

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**“ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ
ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ ΚΑΙ ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ ΕΝΟΣ
ΓΕΥΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΓΕΙΩΝ
ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ”**

Υπεύθυνη εργασίας:

Ζαγανά Αγγελική

Τριμελής επιτροπή

Επιβλέπουσα: Ματάλα Αντωνία,

Επίκουρος Καθηγήτρια

Μέλη: Συντώσης Λάμπρος,

Αναπληρωτής Καθηγητής

Ζαμπέλας Αντώνιος,

Επίκουρος Καθηγητής

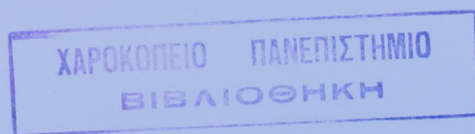
ΑΘΗΝΑ 2003

ΠΤΥ
ΖΑΓ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ
ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ ΚΑΙ ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ ΕΝΟΣ ΓΕΥΜΑΤΟΣ
ΣΤΟ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΓΕΙΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ.
ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ**



Υπεύθυνη εργασίας:

Ζαγανά Αγγελική

ΑΘΗΝΑ 2003

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες	σελ.4
Περίληψη, Ελληνικά	σελ.5
Περίληψη, Αγγλικά (Abstract)	σελ.6
Εισαγωγή	σελ.7
Μεταβολισμός λιπιδίων κατά το μεταγευματικό στάδιο	σελ.9
Ενδεχόμενες αθηρογόνες αλλαγές των λιποπρωτεϊνών κατά τη μεταγευματική περίοδο	σελ.11
Μεταγευματική λιπιδαιμία και καρδιαγγειακές παθήσεις	σελ.14
Παράγοντες που επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπιδαιμία	σελ.16
α) Επίδραση του φύλου στη μεταγευματική λιπιδαιμία	σελ.16
β) Επίδραση του είδους του λίπους του γεύματος στη μεταγευματική λιπιδαιμία	σελ.19
Σκοπός της μελέτης	σελ.23
Μεθοδολογία	σελ.24
Συμμετέχοντες	σελ.24
Ανθρωπομετρία και σύσταση σώματος	σελ.24
Πρωτόκολλο πειραματικής διαδικασίας	σελ.25
Γεύματα	σελ.26
Συνήθης διαιτητική πρόσληψη	σελ.28
Βιοχημικοί προσδιορισμοί	σελ.28
Στατιστική ανάλυση	σελ.29
Αποτελέσματα	σελ.31
Ανθρωπομετρία και σύσταση σώματος	σελ.31
Συνήθης διαιτητική πρόσληψη	σελ.32
Βιοχημικοί παράμετροι στο στάδιο νηστείας	σελ.33
Βιοχημικοί παράμετροι στο μεταγευματικό στάδιο	σελ.35
Τριγλυκερίδια	σελ.35
Ολική χοληστερόλη	σελ.37
HDL χοληστερόλη	σελ.37
Ελεύθερα λιπαρά οξέα	σελ.39
Γλυκόζη	σελ.39
Ινσουλίνη	σελ.42
Συσχετίσεις	σελ.44
Συζήτηση	σελ.45
Βιβλιογραφία	σελ.51
Παράρτημα 1	σελ.55
Παράρτημα 2	σελ.61
Παράρτημα 3	σελ.65

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μελέτη δε θα ήταν δυνατόν να πραγματοποιηθεί χωρίς την επίβλεψη και ηθική συμπαράσταση του επιστημονικού προσωπικού του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και του εργαστηρίου διατροφής και κλινικής διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Ευχαριστώ ιδιαίτερα την κα Κούτσαρη Χριστίνα για την άψογη συνεργασία μας καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης, όπως επίσης και τον κο Τζώρα Ιωάννη για την πολύτιμη βοήθεια του. Φυσικά, δε θα ήταν δυνατόν να παραλείψω τις ευχαριστίες μου στους συμμετέχοντες που προσφέρθηκαν εθελοντικά να πάρουν μέρος στη μελέτη.

Ευχαριστώ την κα Ματάλα Αντωνία, ως επιβλέπουσα αυτής της μελέτης, για τις επικοδομητικές παρατηρήσεις και την πολύτιμη συμπαράστασή της, όπως και τον κο Συντώση Λάμπρο και τον κο Ζαμπέλα Αντώνιο, μέλη της τριμελούς επιτροπής, για τις χρήσιμες επισημάνσεις τους τόσο για τη βελτίωση του σχεδιασμού όσο και για τη διεξαγωγή της μελέτης. Ευχαριστώ, επίσης, την κα Σιταρά Μαριέτα για τη βοήθεια που προσέφερε στη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων.

Δε θα μπορούσα να παραλείψω τις ευχαριστίες μου στη μητέρα μου για την ηθική και υλική βοήθεια που μου προσέφερε καθώς και στα αδέρφια μου για την αγάπη και τη στήριξη τους σε όλο το διάστημα των σπουδών μου. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους φίλους μου για το ενδιαφέρον και τη συμπαράστασή τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

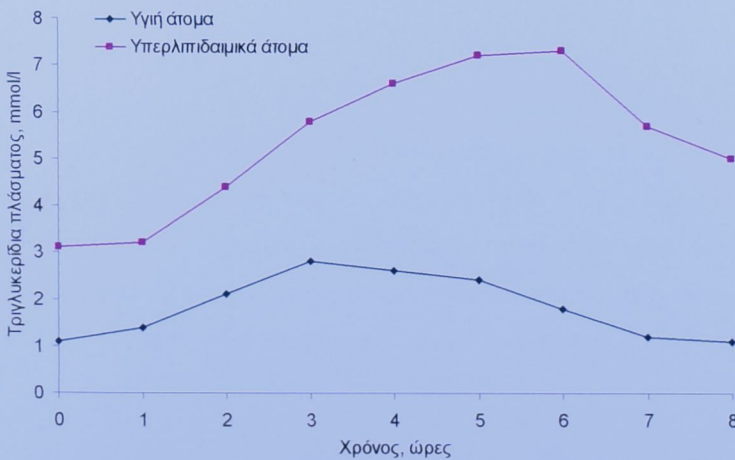
Η αυξημένη και παρατεταμένη μεταγευματική λιπιδαιμία αναγνωρίζεται ως ένας ανεξάρτητος δείκτης κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν το μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων σε μεταγευματικό επίπεδο, ανάμεσα στους οποίους είναι το περιεχόμενο σε λιπαρά οξέα ενός γεύματος και το φύλο. Μελέτες που διερεύνησαν την επίδραση της διαφορετικής αναλογίας ενός γεύματος σε μονοακόρεστα και κορεσμένα λιπαρά οξέα βρήκαν είτε καμία επίδραση είτε μία ωφέλιμη επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει την απόκριση των τριγλυκεριδίων μετά από την κατανάλωση γευμάτων που διέφεραν ως προς την περιεκτικότητά τους σε κορεσμένα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα σε άντρες και γυναίκες. Δεκαεννέα υγιείς νορμολιπιδαιμικοί εθελοντές (9 άντρες και 10 γυναίκες), ηλικίας 18-38 ετών και με ΔΜΣ (Δείκτη Μάζας Σώματος) $< 28 \text{ kg/m}^2$ κατανάλωσαν δύο ισοθερμικά (1130 kcal) γεύματα που περιείχαν ίση ποσότητα λίπους (61 γρ), αλλά διαφορετική ποσότητα μονοακόρεστων (20 έναντι 40 γρ) και κορεσμένων λιπαρών οξέων (32 έναντι 12 γρ) με τυχαία σειρά. Τα δύο γεύματα αποτελούνταν από συνήθη τρόφιμα (λουκάνικα, λαχανικά, ψωμί, χυμό πορτοκάλι, σούπα λαχανικών και είτε βούτυρο είτε ελαιόλαδο). Δείγματα αίματος συλλέχθηκαν στο στάδιο νηστείας και για 6 ώρες μεταγευματικά. Επίσης, έγινε εκτίμηση της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης των εθελοντών και των ανθρωπομετρικών τους μετρήσεων. Στο στάδιο νηστείας δεν υπήρξε διαφορά στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων, της ολικής και HDL χοληστερόλης, της γλυκόζης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος και στις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης του ορού μεταξύ των δύο γευμάτων. Οι γυναίκες εμφάνισαν υψηλότερη συγκέντρωση HDL χοληστερόλης νηστείας και χαμηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας από τους άντρες. Οι μεταγευματικές αποκρίσεις των τριγλυκεριδίων, της γλυκόζης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων και της ινσουλίνης δε διέφεραν μεταξύ των γευμάτων. Οι γυναίκες, ωστόσο, παρουσίασαν χαμηλότερη απόκριση τριγλυκεριδίων από τους άντρες και στα δύο γεύματα. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η μεταβολή της αναλογίας μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα ενός γεύματος δεν έχει καμία επίδραση στη μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων είτε στους άντρες είτε στις γυναίκες. Η υψηλότερη μεταγευματική λιπιδαιμία που παρουσίασαν οι άντρες ίσως να ερμηνεύει τη διαφορετική συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων μεταξύ αντρών και γυναικών.

ABSTRACT

Exaggerated postprandial lipaemia has been recognised as an independent risk marker for coronary artery disease (CAD). Various factors influence postprandial triacylglycerol (TAG) metabolism and among them are dietary fat composition and gender. Studies that investigated the effect of changing the monounsaturated fatty acid (MUFA) to saturated fatty acid (SFA) ratio in a meal showed either no effect or a beneficial effect of MUFA. The present study aimed to investigate the TAG response to meals differing in their MUFA and SFA content in men and women. Nineteen young healthy normolipidaemic volunteers (9 men and 10 women), 18-38 years old and with Body Mass Index (BMI) < 28 kg/m² consumed two 1130 kcal meals containing equal amounts of fat (61 g) but different amounts of MUFA (20 vs 40 g) and SFA (32 vs 12 g) in a random order. The two meals comprised of sausages, vegetables, bread, orange juice, vegetable soup and either olive oil or butter. Venous blood samples were collected in the fasted state and for 6 hours postprandially. Subjects' habitual dietary intake and anthropometry were also assessed. In the fasted state, there were no difference in plasma TAG, total and HDL cholesterol, glucose, non-esterified fatty acids (NEFA) concentrations and in serum insulin concentrations between the meals. Women exhibited higher HDL-cholesterol and lower glucose concentrations than men. Postprandial TAG, glucose, NEFA and insulin responses did not differ between the meals. However, women showed a lower TAG response than men in both meals. The results of the present study show that altering the MUFA:SFA ratio in a meal has no effect on postprandial TAG response in either men or women. Higher postprandial lipaemia in men might explain the different rates of CAD between men and women.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι άνθρωποι στις Δυτικές κοινωνίες τείνουν να τρώνε πλούσια γεύματα σε τακτά χρονικά διαστήματα και, κατά αυτό τον τρόπο, βρίσκονται σε ένα μεταγευματικό στάδιο το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας. Ένα τυπικό γεύμα περιέχει 20-70 γρ. λίπους, που μετά την απορρόφησή του, εμφανίζεται στο αίμα κυρίως με τη μορφή τριγλυκεριδίων.¹ Η κατανάλωση γευμάτων που περιέχουν λίπος οδηγεί σε μία μεταγευματική αύξηση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, η οποία διαρκεί 6-8 ώρες σε υγιή νορμολιπιδαιμικά άτομα, ενώ είναι υψηλότερη και μεγαλύτερης διάρκειας σε υπερλιπιδαιμικά άτομα (σχήμα α).^{1,2} Το λίπος από το πρώτο γεύμα της ημέρας απορροφάται και μεταφέρεται στο αίμα την ώρα της κατανάλωσης του δεύτερου γεύματος και το λίπος από αυτό το δεύτερο γεύμα απορροφάται ακόμη κατά τη διάρκεια της πρόσληψης του τρίτου γεύματος της ημέρας. Τα λιπίδια και οι λιποπρωτεΐνες του πλάσματος, επομένως, βρίσκονται υπό την επίδραση του προηγούμενου γεύματος το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας και μόνο τις πρώτες πρωινές ώρες το άτομο είναι σε μία πραγματική κατάσταση νηστείας. Ωστόσο, ο συμβατικός έλεγχος για καρδιαγγειακά νοσήματα βασίζεται μέχρι σήμερα στην αξιολόγηση των επιπέδων των λιπιδίων αίματος 12 ώρες μετά την κατανάλωση του τελευταίου γεύματος.¹



Σχήμα α. Μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων σε υγιή και υπερλιπιδαιμικά άτομα.²

Περισσότερο από 20 χρόνια πριν ο Zilversmit θεώρησε ότι η αθηροσκλήρυνση προκαλείται, τουλάχιστον εν μέρει, από φαινόμενα που συμβαίνουν μετά την κατανάλωση ενός γεύματος. Η υπόθεση του ήταν ότι τα υπολείμματα των χυλομικρών που κυκλοφορούν κατά τη μεταγευματική περίοδο είναι αθηρογόνα.³ Αξίζει να σημειωθεί ότι η υπόθεσή του αυτή έγινε πριν την ανακάλυψη της ειδικής απολιποπρωτεΐνης των χυλομικρών (apo B-48) και πριν την υπόθεση της οξείδωσης της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL).⁴ Το μέγεθος της αύξησης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος μετά την κατανάλωση ενός γεύματος (μεταγευματική λιπιδαιμία) αναγνωρίζεται πλέον ως ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων.^{4,5}

ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Το μέγεθος των χυλομικρών διαφέρει από B-48 ως προς τη σύνθεση,⁶ θάναται ότι οι μόνες και απόμενες από B-48 σφαιρίνες είναι αυτές που τα αποτελούν και οι σφαιρίνες αυτές, με τη μορφή των χυλομικρών, τα οποία είναι λιποπρωτεΐνες που αποτελούνται από λιπιδόφιλα γλυκοπρωτεΐνη με σφαιρική μορφή λιποπρωτεΐνης, σφαιρίνης στην άκρη μερών χυλομικρών.⁷ Στην πραγματικότητα, από την πρόκληση τρώει τα τροφικά χυλομικρά και μετατρέπονται στην κυκλοφορία μερών των χυλομικρών από το πρωτεϊνικό τους.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΟ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΛΙΠΟΥΣ

Το λίπος της διαίτας εμφανίζεται στην κυκλοφορία μετά την πέψη και απορρόφησή του. Η πέψη του διαιτητικού λίπους, το οποίο συνίσταται κατά περισσότερο από 95% από τριγλυκερίδια, συμβαίνει κατά κύριο λόγο στο στομάχι και στο ανώτερο λεπτό έντερο με τη βοήθεια της γαστρικής και παγκρεατικής λιπάσης. Τα προϊόντα λιπόλυσης διαλυτοποιούνται με συζευγμένα χολικά οξέα, με αποτέλεσμα το σχηματισμό μικκυλίων. Η απορρόφηση περιλαμβάνει τη μετακίνηση των μικκυλίων διαμέσου της υδατικής στιβάδας, την παθητική διάχυση των λιπιδίων στα εντεροκύτταρα και την επανεστεροποίηση των απορροφούμενων ελεύθερων λιπαρών οξέων και μονογλυκεριδίων σε τριγλυκερίδια. Στο σύστημα Golgi των εντερικών κυττάρων, τα τριγλυκερίδια πακετάρονται σε μεγάλα μόρια χυλομικρών με την προσθήκη απολποπρωτεϊνών που παρέχουν δομικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά σε αυτές τις λιποπρωτεΐνες. Τα χυλομικρά εκκρίνονται στο διάμεσο χώρο με εξωκύτωση και μεταφέρονται στη συστηματική κυκλοφορία διαμέσου της λέμφου.¹

ΧΥΛΟΜΙΚΡΑ ΚΑΙ VLDL

Τα μόρια των χυλομικρών περιέχουν apo B-48 ως δομική πρωτεΐνη.⁶ Φαίνεται ότι τα μόρια που περιέχουν apo B-48 εκκρίνονται συνεχώς από τα εντεροκύτταρα και σε περιόδους μεγάλης διαθεσιμότητας τριγλυκεριδίων, τα μόρια των λιπιδίων συγχωνεύονται με ενδογενή μόρια λιποπρωτεϊνών, οδηγώντας στην έκκριση τεράστιων χυλομικρών.^{4,7} Στην πραγματικότητα, μετά την πρόσληψη τροφής, τα πρώτα χυλομικρά που εμφανίζονται στην κυκλοφορία περιέχουν τριγλυκερίδια από το προηγούμενο γεύμα.⁸

Τα μόρια των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) εκκρίνονται συνεχώς από το ήπαρ. Χαρακτηρίζονται από το περιεχόμενο τους σε apo B-100.⁶ Η έκκριση των μεγαλύτερων και πλουσιότερων σε τριγλυκερίδια μορίων VLDL βρίσκεται υπό τον έλεγχο της ινσουλίνης, καθώς ένας αριθμός ινσουλινοευαίσθητων μηχανισμών ρυθμίζει τη διαθεσιμότητα των τριγλυκεριδίων για παραγωγή VLDL,⁴ ενώ η ινσουλίνη πιθανόν να προκαλεί, επίσης, άμεση ανασταλτική επίδραση στην ηπατική έκκριση των μεγάλων μορίων VLDL.⁹ Η ρύθμιση της έκκρισης των μικρότερων και λιγότερων πλούσιων σε τριγλυκερίδια μορίων VLDL είναι κατά μεγάλο μέρος άγνωστη. Πάντως, υπάρχουν ενδείξεις που υποδεικνύουν ότι η διαθεσιμότητα χοληστερόλης ή ο ρυθμός σύνθεσης χοληστερόλης πιθανόν να συμβάλλει σε αυτή τη διαδικασία.¹⁰

ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΩΝ ΧΥΛΟΜΙΚΡΩΝ ΚΑΙ VLDL

Μετά τη σύνθεση και έκκρισή τους, τα χυλομικρά μεταφέρονται διαμέσου του μείζονα θωρακικού πόρου στην κυκλοφορία του αίματος. Ο καταβολισμός των χυλομικρών αρχίζει με την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, που εντοπίζεται στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων του μυϊκού και του λιπώδους ιστού.¹¹ Η λιπόλυση εξαρτάται από την παρουσία apo C-II, που προέρχεται κυρίως από τις λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL).⁴ Ο χρόνος παραμονής των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών στην κυκλοφορία είναι 5-10 min σε υγιή άτομα.¹² Τα χυλομικρά χάνουν το 80-90% των τριγλυκεριδίων τους και μειώνονται σε μέγεθος. Οι απολιποπρωτεΐνες A και C μεταφέρονται στην HDL μαζί με τα φωσφολιπίδια. Τα εναπομείναντα μόρια περιέχουν ακόμη εστέρες χοληστερόλης και apo B-48 και καλούνται υπολείμματα χυλομικρών. Τα μόρια VLDL καταβολίζονται με παρόμοιο τρόπο, με τη διαφορά ότι τα προϊόντα των VLDL είναι οι λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας (IDL), οι οποίες μετατρέπονται τελικά σε λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL). Η apo E, που μεταφέρεται από την HDL, επιτρέπει την αναγνώριση και πρόσληψη των υπολειμμάτων των χυλομικρών, καθώς και μίας μεγάλης αναλογίας των υπολειμμάτων VLDL, από το ήπαρ μέσω μίας διαδικασίας που εξαρτάται από υποδοχείς (συμπεριλαμβανομένων των πρωτεογλυκανών θεϊκής ηπαρίνης, της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και του υποδοχέα της LDL).^{1,13,14}

ΕΝΔΕΧΟΜΕΝΕΣ ΑΘΗΡΟΓΟΝΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Η αυξημένη μεταγευματική τριγλυκεριδαμία έχει συσχετιστεί με αλλαγές των λιποπρωτεϊνών που ενδεχομένως να είναι αθηρογόνες:

α) αύξηση της συγκέντρωσης των χυλομικρών και των υπολειμμάτων τους.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα που παρουσιάζουν αυξημένη μεταγευματική τριγλυκεριδαμία έχουν υψηλά επίπεδα των χυλομικρών και των υπολειμμάτων τους.¹ Συγκεκριμένα, οι Karpe et al² βρήκαν ότι τα μεταγευματικά επίπεδα των μικρών υπολειμμάτων των χυλομικρών (Sf 20-60 apo B-48) συσχετίζονταν θετικά με το ρυθμό πρόοδου της στεφανιαίας αθηροσκλήρυνσης, όπως εκτιμήθηκε από αγγειογραφίες σε 32 άντρες με στεφανιαία νόσο, σε μία μελέτη που διήρκεσε 5 έτη. Στο συμπέρασμα ότι τα υπολείμματα των χυλομικρών εμπλέκονται στην πρόοδο των καρδιαγγειακών νοσημάτων καταλήγουν και οι Weintraub et al.¹⁵

β) αύξηση των VLDL και των υπολειμμάτων τους.

Η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων κατά τη μεταγευματική περίοδο τείνει να είναι ανάλογη με τη συγκέντρωσή τους σε κατάσταση νηστείας.⁵ Επιπλέον, έχειδειχθεί ότι οι ενδογενείς πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες συσσωρεύονται στο πλάσμα μετά την πρόσληψη λίπους¹⁶ και ο μηχανισμός που εξηγεί αυτό το φαινόμενο είναι η καθυστερημένη λιπόλυση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών που φέρουν apo B-100, λόγω συναγωνισμού με τα χυλομικρά για την απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL).¹⁷ Η αύξηση του αριθμού των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών που φέρουν apo B-100 είναι ουσιαστικά πολύ μεγαλύτερη από αυτή των λιποπρωτεϊνών που φέρουν apo B-48.¹² Η συσσώρευση των μεγάλων μορίων που φέρουν apo B-100 είναι μεγαλύτερη σε υπερτριγλυκεριδαμικά άτομα με καρδιαγγειακή νόσο σε σύγκριση με υπερτριγλυκεριδαμικά άτομα χωρίς καρδιαγγειακή νόσο, υποδεικνύοντας μία συσχέτιση μεταξύ των μεγάλων μορίων VLDL και της ανάπτυξης της αθηροσκλήρυνσης.¹⁸ Θα πρέπει να σημειωθεί ότι το 80% της

μεταγευματικής αύξησης των τριγλυκεριδίων εξηγείται από λιποπρωτεΐνες που φέρουν apo B-48.¹⁹ Αυτό το παράδοξο θα μπορούσε να ερμηνευτεί από το γεγονός ότι οι κύριοι φορείς τριγλυκεριδίων στη μεταγευματική περίοδο είναι τα χυλομικρά, με το κάθε μόριο χυλομικρών να φέρει ένα μεγάλο αριθμό μορίων τριγλυκεριδίων. Επομένως μεγάλες ποσότητες τριγλυκεριδίων μεταφέρονται από πολύ λίγα μόρια χυλομικρών.⁴

Οι VLDL και τα υπολείμματά τους έχουν βρεθεί σε ανθρώπινες αθηροσκληρυντικές πλάκες²⁰ και η πρόσληψή τους από μακροφάγα σε καλλιέργειες έχει δειχθεί να οδηγεί σε κύτταρα που μοιάζουν με τα αφρώδη κύτταρα των αθηροσκληρυντικών βλαβών.¹ Τα υπολείμματα των VLDL αυξάνουν την προσκόλληση των μονοκυττάρων σε καλλιέργειες ενδοθηλιακών κυττάρων¹ και οι VLDL από υπερτριγλυκεριδαιμικά άτομα (σε σύγκριση με τις VLDL από νορμοτριγλυκεριδαιμικά άτομα) μειώνουν τη δέσμευση του πλασμινογόνου στα ενδοθηλιακά κύτταρα και την επιφανειακή ινωδόλυση.²¹ Επίσης, οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες μπορούν να επηρεάσουν τη θρομβογένεση διαμέσου της ικανότητάς τους να ενεργοποιούν τον παράγοντα πήξης VII.²²

γ) αλλαγές στην HDL κατά το μεταγευματικό στάδιο.

Άτομα που παρουσιάζουν αυξημένη μεταγευματική απάντηση τριγλυκεριδίων τείνουν να έχουν μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης νηστείας. Όταν ο καταβολισμός των τριγλυκεριδίων αναστέλλεται, η συγκέντρωση τους αυξάνεται και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης μειώνονται.¹ Οι μηχανισμοί που έχουν προταθεί για να εξηγήσουν αυτή την επίδραση του μεταβολισμού των τριγλυκεριδίων στα επίπεδα HDL του πλάσματος είναι: i) η ελαττωματική λιπόλυση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (χυλομικρών και VLDL) θα μπορούσε να μειώσει την παραγωγή των συστατικών επιφανείας (ελεύθερη χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και C-απολιποπρωτεΐνες), μειώνοντας το ρυθμό σχηματισμού των HDL μορίων,²³ ii) ο αυξημένος σχηματισμός και μεταφορά των εστέρων χοληστερόλης από την HDL στις πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση των εστέρων χοληστερόλης στην HDL.²⁴

δ) αλλαγές στην LDL κατά το μεταγευματικό στάδιο.

Η κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιου σε λίπος και η επακόλουθη αύξηση των χυλομικρών έχει δειχθεί ότι επιδρά στον αριθμό και τη σύνθεση των LDL του πλάσματος.²⁵ Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας, της αυξημένης μεταγευματικής τριγλυκεριδαιμίας και της παρουσίας στο πλάσμα των μικρών και πυκνών LDL.²⁶ Έτσι, στη μελέτη των Lemieux et al²⁷ φαίνεται ότι ο φαινότυπος των μικρών και πυκνών LDL πιθανόν να είναι ένας δείκτης νηστείας μίας αυξημένης μεταγευματικής απάντησης τριγλυκεριδίων και μίας καθυστερημένης κάθαρσης των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Επιπλέον, οι Karpe et al²⁸ έδειξαν ότι τα μεταγευματικά επίπεδα των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών και η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης εξηγούν το 50% της διακύμανσης του μεγέθους των LDL.

ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ένας αριθμός μελετών δείχνει τη συσχέτιση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας με τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι Patsch et al²⁹ μελέτησαν 61 άτομα με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο και 40 άτομα ελέγχου. Και στις δύο ομάδες δόθηκε ένα πλούσιο σε λίπος γεύμα. Το μέγεθος της μεταγευματικής τριγλυκεριδαιμίας και η μέγιστη μεταγευματική αύξηση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος ήταν σημαντικά υψηλότερα στους ασθενείς από ό,τι στα άτομα ελέγχου. Η ηλικία, η ολική συγκέντρωση apo B του πλάσματος και η συγκέντρωση της HDL₂ χοληστερόλης παρουσίασαν ανεξάρτητη συσχέτιση με την παρουσία της στεφανιαίας νόσου. Η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων πλάσματος σε κατάσταση νηστείας δεν ήταν ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας της ασθένειας. Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ της μεταγευματικής συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος και της ανάπτυξης των καρδιαγγειακών παθήσεων.

Κατά παρόμοιο τρόπο οι Ginsberg et al³⁰ μελέτησαν 95 άντρες και 115 γυναίκες (οι οποίοι και εκτιμήθηκαν για την ύπαρξη καρδιαγγειακής νόσου) σε κατάσταση νηστείας και για 8 ώρες μετά την κατανάλωση ενός πλούσιου σε λίπος γεύματος. Η μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους άντρες ασθενείς από ό,τι στα άτομα ελέγχου. Ωστόσο, η ίδια συσχέτιση δε βρέθηκε για τις γυναίκες και η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία μπορεί να προβλέψει την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου, ανεξάρτητα από τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και HDL χοληστερόλης νηστείας, σε άντρες αλλά όχι σε γυναίκες.

Οι Uiterwaal et al³¹ θέλησαν να προσδιορίσουν αν ο αυξημένος οικογενής κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο σε νεαρούς ενήλικους άντρες συσχετίζεται με αλλαγές στο μεταγευματικό μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Στη μελέτη συμμετείχαν 80 υιοί αντρών με σοβαρή καρδιαγγειακή νόσο και 55 υιοί ατόμων ελέγχου. Και στις δύο ομάδες

δόθηκε ένα πλούσιο σε λίπος γεύμα. Οι υγιείς, νέοι, ενήλικοι υιοί, των οποίων οι πατέρες είχαν τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο, παρουσίασαν παρατεταμένη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπήρχαν διαφορές στα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος σε κατάσταση νηστείας μεταξύ των δύο ομάδων. Αυτή η μελέτη συνδέει τη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων σε ένα πλούσιο σε λίπος γεύμα με τον οικογενή κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο.

Σε υγιή άτομα ένας συχνός δείκτης αθηροσκλήρυνσης είναι το πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Οι Ryu et al³² μελέτησαν μία ομάδα 47 υγιών αντρών και γυναικών και βρήκαν μία σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μέγιστης μεταγευματικής απάντησης τριγλυκεριδίων και του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας. Κατά αντίστοιχο τρόπο, οι Karpe et al³³ συμπεριέλαβαν στη μελέτη τους 30 άντρες χωρίς σημεία καρδιαγγειακής νόσου και βρήκαν, επίσης, σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μεταγευματικής συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων και του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας, η οποία φάνηκε να είναι ανεξάρτητη από την LDL χοληστερόλη και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του πλάσματος νηστείας. Τα αποτελέσματα των Boquist et al³⁴ παρέχουν περαιτέρω ενδείξεις ότι η μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία είναι ένας ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας για αθηροσκλήρυνση, ενώ και σε αυτή τη μελέτη οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία μπορεί να θεωρηθεί ένας καλός προγνωστικός δείκτης του πάχους του έσω χιτώνα της καρωτίδας.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Ένας αριθμός παραγόντων μπορεί να επηρεάσει το μέγεθος της αύξησης των τριγλυκεριδίων κατά το μεταγευματικό στάδιο, όπως το γενετικό υπόβαθρο,³⁵ η ηλικία και το φύλο,²⁵ η σωματική άσκηση,^{36,37} το κάπνισμα,^{38,39} η παχυσαρκία,^{40,41} ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης,⁴² η ποσότητα και το είδος του λίπους στο γεύμα.^{43,44} Στην παρούσα μελέτη εξετάζεται η επίδραση του φύλου και του είδους του λίπους του γεύματος (και συγκεκριμένα των μονοακόρεστων και κορεσμένων λιπαρών οξέων) στη μεταγευματική λιπιδαιμία.

A) Επίδραση του φύλου στη μεταγευματική λιπιδαιμία.

Οι μεταβολές της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες.⁴⁵ Ωστόσο, σε όλες τις ηλικίες η επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι μικρότερη στις γυναίκες και σε αυτό φαίνεται να συμβάλλει σημαντικά η διαφορά στα επίπεδα λιπιδίων του πλάσματος ανάμεσα στα δύο φύλα. Πράγματι, οι άντρες χαρακτηρίζονται από ένα λιγότερο ευνοϊκό λιπιδαιμικό προφίλ, το οποίο περιλαμβάνει υψηλά τριγλυκερίδια νηστείας και χαμηλές συγκεντρώσεις HDL χοληστερόλης, συγκριτικά με τις γυναίκες.⁴⁶ Επιπλέον, έχει αναφερθεί μία αυξημένη συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στους άντρες και αυτός ο παράγοντας θα μπορούσε να συμβάλλει στη διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα αναφορικά με τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.⁴⁷ Οι περισσότερες μελέτες, ωστόσο, έχουν εξετάσει συγκεντρώσεις νηστείας και όχι μεταγευματικές λιπιδαιμικές αποκρίσεις. Ευρήματα μελετών υποδεικνύουν ότι οι γυναίκες έχουν χαμηλότερα μεταγευματικά επίπεδα τριγλυκεριδίων από τους άντρες.^{25,48,49}

Οι Cohn et al²⁵ μελέτησαν τις μεταγευματικές αλλαγές των λιπιδίων σε μία ομάδα ατόμων (άντρες και γυναίκες), με διαφορετικές ηλικίες. Για το σκοπό αυτό παρακολούθησαν 9 άντρες και 13 γυναίκες, με ηλικίες από 22 έως 79 ετών, για διάστημα 12 ωρών μετά την κατανάλωση ενός πλούσιου σε λίπος γεύματος. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι το μέγεθος της μεταγευματικής τριγλυκεριδαϊμίας παρουσίαζε σημαντική διακύμανση ανάμεσα στα άτομα. Οι άντρες φάνηκε να έχουν μεγαλύτερη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων από τις γυναίκες, καθώς επίσης τα μεγαλύτερα άτομα φάνηκε να έχουν σημαντικά μεγαλύτερη απόκριση τριγλυκεριδίων μετά το γεύμα σε σύγκριση με τα νεαρότερα άτομα. Έτσι, η μελέτη καταλήγει στο συμπέρασμα ότι το μέγεθος της μεταγευματικής τριγλυκεριδαϊμίας εξαρτάται από το φύλο και την ηλικία.

Στη μελέτη των Georgopoulos et al⁴⁸ εξετάσθηκε η επίδραση του φύλου και του διαβήτη στη μεταγευματική λιπιδαιμία σε 15 υγιή (6 άντρες και 9 γυναίκες) και 12 νορμολιπιδαιμικά άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (6 άντρες και 6 γυναίκες). Οι παράμετροι που αναλύθηκαν ήταν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, καθώς και οι μεταβολές στη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων από τρία πλούσια σε τριγλυκερίδια κλάσματα λιποπρωτεϊνών, των χυλομικρών (Sf > 400) και των υπολειμμάτων τους (Sf > 400 και Sf 100-400), καθώς επίσης και των VLDL (Sf 20-100 και Sf 100-400). Οι συμμετέχοντες παρακολουθήθηκαν για 7.5 ώρες μετά την κατανάλωση ενός πλούσιου σε λίπος γεύματος. Και αυτή η μελέτη έδειξε ότι οι γυναίκες παρουσιάζουν μικρότερα μεταγευματικά επίπεδα τριγλυκεριδίων σε σύγκριση με τους άντρες. Ο μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών κατά το μεταγευματικό στάδιο διέφερε στα υγιή άτομα ανάλογα με το φύλο, ενώ παρατηρήθηκε η παρουσία ανωμαλιών αναφορικά με τη σύνθεση και το μεταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια μορίων λιποπρωτεϊνών σε άντρες και γυναίκες με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη.

Διαφορές στη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες βρέθηκε και από τους Couillard et al,⁴⁹ οι οποίοι εξέτασαν την επίδραση της συσσώρευσης σπλαγχνικού λιπώδους ιστού (η οποία διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα) στη διακύμανση των μεταγευματικών επιπέδων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Για το σκοπό αυτό, στη μελέτη συμμετείχαν 63 άντρες και 25 γυναίκες, των

οποίων εκτιμήθηκε η μεταγευματική λιπιδαιμία για 8 ώρες μετά την κατανάλωση ενός πλούσιου σε λίπος γεύματος. Επιπρόσθετα στα επίπεδα λιπιδίων του πλάσματος, εκτιμήθηκαν και άλλες μεταβλητές, συμπεριλαμβανομένων της σύστασης σώματος και της κατανομής του λίπους του σώματος. Αν και δε βρέθηκαν διαφορές στην ολική λιπώδη μάζα του σώματος, οι άντρες παρουσίασαν μία συσσώρευση κοιλιακού λιπώδους ιστού, όπως φάνηκε από την αυξημένη περιφέρεια μέσης και τη μεγαλύτερη συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού, σε σύγκριση με τις γυναίκες. Οι άντρες, επίσης, είχαν μεγαλύτερη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων, καθώς επίσης και αυξημένα μεταγευματικά επίπεδα ινσουλίνης και ελεύθερων λιπαρών οξέων σε σχέση με τις γυναίκες. Στους άντρες, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος έφτασαν με καθυστέρηση στην υψηλότερη τιμή τους κατά τη μεταγευματική περίοδο από ό,τι στις γυναίκες, υποδεικνύοντας μία μειωμένη μεταγευματική απομάκρυνση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Από τη μελέτη βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού και της απόκρισης τριγλυκεριδίων μετά το γεύμα και στα δύο φύλα. Όταν οι άντρες και οι γυναίκες αντιπαραβάλλονταν ως προς τη συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού, η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα στη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων εξαλείφονταν.

Τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης υποδεικνύουν, σύμφωνα με τους συγγραφείς, ότι η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα αναφορικά με τη συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού είναι ένας παράγοντας που συμβάλλει σημαντικά στην υψηλότερη μεταγευματική απόκριση λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του πλάσματος στους άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Αν και όταν οι άντρες και οι γυναίκες αντιπαραβάλλονταν ως προς τα επίπεδα του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού εξαλείφονταν οι διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα ως προς την μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων του πλάσματος, υπήρχε, ωστόσο, η τάση στους άντρες να παρουσιάζουν μία υψηλότερη απόκριση συγκριτικά με τις γυναίκες.⁴⁹ Στη μικρότερη μεταγευματική λιπιδαιμία που παρουσιάζουν οι γυναίκες θεωρείται ότι συμβάλλουν και άλλοι παράγοντες. Για παράδειγμα, τα οιστρογόνα έχουν προταθεί να ασκούν μία ευνοϊκή επίδραση στη μεταγευματική τριγλυκαιριδαμία.⁵⁰ Η διακύμανση που παρατηρείται ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες αναφορικά με τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL)

πιθανόν να εμπλέκεται, επίσης, στη διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα ως προς τη μεταγευματική λιπιδαιμία.^{50,51}

B) Επίδραση του είδους του λίπους του γεύματος στη μεταγευματική λιπιδαιμία.

Τόσο η πρόσφατη κατανάλωση τροφών πλούσιων σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, όσο και η χρόνια κατανάλωσή τους, οδηγούν σε αυξημένη μεταγευματική λιπιδαιμία. Ο λόγος για αυτή την επίδραση δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά ίσως να συσχετίζονται με την παραγωγή μικρότερων χυλομικρών τα οποία παρουσιάζουν μία καθυστερημένη απομάκρυνση από την κυκλοφορία διαμέσου της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Από την άλλη πλευρά τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θεωρείται ότι μειώνουν το μέγεθος της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. Αυτή η επίδραση είναι μεγαλύτερη για τα ω-3 λιπαρά οξέα, κυρίως τα ιχθυέλαια. Συγκεκριμένα, η πρόσφατη, αλλά και η χρόνια κατανάλωση ιχθυελαίων (πλούσιων σε εικοσιπεντανοϊκό και δοκοσαεξανοϊκό οξύ), έχει συσχετισθεί με μειωμένες μεταγευματικές αποκρίσεις, που χαρακτηρίζονται από μείωση των χυλομικρών και των υπολειμμάτων τους.⁴⁴ Αναφορικά με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, η επίδρασή τους στη μεταγευματική λιπιδαιμία δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί πλήρως. Τα σχετικά στοιχεία που υπάρχουν από τις κλινικές μελέτες που έχουν γίνει είναι αντιφατικά.⁵²⁻⁵⁵

Στη μελέτη των Roche και Gibney⁵² συμμετείχαν 15 υγιή άτομα, τα οποία κατανάλωσαν 3 γεύματα που περιείχαν ίση ποσότητα λίπους (40 γρ.), αλλά παρείχαν διαφορετική αναλογία μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (12, 17 και 24% της ενέργειας). Τα γεύματα δόθηκαν με τυχαία σειρά στον κάθε εθελοντή. Δείγματα αίματος λήφθηκαν σε κατάσταση νηστείας, καθώς και ανά ώρα για διάστημα 9 ωρών από την κατανάλωση του κάθε γεύματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το μέγεθος της μεταγευματικής απόκρισης τριγλυκεριδίων, καθώς και οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων δε διέφεραν σημαντικά μετά την κατανάλωση των 3 γευμάτων. Σε αυτή τη μελέτη εξετάστηκε, επίσης, η μεταγευματική δραστηριότητα του παράγοντα πήξης VII, της οποίας το μέγεθος δε φάνηκε να επηρεάζεται από το περιεχόμενο του γεύματος σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Ωστόσο, η μέγιστη τιμή της μεταγευματικής

δραστηριότητας του παράγοντα πήξης VII επιτεύχθηκε νωρίτερα και τα επίπεδα νηστείας αποκαταστάθηκαν γρηγορότερα μετά το πλουσιότερο σε μονοακόρεστα γεύμα. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, μία βραχεία αύξηση της δραστηριότητας του παράγοντα VII ίσως να είναι πιο ωφέλιμη από μία παρατεταμένη θρομβωτική απόκριση.

Στο συμπέρασμα ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά δεν επιδρούν στο μέγεθος της μεταγευματικής λιπιδαιμίας όταν καταναλώνονται στα πλαίσια ενός μόνο γεύματος καταλήγουν και οι Roche et al.⁵³ 30 υγιείς άντρες κατανάλωσαν 3 γεύματα με ίση ποσότητα λίπους (40 γρ.), που διέφεραν ως προς την αναλογία τους σε μονοακόρεστα (12, 17 και 24% της ενέργειας) και κορεσμένα λιπαρά οξέα (17, 12 και 5% της ενέργειας, αντίστοιχα) και τα οποία γεύματα δόθηκαν με τυχαία σειρά. Τα δείγματα αίματος λαμβάνονταν ανά ώρα για διάστημα 9 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων. Από τη μελέτη φάνηκε ότι οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων, της απολιποπρωτεΐνης B-48, της χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης, της γλυκόζης και της ινσουλίνης, καθώς και της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης δε διέφεραν σημαντικά μετά τα 3 γεύματα. Αυτό που βρέθηκε ήταν μία σημαντική διαφορά στη μεταγευματική απόκριση των ελεύθερων λιπαρών οξέων μεταξύ των γευμάτων. Η ποσοτική περιοχή κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων ήταν σημαντικά μικρότερη μετά το πλουσιότερο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα γεύμα. Η ανάλυση της παλινδρόμησης, ωστόσο, έδειξε ότι η μη σημαντική διαφορά στις συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων νηστείας ήταν ο πιο σημαντικός προσδιοριστικός παράγοντας της διαφοράς ανάμεσα στα γεύματα και ότι το περιεχόμενο του γεύματος δοκιμής σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είχε μόνο ελάχιστη επίδραση. Έτσι, οι συγγραφείς καταλήγουν ότι οι διακυμάνσεις των επιπέδων ενός γεύματος δοκιμής σε μονοακόρεστα και κορεσμένα λιπαρά οξέα έχει λίγη ή καμία επίδραση στο μεταγευματικό μεταβολισμό των λιπιδίων.

Κατά ανάλογο τρόπο στη μελέτη των Jackson et al.⁵⁴ οι αποκρίσεις τριγλυκεριδίων, απολιποπρωτεΐνης B-48 και εστέρων ρετινόλης σε τρία γεύματα δοκιμής, τα οποία διέφεραν ως προς το περιεχόμενό τους σε μονοακόρεστα (12, 17 και 24% της ολικής ενέργειας) και κορεσμένα λιπαρά οξέα (17, 12 και 5% της ολικής ενέργειας, αντίστοιχα),

μετρήθηκαν στο κλάσμα των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. 15 υγιείς νορμολιπιδαιμικοί άντρες κατανάλωσαν τα γεύματα σε 3 διαφορετικές μέρες, που απείχαν τουλάχιστον 1 εβδομάδα μεταξύ τους και τα δείγματα αίματος λαμβάνονταν ανά 30 λεπτά για τις πρώτες 2 ώρες της μελέτης και έπειτα ανά ώρα για το διάστημα των 9 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων. Η συμβολή των χυλομικρών στη λιπιδαιμική απόκριση αξιολογήθηκε προσδιορίζοντας το χρόνο επίτευξης της μέγιστης τιμής και την ολική και ποσοτική περιοχή κάτω από την καμπύλη των αποκρίσεων των εστέρων ρετινόλης, της απολιποπρωτεΐνης B-48 και των τριγλυκεριδίων στο κλάσμα των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Και για τα 3 γεύματα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές σε αυτές τις μετρήσεις. Αυτό που παρατηρήθηκε, ωστόσο, ήταν ότι όσο το περιεχόμενο του γεύματος σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα αυξανόταν, τόσο υπήρχε η τάση για τις αποκρίσεις των τριγλυκεριδίων, της απολιποπρωτεΐνης B-48 και των εστέρων ρετινόλης να γίνονται διφασικές. Και αυτή η μελέτη υποδεικνύει ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων ενός γεύματος με μονοακόρεστα δεν προσφέρει κάποιο πλεονέκτημα στη μείωση της ολικής λιπιδαιμικής απόκρισης.

Σε αντίθεση με τις προηγούμενες μελέτες, οι Thomsen et al⁵⁵ βρήκαν ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα προκαλούν μικρότερη απόκριση τριγλυκεριδίων σε σύγκριση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Στη μελέτη τους συμμετείχαν 10 υγιή, αδύνατα άτομα (5 άντρες και 5 γυναίκες), τα οποία κατανάλωσαν 3 γεύματα: α) μία σούπα ελεύθερη ενέργειας μαζί με 50 γρ. υδατάνθρακες με τη μορφή ψωμιού (γεύμα ελέγχου), β) το γεύμα ελέγχου μαζί με 100 γρ. βούτυρο (πηγή κορεσμένων λιπαρών οξέων) και γ) το γεύμα ελέγχου μαζί με 80 γρ. ελαιόλαδο (πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων). Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν να μην υπάρχει διαφορά στις αποκρίσεις γλυκόζης, ινσουλίνης ή ελεύθερων λιπαρών οξέων μετά τα 2 πλούσια σε λίπος γεύματα. Οι αποκρίσεις τριγλυκεριδίων του πλάσματος, όμως, ήταν υψηλότερες μετά το γεύμα με το βούτυρο, με τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών να αυξάνονται κατά 2.5-5 φορές. Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης ήταν υψηλότερες μετά το γεύμα με το ελαιόλαδο. Η μελέτη αυτή δείχνει να υπάρχει ευνοϊκή επίδραση των

μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και HDL χοληστερόλης κατά τη μεταγευματική περίοδο.

Αξίζει να αναφερθεί, επίσης, η μελέτη των Zampelas et al,⁵⁶ οι οποίοι εξέτασαν μεταγευματικές λιπιδαιμικές αποκρίσεις σε 30 Βορειοευρωπαίους και 30 Νοτιοευρωπαίους υγιείς άντρες, στους οποίους δόθηκαν δύο γεύματα δοκιμής. Το ένα από τα δύο γεύματα ήταν πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και προσομοίαζε τη σύνθεση σε λιπαρά οξέα της συνήθους διαίτας των Βρετανών, ενώ το άλλο γεύμα ήταν πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και στο οποίο το λίπος προερχόταν κυρίως από ελαιόλαδο. Η συνήθης διαίτα των δύο ομάδων διέφερε, με τους Νοτιοευρωπαίους να καταναλώνουν περισσότερο ολικό λίπος και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και λιγότερα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα από τους Βορειοευρωπαίους. Επίσης, τα επίπεδα των ολικών μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και του ολεϊκού οξέος στο λιπώδη ιστό ήταν υψηλότερα στους Νοτιοευρωπαίους από ό,τι στους Βορειοευρωπαίους. Και στις δύο ομάδες δε βρέθηκε στατιστική διαφορά στις μεταγευματικές αποκρίσεις τριγλυκεριδίων μεταξύ των δύο γευμάτων. Αυτό που βρέθηκε, ωστόσο, ήταν ότι οι Νοτιοευρωπαίοι είχαν διαφορετικές αποκρίσεις τριγλυκεριδίων μετά την κατανάλωση των γευμάτων με το ίδιο περιεχόμενο σε λιπαρά οξέα από τους Βορειοευρωπαίους. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μία ταχεία αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και επαναφορά τους στις τιμές νηστείας στους Νοτιοευρωπαίους, σε αντίθεση με την παρατεταμένη αύξηση που παρατηρήθηκε στους Βορειοευρωπαίους. Αυτή η διαφορά θα μπορούσε να αποδοθεί στη διαφορετική συνήθη διαίτα που θα μπορούσε να επηρεάσει τη συσσώρευση και έκκριση των χυλομικρών και/ή τη απομάκρυνσή τους από την κυκλοφορία.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση της σύστασης του λίπους του γεύματος στη μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση υγιών ατόμων. Συγκεκριμένα, μελετήθηκαν:

- α) αν η μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων μετά από την κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιου σε κορεσμένα λιπαρά οξέα διαφέρει από αυτή μετά την κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιου σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και
- β) αν η μεταγευματική απόκριση στα παραπάνω γεύματα συσχετίζεται με το φύλο.

Επιδίωξη ήταν να μελετηθεί η απόκριση με τις πλέον δυνατές φυσιολογικές συνθήκες και για το λόγο αυτό τα γεύματα που δόθηκαν, αποτελούνταν από συνήθη τρόφιμα, ενώ η συνολική ποσότητα λίπους που παρέχουν (61 γρ.) είναι συμβατή με ρεαλιστικές συνθήκες πρόσληψης τροφής.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ

Η μελέτη αυτή εγκρίθηκε από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Οι συμμετέχοντες έδωσαν τη γραπτή συναίνεσή τους πριν τη συμμετοχή τους στη μελέτη (**Παράρτημα 1**). Δεκαεννέα υγιείς εθελοντές (9 άντρες, ηλικίας 24 ± 6.8 ετών και 10 γυναίκες, ηλικίας 22 ± 3.4 ετών) συμμετείχαν στις δοκιμές. Πριν την έναρξη της μελέτης έγινε λήψη λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού και αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων (**Παράρτημα 2**). Όλα τα άτομα που επιλέχθηκαν να συμμετάσχουν ικανοποιούσαν τα ακόλουθα κριτήρια: είχαν ηλικία < 40 ετών, ήταν μη καπνιστές, δεν επιδίδονταν σε έντονη αθλητική δραστηριότητα, είχαν Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) $< 28 \text{ kg/m}^2$, ενώ από το διαιτολογικό ιστορικό φάνηκε να είναι μη χορτοφάγοι, να μην ακολουθούν κάποια δίαιτα αδυνατίσματος ή άλλου είδους δίαιτα και να μη λαμβάνουν συμπληρώματα λιπαρών οξέων. Καμία από τις γυναίκες δε χρησιμοποιούσε αντισυλληπτικά και κανένας εθελοντής δε λάμβανε φάρμακα που επηρεάζουν τη δράση της ινσουλίνης ή τα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Τέλος, προκειμένου να αποκλειστούν άτομα με διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων και της γλυκόζης, πριν την έναρξη της μελέτης έγινε μέτρηση των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης και της γλυκόζης μετά από 12ωρη νηστεία.

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΑ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ

Σε όλους τους εθελοντές έγινε μέτρηση του σωματικού βάρους και ύψους, καθώς και της περιφέρειας της μέσης και των γλουτών. Επίσης, υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως σωματικό βάρος/ύψος² και ο λόγος της περιφέρειας της μέσης προς την περιφέρεια των γλουτών (WHR).

Η σωματική σύσταση μετρήθηκε με τη μέθοδο της απορρόφησης ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA). Η μέθοδος αυτή συνίσταται από τη σάρωση ολόκληρης της επιφάνειας του σώματος, πάνω από τα ρούχα, με ακτίνες Χ δύο διακριτών επιπέδων, προκειμένου να μετρηθεί η απορρόφηση από το σώμα, η οποία αντιστοιχίζεται σε σωματικό λίπος και άλιπη μυϊκή και σκελετική μάζα σώματος.

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑΣ

Ο κάθε συμμετέχων πήρε μέρος σε δύο δοκιμές που απείχαν τουλάχιστον μία εβδομάδα μεταξύ τους. Σε κάθε μία από αυτές τις δοκιμές κατανάλωσε ένα διαφορετικό γεύμα κάθε φορά, το πρωί και αφού πρώτα είχε τηρήσει 12 ώρες νηστείας. Η κατανάλωση των γευμάτων ζητήθηκε να γίνει εντός 20-30 λεπτών και για τις επόμενες 6 περίπου ώρες οι εθελοντές παρέμειναν στο χώρο του εργαστηρίου, περιορίζοντας στο ελάχιστο τις δραστηριότητές τους. Κατά τη διάρκεια των 6 ωρών της μεταγευματικής περόδου οι εθελοντές μπορούσαν να καταναλώνουν ελεύθερα νερό, όπως επίσης, αν το επιθυμούσαν, καφέ χωρίς καφεΐνη, ενώ δεν επιτράπηκε η κατανάλωση οποιουδήποτε άλλου τροφίμου ή ποτού.

Σε κάθε δοκιμή τοποθετήθηκε ένας καθετήρας σε μία επιφανειακή φλέβα του πήχη του κάθε εθελοντή. Ο καθετήρας χρησιμοποιήθηκε για τη λήψη δειγμάτων αίματος πριν την κατανάλωση του γεύματος (στάδιο νηστείας), καθώς και στα 30, 60, 90 λεπτά και στις 2, 3, 4, 5 και 6 ώρες μετά την κατανάλωση του γεύματος. Προκειμένου να διατηρηθεί ο καθετήρας ανοιχτός και να προληφθεί η δημιουργία θρόμβου στο άκρο του, γινόταν έκπλυση με διάλυμα φυσιολογικού ορού σε τακτά χρονικά διαστήματα σε όλη τη διάρκεια της μεταγευματικής περόδου.

Το πρωί των δοκιμών, ζητήθηκε από τους εθελοντές να ελαχιστοποιήσουν τις δραστηριότητές τους, π.χ. να έρθουν στο εργαστήριο με λεωφορείο ή αυτοκίνητο και όχι περπατώντας και να καθίσουν αμέσως μόλις φθάσουν. Για 10 λεπτά πριν από κάθε αιμοληψία ήταν όσο το δυνατόν πιο ήρεμοι. Την προηγούμενη μέρα των δύο δοκιμών κατανάλωσαν την ίδια διαίτα και απείχαν από το αλκοόλ. Επίσης, απείχαν από κάθε

μορφή άσκησης (εκτός από τις καθημερινές δραστηριότητες) τις τελευταίες 2 ημέρες. Κατά τη διάρκεια της περιόδου μελέτης και μέχρι να ολοκληρωθούν οι δύο δοκιμές, ζητήθηκε από τους εθελοντές να μην παρεκκλίνουν από τις συνήθειες τους, σε ό,τι αφορά τη διατροφή και τη φυσική τους δραστηριότητα, όπως επίσης και να αποφύγουν την υπερβολική κατανάλωση οινόπνευματος.

ΓΕΥΜΑΤΑ

Τα δύο γεύματα δόθηκαν με τυχαία σειρά, ήταν ισοθερμιδικά και προσέδιδαν το ίδιο ποσοστό ενέργειας από λίπος, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες, με διαφορετική, ωστόσο, περιεκτικότητα σε κορεσμένα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Το γεύμα που ήταν πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά οξέα (γεύμα *K10*) περιελάμβανε συνήθη αλαντικά και συγκεκριμένα λουκάνικα χωριάτικα, καθώς και μία σούπα λαχανικών στην οποία είχε προστεθεί βούτυρο (καλή πηγή κορεσμένων λιπαρών οξέων). Αντίθετα, στο άλλο γεύμα (γεύμα *M10*), τα λουκάνικα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ στη σούπα των λαχανικών προστέθηκε ελαιόλαδο (καλή πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων), καθώς και σκόνη γάλακτος. Τα λαχανικά που περιείχαν οι σούπες βοήθησαν στην απόκρυψη της οσμής και γεύσης του βουτύρου και του ελαιολάδου στα δύο γεύματα, ενώ με τη σκόνη γάλακτος η σούπα με το ελαιόλαδο απέκτησε χρώμα παρόμοιο με αυτό της σούπας με το βούτυρο. Κατά αυτό τον τρόπο οι εθελοντές δε μπορούσαν να αντιληφθούν ποιο από τα δύο γεύματα κατανάλωναν και η μελέτη ήταν μονή-τυφλή. Τα γεύματα συμπληρώθηκαν με χυμό πορτοκαλιού, ψωμί και λαχανικά (αγγούρι) και ήταν καλά ανεκτά, χωρίς κάποιος από τους εθελοντές να παραπονεθεί για ενοχλήσεις του πεπτικού συστήματος. Τα τρόφιμα που περιείχαν τα γεύματα φαίνονται στον **Πίνακα 1**, ενώ η σύσταση των γευμάτων ως προς την περιεκτικότητά τους σε λίπος, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες παρουσιάζεται στον **Πίνακα 2**. Επίσης, στο **Παράρτημα 3** δίνεται μία οπτική εικόνα των γευμάτων.

Πίνακας 1. Η σύσταση των δύο γευμάτων σε τρόφιμα

Γεύμα ΚΛΟ [†]	Γεύμα ΜΛΟ [†]
201 γρ. λουκάνικο χωριάτικο	205 γρ. λουκάνικο χωριάτικο, πλούσιο σε ΜΛΟ [†]
105 γρ. αγγούρι	105 γρ. αγγούρι
90 γρ. άσπρο ψωμί	90 γρ. άσπρο ψωμί
250 ml χυμός πορτοκάλι	250 ml χυμός πορτοκάλι
1 μπωλ χορτόσουπα	1 μπωλ χορτόσουπα
36.7 γρ. βούτυρο	29.9 γρ. ελαιόλαδο
	10 γρ. σκόνη άπαχου γάλατος

[†] ΚΛΟ: Κορεσμένα Λιπαρά Οξέα, ΜΛΟ: Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα.

Πίνακας 2. Η σύσταση των δύο γευμάτων ως προς την περιεκτικότητα τους σε λίπος, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες

	Γεύμα ΚΛΟ [†]	Γεύμα ΜΛΟ [†]
Ενέργεια, kcal	1130	1130
Λίπος, % της συνολικής ενέργειας	48	48
(γρ.)	(61)	(61)
ΚΛΟ [†] , % της συνολικής ενέργειας	25	9
(γρ.)	(32)	(12)
ΜΛΟ [†] , % της συνολικής ενέργειας	16	32
(γρ.)	(20)	(40)
ΠΛΟ [†] , % της συνολικής ενέργειας	5	5
(γρ.)	(6)	(6)
Υδατάνθρακες, % της συνολικής ενέργειας	36	36
(γρ.)	(102)	(102)
Πρωτεΐνες, % της συνολικής ενέργειας	16	16
(γρ.)	(44)	(44)

[†] ΚΛΟ: Κορεσμένα Λιπαρά Οξέα, ΜΛΟ: Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα,

ΠΛΟ: Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα.

ΣΥΝΗΘΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ

Η συνήθης διαίτα των εθελοντών εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας ένα 3ήμερο ημερολόγιο, το οποίο συμπληρώθηκε από τον κάθε συμμετέχοντα, αφού είχε λάβει τις κατάλληλες οδηγίες. Στο ημερολόγιο αυτό ο εθελοντής κατέγραψε την κατανάλωση τροφίμων και ποτών κατά τη διάρκεια δύο ημερών από Δευτέρα έως Παρασκευή και μίας ημέρας από το Σαββατοκύριακο (και οι οποίες ήταν 3 ημέρες συνεχόμενες). Η ανάλυση των ημερολογίων έγινε με βάση το πρόγραμμα Diet Analysis Plus for Windows, έκδοση 4.0 (1999 ESHA Research). Κατά αυτό τον τρόπο προσδιορίστηκε η συνήθης διαιτητική πρόσληψη των συμμετεχόντων και, συγκεκριμένα, προσδιορίστηκε η συνήθης πρόσληψή τους σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπος, χοληστερόλη, φυτικές ίνες, καθώς και σε κορεσμένα, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα.

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΙ

Τα δείγματα αίματος συλλέχθηκαν: α) σε μονοβέττες με αντιπηκτικό (EDTA) για το διαχωρισμό του πλάσματος και β) σε απλές μονοβέττες για το διαχωρισμό του ορού. Το πλάσμα και ο ορός διαχωρίστηκαν μετά από φυγοκέντριση των δειγμάτων για 15 λεπτά στα 3000 rpm στους 4 °C. Κατόπιν, καταψύχθηκαν στους - 80 °C μέχρι τη στιγμή που έγινε η ανάλυσή τους. Στα δείγματα πλάσματος έγινε προσδιορισμός της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης και της γλυκόζης (εμπορικά διαθέσιμα αντιδραστήρια από την ACETM), καθώς και των ελεύθερων λιπαρών οξέων (Wako, Wako Chemicals GmbH, Germany) με ενζυμικές φασματοφωτομετρικές μεθόδους (βιοχημικός αναλυτής ACE,TM Schiapparelli Biosystems Inc, Netherlands). Στα δείγματα νηστείας υπολογίσθηκε, επίσης, η LDL χοληστερόλη.⁵⁷ Στα δείγματα ορού έγινε προσδιορισμός της συγκέντρωσης της ινσουλίνης με ανοσοενζυμική φθορισμομετρία (AIA 600 II, TOSOH, Belgium). Μετρήσεις έγιναν στο στάδιο νηστείας και μεταγευματικά. Σε όλα τα δείγματα του κάθε εθελοντή (και από τα δύο γεύματα), οι προαναφερθέντες προσδιορισμοί έγιναν υπό τις ίδιες συνθήκες, την ίδια μέρα, με τα ίδια αντιδραστήρια για την εξάλειψη της πιθανότητας εμφάνισης διαφορών λόγω διαφορετικών συνθηκών μέτρησης. Για τον κάθε

προσδιορισμό, η μέτρηση έγινε δύο φορές και για την τελική τιμή υπολογίστηκε ο μέσος όρος. Ο έλεγχος της ποιότητας και αξιοπιστίας των προσδιορισμών γινόταν τακτικά με τη χρήση διαθέσιμων προϊόντων ποιοτικού ελέγχου.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο MINITAB Release 12.2 for Windows (Copyright 1998).

Η μεταγευματική απόκριση εκφράστηκε ποσοτικά ως το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης κατά τη διάρκεια των 6 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων (area under the curve, AUC).

Για τη σύγκριση δύο ζευγών τιμών μεταξύ αντρών και γυναικών χρησιμοποιήθηκε το Student's two sample t test (επίπεδο σημαντικότητας, $P < 0.05$). Έτσι, έγινε σύγκριση:

- α) των ανθρωπομετρικών στοιχείων,
- β) της σύστασης σώματος,
- γ) της ενεργειακής πρόσληψης,
- δ) της συνήθους πρόσληψης,
- ε) της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων, της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και της ινσουλίνης μετά από 12ωρη νηστεία,
- στ) του εμβαδού της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων, ελεύθερων λιπαρών οξέων, γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τις 6 ώρες μετά την κατανάλωση των γευμάτων.

Για τη σύγκριση δύο ζευγών τιμών μεταξύ των δύο δοκιμών χρησιμοποιήθηκε το Student's paired t test (επίπεδο σημαντικότητας, $P < 0.05$). Έτσι, έγινε σύγκριση:

- α) της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων, της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και της ινσουλίνης πριν την κατανάλωση των δύο γευμάτων και αφού είχε τηρηθεί 12ωρη νηστεία,

β) του εμβαδού της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων, ελεύθερων λιπαρών οξέων, γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τις 6 ώρες μετά την κατανάλωση των γευμάτων.

Για τη σύγκριση επαναλαμβανόμενων μετρήσεων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση της διακύμανσης (two way of ANOVA). Έτσι, έγινε σύγκριση μεταξύ των δύο δοκιμών των μεταγευματικών μεταβολών των τριγλυκεριδίων, των ελεύθερων λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Ο έλεγχος που έγινε με αυτό τον τρόπο αφορούσε το αν υπάρχει μεταβολή ως προς το χρόνο, ως προς το διαφορετικό γεύμα και ως προς την αλληλεπίδρασή τους.

Ο έλεγχος της συσχέτισης μεταξύ της απόκρισης των τριγλυκεριδίων (AUC τριγλυκεριδίων) με α) την περιφέρεια μέσης, β) το WHR, γ) τα τριγλυκερίδια νηστείας, δ) την HDL χοληστερόλη νηστείας και ε) τη μακροπρόθεσμη πρόσληψη υδατανθράκων έγινε χρησιμοποιώντας το συντελεστή συσχέτισης Pearson (επίπεδα σημαντικότητας $P < 0.1$, $P < 0.05$ και $P < 0.01$).

Σε όλα τα δείγματα έγινε έλεγχος της κανονικότητάς τους (Anderson-Darling normality test). Στα δείγματα που δεν ακολουθούσαν την κανονική κατανομή έγινε λογαρίθμισή τους και η στατιστική ανάλυση έγινε επί των λογαρίθμων. Στις περιπτώσεις που ούτε οι λογάριθμοι των δειγμάτων ακολουθούσαν την κανονική κατανομή εφαρμόστηκαν μη παραμετρικοί έλεγχοι (Mann-Whitney test).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΑ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ

Τα ανθρωπομετρικά στοιχεία και η σύσταση σώματος των εθελοντών παρουσιάζονται στον **Πίνακα 3**.

Εκτός από την περιφέρεια των γλουτών, στις υπόλοιπες ανθρωπομετρικές παραμέτρους (βάρος, ύψος, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, WHR) οι άντρες εμφάνισαν στατιστικά υψηλότερες τιμές από τις γυναίκες. Όσον αφορά στη σύσταση σώματος, οι άντρες είχαν υψηλότερες τιμές οστικής πυκνότητας. Επίσης, αν και δε φάνηκε να υπάρχει διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στην απόλυτη τιμή του σωματικού λίπους (kg λίπους), οι άντρες εμφάνισαν χαμηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους από τις γυναίκες.

Πίνακας 3. Ανθρωπομετρικά στοιχεία και σύσταση σώματος εθελοντών¹

	Γυναίκες, n = 10	Άντρες, n = 9
Βάρος, kg	57.8 ± 5.2	78.3 ± 9.5*
Ύψος, cm	165 ± 4	179 ± 4*
ΔΜΣ, kg/m ²	21.2 ± 1.7	24.4 ± 2.2*
Περιφέρεια μέσης, cm	70.6 ± 7.6	84.1 ± 8.7*
Περιφέρεια γλουτών, cm	96.4 ± 4.9	100.1 ± 7.1
WHR	0.73 ± 0.06	0.84 ± 0.05*
Σωματικό λίπος, % σωματικού βάρους	32.4 ± 5.2	15.3 ± 8.4*
Σωματικό λίπος, kg	18.7 ± 4.7	18.9 ± 8.6
Άλιπη σωματική μάζα, kg	38.4 ± 2.5	62.7 ± 5.1*
Οστική πυκνότητα, g/cm ²	1.142 ± 0.05	1.336 ± 0.07*

¹Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση.

* Στατιστικά διαφορετική από την αντίστοιχη μέση τιμή των γυναικών, P < 0.05.

ΣΥΝΗΘΗΣ ΔΙΑΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ

Η ενεργειακή πρόσληψη και η σύσταση της συνήθους διαίτας των εθελοντών παρουσιάζονται στον **Πίνακα 4**.

Η ενεργειακή πρόσληψη των γυναικών ήταν μικρότερη από την αντίστοιχη των αντρών (1949 έναντι 2871 kcal). Ως προς τη σύσταση της συνήθους διαίτας δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ποσοστιαία συμμετοχή λίπους, υδατανθράκων και πρωτεϊνών μεταξύ των δύο φύλων. Συγκεκριμένα, εκφραζόμενη ως ποσοστό της συνολικής ενέργειας, η συνήθης διαίτα των αντρών περιελάμβανε $41 \pm 6\%$ από λίπος, $43 \pm 6\%$ από υδατάνθρακες και $13 \pm 2\%$ από πρωτεΐνες. Τα αντίστοιχα ποσοστά των γυναικών ήταν $42 \pm 6\%$, $44 \pm 7\%$ και $14 \pm 3\%$. Ωστόσο, όπως φαίνεται και από τη μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη οι άντρες χαρακτηρίζονταν από υψηλότερη πρόσληψη λίπους (131 ± 20 g), υδατανθράκων (324 ± 96 g) και πρωτεϊνών (99 ± 26 g), σε σύγκριση με τις γυναίκες (93 ± 17 , 218 ± 41 και 69 ± 12 g, αντίστοιχα). Η πρόσληψη χοληστερόλης ήταν, επίσης, υψηλότερη στους άντρες (291 ± 63 έναντι 207 ± 65 mg), ενώ δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την πρόσληψη φυτικών ινών μεταξύ αντρών και γυναικών (22 ± 10 και 16 ± 5 g, αντίστοιχα).

Η ποσοστιαία συμμετοχή κορεσμένων, μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στη συνολική ενέργεια δε διέφερε μεταξύ των δύο φύλων. Είναι χαρακτηριστική η σχετικά υψηλή κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και στα δύο φύλα ($17 \pm 3\%$ στους άντρες και $18 \pm 3\%$ στις γυναίκες). Οι άντρες, ωστόσο, κατανάλωναν μεγαλύτερη ποσότητα (g) κορεσμένων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων λόγω της υψηλότερης πρόσληψης ολικού λίπους.

Πίνακας 4. Ενεργειακή πρόσληψη και σύσταση της συνήθους διαίτας των εθελοντών¹

	Γυναίκες, n = 10	Άντρες, n = 9
Ενέργεια, kcal	1949 ± 212	2871 ± 537*
Λίπος, % συνολικής ενέργειας	42 ± 6	41 ± 6
(g)	(93 ± 17)	(131 ± 20)*
ΚΛΟ ² , % συνολικής ενέργειας	14 ± 3	14 ± 4
(g)	(31 ± 7)	(45 ± 8)*
ΜΛΟ ² , % συνολικής ενέργειας	18 ± 3	17 ± 3
(g)	(39 ± 9)	(54 ± 12)*
ΠΛΟ ² , % συνολικής ενέργειας	6 ± 2	5 ± 2
(g)	(13 ± 6)	(17 ± 6)
Υδατάνθρακες, % συνολικής ενέργειας	44 ± 7	43 ± 6
(g)	(218 ± 41)	(324 ± 96)*
Πρωτεΐνες, % συνολικής ενέργειας	14 ± 3	13 ± 2
(g)	(69 ± 12)	(99 ± 26)*
Χοληστερόλη, mg	207 ± 65	291 ± 63*
Φυτικές ίνες, g	16 ± 5	22 ± 10

¹ Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση.

²ΚΛΟ: Κορεσμένα Λιπαρά Οξέα, ΠΛΟ: Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα. ΜΛΟ: Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα.

*Στατιστικά διαφορετική από την αντίστοιχη μέση τιμή των γυναικών.

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΣΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

Οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων, της ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων και της γλυκόζης στο πλάσμα, καθώς και οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στον ορό, πριν από την κατανάλωση των γευμάτων, παρουσιάζονται στον

Πίνακα 5.

Πίνακας 5. Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων, ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης, ελεύθερων λιπαρών οξέων, γλυκόζης και ινσουλίνης μετά από 12ωρη νηστεία¹

	Γυναίκες, n=10		Άντρες, n=9	
	Γεύμα ΚΛΟ	Γεύμα ΜΛΟ	Γεύμα ΚΛΟ	Γεύμα ΜΛΟ
Τριγλυκερίδια, mg/dl	57 ± 17	52 ± 13	69 ± 28	65 ± 24
Ολική χοληστερόλη, mg/dl	170 ± 17	167 ± 22	169 ± 19	172 ± 20
LDL χοληστερόλη, mg/dl	107 ± 14	105 ± 18	112 ± 15	116 ± 17
HDL χοληστερόλη, mg/dl	52 ± 8	52 ± 8	43 ± 5*	44 ± 5*
Ελεύθερα λιπαρά οξέα, mmol/l	0.69 ± 0.15	0.69 ± 0.16	0.52 ± 0.27	0.56 ± 0.17
Γλυκόζη, mg/dl	84 ± 8	85 ± 8	93 ± 8*	94 ± 6*
Ινσουλίνη, μIU/ml	6.2 ± 2.4	6.7 ± 4.3	6.5 ± 2.0	7 ± 1.7

¹Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση.

*Στατιστικά διαφορετική από την αντίστοιχη μέση τιμή των γυναικών, P<0.05.

Και στα δύο φύλα, η συγκέντρωση όλων των βιοχημικών παραμέτρων, μετά από 12ωρη νηστεία, δε διέφερε πριν από την κατανάλωση του κάθε γεύματος. Αυτό υποδεικνύει ότι οι εθελοντές ακολούθησαν τις οδηγίες για αποχή από αλκοόλ και άσκηση, καθώς και για τυποποίηση της διατροφής τους την προηγούμενη μέρα των δοκιμών. Έτσι, υπήρχαν παρόμοιες συνθήκες πριν από τις δύο δοκιμές.

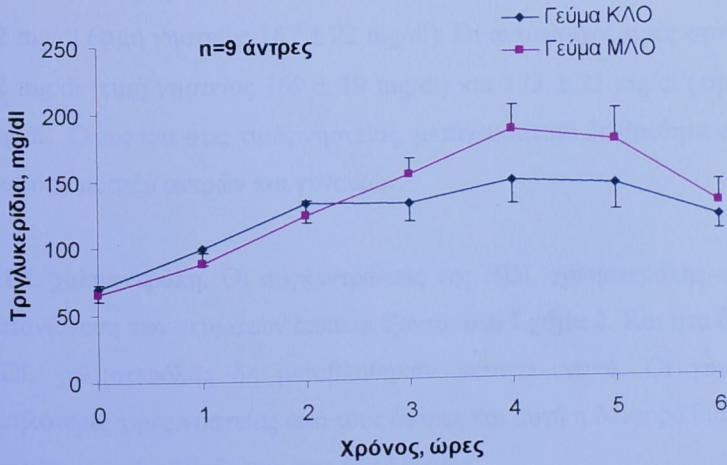
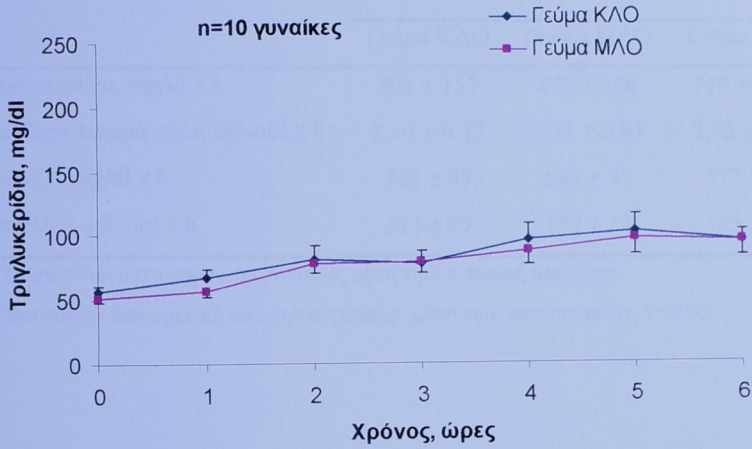
Οι γυναίκες παρουσίασαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές HDL χοληστερόλης νηστείας από τους άντρες (52 ± 8 έναντι 43 ± 5 mg/dl στο γεύμα ΚΛΟ και 52 ± 8 έναντι 44 ± 5 mg/dl στο γεύμα ΜΛΟ). Οι τιμές της γλυκόζης νηστείας ήταν χαμηλότερες στις γυναίκες από ό,τι στους άντρες (84 ± 8 έναντι 93 ± 8 mg/dl στο γεύμα ΚΛΟ και 85 ± 8 έναντι 94 ± 6 στο γεύμα ΜΛΟ). Αντίθετα, στις άλλες παραμέτρους (τριγλυκερίδια, ολική και LDL χοληστερόλη, ελεύθερα λιπαρά οξέα, ινσουλίνη) δε βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων.

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΣΤΟ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Τριγλυκερίδια. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων, ως δείκτης του μεγέθους της απόκρισής τους, κατά το διάστημα των 6 ωρών μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων παρουσιάζεται στον **Πίνακα 6**. Επίσης, στο **Σχήμα 1** απεικονίζονται γραφικά οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα μετά την κατανάλωση των γευμάτων.

Μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων, η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων παρουσίασε σημαντική αύξηση και στα δύο φύλα (**Σχήμα 1**). Συγκρίνοντας τις δύο δοκιμές, η απόκριση των τριγλυκεριδίων ήταν παρόμοια ως προς το μέγεθός της και στα δύο φύλα. Έτσι, το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων δε διέφερε σημαντικά μεταξύ του γεύματος ΚΛΟ και του γεύματος ΜΛΟ στις γυναίκες και στους άντρες (**Πίνακας 2**). Εξάλλου, η ανάλυση της διακύμανσης έδειξε να μην υπάρχει διαφορά της απόκρισης των τριγλυκεριδίων μεταξύ των δύο δοκιμών και προς το σχήμα.

Συγκρίνοντας τα δύο φύλα, οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων ήταν μικρότερες στις γυναίκες από ό,τι στους άντρες (**Σχήμα 1**). Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων (**Πίνακας 6**) ήταν στατιστικά σημαντικό μικρότερο στις γυναίκες από ό,τι στους άντρες στο γεύμα ΚΛΟ (501 ± 157 έναντι 749 ± 214 mg/dl x h) και στο γεύμα ΜΛΟ (472 ± 156 έναντι 824 ± 232 mg/dl x h). Στους άντρες, επίσης, παρατηρήθηκε έντονη διαφοροποίηση από άτομο σε άτομο. Έτσι, σε κάποιους η μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων ήταν μεγαλύτερη μετά το γεύμα ΚΛΟ, σε κάποιους η απόκριση ήταν μεγαλύτερη μετά το γεύμα ΜΛΟ, ενώ σε άλλους δεν παρατηρήθηκε διαφορετική απόκριση μεταξύ των γευμάτων. Αντίθετα, οι γυναίκες δεν παρουσίασαν σημαντική διαφοροποίηση ως προς τη μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων από άτομο σε άτομο.



Σχήμα 1. Απόκριση τριγλυκεριδίων μετά από το γεύμα ΚΛΟ και το ΜΛΟ σε γυναίκες και άντρες.

Πίνακας 6. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων, ελεύθερων λιπαρών οξέων, γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τις 6 ώρες μετά την κατανάλωση των γευμάτων¹

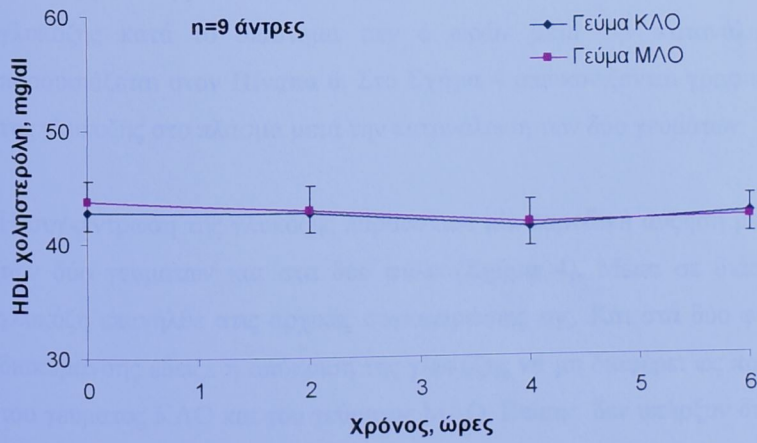
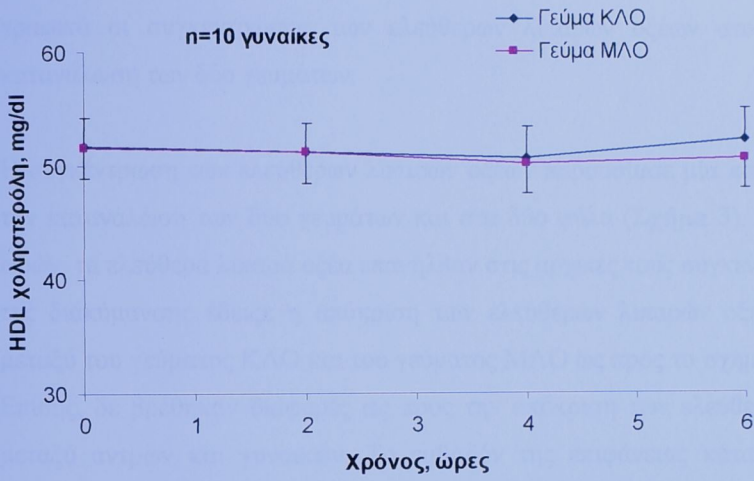
	Γυναίκες, n=10		Άντρες, n=9	
	Γεύμα ΚΛΟ	Γεύμα ΜΛΟ	Γεύμα ΚΛΟ	Γεύμα ΜΛΟ
Τριγλυκερίδια, mg/dl x h	501 ± 157	472 ± 156	749 ± 214*	824 ± 232*
Ελεύθερα λιπαρά οξέα, mmol/l x h	2.40 ± 0.42	2.54 ± 0.91	2.33 ± 0.58	2.34 ± 0.29
Γλυκόζη, mg/dl x h	553 ± 47	547 ± 37	572 ± 23	577 ± 38
Ινσουλίνη, μ U/ml x h	223 ± 57	177 ± 55	165 ± 66	165 ± 44

¹Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση.

*Στατιστικά διαφορετική από την αντίστοιχη μέση τιμή των γυναικών, $P < 0.05$.

Ολική χοληστερόλη. Οι τιμές της ολικής χοληστερόλης στις 6 ώρες μετά την κατανάλωση των γευμάτων δε διέφεραν από τις τιμές νηστείας και στα δύο φύλα. Έτσι, στις γυναίκες η συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης στις 6 ώρες μετά το γεύμα ΚΛΟ ήταν 171 ± 19 mg/dl (τιμή νηστείας 170 ± 17 mg/dl) και μετά το γεύμα ΜΛΟ ήταν 172 ± 22 mg/dl (τιμή νηστείας 167 ± 22 mg/dl). Οι αντίστοιχες τιμές στους άντρες ήταν 172 ± 22 mg/dl (τιμή νηστείας 169 ± 19 mg/dl) και 173 ± 23 mg/dl (τιμή νηστείας 172 ± 20 mg/dl). Όπως και στις τιμές νηστείας, μεταγευματικά δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αντρών και γυναικών.

HDL χοληστερόλη. Οι συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης στο πλάσμα μετά την κατανάλωση των γευμάτων απεικονίζονται στο **Σχήμα 2**. Και στα δύο φύλα, οι τιμές της HDL χοληστερόλης δε μεταβλήθηκαν μεταγευματικά. Οι γυναίκες ξεκίνησαν με υψηλότερες τιμές νηστείας από τους άντρες και αυτή η διαφορά διατηρήθηκε καθ'όλη τη μεταγευματική περίοδο και στις δύο δοκιμές.



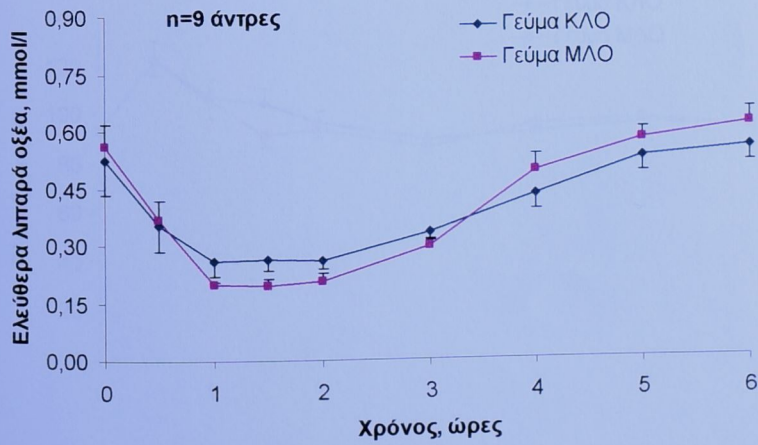
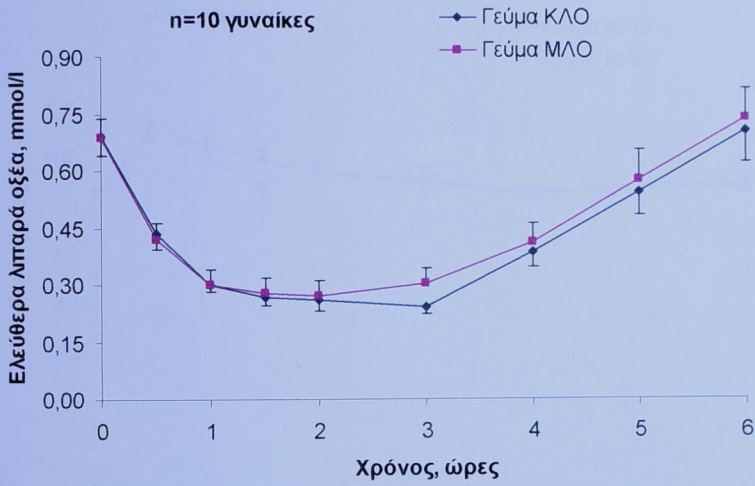
Σχήμα 2. Απόκριση HDL χοληστερόλης μετά από το γεύμα ΚΛΟ και το γεύμα ΜΛΟ σε γυναίκες και άντρες.

Ελεύθερα λιπαρά οξέα. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων κατά το διάστημα των 6 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων παρουσιάζεται στον **Πίνακα 6**. Στο **Σχήμα 3** απεικονίζονται γραφικά οι συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων.

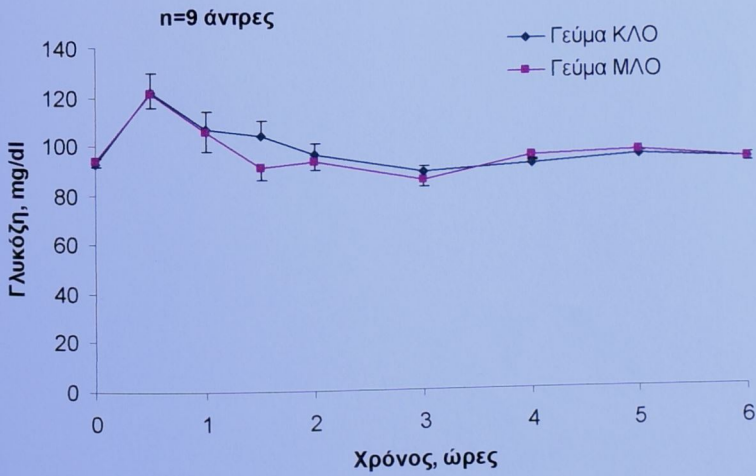
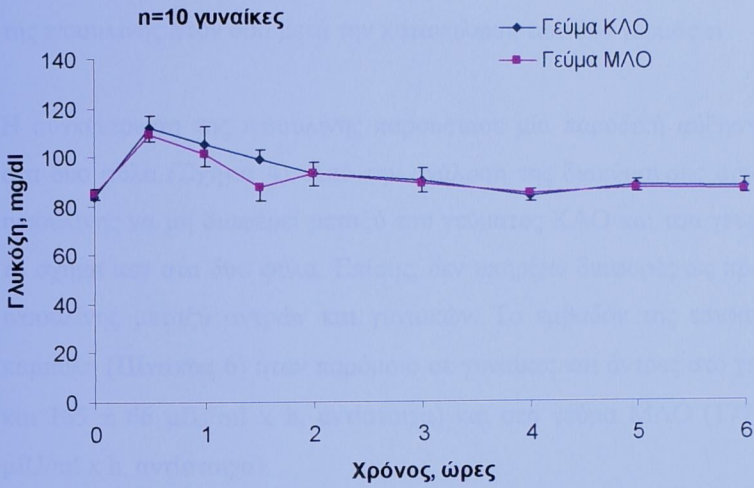
Η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων παρουσίασε μία παροδική μείωση μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων και στα δύο φύλα (**Σχήμα 3**). Με την πάροδο των ωρών, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα επανήλθαν στις αρχικές τους συγκεντρώσεις. Η ανάλυση της διακύμανσης έδειξε η απόκριση των ελεύθερων λιπαρών οξέων να μη διαφέρει μεταξύ του γεύματος ΚΛΟ και του γεύματος ΜΛΟ ως προς το σχήμα και στα δύο φύλα. Επίσης, δε βρέθηκαν διαφορές ως προς την απόκριση των ελεύθερων λιπαρών οξέων μεταξύ αντρών και γυναικών. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη (**Πίνακας 6**) ήταν παρόμοιο σε γυναίκες και άντρες στο γεύμα ΚΛΟ (2.40 ± 0.42 και 2.33 ± 0.58 mmol/l x h, αντίστοιχα) και στο γεύμα ΜΛΟ (2.54 ± 0.91 και 2.34 ± 0.29 mmol/l x h, αντίστοιχα).

Γλυκόζη. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης της γλυκόζης κατά το διάστημα των 6 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων παρουσιάζεται στον **Πίνακα 6**. Στο **Σχήμα 4** απεικονίζονται γραφικά οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο πλάσμα μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων.

Η συγκέντρωση της γλυκόζης παρουσίασε μία παροδική αύξηση μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων και στα δύο φύλα (**Σχήμα 4**). Μέσα σε διάστημα δύο ωρών, η γλυκόζη επανήλθε στις αρχικές συγκεντρώσεις της. Και στα δύο φύλα, η ανάλυση της διακύμανσης έδειξε η απόκριση της γλυκόζης να μη διαφέρει ως προς το σχήμα μεταξύ του γεύματος ΚΛΟ και του γεύματος ΜΛΟ. Επίσης, δεν υπήρξαν διαφορές ως προς την απόκριση της γλυκόζης μεταξύ αντρών και γυναικών. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη (**Πίνακας 6**) ήταν παρόμοιο σε γυναίκες και άντρες στο γεύμα ΚΛΟ (553 ± 47 και 572 ± 23 mg/dl x h, αντίστοιχα) και στο γεύμα ΜΛΟ (547 ± 37 και 577 ± 38 mg/dl x h, αντίστοιχα).



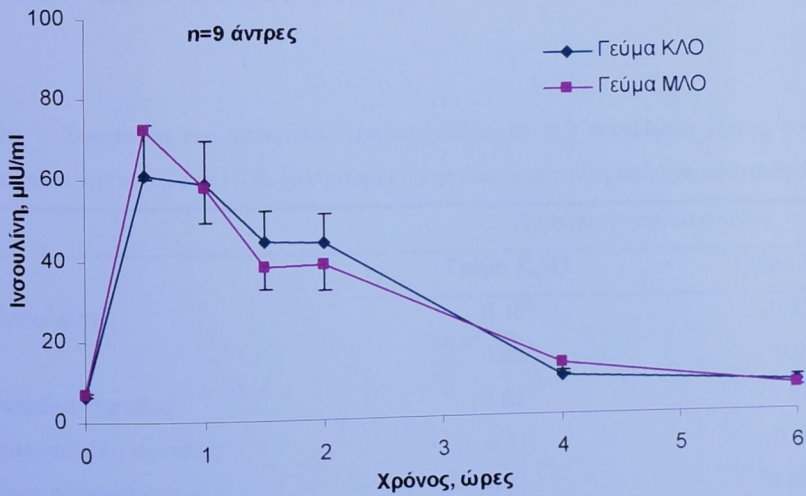
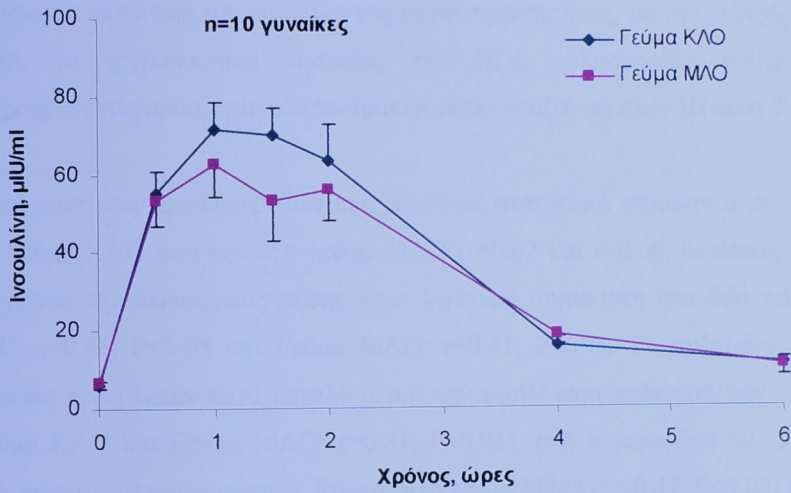
Σχήμα 3. Απόκριση των ελεύθερων λιπαρών οξέων μετά από το γεύμα ΚΛΟ και το γεύμα ΜΛΟ σε γυναίκες και άντρες.



Σχήμα 4. Απόκριση της γλυκόζης μετά από το γεύμα ΚΛΟ και το γεύμα ΜΛΟ σε γυναίκες και άντρες.

Ινσουλίνη. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσης της ινσουλίνης κατά το διάστημα των 6 ωρών μετά την κατανάλωση των γευμάτων παρουσιάζεται στον **Πίνακα 6**. Στο **Σχήμα 4** απεικονίζονται γραφικά οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στον ορό μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων.

Η συγκέντρωση της ινσουλίνης παρουσίασε μία παροδική αύξηση μεταγευματικά και στα δύο φύλα (**Σχήμα 4**). Από την ανάλυση της διακύμανσης φάνηκε η απόκριση της ινσουλίνης να μη διαφέρει μεταξύ του γεύματος ΚΛΟ και του γεύματος ΜΛΟ ως προς το σχήμα και στα δύο φύλα. Επίσης, δεν υπήρξαν διαφορές ως προς την απόκριση της ινσουλίνης μεταξύ αντρών και γυναικών. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη (**Πίνακας 6**) ήταν παρόμοιο σε γυναίκες και άντρες στο γεύμα ΚΛΟ (223 ± 57 και 165 ± 66 $\mu\text{IU/ml} \times \text{h}$, αντίστοιχα) και στο γεύμα ΜΛΟ (177 ± 55 και 165 ± 44 $\mu\text{IU/ml} \times \text{h}$, αντίστοιχα).



Σχήμα 5. Απόκριση της ινσουλίνης μετά από το γεύμα ΚΛΟ και το γεύμα ΜΛΟ σε γυναίκες και άντρες.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Οι συσχετίσεις της απόκρισης των τριγλυκεριδίων, εκφραζόμενης ως εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της συγκέντρωσής τους, με την περιφέρεια μέσης, το WHR, τα τριγλυκερίδια νηστείας, την HDL χοληστερόλη νηστείας και την μακροπρόθεσμη πρόσληψη υδατανθράκων παρουσιάζονται στον **Πίνακα 7**.

Η απόκριση των τριγλυκεριδίων συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με το WHR τόσο στο γεύμα ΚΛΟ όσο και στο γεύμα ΜΛΟ ($r=0.62$ και $r=0.60$, αντίστοιχα, $P<0.01$). Η συσχέτιση της περιφέρειας μέσης ήταν λιγότερο σημαντική στα δύο γεύματα (Γεύμα ΚΛΟ: $r=0.46$, $P<0.05$ και Γεύμα ΜΛΟ: $r=0.41$, $P<0.1$). Τα αυξημένα τριγλυκερίδια νηστείας προέβλεπαν κατά μεγάλο μέρος την υψηλότερη απόκριση των τριγλυκεριδίων (Γεύμα ΚΛΟ και Γεύμα ΜΛΟ: $r=0.81$, $P<0.01$), ενώ η μειωμένη HDL χοληστερόλη ήταν μικρότερος προγνωστικός δείκτης στο γεύμα ΜΛΟ ($r=-0.47$, $P<0.05$) και στο γεύμα ΚΛΟ ($r=-0.41$, $P<0.1$). Επίσης, η μακροπρόθεσμη πρόσληψη υδατανθράκων συσχετίστηκε με την απόκριση των τριγλυκεριδίων στο γεύμα ΚΛΟ και στο γεύμα ΜΛΟ ($r=0.50$ και $r=0.52$, αντίστοιχα, $P<0.05$).

Πίνακας 7. Συσχέτιση της απόκρισης τριγλυκεριδίων με την περιφέρεια μέσης, το WHR, τα τριγλυκερίδια νηστείας, την HDL χοληστερόλη νηστείας και την πρόσληψη υδατανθράκων.

	Απόκριση τριγλυκεριδίων	
	Γεύμα ΚΛΟ	Γεύμα ΜΛΟ
Περιφέρεια μέσης	0.46 ²	0.41 ³
WHR	0.62 ¹	0.6 ¹
Τριγλυκερίδια νηστείας	0.81 ¹	0.81 ¹
HDL χοληστερόλη νηστείας	-0.41 ³	-0.47 ²
Πρόσληψη υδατανθράκων	0.5 ²	0.52 ²

Στατιστικά σημαντική συσχέτιση σε επίπεδο σημαντικότητας: ¹ $P<0.01$, ² $P<0.05$, ³ $P<0.1$.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αυξημένη και παρατεταμένη μεταγευματική λιπιδαιμία αναγνωρίζεται ως ανεξάρτητος προδιαθεσικός δείκτης για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων.^{4,29} Το μέγεθος της αύξησης των τριγλυκεριδίων κατά το μεταγευματικό στάδιο επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως η ηλικία και το φύλο,²⁵ το γενετικό υπόβαθρο,³⁵ η σωματική άσκηση,^{36,37} το κάπνισμα,^{38,39} η ποσότητα και το είδος του λίπους στο γεύμα.^{43,44} Η παρούσα μελέτη εξέτασε την επίδραση του φύλου και της μεταβολής της αναλογίας κορεσμένων και μονονοακόρεστων λιπαρών οξέων σε ένα γεύμα στη μεταγευματική απόκριση τριγλυκεριδίων.

Η μελέτη διεξήχθη με τη συμμετοχή 19 υγιών αντρών και γυναικών, οι οποίοι κατανάλωσαν δύο τυπικά γεύματα, το ένα πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και το άλλο πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα δύο γεύματα περιείχαν πηγές πρωτεϊνών (λουκάνικα), υδατανθράκων (ψωμί, χυμός, λαχανικά και σούπα) και λίπους (λουκάνικα και βούτυρο ή ελαιόλαδο). Η ποσοστία αναλογία τους σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπος ήταν αντίστοιχα 16, 36 και 48%. Κατά αυτό τον τρόπο, η σύστασή τους σε μακροθρεπτικά συστατικά ανταποκρινόταν, όσο είναι δυνατόν, στη σύσταση της τυπικής διαίτας που καταναλώνει ο Ελληνικός πληθυσμός. Τα τρόφιμα που χρησιμοποιήθηκαν αποτελούν μέρος της συνήθους διαίτας των εθελοντών. Επιπλέον, η ποσότητα λίπους των γευμάτων (61 γρ) ήταν σε ρεαλιστικά πλαίσια. Η μελέτη διεξήχθη, έτσι, με όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικές συνθήκες.

Τα δύο γεύματα συγκρίθηκαν ως προς τις μεταγευματικές αποκρίσεις των τριγλυκεριδίων, της ολικής και HDL χοληστερόλης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα έδειξαν να μην υπάρχει διαφορά στις παραπάνω παραμέτρους. Με άλλα λόγια, σε σύγκριση με το γεύμα ΚΛΟ, η κατανάλωση του γεύματος ΜΛΟ δεν επέφερε διαφορετική μεταγευματική απόκριση ούτε στους άντρες, ούτε στις γυναίκες.

Η παρόμοια μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων που παρατηρήθηκε στις δύο δοκιμές συμφωνεί με τα αποτελέσματα προηγούμενων ερευνών.^{52,53,54} Και στις τρεις αυτές μελέτες συμμετείχαν υγιείς άντρες με τη συνολική ποσότητα λίπους των γευμάτων δοκιμής να είναι 40 γρ και την ποσοστιαία αναλογία των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στο πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα γεύμα να είναι το 24% της συνολικής ενέργειας. Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν υγιείς άντρες και γυναίκες (19 άτομα) με μεγαλύτερη συνολική ποσότητα λίπους στα δύο γεύματα (61 γρ), αλλά και μεγαλύτερη αναλογία μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στο πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα γεύμα (32% της συνολικής ενέργειας).

Αντίθετα, προηγούμενη έρευνα,⁵⁵ η οποία διεξήχθη με τη συμμετοχή αντρών και γυναικών (10 άτομα) και ακόμη μεγαλύτερη συνολική ποσότητα λίπους στα γεύματα δοκιμής (80 γρ) έδειξε να υπάρχει μεγαλύτερη απόκριση τριγλυκεριδίων μετά το πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά οξέα γεύμα σε σύγκριση με το γεύμα πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Επιπλέον, το ολικό λίπος και στα δύο γεύματα προερχόταν σχεδόν αποκλειστικά είτε από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (γεύμα δοκιμής πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα) είτε από κορεσμένα λιπαρά οξέα (γεύμα δοκιμής πλούσιο σε κορεσμένα λιπαρά οξέα). Λαμβάνοντας υπόψη ότι η παρούσα μελέτη διεξήχθη με τη συμμετοχή μεγαλύτερου αριθμού εθελοντών και οι δύο δοκιμές σχεδιάστηκαν με όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικές συνθήκες, η μη ύπαρξη διαφοράς ως προς τη μεταγευματική τριγλυκεριδιαμική απόκριση μεταξύ των δύο γευμάτων μπορεί να θεωρηθεί ως περισσότερο ρεαλιστικό συμπέρασμα.

Το αποτέλεσμα ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα προκαλούν παρόμοια μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα όταν εξεταστούν στα πλαίσια ενός μεμονωμένου γεύματος, δεν αποκλείει τη μακροπρόθεσμη ευνοϊκή επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Προηγούμενη κλινική μελέτη⁵⁶ έχει δείξει ότι Νοτιοευρωπαίοι που διαφέρουν από Βορειοευρωπαίους στο ότι καταναλώνουν περισσότερο ολικό λίπος και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα παρουσιάζουν και διαφορετική μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μία ταχεία αύξηση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος και επαναφορά τους στις τιμές νηστείας στους

Νοτιοευρωπαίους, σε αντίθεση με την παρατεταμένη αύξηση που παρατηρήθηκε στους Βορειοευρωπαίους. Στο συμπέρασμα της μεγαλύτερης αύξησης των τριγλυκεριδίων του πλάσματος στην πρώιμη μεταγευματική φάση μετά από 8 εβδομάδων παρέμβαση με διαίτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα καταλήγουν και οι Roche et al.⁵⁸ Είναι πιθανόν, επομένως, η μακροπρόθεσμη κατανάλωση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων να τροποποιεί τη μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση. Τα άτομα που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη είχαν σχετικά πλούσια πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στη συνήθη τους διαίτα. Μία παρέμβαση με τροποποίηση της αναλογίας μονοακόρεστων λιπαρών οξέων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα στη συνήθη διαίτα των ατόμων αυτών θα μπορούσε να δώσει πληροφορίες για την τυχόν μακροπρόθεσμη ευνοϊκή επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στον Ελληνικό πληθυσμό.

Αρκετοί γενετικοί πολυμορφισμοί αλληλεπιδρούν με τη διαίτα στον καθορισμό του λιπιδαιμικού προφίλ των ατόμων, ανάμεσα στους οποίους καλύτερα μελετημένος είναι ο πολυμορφισμός της απολιποπρωτεΐνης E.³ Μελέτες έχουν δείξει αυξημένη και παρατεταμένη μεταγευματική λιπιδαιμία σε άτομα που φέρουν το αλληλόμορφο apoE₄.⁵⁹ Στην παρούσα μελέτη δεν έγινε προσδιορισμός των διαφορετικών πολυμορφισμών των εθελοντών, το οποίο θα μπορούσε να συμβάλλει στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Κάτι τέτοιο θα απαιτούσε τη συμμετοχή μεγαλύτερου αριθμού εθελοντών για να βγούν σαφή συμπεράσματα για το αν η αλληλεπίδραση γονιδίων και γεύματος πλούσιου σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα επηρεάζει τη μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση.

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν άντρες και γυναίκες. Αυτό έδωσε τη δυνατότητα να συγκριθεί η μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων, της ολικής και HDL χοληστερόλης, των ελεύθερων λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και της ινσουλίνης μεταξύ των δύο φύλων. Εκτός από τα τριγλυκερίδια, τα αποτελέσματα έδειξαν να μην υπάρχει διαφορά στις παραπάνω παραμέτρους. Ωστόσο, οι γυναίκες παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερη απόκριση τριγλυκεριδίων μετά την κατανάλωση και των δύο γευμάτων από τους άντρες, γεγονός που συμφωνεί με προηγούμενες μελέτες.^{25,48,49}

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στις γυναίκες για τη διεξαγωγή των δύο δοκιμών δε λήφθηκε υπόψη η φάση του καταμήνιου κύκλου, καθώς δε φαίνεται να επηρεάζει τα λιπίδια του πλάσματος.^{60,61} Αν και οι Jones et al⁶² βρήκαν υψηλότερα τριγλυκερίδια πλάσματος κατά την υπερπλαστική σε σύγκριση με την ωχρινική φάση του κύκλου, η διαφορά αυτή ήταν μη στατιστικά σημαντική και φάνηκε να επηρεάζεται από το λίπος της δίαιτας των εθελοντών. Μη στατιστικά σημαντική διαφορά των τριγλυκεριδίων του πλάσματος κατά τις διάφορες φάσεις του καταμήνιου κύκλου βρήκαν και οι Lussier-Cacan et al.⁶³ Σε μία πρόσφατη μελέτη⁶⁰ φάνηκε άντρες και μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες να παρουσιάζουν παρόμοια βιολογική μεταβλητότητα στα τριγλυκερίδια του πλάσματος με προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Οι συγγραφείς, έτσι, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι τα πειραματικά πρωτόκολλα που περιλαμβάνουν έλεγχο και παρακολούθηση των λιπιδίων του πλάσματος σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες δε θα πρέπει να διαφέρουν από αυτά που χρησιμοποιούνται για άντρες ή μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Κατά ανάλογο τρόπο, η φάση του καταμήνιου κύκλου δε φαίνεται να επηρεάζει τη μεταγευματική λιπιδαιμία.⁶¹

Η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των τριγλυκεριδίων νηστείας και της μεταγευματικής τριγλυκεριδαιμικής απόκρισης υποδεικνύει ότι τα άτομα που παρουσιάζουν υψηλότερα τριγλυκερίδια σε κατάσταση νηστείας θα έχουν και υψηλότερη απόκριση τριγλυκεριδίων μετά την κατανάλωση ενός γεύματος. Έτσι, σύμφωνα με προηγούμενη έρευνα,⁴⁹ η διαφορετική μεταγευματική τριγλυκεριδαιμική απόκριση μεταξύ αντρών και γυναικών πιθανόν να προέρχεται από τα υψηλότερα τριγλυκερίδια νηστείας των αντρών. Στην παρούσα μελέτη, ωστόσο, άντρες και γυναίκες ξεκίνησαν τις δύο δοκιμές με παρόμοια τριγλυκερίδια νηστείας.

Έχουν προταθεί διάφοροι παράγοντες που πιθανόν να συμβάλλουν στη διαφορετική μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση μεταξύ αντρών και γυναικών. Για παράδειγμα, τα οιστρογόνα ίσως ασκούν ευνοϊκή επίδραση στη μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία.⁵⁰ Η διαφορετική δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης που έχει παρατηρηθεί μεταξύ των δύο φύλων πιθανόν να ερμηνεύει, επίσης, τη διαφορά στη μεταγευματική λιπιδαιμία μεταξύ αντρών και γυναικών.^{50,51} Επιπλέον, οι Couillard et al⁴⁹ προτείνουν ότι η μεγαλύτερη συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στους άντρες συμβάλλει στην

υψηλότερη μεταγευματική λιπιδαιμική απόκριση που παρουσιάζουν σε σύγκριση με τις γυναίκες. Ο μικρός αριθμός εθελοντών της παρούσας μελέτης δεν επιτρέπει να βγούν συμπεράσματα για το αν η διαφορετική συσσώρευση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού μεταξύ των δύο φύλων συμβάλλει στη διαφορετική απόκριση των τριγλυκεριδίων μετά την κατανάλωση των γευμάτων.

Η υψηλή συσχέτιση της μεταγευματικής λιπιδαιμικής απόκρισης με το λόγο της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια των γλουτών (WHR) και λιγότερο με την περιφέρεια μέσης θα μπορούσε να οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός παίζει σημαντικό ρόλο στο μεταγευματικό μεταβολισμό των λιπιδίων. Ωστόσο, η συσχέτιση αυτή φάνηκε στο σύνολο των εθελοντών, με τις γυναίκες να παρουσιάζουν μικρότερη απόκριση τριγλυκεριδίων και ταυτόχρονα μικρότερο WHR και μικρότερη περιφέρεια μέσης από τους άντρες. Έτσι, στο σύνολο των συμμετεχόντων οι γυναίκες ίσως να τροποποιούν το αποτέλεσμα και να φαίνεται ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της μεταγευματικής τριγλυκεριδαιμικής απόκρισης με το WHR, αλλά και με την περιφέρεια μέσης. Περαιτέρω έρευνα με μεγαλύτερο δείγμα εθελοντών θα μπορούσε να αποσαφηνίσει αυτό το γεγονός.

Τα τελευταία 40 χρόνια ένα από τα κεντρικά αξιώματα της συμβουλευτικής για τη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ο περιορισμός της πρόσληψης λίπους (και χοληστερόλης). Ωστόσο δίαιτες που αντικαθιστούν ισοθερμικά το λίπος με υδατάνθρακες έχει παρατηρηθεί να επιδεινώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ του πλάσματος. Επιπλέον, κάποια άτομα πιθανόν να είναι πιο επηρεπή στις δυσμενείς επιδράσεις των διαιτών που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες και χαμηλές σε λίπος. Η υπερτριγλυκεριδαιμία που προκαλείται από υδατάνθρακες αποτελεί έναν από τους προβληματισμούς της σύγχρονης βιβλιογραφίας. Η κατανόηση των επιδράσεων της πλούσιας σε υδατάνθρακες διατροφής στα λιπίδια του πλάσματος παραμένει ουσιώδης.⁶⁴ Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ της μεταγευματικής απόκρισης των τριγλυκεριδίων και της μακροπρόθεσμης πρόσληψης των υδατανθράκων. Το αποτέλεσμα αυτό υποδεικνύει ότι όσο αυξάνεται η κατανάλωση υδατανθράκων στη συνήθη δίαιτα τόσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση των τριγλυκεριδίων μετά την

κατανάλωση ενός γεύματος. Άλλωστε, παρεμβάσεις με δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες έχει δείχθει να αυξάνουν τη μεταγευματική τριγλυκεριδική απόκριση.⁶⁵

Συμπερασματικά, στην παρούσα μελέτη δε βρέθηκε ευνοϊκή επίδραση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων σε σύγκριση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα όταν καταναλώνονται στα πλαίσια ενός μεμονωμένου γεύματος. Τα διαθέσιμα στοιχεία, ωστόσο, συνηγορούν υπέρ της ευνοϊκής επίδρασής τους όταν καταναλώνονται μακροπρόθεσμα. Μία μεγαλύτερη παρέμβαση στην οποία θα λαμβάνονταν υπόψη και οι γενετικοί πολυμορφισμοί του δείγματος των εθελοντών πιθανόν να είναι χρήσιμη για τον Ελληνικό πληθυσμό που καταναλώνει σχετικά μεγάλη ποσότητα μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στη συνήθη του διαίτα. Από την άλλη πλευρά, η διαφορά στη μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων που παρατηρήθηκε μεταξύ των δύο φύλων πιθανόν να σχετίζεται με τη χαμηλότερη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες. Περαιτέρω έρευνα για την εξακρίβωση των μηχανισμών που είναι υπεύθυνοι για αυτή τη χαμηλότερη μεταγευματική λιπιδαιμία των γυναικών και το αν αυτή συσχετίζεται με το μικρότερο κίνδυνό τους για καρδιαγγειακά νοσήματα είναι απαραίτητη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Cohn JC, Postprandial lipemia: Emerging evidence for atherogenicity of remnant lipoproteins. *Can J Cardiol* 1998; 14 (Suppl B): 18B-27B.
- 2) Karpe F, Steiner G, Uffelman K, *et al*, Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1994; 106: 83-97.
- 3) Zilversmit DB, Atherogenesis: A Postprandial Phenomenon. *Circulation* 1979; 60 (3): 473-85.
- 4) Karpe F, Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J Intern Med* 1999; 246: 341-5.
- 5) Cohn JC, Postprandial lipid metabolism. *Curr Opin Lipid*. 1994; 5: 185-90.
- 6) Croff JL, Cropper SS, Advanced Nutrition and Human Metabolism. Wadsworth/ Thompson Learning, 1999.
- 7) Hayash H, Fujimoto K, Cardelli JA, *et al*, Fat feeding increases size, but not number of chylomicrons produced by small intestine. *Am J Physiol* 1990; 259: G709-19.
- 8) Fielding BA, Callow J, Owen RM, *et al*, Postprandial lipemia: the origin of an early peak studied by specific dietary fatty acid intake during sequential meals. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 36-41.
- 9) Malmstrom R, Packard CJ, Watson TD, *et al*, Metabolic basis of hypotriglyceridemic effects of insulin in normal men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 1454-64.
- 10) Watts GF, Naoumova R, Cummings MH, *et al*, Direct correlation between cholesterol synthesis and hepatic secretion of apolipoprotein B-100 in normotriglyceridemic subjects. *Metabolism* 1995; 44: 1052-7.
- 11) Goldberg IJ, Kako Y, Lutz P, Responses to eating: lipoproteins, lipolytic products and atherosclerosis. *Curr Opin Lipid* 2000; 11: 235-41.
- 12) Havel RJ, Postprandial hyperlipemia and remnant lipoproteins. *Curr Opin Lipid* 1994; 5: 102-9.
- 13) Havel RJ, Chylomicron remnants: hepatic receptors and metabolism. *Curr Opin Lipid* 1995; 6: 312-6.
- 14) Herz J, Willnow TE, Lipoprotein and receptor interactions in vivo. *Curr Opin Lipid* 1995; 6: 97-103.
- 15) Weintraub MS, Crosskorf I, Rassin T, *et al*, Clearance of chylomicrons remnants in normolipidaemic patients with coronary artery disease: case control study over three years. *BMJ* 1996; 312: 935-9.
- 16) Karpe F, Steiner G, Olivecrona T, *et al*, Metabolism of Triglyceride-rich Lipoproteins during Alimentary Lipemia. *J Clin Invest* 1993; 91: 748-58.
- 17) Bjorkegren J, Packard CJ, Hamsten A, *et al*, Accumulation of large very low density lipoprotein in plasma during intravenous infusion of a chylomicron-like triglyceride emulsion reflects competition for a common lipolytic pathway. *J Lipid Res* 1996; 37: 76-86.

- 18) Karpe F, Hellenius ML, Hamsten A, Differences in postprandial concentrations of very low density lipoprotein and chylomicron remnants between normotriglyceridemic and hypertriglyceridemic men with and without coronary artery disease. *Metabolism* 1999; 48: 301-7.
- 19) Cohn JS, Johnson EJ, Millar JS, *et al*, Contribution of apoB-48 and apoB-100 triglyceride-rich lipoproteins (TRL) to postprandial increases in the plasma concentration of TRL triglycerides and retinyl esters. *J Lipid Res* 1993; 34: 2033-40.
- 20) Rapp JH, Lespine A, Hamilton RL, *et al*, Triglyceride-rich lipoproteins isolated by selected-affinity anti-apolipoprotein B immunosorption from human atherosclerotic plaque. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 1767-74.
- 21) Li X-N, Koons JC, Benza RL, *et al*, Hypertriglyceridemic VLDL decreases plasminogen binding to endothelial cells and surface-located fibrinolysis. *Biochemistry* 1996; 35: 6080-8.
- 22) Silveira A, Karpe F, Blomback M, *et al*, Activation of coagulation factor VII during alimentary lipemia. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 60-9.
- 23) Groot PHE, Sheek LM, Effects of fat ingestion on high lipoprotein profiles in human sera. *J Lipid Res* 1984; 25: 684-92.
- 24) Tall AR, Sommett D, Granot E, Mechanisms of enhanced cholesteryl ester transfer from high density lipoproteins to apolipoprotein B-containing lipoproteins during alimentary lipemia. *J Clin Invest* 1986; 77: 1163-72.
- 25) Cohn JS, McNamara JR, Cohn SD, *et al*, Postprandial lipoprotein changes in human subjects of different ages. *J Lipid Res* 1988; 29: 469-79.
- 26) Krauss RM, Heterogeneity of plasma low-density lipoproteins and atherosclerotic risk. *Curr Opin Lipid* 1994; 5:339-49.
- 27) Lemieux I, Couillard C, Pascot A, *et al*, The small dense LDL phenotype as a correlate of postprandial lipemia in men. *Atherosclerosis* 2000; 153: 423-32.
- 28) Karpe F, Tomvall P, Olivecrona T, *et al*, Composition of human low density lipoprotein: effects of postprandial triglyceride-rich lipoproteins, lipoprotein lipase, hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. *Atherosclerosis* 1993; 98: 33-49.
- 29) Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, *et al*, Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in the Postprandial State. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 1336-45.
- 30) Ginsberg HN, Blazer W, Jones J, *et al*, Postprandial lipemia is a predictor of coronary heart disease in males but not females. *Circulation* 1993; 88: 1363.
- 31) Uiterwaal C, Grobbee D, Witteman J, *et al*, Postprandial triglyceride response in young adult men and familial risk for coronary atherosclerosis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 576-83.
- 32) Rye JE, Havard G, Graven TE, *et al*, Postprandial triglyceridemia and carotid atherosclerosis. *Stroke* 1992; 23: 823-8.
- 33) Karpe F, de Faire U, Mercuri M, *et al*, Magnitude of alimentary lipemia is related to intima-media thickness of the common carotid artery in middle-aged men. *Atherosclerosis* 1998; 141: 307-14.

- 34) Boquist S, Ryotolo G, Tang R, *et al*, Alimentary lipemia, postprandial triglyceride-rich lipoproteins, and common carotid intima-media thickness in healthy, middle-aged men. *Circulation* 1999; 100: 723-8.
- 35) Dreon DM, Krauss RM, Diet-gene interactions in human lipoprotein metabolism. *J Am Coll Nutr* 1997; 16: 313-24.
- 36) Kirchmair R, Ebenbichler CF, Patsch JR, Post-prandial lipaemia. *Baillière's Clin Endocrin Metab* 1995; 9 (4): 705-19.
- 37) Herd SL, Lawrence JEM, Malkova D, *et al*, Postprandial lipemia in young men and women of contrasting training status. *J Appl Physiol* 2000; 89: 2049-56.
- 38) Mero N, Syväne M, Eliasson B, *et al*, Postprandial elevation of apoB-48-containing triglyceride-rich particles and retinyl esters in normolipidemic males who smoke. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 2096-102.
- 39) Sharrett AR, Heiss G, Chambless LE, *et al*, Metabolic and lifestyle determinants of postprandial lipemia differ from those of fasting triglycerides: The Atherogenesis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 275-81.
- 40) Lewis GF, O' Meara NM, Soltys PA, *et al*, Postprandial lipoprotein metabolism in normal and obese subjects: comparison after the vitamin A fat-loading test. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71: 1041-50.
- 41) Jensen J, Bysted A, Dawids S, *et al*, The effect of palm oil, lard, and puff-pastry margarine on postprandial lipid and hormone responses in normal-weight and obese young women. *Br J Nutr* 1999; 82: 469-79.
- 42) Ida Chen YD, Swami S, Skowronski R, *et al*, Differences in postprandial lipemia between patients with normal glucose tolerance and non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 172-7.
- 43) Dubois C, Beaumier G, Juhel C, *et al*, Effects of graded amounts (0-50 g) of dietary fat on postprandial lipemia and lipoproteins in normolipidemic adults. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 31-8.
- 44) Griffin BA, Zampelas A, Influence of dietary fatty acids on the atherogenic lipoprotein phenotype. *Nutr Res Rev* 1995; 8: 1-26.
- 45) Lerner DJ, Kannel WB, Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in genders: A 26-year follow-up to the Framingham population. *Am Heart J* 1986; 111: 383-90.
- 46) Godsland IF, Wynn V, Crook D, Miller NE, Sex, plasma lipoproteins and atherosclerosis: Prevailing assumptions and outstanding questions. *Am Heart J* 1987; 114: 1467-1503.
- 47) Lemieux S, Deprés JP, Moorgani, *et al*, Are gender differences in cardiovascular disease risk factor explained by the level of visceral adipose tissue. *Diabetologia* 1994; 37: 757-64.
- 48) Georgopoulos A, Rosengard AM, Abnormalities in the metabolism of postprandial and fasting triglyceride-rich lipoprotein subfractions in normal and insulin-dependent diabetic subjects: effects of sex. *Metabolism* 1989; 38 (8): 781-9.

- 49) Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D, *et al*, Gender difference in postprandial lipemia. Importance of visceral adipose tissue accumulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 2448-55.
- 50) Westerveld HT, Meyer E, de Bruin TWA, Erkelens DW, Oestrogens and postprandial lipid metabolism. *Biochem Soc Trans* 1997; 25: 45-9.
- 51) St-Amand J, Deprés JR, Lemieux S, *et al*, Does lipoprotein or hepatic lipase activity explain the protective lipoprotein profile of premenopausal women? *Metabolism* 1995; 44: 491-8.
- 52) Roche HM, Gibney MJ, Postprandial coagulation factor VII activity: the effect of monounsaturated fatty acids. *Br J Nutr* 1997; 77: 537-49.
- 53) Roche HM, Zampelas A, Jackson KG, *et al*, The effect of test meal monounsaturated fatty acid: saturated fatty acid ratio on postprandial lipid metabolism. *Br J Nutr* 1998; 79: 419-24.
- 54) Jackson KG, Zampelas A, Knapper JME, *et al*, Lack of influence of test meal fatty acid composition on the contribution of intestinally-derived lipoproteins to postprandial lipaemia. *Br J Nutr* 1999; 81: 51-7.
- 55) Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, *et al*, Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1135-43.
- 56) Zampelas A, Roche H, Knapper JME, *et al*, Differences in postprandial lipaemic response between northern and southern Europeans. *Atherosclerosis* 1998; 139: 83-93.
- 57) Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS, Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 1972; 18: 499-502.
- 58) Roche H, Zampelas A, Knapper J, *et al*, Effect of long-term olive oil dietary intervention on postprandial triacylglycerol and factor VII metabolism. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 552-60.
- 59) Bergeron N, Havel RJ, Prolonged postprandial responses of lipids and apolipoproteins in triglyceride-rich lipoproteins of individual expressing an apolipoprotein ϵ_4 allele. *J Clin Invest* 1996; 97:65-75.
- 60) Reed RG, Kris-Etherton P, *et al*, Variation of lipids and lipoproteins in premenopausal women compared with men and postmenopausal women. *Metabolism* 2000; 49 (9): 1101-5.
- 61) Wendler D, Michel E, Kästner P, Schmahl, Menstrual cycle exhibits no effect on postprandial lipemia. *Horm Metab Res* 1992; 24: 580-1.
- 62) Jones DY, Judd JT, Taylor PR, *et al*, Menstual cycle effect on plasma lipids. *Metabolism* 1988; 37 (1): 1-2.
- 63) Lussier-Cacan S, Xhignesse M, Desmarais JL, *et al*, Cyclic fluctuations in human serum lipid and apolipoprotein levels during the normal menstrual cycle: comparison with changes occurring during oral contraceptive therapy. *Metabolism* 1991; 40 (8): 849-54.
- 64) Hellerstein M, Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: modifying factors and implication for cardiovascular risk. *Curr Opin Lipid* 2002; 13: 33-40.
- 65) Koutsari C, Malkova D, Postprandial lipemia after short-term variation in dietary fat and carbohydrate. *Metabolism* 2000; 49: 1150-5.

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Η ΕΡΕΥΝΑ ΑΥΤΗ ΕΠΙΧΕΙΡΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΡΓΑΣΙΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΟΝΤΑΣ ΠΙΣΤΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΛΟΓΟΤΥΠΟ.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

ΕΓΩ, Ο/Η:.....
 ΚΑΤΟΙΚΟΣ:.....
 ΜΕ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΓΓΡΑΦΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΩ ΚΑΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΩ ΤΑ
 ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στην ερευνητική μελέτη με τίτλο: «Η επίδραση της σύστασης του λίπους του γεύματος στο λιπιδαιμικό προφίλ υγιών εθελοντών», η οποία θα διεξαχθεί στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο με επιστημονική υπεύθυνο τη δρ. Ματάλα Αντωνία.

Κατανοώ ότι πριν αρχίσουν οι πειραματικές μετρήσεις θα παρακολουθήσω μία προφορική επεξήγηση των πλεονεκτημάτων και των πιθανών κινδύνων από τη συμμετοχή μου στη μελέτη και θα συμπληρώσω ένα ερωτηματολόγιο σχετικό με το ιατρικό ιστορικό μου και το ιστορικό αλλεργιών.

Κατανοώ ότι η μελέτη θα εξετάσει την επίδραση που έχει η σύσταση του λίπους του γεύματος στο μεταβολισμό των λιπιδίων κατά το μεταγευματικό στάδιο. Συγκεκριμένα, η μελέτη αποσκοπεί να προσδιορίσει ποιες είναι οι επιδράσεις της αντικατάστασης κορεσμένου με μονοακόρεστο λίπος στη λιπιδαιμική απάντηση μεταγευματικά. Η συμμετοχή μου θα συνίσταται σε τρεις συνολικά επισκέψεις στο Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Κατά την πρώτη επίσκεψή μου θα γίνουν σωματομετρικές μετρήσεις, ανάκληση 24ώρου και θα δοθούν οδηγίες για την τήρηση 3ήμερου ημερολογίου πρόσληψης τροφής. Κατανοώ ότι οι σωματικές μετρήσεις περιλαμβάνουν μέτρηση της σύστασης σώματος με τη μέθοδο απορρόφησης με ακτίνες Χ διπλής ενέργειας (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry, DXA), καθώς και τη μέτρηση του ολικού σωματικού νερού με ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA). Επίσης θα μετρηθούν και θα καταγραφούν η ηλικία, το ύψος, το σωματικό βάρος, η περιφέρεια της μέσης και η περιφέρεια των γλουτών.

Στις επόμενες δύο επισκέψεις θα πραγματοποιηθεί η κυρίως μελέτη. Οι επισκέψεις αυτές θα πραγματοποιηθούν το πρωί (περίπου 8:00 π.μ.), μετά από 12 ώρες νηστεία και θα απέχουν τουλάχιστον μία εβδομάδα μεταξύ τους. Σε κάθε επίσκεψή μου θα καταναλώσω ένα γεύμα (διαφορετικό κάθε φορά) και θα παραμείνω στο εργαστήριο για τις επόμενες 6 περίπου ώρες, κατά τη διάρκεια των οποίων δε θα καταναλώσω τρόφιμο ή ποτό, με εξαίρεση το νερό που θα μπορώ να πίνω ελεύθερα.

Τα γεύματα θα μου δοθούν με τυχαία σειρά, θα είναι ισοθερμιδικά για τον κάθε εθελοντή, θα προσδίδουν το ίδιο ποσοστό ενέργειας από λίπος, υδατάνθρακες και πρωτεΐνες, θα έχουν όμως διαφορετική περιεκτικότητα σε κορεσμένα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Το ένα γεύμα θα περιλαμβάνει παραδοσιακού τύπου αλλαντικά (πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά οξέα), ενώ το άλλο γεύμα θα περιλαμβάνει βελτιωμένα αλλαντικά (πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα). Τα αλλαντικά θα είναι επώνυμης εταιρείας. Τα δύο γεύματα θα συμπληρωθούν με λαχανικά, ψωμί, χυμό, βούτυρο ή λάδι.

Κατανοώ ότι οι αιμοληψίες θα γίνουν πριν την κατανάλωση του γεύματος (στάδιο νηστείας) καθώς και στα 30, 60, 90 λεπτά και στις 2, 3, 4, 5 και 6 ώρες μετά από κάθε γεύμα (μεταγευματικό στάδιο). Επίσης, στο στάδιο νηστείας και

μεταγευματικά, θα γίνουν μετρήσεις έμμεσης θερμιδομετρίας (Vmax Series 229, Sensor Medics) για τον υπολογισμό της θερμογένεσης λόγω λήψης τροφής.

Κατανοώ ότι κατά τη διάρκεια της περιόδου μελέτης δε θα παρεκκλίνω από τις συνήθειές μου, σε ό,τι αφορά τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητά μου. Την ίδια περίοδο θα αποφύγω την υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος, το οποίο έχει αναφερθεί να επηρεάζει το μεταβολισμό των λιπιδίων. Η συνήθης διαίτά μου θα εκτιμηθεί με βάση μία ανάκληση 24ώρου και ένα 3ήμερο ημερολόγιο, το οποίο θα συμπληρώσω με συνέπεια και το οποίο θα περιλαμβάνει 2 ημέρες από Δευτέρα έως Παρασκευή και 1 ημέρα από το Σαββατοκύριακο (και οι οποίες θα είναι τρεις ημέρες συνεχόμενες).

Κατανοώ ότι οφείλω να μην καταναλώσω αλκοόλ, καφεΐνη ή οποιαδήποτε φάρμακα, χωρίς προηγούμενη συνενόηση με τους ερευνητές, για 24 ώρες πριν από κάθε δοκιμή και θα απέχω από έντονη φυσική δραστηριότητα για 48 ώρες πριν από κάθε δοκιμή. Επίσης οφείλω να μην καταναλώσω οποιοδήποτε τρόφιμο ή ποτό (εκτός από νερό) 12 ώρες πριν από κάθε δοκιμή.

ΚΑΤΑΝΟΩ ΟΤΙ Η ΣΥΓΓΕΚΡΙΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΘΑ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΙ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

I. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Κατανοώ ότι τα ακόλουθα φυσικά χαρακτηριστικά θα μετρηθούν και θα καταγραφούν: ηλικία, ύψος, σωματικό βάρος, περιφέρεια μέσης και περιφέρεια γλουτών. Η σωματική σύσταση θα μετρηθεί με απορρόφηση ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA). Η μέθοδος αυτή συνίσταται από τη σάρωση ολόκληρης της επιφάνειας του σώματος, πάνω από τα ρούχα μου, με ακτίνες Χ δύο διακριτών επιπέδων, προκειμένου να μετρηθεί η απορρόφηση από το σώμα, η οποία αντιστοιχίζεται με σωματικό λίπος και άλιπη μυϊκή και σκελετική μάζα σώματος. Η μέτρηση αυτή διαρκεί περίπου 20 λεπτά, ενώ μετά την ολοκλήρωσή της θα μπορώ να ενημερωθώ, εάν το επιθυμώ, για τη σωματική μου σύσταση και την οστική μου πυκνότητα.

Η μέτρηση του ολικού σωματικού νερού θα γίνει με ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA). Η μέθοδος αυτή μετρά την αντίσταση που παρουσιάζει το ανθρώπινο σώμα στην αγωγή ανεπαίσθητης ποσότητας ηλεκτρικού ρεύματος. Η βιοηλεκτρική μου εμπέδηση θα μετρηθεί με την τοποθέτηση επιφανειακών αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων στο ένα χέρι (καρπός και παλάμη) και στο ένα πόδι (αστράγαλος και πέλμα). Ένα εντελώς ακίνδυνο και ανεπαίσθητο ηλεκτρικό ρεύμα (800 μ A) θα διοχετευθεί κατά μήκος του σώματος μου προκειμένου να μετρηθεί η ειδική και χωρητική αντίσταση και στη συνέχεια να υπολογισθεί η εμπέδηση. Ίσως χρειαστεί να ξυρισθεί μία μικρή περιοχή του καρπού και του αστραγάλου προκειμένου να τοποθετηθούν τα ηλεκτρόδια.

II. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΕΜΜΕΣΗΣ ΘΕΡΜΙΔΟΜΕΤΡΙΑΣ

Κατανοώ ότι θα γίνουν μετρήσεις έμμεσης θερμιδομετρίας για να υπολογιστεί η θερμογένεση λόγω λήψης τροφής. Η μέθοδος συνίσταται στην τοποθέτηση μίας διαφανής σκληρής πλαστικής μάσκας πάνω από την κεφαλή. Σ' αυτό το χώρο διατηρείται ένας υψηλός ρυθμός ροής αέρα και θα μπορώ να αναπνέω ελεύθερα. Με βάση τον εκπνεόμενο αέρα υπολογίζονται η πρόσληψη O_2 και η παραγωγή CO_2 από τα οποία μπορεί να υπολογισθεί η θερμογένεση λόγω λήψης τροφής.

III. ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Κατανοώ ότι σε κάθε μία από τις δύο δοκιμές ένας αποστειρωμένος καθετήρας θα τοποθετηθεί σε μία επιφανειακή φλέβα του πήχυ από ένα έμπειρο άτομο. Ο καθετήρας αυτός θα χρησιμοποιηθεί για τη λήψη αίματος πριν την κατανάλωση του γεύματος, καθώς και στα 30, 60, 90 λεπτά και στις 2, 3, 4, 5, 6 ώρες μετά από κάθε γεύμα. Συνολικά θα πραγματοποιηθούν 9 λήψεις αίματος σε κάθε δοκιμή και η συνολική ποσότητα αίματος που θα ληφθεί θα είναι 90 ml. Τα δείγματα αίματος θα χρησιμοποιηθούν για τη μέτρηση των ακόλουθων παραμέτρων: γλυκόζη, ινσουλίνη, τριγλυκερίδια, ελεύθερα λιπαρά οξέα, ολική, LDL και HDL χοληστερόλη.

ΔΗΛΩΝΩ ΟΤΙ ΚΑΤΑΝΟΩ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

1. Την ημέρα της κάθε δοκιμής θα βρίσκομαι στο εργαστήριο περίπου στις 8:00 π.μ.
2. Κατανοώ ότι δε θα πρέπει να έχω ασκηθεί 48 ώρες πριν από κάθε δοκιμή.
3. Κατανοώ ότι δε θα πρέπει να έχω καταναλώσει αλκοόλ, φάρμακα ή ποτά που περιέχουν καφεΐνη τις προηγούμενες 24 ώρες κάθε δοκιμής.
4. Σε κάθε δοκιμή θα τοποθετηθεί ένας καθετήρας σε μία επιφανειακή φλέβα του πήχυ μου.
5. Σε κάθε δοκιμή θα μου δοθεί ένα γεύμα, το οποίο θα πρέπει να καταναλώσω εντός 20-30 λεπτών.
6. Κατά τη διάρκεια του πειράματος θα περιορίσω στο ελάχιστο τις δραστηριότητές μου. Θα παραμείνω στο χώρο του εργαστηρίου διαβάζοντας ή βλέποντας τηλεόραση, αποφεύγοντας άλλες φυσικές δραστηριότητες.
7. Στο εργαστήριο θα παραμείνω για συνολικά περίπου 7 ώρες, κατά τη διάρκεια των οποίων θα μπορώ να καταναλώνω μόνο νερό και κανένα άλλο τρόφιμο ή ποτό.
8. Δείγματα αίματος θα ληφθούν πριν την κατανάλωση του γεύματος, καθώς και στα 30, 60, 90 λεπτά και στις 2, 3, 4, 5 και 6 ώρες μετά από κάθε γεύμα.

ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ

1. Κατανοώ ότι η ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης είναι μία ασφαλής μέθοδος, η οποία χρησιμοποιείται για πάνω από 50 χρόνια. Το όργανο που θα χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (RJL) δεν εμπεριέχει γνωστούς κινδύνους για την υγεία. Για τη μέτρηση αυτή ένα ακίνδυνο ηλεκτρικό ρεύμα (800 μ A) θα διαβιβαστεί κατά μήκος του σώματος μου, μέσω ηλεκτροδίων τα οποία θα τοποθετηθούν στην επιφάνεια του δέρματος. Το όργανο αυτό έχει κατασκευαστεί για να ικανοποιεί τα ευρωπαϊκά πρότυπα ασφαλείας.
2. Κατανοώ ότι η αξιολόγηση της σωματικής σύστασης με τη μέθοδο DXA εκλύει ακτινοβολία πολύ μικρής ισχύος που ισούται με το 1/100 της ακτινοβολίας μίας ακτινογραφίας θώρακος ή λιγότερο από μία αεροπορική πτήση 4-5 ωρών.
3. Κατανοώ ότι η ενόχληση από τις αιμοληψίες είναι ελάχιστη. Κατανοώ ότι σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να δημιουργηθεί μελανιά ή λοίμωξη στην περιοχή τοποθέτησης του καθετήρα, κάτι το οποίο μπορεί να προκαλέσει πόνο, παρότι η εισαγωγή του καθετήρα θα γίνει από εξειδικευμένο άτομο και σε συνθήκες ασηψίας. Γνωρίζω ότι ο ελαστικός αυτός καθετήρας θα παραμείνει στο χέρι μου για περίπου 6 ώρες σε κάθε δοκιμή. Κατανοώ ότι ένα διαλύμα φυσιολογικού ορού είναι αποτελεσματικό για τη διατήρηση του καθετήρα ανοιχτού, προλαμβάνοντας, σχεδόν πάντα τη δημιουργία θρόμβου στο άκρο του καθετήρα.
4. Κατανοώ ότι τα γεύματα δοκιμής, λόγω της ποσότητας του αλλαντικού που θα περιέχουν, είναι ενδεχόμενο να δημιουργήσουν μικροενοχλήσεις στο πεπτικό σύστημα.

ΣΥΝΟΨΗ

1. Κατά την άποψη μου έχω λάβει επαρκή ενημέρωση για: α) τη φύση, τη διάρκεια και το σκοπό της μελέτης, β) τα μέσα με τα οποία θα διεξαχθεί η μελέτη και γ) κάθε πιθανή ενόχληση, κινδύνους και παρενέργειες για την υγεία μου που θα μπορούσαν να προκύψουν από τη συμμετοχή μου στη μελέτη.
2. Κατανοώ ότι οποιαδήποτε ερωτήματα που αφορούν οποιαδήποτε διαδικασία και τα πειράματα θα απαντηθούν πλήρως από τις δρ. Ματάλα Αντωνία (954-9152) και δρ. Κούτσαρη Χριστίνα (954-9181 ή 954-9174).
3. Γνωρίζω ότι διατηρώ το δικαίωμα να αποσύρω την αποδοχή συμμετοχής μου στη μελέτη και να διακόψω τη συμμετοχή μου, χωρίς προκατάληψη, ανεξάρτητα από το στάδιο της έρευνας. Επίσης κατανοώ ότι η συμμετοχή μου στη μελέτη μπορεί να τερματισθεί σε οποιαδήποτε φάση από τους υπεύθυνους της μελέτης.
4. Οποιαδήποτε πληροφορία που αφορά εμένα και τα αποτελέσματα των εξετάσεων μου τα οποία θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης θα παραμείνουν **απόρρητα** και δε θα δημοσιευθούν ονομαστικά σε οποιαδήποτε δημοσίευση προκύψει από τη συγκεκριμένη μελέτη.
5. Εγώ, ο/η υπογραφόμενος/η, κατανοώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή στη μελέτη αυτή.
6. Η ηλικία μου είναι Η ημερομηνία γέννησής μου είναι.....
Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.
7. Η σημερινή ημερομηνία είναι.....

Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου, καθώς και την παρουσία των ακολούθων:

Ο εθελοντής

(όνομα και υπογραφή)

Ο μάρτυρας

Ο ερευνητής

(όνομα και υπογραφή)

(όνομα και υπογραφή)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ / ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ ΚΑΙ
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ / ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ
ΚΑΙ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Όνοματεπώνυμο:
Ημερομηνία γέννησης:/...../.....
Διεύθυνση:
E-mail:.....
Τηλέφωνα:
Ημερομηνία:...../...../.....

1. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Καταγράψτε τα φάρμακα που ενδεχομένως καταναλώνετε:

Φάρμακα	Αιτιολογία
.....	
.....	
.....	
.....	

(Για τις γυναίκες)	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Αντισυλληπτικό χάπι	☐	☐
.....		
.....		
.....		

Έχετε κάποια αλλεργία σε κάποιο φάρμακο; Εξηγήστε:
.....
.....

Έχετε κάποιες άλλες αλλεργίες; Εξηγήστε:
.....
.....

2. ΝΟΣΗΛΕΙΕΣ

Καταγράψτε ενδεχόμενες νοσηλείες σε νοσοκομείο στο παρελθόν:

Έτος	Αιτιολογία	Νοσοκομείο
.....		
.....		
.....		
.....		

Καταγράψτε ενδεχόμενες χρόνιες ασθένειες για τις οποίες αναζητήσατε ιατρική φροντίδα:

Τσεκάρετε ναι ή όχι για κάθε ασθένεια.

[illegible]

άλλες ασθένειες (καθορίστε ποιες)

☐ ναι ☐ όχι

☐ ναι ☐ όχι

Καπνίζετε τσιγάρα;

☐ ναι ☐ όχι

Αν ναι, καθορίστε πόσα την ημέρα.....

Έχετε ποτέ άπνοια όταν κάθεστε ή κατά τη διάρκεια του ύπνου; ☐ ναι ☐ όχι

Ακολουθείτε δίαιτα αδυνατίσματος τους τελευταίους 2 μήνες; ☐ ναι ☐ όχι

Έχετε παρατηρήσει κάποια μεταβολή στο σωματικό σας βάρος τον τελευταίο μήνα;
☐ ναι ☐ όχι

Αν ναι, καθορίστε πόσοκιλά (σημειώστε + για αύξηση σωματικού βάρους και - για μείωση)

4. ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Κατά τη διάρκεια μιας εβδομάδας, πόσες φορές κατά μέσο όρο, εκτελείτε για παραπάνω από 15 λεπτά

α) άσκηση χαμηλής έντασης; Προσδιορίστε (π.χ. αργό περπάτημα, γιόγκα).

.....
.....
.....

β) άσκηση μέτριας έντασης, όχι εξοντωτική; Προσδιορίστε (π.χ. τρέξιμο, κολύμπι, aerobic, έντονο περπάτημα, βόλλεϋ).

.....
.....
.....

γ) άσκηση υψηλής έντασης, εξοντωτική; Προσδιορίστε (π.χ. γρήγορο τρέξιμο, έντονο κολύμπι, ποδόσφαιρο, μπάσκετ, γρήγορη ποδηλασία).

.....
.....
.....

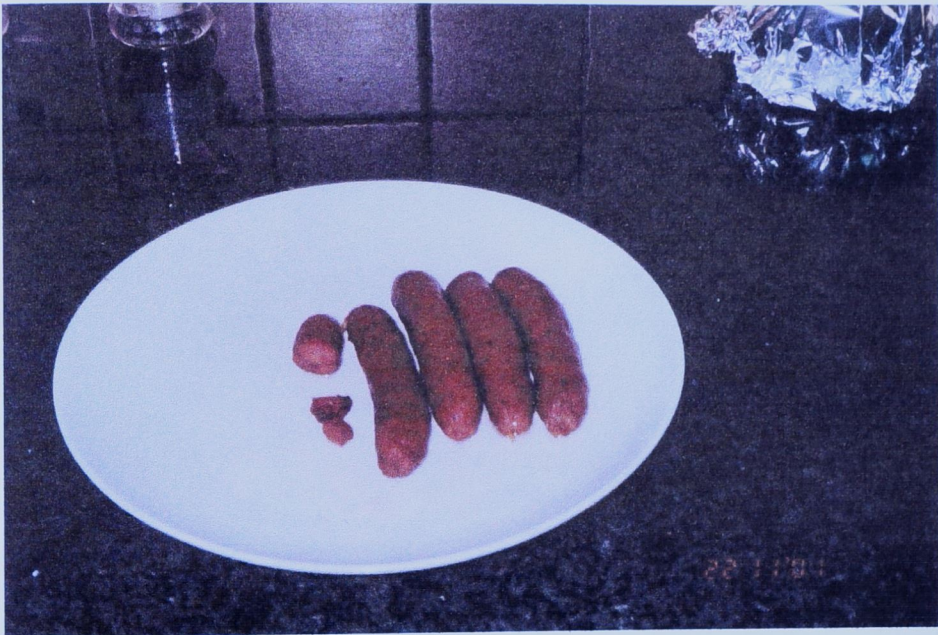
.....πονήστε με βάρη;

☐ ναι ☐ όχι

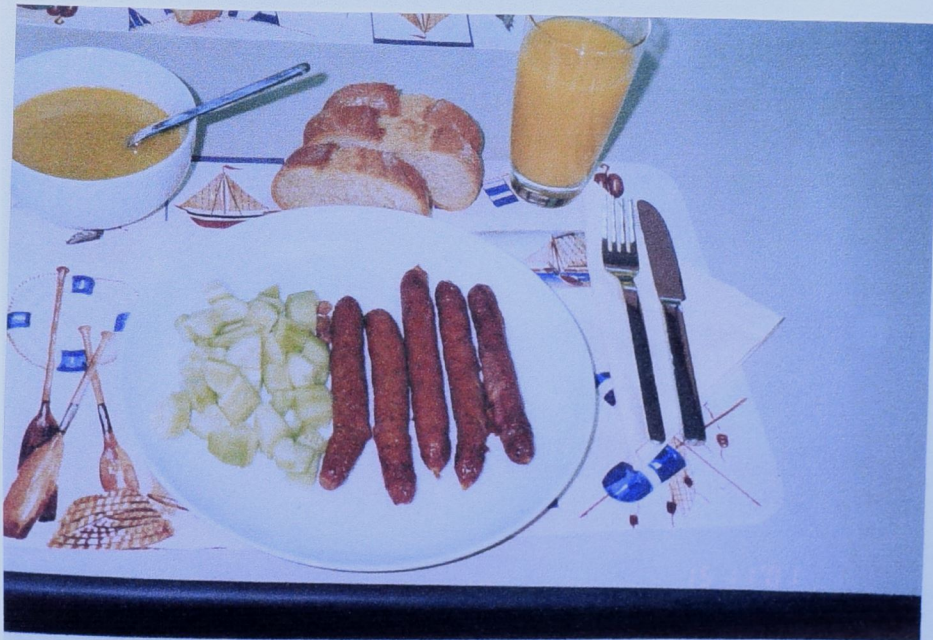
.....ναι, πόσες φορές την εβδομάδα;

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3

ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ



Φωτογραφία 1. Τα γεύματα δοκιμής περιλάμβαναν λουκάνικα χωριάτικα συνήθους τύπου ή λουκάνικα με υψηλή περιεκτικότητα σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.



Φωτογραφία 2. Τα πλήρη γεύματα δοκιμής περιλάμβαναν λουκάνικα, αγγούρι, ψωμί, χυμό πορτοκάλι και σούπα λαχανικών στην οποία είχε προστεθεί βούτυρο ή ελαιόλαδο.



Φωτογραφία 3. Εθελοντές καταναλώνοντας το γεύμα δοκιμής.



Φωτογραφία 4. Εθελόντριες καταναλώνοντας το γεύμα δοκιμής.



Φωτογραφία 5. Για τη λήψη πολλαπλών δειγμάτων αίματος χρησιμοποιήθηκε φλεβοκαθετήρας.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΠΤΥ 24
ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ - -

Α. Ζαχαριά

11043

7019

**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΥΒΠ Χαροκοπείου Παν/μίου.9549169-78,libr

* 1 1 0 4 3 *



HJ

