	Root MSE	WATER Mean	
0.016224		16.33783	34.67919302	212.26315789	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	317.34135338	158.67067669	0.13	0.8773
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	317.34135338	158.67067669	0.13	0.8773

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: WATER

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 1202.646

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
Critical Range 41.83 43.87

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	215.71	7	2
A			
A	213.57	7	1
A			
A	205.60	5	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: LIVER weight of the liver of rats in 9-5 (g)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	1.17762406	0.58881203	0.40	0.6739
Error	16	23.28342857	1.45521429		
Corrected Total	18	24.46105263			
R-Square		C.V.	Root MSE	LIVER Mean	
0.048143		13.75758	1.20632263	8.76842105	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1.17762406	0.58881203	0.40	0.6739
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1.17762406	0.58881203	0.40	0.6739

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: LIVER

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 1.455214

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means	2	3
Critical Range	1.455	1.526

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	9.0286	7	1
A	8.8400	5	3
A	8.4571	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: BRAIN weight of the brain of rats in 9-5 (g)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	0.02003008	0.01001504	0.86	0.4418
Error	16	0.18628571	0.01164286		
Corrected Total	18	0.20631579			
R-Square		C.V.	Root MSE	BRAIN Mean	
0.097085		5.807760	0.10790207	1.85789474	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.02003008	0.01001504	0.86	0.4418
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.02003008	0.01001504	0.86	0.4418

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: BRAIN

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 0.011643
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range .1302 .1365

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	1.90000	7	1
A			
A	1.84000	5	3
A			
A	1.82857	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: WBC white blood cells (*1000 / μ l)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	12.65603922	6.32801961	1.63	0.2315
Error	14	54.44866667	3.88919048		
Corrected Total	16	67.10470588			

R-Square	C.V.	Root MSE	WBC Mean
0.188601	32.96534	1.97210306	5.98235294

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	12.65603922	6.32801961	1.63	0.2315

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	12.65603922	6.32801961	1.63	0.2315

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: WBC

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 14 MSE= 3.88919
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 5.625

Number of Means 2 3
 Critical Range 2.522 2.643

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	6.683	6	1
A			
A	6.540	5	3
A			
A	4.817	6	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: RBC red blood cells of rats (*1000000 / μ l)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	1.48222556	0.74111278	0.47	0.6342
Error	16	25.30514286	1.58157143		
Corrected Total	18	26.78736842			
R-Square		C.V.	Root MSE	RBC Mean	
0.055333		23.08648	1.25760543	5.44736842	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1.48222556	0.74111278	0.47	0.6342
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	1.48222556	0.74111278	0.47	0.6342

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: RBC

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 1.581571

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3

Critical Range 1.517 1.591

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	5.7800	5	3
A			
A	5.5571	7	1
A			
A	5.1000	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: HGB hemoglobin of rats (g\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	13.03085714	6.51542857	0.85	0.4451
Error	16	122.38914286	7.64932143		
Corrected Total	18	135.42000000			
R-Square		C.V.	Root MSE	HGB Mean	
0.096225		22.67001	2.76574067	12.20000000	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	13.03085714	6.51542857	0.85	0.4451
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	13.03085714	6.51542857	0.85	0.4451

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: HGB

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 7.649321
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range 3.336 3.499

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	13.260	5	3
A			
A	12.443	7	1
A			
A	11.200	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: HCT hematocrit of rats (%)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	183.30297744	91.65148872	0.99	0.3923
Error	16	1477.18228571	92.32389286		
Corrected Total	18	1660.48526316			

R-Square	C.V.	Root MSE	HCT Mean
0.110391	22.51074	9.60853229	42.68421053

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	183.30297744	91.65148872	0.99	0.3923

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	183.30297744	91.65148872	0.99	0.3923

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: HCT

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 92.32389

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3

Critical Range 11.59 12.15

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	46.320	5	3
A			
A	43.971	7	1
A			
A	38.800	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: MCV (fl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	51.59657143	25.79828571	3.78	0.0451
Error	16	109.08342857	6.81771429		
Corrected Total	18	160.68000000			
R-Square		C.V.	Root MSE	MCV Mean	
0.321114		3.321979	2.61107531	78.60000000	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	51.59657143	25.79828571	3.78	0.0451
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	51.59657143	25.79828571	3.78	0.0451

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: MCV

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 6.817714
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range 3.150 3.303

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	80.540	5	3
A			
B A	79.271	7	1
B			
B	76.543	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: MCH (pg)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	3.05215038	1.52607519	0.25	0.7783
Error	16	95.87942857	5.99246429		
Corrected Total	18	98.93157895			

R-Square	C.V.	Root MSE	MCH Mean
0.030851	10.84174	2.44795104	22.57894737

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	3.05215038	1.52607519	0.25	0.7783

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	3.05215038	1.52607519	0.25	0.7783

General Linear Models Procedure

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: MCH

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 5.992464

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means	2	3
Critical Range	2.953	3.097

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	23.180	5	3
A			
A	22.571	7	2
A			
A	22.157	7	1

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: MCHC (g\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	7.28769925	3.64384962	0.35	0.7127
Error	16	168.54914286	10.53432143		
Corrected Total	18	175.83684211			
R-Square		C.V.	Root MSE	MCHC Mean	
0.041446		11.27997	3.24566194	28.77368421	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	7.28769925	3.64384962	0.35	0.7127
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	7.28769925	3.64384962	0.35	0.7127

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: MCHC

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 10.53432
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range 3.915 4.106

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	29.500	7	2
A			
A	28.760	5	3
A			
A	28.057	7	1

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: PLT platelets of rats (*1000 / μ l)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	493131.71729323	246565.85864662	2.29	0.1334
Error	16	1722546.91428571	107659.18214286		
Corrected Total	18	2215678.63157895			
R-Square		C.V.	Root MSE	PLT Mean	
0.222565		57.42081	328.11458691	571.42105263	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	493131.71729323	246565.85864662	2.29	0.1334
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	493131.71729323	246565.85864662	2.29	0.1334

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: PLT

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 107659.2
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3
 Critical Range 395.8 415.1

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	771.4	5	3
A			
A	625.9	7	1
A			
A	374.1	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: GLU glucose of rats (mg\dl)in blood

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	21.04962406	10.52481203	0.03	0.9705
Error	16	5615.37142857	350.96071429		
Corrected Total	18	5636.42105263			
R-Square		C.V.	Root MSE	GLU Mean	
0.003735		10.20192	18.73394551	183.63157895	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	21.04962406	10.52481203	0.03	0.9705
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	21.04962406	10.52481203	0.03	0.9705

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: GLU

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 350.9607

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3

Critical Range 22.60 23.70

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	184.86	7	1
A			
A	183.43	7	2
A			
A	182.20	5	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: TP total protein of rats (g\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	3.15882540	1.57941270	1.56	0.2429
Error	15	15.21061905	1.01404127		
Corrected Total	17	18.36944444			
R-Square		C.V.	Root MSE	TP Mean	
0.171961		14.17196	1.00699616	7.10555556	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	3.15882540	1.57941270	1.56	0.2429
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	3.15882540	1.57941270	1.56	0.2429

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: TP

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 15 MSE= 1.014041

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 5.88785

Number of Means 2 3

Critical Range 1.251 1.311

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	7.6286	7	1
A			
A	6.8167	6	2
A			
A	6.7200	5	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: BUN blood urea nitrogen of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	361.87669173	180.93834586	7.90	0.0041
Error	16	366.22857143	22.88928571		
Corrected Total	18	728.10526316			
R-Square		C.V.	Root MSE	BUN Mean	
0.497012		16.31979	4.78427484	29.31578947	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	361.87669173	180.93834586	7.90	0.0041
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	361.87669173	180.93834586	7.90	0.0041

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: BUN

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 16 MSE= 22.88929

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 6.176471

Number of Means 2 3

Critical Range 5.771 6.052

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	34.571	7	2
B	28.800	5	3
B			
B	24.429	7	1

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: CREA creatinine of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	0.07556303	0.03778151	1.61	0.2354
Error	14	0.32914286	0.02351020		
Corrected Total	16	0.40470588			
R-Square		C.V.	Root MSE	CREA Mean	
0.186711		21.36571	0.15333038	0.71764706	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.07556303	0.03778151	1.61	0.2354
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.07556303	0.03778151	1.61	0.2354

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: CREA

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 14 MSE= 0.02351
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 5.526316

Number of Means 2 3
 Critical Range .1978 .2073

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	0.80000	5	3
A			
A	0.74000	5	1
A			
A	0.64286	7	2

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: TRIG triglycerides of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	4181.22321429	2090.61160714	0.28	0.7627
Error	13	98265.21428571	7558.86263736		
Corrected Total	15	102446.43750000			

R-Square	C.V.	Root MSE	TRIG Mean
0.040814	61.57891	86.94171977	141.18750000

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	4181.22321429	2090.61160714	0.28	0.7627
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	4181.22321429	2090.61160714	0.28	0.7627

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: TRIG

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 13 MSE= 7558.863

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 4.666667

Number of Means 2 3

Critical Range 123.0 128.8

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	159.43	7	1
A			
A	128.50	6	2
A			
A	124.00	3	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: CHOL cholesterol of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	883.14920635	441.57460317	4.22	0.0352
Error	15	1570.62857143	104.70857143		
Corrected Total	17	2453.77777778			

R-Square	C.V.	Root MSE	CHOL Mean
0.359914	11.88316	10.23272063	86.11111111

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	883.14920635	441.57460317	4.22	0.0352

Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	883.14920635	441.57460317	4.22	0.0352

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: CHOL

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 15 MSE= 104.7086
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 5.88785

Number of Means 2 3
 Critical Range 12.71 13.33

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	94.714	7	1
A			
B A	82.600	5	3
B			
B	79.000	6	2
B			

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: LDL LDL of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	20.83333333	10.41666667	0.13	0.8833
Error	6	493.1666667	82.19444444		
Corrected Total	8	514.0000000			
R-Square		C.V.	Root MSE	LDL Mean	
0.040532		67.99586	9.06611518	13.33333333	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	20.83333333	10.41666667	0.13	0.8833
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	20.83333333	10.41666667	0.13	0.8833

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: LDL

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 6 MSE= 82.19444

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 2.769231

Number of Means 2 3
Critical Range 18.85 19.54

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	15.000	4	1
A			
A	12.500	2	2
A			
A	11.667	3	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: HDL HDL of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	53.38253968	26.69126984	0.35	0.7123
Error	15	1153.56190476	76.90412698		
Corrected Total	17	1206.94444444			
R-Square		C.V.	Root MSE	HDL Mean	
0.044229		14.87757	8.76949981	58.94444444	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	53.38253968	26.69126984	0.35	0.7123
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	53.38253968	26.69126984	0.35	0.7123

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: HDL

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 15 MSE= 76.90413
 WARNING: Cell sizes are not equal.
 Harmonic Mean of cell sizes= 5.88785

Number of Means 2 3
 Critical Range 10.89 11.42

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	60.286	7	2
A			
A	59.667	6	1
A			
A	56.200	5	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: VLDL VLDL of rats (mg\dl)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	23.00000000	11.50000000	0.04	0.9591
Error	12	3294.33333333	274.52777778		
Corrected Total	14	3317.33333333			
R-Square		C.V.	Root MSE	VLDL Mean	
0.006933		62.91980	16.56887980	26.33333333	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	23.00000000	11.50000000	0.04	0.9591
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	23.00000000	11.50000000	0.04	0.9591

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: VLDL

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 12 MSE= 274.5278

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 4.5

Number of Means 2 3
Critical Range 24.07 25.19

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	27.83	6	1
A			
A	25.50	6	2
A			
A	25.00	3	3

General Linear Models Procedure

Dependent Variable: CHOLHDL CHOL\HDL ratio of rats

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	0.11059745	0.05529873	2.31	0.1361
Error	14	0.33549667	0.02396405		
Corrected Total	16	0.44609412			
R-Square		C.V.	Root MSE	CHOLHDL Mean	
0.247924		10.46384	0.15480325	1.47941176	

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.11059745	0.05529873	2.31	0.1361
Source	DF	Type III SS	Mean Square	F Value	Pr > F
DIET	2	0.11059745	0.05529873	2.31	0.1361

General Linear Models Procedure

Duncan's Multiple Range Test for variable: CHOLHDL

NOTE: This test controls the type I comparisonwise error rate, not the experimentwise error rate

Alpha= 0.05 df= 14 MSE= 0.023964

WARNING: Cell sizes are not equal.

Harmonic Mean of cell sizes= 5.625

Number of Means 2 3

Critical Range .1980 .2075

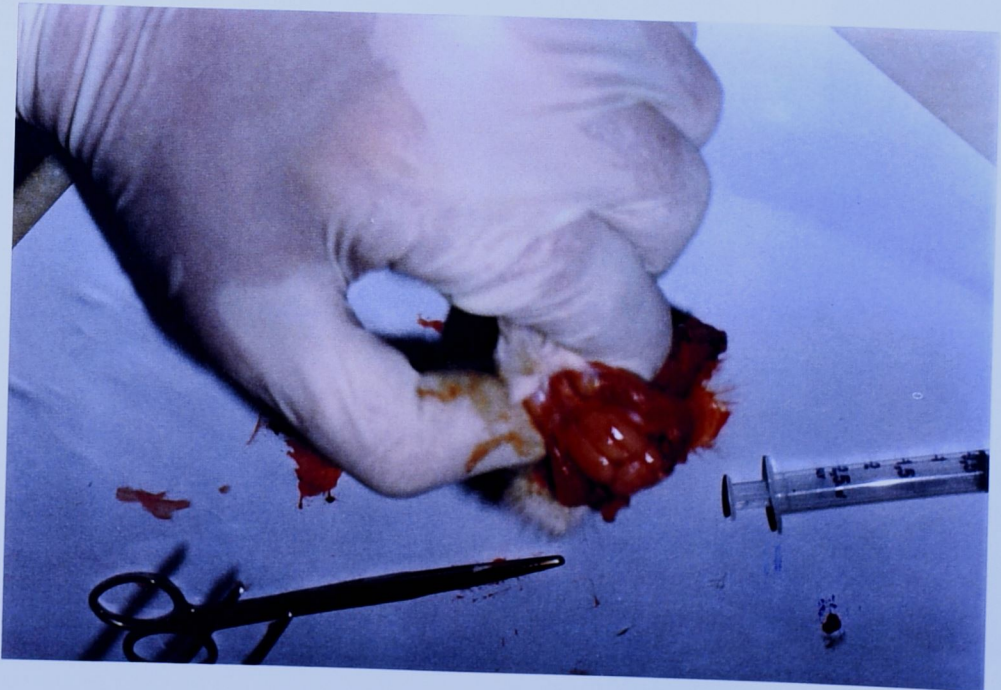
Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	DIET
A	1.57833	6	1
A			
A	1.47200	5	3
A			
A	1.38667	6	2

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ









**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

Υπερ.Βιβ/κης Χαροκόπειου Παν/μίου.957705

* 5 6 9 7 *



H0

