



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

**«Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη άρτου
ειδικά εμπλουτισμένου με βιοδραστικά
συστατικά»**

ΑΘΗΝΑ 2015

ΤΣΙΓΚΑΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΠΑΝΤΕΛΗΣ

A.M: 21136

Επιβλέπων Καθηγητής: Καραθάνος Βάιος

Τριμελής επιτροπή:

Καραθάνος Βάιος

Καθηγητής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Περρέα Δέσποινα

Καθηγήτρια, Ιατρική Σχολή – Εθνικό και

Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γιάννη Αμαλία

ΕΤΕΠ, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ευχαριστίες

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον καθηγητή μου, Κο Βάιο Καραθάνο για την καθοδήγηση, τις συμβουλές και τις παρατηρήσεις του, καθώς και για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην προσπάθειά μου κατά την εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Θα ήθελα, επίσης, να ευχαριστήσω θερμά την Κα Δέσποινα Περρέα, Καθηγήτρια της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ και Διευθύντρια του Εργαστηρίου Πειραματικής Χειρουργικής και Χειρουργικής Έρευνας «Ν.Σ. Χρηστέας», για τη φιλοξενία στο χώρο του εργαστηρίου της.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στην Κα Γιάννη Αμαλία, ΕΤΕΠ στο Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για την υπομονή της και για την καθοριστική συμβολή της στην διεξαγωγή της μελέτης και τη συγγραφή της. Επίσης οφείλω να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στον Κο Νικόλαο Τεντολούρη, Αναπληρωτή Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, για τη φιλοξενία του στο Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής στο ΓΝΑ «Λαϊκό».

Ιδιαίτερες ευχαριστίες αξίζουν στην Κα Νικολέτα Σταματάκη, Κλινική Διαιτολόγο-Διατροφολόγο, για την άψογη συνεργασία, καθοδήγηση και συμπαράσταση που μου έδειξε καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης. Ένα μεγάλο ευχαριστώ, επίσης, στην Κα Μαρία Στουπάκη για τη συμβολή της στο ιατρικό κομμάτι της μελέτης καθώς και στους Κους Παναγιώτη Κωνσταντόπουλο και Νικόλαο Τσακιρόπουλο, μέλη του Εργαστηρίου Πειραματικής Χειρουργικής και Χειρουργικής Έρευνας, για τη συμβολή τους στο πειραματικό μέρος της.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την εταιρεία «ELBISCO A.E.» καθώς και τα μέλη του Εργαστηρίου Χημείας-Βιοχημείας-Φυσικοχημείας Τροφίμων, του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για τη διάθεση των άρτων.

Τέλος ευχαριστίες αξίζουν οι φίλοι και φυσικά η οικογένεια μου για τη συμπαράστασή τους και τις χρήσιμες συμβουλές που μου έδωσαν για την επιτυχή ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής εργασίας.

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
ABSTRACT	6
ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	9
1) Άρτος.....	9
1.1 Ιστορία του άρτου	9
1.2 Άρτος και γλυκαιμικός δείκτης	10
1.3 Τρόποι μείωσης του γλυκαιμικού δείκτη του άρτου	11
2) Δημητριακά ολικής άλεσης.....	13
2.1 Δημητριακά ολικής άλεσης και καρδιαγγειακά νοσήματα	14
2.2 Δημητριακά ολικής άλεσης και διαβήτη τύπου 2.....	15
2.3 Δημητριακά ολικής άλεσης και παχυσαρκία.....	16
2.4 Δημητριακά ολικής άλεσης και καρκίνος	17
3) Γλυκαιμικός Δείκτης.....	18
3.1 Ορισμός γλυκαιμικού δείκτη.....	18
3.2 Παράγοντες καθορισμού του γλυκαιμικού δείκτη	19
3.3 Μεταβολικές επιδράσεις γευμάτων χαμηλού και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.....	22
3.4 Γλυκαιμικός δείκτης και καρδιαγγειακά νοσήματα	24
3.5 Γλυκαιμικός δείκτης και σακχαρώδη διαβήτη.....	25
3.6 Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και παχυσαρκία	27
3.7 Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και καρκίνος	28
4) Διαιτητικές ίνες.....	29
4.1 Διαιτητικές ίνες και καρδιαγγειακά νοσήματα.....	30
4.2 Διαιτητικές ίνες και σακχαρώδη διαβήτη	33
4.3 Διαιτητικές ίνες και παχυσαρκία	35
4.4 Διαιτητικές ίνες και καρκίνος.....	36
5) Μαγιά της μπίρας.....	38
5.1 Παράγοντας ανοχής γλυκόζης.....	38
5.2 Επιδράσεις παράγοντα ανοχής γλυκόζης	39
5.3 Μηχανισμοί δράσης παράγοντα ανοχής γλυκόζης.....	41
6) Χρώμιο	42
6.1 Μηχανισμός δράσης.....	45
6.2 Χρώμιο και απώλεια βάρους.....	46

6.3	Σχέση χρωμίου και παράγοντα ανοχής γλυκόζης	46
	ΣΚΟΠΟΣ	47
	ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	48
1)	Μεθοδολογία.....	48
1.1	Σχεδιασμός της μελέτης	48
1.2	Εθελοντές	48
1.3	Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη.....	49
1.4	Συλλογή και χειρισμός δειγμάτων.....	51
1.5	Προσδιορισμός της συγκέντρωσης της γλυκόζης του πλάσματος.....	51
1.6	Βιοχημικές παράμετροι	52
1.7	Υπολογισμός εμβαδού επιφάνειας κάτω από την καμπύλη (AUC).....	52
1.8	Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη.....	53
1.9	Υπολογισμός ενεργειακής πρόσληψης, κατανάλωσης και μακροθρεπτικών συστατικών	53
1.10	Στατιστική επεξεργασία	54
2)	Αποτελέσματα.....	55
2.1	Χαρακτηριστικά των εθελοντών	55
2.2	Χημική ανάλυση άρτων	56
2.3	Αξιολόγηση οργανοληπτικών χαρακτηριστικών	58
2.4	Ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση.....	59
2.5	Μακροθρεπτικά συστατικά	60
2.6	Μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος.....	60
2.7	Εμβαδόν περιοχής κάτω από την καμπύλη	63
2.8	Γλυκαιμικός δείκτης.....	63
	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	65
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ.....	69
	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	89

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο άρτος, και ιδιαίτερα ο λευκός άρτος, αποτελεί ένα από τα βασικά τρόφιμα της σύγχρονης διατροφής, που καταναλώνεται καθημερινά σε διάφορες περιοχές του κόσμου. Ο λευκός άρτος, εξαιτίας της δομής του, αποτελεί ένα τρόφιμο υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, επομένως επηρεάζει σημαντικά το γλυκαιμικό δείκτη μιας τυπικής διατροφής. Λαμβάνοντας υπόψη ερευνητικά δεδομένα που δείχνουν τις θετικές επιδράσεις διαιτών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, έχουν χρησιμοποιηθεί ορισμένες τεχνικές με στόχο την παραγωγή άρτων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι ο προσδιορισμός του γλυκαιμικού δείκτη ενός άρτου ολικής άλεσης εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας.

Μεθοδολογία: Για τον προσδιορισμό του γλυκαιμικού δείκτη του εξεταζόμενου τροφίμου έλαβαν μέρος στη μελέτη 12 υγιείς εθελοντές (5 άνδρες και 7 γυναίκες, ηλικίας 23 ± 4 ετών), οι οποίοι κατανάλωσαν σε δύο ξεχωριστές δοκιμασίες το εξεταζόμενο τρόφιμο (141 g άρτου ολικής σίτου εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας) και το τρόφιμο αναφοράς (100 g λευκού άρτου), τα οποία περιείχαν 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων. Οι μετρήσεις της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος έγιναν στους χρόνους 0 προγευματικά και 15, 30, 45, 60, 90, 120 και 180 λεπτά μεταγευματικά. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν, σε κάθε δοκιμασία, ανάκληση 24ώρου για την αξιολόγηση της ενεργειακής πρόσληψης των εθελοντών και χρήση του ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας HPAQ για την αξιολόγηση της ενεργειακής κατανάλωσής τους. Παράλληλα έγινε χρήση του διατροφικού προγράμματος Nutritionist Pro για την αξιολόγηση της πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών. Επίσης πραγματοποιήθηκε οργανοληπτική αξιολόγηση των δύο τύπων άρτων.

Αποτελέσματα: Ο γλυκαιμικός δείκτης του εξεταζόμενου άρτου βρέθηκε $60,5 \pm 11,9$ ($p=0,007$), με τρόφιμο αναφοράς το λευκό άρτο, και $43,2 \pm 8,5$ ($p=0,0001$) με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση κατά 49% του εμβαδού της περιοχής κάτω από την καμπύλη της γλυκόζης ($p=0,010$). Η μέση ενεργειακή πρόσληψη και η μέση ενεργειακή κατανάλωση των εθελοντών δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο συνεδριών ($p=0,23$ και $p=0,52$ αντίστοιχα) και το ίδιο φάνηκε για τη μέση πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών. Οι δύο τύποι άρτου δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς τα οργανοληπτικά τους χαρακτηριστικά.

Συμπεράσματα: Ο άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με

μαγιά της μπίρας είναι ένα τρόφιμο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και παράλληλα υψηλής διατροφικής αξίας, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την προώθηση της υγείας.

ABSTRACT

Introduction: Bread, particularly white bread, is one of the basic foods of modern diet, which is consumed daily in different countries. White bread, because of its structure, is a high glycemic index food, thus significantly affecting the glycemic index of a typical diet. Considering research data, which show the positive effects of low glycemic index diets, some techniques have been used in order to produce breads with low glycemic index. **Purpose:** The purpose of this thesis is to determine the glycemic index of a wholemeal bread enriched with brewer's yeast. **Methodology:** In order to determine the glycemic index of the test food, 12 healthy volunteers participated in the study (5 men and 7 women, aged 23 ± 4 years). They consumed, in two separate trials, the test food (141 g wholemeal bread enriched with brewer's yeast) and the reference food (100 g white bread), which contained 50 g available carbohydrates. The measurements of the concentration of blood glucose were determined preprandially and 15, 30, 45, 60, 90, 120 and 180 minutes postprandially. Moreover, a 24-hour recall and a physical activity questionnaire (HPAQ) were registered, in order to evaluate volunteers' energy intake and energy consumption respectively. Also, the nutritionist program "Nutritionist Pro" was used to evaluate the intake of macronutrients. In addition, sensory evaluation was performed. **Results:** The glycemic index of the test bread was $60,5 \pm 11,9$ ($p=0,007$), using white bread as reference food, and $43,2 \pm 8,5$ ($p= 0,0001$), using glucose as reference food. A statistical significant reduction by 49% of the incremental area under the glucose curve was observed ($p=0,010$). The mean energy intake and mean energy consumption of volunteers did not statistically differ between the two trials ($p=0,23$ and $p=0,52$ respectively), as well as for the mean intake of macronutrients. The two types of bread did not differ significantly in terms of their organoleptic characteristics. **Conclusions:** Wholemeal bread enriched with brewer's yeast is a low glycemic index food with high nutritional value, which can be used to promote health.

Συντομογραφίες

ΛΣ	Λευκός άρτος σίτου
ΟΣΜΜ	Άρτος σίτου ολικής εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας
ADA	American Diabetes Association (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία)
Akt/PKB	Akt/protein kinase B (Akt/πρωτεϊνική κινάση Β)
AUC	Area under the curve (Εμβαδόν περιοχής κάτω από την καμπύλη)
BMI	Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος)
CRP	C-reactive protein (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη)
EFSA	European Food Safety Authority (Ευρωπαϊκή Αρχή Ασφάλειας Τροφίμων)
FAO	Food Agricultural Organization (Διεθνής Οργανισμός Τροφίμων και Γεωργίας)
GI	Γλυκαιμικός δείκτης
GIP	Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide (Εξαρτώμενο από τη γλυκόζη πολυπεπτίδιο απελευθέρωσης ινσουλίνης)
GLP-1	Glucagone like peptide (Προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο)
GTF	Glucose Tolerance Factor (Παράγοντας ανοχής στη γλυκόζη)
HbA1c	Glycosylated haemoglobin (Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη)
HDL	High Density Lipoprotein (Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη)
iAUC	incremental Area Under the Curve (Το εμβαδόν της περιοχής που ορίζεται πάνω από την αρχική τιμή της γλυκόζης αγνοώντας την περιοχή κάτω από αυτή)
IGF-1	Insulin-like Growth Factor-1 (Προσομοιάζον με την ινσουλίνη αυξητικός

παράγοντας)

IRS-1	Insulin Receptor Substrate (Υποδοχέας του υποστρώματος ινσουλίνης)
LDL	Low Density Lipoprotein (Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη)
LMWCr	Low Molecular Weight Chromium (Χαμηλού μοριακού βάρους ουσία στην οποία συνδέεται το χρώμιο)
MAPK	Mitogen-activated protein kinase (πρωτεϊνική κινάση ενεργοποιούμενη από μιτογόνα)
NEFA	Non-esterified fatty acids (μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα)
PI-3	Phosphatidylinositol-3 (φωσφατιδυλοϊνοσιτόλη-3)
PTP1B	Protein-Tyrosine Phosphatase 1B (φωσφατάση 1B της τυροσίνης)
SD	Standard Deviation (Τυπική απόκλιση)
SEM	Standard Error of Mean (Τυπικό σφάλμα του μέσου όρου)
TBARS	Thiobarbituric acid reactive substances (ενώσεις που αντιδρούν με το θειοβαρβιτουρικό οξύ)
WHO	World Health Organization (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας)

ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1) Άρτος

1.1 Ιστορία του άρτου

Η ιστορία του άρτου ξεκινάει στα 8000 – 10000 χρόνια π.Χ., τη Νεολιθική εποχή, ωστόσο είναι πιθανό να καταναλωνόταν και προηγουμένως. Εκείνη την εποχή ήταν επίπεδος και παρασκευαζόταν από δίκοκκο και μονόκοκκο σιτάρι το οποίο συνθλιβόταν με τα χέρια, αναμιγνυόταν με νερό και ψηνόταν πάνω σε μία ζεστή πέτρα αφού σκεπαζόταν πρώτα με χόβολη (ζεστή στάχτη).

Οι Σουμέριοι, στη Μεσοποταμία περίπου το 6000 π.Χ., παρασκεύασαν άρτο με προζύμι. Ανέμιζαν το προζύμι, που παράχθηκε με τη φυσική διαδικασία της ζύμωσης με ζυμομύκητες, με μη ζυμωμένη ζύμη και παρατήρησαν τη διόγκωση του άρτου, η οποία γνωρίζουμε σήμερα ότι οφείλεται στο διοξείδιο του άνθρακα που παράγεται.

Γύρω στο 3000 π.Χ. οι Αιγύπτιοι τελειοποίησαν τις τεχνικές παρασκευής άρτου των Σουμέριων και πρόσθεσαν το δικό τους λιθαράκι στη διαδικασία, χρησιμοποιώντας για πρώτη φορά τη μαγιά αρτοποιίας. Επιπλέον, ανέπτυξαν ένα είδος φούρνου ψησίματος, στον οποίο είχαν τη δυνατότητα να ψήνουν ταυτόχρονα διάφορα είδη άρτων.

Στην αρχαία Ελλάδα τα δημητριακά αποτελούσαν τη βάση της διατροφής. Μέχρι το 5^ο αιώνα π.Χ. καταναλωνόταν ένα είδος άρτου από κριθάρι και όλυρα (είδος σταριού) ψημένο κάτω από τις στάχτες και πάνω στα κάρβουνα. Από τον 5^ο αιώνα π.Χ., καθώς ξεκίνησε το εμπόριο με την Αίγυπτο, αναπτύχθηκε η καλλιέργεια σιταριού και έτσι άρχισαν να παρασκευάζονται διαφορετικά είδη άρτου (υπάρχουν αναφορές που κάνουν λόγο για 72 διαφορετικά είδη). Μέχρι και τον 2^ο αιώνα μ.Χ. οπότε άρχισαν να εμφανίζονται τα πρώτα μικρά αρτοποιεία, ο άρτος παρασκευαζόταν αποκλειστικά στο σπίτι^[1].

Από τότε μέχρι σήμερα, ειδικότερα μετά τη βιομηχανική επανάσταση οι τεχνικές παρασκευής άρτου έχουν εξελιχθεί, ενώ παρασκευάζεται και πλήθος αρτοσκευασμάτων διαφορετικού σχήματος, μεγέθους και γεύσης. Στη σύγχρονη Ελλάδα ο άρτος αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της διατροφής των ανθρώπων, με τα δεδομένα, ωστόσο, από τους Διατροφικούς οδηγούς που εκδόθηκαν το 2014, να μιλούν για μείωση της διαθεσιμότητας του τα τελευταία χρόνια. Χαρακτηριστικά αναφέρουν ότι «η μέση διαθεσιμότητα του άρτου τις χρονιές 1981, 1987, 1998 και 2004 ήταν αντίστοιχα 177, 218, 167 και 147 g/ άτομο/ ημέρα»^[2]. Σε παγκόσμια κλίμακα ο άρτος και γενικά τα δημητριακά φαίνεται να αποτελούν το 53% της μέσης ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, σύμφωνα με στοιχεία του Διεθνούς Οργανισμού Τροφίμων και Γεωργίας (Food Agricultural Organization, FAO)^[3].

Στις διάφορες χώρες παράγονται είδη άρτου, που διαφέρουν στα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά τους. Οι διαφορές αυτές οφείλονται στις ιδιαίτερες τεχνικές και τις ξεχωριστές πρώτες ύλες που χρησιμοποιούνται σε κάθε περιοχή. Έτσι η μαγιά που θα χρησιμοποιηθεί, το προζύμι, η διαδικασία του ψησίματος, το αλεύρι είναι στοιχεία που μπορούν να οδηγήσουν σε διαφορετική διατηρησιμότητα, να δώσουν διαφορετικό όγκο, ελαστικότητα και ξεχωριστό χρώμα, γεύση και οσμή.

1.2 Άρτος και γλυκαιμικός δείκτης

Παρά τη μεγάλη ποικιλία άρτου που παρασκευάζεται παγκοσμίως μεταβάλλοντας τους παραπάνω παράγοντες και παρά τις συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization,WHO) για αύξηση της κατανάλωσης δημητριακών ολικής άλεσης^[4], φαίνεται ότι ο λευκός άρτος που παρασκευάζεται από αλεύρι σίτου είναι ο συχνότερα καταναλισκόμενος τύπος άρτου^[5, 6]. Συνεπώς, αποτελεί τον τύπο άρτου που επηρεάζει περισσότερο το γλυκαιμικό δείκτη (Glycemic index, GI) μιας τυπικής δίαιτας.

Το άμυλο που υπάρχει στο λευκό άρτο υφίσταται υψηλό βαθμό ζελατινοποίησης κατά τη συνήθη διαδικασία ψησίματος, που είναι τα 45 λεπτά στους 200°C. Το γεγονός αυτό το καθιστά περισσότερο προσβάσιμο στις αμυλάσες του σάλιου και του παγκρέατος. Επιπλέον εξαιτίας της πορώδους δομής του, που δημιουργείται κατά τη διαδικασία του ζυμώματος, της διόγκωσης που προκαλεί η μαγιά και του ψησίματος,

ο λευκός άρτος αλλά και το πλέγμα πρωτεΐνης που περιβάλλει το άμυλό του αποδομούνται ευκολότερα στο στόμα και το στομάχι^[7]. Οι παραπάνω παράγοντες ευθύνονται για την αύξηση του γλυκαιμικού δείκτη, καθώς φαίνεται τελικά ότι ο λευκός άρτος υφίσταται ταχεία πέψη και απορρόφηση οδηγώντας σε αυξημένη γλυκαιμική και ινσουλιναιμική απόκριση^[8]. Κοιτώντας τη βάση δεδομένων του Πανεπιστημίου του Sydney σχετικά με το γλυκαιμικό δείκτη υπάρχουν 20 διαφορετικοί τύποι λευκού άρτου που έχουν παρασκευαστεί από αλεύρι σίτου, με μέσο όρο γλυκαιμικού δείκτη το 75 (GI: 59-89)^[9].

Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός, ότι στις περισσότερες μελέτες που έχει καταναλωθεί άρτος ολικής άλεσης, η γλυκαιμική απόκριση φαίνεται να είναι παρόμοια με αυτή του λευκού άρτου^[10, 11]. Το γεγονός αυτό φαίνεται να εξηγείται από την παρασκευή των άρτων αυτών με αλεύρι ολικής άλεσης, το οποίο στην πραγματικότητα αποτελούνταν από άσπρο αλεύρι στο οποίο είχαν προστεθεί συστατικά του περικαρπίου (wholemeal flour). Από την άλλη πλευρά η χρήση αλεύρων ολικής άλεσης, στα οποία έχει προστεθεί εξαρχής ολόκληρος ο σπόρος του σιταριού (whole grain flour), οδηγεί στην παρασκευή άρτων με πιο ακέραια δομή και σε χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη^[7]. Έτσι, φαίνεται ότι ο τρόπος επεξεργασίας και η δομή του άρτου πιθανώς παίζουν σημαντικό ρόλο στη γλυκαιμική απόκριση, καθώς παρά το μεγαλύτερο περιεχόμενο σε διαιτητικές ίνες, ο άρτος ολικής άλεσης (wholemeal) διατηρεί την πορώδη δομή του.

1.3 Τρόποι μείωσης του γλυκαιμικού δείκτη του άρτου

Λόγω της ευρείας κατανάλωσής του και των διαθέσιμων δεδομένων σχετικά με τις θετικές επιδράσεις των τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε χρόνια νοσήματα, όπως θα φανεί στο αντίστοιχο κεφάλαιο, έχουν γίνει αρκετές μελέτες προκειμένου να μειωθεί ο γλυκαιμικός δείκτης του άρτου. Για την επίτευξη αυτού έχει προταθεί ότι χρειάζεται είτε να τροποποιηθεί η φυσιολογική διαδικασία της πέψης είτε να περιοριστεί η προσβασιμότητα στο άμυλο του άρτου μέσω συστατικών των τροφίμων^[7].

Ο πρώτος τρόπος περιλαμβάνει την επίτευξη υψηλού ιξώδους, την μείωση της γαστρικής κένωσης και την δημιουργία άρτου με πιο συμπαγή δομή^[7]. Η επίτευξη

υψηλού ιξώδους έχει πραγματοποιηθεί με την προσθήκη στον άρτο διαλυτών διαιτητικών ινών υψηλού ιξώδους όπως είναι οι β-γλυκάνες, οι αραβινοξυλάνες καθώς και ίνες που προέρχονται από όσπρια^[11]. Με αυτόν τον τρόπο, φαίνεται ότι αυξάνεται το πάχος του στρώματος που δημιουργείται μεταξύ του χυμού και του εντερικού βλεννογόνου, περιορίζοντας με αυτόν τον τρόπο την διάχυση και απορρόφηση της γλυκόζης διαμέσου των επιθηλιακών κυττάρων. Η μείωση της γαστρικής κένωσης έχει φανεί ότι μπορεί να επιτευχθεί με την παρουσία οργανικών οξέων στον άρτο, όπως είναι το προπιονικό, το οξικό και το γαλακτικό οξύ^[12]. Ωστόσο σε άλλη έρευνα φάνηκε ότι πιθανώς δεν μειώνουν τη γαστρική κένωση αλλά επιδρούν στη σύνδεση μεταξύ αμύλου : πρωτεΐνης^[13]. Τα οξέα αυτά μπορούν να προστεθούν είτε ως συστατικά του τροφίμου είτε ενδέχεται να υπάρχουν φυσικώς στον άρτο, παραγόμενα κατά τη ζύμωση της μαγιάς. Επιπλέον η πιο συμπαγής δομή του άρτου μπορεί να επιτευχθεί μέσω τροποποίησης της διαδικασίας του ψησίματος και της ζύμωσης. Έτσι μία πιο αργή ζύμωση του άρτου καθώς και μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ψησίματος σε χαμηλότερη θερμοκρασία πιθανώς μειώνει το γλυκαιμικό δείκτη^[7].

Χαρακτηριστικό παράδειγμα άρτου που φαίνεται να επιδρά η θερμοκρασία είναι ο επονομαζόμενος τύπος Pumpernickel. Πρόκειται για άρτο σίκαλης προερχόμενο από τη Βεστφαλία^[14], ο οποίος μπορεί να θερμαίνεται στον ατμό σε χαμηλή θερμοκρασία ακόμα και για 24 ώρες. Είναι από τους τύπους άρτου με ιδιαίτερα χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη ο οποίος μπορεί να ποικίλλει από 41-56 ανάλογα με τα συστατικά που μπορούν να προστεθούν επιπλέον σε αυτό^[9]. Παράλληλα η επίδραση της θερμοκρασίας έχει φανεί σε παλαιότερη έρευνα, όπου οι Akerberg et al^[15] παρατήρησαν μείωση κατά 30% του γλυκαιμικού δείκτη κριθαρένιου άρτου, όταν αυτό ψήθηκε για 20 ώρες στους 120°C αντί του συνήθους ψησίματος των 45 λεπτών στους 200°C.

Ο δεύτερος τρόπος μείωσης του γλυκαιμικού δείκτη περιλαμβάνει την τροποποίηση του λόγου αμυλόζης : αμυλοπηκτίνης, την ενσωμάτωση στο τρόφιμο ανέπαφων καρπών από δημητριακά και την ενθυλάκωση του αμύλου σε πρωτεΐνες. Η αμυλόζη, λόγω της δομής της υδρολύεται πιο αργά σε σχέση με την αμυλοπηκτίνη, της οποίας η δομή αποικοδομείται ευκολότερα από τις αμυλάσες. Το λευκό αλεύρι περιέχει περίπου 30% αμυλόζη, συνεπώς έχουν γίνει προσπάθειες ανάμιξής του με άλλα αλεύρα που περιέχουν μεγαλύτερα ποσά αμυλόζης, όπως είναι ο αραβόσιτος

(μέχρι και 70% αμυλόζη), το ρυζάλευρο και άλευρα από κριθάρι (μέχρι και 44% αμυλόζη). Όσον αφορά την ενσωμάτωση στον άρτο ανέπαφων καρπών φαίνεται ότι επιτυγχάνεται κάλυψη του αμύλου με ένα πλέγμα που αποτελείται από τις αδιάλυτες ίνες τους, με αποτέλεσμα προστασία του αμύλου από τη δράση των αμυλασών και μείωση του βαθμού ζελατινοποίησης. Τέλος η επίτευξη ισχυρών συνδέσεων μεταξύ αμύλου : πρωτεΐνης μέσω της διαδικασίας της ενθυλάκωσης, μπορεί να δημιουργήσει ένα πρωτεϊνικό πλέγμα γύρω από τους κόκκους του αμύλου, οδηγώντας σε αργή και προοδευτική υδρόλυσή του.

2) Δημητριακά ολικής άλεσης

Ο ορισμός των προϊόντων ολικής άλεσης διαφοροποιείται μεταξύ των διάφορων χωρών, ακόμα και μέσα στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Για παράδειγμα στις ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο για να μπορέσουν οι βιομηχανίες να ισχυριστούν διατροφικά οφέλη από τα προϊόντα τους, ως ολικής άλεσης, πρέπει αυτά να περιέχουν τουλάχιστον 51% πλήρη δημητριακά κατά βάρος, ενώ στις Σκανδιναβικές χώρες το ποσοστό αυτό αλλάζει (50% ή περισσότερο)^[16, 17]. Στην έρευνα ο ορισμός που χρησιμοποιείται πιο συχνά για τα ολικής άλεσης προϊόντα είναι να περιέχουν $\geq 25\%$ πλήρη δημητριακά κατά βάρος. Στοιχεία από την υπηρεσία NDNS (National Diet and Nutrition Survey) δείχνουν ότι αν χρησιμοποιηθεί ο ορισμός του $\geq 51\%$ σε νεαρά άτομα 4-18 ετών τότε η πρόσληψη δημητριακών ολικής υποεκτιμάται κατά 28% σε αντίθεση με τον ορισμό του $\geq 25\%$, η χρήση του οποίου μειώνει την υποεκτίμηση στο 15%, όταν γίνεται σύγκριση με τρόφιμα που περιέχουν $\geq 10\%$. Σε αυτό που συμφωνούν είναι ότι «χρειάζεται η παρουσία περικαρπίου, ενδοσπερμίου και φύτρου στις ίδιες σχετικές αναλογίες όπως υπάρχουν στο ανέπαφο πυρήνα»^[16] για να μπορέσουμε να μιλήσουμε για ολικής άλεσης προϊόντα.

Έτσι, αυτό που ξεχωρίζει τα δημητριακά ολικής άλεσης από τα επεξεργασμένα δημητριακά είναι η παρουσία σε αυτά του περικαρπίου (bran) και του φύτρου (germ). Το πρώτο αποτελεί περίπου το 15% κατά βάρος του κόκκου του σιτηρού και είναι πλούσιο σε αδιάλυτες διαιτητικές ίνες, ιχνοστοιχεία, μικρές ποσότητες πρωτεϊνών και

βιταμίνες του συμπλέγματος Β. Αντίστοιχα το φύτρο αποτελεί περίπου το 2,5% του καθαρού βάρους του κόκκου του σιτηρού και αποτελείται από πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας, βιταμίνες του συμπλέγματος Β, ιχνοστοιχεία καθώς και λιπαρά.^[18] Τα παραπάνω καθιστούν τα δημητριακά ολικής άλεσης πλούσια διατροφικά σε σχέση με τα επεξεργασμένα που περιέχουν μόνο τα συστατικά του ενδοσπερμίου, δηλαδή κυρίως άμυλο.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης πιθανώς να μειώνει μακροπρόθεσμα τον κίνδυνο για χρόνια νοσήματα όπως ο διαβήτης τύπου 2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος του παχέος εντέρου ενώ αναδεικνύεται επίσης κάποιο όφελος στο σωματικό βάρος.

2.1 Δημητριακά ολικής άλεσης και καρδιαγγειακά νοσήματα

Τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν ότι η υψηλή κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Συγκεκριμένα πρόσφατη μετα-ανάλυση από την Υε και τους συνεργάτες της^[19] έδειξε ότι τα άτομα που καταναλώνουν 3-5 μερίδες την ημέρα δημητριακών ολικής άλεσης σε σχέση με εκείνους που δεν καταναλώνουν καθόλου ή σπάνια έχουν 21% μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Στην ίδια μελέτη μάλιστα φάνηκε ότι η αύξηση στην κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης για διάστημα 4-16 εβδομάδων βελτίωσε σημαντικά το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων, μειώνοντας την ολική χοληστερόλη κατά 32 mg/dL και τη χοληστερόλη της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (Low Density Lipoprotein, LDL) κατά 28 mg/dL.

Πρόσφατη ανασκόπηση^[20] ανέφερε ότι άτομα που καταναλώνουν 3 ή περισσότερες μερίδες μη επεξεργασμένων δημητριακών την ημέρα έχουν 20-30% μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακή νόσο από τα άτομα που καταναλώνουν μικρότερες ποσότητες ενώ αυτή η ευεργετική επίδραση δεν παρατηρήθηκε με την κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρει μετα-ανάλυση του Mellen^[21] στην οποία φάνηκε ότι η κατανάλωση 2,5 μερίδων ολικής άλεσης έναντι 0,2 μερίδων/ημέρα σχετίζεται με 21% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβάντων. Στο ίδιο μήκος κύματος

και η συστηματική ανασκόπηση του Mente^[22] που έδειξε 19% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στα άτομα που κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες δημητριακών ολικής.

2.2 Δημητριακά ολικής άλεσης και διαβήτη τύπου 2

Η βιβλιογραφία δείχνει ότι η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης σχετίζεται με μείωση του κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ότι η υψηλή πρόσληψη δημητριακών ολικής και προϊόντων τους σχετίζεται με 20-30% μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη^[20, 23, 24] και πιθανώς η σχέση αυτή οφείλεται στην παρατηρούμενη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης του αίματος^[24]. Επίσης σε πρόσφατη μετα-ανάλυση του Rolle^[25] φάνηκε ότι η κατανάλωση 3 μερίδων/ημέρα δημητριακών ολικής σχετίζεται με 20% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε σχέση με την κατανάλωση μισής μερίδας/ημέρα.

Παρόμοια αποτελέσματα δείχνουν και τρεις ακόμα μετα-αναλύσεις.^[19, 26, 27] Συγκεκριμένα οι Ye et al^[19] έδειξε ότι τα άτομα που καταναλώνουν 3-5 μερίδες την ημέρα δημητριακών ολικής άλεσης, σε σχέση με εκείνους που δεν καταναλώνουν καθόλου ή σπάνια, έχουν 26% μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, ενώ παράλληλα ο de Munter και οι συνεργάτες του^[26] βασιζόμενοι σε μετα-ανάλυση έξι προοπτικών μελετών συμπέραναν ότι η αύξηση κατά 2 μερίδες/ημέρα δημητριακών ολικής άλεσης συνδέεται με 21% μικρότερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2.

Ωστόσο, οι συνιστώμενες προσλήψεις δημητριακών ολικής είναι παραπάνω από τη μέση πρόσληψη στις διάφορες χώρες. Για παράδειγμα η μέση πρόσληψη στις ΗΠΑ είναι περίπου 10,5 g/ημέρα^[28] και στο Ηνωμένο Βασίλειο περίπου 14 g/ημέρα^[29] (ως μερίδα θεωρούνται τα 15 g/ημέρα). Είναι ενδεικτικό ότι μια αύξηση της κατανάλωσης δημητριακών στους πληθυσμούς αυτούς στο επίπεδο των τριών μερίδων/ημέρα μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 κατά 18%. Αντίστοιχα αποτελέσματα φαίνονται και στις Σκανδιναβικές χώρες στις οποίες μπορεί η μέση πρόσληψη δημητριακών ολικής να φτάνει τα συνιστώμενα επίπεδα, 46 g/ημέρα^[30], παρόλα αυτά μια εξίσου σημαντική αύξηση στα 76 g/ημέρα φάνηκε ότι μπορεί να μειώσει κατά 21% τον κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2.

2.3 Δημητριακά ολικής άλεσης και παχυσαρκία

Η πλειοψηφία των δεδομένων που προέρχεται από επιδημιολογικά στοιχεία συγκλίνει ότι η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης ωφελεί το σωματικό βάρος. Έτσι στην πρόσφατη μετα-ανάλυση των Ye et al^[19] παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης ολικής άλεσης δημητριακών και αύξησης βάρους. Μάλιστα η μικρότερη αύξηση παρατηρήθηκε στα άτομα που κατανάλωναν 3-5 μερίδες/ημέρα (48-80 g/ημέρα) όταν έγινε σύγκριση με εκείνους που καταναλώνουν σπάνια ή ποτέ.

Επιπλέον η συστηματική ανασκόπηση του Harland^[31] έδωσε αξιόλογα αποτελέσματα όσον αφορά την πρόσληψη δημητριακών ολικής και διάφορους ανθρωπομετρικούς δείκτες. Έτσι φάνηκε να μειώνει στατιστικά σημαντικά το μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) κατά 0,630 kg/m² όταν έγινε σύγκριση των ομάδων υψηλής και χαμηλής πρόσληψης δημητριακών ολικής. Μετρήθηκε επίσης το σωματικό λίπος με τη βοήθεια της περιφέρειας μέσης (Waist circumference, WC), η οποία μειώθηκε κατά 2,7 cm ($p=0,03$) στα άτομα που είχαν υψηλή πρόσληψη. Στην ίδια ομάδα βρέθηκε μειωμένος κατά 0,023 ($p<0,0001$) και ο λόγος περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίων, ο οποίος έχει καθιερωθεί ως δείκτης κεντρικού τύπου παχυσαρκίας καθώς και το BMI το οποίο φάνηκε να μειώνεται κατά 0,58 kg/m² με πρόσληψη 3 μερίδων/ημέρα.

Ωστόσο πρέπει να αναφερθεί ότι τα αποτελέσματα από παρεμβατικές μελέτες είναι περιορισμένα και δεν φαίνεται να συμφωνούν με αυτά των επιδημιολογικών. Τα υπάρχοντα δεδομένα δεν μπορούν να δείξουν εάν η πρόσληψη δημητριακών ολικής μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια σωματικού βάρους ανεξάρτητα από υποθερμιδική δίαιτα. Πρόσφατη μετα-ανάλυση^[32] τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών, που συμπεριέλαβε μελέτες που ακολουθούνταν ή όχι υποθερμιδική δίαιτα, δεν έδειξε κάποια επίδραση στο σωματικό βάρος, παρά μόνο στο ποσοστό σωματικού λίπους (-0,48%, $p=0,04$). Χρειάζονται επομένως καλά σχεδιασμένες μελέτες προκειμένου να φανεί η επίδραση των δημητριακών ολικής στην απώλεια βάρους.

Όπως αναφέρθηκε, τα δημητριακά ολικής άλεσης περιέχουν πλήθος αντιοξειδωτικών ουσιών, μέταλλα όπως το σελήνιο και ο ψευδάργυρος που

συμμετέχουν σε ενζυμικά αντιοξειδωτικά συστήματα, πολυφαινόλες και φυσικά διαιτητικές ίνες. Πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι τα δημητριακά ολικής άλεσης προστατεύουν σε μεγαλύτερο βαθμό έναντι χρόνιων παθήσεων σε σχέση με τα επιμέρους βιολογικά συστατικά τους. Φαίνεται, συνεπώς, ότι ασκείται μια συνεργιστική δράση μεταξύ των συστατικών που οδηγεί στις σημαντικές θετικές επιδράσεις τους. Έτσι οι Park et al^[33] πρότειναν πρόσφατα ότι το όφελος των διαιτητικών ινών των δημητριακών αποδίδεται στις αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες των συστατικών τους.

2.4 Δημητριακά ολικής άλεσης και καρκίνος

Η σχέση κατανάλωσης δημητριακών ολικής άλεσης και καρκίνου έχει διερευνηθεί επαρκώς για τον καρκίνο του παχέος εντέρου στον οποίο φαίνεται ότι δρουν προστατευτικά και μάλιστα με δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Όσον αφορά τους υπόλοιπους τύπους καρκίνου τα διαθέσιμα δεδομένα δεν είναι αρκετά προκειμένου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα και απαιτούνται επιπλέον καλά σχεδιασμένες μελέτες.

Όσον αφορά τον καρκίνο του παχέος εντέρου, παλαιότερη μετα-ανάλυση^[34] ερεύνησε 14 μελέτες ασθενών-μαρτύρων σχετικά με την κατανάλωση δημητριακών ολικής και την εμφάνιση καρκίνου και πολυπόδων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι προστατεύουν, με τον λόγο συμπληρωματικών πιθανοτήτων (odds ratio) να είναι 0,79 για τα άτομα που έχουν υψηλή σε σχέση με εκείνα που έχουν χαμηλή πρόσληψη.

Σε πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση οι Aune et al^[35] συμπέραναν ότι η κατανάλωση δημητριακών ολικής σχετίζεται με 21% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Στην ίδια μελέτη πραγματοποιήθηκε και ανάλυση για διερεύνηση δόσοεξαρτώμενης σχέσης, με τα αποτελέσματα να δείχνουν ότι μια αύξηση κατά 3 μερίδες δημητριακών ολικής/ημέρα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου κατά 17%.

3) Γλυκαιμικός Δείκτης

3.1 Ορισμός γλυκαιμικού δείκτη

Το 1981, ο Jenkins όρισε το γλυκαιμικό δείκτη για να κατηγοριοποιήσει τα τρόφιμα με βάση την επίδρασή τους στη μεταγευματική γλυκόζη αίματος^[36]. Από τότε μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί πολυάριθμες μελέτες, οι οποίες χρησιμοποίησαν την έννοια του γλυκαιμικού δείκτη σε δίαιτες, καθώς και για πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου ορίζεται ως το πηλίκο αύξησης των επιπέδων γλυκόζης αίματος σε διάστημα 2 ωρών μετά την κατανάλωσή του εν λόγω τροφίμου προς την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου αναφοράς^[37]. Ως τρόφιμο αναφοράς μπορεί να χρησιμοποιηθεί η καθαρή γλυκόζη ή ο λευκός άρτος^[37, 38]. Δηλαδή:

$$GI = \frac{\text{Αύξηση γλυκόζης αίματος μετά την κατανάλωση εξεταζόμενου τροφίμου}}{\text{Αύξηση γλυκόζης αίματος μετά την κατανάλωση τροφίμου αναφοράς}} \times 100$$

Στην κλινική πράξη ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου υπολογίζεται χρησιμοποιώντας ένα δείγμα τουλάχιστον 10 εθελοντών, οι οποίοι την πρώτη φορά καλούνται να καταναλώσουν μια ποσότητα του εξεταζόμενου τροφίμου, που περιέχει 50 γραμμάρια διαθέσιμους υδατάνθρακες, έχοντας ακολουθήσει προηγουμένως ολονύκτια νηστεία. Τη δεύτερη φορά οι εθελοντές, πάλι μετά από ολονύκτια νηστεία καλούνται να καταναλώσουν ποσότητα του τροφίμου αναφοράς, που περιέχει και αυτό 50 γραμμάρια διαθέσιμων υδατανθράκων. Και τις δύο φορές μετράται η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος στους χρόνους 0, 15, 30, 45, 60, 90 και 120 λεπτά. Τελικά ο γλυκαιμικός δείκτης υπολογίζεται ως το πηλίκο του εμβαδού που ορίζεται από την καμπύλη γλυκόζης αίματος (στο διάστημα των δύο ωρών) μετά την κατανάλωση του εξεταζόμενου τροφίμου προς το εμβαδόν που ορίζεται από την καμπύλη γλυκόζης αίματος μετά την κατανάλωση του τροφίμου αναφοράς. Έτσι ο τύπος υπολογισμού είναι:

$$GI = \frac{\text{Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη του εξεταζόμενου τροφίμου}}{\text{Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη του τροφίμου αναφοράς}} \times 100$$

Τα τελευταία χρόνια γίνεται λόγος σχετικά με τα όρια διάκρισης των τροφίμων βάσει του γλυκαιμικού δείκτη. Ωστόσο, φαίνεται ότι η πλειονοψηφία των διεθνών οργανισμών Υγείας προτείνει ότι τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη θεωρούνται εκείνα με $GI \leq 55$, τρόφιμα μετρίου γλυκαιμικού δείκτη αυτά που έχουν $GI = 56-69$ και τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη αυτά με $GI \geq 70$ ^[39].

3.2 Παράγοντες καθορισμού του γλυκαιμικού δείκτη

Οι παράγοντες που φαίνεται να επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη ενός τροφίμου παρουσιάζονται στον Πίνακα 1:

<u>Φύση περιεχόμενων μονοσακχαριτών</u>	Γλυκόζη
	Φρουκτόζη
	Γαλακτόζη
<u>Φύση του αμύλου</u>	Αμυλόζη
	Αμυλοπηκτίνη
<u>Μαγείρεμα και η επεξεργασία του τροφίμου</u>	Βαθμός ζελατινοποίησης
	Μέγεθος των σωματιδίων
	Μορφή τροφίμου
	Μοριακή δομή
<u>Άλλα συστατικά</u>	Λίπος και πρωτεΐνη
	Διαιτητικές ίνες

Πίνακας 1 : Παράγοντες που επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη (FAO/WHO,1998)^[6]

Αναλύοντας ορισμένους από τους παραπάνω παράγοντες ο γλυκαιμικός δείκτης φαίνεται να επηρεάζεται από:

- *τη φυσική μορφή του τροφίμου:* Έτσι μεταβάλλοντας τη μορφή ορισμένων τροφίμων αλλάζει και ο γλυκαιμικός δείκτης τους. Για παράδειγμα ο πουρές της

πατάτας μπορεί να έχει 25% μεγαλύτερο γλυκαιμικό δείκτη από έναν κύβο πατάτας.^[40] Επίσης διαφορετικοί γλυκαιμικοί δείκτες παρατηρούνται στο ολόκληρο μήλο συγκριτικά με τον πουρέ μήλου και το χυμό μήλου^[41].

- *ο τύπος του τροφίμου:* Διαφορετικοί τύποι ενός τροφίμου φαίνεται να έχουν διαφορετικό γλυκαιμικό δείκτη. Για παράδειγμα υπάρχουν ποικιλίες ρυζιού που εμφανίζουν διαφορετικό γλυκαιμικό δείκτη, γεγονός που φαίνεται να οφείλεται στην αναλογία αμυλόζης : αμυλοπηκτικής της κάθε ποικιλίας. Η αμυλοπηκτίνη διασπάται σε γλυκόζη πολύ πιο εύκολα σε σχέση με την αμυλόζη. Συνεπώς όσο μεγαλύτερη είναι η αναλογία αμυλοπηκτικής : αμυλόζης, τόσο μεγαλύτερος και ο γλυκαιμικός δείκτης^[42].
- *η επεξεργασία του τροφίμου:* Στα υδατανθρακούχα τρόφιμα το άμυλο βρίσκεται με τη μορφή αμυλόκοκκων. Η πίεση, το άλεσμα και η υγρασία αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν την κρυσταλλική δομή των αμυλόκοκκων^[43], δηλαδή τελικά το κατά πόσο καθίστανται διαθέσιμες προς υδρόλυση η αμυλοπηκτίνη και η αμυλόζη, συνεπώς επηρεάζουν και το γλυκαιμικό δείκτη.
- *ο βαθμός ζελατινοποίησης:* Όταν το άμυλο θερμανθεί παρουσία ύδατος, η κρυσταλλική δομή των αμυλόκοκκων καταστρέφεται μη αντιστρεπτά σε σημαντικό βαθμό και εμφανίζεται το φαινόμενο της ζελατινοποίησης. Αποτέλεσμα αποτελεί η αύξηση της διαθεσιμότητας των κατεργασμένων αμύλων και της ενζυμικής διάσπασής τους, συνεπώς ο γλυκαιμικός δείκτης του τροφίμου αυξάνεται.
- *το μαγείρεμα:* η θερμοκρασία, ο τρόπος μαγειρέματος καθώς και η ποσότητα νερού που θα χρησιμοποιηθεί επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη ενός τροφίμου^[44, 45]. Για παράδειγμα η άψητη πατάτα είναι ανθεκτική στην υδρόλυση, ωστόσο όταν μαγειρευτεί επέρχεται ζελατινοποίηση του αμύλου που περιέχει με αποτέλεσμα να γίνεται απορροφήσιμη^[46].
- *οι διαιτητικές ίνες του τροφίμου:* Έχει φανεί πως η αύξηση του ποσοστού των διαιτητικών ινών, που περιέχει ένα τρόφιμο, σχετίζεται με μείωση της μεταγευματικής γλυκαιμικής απόκρισης^[47]. Ωστόσο, φαίνεται πως η επίδραση στο γλυκαιμικό δείκτη του τροφίμου δεν εξαρτάται μόνο από την ποσότητα των διαιτητικών ινών που περιέχει, αλλά και από τον τύπο τους. Έτσι έχει φανεί, για παράδειγμα, πως το περιεχόμενο σε αδιάλυτες διαιτητικές ίνες του άρτου ολικής άλεσης, δεν επηρεάζει σημαντικά το γλυκαιμικό δείκτη, ενώ η προσθήκη στον

άρτο διαλυτών ινών υψηλού ιξώδους μπορεί να επηρεάσει σημαντικά το γλυκαιμικό του δείκτη^[5].

Επιπλέον παράγοντες που φαίνεται ότι επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη υδατανθρακούχων τροφίμων είναι η παρουσία λίπους και πρωτεΐνης στα γεύματα, τα οποία φαίνεται ότι επηρεάζουν την έκκριση της ινσουλίνης καθώς και ορμόνες του γαστρεντερικού συστήματος, με τέτοιο τρόπο ώστε να μεταβάλλονται τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης^[43]. Εκτός των παραπάνω η οξύτητα τους γεύματος, καθώς και τα επίπεδα ινσουλινοαντίστασης του κάθε ατόμου φαίνεται να επηρεάζουν το γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων.

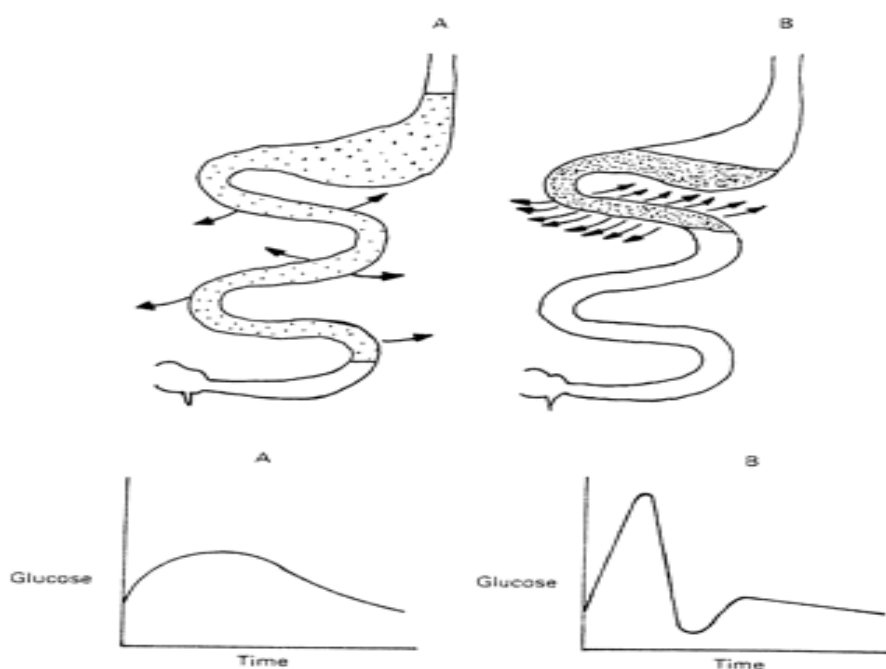
Όπως προαναφέρθηκε ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί ένα μέτρο κατηγοριοποίησης των υδατανθρακούχων τροφίμων ανάλογα με την επίδρασή τους στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Ωστόσο σχετίζεται με την ποιότητα και όχι με την ποσότητα των υδατανθράκων, ενώ η ποσότητα του τροφίμου καθώς και το γεύμα που καταναλώνει συνολικά ένα άτομο φαίνεται ότι παίζει σημαντικό ρόλο. Για το λόγο αυτό προτάθηκε από τους Salmeron et al^[48] η έννοια του γλυκαιμικού φορτίου (Glycemic load, GL). Σύμφωνα με τον ορισμό πρόκειται για το γινόμενο του γλυκαιμικού δείκτη ενός τροφίμου και της περιεκτικότητάς του σε υδατάνθρακες. Συγκεκριμένα:

$$GL = \frac{\text{Γλυκαιμικός Δείκτης} \times \text{Περιεκτικότητα σε Υδατάνθρακες}}{100}$$

Έτσι γνωρίζοντας τους δύο παραπάνω παράγοντες μπορούμε να υπολογίσουμε το γλυκαιμικό φορτίο ενός τροφίμου και στη συνέχεια αθροίζοντας τα γλυκαιμικά φορτία των τροφίμων που αποτελούν ένα γεύμα ή μία δίαιτα υπολογίζουμε το συνολικό γλυκαιμικό φορτίο τους. Οι Venn et al^[49] εισήγαγαν ένα σύστημα κατηγοριοποίησης των τροφίμων με βάση το γλυκαιμικό φορτίο τους. Έτσι ένα τρόφιμο μπορεί να είναι χαμηλού (<10), μεσαίου (10-20) και υψηλού (>20) γλυκαιμικού φορτίου.

3.3 Μεταβολικές επιδράσεις γευμάτων χαμηλού και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη

Οι επιδράσεις των τροφίμων χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζονται με τον ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης από το λεπτό έντερο. Η γρήγορη και απότομη απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών που παρατηρείται ύστερα από ένα γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σε αντίθεση με τη συνεχή και παρατεταμένη απορρόφηση μετά από γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη έχουν ως αποτέλεσμα διαφορετικές μεταβολικές επιδράσεις στον οργανισμό.



Εικόνα 1 : Απορρόφηση γλυκόζης μετά από κατανάλωση τροφίμου χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (Α) και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (Β)^[50]

Έτσι, μετά από ένα γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη κατά την απορροφητική φάση, υπάρχει μια σχετική υπεργλυκαιμία παράλληλα με υψηλές συγκεντρώσεις εντερικών ορμονών, όπως το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο-1 (Glucagone Like Peptide-1, GLP-1) και το εξαρτώμενο από τη γλυκόζη πολυπεπτίδιο απελευθέρωσης ινσουλίνης (Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide, GIP), οι οποίες ρυθμίζουν την απελευθέρωση της ινσουλίνης από τα β-παγκρεατικά κύτταρα, καταστέλλοντας ταυτόχρονα την απελευθέρωση της γλυκαγόνης από τα α-

παγκρεατικά κύτταρα. Η ύπαρξη αυτού του υψηλού λόγου ινσουλίνης : γλυκαγόνης επηρεάζει μεταβολικά τον οργανισμό, καθώς επάγει εντονότερα τις αναβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης, γεγονός που σημαίνει απότομη δέσμευση των θρεπτικών συστατικών από τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς, διέγερση της γλυκογονογένεσης και της λιπογένεσης και καταστολή της γλυκονεογένεσης, της λιπόλυσης και της εξόδου των μη-εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (Non-Esterified Fatty Acids, NEFA) από το λιπώδη ιστό^[51].

Μετά από δύο ώρες από την κατανάλωση του γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από το γαστρεντερικό σωλήνα έχει σταματήσει, ωστόσο τα αποτελέσματα του υψηλού λόγου ινσουλίνης : γλυκαγόνης συνεχίζουν να διατηρούνται. Η γλυκόζη αίματος μειώνεται απότομα, συχνά κάτω από τα επίπεδα νηστείας με τον οργανισμό να μεταπίπτει σε φάση υπογλυκαιμίας. Στο στάδιο αυτό η απότομη μείωση των μεταβολικών καυσίμων προκαλεί πείνα και ενδέχεται να οδηγήσει σε κατανάλωση φαγητού^[52].

Ύστερα από 4-6 ώρες από την κατανάλωση του γεύματος οι χαμηλές συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα και των NEFA έχουν ως αποτέλεσμα την κινητοποίηση αντισταθμιστικών ορμονών, όπως η γλυκαγόνη, η επινεφρίνη και η αυξητική ορμόνη που τείνουν να αποκαταστήσουν τα επίπεδα των κυκλοφορούντων καυσίμων, αυξάνοντας την ηπατική έξοδο της γλυκόζης και μειώνοντας την είσοδό της στους σκελετικούς μύες^[52, 53]. Επιπλέον διεγείρεται η διαδικασία της λιπόλυσης με αποτέλεσμα την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα, ωστόσο σε επίπεδα υψηλότερα από αυτά που παρατηρούνται μετά την κατανάλωση γεύματος χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Η όλη κατάσταση του οργανισμού, δηλαδή ο συνδυασμός αυξημένων συγκεντρώσεων αντισταθμιστικών ορμονών και ελεύθερων λιπαρών οξέων προσομοιάζει με κατάσταση ολονύχτιας νηστείας^[51].

Αντίθετα, ως αποτέλεσμα της συνεχούς και παρατεταμένης απορρόφησης θρεπτικών συστατικών έπειτα από γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, τα υπογλυκαιμικά αποτελέσματα δεν λαμβάνουν χώρα ενώ το επίπεδο νηστείας καθυστερεί. Αυτή η πιο αργή απελευθέρωση των συστατικών και η σταδιακή πτώση της γλυκόζης του αίματος επιτρέπει την προσαρμογή της ηπατικής εισόδου/εξόδου της γλυκόζης και την διατήρηση των κυκλοφορούντων επιπέδων γλυκόζης, χωρίς απότομες ανόδους και πτώσεις. Ως εκ τούτου, οι δίαιτες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη

δίνουν ένα πιο σταθερό ημερήσιο προφίλ, μετριάζοντας τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναίμία^[54].

3.4 Γλυκαιμικός δείκτης και καρδιαγγειακά νοσήματα

Το 2000 η μελέτη Nurses' Health Study^[55] ήταν η πρώτη που έδειξε αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες που κατανάλωναν δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, κυρίως μάλιστα σε αυτές που είχαν αυξημένο BMI. Από τότε πολυάριθμες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί, με μετα-αναλύσεις και προοπτικές μελέτες να υποστηρίζουν πως η προσκόλληση σε δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, ωστόσο μόνο στις γυναίκες αφού για τους άνδρες τα δεδομένα δεν είναι ξεκάθαρα.

Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις δείχνουν την παραπάνω σχέση. Στις μετα-αναλύσεις των Dong et al^[56] και των Mirrahimi et al^[57] φάνηκε ότι οι δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζονται με 26% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίστοιχα στη μετα-ανάλυση των Fan et al^[58] βρέθηκε ότι οι δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζονται με 13% και 19% αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου αντίστοιχα. Ομοίως η μετα-ανάλυση των Xiang-yu Ma et al^[59] έδειξε 13% αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά με δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.

Όλες οι παραπάνω αναλύσεις και μελέτες έχουν δείξει τη συμβολή των διαιτών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στα καρδιαγγειακά συμβάντα κυρίως στις γυναίκες, όπως προαναφέρθηκε. Έχουν δοθεί διάφορες ερμηνείες για το γεγονός αυτό. Έτσι έχει φανεί ότι η μείωση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (High Density Lipoprotein, HDL) και η αύξηση στη συγκέντρωση των τριακυλογλυκερολών, που προκαλούνται από δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, είναι μεγαλύτερες στις γυναίκες, ειδικότερα στις μετεμμηνοπαυσιακές, απ' ότι στους άνδρες^[60]. Επίσης η αυξημένη συγκέντρωση τριακυλογλυκερολών^[61] και ο διαβήτης^[62] φαίνεται ότι είναι ισχυρότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων στις γυναίκες.

Οι πιθανοί μηχανισμοί για την παραπάνω σχέση έχουν μελετηθεί αρκετά. Από τη μία πλευρά φαίνεται ότι η υπεργλυκαιμία που προκαλείται από την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα^[63, 64] ενώ παράλληλα η υπερινσουλιναμία που προκαλούν φαίνεται να επιδεινώνει την αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια του αίματος, την ενδοθηλιακή λειτουργία καθώς και παράγοντες φλεγμονής^[65]. Επιπλέον έχει φανεί η σχέση μεταξύ διαιτών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και επιπέδων οξειδωτικού stress, το οποίο τα τελευταία χρόνια θεωρείται σημαντικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακών^[66]. Αντίθετα, μελέτες παρέμβασης έχουν δείξει ευεργετικές επιδράσεις διαιτών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Έτσι, έχει φανεί ότι επηρεάζουν θετικά το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων, μειώνοντας την ολική χοληστερόλη και την LDL-χοληστερόλη^[67, 68], μειώνοντας τα επίπεδα τριακυλογλυκερολών και αυξάνοντας την HDL-χοληστερόλη^[69]. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν και δύο πρόσφατες μετα-αναλύσεις^[70, 71] στις οποίες φάνηκε μείωση στην ολική χοληστερόλη (≥ 5 mg/dL) και στην LDL-χοληστερόλη (≥ 6 mg/dL) ύστερα από δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.

3.5 Γλυκαιμικός δείκτης και σακχαρώδης διαβήτης

Πολυάριθμες μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση κατανάλωσης τροφίμων και διαιτών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 και 2 τόσο στο στάδιο της πρόληψης του διαβήτη τύπου 2 όσο και της θεραπείας τους. Αρχικά όσον αφορά τον κίνδυνο εμφάνισης του τα δεδομένα φαίνεται να συγκλίνουν ότι οι δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο.

Αν και έχουν υπάρξει προοπτικές μελέτες οι οποίες επιβεβαιώνουν τα παραπάνω ευρήματα^[72-74], υπάρχουν και άλλες οι οποίες δεν συμφωνούν με αυτά^[75, 76]. Ωστόσο μετα-αναλύσεις δείχνουν ξεκάθαρα ότι η προσκόλληση σε δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Η πιο πρόσφατη^[77] μελέτησε τρεις μεγάλες προοπτικές μελέτες που διεξήχθησαν στις ΗΠΑ, με δείγμα γυναικών από τις έρευνες Nurses' Health Study και Nurses' Health Study II και ανδρών από την έρευνα Health Professionals Follow-Up Study. Κατέληξε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση και συγκεκριμένα τα άτομα, τα οποία ακολουθούσαν δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλής περιεκτικότητας σε

διαιτητικές ίνες από δημητριακά, είχαν 40% μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2.

Παρόμοια αποτελέσματα έχουν δείξει και άλλες τρεις μετα-ανάλυσεις. Έτσι, στις μετα-ανάλυσεις των Dong et al^[78] και των Barclay et al^[79], που συμπεριλήφθηκαν προοπτικές μελέτες κοόρτης, η κατανάλωση διαιτών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη συσχετίστηκε με 16% και 40% αντίστοιχα μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, στις μελέτες αυτές υπήρξε σημαντική ετερογένεια, η οποία δεν μπορούσε να ερμηνευθεί. Δημοσιεύθηκε έτσι άλλη μία μετα-ανάλυση^[80] η οποία στόχευε επιπλέον στην ερμηνεία της παραπάνω ετερογένειας. Και σε αυτή τη μετα-ανάλυση βρέθηκε θετική συσχέτιση, καταλήγοντας ότι κάθε 5 μονάδες αύξηση του γλυκαιμικού δείκτη ο κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη ήταν 8% μικρότερος, ενώ η μεγάλη ετερογένεια ερμηνεύθηκε από την απουσία πληροφοριών σχετικά με το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε πολλές μελέτες.

Έχουν προταθεί δύο κύριοι μηχανισμοί που φαίνεται να εξηγούν τη σχέση του γλυκαιμικού δείκτη και του κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τον πρώτο ίση ποσότητα υδατανθράκων που προέρχεται από τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη προκαλεί μεγαλύτερες μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος και μεγαλύτερες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, οδηγώντας σε υπερινσουλιναιμία, η οποία αποτελεί από μόνη της παράγοντα ινσουλινοαντίστασης. Η χρόνια αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σταδιακά σε δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Σύμφωνα με το δεύτερο οι δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη προκαλούν άμεσα ινσουλινοαντίσταση μέσω των επιδράσεων τους στη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος, στα NEFA και στην έκκριση αντισταθμιστικών ορμονών^[79]. Έτσι έχει φανεί ότι υψηλά επίπεδα γλυκόζης προκαλούν τοξικότητα στα β-παγκρεατικά κύτταρα, πιθανώς μέσω οξειδωτικής βλάβης^[81]. Επιπλέον, τα υψηλά επίπεδα NEFA οδηγούν σε συσσώρευση τριακυλογλυκερολών στα β-κύτταρα, μειώνοντας έτσι την έκκριση ινσουλίνης, καθώς και σε ινσουλινοευαίσθητους ιστούς, όπως οι μύες και το ήπαρ, προκαλώντας ινσουλινοαντίσταση^[82].

Όσον αφορά τη σχέση διαιτών χαμηλού/υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και γλυκαιμικού ελέγχου τα διαθέσιμα δεδομένα φαίνεται να συμφωνούν ότι οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μπορούν να βελτιώσουν δείκτες γλυκαιμίας σε

διαβητικά άτομα τύπου 1 και 2. Έτσι πρόσφατη μετα-ανάλυση^[83] επτά τυχαιοποιημένων μελετών, που συμπεριέλαβε 457 άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, έδειξε ότι μία δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σύγκριση με μία υψηλού μείωσε σημαντικά τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Glycosylated haemoglobin, HbA1c) κατά 0,4%. Παρότι το ποσοστό αυτό φαίνεται μικρό, οι ερευνητές προτείνουν ότι είναι πιθανώς κλινικά σημαντικό καθώς όπως έχειδειχθεί μία μείωση της τάξης του 0,6% στη HbA1c σχετίζεται με μείωση 32% του κινδύνου για σχετικές με τον διαβήτη παθήσεις, 42% μείωση στους θανάτους σχετικούς με τον διαβήτη και 36% μείωση στους θανάτους από οποιαδήποτε αιτία. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν και παλαιότερες αναλύσεις^[84-86], οι οποίες έδειξαν σημαντικές μειώσεις τόσο στη HbA1c όσο και στη φρουκτοζαμίνη, δείκτη της γλυκαιμικής κατάστασης διαβητικών ατόμων.

Η χρησιμότητα του γλυκαιμικού δείκτη στο διαβήτη έχει φανεί και σε μελέτη παιδιών με διαβήτη τύπου 1^[87] στην οποία παρατηρήθηκε μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης και βελτίωση των επιπέδων της HbA1c. Επίσης σε μια μελέτη^[88] όπου έγινε σύγκριση δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και της προτεινόμενης δίαιτας της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας (American Diabetes Association, ADA) φάνηκε ότι διαβητικοί τύπου 2 που ακολούθησαν τη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη χρειάστηκε να ελαττώσουν τη φαρμακευτική τους αγωγή σε σχέση με τους υπόλοιπους. Αν και χρειάζονται επιπλέον μελέτες, φαίνεται ότι πιθανώς ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους διαβητικούς τύπου 2 όσο και για τους τύπου 1.

3.6 Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και παχυσαρκία

Εξαιτίας της απότομης μείωσης της γλυκόζης του αίματος και της ενδεχόμενης μετάβασης σε κατάσταση υπογλυκαιμίας, ύστερα από την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, είναι πιθανό όπως αναφέρθηκε να προκληθεί πείνα και να οδηγηθεί το άτομο σε κατανάλωση φαγητού^[52]. Από την άλλη πλευρά τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη πιθανώς οδηγούν σε αύξηση του κορεσμού, μείωση της πρόσληψης φαγητού και αύξηση της κινητοποίησης του λίπους^[89]. Με βάση τα παραπάνω ο γλυκαιμικός δείκτης μπορεί να αποτελέσει εργαλείο για τον έλεγχο του

σωματικού βάρους, τη βελτίωση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και την πρόληψη της παχυσαρκίας.

Παρά τις παραπάνω υποθέσεις, επιδημιολογικές μελέτες δεν δείχνουν σαφή αποτελέσματα για την σχέση γλυκαιμικού δείκτη, γλυκαιμικού φορτίου και μακροπρόθεσμου ελέγχου του σωματικού βάρους σε μη-παχύσαρκα άτομα^[90] καθώς άλλες δείχνουν επίδραση ενώ άλλες όχι. Ωστόσο πρόσφατη μετα-ανάλυση^[91] τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών κατέληξε ότι η μακροπρόθεσμη προσκόλληση σε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μείωσε σημαντικά τη λιπώδη μάζα του σώματος κατά 1,04 kg ενώ δεν φάνηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε άλλους ανθρωπομετρικούς δείκτες. Χρειάζονται επομένως περαιτέρω έρευνες για να διαπιστωθεί εάν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας.

3.7 Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και καρκίνος

Έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές μελέτες που ερεύνησαν τη σχέση μεταξύ προσκόλλησης σε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, γλυκαιμικού φορτίου και εμφάνισης διάφορων μορφών καρκίνου, όπως ο καρκίνος του ενδομητρίου, του παχέος εντέρου, του μαστού, του προστάτη καθώς και του στομάχου.

Για τους δύο τελευταίους τα δεδομένα δείχνουν ότι δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια συσχέτιση^[92-94]. Για τον καρκίνο του ενδομητρίου τα δεδομένα είναι πιο ξεκάθαρα και φαίνεται να συγκλίνουν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση με την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού φορτίου, ενώ για το γλυκαιμικό δείκτη δεν φαίνεται να υπάρχει αντίστοιχη σχέση^[79, 95-97]. Συγκεκριμένα στη μετα-ανάλυση των Gnagnarella et al^[96] η κατανάλωση διαιτών υψηλού γλυκαιμικού φορτίου συσχετίστηκε με 22% μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου.

Για τον καρκίνο του παχέος εντέρου μελέτες ασθενών μαρτύρων φαίνεται να δείχνουν την ύπαρξη θετικής συσχέτισης με δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού φορτίου ωστόσο τα αποτελέσματα προοπτικών μελετών δεν συμφωνούν. Αλλά και στις μετα-αναλύσεις δεν φαίνονται ξεκάθαρα αποτελέσματα, αφού οι Gnagnarella et al^[96]

δείχνουν μια αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου κατά 36% σε αντίθεση με άλλες μετα-αναλύσεις που δεν δείχνουν κάποια σχέση^[79, 98]. Ασαφή δεδομένα υπάρχουν και για τον καρκίνο του μαστού καθώς υπάρχουν μετα-αναλύσεις που δείχνουν μείωση του κινδύνου κατά 8% με δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη^[79, 99] ενώ άλλες δεν φανερώνουν κάποια συσχέτιση^[100].

Η κύρια αιτία των παραπάνω σχέσεων φαίνεται ότι είναι η υπερινσουλιναμία που ακολουθεί την κατανάλωση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Τα χρόνια αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση καρκίνου μέσω ρύθμισης διάφορων μονοπατιών στα κύτταρα, τα οποία προάγουν τη δημιουργία και την ανάπτυξη όγκων^[101]. Επιπλέον φαίνεται ότι επηρεάζουν τη βιοδιαθεσιμότητα και τη λειτουργία του προσομοιάζοντος με την ινσουλίνη αυξητικού παράγοντα (Insulin-like Growth Factor-1, IGF-1), μέσω επίδρασης στους υποδοχείς του^[102] (insulin-like growth factor binding proteins 1 and 2). Ο IGF-1 ρυθμίζει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των κυττάρων, εμποδίζει την απόπτωσή τους^[96] και διεγείρει την παραγωγή αυξητικών παραγόντων και ουσιών που σχετίζονται με την ικανότητα των κυττάρων του όγκου να επιβιώνουν σε συνθήκες υποξίας^[94]. Επιπλέον ο IGF-1 φαίνεται ότι επηρεάζει τα επίπεδα οιστρογόνων στο σώμα, με αποτέλεσμα την αύξηση του κινδύνου για σχετικούς με ορμόνες καρκίνους^[94, 101].

4) Διαιτητικές ίνες

Ο ορισμός των διαιτητικών ινών αποτελεί debate για την επιστημονική κοινότητα και φαίνεται να σχετίζεται τόσο με τις δράσεις τους όσο και με τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για τη μέτρησή τους στα τρόφιμα. Ο ADA, το 2008, πρότεινε ότι ως διαιτητικές ίνες θεωρούνται οι αποθηκευτικοί πολυσακχαρίτες, καθώς και εκείνοι του κυτταρικού τοιχώματος των φυτών, που δεν μπορούν να υδρολυθούν από τα πεπτικά ένζυμα του ανθρώπου^[103]. Το 2009, η Επιτροπή του Κώδικα Τροφίμων (Codex Alimentarius Commission) πρότεινε πως ως διαιτητικές ίνες πρέπει να θεωρούνται οι πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος των φρούτων, των λαχανικών και των δημητριακών ολικής άλεσης, για τους οποίους έχουν δημοσιευθεί

οφέλη για την υγεία^[104]. Την επόμενη χρονιά, η Ευρωπαϊκή Αρχή Ασφάλειας Τροφίμων (European Food Safety Authority, EFSA) όρισε ως διαιτητικές ίνες τους άπεπτους, από τα ανθρώπινα ένζυμα, υδατάνθρακες καθώς και τη λιγνίνη^[105]. Συνεπώς, δεν είναι εύκολο να κατηγοριοποιηθεί ένα συστατικό ως διαιτητική ίνα.

Παρά τη διαφωνία σχετικά με τον ορισμό, τα ερευνητικά δεδομένα φαίνεται να συμφωνούν πως υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις ότι η προσκόλληση σε δίαιτες υψηλές σε διαιτητικές ίνες, σχετίζεται με θετικές επιδράσεις στην πρόληψη και διαχείριση χρόνιων νοσημάτων.

4.1 Διαιτητικές ίνες και καρδιαγγειακά νοσήματα

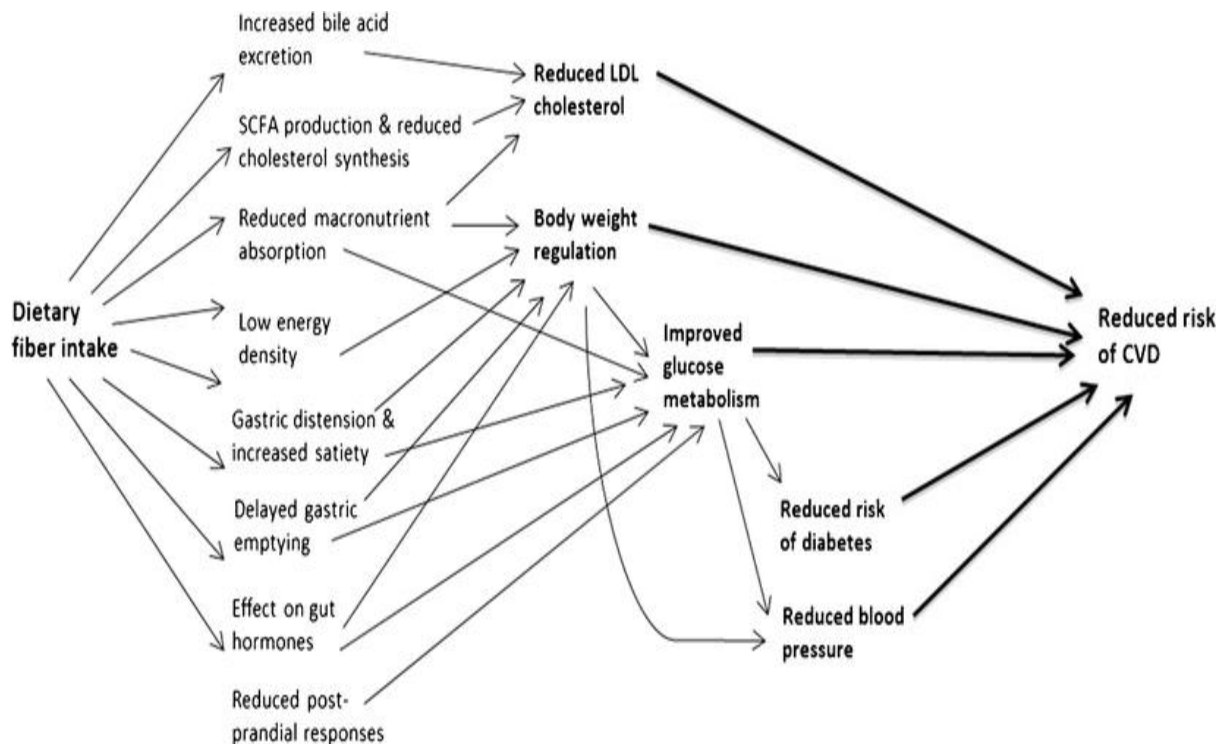
Η βιβλιογραφία φαίνεται να συμφωνεί ότι η κατανάλωση διαιτητικών ινών μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Έτσι σε πρόσφατη μετα-ανάλυση^[106] των διαθέσιμων δεδομένων μελετήθηκε η σχέση διαιτητικών ινών και καρδιαγγειακής νόσου με τα αποτελέσματα να δείχνουν σημαντική μείωση κατά 9% του κινδύνου τόσο για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου όσο και γενικά καρδιαγγειακού συμβάματος με αύξηση της κατανάλωσης ολικών διαιτητικών ινών κατά 7 g ανά ημέρα. Σε άλλη συστηματική ανασκόπηση^[22] φάνηκε επίσης μια μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών κατά 22% όταν έγινε σύγκριση των ατόμων με υψηλή και χαμηλή κατανάλωση.

Επιπλέον ενδιαφέρουσα ήταν η πρόσφατη μετα-ανάλυση των Threapleton et al^[107] οι οποίοι ερεύνησαν τη σχέση της κατανάλωσης διαιτητικών ινών και της εμφάνισης πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου. Η μελέτη κατέληξε ότι η μεγαλύτερη πρόσληψη διαιτητικών ινών σχετίζεται με στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου για εμφάνιση πρώτου εγκεφαλικού επεισοδίου, με τα αποτελέσματα να αναφέρουν ότι μια αύξηση κατά 7 g ολικών διαιτητικών ινών/ημέρα συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου κατά 7%. Ωστόσο απαιτούνται επιπλέον μελέτες για τη διεξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων.

Σημασία έχει δοθεί, επίσης, στην πηγή προέλευσης των διαιτητικών ινών καθώς και στον τύπο τους, διαλυτές ή μη. Αρχικά όσον αφορά την πηγή, η πλειοψηφία των δεδομένων δείχνει ότι οι ίνες των δημητριακών σχετίζονται με μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά. Ωστόσο, η μετα-ανάλυση των Threapleton et al^[106] έδειξε ότι

υπάρχει ισχυρή αντίστροφη σχέση και μεταξύ κατανάλωσης ινών από φρούτα και λαχανικά και εμφάνισης καρδιαγγειακών. Όσον αφορά τον τύπο των ινών, η βιβλιογραφία δεν φαίνεται να έχει ισχυρές ενδείξεις ότι κάποιος από τους δύο τύπους ινών, διαλυτές ή αδιάλυτες, σχετίζεται ισχυρότερα με μείωση του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Και αυτό διότι οι περισσότερες έρευνες έχουν δείξει στατιστικά σημαντική^[108, 109] και μη στατιστικά σημαντική^[110, 111] σχέση με τα καρδιαγγειακά και για τους δύο τύπους ινών, αν και υπάρχουν μια παλαιότερη μελέτη^[112] που έχει δείξει σχέση μόνο με τις αδιάλυτες, καθώς και η ανάλυση των Pereira et al^[113] που έδειξε ισχυρότερη σχέση για τις διαλυτές ίνες. Συνεπώς, και τα δύο στοιχεία, πηγή προέλευσης και τύπος ινών, χρειάζεται να ερευνηθούν μελλοντικά ακόμα περισσότερο για να εξακριβωθεί η σχέση τους με τα καρδιαγγειακά.

Οι μηχανισμοί που αιτιολογούν την προστατευτική σχέση των διαιτητικών ινών στα καρδιαγγειακά νοσήματα σχετίζονται με υπολιπιδαιμικές ιδιότητες, βελτίωση της αρτηριακής πίεσης και δεικτών φλεγμονής καθώς και με επιδράσεις τους στο σωματικό βάρος και το σακχαρώδη διαβήτη. Αρχικά, όσον αφορά τις υπολιπιδαιμικές ιδιότητές τους, αυτές περιλαμβάνουν μείωση της απορρόφησης της χοληστερόλης και των λιπαρών οξέων, μείωση της απορρόφησης χολικών αλάτων και επίδραση στη δραστηριότητα της αναγωγής του 3-υδροξυ-3-μέθυλογλουτάρυλο-CoA, ένζυμο που καταλύει καθοριστικό βήμα για τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης.



Εικόνα 2 : Πιθανοί μηχανισμοί επίδρασης των διαιτητικών ινών στα καρδιαγγειακά νοσήματα^[114]

Επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έχουν δείξει αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης διαιτητικών ινών και αρτηριακής πίεσης, με τους μηχανισμούς ωστόσο να μην έχουν διευκρινιστεί. Μετα-ανάλυση κλινικών δοκιμών^[115] συμπέρανε ότι μια μέση κατανάλωση 11,5 g/ημέρα μπορεί να μειώσει τη συστολική πίεση κατά 1,13 mmHg και τη διαστολική κατά 1,26 mmHg. Παρόμοια αποτελέσματα φάνηκαν και σε άλλη μετα-ανάλυση^[116] στην οποία φάνηκε σημαντική επίδραση στην αρτηριακή πίεση, ειδικά όταν οι δοκιμές πραγματοποιήθηκαν για περισσότερο από 8 εβδομάδες. Και στις δύο αναλύσεις η επίδραση φάνηκε ισχυρότερη στους ηλικιωμένους και στα άτομα με διαγνωσμένη υπέρταση.

Τα τελευταία χρόνια έχει φανεί η σχέση των διαιτητικών ινών με δείκτες φλεγμονής, χωρίς να έχουν αποσαφηνιστεί οι υπεύθυνοι μηχανισμοί. Έτσι έχει φανεί ισχυρή αντίστροφη συσχέτιση με δείκτες όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-Reactive Protein, CRP), η ιντερλευκίνη-6 και το ινωδογόνο πλάσματος^[114, 117]. Ειδικότερα οι North et al^[118] σε συστηματική ανασκόπηση κλινικών δοκιμών, έδειξαν ότι η CRP μειώθηκε σημαντικά κατά 25-54% ύστερα από κατανάλωση σημαντικής ποσότητας

διαιτητικών ινών. Ωστόσο, απαιτούνται μελλοντικά και άλλες μελέτες για να εξακριβωθεί η σχέση αυτή και να διερευνηθούν οι υπεύθυνοι μηχανισμοί.

4.2 Διαιτητικές ίνες και σακχαρώδης διαβήτης

Η επίδραση των διαιτητικών ινών στη γλυκαιμική απόκριση έχει μελετηθεί εκτενώς τόσο στο στάδιο της πρόληψης όσο και της θεραπείας. Μάλιστα έχουν μελετηθεί και σε επίπεδο τροφίμων προκειμένου να διαπιστωθεί ποιά είναι εκείνα τα τρόφιμα που επιδρούν περισσότερο στο διαβήτη. Τα αποτελέσματα, ωστόσο, φαίνεται να είναι αντιφατικά και προτείνεται από τους ερευνητές η διενέργεια επιπλέον μελετών για τη διεξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων.

Όσον αφορά την πρόληψη, ορισμένες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει προστατευτική σχέση μεταξύ κατανάλωσης διαιτητικών ινών και κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2^[119-121], ωστόσο υπάρχουν και άλλες που δεν την επιβεβαιώνουν^[48, 122]. Τελευταίες μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών, ωστόσο, δείχνουν την ύπαρξη αρνητικής συσχέτισης μεταξύ συνολικής πρόσληψης διαιτητικών ινών και κινδύνου για διαβήτη. Έτσι πρόσφατη μετα-ανάλυση των Yao et al^[123] κατέληξε ότι υπάρχει ισχυρή μη γραμμική αρνητική συσχέτιση μεταξύ τους και μάλιστα σε περαιτέρω ανάλυση φάνηκε μια δοσοεξαρτώμενη σχέση, με την πιο ισχυρή συσχέτιση να εμφανίζεται στα 25 γραμμάρια/ημέρα.

Η παραπάνω μετα-ανάλυση ανέδειξε σημαντικά αποτελέσματα τόσο για τη συνολική πρόσληψη διαιτητικών ινών, όσο και για τις διαιτητικές ίνες που προέρχονται από δημητριακά και φρούτα. Αν και όσον αφορά τις ίνες των δημητριακών τα αποτελέσματα είναι πιο ξεκάθαρα, καθώς σχεδόν όλες οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει προστατευτική σχέση έναντι της εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, τα αποτελέσματα για τις ίνες από τα φρούτα παραμένουν ασαφή, καθώς παλαιότερες αναλύσεις δεν έχουν δείξει κάποια επίδραση^[124]. Το ίδιο φαίνεται να ισχύει και με τα αποτελέσματα των ινών που προέρχονται από λαχανικά.

Όσον αφορά την επίδραση των διαιτητικών ινών στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη φαίνεται ότι πιθανώς να μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ένα χρήσιμο εργαλείο για την ευγλυκαιμία. Σε μετα-ανάλυση κλινικών δοκιμών του Post^[125] φάνηκε ότι η αύξηση στην κατανάλωση διαιτητικών ινών σε διαβητικά

άτομα μείωσε κατά 15 mg/dL τη γλυκόζη του αίματος, ενώ σημαντικό αποτέλεσμα φάνηκε και στην HbA1c, η οποία μειώθηκε κατά 0,26% συγκριτικά με την ομάδα placebo.

Σε παρόμοια μετα-ανάλυση^[126] τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών βρέθηκε ότι οι υψηλές σε διαιτητικές ίνες δίαιτες και η χρήση συμπληρωμάτων διαλυτών ινών μείωσαν την HbA1c κατά 0,55% και την γλυκόζη του πλάσματος κατά 9,97 mg/dL. Οι δίαιτες ωστόσο που αναφέρονται στην παρούσα μελέτη περιελάμβαναν 42,5 g/ημέρα ίνες, αριθμός που δύσκολα είναι επιτεύξιμος σε μια συνήθη διαίτα.

Τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι η επίδραση στη γλυκαιμική απόκριση πιθανώς εξαρτάται από τον τύπο των διαιτητικών ινών. Άν και έχουν φανεί οφέλη στη γλυκαιμία τόσο από την κατανάλωση διαλυτών διαιτητικών ινών όσο και αδιάλυτων ινών, οι περισσότερες κλινικές δοκιμές αναφέρουν ισχυρότερες θετικές επιδράσεις από την κατανάλωση διαλυτών ινών. Από την άλλη πλευρά η πλειοψηφία των επιδημιολογικών ερευνών δείχνει μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου για διαβήτη από την κατανάλωση αδιάλυτων φυτικών ινών^[127]. Τα διαφορετικά αποτελέσματα πιθανώς οφείλονται στους μηχανισμούς των διάφορων ινών, ενώ τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών μελετών ίσως μπορούν να ερμηνευθούν από το μεγαλύτερο περιεχόμενο σε αδιάλυτες ίνες των τροφίμων, που καταναλώνονται συνήθως σε αυτές τις έρευνες.

Για την παραπάνω προστατευτική σχέση έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί, οι οποίοι μπορούν να επιδράσουν βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα στη γλυκαιμία. Έτσι, βραχυπρόθεσμα, η μειωμένη γλυκαιμική απόκριση που παρατηρείται, έπεται από γεύμα υψηλό σε διαλυτές διαιτητικές ίνες υψηλού ιξώδους, πιθανώς οφείλεται στην καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης και στη μειωμένη ταχύτητα διέλευσης μέσα από τον εντερικό αυλό. Επίσης, οι ιξώδεις διαλυτές ίνες απορροφούν νερό στο έντερο και σχηματίζουν πηκτές, γεγονός που ίσως περιορίζει την πρόσβαση των ενζύμων στο υπόστρωμά τους και επιβραδύνει τη διαδικασία πέψης^[128]. Ένας άλλος μηχανισμός που έχει προταθεί για τις διαλυτές ίνες είναι η δημιουργία ενός στρώματος κοντά στην επιφάνεια του εντερικού αυλού, το οποίο επιβραδύνει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών^[129].

Μια άλλη ιδιότητα των διαιτητικών ινών, η οποία παρουσιάζει ερευνητικό ενδιαφέρον και φαίνεται να επιδρά μακροπρόθεσμα, είναι η ζύμωση τους στο παχύ

έντερο από τους συμβιωτικούς μικροοργανισμούς, με αποτέλεσμα την παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου, όπως το οξικό, το προπιονικό και το βουτυρικό. Τα λιπαρά οξέα που παράγονται, εισέρχονται στην πυλαία κυκλοφορία και ίσως αυξάνουν την οξειδωση της γλυκόζης και την κάθαρση της ινσουλίνης, ενώ ίσως μειώνουν και την απελευθέρωση λιπαρών οξέων. Επιπλέον, η ζύμωση αυτή πιθανώς μειώνει τα επίπεδα των λιποπολυσακχαριτών που εισέρχονται στην κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την μείωση των περιφερειακών φλεγμονών, ενώ και τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που παράγονται φαίνεται να έχουν αντιφλεγμονώδη δράση. Αυτά τα φαινόμενα πιθανώς βελτιώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη και με τον χρόνο μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη^[130].

4.3 Διαιτητικές ίνες και παχυσαρκία

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ κατανάλωσης διαιτητικών ινών και σωματικού βάρους. Τα δεδομένα φαίνεται να συγκλίνουν στην ύπαρξη αρνητικής συσχέτισης μεταξύ ινών και παχυσαρκίας, όταν καταναλώνονται στα πλαίσια δίαιτας που περιλαμβάνει φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, όσπρια και δημητριακά ολικής άλεσης. Οι διαιτητικές ίνες που προέρχονται από συμπληρώματα δεν συστήνονται καθώς δεν υπάρχουν αρκετές ενδείξεις για τις επιδράσεις τους στο σωματικό βάρος^[131].

Οι μηχανισμοί που έχουν προταθεί για την παραπάνω σχέση ποικίλλουν^[131, 132]. Έτσι φαίνεται ότι τα τρόφιμα με υψηλό περιεχόμενο σε διαιτητικές ίνες έχουν χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα και έτσι πιθανώς οδηγούν άμεσα σε μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη και έμμεσα σε μειωμένη όρεξη^[133]. Τα τρόφιμα αυτά φαίνεται ότι απαιτούν και περισσότερη μάσηση^[134] με αποτέλεσμα να επέρχεται κορεσμός ευκολότερα και να μειώνεται η ποσότητα του καταναλισκόμενου γεύματος. Επιπλέον οι ίνες με υψηλό ιξώδες καθυστερούν τη γαστρική κένωση και συνεισφέρουν με αυτόν τον τρόπο στην αύξηση του κορεσμού. Επίσης στο λεπτό έντερο φαίνεται ότι παρεμβάλλονται μεταξύ των ενζύμων και των υποστρωμάτων τους επιβραδύνοντας με αυτόν τον τρόπο της απορρόφησή τους. Τέλος η ζύμωση που υφίστανται στο παχύ έντερο παράγει λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου τα οποία έχει φανεί ότι επιδρούν με κάποιον τρόπο στον κορεσμό^[135].

Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση^[132] ερεύνησε την επίδραση των διαιτητικών ινών βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα και έδειξε θετικά αποτελέσματα όσον αφορά στον υποκειμενικό κορεσμό, στην πρόσληψη ενέργειας και στο σωματικό βάρος. Επίσης, φάνηκε ότι το είδος των διαιτητικών ινών επηρέασε τα αποτελέσματα βραχυπρόθεσμα ενώ μακροπρόθεσμα οι φυσικοχημικές ιδιότητές των διάφορων ινών δεν φάνηκε να παίζουν κάποιο ρόλο. Έτσι φάνηκε πως ο κορεσμός επηρεάζεται σημαντικά από το ιξώδες των διαιτητικών ινών. Οι μηχανισμοί που εξηγούν την επίδραση αυτή φαίνεται ότι είναι η καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης, η απελευθέρωση σχετικών με την όρεξη ορμονών εξαιτίας της παρατεταμένης παρουσίας θρεπτικών συστατικών στο έντερο και η αυξημένη παραμονή στην στοματική κοιλότητα.

4.4 Διαιτητικές ίνες και καρκίνος

Τα δεδομένα δείχνουν ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης διαιτητικών ινών και καρκίνου του παχέος εντέρου. Συγκεκριμένα σε μετα-ανάλυση των Aune et al^[35] φάνηκε ότι μια αύξηση στην συνολική κατανάλωση διαιτητικών κατά 10 g/ημέρα σχετίζεται με 10% μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Αντίστοιχα αποτελέσματα φάνηκαν και σε παλαιότερη ανάλυση προοπτικών μελετών^[136] στην οποία ο κίνδυνος μειώθηκε κατά 16%.

Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί για την παραπάνω σχέση σχετίζονται με το χρόνο παραμονής του εντερικού περιεχομένου, τη ζύμωση των ινών στο παχύ έντερο, την αύξηση του όγκου των κοπράνων και την παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου^[35]. Έτσι:

- ο βραχύτερος χρόνος παραμονής των κοπράνων στο γαστρεντερικό σύστημα μειώνει το χρόνο στον οποίο οι διάφορες τοξίνες έχουν τη δυνατότητα να έλθουν σε επαφή με την οδό
- Η ζύμωση που υφίστανται στο παχύ έντερο διάφορες ίνες, τροποποιεί τα είδη και τον αριθμό των βακτηρίων και οι μεταβολές αυτές πιθανώς επιδρούν θετικά στην πρόληψη δημιουργίας καρκινικών κυττάρων

- Ίνες που προκαλούν αύξηση του όγκου των κοπράνων αραιώνουν τις καρκινογόνες ουσίες και δεν τους επιτρέπουν να έλθουν σε επαφή με τα κύτταρα του παχέος εντέρου
- Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που σχηματίζονται από τη ζύμωση των ινών στο παχύ έντερο φαίνεται να προστατεύουν μέσω της μείωσης του pH. Επιπλέον το βουτυρικό οξύ φαίνεται να επιβραδύνει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση καρκινικών κυττάρων^[137, 138].

Για τον καρκίνο του μαστού τα αποτελέσματα φαίνεται να δείχνουν αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση διαιτητικών ινών. Έτσι σε δύο πρόσφατες μετα-αναλύσεις των Aune et al^[139] και Dong et al^[99] φάνηκε μείωση κατά 7% και 11% αντίστοιχα στον κίνδυνο εμφάνισής του όταν έγινε σύγκριση του υψηλότερου τεταρτημορίου με το χαμηλότερο. Μάλιστα οι Dong et al προχώρησαν και στη διερεύνηση δοσοεξαρτώμενης σχέσης συμπεραίνοντας τελικά ότι μια αύξηση κατά 10 g/ημέρα στην ολική ποσότητα καταναλισκόμενων ινών σχετίζεται με 7% μείωση του κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Πιθανοί μηχανισμοί που έχουν προταθεί για τη σχέση αυτή είναι η μείωση της συγκέντρωσης οιστρογόνων μέσω ενός ενζύμου, που εμποδίζει την επαναρρόφησή τους στο παχύ έντερο αυξάνοντας έτσι την αποβολή τους μέσω των κοπράνων καθώς και η θετική επίδραση των ινών στην ινσουλινοαντίσταση και τους αυξητικούς παράγοντες, που έχουν σχετιστεί με αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του μαστού.

Προστατευτική σχέση φαίνεται να υπάρχει και μεταξύ διαιτητικών ινών και καρκίνου του στομάχου καθώς πρόσφατη μετα-ανάλυση^[140] έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου για εμφάνισή του κατά 44% με μια αύξηση στη συνολική ποσότητα διαιτητικών ινών της τάξης των 10 g/ημέρα. Ωστόσο χρειάζονται και άλλες μελέτες για την εξακρίβωση αυτής της σχέσης, όπως και για τους υπόλοιπους τύπους καρκίνου, καθώς τα αποτελέσματα δεν είναι σαφή και χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

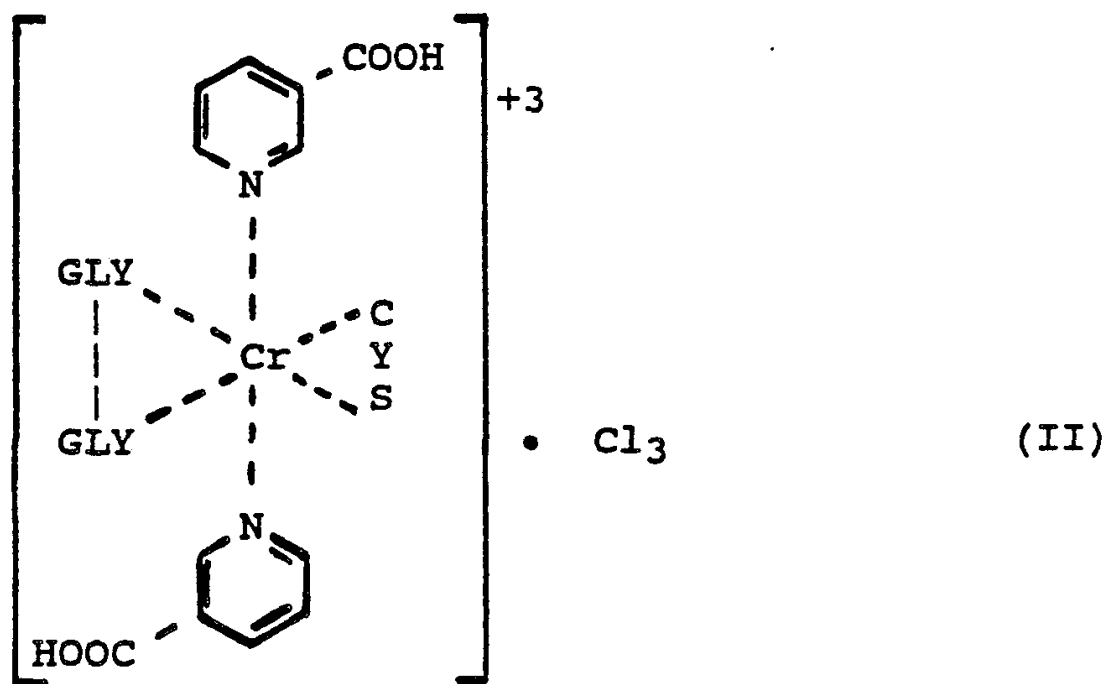
5) Μαγιά της μπίρας

Η μαγιά μπίρας (brewer's yeast) χρησιμοποιείται για την απαραίτητη αλκοολική ζύμωση στην παραγωγή της μπίρας, απ' όπου πήρε και το όνομά της, και παράγεται από το μύκητα *Saccharomyces Cerevisiae*. Συγκεκριμένα αποτελεί ένα από τα βασικά παραπροϊόντα της ζυθοποιίας^[141]. Εκτός όμως από τη χρήση της αυτή, τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται ως διατροφικό συμπλήρωμα και μάλιστα είναι από τα πιο διαδεδομένα. Η εμπορική μαγιά της μπίρας είναι πικρή, ξηρή και αποτελείται από ανενεργά κύτταρα του μύκητα *Saccharomyces Cerevisiae*, δηλαδή κύτταρα που δεν έχουν ζυμωτική δραστηριότητα. Αυτό είναι και το στοιχείο που τη διαφοροποιεί από την μαγιά αρτοποιίας (baker's yeast), αφού η τελευταία αποτελείται από ζωντανά κύτταρα του μύκητα^[142].

Διατροφικά αποτελεί πλούσια πηγή βιταμινών του συμπλέγματος B, νουκλεϊκών οξέων και ιχνοστοιχείων, ενώ περιέχει σημαντικές ποσότητες χρωμίου ως μέρος ενός οργανικού συμπλόκου που ονομάζεται παράγοντας ανοχής στη γλυκόζη (Glucose Tolerance Factor, GTF)^[141].

5.1 Παράγοντας ανοχής γλυκόζης

Το 1957 οι ερευνητές Schwartz και Mertz εντόπισαν στη μαγιά της μπίρας τον παράγοντα GTF^[143]. Από τότε και μέχρι σήμερα έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες απομόνωσης και χαρακτηρισμού της δομή του, χωρίς ωστόσο αποτέλεσμα εξαιτίας της αστάθειας των απομονωμένων κλασμάτων^[144]. Παρόλα αυτά ο Mertz πρότεινε ότι ο GTF είναι ένα τετραένυδρο δινικοτινικό σύμπλοκο του χρωμίου, ενωμένο με αμινοξέα τα οποία το σταθεροποιούν. Τα αμινοξέα αυτά είναι το γλουταμινικό οξύ, η κυστεΐνη και η γλυκίνη.



Εικόνα 3: Πιθανή δομή GTF

5.2 Επιδράσεις παράγοντα ανοχής γλυκόζης

Έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές έρευνες, προκειμένου να μελετηθούν οι επιδράσεις του GTF. Ως σχετικά καθαρή μορφή ωστόσο έχει μελετηθεί μόνο σε διαβητικά ζωικά πρότυπα, ενώ στους ανθρώπους μέσω της μαγιάς της μπίρας.

Αρχικά δύο χρόνια μετά τον εντοπισμό του, το 1959, οι Schwartz και Mertz μελέτησαν τον παράγοντα σε ποντίκια με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, παρατηρώντας σημαντική βελτίωσή της^[145]. Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και επόμενη μελέτη που ερεύνησε εξίσου την επίδραση του GTF σε ποντίκια με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη^[146]. Μεταγενέστερες μελέτες έδειξαν ότι ο παράγοντας σχετίζεται με μείωση της γλυκόζης και των λιπιδίων διαβητικών θηλαστικών, καθώς και με επίδραση στο μεταβολισμό γλυκόζης και λιπαρών οξέων στα κύτταρα-στόχους της ινσουλίνης^[147-149]. Έτσι ο Tuman και οι συνεργάτες του^[147] παρατήρησαν σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος κατά 14-29% σε διαβητικά ποντίκια ενώ όσον αφορά τα λιπίδια, παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων τριακυλογλυκερολών και της χοληστερόλης κατά 47 και 35% αντίστοιχα.

Πρόσφατη μελέτη που δημοσιεύθηκε το 2011^[150] εξέτασε τη δράση του GTF σε δύο ομάδες ποντικών, η μία με κατεστραμμένα β-κύτταρα του παγκρέατος (streptozotocin-diabetic rats, STZ) και η άλλη με δυσλειτουργία των β-κυττάρων και μειωμένη έκκριση ινσουλίνης (hyperglycemic Cohen diabetic-sensitive rats, hyp-CDs). Και στα δύο είδη ποντικών φάνηκε μία δόσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ GTF και βελτίωσης της καμπύλης γλυκόζης. Παρόμοιο ήταν και το αποτέλεσμα στην γλυκόζη αίματος, αφού η χορήγηση GTF μείωσε στατιστικά σημαντικά τα επίπεδα της κατά 33% στα ποντίκια hyp-CDs και κατά 38% στα ποντίκια STZ.

Εκτός των επιδράσεων του στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης και λιπιδίων, ο GTF έχει σχετιστεί με τα επίπεδα των προϊόντων υπεροξειδωσης των λιπιδίων (Thiobarbituric acid reactive substances, TBARS) καθώς και με τη διαβητική νεφροπάθεια. Έτσι ο Nakhoul και οι συνεργάτες του^[151] έδειξαν ότι διαβητικά ποντίκια στα οποία χορηγήθηκε ο παράγοντας είχαν σημαντική μείωση πρωτεϊνουρίας και όγκου των ούρων. Παράλληλα μελετήθηκαν τα επίπεδα των TBARS και παρατηρήθηκε σημαντική μείωσή τους, κοντά μάλιστα στα επίπεδα των υγιών ποντικών.

Όπως προαναφέρθηκε, οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να διαπιστωθεί η επίδραση του GTF σε ανθρώπους, έχουν χρησιμοποιήσει ως πηγή του τη μαγιά μπίρας. Πρόσφατη μετα-ανάλυση από τον Suksomboon και τους συνεργάτες του^[152], στην οποία συμπεριλήφθηκαν τέσσερις κλινικές δοκιμές για τη μαγιά, έδειξε μέση μείωση γλυκόζης αίματος κατά 2,67 mM (48 mg/dL) χωρίς ωστόσο στατιστική σημαντικότητα ($p=0,22$) καθώς και μέση μείωση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1,85% ($p<0,001$) και μέση αύξηση στην HDL-χοληστερόλη κατά 0,18% ($p<0,01$).

Σε κλινική μελέτη που δημοσιεύθηκε το 2013^[151], δόθηκε σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 συμπλήρωμα μαγιάς μπίρας σε μορφή ταμπλέτας για 12 εβδομάδες και συγκρινόμενοι με ομάδα placebo φάνηκε να έχουν στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα γλυκόζης αίματος, στην HbA_{1c} και στην ινσουλινοευσαιδησία ($p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,02$ αντίστοιχα).

Σε ημι-πειραματική μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον H. Khosravi-Boroujeni και τους συνεργάτες του^[153] δόθηκε σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 συμπλήρωμα μαγιάς μπίρας σε μορφή ταμπλέτας για 8 εβδομάδες. Ήδη στις 4

εβδομάδες φάνηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα τριακυλογλυκερολών, LDL-χοληστερόλης και HDL-χοληστερόλης. Συγκεκριμένα για την HDL-χοληστερόλη τα αποτελέσματα ήταν $41,3 \pm 8,8$ mg/dL την 4^η εβδομάδα και $43,3 \pm 7,5$ mg/dL την 8^η έναντι 36 ± 5 mg/dL πριν την παρέμβαση. Επιπρόσθετα η μελέτη έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος στις 8 εβδομάδες.

Παλαιότερες έρευνες έχουν δείξει εξίσου σημαντικά αποτελέσματα στη γλυκαιμία και στα λιπίδια αίματος. Οι Offenbacher και Pi Sunyer^[154] εξέτασαν 24 ηλικιωμένους ασθενείς, οι οποίοι λάμβαναν μαγιά μπίρας καθημερινά για 8 εβδομάδες και παρατήρησαν σημαντική βελτίωση στην ανοχή στη γλυκόζη, στην ινσουλινοευαισθησία καθώς και στα λιπίδια αίματος. Ο Elwood^[155] μελέτησε 11 νορμολιπιδαιμικούς και 16 υπερλιπιδαιμικούς που λάμβαναν συμπλήρωμα μαγιάς μπίρας και παρατήρησε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης και αύξηση στα επίπεδα HDL-χοληστερόλης και στις δύο ομάδες ατόμων.

Εκτός των παραπάνω επιδράσεων, όμως, πρόσφατα ο Hosseinzadeh και οι συνεργάτες του^[151] πραγματοποίησαν μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη προκειμένου να εξετάσουν την επίδραση της μαγιάς της μπίρας στην αρτηριακή πίεση ασθενών με διαβήτη τύπου 2. Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντική μείωση συστολικής ($4,1 \pm 1,5$, $p=0,007$) και διαστολικής ($5,7 \pm 0,6$, $p=0,001$) πίεσης.

5.3 Μηχανισμοί δράσης παράγοντα ανοχής γλυκόζης

Όσον αφορά το μηχανισμό δράσης του GTF η βιβλιογραφία συμφωνεί ότι σχετίζεται με την ινσουλίνη, καθώς *in vitro* μελέτες δείχνουν ότι ο GTF αυξάνει την πρόσληψη και ενσωμάτωση της γλυκόζης από τα ηπατοκύτταρα, τα λιποκύτταρα και τα κύτταρα του μυοκαρδίου^[156, 157]. Ωστόσο τα αποτελέσματα για αυτή τη σχέση φαίνεται ότι είναι αντιφατικά. Ορισμένες μελέτες προτείνουν ότι η μείωση της γλυκόζης που προκαλεί οφείλεται σε ενίσχυση της δράσης της ενδογενούς ινσουλίνης^[157, 158], είτε συνδεδεμένος άμεσα με την ινσουλίνη^[144, 158], είτε λειτουργώντας ως συμπαράγοντας ενισχύοντας τη σύνδεσή της με του υποδοχείς της^[156, 159, 160].

Επιπλέον, υπάρχει συζήτηση σχετικά με το αν είναι απαραίτητη η παρουσία ινσουλίνης προκειμένου να δράσει ο παράγοντας. Έτσι υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η επίδραση του GTF εξαρτάται από την παρουσία ινσουλίνης^[156, 159, 161] και άλλες που προτείνουν ότι είναι ανεξάρτητη^[162, 163].

Πρόσφατα προκειμένου να μελετήσουν το μηχανισμό δράσης του παράγοντα, ο Weksler-Zangen S. και η ομάδα του^[150] πραγματοποίησαν in vivo και vitro δοκιμές με δείγμα διαβητικών ποντικών. Φάνηκε ότι in vitro ο GTF δρα παρόμοια με την ινσουλίνη μέσω φωσφορυλιώσεων και ενεργοποίησης των μονοπατιών σηματοδότησης της ινσουλίνης. Ωστόσο δεν βρέθηκε άμεση επίδραση στη φωσφορυλίωση της τυροσίνης στον υποδοχέα της ινσουλίνης. Φάνηκε ότι με κάποιο τρόπο ο GTF ρυθμίζει τη φωσφορυλίωση της τυροσίνης στο υπόστρωμα του υποδοχέα της ινσουλίνης (Insulin Receptor Substrate 1, IRS1) και της σερίνης/θρεονίνης της Akt/πρωτεϊνικής κινάσης B (Akt/protein kinase B, Akt/PKB), δείχνοντας την ικανότητα του να ρυθμίζει φωσφορυλιώσεις βασικών πρωτεϊνών-μεσολαβητών στο μονοπάτι σηματοδότησης της ινσουλίνης. Φάνηκε επίσης η συμμετοχή του στην ενεργοποίηση του μονοπατιού της κινάσης ενεργοποιούμενης από μιτογόνα (Mitogen-activated protein kinase, MAPK) το οποίο σχετίζεται με τη δραστηριότητα του πυρήνα και τη μίτωση.

6) Χρόμιο

Το χρώμιο (Cr) είναι ένα μέταλλο, οι δύο κύριες μορφές του οποίου είναι η εξασθενής (Cr^{6+}) και η τρισθενής (Cr^{3+}). Η εξασθενής μορφή του δεν βρίσκεται στη φύση και είναι τοξική. Στα τρόφιμα συναντάται στην τρισθενή του μορφή (Cr^{3+}). Πλούσιες φυσικές πηγές του αποτελούν ο κρόκος του αυγού, τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα φιστίκια, ο αρακάς, το μπρόκολο, το κρέας και η μπίρα^[164]. Τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, κυκλοφορεί στην αγορά και στη μορφή συμπληρωμάτων. Οι μορφές στις οποίες το συναντάμε, και έχουν χρησιμοποιηθεί στις διάφορες έρευνες είναι το νικοτινικό χρώμιο, το χλωριούχο χρώμιο, το πικολινικό χρώμιο, η μαγιά της μπίρας

και η μαγιά εμπλουτισμένη με χρώμιο. Η καλύτερα απορροφήσιμη μορφή του φαίνεται ότι είναι το σύμπλοκο του GTF στη μαγιά της μπίρας, ενώ ακολουθεί το πικολινικό, το νικοτινικό και τέλος το χλωριούχο^[165].

Στον τομέα της διατροφής έγινε γνωστό το 1959, όταν ο Mertz παρατήρησε ότι ένα εκχύλισμα μαγιάς της μπίρας που περιείχε τον GTF συνέβαλε στη διατήρηση της φυσιολογικής ανοχής στη γλυκόζη σε διαβητικά ποντίκια^[145]. Μετέπειτα μελέτες σε ανθρώπους έδειξαν ότι η συμπληρωματική χορήγησή του Cr σχετίζεται με βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη^[166], ενώ σε άτομα που λάμβαναν παρεντερική διατροφή έδειξαν ότι η προσθήκη του ως στοιχείο επανέφερε στα φυσιολογικά τα επίπεδα χρωμίου σε ασθενείς με έλλειψη, διατήρησε φυσιολογικά τα επίπεδα της γλυκόζης ενώ απαιτούνταν και μικρότερη δόση ινσουλίνης στους ασθενείς αυτούς^[167, 168].

Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών έδειξαν ότι το χρώμιο πιθανότατα αποτελεί συμπράγοντα στη δράση της ινσουλίνης. Με το συμπέρασμα αυτό συμφωνούν και μελέτες που έδειξαν ότι άτομα με έλλειψη χρωμίου ανέπτυξαν ινσουλινοαντίσταση και διαβήτη^[169]. Έτσι το μεγαλύτερο μέρος της έρευνας για το χρώμιο σχετίζεται με το διαβήτη και κυρίως με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μελέτες δείχνουν ότι στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 ο μεταβολισμός του χρωμίου φαίνεται να είναι διαταραγμένος, καθώς το χρώμιο αίματος είναι μειωμένο και η απέκκριση του μεγαλύτερη σε σχέση με τους υγιείς, πιθανότατα εξαιτίας νεφρικής δυσλειτουργίας και ινσουλινοαντίστασης. Ο Morris και οι συνεργάτες του^[170] εξέτασαν εάν τα επίπεδα χρωμίου στο πλάσμα και τα ούρα μεταβλήθηκαν σε διαβητικούς τύπου 2 και παρατήρησε σημαντική διαφορά σε σχέση με του υγιείς. Οι διαβητικοί είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα χρωμίου πλάσματος και αυξημένα επίπεδα στα ούρα. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξαν μελέτες από το Πακιστάν και την Ινδία^[171, 172]. Έτσι έχει προταθεί η χρήση συμπληρωμάτων για την αντιμετώπιση των παραπάνω. Ωστόσο, ακόμα και σήμερα η συμπληρωματική χορήγηση στα άτομα αυτά δεν έχει συστηθεί και οι πιο πρόσφατες δημοσιεύσεις του ADA αναφέρουν ότι «δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις για τη χρήση των συμπληρωμάτων χρωμίου στα άτομα με διαβήτη»^[173].

Το παραπάνω εξηγείται από τα αντιφατικά αποτελέσματα των διάφορων μελετών, καθώς υπάρχουν έρευνες που έχουν δείξει οφέλη από τη χρήση συμπληρωμάτων χρωμίου στα επίπεδα της γλυκόζης αίματος^[174] και στα λιπίδια^[175],

ωστόσο άλλες δεν δείχνουν κάποιο όφελος^[175, 176]. Ασαφή αποτελέσματα έδειξε και η μετα-ανάλυση από τον Althuis και τους συνεργάτες του^[177], που περιελάμβανε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές. Οι επόμενες, ωστόσο, τρεις μετα-αναλύσεις έδειξαν θετικές επιδράσεις για την υγεία των διαβητικών. Στη μετα-ανάλυση του Balk^[178] φάνηκε ότι τα συμπληρώματα μείωσαν την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κατά 0,6% και τη γλυκόζη αίματος 18 mg/dL ενώ δεν φάνηκε διαφορά στα λιπίδια. Σε μετα-ανάλυση του Patal^[179], που μελετήθηκε το πικολινικό χρώμιο σε 467 διαβητικούς ασθενείς τύπου 2, μειώθηκε στατιστικά σημαντικά η μεταγευματική γλυκόζη στο 2ωρο κατά 17,33 mg/dL ($p<0,01$). Επίσης μειώθηκαν, χωρίς όμως στατιστική ισχύ, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κατά 0,34% και η γλυκόζη νηστείας 16,6 mg/dL ($p=0,06$ και $p=0,3$ αντίστοιχα). Τέλος σε πρόσφατη μετα-ανάλυση του Suksomboon^[152] τα συμπληρώματα χρωμίου φάνηκαν να βελτιώνουν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και τη γλυκόζη νηστείας ενώ πιθανότατα βελτιώνουν τα επίπεδα τριακυλογλυκερολών και την HDL-χοληστερόλη. Στη συγκεκριμένη μετα-ανάλυση η επιδράσεις στη γλυκόζη και τα λιπίδια φάνηκαν κυρίως με το πικολινικό χρώμιο και τη μαγιά της μπίρας.

Στον αντίποδα σε πρόσφατη ανασκόπηση του Landman^[180] τονίζεται ότι οι περισσότερες έρευνες σχετικά με τις θετικές επιδράσεις των συμπληρωμάτων χρωμίου στο διαβήτη χαρακτηρίζονται από μεθοδολογικές ελλείψεις και τα αποτελέσματα πρέπει να αντιμετωπίζονται με επιφυλάξεις. Έτσι συμφωνώντας με συστηματική ανασκόπηση του Kleefstra^[181] υποστηρίζει ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις για όφελος στο γλυκαιμικό έλεγχο διαβητικών από τη χρήση των συμπληρωμάτων.

Ωστόσο, σε αυτό που φαίνεται να συμφωνεί η βιβλιογραφία είναι ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων σε μη διαβητικά άτομα χωρίς έλλειψη χρωμίου δεν φαίνεται να έχει κάποια επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης και στις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης, αλλά πιθανότατα να ωφελούνται οι μη ρυθμισμένοι διαβητικοί^[165]. Επίσης τα τελευταία χρόνια οι διάφορες έρευνες συμφωνούν ότι η έκβαση από τη λήψη των συμπληρωμάτων εξαρτάται από τα βιοχημικά χαρακτηριστικά των ατόμων. Έτσι έχει φανεί ότι την καλύτερη απάντηση σε παρέμβαση, δηλαδή μειωμένα επίπεδα γλυκόζης και βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία, έχουν οι διαβητικοί τύπου 2 με μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη. Μάλιστα σύμφωνα με μελέτη του Wang^[182] τα επίπεδα της ευαισθησίας στην ινσουλίνη στα οποία κυμαίνεται το δείγμα μιας έρευνας μπορούν να καθορίσουν το αποτέλεσμα σε ποσοστό ακόμα και 40%.

Ομοίως, σε έρευνα του Cefalu^[183] οι διαβητικοί που φάνηκαν να ανταποκρίνονται καλύτερα στην επίδραση των συμπληρωμάτων είχαν πριν την παρέμβαση μεγαλύτερη ινσουλινοαντίσταση αλλά και υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

6.1 Μηχανισμός δράσης

Μόλις απορροφηθεί το χρώμιο και εισέλθει στην κυκλοφορία, συνδέεται και μεταφέρεται με την πρωτεΐνη τρανσφερρίνη. Η σύνδεση στη συνέχεια της ινσουλίνης στον υποδοχέα της και η ενεργοποίησή του, έχει ως αποτέλεσμα τη μεταφορά του χρωμίου από την τρανσφερρίνη στα κύτταρα-στόχους της ινσουλίνης^[174]. Μέσα στο κύτταρο τα άτομα χρωμίου συνδέονται σε μια χαμηλού μοριακού βάρους ουσία (Low Molecular Weight Chromium, LMWCr), η οποία καλείται αποχρωμοδουλίνη^[180] σχηματίζοντας την χρωμοδουλίνη, ένα ολιγοπεπτίδιο που αποτελείται από κυστεΐνη, γλυκίνη, ασπαραγινικό και γλουταμινικό. Σε μελέτες του Davis^[184] και του Sun^[185] έχει δείχθει ότι η χρωμοδουλίνη συνδέεται με τις β-υπομονάδες του υποδοχέα της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα να διεγείρει τη δραστηριότητα της κινάσης της τυροσίνης του υποδοχέα ακόμα και 8 φορές^[184]. Με αυτόν τον τρόπο φαίνεται να ενισχύει τη δράση της ινσουλίνης.

Ωστόσο έχουν προταθεί και άλλοι μηχανισμοί δράσης του. Σε έρευνα^[186] που χρησιμοποίησε ποντίκια παχύσαρκα και φυσιολογικά με αντίσταση στην ινсуλίνη, φάνηκε ότι η χορήγηση πικολινικού χρωμίου δεν αύξησε το συνολικό αριθμό των μεταφορέων της γλυκόζης τύπου 4 (Glucose transporter type 4, Glut4) στους σκελετικούς μύες, ωστόσο ενίσχυσε τη μεταφορά των Glut4 στη μεμβράνη, ύστερα από διέγερση με ινсуλίνη. Σε παρόμοιο αποτέλεσμα κατέληξε και έρευνα του Dong σε ποντίκια με ινσουλινοαντίσταση^[187].

Επιπροσθέτως, έχουν μελετηθεί μηχανισμοί λειτουργίας του στα μονοπάτια σηματοδότησης της ινсуλίνης. Στην έρευνα του Dong^[187] το χρώμιο φάνηκε να ενισχύει τη φωσφορυλίωση στο μονοπάτι της Akt/PKB. Έχει φανεί επίσης η συσχέτισή του με τη φωσφορυλίωση των IRS1, την ενίσχυση της δραστηριότητας της φωσφατιδυλinoσιτόλης-3 (phosphatidylinositol-3, PI-3) και την μείωση των

επιπέδων της φωσφατάσης-1B της τυροσίνης (protein-tyrosine phosphatase 1B, PTP1B)^[188], οδηγώντας έτσι σε αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας.

6.2 Χρόμιο και απώλεια βάρους

Τα αποτελέσματα μελετών σχετικά με τη χρήση συμπληρωμάτων χρωμίου και την απώλεια βάρους συγκλίνουν στο ότι δεν υπάρχει ισχυρή απόδειξη ότι συμβάλλουν επιτυχώς. Πρόσφατη μετα-ανάλυση^[189] τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών κατέληξε ότι τα συμπληρώματα μείωσαν στατιστικά σημαντικά το σωματικό βάρος και το ποσοστό σωματικού λίπους. Επιπλέον δεν υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική επίδραση στο BMI, την περιφέρεια μέσης, και στο πηλίκο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και πρόσφατη ανασκόπηση^[190] σχετικά με τη συμπληρωματική χρήση πικολινικού χρωμίου σε υπέρβαρους και παχύσαρκους, στην οποία φάνηκε ότι όποια δόση και αν χρησιμοποιήθηκε είχε κάποια επίδραση στην απώλεια βάρους ύστερα από χορήγηση 12 -16 εβδομάδων. Ομοίως παλαιότερη μετα-ανάλυση^[191] τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών κατέληξε ότι το πικολινικό χρώμιο έχει σχετικά μικρή επίδραση στην απώλεια βάρους. Ωστόσο, και οι τρεις υποστηρίζουν ότι η ετερογένεια των αποτελεσμάτων και τα μειονεκτήματα των ερευνών αποτελούν παράγοντες που δεν επιτρέπουν τη διεξαγωγή ισχυρών συμπερασμάτων.

Οι υποκείμενοι μηχανισμοί που έχουν προταθεί περιλαμβάνουν τη σχέση του χρωμίου με την ινσουλίνη και την αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας καθώς επίσης και την αύξηση του μεταβολικού ρυθμού^[192, 193].

6.3 Σχέση χρωμίου και παράγοντα ανοχής γλυκόζης

Η δραστηριότητα του GTF δεν φαίνεται να διαφέρει μεταξύ μαγιάς της μπίρας πλούσιας σε χρώμιο και φτωχής σε χρώμιο^[159, 160]. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι πιθανότατα δεν υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ της ποσότητας του χρωμίου και της

δράσης του GTF. Επιπλέον φαίνεται ότι η μαγιά της μπίρας έχει τα ίδια αποτελέσματα σε δείκτες υγείας με άλλα σκευάσματα χρωμίου παρόλο που περιέχει μικρότερες ποσότητες του μικροσυστατικού. Συνεπώς, οι επιδράσεις της δεν φαίνεται να εξηγούνται μόνο από το χρώμιο, γι' αυτό έχει προταθεί ως ιδιαίτερα αποτελεσματικό το οργανικό σύμπλεγμα του χρωμίου ή κάποιο άλλο συστατικό το οποίο ενισχύει την επίδραση του στην ρύθμιση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.

ΣΚΟΠΟΣ

Οι θετικές επιδράσεις της μαγιάς της μπίρας σε συνδυασμό με τη σημασία που φαίνεται να έχει η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη για την πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων μας οδήγησε στο σχεδιασμό ενός τύπου άρτου εμπλουτισμένο με τη μαγιά αυτή. Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι ο προσδιορισμός του γλυκαιμικού δείκτη ενός άρτου ολικής άλεσης σίτου εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας.

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1) Μεθοδολογία

1.1 Σχεδιασμός της μελέτης

Στην παρούσα εργασία σχεδιάστηκε και παράχθηκε ένας τύπος λειτουργικού άρτου ολικής άλεσης σίτου εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας, ο οποίος στη συνέχεια μέσω μιας τυχαιοποιημένης κλινικής δοκιμής δόθηκε σε υγιείς εθελοντές με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, προκειμένου να μελετηθούν τα μεταγενεματικά επίπεδα γλυκόζης τους και να προσδιορισθεί ο γλυκαιμικός δείκτης του.

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Εργαστήριο Χημείας, Φυσικοχημείας και Βιοχημείας Τροφίμων του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, στο Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του ΓΝΑ «Λαϊκό» και στο Εργαστήριο Πειραματικής Χειρουργικής και Χειρουργικής Έρευνας «Ν.Σ. Χρηστέας» της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Το πειραματικό πρωτόκολλο έχει εγκριθεί από την επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

1.2 Εθελοντές

Στην κλινική δοκιμή συμμετείχαν 12 υγιείς εθελοντές η στρατολόγηση των οποίων πραγματοποιήθηκε μέσω ενημέρωσης από αφίσες που αναρτήθηκαν στους χώρους του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης καθώς και μέσα από προφορική επικοινωνία των ερευνητών.

Τα κριτήρια συμμετοχής στη μελέτη ήταν:

- Υγιείς άνδρες και γυναίκες
- Ηλικία: 20-30 ετών
- BMI : 20-28 kg/m²

Ενώ τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- Κατάχρηση αλκοόλ
- Χρήση συμπληρωμάτων διατροφής
- Έπαρξη αλλεργιών
- Παρουσία νοσημάτων, όπως καρδιαγγειακή νόσος, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, ιστορικό νεφρικής και ηπατικής νόσου, ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου (ΙΦΝΕ), διαταραχές θυρεοειδούς, ψυχικά νοσήματα, παρουσία αυτοάνοσων νοσημάτων, ιστορικό επιληπτικών κρίσεων
- Λήψη φαρμακευτικής αγωγής
- Καταστάσεις κύησης και θηλασμού
- Λήψη αντισυλληπτικών δισκίων
- Τρέχουσα ορμονική θεραπεία
- Ακραίες διαιτητικές συμπεριφορές
- Τρέχουσα απώλεια βάρους λόγω δίαιτας
- Έντονη φυσική δραστηριότητα (>30 λεπτά 3 φορές/εβδομάδα αερόβια άσκηση)

Μετά την επικοινωνία των εθελοντών με τους ερευνητές και την εκδήλωση ενδιαφέροντος για συμμετοχή στη μελέτη, πραγματοποιούνταν καταγραφή ιατρικού και διατροφικού ιστορικού (Παράρτημα 2). Αν οι εθελοντές πληρούσαν τα απαραίτητα κριτήρια, γινόταν λεπτομερής ενημέρωση σχετικά με τον τρόπο διεξαγωγής της μελέτης. Στη συνέχεια εφόσον συμφωνούσαν οι εθελοντές συμπλήρωναν το συμφωνητικό συμμετοχής στη μελέτη.

1.3 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη

Για τον προσδιορισμό του GI χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς ο λευκός άρτος σίτου (ΛΣ). Οι εθελοντές κατανάλωσαν το λευκό άρτο σίτου και τον άρτο ολικής

άλεσης σίτου εμπλουτισμένο με μαγιά της μπίρας (ΟΣΜΜ) σε δύο διαφορετικές μέρες, που απείχαν μία εβδομάδα μεταξύ τους. Πριν από την έναρξη του πειράματος, οι άρτοι ζυγίζονταν προκειμένου να παρέχουν συνολικά 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων. Σύμφωνα με την χημική ανάλυση τους που παρουσιάζεται παρακάτω στον Πίνακα 4 (σελίδα 57), δόθηκαν στους εθελοντές 100 g άρτου ΛΣ και 141 g άρτου ΟΣΜΜ .

Οι άρτοι παρασκευάστηκαν από την εταιρεία ELBISCO A.E. σε συνεργασία με το εργαστήριο Χημείας-Βιοχημείας-Φυσικοχημείας τροφίμων του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Οι εθελοντές έρχονταν στο Διαβητολογικό Κέντρο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του ΓΝΑ «Λαϊκό» ύστερα από νηστεία 10-12 ωρών. Πριν από την έναρξη του πειράματος πραγματοποιούνταν μετρήσεις που περιελάμβαναν:

- Μέτρηση συστολικής/διαστολικής πίεσης και παλμών με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο
- Μέτρηση ύψους
- Μέτρηση σωματικού βάρους
- Σύσταση σώματος (TANITA BC-418 MA)
- Περιφέρεια μέσης
- Περιφέρεια ισχίων
- Συμπλήρωση ερωτηματολογίων δημογραφικών χαρακτηριστικών

Στη συνέχεια ο εθελοντής τοποθετείτο σε κλίνη όπου εισαγόταν φλεβοκαθετήρας στην κεφαλική ή βασιλική ή μεσοβασιλική φλέβα από ιατρό και λαμβανόταν φλεβικό αίμα (8mL) νηστείας, πριν από την κατανάλωση του γεύματος (χρόνος 0). Ύστερα του δινόταν το γεύμα του άρτου το οποίο του ζητούνταν να καταναλώσει σε διάστημα 5-10 λεπτών, μαζί με 250 mL νερού τα οποία μπορούσε να καταναλώσει καθ' όλη τη διάρκεια της διαδικασίας. Ο χρόνος ξεκινούσε να μετρά με την πρώτη μπουκιά του εθελοντή. Ακολούθως, λαμβανόταν φλεβικό αίμα στους χρόνους 15, 30, 45, 60 , 90, 120 και 180 λεπτά μετά από την κατανάλωση του γεύματος.

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας πραγματοποιούνταν επιπλέον ανάκληση 24ώρου (Παράρτημα 3) και ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας (HRAQ) (Παράρτημα 4), προκειμένου να αξιολογηθεί η ενεργειακή πρόσληψη και η φυσική δραστηριότητα των εθελοντών.

Οι εθελοντές προσέρχονταν διαφορετική μέρα, που απείχε τουλάχιστον μια βδομάδα από την προηγούμενη, προκειμένου να καταναλώσουν τον άλλον τύπο άρτου και επαναλαμβανόταν η ίδια διαδικασία. Τους είχε ζητηθεί να έχουν όσον το δυνατόν παρόμοιες διατροφικές συνήθειες και φυσική δραστηριότητα με την πρώτη φορά.

1.4 Συλλογή και χειρισμός δειγμάτων

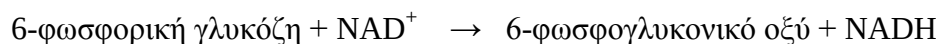
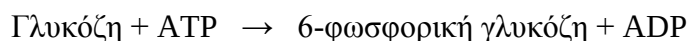
Τα παραληφθέντα δείγματα αίματος συλλέγονταν σε δύο φιαλίδια, εκ των οποίων το ένα περιείχε άλας του αιθυλενοδιαμινοτετραοξικού οξέος (EDTA) με κάλιο ως αντιπηκτικό (όγκου 4mL με K_2EDTA) για την παραλαβή του πλάσματος, ενώ το άλλο (4mL) δεν περιείχε αντιπηκτικό, προκειμένου να παραληφθεί ο ορός. Στη συνέχεια το φιαλίδιο που περιείχε το αντιπηκτικό τοποθετούνταν σε πάγο και φυγοκεντρούνταν αμέσως ενώ το φιαλίδιο του ορού αφηνόταν σε θερμοκρασία δωματίου για μισή ώρα και στη συνέχεια πραγματοποιούταν η φυγοκέντρωση (3500 rpm για 10 λεπτά στους 8°C).

Στο πλάσμα που παραλαμβάνονταν, γινόταν προσδιορισμός της συγκέντρωσης της γλυκόζης καθώς και των υπόλοιπων βιοχημικών παραμέτρων ενώ το υπόλοιπο πλάσμα και ο ορός φυλάσσονταν σε eppendorfs, στους -80°C, για άλλους προσδιορισμούς.

1.5 Προσδιορισμός της συγκέντρωσης της γλυκόζης του πλάσματος

Η συγκέντρωση της γλυκόζης προσδιορίστηκε βάσει της ενζυμικής αντίδρασης της εξοκινάσης της γλυκόζης. Παρουσία αυτού του ενζύμου η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται προς 6-φωσφορική γλυκόζη, η οποία με τη βοήθεια του ενζύμου 6-φωσφορική αφυδρογονάση της γλυκόζης (G6P-DH) οξειδώνεται με ταυτόχρονη αναγωγή του συνενζύμου NAD^+ σε NADH. Δηλαδή:

εξοκινάση



Η αύξηση της απορρόφησης στα 340 nm είναι ανάλογη της συγκέντρωσης της γλυκόζης. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (Medilyzer) με διαγνωστικά kit που κυκλοφορούν στο εμπόριο.

1.6 Βιοχημικές παράμετροι

Οι βιοχημικές αναλύσεις στο πλάσμα πραγματοποιήθηκαν μέσω αυτόματου βιοχημικού αναλυτή (Medilyzer). Περιελάμβαναν μέτρηση ολικής χοληστερόλης, τριακυλογλυκερολών, HDL-χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, ουρίας, κρεατινίνης, αμινοτρανσφεράσης του ασπαραγινικού (SGOT), αμινοτρανσφεράσης της αλανίνης (SGPT), γ-γλουταμυλ-τρανσφεράσης (γ-GT), ουρικού οξέος και ολικών λευκωμάτων.

Οι αναλύσεις αυτές πραγματοποιούνταν μόνο κατά την πρώτη επίσκεψη των εθελοντών.

1.7 Υπολογισμός εμβαδού επιφάνειας κάτω από την καμπύλη (AUC)

Σύμφωνα με τους Brouns et al^[194] υπάρχουν διάφορες μέθοδοι μέτρησης του εμβαδού της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη της γλυκόζης. Αυτές είναι:

- Ολικό εμβαδόν κάτω από την καμπύλη
- Εμβαδόν που ορίζεται από την αρχική τιμή της γλυκόζης και πάνω μέχρι την επιστροφή της καμπύλης σε αυτήν (AUCcut)
- Το εμβαδόν πάνω από την αρχική τιμή της γλυκόζης, αγνοώντας την περιοχή κάτω από αυτήν (incremental area)

- Το εμβαδόν που σχηματίζεται πάνω από την χαμηλότερη τιμή της γλυκόζης (incremental AUC_{min})
- Καθαρό εμβαδόν κάτω από την καμπύλη γλυκόζης (net incremental area)

Στο ίδιο άρθρο αναφέρεται ότι η τρίτη μέθοδος, δηλαδή η μέτρηση του εμβαδού πάνω από την αρχική τιμή της γλυκόζης (baseline), αγνοώντας την περιοχή κάτω από αυτήν είναι η προτεινόμενη μέθοδος κατά τον FAO (1998) και η συχνότερα χρησιμοποιούμενη για τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη.

Συνεπώς και στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η τρίτη μέθοδος και ο υπολογισμός των iAUC έγινε με τον κανόνα του τραπεζίου.

1.8 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη

Ο υπολογισμός του γλυκαιμικού δείκτη δίνεται από τον τύπο:

$$GI = \frac{\text{Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη του εξεταζόμενου τροφίμου}}{\text{Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη του τροφίμου αναφοράς}} \times 100$$

Αφού υπολογίστηκαν, λοιπόν, τα εμβαδά κάτω από την καμπύλη για κάθε εθελοντή τόσο για τον άρτο ΟΣΜΜ όσο και για τον άρτο ΛΣ, στη συνέχεια προσδιορίστηκε ο γλυκαιμικός δείκτης για τον κάθε εθελοντή. Ακολούθως υπολογίστηκε ο μέσος όρος των γλυκαιμικών δεικτών όλων των εθελοντών και έτσι προσδιορίστηκε ο γλυκαιμικός δείκτης του άρτου ΟΣΜΜ.

1.9 Υπολογισμός ενεργειακής πρόσληψης, κατανάλωσης και μακροθρεπτικών συστατικών

Το διατροφικό πρόγραμμα Nutritionist Pro χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των 24ωρων ανακλήσεων των εθελοντών σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά. Για την αξιολόγηση της ενεργειακής κατανάλωσης χρησιμοποιήθηκαν τα ερωτηματολόγια HPAQ (Historical Physical Activity Questionnaire) στα οποία ο

εξεταζόμενος ρωτούνταν σχετικά με τη δραστηριότητά του την εβδομάδα πριν τη δοκιμασία (Παράρτημα 4). Ο υπολογισμός της ενεργειακής δαπάνης κατά της διάρκειας της άσκησης που είχαν πραγματοποιήσει οι εθελοντές έγινε με βάση τα METS που αντιστοιχούν σε καθεμία από τον πίνακα «The Compendium of Physical Activities Tracking Guide». Ο υπολογισμός της τελικής ενεργειακής κατανάλωσης έγινε με τη χρήση ειδικού προγράμματος ExcelTM.

1.10 Στατιστική επεξεργασία

Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν στατιστικά με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) software, Version 21 for Windows. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά εκφράστηκαν ως μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση (SD) και όλα τα υπόλοιπα δεδομένα εκφράστηκαν ως μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα (SEM). Για την αξιολόγηση της στατιστικής σημαντικότητας κατά την σύγκριση των συγκεντρώσεων γλυκόζης σε κάθε χρονική στιγμή, το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη γλυκόζης (iAUC), τα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά των άρτων και το γλυκαιμικό δείκτη χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό κριτήριο Paired Sample T-test του Student, εφόσον οι μεταβλητές ακολουθούσαν την κανονική κατανομή, με επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το 5%.

2) Αποτελέσματα

2.1 Χαρακτηριστικά των εθελοντών

Οι εθελοντές της παρούσας κλινικής μελέτης αποτελούνταν από 12 υγιή άτομα, 5 άνδρες και 7 γυναίκες, ηλικίας 20-34 ετών. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά τους φαίνονται στον Πίνακα 2.

Μεταβλητές	Άνδρες/Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες
Ηλικία (έτη)	23,3 ± 3,9	26 ± 4,8	21,4 ± 1,5
Ύψος (cm)	170,7 ± 8,7	179,2 ± 3,4	164,6 ± 5,3
Βάρος (kg)	65,6 ± 11,8	75,2 ± 6,7	58,7 ± 9,7
BMI (kg/m ²)	22,4 ± 2,5	23,4 ± 1,7	21,7 ± 2,9
Σωματικό Λίπος (%)	20,4 ± 9,4	13,4 ± 6,8	25,4 ± 7,8
Περιφέρεια μέσης	75,6 ± 10,8	84,4 ± 10,6	70,1 ± 7,1
Περιφέρεια ισχίου	102,7 ± 6,5	106 ± 7,6	100,3 ± 4,7
Περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίων	0,74	0,78	0,7

Πίνακας 2 : Γενικά χαρακτηριστικά του δείγματος εκφρασμένα ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση (M.O ± S.D)

Τα βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών, όπως αναλύθηκαν στην πρώτη επίσκεψη παρουσιάζονται στον Πίνακα 3. Οι εθελοντές χαρακτηρίζονταν από φυσιολογικές τιμές βιοχημικών παραμέτρων.

Βιοχημικά χαρακτηριστικά (Φυσιολογικές τιμές)	Μέσος όρος $\pm$ SEM
Γλυκόζη νηστείας (70-115 mg/dL)	92,3 $\pm$ 1,48
Ολική χοληστερόλη (120-220 mg/dL)	152,2 $\pm$ 8,9
Τριακυλογλυκερόλες (<150 mg/dl)	55,3 $\pm$ 4,59
HDL χοληστερόλη (Άνδρες >40, Γυναίκες >50)	55,5 $\pm$ 3,34
LDL χοληστερόλη (60-160 mg/dL)	81,6 $\pm$ 8,5
Ουρία (15-45 mg/mL)	30,4 $\pm$ 1,72
Κρεατινίνη (0,7-1,4mg/dL)	0,93 $\pm$ 0,26
γ -GT (10-49 IU/L)	17,6 $\pm$ 1,56
SGPT (5-35) (IU/L)	18,2 $\pm$ 2,23
SGOT (5-35 IU/L)	25,3 $\pm$ 2,42
Ουρικό οξύ (3,6-7,2 mg/dL)	4,45 $\pm$ 0,27
Ολικά λευκώματα (6,2-8,5 g/dL)	7,2 $\pm$ 0,3

Πίνακας 3 : Βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών εκφρασμένα ως μέσος όρος των τιμών των εθελοντών $\pm$ το τυπικό σφάλμα (Μ.Ο $\pm$ SEM)

2.2 Χημική ανάλυση άρτων

Στον Πίνακα 4 παρουσιάζεται η χημική ανάλυση των δύο άρτων.

	ΛΣ	ΟΣΜΜ
Υγρασία (g/100g)	33,3 ± 0,4	34,7 ± 0,4
Τέφρα (g/100g)	1,8 ± 0,1	2,2 ± 0,1
Άζωτο ολικό (g/100g)	1,48 ± 0,09	2,25 ± 0,11
Πρωτεΐνες (g/100g)	9,2 ± 0,6	14,1 ± 0,7
Ολικά λιπίδια (g/100g)	3,5 ± 0,4	4,8 ± 0,5
Κορεσμένα λιπαρά (g/100g)	1,8 ± 0,2	2,4 ± 0,3
Μονοακόρεστα λιπαρά (g/100g)	0,9 ± 0,1	1,3 ± 0,1
Πολυακόρεστα λιπαρά (g/100g)	0,8 ± 0,1	1,1 ± 0,1
Ολικές διαιτητικές ίνες (g/100g)	2,1 ± 0,2	8,6 ± 0,9
Διαλυτές διαιτητικές ίνες (g/100g)	0,2	1,5
Αδιάλυτες διαιτητικές ίνες (g/100g)	2,0	7,1
Αφομοιώσιμοι υδατάνθρακες (g/100g)	50,1	35,6
Ενέργεια (kcal)	273	259

Πίνακας 4 : Χημική ανάλυση των άρτων. Οι τιμές είναι εκφρασμένες ως μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα (Μ.Ο ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

Παρατηρώντας την ποσότητα των αφομοιώσιμων υδατανθράκων στους δύο τύπους άρτων, ο άρτος ΛΣ περιέχει 50,1 g/100 g τροφίμου ενώ ο άρτος ΟΣΜΜ περιέχει 35,6 g/100 g τροφίμου. Έτσι οι ποσότητες που δόθηκαν στους εθελοντές προκειμένου να καταναλώσουν τελικά 50 g αφομοιώσιμων υδατανθράκων, όπως ορίζει το πρωτόκολλο προσδιορισμού του γλυκαιμικού δείκτη, είναι 100 g άρτου ΛΣ και 141 g άρτου ΟΣΜΜ. Η διατροφική ανάλυση των δύο καταναλισκόμενων άρτων φαίνεται παρακάτω στον Πίνακα 5.

	Ποσότητα άρτου (g)	Ενέργεια (kcal)	Ολικό λίπος (g)	Υδατ/κες (g)	Πρωτεΐνη (g)	Φυτικές ίνες (g)	Αδιάλυτες ίνες (g)	Διαλυτές ίνες (g)
ΛΣ	100	273	3,5	50	9,2	2,1	2	0,2
ΟΣΜΜ	141	365	8	50	23,4	14,3	11,8	2,5

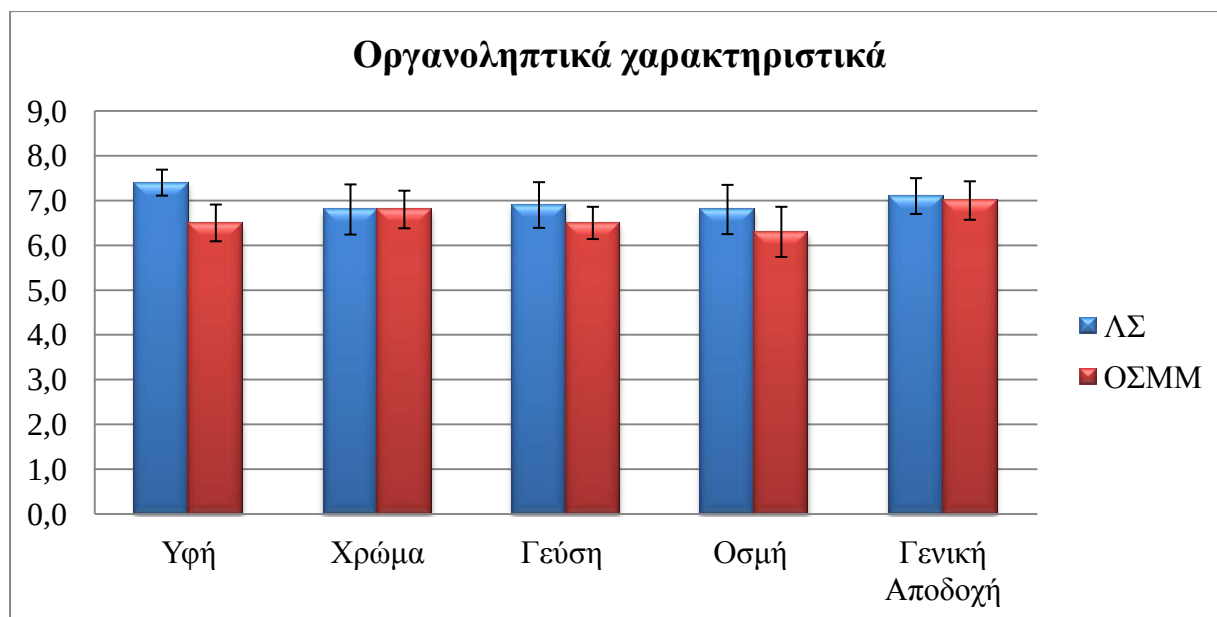
Πίνακας 5 : Διατροφική ανάλυση καταναλισκόμενων άρτων, ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

2.3 Αξιολόγηση οργανοληπτικών χαρακτηριστικών

Μετά την κατανάλωση του εκάστοτε άρτου οι εθελοντές αξιολογούσαν διάφορα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά τους όπως είναι η υφή, το χρώμα, η γεύση, η οσμή ενώ επιπλέον τους ζητούνταν να αξιολογήσουν γενικά το τρόφιμο. Η αξιολόγηση γινόταν με βάση μια 9-βάθμια ηδονική κλίμακα στην οποία αξιολόγηση με 1 δήλωνε ότι το τρόφιμο είναι μη αποδεκτό ενώ με 9 ότι είναι πάρα πολύ αρεστό για το κάθε χαρακτηριστικό. Οι αξιολογήσεις των εθελοντών παρουσιάζονται στον Πίνακα 6.

Χαρακτηριστικό	ΛΣ	ΟΣΜΜ	p value
ΥΦΗ	7,4 ± 0,29	6,6 ± 0,41	0,069
ΧΡΩΜΑ	6,9 ± 0,56	6,9 ± 0,42	1,000
ΓΕΥΣΗ	7,1 ± 0,51	6,8 ± 0,36	0,471
ΟΣΜΗ	7 ± 0,55	6,4 ± 0,56	0,139
ΓΕΝΙΚΗ ΑΠΟΔΟΧΗ	7,2 ± 0,4	7,2 ± 0,43	1,000

Πίνακας 6 : Οργανοληπτικά χαρακτηριστικά των άρτων εκφρασμένα ως μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα (Μ.Ο ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας



Διάγραμμα 1 : Σύγκριση των μέσων τιμών σε κάθε οργανοληπτικό χαρακτηριστικό στους δύο άρτους, ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

Παρατηρώντας τον Πίνακα 6 φαίνεται πως δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μέσων τιμών των οργανοληπτικών χαρακτηριστικών των δυο τύπων άρτων ($p > 0,05$).

2.4 Ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση

Στον Πίνακα 7 παρουσιάζονται για τους δύο άρτους η μέση ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση, όπως υπολογίστηκαν από το πρόγραμμα Nutritionist Pro και το ερωτηματολόγιο HPAQ αντίστοιχα. Όπως φαίνεται δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μέσων τιμών των δύο παραγόντων, συνεπώς μπορούμε να διαπιστώσουμε πως οι εθελοντές δεν μετέβαλλαν σημαντικά τις συνήθειες τους μεταξύ των δύο δοκιμασιών, έτσι όπως τους ζητήθηκε.

	Ενεργειακή πρόσληψη	Ενεργειακή κατανάλωση
Δοκιμασία ΛΣ	2003,18 ± 203,03	2232,5 ± 153,24
Δοκιμασία ΟΣΜΜ	2337,73 ± 279,84	2170,17 ± 120,3
<i>p</i> value	0,23	0,52

Πίνακας 7 : Οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα (Μ.Ο ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

2.5 Μακροθρεπτικά συστατικά

Στον Πίνακα 8 παρουσιάζεται η ποσότητα καθώς και το ποσοστό επί της ενεργειακής πρόσληψης των μακροθρεπτικών συστατικών που κατανάλωσαν οι εθελοντές την προηγούμενη ημέρα των δοκιμασιών.

	<u>Λευκός άρτος</u>	<u>%Ενέργειας (Λευκός)</u>	<u>Ολικής μαγιά</u>	<u>%Ενέργειας (Ολικής)</u>	<u>p value</u>
Ενέργεια (kcal)	2003,18 ± 203,03		2337,73 ± 279,84		0,23
Πρωτεΐνες (g)	73,13 ± 12,32	14,55	101,02 ± 17,99	17,29	0,111
Υδατάνθρακες (g)	227,97 ± 27,14	47,08	276,89 ± 30,85	47,38	0,067
Λίπος (g)	76,26 ± 10,92	33,77	99,55 ± 15,69	38,32	0,224
Κορεσμένα (g)	24,61 ± 2,92	10,87	33,11 ± 6,04	12,75	0,194
Μονοακόρεστα (g)	25,74 ± 5,53	11,73	40,12 ± 7,58	6,87	0,12
Πολυακόρεστα (g)	12,67 ± 2,96	5,59	13,4 ± 2,42	5,16	0,867
Φυτικές ίνες (g)	12,83 ± 1,87		16,87 ± 2,85		0,145

Πίνακας 8 : Ποσότητα και ποσοστό επί της ενέργειας μακροθρεπτικών συστατικών εκφρασμένο ως μέση τιμή ± τυπικό σφάλμα (Μ.Ο ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

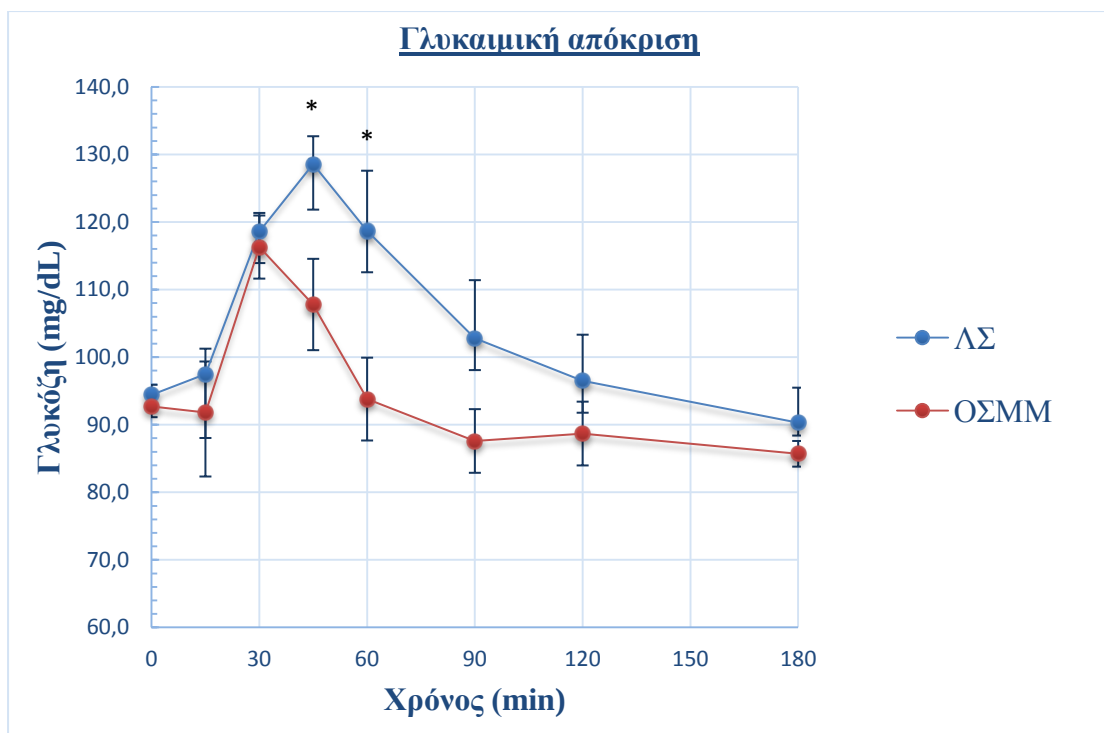
Δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μέσων τιμών των μακροθρεπτικών συστατικών που καταναλώθηκαν, συνεπώς οι εθελοντές φαίνεται ότι διατήρησαν τις τυπικές διατροφικές τους συνήθειες πριν τις δοκιμασίες.

2.6 Μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος

Στον Πίνακα 9 παρουσιάζονται οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στους χρόνους 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120 και 180 λεπτά μετά την κατανάλωση των δύο τύπων άρτου καθώς και οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους.

Χρόνος (min)	Συγκεντρώσεις γλυκόζης (mg/dL)			p value
	ΛΣ		ΟΣΜΜ	
0	94,4 ± 1,52		92,7 ± 1,58	0,210
15	97,5 ± 1,86		91,8 ± 9,46	0,577
30	118,6 ± 2,75		116,3 ± 4,67	0,633
45	128,6 ± 4,1		107,8 ± 6,76	0,003
60	118,7 ± 8,9		93,8 ± 6,13	0,001
90	102,8 ± 8,6		87,6 ± 4,71	0,056
120	96,5 ± 6,83		88,7 ± 4,72	0,239
180	90,3 ± 5,19		85,7 ± 1,9	0,471

Πίνακας 9 : Μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης των δύο άρτων εκφρασμένες ως μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα (Μ.Ο ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας



Διάγραμμα 2 : Καμπύλες γλυκόζης πλάσματος για τους δύο άρτους. Οι μπάρες εκφράζουν το μέσο τυπικό σφάλμα (SEM) και οι αστερίσκοι(*) τη στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των μέσων όρων. ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

Από τον Πίνακα 9 και το Διάγραμμα της γλυκαιμικής απόκρισης φαίνεται ότι η μέγιστη συγκέντρωση γλυκόζης αίματος εμφανίστηκε στα 45 λεπτά για τον άρτο ΛΣ (128,6 mg/dL) ενώ για τον άρτο ΟΣΜΜ στα 30 λεπτά (116,3 mg/dL). Ο άρτος ΟΣΜΜ εμφάνισε στατιστικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος στους χρόνους 45 και 60 λεπτά σε σχέση με τον άρτο ΛΣ ενώ στα 90 λεπτά παρατηρείται οριακή στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των δύο συγκεντρώσεων.

2.7 Εμβαδόν περιοχής κάτω από την καμπύλη

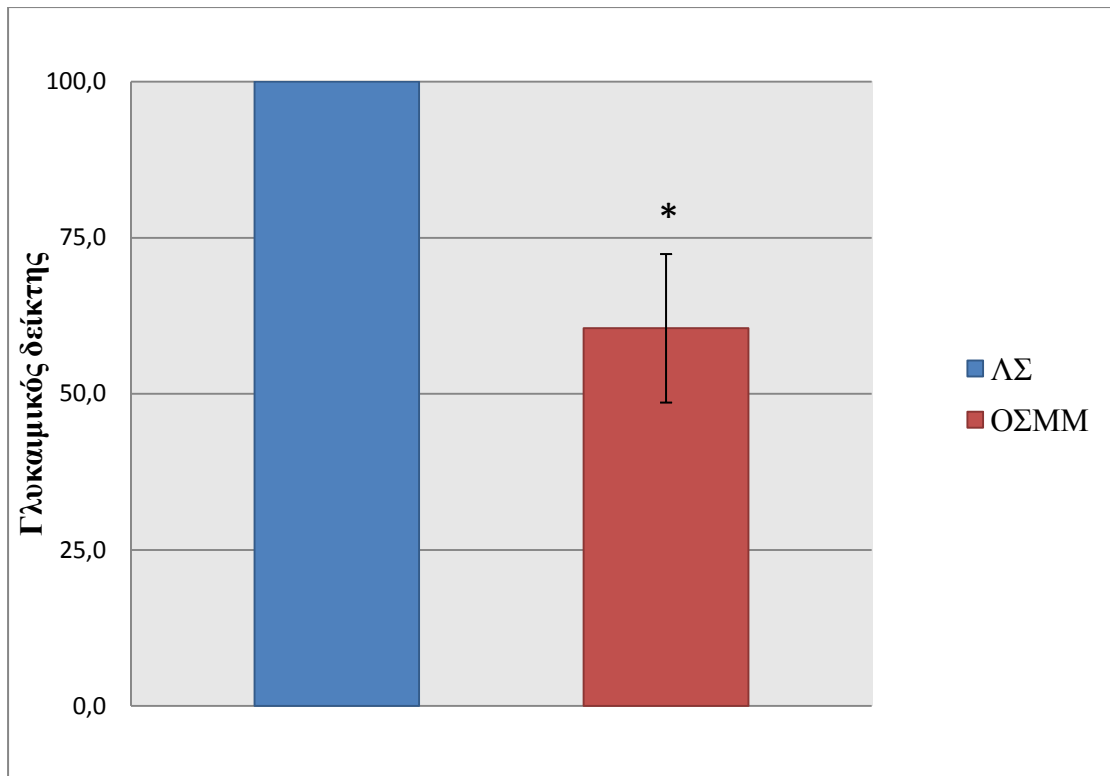
Στον Πίνακα 10 φαίνεται το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη στα 120 min στα δύο είδη άρτων. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο, με τον άρτο ΟΣΜΜ να εμφανίζει 49% μικρότερο εμβαδόν σε σχέση με τον άρτο ΛΣ.

	ΛΣ (mg*min*dL⁻¹)	ΟΣΜΜ (mg*min*dL⁻¹)	Ποσοστό μείωσης	p value
iAUC 120 min	1974,47 ± 482,97	1012,3 ± 258,52	0,49	0,010

Πίνακας 10 : Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για τους δύο τύπους άρτων εκφρασμένο ως μέσος όρος ± τυπικό σφάλμα (M.O ± SEM), ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

2.8 Γλυκαιμικός δείκτης

Ο γλυκαιμικός δείκτης υπολογίστηκε ως ο μέσος όρος των γλυκαιμικών δεικτών όλων των εθελοντών. Έτσι βρέθηκε ότι ο γλυκαιμικός δείκτης του άρτου ΟΣΜΜ είναι $60,5 \pm 11,9$ ($p=0,007$) , χρησιμοποιώντας ως τρόφιμο αναφοράς τον άρτο ΛΣ που θεωρείται ότι έχει γλυκαιμικό δείκτη 100.



Διάγραμμα 3 : Γλυκαιμικός δείκτης των δύο τύπων άρτου. Η μπάρα αντιπροσωπεύει το μέσο τυπικό σφάλμα (SEM) και ο αστερίσκος τη στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των δύο γλυκαιμικών δεικτών, ΛΣ: Λευκός άρτος , ΟΣΜΜ: Άρτος ολικής σίτου εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας

Ένας άλλος τρόπος υπολογισμού του γλυκαιμικού δείκτη είναι χρησιμοποιώντας ως τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιείται ένας παράγοντας μετατροπής που ισούται με 1,4.^[195] Με τη χρήση του ο γλυκαιμικός δείκτης του άρτου ΟΣΜΜ υπολογίστηκε $43,2 \pm 8,5$ ($p < 0,0001$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο άρτος αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της σύγχρονης διατροφής, καθώς είναι από τα βασικά τρόφιμα που καταναλώνονται καθημερινά σε πολλές περιοχές του κόσμου. Αν και τα τελευταία χρόνια έχει δημιουργηθεί μια μεγάλη ποικιλία άρτων, διαφορετικών οργανοληπτικών χαρακτηριστικών, ο λευκός άρτος σίτου παραμένει ψηλά στις προτιμήσεις των καταναλωτών. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αποτελεί ένα από τα τρόφιμα που επηρεάζουν σημαντικά το γλυκαιμικό δείκτη μιας τυπικής δίαιτας. Λαμβάνοντας υπόψη ότι είναι τρόφιμο υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (>70), καθώς και τα αποτελέσματα επιδημιολογικών και κλινικών μελετών που συνδέουν την προσκόλληση σε δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη με την εμφάνιση μεταβολικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων, είναι εύλογο το γεγονός ότι έχουν γίνει προσπάθειες για τη σχεδίαση άρτων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.

Για τους παραπάνω λόγους, στόχος της παρούσας εργασίας ήταν η παραγωγή ενός άρτου χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και η μελέτη της επίδρασής του στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης. Για την επίτευξη του παράχθηκε ένας λειτουργικός άρτος σίτου ολικής εμπλουτισμένος με μαγιά της μπίρας, ο οποίος δόθηκε σε δώδεκα υγιείς εθελοντές προκειμένου να μελετηθεί η γλυκαιμική τους απόκριση. Τα αποτελέσματα έδειξαν τελικά ότι ο λειτουργικός άρτος έχει γλυκαιμικό δείκτη $43,2 \pm 8,5$ ($p < 0,001$) με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη. Έτσι, καθώς η κατάταξη των τροφίμων για το γλυκαιμικό τους δείκτη γίνεται με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη, ο εξεταζόμενος άρτος αποτελεί τρόφιμο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ($GI < 55$). Επιπλέον παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του εμβαδού κάτω από την καμπύλη της γλυκόζης, το οποίο υπολογίστηκε περιλαμβάνοντας το εμβαδόν πάνω από την αρχική τιμή της και παραλείποντας το εμβαδόν κάτω από αυτήν, κατά 49% ($p = 0,010$) σε σύγκριση με το αντίστοιχο του λευκού άρτου που χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς.

Η μαγιά της μπίρας που έχει χρησιμοποιηθεί σε κλινικές μελέτες, δόθηκε σε εθελοντές σε μορφή συμπληρωμάτων προκειμένου να μελετηθεί η επίδρασή της. Τα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά, καθώς από τη χορήγησή της σε διαβητικά άτομα έχει φανεί μείωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος^[151-154], βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ^[153-155] και επιπλέον βελτίωση της αρτηριακής πίεσης^[151]. Αν και η μαγιά της

μπίρας λαμβάνεται υπόψη ως ένα από τα συμπληρώματα του χρωμίου, οι επιδράσεις της δεν φαίνεται να οφείλονται μόνο σε αυτό. Για αυτό και το περιεχόμενο οργανικό σύμπλοκο του GTF ή κάποιο άλλο συστατικό του φαίνεται να προτείνεται ως υπεύθυνο. Οι ερευνητές δεν έχουν καταφέρει να απομονώσουν τον GTF στην καθαρή του μορφή. Ωστόσο έχουν υπάρξει πειράματα που μελέτησαν την επίδραση μη πλήρως καθαρών μορφών του GTF σε διαβητικά ποντίκια με τα αποτελέσματα να δείχνουν σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα γλυκόζης αίματος^[150, 156, 196], στα λιπίδια αίματος^[156, 196] καθώς και στα επίπεδα των προϊόντων υπεροξειδωσης των λιπιδίων, TBARS^[149]. Από τα παραπάνω δεν φαίνεται να έχουν φανεί οι θετικές επιδράσεις της μαγιάς της μπίρας μέσα από την κατανάλωση κάποιου τροφίμου, συνεπώς, σύμφωνα με όσα γνωρίζουμε, η παρούσα κλινική έρευνα είναι η πρώτη που τη χρησιμοποιεί ως συστατικό του άρτου για να αξιολογήσει την επίδρασή της στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και το γλυκαιμικό δείκτη.

Στο παρελθόν, αρκετές μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει ποικίλους τρόπους προκειμένου να μειώσουν το γλυκαιμικό δείκτη του άρτου. Αρχικά, όσον αφορά τη χρήση του πηλίκου αμυλόζης/αμυλοπηκτίνης, οι Hoebler et al^[197] και οι Granfeldt et al^[198] παρήγαγαν άρτους πλούσιους σε αμυλόζη και μελέτησαν τη γλυκαιμική απόκριση σε υγιείς εθελοντές. Οι γλυκαιμικοί δείκτες που υπολογίστηκαν ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλοί. (GI=60 και GI=50 αντίστοιχα).

Επιπρόσθετα, η προσθήκη ανέπαφων καρπών σε αλεύρι για τη μείωση του γλυκαιμικού δείκτη έχει μελετηθεί από τον Liljeberg και τους συνεργάτες του σε δύο μελέτες, στις οποίες παρήγαγαν άρτους με υψηλό ποσοστό ανέπαφων καρπών από διάφορα δημητριακά, υπολογίζοντας τελικά χαμηλούς γλυκαιμικούς δείκτες^[199, 200].

Όσον αφορά την προσθήκη διαιτητικών ινών σε άρτους, οι διαλυτές β-γλυκάνες και η ιξώδης ίνα PGX (PolyGlycopleX) έχουν δείξει σημαντικές μειώσεις στο γλυκαιμικό δείκτη του άρτου. Έτσι οι Liljeberg et al^[201] και οι Ostman et al^[202] παρήγαγαν τύπους άρτων, που περιείχαν και κατέληξαν ότι η προσθήκη β-γλυκανών μειώνει το γλυκαιμικό δείκτη με δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Με τον ίδιο τρόπο φάνηκε να μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και η διαιτητική ίνα PGX, όταν έγινε από τους Jenkins et al^[203] ενσωμάτωσή της σε γεύμα που περιείχε 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων.

Σημαντική τεχνική, επιπλέον, φαίνεται ότι αποτελεί η τροποποίηση της διαδικασίας του ψησίματος. Έτσι, μεγαλύτερος χρόνος ψησίματος σε χαμηλότερη θερμοκρασία επιδρά θετικά στο γλυκαιμικό δείκτη του άρτου. Παράδειγμα άρτου που υφίσταται αυτή τη διαδικασία είναι ο τύπος άρτου σίκαλης Pumpernickel, που είναι ιδιαίτερα διαδεδομένος στη Γερμανία. Θεωρείται ως ο άρτος με το χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη στην αγορά και σύμφωνα με το Πανεπιστήμιο του Sydney^[9] ποικίλλει από 41-56. Φαίνεται, επομένως, ότι ο γλυκαιμικός δείκτης του παραγόμενου άρτου ολικής σίτου εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας βρίσκεται κοντά σε αυτόν τον τύπο άρτου.

Η βιβλιογραφία δείχνει ότι η παραγωγή άρτων με αλεύρι ολικής άλεσης (wholemeal), που παρασκευάζεται με τη διαδικασία του λευκού αλεύρου και μετέπειτα προσθήκη του πίτουρου, δεν φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τη γλυκαιμική απόκριση^[10, 11]. Επιπλέον, οι αδιάλυτες διαιτητικές ίνες, που περιέχονται στα δημητριακά ολικής άλεσης, δεν φαίνεται να επιδρούν βραχυπρόθεσμα στην γλυκαιμική απόκριση^[127]. Συνεπώς, επειδή ο προσδιορισμός του γλυκαιμικού δείκτη αποτελεί οξύ πείραμα, δεν φαίνεται να ελαττώνεται από την παρουσία τους. Για τους παραπάνω λόγους μπορούμε να υποθέσουμε πως οι στατιστικά σημαντικές μειώσεις στο εμβαδόν της καμπύλης γλυκόζης και στο γλυκαιμικό δείκτη του παραγόμενου άρτου, πιθανώς να μην οφείλονται στα συστατικά του αλεύρου ολικής άλεσης αλλά στην παρουσία της μαγιάς της μπίρας. Η υπόθεση αυτή μένει να αποδειχθεί ή να απορριφθεί σε μελλοντική έρευνα.

Ο εξεταζόμενος άρτος, εκτός του ότι είναι χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, αποτελεί ένα τρόφιμο υψηλής διατροφικής αξίας. Η παρουσία των συστατικών του αλεύρου ολικής άλεσης, που περιλαμβάνουν εκτός από το ενδοσπέρμιο και το φύτρο και το περικάρπιο, το καθιστούν ένα προϊόν πλούσιο σε ιχνοστοιχεία, βιταμίνες του συμπλέγματος Β και διαιτητικές ίνες, εκ των οποίων το μεγαλύτερο μέρος αποτελούν οι αδιάλυτες ίνες. Καθώς λοιπόν, τα προϊόντα ολικής άλεσης και οι διαιτητικές ίνες έχουν συνδεθεί με πρόληψη και αντιμετώπιση χρόνιων ασθενειών όπως ο διαβήτης τύπου 2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, κάποιες μορφές καρκίνου και η παχυσαρκία, ο συνδυασμός με το γλυκαιμικό δείκτη και τις θετικές επιδράσεις του, το καθιστούν σημαντικό τρόφιμο για την προώθηση της υγείας.

Αξιολογώντας τα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά του λευκού άρτου και του άρτου ολικής σίτου εμπλουτισμένου με μαγιά της μπίρας δεν φάνηκαν να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Καθώς ο λευκός άρτος αποτελεί, όπως αναφέρθηκε, την πρώτη προτίμηση των καταναλωτών φαίνεται ότι και ο εξεταζόμενος άρτος αποτελεί ένα αρεστό προϊόν.

Συμπεράσματα

Στην παρούσα πτυχιακή μελέτη φάνηκε βελτίωση της μεταγευματικής γλυκαιμικής απόκρισης σε υγιείς εθελοντές που κατανάλωσαν άρτο σίτου ολικής εμπλουτισμένο με μαγιά της μπίρας, όταν αυτό συγκρίθηκε με τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μετά την κατανάλωση λευκού άρτου σίτου. Ο εξεταζόμενος άρτος αποτελεί ένα αρεστό προϊόν, χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και παράλληλα υψηλής διατροφικής αξίας, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την προώθηση της υγείας.

Μελλοντικές έρευνες

Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα θα ήταν η πραγματοποίηση επιπλέον ερευνών για τη διερεύνηση και κατανόηση της επίδρασης του εξεταζόμενου άρτου. Έτσι, στα δείγματα ορού που έχουν φυλαχθεί, από την παρούσα μελέτη, θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί μέτρηση της ινσουλίνης, προκειμένου να έχουμε μια πιο ξεκάθαρη εικόνα για την επίδραση του τροφίμου στη γλυκαιμία. Επιπλέον, ενδιαφέρουσα θα ήταν η διεξαγωγή κλινικής παρέμβασης σε εθελοντές με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, προκειμένου να εξεταστεί πώς επιδρά το τρόφιμο στη γλυκαιμική απόκριση αυτών των ατόμων. Επίσης, η διεξαγωγή μελέτης για τη μέτρηση ορμονών της όρεξης, όπως για παράδειγμα της γκρελίνης, θα μπορούσε να δώσει πληροφορίες για την επίδραση του εξεταζόμενου άρτου στα επίπεδα κορεσμού. Φυσικά, η πραγματοποίηση in vitro πειραμάτων για τη διερεύνηση των πιθανών μηχανισμών, μέσω των οποίων δρά το τρόφιμο και συγκεκριμένα η μαγιά της μπίρας και ο περιεχόμενος GTF, θα αποτελούσε μια πολύ ενδιαφέρουσα έρευνα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Preedy, V.R., R.R. Watson, and V.B. Patel, *Flour and breads and their fortification in health and disease prevention*. 1st ed. 2011: Elsevier/Academic Press. 73.
2. Λινοῦ, Α., *ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ (ΨΩΜΙ, ΖΥΜΑΡΙΚΑ, ΡΥΖΙ) ΚΑΙ ΠΑΤΑΤΕΣ*, in *Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για Ενήλικες, Κείμενα Επιστημονικής Τεκμηρίωσης*. 2014. p. 46
3. FAO, *Cereal and Other Starch-based Staples: Are Consumption Patterns Changing? Joint Meeting of the Intergovernmental Group on Grains (30th Session) and the Intergovernmental Group on Rice (41st Session)*, in *FAO Corporate Document Repository*. 2004: Rome.
4. WHO, *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*, in *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2003.
5. Scazzina, F., Siebenhandl-Ehn, S., Pellegrini, N., *The effect of dietary fibre on reducing the glycaemic index of bread*. Br J Nutr, 2013. **109**(7): p. 1163-74.
6. Burton, P.M., Monro, J. A., Alvarez, L., Gallagher, E., *Glycemic impact and health: new horizons in white bread formulations*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2011. **51**(10): p. 965-82.
7. Fardet, A., Leenhardt, F., Lioger, D., Scalbert, A., Remesy, C., *Parameters controlling the glycaemic response to breads*. Nutr Res Rev, 2006. **19**(1): p. 18-25.
8. Juntunen, K.S., Niskanen, L. K., Liukkonen, K. H., Poutanen, K. S., Holst, J. J., Mykkanen, H. M., *Postprandial glucose, insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects*. Am J Clin Nutr, 2002. **75**(2): p. 254-62.
9. <http://www.glycemicindex.com>.
10. Jenkins, D.J., Wolever, T. M., Jenkins, A. L., Giordano, C., Giudici, S., Thompson, L. U., Kalmusky, J., Josse, R. G., Wong, G. S., *Low glycemic response to traditionally processed wheat and rye products: bulgur and pumpernickel bread*. Am J Clin Nutr, 1986. **43**(4): p. 516-20.
11. Scazzina F, D.R.D., Pellegrini N, , *Sourdough bread: starch digestibility and postprandial glycemic response*. J Cereal Sci 2009. **49**: p. 419–421.

12. Liljeberg H., B.I., *Delayed gastric emptying rate may explain improved glycaemia in healthy subjects to a starchy meal with added vinegar.* Eur J Clin Nutr 1998. **52**: p. 368–371.
13. E.M. Östman, M.N., H.G.M. Liljeberg Elmståhl, G. Molin, I.M.E. Björck, *On the effect of lactic acid on blood glucose and insulin responses to cereal products: mechanistic studies in healthy subjects and in vitro.* J Cereal Sci 2002. **36**: p. 339–346.
14. Belitz, H.D., W. Grosch, and P. Schieberle, *Food chemistry*. 4th rev. and extended ed. 2009, Berlin: Springer. xlv, 1070 p.
15. Akerberg A, L.H.B.I., *Effects of amylose/amylopectin ratio and baking conditions on resistant starch formation and glycaemic indices.* Journal of Cereal Science 1998. **28**: p. 71–80.
16. van der Kamp JW, P.K., Seal CJ, Richardson DP, *The HEALTHGRAIN definition of 'whole grain'.* Food Nutr Res., 2014. **58**.
17. Cho, S.S., Qi, L., Fahey, G. C., Jr., Klurfeld, D. M., *Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction in type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease.* Am J Clin Nutr, 2013. **98**(2): p. 594-619.
18. Σφλώμος, Κ., *Χημεία Τροφίμων με Στοιχεία Διατροφής*. Vol. 3. 2011: Παπασωτηρίου. 185-187.
19. Ye EQ, C.S., Chou EL, Kugizaki M, Liu S., *Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain.* J Nutr 2012. **142**(7): p. 1304-13.
20. Gil, A., R.M. Ortega, and J. Maldonado, *Wholegrain cereals and bread: a duet of the Mediterranean diet for the prevention of chronic diseases.* Public Health Nutr, 2011. **14**(12A): p. 2316-22.
21. Mellen, P.B., T.F. Walsh, and D.M. Herrington, *Whole grain intake and cardiovascular disease: a meta-analysis.* Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2008. **18**(4): p. 283-90.
22. Mente A, d.K.L., Shannon HS, Anand SS., *A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease.* Arch Intern Med, 2009. **169**(7): p. 659-69.

23. Sahyoun NR, J.P., Zhang XL, Juan W, McKeown NM., *Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults*. Am J Clin Nutr, 2006. **83**(1): p. 124-31.
24. Murtaugh, M.A., Jacobs, D. R., Jr., Jacob, B., Steffen, L. M., Marquart, L., *Epidemiological support for the protection of whole grains against diabetes*. Proc Nutr Soc, 2003. **62**(1): p. 143-9.
25. Chanson-Rolle, A., Meynier, A., Aubin, F., Lappi, J., Poutanen, K., Vinoy, S., Braesco, V., *Systematic Review and Meta-Analysis of Human Studies to Support a Quantitative Recommendation for Whole Grain Intake in Relation to Type 2 Diabetes*. PLoS One, 2015. **10**(6): p. e0131377.
26. de Munter, J.S., Hu, F. B., Spiegelman, D., Franz, M., van Dam, R. M., *Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review*. PLoS Med, 2007. **4**(8): p. e261.
27. Aune, D., Norat, T., Romundstad, P., Vatten, L. J., *Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies*. Eur J Epidemiol, 2013. **28**(11): p. 845-58.
28. O'Neil, C.E., Zanovec, M., Cho, S. S., Nicklas, T. A., *Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004*. Nutr Res, 2010. **30**(12): p. 815-22.
29. Thane, C.W., Jones, A. R., Stephen, A. M., Seal, C. J., Jebb, S. A., *Comparative whole-grain intake of British adults in 1986-7 and 2000-1*. Br J Nutr, 2007. **97**(5): p. 987-92.
30. Kyro, C., Skeie, G., Dragsted, L. O., Christensen, J., Overvad, K., Hallmans, G., Johansson, I., Lund, E., Slimani, N., Johnsen, N. F., Halkjaer, J., Tjonneland, A., Olsen, A., *Intake of whole grain in Scandinavia: intake, sources and compliance with new national recommendations*. Scand J Public Health, 2012. **40**(1): p. 76-84.
31. Harland JJ, G.L., *Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity* Public Health Nutr, 2008. **11**: p. 554-63.
32. Pol, K., Christensen, R., Bartels, E. M., Raben, A., Tetens, I., Kristensen, M., *Whole grain and body weight changes in apparently healthy adults: a*

- systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. Am J Clin Nutr*, 2013. **98**(4): p. 872-84.
33. Park, Y., Subar, A. F., Hollenbeck, A., Schatzkin, A., *Dietary fiber intake and mortality in the NIH-AARP diet and health study. Arch Intern Med*, 2011. **171**(12): p. 1061-8.
 34. Jacobs, D.R., Jr., Marquart, L., Slavin, J., Kushi, L. H., *Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. Nutr Cancer*, 1998. **30**(2): p. 85-96.
 35. Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., Norat, T., *Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. BMJ*, 2011. **343**: p. d6617.
 36. Jenkins, D.J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M., Bowling, A. C., Newman, H. C., Jenkins, A. L., Goff, D. V., *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr*, 1981. **34**(3): p. 362-6.
 37. Bell, S.J. and B. Sears, *Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases. Crit Rev Food Sci Nutr*, 2003. **43**(4): p. 357-77.
 38. Monro, J.A. and M. Shaw, *Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. Am J Clin Nutr*, 2008. **87**(1): p. 237S-243S.
 39. Alfred Aziz, L.D., and Jennifer Barber, *Health Canada's evaluation of the use of glycemic index claims on food labels. Am J of Clin Nutr*, 2013. **98**: p. 269-274.
 40. Wolever T, K.-R.L., Jenkins A, Vuksan V, Josse RG, Jenkins D, *Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. Vol. 14. 1994. 651-659.*
 41. Haber, G.B., Heaton, K. W., Murphy, D., Burroughs, L. F., *Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. Lancet*, 1977. **2**(8040): p. 679-82.
 42. van Amelsvoort, J.M. and J.A. Weststrate, *Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. Am J Clin Nutr*, 1992. **55**(3): p. 712-8.

43. Pi-Sunyer, F.X., *Glycemic index and disease*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(1): p. 290S-8S.
44. Vaaler S, H.K., Aagenaes O, *The effect of cooking upon the blood glucose response to ingested carrots and potatoes*. Diabetes Care, 1984. **7**: p. 221-223.
45. Collings P, W.C., MacDonald I, *Effect of cooking on serum glucose and insulin responses to starch*. Br Med J, 1981. **282**: p. 1032.
46. Englyst, H.N. and J.H. Cummings, *Digestion of polysaccharides of potato in the small intestine of man*. Am J Clin Nutr, 1987. **45**(2): p. 423-31.
47. Riccardi, G., A.A. Rivellese, and R. Giacco, *Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(1): p. 269S-274S.
48. Salmeron, J., Ascherio, A., Rimm, E. B., Colditz, G. A., Spiegelman, D., Jenkins, D. J., Stampfer, M. J., Wing, A. L., Willett, W. C., *Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men*. Diabetes Care, 1997. **20**(4): p. 545-50.
49. Venn BJ, W.A., Monro JA, Perry T, Brown R, Frampton C, Green TJ., *The glycemic load estimated from the glycemic index does not differ greatly from that measured using a standard curve in healthy volunteers*. J Nutr, 2006. **136**(5): p. 1377-81.
50. Jenkins, D.J., Kendall, C. W., Augustin, L. S., Franceschi, S., Hamidi, M., Marchie, A., Jenkins, A. L., Axelsen, M., *Glycemic index: overview of implications in health and disease*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(1): p. 266S-73S.
51. Ronald Ross Watson, V.R.P., Sherma Zibadi, *Glycemix index and Metabolic Health*, in *Wheat and Rice in Disease Prevention and Health: Benefits, risks and mechanisms of whole grains in health promotion*. 2014. p. 338.
52. Ludwig, D.S., *The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease*. JAMA, 2002. **287**(18): p. 2414-23.
53. Wolever, T.M., A. Bentum-Williams, and D.J. Jenkins, *Physiological modulation of plasma free fatty acid concentrations by diet. Metabolic implications in nondiabetic subjects*. Diabetes Care, 1995. **18**(7): p. 962-70.
54. Aston, L.M., *Glycaemic index and metabolic disease risk*. Proc Nutr Soc, 2006. **65**(1): p. 125-34.

55. Liu, S., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Hu, F. B., Franz, M., Sampson, L., Hennekens, C. H., Manson, J. E., *A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women.* Am J Clin Nutr, 2000. **71**(6): p. 1455-61.
56. Dong, J.Y., Zhang, Y. H., Wang, P., Qin, L. Q., *Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease.* Am J Cardiol, 2012. **109**(11): p. 1608-13.
57. Mirrahimi, A., de Souza, R. J., Chiavaroli, L., Sievenpiper, J. L., Beyene, J., Hanley, A. J., Augustin, L. S., Kendall, C. W., Jenkins, D. J., *Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts.* J Am Heart Assoc, 2012. **1**(5): p. e000752.
58. Fan, J., Song, Y., Wang, Y., Hui, R., Zhang, W., *Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of coronary heart disease, stroke, and stroke mortality: a systematic review with meta-analysis.* PLoS One, 2012. **7**(12): p. e52182.
59. Ma, X.Y., J.P. Liu, and Z.Y. Song, *Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analyses of prospective studies.* Atherosclerosis, 2012. **223**(2): p. 491-6.
60. Knopp, R.H., Parasothy, P., Retzlaff, B. M., Fish, B., Walden, C., Dowdy, A., Tsunehara, C., Aikawa, K., Cheung, M. C., *Gender differences in lipoprotein metabolism and dietary response: basis in hormonal differences and implications for cardiovascular disease.* Curr Atheroscler Rep, 2005. **7**(6): p. 472-9.
61. Austin MA, H.J., Edwards KL, *Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor.* Am J Cardiol, 1998. **81**: p. 7B–12B.
62. Emerging Risk Factors, C., Sarwar, N., Gao, P., Seshasai, S. R., Gobin, R., Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Ingelsson, E., Lawlor, D. A., Selvin, E., Stampfer, M., Stehouwer, C. D., Lewington, S., Pennells, L., Thompson, A., Sattar, N., White, I. R., Ray, K. K., Danesh, J., *Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies.* Lancet, 2010. **375**(9733): p. 2215-22.

63. Shyam, S., Arshad, F., Abdul Ghani, R., Wahab, N. A., Safii, N. S., Nisak, M. Y., Chinna, K., Kamaruddin, N. A., *Low glycaemic index diets improve glucose tolerance and body weight in women with previous history of gestational diabetes: a six months randomized trial*. Nutr J, 2013. **12**: p. 68.
64. Barr, S., Reeves, S., Sharp, K., Jeanes, Y. M., *An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome*. J Acad Nutr Diet, 2013. **113**(11): p. 1523-31.
65. Bhat SL, A.F., Blasey C, Reaven GM, Kim SH, *Beyond fasting plasma glucose: the association between coronary heart disease risk and postprandial glucose, postprandial insulin and insulin resistance in healthy, nondiabetic adults*. Metabolism, 2013. **62**(9): p. 1223-6.
66. Buyken, A.E., Flood, V., Empson, M., Rochtchina, E., Barclay, A. W., Brand-Miller, J., Mitchell, P., *Carbohydrate nutrition and inflammatory disease mortality in older adults*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(3): p. 634-43.
67. McMillan-Price, J., Petocz, P., Atkinson, F., O'Neill, K., Samman, S., Steinbeck, K., Caterson, I., Brand-Miller, J., *Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial*. Arch Intern Med, 2006. **166**(14): p. 1466-75.
68. Jebb, S.A., Lovegrove, J. A., Griffin, B. A., Frost, G. S., Moore, C. S., Chatfield, M. D., Bluck, L. J., Williams, C. M., Sanders, T. A., Risk Study Group, *Effect of changing the amount and type of fat and carbohydrate on insulin sensitivity and cardiovascular risk: the RISCK (Reading, Imperial, Surrey, Cambridge, and Kings) trial*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(4): p. 748-58.
69. Ebbeling, C.B., Leidig, M. M., Feldman, H. A., Lovesky, M. M., Ludwig, D. S., *Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial*. JAMA, 2007. **297**(19): p. 2092-102.
70. Fleming, P. and M. Godwin, *Low-glycaemic index diets in the management of blood lipids: a systematic review and meta-analysis*. Fam Pract, 2013. **30**(5): p. 485-91.
71. Goff, L.M., Cowland, D. E., Hooper, L., Frost, G. S., *Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013. **23**(1): p. 1-10.

72. Krishnan, S., Rosenberg, L., Singer, M., Hu, F. B., Djousse, L., Cupples, L. A., Palmer, J. R., *Glycemic index, glycemic load, and cereal fiber intake and risk of type 2 diabetes in US black women*. Arch Intern Med, 2007. **167**(21): p. 2304-9.
73. Villegas, R., Liu, S., Gao, Y. T., Yang, G., Li, H., Zheng, W., Shu, X. O., *Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women*. Arch Intern Med, 2007. **167**(21): p. 2310-6.
74. Sluijs I, v.d.S.Y., van der A DL, *Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**: p. 905-911.
75. Stevens, J., Ahn, K., Juhaeri,, Houston, D., Steffan, L., Couper, D., *Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study*. Diabetes Care, 2002. **25**(10): p. 1715-21.
76. Simila, M.E., Valsta, L. M., Kontto, J. P., Albanes, D., Virtamo, J., *Low-, medium- and high-glycaemic index carbohydrates and risk of type 2 diabetes in men*. Br J Nutr, 2011. **105**(8): p. 1258-64.
77. Bhupathiraju, S.N., Tobias, D. K., Malik, V. S., Pan, A., Hruby, A., Manson, J. E., Willett, W. C., Hu, F. B., *Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2014. **100**(1): p. 218-32.
78. Dong, J.Y., Zhang, L., Zhang, Y. H., Qin, L. Q., *Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies*. Br J Nutr, 2011. **106**(11): p. 1649-54.
79. Barclay, A., W.Petocz, P., McMillan-Price, J., Flood, V. M., Prvan, T., Mitchell, P., Brand-Miller, J. C., *Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies*. Am J Clin Nutr, 2008. **87**(3): p. 627-37.
80. Greenwood, D.C., Threapleton, D. E., Evans, C. E., Cleghorn, C. L., Nykjaer, C., Woodhead, C., Burley, V. J., *Glycemic index, glycemic load, carbohydrates, and type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies*. Diabetes Care, 2013. **36**(12): p. 4166-71.

81. Augustin, L.S., Franceschi, S., Jenkins, D. J., Kendall, C. W., La Vecchia, C., *Glycemic index in chronic disease: a review*. Eur J Clin Nutr, 2002. **56**(11): p. 1049-71.
82. Petersen KF, S.G., *Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes mellitus*. 2002. **90**(5A): p. 11G-18G.
83. Thomas DE, E.E., *The use of low-glycaemic index diets in diabetes control*. Br J Nutr, 2010. **104**(6): p. 797-802.
84. Brand-Miller J, H.S., Petocz P, Colagiuri S., *Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Diabetes Care., 2003. **26**(8): p. 2261-7.
85. Opperman AM, V.C., Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH, *Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning*. Br J Nutr., 2004. **92**(3): p. 367-81.
86. Thomas, D. and E.J. Elliott, *Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus*. Cochrane Database Syst Rev, 2009(1): p. CD006296.
87. Gilbertson, H.R., Brand-Miller, J. C., Thorburn, A. W., Evans, S., Chondros, P., Werther, G. A., *The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2001. **24**(7): p. 1137-43.
88. Ma Y, O.B., Merriam PA, Chiriboga DE, Culver AL, Li W, Hébert JR, Ockene IS, Griffith JA, Pagoto SL., *A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes*. Nutrition, 2008. **24**(1): p. 45-56.
89. Pereira, E.V., A. Costa Jde, and C. Alfenas Rde, *Effect of glycemic index on obesity control*. Arch Endocrinol Metab, 2015. **59**(3): p. 245-51.
90. Mendez, M.A., Covas, M. I., Marrugat, J., Vila, J., Schroder, H., *Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults*. Am J Clin Nutr, 2009. **89**(1): p. 316-22.
91. Schwingshackl L, H.G., *Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: a systematic review and meta-analysis*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013. **23**(8): p. 699-706.

92. Nimptsch K, K.S., Jensen MK, Stampfer MJ, Franz M, Sampson L, Brand-Miller JC, Willett WC, Giovannucci E., *Dietary glycemic index, glycemic load, insulin index, fiber and whole-grain intake in relation to risk of prostate cancer*. Cancer Causes Control, 2011. **22(1)**: p. 51-61.
93. Larsson, S.C., Bergkvist, L., Wolk, A., *Glycemic load, glycemic index and carbohydrate intake in relation to risk of stomach cancer: a prospective study*. Int J Cancer, 2006. **118(12)**: p. 3167-9.
94. Bertuccio, P., Praud, D., Chatenoud, L., Lucenteforte, E., Bosetti, C., Pelucchi, C., Rossi, M., Negri, E., La Vecchia, C., *Dietary glycemic load and gastric cancer risk in Italy*. Br J Cancer, 2009. **100(3)**: p. 558-61.
95. Galeone, C., Augustin, L. S., Filomeno, M., Malerba, S., Zucchetto, A., Pelucchi, C., Montella, M., Talamini, R., Franceschi, S., La Vecchia, C., *Dietary glycemic index, glycemic load, and the risk of endometrial cancer: a case-control study and meta-analysis*. Eur J Cancer Prev, 2013. **22(1)**: p. 38-45.
96. Gnagnarella, P., Gandini, S., La Vecchia, C., Maisonneuve, P., *Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2008. **87(6)**: p. 1793-801.
97. Mulholland, H.G., Murray, L. J., Cardwell, C. R., Cantwell, M. M., *Dietary glycaemic index, glycaemic load and endometrial and ovarian cancer risk: a systematic review and meta-analysis*. Br J Cancer, 2008. **99(3)**: p. 434-41.
98. Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., Norat, T., *Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. Cancer Causes Control, 2012. **23(4)**: p. 521-35.
99. Dong, J.Y., He, K., Wang, P., Qin, L. Q., *Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies*. Am J Clin Nutr, 2011. **94(3)**: p. 900-5.
100. Mulholland, H.G., Murray, L. J., Cardwell, C. R., Cantwell, M. M., *Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis*. Br J Cancer, 2008. **99(7)**: p. 1170-5.
101. George, S.M., Mayne, S. T., Leitzmann, M. F., Park, Y., Schatzkin, A., Flood, A., Hollenbeck, A., Subar, A. F., *Dietary glycemic index, glycemic load, and*

- risk of cancer: a prospective cohort study.* Am J Epidemiol, 2009. **169**(4): p. 462-72.
102. Biddinger SB, L.D., *The insulin-like growth factor axis: a potential link between glycemic index and cancer.* Am J Clin Nutr, 2005. **82**(2): p. 277-8.
 103. Slavin, J.L., *Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber.* J Am Diet Assoc, 2008. **108**(10): p. 1716-31.
 104. Commission, C.A., *Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Alimentarius Commission., in Thirty-second Session, Rome, Italy, 29 June–4 July 2009.* Rome: 2009.
 105. European Food Safety Authority Panel on Dietetic Products, N.a.A., *Scientific opinion on the substantiation of health claims related to dietary fibre.* EFSA J, 2010. **8**: p. 1735.
 106. Threapleton, D.E., et al., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis.* BMJ, 2013. **347**: p. f6879.
 107. Threapleton, D.E., et al., *Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis.* Stroke, 2013. **44**(5): p. 1360-8.
 108. Eshak ES, I.H., Date C, Kikuchi S, Watanabe Y, Wada Y, Wakai K, Tamakoshi A; JACC Study Group, *Dietary fiber intake is associated with reduced risk of mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women.* J Nutr 2010. **140**(8): p. 1445-53.
 109. Pietinen, P., Rimm, E. B., Korhonen, P., Hartman, A. M., Willett, W. C., Albanes, D., Virtamo, J., *Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study.* Circulation, 1996. **94**(11): p. 2720-7.
 110. Liu S, B.J., Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE., *A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women.* J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(1): p. 49-56.
 111. Kokubo, Y., Iso, H., Saito, I., Yamagishi, K., Ishihara, J., Inoue, M., Tsugane, S., Jphc Study Group, *Dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease in the Japanese population: the Japan Public Health Center-based study cohort.* Eur J Clin Nutr, 2011. **65**(11): p. 1233-41.
 112. Rimm EB, A.A., Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC., *Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men.* JAMA, 1996. **275**(6): p. 447-51.

113. Pereira, M.A., O'Reilly, E., Augustsson, K., Fraser, G. E., Goldbourt, U., Heitmann, B. L., Hallmans, G., Knekt, P., Liu, S., Pietinen, P., Spiegelman, D., Stevens, J., Virtamo, J., Willett, W. C., Ascherio, A., *Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies*. Arch Intern Med, 2004. **164**(4): p. 370-6.
114. Satija A, H.F., *Cardiovascular benefits of dietary fiber*. Curr Atheroscler Rep, 2012. **14**(6): p. 505-14.
115. Streppel, M.T., Arends, L. R., van 't Veer, P., Grobbee, D. E., Geleijnse, J. M., *Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials*. Arch Intern Med, 2005. **165**(2): p. 150-6.
116. Whelton, S.P., Hyre, A. D., Pedersen, B., Yi, Y., Whelton, P. K., He, J., *Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials*. J Hypertens, 2005. **23**(3): p. 475-81.
117. Freitas RN, L.R., Wareham NJ, Khaw KT., *Relationship between plasma fibrinogen and fiber intake in the EPIC–norfolk cohort*. Eur J Clin Nutr., 2012. **66**(4): p. 443-51.
118. North, C.J., C.S. Venter, and J.C. Jerling, *The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease*. Eur J Clin Nutr, 2009. **63**(8): p. 921-33.
119. Meyer, K.A., Kushi, L. H., Jacobs, D. R., Jr., Slavin, J., Sellers, T. A., Folsom, A. R., *Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(4): p. 921-30.
120. Weng LC, L.N., Yeh WT, Ho LT, Pan WH., *Lower intake of magnesium and dietary fiber increases the incidence of type 2 diabetes in Taiwanese*. J Formos Med Assoc, 2012. **111**(11): p. 651-9.
121. Wannamethee SG, W.P., Thomas MC, Sattar N., *Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function, and risk of type 2 diabetes in older men: potential mechanisms for the benefits of fiber on diabetes risk*. Diabetes Care, 2010. **39**(10): p. 1823-5.
122. Schulze, M.B., Liu, S., Rimm, E. B., Manson, J. E., Willett, W. C., Hu, F. B., *Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women*. Am J Clin Nutr, 2004. **80**(2): p. 348-56.

123. Yao, B., Fang, H., Xu, W., Yan, Y., Xu, H., Liu, Y., Mo, M., Zhang, H., Zhao, Y., *Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response analysis of prospective studies*. Eur J Epidemiol, 2014. **29**(2): p. 79-88.
124. Schulze, M.B., Schulz, M., Heidemann, C., Schienkiewitz, A., Hoffmann, K., Boeing, H., *Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis*. Arch Intern Med, 2007. **167**(9): p. 956-65.
125. Post, R.E., Mainous, A. G., 3rd, King, D. E., Simpson, K. N., *Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis*. J Am Board Fam Med, 2012. **25**(1): p. 16-23.
126. Silva, F.M., Kramer, C. K., de Almeida, J. C., Steemburgo, T., Gross, J. L., Azevedo, M. J., *Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials*. Nutr Rev, 2013. **71**(12): p. 790-801.
127. Smith, C.E., Tucker, K. L., *Health benefits of cereal fibre: a review of clinical trials*. Nutr Res Rev, 2011. **24**(1): p. 118-31.
128. Smith, C.E. and K.L. Tucker, *Health benefits of cereal fibre: a review of clinical trials*. Nutr Res Rev, 2011. **24**(1): p. 118-31.
129. Flourie, B., Vidon, N., Florent, C. H., Bernier, J. J., *Effect of pectin on jejunal glucose absorption and unstirred layer thickness in normal man*. Gut, 1984. **25**(9): p. 936-41.
130. Kasubuchi, M., Hasegawa, S., Hiramatsu, T., Ichimura, A., Kimura, I., *Dietary gut microbial metabolites, short-chain fatty acids, and host metabolic regulation*. Nutrients, 2015. **7**(4): p. 2839-49.
131. Babio, N., Balanza, R., Basulto, J., Bullo, M., Salas-Salvado, J., *Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile*. Nutr Hosp, 2010. **25**(3): p. 327-40.
132. Wanders, A.J., van den Borne, J. J., de Graaf, C., Hulshof, T., Jonathan, M. C., Kristensen, M., Mars, M., Schols, H. A., Feskens, E. J., *Effects of dietary fibre on subjective appetite, energy intake and body weight: a systematic review of randomized controlled trials*. Obes Rev, 2011. **12**(9): p. 724-39.
133. Drewnowski, A., *Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control*. Nutr Rev, 1998. **56**(12): p. 347-53.

134. Zijlstra, N., de Wijk, R. A., Mars, M., Stafleu, A., de Graaf, C., *Effect of bite size and oral processing time of a semisolid food on satiation*. Am J Clin Nutr, 2009. **90**(2): p. 269-75.
135. Sleeth, M.L., Thompson, E. L., Ford, H. E., Zac-Varghese, S. E., Frost, G., *Free fatty acid receptor 2 and nutrient sensing: a proposed role for fibre, fermentable carbohydrates and short-chain fatty acids in appetite regulation*. Nutr Res Rev, 2010. **23**(1): p. 135-45.
136. Park, Y., Hunter, D. J., Spiegelman, D., Bergkvist, L., Berrino, F., et al, et al., *Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies*. JAMA, 2005. **294**(22): p. 2849-57.
137. Slavin, J., *Mechanisms for the impact of whole grain foods on cancer risk*. J Am Coll Nutr, 2000. **19**: p. 300S-307S.
138. Fung KY, C.L., Lockett T, Head R, Topping DL., *A review of the potential mechanisms for the lowering of colorectal oncogenesis by butyrate*. Br J Nutr, 2012. **108**(5): p. 820-31.
139. Aune, D., Chan, D. S., Greenwood, D. C., Vieira, A. R., Rosenblatt, D. A., Vieira, R., Norat, T., *Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*. Ann Oncol, 2012. **23**(6): p. 1394-402.
140. Zhang, Z., Xu, G., Ma, M., Yang, J., Liu, X., *Dietary fiber intake reduces risk for gastric cancer: a meta-analysis*. Gastroenterology, 2013. **145**(1): p. 113-120 e3.
141. Ferreira, O.P., E. Vieira, J.G. Tavarela, *Brewer's Saccharomyces yeast biomass: characteristics and potential applications*, in *Trends in Food Science & Technology*. 2010. p. 77-84.
142. Talbott, S.M. and K. Hughes, *Brewer's yeast (Saccharomyces cerevisiae)*, in *The health professional's guide to dietary supplements*. 2007, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. p. 78.
143. Schwarz, K. and W. Mertz, *A glucose tolerance factor and its differentiation from factor 3*. Arch Biochem Biophys, 1957. **72**(2): p. 515-8.
144. Mertz, W., *Chromium in human nutrition: a review*. J Nutr, 1993. **123**(4): p. 626-33.

145. Mertz, W. and K. Schwarz, *Relation of glucose tolerance factor to impaired intravenous glucose tolerance of rats on stock diets*. Am J Physiol, 1959. **196**(3): p. 614-8.
146. Glinsmann, W.H., F.J. Feldman, and W. Mertz, *Plasma chromium after glucose administration*. Science, 1966. **152**(3726): p. 1243-5.
147. Tuman, R.W., Doisy, R. J., *Metabolic effects of the glucose tolerance factor (GTF) in normal and genetically diabetic mice*. Diabetes, 1977. **26**(9): p. 820-6.
148. Holdsworth, E.S., Neville, E., *Effects of extracts of high- and low-chromium brewer's yeast on metabolism of glucose by hepatocytes from rats fed on high- or low-Cr diets*. Br J Nutr, 1990. **63**(3): p. 623-30.
149. Nakhoul, F., Abassi, Z., Morgan, M., Sussan, S., Mirsky, N., *Inhibition of diabetic nephropathy in rats by an oral antidiabetic material extracted from yeast*. J Am Soc Nephrol, 2006. **17**(4 Suppl 2): p. S127-31.
150. Weksler-Zangen, S., Mizrahi, T., Raz, I., Mirsky, N., *Glucose tolerance factor extracted from yeast: oral insulin-mimetic and insulin-potentiating agent: in vivo and in vitro studies*. Br J Nutr, 2012. **108**(5): p. 875-82.
151. Hosseinzadeh, P., Javanbakht, M. H., Mostafavi, S. A., Djalali, M., Derakhshanian, H., Hajianfar, H., Bahonar, A., Djazayeri, A., *Brewer's Yeast Improves Glycemic Indices in Type 2 Diabetes Mellitus*. Int J Prev Med, 2013. **4**(10): p. 1131-8.
152. Suksomboon, N., N. Poolsup, and A. Yuwanakorn, *Systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of chromium supplementation in diabetes*. J Clin Pharm Ther, 2014. **39**(3): p. 292-306.
153. Khosravi-Boroujeni, H., Rostami, A., Ravanshad, S., Esmailzadeh, A., *Favorable effects on metabolic risk factors with daily brewer's yeast in type 2 diabetic patients with hypercholesterolemia: a semi-experimental study*. J Diabetes, 2012. **4**(2): p. 153-8.
154. Offenbacher, E.G. and F.X. Pi-Sunyer, *Beneficial effect of chromium-rich yeast on glucose tolerance and blood lipids in elderly subjects*. Diabetes, 1980. **29**(11): p. 919-25.
155. Elwood, J.C., D.T. Nash, and D.H. Streeten, *Effect of high-chromium brewer's yeast on human serum lipids*. J Am Coll Nutr, 1982. **1**(3): p. 263-74.

156. Holdsworth, E.S. and E. Neville, *Effects of extracts of high- and low-chromium brewer's yeast on metabolism of glucose by hepatocytes from rats fed on high- or low-Cr diets*. Br J Nutr, 1990. **63**(3): p. 623-30.
157. Evans, G.W., E.E. Roginski, and W. Mertz, *Interaction of the glucose tolerance factor (GTF) with insulin*. Biochem Biophys Res Commun, 1973. **50**(3): p. 718-22.
158. Grant, A.P. and J.K. McMullen, *The effect of brewers yeast containing glucose tolerance factor on the response to treatment in Type 2 diabetics. A short controlled study*. Ulster Med J, 1982. **51**(2): p. 110-4.
159. Davies DM, H.E., Sherriff JL, *The isolation of glucose tolerance factors from brewer's yeast and their relationship to chromium*. Biochem Med., 1985. **33**(3): p. 297-311.
160. Haylock, S.J., P.D. Buckley, and L.F. Blackwell, *Separation of biologically active chromium-containing complexes from yeast extracts and other sources of glucose tolerance factor (GTF) activity*. J Inorg Biochem, 1983. **18**(3): p. 195-211.
161. Tuman, R.W., J.T. Bilbo, and R.J. Doisy, *Comparison and effects of natural and synthetic glucose tolerance factor in normal and genetically diabetic mice*. Diabetes, 1978. **27**(1): p. 49-56.
162. Tokuda M, K.A., Wakamiya E, Oguni T, Mino M, Kagamiyama H., *Glucose tolerance factor stimulates 3-O-methylglucose transport into isolated rat adipocytes*. Biochem Biophys Res Commun, 1987. **144**(3): p. 1237-42.
163. Fischer, Y., Thomas, J., Rose, H., Kammermeier, H., *Alanine and hyperosmolarity are responsible for the stimulation of cardiomyocyte glucose transport by samples containing a glucose tolerance factor*. Life Sci, 1992. **50**(25): p. 1963-72.
164. Wang ZQ, C.W., *Current concepts about chromium supplementation in type 2 diabetes and insulin resistance*. Curr Diab Rep, 2010. **10**(2): p. 145-51.
165. Suksomboon N, P.N., Yuwanakorn A, *Systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of chromium supplementation on diabetics*. J Clin Pharm Ther, 2014. **39**(3): p. 292-306.
166. Glinsmann, W.H. and W. Mertz, *Effect of trivalent chromium on glucose tolerance*. Metabolism, 1966. **15**(6): p. 510-20.

167. Freund, H., Atamian, S., Fischer, J. E., *Chromium deficiency during total parenteral nutrition*. JAMA, 1979. **241**(5): p. 496-8.
168. Jeejeebhoy, K.N., Chu, R. C., Marliss, E. B., Greenberg, G. R., Bruce-Robertson, A., *Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition*. Am J Clin Nutr, 1977. **30**(4): p. 531-8.
169. Vincent, J., *Chromium: celebrating 50 years as an essential element?* Dalton Trans, 2010. **39**(16): p. 3787-94.
170. Morris, B.W., MacNeil, S., Hardisty, C. A., Heller, S., Burgin, C., Gray, T. A., *Chromium homeostasis in patients with type II (NIDDM) diabetes*. J Trace Elem Med Biol, 1999. **13**(1-2): p. 57-61.
171. Kazi, T.G., Afridi, H. I., Kazi, N., Jamali, M. K., Arain, M. B., Jalbani, N., Kandhro, G. A., *Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients*. Biol Trace Elem Res, 2008. **122**(1): p. 1-18.
172. Ghosh, D., Bhattacharya, B., Mukherjee, B., Manna, B., Sinha, M., Chowdhury, J., Chowdhury, S., *Role of chromium supplementation in Indians with type 2 diabetes mellitus*. J Nutr Biochem, 2002. **13**(11): p. 690-697.
173. Evert, A.B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., Neumiller, J. J., Nwankwo, R., Verdi, C. L., Urbanski, P., Yancy, W. S., Jr., American Diabetes Association, *Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes*. Diabetes Care, 2013. **36**(11): p. 3821-42.
174. Racek, J., Trefil, L., Rajdl, D., Mudrova, V., Hunter, D., Senft, V., *Influence of chromium-enriched yeast on blood glucose and insulin variables, blood lipids, and markers of oxidative stress in subjects with type 2 diabetes mellitus*. Biol Trace Elem Res, 2006. **109**(3): p. 215-30.
175. Rabinovitz, H., Friedensohn, A., Leibovitz, A., Gabay, G., Rocas, C., Habot, B., *Effect of chromium supplementation on blood glucose and lipid levels in type 2 diabetes mellitus elderly patients*. Int J Vitam Nutr Res, 2004. **74**(3): p. 178-82.
176. Kleefstra N, H.S., Bakker SJ, Verhoeven S, Gans RO, Meyboom-de Jong B, Bilo HJ, *Chromium treatment has no effect in patients with type 2 diabetes in*

- a Western population: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Diabetes Care, 2007. **30**(5): p. 1092-6.
177. Althuis, M.D., Jordan, N. E., Ludington, E. A., Wittes, J. T., *Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis.* Am J Clin Nutr, 2002. **76**(1): p. 148-55.
 178. Balk, E.M., Tatsioni, A., Lichtenstein, A. H., Lau, J., Pittas, A. G., *Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials.* Diabetes Care, 2007. **30**(8): p. 2154-63.
 179. Patal PC, C.M., Jimeno CA, *A meta-analysis on the effect of chromium picolinate on glucose and lipid profiles among patients with type 2 diabetes mellitus.* Philippine Journal of Internal Medicine, 2010. **48**(1): p. 32-37.
 180. Landman GW, B.H., Houweling ST, Kleefstra N., *Chromium does not belong in the diabetes treatment arsenal: Current evidence and future perspectives.* World J Diabetes, 2014. **5**(2): p. 160-4.
 181. Kleefstra, N., S.T. Houweling, and H.J. Bilo, *Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials.* Diabetes Care, 2007. **30**(9): p. e102; author reply e103.
 182. Wang ZQ, Q.J., Martin J, Zhang XH, Sereda O, Anderson RA, Pinsonat P, Cefalu WT., *Phenotype of subjects with type 2 diabetes mellitus may determine clinical response to chromium supplementation.* Metabolism, 2007. **56**(12): p. 1652-5.
 183. Cefalu, W.T., Rood, J., Pinsonat, P., Qin, J., Sereda, O., Levitan, L., Anderson, R. A., Zhang, X. H., Martin, J. M., Martin, C. K., Wang, Z. Q., Newcomer, B., *Characterization of the metabolic and physiologic response to chromium supplementation in subjects with type 2 diabetes mellitus.* Metabolism, 2010. **59**(5): p. 755-62.
 184. Davis, C.M. and J.B. Vincent, *Chromium oligopeptide activates insulin receptor tyrosine kinase activity.* Biochemistry, 1997. **36**(15): p. 4382-5.
 185. Sun, Y., Ramirez, J., Woski, S. A., Vincent, J. B., *The binding of trivalent chromium to low-molecular-weight chromium-binding substance (LMWCr) and the transfer of chromium from transferrin and chromium picolinate to LMWCr.* J Biol Inorg Chem, 2000. **5**(1): p. 129-36.

186. Cefalu, W.T., Wang, Z. Q., Zhang, X. H., Baldor, L. C., Russell, J. C., *Oral chromium picolinate improves carbohydrate and lipid metabolism and enhances skeletal muscle Glut-4 translocation in obese, hyperinsulinemic (JCR-LA corpulent) rats.* J Nutr, 2002. **132**(6): p. 1107-14.
187. Dong, F., Kandadi, M.R., Ren, J., Sreejayan, N., *Chromium (D-phenylalanine)₃ supplementation alters glucose disposal, insulin signaling, and glucose transporter-4 membrane translocation in insulin-resistant mice.* J Nutr, 2008. **138**(10): p. 1846-51.
188. Wang, Z.Q., et al., *Chromium picolinate enhances skeletal muscle cellular insulin signaling in vivo in obese, insulin-resistant JCR:LA-cp rats.* J Nutr, 2006. **136**(2): p. 415-20.
189. Onakpoya, I., P. Posadzki, and E. Ernst, *Chromium supplementation in overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials.* Obes Rev, 2013. **14**(6): p. 496-507.
190. Tian, H., Guo, X., Wang, X., He, Z., Sun, R., Ge, S., Zhang, Z., *Chromium picolinate supplementation for overweight or obese adults.* Cochrane Database Syst Rev, 2013. **11**: p. CD010063.
191. Pittler, M.H., C. Stevinson, and E. Ernst, *Chromium picolinate for reducing body weight: meta-analysis of randomized trials.* Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(4): p. 522-9.
192. Onakpoya, I.J., Wider, B., Pittler, M. H., Ernst, E., *Food supplements for body weight reduction: a systematic review of systematic reviews.* Obesity (Silver Spring), 2011. **19**(2): p. 239-44.
193. Anderson, R.A., *Effects of chromium on body composition and weight loss.* Nutr Rev, 1998. **56**(9): p. 266-70.
194. Brouns, F., Bjorck, I., Frayn, K. N., Gibbs, A. L., Lang, V., Slama, G., Wolever, T. M., *Glycaemic index methodology.* Nutr Res Rev, 2005. **18**(1): p. 145-71.
195. Wolever, T.M.S., *Determining the GI of foods - methodological considerations,* in *The Glycaemic Index: a physiological classification of dietary carbohydrate.* . 2006. p. 35.
196. Tuman, R.W. and R.J. Doisy, *Metabolic effects of the glucose tolerance factor (GTF) in normal and genetically diabetic mice.* Diabetes, 1977. **26**(9): p. 820-6.

197. Hoebler, C., Karinthe, A., Chiron, H., Champ, M., Barry, J. L., *Bioavailability of starch in bread rich in amylose: metabolic responses in healthy subjects and starch structure*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(5): p. 360-6.
198. Granfeldt Y, D.A., Björck I., *Arepas made from high amylose corn flour produce favorably low glucose and insulin responses in healthy humans*. J Nutr 1995. **125**(3): p. 459-65.
199. Liljeberg, H., Y. Granfeldt, and I. Bjorck, *Metabolic responses to starch in bread containing intact kernels versus milled flour*. Eur J Clin Nutr, 1992. **46**(8): p. 561-75.
200. Liljeberg, H. and I. Bjorck, *Bioavailability of starch in bread products. Postprandial glucose and insulin responses in healthy subjects and in vitro resistant starch content*. Eur J Clin Nutr, 1994. **48**(3): p. 151-63.
201. Liljeberg HG, G.Y., Björck IM., *Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley or oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans*. J Nutr 1996. **126**(2): p. 458-66.
202. Ostman E, R.E., Larsson H, *Glucose and insulin responses in healthy men to barley bread with different levels (1 3; 1 4)- β -glucans; predictions using fluidity measurements of in vitro enzyme digests*. J Cereal Sci 2006. **43**: p. 230-235.
203. Jenkins, A.L., Kacinik, V., Lyon, M. R., Wolever, T. M., *Reduction of postprandial glycemia by the novel viscous polysaccharide PGX, in a dose-dependent manner, independent of food form*. J Am Coll Nutr, 2010. **29**(2): p. 92-8.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1) Δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Ημερομηνία:	
Όνοματεπώνυμο:	
Ημερομηνία γέννησης:	
Διεύθυνση (Οδός, Αριθμός, Πόλη, ΤΚ):	
Τηλέφωνο επικοινωνίας:	
Φύλο 1. Άνδρας 2. Γυναίκα	
Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη:	
Επαγγελματική κατάσταση	ΣυνταξιούχοςΔημόσιος υπάλληλοςΙδιωτικός υπάλληλοςΕλεύθερος επαγγελματίαςΆνεργοςΟικιακά
Οικογενειακή κατάσταση:	 Άγαμος Έγγαμος Διαζευγμένος Χήρος
Αριθμός παιδιών:	
Κάπνισμα:	 ΝΑΙ ΟΧΙ
	Αριθμός Τσιγάρων/ημέρα:
	Έτη Καπνίσματος:
	Πρώην καπνιστής: ΝΑΙ ΟΧΙ
	Έτη διακοπής καπνίσματος:
	Παθητικός Καπνιστής:ΝΑΙΟΧΙ
Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης:	1. Συστολική: 2. Διαστολική: 3. Παλμοί 1. 2. 3.
Σωματικό Βάρος (ΣΒ):	Ύψος (cm):
Περιφέρεια Μέσης (cm):	Περιφέρεια Ισχίου (cm):

ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ:

2) Ιατρικό ιστορικό και λήψη φαρμάκων και συμπληρωμάτων διατροφής

Σακχαρώδης διαβήτης: NAI OXI Οικογενειακό ιστορικό: NAI OXI Μέλος οικογένειας, ηλικία, αγωγή:	
Αρτηριακή υπέρταση: NAI OXI Δυσλιπιδαιμία: NAI OXI Καρδιαγγειακή νόσος: NAI OXI Φλεγμονώδη νοσήματα: N. Crohn Ελκώδη Κολίτιδα Νεφρική νόσος : NAI OXI Ηπατική νόσος: NAI OXI Λιπώδης Διήθηση ήπατος: NAI OXI , Αν ναι αιτιολογία: Κατανάλωση αλκοόλ: NAI OXI Ψυχική νόσος: Κατάθλιψη..... , Μανία..... , Διπολική Διαταραχή..... Αυτοάνοσα νοσήματα: Λύκος..... , Κοιλιοκάκη, Ρευματοειδής Αρθρίτιδα Θυρεοειδική νόσος: ΥΠΟ..... , ΥΠΕΡ..... , Θυρεοειδίτιδα Καρκίνος: NAI OXI Χημειοθεραπεία Ακτινοβολία	
Συμπληρώματα διατροφής	NAI OXI Αν ναι, τι ακριβώς και σε τι δοσολογία:
Φαρμακευτική αγωγή	Ιστορικό κορτιζόνης:
Άλλες καταστάσεις	Γαλουχία: Θηλασμός: Σ. Πολυκυστικών Ωοθηκών: Φαρμακευτική αγωγή: NAI OXI Ορμονικές Διαταραχές:
Χειρουργικές Επεμβάσεις	NAI OXI Αν ναι, περιγράψτε:

3) Ανάκληση 24ωρου

Ημερομηνία: Κωδικός εθελοντή:.....

ΠΡΩΙΝΟ	
ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	
ΒΡΑΔΙΝΟ	
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ	

4) Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας

Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας

Κωδικός

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

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

- Ποια είναι η βασική σας απασχόληση; _____
- Εργαστήκατε τις τελευταίες 7 μέρες;
 - Όχι ☐ → **προχωρήστε στην ενότητα 2**
 - Ναι ☐ Πόσες μέρες; _____ (1)
 - Πόσες ώρες τη μέρα κατά μέσο όρο; _____ ώρες/ ημέρα εργασίας(2)
 - Εκ των οποίων πόσο χρόνο κατά μέσο όρο καταναλώσατε:

	Ώρες/ ημέρα εργασίας	
καθιστή/ος		(3)
όρθια/ος		(4)
σε κίνηση		(5)
μεταφέροντας βάρος		(6)
Συνολικός χρόνος εργασίας		
 - Πόσος χρόνος χρειάστηκε για τη μετακίνηση σας **από και προς** τη δουλειά σας αυτές τις μέρες; _____ λεπτά/ ημέρα (7)
 - **Εκ του οποίου χρόνου** πόση ώρα α) περπατήσατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(8)
β) οδηγήσατε; _____ λεπτά/ ημέρα που πήγα στη δουλειά(9)

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες (κατά μέσο όρο) **την ημέρα**:
 - κοιμηθήκατε (συμπεριλαμβανομένου και τυχόν μεσημεριανού ύπνου); _____ ώρες/ ημέρα (10)
 - είδατε τηλεόραση-βίντεο; _____ ώρες/ ημέρα (11)
- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών πόσες ώρες **συνολικά** καταναλώσατε:
 - για ελαφριές δουλειές σπιτιού (π.χ. μαγείρεμα, πλύσιμο πιάτων κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (12)
 - για βαριές δουλειές σπιτιού (π.χ. πλύσιμο στο χέρι, σφουγγάρισμα κλπ); _____ ώρες/ εβδομάδα (13)
 - για διάβασμα και στον υπολογιστή (εκτός ωρών εργασίας); _____ ώρες/ εβδομάδα (14)

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ

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

	Ώρες/ εβδομάδα	
χορέψατε σε club ή/και bar;		(15)
ήσασταν καθιστός/ή ή στεκόσασταν όρθιος/α με φίλους σε καφετέρια – μπαρ – ταβέρνα – εστιατόριο- θέατρο-σινεμά;		(16)
περπατήσατε για ψυχαγωγία (βόλτα στα μαγαζιά, στο πάρκο κλπ) και για μετακίνηση (εκτός μετακίνησης προς και από τη δουλειά):		(17)
- Τις τελευταίες 7 μέρες γυμναστήκατε;
 - Ναι ☐ Όχι ☐
- Αν ναι τι ακριβώς κάνετε και πόσες ώρες **συνολικά** τις τελευταίες 7 μέρες:

	Ώρες/ εβδομάδα	
		(18)
		(19)
		(20)

- Με τι μέσο μετακινήκατε κυρίως την τελευταία εβδομάδα (σημειώστε **μόνο ένα**);
 - Μοτοσυκλέτα ☐ Ι.Χ. ☐ Περπατώντας ☐ Ποδήλατο ☐
 - Μέσα Μαζικής Μεταφοράς (πχ. λεωφορείο, μετρό κλπ) ☐ Ταξί ☐

5) Οργανοληπτική αξιολόγηση άρτων

Προϊόν: Άρτος

Ονοματεπώνυμο και κωδικός δοκιμαστή:.....

Αξιολογήστε τα δείγματα άρτου αναφορικά με την υφή, χρώμα, γεύση, οσμή και την γενική αποδοχή, σύμφωνα με την παρακάτω 9-βάθμια ηδονική κλίμακα:

- | | | |
|----------------------|-------------------------------|----------------------|
| 1. Απαράδεκτο | 4. Ελαφρά μη αρεστό | 7. Μέτρια αρεστό |
| 2. Σχεδόν απαράδεκτο | 5. Ούτε αρεστό ούτε μη αρεστό | 8. Πάρα πολύ αρεστό |
| 3. Μέτρια μη αρεστό | 6. Ελαφρά αρεστό | 9. Υπερβολικά αρεστό |

	Υφή	Χρώμα	Γεύση	Οσμή	Γενική αποδοχή
Άρτος Α					
Άρτος Β					

Σχόλια/ Παρατηρήσεις :